

تقييم عوامل تخثر الدم والصورة الدموية والهابتوكلوبين للجاموس المحلي المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

كمال الدين مهلهل السعد و عمر بسام صالح آغا

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

الخلاصة

تم في هذه الدراسة تقييم الصورة الدموية، مستوى الهابتوكلوبين وعوامل تخثر الدم في الجاموس المحلي المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن في الموصل (الموصل-العراق). فحص (51 حيوانا من الجاموس المحلي باعمار تراوحت بين (3-10) سنوات ومن كلا الجنسين، مثلت (16) حيوانا عانت من التهاب الخلب والشبكية الكلومي (8) حيوانات عانت من التهاب الكرش الحاد بسبب حموضة الكرش، (6) حيوانات عانت من النفاخ الشديد والذي استوجب عملية متقارب الكرش، و(10) حيوانات عانت من التهاب الخلب المزمن بسبب عملية فتح البطن والكرش الملوثة. كما شملت مجموعة حيوانات السيطرة احد عشر حيوانا من الحيوانات السوية سريريا . اظهرت حيوانات الدراسة علامات سريرية اختلفت بحسب شدة الإصابة، ولوحظت زيادة معنوية في معدلات حجم خلايا الدم المرصوفة والعدد الكلي لخلايا الدم البيض في الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد والتي اظهرت ايضا ارتفاع معنوي في معدلات العدلات (ارتفعت العدلات الشريطية في حالات التهاب الخلب والشبكية الكلومي في حين ارتفعت معدلات العدلات الناضجة في جميع الحيوانات التي عانت التهاب الخلب الحاد، وارتفعت معنويا معدلات الحمضات في الحيوانات التي عانت من التهاب الكرش الحاد بسبب حموضة الكرش فضلا عن ارتفاع معدلات وحيدة النواة في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب المزمن بالمقارنة مع مجاميع حيوانات الدراسة الاخرى. سجلت اختلافات واضحة في قيم عوامل تخثر الدم في حيوانات الدراسة حيث لوحظ تناقص العدد الكلي للصفائح الدموية وبشكل معنوي في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة، فضلا عن ذلك سجل ارتفاع معنوي في معدلات حجم الصفائح الدموية وانتشارها ومعدلات زمن سابق الخثرين وحرك الخثرين الجزيني في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب الحاد، في حين سجلت معدلات تجلط الدم ارتفاعا معنويا في حالات التهاب الخلب والشبكية الكلومي فقط. كما اظهرت نتائج الدراسة ارتفاع معدلات منشاء الليفين وبشكل معنوي في مجاميع الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد والمزمن، في حين سجل ارتفاع معنوي في معدلات الهابتوكلوبين في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى.

Evaluation of Hemogram, Haptoglobine and Clotting factors Indices In Buffalo Affected With Acute And Chronic Peritonitis (With 3 tables)

Kamal M. AlSaad and Omar B. Aгаа

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

Abstract

Hemogram, haptoglobin and clotting factors indices were evaluated in local buffaloes breed affected with acute and chronic peritonitis in, Mosul -Iraq. Fifty one local buffaloes breed ,3-10 years old, of both sexes were studied in this study .Among these animals (16) were affected with traumatic reticuloperitonitis (TRP), (8) animals suffering from acute ruminitis due to ruminal overload, (6) animals were suffering from severe tympany that needed trocarization and (10) showed sings of chronic peritonitis as a sequel of ruminatomy. Eleven clinically normal local buffaloes breed were served as control group. Results indicated that clinically diseased buffaloes exhibited different clinical sings which were varying in degree with the severity and extent of the peritonitis. Statistically significant increase ($p<0.05$) was encountered in

PCV and TLC in animals exhibited acute peritonitis. Animals affected with acute peritonitis showed neutrophilia (Band type neutrophils were increased in cases of TRP only, whereas mature type were increased in all animals showed acute peritonitis), and lymphocytopenia. Eosinophilia were indicated in buffaloes affected with acute ruminitis and monocytes were increased significantly in animals affected with chronic peritonitis. Results also showed significant decrease ($P < 0.05$) in the mean values of total platelets count in buffaloes affected with acute peritonitis compared with normal control and animals affected with chronic peritonitis. Values of mean platelets volume, platelets distribution width, prothrombin time and partial thromboplastin time were increased significantly ($P < 0.05$) in animals affected with acute peritonitis. Clotting time was only increased significantly ($P < 0.05$) in animals affected with TRP. Serum values of fibrinogen and haptoglobin in control and diseased buffaloes indicated significant increase of fibrinogen ($P < 0.05$) in all diseased animals whereas haptoglobin increased significantly ($P < 0.05$) in animals affected with acute peritonitis.

المقدمة

التهاب الخلب هو عبارة عن التهاب النسيج المصلي الواقع داخل التجويف البطن والذي في الغالب يكون مترافقا مع الألم في البطن، ارتفاع في درجات حرارة الجسم مع سمدمية، و امساك شديد و قد يحدث كمرض رئيسي او ثانوي ناتجا عن اسباب مختلفة، و تختلف العلامات السريرية للمرض بحسب شدة وامتداد الالتهاب (Radostitis et al (2007). تعد عملية التخثر من الاليات المعقدة في الجسم لتكوين او ازالة الخثر الدموية والليفية الناشئة وان أي خلل قد يؤدي الى فرط التخثر Hyper coagulation منتجا بذلك حدوث التجلط Thrombosis او تناقص التخثر Hypo coagulation منتجا النزف (Smith (1996). يمكن تقييم عملية التخثر بشكل اساسي بحساب العد الكلي للصفائح الدموية، حجمها وانتشارها، كما يمكن تقييمها بشكل ثانوي بحساب زمن التخثر Clotting time، زمن سابق الخثرين Prothrombine time، والذي يمثل المسلك الخارجي لالية التخثر وزمن حرك الخثرين الجزئي Activated partial thromboplastin time والذي يمثل المسلك الداخلي، وقياس مستوى منشئ الليفين Fibrinogen (Bick (2003).

الهابتوكلوبين عبارة عن الفا 2- كلوبولين globulin α -2 والذي يصنع في الكبد (Wassler and Fries (1993). وبذلك فانه يعد من مجموعة الكلايكونبروتين الكبدي Hepatic glycoprotein والذي يحفز بوساطة وسائط الالتهابات والتي تكون عبارة عن استجابة للتفاعل الاولي ضد الالتهابات والحمجات الجرثومية والكدمات التي تحصل للحيوانات (Rossbacher et al (1999). ان الوظيفة الرئيسية للهابتوكلوبين في الجسم هو الارتباط مع الهيموكلوبين الحر بواسطة السلسلة او تحت الوحدة الفا α -chain مكونا معقد ثابتا، وبذلك يقلل من فقدان حديد الهيموكلوبين (Nazifi et al (2008). يعمل الهابتوكلوبين كوسيط مناعي و يعد دليلا لحدوث العدوى والالتهابات وبخاصة الالتهابات الحادة ومؤشر للتشخيص السريري لبعض الامراض وبخاصة في طورها الحاد ففي جميع هذه الحالات فانه يحصل حث للخلايا الكبدية على تصنيع بروتينات الطور الحاد بصورة خاصة الهابتوكلوبين وزيادة تركيزه بصورة ملحوظة (Skinner (1991).

يعد التهاب الخلب في المجترات من الامراض المهمة حيث اشار العديد من الباحثين الى اهميته في الابقار والجاموس وبخاصة الحلوب منها، كونه من الامراض التي تسبب تناقص انتاج الحليب، كما اضاف آخرون الى ارتباط هذا الالتهاب مع اضطراب عوامل تخثر الدم في الحيوانات المصابة كتناقص اعداد الصفائح الدموية ومستوى منشئ الليفين وتزايد زمن تخثر الدم، مما قد يؤدي الى حدوث الخثرات وبخاصة الخثرات الوعائية المنتشرة Disseminating intravascular coagulopathy و حدوث الانزفة الداخلية وهذا ما يؤثر سلبا على الحيوان المصاب مؤديا في غالب الاحيان الى

هلاكه (Braun et al, 2009., Alsaad et al, 2006., Ward and Ducharme, 1994).

سجلت اسباب مختلفة لاحداث التهاب الخلب في المجترات منها التهاب الخلب والشبكية الكلومي TRP الحاد والمزمن، التهاب الخلب المتسبب عن التهاب الكرش الحاد (حموضة الكرش)، التهاب الخلب كأحد عقابيل علاج حالات النفاخ الحاد Trocarization، و التهاب الخلب الناتج عن عقابيل عملية فتح البطن والكرش (Alsaad et al (2006) Labro-ruminatomy.

يهدف البحث الى دراسة ومقارنة عوامل تخثر الدم والصورة الدموية ومستوى الهابتوكلوبين لحالات التهاب الخلب بشكله الحاد والمزمن في الجاموس المحلي.

المواد وطرائق العمل

اولاً: حيوانات الدراسة:

تم فحص 51 حيوانا من الجاموس المحلي (شملت مجموعة حيوانات السيطرة احد عشر حيوانا من الحيوانات السوية سريريا) و 40 حيوانا من الجاموس عانت سريريا من اعراض التهاب الخلب الحاد والمزمن. وشملت (16 حيوانا عانت من التهاب الخلب والشبكية الكلومي، و 8 حيوانات عانت من التهاب الخلب بسبب حموضة الكرش الحاد و6 حيوانات عانت من النفاخ الشديد والذي استوجب عملية مثقاب الكرش و 10 حيوانات عانت من التهاب الخلب المزمن بسبب عملية فتح البطن والكرش الملوث) ، استخدمت عملية فتح الكرش والبطن جراحيا بالطرائق الروتينية لحالات التهاب الخلب والشبكية الكلومي وبزل الكرش وحالات التهاب الخلب المزمن.

ثانياً: الفحوصات الدموية:

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 الحمر TRBc تركيز خضاب الدم HB حجم خلايا الدم المرصوصة PCV العد الكلي لخلايا الدم البيض TLC العد التفريقي لخلايا الدم البيض DLC (مسحات دموية مصبوغة بصبغ الكمز) (1986) Coles ، العد الكلي للصفائح الدموية وحجمها وانتشارها. كما ومزج 2.5 مللتر من الدم مع مانع تخثر نوع Trisodium citrate لغرض فصل بلازما الدم واستخدامها لقياس معاملات تخثر الدم وتشمل زمن سابق الخثرين، زمن حرك الخثرين الجزئي ومستوى منشئ الليفين (عدة قياس جاهزة/شركة بايولابو الفرنسية). واستخدم 5 مللتر من الدم لغرض فصل مصل الدم لقياس مستوى الهابتوكلوبين (Bovine-Haptoglobin-ELISA) وبحسب طريقة (Hiss et al (2004)، كما تم قياس زمن التخثر باستخدام انابيب شعرية (Bush (1975). تم تحليل النتائج احصائيا بالاعتماد على البرنامج الاحصائي SPSS (2007) Leech et al.

النتائج

أظهرت نتائج الدراسة حدوث تغيرات واضحة ومعنوية في المعايير الدموية للجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن، حيث سجل ارتفاع معنوي في معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع حيوانات الدراسة الاخرى، كما تبين حدوث ارتفاع معنوي في العدد الكلي لخلايا الدم البيض في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجموعة حيوانات السيطرة ومجموعة الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب المزمن، كما تزايدت معدلات العدلات الشريطية وبشكل معنوي في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب والشبكية الكلومي، في حين لوحظ ارتفاع معنوي في العدلات الناضجة في جميع الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى. كما اوضحت الدراسة ايضا تناقص الخلايا اللمفية في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد مع ارتفاع معنوي لوحظ في معدلات الحمضات وبخاصة في الجاموس المصاب بالتهاب الكرش الحاد بسبب حموضة الكرش وارتفعت ايضا معدلات وحيدة النواة في الحيوانات التي عانت التهاب الخلب المزمن بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى جدول (1).

جدول (1) التغييرات في المعايير الدموية للجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

المعايير	التهاب الخلب الحاد		السيطرة
	التهاب الكرش الحاد	البزل	
	TRP		

1.89± 6.98 a	1.44± 7.74 a	1.36 ± 7.64 a	1.54 ± 7.72 a	1.33±7.81 a	العدد الكلي لكريات الدم الحمراء×10 ⁶
1.88 ± 12.6 a	1.51 ± 12.8 a	1.92 ± 12.7 a	1.65 ± 12.8 a	1.61±13.2 a	خضاب الدم غم/ 100 ملتر
1.22 ±35.2 a	1.92 ± 40.41 b*	2.82 ± 45.6 c*	2.61 ± 41.2 b*	3.1± 34.52 a	حجم خلايا الدم المرصوفة %
2.11 ± 9.98 a	1.61 ± 13.4 b*	1.13 ± 13.2 b*	2.11± 14.21 b*	1.33± 10.11 a	العدد الكلي لخلايا الدم البيض×10
1.11 ± 9.2 a	0.9 ± 10.1 a	1.21 ± 10.2 a	1.23 ± 15.1 c*	1.23 ± 9.4 a	عدلات شريطية %
1.22 ± 31.4 a	2.14 ± 46.3 b*	1.62 ± 41.7 b*	2.13 ± 42.3 b*	1.53 ± 34.2 a	العدلات الناضجة %
1.66 ± 44.6 a	1.25 ± 36.4 b*	1.27 ± 37.1 b*	2.4 ± 34.6 b*	2.1 ± 46.34 a	الخلايا اللمفية %
1.2± 3.8 a	1.11 ± 3.6 a	0.91 ± 8.1 c*	1.21 ± 4.8 a	1.2 ± 4.6 a	الحمضات %
1.33± 9.3 c*	1.25 ± 4.1 a	1.61 ± 3.8 a	1.44 ± 3.4 a	1.34 ± 4.2 a	وحيدة النواة %
0.52 ± 1.66 a	0.81 ± 1.53 a	0.22 ± 1.5 a	0.23 ± 1.12 a	0.32 ± 1.75 a	القعدات %

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية (P<0.05).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفصيا) لا تختلف معنويا

كما لوحظ من نتائج الدراسة حدوث اختلافات واضحة ومعنوية في معدلات قيم عوامل تخثر الدم في حيوانات الدراسة، حيث تناقص العدد الكلي للصفائح الدموية وبشكل معنوي في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى في حين ارتفعت معدلات حجم الصفائح الدموية وسرعة انتشارها، وزمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزئي في نفس مجموعة الجاموس التي عانت من التهاب الخلب الحاد، وتزايدت معدلات زمن التجلط فقط في مجموعة الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب والشبكية الكلومي، جدول (2).

جدول (2) التغيرات في عوامل تخثر الدم في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

التهاب الخلب المزمن	التهاب الخلب الحاد			السيطرة	المعايير
	البزل	التهاب الكرش الحاد	TRP		
34.52 ± 421	41.21 ± 321	51.44 ± 301	22.16 ± 289	30.61 ± 451	العدد الكلي للصفائح

الدموية $10^3 \times$	a	b*	b*	b*	a
معدل حجم الصفائح / فمتوليتير	3.21 ± 10.81	2.11 ± 14.24	4.22 ± 13.9	3.68 ± 15.53	2.34 ± 10.2
معدل انتشار الصفائح %	3.49 ± 17.92	2.54 ± 26.13	2.61 ± 27.41	2.21 ± 26.61	4.14 ± 18.21
زمن التجلط / دقيقة	1.26 ± 3.81	2.11 ± 3.78	1.92 ± 3.82	1.67 ± 7.21	1.12 ± 3.62
زمن سابق الخثرين / ثانية	2.88 ± 13.66	5.11 ± 21.64	4.89 ± 19.68	3.16 ± 22.61	3.25 ± 13.66
زمن حرك الخثرين الجزئي / ثانية	5.41 ± 53.71	6.18 ± 58.81	4.44 ± 61.24	7.43 ± 64.52	5.72 ± 54.62

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقيًا) لا تختلف معنويًا

يوضح جدول (3) الاختلاف في مستوى قيم منشيء الليفين والهابتوكلوبين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن. حيث سجلت نتائج الدراسة ارتفاع قيم منشيء الليفين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن وبشكل معنوي بالمقارنة مع مجموعة حيوانات السيطرة في حين ارتفعت معدلات الهابتوكلوبين وبشكل معنوي أيضا في مجموعة الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد فقط بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى.

جدول (3) مستوى منشيء الليفين والهابتوكلوبين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

التهاب الخلب المزمن	التهاب الخلب الحاد			السيطرة	المعايير
	البزل	التهاب الكرش الحاد	TRP		
48.81 ± 604 b*	40.31 ± 520 b*	31.45 ± 570 b*	41.22 ± 609 b*	40.51 ± 450 a	منشيء الليفين ملغم/100 مللتر
0.32 ± 0.22 a	0.37 ± 0.76 b*	0.31 ± 0.87 b*	0.65 ± 0.98 b*	0.21 ± 0.24 a	الهابتوكلوبين ملغم/100 مللتر

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقيًا) لا تختلف معنويًا

المناقشة

يعد التهاب الخلب في المجترات وبخاصة الأبقار والجاموس من الأمراض المهمة لما لها من تأثيرات سريرية ملحوظة على الحيوانات المصابة، حيث غالبا ما يكون الالتهاب بأشكال متعددة، حاد أو مزمن، موضعي أو منتشر، مظهرا علامات سريرية متمثلة بعلامات الألم، ارتفاع درجة حرارة الجسم والسدمية وقد تنتهي بهلاك الحيوان المصاب (Yoshida, 1986).
أوضحت نتائج الدراسة حدوث تباين واختلاف معنوي في العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض وبخاصة في الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد، وهذا ما جاء متطابقا لما ذكره (Karademr and Atalan, 2003, Ward and Ducharme, 1994, Yoshida, 1986)، كما بين (Karademire (2005) وجود علاقة وطيدة بين تزايد تجمع النضحة الالتهابية في حالة التهاب الخلب مع ارتفاع العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض. فضلا عن ذلك أضاف (Radostitis *etal* (2007) حدوث

تزايد في العدلات وبخاصة الشريطية منها في اليوم الاول من حدوث التهاب الخلب الحاد والتي قد تستمر بالارتفاع حتى اليوم الثالث مع حدوث انحراف نحو اليسار *Shift to the left* وقد تستمر الزيادة احيانا حتى عند تحول الالتهاب من الحالة الحادة الى المزمنة والتي في الغالب تتميز بارتفاع اعداد الخلايا وحيدة النواة. وعلى العكس من ذلك فقد لاحظ *Ismail et al (2007)* تناقص العدد الكلي لخلايا الدم البيض مع حدوث تنكس نحو اليسار *Degenerative shift to left* عند اصابة الابقار بالتهاب الخلب الحاد المنتشر مما قد يعطي انذار سيء للحالة المصابة.

اوضح *Holmdah and Ivarsson (1999)* لكون معظم حالات التهاب الخلب قد تعالج جراحيا وبخاصة حالات التهاب الخلب والشبكية الكلومي لذا فمن الأفضل معرفة آلية تخثر الدم لدى الحيوان المصاب قبل التداخل الجراحي والتي قد تختلف بحسب شدة الالتهاب، حيث اكد *Gokce et al (2005)* حدوث اختلاف في معايير تخثر الدم في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب والتي قد تؤدي الى تطور الخثرات الوعائية المنتشرة. اوضحت نتائج الدراسة حدوث اختلافات واضحة ومعنوية في قيم عوامل تخثر الدم وبخاصة في الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد وتوافقت النتائج مع *(Holmdah and Ivarsson, 1999 and Smith, 1996)*.

إن أي عملية نزف تحدث في الجسم تعقبها عملية تخثر وهناك عوامل هامة تلعب دورا اساسيا وهي العوامل الوعائية *Vascular factors* (والتي تتصف باستجابة سريعة تتمثل بتضييق الوعاء الدموي وانكماشه مسببه تناقص الضخ الدموي) والتي تتعلق بشكل مباشر بسلامة الاوعية الدموية (*1980، and Coffman Kargas et al, 1994*)، كما ان لاعداد ونشاط الصفائح الدموية دورا اساسيا وملحوظا في عملية التخثر والذي من خلاله تتجمع الصفائح الدموية *Platelets aggregate* مع بعضها ثم تلتصق بجدار الوعاء الدموي مكونة خثرة الصفائح *Platelets thrombus* او السدادة المؤقتة *Temporary plug* حيث يتم تقييم هذه المرحلة بحساب العدد الكلي للصفائح الدموية وقياس حجمها ومعدل انتشارها، حيث ان الزيادة في معدل حجم الصفائح وانتشارها يشير الى تناقص اعدادها *(Boudreaux 2001)* وهذا ما اتفق مع نتائج الدراسة. ويضيف *Rebar et al (2005)* الى ان التغير الكمي لاعداد الصفائح الدموية قد يحدث ايضا بسبب تناقص انتاجها في نخاع العظم او بسبب تضخم الطحال مع زيادة استهلاك هذا النوع من الخلايا بسبب تلف بطانة الاوعية الدموية بسبب شظفها او ازلتها *Sequestration*.

تعد مرحلة التخثر *Cogulation* من المراحل النهائية لآلية التخثر *Clotting mechanism* والتي تتصف بتنشيط عوامل مثل *(XII)* عامل هاكمان *Hagman factor* وعامل *(XI)* *Plasma* *thromboplastin antecedent* وعامل *(IX)* *Thromboplastin component*، ويشكل حزم *Cascades* والتي تعمل بشكل رئيس الى تحويل سابق الخثرين الى خثرين *Thrombin* وتحويل منشيء الليفين الى ليفين *Fibrin* ومن نتائج هذا التحويل ترسب الخثر الليفينية *Fibrin clots* داخل الاوعية الدموية، محدثة بذلك اختلال في الية تخثر الدم ومهياة لتطور حدوث الخثر الوعائية المنتشرة والاحتشاءات الدموية *Infarctions* والتي قد تصيب اعضاء مهمة في الجسم كالدماع والرئتين والتي قد تعد من الاسباب الرئيسية او الثانوية لهلاك الحيوان المصاب، كما يلعب الكالسيوم دورا رئيسا في انكماش هذه الخثر وهذا ما قد يؤدي الى تناقص مستواه في مصل الدم *(Kalafatis et al, 1997 and Marder, 1994)*. كما سجل *Gokce et al (2005)* زيادة في معدلات زمن التجلط، زمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزيئي في ابقار عانت من التهاب الخلب الحاد، واتفقت هذه النتائج مع نتائج الدراسة الحالية.

ان الهابتوكلوبين يعد استجابة لتفاعل الطور الحاد والذي يتكون نتيجة لالتهابات حادة مختلفة في الجسم ويتم انتاجه عن طريق عوامل السابتوكاينيز مثل انترلوكين 1، انترلوكين 6، وعوامل تنخر الاورام حيث ان جميع هذه العوامل تطلق كاستجابة لتدمير الانسجة وبذلك فان تصنيع هذه الوسائط الالتهابية وتنشيط فعاليتها تحت الكبد لانتاج بروتينات الطور الحاد *Acute phase proteins* والتي تشمل مجموعة من البروتينات ومنها الهابتوكلوبين، ان الوظيفة الرئيسية للهابتوكلوبين في الجسم هو الارتباط مع الهيموكلوبين الحر مكونا معقد ثابت وبذلك يقلل من فقدان حديد الهيموكلوبين مع البول *(Burtis and Ashwood, 1999)*. يعمل هذا النوع من البروتينات على شد وتحفيز عملية البلعمة ضد بعض مسببات المرضية التي تدخل الى الجسم لذا فان هذه البروتينات تلعب دور حيوي ونشط في اعادة بناء واصلاح الانسجة المتضررة اثناء الالتهاب *(Krakowski and Zdzisińska 2007)*. كما انها تعد كدليل لحدوث العدوى والالتهابات ومؤشر للتشخيص السريري لبعض الامراض وبخاصة في طورها الحاد. اظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع مستوى الهابتوكلوبين وبشكل معنوي في الجاموس المصاب بالنوع الحاد من الالتهاب، واتفقت هذه النتائج مع *(Hirvonen and Pyorala, 1998 and Eckersall and Conner, 1988)*.

اشار *Nazifi (2008)* الى ان قياس مستوى الهابتوكلوبين في الابقار التي تعاني من التهابات حادة وبخاصة التهاب الخلب يعد مؤشرا تشخيصيا حيث يزداد مستوى هذا البروتين وبشكل سريع خلال *24-48* ساعة بعد حدوث الالتهاب الحاد وقد يتناقص هذا المستوى وبشكل سريع ايضا بعد ازالة العامل المسبب وأكد

(Hirvonen and Pyorala, 1998 and Panndorf *etal*, 1976) ازدياد مستوى الهابتوكلوبين في حيوانات عانت من التهاب الشبكية والخلب الكلومي. كما سجلت نتائج الدراسة ارتفاع مستوى منشئي الليفين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد، حيث بين (Van Wuijckhuise-Sjouke, 1984 and Petersen *etal*, 2004) اهمية هذا البروتين كنوع مهم من بروتينات الطور الحاد ويتزايد مستواه عند حدوث الالتهابات الحادة في الجسم كالتهاب الخلب، الرئة، الصرع، الامعاء، الكلى والتهاب تامور القلب، كما اكد Sutton and Hobman (1975) ارتفاع مستوى منشئي الليفين عند تزايد ارتفاع كريات الدم البيض، فضلا عن ذلك يعد منشئي الليفين احد پلائع الليفين في الدم والذي يلعب دورا مهما واساسيا في عمليات تخثر الدم وتطور الخثرة الليفينية بالتعاون مع سابق الخثرين (Jain 1993).

Reference:

- Alsaad, K. M., Alsadi, H. I and Eesa, M. J. (2006). Clinical and pathological aspects of peritonitis associated with traumatic reticuloperitonitis, ruminitis and ruminal tympanites in water buffaloes. *Iraq. J. Vet. Sci.* 20(2): 191-201.
- Bick R L. (2003). Disseminated intravascular coagulation: Current concepts of etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Hematol. Oncol. Clin. North. Am.* 17:149.
- Boudreaux, M.K. (2001). Platelets: Past, Present and Future. *Vet. Clin. Path.* 30(3): 103-105.
- Braun U Milicevic A, Forster E, Irmer M, Reichle S, Previtali M, Gautschi A, Steininger K, Thoma R, Zeller S, Lazzarini A, Manzoni C, Ohlerth S. (2009). An unusual cause of traumatic reticulitis/reticuloperitonitis in a herd of Swiss dairy cows nearby an airport. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 151(3): 127-131.
- Burtis, C. A., and Ashwood, E. R. Tietz. (1999). *Textbook of Clinical Chemistry*, 3rd ed, Saunders Company, London. pp: 494-497.
- Bush, B. M. (1975). *Veterinary Laboratory Manual*. 1st ed., the Gresham Press, London. pp: 113-167.
- Coffman, J. (1980). Hemostasis and bleeding disorders. *Vet. Med. Smal. Ani. Clin.* 15: 1157-1164.
- Coles, E. H. (1986). *Veterinary Clinical Pathology*. 4th ed., W. B. Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto. pp: 44, 56, 68.
- Eckersall, P. D., and Conner, J. G. (1988). Bovine and canine acute phase proteins. *Vet. Res. Com.* 12(2-3): 220-221.
- Gokce, H. I., Gokce, G and Cihan, M. (2005). Alterations in Coagulation Profiles and Biochemical and Haematological Parameters in Cattle with Traumatic Reticuloperitonitis. *Vet. Res. Comm.* 31: 529-537.
- Hirvonen, J. and Pyorala, S. (1998). Acute-phase response in dairy cows with surgically-treated abdominal disorders *Vet. J.* 155(1): 53-61.
- Hiss, S., Mielenz, M., Bruckmaier, R. M and H. 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.
- Holmdah, L. and Ivarsson, M. (1999). The role of cytokines, coagulation and fibrinolysis in peritoneal tissue repair. *Eur. J. Surg.* 165: 1012-1019.
- Ismail, Z. B., Al-Majali and Al-Qudah, K. (2007). Clinical and Surgical Findings and Outcome Following Rumenotomy in Adult Dairy Cattle Affected with Recurrent Rumen Tympany Associated with Non-Metallic Foreign Bodies. *Amer. J. Anim. Vet. Sci.* 2 (3): 66-71.
- Jain N. C. *Essentials of Veterinary Haematology*. (1993). 1st ed, Philadelphia: Lea and Febiger, 121-123.

- Kalafatis, M., Egan, J. O., Vantveer, C., Cawthorn, K. M., Mann, K.G. (1997). The regulation of clotting factors .*Crit.Rev.Eukaryot.Genc.Expr.*7(3)241-248.
- Karademire, B. (2005). Effect of intra-peritoneal exudates exiting upon the total and differential leukocyte count in cattle with traumatic reticulo-peritonitis. *Kafkas. Univ. Vet. Fak. Derg.* 11(2): 159-161.
- Karademir, B and Atalan, G. (2003) . The Prevalence of Traumatic Reticuloperitonitis in Cattle of KarsProvince. *Veteriner Cerrahi Dergisi.*9 (3-4), 26-28.
- Kargas, H. E., Fun, K. A., Ronnberger, H. (1994). Activity of coagulation and fibrinolysis parameters in animals .*Drug.res.* 44:793-797.
- Krakovski, L., and Zdzisińska, B. (2007). Selected cytokines and Acute phase proteins in heifers during the ovarian cyclecourse and in different pregnancy periods. *Bull Vet .Inst. Pulawy .*51: 31-36.
- 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.
- Marder, V. J. (1994). *Hemostasis and Thrombosis ,Basic Principles and Clinical Practice ,3rd ed .Lippincott,Williams and Wilkins .*pp:1023-1063.
- Nazifi, S., Rezakhani, A., Koohimoghadam, M., Ansari-lari, M and Esmailnezhad, Z. (2008). Evaluation of serum haptoglobin in clinically healthy cattle and cattle with inflammatory diseases in shiraz, a tropical area in southern Iran. *Bulg. J Vet. Med.* 11. (2)95-□ 101.
- Panndorf, H., Richter, H and Dittrich, B. (1976). Haptoglobin in domestic mammals. V. Plasma haptoglobin level in cattle under pathological conditions. *Arch. Exp. Vet.* 30(2):193-202.
- Petersen, H. H., Nielsen, J. P and Heegaard PM(2004). Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. *Vet. Res.* 35(2): 163-87
- Radostitis, OM., Gay, CC., Blood, DC and Hinchliff, KW. (2007).*Veterinary Medicine. A text book of the diseases of cattle, sheep, goats and horses.*10th ed, WB Saunders Co.pp:994-995.
- Rebar AH,P.S Mas Williams , B.F,Feldman , F.L, Metzger , R.V, Pollock , J.Roch,J.(2005).*Platlets:Overview ,Morphology,Quantity ,Platelets function disorders .Int Vet Inf.* 21:805-825.
- Roszbacher, J., Wagner, L and Pasternack, M.S. (1999). Inhibitory effect of haptoglobin on granulocyte chemo-taxis, phagocytosis and bactericidal activity. *Scand. J. Immunol.* 50: 399-404.
- Skinner, J. G.,Brown, R. A. L.and Roberts, L. (1991). Bovine Haptoglobin Response In Clinically Defined Field Conditions. *Vet.Rec.* 128: 147-149.
- Smith, B. P. (1996). *Large Animal Internal Medicine,* 2nd ed., New York, Mosby. pp: 742,1214-1217.
- Sutton, R.H and Hobman, B. (1975). The value of plasma fibrinogen estimations in cattle: a comparison with total leucocytes and neutrophils counts. *NewZeland Vet. J.* 23:21-27
- Van Wuijckhuise-Sjouke ,LA. (1984). Plasma fibrinogen as a parameter of the presence and severity of inflammation in horses and cattle. *Tijdschr Diergeneeskd.* .109(21)869.
- Ward, J. L and Ducharme, N.G. (1994). Traumatic reticuloperitonitis in dairy cows. *JAVMA.* 204(6): 874-877.
- Wassler, M. and Fries, E. (1993). Proteolytic cleavage of Haptoglobin occurs in a ubcompartment of the endoplasmic reticulum : evidence from membrane fusion in vitro. *J. Cell .Bio.* 123(2): 285-91.

Yoshida, Y. (1986). Total and differential leukocytes count of traumatic gastritis classified under three types in dairy com. *Jpn. J. Vet. Sci.* 48(6)1215-1219.