فصلنامه علمی زیست‌شناسی کاربردی دانشگاه الزهرا(س)
دوره ۳۵، شماره ۱، پیاپی ۷۱، بهار ۱۴۰۱ ص ۵۹-۴۴
نوع مقاله: مقاله پژوهشی

The Quarterly Scientific Journal of Applied Biology
Vol.35, No.1, Sering71, Spring 2022, p. 44-59
Article type: Research paper

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۱۹

وب سایت نشریه: https://jab.alzahra.ac.ir

10.22051/JAB.2021.34309.1398

هیپرگلوبولینمی و افزایش ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز میزبانان واسط آلوده به انگل *Linguatula serrata*

علیرضا البرزی*[۱]، ماندانا حسینی[۲]، سمیه بهرامی[۳]، مسعود قربانپور[۴]، محمدرضا تابنده[۵]

چکیده

مقدمه: *لینگواتولا سراتا انگلی زئونوز با گسترش جهانی است. فرم بالغ این انگل در دستگاه تنفسی و به ویژه حفرات بینی سگ‌سانان (میزبان نهایی) و لارو و نوچه‌ی انگل در احشاء طیف وسیعی از میزبانان واسط از جمله علفخواران دیده می‌شود. این مطالعه به منظور تعیین شیوع آلودگی در گوسفندان و بزها با روش مشاهده‌ی انگل در غدد لنفاوی مزانتر و هماگلوتیناسیون غیرمستقیم صورت گرفته است.* ***روش ها:*** *تعداد بررسی تغییرات پروتئین سرم و ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز در دو گروه آلوده و غیر آلوده صورت گرفته است. تعداد ۷۹۱ نمونه جمع آوری شد.* ***نتایج و بحث:*** *نتایج حاصل نشان داد خون و غدد لنفاوی مزانتر از گوسفندان (۴۵۶) و بزهای (۳۳۵) کشتار شده در کشتارگاه شهر اهواز (استان خوزستان) جمع‌آوری شد. نتایج حاصل نشان دادند که ۷/۸ درصد از کل نشخوارکنندگان در تحقیق حاضر آلوده به لینگوآتولا سراتا بودند. میزان درصد آلودگی به تفکیک در گوسفندان ۵/۷ درصد و در بزها ۱۰/۷ درصد تخمین زده شد. غلظت پروتئین کل، آلبومین و همچنین نسبت آلبومین به گلوبولین کاهش معنی‌دار و میزان گلوبولین افزایش معنی‌داری در گروه آلوده نسبت به گروه غیرآلوده، در هر دو گروه حیوان مورد نظر داشتند. در بررسی نتایج آزمون ناپایداری اسمزی غشا مشخص شد، ناپایداری غشای گویچه‌های قرمز در گروه‌های آلوده به لینگواتولا سراتا نسبت به گروه غیرآلوده در هر دو گروه حیوان مورد مطالعه، افزایش یافته است. در مجموع مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که آلودگی گوسفندان و بزها به لینگواتولا*

---

۱ . دانشیار، بخش انگل‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. (*نویسنده مسئول a.alborzi@scu.ac.ir)
۲ . دانش‌آموخته‌ی دکترای تخصصی، بخش انگل‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۳ . دانشیار، بخش انگل‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۴ . استاد، بخش ایمنی‌شناسی، گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۵ . دانشیار، بخش بیوشیمی، گروه علوم پایه دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

سراتا در ایران وجود دارد. همچنین این انگل باعث ایجاد تغییرات در پروتئین‌های سرم نشخوارکنندگان کوچک آلوده می‌شود. احتمالا در آلودگی به این انگل استرس اکسیداتیو ایجاد شده و باعث آسیب به ساختار گویچه قرمز و افزایش ناپایداری اسمزی آن‌ها می‌گردد.

واژه های کلیدی: لینگواتولا سراتا، میزبانان واسط، ناپایداری اسمزی غشا، هیپرگلوبولینمی

مقدمه

لینگواتولا سراتا (*Linguatula serrata*) شبه بندپایی از راسته پنتاستومیدا (Pentastomida) و انگلی زئونوز (Zoonosis) با گسترش جهانی است که اولین بار توسط فرولیچ (Frohlich) در سال ۱۷۸۹ گزارش شد. فرم بالغ این انگل در دستگاه تنفسی و به ویژه حفرات بینی سگ‌سانان (میزبان نهایی) یافت می‌شود. تخم‌ها از طریق ترشحات بینی این حیوانات خارج شده و سپس توسط علفخواران (میزبان واسط) همراه با آب و علوفه بلعیده می‌شوند. لاروها در روده‌ی این حیوانات از تخم خارج شده و به غدد لنفاوی مزانتر، کبد و ریه مهاجرت کرده و به نوچه (nymph) تبدیل می‌شوند (Gjerde, 2013., Shamsi *et al.*, 2017). انسان‌ها می‌توانند به عنوان میزبان واسط و نهایی تصادفی برای این انگل عمل کنند و این بدان معناست که هر دو مرحله لارو و بالغ می‌توانند انسان را آلوده کنند (Koehsler *et al.*, 2011). در انسان، مانند سایر میزبان‌های واسط، انگل به طور عمده در غدد لنفاوی مزانتر زندگی می‌کنند. اما اعضای دیگر مانند کبد، روده، به ندرت مغز، چشم و غدد پروستات نیز ممکن است آلوده شوند (Islam *et al.*, 2018). شایعترین شکل بیماری لینگواتولوز انسان به عنوان سندرم هالزون (Halzoun syndrome) یا سندرم مارارا (Marrara syndrome) شناخته می‌شود که با خوردن نوچه‌های *لینگواتولا سراتا* موجود در اندام‌های میزبان واسط (به ویژه کبد و یا غدد لنفاوی خام و یا کم پخته) ایجاد می گردد و در نتیجه منجر به ایجاد لینگواتولوز نازوفارنژیال (nasopharyngeal) همراه با علائم فارنژیت، ترشح بزاق، دیسفاژی و سرفه می‌شود که همگی این علائم باعث ازدیاد حساسیت نوع I می‌شوند (Hajipour & Tavassoli, 2019 ، Razavi *et al.*, 2004). علاوه‌براین انسان‌ها نیز از طریق خوردن تخم انگل همراه با آب و سبزیجات آلوده، به لینگواتولوز احشایی مبتلا می‌شوند (Anaraki *et al.*, 2008، Siavashi *et al.*, 2002).

با توجه به اینکه نوچه‌ی این انگل ارگان‌های مهمی مانند غدد لنفاوی، کبد و ریه را مورد تهاجم قرار می‌دهد، تصور می‌شود که این انگل با حضور فیزیکی و احتمالا ترشحات خود بر کارکرد سیستم لنفاوی، خون و بافت‌ها تأثیر بگذارد. یکی از عوامل بیوشیمیایی مهم در سیستم گردش خون، پروتئین‌ها هستند. انگل‌ها با تهاجم به بافت‌های هدف، اختلال در نفوذ پذیری غشاء سلول‌ها و یا با تولید فرآورده‌ها و ترشحات خود به طور مستقیم و یا غیرمستقیم غلظت پروتئین‌های سرم را تحت تاثیر قرار می‌دهند. همچنین در

بسیاری از موارد، مکانیسم تغذیه و مهاجرت عوامل انگلی مسئول تغییرات بیوشیمیایی در خون هستند (Qamar & Maqbool, 2012). تقریبا تمام پروتئین‌های سرم به جز ایمونوگلوبولین‌ها توسط سلول‌های کبدی تولید و ترشح می‌شوند (Eckersall, 2008). پروتئین‌ها بر حفظ ساختار اسمزی کلوئیدی، تعادل اسید و باز و بسیاری از واکنش‌های بیوشیمیایی مؤثر هستند. برخی از آنها به عنوان حامل لیپیدها، هورمون‌ها، ویتامین‌ها و مواد معدنی در سیستم گردش خون عمل می‌کنند و در تنظیم فعالیت سلولی و سیستم ایمنی بدن نقش دارند (Anderson & Anderson, 2002). مهمترین پروتئین‌های سرم شامل آلبومین، ایمونوگلوبولین‌ها، هاپتوگلوبین، ترانسفرین و لیپوپروتئین‌ها هستند (Burtis & Ashwood, 2001). هرگونه اختلال در عملکرد یا از دست دادن تعادل در غلظت پروتئین‌های مذکور می‌تواند علت یا نتیجه نوعی بیماری باشد (Pieper *et al.*, 2003).

ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز یکی از مقادیر قابل اندازه‌گیری است که همولیز را تحت فشار هیپواسموتیک تخمین می‌زند. آزمایش ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز، برای بررسی نفوذپذیری غشا و به عنوان نشانگر زیستی بالقوه برای ارزیابی آسیب-های اکسیداتیو به غشای این سلول‌ها در شرایط پاتولوژیک استفاده می‌شود (Sharma *et al.*, 2010). با توجه به موارد ذکر شده و همچنین اهمیت تغییرات تابلوی بیوشیمیایی در تشخیص و بیماری زایی آلودگی‌های انگلی، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی فراوانی انگل در استان خوزستان و ارزیابی اثر احتمالی *لینگواتولا سراتا* بر پروتئین‌های سرم و ناپایداری اسمزی گویچه قرمز در میزبانان واسط (گوسفند و بز) انجام گردید.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری و بررسی فراوانی انگل

از فروردین تا اسفند ۱۳۹۷، تعداد ۷۹۱ نمونه‌ی خون و غدد لنفاوی مزانتر از گوسفندان (۴۵۶) و بزهای (۳۳۵) کشتار شده در کشتارگاه شهر اهواز (استان خوزستان) جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در این مطالعه، از حیواناتی انجام شد که سلامت آن‌ها در بازرسی قبل و پس از کشتار تایید شده بود. آلودگی حیوانات با مشاهده‌ی نوچه انگل در غدد لنفاوی مزانتر با استفاده از استریومیکروسکوپ (المپیوس، ژاپن) تأیید شد و در نهایت شیوع انگل محاسبه گردید.

۱۵ نمونه‌ی مثبت و ۱۰ نمونه منفی از هر حیوان (گوسفند و بز)، جهت انجام آزمایشات بعدی انتخاب شدند. جهت اطمینان از عدم وجود آلودگی جدید و یا قدیمی به *لینگواتولا سراتا*، علاوه بر رویت نشدن انگل در غدد لنفاوی، تست هماگلوتیناسیون غیرمستقیم (که در مطالعه‌ی قبلی ما حساسیت و ویژگی خوبی را نشان داد) انجام شد. جهت انجام آزمایش ناپایداری اسمزی گویچه قرمز، خون حیوانات در لوله‌های حاوی K2EDTA جمع آوری شد. نمونه‌های سرم نیز به منظور اندازه‌گیری پروتئین‌های سرم با

استفاده از لوله‌های جدا کننده سرم و سانتریفوژ کردن نمونه‌های خون (۵ میلی‌لیتر) از هر حیوان تهیه شد. سرم‌های جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان استفاده نگهداری شدند.

آزمایش هماگلوتیناسیون غیرمستقیم (Indirect Haemagglutination Assay)

به منظور انجام آزمایش هماگلوتیناسیون غیرمستقیم (IHA) از آنتی‌ژن پیکری *لینگواتولا سراتا* استفاده شد. جهت تهیه آنتی‌ژن، پنجاه عدد نوچه زنده *لینگواتولا سراتا* چندین بار در محلول بافر فسفات سالین (PBS)، با pH=۷/۴ به همراه جنتامایسین (۴۰ میلی گرم در لیتر) شسته شد و سپس توسط سونیکاتور (باندلین، آلمان) در ۵ میلی لیتر PBS در مجاورت یخ ۱۵ مرتبه به مدت ۲۰ ثانیه سونیکه شد. مخلوط هموژن شده در سانتریفیوژ با دور ۷۰۰۰g به مدت ۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. سپس مایع رویی برداشته و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان استفاده، قرار گرفت.

روش انجام آزمایش هماگلوتیناسیون غیرمستقیم: برای انجام این آزمایش همانگونه که ذکر شد، از آنتی‌ژن پیکری *لینگواتولا سراتا* استفاده شد. ابتدا ۲/۵ میلی‌لیتر خون اخذ شده از گوسفند با تقریبا ۱۰ برابر PBS مخلوط شده و سپس سه مرتبه با دور ۲۰۰۰g به مدت ۵ دقیقه شستشو داده شد تا مایع رویی به خوبی شفاف شده و نهایتا گویچه ۱ درصد با PBS تهیه شد. سپس به منظور افزایش مقاومت و چسبندگی سطح گویچه، به گویچه‌ها اسید تانیک اضافه شد . بدین منظور ۲/۵ میلی‌گرم از اسید تانیک به ۵۰ میلی‌لیتر PBS اضافه شده و نهایتا با ۵۰ میلی‌لیتر RBC ۴ درصد مخلوط شد. سپس به مدت یکساعت در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شد و در نهایت محلول آنتی‌ژن به گویچه ۱ درصد اضافه شد. جهت از بین بردن پروتئازها ۱۰۰ میکرولیتر محلول فنیل متیل سولفونیل فلوراید (PMSF) به هر ۱۰ میلی‌لیتر محلول اضافه شد. پس از یک شب ۳ بار محتویات لوله‌ها شستشو داده شد و سپس آلبومین سرم گاو به عنوان بلوکر به لوله‌ها اضافه شد. برای انجام این آزمایش، ابتدا از سرم در پلیت ۹۶ خانه با استفاده از PBS، رقت های متوالی از ۱:۲ تا ۱:۲۵۶ تهیه گردید. به عبارتی در هر گوده، ۵۰ میکرولیتر PBS و ۵۰ میکرولیتر سرم نمونه و ۵۰ میکرولیتر RBC یک درصد حساس شده، به گوده‌های پلیت الایزا اضافه شد. محتویات گوده‌ها با قرار دادن پلیت‌ها روی شیکر به مدت ۲ دقیقه با هم مخلوط شدند. سپس پلیت‌ها به مدت ۲ ساعت در دمای آزمایشگاه بی‌حرکت گذاشته شد. بعد از ۲ ساعت پلیت‌ها مورد بررسی قرار گرفت. نحوه‌ی قرائت به اینصورت بود که گوده‌هایی که آگلوتیناسیون گویچه‌های قرمز به صورت شبکه‌ای اتفاق افتاد، به عنوان مثبت و آنهایی که رسوب به صورت تکمه‌ای شدند، به عنوان منفی در نظر گرفته شدند و رقت مورد نظر ثبت شد (Hay *et al.*, 2002).

اندازه‌گیری پروتئین کل

برای تعیین غلظت پروتئین کل سرم از روش بیوره استفاده گردید. این آزمایش مبتنی بر تکنیک رنگ‌سنجی (اسپکتروفتومتری) است که در آن پروتئین‌های سرم در محیط قلیایی و در حضور ترکیبات مس، کمپلکس بنفش رنگ تشکیل می‌دهند. در مطالعه حاضر برای اندازه‌گیری پروتئین کل با روش بیوره از کیت تشخیصی توتال پروتئین (شرکت من، ایران) استفاده شد. این کیت حاوی چهار معرف یدید پتاسیم، پتاسیم سدیم تارترات، سولفات مس و هیدروکسید سدیم بود. قبل از انجام آزمایش دمای معرف‌ها به ۳۷ درجه رسانده و مخلوط شدند و سپس بعد از اضافه کردن نمونه‌ها و انکوباسیون مخلوط حاضر به مدت ۱۱ دقیقه، جذب نوری لوله‌ها در طول موج ۵۴۶ نانومتر اندازه‌گیری شد. همچنین از یک لوله به عنوان بلانک حاوی آب مقطر و معرف‌ها و نیز یک لوله حاوی محلول استاندارد و معرف‌ها جهت اندازه‌گیری صحیح توسط دستگاه اتوانالایزر و آنالیز نهایی استفاده شد. نهایتا غلظت پروتئین کل با استفاده از روش زیر اندازه‌گیری شد:

$$\text{غلظت پروتئین نمونه (دسی‌لیتر/گرم)} = \frac{\text{جذب نوری نمونه}}{\text{جذب نوری استاندارد}} \times \text{غلظت استاندارد}$$

آنالیز آلبومین و گلوبولین‌های سرم خون

پس از اندازه‌گیری پروتئین کل، با استفاده از کیت مخصوص آلبومین (شرکت من، ایران)، آلبومین سرم اندازه‌گیری شد. به‌طور کلی آلبومین سرم به روش کالریمتریک با استفاده از برمو کروزول گرین در pH= ۴/۲ اندازه‌گیری می‌شود. در این کیت از سه معرف بافر سوکسینات، بروموکروزول گرین و سورفاکتانت غیریونی (Brij) استفاده شده است. این آزمایش نیز در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انجام شده و پس از مخلوط کردن معرف‌ها و نمونه‌ها، پس از ۲۵ ثانیه جذب نوری لوله‌ها در طول موج ۶۰۰ نانومتر یادداشت شد و غلظت نهایی نمونه‌ها مشابه روش قبلی محاسبه شد. از تفریق میزان پروتئین کل و آلبومین میزان گلوبولین سرم نیز تعیین شد.

آزمایش ناپایداری اسمزی گویچه‌های قرمز

ناپایداری اسمزی گویچه قرمز، آزمایشی است که پایداری غشای گویچه قرمز را در برابر استرس اسمزی ارزیابی می‌کند (Igbokwe *et al.*, 2018). جهت انجام این آزمایش، از روش متداول و با استفاده از غلظت‌های مختلف کلرور سدیم ۱ درصد (جدول ۱) استفاده گردید (Jalali *et a.*, 2016).

جدول ۱- غلظت محلول‌های نمکی در آزمایش ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز

Table 1. Concentration of saline solutions in osmotic fragility test of red blood cell membrane

شماره لوله	محلول بافر نمکی ۱درصد (میلی‌لیتر)	آب مقطر (میلی‌لیتر)	غلظت محلول نمکی (درصد)
۱	۱	۰	۱
۲	۸/۵	۱/۵	۰/۸۵
۳	۷/۵	۲/۵	۰/۷۵
۴	۶/۵	۳/۵	۰/۶۵
۵	۶	۴	۰/۶۰
۶	۵/۵	۴/۵	۰/۵۵
۷	۵	۵	۰/۵۰
۸	۴/۵	۵/۵	۰/۴۵
۹	۴	۶	۰/۴۰
۱۰	۳/۵	۶/۵	۰/۳۵
۱۱	۳	۷	۰/۳۰
۱۲	۲	۸	۰/۲۰
۱۳	۱	۹	۰/۱۰
۱۴	۰	۱۰	۰

نخست محلول استوک بافر فسفات نمکی (۱۰ درصد)، حاوی ۱۰۰ گرم کلرید سدیم (NaCl)، ۱/۸۷ گرم منوسدیم فسفات (NaH_2PO_4) و ۱۳/۶۵ گرم دی سدیم فسفات (Na_2HPO_4b)، (مرک، آلمان) در یک لیتر آب مقطر ساخته شد. سپس برای ساخت بافر ۱ درصد به ۱۰۰ میلی لیتر از محلول استوک، ۹۰۰ میلی لیتر محلول آب مقطر افزوده شد. در نهایت در ۱۴ لوله آزمایش با نسبت مشخص، همانطور که در جدول ۱ آمده، آب مقطر و بافر آماده نمکی ریخته شد. با توجه به جدول ۱، غلظت‌های متفاوت نمک از صفر تا یک درصد، تهیه گردید. در مرحله بعد به میزان ۵۰ میکرولیتر خون کامل به هر لوله اضافه شد و پس از مخلوط کردن آنها لوله ها به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. سپس، لوله‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۲۵۰۰g سانتریفیوژ شده و جذب نوری مایع رویی در برابر آب مقطر به عنوان بلانک با کمک دستگاه اسپکتروفتومتر (اپتیما، ژاپن) در طول موج ۵۴۰nm قرائت گردید. در نهایت درصد همولیز در هر یک از رقت‌های نمک در برابر لوله آب مقطر به عنوان همولیز ۱۰۰ درصد محاسبه شده و نمودار درصد همولیز ترسیم شد (نمودار ۱ و ۲).

تجزیه و تحلیل داده‌ها: داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ و آزمون t-Test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند $p<۰/۰۵$ سطح معنی‌داری درنظر گرفته شد. نتایج حاصل از آزمایش‌های مختلف به‌صورت میانگین به همراه انحراف معیار بیان شد.

نتایج

فراوانی و شدت آلودگی

در این پژوهش تعداد ۷۹۱ رأس دام شامل ۴۵۶ رأس گوسفند و ۳۳۵ رأس بز مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج نشان داد که ۷/۸ درصد از کل نشخوارکنندگان کوچک بررسی شده در تحقیق حاضر آلوده به *لینگوآتولا سراتا* بودند. میزان درصد آلودگی به تفکیک در گوسفندان ۵/۷ درصد و در بزها ۱۰/۷ درصد تخمین زده شد. تعداد نوچه‌ها در غدد لنفاوی مزانتریک بزها بیشتر از گوسفندان بود. به طور متوسط ۱۰/۶ و ۴/۹ عدد نوچه به ترتیب در غدد لنفاوی بز و گوسفند مشاهده شد. جهت انجام آزمایشات بعدی ۱۵ نمونه آلوده و ده نمونه غیر آلوده از هر حیوان جمع آوری شد.

نتایج اندازه‌گیری پروتئین‌تام، آلبومین و گلوبولین سرم

مقادیر پروتئین کل، آلبومین و گلوبولین و همچنین نسبت آلبومین به گلوبولین اندازه‌گیری و محاسبه شد. همانگونه که در جدول۲ مشاهده می‌شود، غلظت پروتئین کل و آلبومین و همچنین نسبت آلبومین به گلوبولین کاهش معنی‌داری در گروه آلوده نسبت به گروه غیرآلوده، در هر دو حیوان داشت ($p =۰$). اما میزان گلوبولین سرم در حیوانات آلوده (بز و گوسفند) افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p =۰$).

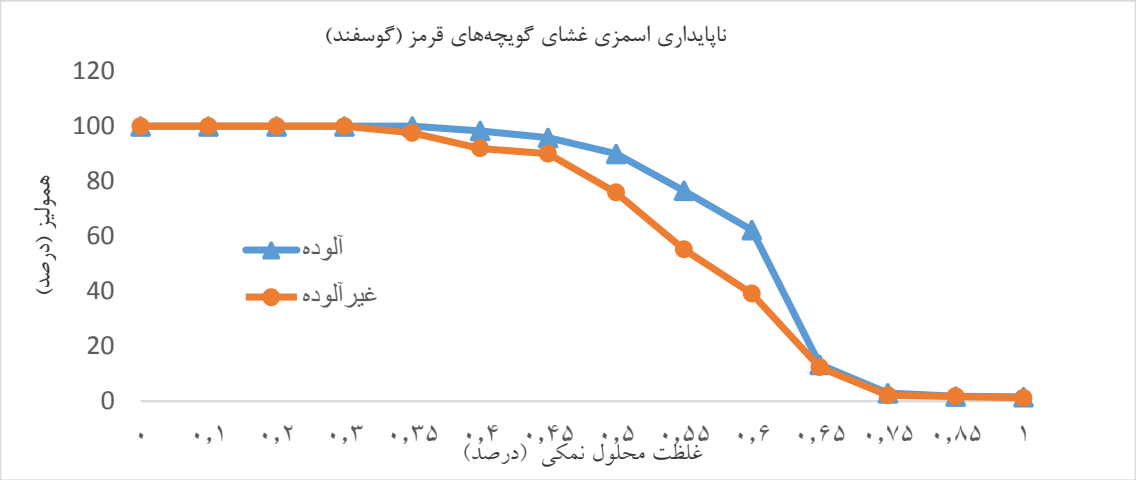
جدول ۲- میزان پروتئین‌های اندازه‌گیری شده در میزبانان واسط آلوده به *لینگواتولا سراتا*

Table 2. Level of protein measured in intermediate hosts infected with Linguatula serrata

حیوان مورد مطالعه	الودگی	پروتئین کل (دسی‌لیتر/گرم)	آلبومین (دسی‌لیتر/گرم)	گلوبولین (دسی‌لیتر/گرم)	گلوبولین/آلبومین
گوسفند	آلوده	۶/۷±۰/۵^{a}	۲/۷±۰/۵^{a}	۴±۰/۳^{a}	۰/۶±۰/۱^{a}
	غیرآلوده	۸/۶±۰/۳^{b}	۶/۵±۰/۳^{b}	۲/۱±۰/۲^{b}	۳±۰/۳^{b}
بز	آلوده	۶/۸±۰/۳^{a}	۲/۷±۰/۴^{a}	۴±۰/۳^{a}	۰/۷±۰/۱^{a}
	غیرآلوده	۸/۷±۰/۴^{b}	۶/۳±۰/۷^{b}	۲/۳±۰/۳^{b}	۲/۷±۰/۶^{b}

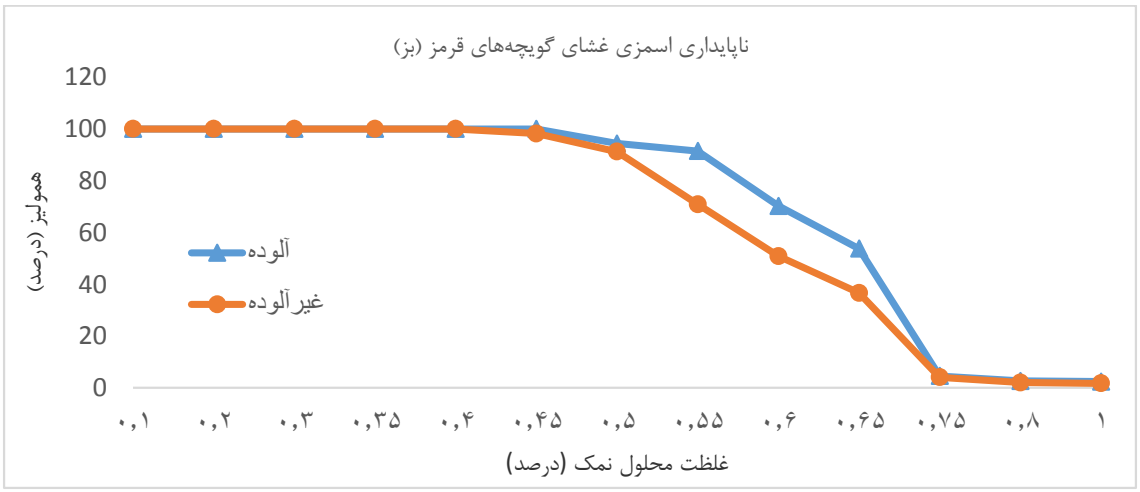
نتایج آزمایش ناپایداری اسمزی گویچه قرمز

نتایج این آزمایش در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است. در بررسی این نتایج مشخص شد که ناپایداری اسمزی گویچه‌های قرمز در گروه‌های آلوده به *لینگواتولا سراتا* نسبت به گروه غیرآلوده در هر دو گروه حیوان مورد مطالعه، افزایش یافته است.



نمودار ۱- مقایسه میانگین ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز در دو گروه گوسفندان آلوده و غیرآلوده به *لینگواتولا سراتا*

Chart 1. Comparison of mean osmotic fragility of red blood cell membranes in two groups of sheep infected and uninfected with Linguatula serrata



نمودار ۲- مقایسه میانگین ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز در دو گروه بزهای آلوده و غیرآلوده به *لینگواتولا سراتا*

Comparison of mean osmotic fragility of red blood cell membranes in two groups of goats infected and uninfected with Linguatula serrata

این نتایج در گوسفندان نشان داد که در غلظت نمک ۰/۶۰ درصد، میزان همولیز گویچه‌های قرمز در گروه آلوده و غیرآلوده به ترتیب ۵/۷۳ ± ۶۲/۲۳ و ۲/۵۷ ± ۳۹/۰۷ درصد بود که در گروه آلوده به‌طور معنی داری افزایش یافته بود (P=۰/۰۲). همچنین این افزایش معنی‌دار در غلظت نمک ۰/۵۵ به میزان ۶/۸۶ ±۷۶/۵۸ و ۵/۵۱ ±۶۳/۶۷ و غلظت نمک ۰/۵۰ درصد به میزان ۵ ±۹۰ و ۶/۷۴ ±۷۵/۸۵ درصد، مشاهده گردید (P =۰/۰۲).

در بزهای مورد مطالعه همانطور که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود، در غلظت نمک ۰/۶۵ درصد میزان همولیز ۸/۲۴ ± ۵۳/۷۰ و ۸/۰۴ ± ۳۶/۵۸ درصد بود که به طور معنی‌داری در گروه آلوده نسبت به گروه غیرآلوده افزایش داشت (P=۰/۰۱). همچنین افزایش معنی‌دار در دو غلظت ۰/۶۰ (P=۰/۰۰۱)، در گروه آلوده نسبت به گروه غیرآلوده به ترتیب ۷/۷۲ ± ۷۰/۲۳ و ۴/۸۸ ± ۴۴/۵۳ و ۰/۵۵ (P=۰/۰۰۲)، ۷/۲۹ ± ۹۱/۴۳ و ۶/۹۶ ± ۷۰/۸۶ درصد نیز مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

انگل *لینگواتولا سراتا*، شبه‌بندپایی با گسترش جهانی در نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری است. در سال ۱۹۵۰ میلادی بیماری لینگواتولوزیس توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) در فهرست عوامل بیماریزای مشترک انسان و دام قرار گرفت (Drabick, 1987). این انگل، انگلی اجباری است و در مراحل بالغ و نوچه‌ای طیف وسیعی از حیوانات و انسان را به عنوان میزبانان واسط و نهایی، آلوده می‌کند. بطوریکه میزان شیوع آلودگی به این انگل در سگ‌های ایران (۷۶/۲ درصد از شیراز، ۶۵/۵ درصد از شهرکرد، ۴۰/۶ درصد از ایلام گزارش شده است (Oryan *et al.*, 2008, Meshgi & Asgarian, 2003, Bahrami *et al., 2011*). با این‌حال آلودگی به *لینگواتولا سراتا* در سگ‌های سایر کشورها هم وجود دارد بطوریکه میزان شیوع آن در سگ‌های لبنان ۴۳/۳ درصد، هند ۳۸ درصد، مصر ۲۵ درصد، ترکیه ۲۰ درصد و نیجریه ۳۷/۴۵ درصد را نشان داده است (Acha & Szyfres, 2003, Khalil, 1973, Akyol *et al*, 1995, Oluwasina *et al*, 2014).

مرحله نوچه‌ای این انگل عمدتا در غدد لنفاوی مزانتریک، کبد و ریه میزبانان واسط یافت می‌شود (Lazo *et al.*, 1999, Sastry , 2001, Berger & Marr, 2006). در مطالعه حاضر ۷۹۱ رأس دام شامل ۴۵۶ گوسفند و ۳۳۵ بز مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج نشان داد که ۷/۸ درصد از کل نشخوارکنندگان کوچک بررسی شده آلوده به *لینگوآتولا سراتا* بودند. میزان درصد آلودگی به تفکیک در گوسفندان ۵/۷ درصد و در بزها ۱۰/۷ درصد تخمین زده شد. به نظر می‌رسد که لینگواتولوز احشایی در خاورمیانه بیش از سایر مناطق بومی این انگل، مشاهده می‌شود (Ravindran *et al.*, 2008, Oluwasina *et al.*, 2014). در مطالعه‌ای که در هند انجام شد، شیوع لینگواتولوز در بین حیوانات مورد بررسی حدود ۱۸ درصد تخمین زده شد (Sudan *et al.*, 2014). برخی از محققان در بنگلادش

گزارش کردند که ۵۰/۷ درصد از گاوها و ۳۱ درصد از بزها آلوده شده و همچنین اعلام کردند که جمعیت انسانی این کشور در معرض خطر ابتلا به لینگواتولوز هستند (Islam *et al.*, 2018). نتایج یک مطالعه در مصر در سال ۲۰۱۷ نشان داد که بیشترین شیوع لینگواتولوز در بزها (۳۰ درصد) است (Attia *et al.*, 2017). موارد انسانی آلودگی به این انگل از کشورهای آسیایی (ترکیه، مالزی، چین، هند و بنگلادش) و آلمان گزارش شده است (Hajipour & Tavassoli, 2019, Lazo *et al.*, 1999, Bhende *et al*, 2014, Tappe *et al.*, 2006).

اگرچه برخی موارد انسانی آلودگی به این انگل به شکل لینگواتولوز حلقی با علائم تنفسی فوقانی، سرفه، سردرد، ترشحات دهان و بینی از ایران گزارش شده است (Tabibian *et al.*, 2012, Janbakhsh *et al.*, 2015, Yazdani *et al.*, *2014*)، اما تخمین روشنی از شیوع عفونت در جمعیت ایران وجود ندارد.

همانطور که اشاره شد با توجه به اینکه نوچه‌ی این انگل غدد لنفاوی را مورد هدف قرار می‌دهد، احتمالا می‌تواند عوامل سلولی و غیرسلولی خون و لنف را تحت تأثیر قرار دهد. اما تاکنون اطلاعاتی در رابطه با یافته‌های بیوشیمیایی نشخوارکنندگان مبتلا به این انگل وجود ندارد. به همین منظور در این مطالعه سعی شد، پس از بررسی و مشخص نمودن تعداد موارد آلوده و غیرآلوده، میزان تغییرات پروتئین کل، آلبومین، گلوبولین و همچنین میزان ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز در موارد آلوده ارزیابی شود.

تعیین غلظت پروتئین‌های سرم و ارزیابی تغییرات آنها در طی روند بیماری به عنوان نشانگرهای زیستی معتبر اهمیت دارد (Okutucu *et al.*, 2007). در بررسی صورت گرفته پروتئین کل و آلبومین سرم در گروه‌های آلوده در هر دو حیوان نسبت به گروه‌های غیر آلوده کاهش معنی‌دار و میزان گلوبولین افزایش معنی‌داری داشتند ($p = ۰$). به طورکلی، تغییر در پروتئین‌های سرم می‌تواند نشان دهنده‌ی فرآیندهای آسیب شناختی غیر اختصاصی و یا ممکن است نشانگرهای تشخیصی بالقوه‌ی برخی از شرایط پاتولوژیک باشد. میزان پروتئین کل، آلبومین و گلوبولین سرم یکی از شاخص‌های بیوشیمیایی سرم است که تحت تأثیر پاسخ ایمنی قرار می‌گیرد (Ellis, 1990). غلظت پایین پروتئین سرم در بسیاری موارد ازجمله بیماری‌های کبدی و کلیوی مشاهده می‌شود (Lee, 2012, Grauer, 2005, Kodner, 2009). همانطور که پیشتر ذکر شد پروتئین‌های سرم عمدتا توسط کبد ترشح می‌شوند. مهاجرت نوچه‌های انگل در کبد و به دنبال آن آسیب به این ارگان و کاهش عملکرد آن ممکن است یکی از دلایل کاهش پروتئین‌های سرم باشد.

از دیگر دلایل کاهش سطح پروتئین کل در سرم حیوانات آلوده به این انگل، می‌توان به تهاجم لارو انگل به دیواره‌ی روده و نشت پلاسما از روده‌ی آسیب دیده اشاره کرد (Radostits *et al.*, 1994). این از دست دادن پروتئین، عمدتا به دلیل دفع انتخابی آلبومین با اندازه کوچکتر و حرکت راحت‌تر طی فرایند اسمزی است (Tanwar & Mishra, 2001). کاهش آلبومین ممکن است با افزایش کاتابولیسم آلبومین و سوء جذب پروتئین از طریق مخاط روده‌ی آسیب دیده تشدید شود (Ahmad *et al.*, 1990) در حیوانات

آلوده، نسبت آلبومین به گلوبولین به میزان قابل توجهی کمتر و میزان گلوبولین بیشتر از حیوانات سالم بود. افزایش سطح گلوبولین سرم در آلودگی‌های انگلی ممکن است به دلیل پاسخ ایمنی هومورال در برابر عفونت انگلی باشد به این ترتیب وجود عفونت باعث تحریک سیستم ایمنی میزبان و در نتیجه افزایش سنتز گلوبولین می‌شود (Byers & Kramer, 2010).

با توجه به نتایج حاصل، در مجموع ناپایداری اسمزی غشای گویچه‌های قرمز در گروه‌های آلوده به *لینگواتولا سراتا* در هر دو حیوان مورد نظر نسبت به گروه‌های غیرآلوده افزایش معنی‌داری داشت ($p <$ ۰/۰۵). تغییرات ناپایداری اسمزی غشا در گوسفندان در رقت‌های ۰/۶۰، ۰/۵۵ و ۰/۵۰ درصد مشاهده شد. در بزها این تغییرات در رقت‌های ۰/۶۵، ۰/۶۰، و ۰/۵۵ درصد صورت گرفت. نظر به اینکه گویچه‌های قرمز بز کوچک‌تر و دارای اشکال متفاوت و نامتقارنی می‌باشند، بدیهی است که همولیز در خون این حیوان به نسبت سریعتر اتفاق بیفتد (Piccione *et al.*, 2007). همچنین افزایش ناپایداری اسمزی غشا با توجه به چرخه زندگی انگل در بدن میزبان واسط و حضور نوچه این انگل در غدد لنفاوی مورد انتظار بود چرا که این انگل با حضور در غدد لنفاوی موجب تخریب این غدد به صورت فیزیکی و احتمالا با ترشحات خود و آزاد شدن این ترشحات در سیستم لنفاوی و خون، موجب آسیب به دیواره گویچه‌های قرمز شده و به دنبال آن گویچه‌ها با قرار گرفتن در محیط‌های هیپوتونیک به سرعت لیز می‌شوند. علاوه براین، گویچه‌های قرمز سلول‌های اصلی هستند که اکسیژن را در سیستم گردش خون به گردش در می‌آورند و به آسیب اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد یا گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر (ROS) تولید شده در شرایط پاتولوژیک بسیار حساس هستند (Plyaschenko & Sidorov, 1987). با توجه به نتایج حاصل از این بررسی این احتمال نیز وجود دارد که این انگل با ایجاد استرس اکسیداتیو موجب حساس شدن دیواره‌ی گویچه‌های قرمز میزبان و به دنبال آن افزایش شکنندگی اسمزی گویچه قرمز در این شرایط شود.

در مجموع مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که آلودگی گوسفندان و بزها به *لینگواتولا سراتا* در ایران وجود دارد. همچنین این انگل باعث ایجاد تغییرات در پروتئین‌های سرم نشخوارکنندگان کوچک آلوده می‌شود. احتمالا در آلودگی به این انگل استرس اکسیداتیو ایجاد شده و باعث آسیب به ساختار گویچه قرمز و افزایش ناپایداری غشای آن‌ها می‌گردد. مطالعات بیشتری جهت تأیید فرضیات مطرح شده مورد نیاز است. آگاهی از چگونگی بیماریزا شدن انگل در میزبانان واسط می‌تواند تا حدودی ما را با عوارض احتمالی آن در انسان آشنا سازد. همچنین اطلاع از بیماریزایی انگل برای اهداف درمانی و پیشگیری حائز اهمیت است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و امتنان خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز که هزینه‌ی این تحقیق را در قالب پژوهانه از طریق هزینه‌کرد پایان نامه‌های دانشجویان (پایان نامه‌ی Ph.D انگل‌شناسی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز) فراهم نموده‌اند، اعلام می‌دارند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

منابع

Acha, N.P. and Szyfres, B. (2003). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals, vol. 1. Pan American Health Organization (PAHO) Pp:63-65. Washington, DC.

Ahmad, A., Anwarul, H., Anwarul, H. and Majeed, M.A. (1990). Serum protein changes of lambs in experimentally induced with Haemonchus contortus infection. Veterinarski Arhiv, 60(4): 195-200.

Akyol, C.V., Coskun, S.Z., Sonmez, G. and Senlik, B. (1995). *Linguatula serrata* infection of Bursa stray dogs and public health importance. Turkiye Parazitoloji Dergisi, 19(2):267–271.

Anaraki Mohammadi, G., Mobedi, I., Ariaiepour, M., Pourmohammadi, Z. and Zare Bidaki, M. (2008). A case report of nasopharyngeal linguatuliasis in Tehran, Iran and characterization of the isolated *Linguatula serrata*. Iranian Journal of Pediatrics, 3: 53-55.

Anderson, N. and Anderson, N. (2002). The human plasma proteome: history, character, and diagnostic prospects. Molecular & Cellular Proteomics., 1 (11): 845–867.

Attia, M.M., Mahdy, O.A. and Saleh, N.M.K. (2017). Prevalence of *Linguatula serrata* (order: Pentastomida) nymphs parasitizing camels and goats with experimental infestation of dogs in Egypt. International Journal of Advanced Research in Biological Sciences, 4 (8): 197–205.

Bahrami, A.M., Yousofzadeh, S. and Kermanjani, A. (2011). Study of *Linguatula serrata* infection rate among Shepherd and stray dogs in Ilam (Western Iran). Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences, 19(2): 60-65.

Berger, S.A. and Marr, J.S. (2006). Human Parastic Diseases. Jones and Bartlett publish 294 Pp. Canada.

Bhende, M., Abhishek, J.B., Raman, M. and Bhende, P.S. (2014). *Linguatula serrata* in the anterior chamber of the eye. Indian Journal of Ophthalmology, 62(12):1159.

Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (2001). Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. 5th ed. WB Saunders Company 1091 Pp. Philadelphia.

Byers, S.R. and Kramer, J.W. (2010). Normal hematology of sheep and goats. Pages: 836-842. In: Weiss DJ, Wordrop KJ, editor. Schalm's Veterinary Hematology. 6th ed. Ames, Iowa, U.S.A, Wiley-Blackwell Publishing Ltd.

Drabick, J.J. (1987). Pentastomiasis. Rev. Infection Disease, 9:1087-1094.

Eckersall, P.D. (2008). Proteins proteomics and the dysproteinemias. Pages.117–155. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 6th ed. San Diego: Academic Press.

Ellis, A.E. (1990). Lysozyme Assays. Pages: 101-103. In: Stolen JS, Fletcher TC, Anderson DP, Roberson BS, Van Muiswinkel WB. editor. Techniques in Fish Immunology, SOS Publications, Fair Haven.

Gjerde, B. (2013). Phylogenetic position of *Linguatula arctica* and *Linguatula* ***serrata*** (Pentastomida) as inferred from the nuclear 18S rRNA gene and the mitochondrial cytochrome c oxidase subunit I gene. Parasitology Research, 112(10): 1–9.

Grauer, G.F. (2005). Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. Journal of Small Animal Practice, 46: 469–478.

Hajipour, N. and Tavassoli, M. (2019). Prevalence and associated risk factors of *Linguatula serrata* infection in definitive and intermediate hosts in Iran and other countries: a systematic review. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports, 16, 100288.

Hay, F.C., Westwood, O.M.R. and Nelson, P.N. (2002). Practical Immunology4th ed. Blackwell Publishers.

Igbokwe, N.A., Sandabe, U.K., Bokko, B.P. and Igbokwe, I.O. (2018). Inhibition of osmotic permeability of caprine erythrocytes by mercuric chloride in osmotic fragility models. Sokoto Journal of Veterinary Sciences, 16 (3): 24-32.

Islam, R., Anisuz, Z., Hossain, M.d.S., Alam, Z., Islam, A., Noor, A.Kh., Abu, H. et al. (2018). *Linguatula serrata*, a food-borne zoonotic parasite, in livestock in Bangladesh: some pathologic and epidemiologic aspects. Veterinary Parasitology: Regional Studies and reports,13: 135–140.

Jalali, S.M., Bahrami, S., Rasooli, A. and Hasanvand, S. (2016). Evaluation of oxidant/antioxidant status, trace mineral levels, and erythrocyte osmotic fragility in goats naturally infected with *Anaplasma ovis*. Tropical Animal Health and Production, 48(6): 1175-1181.

Janbakhsh, A., Hamzavi, Y. and Babaei. P. (2015). The first case of human infestation with *Linguatula serrata* in Kermanshah province. Journal of Kermanshah University of Medical Sciences, 19 (1): 58-61.

Khalil, G.M. (1973). *Linguatula serrata* from mongrel dogs in El-Dakhla Oasis (Egypt) Journal of Parasitology. Pages: 59.

Koehsler, M., Walocchnik, J., Georgopoulos, M., Pruente, C., Boeckeler, W., Auer, H., et al. (2011). *Linguatula serrata* tongue worm in human eye, Astria. Emerging Infectious Disease, 17(5): 870–872.

Lazo, R. F., Hidalgo, E., Lazo, J.E., Bermeo, A., Llaguno, M., Murillo, J. and Teixeira, V.P.A. (1999). Ocular Linguatuliasis in Ecuador: Case report and morphometric study of the larva of *Linguatula serrata*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 60(3): 405-409.

Lee, J.S. (2012). Albumin for end-stage liver disease. The Korean Journal of Internal Medicine, 27: 13–19.

Kodner, C. (2009). Nephrotic syndrome in adults: Diagnosis and management. American Family Physician, 80: 1129–1134.

Meshgi, B. and Asgarian, O. (2003). Prevalence of *Linguatula serrata* infestation in stray dogs of Shahrekord, Iranian Journal of Veterinary Medicine, Series B.; 50(9):466-7.

Okutucu, B., Dincer, A., Habib, O. and Zihnioglu, F. (2007). Comparison of fve methods for determination of total plasma protein concentration. Journal of Biochemical and Biophysical Methods, 70: 709–711.

Oluwasina, O.S., ThankGod, O.E., Augustine, O.O. and Gimba, F.I. (2014). *Linguatula serrata* (Porocephalida: Linguatulidae) Infection among Client-Owned Dogs in Jalingo, North Journal of Parasitology Research Nigeria: Prevalence and Public Health Implications, Hindawi Publishing Corporation. Journal of parasitology research, Article ID 916120, 5 pages.

Oryan, A., Sadjjadi, S.M., Mehrabani, D. and Rezaei, M. (2008). The status of *Linguatula serrata* infection of stray dogs in Shiraz, Iran. Comparative Clinical Pathology, 17(1):55-60.

Piccione, G., Fazio, F., Giannetto, C., Assenza, A. and Caola, G. (2007). Oxidative stress in thoroughbreds during official 1800-meter races. Veterinarski Arhiv, 77: 219–227.

Pieper, R., Gatlin, C.L., Makusky, A.J., Russo, P.S., Schatz, C.R., Miller, S.S., et al. (2003). The human serum proteome: display of nearly 3700 chromatographically separated protein spots on two-dimensional electrophoresis gels and identifcation of 325 distinct proteins. Proteomic, 3: 1345–1364.

Plyaschenko, S.I. and Sidorov, V.T. (1987). Stresses in Farm Animals. Moscow (in Russian): Agropromizdat.

Qamar, M.F. and Maqbool, A. (2012). Biochemical studies and serodiagnosis of haemonchosis in sheep and goats. Journal of Animal and Plant Sciences, 22(1): 32-38.

Radostits, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C. (1994). Veterinary Medicines. 8th ed. Bailliere Tindal 1223-1272 Pp. London.

Razavi, S.M., Shekarforoush, S.S. and Izadi, M. (2004). Prevalence of *Linguatula serrata* nymphs in goats in Shiraz, Iran. Small Ruminant Research, 54: 213–221.

Ravindran, R., Lakshmanan, B., Ravishankar, C. and Subramanian, H. (2008). Prevalence of *Linguatula serrata* in domestic ruminants in South India, Southeast asia. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 39(5): 808-812.

Shamsi, sh., McSpadden, k. and Baker, s. (2017). Occurrence of tongue worm, *Linguatula cf. serrata* (Pentastomida: Linguatulidae) in wild canids and livestock in south-eastern Australia. International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife, 6(3): 271-277.

Sharma, B., Rai, D.K., Rai, P.K., Rizvi, S.I. and Watal, G. (2010). Determination of erythrocyte fragility as a marker of pesticide-induced membrane oxidative damage. Advanced Protocols in Oxidative Stress II: Methods. Journal of Molecular Biology, 594(1):123-128.

Siavashi, M.R., Assmar, M. and Vatankhah, A. (2002). Nasopharyngeal pentastomiasis (Halzoun): report of 3 cases. Iran. Journal of Medical Sciences, 27: 191-192.

Sastry, G.A. (2001). Veterinary Pathology, 7th ed. CBS Publishers & Distributors 757 Pp. New Dehli, India, pp: 757.

Sudan, V., Jaiswal, A.K. and Shanker, D. (2014). Infection rates of Linguatulaserrata nymphs in mesenteric lymph nodes from water buffaloes in North India. Veterinary Parasitology, 205: 408–411.

Tanwar, R.K. and Mishra, S. (2001). Clinico-Haemato-biochemical studies on intestinal helminthiasis in poultry. Veterinary Practitioner, 2: 137-140.

Tabibian, H., Yousofi Darani, H., Bahadoran-Bagh-Badorani, M., Farahmand Soderjani, M. and Enayatinia, H. (2012). A case report of *Linguatula serrata* infestation from rural area of Isfahan city, Iran. Advanced Biomedical Research, 1: 1–3.

Tappe, D., Winzer, R., Büttner, D.W., Ströbel, P., Stich, A., Klinker, H. and Frosch, M. (2006). Linguatuliasis in Germany. Emerging Infectious Diseases, 12(6): 1034–1036.

Yazdani, R., Sharifi, I., Bamorovat, M. and Mohammadi, M.A. (2014). Human linguatulosis caused by *Linguatula serrata* in the city of Kerman, South-eastern Iran-case report. Iranian Journal of Parasitology, 9(2):282

Hyperglobulinemia and increased erythrocyte membrane osmotic instability of intermediate hosts infected with the zoonotic parasite, *Linguatula serrata*

A. R. Alborzi*, M. Hosseini, S. Bahrami, M. Ghorbanpoor, M. R. Tabandeh

Received: 2021-05-30
Accepted: 2021-08-10

Abstract

This study was performed to determine the prevalence of infection in sheep and goats by observing parasite nymph in mesenteric lymph nodes and indirect haemagglutination test. Furthermore, changes in serum protein and membrane osmotic instability of erythrocytes in infected and non-infected groups were evaluated. 791 blood and mesenteric lymph nodes samples from sheep (456) and goats (335) were collected from the slaughterhouse of Ahvaz city (Khuzestan province). The results showed that 7.8% of all ruminants in the present study were infected with L. serrata. The infection rate was estimated to be 5.7% in sheep and 10.7% in goats. Total protein and albumin concentrations, as well as albumin to globulin ratio, decreased significantly and globulin levels increased significantly in the infected group compared to the non-infected group in both animal groups ($p<0.05$). The amount of membrane osmotic instability of erythrocytes increased in the groups infected with L. serrata ($p<0.05$). Overall, the present study showed that sheep and goats are infected with L. serrata in Iran. Also, this parasite causes changes in the serum proteins of small ruminants. Infection with this parasite may cause oxidative stress and damage to the structure of red blood cells and increase their membrane instability.

Keywords: Hyperglobulinemia, Intermediate hosts, Linguatula serrata, Membrane osmotic instability

---

1. Associate Professor, Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran (* corresponding author: a.alborzi@scu.ac.ir)
2. Ph. D student, Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
3. Associate Professor, Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
4. Professor, Department of Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
5. Associate Professor, Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran