Dept. of Internal and Preventive Medicine,
College of Veterinary Medicine,
University of Mosul, Mosul, Iraq.

EVALUATION OF HEMOGRAM, HAPTOGLOBINE AND CLOTTING FACTORS INDICES IN BUFFALO AFFECTED WITH ACUTE AND CHRONIC PERITONITIS

(With 3 Tables)

By

K.M. ALSAAD and O.B. AGAA

(Received at 20/10/2010)

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

كمال الدين مهلهل السعد ، عمر بسام صالح آغا

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 (٥١) حيوانا من الجاموس المحلي باعمار تراوحت بين (٣-١٠) سنوات ومن كلا الجنسين، مثلت (١٦) حيوانا عانت من التهاب الخلب والشبكية الكلومي (٨) حيوانات عانت من التهاب الكرش الحاد بسبب حموضة الكرش، (٦) حيوانات عانت من النفاخ الشديد والذي استوجب عملية مثقاب الكرش، و(١٠) 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 الاصابة، ولوحظت زيادة معنوية في معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة 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) كما تناقصت وبشكل معنوي معدلات الخلايا اللمفية في الحيوانات التي عانت من 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 بالمقارنه مع مجاميع حيوانات الدراسة الاخرى. سجلت اختلافات واضحة في قيم عوامل تخثر الدم في حيوانات الدراسة حيث لوحظ تناقص العدد الكلي للصفيحات الدموية وبشكل معنوي في الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة، فضلا عن ذلك سجل ارتفاع معنوي

في معدلات حجم الصفيحات الدموية وانتشارها ومعدلات زمن سابق الخثرين وحرك الخثرين الجزيئي 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 منشيء 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.

SUMMARY

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 reticloperitonitis (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 nutrophelia(Band type nutrophils were increased in cases of TRP only ,whereas mature type were increased in all animals showed acute peritonitis), and lymphocytopenia. Eosinophelia 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 thrombpplastine 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 habtoglobin in control and diseased buffaloes indicated significant increase of fibrinogen ($P<0.05$) in all diseased animals whereas habtoglobin increased significantly ($P<0.05$) in animals affected with acute peritonitis.

Key words: *Hemogram, Haptoglobine, Clotting factors, Buffalo, Peritonitis.*

INTRODUCTION
المقدمة

التهاب الخلب هو عبارة عن التهاب النسيج المصلي الواقع داخل التجويف البطن والذي في الغالب يكون مترافقا مع الالم في البطن،ارتفاع في درجات حرارة الجسم مع سمدمية ،و امساك شديد و قد يحدث كمرض رئيسي او ثانوي ناتجا عن اسباب مختلفة، وتختلف العلامات السريرية للمرض بحسب شدة وامتداد الالتهاب Radostitis *et al* (2007). تعد عملية التخثر من الاليات المعقدة في الجسم لتكوين او ازالة الخثر الدموية والليفينة 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 للصفيحات الدموية، حجمها وانتشارها، كما يمكن تقيمها بشكل ثانوي بحساب زمن التخثر Clotting time، زمن سابق الخثرين Prothrombine time، والذي يمثل المسلك الخارجي لالية التخثر وزمن حرك الخثرين الجزيئي Activated partial thromboplastin time والذي يمثل المسلك الداخلي، وقياس مستوى منشيء الليفين Fibrinogen Bick (2003).

الهابتوكلوبين عبارة عن الفا٢- كلوبيولين α-2 globulin والذي يصنع في الكبد Wassler and Fries (1993). وبذلك فانه يعد من مجموعة الكلايكوبروتين الكبدي Hepatic glycoprotein والذي يحفز بوساطة وسائط الالتهابات والتي تكون عبارة عن استجابة للتفاعل الاولي ضد الالتهابات والخمجات الجرثومية والكدمات التي تحصل للحيوانات Rossbacher *et al.* (1999) . ان الوظيفة الرئيسة للهابتوكلوبين في الجسم هو الارتباط مع الهيموكلوبين الحر بواسطة السلسلة او تحت الوحدة الفا α-chain مكونا معقداً ثابتاً وبذلك يقلل من فقدان حديد الهيموكلوبين Nazifi *et al* (2008). يعمل الهابتوكلوبين كوسيط مناعي ويعد دليلا لحدوث العدوى والالتهابات وبخاصة الاتهابات الحادة ومؤشراً 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 اخرون الى ارتباط هذا الالتهاب مع اضطراب عوامل تخثر الدم في الحيوانات المصابة كتناقص أعداد الصفيحات الدموية ومستوى منشيء الليفين وتزايد زمن تخثر الدم، مما قد يؤدي الى حدوث الخثرات وبخاصة الخثرات الوعائية المنتشرة Disseminating intravascular coaggulopthy وحدوث 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, والتهاب الخلب الناتج عن عقابيل عملية فتح البطن والكرش Labro-ruminatomy. Alsaad *et al.* (2006)

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

MATERIALS and METHODS
المواد وطرائق العمل

اولاً: حيوانات الدراسة:

تم فحص ٥١ حيوانا من الجاموس المحلي (شملت مجوعة حيوانات السيطرة احد عشر حيوانا من الحيوانات السوية سريريا) و ٤٠ حيوانا من الجاموس عانت سريريا من اعراض التهاب الخلب الحاد والمزمن. وشملت (١٦حيوانا عانت من التهاب الخلب والشبكية الكلومي، و ٨ حيوانات عانت من التهاب الخلب بسبب حموضة الكرش الحاد و٦ حيوانات عانت من النفاخ الشديد والذي استوجب عملية مثقاب الكرش و١٠ حيوانات عانت من التهاب الخلب المزمن بسبب عملية فتح البطن والكرش الملوثة) ، 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 ١٠ مللتر، قسمت عينة الدم الى ٢,٥ 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 بصبغة الكمزا) Coles (1986)، العد الكلي للصفيحات الدموية وحجمها وانتشارها. كما ومزج ٢,٥ 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 الجزيئي ومستوى منشئ الليفين (عدة قياس جاهزة/شركة بايولابو الفرنسية). واستخدم ٥ 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 Leech *et al.* (2007).

RESULTS
النتائـــج

أظهرت نتائج الدراسة حدوث تغيرات واضحة ومعنوية في المعـايير الدمويـة للجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن،حيث سجل ارتفاع معنوي في معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنـة مـع حيوانات الدراسة الاخرى،كما تبين حدوث ارتفاع معنوي في العدد الكلي لخلايـا الـدم البيض في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مـع مجموعـة حيوانـات السيطرة ومجموعة الحيوانات التي عانت من التهاب الخلـب المـزمن، كمـا تزايـدت معدلات العدلات الشريطية وبشكل معنوي في الجـاموس المـصاب بالتهـاب الخلـب والشبكية الكلومي، في حين لوحظ ارتفاع معنوي في العـدلات الناضـجة فـي جميـع الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى. كما اوضحت الدراسة ايضا تناقص الخلايا اللمفية في الجاموس المـصاب بالتهـاب الخلـب الحاد مع ارتفاع معنوي لوحظ في معدلات الحمضات وبخاصة في الجاموس المـصاب بالتهاب الكرش الحاد بسبب حموضة الكرش وارتفعت ايضا معدلات وحيدة النـواة فـي الحيوانات التي عانت التهاب الخلب المزمن بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى جدول (١).

جدول ١: التغييرات في المعايير الدموية للجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

المعايير	السيطرة	التهاب الخلب الحاد			التهاب الخلب المزمن
		TRP	التهاب الكرش الحاد	البزل	
العدد الكلي لكريات الدم الحمراء×١٠٦	1.33±7.81 a	1.54 ± 7.72 a	1.36 ± 7.64 a	1.44± 7.74 a	1.89± 6.98 a
خضاب الدم غم/١٠٠ مللتر	1.61±13.2 a	1.65 ± 12.8 a	1.92 ± 12.7 a	1.51 ± 12.8 a	1.88 ± 12.6 a
حجـم خلايـا الـدم المرصوصة %	3.1± 34.52 a	2.61 ± 41.2 b*	2.82 ± 45.6 c*	1.92 ± 40.41 b*	1.22 ±35.2 a
العدد الكلي لخلايا الدم البيض×١٠	1.33± 10.11 a	2.11± 14.21 b*	1.13 ± 13.2 b*	1.61 ± 13.4 b*	2.11 ± 9.98 a
عدلات شريطية %	1.23 ± 9.4 a	1.23 ± 15.1 c*	1.21 ± 10.2 a	0.9 ± 10.1 a	1.11 ± 9.2 a
العدلات الناضجة %	1.53 ± 34.2 a	2.13 ± 42.3 b*	1.62 ± 41.7 b*	2.14 ± 46.3 b*	1.22 ± 31.4 a
الخلايا اللمفية %	2.1 ± 46.34 a	2.4 ± 34.6 b*	1.27 ± 37.1 b*	1.25 ± 36.4 b*	1.66 ± 44.6 a
الحمضات %	1.2 ± 4.6 a	1.21 ± 4.8 a	0.91 ± 8.1 c*	1.11 ± 3.6 a	1.2± 3.8 a
وحيدة النواة %	1.34 ± 4.2 a	1.44 ± 3.4 a	1.61 ± 3.8 a	1.25 ± 4.1 a	1.33± 9.3 c*
القعدات %	0.32 ± 1.75 a	0.23 ± 1.12 a	0.22 ± 1.5 a	0.81 ± 1.53 a	0.52 ± 1.66 a

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P<0.05$).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقيا) 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 للصفيحات الدموية وبشكل معنوي في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى في حين ارتفعت معدلات حجم الصفيحات الدموية وسرعة انتشارها، وزمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزيئي في نفس مجموعة الجاموس التي عانت من التهاب الخلب الحاد، وتزايدت معدلات زمن التجلط فقط في مجموعة الحيوانات المصابة بالتهاب الخلب والشبكية الكلومي، جدول (٢).

جدول ٢: التغيرات في عوامل تخثر الدم في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

المعايير	السيطرة	التهاب الخلب الحاد			التهاب الخلب المزمن
		TRP	التهاب الكرش الحاد	البزل	
العدد الكلي للصفيحات الدموية 10^3 X	30.61 ± 451 a	22.16 ± 289 b*	51.44 ± 301 b*	41.21 ± 321 b*	34.52 ± 421 a
معدل حجم الصفيحات/ فمتوليتر	2.34± 10.2 a	3.68± 15.53 b*	4.22 ± 13.9 b*	2.11 ± 14.24 b*	3.21 ± 10.81 a
معدل انتشار الصفيحات %	4.14 ± 18.21 a	2.21 ± 26.61 b*	2.61 ± 27.41 b*	2.54± 26.13 b*	3.49 ± 17.92 a
زمن التجلط / دقيقة	1.12 ± 3.62 a	1.67 ± 7.21 c*	1.92± 3.82 a	2.11± 3.78 a	1.26 ± 3.81 a
زمن سابق الخثرين / ثانية	3.25± 13.66 a	3.16± 22.61 b*	4.89± 19.68 b*	5.11± 21.64 b*	2.88 ± 13.66 a
زمن حرك الخثرين الجزيئي / ثانية	5.72 ± 54.62 a	7.43 ± 64.52 b*	4.44 ± 61.24 b*	6.18 ± 58.81 b*	5.41 ± 53.71 a

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

يوضح جدول (٣) 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 ايضا في مجموعة الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد فقط بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الاخرى.

جدول ٣: مستوى منشيء الليفين والهابتوكلوبين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد والمزمن

المعايير	السيطرة	التهاب الخلب الحاد			التهاب الخلب المزمن
		TRP	التهاب الكرش الحاد	البزل	
منشيء الليفين ملغم/١٠٠ملتر	40.51 ± 450 a	41.22 ± 609 b*	31.45 ± 570 b*	40.31 ± 520 b*	48.81 ± 604 b*
الهابتوكلوبين ملغم/١٠٠ ملتر	0.21 ± 0.24 a	0.65 ± 0.98 b*	0.31 ± 0.87 b*	0.37 ± 0.76 b*	0.32 ± 0.22 a

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

DISCUSSION
المناقشة

يعد التهاب الخلب في المجترات وبخاصة الابقار والجاموس من الامراض المهمة لما لها من تأثيرات سريرية ملحوظة على الحيوانات المصابة، حيث غالبا ما يكون الاتهاب باشكال متعددة ،حاد او مزمن، موضعي او منتشر، مظهرا علامات سريرية متمثلة بعلامات الالم، ارتفاع درجة حرارة الجسم والسمدمية وقد تنتهي بهلاك الحيوان المصاب (١٩٨٦) Yoshida.

اوضحت نتائج الدراسة حدوث تباين واختلاف معنوي في العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض وبخاصة في الحيوانات التي عانت من التهاب الخلب الحاد، وهذا ماجاء 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 *et al.* (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 الاتهاب 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 للخثرات 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 ; Smith, 1996).

إن أي عملية نزف تحدث في الجسم تعقبها عملية تخثروهناك عوامل هامة تلعب دورا اساسيا وهي العوامل الوعائية Vascular factors (والتي تتصف باستجابة سريعة تتمثل بتضيق الوعاء الدموي وانكماشه مسببه تناقص الضخ الدموي) والتي تتعلق بشكل مباشر بسلامة الاوعية الدموية (Kargas *et al*, and Coffman ,١٩٨٠ 1994)، كما ان لاعداد ونشاط الصفيحات الدموية دورا اساسيا وملحوظا في عملية التخثروالذي من خلاله تتجمع الصفيحات الدموية Platelets aggregate مع بعضها ثم تلتصق بجدار الوعاء الدموي مكونة خثرة الصفيحات Platelets thrombus او السدادة المؤقتة Temporary plug حيث يتم تقييم هذه المرحلة بحساب العدد الكلي للصفيحات الدموية وقياس حجمها ومعدل انتشارها، حيث ان الزيادة في معدل حجم الصفيحات وانتشارها يشير الى تناقص اعدادها (٢٠٠١) Boudreaux وهذا ما اتفق مع نتائج الدراسة. ويضيف (٢٠٠٥) Rebar *etal* الى ان التغير الكمي لاعداد الصفيحات 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 ازالتها Sequestration.

تعد مرحلة التخثر Cogulation من المراحل النهائية لالية التخثر Clotting mechanism والتي تتصف بتنشيط عوامل مثل (XII) عامل هاكمان Hagman factor وعامل Plasma thromboplastin antecedent(XI) وعامل Thromboplastin componant (IX)، وبشكل 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 ومهيأة لتطور حدوث الخثر الوعائية المنتشرة والاحتشاءات الدموية Infarctions والتي قد تصيب اعضاء مهمة في الجسم كالدماغ 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.*,١٩٩٧ and Marder ,١٩٩٤). 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 السايتوكاينيز مثل انترلوكين١, انترلوكين٦, وعوامل تنخر الاورام حيث ان جميع هذه العوامل تطلق كاستجابة لتدمير الانسجة وبذلك فان تصنيع هذه الوسائط الالتهابية وتنشيط فعاليتها تحث الكبد لانتاج بروتينات الطور الحاد Acute phase proteins والتي تشمل مجموعة من البروتينات ومنها الهابتوكلوبين، ان الوظيفة الرئيسة 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 المسببات المرضية التي تدخل الى الجسم لذا فان هذه البروتينات تلعب دور حيوي ونشيط 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 ; Eckersall and Conner, 1988).

اشار Nazifi (2008) الى ان قياس مستوى الهابتو كلوبين في الابقار التي تعاني من التهابات حادة وبخاصة التهاب الخلب يعد مؤشرا تشخيصيا حيث يزداد مستوى هذا البروتين وبشكل سريع خلال ٢٤-٤٨ ساعة بعد حدوث الالتهاب الحاد وقد يتناقص هذا المستوى وبشكل سريع ايضا بعد ازالة العامل المسبب وأكد (Hirvonen and Pyorala, 1998 ; Panndorf *et al.*,1976) ازدياد مستوى الهابتوكلوبين في حيوانات عانت من التهاب الشبكية والخلب الكلومي. كما سجلت نتائج الدراسة ارتفاع مستوى منشيئ الليفين في الجاموس المصاب بالتهاب الخلب الحاد، حيث بين (Petersen *et al.*, 2004 ; VanWuijckhuise-Sjouke,1984) اهمية هذا البروتين كنوع مهم من بروتينات الطور الحاد ويتزايد مستواه عند حدوث الالتهابات الحادة في الجسم كالتهاب الخلب، الرئة، الضرع، الامعاء، الكلى والتهاب تامور القلب، كما اكد Sutton and Hobman (1975) ارتفاع مستوى منشيء الليفين عند تزايد ارتفاع كريات الدم البيض ، فضلا عن ذاك يعد منشيء الليفين احد طلائع الليفين في الدم والذي يلعب دورا مهما واساسيا في عمليات تخثر الدم وتطور الخثرة الليفينية بالتعاون مع سابق الخثرين (١٩٩٣) Jain.

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. and 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 fibrino-lysis 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.; Cawthern, K.M.; Mann, K.G. (1997): The regulation of clottimg factors. Crti. 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.

Karademr, 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. and Ronnberger, H. (1994): Activity of coagulation and fibrinolysis parameters in animals. Drug. res. 44: 793-797.

Krakowski, 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. and Roch, J. (2005): Platlets: Overview, Morphology, Quantity, Platelets function disorders. Int. Vet. Inf. 21: 805-825.

Rossbacher, 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.