

تأثير الإصابة بطفيلي الانابلازما *Anaplasma spp* في بعض المعايير الدموية في اغنام العواسي المحلية

حيدر محمد علي صادق الربيعي

فرع الطفيليات-كلية الطب البيطري-جامعة بغداد-العراق

الخلاصة

استهدفت الدراسة الحالية معرفة تأثير طفيلي الانابلازما *Anaplasma spp* على بعض المعايير الدموية من خلال جمع 65 عينة دم من اغنام عواسية محلية في مدينة بغداد. بلغت نسبة الاصابة الكلية 26.15 % توزعت بواقع 25 % في الذكور و 26.31 % في الاناث، كما بلغ مدى الطفيليمية 0.5-4 % وبمعدل 1.97 % . واطهرت الحيوانات المصابة فقر دم تمثل بانخفاض معدلات خلايا الدم المرصوصة ($P<0.01$) وعدد كريات الدم الحمر ($P<0.05$) وارتفاع معدلات الحجم الكروي وخضاب الدم الكروي وتركيز خضاب الدم الكروي ($P<0.05$) وانخفاض معدلات تركيز خضاب الدم والعدد الكلي لخلايا الدم البيض والخلايا وحيدة النواة في حين ارتفعت معدلات الخلايا اللمفية والعدلات والحمضات والقعدات وخلايا الصفيحات الدموية وعدم وجود الخلايا الشبكية مقارنة بالحيوانات غير المصابة. لذا نستنتج من ذلك التأثير المباشر للطفيلي على بعض معايير الدم في الاغنام المصابة.

Effect of *Anaplasma spp.* infection on some blood parameters in Awassi local breed sheep.

H.M.A.S. Al-Rubaii

Dept. of parasitology - College of Vet. Med. -Baghdad University - Iraq

Summary

The aim of this study to investigation the effect of *Anaplasma spp.* infection on some blood parameters by collecting 65 blood samples from Awassi local breed sheep. The total infection rate 26.15 % which divided into 25 % in males and 26.31 % in females. The parasitemia range between 0.5-4 % (mean 1.97 %).

The infected animals showed anemia represented by decrease means of packed cell volume ($P<0.01$), red blood cell count ($P<0.05$) and haemoglobin concentration, While increase corpuscular volume, corpuscular haemoglobin and corpuscular haemoglobin concentration

($P < 0.05$). As well as decrease total white blood cell count and monocytes while increase lymphocytes, neutrophils, eosinophils, basophils and platelets comparison to non infected animals.

Our conclusion referred to the direct effect of *Anaplasma* parasite on some blood parameters in the infected Awassi local breed sheep.

المقدمة

تعد الاغنام ذات اهمية اقتصادية كبيرة بسبب خصوبتها العالية وبلوغها الجنسي المبكر فضلا عن تكيفها للبيئة (1) لذلك فان تأثير الطفيليات الدموية في مضائفا الحساسة يكون مختلف من قلة الانتاج والى الهلاك (2). وان نسب الاصابة العالية بهذه الطفيليات ناتج عن البيئة المفضلة لبقاء وتكاثر مفصليات الارجل و المسؤولة عن انتقال هذه الطفيليات الى الاغنام والتي تربي في انظمة التربية المكثفة وشبه المكثفة (3) فضلا عن دور الحيوانات الحاملة للاصابة الكامنة في حفظ و استمرار ادامة الاصابة الطفيلية في المناطق الموبوءة ونقلها الى المناطق الجديدة عند دخولها اليها وبوجود الوسيط الناقل (4) ومنها طفيلي الانابلازما الذي ينتشر بصورة واسعة في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية من العالم، فهو شائع في افريقيا والشرق الاوسط وجنوب اوربا والشرق الاقصى والولايات المتحدة، وينتقل الطفيلي بواسطة انواع من القراد واليا بواسطة البعوض وذباب الخيل فضلا عن بعض العمليات الكبرى و الصغرى كقطع القرون و الاخضاء والتلقيح و جمع النماذج الدموية (5). وان طفيلي الانابلازما هو كائن حي يعود الى الريكتسيا (*Rickettsia*) يغزو الكريات الحمر و يسبب تحللها (6) فيؤدي الى حصول فقر الدم (7) وتتمثل العلامات السريرية بقلّة الحركة و الضعف العام والهزال و القهم وشحوب الاغشية المخاطية وسرعة ضربات القلب وزيادة عسر التنفس واحيانا السعال، اما التغيرات الدموية فتظهر الحيوانات المصابة قلة حجم خلايا الدم المرصوصة و عدد كريات الدم الحمر وقلة تركيز خضاب الدم وان طبيعة فقر الدم يكون من النوع كبير الكريات قليل الصباغ (8) وقد تؤدي الاصابة الى حصول الاجهاض او اصابة الاجنة (9). كما يسبب طفيلي الانابلازما فقدان الوزن المزمن في الماعز وبذا يشكل خطورة على تطور وانتاج هذه القطعان (8).

وقد سجل هذا الطفيلي في الابقار لأول مرة في القطر في المناطق الشمالية والوسطى والجنوبية وبنسب عالية بلغت 22.6 % (10)، كذلك سجل (11) نسبة عالية 17.63 % لاصابة الاغنام بهذا الطفيلي في محافظة كربلاء. وبالنظر لقلّة الدراسات حول تأثير طفيلي الانابلازما على بعض معايير الدم صممت هذه الدراسة.

المواد وطرائق العمل

عينات الدم :- جمعت عينات الدم من الوريد الوداجي لـ65 رأس غنم عواسي محلي تراوحت اعمارها 6 أشهر فأكبر للفترة من كانون الثاني 2001 ولغاية حزيران 2002 في مدينة بغداد ووضعت في انابيب مخبرية تحتوي على مانع تخثر (EDTA). وظهرت بعض الحيوانات علامات سريرية تمثلت بفقدان الشهية والضعف العام وشحوب في الاغشية المخاطية مع وجود افرازات انفية وتدمع العين و الاسهال.

1-الفحوصات الدموية :- اجريت الفحوصات الدموية لعينات الدم كما وصفها (12) وتمثلت بحساب الطفيلية ، حجم خلايا الدم المرصوفة (Packed cell volume) ، عدد كريات الدم الحمر (Red blood count)، تركيز خضاب الدم (Haemoglobin concentration)، معدل الحجم الكروي (Mean corpuscular volume) ، معدل خضاب الدم الكروي (Mean corpuscular haemoglobin) ، معدل تركيز خضاب الدم الكروي (Mean corpuscular haemoglobin concentration) ، عدد خلايا الدم البيض وعدها التقريبي (Total and differential white blood count) ، عدد الصفيحات الدموية (Plateletes count).

2- التحليل الاحصائي :- تم تحليل النتائج احصائيا باستعمال اختبار تحليل التباين وحساب قيمة t لاثبات الاختلافات المعنوية بين مجموعتي التجربة (13).

النتائج

1-العلامات السريرية:- اظهرت الحيوانات المصابة انخفاضاً بسيطاً بدرجة الحرارة والنبض والتنفس والتي بلغت معدلاتها 39.26 ± 0.13 م° و 77.64 ± 3.41 مرة/دقيقة و 29.70 ± 1.76 مرة/دقيقة على التوالي مقارنة بالحيوانات غير المصابة والتي بلغت معدلاتها 39.48 ± 7.24 م° و 81.97 ± 1.74 مرة/دقيقة و 32.85 ± 0.76 مرة/دقيقة على التوالي وكان هذا الانخفاض غير معنوي ($P>0.05$). وظهرت بعض الحيوانات المصابة شحوباً في الاغشية المخاطية وعلامات الضعف العام وفقدان الشهية و الاسهال. (جدول، 1).

جدول (1): تأثير الإصابة بطفيلي الانابلازما (*Anaplasma spp*) على معدلات درجة الحرارة والنبض والتنفس في الاغنام

ت	نوع المعاملة	الحيوانات المصابة المعدل \pm معامِل الخطأ القياسي	الحيوانات السليمة المعدل \pm معامِل الخطأ القياسي
1	درجة الحرارة °م	* 0.13 \pm 39.26	7.24 \pm 39.48
2	النبض مرة/دقيقة	* 3.41 \pm 77.64	1.74 \pm 81.97
3	التنفس مرة/دقيقة	* 1.76 \pm 29.70	0.76 \pm 32.85

P>0.05*

2- الفحوصات الدموية :-

أ- نسبة التطفل الدموي (الطفيلية):- بلغت نسبة الإصابة الكلية بطفيلي الانابلازما في الاغنام 26.15 % وتراوح مدى الطفيلية بين 0.5 - 4 % وبمعدل بلغ 1.97 % . وبلغت نسبة الإصابة في الذكور والاناث 25 % و 26.31 % على التوالي.

ب- معايير الدم:- بينت نتائج الدراسة انخفاض معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة وعدد كريات الدم الحمر وتركيز خضاب الدم في الحيوانات المصابة اذ بلغت 0.51 ± 23.94 % و 251374.1 ± 5303529.4 كرية/مايكروليتر و 0.26 ± 8.30 غم/100مل على التوالي مقارنة بالحيوانات غير المصابة والتي بلغت معدلاتها 0.64 ± 28.04 % و 222896.2 ± 6300438.00 كرية/مايكروليتر و 0.22 ± 9.07 غم/100مل على التوالي وكان الانخفاض معنويًا ($P < 0.01$) في حجم خلايا الدم المرصوصة وعدد كريات الدم الحمر ($P < 0.05$) ولم يكن معنويًا في تركيز خضاب الدم ($P > 0.05$) . وارتفاع معدلات الحجم الكروي وخضاب الدم الكروي وتركيز خضاب الدم الكروي في الحيوانات المصابة مقارنة بالحيوانات غير المصابة وكان الارتفاع في تركيز خضاب الدم الكروي معنويًا ($P < 0.05$).

كما بينت النتائج انخفاض معدل خلايا الدم البيض وارتفعت معدلات الخلايا اللمفية والعدلات والحمضات والقعدات في حين انخفض معدل الخلايا وحيدة النواة في الحيوانات المصابة مقارنة بالحيوانات غير المصابة وكان الارتفاع والانخفاض في هذه الخلايا غير معنويًا ($P > 0.05$).

وارتفع معدل خلايا الصفيحات الدموية في الحيوانات المصابة ليبلغ 38368.81 ± 454941.2 خلية/مايكروليتر مقارنة بالحيوانات غير المصابة والتي بلغ معدلها 21712.63 ± 408333.3 خلية/مايكروليتر ولم يكن هذا الارتفاع معنويًا ($P > 0.05$). كما لم تظهر

الحيوانات المصابة وجودا للخلايا الشبكية في حين بلغ معدلها في الحيوانات غير المصابة
 0.05 ± 0.083 % (جدول 2،)

جدول (2): تأثير الإصابة بطفيلي الانابلازما (*Anaplasma spp*) على بعض المعايير
 الدمية في الاغنام

ت	نوع المعاملة	الحيوانات المصابة المعدل \pm معامال الخطأ القياسي	الحيوانات السليمة المعدل \pm معامال الخطأ القياسي
1	حجم خلايا الدم المرصوفة %	0.51 ± 23.94 **	0.64 ± 28.04
2	عدد كريات الدم الحمر كروية/مايكروليتر	251374.1 ± 5303529.4 *	± 6300438.00 222896.2
3	تركيز خضاب الدم غم/100مل	0.26 ± 8.30	0.22 ± 9.07
4	الحجم الكروي مايكرون مكعب	1.90 ± 46.44	1.36 ± 46.21
5	خضاب الدم الكروي فمتوليتتر	0.69 ± 16.05	0.44 ± 14.94
6	تركيز خضاب الدم الكروي %	0.75 ± 34.67 *	0.54 ± 32.54
7	عدد خلايا الدم البيض خلية/مايكروليتر	593.79 ± 9258.82	493.91 ± 9758.33
8	الخلايا اللمفية %	2.95 ± 49.94	1.56 ± 49.18
9	خلايا العدلات %	2.97 ± 44.52	1.57 ± 44.27
10	الخلايا وحيدة النواة %	0.73 ± 3.76	0.68 ± 4.87
11	خلايا الحمضات %	0.25 ± 1.52	0.17 ± 1.39
12	خلايا القعدات %	0.13 ± 0.23	0.06 ± 0.20
13	خلايا الصفائح الدمية خلية/مايكروليتر	38368.81 ± 454941.2	21712.63 ± 408333.3
14	الخلايا الشبكية %	00.00	0.05 ± 0.083

P<0.05 *

P<0.01 **

المناقشة

ان داء الانابلازما (Anaplasmosis) قد عرف كمرض خاص منذ عام 1909 عندما عرفه Theiler (1909-1910) على انه اجسام حافية تحصل في داخل كريات الدم الحمر في الابقار والتي كانت تعاني من فقر دم معدي حاد وعد طفيلي *Anaplasma marginale* كمسبب مرضي لهذا المرض ، كما ان هناك نوع ثان اقل امراضية يصيب الابقار قد وصفه الباحث نفسه ايضا سمي فيما بعد بطفيلي *Anaplasma centrale* ، وقد وصف مسبب اخر له علاقة بهذه الطفيليات من قبل Lestoquard عام 1924 مرضي للاغنام والماعز وان شكل الطفيلي في المسحة الدموية والمصبوغة باحدى صبغات الرومانسكي (Romanowsky stain) يكون كجسم صلد دائري ازرق ارجواني يتراوح قطره ما بين 0.2-1 مايكرون داخل كرية الدم الحمراء للمضيف (14) . كما ان هذا الطفيلي من الكائنات البدائية (Procaryotic) الاجبارية المعيشة داخل الخلايا وتطورها من خلال انتاج الاجسام الاشتمالية (Inclusion bodies) تدعى بال-Anaplasms (15) وان المواصفات المذكورة انفا قد تم اعتمادها في تشخيص الطفيلي في المسحات الدموية الخفيفة والمصبوغة بصبغة الكمزا ، فظهر الطفيلي بشكل اجسام داكنة دائرية حافية الموقع في كرية الدم الحمراء.

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان مدى الطفيلية قد بلغ 0.5-4 % وبمعدل بلغ 1.97 % وقد بلغت نسبة الاصابة الكلية بطفيلي الانابلازما 26.15 % وهي اعلى مما سجله (3) 11.2 % و(11) 17.63 % و(16) 14 % الا انها كانت مقارنة لما سجله (10) 22.6 % وعزى سبب ارتفاع نسبة الاصابة الى اتساع وتنوع رعي الحيوانات مما يزيد من احتمالية تعرضها الى المضيف الوسطى فضلا عن ملائمة الظروف البيئية لنموه وتطوره. وقد اكد (4) دور الحيوانات الحاملة للاصابة والقراد في وبائية مرض الانابلازما وامكانية ذكور القراد من نقل الطفيلي في طوره المزمن من مرحلة لآخرى (Intrastadially) او بايولوجيا (Biologically) بعد تغذيها على المضائف الحساسة للاصابة ونشر الطور الحاد حقليا . فضلا عن دور بعض انواع الذباب كذباب الاسطبل (Tabanid flies) والذي بإمكانه نقل الطفيلي اليا (Mechanically) في الحقل (17) كما ان لطفيلي الانابلازما القابلية على البقاء داخل كرية الدم الحمراء ليصبح الحيوان بذلك حاملا للاصابة والتي تعد ضرورية لبقائه وانتشاره الوبائي (18)، وان تلك الاسباب تعد مسؤولة عن نسبة الاصابة العالية التي سجلت في الدراسة الحالية اذ كانت نسبة كبيرة من الحيوانات تحمل الطفيلي وبنسبة تطفل دمي قليل مقارنة بالدراسات السابقة.

وبينت نتائج الدراسة عدم وجود فرق في نسب اصابة الذكور والاناث وكانت متفقة مع ما ذكره (19) من عدم وجود فرقا معنويا بين نسب اصابة الذكور و الاناث ولمختلف الفئات العمرية فضلا عن وجود موسمية لانتشار الطفيلي فيبلغ اعلى مستوى له في فصل الصيف وتتنخفض في

فصل الخريف لتصل الى ادنى مستوى لها في فصل الشتاء . الا ان النتائج كانت مختلفة عما ذكره (11) من وجود فرق كبير في نسب اصابة الذكور والاناث والتي بلغت 12.01% و 21.84% على التوالي. وربما يعزى سبب هذا الاختلاف الى اختلاف مواسم جمع العينات واماكنها في الدراسة الحالية عن الدراسات السابقة. فضلا عن حصول دورة من الطفيلية تحصل عند اصابة المجترات بالطفيلي (Cyclic rickettsemia) (20).

واظهرت نتائج الدراسة حصول فقر دم (قلة في حجم خلايا الدم المرصوصة وعدد كريات الدم الحمر و تركيز خضاب الدم) من النوع سوي الكرية والصباغ وان هذه النتائج لا تتفق مع ما ذكره (8) من ان فقر الدم يكون من النوع كبير الكرية وقليل الصباغ مما يدل على حصول تحلل لكريات الدم، كما اشار الى ان قلة الصباغ (Hypochromasia) وزيادة الاجسام القاعدية (Basophilic stippling) وزيادة الخلايا الشبكية (Reticulocytosis) مؤشرا على فاعلية تكوين كريات الدم الحمر (Erythropoiesis) والفاعلية الطبيعية لنقي العظم وان ذلك يحصل في حالة الاصابة بالطور الحاد من المرض، اما في دراستنا الحالية فان الحيوانات كانت تعاني اغلبها من الطور المزمن او قد انتقلت الى مرحلة الشفاء (حاملة للطفيلي) من خلال قلة الطفيلية اما الزيادة في عدد خلايا الصفيحات الدموية قد يعود الى حصول النزف داخل الاوعية والذي غالبا ما يرافق وجود الاصابات الطفيلية الدموية. وقد اكد (21) ان الطفيلية تظهر لأول مرة في اليوم السادس بعد الاصابة التجريبية لتبلغ اقصى مدى لها في اليوم الخامس عشر فتتراوح ما بين 7.9-9.6% ومن ثم تتخفف بشكل سريع وهذا ما يؤثر على بعض معايير الدم فقد بلغ معدل حجم خلايا الدم المرصوصة 19.5% في اليوم الثامن عشر و 22.2% في اليوم الثاني والعشرون وقد وجدوا ان مستواها لم يعد الى الطبيعي بعد اليوم السادس والاربعين من الاصابة. وقد ذكرت الدراسات السابقة الية حصول فقر الدم في حالة الاصابة بطفيلي الانابلازما تمثلت بحصول قلة في التركيز الكلي للدهون الفوسفاتية (Total phospholipids) وان هذه التغيرات تكون مسؤولة بصورة اولية عن الازالة اللاحقة لكريات الدم الحمر (22) وبسبب الضدات الخاصة بهذه الكريات (Antierythrocyteantibodies) (8) او بسبب وجود الضدات الذاتية نوع كما (Auto antibodies) (23) . او بسبب ازلتها بواسطة البلاعم الكبيرة للجهاز الشبكي البطاني او من خلال تحطمتها بواسطة المسبب المرضي (24) .

واتفقت النتائج من ارتفاع الخلايا البيض في حالة الاصابة بطفيلي الانابلازما مع (25) والذي ذكر حصول زيادتها مع ازدياد الطفيلية من 2000 خلية/مايكروليتر الى 2600 خلية/مايكروليتر لتصل كحد اعلى 4600 خلية/مايكروليتر، اما زيادة معدلات العدلات ربما تعود الى زيادة تدفقها من الطحال او الانسجة المولدة للدم (26) و الخلايا اللمفية الى تأثيرات لعاب القراد في زيادة الاستجابة المناعية للمضيف (27). كما اشار (28) الى ان

الاصابة بطفيلي الانابلازما يؤدي الى زيادة في مستوى Interleukin-8 الجاذب لخلايا العدلات ويسبب زيادة بلعمتها وان هذه التغيرات في العدلات يمكن ان تؤدي الى حصول تغيرات مناعية تجعل المضيف اكثر حساسية للاصابات الانتهازية كما تسبب اصابات اخرى منها ظهور الطفح الجلدي وقلّة الخلايا البيض وخلايا الصفيحات الدمية كما تؤدي الى حصول اذى في الكبد. اما ارتفاع خلايا الحمضات فيعود الى اشتراك هذه الخلايا في المناعية للكثير من الاصابات الطفيلية، والقعدات بسبب زيادة انتاج الضد Ig E المرافق للاصابات الطفيلية اذ ترتبط اثنين من هذه الاضداد الموجودة على سطح هذه الخلايا بالمستضد لتتسببها لتقوم بافراز بعض المواد التي تؤثر على الاوعية الدمية والجهاز التنفسي (29).

نستنتج من الدراسة الحالية تأثير طفيلي الانابلازما على بعض معايير الدم بصورة مباشرة على الرغم من قلة مستوى التطفل الدمى لهذا الطفيلي.

المصادر

- 1- Ademosun, A.A.(1988).Appropriate management systems for West African dwarf sheep and goats in humid tropics. In O.B.Smith and H.G.Basman (eds). Goat production in the tropics. Proc. Workshop at the university of Ife, Ile-Ife , Nigeria 20-24 July, 1988 . (cited by Adejinmi *et al*;2004).
- 2-Urquhart,G.M., Dunn,A.M., Jennings,F.W.; Duncan,J.L. and Armour ,J .(1988). Veterinary Parasitology E.L.B.S. Bath Press. Avon ,Great Britain. P: 200-253.
- 3- Adejinmi,J.O.; Sadia,N.A.; Fashanu,S.O.; Lasisi,O.T. and Ekundayo, S.I.(2004). Studies on the blood parasites of sheep in Ibadan , Nigeria. African J. Biomed. Res; 7(1) P:41-43.
- 4- Zaugy,L.; Siller,D.E.M. and Lincolin,D.S. (1986). Transmission of *Anaplasms marginale* by males of *Dermacento randersoni* fed on an Idaho field infected, chronic, carrier cow. Am.J.Vet.Res; 47 (10) P: 2269-2271.
- 5- الجنابي، بهجت محمد طه والعباسي، صباح ناجي وحياتي ، زهير غالب و عبداللطيف، بهاء محمد . (1985) . علم الطفيليات البيطرية-الجزء الثاني-مفصلية الارجل والاولي الحيوانية. مطابع جامعة الموصل. صفحة 1188-1191.
- 6- Kacan, K.M.; Dela-Fuente,J.; Guglielmone,A.A. and Melendez, R.D.(2003). Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. Clin. Microbiol. Rev; 16 P: 698-712.
- 7- Anderson,I.L.; Jones,E.W.; Morrison,R.D.; Holbert,D. and Lee, C.K. (1972). *Anaplasma marginale* : Hemoglobin patterns in experimentally infected young calves. Exp. Parasitol; 32 P: 265-271.

- 8-Yousife, Y.A., Dimitri, R.A.; Dwivedi, S.K. and Ahmed, N.J. (1983). Anaemia due to anaplasmosis in Iraqi goats: 1. Clinical and haematological features under field conditions. *Ind. Vet. J* 60 P: 576-578.
- 9- Radostits, O.M.; Blood, D.C. and Gay, C.C. (1997). *Veterinary Medicine*. 8th ed. W.B. Saunders Co Ltd; London, Philadelphia, Toronto, Sydney and Tokyo.
- 10-Latif, B.M.A. and Ali, S.R. (1989). Prevalence of bovine anaplasmosis in Iraq. *Iraqi, J. Vet. Med.*; 13P: 91-96.
- 11- العماري، فراس عودة خضير (2008). دراسة في وبائية بعض الامراض المنقولة بالقراد (داء الثابليريا ، البابيزيا ، الانابلزما) في اغنام مجزرة كربلاء. رسالة ماجستير - كلية الطب البيطري - جامعة بغداد.
- 12-Schalm, D.W.; Carroll, E.J. and Jain, N.C. (1975). *Veterinary Haematology*. Less and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- 13- المحمد، نعيم ثاني والراوي، خاشع محمود ويونس، مؤيد احمد والمراني، وليد خضير. (1986). مبادئ الاحصاء. دار الكتب للطباعة والنشر. جامعة الموصل.
- 14-Kreier, J.P. and Ristic, M. (1972). Definition and taxonomy of *Anaplasma* species with emphasis on morphologic and immunologic features. *Z. Tropenmed. Parasitol.*, 23 P: 88-98.
- 15-Ristic, M. (1968). Anaplasmosis. In *Infectious Blood Diseases of Man and Animals*. Chapter 23. Eds. D. Weinman and M. Ristic. Academic Press. Inc; New York.
- 16- De-La-Fuente, J.; Atkinson, M.W.; Hogg, J.T.; Miller, D.S.; Naranjo, V.; Almazan, C.; Anderson, N. and Kocan, K.M. (2006). Genetic characterization of *Anaplasma ovis* strains from bighorn sheep in Montana. *J. Wildlife. Dis*; 42 (2) P: 381-385.
- 17- Lotze, J.O. (1944). Carrier cattle as a source of infective material for horse fly transmission of anaplasmosis. *Am. J. Vet. Res.*; 5, P: 164.
- 18- Ristic, M. and Watrach, A.M. (1962). Anaplasmosis VI studies and hypothesis concerning the cycle of development of causative agent. *Am. J. Vet. Res.*; 24 (99) P: 267-277.
- 19- Razmi, G.R.; Dastjerdi, K., Hassieni; H., Naghibi, A.; Barati, F. and Asiani, M.R. (2006). An epidemiological study on *Anaplasma* infection in cattle, sheep and goats in Mashhad, Suburb, Khorosan province, Iran. *Ann. N.Y. Acad. Sci*; 1078 P: 479-481.
- 20- Kieser, S.T.; Eriks, I.S. and Palmer, G.H. (1990). Cyclic rickettsemia during persistent *Anaplasma marginale* infection of cattle. *Infect. Immun.*, 58 P: 1117-1119.
- 21- Otim, C.; Wilson, A.J. and Campbell, R.S.F. (1980). A comparative study of experimental anaplasmosis in *Bos indicus* and *Bos Taurus* cattle. *Aust. Vet. J.* 56, P: 262-266.

22-Dimopoulos,G.T. and Bedell,D.M. (1962). Studies of bovine erythrocytes in anaplasmosis. II. Role of chemical and physical changes in erythrocytes in the mechanism of anemia in splenectomized calves. Am.J.Vet.Res., 23 P: 813-820.

23-Cox,F.R. and Dimopoulos,G.T. (1972). Demonstration of an autoantibody associated with anaplasmosis . Am.J.Vet.Res. ; 33 (1)P: 73-76.

24- Allbritton,A.R. and Seger,C.L. (1962). The transport and excretion of bile pigments in anaplasmosis. Am.J. Vet.Res.; 23 (96) P: 1011-1018.

25-Kreier,J. and Ristic,M. (1963). Anaplasmosis. VII. Experimental *Anaplasma ovis* infection in white tailed deer (*Dama virginiana*). Am.Vet.Res.; 24 (100) P:567-572.

26-Ogden,N.H.; Casey,A.N.J.; Woldehiwet,Z. and French,N.P. (2003). Transmission of *Anaplasma phagocytophilum* to *Ixodes ricinus* ticks from sheep in the acute and post acute phases of infection.Inf. Immun., 71 (4) P: 2071-2078.

27-Wikel,S.K. (1999). Tick modulation of host immunity: an important factor in pathogen transmission. Int.J.Parasitol., 29 P:851-859.

28- Dreher,U.M. (2005). Serologic cross-reaction between *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*. Clin. Diag. Lab. Immunol .; 12 (10) P: 1177-1183.

29- خليفة، خليفة احمد، (2000). اسس علم المناعة- الطبعة الثانية- مطابع التعليم العالي في الموصل. صفحة 37-39.