بررسی تغییرات کلینیکال پاتولوژی گوسفندان در آلودگی تجربی به *همونکوس کنتورتوس*

دکتر احمد نعمت الهی[1] دکتر سید حسین حسینی[2]* دکتر پروانه خضرائی نیا[3] دکتر علی اسلامی[2]
دکتر فرهنگ ساسانی[4] عباس گرامی[2]

دریافت مقاله: ۲۰ آبان ماه ۱۳۸۲
پذیرش نهایی: ۲ اردیبهشت ماه ۱۳۸۳

هدف: مطالعه تغییرات کلینیکال پاتولوژی گوسفندان در اثر آلودگی تجربی به *همونکوس کنتورتوس*.

طرح: مطالعه تجربی.

حیوانات: چهارده رأس گوسفند (۲ رأس گوسفند به عنوان دهنده تخم انگل ، ۸ رأس بره ۶-۵ ماهه برای آلودگی تجربی ، ۴ رأس بره ۶-۵ ماهه به عنوان گروه شاهد).

روش: برای آلودگی تجربی ۸ رأس بره ۶-۵ ماهه عاری از آلودگی کرمی انتخاب و به هریک از آنها تعداد پنجاه هزار نوزاد فعال مرحله سوم *همونکوس کنتورتوس* خورانده شد. به ۴ رأس گوسفند که به عنوان شاهد انتخاب شدند دارونما (Placebo) خورانده شد. جهت بررسی تغییرات کلینیکال پاتولوژی و آزمایش مدفوع، نمونه‌های خون و مدفوع به طور مرتب اخذ شد. گوسفندان آلوده در روزهای ۱۲، ۲۱، ۳۵ و ۶۰ بعد از آلودگی ذبح شدند و بعد از کالبدگشایی pH شیردان تعیین شد و کرمهای بالغ شمارش شدند و به منظور بررسی آسیب‌شناسی از شیردان مقاطع میکروسکوپیک تهیه گردید.

تجزیه و تحلیل آماری: نتایج با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون دانکن و آزمون T مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: مقایسه افزایش وزن در بین گوسفندان آلوده و شاهد اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($P\leq ۰/۰۱$). مقایسه میزان هماتوکریت و هموگلوبین در بین دو گروه در روزهای ۲۱، ۳۵ و ۶۰ اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($P\leq ۰/۰۰۰۵$). شمارش گلبول های قرمز و اندیس‌های آن بعد از روز ۱۲ اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد. همچنین شمارش تام گلبول‌های سفید، تعداد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها در بعضی از روزها در بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد. در اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی سرم خون میزان کلسیم در روز ۶۰ پس از آلودگی در مقایسه گروه شاهد و تیمار اختلاف آماری ($P<۰/۰۵$) نشان داد. مقدار پروتئین تام و آلبومین سرم در روز ۶۰ در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۵$). میزان آلفاگلوبولین ها در روز ۲۱ و ۶۰ پس از آلودگی افزایش معنی داری در مقایسه با گروه شاهد داشت ($P<۰/۰۰۵$). pH شیردان در روزهای مختلف پس از آلودگی در بین بره‌های ذبح شده اختلاف آماری معنی‌داری‌نداشت اما در مقایسه با pHطبیعی شیردان این مقادیر افزایش یافت. در بررسی آسیب‌شناسی شیردان، آماس بافت شیردان همراه با حضور سلولهای تک‌هسته‌ای و ائوزینوفیل و تورم شیردان لنفوبلاستیک و فولیکولر مشاهده گردید.

نتیجه گیری: آلودگی گوسفندان به همونکوس‌کنتورتوس باعث تغییرات مشخصی در پارامترهای خونی و سرمی، کاهش وزن و تغییرات پاتولوژیک در بافت شیردان می گردد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، (۱۳۸۳)، دوره ۵۹، شماره ۲، ۱۰۷-۱۰۱.

واژه‌های کلیدی: آلودگی تجربی، کلینیکال پاتولوژی، *همونکوس‌کنتورتوس*، گوسفند.

۱) گروه آموزشی انگل شناسی آموزشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز، تبریز - ایران.
۲) گروه آموزشی انگل شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۳) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۴) گروه آموزشی پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
*) نویسنده مسؤول shoseini@ut.ac.ir

Survey on the clinicopathological changes in experimental infestation to *Haemonchus contortus* in sheep

Nematollahi, A.,[1] Hosseini, S.H.,[2] Khazraiinia, P.,[3] Eslami, A.,[2] Sasani, F.,[4] Gerami, A.[2]

[1]*Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Tabriz –Iran.* [2]*Department of Parasitology,* [3]*Department of Clinical Sciences and* [4]*Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

Objective: Study on haematological and biochemical parameters and pathologic changes in experimental infestation to *Haemonchus contortus* in sheep.

Design: Experimental study.

Animals: Fourteen lambs, 5-6 months old (Two as egg donors, eight for experimental infestation and four as control).

Method: For experimental infestation, eight lambs (5-6 months old) that had no worm infestation were selected and 50000 of third-stage larvae of *Haemonchus contortus* were fed to each of them. Four other lambs (control group) received placebo. In order to study the development and clinicopathologic changes, daily stool and blood samples were taken, weight was recorded, lambs were examined for clinical symptoms and slaughtered on days 12,21,35 and 60 post infestation (PI). Abomasal pH was meseared and microscopic sections were prepared.

Statistical analysis: Results were analysed by ANOVA, Duncan and "t" test.

Results: No clinical symptoms were found in the animals during this study however the body weight, monitored during 60 days PI indicate a difference between live weight in the treatments. Statistically significant differences were observed in haemoglobulin, concentration, haematocrit, white blood cells count, neutrophil, lymphocyte, eosinophil, total protein, albumine, alpha globulins, and calcium between control and infested groups ($P<0.05$). Both infested and control groups had no differences in serum phosphorous, magnesium, alkaline phosphatase, beta globulins and gama globulins levels ($P<0.05$).

The comparison between infested and control sheep abomasal pH showed an increased pH in affected sheep. Abomasal necropsy findings were inflammation associated with mononuclear cells and eosinophilia. Lymphoblastic and follicular inflammation were seen in micrspcopic study.

Conclusion: Infestation to *Haemonchus contortus* were causes remarkable changes in haematological and biochemical parameters.

J. Fac. Vet. Med. Univ. Tehran. 59, 2: 101-107, 2004.

Key words: Clinical pathology, *Haemonchus contortus*, Sheep, Experimental infection.

Corresponding author email:shoseini@ut.ac.ir

همونکوس کنتورتوس یا کرم معده یکی از بیماریزاترین نماتودهای لوله گوارش نشخوارکنندگان می‌باشد و در فارسی اصطلاحاً به آن قزل قورت می‌گویند. *همونکوس* از انعطاف ژنی قابل ملاحظه‌ای برخوردار است و همین خاصیت سبب شده است تا سویه‌های این انگل خود را با میزبانهای مختلف و محیط‌های متفاوت سازش دهند. سویه‌های این انگل از نظر اختصاصی بودن میزبان، توان کاهش قدرت حیاتی (هایپوبیوزیس) نوزادهای عفونتزا و مقاومت در برابر داروها با یکدیگر فرق دارند. ممکن است شرایط مورد نیاز در مرتع برای رشد مراحل آزاد این سویه‌ها با هم متفاوت باشد. آلودگی میزبان به این انگل با خوردن نوزاد مرحله سوم همراه با آب و مواد غذایی صورت می‌گیرد. تخمین زده می‌شود که هر کرم *همونکوس کنتورتوس* نیم میلی‌لیتر در روز خونخواری می‌کند. در شکل حاد آلودگی به *همونکوس* کمخونی پیشرفته، کاهش حجم سلولهای خونی و کاهش هماتوکریت به علت کاهش مداوم آهن و پروتئینهای خون رخ داده و در نهایت سبب مرگ حیوان می‌شود. در شکل مزمن، کاهش پیشرفته وزن بدن و ضعف دیده می‌شود و کمخونی شدیدی ایجاد نمی شود (۲،۱۹). درجه کمخونی که میزبان از آن رنج می‌برد وابسته به تعداد کرمهای موجود در شیردان و ظرفیت میزبان در جایگزینی خون از دست رفته است (۱۹). در ایران آلودگی به این انگل از ۴۹ درصد گوسفندان، ۴۰/۸ درصد بزان و ۰/۸ درصد گوسفندان وحشی، ۲۲ درصد گاوان و ۱۲ درصد شتران گزارش شده است (۱). تاکنون آلودگی تجربی گوسفند به *همونکوس کنتورتوس* و تغییرات کلینیکال پاتولوژی ناشی از آن در چند مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است. Dargie و همکاران در سال ۱۹۷۵، Abotte و همکاران در سال ۱۹۸۴ و Scott و همکاران در سال ۱۹۹۲ پاتوفیزیولوژی همونکوزیس را مورد بررسی قرار دادند (۲،۸،۱۶). Blacburn و همکاران در سال ۱۹۹۲ و Wilson و همکاران در سال ۱۹۹۶ ارتباط تغذیه در بروز نشانیهای درمانگاهی و تغییرات هماتولوژی را گزارش نموده‌اند (۱۹، ۶). در بررسی Misra و همکاران در سال ۱۹۷۲ و Robert و Swan در سال ۱۹۸۱ مراحل رشد انگل و تغییرات ناشی از آن مطالعه شد (۱۴،۱۸). در ایران آلودگی تجربی به *همونکوس کنتورتوس* و عوارض ناشی از آن تا به حال بررسی نشده است. بررسی حاضر به منظور مطالعه علائم بالینی، تغییرات فاکتورهای هماتولوژیک و بیوشیمیایی سرم و تغییرات آسیب شناسی در اثر آلودگی تجربی گوسفند به *همونکوس کنتورتوس* انجام پذیرفت.

مواد و روش کار

به منظور تهیه گوسفند به عنوان مخزن آلودگی و تولید تخم انگل، دو رأس دام که بر اساس آزمایش مدفوع و کشت آن واجد آلودگی نسبتاً خالص به *همونکوس کنتورتوس* بودند از استان گیلان تهیه گردید. تعداد تخم در گرم مدفوع این گوسفندان حدود ۸۰۰-۷۰۰ عدد بود. مدفوع روزانه آنها جمع آوری و برای تهیه نوزاد عفونتزا بمدت ۸ روز در انکوباتور ۲۷ درجه سانتیگراد کشت داده شد و سپس نوزادان مرحله سوم با استفاده از روش برمن از مدفوع جدا و جمع آوری گردید. عملیات کشت مدفوع و جداکردن نوزاد مرحله سوم تا حصول تعداد نوزاد مورد نیاز برای آلودگی تجربی بارها تکرار گردید.

برای آلودگی تجربی تعداد ۸ رأس بره ۶-۵ ماهه نژاد شال خریداری گردید. این گوسفندان در طی سه بار آزمایش مدفوع فاقد آلودگی کرمی دستگاه گوارش بودند و برای اطمینان قطعی و برای از بین بردن نوزادهای احتمالی در حال رشد یک هفته قبل از آلودگی تجربی با آلبندازول به میزان ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مورد درمان قرار گرفتند. علاوه بر این گوسفندان، ۴ رأس بره نیز با شرایط مشابه به عنوان شاهد انتخاب شدند. سن، جنس، وزن و وضعیت ظاهری گوسفندان یادداشت گردید. در طول دوره آزمایش گوسفندان با شماره های گوش مشخص در آغول محصور نگهداری شدند و به صورت دستی و با یونجه خشک تغذیه گردیدند.

برای ایجاد آلودگی تجربی به هر یک از ۸ رأس گوسفندان، تعداد ۵۰ هزار نوزاد زنده و فعال مرحله سوم *همونکوس کنتورتوس* و به گوسفندان شاهد دارو نما خورانده شد. از هر ۱۲ رأس گوسفند قبل از ایجاد آلودگی تجربی خونگیری به عمل آمد. در روز ۱۲ بعد از آلودگی تمامی گوسفندان مورد معاینه بالینی قرار گرفتند، آزمایش مدفوع انجام شد و خونگیری نیز به عمل آمد. در این مرحله ۲ رأس از گروه تیمار جهت کالبدگشایی و شمارش کرم ذبح شدند. در روز ۲۱ پس از آلودگی عملیات مشابه صورت گرفت و مجدداً دو رأس دیگر ذبح شدند، این عمل در روزهای ۳۵ و ۶۰ پس از آلودگی تکرار شد.

در معاینات بالینی بروز علائم درمانگاهی و وزن دامها مورد بررسی قرار گرفت. در آزمایش مدفوع تعداد تخم در گرم مدفوع به روش شناورسازی تعیین گردید. در نمونه‌های خون واجد ماده ضد انعقاد EDTA آزمایشات هماتولوژیک شامل هماتوکریت، شمارش RBC، WBC به روش دستی، شمارش تفریقی گلبول های سفید به روش سیان متهموگلوبین و اندیس گلبول های قرمز انجام شد. سرم خون نمونه‌های فاقد ماده ضد انعقاد بعد از منعقد شدن سانتریفوژ و جدا گردید و تا زمان انجام آزمایشات بیوشیمیایی در ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند.

سپس آزمایشات زیر با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر اپندرف انجام شد. کلسیم به روش کرزول فتالئین، منیزیم با استفاده از ماده رنگی تیتان یلو (Titan Yellow)، فسفر با روش مولیبدات، فسفاتاز قلیایی با استفاده از سوبسترای پارانیتروفنیل فسفات، توتال پروتئین با استفاده از روش بیوره و اجزای پروتئینهای سرم خون شامل آلبومین، آلفاگلوبولین ها، بتاگلوبولین ها و گاماگلوبولین ها با استفاده از روش الکتروفورز استات سلولز با دستگاه الکتروفورز و دانسیتومتر ساخت کمپانی LRE Mediazintechnik اندازه گیری شدند.

گوسفندان تحت بررسی در روزهای ۱۲، ۲۱، ۳۵ و ۶۰ پس از آلودگی کالبدگشایی شدند و تغییرات اندامهای مختلف، pH شیردان و میزان تبدیل نوزاد به کرم مورد بررسی قرار گرفت. بعد از بررسی ماکروسکوپی مخاط

شیردان تکه‌هایی از بافت شیردان جهت تهیه مقاطع میکروسکوپی به آزمایشگاه آسیب شناسی ارجاع گردید. بعد از به دست آوردن پارامترهای مورد نظر برای مقایسه آنها از آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون دانکن استفاده شد. ضمناً نرم افزار آماری مورد استفاده SPSS Version 10-00 و SAS 6/12 بود.

نتایج

به منظور بررسی تغییرات کلینیکال پاتولوژی گوسفندان در آلودگی به *همونکوس کنتورتوس* ، تعداد ۸ رأس گوسفند که فاقد آلودگی کرمی دستگاه گوارش بودند با نوزادان عفونتزای انگل آلوده شدند که نتایج آن در مقایسه با دامهای شاهد به شرح زیر اعلام می‌گردد:

۱- نتایج بررسی رشد و استقرار انگل در بدن گوسفند: جدول ۱، میزان تبدیل نوزادان به کرم بالغ و تعداد تخم در گرم مدفوع در روزهای مختلف پس از آلودگی در گوسفندان را نشان می‌دهد. میانگین تبدیل نوزاد به کرم در گوسفندان مورد بررسی ۵/۳۳ درصد بوده است. وجود تخم در مدفوع گوسفندان آلوده از روز ۲۰ بعد از آلودگی به ثبت رسید و حداکثر تعداد تخم در گرم مدفوع از روز ۳۵ بعد از آلودگی مشاهده شد که رابطه مستقیم با تعداد کرم در شیردان گوسفند دارد.

۲- نتایج بررسی نشانه‌های درمانگاهی: در طول نگهداری دامها نشانی درمانگاهی خاصی مشاهده نشد ولی مقایسه میانگین وزن گوسفندان آلوده به انگل و شاهد اختلاف معنی داری را نشان می دهد (جدول ۲).

۳ - نتایج بررسی تغییرات هماتولوژیک در گوسفندان آلوده و مقایسه آنها با گوسفندان شاهد: مقایسه مقادیر هماتوکریت، هموگلوبولین در بین گوسفندان آلوده و شاهد در روزهای ۲۱، ۳۵ و ۶۰ پس از آلودگی تغییرات آماری معنی‌داری را نشان می دهد (P<۰/۰۰۰۵).

شمارش گلبولهای قرمز در بین دو گروه در روز ۳۵ و در روز ۶۰ پس از آلودگی کاهش معنی‌دار (P<۰/۰۰۵) را نشان می‌دهد. حجم متوسط گلبولهای قرمز (MCV) در روز ۳۵ پس از آلودگی با گروه شاهد اختلاف معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۵). مقدار MCH در روزهای ۲۱، ۳۵ و ۶۰ پس از آلودگی اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵) (جدول ۳).

شمارش تام گلبولهای سفید در روز ۳۵ پس از آلودگی اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۰۵). شمارش نوتروفیل ها در روز ۲۱ اختلاف آماری را در بین دو گروه تیمار و شاهد نشان داد (P<۰/۰۵). شمارش لنفوسیت ها در روز ۶۰ پس از آلودگی اختلاف آماری معنی‌دار نشان داد (P<۰/۰۰۰۵). شمارش ائوزینوفیل‌ها در روزهای ۳۵ و ۶۰ پس از آلودگی نسبت به گروه تیمار افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۰۵). نتایج هماتولوژیک در جدول ۳ آمده است.

۴ - نتایج بررسی تغییرات بیوشیمیایی سرم خون در گوسفندان آلوده و مقایسه آنها با گوسفندان شاهد: میزان کلسیم سرم خون در روز ۶۰ پس از آلودگی اختلاف آماری معنی داری را در بین دو گروه تیمار و شاهد نشان داد (P<۰/۰۰۰۵). اختلاف معنی داری در فسفر، منیزیم و مقدار فعالیت آنزیم فسفاتاز قلیایی (ALP) مشاهده نگردید.

جدول ۱- میزان تبدیل نوزادان به کرم بالغ و تعداد تخم در گرم مدفوع در گوسفندان مورد بررسی.

روزهای پس از آلودگی / صفت	میزان تبدیل نوزاد به کرم بالغ				میانگین درصد تبدیل نوزاد به کرم
	روز ۱۲	روز ۲۱	روز ۳۵	روز ۶۰	
تعداد کرم بالغ حاصل	۱۰۸۷	۲۱۵۶	۵۰۳۵	۲۴۲۵	۵/۳۳
درصد	٪۲/۱	٪۴/۳	٪۱۰/۷	٪۴/۸۵	
تعداد تخم در گرم مدفوع	۰	۱۰۵	۵۲۵۰	۱۴۳۵	

جدول ۲- مقایسه میانگین وزن گوسفندان آلوده و شاهد در طول بررسی.

وزن (کیلوگرم) / گروههای مورد بررسی	قبل از آلودگی (میانگین ± انحراف معیار)	۶۰ روز پس از آلودگی (میانگین ± انحراف معیار)	افزایش وزن (کیلوگرم)
گوسفندان آلوده	۲۳/۳۷ ± ۶/۳	۲۸ ± ۷/۲۹	۴/۶۳
گوسفندان شاهد	۲۵/۰۲ ± ۶/۰۴	۳۵/۱۵ ± ۶/۱۷	۱۰/۱۳

مقدار پروتئین تام و آلبومین سرم در روز ۶۰ پس از آلودگی کاهش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند (P<۰/۰۵). میزان آلفا گلوبولین ها در روز ۶۰ و ۲۱ پس از آلودگی افزایش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان داد (P<۰/۰۰۵). میزان بتاگلوبولین ها و گاماگلوبولین ها در بین دو گروه شاهد و تیمار اختلافی نشان ندادند. نتایج فاکتورهای بیوشیمیایی خون در جدول ۴ آمده است.

۵ - نتایج بررسی تغییرات آسیب شناسی در شیردانهای آلوده: در بررسی شیردانهای آلوده با چشم غیر مسلح حضور کرمهای بالغ درسطح مخاط شیردان، همراه با نقاط قرمز رنگ (Petechia) در بافت آن مشاهده گردید. مقایسه pH شیردان گوسفندان آلوده با pH طبیعی شیردان نشان می‌دهد که آلودگی به انگل باعث افزایش معنی‌دار pH می‌گردد (جدول ۴). بعد از تهیه مقاطع هیستوپاتولوژیک و رنگ آمیزی به روش هماتوکسیلین - ائوزین، آماس بافت شیردان همراه با حضور سلولهای تک هسته‌ای و ائوزینوفیل‌ها، همچنین آماس شیردان از نوع لنفوپلاستیک و فولیکولر مشاهده گردید (تصویر ۱).

بحث

میانگین تعداد کرم حاصل از خوراندن نوزادان مرحله سوم *همونکوس کنتورتوس* ۵/۳۳ درصد است. مقایسه این میزان با بررسیهای مشابه در مورد سایر نماتودها نشان می دهد که میزان تبدیل نوزادان به کرم بالغ در طی بررسی حاضر کمتر است. به طوری که Armour و همکاران در سال ۱۹۶۹ پس از خوراندن نوزادان مرحله سوم طبیعی *استرتاژیا استرتاژی* به گوسفندان میزان تبدیل آنان به کرم بالغ را ۱۶ درصد ذکر کرده اند (۴). مطالعات دیگر حاکی از آن است که هر چه فاصله زمانی بین تشکیل نوزادان مرحله سوم و خوراندن آنها به حیوان طولانیتر باشد، میزان تبدیل نوزادان به کرم بالغ کمتر خواهد شد. Mckenna در سال ۱۹۷۳ گزارش نمود که نگهداری نوزادان مرحله سوم *همونکوس کنتورتوس* در ۲۱ درجه سانتیگراد به مدت ۸ روز قدرت تبدیل شدن نوزادان به کرم و همچنین میزان عفونتزایی این نوزادان را در طی خوراندن آنان به گوسفندان به میزان ۲۳-۲۱ درصد کاهش می دهد (۱۳). عامل مداخله کننده دیگر دراین مسئله، مربوط به جنس نماتود می باشد. به طوری که در شرایط مشابه، میزان تبدیل

جدول ۳- مقایسه تغییرات هماتولوژیک در بین گوسفندان آلوده و شاهد در طول بررسی (M±SD).

پارامتر	روز صفر		روز ۱۲		روز ۲۱		روز ۳۵		روز ۶۰	
	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده
هماتوکریت (درصد)	۳۵/۲۵ ± ۱/۳۱	۳۳ ± ۱/۷۵	۳۴/۷۵ ± ۱/۰۳	۲۹/۵ ± ۱/۵	۳۴/۶۵ ± ۰/۶۴	۲۹ ± ۰	۳۴/۶۵ ± ۰/۶۴	۲۸/۵ ± ۰/۹	۳۶/۵ ± ۱/۰۴	۲۸ ± ۰/۳
هموگلوبین g/dl	۱۱/۵۷ ± ۰/۲۷	۱۰/۷۳ ± ۰/۴	۱۲/۵ ± ۰/۵۱	۱۰/۲۵ ± ۰/۲۵	۱۲/۲۵ ± ۰/۲۱	۹/۱۴ ± ۰/۲۸	۱۲/۹۰ ± ۰/۳۳	۹/۱۵ ± ۲/۵۶	۱۲/۱۶ ± ۰/۳	۹/۳۴ ±۰/۸۵
RBC×۱۰^۶/ µl	۱۰/۹۴ ± ۱/۰۸	۱۰/۱۳ ± ۰/۶۸	۱۰/۷۲ ± ۰/۵۵	۹/۲ ± ۰/۶۲	۱۰/۵ ± ۰/۸۷	۹/۳ ± ۰/۴	۱۰/۸ ± ۰/۶۳	۸/۱۶ ± ۰/۷۱	۱۰/۶ ±۰/۷۶	۸/۷۳ ± ۰/۵۷
MCV_{FL}	۳۲/۲۲ ± ۱/۲۱	۳۲/۵۷ ± ۲/۵۷	۳۲/۴۱ ± ۱/۸	۳۲/۵ ± ۲/۴	۳۳ ± ۰/۷۳	۳۱/۱۸ ± ۰/۳	۳۲/۸۰ ± ۱/۰۱	۳۴/۹ ± ۱/۲	۳۲/۵۴ ± ۰/۷۳	۳۲/۰۶ ± ۰/۵۲
MCH_{pg}	۹/۴۵ ± ۰/۲۵	۱۰/۵۹ ± ۰/۵۸	۱۱/۶۶ ± ۰/۹۲	۱۱/۱۴ ± ۰/۴	۱۱/۶۶ ± ۰/۲۴	۹/۸ ± ۰/۷	۱۱/۱۹ ± ۰/۵۲	۱۱/۲۱ ± ۳/۶	۱۱/۴۷ ± ۰/۳۹	۹/۳۴ ± ۱/۴۹
MCHC (درصد)	۳۲/۸۲ ± ۰/۲	۳۲/۵۱ ± ۰/۲۲	۳۵/۹ ± ۰/۴۹	۳۶/۷۴ ± ۰/۱۶	۳۵/۳۵ ± ۰/۳۲	۳۱/۵۱ ± ۰/۱۴	۳۴/۸۹ ± ۰/۵۱	۳۲/۱ ± ۲/۸	۳۵/۲۴ ± ۰/۸	۳۳/۳۵ ± ۰/۵
WBC×۱۰^۳/ µl	۷/۴۳ ± ۰/۵۴	۷/۰۵ ± ۰/۵۷	۷/۷۲ ± ۰/۶۳	۷/۶۵ ±۰/۳۵	۷/۷۸ ± ۰/۵۵	۷/۵۵ ± ۰/۲۵	۷/۸ ± ۰/۵۵	۹/۵ ± ۰/۲۵	۷/۷۱ ± ۰/۷۷	۷/۷۷ ±۰/۷۲
نوتروفیل (درصد)	۴۵ ± ۲	۴۶ ± ۳	۴۱ ± ۱	۴۴ ± ۶	۴۵ ± ۳	۴۸ ± ۰	۴۵ ± ۳	۴۵ ± ۱۳	۴۸ ± ۲	۴۹ ± ۳
لنفوسیت (درصد)	۵۴ ± ۷	۵۳ ± ۴	۵۵ ± ۰	۵۶ ± ۶	۵۴ ± ۷	۵۱ ± ۰	۵۴ ± ۷	۵۲ ± ۱	۵۱ ± ۶	۴۶ ± ۲
ائوزینوفیل (درصد)	۱ ± ۰/۳	۱ ± ۰/۴	۱ ± ۰/۳	۰	۱ ± ۰/۱	۱ ± ۰	۱ ± ۰/۴	۳ ± ۰/۱	۱ ± ۰/۱	۵ ±۰/۲

جدول ۴- مقایسه تغییرات بیوشیمیایی سرم و تغییرات pH در بین گوسفندان آلوده و شاهد در طول بررسی (M±SD).

گروهها / پارامتر	روز صفر		روز ۱۲		روز ۲۱		روز ۳۵		روز ۶۰	
	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده	شاهد	آلوده
کلسیم mg/dl	۱۰/۹۴ ± ۰/۴۱	۱۰/۴۵ ± ۰/۲۷	۱۰/۲۴ ± ۰/۲۹	۱۰/۱۵ ± ۰/۲۹	۱۰ ± ۰/۲۶	۹/۹۲ ± ۰/۴۵	۱۰/۲۶ ± ۰/۳۱	۸/۹۸ ± ۱/۷۸	۱۰/۵۱ ± ۰/۳۴	۷/۴۸ ± ۰/۸۸
فسفر mg/dl	۵/۲ ± ۰/۱۷	۵/۶۲ ± ۰/۸۵	۴/۹۷ ± ۰/۱۷	۵/۶۵ ± ۲/۳۵	۴/۷ ± ۰/۲۴	۵/۶۵ ± ۰/۰۵	۴/۲۲ ± ۰/۸۵	۵/۳۵ ± ۱/۴	۴/۲۲ ± ۰/۱۵	۵/۳ ± ۰/۸۵
منیزیم mg/dl	۲/۹۹ ± ۰/۳۱	۲/۵۱ ± ۰/۱۳	۲/۸۵ ± ۰/۱۵	۲/۶۴ ± ۰/۱۵	۲/۱۴ ± ۰/۳۲	۲/۶۴ ± ۰	۲/۱۶ ± ۰/۷۷	۲/۵۴ ± ۰/۱۵	۲/۲۱ ± ۱/۴۶	۲/۵۶ ± ۰/۰۲
فسفاتاز قلیایی U/L	۱۸۲ ± ۶۹/۳۲	۱۷۳ ± ۹۵/۰۶	۱۶۸ ± ۳۵/۵۲	۱۷۰± ۵۱	۱۷۰ ± ۷۶/۹۶	۱۶۸ ± ۱۲۰	۱۷۸/۷۵ ± ۵۵	۱۷۲ ± ۹۳	۱۷۰ ± ۱۷/۱۶	۱۸۰ ± ۲۷/۵۵
پروتئین تام g/dl	۶/۹۹ ± ۰/۱۲	۶/۴۷ ± ۰/۲۶	۶/۷۲ ± ۰/۱۷	۶/۷ ± ۰/۵	۶/۶۲ ± ۰/۰۵	۶/۱ ± ۰/۶	۶/۲۱ ± ۰/۱۴	۵/۹۲ ± ۲	۷ ± ۰/۳۳	۵/۶ ± ۰/۶
آلبومین g/dl	۲/۴۳ ± ۰/۱۲	۲/۴۹ ± ۰/۰۱	۲/۳۷ ± ۰/۱	۲/۴۲ ± ۱/۰۱	۲/۳۶ ± ۰/۱۱	۲/۴۶ ± ۰/۰۲	۲/۵۳ ± ۰/۳۷	۲/۵۱ ± ۰/۱۵	۲/۵۶ ± ۰/۳۵	۲/۲۱ ± ۰/۰۲
آلفاگلوبولین g/dl	۰/۲۸ ± ۰/۰۵	۰/۲۹ ± ۰/۰۴	۰/۲۷ ± ۰/۰۴	۰/۳۱ ± ۰/۰۲	۰/۲۵ ± ۰/۱۵	۰/۳ ± ۰/۰۹	۰/۲۶ ± ۰	۰/۲۸ ± ۰/۰۶	۰/۲۷ ± ۰	۰/۳ ± ۰/۰۰۶
بتاگلوبولین g/dl	۰/۶۵ ± ۰/۰۱	۰/۶۴ ± ۱/۰۱	۰/۶۴ ± ۰/۰۱	۰/۶۲ ± ۰/۰۸	۰/۶۳ ± ۰/۰۱	۰/۶۲ ± ۰/۰۱	۰/۶۴ ± ۰/۰۳	۰/۶۱ ± ۰/۰۲	۰/۶۵ ± ۰/۰۲	۰/۶۱ ± ۰/۰۶
گاماگلوبولین g/dl	۱/۲۴ ± ۰/۰۳	۱/۲۹ ± ۰/۰۴	۱/۱۸ ±۰/۰۳	۱/۲۸ ± ۰/۰۱	۱/۱۵ ± ۰/۰۰۴	۱/۲۵ ± ۰/۰۱	۱/۱۹ ± ۰/۰۰۴	۱/۳۲ ± ۰/۰۱	۱/۱۶ ± ۰/۰۲	۱/۲ ± ۰/۰۴
pH شیردان	—	—	—	۵/۸ ± ۰/۰۲	—	۵/۳۵ ± ۰/۱۵	—	۵/۴ ± ۰/۱	—	۵/۳ ± ۰/۷

نوزادان به کرم بالغ به ترتیب *تریکوستروندیلوس*، *آستر تاژیا*، *ازوفاگستوموم*، *همونکوس* و *شابرتیا* کاهش می یابد (۱۳).

حداکثر تعداد تخم در گرم مدفوع (EPG) از روز ۳۵ بعد از آلودگی مشاهده گردید، به طوری که تا روز ۱۲ بعد از آلودگی هیچ تخمی در مدفوع گوسفندان آلوده یافت نگردید و در آزمایش مدفوع از روز بیستم پس از آلودگی تخم*همونکوس* مشاهده گردید. بنابراین طول دوره کمون کمتر از سه هفته می باشد.

طول دوره کمون و بلوغ *همونکوس کنتورتوس* در مطالعات دیگر نیز حدود ۳ هفته گزارش شده است (۲،۵،۶،۱۹) بعد از این مدت، کرم قدرت تولیدمثل و دفع تخم را خواهد داشت که با نتایج حاصل از این بررسی همخوانی دارد.

در طول مدت نگهداری این دامها نشانی خاصی از نظر درمانگاهی مشاهده نشد، تنها ضایعه قابل توجه تفاوت در افزایش وزن دو گروه دامهای تیمار و شاهد می باشد. حداکثر اختلاف وزن در روز ۶۰ بعد از آلودگی ثبت گردید (جدول۲). علت عدم بروز علائم درمانگاهی می تواند به وضعیت مطلوب جیره غذایی دامها در مدت بررسی مرتبط باشد. از طرف دیگر حداکثر مدت نگهداری دامها پس از آلودگی ۶۰ روز بود. در صورتی که مدت طولانیتری نگهداری می شدند با توجه به میزان آلودگی عوارض مربوط به شکل مزمن آلودگی به *همونکوس کنتورتوس* بیشتر قابل جستجو بود.

مشاهدات ثبت شده در طی بررسی حاضر با مشاهدات Abbotte و همکاران در سال۱۹۸۴ تطابق دارد. آنان گروهی از گوسفندان نژاد مرینوس را با ۵۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس* به ازای هر کیلوگرم وزن حیوان آلوده کردند (همونکوزیس مزمن) و در طی بررسی با رژیم غذایی خاصی آنان را تغذیه نمودند. ۲۷ هفته بعد از آلودگی، اختلاف معنی داری در کاهش وزن گوسفندان مورد آزمایش در مقایسه با گوسفندان شاهد مشاهده کردند. ولی علائم بالینی مشخصی در طول بررسی آنان به ثبت نرسیده است. آنان ارتباط معکوس شدت نشانیهای درمانگاهی را با میزان پروتئین جیره غذایی نشان دادند (۲). در مطالعه دیگری نیز کاهش وزن مشخصی در طول آلودگی به همونکوزیس مزمن در گوسفندان ثبت شده است (۴).

در بررسی تغییرات هماتولوژیک با توجه به کاهش هماتوکریت و هموگلوبولین از روز ۲۱ پس از آلودگی کمخونی مشخصی مشاهده می گردد. با توجه به روند تغییرات MCV و MCHC کمخونی از نوع نورموسیتیک هیپوکرومیک است. که از علائم کمخونی فقر آهن در مراحل اولیه می باشد. این مسئله با توجه به میزان آلودگی و تعداد کرمهای بالغ موجود در شیردان همخوانی دارد. در روز ۳۵ پس از آلودگی مقدار MCV افزایش نشان می دهد که با توجه به اینکه بیشترین تعداد تخم در گرم مدفوع و بیشترین کرم بالغ

تصویر۱- نفوذ منتشر سلولهای آماسی در مخاط شیردان همراه با آماس منتشر مخاط شیردان (با رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی ۱۰۰×).

در این روز گزارش شده است به نظر می رسد شدت کمخونی در این مرحله بیشتر است و کمخونی هیپوکرومیک - ماکروسیتیک می باشد.

Abbote و همکاران در سال ۱۹۸۴ در گوسفندان مرینوس آلوده به *همونکوس کمخونی* نورموسیتیک - نور موکرومیک متوسطی را گزارش نمودند و مشخص کردند که میزان هماتوکریت از ۲۹ درصد در بدو آزمایش به ۲۴ درصد در انتهای آن کاهش یافت (۲). در این تحقیق هماتوکریت از ۳۵/۲۵ درصد در شروع آزمایش به ۲۸ درصد در روز ۶۰ پس از آلودگی رسید.

Misra و Ruprah در سال ۱۹۷۲ کاهش هماتوکریت را در گوسفندانی که به ۱۰-۵ هزار نوزاد *همونکوس* آلوده شده بودند را بیشتر گزارش نمود و میزان آن را تا حدود ۲۲-۲۰ درصد اعلام نموده است. وی همچنین کمخونی را به عنوان علامت ابتدایی آلودگی به *همونکوس* در بره ها گزارش نموده است و مشخص نموده که چنین نتیجه ای در صورت مشاهده ۱۲۵۰ تخم در گرم مدفوع گوسفندان حاصل می شود (۱۴). این مشاهدات با مشاهدات Conrthey در سال ۱۹۸۶ تطابق دارد ولی وی نوع کمخونی ناشی از همونکوزیس را در گوسفندان مشخص نکرد. همچنین کاهش هماتوکریت و هموگلوبین خون در قبال افزایش آلودگی به *همونکوس* گزارش شده است در صورتی که گوسفندان به ۲۰۰۰ نوزاد همونکوس آلوده شوند، کاهش مشخصی در میزان این دو فاکتور خونی مشاهده خواهد شد و ارتباط مستقیمی بین میزان آلودگی و میزان کاهش هماتوکریت و هموگلوبین وجود دارد (۷).

شمارش تام گلبولهای سفید در این بررسی فقط در روز ۳۵ بعد از آلودگی افزایش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان داد ($P<0/0005$). در بقیه روزها افزایش یا کاهش معنی داری در مقایسه با گوسفندان شاهد وجود نداشت. شاید افزایش WBC در روز ۳۵ بعد از آلودگی به علت استرس ناشی از افزایش تعداد کرمهای بالغ شیردان باشد. Blackburn و همکاران در سال ۱۹۹۲ در بررسی مقایسه میانگین گلبولهای سفید خون سه گروه گوسفند که گروه اول بدون آلودگی و گروه دوم با ۵۰۰ نوزاد و گروه سوم با ۲۰۰۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس* آلوده شده بودند، نشان داد که تا حدود ۳۰ روز بعد از آلودگی در گروه اول (شاهد) افزایش مختصری در میزان گلبول های سفید خون مشاهده می گردد که این میزان تا روز ۸۲ بعد از آلودگی ثابت می ماند و پس از آن تا روز ۱۱۱ پس از آلودگی افزایش می یابد. به طوری که در این روز تا حدود ۱۴۰۰۰ در میلیمتر مکعب خون می رسد. اما در گروه دوم که با ۵۰۰ نوزاد *همونکوس* آلوده شده بودند، این میزان در روزهای یاد شده در حدود ۱۱۰۰۰ ثابت می ماند و در گروه سوم که با ۲۰۰۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس* آلوده شده بودند، میزان گلبول های سفید پس از ۱۱۱ روز کاهش فاحشی داشت، به طوری که در روز ۳۰ بعد از آلودگی از ۱۲۰۰۰ به ۸۰۰۰ در روز ۱۱۱ بعد از آلودگی رسید. وی هچنین نشان داد که با افزایش نوزاد خورانده شده به حیوان، شمارش تام گلبول های سفید خون بیشتر کاهش می یابد (۶). نتایج حاصل از این تحقیق در ارتباط با گلبول های سفید با گزارشات فوق همخوانی ندارد.

نحوه تغذیه حیوان می تواند میزان تغییرات عوامل هماتولوژیک را نسبت به *همونکوس کنتورتوس* تحت الشعاع قرار دهد. به طوری که هرچه کیفیت تغذیه حیوان در سطح مطلوب تری باشد مقاومت بیشتری در مقابل انگل دیده می شود، در نتیجه تعداد لکوسیت ها افزایش بیشتری می یابند که به مثابه مکانیزم دفاعی آنان عمل می کند (۱۲).

بررسیهای دیگر نیز حاکی از آن است که شمارش گلبول های سفید خون همراه با افزایش میزان آلودگی گوسفند به نوزادان *همونکوس کنتورتوس* تا مرز ۵۰۰۰ کاهش می یابد (۱۹). در مورد شمارش نوتروفیل های خون، Misra و همکاران در سال ۱۹۷۲، در آلودگی تجربی گوسفندان با ۱۰۰۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس* افزایش نوتروفیل را از ۲۹/۵ درصد به ۳۶/۵ درصد ذکر نمودند (۱۵). نتایج این مطالعه نشان داد که درصد نوتروفیل های خون در گوسفندان گروه تیمار و شاهد فقط در روز ۲۱ پس از آلودگی اختلاف معنی داری دارد. همچنین مشاهدات محققین دیگر حاکی از آن است که شمارش نوتروفیل های خون در روزهای ۳۰ و۱۱۱ نمونه برداری، کاهش می یابد و این روند رابطه مستقیمی با تعداد نوزادان خورانده شده دارد. به طوری که هر چه میزان آلودگی بیشتر باشد شدت کاهش نوتروفیل های خون بیشتر خواهد بود (۲۰). نتایج حاصل از شمارش نوتروفیل های خون در این تحقیق با گزارشات محققین فوق همخوانی ندارد. اما Robert و Swan درسال ۱۹۸۱ بعد از آلوده نمودن ۱۲۸ گوسفند با ۲۰۰۰ نوزاد مرحله سوم *همونکوس کنتورتوس*، اختلاف معنی داری در روند تغییر نوتروفیل ها در گردش خون مشاهده ننمودند (۱۵). نتایج شمارش نوتروفیل های خون در این تحقیق تا حد زیادی با تحقیق فوق همخوانی دارد.

در این بررسی افزایش ائوزینوفیل های خون در آلودگی با *همونکوس کنتورتوس* مشاهده شده است. این یافته توسط Blackburn و همکاران در سال ۱۹۹۲ در آلودگی تجربی گوسفندان به *همونکوس کنتورتوس* نیز گزارش شده است (۶). Misra و همکاران در سال ۱۹۷۲ میزان این افزایش را از ۰/۸ درصد به ۲ درصد گزارش نمود (۱۴)، اما Wilson و همکاران در سال ۱۹۹۶ تغییری در میزان ائوزینوفیل های خون متعاقب آلودگی با *همونکوس کنتورتوس*

ذکر نکردند و علت آن را مربوط به نوع تغذیه حیوان دانستند (۱۹). درصد لنفوسیت های خون گوسفندان در این تحقیق در روز ۶۰ بعد از آلودگی کاهش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان داد (P<۰/۰۰۰۵) و لنفوسیت ها از ۵۴ درصد در شروع کار به ۴۶ درصد در روز ۶۰ رسیدند. در یک مورد همونکوزیس حاد در گوسفند، میزان نوتروفیل ۳۹ درصد، لنفوسیت ۵۵ درصد، مونوسیت ۲/۵ درصد، ائوزینوفیل ۳ درصد و سلولهای دژنره ۰/۵ درصد گزارش شده است (۱۰).

میزان کلسیم خون در روز ۶۰ پس از آلودگی در گوسفندان آلوده و شاهد اختلاف معنی داری دارد اما میزان فسفر، منیزیم و فعالیت فسفاتاز قلیایی سرم خون اختلاف معنی داری را نشان نمی دهد. میزان پروتئین تام و آلبومین سرم خون گوسفندان آلوده و شاهد در روز ۶۰ پس ازآلودگی کاهش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان می دهد. مشاهدات Blackburn و همکاران در سال ۱۹۹۲ حاکی از آن است که میزان پروتئین تام سرم در بین سه گروه گوسفندان که در آن گروه اول به عنوان شاهد و گروه دوم با ۵۰۰ نوزاد و گروه سوم با ۲۰۰۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس* آلوده شده بودند، متفاوت است. به طوری که در گروه اول، این میزان بالاتر از گروههای دوم و سوم است. به عبارت دیگردر آلودگی به *همونکوس کنتورتوس* میزان پروتئین تام سرم در گروههای آلوده نسبت به گروه شاهد کاهش می یابد و شدت این کاهش با میزان آلودگی رابطه مستقیمی دارد. به طوری که در روز ۳۷ بعد از آلودگی، این میزان در گروه شاهد ۶/۱ گرم در دسی لیتر ولی در گروه دوم ۵/۶ گرم در دسی لیتر و در گروه سوم ۵/۰۵ گرم در دسی لیتر می‌باشد و این میزان در روز ۱۴۹ پس از آلودگی، در گروههای شاهد، یک و دو به ترتیب ۸/۲۵، ۴/۶، ۵/۵ گرم در دسی لیتر می‌باشد (۶). Abbote و همکاران در سال ۱۹۸۴ اعلام نمودند که درآلودگی به *همونکوس کنتورتوس*، میزان پروتئین تام سرم در طول آزمایش به میزان کمی کاهش می یابد (۲). این مشاهدات با بررسی Allonby در سال ۱۹۷۳ که نشان داد در همونکوزیس مزمن، میزان پروتئین تام سرم به طور شدیدتری دچار افت می‌شود، همخوانی ندارد (۳).

مشاهدات Abbote و همکاران در سال ۱۹۸۴ درمورد گوسفندان صورت سیاه آلوده به *همونکوس کنتورتوس* نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میزان آلبومین سرم این گوسفندان با شاهد ایجاد نشد (۲). این یافته با بررسی حاضر در مورد آلبومین سرم در روز ۶۰ مطابقت ندارد. Dargie و Allonby در سال ۱۹۷۵ پس از آلوده کردن گوسفندان با ۲۰۰۰ نوزاد *همونکوس کنتورتوس*، پس از گذشت ۲۸ روز، اختلاف معنی‌داری در میزان آلبومین سرم گوسفندان آلوده و شاهد نیافتند. این پژوهشگران عدم تفاوت را به نحوه تغذیه و دسترسی حیوان به منابع پروتئین قوی نسبت دادند (۸).

اصولاً در همونکوزیس نیز مانند آسترتاژیوزیس و تریکوسترونژیلوزیس چون پرولیفراسیون یاخته‌های اپی‌تلیال در لوله گوارش ایجاد می‌شود و یاخته‌های نابالغ و فاقد کارکرد طبیعی به وجود می‌آیند که اتصال میان آنان کامل نیست و جای یاخته‌های اسیدساز کامل را می‌گیرند، در نتیجه ماکرومولکول ها از جمله پروتئینها از راه مخاط وارد شیردان و روده شده و بخشی از پروتئین‌ها نیز خارج می شوند. ورود پروتئینها به داخل روده سبب کاهش پروتئین‌های خون بویژه آلبومین می‌شود. در مقایسه میزان گلوبولین های سرم خون آلفاگلوبولین ها در روز ۱۲ و ۶۰ پس از آلودگی افزایش معنی داری را در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند. آلفاگلوبولین ها از پروتئینهای مثبت فاز حاد می باشند و در عفونتها و استرسها میزان آنها افزایش می یابد. مقایسه میزان بتا و گاما گلوبولین ها در طول بررسی بین گوسفندان شاهد و آلوده تفاوت معنی داری نشان نداد. با توجه به طول مدت کوتاه نگهداری گوسفندان بعد از آلودگی و عدم بروز نشانه های بالینی به دلیل جیره غذایی مناسب در طول مدت آلودگی، عدم تغییرات میزان گلوبولین‌های سرم خون نیز قابل پیش‌بینی می باشد اما با توجه به ائوزینوفیلی ناشی از این کرم، قاعدتاً باید ایمونوگلوبولین E افزایش می‌یافت. ولی چون با آزمایش الکتروفورز استات سلولز، امکان تشخیص ایمونوگلوبولین E وجود ندارد واین ایمونوگلوبولین در داخل باند گاماگلوبولین قرار می‌گیرد، این امکان وجود نداشت که به طور مجزا از بقیه گاما گلوبولین‌ها اندازه‌گیری شود.

مقایسه میزان pH شیردان گوسفندان آلوده و pH طبیعی شیردان نشان می دهد آلودگی به *همونکوس کنتورتوس* میزان pH شیردان را افزایش می دهد. که علت آن را می‌توان به تأثیر نوزادان موجود در بافت شیردان بر عملکرد سلولهای مخاط شیردان برای تأمین pH طبیعی شیردان دانست (۱۶).

درکالبد گشایی دامها در سطح مخاط شیردان تعداد زیادی کرم مشاهده گردید و مخاط شیردان ملتهب و حاوی نقاط قرمز رنگ (Petechia) و گاه زخمهایی با لبه های برجسته بود. در مقاطع هیستوپاتولوژیک تهیه شده از بافت شیردان، حضور سلولهای آماسی تک هسته ای و نفوذ سلولهای آماسی در آستر مخاط شیردان را که همگی حاکی از وجود آماس شیردان می باشد نشان داد. آماس منتشر از سطح مخاط تا آستر مخاط در نمونه ها متغیر بود. اغلب سلولهای آماسی از نوع لنفوسیت بوده و تجمع سلولهای آماسی به شکل فولیکولی در دیواره شیردان حاکی از بروز آماس فولیکولر شیردان (Follicular abomasitis) می باشد. در مطالعات دیگر نیز نتایج مشابهی با یافته های این بررسی گزارش شده است (۱۱،۱۲،۱۶) (تصویر ۱).

Misra و Raprah در سال ۱۹۷۲ در بررسی مقاطع عرضی شیردان‌های آلوده به *همونکوس کنتورتوس*، واکنش سلولی مشخص، بجز حضورتعدادی سلولهای اپی‌تلیال نکروتیک در اطراف نوزادان محاصره شده در غدد مشاهده ننمودند و فقط حضور رنگدانه های قهوه‌ای که حاکی از خونریزی در اطراف محل ورود نوزادان به غدد بود نشان داده شد و همچنین به وجود کرمهای بالغ در اطراف منطقه پیلوریک اشاره شد که همواره با پرولیفراسیون ماکروفاژها، فیبروبلاست ها و نفوذ لنفوسیت ها و ائوزینوفیل ها همراه بوده است (۱۵).

Scott و همکاران در سال ۱۹۹۹ ضخیم شدن بافت فوندوس شیردان را گزارش نمودند که ناشی از حضور سلولهای مخاطی هیپرپلاستیک می‌باشد همچنین افزایش سلولهای پریودیک اسید شیف مثبت (PAS^+) و حضور موسین در قسمت پارین نیز گزارش شده است (۱۶).

تشکر و قدردانی

این طرح با استفاده از بودجه طرح پژوهشی به شماره ۲۱۵/۳/۵۹۱ مصوب دانشگاه تهران به انجام رسیده است که بدین وسیله نگارندگان از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه و دانشکده تشکر و قدردانی می نمایند.

References

۱. اسلامی، ع. (۱۳۷۶): کرم شناسی دامپزشکی. جلد سوم، نماتودها و - آکانتوسفالا. انتشارات دانشگاه تهران، صفحه:۳۹۷-۳۹۴.

2. Abbotte, E., Parkins, J. and Holmes, P. (1984): Studies on the pathophysiology of chronic ovine haemonchosis in Merino and Scottish blackface lambs. Parasitol, 89:585-596.

3. Allonby, E.W. (1973): Studies on *Haemonchus contortus* infections in Merino sheep. P.h.D thesis. University of Glasgow. PP: 85-96.

4. Andreson, R.C. (2000): Nematode Parasites of Vertebrates, their Development and Transmission. 2nd ed. CABI publishing. PP:82,105.

5. Armour, J., Jenninngs, F.W. and Urquhart, G.M. (1969): Inhibition of *Ostertagia ostertagi* at the early forth larval stage:I. The seasonal incidence . Res. Vet. Sci.10: 232-242.

6. Blacburn, H.D., Rocha, J. L., Figueiredo E.P., Berne, M.E., Vieira, L.S., Cavalcante, A.R. and Rosa, J.S. (1992): Intraction of parasitism and nutrition in goats: effects on haematological parameters, correlations,and other statistical associations.Vet. Parasitol. 44:183-192.

7. Conrthey,C.H. and Whitten, R.D. (1986): Efficacy of an Albendazole feed formulation againnst bovine gastrointestinal nematods. Am. J. Vet. Res. 47:119-122.

8. Dargie, J.D. and Allonby, E.W. (1975): Pathophysiology of single and challenge infection of *Haemonchus contortus* in Merino sheep: Studies on red cell kinetics and the self-cure' phenomenon. Int. J. Parasitol. 5: 147-153.

9. Feldman, B.F., Zinkle, J.G and Jain, N.C. (2000): Schalm's Veterinary Haematology. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkind Company. PP:1276-1279.

10. Jubb, K.V.F. and Kennedy, K. (1979): Pathology of Domestic Animals . 3rd ed. Academic Press. PP: 789-790.

11. Martin,J. and Lee, D.L. (1976): Observation on pathologic aspect in arrested development in nematods. Parasitology: 72: 75-80.

12. Mckenna, P.B. (1973): The effect of storage on the infectivity and parasitic development of third-stage *Haemonchus contortus* larvae in sheep. Res. Vet. Sci. 14: 312-316.

13. Mckenna, P.B. (1998): The effect of previous cold storage on the subsequent recovery of infective third stage nematode larvae from sheep faeces. Vet. Parasitol. 80: 167-172.

14. Misra, S.C. and Ruprah, N.S. (1972): *Haemonchus contortus* infection in experimental lambs. Indian. Vet. J. 52: 554-560.

15. Robert, J. and Swan, R. (1981): Quantitative studies of ovine haemonchosis: Relationship between egg count and total worm count. Vet. Parasitol. 8:165-171.

16. Scott, I., Dick, A. Irvine, J., Stear, M.J. and Mckellar, Q.A. (1999): The distribution of pepsinogen within the abomasal of cattle and sheep infected with *ostertagia spp.* and sheep infected with *Haemonchus contortus*. Vet. Parasitol. 82: 145-159.

17. Soulsby, E.J.L. (983): Helminths, Arthropod and Protozoa in Domesticated Animals. Baillire Tindall. PP: 231-233.

18. Williams, J.C. and Knox, J.W. (1981): Anthelminthic efficacy of Albendazole against inhibited larvae of *Ostertagia ostertagia*. Am. J. Vet. Res. 42: 318-321.

19. Wilson, L., Merritte, T., Rugh, M., Thompson, C. and Rothenbacher, H. (1996): Effects of *Haemonchus contortus* inoculation on growth rate, feed efficiency and haematology of feeder lambs.Vet. Med. Small Anim Clini. 64: 59-62.