

## مطالعه‌ی شاخص‌های خون‌شناسی و نشانه‌های درمانگاهی پیروپلاسموز در اسب‌های اصیل عرب اهواز

محمد راضی جلالی<sup>۱</sup>، علیرضا راکی<sup>۲\*</sup>، علی شهریاری<sup>۳</sup>، علیرضا قدردان مشهدی<sup>۴</sup>، حسین حمیدی‌نجات<sup>۵</sup>، عباس جلودار<sup>۳</sup> و مهدی پورمهدی‌بروجنی<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت: ۹۳/۱/۲۰

تاریخ پذیرش: ۹۳/۶/۹

### خلاصه

پیروپلاسموز اسب‌ها، به بیماری حاصل از دو تک‌یاخته خونی، تیلیریا اکوئی و بابزیا کابالی، اطلاق می‌شود که با گزش کنه‌های آلوده منتقل گردیده و به اشکال فوق حاد، حاد، تحت حاد و مزمن بروز می‌کند. این بیماری به عنوان یکی از عوامل چالش‌برانگیز نقل و انتقال بین‌المللی اسب‌ها شناخته می‌شود. هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی شاخص‌های خون‌شناسی و نشانه‌های درمانگاهی در پیروپلاسموز اسب‌های اصیل عرب منطقه‌ی اهواز است. در این پژوهش، پس از معاینه‌ی بالینی از ۵۹ رأس اسب اصیل عرب (۱۴ اسب بیمار و ۴۵ اسب به ظاهر سالم) نمونه خون وداجی اخذ و شمارش کامل سلول‌های خونی روی نمونه‌ها انجام شد. برای تشخیص آلودگی به عوامل بیماری از روش‌های بررسی میکروسکوپی و آزمون Multiplex PCR استفاده شد. در نمونه‌های گرفته شده، تنها تیلیریا اکوئی شناسایی شد. اسب‌ها براساس نتایج آزمون PCR و نشانه‌های درمانگاهی به سه گروه (شاهد، آلوده و بیمار) تقسیم شدند. سپس نشانه‌های درمانگاهی و تغییرات خون‌شناسی در گروه‌های تعریف شده بررسی شدند. نتایج نشان می‌دهد که پیروپلاسموز اسب‌ها موجب کم‌خونی در گروه بیمار می‌گردد، در حالی که در گروه آلوده، تفاوت آشکاری با گروه شاهد مشاهده نمی‌شود. تب، زردی یا رنگ‌پریدگی مخاطی، فراوان‌ترین یافته‌های درمانگاهی در اسب‌های بیمار بود. همچنین به نظر می‌رسد استرس نقش به‌سزایی در تشدید نشانه‌های پیروپلاسموز در اسبان اصیل عرب اهواز دارد. در این مطالعه برای نخستین بار آلودگی به تیلیریا اکوئی به روش PCR در اسبان اصیل عرب اهواز تأیید شد. از آنجا که استان خوزستان از دیرباز یکی از کانون‌های پرورش اسب به ویژه اسب اصیل عرب در ایران بوده و امروزه پرورش اسب در این منطقه به یک صنعت تبدیل شده است و با توجه به اهمیت پیروپلاسموز در صنعت اسب‌داری و زیان اقتصادی ناشی از آن، به نظر می‌آید که می‌بایست توجه بیشتری به این بیماری و تلاش برای پیش‌گیری و درمان آن در استان خوزستان صورت گیرد.

**کلمات کلیدی:** پیروپلاسموز اسب‌ها، اسب اصیل عرب، هموگرام، نشانه‌های درمانگاهی، اهواز

### مقدمه

حاد می‌گردد. این بیماری گسترش جهانی دارد و در مناطق گرمسیری، نیمه گرمسیری و شماری از مناطق معتدل به صورت آنزوتوتیک دیده می‌شود (Rothschild 2013).

پیروپلاسموز اسب سانان<sup>۱</sup> به بیماری ناشی از دو تک‌یاخته خونی، تیلیریا اکوئی<sup>۲</sup> و بابزیا کابالی<sup>۳</sup>، اطلاق می‌شود که در اسب، الاغ، قاطر و گورخر موجب کم‌خونی

<sup>۱</sup> استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۲\*</sup> دانش‌آموخته دکتری تخصصی کلینیکال پاتولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز E-mail: alireza.rocky@gmail.com (نویسنده‌ی مسئول)

<sup>۳</sup> دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۴</sup> دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۵</sup> دانشیار گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۶</sup> دانشیار گروه بهداشت مواد غذایی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

1- Equine piroplasmosis

2- *Theileria equi*

3- *Babesia caballi*

دو تک‌یاخته برای توفیق در درمان حائز اهمیت است (Rothschild 2013).

با روش بررسی میکروسکوپی، می‌توان تک‌یاخته‌ها را در درون گویچه‌های قرمز شناسایی کرد. گستره‌ی نازک خونی رنگ‌آمیزی شده به روش گیمسا یا رایت می‌تواند تک‌یاخته‌ها را در مرحله‌ی حاد بیماری آشکار نماید. در نمای میکروسکوپی تک‌یاخته‌های تیلریا اکوئی و بابزیا کابالی به راحتی از یکدیگر قابل تمیز هستند. بابزیا کابالی به طور معمول درون گویچه قرمز به صورت یک جفت مروزوآیت گلابی شکل بزرگ به طول ۲ تا ۵ میکرومتر دیده می‌شود که از قسمت مجموعه‌ی رأسی<sup>۸</sup> به یکدیگر متصل هستند. در موارد آلودگی بالینی حیوان به بابزیا کابالی، درصد گویچه‌های قرمز آلوده به طور معمول کم‌تر از ۱ درصد یا حتی کم‌تر از ۰/۱ درصد است. مروزوآیت‌های تیلریا اکوئی درون گویچه‌ی قرمز به شکل پیروپلاسم‌های چندشکلی کوچک دیده می‌شوند که گاهی در کنار هم ساختار صلیب‌شکلی<sup>۹</sup> تشکیل می‌دهند. مروزوآیت‌های این تک‌یاخته از مروزوآیت‌های بابزیا کابالی کوچک‌تر هستند و طولی حدود ۲ تا ۳ میکرومتر دارند. در پیروپلاسموز بالینی ناشی از تیلریا اکوئی درصد گویچه‌های قرمز آلوده به طور معمول حدود ۱ تا ۵ درصد است و در موارد شدید بیماری ممکن است از ۲۰ درصد نیز تجاوز نماید (de Waal 1992). در موارد مزمن بیماری و آلودگی‌های پنهان به دلیل شمار کم انگل در جریان خون، تشخیص آلودگی بر مبنای بررسی گستره‌ی خونی قابل اعتماد نیست (Brüning 1996). از سایر روش‌های تشخیصی بیماری می‌توان به روش‌های سرولوژیک از جمله الیزا، تثبیت کمپلمان<sup>۱۰</sup>، آزمون پادتن درخشان غیرمستقیم<sup>۱۱</sup>، وسترن بلات<sup>۱۲</sup>، روش‌های

این تک‌یاخته‌ها به طور عمده توسط کنه‌ها انتقال می‌یابند. بیش از پانزده گونه از کنه‌های سخت از جنس‌های هیالوما<sup>۱</sup>، درماستور<sup>۲</sup> و ریپی سفالوس<sup>۳</sup> در انتقال آن‌ها نقش دارند (Friedhoff et al. 1990, Thompson 1969). هم‌چنین موارد دیگری هم‌چون (Stiller et al. 2002). استفاده از سرنگ‌ها، وسایل جراحی آلوده و انتقال خون از حیوان آلوده به حیوان سالم می‌تواند در انتقال تیلریا اکوئی نقش داشته باشد (Brüning 1996, Friedhoff and Soule 1996). انتقال از طریق جفت نیز در مورد مادیان‌های آلوده به تیلریا اکوئی امکان‌پذیر است که نتیجه‌ی آن سقط، مُرده‌زایی و یا تولد کره‌ای بیمار است که به طور معمول توان مقابله با بیماری را ندارد و تلف می‌شود (de Waal 1992, Lewis et al. 1999, Phipps and Otter 2004).

پیروپلاسموز اسب‌ها به شکل‌های فوق حاد، حاد، تحت حاد و یا مزمن دیده می‌شود. از ویژگی‌های برجسته آن می‌توان به تب (گاهی به شکل متناوب)، کم‌خونی، زردی و بزرگ‌شدگی کبد و طحال اشاره کرد. هم‌چنین در مواردی، در مراحل پیشرفته بیماری ممکن است هموگلوبینوری و بیلی‌روبینوری دیده شود (de Waal 1992).

نشانه‌های درمانگاهی بیماری اغلب غیراختصاصی است و ممکن است با شماری از بیماری‌های با نشانه‌های درمانگاهی مشابه اشتباه شود. پیروپلاسموز اسب‌ها باید از سورا<sup>۴</sup>، کم‌خونی عفونی اسب، دورین<sup>۵</sup>، مریضی آفریقایی اسب<sup>۶</sup>، پورپورای هموراژیک<sup>۷</sup> و برخی مسمومیت‌ها تشخیص تفریقی داده شود. هم‌چنین نشانه‌های درمانگاهی در بیماری ناشی از بابزیا کابالی و تیلریا اکوئی مشابه است، اما تفریق بیماری ناشی از این

8- Apical complex  
9- Maltese-cross formation  
10- Complement fixation test (CFT)  
11- Indirect immunofluorescent antibody test (IFAT)  
12- Western blot

1- Hyalomma  
2- Dermacentor  
3- Rhipicephalus  
4- Surra  
5- Dourine  
6- African horse sickness  
7- Purpura hemorrhagica

کامل سلول‌های خونی (CBC) شامل شمار تام گویچه‌های سفید و قرمز، اندیس‌های گویچه‌ای و شمار پلاکت‌ها با استفاده از دستگاه شمارشگر خودکار (Cell Counter, BC-Vet2800, Mindray) انجام شد.

هم‌چنین شمارش تفریقی گویچه‌های سفید خونی و ارزیابی میکروسکوپی آلودگی به تک‌یاخته‌های تیلریا اکوئی و بابزیا کابالی روی گستره‌های خونی رنگ‌آمیزی شده با گیمسا انجام گرفت. به منظور جستجوی انگل‌های خونی، هر کدام از گستره‌ها با بزرگ‌نمایی  $\times 1000$  حداقل به مدت ۱۰ دقیقه مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفتند. نمونه‌های خونی پس از آزمایش کامل خونی و تهیه‌ی گستره برای آزمون PCR در فریزر  $-20^{\circ}\text{C}$  درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمون مذکور نگهداری شدند.

#### آزمون PCR

به منظور استخراج DNA از نمونه‌های خون، از کیت‌های تجاری (گروه پژوهشی انتقال سامانه‌های زیست مولکولی، ایران) استفاده شد. بررسی حضور تک‌یاخته‌های تیلریا اکوئی و بابزیا کابالی در نمونه‌های گرفته شده به روش Multiplex PCR و به کمک پرایمرهای طراحی شده توسط Alhassan و همکاران در سال ۲۰۰۵ صورت پذیرفت. پرایمرهای مذکور به ترتیب قطعاتی به طول ۵۴۰ و ۳۹۲ جفت باز از RNA ریبوزومی 18S تک‌یاخته‌های بابزیا کابالی و تیلریا اکوئی را تکثیر می‌کند. مخلوط واکنش PCR در حجم ۲۵ میکرو لیتر و شامل ۵ میکرو لیتر DNA استخراج شده از نمونه‌ها، ۰/۴ میلی مولار dNTP، ۲ میلی مولار  $\text{MgCl}_2$ ، ۲/۵ واحد آنزیم Taq پلیمرز و ۰/۶ میکرومول از هر کدام از پرایمرها بود. واکنش PCR در دستگاه ترموسایکلر (اپندرف، آلمان) با تنظیمات دمایی به صورت ۳ دقیقه قرارگیری در دمای ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و سپس ۳۰ چرخه‌ی دمایی شامل ۴۵ ثانیه در ۹۴ درجه، ۵۰ ثانیه در ۶۰ درجه و ۱ دقیقه در ۷۲ درجه و در پایان، ۵ دقیقه در ۷۲ درجه انجام گرفت. قطعات DNA تکثیر شده پس از الکتروفورز روی ژل

مولکولی و کشت ارگانیزم در شرایط برون تن<sup>۱</sup> اشاره کرد (Wise et al. 2013).

هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی تغییرات برخی شاخص‌های خون‌شناسی و نشانه‌های درمانگاهی در ارتباط با پیروپلاسموز در اسب‌های اصیل عرب منطقه‌ی اهواز است. در این تحقیق شناسایی موارد آلودگی به تک‌یاخته‌های تیلریا اکوئی و بابزیا کابالی به روش‌های میکروسکوپی و آزمون Multiplex PCR انجام می‌گیرد.

#### مواد و روش کار

نمونه‌ها به دو روش تهیه گردید: ۱- نمونه‌گیری از اسب‌های دارای نشانه‌های درمانگاهی مرتبط با پیروپلاسموز ارجاعی به بیمارستان دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز و موارد مشکوک گزارش شده در اسب‌داری‌های منطقه با مراجعه حضوری و بررسی نشانه‌های درمانگاهی (۱۴ رأس) ۲- نمونه‌گیری از اسب‌های به ظاهر سالم از چهار اسب‌داری اهواز (۴۵ رأس). پیش از نمونه‌گیری از اسب‌ها، دمای بدن، وضع مخاطات (از نظر رنگ، پرخونی و خونریزی)، تاریخچه (سابقه‌ی مواجهه با عوامل و شرایط استرس‌زا مانند زایمان، شکستگی، تزریق، مسافرت، فعالیت زیاد)، عملکرد کلی دستگاه‌های گوارش، عصبی، تنفس و گردش خون، وضعیت توده‌ی بدن (چاقی و لاغری)، وضعیت آلودگی کنه‌ای، وضعیت تغذیه‌ای (اشتها)، میزان آب بدن، وضعیت ادم در اندام‌ها و ترشحات بررسی شدند. اسب‌های بررسی شده در این مطالعه همگی از نژاد اصیل عرب خوزستان و دارای شناسنامه از فدراسیون سوارکاری ایران بودند.

نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و در کنار یخ به آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز انتقال می‌یافت. در آزمایشگاه، روی تمامی نمونه‌ها شمارش

1- In vitro organism cultivation

و ۳). نشانه‌های درمانگاهی مشاهده شده به ترتیب فراوانی و تعداد موارد مشاهده، در جدول ۱ آورده شده است.

از مجموع ۴۵ رأس اسب به ظاهر سالم بررسی شده ۲۱ رأس در آزمون PCR آلوده به تیلیریا اکوئی شناخته شدند (گروه آلوده)، در حالی که بقیه‌ی این اسب‌ها (۲۴ رأس) فاقد این آلودگی بودند (گروه شاهد).

جدول ۱: نشانه‌های درمانگاهی پیروپلاسموز در اسب‌های اصیل عرب بیمار مورد بررسی به ترتیب فراوانی و تعداد موارد مشاهده

نشانه‌ی درمانگاهی	تعداد موارد مشاهده	فراوانی (درصد)
تب (بیش از ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد)	۱۴	۱۰۰
رنگ‌پریدگی یا زردی مخاط	۱۴	۱۰۰
سابقه استرس	۶	۴۳
خون‌ریزی در مخاط (پتشی، اکیموز)	۴	۲۸
بی‌اشتهایی	۴	۲۸
لاغری	۳	۲۱
تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه، دیس‌پنه	۳	۲۱
آلودگی کنه‌ای	۳	۲۱
پرخونی در پلک‌ها	۲	۱۴
دهیدراتاسیون	۲	۱۴
دپرسیون	۲	۱۴
یبوست	۲	۱۴
ادم در اطراف چشم به همراه ترشحات چشمی	۱	۷

آگارز ۱ درصد حاوی Safe Stain توسط نور فرابنفش آشکارسازی شد. در این آزمون از آب مقطر به عنوان کنترل منفی و از نمونه خون یک رأس اسب آلوده به تیلیریا اکوئی و بابزیا کابالی به عنوان کنترل مثبت استفاده شد.

بر اساس نتایج آزمون PCR و نشانه‌های درمانگاهی، اسب‌ها از نظر پیروپلاسموز به ۳ گروه شاهد، آلوده و بیمار تقسیم شدند. اسب‌های به ظاهر سالم و فاقد آلودگی در گروه شاهد قرار گرفتند. اسب‌های آلوده و دارای نشانه‌های درمانگاهی در گروه بیمار و اسب‌های آلوده و فاقد نشانه‌های درمانگاهی در گروه آلوده قرار داده شدند.

تجزیه و تحلیل آماری روی شاخص‌های خون‌شناسی بین سه گروه مذکور توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ و با آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه<sup>۱</sup> انجام گرفت. در صورت طبیعی نبودن پراکندگی داده‌ها و یا نابرابری واریانس‌ها از آزمون تکمیلی Dunnett's C استفاده گردید و در غیر این صورت، از آزمون تکمیلی LSD برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. اختلاف‌های بیش از ۰/۰۵ بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید. مقایسه‌ی آماری بین روش‌های بررسی میکروسکوپی و آزمون PCR در شناسایی موارد آلودگی با استفاده از آزمون مک‌نمار<sup>۲</sup> انجام گرفت و میزان توافق بین دو روش با محاسبه آماری کاپا بررسی شد.

#### نتایج

در این مطالعه، در مجموع از ۵۹ رأس اسب اصیل عرب پس از معاینه‌ی بالینی نمونه خون وداجی گرفته شد. از این تعداد در ۱۴ رأس نشانه‌های درمانگاهی مرتبط با پیروپلاسموز مشاهده گردید (تصویر ۱). هم‌چنین در بررسی گستره‌ی خون محیطی و آزمون PCR آلودگی به تیلیریا اکوئی در اسب‌های مذکور تأیید شد (تصویرهای ۲

1- One-way ANOVA  
2- McNemar

جدول ۲، نتایج بررسی‌های میکروسکوپی و آزمون PCR در مطالعه‌ی حاضر را نشان می‌دهد. در بررسی میکروسکوپی نمونه‌های گرفته شده تنها آلودگی به تیلریا اکوئی تشخیص داده شد و سایر انگل‌های خونی مشاهده نشدند. تروفوزوایت‌های تیلریا اکوئی به شکل حلقه‌ی انگشتر و به صورت منفرد درون گویچه‌های قرمز آلوده مشاهده گردید (تصویر ۲). هم‌چنین در هیچ‌کدام از نمونه‌های بررسی شده در آزمون PCR توالی مربوط به بابزیا کابالی یافت نشد.

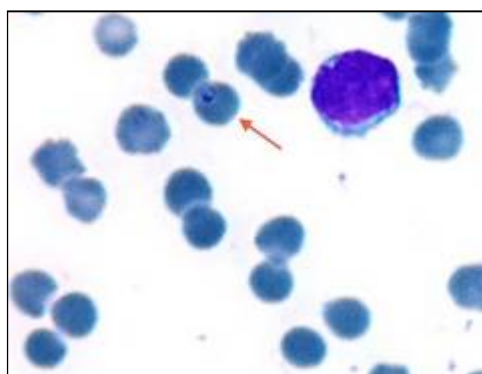
جدول ۲: نتایج بررسی‌های میکروسکوپی و آزمون PCR

مجموع	مثبت	منفی	میکروسکوپی / PCR
۲۴	۰	۲۴	منفی
۳۵	۲۸	۷	مثبت
۵۹	۲۸	۳۱	مجموع

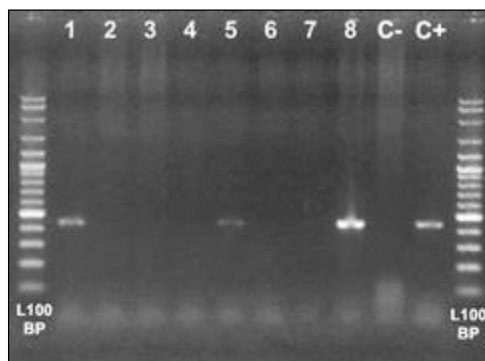
جدول ۳ نشان‌دهنده‌ی شاخص‌های خون‌شناسی در گروه‌های تعریف شده است. در مقایسه‌ی این شاخص‌ها میان گروه‌ها، به جز در مورد شمار لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها، در سایر موارد تفاوت معنی‌دار مشاهده شد ( $P < 0.05$ ). به طور کلی، در مورد شمار گویچه‌های سفید، نوتروفیل، لنفوسیت، منوسیت و میانگین غلظت هموگلوبین گویچه‌ای (MCHC) یک روند تغییرات افزایشی از گروه شاهد به گروه بیمار وجود دارد، در حالی که در مورد شمار گویچه‌های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت و شمار پلاکت‌ها این روند تغییرات کاهشی است. هم‌چنین میانگین حجم گویچه‌ای (MCV) و میانگین هموگلوبین گویچه‌ای (MCH) در گروه آلوده به طور معنی‌داری بیش‌تر از دو گروه دیگر است ( $P < 0.05$ ).



تصویر ۱: پتشی و رنگ‌پریدگی مخاط چشم



تصویر ۲: گویچه‌ی قرمز آلوده به تیلریا اکوئی (پیکان)، رنگ‌آمیزی گیمسا و بزرگ‌نمایی شیئی ۱۰۰×



تصویر ۳: تصویر ژل الکتروفورز محصولات PCR (1100 BP: نشان‌گر ۱۰۰ جفت باز. ردیف‌های ۱، ۵ و ۸ دارای توالی مربوط به تیلریا اکوئی و ردیف‌های ۲، ۳، ۴، ۶ و ۷ فاقد آلودگی هستند. نمونه‌های C+ و C- به ترتیب کنترل‌های مثبت و منفی از نظر آلودگی به تیلریا اکوئی هستند).

جدول ۳: شاخص‌های خون‌شناسی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) اسب‌های اصیل عرب در گروه‌های شاهد، آلوده و بیمار\*

بیمار	آلوده	شاهد	گروه شاخص
۱۳/۷ $\pm$ ۳/۴ <sup>A</sup>	۸/۹ $\pm$ ۱/۵ <sup>B</sup>	۸/۹ $\pm$ ۱/۴ <sup>B</sup>	گویچه‌های سفید ( $\times 10^3/\mu l$ )
۸/۵ $\pm$ ۳/۳ <sup>A</sup>	۴/۱ $\pm$ ۰/۹ <sup>B</sup>	۴/۳ $\pm$ ۰/۸ <sup>B</sup>	نوتروفیل ( $\times 10^3/\mu l$ )
۴/۸ $\pm$ ۱/۷	۴/۴ $\pm$ ۱/۵	۴/۱ $\pm$ ۱/۱	لنفوسیت ( $\times 10^3/\mu l$ )
۰/۲ $\pm$ ۰/۱	۰/۴ $\pm$ ۰/۳	۰/۳ $\pm$ ۰/۲	ائوزینوفیل ( $\times 10^3/\mu l$ )
۰/۴ $\pm$ ۰/۳ <sup>A</sup>	۰/۱ $\pm$ ۰/۱ <sup>B</sup>	۰/۱ $\pm$ ۰/۱ <sup>B</sup>	منوسیت ( $\times 10^3/\mu l$ )
۵/۹۷ $\pm$ ۱/۸۰ <sup>C</sup>	۸/۰۴ $\pm$ ۰/۷۹ <sup>B</sup>	۸/۹۶ $\pm$ ۰/۸۱ <sup>A</sup>	گویچه‌های سرخ ( $\times 10^6/\mu l$ )
۸/۱ $\pm$ ۱/۹ <sup>B</sup>	۱۲/۱ $\pm$ ۱/۲ <sup>A</sup>	۱۲/۴ $\pm$ ۰/۹ <sup>A</sup>	هموگلوبین (g/dl)
۲۴/۹ $\pm$ ۶/۵ <sup>B</sup>	۳۸/۶ $\pm$ ۳/۹ <sup>A</sup>	۳۹/۱ $\pm$ ۲/۹ <sup>A</sup>	هماتوکریت (%)
۴۳/۰ $\pm$ ۵/۷ <sup>B</sup>	۴۸/۲ $\pm$ ۴/۳ <sup>A</sup>	۴۴/۰ $\pm$ ۴/۲ <sup>B</sup>	(fl) MCV
۱۳/۹ $\pm$ ۱/۹ <sup>AB</sup>	۱۵/۰ $\pm$ ۱/۲ <sup>A</sup>	۱۳/۸ $\pm$ ۱/۳ <sup>B</sup>	(pg) MCH
۳۲/۸ $\pm$ ۱/۵ <sup>A</sup>	۳۱/۲ $\pm$ ۰/۶ <sup>B</sup>	۳۱/۶ $\pm$ ۰/۸ <sup>B</sup>	(g/dl) MCHC
۱۱۵ $\pm$ ۵۷ <sup>B</sup>	۱۵۴ $\pm$ ۶۰ <sup>A</sup>	۱۶۶ $\pm$ ۳۲ <sup>A</sup>	پلاکت‌ها ( $\times 10^3/\mu l$ )

MCV: میانگین حجم گویچه‌ای، MCH: میانگین هموگلوبین گویچه‌ای، MCHC: میانگین غلظت هموگلوبین گویچه‌ای

\* مقادیر دارای حروف انگلیسی متفاوت در هر ردیف دارای تفاوت معنی‌دار هستند ( $P < 0.05$ )

## بحث

ذکر است در ارتباط با پیروپلاسموز اسب‌ها، مطالعات و گزارش‌های دیگری نیز از سایر مناطق ایران موجود است (عابدی و همکاران ۱۳۹۱، Abedi et al. 2014, Aslani 2000, Bahrami et al. 2014, Davoodi 2014, Malekifard et al. 2014, Sakha 2007, Seifi et al. 2000).

نشانه‌های درمانگاهی پیروپلاسموز اسب‌ها پیش‌تر توسط سایر محققین بیان شده است. نشانه‌های درمانگاهی در فرم حاد این بیماری شامل تب (اغلب بیش از ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد)، بی‌اشتهایی، بی‌قراری، زمین‌گیری، دهیدراتاسیون، پرخونی غشاهای مخاطی، تاکی‌پنه، تاکی‌کاردی، عرق کردن، ادم در اندام‌های حرکتی و اطراف چشم، اشک‌ریزی، کم‌خونی و در موارد شدید شامل زردی، هموگلوبینوری و بیلی‌روبینوری است که منجر به مرگ حیوان می‌شود (Maurer 1962, de Waal 1992, Friedhoff and Soule 1996, Taylor et al. 1969, Sippel et al. 1962). در موارد تحلیل‌برندگی بیماری

پیروپلاسموز اسب‌سانان یکی از بیماری‌های مهم شناخته شده در صنعت پرورش اسب در جهان است و بسیاری از کشورهای عاری از بیماری از ورود اسب‌های آلوده یا دارای تیترا پادتن علیه عوامل پیروپلاسموز ممانعت به عمل می‌آورند. هم‌چنین این بیماری در لیست بیماری‌های قابل گزارش به سازمان جهانی بهداشت حیوانات (OIE) قرار دارد (de Waal 1992, OIE 2013). بر اساس جستجوهای به عمل آمده، این مطالعه اولین بررسی بالینی، مولکولی و آزمایشگاهی در ارتباط با پیروپلاسموز در اسب‌های اصیل عرب اهواز است. هم‌چنین با وجود این که در گذشته مواردی از آلودگی و بیماری ناشی از عوامل پیروپلاسموز در اسب‌سانان اهواز به روش میکروسکوپی شناسایی و گزارش شده است (ارفعی آخوله و همکاران ۱۳۹۲، نوری و لطف‌الله‌زاده ۱۳۷۱)، در مطالعه‌ی حاضر برای نخستین بار، وقوع این آلودگی در این منطقه به روش PCR نیز تأیید شد. شایان

رنگ‌پریدگی و یا زردی در بافت‌های مخاطی می‌شود. ظهور زردی ناشی از همولیز و در پی آن افزایش غلظت بیلی‌روبین غیرمستقیم (غیرکوئزوگه) است که در سطوح مخاطی و بافت‌ها تجمع می‌یابد و موجب زرد رنگ شدن آن‌ها می‌شود (Maurer 1962). هم‌چنین به نظر می‌رسد افزایش میانگین غلظت هموگلوبین گویچه‌ای در این گروه با وجود معنی‌دار بودن این تغییر نسبت به گروه شاهد ( $P < 0/05$ )، نمایان‌گر تغییر فیزیولوژیکی برجسته‌ای نیست.

تابلوی گویچه‌های سفید در پیروپلاسموز اسب‌ها ممکن است در ارتباط با مرحله و شدت آلودگی، متنوع باشد (Rudolph et al. 1975). در پژوهش‌های Rubino و همکاران در سال ۲۰۰۶ و Camacho و همکاران در سال ۲۰۰۵، تفاوت معنی‌داری در شمار گویچه‌های سفید در ارتباط با پیروپلاسموز در اسب‌های مورد بررسی مشاهده نشد (Camacho et al. 2005, Rubino et al. 2006). در حالی که در مطالعه‌ی Zobba و همکاران در سال ۲۰۰۸، از ۲۳ رأس اسب آلوده به تیلریا اکوئی، در ۴ مورد کاهش و در ۲ مورد افزایش شمار گویچه‌های سفید مشاهده شد و در بقیه موارد شمار گویچه‌های سفید در بازه‌ی طبیعی قرار داشت. در پژوهش حاضر شمار گویچه‌های سفید در گروه بیمار به طور معنی‌دار بیش‌تر از اسب‌های آلوده و شاهد بود ( $P < 0/05$ )، با وجود این در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت، که به نظر می‌رسد ناشی از افزایش شمار نوتروفیل و منوسیت در این گروه باشد. افزایش شمار گویچه‌های سفید در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز توسط سایر پژوهشگران نیز گزارش شده است (Alsaad et al. 2010, Diana et al. 2007, Hailat et al. 2009, Javed et al. 1997, Rashid et al. 2009).

اگر چه نوتروپنی و لنفوپنی از مشخصه‌های مرحله‌ی حاد بیماری معرفی شده است (Roberts et al. 1962)، ولی در مطالعه‌ی حاضر شمار نوتروفیل‌ها در اسب‌های بیمار در مقایسه با گروه‌های دیگر به طور معنی‌داری بیش‌تر بود ( $P < 0/05$ )، ولی در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت. این

ممکن است درگیری دستگاه گوارشی با علائم کولیک، بیوست، اسهال و آنتریت کاتارال مشاهده شود (Maurer 1962, de Waal 1992, Taylor et al. 1969, Sippel et al. 1962).

در این مطالعه، نشانه‌های درمانگاهی مشاهده شده در اسب‌های مبتلا مشابه با گزارش‌های سایر محققین است (جدول ۱). با توجه به جدول فراوانی نشانه‌های درمانگاهی در اسب‌های بیمار بررسی شده، تب و زردی یا رنگ‌پریدگی مخاط‌ها از نشانه‌های برجسته پیروپلاسموز در این منطقه است. هم‌چنین از آن جایی که شماری از اسب‌های مورد بررسی با وجود آلودگی به تیلریا اکوئی، نشانه‌های آشکاری در زمان معاینه‌ی بالینی نداشتند (گروه آلوده) و ۴۳ درصد از اسب‌های بیمار دارای سابقه‌ی استرس بودند، به نظر می‌رسد استرس به اشکال مختلف آن، نقش به‌سزایی در تشدید نشانه‌های پیروپلاسموز در اسب‌های اصیل عرب منطقه‌ی اهواز دارد. نقش تمرین طاقت‌فرسا به عنوان یک عامل استرس‌زا در تشدید نشانه‌های درمانگاهی در اسب‌های حامل تیلریا اکوئی پیش‌تر توسط سایر محققین بیان شده است (Hailat et al. 1997). تمرین طاقت‌فرسا باعث تضعیف موقت سیستم ایمنی و افزایش آسیب‌پذیری حیوان در برابر عفونت‌ها می‌شود (Horohov et al. 1999, Kurcz et al. 1988, Wong et al. 1992).

در بررسی تابلوی گویچه‌های قرمز، کاهش شمار گویچه‌های قرمز، غلظت هموگلوبین و هماتوکریت در گروه بیمار با توجه به اینکه کم‌خونی یکی از ویژگی‌های برجسته‌ی بیماری است، دور از انتظار نبود. تخریب فیزیکی گویچه‌های قرمز طی مرحله‌ی آزاد شدن مروزوآیت‌ها و حذف گویچه‌های قرمز آلوده و غیرآلوده از جریان خون توسط ماکروفاژهای طحال به عنوان سازوکارهای وقوع کم‌خونی همولیتیک در پیروپلاسموز اسب‌ها معرفی شده است (Wise et al. 2013). کاهش قابل توجه شاخص‌های مذکور بیانگر کم‌خونی شدید در مراحل ابتدائی بیماری است که باعث ظهور علائم

گویچه‌ای در گروه آلوده به طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه شاهد بود ( $P < 0/05$ )؛ در حالی که این تغییرات در محدوده‌ی طبیعی صورت گرفته است و به نظر نمی‌رسد بیانگر تغییر فیزیولوژیکی ویژه‌ای باشد.

هرچند تشخیص بالینی پیروپلاسموز اسب‌ها بر پایه‌ی نشانه‌های درمانگاهی و بررسی میکروسکوپی گسترده‌ی خونی امکان‌پذیر است، اما از آنجایی که درصد پارازیتمی حتی در آلودگی‌های شدید هم‌چنان پایین باقی می‌ماند، رخداد موارد منفی کاذب در این روش تشخیصی یافته‌های غیرمعمولی نیست (Friedhoff and Soule 1996, OIE). در مقابل، آزمون PCR به عنوان یکی از روش‌های تشخیص مولکولی حساسیت بسیار بالایی در شناسایی عوامل پیروپلاسموز دارد ولی به طور عمده در پژوهش‌ها به کار گرفته می‌شود (Bashiruddin et al. 1999). در این مطالعه شناسایی آلودگی به تیلریا اکوتی به دو روش آزمون PCR و بررسی میکروسکوپی صورت گرفت. از مجموع ۵۹ رأس اسب اصیل عرب بررسی شده، ۳۵ نمونه به روش PCR آلوده تشخیص داده شد، در حالی که از این تعداد تنها در ۲۸ مورد آلودگی به روش میکروسکوپی شناسایی گردید (جدول ۲). شایان ذکر است که تمامی نمونه‌های آلوده در بررسی میکروسکوپی، در آزمون PCR نیز واجد آلودگی تشخیص داده شدند. آزمون مک‌نمار نشان داد که از نظر آماری بین روش‌های بررسی میکروسکوپی و آزمون PCR اختلاف معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0/05$ )، هم‌چنین توافق بین این دو روش تشخیصی خوب و معنی‌دار بود ( $K = 0/74$  و  $P < 0/001$ ). این نتایج نشان‌دهنده‌ی حساسیت بالاتر PCR در شناسایی موارد آلودگی به پیروپلاسموز نسبت به روش بررسی میکروسکوپی است. سایر محققین نیز در مقایسه بین حساسیت روش‌های میکروسکوپی و آزمون PCR در شناسایی عوامل پیروپلاسموز به نتایج مشابهی دست یافتند (Alhassan et al. 2005, Bahrami et al. 2014, Bashiruddin et al. 1999, Malekifard et al. 2014).

یافته ممکن است به دلیل پاسخ دفاع غیراختصاصی بدن میزبان در برابر تک‌یاخته‌ی مهاجم، وجود عفونت‌های هم‌زمان و یا در اثر استرس در حیوان باشد. هم‌چنین شمار منوسیت‌ها در گروه بیمار به طور معنی‌داری بیش‌تر از دو گروه دیگر بود ( $P < 0/05$ )، با این وجود در بازه‌ی طبیعی قرار داشت. به نظر می‌رسد افزایش شمار منوسیت‌ها در مرحله‌ی حاد بیماری و به منظور پاک‌سازی گویچه‌های قرمز آلوده و متلاشی شده از جریان خون صورت می‌گیرد (Latimer and Duncan 2011). در این رابطه Holman و همکاران در سال ۱۹۹۳ گزارش نمودند، متعاقب آلودگی تجربی اسب‌ها به *بابزیا کابالی*، منوسیتوز و ائوزینوفنی رخ می‌دهد.

کاهش شمار پلاکت‌ها در ارتباط با پیروپلاسموز اسب‌سانان و سایر بیماری‌های تک‌یاخته‌ای توسط سایر محققین نیز گزارش شده است (Allen et al. 1975, de Waal 1992, Rothschild 2013). در این مطالعه، شمار پلاکت‌ها در گروه بیمار به طور معنی‌داری کم‌تر از دو گروه دیگر بود ( $P < 0/05$ )، با وجود این شمار پلاکت‌ها در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت. تا کنون سازوکار دقیق بروز ترومبوسیتوفنی در این بیماری مشخص نشده است، اما بر اساس نظریه‌های برگرفته از مطالعه‌ای در مورد بابزیوز در سگ‌ها، ممکن است ناشی از انعقاد درون‌رگی منتشر موضعی یا عمومی، تخریب پلاکت‌ها توسط سیستم ایمنی و یا به دام افتادن آن‌ها در طحال باشد (Boozer and Macintire 2003, Zobba et al. 2008). کاهش در تعداد این اجزای خونی به خون‌ریزی‌های کوچک به صورت پتشی و اکیموز در سطح مخاط‌ها منجر می‌شود (تصویر ۱).

در گروه آلوده که فاقد نشانه‌های درمانگاهی آشکار بودند، کاهش معنی‌داری از نظر شمار گویچه‌های قرمز در مقایسه با گروه شاهد مشاهده گردید ( $P < 0/05$ ). این تغییر نشان‌دهنده کم‌خونی خفیف در اسب‌های این گروه و واکنش بدن حیوان به منظور جبران این کم‌خونی است. هم‌چنین میانگین حجم گویچه‌ای و میانگین هموگلوبین



دنیای کنونی به یک صنعت بزرگ تبدیل شده و استان خوزستان از دیرباز یکی از مراکز پرورش اسب در ایران است، توجه بیشتر به بیماری‌های رایج در اسب‌های منطقه به ویژه اسب اصیل عرب و تلاش برای پیش‌گیری و درمان آن‌ها می‌تواند به این صنعت کمک شایانی نماید.

در این پژوهش مشخص شد که آلودگی به تیلریا اکوئی در اسب‌های اصیل عرب اهواز وجود دارد. مشاهده‌ی نشانه‌های درمانگاهی بیان شده در این پژوهش، در کنار نتایج خون‌شناسی می‌تواند به دامپزشکان در شناسایی مواردی از این بیماری در تک‌سمی‌های منطقه‌ی اهواز یاری رساند. با توجه به این که پرورش اسب در

### تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از پایان‌نامه دکتری تخصصی دکتر علیرضا راکی بوده که بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه به خاطر حمایت‌های مالی تشکر می‌نماید. همچنین از آقای دکتر محمد رشنو دانشجوی دکتری میکروبی‌شناسی دامپزشکی به خاطر یاری ایشان در اجرای آزمون PCR تشکر و قدردانی نماید.

### منابع

- horse blood. *Veterinary Parasitology*, 129 (1-2): 43-49.
- Allen, P.C.; Frerichs, W.M. and Holbrook, A.A. (1975). Experimental acute *Babesia caballi* infections. II. Response of platelets and fibrinogen. *Experimental Parasitology*, 37 (3): 373-379.
- Alsaad, K.; Essra, A.; Alsaad, E.A. and Al-Derawie, H.A. (2010). Clinical and diagnostic study of equine babesiosis in drought horses in some areas of Basrah Province. *Research Journal of Animal Sciences*, 4 (1): 16-22.
- Aslani, M.R. (2000). A case report of *Babesia caballi* infection in a foal. *Journal of Applied Animal Research*, 17 (2): 253-256.
- Bahrami, S.; Ghadrddan, A.R.; Mirabdollahi, S.M. and Fayed, M.R. (2014). Diagnosis of subclinical equine theileriosis in center of Iran using parasitological and molecular methods. *Tropical Biomedicine*, 31 (1): 110-117.
- Bashiruddin, J.B.; Cammà, C. and Rebêlo, E. (1999). Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. *Veterinary Parasitology*, 84 (1-2): 75-83.
- Boozer, A.L. and Macintire, D.K. (2003). Canine babesiosis. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 33 (4): 885-904.
- Brüning, A. (1996). Equine piroplasmiasis an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal*, 152 (2): 139-151.
- ارفعی‌آخوله، اکبر؛ رسولی، آریا؛ راضی‌جلالی، محمد؛ حمیدی‌نجات، حسین؛ روحی‌زاده، احمد و راکی، علیرضا (۱۳۹۲). تیلریوز اسبی در دو رأس مادیان اصیل عرب در شهرستان اهواز. *مجله دامپزشکی ایران*، دوره ۹، شماره ۱، صفحات ۱۰۸-۱۰۳.
- عابدی، ولی؛ رزمی، غلامرضا؛ سیفی، حسام‌الدین، نقیبی؛ ابوالقاسم و یغفوری، سعید (۱۳۹۱). بررسی آلودگی با تیلریا اکوئی و بابیزیا کابالی در تک‌سمی‌های استان خراسان شمالی. *مجله پژوهش‌های نوین دامپزشکی*، سال چهارم، شماره ۱۲، صفحات ۱۶-۱۱.
- نوری، محمد و لطف‌الله‌زاده، صمد (۱۳۷۱). گزارش یک مورد بابیزوز اسب در شهرستان اهواز، *مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران*. دوره ۴۸، شماره ۳ و ۴، صفحات ۵۴-۴۹.
- Abedi, V.; Razmi, G.; Seifi, H. and Naghibi, A. (2014). Molecular and serological detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infection in horses and ixodid ticks in Iran. *Ticks and Tick-borne Diseases*, 5 (3): 239-244.
- Alhassan, A.; Pumidonming, W.; Okamura, M.; Hirata, H.; Battsetseg, B.; Fujisaki, K. et al. (2005). Development of a single-round and multiplex PCR method for the simultaneous detection of *Babesia caballi* and *Babesia equi* in

- Camacho, A.T.; Guitian, F.J.; Pallas, E.; Gestal, J.J., Olmeda, A.S.; Habela, M.A. et al. (2005). *Theileria (Babesia) equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Galicia, Spain. *Tropical Animal Health and Production*, 37 (4): 293-302.
- Davoodi, J. (2014). Identification of babesia species and vector ticks in equine in Meyaneh area. *Scientific Journal of Veterinary Advances*, 3 (3): 48-50.
- de Waal, D.T. (1992). Equine piroplasmiasis: a review. *British Veterinary Journal*, 148 (1): 6-14.
- Diana, A.; Guglielmini, C.; Candini, D.; Pietra, M. and Cipone, M. (2007). Cardiac arrhythmias associated with piroplasmiasis in the horse: a case report. *Veterinary Journal*, 174 (1): 193-195.
- Friedhoff, K.T. and Soule, C. (1996). An account on equine babesioses. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 15 (3): 1191-1201.
- Friedhoff, K.T.; Tenter, A.M. and Muller, I. (1990). Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 9 (4): 1187-1194.
- Hailat, N.Q.; Lafi, S.Q.; Al-Darraj, A.M. and Al-Ani, F.K. (1997). Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Veterinary Parasitology*, 69 (1-2): 1-8.
- Holman, P.J.; Frerichs, W.M.; Chieves, L. and Wagner, G.G. (1993). Culture confirmation of the carrier status of *Babesia caballi*-infected horses. *Journal of Clinical Microbiology*, 31 (3): 698-701.
- Horohov, D.W.; Dimock, A.; Guirnalda, P.; Folsom, R.W.; McKeever, K.H. and Malinowski, K. (1999). Effect of exercise on the immune response of young and old horses. *American Journal of Veterinary Research*, 60 (5): 643-647.
- Javed, K.; Ijaz, M.; Ali, M.M.; Khan, I.; Mehmood, K. and Ali, S. (2014). Prevalence and hematology of tick borne hemoparasitic diseases in equines in and around Lahore. *Pakistan Journal of Zoology*, 46 (2): 401-408.
- Kurcz, E.V.; Lawrence, L.M.; Kelley, K.W. and Miller, P.A. (1988). The effect of intense exercise on the cell-mediated immune response of horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 8 (3): 237-239.
- Latimer, K.S. and Duncan, J.R. (2011). Duncan and Prasse's *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*. 5<sup>th</sup> ed. John Wiley & Sons, Inc., Iowa, pp: 14-15, 65, 74.
- Lewis, B.D.; Penzhorn, B.L. and Volkmann, D.H. (1999). Could treatment of pregnant mares prevent abortions due to equine piroplasmiasis? *Journal of the South African Veterinary Association*, 70 (2): 90-91.
- Malekifard, F.; Tavassoli, M.; Yakhchali, M. and Darvishzadeh, R. (2014). Detection of *Theileria equi* and *Babesia caballi* using microscopic and molecular methods in horses in suburb of Urmia, Iran. *Veterinary Research Forum*, 5 (2): 129-133.
- Maurer, F.D. (1962). Equine piroplasmiasis-another emerging disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 141: 699-702.
- OIE. (2013). *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals [January 2014]*. Available from: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.05.08\\_EQUINE\\_PIROPLASMOSES.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.05.08_EQUINE_PIROPLASMOSES.pdf).
- Phipps, L.P. and Otter, A. (2004). Transplacental transmission of *Theileria equi* in two foals born and reared in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 154 (13): 406-408.
- Rashid, A.; Mubarak, A. and Hussain, A. (2009). Babesiosis in equines in Pakistan: a clinical report. *Veterinaria Italiana*, 45 (3): 391-395.
- Roberts, E.D.; Morehouse, L.G.; Gainer, J.H. and McDaniel, H.A. (1962). Equine piroplasmiasis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 141: 1323-1329.
- Rothschild, C.M. (2013). Equine piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33 (7): 497-508.
- Rubino, G.; Cito, A.M.; Lacinio, R.; Bramante, G.; Caroli, A.; Pieragostini, E. et al. (2006). Hematology and some blood chemical parameters as a function of tick-borne disease (TBD) signs in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 26 (10): 475-480.
- Rudolph, W.; Correa, J.; Zurita, L. and Manley, W. (1975). Equine piroplasmiasis: leukocytic response to *Babesia equi* (Laveran, 1901) infection in Chile. *The British Veterinary Journal*, 131 (5): 601-609.
- Sakha, M. (2007). Successful treatment of babesiosis in a horse. *Journal of Veterinary Research*, 62 (4): 155-157.

- Seifi, H.A.; Mohri, M. and Sardari, K. (2000). A mixed infection of *babesia equi* and *babesia caballi* in a racing colt: A report from Iran. *Journal of Equine Veterinary Science*, 20 (12): 858-860.
- Sippel, W.L.; Cooperrider, D.E.; Gainer, J.H.; Allen, R.W.; Mouw, J.E. and Teigland, M.B. (1962). Equine piroplasmosis in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 141: 694-698.
- Stiller, D.; Goff, W.L.; Johnson, L.W. and Knowles, D.P. (2002). *Dermaacentor variabilis* and *boophilus microplus* (Acari: Ixodidae): experimental vectors of *Babesia equi* to equids. *Journal of Medical Entomology*, 39 (4): 667-670.
- Taylor, W.M.; Bryant, J.E.; Anderson, J.B. and Willers, K.H. (1969). Equine piroplasmosis in the United States-a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 155 (6): 915-919.
- Thompson, P.H. (1969). Ticks as vectors of equine piroplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 155 (2): 454-457.
- Wise, L.N.; Kappmeyer, L.S.; Mealey, R.H. and Knowles, D.P. (2013). Review of equine piroplasmosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 27 (6): 1334-1346.
- Wong, C.W.; Smith, S.E.; Thong, Y.H.; Opdebeeck, J.P. and Thornton, J.R. (1992). Effects of exercise stress on various immune functions in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 53 (8): 1414-1417.
- Zobba, R.; Ardu, M.; Niccolini, S.; Chessa, B.; Manna, L.; Cocco, R. et al. (2008). Clinical and laboratory findings in equine piroplasmosis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28 (5): 301-308.

## Hematological parameters and Clinical signs associated with equine piroplasmosis in purebred Arabian horses of Ahvaz

Razi Jalali, M.<sup>1</sup>; Rocky, A.<sup>2</sup>; Shahriari, A.<sup>3</sup>; Ghadrnan Mashadi, A.<sup>4</sup>; Hamidinejat, H.<sup>5</sup>; Jolodar, A.<sup>3</sup> and Pourmahdi Borujeni, M.<sup>6</sup>

Received: 10.04.2014

Accepted: 31.08.2014

### Abstract

Equine piroplasmosis (EP) is a tick-borne disease caused by two hemoprotozoan parasites, *Theileria equi* and *Babesia caballi*, which occurs in pre acute, acute, sub-acute and chronic forms. This disease is one of challenges for international movement of horses. The aim of this study is to evaluate hematological parameters and clinical signs of EP in purebred Arabian horses of Ahvaz. After clinical examination, Jugular blood was collected from 59 purebred Arabian horses (14 diseased and 45 clinically healthy horses) and complete blood count was performed for samples. The disease agents were identified using microscopic examination and multiplex PCR. Only *T. equi* was identified in the obtained samples. Horses were divided to three groups (control, infected, diseased) according to PCR and clinical examination results. Clinical signs and hematological changes were discussed for each group. EP caused anemia in diseased group, while the infected group showed no obvious difference from control group. Fever, icterus or pale mucous membranes were the most frequent clinical findings in diseased horses. Stress seems to have special role in intensification of EP signs in purebred Arabian horses of Ahvaz. This is the first PCR confirmation of *T. equi* in purebred Arabian horses of Ahvaz. Khuzestan province is one of ancient centers for raising horses in Iran, especially for Arabian horses. Today, horse raising has become an industry in this region and according to the importance of EP for horse raising industry and economic losses of this disease, it seems more focus should be made for EP concerning its prevention and treatment in Khuzestan province.

**Key words:** Equine piroplasmosis, Purebred Arabian horse, Hemogram, Clinical signs, Ahvaz

- 
- 1- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
  - 2- Graduated of Veterinary Clinical Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
  - 3- Associated Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
  - 4- Associated Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
  - 5- Associated Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
  - 6- Associated Professor, Department of Food Hygiene, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran

**Corresponding Author:** Rocky, A., E-mail: alireza.rocky@gmail.com