

بررسی پارامترهای هماتولوژیک خون و نسبت میلوبئید به اریتروئید مغز استخوان گوسفند

در مسمومیت تحت حاد با مس

دکتر خداداد مستغنی^۱ دکتر سعید نظیفی^۱ دکتر حسن ایثارگر^۲

مسومومیت تحت حاد با مس و تغییرات پارامترهای هماتولوژیک خون، و مغز استخوان گوسفند بررسی گستردگی انجام نشده است، از این‌رو در این بررسی تغییرات پارامترهای هماتولوژیک خون و نسبت رده‌های میلوبئید به اریتروئید مغز استخوان گوسفند مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش کار

برای انجام این بررسی، پنج رأس گوسفند نر یک ساله نزد بختیاری انتخاب شدند. گوسفندهای مورد مطالعه به مدت دو هفته تحت نظر قرار گرفتند تا از سلامت آنها اطمینان حاصل شود. در این مدت جیره گوسفندها حاوی علوفه خشک و سیلو بود و به آنها داروی ضدانگل فبندازول با دوز 10 mg/kg خورانده شد. پیش از ایجاد مسمومیت، از هر گوسفند، سه نمونه خون و مغز استخوان به عنوان شاهد گرفته شد. برای ایجاد مسمومیت، روزانه به هر گوسفند $3/5\text{ میلی‌گرم}$ سولفات مس به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت 10 روز خورانده شد. نشانه‌های بالینی شامل تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، درجه حرارت و حرکات شکمیه، پیش از مسمومیت و پس از آن ثبت گردید. چهار ساعت پس از خوراندن محلول سولفات مس به مدت 10 روز از سیاه‌رگ و داج خونگیری و در لوله‌های حاوی ماده ضداغقاد EDTA جمع‌آوری گردید. نمونه‌گیری از مغز استخوان در ناحیه جناغ و مقابل فضای بین دندنه‌ای سوم به وسیله سوزن مخصوص اسپیراسیون صورت گرفت. پس از تهیه گسترشها، با متابول تثبیت و با گیمسارنگ‌آمیزی و اقدام به شناسایی یاخته‌ها و محاسبه نسبت به میلوبئید به اریتروئید گردید. برای تعیین نسبت میلوبئید به اریتروئید، در هر گسترتن پانصد یاخته شناسایی و شمارش گردید.^(۷)

تعداد گویچه‌های قرمز و سفید به روش هماسیتومتری، غلظت هموگلوبین به روش سیانومت هموگلوبین، هماتوکریت به روش میکروهماتوکریت و شمارش تفریقی یاخته‌های سفید به روش تهیه گسترش و شمارش صد یاخته در هر گسترش خونی اندازه‌گیری شدند^(۷ و ۳). برای آنالیز آماری نتایج، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه و آزمونهای دانکن و تی در سطح $P<0.05$ استفاده گردید.

نتایج

پس از خوراندن محلول سولفات مس به گوسفندان، نشانه‌های بالینی سریع و سطحی شدن تنفس، بالارفتن ضربان قلب، عدم تمایل به غذاخوردن، کاهش یا ایستایی حرکات شکمیه، بی‌حرکت ایستادن گوسفندان و افسردگی ظاهر گردید. در روزهای 2 و 4 تا 10 پس از مسمومیت، تعداد ضربان قلب افزایش معنی‌داری نسبت به زمان پیش از مسمومیت نشان داد ($P<0.05$). تعداد تنفس نیز روند افزایشی داشته به طوری که این افزایش در روزهای 5 و 7 تا 10 پس از مسمومیت نسبت به زمان پیش از مسمومیت تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P<0.05$). بین زمان پیش و پس از مسمومیت، اختلاف معنی‌داری از نظر دمای بدن دیده نشد ($P>0.05$). در روزهای 8 تا 10 بعد از مسمومیت، حرکات شکمیه کاهش یا توقف یافت.

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۹۰-۸۷ (۱۳۷۹) در این بررسی، 5 رأس گوسفند نر یک ساله از نزد بختیاری استفاده شد. پس از اطمینان از سلامت آنها، در سه نوبت، نمونه‌گیری از سیاه‌رگ و داج و مغز استخوان از ناحیه جناغ سینه انجام و پارامترهای هماتولوژیک خون (تعداد گویچه‌های قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین، تعداد گویچه‌های سفید و درصد نوتروفیلها، لنفوسيتها، ائوزينوفيلها و منوسیتها) و نمونه‌های مغز استخوان (نسبت رده میلوبئید به اریتروئید) اندازه‌گیری شد و به عنوان گروه شاهد منظور گردید. همچنین روزانه، دمای بدن، تعداد تنفس، ضربان قلب و حرکات شکمیه نیز مورد بررسی قرار گرفت. برای ایجاد مسمومیت تحت حاد، روزانه به هر گوسفند، $3/5\text{ میلی‌گرم}$ سولفات مس برای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت 10 روز خورانده شد. 4 ساعت پس از آن، نمونه‌گیری از سیاه‌رگ و داج و مغز استخوان انجام و اندازه‌گیریها همانند نمونه‌های شاهد صورت پذیرفت. نتایج به دست آمده نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و کاهش حرکات شکمیه بود. همچنین تعداد گویچه‌های قرمز، میزان هماتوکریت و درصد لنفوسيتها و ائوزينوفيلها کاهش ($P<0.05$) و تعداد گویچه‌های سفید و درصد نوتروفیلها در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری یافته شد ($P<0.05$). میزان هموگلوبین، درصد منوسیتها خون و نسبت رده میلوبئید به اریتروئید مغز استخوان در این بررسی تغییر معنی‌داری نشان ندادند ($P>0.05$). واژه‌های کلیدی : هماتولوژی، مغز استخوان، میلوبئید، اریتروئید، مسمومیت، مس، گوسفند.

مس یکی از مهمترین عوامل مسمومیت در حیوانات بخصوص گوسفند است. عوامل گوناگونی در ایجاد مسمومیت تحت حاد با مس دخالت دارند که می‌توان چرای دام در زمینهای غنی از مس، آلوده شدن زمینهای به مواد زاید کارخانه‌ها و خوراندن دانه‌های آغشته به مس به منظور دفع قارچها را نام برد. خوردن مقداری جزیی و مداوم مس تازمانی که کبد قادر به نگهداری و ذخیره آن باشد اثر سویی ندارد اما هنگامی که ذخیره کبدی به حداقل می‌رسد، مس از کبد آزاد شده و به جریان خون راه می‌یابد و حیوان در اثر همولیز درون رگی و اختلالات کلیوی تلف می‌شود (۱۳ و ۸). در زمینه مسمومیت مزمن با مس در گاو و گوسفند بررسیهای گوناگونی صورت پذیرفت که می‌توان به (Lewis & Shand 1975)، (Ishmael et al 1972)، (Stogdale 1978)، (Edelsten 1980)، (Tremblay & Baird 1991) اشاره کرد (۱۴، ۱۲، ۱۱، ۶، ۴). تشخیص درست مسمومیت با مس، نقش ارزندهای در درمان دارد. برای تشخیص مسمومیت با مس، اندازه‌گیری غلظت مس را در کبد و پلاسمای پیشنهاد می‌کنند. اگر چه میزان مس کبد و پلاسمای نیز چندان مشخص‌کننده سطح مس بدن نمی‌باشد. از آنجاکه در موارد تحت حاد این مسمومیت، نشانه‌های بالینی بارز و مشخصی وجود ندارد، از این‌رو بررسی پارامترهای هماتولوژیک خون و مغز استخوان ممکن است به فهم مکانیسمهای پاتوفیزیولوژیک مسمومیت کمک کند. اگرچه تغییرات پارامترهای هماتولوژیک خون و مغز استخوان اختصاصی نیستند شاید بتوان از این تغییرات در کمک به تشخیص مسمومیت کمک گرفت.

Tait & Buckley (1981) پارامترهای هماتولوژیک خون گوسفند را در مسمومیت مزمن با مس مورد بررسی قرار دادند (۲). از آنجایی که در زمینه

(۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.



جدول ۱ - میزان^{*} پارامترهای هماتولوژیک خون گوسفند در زمانهای قبل و بعد از مسمومیت تحت حاد با مس (n = ۵)

زمان (روز)	پارامتر	تعداد گلوبولهای قرمز (× ۱۰ ^۶ / μL)	هموگلوبین (g/dL)	هماتوکریت (%)	تعداد گلوبولهای سفید (× ۱۰ ^۳ / μL)	نوتروفیل	لنفوسیت (%)	اوزینوفیل (%)	منوسیت (%)
شاهد		۱۰±۰/۴۲ ^a	۱۲/۸۸±۰/۱۶	۲۹±۱ ^a	۶/۹۳±۰/۶۴ ^a	۳۸/۲±۱/۱۵۳ ^a	۵۷/۴±۱/۱۸۶ ^a	۳/۲±۰/۳۷ ^a	۱/۲±۰/۳۷
۱		۹/۴۳±۰/۴۳	۱۲/۹۸±۰/۲۴	۲۷/۶±۰/۶۷	۷/۴۸±۰/۳۵ ^a	۴۴/۶±۲/۰۱ ^b	۵۱/۴±۱/۷۲ ^b	۲±۰/۷۰	
۲		۹/۲۱±۰/۳۸	۱۲/۴۸±۰/۲۴	۲۷/۲±۱/۱۱	۶/۶۵±۰/۳۹ ^a	۵۴/۴±۲/۲۲ ^c	۴۳/۶±۲/۰۸ ^c	۰/۱۸±۰/۳۷ ^b	۱/۲±۰/۴۸
۳		۹/۱۸±۰/۷۶	۱۲/۹۲±۰/۴۲	۲۸±۰/۷۰	۶/۲۹±۰/۲۶ ^a	۶۰/۸±۵/۰۳ ^c	۳۷/۲±۴/۲۴ ^c	۰/۱۶±۰/۳۹ ^b	۱/۲±۰/۴۸
۴		۸/۲۹±۰/۵۳	۱۲/۵۴±۰/۴۱	۲۷/۴±۱/۱۶	۶/۷۵±۰/۲۲ ^a	۵۷/۶±۳/۵۳ ^c	۴۰/۸±۳/۲۰ ^c	۱±۰/۳۱ ^b	۰/۱۶±۰/۳۹
۵		۹/۲۲±۰/۵۸	۱۲/۹۸±۰/۲۹	۲۷±۰/۸۹	۷/۱۸۶±۰/۴۹ ^a	۶۱/۴±۱/۷۵ ^c	۳۶/۸±۱/۱۸۵ ^c	۰/۱۶±۰/۲۴ ^b	۱/۲±۰/۳۷
۶		۹/۰۲±۰/۵۳	۱۲/۶۴±۰/۴۵	۲۷±۰/۶۳	۹/۵۲±۰/۸۶ ^b	۶۳±۲/۳۰ ^c	۳۵/۴±۲/۱۸ ^c	۰/۱۸±۰/۵۸	
۷		۸/۱۷±۰/۳۶	۱۲/۳۲±۰/۰۵۳	۲۶/۲±۰/۳۷ ^b	۱۰/۶۹±۰/۶۹ ^b	۶۸/۲±۲/۷۷ ^c	۳۰/۲±۲/۳۹ ^c	۱±۰/۳۵ ^b	۰/۱۸±۰/۴۸
۸		۸/۰۵±۰/۱۴	۱۲/۵۶±۰/۰۵۵	۲۵/۴±۰/۸۶ ^b	۱۱/۶۷±۰/۵۳ ^b	۶۶/۶±۳/۶۵ ^c	۳۰/۴±۱/۲۹ ^c	۲±۰/۴۰ ^b	۱/۰±۰/۳۱
۹		۷/۶۴±۰/۳۰ ^b	۱۲/۱۸±۰/۴۱	۲۵/۶±۰/۵۱ ^b	۱۴/۸۹±۰/۷۵ ^b	۷۰/۶±۳/۵۷ ^c	۲۶±۳/۰۸ ^c	۱/۴±۰/۳۹ ^b	۲±۰/۶۳
۱۰	تفاوت معنی دار (P<۰/۰۵)	۷/۶۹±۰/۱۷ ^b	۱۱/۵۴±۰/۰۲۳	۲۵±۰/۳۱ ^b	۱۵/۵۲±۱/۰۲ ^b	۷۱/۲±۱/۷۷ ^c	۲۶/۶±۱/۷۲ ^c	۰/۴±۰/۲۴ ^b	۱/۸±۰/۳۷
NS	S	S	S	S	S	NS	S	NS	

(*) میانگین ± خطای معیار (X±SE) اختلاف در سطح P<۰/۰۵ معنی دار است. در هر ستون، میانگینهایی که دارای حروف

لاتین نامتشابه هستند از نظر آماری اختلاف معنی دار دارند (P<۰/۰۵).

حياتی برای روند التیام و ترمیم، نیز نسبت داد. ایجاد مسمومیت، خونگیری و سایر معاینات بالینی هم می تواند ناآرامی و تنفس را به وجود آورد. این تنش باعث تحریک اعصاب سمپاتیک و آزادسازی نوراپی نفرین شده و قلب، سیاهرگها و شریانچه ها را تحریک می کند. همچنان، اعصاب سمپاتیک می تواند نوراپی نفرین و اپی نفرین را با تحریک بخش مرکزی غده های فوق کلیوی تراوش نماید و موجب بروز همان اثرات تحریکی بروی دستگاه گردش خون شود (۳ و ۹).

در روزهای پایانی این بررسی، حرکات شکمبه شدیداً کاهش یافته یا متوقف شده بود. از طرف دیگر، حیوانات بی اشتتها و افسرده بودند و تمایلی به حرکت نداشتند. (Edelsten 1980) در بررسی بروی یک گله گوسفند مبتلا به مسمومیت با مس عنوان کرد که حیوانات مبتلا، افسرده، بی اشتتها و بی حرکت بودند اما تب نداشتند (۴). Blakley et al (1982) در یک گاو هلشتاین سه ساله که مبتلا به مسمومیت با مس شده بود مشاهده کرد که حیوان به طور ناگهانی بسیار ضعیف، افسرده و بی اشتتها شده و قادر به ایستادن نیست. حرکات شکمبه نیز متوقف شده و ضربان قلب افزایش یافته است اما دمای بدن در حد طبیعی باقی مانده است (۱).

در این بررسی، پس از مسمومیت، تعداد گویچه های قرمز و میزان هماتوکریت به طور معنی داری کاهش یافت. علت کاهش گویچه های قرمز و هماتوکریت خون در مسمومیت با مس از دو جنبه قابل توجیه است.

۱. یونهای مس با آسیب به غشاء یاخته های کبدی باعث نکروز آنها می شوند. در مسمومیت با مس، به علت بروز بیماری کبدی، کم خونی به سببهای زیر رخ می دهد: a. کاهش طول عمر گویچه های قرمز ناشی از تغییراتی در چربیهای غشاء گلوبولهای قرمز.

b. واکنش ناقص مغز استخوان.

ج. خونریزی مزمن از دستگاه گوارش و کمبود آهن و اسید فولیک.

۵. کاهش فعالیت آنزیم Lysolecithin cholesterol acyltransferase، افزایش سطح نمکهای صفرایی پلاسما و افزایش نسبت کلسترول آزاد پلاسما به فسفولیپیدها، که همه این موارد منجر به تغییراتی در غشاء گویچه های قرمز و کاهش طول عمر آنها می شود. افزایش شکنندگی غشاء گویچه های قرمز منجر به متلاشی شدن آنها می شود. شاید غلظت ATP کلوبولهای قرمز نیز کاهش یابد که ناشی از کاهش فسفر خون در خلال بیماریهای کبدی است (۸).

نتایج به دست آمده از بررسی پارامترهای هماتولوژیک خون گوسفندان در زمانهای پیش و پس از مسمومیت تحت حاد با مس در جدول ۱ آمده است.

نتایج به دست آمده نشان می دهند که بین زمانهای پیش و پس از مسمومیت تحت حاد با مس، از نظر تعداد گویچه های قرمز، هماتوکریت، تعداد گویچه های سفید و درصد نوتروفیلها، لنفوسیتها و اوزینوفیلها اختلاف معنی دار وجود دارد (P<۰/۰۵).

در روزهای پس از مسمومیت، تعداد گویچه های قرمز روند کاهش و در روزهای ۹ و ۱۰ در مقایسه با زمان پیش از مسمومیت اختلاف معنی دار نشان می دهد (P<۰/۰۵). میزان هماتوکریت نیز پس از مسمومیت روند کاهش داشته و در روزهای ۷ تا ۱۰ پس از مسمومیت اختلاف معنی داری را نشان می دهد (P<۰/۰۵). تعداد گویچه های سفید و درصد نوتروفیلها هم روند افزایش داشتند، که گویچه های سفید در روزهای ۶ تا ۱۰ و نوتروفیلها در روزهای ۲ تا ۱۰ در مقایسه با زمان پیش از مسمومیت اختلاف معنی داری داشتند (P<۰/۰۵). در این بررسی، درصد لنفوسیتها و اوزینوفیلها روند کاهش داشتند، که لنفوسیتها در روزهای ۲ تا ۱۰ و اوزینوفیلها در روزهای ۳ تا ۱۰ پس از مسمومیت با زمان پیش از مسمومیت، اختلاف معنی دار داشتند (P<۰/۰۵). بررسی نسبت میلورید به اریتروئید مغز استخوان نشان داد که این نسبت در روزهای پس از مسمومیت با پیش از آن هیچ گونه اختلاف آماری معنی داری نشان نمی دهد (P>۰/۰۵)، به طوری که این نسبت، پیش از مسمومیت ۱/۱۱±۰/۴۱ و پس از آن ۱/۵۳±۰/۰۲۸ بود که با وجود افزایش ظاهری، از نظر آماری اختلاف معنی داری نداشتند.

بحث

در این بررسی، پس از مسمومیت با مس، ضربان قلب و تنفس افزایش یافته اما دمای بدن تغییر معنی داری نشان نمی دهد. یکی از علل افزایش ضربان قلب، کم خونی است. چون قلب، تعداد ضربان خود را افزایش می دهد تا بتواند بروند ده خود را در حد طبیعی ثابت نگه دارد (۹ و ۸). بمعلت ارتباط تنگاتنگ دستگاه قلبی - عروقی و تنفس، افزایش ضربان قلب باعث افزایش تنفس می شود. از طرف دیگر افزایش ضربان قلب و تنفس را می توان به افزایش نیاز سلولهای تخریب شده بافت کبد به تبادلات اکسیژن و سایر مواد



References

- 1 . Blakley, B.R., Berezowski, J.A., Schiefer, H.B. and Armstrong, K.R. Chronic copper toxicity in dairy cow. *Can. Vet. J.* 23: 190-192, (1982).
- 2 . Buckley, W.T. and Tait, R.M. Chronic copper toxicity in lambs: A survey of blood constituent response. *Can. J. Anim. Sci.*, 61: 613-624, (1981).
- 3 . Durcan, J.R., Prasse, K.W. and Mahaffey, E.A. Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology, 3rd ed. Iowa State University Press. Ames., Iowa, PP: 3-63, (1994).
- 4 . Edelsten, R.M. Chronic copper poisoning of sheep in Nigeria. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 12: 69-76, (1980).
- 5 . Howell, J.M.C.C. and Gopinath, C. Copper toxicity in sheep: The effect of repeated intravenous injections of copper sulphate. *Res. Vet. Sci.*, 28: 86-94, (1977).
- 6 . Ishmael, J., Gopinath, C. and Howell, J.M.C.C. Experimental chronic copper toxicity in sheep. *Res. Vet. Sci.*, 13: 22-29, (1972).
- 7 . Jain, N.C. Schalm's Veterinary Hematology. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, PP: 11-83, (1986).
- 8 . Jain, N.C. Essentials of Veterinary Hematology. 1st ed. Lea & Febiger. Philadelphia, PP: 19, 139-154, (1993).
- 9 . Meyer, D.J. and Harvey, J.W. Veterinary Laboratory Medicine, Interpretation and Diagnosis 2nd ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, PP: 23-109, (1998).
10. Sechireddy, B. and Mahadvan, V. Effect of copper on hematology and production in lactation cows. *Indian Vet. J.* 54, 561-565, (1977).
11. Shand, A. and Lewis, G. Chronic copper poisoning in young calves. *Vet. Rec.* 69: 618-621, (1957).
12. Stogdale, L. Chronic copper poisoning in dairy cows. *Aust. Vet. J.*, 54: 139-141, (1978).
13. Todd, J.R. and Thompson, R.H. Studies on chronic copper poisoning. IV: Biochemistry of the toxic syndrome in the calf. *Brit. Vet. J.*, 121: 90, (1965).
14. Tremblay, R.R.M. and Baird, J.D. Chronic copper poisoning in two Holstein cows. *Cornell Vet.*, 81: 205-213, (1991).

۲ . در مسمومیت با مس، علت اصلی کاهش گویچه‌های قرمز و هماتوکریت را می‌توان ناشی از متلاشی شدن گویچه‌های قرمز در خلال بحران همولیتیک دانست. چون یونهای مس باعث پراکسیداسیون چربی و انعقاد پروتئینهای غشای سلول و تخریب آن می‌شوند. یونهای مس، چربیهای غشای گویچه‌های قرمز را اکسید می‌کنند، در نتیجه، دیواره آنها شکننده می‌شوند. این تغییرات منجر به متلاشی شدن گویچه‌های قرمز و همولیز درون رگی می‌شود (۲، ۸، ۹). نتایج به دست آمده در مورد کاهش تعداد گویچه‌های قرمز و میزان هماتوکریت با نتایج Ishmael et al (1972), Thompson & Todd (1965) و Tremblay & Baird (1991) (۴، ۵، ۶) متفاوتند. Edelsten (1980) (۱۳، ۱۰) در این بررسی، پس از مسمومیت، تعداد گویچه‌های سفید به طور معنی‌داری افزایش یافت. لکوسیتوز حاصله به علت افزایش نوتروفیلهای خون است. Ishmael et al (1972) گزارش کرده‌اند که در مسمومیت با مس، پیش از بحران همولیتیک، تعداد گویچه‌های سفید به نحو متغیری افزایش و کاهش می‌یابند. اما در مرحله بحران همولیتیک لکوسیتوز مشخصی همراه با نوتروفیلی رخ می‌دهد (۶). Blakley et al (1982) در یک گاو مبتلا به مسمومیت با مس، افزایش تعداد گویچه‌های سفید را گزارش کرده‌اند (۱). در این بررسی، پس از مسمومیت، درصد نوتروفیلهای افزایش و درصد لنفوسيتها و ائوزینوفیلهای افزایش یافته است. بروز این تغییرات را می‌توان به آزادشدن گلوكوكورتيکوئیدها از بخش قشری غده فوق‌كلیوی در پاسخ به تنفس ناشی از مسمومیت تحت حاد با مس نسبت داد (۹ و ۳). گلوكوكورتيکوئیدها با افزایش خروج نوتروفیلهای ذخیره مغز استخوان و کاهش خروج آنها از خون به بافت و انتقال نوتروفیلهای حاشیه عروق به مخزن در حال گردش منجر به نوتروفیلی می‌شوند. در ضمن با تغییر در گردش مجدد لنفوسيتها و متلاشی کردن آنها منجر به لنفوپنی می‌شود. تأثیر گلوكوكورتيکوئیدها بر روی مغز استخوان منجر به ماندن ائوزینوفیلهای در مغز استخوان و کاهش خروج آنها می‌گردد، در نتیجه، ائوزینوبنی رخ می‌دهد (۸، ۹). Blakley et al (1982) و Ishmael et al (1972) بروز نوتروفیلی و لنفوپنی را در مسمومیت با مس گزارش کرده‌اند (۶ و ۱). در این بررسی، با وجود افزایش نسبت میلتوئید به اریتروئید مغز استخوان پس از ایجاد مسمومیت، مشخص گردید که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نیست. در واقع در مسمومیت تحت حاد با مس، مغز استخوان چندان تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد یا بمعبارت دیگر با توجه به اینکه تولید یاخته‌های رده میلتوئید نیاز به زمان کافی دارد، از این‌رو با توجه به تحت حادبودن مسمومیت و زمان کوتاه آن، یاخته‌های خونساز چندان تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند. در این بررسی افزایش نسبت میلتوئید به اریتروئید از ۱/۱۱ به ۱/۵۳ منجر به افزایش یاخته‌های میلتوئیدی مغز استخوان و در نتیجه افزایش گویچه‌های سفید و نوتروفیلهای خون محیطی شده است. شاید اگر مسمومیت با مس از نوع مزم می‌باشد مغز استخوان بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گرفت که احتمالاً می‌تواند به علت مدت زمان بیشتر مسمومیت و زمان کافی برای تحت تأثیر قرار گرفتن یاخته‌های رده‌های مختلف خونساز مغز استخوان باشد. در زمینه تأثیر مسمومیت با مس بر روی مغز استخوان گزارشی به دست نیامد که نشان می‌دهد در این بررسی، تأثیر مسمومیت با مس بر روی مغز استخوان، برای اولین بار کار و گزارش شده است. نتایج بررسی حاضر نشان می‌دهد که میزان ۳/۵ میلی‌گرم مس به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۰ روز منجر به مسمومیت تحت حاد می‌شود و تغییرات قابل توجهی در پارامترهای خونی به وجود می‌آورد. بنابراین باید در به کاربردن محلول سولفات مس بعنوان ضدغوفنی کننده دقت لازم به کار برده شود و از چرای دامها در مکانهایی که گیاهان با حشره‌کش‌های حاوی مس آلوده شده‌اند اجتناب ورزید.



Evaluation of hematological parameters and myeloid/erythroid ratio of sheep in subacute copper poisoning

Mostaghni, K.H.¹, Nazifi, S.¹, Isargar, H.¹

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine,
Shiraz University, Shiraz - Iran.

Five Bakhtiari rams, one year old, were used in this study. These rams were looked after for two weeks to confirm their health. Blood and bone marrow samples were collected as blanks from jugular vein and sternum, respectively. For induction of subacute poisoning, each sheep received 3.5 mg/kg B.W. copper sulphate daily for 10 days. Blood samples were taken from jugular vein four hours after giving copper sulphate solution. After the last blood sampling, bone marrow sample were also taken from each ram. Hematological parameters (PCV, Hb, RBC count, WBC count, neutrophil, lymphocyte, eosinophil and monocyte) were measured in blood samples and M/E ratio was measured in bone marrow samples. Clinical parameters (respiratory rate, heart rate, temperature and ruminal contraction) were noted each day. The results indicated that hematocrit, RBC count, lymphocyte and eosinophil decreased significantly but WBC count and neutrophil increased ($P<0.05$). Heart rate and respiratory rate also increased significantly after poisoning ($P<0.05$). Variation in M/E ratio was not significant ($P>0.05$).

Key words : Hematological parameters, Myeloid, Erythroid ratio, Subacute copper poisoning, Sheep.

