هيماتولوجى إبل السباقات

دكتـــــــــــــــور

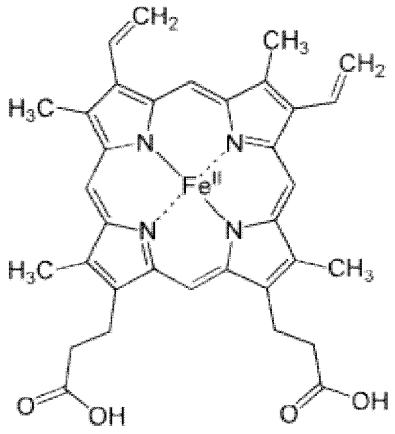
مـــدحـــت عبدالقـــادر الشيمـــى

بكاليريوس الطب البيطرى جامعة القاهرة

دبلومة الامراض الباطنه و المعديه جامعة القاهرة

لمحات عن الهيماتولوجى:

من المعروف ان الدم يتكون اساسا من جزء البلازما plasma وجزء خلوى من خلايا كرات الدم البيضاء و اخرى حمراء و اركز هنا عن اهم مكون لكرات الدم الحمرا RBCs و هو الهيموجلوبين الذى يتكون من اربع جزيئات من مركب الهيم heme و اربع جزيئات من بروتين الجلوبين سواء الفا او بيتا جلوبين (α globin & β globin) اما مركب الهيم فيتكون من اربع حلقات عضويه من مركب البورفرين porphyrin مع وجود ذرة حديد iron فى المنتصف كما هوموضح بالشكل المقابل.



ومن هنا يتضح اهمية الحديد كعنصر اساسى فى تركيب الهيموجلوبين بالاضافه الى بعض العناصر المهمه الاخرى كالنحاس.

عملية تكوين الهيموجلوبين او ما يسمى بالهيموبويزس hemopoisis و يساعد تنظيم هذة العمليه هرمون (ارثروبويتين) (erythropoietin) و الذى ينتج اساسا من الكلى و من هنا يتضح ان الحيوانات المصابه بالفشل الكلوى المزمن تعانى من انيميا مزمنه.

و هذا ممكن يستفاد منه فى الربط بين بعض الحالات التى تظهر ارتفاع فى انزيمات الكلى urea & creatinine و انخفاض Hb & HCT & RBCs .

عملية انتاج الهيموجلوبين يتم اساسا فى نخاع العظام و تحتاج هذة العمليه الى العناصر المهمه كالحديد و النحاس و حمض الفوليك و فيتامين ب ١٢ و بشكل اساسى يدخل الجلوكوز كعنصر مهم لانتاج وحدات الطاقه ATP الازمه للمحافظه على وظيفه الجدار الخلوى للكرات الدم الحمراءRBCs و ايضا المحافظه على العمر الافتراضى لكرات الدم الحمراء (Merck manual blook-9th edition)و التى تشيخ فى فترة ليست بالطويله و تدخل فى مرحله الهدم hemolysis و التى تتم بواسطه خلايا fixed microphage الموجودة فى الطحال فى عمليه تعرف phagocytosis و يتم تكسير الخلايا و يخرج الهيموجلوبين منها و يعود الى مكوناته الاساسيه من جلوبين وهيم و يتكسر الهيم hemolysisو يحرر منه الحديد الذى يخزن الجزى الاكبر منه فى الطحال لاعادة استخدامه فى انتاج كرات دم حمراء جديدة فى صورة hemosiderin اما الجزى الاخر من الحديد فيمشى مع الدورة الدمويه و يرتبط ببروتين البلازما (apoferrin) و يكون ما يسمى ب (ferritin) و هى صورة قابله للزوبان و يمكن ان يتحول الى نخاع العظام ليعاد استخدامه ايضا .. اما باقى مركب الهيم فيذهب الى الكبد حيث يحول الى Billirubin لتقوم الخلايا الكبديه بعمل ربط مع الالبيومين Albumin ليكون Conjugated billirubin او indirect billirubinليتم اخراجه فى العصارة الصفراء Bile و هذا يفسر ارتفاع ال indirect billirubin فى حالات الطفليات الدمويه لانها تكسر كرات الدم الحمراء مما يشكل عبء على الكبد للتخلص من كميه الهيم

الزائدة و يصعب التخلص منه فى العصاره الصفراء و يرجع الى الدوة الدمويه مما يسبب مرض الصفراء prehepatic jaundice .

اما وجود كميات زائدة من الهيم المتكسر فى الدم لاى سبب من الاسباب فهنا ياتى الدور على الكلى للتخلص من بقايا الهيم و الحديد الزائد مما يسسبب hemoglobinuria وهذا غير شائع فى عالم سباقات الهجن و ذللك لما تتمتع به كرات الدم الحمراء للابل من قدرة كبيرة لجدرانها cell membrane على التمدد و الانكماش بكفائه عاليه لذلك فكرات الدم الحمراء للابل لها قدرة عاليه علىمقاومه الاختلافات فى الضغط الاسموزى osmotic pressure و نادرا ما يحدث تحلل لكرات الدم الحمراء للابل لهذا السبب ولكن هناك بعض الحالات الخاصه بهجن السباقات و التى تظهر فيها المطيه بول مدمم يستمر لفترة طويله تتجاوزاسبوعين احيانا قد يكون مصاحبا له ارتفاع فى درجه الحراره او لا و تقول المراجع الخاصه بسباقات الهجن ان لايوجد سبب واضح لهذه الظاهرة ان صح التعبير
(camel compendium_page350)و قد يكون احدى الاسباب امراض الكلى و هذا وارد جدا خاصه عندما يكون هناك ارتفاع فى درجه الحراه و تتعرض هجن السباقات لامراض الكلى بشكل كبير و ذللك لكثره استخدامات ادوية NSAIDs و التى تكون كلى الابل حساسه تماما لها غير باقى الحيوانات و قد يكون احدى الاسباب ايضا التهاب المثانه و الامراض النزفيه (hemorrhagic diseases) و فى دراسه اجريت فى دبى عن هذه الظاهرة وجد ان الابل التى ظهرت بها هذه الاعراض كان مصابه بالتهابات فى الكلى و فسرو ذلك بسبب كثرة اعطاء ادوية NSAIDs و اكدوا باعتقادهم ان هذه الظاهرة لا تحدث فى ابل التربيه و لكن ارى و قد اكون مخطئا طالماان هناك احدى الاحتمالات غير معلومه ان لما لل ATP دور هام فى المحافظه على الجدار الخلوى لكرات الدم الحمراء cell membrane of RBCs و فى اطاله عمر كرات الدم الحمراء و طالما ان هجن السباقات دائما فى حاله منافسه لموسم طويل و شاق مما يؤدى الى استهلاك مخزون الطاقه المتمثل فى ال ATP و المواد المكونه له و من اهمها الجلوكوز و الفوسفور مما يؤدى الى تكسير كرات الدم الحمراء و حدوث البول المدمم و دائما ما تكون حدوث مثل هذة الحالات فى نهايه موسم السباق الشاق لمطايا الريس اى فى موسم المجيض و يمكن تاكيد ذلك بفحص عنصر الفوسفور و التاكد من ان حراره الحيوان طبيعيه.. و قد شاهدت فى فترة عملى القصيرة نسبيا فى منطقه سباقات الهجن (الشحانيه قطر) التى لم تتجاوز الثلاث سنوات حاله واحدة من هذا الشكل وكانت مصحوبه بارتفاع فى درجه الحرارة فى البدايه و استمر علاجها فترة طويله تجاوزت اسبوعين الى ان تم شفائها بعد اخذ مضاد حيوى وديكساميثازون و مضاد للتريبانوسوما cymelersan و كوكتيل من المحايل و منها ال dextrose & duphlyte & ringer lactate بالاضافه الى مركبات الفوسفور catosal و معطيات الهيموجلوبين و منها hemo15 & B12 & caco iron و ادويه مساعدة T500B1 & combivet و يذكر مؤلف كتاب (camel compendium) فى علاج هذة الظاهره تقريبا نفس العلاج المذكور سلفا و يذكر ايضا ان الحاله قد تشفى ذاتيا من خلال اراحه الابل اراحه تامه من اى تدريبات و هذا يدلل على افتراضى بان الاجهاد و فقدان مخزن الطاقه فى الجسم ATP له دور فى هذه الظاهره .

ايضا هناك من الشواهد فى تدريبات هجن السباقات و فحوصاتها المختبريه ان بعض المطايا اذا زاد تدريبها ينخفض الهيموجلوبين عن المعتاد الى(١١ او اقل g/dl) بشكل دورى و يمكن ان يكون لنقص التغذيه دور هام سواء بشكل كمى او نوعى لافتقاد علف الهجن على المكونات المطلوبه لانتاج كرات دم حمراء جديده من حديد و نحاس و حمض فوليك و فيتامين ب١٢ و غيراها و ايضا نقص الفوسفور و الجلوكوز الذى يؤدى الى نقص وحدات الطاقه الاساسيه ATP و بالتالى الى نقص العمر الافتراضى لل RBCs و من ثم نقص HCT & MCV و نقص الهيموجلوبين بالتبعيه.

و لذلك نجد بعض المضمرين بخبرته يتعرف على نوعية هذة المطايا و دائما ما يعطيها مصدر متنوع من مكونات الهيموجلوبين و التى تحتوى على (.. , Amino acid , Cobalt , Folic acid , B12 , Fe , Cu)

مثال R/Red cell & R/Ultraferon و فى المقابل ايضا لا ننسى ان بعض المطايا يرتفع مؤشرات فحص الهيماتولوجى لها مع زيادة و استمراريه تدريبها و هذا يمكن تفسيره بان هذه المطايا تتميز بعمر افتراضى طويل نسبيا لكرات دمها الحمراء مع فقدانها للكميات المناسبه من المياه و الالكترولايت فى تغذيها لتعويض ما تفقده اجسامها باستمرار سواء بالعرق او التبول او التبرز (تحفيز) فى السباقات و التدريبات مما يؤدى الى تركيز المكون الخلوى فى الدم عن المكون السائل (blood plasma) ويسمى hem concentration و لذلك يجد اعطائها جرعات مناسبه من املاح الالكترولايت و المياه و سوف اتعرض لهذه النقطه لاحقا فى جزء العلاج بالمحاليل fluid therapy.

و هذا كله ليس قاعدة يجب تطبيقها نصا او اخذ هذا التفسر بصحه عمياء ١٠٠% ولكن ارى ان دور الخبرة للطبيب يلعب دور هام جدا فى التعامل مع هذه الحالات و لكل طبيب حسب خبرته فى مجال سباقات الهجن توليقته الخاصه به من الادويه الخاصه بالمحافظه على مؤشرات فحص المطيه للهيماتولوجى فى معدلاتها المثلى نسبيا لهجن السباقات و التى يراها مناسبه و يثق فى نتائجها سواء بمعطيات الهيموجلوبين من حديد و نحاس و .....الخ او باملاح الالكترولايت و مدة العلاج و كميه الجرعات .

كما ان الخبرة تلعب دور هام بالنسبه للمضمر للتعامل مع كل مطيه على حدة و ذلك لانه يوجد اختلافات نسبيه بين كل مطيه و اخرى فى هجن السباقات و اعطاء الطبيب المعلومات الصحيحه عن كل مطيه على حده للتعامل الامثل معها وذلك كاعطائه افضل توقيت و اداء المطيه و ربطه بمؤشرات الهيماتولوجى كما مثلا ان يخبر المضمر الطبيب ان هذة المطيه افضل توقيت لها كان نسبة الهيموجلوبين وقتها (13.5 g/dl).

و لكن ما اقصدة فى هذا الموضوع ان نتعرف من خلال المراجع و الابحاث المنشوره عن الابل عن اعطاء خلفيه علميه موثقه عما نقوم به بنجاح فى الحقل الخاص بسباقات الهجن و هنا نستكمل باقى الموضوعات المهمه الخاصه بفحص الهيماتولوجى و مدلولاته فى سباقات الهجن.

بالطبع اى من العناصر المكونه لفحص الهيماتولوجى اما ان تكون القراءة طبيعيه او منخفضه اومرتفعه و هنا ابدا بالاحتمال الثانى و هو ان تكون القراءة منخفضه و اهم المدلولات على انخفاض قيم الهيماتولوجى هو مرض الانيميا وهو من اهم المشاكل و الامراض التى تصيب دم الابل و التى يمكننا التعرف عليها بسهوله و تصنيفها على حسب انواعها حتى يمكننا التعامل معها علاجيا على النحو الامثل هو مرض فقر الدم و هنا نتعرف على تعريف الانيميا و تقسيمها و تحديد انواعها من خلال فحص الهيماتولوجى.

الانيميا Anemia

تعريف الانيميا: هى النقص المطلق لكميه كرات الدم الحمراء (red cell mass) و يمكن التعرف عليه و قياسه من خلال RBCs count, Hb, PCV(HCT), MCH, MCV, MCHC, RDW

ويمكن تقسيم الانيميا على حسب استجابه نخاع العظام لنوعين :

١- نوع تعويضى(regenrative) .
٢- غير تعويضى (nonregenrative) .

النوع التعويضى: و سمى بذلك لان نخاع العظام (Bone marrow) يكون قادر على الاستجابه لانتاج المزيد من كرات الدم الحمراء من خلال انتاج خلايا (reticulocyte) والتى سوف تتحور فيما بعد الى كرات دم حمراء و اهم اسباب هذا النوع من الانيميا هو: النزيف (hemorrhage) وتحلل كرات الدم الحمراء (hemolysis) .

النوع غير التعويضى: وهنا يكون نخاع العظام غير قادر على الاستجابه اوالاستجابه بشكل ضعيف جدا و اهم اسبابه:نقص افراز هرمون (erythropoitin) و سرطان نخاع العظام (aplastic anemia) .

ويمكن تقسيم الانيميا ايضا على حسب الاعراض الاكلينيكيه الى نوعين:

١- **حاد(acute)**: و هنا يحدث فقد كبير و مفاجىء (hypovolumic shock) و قد يحدث الوفاه فى حاله لو فقد الجسم ثلث الدم الموجود بالجسم و غالبا ما يكون السبب نزيف سواء كان خارجيا كجرح مثلا (truma) او داخليا مثل القرحه (abomasal ulcer).
٢- **مزمن (chronic)**: و هذا النوع غالبا ما يحدث فى الاعمار الكبيرة و يمكن ان نلاحظ ذلك من خلال فحوصات الابل ذات الاعمار الكبيره (جذاع ، ثنايا ،حيل وزمول) ان اغلب فحوصاتها يحتوى على نقص الهيموجلوبين و هنا فى هذا العمر يكون الحيوان قادر على التكيف مع نقص مكونات الدم و يظهر بعض الاعراض الخفيفه و المتمثله فى (الخمول و الضعف احيانا و فقدان الشهيه و شحوب الاغشيه المخاطيه) و الخمول هذا دائما ما نسمعه من شكوى الملاك و مدربين الهجن.

يمكن ايضا تقسيمالانيميا على حسب حجم كرات الدم الحمراء الى :

١- **انيميا كرات الدم الحمراء الكبيره** (macrocytosis) و هذا دائما يكون مرتبط بنقص الكوبلت و فيتامين ب١٢ و حمض الفوليك و ذلك لان هذه العناصرمهمه لتخليق الحامض النووى و انقسامات كريات الدم الحمراء مما يؤدى على كبر حجم الخلايا و يمكن معرفة هذا النوع من الانيميا بسهوله من خلال فحص الهيماتولوجى عن طريق ملاحظه ارتفاع MCV (≥٣٦ fl) و يسمى هذ النوع ايضا بانيميا سوء التغذيه و ذلك لفتقاد علف الحيوان على بعض العناصر المهمه مثل الكوبلت ولكن هذ النوع ايضا من الانيميا لا نراه كثيرا فى ابل السباقات و ذلك لان نقص فيتامين ب١٢ قليل الحدوث لانه يخلق من الميكروبات المفيدة داخل كرش الابل ثم يمتص عبر الامعاء ليرتبط بنوع معين من بلازما البروتين ثم يخزن بكميات كبيره فى كبد الحيوان ويقتر نقصه على سوء الامتصاص من الامعاء (merck mannual 9th edition)ولكن هذا لا يمنع حدوث هذ النوع من الانيميا فقد يحدث افتقار الغذاء على عنصر الكوبلت المهم جدا لميكروبات الكرش لتخليق ب١٢ او سوء الامتصاص نتيجه للتغير فى نسبه الحموضه و هذا وارد جدا فى هجن السباقات.

٢- **انيميا كرات الدم الحمراء الصغيره** (microcytosis) و هذا دائما ما يكون مرتبط بنقص الحديد و بالتالى نقص الهيموجلوبين و يعرف ايضا ب(hypochromic anemia) و يتم تشخيصه ايضا ب MCV(≤34fl) .

بالعودة الى النوع الاول من تقسيم الانيميا سنتناول اسباب حدوث :

النوع التعويضى من الانيميا (regenrative):

ساختصر الاسباب فى سببين رئيسيين و هما كما ذكرت سابقا النزيف او فقدان الدم و تحلل كرات الدم

فقدان الدم اما ان يكون خارجيا او داخليا و ذكرت مثلا القرحه و قد يحدث النزيف لسبب معدى كمرض Bacillus cereus or hemorrhagic septicemia

وقد صادفت حاله لقرحه (abomasal ulcer) فى انثى ابل سباقات عمر سنتين كان سبب القرحه ان صاحب الحاله خطئا كان يعالجها من تقلصات و التهابات فى العضلات ب (dipyrone) R/metalginو لمدة خمسه ايام ثم phenyl butazone لمدة خمسة ايام اضافيه و كان من اشهر الاعراض براز مدمم و طبعا يكون الدم مائل الى اللون البنى الغامق الى الاسود و ذلك لتحول الهيموجلوبين فى الوسط الحامضى الى اسيدهيماتين acidhematin و لم تصاحب هذه الحاله اى ارتفاع فى درجات الحرارة (للاشتباه فى hemorrhagic septicemia) حتى قبل العلاج و لم تشفع لهذه الحاله الادويه المعوضه من محاليل مختلفه و معطيات الهيموجلوبين و حتى مضادات القرحه omeprazole (R/gastrazole) مما ادى الى ضعفها تدريجيا و الموت بعد حوالى ٢٥يوم من بدايه الادويه.

اما تحلل كرات الدم الحمراء فله عدةاسباب و منها التسمم ببعض العناصر مثل الرصاص و بعض المركبات العضويه و النباتات السامه و البكتريا السامه و الطفيليات الدمويه وطبعا التريبانوسوما

trypanosomiasis اوما يعرف فى الخليج بالهيام او الزنبور و هنا لن اتناول مرض التريبانوسوما بالتفصيل لانه ليس موضوعى لكن ساتناوله فيما يخص التأثير على الدم كأحد اهم الاسباب لمرض للانيميا و فحص الهيماتولوجى بالطبع.

التريبانوسوما Trypanosomiasis

فى دراسه اقيمت على ١٠٠راس ابل من الجنسين من مختلف الاعمار فى خلال سنه فى منطقه فيصل اباد فى باكستان و عنوان الدراسه

Hematobiochemical studies on the hemoparasitized camels

و اقتطفت من هذا البحث هذا الجدول الذى

Table I. Comparative mean ± SE of some of the haematological parameters in 74 healthy and 24 haemoparasitized dromedaries (Camelus dromedarius)

	Healthy camels	Diseased camels
Erythrocyte sedimentation rate (mm/h)	2.446 ± 0.142	2.731 ± 0.162
Packed cell volume (%)	27.662 ±0.507	26.423 ± 0.726
Haemoglobin (g/dl)	9.686 ± 0.276	9.056 ± 0.161
Red blood cell count (106/mm3)	6.934 ± 0.217	6.85 ± 0.320
Total leukocytic count (103/mm3)	11.970 ±0.461	10.618 ± 0.484
Lymphocytes (%)	50.203 ± 1.087	49.115 ± 2.071
Neutrophils (%)	46.581 ± 1.053	49.654 ± 2.466
Monocytes	3.351 ± 0.095	3.731 ± 0.204
Eosinophils (%)	0.42	0.53
Basophils (%)	0 0.00	± 0.00

و الخص ما جاء فى هذا الجدول انه يحدث انخفاض فى WBCs فى الابل المصابه بالطفيل بينما يذكر البحث انه فى الخيول المصابه بمرض التريبانوسوما يحدث زيادة فى بدايه الاصابه يعقبها انخفاض كما يحدث انخفاض لخلايا ال lymphocyte بينما يحدث ارتفاع فى خلايا كل من eosinophile, neutrophile and monocyte كما ذكر البحث ايضا ان معدل البروتين فى سيروم الدم ينخفض فى الابل المصابه بطفيل التريبانوسوما بينما لا يحدث تغيير ملحوظ فى معظم انزيمات الجسم فى سيروم الدم هذه المعلومات اتفقت مع بعض الابحاث الاخرى التى اجريت فى السنين ١٩٧٣ و ١٩٨٢.

ما جاء فى هذا البحث و غيرة من البحوث الاخرى لا يختلف كثيرا عما لاحظته من خلال فحوصات الهيماتولوجى لهجن السباقات حيث تم فحص مجهرى لدماء الابل (blood smear) المشتبه فى اصابتها بالتريبانوسوما من خلال فحص الهيماتولوجى و اتضح ان الابل المشتبه فى اصابتها بالطفيل اكدتها الفحص المجهرى لدمائها.

هذا لا يعنى ايضا ان يمكن التأكد سواء بالنفى او بالاثبات باصابه الابل بالطفيل لان اثبتت البحوث ايضا انه لا يوجد فحص يؤكد او ينفى اصابه الابل بالتريبانوسوما و ما يثبت ذلك ان هناك العديد من فحوصات الهيماتولوجى لا تظهر اى قراءات تشير الى الاصابه بالطفيل بينما تظهر الاعراض الاكلينيكيه للابل من خمول و ضعف و هزلان بالجسم و خشونة الوبره الى اصابتها و ذللك لان الاصابه المزمنه بالطفيل لفترة طويله يؤدى الى تجاوب الجسم مع الانيميا المصاحبه للمرض و يظهر فحص الهيماتولوجى كانه حيوان خالى من الاصابه خاصه هجن السباقات التى يتم تغذيتها تغذيه جيدة و اعطائها جميع مستحضرات معطيات الهيموجلوبين.

بل انه ما لفت نظرى بحث من عدة جامعات فى مصر و منها جامعة القاهرة و بنى سويف و اسيوط على ٩٨٠ ابل فى مختلف الاعمار و من الجنسين و خلص هذا البحث الى ان اثبات اصابة الابل بالتريبانوسوما من خلال الفحصى المناعى بال ELISA لا يعنى اصابتها بالفعل و ذلك لاستمرار وجود اجسام مناعيه فى اجسام الابل ضد الطفيل و لفترة طويله حتى بعد شفائها تماما و اثبت البحث ان افضل وسيله للتاكد من اصابه الابل بطفيل Trypanosoma evansi هو فحص الانتيجين سواء ب ال ELISA او فحص خاص للطفيل Trypanosoma evansi antigens او ما يعرف ب latex agglutination antigens (R/suratex) فحص السيوراتكس نسبة الى مضرض surااو التريبانوسوما فى الابل و يجرى هذا البحث بسهوله و فى فتره لا تتجاوز الخمس دقائق.

و ساعرض هنا نموزج لحاله نموزجيه لذكر ابل عمره سنتين تقريبا مطابقه لما لاحظته منذ فتره ليست بالقصيره و عدد لا بئس به من فحوصات الهيماتولوجى لهجن السباقات.

مختبرات العالمية البيطرية

Specimen ID 139
Animal CAMEL
Sex د. مدحت DOB
Dr
Param: 1 Limits: 1

Mobile:5875213 Fax 4812944
Doha, Qatar, PO Box 100

12 Oct 2010 09:01
Operator ID 114
Sequence # 8423
Open Sampler

مفرح

اسم الناقة

راشد عبدالله الأسم

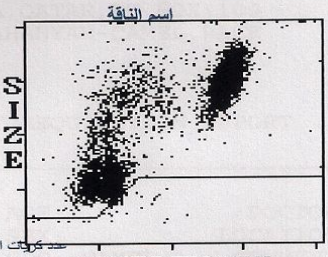
Haematology:

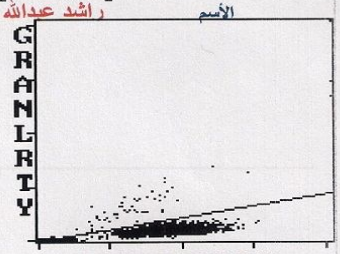
WBC	13.3	K/uL	
NEU	7.22	54.4	%N
LYM	3.70	27.9	%L
MONO	2.10	15.8	%M
EOS	.122	.920	%E
BASO	.139	1.05	%B

DFLT(LM)

الهيماتولوجي

كريات الدم البيضاء
8-13.5(*1000/uL)





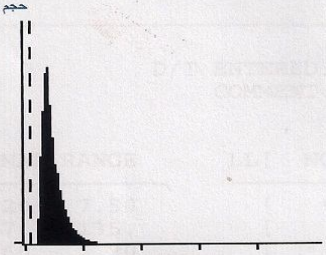
كريات الدم الحمراء

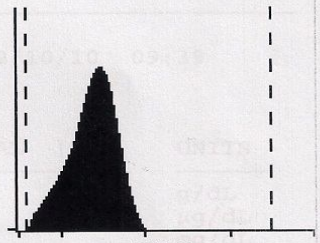
RBC	7.14	M/uL
HGB	13.7	g/dL
HCT	24.5	%
MCV	34.4	fL
MCH	19.1	pg
MCHC	55.7	g/dL
RDW	30.5	%

7 - 11 (10*6/uL)	عدد كريات الدم
12-17 (g/dL)	الهيموجلوبين
25 - 36 %	ضغط الدم
30 - 40 (f L)	حجم الدم
10 - 30 (P G)	
32 - 40 (g/dL)	

PLT	1761	K/uL
MPV		fL

الصفائح الدموية





Fecal Examination

a) Macroscopic examination:

Color:	Greenish black
Consistency:	Formed
presence of blood	NIL
Presence of intact worm or segment	NIL

b) Microscopic examination

Helminth eggs	NIL
Protozoa (Trophs.Cysts. Oocysts)	NIL

ويلاحظ فى هذا الفحص عدم تغير كبير فى WBCs بينما ترتفع قيم خلايا neutrophile و monocyte و انخفاض فى lymphocyte وعدم تغير كبير فى كل من eosinophile و basophile و لكن الملاحظ فى فحص المناعه هو الارتفاع الملحوظ لل monocyte و يذكر كتاب veterinary technician ان ارتفاع ال monocyte لاكثر من ٤% يمكن اعتبارة مؤشر للاصابه بالتريبانوسوما و لكن بالنظر الى الفحوصات التى نقوم بها لهجن السباقات يمكن إعتبار ارتفاع ال monocyte لنسبه تتجاوز ٦:٧% مؤشر للاصابه شرط ان يتوافق مع مؤشرات الاصابه الاخرى و نذكر من اهمها انخفاض ال PCV و هنا يلاحظ فى هذا الفحص الانخفاض الواضح(٢٤.٥%) و يذكر كتاب (camel compendium page61) وهو من افضل المراجع المعروفه عن هجن السباقات انه يجب علاج الابل من التريبانوسوما فى حال وصلت القراءه الى اقل من نسبه (٢٥%) .

كما يلاحظ ايضا انخفاض خلايا كرات الدم الحمراء الى (٧.١٤) فى حين يظهر MCV انخفاضا طفيفا اما المستغرف هو بقاء الهيموجلوبين فى معدلاته تقريبا مع ان المعتقد ان ينخفض الهيموجلوبين مع PCV و لكن هذا وارد جدا حينما يحدث تكسر فى كريات الدم الحمراء حيث ينخفض ال PCV بينما يظل الهيموجلوبين لا يتغير لفترة معينه كما يحدث ارتفاع وهمى فى كل من MCHو MCHC (merck manual book 9th edition pages 1354-1383)

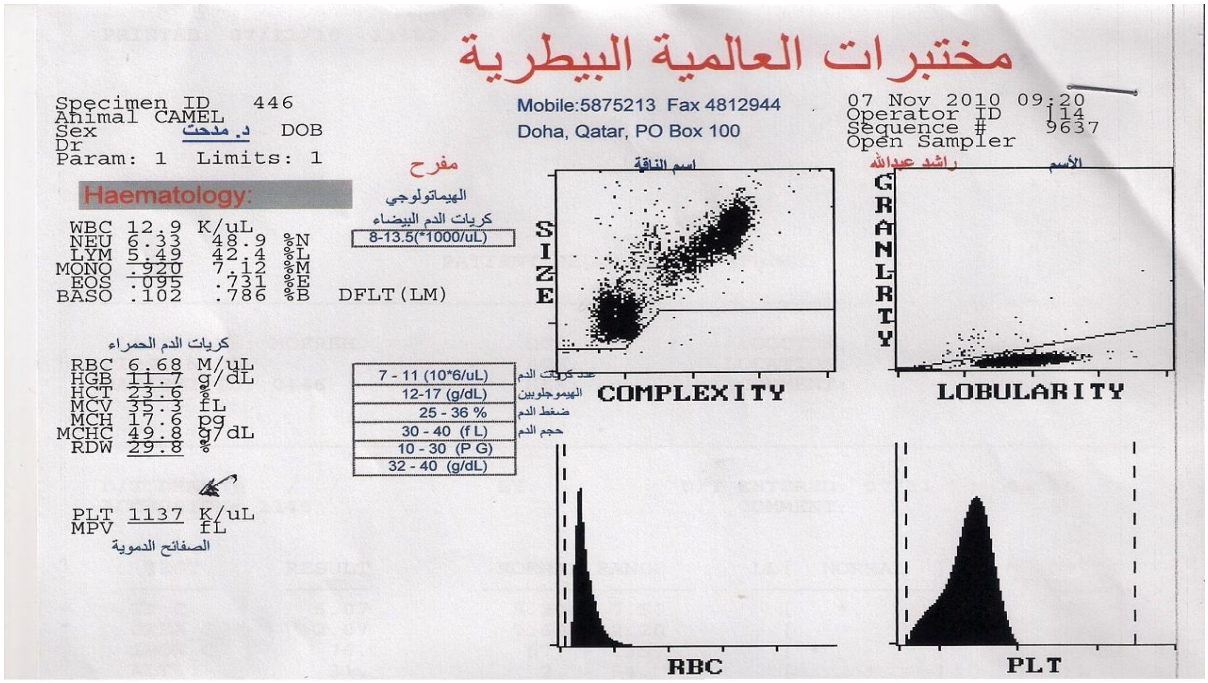
و هذا ما ينطبق على النموزج المطروح الآن ففى هذا الفحص نجد ارتفاع فى MCH(١٩.١) و MCHC (٥٥.٧) و يمكن تفسير ذلك بان قيمة ال MCHهى عبارة عن حاصل ضرب قراءه الهيموجلوبين فى ١٠ مقسوما على عدد RBCs (١٣.٧ × ١٠ ÷ ٧.١٤) و طالما ان مجموع قيمه البسط الممثله للهيموجلوبين لم تتغير بينما تنخفض قيمة المقام الممثله فى كرات الدم الحمراء و هذا ما يصنع هذا لارتفاع، و يمكن تطبيق ذلك على MCHC و يمثل قيمته حاصل ضرب الهيموجلوبين فى ١٠٠ مقسوما على PCV او HCT (١٣.٧ × ١٠٠ ÷ ٢٤.٥) فقيمة المقام الممثله فى ال PCV منخفضه مما يصنع هذا الارتفاع.

و يلاحظ ايضا ارتفاع قراءة RDW و التى دائما لا تزيد عن ٢٢ الى ٢٤% و ذلك بسبب تفاعل الجسم لنقص كرات الدم الحمراء و يقوم النخاع بانتاج كريات دم جديده مما يؤدى الى اختلاف فى حجم كرات الدم الجديده و القديمه (انيميا النوع التعويضى).

ايضا هناك ارتفاع كبير جدا فى الصفائح الدمويه ١٧٦١ و بالرجوع الى الجدول الموجود فى نهايه هذا البحث فارتفاع الصفائح الدمويه يمكن تفسيره على انه امراض خاصه بنخاع العظام او فقدان الدم او انيميا نقص الحديد او لاسباب غير معلومه و يمكن اعتبار سسب فقدان الدم كسبب لهذا الارتفاع على اعتبار ان التريبانوسوما تؤدى الى تكسير كرات الدم الحمراء احيانا.

بعد اعطاء هذه المطيه علاج للتريبانوسوما (R/noroquine : quinapyramine sulphate)

و معطيات للهيموجلوبين , (R/irol paste)لمدة يومين(R/energy blood B12) لمدة خمسة ايام و عمل فحص اخر بعد ٢٦يوم كما هو موضح بتاريخ الفحوصات تبين الاتى:



حدث تكيف لمناعه الحيوان مع الحاله وخاصه بعد علاج الطفيل و بدات قيم خلايا كرات الدم البيضاء تتراجع الى المستويات الطبيعيه و لكن ان كرات الدم الحمراء اخذت فى الانخفاض و يمكن تفسير ذلك بان جرعات معطيات الهيموجلوبين لم تكن كافيه و ثانيا ان الاصابه بالطفيل كانت فى بدايته و لم يكن قد حدث التاثير السلبى للطفيل كامله و لكن ما يجب ان نلاحظه فى هذا الفحص انخفاض الهيموجلوبين وذلك لان فى البدايه يحدث تكسرفى كرات الدم الحمراء و لكن الجسم لم يكن يتخلص من الهيموجلوبين بالشكل المناسب بالاضافه الى ان نخاع العظام يقوم بانتاج كرات دة حمراء جديده بلاضافه الى المخزن الموجود فى طحال الابل و لكن بمرور الوقت يصبح الجسم غير قادر على مجاراة هذا النقص و يتحول نوع الانيميا من تعويضى لغير تعويضى و ينخفض ايضا MCH و MCHC و ذلك لان فى هذه المرة نجد البسط و المقام منخفضين بنفس طريقه الشرح السابقه و نجد تغير ايضا فى عدد الصفائح الدموية و تحسن ملحوظ و انخفاضها الى ١١٣٧.

ملخص القول انا الان لدينا المؤشرات الازمه من خلال فحص الهيماتولوجى للتعرف على وجود الاصابه بالتريبانوسوما الا ان كما ذكرنا لا يوجود فحص مؤكد الا فحص suratex و لا ننسى الاعراض الاكلينيكيه و اهمها وجود الخمول و الهزلان فى مطايا الريس فلا ننسى ان نضع فى اعتبارنا الاصابه و فى اى الاحوال فان حقن R/noroquine او R/cymelersan يمكن ان ينهى هذا الجدل بعلاج هذا الطفيل العنيد.

بعد التعرض بالتفضيل عن الانيميا الناتجه بسبب التريبانوسوما نعود الى النوع الثانى من الانيميا وهوالنوع غير التعويضى و يمكن استعراض اهم اسبابه:

- **انيميا سوء التغذيه** : و هذا النوع يظهر تدريجيا و يمكن ان يبدا كانيميا من النوع التعويضى و ينتهى بالنوع غير التعويضى و اوضحنا ذلك فى شرح التريبانوسوما و يتمثل سوء التغذيه فى افتقار العلف الحيوانى للعناصر الغذائيه المهمه من فيتامينات مثل ب١٢ و ب٦ و ب٢ و النياسين و البيرودكسين و فيتامين سى الذى يكون له دورمهم كمضاد للاكسدة فى اختزال الحديد ثلاثى التكافوء الى حديد ثنائى التكافوء القابل للزوبان و بالتالى تسهيل امتصاص الحديد ايضا بعض المعادن المهمه من حديدونحاس و كوبلت .
- **الامراض المزمنه** ولا يظهر الفحص المجهرى اى تغير فى هذا النوع normocytic & normochromic.
- **امراض الكلى**.
- **امراض نخاع العظام** Aplastic anemia

معطيات الهيموجلوبين Hematinic

B12

مهم فى تكوين DNA و نقصه يؤدى الى منع نخليق DNA و انقسام الخلايا Macrocytic anemia

Megaloblastic or pernicious anemia

و يعد نقص ب١٢ شيء نادر الحدوث و ذلك لان ب١٢ يتخزن فى الكبد بكميات كبيره و لكن يحدث النقص بسبب نقص الكوبلت العنصر المهم فى تكوين ب١٢ و يمكن ايضا ان يكون النقص بسبب سوء الامتصاص من الجهاز الهضمى و يعتمد الامتصاص على درجه الحموضه و هى عامل مؤثر جدا و يتغير بشكل كبير فى هجن السباقات و من هنا نستنتج ان اعطاء ب١٢ عن طريف الفم يتعرض الى عامل الحموضه بالرغم من ان intrinsic factors و التى تفرزمن جدار المعدة تقوم بحمايه ب١٢ من الهضم و عامل الحموضه ومن ثم امتصاصه و وصوله الى الدم و تحميله على بروتين البلازما ليتم تخزينه فى الكبد و استخدامه لاحقا حسب الحاجه و من ذلك يمكن الاستفادة ان اعطاء فيتامين ب١٢ عن طريق الحقن افضل لتجنب الطريق الشائك لل ب١٢ فى الجهازالهضمى.

حامض الفوليك

يقوم بدورمتشابه تماما لما يقوم به فيتامين ب١٢ و يتسبب العلاج بمركبات السلفا بالتداخل مع وظيفه حامض الفوليك و يوجد فى مستحضرات عن طريق الفم بودرة اوحقن مع مستحضرات اخرى .

فيتامين سى

لما له من دور مهم كمضاد للاكسدة فيستخدم فى اختزال الحديد الثلاثى الغير زائب الى حديد ثنائى التكافؤ الزائب و بذلك يمنع ترسيب الحديد و يوجد فيتامين سى فى صورة حقن او عن طريق الفم سواء بودرة او مخلوط مع فيتامينات اخرى فى صورة سائله .

الحديد

ذكرنا فى مقدمة هذا البحث دور الحديد فى تخليق الهيموجلوبين و يمكن اعطاء الحديد عن طريق الحقن فى الوريد او عن طريق الفم فى صورة حديدوز ثنائى التكافؤ اما مع املاح السلفات او الفيومارات او جليكونات اما عن افضلية اعطاء الحديد عن طريق الفم ام الحقن فالثابت ان هناك عدد محدود من بروتين البلازما الخاص بالحيد المسمى apoferrin فاعطاء اى جرعه زائدة عن طريق الحقن فلا يستفاد منها الا العدد المطابق لبروتين البلازمه الموجود امالباقى فيخزن جزى منه فى الطحال hemosiderin و الباقى يتم اخراجه اما اعطاء الحديد عن طريق الفم يوميا فيتم الامتصاص و التخزين تدريجيا و بالتالى الحصول على استفادة اكبر من الحديد و لكن بالطبع نحتاج الى الحقن احيانا فى حالات الانيميا الحادة و الانخفاض الشديد فى الهيموجلوبين و يمكن البدايه بالحقن و المتابعه عن طريق الفم.

النحاس

له دورمهم فى الايض (metabolism) بالنسبه لعنصر الحديد و يمكن اعطائه عن طريق الحقن فى صورة املاح كبريتات نحاس(R/larocop) او موجود ايضا فى مسنحضر واحد مع الحديد فى الحقن الوريدى (R/caco iron copper) او عن طريق الفم باستخدام املاح اكسيدالنحاس (R/copporite) ذات الامتصاص البطيىء طويل المفعول وهذا يكون افضل.

الكوبلت

له دور مهم جدا فى تخليق فيتامين ب١٢ او ما يسمى (سيانوكوبالامين) و لا يوجد عادة فى مستحضر منفردا ولكن يوجد مع مجموعه من مستحضرات معطيات الهيموجلوبين (R/hemo15) .

Anabolic steroid

تزيد من انتاج كرات الدم الحمراء و يستخدم فى علاج النوع المزمن التعويضى من الانيميا و ياخذ الاستجابه عادة فترة طويله تتجاوز ٣شهور (merck manual) .

ادويه معطيات الهيموجلوبين

عن طريق الفم و غالبا ما تكون مستحضرات تحتوى على كل معطيات الهيموجلوبين ابتداءا من الحديد و النحاس و الكوبلت و فيتامينات ب مركب و ب١٢ و حامض الفوليك و فيتامين سى مثل , R/ultraferon R/red cell R/red sol R/equi sol R/hemotonic R/hemovite

و ممكن ان تكون فى صورة شراب او بودرة تذاب فى المياه (R/energy bloodB12) او (معجون) مثل R/irol و ممكن استخدام مركبات الحقن الوريدى مثل R/vit B12 5000 , R/hemo15

تتعدد الادويه بشكل كبيرلكثرة الشركات و المستحضرات و تتضح خبرة كل طبيب فى اختيار الادويه المناسبه و اسم الشركه التى يثق فى نتائجها .

قبل ان ننتقل الى الشق الثانى من هذا الفحص نذكر بان تعريف الانيميا الذى ذكر من قبل انه (النقص المطلق لكمية كرات الدم الحمراء) اذا هناك نقص نسبى و هذا يحدث فعلا عند اعطاء الهجن محاليل وريديه مما يؤدى الى زيادة البلازما على المكون الخلوى.

و الان ننتقل الى الشق الثانى من هذا البحث و يتمثل فى الاحتمال الاخر لقراءه فحص الهيماتولوجى و هو ارتفاع قيم Hb , RBCs, HCT, MCV, MCH, MCHC

مع استمرار التدريبات و السباقات و نظرا للفقد الذى تتعرض له هجن السباقات للماء و الاملاح من خلال العرق خلال المجهود العنيف فى التدريبات والتبول والتبرز الذى تفقد ابل السباقات حوالى نصف لتر يوميا فضلا عن الفقد الزائد عند التحفيز فيحدث خلل فى الاتزان بين الماء و الاملاح الالكتروليتيه و مع ان االجهازالهضمى و البولى للابل معد لكى يحتفظ بالماء فى الجسم لاكبر فترة ممكنه دون ان تتأثر الوظائف الحيويه بالجسم الا ان الاستمرار المتزايد فى فقدان الماء و الاملاح يحدث تركيز للمكون الخلوى ويحدث الارتفاع النسبى لكن يلاحظ بعض الابل مع زيادة التدريبات و ارتفاع نسبى لل PCV الا انه لا يحدث اختلال فى ادائها اثناء السباقات و هذه فروق فرديه (camel compendium) .

الابل بصفه عامه تحتوى على نسبه عاليه من الصوديوم و البوتاسيوم فى معدتها لمساعدتها على شراب كميه كبيرة من المياه اما فى ابل السباقات لان لها نظام تغذيه خاص يحتوى على نسبه عاليه من البروتين و الطاقه فنجد ان نسبة الالكتروليت تقل كما ان معدل درجه الحموضه PH فى الكرش مرتفع عن ابل التربيه لذلك فهى دائما فى حاجه الى املاح الكترولايت و بيكربونات.

العوامل التى تترتب عليها الاختلال فى نسبه الماء و الاملاح:

اختلال درجه PH فى الدم سواء بالارتفاع فى حالات نقص المياه Alkalosis او الانخفاض فى حالات الحموضه العامه فى الجسم generalized acidosis و فى كلا الحالتين يحدث نقص فى معدل التنفس و نبض القلب و يصعب الحصول الى الاكسجين من الهواء الى الدم .

زيادة تركيز المكزن الخلوى hem concentration يؤدى الى زيادة لزوجة الدم و بالتالى صعوبة سريان الدم داخل الاوعيه واختلال الدورة الدمويه.

و فى هذه الحاله لابد من التدخل بالعلاج بالمحاليل:

العلاج بالمحاليل fluid therapy

هناك نوعين عن طريق الفم و عن طريق الحقن الوريدى و الاساس فى هجن السباقات هو عن طريق الفم و هى الطريقه الافضل مع الابل بصفه عامه و هجن السباقات بصفه خاصه و تعطى بشكل دورى اما فى حاله عدم الاستجابه بالعلاج عن طريق الفم او ملاحظه ارتفاع TPو HCT و عاده ما يعطى محلول متزن isotonic solution و ذلك لتفادى اعطاء محاليل تزيد من الخلل فى الضغط الاسموزى مثل hypertonic solution مثل dextrose 10% او saline with 5%dextrose و افضل محلول متزن هوا ringer lactate او normal saline 0.9% .

و فى بعض الحالات الخاصه بمشاكل الكلى و الاحتباس البولى يفضل ايضا اعطاء normal saline

اما يمكن استخدام محاليل hypertonicمثل dextrose 10% فى حالات ارتفاع الجلوكوز و الBUN

اعطاء المحاليل الوريديه لفترة طويله ٤-٥ ايام يؤدى الى تخلص الجسم من عنصر البوتاسيوم ويسبب مشاكل للقلب كما يمثل عبء على الجهاز الدورى و اعطاء انخفاض وهمى لل PCV.

Hematology

Parameters	Reading	Indications	Remarks
WBC (11.9 ±2.8)	high	Leukocytosis(chronic infection)	> 13
	Low	Leucopenia (viral disease &toxaemia&B.cirrus)	2-4
Neutrophils (> 40 – 60 %)	High	Neutrophilia (acute infection&septicemic disease&pyogenic infection & acute inflammations & leukemia &corticosteroids& stress & **excessive exercise**)	(80-90%)
	Low	Neutropenia (sever inflammation)(**danger**)	
Lymphocytes (40 – 60%)	High	Lymphocytosis (Viral vaccination)	
	Low	Lymphopenia	
Monocytes (<4%)	High	Monocytosis (brucellosis & **trypanosomiasis**)	>4%
	Low	Monocytopenia	
Eosinophiles (<6%)	High	Eosinophilia (allergy & parasitism)	>6%
	Low	Eosinopenia	
Basophiles (rarely seen)	High	Basophilia (toxicity & pox virus)	
	Low	Normally basophiles rarely seen	
Band cell (4 – 12%)	High	With neutrophila (acute inflammation) (left shift)(more immature than mature)	Immature neutrophil
	Normal		
RBC [7-11(10*6/ul)]	High	Winter in (9.6±0.9)	
	Low	Summer(8.7±0.5)	
HGB (12-17 g/dl)	High	**Excessive training** (32-24%)	
	Low	Anemia	

PCV (HCT) (25-36%)	High	**Excessive exercise** &winter season Water ,and electrolyte imbalance	Excitement cause (4-8%)variation
	Low	Resting animal & anemia &summer season	
Parameters	**Reading**	**Indications**	**Remarks**
MCV (PCV/RBC*10) (30 – 40 fl)	High	Macrocytic anemia(malnutrition anemia)due to **deficiency of B12 and Co**	↓ B12 & Co
	Low	Microcytic anemia (microcytosis) due to **deficiency of Fe**	↓Fe
MCH (Hb/RBC*10) (10 – 30 pg) (≈15.5pg)	High	Intra vascular haemolysis **(Trypanosomiasis)** accompanied by high Fe and (monocytosis)	↓Fe
	Low	Hypo chromic anemia due to **Fe deficiency**	↓Fe
MCHC (Hb/PCV*100) (45±2.2 g/dl)	High	Intra vascular haemolysis **(Trypanosomiasis)** accompanied by high Fe and (monocytosis)	↓Fe
	Low	Hypo chromic anemia due to **Fe deficiency**	↓Fe
MCV more accurate than RBC count also MCHC more accurate than MCH and MCH more accurate than Hb.			
RDW	High	Anisocytosis (rehydration by I/V saline may cause 20% variation in RBC size)	
	normal	Normal RBC size	
Reticulocyte		Give indication for response of bone marrow to anemia(not in horse cause it not out from bone marrow)	
Platelet(PLT)	High	Hyper coagulation (thrompocytosisi) due to: primary bone marrow disease & chronic blood loss & iron deficiency or idiopathic.	

	Low	Hypo coagulation	

Blood chemistry

Parameters	Reading	Indications	remarks
TP (5.2 – 7.5g/dl)	High	Dehydration & shock & neoplasm& **fever.**	
	Low	Mal digestion & **burns** &mal absorption & starvation &lactation & renal disease & liver disease & chronic wasting disease &protein urea & **diarrhea** &**parasitic disease**.	
Fe (67 - 135µg/dl)	High	Intra vascular haemolysis(**Trypanosomiasis)(>150µg/dl)**	MCHC&MCH
	Low	anemia	MCHC & MCH & MCV &Hb
Creatinine (0.6 -2.2mg/dl)	High	Sever nephritis & nephrosis %pre renal , renal and post renal Azotemia (differentiated by urine analysis and case history)	**Kidney function test**
		Glucose and ketones can increase creatinine (false result) (**excessive training** increase glucose level)	
BUN(Urea) (10 – 30 mg/dl)	High	Renal disease & high protein level due to fever. Give indication with creatinine for kidney.	**Kidney function test**
	Low	**Sever liver disease** & chronic wasting disease & **pregnancy**.	
Calcium (Ca) (8.6:12.5mg/dl)	High	Hyper proteinemia & hyper parathyrodism & after administration of vit D	TP &ALP Fe & P

	Low	Hypo parathyrodism & rickets in young's.	
Phosphorus(P) (4.5-6mg/dl)	High	Hypo parahtyrodism & renal failure& healing of fracture & hyper vitaminosis D	**Renal failure**
	Low	Hyper parathyrodism & **heavy parasitism** & **rheumatic signs**.	
Copper (Cu) (55-110µg/dl)	High	Related to Fe.	↓Fe
	Low	Anemia (related to Fe) causes Cu help in utilization of Fe & copper deficiency signs & high molybdenum in diet.	↓Fe
Glucose (50-60mg/dl)	High	Hyper glycaemia **& fluid imbalance**. **With high Fe give indication to illness** urinary obstruction & **chronic nephritis** &**burns** &epilepsy & tetany & convulsion Soon after excessive stress, excitement and **training**.	↓Fe
	Low	Starvation & **hepatic insufficiency** & hypo thyrodism	
Parameters	**Reading**	**Indications**	**remarks**
CK (14-100iu/l)	High	Muscle degeneration & dystrophy (around 30000iu/l) over (50000iu/l) bad prognosis	↓Vit. E & Se ↓AST & LDH
	Normal		
ALT (2 – 54iu/l)	High	Hepatic disease (not specific for camels) **Muscle fatigue due to high training** **Myocardial disease**	↓AST & LDH ↓Vit. E & Se
	Normal		

AST (31-135iu/l)	high	Hepatic disease (not specific for camels) **Muscle fatigue due to high training** **Myocardial disease**	ALT & LDH Vit. E & Se
	Normal		
SDH (0 – 15iu/l)	High	More specific for **liver disease** in camel	
	Normal	Short life time within 24hours from sample collection	
ALP (50-60iu/l)	high	Intestinal rickets & osteomalitia & infectious **hepatitis** & **pregnancy** &hyper thyrodism & hyper para thyrodism & **myositis ossification**	Ca Vit. E & Se
	Low	**Chronic nephritis** & hypo thyrodism	
GGT	High	Specific more in small animal but also with **hepato cellular damage** in large animal	
	Normal		
Liver enzymes	Increasing or decreasing of liver enzymes should be conjugated with clinical signs and therapeutic history because most of liver enzymes not specific and interfere with many other diseases and chemical parameters rather than liver.		
Billirubin (Conjugated) (direct) (0-0.4mg/ml)	High	Hepatic disease (hepatic jaundice)	
	Normal	Sensitive to light (destruction)	
Billirubin (unconjugated) (indirect) (0.2-0.4mg/ml)	High	Hemolytic jaundice (pre hepatic jaundice) **Cu poisoning (chronic)** & **trypanosomiasis**	
	Low	Sensitive to light (destruction)	

Parameters	Reading	Indications	remarks
pH	High	Water deprivation	
(7.4)	Low	Acidosis & **excessive exercise**	
Sodium (Na)	High	Dehydration & diarrhea	electrolyte
(133:135mEq/l)	Low	Sever burns & myxedema	electrolyte
Potassium (k)	High	Diarrhea & nephritis & uremia & pyometra and acute infection	electrolyte
(3-5mEq/l)	Low	Sever acute diarrhea & chronic nephritis & hyper corticosteroids and excessive medication by corticosteroids.	electrolyte
Chloride (CL)	High	Acidosis & regurgitation & impaction	electrolyte
(130:135mEq/l)	Low		electrolyte
Thiamine (B1)	High	Very low toxicity(no signs)	
	Low	Acute: BEM sub clinical: low race performance	
Selenium (Se)	High	Selenium toxicity	(1000ppm)
(100-200ppm)	Low	White muscle disease	CK & LDH Vit. E
Vitamin (E)	High	Low toxicity (no signs)	
(3-10µg/ml)	Low	White muscle disease(low race performance)	CK & LDH Se

Urine analysis

Parameters	Reading	Indications	remarks
pH **(6-7)**	High	Cystitis & urine retention & treatment with sod. Acid phosphate , acetate , nitrate salts of Na or K **Excessive exercise** (8-9)	
	Low	Starvation & fever	
Protein **(Nil)**	High	Cystitis & glomerulonephritis &renal infarction & inflammation of genital organs & poisoning with (Pb , Ar , Hg)	
	Normal	Not present (commonly Albumin)	
Glucose **(Nil)**	High	Acute & chronic pancreatitis & some drugs (tetracycline , penicillin , chloramphenecol)	
	Normal	Not present (Nil)	
Ketones **(Nil)**	High	camel show low percentage of acetonemia but may be due to **(fatty liver degeneration)**	
	Normal	(Nil)	
Bilirubin **(negative)**	High	Pre hepatic (hemolytic) & hepatic	
	Normal	(Negative)	
Blood **(Nil)**	High	Pre renal (anthrax) Renal (trauma of kidney &acute glumerulonephritis & sulphonamide or NSAIDs toxicity) Post renal (cystitis & urplithiasis & trauma)	
	Normal	Nil	

Urobilinogen **(negative)**	High	Pre hepatic (hemolytic) & hepatic	
	Normal	(Negative)	
WBC/RBC **(Nil)**	High	Same interpretation like blood	
	Normal	(Nil)	
Mucous/Cast/ Crystals **(Nil)**	High	Urinary disease / urinary stones (crystals in acute liver disease)	
	Normal	Nil	

Parameters	Reading	Indications	remarks
Color (yellow)	Red	Bloody urine(anthrax & renal inflammation & cystitis & trauma & NSAIDs & sulphonamide toxicity& trauma Hemoglobin urea (blood protozoa & toxicity)	
	Dark yellow	Dehydration	
Turbidity (clear)	Turbid	Inflammation in urinary system &salts	
	Normal	clear	
Sp. Gravity	High	Pre renal Azotemia & hyperglycemia	
	Low	Isosthenuria (glumerular = tubular filtrate)	Renal failure
Bacterial culture (negative)	Positive	Bacterial infection	
	Negative	No bacterial infection	
Sensitivity test	OTC Penicillin Streptomy Tylosin		Sample: blood & urine & tissue & nasal &mouth smear.
Blood smear	Trypanoso-maiasis	Positive & negative	

Fecal exam.	Color Consistency Blood Mucous Intact worm Others Worm egg Protozoa Cyst	Greenish black Formed (pills) Nil Nil Nil Nil Nil Nil	Reddish brown Watery & loose(diarrhea) Presence in bloody diarrhea Presence in(diarrhea)(parasitic) Parasitism Sand & small stones (+) worm manifestation (+)protozoa (coccidia) (blantidium)	

Laboratory changes followed excessive exercise (TOFHEEM)

• hematology:

- **PCV & Hb.:** increasing (24-32%) after 30min from exercise then become below resting level.
- **Neutrophilia.**

• chemistry:

- **Glucose:** increase up to 80%.
- **TP:** increasing up to 10%.
- **Triglyceride and cholesterol:** increasing 3times than normal.
- **Na.:** increasing during exercise then return to normal.
- **K:** increasing up to 80% but return to resting lever within 7min.
- **Ca:** slow increase.
- **Creatinine & BUN:** increasing after 30min following training as a result of high glucose level.
- **ALT & AST & LDH & CK:** increasing as a result of muscle fatigue.
- **PH:** decrease as a result of metabolic acidosis (CO2).

• urine parameters:

- **PH:** increasing up to (8-9).

Laboratory changes due to stress factors and corticosteroids:

- Neutrophilia.
- PCV (4-8% variation).
- RBC (spleenic contraction).
- Glucose.

Kidney function diagnosis:

1- case history(previous treatment and disease)
2- Clinical signs.
3- Creatinine.
4- BUN.
5- Urine analysis.

Liver functions diagnosis:

1- Case history.
2- Clinical signs.
3- Liver enzymes(ALT &AST & ALP & GGT & **SDH**)
4- Billirubin (direct type is most important)
5- TP & BUN & glucose.
6- Urine billirubin & urobilonogen.

Muscle function diagnosis:

1- Case history of previous exercise.
2- Clinical signs.
3- CK & LDH & ALT & AST & ALP.
4- Vitamin E & selenium.

Trypanosomiasis diagnosis:

1- Clinical signs.
2- Drug theraby.
3- Direct blood smear.
4- Monocytosis (>4%).
5- PCV (< 25).
6- ↓MCH & MCHC.
7- ↓ Fe (> 150µg/dl).
8- ↑indirect billirubin.

Burns (Wasem) laboratory changes:

1- Neutrophilia.
2- ↓TP.
3- ↓Glucose.

Most laboratory parameters affect race performance:

1- Vitamin B1.
2- Vitamin E & Selenium.
3- Iron.
4- Hb (PCV 27 – 33%)
5- Glucose.
6- Electrolyte balance

Camels become severely dehydrated before there is any significant rise in RBC count or Bb or plasma protein.

Camels can loss 30% of their body weight and continue to function well.

The power of kidney to produce urine with an sodium concentration above that of sea water.

المراجع

1- Merck manual book 9th edition.
2- A camel compendium by: Dr. G W Manefield Bvsc and Dr. A H Tinson Bvsc.
3- Veterinary technician.
4- Infectious diseases by: Dr. Ibrahem Abdelmoaty Cairo University.
5- Hand book of internalmedicine by: Dr. Hamed Attya and Dr.Hatem Selem. University of Zagazig.
6- Hematobiochemical studies on the hemoparasitized Camels University of agriculture - Faisalabad – Bakistan.
7- Trypanosomes infection of camels – Sindh agriculture University – Bakistan.
8- Comparative evaluation of various diagnostic techniques for Trypanosoma evansi in naturally infected camels – Cairo University, Assuit University, BeniSuef University.
9- Hematological studies on normal adult Indian camels – Bikaner medical collage – Bikaner – India.