

مطالعه تغییرات پارامترهای هماتولوژیک، الکترولیتها و بیلیروبین سرم بعد از درمان تیلریوز گاوی بوسیله بوپارواکون

● محمدرضا اصلانی، گروه آموزشی علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد
● علی رضاخانی، گروه آموزشی علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
● علیرضا احمدی حریری، دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
تاریخ دریافت: تیر ۷۷

✓ Pajouhesh & Sazandegi, No 39, PP: 72-77

A study on the changes of hematological parameters, electrolytes and bilirubin after treatment of tropical theileriosis in cattle with Buparvaquone.

By: Aslani M.R., Rezakhani A., Ahmadi Hariri A.R.

Thirty Holstein and crossb-red cattle with clinical signs of tropical theileriosis were used in this trial. The cattle were brought to the veterinary clinic of Shiraz University during spring and summer of 1992. After confirmation of theileria infection in these animals blood samples were obtained. Thereafter, Buparvaquone was injected intramuscularly at a dose of 2.5 mg/kg body weight and blood samples were taken for 6 consecutive days. Serum Na and K were in normal range on the first day and showed no significant changes within days after the treatment. Serum CL, Ca and P were lower than normal levels on the first day and persistently increased after the treatment; however, the differences did not reach the level of statistical significance. RBC count, Hb and PCV were also lower than normal levels on first day and decreased for another 2-3 days after treatment then slightly but not significantly increased until day 7. Total WBC count and the absolute numbers of lymphocytes and neutrophils were lower than normal values on the first day and increased slightly following the treatment ($P > 0.05$). Before treatment, total bilirubin was considerably higher than the normal level and was decreased persistently after the treatment ($P < 0.05$); however, it was higher than the normal level on day 7. According to results of this study, anemia, leucopenia, hypochloremia, hypocalcemia and hypophosphatemia are the features of Bovine Tropical Theileriosis and these are suggested to be considered in the supportive treatment of affected animals.

چکیده
این مطالعه بر روی ۳۰ رأس گاو از نژاد اصیل و دو رنگ که به علت ابتلا به تیلریوز در طول بهار و تابستان ۱۳۷۲ به درمانگاه دانشکده دامپزشکی شیراز آورده شده بودند، صورت گرفت. در مورد این دامها پس از تایید تیلریوز، نمونه‌های لازم جهت اندازه‌گیری پارامترهای مختلف اخذ شد. سپس داروی بوپارواکون به مقدار ۲/۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت داخل عضلانی تزریق و تا روز هفتم نمونه‌ها مانند روز اول به طور روزانه گرفته شد. مقدار سدیم و پتاسیم سرم قبل از تزریق دارو طبیعی و پس از آن نیز تغییرات معنی‌دار در آنها مشاهده نشد. میزان کلر، کلسیم و فسفر قبل از درمان کاهش قابل توجهی را نسبت به مقدار طبیعی نشان داد. این کاهش در مورد کلر از شدت بیشتری برخوردار بود. این پارامترها تا روز هفتم افزایش ملایمی نشان دادند ولی تغییرات هر سه از نظر آماری معنی‌دار نبود. تعداد گلبولهای قرمز، میزان هماتوکریت و هموگلوبین در روز اول کاهش نشان می‌دادند. در طی دو تا سه روز بعد از درمان این پارامترها روند نزولی داشتند و بعد از آن به طور ملایمی افزایش نشان دادند. تغییرات در این موارد نیز معنی‌دار نبود. تعداد گلبولهای سفید و تعداد مطلق لمفوسیتها و نوتروفیلها در ابتدا کاهش مشخصی را نشان می‌دادند. بعد از درمان افزایش در تعداد گلبولهای سفید و تعداد لنفوسیتها دیده شد و این افزایش از نظر آماری در هر دو مورد معنی‌دار بود ($P < 0.05$). مقدار MCV و MCH قبل از درمان از مقدار طبیعی کمتر بودند، بعد از درمان افزایش مختصری در این پارامترها تا روز هفتم دیده شد که از نظر آماری تغییرات آنها معنی‌دار نبودند. مقدار بیلیروبین تام سرم دامهای مبتلا افزایش شدیدی را نسبت به مقدار طبیعی نشان می‌داد. کاهش این متابولیت بعد از درمان چشمگیر و تغییرات آن از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$). از تعداد ۳۰ رأس گاو درمان شده ۵ رأس در طول مطالعه تلف شدند. براساس نتایج به دست آمده بکارگیری درمانهای پشتیبان با توجه به کمخونی، لکوپنی، هیپوکلسمی، هیپوکلسمی و هیپوفسفاتیسمی در موارد تیلریوز گاوی سودمند خواهد بود.

مقدمه

تیلریوز مهمترین بیماری تک یاخته‌ای گاوها می‌باشد و توسط گونه‌های مختلف تیلریا ایجاد می‌گردد. در بین این گونه‌ها *T. annulata* و *T. parva* دارای اهمیت بیشتری بوده و به ترتیب بیماری‌های تیلریوز مناطق گرم^۱ و تب سواحل شرقی^۲ را باعث می‌شوند (۱۱، ۱۵ و ۲۲).

T. annulata در مناطق وسیعی از غرب چین تا مراکش در شمال آفریقا دیده می‌شود. این تک یاخته خونی توسط گونه‌هایی از کنه‌های سخت و از جنس

(۱۷، ۱۹ و ۲۳).

برای سال‌های متعددی داروی مؤثری جهت درمان تیلریوز در دسترس نبود. در سال ۱۹۷۶ به دنبال ارزیابی ۴۶ ترکیب مختلف که دارای خواص ضد تک یاخته‌ای بودند، منوکتون^۳ از گروه هیدروکسی نفتوکوتینون‌ها^۴ اثرات درمانی قابل توجهی بر ضد *T. parva* در شرایط آزمایشگاهی و نیز بیماری تجربی نشان داد (۱۴). نتایج حاصل از بکارگیری داروی منوکتون موجب تمرکز تحقیقات روی ترکیبات هیدروکسی نفتوکوتینون گردید که حاصل آن سنتز

هیالوما به صورت مرحله به مرحله^۵ انتقال پیدا می‌کند (۱۹). نشانه‌های عمده درمانگاهی در تیلریوز ناشی از *T. annulata* (در این مقاله از نام متداول آن در ایران، تیلریوز استفاده می‌شود) شامل تب، بزرگ شدن عقده‌های لنفی، رنگ پریدگی تا درجاتی از زردی در مخاطات و خونریزی به صورت پتشی و اکیموز در آنها است. بیماری اغلب حاد و پیشرونده می‌باشد و در صورت عدم درمان در بسیاری از موارد موجب تلف شدن دام مبتلا می‌گردد. میزان مرگ و میر ناشی از تیلریوز در گاوهای نژاد اصیل به ۷۰ تا ۹۰ درصد می‌رسد

داروی پارواکون و به دنبال آن در سال ۱۹۸۵، بوپارواکون با اثرات درمانی بهتر بود (۱۳).

بوپارواکون هم‌اکنون به طور وسیعی برای درمان تیلریوز گاوی با موفقیت مورد استفاده قرار می‌گیرد. با وجود تحقیقات وسیع بر روی درمان تیلریوز و حصول نتایج مطلوب در ارائه داروهای موثر، در زمینه تغییرات هماتولوژی و بیوشیمیایی خون طی روند بیماری و به خصوص بعد از درمان در دوره نقاهت، مطالعات چندانی صورت نگرفته است. آگاهی از این تغییرات دانش ما را در زمینه درمان پشتیبان که به برگشت دام مبتلا به تیلریوز به وضع طبیعی با تولید مناسب کمک می‌نماید، افزایش داده و به کارگیری داروهای مختلف در این مورد را از نظر علمی توجیه می‌کند.

مواد و روش کار

مطالعه بر روی ۳۰ رأس گاو از نژاد اصیل و دورگه مبتلا به تیلریوز که به درمانگاه دانشکده دامپزشکی شیراز در فصل بهار و تابستان سال ۱۳۷۲ آورده شده بودند، صورت گرفت. این دامها ابتدا به طور معمول مورد معاینه درمانگاهی قرار گرفته و کلیه علائم حیاتی ثبت می‌شد، سپس گسترش خون محیطی از وریدهای سطحی گوش و گسترش عقده لنفی متورم به دنبال پونکسیون آن به عمل می‌آمد. همچنین دو نمونه خون یکی در لوله آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد EDTA فاقد ماده ضد انعقاد برای جداسازی سرم و اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی مورد نظر از هر رأس دام اخذ می‌گردید. گسترش خون محیطی و عقده لنفی متورم به روش گیمسا رنگ‌آمیز شده و به دنبال قطعی شدن تشخیص براساس مشاهده شکل شیوزنت انگل داروی بوپارواکون با دوز ۲/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن پس از توزین دام مبتلاء، در عضلات گردن تزریق می‌شد. دامهای درمان شده به مدت یک هفته در بیمارستان دامپزشکی نگهداری شده و هر روز ضمن معاینه نمونه‌های خون مانند روز اول تهیه می‌شد. در زمان نگهداری، این دامها بوسیله یونجه روزی دوبار تغلیف شده و به صورت آزاد به آب دسترسی داشتند. میزان گلبولهای سفید، هماتوکریت، گلبولهای قرمز، هموگلوبین، MCH، MCV و MCHC با استفاده از کولترکانتربیکر ۹۰۰۰ اندازه‌گیری و شمارش تفریقی گلبولهای سفید به صورت دستی صورت گرفت. سدیم و پتاسیم سرم بوسیله فیلم فتومتری و بیلی روبین تام، فسفر، کلسیم و کلرسم به روش کالریمتری و با استفاده از کیت‌های تجاری اندازه‌گیری شدند.

بر روی داده‌های اطلاعاتی آزمون آنالیز واریانس برای پی بردن به اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌ها انجام گرفت. در مواردیکه اختلاف معنی‌دار بود، برای مشخص شدن اختلاف بین روز اول و روزهای بعد، از آزمون دانشجویی تی^۲ استفاده شد. اختلاف معنی‌دار براساس ($P < 0/05$) قرار گرفت.

نتایج

تغییرات میانگین یونهای سدیم، پتاسیم و کلرسم دامهای مبتلا به تیلریوز در طی روزهای نمونه‌گیری در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است. در مورد یونهای سدیم و پتاسیم این تغییرات جزئی بود با این حال در مورد یون کلر که میانگین آن در روز اول و قبل از درمان $44/25 \pm 21/59$ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود افزایش نسبتاً منظمی بعد از درمان تا روز هفتم دیده شد. با این حال، در هر سه مورد تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند.

نمودار شماره ۲ تغییرات میزان کلسیم و فسفات سرم دامها را نشان می‌دهد. میانگین این دو پارامتر در روز اول به ترتیب $1/54 \pm 0/62$ و $1/33 \pm 0/15$ میلی‌گرم در دسی لیتر بود. بعد از درمان هر دو افزایش ملایم و نامنظمی را تا روز هفتم نشان دادند. این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود.

میانگین و انحراف معیار بیلی‌روبین تام سرم دامهای مبتلا در روز اول $3/72 \pm 4/88$ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود و بعد از تزریق بوپارواکون شروع به کاهش نمود به طوری که در روز هفتم به $1/8 \pm 1/29$ میلی‌گرم در صد میلی لیتر رسیده بود. این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$) براساس آزمون دانشجویی تی^۲ اختلاف بین روز اول و بقیه روزها، از روز سوم به بعد معنی‌دار است. تغییرات بیلی‌روبین تام در نمودار شماره ۳ نشان داده شده است.

تغییر هماتوکریت و هموگلوبین دامهای مبتلاء در نمودار شماره ۴ دیده می‌شود. میانگین و انحراف معیار این پارامترها در روز اول قبل از درمان به ترتیب $6/44 \pm 2/28$ درصد و $1/82 \pm 1/82$ گرم در دسی لیتر بود و تغییرات آنها در طی روزهای نمونه‌گیری قابل توجه نبود. میزان هماتوکریت و هموگلوبین در روزهای اول کاهش مختصر و در اواخر افزایش ملایم را نشان داد. این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند.

تغییرات میزان MCH، MCV و MCHC در نمودار شماره ۵ نشان داده شده است. میانگین و انحراف معیار این پارامترها در روز اول به ترتیب $13/4 \pm 6/25$ فیمنولیترا، $37/9 \pm 12/49$ پیکوگرم و $3/30 \pm 2/26$ گرم در دسی لیتر بود. میزان MCV، ۴۸ ساعت بعد از درمان و MCH بلافاصله بعد از آن افزایش ملایم و منظمی را تا روز هفتم نشان دادند. در آزمون آماری تغییرات هر سه پارامتر مذکور معنی‌دار نبود.

در روز بعد از تزریق بوپارواکون انگل در داخل گلبول قرمز چروکیده و حالت پیکنوزه داشت در روز سوم و بعد از آن اکثر گلبولهای قرمز فاقد هر گونه انرژی از انگل بودند. در گسترش محتویات عقده لنفی متورم نیز در روز اول بعد از تزریق دارو شیوزنت‌های داخل لمفوسیتی متراکم و اکونله شده بودند. در روز چهارم لنفوسیت‌های عقده لنفی حالت معمول را داشتند.

نمودار شماره ۶ تغییرات تعداد گلبولهای سفید و شمارش تفریقی آن را در طی روزهای نمونه‌گیری نشان می‌دهد. میانگین و انحراف معیار تعداد گلبولهای سفید در روز اول $2/65 \pm 4/93$ در میلی‌لیتر بود که بعد از درمان افزایش منظمی را تا روز هفتم نشان داد. این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). میانگین و انحراف معیار تعداد مطلق لمفوسیت‌ها،

نوتروفیلها و مونوسیت‌ها در روز اول به ترتیب 195 ± 304 ، 1100 ± 1740 و 390 ± 310 در دسی‌لیتر بود. تعداد لمفوسیت‌ها در طی روزهای نمونه‌گیری نشان داد که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$) ولی تغییرات تعداد نوتروفیلها و مونوسیت‌ها قابل توجه نبود و از نظر آماری نیز معنی‌دار نبودند.

میانگین و انحراف معیار پارامترهای درمانگاهی درجه حرارت، تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در روز اول به ترتیب $39/99 \pm 0/63$ درجه سانتیگراد، $23/4 \pm 10/21$ در دقیقه و $49/20 \pm 44/7$ در دقیقه بود. در طی روزهای بعد از درمان هر سه پارامتر مذکور روند نزولی را نشان دادند که در هر سه مورد از نظر آماری تغییرات معنی‌دار بود ($P < 0/05$).

وضعیت تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در نمودار ۷ و درجه حرارت در نمودار ۸ نشان داده شده است.

در طی زمان نگهداری دامها ۵ رأس از ۳۰ رأس دام مبتلا به تیلریوز تلف شدند و ۲۵ رأس دام بهبود یافته و درمانگاه را در روز هفتم ترک کردند که ۸۲/۳ درصد بهبودی را نشان می‌دهد.

بحث

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که بعد از تزریق بوپارواکون هر چند روند بیماری متوقف می‌گردد ولی برگشت بسیاری از پارامترها به حالت نرمال به کندی صورت گرفته و در مجموع حاکی از دوره نقاهت طولانی می‌باشد. در بین پارامترهای درمانگاهی بارزترین تغییر در روز دوم بعد از درمان در درجه حرارت دیده شد. در طی شکل‌گیری تیلریوز افزایش درجه حرارت و ایجاد تب بدنال ظهور شیوزنت‌های انگل در داخل لمفوسیت‌ها رخ می‌دهد (۱۰ و ۱۳). بعد از تزریق بوپارواکون و از بین رفتن اشکال مختلف انگل که در گسترش خون محیطی و عقده لنفی نیز مشاهده گردید، عامل تحریک افزایش درجه حرارت حذف شده و برگشت سریع آن به حالت معمول صورت گرفته است. کاهش تعداد تنفس نیز در روز دوم نسبت به قبل از درمان معنی‌دار بود و نشان دهنده این موضوع است که میزانی از افزایش آن به علت وجود تب در دامها می‌باشد، به طوری که بدنال کاهش درجه حرارت، تعداد تنفس نیز کم شده است. با این حال کاهش تعداد تنفس به صورت تدریجی تا روز هفتم ادامه داشت (نمودار ۷). با توجه به اینکه افزایش تعداد تنفس در تیلریوز از دو پدیدهٔ کمخونی و ادم ریوی که در طی بیماری بوجود می‌آیند، نیز متأثر می‌شود. (۱۱ و ۲۳) و براساس نتایج ارائه شده در این مطالعه در مورد روند برطرف شدن تدریجی کمخونی و احتمال اینکه ادم ریوی نیز بعد از درمان به مرور برطرف شود، این شیوهٔ کاهش در تعداد تنفس قابل توجیه است. در همین راستا تاکیکاردی دامهای مبتلاء پیامد تب، کمخونی و ادم ریوی است، کاهش تعداد ضربان قلب نیز بتدریج صورت گرفته و در روز هفتم به تعداد نرمال نزدیک شده بود.

در بین الکترولیت‌های سرم میزان سدیم و پتاسیم قبل و در طی پیگیری بعد از درمان در محدودهٔ طبیعی آن بود (۴، ۱۸) و تغییرات مختصر آنها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود. این یافته با گزارشات Gautam و Dhar (۱۹۷۱) و Sharma, Vadaw (۱۹۸۶) مبنی بر عدم

گلبول‌های قرمز و فاگوسیت‌ها شدن آنها در سیستم رتیکولو اندوتلیال می‌شوند (۱۰ و ۱۱). در همین راستا با وجود از بین رفتن اشکال مختلف انگل بعد از تزریق بوپارواکون، میزان هماتوکریت، هموگلوبین و تعداد گلبولهای قرمز در چند روز اول نه تنها افزایش نسبت به روز اول نشان ندادند بلکه کاهش مختصر و غیر منظمی در آنها دیده شد. این موضوع حاکی از حضور گلبولهای

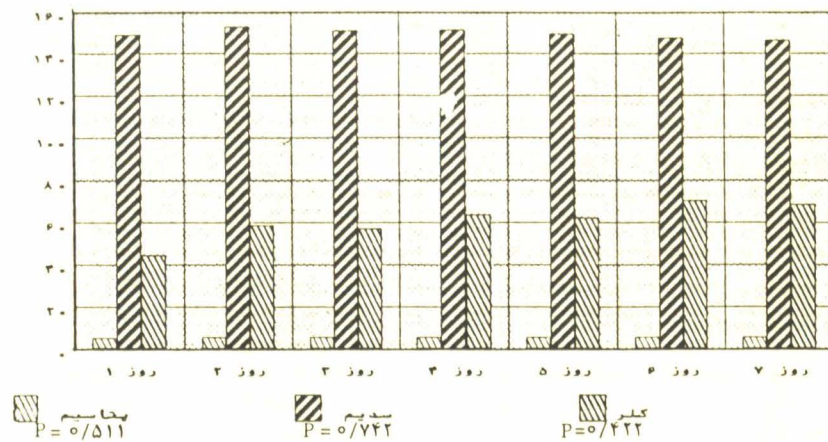
(نمودار ۴)، در این بیماری مرحله شیزونتی و پیروپلاسم انگل تیلریا هر دو در پاتوزنز کمخونی دخالت دارند (۱۰، ۲۳). با این حال مراحل شیزونتی انگل نقش با اهمیت تری در این مورد ایفا می‌کنند. بدین صورت که این مرحله با واکنش‌های Auto immune و پیدایش پادتن‌های اتوهماگلو تینین در سرم دامهای مبتلاء همراه است. این پادتن‌ها موجب حساس شدن

تغییر معنی‌دار این دو عنصر سرم در تیلریوز ناشی از *T. annulata* همخوانی دارد (۷ و ۲۵). میانگین و انحراف معیار میزان یون کلر سرم در گاوهای مبتلاء به تیلریوز قبل از درمان $211/59 \pm 44/25$ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود که با توجه به مقدار طبیعی آن در سرم گاو که $110-95$ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. (۴ و ۱۸) کاهش شدیدی را نشان می‌دهد. میزان کلر سرم بعد از درمان افزایش غیر منظم را تا روز هفتم نشان داد به طوری که در این روز به $44/92 \pm 68/2$ میلی‌اکی‌والان در لیتر رسیده بود. با این حال تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود. وضعیت یون کلر سرم در دامهای مبتلاء به تیلریوز تاکنون گزارش نشده است. در روند تیلریوز، پرخونی، التهاب و زخمهای آشفشانی در مخاطات شیردان دیده می‌شود (۱، ۳ و ۲۳). وجود التهاب و زخم شیردان از یک طرف موجب افزایش ترشح و از طرف دیگر باعث اسپاسم این عضو می‌گردد (۱۸). بر همین اساس قسمتی از کاهش کلر سرم دامهای مبتلاء به تیلریوز می‌تواند ناشی از ضایعات شیردان باشد. نکته قابل توجه آنکه در بیمارهای متداول شیردان کاهش کلر خون همراه با کاهش پتاسیم آن رخ می‌دهد (۱۸)، ولی در مطالعه حاضر میزان پتاسیم دامهای مبتلاء به تیلریوز در محدوده طبیعی بود (نمودار ۱). از طرفی دیگر کاهش حرکات دستگاه گوارش که در موارد تیلریوز هم دیده می‌شد (۲۳) به علت کاهش جذب، احتمالاً بر روی میزان کلر سرم تأثیر منفی خواهد داشت. (۵). به هر حال، به نظر می‌رسد عوامل متعددی کاهش شدید کلر سرم را در این دامها باعث می‌گردد که برای روشن شدن دقیق آنها تحقیقات بیشتری لازم می‌باشد.

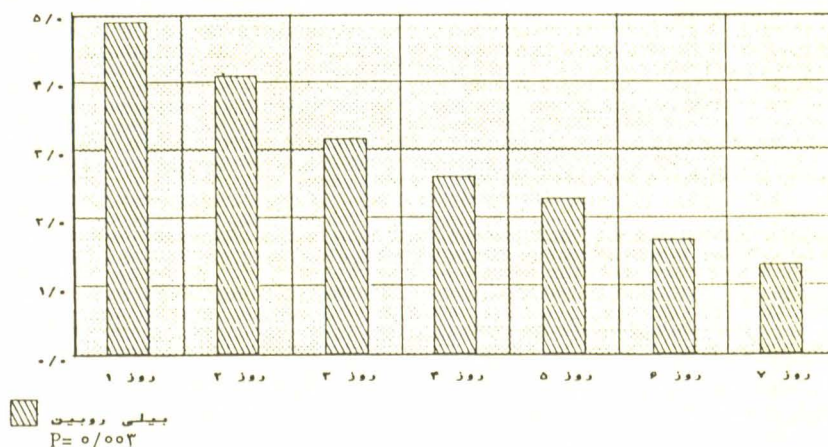
میزان کلسیم و فسفر دامهای مبتلاء به تیلریوز قبل از درمان کاهش چشمگیری را نشان می‌داد (نمودار شماره ۲). میزان طبیعی کلسیم سرم گاوها به طور متوسط 10 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است (۴ و ۱۸). در دامهای مبتلاء میانگین و انحراف معیار کلسیم سرم $1/54 \pm 6/62$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. در نوع گاو زمانی که میزان کلسیم سرم از $7/5$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کمتر باشد دام مبتلاء به هیپوکالسمی تلقی می‌گردد (۲۶). میزان طبیعی فسفر سرم نیز به طور متوسط $5/5$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است (۴ و ۱۸) حال آنکه در دامهای مبتلاء $1/33 \pm 4/15$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (نمودار شماره ۲). از بین عوامل مختلفی که میزان سرمی کلسیم و فسفر را تحت تأثیر قرار می‌دهند، در دامهای مبتلاء به تیلریوز بی‌اشتهایی، رکود دستگاه گوارش و افزایش متابولیسم بدن به علت تب و ضایعات بیماری را می‌توان نام برد (۲۳). علاوه بر این با توجه به حاد بودن بیماری احتمالاً مکانیسم‌های جبران کننده نیز فرصت و توان عمل طبیعی خود را نخواهند داشت. کاهش سطح سرمی کلسیم و فسفر در تیلریوز توسط بعضی از محققین گزارش شده است (۷ و ۲۵). بعد از درمان افزایش غیر منظم میزان سرمی این دو عنصر تا زمان نمونه‌گیری دیده شد، با این حال میزان کلسیم در روز هفتم هنوز هم به مقدار طبیعی آن نرسیده بود.

میانگین تعداد گلبولهای قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین در روز اول قبل از تزریق بوپارواکون، از مقدار طبیعی آنها در گاو کمتر بوده (۴ و ۱۲) و نشان دهنده کمخونی ایجاد شده در طی روند تیلریوز می‌باشد

نمودار شماره ۱- تغییرات میزان یونهای پتاسیم، سدیم و کلر سرم (بر حسب MEq/L) گاوهای مبتلاء به تیلریوز بعد از درمان با بوپارواکون.



نمودار شماره ۲- تغییرات میزان کلسیم و فسفات سرم (بر حسب mg/dl) گاوهای مبتلاء به تیلریوز بعد از درمان با بوپارواکون.



خون اخذ، کوئزوکو و از طریق مجاری صفراوی دفع می‌گردد (۱۲). در طی تیلریوز با توجه به روند پیشرونده کمخونی از نوع همولیتیک، مقدار بیلی‌روبین تولید شده از ظرفیت عملکرد کبد برای حذف آن از جریان خون بیشتر بوده و افزایش بیلی‌روبین تام دیده می‌شود. این بیلی‌روبین عمدتاً به شکل غیر مستقیم آن می‌باشد (۴ و ۱۲) و پیامد درمانگاهی آن نیز به صورت درجانی از زردی در مخاطات قابل رؤیت است (۴ و ۶۹). در این مطالعه بعد از تزریق بوپارواکون، مقدار بیلی‌روبین تارور هفتم کاهش منظم و معنی‌داری را نشان داد که حاکی از توقف یا کاهش روند تخریب گلبولهای قرمز در دامهای درمان شده می‌باشد.

میانگین تعداد گلبولهای سفید در روز اول قبل از تزریق بوپارواکون کاهش آن را نسبت به حالت نرمال (۱۲) نشان می‌دهد. بعد از درمان تارور آخر نمونه‌گیری تعداد گلبولهای سفید به طور منظم افزایش یافته که از نظر آماری معنی‌دار بود. در شمارش تفریقی نیز در روز اول کاهش در تمام انواع گلبولهای سفید بخصوص لمفوسیت‌ها دیده شده که نشان دهنده ایجاد پان‌لکوپنی در تیلریوز گاوها می‌باشد.

بعد از درمان افزایش قابل توجه فقط در تعداد لمفوسیت‌ها مشاهده گردید. گزارشات در مورد وضعیت گلبولهای سفید در گاوهای مبتلا به تیلریوز متناقض است. عده‌ای از محققین افزایش پیشرونده تعداد آنها را در تیلریوز ذکر کرده‌اند (۲۳ و ۲۴) و بعضی نیز تغییرات مختصر یا عدم تغییر را اعلام نموده‌اند (۱۰). Sharma و Gautum (۱۹۷۱) و Perston و همکاران (۱۹۹۲) لکوپنی را در دامهای مبتلا به تیلریوز گزارش نموده‌اند که یافته‌های این مطالعه با آنها همخوانی دارد (۱۷).

میزان بهبودی در دامهای درمان شده با بوپارواکون در این مطالعه ۸۲/۳ درصد بود. که با مطالعاتی که در موارد درمانگاهی تیلریوز صورت گرفته است تقریباً همخوانی دارد (۹) ولی با گزارشات دیگری که عمدتاً در شرایط تجربی صورت گرفته است همخوانی ندارد (۸). علت این اختلاف تنوع شدت بیماری در شرایط طبیعی است و نشان می‌دهد که با وجود از بین رفتن انگل توسط دارو، عوارض پیشرفته بیماری موجب تلف شدن دامها می‌گردد و بر همین اساس به منظور تعدیل این عوارض درمانهای پشتیبان ضرورت پیدا می‌کنند. با توجه به یافته‌های این مطالعه، علاوه بر کمخونی که به صورت درمانگاهی دیده می‌شود، لکوپنی، هیپوکسمی، هیپوفسفاتی و هیپوکلمی در گاوهای مبتلا به تیلریوز دیده می‌شود. به منظور افزایش درصد بهبودی و تسریع برگشت دام به تولید اولیه یا نزدیک آن موارد بیان شده در درمانهای پشتیبان باید مورد توجه قرار گیرند.

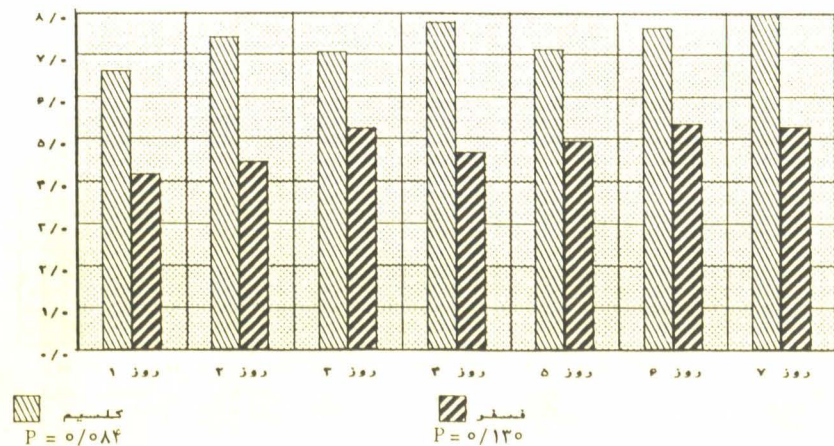
تشکر و قدردانی

نگارندگان بر خود لازم می‌دانند از آقایان دکتر سعید نظیفی حبیب‌آبادی، دکتر ابوالفضل شاددل و دکتر رضا امامی دوست به خاطر همکاری صمیمانه‌شان در انجام این مطالعه سپاسگزاری نمایند.

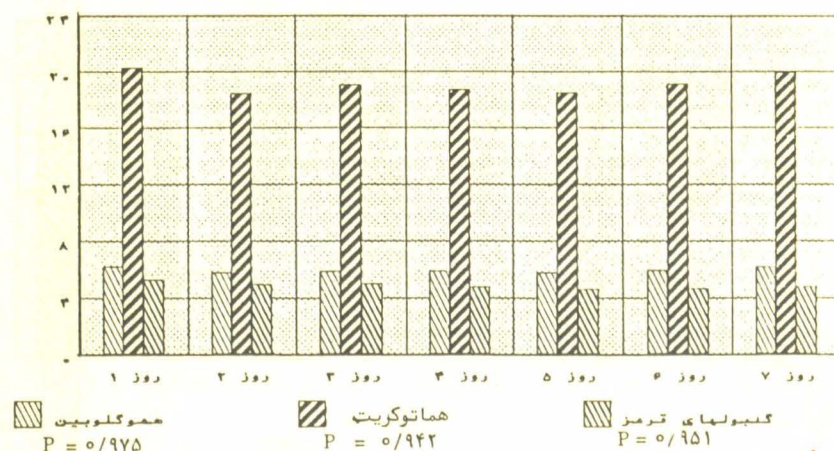
قرمز، افزایش چشمگیر بیلی‌روبین تام ($4/88 \pm 3/7$) میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در دامها مبتلا دیده شده مقدار طبیعی این ماده در سرم به طور متوسط $0/22$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است و در بسیاری از موارد به صفر نزدیک می‌باشد (۲ و ۴). بیلی‌روبین که حاصل متابولیسم هموگلوبین در سیستم رتیکولوئندوتلیال است بوسیله کبد از جریان

قرمز حساس شده در جریان خون و حذف شدن تدریجی آنها می‌باشد. میانگین پارامترهای MCHC, MCH, MCV گاوهای مبتلا به تیلریوز هر سه از میانگین طبیعی آنها در گاو (۱۶) پایین‌تر بود که نشان دهنده کمخونی از نوع میکروسیتیک هیپوکرومیک می‌باشد. همراه با کاهش پارامترهای مربوط به گلبولهای

نمودار شماره ۳- تغییرات میزان بیلی‌روبین تام سرم (برحسب MEQ/dl) در گاوهای مبتلا به تیلریوز بعد از درمان با بوپارواکون.



نمودار شماره ۴- تغییرات مقدار گلبولهای قرمز (بر حسب M/میلیون)، هماتوکریت (بر حسب درصد) و هموگلوبین (بر حسب gr/dl) در گاوهای مبتلا به تیلریوز بعد از درمان با بوپارواکون.



15- Mehlhorn H. and Schein E., 1984. The Piroplasm: Life cycle and sexual stages. *Advances in parasitol.*, 23: 39-69.
16- Morris D.D., 1996. Alternation in the erythron. In: large animal internal medicine. ed. by B.P. Smith, 2nd edition, C.V. Mosby Company, St-Louis, PP: 473-479.

and Randall A.W., 1985. Antitheilerial activity of BW720 (Buparvaquone) a comparison with Parvaquone. *Res. Vet. Sci.* 39: 24-33.
14- McHardy N., Haigh A.J.B. and Dolan T.T., 1976. Chemotherapy of *Theileria parva* infection. *Nature*, 261: 698-699.

پاورقی‌ها

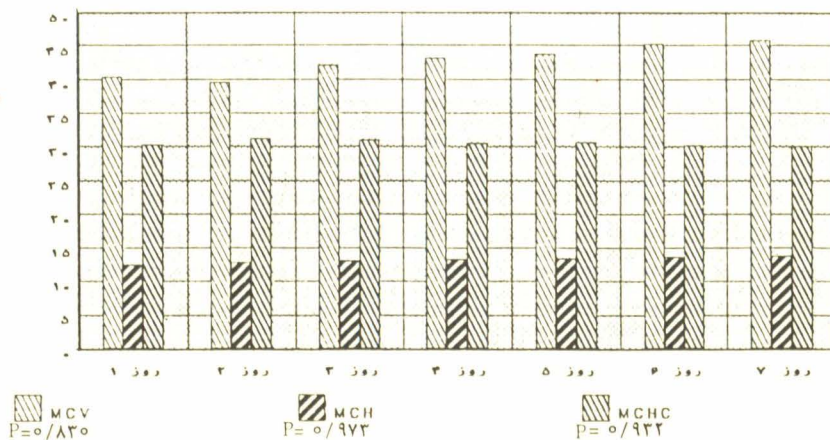
- 1- Tropical theileriosis
- 2- East coast fever
- 3- Transstadial transmission
- 4- Menoctone
- 5- Hydroynaphthoquinone
- 6- Student T Test

منابع مورد استفاده

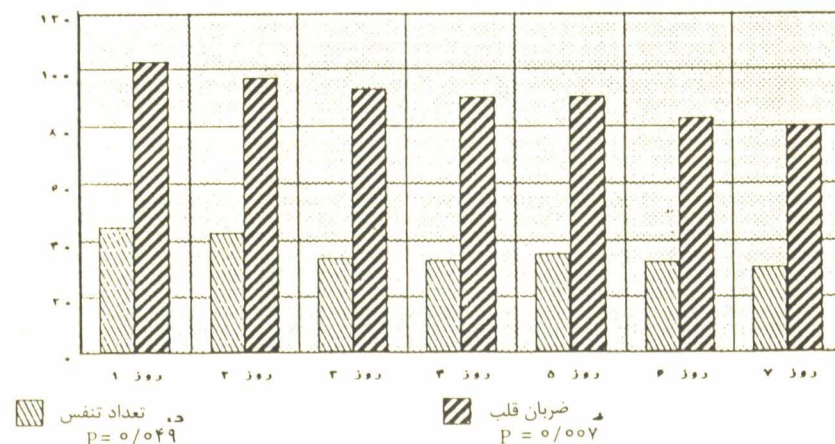
۱- جوشقانی، د، ۱۳۶۱. بررسی هیستوپاتولوژیک بیماری تیلبروز در گاو در ۱۳۶۱. پایان‌نامه دکترای دامپزشکی. شماره ۶۱، دانشکده دامپزشکی شیراز.
۲- سیفی، ح، ۱۳۷۴. بررسی وضعیت سیمای متابولیک در تعدادی از گاو‌داریهای اطراف تهران. پایان‌نامه دکترای تخصصی، شماره ۴۷، دانشکده دامپزشکی تهران.
۳- رفیعی، ع، ۱۳۵۷. تک یاخته‌سناسی دامپزشکی و مقایسه‌ای انتشارات دبیرخانه شورای پژوهش‌های علمی کشور، ص، ۲۳۶ ۲۳۵.

4- Carlson G.P., 1996. *Clinical Chemistry Tests*. In: *Large Internal Medicine* ed. by B.P. Smith, 2nd edition, C.V. Mosby company, St-Louis, pp: 441 - 469.
5- Coles E.H., 1986. *Veterinary clinical pathology*, 4th edition, W.B. Saunders company, Philadelphia, PP: 193-194.
6- Cornelius C.E., 1989. *Liver function*. In: *Clinical biochemistry of domestic animals*, ed. by J.J. Kenaco, 4th edition, Academic Press, New York, p: 368.
7- Dhar S. and Gautum O.P., 1977. Some biochemical aspects of *Theileria annulata* infection in Cattle. *Ind. J. Anim.* 47: 169-172.
8- Dhar S., Malhotra D.V., Bhashan C. and Gautum O.P., 1987. Treatment of clinical cases of bovine thropical theleriosis with Buparvaquone (BW720). *Ind. Vet. J.*, 46: 331-334.
9- Hashemi - Fesharaki R., 1991. Chemotrapeutic value of Parvaquone and Buparvaquone against *Theileria annulata* infection of cattle. *Res. Vet. Sci.*, 50: 204 - 207.
10- Houshmand-Rad P., 1976. Pathogenesis of anemia in *Theileria annulata* infection. *Res. Vet. Sci.*, 20: 324-329.
11- Irvin A.D. and Morison W.I., 1987. Immunopathology, immunology and immunoprophylaxis of theileria Infection. In: *Immune Response in parasitic infetions: Immunology, immunopathology and immunoprophylaxis*, ed. by E. J.L. Soulsby, C.R.C. Press, Inc. London, PP: 224-259.
12- Jain N.E., 1993. *Essentials of veterinary hematology*. Lea and Febiger, Philadelphia, PP: 21, 155-157.
13- Mc Hardy N., Wekesa L.S., Hudson A.T.

نمودار شماره ۵- تغییرات مقدار MCV (بر حسب فیمتولتر)، MCH (بر حسب پیکوگرم) و MCHC (بر حسب gr/dl) در گاوهای مبتلا به تیلبروز بعد از درمان با بوپارواکون.



نمودار شماره ۶- تغییرات تعداد گلبولهای سفید، لنفوسیت، نوتروفیل و مونوسیت‌های خون (بر حسب MI/هزار) گاوهای مبتلا به تیلبروز بعد از درمان با بوپارواکون.



Theileriosis. II. Clinical cases in indigenous calves. Ind. Vet. J., 98: 83-91.

21- Sharma. S.S. and Mishra A.K., 1990. Treatment of bovine tropical theileriosis with Buparvaquone. Trop. Anim. Hlth. Prod. 22: 63-65.

22- Singh. D.R., 1990. Methods currently used for control of *Theileria annulata*: Their validity and proposal for future control strategies. Parasitologia, 32: 33-40.

23- Uilenberg G., 1981. Theileria infection other than east coast fever. In: diseases of Cattle in Tropics. ed. by M. Ristic and I. McLintyre, Martinus Nijhoff publisher, PP:411-427.

24- Vercrugsse J., Taraschewski H. and Voigt W.P., 1988. Main clinical and pathological signs of parasitic infection in animals. In: Parasitology in focus "facts and trends". ed. by H. Mehlhorn, Springer - Verlag, Berlin, PP: 1319.

25- Yadaw, C.L. and Sharma, N.N. 1986: Changes in blood chemical component during experimentally induced *T. annulata* infection in cattle. Vet. Parasitol. 21: 91-98.

26- Yates. D.J. and Hunt E., 1990. Disorders of calcium metabolism. In: Large animal Internal medicine, ed. by B.P. Smith, 2nd edition, The C.V. Mosby Company, ST-Louis, PP: 1315-1322.

C.C., 1994. Veterinary Medicine, 8th edition, Baillier Tindal, London, PP: 1319, 1726-1727.

19- Robinson P.M., 1982. *Theileria annulata* and its transmission - a review. Trop. Anim. Hlth. Prod., 14: 3-12.

20- Sharma R.D. and Gautum O.P., 1971.

17- Perston P.M., Brown C.G.D., Bell-Sakyl L., Richardson W. and Sanderson A., 1992. Tropical theileriosis in *Bos taurus* and *Bos taurus* cross *Bos indicus*: response to infection with graded doses of spore of *T. annulata*. Res. Vet. Sci., 53: 230-243.

18- Radostits O.M., Blood D.C. and Gay

