

بررسی ارتباط میان پارازیتمی و پارامترهای هماتولوژیک در آناپلاسموز گاو

سید مصطفی رضوی^{۱*} سعید نظیفی^۲ مریم منصوریان^۳

(۱) گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
(۲) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
(۳) دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

(دریافت مقاله: ۱ اردیبهشت ماه ۱۳۸۴، پذیرش نهایی: ۱۰ آذرماه ۱۳۸۵)

چکیده

هدف از پژوهش حاضر تعیین رابطه احتمالی میان میزان پارازیتمی و بروز همولیز در آناپلاسموز گاوی ناشی از آناپلاسمارژیناله است. دو گروه گاو شامل گروه شاهد (۱۰ رأس گاو فاقد آلودگی به آناپلاسمارژیناله) و گروه بیمار (۲۰ رأس گاو آلوده به آناپلاسمارژیناله) انتخاب شدند. گاوهای آلوده بر اساس میزان پارازیتمی به سه گروه تا ۱۰ درصد، ۲۰-۳۰ درصد و ۳۰-۴۰ درصد تقسیم شدند. میزان هماتوکریت، هموگلوبین، تعداد گلبولهای قرمز، میانگین حجم گلبولی (MCV)، میانگین هموگلوبین گلبولی (MCH)، میانگین غلظت هموگلوبین گلبولی (MCHC)، میزان شکنندگی گلبولهای قرمز، فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز سرم (LDH)، فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبولهای قرمز (SOD) و میزان هاپتوگلوبین سرم گاوهای هر دو گروه آلوده و غیر آلوده اندازهگیری شدند. تمام پارامترهای هماتولوژیک به جز میزان هاپتوگلوبین در حیوانات غیر آلوده و آلوده تفاوت آماری معنی دار نشان دادند ($p < 0.05$). نتایج نشان داد که در گاوهای آلوده بین میزان پارازیتمی و تعداد گلبولهای قرمز، میزان هموگلوبین و هماتوکریت همبستگی منفی وجود دارد ($p < 0.05$). همبستگی های مثبت معنی داری ($p < 0.05$) میان میزان پارازیتمی و شکنندگی اسمزی گلبولهای قرمز و فعالیت LDH سرم مشاهده شد. همبستگی منفی معنی داری ($p < 0.05$) میان میزان پارازیتمی و فعالیت SOD گلبولهای قرمز در گروه تا ۱۰ درصد آلوده دیده شد. در آلودگی های ۲۰-۳۰ درصد همبستگی معنی دار میان میزان پارازیتمی و فعالیت SOD گلبولهای قرمز وجود نداشت ($p > 0.05$). هیچگونه همبستگی معنی داری میان میزان پارازیتمی و غلظت هاپتوگلوبین سرم دیده نشد. افزون بر مکانیسم های خود ایمنی در بروز کم خونی در آناپلاسموز، باید توجه داشت که در آلودگی های کم، فعالیت SOD گلبولهای قرمز کاهش و شکنندگی آنها افزایش می یابد ولی در آلودگی های بالای ۱۰ درصد میان میزان پارازیتمی و شاخص های همولیز گلبولهای قرمز از جمله فعالیت SOD گلبولهای قرمز همبستگی معنی دار وجود ندارد که این مسئله نیازمند تحقیقات بیشتری است.

واژه های کلیدی: آناپلاسمارژیناله، کم خونی، سوپراکسید دیسموتاز، هاپتوگلوبین، گاو.

می شوند. این آثار در اثر بروز واکنشهای خود ایمنی است (۳).

ارتباط میان پارازیتمی و همولیز گلبولهای قرمز در گاوهای مبتلا به آناپلاسموز روشن نیست. هنوز به درستی مشخص نیست که آیا در آناپلاسموز گاوی با افزایش پارازیتمی، همولیز گلبولهای قرمز نیز افزایش می یابد یا خیر؟ هدف اصلی در پژوهش حاضر تعیین رابطه احتمالی میان پارازیتمی و بروز همولیز در آناپلاسموز گاوی است. چنانچه چنین ارتباطی بدست آید می توان از اطلاعات حاصله برای پیش آگهی و درمان بیماری استفاده کرد. فرضیه پژوهش حاضر این است که آیا با افزایش پارازیتمی، میزان همولیز افزایش می یابد یا خیر؟ بررسی میزان همولیز بر اساس سنجش فعالیت لاکتات دهیدروژناز (LDH) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) سرم و شکنندگی گلبولهای قرمز صورت گرفته است.

مواد و روش کار

روش کار: در پژوهش حاضر مطالعه بر روی دو گروه از گاوان به شرح زیر انجام گرفت:

۱- گروه شاهد: از ۱۰ رأس گاو سالم که پس از معاینه بالینی و آزمایشگاهی مشخص شد هیچگونه نشانه ظاهری بیماری ندارند و گسترش خونی آنها از نظر آلودگی منفی است، خونگیری به عمل آمد و کلیه پارامترهای اندازه گیری

مقدمه

آناپلاسموز یکی از بیماریهای قابل انتقال عفونی در گاو است که به وسیله ریکتزیه آناپلاسمارژیناله ایجاد شده منجر به کم خونی همولیتیک می شود. این ریکتزیه به صورت یک یاد و گنجیدگی بازوفیلیک به قطر نیم تا یک میکرون در حاشیه گلبولهای قرمز بالغ دیده می شود (۳). بیماری در گوساله های جوان تا یک سالگی خفیف، در گوساله ها تا دو سالگی حاد و در گاو (بیش از ۳ سال) فوق حاد می باشد. حالت خفیف بیماری غالباً بدون نشانه های مشخص بالینی است و توجه صاحب دام را جلب نمی کند. یک تا شش روز پس از افزایش انگل در خون، حداکثر کم خونی ظاهر می شود. در این زمان گلبولهای قرمز سالم نیز به وسیله ماکروفاژهای طحال و مغز استخوان گرفته می شوند. این حالت در کاهش هماتوکریت خون سهم به سزایی داشته و علت آن پیدایش خود ایمنی در جریان بیماری است (۱۵). تشخیص اجسام آناپلاسمایی بر اساس تهیه گسترش خون و رنگ آمیزی با گیمسا صورت می گیرد. در نتیجه برخورد انگل با غشاء گلبولهای قرمز، غلظت فسفولیپیدهای غشاء گلبولهای قرمز کاهش می یابد. این تغییرات، گلبولهای قرمز را مستعد بیگانه خواری در سیستم منوسیت- ماکروفاژی بدن می کند. در این حالت گلبولهای قرمز غیر آلوده نیز غالباً بیگانه خواری



۶- اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) گلبول‌های قرمز با استفاده از روش کالری متری کیت SOD ساخت ایرلند شمالی و با استفاده از دستگاه الیزا ریدر. فعالیت SOD گلبول‌های قرمز به دو صورت U/ml و U/gHb گزارش گردید.

۷- اندازه‌گیری میزان هاپتوگلوبین با استفاده از کیت شرکت Kildare Wicklow ساخت انگلستان و با استفاده از دستگاه الیزا ریدر.

تمام آزمایش‌های بالا در حیوانات گروه شاهد نیز انجام گرفت. نرم‌افزار مورد استفاده SPSS بود و در هر مورد، سطح آماری معنی‌دار $p < 0.05$ در نظر گرفته شد. برای پی بردن به اختلاف آماری معنی‌دار هر یک از پارامترهای اندازه‌گیری شده در خون و سرم گاوهای آلوده و غیرآلوده از آزمون تی استیودنت استفاده گردید. برای پی بردن به اختلاف آماری بین سه گروه آلوده (درصد پارازیتمی کمتر از ۱۰ درصد، ۱۰ تا ۲۰ درصد و ۲۰ تا ۳۰ درصد) از آزمون‌های آنالیز واریانس (ANOVA) و دانکن استفاده گردید. برای پی بردن به رابطه میان پارامترهای اندازه‌گیری شده در خون و سرم گاوهای آلوده به درصد‌های مختلف آنپلازما مارژیناله از آزمون همبستگی استفاده گردید.

نتایج

میزان فاکتورهای اریتروسیتی، هاپتوگلوبین و فعالیت آنزیم‌های SOD و LDH گاوهای غیرآلوده و آلوده به آنپلازما مارژیناله در جدول ۱ ارائه شده است. میزان گلبول‌های قرمز، PCV، هموگلوبین، MCHC، MCH، MCV، MCF و فعالیت آنزیم‌های SOD و LDH در گروه شاهد و آلوده اختلاف آماری معنی‌دار ($p < 0.05$) نشان دادند ولی میزان هاپتوگلوبین در دو گروه شاهد و آلوده اختلاف آماری معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$).

میزان فاکتورهای اریتروسیتی، هاپتوگلوبین و فعالیت آنزیم‌های SOD و LDH گاوهای غیرآلوده و آلوده به آنپلازما مارژیناله با درصد‌های مختلف آلودگی در جدول ۲ ارائه شده است. گاوهای آلوده به درصد‌های مختلف آلودگی تنها در فعالیت آنزیم LDH و میزان MCF اختلاف آماری معنی‌دار نشان دادند ($p < 0.05$) و سایر فاکتورهای مورد بررسی اختلاف معنی‌داری نشان ندادند ($p > 0.05$).

ضرایب همبستگی میان فاکتورهای اریتروسیتی، فعالیت آنزیم‌های SOD و LDH و میزان هاپتوگلوبین در گاوهای آلوده در جدول ۳ ارائه شده است. نتایج نشان داد که همبستگی مثبت معنی‌داری میان تعداد گلبول‌های قرمز و هموگلوبین ($r = +0.97$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبول‌های قرمز و PCV ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبول‌های قرمز و MCH ($r = +0.46$ و $p < 0.05$)، میزان هموگلوبین و MCH ($r = +0.64$ و $p < 0.01$)، میزان PCV و MCH ($r = +0.46$ و $p < 0.05$) و میزان MCH و MCHC ($r = +0.59$ و $p < 0.01$) وجود دارد. ضریب همبستگی مثبت معنی‌دار بازگو کننده این مطلب است که در هر مورد با افزایش فاکتور اول، فاکتور دوم نیز افزایش می‌یابد. هم چنین نتایج نشان داد

شده در این گروه، به عنوان نمونه‌های شاهد در نظر گرفته شد.

۲- گروه بیمار: از ۲۰ رأس گاو مبتلا به آنپلاسموز ناشی از آنپلازما مارژیناله (با نشانه‌های بالینی و گسترش خونی مثبت) خونگیری به عمل آمد.

نمونه‌های گرفته شده از گاوهای گروه کنترل و گروه بیمار عبارت بودند از:

۱- نمونه خون با ماده ضد انعقاد EDTA (برای اندازه‌گیری پارامترهای هماتولوژیک)

۲- نمونه خون بدون ماده ضد انعقاد (برای جدا کردن سرم).

۳- نمونه خون بدون فیبرین (دیفیبرینه) (برای آزمایش شکنندگی گلبول‌های قرمز)

در پژوهش حاضر برای پی بردن به میزان همولیز از چهار آزمایش زیر استفاده گردید:

الف- آزمایش شکنندگی گلبول‌های قرمز.

ب- سنجش LDH سرم: این آنزیم به میزان فراوان در داخل گلبول‌های قرمز وجود دارد و با متلاشی شدن گلبول‌های قرمز، میزان آن در سرم خون افزایش می‌یابد.

ج- سنجش SOD گلبول‌های قرمز: وجود آنزیم SOD در سیتوزول گلبول‌های قرمز به عنوان سد دفاعی، استرس‌های اکسیداتیو وارده بر غشاء را تعدیل کرده و مانع از همولیز می‌شود. بنابراین انتظار می‌رود در موارد همولیز میزان آنزیم کاهش یابد.

د- سنجش هاپتوگلوبین سرم: هاپتوگلوبین در سرم خون به هموگلوبین پیوند شده و در موارد همولیز کاهش می‌یابد. این پروتئین به عنوان یکی از پروتئین‌های فاز حاد در التهاب‌ها و عفونت‌ها افزایش می‌یابد اما تغییرات آن در بیماری‌های همولیتیک می‌تواند مورد توجه باشد.

در گروه بیمار موارد زیر در نظر گرفته شد:

۱- ثبت نشانه‌های بالینی

۲- تعیین درصد آلودگی گلبول‌های قرمز (درصد پارازیتمی)

برای تعیین درصد آلودگی گلبول‌های قرمز، گلبول‌های قرمز آلوده و غیرآلوده در حداقل ده میدان میکروسکوپی به طور تصادفی شمارش گردید و سپس با استفاده از تناسب درصد تقریبی گلبول‌های قرمز آلوده تعیین شد.

۳- اندازه‌گیری میزان PCV (هماتوکریت) به روش میکروهماتوکریت، هموگلوبین به روش سیان مت هموگلوبین، شمارش گلبول‌های قرمز به روش هماسیتومتری، محاسبه شاخص‌های گلبولی (MCHC, MCH, MCV) با استفاده از فرمول‌های استاندارد (۲۵).

۴- آزمایش شکنندگی گلبول‌های قرمز: نتیجه آزمایش شکنندگی اسمزی به صورت غلظتی از NaCl که منجر به متلاشی شدن ۵۰ درصد گلبول‌های قرمز می‌شود بیان گردید.

۵- اندازه‌گیری فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) سرم با استفاده از روش کالری متری سیگما.



$r = -0.93$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و فعالیت LDH ($r = -0.93$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و فعالیت SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.91$ و $p < 0.01$)، میزان PCV و فعالیت آنزیم LDH ($r = -0.95$ و $p < 0.01$)، میزان PCV و فعالیت آنزیم SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.94$ و $p < 0.01$)، میزان MCH و فعالیت آنزیم LDH ($r = -0.81$ و $p < 0.05$) و میزان MCHC و فعالیت آنزیم LDH ($r = -0.81$ و $p < 0.05$) مشاهده شد.

ضرایب همبستگی میان فاکتورهای اریتروسیستی، فعالیت آنزیمهای SOD و LDH و میزان هاپتوگلوبین در گاوهای آلوده به ۳۰-۲۰ درصد آلودگی در جدول ۶ ارائه شده است. براساس این نتایج همبستگی مثبت معنی‌داری میان تعداد گلبولهای قرمز و هموگلوبین ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و PCV ($r = 1.00$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و MCH ($r = 0.95$ و $p < 0.05$)، میزان هموگلوبین و PCV ($r = 1.00$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و MCH ($r = +0.96$ و $p < 0.01$)، میزان PCV و MCH ($r = +0.95$ و $p < 0.05$) وجود دارد.

همچنین براساس نتایج این جدول همبستگی منفی معنی‌داری میان میزان هموگلوبین و فعالیت آنزیم SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.89$ و $p < 0.05$)، میزان PCV و فعالیت آنزیم SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.88$ و $p < 0.05$)، میزان MCH و فعالیت آنزیم SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.96$ و $p < 0.01$) و میزان MCF و هاپتوگلوبین ($r = -0.96$ و $p < 0.01$) مشاهده شد.

بحث

در تحقیق حاضر مقایسه گاوهای آلوده به آناپلاسموز با گاوهای غیرآلوده نشان داد که با افزایش پارازیتمی، تعداد گلبولهای قرمز، میزان هموگلوبین و هماتوکریت خون کاهش یافته و کم‌خونی رخ می‌دهد. با افزایش پارازیتمی تنها در آلودگی‌های پایین میزان SOD افزایش یافته است. در مواردی که همولیز رخ می‌دهد این انتظار وجود دارد که SOD کاهش یابد زیرا کاهش فعالیت آنزیم SOD در غشای گلبولهای قرمز منجر به افزایش احتمال مواجهه گلبول قرمز با محصولات ناشی از استرسهای اکسیداتیو می‌گردد. نتیجه این برخورد، از بین رفتن ساختمان لیپیدهای غشای سلول، کاهش قدرت انعطاف‌پذیری، اختلال در تبادل آب و یون‌ها و نهایتاً تورم سلولی و متلاشی شدن گلبولهای قرمز است (۶). این حالت در مورد آناپلاسموز هم رخ می‌دهد ولی چون کم‌خونی از نوع جبران‌پذیر است، با افزایش میزان SOD مواجه هستیم. در کم‌خونی جبران‌پذیر مغز استخوان در مقابل کم‌خونی عکس‌العمل نشان می‌دهد و این کم‌خونی در خون محیطی تظاهراتی دارد مانند ماکروسیتوز زیراریتیکولوسیتها از اندازه طبیعی بزرگ‌ترند. این حالت با هیپوکرومیا همراه است، زیرا میزان هموگلوبین کم شده است و رتیکولوسیتوز و پلی‌کروماتوفیلیک هم دیده می‌شود. وجود

که همبستگی منفی معنی‌داری میان تعداد گلبولهای قرمز و فعالیت SOD برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین ($r = -0.66$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و MCF ($r = -0.48$ و $p < 0.05$)، میزان هموگلوبین و فعالیت SOD ($r = -0.74$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و MCF ($r = -0.47$ و $p < 0.05$)، میزان PCV و فعالیت آنزیم SOD برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین ($r = -0.67$ و $p < 0.01$) و میزان PCV و MCF ($r = -0.50$ و $p < 0.05$) وجود دارد. ضریب همبستگی منفی معنی‌داری به معنای آن است که با افزایش فاکتور اول، فاکتور دوم کاهش می‌یابد و برعکس.

ضرایب همبستگی میان فاکتورهای اریتروسیستی، فعالیت آنزیمهای SOD و LDH و میزان هاپتوگلوبین در گاوهای آلوده به ۱۰-۱۰ درصد آلودگی در جدول ۴ ارائه شده است. براساس این نتایج در گاوهای با آلودگی زیر ۱۰ درصد همبستگی مثبت معنی‌داری میان تعداد گلبولهای قرمز و میزان هموگلوبین ($r = +0.97$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و PCV ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و PCV ($r = +0.97$ و $p < 0.01$)، میزان MCH و MCHC ($r = +0.97$ و $p < 0.01$) وجود دارد. همچنین براساس نتایج این جدول همبستگی منفی معنی‌داری میان میزان MCV و MCF ($r = -0.68$ و $p < 0.05$)، آنزیم SOD (برحسب واحد بین‌المللی در یک میلی‌لیتر) و MCF ($r = -0.67$ و $p < 0.05$)، میزان SOD (برحسب واحد بین‌المللی در یک میلی‌لیتر) و هاپتوگلوبین ($r = -0.70$ و $p < 0.05$) و میزان SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) و هاپتوگلوبین ($r = -0.72$ و $p < 0.05$) مشاهده شد.

ضرایب همبستگی میان فاکتورهای اریتروسیستی، فعالیت آنزیمهای SOD و LDH و میزان هاپتوگلوبین در گاوهای آلوده به ۲۰-۱۰ درصد آلودگی در جدول ۵ ارائه شده است.

براساس این نتایج در این دسته از گاوها همبستگی مثبت معنی‌داری میان تعداد گلبولهای قرمز و میزان هموگلوبین ($r = 0.99$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و PCV ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و MCH ($r = 0.88$ و $p < 0.05$)، تعداد گلبولهای قرمز و MCHC ($r = +0.89$ و $p < 0.05$)، میزان هموگلوبین و PCV ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و MCH ($r = +0.92$ و $p < 0.01$)، میزان هموگلوبین و MCHC ($r = +0.93$ و $p < 0.01$)، میزان PCV و MCH ($r = +0.88$ و $p < 0.05$)، میزان PCV و MCHC ($r = +0.90$ و $p < 0.05$)، میزان MCHC و MCH ($r = +0.99$ و $p < 0.01$)، میزان MCH و فعالیت SOD (برحسب واحد بین‌المللی در یک میلی‌لیتر) ($r = +0.96$ و $p < 0.01$)، میزان MCH و فعالیت SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = 0.96$ و $p < 0.01$)، فعالیت LDH و SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = +0.97$ و $p < 0.01$) وجود دارد.

همچنین براساس نتایج این جدول همبستگی منفی معنی‌داری میان تعداد گلبولهای قرمز و فعالیت LDH ($r = -0.95$ و $p < 0.01$)، تعداد گلبولهای قرمز و فعالیت SOD (برحسب واحد بین‌المللی بر گرم هموگلوبین) ($r = -0.94$ و



جدول ۱- میزان فاکتورهای اریتروسیستی، هاپتوگلوبین، فعالیت آنزیمهای SOD و LDH گاوهای غیرآلوده و آلوده به آنپلاسما مارژیناله.

پارامتر	تعداد(رأس)	SOD (U/ml)	SOD (U/gHb)	Haptoglobin (mg/ml)	LDH (U/L)	RBC ($\cdot 10^6/m$)	PCV (%)	Hb (g/dl)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (%)	(g/NaCl) MCF
غیرآلوده (شاهد)	۱۰	۱۴۰/۰۰ ^a ± ۱۳۱/۷۱	۱۴۰۶/۴۴ ^a ± ۱۳۱/۰۵	۰/۴۳ ^a ± ۰/۰۰	۵۰۴/۰۰ ^a ± ۲۹/۰۰	۶/۰۰ ^a ± ۰/۲۴	۳۰/۱۰ ^a ± ۱/۰۱	۱۰/۰۳ ^a ± ۰/۳۷	۵۰/۲۵ ^a ± ۰/۴۲	۱۶/۷۲ ^a ± ۰/۱۴	۳۳/۲۹ ^a ± ۰/۲۴	۴/۳۲ ^a ± ۰/۰۱
آلوده	۲۰	۲۳۱/۲۰ ^b ± ۹/۴۱	۲۸۹۷/۵۸ ^b ± ۳۳۰/۴۵	۰/۳۳ ^a ± ۰/۰۱	۱۳۲۱/۵۰ ^b ± ۵۰/۸۸	۳/۹۰ ^b ± ۰/۲۶	۲۳/۲۱ ^b ± ۱/۵۵	۸/۶۲ ^b ± ۰/۶۳	۵۹/۲۲ ^b ± ۰/۱۴	۲۱/۸۱ ^b ± ۰/۴۴	۳۶/۳ ^b ± ۱/۰۰	۴/۹۰ ^b ± ۰/۰۱

*در هر ستون میانگینهایی که دارای حروف لاتین نامتشابه هستند دارای اختلاف آماری معنی داری می باشند ($p < 0.05$).

طبیعی می باشد؛ این حالت تا روز ۲۵ پس از تزریق هم ادامه می یابد. اما در روزهای سی و سی و هفتم میزان PCV به ۱۳ درصد رسیده و تعداد گلبولهای قرمز به دو سوم کاهش یافته است. اندازه گلبولهای قرمز تقریباً برابر شده که علت آن فعالیت مغز استخوان است که گلبولهای قرمز نابالغ با اندازه بزرگ را وارد جریان خون می نماید (۱۰،۱۱). بیشترین میزان کاهش PCV روز ۲۹ است که حدود ۴ روز بعد از رها شدن گلبولهای قرمز جوان به گردش خون محیطی است. این حالت با افزایش میزان MCV و وجود ماکروسیتهای پلی کروماتوفیلیک به میزان زیاد مشخص می شود (۱۰).

وضعیت بحرانی در روزهای ۱۰ و ۱۱ پس از تخریب گلبولهای قرمز (روز ۳۷) شروع شده و پس از آن تعداد گلبولهای قرمز افزایش یافته و اندازه آنها کوچک می شود. ماکروسیتهای پلی کروماتوفیلیک هم طی چند روز پس از بحران اولیه از جریان خون پاک می شوند و یک کاهش سریع در میزان MCV و MCH در حدود روز ۴۵ و ۶۶ رخ می دهد (۱۰،۱۱).

هنگامی که همولیز رخ می دهد به ویژه در همولیز داخل عروقی، آنزیم LDH به ویژه ایزوآنزیم LDH5 آن از داخل گلبولهای قرمز خارج می شود و به این ترتیب فعالیت آنزیم در سرم خون افزایش می یابد (۱۲،۱۶). در این پژوهش با افزایش پارازیتمی، فعالیت LDH سرم افزایش یافت. این نکته به بروز همولیز اشاره دارد. اما با توجه به این که در هیچ یک از گاوهای مبتلا هموگلوبینوری مشاهده نشد این همولیز از نوع خارج عروقی است. انتظار این است که به خاطر همولیز خارج عروقی در آنپلاسما گوی نباید LDH سرم اینقدر افزایش یابد. بخش زیادی از این افزایش می تواند ناشی از همولیز باشد ولی همه این افزایش نمی تواند ناشی از همولیز باشد. این یافته سؤال جدیدی را ایجاد می کند و آن این است که چرا با افزایش پارازیتمی، LDH سرم با همبستگی بسیار بالایی افزایش یافته است. علت این است که در آنپلاسما ناشی از آنپلاسما مارژیناله اختلالاتی در عروق خونی به وجود می آید و خصوصاً اختلالات در عروق کوچک بدن منجر به خونریزیهای پتشی و اکیموتیک در بیشتر نقاط بدن می شود. در خلال آنپلاسما ترومبوز عروقی فراوان است که از عوارض این ترومبوز عروقی، نکروز، خونریزی وادم بافتیهای مختلف به ویژه کبد می باشد. کبد در این بیماری نقطه نقطه شده و به رنگ زرد نارنجی درمی آید. مسلماً با توجه به فراوانی میزان LDH در کبد و نکروز هیپاتوسیتها باید انتظار افزایش LDH سرم را داشت. البته با توجه به اینکه LDH سرم در بیشتر بافتیهای بدن وجود دارد و نکروز سلولی نیز در

رتیکولوسیتها و گلبولهای قرمز جوان در گسترش خونی به همراه افزایش SOD، جبران پذیر بودن کم خونی را ثابت می کند. کم خونیهای همولیتیک از انواع کم خونیهای جبران پذیر هستند، این حالت در صورتی دیده می شود که بیماری حالت مزمن داشته باشد. چنانچه بیماری به صورت حاد و یا فوق حاد بروز نماید، فرصت لازم برای عکس العمل مغز استخوان وجود نداشته و حالت جبران پذیر بودن دیده نمی شود. در تحقیق حاضر، بیشتر نمونه ها از گاوهای مبتلا به فرم مزمن بیماری که مدت زیادی از بیماری آنها گذشته بود، تهیه شد و به همین دلیل علائم کم خونی جبران پذیر در تستهای آزمایشگاهی و گسترش های خونی دیده شد.

نتایج نشان داد که میزان گلبولهای قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین کاهش یافته که همگی نشانه کم خونی هستند. در این حالت افزایش میزان MCV وجود دارد که نشان دهنده کم خونی ماکروسیتیک بوده و رتیکولوسیتها در گسترش خونی مشاهده می شدند که باز هم مؤید کم خونی جبران پذیر است.

Gale و همکاران در سال ۱۹۹۶ اثر دوزهای مختلف آنپلاسما را بر روی آلودگی گلبولهای قرمز بررسی کردند و نشان دادند که با دوزهای بالای ۱۰۰۰۰، علائم کم خونی یعنی کاهش تعداد گلبولهای قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین دیده می شود، نتایج تحقیق این محققان با نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر همخوانی دارد (۴).

Gueye و همکاران در سال ۱۹۹۰ و ۱۹۹۳ نشان دادند که تغییرات هماتوکریت و فاکتورهای خونی در گاوهای آلوده شده به آنپلاسما متناسب با فصل تغییر می کند (۷،۸). علت تناسب میان تغییرات فاکتورهای خونی و فصل، فعالیت کنه هاست. Valeska و همکاران در سال ۲۰۰۱ بیان داشتند که در خلال آلودگی طبیعی گوساله ها با آنپلاسما مارژیناله در فاصله فروردین تا مرداد که میزان درجه حرارت به زیر ۲۰ درجه سانتیگراد و میزان بارش کمتر از ۵۰ میلی متر می باشد، شرایط جهت تکامل چرخه بیولوژیک کنه ها و پشه های گزنده مناسب نیست، در حالی که پس از شهریور، افزایش در درجه حرارت و میزان بارش شرایط مناسب جهت تکامل ناقلین آنپلاسما را فراهم نموده و میزان آلودگی و تغییرات فاکتورهای خونی افزایش می یابد (۱۷).

بررسی های قبلی در زمینه هماتولوژی آنپلاسما نشان داد که در روزهای ۱۰ و ۱۲ پس از تزریق ۱۰ سی سی خون آلوده به صورت زیر جلدی، میزان هماتوکریت خون ۳۱ تا ۳۲ درصد بوده و از نظر سایر فاکتورهای خونی نیز



جدول ۲- میانگین (± انحراف معیار) میزان فاکتورهای اریتروسیته، هاپتوگلوبین، فعالیت آنزیمهای SOD و LDH گاوهای غیرآلوده و آلوده به آناپلازما با درصدهای مختلف آلودگی.

پارامتر	تعداد (راس)	درصد پارازیتمی (%)	SOD (U/ml)	SOD (U/gHb)	Haptoglobin (mg/ml)	LDH (U/L)	RBC ($\cdot 10^6/ml$)	PCV (%)	Hb (g/dl)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (%)	MCF (g/Nacl)
غیرآلوده (شاهد)	۱۰	۰	۱۴۰۰ ^b	۱۴۰۶/۴۴ ^b	۰/۴۳ ^a	۵۰۴/۰۰ ^c	۶/۰۰ ^b	۳۰/۱۰ ^b	۱۰/۰۳ ^b	۵۰/۲۵ ^b	۱۶/۷۲ ^b	۳۳/۲۹ ^b	۴/۳۲ ^d
			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
			۱۳۱/۰۵	۱۲/۷۱	۰/۰۰	۲۹/۰۰	۰/۲۴	۱/۰۱	۰/۳۷	۰/۴۲	۰/۱۴	۰/۲۴	۰/۰۱
			۱۰-۲۰٪	۲۳۸/۶۶ ^a	۲۴۵۶/۸۷ ^a	۰/۱۷ ^a	۱۴۵۳/۳۳ ^b	۴/۴۸ ^a	۲۶/۵۵ ^a	۱۰/۰۷ ^a	۵۹/۲۶ ^a	۲۲/۶۸ ^a	۳۸/۲۸ ^a
آلوده	۹	۱۰-۲۰٪	۲۰۵/۱۶ ^a	۲۸۳۶/۰۱ ^a	۰/۵۸ ^a	۱۰۹۸/۳۳ ^a	۳/۴۹ ^a	۲۰/۶۶ ^a	۷/۵۵ ^a	۵۹/۲۳ ^a	۲۱/۳۱ ^a	۳۵/۹۹ ^a	۵/۰۴ ^b
			±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
			۱۳/۸۳	۱۹۶/۶۲	۰/۲۹	۶۳/۵۸	۰/۳۵	۲/۰۴	۰/۹۹	۰/۲۲	۰/۶۸	۰/۷۸	۶/۱۵
			۲۰-۲۰٪	۲۴۹/۰۰ ^a	۳۷۶۴/۷۵ ^a	۰/۳۲ ^a	۱۳۵۳/۰۰ ^b	۳/۳۶ ^a	۷/۳۰ ^a	۵۹/۱۸ ^a	۲۰/۸۵ ^a	۳۲/۰۵ ^a	۵/۳۶ ^c
		>۲۰٪	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
			۴/۰۰	۱۲۳۳/۰۱	۷/۳۴	۳۴/۶۹	۰/۵۵	۳/۲۱	۱/۵۶	۰/۱۹	۱/۲۳	۲/۹۱	۴/۹۵

*در هر ستون میانگین‌هایی که دارای حروف لاتین نامتشابه هستند دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند ($p < 0.05$).

میزان آلودگی میزان شکنندگی نیز افزایش می‌یابد. علت این است که به افزایش پارازیتمی، تغییرات مورفولوژیک گلبولی افزایش می‌یابد و تعداد اسفروسیت‌ها و سایر گلبولهای غیرطبیعی در گردش خون محیطی افزایش می‌یابد زیرا این گلبولهای غیرطبیعی از مقاومت کمتری برخوردار بوده و شکننده‌تر هستند. به همین دلیل شکنندگی گلبولهای قرمز با افزایش پارازیتمی افزایش یافته است. در گاوهای با آلودگی ۱۰-۱ درصد میزان LDH سرم افزایش نشان داد. با افزایش میزان آلودگی در گروه با آلودگی ۲۰-۱۰ درصد و بیشتر، افزایشی در میزان LDH سرم دیده نشد. علت این است که افزایش میزان LDH بیشتر مربوط به ضایعات بافتی ایجاد شده است و میزان همولیز حاصله در نتیجه آلودگی به آناپلازموز، تأثیرزادی در افزایش میزان LDH سرم نداشته است

ضریب همبستگی میان RBC، Hb، PCV، MCH و SOD منفی است. در گاوهای آلوده به آناپلازما مارژیناله میزان RBC، Hb، PCV، MCH کاهش می‌یابد که نشانه کم‌خونی است اما میزان SOD افزایش می‌یابد که به علت روند مزمن بیماری در گاوهای مورد مطالعه کم‌خونی جبران‌پذیر رخ داده و زمان برای فعالیت مغز استخوان فراهم شده است. وجود گلبولهای قرمز جوان و رتیکولوسیت‌ها در جریان خون محیطی به همراه افزایش میزان SOD همگی نشان‌دهنده کم‌خونی جبران‌پذیر است (۱۰، ۱۱، ۱۴). در بیماران در گروه با آلودگی ۱۰-۱ درصد، ضریب همبستگی منفی میان MCF و SOD وجود دارد یعنی با کاهش میزان SOD، میزان شکنندگی افزایش می‌یابد. کاهش میزان SOD به علت وجود آناپلازما در گلبولهای قرمز و حساس شدن آنها به تخریب می‌باشد. در این حالت همراه افزایش میزان شکنندگی گلبولی به علت وجود انگل، میزان SOD به علت وقوع همولیز حاصله کاهش می‌یابد (۱۵).

همچنین در گاوهای با آلودگی زیر ۱۰ درصد، ضریب همبستگی منفی میان SOD و هاپتوگلوبین هم دیده شد ($r = -0.70$ و $p < 0.05$) اما در دو گروه با ۲۰-۱۰ درصد و بیشتر از ۲۰ درصد آلودگی این همبستگی دیده نمی‌شود. چون مکانیسم کم‌خونی در آناپلازموز بیشتر از نوع مکانیسمهای وابسته به ایمنی

بسیاری از بافتهای گاوهای مبتلا به آناپلازموز رخ می‌دهد. دور از انتظار نیست که LDH سرم به این میزان افزایش یابد.

Reddy و همکاران در سال ۱۹۸۸ پس از آلودگی تجربی بوفالوهای آبی با آناپلازما مارژیناله، سیستم دفاعی بدن بیماران را مورد بررسی قرار دادند. در خلال این بررسی سطح SOD موجود در گلبولهای سفید افزایش یافته ولی تغییر مشخصی در میزان SOD موجود در گلبولهای قرمز دیده نشد (۱۴). در پژوهش حاضر افزایش میزان SOD ناشی از کم‌خونی جبران‌پذیر است ولی همبستگی معنی‌داری میان درصد پارازیتمی و فعالیت SOD گلبولهای قرمز بجز در آلودگی‌های پایین مشاهده نشد که بیانگر وجود مکانیسمهای متنوعی در همولیز گلبولهای قرمز است.

در پژوهش حاضر با افزایش میزان پارازیتمی، میزان شکنندگی گلبولهای قرمز افزایش یافت. با افزایش پارازیتمی و کم‌خونی نیز همولیز افزایش یافت. علت افزایش همولیز، افزایش شکنندگی گلبولهای قرمز می‌باشد. احتمالاً با ایجاد آلودگی انگلی، تغییرات مورفولوژیک گلبولی رخ داده و تعداد اسفروسیت‌ها و سایر گلبولهای غیرطبیعی در گردش خون محیطی افزایش می‌یابد. غشای گلبولهای قرمز غیرطبیعی به ویژه اسفروسیتها از مقاومت کمتری برخوردارند و شکننده‌تر هستند. به همین دلیل شکنندگی گلبولهای قرمز با ایجاد آلودگی انگلی افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر، در گسترش خون محیطی گاوهای آلوده، هیچ اسفروسیتی دیده نشد. احتمالاً یک دلیل این است که اسفروسیت‌ها بسیار سریع توسط طحال شناسایی، گرفته و فاگوسیتوز می‌شوند (۱۵). سایر اشکال غیرطبیعی از جمله بازوفیلی دانه‌دانه، هاول جولی بادی و ماکروسیت‌ها بیشتر می‌شوند اما به علت افزایش فعالیت طحال این کار وقت‌گیر است و طحال نمی‌تواند به طور هم‌زمان تمام گلبولهای قرمز غیرطبیعی را خارج سازد. به همین جهت تعدادی از آنها در گسترش خون دیده می‌شوند (۱۱).

با افزایش میزان آلودگی تغییر چندانی در میزان فاکتورهای خونی مشاهده نشد و تنها در میزان شکنندگی گلبولهای قرمز و LDH اختلاف آماری معنی‌داری میان گروه‌های بیمار مشاهده شد. نتایج نشان داد که با افزایش



سیستم دفاعی اکسیداتیو گلوکوتاتیون کاهش می‌یابد. ولی سطح آرژینیناز در گلبولهای سفید بالا می‌رود. میزان SOD و گلوکوتاتیون پراکسیداز در گلبولهای قرمز نیز کاهش می‌یابد (۱۳). این یافته با نتایج پژوهش حاضر تنها در آلودگی‌های پایین (کمتر از ده درصد) همخوانی دارد.

در مجموع پژوهش حاضر نشان داد که با افزایش پارازیتمی، میزان شکنندگی گلبولی افزایش می‌یابد. میزان SOD در سرم گاوهای با آلودگی پایین با میزان پارازیتمی ارتباط دارد ولی با افزایش میزان آلودگی این ارتباط از بین می‌رود. به نظر می‌رسد که با توجه به مزمن بودن روند بیماری در گاوهای مورد مطالعه مکانیسم جبران پذیر کم‌خونی در افزایش SOD دخیل باشد. علاوه بر این به علت اینکه میزان کم‌خونی بیش از میزان آلودگی است احتمالاً مکانیسم‌های ایمنی و خودایمنی که قبلاً توضیح داده شد و یا مکانیسم‌هایی که هنوز شناخته نشده است در این مسئله دخیل باشند. بنابراین جای این سؤال مطرح است که آیا مکانیسم‌هایی غیر از مکانیسم‌های ایمنی در بروز کم‌خونی در آنپلاسموز دخیلند یا خیر؟ یقیناً اظهار نظر علمی در این مورد مستلزم انجام تحقیقات بیشتر در مورد مکانیسم ایجاد کم‌خونی در آنپلاسموز می‌باشد.

است (۵، ۱۱، ۱۶). اگرچه در ابتدا همولیز سبب افزایش میزان SOD می‌شود، ولی این افزایش با افزایش میزان پارازیتمی ارتباطی ندارد. به همین دلیل میزان کم‌خونی بیشتر از نسبت آلودگی است. مکانیسم وابسته به ایمنی سبب تخریب گلبولهای قرمز آلوده و غیر آلوده می‌شود و در بدن میزبان آنتی‌بادی‌هایی تولید می‌شود که مستقیماً بر علیه ارگانیسم آنپلازما و گلبول‌های قرمز عمل می‌کند. تنها آنتی‌بادی‌هایی که بر علیه گلبولهای قرمز تولید می‌شوند در کم‌خونی وابسته به ایمنی نقش دارند (۵).

علاوه بر این در مطالعات انجام شده توسط Palmer و همکاران در سال ۲۰۰۰ مشخص شد که تغییرات آنتی‌ژنی عامل مقاومت ارگانیسم آنپلازما و انتقال آن بین حیوانات مختلف می‌باشد (۹). مطالعات انجام شده توسط Brayton در سال ۲۰۰۱ نشان داد که تغییرات آنتی‌ژنی و فنوتیپی آنپلازما بهترین مکانیسم مطرح در زمینه مقاومت این ارگانیسم می‌باشد (۱). در گروه با آلودگی ۲۰-۱۰ درصد میزان SOD با Hb، RBC، PCV همبستگی منفی دارد یعنی با کاهش میزان Hb، RBC و PCV میزان SOD بالا رفته که نشانه روند جبرانی است. این ارتباط میان SOD و فاکتورهای خونی در گاوهای با آلودگی کم وجود ندارد و به تدریج که میزان پارازیتمی افزایش می‌یابد این همبستگی دیده می‌شود. علت این است که به تدریج بیماری رو به مزمن شدن می‌رود. یعنی حیوان در برابر میزان آلودگی کم مقاومت کرده و به تدریج که آلودگی بالا رفته، مکانیسم‌های جبران کم‌خونی فعال شده است. در نتیجه میزان SOD افزایش نشان داده است.

با افزایش میزان آلودگی در گاوهای با آلودگی ۲۰-۱۰ درصد نه تنها همبستگی مثبت میان LDH و فاکتورهای خونی دیده نشد، بلکه میان LDH با میزان Hb، RBC، PCV همبستگی منفی معنی‌دار هم دیده شد. یعنی با کاهش تعداد گلبولهای قرمز و PCV و Hb میزان LDH افزایش می‌یابد. علت این است که افزایش میزان LDH در گاوهای آلوده به آنپلازما، به علت وقوع ضایعات در بافت‌های مختلف بدن به ویژه کبد است که منبع غنی از آنزیم LDH می‌باشد. در ابتدا LDH به علت همولیز اندکی بالا می‌رود، ولی میزان افزایش آن خیلی بیشتر از حدی است که از همولیز انتظار داریم؛ و با ادامه بیماری و وقوع ضایعات همبستگی کمی که در ابتدا وجود داشته هم از بین می‌رود.

در گاوهای با آلودگی ۳۰-۲۰ درصد هم SOD با میزان RBC، هموگلوبین و PCV همبستگی منفی دارد که همان روند کم‌خونی جبران پذیر که در مورد گاوهای با آلودگی ۲۰-۱۰ درصد گفته شد، یعنی کم‌خونی جبران پذیر مطرح است. میان LDH و فاکتورهای خونی ارتباطی وجود ندارد، چون افزایش میزان LDH بیشتر وابسته به ضایعات بافتی است که در جریان بیماری رخ می‌دهد.

More و همکاران در سال ۱۹۸۹ بر روی مکانیسم‌های اکسیدانت در گوساله‌های آلوده شده به آنپلازما مارژیناله مطالعه کردند و نشان دادند که میزان گلوکوتاتیون پراکسیداز (سیستم دفاعی اکسیدانت گلوکوتاتیون)، SOD و گلوکوتاتیون ردوکتاز در گلبولهای سفید حیوانات آلوده کاهش یافته و در نتیجه



References

1. Brayton, K. A. (2001) Antigenic variation in *Anaplasma marginale*. Proc. Natl. Acad. Sci. 98: 4130-4135.
2. Burtis, C. A., Ashwood, E. R. (1994) Tietz Text Book of Clinical Chemistry. 2nd Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia. pp.735-888.
3. Feldman, F. B., Zinkl, J. G. and Jain, N. C. (2000) Schalm's Veterinary Hematology. 5th Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. pp. 4. 157.
- Gale, K. R., Leatch, G., Devos, A. J. and Jorgensen, W. K. (1996) *Anaplasma marginale*: Effect of challenge of cattle with varying doses of infected erythrocytes. Inter. J. Parasitol. 26: 1417-1420.
- Gale, K. R., Leatch, G., Dimmock, C. M. and Gartside, M. G. (1997) Increased resistance to *Anaplasma marginale* infection in cattle chronically infected with *Theileria buffeli* (syn. *T. orientalis*). Vet. Parasitol. 69: 6. 187-196.
- Glass, G. A., Gershon, D. (1984) Decreased enzymatic protection and increased sensitivity to oxidative damage in erythrocytes as a function of cell and donor aging. Biochem. J. 218: 513-537.
- Gueye, A., Mbengue, M., Diouf, A. (1990) Ticks and hemoparasitic diseases in cattle in Senegal. IV. The southern Sudan area. Isra-Lnerv. Senegal. 42: 517-8. 528.
- Gueye, A., Mbengue, M., Diouf, A. and Sonko, M. L. (1993) Ticks and hemoparasitoses in livestock in Senegal. V. The northern Guinea area Isra-Lnerv. Senegal. 46: 551-561.
- Palmer, G. H., Brown, W. C., Rurangirwa, F. R. (2000) Antigenic variation in the persistence and transmission of the Ehrlichia *Anaplasma marginale*. Microbes and infection, 2nd Ed., pp.167-176.
- Jain, N. C. (1986) Schalm's Veterinary Hematology, 4th Ed. Lea and Febiger Publication, Philadelphia. pp. 11. 381-383.
- Jain, N. C. (1993) Essentials of Veterinary Hematology. 1st Ed. Lea and Febiger Publication, Philadelphia. pp. 12. 589-596.
- Latimer, K.S., Mahaffey, E.A., Prasse, K.W. (2003) Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology. 4th Ed. Iowa State University Press. Iowa, USA. pp.3-45.
- More, T., Reddy, G. R., Sharma, S. P., Singh, L., N. (1989) Enzymes of oxidant defense system of leukocytes and erythrocytes in Bovine anaplasmosis. Vet. Parasitol. 3, 4: 333-337.
- Reddy, G. R., More, T., Sharma, S. B. and Singh, L. N. (1988) The oxidant defense system in water-buffaloes (*Bubalus bubalis*). Experimentally infected with *Anaplasma marginale*. Vet. Parasitol. 27: 245-249.
- Soulsby, E. J. L. (1988) Helminthes, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. 7th Ed. Baillier Tindol. London. pp.728-739.
- Stockham, S. L., Scott, M. A. (2002) Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 1st Ed. Iowa State University Press. U. S. A. pp.433-461.
- Valeska, S. P. M., Lygia, M. F. P., Elias, J. F. F., Helton, M. S. and Mucio, F. B. R. (2001) Natural infection of calves by *Anaplasma marginale* in dairy herds of the Metalurgico region. Minas Gerais. Pesq. Vet. Bras. 21: 1-9.



THE STUDY ON CORRELATION AMONG PARASITEMIA RATE AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN BOVINE ANAPLASMOSIS

Razavi, S. M.^{1*}, Nazifi, S.², Mansourian, M.³

¹Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz- Iran.

²Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz- Iran.

³Graduated from the School of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz-Iran.

(Received 21 April 2005 , Accepted 1 September 2006)

Abstract:

The aim of the present study is determination of probable correlation between parasitemia rate and hemolysis in cattle infected with *Anaplasma marginale*. Two groups including 10 uninfected cattle and 20 infected cattle were selected. Based on parasitemia rates, the infected animals were divided into 3 subgroups (<10%, 10-20% and 20-30%). PCV, Hb, RBC count, MCV, MCH, MCHC, MCF, LDH, SOD and serum haptoglobin were measured in all animals. The results showed significant difference ($p < 0.05$) between hematological factors of infected and uninfected animals except for haptoglobin. Negative correlations ($p < 0.05$) were observed among parasitemia, RBC count, Hb and PCV. Positive correlations ($p < 0.05$) were observed among parasitemia rate, MCF and LDH. SOD activity had negative correlation with parasitemia rate in cattle with parasitemia, being lower than 10%, but no significant correlation ($p > 0.05$) was observed between SOD activity and parasitemia rate in cattle with 10-20 and 20-30% parasitemia rate. There was no significant correlation between parasitemia rate and serum haptoglobin. In addition to autoimmune mechanisms in anemia, there is lower activity of SOD and higher RBC fragility only in cattle with parasitemia rate being lower than 10% and not for cattle with higher parasitemia rate. The exact mechanisms of anemia in bovine anaplasmosis are unclear and further investigations are needed to clarify this point.

Key words: *Anaplasma marginale*, anemia, SOD, haptoglobin, cattle.

*Corresponding author's email: mrazavi@shirazu.ac.ir, Tel: 0711-2286950, Fax: 0711-2286940

