

دراسة سريرية ، دموية وكيموحيوية لمرض الانابلازموس في الجاموس المحلي في منطقة الموصل

كمال الدين مهلهل السعد

كلية الطب البيطري - جامعة الموصل - الموصل ، العراق.

الخلاصة

شملت الدراسة فحص (٥٤) حيوانا من الجاموس المحلي كانت مصابة بالريكتسيا *A. marginale* كما تم فحص (١٤) حيوانا من الجاموس المحلي السليمة استخدمت كمجموعة سيطرة. كانت الحيوانات المصابة باعمار مختلفة تراوحت بين (٢-٥) سنة وقد تضمن البحث دراسة العلامات السريرية للمرض ونسبة التطفل الدموي والتغيرات الدموية والتغيرات الكيموحيوية ، استخدمت المسحات الدموية المصبوغة بصبغة الكمزا لتشخيص الطفيلي بينت نتائج الدراسة ان معظم الحيوانات المصابة عانت من الشكل الخفيف من المرض واطهر التحليل الاحصائي وجود زيادة معنوية تحت مستوى احتمال (١%) في معدلات درجات الحرارة ، التنفس والنبض وضعف في تقلصات الكرش كما تراوحت نسبة التطفل الدموي بين ١,٣-٥,٢% بمعدل (٣,١%) كما اظهرت نتائج الدراسة انخفاضاً في العدد الكلي لكريات الدم الحمر وكمية خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة في الحيوانات المصابة وبفروقات معنوية تحت مستوى احتمالية (١%) واطهرت زيادة في سرعة ترسيب كريات الدم الحمر وبفروقات معنوية تحت مستوى احتمال (١%) كما لوحظت زيادة معنوية تحت مستوى احتمال (١%) في العدد الكلي لكريات الدم البيض كما ارتفعت نسبة العدلات بشكل معنوي تحت مستوى احتمال (٥%) في الحيوانات المصابة ولوحظ زيادة معدل تركيز خضاب الدم الكروي (MCHC) بشكل معنوي تحت مستوى احتمال (١%) في حين لم يلاحظ أي تغيير في معدلات الحجم الكروي (MCV) ورافق هذه التغيرات ظهور الخلايا الشبكية بنسب قليلة تراوحت بين (صفر - ٢%) بمعدل (٠,٤٦%) اما التغيرات الكيموحيوية فانها تشير الى وجود زيادة معنوية تحت مستوى احتمال (١%) في معدلات (AST)

والبيبلروبين الكلي وتناقص معدل البروتين الكلي بشكل معنوي تحت مستوى احتمال (1%) في لم يظهر أي تغيير في معدلات (ALT) واليوريا نيتروجين في الدم حيث كانت القيم ضمن المدى الطبيعي لها.

المقدمة

مرض الانابلازموسز من الامراض الخمجية غير السارية المهمة والمنتشرة في شمال العراق يصيب الابقار والاشنام والماعز تسببه الراكسيا (Latif A. marginale و Ali (1989).

ويعد المرض في الجاموس من الامراض غير الخطرة او المميتة ولكنه بسبب الضعف وقلة انتاج الحيوان المصاب وقد سجل من قبل عدد من البلحنين Gautam et al (1970) و Sharma et al. (1980) و Sharma (1978) و Sharma et al. (1988) ولأهمية هذا المرض وانتشاره في شمال العراق ولقلة الدراسات حوله وضعت هذه الدراسة لمعرفة العلامات السريرية المميزة للمرض في الجاموس والكشف عن الخمج باستخدام المسحات الدمية ودراسة التغيرات الدمية في الحيوانات المصابة ودراسة التغيرات التي تطرأ على بعض المعايير الكيموحيوية.

المواد وطرائق العمل

شملت الدراسة فحص (54) حيوانا من الجاموس المحلي في مناطق تواجد في منطقة الموصل تراوحت اعمارها بين (2-5) سنة كانت مصابة بصورة طبيعية بالطفيلي A. marginale واختير (14) حيوانا كمجموعة سيطرة. تم اخذ عينات براز من كلا المجموعتين للتأكد من عدم اصابتها بالطفيليات الداخلية وخضعت الحيوانات في كلا المجموعتين الى الفحوصات التي استعملت في الدراسة التي شملت :

١- الفحص السريري : حيث تم اخذ نبذة عن تاريخ الحالة المرضية للحيوان المصاب وسجلت العلامات السريرية الملحوظة من جراء الاصابة كما تم فحص الحيوان لتسجيل درجات الحرارة ، التنفس ، النبض ، وتقلصات الكرش والتغيرات في الاغشية المخاطية المبطنة للمعويين.

٢- جمع نماذج الدم : تم اخذ عينة الدم من الوريد الوداجي. قسمت الى قسمين وضع احدهما في قناني تحتوي على مانع التخثر (EDTA) ووضع الاخر في انابيب مختبرية نظيفة لغرض فصل مصل الدم الذي حفظ بدرجة (٢٠ درجة مئوية) لحين الاستعمال.

٣- الكشف عن الخمج : تم استخدام طريقة المسحات الدموية السميكة والرقيقة المثبتة والمصبوغة بصبغة الكمزا بتركيز (١٠%) وحسبت النسبة المئوية للتطفل الدمى حسب طريقة Adam و Zaman (١٩٧١).

٤- الفحوصات الدموية : وشملت قياس خضاب الدم الهيموغلوبين باستخدام طريقة ساهلي وقياس حجم خلايا الدم المرصوصة باستخدام طريقة مكداس الدم النقيق (Micro hematocrit) قياس سرعة ترسيب الكريات الحمراء (ESR) باستخدام انبوبة ويستركرين المدرجة كما تم حساب العد الكلي لكريات الدم الحمر والبيض باستخدام الهيموسايتوميتر وحسب العد التقريبي لكريات الدم البيض باستخدام طريقة المسحة الدموية بصبغة الكمزا واستخرجت معدلات الحجم الكروي (MCV) وتركيز خضاب الدم الكروي (MCHC) كما تم حساب النسبة المئوية للخلايا الشبكية باستخدام المسحات الدموية المصبوغة بصبغة الزرقاء الجديدة Adam (New methylen blue) و Zaman (١٩٧١) و Coles (١٩٨٦) و Jain (١٩٨٦).

٥- الفحوصات الكيموحياتية لمصل الدم : اجريت الفحوصات باستخدام جهاز المطياف الضوئي واستعمال محاليل قياسية (Kits) لقياس (AST) (ALT) البيلوروبين الكلي ، البروتين الكلي و يوريا نتروجين الدم.

النتائج

تبين من خلال الفحص السريري العام للحيوانات المصابة عند من العلامات السريرية كان الضعف العام للحيوان من العلامات الاكثر حدوثا والذي ظهر في (٦٨,٥%) من الحيوانات المصابة كما لوحظ شحوب واصفرار الاغشية المخاطية المبطنة للعين في (٤٠,٧%) و (٢٩,٦%) على التوالي وعانت (٦١,١%) من الحيوانات المصابة من قلة الشهية واطهرت الحيوانات المصابة ايضا افرازات انفية في (٤٢,٦%) من الحالات تدمع العينين في (١٨,٥%) من الحالات لعاب في (١١,١%) من الحالات وسعال في (٣٣,٣%)

من الحالات ولوحظ الترنح في (٤٤,٤%) كما لوحظ وجود الامسك والاسهال ورفود الحيوان على الارض في (٥٠%) و (١٣%) و (٣٨,٩%) من الحالات على التوالي وتم سماع ضربات قلبية قوية في (٤٨,١%) من الحالات واخرى ضعيفة في (١٣%) من الحالات عند فحص القلب للحيوانات المصابة وعند التسمع الى صدر الحيوانات المصابة تم سماع همسات رئوية جافة ورطبة في (١٤,٨%) و (١٦,٧%) على التوالي وتضخم الصوت الحويصلي في (٤٦,٣%) من الحالات المصابة كما اظهرت بعض الحالات اعراض جنات المخطم في (٢٤,١%) والانكاز في (٣,٧%) (جدول رقم ١) ، اظهرت معدلات درجات الحرارة زيادة بسيطة وبشكل معنوي تحت مستوى احتمال (٠,٠١) كما ظهرت زيادة واضحة وبصورة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) في معدلات التنفس والنبض في الحيوانات المصابة في حين ظهر تناقص في معدلات تقلصات الكرش وكان هذا التناقص بفروقات معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) جدول رقم (٢).

لوحظ الطفيلي *A. marginal* في جميع المسحات الدمية للحالات المصابة وتراوحت نسبة التطفل الدمى بين (١,٣-٥,٢%) بمعدل (٣,١%) جدول رقم (٣).

لوحظ انخفاض واضح في عدد كريات الدم الحمر وكمية خضاب الدم وحجم الخلايا المرصوصة في الحيوانات المصابة وكان هذا الانخفاض بصورة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) في حين اظهرت سرعة ترسيب الكريات الحمر زيادة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) وقد تبين من نتائج الدراسة حدوث زيادة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) في معدلات تركيز خضاب الدم الكروي (MCHC) في حين لم يطرأ أي تغيير في معدلات الحجم الكروي (MCV) حيث كانت القيم ضمن المدى الطبيعي لها، ظهرت الخلايا الشبكية في عدد قليل من المسحات الدمية المحضرة من دم الحيوانات المصابة وتراوحت نسبة هذه الخلايا بين (صفر - ٢%) بمعدل (٠,٤٦%) وقد رافق فقر الدم ظهور كريات حمراء متباينة في الشكل (Poikilocytosis) والتي لوحظت عند فحص المسحات الدمية للحيوانات المصابة (جدول رقم ٣).

اما بالنسبة للعدد الكلي والتفريقي لكريات الدم البيض فقد اظهرت النتائج زيادة في العدد الكلي لكريات الدم البيض للحيوانات المصابة وكانت هذه الزيادة بصورة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) كما لوحظت زيادة طفيفة في

مجلة الطبية البيطرية العراقية ، المجلد الحادي والعشرون ، العدد الأول ، سنة ١٩٩٧

المعدلات وكانت هذه الزيادة بصورة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠٥) ولم تلاحظ أي فروقات معنوية في معدلات الخلايا اللمفية وحيدة النواة الحمضات والعقدات جدول رقم (٤).

يوضح الجدول رقم (٥) التغيرات التي طرأت على المعايير الكيموحيوية حيث ظهرت زيادة بصورة معنوية وتحت مستوى احتمال (٠,٠١) في معدلات انزيم (AST) والبيروبيين الكلي في الحالات المصابة كما لوحظ تناقص معدلات البروتين الكلي في الحالات المصابة بالمقارنة مع حيوانات السيطرة وكان هذا التناقص بصورة معنوية تحت مستوى احتمال (٠,٠١) ولم تظهر نتائج الدراسة حدوث أي تغيير في معدلات انزيم (ALT) ويوريا نيتروجين الدم حيث كانت جميع القيم ضمن المدى الطبيعي.

المناقشة

بينت نتائج الدراسة ظهور عدد من العلامات السريرية على الحيوانات المصابة حيث كان زيادة معدلات التنفس والنبض وضعف تقلصات الكرش والضعف العام وقلة الشهية وشحوب واصفرار الاغشية المخاطية المبطنة للعين من العلامات السريرية المهمة الملاحظة كما اظهرت الحيوانات المصابة ايضا الاقراوات الانفية وتدمع العينين وسيلان اللعاب والسعال والسترنج والامساك والاسهال ورقود الحيوان على الارض واظهرت بعض الحيوانات اعراض جفاف المخطم والانكاز وكانت هذه العلامات مماثلة لما لاحظته كل من (Gautam et al. ١٩٧٠) و (Sharma et al. ١٩٨٥) و (Sharma ١٩٨٧) و (Sharma ١٩٨٨).

اشارة Jones و Brook (١٩٦٦) و Ristic (١٩٦٨) و Jain (١٩٨٦) إلى ان الزيادة في معدلات التنفس والنبض التي تحدث في حالات اصابة الحيوانات بالانابلازموسز تكون بسبب قلة او انعدام اكسجة الانسجة (Tissue hypoxia) والتي تحدث بسبب قلة العدد الكلي لكريات الدم الحمر وكمية خضاب الدم مما يؤدي الى زيادة تردد التنفس والنبض لتعويض النقص الفسلجي الحاصل في كفاءة وحيوية الكريات الحمر لا يصل الى كبر كمية ممكنة من الدم والاكسجين الى انسجة الجسم.

اما ضعف تقلصات الكرش فقد يحدث بسبب الحمض الايضي (Metabolic acidosis) وهذا ما اشار اليه Christensen (١٩٦٣) و

Joshi et al. (١٩٨٢) كما قد يحدث ايضا بسبب وجود كمية قليلة من الغذاء في الكرش بسبب قلة شهية الحيوان Kelly (١٩٧٤). ان شحوب واصفرار الاغشية المخاطية المبطنه للعين يشير الى تطور فقر الدم وتقدم المرض في بعض الحيوانات المصابة بسبب قلة العدد الكلي لكريات الدم الحمر او قلة خضاب الدم وهذا يتفق مع Christensen (١٩٦٣) و Ristic (١٩٦٨) و Ali و Latif (١٩٨٩) كما ان ظهور الافرازات الانفية والسعال وسماع همسات رئوية جافة ورطبة وتضخم الصوت الحوصلي قد يدل على حدوث الاصابات الثانوية في الجهاز التنفسي للحيوان وهذا يتفق مع Ristic (١٩٦٨) و Joshi et al. (١٩٨٢). ان حدوث الامساك في (٥٠%) من الحالات المصابة يبين حدوث ضعف في حركة المعدة والامعاء والذي بدوره قد يؤدي احيانا الى خروج براز صلب القوام وهذا ما اشار اليه Henning (١٩٥٦) كما ان قلة الشهية قد تساعد على حدوث الامساك Jones و Brock (١٩٦٦). ان سماع ضربات قلبية قوية في الحيوانات المصابة يحدث بسبب فقر الدم الذي يؤدي الى زيادة سرعة القلب والنتاج القلبي (Cardiac out put) وتناقص زمن الدوران (Circulaion time) مما يؤدي الى حدوث ضخامة القلب. Jones و Brock (١٩٦٦). اظهر التحص المجهرى للمسحات الدمية ان الطفيلي A. marginale كانت مستديرة الشكل وتقع في حافة الكرية الحمراء وتراوحت نسبة التطفل الدمي بين (١,٣-٥,٢%) بعدل (٣,١%) مما يدل على ان الاصابة كانت بشكل خفيف (Mild form) وهذا يتفق مع Gautam et al. (1970) و Sharma et al. (١٩٨٥) Sharma (١٩٨٧) و Sharma (١٩٨٨) والذين لاحظوا انخفاض النسبة المتوية للتطفل الدمي في الجاموس المصاب. اظهرت نتائج الدراسة انخفاض العدد الكلي لكريات الدم الحمر وكمية خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوصة في الحيوانات المصابة والذي ادى الى فقر الدم واتفقت هذه النتائج مع Sharma و Singh (١٩٧٠) و Gautam (١٩٧١) Schalm et al. (١٩٧٥) Sharma et al. (١٩٨٥) Jain (١٩٨٦) Sharma (١٩٨٧) Sharma (١٩٨٨) والذين اعزوا هذا الانخفاض الى تحطم وازالة الكريات الحمر الخمجة بواسطة بلعميات الجهاز البطني الشبكي اضافة الى ازالة الكريات الحمر غير الخمجة بسبب ظهور الاستجابة المناعية الذاتية. كما اظهرت نتائج الدراسة ايضا زيادة سرعة ترسيب كريات

الدم الحمر واتفقت هذه النتائج مع Schalm (١٩٧٥) و Otim et al. (١٩٨٠) الذين اشاروا الى وجود علاقة وثيقة بين سرعة ترسيب الكريات الحمر وفقر الدم الناتج عن الإصابة بالمرض حيث ان عدد كريات الدم الحمر ولكل وحدة حجمية يؤثر على سرعة ترسيب الكريات ، لذا تزداد سرعة الترسيب كلما كان عدد كريات الدم قليلا. اظهرت الخلايا الشبكية في عدد قليل من الحالات المصابة تراوحت نسبة هذه الخلايا بين (صفر - ٢%) بمعدل (٤٦,٠%) كما تم ملاحظة خلايا متباينة الشكل (Poikilocytosis) وهذا يتفق مع Sharma (١٩٨٨) الذي لاحظ ظهور الخلايا الشبكية في الجاموس المصاب بالمرض كما لاحظ ظهور خلايا متباينة الشكل والحجم وخلايا التنقيط القاعدي (Punctuate basophilia) عند فحصه للمسحات الدموية للحالات المصابة بالمرض. وتبين من النتائج الدراسة وجود زيادة معنوية في العدد الكلي لكريات الدم البيض والمعدلات وهذا يتفق مع Gautam (١٩٧٠) و Sharma et al. (١٩٨٥) Sharma (١٩٨٨) كما تتفق هذه النتائج مع Ristic (١٩٦١) و Schalm (١٩٧٥) و Jain (١٩٨٦) اللذين لاحظوا زيادة العدد الكلي لكريات الدم البيض بسبب زيادة المعدلات في الابقار المصابة بالمرض كما لم يلاحظ حدوث أي تغيير معنوي في الخلايا اللمفية ، وحيدة النواة ، الحمضات والقعدات وهذا يتفق مع Gautam و Sharma (١٩٧٠) و Sharma (١٩٨٨) و اظهرت نتائج الدراسة حدوث زيادة معنوية في معدلات انزيم (AST) بشكل واضح واتفقت هذه النتائج مع Ajayi et al. (١٩٧٨) و Otim et al. (١٩٨٠) و Allen et al. (١٩٨١) و Alsaad (١٩٩٠) اللذين لاحظوا زيادة مستوى الانزيم في حالات الإصابة في الابقار وقد اشار Allen et al. (١٩٨١) الى ان زيادة هذا الانزيم اثناء الإصابة تعكس حدوث تغييرات مرضية في العضلات وتحطم الخلايا الكبدية وبسبب تواجده في كريات الدم الحمر ايضا فقد يكون سبب ارتفاع مستوى هذا الانزيم هو تحرر محتويات الخلايا بسبب بلعمتها بواسطة بلعميات الجهاز البطني الشبكي كما لم يلاحظ حدوث أي تغيير في معدلات انزيم (ALT) واتفقت هذه النتائج مع Otim et al. (١٩٨٠) الذي لم يلاحظ حدوث أي تغيير في مستوى هذا الانزيم خلال فترة الخمج في الابقار بينما لا تتفق هذه النتائج مع Ajayi et al. (١٩٧٨) الذي لاحظ زيادة مستوى هذا الانزيم بعد انتهاء فترة الانفتاح (Patent period) من المرض. اشارت نتائج الدراسة الى حدوث زيادة في معدلات البيلبروبين الكلي وكانت هذه النتائج مماثلة لما

توصل اليه Ajayi et al. (١٩٧٨) و Al-Saad (١٩٩٠) اللذين لاحظوا تزامن زيادة البيليروبين الكلبي مع حدوث فقر الدم. كما اتفقت النتائج مع Allen et al. (١٩٨١) اللذين لاحظوا زيادة البيليروبين الكلبي خلال فترة الانفتاح من المرض في الابقار واعزى هذه الزيادة الى تحطم كريات الدم الحمر بواسطة الجهاز البطاني الشبكي اضافة الى حدوث اذى للكبد. كما لوحظ من نتائج الدراسة تناقص معدلات البروتين الكلبي في الحيوانات المصابة وهذا يتفق مع Mohiudain et al. (١٩٨٠) و Allen et al. (١٩٨١) اللذين لاحظوا انخفاض البروتين الكلبي والالبومين مع زيادة الكلوبولين نوع (بيتا وكاما) اثناء الاصابة بالمرض وعزوا هذا التناقص الى قلة تناول الغذاء وسوء الهضم والامتصاص او قلة انتاج البروتين بسبب اعتلال وظائف الكبد كما اتفقت هذه النتائج مع Ristic (١٩٧٧) و Ristic و Carson (١٩٧٧) اللذين لاحظوا زيادة تناقص البروتين الكلبي كلما قلت نسبة الكريات الحمر الخمجة. لم توضح نتائج الدراسة وجود أي تغيير معنوي في مستوى يوريا نتروجين الدم حيث كانت جميع القيم ضمن المدى الطبيعي لها ولم تتفق هذه النتائج مع Allen et al. (١٩٨١) حيث لاحظوا زيادة مستوى يوريا نتروجين الدم خلال مراحل الاصابة في الابقار ويشير Doxey (١٩٧١) الى ان زيادة يوريا نتروجين الدم قد تحدث بسبب الحملة العالية جدا واذى النسيج الكلوي.

المجلة الطبية البيطرية العراقية ، المجلد الحادي والعشرون ، العدد الأول ، سنة ١٩٩٧

جدول رقم (١) : يوضح العلامات السريرية في الحيوانات المصابة.

النسبة المئوية للإصابة	عدد الحيوانات المصابة	العلامات السريرية
٦٨,٥	٣٧	الضعف العام
٤٠,٧	٢٢	شحوب الأغشية المخاطية للعين
٢٩,٦	١٦	اصفرار الأغشية المخاطية للعين
٦١,٦	٣٣	قلة الشهية
٤٢,٦	٢٣	وجود افرازات أنفية
١٨,٥	١٠	تدمع العين
١١,١	٦	لعاب
٣٣,٣	١٨	سعال
٤٤,٤	٢٤	ترنح
٥٠	٢٧	إمساك
١٣	٧	إسهال
٣٨,٩	٢١	رقود الحيوان على الأرض
٤٨,١	٢٦	ضربات قلبية قوية
١٣	٧	ضربات قلبية خفيفة
١٤,٨	٨	همسات رئوية جافة
١٦,٧	٩	همسات رئوية رطبة
٤٦,٣	٢٥	تضخم الصوت الحويصلي
٢٤,١	١٣	جفاف المخطم
٣,٧	٢	الانكاز

المجلة الطبية البيطرية العراقية ، المجلد الحادي والعشرون ، العدد الأول ، سنة ١٩٩٧

جدول رقم (٢) : يوضح اختلاف معدل درجات الحرارة والنبض والتنفس وتقلصات الكرش في الحيوانات المصابة وحيوانات السيطرة.

مستوى المعنوية	الحالات المصابة م \pm أ.ق	حالات السيطرة م \pm أ.ق	العلامات السريرية
**	٠,١٨٢ \pm ٣٩,٠٧٣	٠,٣٧٥ \pm ٣٨,٦٤	درجة الحرارة (م°)
**	٥,٦٠١ \pm ٩٤,٧٣	٢,٨٩٤ \pm ٧٣,٠٧١	النبض / دقيقة
**	٧,٨٩ \pm ٣٥,٧٣	٢,١٤٣ \pm ٢٢,٨٥	التنفس / دقيقة
**	٠,٥٨ \pm ١,٧٥	٠,٧٧ \pm ٣,١٤	تقلصات الكرش / ٥ دقائق

م : المعدل.

أ.ق : الانحراف القياسي.

** : مستوى المعنوية ٠,٠١

جدول (٣) يوضح التغيرات الدمية.

نوع القياس	حالات السيطرة م ± أ.ق	الحالات المصابة م ± أ.ق	مستوى المعنوي
عدد كريات الدم الحمر (١٠ مايكروميتر)	٠,٥٧٢ ± ٦,٧٨	٠,٩٠٧ ± ٤,٧١	••
خضاب الدم (غم / ١٠٠ مللتر)	٠,٨٤ ± ٩,٥٠	٠,٥٧٥ ± ٥,٩٠	••
حجم خلايا الدم المرصوصة (٠١٠)	١,٠٩٩ ± ٣٣,٨٥	١,٣٠٦ ± ٢٣,٣٠	••
معدل الحجم الكروي (فيمتوليتري)	٣,٧٥ ± ٥٠,٤٤	١٠,٤٧ ± ٥١,٢٧	م.غ
معدل تركيز خضاب الدم الكروي (غم / ١٠٠ مللتر)	٢,٨٢ ± ٢٥,٥٢	٢,٩٦٨ ± ٢٨,١٢	••
سرعة ترسب الكريات الحمر (ملم / ٢٤ ساعة)	٠,٨٥١ ± ٢,٥٧	٠,٨٩٩ ± ٥,٧٦	••
نسبة الخلايا الشبكية (٠ / ٠)	---	٠,٦٩ ± ٠,٤٦	
نسبة التطفل الدموي (٠ / ٠)	---	٠,٨١٤ ± ٣,١	

م : المعدل.

أ.ق : الانحراف القياسي.

•• : مستوى المعنوية ٠,٠١.

م.غ : معنوي.

جدول (٤) يوضح العدد الكلي والتفريقي لكريات الدم البيض للحيوانات المصابة وحيوانات السيطرة.

نوع القياس	حالات السيطرة م ± أ.ق	الحالات المصابة م ± أ.ق	مستوى المعنوية
العدد الكلي لكريات الدم البيض / ملم ^٣	٠,٨٩١ ± ١٠,٧١	١,٤١٦ ± ١٢,٨٠	••
عدلات كلي	١,٤١٤ ± ٤٩,٠٠	١,٦٨٦ ± ٤٩,٨٠	•
الخلايا اللمفية	١,٣٧٧ ± ٤٧,٣٥	٢,٩٨٧ ± ٤٦,٨٨	غ.م
وحيدة النواة	٠,٥١٣ ± ١,٤٢	٠,٥٧٨ ± ١,٣٠	غ.م
الحمضات	٠,٦١١ ± ١,٧١	٠,٦٧ ± ١,٥٣	غ.م
القعقات	٠,٦٥ ± ٠,٥١	٠,٦١ ± ٠,٥	غ.م

م : المعدل.

أ.ق : الانحراف القياسي.

•• : مستوى المعنوية ٠,٠١.

غ.م : معنوي.

جدول (٥) يوضح التغيرات الكيموحيوية للحيوانات المصابة وحيوانات السيطرة.

نوع القياس	حالات السيطرة م ± أ.ق	الحالات المصابة م ± أ.ق	مستوى المعنوية
انزيم AST / وحدة عالمية	١,٠٧ ± ٤٥,٥٣	٦,٤٧٣ ± ٧٣,٢١	**
انزيم ALT / وحدة عالمية	١,٥٨١ ± ٢٠,٨٨	١,٢٩٤ ± ٢٠,٦١	غ.م
البيليروبين الكلي (ملغم / ١٠٠ مللتر)	٠,٠٦ ± ٠,٣١	٠,٠٧٢ ± ٠,٤٤	**
البروتين الكلي (غم/ ١٠٠ مللتر)	٠,٢٥٨ ± ٦,٢٨	٠,٥١٧ ± ٥,٣٦	**
يوريا نيتروجين الدم (ملغم/ ١٠٠ مللتر)	١,٧٥٧ ± ٢٤,٢٠	١,٥٩٩ ± ٢٤,٤٩	غ.م

م : المعدل.

أ.ق : الانحراف القياسي.

** : مستوى المعنوية ٠,٠١

غ.م : معنوي.

REFERNCES

1. Adam, K M. G. ; Paul, J. ; Zaman, V. (1971). Medical and Veterinary Protozoology, churchill Livengston, Edinburgh and London.
2. Ajayi, S. A. ; Wilson, A. J. ; Campbell, R. S. F. (1978). Experimental bovine anaplasmosis : Clinicopatnological and nutritional studies. Res. Vet. Sci.25:76-81.
3. Allen. P. C. ; Kuttler, K. L. ; Amerault, Y. E. (1981). Clinical chemistry of anaplasmosis : blood chemical changes in infected mature cow. Am. J. Vet. Res. 42:(2)322-325.
4. Allen.P.C.;Kuttler,K.L.;Amerault,Y.E.(1981).Clinical chemistry of anaplasmosis : Comparative serum protein changes elicited by attenuated and Virulent A.marginale isolates Am. J. Vet. Res. 42:(2)326-330.
5. Alsaad,K.M. (1990) Clinical,haematological and biochemical studies on anaplasmosis in local cattle breed. M. Sc. thesis, Mosul University, Mosul - Iraq.
6. Christensen, J.F. (1963). Anaplasmosis. In : Fincher, M.C. Disease of cattle. 2nd ed. Am. Vet. Puble. Santa barbara.
7. Coles, E.H. (1986). Veterinary clinical pathology. 4th. ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
8. Doxey,D.L.(1971), Veterinary clinical pathology. Baillere Tindall. London.
9. Gautam, O.P. ;Sharma,R.D. ; Singh,B. (1970). Anaplasmosis, clinical cases of anaplasmosis in cattle, buffaloes and sheep. Ind. Vet. J. 47:1012-1019.
10. Henning, M.W.(1956). Anaplasmosis. In : Central News agency Ltd. Animal disease in South Africa 3rd ed. South Africa.
11. Jones,E.W. and Brock,W.E.(1966). Bovine anaplasosis ; Its diagnosis treatment and control. JAVWA.149:(12)1624-1633.

12. Joshi, H.C. ; Muslih,N.J. ;Dwivedi,S.K.;Ahmad,N.J. (1982). Clinical and haematological features in bovine anaplasmosis under field conditions. Ind. Vet. Med. J. 2:51-54.
13. Jain,N.C.(1986) Schalm's Veterinary Haematology. 4th. ed. Lea. and Febiger. Philadelphia.
14. Kelly, W.R. (1974), Veterinary clinical diagnosis. 2nd ed. Bailliere tindall. London
15. Lafif,B.M.A. and Ali,S.P. (1989). Prevalence of bovine anaplasmosis in Iraq. Iraqi. J.Vet. Med. 13:91-95.
16. Moniuddin,S.M. ; Kularni,D.;Ahmed, S.R.(1980). Note on haematological and afew biochemical estimation in pyroplasmosis and anaplasmosis in naturally infected exotic cattle. Ind. J. Anim. Sci. 50:(12) 1141-1142.
17. Otim,C.;Wilson, A.J. Campbell,m R.S.F. (1980). Acomparative study of experimental anaplasmosis in Bos indicus and Bos taurus cattle. Aust. Vet. J. 56:262-266.
18. Ristic,M. (961). Studies in anaplasmosis : An auto antibody and symptomatic macrocytic anaemia. Am. Vet. Res. 22 : 871-876.
19. Ristic, M.(1968). Anaplasmosis. In : Weinman, D. and Ristic, M. Infectious blood disease of man and animals. New York. Academic. Press.
20. Ristic, M (1977). Bovine Anaplasmosis. In : Kreier, J. P. Parasitic protozoa. Academic press Ristic, M. and Carson, C.A. (1977). Methods of immuno prophylaxis aganist bovine anaplasmosis with emphasis on use of the attenuated A. marginal In : Miller, L. H. ; Pino J.A. ; McKelvey, J. J. Immunity to blood parasite of animal and Man. New York, Plenum Press.

21. Schalm, O.W. ; Jain.N.C. ; Carrol, E.J. (1975). Veterinary Faematology. 3rd ed. Lea and Fibiger. Philadelphia.
22. Sharma, M.C. ; Pathak, N.N. ; Hung, N.N. ; Innan, H.T. ; VUG, N.,N. (1985).Prevalence of haemoprotozoan infection in Murrah buffaloes in Vietnam. Ind. J. Parasitol 9 (1)87-90.
23. Sharma.S. P. (1987), Characterization of *A. marginal* infection in buffaloes. Ind. J. Anim. Sci 57:(2) 76-78.
24. Sherma, S.P. (1988) Exprimental *A.marginale* infection in indian water buffaloes (*bubalus bubals*) In. J. Anim, Health, VXIII 105-110.
25. Singh, B and Cautam, O.P. (1971). Anaplasosis experimental analasmosis induced by spienoctomi sation in indigenous and cross breed calves. Ind Vet. J. 48:1215-1222.

CLINICAL, HAEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL STUDIES ON ANAPLASMOSIS IN LOCAL BUFFALOES IN MOSUL, AREA

K.M. Alsaad

College of Vet. Med. Univ. of Mosul, Mosul. Iraq.

ABSTRACT

Fourty five local buffaloes naturally infected with *A. marginalis*, age of 2-5 years. Clinical signs, present parasitaemia haematological and biochemical changes were studied. Thin and thick blood smears Stained with Gimsas stain were used to identify the parasite. The results indicated that most of the infected animals were suffering from mild form of infection and the important clinical signs observed were mild rise of body temperature, increase respiratory and pulse rate, weak ruminal contraction and generalized weakness. Paleness and iteration of mucous membrane, loss of appetite, nasal and ocular discharge, coughing, salivation, ataxia, constipation, diarrhea, and recumbancy. Statistical analysis showed increase ($P < 0.01$) in body temperature, respiratory and pulse rate while significant decrease ($P < 0.01$) in ruminal contraction was observed. Parasitaemia in infected animals ranged from 1.3- 5.2%. Values of red blood cell, haemoglobin and packed cell volume were significantly low ($P < 0.01$). Total leukocytic and neutrophils count was significantly increase ($P < 0.01$). and ($P < 0.05$) respectively. Blood indices values showed a significant increase in (MCHC) ($P < 0.01$) while (MCV) values showed no difference, reticulocytes were also present mildly biochemical changes indicated higher levels of AST. Total bilirubin ($P < 0.01$). Total protein concentration was less ($P < 0.01$) and no difference was observed in ALT and blood urea nitrogen levels between infected and control animals.