

# بررسی پارامترهای هماتولوژیک خون و نسبت میلوئید به اریتروئید مغز استخوان گوسفند

## در مسمومیت تحت حاد با مس

دکتر خداداد مستغنی<sup>۱</sup>، دکتر سعید نظیفی<sup>۱</sup>، دکتر حسن ایثارگرا<sup>۱</sup>

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۹۰-۸۷، (۱۳۷۹)

مسمومیت تحت حاد با مس و تغییرات پارامترهای هماتولوژیک خون و مغز استخوان گوسفند بررسی گسترده‌ای انجام نشده است، از این رو در این بررسی تغییرات پارامترهای هماتولوژیک خون و نسبت رده‌های میلوئید به اریتروئید مغز استخوان گوسفند مورد ارزیابی قرار گرفت.

### مواد و روش کار

برای انجام این بررسی، پنج رأس گوسفند نر یک ساله نژاد بختیاری انتخاب شدند. گوسفند های مورد مطالعه به مدت دو هفته تحت نظر قرار گرفتند تا از سلامت آنها اطمینان حاصل شود. در این مدت جیره گوسفند ها حاوی علوفه خشک و سیلو بود و به آنها داروی ضدانگل فبندازول با دوز  $1 \text{ mg/kg}$  خوراندند شد. پیش از ایجاد مسمومیت، از هر گوسفند، سه نمونه خون و مغز استخوان به‌عنوان شاهد گرفته شد. برای ایجاد مسمومیت، روزانه به هر گوسفند  $3/5$  میلی‌گرم سولفات مس به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت  $10$  روز خوراندند شد. نشانه‌های بالینی شامل تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، درجه حرارت و حرکات شکمبه، 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 ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری گردید. نمونه‌گیری از مغز استخوان در ناحیه جناغ و مقابل فضای بین دنده‌ای سوم به‌وسیله سوزن مخصوص اسپیراسیون صورت گرفت. پس از تهیه گسترشها، با متانول تثبیت و با گیمسا رنگ‌آمیزی و اقدام به شناسایی یاخته‌ها و محاسبه نسبت به میلوئید به اریتروئید گردید. برای تعیین نسبت میلوئید به اریتروئید، در هر گسترش 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 سطحی‌شدن تنفس، بالارفتن ضربان قلب، عدم تمایل به غذا خوردن، کاهش یا ایستایی حرکات شکمبه، بی‌حرکتی ایستادن گوسفندان و افسردگی ظاهر گردید. در روزهای ۲ و ۴ 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 به‌طوری‌که این افزایش در روزهای ۵ و ۷ 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 ۸ تا  $10$  بعد از مسمومیت، حرکات شکمبه کاهش یا توقف یافت.

در این بررسی، ۵ رأس گوسفند نر یک ساله از نژاد بختیاری استفاده شد. پس از اطمینان از سلامتی 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، لنفوسیتها، ائوزینوفیلها و منوسیتها) و نمونه‌های مغز استخوان (نسبت رده میلوئید به اریتروئید) اندازه‌گیری شد و به‌عنوان گروه شاهد منظور گردید. همچنین روزانه، دمای بدن، تعداد تنفس، ضربان قلب و حرکات شکمبه نیز مورد بررسی قرار گرفت. برای ایجاد مسمومیت تحت حاد، روزانه به هر گوسفند،  $3/5$  میلی‌گرم سولفات مس برای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت  $10$  روز خوراندند شد. ۴ ساعت پس از آن، نمونه‌گیری از سیاهرگ و داج و مغز استخوان انجام و اندازه‌گیریها همانند نمونه‌های شاهد صورت پذیرفت. نتایج به‌دست آمده نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و کاهش حرکات شکمبه بود. همچنین تعداد گویچه‌های قرمز، میزان هماتوکریت و درصد لنفوسیتها و ائوزینوفیلها کاهش ( $P < 0/05$ ) و تعداد گویچه‌های سفید و درصد نوتروفیلها در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری یافتند ( $P < 0/05$ ). میزان هموگلوبین، درصد منوسیتهای خون و نسبت رده میلوئید به اریتروئید مغز استخوان در این بررسی تغییر معنی‌داری نشان ندادند ( $P > 0/05$ ).

واژه‌های کلیدی: هماتولوژی، مغز استخوان، میلوئید، 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، آلوده‌شدن زمینها به مواد زاید کارخانه‌ها و خوراندن دانه‌های آغشته به مس به‌منظور دفع قارچها را نام برد. خوردن مقادیر جزئی و مداوم مس تا زمانی که کبد قادر به نگهداری و ذخیره آن باشد اثر سویی ندارد اما هنگامی که ذخیره کبدی به حداکثر 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 پذیرفته که می‌توان به Lewis & Shand (1975)، Ishmael et al (1972)، Stogdale (1978)، Edelman (1980) و 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 پلاسما پیشنهاد می‌کنند. اگر چه میزان مس کبد و پلاسما نیز چندان مشخص‌کننده سطح مس بدن نمی‌باشد. از آنجا که در موارد تحت حاد این مسمومیت، نشانه‌های بالینی بارز و مشخصی وجود ندارد، از این رو 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)

پارامتر زمان (روز)	تعداد گلبولهای قرمز ( $\times 10^6/l$ )	هموگلوبین (g/dl)	هماتوکریت (%)	تعداد گلبولهای سفید ( $\times 10^3/l$ )	نوتروفیل (%)	لنفوسیت (%)	اوتروفیل (%)	منوسیت (%)
شاهد	10 ± 0.42 <sup>a</sup>	12/88 ± 0.16	29 ± 1 <sup>a</sup>	6/93 ± 0.64 <sup>a</sup>	38/2 ± 1/53 <sup>a</sup>	57/4 ± 1/86 <sup>a</sup>	3/2 ± 0/37 <sup>a</sup>	1/2 ± 0/37
۱	9/43 ± 0/43	12/98 ± 0/24	27/6 ± 0/67	7/48 ± 0/35 <sup>a</sup>	44/6 ± 2/01 <sup>b</sup>	51/4 ± 1/72 <sup>b</sup>	2 ± 0/31	2 ± 0/70
۲	9/21 ± 5/38	12/48 ± 0/24	27/2 ± 1/11	6/65 ± 0/39 <sup>a</sup>	54/4 ± 2/22 <sup>c</sup>	43/6 ± 2/08 <sup>c</sup>	0/8 ± 0/37 <sup>b</sup>	1/2 ± 0/48
۳	9/18 ± 0/76	12/92 ± 0/42	28 ± 0/70	6/29 ± 0/26 <sup>a</sup>	60/8 ± 5/03 <sup>c</sup>	37/2 ± 4/24 <sup>c</sup>	0/6 ± 0/39 <sup>b</sup>	1/2 ± 0/48
۴	8/29 ± 0/53	12/54 ± 0/41	27/4 ± 1/16	6/75 ± 0/22 <sup>a</sup>	57/6 ± 3/53 <sup>c</sup>	40/8 ± 3/20 <sup>c</sup>	1 ± 0/31 <sup>b</sup>	0/6 ± 0/39
۵	9/2 ± 0/58	12/98 ± 0/29	27 ± 0/89	7/86 ± 0/49 <sup>a</sup>	61/4 ± 1/75 <sup>c</sup>	36/8 ± 1/85 <sup>c</sup>	0/6 ± 0/24 <sup>b</sup>	1/2 ± 0/37
۶	9/02 ± 0/53	12/64 ± 0/45	27 ± 0/63	9/52 ± 0/86 <sup>b</sup>	63 ± 2/30 <sup>c</sup>	35/4 ± 2/18 <sup>c</sup>	0/6 ± 0/24 <sup>b</sup>	0/8 ± 0/58
۷	8/17 ± 0/36	12/32 ± 0/53	26/2 ± 0/37 <sup>b</sup>	10/69 ± 0/69 <sup>b</sup>	68/2 ± 2/77 <sup>c</sup>	30 ± 2/39 <sup>c</sup>	1 ± 0/35 <sup>b</sup>	0/8 ± 0/48
۸	8/05 ± 0/14	12/56 ± 0/55	25/4 ± 0/86 <sup>b</sup>	11/67 ± 0/53 <sup>b</sup>	66/6 ± 3/65 <sup>c</sup>	30/4 ± 1/29 <sup>c</sup>	2 ± 0/40 <sup>b</sup>	1/0 ± 0/31
۹	7/6 ± 0/30 <sup>b</sup>	12/18 ± 0/41	25/6 ± 0/51 <sup>b</sup>	14/89 ± 0/75 <sup>b</sup>	70/6 ± 3/57 <sup>c</sup>	26 ± 3/08 <sup>c</sup>	1/4 ± 0/39 <sup>b</sup>	2 ± 0/63
۱۰	7/69 ± 0/17 <sup>b</sup>	11/54 ± 0/23	25 ± 0/31 <sup>b</sup>	15/52 ± 1/02 <sup>b</sup>	71/2 ± 1/77 <sup>c</sup>	26/6 ± 1/72 <sup>c</sup>	0/4 ± 0/24 <sup>b</sup>	1/8 ± 0/37
تفاوت معنی دار (P < 0/05)	S	NS	S	S	S	S	S	NS

\* میانگین ± خطای معیار (X ± SE)، (S: Significant) اختلاف در سطح P < 0/05 معنی دار است، (NS: Non Significant) اختلاف در سطح P < 0/05 معنی دار نیست، در هر ستون، میانگینهایی که دارای حروف لاتین نامتشابه هستند از نظر آماری اختلاف معنی دار دارند (P < 0/05).

حیاتی برای روند التیام و ترمیم، نیز نسبت داد. ایجاد مسمومیت، خونگیری و سایر معاینات بالینی هم می‌تواند ناآرامی و تنش را به وجود آورد. این تنش باعث تحریک اعصاب سمپاتیک و آزادسازی نوراپی نفرین شده و قلب، سیاهرگها و شریانهها را تحریک می‌کند. همچنین، اعصاب سمپاتیک می‌تواند نوراپی نفرین و اپی نفرین را با تحریک بخش مرکزی غده‌های فوق کلیوی تراوش نماید و موجب بروز همان اثرات تحریکی بر روی دستگاه گردش خون شود (۹ و ۳).

در روزهای پایانی این بررسی، حرکات شکمبه شدیداً کاهش یافته یا متوقف شده بود. از طرف دیگر، حیوانات بی‌اشتها و افسرده بودند و تمایلی به حرکت نداشتند. Edelman (1980) در بررسی بر روی یک گله گوسفند مبتلا به مسمومیت با مس عنوان کرد که حیوانات مبتلا، افسرده، بی‌اشتها و بی‌حرکت بودند اما تب نداشتند (۴). Blakley et al (1982) در یک گاو هلستاین سه ساله که مبتلا به مسمومیت با مس شده بود مشاهده کرد که حیوان به طور ناگهانی بسیار ضعیف، افسرده و بی‌اشتها 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 گویچه‌های قرمز و میزان هماتوکریت به طور معنی داری کاهش یافت. علت کاهش گویچه‌های قرمز و هماتوکریت خون در مسمومیت با مس از دو جنبه قابل توجیه است.

الف. یونهای مس با آسیب به غشای یاخته‌های کبدی باعث نکرور آنها می‌شوند. در مسمومیت با مس، به علت بروز بیماری کبدی، کم‌خونی به سببهای زیر رخ می‌دهد: الف. کاهش طول عمر گویچه‌های قرمز ناشی از تغییراتی در چربیهای غشای گلبولهای قرمز.

ب. واکنش ناقص مغز استخوان.

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

د. کاهش فعالیت آنزیم Lysolecithin cholesterol acyltransferase، افزایش سطح نمکهای صفراوی پلاسما و افزایش نسبت کلسترول آزاد پلاسما به فسفولیپیدها، که همه این موارد منجر به تغییراتی در غشای گویچه‌های قرمز و کاهش طول عمر آنها می‌شود. افزایش شکنندگی غشای گویچه‌های قرمز منجر به متلاشی شدن آنها می‌شود. شاید غلظت ATP گلبولهای 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 می‌دهند که بین زمانهای پیش و پس از مسمومیت تحت حاد با مس، از نظر تعداد گویچه‌های قرمز، هماتوکریت، تعداد گویچه‌های سفید و درصد نوتروفیلها، لنفوسیتها و اوتروفیلها اختلاف معنی دار وجود دارد (P < 0/05).

در روزهای پس از مسمومیت، تعداد گویچه‌های قرمز روند کاهش و در روزهای ۹ و ۱۰ در مقایسه با زمان پیش از مسمومیت اختلاف معنی دار نشان می‌دهد (P < 0/05). میزان هماتوکریت نیز پس از مسمومیت روند کاهش داشته و در روزهای ۷ تا ۱۰ پس از مسمومیت اختلاف معنی داری را نشان می‌دهد (P < 0/05). تعداد گویچه‌های سفید و درصد نوتروفیلها هم روند افزایش داشتند، که گویچه‌های 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 < 0/05). در این بررسی، درصد لنفوسیتها و اوتروفیلها روند کاهش داشتند، که لنفوسیتها در روزهای ۲ تا ۱۰ و اوتروفیلها در روزهای ۳ تا ۱۰ پس از مسمومیت با زمان پیش از مسمومیت، اختلاف معنی دار داشتند (P < 0/05). بررسی نسبت میلوئید به اریترئید مغز استخوان نشان داد که این نسبت در روزهای پس از مسمومیت با پیش از آن هیچ‌گونه اختلاف آماری معنی داری نشان نمی‌دهد (P > 0/05)، به طوری که این نسبت، پیش از مسمومیت 1/11 ± 0/28 و پس از آن 1/53 ± 0/41 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 نمی‌دهد. یکی از علل افزایش ضربان قلب، کم‌خونی است. چون قلب، تعداد ضربان خود را افزایش می‌دهد تا بتواند برون‌ده خود را در حد طبیعی ثابت نگه دارد (۹ و ۸). به علت ارتباط تنگاتنگ دستگاه قلبی - عروقی و تنفس، افزایش ضربان قلب باعث افزایش تنفس می‌شود. از طرف دیگر افزایش ضربان قلب و تنفس را می‌توان به افزایش نیاز سلولهای تخریب‌شده 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. Duncan, 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).

بررسی پارامترهای هماتولوژیک خون و نسبت میلوئید به اریترئوئید ...

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 (۸، ۹، ۲). نتایج به دست آمده در مورد کاهش تعداد گویچه‌های قرمز و میزان هماتوکریت با نتایج (Thompson & Todd (1965)، Ishmael et al (1972)، Mahadvan & Sechireddy (1977)، Gopinath & Howell (1977)، Edlsten (1980) و Tremblay & Baird (1991) همخوانی دارد (۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲). در این بررسی، پس از مسمومیت، تعداد گویچه‌های سفید به طور معنی داری افزایش یافت. لکوسیتوز حاصله به علت افزایش نوتروفیل‌های خون است. (Ishmael et al (1972) گزارش کردند 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 کرده است (۱). در این بررسی، پس از مسمومیت، درصد نوتروفیلها افزایش و درصد لنفوسیتها و ائوزینوفیلها کاهش یافته است. بروز این تغییرات را می‌توان به آزاد شدن گلوکوکورتیکوئیدها از بخش قشری غده فوق کلیوی در پاسخ به تنش ناشی از مسمومیت تحت حاد با مس نسبت داد (۹ و ۳). گلوکوکورتیکوئیدها با افزایش خروج نوتروفیلها از مخزن 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 لنفوسیتها و متلاشی کردن آنها منجر به لنفوپنی می‌شود. تأثیر گلوکوکورتیکوئیدها بر روی مغز استخوان منجر به ماندن ائوزینوفیلها در مغز استخوان و کاهش خروج آنها می‌گردد، در نتیجه، ائوزینوپنی رخ می‌دهد (۸، ۹، ۳). Ishmael et al (1972) و Blakley et al (1982) بروز نوتروفیلی و لنفوپنی را در مسمومیت با مس گزارش کرده‌اند (۶ و ۱). در این بررسی، با وجود افزایش نسبت میلوئید به اریترئوئید مغز استخوان پس از ایجاد مسمومیت، مشخص گردید که این افزایش از نظر آماری معنی دار نیست. در واقع در مسمومیت تحت حاد با مس، مغز استخوان چندان تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد یا به عبارت دیگر با توجه به اینکه تولید یاخته‌های رده میلوئید نیاز به زمان کافی دارد، از این رو با توجه به تحت حاد بودن مسمومیت و زمان کوتاه آن، یاخته‌های خونساز چندان تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند. در این بررسی افزایش نسبت میلوئید به اریترئوئید از ۱/۱۱ به ۱/۵۳ منجر به افزایش یاخته‌های میلوئیدی مغز استخوان و در نتیجه افزایش گویچه‌های سفید و نوتروفیل‌های خون محیطی شده است. شاید اگر مسمومیت با مس از نوع مزمن بود 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 میلی گرم 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 کار بردن محلول سولفات مس به عنوان ضد عفونی کننده دقت لازم به کار برده شود و از چرای دامها در مکانهایی که گیاهان با حشره کشهای حاوی مس آلوده شده‌اند اجتناب ورزید.





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

**Mostaghni, K.H.<sup>1</sup>, Nazifi, S.<sup>1</sup>, Isargar, H.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Department 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.

