Study of some Pathological Aspects in Sheep Infected with *Fasciola gigantica*

F.M.Wahid, K.I.Altaif, S.R.Ali, Departement of Parasitology
College of Veterinary Medicine, University of Baghdad.

SUMMARY

Little information is available on the pathophysiological changes caused by Fasciola gigantica. The present study aimed at the ellucidation of these changes in Awasi lambs infected with various doses (100, 300 and 600) of metacercariae.

The radio-isotop (Fe^{59}) was used to reveal the ferrokinetic pathway in the blood stream of sheep as a result of infection.

All lambs exposed to 100 metacercariae showed the chronic phase of the disease. Of the group exposed to 300 metacercariae, two lambs suffered the subacute phase and the remaining three had the chronic phase. Out of the five lambs given 600 metacercariae, four showed acute syndrom, while the fifth showed the subacute phase of the disease.

Blood picture in the acute phase showed severe anaemia of normochronic normocytic type while the anaemia in subacute and chronic phase of th disease was of hypochromic macrocytic type.

Using (Fe^{59}) revealed obvious increase in the amount of iron carried via plasma to the bone marrow, increased plasma iron clearance and rapid incorporation of iron in the newly formed red blood cells. These findings were pronounced in the chronic than in other forms of the disease.

Schalm, O.W., Jainnic, and Carroll, E.J. (1975). (Veterinary Haematology). 3rd Ed., Lea & Febiger, Philadelphia p.15.

Sinclair, K.B. (1962). Observations on the clinical Pathology of ovine fascioliasis. Brit. Vet. J. 118, 37-53.

Sinclair, K.B. (1965). Iron Metabolism in ovine fascioliasis. Brit. Vet. J., 121, 451-461.

Sogoyan, I.S. (1958). Pathology and Pathogenesis of fascioliasis in sheep. Cited by Hammond, J.A. (1973). Experimental chronic Fasciola gigantica infection. Trop. Anim, Hlth. Prod., 5, 12-21.

Stephanson, W. (1947). hysiological and histochemical observations on the adult liver fluke, Fasciola hepatica. D. II Feeding. Parasitology, 38. 123-127.

Taylor, E.L. (1951). Cited by Sewell, M.M.B. (1966). The Pathogenesis of fascioliasis, Vet. Rec. 78, 98-105.

Todd, J.R. and Ross, T.G. (1966). Origin of haemoglobin in the caecal contents of Fasciola hepatica. Expi. Parasitol., 19, 151-154.

Urquhart, C.M. (1955). Experimental fascioliasis in the rabbit. Ph.D. Thesis. University of Glasgow.

Kendall, S.B. and parfitt, J.W. (1962). The Chemotherapy of fascioliasis. Brit. Vet. J., 118, 1-10.

Mulligan, W. (1974). Raadio-Isotope techniques in pathophysioligical studies of helminthiasis. In: Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe. G.M. Urquhart and J. Armour (Eds), Glasgow: Maclehose and Co. Ltd., pp.127-131.

Parfitt, J.W., Biol, M.T., A.I.S. T and Banks, A.W. (1970). A method for counting Fasciola eggs in cattle Faeces in the field. Vet. Rec. 87, 180-182.

Reid, J.F.S. (1973). Fascioliasis: Clinical Aspects and Diagonsis. In: "Helminth deseases of cattle, sheep and horses in Europe"., G.M. Urquhart and J. Armour, (Eds). Glasgow: Robert Maclehose and Co., pp.81-86.

Reid, J.F.S., Armour, J., Jennings, F.W., and Urquhart, G.M. (1970). Studies on ovine fascioliasis. I. Observations on the sequantial development of the naturally acquired disease. Vet. Rec., 86, 242-249.

Roberts, H.E (1968). Observations on experimental acute fascioliasis in sheep. Brit. Vet. J., 124, 433.

Roseby, F.B. (1970). The effect of fascioliasis on the wool production of merino sheep. Austra. Vet. J., 46, 361-365.

Ross, J.G., Dow, C. and Todd, J.R. (1967). A study of Fasciola hepatica infections in sheep. Vet. Rec. 80, 543-546.

Dargie, J.D. and Mulligan, W. (1970). Ferrokinetic studies on normal and fluke infected rabbits. J. of Comp. Pathology 80, 37-45.

Davtyan, E.A. (1956). Pathogenicity of different species of Fasciola and its viability depending on the developmental conditions of the pathogenetic stages. Cited by Hammond, J.A. (1973). Experimental chronic Fasciola gigantica infection in sheep. Trop. Anim. Hlth. Prod., 5, 12-21.

Grigoryan, G.A. (1953). The clicical course of acute fascioliasis in sheep caused by Fasciola gigantica. Cited by Hammond, J.A. (1973). Experimental chronic Fasciola gigantica infection in sheep. Trop. Anim. Hlth. Prod., 5, 12-21.

Guralp, N., Ozcan, C. and Simms, B.T. (1964). Fasciola gigantica and fascioliasis in urkey. Amer. J. Vet. Res., 25, 196-210.

Holmes, P.H., Dargie, J.D., Nackeabm H.M. and Mulligan, W. (1968). The anaemia in fascioliasis: studies with 51 Cr-labelled red cells. J. Comp. Path. 78, 415-420.

Hsu, H.F. (1939). China Med. J., 56, 122. Cited by Jennings, F.W. The anaemias of parasitic infections. In: Pathophysiology of parasitic infection. E.J.L. Solusby (Ed). Academic Press, New York, San Fransisco. London. pp.41-67.

Al Barwari, S.E. (1971). The role of carbohydrate in the biology of the liver fluke, Fasciola gigentica (Cobbold 1855). M.Sc. Thesis. University of Baghdad, pp.179.

Altaif, K.I. (1979). Effect of anthelmintic treatment on the preformance of Awassi sheep in Iraq. Trop. Anim. Hlth. Prod., 11, 241-245.

Berry, C.I. and Dargie, J.D. (1978). Pathophysiology of Ovine fascioliasis: The influence of dietary protein and iron on the erythrokinetics of sheep experimentally infected with Fasciloa hepatica. Vet. Parasitology, 4 327-339.

Boray, J.C. (1967). Studies on experimental infections with Fasciola hepatica with particular reference to acute fascioliasis in sheep. Ann. Trop. Med. Parasit., 61 439-450.

Boray, J.C. (1969). Experimental fascioliasis in Australia in "Advances in Parasitology" Dawes, B. (Ed.) London and New York, Academic Press, 7, 95-210.

Bothwell, T.H. Hurtado, A.V., Donohue, D.M. and Finch, C.A. (1957). Erythrokinetics: IV-Plasma iron turnover as a measure of erythropoiesis. Blood, 12, 409-427.

Dargie, J.D. (1975). Applications of radioisotopic techniques to the study of red cell and plasma protein metabolism in helminth diseases of sheep. In: Pathogenic process in parasitic infections. A.E.R. Taylor and B.muller (Eds). Blackwell, Oxford, pp.1-26.

(1980) من وجود نزف واسع على سطح الكبد وداخل متنه مع ملاحظة سائل دموي في التجويف الخلبي وكذلك الدراسات التي اجراها Roberts Boray,(1968) (1969) على ديدان ال F. hepatica.

اما فقر الدم في الحالات المزمنة فقد يعزى الى النزف الحاصل من امتصاص الديدان البالغة للدم كما اورد ذلك Urquhart (1955) و Todd & Ross (1966) و Symons & Boray (1968).

ان هذه الاستنتاجات تدعمها سلسلة التجارب التي استعمل فيها نظيري الكروم (Cr^{51}) والحديد (Fe^{59}) المشعين حيث لاحظ Dargie et. al (1968) و Holmnes et. al (1961) كميات كبيرة من النظير المشع في براز الاغنام المخمجة بينما لم تلاحظ كميات تذكر في الادرار مما يشير بوضوح الى ان فقر الدم هذا ليس من النوع الانحلالي. وهناك دلائل اخرى تشير الى فقر الدم هذا المصاحب للخمج بديدان ال F. hepatica هو نزفي النوع، فقد بينت التجارب التي اجريت على فسلجة الطفيلي وجود كريات دم حمراء في امعائه (Hsu, 1939 Stephenson, 1947) وذكر Todd & Ross (1966) ان وجود مكونات الدم في امعاء الطفيلي هو نتيجة تحطيم خضاب الدم وبالنظر لكون فقر الدم من نوع نقص الصباغ وتضخم الخلية فيعد في هذه الحالة من النوع النزفي ويتفق هذا الاستنتاج مع ماذكره Reid et. al. (1970).

REFERENCES

Abdul Rahman, R.A.S. (1978). Studies on some aspects of Ovine fascioliasis in Iraq with particular reference to pathology and haematology of the disease due to Fasciola gigentica infection. M.Sc. Thesis, University of Baghdad.

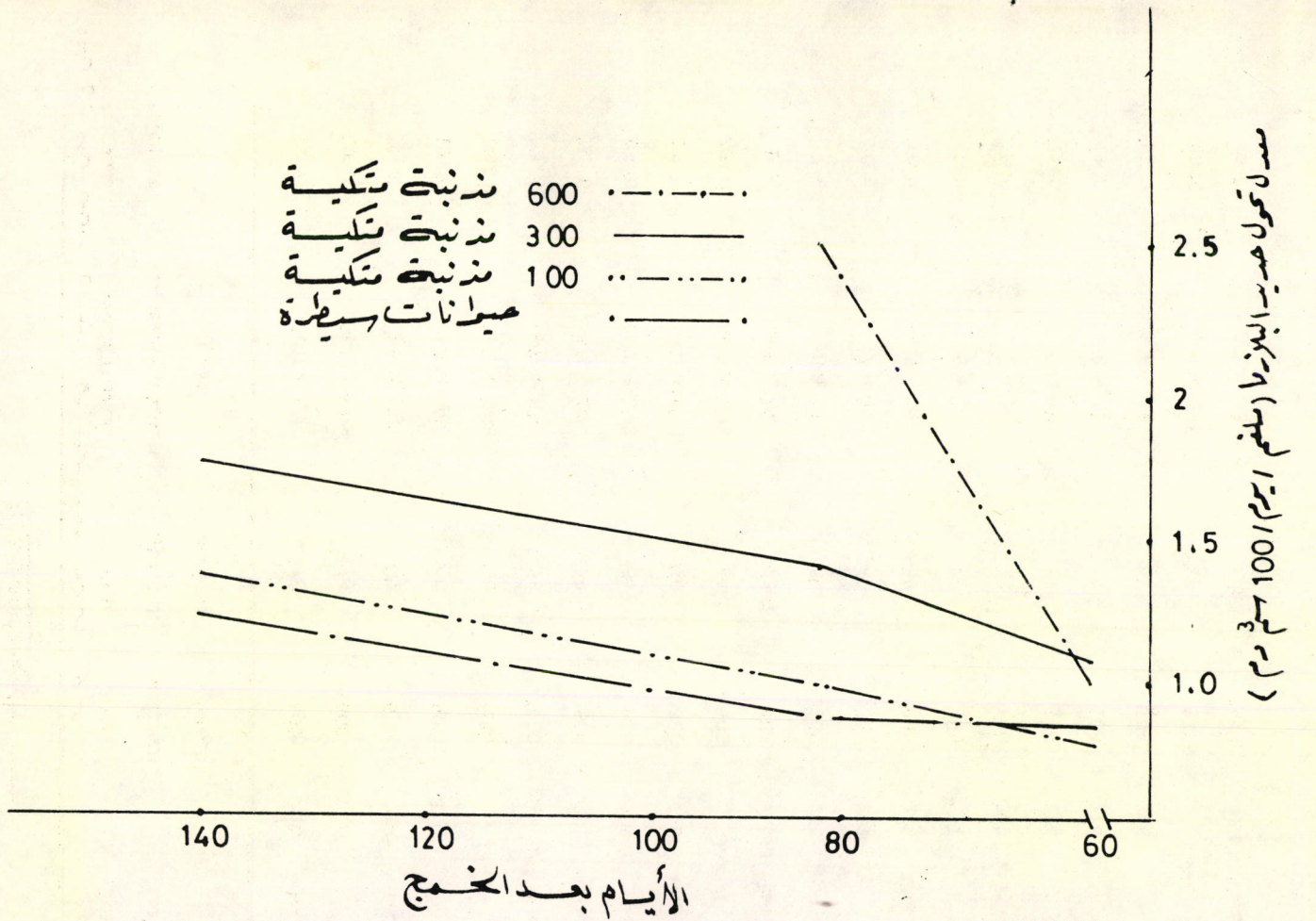
ال F. hepatica حيث لاحظ Boray (1967) حالات فقر دم شديدة في الاربعة الى الخمسة اسابيع الاولى بعد الخمج بهذا النوع وقد يعزى ذلك الى سرعة ظهور الاعراض السريرية حيث لوحظ في الاسابيع الاولى من الخمج وكذلك الى قصر الفترة التي تحتاجها هذه الديدان للوصول الى طور البلوغ والذي بلغ ستة اسابيع بعد الخمج في الاغنام (Kendall & Parfitt, 1962) مقارنة ب 15-16 اسبوعا بديدان ال F. gigantica في الدراسة الحالية .

لقد اظهرت نتائج فحوصات حركة الحديد المشع توافقا كبيرا مع حجم كريات الدم المرصوصة حيث لوحظ ان نصف عمر الحديد المشع وسرعة تصفيته في الدم والبلازما ومعدل تحول حديد البلازما في الحالات المرضية الثلاث قد اظهرت بشكل واضح شدة وطبيعة فقر الدم في الحيوانات المخمجة وهذا مما يشير الى اهمية استعمال النظائر المشعة في تحديد شدة وخطورة فقر الدم في الخمج الطفيلي. لم تسجل اية فروقا ملحوظة احصائيا لنتائج حركة الحديد المشع في الادوار الاولى للخمج للحالات الثلاث بينما لوحظت فيما بعد تصفية سريعة للحديد المشع في الدم والبلازما مع ازدياد معدلات تحول حديد البلازما في المراحل المتقدمة للمرض وتتفق هذه النتائج مع ما اشار اليه Dargie & Mulligan (1970) من وجود وجهين مميزين لنشاط الحديد المشع في خلايا الدم الحمراء للحيوانات المخمجة يتمثل الاول بارتفاع النشاط الاشعاعي في الحيوانات المخمجة مقارنة بحيوانات السيطرة اما الوجه الثاني والمتمثل في بدء انخفاض النشاط الاشعاعي في الحيوانات المخمجة وخاصة في الادوار المتقدمة للمرض فيعود الى زيادة معدل اختفاء خلايا الدم الحمراء والمعلمة بالحديد المشع في جهاز الدوران نتيجة النزف المستمر الذي يكون واضحا في هذه المرحلة بسبب امتصاص الديدان للدم والنزف المصاحب له .

من خلال استعراض نتائج الدراسة الحالية يمكن الاستدلال على فقر الدم المتسبب عن الخمج بديدان ال F. gigantica هو من النوع النزفي، اذ لم يلاحظ هبوط في او توقف نقي العظام عن انتاج كريات الدم الحمراء في المراحل الثلاث للمرض. وان فقر الدم في الحالتين الحادة ودون الحادة يعود الى النزف الداخلي الناجم عن تحطيم الاوعية الدموية في الكبد من جراء هجرة الديدان غير البالغة في متن الكبد ويدعم هذا الاستنتاج ملاحظة خضير

جدول (2) عدد الديدان المكتشفة بعد الهلاك او الذبح في اغنام العواسي المخمجة بطفيلي F. gigantica

ارقام الاغنام		عدد المكيسات المعطاة	عدد الديدان المكتشفة	معدل قياسات الديدان المكتشفة (ملم)	نسبة الاكتشاف
الحالة	202	600	70	3.1 x 12	11.7
	203	600	115	3.1 x 128	19.1
الحادة	204	600	77	3.9 x 182	12.8
	221	600	90	3.6 x 160	15.0
المعدل		600	88	3.3 x 148	14.7
الخطأ القياسي		000	98	0.2 x 13	1.5
الحالة	201	600	129	46 x 22	21.5
تحت	209	300	54	3.8 x 138	18.0
الحادة	210	300	70	4.5 x 153	23.3
المعدل		400	84.2	4.3 x 171	20.8
الخطأ القياسي		100.6	22.7	0.3 x 24	1.6
	205	300	53	8 x 33	17.6
	207	300	62	7 x 31	20.6
الحالة	208	300	59	4.5 x 21	19.7
	211	100	23	6 x 31	23.0
المزمنة	212	100	23	7 x 31	23.0
	213	100	21	7 x 32	21.0
	214	100	19	8 x 32	19.0
	215	100	21	4.8 x 19	21.0
المعدل		17.5	35	6.4 x 288	20.5
الخطأ القياسي		36.6	6.8	0.3 x 18	0.7



الشكل (3) معدل تحول حديد البلازما (PITR) ملغم / يوم / 100 سم^3 دم في اغنام العواسي المخمجة بطفيلي F. gigantica

معدل تحول حديد البلازما: ان الارتفاع الذي حصل في معدلات تحول حديد البلازما للمجاميع المخمجة مقارنة بمجموعة السيطرة لم يكن ارتفاعا ملحوظا احصائيا (شكل 3)

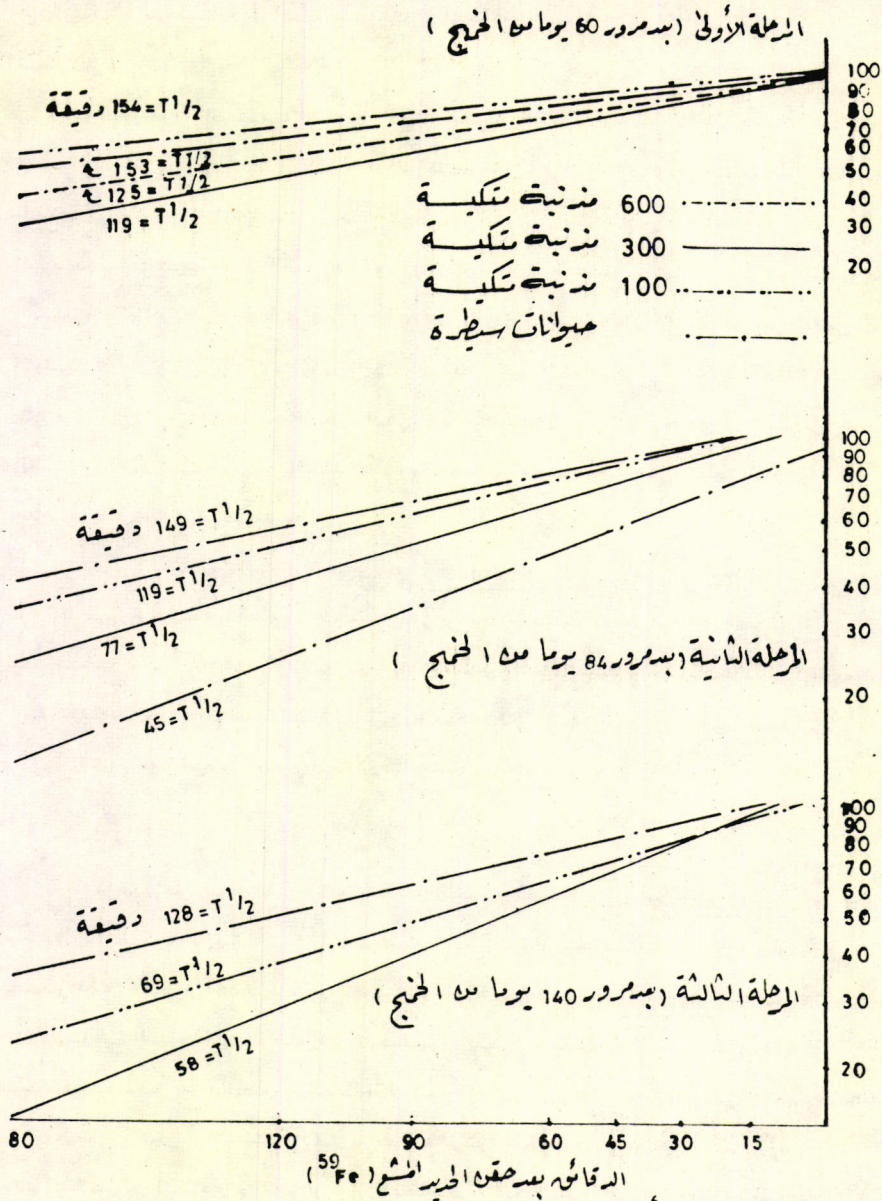
نصف عمر الحديد المشع في الدم: لقد اوضحت نتائج معدلات النشاط الاشعاعي لكل سم³ من خلايا الدم الحمراء وجود انخفاض في نصف عمر الحديد المشع وكان هذا الانخفاض واضحا في المرحلتين الثانية والثالثة من حقنه في المجاميع التي خمجت ب 600 و 300 و 100 مذنبة متكيسة مقارنة بمجموعة السيطرة حيث بلغ 1408 و 1664 و 1876 و 2080 ساعة على التوالي في المرحلة الاولى و 252 و 312 و 432 و 648 ساعة على التوالي في المرحلة الثانية و 408 و 720 و 960 للمجاميع التي خمجت ب 300 و 100 ومجموعة السيطرة على التوالي في المرحلة الثالثة وقد هلكت المجموعة التي خمجت ب 600 مذنبة متكيسة قبل نهاية التجربة.

لدى الكشف عن بيوض ديدان ال F. gigantica في البراز وجد بأنها بدأت في الظهور منذ الاسبوع الخامس عشر واخذ معدلها للغرام الواحد من البراز بالارتفاع حتى نهاية التجربة. أما معدل عدد الديدان المكتشفة في الحملان التي هلكت جراء الخمج الحاد ودون الحاد فكان 14.7 و 20.8 على التوالي وفي حملان الحالات المزمنة بلغ المعدل 20.5 (جدول رقم 2)

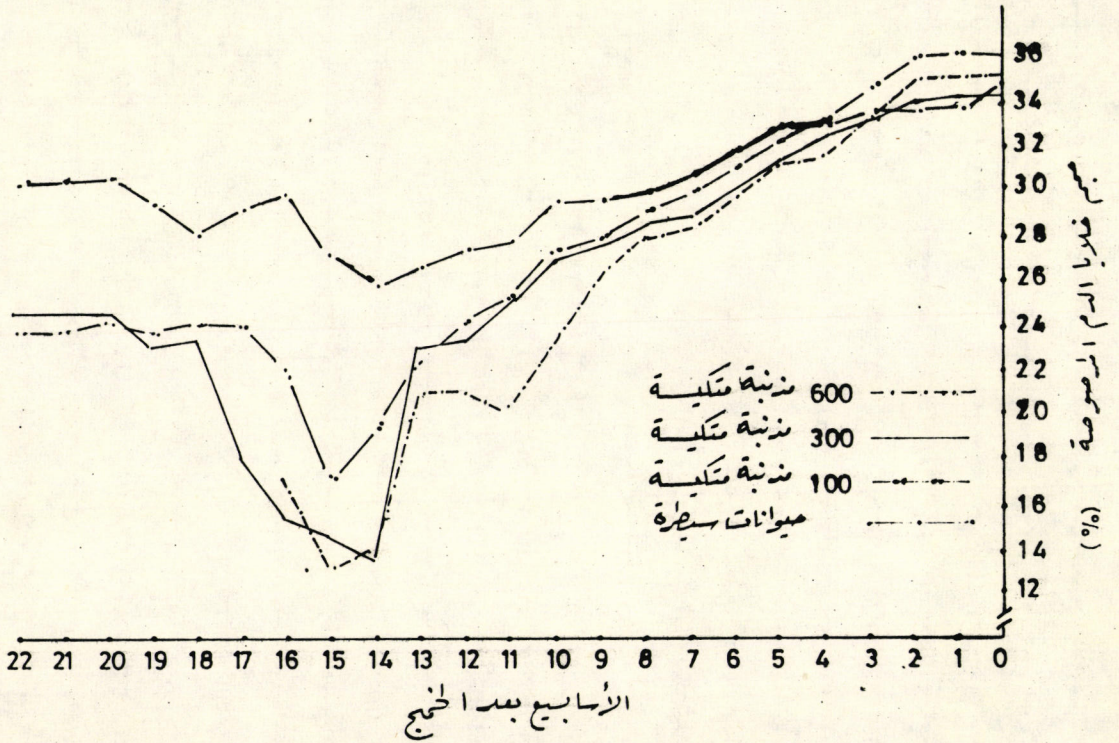
المناقشة

بالرغم من اهمية والنتشار الخمج بديدان ال F. gigantica في بعض مناطق آسيا وافريقيا الا ان الدراسات التي تناولته تعتبر محدودة، ومع وجود بعض الادلة على ان هذا النوع اكثر امراضية من النوع F. hepatica لم تتناول الدراسات السابقة التغيرات الفسلجية التي تسببها هذه الديدان في الاغنام بشكل واسع كما هو الحال بالنسبة للنوع الاخير (Devtyan، 1956، Sogoyan، 1958)

لقد اظهرت نتائج الفحوصات الدموية الحالية حالة فقر دم واضحه بدأت بعد الاسبوع الثامن والعاشر من الخمج في الحالتين الحادة ودون الحادة على التوالي وتميز فقر الدم هذا بانخفاض شديد في حجم خلايا الدم المرصوصة وان الفترة بين الخمج وظهور فقر الدم اطول مما هي عليها في حالات الخمج بديدان



الشكل (2) تأثير الجرعات على نصف عمر الحديد المشع ($T^1/_2$) في



الشكل (١) حجم خلايا الدم المرصوصة % في اغنام القواسي المخمجة بطفيلي Fasciola gigantica

التغيرات الدموية :

حجم خلايا الدم المرصوصة : ظهر فرق ملحوظ احصائيا 1٪ في حجم خلايا الدم المرصوصة بين المجاميع المخمجة ومجموعة السيطرة . بدأ هذا الفرق من الاسبوع الحادي عشر وأستمر حتى نهاية التجربة الا انه كان بنسبة 5٪ للاسابيع 12 و 13 و 17 من الخمج واظهرت المجموعة المخمجة ب 600 مذنبة متكيسة انخفاضا ملحوظا احصائيا 5٪ في الاسبوعين 11 و 12 من الخمج مقارنة بالمجاميع الباقية كما وظهر انخفاض ملحوظ ا صائيا 5٪1في المجموعتين المخمجتين ب 100 و 300 مذنبة متكيسة مقارنة بمجموعة السيطرة في الاسبوعين الرابع عشر والخامس عشر بعد الخمج، بعد ذلك بدأت القيم بالارتفاع التدريجي الا ان الفروق بقيت ملحوظة احصائيا بين هاتين المجموعتين ومجموعة السيطرة حتى نهاية التجربة . هذا ولم تظهر فروقا ملحوظة احصائيا بين المجموعة المخمجة ب 100 والمجموعة المخمجة ب 300 مذنبة متكيسة (شكل رقم ١).

تركيز الحديد في المصل: لم يظهر فرق احصائي بين تركيز الحديد بالمصل بين المجاميع كافة في المرحلتين الاولى والثانية من حقن الحديد المشع الا ان الانخفاض كان ملحوظا احصائيا 1٪ في المرحلة الثالثة للمجموعة المخمجة ب 100 مذنبة متكيسة مقارنة بمجموعة السيطرة حيث بلغ وسطهما الحسابي 101 و 178 مايكروغم/100 سم^3 على التوالي.

نصف عمر الحديد المشع في البلازما: من ملاحظة الشكل (2) لانجد فرقا احصائيا يذكر لنصف عمر الحديد في البلازما في المرحلة الاولى من حقنه بينما كان الانخفاض ملحوظا احصائيا (1٪) في المرحلة الثانية للمجموعة المخمجة ب 600 متكيسة مقارنة بالمجموعتين المخمجتين الاخيرتين ومجموعة السيطرة حيث كان الوسط الحسابي 45 و 77 و 119 و 149 دقيقة على التوالي. كذلك لوحظ انخفاظا احصائيا (1٪) في المجموعة المخمجة ب 100 مذنبة متكيسة ومجموعة السيطرة . أما في المرحلة الثالثة لحقن المادة المشعة، فقد ظهر انخفاض ملحوظ احصائيا لنصف عمر الحديد المشع في بلازما المجموعتين المخمجتين ب 300 و 100 مذنبة متكيسة مقارنة بمجموعة السيطرة وكانت الاوساط الحسابيه 58 و 69 و 128 دقيقة على التوالي.

جدول (1) نتائج ردود الفعل والهلاكات في اغنام العواسي المخمجة بطفيلي F. gigantica

جرع المذنبات المتكيسة		ردود الفعل المتولدة	مدة الهلاك (يوما بعد الخمج)	عدد الهلاكات ونسبتها
600 مذنبة متكيسة	202	الحالة الحادة	76	5 %100
	221		81	
	203		82	
	204		89	
	201	الحالة تحت الحادة	119	
300 مذنبة متكيسة	209		80	3 %60
	210			
	208	الحالة المزمنة	90	
	205		117	
	207			
100 مذنبة متكيسة	211		—	1 %20
	212		—	
	213		—	
	214		—	
	215		107	
مجموعة اغنام السيطرة	216			
	217			
	218			
	219			
	220			

لم تهلك الاغنام بل ذبحت في نهاية التجربة (الاسبوع 22)

معدل تحويل حديد البلازما

حديد المصل (مل/100 سم^3)x0.693x1440 100 حجم كريات الدم المرصوصة

---

x

نصف عمر المادة المشعة بالدقائق 100

واحتسب نصف عمر الحديد المشع لكل سم^3 من خلايا الدم الحمراء باستعمال المعادلة التالية :

نشاط الحديد المشع/ثانية/سم^3 من خلايا الدم الحمراء =

عدد الايماضات (رفما)/ثانية/1سم^3 دم x 100

حجم كريات الدم الحمراء المرصوصة

ولحساب عدد الديدان اتبعت طريقة Boray (1959) أما حساب عدد البيوض في البراز فقد تم بأستعمال طريقة Parfitt et. al. (1970) وللتحيلات الاحصائية استعمل اختبار تحليل التباين (F test) لمجاميع الحيوانات المخمجة والسيطرة واستعملت طريقة Schaff test عندما تكون القيمة المستخرجة اكبر من القية الجدولية عند 0.03 و 0.01 كما استعمل اختبار T الاحصائي (Student T test) في بعض الحالات.

النتائج

أدى استعمال الجرع المختلفة للمذنبات المتكيسة لديدان الF. gigantica جدول رقم (١) الى نسبة هلاك 100٪ في الاسابيع العاشر الى الثاني عشر للمجموعة التي خمجت ب 600 مذنبة متكيسة وأن اربعة حملان منها اظهرت اعراض الحالة الحادة وتحول الخامس الى تحت الحادة . وفي المجموعة التي خمجت ب 1300مذنبة متكيسة كانت هذه النسبة 60٪ وقد اظهر حملان من هذه المجموعة اعراض الحالة تحت الحادة وهلكا في الاسبوعين الحادي عشر والثاني عشر. اما الحملان الثلاث الباقية فقد تحولت الى حالات مزمنة وهلك احدها في الاسبوع السادس عشر هذا ولم يهلك سوى حمل واحد في الأسبوع الخامس عشر أي 20٪ من مجموعة الحملان التي خمجت ب 100 مذنبة متكيسة وقد اظهرت جميعها اعراض الحالة المزمنة .

تناولت الدراسة التغيرات الدموية حيث جمعت عينات الدم من الوريد الوداجي بواسطة انابيب مفرغة من الهواء وجرى فحص النماذج اسبوعيا منذ بداية الخمج ولغاية انتهاء الدراسة في الاسبوع الثاني والعشرين منه. استعملت طريقة الهيماتوكرت الدقيقة (Capillary microhaemtocrit) وطريقة ساهلي لحساب تركيز خضاب الدم (غم/100 مل) اما لحساب كريات الدم الحمراء الكلي فقد استعملت طريقة Shalm (1965) . من هذه المؤشرات تم حساب معدل حجم الكرية الحمراء (P.C.V) ومعدل تركيز الخضاب في الكرية (M.C.H.S.) وتم حساب تركيز الحديد في المصل بأستعمال عدة المحاليل الجاهزة (Kit)* الخاصة بحساب تركيز الحديد في المصل وجهاز المطياف الضوئي بموجة تتراوح اطوالها بين 530 و 550 .

استعمل الحديد المشع (Fe^{59}) بشكل سترات الحديديك (Ferric citrate) حقنت عن طريق الوريد الوداجي على مراحل ثلاث في الاسبوع الثامن والثاني عشر والعشرين بعد الخمج وبجرعة مقدارها (50) مايكروكيوري لكل حيوان لمعرفة نصف عمر المادة المشعة (T 1/2) في المصل والدم، جمعت البلازما بسحب 5 سم من الدم عن الوريد الوداجي للفترات 15، 30، 45، 60، 90، 120، 180 دقيقة بعد الحقن وبعد عزل سنتمتر مكعب واحد من المصل ووضعه في أنبوبة بلاستيكية تحوي 2 سم³ من محلول هيدروكسيد الصوديوم المخفف، تم حساب نشاط المادة المشعة بواسطة عداد كاما** واتبعت طريقة Dargie & Mulligan (1970) وكانت عينات الدم تجمع يوميا ولغاية اليوم الحادي والعشرون بعد حقن المادة المشعة .

تم حساب نصف عمر الحديد المشع بأعتبار قراءة النموذج الاولى (15 دقيقة) الحد الاعلى وحسبت النسب المئوية للفترات الباقية ورسمت بخطوط بيانية نصف لوغاريتمية مع الزمن وأحتسب نصف عمر الحديد المشع بطريقة الخط المستقيم الاكثر ملائمة بالدقائق (Dargie & Mulligan 1970) وتم حساب معدل تحويل البلازما بمعادلة Bathwell et. al (1957) وهي:

---

* F-Hoffman-LeRoche Co. Ltd. Diagnostica, Basle, Switzerland.

** LKB – Wallace, 1280 Ultragamma Counter.

النظائر المشعة وفي مقدمتها الحديد المشع لدراسة التغيرات الفسلجية الملازمة للخمج المزمن بديدان الكبد وتفسير التغيرات الاساسية في أيض مكونات الدم. ووجد أن كمية الحديد المشع المنقولة من البلازما الى نقي العظم والمستعملة في تركيب خضاب الدم قد أزدادت وأن تصفية حديد البلازما ومعدل اندماج الحديد أسرع في الحيوانات المخمجة بديدان ال F. hepatica مقارنة بحيوانات السيطرة (Mulligan, 1974, Symson & Boray, 1968 Dargie & Dargie, 1978, Dargie, 1975)

تهدف الدراسة الحالية الى معرفة التغيرات المرضية في الاغنام العراقية المخمجة بجرعات مختلفة من مكيسات ال F. gigantica وبأستعمال الحديد المشع (Fe^{59}) حيث لاتزال أمراضية هذا النوع بحاجة الى المزيد من الدراسة بغية الوصول الى فهم جوانب سير المرض داخل المضيف والعمل على الحد من خطورته.

المواد وطرق العمل

أستعمل في هذه الدراسة عشرون حملا بعمر 2.5-3 أشهر من سلالة العواسي وضعت في حضائر كونكريتية يجري تنظيفها يوميا وتزود بعليقة حاوية 500 من العلف المركز وحوالي ثلاثة كغم من العلف الاخضر لكل حيوان. قبل الخمج بثمانية أيام جرع كل من الحملان بجرعة مقدارها 5 ملم/كغم وزن الجسم من عقار Oxfendazole* ضد ديدان الكبد والديدان المعوية وفي الوقت نفسه لقحت الحملان بأستعمال Covexin 8** ضد المرض الاسود، وللتأكد من خلوها من الديدان والاوالي جرى فحص برازها واخذت مسحات دموية ولمفية مرتين في الاسبوع قبل الخمج.

قسمت حيوانات التجربة بطريقة عشوائية الى اربع مجاميع متساوية (أ، ب، ج و د) خمجت الثلاث الاولى ب 100 و 300 و 600 مذنبة مكيسة على التوالي واعتبرت المجموعة الرابعة (د) مجموعة سيطرة.

---

* Wellcome Research Laboratories – Bakhamsted, Harts.

** Wellcome Research Laboratories – Bakerham, England.

المقدمة

تتعرض الاغنام الى أمراض عديدة تتصدرها تلك التي تسببها الطفيليات والتي تؤدي الى نسبة عالية من الهلاكات وأنخفاض الانتاج كما ونوعا، ومن امراض الاغنام المهمة في العراق مرض ديدان الكبد اذ تشير الدراسات الى ان هذا المرض يشكل عائقا كبيرا في طريق تقدم الثروة الحيوانية لما يسببه من خسائر أقتصادية كبيرة (Altaif, (1979); Leiper, (1957 وقد أشار Leiper (1957) Al_Barwari, (1971) Abdul Rahman, (1978) الى ان النوع Fasciola gigantica واسع الانتشار في المنطقتين الوسطى والجنوبية والنوع F.hepatica في المنطقة الشمالية من العراق. في دراسة عن امراضية ديدان الكبد بين Gregoryan (1953) Davtyan، (1956) Sogoyan، (1958) و Gurlap وجماعته (1964) أن الخمج بديدان ال F.heptica أوسع انتشارا في الاغنام وأقل أمراضية من النوع F. gigantica.

يؤدي الخمج بديدان الكبد الى حالات ثلاث هي: الحادة وتحت الحادة والمزمنة وقد درست الحالات الثلاث المسببة عن النوع F. hepatica بشكل واسع وفي مناطق متعددة من العالم (Rose et. al 1967، Boray 1967، Taylor، 1949 Reid 1973، Roberts 1968،)

تميزت الحالة الحادة بالهلاك المفاجئ وبقلة الشهية وانخفاض في وزن الجسم وشحوب الغشاء المخاطي والنحول العام والحبن في منطقة البطن قبل الهلاك وفقر الدم من النوع سوى الخلية سوى الصباغ، أما الحالات تحت الحادة والناجمة عن الخمج بأعداد أقل من الديدان مما في الحالة الحادة لم يحصل الهلاك إلا بعد مرور 12-20 أسبوعا من الخمج ولوحظت العلامات السريرية في الاسبوعين الاخيرين قبل الهلاك وهي مشابهة لتلك التي في الحالات الحادة الا ان بيوض الديدان قد تظهر في براز الحيوانات المخمجة، وفي حالة اجتياز الخمج للحالتين الحادة وتحت الحادة يتحول الخمج الى الحالة المزمنة وقد تؤدي الى الهلاك ايضا (Ross et. al.، 1967)

لقد اجمعت الدراسات على ان الخمج بديدان الكبد يؤدي الى انخفاض في حجم خلايا الدم المرصوصة وتركيز خضاب الدم وعدد الخلايا الحمراء (Rosbey، 1970، Boray، 1967، 1965 & 1972، Sinclair، 1962) وأستعملت

دراسة بعض التغيرات المرضية في الاغنام المخمجة بديدان ال Fasciola gigantica

فيصل نعمان وحيد، خليل ابراهيم الطيف، سامي رضا علي، كلية الطب البيطري، جامعة بغداد

الخلاصة

نظرا لعدم وجود دراسات كافية عن امراضية الطفيلي (Fasciola gigantica) تناولت الدراسة الحالية التغيرات الفسلجية والمرضية في الحملان العواسية المخمجة بجرع مختلفة (100، 300، 600) من المذنبات المتكيسة.

استعمل الحديد المشع (Fe^{59}) في دراسة مسار حديد الدم نتيجة الخمج بهذه الديدان واظهرت جميع الحملان التي تعرضت الى 100 مذنبة متكيسة اعراض الحالة المزمنة ومن المجموعة التي خمجت ب 300 م.م. اظهر حملان منها اعراض الحالة دون الحادة وظهرت اعراض الحالة المزمنة على الثلاثة الباقية. أما المجموعة التي خمجت ب 600 م.م. فأظهرت جميعها أعراض الحالة الحادة عدا واحدا منها اظهر اعراض الحالة دون الحادة.

دلت نتائج الفحوصات الدموية المتسببة عن الحالة الحادة وجود فقر دم شديد من النوع سوى الصباغ، سوى الخلية. أما في الحالتين دون الحادة والمزمنة فكان فقر الدم من النوع ضخم الخلية ناقص الصباغ.

وتبين من نتائج أستعمال الحديد المشع عدم هبوط نسبة او توقف انتاج كريات الدم الحمراء من نقي العظام في الحالات الثلاث للمرض، ولوحظ أزدياد ملحوظ في كميات الحديد المشع المحمولة الى العظام بواسطة البلازما مع سرعة اختفاء الحديد المشع من الدم وارتفاع معدلات انتاج الحديد المشع من كريات الدم الحمراء وكانت هذه التغيرات اكثر وضوحا في الحالة المزمنة منها في الحالتين دون الحادة والحادة.