مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۸۷، دوره ۶۳، شماره ۱، ۳۹-۳۳

# مطالعه تجربی ارتباط بین هیپوفسفاتمی تغذیه ای و هموگلوبینوری در بره

تقی تقی پور بازرگانی [۱] ناصر علیدادی [۱]* محسن قهار [۲] پروانه خضرایی نیا [۱] زهره خاکی [۱] علیرضا باهنر [۳] سعید ستاری [۲] پرستو یوسفی [۴]

۱) گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

۲) دانش آموخته دوره دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

۳) گروه همه گیری شناسی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

۴) آزمایشگاه مرکزی تحقیقاتی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران. تهران - ایران.

(دریافت مقاله: ۱ خرداد ماه ۱۳۸۴، پذیرش نهایی: ۱ آذر ماه ۱۳۸۵)

## چکیده

**این مطالعه تجربی با هدف ایجاد هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای و بررسی امکان حدوث همولیز درون عروقی بر روی دوگروه هفت رأسی (شاهد) و هشت رأسی (آزمون) بره صورت پذیرفت. فسفر جیره گروه‌های آزمون و شاهد به ترتیب برابر ۰/۰۶۵ درصد و ۰/۳۴ درصد ماده خشک تنظیم گردید. خون‌گیری از سیاهرگ وداج جهت سنجش فسفر معدنی، فسفاتاز قلیایی، بیلی روبین تام سرم، هماتوکریت و اجسام هاینز هر هفته انجام گرفت. داده‌ها با آزمون تی مستقل و آزمون تجزیه واریانس از نوع سنجشهای مکرر پردازش آماری شدند. کاهش معنی‌دار ($p<0/01$) فسفر معدنی سرم و افزایش فسفاتاز قلیایی سرم ($p=0/001$) در گروه آزمون پدیدار شد. حضور اجسام هاینز در یاخته‌های قرمز خون و نیز کاهش بسیار معنی‌دار هماتوکریت ($p<0/0005$). در هر دوگروه خود را نشان داد. اگر چه هموگلوبینوری مرئی ملاحظه نگردید. نتایج، حساسیت بالقوه گوسفند را به همولیز تغذیه‌ای روشن می‌سازد.**

**واژه‌های کلیدی:** بره، هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای، همولیز، هموگلوبینوری.

## مقدمه

به عنوان یک اصل، کمبود تغذیه‌ای فسفر و کمبود ویتامین دی در نهایت در گوسفند کاهش عیار فسفر خون را به دنبال خواهد داشت(۲). اما آنچه مهم است مقداری از فسفر در جیره غذایی است که باعث هیپوفسفاتمی در گوسفند می‌گردد. در این رابطه Beeson و همکاران در سال ۱۹۴۴ در یک کار تجربی نشان دادندکه کاهش مقدار فسفر از ۰/۱۷ درصد به ۰/۱۰ درصد ماده خشک جیره گوسفند جوان را به طور مشخص به هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای دچار می‌کند(۵). سه سال بعد Michell در سال ۱۹۴۷ نیز با کار مستقل خود بر روی گوسفند، به همان نتایج بیسون دست یافت(۱۱). پس از گذشت چهار دهه، مرکز ملی تحقیقات آمریکا (National Research Council) در رابطه با نیازمندی‌های تغذیه‌ای گوسفند در سال ۱۹۸۵ اعلام کرد که در شرایط طبیعی، حداقل فسفر لازم در جیره این گونه دامی مقداری بسیار نزدیک به گاو یعنی ۰/۱۷ درصد ماده خشک است. باید توجه داشت که شکل مزمن کمبود تغذیه‌ای فسفر در گونه گوسفند به صورت کاهش رشد و تولید و نیز استئودیستروفی تظاهر پیدا می‌کند. البته در گاو به عنوان دامی‌که به دلیل نشخوارکننده بودن بیشترین شباهت فیزیولوژیک را با گوسفند دارد، بروز همولیز درون عروقی و هموگلوبینوری بالینی به دنبال هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای طولانی مدت هیپوفسفاتمی متابولیک کوتاه مدت امری کاملا اثبات شده است(۱۳). در این راستا شایان ذکر است که در یک بره مبتلا به هموگلوبینوری بالینی، مقدار فسفر معدنی خون به نحو برجسته‌ای با توجه سن پایین دام، خود را نشان داد و هموگلبینوری به نحو موفقیت‌آمیزی با تزریق فسفر قطع شد (علیدادی و تقی پور بازرگانی در سال ۱۳۷۳). به علاوه شریفی و همکاران در سال ۱۳۸۳ نیز رخداد هموگلوبینوری همراه با هیپوفسفاتمی را که باعث تلفات در بره‌های شیر خوار بالاتر از یک ماه شده بود، گزارش کرده‌اند(۱۸). البته، باید تاکید کرد تاکنون تغییرات احتمالی عیار فسفر خون در اثر افزایش سن در گونه گوسفند به طور دقیق و مشخص تعیین نشده است(۹،۱۰). بنابراین برای پاسخ به این پرسش که آیا هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای در گوسفند نیز می‌تواند همولیز و هموگلوبینوری را به همراه داشته باشد، طرحی پژوهشی به اجرا گذاشته شد و حاصل آن موضوع این مقاله است.

## مواد و روش کار

تعداد ۱۵ رأس برهٔ نر ۳ ماهه با میانگین وزن ۲۴/۵ کیلوگرم از نژاد شال قزوین از مؤسسهٔ تحقیقاتی امین آباد دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران به کار گرفته شد. این تعداد به دو گروه هفت رأسی (پلاک نارنجی) به عنوان گروه شاهد و هشت رأسی (پلاک آبی) به عنوان گروه آزمون تقسیم شدند. شمارهٔ گوش گوسفندان پلاک نارنجی به ترتیب از ۱۰۲ تا ۱۰۸ و گوسفندان پلاک آبی به ترتیب از ۲۰۹ تا ۲۱۶ انتخاب گردید. میانگین افزایش وزن روزانه بره‌ها از روز تولد تا شروع مطالعه برای گروه شاهد ۲۴۲ گرم و گروه آزمون ۲۲۸ گرم بود. در اواخر بهار مطالعه به مدت ۱۵ هفته شروع و در تابستان به پایان رسید. قبل از انتقال بره‌ها به محل انجام بررسی دو جایگاه مجزای سیمانی که در زیر ساختمان سرپوشیدهٔ گاوداری بیمارستان قرار داشتند، طی سه مرحله، ابتدا با برس شستشو، سپس شعله افکنی و سرانجام توسط محلول‌های شیمیایی تجارتی، ضدعفونی گردید. پس از انتقال بره‌ها به جایگاه‌های خاص، مایه کوبی‌های ضروری انجام گردید. پس از طی دورهٔ

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۶۱۱۱۷۰۰۰-۰۲۱، نمابر: ۶۶۹۳۳۲۲۲-۰۲۱، Email:nalidadi@ut.ac.ir

**جدول۱-** مواد، درصد و ترکیبات موجود در جیرهٔ پایه (ماده خشک).

| مواد غذایی تشکیل دهنده جیره | سهم در جیره (درصد) | فسفر ماده غذایی (درصد) | سهم در فسفر کل جیره (درصد) | انرژی قابل متابولیسم، مگاکالری در کیلوگرم ماده غذایی | سهم در انرژی کل جیره | پروتئین خام ماده غذایی (درصد) | سهم در پروتئین کل جیره (درصد) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تفالهٔ چغندر | ۷۱ | ۰/۰۶۷ | ۰/۰۴۸ | ۲/۴۳ | ۱/۸ | ۹/۷ | ۶/۹ |
| کاه جو | ۲۶/۵ | ۰/۰۶۴ | ۰/۰۱۷ | ۱/۷۴ | ۰/۴ | ۳/۴ | ۱/۱ |
| اوره | ۱ | - | - | - | - | ۲۸۰ | ۲/۸ |
| نمک یدار | ۱/۵ | - | - | - | - | - | - |
| جمع | ۱۰۰ | - | ۰/۰۶۵ | - | ۲/۲ | - | ۱۰/۸ |

آمادگی و گذر از مرحلهٔ خطر یعنی حدود ۱۰ روز پس از انتقال، بره‌ها جیرهٔ کامل طرح را دریافت نمودند. این جیره در مورد گروه آزمون شامل کاه، تفالهٔ چغندر، نمک یددار و اوره (جیرهٔ پایه) بود که فسفر آن تقریباً ۰/۰۶۵ درصد بر آورد گردید (جدول ۱). جیرهٔ گروه شاهد به جز فسفر آن که با افزودن ۱/۵ درصد مکمل سدیم منوفسفات حاوی ۱۸/۶۲ درصد فسفر به ۰/۳۴ درصد رسید، از دیگر جهات با جیره گروه آزمون یکسان بود. با توجه به نقش اساسی فسفر جیره غذایی در این طرح، میزان فسفر تفاله چغندر و کاه به روش جذب اتمی در آزمایشگاه تجزیه مواد غذایی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران اندازه‌گیری شد. گوسفندان هر یک از دو گروه، سه نوبت در روز مجموعاً ۱/۳۳ کیلوگرم برای هر رأس از جیرهٔ غذایی مربوطه تغذیه می‌شدند، به گونه‌ای که غذا اضافه می‌ماند. جهت جلوگیری از ورود اجرام بیماری‌زا، ظرف محتوی مادهٔ ضدعفونی کننده در جلوی در ورودی هر جایگاه قرار داده شده بود.

خون‌گیری از سیاهرگ وداج توسط دو سرنگ ۱۰ و ۲ میلی لیتری جهت آزمایش‌های بیوشیمی و خون شناسی روز سه شنبه هر هفته صورت می‌پذیرفت. برای سهولت در امر خونگیری در آغاز انجام طرح، دو طرف گردن تراشیده شد. جهت به حداقل رساندن امکان همولیز ناخواسته، پیستون سرنگ حاوی نمونه خون به آرامی تا انتها کشیده شده و سپس سر سرنگ در تماس با سطح داخلی لوله به صورت مایل قرار می‌گرفت. آنگاه، باقیماندهٔ پیستون از سرنگ جدا می‌شد تا خون، تحت نیروی جاذبه زمین به داخل لولهٔ آزمایش تخلیه شود. پس از اتمام خونگیری از هر دو گروه، لوله‌ها با دقت برای جلوگیری از ایجاد حرکات اضافی به آزمایشگاه خون شناسی بیمارستان برای جداسازی سرم منتقل می‌شد تا سپس در جوار یخ به آزمایشگاه مرکزی دانشکده برده شود. همچنین، از دو میلی لیتر خون حاوی ماده ضد انعقاد نمونه برداری لازم جهت سنجش هماتوکریت، شمارش یاخته‌های قرمز خون (RBC) و اجسام هاینز انجام می‌شد. جهت مشاهدهٔ اجسام هاینز، تعداد ۱۰۰۰ گلبول قرمز در گسترش خون رنگ‌آمیزی شده به روش کرزیل آبی درخشان (Brilliant Cresyl Blue) بررسی و نتایج بر حسب درصد اعلام می‌شد. نمونه‌های سرم توسط دستگاه Auto analyzer با مدل Eppendorf EPOS 5060, Germany در آزمایشگاه مرکزی دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران، برای اندازه‌گیری فسفات معدنی، فسفاتاز قلیایی، بیلی روبین (تام) سرم مورد آزمایش قرار می‌گرفت. اندازه‌گیری

**جدول۲-** مقایسه میانگین و انحراف معیار وزن (کیلوگرم) بره‌های مورد مطالعه.

| مراحل | شاهد | | آزمون | | * سطح $p <$ |
|---|---|---|---|---|---|
| | میانگین | انحراف معیار | میانگین | انحراف معیار | |
| شروع طرح | ۲۵/۱ | ۷/۶ | ۲۴/۰ | ۲/۹ | غیر معنی‌دار |
| ماه اول | ۲۵/۵ | ۷/۵ | ۲۲/۴ | ۳/۲ | معنی‌دار |
| ماه دوم | ۲۷/۲ | ۶/۹ | ۲۳/۵ | ۳/۴ | معنی‌دار |
| ماه سوم | ۲۹/۱ | ۶/۶ | ۲۳/۴ | ۳/۱e | ۰/۰۵ |

نمونه‌ها با استفاده از کیت‌های مخصوص و راهنمای شرکت سازنده (شرکت پارس آزمون) انجام می‌گرفت. بدین ترتیب که فسفر معدنی با مولیبدات در محیط اسیدی یک ترکیب رنگی ایجاد می‌کند. شدت رنگ ایجاد شده نمایانگر مقدار فسفر معدنی سرم در نمونه است. داده‌های این مطالعه توسط نرم افزار آماری SPSS و با هر دو روش‌های آزمون تی مستقل (groups Between) و تجزیه واریانس از نوع سنجش‌های مکرر (measures Repeated) در درون هر کدام از دو گروه (Within groups) مورد پردازش قرار گرفت.

## نتایج

جدول‌های ۲ تا ۴ و تصویرهای ۱ تا ۳، یافته‌های حاصل از این مطالعه را ارایه می‌کنند. همچنین شایان ذکر است که همه بره‌های گروه آزمون علامت بالینی را به شکل جویده شدن اجسام غیر مغذی از خود نشان دادند و در شکمبه همه آنها که در پایان مطالعه کشتار شدند توپی‌های گوارشی کم یا زیاد وجود داشت.

## بحث و نتیجه‌گیری

شایان ذکر است با توجه بدین نکته که میانگین افزایش وزن روزانه بره‌ها از روز تولد تا شروع مطالعه برای گروه شاهد ۲۴۲ گرم و گروه آزمون ۲۲۸ گرم بود در صورت حفظ همین آهنگ رشد می‌بایستی در انتهای طرح هر کدام از بره‌های گروه شاهد به طور متوسط حدود ۱۲/۵ و گروه آزمون ۱۰/۳ کیلوگرم نسبت به شروع مطالعه افزایش وزن پیدا می‌کردند. در حالی که جدول ۲ نشان می‌دهد گروه شاهد به طور معنی‌دار افت رشد و بره‌های گروه آزمون حتی کاهش وزن اولیه خود را نشان می‌دهند ($p<۰/۰۰۳$ و $p<۰/۰۰۰۵$). نتایج این بخش از مطالعه تقریباً با یافته‌های موجود مشابه می‌باشد (۷). تردیدی نیست که هر افزایش رشدی نیازمند انرژی، پروتئین و فسفر کافی است. به ویژه آن‌که فسفر در همه گونه‌های جانوری در ساختار اسیدهای هسته‌ای، ذخیره سازی و جابه جایی آزادسازی انرژی، تعادل اسید و باز، جذب و انتقال عده‌ای از متابولیت‌ها، و نیز تکثیر میکرو فلور شکمبه نشخوارکنندگان نقشی بی‌بدیل دارد (۳،۵،۷،۱۷). از طرف دیگر نمی‌توان انکار کرد که جیره غذایی به دلیل مقتضیات مطالعه جیره‌ای متنوع از نظر مواد مغذی نبود و این مطلب نیز می‌توان در رابطه با کاهش در آهنگ رشد مد نظر قرار گیرد. بنابراین با توجه بدین نکات می‌توان دریافت که به چه دلیل گروه آزمون دچار کاهش

**جدول۳-** مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر مورد مطالعه در دو گروه شاهد و آزمون برای شاخصهای فسفر (میلی گرم/صدمیلی لیتر)، فسفاتاز قلیایی (واحد بین المللی/لیتر)، هماتوکریت (درصد)، بیلی روبین (میلی گرم/صدمیلی لیتر)، اجسام هاینز (درصد حضور در یاخته‌های قرمز خون)**

| هفته | شاخص | گروه شاهد | | گروه آزمون | | * سطح > p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | میانگین | انحراف معیار | میانگین | انحراف معیار | |
| صفر | فسفر | ۶/۴۴ | ۰/۷۱۳ | ۶/۳۴ | ۰/۹۸۵ | - |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۳۵/۴ | ۱۶۲/۵ | ۳۶۴/۸ | ۸۵/۰ | غیر معنی دار |
| | هماتوکریت | ۳۴/۷۱ | ۲/۴۳ | ۳۴/۲۵ | ۱/۶۷ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۲۸ | ۰/۰۵ | ۰/۳ | ۰/۲۸ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| اول | فسفر | ۶/۴۱ | ۰/۶۵۸ | ۴/۸۳ | ۱/۰۶۴ | ۰/۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۲۲/۰ | ۱۰۳/۸ | ۳۱۲/۳ | ۴۲/۷ | غیر معنی دار |
| | هماتوکریت | ۳۴/۷۱ | ۲/۴۳ | ۳۲/۳۸ | ۱/۸۵ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۲۵ | ۰/۰۲ | ۰/۲۶ | ۰/۰۷ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| دوم | فسفر | ۹/۳۸ | ۲/۱۶۸ | ۴/۰۱ | ۱/۱۸۱ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۲۳/۵ | ۱۳۸/۶ | ۳۰۲/۰ | ۴۷/۸ | غیر معنی دار |
| | هماتوکریت | ۳۴/۹۲ | ۳/۱۵ | ۳۳/۱۳ | ۱/۸۹ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۹۲ | ۰/۰۳ | ۰/۲۹ | ۰/۰۶ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| سوم | فسفر | ۹/۹۰ | ۱/۲۳۵ | ۳/۰ | ۰/۷۲۹ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۱۱/۵ | ۱۰۵/۳ | ۳۹۱/۵ | ۸۱/۱ | غیر معنی دار |
| | هماتوکریت | ۲۹/۰ | ۳/۰۶ | ۳۰/۵ | ۱/۶ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۳۸ | ۰/۰۲ | ۰/۴۱ | ۰/۰۳ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| چهارم | فسفر | ۹/۷۶ | ۰/۹۱۲ | ۳/۱۲۵ | ۰/۵۱۴ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۷۹/۰ | ۹۰/۷ | ۴۷۹/۸ | ۱۳۹/۰ | ۰/۰۰۶ |
| | هماتوکریت | ۲۹/۶۸ | ۲/۴۱ | ۳۰/۶۳ | ۱/۰۶ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۴۱ | ۰/۱۵ | ۰/۴۸ | ۰/۰۹ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| پنجم | فسفر | ۱۰/۶۴ | ۰/۷۸۰ | ۳/۱۶ | ۰/۵۳۴ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۷۶/۲ | ۸۲/۰ | ۵۲۲/۷ | ۹۹/۸ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۸۲ | ۲/۳۱ | ژ۲۹/۷۵ | ۱/۶ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۴۴ | ۰/۱۴ | ۰/۴۷ | ۰/۱۴ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| ششم | فسفر | ۱۱/۴۵ | ۱/۴۹ | ۵/۸۵ | ۲/۱۲۸ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۴۷/۲ | ۹۵/۴ | ۶۲۲/۱ | ۱۲۲/۸ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۲۷/۳۴ | ۲/۷۶ | ۲۹/۶۳ | ۱/۹ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۵۲ | ۰/۲ | ۰/۳۵ | ۰/۱۸ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۹۰ | ۰/۱ | ۰/۰۵ | ۰/۰۵ | غیر معنی دار |
| هفتم | فسفر | ۱۱/۵۴ | ۱/۴۰ | ۳/۷۷ | ۰/۵۰۹ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۰۷/۰ | ۷۸/۱ | ۷۰۷/۳ | ۳۲۷/۳ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۲۸/۶۸ | ۱/۶۸ | ۲۹/۷۵ | ۱/۷۵ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۵ | ۰/۰۵ | ۰/۴۸ | ۰/۱۴ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۰۳ | ۰/۰۶ | ۰۰ | ۰۰ | غیر معنی دار |
| هشتم | فسفر | ۱۱/۵۷ | ۱/۶۲ | ۴/۹۱ | ۱/۵۴ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۸۴/۴ | ۹۷/۳ | ۶۷۵/۶ | ۲۳۸/۹ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۲۹/۳۴ | ۱/۵۱ | ۲۸/۸۸ | ۱/۵۵ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۵۷ | ۰/۰۳ | ۰/۵۳ | ۰/۱۷ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۱۰ | ۰/۰۳ | ۰ | ۰ | غیر معنی دار |
| نهم | فسفر | ۱۲/۱۸ | ۳/۵۵ | ۲/۸۲ | ۰/۹۵۵ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۴۲۹/۲ | ۲۶۳/۶ | ۸۴۳/۱ | ۴۲۵/۹ | ۰/۰۵ |
| | هماتوکریت | ۲۹/۴ | ۲/۶۷ | ۳۰/۵ | ۱/۷۵ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۸۵ | ۰/۰۵ | ۰/۳۵ f | ۰/۱۶ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۴ | ۰/۷ | ۰/۰۲ | ۰/۰۶ | غیر معنی دار |
| دهم | فسفر | ۱۱/۵۵ | ۱/۱۳ | ۴/۱۶ | ۰/۹۳۰ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۳۴۳/۱ | ۷۸/۸ | ۷۳۱/۱ | ۲۶۰/۴ | ۰/۰۰۲ |
| | هماتوکریت | ۳۰/۷۱ | ۲/۸۷ | ۳۰/۱۳ | ۲/۴۷ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۵۹ | ۰/۰۹ | ۰/۶۶ | ۰/۰۵ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۳ | ۰/۷ | ۰/۳ | ۰/۰۶ | غیر معنی دار |
| یازدهم | فسفر | ۹/۶۳ | ۱/۲۷ | ۴/۰۰ | ۱/۸۲ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۹۷/۲ | ۷۵/۶ | ۶۷۹/۶ | ۲۳۴/۸ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۲۸/۵۷ | ۲/۰۷ | ۲۸/۶۳ | ۲/۲۶ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۶۳ | ۰/۱۳ | ۰/۷۲ | ۰/۰۳ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۶ | ۰/۹ | ۰/۰۱ | ۰/۰۳ | غیر معنی دار |

| هفته | شاخص | گروه شاهد | | گروه آزمون | | * سطح p< |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | میانگین | انحراف معیار | میانگین | انحراف معیار | |
| دوازدهم | فسفر | ۶/۶۷ | ۱/۷۴ | ۳/۵۱ | ۰/۵۷۱ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۴۹/۵ | ۹۶/۴ | ۶۸۹/۱ | ۲۶۱/۸ | ۰/۰۰۱ |
| | هماتوکریت | ۲۹/۲۹ | ۲/۱۴ | ۲۹/۲۵ | ۱/۹۸ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۶۵ | ۰/۱۷ | ۰/۶۵ | ۰/۱۸ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۲ | ۰/۲ | ۰/۱۰ | ۰/۰۳ | ۰/۰۵ |
| سیزدهم | فسفر | ۷/۵۰ | ۱/۱۶ | ۳/۹۲ | ۰/۶۶۲ | ۰/۰۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۲۸۱/۱ | ۱۰۰/۰ | ۶۷۰/۸ | ۲۸۰/۳ | ۰/۰۰۴ |
| | هماتوکریت | ۲۹/۸۶ | ۲/۱۹ | ۲۹/۸۸ | ۲/۴۷ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۴۲ | ۰/۲۶ | ۰/۲۸ | ۰/۱ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | - | - | - | - | - |
| چهاردهم | فسفر | ۹/۹۲ | ۳/۶۷ | ۳/۸۸ | ۰/۷۲۰ | ۰/۰۱ |
| | فسفاتاز قلیایی | ۴۴۷/۱ | ۲۶۲/۶ | ۱۰۸۴/۱ | ۳۸۷/۳ | ۰/۰۰۳ |
| | هماتوکریت | ۲۶/۷۱ | ۲/۲۹ | ۲۸/۶۳ | ۲/۳۹ | غیر معنی دار |
| | بیلی روبین | ۰/۳[f] | ۰/۰۶ | ۰/۲۸ | ۰/۰۸ | غیر معنی دار |
| | اجسام هاینز | ۰/۴[g] | ۰/۴ | ۰/۱ | ۰/۰۳ | ۰/۰۵ |

* مقایسه افقی گروه‌های شاهد و آزمون با استفاده از آزمون تی مستقل

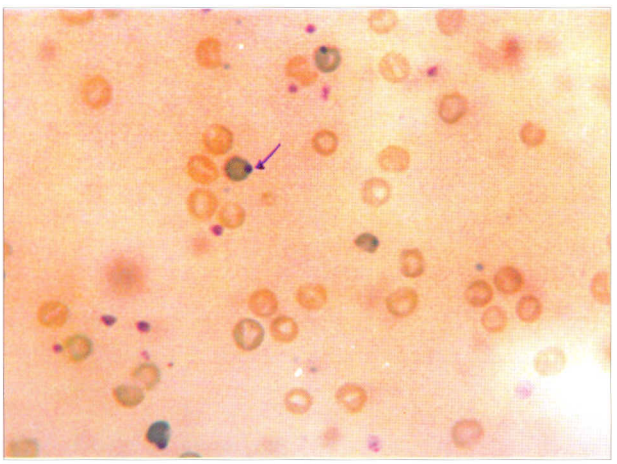
s **ارزش P در مقایسه عمودی در درون هرکدام از گروه‌های شاهد و آزمون با استفاده از تجزیه وار یانس به روش سنجش‌های مکرر برای شاخص‌های فسفر، فسفاتاز قلیایی، هماتوکریت، بیلی روبین، اجسام هاینز به ترتیب کمتر از ۰/۰۰۰۵، ۰/۰۰۰۵، ۰/۰۰۰۵ و ۰/۰۰۰۵، ۰/۰۱، ۰/۰۰۰۵، غیر معنی‌دار و غیر معنی دار می‌باشد.

جدول ۴- مقایسهٔ درصد اجسام هاینز یا خته‌های قرمز خون در بره‌های مورد مطالعه.

| هفته / دام | ۰-۶ | ۷ | ۸ | ۹ | ۱۰ | ۱۱ | ۱۲ | ۱۳ | ۱۴ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱۰۲ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | - |
| ۱۰۶ | ۰ | ۰/۲ | ۰/۱ | ۰ | ۰ | ۰ | ۲ | ۰/۵ | - |
| ۱۰۷ | ۰ | ۰/۲ | ۰/۱ | ۰/۱ | ۱ | ۰/۹ | ۲ | ۰/۵ | - |
| ۱۰۸ | ۰ | ۰/۲ | ۰ | ۰ | ۲ | ۱/۸ | ۰/۱ | ۰/۱ | - |

تصویر ۱- جویده شدن پلاک‌های گوش در دو گوسفند مبتلا به کمبود تجربی فسفر.

برجسته وزن گردید. البته به نظر می‌رسد که کاهش رشد و وزن فقط به موضوع فقر تغذیه‌ای فسفر محدود نباشد. بدین دلیل که در گروه شاهد هم علی رغم دریافت میزان کافی فسفر کاهش رشد قابل مشاهده است (جدول ۲). در توضیح این موضوع می‌توان کم خونی بره‌ها را مورد عنایت قرار داد. به طوری که درصد هماتوکریت به عنوان یک معیار ارزشمند کم خونی در هر دو گروه شاهد و آزمون در مراحل انتهایی مطالعه نسبت به شروع طرح کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد ($p<0/0005$ و $p<0/00005$). در قسمت‌های بعدی بحث به چگونگی شکل‌گیری کم خونی و ارتباط آن با

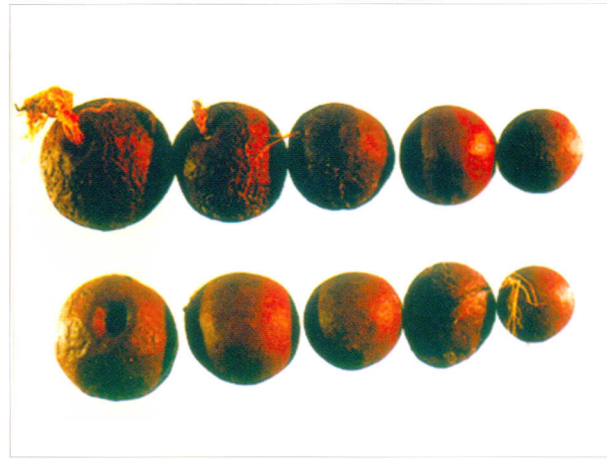


تصویر ۲- اجسام هاینز در درون یاخته‌های قرمز خون بره‌های مورد مطالعه.

اجسام هاینز بیشتر پرداخته خواهد شد.

بر اساس نتایج مندرج در جدول ۳ کاهش فسفر سرم در گروه آزمون از اولین هفتهٔ شروع طرح، در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری مشاهده می‌شود ($p<0/01$). روند کاهش فسفر سرم در گروه آزمون تا هفته سوم ادامه داشت و در این زمان میانگین آن به ۳/۰ میلی گرم در صد میلی لیتر رسید. اما از هفتهٔ چهارم تا چهاردهم این کاهش روندی نامنظم داشت. نکته قابل توجه اینکه کاهش معنی‌دار فسفر معدنی سرم در گروه آزمون منجر به ظهور علامت پیکا در دام‌های این گروه شد و به صورت بالینی با خورده شدن پلاک‌های گوش در گروه آزمون مشخص گردید (تصویر ۱).

به علاوه در بره‌های همین گروه افزایش فعالیت فسفاتاز قلیایی سرم از هفته چهارم تا هفته چهاردهم به صورت معنی‌دار از p کمتر از ۰/۰۰۱ تا ۰/۰۰۶ خودنمایی کرد (جدول ۳) و این وضعیت گویای این مطلب است که بدن این دام‌ها همواره در خلال این مدت در کشاکش حفظ عیار فسفر سرم در حد عادی بوده است و به همین جهت عیار فسفر بره‌های گروه آزمون از هفته چهارم تا چهاردهم در نوسان بود. در ریکتس گوساله که اصالتاً ناشی از فقر



تصویر ۳- توپی های اخذ شده از شکمبه پس از کشتار بره‌ها.

فسفر به طور اولیه یا ثانویه باشد افزایش عیار فسفاتاز قلیایی به عنوان یک معیار تلقی شده است(۶،۹،۱۴،۲۰). بدون تردید افزایش عیار این آنزیم بازتابی از فعالیت استئوبلاست‌ها است که به دو علت تبدیل نشدن استئوئید به استخوان در رابطه با فقر مواد معدنی یا به دلیل تبدیل شدن استخوان به استئوئید در اثر فعالیت استئوکلاست‌ها است (۳،۶،۱۱،۱۲،۱۴،۱۵،۲۰). البته به لحاظ بالینی به طور مشهود علامتی مشخص و قابل تکیه از ضایعات استئودیستروفیک در بره‌ها به نظر نرسید که این امر می‌تواند از تفاوت گونه‌ای ناشی شده باشد.

از طرف دیگر در نوع نشخوارکننده در تنظیم عیار فسفر نقش ویتامین دی فعال (۱- ۲۵ دی هیدروکسی کله کلسیفرول) بسیار برجسته است(۴). برای شکل‌گیری متابولیت فعال ویتامین دی، این ویتامین چه با منشأ خارجی و چه ساخت بدن باید دو بار هیدروکسیله شود. اولین هیدروکسیله شدن این ویتامین در کبد (۲۵-هیدروکسی کله کلسیفرول) و دومین هیدروکسیله شدن آن در کلیه به انجام می‌رسد. هیدروکسیله شدن کلیوی ویتامین دی بدون پادرمیانی پاراتورمون امکان پذیر نخواهد بود. شکی نیست که حاصل عمل پاراتورمون از یکطرف فعال شدن ویتامین دی و از طرف دیگر تخریب استخوان توسط استئوکلاست‌هاست که در این رابطه افزایش عیار فسفاتاز قلیایی غیر قابل اجتناب می‌باشد(۳،۶،۱۴،۱۶). بنابراین، با توجه به آنچه آمد افزایش عیار فسفاتاز قلیایی در بره‌های گروه آزمون کاملاً قابل انتظار بوده است. یادآوری می‌گردد که عیار فسفر معدنی سرم در گروه شاهد از هفته دوم مطالعه روند صعودی معنی داری داشت و تا هفته دوازدهم نزدیک به دو برابر هفته صفر افزایش یافت و از آن پس در حالت نوسان بود. ولی هیچ گاه به عیار هفته صفر برنگشت. عیار فسفاتاز قلیایی در این گروه از هفته ششم صعودی معنی‌دار را پیدا کرد و تا هفته چهاردهم کم و بیش این وضعیت را حفظ کرد (جدول ۳). آنچه که در رابطه با عیار فسفر خون مسلم است وجود تفاوت سنی در دامنه طبیعی فسفات معدنی سرم خون نشخوارکنندگان است(۱۴، ۶،۹،۱۰). به طوری که آنچه به عنوان دامنه طبیعی فسفات معدنی در سرم خون (۴ تا ۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) بیان می‌شود مربوط به نشخوارکنندگان بالغ است و این دامنه در رابطه با سنین پایین به میزان ۷ تا ۹ میلی‌گرم در صد میلی لیتر مطرح شده است که با آهنگی تدریجی به دامنه طبیعی بالغین نزدیک می‌شود(۶). در مطالعه‌ای نیز که اخیراً منتشر شده است عیار فسفر خون در بره‌های شیرخوار به میزان ۲/۴۴±۷/۸۴ میلی گرم در صد میلی لیتر دست آمده است (۱۹). نگاهی به عیار فسفر خون در جدول ۳ در بره‌هایی که دارای فسفر تأمین شده بدن بر حسب تجزیه آزمایشگاهی بودند نشان می‌دهد که این عیار کاملاً با دو این منبع به ترتیب جهانی و ایرانی هم خوانی دارد. عیار کلسیم در این مطالعه با توجه به هدف از انجام آن که بررسی ارتباط هیپوفسفاتمی و هموگلوبینوری بود، اندازه‌گیری نشد. گرچه، از دیدگاه بالینی هیچ‌گونه ناشی از ضعف عضلانی، یبوست، از پا افتادگی ملاحظه نگردید. قابل توجه اینکه در گزارش علیدادی و تقی پور بازرگانی در سال ۱۳۷۳ عیار فسفات معدنی سرم خون بره شیرخوار دچار هموگلوبینوری قبل، ۱۵ ساعت (زمان قطع هموگلوبینوری) و سه ماه (زمان سلامت کامل بره) پس از یک بار تزریق ترکیب فسفات دار به ترتیب ۷/۱،۴/۷ و ۹/۶ میلی گرم در صد میلی لیتر خون اندازه‌گیری شد. این در حالی بود که میزان کلسیم سرم خون در ۱۵ ساعت و سه ماه پس از تزریق فسفات به ترتیب ۱۰/۲ و ۱۱/۲ میلی گرم در صد میلی لیتر خون بود و در محدوده عادی خود قرار داشت.

از دیگر سوی، مقایسه ظهور اجسام هاینز درون یاخته‌های قرمز خون که با بروز کم خونی ارتباطی تنگاتنگ دارد از هفتهٔ ششم تا چهاردهم خود نمایی کرد و میزان این اجسام در گروه شاهد به طور معنی داری بیشتر از گروه آزمون می‌باشد ($p<0/05$). با توجه به اینکه میزان فسفر جیره گروه شاهد(۰/۳۴ درصد) نزدیک به پنج برابر گروه آزمون و دو برابر حداقل میزان فسفر مورد نیاز گوسفند (۰/۱۷ درصد جیره) و نزدیک به حداکثر قابل قبول فسفر در جیره این گونهٔ دامی (۰/۴ درصد) می‌باشد (۱۲،۱۷) پر واضح است که در این مطالعه حضور اجسام هاینز به میزان فسفر جیره و فسفر معدنی سرم ربطی نداشته است. در صورتی که زمان پیدایش، تداوم و شدت شکل‌گیری اجسام هاینز در هر یک از دو گروه شاهد و آزمون (جداول ۳و۶) دنبال شود چنین استنباط می‌گردد که این وضعیت ظاهراً به وزن و سرعت رشد دام مربوط است. به طوری‌که دام شماره ۱۰۲ از گروه شاهد که کمترین وزن را در این گروه و نیز در بین کل ۱۵ راس بره‌دار است تا انتهای طرح هیچ‌گاه یاخته قرمز حاوی اجسام هاینز نداشت و دام‌های ۱۰۶، ۱۰۷ و ۱۰۸ که به طور نسبی یا مطلق بالاترین وزن‌ها را هم در گروه خود و هم در بین ۱۵ راس بره تحت این مطالعه داشتند(جدول ۶)، بیشترین میزان اجسام هاینز را در یاخته‌های قرمز نشان دادند.

این اطلاعات حاکی از این است که سرعت رشد بیشتر، با روندهای تولید و مصرف انرژی و نیز ساخت مواد ضروری برای هیپرتروفی و تکثیر ملازمه دارد. بنابراین در چنین جریانی افزایش واکنش‌های اکسیداتیو یک ضرورت محسوب می‌شود. قابل ذکر آنکه اجسام هاینز، حاصل استرس اکسیداتیو درون یاخته‌های قرمز خون و نیز دخالت برخی از عوامل تغذیه‌ای نظیر عوامل موجود در غذاهایی مانند تفاله چغندر است که ۷۱ درصد ماده خشک را در هر دو گروه تشکیل می‌داد. در چنین شرایطی هموگلوبین از حالت طبیعی خود

خارج شده و پس از متراکم شدن در جدار داخلی غشای یاخته قرمز ترسیب پیدا می‌کند. در شرایط کاملا طبیعی نیز در داخل یاخته قرمز به علت جابجایی اکسیژن، اکسیداسیون ملایم منجر به تولید پراکسیدها می‌گردد. ولی در این شرایط سیستم احیا کنندگی درون گویچه‌ای به نحوی عمل می‌کند که پراکسیدها فرصت ایجاد ریشه‌های آزاد اکسیژن را پیدا نمی‌کنند. به عبارت دیگر در شرایط طبیعی بین واکنش‌های اکسید و احیا داخل یاخته قرمز تعادل برقرار است (۴،۱۶).

براساس آنچه که در بالا آمد شکی نیست که در شرایط انجام این تجربه، سیستم احیا کنندگی درون یاخته قرمز نتوانسته است به وظایف خویش در حد برقراری تعادل عمل نماید و این ناتوانی به خصوص در گروه شاهد که از اجزای جیره متنوع تری بهره می‌گرفت و سرعت رشد بیشتری داشت، بیشتر خودنمایی کرده است. فعال‌ترین عضو احیا کنندگی پراکسیدهای داخل گلبول قرمز گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیم می‌باشد. کمبود سلنیم به صورت بالینی و تحت بالینی در بره‌های در حال رشد کاملاً شناخته شده است (۷،۱۴،۲۰). با توجه به اینکه سلنیم تزریق شده برای درمان این کمبود حداکثر تا یکماه در بدن ماندگاری موثر دارد (۳،۴) می‌توان نتیجه گرفت که در شرایط طبیعی نیز چنانچه جیره دارای کفایت لازم از نظر تامین سلنیم دام‌ها نباشد، پس از گذشت یک ماه از مصرف چنین جیره‌ای وقوع کمبود سلنیم از احتمال بالا برخوردار خواهد بود. در مورد جیره مصرفی در این مطالعه برای اندازه‌گیری میزان سلنیم آزمایشی صورت نگرفته است. ولی با توجه به نوع اجزاء (تفاله و کاه جو) به نظر نمی‌رسد توانسته باشد سلنیم مورد نیاز را تامین کند (۱۲).

قابل ذکر آنکه در بره‌های مورد این مطالعه از هفته ششم (۱/۵ ماه بعد از شروع آزمایش) مشاهدهٔ اجسام هاینز ممکن بوده است. مضافاً از آنجایی که کاه و ریشهٔ گیاهان (چغندر و تفاله آن) فقیر از ویتامین E می‌باشند (۳،۱۲)، جیره غذایی مورد استفاده در این مطالعه نمی‌توانست ویتامین E (آنتی اکسیدان) را در حدی که نیازمندی تغذیه‌ای بره‌ها را برآورده سازد تأمین نماید. همچنین، می‌بایستی نقش دستگاه ایمنی بدن را در حذف یاخته‌های آلوده به اجسام بیگانه هاینز در یاخته‌های قرمز خون خصوصاً توسط طحال مورد توجه قرار داد.

اما آنچه که ذکر آن از اهمیت فراوان برخوردار می‌باشد این است که با وجود افت معنی‌دار و برجسته فسفر خون از هفتهٔ نخست طرح و اوج این کاهش در هفته دوازدهم (۲/۵۱ میلی‌گرم درصد)، در هیچ زمانی در طی مرحله اول طرح همولیز بالینی رخ نداد. این در حالی است که بره‌ها در هر دو گروه به نحو بسیار معنی‌داری در پایان مطالعه دچار کم خونی شدند ($p<0/0005$). قابل ذکر آنکه منهای دو گزارش از وقوع هموگلوبینوری همراه با هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای (۱،۱۸)، در هیچ یک از منابع قابل دسترس جهانی از وقوع چنین حالتی در بره و حتی از بروز هیپوفسفاتمی متابولیک همراه هموگلوبینوری در نوع گوسفند مطلبی آورده نشده است (۶،۷،۸،۱۱،۱۴،۱۷). این واقعه با نتیجه تجربه‌ای که در پاسخ به این سوال که آیا هیپوفسفاتمی تغذیه‌ای گاو به تنهایی می‌تواند باعث همولیز بالینی گردد، کاملاً همخوانی دارد (۱۴) چراکه گاو تحت این تجربه در حدود ۳۶ ماه بدون بحران همولیز درون عروقی، جیره فقیر از فسفر را تحمل کرد هر چند که ۱۸ ماه قبل از آن که دچار هموگلوبینوری گردد به پیکا مبتلا شده بود و نیز آنکه بالاخره هیپوفسفاتمی متابولیک با همولیز بالینی همراه شد. ضمناً بحران همولیز داخل رگی در نوع گاو همراه با کمبود مس نیز رخ می‌دهد (۴،۱۲،۱۵). این امکان هم وجود دارد که در صورت امکان ادامه مطالعه و تشدید هیپوفسفاتمی و خصوصاً فرارسیدن فصل سرما نتایج می‌توانست به گونه‌ای دیگر رقم بخورد. از طرف دیگر، موضوع پیدایش اجسام هاینز می‌تواند از وجود حساسیت بالقوه یاخته‌های قرمز خون گوسفند به وقوع همولیزهای با منشأ غیرعفونی از جمله عوامل گوناگون تغذیه‌ای حکایت کند. در هر حال باید توجه داشت که همولیز درون رگی یکی از نشانگان‌های بالینی است و عوامل و شرایط مختلف می‌توانند باعث بروز آن گردند (۴،۱۳،۱۴،۱۶،۲۰).

## تشکر و قدردانی

بدینوسیله مراتب تشکر و قدردانی صمیمانه خود را از سرکار خانم دکتر آملی، جناب آقای سیداحمد موسوی، بهمن جوادی، محمود اسد، سخاوت امیرزاده، علیرضا قاسم زاده، معراج پیری، سیاوش نوشهری، خانم اصفهانی، علی کوهزادی، محمد یعقوبی، محمود سلطانی، دکتر ناصر علی، مرحوم محمدعلی تقی وند، مهندس طاهری، ابوالفضل سرزعیم، محمود قاسمی پور، هادی ربانی، قاسم یزدانی، کریم باقری، و بخشعلی عطایی ابراز می‌داریم.

## References

1. Alidadi, N., Bazargani, T. T. (1994) Report of nutritional hemoglobinuria due to hypophosphatemia in a one-month-old lamb. Proceeding of 2nd Convention of Iranian Veterinary Clinicians. November, Laleh Hotel, Tehran.
2. Alonso, A.J., De Teresa, R., Garcia, M. (1997) The effect of age and reproductive stratus on serum and blood parameters in Merino breed sheep. J. Vet. Med. Series A, 44: 223-231.
3. Bazargani, T. T. (2005) Lectures on deficiencies of Calcium, P and Vitamin D, Selenium and/or Vitamin E. Faculty of Veterinary Medicine. University of Tehran, Tehran,Iran.
4. Bazargani, T. T. (2006) Lectures on PPH. Faculty of Veterinary Medicine. University of Tehran, Tehran,Iran.
5. Beeson, W.M., Johnson, R.F., Bolin, D.W., Hickman,

C.W. (1944) The Phosphorous requirement for fattening lambs. J. Anim. Sci. 3: 63-70.

6. Carlson, G.P. (2002) Clinical chemistry tests. In Large Animal Internal Medicine. Edited by BP Smith. 3rd ed. The Mosby Company, Philadelphia, USA, pp. 392,400.
7. Hosseiniun, M., Nadalian, M.Gh., Hejazi, M. (1995) Diseases of Sheep. Chehr Publications. pp. 332-333.
8. Jubb, T.F. (1990) Heamoglobinuria and hypophosphataemia in postparturient dairy cows without dietary deficiency of phosphorus. Aust. Vet. J. 67: 86-89.
9. Mojabi, A., Nazifi Habibabady, S., Safi, Sh. (2000) Veterinary Clinical Biochemistry. 2nd Ed. Noorbakhsh Publications. pp. 429-436.
10. Mojabi, A. (2000) Clinical Biochemistry. Noorbach Publications. pp. 420-440.
11. Michell, H.H. (1947) The mineral requirement of farm animals. J. Anim. Sci. 6: 365-377.
12. NRC (1985) Nutrient requirements of sheep. 5th Ed. National Academy of Science, Wasington, D.C., USA, pp. 170, 176.
13. Ogava, E., Kobayashi, K., Nobuyyki, Y. (1988) Postparturient hemoglobinuria: hypophosphatemia and metolbolic disorder in red blood cells. Am. J. Vet. Res. 48: 1303.
14. Radostits, O.M., C.C. Gay, Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. (2000) Veterinary Medicine. 9thEd. W.B.Saunders Company, London. UK.
15. Rajaratne, A.A.J., Scott, D., Buchan, W. (1994) Effects of a change in phosphorous requirement on Phosphorous kinetics in the sheep. Res. Vet. Sci., 56: 262-4.
16. Reinhardt, T.A., Horst, R.L., Goff, J.P. (1988) Calcium, phosphorous and magnesium homeostasis in ruminant. In Vet. Clin. N. Am.-Food A. Edited by TH Herdt. 4thEd., WB Saunders, Philadelphia.
17. Saadat Noori, M., Saiah Mansoor, S. (2003) Priciples of Sheep Production. Ashrfi Publications. pp. 200,201.
18. Sharifi, K., Mohri, M. *et al.* (2002) Probable role of hypophosphatemia in the outbreak of hemoglobinuria and losses in sukling lambs. 3rd Convention of Iranian Veterinary Clinicains. November, Mashhad, Iran.
19. Sharifi, K., Mohri, M., Abedi, V., Shahinfar, R., Farzaneh, M., Shalchi, H. (2005) Serum and whole blood onorganoc phosphorus in lambs from birth to 400th day of life: effect of weaning as a cutoff point between neonatal and adult levels. Comp. Clin. Pathol.14: 160-167.
20. Tasker, J.B. (1980) Fluids, electolytes and acid-base balance. In Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Edited by JJ Kaneko. 3rdEd. Academic Press, New York, USA.
21. Wasserman, R.H. (1975) Metabolism, function and clinical aspects of vitamin D. Cornell Vet. 65:3.

*J.Vet.Res. 63,1:33-39,2008*

# EXPERIMENTAL STUDY ON THE RELATIONSHIP BETWEEN NUTRITIONAL HYPOPHOSPHATEMIA AND HEMOGLOBINURIA IN THE LAMBS

**Bazargani,T. T.[1], Alidadi,N.[1]*, Ghahhar, M.[2], Khazraienia,P.[1], Khaki, Z.[1], Bahonar,A.R.[3], Sattari, S.[2], Yousefi,P.[4]**

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

[2]*Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

[3]*Department of Epidemiology , Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

[4]*The Central Research Laboratory, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

(Received 21 May 2005 , Accepted 21 November 2006)

***Abstract:***

This study was designed to induce nutritional hypophosphatemia to investigate the possibility of intervascular hemolysis in the control (7 lambs) and test (8 lambs) groups. Phosphorus of the ration for the test and control groups was formulated as 0.063 % and 0.34% of dry matter, respectively. The jugular vein blood samples were weekly taken for inorganic phosphorus, alkaline phosphatase, billirubin, hematocrit and Heinz body examination. The indepentent t-test and repeated measures )analysis of variance) methods applied for the statistical analyses. Significant hypophosphatemia ($p<0.01$) and increase in the alkaline phosphatase activity ($p<0.001$) observed in the test lambs. Hienz bodies in the red blood cells and higly significant decrease of the hematocrit ($p< 0/0005$) appeared in both groups. Although, visible hemoglobinuria was not observed. The results cleares up potential sensitivity of sheep to nutritional hemolysis.

**Key words:** lamb, nutritional hypophosphatemia, hemolysis, hemoglobinuria.

***Corresponding author's email: nalidadi@ut.ac.i r, Tel: 021-61117000, Fax: 021-66933222**