بررسی برخی تغییرات خونی در آلودگی با کرم قلب سگ (دیروفیلاریا ایمیتیس)

بهرام عمواوغلی تبریزی[1*]، فرهاد دستمالچی[2]، یعقوب قره‌داغی[3]، منصور خاکپور[3]

۱. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران
۲. دانش آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران
۳. گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران
* نویسنده مسئول مکاتبات: *Bahram_Tabrizi1353@yahoo.com*

(دریافت مقاله: ۸٦/۸/۱۸ ، پذیرش نهایی: ۸٦/۱۱/۸)

چکیده

این مطالعه بر روی۸۰ قلاده سگ نژاد مخلوط ۵-۳ ساله مشکوک به بیماری کرم قلب (دیروفیلاریازیس) در دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز انجام گرفت. جهت تشخیص میکروفیلر انگل، آزمایش مستقیم و روش تکمیل شده نات (Knott) در خون انجام شد. پارامترهای خونی شامل شمارش گلبول‌های سفید و قرمز، پلاکت و میزان هموگلوبین و هماتوکریت اندازه‌گیری و مقادیر حجم متوسط گلبول‌های قرمز(MCV)، متوسط هموگلوبین گلبول قرمز(MCH) و متوسط هموگلوبین گلبول‌های قرمز(MCHC) محاسبه شدند. میزان فیبرینوژن و پروتئین نیز مورد سنجش قرار گرفت. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد از تعداد ۸۰ قلاده سگ مورد آزمایش، ۲۰ قلاده آلوده به میکروفیلر دیروفیلاریا از گونه ایمیتیس بود که میزان آلودگی به این انگل در بین سگ‌های مورد مطالعه ۲۵ ٪ به‌دست آمد. میانگین هماتوکریت (Hct) و تعداد گلبول‌های قرمز و MCV در گروه سگ‌های بیمار نسبت به سالم کاهش معنی‌دار و میانگین مقادیر هموگلوبین (Hb)، MCH و MCHC و تعداد پلاکت‌ها اختلاف آماری معنی‌داری نشان نداد. میانگین میزان فیبرینوژن و پروتئین و تعداد گلبول‌های سفید و تعداد مطلق و نسبی نوتروفیل، ائوزینوفیل، منوسیت و بازوفیل در گروه سگ‌های بیمار نسبت به سالم افزایش معنی‌دار و میانگین تعداد مطلق و نسبی لنفوسیت کاهش معنی‌دار نشان داد.

مجله علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ۱۳۸٦، دوره ۱، شماره ۳، ۲۰۱-۱۹۵.

کلمات کلیدی: دیروفیلاریازیس، گلبول‌های سفید، گلبول‌های قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین

مقدمه

بیماری کرم قلب سگ یا دیروفیلاریازیس (Dirofilariasis) بیماری متازئونوزی است که سیر تکاملی غیر مستقیم دارد و به‌وسیله گونه‌های به‌خصوصی از پشه‌ها شامل آئدس (Aedes)، کولکس (Culex) و آنوفلس (Anopheles) منتقل می‌شود (۱ و ۲). مخزن آن غالباً سگ‌سانان بوده و بیماری انتشار جهانی دارد (۱ و ٤). سیر تکاملی انگل غیر مستقیم بوده و جنس ماده این کرم، میکروفیلرهای خود را در جریان خون آزاد می‌کند و میکروفیلرها توسط گردش خون در سراسر بدن پخش می‌شوند. پشه‌ها با خونخواری از عروق سطحی بدن سگ‌های آلوده، میکروفیلرها را وارد بدن خود می‌کنند و در بدن پشه، میکروفیلرها با طی مراحل تکاملی تبدیل به لارو عفونی می‌شوند (۲). علایم بالینی این بیماری در سگ‌ها بسیار متغیر بوده و از مرحله بدون علامت تا علایم خفیف مانند لاغری و کاهش وزن تدریجی، سرفه، کم‌تحرکی و خستگی زودرس

ضمن فعالیّت، شروع و به علایم شدید مانند دیس‌پنه، افزایش درجه حرارت، آسیب غشاءهای مخاطی (سیانوز)، کم خونی، عوارض قلبی و مرگ ختم می‌شود (۲ و ۹). در ایران گزارش‌های مختلفی از این انگل در سگ از جمله جنبه‌های بالینی دیروفیلاریازیس، اولین گزارش بالینی بیماری، روش‌های مختلف تشخیص بیماری در انسان و سگ، علائم بالینی و درمان و مقایسه دو روش تشخیص الایزا و روش تکمیل شده نات (Knott method modified) موجود می‌باشد (۱ و ۲).

با توجه به عوارض عمده این بیماری به‌خصوص در رابطه با آسیب‌های کبدی و کلیوی (۱ و ٤)، آسیب‌های مغزی (١٦) و نیز به‌دلیل اینکه اطلاعات اندکی در زمینه بیماری‌زایی دیروفیلاریا ایمیتیس در سگ و چگونگی روند تغییرات خونی در حیوانات مبتلا وجود دارد، در این بررسی تغییرات پارامترهای خونی شامل هماتوکریت، هموگلوبین، تعداد گلبول‌های قرمز، MCV، MCH و MCHC، فیبرینوژن، پلاکت، تعداد نسبی و مطلق گلبول‌های سفید و میزان پروتئین در سگ‌های مبتلا به کرم قلب (دیروفیلاریازیس) مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌کار

این مطالعه بر روی ۸۰ قلاده سگ نژاد مخلوط ۵-۳ ساله مشکوک به بیماری کرم قلب (دیروفیلاریازیس) انجام گرفت. سگ‌های مورد مطالعه از نظر سن، جنس، بی‌اشتهایی، دهیدراتاسیون، وضیت تنفسی (دیس‌پنه، سرفه) و نحوه فعالیت‌های بدنی مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس ۵ میلی‌متر مکعب نمونه خون توام با هپارین جهت جلوگیری از انعقاد، از ورید سفالیک آن‌ها اخذ گردید. در نمونه خونی هپارینه جهت تشخیص انگل، آزمایش مستقیم و روش تکمیل شده نات (Knott method modified) انجام شد.

اندازه‌گیری پارامترهای خونی شامل شمارش گلبول‌های سفید و قرمز، پلاکت به‌روش رقیق‌سازی به‌ترتیب با محلول‌های مارکانو (Marcano solutionl)، هایم (Hayem's solution) و ریس و اکر (Rees- Echer's solution) و هموگلوبین به‌روش سیانومتهموگلوبین توسط دستگاه شمارش سلولی (Cell counter) sysmex مدل KX21 ساخت کشور ژاپن و میزان هماتوکریت به‌روش میکروهماتوکریت و مقادیرحجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV)، متوسط هموگلوبین گلبول قرمز (MCH) و متوسط هموگلوبین گلبول‌های قرمز (MCHC) توسط دستگاه شمارش سلولی (Cell counter) sysmex مدل KX21 ساخت کشور ژاپن محاسبه شد. میزان فیبرینوژن به‌روش Clauss بر پایه تبدیل فیبرینوژن به فیبرین در حضور مقادیر زیاد ترومبین، اندازه‌گیری شد. پروتئین هم به‌روش رنگ‌سنجی (Colorimetric) و با استفاده از دستگاه اسپکتوفتومتر Bio-Wave مدل F2100 ساخت انگلستان اندازه‌گیری گردید (۱۰).

نتایج به‌دست آمده از این تحقیق، توسط آزمون تجزیه واریانس دو عاملی (سن و جنس) برای به‌دست آوردن تأثیر یا عدم تأثیر این دو عامل و نیز اثر متقابل این دو عامل بر روی بیماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۳ تحت ویندوز XP مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج

نتایج حاصل از این تحقیق در جداول ۱ تا ۳ نشان داده شده است.

جدول۱- مشخصات میکروسکوپی فیلرهای مشاهده شده در خون سگ‌ها

ویژگی‌های زیستی – ریختی میکروفیلر در خون محیطی	طول میکروفیلر	عرض میکروفیلر	حرکت میکروفیلر در صفحه میکروسکوپی	شکل انتهای قدامی میکروفیلر	شکل انتهای خلفی میکروفیلر
	۲۹۵ ± ۱۵	۵/۵ ± ۰/٤	آهسته	به‌تدریج باریک	مستقیم

جدول۲- وضیت آلودگی به میکروفیلر دیروفیلاریا ایمیتیس در ۸۰ قلاده سگ تحت بررسی بر حسب عوامل مختلف

	سالم		آلوده	
تعداد سگ‌ها	٦۰		۲۰	
درصد آلودگی	--		٪۲۵	
جنس	۳۲ نر	۲۸ ماده	۱۱ نر	۹ ماده

جدول۳- میانگین مقادیر گلبول‌های سفید، قرمز، پلاکت، هماتوکریت، هموگلوبین، MCV، MCH و MCHC سگ‌های سالم و بیمار

پارامتر / گروه	گروه سالم		گروه بیمار	
هماتوکریت(٪)	a ۳٦ ± ۲		b ۳۲ ± ۱	
هموگلوبین(gr/dl)	a ۱۳/۵ ۰± ۱/٤٦		a ۱۲/۷۰ ± ۰/۹٦	
تعداد گلبول‌های قرمز (µl /۱۰٦)	a ۵/۲۰		b ٤/۸۵	
حجم متوسط گلبول‌های قرمز (fl)	a ٦۹/۲۳		b ٦۵/۹۷	
متوسط هموگلوبین گلبول قرمز(pg)	a ۲۵/۹٦		a ۲٦/۱۸	
متوسط هموگلوبین گلبول‌های قرمز (٪)	a ۳۷/۵۰		a ۳۹/٦۸	
فیبرینوژن (gr/dl)	a ۲۵۰ ± ۲۰		b ۵۵۰ ± ۳٦	
پلاکت (/µl)	a ۳۲۵/۰۰۰ ± ۲۵٦		a ۳۲۳/۰۰۰ ± ۳۲۹	
تعداد گلبول‌های سفید	a ۷۰۰۰ ± ۱٤۵		b ۲۰۵۰۰ ± ۲٦۱	
نوتروفیل	٪٦۵	a ٤۳٤۰ ± ۵۱	٪٦۰	b ۱۲۳۰۰ ± ۲۰۰
نوتروفیل باند	٪۳	a ۲۱۰ ± ۱۲	٪۱۰	b ۲۰۵۰ ± ۵۱
لنفوسیت	٪۲۹/۵	a ۲۰٦۵ ± ٤٤	٪۱۲	b ۲٤٦۰ ± ۱۱۵
ائوزینوفیل	٪۲	a ۱٤۰ ± ۲۲	٪۱۱	b ۲۲۵۵ ± ۲٦
منوسیت	٪۳	a ۲۱۰ ± ۲۰	٪۵	b ۱۰۲۵ ± ۲۹
بازوفیل	٪۰/۵	a ۳۵ ± ٤	٪۲	b ٤۱۰ ± ۸
پروتئین (gr/dl)	a ٦ /٦٦ ± ۰/٦۵		b ۷/۷۵ ± ۰/۲۱	

حروف مشابه در هر ردیف نشان‌دهنده عدم وجود اختلاف آماری معنی‌دار $(P > 0.05)$

حروف غیر مشابه در هر ردیف نشان‌دهنده وجود اختلاف آماری معنی‌دار $(P < 0.05)$

نتایج به‌دست آمده از این تحقیق، توسط آزمون تجزیه واریانس دو عاملی (سن و جنس) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و عدم تأثیر این دو عامل بر روی بیماری و نیز عدم تأثیر متقابل آن‌ها نتیجه‌گیری شد ($P > ۰/۰۵$). برای مقایسه میانگین پارامترهای دو گروه بیمار و سالم از آزمون آماری t- test استفاده شد.

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد از تعداد ۸۰ قلاده سگ مورد آزمایش، ۲۰ قلاده آلوده به میکروفیلر دیروفیلاریا از گونه ایمیتیس بود و آلودگی به این انگل به میزان ۲۵٪ در بین سگ‌های مورد مطالعه مشاهده شد. مقایسه میانگین هماتوکریت (Hct) بین گروه سگ‌های سالم و بیمار اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ($P > ۰/۰۵$). به‌طوری‌که میزان هماتوکریت در گروه بیمار نسبت به گروه سالم کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد. مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های قرمز، MCV بین گروه سگ‌های سالم و بیمار اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ($P > ۰/۰۵$) و میزان این پارامترها در گروه بیمار کاهش معنی‌داری داشت.

بررسی آماری میانگین مقادیر هموگلوبین (Hb)، MCH و MCHC اختلاف معنی‌داری بین گروه سگ‌های سالم و بیمار نشان نداد و مقادیر این پارامترها در گروه سگ‌های بیمار نسبت به گروه سالم در محدوده نرمال بودند. مقایسه میانگین میزان فیبرینوژن و پروتئین بین گروه سگ‌های سالم و بیمار اختلاف آماری معنی داری نشان داد ($P > ۰/۰۵$). میزان این پارامترها در گروه سگ‌های بیمار نسبت به سالم افزایش معنی‌داری نشان داد($P > ۰/۰۵$). مقایسه میانگین تعداد پلاکت‌ها بین گروه سگ‌های سالم و بیمار اختلاف آماری معنی‌داری نشان نداد و میزان این پارامتر در دو گروه سالم و بیمار از لحاظ آماری یکسان بود. مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های سفید بین گروه سگ‌های سالم و بیمار اختلاف آماری معنی‌داری نشان داشت ($P > ۰/۰۵$) به‌طوری‌که میزان این پارامتر در گروه سگ‌های بیمار نسبت به سالم به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود. مقایسه میانگین تعداد مطلق و نسبی نوتروفیل، لنفوسیت، ائوزینوفیل، منوسیت و بازوفیل بین گروه سگ‌های سالم و بیمار، حاکی از وجود اختلاف آماری معنی‌داری بین آن‌ها است ($P< ۰/۰۵$). به‌طوری‌که میانگین تعداد مطلق و نسبی نوتروفیل، ائوزینوفیل، منوسیت و بازوفیل در گروه بیمار نسبت به گروه سالم افزایش آماری معنی‌دار و میانگین تعداد مطلق و نسبی لنفوسیت در گروه بیمار نسبت به گروه سالم کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این بررسی از تعداد ۸۰ قلاده سگ مشکوک به کرم قلب، ۲۰ قلاده مبتلا به بیماری کرم قلب بودند. بررسی‌های میکروسکوپی نمونه‌های خونی نشان داد که همه موارد آلودگی ناشی از انگل دیروفیلاریا ایمیتیس بوده و هیچ آلودگی با میکروفیلر دیپتالونما رکوندیتوم و دیروفیلاریا ریپنز وجود نداشت. بیشترین آلودگی با این انگل در آسیا، در ژاپن و کره با ٦۲/۸٪ بوده (۱۹ و ۲۰) و کمترین آن در هندوستان با ۲/۳٪ گزارش شده است (۱۵). مقایسه آماری نتایج به‌دست آمده در این تحقیق با تحقیقات مشابه در سطح آسیا نشان‌دهنده این واقعیت است که تنها ۲۵٪ از سگ‌های ارجاعی به دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز مبتلا به دیروفیلاریا می‌باشند. اولین گزارش در ایران در سال ۱۳٤۸ توسط صدیقیان در شهرستان شهسوار بوده که میزان آلودگی سگ‌ها را ٤٪ گزارش نموده است (۱۷). جاویدی و همکاران در بررسی سگ‌های شهرستان تبریز در سال ۸۳ میزان آلودگی را ۳۰٪ گزارش نمودند که تمامی موارد آلودگی ناشی از انگل دیروفیلاریا ایمیتیس بود (۳). هاشم‌زاده فرهنگ و جمالی در بررسی‌های خود میزان آلودگی سگ‌های ولگرد در تبریز به دیروفیلاریا ایمیتیس را ۳۱/٦٪ گزارش کرده‌اند (۷) که در مقایسه با نتایج این تحقیق، نشان‌دهنده تشابه نسبی بین این تحقیق‌ها است. مشگی و همکاران در بررسی خون سگ‌های روستایی و شهری اطراف تبریز، این شهر را به عنوان کانون

بومی آلودگی با دیروفیلاریا ایمیتیس معرفی کرده‌اند (۵) که نتایج این پژوهش هم تنها آلودگی به دیروفیلاریا ایمیتیس را در این منطقه نشان می‌دهد. موبدی و همکاران (۱۳٦۹) میزان آلودگی سگ‌های مشکین شهر را به این انگل ۲٦/۷٪ گزارش نموده‌اند (٦).

بر اساس نتایج، میانگین تعداد گلبول‌های قرمز و میزان هماتوکریت و حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV) در سگ‌های بیمار نسبت به سالم کاهش معنی‌داری دارد (P<۰/۰۵). کاهش تعداد گلبول‌های قرمز و یا کاهش هموگلوبین و یا کاهش هر دو به معنای آنمی است. همچنین کاهش تعداد گلبول‌های قرمز می‌تواند ناشی از هیدراتاسیون و یا سرم‌تراپی نیز باشد. از آنجائیکه میزان پروتئین در زمان سرم‌تراپی یا به‌عبارت کلّی‌تر در زمان هیدراتاسیون کاهش می‌یابد، اما در سگ‌های مبتلا به کرم قلب در این تحقیق، افزایش پروتئین سرمی دیده می‌شود و حیوانات در زمان نمونه‌گیری دهیدراته بودند، بنابراین کاهش تعداد گلبول‌های قرمز و کاهش میزان هماتوکریت و حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV) به‌دلیل کم‌خونی است که انگل دیروفیلاریا ایمیتیس مسبب آن می‌باشد و آنمی ایجاد شده یک آنمی میکروسیتیک نورموکرومیک بوده و می‌توان به مراحل ابتدایی آنمی فقر آهن نیز مشکوک شد. به‌دلیل ضایعاتی که انگل در بافت کلیه و کبد ایجاد می‌کند، سنتز و تولید هورمون اریتروپویتین را مهار کرده و همچنین مانع تشکیل پیش‌سازهای لازم برای تولید گلبول‌های قرمز می‌شود. از طرفی هم احتمالاً انگل بتواند ضایعاتی نیز در مغز استخوان ایجاد نماید. Kircali و همکاران (۲۰۰۷) کم‌خونی ناشی از این انگل را در سگ گزارش نموده اند (۱۱). Balikci و همکاران (۲۰۰۵) کاهش تعداد گلبول‌های قرمز و هماتوکریت و MCV را در سگ‌های مبتلا به کرم قلب بیان نموده‌اند (۸). Niwetpathomwat و همکاران (۲۰۰٦ و ۲۰۰۷) آنمی متوسط در این بیماری را ذکر کرده‌اند که با یافته‌های این مطالعه همخوانی دارد (۱۳ و ۱٤).

بررسی اندیس‌های گلبول‌های قرمز شامل میانگین هموگلوبین گلبول قرمز (MCH) و متوسط هموگلوبین گلبول‌های قرمز (MCHC) در گروه سگ‌های مبتلا به کرم قلب و سگ‌های سالم تغییرات آماری معنی‌داری نشان نداده و مقادیر پارامترهای ذکر شده در محدوده نرمال می‌باشند. میزان تام هموگلوبین (Hb) در گروه سگ‌های بیمار کاهش یافته که از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده و گلبول‌های قرمز از نظر میکروسکوپی به فرم نرموکروم مشاهده شدند. به‌عبارت کلّی‌تر کرم قلب سگ در روند هموگلوبین‌سازی اختلالی ایجاد نکرده است. Balkili و همکاران (۲۰۰۵) تغییرات غیر معنی‌دار پارامترهای ذکر شده را در بیماری کرم قلب گزارش نموده‌اند که با یافته‌های این بررسی همخوانی دارد (۸). Sharma و همکاران (۲۰۰۵) کاهش هموگلوبین را در این بیماری گزارش کرده‌اند که با یافته‌های این تحقیق همخوانی ندارد (۱۸).

میزان فیبرینوژن در گروه سگ‌های بیمار نسبت به گروه سالم افزایش آماری معنی‌داری نشان می‌دهد (P< ۰/۰۵). فیبرینوژن یک پروتئین فاز حادّ مثبت است که توسط کبد ساخته شده و میزان آن در بیماری‌های التهابی و همچنین در بیماری‌هایی که سیر مزمن داشته و یا تخریب بافتی در آن‌ها ایجاد می‌شود افزایش می‌یابد. افزایش فیبرینوژن در این بیماری می‌تواند ناشی از یک پروسه التهابی و همچنین تخریب بافتی باشد. از آنجائی‌که فیلرها می‌توانند به بافت کبد، قلب و کلیه آسیب وارد کنند، بعید به‌نظر نمی‌رسد که میزان این پروتئین در خون افزایش نشان دهد. Meyer و همکاران (۱۹۹۲) افزایش میزان فیبرینوژن را در سگ‌های مبتلا به کرم قلب گزارش نموده‌اند (۱۲).

میانگین تعداد پلاکت‌ها در گروه سگ‌های بیمار نسبت به گروه سالم تغییرات آماری معنی‌داری نشان نداد. به‌عبارت دیگر بیماری ایجاد شده اثری بر تعداد پلاکت‌ها و روند انعقاد نداشته است. نتایج این تحقیق با نتایج Balkili و همکاران (۲۰۰۵) و Kircali و همکاران (۲۰۰۷) همخوانی دارد (۸ و

۱۱). در حالی‌که Niwetpathomwat و همکاران (۲۰۰٦ و ۲۰۰۷)، کاهش تعداد پلاکت را در این بیماری گزارش نموده‌اند که با یافته‌های این مطالعه همخوانی ندارد (۱۳ و ۱٤). میانگین تعداد گلبول‌های سفید در گروه سگ‌های بیمار نسبت به گروه سالم افزایش معنی‌داری دارد (P<۰/۰۵). همچنین شمارش نسبی و مطلق تعداد نوتروفیل، نوتروفیل باند، ائوزینوفیل، بازوفیل و همچنین تعداد منوسیت در سگ‌های گروه بیمار نسبت به سالم افزایش داشته در حالی‌که میانگین تعداد لنفوسیت در گروه بیمار کاهش نشان می‌دهد. در گروه بیمار، لکوسیتوز، نوتروفیلی و انحراف به چپ ملایم مشاهده می‌شود که حاکی از یک پروسه التهابی بوده و افزایش میزان فیبرینوژن نیز تائید کننده این موضوع است. مغز استخوان نسبت به بیماری پاسخ داده و سیستم ایمنی سلولی در برابر این انگل و صدمات ناشی از آن عملکرد خوبی نشان داده است. از طرف دیگر افزایش ائوزینوفیل و بازوفیل در این بیماری نشان‌دهنده یک عفونت انگلی است که مشاهده میکروفیلر در خون تائید کننده موضوع است. افزایش منوسیت می‌تواند در بیماری‌های مزمن و همچنین در تخریب‌های بافتی ایجاد شود و چون در این بیماری میکروفیلرها به بافت‌های مختلف از جمله کبد و کلیه وارد و تخریب بافتی نیز ایجاد می‌کنند افزایش این سلول می‌تواند ناشی از تخریب بافتی و سیر مزمن بیماری باشد. وقوع یک بیماری در یک حیوان به منزله استرس بوده و در زمان استرس مقادیر کورتیکواستروئیدها و به‌خصوص کورتیزول در بدن افزایش می‌یابد. کورتون می‌تواند باعث ضعف سیستم ایمنی و کاهش تعداد لنفوسیت‌ها شود که در این بیماری کاهش تعداد لنفوسیت در سگ‌های مبتلا نسبت به سگ‌های سالم دیده می‌شود. Niwetpathomwat و همکاران (۲۰۰۷) افزایش تعداد لکوسیت توأم با افزایش نوتروفیل، ائوزینوفیل و منوسیت را در سگ‌های مبتلا به کرم قلب گزارش نموده‌اند (۱۳ و ۱٤). Balkili و همکاران (۲۰۰۵) افزایش معنی‌دار تعداد گلبول‌های سفید و نوتروفیل و افزایش غیر معنی‌دار ائوزینوفیل و بازوفیل را در سگ‌های مبتلا به کرم قلب نشان داده‌اند (۸). Meyer و همکاران (۱۹۹۲) افزایش معنی‌دار تعداد گلبول‌های سفید و نوتروفیل، نوتروفیل باند، ائوزینوفیل، بازوفیل و منوسیت توام با کاهش لنفوسیت را در سگ‌های مبتلا به کرم قلب گزارش کرده‌اند (۱۲).

این بیماری در سگ می‌تواند ضایعاتی در بافت‌های مختلف ایجاد کند و باعث تحریک سیستم ایمنی شود که تشخیص هر چه زودتر آن می‌تواند علاوه از نجات جان حیوان، از انتقال بیماری به انسان هم جلوگیری نماید.

فهرست منابع

۱. آذری حمیدیان، ش.، یعقوبی ارشادی، م.، جوادیان،ع.، موبدی، ا. و عبائی، م. ر. (۱۳۸۵): مروری بر دیروفیلاریازیس درایران، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان،٦۰ (۱۵). صفحات: ۱۱۳ –۱۰۲.

۲. اسلامی، ع. (۱۳۷٦): کرم شناسی دامپزشکی، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران، جلد سوم، صفحات: ٦۰۹–۵۸٤.

۳. جاویدی برازنده، م. ع. (۱۳۸۳): بررسی وضعیت آلودگی سگ‌های ولگرد شهرستان تبریز به انواع فیلرها در سال ۱۳۸۳، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، پایان نامه شماره ٦۸٤.

٤. قره داغی، ی. (۱۳۸٤): مطالعه پاتوبیولوژیکی دیروفیلاریازیس در سگ‌های شهرستان تبریز و حومه بین سال‌های ۸۱ تا ۸۲، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، طرح تحقیقاتی شماره ۳۳.

۵. مشگی، ب.، اسلامی، ع. و اشرفی هلان، ج. (۱۳۸۱) : بررسی اپیدمیولوژی فیلرهای خونی سگ‌های روستایی و شهری تبریز، مجله تحقیقات دامپزشکی سال پنجاه و هفتم، ٤ (۲۲۸)، صفحه ۵۹.

٦. موبدی، ا.، جوادیان، ع. و عبائی، م. ر. (۱۳٦۹): معرفی کانون زئونوز کرم قلب سگ در منطقه مشکین شهر، اولین کنگره سراسری بیماری‌های انگلی در ایران رشت، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی گیلان، صفحه ۷۸.

۷. هاشم زاده فرهنگ، ح. (۱۳۷٤): بررسی آلودگی سگ‌های ولگرد در شهر تبریز به انگل دیروفیلاریا ایمیتیس، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، پایان نامه شماره ۱۲٦.

8. Balikci, E. (2005): Some clinical, hematological, biochemical and ECG parameters in dogs with dirofilariosis. F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi. 19(1):43-48.
9. Ettinger, S. and Feldman, E.C. (2005): Text Book of Veterinary Internal Medicine of Small Animal. Saunders, Philadelphia, pp: 937–963.
10. Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. (2000): Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
11. Kircali, S.F., Kozan, E., Bülbül, A., Birdane, F.M., Köse, M. and Sevimli, A. (2007): Dirofilaria immitis infection in dogs: unusually located and unusual findings. Parasitology Res. 101:1487-1494.
12. Meyer, D.J., Coles, E.H. and Rich, L.J. (1992): Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis. 3rd ed. Saunders, Philadelphia, pp: 170-180.
13. Niwetpathomwat, A., Kaewthamasorn, M., Tiawsirisup, S., Techangamsuwan, S. and Suvarnvibhaja, S. (2007): A retrospective study of the clinical hematology and the serum biochemistry tests made on canine dirofilariasis cases in an animal hospital population in Bangkok, Thailand. Res.Vet. Sci. 82(3): 364–369.
14. Niwetpathomwat1, A., Assarasakorn, S., Techangamsuwan, S., Suvarnavibhaja, S. and Kaewthamasorn, M. (2006): Canine dirofilariasis and concurrent tick-borne transmitted diseases in Bangkok, Thailand Comparative Clinical Pathology. 15(4): 249-253.
15. Parke, N.J. and Mays, C.E. (1982): Canine dirofilariasis in central Indian. Proc. Indiana. Acad, Sci .99:650-658.
16. Pattons, S. and Garner, F.M. (1970): Cerebral infarction caused by heart worms (Dirofilaria immitis) in a dog. J. Am. Med. 156: 600.
17. Sadighian, A. (1969): Helminth parasites of stray dogs in Shahsavar area of Iran. J. Helminth, 2: 372-374.
18. Sharma, M.C. and Pachauri, S. P. (2005): Blood cellular and biochemical studies in canine dirofilariasis. Vet. Res. Communications. 5(1): 295-300.
19. Rhee, J.K., Yang, S.S. and Kim, H.C. (1998): Periodicity exhibited by Dirofilaria immitis microfilariae identified in dogs of Korea. J. Pavasitol. 36: 4: 23.
20. Tada, Y., Ohta, T. and Soohara, S. (1991): Helminth infections dogs in Shiga Japan. J. Vet. Med. Sci. 53(2): 359-360.