

EVALUATION OF HEMOGRAM AND BIOCHEMICAL ANALYSIS OF EQUINE CLINICALLY INFECTED WITH BABESIOSIS

K.M. ALSAAD* and DHIYAA A. MUSSA

*E.mail:kamalsad58@yahoo.com

ABSTRACT

Received: 30/5/2012

Accepted at:

Hemogram, acid base balance, blood gas analysis and acute phase response have been evaluated in horses clinically infected with babesiosis in Mosul, Iraq. The study was conducted on 100 local horse breed ranging from 3-10 years old of both sexes. Eighty local horse breed were clinically infected with *Babesia spp.* which diagnosed by Giemsa stained blood smears and confirmed by C-Elisa test. 20 clinically normal horses served as control group. Results indicated statistically significant decrease ($P<0.05$) in TRBCs, Hb, and PCV values in diseased animals, Macrocytic hypochromic type of anemia was found and the percentage of hemoparasitism (parasitemia) ranged between (5-24%) with a mean of (16.57%). The results also indicated a significant increase in TLC as a result of significant increase of lymphocytes. *Babesia equi* were detected in 63.75% whereas *Babesia caballi* detected in 36.25%. Statistically significant decrease were encountered in blood pH, Pco_2 , bicarbonate ions, Base excess and Oxygen saturation percent (So_2) in diseased horses than in controls, However statistically increase in anionic gap have been detected, Moreover titrational metabolic acidosis were indicated. Statistically significant difference have been encountered in acute phase response as haptoglobin and fibrinogen values were decreased in clinically infected horses. It have been concluded that different adverse effect, hemolytic anemia, tissue hypoxia beside decrease acute phase response were encountered in horses infected with *Babesia spp.*

Key words:

التقييم الدموي والتحليل البيوكيميائي للخيل المصابة سريريا بداء الكمثرات

كمال الدين مهلهل السعد ، ضياء عبد الله موسى

تم في هذه الدراسة تقييم الصورة الدموية، التوازن الحمضي القاعدي، تحليل غازات الدم وقياس استجابة الطور الحاد للخيل المصابة سريريا بداء الكمثرات في الموصل-العراق. فحص مائة حيواناً من الخيل المحلية بأعمار مختلفة تراوحت بين 3-10 سنوات ومن كلا الجنسين، شملت مجموعة السيطرة (20) حصاناً سليماً سريريا، أما مجموعة الحيوانات المصابة فشملت (80) حصاناً أظهرت علامات سريرية لداء الكمثرات وتم تأكيد اصابتها باستخدام مسحات دموية مصبوغة بصيغة الكمزا واستخدام الاختبار الاليزا التنافسي. أظهرت نتائج الدراسة انخفاض معنوي للعدد الكلي للكريات الدم الحمراء وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة، كما لوحظ ارتفاع معنوي لمعدلات الحجم الكروي وانخفاض معدلات تركيز خضاب الدم الكروي في الخيول المصابة بداء الكمثرات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة إذ كان فقر الدم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ، وتراوحت النسبة المئوية للتطفل الدموي بين (5-24%) وبمعدل (16.57%). كما تبين حدوث زيادة ملحوظة في معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيضاء في الخيول المصابة بداء الكمثرات وكانت هذه الزيادة ناتجة من زيادة العدد التفريقي للخلايا اللمفية. كما توضح ان 63.75% من الخيول كانت مصابة بالنوع *Babesia equi* في حين ان 36.25% منها كانت مصابة بالنوع *Babesia caballi*، كما تناقصت معنواً معدلات باها الدم pH Blood، الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكربون Pco_2 ، تركيز ايون البيكاربونات، الزيادة القاعدية Base excess، نسبة تشبع الدم بالاوكسجين Oxygen saturation percent (So_2) في الخيول المصابة بداء الكمثرات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة، في حين لوحظ تزايد معنوي في معدلات فجوة الصاعد Anionic gap. إذ توضح ان نوع الحمض الايضي هو من النوع حماض ايضي معياري Titrational metabolic acidosis. وقد سجل الاختلاف في استجابة بروتينات الطور الحاد حيث لوحظ تناقص معنوي في معدلات الهابتوكلوبين Haptoglobin ومنشئ الليفين Fibrinogen في الخيول المصابة بداء الكمثرات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة. استنتج من هذه الدراسة ان لداء الكمثرات في الخيول تأثيرات متعددة كاحداث فقر الدم الانحلالي، لاوكسية الانسجة والاختلاف في استجابة بروتينات الطور الحاد مما له اثر سلبي على الحيوانات المصابة وقد يعد احد اسباب هلاكها.

INTRODUCTION

المقدمة

يعد داء الكمثرات من الأمراض الواسعة الانتشار في أغلب دول العالم لاسيما في العراق والتي تنطوّل وتتكاثر داخل كريات الدم الحمر وهما *B. equi* و *B. caballi*، يمتاز المرض بتنوع العلامات السريرية، منها الحمى، شحوب أو اصفرار الأغشية المخاطية، وجود نزف حبري على الأغشية المخاطية، البيلة الهيموغلوبينية والمغص أحيانا (Radostitis et al. (2007).

أشار العديد من الباحثين إلى تأثير داء الكمثرات في الصورة الدموية للحيوانات المصابة وأحداثها فقر الدم من النوع الانحلالي Hemolytic anemia بسبب تناقص العد الكلي لكريات الدم الحمراء وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة مسببا حدوث لاوكسية الأنسجة Tissues hypoxia (Zobba et al., 2008 and Alsaad et al., 2010) فضلا عن اضطراب التوازن الحمضي-القاعدي (Zambelli, 2007). يمكن تقييم معاملات التوازن الحمضي القاعدي و أكسجة Oxygenation الدم (قياس مستوى الضغط الجزئي للاوكسجين P_{O_2} وثاني اوكسيد الكربون P_{CO_2}) باستخدام تحليل غازات الدم إذ قد يساعد هذا التقييم على تحديد الفسلجة المرضية Pathophysiology لبعض الأمراض. Leroy (2005) حيث اشارت التقارير العلمية المتعلقة بداء الكمثرات في الحيوانات إلى تأثير المرض على العديد من أنسجة الجسم محدثا لاوكسية الأنسجة بسبب فقر الدم الناتج عن تحطم وتكسر كريات الدم الحمر ومسبب حدوث الحمض الأيضي Metabolic acidosis بسبب الانتاج المتزايد لأيون الهيدروجين H^+ وارتفاع مستوى اللاكتات Hyperlactatemia مع انخفاض مستوى باها الدم وحدوث الايض اللاهوائي Anaerobic mtabolism (Vannier and Krause, 2009; Welzl, 2001; Lobetti et al., 2002).

تعد استجابة الطور الحاد عملية ديناميكية Dynamic process تشمل تغيرات اىضية وجهازية مهيئة للتخفيف المناعي حيث تلعب دور مهم في تنظيم عمل الجهاز المناعي من خلال دورها الفاعل في الية الدفاعات الجسمية غير المتخصصة ضد الخمجات الجرثومية وتُعرف بأنها استجابة التهابية سريعة للمضيف ضد الفعل المؤثر للعامل الغريب المضر لأنسجة الجسم (Sufferdini et al., 1999; Petersen et al., 2004) كما انها تسبق تخفيف الوسائل الدفاعية المتخصصة وقد تسبق ظهور العلامات السريرية لذا تعد من الوسائل المبكرة للكشف عن وجود المرض (Ceron et al. (2005). تتمثل استجابة الطور الحاد بانتاج بروتينات الطور الحاد Acute phase proteins والتي تعد كآليات دفاعية غير متخصصة قبل تحفيز المناعة المتخصصة (Gruys et al., 1994 and Sufferdini et al., 1999) حيث تنتج هذه البروتينات من الكبد نتيجة للتخفيف بواسطة مواد بروتينية خاصة تدعى بالسابتوكينات Cytokines والتي تفرز تحت تأثير السموم الجرثومية أو كاستجابة للضرر الموضعي في النسيج ومن ثم إلى مجرى الدم (Murtaugh et al., 1996; Gruys et al., 1999). يعد الهابتوكلوبين احد بروتينات الطور الحاد المهمة، من مجموعة الكلايكوبروتين الكبدى Hepatic glycoprotein ، يصنع في الكبد ، والذي يحفز بواسطة وسائط الالتهابات اذ يعد استجابة للتفاعل الاولي ضد الالتهابات والخمجات الجرثومية، وفي الخيول اشار الباحثون الى تباين مستوى هذا البروتين باختلاف الامراض التي يتعرض لها الحيوان حيث لوحظ ارتفاع مستوى البروتين بعد العمليات الجراحية واصابة الخيول ببعض الخمجات الحمية في حين لوحظ انخفاض مستوياته في حالات فقر الدم (Hulten et al., 1999; Hulten et al., 2002).

يهدف البحث الى دراسة تأثير داء الكمثرات على الصورة الدموية فضلا عن تقييم التوازن الحمضي القاعدي، تحليل غازات الدم وتقييم استجابة الطور الحاد للخيول المصابة سريريا بالمرض.

MATERIALS and METHODS

المواد وطرق البحث

أولاً: حيوانات الدراسة

تم فحص مائة حيواناً من الخيول المحلية بأعمار مختلفة تراوحت بين 3-10 سنوات ومن كلا الجنسين، شملت مجموعة السيطرة (20) حصاناً سليماً سريريا تم تأمينها من مواقع مختلفة في مدينة الموصل ، أما مجموعة الحيوانات المصابة فشملت (80) حصاناً أظهرت علامات سريرية لداء الكمثرات.

ثانياً: الفحوصات المختبرية

شملت الدراسة اخذ عينات دم من الوريد الوداجي للحيوانات، بواقع 10 مللتر، قسمت عينة الدم الى 2.5 مللتر مزجت مع مانع تخثر نوع EDTA لغرض اجراء الفحوصات الدموية الخاصة بالصورة الدموية باستخدام جهاز عد خلايا الدم الرقمي (Beckman coulter/USA) وتشمل: العد الكلي لكريات الدم الحمراء TRBc تركيز خضاب الدم HB حجم خلايا الدم المرصوفة PCV معدل الحجم الكروي MCV معدل تركيز خضاب الدم الكروي MCHC العد الكلي لخلايا الدم البيضاء TLC. استخدمت المسحات الدموية المصبوغة بصبغة الكمزرا لغرض التشخيص الاولي للطيفي وحساب العدد التفريقي لخلايا الدم البيض DLC (Jain, 1993). كما مزج 2.5 مللتر من الدم مع مانع تخثر نوع Trisodium citrate لغرض فصل بلازما الدم واستخدامها لقياس مستوى منشئ الليفين باستخدام عدة قياس خاصة (Biolabo/France). ولغرض تحليل غازات الدم وتقدير المستوى الحمضي القاعدي باستخدام جهاز تحليل غازات الدم (USA/Opti-critical care analyzer) اتبعت طريقة (Shiroshita et al. (1999) اذ سحب 2.5 مللتر من الدم باستخدام انابيب مفرغة من الهواء مكساة Coated بهيبارين الصوديوم. استخدمت الطريقة اللونية لقياس ايون الكلورايد في المصل (Katsuhiko, 2002). 7.5 مللتر من الدم وضعت في انابيب خالية من مانع التخثر لغرض فصل مصل الدم وقياس مستوى الهابتوكلوبين (Haptoglobin-Elisa) وبحسب طريقة (Hiss et al. (2004)، كما تم تأكيد الاصابة بداء الكمثرات باستخدام فحص الاليزا التنافسي Competitive Elisa Test (USA/VMRD, Inc, Pullman, WA 99163). تم تحليل النتائج احصائياً بالاعتماد على البرنامج الاحصائي SPSS واختبار T (Leech et al. (2007).

RESULTS

النتائج

أظهرت الخيول المصابة بداء الكمثرات علامات سريرية تمثلت باحتقان الأغشية المخاطية وبخاصة تلك المبطنة للعين مع وجود الأنزفة الحبرية بشكل واضح على الجفن الثالث للعين ، في حين لوحظ شحوب أو اصفرار الأغشية المخاطية في بعض منها. كما لوحظت البيلة الهيموكلوبينية وبشكل بول داكن اللون شبيهة بالقهوة في عدد قليل من الحالات المصابة فضلا عن ملاحظة الخبز Edema في الأطراف السفلى متجمعا في منطقة مفصل القيد Fetlock joint، كما أظهر البعض منها علامات مغص متفاوتة الشدة، وسجل ارتفاع درجات حرارة الجسم وتزايد ضربات القلب وترداد التنفس في جميع الخيول المصابة.

كما أظهرت نتائج الدراسة حدوث تغيرات واضحة في القيم الدموية للخيل المصابة بداء الكثرثيات تمثلت بانخفاض معنوي ($P < 0.05$) للعدد الكلي لكريات الدم الحمراء وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة بالمقارنة مع مجموعة خيل السيطرة، كما لوحظ ارتفاع معدلات الحجم الكروي وانخفاض معدلات تركيز خضاب الدم الكروي في الخيل المصابة بداء الكثرثيات بالمقارنة مع مجموعة خيل السيطرة إذ كان فقر الدم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ، وترواحت النسبة المئوية للتطفل الدموي بين (٥-٢٤%) وبمعدل (١٦.٥٧%) ولم يلاحظ الطفيلي بكلا نوعيه في المسحات الدموية لمجموعة خيل السيطرة، جدول (١).

جدول ١: التغيرات في المعايير الدموية في الخيل المصابة بداء الكثرثيات ومجموعة خيل السيطرة

المعدل \pm الخطأ القياسي		المعايير
الخيل المصابة	مجموعة السيطرة	
0.47 ± 7.23	0.35 ± 9.91	العدد الكلي لكريات الدم الحمر ($\times 10^1$ مايكروليتر)
0.36 ± 8.23	0.61 ± 13.87	تركيز خضاب الدم (غرام / ١٠٠ مللتر)
1.45 ± 27.65	1.15 ± 34.26	حجم خلايا الدم المرصوفة (%)
1.46 ± 38.24	1.57 ± 34.57	معدل الحجم الكروي (فيتمولتر)
0.57 ± 28.21	0.45 ± 40.48	معدل تركيز خضاب الدم الكروي (غرام/١٠٠ مللتر)
4.813 ± 16.57	-----	نسبة التطفل الدموي %

* مستوى المعنوية ($P < 0.05$)

أظهرت نتائج الدراسة حدوث زيادة معنوية ($P < 0.05$) ملحوظة في معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيضاء في الخيل المصابة بداء الكثرثيات بالمقارنة مع مجموعة خيل السيطرة وكانت هذه الزيادة ناتجة من زيادة العدد التفريقي النسبي والمطلق للخلايا اللمفية والذي بلغ (٥٣.١٧%) في الخيل المصابة بالمقارنة مع مجموعة خيل السيطرة والذي بلغ (٤٣.٤٤%) في حين أظهرت العدلات تناقصاً معنوياً ($P < 0.05$) في معدلاتها في الخيل المصابة بالمقارنة مع مجموعة خيل السيطرة ولم يلاحظ أي تغير في معدلات وحيدة النواة والحمضات والقعدات حيث كانت جميع معدلاتها ضمن المدى الطبيعي لها جدول (٢).

جدول ٢: العدد الكلي والتفريقي (النسبي والمطلق) لخلايا الدم البيضاء في الخيل المصابة بداء الكثرثيات ومجموعة خيل السيطرة

المعدل \pm الخطأ القياسي		المعايير
الخيل المصابة	مجموعة السيطرة	
1.80 ± 13.18	0.34 ± 10.25	العدد الكلي لخلايا الدم البيضاء ($\times 10^1$ مايكروليتر)
3.27 ± 53.17	2.77 ± 43.44	(%)
733.36 ± 70.07	155.1 ± 4452.6	مطلق
4.26 ± 37.81	3.98 ± 47.14	(%)
424.99 ± 4983.3	156.14 ± 4831.8	مطلق
1.56 ± 4.34	2.22 ± 4.21	(%)
105.91 ± 572	123.58 ± 431.52	مطلق
1.72 ± 5.87	0.54 ± 5.11	(%)
156.88 ± 573.3	208.78 ± 523.77	مطلق
0.62 ± 0.73	0.76 ± 0.71	(%)
85.2 ± 76	78.22 ± 72.52	مطلق

* مستوى المعنوية ($P < 0.05$)

تم تأكيد التشخيص السريري والمختبري للخيل المصابة بداء الكثرثيات باستخدام تقنية الاليزا التنافسي وتبين من خلال نتائج الدراسة ان ٥١ (٦٣.٧٥%) من الخيل كانت مصابة بالنوع *Babesia equi* في حين ان 29 (36.25%) منها كانت مصابة بالنوع *Babesia caballi*، جدول (٣)

جدول ٣: نتائج اختبار الاليزا التنافسي في الخيل المصابة بداء الكثرثيات

ت	اختبار الاليزا التنافسي لطفي	العينات الموجبه مصليا	العينات السالبة مصليا	المجموع
١	<i>Babesia equi</i>	٥١ (٦٣.٧٥%)	29 (36.25%)	٨٠
٢	<i>Babesia caballi</i>	29 (36.25%)	٥١ (٦٣.٧٥%)	٨٠

يوضح جدول (٤) نتائج التوازن الحمضي القاعدي وتحليل غازات الدم للخيول المصابة بداء الكثرثريات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة حيث تبين ان هناك تناقص معنوي ($P<0.05$) في معدلات باها الدم، الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكربون، تركيز ايون البيكارونات، الزيادة القاعدية، نسبة تشبع الدم بالاكسجين في الخيول المصابة بداء الكثرثريات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة ، في حين لوحظ تزايد معنوي ($P<0.05$) في معدلات فجوة الصاعد في الخيول المصابة بداء الكثرثريات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة. كما توضح ان نوع الحمض الايضي هو من النوع حمض ايضي معياري Titrational metabolic acidosis.

جدول ٤: نتائج التوازن الحمضي- القاعدي وتحليل غازات الدم في الخيول المصابة بداء الكثرثريات ومجموعة خيول السيطرة

المعدل \pm الخطأ القياسي		المعايير
الخيول المصابة	مجموعة السيطرة	
0.62 ± 6.95 *	0.12 ± 7.43	باها الدم
2.09 ± 40.21 *	1.65 ± 45.91	الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكربون (ملغم زئبق)
1.63 ± 19.66 *	2.89 ± 24.38	تركيز ايون البيكارونات (ملي مول / لتر)
5.72 ± 101.67	4.32 ± 149	الضغط الجزئي لغاز الاوكسجين (ملم زئبق)
$0.48 \pm (-5.95)$ *	1.12 ± 4.74	الزيادة القاعدية (ملي مول / لتر)
2.06 ± 12.23 *	1.04 ± 8.11	فجوة الصاعد (ملي مول / لتر)
% 85 *	% 98	نسبة تشبع الدم بالاكسجين %
4.16 ± 135	3.35 ± 138	تركيز ايون الصوديوم (ملي مول / لتر)
0.78 ± 3.69	0.75 ± 3.61	تركيز ايون البوتاسيوم (ملي مول / لتر)
4.17 ± 98.65	1.22 ± 99.83	تركيز ايون الكلورايد (ملي مول / لتر)

* مستوى المعنوية ($P<0.05$)

سجل من نتائج الدراسة الاختلاف في استجابة بروتينات الطور الحاد في الخيول المصابة بداء الكثرثريات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة حيث لوحظ تناقص معنوي ($P<0.05$) في معدلات الهابتوكلوبين ومنشئ الليفين في الخيول المصابة بداء الكثرثريات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة. جدول(٥)

جدول ٥: مستويات بروتينات الطور الحاد (منشئ الليفين والهابتوكلوبين) في الخيول المصابة بداء الكثرثريات ومجموعة خيول السيطرة

المعدل \pm الخطأ القياسي		المعايير
الخيول المصابة	مجموعة السيطرة	
0.05 ± 2.40 *	0.05 ± 3.07	منشئ الليفين (غرام / ١٠٠ مليلتر)
0.04 ± 0.71 *	0.13 ± 2.32	الهابتوكلوبين (ملغم / ١٠٠ مليلتر)

* مستوى المعنوية ($P<0.05$)

DISCUSSION

المناقشة

ان تزايد البحوث العلمية المتعلقة بدراسة داء الكثرثريات في الخيول يعكس اهمية هذا المرض وتأثيراته المتنوعه على الخيول المصابة متمثلة بالتأثير على صورته الدموية، وعلى عوامل تخثر الدم، ولازالت البحوث قليلة بدراسة تأثير هذا المرض على مستوى التوازن الحمضي- القاعدي و غازات الدم وبروتينات الطور الحاد وبخاصة مستوى الهابتوكلوبين، ويمكن اختصار القول بان داء الكثرثريات يحدث تأثيرات جهازية عامه على جميع انسجة الجسم محدثاً ما يسمى بالعجز الوظيفي المتعدد (Multiple organ dysfunction) (Welzl, 2001; Zobba et al., 2008). أظهرت نتائج الدراسة حدوث انخفاض في العدد الكلي لكريات الدم الحمراء وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة في جميع الخيول المصابة والذي سبب ظهور فقر الدم، ويعزى هذا الانخفاض إلى تحلل كريات الدم الحمراء الخمجة داخل الأوعية الدموية وإزالة أعداد أخرى منها بوساطة بلعميات الجهاز البطني الشبكي Reticulo-endothelial system واتفقت هذه النتائج مع كل من (Alsaad and AL-Mola, 2010; Zobia et al., 2008; Zobia et al., 2006) والذين أشاروا إلى أن طفيلي البايبيزيا يتغذى ويتكاثر داخل كريات الدم الحمر مسبباً تحلل هذه الكريات وظهور فقر الدم الانحلالي، وأضاف (Mark (2010 أن سبب تناقص أعداد كريات الدم الحمراء قد يكون بسبب المناعة الذاتية Autoimmunity وتكوين اجسام مضادة لكريات الدم الحمراء الخمجة ، كما أضاف (Alsaad (2009 أن الهبوط الأولي للقيم الدموية في حالات الإصابة قد يكون نتيجة احتقان الأوعية الدموية، وهذا مما يعطي أوصاف مختلفة لنوع فقر الدم حيث أظهرت نتائج الدراسة أن نوع فقر الدم كان من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ بسبب زيادة معدلات الحجم الكروي وتناقص معدلات تركيز خضاب الدم الكروي، واتفقت هذه النتائج مع (Oladosa and OllFeml, 1992; Alsaad and AL-Mola, 2006) والذين أشاروا إلى ظهور هذا النوع من فقر الدم بسبب ظهور أعداد من الخلايا الشبكية في الدورة الدموية كأستجابة عكسية لنقي العظم لحالات الانخفاض في أعداد كريات الدم الحمر وتطور فقر الدم الناشط Regenerative anemia. سجل ارتفاع معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيضاء في الخيول المصابة بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة إذ كان سبب هذه الزيادة الارتفاع في معدلات الخلايا اللمفية وقد ماثلت هذه النتائج ما سجله كلا من (Mohri and Sardari, 2000; Alsaad and Al-Mola, 2006). وفسر (Zobia et al., 2008) هذه الزيادة إلى تحفيز نقي العظم والجهاز اللمفاوي كأستجابة مضادة للطفيلي وذيقاته. فضلا عن ذلك فقد لاحظ (Salem et al. (1986 زيادة أعداد الخلايا اللمفاوية خلال تكوين الاجسام المضادة كأستجابة مناعية لوجود الطفيلي. تم تأكيد التشخيص السريري والمختبري للخيول المصابة بداء الكثرثريات باستخدام تقنية الاليزا التنافسي وتبين من خلال نتائج الدراسة ان نسبة إصابة الخيول بالنوع *Babesia equi* كانت اعلى من الإصابة بالنوع *Babesia caballi* واتفقت هذه النتائج مع (Alsaad

والذين اشاروا الى ان هذا النوع هو اوسع انتشاراً في جميع انحاء العراق. ان انخفاض معدلات باها الدم يؤكد اضطراب التوازن الحامضي-القاعدي في الحيوانات المصابة بداء الكثرثيات وزيادة ايون الهيدروجين وتطور حدوث الحمض الايضي وقد اتفقت النتائج مع (Button, 1979; Johnson, 1995; Leisewitz et al., 2001; Sherlock et al., 2003) إذ يحدث هذا النوع من الحمض نتيجة لاستهلاك ايونات البيكاربونات حيث يقل مستوى ايونات البيكاربونات بسبب فقدان السوائل الغنية بايونات البيكاربونات كما في حالات الاسهال ويعرف حين اذ بالحمض الافرازي Secretional metabolic acidosis او كنتيجة للزيادة في انتاج الحوامض في الدم ، كحامض اللاكتيك ويعرف حين اذ بالحمض المعياري Titrational metabolic acidosis مما يؤدي الى استهلاك البيكاربونات لغرض معادلة الحامض (Leroy (2005) ، واصاف (Charles and Heilman, 2005) الى ان من اهم اسباب حدوث هذا النوع من الحمض هو انتاج الجسم لكميات عالية من الاحماض (وبخاصة حامض اللاكتيك) او الفشل في طرحها فضلاً عن فقدان القواعد وبالتالي زيادة ايون الهيدروجين في الدم وتناقص باها الدم. فضلاً عن ذلك فقد بينت الدراسة انخفاض ايون البيكاربونات في الخيول المصابة مقارنة مع خيول مجموعة السيطرة مما يؤكد أيضاً حدوث الحمض الايضي ، اذ اكد (Charles and Heilman, 2005; Stockham and Scott, 2008) حدوث الحمض الايضي عند تناقص ايون البيكاربونات وانخفاض باها الدم . كما اظهرت الدراسة ان قيم الزيادة القاعدية كانت سالبة، حيث اشار (Radostits et al. (2007) ان القيم السالبة للزيادة القاعدية تعني وجود حمض ايضي ، وتعرف الزيادة القاعدية بانها كمية الحامض اللازم اضافته لكل لتر من الدم لغرض معادلة باها الدم الى 7.4 عند ضغط جزئي لثاني اوكسيد الكربون 40 ملم زئبق (Ghosh (2006). ومن خلال تحليل غازات الدم لخيول الدراسة المصابة بداء الكثرثيات تبين حدوث الاوكسجيه Tissue Hypoxia في انسجة جسم الحيوانات المصابة وذلك من خلال تناقص نسبة تشبع الدم بالاكسجين وهي المؤشر الذي يدل على تشبع النسبة المؤية للهيموغلوبين بالاكسجين (Beall et al. (1999) ، وفسر (Tylor et al., 1991; Tylor, 1993) سبب حدوث لاوكسجيه الانسجة في حالة الاصابة بداء الكثرثيات الى قلة اعداد كريات الدم الحمراء وحدث فقر الدم وبالتالي قلة اشباع الانسجة بالاكسجين، واصاف (Pardini, 1999; Bohm, 2006) حدوث لاوكسجيه الانسجة الى تطور حدوث الخثرات الوعائية المنتشرة في حين يؤدي الى تراكم الاكتيت Lactate عندها يتحول الى الاكتيت Lactic في الدم ويزداد انتاج ايون الهيدروجين مسبباً تناقص باها الدم. في حين علل (Disseminated intravascular coagulopathy) حدوث لاوكسجيه الانسجة الى تناقص اشباع انسجة جسم الحيوان المصاب بالدم وتناقص ما يحمله الدم من الاوكسجين مهياً لحدوث لاوكسجيه الانسجة. كما سجلت نتائج الدراسة انخفاض الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكربون في الخيول المصابة وقد اتفقت النتائج مع (Malherbe et al., 1976; Sherlock et al., 2003). اذ اوضح (Stockham and Scott, 2008) حصول الالية التعويضية للجهاز التنفسي في حالة الحمض الايضي اذ يتحفز الجهاز التنفسي عندها ليزيد من طرح غاز ثاني اوكسيد الكربون ليقابل بذلك من تكوين حاض الكربونيك وبالتالي انخفاض الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكربون.

توضح من خلال نتائج الدراسة ان نوع الحمض الايضي في الخيول المصابة بداء الكثرثيات هو من النوع (حمض ايضي معياري) وذلك من خلال ارتفاع مستوى فجوة الصاعد ، اذ ان الانتاج المتراكم لحمض الاكتيت واستهلاك ايون البيكاربونات يؤدي الى ارتفاع مستوى فجوة الصاعد والتي تعرف بانها الفرق بين الهابطات المقاسة Measured cations (واهمها ايون الصوديوم) والصاعدات المقاسة Measured anions (واهمها ايون البيكاربونات والكورايد) ، واتفقت النتائج مع (Button, 1979; Sherlock et al., 2003). كما بينت الدراسة تأثير داء الكثرثيات على بروتينات الطور الحاد اذ لوحظ انخفاض الهابتوكلوبين في الخيول المصابة مقارنة مع خيول مجموعة السيطرة، حيث اشار (Hulten et al., 1999; Hulten et al., 2002) الى تناقص مستويات الهابتوكلوبين في الخيول التي تعاني من تحلل كريات الدم الحمر وذلك لارتباطه مع الهيموكلوبين الناتج من تحلل هذه الكريات مسبباً استهلاك مستوياته في حين تزداد مستوياته في حالات الالتهاب وتكون استجابته سريعاً اذ يقوم الكبد بافراز هذا البروتين عند وجود الكدمات او التلف والالتهابات في انسجة الجسم لما له من دور في حماية الجسم وفعله المضاد للجراثيم. كما لوحظ من نتائج الدراسة أيضاً انخفاض معدلات منسب اللبيلين في الخيول المصابة بداء الكثرثيات بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة واتفقت هذه النتائج مع (Alsaad and AL-Mola, 2006; Alsaad et al., 2010)، اذ اشار (Tamzali et al., 2001; Smith, 2004) الى ان اهم اسباب انخفاض معدلات منسب اللبيلين هو ضعف كفاءة الكبد في انتاج هذا البروتين بسبب اذى الخلايا الكبدية أو بسبب استهلاكه في عمليات التجلط وحدث الخثرات الوعائية المنتشرة.

REFERENCES

- Alsaad, K.M.; Alsaad, E.A. and Al-Derawie, H.A. (2010): Clinical and Diagnostic Study of Equine Babesiosis In Drought Horses In Some Areas of Basrah Province. Res. J. Anim. Sci. 4(1)16-22.
- Alsaad, K.M. and AL-Mola, G.M. (2006): Clinical and pathological study of equine babesiosis in drought horses in Mosul. Iraqi. J. Vet. Sci. 20(1): 89-101.
- Alsaad, K.M. (2009): Acute Babesiosis in foals. J. Anim. Vet. Adv. 8(12)2585-2589.
- Beall, C.B.; Almasry, L.A.; Blangero, J.; Williams-blangero, S. and Brittenham, G.M. (1999): Percent of Oxygen Saturation of Arterial Hemoglobin Among Bolivian Aymara at 3,900–4,000 m. Amer. J. Physic. Anthropol. 108:41–51
- Bohm, M. (2006): Capillary and venous Babesia canis rossie parasitemia and their association with outcome of infection and circulatory compromise, Vet. Parasitol. 141: 18-24.
- Button, C. (1979): Metabolic and electrolyte disturbances in acute canine babesiosis. JAVMA .175(5): 475-975.
- Ceron, J.J.; Eckersall, P.D. and Subiela, S.M. (2005): Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. Vet Clin Pathol. 34:85–99.
- Charles, J.C. and Heilman, R.L. (2005): Metabolic acidosis .www.Turner- White.com.
- Fischbach, F.T. and Dunning, M.B. (2008): Manual of Laboratory & diagnostic testes. 8th.ed Saunder company. Philadelphia. pp.973.
- Ghosh, A.K. (2006): Diagnosis acid base disorder. J. Asso. phys. 47: 29-33.
- Gruys, E.M.J.M.; Touissant, W.J.M.; Landman, M.; Tivapasi, R.; Chamanza, L. and Van Veen. (1999): Infection, inflammation and stress inhibit growth. Mechanisms and non-specific assessment of the

- processes by acute phase proteins, In: T.Wensing (ed.), Production diseases in farm animals, 2, Ageningen Press. The Netherlands. pp. 72–87.
- Gruys, E.; Obwolo, M.J. and Toussaint, M.J.M. (1994):* Diagnostic Significance of the major acute phase proteins in veterinary clinical chemistry :a review. *Vet. Bull.* 64: 1009-1018.
- Hiss, S.; Mielenz, M.; Bruckmaier, R.M. and Sauerwein, H. (2004):* Haptoglobin Concentrations in Blood and Milk After Endotoxin Challenge and Quantification of Mammary Hp mRNA Expression. *J. Dairy Sci.* 87: 3778–3784.
- Hulten, C.; Gronlund, U.; Hirvonen, J.; Tulamo, R-M.; Suominen, M.M.; Marhaug, G. and Forsberg, M. (2002):* Dynamics in serum of the inflammatory markers serum amyloid A (SAA), haptoglobin, fibrinogen and alpha(2)-globulins during induced noninfectious arthritis in the horse. *Equine Vet. J.* 34: 699-704.
- Hulten, C.; Sandgren, B.; Skjoldbrand, E.; Klingeborn, B.; Marhaug, G. and Forsberg, M. (1999):* The Acute phase protein serum amyloid A (SAA) as an inflammatory marker in equine influenza virus infection, *Acta. Vet. Scand.* 40: 323-333.
- Hunfeld, K.P.; Hildebrandt, A. and Gray, J.S. (2008):* "Babesiosis: Recent insights into an ancient disease". *Int. J. Parasitol.* 38 (11): 1219–37.
- Jain, N.C. (1993):* Essentials of Veterinary Hematology. 1st ed. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 121-123.
- Johnson, P.J. (1995):* Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 11(3): 491-514.
- Katsuhiko, Y. (2002):* Colorimetric determination of chloride in biological samples by using mercuric nitrate and phenylcarbazone. *Bio. Tra.Ele.Res.* 85(1): 87-94.
- Leech, N.L.; Barrett, K.C. and Morgan, G.A. (2007):* SPSS for intermediate statistics: use and interpretation. 1sted, Lawrence Erlbaum Asso. USA. pp: 20-51.
- Leisewitz, A.L.; Jacobson, L.S.; De Moraes, H.S. and Reyers, F. (2001):* The mixed acid based disturbances of severe canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 15: 445–452.
- Leroy, B.E. (2005):* Acid base balance, Clinical Pathology (VPAT 5250) notes, pp.1-21.
- Lobetti, R.G.; Davir, E. and Pearson, J. (2002):* Cardiac troponin in canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 16: 63-68.
- Malherbe, W.D.; Immelman, A.; Haput, W.H. and Wazl, H.J. (1976):* The Diagnosis and Treatment of acid – base balance deranged dogs with *Babesia canis*. *J. South Africa Vet. Asso.* 47: 29-33.
- Mark, K.K. (2010):* Equine piroplasmiasis in Greece. *J. Vet. Parasitol.* 169: 273-278.
- Mizock, B.A. and Falk, J.L. (1992):* Lactic acidosis in critical illness. *Crit. Care Med.* 20: 80-93.
- Mohri, M. and Sardari, K. (2000):* Clinical and laboratory findings in equine piroplasmiasis. *J. Equine. Vet. Sci.* 20: 857-859.
- Murtaugh, M.P.; Baarsch, M.J.; Zhou, Y.; Scamurra, R.W. and Lin, G. (1996):* Inflammatory cytokines in animal health and disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 54: 45–55.
- Oladosu, L.A. and OllFeml, B.E. (1992):* Hematology of experimental babesiosis & enriichiosis in steroid immunosuppressal horse. *J. Vet. Med.* 39: 345-352.
- Pardini, A. (1999):* The pathology of canine babesiosis .pretoria: university of Pretoria.
- Petersen, H.H.; Nielsen, J.P.; Helweg, P.M. and Heegard, K. (2004):* Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. *Vet. Res.* 53: 163-187.
- Radostitis, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C. and Hinchliff, K.W.(2007):* Veterinary Medicine. A text book of the diseases of cattle, sheep, goats and horses.10th ed, WB Saunders Co.pp: 1483-1498.
- Salem, A.E.G.; El-Battawy, M.A.; El-Seify, M.; Salim, K. and Hosny, Z. (1986).* Preliminary investigation on hematological and Bio-chemical picture of blood of premunized donkeys against *Babesia equi*. *Assiut. Vet. Med. J.* 16: 147-155.
- Sherlock, M.; Healy, A.M. and Doherty, M.L. (2003):* Acid base balance in field cases of bovine babesiosis. *Vet. Rec.* 152(22)687-688.
- Shiroshita, Y.; Tanaka, R.; Shibasaki, A. and Yamane, Y. (1999):* Accuracy of aPortable Blood Gas Analyzer Incorporating Optodes for Canine blood. *J. Vet. Int. Med.* 13(6)597-600.
- Smith, B.P. (2004):* Large animal internal medicine, 4th ed., New York, Mosby. pp: 1144-1154.
- Stockham, S.L. and Scott, A.M. (2008):* Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Iowa state press, pp. 383, 385, 393.
- Suffredini, A.F.; Fantuzzi, G.; Badolato, R.; Oppenheim, J.J. and O'Grady, N. (1999):* New insights into the biology of the acute phase response, *J. Clin. Immunol.* 19: 203–214.

- Tamzali, Y.; Guelfi, J.F. and Braun, J.P. (2001):* Plasma fibrinogen measurement in the horse : comparison of Millar's technique with a chronometric technique and the QBC Vet. Autoreader™. Res. Vet. Sci. 71(3): 213-217.
- Taylor, J.H. (1993):* The effect of Babesia canis induced hemolysis on the canine hemoglobin oxygen dissociation curve. J. South Africa Vet. Asso. 64: 141-143.
- Taylor, J.H.; Guthrie, A.J. and Leswitz, A. (1991):* The effect of endogenously produced carbon monoxide on oxygen status of dogs infected with Babesia canis. J. South Africa Vet. Asso. 104: 27-41.
- Vannier, E. and Krause, P.J. (2009):* Update on babesiosis. Inter. Persp. Inf. Dis. 10: 1-9.
- Welzl, C. (2001):* Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ damage, dysfunction in complicated canine babesiosis. J. South Africa Vet. Asso. 72: 158-162.
- Zambelli, A.B. (2007):* Comparison of the effect of packed red cell transfusion and oxyglobin in canine babesiosis. MMed. Vet. 1-127.
- Zobba, R.A.; Mauro, A.B.; Serena, N.B.; Bernardo, C.C.; Laura, M.D.; Raffaella, C.E. and Maria Luisa, P.P. (2008):* Clinical and Laboratory Findings in Equine Piroplasmiasis. J. Equine. Vet. Sci. 28(5): 308-310.