

منشورات جامعة البعث

كلية الطب البيطري

التشخيص المخبري

(نظري)

تأليف

الدكتور سامر إبراهيم

مدرس التشخيص المخبري

قسم الأحياء الدقيقة

الدكتور ناجح هبرة

مدرس التشخيص المخبري

قسم الأحياء الدقيقة

مديرية الكتب و المطبوعات الجامعية

2006 - 2005

المقومون العلميون:

- الدكتور عدنان الدقة، أستاذ الأمراض الباطنة ، كلية الطب البيطري، جامعة البعث.
- الدكتور شريف شاهين، أستاذ الفيزيولوجيا المرضية، كلية الطب البيطري، جامعة البعث.
- الدكتور محمد محسن قطرنجي ، أستاذ الطفيليات، كلية الطب البيطري، جامعة البعث.

المدقق اللغوي:

الدكتور راتب سكر، كلية الآداب، قسم اللغة العربية، جامعة البعث.

حقوق الطبع و الترجمة و النشر

محفوظة لمديرية الكتب و المطبوعات الجامعية

الفهرس

المقدمة

الباب الأول: علم الدمويات:

الفصل الأول: اضطرابات الكريات الدموية الحمراء.

الفصل الثاني: اضطرابات الكريات الدموية البيضاء.

الفصل الثالث: الإرقاء واضطراباته .

الباب الثاني: تقييم وظائف الكبد.

الباب الثالث: تقييم وظائف المعثكلة والجهاز الهضمي.

الباب الرابع: البروتينات ، الشحوم والساكر واضطراباتها.

الباب الخامس: تقييم وظائف العضلات.

الباب السادس: تقييم وظائف الجهاز البولي

الفصل الأول: تحليل البول.

الفصل الثاني: اختبارات وظائف الكلية.

الباب السابع: اضطرابات استقلاب الماء و الكهارل و التوازن الحمض-أساس.

الباب الثامن: علم الجراثيم السريري

الفصل الأول: مبادئ وأسس تشخيص الأمراض الجرثومية

الفصل الثاني: التقنيات الجزيئية واستخدامها في تشخيص الأمراض

المعدية

الفصل الثالث: الاختبارات المصلية.

الفصل الرابع: التشخيص المخبري لإلتهاب الضرع

الملحق الملون .

المقدمة

تطور علم التشخيص المخبري في الآونة الأخيرة و أصبح جزءاً مكملاً لجميع العلوم الطبية البيطرية . إذ أن الأعراض السريرية للمرض قد تعطي أنطباعاً معيناً عن تشخيص المرض ولكن التشخيص الدقيق لأي مرض سواء كان معدياً أو باطنياً يعتمد وبشكل أساسي على التحليل المخبري.

و قد راعينا في هذا المؤلف التركيز على تحليل المعطيات المخبرية و مناقشتها و ربط القيم غير الطبيعية بالحالات المرضية المسببة لهذا التغير. و تم التركيز أيضاً على التشخيص التفريقي للقيم المخبرية غير الطبيعية. هذا و قد تم ذكر آلية حدوث هذه الاضطرابات و ذلك كمفهوم عام و ليس كأعراض محددة.

وقد تم إضافة العديد من الموضوعات في هذا المؤلف والتي كانت قد أغفلت في الطبقات السابقة مثل تقييم وظائف المعثكلة و الجهاز الهضمي و تقييم وظائف العضلات و اضطرابات الماء و الكهارل و التوازن حمض-أساس و مبحث استخدام التقنيات الجزيئية في التشخيص المخبري للأمراض المعدية. بالإضافة إلى ذلك فقد تم تعديل الفصول الأخرى تعديلاً موافقاً للتطور الذي حصل في علم التشخيص المخبري و كلنا أملاً بأن نكون قد قدمنا إفادة للطالب و للطبيب البيطري بما يحقق حماية الثروة الحيوانية و تحسينها في هذا الوطن الحبيب و نأمل بأن نكون قد أضفنا مرجعاً هاماً للمكتبة العربية.

و الله ولي التوفيق

المؤلفان

الباب الأول

علم الدمويات Hematology

الفصل الأول

اضطرابات الكريات الدموية الحمراء

Disorders of Erythrocytes

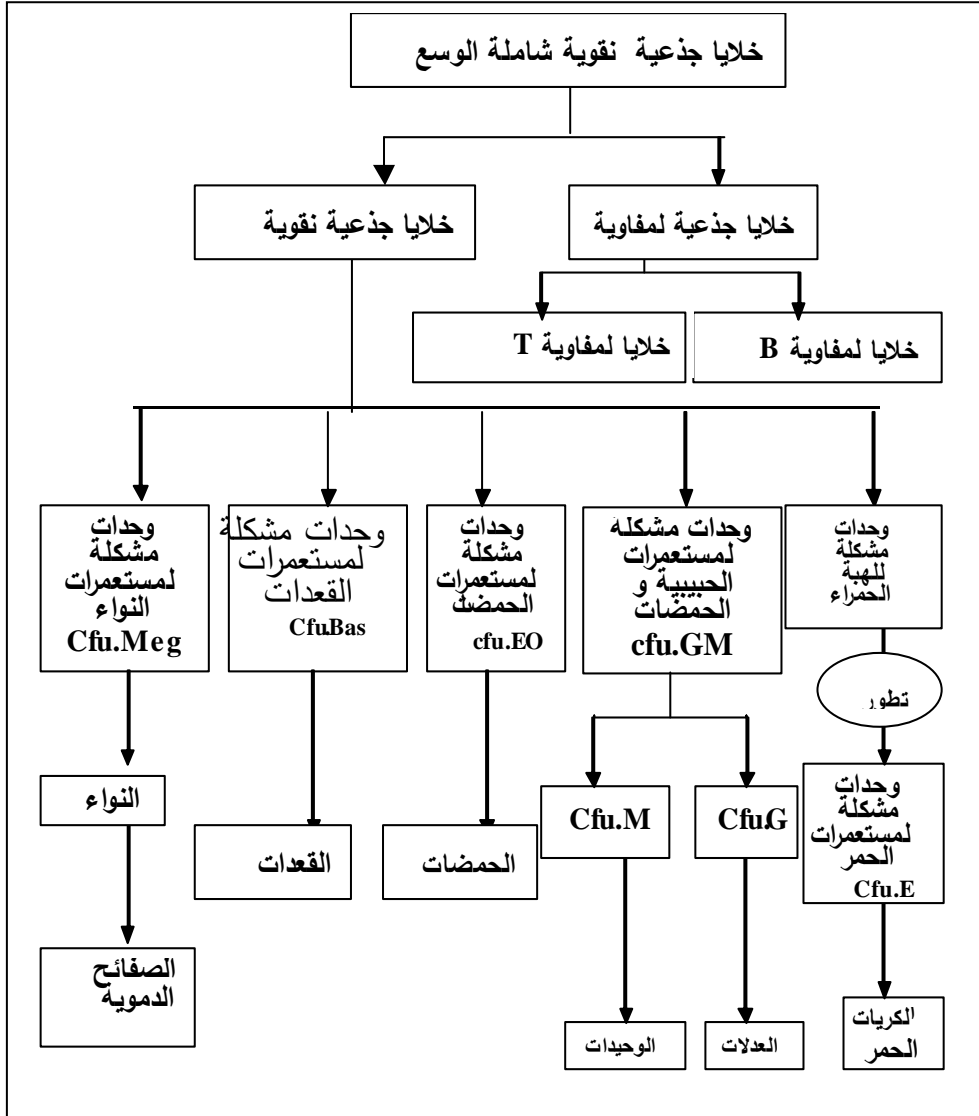
المفاهيم الأساسية لوظيفة الكريات الحمراء، استقلالها، تشكلها و تحطمها

The erythron: الجهاز الحمرائي

يطلق اسم الجهاز الحمرائي على كتلة الكريات الدموية الحمراء الدائرة في تيار الدم إضافة إلى النسيج المولدة للكريات الحمراء في نقي العظم . يحتوي نقي العظم على خلايا جذعية stem cells و أسلاف progenitors. فالخلايا الجذعية هي خلايا قادرة على التوالد وعلى تجديد نفسها باستمرار و تتميز إلى أنماط مختلفة من الخلايا ، بينما الأسلاف هي خلايا تشكل مستعمرات من مزارع نقي العظام و لكنها لا تملك قدرة تجديدية واسعة و طويلة، و كلا النمطين من الخلايا السابقة لا يمكن تمييزها شكلياً عن الخلايا اللمفاوية فهي وحيدة النواة. تنتج الخلايا الجذعية شاملة الوسع Totipotent المنشئة للدم نوعين من الخلايا:

- 1- الخلايا الجذعية اللمفاوية متعددة الوسع pluripotent lymphoid stem cells و ينتج عن تطورها الخلايا اللمفاوية التائية و البائية.
- 2- خلايا جذعية نقوية متعددة الوسع pluripotent myeloid stem cells و تتطور بدورها لتعطي مجموعة من أسلاف الخلايا الأكثر تقدماً و تميزاً مع قدرة محددة على تجديد نفسها و التي تنتج الخلايا الدموية ما عدا اللمفاوية (انظر إلى المخطط رقم 1-1 والذي يبين مراحل نشوء و تطور المكونات الخلوية للدم) .

المخطط (1-1): مراحل نشوء و تطور المكونات الخلوية للدم.



حتى يتم إنتاج الكريات الحمراء لا بد من توافر احتياجات محددة، وهذه الاحتياجات هي وجود كميات كافية من الغلوبين و عناصر معدنية مثل الحديد و النحاس و

الكوبالت و كذلك العوامل المشكلة للحمر ، وجميع ما ذكر ضروري جداً من أجل النضوج الطبيعي للكريات الحمراء إضافة إلى توافر كميات كافية من طلائع البروفيرين protoporphyrin.

إن الوظيفة الأساسية للكريات الحمراء هي حمل خضاب الدم و الذي بدوره يعمل كناقل للأوكسجين و ثاني أكسيد الكربون و لهذا يعرف الخضاب بأنه صبغة تنفسية، بالإضافة إلى ذلك فإن كتلة الكريات الحمراء تشكل جزءاً من حجم الدم و بالتالي لها تأثير هام على ديناميكية تدفق الدم.

تشكيل الهيم:

يكون تشكيل الهيم باتجاه واحد غير عكوس و يتم التحكم بتشكيله بواسطة الأنزيم المشكل لحمض الأمينو ليفولينيك aminolevulinic acid synthetase والذي يتحكم بتشكيله بواسطة تلقيم راجع ناتج عن تركيز الهيم في الكريات الحمراء. تعتبر البروفيرينات و أسلافها عبارة عن متوسطات للبناء الحيوي للهيم، فبعد تشكيل طليعة البروفيرين يضاف إليه الحديد بواسطة أنزيم خلاصة الفروس ferrochelatase و بذلك يتشكل الهيم. و يؤثر العديد من العوامل على تشكيل الهيم و أهمها الرصاص الذي يثبط كافة مراحل بناء الهيم، حيث يقوم بثنبيط جلب الحديد إلى مكان عمل أنزيم خلاصة الفروس وكذلك يثبط الكلورامفينيكول بناء الهيم. إن عوز أنزيمات محددة في مسار بناء الهيم يمكن أن يؤدي إلى تراكم كبير للبروفيرينات و أسلافها التي تفلت من الكريات الحمراء و تتوضع في النسج أو تطرح مع البول.

تشكيل الغلوبين:

يتألف الغلوبين من سلاسل من أحماض أمينية و له عدة أنواع و يختلف كل نوع عن الآخر في تسلسل الأحماض الأمينية و يكون تشكل الغلوبين متوازياً و متوازناً مع إنتاج الهيم و إن أي زيادة في بناء أحدها يؤدي إلى زيادة إنتاج الآخر، و لم يلاحظ أي اضطراب في بناء الغلوبين في الحيوانات المستأنسة.

تشكيل خضاب الدم:

يتم تشكيل جزئي خضاب الدم بإتحاد أربع سلاسل غلوبين و كل سلسلة منها تتصل بواسطة مجموعة هيم.

إستقلاب الحديد:

لمّا كان بناء خضاب الدم يرتبط أساسا بوجود الحديد فلذلك لا بد من الإشارة إلى استقلاب الحديد في الجسم. يتم تنظيم محتويات الجسم من الحديد بواسطة معدلات الامتصاص و الإطراح و يكون امتصاصه منظما بكمية مخزون الحديد و كذلك بمعدل بناء أو تشكيل الكريات الحمر. و زيادة تشكيل الحمر يؤدي إلى زيادة امتصاصه. لكي يتم امتصاصه و نقله من ظهارة الأمعاء لابد من توافر السيروبلازمين وهو عبارة عن بروتين يحتوي على النحاس و يتشكل في الكبد و هو ضروري لنقل الحديد من ظهارة الأمعاء و البلاعم إلى الترانسفيرين الذي هو بدوره أحد بروتينات الطور الحاد. ينقل الحديد في الدم مرتبطا بالبيتاغلوبين و الترانسفيرين و يقاس الحديد المرتبط بالترانسفيرين على أنه حديد المصل (SI).

ينقص حديد المصل في حالات عوز الحديد و الالتهابات الحادة و المزمنة و تزداد قيمه في حالات فقر الدم الانحلالي و زيادة الكورتيزونات في الكلاب و الخيول، و يتم حفظ الحديد داخل البلاعم بشكل هيموسيدرين أو فيريتين. الهيموسيدرين أكثر ثباتية و هو أقل وفرة و يتألف من بروتين و فريتين فطري و فريتين متمسخ، بينما الفريتين هو معقد بروتيني حديدي و هو الشكل الاختزالي الأكثر عطبا للحديد حيث يوجد قسم منه في مصل الدم و ينقص مستواه في حالات فقر الدم الانحلالي، فرط الحديد و الالتهابات الحادة و المزمنة.

إن عملية ارتباط الحديد بالخضاب الدموي تتم في المرحلة الأخيرة من تشكيل الهيم و على هذا فإن فقد الحديد داخل الخلوي سوف يؤدي إلى ازدياد طلائع البروفيرين في الكريات الحمراء.

الاستقلاب في الكريات الحمراء:

يكون الاستقلاب محدوداً بعد مرحلة تشكل الخلايا الشبكية بسبب أن الكريات الناضجة تكون عديمة المتقدرات اللازمة لعمليات الإستقلاب المؤكسدة. و يمكن إدراج العمليات الحيوية التي تجري في الكريات الحمراء فيما يلي:

1 - مسار إيمبدن - مايروف: Embden-Meyerhof pathway

ينتج في هذا المسار الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP من عمليات تحلل السكر و الذي يكون ضروريا من أجل وظيفة الغشاء و سلامته و ينتج أيضاً NADH الذي يستخدم لاختزال الميثموغلوبين. إن فقد أو عوز أنظيمات هذا المسار يؤدي إلى حدوث فقر دم تحالي . (إن عوز أنظيم البيروفات كيناز و الفوسفور فركتوكيناز يؤدي إلى حدوث فقر دم عند الكلاب).

2- مسار الهيكسوز أحادي الفوسفات: Hexose-monophosphate pathway

يحافظ في هذا المسار على الغلوتاثيون بشكل مختزل الذي يقوم بمعادلة المواد المؤكسدة التي تمسخ خضاب الدم. إن عوز أنظيمات هذا المسار (الغلوكوز-6- فوسفات النازع للهيدروجين) عند الخيول أو تواجد المواد المؤكسدة بكمية عالية يمكن أن يؤدي إلى تشكيل أجسام هينز و فقر دم.

3- مسلك مختزلة الميثموغلوبين: Methmoglobin reductase pathway

و يتم فيه الحفاظ على خضاب الدم بصورة مختزلة (أوكسي هيموغلوبين) الضروري لنقل الأكسجين، و إن عوز أنظيمات هذا المسلك يؤدي إلى تراكم الميثموغلوبين الغير قادر على نقل الأكسجين و بالتالي حدوث الزرق cyanosis.

4- مسلك لوبرينغ-رابوبورت: Luebring-Rapaport pathway

يتم فيه تشكيل مركب 3.2 غليسيرات ثنائية الفوسفات (2,3-DPG) الذي له دوراً منظماً في نقل الأكسجين، حيث أن زيادة هذا المركب تشجع على إطلاق الأكسجين في الأنسجة و ذلك بتقليل انجذابه للخضاب ففي الحيوانات المصابة بفقر الدم تزداد كمية هذا المركب، و تساهم في جلب كميات أكبر من الأكسجين للأنسجة و بكمية قليلة من الخضاب (أحد آليات المعاوضة) . يختلف تركيز هذا المركب في كريات

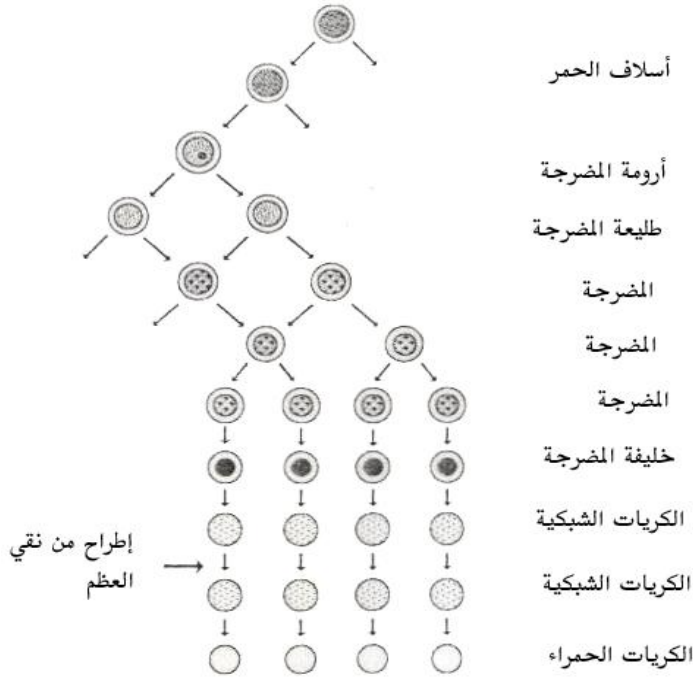
الدم الحمراء عند الحيوانات المختلفة فالكلاب و الخيول و الخنازير تحوي على تراكيز عالية و بفعالية عالية بينما القطط و المجترات تحوي تراكيز منخفضة و فعالية منخفضة على الخضاب الدموي.

Kinetics of erythrocyte حركية الكريات الحمراء

Erythropoiesis تكون الحمر:

يحدث تشكل الكريات الحمر داخل الأوعية الدموية الخاصة بالنسج الضامة لنقي العظم. حيث تحدث تغيرات مميزة أثناء تطور و نضوج الخلايا الحمراء من أرومة المزرجة إلى الكريات الحمراء الناضجة. إذ تصبح الخلية أصغر في الحجم و تصبح النواة أصغر و الكروماتين أكثر ترتيباً، ثم يتوقف انقسام الخلايا في المراحل المتأخرة من الخلايا المزرجة و ذلك عندما يصل تركيز الخضاب الدموي داخل الخلوي إلى الحد الحرج و يتم التخلص من النويات في مرحلة خليفة المزرجة و بالتالي تتشكل الخلايا الشبكية. و يتغير لون الهيولى من الأزرق إلى البرتقالي و ذلك نتيجة تشكل الخضاب و فقدان الـ RNA. بعد ذلك تهاجر الخلايا الشبكية والخلايا الحمراء إلى الجيوب الوعائية لنقي العظم من خلال منافذ مؤقتة في هيولى خلايا البطانة و تبقى من 2-3 أيام قبل إطلاقها و نضوجها في الدم و الطحال . ففي الخيول و الأبقار السليمة يتم نضج الخلايا الشبكية في نقي العظام ثم تطلق كخلايا حمراء ناضجة في تيار الدم. و على العموم تحتاج الخلايا الحمراء من بدء تنبيه الخلايا السليفة المشكلة للحمر حتى تصبح خلايا شبكية (5) أيام و ذلك بدءاً

من أرومة المضرجة التي تنقسم من (3-5) إنقسامات مشكلة من (8-32) خلية متمايزة و يبين المخطط 1-2 المراحل المختلفة لتشكل الكريات الحمراء.



المخطط (1-2): نشوء و تشكل الكريات الحمراء

العوامل المنظمة لتكوين الأحمر:

1- هرمون مكونة الأحمر: Erythropoietin

ينتج هرمون مكونة الأحمر من خلايا حول النبيبات للكلية peritubular cell كاستجابة لنقص الأوكسجة و تشمل آليات عمله على:

(أ) استئثاره تكاثر خلايا السلف المشكلة للأحمر cfu-E و كذلك تمايزها إلى خلايا المضرجة rubricytes.

(ب) استئثاره بناء الخضاب في الخلايا الحمراء المنقسمة.

(ج) التحول من بناء الخضاب في الأغنام من نوع إلى آخر (HbA إلى HbC).

2- الإنترلوكين-3-3-(Interlukin-3) والعوامل المنبهة للمستعمرات (cfs):

ينتج الإنترلوكين-3 -3 من الخلايا للمفاوية التائية و تنتج العوامل المنبهة للمستعمرات من اللمفاويات التائية و الخلايا البطانية و الأرومات الليفية و البلاعم. وبمقارنة آلية هذه العوامل مع مكونة الحمر فإنها تنبه تضاعف خلايا طلائع الحمر الابتدائية (BFU-E) أو خلايا الوحدات المشكلة للهبة الحمراء و تمايزها إلى خلايا الوحدات المشكلة لمستعمرات الحمر CFU-E ، حيث أن خلايا الوحدات المشكلة للهبة الحمراء تكون غير حساسة لمكونة الحمر .

ملاحظة : تقوم الاندروجينات بزيادة إطلاق مكونة الحمر، بينما تقوم الأستروجينات والكورتيزونات بتخفيض إطلاق مكونة الحمر ولكن تأثيرها الإكلينيكي غير جوهري، و تؤثر هرمونات الغدة الدرقية والنخامية على احتياجات الأنسجة للأوكسجين وبالتالي تغير الاحتياجات لتشكّل الحمر 0

تحطم الحمر : Erythrocyte destruction

يختلف متوسط دورة حياة الكرية الحمراء بين الأنواع الحيوانية المختلفة فهو عند الكلاب 110 يوم وعند القطط 70 يوم وعند الأبقار 160 يوم وعند الخنازير 86 يوم وعند الأغنام 150 يوم و يترافق تعميم الكريات الحمراء مع تغيرات في المحتوى الأنظيمي و تركيب الغشاء الخلوي، والتي تجعل الخلية أقل قابلية للعيش و تصبح عرضة للإزالة في الطحال. تزال الكريات المسنة عند الحيوانات السليمة من الدورة الدموية بطريقتين:

(أ) البلعمة بواسطة البلاعم : وهي الطريقة الأساسية، فعندما تبتلع الكرية الحمراء داخل البلاعم، يتشكل جسيم بلعمي ويطلق ضمنه الخضاب من الكريات الحمر وينشطر إلى هيم و غلوبين، ثم يتحطم الغلوبين إلى أحماض أمينية يعاد استخدامها، أما الهيم فبعد أن يتحرر الحديد منه يقوم أنظيم hemeoxygenase بتحليله ويتشكل لدينا أول أو كسيد الكربون CO والبيليفردين والذي يختزل بواسطة أنزيم

مختزلة البيليفردين إلى بيلروبين، الذي يطرح إلى الدم ويرتبط مع الألبومين وينقل إلى الكبد.

(ب) الانحلال داخل الأوعية الدموية: بعد تحرر الخضاب الدموي في مصورة الدم، يرتبط مع ألفا-2-غلوبين وكذلك مع الهابتوغلوبين، ويقوم الكبد بعد ذلك بتنظيف مصورة الدم منها ومن المعلوم أن كمية الهابتوغلوبين في الجسم قادرة على ربط 150مغ/دل من الخضاب وبالتالي لا يطرح عن طريق البول، وفي حال إشباعه فإن الخضاب الباقي ينشطر إلى جزيء ثنائي يعبر المرشحة الكلوية . ومع الوقت فإن الخضاب المتحرر في الدم يتأكسد إلى ميثموغلوبين ثم يتحلل معطياً معقداً من البتاغلوبين والهيموبيكسين والذي يتم إزالته في الكبد.

طرق تقييم الكريات الدموية الحمراء: Evaluation of Erythrocyte

المجموعة الأولى: وتشمل العد الكلي للكريات الحمر، مكداس الدم وقياس كمية خضاب الدم .

المجموعة الثانية : وتشمل تقييم مناسب للكريات الدموية الحمراء : متوسط الحجم الكريوي MCV ، متوسط تركيز الخضاب الكريوي MCHC ، متوسط كمية الخضاب الكريوي MCH ونطاق توزع الكريات الحمراء RDW المجموعة الثالثة: شكلية الكريات الحمراء.

المجموعة الرابعة : تقييم الخلايا الشبكية.

المجموعة الخامسة : فحص نقي العظم.

قبل البدء في طرق التقييم والقياس لابد من جمع عينة الدم بشكل صحيح وأهم خطوة هي الحؤول دون تحلل عينة الدم لذلك يجب عدم أخذ عينة الدم بمحقن يحتوي على الماء أو أي أثر لماد كيميائية قد تحطم الكريات الحمر، ويجب أن يجرى التحليل على العينات الطازجة لأن ترك العينة لفترة من الزمن يؤدي إلى تحلل الدم. وكذلك يجب استخدام مانع تخثر مناسب للاختبارات الدموية التي ستجرى، وسيمر ذلك

مفصلاً في الجزء العملي (يبين الجدول رقم 1-1 القيم الطبيعية للكريات الدموية الحمراء عند الحيوانات المستأنسة).

المجموعة الأولى:

(1) Total Erythrocyte Count: العد الكلي للكريات الحمراء:

يتم عد الكريات الحمراء بوسيلتين، و هما عدادة الكريات الحمراء والعداد الإلكتروني Electronic Counting Method. تعاني الطريقة الأولى من عدم دقتها حيث أن الخطأ المحتمل هو $\pm 20\%$ وتكون الطريقة الثانية أكثر دقة. تأتي أهمية عد الكريات الحمراء بأنها تساعدنا على قياس مناسب الكريات الحمراء و تقييم حالة فقر الدم.

(2) الهيماتوكريت أو مكداس الدم أو الكسر الحجمي للكريات الحمراء: packed cell volume

ويعرف بأنه النسبة المئوية لمحتوى الدم من الكريات الدموية الحمراء ويتم قياسه بعدة طرق :

أ- طرق التنقيط والتي تعطينا الكسر الحجمي للكريات الحمر PCV وهي طريقة دقيقة للقياس ($\pm 1\%$) وتجري طرق التنقيط إما باستخدام أنبوب وينتروب أو طريقة الأنابيب الشعرية وهي الطريقة الأفضل لقياس مكداس الدم وفي هذه الطرق يمكن تقييم بعض مكونات المصورة، حيث يمكن قياس تركيز البروتين (مقياس الانكسار Refractometer)، ويمكن قياس كمية مولد الليفين باستخدام الترسيب - الحرارة ومقياس الانكسار، ويمكن مناقشة لون وشفافية المصورة : فالمصورة الطبيعية للكلاب والقطط صافية لا لون لها، بينما مصورة دم الخيول و الأبقار تكون مصفرة قليلا وصافية. تكون المصورة في حالة اليرقان صفراء وصافية، و تكون المصورة ضبابية وعكرة في حالة احتواء الدم على نسبة عالية من الشحوم. أما المصورة الخضابية (انحلال الدم) فتكون حمراء أو وردية صافية . وفي هذه الطرق وبالأخص طريقة وينتروب يمكن تقييم الطبقة اللامعة buffy coat وهي نطاق أعلى الكريات الحمراء وتحت طبقة المصورة، ومؤلف من كريات بيضاء وصفائح دموية

ب- الطريقة الإلكترونية وهي طريقة دقيقة جدا حيث يتم عد الكريات الحمراء إلكترونياً وكذلك يتم حساب متوسط الحجم الكريوي MCV إلكترونياً وبالتالي يمكن حساب قيمة الهيماتوكريت:

$$PCV = MCV \times RBCs(\text{million}/\text{mm}^3) \times 100$$

(3) قياس تركيز الخضاب الدموي:

إن قياس تركيز الخضاب الدموي يعكس مباشرة قدرة الجهاز الدموي على نقل الأوكسجين، وقد طورت عدة آليات في الطب البيطري لتزود الطبيب بمعلومات عائدة للصبغة التنفسية (الخضاب) في الدم وأهم هذه الطرق:

أ- طريقة الهيماتين الحمضي (طريقة ساهلي) وهي طريقة قياس تعتمد على قدرة البصر على مقارنة اللون المتشكل في العينة عند معاملتها بحمض كلور الماء مع لون عياري. وتعاني هذه الطريقة من عيوب عديدة أهمها وجود مواد غير خضابية يمكن أن تؤثر على اللون و قدرة بصر الشخص على مقارنة اللون مع لون الزجاج البني بشكل دقيق و العيب الشخصي في الرؤية. وهذه الطريقة لا تقيس إلا الخضاب الفعال المؤكسد.

ب- طريقة الأوكسي هيموغلوبين: و تتم باستخدام جهاز مقياس سبنسر هيموغلوبين. ويستخدم في هذا الجهاز مرشحة خضراء لقياس الأوكسي هيموغلوبين بامتصاص الضوء، حيث يتم تحليل كريات الدم بإضافة الصابونين قبل مقارنة اللون الناتج مع اللون الأخضر العياري .

ج- طريقة السيان ميثموغلوبين : وسوف تدرس في الجزء العملي من المقرر وهي أكثر الطرق الكيميائية دقة ($\pm 0.5\%$) وتقاس بجهاز المطياف الضوئي . وتعود أفضلية هذه الطريقة إلى أن المحاليل المستخدمة في هذه الطريقة ثابتة و يمكن معايرة هذه المحاليل بدقة وسهولة، و طيف الامتصاص لها عند 540 نانومتر، و في هذه الطريقة يتم قياس كافة أنواع الخضاب الدموي في العينة ماعدا السلفوميثموغلوبين .

العوامل المؤثرة على قياس مكداس الدم والخضاب الدموي وعد الحمر:

(أ) إن التغير في كمية الكريات الحمراء الجواله في الدم يؤثر على الأبعاد الثلاثة السابقة، حيث أن القيم المنخفضة للأبعاد الثلاثة يحصل في حالات فقر الدم، وإن النقص في قيم الأبعاد الثلاثة يمكن أن يكون متناسباً وبالأخص عندما يكون حجم الخلايا و/ أو كمية الخضاب لكل خلية متغيراً .

- إن زيادة كتلة الكريات الحمراء (كثرة الحمر المطلقة) يؤدي إلى قيم مرتفعة للأبعاد السابقة، كما تحدث زيادة كاذبة لهذه القيم في حالات التجفاف وحالات الالتهاب التي تؤدي إلى تقلص الطحال.

(ب) إن التغيرات في حجم مصورة الدم يؤثر على الأبعاد الثلاثة، ويجب أن تتم مناقشة هذه القيم على ضوء معرفة حالة الإماهة Hydration status، فالتجفاف والاستسقاء يعطي قيم عالية، و كذلك فرط الإماهة بإعطاء محاليل وريدية يؤدي إلى الحصول على قيم منخفضة تحاكي حالة فقر الدم.

المجموعة الثانية: مناسب الكريات الدموية الحمراء: RBCs indices

تفيد مناسب الكريات الحمراء في تصنيف حالات فقر دم معينة (فقر الدم الشكلي) ومن هذه المناسب

(1) متوسط الحجم الكروي: Mean Corpuscular Volume

ويقاس بقسمة كمية الكسر الحجمي للكريات الحمراء في 1000 مل من الدم على العدد الكلي للكريات الحمراء في المليون / الميكرو ليتر و واحدته هي الفيمتوليترا (1 فيمتو ليتر = 10×10^{-15} ليتر)

$$MCV \text{ fl} = PCV \div RBCs (\text{million}/\mu\text{l}) \times 10$$

فعلى سبيل المثال لو كان لدينا مكداس الدم 45% وعدد الكريات الحمراء في الميكرو لتر هو خمسة مليون فإن قيمة متوسط الحجم الخليوي تساوي $90 = 10 \times 5 \div 45$ فيمتوليترا .

هذا ويمكن أن يقاس متوسط الحجم الخليوي بالعداد الإلكتروني، الذي يعتمد على قياس المقاومة الكهربائية الحاصلة عند مرور كل كرية حمراء، ثم يقوم الجهاز بتحويل قيمة هذه المقاومة إلى حجم.

العوامل المؤثرة على قيمة متوسط الحجم الكروي ومناقشة قيمته:

أ - زيادة قيمته :

- كثرة الكريات الشبكية وهي أشكال غير ناضجة للكريات الحمراء، وهي خلايا كبيرة الحجم.

- نقص بعض العناصر التي تتداخل أو تعترض بناء الأحماض النووية و تثبط انقسام الخلايا، وبالتالي وجود كريات حمراء كبيرة كما هو الحال في نقص فيتامين B12 وحمض الفوليك عند الإنسان وهي أهم أسباب فقر الدم كبري الخلايا (هذه الحالة لا تحصل عند الحيوانات).

- أسباب خلقية تؤدي إلى كثرة الكريات الكبيرة (كلاب البودل).

- تراص الكريات الحمراء يؤدي إلى قيم عالية كاذبة لمتوسط الحجم الكروي.
- الخمج بفيروس اببيضاض الدم القطي يؤدي إلى كثرة الكريات الحمراء الكبيرة.

ب - نقص قيمته

- تمتلك الحيوانات الفتية عند معظم الأنواع الحيوانية كريات حمراء صغيرة وقيم MCV منخفضة، وهذا يمكن أن يعكس أيضاً حالة فقر الدم بعوز الحديد وهو السبب الأكثر احتمالاً لحدوثه في الحيوانات الفتية .

- يؤدي عوز الحديد إلى الحصول على قيم منخفضة لمتوسط الحجم الكروي، حيث يحصل انقسام مفرط للخلايا قبل الحصول على التركيز الحرج لخضاب الدم الذي يكون ضروري لإيقاف تشكيل الـ DNA وانقسام الخلايا، وبالتالي تنج خلايا صغيرة.

- تحصل كثرة الكريات الصغيرة microcytosis عند الكلاب في حالة التحويلة الوريدية البابية الجهازية portosystemic venous shunts .

(2) متوسط كمية الخضاب الكروي: Mean corpuscular Hemoglobin

وهو عبارة عن متوسط كمية الخضاب في كل كرية دموية حمراء مقدراً بالبيكوغرام، ويقاس بقسمة كمية الخضاب مقدرة بالغرام /د ل على عدد الكريات الحمر (مليون /ميكروليتر) مضروباً بعشرة

$$MCH (pg) = Hb(g/dl) \div RBCs (million/\mu l) \times 10$$

فمثلاً لو كانت كمية خضاب الدم في عينة دم هو 15 غ/د ل وعدد الكريات الحمراء هو 5 مليون/ ميكروليتر، فتكون قيمة متوسط الخضاب الكريوي مساوية لـ $15 \div 5 \times 10 = 30$ بيكوغرام. هذه النسبة لا توفر معلومات إضافية و يعتبر قياس MCHC أفضل منه، وتؤثر فيه نفس العوامل المؤثرة في قيمة MCHC.

(3) متوسط تركيز الخضاب الكريوي Mean corpuscular Hemoglobin Cocentration

وهو يمثل تركيز الخضاب في الكريات الحمراء وهو يقاس بقسمة كمية الخضاب (غ/دل) على قيمة مكداس الدم مضروباً بمائة

$$MCHC (g/dl) = Hb(g/dl) \div PCV \times 100$$

فلو كان مكداس الدم 50% وكانت كمية الخضاب 15 غ/دل فإن قيمته تساوي لـ $15 \div 50 \times 100 = 30$ غرام/دل. وهو المنسب الأدق للكريات الدموية الحمراء لأنه لا يحتاج إلى عد الكريات الحمراء.

المناقشة :

-لا تحصل زيادة حقيقية في كمية MCHC لأنه لا ينتج كمية زائدة من الخضاب في الخلايا. وإن أي زيادة في قيمته هي صناعية وذلك إما نتيجة تحلل الدم أو وجود أجسام هينز أو حالة فرط شحوم الدم. ففي هذه الطريقة يقاس الخضاب الدموي ككل داخل وخارج الخلايا، والمعادلة تقترض وجود الخضاب داخل الخلايا فقط مما يؤدي إلى قيم عالية كاذبة .

-النقص في كمية ال MCHC ويحصل في حالات :

- كثرة الخلايا الشبكية التي لا تحتوي على كافة مكونات الخضاب، وبالتالي نحصل على قيم منخفضة للـ MCHC

- نقص الحديد يؤدي إلى حالة قلة الصباغ وبالتالي قيم منخفضة للـ MCHC، وهذه العوامل هي نفسها التي تؤثر على قيم MCH .

(4) نطاق توزع الكريات الحمراء: Red cell distribution width

وهو عبارة عن قياس إلكتروني لتفاوت الكريات الحمراء Anisocytosis أو التغيرات الحجمي للكريات الحمراء. ويمكن تعريفه بشكل آخر على أنه معامل تباين التوزيع الحجمي للكريات الحمراء ويحسب من حاصل قسمة الانحراف المعياري لمتوسط الحجم الكروي للخلايا الحمراء على متوسط الحجم الكروي مضروباً بمائة:

$$RDW = SD_{MCV} \div MCV \times 10$$

وتختلف القيم المرجعية لهذا المنسب باختلاف الجهاز المستخدم واختلاف نوع الحيوان، فالأبقار والخيول تملك قيم RDW عالية مقارنة مع الكلاب والقطط.

- تزداد قيمة RDW في حالات فقر الدم التجديدي لأن الخلايا الشبكية و الخلايا غير الناضجة تملك حجماً أكبر من الخلايا الناضجة.

- وتزداد قيمة RDW في حالات فقر الدم بعوز الحديد حيث تكون الخلايا السائدة صغيرة الحجم.

- في حالات فقر الدم بعوز الحديد المزمن فإن قيمة RDW تنخفض حيث تكون معظم الكريات صغيرة الحجم.

- في حالات فقر الدم غير التجديدي تكون قيمه طبيعية ويستمر ذلك حتى يحصل انخفاض جوهري في توليد الحمر.

القيم الطبيعية للكريات الدموية الحمراء للحيوانات المستأنسة (1-1) : جدول

النوع الحيواني	العدد الكلي للكريات الحمراء $\mu\text{l} / 10^6 \times$	مكداس الدم %	خضاب الدم غرام/ديسيلتر	متوسط الحجم الكريوي فيمتوليتتر	متوسط الخضاب الكريوي بيكوغرام	متوسط تركيز الخضاب الكريوي غرام/دل	عمر الكرية الحمراء باليوم
الأبقار	(7)8-5	(34)42-26	(11) 14-8	(52)60-40	(14)17-11	(31)34-26	160
الأغنام	(12)15-8	(35)45-24	(12) 16-8	(33) 38-23	(10)12-8	(32)35-29	(153-70) بالغة
الماعز	(13)17-8	(28)38-20	(11)14-8	(19) 25-16	(6.5)8-5	(32)34-28	125
الخنزير	(6.5)8-5	(45)50-32	(13)16-10	(63) 67-50	(19)21-17	(32)34-30	62
الخيول	(9)13-7	(42)52-32	(15)18-11	(46) 58-34	(16)18-14	(35) 37-31	150 -140
الكلاب	(6.8)9-6	(45)54-37	(15)18-12	(70) 77-60	(23) 25-20	(33) 34-31	115107-
القطط	(7.5)10-5	(37)45-24	(12)15-8	(45) 55-39	(16)17-13	(33)34-31	68

المجموعة الثالثة: شكلياء الكريات الدموية الحمراء ودلالاتها المخبرية:

وتتم دراسة شكلياء الكريات الحمراء بعد تحضير لطاخة الدم وصبغتها بالصبغات المناسبة، ويوجد عدد من الصبغات بعضها صبغات متعددة الألوان مثل صبغة جيمزا وصبغة رايت وصبغة ليشمان (صبغات رومانوسكي)، أو صبغات وحيدة مثل الصبغات الحيوية التي تشمل صبغة أزرق الميثيلين الجديد وصبغة أزرق الكريزيل اللامع، حيث تصطبغ المجموعات الحمضية باللون الأزرق (RNA DNA، ريباسات وحببيات أسية) والحببيات الحامضية لا تصطبغ ، وفي حالة الخلايا الشبكية فإن الشبكة تصطبغ باللون الأزرق.

- صبغات رومانوسكي: ROMANOWSKY

وهي صبغات متعددة الألوان تصبغ المجموعات الحامضية باللون الأزرق (RNA) والمجموعات القاعدية باللون البرتقالي (بروتينات ، حببيات الحمضات) و تنصبغ المواد المتبدلة اللون Metachromatic باللون الأرجواني (الخلايا الدقلية mast cell والحببيات القاعدية والـ DNA النووي).

الشكلياء الطبيعية للكريات الحمر:

- تكون الكريات الحمراء عند الكلاب كبيرة نوعاً ما إذ يبلغ قطرها (7 نانومتر) و هي متماثلة الحجم وذات شحوب مركزي.

- الكريات الحمراء عند القطط كبيرة (5.8 نانومتر) والشحوب المركزي ضئيل وهي متباينة في الحجم وتحدث أجسام هول -جولي في 1% من الخلايا الحمراء.

- الكريات الحمراء للخيلول : قطرها (5.7 نانومتر) ولا تحوي شحوب مركزي وتكون ظاهرة تشكيل النضيدة شائعة طبيعياً عند الخيلول

- الكريات الدموية للأبقار: قطرها (5.5 نانومتر)، و يكون تفاوت حجم الكريات الحمراء شائعاً عند الأبقار ويكون الشحوب المركزي بسيطاً .

- الكريات الدموية الحمراء للأغنام تكون شبيهة بكريات الأبقار وقطرها 4,5 نانومتر .

- الكريات الدموية الحمراء للماعز وهي الأصغر قطراً بين حيوانات المزرعة (4 نانومتر)، ويكون تفاوت الكريات الحمراء وتبكلها شائعاً عند هذه الحيوانات .

* تشكيل النضيدة : Reulux Formation

وهو عبارة عن تجمع الكريات الحمراء بشكل مشابه لقطع النقود . وتكون درجة تشكل النضيدة موازية لسرعة تنقل الكريات الحمراء ESR ، ويكون مرافقاً لزيادة كمية مولد الليفين أو التغير الكمي في غلوبولينات مصل الدم، وتكون هذه الظاهرة شائعة عند الخيول السليمة ويمكن أن تفقد هذه الظاهرة في حالات فقر الدم الشديدة أو في الخيول المدنفة Cachectic. وتحدث هذه الظاهرة بصورة متوسطة عند الكلاب والقطط السليمة، وتزداد في حالات الالتهابات و الأمراض السرطانية وهي ظاهرة نادرة الحدوث عند المجترات السليمة و المريضة منها .

*تراص الكريات الحمراء:تتجمع كريات الدم بشكل عناقيد العنب، ويحدث ذلك في بعض حالات فقر الدم المتوسط بالأجسام المناعية، وتميز عن حالة تشكيل النضيدة بأنها تبقى بعد تمديد عينة الدم بالمحلول الملحي الفيزيولوجي.

* تفاوت الكريات الحمراء الحجمي: Anisocytosis وهو عبارة عن تمايز في حجم الكريات الحمراء بسبب وجود كريات كبيرة أو كريات صغيرة بين الكريات الطبيعية .

* الكريات الكبيرة : ويمكن أن تكون كريات شبكية متعددة الصباغ أو كريات كبيرة طبيعية الصباغ، كما في بعض الأمراض مثل عدوى القطط بفيروس ابضاض الدم القطي و الكريات الكبيرة عند كلاب البودل (وراثي) .

* الكريات الدموية الصغيرة : تشاهد في حالات فقر الدم بعوز الحديد وعوز البيروودوكسين، حيث تكون قيمة MCV منخفضة . وكذلك فإن فقر الدم المتوسط بالمناعة يترافق بوجود خلايا كروية صغيرة spherocyte .

* تعدد الاصطباغ : عبارة عن تباين اللون بين الخلايا الحمراء، فالخلايا الحمراء المزرقمة (تحتوي بواقي RNA) هي خلايا كبيرة تمثل الخلايا الشبكية وزيادة عدد الخلايا الكبيرة متعددة الصباغ يترافق مع زيادة فعالية تشكل الحمر و الاستجابة التجديدية لفقر الدم علماً بأن الكلاب و القطط تحوي وبشكل طبيعي عدداً قليلاً من الخلايا متعددة الصباغ .

* نقص الصباغ : hypochromia وهو نقص كثافة صبغة الكريات الحمراء وزيادة في الشحوب المركزي، و سببه نقص الخضاب في الكرية. ويعتبر نقص الحديد هو السبب الأكثر شيوعاً لذلك.

* الخلايا البكالية Pokilocyte : وهو مصطلح عام يستخدم للتعبير عن الأشكال غير الطبيعية للكريات الحمراء وهناك عدة أشكال للخلايا البكالية :

(أ) الخلايا المشوكة (المسننة): Echinocyte وهي خلايا حمراء مسننة الحواف مع نتوءات متماثلة، وتشاهد في العينات القديمة وفي الجسم تشاهد في حالة اليوريمية Uremia وفي حالة عوز أنزيم البيروفات كيناز عند الكلاب .

(ب) الخلايا القرنية: Keratocyte وهي خلايا حمراء تحتوي على حوصلة أو أكثر منغلقة أو مفتوحة، وفي حالة انفجار الحوصلة يبرز على السطح نتوء أو أكثر وهي مناطق لا تأخذ الصبغة. لوحظت هذه الخلايا في حالات فقر الدم بعوز الحديد و الأمراض الكبدية و الأمراض التي يتشكل فيها الليفين ضمن الأوعية الدموية وفي حالات الرضوض .

(ج) الخلايا المتقسمة: Schistocyte وهي عبارة عن أجزاء كريات حمراء غير منتظمة لها إمتدادين أو ثلاثة إمتدادات حادة (حالات الرضوض).

(د) الكريات الشائكة: Acanthocyte وهي كريات حمراء لها بروزين أو أكثر غير حادين، وتشاهد في أمراض الكبد وفي الغرن الوعائي الدموي Haemangiosarcom.

* الكريات الهديفة (الرخيفة) : Leptocyte و هي خلايا رقيقة منبسطة قليلة الصباغ مع زيادة الغشاء الخلوي عن حجم الخلية، لذا تظهر بأشكال غير طبيعية على شكل مطوي أو على شكل الترس وهي تظهر في حالة التحويلة الجهازية البابية وفي بعض حالات القصور الكبدي وفقر الدم بعوز الحديد.

*الكريات الحمراء الكروية: Spherocyte وهي خلايا صغيرة داكنة،فاقدة الشحوب المركزي central pallor، وغشاء الخلية أصغر من حجمها. تشاهد في الكلاب المصابة بفقر الدم الانحلالي المتوسط بالمناعة وبعد حالات نقل الدم، وتنتج من عملية البلعمة الجزئية للكريات الحمراء، وتزال من الدم بواسطة البلاعم الطحالية لأنها لا تتمتع باللدونة للمرور في الأوعية الشعرية للطحال.

*الخلايا الثغرية: Stomatocyte وتحصل نتيجة سوء تحضير الفيليم الدموي أو عند الكلاب في مرض داء الخلايا الثغرية الوراثي (زيادة كمية المادة داخل الخلية)

* الترقرط القعد : Basophilic stippling وتمثل تكدسات نقطية من بقايا الـ RNA في الخلايا المصبوغة بصبغات رومانوسكي وتشاهد في حالات فقر الدم التجديدي عند الأغنام و الأبقار وأحياناً عند القطط، ويكون الترقرط القعد مميزاً للتسمم بالرصاص عند مختلف الحيوانات

* أجسام هول- جولي: Howell-Jolly Bodies

جسيمات كروية صغيرة ومستديرة ، عبارة عن بقايا النواة وتبدو بشكل أجسام كروية مزدوجة أو مفردة داخل الكريات الحمراء ويجب تمييزها عند الأبقار من الأنابلزما، وهذه الأجسام متفاوتة في الحجم ويمكن أن توجد في أي مكان من الخلية وتوجد هذه الأجسام في حالات فقر الدم الشديد. وتحتوي الكريات الحمراء للقطط على هذه الأجسام طبيعياً بنسبة 1% وتوجد أحياناً عند الخيول بشكل حبيبات سوداء محيطيه. تشاهد الترقرط القعد في حالات فقر الدم التجديدي وفي حالات استئصال

الطحال حيث تتشكل هذه الجسيمات في نقي العظام وتزال في الطحال بعملية تسمى

التوهده Pitting action

*أجسام هينز : Heinz bodies

تراكيب دائرية على السطح الداخلي لغشاء الكريات الدموية الحمراء وتمثل أشكال متمسكة لخضاب الدم، وتحدث بالتأكسد ولا تتصبغ هذه الجسيمات بصبغة رايت بشكل جيد ولكنها تظهر بشكل جيد بصبغة أزرق الميتيلين الجديد. تمزق أجسام هينز عادة غشاء الخلية. وتترافق مع حالات فقر الدم التحلي (تحلل الدم داخل الأوعية) وتكون القلط أكثر حساسية لتشكيل أجسام هينز، لاحتوائها على عدد كبير من مجموعات السلفوهيدريل في خضابها وبالتالي تكون أكثر حساسية للأكسدة. تلاحظ عند الخيول المصابة بفقر الدم بعد المعالجة بمركبات الفينوثيازين أو التسمم بالبصل البري و المستأنس . ويكون السبب الأكثر شيوعاً لحدوثها إجمالاً هي المواد السامة للكريات الحمراء.

*الكريات الحمراء المنواة: Nucleated erythrocyte

لا تحدث هذه الحالة عند أي نوع من الحيوانات السليمة باستثناء الخناييص الرضيعة. إذ توجد فقط في نقي العظام ولا تظهر إلا في حالات المرض، و إن وجودها في تيار الدم يدل على استجابة شديدة في نقي العظام لتشكيل الخلايا الحمراء، وتكون هذه الخلايا من نوع خليفة المخرجة . وتشاهد في حالات فرط تنسج النسيج الحمرائي ويترافق بحدوث داء الخلايا الشبكية (كثرة الخلايا الشبكية)، حالات التسمم بالرصاص، الغرن الوعائي الدموي للكبد و الطحال، التهاب نقي العظام، تولد الدم من خارج النقي Extramedullary Hematopoeisis و رضوض نقي العظام . فيما يخص الخيول ، فمن النادر مشاهدة الكريات المنواة أو الكريات الشبكية حتى في حالات فقر الدم الشديد .

* طفيليات الدم : وهي إما طفيليات متوضعة داخل الكرية الحمراء أو على سطحها مثل البابيزيا، الثايليريا، الانابلازما والهيموبارتونيلا الكلبية و القطية . ويجب التفريق

بينها وبين الأجسام الاحتوائية، إذا أن الطفيليات الدموية في المحضرات المصبوغة تبدو وكأنها محاطة بهالة غير مصبوغة ولا نلاحظ هذه الهالة في حالة الأجسام الاحتوائية .

* الكريات اللامتراكزة Eccentrocyte : كريات حمراء يتوضع فيها الصباغ في أحد أجزاء الخلية ويبقى الجزء الآخر من الخلية شاحباً. تشاهد الكريات اللامتراكزة في حالة التعرض للمواد المؤكسدة.

المجموعة الرابعة: تقييم الخلايا الشبكية: Reticulocyte Evaluation

وهي خلايا حمراء غير منوأة وغير ناضجة تحتوي على ثملات من RNA و متقدرات وتتنظم بشكل شبكية. يتم الكشف عنها بصبغ أفلام الدم بأحد الصبغات الحيوية مثل أزرق الميثيلين الجديد أو أزرق الكريزيل اللامع، وهي نفس الخلايا متعددة الصباغ التي تظهر في المحضرات المصبوغة بصبغات رومانوسكي. تطلق هذه الخلايا من نقي العظام كاستجابة لحالات فقر الدم ويدعى هذا بزيجان الخلايا الشبكية، ويستخدم عدد الخلايا الشبكية في الدم المحيطي كمسب لنشاط نقي العظام واستجابته لفقر الدم .

- وسائل عد الخلايا الشبكية :

(أ) النسبة المئوية للخلايا الشبكية: تعد في أفلام الدم المصبوغة بأزرق الميثيلين الجديد من 500 - 1000 كرية حمراء وبعد أثناء ذلك الخلايا الشبكية، وبعد ذلك تحسب النسبة المئوية للخلايا الشبكية التي عدت خلال عد 1000 خلية حمراء .

(ب) النسبة المئوية المصححة للخلايا الشبكية = النسبة المئوية للخلايا الشبكية غير المصححة X مكداس الدم للحيوان المريض ÷ مكداس الدم الطبيعي .

(ج) العدد المطلق للخلايا الشبكية (خلية / ميكروليتر) :

= عدد الخلايا الشبكية غير المصحح (%) X عدد الكريات الحمراء (مليون / ميكروليتر) .

مناقشة عدد الخلايا الشبكية :

- الزيادة تدل على وجود استجابة نقوية (فقر دم تجديدي) وسبب الزيادة هو خارج نقوي (فقر دم انحلاي - فقر دم نزفي)
- تكون الزيادة في عدد الخلايا الشبكية في فقر الدم التحلي أكثر منها في فقر الدم النزفي .
- تصبح الزيادة حقيقية في عدد الخلايا الشبكية بعد 2 - 3 أيام من حدوث فقر الدم (تبلغ الذروة بعد 7 أيام من بداية المرض) .
- لا تشاهد الخلايا الشبكية في أي شكل من أشكال فقر الدم غير الخيول .
- تحوي الخنايص الرضيعة وبشكل طبيعي على عدد كبير من الكريات الشبكية. وتتواجد عند الكلاب طبيعياً بنسبة 1% وعند القطط بنسبة 0.5% .
- إن عدم وجود استجابة خلوية شبكية بعد التعرض لفقر الدم يفترض أن نقي العظم لم يستجب (فقر دم غير تجديدي)، وهناك قصور في تشكل الكريات الحمراء .

فقر الدم :ANEMIA

فقر الدم هو انخفاض مطلق في قيم مكداس الدم وخضاب الدم وعدد الكريات الدموية الحمراء وهو الشكل الأكثر شيوعاً لاضطراب الكريات الحمراء . هذا ويجب الأخذ بعين الاعتبار بعض المعطيات التي تسبب فقر دم نسبي كما يحدث عندما تمدد مصورة الدم بإعطاء السوائل الوريدية والحمل وعند المواليد .

تشخيص فقر الدم وتصنيفه :

يشخص فقر الدم عادة بناء على القصة المرضية والفحص الإكلينيكي ونتائج التحليل المخبري. فمن خلال القصة المرضية يمكن معرفة فيما إذا أعطي الحيوان أي علاج أو تعرض لمواد كيميائية أو تناول نباتات سامة أو أجريت له عمليات نقل دم، وكذلك القصة المرضية لنسل الحيوان و عمره . أما الفحص الإكلينيكي للحيوان فيمكن من ملاحظة الأعراض التي تشير إلى فقر الدم نتيجة انخفاض سعة نقل الأوكسجين مثل شحوب الأغشية المخاطية ، ضعف عام، عدم تحمل الجهد ، فقدان المقدرة على التحمل. وكذلك يمكن ملاحظة اليرقان ، البيلة الخضابية ، النزيف و الحمى وذلك حسب آلية تأثير العامل المسبب. ويجب الأخذ بعين الاعتبار إن الأعراض الإكلينيكية لفقر الدم قد لا تظهر في حال حدوث فقر الدم بشكل تدريجي، نظراً لأن الحيوان يكيف نفسه على قلة الحمر بآليات المعاوضة المختلفة. إما مخبرياً ، فإن أسهل طريقة للكشف عن فقر الدم فهي إجراء قياس لمكداس الدم، ويجب أن نناقش قيمه بناء على معرفة حالة التجفاف أو أي تغير آخر يسبب تقلص الطحال، إذ أن استئثاره الحيوان تؤدي إلى تقلص الطحال الذي يطرح في الدورة الدموية دماً ذو مكداس دم عالي(الخيول والقطط). أما اختبارات قياس تركيز الخضاب وعد الكريات الدموية الحمراء، فهي تساعد في تصنيف فقر الدم ولكنها ليست ضرورية لتأكيدده. ومن المهم إجراء بعض الاختبارات الأخرى من أجل تمييز فقر الدم والوصول إلى التشخيص الدقيق .

ومن الواضح مما سبق إن الأسباب الرئيسية لفقر الدم هي: (1) انخفاض إنتاج الكريات الحمراء من نقي العظم، (2) فقدان الدم (النزف) و (3) التحطم الزائد للكريات الدموية الحمراء أو قصر دورة حياتها داخل الجسم .

تصنيف فقر الدم :

هناك تصانيف عديدة لفقر الدم وكل تصنيف يعتمد على محددات معينة فمنها ما يعتمد على استجابة الجسم لفقر الدم وآخر يعتمد على مناسب الكريات الدموية الحمراء وآخر سببي وتصنيف يعتمد على الآلية الفيزيولوجية المرضية لحصول فقر الدم .

أ- فقر الدم الشكلي Morphologic anemia

وهو تصنيف يعتمد على متوسط الحجم الكريوي ومتوسط تركيز الخضاب الكريوي MCHC ، وعلى هذا يكون فقر الدم طبيعي الخلايا طبيعي الصباغ ، فقر دم كبري الخلايا طبيعي الصباغ ، فقر دم كبري الخلايا ناقص الصباغ .

ب- فقر الدم السببي : ويشمل عدة تصنيفات :

1- قلة تشكّل الحمر :	- التهابات مزمنة
-	التهاب الكلية المزمنة مع اليوريمية .
-	التهابات الكلية المزمنة
-	نقص نشاط الكظر والدرق
-	الأورام
-	نقص تنسج النقي
-	نزيف شديد قبل حصول الاستجابة التجديدية
-	العدوى بفيروس ابيضاض الدم القطي .

2- نقص التغذية :

-	نقص فيتامين B12	تكون الكريات كبرية سوية
-		الصباغ

نقص الفولات

-

نقص الكوبالت

-

- 3- خلال الشفاء من النزيف وتكون الخلايا كبرية ناقصة الصباغ.
4- عوز الحديد وفيتامين B6 وتكون الخلايا صغيرة ناقصة الصباغ .
ج- تصنيف فقر الدم حسب استجابة الجسم: وتحت هذا النوع من فقر الدم يمكن ملاحظة نمطين :

(أ) فقر دم تجديدي (فقر دم مستجيب) : Regenerative anemia

ويلاحظ في حالات فقدان الدم بالنزف الداخلي والخارجي وعوز الحديد، وفي حالات تحلل الدم (فقر الدم التحللي) الذي يكون إما متوسطاً بالمناعة أو نتيجة الإصابة بالطفيليات الدموية وفي حالات التسمم بالتوتياء والنحاس وعوز عنصر الفوسفات في الدم . في هذا النمط من فقر الدم يقوم نقي العظام باستجابة فعالة لفقر الدم وذلك بزيادة إنتاجه من الكريات الحمراء. وتكون دلائل التجدد هي : تعدد الاصطباغ Polychromasia، كثرة الكريات الشبكية Reticulocytosis، كثرة الكريات الكبرية (زيادة متوسط الحجم الكريوي ونقص الصباغ ونقص MCH و MCHE). وجميع الدلائل السابقة تترافق مع كثرة الكريات الشبكية وفرط خلوي نقوي عظمي، مع نسبة منخفضة للخلايا النقية إلى الخلايا الحمراء أو ما يعرف بـ Ratio M/E. وتكون المقدرة على الاستجابة التجديدية متباينة وذلك حسب نوع الحيوان، فالكلاب هي أكثر الحيوانات مقدرة على التجدد ويليهما القطط فالأبقار وأخيراً الخيول. إن وجود التجدد يشير إلى أن سبب فقر الدم خارج نقوي (نزيف أو تحلل) وتظهر دلائل التجدد عادة بعد 2-3 أيام وليس من الضروري إجراء دراسة لطاخة نقي العظم .

-ملاحظة : إن الكشف عن الاستجابة التجديدية لفقر الدم في الخيول يكون صعباً لأن كثرة الشبكيات لا تحصل عند الخيول ويكتفى بقياس متوسط الحجم الكريوي

ونطاق توزع الكريات الحمر، التي تعطي مؤشراً ويكون فحص نقي عظم الخيول أكثر دقة .

(ب) فقر دم غير تجديدي :

ويشير إلى أن استجابة نقي العظم غير كافية نتيجة اضطرابات نقي العظم ومن المميزات المخبرية لهذه الحالة هي إنعدام الخلايا الشبكية والخلايا متعددة الصباغ ويكون فحص نقي العظم مهماً ومساعداً في معظم حالات فقر الدم غير التجديدي، ويمكن أن يظهر الآلية الفيزيولوجية المرضية لفقر الدم .
-ملاحظة : يجب الانتباه إلى أن فقر الدم التحلي أو النزفي قد يبدو خلال الأيام الثلاثة الأولى وكأنه غير تجديدي، لأن التجدد عادة لا يظهر إلا بعد اليوم الثالث .

(د) تصنيف فقر الدم حسب الآلية الفيزيولوجية المرضية:

- فقر دم نزفي نتيجة فقدان الدم Hemorrhagic anemia .
- فقر دم تحلي Hemolytic anemia نتيجة تخرب أو قصر عمر الكريات الحمراء .

- فقر دم بقلّة تشكّل الحمر أو التشكّل المعيب للكريات الحمراء Anemia from

.Reduced or defective Erythropoiesis

وعلى العموم فإنه يمكن ذكر بعض الاعتبارات: فمثلاً نلاحظ أن معظم حالات فقر الدم كبري الخلايا تكون من النوع المستجيب (تجديدي) ، ومعظم حالات فقر الدم سوي الخلايا تكون من النوع غير المتسجيب (غير تجديدي)، وفي حالات فقر الدم صغري الخلايا، فيمكن أن يكون تجديدياً أو غير تجديدي .

فقر الدم النزفي: Hemorrhagic anemia

ويمكن أن يكون النزف حاد أو تحت حاد أو مزمن .

- فقر الدم النزفي الحاد : و يكون إما داخلياً أو خارجياً ، و يعتبر النزيف المعوي نزفاً خارجياً. يشخص من ملاحظة النزف أو من نتائج التحليل المخبري التي تشير إلى وجود فقر دم نزفي بدون مشاهدة النزف مما يسترعي الانتباه لوجود نزف في المعدة والأمعاء. ومن أهم أسباب النزف الحاد: الرضوض والعمليات الجراحية وعيوب نظام التخثر الدموي مثل قلة الصفائح الدموية وعوز بعض عوامل تخثر الدم(انظر الجدول رقم 1-2) التي تشير إلى إمكانية كامنة لحدوث النزف على الرغم من أن قلة الصفائح لوحدها لا تسبب فقد دموي كبير، وتؤدي فقط إلى حدوث نزف نقطي. و يميز مخبرياً بما يلي:

1- يكون مكداس الدم طبيعياً في البداية لأن مكونات الدم تفقد كاملة (كريات و مصورة دموية).

2- يطرح الطحال نتيجة تقلصه دم ذو مكداس عالي (80%) وهذا قد يزيد مكداس الدم أنياً.

3- بعد (2-3) أيام من حدوث النزف يعود حجم الدم إلى طبيعته بإضافة السوائل الخلالية مما يسبب تمدد الدم وبالتالي ينخفض مكداس الدم وعدد الكريات الحمر وخضاب الدم.

4- انخفاض بروتين مصورة الدم.

5- زيادة عدد الصفائح الدموية في الساعات الأولى من النزف، وإن استمرار ارتفاعه يشير إلى استمرار عملية النزف.

6- زيادة عدد العدلات بعد ثلاث ساعات على الأكثر من حدوث النزف.

7- تحدث دلائل زيادة تشكل الحمر بعد 2-3 يوم، ويصل حده الأعظمي بعد 7 أيام ويكون ذلك بزيادة تشكل الخلايا الشبكية.

8- تعود الصورة الدموية إلى وضعها الطبيعي خلال (1-2) أسبوع في الكلاب ، وإذا استمر كثرة الكريات الشبكية لأكثر من (2-3) أسبوع فيجب توقع حدوث نزف لاحق للنزف الأولي.

- فقر الدم المزمن :يتقدم ببطء ومن الصعب مشاهدة الأعراض الإكلينيكية ولا يحصل نقص حجم الدم وتنخفض قيم مكداس الدم قبل ملاحظة الأعراض. مخبرياً :

1- حدوث استجابة تجديدية ولكنها ليست بالدرجة التي تحصل في النزف الحاد.

2- زيادة تركيز بروتين مصورة الدم.

3- كثرة الصفائح الدموية وبشكل مستمر Thrompocytosis.

4- انخفاض مخزون الجسم من الحديد مما يؤدي لظهور حالة فقر دم بعوز الحديد.

-ملاحظة: يفرق بين نزف الدم الداخلي والخارجي بأن النزف الخارجي يحرم العضوية من الحديد والبروتينات (الغلوبين) بينما في النزف الداخلي فإن الجسم يقوم بإعادة امتصاص هذه المكونات ويتم إعادة استخدام الحديد والبروتينات.

جدول رقم (1-2):أسباب نزف الدم الحاد والمزمن

النزف المزمن	النزف الحاد
إصابات طفيلية داخلية وخارجية(سترونجيات - خطافية - كوكسيديا-قمل - براغيث)	رضوض
	جراحة
قرحة وأورام المعدة والأمعاء	قرحة معدية أو معوية
اليوريمية	خلل الإرقاء
قلة الصفائح الدموية	تسممات نباتية
نقص فيتامين K	تسمم بالسرخس
	التخثر داخل الوعائي المنتشر
	التسمم بالورفارين
	نقص العامل x (العاشر) عند الجراء

فقر الدم التحللي Hemolytic anemia :

يمكن ملاحظة اليرقان عندما يكون تحلل الدم حاداً أو خطيراً، وتظهر حالات البيلة الخضابية وتلون مصورة الدم باللون الأحمر في حالات تحلل الدم داخل الأوعية الدموية، أما الدلائل المخبرية له فهي:

1- كثرة الكريات الشبكية أكثر مما هو في حالة فقر الدم النزفي (بقاء الحديد داخل الجسم).

2- بروتين المصورة يكون سويماً أو زائداً قليلاً.

3- يمكن أن تحصل كثرة وحيدات و كثرة عدلات.

4- ازدياد بيليروبين الدم ووجود بيلة خضابية.

5- اضطراب شكلياء الكريات الحمراء (أجسام هينز، كريات كروية، كريات بكيلة، وجود طفيليات الدم وجميعها دلائل وجود فقر دم تحلي) .

ويحصل تحلل الكريات الحمراء داخل الأوعية الدموية أو خارجها، وقد يحصل الشكليين معاً ، ولكن يكون أحدهما مسيطراً.

(أ) تحلل الدم خارج الوعائي (الإنحلال بالبلعمة) :

في هذا الشكل من تحلل الدم، فإن الكريات الحمراء تتشظى في الطحال أو الكبد، حيث تتم بلعمتها أو انحلالها ويتم هدم خضاب الدم هناك . وهناك عدة آليات تسبب انحلال الدم خارج الأوعية:

-إنحلال متوسط بمركب المتممة الثالث C3 أو بواسطة الأجسام المضادة للكريات الحمراء. حيث تتفاعل الأجسام المناعية مع مستضدات غشاء الكرية الحمراء أو المستضدات الملتصقة على سطحها، ويمكن أن تكون جزءاً من معقد مناعي غير حمرائي ملتصق على غشاء الكرية الحمراء، ومجرد هذا الاتحاد بين الأجسام المناعية مع المستضد فإن المركب الثالث للمتممة يثبت، ولما كانت البلاعم تحتوي على سطحها مستقبلات للجزء المتبلور من الجسم المناعي للمركب C3 فإنها تبلعم الكريات بلعمة كاملة أو جزئية، وفي حال البلعمة الجزئية فإن غشاء الكرية يمكن أن يلتصق ويتشكل لدينا كريات حمراء كروية.

- انحلال دموي متوسط بالمناعة (فقر دم متوسط بالمناعة) : أسباب غامضة ، عوامل خمجية (حمات وطفيليات) ، عقاقير مثل البنسلين الذي يلتصق بالكريات الحمراء كناشبة مما يؤدي لتشكيل أجسام مضادة للحمرة ، اضطرابات مناعية كما في حال اضطراب وظائف الخلايا التائية والأورام اللمفاوية وكذلك وجود أجسام مناعية من نوع IgG فعالة بالدفء مع C3 أو لوحدها وأحياناً وجود IgM فعال بالبرودة أو IgM فعال بالدفء .

- انخفاض مطاوعة الكريات الحمراء نتيجة زيادة لزوجة محتوياتها أو انخفاض نسبة الغشاء إلى حجم الكرية، يؤدي لتشجيع بلعمتها في الطحال ومن أمثالها الكريات المتشظية والكريات الكروية، والكريات الحمراء المصابة بالطفيليات أو وجود أجسام هينز .

ومن الأسباب الأخرى لتحلل الحمر بالبلعمة هي انخفاض عمليات تحلل السكر وبالتالي قلة تشكل ATP في الكريات الحمراء و كذلك زيادة نشاط البلاعم .

- التشخيص المخبري لتحلل الدم بالبلعمة (خارج الأوعية) :

(1) غياب البيلة الخضابية وخضاب الدم في البول.

(2) استجابة تجديدية مع زيادة بروتين المصورة.

(3) لا يحصل فرط بيلروبين الدم إلا في حالة كون عملية التحلل أكبر من قدرة الكبد على تمثيل وربط وطرح البيلروبين من الكبد. وفي حال حدوث فرط البيلروبين فإن النمط غير المرتبط يكون هو السائد، أما في المراحل المتأخرة فيكون النمط المرتبط هو السائد .

(4) لا يتأثر مكداس الدم في حالات انحلال الدم متوسط الدرجة، نظراً لوجود معاوضة نقوية عظيمة.

(5) فرط العدلات والصفائح والوحيدات.

(6) إجراء اختبارات لمعرفة السبب الدقيق مثل اختبار كومب وكذلك دراسة شكلياء الحمر وملاحظة وجود خلايا كروية و متشظية.

(ب) تحلل الدم داخل الأوعية الدموية :

تتحطم الكريات الحمراء في الأوعية الدموية ويتحرر الخضاب في تيار الدم الذي يزال في الكبد أو يطرح عن طريق الكبد وتتم هذه العملية نتيجة مؤثرات خارجية وليست لها علاقة بالكريات ذاتها إذ تكون الخلايا الحمراء سوية ومن هذه الأسباب:

(1) انحلال دم متوسطة بالمتمة (فقر الدم المتوسط بالمناعة) ويوجد IgM ويحدث في معظم حالات نقل الدم غير متوافق الزمرة وحالات انحلال الدم الأسوي عند حديثي الولادة.

(2) الأذيات الفيزيائية لأغشية الحمر في حالة فقر الدم باعتلال العروق الدقاق والتخثر الدموي الوعائي المنتشر والتهاب الأوعية الدموية وداء ديدان القلب، وتكون الكريات الحمراء المشاهدة من نوع الخلايا القرنية أو المتشظية.

(3) الأذيات المؤكسدة والتي تؤثر على الكريات الحمراء بثلاث آليات وهي:

أ- تمسخ الخضاب مع تشكل أجسام هينز وكريات حمراء لا متراكزة.

ب- أو بأكسدة بروتينات غشاء الكلية الحمراء .

ج- أو بأكسدة حديد خضاب الدم (تحويله إلى حديد Fe^{++}) ويتشكل الميثمغلوبين 0

(4) انحلال الكريات الحمراء التناضحي Osmotic lyses .

(5) وهناك بعض العوامل مثل الطفيليات الدموية ، سموم الأفاعي ، بذور الخروع

والذيفانات الجرثومية للمطثية نوفيائي (فوسفوليباز) وجميعها تسبب تغيرات غشائية تؤدي إلى سهولة تحلل الكريات الحمراء.

-الدلائل المخبرية لفقر الدم التحلي (داخل الأوعية الدموية):

(1) حدوث استجابة تجديدية بعد 2-3 أيام من حدوث الانحلال .

(2) هيموغلوبينية (خضاب حر في مصورة الدم) وهي السمة الأساسية لهذه الحالة ويكشف عنه بتلون المصورة باللون الأحمر الوردي وزيادة MCHC وانخفاض الهابتوغلوبين والهيموكسين .

(3) بيلة خضابية .

4) بيلة هيموسيدرينية.

5) فرط بيلروبين الدم: ويكون البيلروبين غير المرتبط هو السائد في المراحل الأولى أما في المراحل النهائية فيكون البيلروبين المرتبط هو السائد.

6) وجود كريات حمراء متشظية وخلايا قرنية وكريات لا متراكزة وطفيليات دم .

7) يمكن إجراء اختبار كومب لمعرفة فيما إذا كان السبب مناعي أو إجراء زرع جراثومي .

(ج) فقر الدم بقلة تشكل الحمر أو التشكل المعيب للحمر:

الأسباب : يبين الجدول رقم 3-1 أسباب فقر الدم بقلة تشكل الحمر أو التشكل المعيب للحمر .

الجدول (3-1): أسباب فقر الدم بقلة تشكل الحمر أو التشكل المعيب للحمر .

قلة تشكل الحمر	التشكل المعيب للكريات الحمراء
-فقد مشكله الحمر وذلك نتيجة أمراض الكلي المزمنة أو قلة نشاط الدرق ونقص هرمونات الكظر ونقص الاندروجينات .	-اضطراب بناء ال DNA نتيجة عوز فيتامين B12 وعوز حمض الفوليك.
-فقر الدم نتيجة الإضرابات المزمنة كالاتهابات المزمنة والأورام	- اضطراب بناء الهيم :عوز الحديد، نقص البيروودوكسين(B6)، عوز النحاس ، التسمم بالموليبيديوم ، التسمم بالرصاص ، التسمم بالكلورامفينيكول.
-فقر الدم نتيجة الاضطرابات المزمنة كالاتهابات المزمنة والأورام	- اضطراب بناء الغلوبين
-الأذيات السامة لخلايا نقي العظم: الإشعاع والأستروجين و الفينيل بوتازون وعقاقير قاتلة لخلايا السرطان والفيورازيليدون و السرخس	- نضوج غير سوي للحمر: ورم نقوي حماروي أو ورم حماروي بيضاوي
- متوسطة بالمناعة مثل الإصابة بمرض عدم التنسج النقي الخلايا الحمراء pure red cell aplasia.	
-الاعتلال النقوي: ويشمل اضطرابات تكاثر النقي Proliferative disorders و ابيضاض الدم الليمفاوي والأورام المنتقلة	

وتليف العظم Myelofibrosis وتصلب
العظم Osteosclerosis و تصخر العظم
Ostepetrosis .

- الأحماج : الإيرليشيا ، ترايخوسترونجيلوس
، حمات بارفو الكلاب ، فيروس ابيضاض
الدم عند القطط

- إن فقر الدم في هذا النمط يكون غير تجديداً ويتميز بنقي عظام غير قادر على
الحفاظ على تشكل أو تكون فعال للكريات الحمراء ويكون فشل نقي العظم إما
ابتدائياً (أمراض نقوية ينتج عنها قلة الخلايا الجذعية وأسلاف الحمر) أو ثانوياً
وذلك لأسباب خارج نقوية مثل عوز المغذيات (حديد، نحاس، بروتين و فيتامينات)
وعوز مكونة الحمر. إن الفشل النقوي قد يؤثر على مسار تشكل الحمر فقط أو على
جميع مسارات تشكل الخلايا الدموية.

التشخيص التفريقي لفقر الدم المسبب بقلة تشكل الحمر أو التشكل المعيب لها :
ويعتمد أساساً على فحص شكلياء الكريات الحمر والصفائح الدموية و العدلات
والفحص الخلوي لنقي العظام. وعلى هذا فإن هذا النمط من فقر الدم يمكن أن يقسم
إلى :

أ- فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ : و يكون عدد الصفائح و العدلات إما سوياً
أو مرتفعاً مع زيادة نسبة الخلايا النقوية إلى الخلايا الحمراء (M/E) نتيجة قلة
النسج المشكلة للحمر في النقي، وأهم أسبابه مدرجة في الجدول (1 - 3) .

ب- فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ، مع قلة الصفائح وقلة العدلات ونقص تنسج
نقي العظام أو وجود نمو تكاثري ورمي لخلايا غير سوية ويشمل هذا النمط
التصنيفات التالية :

(1) فقر دم لا تنسجي (مواد سامة ، مواد كيميائية، عقاقير، إشعاع، خلايا لمفاوية
تائية سامة وحمات)

(2) فقر دم سلي نقوي: myelophthisic anemia

وفيه يتبدل نسيج نقي العظام بنسيج تكاثري غير سوي وبقيمّ بناء على دراسة لطاخة نقي العظم أو خزعته.

(3) فقر دم محدث بالعوامل الخمجية .

ج- فقر دم صغري الكريات ناقص الصباغ:

ويكون عدد العدلات والصفائح متفاوتاً وكذلك صورة نقي العظم، وأهم أسبابه هي عوز الحديد نتيجة النزف المزمن أو نقصه في العليقة أو النمو السريع للحيوانات الفتية ويتجلى مخبرياً ب :

- قلة حديد المصل و تكون سعة ربط الحديد الكلية متغيرة.

- قلة إشباع الترانسفيرين نتيجة انعدام الحديد في البلاعم.

- انخفاض فيرتين المصل التي تؤدي إلى زيادة البروثروبروفيرين.

- كثرة الكريات الصغيرة.

- وجود خلايا بكيلة

ومن المسببات الأخرى عوز فيتامين B6 اللازم لتشكيل الهيم أو نقص النحاس اللازم لنقل الحديد من الأمعاء، و بعض الأمراض الوراثية عند الكلاب، وتحتوي كلاب الأكييتا بشكل طبيعي على كريات صغيرة بدون حدوث فقر دم.

(د) فقر دم كبري الكريات سوي الصباغ :

ويكون عدد العدلات والصفائح متغائراً ونسبة (M/E) في خلايا النقي العظمي منخفضة نتيجة فرط خلوي نقوي حمرائي وأهم مسبباته عوز الكوبالت، عوز فيتامين B12 ، عوز حمض الفوليك، ورم نقوي حمرائي، وراثي عند العجول من نوع بولد هيرفورد وحة ابيضاض الدم عند القطط.

كثرة الحمر : POLYCYTHEMIA

كثرة الحمر هو ازدياد في مكداس الدم وعدد الكريات الحمراء وتركيز خضاب الدم. ولكثرة الحمر نمطان وهما :

1- كثرة الحمر النسبية: Relative polycythemia

وفيه تكون كتلة الكريات الحمراء طبيعية وأسبابه :

(أ) التجفاف : حيث أن نقص حجم مصورة الدم يؤدي إلى زيادة عدد الكريات الحمراء و مكداس الدم وخضاب الدم وبروتين مصورة الدم. ويجب تقييم حالة التجفاف على الحيوان مباشرة وتشمل آليات حدوث التجفاف: الإسهال ، الإقياء ، العطش ، الحمى وفي حالات الصدمة يحصل زيادة في نفاذية الأوعية وبالتالي فقدان سوائل مصورة الدم. ولتقييم الحالة، فإن تكرار إجراء مكداس الدم وملاحظة انخفاضه في كل مرة 2-3% يكون إشارة على تحسن حالة الإماهة.

(ب) إعادة توزيع الحمر: Redistribution of erythrocyte والسبب في هذه الحالة أن تهيج الحيوانات وبالأخص الكلاب والخيول يؤدي إلى زيادة الإبنفرين الذي يؤدي إلى تقلص الطحال وإفراغ دم في الدوران ذو مكداس دم عالي وهذا يحدث عند الخيول والقطط والكلاب.

2. كثرة الحمر المطلقة Absolute polycythemia

وفيه تزداد كتلة الحمر نتيجة زيادة عددها ويكون حجم المصورة سوياً ويقسم إلى قسمين :

(أ) كثرة الحمر المطلقة البدائية (كثرة الحمر الحقيقية): وفيه يحصل اضطراب تكاثر نقوي للخلايا الجذعية ويكون تركيز مكونة الحمر (EPO) سوياً وضغط الأوكسجين (PO2) أيضاً سوياً ويمكن أن يترافق مع كثرة البيض وكثرة الصفائح الدموية.

(ب) كثرة الحمر المطلقة الثانوية وأهم أسبابها :

(1) زيادة مكونة الحمر التي تحصل في حالات موه الكلية أو داء الكيسات الكلوية أو أورام النسج المفرزة لمكونة الحمر وبعض اضطرابات الغدد الصماء وفي هذه الحالة يكون ضغط PO2 سوياً ولا يكون هناك نقص أكسجة.

(2) الإفراز الزائد لمكونة الحمر كعاقضة متلائمة مع نقص الأكسجة المزمن
كما في حالة داء المرتفعات وأمراض الرئة المزمنة والشذوذات القلبية الوعائية)
تحويل للدم من اليمين إلى اليسار).

الفصل الثاني

الكريات الدموية البيضاء

Λευκοχψτες (ωηιτε βλοοδ χελλσ)

- تعريفها :

هي كريات دموية لا لون لها كروية الشكل أو ذو محيط متبدل غير منتظم
الحواف ، لها نواة ليس لها غشاء ، تستخدم تيار الدم كطريق عام للإنتقال من

منشأها إلى تلك الجزء من الجسم خارج الأوعية الدموية ومقدرتها على إتمام وظيفتها تلك . وإعداد الكريات البيضاء يختلف باختلاف نوع الحيوان .

- تصنيف الكريات البيضاء Classification of leukocyts :
تصنف الكريات الدموية البيضاء إلى زمرتين :

- 1- زمرة الكريات المحببة Granulocytes (المعتدلة ، الحامضية ، القاعدية)
- 2- زمرة الكريات غير المحببة Agranulocytes (الليمفاوية ، وحيدة النواة)

تشكل الكريات البيضاء origin of leucocytis

1- سلسلة الكريات البيضاء المحببة : Granulocytic series

تشتق هذه الكريات من النخاع العظمي . وتتميز هذه الكريات بوجود نواة ذات فصوص متعددة وفي هيولها حبيبات . ووفقاً لطبيعة تفاعل هذه الحبيبات مع الملونات النسيجية تصنف هذه الكريات فمثلاً إذا كانت هذه الحبيبات محبة للأصباغ القاعدية فتسمى الكريات البيضاء القاعدية Basophilic وإذا كانت تصبغ بمزيج من الأصباغ الحمضية والقاعدية فتسمى هذه الكريات بالكريات البيضاء المعتدلة Neutrophilic أو ذات ولع بالأصباغ الحمضية فتسمى الكريات الحمضية Eosinophilic وإن أول كرية من هذه السلسلة يمكن تمييزها هي الأرومة النقية أو الكرية غير الناضجة Myeloblast ومنها تنحدر الكريات البيضاء المحببة ومفصصة النواة بعد أن تمر بمراحل تنضج خلالها بالتدرج وهذه المراحل هي :

2- السلسلة اللمفاوية : Lymphetic series

وتشتق هذه الكريات من العقد اللمفاوية ومن النسيج اللمفاوية (طحال ، لوزات) ونسب ضئيلة جداً تشتق من نقي العظام وأول كرية يمكن تمييزها من هذه السلسلة هي الأرومة اللمفاوية Lymphoblast وهي التي تنشأ وتتطور الكرية اللمفاوية الناضجة منها . والكرية اللمفاوية على نوعين

أ- الكرية اللمفاوية الكبيرة Large lymphocyte :

وهي الأصغر سناً وتكون هيولاهها غزيرة ونواتها مدورة وقد تكون لها ثلثة مقعرة وكروماتيتها كثيف .

ب- الكرية اللمفاوية الصغيرة Small lymphocyte :

هيولاهها قليل لونها أزرق سماري وقد يكون شديد الزرقة والنواة مدورة وتشغل معظم الكرية .

3- سلسلة وحيدات النواة Momocyte series :

تتشكل وتتطور معظم وحيدات النواة من الطحال ومن النسيج اللمفاوية وبشارك نقي العظام بشكل ضئيل وإن أول كرية يمكن تمييزها هي الأرومة الوحيدة الكرية Monoblast والتي تنشأ وتتطور منها الكرية وحيدة النواة وهذه الكرية كبيرة وهيولاهها وفير لونه أزرق رمادي وقد نرى بالهيولي فراغات صغيرة والنواة تكون بشكل الكلية وقد تكون مدورة وينظم الكرماتين في النواة على شكل خيوط متباعدة فتبدو وكأنها كبة من الخيطان الملتنوية على نفسها .

وظيفة الكريات البيضاء

Function of leukocyte

أ- العدلات الناضجة : mature neutrophil

تتميز هذه الكريات بنشاط حركتها وخاصة البلعمة حيث تقوم ببلعمة الأجسام الصغيرة الغريبة والجراثيم والعوامل المعرضة الأخرى التي تهاجم الأنسجة العضوية) تقوم بهذه الوظيفة الكريات المعتدلة الناضجة وغير الناضجة والناشئة (وهي عادة تتجذب كيميائياً إلى الأنسجة المصابة والبكتيريا والأجسام الغريبة ، كما تحوي بداخلها أنزيم الليزوزيم lysosomes الذي يقوم بهضم الأجسام المبلعمة .

ب- الكريات الحمضية :

وظيفة الكريات الحمضية الأولية هي نزع السم وتعديل سميته وتخفيف من حدة الوذمة الناتجة عن تحريض السيروتونين والبراديكنين . وهذه الكريات تتجذب بفعل مادة الهستامين حيث تملك هذه الخلايا القدرة على إزالة هذه المادة الكيميائية من الأنسجة .

وأكثر توجد لها وبشكل طبيعي يكون بالخلايا الظهارية المبطنة للقناة المعوية والتنفسية .

ج- الكريات اللمفاوية :

لها وظيفة إنتاج الأجسام المضادة والمناعة الخلوية وأيضاً وظيفة البلعمة متضمنة الأجسام الصغيرة مثل الفيروسات .

د- الكريات وحيدة النواة :

هي كريات بلعمية كبيرة ولها وظيفة أولية بأبعاد الأجسام الكبيرة ، كما تحوي على أنزيمات شديدة الفعالية لها القدرة على تفتيت أو إبعاد الأجسام المقاومة لفعل الكريات البيضاء المعتدلة مثل الفطور والأوليات والعصيات المتفطرة وهي أيضاً قادرة على إزالة الجزيئات الكبيرة للخلايا الميتة التي تتراكم بالأنسجة .

هـ- الخلايا القاعدية : (يرجع للكتاب)

تحوي على كميات كبيرة من الهستامين التي تكون محرره استجابة للفلوبيين المناعي المتوسط لتفاعل الضد والمستضد وتلعب دوراً بتأخير فرط الحساسية .
وتعتبر المصدر الرئيسي لإنتاج الهيبارين ونقله إلى أماكن الإلتهاب من أجل تميع الدم في المنطقة الإلتهابية .

دراسة الصورة المرضية للكريات البيضاء

عند تحليل النتائج الخاصة بالكريات البيضاء فإن التحليل يجب أن يشمل الآتي :

- العدد الكلي أو الإجمالي للكريات البيضاء (زيادة - نقصان) .
- العدد النسبي أو التمييزي للكريات البيضاء (الصيغة الكروية) .
- التحليل النوعي للكريات البيضاء .

* العدد الإجمالي للكريات البيضاء Total leucocyte count
أ- زيادة عدد الكريات البيضاء الإجمالي leucocytosis :

هو زيادة العدد الإجمالي للكريات البيضاء فوق الحد الطبيعي وزيادة هذه تكون كنتيجة لزيادة العدد المطلق للكريات المعتدلة لأن اصطلاح Neutrophilia يكون مترافق مع اصطلاح leucocytosis مع زيادة خفيفة بأنواع الكريات البيضاء الأخرى . والزيادة بالعدد الكلي للكريات البيضاء يكون إما لأسباب :
أ- فسيولوجية أو مؤقتة يسبب :

1- تهيج أو إثارة الحيوان تسبب زيادة الكريات المعتدلة مع زيادة للمفاوية بسبب زيادة إفراز هرمون الأدرينالين .

2- التمارين الرياضية ، الحمل ، الهضم تسبب زيادة العدد الإجمالي .

ب- أسباب مرضية وتكون للأسباب الآتية :

1- الأمراض العامة والحادة مثل التسمم الدموي (الباسترلا ، الليينوسبيرا ،

السالمونيلا) .

2- العدوى الموضعية والمتسببة عن البكتريا العنقودية والسبحية والوتدية

والعصيات الفطرية .

3- التسمم المتسبب عن الإضطرابات الإستقلابية (تبولن الدم - الزرب

السكري - تشنج الحمل أو الوضع) بالإضافة إلى سم الثعابين . إضافة للتسمم

بالمواد الكيميائية والعقاقير (الرصاص - الزئبق) .

4- النمو السريع للأورام .

5- النزف المفاجئ والحاد للدم وخصوصاً إلى تجايف بعض الجسم (الصدر

- البريتون - المفاصل) .

6- التحليل المفاجئ للكريات الحمراء .

7- الرضوض وخصوصاً المصاحبة للعمليات الجراحية .

8- حالة الإغماء السكري - الصرع - ضمور الكبد - اضطرابات القلب (

الإحتشاء) .

ب- نقص عدد الكريات البيضاء : Leukopenia :

ويعرف بأنه نقص أو اختزال بعدد الكريات البيضاء عن المعدل الطبيعي - ويمكن أن يكون النقص بعدد كل أنواع الكريات البيضاء (النقص المتوازن) أو يكون النقص محدد بنوع واحد من الكريات دون الأخرى .

ومن المسببات العامة لنقص الكريات البيضاء والتي يكون لها ارتباط بتحويل نشاط النخاع العظمي . وهذه تشمل : (الاستحالة - التثبيط - التفريغ - التخريب)

1- الإستحالة : Degeneration :

وتحدث بفعل عوامل تسبب إنهيار أو نقص بنشاط النخاع العظمي والذي يترتب عليه عدم مقدرة النخاع على إنضاج الكريات (نقص كفاءة مكونات الكريات الحبيبية بالنخاع) وإن وجود مثل هذه الحالة يتمثل بزيادة كبيرة للكريات المعتدلة غير الناضجة في الدورة الدموية السطحية .

2- التثبيط Depression :

تثبيط النخاع يكون متواجداً عندما يفقد النخاع القدرة على إنتاج كريات معتدلة إستجابة بطلب من الدورة الدموية السطحية . هذا يتمثل بوجود أعداد قليلة للخلايا المعتدلة مع وجود ضئيل جداً أو غياب للكريات البيضاء غير الناضجة في الدورة الدموية السطحية . ولكن إذا شفي النخاع وتخلص من حالة التثبيط هذه تعود الخلايا المعتدلة غير ناضجة بالظهور مرة ثانية .

3- التفريغ Depletion :

تفريغ النخاع يحدث عندما يكون هناك طلب على الكريات البيضاء المخزونة في أماكنها الطبيعية بالنخاع ولكن هذا المخزون قد استنفذ وإن تفاعل الوظائف التعويضية للنخاع وتحت مثل هذه الظروف لا تبدي أي مظهر . والتفريغ في النخاع يتميز بانخفاض عدد الكريات البيضاء في الدورة الدموية السطحية . ولكن الفحوص الدموية المتلاحقة تظهر بأن انخفاض الكريات البيضاء المرافق للتفريغ سوف يبدي

زيادة بالكريات المعتدلة (الناضجة وغير الناضجة) نتيجة لنشاط النخاع العظمي وهذه الإستجابة تحدث بعد 48 - 72 ساعة التي تعقب التفريغ الأولى .

4- التخریب : Destruction :

تخریب النخاع يحدث بفعل العوامل الكيمائية أو الفيزيائية مسببة تخریب في الأعضاء المكونة للدم بالنخاع وبالتالي عدم مقدرة النخاع على تكوين الخلايا الدموية . ونتيجة لهذا يعاني الحيوان من فقر دم مع نقص العدد الإجمالي للكريات البيضاء وعدم وجود للكريات البيضاء المعتدلة غير الناضجة في الدورة الدموية السطحية .

أما الأسباب الأخرى المحدثة لنقص الكريات البيضاء فهي :

1- الأمراض الفيروسية : Viral disease

مثل ديستمبر الكلاب - التهاب الكبد المعدي بالكلاب - الأمراض المخاطية - كوليرا الخنازير كلها تسبب نقص بعدد الكريات البيضاء . الإجمالي وهذا النقص يلاحظ في المراحل المبكرة للإصابة لأن العدوى الثانوية والتي تعقب الأمراض الفيروسية تتمثل بزيادة الكريات البيضاء وعلى الأخص المعتدلة .

2- إنتصار الأمراض الجرثومية : overwhelming bacterial

: infection

أيضاً يسبب نقص بعدد الخلايا البيضاء لأنه من نتائج معركة الأمراض البكتيرية أن يكون هناك طبيعياً نقص بالكريات البيضاء وخصوصاً المعتدلة مع ظهور زيادة بالمعتدلة غير الناضجة في الدورة الدموية . ولهذا أخذ عينات على فترات متفاوتة بمثل هذه الحالات ورجوع الكريات البيضاء إلى الوضع الطبيعي فإنه مؤثر هام على الدخول بمرحلة النقاهة للمرض وهذه تعتبر من الفوائد الهامة لدراسة علم الدم .

3- الهزال أو الإجهاد : Stress :

ويحدث نقص الخلايا إما بسبب نقص أحد العوامل الغذائية أو نتيجة لإجهاد النخاع العظمي .

4- العوامل الفيزيائية : physical agent :

مثل أشعة X ونشاط النظائر المشعة حيث يتمثل تأثير هذه العوامل بتخريب العناصر الخلوية بالنخاع العظمي .

5- عوامل كيميائية : Chemical agent :

مثل المضادات الحيوية (الكلورام فينكول - الأوكسي تتراسيكلين - ستريptomيسين) .

وكذلك المسكنات (مثل الأمينوبيرين aminopyrine - والفيناستين phenacetine - الإنتيبارين antipyrine) والمواد الكيميائية غير العضوية مثل : الرصاص - البزموت - الزئبق - الكلور السلفاتوميدي .

6- الصدمة التأقية Shock :

والناتجة عن فرط الحساسية وفي المراحل المبكرة من تفاعل البروتين الغريب بالجسم يلاحظ نقص عدد الكريات البيضاء .

7- استئصال الطحال .

العد التمييزي : Differential Count

- زيادة الخلايا المعتدلة Neulrophilia :

وتحدث نتيجة :

أ- الأمراض الجهازية (العضوية) Septemie in feetion :
وتكون نتيجة الإصابة بالفطور - الملتويات - الفيروسات - الجراثيم (السالمونيلا - الباستوريلا - البريميات .

ب- الإصابة الموضعية Localization infection :

الإصابة بالبكتريا المقيحة (العنقودية - العقدية - الوتدية) وحدثت الخراجات وتكون الزيادة للمعتدلات أكثر في الخراجات غير المحددة عنها في الخراجات المحاطة بغشاء .

د- لأسباب غير معدية : Non - infection :

وهذا يتضمن رد الفعل المنبه للإجهاد مثل :

- 1- اضطرابات الإستقلاب كما في حالة التسمم البولي والزرع السكري .
- 2- تخرب الأنسجة وخاصة بعد العمليات الجراحية .
- 3- أخذ المركبات المحتوية على الكورتيزون ACTH .

- نقص الكريات المعقدية :

لها نفس أسباب نقص عدد الكريات البيضاء الإجمالي .

- زيادة الكريات الليمفاوية : lymphoeytion :

زيادة الخلايا اللمفاوية وبشكلها المطلق يمكن أن يحدث في الحيوانات المستأنسة للأسباب الآتية :

1- كل الحالات المترافقة بنقص الكريات البيضاء المعتدلة تسبب زيادة نسبية

للكريات اللمفاوية

- 2- إبيضاض الدم اللمفاوي .
- 3- بعد التلقيح (التحصين ضد الأمراض) .
- 4- خلال مراحل الشفاء .
- 5- فرط نشاط الغدة الدرقية .

6- نقص هرمون القشرة الكظرية يترافق بزيادة الكريات الليمفاوية .

- نقص الكريات الليمفاوية lymphopenia :

بسبب :

1- الأمراض الفيروسية مثل ديستمبر الكلاب - التهاب الكبد المعدي للكلاب - مرض الطاعون البقري إلخ .

2- الحالات التي تستجيب للإجهاد (الحيوانات المنخفضة مقاومتها) يكون هناك نقص متوسط أو ملحوظ في النسبة المطلقة لعدد الكريات الليمفاوية . ومن المحتمل أن يحدث ذلك نتيجة لإفراز مواد القشرة الكظرية والتي تسبب عنها ذوبان للكريات البيضاء الليمفاوية .

3- الشعاع المؤمن أو العقاقير التي تثبط المناعة .

4- حقن هرمونات القشرة الكظرية (ACTH) الكورينرون - الأبنوفيرين .

- زيادة الكريات وحيدة النواة Mono eytosis : بسبب

1- الأمراض المزمنة مثل الأمراض الفطرية ومرض السل ومعظم الحالات

المترافقة لتفاعل الأورام الحبيبية وتخريب الأنسجة .

2- الأمراض الحادة مثل حمرة الخنازير ، الليستيريا ، البروسيلا .

3- إبيضاض الدم بالكريات وحيدة النواة .

4- تناول أو حقن المركبات الكورتيزونية .

5- تشمع الكبد .

6- فقر الدم التحلي .

- نقص عدد الكريات وحيدة النواة : manocytopenia :

ليس له ولا له اكلينيكية هامة وعلى كلاً هناك علاقة عكسية بين الكريات

وحيدة النواة ومسببات نقص الكريات المعتدلة وكما يعبر غياب الوحيدات من الساحة

المجهرية عن سمة سيئة بتكهن المرض .

- زيادة الخلايا البيضاء الحامضية : Eosinophilia :

وتحدث هذه الزيادة بسبب :

- 1- فرط الحساسية بالجسم نتيجة ل :
 - أ- الطفيليات التي تنقب الأنسجة أثناء هجرة يراقتها مثل يرقات الأسكاريس ، التركيبلا ، الديدان الخطافية ، السيستودا (الديدان الشريطية) .
 - ب- التفاعلات التحسسية (الإلرجية) مثل الربو ، التهاب العضلات التحسسي ، التهاب الجلد التحسسي ، التحسس الغذائي .
 - 2- عدم كفاءة الغدة الكظرية .
 - 3- مرحلة الشفاء من بعض الأمراض الحادة حيث نلاحظ زيادة نسبية للكريات الحمضية (أي أن الكريات تظهر مرة ثانية بعد فترة غيابها في طور الحاد للمرض) .
 - 4- إبيضاض الدم بالكريات الحامضية .
 - 5- الأورام بالمبيض والأغشية المصلية والعظام ممكن تترافق بزيادة الكريات الحامضية .
 - 6- استئصال الطحال يعقبه بعد 30 يوم زيادة الكريات الحمضية .
 - 7- التهاب الشبكية الجرحي وخاصة المزمن منها .
 - 8- التهاب المعدة والأمعاء بالكلاب .
- نقص الكريات الحمضية Eosinopenia :

بسبب :

- 1- أي عامل اجهاد .
- 2- استمرار تناول هرمون ACTH كوسيلة للعلاج .
- 3- أورام الغدة الكظرية .

- زيادة الكريات المحبة للأساس Basophilia :

زيادة العدد المطلق للكريات المحبة للأساس يكون نادراً في الحيوانات المستأنسة ولكن وإن حدثت زيادة فتكون مترافقة مع زيادة الخلايا الحامضية أو نتيجة للإصابة بسرطان الدم الميلوئيدي أو بسبب حقن الحصول تحت الجلد .

تصنيف الإستجابة للكريات البيضاء

Classification of the leukocytic Response

هناك اصطلاحات معينة تستخدم عادة لتوحي إلى التحولات التي تحدث في العدد الإجمالي والتمييزي للكريات البيضاء في الحيوانات المستأنسة . هذه التبدلات في كثير من الأحوال تكون محالة لمناقشة العدد والتفهم الكامل لتلك المتغيرات وميكانيكيتها وذلك لأهميتها بالمناقشة .

- الإنزياح إلى اليسار Shift to the left :

اصطلاح يستخدم ليشير إلى زيادة الكريات البيضاء المعتدلة غير الناضجة في الدورة الدموية السطحية تحت تأثير عوامل مختلفة .

ويقسم الأنزياح إلى نوعين :

I- الإنزياح إلى اليسار التجديدي : Aregenerative left shift :

ويتميز بزيادة مطلقة للكريات البيضاء المعتدلة مصحوباً بظهور للكريات المعتدلة غير الناضجة في الدورة الدموية السطحية ويصنف إلى :

أ- الإنزياح إلى اليسار التجديدي عن الضعيف : Aslight left shift :

ويتميز بزيادة خفيفة إلى متوسطة بعد الكريات المعتدلة غير الناضجة .

ب- الإنزياح إلى اليسار المتوسط moderat left shift ويكون ممثلاً بظهور قليل أو بضع للكريات الخليفة النقية metamylocyte والعديّة من الكريات الشريطية Band cell .

ج- الإنزياح إلى اليسار الشديد أو الظاهر : Strong or marked shift

: lift

ويتميز بزيادة الكريات خلية النقوية metamyocyte مصحوباً أحياناً بظهور
للكريات الناشئة myelocyt ويمكن عدد ضئيل لكريات طليعة النقوية
Promylocyte .

II – الإنزياح إلى اليسار الإنتكاسي : Adegenerative left Shift

وفيه يكون أولاً بأن العدد الإجمالي للكريات البيضاء إما طبيعي أو منخفض
قليلاً أو هناك هبوط شديد ، مصحوباً بالإنزياح إلى اليسار المتوسط إلى الشديد وهذا
يعتبر إنذار سيء أو تكهن سيء .

هذه التحولات ناتجة عن عدم مقدرة نخاع على إنتاج كريات ناضجة استجابة
للعدى وبالتالي ظهور زيادة بعدد الأشكال غير الناضجة بالدم .

- الكريات البيضاء المعتدلة السمية Toxic neutrophils :

وتعتبر كريات غير طبيعية ووجودها في تيار الدم يعكس حالة تسمم . وتوجد
مشاهدات متعددة لتعريف مثل هذه الكريات السمية منها :

1- ظهور حبيبات زرقاء مسودة بعدد قليل أو كثير في هيولى الكريات
البيضاء المعتدلة .

2- المؤشر العام لتسمم الكلاب والقطط يتمثل بوجود فجوات متوضعة في
الهيولى على طول حواف الكرية .

3- تحت ظروف حالات التسمم الشديد عند كل الحيوانات الكريات المعتدلة
السمية تكون متميزة بانتشار العقدات في الهيولى .

4- في الوضع الصحي للقطط والكريات البيضاء المعتدلة ممكن أن تحوي
بعض الأجسام الداكنة في هيولاها وإن عدد هذه الأجسام في الكريات المعتدلة يزداد
بزيادة الحالة المرضية .

وإن استجابة الحيوانات وردة فعلها تجاه الأمراض وزيادة الكريات البيضاء
تختلف على حسب :

1- نوع الحيوان Species of animals .

- 2- شدة العدوى الإلتهابية Servity The infection inflamete .
- 3- ضراوة الكائنات العدية Viralence of the infection of orgim .
- 4- قابلية العائل للعدوى Suspeplibility of hort to infection .
- 5- تمركز العدوى :

وعلى كلاً فإن الإستجابة للعدوى والممثلة بزيادة الكريات البيضاء تختلف باختلاف نوع الحيوان فهي مثلاً عند :

أ- الكلاب والقطط تكون الإستجابة سريعة بإرتفاع عدد الكريات البيضاء الكلي إلى ما فوق 30000 وربما تصل حتى 80000 وهذه الإستجابة ممكن أن تكون بسبب حقيقة تلك الحيوانات بإحتوائها طبيعياً قلة بالكريات اللمفاوية .

ب- الخيول : تكون استجابتها للعدوى أقل من القطط والكلاب وإن الزيادة قد

تصل من 17000 - 30000

ج- الأبقار وهي أقل الحيوانات استجابة للعدوى حيث تكون الإستجابة متمثلة إما فقط بزيادة خفيفة جداً أو بدون زيادة للعدد الإجمالي للكريات البيضاء . لأن معظم الأبقار تكون استجابتها للعدوى بزيادة العدد المطلق للكريات المعتدلة في الدورة الدموية الطرفية وفي حالة إستجابة الأبقار لعوامل الإجهاد وبالتالي زيادة الأدرينالين فإن الخلايا الليمفاوية تتخرب بعدد أكثر من أي نوع من أنواع الكريات الأخرى (هذا يفسر ارتفاع عدد الكريات الليمفاوية بالحالة الطبيعية) .

د- الكائنات الدقيقة المسببة للقيح تسبب زيادة ملحوظة بعدد الكريات البيضاء أكثر من غيرها من البكتيريا مثل المكورات العنقودية - السحبية - العصيات الفطرية - العصيات الوتدية .

هـ - ضراوة الكائنات وقابلية العامل للعدوى وهي علاقة محكمة لا تستطيع فصلها عن بعض فمثلاً إذا كانت العدوى متوسطة فهذا يعكس انخفاض ضراوة العامل المحرض أما إذا كانت شديدة فإنها تحدث زيادة بعدد الكريات إلى جانب مقدرة الحيوان الطبعة على حصر المرض .

مناقشة أعداد الكريات البيضاء

Interpretation of leukocyte count

المناقشة الدقيقة لتحولات الكريات البيضاء تكون معتمدة على تفهم العوامل المختلفة المؤثرة على كلاً من التعداد الإجمالي للكريات البيضاء والعد التمييزي في حالة الصحة والمرض للحيوان . وإن العوامل الطبيعية التي تؤخذ بعين الاعتبار في مناقشة اعداد الكريات البيضاء تتضمن :

أ- عمر الحيوان : Age of animal :

عمر الحيوان يمكن أن يؤثر على العد التمييزي والكريات البيضاء . حيث يكون عدد الكريات البيضاء عند الكلاب الصغيرة والعجول أكثر عند الولادة عنه عند النضج الجسمي للحيوان . بينما عند الأغنام البالغة والتي تكون بطور النمو فإن الإختلاف يكون قليل بالنسبة للعد الإجمالي للكريات .

ب- النوع Breed or species of animal :

لوحظ بعض التغيرات في عدد الكريات البيضاء حسب نوع وعرق الحيوان وإن أكثر الإختلافات لوحظت وبنفس النوع هي عند الخيول ولكن كل هذه الإختلافات كانت تغري فسيولوجياً .

ج- التهيج والإثارة : excitement :

التمارين الرياضية والخوف والانفعال تؤثر على عدد الكريات البيضاء التمييزي والإجمالي وإن عينة الدم التي تؤخذ من حيوان مثار أو مضطرب أو مجهد لا تمثل الوضع الطبيعي للحيوان حيث يكون هناك زيادة بعدد الكريات البيضاء الإجمالي وعلى الأخص المعتدلة .

د- الحمل : Pregnancy :

بعض الحيوانات مثل الأبقار والكلاب لوحظ أن الحمل يؤثر على صورة الكريات البيضاء وتقريباً 75% منهم يملك زيادة بعدد الكريات البيضاء في المراحل الأخيرة للحمل .

ه- مرحلة الشبق : Sfrage estrus :

تغيرات محدودة قد سجلت بالكريات البيضاء أثناء مرحلة الشبق وخصوصاً اليوم الأول والثاني من وقت الشبق .

و- مرحلة الهضم Sfrage digestion :

مرحلة الهضم تؤثر على عدد الكريات البيضاء الإجمالي وخصوصاً المعتدلة عند كل أنواع الكلاب أما بالنسبة للخيل فتكون محدودة وغائبة عند المجترات والزيادة عادة تحصل بعد 1 - 1.5 ساعة من الأكل .

- عدد الكريات البيضاء المطلق : Absolute white cell

: counts

عدد الكريات البيضاء الإجمالي يعبر عن أعداد أنواع الكريات المختلفة والموجودة في 1 ملم³ دم . وإن مناقشته أي تحولات يجب أن تكون معتمدة على العدد المطلق لكل نوع من أنواع الكريات المختلفة وبمعنى آخر إذا كان يوجد زيادة بالنسبة المؤوية لنوع واحد من الكريات فإن هذا يعرف على أن هذا النوع أكثر عدداً من الطبيعي ولكن هذا لا يفسر فيما إذا كان العدد لهذا النوع من الكرية يملك زيادة بالعدد على حساب نقص الأنواع الأخرى من الكريات . والعدد المطلق يحسب بعد معرفة العدد الإجمالي والتميزي للخلايا البيضاء وذلك بضرب

العدد الإجمالي للكريات البيضاء / ملم³ × قيمة نسبة كل كرية % = القيمة

المطلقة / ملم³ .

مثال :

إذا كان العدد الإجمالي للكريات البيضاء ⇨ 10000

إذا كان عدد الكريات المعتدلة ⇨ 50% .

يكون العدد المطلق = $\frac{10000 \times 50}{100}$ ملم³

ولتوضيح الفكرة السابقة تسرد الأمثلة الآتية :

- إذاً كان لدينا ثلاث بقرات لهم نفس النسب المئوية لأنواع الكريات المختلفة ولكن مختلفة بالعدد الإجمالي للكريات البيضاء .

النسب المئوية :

56% كريات معتدلة .

39% كريات لمفاوية .

2% كريات حمضية .

3% وحيدة النواة .

بهذا المثال نلاحظ زيادة بعدد الكريات المعتدلة مع نقص بالكريات اللمفاوية.

I- البقرة الأولى لها نفس العد التمييزي السابق ولكن عدد الكريات الإجمالي

90000

%	العدد المطلق	العدد المطلق الطبيعي لأبقار لأنواع الكريات
56	5040	2240
39	3510	4640
2	180	720
3	270	320

بهذا المثال نلاحظ زيادة بعدد الكريات المعتدلة الناضجة ونقص بالكريات

اللمفاوية المطلق على الرغم بأن العدد الإجمالي للكريات البيضاء ضمن الحدود الطبيعية .

II- البقرة الثانية مع نفس العد التمييزي والعدد الإجمالي للكريات البيضاء

15000/ملم³ .

%	العدد المطلق	
56	8400	معتدلة
39	5850	ليمفاوية
2	300	حمضية
3	4500	وحيدة

نلاحظ زيادة بعدد الكريات المعتدلة ولكن عدد الكريات اللمفاوية المطلق ضمن الحدود الطبيعية على الرغم من نقصانها بالعد التمييزي . أي أن الزيادة بالعدد الإجمالي يكون بسبب زيادة الكريات المعتدلة على بقية الكريات .

III- البقرة الثالثة مع نفس العد التمييزي ولكن العدد الإجمالي 4000/ملم³

المطلق	%	
2240	56	معتدلة
1560	39	ليمفاوية
80	2	
120	3	

هنا نلاحظ أن عدد الكريات المعتدلة ضمن الحدود الطبيعية على الرغم من زيادتها بالعد التمييزي . أي أن النقص بالعدد الإجمالي يكون بسبب نقص عدد الكريات اللمفاوية على حساب بقية الكريات .

من تلك الأمثلة نستنتج إن المناقشة المعتمدة كلية على العدد التمييزي أو العد الإجمالي فقط لا تعكس التحول الصحيح لتوزيع الكريات وبالتالي حصول استنتاجات غير صحيحة .

- العدد التمييزي الطبيعي لكل أنواع الكريات % .

نوع الحيوان	معتدلة %	ليمفاوية %	حمضية %	وحيدة %	قاعدية %
الخيل	45	49.7	2.3	2.72	0.1
أبقار	34.73	41.24	14.87	7.94	0.62
أغنام	24	67.3	4.5	2.3	0.5
كلاب	64.63	19.28	8.86	7.52	0.2

متوسط الأعداد المطلق لمختلف أنواع الكريات المختلفة في الحيوانات الماشية

نوع الحيوان	معتدلة غير ناضجة	معتدلة ناضجة	ليمفاوية	وحيدة	حمضية	قاعدة
أبقار	45	2240	4640	320	720	40
أغنام	45	2700	5580	225	400	45
ماعز	60	4380	6600	300	600	60
خيل	50	4900	4400	200	400	50
كلاب	88	7700	2200	570	440	0
قطط	85	10000	5440	510	935	0

مناقشة التغيرات في الكريات البيضاء

Interpretation of leucocyte Alteration

عموماً يمكن القول أنه إذا حدثت زيادة مرتفعة بالكريات البيضاء تكون كمؤشر لمقاومة الحيوان وإن درجة الإنزياح إلى اليسار تكون كمرشد لشدة العدوى . وانسجاماً مع هذه الفكرة فالهبوط المتزامن للعدد الإجمالي للكريات البيضاء مع زيادة المعتدلة غير الناضجة هي علامة تكهن سيئة .

ولتفسير صورة الكريات البيضاء يمكن أن تستنبط ثلاث عوامل في علاقتها مع الحالة المرضية وهذه العوامل هي :

- 1- شدة الحالة المرضية Severity of the Condition .
- 2- دوام أو بقاء الحالة المرضية duration of Process .
- 3- التكهّن Prognosis .

1- شدة الحالة المرضية يمكن الإدلال عليها أو الحكم عليها بواسطة العوامل الأتية :

- 1- زيادة الكريات المعتدلة مع الإنزياح إلى اليسار الخفيف وبقاء الكريات الحمضية يوحى بوجود عدوى متوسطة .
- 2- ارتفاع عدد الكريات البيضاء وخصوصاً المعتدلة يكون دليل كحالة مرضية أكثر شدة مع استجابة جيدة للنخاع العظمي .
- 3- زيادة الكريات المعتدلة وتلازمها بنقص الكريات اللمفاوية والكريات الحمضية تكون مؤشر كحالة مرضية متوسطة الشدة إلى شديدة مع ملاحظة مظاهر الإجهاد .

4- تواجد كريات معتدلة متسمة Toxic neutrophil تكون الحالة المرضية تسممية حادة بشدة .

5- وجود الكريات المعتدلة غير الناضجة بشكل أكثر عدداً من المعتدلة الناضجة تكون مؤشر كحالة مرضية شديدة .

6- هبوط العدد الإجمالي للكريات البيضاء مع نقص نسبي للكريات المعتدلة .
مع رجوع الكريات الليمفاوية والحمضية إلى الوضع الطبيعي مؤشر لتراجع الحالة المرضية مع احتمال الشفاء .

7- إذا كانت الأعراض السريرية على الحيوان تتراوح بين الشدة على متوسط الشدة ولا يوجد استجابة للكريات المعتدلة (الإجمالي) مثل هذه الحالة تعتبر أكثر سبباً لتغيرات الكريات البيضاء حدة

2[°] - بقاء أو دوام الحالة المرضية duration of the proeen :

امتداد المرض وتقدمه يمكن تقييمه بواسطة الفحص لتغيرات الكريات البيضاء .
وهذا يعتبر الأكثر صعوبة عند مناقشة أعداد الكرات البيضاء .

أ- في حالة الأمراض الحادة : تكون مصحوبة بالإنزياح إلى اليسار التجديدي مع ظهور متميز للكريات المعتدلة غير الناضجة أو نقص العدد الإجمالي للكريات البيضاء .

ب- مع تقدم الحالة المرضية فإن عدد الأشكال غير الناضجة يتناقص مع زيادة مستمرة لعدد الكريات المعتدلة أو الإجمالي ولكن معظم الكريات ناضجة .

ج- في حالة الأمراض المزمنة : تكون متمثلة بزيادة مطلقة للكريات وحيدة النواة . بعض الحالات المزمنة تكون مترافقة بالإنزياح إلى اليسار الإنتكاسي أو تثبيط نخاع العظمي .

3[°] - التكهن Prognosis :

التكهن بالحالة المرضية يمكن أن :

أ- تكهن جيد أو مشجع Favorable prognosis :

والعلامات هي :

1- هبوط العدد الإجمالي للكريات البيضاء مع إعادة ظهور للكريات اللمفاوية

والحمضية .

2- اختفاء أو عدم ظهور للكريات المعتدلة المتسمة .

3- نقص لعدد الكريات المعتدلة غير الناضجة .

4- إعادة ظهور الكريات الحامضية .

5- زيادة مؤقتة للكريات وحيدة النواة .

6- حدوث انزياح إلى اليسار التجديدي في الحيوان مع نقص بالعدد الإجمالي

للكريات البيضاء

ب- التكهن غير المشجع أو السيء :

1- الإنزياح إلى اليسار انتكاسي يكون مؤشراً على عدم نشاط مكونات

الكريات البيضاء المحببة

2- هبوط بعدد الكريات اللمفاوية بشكل دائم .

3- الإنسام الشديد يكون متمثلاً بزيادة الكريات المعتدلة التسمية .

4- غياب الكريات الحامضية لأطول فترة ممكنة .

5- الارتفاع الشديد للعدد الإجمالي للكريات البيضاء مع زيادة النسبة المئوية

للكريات المعتدلة البيضاء

6- نقص دائم بالعدد الإجمالي للكريات البيضاء مع نقص بعدد كل أنواع

الكريات .

ابيضاض الدم leukemia

تعريف المرض :

هو مرض جهازى حاد أو مزمن يتميز بتكاثر خبيث في أحد الأنسجة المنتجة للكريات البيضاء (نقي العظام - النسيج اللمفاوي - الجهاز الشبكي البطاني) وذلك بفرط زيادة الكريات البيضاء (المحببة ، اللمفاوية ، وحيدة النواة) واسلافها وهذا المرض ثبت أنه مميت . و ابيضاض الدم هو مرض غير دموي لأن الدم ليس إلا تيار دموي يتوسط بين الأنسجة المكونة للدم والأنسجة التي توطد الكريات المنكاثرة والدم يعكس أيضاً حالة النسيج المتكاثر على شكل زيادة أعداد الكريات البيضاء أو أنواعها .

وتشخيص المرض يحتاج إلى أخصائيين وعين متمرسة لأن اعطاء النتيجة الإيجابية لتشخيص المرض يجب أن تكون بحذر إلى أن نتأكد من حقيقة المرض - في بعض الحالات فإن اثبات المرض يمكن تحديده بواسطة الفحص الدموي وإثبات التحولات النموذجية في الدورة الدموية ويمكن استخدام فحص النخاع العظمي لإثبات نتائج الدم .

- تقسيم ابيضاض الدم Classification of leukemia :

لتعريف وتسمية المرض تم تقسيم المرض على النحو الآتي :

1- على حسب دوام المرض According to the duration of procem :

أ- حاد .

ب- مزمن .

2- على حسب عدد الكريات البيضاء ومرحلة نضوجها - According

. leukocyte count and Stage of maturity

أ- ابيضاض الدم الإبيضاضي Aleukemic leukemia . ويتميز بارتفاع

أعداد الكريات البيضاء .

ب- إبيضاض الدم تحت إبيضاضي \uparrow Subleukemic . وفيه يكون عدد الكريات البيضاء إما طبيعي أو منخفض قليلاً ومع وجود كريات غير طبيعية بدائية في العد التمييزي .

ج- إبيضاض الدم اللاإبيضاضي \downarrow aleukemic . ويتميز بعدد طبيعي للكريات البيضاء وعدم وجود الكريات غير طبيعية أو غير ناضجة في الشريحة الدموية .

3- وعلى حسب نوع الكرية According to the type of leucocyte :

أ- إبيضاض دم بالكريات الحبيبية .

ب- إبيضاض دم بالكريات اللمفاوية .

ج- إبيضاض دم بالكريات وحيدة النواة .

1 - على حسب دوام المرض :

ويعتمد على تاريخ الحالة وطول بقاء المرض وبشكل الكرية في الدورة الدموية الطرفية . وعادة يكون من الصعب تحديده في الحيوانات لأن الحالة تكون نادرة ويكون الموت الرحيم العلاج الأمثل عند تشخيص وإثبات المرض ويكون إما :

أ- حاد Acut :

عادة يكون تحت إبيضاضي Sublukemic مع العديد من الكريات غير المميزة أو غير الناضجة في نقي العظام أو الدم .

ب- مزمن Chronic :

ويكون إبيضاضي وتحت إبيضاضي أو لا إبيضاضي حيث تعداد الدم يختلف خلال حدوث المرض والحالة هذه تتميز بوجود الكريات الناضجة .

2 - على حسب نوع الكرية السائدة الملاحظة في العلم الدموي والنخاع العظمي أو النسيج اللمفاوي .

1- إبيضاض الدم بالخلايا البيضاء المحببة (نقوية المنشأ ، كرية نقوية أو

نخاعي) نوع الكرية يكون مشتقاً من النسيج النخاعي .

2- ابيضاض الدم بالكريات الحامضية أو القاعدية وتستطيع حصره مع ابيضاض الدم الحبيبي .

3- الخضروم (الورم الأخضر) Chloroma وهو ابيضاض الدم الحبيبي غير النموذجي .

4- ابيضاض الدم اللمفاوي (لمفاوي ، لمفاوي المنشأ) الصورة الدموية تتمثل بتكاثر عام في نسيج الكريات البيضاء متميزاً بإعتلال الدم مع تغيرات ثانوية في النسيج اللمفاوي أو الصورة الدموية تتمثل بغزو الدم بكريات ورمية موضعية (ورم لمفاوي خبيث ، ورم خبيث بالكريات الشبكية بالكريات الصورية) .

5- ابيضاض الدم بالكريات وحيدة النواة Monocyte leukemia يكون مصاحب لورم الكريات الشبكية الخبيث .

- الصورة الدموية لإبيضاض الدم Blood picture of leukemia :

- الكلاب : Canine :

1- خباثة النسيج اللمفاوي Malignancies of the lymphoid tissue

الحالات الرئيسية لأورام اللمفاوية تكون الكريات مقتصرة على النسيج الثابت والاجتياح الضئيل لهذه الكريات إلى الدورة الدموية .

أ- الصورة الدموية لإبيضاض الدم اللابيضاضي aleukemic وفيه يكون عدد الكريات المعتدلة البيضاء إما طبيعي أو هناك زيادة ملحوظة مع وجود فقر دم . (زيادة عدد الكريات البيضاء يحدث بسبب فرط تكاثر للكريات النخاعية في نقي العظام وتتركز النسيج اللمفاوي والنمو السريع نسبياً لكريات الورم اللمفاوي أما فقر الدم يحدث بسبب فرط التنسج النخاعي والإرتشاح اللمفومي ويتميز بكريات حمراء ذات حجم طبيعي وذات لون طبيعي للخضاب مع وجود كريات حمراء منوأة .

- الصورة الدموية لإبيضاض الدم وتحت ابيضاضي .

أ- الشكل الإبيضاضي تميز الصورة الدموية :

1- عدد الكريات البيضاء يصل حتى فوق مئات الآلاف / ملم³ .

2- في العدد التمييزي يلاحظ زيادة للكريات اللمفاوية وخاصة اللمفاوية التقوية والأورمة وغير الناضجة .

ب- الشكل تحت ابيضاضي ويتميز :

1- ارتفاع طبيعي إلى متوسط بعدد الكريات البيضاء .

2- زيادة الكريات اللمفاوية .

3- عدد ضئيل للكريات اللمفاوية غير الناضجة .

- ابيضاض الدم بالكريات المحببة وفيه يختلف عدد الكريات البيضاء من الطبيعي إلى عدة مئات آلاف / ملم³ وفي كل المراحل تظهر الخلايا المحببة في الدم ونقي العظام مع ظهور فقر دم نتيجة للإرتشاح النخاعي الذي يتداخل مع إنتاج الكريات الحمراء .

(زيادة الكريات المعتدلة يكون على الغالب مصاحب للأورام اللمفاوية الخبيثة والتي تعرف خطأ بأنه ابيضاض الدم بالكريات المحببة) .

- ابيضاض الدم بالكريات القاعدية نادرة .

- ابيضاض الدم بالكريات وحيدة النواة نادرة .

- الأبقار Bovine :

- خباثة النسيج اللمفاوي Malignancies of the lymphoid tissue

وتتميز ب :

1- تغيرات ملحوظة في عدد الكريات البيضاء وحدثها يمكن أن يكون طبيعي

أو تحت طبيعي أو ابيضاضي .

2- في العد التمييزي يلاحظ اختلاف بعدد الكريات اللمفاوية من الطبيعي إلى

الزيادة الملحوظة مع وجود الأشكال غير الناضجة وغير النموذجية .

3- تحسس الغدد اللمفاوية في أغلب الأحيان يكون ثمانية بشكل ملموس لهذا

يكون دراسة الدم أمراً لا بد منه لأنها تساعد في التشخيص والفحوص المتكررة

ضرورية حتى تكشف الأشكال غير الناضجة للكريات اللمفاوية في الفلم الدموي .

- ابيضاض الدم بالكريات المحببة يكون نادر وفيه نلاحظ الأشكال غير الناضجة للكريات للمحببة في الدم ونقي العظام مع وجود فقر دم ملحوظ .
- الخيول Eguine :
- خباثة النسج اللمفاوية نادر ولم يسجل سوى بضع حالات .

العدد الإجمالي والتميزي للكريات البيضاء عند مختلف أنواع الحيوانات

عدد الكريات البيضاء / ³ 10 ³ ملم ³	محبات الأساس	محبات الحمض	وحيدة النواة	اللمفاويات	% المعتدلات			نوع الحيوان
					مفصصة	شريطية	ناشئة	
- 5.5 10.000	1	3	6	23	67	--	--	الإنسان
- 8.91 14.87 9.40	3 - 0	- 3.5 10.5	2.5 - 7.5	- 18 40	- 46 70	2 - 1	--	الخيول
12 - 2 9.25	2 - 0	- 2 15	- 2 7	- 48 75	- 15 45	1 - 0	--	الأبقار
12 - 4 8	3 - 0	8 - 1	- 1 5	- 40 75	- 10 50	2 - 0	--	الأغنام
16 - 6 12	2 - 0	8 - 3	- 1 4	- 50 70	- 30 48	2 - 0	--	الماعز
- 5.5 19.2 8.2	نادر	- 2 10	- 3 9	- 12 30	75	4 - 0	--	الكلاب
- 7 19.2	نادر	9 - 5	- 1 4	- 28 38	- 48 72	1 - 0	- 0 6	القطط
- 12.6 15.1	1 - 0	- 7 11	- 1 2	- 45 57	- 29 41	1 - 0	--	الحمير
- 10.8 15	2 - 0	9 - 4	1.7 - 3.9	- 36 50	- 38 54	1 - 0	--	البغال

الفصل الثالث

الإرقاء واضطراباته

Disorders of Hemostasis

يشتمل الإرقاء على تفاعل عالي التوازن للأوعية الدموية والصفائح والعوامل الذوابة في تشكيل وانحلال الخثرة الدموية، بهدف إيقاف النزوف التلقائية أو المحدثة. حيث تقوم الصفائح الدموية Thrombocytes بسد أو قفل جروح بطانة الأوعية الدموية وتقوم بتوفير العوامل الذوابة التي تحض على الإرقاء . إن تخثر الدم Coagulation هو عبارة عن مجموعة أحداث تؤدي إلى تحول مولد الليفين Fibrinogen الذواب إلى ليفين Fibrin غير ذواب .

تؤدي اضطرابات الإرقاء والتي تمثل إرقاء غير متوازن إلى حدوث حالات نقص التخثر hypocoagulation (النزيف) أو حالات فرط تخثر hypercoagulation (اضطرابات خثرية صمامية) ويجب العلم بأن حدثيات التخثر وانحلال الليفين متضمنة في عمليات الالتهاب والالتئام والنقائل الورمية و حدثيات التوالد مثل الإباضة والغرس Implantation .

الصفائح الدموية : (platelets) Thrombocytes

تمتلك الصفائح عدد من الأنشطة الفيزيولوجية الهامة جداً في عمليات الإرقاء، فبالإضافة إلى دورها في التكس لتشكل السدادة الإرقائية فإنها تلعب دوراً تحفيزياً Catalyst لابتداء شلال التخثر Cascade، وتلعب دوراً في انكماش الجلطة Clot retraction. والصفائح عبارة عن شدف هيولية لخلايا النواء، تتواجد في الدم و يبلغ العدد الإجمالي للصفائح عند مختلف الأنواع الحيوانية من 175.000 - 500.000 صفيحة / ميكرو لتر وعمرها في الدم حوالي 10 أيام وينظم إنتاجها في نقي العظم بواسطة هرمون مكونة الصفائح Thromboietin.

أما وظيفة الصفائح، فتتمثل في التصاقها على الكولاجين تحت البطني خلال ثوانٍ من الأذية، مكونة سدادة إرقائية، هذا ويتم الالتصاق إلى الكولاجين بتوسط من عامل فون ويلليبراند von willebrand's الذي يوجد في مصورة الدم مترافقاً مع العامل الثامن VIII . وعند التصاق الصفائح إلى الكولاجين يتغير شكل الصفائح مما يجعل المستقبلات السطحية للصفائح على تماس مع مولد الليفين المنحل، حيث أن الارتباط معه يزيد من ضخامة السدادة الصفيحية مما يؤدي إلى تكس الصفائح Aggregation التي تفرز الأدينوزين ثنائي الفوسفات، الذي يحث على تكس المزيد من الصفائح، كونه ينشط فوسفوليبياز الصفائح وبيتداً تشكيل الثرمبوكسان Thromboxane A2 (بروستاغلاندين قصير العمر) والذي يؤدي إلى عدم تراجع تكس الصفائح مما يعطي الفرصة لها لطرح مكوناتها الغشائية وبالأخص الشحوم الفوسفورية، والتي تعتبر تميم العامل المعجل للنظام الداخلي والاعتيادي للتخثر Intrinsic & common systems .

التقييم المخبري للصفائح الدموية : ويتم ذلك بعدة طرق :

1- عد الصفائح باستخدام عدادة الكريات الحمراء (انظر القسم العملي)، ويمكن إجراء العد باستخدام العداد الإلكتروني electronic blood counter والذي يعطي بالإضافة إلى العدد، متوسط الحجم الصفيحي ونطاق توزع الصفائح PDW . ويجب العلم بأن النزف الذي يحصل من قلة الصفائح لا يحدث إلا عندما ينخفض عدد الصفائح إلى أقل من 25.000 / ميكروليتر وإن كثرة الصفيحات هي العامل الأكثر خطورة في حصول فرط التخثر .

2- تقييم الصفائح من خلال اللطاخة الدموية وهي طريقة غير دقيقة ولكن يمكن أن تساعدنا في وضع تقييم للصفائح كطبيعي أو منخفض أو مرتفع، فلو كان العدد في الحقل المجهرى للعدسة الزيتية الغاطسة 8 - 10 فهو طبيعي ولو كان أقل من 3 - 4 صفائح في الحقل فهذا دلالة على قلة الصفائح . Thrombocytopenia .

وهناك طريقة أخرى لحساب العدد التقريبي للصفائح من اللطاخة، فلو كان معنا العدد الكلي للكريات البيضاء، نقوم بتسجيل عدد الصفائح أثناء عد مئة كرية بيضاء ونطبق المعادلة التالية :

$$\frac{\text{عدد الصفائح / ميكروليتر} = \text{عدد الصفائح أثناء عد 100 كرية بيضاء} \times \text{العدد الكلي للبيضاء}}{100}$$

ونفس التقييم يمكن إجراؤه بالمقارنة مع عدد الكريات الحمراء وذلك بعد الصفائح أثناء ملاحظة 1000 كرية حمراء وبعدها نطبق المعادلة التالية:

$$\frac{\text{عدد الصفائح / ميكروليتر} = \text{عدد الصفائح أثناء عد 1000 كرية حمراء} \times \text{العدد الكلي للحمراء}}{1000}$$

3- متوسط الحجم الصفيحي MPV :

وهو قياس الكروني وقيمته تقريباً عند الحيوانات من 14 - 18 فيمتولتير وأقل من ستة عند الخيول و 6 - 9 عند الكلاب . تظهر حالات زيادة متوسط الحجم الصفيحي أثناء الاستجابة لتكون الصفيحات (في حالات نقصها) .

4- فحص نقي العظام وذلك للكشف عن خلايا النواء :

إذا كان عدد خلايا النواء طبيعي أو زائد قليلاً عند الحيوانات التي تعاني من قلة الصفائح، فإن ذلك يعتبر دلالة على استهلاك زائد للصفائح أو تحطمها كآلية أولية . وإن وجود عدد قليل من خلايا النواء في لطاخة نقي العظم أو غياب النواء فهذا دليل على إعاقة إنتاجها من نقي العظم .

5- زمن النزف: Bleeding Time

وهو اختبار يقيس القابلية الوظيفية للصفائح من أجل قفل الجروح الدقيقة، فهو اختبار يجري على الجسم من خلال إحداث شق (جرح) عياري في منطقة جلدية خالية من الشعر أو في الغشاء المخاطي، وحساسية هذا الاختبار ضعيفة ويمكن أن لا يستبعد العيب الوظيفي للصفائح وأفضل استعمال لهذا الاختبار هو مرض فون ويلليبراند حيث تفشل الصفائح بالالتصاق مع الكولاجين، وبالتالي لا تتشكل السداة في الجرح .

- يطول زمن النزف في حالة قلة الصفائح Thrombocytopenia .
- تحدث إطالة زمن النزف في حالات العيب الوظيفي المكتسب للصفائح وفي التخثر داخل الأوعية المنتشر وفي حالات اليوريمية uremia . ويجب العلم بأن عوز عوامل التخثر لا يؤثر على زمن النزف وكذلك فإن مرض البثع (scurvy) الناجم عن نقص فيتامين C عند البشر لم يوصف عند الحيوانات .

6- اختبار الكشف عن مستضد عامل فون ويلليبراند :
وهو اختبار يستخدم لتفريق مرض الناعور - آ- الذي يتضمن عوز العامل الثامن VIII مع مستوى طبيعي لعامل ويلليبراند من مرض ويلليبراند (عوز عامل ويلليبراند والعامل الثامن VIII سويةً) .

7- اختبار انكماش الجلطة: Clot retraction test
وهو عبارة عن قياس لكمية المصل المتشكلة حول الخثرة لعينة الدم بدون مانع تخثر، حيث أن فشل انفصال المصل عن الخثرة يشير إلى قلة الصفائح أو عيب وظيفي لها .

اضطرابات الصفائح :

إن اضطراب وظيفة الصفائح أو انخفاض عددها أو قلة الصفائح تؤدي على ما يبدو إلى حدوث نزف تلقائي من أسطح الجسم ويأخذ النزف شكل حبري Petechial أو شكل كدمي ecchymotic ، وإن زيادة عدد الصفائح أو كثرة الصفائح يمكن أن تؤهب لحصول أمراض صمامية خثارية Thromboembolic .

أ- آليات خلل وظيفة الصفائح :

يعتبر مرض فون ويلليبراند أهم اضطراب وراثي للنزف عند الحيوانات ويحدث في 50% من عروق الكلاب والقطط والخيول . ومن الأمراض الأخرى، اعتلال الصفائح عند كلاب الباست الوراثي حيث تفشل الصفائح بالالتصاق على مولد الليفين .

وتحدث عيوب مكتسبة في وظيفة الصفائح في حالات اليوريمية والتخثر داخل الوعائي المنتشر وكذلك بعض الأدوية مثل الأسبرين الذي يثبط تشكل الثرمبوكسان .

ب- قلة الصفائح: Thrombocytopenia وتحصل نتيجة تحطم الصفائح أو استهلاكها بشكل زائد كما في حالات قلة الصفائح المتوسطة بالمناعة وفي حالات الأحماس الحموية والجراثومية، أو نتيجة فشل إنتاج الصفائح من نقي العظام .

ج- كثرة الصفائح: Thrombocytosis وتحصل في حالات النزف المرافقة للرضوض والطفيليات الماصة للدم و الأورام وفقر الدم بعوز الحديد والعدوى بحمة ابيضاض الدم القطي وبعض التناذرات النقية التكاثرية .

د- فرط التخثر والتخثر داخل الوعائي المنتشر:

وتنتج عادة من التنشيط المفرط للصفائح (التجفاف، الصدمة ، ببطء القلب ، انخفاض الضغط ، كثرة الحمر وتناذر فرط اللزوجة وبعض الأدوية ، وجميع هذه العوامل تسبب ركود الدم وبالتالي تزيد كمونية تنشيط الصفائح .

تخثر الدم: Blood Coagulation

عوامل التخثر :

1- عوامل التخثر الأنظيمية : تتشكل عوامل التخثر الأنظيمية في الكبد وتتواجد في المصورة بشكل طليعة أنظيم، وتحتاج إلى تنشيط كي تصبح فعالة وظيفياً. وتشتمل هذه العوامل على عوامل التماس (العامل الحادي عشر والعامل الثاني عشر والبريكاليكرين ومولد الكينين) وعلى العوامل المرتبطة بفيتامين ك (العامل الثاني أو ما يعرف بطليعة الخثرين ، والعامل السابع والعامل العاشر). إن تنشيط هذه العوامل وبوجود شوارد الكالسيوم و الشحوم الفوسفورية للصفائح، تؤدي إلى تشكل الثرمبوبيلاستين لنظام التخثر داخل الوعائي intrinsic system . وآخر عامل أنظيمي هو العامل الثالث عشر وهو عامل تثبيت الجلطة.

2- عوامل التخثر غير الأنظمية : تتشكل أساساً في الكبد وتتواجد في مصورة الدم مترافقة مع غشاء الصفائح، و تتوضع في الجلطات المتشكلة نتيجة تكدس الصفائح، وتشتمل هذه العوامل على العامل الخامس والعامل الثامن والعامل الأول وهو مولد الليفين .

3- الشحوم الفوسفورية للصفائح : وهو عامل مساعد يوجد في غشاء الصفائح مشكلاً تركيبات مزيلة micelle التي يعتمد عليها في التنشيط المسرع لعوامل التجلط .

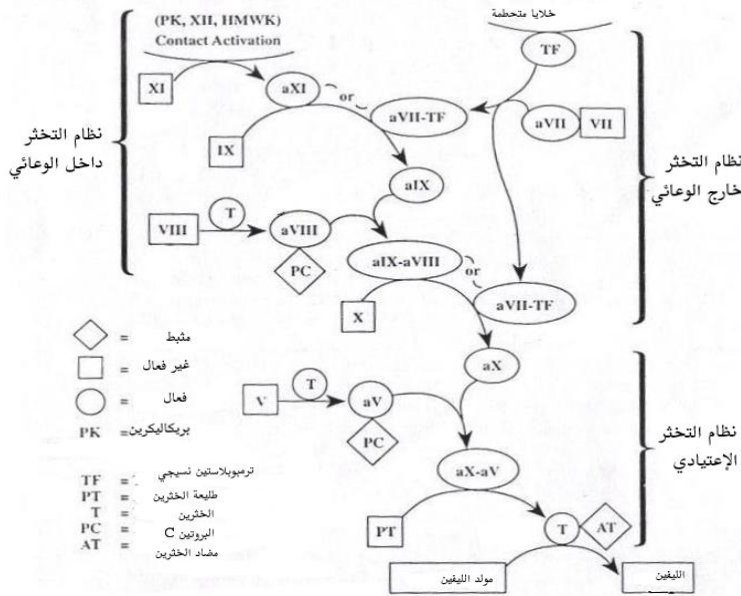
4- الثرموبلاستين النسيجي: وهو شحم فسفوري متحد مع البروتين مما يعطيها المقدرة النوعية على التفاعل مع العامل السابع لنظام التجلط خارج الوعائي .

5- الكالسيوم.

آلية التخثر واضطراباتها :

تتألف آلية تخثر الدم من ثلاثة أنظمة وهي النظام الداخلي وعائي للتخثر intrinsic system والنظام خارج الوعائي للتخثر extrinsic system والنظام الاعتيادي للتخثر common system. إن التنشيط المتسلسل لعوامل نظام التخثر داخل الوعائي وبوجود الشحوم الفوسفورية للصفائح و شوارد الكالسيوم، سيؤدي إلى تشكل الثرموبلاستين الداخلي . وكذلك فإن تنشيط عوامل نظام التخثر خارج الوعائي (العامل السابع و الثرموبلاستين النسيجي) وبوجود شوارد الكالسيوم سوف يؤدي إلى تشكل الثرموبلاستين الخارجي .

بعد ذلك يتفاعل الثرموبلاستين الخارجي أو الداخلي مع عوامل نظام التخثر الاعتيادي (العامل العاشر والعامل الخامس) وبوجود الكالسيوم والصفائح، فينتج عن هذا التفاعل تحول طليعة الخثرين إلى أنظيم فعال يدعى الخثرين المنشط Activated Thrombin والذي يحول مولد الليفين Fibrinogen إلى ليفين موحود، والذي يتحول بوجود عناصر الكالسيوم والعامل الثالث عشر إلى جلطة ليفينية غير نوابة (انظر المخطط 3-1).



المخطط (1-3): آلية تخثر الدم و أنظمة التخثر.

- اضطراب نظام التخثر داخل الوعائي: Disorders of intrinsic system

يشتمل هذا النظام على العوامل (11 و 12 و البريكاليكرين ومولد الكينين والعمل التاسع والعمل الثامن) . إن نقص عوامل هذا النظام، تؤدي إلى نزوف مختلفة الخطورة ويلاحظ أن النزف عادة يكون معدياً معويّاً(هضمي) أو بولياً أو ذو توضع نسيجي عميق، ومعظم أسباب نقص هذه العوامل هي أسباب وراثية ما عدا العوز المكتسب للعامل الثامن في تناذر التخثر داخل الأوعية المنتشر والعوز المكتسب للعناصر المرتبطة بفيتامين ك (التسمم بالكومارين ، عوز الصفراء ، أمراض الكبد). ويجب الإشارة إلى أن الإفراط في التنشيط بالتماس يؤدي إلى فرط التخثر والتخثر داخل الأوعية الدموية المنتشر (الحرارة ، السكتة، الحماتمية viremia والذيفانات الداخلية .

- اضطراب نظام التخثر خارج الوعائي :

يشتمل هذا النظام على العامل السابع و الثرمبوبلاستين النسيجي وإن المعقد النشط لهما، ينشط العامل التاسع في شلال تفاعلات نظام التخثر داخل الوعائي وتنشيط العامل العاشر مباشرة في نظام التخثر الاعتيادي. ويكون الاضطراب في هذا النظام هو عوز العامل السابع وهو عوز وراثي .

-اضطراب النظام الاعتيادي للتخثر: Disorder of Common System of coagulation

في هذا النظام يتم تنشيط العامل العاشر بواسطة النظام داخل أو خارج وعائي للتخثر أو كليهما وبوجود العامل الخامس (العامل المنشط للخرين)، مما يؤدي إلى تحول طليعة أنزيم الخثرين (العامل الثاني) إلى خثرين Thrombin ويكون التأثير الأساسي للخرين هو تحويل مولد الليفين المنحل إلى ليفين غير منحل . إن أهم أسباب عيوب هذا النظام هي العوز الوراثي للعامل العاشر أو العوز الوراثي لطليعة الخثرين أو العوز المكتسب للعامل الخامس والعامل الثالث عشر ومولد الليفين كما في حالة التخثر داخل الوعائي المنتشر .

- التقييم المخبري للتخثر: Laboratory evaluation of coagulation

ويتم ذلك من خلال إجراء الإختبارات التالية :

1- زمن التجلط المنشط: Activated Clotting Time

ويعرف بأنه الزمن اللازم لتشكل جلطة الليفين في الدم الكامل الطازج باستخدام أنابيب خاصة تحوي على مادة من تربة دياتومية كعامل سطحي منشط، حيث يوضع 2مل من الدم في كل أنبوب وتحضن عند الدرجة 37م ° لمدة دقيقة واحدة وتفحص الأنابيب بفترات مدتها خمس ثواني للكشف عن حدوث تجلط الدم. والزمن الطبيعي عند الكلاب مثلاً هو من 60 - 90 ثانية وهذا الاختبار يقيس شلال التخثر للنظامين الداخل وعائي و الاعتيادي .

- يزداد زمن التجلط المنشط في حالات عوز عوامل التخثر للنظامين الداخل وعائي والاعتيادي ويجب العلم بأن هذا الاختبار لا يكشف عن نقص مولد الليفين .

2- اختبارات تجلط المصورة الستراتية: Citrated plasma clotting Tests

أ- زمن الثرموبلاستين الجزئي المنشط: Activated partial

Thromboplastin time

وهو اختبار لتقدير عيوب النظامين الداخل وعائي والاعتيادي للتخثر ويُعرف بأنه الزمن اللازم لتشكيل جلطة الليفين في المصورة الستراتية وذلك بعد إضافة منشط تماسي للنظام الداخل وعائي (شحوم فوسفورية) وإضافة الكالسيوم ($CaCl_2$) .

- إن إطالة زمن الثرموبلاستين الجزئي المنشط تشير إلى عوز في عوامل نظامي التخثر داخل الوعائي والاعتيادي كما في حالات مرض الناعور والعوز الوراثي للعامل 12 والعوز الوراثي للبريكاليكرين ومرض فون ويلبيراند والتخثر داخل الوعائي المنتشر والعوز المكتسب للعوامل المرتبطة بفيتامين ك . هذا ولا تؤثر قلة الصفائح على قيم هذا الاختبار .

ب- زمن طليعة الخثرين أحادي الطور: One-stage Prothrombin Time

وهو يقيم جهاز التخثر خارج الوعائي، و يعرف بأنه الزمن اللازم لتشكيل جلطة الليفين للمصورة الستراتية بعد إضافة الثرموبلاستين النسيجي وإعادة التكلس للخليط .

- إن إطالة زمن طليعة الخثرين أحادي الطور يشير إلى عوز في النظام خارج الوعائي والاعتيادي للتخثر، حيث تحصل الإطالة لهذا الزمن في حالات العوز الوراثي للعامل السابع وتناذر التخثر داخل الوعائي المنتشر ولا تؤثر قلة الصفائح على هذا القياس. هذا وإن عوز العامل الخامس والعاشر ومولد الليفين

يمكن أن يسبب تأخير حصول التفاعل. ويحصل نقص طليعة الخثرين في حالات العوز الوراثي لفيتامين ك أو عدم كفاية امتصاصه أو إعاقة تشكله في الكبد .

ج- زمن تجلط الخثرين: Thrombin Clotting Time

وهو اختبار يقيس الزمن اللازم لتشكل جلطة الليفين في المصورة الستراتية المعادة التكلس (إضافة كلوريد الكالسيوم) وذلك بعد إضافة الخثرين (من مصدر خارجي) .

- يحصل زيادة في زمن تجلط الخثرين في حالة نقص مولد الليفين في الدم إلى أقل من 100 مغ / دل أو عدم وجوده في الدم ، كثرة نواتج تحطم الليفين - مولد الليفين وقلة بروتينات الدم والعلاج بالهيبارين .

د- اختبار سم أفعى روسيل : Russell Viper Venom

يتم في هذا الاختبار تجاوز نظامي التخثر داخل وخارج الوعائي ويقاس فقط فعالية العامل العاشر والخامس وطليعة الخثرين ومولد الليفين وهي عوامل النظام الاعتيادي للتخثر (اختبار تجاري) .

3- تركيز مولد الليفين : وهو موضح في بحث البروتينات . ويجب معرفة أن زمن تجلط الخثرين يتناسب عكساً مع تركيز مولد الليفين .

الباب الثاني

تقييم وظائف الكبد

EVALUATION OF LIVER FUNCTION

يقوم الكبد بنشاطات استقلابية متنوعة، وإن أي تقييم للحالة الوظيفية للكبد يعتمد على قدرته على إنجاز وظائف استقلابية محددة، وهناك العديد من الاختبارات من أجل الكشف عن التبدلات في وظائف الكبد. وقد طور أكثر من 100 اختبار ولكن القليل منها له أهمية عملية في الطب البيطري. وعلى هذا فإنه مهما كان نوع التقنية المستخدمة، فيوجد العديد من الصعوبات في محاولة التقييم المخبري لوظائف الكبد فيما لو كانت العملية الإمبراضية قد أثرت في فعالية الكبد . يوجد العديد من العوامل التي يمكن أن تتغير نوعياً أو كمياً بدون أية تغيرات نسيجية في الكبد، وعلى هذا يكون من الصعب الربط بين النتائج المخبرية والتغيرات النسيجية. أن الكشف عن قصور وظيفة الكبد معقد، وذلك نظراً لقدرة الكبد التجديدية السريعة والادخار الوظيفي الهائل له، فقد ثبت أن استئصال 85-90% من الكبد عند حيوانات التجارب يمكن أن لا يؤدي للكشف عن قصور في وظيفة الكبد، وكذلك فإن الوظائف المختلفة للكبد لا تتغير بنفس الدرجة أثناء أمراض الكبد. إن مجموع العوامل السابقة يصعب التقييم الكمي للنسيج المتأدي و يصعب التمييز بين الأذيات المنتشرة والبؤرية .

لماذا نستخدم اختبارات وظائف الكبد ؟

تجري اختبارات وظائف الكبد النوعية عندما يكون هناك شك بوجود قصور كبدي مرافق للحالة المرضية المعالجة، وعلى هذا تجري اختبارات وظائف الكبد في الظروف التالية :

- (1) طريقة للتشخيص التفريقي لليرقان الناتجة إما عن نوبات انحلال دموي Hemolytic crisis أو من انسداد داخل أو خارج كبدي للقنوات الصفراوية.
- (2) أمراض الكبد الأولية مع أو بدون وجود يرقان مثل التهاب الكبد الالتهابي، Infectious hepatitis ، التهابات الكبد القيحية Suppurative hepatitis ، تليف الكبد Hepatic Fibrosis ، النخر السمي الحاد Acute toxic necrosis ، داء البريميات و أمراض الكبد السرطانية.
- (3) في أمراض الكبد الثانوية مثل ارتشاح الكبد الشحمي، الاستحالة الشحمية للكبد التي تترافق مع حالات داء السكري، تليف البنكرياس، الجوع ، نقص نشاط الدرق (قصور الدرق) والاحتقان المزمن في أمراض الكبد وكذلك في الأمراض السرطانية المتفشية.
- (4) التكهّن بالحالة الوظيفية للكبد والتكهّن بإنذار أمراض الكبد، وفي تقييم العلاج وتقييم درجة العطب الباقية بعد الشفاء.
- وعلى العموم فإن معظم وظائف الكبد لا تتبدل بشكل ملموس حتى يصبح أكثر من نصف الكتلة الخلوية للكبد غير وظيفية (قصور الكبد).
- تشمل الاختبارات المستخدمة في تقييم وظائف الكبد ما يلي:
- (أ) عملية بناء البروتين وتقاس بالاختبارات التالية :
- قياس الألبومين، قياس الألفا و البتا غلوبولين و قياس عوامل تخثر الدم (العوامل X، IX، VII، II)
- (ب) تشكل الصفراء واطرحها وتقاس بالاختبارات التالية: قياس البليروبين و قياس أحماض الصفراء.
- (ج) اطرح الشوارد العضوية Organic anions وتقاس باختبار إطراح صبغة البروم سلفو فتالين BSP و اختبار إطراح صبغة اخضر الإندوسيانين ICG .
- (د) استقلاب الأمونيا والأحماض الأمينية وتقاس ب: قياس الأمونيا و قياس اليوريا BUN

(ه) اتزان الجلوكوز Glucose homeostasis : ويقاس باختبار سكر الدم بعد الصوم.

(و) تستخدم اختبارات قياس أنظيمات مصل الدم لتقييم بعض الأذيات الكبدية وبالأخص الأذيات التي تترافق بزيادة نفاذية أغشية الخلايا الكبدية أو الأذيات المنخرة للخلايا أو نتيجة زيادة إنتاج هذه الأنظيمات في بعض الأذيات الكبدية و انسداد القنوات الصفراوية .

و سنتناول فيما يلي الاختبارات المستخدمة في تقييم كفاءة الكبد:

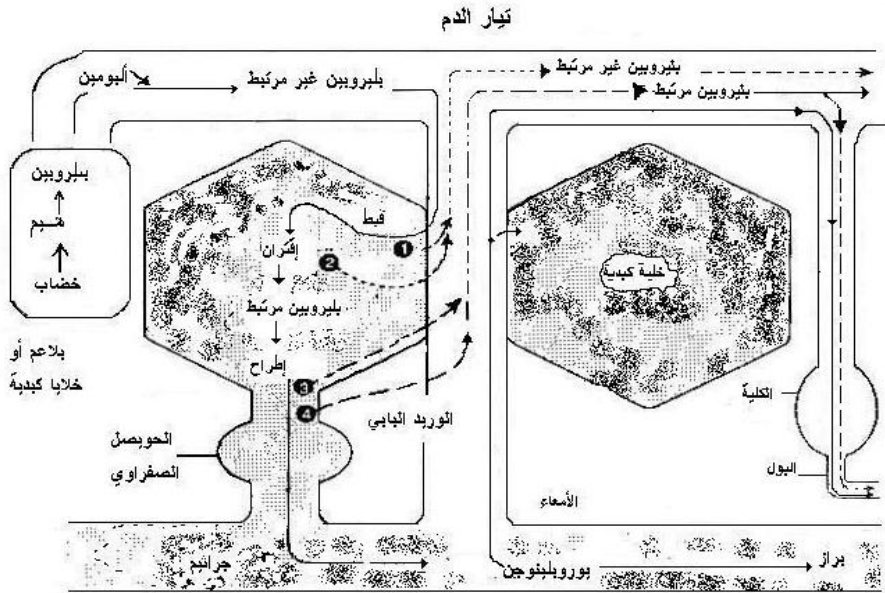
أولاً: اختبارات تعتمد على القبط ، الاقتران و الإطراح:

Tests dependent on uptake, conjugation and excretion

1- البليروبين: Bilirubin أو الصبغة الصفراوية Bile pigment

يأتي البليروبين من عملية تفكك خضاب الدم المتحرر من الكريات الحمراء المعمرة 80%) ومن البروتينات غير الهيمية (20%). فأثناء تحطم الكريات الحمراء في البلاعم الطحالية أو الكبد فان الهيموغلوبين يتحطم إلى هيم وحديد وغلوبيين، بعد ذلك يتحول الهيم إلى بليفيردين بواسطة أنظيم الهيم اوكسيجيناز، وبعد ذلك يقوم أنظيم مختزلة البليفيردين بتحويل البليفيردين إلى بليروبين غير مرتبط وبعد تحرر البليروبين ووصوله إلى تيار الدم يرتبط مع الألبومين في مصورة الدم وينتقل إلى الكبد حيث يلتصق على سطح الخلايا الكبدية على مستقبلات خاصة، عندها يتحرر الألبومين ويدخل البليروبين فقط إلى داخل الخلية الكبدية. ينجح بعض البليروبين غير المرتبط بالعودة إلى تيار الدم إما الذي يبقى داخل الخلايا الكبدية فيتم اقترانه مع حمض الغلوكورونيك Glucuronic acid بواسطة أنظيم ناقلة الغلوكورونيل Glucuronyl transferase. إن عملية اقتران البليروبين تجعله ذواباً في الماء حيث يفرز إلى القنيات الصفراوية، ويطرح مع الصفراء إلى لمعة الأمعاء حيث تقوم الجراثيم المعوية بتحويله إلى يوروبيلينوجين Urobilinogen الذي يطرح مع البراز ويمتص جزء قليل منه من جدران الأمعاء ويدخل تيار الدم

ويطرح ثانيةً عن طريق الخلايا الكبدية أو عن طريق الكلي. ويبين المخطط 1-2 طريقة اطراح البليروبين.



مخطط (1-2): طرق إطراح البليروبين و آليات حصول فرط بليروبين الدم:

تشير الخطوط المستمرة إلى طريقة الإطراح الطبيعي للبليروبين، وتشير الخطوط المتقطعة ذات النقاط الصغيرة إلى فرط بليروبين الدم غير المرتبط، بينما تشير الخطوط المتقطعة بخطيطات طويلة إلى فرط بليروبين الدم المرتبط. يشير رقم (1) إلى الفشل في قبط البليروبين، و رقم (2) إلى فشل إقتران البليروبين، و رقم (3) إلى فشل إطراح البليروبين ويشير رقم (4) إلى ركود الصفراء.

دواعي وكيفية قياس البليروبين:

يقاس بليروبين الدم من اجل أهميته في تصنيف اليرقان عند الحيوانات المريضة وكذلك من اجل تقييم استجابة الكبد للعلاج للوصول إلى إنذار (تكهن) دقيق للحالة .

يقاس البليروبين الكلي و البليروبين المرتبط باختبار فان دين بيرغ van den Bergh Reaction الذي يعتمد على ارتباط مادة البيلروبين مع مادة ديازو بنزو

سلفوكلوريد (كاشف ديازور) Diazo benzo sulfo chloride لتشكيل لون أو صبغة حمراء بنفسجية مميزة. ولما كان البليروبين غير المرتبط غير ذواب في الماء، فكان لا بد من إضافة الكحول لجعله ذواباً في الماء كي يتفاعل مع كاشف ديازو (كاشف ديازور موجود بشكل محلول مائي)، وعلى هذا فإن التفاعل المباشر بين عينة المصل وكاشف ديازو بدون إضافة الكحول يعطينا كمية البليروبين المرتبط كونه ذواباً في الماء (الاختبار المباشر)، وإن إضافة الكحول إلى عينة المصل وكاشف ديازو يمكننا من قياس البليروبين الكلي (الاختبار غير المباشر). ويحصل على كمية البليروبين غير المرتبط بطرح كمية البليروبين الكلي من كمية البليروبين المرتبط. (يبين الجدول رقم 1-2 كميات بليروبين مصل الدم الطبيعية عند الحيوانات المستأنسة).

جدول (1-2) : المقادير الطبيعية للبليروبين في مصل دم الحيوانات المستأنسة.

اسم الحيوان	البليروبين الكلي مغ/دل	البليروبين المباشر مغ/دل
الأبقار	0 . 0.7	0.04 . 0.44
العجول	0.7	0.4
الأغنام	0.10 . 0.19	0 . 0.2
الماعز	0 . 1	0 . 0.2
الخنازير	0.2 . 0.34	0.1
الخيول	0.9 . 2.7	0 . 0.8
الكلاب	0.1 . 0.25	0 . 0.14
القطط	0.15 . 0.20	0 . 0.1

ملاحظة :

- عندما تكون قيمة البليروبين الكلي ضمن الحدود الطبيعية فلا حاجة لمناقشة قيمة البليروبين المباشر .

- يوجد نمط من البليروبين يدعى دلتا بليروبين، والذي يرتبط مع الألبومين برابطة تساهمية، ويظهر في مصل الدم عند عدم قدرة الكبد على طرح البليروبين المرتبط.

تصنيف أسباب فرط بليروبين الدم (مسببات فرط بليروبين الدم):

(أ) فرط بليروبين نتيجة التحلل الدموي: HEMOLYSIS

تتعدى كمية البليروبين مقدرة الكبد على اقتران البليروبين وأخذه من الدم في هذا النمط من فرط البليروبين، ويبقى قسم كبير بشكل غير مرتبط (غير مباشر) في مصل الدم، ويكون هو النمط السائد في المراحل المبكرة لتحلل الدم. ولكن مع مرور الوقت ومع تطور فقر الدم وقلة الأكسجة في الكبد، تتطور أمراض كبدية ثانوية وبالتالي تزداد نسبة كلا النمطين في الدم. ويجب الأخذ بعين الاعتبار أن النزف الداخلي الشديد يؤدي إلى إنتاج زائد للبليروبين وتكون الصورة المخبرية شبيهة لانحلال الدم.

(ب) فرط بيلروبين الدم نتيجة أمراض الخلايا الكبدية: Hepatocellular disease

تعتبر أمراض الكبد الحادة أو المزمنة المصحوبة بقلة الكتلة الوظيفية للكبد، نتيجة التئخر أو التليف أو التورم هي المسبب الرئيس لهذه الحالة. إن تورم (انتفاخ) الخلايا الكبدية المرافق لسيرورة المرض، قد يضغط على القنوات الصفراوية ويغلقها مما يسبب ركود صفراوي ذا منشأ داخل كبدي، مما يؤدي إلى ارتداد البليروبين المرتبط إلى تيار الدم، وبالتالي زيادة كمية البليروبين المرتبط في مصل الدم، ويجب الانتباه إلى أن انخفاض مقدرة الكبد على قبط uptake وربط البليروبين مع استمرار الأذية الكبدية يؤدي إلى زيادة البليروبين غير المرتبط في مصل الدم.

(ج) فرط بيلروبين الدم نتيجة انسداد المجاري الصفراوية خارج الكبدية:

يؤدي انسداد القناة الصفراوية إلى ركود الصفراء و ارتداد البليروبين المرتبط من الكبد إلى تيار الدم، ويكون هو النمط المسيطر للبليروبين في مصل

الدم. إن انسداد القناة الصفراوية ومع مرور الوقت يؤدي إلى أذيات خلوية كبدية كأثر ثانوي، ونتيجة لذلك تقل مقدرة الخلايا الكبدية على قبط وربط البيلروبين وبالتالي زيادة النمط غير المرتبط.

مناقشة نتائج قياس البيلروبين عند الأنواع الحيوانية:

. الكلاب والقطط :

تكون مناقشة قيم البيلروبين عند الكلاب والقطط مشابهة تماماً للبشر، وتكون مقارنة النسب المئوية للبيلروبين المرتبط وغير المرتبط أكثر أهمية من الكمية الكلية لكلٍ منهما. ففي فرط بيلروبين الدم التحلي تكون نسبة البيلروبين المرتبط أقل من 20% و قد تتجاوز 50% مع مرور الوقت. وإذا كانت نسبة البيلروبين المرتبط أكثر من 40% فهذا يمكن أن يكون مؤشراً على أمراض خلوية كبدية (منشأ كبدى). إذا كانت نسبة البيلروبين المرتبط بين 25.35% فهذا قد يدل على وجود انحلال دموي إضافة إلى أمراض كبدية (خلوية). أما إذا كانت نسبة البيلروبين المرتبط بين 55.90% فهذا يدل على وجود انسداد خارج كبدي للقنوات الصفراوية (ركود الصفراء).

- يكون قياس بيلروبين البول عند الكلاب ذو أهمية، حيث أن العتبة الكلوية للبيلروبين منخفضة عند الكلاب، ويجب الأخذ بعين الاعتبار الحالة الوظيفية للكليتين. وعلى العموم، عندما تكون الكثافة النوعية للبول أكثر من 1.040 فهذا يدل على وجود آثار من البيلروبين في البول وهي حالة شائعة عند الذكور أكثر من الإناث.

ملاحظة : عند معظم أنواع الحيوانات يكون فرط بيلروبين الدم الناتج عن انسداد القنوات الصفراوية أو أذيات الخلايا الكبدية مسبقاً بارتفاع في نشاط أنزيم الفوسفاتاز القلوية و أنزيم ناقلة الغاما غلوتاميل.

- الخيول :

تختلف الصورة تماماً عما هو عليه عند الكلاب، وعلى العموم فإنه في حالات فرط بيلروبين الدم عند الخيول يكون البيلروبين غير المرتبط هو المسيطر بغض النظر عن المسبب. ففي حالة فرط البيلروبين الناتج عن انحلال الدم تكون نسبة البيلروبين المرتبط أقل من 25% وفي حالة فرط البيلروبين الناتج عن ركود الصفراء داخل الكبدي أو الانسدادي تكون نسبة البيلروبين المرتبط من 40.15%.

هذا وتحدث زيادة بيلروبين الدم عند الخيول في حالات عديدة ليس لها علاقة بأمراض الكبد مثل قصور القلب، الإمساك، أمراض الانحلال الدموي وفقر الدم المعدي وفي حالات الجوع.

-الأبقار وبقية الحيوانات:

وهو مشعر غير حساس لأمراض الكبد، لأن الزيادة في مستوى البيلروبين لا تظهر إلا في المراحل المتأخرة من المرض. ويكون فرط بيلروبين الدم غالباً من النمط غير المرتبط، وتزداد نسبة البيلروبين المرتبط في حالة انسداد المجاري الصفراوية، وتكون أمراض انحلال الدم (التحطم الزائد للكريات الحمراء) هي السبب الأكثر شيوعاً لفرط بيلروبين الدم. ونظراً للمفارقات السابقة، والتغاير النسبي في كميات البيلروبين المرتبط وغير المرتبط، لذلك يجب القيام باختبارات أخرى لتحديد سبب فرط بيلروبين الدم عند هذه الحيوانات.

2- أحماض الصفراء: Bile acids

تتشكل أحماض الصفراء في الكبد من الكولسترول ويتم تشكيلها تحت تأثير تغذية رجعية سلبية من تركيز هذه الأحماض في مصل الدم. وهناك نوعين أساسيين من أحماض الصفراء وهي حمض الكوليك Cholic acid وحمض كينوديوكسي كوليك Chenodeoxycholic acid. تقترن الأحماض الصفراوية بعد تشكلها في الكبد مع التاورين وبدرجة أقل مع الغلايسين، حيث تطرح بعد ذلك من الكبد عبر القنوات الصفراوية إلى الكيس الصفراوي حيث يتم تركيزها هناك. فعند تناول الوجبة الغذائية، يتم إفراز مادة تدعى كوليسيستوكينين

cholecystokinin وبالتالي تطرح أحماض الصفراء إلى الأمعاء (العفج) حيث تكون وظيفتها متعلقة بهضم وامتصاص الدهون. يعاد امتصاص أحماض الصفراء من الأمعاء عبر الدورة البابية بعد أن تكون بعض الجراثيم قد حولتها إلى أحماض صفراوية ثانوية، وبعد دخولها إلى الكبد تطرح ثانية مشكلةً دورة كبدية معوية للأحماض الصفراوية.

- الدراسات قليلة جداً عن استخدام أحماض الصفراء في تقييم وظائف الكبد وذلك بسبب صعوبة قياسها، إلا أنه تم تطوير اختبارات لقياسها عند الكلاب والقطط باستخدام المقاييس المناعية الإشعاعية، الإستشراب الضوئي و المقاييس المناعية بالأنظمة المرتبط التي سهلت عملية قياسها.

مناقشة قيم التركيز الكلي لأحماض الصفراء في مصل الدم:

* أمراض الكبد: تسبب أمراض الكبد زيادة تركيز أحماض الصفراء في مصل الدم بعدة آليات:

(أ) نقص الكتلة الوظيفية للكبد تؤدي إلى قلة قبط أحماض الصفراء من الدم.
(ب) ركود الصفراء: Cholestasis وبالأخص المصاحبة لأمراض الكبد، إذ تؤدي إلى إرتداد أحماض الصفراء إلى الدم .

* التحويلة البابية Portal shunting : سواءً أكانت داخل أو خارج كبدية، فإنها تزيد من قيمة أحماض الصفراء في مصل الدم بسبب قلة قبطها من قبل الكبد .

* أمراض الإثني عشر (العفج): تسبب أمراض الإثني عشر قلة إعادة امتصاص أحماض الصفراء من الأمعاء إلى الدم وبالتالي إلى الكبد، مما يؤدي إلى انخفاض قيمتها في مصل الدم (ليست بذات أهمية).

* التجفاف، انخفاض حجم الدم و الاحتقان المنفعل المزمن: وهي ذات تأثير ضعيف جداً على قيم أحماض الصفراء .

3-اختبارات إطراح الصبغات أو تنقية الصبغات الغريبة من مصل الدم:

Clearance of foreign dyes from the serum

(1) اختبار إطراح صبغة البروم سلفو فتالين: (Sulfobromophthalin(BSP)) يستخدم بشكل واسع كمشعر ((index) لوظائف الكبد في الحيوانات المستأنسة، فبعد حقن الصبغة في الدم، ترتبط مع الألبومين وتنتقل إلى الكبد حيث يتم اقترانها في الخلايا الكبدية وتطرح مع الصفراء .

يمر إطراح الصبغة بأربعة مراحل: (ا) نقل الصبغة من الدم إلى الخلايا الكبدية، (ب) تخزين لفترة قصيرة في الخلايا الكبدية مرتبطاً باليفاند والبروتين Z، (ج) اقتران الصبغة مع الغلوتاثيون في الخلايا الكبدية و (د) الإطراح النشط للصبغة مع الصفراء . يجرى الاختبار بطريقتين:

* اختبار احتباس الصبغة Bsp Retention : يجرى الاختبار عند الكلاب و القطط بحقنها بجرعة (5مغ/كغ) من وزن الحيوان في الوريد، ثم تأخذ عينة دم بعد 30دقيقة باستخدام الهبارين كمانع تخثر، ثم تفصل المصورة و تقاس امتصاصيتها على المطياف الضوئي، وتقارن قيمتها مع منحنى عياري لمستويات الصبغة ويقدر بالمغ/دل ومن هذه القيمة يمكن أن نحسب النسبة المئوية لاحتباس الصبغة Bsp Retention. تكون القيم الطبيعية لاحتباس الصبغة أقل من 5% بعد 30 دقيقة، وفي بعض الأحيان يمكن أن تصل إلى 10%(طبيعياً).

تحصل حالات إطالة احتباس الصبغة Prolonged retention في حالات تشحم الكبد المصحوبة بتنخر فصيصي مركزي، التليف حول البابي، التهاب الكبد البؤري Focal hepatitis، التسمم برابع كلور الفحم، التهاب الكبد الخمجي، مرض السكري المصحوب بتشحم الكبد، تليف الكبد المنتشر، الأورام السرطانية المنتقلة إلى الكبد، التهاب الإثني عشر القرصي، داء البريميات، وفي حال اختزال الدوران الدموي البابي (الصدمة، التجفاف و المعاوضة القلبية).

* معدل تنقية الصبغة من الدم rate of clearance: تستعمل طريقة التنقية للصبغة عند الحيوانات الكبيرة (الأبقار و الخيول). يجرى الاختبار بحقن (1غ) من الصبغة في الوريد و لمرة واحدة ومن ثم نأخذ عينات الدم بفواصل أربع دقائق (عينتين واحدة بعد 5دقائق والثانية بعد 9دقائق) ومن ثم يحسب Half-T1/2 (time) من أجل تنقية الصبغة. يقصد بالتعبير T1/2 : الزمن اللازم لانخفاض تركيز الصبغة في مصورة الدم بنسبة 50%. القيمة الطبيعية هي 0.5 ± 2.8 دقيقة (2-3.7/دقيقة).

ملاحظة: عند الأغنام يفضل استخدام طريقة قياس احتباس الصبغة .

(2) اختيار تنقية صبغة أخضر الإندوسيانين: Indocyanin Green : Clearance Test

يستخدم هذا الاختبار عند الكلاب لتقييم الحالة الوظيفية للكبد، ويكون معدل التخلص من الصبغة أسياً (لوغارتمياً) خلال 15دقيقة. يحقن الحيوان بجرعة (1مغ/كغ) في الوريد، ثم يؤخذ الدم الوريدي بفواصل 5دقائق خلال 15-30دقيقة. والمعدل الطبيعي لاختفاء الصبغة من الدم هو 7.6%/دقيقة، ويمكن أيضاً حساب (T1/2) والمعدل الطبيعي له هو 24 دقيقة.

(T1/2) لتقنية BSP: هو الزمن اللازم لانخفاض تركيز الصبغة إلى النصف في مصورة الدم .

ثانياً: اختبارات تعتمد على وظائف حيوية محددة :

قياس بروتين المصورة - قياس الألبومين - قياس الغلوبولين - قياس مولد الليفين - قياس البروتينات السكرية - قياس البروتينات الشحمية. تتشكل المواد السابقة أساساً في الكبد، و إن الاضطرابات في قيمها يمكن بشكل ما أن تدل على أذية كبدية. وسوف نتعرض لذلك في الفصل الخامس من هذا الكتاب.

(1) اختبارات استقلال البروتين لتقييم كفاءة الكبد :

يلعب الكبد دوراً أساسياً في استقلاب البروتينات، إلا أن اضطراب بروتينات مصّل الدم ليس نوعياً لأذيات الكبد . وعلى هذا فإن الكشف عن تبدل في أحد مكونات بروتينات المصل قد يكون له بعض الأهمية التشخيصية .

- اختبار تحمل الأحماض الأمينية : ليس ذو أهمية في الطب البيطري ولكن المبدأ في هذه الإختبارات يكمن في معدل عمليات نزع الأمين من الأحماض الأمينية المحقونة، و لكن يوجد صعوبات تقنية في قياس كمية الأحماض الأمينية ومعايرتها.

(2) اختبارات استقلاب السكريات : ليست ذات أهمية في الطب البيطري (أهمية بحثية فقط)

- اختبار تحمل الغلاكتوز: يحقن الغلاكتوز في الوريد بجرعة 1 مل / كغ من وزن الحيوان الحي من محلول 50%، ثم تؤخذ عينات دم بفواصل زمنية منتظمة و يقاس تركيز الغلاكتوز في المصل. إن زيادة كميته في المصل عن القيمة المتوقعة يدل على آلية إمراضية في الكبد، كون هذا السكر لا يستقلب إلا في الكبد.

(3) اختبارات استقلاب الشحوم : يقوم الكبد بالمشاركة باستقلاب الشحوم (تخليق، أسترة و إطراح الكوليسترول) و يكون قياس الكوليسترول المؤسّتر و الحر ذو أهمية كبيرة في تقييم وظائف الكبد، و المقياس الأهم هو النسبة المئوية للكوليسترول المؤسّتر إلى النسبة المئوية للكوليسترول الكلي إذ أنه في أذيات الكبد تنخفض قدرته على أسترة الكوليسترول.

و تكون النسبة الطبيعية عند الحيوانات 60% أو أكثر (CE/CT ratio).

ثالثاً: اختبارات من أجل تنقية الدم البابي: Tests for portal blood clearance

(1)أمونيا الدم: Blood amonia

الأمونيا هي أحد نواتج استقلاب البروتينات و الأحماض الأمينية و هي مادة سامة للخلايا وبالأخص خلايا الجهاز العصبي المركزي، لكن و لحسن الحظ أن PH مصورة الدم يحافظ على 99% من الأمونيا بشكل أيونات غير نافذة (متشردة). تكون القناة الهضمية هي مصدر الأمونيا في الدم، حيث تقوم الجراثيم بإطلاق الأمونيا أثناء عمليات نزع الأمين من الأحماض الأمينية و من البولة. و بعد امتصاصها من الأمعاء، تنتقل بالدورة البابية إلى الكبد حيث يتم إزالتها بواسطة الخلايا الكبدية التي تحول 75% من الأمونيا إلى بولة (دورة اليوريا)، و يتحرر 25% من الأمونيا إلى الدم. إن القياس المخبري للأمونيا يحتاج إلى عناية دقيقة و يكون إجراء اختبار تحمل الأمونيا أكثر دقة (يعطى الحيوان محلول كلور الأمونيوم عن طريق الفم ثم تقاس الأمونيا في الدم بعد نصف ساعة).

مناقشة نتائج قياس أمونيا الدم :

- الزيادة :

أ- القصور الكبدى : يؤدي القصور الكبدى إلى انخفاض فعالية دورة اليوريا، مما يؤدي إلى تراكم الأمونيا في الدم مع انخفاض البولة في الدم BUN، وكذلك انخفاض مقدرة الكبد على قبط الأمونيا. التحويلة الجهازية البابية المكتسبة المتشكلة أثناء الأمراض التليفية المزمنة، تؤدي إلى زيادة الأمونيا.

ب- التحويلة الوعائية البابية الخلقية: تزيد الأمونيا بمقدار 3 - 10 مرات عن المستوى الطبيعي.

ج- العوز الخلقي في أنظيمات دورة اليوريا (عند الكلاب).

د- التسمم باليوريا عند المجترات.

(2) قياس كمية الغلوبولين(راجع بحث البروتينات).

رابعاً: اختبارات تعتمد على قياس نشاط أنظيمات مصل الدم : Tests based on serum enzyme activity

(1) أنظيم الالانين الناقل لزمرة الأمين: Alanine aminotransferase (ALT)

يقوم هذا الأنظيم بتحفيز التفاعل العكوس لنقل زمرة الأمين من الشكل ل للالانين L-Alanine و 2- أوكزالوتارات إلى البيروفات و الغلوتامات. وهو أنظيم ذواب في عصارة الخلية ونصف العمر له في مصورة دم الكلاب 60 ساعة وأقل من ذلك عند القطط. وهو أنظيم نوعي لتشخيص أذيات الكبد عند الكلاب و القطط و الإنسان، لكن فعاليته منخفضة جداً عند الأبقار والماعز والأغنام والخيول وبالتالي فإن دوره في تشخيص أمراض الكبد عند هذه الحيوانات محدود جداً

الكلاب	109 - 10	وحدة دولية / ليتر	قيمه:
القطط	97 - 25	وحدة دولية / ليتر	
الخيول والأبقار	4 - 2.5	وحدة دولية / ليتر	

يزداد تركيز هذا الأنظيم في أذيات الخلايا الكبدية (أذيات تحت سامة أو نخرية) ويمكن مناقشة قيم هذا الأنظيم على ضوء ما يلي :

*قيمة الزيادة تتناسب طردياً مع عدد الخلايا أو الكتلة الكبدية المتأذية.

* لا يمكن التمييز من خلال زيادة نشاطه بين الأذيات العكوسة وغير العكوسة.

* تزداد قيمته بعد 12 ساعة من الأذية (أكثر من 100 مرة) وذلك لمدة 2-3 يوم من الأذية السامة ويعود إلى مستواه الطبيعي خلال 2-3 أسابيع.

* يشير تدني تركيزه في المصل وبمقدار 50 % خلال 24-48 ساعة من الأذية الحادة للكبد إلى إنذار جيد (تكهن جيد)، ولكن في أذيات الكبد المزمنة، فقد يكون سبب تناقص كميته في مصل الدم نتيجة انخفاض الكتلة الخلوية للكبد (تلف الكبد).

* إن انخفاض قيمة هذا الأنزيم بعد تتخر كتلة كبيرة من خلايا الكبد، قد يؤدي إلى تشخيص خاطئ، حيث أن مصدر هذا الأنزيم (الخلايا الكبدية) يكون قد 'فقد'.
 * إن عملية الربط بين تركيز الأنزيم في مصل الدم والأعراض السريرية تكون ضعيفة، وذلك بسبب كون عدد الخلايا المتتخرة في أذيات الكبد المزمنة قليلاً جداً، وبالتالي فإن قيمه تكون قليلة بالرغم من وجود الآفة، وكذلك في أذيات الكبد الحادة التي تؤثر على نفاذية الخلايا (تأثيرات تحت سامة) فإن قيمته تكون مرتفعة.
 *تزداد فعالية هذا الأنزيم بشكل كبير بعد التعرض للرضوض عند الكلاب بالرغم من عدم وجود أمراض كبدية.

*تلعب بعض المواد دوراً في زيادة نشاط هذا الأنزيم في مصل الدم مثل المهدئات ، الكورتيزونات ، ويكون ذلك عن طريق زيادة تخليق هذا الأنزيم.

(2) أنزيم الأسبارتات الناقل لزمرة الأمين: Aspartate aminotransferase (AST)

يقوم هذا الأنزيم بتحفيز نقل زمرة الأمين من L-Aspartate و 2- oxalotarate إلى خلات الأوكزالات والغلوتامات . ويوجد لهذا الأنزيم مماكبان (isoenzymes): إحداهما في المتقدرات و الأخر في العصارة الخلوية.

يتواجد هذا الأنزيم في معظم أنواع الخلايا و يكون استخدامه التشخيصي الأساسي في أمراض العضلات و أمراض الكبد نظراً لتراكيزه العالية في هذه النسج. إن العمر المتوسط لهذا الأنزيم في مصل الدم هي 12 ساعة عند الكلاب و 18 ساعة عند الخنازير وعمره أطول من ذلك عند الخيول والأبقار .

القيم الطبيعية : الكلاب 13 - 15 وحدة دولية /ليتر

القطط 7 - 38 وحدة دولية /ليتر

الخيول 0 - 9 وحدة دولية /ليتر

الأبقار 6 - 14 وحدة دولية /ليتر

- مناقشة قيمه :

*يزداد مستواه في مصل الدم في الأذيات التي تؤثر على نفاذية أغشية الخلايا الكبدية (أذيات تحت مميتة sub lethal أو أذيات نخرية) وتزداد قيمه أيضاً في التبدلات المؤثرة على الخلايا العضلية. ويوجد بعض الاختلافات حسب النوع الحيواني .

* الكلاب و القطط: يستخدم عادةً أنظيم ALT للكشف عن الأذية الكبدية نظراً لنوعيته للكبد أكثر من AST ، ويكون نشاط ALT أكثر من نشاط AST في أمراض الكبد.

* نظراً لصعوبة إجراء قياس بقية الأنظيمات النوعية عند الحيوانات الكبيرة (عدم توفرها) فإنه يتم استخدام AST بالرغم من عدم نوعيته لتقييم وظائف الكبد عندها، ويتم التفريق بين زيادته الناتجة عن الأذيات الكبدية وتلك الناتجة عن إصابة العضلات بأنه في حالة إصابة العضلات، تكون زيادته مترافقة بزيادة أنظيم الكرياتين فوسفوكيناز (Cpk).

(3) نازعة الهيدروجين السوربيتولية: Sorbitol dehydrogenase (SDH)

تحتوي العصارة الخلوية الكبدية على تراكيز عالية من هذا الأنظيم، و تزداد كميته في مصل الدم عند التغيرات التي تؤثر على نفاذية الخلايا الكبدية و هو نوعي للكبد، و يفضل استخدامه عند الأبقار و الخيول . إن العمر النصفى لهذا الأنظيم في مصل الدم قصير نسبياً (24-48 ساعة) و لذلك فهو يعود بسرعة إلى مستواه الطبيعي بعد توقف الأذية الكبدية .

القيم الطبيعية : كلاب 3-8 وحدة دولية/ليتر

قطط 4-8 = = =

خيول 2-6 = = =

أبقار 4-15 = = =

أغنام 6-28 = = =

(4) أنظيم ناقلة الغاما غلوتاميل: (GGT) γ - glutamyl transferase
و هو أنظيم بيتيدي كاربوكسيلي يقوم بشرط المجموعة الكاربوكسيلية الطرفية
للغلوتاميل و نقلها إلى الغلايسيل غلايسين أو الهضميدات، و هو يتوسط في
استقلاب الغلوتاثيون. يكون مرافقاً لأغشية الجسيمات الدقيقة microsomal
membrane و يتواجد هذا الأنظيم في معظم أنواع الخلايا و لكن خلايا ظهارة
الأنايب الكلوية الراجعة و أسطح خلايا الكبد من ناحية القنيات الصفراوية و
ظهارة القنوات الصفراوية تحتوي على أكبر فعالية له، و يكون معظم مصادره في
حالة المرض و الصحة من الخلايا الكبدية. تزداد فعالية هذا الأنظيم في حالات
ركود الصفراء Cholestasis .

قيمه: عند الكلاب 1-6 وحدة دولية / ليتر
القطط 1-3 وحدة دولية / ليتر
الأبقار 6-17 وحدة دولية / ليتر
الخيول 6-32 وحدة دولية / ليتر

مناقشة القيم :

*يزداد في حالة ركود صفراء.
*أنظيم GGT الكلوي يطرح في البول في حالة التهاب الكلية و يستعمل قياسه في
البول من أجل الكشف عن إنسمام الكلية.
*إن حساسية GGT لتشخيص أمراض الكبد ضعيفة و لكنه ذو نوعية عالية
مقارنة مع الفوسفاتاز القلوية ALP .
* تكون أهمية هذا الأنظيم لتشخيص ركود الصفراء عند الكلاب و القطط مساوية
لقيمة الفوسفاتاز القلوية التشخيصية إلا أنه أكثر نوعية للكبد .
*الخيول و الأبقار و الأغنام و الخنازير: تزداد قيم هذا الأنظيم في حالات ركود
الصفراء، و هو أكثر فائدة من الفوسفاتاز القلوية عند هذه الحيوانات كون القيم
المرجعية له محددة (نطاقها محدود).

*بعض المراجع تشير إلى ارتفاع قيم GGT في حالات تنخر الخلايا الكبدية الحاد عند الأبقار و الخيول و الأغنام .

*تزداد قيمه عند الخيول في حال التسمم بالراغورت Ragwort .

*تلعب الستيروئيدات القشرية (الكورتيزونات) دوراً في زيادة قيمه .

(5) الفوسفاتاز القلوية: Alkaline phosphatase

وهي مجموعة من الأنظيمات التي تعمل على نوعيات عديدة من الركائز، و تقوم بتحفيز تحلل استرات الفوسفات الأحادية في الوسط القلوي. و هو أنظيم مرتبط بالأغشية و بالتالي فإن خروجه من الخلايا يكون قليلاً في الأذيات التي تؤثر على نفاذية الأغشية. إن مماكبات هذا الأنظيم موجودة في جميع الأنسجة و لكن فعاليتها تكون أعلى في خلايا الكبد ، العظام ، الأمعاء ، الكلية و المشيمة، و يتم الكشف عن هذه المماكبات بعملية الرحلان الكهربائي.

-المماكبات المعوية و الكلوية و المشيمية عمرها النصفى صغير جدا (أقل من 6 دقائق) وليس لها دوراً في زيادة نسبته في المصل. تزداد المماكبات المشيمية خلال الثلث الأخير من الحمل و تكون الأمعاء هي المصدر الأغنى بهذا الأنظيم. - المماكبات العظمية : تلاحظ هذه المماكبات عند الحيوانات النامية (تنتج من قبل الأرومات العظمية) و تكون كميتها أكبر ثلاث مرات من الحيوانات الناضجة. كما يزداد بمقدار 2-4 مرات في أمراض العظام، و زيادة نشاط الأرومات العظمية (التئام الكسور، أورام العظام، تليف العظام و الكساح)

-المماكبات الكبدية : أغشية القنليات الصفراوية و الخلايا الكبدية غنية بهذا المماكب، و عمرها النصفى 6 ساعات في القطط و 3 أيام في الكلاب ، و يكون هذا المماكب هو المصدر الأساسي في مصل دم الحيوانات السليمة. تزداد فعالية هذا المماكب في حالات ركود الصفراء (تحث على زيادة إنتاجه) و يحتاج حوالي عدة أيام كي يتم إنتاجه، وتكون زيادته ملحوظة . هذا و تزيد المسكنات نشاطه ب 2-6 مرات عن الطبيعي .

- المماكبات المحدثه بالستيروئيدات القشرية : تحدث هذه الحالة فقط في الكلاب بعد إعطاء الكورتيزونات و ذلك من الخلايا الكبدية ، و تكون أهم مميزات هذا المماكب، أنه مقاوم للحرارة و مقاوم لليفاميزول - ل .

- الأهمية التشخيصية للـ ALP و بعض الاعتبارات في مناقشة زيادة قيمه:

* ركود الصفراء : يزيد ركود الصفراء ذو المنشأ الكبدى أو خارج الكبدى من إنتاج الفوسفاتاز القلوية و ذلك بتأثير الأحماض الصفراوية، و بالتالى تزداد فعاليته في مصل الدم. و يكون زيادة نشاطه من جراء الانسداد داخل الكبدى أكبر مما هي في الانسداد خارج الكبدى، و في كلا الحالتين يكون الارتفاع ملحوظاً. و هو مؤشر حساس لركود الصفراء و هو يسبق حالة فرط بيلروبين الدم. فالإصابة البؤرية الكبدية المؤدية لركود الصفراء تؤدي إلى ازدياد الـ ALP دون أن يكون هناك زيادة في البيلروبين في المصل.

* الزيادة في إنتاجه المحدثه بالكورتيزونات الداخلية و الخارجية :

و هو يزداد في مرض السكري ، أمراض الكبد المزمنة و الأمعاء .

* يزيد إعطاء البريميدن و الفينوباربيتال و الفينيل بوتازون من إنتاجه.

* أمراض العظام (المماكب العظمي للفوسفاتاز القلوية): يزيد الكساح، التهاب سمحاق العظم، فرط نشاط الدرق الأولي و الثانوي، أورام العظام والكسور قيم الفوسفاتاز القلوية زيادة عرضية مؤقتة(2-4 مرات).

* الأورام السرطانية: تسبب الأورام السرطانية زيادة عالية في مستوى هذا الأنزيم في المصل.

* الأعمار الصغيرة: تكون الزيادة حتى 100 ضعف عما هو عليه عند الحيوانات البالغة وتقل بعد عشرة أيام من الولادة.

* فرط نشاط الدرق: وهو سبب رئيس لزيادته في مصل الدم(القطط).

القيم الطبيعية: الكلاب 1-114 وحدة دولية/ لىتر

القطط 0-45 = = =

=	=	=	257-102	الخيول
=	=	=	84-60	الأغنام
=	=	=	37-17	الأبقار

أنظيمات أخرى ذات فائدة في تقييم وظائف الكبد :

- الأرجيناز : و هو نوعي لأذيات الكبد الحادة عند الخيول و الأغنام و الماعز و لكن هناك صعوبة في قياسه لذلك فإن استعماله قليل .
 - نازعة الهيدروجين الغلوتامية : GLDH أنظيم ميتوكوندري لذا فهو أقل حساسية من SDH و هو مشعر موثوق للنخر الكبدي الحاد عند المجترات .
 - الأورنثين كارباميل ترانسفيراز : Ornithine Carbamyl Transferase(OCT).
 - الإيزو سيترك النازعة للهيدروجين .
 - نازعة الهيدروجين اللبنية LDH .
- جميع الأنظيمات السابقة تزداد قيمها في أذيات الكبد و لكنها لا تستعمل عادة في تشخيص أمراض الكبد لصعوبات تقنية .

الباب الثالث

تقييم وظائف المعثكلة والجهاز الهضمي

Evaluation of Pancreatic Function and Digestive System

تقييم وظائف المعثكلة :

تقوم غدة المعثكلة بوظيفتين أساسيتين وهما :

أ- وظيفة الإفراز الداخلي (وظيفة هرمونية) .

ب- وظيفة الإفراز الخارجي وتقوم بإفراز الأنزيمات الهاضمة .

أ- الإفراز الداخلي للمعثكلة :

ويتمثل بـ:

1- بإفراز هرمون الأنسولين وأهميته في تنظيم استقلاب الكربوهيدرات والدهون والبروتين .

2- هرمون الغلوكاغون (glucagon) المضاد للأنسولين .

- المفهوم الأساسي لعمل هرمونات المعثكلة :

أ- هرمون الأنسولين : Insulin hormone

تقوم خلايا بيتا في جزر لانغرهانس بإفراز هرمون الأنسولين نتيجة لتثبيته فرط سكر الدم وبدرجة أقل من الهرمونات الأخرى والأحماض الأمينية . ويكون عمل هرمون الأنسولين أساساً على خلايا الكبد والعضلات الهيكلية والنسج الدهنية . كما يشجع الأنسولين عملية الاستقلاب الإبتنائي Anabolic metabolism للسكريات والدهون والبروتينات والأحماض الأمينية وذلك بحث الخلايا على إدخال السكريات الإحادية والغلوكوز وبعض الأحماض الأمينية والدهنية والبوليتاسيوم والمغنزيوم .

ب- الغلوكاغون : glucagons :

تقوم خلايا ألفا في جزر لانغرهانس بإفراز هذا الهرمون كإستجابة لهبوط سكر الدم أو كنتيجة لزيادة أحماض أمينية معينة في مصورة الدم .

ولهذا الهرمون وظيفتين رئيسيتين وهما :

أ- الإيعاز لتحليل الغليكوجين .

ب- تخليق الجلوكوز من مصادر غير سكرية وبالتالي يزداد تركيز جلوكوز الدم .

- الداء السكري (Diabetes mellitus (hyperglycemia) :

يحدث الداء السكري عندما تكون كمية الأنسولين المفرزة غير كافية أو بسبب عدم استجابة الأنسجة للأنسولين . حيث معظم الكلاب المصابة بداء السكري يكون لديها نقص مطلق في الأنسولين وعلى هذا يسمى بالسكري المرتبط بالأنسولين ، بينما القحط المصابة بداء السكري تملك مستوى طبيعي أو مرتفع للأنسولين ويعرف هذا بمرض داء السكري غير المرتبط بالأنسولين . وعلى كلاً فإن الداء السكري يمكن كشفه بإجراء اختبار فحص السكر بالدم وإذا كانت نتيجة قياس سكر الدم ملتبسة (eguivocal) فيجب إجراء تحمل السكر منه أجل تأكيد أو استبعاد الداء السكري .

- فرط أنسولين الدم (Hyperinsulinism (hypoglycemia) :

يترافق فرط أنسولين الدم مع فرط تنسج خلايا بيتا (الورم الأنسولين) وينجلى بإنخفاض سكر الدم عند الحيوانات . والأعراض السكرية الممكن مشاهدتها نتيجة فرط الأنسولين هي المذكور آنفاً في فيجب استقلاب السكريات (نقص سكر الدم) وعادة يستخدم قياس أنسولين الدم من أجل تشخيص فرط الأنسولين وكذلك من أجل تشخيص تسرطن خلايا بيتا . ويجب أن يقارن تركيز الأنسولين مع تركيز سكر الدم عند تحليل النتائج الخاص بمرض الداء السكري .

ب- وظيفة الإفراز الخارجي للمعتكلة : exocrine function of Pancreas :

تقوم المعتكلة بإنتاج وإفراز الخمائر الهاضمة مثل خميرة الأميلاز ، الليباز والترسين . ومعظم هذه الخمائر تخثرية بشكل مولدات خمائر غير نشطة بإستثناء خميرتي الأميلاز والليباز . وهذه الخمائر تصل إلى تيار الدم أثناء الإذابة الخلوية . وعلى هذا فإن المعتكلة قد تستنفذ مخزونها من هذه الخمائر في المراحل المتأخرة .

من المرض وبالتالي فإن عملية تشكل هذه الخمائر سوف تضطرب مؤدية إلى انخفاضها في مصل الدم .

- خميرة الأميلاز : Amylase enzyme

إن النمط ألفا أميلاز هو النمط الوحيد الموجود عند الحيوانات ويفرز بشكله النشط حيث يقوم بعملية تحليل روابط الغليكوزيد (glycoside) معطياً سكاكر ثنائية وأحادية . (اميلاز اللعاب) لا يوجد عند الحيوانات باستثناء الخنازير وتطرح هذه الخميرة عن طريق الكلية .

وإن فرط نشاط الأميلاز يحدث إما لأسباب :

أ- التهاب المعثكلة الحاد . أو

ب- أسباب لا تتعلق بالمعثكلة مثل الفشل الكلوي - أمراض الجهاز المعدي المعوي - أمراض القنوات الكبدية - حقن الكورتيزون .

(لابد من ربط ارتفاع مستوى الأميلاز والليياز في تشخيص التهاب المعثكلة كون الأميلاز لوحده غير نوعي ويفرز من أماكن أخرى مثل مخاطية الأنثى عشرية)

- فرط نشاط خميرة الليياز في مصل الدم .

ويحدث للأسباب الآتية :

1- التهاب المعثكلة الحاد (يزداد مستوى الخميرة ثلاث أضعاف أو أكثر) .

2- الفشل الكلوي (لأن هذه الخميرة تتخرب وتطرح من خلال الكلية) .

3- حقن الديكساميثادون عند الكلاب يؤدي إلى زيادة نشاط هذه الخميرة .

4- أمراض الكبد والأورام .

- فرط نشاط التريسينوجين أو التريسين : Trypsinogen or Trypsin :

ويحدث بسبب أذية المعثكلة وحالات الفشل الكلوي .

- **تقييم وظائف الجهاز الهضمي : Evaluation of digestive system :**

التشخيص المخبري لسوء التمثيل الغذائي (عسر الهضم وسوء الإمتصاص) يحدث سوء الإمتصاص بعد الإصابة بعسر الهضم أو ينتج من الآفات المعوية

والتي تتمثل بنقص مساحة منطقة الإمتصاص ، وموت الخلايا الظهارية للأمعاء وتداخل بين التصريف الوريدي (الجريان) أو اللمفاوي . وأهم صفات هذه التناذرات هي الإسهال وفقدان الوزن .

اختبارات تقييم وظيفة المعثكلة والجهاز الهضمي معظم هذه الاختبارات المطبقة من أجل كشف تناذرات المعثكلة والجهاز الهضمي تطبق على الكلاب وبدرجة أقل على الخيول . وهذه الإختبارات هي :

1- تحليل البراز : feces ويتضمن :

أ- فحص المسحة البرازية .

ب- النشاط المحلل لبروتين البراز .

ج- تقدير الشحوم الكلية في البراز .

2- الإختبارات التي تجرى على المصل .

أ- اختبار الكشف عن خميرة الليباز .

ب- اختبار تقدير الأميلاز .

ج- اختبار قياس التريستوجين .

3- اختبارات التحمل والامتصاص .

أ- اختبار تحمل الغلوكوز .

ب- اختبار تحمل اللاكتوز .

ج- اختبارات الامتصاص .

1- اختبار امتصاص الدهون .

2- اختبار امتصاص الغليسريدات الثلاثية .

1- تحليل البراز :

1- فحص المسحة البرازية : إن المواد غير المهضومة أو غير الممتصة يمكن

الكشف عنها مجهرياً بإستخدام صفات خاصة وهذا الإختبار هو نوعي .

أ- فحص المسحة البرازية المصبوغة بصبغة سودان (3) .

- الدهون الطبيعية (غير المستقبلة) تبدو على شكل كرات برتقالية . حيث أن زيادة الدهون يكون كنتيجة لوجود عسر هضم وقصور في الإفراز الخمائري للمعتكلة (نقص أنزيم الليبيز) .

- إذا أضيف حمض الخل بنسبة 36% إلى خليط صبغة سودان مع الغلي فإن الأحماض الدهنية تبدو بشكل كرات برتقالية وبالتبريد تتحلل إلى شكل أشواك . حيث أن وجود (10) كريات أو أكثر في الحقل المجهرى مؤشر على وجود سوء الإمتصاص .

ب- المسحات المصبوغة باليود :

يظهر الغشاء بشكل تركيبات زرقاء مسودة مع أهداب زرقاء مخضرة وإن وجود الغشاء في البراز مؤشر على عوز في إفراز خميرة الأميلاز بسبب قصور المعتكلة .

ج- المسحات غير المصبوغة : (الخيوط العضلية) :

تبدو الألياف العضلية غير المهضومة على شكل خيوط بالتهابات متقاطعة أو مقطوعة ونوائى عرضية وذات لون أصفر لامع . وجود الألياف العضلية غير المهضومة في براز الكلاب مؤشر على نقص الخميرة الحالة للبروتين (التربين) بسبب قصور المعتكلة .

2- النشاط المحلل للبروتين للبراز : Fecal proteolytic activity

إن الخمائر البرازية الأساسية المحللة للبروتين وذات المصدر المعتكلي تتضمن التريسين ، الكيموترسين ، الكاربوكس بيتيداز نموذج A و B وتفرز هذه الخمائر بشكل طلائع الخميرة وتنشط في الأثني عشر حيث يتحول مولد التريسين إلى تريسين بتأثير الأنتيروكيناز المفرز من مخاطية الأثني عشر وبعدها يقوم التريسين بتنشيط الخمائر الحالة للبروتين .

- إختبار هضم الجبلاتين : يمكن إجراء هذا الإختبار إما على شرائح أفلام أشعة × أو في الأنابيب .

وتعتمد خاصية هذا الإختبار على إمكانية هذا الأنزيم على تمييع أو تحليل البروتين (الجيلاتين) عند تحصين هذا الأنزيم مع الجيلاتين . وتشير نتيجة هذا الإختبار أن تجمد العينة مؤشر على غور أو غياب خميرة الترسين بالبراز وأن المعتكلة مريضة .

- إختبار هضم الكازئين :

ويتم بالطرق اللونية أو بطريقة الإنتشار في الآجار الهلامي .

3- تقدير الشحوم الكلية في البراز :

يجرى هذا الإختبار على جزء من البراز المجموع خلال 24 ساعة حيث تكون كمية الدهون المطروحة بشكل طبيعي في البراز عند الكلاب أقل من 7 غ في اليوم الواحد . وإن زيادة هذه النسبة يشير إلى عسر الهضم أو سوء الإمتصاص .

2- الإختبار التي تجرى على المصل :

أ- اختبار الكشف عن خميرة الليباز : Serum lipase test :

ويعتمد هذا الإختبار على خاصية خميرة الليباز بتحليل الدهون (زيت الزيتون) إلى أحماض دهنية وجليسرول ثم معايرة الأحماض الدهنية مع محلول هيدروكسيد الصوديوم العباري (العشر نظامي) . وتشير النتيجة على أن زيادة نسبة نشاط خميرة الليباز في المصل مؤشر على التهاب المعتكلة الحاد والمزمن أو تنجز المعتكلة .

ب- اختيار تقدير الأميلاز في المصل : Determination of serum amylase test :

ليس لهذا الإختبار دلالة تشخيصية هامة للكشف عن مرض المعتكلة لأنه نسبته تزداد بسبب عوامل أخرى مثل فرط نشاط الأدرينالين والإجهاد .

ج- اختبار قياس الترسينوجين : Trepsinogen test :

وهو اختبار نوعي يكشف عن مجموعة من البروتينات التي تتفاعل مع الأجسام المناعية الخاصة بخميرة الترسين ويتشكل الترسينوجين في المعتكلة فقط وهو

خاص لأمراض المعثكلة لأن أمراض الأمعاء لا تؤثر على مستواه في الدم وإن نقص هذا المركب في مصل الدم مؤشر على ضمور أو تنخر المعثكلة .

3- اختبار التحمل والإمتصاص :

1- اختبار تحمل الغلوكوز : وقد سبق الكلام عنه في استقلاب الكريوهيدرات .

2- إختبار تحمل اللاكتوز : lactose tolerance test :

يجرى هذا الإختبار أساساً عند الأمهار للكشف عن عوز خميرة اللاكتيز .

اختبارات الإمتصاص : Absorption tests :

أ- اختبار امتصاص الدهون :

يمكن استخدام مقدرة الحيوان على امتصاص الدهون كطريقة لتقييم كفاءة أو قصور المعثكلة أو سوء الامتصاص . وإن إمتصاص الدهون لا يتم إلا بعد تحللها إلى أحماض دهنية وجليسول . فإذا كان هناك قصور في إفراز خميرة الليباز Lipase من المعثكلة أو إن الخميرة غائبة فإن لا يحدث امتصاص أو الإمتصاص يكون قليل .

واختبار الإمتصاص بسيط حيث يعتمد على مبدأ مقارنة عكارة بلازما الدم قبل وبعد إعطاء الوجبة الدهنية . ويكون الإختبار كما يلي :

1- تجمع عينة دم (مضاف إليها الهيبارين) من حيوان صائم ثم تثقل .

2- تقدم للحيوان زيت ذرة وبمعدل 3مل / كغ من وزن الجسم مع كمية قليلة من العليقة .

3- بعد ساعتين من تناول الوجبة تجمع عينة دم وتثقل وتقارن عكارة بلازما عينة الدم قبل وبعد الوجبة الدهنية .

النتيجة :

أ- تعكر بلازما عينة الدم بعد الوجبة مؤشر على أن الحيوان طبيعي وإنه حدث تكسير وامتصاص للدهن من الأمعاء بفعل خميرة الليباز .

ب- عدم تعكر بلازما عينة الدم بعد الوجبة وبقية واضحة يمكن أن نستخلص النتائج الآتية :

1- قصور الإفراز الخارجي للمعتكلة .

2- الأمعاء غير قادرة على الإمتصاص .

ولكي نميز ما بين كلا الأستنتاجين تعمل على إعادة الإختبار مع إضافة خمائر المعتكلة إلى وجبة الدهن وتحضن لمدة 3 دقيقة قبل إعطائها للحيوان عن طريق الفم . ثم يعاد الإختبار كما ذكر آنفاً وتفحص عكارة بلازما الدم ونستنتج الآتي :

1- حدوث عكارة فهذا بسبب قصور الإفراز الخارجي للمعتكلة (قصور بإفراز خميرة الليباز) .

2- عدم تعكر البلازما دليل وجود سوء الإمتصاص وعسر هضم .

ب- اختبار امتصاص الغليسيريديتات الثلاثية : وهو شبيه بالإختبار السابق ولكن اختبار كمي تقاس فيه كمية الغليسيريديتات في مصل الدم .

أمراض المعتكلة : Diseases of the pancreas :

تقسم أمراض غدة المعتكلة إلى الأمراض التالية :

1- التهاب المعتكلة التخري الحاد : Acute necrotic panereatitis .

2- التهاب المعتكلة المزمن : Chronic pancreatitis .

3- ضمور المعتكلة الشبابي (حدث) : Juvenile atrophy .

4- اضطرابات جزلانغرهانس : Abnormatities of the islets langerhans

5- أورام المعتكلة : Panereatic neoplasia .

أ- التهاب المعتكلة النخري الحاد :

ويتميز بهجوم مفاجئ للآلام البطيئة وفي بعض الأحيان صدمة وهذا المرض يشاهد عند الحيوانات السمينية .

ب- التهاب المعتكلة المزمن :

وفيه الحيوان عنده نهم شديد للأكل ويشاهد حدوث هذا المرض تدريجياً بعد الطور الحاد مع نزول كميات من البراز يميل لونها إلى الرمادي ويكون مفرط بالحبيبات الدهنية أو مائي وذو رائحة كريهة ويحدث فيه عجز بعينة المعتكلة . ومع تقدم المرض يحدث زيادة لغلوكوز الدم .

ج- ضمور المعتكلة :

والأعراض السريرية تكون مشابه لحالة تليف المعتكلة وبدون حدوث نقص لهرمون الأنسولين مع زيادة في كمية البراز زنج ورمادي اللون .

د- أورام المعتكلة :

وتكون الأعراض السريرية مشابه للأعراض الملاحظة في حالة أمراض الكبد والمعدة والأمعاء والتي تميز آلام معدية ، يرقان ، فقدان للوزن ، تقيء وإسهال .

النتائج المخبرية لأمراض المعتكلة

Lab. Finding in dtiseons of pancreatic

أ- تنخر المعتكلة الحاد : ويتميز بـ :

- 1- ارتفاع نسبة خميرة الأميلاز والليباز .
 - 2- ارتفاع نسبة غلوكوز الدم وإذا بقي الحيوان على قيد الحياة عدة أيام يحدث تخريب لجزر لانغرهانس .
 - 3- زيادة العدلات مع انزياح نحو اليسار - قلة اللمفاويات ، قلة الحمضيات .
 - 4- فرط تشحم الدم مع فرط الكوليسترول .
 - 5- ارتفاع نسبة نتروجين الدم (BUN) بسبب الصدمة .
 - 6- البراز مدمى مع وجود حبيبات دهنية وإسهال .
 - 7- ارتفاع مكداس الدم .
 - 8- زيادة نشاط خميرة الفوسفات القلوية ALP بسبب الحصيات الصفراوية .
- ب- تليف المعتكلة .
- 1- وجود حبيبات دهنية وخيوط عضلية في البراز .

2- نقص شديد بخميرة التريسين والليياز .

ج- التهاب المعثكلة المزمن :

1- ارتفاع نسبة خميرة الأميلاز والليياز .

2- ارتفاع غلوكوز الدم .

3- زيادة في حجم البول مع وجود سكر بالبول .

4- أحياناً يوجد حبيبات دهنية في البراز .

د- ضمور المعثكلة :

1- نقص كبير بنشاط خمائر المعثكلة .

2- نتائج البول والدم طبيعية .

3- وجود حبيبات دهنية وخيوط عضلية في البراز .

4- الفحص بأشعة × تظهر قصور بالهضم .

هـ- الزرب السكري :

أ- في البول :

1- الكثافة النوعية تكون بين 1.012 - 1.049 .

2- كثرة التبول مع شرب ماء كثير (عطاش) .

3- تفاعل البول حامضي .

4- وجود السكر بالبول والأستيون .

ب- في الدم :

1- ارتفاع بدرجة غلوكوز الدم وهذا يتوقف على شدة المرض والغذاء وعادة يكون

فوق 300 ملغ / 100 دم . أما ارتفاعه من 120 - 170 ملغ % فيقال بوجود

ارتفاع متوسط أما الارتفاع الشديد فيكون فوق 500 ملغ / 100 مل دم .

ج- اختبار تحمل السكر : وفيه يكون مستوى غلوكوز الدم فوق 180 % وهذا

المستوى لا يعود إلى وضعه الطبيعي خلال 3 ساعات من التجربة .

1- ارتفاع الكوليسترول بالدم .

- 2- ارتفاع متوسط نتروجين الدم BUN .
- 3- زيادة عدد الكرات الحمراء وقلة من الدم بسبب تركيز الدم .
- 4- ارتفاع عدد الكريات البيضاء .

الباب الرابع

اضطرابات البروتينات، الشحوم والسكريات Disorders of Proteins, Lipids and Carbohydrates

بروتينات المصورة: Plasma Proteins

وظائف بروتينات المصورة الدموية ومصادرها:

بالإجمال ، تقوم بروتينات المصورة بوظيفة تغذية ووظيفة ضبط الضغط الغرواني التناضحي، وتساعد في الحفاظ على التوازن الحمض - أساس. وتلعب بعض البروتينات دوراً كأنظيمات و أجسام مناعية وعوامل تجلط ومواد نقل . يحتوي المصل الطازج على جميع بروتينات المصورة ما عدا بروتينات تخثر الدم غير الأنظيمية (مولد الليفين والعامل V و V III) التي يتم استهلاكها أثناء تشكل الخثرة الدموية .

يكون تركيز بروتينات المصورة منخفضاً عند الولادة ويزداد بعد امتصاص اللبأ ثم ينخفض بعد 1 - 5 أسابيع بعد استقلاب اللبأ، ويعود إلى مستواه كما عند البالغين خلال 6 أشهر إلى سنة .

يشكل الألبومين 35- 50 % من البروتين الكلي ويتم تشكيله في الكبد تحت التأثير المنظم للانترلوكين 1- وبقية السيتوكينات، ونظراً لوفرتة وصغر حجمه الجزيئي، فإنه يساهم بنسبة 75% من النشاط التناضحي - الغرواني (الفعالية الحلولية) للمصورة . ويساهم الألبومين بنقل العديد من المواد.

فيما يتعلق بالغلوبيولينات ، فتقسم إلى ثلاثة أقسام بواسطة الرحلان الكهربائي و تدعى ألفا ،بيتا وغاما غلوبولين. يتم تشكيل الألفا و البيتا غلوبولين في الكبد، بينما يتشكل الغاما غلوبولين في الخلايا اللمفاوية البائية و الخلايا المصورة.

- طرق قياس بروتينات الدم:

أ- البروتين الكلي:

- طريقة بيوريت و سيمر شرحها في الجزء العملي.

- مقياس الإنكسار Refractometer و يستخدم لقياس البروتين في المصورة و المصل و سوائل إجواف البدن، حيث ان البروتين في المحاليل تغير معامل انكسارها بشكل طردي مع تركيز البروتين. والجهاز يعطي قيمة البروتين مقدرة بالغرام /دل.

ب- الألبومين:

- طريقة الأرتباط بصبغة أخضر بروم الكريزول: وهي الطريقة الشائعة في المخابر البيطرية. وتعاني هذه الطريقة من عيوب كثيرة.

- الفصل بالرحلان الكهربائي للألبومين و بقية بروتينات المصل، وهي طريقة دقيقة للقياس.

ج- الغلوبولينات:

- يحصل عليه من طرح قيمة البروتين الكلي من قيمة الألبومين.

- الفصل بالرحلان الكهربائي وهي طريقة دقيقة للقياس.

- تمكن الطرق المناعية كيميائية و والطرق المناعية الإشعاعية من قياس كل غلوبولين على حدة.

د- مولد الليبين: و يقاس بطريقة غير مباشرة بواسطة مقياس الإنكسار. يتخثر مولد الليبين عند تعرضه لدرجة حرارة 56 م° ، و لا تتأثر بقية بروتينات الدم بهذه الدرجة. يقاس البروتين في مصورة الدم بواسطة مقياس الإنكسار قبل وبعد تعريض المصورة لدرجة حرارة 56 م° لمدة عشرة دقائق و تثقلها لإستبعاد مولد الليبين المتخثر. إن الفرق بين القيمتين يفترض بأنه يساوي كمية مولد الليبين.

هـ- نسبة الألبومين إلى الغلوبولين: Albumin/globulin ratio و هي قيمة حسابية تستعمل لمنقلة قيم البروتين الكلي. من المعلوم بأن هذه النسبة سوف تتغير في حال تغير كمية الألبومين أو الغلوبولينات.

- اضطراب بروتينات المصورة:

فرط بروتين الدم: يحصل فرط بروتين الدم في حالة التجفاف النسبي، حيث يؤدي فقد الماء إلى تركيز جميع بروتينات المصورة وبشكل متساوي، وتكون نسبة الألبومين إلى الغلوبولين طبيعية.

فرط ألبومين الدم: نادراً ما يحدث زيادة مطلقة في هذا الجزء من البروتين، ويحدث ازدياد زائف وبشكل مترافق مع زيادة الغلوبولين أثناء التجفاف.

فرط مولد الليفين الدموي: يحدث عادةً في الأمراض الالتهابية و الأمراض الورمية. ويعتبر مولد الليفين من بروتينات الطور الحاد. لا يكشف عن زيادة مولد الليفين بالطرق المخبرية الروتينية، حيث أنه في معظم هذه الاختبارات يستخدم مصل الدم بينملى يقاس مولد الليفين في المصورة فقط. وفي حال الكشف عنه يمكن أن يستخدم كمشعر للالتهاب، ويكون أكثر دقة من فرط العدلات في الأبقار وبعض الحالات عند الخيول.

هذا ويؤدي التجفاف إلى زيادة كمية مولد الليفين ويمكن تمييزها عن حالة زيادته الحقيقية بحساب النسبة بين بروتينات المصورة إلى مولد الليفين:

إذا كانت النسبة < 15 فهذا يدل على حالة تجفاف أو مستوى طبيعي من مولد الليفين و إذا كانت النسبة > 10 فهذا يدل على زيادة حقيقية

فرط غلوبولينات الدم:

تسبب بروتينات الطور الحاد ارتفاعاً متوسطاً في كمية الغلوبولين، ومعظم بروتينات الطور الحاد من النوع ألفا و جزء منها يقع في البيتأ غلوبولين. يتم تصنيع بروتينات الطور الحاد في الكبد كاستجابة للطور الحاد، التي تحدث خلال 2-5 أيام بعد أذيات النسيج الحادة (جراحة، أورام، تنخر والتهاب) وتشمل بروتينات الطور الحاد: البروتين-ث c-reactive protein، الاميلويد A المصلي، الهابتوغلوبين (ينخفض في حال تحلل الدم لارتباطه بالخضاب)،

مولد الليفين، السيرو بلازيين، مضاد الترسين $\alpha-1$ و الماكروغلوبين $\alpha-2$ و بروتينات التخثر V, II و V. و يكون لهذه البروتينات أهمية في الكشف المبكر عن الاذيات النسيجية، ويمكن استخدامها من أجل مراقبة شفاء النسيج بعد الأذية الرضية والالتهاب. وهي تقاس بطرق مناعية باستخدام أجسام مناعية مضادة نوعية لكل منها.

تسبب الغلوبولينات المناعية (بروتينات الطور المزمن) زيادة ملحوظة في الغلوبولين وتقع هذه البروتينات في منطقة الغاما وجزئيا في منطقة البيتا غلوبولين، ويلاحظ نوعين من فرط غاما غلوبولين الدم:

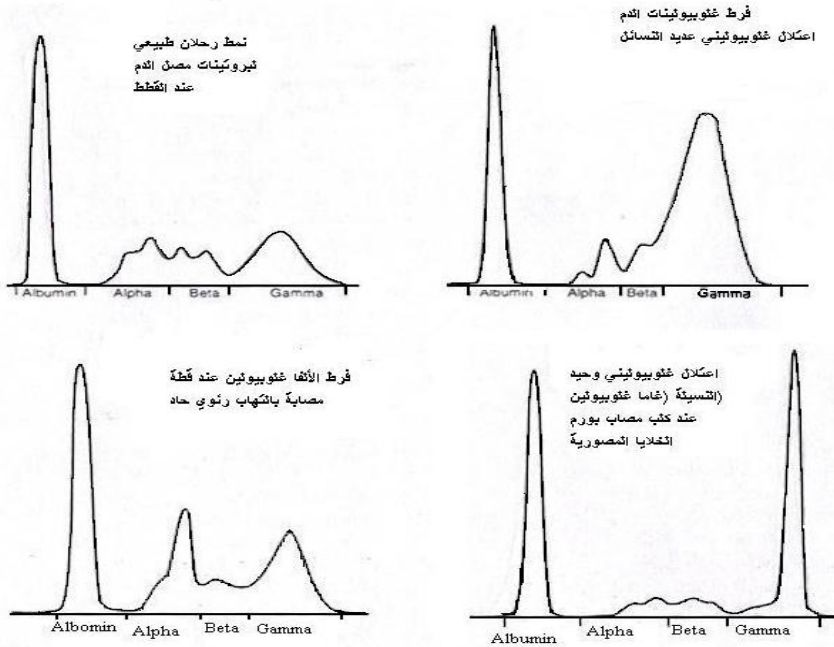
1-الاعتلال الغلوبوليوني متعدد النسائل :

ويتميز بزيادة الشق الغلوبوليوني للبروتين مع ذروة واسعة الانتشار لنمط التحليل الكهربائي للبروتينات، وهو مؤلف من خليط متغاير من الغلوبولينات المناعية، وتكون الزيادة أساساً في الغاما غلوبولين ولكنها قد تمتد إلى البيتا غلوبولين وبالأخص عندما تكون الاستجابة بإنتاج أجسام مناعية من نوع IgM. وتترافق هذه الحالة مع تنبيه مستضدي مزمن خلال الأمراض الالتهابية المزمنة وخلال الأمراض المتوسطة بالمناعة و أثناء أمراض الكبد وبالأخص الحالة التي تتخرب فيها خلايا كوبر المسؤولة عن بلعمة المستضدات القادمة من الأمعاء، وبالتالي تنتقل إلى دورة الدم والجهاز الليمفاوي لذا تؤدي إلى استجابة مناعية بأجسام مضادة متنوعة تؤدي إلى اعتلال غاما غلوبوليوني .

2-الاعتلال الغلوبوليوني وحيد النسيلة :

وتتميز بزيادة الغلوبولين المناعي مع ذروة رحلان كهربائي ضيق القاعدة (بعرض ذروة الألبومين)، وتحدث هذه الحالة نتيجة زيادة صنف واحد من الغلوبولينات المناعية المنتجة من نسيلة مفردة من الخلايا، ويمكن أن تتوضع هذه الذروة في مكان الغاما أو البيتا أو الألفا غلوبولين . ويحدث أيضا في حالة الورم النقيومي للخلايا المصورية والماكروغلوبولين وبعض حالات الورم الليمفاوي الخبيثة

وابيضاض الخلايا اللمفاوية المزمن . وعلى العموم ففي كلتا الحالتين فان نسبة الألبومين إلى الغلوبولين سوف تنخفض لان الألبومين يبقى في مستواه الطبيعي أو ينخفض قليلا في حالات ارتفاع الغلوبولين (في أمراض الكبد المزمنة فان نسبة مولد الليفين A/G تنخفض). و يوضح المخطط 1-4 بعض أنماط اضطراب بروتينات مصل الدم من خلال نمط الرحلان الكهربائي لها.



مخطط (1-4): نمط الرحلان الكهربائي لبروتينات مصل الدم. لاحظ أنماط الإعتلال الغلوبوليوني.

- نقص بروتينات الدم :

- نقص ألبومين الدم :

ينخفض إنتاج الألبومين في حالات انعدام أو قلة الامتصاص المعوي ، قلة التغذية ، عدم كفاية الإفراز المعتكلي الخارجي (الانظيمي) ، أمراض الكبد

المزمنة ، فقدان المستمر للألبومين خلال النزيف ، أمراض الكلى (البيلة البروتينية) ، فقدان الألبومين عن طريق الأمعاء خلال العمليات الرضية المعوية ، أذيات الجلد النضحية الخطيرة و الحروق . ينخفض الألبومين وبكمية متوسطة في أذيات النسيج الحادة أو الالتهاب وهو بروتين من المتفاعلات السلبية للطور الحاد ويحدث في الوقت ذاته زيادة في متفاعلات الطور الحاد الإيجابية التي تتوضع في الشق ألفا وبيتا غلوبولين وبالتالي لا تحصل حالة انخفاض بروتينات مصل الدم.

في حالة فقدان الألبومين انتقائياً (أمراض الكبيبات الكلوية ، الفشل الكبدي) فان النسبة A/G سوف تصبح منخفضة.

- نقص غلوبولينات الدم :

- يؤدي فشل المواليد الحديثة في الحصول على السرسوب (اللبأ) إلى الحصول مستويات منخفضة جداً من الغاما غلوبولين، حيث أن المواليد الحديثة، تحوي على مستويات منخفضة جدا من الغلوبولين المناعي في دمها.

- أمراض العوز المناعي عند الخيول التي تحدث نتيجة فشل إنتاج الغلوبولين المناعي وعيوب المناعة المتوسطة بالخلايا.

- بعض الأمراض تتميز بعوز الغلوبولينات المناعية مثل عدم وجود الغاما غلوبولين أو عوز انتقائي في IgM أو IgA أو IgG وقد يحدث نقص عابر في تركيز الغلوبولين المناعي .

- النسبة بين الألبومين و الغلوبولين(A/G) سوف ترتفع .

- يحدث فقدان للغلوبولينات مصاحباً مع فقدان الألبومين في الحالات السابقة التي ذكر فيها نقص الألبومين (نزيف ، نضح، فقدان عن طريق الأمعاء، قلة تغذية، عسر الهضم وقلة الامتصاص) وتكون نسبة A/G طبيعية .

شحوم المصورة الدموية: Plasma Lipids

- **أنماطها و مصادرها** : توجد الشحوم في الدم بشكل كوليسترول حر، كوليسترول مؤسטר، غليسيريدات ثلاثية و شحوم فوسفورية. و تأتي الشحوم من مصادر داخلية و أخرى خارجية .

أ-المصادر الخارجية :

تهضم الشحوم المأخوذة عن طريق الغذاء بواسطة أنزيم الليباز المعنكلي و بمساعدة أملاح الصفراء إلى غليسيريدات أحادية و أحماض شحمية حرة، التي تمتص سوية مع الكوليسترول بواسطة ظهارة الأمعاء .

تقوم الخلايا الظهارية بإنتاج الغليسيريدات الثلاثية و استرات الكوليسترول من الأحماض الشحمية و الكوليسترول و تقوم بضمها مع كميات قليلة من الشحوم الفوسفورية و صميم البروتين الشحمي Appolipoprotein و ذلك لتشكيل الدقائق الكيلوسية التي تفرز (تطرح) في البلغم المعوي للواين (مجاري الكيلوس). بعد ذلك تدخل الدقائق الكيلوسية المصورة من القناة الصدرية، ثم تتحلّمه بواسطة أنزيم ليباز البروتين الشحمي المصوري. تمتص النواتج من أحماض شحمية و غليسيرول بواسطة الكبد و النسيج الشحمية و النسيج الأخرى .

المصادر الداخلية :

تتواجد الشحوم في مصورة الدم بشكل يدعى البروتينات الشحمية (شحوم مرتبطة مع سلاسل بيتيدية تؤلف معقدات بيتيدية شحمية مؤلفة من غليسيريدات ثلاثية ، كوليسترول ، كوليسترول مؤسטר و شحوم فوسفورية) تتشكل البروتينات الشحمية أساساً في الكبد و تطرح في المصورة، و تميز الشحوم البروتينية بواسطة التنفيل الفائق و حركياتها الكهربائية (رحلان كهربائي) و أهم أنماطها :

- الدقائق الكيلوسية: (مصدرها غذائي) وهي مؤلفة اساساً من غليسيريدات ثلاثية.

- بروتينات شحمية منخفضة الكثافة جداً (وضعية الكثافة) : VLDL

وهي مؤلفة من غليسيريدات ثلاثية ، كوليسترول و شحوم فوسفورية و بنسب 1:1:4 و وظيفتها هي نقل الغليسيريدات الثلاثية الكبدية و الكوليسترول و توزيعها إلى النسيج الدهنية و العضلات المخططة .

- بروتينات شحمية منخفضة الكثافة (خفيضة الكثافة) : LDL

و هي شحوم غنية بالبروتين مع كميات ضئيلة من الكوليسترول و الغليسيريدات الثلاثية. و يقوم الـ LDL بتوزيع الكوليسترول إلى النسيج المحيطية .

- بروتينات شحمية عالية الكثافة: HDL

وهي تحتوي على الكوليسترول (ثلاث مرات أكثر من البشر) و البروتين و الشحوم الفوسفورية مع كمية قليلة من الغليسيريدات الثلاثية. و لها نمطان HDL_1 و HDL_2 . HDL_1 يحتوي على كوليسترول أكثر و بروتين أقل من HDL_2 . الـ HDL يقوم أساساً بنقل الكوليسترول إلى الكبد .

فرط شحوم الدم : Hyperlipidemia

يعني فرط شحوم الدم زيادة شحوم مصورة الدم (غليسيريدات ثلاثية ، كوليسترول و شحوم فوسفورية) . و عملياً يمكن أن يقال بأنه هناك فرط كوليسترول الدم أو فرط الغليسيريدات الثلاثية في الدم. و تحدث حالة فرط شحوم الدم عندما تؤخذ العينات من الحيوانات الصائمة (ممنوعة من الطعام) لمدة 12 ساعة و هي مختلفة تماماً عن حالة فرط شحوم الدم المؤقت Lipemia التي تحدث بعد تناول وجبة غذائية غنية بالشحوم .

فرط الشحوم الأولي (البدئي) : و يحدث لأسباب وراثية أو تبدلات غامضة في استقلاب البروتينات الشحمية .

فرط الشحوم الثانوي : و يحدث نتيجة أحد الأسباب التالية:

- وجبات غنية بالشحوم .

- نقص هرمونات الدرق الذي يؤدي إلى قلة استهلاك الكوليسترول ، أو قلة نشاط ليباز البروتين الشحمي المصوري. و نتيجة لذلك يحصل فرط شحوم بدرجات مختلفة.

- داء السكري : يؤدي نقص الأنسولين إلى قلة نشاط ليباز البروتين الشحمي المصوري و يزداد تحلل الشحوم. و تكون الزيادة في VLDL الغني بالجليسيريدات الثلاثية بينما تكون زيادة الكوليسترول عادية .

- تناذر تشحم الكبد عند الخيول و أفراس البوني .

- التهاب البنكرياس النخري عند الكلاب و أمراض الكبد و الكلى عند الكلاب.

- الكورتيزونات من مصدر خارجي (علاجي) وفرط الكورتيزونات القشرية.

- الحصيات صفراوية .

ملاحظة: إن التعبير Lipemia مصطلح يستخدم للتعبير عن المظهر الحليبي لمصل الدم المحدث بزيادة تراكيز البروتينات الشحمية الحاملة للجليسيريدات الثلاثية، و لا تسبب زيادة الكوليسترول هذه الحالة.

- سكريات المصورة (كربوهيدرات) : Plasma Carbohydrates

تتضمن وظيفة الكربوهيدرات الآتي :

1- المصدر الرئيس لطاقة الجسم .

2- تساعد على تكسير العديد من المواد الغذائية لأنها محفزة لتفاعلات الأكسدة.

3- تستخدم كمادة أولية لتخليق مركبات حيوية مثل الأحماض الدهنية والأحماض الأمينية.

4- لها دور في تركيب مركبات عضوية حيوية مثل الشحوم السكرية والبروتينات السكرية والهيبارين إلخ .

وأول ما يبدأ هضم السكريات وبشكل آلي في التجويف الفموي، وذلك بلامسة الغذاء للأنظيمات المفرزة من الغدة اللعابية. وهضم جزئي يأخذ مكانة في المعدة

بفعل حمض كلور الماء . أما الهضم الرئيس والإمتصاص يكون على أشده في الأمعاء الدقيقة حيث تعمل الأنظيمات السكرية على استقلاب وتمثل السكريات حيث النشاء والجليكوجين يتحلل إلى غلوكوز بفعل أنظيم الأميليز والمالتيز واللاكتوز يتحلل إلى غلوكوز وغلاكتوز بواسطة أنظيم اللاكتيز والسكرورز إلى غلوكوز وفركتوز بواسطة أنظيم السكريز .

وتعتبر السكريات الأحادية مثل الغلوكوز واللاكتوز والفلاكتوز السكريات الأساسية التي تمتص من خلال الغشاء المخاطي للأمعاء الدقيقة بعملية ميكانيكية بحتة وغير مشروحة .

والغلوكوز هو السكر الوحيد الموجود بالدم والذي يخزن ، بطريقة البلمرة على هيئة غليكوجين . والجليكوجين يتواجد طبيعياً داخل الخلايا والسائل خارج الخلايا . ويحافظ الغلوكوز مستواه الطبيعي وضمن معدل ثابت في الجسم بفعل سيطرة عوامل منها :

- 1- الكبد والكلية يعملان على امتصاص وتحرير الغلوكوز .
- 2- الغلوكوز المستبعد بواسطة الأنسجة الطرفية .
- 3- بفعل التأثير الهرموني المؤثر على هذه العملية .
- 4- الإمتصاص للغلوكوز من الأمعاء الدقيقة يتأثر بمستوى غلوكوز الدم ومما يعتبر الكبد ويشكل أقل الكلية المصدر الباطن لغلوكوز الدم لأن كلا العضوين غيويان على أنظيم غلوكوز 6 فوسفاتيز والذي يعتبر ضروري لتحويل غلوكوز 6 فوسفات إلى غلوكوز وكما أن للكبد أهمية خاص في استبعاد وتوزيع الغلوكوز من الدم وبالإضافة على قدرته على تشكيل الغلوكوز من الحموض الأمينية والحموض الدهنية وأيضاً أن مستوى الغلوكوز بالدم يمكن أن يعمل كمحرض للكبد وكعامل في تقرير الحاجة إما إلى تشكيل الجليكوجين أو العكس (تحليل الجليكوجين) . وأن هرمون الأنسولين هو الهرمون الأساسي المؤثر على مستوى الغلوكوز بالدم ومن وظائفه إنه :

- 1- يسرع من أكسدة الجلوكوز .
- 2- يسرع من تحويل الجلوكوز إلى دهن .
- 3- يثبط تخليق الغليكوجين الكبدي .
- 4- يزيد أما من تكوين غليكوجين الكبد أو يوقف تحليل تكوين بمؤازرة هرمونات أخرى .

5- يمنع التكوين الزائد للأجسام الكيتونية .

كما أن هرمونات القشرة الكظرية والفص الأمامي للغدة النخامية لها تأثير على مستوى الجلوكوز بالدم . حيث أجريت أبحاث على حيوانات استأصل منها الغدة الكظرية فكانت التغيرات الرئيسية هي نقص غليكوجين الكبد ، نقص غليكوجين العضلات و نقص جلوكوز الدم ، نقص في إمتصاص الجلوكوز من الأمعاء .

- اختبارات الكشف عن جلوكوز الدم :

أ- دلائل أو مؤشرات هذه الإختبارات indication for tests :

تجرى هذه الإختبارات لتقدير مستوى جلوكوز الدم عندما يكون هناك اشتباه بمرض الزرب السكري أو حالة أغماء غير معروف السبب أو عند حدوث اضطرابات عامة بالجسم أو حدوث تشنجات في الحيوانات أو كلاب الصيد التي تسبب بسهولة وبسرعة . أو عند الأشتباه بمرض الكينوزيس عند الأغنام والأبقار أو عند الإشتباه بالتهاب المعتكلة .

ب- ب- حدود حساسية هذه الإختبارات للجلوكوز Limifation of tests :

هناك العديد من الطرق المستخدمة لتقدير الجلوكوز بالدم . منها ما يعتمد على مقدرة الجلوكوز على اختزال محلول النحاس القلوي من Cu^{++} إلى Cu^{+} وبما أن محتويات الدم تحوي بعض المواد غير السكرية والتي لها المقدرة على اختزال النحاس وبالتالي التداخل مع النتيجة ومن هذه المواد هي الكرياتينين ، الكرياتينين ، الغلوناتيون ، حمض البول ، الأروغوثين ومن الطرق المستخدمة للكشف عن الجلوكوز هي :

- 1- طريقة فولن وفو Folin TWu method .
 - 2- طريقة نلسون سمجي N. Somgyi methed .
 - 3- طريقة الأرتوتوليدين O- Toloidin .
 - 4- الطريقة الأنظيمة المعتمد على أكسدة الجلوكوز بفعل الحميرة المؤكسدة للجلوكوز . glucose oxidase method .
- ويجب أن يشير هنا أيضاً بان مستوى الجلوكوز بالدم يتأثر بنوعية الغذاء المقدم للحيوان كماً ونوعاً وعلى الأخص موعد آخر وجبة يتناولها الحيوان ولهذا يجب تصويم الحيوان سواء كانت للحيوانات المجترة وغير المجترة مدة 24 ساعة .
- ملحوظة : بالنسبة للمجترات إذا أعطيت الوجبة عن طريق الفم يكون تأثيرها على مستوى الجلوكوز قليل أولاً تؤثر .
- التعامل مع العينة عند تقدير الجلوكوز : ويتضمن الآتي :
- 1- العينة تؤخذ من حيوان صائم عن الغذاء لمدة 18 - 24 ساعة (الأسنان يكفي من 12 - 18 ساعة) .
 - 2- الجلوكوز يتخرب في عينة الدم بنسبة 10% لكل ساعة وبدرجة حرارة الغرفة . ولهذا يجب تنقيت العينة أو ترشيحها وبسرعة ما أمكن .
 - 3- التلوث بالكائنات الدقيقة بجعل من نسبة تخريب الجلوكوز بالعينة أكبر .
 - 4- إضافة فلوريد الصوديوم بمعدل 10 ملغ / 1مل دم إذا تقدر إجراء الإختبار مباشرة لأنه يمنع تحلل الجلوكوز .
- القيم الطبيعية للجلوكوز بالدم عند الحيوانات المختلفة :
- | |
|---------------------------------|
| الأبقار من 35 - 70 ملغ / 100 مل |
| الأغنام من 35 - 54 ملغ / 100 مل |
| الماعز من 45 - 70 ملغ % |
| الخيول 60 - 85 ملغ % |
| الكلاب 53 - 90 ملغ % |

الإنسان 70 - 100 ملغ %

- تحليل النتائج Interpretation :

أ- زيادة غلوكوز الدم Hyperglycemia :

تحدث بسبب :

- 1- نتيجة عدم التوازن بين إنتاج الكبد للغلوكوز مع عدم استبعاده من الدورة الطرفية (أي أن الإنتاج أكثر من الإمتصاص) .
- 2- زيادة إنتاج الكبد للغلوكوز وتحريره مع معدل استبعاد طبيعي بواسطة الأنسجة الطرفية .
- 3- مرض الزرب السكري وخصوصاً في الإنسان والكلاب القطط (ارتفاع نسبة الغلوكوز حتى 200 ملغ% أو أكثر) .
- 4- حدوث تنخر حاد أو التهاب مزمن للمعتكلة .
(ACTH) or drenal cortex
- 5- زيادة فرط نشاط الفص الأمامي للغدة النخامية والغدة الكظرية والغدة الدرقية .
- 6- نقص الأوكسجين (Anoxia) يترتب عليه زيادة غلوكوز الدم لأن غليكوجين الكبد غير ثابت بوجود نقص أمداد الأوكسجين .
- 7- الإضطرابات أو التشنجات مثل التشنج أثناء الحمل والوضع ، أثناء الصرع (مرض عصبي مزمن) الكدمة داخل الجمجمة أو وجود ورم ، مرض الكزاز أو بسبب إتحاد عاملين الأنوكسيا (Anoxia) وإفراز الأبنغرين .
- 8- زيادة مؤقتة للغلوكوز بعد التخدير العام بسبب التهيج أو الحقن المتكرر لمادة الأبنغرين أو عند التعرض للبرد أو الإثارة أو الهضم .
- 9- أمراض الكبد المزمن بسبب انعدام الحساسية النسبية لخلايا الكبد في تنظيم آليته .
- 10- تخلون الدم وتخلون البول .
- 11- فرط تشحم الدم .

12- فقدان شوارد الدم .

- نقص غلوكوز الدم Hypoglycemia :

بسبب :

1- إنتاج طبيعي للغلوكوز من الكبد مع زيادة تمثله أو استبعاده من الدورة الدموية السطحية .

2- نقص في تكوين الغليكوجين الكبدي مع استخدام طبيعي له في الأنسجة الطرفية .

3- فرط إفراز هرمون الأنسولين أو نتيجة لحقن الأنسولين بجرعة أكبر من المطلوب أو نتيجة لوجود ورم خبيث في المشكلة (يكون هناك خلايا زائدة تعمل على إفراز هرمون الأنسولين) وقد سجل هذا في الكلاب والإنسان .

4- الجوع .

5- قصور نشاط الغدة الدرقية والغدة النخامية والغدة الكظرية .

6- مرض الكينوزيس عند الأغنام والأبقار .

- اختبار تحمل الغلوكوز Glucose tolerance ce tests

وهو اختبار تأكيدي لإثبات وجود انحرافات في استقلاب الغلوكوز وفي هذا الإختبار يعطى الحيوان أو الإنسان جرعات أو حبات من الغلوكوز سواء عن طريق الفم أو حقناً بالوريد ومن ثم يتم تقدير مستوى غلوكوز الدم بفواصل زمنية محددة قبل وبعد تناول الجرعة .

(هذا الإختبار يعتبر دقيق لإثبات الزرب السكري وفيه يكون مستوى الغلوكوز بالدم اقل من 200 ملغ / 100 مل دم) .

Method

- اختبار التحمل بإعطاء الجرعة عن طريق الفم Oral tolerance :

الطريقة :

1- يمنع الحيوان من العليقة لمدة 12 - 24 ساعة .

2- نأخذ عينة دم وتقدر مستوى الغلوكوز بها .
3- يعطى الحيوان عن طريق الفم كمية من الغلوكوز بمعدل 4 غ غلوكوز / كغ من وزن الجسم .

بهذه الطريقة يمكن تميز ثلاث مراحل هي :

أ- المرحلة الأولى :

وهي فترة الامتصاص حيث خلال هذه المرحلة يكون معدل امتصاص الغلوكوز إلى الدورة الدموية يفوق معدل استبعاده وبالتالي تزداد نسبة الغلوكوز بالدم في هذه الحالة (الزيادة للغلوكوز) يتوقف انتاج الكبد للغلوكوز ويبدأ إنذار هرمون الأنسولين .

ب- المرحلة الثانية :

وهي بعد $1 - \frac{1}{2}$ ساعة من إعطاء الوجبة للغلوكوز وفيه يصل مستوى الغلوكوز إلى قمته ويبدأ بعدها بالهبوط . أي يكون بهذه المرحلة معدل أبعاده يزيد عن معدل إدخاله أو امتصاصه .

ج- المرحلة الثالثة :

في هذه المرحلة يصل مستوى الغلوكوز إلى وضعه الطبيعي حيث يستمر بالهبوط حتى يصل إلى مستواه قبل الإختبار .

4- تؤخذ عينات دم بعد 30 - 60 دقيقة وتقاس نسبة الغلوكوز في كل مرة تأخذ فيه العينة .

تحليل النتائج Interprelation

أ- الحيوان طبيعي تكون :

1- نسبة الغلوكوز بالدم خلال فترة الصيام أقل من 120 ملغ % .

2- نسبة الغلوكوز لا تزداد فوق 160 ملغ % .

3- رجوع نسبة غلوكوز الدم بعد انتهاء الثلاث ساعات إلى مستواه الطبيعي .

ب- الحيوان مصاب بالزرب السكري :

- 1- نسبة غلوكوز الدم خلال فترة الصيام هي فوق 120 ملغ % .
- 2- نسبة الغلوكوز بالدم خلال مرحلة التجربة هي دائماً فوق 180% .
- 3- مستوى الغلوكوز لا يعود إلى مستواه الطبيعي قبل الإختبار بنهاية الثلاث ساعات .

مخطط بياني لسير التجربة بإعطاء الجرعة عن طريق الفم بالوضع الطبيعي والمرضي .

أما إذا تم إجراء الإختبار بإعطاء الغلوكوز حقناً بالوريد بجرعة 0.5 غ/Introvenoue tol. Test كغ من وزن الجسم (تحضر على هيئة محلول تركيز 5% وتحقن داخل الوريد) بعد فترة صيام تدوم من 12 - 24 ساعة ويكون الحقن بطيئاً جداً .

في هذا الإختبار لا توجد المرحلة الأولى وهي مرحلة الإمتصاص من الأمعاء ولكن المرحلة الثانية والثالثة مشابه لمثل ما هو عن طريق اعطاء الجرعة عن طريق الفم ونفس مناقشة النتيجة .

- التهاب البنكرياس الحاد ويتميز :

هجوم مفاجئ : (للآلام البطنية - صدمة فجائية) .

وتشاهد الحالات الحادة في الحيوانات المفردة السمنة .

- التهاب البنكرياس المزمن :

يشاهد حدوث المرض تدريجياً بعد الطور الحاد مع نزول كميات من البراز يمثل لونها الرمادي ووجود حبيبات دهنية ومع تقدم المرض يحدث زيادة الغلوكوز الدم .

الباب الخامس تقييم وظائف العضلات

Evaluation of Muscles Function

تتميز أمراض العضلات بالاستحالة أو التخر والتخرف والتي يمكن الكشف عنها بتقنيات الكيمياء السريرية ، علماً بأنه لا تحدث تغيرات كيميائية في حالات ضمور العضلات و التنشؤ الورمي للعضلات والتي تكون عادة غير مصحوبة بتغيرات استحالية.

تحتوي العضلات الهيكلية على تركيز عالي من أنزيم الكرياتين فوسفوكيناز (Cpk) وأنزيم الأسبارتات الناقل لزمرة الأمين (Ast) و أنزيم نازعة الهيدروجين اللبينية (LDH)، وعلى هذا فإن وجود تراكيز عالية لهذه الأنظيمات في مصل الدم يشير إلى أذية خلوية عضلية أدت إلى طرح هذه الخمائر في مجرى الدم .

آ - أنزيم الكرياتين فوسفوكيناز (Cpk) :

إن آلية عمل هذه الأنزيم هي تحفيز التفاعل العكوس لفوسفات الكرياتين وبوجود الأدينوزين ثنائي الفوسفات ADP وذلك لتشكيل الكرياتين و الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP وذلك في حالة استرخاء العضلات ويقوم هذه الأنزيم بعكس هذا الدور عندما تؤدي العضلات عملاً يؤدي إلى استهلاك كميات زائدة من ATP . يوجد أنزيم الكرياتين فوسفوكيناز أساساً في هيولى الخلايا، وأكبر فعالية له في العضلات الهيكلية و عضلة القلب والدماغ. و يتواجد بكميات ضئيلة جداً في الأمعاء ، الرحم ، الكلية ، المثانة والدرق . وهو أنزيم نوعي للأنسجة ومعظم تراكيزه في مصل الدم هي من مصدر عضلي.

يوجد لهذه الأنزيم ثلاثة مأكبات (نظائر) وهي :

(MM) Cpk3 وهو يوجد في عضلة القلب والعضلات الهيكلية، والنمط (BB) Cpk1 وهو يوجد في الدماغ والأعصاب المحيطة وسوائل النخاع الشوكي والنمط (MB) Cpk2 وهو يوجد في عضلة القلب وكميات ضئيلة في العضلات الهيكلية. تفصل هذه الأنواع عادة بالرحلان الكهربائي وتقاس نسبة كل منها ويكون النمط (BB) Cpk1 أكثرها شحنة إيجابية.

إن نصف عمر أنزيم الكرياتين فوسفوكيناز في مصورة الدم قصير جداً (أربع ساعات كحد أعظمي عند الأبقار وساعتين عند الخيول) ويعود هذه الأنزيم إلى مستواه الطبيعي في مصل الدم بعد 2-3 أيام من توقف الأذية العضلية. إن المستوى الطبيعي لتركيز هذا الأنزيم في مصل الدم عند الحيوانات

هي 40 - 245 وحدة/لتر عند الكلاب و 113-333 وحدة / ليدر عند الخيول ومن 44-228 وحدة/لتر عند الأبقار.

ب- أنظيم نازعة الهيدروجين اللبنية (LDH) :

يقوم هذا الأنظيم بتحفيز التفاعل العكوس للاكتات (L-lactate) إلى البيروفات في جميع أنسجة الجسم وهذا الأنظيم رباعي البنية ويوجد له خمسة مماكبات وهي LDH1 (H4) ، LDH2(H3M1) ، LDH3(H2M2) ، LDH4(H1M3) و LDH5(M4) . يوجد المماكب LDH1 في القلب والكلية (عند الأبقار والأغنام يوجد بشكل أساسي في الكبد) وهو يتميز عن بقية المماكبات بأنه ثابت بالحرارة مقارنة مع بقية الأنماط التي تتخرب بالتسخين عند درجة حرارة 56م° لمدة نصف ساعة ويوجد المماكب LDH5 بشكل أساسي في العضلات الهيكلية وفي الكريات الحمراء.

تحتوي جميع الأنسجة كميات متفاوتة من مماكبات هذا الأنظيم وتختلف تراكيذه باختلاف النوع الحيواني علماً بأن المصدر الأساسي لتركيز هذا الأنظيم في مصل الدم هو الكبد والعضلات والكريات الدموية الحمراء. تفصل المماكبات المختلفة لهذه الأنظيم بواسطة الرحلان الكهربائي وتقاس نسبة كل منها ويكون المماكب LDH1(H4) أكثرها شحنة إيجابية.

ج- أنظيم الأسبارتات الناقل لزمرة الأمين (AST):

يقوم هذه الأنظيم بتحفيز عملية نقل زمرة الأمين من الـ ل-اسبرتات و الأوكزوغلوتارات إلى الأوكزالواسيتات و الغلوتامات. يوجد هذا الأنظيم في معظم النسيج، وإن نصف عمر هذه الأنظيم أطول من أنظيم الكرياتين فوسفوكيناز وهي حوالي 12 ساعة عند الكلاب و 18 ساعة عند الخنازير وأطول من ذلك قليلاً عند الأبقار و الخيول. إن نشاط هذا الأنظيم في النسيج يكون غير نوعياً ويعتبر الكبد والعضلات من أهم مصادره

د- أنظيم الآلانين الناقل لزمرة الأمين (ALT):

يعتبر هذا الأنظيم نوعي للكبد عند الكلاب إلا أنه لوحظ زيادة كمية هذه الأنظيم في مصل الدم في بعض حالات الأذيات العضلية. تحتوي الحيوانات الكبيرة على كميات ضئيلة من هذا الأنظيم ويمكن استخدامه كمؤشر للأذيات العضلية عند هذه الحيوانات حيث لوحظ ارتفاع نشاط هذا الأنظيم عند الحملان والخنازير والخيول المصابة بحالات التهاب عضلي.

الأهمية التشخيصية لكل من CPK ، LDH ، AST :

لوحظ ازدياد في نشاط هذه الأنظيمات الثلاثة عند الإصابة بأذيات عضلية نخرية أو استحالية وأهم الأمراض التي تزيد من مستويات هذه الأنظيمات في مصل الدم موضحة في الجدول رقم 1-7.

إن أنظيم CPK هو المقياس الأكثر حساسية لأمراض العضلات حيث يرتفع في مصل الدم خلال عدة ساعات بعد الأذية العضلية ويصل إلى أعلى مستوى له بعد 6-12 ساعة ، وإذا كانت الأذية غير مستمرة فإن مستواه يعود إلى الوضع الطبيعي خلال 24-48 ساعة. إن استمرار ارتفاع هذا الأنظيم في مصل الدم يدل على أن هناك أذية عضلية فعالة .

يكون ارتفاع مستوى أنظيم AST أقل من مستوى ارتفاع CPK وLDH والتغير في مستوى هذا الأنظيم AST يستمر لعدة أيام بعد الشفاء من الأذية العضلية.

الجدول (1-7): الأمراض المصحوبة بارتفاع مستوى أنظيمات LDH، CPK،
AST من منشأ عضلي:

Inflammation myopathies: اعتلال العضلات الالتهابي

- خمجي : التهاب العضلات بالمطثيات ، الأخماج الجهازية .
- غير خمجي : التهاب العضلات المتعدد المتوسط بالمناعة (الكلاب) ، التهاب العضلات الحمضي (الكلاب و الأبقار) والتهاب العضلات الماضغة (الكلاب) .

أمراض العضلات الرضية :

-الحوادث ،بعد العمليات الجراحية ،بعد إجراء الإنعاش القلبي ،الحيوانات الراقدة ،أمراض الجهاز العصبي وثانويّاً أثناء الإصابات المفصلية

أمراض العضلات الإستحالية:

- وراثية أو خلقية (ضمور العضلات عند الأبقار والأغنام والكلاب والوهن العضلي myotonia عند الكلاب).

- تسممات، أسباب استقلابية وأسباب أخرى مجهولة. فرط نشاط قشرة الكظر (الكلاب)، قصور الدرق عند الكلاب، التسمم بالنحاس عند الأغنام، البيلة الأزوتية عند الخيول، بعد التخدير بالهالوثان (الخيول والكلاب)، أمراض العضلات الناتج عن الشحن (الأبقار، الأغنام والخنازير) وأمراض العضلات الأسري Capture

-غذائية : نقص فيتامين هـ (E) والسيلينيوم عند العجول والحملان و الأمهار والخيول والخنازير والكلاب.

اعتلال العضلات الخثري: Ischemic Myopathies:

-التهاب شغاف القلب الجرثومي، الإصابة بالديلوفيلاريا (مرض طفيلي) والجلطة الأبهريّة.

بالنسبة لأنزيم LDH فإن ارتفاع مستواه أثناء العملية الالتهابية للعضلات يكون أقل واقعية ويصل إلى أعلى مستوى له بعد 24 - 72 ساعة ويعود إلى مستواه الطبيعي بعد الشفاء من الأذية العضلية بشكل أبطأ من سابقته. أما بالنسبة إلى مماكبات أنزيم LDH و CPK فتمتلك أهمية تشخيصية حيث أنها نوعية للنسج:

- استحالة العضلات الهيكلية تؤدي إلى زيادة نشاط CpK 3(MM) و

LDH(M4)

-استحالة العضلة القلبية يؤدي إلى زيادة نشاط LDH1 (H4) ، CpK3 و (MM) و Cpk2(MB).

ملاحظة: يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هناك بعض الأسباب و التي لا تعود إلى إصابات عضلية أولية، يمكن أن تؤدي إلى زيادة نشاط أنزيم CpK ومن هذه الأسباب : الحقن العضلي، خزع الوريد، شحن الحيوانات، التمرين المجهد للكلاب والخيول و الكترونيات جهاز تخطيط القلب .

إن أمراض الجهاز العصبي المركزي يمكن أن تؤدي إلى زيادة مستوى CPK في مصل الدم ولكن في معظم الحالات يكون زيادة مستوى هذه الأنزيم من مصدر عضلي ، أما في السائل النخاعي الشوكي فإن زيادة مستوى هذه الأنزيم يكون من مصدر دماغي. و أخيراً فقد لوحظ في مرض الورم الليمفاوي السرطاني عند الأبقار Lymphosarcoma ارتفاع مستوى أنزيم CPK ولمستويات عالية وذلك في 70% من الحالات ، وفي هذه الحالة يكون مصدر الأنزيم غير معروفاً ، مع ملاحظة أن نشاط أنزيم LDH يكون طبيعياً في هذه الحالة.

بعض المؤشرات المخبرية الأخرى في أمراض العضلات :

1- البيلة اليحمورية :

يطلق الميوجلوبيين من العضلات المصابة بالنخر أو الاستحالة، ونظراً لصغر وزنه النوعي ولعدم ارتباطه بشكل مميز مع بروتينات الدم فإنه يمر بسهولة من الكبيبات الكلوية ويطرح مع البول .

2- فرط بوتاسيوم الدم :

يكون تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا العضلية أكثر بكثير من تركيزه خارج الخلايا ونظراً لكبر كتلة العضلة المصابة بالاستحالة أو النخر فإنه سوف يحدث فرط بوتاسيوم في الدم، إلا أنه لا يوجد ارتباط وثيق بين ارتفاع بوتاسيوم الدم وارتفاع مستوى نشاط أنظيمات العضلات حيث أن معظم حالات فرط البوتاسيوم في الدم ترتبط بالتوازن الحمض - أساس و الكهارل.

الباب السادس
تقييم وظائف الجهاز البولي
Evaluation of Urinary system function

مقدمة :

الجهاز البولي يتكون من الكليتين والحالب والمثانة والإحليل .
وحتى ندرك معنى النتائج الحقيقية لتحليل البول يعتبر من الضروري تفهم القاعدة الأساسية لميكانيكية عمل الكلية .

والكلية هي من الأعضاء الرئيسية في تنظيم الوسط الداخلي للجسم . والبول هو النتيجة الثانوية للنشاطات التي تقوم بها الكلية . كما إن الكلية تحافظ ويشكل معقول على ثبات البنية داخل وخارج الخلايا ، أي إن الكلية تشارك في :

- 1- إطرار الكمية الزائدة من الماء عن حاجة الجسم والعمليات الإستقلابية .
 - 2- إطرار العناصر اللاعضوية على حسب حاجة الجسم .
 - 3- إطرار النواتج النهائية غير المتطايرة من نشاط الإستقلاب .
 - 4- حجز المواد التي يكون الجسم بحاجة للحفاظ على وظيفة الجسم الطبيعية مثل الأحماض الأمينية ، البروتينات والفيتامينات والهرمونات والغلوكوز إلخ .
 - 5- إطرار المواد التسمية الغريبة وتخليص الجسم منها .
 - 6- تشكيل وإطرار المواد مثل أيونات الهيدروجين والأمونيا . أي أن الكلية تلعب دوراً هاماً في تنظيم توازن الماء وبالتالي الحفاظ على الضغط الاسموزي لسوائل الجسم وتوازن الحموض والقواعد والكهارب .
- كل هذه الوظائف الأنفة الذكر تلتئم أو تتم في النفرونات وهي وحدة الرشيع الكلوية (الكلية تحوي الملايين من النفرونات) . والنفرون يتألف من جزئين :

1- الجزء الكبيبي Glomerular :

وهي كتلة مكونة من جزئين ، الجزء الوعائي الدموي ومحفظة بومان وكلا الجزئين أو هذه الكتلة يطلق عليها كبة مالبيكي وفيها يتم ترشيح الدم ، والرشيع هنا يطلق عليه الرشيع الكبيبي .

2- الجزء الأنبوبي Tubular :

يقوم بدور إعادة امتصاص بعض المواد من الرشيع البولي والتي يكون الجسم بحاجة . ولهذا يتم الحفاظ على الإتزان البدني .

والرشيح الكبيبي يعتمد على كبر واتساع جريان الدم إلى الكلية أي إن عملية الترشيح تتم بين الكبة الوعائين (الجزء الدموي) ومحفظة بومان وهي عملية تبادل أسموزي بحثه وتتم على النحو الآتي حيث الشريان الكلوي بعد دخوله الكلية ينقسم إلى على التوالي إلى فرعين :

1- الشريان بين الفصي المقوس (يحيط بقشرة الكلية) .
2- الشريان بين الفصي المتفرع . وهو يشكل الشريان الوارد إلى محفظة بومان والذي بدوره يتفرع إلى شرينيات كثيرة ودقيقة حيث يشكل شبكة من الشرينيات داخل كبة مالبيكي ، وإن التصاق أو تماس جدران كلاً من الشرينيات الدموية والطبقة الحشوية لمحفظة بومان يشكلان جدار نصف نفوذ تعبر من خلاله مكونات البلازما إلى التجويف الأنبوبي بعملية ترشيح بسيطة . ثم بعد ذلك هذه الشرينيات الدموية الكبيبية تتحد مع بعضها لتشكل الشريينات الكبيبية الصادرة وهذه يكون قطرها أصغر من قطر الشريينات الكبيبية الواردة وهذا الاختلاف في قطر الشريينات الدموية يساعد على حفظ الترشيح . والشريينات الصادرة هذه بعد ذلك تمر إلى الأنبيبات الكلوية وتشكل شبكة من الشريينات تحيط بالأنابيب الكلوية حيث تعمل على إعادة امتصاص المواد المفيدة للجسم من الرشيح الكبيبي .
وبنهاية المطاف تتحد الشريينات الصادرة لتشكل الضفيرة الوريدية وفيها تتحد لتشكل الوريد الكلوي .

هذا الطريق المتعرج لتيار الدم داخل الكلية له أهميته من أجل كفاءة الكلية الوظيفية ولهذا يكون أي تغير حيوي للكلية أو لمرض الكلية يكون بسبب ضعف في جريان الدم خلال الكلية الطبيعية .

أما وظيفة الأنبيبات الكلوية تكون على الشكل الآتي :

- الأنبيبات القريبة Proximal tubules تكون مسؤولة عن إعادة امتصاص المركبات أو المواد المفيدة للجسم مثل الغلوكوز - الحموض الأمينية - الصوديوم - البوتاسيوم

- أنشودة هنيل أو عروة هنيل : Loop of Henle تعمل على ضبط الماء والكهارب ولكن هذه الوظيفة تتم بشكل أوضح في الأنبيبات البعيدة distal tubules وأنبوب المجمع للبول collection tubules كما أن الإتزان البدني لتوازن الأحماض والقلويات يتم في الأنبيبات البعيدة وذلك بإستبدال الهيدروجين بالبوتاسيوم وتخليق الأمونيا .

عموماً فإن تطبيق الطرق المخبرية يكون معتمداً على المظاهر الإكلينيكية التي تظهر على الحيوان فيما يخص هذا الجهاز أو أجهزة أخرى بالإضافة ما قد يلاحظ على البول من تغيرات مثل :

أ- مكونات البول غير طبيعية .

ب- تغيرات في كمية البول المطروحة يومياً .

ج- صعوبة التبول .

د- عدم التبول .

ومهما يكن فإن المظاهر المرضية التي تظهر نتيجة مرض الكلية يمكن تقسيمها إلى :

- أمراض الكبد .

- أمراض الأنابيب .

- أمراض بين الخلوي .

وهذا يمكن أن يحدث بسبب مرض معدي - استحالة كلوية - وراثي - ورم

إلخ .

الفصل الأول

تحليل البول Urinalysis

ويتضمن إجراء التحاليل الآتية :

- أ- التحليل الكيميائي للبول : Chemical examination .
- ب- التحليل الفيزيائي للبول : Physical examination .
- د- الفحص المجهرى للبول (فحص راسب البول) microscopic examination .

هـ- اختبارات وظائف الكلية Renal function .

وبإجراء هذه الإختبار يمكن التوصل لتشخيص صحيح لأمراض الجهاز البولي . وهذه التحاليل تحدد من قبل الطبيب الفاحص وذلك على حسب الحالة المرضية الراهنة التي تم تشخيصها سريرياً . ومن أجل أن تكون النتائج المخبرية والتحليل صحيحة لا بد من التعرض لكيفية جمع عينات البول وحفظها وإرسالها إلى المختبر .

- جمع وحفظ العينات البولية : Collection and preservation of urin

- اعتبارات عامة :

1- عند جمع العينات البولية من الحيوان يجب ملاحظة نظافة الغلغة Prepuce أو الفرج لأن تلوث العينة بأي مواد أو براز سوف يغير من النتيجة ويجب أن تكون العينة نظيفة .

2- عند استخدام القسطرة المبالية Catheterization .

- يمكن أن يؤدي إلى جرح في مجرى البول وبالتالي وجود كريات حمراء في العينة .

- استخدام المواد المساعدة والمزلقة لإدخال القسطرة يترتب عليه وجود مواد دهنية في عينة البول .

- تعقيم القسطرة وغسل للغلغة وتعقيم الأواني الخاصة لجمع البول إذا كان الغرض من العينة الفحص الجرثومي .

- الجزء الأول من البول الخارج يستبعد .

جمع البول من الحيوانات الصغيرة Cystocentesis

وتتم :

1- بواسطة محقن لسحب البول من المثانة مباشرة عن طريق جدار البطن المقابل للمثانة ، مع أخذ كافة الإحتياطات اللازمة للتطهير .

2- بواسطة الضغط اليدوي أو التدليك الخفيف حتى ترتخي العضلة القابضة للمثانة وينزل البول . (التدليك يكون من الخارج وأمام منطقة المثانة) .

- جمع البول من الحيوانات الكبيرة :

ويتم :

باستخدام القساطر المعدنية لإناث الحيوانات والقساطر المطاطية لذكور الخيل والكلاب أو عن طريق تدليك المثانة من خلال مستقيم الحيوان كما ذكر آنفاً .

ومن أجل تحليل البول يلزم بصورة عامة أخذ عينة البول بالأحجام التالية :

100 - 200 سم من الحيوانات الكبيرة .

20 - 50 سم من الحيوانات المتوسطة الحجم .

5 - 10 عند الحيوانات الصغيرة .

طرق حفظ عينات البول : Preservation :

بعد الحصول على عينة البول يجب فحص العينة مباشرة حتى لا يحدث أي تغير في مكونات البول الأساسية وإعطاء نتائج مغلوبة . وفي احتمال التأخير في إجراء الفحوص مباشرة يجب اتخاذ الإحتياطات اللازمة لحفظ عينات البول بإضافة

بعض المواد المحافظة (البول يعتبر وسط ملائم لنمو البكتريا) :

1- البراد : Refrigeration حتى لا تتأثر كمية السكر بالبول وخاصة عند

الإشتباه بالزرب السكري .

2- حمض البوريك : Boric acid . حيث يضاف 0.3 غرام لكل 120سم² بول . ويحفظ البول لمدة 4 - 8 ساعات . لا ينصح بإستعماله عند فحص بلورات حمض البول .

3- الفورمالين : Formalin %40 عند الفحص المجهرى للبول يفضل استخدام الفورمالين بمعدل نقطتان لكل 30سم³ بول (لا يستعمل عند الفحص الجرثومي للبول) .

4- الكلورفورم : Chloroforme أقل أنواع المواد الحافظة استعمالاً لأنه يؤثر على كشف السكر .

5- الثيمول 0.1 Thymol غرام لكل 100سم³ بول . لا يستخدم لاختبار الزلال .

6- التولين Toluene أكثر المواد الحافظة استعمالاً حيث يضاف كمية كافية منه لعينة البول بحيث يشكل طبقة فوق العينة تمنع التلوث .

الفحص الفيزيائي أو الإجمالي للبول

Phisical examination

ويتضمن الفحص الفيزيائي للبول الكشف عن بعض التغيرات في الخواص الطبيعية منها :

1- حجم أو مقدار البول Urine Valume or Ouantity لتقدير حجم البول يلزم جمع عينات البول من الحيوان على مدار 24 ساعة . إلا أنه ومن الناحية الفيزيولوجية فإن حجم البول يكون معتمداً على عدة عوامل طبيعية منها كمية الماء والسوائل الأخرى المتناولة وحجم الحيوان ونشاطه والعامل الغذائي ودرجة حرارة الجسم والوسط المحيط . وحجم البول يختلف من حيوان الآخر والنسب التقريبية خلال 24 ساعة كمايلي :

- الكلاب (0.5 - 1.5 لتر) - الخيول (3 - 12 لتر) - الأبقار (8 - 20 لتر) .

- الماعز والأغنام (0.5 - 3 لتر) - القَطَط من (100 - 200 سم³) ويعتبر حجم البول أو التغيير في حجم البول مؤشر هام لأمراض الكلية والكثافة النوعية حيث أنه إذا كان حجم البول الكبير نقصت الكثافة والعكس صحيح . وعموماً نصنف دلالة حجم البول إلى :

1^أ - زيادة التبول Polyuria

أ- عارضة : نتيجة زيادة في تناول أو شرب الماء والعليفة الخضراء - أخذ مدرات البول .

- حقن السوائل أو ACTH (adrenocorticotropic hormon) أو تناول المركبات الكورتيزونية Corticosteriod .

ب- مرضي Pathology ويحدث بسبب أحد العوامل الآتية .

1- التهاب النفرونات بين الخلالي المزمن : حيث الكلية غير قادرة على تركيز البول .

2- الزرب السكري : لأن قوة الضغط الاسموزي النشط للغلوكوز في الأنبيبات الكلوية البعيدة لم تسمح بإبعاد الماء (إعادة امتصاص) وبالتالي حدوث غزارة التبول .

3- مرض السكر الكاذب (diabetes insipidus) : حيث نقص الهرمون المضاد للتبول (ADH) من الفص الخلفي للغدة النخامية يحدث عجز في إعادة امتصاص الماء بالكمية الطبيعية من الأنبيبات الكلوية البعيدة .

4- التهاب الرحم الصديدي في بعض الأحيان يسبب كثرة التبول .

5- تقدم التهاب الكلية النشوي .

6- التهاب الكلية وحوضها .

7- الاستحالة النشويه المتقدمة للكلية .

2^أ - قلة التبول oliguria

أ- تكون طبيعية نتيجة قلة شرب الماء - زيادة في درجة حرارة الوسط - التمارين الرياضية .

ب- مرضية : وتكون لأحد الأسباب الآتية :

1- مرض الكلية الحاد (تلف محفظة أو كيبب مالبكي) يترتب على ذلك نقص كفاءة مرشحات الكيبب .

2- المرحلة النهائية من تبولن الدم .

3- الجفاف نتيجة (الإسهال ، التقىء) .

4- نقص الضغط الدموي .

5- اضطرابات الدورة الدموية مع وجود أوديميا يتداخل مع ورود الدم على الكلية .

6- النزف : المراحل المبكرة لقصور الكلية يكون مترافق مع فقد الدم وهذا يؤدي إلى قلة في حجم البول .

3^د - عدم التبول : anuria : ويحدث إما لأسباب تتعلق بـ :

أ- بالكلية لأسباب :

1- لا يوجد رشيح من خلال محفظة بومان بسبب تلفها كلياً .

2- إنسداد الأنبيبات الكلوية .

ب- بعد كلوية وفيه يكون هناك انسداد كامل في كلا الحالين بسبب حصوات أو انسداد كامل للمبال لنفس الأسباب وجود مثل هذه يترتب حدوث تبولن للدم والوفاه تكون النتيجة الحتمية للحالة .

2^د - اللون Color : يمكن ملاحظة لون البول للعينة بعد وضعها في أنبوب إختبار وتسجيل الآتي :

- بول أصفر Yellow

- بول عديم اللون colorless

- بول أصفر باهت Pale yellow

- بول أصفر غامق dark yellow

- بول أصفر مخضر greenish - yellow

- بول بني مصفر yellow - brown

- أحمر Red

- بني محمر Redish - brown

- بني إلى بني مسود Brown to brownish black

- أخضر green

- أزرق blue

- حليبي milky

اللون الطبيعي للبول يتراوح ما بين الأصفر الباهت إلى بني مصفر . واللون الأصفر في البول يعود لوجود الأصباغ الصفراوية urobilinogen urchrom ففي حالة زيادة نسبة هذه الأصباغ في البول يبدو بلون أعمق من الطبيعي أما نقصها فيظهر البول بلون باهت . فيما يلي سنذكر دلالة كل لون يأخذه البول .

1- البول عديم اللون إلى أصفر باهت (يترافق مع زيادة التبول وانخفاض الكثافة النوعية ويحدث بسبب :

1- التهاب الكلية بين الخلالي المزمن .

2- مرض السكري الكاذب .

3- الزرب السكري

4- شرب كميات كبيرة من الماء والسوائل .

5- التهاب الرحم الصديدي .

2- البول لونه أصفر غامق إلى بني مصفر : وهذا يكون بسبب تركيز الأصباغ البولية urochrom ويتميز بإرتفاع الكثافة النوعية مع قلة التبول وهذا يلاحظ في

:

1- التهاب الكلية الحاد .

- 2- الجفاف وطول فترة الإلتهاب أو التقية .
- 3- الحمى وكذلك انخفاض الضغط الدموي .
- 4- قلة تناول السوائل والماء .

3[؁] البول لونه بني مصفر إلى أصفر مخضر : ويحدث نتيجة تحول الأصباغ الصفراوية إلى بيلفيردين biliverdin بسبب أكسدة البيلبروبين وعند رج العينة تظهر رغوة بلون أصفر مخضر .

4[؁] لون البول أحمر إلى بني محمر : اللون الأحمر أو الخمرى للبول يكون بسبب وجود الهيموغلوبين . والبول هنا رائق . ويمكن أن يتغير اللون إلى بني أو ضارب إلى البني ويعزى هذا لوجود الهيماتين القلوي أو الحامضي وهذا يعتمد على درجة تفاعل PH للعينة .

أما وجود الدم (الكريات الحمراء) بعينة البول يعطي البول لون بني محمر والبول يكون عكر وإذا تركت العينة فترة تترسب الكريات الحمراء تاركة البول رائق .

5[؁] لون البول بني إلى بني مسود : هذا اللون يمكن أن يكون طبيعي بالنسبة لبول الحصان وخاصة عند ترك العينة فترة طويلة حيث يتحول اللون من الأصفر إلى البني نتيجة الأكسدة البيروكاتيكن pyrocatechin .

وأيضاً وجود مرض البيلة الأزوتية Azoturia عند الحصان يعطى اللون البني المسود بسبب وجود myoglobin والتسمم بحمض الكربون يعطى هذا اللون .

6[؁] البول لونه أزرق مخضر ويحدث بسبب تناول أزرق المثلين والديزان Dizan .

7[؁] لون البول أخضر أو ضارب للخضر ويكون بسبب تناول الإكريغلافين وعموماً فإنه لتفسير نتائج لون البول يجب أن يترافق مع :

- 1- الحالة الطبيعية للحيوان .
- 2- الجرعة أو الدواء السابق استعماله .
- 3- عمر العينة من وقت أخذها حتى بدء الفحص .

3- الشفافية Transparency :

وتقدر شفافية البول بالنظر إلى عينة البول في أنبوب الإختبار وتسجيل الآتي :

1- واضح Clear .

2- غير رائق Cloudy .

3- شمعي flocculet .

1- واضح : بول كل الحيوانات المستأنسة والسليمة يكون رائق ما عدا بول الخيول فإنه غير رائق بسبب وجود بلورات كربونات الكالسيوم مع مخاط (الميوسين) والمفرزة طبيعياً من حوض الكلية . ((يمكن لبول بعض الحيوانات أن يكون رائق عند نزوله ولكن يتحول إلى اللون العكر إذا بقيت العينة فترة من الزمن وهذا يعود لترسب البلورات بسبب زيادة تركيز البول)) .

2- غمامي أو غير صافي Cloudy : ويمكن أن يكون البول غير رائق بسبب وجود أي من المواد التالية - الكريات البيضاء - الكريات الحمراء - الخلايا الظهارية - البكتريا والمخاط - الدهن - البلورات .

وللتأكد من ذلك لا بد من إجراء الفحص المجهرى لراسب البول ويمكن أيضاً تسجيل الملاحظات الآتية :

- الراسب لونه أبيض : يكون مؤشر لوجود الفوسفات غير البلورية والتي توجد في البول القلوي وأيضاً وجود أملاح اليوريت غير البلورية يعطي راسب لونه أبيض أو قرنفلي غير رائق في البول الحامضي أو إذا بقيت العينة فترة من الوقت أو عند بول الأطفال .

- الدهن : عند وجود الدهن في البول يعطيه اللون الأكمدم غير الرائق إذا وجد بكمية كافية . وللتأكد نضيف مذيب للدهن مثل الأثير أو الكلورفورم حيث يصبح البول رائق . وأيضاً عند تثقيب العينة الحاوية على دهن تتشكل طبقة من الدهن فوق سطح العينة .

4- الرائحة odor :

ليس لها دلالة تشخيصية هامة ولكن يمكن أن نشم رائحة الأمونيا إذا تحولت اليوريا إلى أمونيا بفعل البكتيريا . أو يكون للبول رائحة الفاكهة المتخمرة بسبب وجود الأجسام الكيتونية أو في حالة الزرب السكري .

وعلى كلاً فإن رائحة البول تختلف عند الحيوانات على حسب نوع الغذاء فهي عند الأبقار والخيول تشبه رائحة مرق اللحم المضاف إليه الثوم .

5- لزوجة البول (قوامه) Aspect or Viscosity :

بول كل الحيوانات ذات قوام مائي ما عدا بول الخيول فهو لزج وكثيف بسبب وجود الميوسين وعموماً فإن زيادة لزوجة البول مؤشر على احتوائه على الزلال والميوسين وهذا يحدث بسبب التهاب المثانة عند الكلاب والقطط وعند الأبقار بحالة التهاب الكلية وحوضها الجرثومي .

6- الرغوة Foam :

عند رج عينة البول في أنبوبة الاختبار نجد الآتي :

أ- عند البول الطبيعي يتشكل رغوة بيضاء محددة (تزول بسرعة) .
ب- بحالة وجود الأصباغ الصفراوية بالبول يتشكل رغوة خضراء مصفرة أو بنية مصفرة .

ج- عند وجود الهيموغلوبين بعينة البول يتشكل رغوة لونها أحمر إلى بني .

7- الكثافة النوعية : Specific gravity

قياس الكثافة النوعية للبول يعني قياس نسبة المواد الصلبة المنحلة بالبول أي أنها مؤشر على درجة إعادة امتصاصها من الأنبيبات القلوية أو تركيزها بواسطة الكلية . والكثافة النوعية تتناسب عكساً مع حجم البول وتقاس الكثافة إما بواسطة مقياس refractometer أو بمقياس الكثافة urinometer . وتختلف الكثافة على حسب نوع الحيوان فهي عند الخيول تتراوح من 1.020 - 1.060 - عند الأبقار من 1.025 - 1.045 - عند الأغنام والماعز من 1.015 - 1.070 .

وعموماً سيأتي دراسة الكثافة النوعية للبول وبشكل مفصل في اختبارات كفاءة الكلية .

الفحص الكيميائي للبول : Chemical Examination of urine

يحتوي البول على عدد كبير من المواد لعضوية . ولكن بعض من هذه المواد فقط هي التي لها دلالة تشخيصية عند تحليل البول . وهذه المركبات التي يشملها التحليل الكيميائي للبول هي البروتين - الغلوكوز - تفاعل PH - الأصباغ الصفراوية - الخضاب الأنديكان - الكلوريدات .

1- تفاعل PH أو Acid - Alkaline Reaction الاختلافات في درجة تركيز أيون الهيدروجين أو درجة تفاعل Ph يعكس في معظم الأحوال أمراض داخلية أكثر منها أمراض تتعلق بالجهاز البولي وتفاعل PH له علاقة بنوعية الغذاء الذي يتناوله الحيوان ، فهو قلوي عند الحيوانات العاشبة في حين يكون حامضي عند الحيوانات اللاحمة .

وإن قلوية البول عند الحيوانات العاشبة تأتي نتيجة لأكسدة الأحماض العضوية (حمض الحصرم Perevic acid - وحمض الليمون Citric acid - وحمض المالك ماليك acid malic) ومع وجود أملاح الكالسيوم بالدم وتشكل ثاني كربونات الكالسيوم $[Ca (CHCO_3)^2]$ وهذه تتحول إلى كربونات الكالسيوم $CaCO_3$ فور تماس البول مع الهواء معطية التفاعل القلوي للبول .

أما بول الحيوانات اللاحمة والحيوانات الرضيعة فهو حامضي بسبب تشكل فوسفات الصوديوم والكالسيوم الأولية الحامضية $(H_2PO_4)_2$ و Ca و NaH_2PO_4 نتيجة التغذية على اللحم والحليب . ودرجة تفاعل pH الطبيعية هي :

عند الأبقار والأغنام والماعز $\Leftarrow 7.4 - 8.4$

وعند القطط والكلاب $\Leftarrow 6 - 7$

وعند الخيول $\Leftarrow 8$

وعند الخنازير ⇨ قلوي + حامضي

تحليل النتائج Interpretation :

أ- البول حامضي : ويكون للأسباب الآتية :

1- هو طبيعي عند الحيوانات اللاحمة والعجول والأمهار الرضيعة .

2- نتيجة الجوع .

3- الحمى .

4- التغذية العالية بالبروتينات .

5- تناول الأملاح الحامضية مثل فوسفات الصوديوم الحامضية - كلوريد

الأمونيوم - كلوريد الصوديوم - كلوريد الكالسيوم .

ب- البول قلوي : ويكون نتيجة للآتي :

1- هو طبيعي عند الحيوانات العاشبة .

2- حجز البول (إما لسبب التهاب المثانة أو لأسباب إنسدادية) .

3- التهاب المثانة وهذا يعتمد على نوع الجرثومة (لأن بعض أنواع البكتريا تحول

اليوريا إلى أمونيا .

4- تناول الأملاح القلوية مثل بيكربونات الصوديوم - سترات الصوديوم

والبوتاسيوم - نترات الصوديوم .

2- البروتين Protein uria :

بول كل الحيوانات تقريباً وبشكله الطبيعي خال من البروتين حيث أن معظم

البروتينات التي تعبر من خلال الرشيع الكبيبي يعاد امتصاصها بواسطة

الأنبيبيات الكلوية . إلا أنه يمكن وجود كميات قليلة من البروتين في البول خلال

بضع أيام والتي تعقب الولادة أو أثناء دورة الشبق كما يجب أن نشير هنا إلى أن

بول الخيول يحتوي على كمية معقولة من البروتين المخاطي المفرز من حوض

الكلية . ولهذا يجب إعادها بواسطة الترشيح قيل إجراء أية اختبار . وأيضاً في

العجول حديثة الولادة فإن جدار القناة الغذائية يسمح بمرور الغلوبولين ذات الوزن الجزئي المنخفض لفترة 30 - 40 ساعة .

وبعض هذه الغلوبولينات تمتص بدون أن يحصل عليه أي تغير وتطرح في البول .

ويمكن تقسيم أسباب وجود البروتين في البول إلى الأسباب الآتية :

1- أسباب مؤقتة وتكون بسبب :

أ- احتقان للشعيرات الدموية يترتب عليها زيادة في نفاذية مرشحات الكيب

للبروتين وبالتالي ظهور بالبول وهذا يحدث للأسباب الآتية :

ب- الإجهاد العضلي الشديد .

ج- الإجهاد العاطفي .

د- زيادة بتناول المواد البروتينية .

هـ- التوتر والإضطراب أو التشنجات .

2- أسباب كلوية Renal Protein uria :

وجود البروتين في البول هنا يكون بسبب التهاب النفرونات والذي يترتب عليه

زيادة في نفاذيته من خلال مرشحات الكيب وهذا يحدث من :

أ- التهاب الكلية مع الكيب وهو نادر في الحيوانات المستأنسة .

ب- التهاب الكلية بين الخلالي الحاد ويتميز بوجود البروتين بالبول + وجود

أسطوانات .

ج- التهاب النفرونات المزمن ويتميز بوجود كمية قليلة من البروتين بالبول +

كريات حمراء .

د- التهاب الكلية وحوضها ويتميز بوجود البروتين + الكريات البيضاء + الكريات

الحمراء .

هـ- بعض الأدوية والمواد التي تسبب تلف شديد للكلية تسبب مرض يدعى بمرض

الكلاء nephrosis ويتميز بظهور البروتين بالبول وهذه المواد التسممية هي :

(الرصاص ، الزرنيخ ، الزئبق ، البزموت ، التريبتين ، الأثير ، الفوسفور ،
الفينول) .

و- بسبب الإحتقان المنفعل أو السلبي (Passive congestion) للكلىة يتميز
بوجود كميات قليلة من البروتين في البول مع وجود أسطوانات وهذا يحدث بسبب
:

1- الضغط على الأوردة البطنية نتيجة الاستسقاء البطني أو الكدمات .

2- الحمى أو التسمم الدموي .

ع- الاستحالة التشويه للكلىة : ويتميز بوجود البروتين + أسطوانات شمعية .

ص- التحمض كما في حالة الزرب السكري .

ض- الأورام واحتشاء الكلىة .

3- وجود البروتين بالبول لأسباب بعد كلوية : Postrenae Protein uria

1- يمكن أن يكون كإفراز طبيعي من القناة البولية التناسلية .

2- التهاب الحالبين .

3- التهاب المثانة .

4- التهاب الإحليل .

5- التهاب البروستات .

6- نزف في القناة البولية بسبب كدمة أو دخول القسطرة .

7- التهاب حوض الكلىة .

4- البروتين ما قبل الكلىة : Pre – Renal pratein uria

ويحدث لأسباب متعددة منها :

1- أمراض واضطرابات الجهاز الدوري كقصور القلب والتغيرات المورفولوجية

للأوعية الدموية حيث تزيد شدة نفاذية الأوعية للبروتينات وبالتالي وجودها بالبول .

2- فقر الدم التحليلي ينتج عنه زيادة تحرر الهيموغلوبين وظهوره في البول وكذلك وجود الميوجلوبين myoglobine في البول أثر مجهود عضلي عنيف (البيلة الأزوتية عند الخيل) وهذه تعطي تفاعل إيجابي للبروتين بالبول .

- الدم في البول : Blood in urine

الدم المتواجد في البول إما يكون على هيئة بيلة دموية Hematuria أو على شكل بيلة خضابية Hemeglobin uria . ولهذا يجب التفريق بينهما لأن كل منهما له المسببات التي تختلف عن الأخرى حيث أن وجود البيلة الخضابية يعكس أمراض جهازية في حين أن البيلة الدموية تكون مؤشر على أمراض تتعلق بالكلية وما بعدها أي بالقناة البولية التناسلية .

أ- البيلة الدموية : Hematuria

وفيه تكون الكريات الحمراء بالبول سليمة ويكون هذا للأسباب الآتية :

- 1- التهاب الكلية الحاد .
- 2- استحالة الكلية .
- 3- الاحتقان المنفعل للكلية .
- 4- أورام خبيثة في الكلية أو المثانة أو البروستات .
- 5- خراجات بالكلية .
- 6- التهاب الكلية وحوضها .
- 7- التهاب حوض الكلية .
- 8- التسمم ببعض المواد الكيميائية مثل النحاس ، الزئبق ، السلفوناميد ، الفينول
- 9- الإصابة ببعض الطفيليات مثل ديكتوفيمما الكلوية في الكلاب
- Dirpfilaria Immitis وداير فيلاريا أميتس في الكلاب .
- 10- التهاب المثانة .
- 11- الحصوات البولية بالحالب والمثانة والكلية .
- 12- التهاب الحالب والمبال .

13- التهاب البروستات .

14- نزف بسبب ادخال القسطرة بسبب كدمة .

15- الإصابة الشديدة بمرض الجمرة الخبيثة ، الليبتوسيرا .

إضافة للتسمم بالمواد الكيميائية والعقاقير (الرصاص - الزئبق) .

ب- البيلة الخضابية بالبول : Hemoglobinuria

وجود الخضاب في البول يكون نتيجة التحلل الشديد لكريات الحمراء داخل الأوعية الدموية بسبب الإصابة ببعض الأمراض الداخلية والعوامل التسممية حيث يترشح الخضاب من خلال الكبد الكلوية وتظهر في البول . ويمكن في بعض الأحيان بأن الكريات الحمراء إذا وجدت في بول منخفض التوتر أو بول قلوي أن تتخرب ويتحرر الخضاب في البول .

وأيضاً إذا بقيت العينة فترة طويلة ولهذا كان الفحص المجهرى لراسب البول ضروري وهام ويجب أن يستخدم بول طازج لأجل فحص الخضاب .

وإن وجود الخضاب في البول يترافق مع الحالات الآتية :

1- البيلة الخضابية بعد الولادة بالأبقار والجاموس وتكون مصاحبة لنقص الفوسفور بالدم وللتأكد من ذلك ⇐ 1- أخذ تاريخ الحالة .

2- قياس الفوسفور غير العضوي بالمصل حيث ينقص مستوى الفوسفور إلى أقل من 2 ملغ بالدم (هذا المرض من الأمراض غير المصنفة وغير معروفة السبب) .

2- البيلة الخضابية العسوية (بسبب الإصابة بعصيات الكلستريديم المحللة) وللتأكد من ذلك يؤخذ تاريخ الحالة + الأعراض المرضية ثم إجراء زرع جرثومي .

3- العدوى بعصيات الكلستريديم ولشي (الحاطمة) نوع A .

4- الاحتشاء Infestation نتيجة الإصابة ببعض الطفيليات الدموية مثل البيريلازموس أو البابيزيا وللتأكد من ذلك يحضر فلم دموي على شريحة ويصبغ ويفحص تحت المجهر . (الإصابة بالأنابلازما تكون البيلة الخضابية غائبة) .

5- التسمم وهذا يتضمن السموم البكتيرية والتسمم الكيميائي بالرصاص والنحاس والزرنيق وللتأكد من ذلك لا بد من أخذ تاريخ الحالة ومعرفة البيئة القاطن بها الحيوان لاحتمال وجود نباتات سامة أو الإصابة بالمبيدات الحشرية .

6- الحروق الشديدة .

7- التغذية بكميات كبيرة على ثقل الشوندر *aphosphorosis* .

8- الأمراض التي تحدث تحلل للخلايا الحمراء عند الحيوانات حديثة الولادة .

9- أحياناً تصاب العجول الصغيرة نتيجة شرب الماء البارد بكثرة يؤدي إلى تكسر

الكريات الحمراء وتحرر الهيموغلوبين وظهوره في البول .

4- ميوغلوبين العضلات في البول : *Myoglobin uria*

وجوده في البول دليل تخريب شديد بالعضلات كما هو الحال في مرض البيلة

الأزوتية في العجول *Azoturia* (تخريب العضلات بهذه الأمراض يكون

مصاحب لتركيز عالي بحمض اللبن في العضلات) . وهناك مسببات أخرى

تؤدي إلى وجود الميوغلوبين في البول مثل :

أ- الكدمة اليدوية .

ب- الصدمة بالتوتر العالي للكهرباء .

ج- بعض سموم الثعابين .

5- الغلوكوز : *Glucose*

لا يوجد غلوكوز في بول الحيوانات بالأحوال الطبيعية على الرغم من مروره من

خلال مرشحات الكبد إلا أنه يمتص ثانية وبشكل كامل من الأنبيبات الكلوية وإن

الإختبارات الروتينيه لإثبات وجود الغلوكوز في البول هي في الحقيقة تظهر عدد

من المواد الشائعة الموجودة في البول والتي لها المقدرة على اختزال النحاس في

المحلول القلوي الساخن وبما أن الغلوكوز هو المهم لنا لأنه السكر الوحيد الموجود

في الدم . ولهذا يجب التفريق بين الغلوكوز والمواد الأخرى بإستخدام شريط كروما

توغرافي *chromato graphy strip* أو بالطرق الأنزيمية للتأكد من وجود

الغلوكوز من عدمه ومن المواد التي تعطي تفاعل إيجابي كاذب للغلوكوز والتي تختزل النحاس هي :

- المضادات الحيوية مثل الستريتوميسين ، أريوماسين ، تراميسين - بنسلين .
- اللاكتور (موجود بشكل طبيعي عند الحيوانات الرضع) .
- حمض اللبن .
- المورفين .

- الساليسيلات (عند الماعز لأكلها لشجر الصفصاف) أو العلاج بالأسبرين .
- دلالة وجود الغلوكوز بالبول :
- بسبب أحد العوامل لأنه :

1- في حالات الإجهاد ، الخوف ، الإثارة العاطفية ، الغضب ، ويكون هذا نتيجة زيادة إفراز هرمون الأدرينالين من لب الكظر والذي يؤدي إلى تحرير الغلوكوجين من مخازنه وتحويله إلى غلوكوز .

2- الزرب السكري : و يترافق بزيادة الغلوكوز والأجسام الكيتونية في البول بسبب نقص الأنسولين والذي بسبب اضطراب بإستخدام وتخزين المواد الكربوهيدراتية .

3- تنخر المعنكة الحاد .

4- نشاط الغدة الدرقية يترافق بزيادة الغلوكوز بالدم والذي يسبب سرعة امتصاص المواد السكرية من القناة الغذائية .

5- زيادة الضغط داخل الجمجمة بسبب الكدمات ، النزف ، التهاب الدماغ ، الكسور تترافق بزيادة سكر الغلوكوز .

6- الصدمة .

7- بعد التخدير العام .

8- مرض الكبد المزمن .

9- تناول وجبات غنية ب مواد الكربوهيدرات .

6- الأجسام الكيتونية أو الأسيتون Keton Bodies or Acetonuria

الأجسام الكيتونية تتضمن حمض الخل والأسيتون وبيتا هيدروكسي حمض الزبدة وهذه كلها نواتج لتهدم الدهون وتراكم متمم أنزيم الاستيل غير المستخدم في تخليق الدهون أو دورة الدهن . وعندما تزداد كمية الأحماض الدهنية المستخدمة بالعليقة يترتب على ذلك انتاج زائد لهذه الأجسام وتراكمها بالدم ومن ثم تطرح في البول .

- دلالة أو تغير وجود الأجسام الكيتونية بالبول :

- 1- الزرب السكر المترافق بإستخدام ناقص لمواد الكربوهيدرات .
 - 2- تناول وجبات غذائية عالية للدهن .
 - 3- تلف كفاءة الكبد .
 - 4- بعد التخدير بالكلورفورم والأثير .
 - 5- الجوع والصيام حيث يحصل استنزاف لمواد الكربوهيدرات المخزونه ويسود استقلاب الدهن .
 - 6- اضطراب الغدد الصم مثل فرط الزائد للهرمون الذكري ، فرط نشاط الفص الأمامي للغدة النخامية .
 - 7- حمض اللبن في الأبقار ، تخلون الدم عند المجترات ، الحمل عند النعاج (حمل التوائم) .
 - 7- الأصباغ الصفراوية : سيتم شرحها بشكل مفصل في مبحث كفاءة الكبد .
 - 8- الكلور في البول : urin chloride
- يحوي البول على كميات معينة من كلور الصوديوم ويشكل هذا الملح النسبة العظمى بالنسبة للأملاح المعدنية الموجودة في البول حيث يحوي البول على كلوريد البوتاسيوم وكلورية الأمونيوم ، الكالسيوم ، المغنيزيوم .
- دلالة وجود الكلوريد بالبول :
- 1- موجودة بشكل طبيعي بالبول .
 - 2- نقص مستوى الكلوريد بالبول : ويحدث لأحد الأسباب :
- الصيام والجوع بسبب نقص تناول الكلوريد مع استمرار إفرازه بالبول .

- التقىء الشديد : لأن الكلور هو الأيون الرئيسي بالمعدة على هيئة حمض كلور الماء .

- الإسهال الشديد أو المستمر .

- الالتهابات الحادة والمتراكمة بحدوث ارتشاحات أو وذمات .

- قصور القلب الاحتقاني .

3- زيادة مستوى الكلوريد باليود : للأسباب الآتية :

- تناول كميات عالية من ملح الكلوريد . (ملح الطعام) .

- مرض أديسون .

- أخذ المدرات البولية .

- التهاب الكلية الخلالي المزمن .

9- الأنديكان : Indican

الأنديكان يشتق من الأندول الناتج من تعفن البروتينات في الأمعاء ثم يمتص الأندول بواسطة الدم حيث يتم أكسدته في الكبد ليتحول إلى أندوكسيل . هذا المركب يتحد مع سلفات البوتاسيوم ليشكل الأنديكان التي تطرح في البول . والأنديكان يتواجد ويتركيز عالي في بول الحيوانات العاشبة . ولكن يوجد بكمية ضئيلة أو غائب في بول الكلاب والقطط .

- دلالة زيادة كميته في البول :

لأسباب الآتية :

- الإمساك

- اضطراب الأمعاء .

- التهاب المعدة والأمعاء .

- التغذية العالية على البروتين .

- انسداد الأمعاء .

- التهاب البريتون البكتري .

- التهاب بطانة الرحم .
- عدم التبول .
- عسر الهضم .

الفحص المجهرى لراسب البول

Microscopic examination of urine

إن الفحص المجهرى لراسب البول له من الأهمية مما يجعل ضرورة إجراءه أمراً لا بد منه عند كل تحليل للبول وكما ينصح بعمله بسرعة وبعد الحصول على العينة لأن احتمال فساد العينة وتغير مكوناتها الخلوية يكون كبير وإذا تعذر ذلك يجب حفظه بالمواد الحافظة الآتفة الذكر . ويمكن تقسيم عناصر راسب البول إلى :

1- مكونات عضوية منها :

الكريات البيضاء - الكريات الحمراء - الخلايا الظهارية - الكائنات الدقيقة - الأسطوانات - الطفيليات - حيوانات منوية .

2- مكونات لاعضوية منها :

البورات - القطرات الدهنية - الأصباغ .

1^أ - المكونات العضوية :

أ- الكريات البيضاء أو الخلايا القيحية : Leucocytes or pus cell

تظهر تحت المجهر على شكل خلايا دائرية محببة أكبر من الكريات الحمراء ، ممكن أن نميز النواة بداخلها وممكن عدم تمزها بسبب استحالتها وقد يختلط الأمر مع الخلايا الكلوية فنعمد إلى صبغ المحضر بصبغة أزرق الميثيلين الطازج أو نضيف قليل من حمض الخل المخفف تحت السائرة حيث الكريات البيضاء تبقى . وفي البول القلوي تظهر الكريات البيضاء منتقخة وتلتحم في كتل . توجد الكريات البيضاء براسب البول بالأحوال الطبيعية ولكن بأعداد قليلة . أما إذا زادت عن 10 خلايا في الحقل المجهرى (التكبير القوي) فتكون مؤشر على وجود مرض بالكلية وما بعدها .

- دلالة وجودها يكون للأسباب الآتية :

1- التقيح البولي pyuria دليل وجود إصابات قيحية في القناة البولية التناسلية .

2- التهاب الحالب والمثانة .

3- التهاب الكلية وحوضها .

4- التهاب الفرج والمهبل أو الرحم الصديدي حيث يتلوث البول أثناء مروره .

2^ـ الكريات الحمراء Erythrocytes

تظهر الكريات الحمراء تحت المجهر على هيئة خلايا كروية دائرية صغيرة وأصغر من الكريات البيضاء لا تحوي بداخلها تركيبات أو حبيبات معينة ، ذات لون أصفر إلى برتقالي أو ضارب للصفرة أو تظهر على شكل ثمرة التوت اللامعة في تفاعل البول الحامضي ويمكن أن تظهر بدون لون إذا بقيت العينة فترة طويلة نتيجة لهروب الخضاب من الخلية وأيضاً ممكن أن تظهر بأشكال مختلفة وذلك على حسب تفاعل pH للبول إما :

1- تظهر بشكل مكرنش في البول المركز وذو الكثافة النوعية العالية .

2- بشكل بالون في البول المخفف وذو الكثافة المنخفضة حيث تظهر الكريات بشكل كرات حلقيه لا لون لها .

قد يختلط شكلها مع شكل حبيبات الدهن أو الخمائر . وحتى تبعد الشك نضيف نقطة من حمض الخل المخفف أو محلول الصابونين تحت الساترة فتذوب الكريات الحمراء أو تصبغ بصبغة سودان II للدهن .

دلالة وجودها :

ممكن تواجد بضع كريات 1 - 2 كرية في الأحوال الطبيعية آتية من على طول القناة البولية التناسلية أو نتيجة لاستخدام القسطرة المبالية ولكن إذا وجدت بأعداد كبيرة فهذا يكون مؤشر لـ :

احتشاء الكلية - التهاب المثانة - وجود حصوات في القناة البولية التناسلية - أورام المثانة .

3^ـ الخلايا الظهارية : epithelial cells

وهي كثيرة الأنواع وتشتق من جميع أجزاء الجهاز البولي (الكلية ، الحالب ، المثانة ، الإحليل) ولكل منها أشكال وصفية تعرف جيداً بالممارسة .

أ- الخلايا الظهارية الرصفية : Squamous cells

وهي خلايا كبيرة تظهر يراسب البول على هيئة خلايا لها حواف غير منتظمة بها نواة صغيرة واضحة يظهر بعضها ملفوف أو تظهر بشكل مفرداً أو بشكل صفائح مفردة أو منجمعة مع بعضها وهذه الخلايا تشتق من الطيفة السطحية للمبال والمهبل والحالب .

2- الخلايا الظهارية الانتقالية : Transitional epithelial cells ولها أشكال مختلفة منها البيضاوي أو المغزلي أو المذنب أو على هيئة دوائر وبها نواة صغيرة والسيتوبلازم تحوي حبيبات وتشتق هذه الخلايا من المثانة وحوض الكلية .

3- الخلايا الظهارية الكلوية : Renal epithelial cells

وهي خلايا صغيرة دائرية مع نوية مفردة (على الغالب تظهر متجمعة مع بعضها) وهي أكبر بقليل من الكريات البيضاء وأطراف الخلية محددة والهيولي بها حبيبات بسبب الاستحالة الطارئة وخاصة الأستحالة الدهنية منها . وإن وجود هذه الخلايا له دلالة إكلينيكية وشدة الإصابة تعتمد على كمية هذه الخلايا .

دلالة وجود هذه الخلايا في البول

- تتواجد أعداد ضئيلة من الخلايا الظهارية في البول الطبيعي وخاصة الرصافية منها حيث توجد في بول الإناث بكثرة .

- زيادة أعداد هذه الخلايا وبشكل ملفت للنظر فهي تكون مؤشر على وجود حالة مرضية فمثلاً وجود الخلايا الكلوية بكثرة + خلايا بيضاء + أسطوانيات ⇨ التهاب الكلية بين الخلالي الحاد .

وجود الخلايا الانتقالية + كريات بيضاء + كريات حمراء ⇨ التهاب المثانة والتهاب الكلية وحوضها .

4- الأسطوانيات : Casts

الأسطوانيات هي أجسام اسطوانية تظهر في راسب البول ولهذا سميت بهذا الاسم . وتتكون الأسطوانيات البولية من مادة هيولونية لا بلورية تأخذ قالب أنابيب الكلية

المفرزة . أي أنها تتشكل في لمعة الأنابيب الكلوية البعيدة والمجمعة للبول وقد يجتمع عليها عناصر متعضية مختلفة كالخلايا الظهارية أو الكريات الحمراء أو البيضاء أو الدهن مما يجعل لها أسماء وأنواع شتى .
ويوجد أيضاً في البول أشباه الأسطوانات وتكون على شكل الشريط الضيق وتتألف الأسطوانات البولية من عنصرين .

1- محور مركزي مكون من مادة هيولونية أصلية تتسكب على شكل أنابيب الكلية وقد يكون في هذا المحور حبيبات كبيرة جداً تدل على آفة كلوية أو يبقى شفافاً ويدل على آفة في الأنابيب البولية .

2- قد تنضم إلى الأسطوانة عناصر عرضية تالية كالكريات البيضاء والحمراء والجرانيم .

أنواع الأسطوانات Types casts

1- الأسطوانة الزجاجية : Hyalin cast

تتكون فقط من البروتين والبروتين المخاطي لها شكل اسطواني التركيب متجانس نصف شفاف ليس لها لون ولها حواف منتظمة أو متوازية ونهايات مدورة وهي توجد في البول الحامضي تشاهد وبشكل جيد في الحقل المجهرى المظلم وتذوب في البول القلوي .

دلالة وجودها :

- بعض هذه الأسطوانات يمكن أن يشاهد في البول الطبيعي (بول الحيوانات الكبيرة) .

- في حالة تهيج الكلية المتوسط .

- في حالة الحمى .

- بعد التخدير .

- بعد التمارين الرياضية العنيفة .

- اضطرابات الدورة الدموية .

2- الأسطوانات الحبيبية : granular cast :

وهي أكثر الأنواع شيوعاً في راسب بول الحيوانات العاشبة وهي عبارة عن أسطوانة زجاجية بها حبيبات ناعمة أو غليظة وهي تشتق وبشكل أساسي من تقسخ الخلايا الظهارية للأنيبيات الكلوية .

دلالة وجودها :

1- وجودها يشير إلى مرض الكلية ولكن بشكل أشد مما هو عليه في حالة الأسطوانة الزجاجية .

2- تشاهد في راسب بول الحيوانات الكبيرة في التهاب الكلية بين الخلالي الحاد .

3- يمكن مشاهدتها أحياناً في التهاب الكلية المزمن .

3- الأسطوانة الظهارية : epithelial Cast

الأسطوانة الظهارية مشكلة من خلايا متوسفة مشتقة من الأنبيبات الكلوية (الخلايا المبطنة لهذه الأنابيب) والخلايا ضمن الأسطوانة تأخذ أشكالاً وأحجاماً مختلفة ممكن أن تكون ببيضاوية متطاولة أو مسطحة . أما الأسطوانة فتكون قصيرة وعريضة أحد نهايتها مدورة و الأخرى مقطوعة بشكل مائلاً .

دلالة وجودها :

1- التهاب النفرونات الحاد .

2- استحالة الخلايا الظهارية للأنيبيات .

3- التهاب الكلية القيحي .

4- الأسطوانة الشمعية : Waxy cast

وهي أسطوانة مشابهة بالمظهر للأسطوانة الزجاجية ولكن لها نهايات قائمة وتأخذ اللون الأصفر أو الأشهب الفاتح . تحوي بداخلها بعض الحبيبات وأحياناً خلايا . وتحت المجهر تظهر بحجم أكبر من الأسطوانة الزجاجية كما تمتاز بشدة انكسارها للضوء . لا تذوب بحمض الخل .

دلالة وجودها :

1- في حالة التهاب النفرونات الشديد والمتقدم مع استحالة الكلية .

2- استحالة الكلية النشوية Amyloidosis .

3- آفات مزمنة في الأنبيبات الكلوية .

5[؁] - الأسطوانة الشحمية أو الدهنية : Fatty cast

وهي أسطوانات تحوي حبيبات دهنية متعددة ولها معامل انكسار ضوئي شديد وهي عديمة اللون ويمكن أن تأخذ اللون البرتقالي إلى الأحمر عند صبغها بصبغة سودان III .

دلالة وجودها :

1- الأمراض الإستحالية للأنبيبات الكلوية والمصاحبة بترسيب المواد الدهنية في الأنابيب الكلوية .

2- أحياناً توجد في الكلاب المصابة بمرض الزرب السكري .

6[؁] - الأسطوانة الدموية Blood Cast :

وهي كتلة أسطوانية متجانسة تأخذ اللون الأصفر العميق أو البرتقالي والكريات الحمراء داخل الأسطوانة لا يمكن تمييزها بسبب استحالتها واندماجها مع بعضها البعض .

دلالة وجودها :

يشير إلى وجود نزيف في الأنابيب الكلوية أو الكبد .

7[؁] - الأسطوانة القيقية (أسطوانة الخلايا البيضاء) :

تتميز بوجود العديد من الخلايا القيقية المندمجة معاً ، ووجودها يشير إلى وجود خراجات في الكلية أو التهاب الكلية وحوضها .

8[؁] - الأسطوانات الكاذبة :

ومنها :

1- الشبيه بالأسطوانية : Cylindroid

وهي تشبه الأسطوانة الزجاجية ما عدا كون أحد أطرافها رفيع مثل الخيط الدقيق .
وتظهر بشكل ملتوي أو ملتف على بعضه .

دلالة وجودها نفس أسباب وجود الأسطوانة الزجاجية .

2- المخاط أو الخيوط الزلالية أو المخاطية :

تظهر بشكل خيوط طويلة ورفيعة وملتوية تشبه الشريط وهي تشاهد عادة وبشكل طبيعي في بول الحصان ولكن وجودها في بول بقية الحيوانات المستأنسة دليل تهيج المبال أو التهاب المثانة وحوض الكلية وقد توجد في البول نتيجة تلوث العينة بواسطة الإفرازات التناسلية .

5^ـ الكائنات الدقيقة Microorganisms :

1- البكتريا Bacteria :

وهي من أصغر الأجسام المشاهدة في راسب البول ويمكن التعرف عليها عند فحص راسب البول بحركتها النشيطة ويمكن تمييزها بصبغ شريحة من راسب البول بصبغة غرام . ولكن يجب أن نشير إلى طريقة جمع العينة والأدوات المستخدمة للجمع بأنها تلعب دوراً هاماً من حيث إمكانية التلوث بالجراثيم . ولهذا يجب الإحتياط عند جمع العينة بإتخاذ كافة الإجراءات من نظافة وتطهير واستخدام أدوات وقساطر معقمة . وعندها إذا وجدت هذه الجراثيم فإنها تشير إلى :

1- التهاب المثانة .

2- التهاب الكلية وحوضها .

3- إصابة في القناة البولية التناسلية .

هنا لا بد من إجراء عملية الزرع وذلك لتمييز نوع البكتريا الموجود ثم إجراء اختبار الحساسية .

2- الخمائر Yeasts :

وهي عديمة اللون أو شفافة تظهر بشكل دائري أو بيضاوي مختلف الحجم ولها جدار مضاعف ، ووجودها يشير إلى احتمالات تلوث العينة لأن عدوى القناة البولية بالخمائر المرضية نادر في الحيوانات المستأنسة .

3- الفطور : Fungs :

وهي تتميز بكونها مقسمة ، ووجودها ليس له دلالة إكلينيكية هامة وغالباً ما يكون وجودها بسبب التلوث .

4- العدوى بالأوليات Protozoa infection :

تكون نادرة ، وعند تواجدها يكون نتيجة التلوث بالبراز ولكن وجود الحيوانات المنوية في راسب البول يكون بسبب إفراز طبيعي من البربخ .

5- الطفيليات Parasites :

يمكن مشاهدة بيوض بعض الطفيليات في راسب البول وهذا يتضمن :

Dia etophyma renal تصيب الكلية في الكلاب والقطط .

Cappilaria aplica تصيب المثانة في الكلاب والقطط .

- الرواسب غير العضوية unorganized secliment :

إن وجود البلورات براسب البول يعتمد على تفاعل البول (pH) وعلى تركيز هذه البلورات وأشباهها . ووجودها يمثل دلالة تشخيصية بسيطة وعموماً .

- تتواجد في البول الحامضي البللورات الآتية اليوريت غير المتبلورة - حمض

البول - وبشكل قليل الشارات الكالسيوم وحمض الهيبيوريك .

- أما بلورات البول القلوي تحوي - الفوسفات الثلاثية - الفوسفات غير المتبلورة

و كربونات الكالسيوم وقليل من بلورات اليوريت .

- تتواجد بشكل غير طبيعي بحالة وجود الحصوات المبالية واضطراب استقلاب

الكلية .

- تواجد بلورات الليوسين والتيروزين يعكس أمراض تتعلق بإلتهاب الكلية الحاد

- وجود بلورات السيستين cyntin مؤشر على اضطراب استقلاب البروتين .

ب- الدهن : Fat :

الحبيبات الدهنية تظهر في راسب البول على شكل حبيبات دائرية ولها معامل انكسار ضوئي شديد ومختلفة بالحجم . يمكن صبغها بصبغة سودان III فتأخذ اللون البرتقالي المحمر .

دلالة وجودها :

- 1- يكون بسبب استحالة الأنابيب القلوية الدهنية .
- 2- بحالة البدانة والسمنة .
- 3- تناول وجبات غنية بالدهن .
- 4- قصور نشاط الغدة الدرقية .
- 5- الزرب السكري .

جدول رقم () يظهر بلورات راسب البول مع دلالة وجودها براسب البول

توضيح	نوع البلورات	تفاعل البول	لون الراسب	شكل البلورات	نوبانها	عدم نوبانها	دلالة وجودها	شكل البلورة بالرسم
- توجد بشكل طبيعي في بول اللوالم	حمض البول	حامضي أصفر	هرمية - شكل وردة	معينة أو على شكل صفائح منتظمة أو	ماءات الصوديوم	حمض الخل أو الحرارة	الجوع - الزرب السكري - أمراض الكليتين - الأمراض الحموية - أمراض الكبد الحادة	
- توجد في حالات	اليورين	حامضي قرنفلي	حبيبات	بيضاوية بنهاية مستدقة	الحرارة	حمض		

بول اللواحم	الخل أو الحرارة	أو القلويات	غير المتبلورة		
- وجودها بكثر دالة زيادة نشاط تحلل البروتين في العضوية - توجد في بول الحيوانات العاشبة . - وجودها في بول اللواحم مؤشر مرض . - زيادتها مؤشر على الزرب السكري - التهاب الكلية المزمن - توجد في بول الخيول والطيور . - تزداد بعد إعطاء السالييلات ومشتقات البنزدنيك - توجد في بول الحيوانات العاشبة . - وغيابها من بول هذه الحيوانات مؤشر مرض		حمض كلور الماء والأزوت	شكل ثمانى الأسطح - مربعات يغطيها خطين - كرتان متصلبتين بقضيب	حامضى أو معتدل أو قلوي	اكسالات الكالسيوم
	--	حمض الخل	هرمي أو مخروطي أو صفيحات أو شكل إبر .	حامضى أو معتدل أو قلوي	حمض الهيبيوريك
	--	حمض الخل	على شكل كروي أو بيضاوي أو كرتان نتصلبتين مغطاة بخطوط شعاعية أو شكل	عديم اللون قلوي	كربونات الكالسيوم

صليب .

- توجد في بول الحيوانات العاشبة .	الوسط القلوي أو الماء الساخن	حمض كلور الماء وحمض الخل	شكل مواشير أو غطاء التابوت أو ريشية الشكل .	قلوي أو معتدل أو حامضي	الفوسفانيز الثلاثية
ليس لها دلالة تشخيصية هامة	الحرارة	حمض كلور الماء وحمض الخل	حبيبات في كتل	عديم اللون	الفوسفات غير المتبلورة
تظهر بولات الأمونيوم إذا حدث تخمر في حالة التهاب المثانة – التهاب الحويضة – التهاب الكلية وحوضها	الحرارة	حمض كلور الماء وحمض الخل	كروية مغطاة بأشواك أو مغطاة بحزمة من الإبر أو كرتان متصلين	أصفر قلوي	يورين الأمونيوم
بدل على اضطراب استقلاب الصفراء والذي ينتهي بتشكيل الحصوات	القلويات	البورات	شكل الراسب أو صفائح أو حبيبات حمراء برتقالية	تفاعل البول حامضي	بلورات غير طبيعية البيليروبين

المبيالية مؤشر لإلتهاب الكبد ، التسمم بالفوسفور - التسمم بغاز كبريت الفحم - زيادة تحلل البروتين نتيجة التفسخ	حمض كلور الماء	مئات الصوديوم	كروية مع شعاعات	أصفر	حامضي	الليوسين
مؤشر لإصابة الجهاز العصبي والتهاب الكبد	حمض الخل	مئات الصوديوم + Hd	على شكل خيوط أو إبر رقيقة مجتمعة في المنتصف على شكل الصليب	عديم اللون	حامضي	التريروسين
تتشكل من الأثير يكان وهي مؤشر على التهاب المثانة واضطراب الأمعاء - اضطراب الكبد	حمض الخل	الكلوروفورم	شفرات أو إبر رقيقة	زرقاء	قلوي	الأنديكوتين
مؤشر لإصابة الكليتين - البول التقيحي - التهاب الكلية وحوضها - إصابة الكبد	حمض الخل	الأثير	صفائح على شكل هندسي قائم الزوايا	تأخذ اللون الأحمر عند إضافة حمض الكبريت	قلوي	الكلوليسترين

الفصل الثاني اختبارات وظائف الكلية

Kedny function tests

هي اختبارات تجرى للإستدلال على كفاءة الكلية الوظيفية من أجل التعرف على طبيعة الإصابة في الجهاز البولي على الرغم من أن الفحوص الفيزيائية والكيميائية والفحص المجهرى لراسب البول قد يكفي في بعض الأحيان من أجل تشخيص المرض إلا أنه يجب إجراء هذه الإختيارات وخاصة عندما تكون الأمور متعلقة بالكلية بشكل خاص . وهذه الإختبارات يمكن تقسيمها على حسب الآتي :

- 1- اختبارات تجرى على البول وأهمها اختبار الكثافة النوعية .
- 2- اختبارات تجرى على الدم لقياس اليوريا والكرياتينين .
- 3- اختبارات تجري على الدم والبول حيث تقيم الكلية بدرجة إطراحها لبعض المواد المحقونه (الصبغات) ومن ثم تنقيتها من الدم وتدعى هذه الاختبارات اختبارات التنقية أو التنتية Clearance test .

1- اختبار الكثافة النوعية Specific gravity of urine :

وهو اختبار سريع وعملي يجرى لقياس تركيز أو درجة تركيز الكلية للمواد الصلبة في البول . أي أن هذا الاختبار هو مؤشر على درجة اعادة الإمتصاص من الأنبيبات الكلوية و ثم تركيز البول . ولذلك فمستويات الكثافة تختلف على حسب كمية البول فكلما كان حجم البول كبير كانت الكثافة أقل والعكس صحيح . ولكن هذا ليس بقاعدة عامة لأنه في حالة الزرب السكري نجد إن كمية حجم البول كبيرة ودرجة الكثافة عالية .

وعموماً تتراوح درجة الكثافة عند الحيوانات ما بين 1.015 - 1.045 (تقاس الكثافة النوعية بواسطة مقياس urinometer) .

تحليل النتائج :

أ- زيادة الكثافة النوعية Increased Specific gravity :

يمكن لهذه الزيادة بالكثافة أن تكون مؤقتة وتحدث بشكل طبيعي نتيجة لـ :

- 1- قلة السوائل المتناولة .
 - 2- زيادة درجة حرارة الوسط المحيط .
- ولكن زيادة العناصر المنحلة في البول تزيد من كثافة البول - وهذا يحدث -
بالأمراض الآتية :
- 1- الجفاف الناتج عن الإسهال والتقيء المستمر .
 - 2- الأوديما المترافقة بقصور الدورة الدموية .
 - 3- الحروق المصحوبة بفقد السوائل .
 - 4- الأمراض الحموية (زيادة مؤقتة) .
 - 5- التهاب الكلية بين الخلالي الحاد حيث تكون الكثافة ما بين 1.030 - 1.060 بسبب عدم مقدرة الكلية على اطراح الماء .
 - 6- الزرب السكري وزيادة الكثافة هنا يعتمد على مقدار كمية الغلوكوز حيث وجد إن كل 0.27 غ غلوكوز / 100 مل بول تزيد الكثافة تقريباً 0.001 (في حالة زيادة حجم البول السكري فإن الكثافة النوعية لبول الحيوانات ممكن أن تكون طبيعية أو يكون هناك زيادة خفيفة . ولكن لا تكون كذلك عند وجود مرض بالكلية والمؤشر على المواد المنحلة في البول) .
 - 7- زيادة البروتين في البول تزيد الكثافة وقد اثبتت التجارب أن كل 0.4 غ بروتين / 100 مل بول تزيد الكثافة أيضاً 0.001 .
 - 8- الارتشاحات الالتهابية تزيد من الكثافة النوعية لعينة البول ولكن تأثيرها يكون غير هام (غير خطير) ما لم تكن كمية الارتشاحات الالتهابية كبيرة .
- 2- نقص الكثافة النوعية : Decreased sp. Gr. :
- نقص الكثافة النوعية يمكن أن يحدث بشكل مؤقت بسبب :
- 1- زيادة شرب الماء أو إعطاء السوائل .
 - 2- إعطاء مدرات البول .
 - 3- إعطاء أو حقن هرمون الحاشة الكظرية ACTH أو المركبات الكورتيزونية .

وعموماً فإنه عند تقدير الكثافة النوعية لعينة البول وبشكل روتيني وكانت الكثافة النوعية منخفضة فهذا يكون مؤشراً للطبيب إلى حد ما على وجود مرض بالكلية يجب اختباره وتقييمه حيث أن معظم الأمراض التي تسبب انخفاض الكثافة هي :

- 1- التهاب الكلية المزمن .
- 2- استحالة الكلية النشوية المتقدم .
- 3- الأمراض الوراثية .
- 4- أمراض قشرة الكظر .
- 5- مرض السكر الكاذب بسبب نقص هرمون المانع للتبدل (ADH) .
- 6- التهاب الرحم الصديدي مع بعض أمراض الكبد .

ملحوظة هامة :

في حالة مرض الكلية المزمن فإن الكثافة النوعية تصبح ثابتة وبمعدل 1.008 - 1.012 وهذا المعدل يكون تقريباً نفس معدل الكثافة النوعية لرشيح الكبد ولهذا فإنه في أي عينة بول لها نفس هذا المعدل لكثافة البول يكون مؤشر على وجود خلل في عمل الكلية يجب معرفته بشكل دقيق . كما تظهر إلى جانب ذلك علامات الجفاف على الحيوان مع وجود بعض النتائج المخبرية قبل زيادة مكداس الدم (P.C.C) مع زيادة البروتين الكلي بالبول بسبب عجز الجسم على حفظ سوائل أو ماء الجسم لإضطراب الكلية وعدم استجابتها لهرمون ADH .

ومن الاختبارات الهامة لتقييم عمل الكلية ودرجة تركيزها للمواد هو :

1- اختبار منع الماء Water deprivation test :

ومبدأ هذا الاختبار يعتمد على قاعدة تحرر هرمون ADH من الفص الخلفي للغدة النخامية تحت ظروف منع الماء عن الحيوان .

طريقة الاختبار :

- 1- يمنع الحيوان (الكلب) من شرب الماء ويقدم له طعام محتويات الماء به قليلة (يمكن تفريغ المثانة عند بدء التجربة) .

2- يوزن الحيوان عند بدء التجربة لتقييم جفاف الحيوان (يجب إيقاف التجربة عند ظهور علائم غير طبيعية على الحيوان) .

3- يسحب البول بالقسطرة بعد 12 ساعة من بدء التجربة ثم تقاس الكثافة النوعية للبول المسحوب .
تحليل النتيجة :

1- إذا كانت الكثافة النوعية فوق 1.025 يجب إيقاف التجربة لأن هذا مؤشر على مقدرة الكلية على تركيز البول .

2- إذا كانت الكثافة أقل من 1.025 يعمل على الإستمرار بالتجربة 12 ساعة أخرى وحتى 24 ساعة ونعيد قياس الكثافة 3 - 4 مرات ففي نهاية 24 ساعة إذا كانت الكثافة 1.025 وما فوق توقف التجربة ولكن إذا بقيت أقل من 1.025 فهنا يجب على الطبيب أن يقيم الحالة العامة للحيوان وليدعم تشخيصه بتقدير يوريا الدم والكرياتين ومن كل هذا (إذا بقيت الكثافة أقل من 1.025) نستخلص النتائج الآتية :

1- ربما يكون هناك خلل في إفراز هرمون ADH لمرض بالغدة النخامية (الفص الخلفي) والذي يسبب مرض السكر الكاذب وهنا تكون الكثافة النوعية للبول أقل من رشيح الكيب ما بين 1.001 - 1.006 حيث لا تستطيع الكلية تركيز البول لوجود ماء كثير (كثافة رشيح الكيب ما بين 1.008 - 1.012) .

2- مقدرة الكلية على تركيز البول تكون ضعيفة لسبب وجود مرض عام بالكلية .
3- الهرمون المانع للتبول ADH يفرز ولا تستجيب له النفرونات وهذا ما يسمى أيضاً بمرض السكر الكاذب . فإذا ما اشتبه بهذا المرض فلا بد من إجراء اختبار آخر للكشف عنه وذلك بإستخدام اختبار الفاسوبروسين .

- اختبار الفاسوبروسين :

بهذه الطريقة يحقن الحيوان بمحلول الفاسوبروسين .
الطريقة :

1- يحقن تحت الجلد ¼ وحدة من محلول الفاسوبروسين / كغ من وزن الجسم بحيث الجرعة الكلية لا تتعدى 5 وحدات .

2- يمنع إعطاء الحيوان السوائل والطعام أثناء إجراء الإختبار .

3- نبدأ بتفريغ المثانة من البول بفواصل زمنية على التوالي 30 ، 60 ، 90 ، 120 دقيقة من بدء الحقن وتقدر الكثافة لكل عينة أخذت على التوالي .

تحليل النتيجة :

أ- إذا كان الحيوان طبيعي يعطى بول ذو كثافة نوعية أعلى من كثافة رشيح الكعب تتراوح من 1.020 - 1.035 وهذا مؤشر للإستجابة لهذه المادة .

ب- الكثافة النوعية أقل من 1.020 مؤشر على وجود مرض بالكلية وعدم قدرتها على الإستجابة لهذه المادة وبالتالي مرض السكر الكاذب موجود .

2^ـ الإختبارات التي تجري على الدم Test on Blood :

لفظ N. P. N في الدم يستخدم ليتضمن كل المواد النتروجينية غير البروتينية وهي تمثل الناتج النهائي لإستقلاب الأنسجة وهدم البروتين . ومن أهم هذه المواد هي اليوريا - الكرياتين - حمض البول - الأمونيا - الأحماض الأمينية . لكن الأكثر شيوعاً وأهمية بالنسبة لبحثنا هي اليوريا والكرياتين لأن ارتفاع نسبتهم في الدم يدل على عدم كفاءة الكلية في إطرأها لليوريا وهي من أهم هذه المواد وتشكل 50% من نسبة المواد النتروجينية غير البروتينية وهي تتكون وتشكل في الكبد وتمثل الناتج النهائي لهدم البروتين ويمكن تلخيص تشكل اليوريا على النحو الآتي :

الأورثين + أمونيا + غاز ثاني أوكسيد الكربون ← ستيرولين .

ستيرولين + أمونيا ← حمض أميني + أرغونين .

الأرغونين بواسطة أنزيم اليوريا + الأورثين .

←
لتحليل الأرغونين

وهذا الأخير يعود ليشترك في الدورة من جديد .

والقيم الطبيعية لليوريا واليوريا نتروجين مبنية

بالجدول الآتي : ويوريا نتروجين الدم

%50	اليوريا الكرياتين
%50	الأمونيا الأحماض الأمينية حمض البول

BUN تساوي نصف اليوريا على حسب المعادلة الآتية :

$$\text{اليوريا الإجمالي} = \frac{\text{BUN ملغ \%}}{2.14}$$

يوريا نتروجين	اليوريا مغ %	نوع الحيوان
20 - 5	40 - 10	كلاب + قطط
22 - 8	45 - 16	الخنزير
25 - 12	50 - 25	الخيول
20 - 6	40 - 12	الأبقار
20 - 8	40 - 16	أغنام + ماعز

تحليل النتائج :

مستوى اليوريا واليوريا نتروجين لا تتأثر فقط بالتغيرات الوظيفية للكلية ولكن يمكن أن تتأثر بعوامل طبيعية معينة أو نتيجة لأمراض لا يكون منشأها الكلية .

1- زيادة قيم اليوريا :

وتحدث في الحالات الآتية :

أ- زيادة المواد البروتينية في العليقة يزيد من نسبة اليوريا حيث وجد أنها تزداد بمعدل 10 ملغ% إذا كانت تغذية الحيوان غنية بالبروتينات بينما على العكس ينقص مستوى اليوريا بالدم بإنخفاض التغذية على المواد النتروجينية . واثبت هذا بأنه إذا حرم الحيوان (الكلب) من الطعام 24 ساعة فإن مستوى اليوريا نتروجين BUN يكون نصف المستوى الذي كان عندما يتغذى الحيوان على البروتين .
وإن النسبة العظمى لمستوى اليوريا نتروجين بالدم تحدث بعد 2 - 6 ساعة من تناول الوجبة الغذائية ويدوم هذا المستوى لمدة 9 ساعات في دم الحيوانات المعتمدة على

نسبة معتدلة من المواد البروتينية بينما يدوم هذا المستوى 21 ساعة إذا كانت الوجبة الغذائية غنية بالمواد البروتينية . مثل هذه العوامل الغذائية يجب مناقشتها عندما يراد قياس مستوى اليوريا نتروجين . ولذا ينصح بتصويم الحيوان لمدة 12 - 18 ساعة قبل تقدير مستوى اليوريا .

وأيضاً الوضع الطبيعي لإستقلاب البروتين داخل الجسم وبغض النظر عن نوع الوجبة الغذائية يمكن أن يؤثر على مستوى تركيز اليوريا نتروجين بالدم .
فمثلاً التخريب الهدمي للأنسجة نتيجة للحمى أو الكدمة أو التسمم الدموي - ينتج عنه زيادة في تركيز مستوى اليوريا نتروجين .

II - زيادة اليوريا لأسباب تتعلق بالكلية ومنها :

1- التهاب النفرونات سواء كان الإلتهاب حاد أو تحت حاد أو مزمن إلى جانب التهاب الكلية بين الخلالي . حيث لوحظ أن الهدم المتوسط للأنسجة الكلوية بسبب رفع مستوى اليوريا وهذا يتناسب مع شدة الهدم فمثلاً :

- ارتفاع مستوى اليوريا فوق 200 ملغ / 100 مل دم دليل تلف الكلية الشديد .

- ارتفاع مستوى اليوريا فوق 300 ملغ / 100 مل دم دليل موت الكلية وسوف ينتهي الحيوان بالموت .

لهذا يجب فحص النسبة كل يوم أو يومين لمعرفة النسبة ولمعرفة كفاءة العلاج ولهذا يعتبر مؤشر هام .

2^أ- الإصابة بالليبتوسيرا يزيد من نسبة اليوريا وبشكل متوسط وهذا يتوقف على نوع ومرحلة الإصابة .

وأيضاً الإصابة بالصفراء يلاحظ زيادة خفيفة لمستوى اليوريا في المرحلة الأولى للإصابة ولكن المراحل الأخيرة للمرض تكون الزيادة ملحوظة لنسبة اليوريا .

III - زيادة اليوريا لأسباب خارج الكلية :

أ- عوامل قبل كلوية : ويكون بسبب اختزال عملية الترشيح من خلال الكبد وضعف أنسياب الدم خلال الكلية ويحدث هذا نتيجة :

- 1- الصدمة ، الجفاف ، قصور القلب الإحتقاني - قصور نشاط الأدرينالين (يحدث اضطراب بوظيفة الكلية بسبب نقص جريان الدم خلال الكلية) .
 - 2- نزف في القناة المعدية المعوية .
 - 3- تناول بعض الأدوية التي تزيد من تخريب البروتين مثل خلاصة الدرق - الكورتيزون .
 - 4- التغيرات في توازن السوائل يؤثر على مستوى تركيز BUN حيث يزداد مستوى اليوريا (زيادة خفيفة) بنقص أملاح البلازما بسبب الإسهال والتقيء والتعرق الشديد - زيادة التبول .
- ملحوظة :

نتيجة الدم Azotemia بسبب الحالات الأنفة الذكر تكون الكلية سليمة ولكن جريان الدم خلال الكلية إما بطيء أو معدوم إلى حد ما فيترتب على ذلك قصور في عمل الكلية فإذا عولجت مثل هذه الحالات وبسرعة فإن الكلية تعود إلى وظيفتها الطبيعية .

IV - زيادة اليوريا لأسباب بعد كلوية : ومنها :

- 1- بسبب انسداد القناة البولية والتي تمنع اطراح البول أو نتيجة لإنفجار الممر البولي بسبب الحصوات المبالية المشرشرة أو الملساء وفي أي مكان على طول القناة البولية .
 - 2- فرط نشاط غدة البروستات يترتب عليه تضخم هذه الغدة وحدوث انسداد لمجرى البول .
 - 3- الأورام التي تضغط على كلا الحالتين .
 - 4- شذوذات وراثية .
- بهذه الحالة من الإصابات تكون الكلية مبدئياً سليمة ولكن إذا استمر الإنسداد للقناة البولية فترة طويلة فإن هذا يترتب عليه حدوث تغيرات مرضية في الكلية .
- 2- نقص مستوى اليوريا بالدم :

أ- سوء التغذية بالبروتين وهذا يعود إما إلى :

1- قلة تناول البروتين .

2- عجز امتصاص البروتين .

ب- اضطراب الكبد وتلف خلاياه يسبب ضعف في تشكل اليوريا .

2^أ- الكرياتينين : Blood creatinin :

يتشكل من الناتج النهائي لإستقلاب العضلات الكرياتينين والفوسفور كرياتينين . وإن قياس مستوى الكرياتينين بالدم يعتبر مؤشر صريح على عمل مرشحات الكبد . وإن معظم العوامل التي تؤثر على مستوى الكرياتينين في الدم متشابهة إلى حد ما مع العوامل التي تؤثر على مستوى اليوريا بالدم ولكن بإستثناء العوامل الاتية :

1- الكرياتينين لا يتأثر بالغذاء (البروتين واستقلابه) .

2- الإنتاج اليومي للكرياتينين من استقلاب العضلات ثابت نسبياً .

3- إنتاج الكرياتينين لا يتأثر بسهولة بعملية الهدم المتسببة عن الحمى ، التسمم الدموي ، إعطاء العقاقير .

4- العمر ، الجنس ، التمارين الرياضية .

عموماً الكرياتينين هو سريع الإطراح من الكلية أكثر من اليوريا فربما تكون الكلية مريضة ولا يحدث ارتفاع شديد لمستوى الكرياتينين بالدم ولكن من الطبيعي أن يحدث هذا الإرتفاع إذا ما تقدم المرض بالكلية وأصبحت كفاءة الكلية الوظيفية غير متوازنة . أي أن زيادة مستوى الكرياتينين يعتبر مؤشر هام لأمراض الكلية وكفاءتها .

والمستوى الطبيعي للكرياتينين بالدم هي :

الخيول 1.2 - 1.9 ملغ %

القطط 1 - 2 ملغ %

الكلاب 0 - 1.2 ملغ %

الأبقار 1 - 2.1 ملغ %

الأغنام 1.1 - 1.9 ملغ %

الماعز 0.9 - 1.8 ملغ %

ملحوظة : زيادة الكرياتينين في الدم إلى 5 - 18 ملغ / 100 مل دم دليل تلف خطير في الكلية .

3- اختبارات تجرى على البول والدم معاً :

ويطلق عليها اختبارات التصفية Clearance tests وتتخلص بحقن الحيوان مواد صباغية تطرح من أنسجة الكلية وإن تأخير أو اضطراب في طرحها مع البول مؤشر على إصابة الكلية .

ومن أكثر الصبغات شيوعاً هي صبغة سلفوفتالين (P. S. P) Phensulph ftaline (حيث تتحد هذه الصبغة مع بروتينات البلازما وبعد فترة من الزمن يطرح 95% منها بواسطة الكلية .

طريقة الإختبار :

1- نفرغ المثانة من البول بواسطة القسطرة المبالية أو تسمح للكلب بالتبول (المقصود هنا هو تفريغ المثانة من الجزء الأكبر من البول) .

2- نحقن 6 ملغ من الصبغة P. S. P داخل الوريد مع تسجيل وقت الحقن بالضبط .

3- نسحب محتويات المثانة من البول بعد 10 دقائق بواسطة القسطرة (يمكن تثبيت القسطرة بحيث تصل بين عنق المثانة إلى خارج المبال) .

4- نعمل عملية شطف للمثانة بـ 10 - 15 مل محلول فسيولوجي معقم ونكرر ذلك 3 مرات أو أكثر ثم نضع كل البول المجموع من السحب في دورق (حساب الوقت هام بالنسبة لهذه التجربة حيث يتم إنهاء التجربة بعد 20 دقيقة من الحقن) .

5- حساب كمية الصبغة التي طرحت يكون على الشكل الآتي :

أ- نضع كل البول والصبغة المجموعة من المثانة في حوجلة زجاجية سعة 1 لتر ثم نخفف حتى 400 مل بالماء الفسيولوجي .

ب- نضيف 10 مل ماءات الصوديوم تركيز 10% ثم نمزج جيداً فيتكون لون قرنفلي . فإذا كان اللون القرنفلي غامقاً نضيف كمية كافية من الماء حتى يصبح الحجم الكلي 500 مل .

وحساب كمية الصبغة يكون بالقراءة على جهاز السبكتروفوتومتر على طول موجة 560 وبالمقارنة مع ألوان قياسية أخرى معروفة كمية الصبغة بها .

((أجمع كثير من الباحثين أن 33 - 55% من الصبغة تطرح خلال 20 دقيقة فإذا حدث نقص في إطارح الصبغة يكون بسبب عجز كفاءة الكلية نتيجة بعض الأمراض مثل أمراض الكلية العام - الجفاف - قصور القلب - اضطراب في الأنبيبات الكلوية .))

الحصاة البولية :

تتواجد الحصى البولية في كل أجزاء أعضاء الجهاز البولي تقريباً من الكليتين والحالبين والمثانة ، وهي تتكون بشكل دائم من المواد المغرزة طبيعياً في البول مع كمية معينة من مادة بروتينية وتكون الحصات بأحجام مختلفة من ذرات الرمل وحجم العدس إلى بيضة الدجاج وهي كثيرة الأشكال . وسطحها أملس وقد يكون محبباً ومشرشراً ذوات نتوءات كثرة التوت . وهي بألوان مختلفة إما بيضاء أو صفراء حمرة أو مسمرة وتكون قاسية أو هشة . ومكسرها إما أن يكون بلا شكل غالباً وقليل منها بلورياً . وإذا قطعت بالمنشار يظهر فيها طبقات متعاقبة ولها مركز . والمركز أو النواة مؤلفة من علقة دموية أو من كتلة من الجراثيم أو غير ذلك . أما تركيبها فيختلف باختلاف الأوصاف المتقدمة آنفاً إما أن تكون الحصات البولية مكونة بلورات حمض البول والبولات ومن فوسفات الكلس ومن فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم ومن حماضات الكالسيوم .

وعموماً ينذر أن تكون الحصاة نقية من نوع واحد ولكن تكون مختلطة حيث تتغلب إحدى المواد على الأخرى . فمثلاً نجد حصاة مؤلفة من حمض البول وهو الغالب وقليل من الحماضات وأثر من الفوسفات .

تحليل الحصة البولية : ANALYSIS of urinary

قبل أن نباشر بتحليل الحصة لابد من ذكر الصفات العامة التي تتميز بها أنواع الحصيات البولية المختلفة .

- حصة حمض البول واليوريك تحترق احتراقاً كامل إذا تعرضت للحرارة .
- حصة يوريك الأمونيوم تحترق بشكل كامل وإذا عولجت بالصودا تعطي النشادر الحر الذي يعرف بكواشفه الخاصة .
- حصة الفوسفات لا تحترق ولكن تتحل بحمض كلور الماء من غير فوران .
- حصة فحمت الكلس لا تحترق ولكنها تتحل بحمض كلور الماء مع حدوث فوران .

عملية التحليل :

تطحن الحصة على شكل بودرة في جفنه ثم يؤخذ قسم من البودرة بحجم حبة الحمص وتوضع في أنبوب اختبار مع 5 - 10 قطرات من حمض الآزوت وقليل من الماء وتغلى (يلاحظ الفوران لأثبات وجود الفحمت) ثم يضاف إليها 2 - 3 مل ماء ويعاد غليها ثم ترشح بورق الترشيح ثم تقسم الرشاحة على عدة أنابيب وجفنه بحيث يوضع في كل وعاء 2 مل من الرشاحة ثم :

- 1- يضاف إلى الأنبوب الأول 1 مل من محلول موليبيدات الأمونيوم وحمض الآزوت ويسخن . حصول راسب أصفر دليل وجود الفوسفات .
- 2- يضاف إلى الأنبوب الثاني 2 مل من خلات الصوديوم المشبع بالبرودة . حدوث راسب أبيض دليل وجود حمض الحماض . وعدم حدوث راسب يضاف إليه قليل من محلول حماضات الأمونيوم فحصول راسب أبيض يدل على وجود الكلس .
- 3- نضع الجفنة ومحتوياتها على حمام مائي حار ويبخر محتوياتها ويتبخر حتى الجفاف . ظهور لون أحمر أجري (كاشف موركسيد) دليل وجود حمض البول وعدم تلوينه ينفيه وإذا ثبت وجوده يضاف إلى ناحية من اللون قطره من الصودا

فتقلب إلى أحمر بنفسجي . وبإضافة قطره من الأمونيا على ناحية ثابتة يظهر اللون الأحمر اللبيلكي .

4- نضع جزء من بودرة الحصة في أنبوب اختبار مع محلول البوتاس الكاوي ثم نغلي الأنبوب فنشم رائحة الأمونيا ثم نضع ورقة ترشيح مبللة بمحلول نسلر فوق فتحة الأنبوب . تلوونها باللون الأصفر مؤشر على وجود أملاح الأمونيوم ثم يبرد المحلول ويرشح ثم يقسم إلى أجزاء لإختبارات أخرى :

1- يعالج جزء من الرشاحة بكاشف فولن لحمض البول وكمية من سيانيد الصوديوم والبولة . حصول لون أزرق مؤشر على وجود البولات .

2- نمزج جزء من الرشاحة بحجم متساو من محلول الصودا الكاوي 10 (عشر نظامي) ثم تضاف عدة قطرات من محلول خلات الرصاص ثم يغلي المزيج . تكون لون أسود أو راسب أسود دليل وجود السيستين .

3- جزء من الرشاحة يعامل بحمض الخل فيترسب الليفين مع تصاعد غاز كبريت الهيدروجين .

الإختبارات المخبرية لتشخيص الحمل

Laboratory tests for Prognaney

- الفرس Mare :

في المراحل المبكرة للحمل تزداد كمية هرمون المشيمة كونادوتروبين (chrioion gonadotropin) ويمكن اكتشافه في الدم . أما في المراحل الأخيرة للحمل يكون هناك زيادة في كمية هرمون الأستروجين في البول .

الطريقة التي تطبق أو تجرى على مصل الدم للكشف عن هرمون الفونادوتروبين تكون صحيحة بين 49 - 84 يوم يعدون التريبة (التلقيح أو الإخصاب) .
الطريقة :

1- بعد جمع عينة الدم في أنبوب اختبار ندعه في درجة حرارة الغرفة حتى ينفصل المصل بشكل كامل عن الجلطة (أو نثقل العينة) .

2- نأخذ 10 مل من المصل وتحقن في وريد الأذن الطرفي لأنثى الأرنب الناضجة وغير الحامل (تفصل الأنثى عن الذكر على الأقل لمدة 30 يوم) .

3- بعد 48 ساعة من الحقن تعدم الأرنبة وتفحص مبايضها .
النتيجة : وجود تزييف وحويصلات لونها أحمر داكن في المبايض دليل وجود الحمل .

- اختبار كوبني (Cuboni tests) المعدل للكشف عن هرمون الأستروجين في البول ويجرى بعد 120 يوم من التريبة وحتى آخر الحمل .

الطريقة :

1- نضع 5 مل من وشاحة البول (البول بعد تجميعه من الغرس يثقل ويرشح) في أنبوب اختبار .

2- نضيف عليه 1 مل من حمض كلور الماء المركز .

3- يوضع الأنبوب في حمام مائي يغلي لمدة 10 دقائق .

4- يبرد بواسطة الماء الجاري (ماء الصنبور) .

5- نضيف 6 مل من البنزين benzene ونرج الأنبوب بقوة حتى نحصل على خلاصة أو عصارة بشكل تام .

6- نسمح للبنزين بالإنفصال ثم نجفف 3 مل من الخلاصة على الدرجة 60 - 80 م° بعد وضع هذه الكمية في أنبوب ووضعها في محم هواء جاف .

7- نضيف 4 مل من حمض الكبريت المركز على بقايا الأنبوب .

8- تسخن في حمام مائي على الدرجة 70 - 80 م° لمدة 10 دقائق مع رج الأنبوب أثناء التسخين .

9- نسد الأنبوب بسدادة ونرج الأنبوب بشدة ثم نفحص الأنبوب بواسطة الضوء المنعكس في غرفة مظلمة .

النتيجة :

1- ظهور اللون الأخضر الومضائي دليل إيجابية الإختبار .

2- ظهور لون بني ضارب للحمرة دليل الغرس غير حامل .

- أما بالنسبة للكلاب والأبقار والماعز فإن التشخيص المخبري للحمل غير ممكن بسبب نقص مستوى أو غياب هرمون المشيمة في الدم والبول معاً .

الباب السابع

اضطرابات الماء و الكهارل و التوازن الحمض – أساس

Disorders of Water, Electrolytes and Acid-base balance

Total body water and osmolality : و التناضحية : ماء الجسم الكلي و يتوزع الماء في الجسم بشكل سوائل داخل خلوية ICF وسوائل خارج خلوية ECF، وتقسم السوائل خارج الخلوية إلى سوائل الدم والسوائل الموجودة في التجويف الثالث Third space (البريتوان و الجنب) .

يتم التحكم بحالة الإماهة hydration في الجسم بشكل أساسي بواسطة حس الضمأ (شرب الماء) و الإطراح الكلوي ، وإن وظيفة التحكم هذه تستجيب لحجم الدوران الفعال للسوائل خارج الخلوية التي تنتشر في الأنسجة بفعالية وتنبه مستقبلات الحجم (Volume receptors) مع العلم أن حجم الدوران يتأثر بالإضافة إلى حجم الدم بالضغط الشرياني والمقاومة الشريانية وسريان الدم إلى مستقبلات الحجم. وأهم اضطرابين لماء الجسم الكلي هما التجفاف وزيادة حجم سوائل الجسم.

1- التجفاف (انخفاض ماء الجسم الكلي) : Dehydration

يتميز التجفاف بفقدان وزن الجسم، فمثلاً أن تعبير 10% تجفاف يُعبر عن نقص وزن الجسم بقدر 10%. ويتم تقديره بأفضل دقة عن طريق قياس وزن الجسم (طريقة ليست عملية في الحقل) . ويستدل على التجفاف عادة بانخفاض حجم الدم وفقدان مرونة الجلد وجفاف الأغشية المخاطية وانكماش العين ويمكن أن يحصل صدمة. أما مخبرياً فيتم تأكيد تشخيص حالة التجفاف من خلال زيادة تركيز بروتينات المصل وزيادة يوريا الدم وزيادة الكثافة النوعية للبول وزيادة مكداس الدم .

2- زيادة سوائل الجسم الكلية: Increased Total body water

إن أفضل تقييم لهذه الحالة هو قياس وزن الجسم، ولكن من الصعب إجراء ذلك حقلياً. وتكون الزيادة في الماء الكلي للجسم عبارة عن تجمعات للسوائل خارج الخلوية

أو في الجوف الثالث مثل الوذمة ، الحبن ، الاستسقاء الصدري، ويكون الفحص الإكلينيكي هاماً لتحديد موضع تجمع السوائل. ومن الجدير بالملاحظة إن زيادة سوائل الجسم الكلية قد تحدث متزامنة مع انخفاض حجم الدم وذلك عندما يتجمع الماء في الأجواف أو في الكرش عد المجترات.

- تناضحية السوائل خارج الخلية: Extracellular osmolality

تشير التناضحية إلى عدد الجزيئات ضمن محلول (تركيز الذوائب الإجمالي)، بينما تشير التوترية Tonicity إلى قابلية هذه الجزيئات لأن تبدي ضغطاً جرمياً oncotic (قوة تناضحية دافعة تحرك الماء من حيز إلى آخر)، وتعتمد على ما إذا كانت الجزيئات تستطيع العبور بسرعة عبر أغشية نصف نفوذة، ويجب العلم بأن جميع العوامل التي تؤثر على التوترية تؤثر على التناضحية والعكس ليس صحيحاً. تكون تناضحية السوائل خارج الخلية في حالة الصحة 300 mOsm. إن التبدل في هذه التناضحية يسبب زيحان بين السائل داخل وخارج الخلية حيث أن الماء يتحرك بشكل منفعل إلى الحيز ذو التناضحية الأعلى، وتعتبر الكهارل والجزيئات الصغيرة مثل الغلوكوز و اليوريا من أهم المؤثرات على التناضحية، بينما الجزيئات الكبيرة مثل البروتين فإن تأثيرها قليل جداً على التناضحية.

من الناحية العملية فإن تناضحية السوائل خارج الخلية تحسب من تناضحية مصل الدم ويتم قياس تناضحية مصل الدم مباشرة بالاعتماد على انخفاض نقطة التجمد أو باستخدام جهاز قياس التناضحية لقياس ضغط التبخر ويعبر عن النتيجة بـ mOsm/Kg .

ويمكن أن تحسب بطريقة غير مباشرة عبر المعادلات التالية :

$$\text{mOsm/Kg} = 2 [\text{Na}^+(\text{mEq/L}) + \text{K}^+(\text{mEq/L})]$$

وذلك في حال كون قيم الصوديوم والبوتاسيوم و اليوريا والغلوكوز ضمن الحدود الطبيعية، وعندما تكون نسبة الغلوكوز و اليوريا أعلى من الطبيعي فنستخدم المعادلة التالية :

$$\text{mOsm/Kg} = 2 [\text{Na}^+ + \text{K}^+ (\text{mEq/L})] + [\text{glucose}(\text{mg/dl}) \div 18] + [\text{BUN} \div 2.8]$$

وأهم اضطرابات التناضحية هما :

1- فرط التناضحية : Hyperosmolality

تحصل حالة فرط التناضحية بشكل دائم مع حالات فرط صوديوم الدم، وكذلك فإن تراكم بعض الذوائب Solutes داخلية المنشأ مثل الغلوكوز والأجسام الكيتونية و اليوريا يسبب حالة فرط التناضحية. إن وجود زيادة في قيمة الفجوة التناضحية (الفرق بين التناضحية المقاسة و التناضحية المحسوبة) أكثر من 30 mOsm ، فهذا دليل على وجود جزيئات سامة صغيرة الوزن (إيثيلين غليكول وبروبينيل غليكول) . إن تراكم الأسموزات الفعالة مثل الصوديوم والغلوكوز و الإيثيلين غليكول يؤدي إلى حركة السوائل من الحيز داخل الخلوي إلى الحيز خارج الخلوي مؤدياً إلى انكماش الخلايا وقد يؤدي إلى حالة تجفاف مستترة ولا تكتشف إلاً بحساب التناضحية .

2- نقص التناضحية: Hypoosmolality

تترافق هذه الحالة دائماً مع نقص صوديوم الدم وليس كل نقص في صوديوم الدم سيؤدي بالضرورة إلى نقص التوتيرية (مثلاً نقص صوديوم الدم المترافق مع فرط غلوكوز الدم) .

يؤدي نقص التوتيرية إلى دخول السوائل من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي مما يؤدي إلى تورم الخلايا، وإن التطور السريع لحالات نقص التناضحية يؤدي إلى انحلال دموي داخل وعائي وإلى اضطرابات عصبية . وفي حالات التجفاف فإن نقص السوائل خارج الخلوية يتفاقم بدخول السوائل خارج الخلوية إلى داخل الخلايا وبالتالي حصول حالة هبوط وعائي وصدمة.

قياس غازات الدم و الكهارل : Determination of blood gases and electrolytes

I- تحليل غازات الدم: Blood gas analysis

ويشمل قياس الضغط الجزئي للأوكسجين Po_2 والضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون PCo_2 وقياس شاردة الهيدروجين (PH) ويستخدم تحليل الغازات أساساً لتقييم تبادل (مقايضة) الغازات وكمية ثاني أوكسيد الكربون الكلية TCO_2 وتبدلاتها في المرضى المصابين باضطرابات تنفسية، وتفيد أيضاً في تقييم حالة الحمض - أساس واضطراب توازنها .

أ- الضغط الجزئي الشرياني للأوكسجين: Po_2

وتستخدم قيمته لحساب قيمة الأوكسجين المنحل في مصورة الدم وذلك بالمعادلة التالية :

$$O_2 \text{ (mEq/L)} = 0.01014 \times Po_2$$

وإن كميته لا تعبر عن كمية الأوكسجين الكلي المحمول بالدم، إذ أن معظم أوكسجين الدم يكون مرتبطاً بالخضاب الدموي ولا يشارك في Po_2 ، أما الكمية الكلية للأوكسجين في الدم فتعتمد على الخضاب الكلي وسعة حمل الخضاب للأوكسجين وحرارة الجسم و PH الدم وتركيز مركب 2 ، 3 ثنائي فوسفات الغليسيرات وضغط Po_2 ، وتحسب النسبة المئوية لإشباع الخضاب بـ Po_2 . يحدث ارتفاعاً في ضغط الأوكسجين الجزئي فقط في حالات إعطاء الغازات للحيوان مع نسبة O_2 عالية (اسطوانات الأوكسجين وجهاز التخدير) أما انخفاض قيمة Po_2 (نقص أكسجة الدم hypoxemia) فيحدث في الاضطرابات التنفسية أو في عدم انتظام آليات التحكم بالتنفس .

ب- الضغط الجزئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون: Pco_2

وهو مساوياً لكمية غاز ثاني أوكسيد الكربون المنحلة في مصورة الدم، وتكون كمية ثاني أوكسيد الكربون المنحلة في حالة تعادل مع حمض الكربون :

$$H_2CO_3 \text{ (mEq/L)} = 0.03 \times Pco_2$$

ويعتبر Pco_2 مقياساً لتهوية الأسناخ الرئوية. إن انخفاض التهوية السنخية سينتج فرط الكبرمية hypercapnia (ضغط ثاني أوكسيد الكربون مرتفع) وإن ارتفاع التهوية السنخية سيحدث نقص الكبرمية hypocapnia (Low Pco_2) .

ج- تركيز شوارد الهيدروجين : PH

يتم الحفاظ على PH الدم ضمن حدود ضيقة في حالة الصحة بواسطة الأنظمة الدائرة لكلاً من البروتين والفوسفات و البيكربونات، و يقاس مخبرياً النظام الدائر للبيكربونات فقط.

إن انخفاض قيم PH الدم هو حالة حماض الدم acidemia ويحصل في حالات الحماض، وإن ارتفاع قيم PH الدم هو قلاء الدم Alkalemia، و الحالات التي تسبب هذا التغير هي القلاء Alkalosis.

د- البيكربونات: HCO_3^-

إن تركيز شوارد البيكربونات HCO_3^- في الدم يحسب من قيم PH الدم ومن قيمة PCo_2 بواسطة معادلة هاندرسون - هاسيلبالخ Henderson – Hasselbalch
$$\text{PH} = 6.1 + \text{Log } \text{HCO}_3^- \div (0.03 \times \text{Pco}_2)$$
 و بإجراء تبديل في أطراف المعادلة يمكن أن نحصل على قيمة البيكربونات. يتم الحفاظ على تركيز شوارد البيكربونات في الجسم عن طريق الاحتفاظ بها وإنتاجها من قبل النيببات الكلوية.

هـ - المحتوى الكلي لغاز ثاني أوكسيد الكربون: Tco_2

وهو طريقة أخرى لقياس بيكربونات المصورة الدموية وسمى بهذا الإسم كإشارة للتقنية التي استخدمت قديماً قبل اختراع طرق تحليل غازات الدم .

إن TCo_2 هو عبارة عن الكمية الكلية لغاز ثاني أوكسيد الكربون التي تتحرر عندما تمزج العينة مع حامض قوي، ويتم قياسها في مصل الدم أو في المصورة، ويتألف Tco_2 أساساً من البيكربونات ولذلك فإن التغير في قيمته تناقش على أنها تغير في رصيد البيكربونات وقد تأتي كمية قليلة من محتوى Tco_2 من حمض الكربون المنحل ومن الأحماض الكاربامية Carbaminoacids .

II تنظيم الحمض - أساس Acid – base regulation :

تلعب نسبة البيكربونات إلى حمض الكربون دوراً أساسياً في تنظيم التوازن حمض - أساس ($\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{Co}_3$ Ratio)، ففي الحالات الطبيعية تكون النسبة 20 : 1

في معظم الأنواع الحيوانية وتكون أقل عند الكلاب. فالزيادة في هذه النسبة هي دلالة على قلاء الدم وانخفاض هذه النسبة هي دلالة على حماض الدم .

عند حدوث تغير في البيكربونات أو حمض الكربون فإن آليات الاستتباب الطبيعية تُحدث تغيرات أخرى لكي تعيد النسبة إلى 20 : 1، فعلى سبيل المثال، إن تغيرات البيكربونات في حالات القلاء أو الحماض الإستقلابي تؤدي إلى حدوث معاوضة تنفسية خلال دقائق وتكون المعالجة بالسوائل جزءاً أساسياً من العلاج، بينما التغيرات في ثاني أكسيد الكربون الذواب Co_2 في حالات اضطراب التنفس، تؤدي إلى حصول معاوضة استقلابية (تغيرات في HCO_3^-) ولكنها تستغرق عدة أيام كي تحصل وتكون المساعدة بالتهوية (العلاج بالأوكسجين) جزءاً من المعالجة .

إن المعاوضة هي عملية فيزيولوجية فعالة ولكن آفات الجهاز التنفسي أو البولي تتداخل مع آليات المعاوضة الطبيعية، ويمكن أن تزيد مخاطر اضطراب توازن الحمض - أساس . ويجب الأخذ بعين الاعتبار أن الكهارل هامة جداً من أجل تقييم غازات الدم والبناء هاء و البيكربونات .

- أنماط اضطراب توازن الحمض - أساس :

إن أنماط عدم إرتزان الحمض - أساس والتفريق المخبري لهما واردة في الجدول رقم (7-1). ومن الجدير ملاحظته أن المعاوضة تؤدي لإحداث تغيرات أحادية الاتجاه في المكونات الدارئة على التوالي وذلك للحفاظ على نسبة البيكربونات / حمض الكربون (لو انخفضت البيكربونات Hco_3^- فإن آلية المعاوضة تهدف إلى خفض Pco_2) . وعادة لا يحصل فرط معاوضة، وإن انحراف قيم البيكربونات و Pco_2 في اتجاهين متعاكسين يكون دلالة اضطراب مختلط استقلابي - تنفسي .

جدول رقم (7-1) : التشخيص التفريقي لعدم توازن الحمض - أساس :

Hco3 ⁻ /H2co3 ratio	Pco2	Po2	PH الدم	الحالة
↓↓	↓↓	N	↓↓	حماض استقلابي غير معاوض
↓	↓↓	↓	↓	حماض استقلابي معاوض
↑↑	N	↓↓	↑↑	قلاء تنفسي غير معاوض
↑↑	↑↑	N	↑↑	قلاء استقلابي غير معاوض
↑	↑↑	↑	↑	قلاء استقلابي معاوض
↓↓	N	↑↑	↓↓	حماض تنفسي غير معاوض
↓	↑	↑↑	↓	حماض تنفسي معاوض

↑↑ ارتفاع ملحوظ

↑ ارتفاع متوسط

N طبيعي (لا يوجد تغير)

III الكهارل وفجوة الصواعد : Electrolytes and anion gap

إن أهم الكهارل التي تعابير في معظم الحالات الإكلينيكية هي شوارد الصوديوم والكلور و البيكربونات (تحسب كغاز ثاني أوكسيد الكربون الكلي). وتقاس الكهارل بعدة طرق مثل الأجهزة الحاوية على الكترودات أيونية انتقائية خاصة لقياس كلاً من الكهارل السابقة ويوجد أيضاً تقنية القياس الضوئي اللهبى Flame photometry .

أ- فجوة الصواعد : Anion gap :

تساعد قياس فجوة الصواعد في تحديد سبب اضطراب توازن الحمض - أساس، وهو قيمة حسابية تحسب من خلال المعادلة التالية :

$$AG = [(Na^+ + K^+) - (Cl^- + Hco3^-)]$$

والكمية الكلية للهوابط تساوي كمية الصوديوم والبوتاسيوم إضافة إلى كمية الهوابط غير المقاسة (UC)، والكمية الكلية للصواعد تكون مساوية لكمية الكلور و البيكربونات مضافاً لها كمية الصواعد غير المقاسة (UA)، وعادة يكون تركيز الكهارل المشحونة إيجابياً مساوياً لمجموع الكهارل المشحونة سلبياً وحسب قوانين التعادل الكهربائي فإن :

$$Na^+ + K^+ + UC = Cl^- + Hco3^- + UA$$

وبإجراء مبادلة في طرفي المعادلة فيصبح لدينا

$$UA - UC = Na^+ + K^+ - Cl^- - Hco3^-$$

وبالتالي فإن فجوة الهوابط AG = فجوة الصواعد غير المقاسة - فجوة الهوابط غير المقاسة

$$AG = UA - UC$$

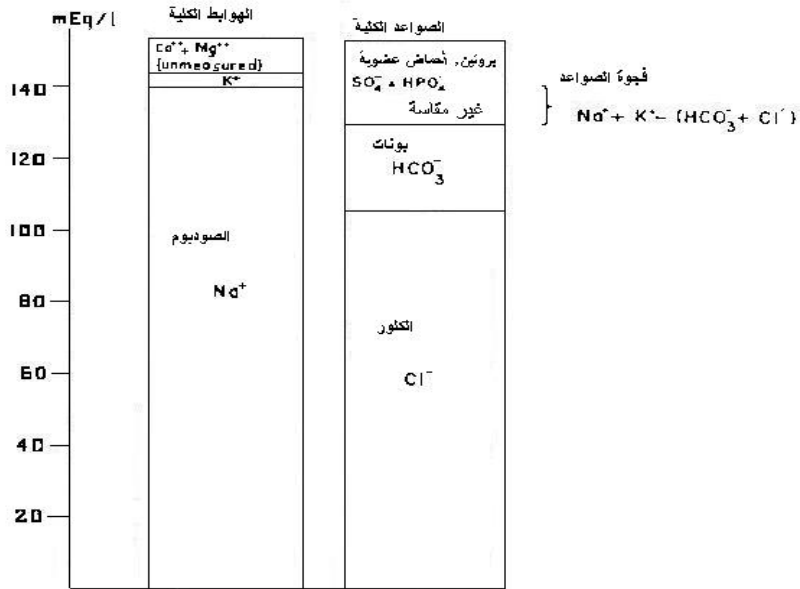
مناقشة قيم فجوة الصواعد :

في حالة الصحة فإن معظم مركبات الصواعد لفجوة الصواعد هي ألومين وفوسفات و كبريتات وأحماض عضوية صغيرة، وتكون معظم مكونات الهوابط غير المقاسة هي الكالسيوم المؤين Ca^{++} و المغنيزيوم Mg^{++} و الغاما غلوبولين .

وتبقى كمية الهوابط غير المقاسة ثابتة في حالات الصحة والمرض ويكون معظم التغيرات في فجوة الصواعد نتيجة التغير في كمية الصواعد غير المقاسة مثل الأحماض العضوية الصغيرة والألومين و الذيفانات الخارجية .

- تحصل زيادة قيمة فجوة الصواعد في عدة أمراض كما في حالات الحمض اللبني، الداء السكري، تخلون الدم، الفشل الكلوي (نتيجة وجود أملاح وحمض البول) وبعض المواد السامة مثل المستقلبات و الإيثيلين غليكول .

- يحصل انخفاض قيمة فجوة الصواعد في حالات تمديد الدم، نقص ألبومين الدم وارتفاع قيمة بعض الهوابط مثل فرط كالسيوم الدم وهي حالات نادرة ويبين المخطط رقم (1-7) تركيب شوارد مصل الدم وعلاقته بفجوة الصواعد .



مخطط رقم (1-9): تركيب شوارد مصل الدم. لاحظ بأن فجوة الصواعد تكون مساوية لقيمة الصواعد غير المقاسة مطروحاً منها قيمة الهوابط غير المقاسة.

وكما ذكرنا سابقاً فإن ألبومين الدم هو المؤثر الأساسي على قيمة فجوة الصواعد فهو يؤثر فيها بطريقتين، ففي حالة فرط ألبومين الدم، ترتفع قيمة فجوة الصواعد وفي حالة نقص ألبومين الدم تنخفض قيمة فجوة الصواعد، وفي حالة قلاء الدم ينخفض الألبومين المرتبط بشوارد الهيدروجين وبالتالي تزداد قيمة الفجوة، وفي حالة حماض الدم ترتفع كمية الألبومين المرتبط بشوارد الهيدروجين وبالتالي تنخفض قيمة الفجوة. وعلى العموم فإنه يجب التعامل مع قيمة فجوة الصواعد كعامل مساعد في تقييم حالة الكهارل ولكنها ليست حساب دقيق لكمية أملاح الأحماض غير المقاسة في الدوران الدموي.

اضطراب الكهارل وفقدان التوازن حمض - أساس الإستقلابي :

Disorder of Electrolytes and Metabolic Acid – base imbalance

من الأفضل الحصول على الصيغة الكهرليتيّة الكاملة (صوديوم - بوتاسيوم - كلور) وبعض القياسات المعتمدة على حالة غازات الدم (Blood gas analysis) وحساب فجوة الصواعد anion gap .

تستعمل صيغ الكهارل وصيغ الحمض - أساس من أجل تقييم خطورة اضطرابات سوائل البدن أكثر مما تستخدم من أجل تشخيص نوعي لمرض معين. وفي بعض الأحيان تكون هامة جداً من أجل تأكيد التشخيص، ونادراً ما يكون نمط أو صيغة الكهارل مميزة لمرض معين وسنتناول هذه الكهارل واضطراباتها .

أولاً: صوديوم مصل الدم: serum Sodium

يعتبر الصوديوم الهابطة خارج الخلية الرئيسة وهي مسؤولة عن القوة التناضحية الدافعة التي تحافظ على حجم السائل خارج الخلية وهي المحدد الأساسي لكميته، وإن التوازن بين دخول الصوديوم وإفراغه يتم في الكلية كي تحافظ على حالة إمالة صحيحة في الجسم إذ أن زيادة صوديوم الدم سوف تؤدي إلى زيادة حجم السائل خارج الخلية وبالتالي حدوث حالة فرض حمل Overload ، وإن انخفاض صوديوم الدم سوف يخفض مقدار السائل خارج الخلية وبالتالي حصول حالة تجفاف .
قد تحصل حالات فرض صوديوم الدم أو مستوى صوديوم مصل طبيعي أو نقص صوديوم الدم مع حجم سائل خارج خلوي منخفض أو طبيعي أو عالي والجدول (2-7) يبين الآليات والأمراض لكل حالة.

جدول رقم (2-7): الآليات والأعراض المرافقة لاضطراب تركيز صوديوم الدم مع حالات الإمالة .

1- نقص صوديوم الدم Hyponatremia :

- انخفاض حجم السائل خارج الخلوي (تجفاف ناقص التوتر) ويكون ذلك بسبب فقد السوائل الغنية بالصوديوم وفي حالات الداء السكري وفي حالات نقص مستوى هرمون الألدوستيرون والإسهال عند الأمهار والخيول وأمراض الكلي عند الأبقار وداء السالمونيلا عند العجول .

- حجم السائل خارج الخلوي طبيعي مع نقص الصوديوم (إماهة سوية) وتحصل في الحالات المبكرة لنقص الألدوستيرون والحالات المبكرة لأمراض الكلي عند الأبقار ، فرط سكر الدم المفاجئ ، نقص أملاح العليقة ، تمزق المثانة ، فقدان اللعاب عند الخيول ، فقدان الدم والإسهال مع معالجة بسوائل فقيرة بالصوديوم .

- زيادة حجم السائل خارج الخلوي مع نقص صوديوم الدم: (حالات الاستسقاء و الحين ascites والانصباب البلوري) وهي أوضاع نادرة .

2- صوديوم دم سوي Normonatremia :

- صوديوم سوي مع نقص السائل الخارج الخلوي (تجفاف أسوي التوتر) وتحصل في حالات فقدان سوائل أسوية الصوديوم كالأقياء، الإسهال، أمراض الكلي ، النضح و النزيف .

- حجم سائل سوي - صوديوم سوي : حالات الصحة .

- زيادة حجم السائل خارج الخلوي مع صوديوم سوي : (وزمه، استسقاء، احتباس الماء، أمراض الكبد عند الكلاب، نقص الألبومين و الفشل القلبي) .

3- فرط صوديوم الدم hypernatremia :

- انخفاض حجم السائل خارج الخلوي مع فرط صوديوم الدم (تجفاف عالي التوتر) وتحصل في حالات فقدان الماء الشديد غير المحسوس كما في حالات اللهاث panting ، حالات التعرق ، اللاعظشية Adipsia نتيجة اضطراب آلية تنظيم العطش أو عدم الماء ، البواله التقههه مع المنع من الحصول على الماء .

- السائل خارج الخلوي سوي مع فرط صوديوم الدم (إماهة سوية) : التسمم بالأملاح نتيجة العلائق الغنية بالأملاح مع قلة تناول الماء أو شرب ماء البحر .

- زيادة السائل خارج الخلوي مع نقص حجم الدم: انزياح الماء إلى الجوف الثالث كما في حالات زيادة محتوى الكرش من الماء (الحماض بحمض اللبن نتيجة فرط تناول الحبوب والتسمم بالبروبيلين غليكول .

عند مناقشة قيم صوديوم الدم، يجب الأخذ بعين الاعتبار نسبة الصوديوم إلى البوتاسيوم. فإذا كانت نسبة الصوديوم إلى البوتاسيوم أقل من 23 : 1 فهذا دليل أكيد

على نقص الألدوستيرون (مرض أديسون) وقد تحصل حالات مشابهة كما في حالة التهاب المعدة والأمعاء المعالجة بسوائل ناقصة الصوديوم وفي حالة تصريف drainage كيلوسية الصدر .

ثانياً: بوتاسيوم مصل الدم:

البوتاسيوم هو الهابطة Cation الرئيسية داخل الخلية، وإن المحافظة على تركيز بوتاسيوم المصورة بشكل ثابت يكون ضروري جداً من أجل الوظيفة الخلية والحفاظ على النظم القلبي والنقل العصبي العضلي ويكون معظم البوتاسيوم (98%) داخل الخلايا و 2% فقط خارج الخلايا وكنتيجة لذلك فإن التبدل القليل جداً في هذا التوزع يمكن أن يعني نقص بوتاسيمية هامة أو فرط بوتاسيمية هامة حتى عندما تكون مخازن بوتاسيوم الجسم الإجمالية طبيعية . إن بوتاسيوم المصل لا يعتبر مؤشر موثوق لبوتاسيوم الجسم كون معظم كمية البوتاسيوم موجودة في السائل داخل الخلوي.

يتبدل بوتاسيوم مصل الدم بأحد الأنماط التالية :

أ- زيحان البوتاسيوم بين السائل داخل وخارج الخلوي (التوازن الداخلي للبوتاسيوم) .

ب- زيادة ونقص بوتاسيوم الجسم الإجمالي (التوازن الخارجي للبوتاسيوم) .

ج- اضطراب مختلط لنمطي التوازن الداخلي والخارجي .

ويجب الأخذ بعين الاعتبار وجود تفاوت في تركيز البوتاسيوم داخل الخلوي بين الأنواع الحيوانية المختلفة وانه يوجد مصادر للخطأ في قياس بوتاسيوم الدم تؤدي إلى فرط بوتاسيمية كاذبة .

- آليات و أسباب فرط البوتاسيمية :

يؤدي فرط البوتاسيمية إلى اضطراب توصيل قلبي مهدد للحياة و ببطء القلب وأهم الأسباب :

(أ) فرط بوتاسيمية ثانوي نتيجة التغيرات في التوازن الخارجي للـ K^+ وذلك للأسباب التالية :

- 1[°] - الزُّرام Anuria، أمراض الكلي المترافقة بالزُّرام أو الانسداد بعد الكلوي .
- 2[°] - نقص الألدوستيرون، لأن الألدوستيرون من أهم منظمات الإطراح الكلوي للبوتاسيوم كما في حالة مرض أديسون (فرط بوتاسيمية ونقص صوديوم الدم) .
- 3[°] - المعالجة الوريدية بالبوتاسيوم قد تؤدي إلى فرط بوتاسيمية مهددة للحياة (يفضل العلاج عن طريق الفم) .

(ب) فرط بوتاسيمية ثانوية نتيجة التبدل في التوازن الداخلي للبوتاسيوم :

- 1[°] - حماض الدم: Acidemia تترك شوارد البوتاسيوم الخلايا بالتبادل مع شوارد الهيدروجين عند المرضى المصابين بالحماض، مما يرفع بوتاسيوم المصورة. ويحصل ذلك بالأخص في حالات الحماض المترافقة بفقدان البيكربونات HCO_3^- وهي حالة نادرة الحصول في حالة الحماض التنفسي ولا تميل الحموض العضوية (الحموض الخلوية وحمض اللبن) لإحداث فرط بوتاسيمية لأسباب معقدة.

2[°] - فرط التناضحية: Hyperosmolality

يستطيع فرط التوترية إحداث زيحان للبوتاسيوم داخل الخلوي إلى السائل خارج الخلوي وهو مستقل عن PH الدم وآليته غير مفهومة حتى الآن .

3[°] - النخر النسيجي: Tissue necrosis

إن فقدان سلامة الغشاء الخلوي تؤدي إلى نزوح البوتاسيوم إلى السائل خارج الخلوي، وكذلك فإن نخر كتلة كبيرة من الأنسجة وبالأخص العضلات تطرح كميات كبيرة من البوتاسيوم في الدم وبالتالي تحصل حالة فرط بوتاسيمية .

4[°] - عوز الأنسولين :

يسهل الأنسولين دخول البوتاسيوم إلى داخل الخلية ولهذا فإن عوز الأنسولين يمكن أن يترافق بفقدان البوتاسيوم داخل الخلوي إلى السائل خارج الخلوي محدثاً فرط بوتاسيمية، و عادة فإن الداء السكري يسبب فقدان كلوي للبوتاسيوم أكثر بكثير من

الزيحان داخل - خارج خلوي وبالتالي فإنه في الداء السكري لا تحصل حالة فرط بوتاسيمية .

5- شلل فرط البوتاسيمية الدوري الوراثي: Inherited periodic hyperkalemic paralysis

و تحصل عند الخيول والكلاب، حيث تحصل حالات فرط بوتاسيمية مترافقة بنوبات شللية تشفى مع نهاية النوبة .

آليات وأسباب نقص البوتاسيمية Hypokalemia :

-تترافق حالة نقص البوتاسيمية مع نفاذ البوتاسيوم داخل الخلوي حيث أن فقدان البوتاسيوم يستطيع أن يزيد خطورة المرض عن طريق إحداث اضطراب قلبي مهدد للحياة ، ضعف العضلات الهيكلية، فقدان قابلية التركيز الكلوية ويفاقم القلاء الإستقلابي (بيلة حمضية تناقضية) paradoxical acid urea .

- نقص بوتاسيمية ثانوي نتيجة تغير الاتزان الخارجي للبوتاسيوم وذلك نتيجة قلة تناوله في العليقة والوجبات الحامضية أو نتيجة زيادة الفقدان المعدي المعوي له كما في حالات الإقياء واضطرابات المنفحة والإسهال (خصوصاً عند الخيول) أو نتيجة فقدان البولي له في حالات البول (polyuric)، القلاء الإستقلابي، الحمض الإستقلابي الحاد ، فرط إفراز القشرانيات المعدنية (mineralocorticoid)، العلاج بمدرات البول و الحمض الكلوي النيببي renal tubular acidosis .

- نقص بوتاسيمية الدم الثانوي نتيجة تغير الاتزان الداخلي للبوتاسيوم :

أ- القلاء الدموي: Alkalemia

إن نقص محتوى شوارد الهيدروجين في السائل خارج الخلوي، تدفع شوارد الهيدروجين للهجرة بالتبادل مع البوتاسيوم إلى السائل خارج الخلوي وهذا الزيحان ذو تأثير ضعيف على نقص البوتاسيمية في حالات القلاء، والسبب في ذلك هو زيادة فقدان بوتاسيوم الجسم ونقص الحصول عليه من الغذاء. ويتسبب القلاء الإستقلابي في حدوث نقص بوتاسيمية متوسطة الدرجة ولا يتسبب القلاء الإستقلابي بأي زيحان للبوتاسيوم .

ب- نفاذ البوتاسيوم داخل الخلوي: في حالة نفاذ البوتاسيوم داخل الخلوي فإن شوارد البوتاسيوم تنتقل بسرعة من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي، ويوجد بعض المعالجات التي تؤدي إلى مثل هذا الزيحان مثل المعالجة بالأنسولين و شوارد البيكربونات والتي تسبب حالة نقص بوتاسيمية في المرضى المعوزين للبوتاسيوم.

ثالثاً: كلور مصل الدم: Serum chloride

تعتبر شوارد الكلور هي الصاعدة الأساسية في السائل خارج الخلوي وهو مركب هام جداً في العديد من الإفرازات مثل اللعاب والعرق وإفرازات المعدة حيث يفرز بصورة كلور الصوديوم أو كلور البوتاسيوم أو حمض كلور الماء .
تحصل الزيادة والنقص في مستويات الكلور وذلك بالتوازي مع التغيرات في تركيز صوديوم المصل، ولكن فقدان عن طريق المعدة أو المنفحة للكلور يؤدي إلى حالة نقص كلوريمية سوية الصوديوم. إن نقص شوارد البيكربونات HCO_3^- يؤدي إلى زيادة نسبية في الكلور، وإن عوز الكلور يسبب حالات عطاش polydipsia وضعف قابلية التركيز الكلوي .

رابعاً: الحمض الإستقلابي: Metabolic acidosis

وهو حالة مرضية تسبب انخفاضاً أساسياً في تركيز HCO_3^- المصورة أو ثاني أكسيد الكربون الكلي في مصل الدم وبشكل عام فإن الحمض الإستقلابي ينجم إما عن كسب حمض أو عن ضياع شوارد البيكربونات (HCO_3^-).

ففي حالات الحمض الإستقلابي المتوسطة تكون فيها 15 - 20 mEq/L عند معظم الحيوانات وعند القطط والكلاب 12 - 17 mEq/L. وفي حالات الحمض الشديد تكون القيمة أقل من 15 mEq/L

وعند الكلاب والقطط أقل من 12 mEq/L. ويحصل في حالات الحمض الإستقلابي معاوضة تنفسية من أجل زيادة CO_2 وبالتالي تصحيح نسبة البيكربونات إلى حمض الكربون .

آليات وأسباب الحمض الإستقلابي :

يمكن أن يصنف الحمض الإستقلابي حسب فجوة الصواعد Anion Gap إلى حمض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد أو حمض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد ، و يمكن تقسيمها حسب المسبب إلى حمض نتيجة فقدان شوارد البيكربونات وحمض المعايرة (Titration acidosis) نتيجة زيادة الأحماض العضوية (حمض اللبن بأشكاله المختلفة ، حمض البول ، الأجسام الكيتونية و الساليسيلات .

أ- الحمض بفقد البيكربونات: HCO_3^- loss acidosis

تنخفض شوارد البيكربونات في حال فقدان الجسم للسوائل الغنية ببيكربونات الصوديوم أو البوتاسيوم كما حالات إفراز اللعاب عند الحيوانات التي لا تستطيع الابتلاع (المجترات) وإفرازات المعتكلة والأمعاء سواء الفاقدة بالإسهال أو التي أعيقت في الأمعاء نتيجة الانسداد وكذلك في حالات الحمض الكلوي النببي حيث يفقد بول غني بالبيكربونات .

أما الصورة المخبرية للحمض بفقد البيكربونات فيمكن تلخيصها بما يلي: أ- انخفاض بيكربونات البلازما أو Tco_2 مصل الدم . ب- ارتفاع مشوار الكلور في المصل . ج- تكون فجوة الصواعد طبيعية . د- تنقص قيمة جميع الأبعاد السابقة في حال وجود نقص بوتاسيمية.

ب- حمض المعايرة: Titration acidosis

أو فرط الأحماض العضوية Organic acid excess

إن تراكم الأحماض العضوية يمكن أن يؤدي إلى فقدان شوارد البيكربونات Hco_3^- وذلك بالمعايرة حيث أن البيكربونات تعمل كدائرة فإنها تتحول إلى ملح للحمض العضوي الموجود .



وبالتالي فإن تركيز البيكربونات سوف ينخفض ويتم الاستدلال على تشكل ملح الحامض بواسطة زيادة قيمة فجوة الصواعد ومن أهم الأحماض العضوية المسببة لحمض المعايرة هي :

حمض اللبن النوعين D و L في حالة فرط تناول الحبوب وحالات الصدمة ،
الأجسام الكيتونية في الحمض الخلوي السكري و الكيتوزس و حالات الجوع)
الأبقار)، الأحماض اليوريمية Uremic acids في حالات الفشل الكلوي وبعض
السموم العضوية و مستقلباتها (الميثيل غليكول والميتالدهين وتكون صيغة الكهارل
في حمض المعايرة كما يلي : أ-انخفاض بيكربونات المصورة أو ثاني أوكسيد
الكربون الكلي في المصل . ب-يكون مستوى شوارد الكلور سويًا . ج-فجوة الصواعد
مرتفعة . د- تنقص قيمة جميع الأبعاد السابقة في حال وجود نقص صوديوم الدم.
ويحصل حمض مختلط بفقد البيكربونات وحمض معايرة في بعض الحالات
المرضية كما في حالات التجفاف الناتج عن الإسهال الذي يؤدي إلى صدمة وتكون
صيغة الكهارل في الحمض المختلط كما يلي : أ- يكون انخفاض بيكربونات
المصورة ملحوظًا . ب-الكلور يكون مرتفعًا . ج-تكون الزيادة خفيفة إلى متوسطة في
فجوة الصواعد . د- تنقص قيمة جميع الأبعاد السابقة في حال وجود نقص صوديوم
الدم.

ملاحظة: تحصل معاوضة تنفسية في حالة الحمض الإستقلابي عن طريق فرط
التهوية التي تسبب نقصاً ثانوياً في P_{CO_2} .

خامساً: القلاء الإستقلابي: Metabolic Alkalosis

القلاء الإستقلابي هو حدثية تسبب زيادة بدائية في تركيز بيكربونات المصورة أو
ثاني أوكسيد الكربون الكلي T_{CO_2} في مصل الدم ويتولد القلاء الإستقلابي إما عن
طريق ضياع شاردة الهيدروجين H^+ أو نتيجة كسب البيكربونات . وتبلغ نسبة
البيكربونات عند مختلف الحيوانات في القلاء الإستقلابي متوسط الدرجة إلى 30 -
35 mEq/L و 27 - 32 عند القطط الكلاب وفي الحالات الشديدة يكون تركيز
شوارد البيكربونات أكثر من 35 mEq/L وتحصل المعاوضة التنفسية بواسطة
إنقاص التهوية الحويصلية وذلك للاحتفاظ بثاني أكسيد الكربون لكي يحفظ نسبة
الكربونات إلى حمض الكربون وهي آلية ضعيفة عموماً .

(أ) القلاء نتيجة فقد حمض كلور الماء: إن أهم أسباب حصول القلاء الإستقلابي عند الحيوانات هو فقدان حمض كلور الماء في المعدة أو المنفحة، ففي الحالات الطبيعية يفرز حمض كلور الماء نتيجة تفاعل كلور الصوديوم مع الماء وتبقى شوارد البيكربونات داخل الجسم ثم يتم إعادة امتصاص حمض كلور الماء من القناة الهضمية لإعادة التوازن الحمض - أساس . ويتم فقدان حمض كلور الماء عادة عن طريق الإقياء عند الحيوانات وحيدة المعدة أو تصريف محتويات المعدة عند الخيول بواسطة اللي المعدي . أما عند المجترات، فيتم فقدان نتيجة انسداد القنوات الهضمية العليا مما يستدعي ارتجاع حمض كلور الماء من المنفحة إلى الكرش كما في حالات انزياح المنفحة أو انفثالها. وفي حالات التهاب الصائم و اللفائفي عند الخيول يحصل قلاء استقلابي نتيجة تراكم HCl في المعدة . وبالأجمال فإن فقدان HCl يؤدي إلى كسب تراكمي للبيكربونات وفقدان لشوارد الكلور والهيدروجين مؤدياً إلى قلاء ونقص كلور الدم و يحصل ارتفاع بسيط في فجوة الصواعد .

(ب) البيلة الحمضية التناقضية (paradoxical acid urea):

وتحدث هذه الحالة نتيجة فقد HCl و القلاء الإستقلابي. تقوم الكلى عادة بتصحيح القلاء الإستقلابي عن طريق إطرار البيكربونات الزائدة واحتباس شوارد الهيدروجين والكلور لتصحيح نسبة البيكربونات إلى حمض الكربون، وعادة لا تستطيع الكلية إعادة تصحيح القلاء. يتم الكشف عن القلاء الإستقلابي المرافق للبيلة الحمضية التناقضية عن طريق قياس حموضة البول (بول حامضي) . ومن المعلوم أن البيلة الحمضية التناقضية تتطور نتيجة نقص حجم الدم ونقص كلور الدم ونفاذ بوتاسيوم الجسم الكلي وهي آلية معقدة نوعاً ما. حيث تقوم الكلى باحتباس الصوديوم لحفظ حجم السائل خارج الخلوي وماء الجسم ولما كان الكلور ناقصاً في الرشاحة الكبيبية ، فإن البيكربونات تمتص كصاعدة مع الصوديوم وكذلك فإن الصوديوم يعاد امتصاصه بالمقايضة مع إطرار شوارد الهيدروجين أو البوتاسيوم. ولما كان البوتاسيوم معوذاً أصلاً في المصورة، فإن شوارد الهيدروجين تطرح مع

البول وهكذا فإن فقدان البيكربونات من الرشاحة وإضافة الهيدروجين يؤدي إلى حموضة البول واحتباس البيكربونات مما يؤدي إلى استمرارية القلاء .
ويجب الأخذ بعين الاعتبار عند معالجة القلاء الإستقلابي المصاحب للبيئة الحمضية التناقضية بأن توجه لتصحيح عوز كلور الصوديوم بسوائل مثل سائل رنجر أو مصل فيزيولوجي وإذا كان البوتاسيوم ناقصاً فيجب تعويضه.

- بعض الأسباب النادرة للقلاء الإستقلابي :

1^أ - نقص البوتاسيمية المترافقة مع نقص حجم الدم (حالات التجفاف) .

2^أ - الفشل الكبدى وبالأخص عند الخيول نتيجة فرط الأسس (الأمونيا والأمينات) في الدوران الدموي.

3^أ - تصاب الخيول التي تعمل بشكل مستمر بقلاء استقلابي ناقص الكلور متوسط الدرجة و ذلك نتيجة الإنهاك Exhaustion.

سادساً:الحماض و القلاء الإستقلابي المختلط: Mixed metabolic acidosis and Alkalosis

وهي حديثة تتجلى بكون شوارد البيكربونات في المصورة ضمن الحدود الطبيعية أو مرتفعة قليلاً وانخفاض كلور المصل و ارتفاع قيمة فجوة الصواعد، ولا تكشف غازات الدم عادة عن هذا الاضطراب وأهم ما يميزه هو ارتفاع فجوة الصواعد .
اضطرابات الوظيفة التنفسية :

إن قياس غازات الدم هو مقياس غير حساس لوحده لقياس وظائف الرئتين ويجب أن يستخدم جنباً إلى جانب مع الفحص السريري والفحص الشعاعي وطرق تشخيصية أخرى. وتساعد قيم الضغط الجزئي للأوكسجين الشرياني P_{O_2} و P_{CO_2} في تقييم خطورة الاضطراب التنفسي وهي هامة أيضاً لضبط حالة التنفس خلال عمليات التخدير. وكذلك فإن تقييم التغيرات المرضية في P_{CO_2} (عدم اتزان الحمض - أساس التنفسي) وتقريبها عن المعاوضة لاضطرابات الحمض - أساس الإستقلابية، لا يمكن أن يتم بدون إجراء تحليل كامل لغازات الدم وصيغة الكهارل .

(1) الضغط الجزئي للأوكسجين الشرياني: P_{O_2}

إن الضغط الجزئي للأوكسجين الشرياني هو قياس للمقايضة الغازية داخل الرئوية . ويجب العلم أن الأوكسجين أقل انتشاراً عبر الحواجز الشعرية السنخية بـ 20 مرة من غاز ثاني أوكسيد الكربون، ولذلك فإن العديد من الآفات داخل الرئوية تسبب نقص أكسجة الدم وبدون أي تغير في تبادل ثاني أوكسيد الكربون .

إن الحالات المرضية التي تسبب نقص أكسجة مترافقة بمستوى Co_2 طبيعي أو أقل من الطبيعي نتيجة فرط التهوية هي اضطراب التروية / الانتشار (/ perfusion) diffusion التي تشمل مسببات التهاب الرئة، وذمة الرئوية و الخثار الرئوي Thrombosis وكذلك ضعف انتشار الغازات داخل الرئة بسبب زيادة سماكة الحواجز السنخية والتليف لرئوي و وذمة الرئة. إن جميع الحالات التي تسبب نقص أكسجة مع مستويات مرتفعة من Pco_2 (نقص أكسجة وحماض تنفسي) تحدث أساساً نتيجة انخفاض التهوية السنخية وهذه الحالات المرضية المترافقة بنقص التهوية و الحماض التنفسي هي: اضطراب التحكم العصبي (التخدير - التهذئة - رضوض الرأس) والفشل العضلي أو الميكانيكي للتنفس وأمراض الرئة الشديدة مثل التهاب الرئة الشديد و وذمة الرئة الشديدة والآفات الشديدة للمجري التنفسية .

(2)الضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون الشرياني: Pco_2

وهو مقياس للتهوية السنخية ويتم التحكم في نسبته في الدم بواسطة الضبط العصبي الدقيق. ولكن في حالات نقص الأكسجة المزمنة، تصبح الأجسام الأبهريية والأجسام السباتية هي المتحكم الرئيس في عملية التنفس . وتكون معظم الاضطرابات في كميته إما بشكل فرط كبرمية (حماض تنفسي) أو بشكل نقص كبرمية (قلاء تنفسي).

- الحماض التنفسي: Respiratory acidosis

ويتجلى بحدوث فرط كبرمية hypercapnia التي تشير إلى نقص التهوية الرئوية وذلك نتيجةً لاختلال التحكم المركزي أو فشل الجهاز الميكانيكي للتنفس أو الاضطرابات الرئوية الوخيمة sever .

إن الأمراض التي تسبب حماض تنفسي، تسبب أيضاً نقص أكسجة لأن تبادل الأوكسجين أقل كفاءة من تبادل Co_2 . ومن الجدير ذكره أن حالة فرط كبرمية الدم التي تحصل كمعاوضة تنفسية للقلء الإستقلابي قد تتفاقم بتطور نقص أكسجة الدم .

- القلاء التنفسي Respiratory Alkalosis

ويتجلى بحدوث نقص كبرمية hypocapnia والتي تشير إلى حدوث فرط تهوية ويكون مترافق دائماً بتحكم تنفسي متبدل Altered Respiratory control كما في حالات (الخوف، الحصار Anxiety ، الحمى ، الاعتلال الدماغي الكبدي Hepatic encephalopathy والتعرض للحرارة) . وقد تحصل حالات القلاء الإستقلابي نتيجة نقص أكسجة الدم كما في حالات (نقص الضغط ، التحويلة الوعائية الرئوية ، وتليف الرئة و وذمة الرئة) .

-اضطرابات الحمض - أساس التنفسية و الإستقلابية المختلطة:

وتتجلى مخبرياً بفقدان المعاوضة المتوقعة مثل وجود Pco_2 سوي و بيكربونات غير طبيعية أو البيكربونات طبيعية و Pco_2 غير طبيعي .

إن تغير Pco_2 و البيكربونات معاً يسبب قلاء أو حماض (انخفاض Pco_2 وارتفاع البيكربونات أو ارتفاع الـ Pco_2 وانخفاض البيكربونات) .

وتحصل المعاوضة التنفسية خلال عدة دقائق من تغير PH الدم ويجب توقع حصول المعاوضة في حالات الاضطرابات الإستقلابية القصيرة أو طويلة الأمد .

بينما المعاوضة الإستقلابية تستغرق عدة أيام من بداية الاضطراب التنفسي .

ويجب الأخذ بعين الاعتبار أن الاضطراب المختلط قد يغير حموضة الدم (PH) بشكل خطير ولذلك يجب أن توجه المعالجة أساساً لضبط PH الدم .

الباب الثامن

علم الجراثيم السريري

Clinical Microbiology

الفصل الأول

مبادئ وأسس تشخيص الأمراض الجرثومية

يعتمد التشخيص المخبري لأي مرض معدي على إظهار العامل المسبب لهذا المرض ، ويمكن الوصول إلى ذلك بتطبيق واحد أو أكثر من التقنيات التالية وذلك حسب نوع العامل المسبب وطبيعته وهذه التقنيات تتضمن ما يلي :

1- الفحص المجهرى المباشر للعينة : محضرات طازجة غير مصبوعة أو محضرات طازجة مصبوعة.

2- الزرع الجرثومي للعينات على المنابت الجرثومية المختلفة ومن ثم دراسة الخواص الشكلية الكيمياحيوية للعامل المسبب والتعرف عليه مصلياً ودراسة إمرضيته.

3- اختبار التحسس للصادات الحيوية .

4- الاختبارات المصلية على مصل دم حيوان المصاب باستخدام أحد هذه التقنيات :
المقايضة المناعية الإشعاعية ، المقايضة المناعية بالأنزيم المرتبط ELISA ، اختبار التآلق المناعي ، اختبار تثبيت المتممة ، اختبار الترسيب في الاجار (الانتشار المناعي) ، اختبارات التراص (التراص الدموي ، منع التراص الدموي ، تراص دموي سلبي ، تراص جرثومي) ، اختبار البيروكسيداز المناعي ، اختبارات التعادل (حيوانات التجربة لكشف ذيفانات المطثية الحاطمة و المزارع الخلوية بالنسبة للفيروسات)

5- اختبار فرط التحسس المحدث بالخلايا لبعض الأمراض (السل ، نظير السل ، الرعام) .

6- تقنيات حديثة مرتبطة بالأحماض النووية وتعتمد على الكشف عن مورث محدد وخاص بالنوع الجرثومي :

أ - تقنية تفاعل البوليميراز المتسلسل PCR

ب - تقنية تهجين الدنا باستخدام مسبار DNA موسوم

7- الدراسة النسيجية المرضية لعينات الأعضاء وكذلك بيوكيمياء الدم قد تساعد في تشخيص بعض الأمراض المعدية.

أخذ العينات للفحوص الجرثومية: Collection of samples

لما كانت نتيجة الاختبارات التشخيصية في الأمراض المعدية تعتمد بشكل كبير على توقيت و طريقة جمع العينة ، فعلى الطبيب البيطري أن يكون ملماً بشكل جيد بطرق ووسائل جمع العينات والتعامل معها .

يجب أن تؤخذ العينة من المكان الذي يبدو أن العامل المسبب سوف يعزل منه في المرحلة المحددة من أطوار المرض ويجب أن تعامل العينة بطريقة مناسبة للبقاء على العامل الممرض حياً من أجل تنميته .

الشروط الواجب توفرها في العينة :

- 1 - أن تتمثل العملية المرضية في العينة (خراج، نتحات مرضية ، حليب)
- 2 - تجنب تلويث العينة من سطح الحيوان أو من الوسط المحيط .
- 3 - أن تكون كمية العينة كافية لإجراء كل الاختبارات .
- 4 - اخذ العينة قبل معالجة الحيوان بالمضادات الجرثومية .
- 5 - نقل العينة مباشرة إلى المخبر لفحصها وبدون تأخير، أو تبريد العينة بشكل مناسب لمنع الجراثيم الرمية المصاحبة من النمو .
- 6- تحتاج بعض الجراثيم إلى بيئات نقل مناسبة لذا يجب اخذ ذلك بالاعتبار عند الشك بها.

العينات المطلوبة للفحص الجرثومي :

يحدد نوع العينة عادة من الأعراض السريرية أو الآفات والتغيرات المرضية التي تظهر أثناء إجراء الصفة التشريحية .

1- الأعضاء: تختار العينات من الأعضاء التي تتغذى بكمية كبيرة من الدم في الحالة الطبيعية مثل الكلية والكبد والطحال والقلب. بالنسبة للحيوانات الصغيرة يؤخذ العضو بكامله، أما الحيوانات الكبيرة : تؤخذ عينات نموذجية للحالة من الأعضاء المصابة، أما الدماغ فيقسم إلى قسمين الأول يحفظ بالبرودة والثاني يثبت بالفورمالين .

ملاحظة : تؤخذ العينات من الأعضاء الداخلية قبل فتح القناة الهضمية وبعد النفوق

مباشرة (الفلورا الطبيعية تقوم باختراق الأمعاء إلى الأعضاء بعد النفوق)

2- عينات الدم : تؤخذ عينات الدم في حال الشك بوجود تجرثم دموي، ولأخذ عينة الدم نقوم بحلاقة الشعر في منطقة الوريد ونغسل ونعقم بسائل مطهر ونجفف

الجلد ، بعد ذلك يسحب 5-10 مل دم وتضاف إلى منبت مغذي غني وتحضن في الحضانة .

3- عينات البول :

- الحيوانات الصغيرة : تؤخذ العينات مباشرة من المثانة عبر جدار البطن .

- الحيوانات الكبيرة : تؤخذ العينة بواسطة قسطرة معقمة مع إتباع إجراءات التعقيم أثناء اخذ العينة .

ملاحظة : يفرز البول من الكلية عادة من الحيوانات السليمة عقيماً إلا في حالات التهابها ، علماً بأنه يوجد بعض الجراثيم في الإحليل بشكل طبيعي .

4- سوائل تجاويف البدن (البذل) : تراعى شروط التعقيم في مكان البذل بذات الطريقة المتبعة في جميع عينات الدم .

5- البراز : يؤخذ من المستقيم مباشرة إما بقفازات معقمة (حيوانات كبيرة) أو باستخدام مسحة قطنية معقمة (حيوانات صغيرة) وتفحص مباشرة أو تحفظ في البراد .

6- العينات من الجروح ، الخراجات والطلق : تؤخذ العينات من الخراجات المغلقة بعد حلاقة الشعر مكان الخراج والغسل والتعقيم ثم يسحب 2-3 مل من القيح بواسطة محقن معقم . أما بالنسبة للجروح و الخراجات المفتوحة فينظف فتحة الجرح ثم تدخل مسحة قطنية معقمة إلى أعرق منطقة في الجرح وتحك جيداً في جدار الخراج ويجب تجنب جفاف المسحات القطنية وذلك بإضافة 2 مل من سائل ملحي فيزيولوجي أو مرق مغذي . تؤخذ مسحات الطلق بواسطة مسحة قطنية مع تجنب تلويثها باللعاب أو أسنان أو لسان الحيوان وتوضع في مرق مغذي .

7- عينات الحليب من الحيوانات المصابة بالتهاب الضرع بعد الغسيل والتنظيف والتعقيم وتستبعد السحبات الأولى من الحليب ثم يؤخذ 5 مل منه في أنابيب معقمة وتفحص مباشرة أو تبرد .

8- عينات من اجل الزرع اللاهوائي : يعتبر نقي العظم من أفضل العينات للزرع اللاهوائي ويفضل اخذ قطعة من الضلع، أما من الأعضاء فتؤخذ قطعة حجمها 4سم³ وتوضع في أوعية معقمة محكمة الإغلاق، أما بالنسبة للسوائل فتسحب بالمحقن ثم يفرغ الهواء منه وتطوى الإبرة .

ملاحظة : لا تؤخذ العينات بعد مرور أربع ساعات على نفوق الحيوان . بعض العينات التي تحتوي على جراثيم معينة، تحتاج إلى بيئات نقل خاصة (مثل العقديات ، الموراكسيلا البقرية ، التايلوريلا التناسلية الخيلية ، المقوسات التناسلية ، الكلاميديا والمفطورات).

الاختبارات الجرثومية التشخيصية

أولاً: الفحص المجهرى للطاخة المباشرة :

الطاخة المباشرة عبارة عن تقنية بسيطة ويجب أن تستخدم بشكل روتيني كجزء من الفحص الجرثومي ، وإن التحضير الجيد للمسحة وصباغتها قد يعطي معلومات هامة تمكن من البدء بالمعالجة .

ويجري الفحص عادة بإحدى الوسائل التالية :

أ-الفحص المجهرى للمحضرات الطازجة غير المثبتة وغير المصبوغة ويتم ذلك إما بطريقة القطرة المعلقة وذلك للكشف عن حركة الجراثيم أو بطريقة القطرة المضغوطة وتستخدم لفحص الحبيبات الكبريتية في مرض الفك المتورم ، داء المثقبيات ، الفطور الجلدية ، المشعرات الجنينية والأكريات .

ويعتبر استخدام المجهر ذو الحقل المظلم ذو أهمية كبيرة في تشخيص بعض الأمراض (البريميات في البول والدم ، دراسة حركة الإشريكية القولونية) .

ب- الفحص المجهرى للمحضرات المثبتة وكما هو موضح :

- النضجات : تفرد المسحة القطنية على شريحة زجاجية ، تجفف ، تثبت بالحرارة ثم تصبغ بصبغة غرام .
- البول : لو كان عكراً ، توضع كمية صغيرة من البول غير المثقل ، تفرد على شريحة مجهرية ، تثبت بالحرارة وتصبغ بصبغة غرام . أما البول الرائق، فيثقل أولاً ثم تحضر المسحة من الراسب وتصبغ .
- سوائل النخاع الشوكي : تعامل مثل عينة البول .
- الحليب : يفرد 0.1 مل من الحليب على مساحة 1سم³ على الشريحة ، تجفف ثم تصبغ بأزرق الميتلين وتفحص وتعد الجراثيم تحت المجهر .
- النسج : يقطع النسيج بحجم 1سم³ ثم تطبع على ورق نشاف وبعد ذلك تلامس على شريحة وتجفف ، تثبت ثم تصبغ بصبغة غرام .
- في حال وجود عقد أو حبيبات في العينة ، تحطم بين شريحتين ثم تفصل وتفحص تحت المجهر بدون صباغة ثم تصبغ .

الأهمية التشخيصية للطاخة المباشرة المثبتة و المصبوغة:

1-الأجنة المجهضة:

- تحضر مساحات من محتويات معدة الجنين ثم تثبت وتصبغ بصبغة زيل-نلسون المعدلة (man) كما يلي :
- كاربول فوكسين ممدد بنسبة 10/1 لمدة عشرة دقائق
- غسيل بالماء المقطر .
- محلول 1% حمض الخل لمدة 30 ثانية .
- أزرق الميتلين 1% لمدة 30 ثانية .
- جفف وافحص بالعدسة الزيتية .
- قراءة المحضر :

- (أ) أنواع البروسيلا تبدو بشكل عصيات مكورة حمراء اللون خارج الخلايا ، وتتنظم بشكل تجمعات ، وتكون البكتيريا المصاحبة زرقاء اللون .
- (ب) المقوسات الجينية : تنتظم بشكل طيور النورس ، حمراء اللون .
- (ج) الكلاميديا: تبدو بشكل أجسام كروية حمراء اللون داخل الخلايا .

2- أحماج المطثيات :

عصيات لا هوائية مشكلة للأبواغ متعددة الأشكال ، نهاياتها مدورة إيجابية الغرام تتوضع الأبواغ إما وسطياً أو طرفياً أو تحت طرفياً و تسبب أمراضاً مختلفة للحيوانات أهمها :

- القائمة السوداء : في المسحات المصبوغة بغرام يظهر عصيات إيجابية الغرام مدورة النهاية و تتوضع الأبواغ طرفياً أو تحت طرفياً ، مفردة أو في سلاسل
- الودمة الخبيثة : مثل الملامح السابقة .
- التذيفن الدموي المعوي : المسحات المحضرة من الأمعاء والمصبوغة بغرام تظهر عدد كبير من عصيات ومنتظمة بشكل سلاسل .
- البلية الخضابية العسوية : المسحات المحضرة من الكبد تُظهر عصيات إيجابية الغرام ذات نهايات مدورة تتوضع بشكل مفرد وأحياناً في سلاسل ، الأبواغ بيضيه أو متطاولة طرفية أو تحت طرفية .

3- إنتانات العنقوديات :

تتميز إنتانات المكورات العنقودية بوجود القيح ، تصبغ المسحات المباشر من القيح عادة إما بصبغة بغرام أو رايت أو أزرق الميثيلين و تتكون عادة من العدلات ومعظمها متتكس مع تواجد العامل المسبب بشكل عناقيد إيجابية الغرام ، ويمكن أن يلاحظ بعض البلاعم التي تحتوي بداخلها عدة جراثيم مكورة وبالأخص المكورات العنقودية الذهبية .

4- إنتانات العقديات :

يمكن إظهارها بعدة صبغات وتبدو بشكل مكورات منتظمة في سلاسل مختلفة الطول ، وفي المسحات من الجروح المفتوحة والمقيحة يمكن ملاحظة العقديات ،
5- الودية الكلوية (التهاب الكلية و الحويضة):

المسحات المحضرة من راسب البول والمصبوغة بصبغة غرام يظهر فيها عصيات إيجابية الغرام تميل لأن تنتظم بشكل أوتاد السياج ، متوسطة الحجم ومتعددة الأشكال وعند صبغها بأزرق الميثيلين تبدو العصيات الودية بشكل تجمعات مع وجود عدلات متكسة .

6- مرض نظير السل (مرض جون) :

تشخص عادة بالكشف عن وجود جراثيم مقاومة للحمض في البراز و الكشطات المأخوذة من المستقيم من المناطق المتضخمة ، تحضر المسحات من البراز المحتوي على المخاط والألياف وتجفف بالهواء وتصبغ بصبغة زيل نلسون، ثم تجفف ثم تفحص بالعدسة الزيتية وذلك للكشف عن وجود جراثيم صامدة للحمض، حمراء اللون وتنتظم بشكل تجمعات صغيرة وأحياناً بشكل منفرد.

ملاحظة : النتيجة السلبية لا تعني عدم وجود المرض ، ويجب التفريق بينها و بين المتفطرة فلاي.

7- داء البريميات (الليبتوسبيرل):

أفضل طريقة لإظهارها هي طريقة المجهر ذو الحقل المظلم لأنها لا تصطبغ بالصبغات العادية حيث يؤخذ راسب البول أو عينة دم وتوضع على ساحة المجهر وعند وجودها يظهر عصيات حلزونية أطرافها منحنية بشكل خطاف وحركتها التموجية المميزة .

8-العصوية الجرمية :

تحضر مسحات من الدم وطبقات من الطحال وتثبت بالحرارة وتصبغ بصبغة رايت أو جيمزا فتبدو بشكل عصيات كبيرة مقطوعة النهايات منتظمة بشكل سلاسل أو مفردة أو مزدوجة و عند الصبغ بأزرق الميثيلين تبدو المحفظة بشكل خط رفيع .

ملاحظة : عند الصبغ بصبغة أزرق الميثيلين متعدد الألوان تبدو العصيات زرقاء اللون تحيط بها محفظة وردية اللون أو أرجوانية .

9-داء العصيات الشعاعية و الشعيات :

تؤخذ الحبيبات المتكلسة من الإفرازات القيفية ويضاف لها قطرة من ماءات البوتاسيوم 3%، ثم تسحق الحبيبة تحت ساطرة زجاجية ثم تفحص بالتكبير الصغير ثم الكبير وتلون لطاخة أخرى بصبغة غرام لمشاهدة عصيات إيجابية الغرام منتظمة بشكل سلاسل خرزية أو خيوط وتكون نهايات العصيات شبيهة بالهراوات وفي حالة الإصابة بالعصيات الشعاعية تشاد عصيات سلبية الغرام قصيرة نهاياتها مستديرة .

ثانياً: الزرع الجرثومي على المنابت (العزل الجرثومي):

هناك أربع مجموعات من المنابت الجرثومية :

-المنابت البسيطة : مثل الأجار المغذي والمرق المغذي و الأجار نصف الصلب.

-المنابت المغذية : مثل الأجار المدمم ويستخدم لعزل معظم الجراثيم النقية .

-المنابت الانتقالية /التمييزية: مثل الماكونكي أجار (الأمعائيات) ومنبت أجار

المانيتول المالح (المكورات العنقودية)

-منابت الاختبارات الكيميائية .

احتياجات الجراثيم للأوكسجين للنمو:معظم أنواع الجراثيم المرضية والفطريات تنمو في الظروف الهوائية العادية وهناك بعض الجراثيم التي تحتاج إلى 5-10 % من غاز ثاني أوكسيد الكربون مثل أنواع البروسيلا و الشعية المخاطية والعصيات الشعاعية والمقوسة الجنينية ومحبات الجلد غونغولينسيس وأنواع المستدمية و التايلوريلا التناسلية الخيلية . وهناك بعض الجراثيم اللاهوائية المجرية مثل الشعية البقريّة و العصوانيات و المطثيات و المغزليات، ولذلك يجب تحضين الأطباق المزروعة في ظروف هوائية تلائم العامل المسبب المشتبه.

- زمن التحصين : معظم الأنواع البكتيرية تحتاج إلى 24-72 ساعة وهناك أنواع تحتاج إلى 4-6 أيام مثل البروسيلات والمقوسة و النوكارديا أستروبيدس والمفطورات. وهناك مجموعة تحتاج فترة 2-3 أسابيع للنمو على الأوساط المغذية مثل المتفطرة الطيرية. و تحتاج المتفطرة البقرية إلى 3-8 أسابيع، وأخيراً فإن المتفطرة نظيرة السلية تحتاج إلى 4-16 أسبوعاً.

ملاحظة : الكلاميديا البيغائية و الريكتسيا وبعض أنواع المتفطرات لا تستطيع النمو على المنابت التقليدية وتشخص بالزرع على المنابت النسيجية النوعية أو الحقن في الكيس المحي لأجنة الدجاج المخصبة .

- وعموماً في العمل المخبري الروتيني يفضل زرع العينات على منبتي الأجار المدمم وعلى الماكونكي أجار حيث تسمح بنمو معظم الأنواع المرضية، و عند الشك بوجود أمراض معينة مثل مرض التدرن، مرض جون، البروسيلات، المقوسات.....الخ، فيجب زرعها على البيئات الخاصة بالعامل المسبب المشتبه إضافة إلى زرعها على الأجار المدمم و أجار ماكونكي. و يظهر المخطط 3-10 على سبيل المثال طريقة عزل و التعرف على أنواع عائلة الأمعائيات.

و لما كانت العينات القادمة إلى المخبر هي عينات من أمراض جهازية مثل إنتانات معوية أو أخماج تنفسية أو أمراض عينية أو التهاب ضرع، لذلك يجب على المخبري الإلمام بالمسببات الجرثومية التي قد تترافق بأمراض هذه الأجهزة العضوية. وعند معرفة الأنواع الجرثومية المتوقعة في عينة معينة، فهذا يمكن المخبري من انتقاء بيئات الزرع الجرثومية الملائمة للأنواع المشتبهة و كذلك ظروف التحصين الهوائية و مدة التحصين.

الأمراض الجرثومية المعدية عند الأبقار:

أمراض الجهاز المعدي المعوي:

- الزائفة، المتقلبات، والمبيضة البيضاء وهذه المسببات الثلاث تسبب إسهالاً محدثاً بالصادات الحيوية.

- المطثية الحاطمة النمطين C و B و تسبب تذيفن دموي معوي
- الإشريكية القولونية (داء العصيات القولونية أو تجرثم دموي)
- الكليسيلا وتسبب أحيانا التهاب أمعاء و إسهالات
- المتقلبات وتسبب أحيانا التهاب أمعاء و إسهالات
- المتفطرة نظيرة السلية (الأبقار بعمر أكبر من سنتين)
- أنواع السالمونيلا
- المقوسة الصائمية و أحيانا المقوسة القولونية
- المتخفيات (طفيلي من الوحيدات).

أمراض الكبد الجرثومية :

- الشعية المقيحة و المغزلية المنكرزة و التي تسبب جراح الكبد
- المطثية المحللة للدم (بيلة خضابية عسوية)
- الليستريا مولدة الوحيدات (الشكل الحشوي)
- أمراض الجهاز التناسلي الجرثومية المعدية عند الأبقار:
- المقوسة الجنينية تحت نوع التناسلية والمقوسة الجنينية تحت نوع الجنينية،
- البروسيللا المجهزة، المالطية و الخنزيرية،
- البوريليا (الإجهاض السفحي أو إجهاض الأبقار الوبائي)
- الدريمية انتيروجانس بأنماطها المصلية المختلفة
- الليستريا مولدة الوحيدات(أحيانا النوع ايفانوفي)
- السالمونيلا دبلن و أحيانا أنواع أخرى منها
- الرشاشية الدخناء
- المشعرات الجنينية

ملاحظة: هناك اختلافات بسيطة بين الحيوانات فمثلا عند الأغنام هناك مسببات أخرى للأمراض التناسلية البروسيلة الغنمية إضافة للمجهضة و المالطية، الكلاميديا الببغائية (مرض الإجهاض المستوطن)، التوكسوبلاسما. وعند الخيول التايلوريلا التناسلية الخيلية، و العقديات من المجموعة C، الكليبسيلا الرئوية، العصية الشعاعية الخيلية، الزائفة، الإشريكية القولونية و بعض الفطور و التي تسبب التهاب رحم غير نوعي إضافة إلى السالمونيلا المجهضة الخيلية.

أمراض الجهاز البولي:

-الوتدية الكلوية و تسبب التهاب الكلية و الحويضة عند الأبقار
-العنقودية الذهبية العقديات-الشعيرة المقيحة و تسبب خراجات في الكلية.
-المطثية الحاطمة (بيلة خضابية عسوية)
-البريمية انتيروجانس النمط المصلي بومونا
ملاحظة: الخيول و الكلاب تصاب بالتهاب المثانة و الاحليل و من أهم المسببات الجرثومية: العقديات، العنقودية الذهبية، المتقلبات، الكليبسيلا الرئوية و الإشريكية القولونية.

- تسبب المطثية الحاطمة النمط D عند الأغنام مرض الكلية الرخوة.

أمراض العين و الأذن:

-الموراكيسيلا البقرية و تسبب التهاب الملتحمة و القرنية المعدي عند الأبقار.
-الليستريا مولدة الوحيدات (عتمة القرنية في داء الليستريات).
-المفطورة بوفوكيولي Mycoplasma Bovoculi و تسبب التهاب الملتحمة المفطوري.

الأغنام: المفطورة آجالاكتيا، المفطورة الملتحمة، الأكوپلازما العينية و الكلاميديا الغنمية تسبب التهاب القرنية و الملتحمة الغنمي المعدي)

الخيول: تسبب الرشاشية الدخناء التهاب القرنية الفطري وتسبب البريمية بومونا مرض عمى القمر إضافة لبعض المسببات الحموية (حمة الآرتيرو التي تسبب التهاب ملتحمة و الحماة الحليمية).

الكلاب: التوكسوبلازما غوندي، الكريبتوكوكس نيوفورمانس و ديستمبر الكلاب التي تسبب عمى الكلاب و هناك مرض العين الزرقاء(التهاب الكبد الوبائي) وهناك أيضاً العنقوديات و العقديات و البورديتلا التي تسبب التهاب ملتحمة غير نوعي. و يسبب التهاب الأذن الخارجية و الوسطى عند الكلاب، واحد أو أكثر من العنقوديات، المتقلبات ، الزائفة و الرشاشية الدخناء .

أمراض الجهاز التنفسي الجرثومية:

-المغزلية المنكرزة إضافة إلى الرضوض و تسبب دفتريا العجول.
-المفطورة مايكويدس و تسبب ذات الرئة و الجنب المعدية عند الأبقار.
-التهاب الرئة المستوطن و يسببه معقد يحتوي بعض أو بعض المسببات التالية :
نظير الأنفلونزا-3، BVD، IBR ، المفطورة البقرية، المفطورة ديسبار، الباستوريا المحللة للدم، الباستوريا متعددة النفوق أو المستدمية سومنس
-الباستوريا معددة النفوق و تسبب التسمم الدموي النزفي.
-الباستوريا المحللة للدم والباستوريا متعددة النفوق و نظير الإنفلونزا -3 وتسبب حمى الشحن أو الشحار.

-الشعية المقيحة و تسبب خراج الرئة.

-المنقطرة السلية البقرية و تسبب مرض التدرن الرئوي

-الرشاشية الدخناء و تسبب التهاب الرئة الفطري.

ملاحظة:مسببات التهاب الرئة عند الأغنام والماعز تشمل المفطورة مايكويدس تحت نوع كابري (تسبب ذات الجنب والرئة الماعزي) ، الشعية المقيحة و الوندية السلية الكاذبة (خراج الرئة)، الباستوريا معددة النفوق، الباستوريا المحللة للدم و نظير الإنفلونزا-3 و الكلاميديا البيغائية (تسبب معقد التهاب الرئة)

-الكلاب:الشعية المخاطية، الرشاشية الدخناء، النوكارديا أستيريويدس و النمط البقري للس.

-الخيول: الزائفة مالبى (تسبب مرض الرعام)، الرشاشية الدخاء و العقديات من المجموعة C و بالأخص العقدية الخيلية التي تسبب مرض خناق الخيل و الرودوكوكس الخيلية التي تسبب التهاب الرئة و القصبات القيجي.

أمراض الجلد الجرثومية المعدية عند الأبقار:

-العصية الشعاعية ليجنيرسي والتي تسبب داء العصيات الشعاعية
-المكورة العنقودية الذهبية و المكورات العقدية و الشعية المقيحة وجميعها تسبب خراجات قيجية.

-محة الجلد غونغولينسيس التي تسبب داء الديرماتوفيلوس (داء محبات الجلد)

-الشعيرة البقرية التي تسبب مرض الفك المتورم

-الفطريات الجلدية (الترايكوفيتون)

ملاحظة: عند الأغنام إضافة لما سبق ،تسبب الوندية السلية الكاذبة التهاب العقد للمفاوية التجني، وتسبب العنقودية الذهبية التهاب الجلد العنقودي.

الخيول: - تسبب الوندية السلية الكاذبة مرض العد الساري و التهاب الأوعية للمفاوية التقرحي، الديرماتوفيلوس غونغولينسيس، و الهيستوبلازما الرعامية التي تسبب التهاب الأوعية للمفاوية البوائى و الزائفة مالبى التي تسبب الرعام، و العنقودية الذهبية و العنقودية المتوسطة و التي تسبب التهاب الجلد العنقودي و داء السعفات (مرض فطري) والذي تسببه المايكروسبورم بنوعها جيبسون و الخيلية والترايكوفيتون الخيلية.

الكلاب: تسبب العنقودية المتوسطة التهاب الجلد البشري العنقودي وتسبب العنقودية الذهبية وسابقتها التهاب الجلد القيجي إضافة إلى داء السعفات الذي تسببه أنواع المايكروسبورم و الترايكوفيتون.

أمراض الجهاز العصبي الجرثومية المعدية:

- الشعية المقيحة والمغزلية المنكرزة و الشعية البقرية السل البقري وتسبب خراجات المخ و النخاع الشوك

- المطثية اللقائفية و تسبب التسمم اللقائفي.

- المطثية الكزازية و تسبب داء الكزاز.

- المكورات العقديّة و الإشريكية القولونية و المستدمية سومنس والعنقودية الذهبية و تسبب التهاب السحايا الجرثومي

- أنواع السالمونيلا و الشعية البقرية و تسبب التهاب الفقرات النقيوي العظمي.

أمراض الجهاز العضلي الصقلي الجرثومية:

- المطثية شوفياي و تسبب مرض القائمة السوداء.

- الكلاميديا البيغائية و تسبب التهاب المفاصل المتعدد بالكلاميديا.

- المفطورة البقرية و تسبب التهاب المفاصل بالمفطورات.

- سالمونيلا دبلن و تسبب الغنغرينا الجافة للأطراف.

- الكزاز

- العصوانية نودوسس، المغزلية المنكرزة و الشعية المقيحة و تسبب تعفن الأقدام المعدي عند الأغنام.

- المغزلية و الشعية المقيحة و تسبب التهاب الجلد بين الإصبعي النقيحي.

- البروسيلا المجهضة و الشعية المقيحة - ناسور الحارك عند الخيول.

المسببات الجرثومية لالتهاب الضرع:

و سيأتي ذكرها في بحث التهاب الضرع

أسس التعرف على الممرضات الجرثومية: Identification of Bacterial Pathogen

يعتمد التعرف على الممرضات الجرثومية المسببة للأمراض عند الحيوانات على ما يلي:

* معرفة نوع الحيوان و الأعراض السريرية للمرض و/أو نمط الآفات المرضية

* فحص اللطاخة المصبوغة المحضرة بشكل مباشر من العينة.

* مميزات النمو و شكل المستعمرات للمرض الجرثومي على:

أ- الأجار المدمم: حجم المستعمرة، شكلها (ناعمة أو خشنة، منتجة للصبغة أم لا)،
محللة للدم أم غير محللة للدم و نمط تحلل الدم في حال وجوده (أنظر المخطط رقم 10-1).

ب-البيئات التمييزية أو الانتقائية:وهذه سوف تساعدنا في إظهار بعض التفاعلات الكيمياحيوية للجرثوم.

*الاحتياجات الهوائية اللازمة لنمو الجرثوم تساعد أيضاً في عملية تحديد هوية الجرثوم.

*إجراء التفاعلات الكيمياحيوية وبعض الأختبارات الأخرى على المنابت النقية Pure culture للجرثوم المشتبه من اجل إثبات هويته.

أولاً: التعرف الأولي على الجرثوم: Primary Identification of Bacteria
بعد الحصول على منبت نقي للجرثوم، فإن إجراء بعض الإختبارات البسيطة نسبياً تستطيع تحديد هوية الجرثوم على مستوى الجنس وهذه الإختبارات هي:

1- تفاعل الجرثوم لصبغة غرام: Gram Stain Reaction
وهذا يعطينا فكرة عن تفاعل الجرثوم للصبغة (إيجابي الغرام أو سلبي الغرام) و شكل الجرثوم (مكور أو عصوي) و يتم ذلك بصبغ شريحة مجهرية محضرة من منبت نقي للجرثوم حسب طريقة العالم غرام(ورد ذكرها مفصلاً في مقرر علم الجراثيم). وفي بعض الأحيان فإن صبغة غرام لا تعطينا صورة واضحة كما في حالة عائلة العصيات Bacillus والمتبوعة حيث لا تأخذ الأبوغ الصبغة لذلك يمكن أن نلجأ لبعض الأختبارات للتمييز بين الجراثيم سالبة و إيجابية الغرام مثل اختبار لانا LANA و هو عبارة عن مسحة قطنية مغمورة بمادة L-alanine-4-nitroanilide. فعند ملامسة المستعمرة بالمسحة فإنها سوف تأخذ اللون الأصفر في حالة الجراثيم سلبية الغرام. و يمكن أيضاً استخدام ماعات البوتاسيوم KOH test حيث يؤخذ عروة جرثومية مليئة من المنبت الغير انتقائي و تمزج مع كمية مماثلة من محلول 3% من ماعات البوتاسيوم وبعد المزج جيداً نلاحظ بأن الجراثيم سلبية الغرام تعطينا قواماً مخاطياً لزجاً يلتصق على عروة الزرع بينما الجراثيم إيجابية الغرام لا تعطي هذا القوام وتبقى حليبية المظهر. هذا و يمكن استخدام اختبار الحساسية للفانكوميسين لتفريق الجراثيم سالبة الغرام عن الجراثيم إيجابية الغرام حيث

أن معظم الجراثيم إيجابية الغرام تكون حساسة له بينما جميع الجراثيم سالبة الغرام مقاومة له.

2^د - قدرة الجرثوم على النمو على منبت ماكونكي:

إن نمو الجرثوم على منبت ماكونكي قد يعطينا فكرة بأن هذا الجرثوم ينتمي إلى العائلة المعوية حيث أن تركيب هذا المنبت ملائم لنمو الأمعائيات و مثبط لبقية الجراثيم سالبة الغرام و معظم الجراثيم إيجابية الغرام(أنظر المخطط رقم 2-10).

3^د - اختبار الكاتالاز: Catalase test

و يجرى الاختبار بوضع قطرة من الماء الأوكسيجيني 3% على مستعمرة على الطبق أو على شريحة زجاجية و ملاحظة الفوران في الحالة الإيجابية نتيجة انطلاق غاز O₂ .

4^د - اختبار الأوكسيداز: Oxidase test

ويعتمد هذا الاختبار على وجود أنزيم السيتوكروم أوكسيداز في الخلية الجرثومية، ويجب العلم بأن جميع الجراثيم اللاهوائية و جميع أفراد العائلة المعوية سالبة الأوكسيداز. يجرى الاختبار على مستعمرات مأخوذة من منبت غير انتقائي و لا يحوي على الغلوكوز و لا النترات و يفضل استعمال قضيب زجاجي. و هناك طريقتان لإجراء الاختبار:

الطريقة الأولى: تغمس ورقة نشاف في محلول 1% من مادة تتراميثيل-ب-فينيلين ثنائي الأمين هيدرو كلوريد ، بعد ذلك تؤخذ مستعمرة بواسطة قضيب زجاجي وتمسح على ورقة النشاف، ففي الحالة الإيجابية سوف يتطور لدينا لون بنفسجي غامق أو أرجواني.

الطريقة الثانية: تمزج كميات متساوية من محلول كحولي 1% للألفانافثول مع محلول مائي 1% من ب-أمينوداي ميثيل أنيلين أو كزالات. توضع نقطة من هذا المزيج على بعض المستعمرات على طبق الأجار المدمم، و تعتبر النتيجة إيجابية إذا ظهر اللون الأزرق خلال ثلاثين ثانية.

5- اختبار الحركة: Motility test

و يتم ذلك إما بطريقة القطرة المعلقة (راجع مقرر الجراثيم) أو باستخدام بيئات الحركة نصف الصلبة مثل منبت TTC و منبت SIM.

6- اختبار الأكسدة - التخمير: Oxidation-Fermentation(O-F) test

يستعمل هذا الاختبار لتحديد نمط استقلاب الجراثيم للسكريات، حيث تستقلب الجراثيم السكريات بالأكسدة أو بالتخمير. يجرى الاختبار باستخدام منبت الأكسدة و التخمير وهو منبت نصف صلب يحتوي على الغلوكوز وعلى كاشف أزرق البروم ثيمول كمشعر للوسط (أصفر في الوسط الحامضي وأخضر في الوسط المتعادل). يؤخذ أنبوبين من هذه البيئة و تزرع بنفس الجرثوم و يغطى أحد الأنبوبين بعد الزرع بطبقة من زيت البرافين المعقم، ثم تحضن الأنبوبين عند 37°م و تفحص بعد 24 ساعة .

النتيجة:	الأنبوب المفتوح	الأنبوب المغلق	مثال
لا يتفاعل	أخضر	أخضر	البورديتلا
أكسدة O	أصفر	أخضر	الزوائف
تخمير F	أصفر	أصفر	الأيرومونات

ويظهر المخططين 4-10 و 5-10 طرق التعرف الأولي على الجراثيم إيجابية وسلبية الغرام على التوالي وذلك على مستوى الجنس الجرثومي.

ثانياً: التعرف الثانوي على الجرثوم: Secondary Identification of

Bacteria

بعد أن تم التعرف على العامل الممرض بالطرق الأولية على مستوى الجنس، فلا بد من إجراء بعض الاختبارات الكيمياءحيوية للوصول إلى نوع العامل الممرض. و من أهم هذه الاختبارات: تحلل الأسكولين، تخمير السكريات المختلفة، الأندول، أحمر

الميثيل، فوكس-بروسكاور، تمثيل السترات، حلمة اليوريا، إماهة الجيلاتين، إطلاق غاز كبريت الهيدروجين، اختزال النترات، اختبار الفوسفاتاز، اختبار المختراز. الخ.....

ليس من الضروري إجراء جميع الأختبارات السابقة لتحديد النوع الجرثومي، حيث يكتفى ببعضها ، بالأخص عند معرفة الجنس الجرثومي الذي ينتمي له.
ثالثاً: الأختبارات المصلية لتشخيص الأمراض المعدية:

الفصل الثاني

التقنيات الجزيئية واستخدامها في تشخيص الأمراض المعدية

تعتبر التقانات الجزيئية من العلوم حديثة العهد و أصبحت تشكل جزءاً هاماً من تقنيات التشخيص المخبري. وتعتمد هذه التقنيات اساساً على الكشف عن مورث معين أو عن تسلسل قواعد آزوتية للحمض النووي الريبي منقوص الأوكسجين DNA و التي تكون مميزة للنوع وخاصة به. ومن أهم ميزات هذه الطرق التشخيصية دقتها العالية واختصارها للوقت و إمكانية إجرائها على العينات الإكلينيكية مباشرة. و أهم هذه التقنيات المستخدمة في تشخيص الأمراض المعدية هي تفاعل البوليميراز المتسلسل و تقنية تهجين الدنا.

أولاً:تفاعل البوليميراز المتسلسل: Polymerase Chain Reaction(PCR)

وهو تقنية تمكن من تضخيم Amplification تسلسلات نوعية محددة من الأحماض النووية (قطعة من مورث معروف تسلسل قواعده الأزوتية ويكون هذا

التسلسل محددًا و ثابتاً للنوع الجرثومي أو الكائن الحي ومن المفترض أن لا يوجد في أي كائن آخر).

وتستخدم هذه التقنية في تشخيص الأمراض المعدية (حماوية و جرثومية) و ذلك بتطبيقها على العينات الإكلينيكية أو على الممرضات المستتية و النقية أو على عينات من الحيوان بهدف تشخيص الأمراض الوراثية وفي تشخيص الأمراض الوراثية للأجنة قبل الولادة (عينات من السائل الأمنيوسي) وفي الطب الشرعي و أبحاث الهندسة الوراثية. وقد طورت حديثاً أنماط عديدة لتفاعل البوليميراز المتسلسل مثل تفاعل البوليميراز المتسلسل المعشش nested PCR و نصف المعشش وتفاعل البوليميراز المتسلسل المضاعف multiplex PCR و تفاعل البوليميراز المتسلسل الضوئي Light PCR. وجميع هذه الأنماط ذات مبدأ واحد في العمل ولكنها تختلف في الدقة و الزمن اللازم لإنجازها وأسلوب الكشف عن نواتج التفاعل.

مبدأ تقنية تفاعل البوليميراز المتسلسل:

و هي عبارة عن بناء اصطناعي لقطعة محددة من الحمض النووي الريبي منقوص الأوكسجين DNA في الأنابيب و ذلك بتوفير كافة مستلزمات بناء الدنا في الخلية من أجل الحصول على كم هائل من النسخ لهذه القطعة و بالتالي سهولة الكشف عنها بالطرق المناسبة. و نستخدم لذلك زوج من المشرعات Primers أحدهما يدعى المشرع الصاعد upstream و الآخر المشرع الهابط Downstream (المشرع هو سلسلة قصيرة مفردة من الدنا oligomer و يكون تسلسل قواعده الأزوتية مكماً إلى سلسلة قالب الدنا template DNA المراد تضخيمه) و بناءً على تصميم المشرعين نتمكن من تحديد طول القطعة التي سوف تضخم في هذا التفاعل.

فبمجرد فصل سلاسل الدنا المزدوجة (قالب الدنا المراد تضخيمه) إلى سلاسل مفردة، تقوم المشرعات بالالتصاق في الأماكن النوعية المقابلة لها على قوالب الدنا المفردة و عند ذلك يقوم أنظيم بلمرة الدنا DNA Polymerase بإكمال بناء سلسلة مقابلة و متممة للقالب و ذلك بإضافة القواعد الأزوتية مباشرة بعد المشرع و بالاتجاه

5` إلى 3` وبذلك نكون قد شكلنا سلسلتي دنا مزدوجتين ابتداءً من سلسلة واحدة (الدورة الأولى)، و عند فصل السلاسل المتشكلة إلى سلاسل مفردة نحصل على أربع قوالب دنا ويتكرر العملية السابقة نحصل على أربع سلاسل مزدوجة (الدورة الثانية) و يتكرر هذه العملية 25-30 مرة نحصل على حوالي 1,000,000 نسخة من قطعة الدنا ابتداءً من قطعة واحدة حيث يسهل الكشف عنها.

لمحة عن تصميم المشرع:

لما كان المشرعان هما الذين يحددان طول القطعة المراد تضخيمها من الدنا فلا من معرفة بعض القواعد الهامة أثناء تصميم المشرع ويوجد حالياً برامج كومبيوترية تعطينا أفضل الخيارات لتصميمها بشرط أن يتوافر الخريطة الوراثية للكائن أو المورث المقصود. وأهم الشروط الواجب توفرها هي:

-طول المشرع من 15-30 قاعدة آزوتية

-كمية قواعد الجوانين و السيتوزين من 50-60%

-تجنب التتابعات لنفس القاعدة الأزوتية لأكثر من ثلاث مرات GGG or CCC

-أن تكون التتابعات لكلا المشرعين غير مكملة لبعضها البعض لتجنب التصاق المشرعين على بعضهما

-عند برمجة جهاز المدور الحراري Thermal cycler فيجب أن تكون درجة حرارة التصاق المشرع بين 55-80 م° وذلك لجنب الالتصاق غير النوعي لها.

ضبط المدور الحراري: Thermal cycler

المدور الحراري هو جهاز حراري مؤتمت و قابل للبرمجة يعطينا درجات الحرارة المرغوبة من 4-100 م°. نقوم ببرمجة الجهاز بطريقة توافق خطوات الأختبار كما يلي:

عدد الدورات	درجة الحرارة	<u>الوقت/دقيقة</u>	الهدف
-------------	--------------	--------------------	-------

جعل سلاسل الدنا مفردة	5	94	دورة واحدة
جعل سلاسل الدنا مفردة	1	94 (i)	30 دورة ثلاثية
التصاق المسرعات	1	57 (ii)	الأشواط من:
الإطالة (elongation)	2	72 (iii)	
التأكد أن الدنا مزدوج	10	4	دورة واحدة
السلسلة	∞		دورة واحدة
الحفظ			

المكونات النمطية تفاعل البوليميراز المتسلسل:

- 1 - قالب الدنا المراد الكشف عن وجوده.
- 2 - أنزيم بلمرة الدنا DNA Polymerase و عادةً يُستخدم أنزيم يدعى Taq Polymerase و هو أنزيم مقاوم للحرارة و لا يتخرب بالتسخين عند درجة 94 م° اللازمة لفصل سلاسل الدنا المزدوجة.
- 3 - زوج من المشرعات النوعية للمورث المراد الكشف عن وجوده.
- 4 - قواعد آزوتية (أدينين، سيتوزين، جوانين و ثيامين).
- 5 - دائرة مناسبة لعمل أنزيم بلمرة الدنا.

طريقة إجراء الاختبار:

- 1- استخلاص الدنا من الخلايا وجعل السلاسل مفردة وذلك بالتسخين عند درجة الغليان لمدة عشر دقائق.
- 2- إضافة قالب الدنا إلى مزيج التفاعل الحاوي على المشرعات و القواعد الأزوتية و أنزيم بلمرة الدنا ودائرة تفاعل البوليميراز المتسلسل و الموجودة ضمن أنابيب خاصة بتفاعل البوليميراز المتسلسل.
- 3- وضع الأنابيب في المدور الحراري المبرمج سابقاً و تشغيله وبذلك يكون قد انتهى تضخيم القالب .

الكشف عن نواتج التفاعل:

يتم الكشف عن نواتج التفاعل حسب نمط تفاعل البوليميراز المتسلسل، ولكن الطريقة الأساسية تتم بإجراء الرحلان الكهربائي في هلامة الأجاروز وبعد ذلك تصبغ الهلامة بصبغة بروميد الإثيديوم Ethidium bromide وهي صبغة خاصة بالدنا وتفحص بواسطة الأشعة فوق البنفسجية باستخدام جهاز UV Illumination للكشف عن وجود نطاق الدنا Band في المكان المتوقع وذلك بمقارنتها مع معلم الوزن الجزيئي DNA leader، فإذا كان المشرعين نوعيين لقالب الدنا وكان طول القطعة المراد تضخيمها 500 قاعدة أزوتية، فإن حزمة الدنا سوف تظهر في المكان المقابل لنظيرها على معلم الوزن الجزيئي.

ملاحظة: إن تقنية تفاعل البوليميراز المتسلسل مخصصة للكشف عن الدنا، أما إذا كانت المادة الوراثية من الرنا فلا بد من تحويلها إلى دنا باستخدام أنظيـم النسخ العكوس Reverse transcriptase.

ثانياً: تقنية تهجين الدنا: DNA hybridization technique

إن القاعدة الافتراضية لاستخدام هذه التقنية هي أن جميع الكائنات الحية تحتوي على تتابعات sequences خاصة للدنا أو الرنا وحيدة و مميزة لها والتي تميزها عن بقية الكائنات الحية. فلو كانت هذه التتابعات الخاصة بالنوع المراد الكشف عنه (عامل ممرض أو مورث لكائن حي) معروفة، فيمكن تصميم مسبار Probe من الدنا متم لتتابع الحمض النووي النوعي المراد الكشف عنه وبالتالي يمكننا من تشخيص المرض أو الكشف عن هذا المورث.

يوسم المسبار عادة بمادة واسمة مشعة مثل الفوسفور 32 المشع أو الكبريت 35 أو بواسمات غير مشعة مثل البيوتين أو الديجوكسيجين أو بأنظيـم مثل الفوسفاتاز القلوية أو البيروكسيداز و ذلك لتسهيل الكشف عن حدوث ارتباط المسبار مع الهدف.

تحضير المسبار:

يحضر المسبار بعدة طرق فيمكن استخلاص الدنا الحاوي على التتابع المرغوب ثم يقطع بأنظيـم تحديد معين restriction enzyme (معروف بأنه يقطع الدنا في

المكان المرغوب) ثم تفصل هذه القطعة بالرحلان الكهربائي و تنقى ثم توسم بعد ذلك. ويمكن تحضيره أيضاً بطريقة تفاعل البوليميراز المتسلسل وذلك بتضخيم جزء محدد من الدنا المعلوم و استخدام نواتج التفاعل بعد تنقيتها و سُمها كمسبار.

الخطوات الرئيسية تقنية تهجين الدنا:

- 1- استخلاص الدنا من العينة المختبرة و تحويل سلاسل الدنا إلى سلاسل مفردة وذلك بمعاملتها بالحرارة أو بمادة قلوية و وضعها على حامل معين مثل غشاء نايلون.
- 2- إضافة المسبار الموسوم إلى قالب الدنا المحضر.
- 3- التهجين باستخدام دائرة مناسبة و درجة حرارة مناسبة.
- 4- إزالة المسابر غير المرتبطة و ذلك بالغسل في دائرة مناسبة.
- 5- الكشف عن حدوث التهجين من عدمه وذلك حسب المادة الواسمة فلو كانت مشعة ، يوضع الغشاء ضمن فيلم تصوير شعاعي لمدة 24 ساعة و يحمض الفيلم بعد ذلك.

الفصل الثالث

الاختبارات المصلية

Serological tests

قبل التعمق بدراسة الإختبارات المصلية ولا بد ومن الضروري التعرف عن ماهية الأضداد والمستضدات وآلية تكوينها والتي هي أساس التفاعل في الإختبارات .

أ- المستضد : antigen :

هو أية مادة نيتروجينية بسيطة أو معقدة لها القدرة عند دخولها أو حقنها في الجسم على تنبيه الجهاز الشبكي البطاني على تكوين أضداد نوعية له تتفاعل وتتلازن أو يتعادل مع المستضد المسبب فقط . أو بتعريف أدق هو قدرة المستضد على إحداث استجابة مناعية نوعية عند حقنه في الجسم أو الأنسجة على تكوين أضداد نوعية للمستضد المحقون .

- أهم المواد النيتروجينية التي لها صفات المستضد هي :

- 1- خلايا الأنسجة المختلفة وسوائل الجسم .
- 2- البروتينات الحيوانية وخاصة اللحوم والبيض .
- 3- كريات الدم بأنواعها وفي كل الحيوانات .
- 4- البروتينات النباتية وقد تعطي نوع من الحساسية (التأقية)
- 5- سموم الثعابين والعقارب .
- 6- المواد الغذائية والبروتينية بإختلاف أنواعها عن طريق الحقن .

تصنيف المستضد :

يتكون المستضد من جزئين وهم :

1- المستضد الأساسي : essential antigen :

وهو المسؤول عن تنبيه الجسم وتكوين الأضداد (يتركب من المواد البروتينية ومشتقاتها والأحماض الأمينية) .

2- المستضد الناشب (اللاقط) : haptin antigen :

وهو المستضد الذي ليس له القدرة على تكوين أضداد إذا حقن بالجسم إلا إذا كان محمول على مستضد أساسي . (يتركب من الشحوم والساكار إلخ) .

- أنواع المستضدات الجرثومية : Kindes Bacterial antigen :

1- المستضد الجسدي (O) : Somatic antigen .

2- المستضد السوطي : flagellar antigen .

3- المستضد المحفظي Capsular antigen .

4- المستضد الضاري أو الفوعي : Virulence antigen .

5- المستضد البوغي : Spore antigen .

ب- الضد antibody :

وهي الأجسام التي تتكون بسبب حقن الجسم بكمية مناسبة من المستضد ، تظهر بعد فترة في سوائل الجسم المختلفة وخاصة المصل وتكون نوعية للمستضد المحقون .

وهو يتركب أساساً من الغاماغلوبولين ولهذا يطلق عليه اسم الغلوبولين المناعي (Ig) . وصنف الضد إلى خمسة أنواع لكل منهم صفاته ووظيفته وتركيبه الجزيئي

الخاص به وهي :

1- الغلوبولين المناعي نوع ج : Immunoglobulin type G (IgG) :

وهو يوجد في الأمصال الوقائية ويحوي كل الأضداد للبكتريا وذيواناتها والحماة وله القدرة على المرور من خلال أنسجة المشيمة في الإنسان ومدة بقائه في الجسم تقريباً

23 يوم .

2- الغلوبولين المناعي نوع م : Imm. Glob type m (Igm) :

ويوجد في الأمصال وهو المسؤول عن حماية جهاز دوران الدم ، يظهر بعد الحقن مباشرة (حماية سريعة) ولا يمر من خلال المشيمة ويبقى في المصل وبنسبة 7% من 6 - 9 أشهر وحتى آخر العمر .

3- الغلوبولين المناعي نوع آ : Imm. gob. Type A (IgA) :

يوجد في كل الإفرازات المخاطية ويؤثر على الجراثيم التي لا تدخل الدم ، ويوجد نوع منه في المصل والنوع الآخر يوجد في الدموع واللعاب والإفرازات الأنفية والشعبية وإفرازات الجهاز الهضمي والبول ، ولا يمر من خلال المشيمة مدة حياته 6 أيام .

4- الغلوبولين المناعي نوع إي : Imm. glob. Type E (IgE) :

يوجد في الأنسجة والجلد وهو المسؤول عن كل أنواع الحساسية المختلفة ولا يوجد في المصل ولا يعبر من خلال المشيمة ومدة بقائه يوميين .

5- الغلوبولين المناعي نوع د : Imm. glod. Type D (IgD) :

يوجد في المصل ولا يعبر من خلال المشيمة وآلية مفعوله غير معروفة .

- آلية تكوين الضد : formation antibody :

تعتمد آلية تكوين الضد ومستوى تواجده في المصل على طبيعته وكمية المستضد المحقون وسرعة إمتصاص من الجسم . فعند دخول المستضد الكامل الجسم تقوم خلايا البلعمة والكريات للمفاوية بالتجمع ومحاصرة المستضد (كنوع من الحماية الطبيعية) ثم نقله إلى الجهاز الشبكي البطاني حيث تقوم هذه الأخيرة إضافة إلى الكريات للمفاوية وخلايا البلازما وخلايا أخرى مسؤولة عن تكوين الضد بتكوين الضد النوعي للمستضد المحقون . وعادة يبدأ ظهور الضد بعد العدوى أو الحقن بفترة تتراوح ما بين 7 - 10 أيام . والضد يوجد في كل سوائل الجسم (الدم ، اللين ،

السائل المتوي ، المصل ، إفرازات الهضم إلخ) ما عدا السائل النخاعي الشوكي .

- تفاعلات المستضد والضد :

تحدث التفاعلات بين المستضد الحي مثل الجراثيم وبين الضد النوعي له في الجسم ظواهر متعددة مثل ظاهرة إتلاف أو تحليل الجراثيم أو البلعمة أو ظاهرة التأقية في بعض الأحيان .

- صفات وميزات التفاعل بين المستضد والضد :

- 1- يكون التفاعل بينهما نوعي بالرغم من حدوث تفاعلات متداخلة .
- 2- التفاعل بين المستضد والضد يكون قوي وشديد وأحياناً عكسي وذلك على حسب درجة تكافئ كل منهم إلى الآخر .
- 3- يعتبر التفاعل بينهما كيميائي .
- 4- يختلف نوع التفاعل بين المستضد والضد على حسب طبيعة المستضد نفسه مثل وجوده بحالة ذوابة أو معلقة أو قدرته على التعادل وحماية الحيوانات .

- الإختبارات المصلية :

وهي الإختبارات التي بواسطتها يمكن التعرف على طبيعة ونوعية كلاً من المستضد والضد وكشف الإستجابة المناعية الهرمورالية وقياسها . وهذه الإختبارات يمكن حصرها في ثلاث مجموعات .

- 1- اختبارات المقايسة المناعية : Radio immunoassay tests .
- 2- اختبارات التراص والترسيب وتثبيت المتممة : Agglul and precip. And comp test .
- 3- اختبارات التعادل والحماية : Neutralization and protection test .

1- اختبارات المقايسة المناعية تعتمد على القياس المباشر لإرتباط المستضد والضد أي قياس كمية المركب الحاصل من التفاعل ومن هذه الإختبارات الآتي :

أ- اختبار الإستشراب الأرجي الإشعاعي : Radio allerg asorbent test :
وفيه يتم تحديد فعالية الأضداد في المصل . ويستخدم هذا الإختبار لقياس مستوى الغلوبولين المناعي نوع (E) في الحيوانات المصابة بالآلرجية .

ب- اختبار المقايسة المناعية الإشعاعية التنافسية : Competitive radio immunoassay :

ومبدأ التفاعل يعتمد على إضافة مستضد غير مرسوم إلى مزيج من مستضد مرسوم مع ضد غير مرتبط حيث يتنافس المستضد غير المرسوم مع المستضد المرسوم على الإرتباط بالضد . وبالنتيجة لا يتمكن قسم من المستضد المرسوم أن يرتبط بالضد فيزداد كمية النشاط الإشعاعي في السائل الطافي . وتحدد كمية المستضد بالإعتماد على منحنى عياري مصمم مسبقاً بإستخدام كميات معروفة من المستضد المرسوم .

ج- اختبار المقايسة المناعية بالأنظيم المرتبط :

EnZyme – linked immuno sorbent assay . (ELISA)

ويستخدم هذا الإختبار للكشف عن الضد أو المستضد .

د- اختبار التآلق المناعي : Immuno flurescence Assay :

وهو اختبار مصلي يستخدم للكشف عن المستضدات مباشرة في محضرات النسيج وافرازات جسم الحيوان ومحضرات المزارع الجرثومية والفيروسية وفيه تؤسم الأضداد بصبغات متألفة لا تؤثر على فعاليتها . ويجري الإختبار بطريقتين :

1- اختبار مباشر : ويستخدم للكشف عن المستضد .

2- اختبار غير مباشر : ويستخدم لتحديد مستضد مجهول وللكشف عن الأضداد

في المصل المختبر .

- المجموعة الثانية :

أ- اختبار التراص :

وهو اختبار مصلي يستخدم فيه مستضد معلق غير ذواب (معلقات بروتينية) مثل البكتيريا أو كريات الدم الحمراء إلخ حيث يتحد المستضد المعروف مع الضد النوعي له (إن وجد) ويأخذ التفاعل شكل كتل أو حبيبات صغيرة متراسة وتحدث ظاهرة التراص في وجود العناصر الثلاث التالية :

1- المستضد (مولد الرصاصات) :

وتكون هوية المستضد معروفة وفي وضع عياري ثابت بالنسبة لكل نوع من الجراثيم ويكون خالي من الشوائب البروتينية أو من مكونات الأوساط المستخدمة .

2- الضد (الرصاصات) :

وهو يوجد في أمصال كل الحيوانات المريضة أو المحقونة باللقاحات وله القدرة على رص المستضد المعلق النوعي له . ويوجد أنواع مختلفة من الرصاصات في المصل وأهمها هذه الأنواع :

1- الأضداد النوعية (الرصاصات) : وهي التي تتفاعل مع المستضد النوعي لها .

2- الأضداد الطبيعية (غير نوعية) : قد توجد طبيعياً في بعض الأمصال وتسبب تداخل في التفاعل .

3- الأضداد للكريات الحمراء : توجد في كل الأمصال وتختلف حسب مجاميع زمر الدم .

4- الأضداد المحللة : وهي نوعية ضد بعض البريميات فقط .

3- محلول متأين :

مثل المحلول الفسيولوجي المعقم ويستخدم للتخلص من الشحنة الكهربائية السلبية التي يحملها كل من المستضد وال ضد وخلق حالة تعادل ذاتي للشحنات ويجب إجراء الإختبار في وسط مناسب لدرجة الحرارة وأن تكون مساوية تقريباً لدرجة حرارة الغرفة .

والإختبار يتم بطريقتين :

1- طريقة التراص السريع (على شريحة زجاجية) وهو إختبار تحديدي وليس كمي .

2- طريقة التراص البطيء (في الأنابيب) وهي طريقة أكثر دقة من السابقة ويمكن بواسطتها تحديد كمية الأضداد في المصل وبالتالي قوة المناعة ومعرفة شدة المرض .

وهنا وفي الحالات الإيجابية يجب تحديد المعيار النهائي للأضداد والذي بواسطته يمكن الإستدلال على قوة المناعة أو شدة المرض .

- المعيار النهائي للأضداد End titre of antibodies :

وهو أعلى تخفيف من الأضداد النوعية التي تعطي ترصص حقيقي (50% أو أكثر) مع المستضد الخاص به . ويكون دليلاً على قدرة الجسم في تكوين الأضداد ضد اللقاح المحقون أو الجرثيم الغازية الممرضة .

- استخدامات إختبار التراص :

1- تشخيص بعض الأمراض البكتيرية مثل :

1- إختبار فيدال : (Vidal test) لتشخيص تيفويد بالإنسان .

2- إختبار فيل وفيلكس (Veil - Felix test) لتشخيص تيفوس الإنسان .

3- إختبار البللورم للكشف عن مرض الإسهال الأبيض في الصيوان .

4- إختبار البروسيليا لكشف الحمى المالطية في الإنسان والإجهاض المعدي في الأبقار والأغنام والماعز .

5- إختبار التراص للمفطورات .

6- إختبار التراص وتحليل البريميات في مرض حمى الصفراء المعوية في الإنسان والكلاب .

2- تحديد مجاميع زمر الدم في الإنسان .

3- تصنيف وتقسيم بعض أجناس البكتيريا وأنواعها على حسب تركيب المستضد .

- إختبار التراص الدموي : Heamagglutination test :

تختص بعض الجراثيم والكثير من الحمات بقدرتها على رص كريات الدم الحمراء حيث يحوي الغلاف الخارجي للحمات على بروتينات نوعية (أماكن الربط) تستطيع من خلالها الإرتباط بمستقبلات الكريات الحمراء النوعية للحمة . ويجرى الإختبار بطريقتين :

أ- اختبار التراص الدموي على الشريحة .

ب- اختبار التراص الدموي في الأنابيب .

ويستخدم هذا الإختبار للكشف عن الحمات التي لها مقدرة رص الكريات الحمراء ومنها (حمات الأنفلونزا - نظيرة الأنفلونزا - الحمات الغدية - الحمات الربوية - المندثرات والمفطورة المنتنة للدجاج .

- اختبار منع التراص الدموي : Haemagglutination inhibition test :

عند مزج الفيروس القادر على إصدار تراص للكريات الحمراء بالمصل الحاوي على أضداد نوعية له فإنه يتحد الفيروس بالضد ويفقد خاصيته في رص الكريات الحمراء لأن الأضداد تعطل مواقع الربط الفيروسي .

ويستخدم هذا الإختبار إما لتحديد نوع القيروس أو لقياس مستوى الأضداد في المصل .

ب- اختبار الترسيب :

ويمتاز اختبار الترسيب بأن المستضد يكون في حالة ذوابة وعند إضافته إلى كمية ثابتة من المصل المحتوي على الأضداد يحدث ترسيب إذا كان كل منهما نوعي للآخر ويحدث لترسيب على شكل حلقة بيضاء أو ندفات أو خطوط ترسيب .

ويبدأ التفاعل بين المستضد والضد عند تواجدهما بنسبة معينة لأنه إذا زادت نسبة أحدهما على الآخر يتأخر حدوث التفاعل .

- المعيار النهائي للترسيب : end titre of precipitation :

هو أول أنبوب أعطى ترسيب واضح خلال فترة محددة ، أي هي نسبة تخفيف المستضد الذي أعطى ترسيب مع الضد في أول أنبوب ظهرت فيه حلقة أو ندفات خلال فترة 30 - 60 دقيقة .

- طرق اختبار الترسيب :

هناك طرق مختلفة لإجراء الترسيب وهو إختبار مصلي دقيق ولكن طريقة تطبيقه واستخدامه تختلف عن الإختبارات المصلية الأخرى . وأهم هذه الإختبارات :

أ- اختبار الترسيب الحلقي : The precipitin ring test :

ويستعمل لتشخيص مرض الجمرة الخبيثة في الحيوانات ومرض الزهري في الإنسان .

ب- اختبار الإنتشار المناعي : Immunodiffusion test :

ويجرى الإختبار بطريقتين وهما :

1- اختبار الإنتشار في الهلابة الأحادي .

2- اختبار الإنتشار في الهلابة المزدوج (طريقة أختزلوني)

ويستخدم إختبار الإنتشار لتشخيص معظم الأمراض الفيروسية والكشف عن أصناف السموم المفرزة من أي نوع من البكتريا .

- استخدامات اختبار الترسيب :

1- تشخيص بعض الأمراض المعدية :

أ- اختبار اسكولي للكشف عن مرض الجمرة في الجثث المتعفنة والشعر أو الصوف في الحيوانات .

ب- اختبار كَان للكشف عن مرض الزهري في الإنسان .

2- معايرة السموم والأضداد لها .

3- تشخيص الأمراض الفيروسية (بطريقة الإنتشار) .

4- في تقسيم بعض أنواع البكتريا مثل المكورات العقدية والمكورات الرئوية .

5- كشف وتحديد أنواع بقع الدم المتواجدة على الملابس .

6- الكشف عن العث في اللحوم بتميز أنواع اللحوم وتحديد أصنافها .

ج- اختبار تثبيت المتممة :

يعتمد هذا الإختبار على التفاعل بين الأضداد النوعية والمستضدات (جراثيم أو كريات دم) بوجود مادة مساعدة وهي المتممة . ولهذا يعتبر من الإختبارات المصلية حيث يستخدم فيه مستضد ذواب أو معلق مثل الفيروسات أو الجراثيم (معروفة أو غير معروفة) وأضداد من أمصال متعددة ومن حيوانات مختلفة كانت مصابة بأمراض غير معروفة أو معروفة . أي أن هذا الإختبار شديد الحساسية ويمكن بواسطته الكشف عن أقل كمية من المستضد في أية محلول كان .
استخدامات اختبار تثبيت المتممة .

1- تحديد نوعية الضد غير المعروف وتحديد معياره النهائي أو معايرته بإستخدام مستضد معروف .

2- تحديد نوعية المستضد غير المعروف بإستخدام أضداد معروفة .

3- تشخيص بعض الأمراض الفيروسية والجرثومية .

ب- اختبار التعادل والحماية : Neutrolization and Protection test :

يعتمد هذا الإختبار على قدرة الضد على التعادل مع البكتريا الضارية والحية أو السموم أو الفيروسات وذلك بقدرته على حماية حيوان التجارب المحقون بها من النفوق .

ملحوظة :

يلزم في هذا الإختبار تحديد الجرعة المميئة أو نصف مميئة لكل نوع من الجراثيم .
استخدامات هذا الإختبار :

1- لمعايرة الأضداد في المصل الوقائي .

2- لمعايرة قدرة اللقاحات على تكوين الأضداد .

3- تشخيص بعض الأمراض المعدية أو التسممية مثل :

1- الكشف عند وجود الذيفان في محتويات المعدة كما في أمراض التسمم الغذائي .

2- تحديد وجود أضداد لبعض الأمراض الفيروسية .

3- تحديد وتميز بعض أصناف الجراثيم مثل المطثية ولشي والمطثية بوتيونيم .

الفصل الرابع

التشخيص المخبري لإلتهاب الضرع

Mastitis

إن اصطلاح التهاب الضرع يشير إلى التهاب في غدة الثدي بغض النظر عن المسبب ويتميز بحدوث تغيرات فيزيائية وكيميائية وجرثومية في الحليب ومرضية في النسيج الغدي . ومن أهم هذه التغيرات يتضمن تغير لون الحليب ووجود خثرات وعدد كبير للكريات البيضاء إضافة إلى تورم وحرارة وألم وقساوة في غدة الثدي . وتشخيص التهاب الضرع ليس بالبساطة يمكن الكشف عنه من خلال المظهر أو عن طريق الجس اليدوي وخاصة إذا كان الإلتهاب من النوع تحت الحاد والذي يحتاج إلى إجراء اختبارات غير مباشرة تعتمد على محتوى الحليب للكريات البيضاء وزيادة عددها بشكل متميز والتعريف الأكثر صحة لنموذج التهاب الضرع يعتمد على خصوصية العامل المسبب .

والتهاب الضرع يصيب كل الحيوانات الثديية ويأتي بشكل فردي وبسبب خسائر إقتصادية كبيرة وخصوصاً عند الأبقار والأغنام .

السبببات Aetiology :

العديد من الكائنات المعدية تملك القدرة على إحداث التهاب الضرع والتي منها :

- عند الأبقار :

1- المكورات العقدية الإجالاكتية *Streptococcus agalactiae* .

2- المكورات العقدية اليوبيز *Strep. Uberis* .

3- المكورات العقدة الوبائية *Strep. Zooepidemicus* .

- 4- المكورات العقدية ديس أجلاكتيا Strep. Dysagalactiae .
 - 5- المكورات العقدية الرئوية Strep. Pneumonia .
 - 6- المكورات العنقودية الذهبية Staphylococcus aureus .
 - 7- عصيات الأشريكية القولونية Escherichia Coli .
 - 8- عصيات الكليبيسلا Bacillus Klebsiella .
 - 9- العصيات الوتدية القيحية B. Corynebactrium pyogenes .
 - 10- المتفطرة السليمة Mycobacterium tuberculosis .
 - 11- عصيات البستورية متعددة النفوق B. Pasteurellamultocida .
 - 12- زائفات القيح الأزرق Pseudomonas Pyocyaneus .
 - 13- المفطورة Mycoplasma .
 - 14- الفطور والمبيضات Fung & Candida .
- عند الأغنام :

- 1- الباستورية محللة الدم pasteurella haemolytica .
 - 2- المكورات العنقودية الذهبية staph . aureus .
 - 3- العصيات الشعاعية ليجنرس Actinobacillus lignieresi .
 - 4- عصيات الأشريكية القولونية Esch. Coli .
 - 5- المكورات العقدية اليوبريز Strep. Ubreis .
 - 6- المكورات العقدية الأحالاكتية Strep. Agalactia .
 - 7- الزائفات القيح الأزرق Pseud. Pyogen .
 - 8- العصيات الوتدية القيحية B. Cory pyogen .
 - 9- العصيات المتفطرة نظيرة السلية B. Myco paratubereiosis .
- تشخيص التهاب الضرع Mastitis diagnosis :

التشخيص السريري لإلتهاب الضرع الحاد والمزمن لا يمثل أي مشكلة بالنسبة للطبيب البيطري المتمرس وذلك من خلال الفحوص الفيزيائية والأولية للضرع (مثل وجود

ورم بالضرع أو قساوة أو حرارة أو ألم عن طريق الملامسة للضرع إلخ) ولكن اكتشاف وتميز التهاب الضرع تحت الحاد يمثل أكثر صعوبة لتحديده ، ومن خلال الفحوصات السريرية أنفة الذكر .

ونظراً لكثرة الطلب والاحاح للتخلص من هذه المعضلة تم تطوير العديد من الإختبارات غير المباشرة لتحديد وجود الارتشاحات الإلتهابية والكريات بالحليب . وصنفت الإختبارات المخبرية والمستخدمة في تشخيص التهاب الضرع إلى :

1- اختبارات كيميائية Chemical tests .

2- اختبارات مخبرية microscopic tests .

3- اختبارات جرثومية microbiologic tests .

وبعض من هذه الإختبارات يمكن إجراؤها في الحقل وعلى الحيوان مباشرة ويطلق عليها اسم الاختبارات الحقلية أو السريعة أما الإختبارات الأخرى لا يمكن إجراؤها إلا بالمخبر وخاصة الإلتهابات تحت الحادة منها .

- جمع عينة الحليب Milk sample Collection :

حيث أن الهدف المطلق من تشخيص التهاب الضرع هو تحديد العامل المسبب الجرثومي وذلك بعزله وتحديد نوعه . لذا يجب أخذ الحبيطة عند أخذ العينة ما أمكن بالإبتعاد عن تلوثها وأن تكون الأوعية والأنابيب المستخدمة لجمع العينات عقيمة (معقمة بالصاد المرصد) .

وتؤخذ عينة الحليب عقب التحليب النظامي على الأقل بست ساعات لأن الحليب أو الشخبات الأولى للتحليب تمثل وجود تغيرات غير طبيعية بالضرع ولا تمثل بالتحديد سبب الالتهاب ولهذا تستبعد . والطريقة الطبية لجمع عينة الحليب يكون على النحو الآتي :

1- يغسل الضرع جيداً بالماء الدافئ والصابون لإزالة الأوساخ والروث والقش ويترك ليجف .

2- بواسطة قطعة قماش نظيفة وناعمة تغمس بمحلول مطهر ويمسح كل الضرع ويترك ليجف .

3- بواسطة محلول اليود تمسح حلقات الربع لكل الضرع مع فوهتها ثم تترك لتجف .

4- تخصص أوعية زجاجية (زجاجات مكارتي) لجمع عينة الحليب وتكون ذات غطاء محكم ويوضع عليها علامة تدل على الربع الذي أخذت منه العينة ورقم الحيوان وزمن أخذها .

5- مباشرة وبعد جمع العينة تبرد وترسل إلى المختبر تحت ظروف التبريد للفحص .

- الطرق الكيميائية : Chemical method

الهدف الرئيسي من استخدام الطرق الكيميائية يعتمد على اثبات وجود تغيرات غير طبيعية في مكونات الحليب ولهذا تعتبر اختبارات غير مباشرة لإلتهاب الضرع كونها تعتمد على كشف المكونات غير طبيعية في الحليب . وإن الحيوانات التي تظهر بالفحص السريري بأنها إيجابية لإلتهاب الضرع ليس بالضرورة أن تظهر هذه التغيرات غير الطبيعية وبشكل دائم في حليب كل الأبقار رغم وجود عدوى بالضرع . وعلى كلاً فإن معظم الحالات التي تعطي نتائج إيجابية للإختبار تدل على عدوى الربع الذي أخذ منه العينة إلا أن النتيجة السلبية لا تنفي احتمال وجود العدوى بربع الضرع .

وإن معظم الإختبارات غير مباشرة والأكثر استخداماً (الطرق الكيميائية) هي الآتي :

1- اختبار تحديد الباهاء ومنه : Reaction pH (PH) .

أ- اختبار البروم كريزول الأرجواني Bromcresol purple test .

ب- اختبار أزرق البروم ثيمول Bromthymol Blue test .

2- اختبار الكلوريد Chloride test .

3- اختبار الكاتالاز Catalase test .

4- اختبار واين سايد Whiteside test .

5- اختبار كاليفورنيا (شالم) California test .

1- تحديد الباهاء (PH) :

الحليب المؤخذ من أرباع الضرع الملتهب تكون درجة تأينه قلوية وهي أكثر من 7.4 وهي تعتمد على شدة الالتهاب ، بينما الحليب الطبيعي درجة PH هي ما بين 6.4 - 6.8 . ويجب تحديد درجة التأين على حليب طازج أو مبرد لمدة ليس أكثر من 24 - 48 ساعة لأن الحليب الملوث أو الحاوي على عدد من الجراثيم يكون غير مناسب للاختبار . لأن تعرض الحليب إلى حرارة دافئة ولمدة قليلة يحدث تخمر لسكر اللاكتوز بفعل الكائنات الدقيقة وبالتالي تغير من طبيعة PH .

ويوجد طرق متعددة لتحديد درجة PH للحليب منها :

1- باستخدام ورق ترشيح أو نشاف مشبعة بكواشف ، مثل هذه الطريقة يمكن استخدامها بالحقل وذلك يغمر ورقة النشاف في الحليب أو تحلب كمية قليلة من الحليب على الورق ثم تنتظر لملاحظة تغير اللون ومقارنتها مع ألوان قياسية لتحديد درجة PH وهذه طريقة غير دقيقة .

2- اختبار أزرق بروم ثيمول B.T.B.T : كاشف أزرق بروم ثيمول وطريقة الإختبار موجودة في مبحث العملي بعد إضافة الكاشف إلى الحليب تكون النتيجة :
أ- ظهور لون أصفر ← الحليب طبيعي .

ب- ظهور لون أخضر أو أزرق ضارب للخضرة ← حليب غير طبيعي ومن ربع مصاب بالالتهاب وهذا اللون يعتمد على درجة القلوية بالحليب حيث تزداد بزيادة النتج الإلتهابي أو بزيادة الأملاح القلوية المرتشحة من الدم واللف .

ومناقشة درجة التأين للحليب يعتمد أيضاً على مرحلة إدرار الحليب فتكون PH طبيعية في منتصف الدورة وأكثر قلوية في المراحل الأخيرة لدر اللبن .

وهذا الإختبار يكون مؤشراً لمعظم الحالات المصاحبة لإلتهاب الضرع الحاد وتحت الحاد ، بينما العديد من الحالات المزمنة لا تبدي تغير في درجة التأين . لأن التهاب

الضرع المزمن يكون نشاطه الإلتهابي ضعيف وإن إنتاج النتج الإلتهابي فيه تكون كميته ليست بالقدر الذي يسبب تغير في درجة تأبن الهيدروجين :

3- اختبار البروم كريسول الأرجواني :

وهو اختبار يستخدم بنفس الطريقة السابقة (طريقة الاختبار وتحضير الكاشف في مبحث العملي) ولكن النتيجة تكون بعد مزج الحليب مع الكاشف .

1- ظهور لون أرجواني شاحب ضارب للرمادي ← حليب طبيعي .

2- لون أرجواني غامق ← حليب غير طبيعي مع زيادة قلوئته (شدة اللون تعتمد على درجة قلوية الحليب) .

3- ظهور لون أصفر ← درجة التأبن أقل من 5.2 والحليب أكثر حموضة .

2- اختبار الكلوريد :

هذا الاختبار ليعتمد على تقدير كمية الكلوريد غير طبيعية في الحليب حيث الحليب الطبيعي يحوي كلوريد بنسبة 0.08 - 0.14 % وإن هذه النسبة تزداد في حالة التهاب الضرع يسبب إن التهاب الضرع ينقص من إفراز سكر اللاكتوز ويزيد من نسبة الأملاح القلوية في النتخة الإلتهابية (تحضير الكاشف والطريقة في مبحث العملي) .

النتيجة :

آ- ظهور اللون الأصفر ← أن الحليب يحوي على نسبة كلوريد أكثر من 0.14% إذا الحليب غير طبيعي .

ب- ظهور لون بني محمر ← إن الحليب يحوي على نسبة كلوريد أقل من 0.014% إذا الحليب طبيعي .

3- اختيار الكتالاز :

معظم الخلايا الحية ومنها الكريات البيضاء تحوي بداخلها أنزيم الكتالاز وقدرته على تفكيك الماء الأوكسجين إلى غاز الأوكسجين وكنتيجة لهذا فإن تقدير انزيم الكتالاز كميّاً يظهر معلومات قيمة عن عدد الكريات البيضاء في عينة الحليب لأن الكنتالاز

لا يتواجد بكمية ذات مغزى في الحليب بإستثناء المرحلة المبكرة والمتأخرة جداً لدر الحليب .

(طريقة الإختبار في مبحث العملي)

الإستنتاج :

أ- كمية الكنلاز في عينة الحليب أكثر من 40% ← الحليب غير الطبيعي .
ب- كمية الكتالاز في عينة الحليب ما بين 30 - 40% ← الحليب مشينه به وطبعاً ما دون هذه النسبة فالحليب طبيعي .

4- اختبار وايت سايد :

يعتمد هذا الإختبار على زيادة بعدد الكريات البيضاء بعينة الحليب المؤخودة من الضرع المصاب بالإلتهاب . وقد أثبتت التجارب بأن تفاعل وايت سايد يتم على مرحلتين تشترك فيهما الكريات والدهن الموجود في الحليب حيث محلول هيدروكسيد الصوديوم يفجر الكريات ويتفاعل مع الأحماض النووية مكوناً ملح الصوديوم لهذه الأحماض على شكل مادة هلامية تلتص مع ذرات المصل وحببيبات الدهن مؤدية إلى تكوين الراسب الذي يظهر في المرحلة الثانية للتفاعل .

النتيجة :

- مظهر الحليب لا يتغير بعد إضافة هيدروكسيد الصوديوم ← الحليب طبيعي .
- الحليب يصبح سميكاً ولزج القوام ← حليب من ضرع مصاب بالتهاب حاد أو تحت حاد .

- الحليب يوجد به بعض الرقائق أو الخثرات البيضاء ← التهاب ضرع مزمن ويمكن تفسير النتيجة بمقارنتها بمعدل عدد الكريات البيضاء / مل على حسب الجدول الآتي :

الجدول () مناقشة نتائج اختبار وايت سايد

معدل عدد الكريات البيضاء / مل حليب	مظهر تفاعل عينة الحليب	نتيجة التفاعل
أقل من 500.000	المزيج كامد غير شفاف خال من الرواسب متجانساً	سلبية (-)
500.000 - 1.5 مليون / مل	وجود خثرات أو حبيبات ناعمة لا تميل إلى التلازن منتشرة	مشتبه (±)
1 - 2 مليون / مل	خثرات اكبر حجماً مع تالزن خفيف وظهور قشور في المزيج	إيجابي ضعيف +
أكثر من 2 مليون / مل	تجمع خثرات ولزونات كبيرة فوراً ثم تنفصل إلى خيوط مع الإستمرار بالتحريك	إيجابي واضح ++
2 - 5 مليون / مل	تشكل كتل لزجة وكثيفة تلتصق بقضيب التحريك مع الإستمرار بالتحريك تنفصل كتلة تشبه الخيوط المتشابكة	إيجابي قوى +++
أكثر من 5 مليون / مل	تخثر لزج مع قلة أو عدم ميل للتكسر	إيجابي شديد ++++

5- إختبار كاليفورنيا (شالم) :

وهو إختبار يعتمد أيضاً على زيادة عدد الكريات البيضاء بعينة الحليب وقد فسر شالم تفاعل كاليفورنيا بأن مادة الكيلاريل سلفيت في محلول الكاشف تحمل شحنة سطحية سالبة تعمل على تفجير الكريات البيضاء والمكونات الخلوية الأخرى ومن ثم تتحد مع الحمض النووي (DNA) مؤدياً إلى تشكيل درجات مختلفة المتلازن

والتخثر وذلك على حسب شدة الألتهاب وعدد الكريات البيضاء (طريقة الإختبار في مبحث العملي) .

- النتيجة : تكون حسب مايلي :

أ- المزيج حليبي القوام خال من الترسبات : تكون النتيجة سلبية (-) وعدد الكريات البيضاء من صفر - 200.000 كرية / مل حليب .

ب- تكون راسب قليل يختفي بإستمرار تحريك المضرب : النتيجة مشتبهة (±) وعدد الكريات من 150.000 - 500.000 كرية / مل حليب .

ج- تشكل راسب جلي واضح لا يميل إلى تكوين مادة هلامية : النتيجة إيجابية (+) وعدد الكريات 400.000 - 1.5 مليون / مل .

د- يتكثف المزيج مباشرة مع الميل إلى تشكل الهلام : النتيجة إيجابية (++) وعدد الكريات من 800.000 - 5000000 كرية / 1 مل .

و- يصيح المزيج مادة هلامية كثيفة تلتصق في قعر الفنجان مع ظهور نتوء مركزي إثناء تحريك المضرب : النتيجة إيجابية (+++) وعدد الكريات أكثر من 5 مليون .

2- الفحص المجهرى : Microscopic Examination :

على الرغم من أن الفحص المجهرى للحليب محدد لحساب العدد الإجمالي للكريات البيضاء إلا أنه يبقى من أكثر الطرق دقة وسرعة لفحص الحليب من حيث معرفة عدد الكريات البيضاء والعامل الجرثومي المسبب وتحديد شكله . وهذه الطريقة أفضل من الطرق المذكورة آنفاً لتشخيص التهاب الضرع .

- العد المباشر للكريات البيضاء في عينة الحليب : Direct Leucocyte Count
لتقدير العدد الإجمالي للكريات البيضاء في عينة الحليب يجب أخذ الحيطه عند تحضير الفلم على الشريحة بحيث أن يكون غير منقطع أو غير سميك ورقيق ومنتظم الفرد على مربع الشريحة وذلك حتى لا تتاثر النتيجة بوجود مثل هذه الأخطاء ويتم العد المباشر بإتباع الخطوات الآتية :

- أدوات ومواد الإختبار material and method :

1- الميكروسوب (المجهر) وفيه أولاً يحسب قطر الحقل المجهرى للعدسة الزيتية باستخدام شريحة عيارية مدرجة من 0.1 ملم ، 0.01 ملم وحتى الرقم العشري الثالث . ثم تحسب مساحته بالمعادلة التالية : $3.14116 \times r^2 =$ مساحة الحقل الجهري .

$$\text{ثم بعد ذلك يحسب العامل المجهرى (MF) microscopic Factor}$$

$$\frac{\text{العامل المجهرى} = 10.000 \times r^2}{3.1416}$$

حيث (10.000) هي حاصل ضرب تكبير العدسة الزيتية وكمية عينية الحليب المفردة على الشريحة وبعد ذلك يحسب عدد الكريات البيضاء في المليمتر الواحد من الحليب حسب المعادلة التالية :

$$\text{يجب عامل المجهر بالعلاقة } MF = \frac{r \times 3.1416}{10000}$$

حيث r نصف قطر الساحة المجهرية = قطر الحقل المجهرى / 2
 فإذا كان قطر الحقل المجهرى = نحو 0.206 ملم أو 0.178 ملم أو 0.160 ملم
 يكون عامل المجهر = 300000 أو 400000 أو 500000 على التوالي .

عدد الكريات البيض / مل حليب = متوسط عدد البيض في الحقول المجهرية
 المعدودة \times عامل المجهر .

2- شرائح زجاجية نظيفة يخطط عليها بقلم الزجاج ثلاث مربعات متساوية طول
 ضلع المربع 1 سم لتكون مساحة كل مربع 1 سم² .

3- ماصة أوتوماتيكية دقيقة micropipette عيار 5 - 50 ميكروليتر .

4- صبغة نيومان Newman (انظر مبحث العملي) .

- طريقة إجراء الإختبار :

1- تمزج عينة الحليب بشكل متمكن حتى تنفصل القشرة خارج العينة .

2- ينقل 0.01 من العينة بواسطة الممص وتوضع في المربع على الشريحة .

3- بواسطة لوب معقوف على شكل حرف L ومعقم على اللهب تفرد العينة على
 المربع المرسوم على الشريحة حيث يكون الفرد سليم ولا يتجاوز حدود المربع .

4- تترك الشريحة حتى يجف بالهواء (بدون تعرض الشريحة للحرارة) .

5- تغمر الشريحة في صبغة بنومان لمدة 5 دقائق وبعدها ترفع حتى تجف ثم تغسل على ماء جاري بشكل لطيف ثم تجفف بالهواء .

6- توضع الشريحة على المجهر بإستخدام العدسة الزيتية . والفحص المجهري لعدد الحقول المجهرية المراد فحصها يتوقف على عدد الكريات البيضاء المشاهدة فإذا كان عددها كبير في كل حقل مجهري يكفي تعداد الكريات البيضاء على 20 - 30 حقل مجهري أما إذا كان الكريات قليل بالحقل فيجب عد 50 حقل مجهري .

7- يحسب عدد الكريات البيضاء لكل مل وذلك بضرب متوسط عدد الكريات البيضاء في الحقل المجهري الواحد بالعامل المجهري المحسوب آنفاً في 100 والذي يعطي عدد الكريات البيضاء / مل حليب .

وتم الإعتماد على التقديرات التالية لتقييم نتيجة الإختبار :

- من صفر حتى 500.000 كرية / مل حليب ⇐ الحليب طبيعي .

- من 500.000 - 2.000.000 كرية / مل حليب ⇐ الحليب مشتببه به .

أكثر من 2 مليون كرية / مل حليب ⇐ الحليب غير طبيعي ويجب فحصه جرثومياً .

3- الفحوص الجرثومية لعينة الحليب Baeteriological . examination :

- طرق الزرع Cuttural Methods :

على الرغم من إن العديد من هذه الإختبارات هي مفيدة لتحديد وجود ومناقشة التهابات الزرع الحادة وتحت الحادة . أيضاً العديد من حالات التهاب الزرع المزمن تحدد فقط من خلال الزرع الجرثومي . ويتحدد وعزل الكائنات الدقيقة في عينة الحليب يتم تعيين ربع الزرع المصاب . وعملية الزرع الجرثومي ونجاحها والحصول على نتائج صحيحة ودقيقة تتوقف على طريقة جمع العينة وحمايتها من التلوث واستخدام أدوات وأوعية زجاجية معقمة .

عينات الحليب وبعد الحصول عليها تدفئ على الدرجة 25 م ° لمدة قليلة ثم تمزج جيداً قبل البدء بعملية الزرع بعدها تزرع عينات الحليب على أطباق الآجار المدمم

إضافة إلى زرع العينات على أطباق تحوي أوساط انتقائية . مثلاً للعقديات منبت إدوار أو منبت الفراء الدموي المضاف إليه بنفسجية الكريستال ، وأزيد الصوديوم . وطبق آخر للعنقوديات مثل وسط شابمان أو 110 أو إرجار الملح والمانيتول وآخر للمعويات مثل ماكونكي وهكذا . حيث يؤخذ 0.1 مل من الحليب بواسطة ممص باستير معقم أو بواسطة عروة الزرع وتوضع فوق سطح المنبت المذكورة آنفاً ثم يبرد الحليب بواسطة قضيب زجاجي معقوف على شكل L أو بواسطة عروة الزرع ثم تخص الأطباق على الدرجة 37 م ° لمدة 24 ساعة .

وتحضر من المستعمرات النامية لطاقت على شريحة تلون بصبغة غرام . وفي حال عدم ظهور مستعمرات يعاد الحضان مدة 24 ساعة إضافية .

تفحص الأطباق وتسجل خواص المستعمرات النامية ونوع التحليل الدموي وتأخذ عينات على شريحة للصبغ بصبغة غرام ثم إكمال بقية الإختبارات الجرثومية سواء كيميائية أو مصلية لتحديد ومعرفة المسبب بالضغط وبشكله النقي بعد ذلك تنتقل المستعمرات والتي يعتقد بأنها المسببة لإلتهاب الضرع إلى أنبوب اختبار يحوي وسط مغذي مائل للحفظ .

- اختبار هوتس Hotis Test :

وهو اختبار سريع للكشف الأولي عن التهاب الضرع المتسبب بالعقدية الأجاالاكتية أو العنقودية الذهبية .

يوضع في أنبوب معقم 0.5 مل بروم الكريزول الأرجواني يضاف إليها 9.5 مل حليب ويخلط ثم يحض الأنبوب في الدرجة 37 م ° مدة 24 ساعة ثم تقرأ النتيجة : أ- ظهور مستعمرات صفراء على جذر الأنبوب أو على القعر يدل على وجود العقدية الأجاالاكتية .

ب- ظهور مستعمرات صغيرة بنية اللون على جدار الأنبوب دليل وجود العنقودية الذهبية .

- إختبار الحساسية للجراثيم المعزولة :

- أدوات ومواد الإختبار :

أ- أقراص ورقية مشبعة بالصادات الحيوية .

ب- أوساط أجار مدمم أو أساس الأجار المدمم أو وسط مغذي .

- طريقة الإختبار :

1- يحفر معلق من العنزات الجرثومية المعزولة وذلك بأخذ كمية من الجراثيم من كل

عنزة على حدة وتوضع في زجاجة معقمة تحوي على 0.5 مل مقطر معقم .

2- يؤخذ 0.1 مل من المعلق وتوضع على سطح الوسط المذكور سابقاً ويفرد ثم

يحضن لمدة نصف ساعة حتى يجف سطح الطبق .

3- توضع أقراص الحساسية على سطح الطبق وتلصق به جيداً بالضغط على

القرص .

4- تحضن الأوساط لمدة 24 ساعة بعدها تقرأ النتيجة لملاحظة قطرها لوضع النمو

حول القرص ، وتحديد الصاد الحيوي الحساس للمسبب لبدء العلاج .

المراجع الأجنبية

Radostitis, O.M.; Blood , D.C. and Gay, C.C. (1994): Veterinary Medicine, eighth Ed, Bailliére Tindall.

Quinn, P. J.; Carter, M. E.; Marky, B. K. and Carter, G. R. (1994): Clinical Veterinary Microbiology, s. Wolf Publishing.

Duncan, J. R; Prasse, K.W and Mahaffey, E.A. (1994): Veterinary Laboratory Medicine, Third Ed, Aiwa state university press.

Willard, M.D; Tvedten, H. and Turnwald, G. H.(1999) : Small Animall Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, Third Ed,

W. B. Saunders Company.

Kaneko, J. J. (1989) : Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Fourth Ed., Academic Press, Inc.

Feldman, B. F.; Zinkl, J. G. And Jain, N. C. (2000): SCHALM'S Veterinary Hematology, Fifth Ed, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS.

Fischbach, F.(1996): A Manual of Laboratory & Diagnostic Tests, Fifth Ed, Lippincott.

Meyer, D. J. and Harvy, J. W. (1998): Veterinary Laboratory Medicine- *Interpretation and Diagnosis*, Second Ed, W. B. Saunders Company.

Coles, E. H. (1986): Veterinary Clinical Pathology, Fourth Ed., W. B. Saunders Company.

Sambrook and Russell (2000): Molecular Cloning - *A laboratory manual* , Third Ed., CSHL Press.

دليل المصطلحات العلمية

A

Acid-base balance

التوازن حمض - أساس

Acidemia

حماض الدم

Acidosis

الحماض

Adipsia	اللاعطشية
Aggregation	تكسد
Agranulocytes	الكريات غير المحببة
Alanine aminotransferase (ALT)	الآلانين الناقل لزمرة الأمين
Alkalemia	قلاء الدم
Alkaline phosphatase	الفوسفاتاز القلوية
Alkalosis	القلاء
Metabolic alkalosis	القلاء الإستقلابي
Amplification	تضخيم
Amylase enzyme	أنظيم الأميلاز
Amyloidosis	استحالة الكلية النشوية
Anabolic metabolism	الاستقلاب الإبتنائي
Anemia	فقر الدم
Anion	صاعدة
Anion gap	فجوة الصواعد
Anoxia	نقص الأكسجة
Anuria	الزُّرام
Anxiety	الحصار
Aspartate aminotransferase (AST)	الأسبارتات الناقل لزمرة الأمين
Azoturia	البيلة الأزوتية

B

Band cell	الكريات الشريطية
Basophilia	كثرة القعدات

Basophil	القعدات
Basophilic stippling	الترقط القعد
Biliverdin	بيلفردين
Bleeding Time	زمن النزف
Buffy coat	الطبقة اللامعة

C

Cascade	شلال
Casts	الأسطوانات
Catalase test	اختبار الكاتالاز
Cation	هابطة
Chenodeoxycholic acid	حمض كينوديوكسي كولييك
Chloroma	الخضروم
Cholestasis	ركود الصفراء
Cholic acid	حمض الكولييك
Citrated plasma	المصورة الستراتية
Clearance test	اختبارات التنقية
Clinical Microbiology	علم الجراثيم السريري
Clot	الجلطة
Coagulation	تخثر الدم
Corpuscular	الكرويوي
CpK	أنظيم الكرياتين فوسفوكيناز
Crisis	نوبات

D

Degeneration	الاستحالة
Dehydration	التجفاف
Depletion	التفريغ
Depression	التثبيط
Destruction	تحطم
Diabetes insipidus	مرض السكري الكاذب
Diabetes mellitus	الداء السكري
Disorders	اضطرابات
Distal tubules	النيبيات القاصية
DNA hybridization	تهجين الدنا
DNA Polymerase	أنزيم بلمرة الدنا

E

Eccentrocyte	الكريات اللامتراكزة
Ecchymotic	كدمي
Echinocyte	الخلايا المشوكة (المسننة)
Electrolytes	الكهارل
Elongation	إطالة
Eosinophilia	كثرة الحمضات
Eosinopenia	قلة الحمضات

Eosinophil	الحمضات
epithelial Cast	الأسطوانة الظهارية
Epithelial cells	الخلايا الظهارية
Equivocal	ملتبسة
Erythrocytes	الكريات الحمراء
Erythron	الجهاز الدموي
Erythropoiesis	تكون الدم
Erythropoietin	هرمون مكونة الدم
Exhaustion	الإرهاق
Extrinsic	خارجي

F

Fatty cast	الأسطوانة الشحمية
Feces	البراز
Ferrochelataase	أنزيم خلاصة الفروس
Fibrin	ليفين
Fibrinogen	مولد الليفين
Foam	الرغوة
Fungs	الفطور

G

Gamma-glutamyl transferase (GGT)	ناقلة الغاما غلوتاميل
Glucuronic acid	حمض الغلوكورونيك
Glucuronyl transferase	أنزيم ناقل الغلوكورونيل
Granular cast	الأسطوانات الحبيبية

Granulocytes

الكريات المحببة

H

Haemangiosarcom

الغرن الوعائي الدموي

Hapten

ناشبة

Heamagglutination

تراص دموي

Heamagglutination inhibtion

منع التراص الدموي

Heinz bodies

أجسام هينز

Hematology

علم الدمويات

Hematouria

البيلة الدموية

Hemoglobin uria

بيلة خضابية

Hemoglobin

الخضاب

Hemoglobinuria

البيلة الخضابية

Hemolysis

تحلل الدم

Hemolytic anemia

فقر دم تحلي

Hemorrhagic anemia

فقر دم نزفي نتيجة فقدان الدم

Hemostasis

الإرقاء

Hepatic encephalopathy

الاعتلال الدماغى الكبدي

Hepatitis

التهاب الكبد

Hotis test

اختبار هوتس

Howell-Jolly Bodies

أجسام هول - جولي

Hyalin cast

الأسطوانة الزجاجية :

Hydration

الإماهة

Hypercapnia

فرط الكربمية

Hyperglycemia	زيادة غلوكوز الدم
Hyperinsulinism	فرط أنسولين الدم
Hyperkalemia	فرط البوتاسيمية
Hypernatremia	فرط صوديوم الدم
Hyperosmolality	فرط التناضحية
Hypocapnia	نقص الكربمية
Hypochromia	نقص الصباغ
Hypoglycemia	نقص غلوكوز الدم
Hypokalemia	نقص البوتاسيمية
Hyponatremia	نقص صوديوم الدم
Hypoosmolality	نقص التناضحية
Hypoxemia	نقص أكسجة الدم

I

Immuno flurescence assay	اختبار التآلق المناعي
Immuno globulin	غلوبولين مناعي
Immunodifusion	الإننتشار المناعي
Indican	الأنديكان
Infestation	الاحتشاء
Interlukin-3	الإنترلوكين -3-
Intrinsic	داخلي
Ischemic	خثري
Isoenzymes	مماكبات الأنظيم

K

Keratocyte	الخلايا القرنية
Kinetic	حركية

L

Lactate dyhydrogenase	نازعة الهيدروجين اللبنية
Lactose tolerance test	إختبار تحمل اللاكتوز
Left shift	الإنزياح إلى اليسار
Leptocyte	الكريات الهديفة
Leucocytosis	كثرة الكريات البيضاء
Leukocyte	الكرية البيضاء
Leukopenia	قلة الكريات البيض
Lymph blast	الأرومات اللمفاوية
Lymphopenia	نقص الكريات الليمفاوية
Lymphosarcoma	الورم الليمفاوي السرطاني

M

Macrocyte	كريات كبيرة
Mastitis	التهاب الضرع
Mean Corpuscular Volume	متوسط الحجم الكروي
Megacareotocyte	النواء

Metabolic acidosis	الحماض الإستقلابي
Methmoglobin reductas	مختزلة الميثموجلوبيين
Meylophthisic anemia	فقر دم سلي نقوي
Microcyte	الكريات الصغيرة
Microsome	الجسيمات الدقيقة
Mineralocorticoid	القشرانيات المعدنية
Monocytopenia	قلة الوحيدات
Monocytosis	زيادة الكريات وحيدة النواة
Morphologic anemia	فقر الدم الشكلي
Mycoplasma bovoculi	المفطورة بوفوكيولي
Myelofibrosis	تليف العظم
Myeloid stem cells	خلايا جذعية نقوية
Myoglobine	الميوجلوبيين
Myopathies	اعتلال العضلات

N

Nephrosis	الكلاء
Neutralization test	اختبار التعادل
Neutrophil	العدلات
Normonatremia	صوديوم دم سوي
Nucleated erythrocyte	الكريات الحمراء المنواة

O

Odor	الرائحة
------	---------

Oliguria	قلة التبول
Osmolality	التناضحية
Osteoscleriosis	تصلب العظم
Oxidase test	اختبار الأوكسيداز
Oxidation-Fermentation	الأكسدة - التخمر

P

Packed cell volume	مكداس الدم
Pancreas	المعتكلة
Pancreatitis	التهاب المعتكلة
Panting	اللهاث
Paradoxical acid urea	بيلة حمضية تناقضية
Peritubular	حول الأنبيبات
Petechial	حبري
Pitting	التوهد
Platelets	الصفائح الدموية
Pluripotent stem cells	خلايا جذعية متعددة الوسع
Pokilocyte	الخلايا البكلية
Polychromasia	تعدد الاصطباغ
Polycythemia	كثرة الحمر
Polydipsia	عطاش
Polymerase Chain Reaction	تفاعل البوليميراز المتسلسل
Polyuria	زيادة التبول
Polyuric	البوال

Portal shunting	التحويل البابية
Precipitation	ترسيب
Primer	المشعر
Progenitors	أسلاف
Promyelocyte	الكريات طليعة النقية .
Proteolytic activity	النشاط المحلل للبروتين
Prothrombin	طليعة الخثرين
protoporphyrin	طلائع البروفيرين
Proximal tubules	الأنبيبات القريبة
Pure culture	المنابت النقية
Pure red cell aplasia	عدم التنسج النقي للخلايا الحمراء
Pyuria	التقيح البولي

R

Radio immunoassay	مقايصة مناعية إشعاعية
RBCs indices	مناسب الكريات الحمراء
Red cell distribution width	نطاق توزع الكريات الحمراء
Refractometer	مقياس الانكسار
Refractometer	مقياس الانكسار
Regenerative	تجددي
Regenerative anemia	فقر دم تجديدي (مستجيب)
Respiratory acidosis	الحماض التنفسي
Respiratory alkalosis	القلء التنفسي

Restriction enzyme	أنظيم تحديد
Reticulocyte	الخلايا الشبكية
Reticulocytosis	كثرة الكريات الشبكية
Retraction	انكماش
Reverse transcriptase	أنظيم النسخ العكوس
Rubricyte	المضرجة

S

Schistocyte	الخلايا المتقسمة
Scurvy	البتع
Sorbitol dehydrogenase (SDH)	نازعة الهيدروجين السوربيتولية
Specific gravity	الكثافة النوعية :
Spherocyte	الكريات الحمراء الكروية
Squamous cells	الخلايا الظهارية الرصفية
Stem cells	خلايا جذعية
Stomatocyte	الخلايا الثغرية
Stress	الإجهاد

T

Template DNA	قالب الدنا
Thrombin Clotting Time	زمن تجلط الخثرين
Thrombocytes	الصفائح الدموية

Thrombocytopenia	قلة الصفائح
Thrombocytosis	كثرة الصفائح:
Thromboembolic	صمامية خثارية
Thromboietin	هرمون مكونة الصفائح
Thrompocytosis	كثرة الصفائح الدموية
Titration acidosis	حماض المعايرة
Tonicity	التوترية
Totipotent	شاملة الوسع
Toxic neutrophils	الكريات المعتدلة السمية
Transparency	الشفافية
Trypsin	الترسين

U

Uremia	يوريمية
Uremic acids	الأحماض اليوريمية
Urinalysis	تحليل البول
Urnimeter	مقياس كثافة البول
Urobilinogen	يوروبلينيوجين

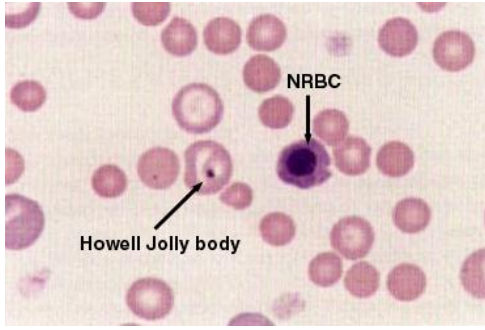
V

von willebrand's	عامل فون ويلبيراند
------------------	--------------------

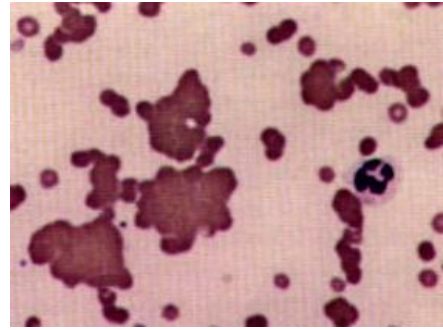
W

Waxy cast	الأسطوانة الشمعية
-----------	-------------------

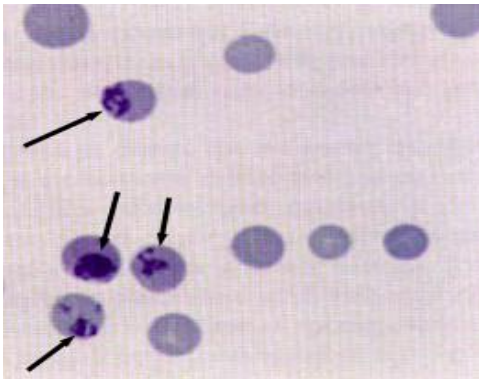
الملحق الملون



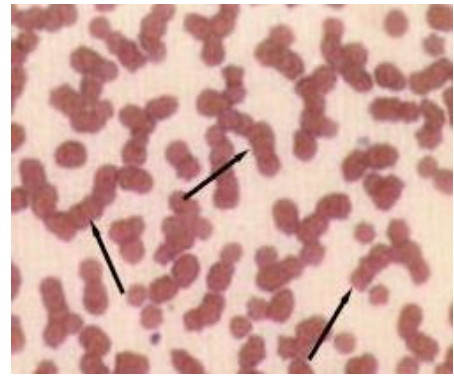
كريات حمراء منواة و أجسام هول-جولي



تراص الكريات الحمراء



الكريات الشبكية (صبغة أزرق الميثيلين الجديد)



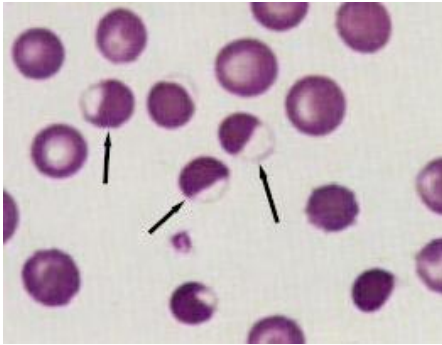
ظاهرة تشكيل النضيدة



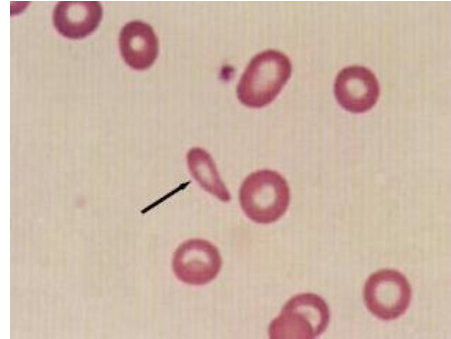
الكريات الشائكة



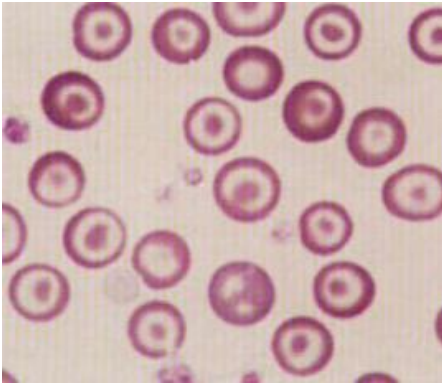
أجسام هينز



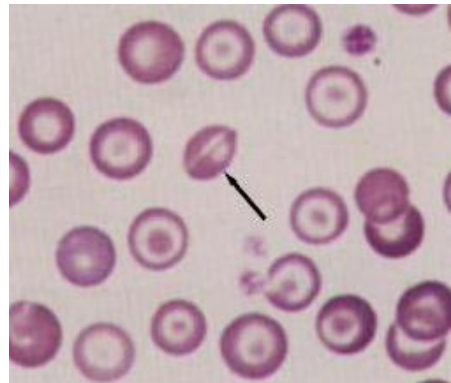
الكريات الحمراء اللامتراكزة



الكريات الدمعية



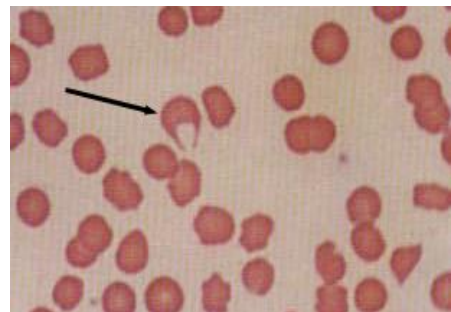
الكريات الهديفة



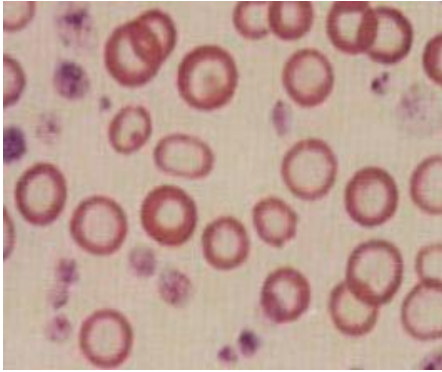
الكريات النخرية



الكريات الحمراء المتشظية

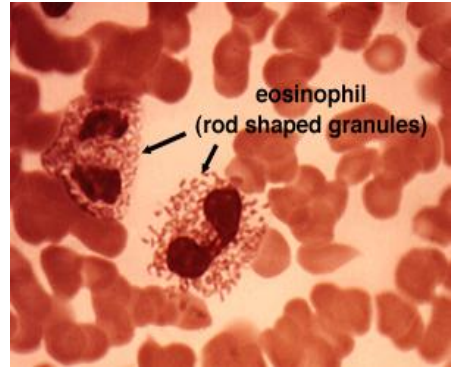


الكريات القرنية

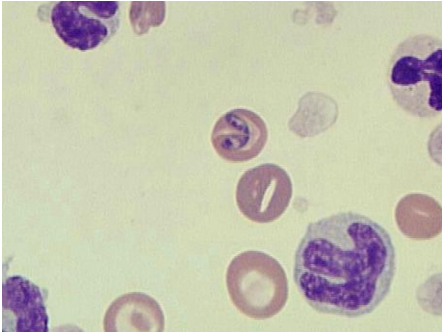


كريات حمراء ناقصة الصباغ

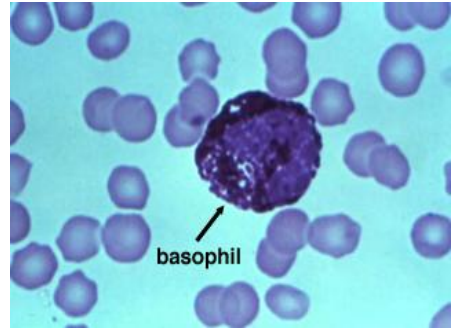
تفاوت الكريات الحمراء الحجمي



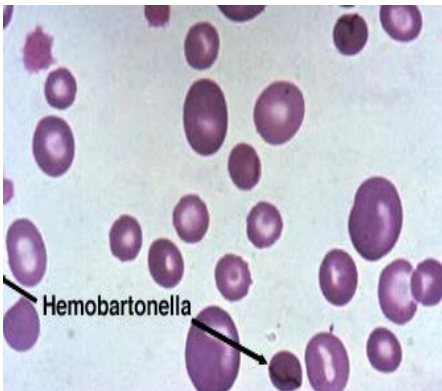
الحمضات (القطط)



بابيزيا

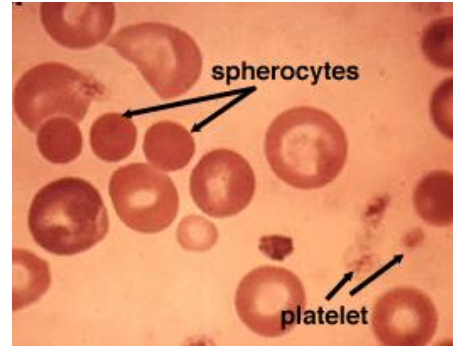


القعدات (كلاب)

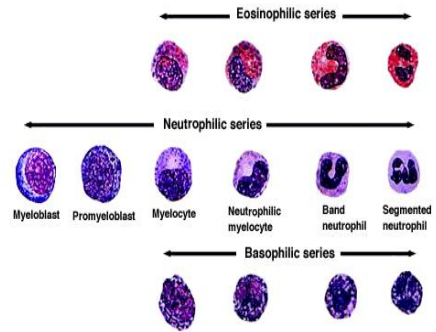




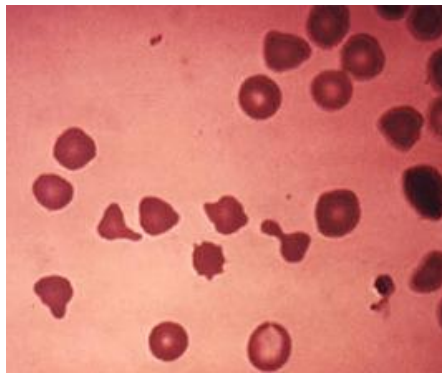
الوحيدات (كلاب)



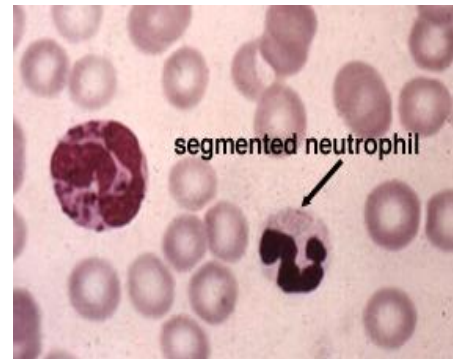
كريات حمراء كروية و صفيحات



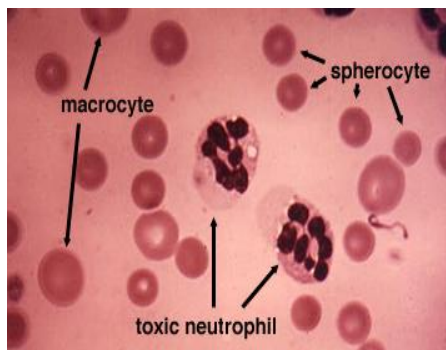
سلاسل الحمضات و العدلات و القعدات



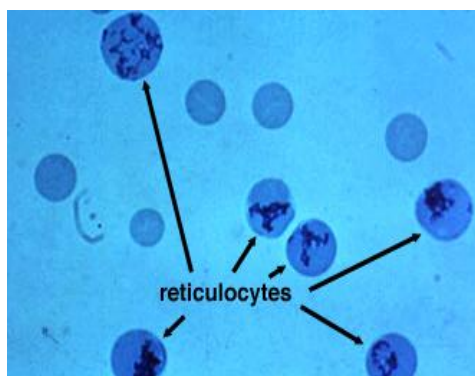
كريات حمراء بكيلة



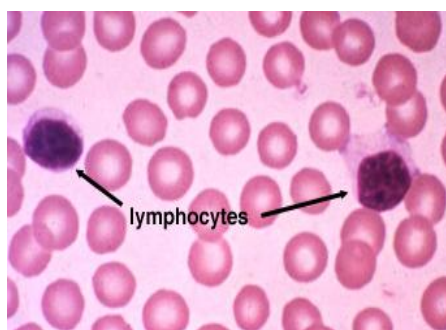
عدلة مفصصة



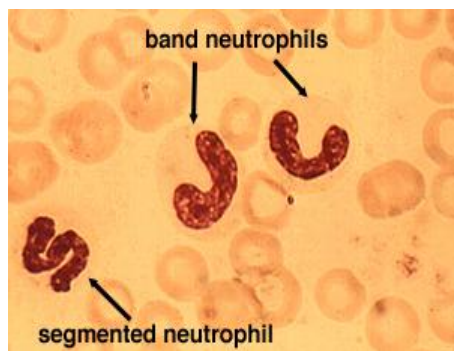
عدلات متسمة و كريات كبرية و كريات كروية



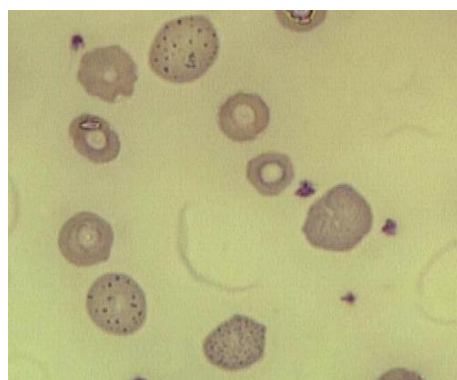
كريات شبكية (كلاب)



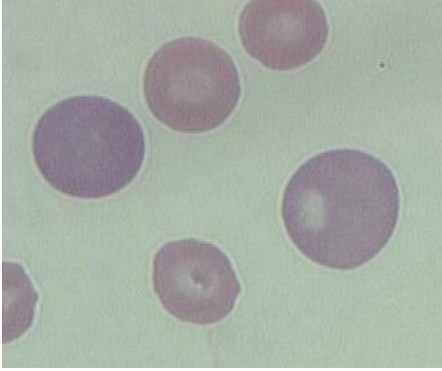
لمفاويات



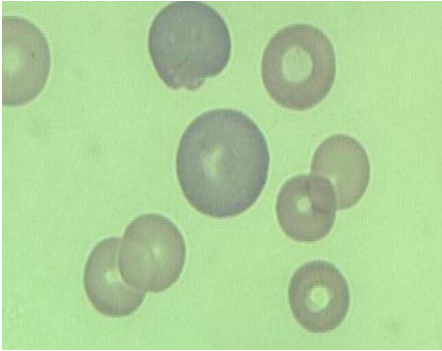
عدلات شريطية و عدلات مفصصة



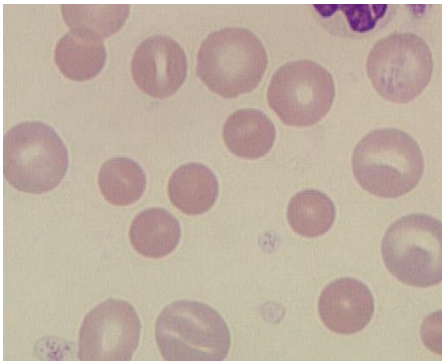
الترقط القعد



كريات حمراء كبيرة



تعدد الإصطباغ



كريات حمراء كروية