

بررسی هماتولوژی و تعیین غلظت سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز در گوساله‌های مبتلا به تیلریوز

محمد رضا مخبر دزفولی^۱، صمد لطف الله زاده^۱، سیروس صادقیان^۲، زهره افتخاری^۲، جواد عباسی^{۲*}

۱- بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲- دستیار بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۷ آذر ۱۳۹۱

تاریخ دریافت: ۷ شهریور ۱۳۹۱

چکیده

تغییرات هماتولوژیکی و تعیین سطح سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز در ۲۰ راس گوساله مبتلا به تیلریوز طبیعی و ۱۵ راس گوساله سالم مورد بررسی قرار گرفت. بعد از مشاهده علائم بالینی، گسترش خون محیطی از سیاهرگ مارژینال گوش برای تایید تیلریوز تهیه گردید. همچنین از همه گوساله‌ها دو نمونه خون از ورید وداج شامل ۲ میلی لیتر با ماده ضد انعقاد (EDTA) برای بررسی هماتولوژی و ۱۰ میلی لیتر بدون ماده ضد انعقاد برای تعیین غلظت الکترولیتی اخذ گردید. در آزمایشگاه بعد از مشاهده پیروپلاسم یا شیزونت انگل در لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها بیماری تایید گردید. سپس مطابق روش‌های معمول، بررسی‌های هماتولوژی بر روی نمونه‌های خون با ماده ضد انعقاد انجام گرفت. بعد از جداسازی سرم از نمونه‌های خون بدون ماده ضد انعقاد، غلظت کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز با استفاده از روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری گردید. مقایسه نتایج گروه‌های شاهد و بیمار با نرم افزار SPSS و آزمون t -test در سطح $P < 0.05$ انجام گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان هماتوکریت، هموگلوبین، گلبول‌های قرمز، پلاکت‌ها و پروتئین تام سرم در گوساله‌های مبتلا به تیلریوز کاهش معناداری در مقایسه با گروه شاهد دارد. غلظت کلسیم، منیزیم و گلوکز نیز کاهش یافته اما این کاهش تنها در مورد کلسیم معنادار بود. غلظت فسفر افزایش یافته بود اما این افزایش بطور آماری معنادار نبود. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که تیلریوز در گوساله‌ها سبب کاهش معنادار کلسیم سرم خون می‌شود که به عنوان یک یافته جدید باید در زمان درمان علاوه بر درمان اختصاصی بیماری به آن توجه ویژه نمود.

کلمات کلیدی: الکترولیت، هماتولوژی، تیلریوز، گوساله

* نویسنده مسئول: جواد عباسی

آدرس: دستیار تخصصی بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

تلفن: ۰۹۱۵۱۳۳۴۲۵۹

پست الکترونیک: jabbasi@ut.ac.ir

مقدمه

مقیاس مناسب برای اعمال بیوشیمیایی و فیزیولوژیک نرمال بدن ضروری می‌باشد. الکترولیت‌ها در مایعات بدن توزیع می‌شوند و نقش حیاتی در همه مراحل زندگی حیوان ایفا می‌کنند (۱۴). تعداد زیادی از بیماری‌ها (از جمله تیاریوز) منجر به تغییر مایعات و تعادل الکترولیت‌ها می‌شوند (۲۵ و ۳۴). اطلاعات اندکی در مورد سطح الکترولیت‌های خون در گوساله‌های نژاد هولشتاین که به طور طبیعی آلوده به تیاریوز شده‌اند وجود دارد. مطالعات هماتولوژی و بیوشیمیایی در عفونت تجربی با تیاریوز آنولاتا در گوساله‌های دورگ انجام گرفته است (۲۹). لذا هدف از این مطالعه بررسی هماتولوژیک و تعیین سطح سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز در گوساله‌هایی که به طور طبیعی مبتلا به تیاریوز شده‌اند و مقایسه آن با گوساله‌های سالم می‌باشد.

مواد و روش کار

طرح مطالعه

در طی این مطالعه گوساله‌های مشکوک به تیاریوز به دقت تحت معاینات درمانگاهی و آزمایشگاهی قرار گرفته و اطلاعات آنها ثبت گردید. نشانه‌های بالینی مورد نظر شامل کم‌اشتهایی، تورم عقده‌های لنفاوی، تب بالا، آبریزش از چشم‌ها و دهان، رنگ پریدگی مخاطات و دیسپنه بود. با توجه به علائم بالینی و برای تایید میکروسکوپی تیاریوز از سیاهرگ مارژینال گوش گوساله‌ها گسترش خونی تهیه شد. در آزمایشگاه با رنگ‌آمیزی گیمسا، شیزونت تیاریوز در لنفوسیت‌ها و پیروپلاسم در گلبول‌های قرمز مشاهده گردید و وجود بیماری تایید شد.

بیماری‌های منتقله توسط کنه از شایع‌ترین بیماری‌ها هستند که خسارت‌های فراوانی را در مناطق گرمسیری و نیمه‌گرمسیری بر جای می‌گذارند (۱۹). یکی از مهمترین این بیماری‌ها تیاریوز است که توسط تک‌یاخته کوچکی از جنس تیاریوز ایجاد و توسط بندپایان خونخوار به ویژه کنه‌های خانواده ایکسودیپه انتقال می‌یابد (۴ و ۳۴). تیاریوز یک بیماری فصلی است که به طور اساسی در تابستان و اوایل پاییز (فصل فعالیت کنه‌ها) مشاهده می‌شود (۲۵). بیماری در جنوب اروپا، جنوب و مرکز آسیا، شمال آفریقا و خاورمیانه مشاهده می‌شود و تخمین زده می‌شود ۲۵۰ میلیون گاو در معرض خطر آلودگی قرار دارند (۳۵). تیاریوز یک بیماری پیشرونده لنفوپرولیفراتیو است که در نشخوارکنندگان با تب، بزرگ‌شدگی عقده‌های لنفاوی محیطی، لاغری، آبریزش از چشم‌ها، دیسپنه، درجات مختلفی از لکوپنی و کم‌خونی پیشرونده مشخص می‌شود (۴ و ۲۶). تیاریوز مناطق گرمسیری یکی از شایع‌ترین بیماری‌های کشنده گاو در ایران است و به عنوان یک تهدید جدی در تولید حیوان عمل می‌کند و موجب مرگ و میر قابل توجهی در گاو می‌شود (۱۱). ویژگی مشخص تیاریوز گرمسیری کم‌خونی همولیتیک است، پاتوژنز بیماری به دلیل حضور مروزوآیت‌ها در گلبول‌های قرمز، شیزونت در لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها (۲۴) و در انتها لنفوآدنوپاتی مرتبط با تقسیم همزمان شیزونت و لنفوبلاست‌ها و یک کم‌خونی به دلیل تخریب اریتروسیت‌ها رخ می‌دهد (۲۶ و ۲۹). پاسخ ایمنولوژیک میزبان مقابله مستقیم با همه مراحل تیاریوز شامل اسپروزیت، ماکروشیزونت و مروزوآیت است و ایمنی سلولی نقش موثرتری از ایمنی همورال در مقابله با جرم دارد (۲). حفظ الکترولیت‌های بدن در حجم و

جهت تجزیه و تحلیل آماری در سطح $P < 0/05$ استفاده گردید.

نتایج

یافته‌های هماتولوژی

تغییرات در فاکتورهای هماتولوژی در جدول ۱ بیان گردیده است. کاهش معناداری در میزان هماتوکریت ($P = 0/002$)، هموگلوبین ($P = 0/002$)، گلبول‌های قرمز ($P < 0/001$)، پلاکت‌ها ($P = 0/023$) و پروتئین تام ($P = 0/007$) در گوساله‌هایی که به طور طبیعی مبتلا به تی‌لریوز شده‌اند نسبت به گوساله‌های سالم از لحاظ آماری وجود دارد. همانطور که از جدول ۱ مشخص است دیگر فاکتورهای خونی شامل گلبول‌های سفید و فیبرینوژن نیز در گوساله‌های بیمار نسبت به گوساله‌های سالم کاهش یافته است اما این کاهش معنادار نمی‌باشد.

یافته‌های بیوشیمیایی

غلظت سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز در گوساله‌های مبتلا به تی‌لریوز و شاهد در جدول ۲ بیان گردیده است. عیار کلسیم سرمی خون گوساله‌های مبتلا به تی‌لریوز به طور معنی‌داری از گروه شاهد پایین‌تر است ($P = 0/017$) در حالی که میزان منیزیم و گلوکز در گوساله‌های بیمار با اینکه از گوساله‌های سالم کمتر می‌باشد اما این کاهش از نظر آماری معنادار نمی‌باشد. غلظت فسفر سرم خون در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد افزایش نشان می‌دهد اما این افزایش از نظر آماری معنادار نمی‌باشد.

حیوانات

این مطالعه بر روی ۲۰ راس گوساله که به طور طبیعی مبتلا به تی‌لریوز شده بودند و علائم بالینی بیماری را نشان می‌دادند (گروه بیمار) و ۱۵ راس گوساله سالم (گروه شاهد) در منطقه کرج انجام گرفت. تمامی گوساله‌ها در محدوده سنی دو تا هفت ماهگی قرار داشتند و نژاد همگی هولشتاین بود.

جمع‌آوری نمونه‌ها و بررسی آزمایشگاهی

از همه گوساله‌ها دو نمونه خون از ورید و داج و در لوله‌های پلی اتیلن اسیدوآش (برای جلوگیری از آلودگی نمونه‌ها) اخذ گردید: ۲ میلی لیتر خون با ماده ضد انعقاد (EDTA) برای بررسی هماتولوژی و ۱۰ میلی لیتر خون بدون ماده ضد انعقاد برای تعیین غلظت الکترولیتی. بر روی نمونه‌های با ماده ضد انعقاد فاکتورهای هماتولوژیک شامل تعداد گلبول‌های سفید و قرمز، هماتوکریت، غلظت هموگلوبین، MCH، MCHC، میزان پلاکت‌ها، فیبرینوژن و پروتئین تام سرم بر اساس روش‌های معمول (۱۳) تعیین گردید. نمونه‌های بدون ماده ضد انعقاد ابتدا با دور ۲۰۰۰g به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ می‌گردیدند، سرم جدا گردیده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند سپس غلظت سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز با استفاده از روش اسپکتروفتومتری توسط کیت (ZiestChem Diagnostics, Tehran, Iran) اندازه‌گیری گردید.

آنالیز آماری

مقایسه نتایج گروه شاهد و بیمار با بهره‌گیری از برنامه نرم‌افزاری SPSS انجام گرفت و از آزمون t-test

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) تغییرات هماتولوژیک گوساله های مبتلا به تیلبروز و سالم

| گروه | فاکتورخونی | هماتوکریت (%) * | هموگلوبین (g/dl) * | گلبول قرمز (* $\times 10^6$ /dl) | MCH (pg) | MCHC (g/dl) | فیبرینوزن | پروتئین تام * (* $\times 10^3$ /dl) | پلاکت | گلبول سفید | تور تورفل بالغ | لنفوسیت | مونوسیت |
|-------|------------|-----------------|--------------------|----------------------------------|------------|-------------|-----------|-------------------------------------|--------------|----------------|-----------------|----------------|-------------|
| بیمار | | ۱۸۵.۰±۶.۲۲ | ۶.۳۲±۷.۰۵ | ۳.۱۹±۰.۱۶۰ | ۱۹.۴۰±۳.۵۹ | ۳۴.۸۰±۷.۴۵ | ۰.۳۶±۰.۱۵ | ۵.۷۶±۰.۹۲۶ | ۲۰.۹۰±۱۹.۰۹۲ | ۵۳۴.۰±۲۰.۹۹/۳۳ | ۱۶۸۳.۴±۲۰.۹۷/۸۰ | ۴۶۸۷.۶±۱۲۴۹/۱۳ | ۸۹.۰±۲۷/۸۵ |
| شاهد | | ۳۴۷.۰±۵.۴۸ | ۱۱.۳۸±۱.۷۵ | ۷.۸۴±۰.۳۷ | ۱۵.۴۴±۱.۷۵ | ۳۷.۳۴±۱.۲۹ | ۰.۴۸±۰.۰۸ | ۷.۲۸±۰.۳۹۶ | ۴۷.۰±۸۴.۸۵ | ۸۸۵.۰±۸۱۷/۳۳ | ۳۱۷۰.۵±۴۴۹/۴۴ | ۵۲۴۰.۰±۸۴۱/۲۹ | ۱۵۰.۰±۶۳/۶۲ |

* کاهش معنادار ($p < 0.05$)

جدول ۲: توزیع میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) غلظت کلسیم، فسفر، منیزیم و گلوکز در سرم گوساله های مبتلا به تیلبروز و سالم

| گروه | الکترولیت | کلسیم (mg/dl) * | فسفر (mg/dl) | منیزیم (mg/dl) | گلوکز (mg/dl) |
|-------|-----------|-----------------|--------------|----------------|---------------|
| بیمار | | ۸/۴۲±۰/۵۵ | ۷/۹۸±۱/۸۶ | ۱/۷۶±۰/۵۰ | ۶۰/۶۶±۲/۵۵ |
| شاهد | | ۱۰/۴۳±۰/۶۸ | ۶/۱۷±۰/۴۰ | ۱/۹۹±۰/۱۸ | ۶۳/۰۰±۴/۸۵ |

* کاهش معنادار ($p < 0.05$)

بحث

Gautam کاهش غیر معنادار (۱۰) و Saber و همکاران (۲۷) یک کاهش معنادار در میزان کلسیم سرم خون در گاوهای مبتلا به تیلبروز را گزارش کردند. در مطالعات تجربی بر روی گوساله Sandhu و همکاران کاهش غیر معنادار (۲۹)، اما Kumar and Malik (۱۵) کاهش معنادار در میزان کلسیم سرم خون را گزارش نمودند. کاهش کلسیم خون در گاوهای شیری بالغ که دچار بی‌اشتهایی برای چند روز شده‌اند رخ داده است (۲۵) و بیماری‌های عفونی که منجر به بی‌اشتهایی می‌شوند منجر به کاهش کلسیم خون می‌شوند (۳۴). به دنبال بی‌اشتهایی یک محرومیت از انرژی ایجاد می‌شود که هموستاز کلسیم سلولی کاهش می‌یابد، به دنبال آن یکپارچگی غشاء آسیب می‌بیند و نهایتاً توانایی سلولی کاهش می‌یابد. قطع اشتهای حیوان و کاهش فعالیت غده پاراتیروئید در اثر تب و در نتیجه کاهش ترشح پاراتورمون، جذب کلیوی و روده‌ای کلسیم را مختل

حفظ الکترولیت‌های بدن در حجم و مقیاس مناسب برای اعمال بیوشیمیایی و فیزیولوژیک بدن ضروری می‌باشند. الکترولیت‌ها در مایعات بدن توزیع می‌شوند و نقش حیاتی در همه مراحل زندگی حیوان ایفا می‌کنند (۱۴). کلسیم عنصری است که نقش مرکزی را در حفظ هموستاز بدن حیوانات ایفا می‌کند که شامل انقباض عضلانی، انعقاد خون، فعالیت آنزیم‌ها، ترشح هورمون‌ها، تحریک‌پذیری عصبی و اتصال سلولی می‌باشد (۷). کنترل یون کلسیم در مایعات خارج سلولی برای سلامتی انسان و حیوانات حیاتی است. کلسیم در پاتوزن بیماری‌های متابولیک نقش اساسی را دارد که به دنبال هیپرکلسمی یا هیپوکلسمی، تعادل طبیعی کلسیم به هم می‌خورد (۱۴). در این مطالعه کاهش معناداری در میزان کلسیم در گوساله‌های بیمار نسبت به گوساله‌های سالم مشاهده شد. Dhar and

واکنشی که میان فسفات و یون کلسیم رخ می‌دهد غلظت کلسیم یونیزه سرم کاهش می‌یابد و منجر به کاهش سنتز ۱-۲۵ دی هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول توسط کلیه‌ها می‌شود (۱۴). منیزیم یک عنصر تغذیه‌ای ضروری برای حیوانات است. اختلالات متابولیسم منیزیم عمدتاً در گاو و گوسفند مشاهده می‌شود (۱۸). در این مطالعه کاهش منیزیم خون مشاهده شد ولی از لحاظ آماری معنادار نبود. Saber و همکاران در سال ۲۰۰۸ افزایش غیر معنادار منیزیم را در گاوهایی که به طور طبیعی آلوده به تیلریا شده بودند گزارش کردند (۲۷). برخی محققین کاهش منیزیم سرم خون را در گاوهای تیلریوزی ناشی از اسهال و نارسای کلیوی ذکر کرده‌اند (۱). منیزیم خون ممکن است در طی لیولیز مرتبط با استرس، سرما و یا گرسنگی کاهش یابد و جذب منیزیم شکمبه ممکن است با کاهش pH افزایش یابد اما توسط جداسازی میکروبی جذب آن کاهش می‌یابد (۱۴). کاهش منیزیم خون در نتیجه کمبود تغذیه‌ای منیزیم در گوساله و سوءتغذیه در گاو گزارش شده است (۳۲). غلظت منیزیم سرم میان نژادهای گاو هم متفاوت است، به طوری که در نژاد هرورد پایین‌تر از نژاد آنگوس است (۱۷). غلظت گلوکز خون به فاکتورهای وسیعی بستگی دارد و این غلظت در هر زمان نتیجه یک تعادل میان ورود و حذف گلوکز از چرخه است و همه فاکتورهایی که روی ورود یا خروج گلوکز اثر می‌گذارند در تنظیم گلوکز خون نقش دارند (۱۴). کاهش گلوکز خون در سپتی سمی‌ها، مراحل آخر اندوتوکسمی و بسیاری از بیماری‌های متابولیک در حیوانات رخ می‌دهد (۲۵ و ۳۴). کاهش غیر معنادار گلوکز در دام‌های مبتلا به تیلریوز در مطالعات تجربی قبلاً گزارش شده است (۲۹). در مطالعه حاضر نیز کاهش غیر معنادار گلوکز

می‌کند. همچنین کاهش فشار خون ناشی از بیماری، ایسکمی کلیوی را در پی خواهد داشت که خود می‌تواند جذب کلیوی کلسیم را کاهش دهد (۱۴). Dhar and Gautam کاهش سرمی کلسیم را در بیماری تیلریوز ناشی از کاهش اشتها و به طور ثانویه به نارسای شکمبه و توقف فعالیت آن و همین‌طور به دلیل کاسته شدن پروتئین سرم خون نسبت داده‌اند (۱۰). اما Omer و همکاران کاهش کلسیم سرم خون را به دلیل کاهش آلبومین و کاهش منیزیم خون می‌دانند (۲۳). از طرفی عده‌ای از محققین معتقدند کمبود کلسیم در نشخوارکنندگان معمول است مخصوصاً در دام‌هایی که دارای چرای آزاد هستند (۶). فسفر آنیون اصلی داخل سلولی است که در تعداد زیادی از پروسه‌های متابولیک مثل انقباض عضلانی، رساندن اکسیژن به بافت‌ها، یکپارچگی استخوان‌ها و متابولیسم انرژی نقش اساسی را ایفا می‌کند (۹). مقدار فسفر سرم خون اصولاً منعکس‌کننده مصرف فعلی رژیم غذایی است که عدم تعادل آن می‌تواند به دلیل اختلاف در ترکیب شیمیایی غذای هضم شده رخ بدهد و باز جذب فسفر در هنگام رشد حیوان، دوره شیرواری و آبستنی افزایش می‌یابد (۱۴). در این مطالعه در گروه بیمار فسفر خون افزایش یافته (البته این افزایش از نظر آماری معنادار نمی‌باشد) که می‌تواند به علت کم‌خونی همولیتیک در اثر تخریب گلبول‌های قرمز باشد (۲۷). Saber و همکاران در سال ۲۰۰۸ افزایش معنادار فسفر را در گاوهایی که به طور طبیعی آلوده به تیلریا شده بودند گزارش کرده‌اند (۲۷). اما Sandhu و همکاران گزارش کردند که در مراحل انتهایی بیماری تیلریوز میزان فسفر خون به دلیل نقص در توپول‌های کلیه کاهش می‌یابد (۲۹). از طرفی فسفر ارتباط نزدیکی با کلسیم دارد (۲۵) و در هنگام افزایش فسفر خون بدلیل

معنادار در غلظت گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین را گزارش نمودند (۲۹). محققین در عفونت ناشی از تیلریوز حاد یک کاهش پیش‌رونده در غلظت گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین را گزارش نمودند (۳ و ۲۱). همچنین Singh و همکاران در سال ۲۰۰۱ کاهش پیش‌رونده‌ای در غلظت هماتوکریت و هموگلوبین همراه با رتیکولوسیتوز مشخص در گوساله‌های دو رگ (که به طور تجربی مبتلا به تیلریا شده بودند) (۳۳) و Badiei و همکاران در سال ۲۰۱۰ نیز یک کاهش شدید و معنادار در میزان هماتوکریت را در گاو بیان نمودند (۵). با این وجود در مطالعه حاضر در هیچکدام از گوساله‌های بیمار هموگلوبینوری مشاهده نشد درحالی‌که توسط نویسندگان دیگری گزارش شده است (۳ و ۲۹). اختلاف معناداری در MCH و MCHC میان گوساله‌های مبتلا به تیلریوز و سالم مشاهده نشد که این نشان می‌دهد کم خونی در گوساله‌های بیمار از نوع نورموسیتیک-نورموکرومیک است (۲۱). در مطالعه حاضر از میزان پلاکت‌ها در گوساله‌های بیمار از تعداد آن در گوساله‌های سالم به طور معناداری کاسته شده است که این همزمان با کاهش هماتوکریت است. یافته‌های مشابه توسط Omer و همکاران در سال ۲۰۰۲ و Altug و همکاران در سال ۲۰۰۸ گزارش شده است (۳ و ۲۲). با افزایش آلودگی گلبول‌های قرمز به انگل میزان پلاکت‌ها کاهش می‌یابد که به علت اثرات انگل و یا تولیدات آن بر روی مگاکاریوسیت‌ها است. علاوه بر این گفته می‌شود Thrombocytorrhesis همراه با دگرانولاسیون به دنبال Thrombocytolysis منجر به ترمبوسیتوپنی در تیلریوز می‌شود (۳). همچنین در این مطالعه یک کاهش معناداری در غلظت پروتئین تام گوساله‌های بیمار مشاهده شد که توسط محققین نیز در

رخ داده است اما Sahu و همکاران (۲۸) کاهش میزان گلوکز سرم خون در گروه بیماران را گزارش کرده‌اند. محققین اعلام نموده‌اند که همزمان با رشد و گسترش انگل در هر دو مرحله شیزونت و آلودگی گلبولی کاهش میزان گلوکز سرم خون می‌دهد و این کاهش احتمالاً ناشی از مصرف گلوکز سرم خون توسط انگل است همچنان‌که در مورد انگل‌های تک‌یاخته‌ای دیگر نیز این امر صادق می‌باشد (۸). استثناً "گرسنگی و غذا نخوردن منجر به کاهش گلوکز خون در حیوانات با سنین کم نمی‌شود اما حیوانات جوانی که به علت بیماری، نقص مادرزادی و یا مدیریت غلط، ذخیره انرژی‌شان محدود می‌شود، گلوکز خونشان کاهش می‌یابد که همراه با افسردگی و حتی کما می‌باشد (۳۴). اگرچه تغییرات گلوکز خون در سطح وسیعی از بیماری‌ها رخ می‌دهد اما سطح طبیعی گلوکز خون منجر به یک تعادل بسیار دقیقی در سیستم هورمونی می‌شود زمانی‌که یک عدم تعادل هورمونی رخ می‌دهد یک نسبت جدیدی از گلوکز ایجاد می‌شود که این نسبت به طور بالینی نشان‌دهنده کاهش و یا افزایش پایدار گلوکز خون بوده و این خود به تاثیرات هورمونی که بر روی متابولیسم کربوهیدرات‌ها اثر می‌گذارند بستگی دارد (۱۴). بررسی تابلوی خونی در مطالعه حاضر نشان‌دهنده کاهش معنادار گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین در گوساله‌های مبتلا به تیلریوز در مقایسه با گوساله‌های سالم بود. این کاهش ممکن است به علت تخریب اریتروسیت‌ها توسط ماکروفاژها در عقده‌های لنفاوی، طحال و دیگر ارگان‌های سیستم مونوسیت-ماکروفاژ باشد (۳ و ۲۱). Sandhu و همکاران فاکتورهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک در عفونت تجربی با تیلریا در گوساله‌های دورگ را بررسی کردند و یک کاهش پیش‌رونده و

یون‌های سرم خون متعادل گردند و از عوارض بعدی جلوگیری شود.

منابع

1. Agus, Z.S., Wasserstein, A., Goldfarb, S. (1982). Disorders of calcium and magnesium homeostasis. *The American Journal of medicine* **72**: 473-88.
2. Ahmed, J.S. (2002). The role of cytokines in immunity and immunopathogenesis of piroplasmosis. *Parasitology Research* **88**: 48-50.
3. Altug, N., Yüksek, N., Ağaoğlu, Z.T., Keleş, İ. (2008). Determination of adenosine deaminase activity in cattle naturally infected with *Theileria annulata*. *Tropical Animal Health and Production* **40**: 449-56.
4. Andrews, A.H., Blowey, R.W., Boyd, H. Eddy, R.G. (2004). *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. Second edition, Iowa State Press, Blackwell publishing company, USA: 849-50.
5. Badiei, K., Mostaghni, K., Pourjafar, M., Ghane, M., Mohammadi, E. (2011). Serum thyroid hormones and trace element concentrations in crossbred Holstein cattle naturally infected with *Theileria annulata*. *Comparative Haematology International* **20**: 115-20.
6. Beran, Y., Dilek, U.C., Dogan, K. (2004). Effects of Seasonal and Physiological Variations on the Serum Major and Trace Element Levels in Sheep. *Biological Trace Element Research* **101**: 241-55.
7. Capen, C.C., Rosol, T.J. (1993). *Hormonal control of mineral metabolism* In: Bojrab M.J. (Ed) *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, Lea & Fibiger, Philadelphia, Pennsylvania: 841-57.
8. Coles, E.H. (1986). *Veterinary Clinical Pathology*, 1st Edition, W.B. Saunders Co., Philadelphia: 193-209.

گذشته گزارش شده است (۲۷، ۲۹). کاهش پروتئین تام سرم به طور اساسی به دلیل هیپوآلبومینمی و هیپوگلوبولینمی و کاهش سنتز آن احتمالاً به دلیل آسیب کبدی و مرتبط با مرحله شدیدتر بیماری باشد (۵). در مواردی که توبول‌های کلیوی هم دچار آسیب شوند سبب دفع پروتئین از طریق ادرار و در نتیجه کاهش سطح پروتئین خون می‌شود (۲۵). با این وجود بی‌اشتهایی و اسهال که در تعدادی از بیماران در طی مطالعه مشاهده شد هم می‌تواند سبب هیپوپروتئینمی شود (۳۲). کاهش غیرمعنی‌دار تعداد لکوسیت‌ها در گوساله‌های بیمار نسبت به گوساله‌های سالم در مطالعه حاضر مشاهده شد. در حالی که دیگران لکوسیتوز را در تیلریوز گزارش کرده‌اند (۳ و ۲۹). Preston و همکاران یک پن لکوپنی شدید (۲۴)، Singh و همکاران یک لکوپنی (۳۳) و در مطالعات تجربی که Sandhu و همکاران انجام دادند بیان نمودند که در مراحل انتهایی بیماری یک لکوپنی معنادار و شدیدی ایجاد شد (۲۹). لکوپنی به دلیل تخریب لنفوسیت‌ها به وسیله شیزوگونی در ارگان‌های لنفوئیدی و عدم فیلتراسیون این سلول‌ها به داخل ارگان‌های مختلف ایجاد می‌شود که منجر به یک کاهش در تعداد گلبول‌های سفید در گردش خون محیطی می‌شود (۳، ۲۴ و ۲۹).

نتیجه‌گیری

همانطور که از نتایج این مطالعه مشخص است بیماری تیلریوز بطور طبیعی در گوساله‌ها سبب کاهش معنادار کلسیم سرم خون می‌شود که به عنوان یک یافته جدید باید در زمان درمان علاوه بر درمان اختصاصی بیماری به این عدم تعادل الکترولیت‌ها بخصوص کاهش کلسیم توجه ویژه نمود و از ترکیباتی که حاوی یون‌های فوق باشند در درمان استفاده کرد تا وضعیت

18. McDowell, L.R. (1992). *Magnesium* In: *Minerals in Animal Nutrition*. Academic Press, San Diego: 115-36.
19. Minjauw, B., Mcleod, A. (2003). *Tick-borne disease and poverty. The impact of ticks and tick-borne disease on the livelihoods of small-scale and marginal livestock owners in India and eastern and southern Africa*. Research report, DFID Animal Health Programme, Centre for Tropical Veterinary Medicine, University of Edinburgh, UK.
20. Nazifi, S., Razavi, S.M., Mansourian, M., Nikahval, B., Moghaddam, M. (2008). Studies on correlations among parasitaemia and some hemolytic indices in two tropical diseases (theileriosis and anaplasmosis) in Fars province of Iran. *Tropical Animal Health and Production* **40**: 47-53.
21. Nazifi, S., Razavi, S.M., Reiszadeh, M., Esmailnezhad, Z., Ansari-Lari, M., Hasanshahi, F. (2010). Evaluation of the resistance of indigenous Iranian cattle to *Theileria annulata* compared with Holstein cattle by measurement of acute phase proteins. *Comparative Clinical Pathology* **19**:155-61.
22. Omer, O.H., El-Malik, K.H., Mahmoud, O.M., Haroun, E.M., Hawas, A., Sweeney, D., Magzoub, M. (2002). Haematological profiles in purebred cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Saudi Arabia. *Veterinary Parasitology* **107**: 161-8.
23. Omer, O.H., El-Malik, K.H., Magzoub, M., Mahmoud, O.M., Haroun, E.M., Hawas, A., Omar, H.M. (2003). Biochemical profiles in Friesian cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Saudi Arabia. *Veterinary Research Communications* **27**: 15-25.
24. Preston, P.M., Darghouth, M., Boulter, N.R., Hall, F.R., Tall, R., Kirvar, E., Brown, C.G.D. (2002). A dual role for immunosuppressor mechanisms in infection with *Theileria annulata*: well-regulated suppressor macrophages help
9. Dennis, V.W. (1996). Phosphate metabolism; Contribution of different cellular compartments. *Kidney International* **49**: 938-42.
10. Dhar, S., Gautam, O.P. (1977). Some biochemical aspects of *Theileria annulata* infection of cattle. *The Indian Journal of Animal Sciences* **47**: 169-72.
11. Forsyth, L.M.G., Jackson, L.A., Wilkie, G., Sanderson, A., Brown, C.G.D., Preston, P.M. (1997). Bovine cells infected *in vivo* with *Theileria annulata* express CD11b, the C3bi complement receptor. *Veterinary Research Communications* **21**: 249-63.
12. Grewal, A., Ahuja, C.S., Singh, S.P.S., Chaudhary, K.C. (2005). Status of lipid peroxidation, some antioxidant enzymes and erythrocyte fragility of crossbred cattle naturally infected with *Theileria annulata*. *Veterinary Research Communications* **29**: 387-94.
13. Jain, N.C. (1986). *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th Edition, Lea & Febiger Publication, Philadelphia: 381-83.
14. Kaneko, J.J. Harvey, J.W., Bruss, M.L. (2008). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th Edition, Academic Press, London: 117-38.
15. Kumar, R., Malik, J.K. (1999). Influence of experimentally induced theileriosis (*Theileria annulata*) on the pharmacokinetics of a long-acting formulation of oxytetracycline (OTC-LA) in calves. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* **22**: 320-26.
16. Latimer, K.S., Mahaffey, E.A., Prasse, K.W. (2003). *Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 4th Edition, Iowa State Press, Iowa: 3-45, 260-70.
17. Littledike, E.T., Wittum, T.E., Jenkins, T.G. (1995). Effect of breed, intake, and carcass composition on the status of several macro and trace minerals of adult beef cattle. *Journal of Animal Science* **73**: 2113-9.

- annulata* infection in crossbred calves, (MVSc thesis submitted to Punjab Agricultural University, Ludhiana, India).
33. Singh, A., Singh, J., Grewal, A.S., Brar, R.S. (2001). Studies on some blood parameters of crossbred calves with experimental *Theileria annulata* infections. *Veterinary Research Communication* **25**: 289–300.
 34. Smith, B.P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*. 4th Edition, Mosby Pub, USA.
 35. Young, A.S. (1981). *The Epidemiology of Theileriosis in East Africa* In: Irvin, A.D., Cunningham, M.P., Young, A.S. (Eds) *Advances in the Control of Theileriosis*. Martinus Nijhoff, The Hague: 38–55.
 25. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. (2007). *Veterinary Medicine*. 10th Edition, Baillier Tindall, London, Philadelphia, New York: 303–11.
 26. Rezai, S.A., Dalir-Naghadeh, B. (2006). Evaluation of antioxidant status and oxidative stress in cattle naturally infected with *Theileria annulata*. *Veterinary Parasitology* **142**: 179–86.
 27. Saber, A.P.R., Khorami, M., Nouri, M. (2008). Evaluation of haematochemical parameters in crossbred cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Iran. *International Journal of Dairy Science* **3**: 205-9.
 28. Sahu, P.K., Misra, S.C., Panda, D.N., Mohapatra, M. (1996). Haematological and biochemical alterations in *Theileria annulata* infected crossbred cattle. *The Indian Veterinary Journal* **73**: 995-7.
 29. Sandhu, G.S., Grewal, A.S., Singh, A., Kondal, J.K., Singh, J., Brar, R.S. (1998). Haematological and biochemical studies on experimental *Theileria annulata* infection in crossbred calves. *Veterinary Research Communications* **22**: 347–54.
 30. Shiono, H., Yagi, Y., Chikayama, Y., Miyazaki, S., Nakamura, I. (2003). The influence of oxidative bursts of phagocytes on red blood cell oxidation in anemic cattle infected with *Theileria sergenti*. *Free Radical Research* **37**: 1181–9.
 31. Shiono, H., Yagi, Y., Kumar, A., Yamanaka, M., Chikayama, Y. (2004). Accelerated binding of autoantibody to red blood cells with increasing anemia in cattle experimentally infected with *Theileria sergenti*. *Journal of Veterinary Medicine Series B* **51**: 39–42.
 32. Singh, A., (1998). Clinicopathological studies on experimental *Theileria*

Hematology Survey and Serum Calcium, Phosphorus, Magnesium and Glucose Analysis in Infected Calves with Theileriosis

Mokhber Dezfouli, M.R.¹, Lotfollahzadeh, S.¹, Sadeghian, S.², Eftekhari, Z.², Abbasi, J.^{3*}

1. Department of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran
2. Department of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran
3. Postgraduate student of Department of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

Received Date: 28 Aug 2012

Accepted Date: 7 Dec 2012

Abstract

Hematologic changes and serum biochemical analysis of 20 naturally infected and 15 non-infected calves with theileria annulata were carried out. Theileriosis was confirmed by observing theileria merozoites in red blood cells of peripheral blood smears of calves. Two blood samples were taken from the jugular vein in disposable polyethylene tubes one with anticoagulant (EDTA) for hematology and another 10 ml without anticoagulant substance for biochemical analysis. Compare the results the patient and control groups performed with Spss software and "t" test in the $P < 0.05$. The results of this study showed that hematocrit, hemoglobin, red blood cells (RBC) count, platelets count and serum total protein were significantly reduced in calves infected with theileria (infected calves) compared with healthy calves (control group). Calcium, magnesium and glucose concentrations were also decreased in infected calves, but this was significant only in calcium. Phosphorus concentration had increased but this was not significant statistically. The results of present study shows that theileriosis in calves causes significant decrease in serum calcium which as new finding special attention should be paid when treating animals in addition to the disease specific treatment.

Keywords: *Electrolyte, Hematology, Theileriosis, Calf.*

*Corresponding author: Abbasi, J

Address: Postgraduate student of Department of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran. Tel: 09151334259

Email: jabbasi@ut.ac.ir