

## بررسی برخی فاکتورهای هماتولوژیکی و بیوشیمیایی در گاوان فاقد علائم بالینی آلوده به تیلریا آنولاتا

حسین حمیدی نجات<sup>۱\*</sup>، محمد راضی جلالی<sup>۲</sup>، آریا رسولی<sup>۳</sup> و مرتضی نورمحمدی<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۲۸

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱/۲۹

### چکیده

تیلریا آنولاتا یکی از تک یاخته‌های خونی منتقل شونده توسط کنه‌های سخت در گاو و گاو میش است که باعث ایجاد تیلریوزیس گرمسیری در گاوان آلوده می‌شود. این بیماری به عنوان یکی از بیماری‌های مهم به وجود آورنده خسارات اقتصادی در بسیاری از کشورها است. در بررسی حاضر از تعداد ۹۰ رأس گاو ماده‌ی ۲ الی ۵ ساله‌ی بومی در شهر اهواز (۳۰ رأس فاقد آلودگی تک‌یاخته‌ای، ۳۰ رأس مبتلا به تیلریوزیس، ۳۰ رأس آلوده به تیلریا و فاقد نشانه‌ی بالینی) خون‌گیری به عمل آمد و سپس برخی از فاکتورهای هماتولوژی و بیوشیمیایی آن‌ها مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج نشان داد که در گروه مبتلا به تیلریوز میزان WBC, MCHC, PCV, HB, RBC به شکل معنی‌داری از گروه کنترل کمتر است ( $P < 0/05$ ). در گروه مبتلا به تیلریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، شمارش تعداد ائوزینوفیل به شکل معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر، ولی شمارش تعداد نوتروفیل در گروه مبتلا به تیلریوز به شکل معنی‌داری از گروه کنترل و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه کمتر بود ( $P < 0/05$ ). شمارش تعداد لنفوسیت نیز در درگروه مبتلا به تیلریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه نیز نسبت به گروه کنترل به شکل معنی‌داری کمتر بود ( $P < 0/05$ ). در بررسی گروه آلوده‌ی فاقد نشانه‌های بالینی، تنها پلاکت، لنفوسیت، نوتروفیل و ائوزینوفیل تغییرات معنی‌داری نشان دادند ( $P < 0/05$ ). میزان فعالیت آنزیم‌های ALT, AST, ALP و همچنین مقادیر BUN گروه بیمار نیز به شکل معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود ( $P < 0/05$ ). بررسی حاضر نشان داد که برخلاف گروه مبتلا به بیماری، در گاوان آلوده‌ی فاقد نشانه‌ی بالینی، فاکتورهای مورد بررسی پس از طی دوره‌ی بیماری به حالت طبیعی باز می‌گردند.

کلمات کلیدی: تیلریا، گاو، هماتولوژی، بیوشیمی

### مقدمه

جنس تیلریا (شاخه: آپی کمپلکسا، راسته: پیروپلاسمیدا) تک‌یاخته‌ای درون سلولی اجباری است. تیلریوزیس یک بیماری تک‌یاخته‌ای خطرناک در نشخوارکنندگان اهلی به ویژه گاو است که توسط گونه‌های مختلف جنس تیلریا عارض می‌گردد (Hashemi-Fesharaki 1998, Hashemi-Fesharaki et al. 2006). تنها عامل بیماری‌زای این تک‌یاخته در گاوان ایران، گونه‌ی تیلریا آنولاتا است که به وسیله کنه‌های سخت هیالوما، منتقل می‌گردد (Hashemi-Fesharaki et al. 2006). در سایر نقاط دنیا نیز تحقیقات زیادی روی شیوع این انگل صورت گرفته است. به عنوان مثال، میزان آلودگی در ترکیه ۱۰/۶ درصد و در عراق ۷۷/۹ گزارش شده است (Sayin 2003, Mohammad Al-Saeed 2010).

در ایران، شیوع این انگل در گاوان خوزستان ۶۹/۷ درصد، در مشهد ۲۰ درصد و در کرمان ۳۱/۵ درصد اعلام گردیده است (Razmi et al. 2009, Saleh Zadeh et al. 2011, Jalali et al. 2014).

(نویسنده‌ی مسئول)

E-mail: hamidinejat@yahoo.com

\*<sup>۱</sup> دانشیار گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۲</sup> استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۳</sup> دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۴</sup> دانش‌آموخته‌ی کارشناسی ارشد انگل‌شناسی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

بندی شدند. گروه اول، شامل ۳۰ رأس گاو مبتلا به تیلبریوز با نشانه‌های بالینی مشخص، گروه دوم، شامل ۳۰ رأس گاو آلوده‌ی فاقد نشانه بالینی که در گسترش نازک خون آن‌ها اجرام تیلبریایی مشاهده گردید و گروه سوم شامل ۳۰ رأس گاو فاقد آلودگی بودند. دامنه‌ی سنی گروه‌های مورد بررسی از یکنواختی نسبی عددی برخوردار بود و از این منظر، توزیع طبیعی در نظر گرفته شد. برای تهیه‌ی نمونه‌های گروه‌های ۲ و ۳، در کشتارگاه، از گاوان، پس از معاینه‌ی بالینی از ورید گوش نمونه‌ی خون اخذ و گسترش خونی تهیه شد. در مرحله-ی بعد از همان گاوان ۲ نمونه خون کامل فاقد ماده‌ی ضد انعقاد و حاوی ماده‌ی ضد انعقاد از ورید میانی دم گرفته می‌شد. در مرحله‌ی بعدی به وسیله‌ی ونوجکت، از هر گاو بعد از خون‌گیری، حدود ۱۰ گرم مدفوع جهت بررسی برخی آلودگی‌های انگلی از ناحیه‌ی رکتوم هر دام گرفته می‌شد. از لاشه‌های مذکور، گسترش‌های لثنی پس از کشتار از غدد لثنی پیش‌کنفی تهیه می‌گردید و سپس نمونه‌ها در اسرع وقت به بیمارستان دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز منتقل می‌شدند. جهت تهیه‌ی نمونه‌های گروه ۱، در مجموع ۳۰ رأس گاو بومی دورگ ماده‌ی بین ۵-۲ سال مبتلا به تیلبریوز در مانگای ارجاع شده به بیمارستان دام دانشگاه که بیماری آن‌ها بر اساس نشانه‌های بالینی و مشاهده‌ی اشکال پیروپلاسمی انگل در گسترش خون محیطی و اجسام آبی کخ در گسترش لثنی حاصل از پونکسیون غدد پیش‌کنفی مورد تأیید قرار گرفته بودند برای این تحقیق مد نظر گرفته شدند. گسترش‌های نازک خونی و گسترش‌های لثنی با گیمسا رنگ‌آمیزی شده و توسط میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۱۰۰۰× برای بررسی اشکال پیروپلاسمی و اجسام آبی کخ مورد آزمایش قرار می‌گرفتند. آلودگی انگلی مدفوع این نمونه‌ها به وسیله‌ی روش کلیتون لین بررسی می‌گردید (اسلامی و رنجبربهداری ۱۳۸۳). دام‌هایی که نمونه‌ی مدفوع آن‌ها از لحاظ آلودگی انگلی مثبت بودند از دامنه‌ی مطالعه حذف می‌شدند.

تیلریوزیس، در گاوان اصیل خارجی به صورت حاد و شدید، در نژادهای دورگ با شدت کم‌تر و در گاوان بومی به صورت خفیف و یا بدون نشانه‌های بالینی خود را نشان می‌دهد. مهم‌ترین نشانه‌های بالینی تیلریوزیس گاوان عبارتند از تب، تورم غدد لنفاوی، کم‌خونی، زردی، لاغری و مرگ. در بسیاری از گاوان بومی، علی‌رغم حضور قابل توجه تک‌یاخته، هیچ‌گونه نشانه‌ی بالینی دیده نمی‌شود (Radostits et al. 2007). در طی درگیری با این بیماری بسیاری از فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی سرم ممکن است دستخوش تغییر گردند، اما این تغییرات تقریباً در همه‌ی بررسی‌های صورت گرفته تنها روی دام‌های واجد نشانه‌های بالینی مشخص بررسی گردیده‌اند. در رابطه با موارد مخزن بیماری چنین ذکر شده است که گوساله‌هایی که در مناطق اپی‌زئوتیک به دنیا می‌آیند در اولین سال حیات به دلیل در معرض قرار گرفتن با کنه، آلوده شده و با نشانه‌های بالینی ناچیزی بهبود می‌یابند. این دام‌ها در اثر برخورد با انگل ایمن می‌شوند و نهایتاً به صورت مخزن انگل در می‌آیند. هم‌چنین در بسیاری از موارد در گاوان بهبود یافته از بیماری و نیز دام‌های درمان شده حذف کامل انگل رخ نمی‌دهد (Hashemi- Fesharaki 1998, Radostis et al. 2007).

از آنجائی که بر اساس جستجوی منابع، تحقیقی روی گاوان آلوده‌ی فاقد نشانه‌های بالینی مشخص از نظر تغییرهای هماتولوژیکی و بیوشیمیایی مشاهده نگردید، هدف از انجام این تحقیق بررسی تغییرات هماتولوژی و بیوشیمیایی گاوان فاقد علائم بالینی آلوده به تیلبریا و کمک به شناخت اثرات انگل در میزبان حامل فاقد علائم بالینی بوده است.

## مواد و روش کار

این بررسی در شهر اهواز در زمان بروز تیلبریوزیس (ماه‌های خرداد تا مرداد در سال ۱۳۹۲) روی ۹۰ رأس گاو بومی دورگ ماده‌ی ۵-۲ ساله انجام گرفت. در این تحقیق، گاوان در ۳ گروه مختلف جهت نمونه‌گیری طبقه-

گروه کنترل و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، معنی‌دار نبود ( $P \geq 0/05$ ) (جدول ۱). از سوی دیگر اختلاف میانگین فاکتورهای MCV، MCH، RDW و MPV میان سه گروه مورد بررسی نیز معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ) (جدول ۱ و ۲). اختلاف میانگین پلاکت‌ها نیز میان گروه مبتلا به تی‌لریوز با گروه کنترل معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ) ولی در گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، میزان پلاکت‌ها به شکل معنی‌داری از گروه کنترل بیش‌تر بود ( $P < 0/05$ ).

در گروه مبتلا به تی‌لریوز، میزان WBC به شکل معنی‌داری از گروه کنترل و هم‌چنین از گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، کم‌تر بود ( $P < 0/05$ )، ولی اختلاف میانگین میان گروه کنترل و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، معنی‌دار برآورد نگردید ( $P \geq 0/05$ ) و هم‌چنین در گروه مبتلا به تی‌لریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، شمارش تعداد ائوزینوفیل به شکل معنی‌داری از گروه کنترل بیش‌تر بود، ولی شمارش تعداد نوتروفیل در گروه مبتلا به تی‌لریوز به شکل معنی‌داری از گروه کنترل و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه کم‌تر بود ( $P < 0/05$ ). تعداد لنفوسیت نیز در گروه مبتلا به تی‌لریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه نیز نسبت به گروه کنترل به شکل معنی‌داری کم‌تر بود ( $P < 0/05$ ), در حالی که اختلاف میانگین تعداد فاکتورهای لنفوسیت و ائوزینوفیل میان گروه مبتلا به تی‌لریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، معنی‌دار نبود ( $P \geq 0/05$ ). اختلاف میانگین مونوسیت در میان سه گروه نیز معنی‌دار نبود ( $P \geq 0/05$ ) (جدول ۲).

در گروه مبتلا به تی‌لریوز، میزان ALT، AST و ALP به شکل معنی‌داری از گروه کنترل و هم‌چنین از گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، بیش‌تر بود ( $P < 0/05$ ) ولی اختلاف میانگین میان گروه آلوده‌ی فاقد نشانه با گروه کنترل معنی‌دار برآورد نگردید ( $P > 0/05$ ) و در ضمن اختلاف میانگین TIBC، TP و کراتینین میان گروه‌ها نیز معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ). همان‌گونه که در جدول ۳ مشهود است در گروه مبتلا به تی‌لریوز، میزان BUN نیز به شکل معنی‌داری از گروه کنترل بیش‌تر بوده است ( $P < 0/05$ ).

در این مطالعه، پارامترهای هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (HCT)، تعداد گلبول‌های قرمز (RBC)، تعداد گلبول‌های سفید (WBC)، حجم متوسط سلولی (MCV)، هموگلوبین متوسط سلولی (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین سلولی (MCHC)، دامنه‌ی پراکندگی حجم گلبول‌های قرمز (RDW)، پلاکت (PLT) و متوسط حجم پلاکت (MPV) با استفاده از دستگاه شمارشگر سلولی (Cell counter, MINDRAY- BC-Vet2800, China) اندازه‌گیری گردید. شمارش تفریقی نوتروفیل، لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و مونوسیت‌ها نیز به صورت دستی و با استفاده از میکروسکوپ نوری صورت گرفت. در ضمن، پس از جداسازی سرم از خون فاقد ماده‌ی ضد انعقاد، با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (BT1500 ساخت ایتالیا) فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) به روش IFCC-DGKC و آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) به روش پارانیتروفیل، اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری اوره به روش اوره‌آز، کراتینین به روش ژافه، گلوکز به روش آنزیمی، پروتئین تام به روش بیوره و TIBC (Total Iron-Binding Capacity) به روش کلیمتری صورت پذیرفت (Scott and Stockham 2008). کلیه‌ی کیت‌های مورد استفاده ساخت شرکت پارس آزمون ایران بودند. در نهایت از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶، جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده گردید.

## نتایج

در گروه مبتلا به تی‌لریوز بالینی که به دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز ارجاع داده شده بود و از نظر حضور انگل در گلبول قرمز و هم‌چنین در بزل از غدد لنفاوی مثبت تشخیص داده شدند، میزان RBC، HB، HCT و MCHC به شکل معنی‌داری از گروه کنترل و هم‌چنین از گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، کم‌تر بود ( $P < 0/05$ )، ولی اختلاف میانگین شاخص‌های فوق میان

اما اختلاف میانگین BUN میان گروه آلوده‌ی فاقد نشانه با گروه کنترل، معنی‌دار نبوده است ( $P > 0.05$ ) (جدول ۳). در گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، میزان گلوکز به شکل معنی‌داری از گروه کنترل کمتر بوده ( $P < 0.05$ )، ولی اختلاف میانگین گلوکز میان گروه مبتلا به تی‌لریوز با گروه کنترل معنی‌دار نبوده است ( $P > 0.05$ ) (جدول ۳).

جدول ۱: میانگین  $\pm$  خطای استاندارد پارامترهای هماتولوژیکی در سه گروه مورد آزمایش

MPV fl	PLT $\times 10^3 / \mu\text{l}$	MCHC g/dl	MCH pg	MCV fl	HCT%	Hb g/dl	RBC $\times 10^6 / \mu\text{l}$	
۵/۵ $\pm$ ۰/۳	۱۱۱ $\pm$ ۲/۷ b	۲۷/۴ $\pm$ ۱ b	۱۲ $\pm$ ۱/۳	۴۳/۵ $\pm$ ۵/۴	۳۵/۷ $\pm$ ۳/۷ b	۹/۸ $\pm$ ۰/۹ b	۸/۲ $\pm$ ۰/۷۱ B	گروه کنترل a
۵/۷ $\pm$ ۰/۶	۱۰۷ $\pm$ ۳/۶ ac	۲۴/۱ $\pm$ ۳/۷ ac	۱۱/۶ $\pm$ ۳	۴۷/۳ $\pm$ ۱۱	۱۹/۶ $\pm$ ۵/۳ ac	۵/۴ $\pm$ ۱/۱۱ ac	۴/۲ $\pm$ ۰/۹۱ Ac	مبتلا به تی‌لریوز b
۵/۷ $\pm$ ۰/۳	۱۶۲ $\pm$ ۲/۵ b	۲۷ $\pm$ ۱ b	۱۲/۳ $\pm$ ۱/۳	۴۵/۹ $\pm$ ۵/۸	۳۲/۶ $\pm$ ۹/۸ b	۹/۸ $\pm$ ۰/۹ b	۷/۹ $\pm$ ۱ B	آلوده‌ی فاقد نشانه c

حروف a، b و c نشان دهنده‌ی هر یک از گروه‌های مورد بررسی می‌باشد و وجود هر یک از این حروف ذیل میانگین هر پارامتر در هر گروه نشان دهنده‌ی معنی‌دار بودن ( $P < 0.05$ ) اختلاف آن پارامتر با پارامترهای مشابه در گروه‌های دیگر است.

جدول ۲: میانگین  $\pm$  خطای استاندارد پارامترهای هماتولوژیکی در سه گروه مورد آزمایش

RDW %	Mon k/ $\mu\text{l}$	Eos k/ $\mu\text{l}$	Neu k/ $\mu\text{l}$	Lym k/ $\mu\text{l}$	WBC k/ $\mu\text{l}$	
۱۷/۸۵ $\pm$ ۱/۱۵	۰/۲۷۵ $\pm$ ۰/۱۹	۰/۲۳۷ $\pm$ ۰/۰۹۴ bc	۶/۶۸۷ $\pm$ ۰/۴۳۷ bc	۵/۲۶۳ $\pm$ ۰/۳۸ bc	۱۲/۵ $\pm$ ۴/۷ b	گروه کنترل a
۱۷/۷۲ $\pm$ ۱/۱۸	۰/۰۹۸ $\pm$ ۰/۰۳۸	۰/۳۰۳ $\pm$ ۰/۱۲۹ a	۳/۲۵۹ $\pm$ ۰/۶۴۵ ac	۳/۹۱ $\pm$ ۰/۵۹۳ a	۷/۵۸ $\pm$ ۴/۳ ac	مبتلا به تی‌لریوز b
۱۷/۵۵ $\pm$ ۱/۱۵	۰/۲۲۵ $\pm$ ۰/۰۶۶	۰/۵۷۴ $\pm$ ۰/۱۵۵ a	۱۱/۴ $\pm$ ۰/۴۳ ab	۴/۴۱۱ $\pm$ ۰/۳۷۶ a	۱۰/۲۶ $\pm$ ۳/۳ b	آلوده‌ی فاقد نشانه c

حروف a، b و c نشان دهنده‌ی هر یک از گروه‌های مورد بررسی می‌باشد و وجود هر یک از این حروف ذیل میانگین هر پارامتر در هر گروه نشان دهنده‌ی معنی‌دار بودن ( $P < 0.05$ ) اختلاف آن پارامتر با پارامترهای مشابه در گروه‌های دیگر است.

جدول ۳: میانگین  $\pm$  خطای استاندارد پارامترهای بیوشیمیایی در سه گروه مورد آزمایش

TIBC $\mu\text{g/dl}$	TP g/dl	GLU mg/dl	CREA mg/dl	BUN mg/dl	ALP IU/L	AST IU/L	ALT IU/L	
۱۶۹ $\pm$ ۴۴	۵/۷ $\pm$ ۰/۷۲	۶۶/۹ $\pm$ ۹/۴ c	۰/۷۷ $\pm$ ۰/۱	۲۱/۸ $\pm$ ۳/۲ b	۲۵۴ $\pm$ ۲۰ b	۱۸۷ $\pm$ ۱۱ b	۶۵/۷ $\pm$ ۵/۱ b	گروه کنترل a
۱۶۸ $\pm$ ۱۷	۵/۴ $\pm$ ۰/۷۴	۶۶/۳ $\pm$ ۹/۷	۰/۷۶ $\pm$ ۰/۱	۲۳/۶ $\pm$ ۳ ac	۳۱۲ $\pm$ ۱۴ ac	۲۱۳ $\pm$ ۷/۹ ac	۷۶ $\pm$ ۳/۳ ac	مبتلا به تی‌لریوز b
۱۵۹ $\pm$ ۱۴	۵/۵ $\pm$ ۰/۵۲	۶۵/۸ $\pm$ ۹ a	۰/۷۱ $\pm$ ۰/۱	۲۱/۴ $\pm$ ۲/۴ b	۲۵۶ $\pm$ ۱۰ b	۱۹۱ $\pm$ ۱۱ b	۶۷/۲ $\pm$ ۵/۴ b	آلوده‌ی فاقد نشانه c

حروف a، b و c نشان دهنده‌ی هر یک از گروه‌های مورد بررسی می‌باشد و وجود هر یک از این حروف ذیل میانگین هر پارامتر در هر گروه نشان دهنده‌ی معنی‌دار بودن ( $P < 0.05$ ) اختلاف آن پارامتر با پارامترهای مشابه در گروه‌های دیگر است.

## بحث

Hasanpour et al. 2008, Rezaie Saber et al. 2008, )  
 (El-Deeb and Younis 2009). در تیلریوز، آنمی ناشی از  
 همولیز خارج رگی رخ می‌دهد که در آن تولید بیلی‌روبین  
 غیر کونژوگه محلول در آب افزایش و در نتیجه میزان  
 بیلی‌روبین کونژوگه نیز به نسبت غیر کونژوگه افزایش  
 می‌یابد. احتمالاً بیلی‌روبین کونژوگه در مسیر خود و در  
 مجاری صفراوی و حتی کیسه‌ی صفرا تجمع یافته و  
 همین امر می‌تواند باعث آسیب غشای سلول‌های مجاری  
 صفراوی گردد و در نتیجه افزایش ALP تشدید می‌گردد.

نتایج مربوط به میزان کراتینین، پروتئین تام و TIBC  
 در میان گروه‌ها هم با بررسی‌های Watanabe و همکاران  
 در سال ۱۹۹۸، خواجه و همکاران در سال ۱۳۸۴،  
 Hasanpour و همکاران در سال ۲۰۰۸، Rezaie Saber  
 و همکاران در سال ۲۰۰۸، Issi و همکاران در سال ۲۰۱۰،  
 Ramin و همکاران در سال ۲۰۱۱، Mahmmod و  
 همکاران در سال ۲۰۱۱ و Khan و همکاران در سال  
 ۲۰۱۱ هم‌خوانی نسبی دارد. تغییر در میزان BUN،  
 TIBC، پروتئین تام و گلوکز نیز با مکانیسم‌های ذکر شده  
 در مورد افزایش فعالیت سرمی ALT و AST در آسیب  
 کبدی همراه است. از طرفی دیگر، التهاب و جراحت  
 بافتی سبب آزاد شدن سیتوکین‌های پیش التهابی از قبیل  
 اینترلوکین ۶ و ۱ و نیز فاکتور نکروز کننده‌ی تومور آلفا  
 می‌شوند. این سیتوکین‌ها غلظت پروتئین‌های مختلفی که  
 منشأ تولید آن‌ها در کبد است را تغییر می‌دهند. افزایش  
 BUN نیز به دلیل آسیب کلیوی رخ می‌دهد ( Nazifi et al. )  
 (2010).

خواجه و همکاران در سال ۱۳۸۴ نیز نشان دادند که  
 میزان گلوکز در سرم حیوانات مبتلا به تیلریوز تفاوت  
 معنی‌داری با گروه شاهد ندارد. از جهتی دیگر Yadav و  
 Sharma در سال ۱۹۸۶ و نیز Sahu و همکاران در سال  
 ۱۹۹۶ نشان داده‌اند که در آلودگی تجربی و طبیعی به  
 تیلریوز، سطح سرمی گلوکز به شکل معنی‌داری کاهش

مخزن اصلی تیلریوز در مناطقی که شرایط مناسب  
 زیستی برای کنه‌های ناقل وجود دارد، گاوان حامل هستند.  
 این مخازن به صورت محل امنی برای تعدادی از اشکال  
 پیروپلاسمی انگل در داخل گلبول‌های قرمز در می‌آیند.  
 تا کنون مشخص نگردیده است که این دام‌ها از نظر  
 فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی دارای چه ویژگی‌هایی  
 هستند. بررسی و مطالعه‌ی پارامترهای بیوشیمیایی و  
 هماتولوژی به منظور اطلاع از چگونگی ارتباط انگل و  
 میزبان، مطالعه‌ی متابولیسم انگل، درک پاتوژن بیماری و  
 همچنین به عنوان یک ابزار تشخیصی و یا ارزیابی  
 درمان‌های انجام گرفته، مورد استفاده قرار می‌گیرد.  
 تیلریوز گرمسیری تأثیرات عمیقی بر فاکتورهای  
 هماتولوژیکی و بیوشیمیایی می‌گذارد و همین امر مسئول  
 مرگ و میر و کاهش تولیدات در گاوانی است که در طول  
 بهار و تابستان دارای میزان ابتلاء بالایی از این بیماری  
 هستند ( Hashemi-Fesharaki 1998, Radostis et al. )  
 (2007).

نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر در مورد  
 فاکتورهای ALT، AST، ALP با یافته‌های خواجه و  
 همکاران در سال ۱۳۸۴، Hasanpour و همکاران در سال  
 ۲۰۰۸، Rezaie Saber و همکاران در سال ۲۰۰۸، Issi و  
 همکاران در سال ۲۰۱۰، Ramin و همکاران در سال  
 ۲۰۱۱، Mahmmod و همکاران در سال ۲۰۱۱ و Khan و  
 همکاران در سال ۲۰۱۱ هم‌خوانی دارد. نتایج مربوط به  
 ALP و ALT با بررسی قدردان‌مشهدی و همکاران در  
 سال ۱۳۸۵ نیز مطابقت زیادی دارد. افزایش فعالیت  
 سرمی ALT و AST در آسیب کبدی ایجاد شده و  
 وابستگی نزدیکی به عملکرد کبد دارد و در این ارتباط،  
 اثرات سمی متابولیت‌های انگل بر روی سلول‌های کبد  
 مطرح است. همچنین افزایش فعالیت سرمی ALT و  
 AST به علت ضربه‌ی ماهیچه‌ای ایجاد شده در زمین‌گیری  
 طولانی مدت در تیلریوز گرمسیری ممکن است اتفاق افتد

گاوان سالم دارند. Ramin و همکاران در سال ۲۰۱۱ نیز مشخص کردند که میانگین غلظت هموگلوبین، PCV، RBC و MCHC به طور قابل توجهی کم و MCV بالاتر از گروه کنترل است، ولی اختلاف چشمگیری در WBC، لنفوسیت، نوتروفیل و MCH مشاهده نکردند. Nazifi و همکاران در سال ۲۰۱۰ با تحقیق روی ۲۴ رأس گاو شیری ۲ تا ۳ ساله بومی ایران که به صورت تجربی با تیلریا آنولاتا آلوده شده بودند، کاهش چشمگیری در شمارش RBC، درصد PCV و غلظت HB در مقایسه با نمونه‌های سالم مشاهده کردند. Razavi و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز با بررسی ۵۰ گاو آلوده به تیلریا آنولاتا کاهش قابل توجهی در غلظت HB، PCV و RBC را گزارش کردند.

فاگوسیت شدن گلبول‌های قرمز به علت مکانیسم‌های با واسطه‌ی ایمنی ممکن است مسئول تخریب گلبول‌های قرمز باشد. از طرف دیگر، حذف و برداشت گلبول‌های قرمز آلوده به وسیله‌ی ماکروفاژها در اندام‌های سیستم رتیکولوآندوتلیال به عنوان یکی از علت‌های کم‌خونی مطرح است. به علاوه سایتوکین‌های پیش التهابی، به ویژه،  $TNF-\alpha$  با سرکوب کردن سلول‌های اجدادی سلول‌های خونی در مغز استخوان در کم‌خونی مرتبط با تیلریوز گرمسیری شرکت می‌کند. کاهش شمارش گلبول‌های قرمز می‌تواند به دلیل افزایش سطح تولیدات کمپلمان فعال شده باشد. به علاوه اکسید شدن گلبول‌های قرمز باعث تسهیل در تخریب آن‌ها توسط فاگوسیت کننده‌های گلبول قرمز شده و رادیکال‌های اکسیژن ممکن است در پاتوژنز کم‌خونی درگیر باشند. کاهش غلظت هموگلوبین و شمارش RBC در ضمن ممکن است به علت اثرات سمی متابولیت‌های گونه‌های تیلریا باشد، به طوری که یک اثر سرکوب‌کنندگی بر روی مغز استخوان دارد. کم شدن مداوم خون به دلیل خون‌خواری دائمی توسط کنه‌ها می‌تواند نقش به‌سزایی در کم‌خونی داشته باشد (El-Deeb and Younis 2009, Qayyum et al. 2010).

می‌یابد. ایشان این کاهش را به سبب مصرف احتمالی گلوکز توسط انگل دانسته‌اند. در بررسی حاضر کاهش میزان گلوکز در گروه دارای آلودگی فاقد نشانه ممکن است در اثر حضور بلندمدت انگل در بدن و مصرف تدریجی گلوکز باشد، گرچه عواملی نظیر تفاوت‌های فردی، نوع منطقه و یا نوع سیستم تغذیه‌ای دام نیز ممکن است بر این فاکتور تأثیر گذاشته باشند.

در مطالعه‌ی حاضر میزان فاکتورهای RBC، HB، HCT، MCHC و WBC در گروه مبتلا به تیلریوز به شکل معنی‌داری کم‌تر از سایر گروه‌ها بود، ولی اختلاف این فاکتورها در میان گروه کنترل و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، معنی‌دار نبود. در ضمن میزان ائوزینوفیل در گروه آلوده‌ی فاقد نشانه احتمالاً به دلیل حضور دائمی انگل و تقابل آن با سیستم ایمنی، به شکل معنی‌داری بیش‌تر از گروه کنترل بود. این اختلاف در گروه مبتلا به تیلریوز و گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، معنی‌دار نبود. میزان نوتروفیل نیز در گروه آلوده‌ی فاقد نشانه، به شکل معنی‌داری کم‌تر از گروه کنترل بود. تعداد گلبول‌های سفید متعاقب عفونت تیلریا فوراً افزایش و سپس به طور چشمگیری در طی چند روز کاهش می‌یابد. کاهش در گلبول‌های سفید، نوتروفیل و افزایش در لنفوسیت ممکن است ناشی از اثرات مضر متابولیت‌های سمی تیلریا روی ارگان‌های خون‌ساز به ویژه مغز استخوان و دخالت در فرآیندهای تولید گلبول سفید باشد. افزایش نسبی در شمارش لنفوسیت‌ها و بازتاب مکانیسم جبرانی سلول‌های هدف در پاسخ به حمله‌ی تک‌یاخته تیلریا به آن‌ها صورت می‌گیرد (El-Deeb and Younis 2009). همچنین در بررسی حاضر میزان پلاکت در گروه آلوده‌ی فاقد نشانه به شکل معنی‌داری بیش‌تر از سایر گروه‌ها بود. این وضعیت معمولاً متعاقب کم‌خونی‌های شدید رخ می‌دهد (Sandhu et al. 1998).

Qayyum و همکاران در سال ۲۰۱۰ مشاهده کردند که RBC، WBC، غلظت هموگلوبین و درصد هماتوکریت در خون گاوان تیلریوزی کاهش چشمگیری نسبت به

طبیعی باز می‌گردند و با توجه به این که در این مرحله، اغلب انگل فعالی در سلول‌های لنفاوی مشاهده نمی‌گردد، می‌توان نتیجه گرفت تغییرات خونی و بیوشیمیایی ایجاد شده احتمالاً ربطی به حضور انگل درون گلبول‌های قرمز نداشته و بیماری‌زایی انگل محتملاً کاملاً مرتبط با مراحل درون سلول‌های لنفونیدی است (Hooshmand-Rad, 1976).

به طور کلی، در تحقیق حاضر علی‌رغم آن که در گروه گاوان مبتلا به تیلریوز بالینی بسیاری از فاکتورهای مورد بررسی به شکل معنی‌دار و قابل انتظاری تحت تأثیر قرار گرفته بودند، اما این تغییرات در گروه گاوان آلوده‌ی فاقد نشانه‌های بالینی تیلریوز به جز در مورد لنفوسیت، پلاکت و اتوزینوفیل، نسبتاً قابل اهمیت نبودند. این نتایج نشان‌دهنده‌ی آن است که عموماً پس از سپری شدن بیماری فعال، فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی به حد

### تشکر و قدردانی

این تحقیق در غالب پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد انگل‌شناسی در دانشگاه شهید چمران اهواز صورت پذیرفت و نویسندگان بر خود لازم می‌دانند مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه اعلام نمایند.

### منابع

- ketosis relationship. *Veterinary Parasitology*, 164(2-4): 301-305.
- Hasanpour, A.; Moghaddam, G.A. and Nematollahi, A. (2008). Biochemical, hematological and electrocardiographic changes in buffaloes naturally infected with *Theileria annulata*. *Korean Journal of Parasitology*, 46(4): 223-227.
- Hashemi-Fesharaki, R. (1998). Recent development in control of *Theileria annulata* in Iran. *Parasite*, 5(2): 193-196.
- Hashemi-Fesharaki, R.; Golchinfar, F.; Madani, R. and Esmaeilnia, K. (2006). Comparative evaluation of antibody positive titer by ELISA and IFA in *Theileria annulata* vaccinated cattle in Iran. *Parasite*, 13(1): 71-74.
- Hooshmand-Rad, P. (1976). The pathogenesis of anemia in *Theileria annulata* infection. *Research in Veterinary Science*, 20(3):324-329.
- Issi, M.; Gul, Y.; Basbug, Q. and Sahin, N. (2010). Clinical, haematological and some biochemical parameters with serum cobalt and Vitamin B12 levels in cattle with tropical Theileriosis. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi*, 16(6): 909-913.
- Jalali, S.M.; Khaki, Z.; Kazemi, B.; Rahbari, S.; Shayan, P.; Bandehpour, M. and Yasini, S.P. (2014). Molecular detection and identification of *Theileria* Species by PCR-RFLP method in sheep from Ahvaz, Southern Iran. *Iranian Journal of Parasitology*, 9(1): 99-106.
- اسلامی، علی؛ رنجبربهداری، شاهرخ (۱۳۸۳). روش‌های آزمایشگاهی تشخیص بیماری‌های کرمی، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران، تهران، ایران، صفحات ۴-۶۴.
- ۶۲
- خواجه، غلامحسین؛ حاجی‌حاجیکلاهی، محمدرحیم؛ راضی‌جلالی، محمد؛ راسخ، عبدالرحمن و علوی، ندا (۱۳۸۴). مطالعه برخی پارامترهای الکترولیتی و غیر الکترولیتی سرم خون گاوان مبتلا به تیلریا آنولاتا، مجله پژوهش و سازندگی در امور دام و آبزیان، شماره ۶۶، صفحات ۵۲-۴۶.
- قدردان‌مشهدی، علیرضا؛ راضی‌جلالی، محمد؛ کاوند، محمد (۱۳۸۵). بررسی تغییرات آلکالین فسفاتاز، اسپاراتات ترانس‌آمیناز، گاما‌گلوتامیل‌ترانسفراز و بیلروبین سرم در گاوهای مبتلا به تیلریوزیس، مجله دامپزشکی دانشکده‌ی دامپزشکی تهران، شماره ۱، صفحات ۲۸-۲۴.
- El-Deeb, W.M. and Younis, E.E. (2009). Clinical and biochemical studies on *Theileria annulata* in egyptian buffaloes (*Bubalus bubalis*) with particular orientation to oxidative stress and

- Khan, I.A.; Khan, A.; Hussain, A.; Riaz, A. and Aziz, A. (2011). Haemato-biochemical Alteration in crossbred cattle affected with bovine theileriosis in semiarid zone. Pakistan Veterinary Journal, 31(2): 137-140.
- Mahmmod, Y.S.; Elbalkemy, F.A.; Klaas, I.C.; Elmekawy, M.F. and Monazie, A.M. (2011). Clinical and haematological study on water buffaloes (*Bubalus bubalis*) and crossbred cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Sharkia province, Egypt. Ticks and Tick Borne Diseases, 2(3): 168-171.
- Mohammad Al-Saeed, A.T.; Omer, L.T.; Abdo, J.; Habibi, G.; Salih, D.A.; Seitzer, U. and Ahmed, J. (2010). Epidemiological studies on tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection of cattle) in Kurdistan Region, Iraq. Parasitology Research, 106(2): 403-407.
- Nazifi, S.; Razavi, S.M.; Reiszadeh, M.; Esmailnezhad, Z. and Ansari-Lari, M. (2010). Diagnostic values of acute phase proteins in Iranian indigenous cattle infected with *Theileria annulata*. Veterinarski Arhiv, 80(20): 205-214.
- Qayyum, A.; Farooq, U.; Samad, H.A. and Chauhdry, H.R. (2010). Prevalence, clinico - therapeutic and prophylactic studies on theileriosis in district Sahiwal (Pakistan). Journal of Animal and Plant Sciences, 20(4): 266-270.
- Radostits, M.O.; Gay, C.C.; Hinchcliff, W.K. and Constable, P.D. (2007). Veterinary Medicine 10<sup>th</sup> edition, Saunders Elsevier. Pp: 1526-1531.
- Ramin, A.G.; Asri-Rezaie, S.; Hemati, M.; Eftekhari, Z.; Jeloudary, M. and Ramin, S. (2011). Evaluation of the erythrocytes and leucocyte alterations in cows infected with *Theileria annulata*. Acta Veterinaria Belgrade, 61(5-6): 567-574.
- Razavi, S.M.; Nazifi, S.; Rakhshandehroo, E.; Firoozi, P. and Farsandaj, M. (2012). Erythrocyte antioxidant systems, lipid peroxidation and circulating lipid profiles in cattle naturally infected with *Theileria annulata*. Revue de Medicine Veterinaire, 163(1): 18-24.
- Razmi, G.R.; Barati, F. and Aslani, M.R. (2009). Prevalence of *Theileria annulata* in dairy cattle in Mashhad area, Iran. Journal of Veterinary Parasitology, 23: 81-83.
- Rezaie Saber, A.P.; Khorrami, M. and Nouri, M. (2008). Evaluation of haematochemical parameters in crossbred cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Iran. International Journal of Dairy Science, 3(4): 205-209.
- Sahu, P.K.; Misra, S.C.; Panda, D.N. and Mohapatra, M. (1996). Haematological and biochemical alterations in *Theileria annulata* infected crossbred cattle. Indian Veterinary Journal, 73(9): 995-997.
- Saleh Zadeh, S.; Fathi, S.; Mirzaei Dehaghi, M.; Norouzi Asl, M. and Asghari Nezhad, H. (2011). Survey of *Theileria annulata* and *Anaplasma marginale* in cattle in Kerman area, South-east of Iran. Scientia Parasitologica, 12(2):61-66.
- Sandhu, G.S.; Grewal, A.S.; Singh, A.; Kondal, J.K.; Singh, J. and Brar, R.S. (1998). Haematological and biochemical studies on experimental *Theileria annulata* infection in crossbred calves. Veterinary Research Communication 22: 347-354.
- Sayin, F.; Dinçer, S.; Karaer, Z.; Cakmak, A.; Inci, A.; Yukari, B.A. et al. (2003). Studies on the epidemiology of tropical theileriosis (*Theileria annulata* infection) in cattle in Central Anatolia, Turkey. Tropical Animal Health and Production, 35(6): 521-539.
- Stockham, S.L. and Scott, M.A. (2008). Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition
- Watanabe, K.; Ozawa, M.; Ochiai, H.; Kamohara, H.; Iijima, N.; Negita, H. et al. (1998). Changes in iron and ferritin in anemic calves infected with *Theileria sergenti*. The Journal of Veterinary Medical Science, 60(8): 943-947.
- Yadav, C.L. and Sharma, N.N. (1986). Changes in blood chemical components during experimentally induced *Theileria annulata* infections in cattle. Veterinary Parasitology, 21:91-98.



## Study on some hematologic and biochemical factors in asymptomatic cattle infected with *Theileria annulata*

Hamidinejat, H.<sup>1</sup>; Razi Jalali, M.<sup>2</sup>; Rasouli, A.<sup>3</sup> and Nourmohammadi, M.<sup>4</sup>

Received: 20.10.2014

Accepted: 18.04.2015

### Abstract

*Theileria annulata* is one of the protozoan parasites which is transmitted by hard ticks and causes tropical theileriosis in cattle and buffaloes. This disease is one of the most important economic loss producing causes in several countries. This survey was conducted on 90, 2-5 years old native cattle (30 healthy, 30 involved with theileriosis and 30 asymptomatic cattle infected with *Theileria*). Blood samples were collected and then some hematologic and biochemical parameters were analyzed. The results revealed that in the involved group, RBC, PCV, HB, MCHC and WBC measures were significantly reduced compared with control group ( $P<0.05$ ). The number of eosinophils in the involved and infected asymptomatic group were significantly higher than control ( $P<0.05$ ), but the number of neutrophils were significantly less than control and asymptomatic groups ( $P<0.05$ ). The counts of lymphocytes were also significantly lower in the involved and infected asymptomatic cattle than controls ( $P<0.05$ ). Only PLT, lymphocyte, eosinophil and neutrophil rates had significant changes in asymptomatic infected cattle ( $P<0.05$ ). The serum activity of ALT, AST, ALP and the amount of BUN were also significantly higher in the involved group compare to controls ( $P<0.05$ ). The present investigation showed that unlike the involved group, studied parameters were returned to normal range in asymptomatic infected cattle after recovering from the disease.

**Keywords:** *Theileria*, Cattle, Biochemical changes, Hematological changes

---

1- Associate Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3- Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

4- MSc Graduated of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

**Corresponding Author:** Hamidinejat, H., E-mail: hamidinejat@yahoo.com