

دراسة سريرية وإمراضية لداء البايبيزوسز في خيول السحب في الموصل

كمال الدين مهلهل السعد و غانم محسن جعفر المولى\*

فرع الطب الباطني والوقائي، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، موصل، العراق

(الاستلام ٢٥ أيلول ٢٠٠٥؛ القبول ١٣ نيسان ٢٠٠٦)

الخلاصة

تضمنت الدراسة فحص 128 حصاناً من خيول السحب تراوحت أعمارها بين ٤-١٢ سنة ومن الذكور فقط، منها 100 حصاناً مصاباً بصورة طبيعية بداء البايبيزوسز، و25 حصاناً من خيول السحب السوية سريرياً استخدمت كمجموعة سيطرة، و3 من الخيول النافقة تم اعتمادها لغرض دراسة التغيرات العيانية والنسجية. أوضحت نتائج الدراسة أن الخيول المصابة بداء البايبيزوسز عانت من الشكل الحاد من المرض وأهم العلامات السريرية الملاحظة كانت الضعف العام وفقدان الشهية واحتقان الأغشية المخاطية المبطنة للعين مع ملاحظة الأنزفة الحبرية على الجفن الثالث في بعض الخيول المريضة، كما لوحظ شحوب أو اصفرار الأغشية المخاطية في البعض الآخر، فضلاً عن ملاحظة البيلة الهيموكلوبينية وتجمع الخبزب في الأطراف السفلى وبخاصة عند مفصل القيد أو في أعلى الحجاج والمغص مع علامات الإسهال والإمساك والتعرق الشديد والانكاز وخشونة الجلد ولوحظ وجود القراد على أجزاء مختلفة من الجسم مع ارتفاع معنوي في درجة حرارة الجسم وزيادة معدلات التنفس وضربات القلب، ولوحظ انخفاض معنوي في معدلات العدد الكلي لكريات الدم الحمر وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوصة وعدد الصفيحات الدموية ومنشئ الليفين Fibrinogen مع زيادة معنوية في سرعة تنقل كريات الدم الحمر وزمن التجلط وزمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزئي Activated partial thromboplastin time، وكان فقر الدم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ، وتراوحت نسبة التطفل الدموي بين 6-28%، ولوحظت الخلايا الشبكية في المسحات المحضرة من دم الخيول المصابة بمعدل 3.07%، كما أشارت نتائج الدراسة إلى زيادة معنوية في العدد الكلي لكريات الدم البيض والنااتجة عن الزيادة المعنوية في الخلايا اللمفية في حين لوحظ تناقص معنوي في العدلات، وقد بينت نتائج الفحوصات الكيموحيوية زيادة نشاط خميرة الأسبارتيت ناقلة الأمين (AST) وخميرة الألبان ناقلة الأمين (ALT) وخميرة الفسفتاز القاعدية (ALP) ومعدلات الصفراوين الكلي ويوريا نيتروجين الدم والمنسب اليرقاني مع انخفاض معنوي في معدلات البروتين الكلي والكالسيوم، وقد تسبب الطفيلي بحدوث تغيرات مرضية عيانية ونسجية في مختلف أعضاء الجسم للخيول النافقة من جراء الإصابة.

\* بحث مستل من رسالة ماجستير 2004 .

## CLINICAL AND PATHOLOGICAL STUDY OF EQUINE BABESIOSIS IN DRAUGHT HORSES IN MOSUL

K. M. Al-Saad and G. M. AL-Mola

Department of Internal and Preventive Medicine, Collage of Veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq

### ABSTRACT

A total of 128 draught male horses (4-12) years old were used in this study. Among these 100 animals were naturally suffered from babesiosis and 25 clinically normal horses served as control, three dead infected horses served for gross pathological and microscopical changes. Results revealed that diseased horses were affected with the acute form and they exhibited general weakness, loss of appetite, congestion of mucous membranes with petechial hemorrhages in some of them, pale and/or icteric mucous membranes were seen in others, hemoglobinuria, edema of fetlock joint and supraorbital fossa, colic with signs of diarrhea and constipation, profuse sweating, dehydration, rough coat, ticks were observed on various parts of the body. Statistically significant increases were encountered between body temperature, respiratory and heart rates and significant decrease were detected in the RBCs, Hb, PCV, platelets count and fibrinogen. However statistically significant increase were encountered in the sedimentation rate of RBCs, clotting time, prothrombin time and activated partial thromboplastin time. Anemia was macrocytic hypochromic type, the percentage of parasitemia ranged between 6-28 %. Reticulocytes detected in blood smears prepared from blood of diseased animals with mean of 3.07 %. Significant increase WBC count, lymphocytes and significant decrease in neutrophils were showed in diseased animals. The results of biochemical tests revealed significant increase AST, ALT, ALP, total bilirubin, blood urea nitrogen and icteric index with significant decrease in total protein and calcium. The results indicated that equine babesiosis caused gross pathological and microscopical changes in different organs of dead animals.

### المقدمة

داء البايبيزوسز Babesiosis في الخيول مرض خمجي يصيب الفصييلة الخيلية يسببه نوعان من الأوالي هما *Babesia equi* و *Babesia caballi* واللذان ينتقلان بواسطة القراد الصلب (1،2). يتخذ المرض أشكال سريرية عدة منها الحاد وتحت الحاد والمزمن، ويتميز بفقر الدم واليرقان وحمى مرتفعة والبييلة الهيموكلوبينية أحياناً والتي غالباً ما تشاهد في المراحل الأخيرة من المرض (3)، يستوطن المرض في جميع أنحاء العالم وبخاصة في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية (4) كما وينتشر العراق وبخاصة في المناطق الوسطى والشمالية (5).

يسبب داء البايبيزوسز في الخيول أمراضية شديدة ومعقدة بسبب تنوع طرائق تأثير الطفيلي على أنسجة وأعضاء جسم الحيوان، حيث قد تكون التأثيرات ميكانيكية متمثلة بتحطم وتحلل كريات الدم الحمر، أو يكون التأثير على جسم الحيوان نتيجة زيادة في مستوى بعض المواد ذات نشاط وعائي فاعل Vascular substances مثل الكاينين Kinines والكالكرين Kallikrines (3).

تم دراسة العلامات السريرية والتغيرات الدموية والكيموحيوية في الخيول المصابة حقلياً مع ملاحظة التغيرات العيانية والنسجية في الأعضاء الداخلية للخيول النافقة من جراء الإصابة.

### المواد وطرائق العمل

شملت الدراسة فحص 128 حصاناً من خيول السحب تراوحت أعمارها بين (4-12) سنة ومن الذكور فقط تم تأمينها من مواقع مختلفة من مدينة الموصل، منها 100 حصاناً مصاباً إصابة طبيعية بداء البايبيوسز و25 حصاناً من خيول السحب السوية سريرياً استخدمت مجموعة سيطرة و 3 من الخيول النافقة من جراء المرض تم اعتمادها لغرض دراسة التغيرات العيانية والنسجية. خضعت جميع الخيول إلى الفحص السريري العام، كما تم جمع نماذج دم من الوريد الوداجي لغرض إجراء الفحوصات الدموية باستخدام جهاز Automatic full digital cell counter \* لغرض قياس العدد الكلي لكريات الدم الحمر وخضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة وعدد الصفائح الدموية واستخراج معدلات الحجم الكروي وتركيز خضاب الدم الكروي وحساب العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض، كما تم قياس سرعة تثقل كريات الدم الحمر ESR باستخدام طريقة ويستركرين المدرجة (6).

تم الكشف عن الطفيلي وحساب النسبة المئوية للتطفل الدموي باستخدام المسحات الدموية المصبوغة بصبغة الكيمزا بتركيز (10%) وحسبت النسبة المئوية للخلايا الشبكية في المسحات الدموية المحضرة من دم الخيول المصابة (6)، وتم استخدام أنابيب شعرية خاصة لقياس زمن التجلط (7)، وباستخدام عدد قياسية جاهزة (Kits) \* تم قياس زمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين أجزئياً باستخدام بلازما الدم الحاوي على مانع تخثر نوع Trisodium citrate حيث تم حساب وقت التجلط بالثواني وإعادة كل اختبار مرتين وحسب تعليمات الشركة المصنعة، كما تم قياس منشئ الليفين باستخدام عدد قياسية جاهزة \* في بلازما الدم باستخدام جهاز المطياف الضوئي، كما استخدم جهاز المطياف الضوئي أيضاً لقياس فعالية نشاط خميرة الأسبارتيت ناقلة الأمين (AST) وخميرة الألتين ناقلة الأمين (ALT) وخميرة الفسفاز القاعدية (ALP) والبروتين الكلي والصفراوين الكلي واليورينا نيتروجين الدم والكالسيوم والمنسب اليرقاني. ثبتت أهم التغيرات العيانية والنسجية للخيول النافقة حيث تم جمع نماذج من الكبد والطحال والكلية والرتنين والعقد اللمفية المساريقية وصبغت بصبغة الهيماتوكسيلين والأيوسين (8). وتم تحليل النتائج إحصائياً لاستخراج المعدل والخطأ القياسي واستخدام اختبار تحليل التباين Two ways analysis of variance واختبار T للمقارنة بين مجاميع الدراسة (9).

### النتائج

أظهرت الحيوانات المصابة علامات سريرية تمثلت بالضعف العام وفقدان الشهية واحتقان الأغشية المخاطية المبطنة للعين مع ملاحظة الأنزفة الحبرية على الجفن الثالث في بعض الخيول المريضة كما لوحظ شحوب أو اصفرار الأغشية المخاطية في البعض الآخر،

\* شركة Cergy-pontoise / فرنسا.

\* شركة بايوميركس / فرنسا.

وعانت الخيول المصابة أيضاً من البيلة الهيموكلوبينية وتجمع الخبز في الأطراف السفلى وبخاصة عند مفصل القيد أو في أعلى الحجاج والمغص مع علامات الإسهال أو الإمساك والتعرق الشديد والانكاز وخشونة الجلد ولوحظ وجود القراد على أجزاء مختلفة من الجسم (جدول رقم 1). كما لوحظ ارتفاع معنوي ( $P < 0.01$ ) في معدلات درجة حرارة الجسم (39.36) ومعدل تردد التنفس (33.2) ومعدل ضربات القلب (64.4) في الخيول المصابة بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة. كما أظهرت نتائج الدراسة حدوث انخفاض معنوي ( $P < 0.01$ ) في العدد الكلي لكريات الدم الحمر وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة، وكان فقر الدم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ ولوحظ زيادة معنوية ( $P < 0.01$ ) في معدلات سرعة تنقل كريات الدم الحمر، وتراوحت نسبة التطفل الدموي بين (6-28)% بمعدل (17.63)%، كما لوحظت الخلايا الشبكية بمعدل (3.07)% في المسحات الدموية المحضرة من دم الخيول المصابة (جدول رقم 2)، وأظهر فحص المسحات الدموية وجود طفيلي البابيزيا بنوعيه *B. equi* و *B. caballi* داخل كريات الدم الحمر بأشكال مختلفة منها الكمثري المزدوج وشكل الأنا بلازما والشكل العصوي والبيضوي والأميبي وشكل صليب مالطا (صورة رقم 1، 2، 3).

جدول 1: العلامات السريرية الملاحظة على الخيول المصابة طبيعياً بداء البابيزيوسز.

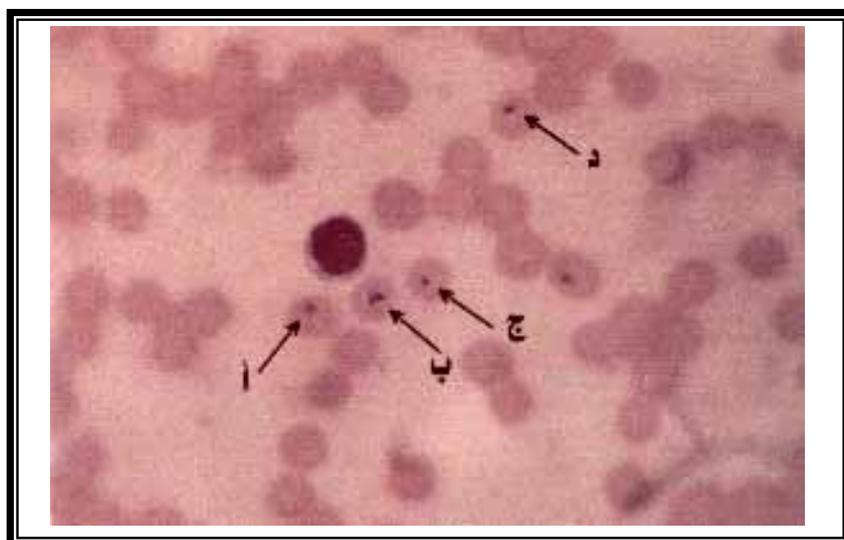
عدد الحيوانات المصابة والنسبة المئوية	العلامات السريرية
45	الضعف العام
75	فقدان الشهية
60	احتقان الأغشية المخاطية
60	النزف الحبري
40	شحوب أو اصفرار الأغشية المخاطية
28	البيلة الهيموكلوبينية
45	خرب الأطراف السفلى
6	خرب أعلى الحجاج
44	المغص
16	الإسهال
11	الإمساك
67	التعرق الشديد
28	الإنكاز
55	خشونة الجلد
22	وجود القراد على الجسم

جدول ٢: التغيرات في المعايير الدموية في الخيول المصابة بداء البابيزيوسز ومجموعة خيول السيطرة.

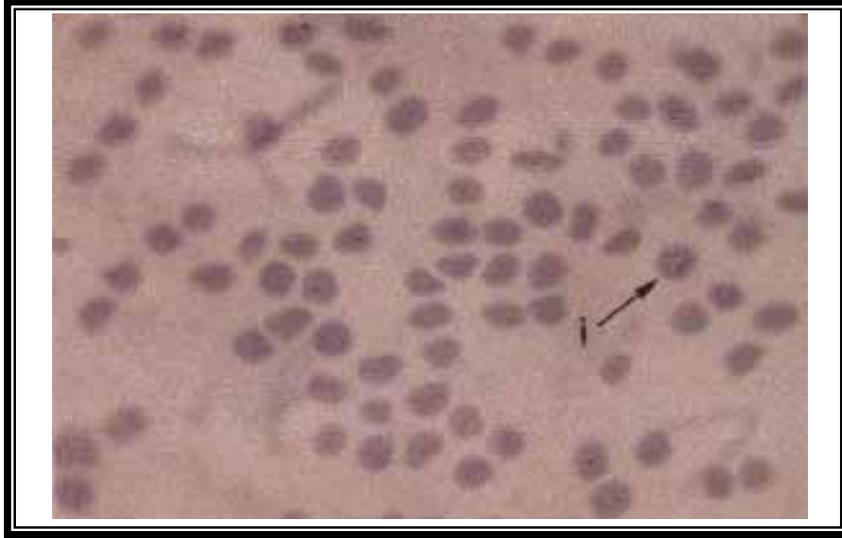
المعدل $\pm$ الخطأ القياسي		المعايير
مجموعة السيطرة	الخيول المصابة	

1.10 ± 9.8	**0.145 ± 7.05	العدد الكلي لكريات الدم الحمر ( $10^6$ مايكروليتر)
0.87 ± 13.24	**1.31 ± 7.096	تركيز خضاب الدم (غرام / 100 مليلتر)
3.82 ± 34.4	**2.206 ± 26.8	حجم خلايا الدم المرصوفة (%)
5.26 ± 35.6	**5.74 ± 38.25	معدل الحجم الكروي (فيمتوليتير)
3.8 ± 31.45	**5.57 ± 26.35	معدل تركيز خضاب الدم الكروي (غرام/100 مليلتر)
6.4 ± 28.8	**677.22 ± 36.15	سرعة تثقل كريات الدم الحمر (مليلتر / 20 دقيقة)
—————	5.923 ± 17.63	نسبة التطفل الدموي (%)
—————	2.07 ± 3.07	نسبة الخلايا الشبكية

\*\* وجود اختلاف معنوي تحت مستوى (P<0.01) .



صورة ١: مسحة دموية لطفيلي *B. caballi* (أ) الشكل البيضوي (ب) الشكل الكمثري المزدوج (ج) شكل الأنا بلازما (د) الشكل العصوي.



صورة ٢: مسحة دموية لطفيلي *B. equi* (أ) شكل صليب مالطا.



صورة ٣: مسحة دموية لطفيلي *B. caballii* (أ) الشكل الأميبي.

كما أظهرت نتائج الدراسة انخفاضاً معنوياً ( $P < 0.01$ ) في معدلات الصفائح الدموية ومنشئ الليفين في حين ازدادت معدلات زمن التجلط وزمن سابق الخثرين وحرك الخثرين الجزئي في الخيول المصابة (جدول 3)، كما لوحظ حدوث زيادة معنوية ( $P < 0.01$ ) في معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيض كان سببها الزيادة المعنوية للخلايا اللمفية وتناقص أعداد العدلات في حين لم يلاحظ أي تغير في معدلات وحيدة النواة والحمضات والقعدات (جدول 4)، كما أظهرت نتائج الدراسة حدوث زيادة معنوية ( $P < 0.01$ ) في معدلات خميرة الأسبارتيت ناقلة الأمين (AST) والألنين ناقلة الأمين (ALT) والفسفاتاز القاعدية (ALP) ومعدلات الصفراوين الكلي ويوريا نيتروجين الدم والمنسب اليرقاني في الخيول المصابة في حين تناقصت وبشكل معنوي ( $P < 0.01$ ) معدلات البروتين الكلي والكالسيوم (جدول 5).

جدول ٣: التغيرات في قيم عوامل التخثر في الخيول المصابة بداء البايبيزوسز ومجموعة خيول السيطرة.

المعدل $\pm$ الخطأ القياسي		المعايير
مجموعة السيطرة	الخيول المصابة	
74.13 $\pm$ 580.2	** 46.41 $\pm$ 240.38	العدد الكلي للصفائح الدموية ( $10^3 \times$ مايكروليتر )
81.05 $\pm$ 365.3	** 56.68 $\pm$ 277.71	منشئ الليفين ( ملغم / 100 ملتر )
0.38 $\pm$ 3.38	** 1.001 $\pm$ 5.51	زمن التجلط / دقيقة
1.67 $\pm$ 10.96	** 2.96 $\pm$ 25.18	زمن سابق الخثرين / ثانية
5.4 $\pm$ 49.04	** 11.069 $\pm$ 68.6	زمن حرك الخثرين الجزئي / ثانية

\*\* وجود اختلاف معنوي تحت مستوى (P<0.01).

جدول ٤: العدد الكلي والتفريقي المطلق في الخيول المصابة بداء البايبيزوسز مقارنة مع مجموعة خيول السيطرة.

المعدل $\pm$ الخطأ القياسي		المعايير
مجموعة السيطرة	الخيول المصابة	
0.86 $\pm$ 10.09	** 1.222 $\pm$ 13.55	العدد الكلي لخلايا الدم البيض ( $10^3 \times$ مايكروليتر )
505.5 $\pm$ 4451	945.9 $\pm$ 8036.5	الخلايا اللمفية
592.4 $\pm$ 4425	474.6 $\pm$ 4371.8	العدلات
289 $\pm$ 553	286.8 $\pm$ 587.1	وحيدة النواة
20.0 $\pm$ 390	70.6 $\pm$ 418.2	الحمضات
78 $\pm$ 81	85.1 $\pm$ 85.2	القعدات

\*\* وجود اختلاف معنوي تحت مستوى (P<0.01).

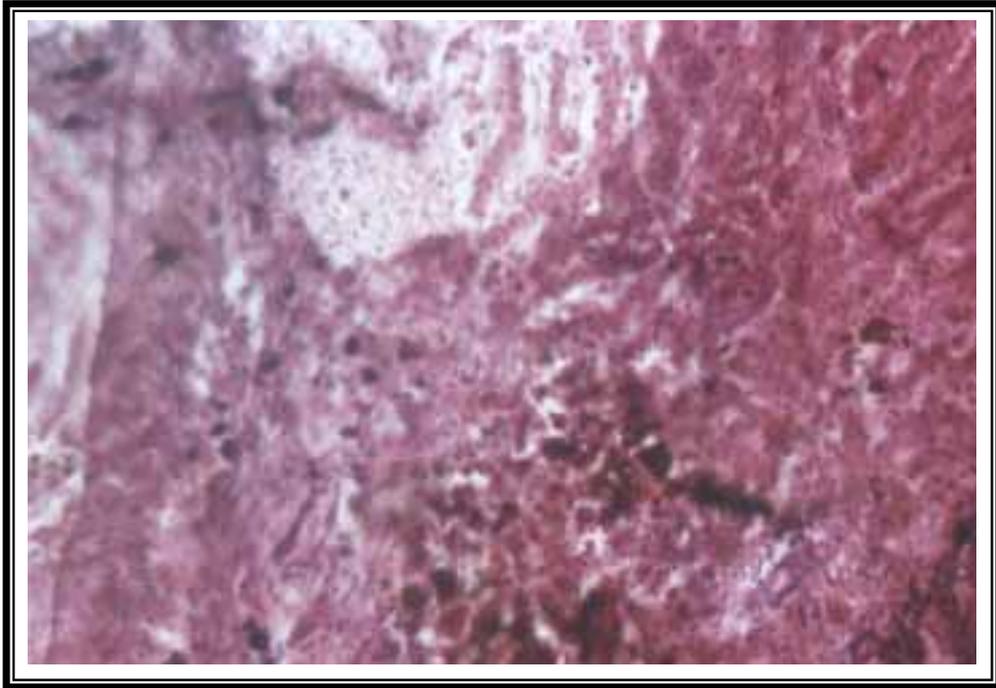
جدول ٥: التغيرات في المعايير الكيموحيوية للخيول المصابة بداء البايبيزوسز مقارنة مع مجموعة خيول السيطرة.

المعدل $\pm$ الخطأ القياسي	المعايير
----------------------------	----------

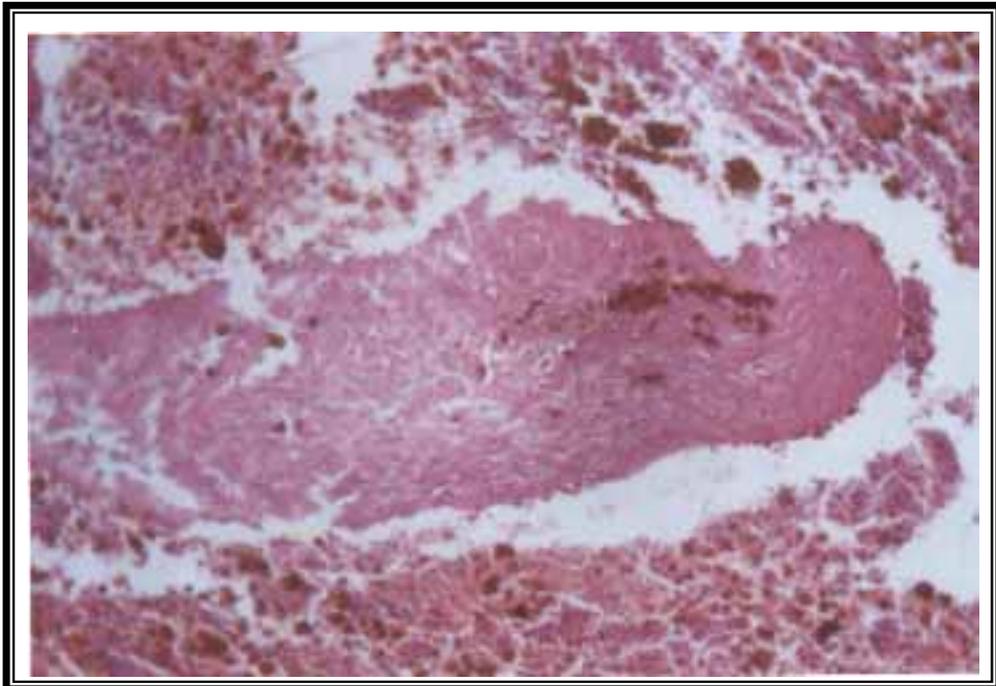
مجموعة السيطرة	الخيول المصابة	
60.63 ± 215.16	**69.72 ± 473.42	خميرة الأسبارتيت ناقلة الأمين AST (وحدة دولية / لتر)
4.89 ± 21.72	**7.63 ± 35.53	خميرة الألائين ناقلة الأمين ALT (وحدة دولية / لتر)
24.001 ± 158.6	**69.15 ± 344.11	خميرة الفوسفاتاز القاعدية ALP (وحدة دولية / لتر)
3.26 ± 21.061	**8.44 ± 44.02	يوربا نيتروجين الدم (ملغرام / 100 مليلتر)
0.42 ± 1.38	**0.66 ± 3.03	الصفراوين الكلي ( ملغرام / 100 مليلتر )
1.63 ± 13.14	**6.4 ± 23.03	المنسب اليرقاني ( ملغرام / 100 مليلتر )
0.92 ± 6.57	**0.82 ± 3.94	البروتين الكلي ( غرام / 100 مليلتر )
1.13 ± 12.23	**0.92 ± 8.55	الكالسيوم ( ملغرام / 100 مليلتر )

\*\* وجود اختلاف معنوي تحت مستوى (P<0.01).

أظهرت نتائج الفحص العياني للخيول النافقة من جراء الإصابة بالمرض ظهور الضعف العام على الجثة مع شحوب الأنسجة واصفرارها كما لوحظ تضخم الطحال مع توسع كيس الصفراء واحتقان الرئتين فضلاً عن وجود الخرب مع تضخم الكلى وامتلاء المثانة بالبول الداكن شبيه القهوة. أما التغيرات النسجية فلوحظ توسع الوريد المركزي في الكبد مع تضخم خلايا كوفر عند الجيبانيات مع ترسب شديد لخضاب الهيموسدرين في هيولي البلعمات (صورة 4) أما في الطحال فلوحظ ترسب خضاب الهيموسدرين في هيولي الخلايا البلعمية وظهر بلون أصفر نحاسي (Yellow brassy color) فضلاً عن ظهور ذلك التخضب على هيئة بلورات بنية اللون في الحالات الشديدة في هيولي البلعمات وفي النسيج الخلالي، وعند الجيوب الطحالية لوحظ التتكدس الزجاجي في الحويصلات الطحالية (صورة 5). أما في العقد اللمفية فتمثلت الآفات بوجود نخر في محفظة العقد اللمفية مع وجود ترسب ليفيني فضلاً عن وجود النزف الشديد في النسيج الخلالي مع ترسب الهيموسدرين في هيولي البلعمات (صورة 6)، وأظهرت المقاطع النسجية للرئتين وجود آفات من مراحل ذات الرئة ممثلة بالتكدس الرمادي (Gray hepatization) مع احتقان شديد في الأوعية الدموية فضلاً عن انسداد العديد من الأسناخ الرئوية بالنضح الالتهابي المصلي وارتشاح للخلايا الالتهابية وحيدة النواة وترسب كميات من خضاب الهيموسدرين في هيولي الخلايا البلعمية (صورة 7).



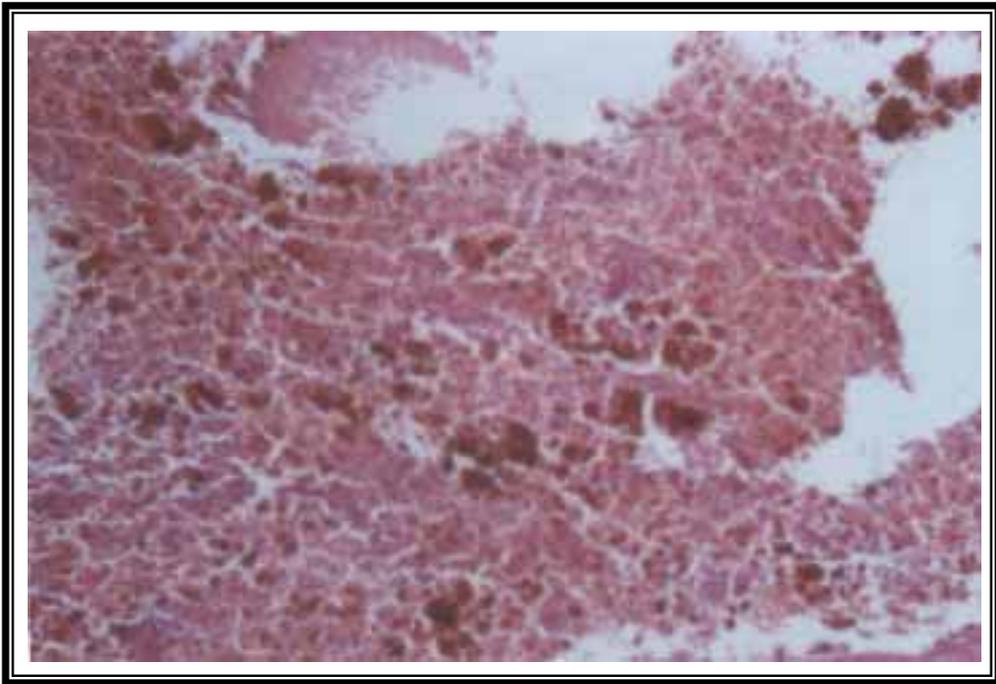
صورة ٤: مقطع من كبد حصان يبين الترسب الشديد لخضاب الهيموسدرين في هيولي خلايا كوفر وعند الجيبانيات (  $100 \times$  ) H & E.



صورة ٥: مقطع من طحال حصان يبين الترسب الشديد لخضاب الهيموسدرين في النسيج الخلالي (  $100 \times$  ) H & E.



صورة ٦: مقطع من عقدة لمفية لحصان يبين تتخن جدار العقدة اللمفية مع ارتشاح خلايا التهابية وحيدة النواة في النسيج تحت المحفظة فضلاً عن النزف الشديد في النسيج الخلالي (  $100 \times$  ) H & E.



صورة ٧: مقطع من رئة حصان يبين الاحتقان الشديد في الأوعية الدموية الرئوية فضلاً عن النزف في النسيج الخلالي (  $100 \times$  ) H & E.

### المناقشة

أوضحت نتائج الدراسة ظهور عدد كبير من العلامات السريرية على الخيول المصابة وكانت جميع هذه العلامات السريرية مماثلة لما لاحظته كل من (4، 10-12) حيث أشار (13) إلى أن ارتفاع درجة حرارة الجسم قد يكون بسبب تحلل خلايا الدم البيض وبخاصة العدلات والبلعميات الكبيرة مما يتسبب عنه تحرر المسخنات الداخلية (Endogenous pyrogens) والتي لها القابلية على إحداث استجابة حرارية جسيمة من خلال عملها المباشر على المراكز المنظمة للحرارة في الدماغ وإن شدة الحمى تعتمد على فاعلية العامل المسبب، وأضاف (14، 15) إلى أن السبب الرئيس في زيادة معدلات التنفس وضربات القلب في الخيول المصابة هو حدوث اللاأوكسية (Hypoxia) بسبب الانخفاض الشديد في العدد الكلي لكريات الدم الحمر. إن ملاحظة الأنزفة الحبرية على الجفن الثالث للخيول المصابة قد يدل على اضطراب عملية التخثر (16)، أما شحوب الأغشية المخاطية فيشير إلى حدوث فقر الدم وتناقص العدد الكلي لكريات الدم الحمر بسبب تحللها أو إزالتها بواسطة الجهاز البطني الشبكي وهذا ما أشار إليه (4)، أما اصفرار الأغشية المخاطية فيدل على تقدم المرض وشدة فقر الدم وزيادة صباغ البيليروبين في المصل يسبب تحلل كريات الدم الحمر الشديد (17)، كما لوحظ تجمع الخبز حول مفصل القيد وفي أعلى الحجاج وقد يعزى ذلك إلى اختلاف الضغط الشرياني الوريدي مما يؤدي إلى إنفاذ (Dialysis) السوائل وتجمعها في أوطأ المناطق المنخفضة من الجسم أو أي منطقة من الجسم، وقد يلعب نقص البروتين دوراً مهماً في حدوث وتجمع الخبز في تلك المناطق (18)، كما لوحظت البيلة الهيموكلوبينية والتي تدل على تحلل كريات الدم الحمر داخل الأوعية الدموية وهذا يتفق مع (19، 20)، أما ظهور علامات المغص فيشير إلى اضطراب حركة الجهاز الهضمي وبخاصة المعدة والأمعاء بسبب حدوث فقر الدم مما قد يؤدي إلى زيادة حركة الأمعاء وحدث الإسهال المائي أو قلة حركة الأمعاء وحدث الإمساك وخروج براز جاف صلب القوام وهذا ما أشار إليه (17)، وأضاف (21) إلى حدوث الخثرات الدقيقة في بعض الأوعية الدموية للأمعاء مسبباً المغص. إن ملاحظة وجود القراد متطفلاً على مناطق مختلفة من جسم الحيوان يدل على أنه الوسيط الناقل لهذا المرض وهذا يتفق مع ما ذكره (17)، وأظهرت نتائج الدراسة حدوث انخفاض في العدد الكلي لكريات الدم الحمر وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة مما سبب ظهور فقر الدم ويعزى هذا الانخفاض إلى تحلل كريات الدم الحمر داخل الأوعية الدموية وإزالة أعداد أخرى منها بواسطة بلعميات الجهاز البطني الشبكي وماتلت هذه النتائج ما أشار إليه (22)، وكان فقر الدم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ واتفقت النتائج مع (23)، كما لوحظ زيادة معدلات سرعة تئقل كريات الدم الحمر واتفقت هذه النتائج مع (24)، كما لوحظت الخلايا الشبكية في معظم المسحات الدموية للخيول المصابة مما يدل على أن فقر الدم كان من النوع المتجدد (Regenerative) واتفقت هذه النتائج مع (24).

أظهرت الدراسة حدوث تغيرات في عوامل تخثر الدم كالزيادة في زمن التجلط وتناقص أعداد الصفيحات الدموية مع تناقص معدلات منشئ الليفين وزيادة زمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزئي واتفقت هذه النتائج مع (10، 25)، وفسر (21، 16) سبب اختلاف قيم عوامل التخثر في الخيول المصابة إلى حدوث الجلطات الوعائية المنتشرة (Disseminating intravascular coagulopathy) والتي قد تسبب استهلاك عوامل التخثر كالصفيحات الدموية ومنشئ الليفين مما قد تتسبب في إحداث الخثرة الليفية داخل الأوعية الدموية مسببة الاحتشاء في أعضاء مهمة من الجسم كالدماع والرئة والأمعاء وكذلك حدوث الخثرات الدقيقة في الأوعية الدموية للأمعاء مسببة المغص، وأضاف (24)

إلى أن التأثير غير المباشر والذي يحدثه المرض على الكبد قد يكون سبباً آخر يؤثر في عملية تكوين بعض البروتينات المهمة في عملية التخثر. كما لوحظت الزيادة في العدد الكلي لخلايا الدم البيض وزيادة أعداد الخلايا اللمفية وتناقص العدلات واتفقت النتائج مع (20). أظهرت نتائج الدراسة حدوث زيادة في نشاط خميرة الأسبارتيت والألنين ناقلة الأمين وخميرة الفسفاتاز القاعدية واتفقت هذه النتائج مع (26،4)، كما لوحظ زيادة مستوى الصفراوين الكلي واتفقت النتائج مع (17) والذي فسر سبب الزيادة إلى الأذى الشديد في الكبد وتحلل كريات الدم الحمر نتيجة الخمج بالطفيلي، كما أشارت نتائج الدراسة إلى انخفاض معدلات البروتين الكلي واتفقت النتائج مع (26،4) والذين فسروا هذا الانخفاض إلى اعتلال وظائف الكبد وقلة تناول الغذاء بسبب فقدان الشهية أو سوء الهضم والامتصاص أو بسبب الحمى العالية، كما لوحظ زيادة مستويات يوريا نيتروجين الدم في الخيول المصابة كما لاحظته (19) حيث أعزى السبب إلى تآثر أنسجة الكلى وحدث الكلاء (Nephrosis) وتنعكس النبيتات الكلوية بسبب التأثير غير المباشر للطفيلي وقلة وصول الدم إلى الكلى، كما أظهرت نتائج الدراسة انخفاض مستوى الكالسيوم في مصل الخيول المصابة وتمثلت هذه النتائج مع (27) والذي أعزى ذلك إلى استهلاك الكالسيوم في عمليات تجلط الدم مما قد يؤدي إلى انخفاض مستواه في المصل. وكانت نتائج التغيرات العيانية والنسجية للخيول النافقة بسبب الإصابة بداء البايبيزوسز مماثلة لما لاحظته كل من (14،4).

#### المصادر

1. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary medicine. A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats & horses. 9th ed. London: 2000: 1289.
2. Barbosa P, Bose R, Peymann B, Friedhoff KT. Epidemiological aspects of equine babesiosis in a herd of horses in Brazil. Vet Parasitol 1995; 2: 1-8.
3. Wada R. Equine piroplasmiasis: inoculation of Babesia equi & Babesia caballi in to horse J Med Protozool 2000; 15: 1-7.
4. Hailat NQ, Lafi SQ, Al-Darraj AM, Al-Ani FK. Equine Babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. Vet Parasitol 1997; 69: 1-8.
٥. زنكنة، إحسان قادر محمد. دراسة وبائية وعلاج داء الكمثرينات في الخيول العربية في منطقة بغداد. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري، جامعة بغداد، 1982.
6. Coles EH. Veterinary clinical pathology. 4th. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1986: 25-29.
7. Bush BM. Veterinary Laboratory Manual. 1st. ed. London: The gresham press 1975: 113-167.
8. Culling CFA, Allison RT, Barr WT. Cellular pathology technique. 4th. ed. London: Mid Count press 1985: 113-155.
9. Bruning JL, Kintz BL. Computation hand book of statistic. 1st. ed. Glenview, siott, foresman & Co. 1977: 18-143.
10. Ali S, Sugimoto C, Onuma M. Equine piroplasmiasis. J Equi Sci 1996; 7: 67-77.
11. Salem AA, Samia AH, El-Seify MA, El. Battawy GH. Further studies on the efficacy of locally prepared Babesia equi vaccine on equine piroplasmiasis compared with imported one. Assiut Vet Med J 1990; 23: 1-15.
12. Purnell RE. Babesiosis in various host. In: Babesiosis. Ristic M, Kreier JP, ed. New York: Academic press 1981: 25-63.

13. Cheville NF. Cell pathology. 2nd. ed. Ames. Iowa. USA: Iowa state university press 1983: 258-259.
14. Howe DL. Parasitic disease of wild mammals. 2ed. ed. Ames, Iowa USA: Iowa state university press 1983: 335-342.
15. Jubb KVF, Kennedy PC. Pathology of domestic animals. New York, London: Academic press 1975: 317-325.
16. Allen PC, Frerichs WM, Holbrook AA. Experimental acute Babesia caballi infection. II. Response of platelets & Fibrinogen. Exp Parasitol 1975; 37: 373-379.
17. Dewaal DT. Equine piroplasmiasis: A review. Br vet J 1992; 148: 6-14.
18. Romerio JM, Dyson SJ. The diffusely filled limp. In: Current therapy of equine medicine. 4, ed by Robinson, N E, Saunders Co. 1997: 23.
19. Niven A. Biliary / Equine Babesiosis. Horse junction CC. Eco-vet. (www. H. J. Cetral. com) 2002.
20. Zein-el-abdin Y, Selim MK, Radwan YA, Abdel-gawaad AMH. Therapeutic use of imizole and Bekahepar in treatment of Babesiosis in horses, dogs & cattle. Vet Med J 1982; 45-62.
21. Collatos C. The Hematopoietic system. In: Current therapy of equine medicine. 4th ed. Robinson, NEWB. Saunders company. 1997: 273-294.
22. Sellon DC. Hemolytic anemia. In: Current therapy of equine medicine 4. ed. by Robinson NE. 4th ed. Philadelphia: Saunders Co. 1997: 276-282.
23. Nafie TH, Allawy ET, Helib BB, El-Amrous S. Effect of induce equine piroplasmiasis on some blood constituents. Assiut. Vet Med J 1981; 9: 123-136.
24. Meyer DJ, Harvey JW. Veterinary Laboratory Medicine. 2nd. ed. W. B. Saunders Company 1998: 157, 160, 169, 172, 199.
25. Holbrook AA, Fririch WM, Allen PC. Laboratory diagnosis of equine piroplasmiasis. 3rd. int. conf. Equine infectious disease. Paris 1972; 467-475.
26. Salem AE, El-Battawy G, El-Seify MA, Salim MK, Hosny Z. Preliminary investigation on hematological & Biochemical picture of blood of premunized donkeys against Babesia equi. Assiut Vet Med J 1986; 16: 147-155.
27. Simesen MG. Calcium, Inorganic phosphorus & Magnesium metabolism in health & disease. In: Clinical biochemistry of domestic animal. Cornelius CE, Kaneko JJ, eds. New York: Academic Press 1963: 441-498.