

کلیات سیستم ایمنی:

همانطور که میدانید یکی از ضروری‌ترین لوازم حیات و اصول بقاء جانداران قدرت دفاع در مقابل بیماریها و عوامل موذی مزاحم است لذا تأمین این مقصود بعهده سیستم‌ها و اعضای خاصی گذارده شده که در پستانداران این سیستم به شکل بسیار تخصصی

مروری بر:

ایمونولوژی آغوز و چگونگی انتقال ایمنیت به گوساله‌ها

دکتر محمد وجگانی

مقدمه:

با توجه به اهمیت اقتصادی پرورش صحیح گوساله‌ها در واحدهای گاوداری و تأثیر بسیار زیاد رشد مناسب آنها در سوددهی دامپروری توجه به نکات و فاکتورهای مؤثر در بهبود وضعیت این دسته از دامها از مسائل بسیار قابل اهمیتی است که هر دامپرور خرد و کلانی بدان عنایت خاص دارد. از این رو ما نیز برآن شدیم تا با توجه به نکات فوق به مرور و بررسی یکی از نکات بسیار مهم زندگی این حیوانات یعنی مسئله آغوز و چگونگی انتقال ایمنیت از طریق مادر به گوساله بپردازیم. لذا ضمن تقدیم این مقاله استدعا دارد با ارائه نقطه نظرات و پیشنهادات خویش ما را در جهت رفع کاستی‌های این نوشته و هدایت اقدامات بعدی یاری فرمائید.

و قابل ملاحظه‌ای طراحی و برنامه‌ریزی شده تا بنحو احسن وظیفه محافظت میزبان در مقابل عوامل پاتوژن و میکرو ارگانیسمهای بیماریزا را ایفا کند. این دستگاه را سیستم لنفوتیکولر مینامند که از آن بعنوان سیستم ایمنی یا دفاعی نام میبریم. این تشکیلات سازمان یافته واجد یک سری سلولها و مدیاتورهای خاصی است که با یک سلسله هماهنگی‌های بسیار پیچیده و حساب شده فرایند دفاعی بدن را سازمان میدهند. از جمله سلولهای این سیستم به لنفوسیت‌های که گروهی از گلبولهای سفید بدن بوده و خود به دو دسته عمده لنفوسیت‌های T و B تقسیم میشوند میتوان اشاره نمود. همچنین ماکروفاژها یکی از مهمترین سلولهای دفاعی هستند که علاوه بر خاصیت فاگوسیتوزی بعنوان سلولهای عرضه کننده آنتی ژن نقش مهمی در ایجاد پاسخهای ایمنولوژیک ایفا میکنند و بالاخره از جمله سایر سلولهای این سیستم به نوتروفیلها که از مهمترین سلولهای فاگوسیتی بوده و بیشتر در دفاع غیراختصاصی ایفای نقش میکنند و ائوزینوفیلها که بطور عمده در دفاع در مقابل انگلها و پاسخهای آلرژیک نمود یافته و در فعالیتهای سیتوتوکسیستی سلولی نقش خاصی دارند را

میتوان نام برد. همانطور که گفته شد این سیستم دارای یک سلسله فاکتورهای محلول و مدیاتورهای سرمی است که مستقیم و غیرمستقیم در از بین بردن پاتوژنها نقش دارند در این رابطه به ایمنوگلوبولینها یا آنتی بادیها میتوان اشاره نمود (آنتی بادیها دارای انواع مختلفی از جمله IgA, IgM, IgG هستند) که توسط لنفوسیت‌های B ساخته شده و با اتصال به آنتی ژنهای مختلف باعث خنثی شدن، نابود گردیدن و حذف آنها از بدن میشوند. همچنین کمپلمان یا عامل مکمل مشتمل بر حداقل ۲۰ نوع پروتئین میباشد که با مستقیماً در از بین بردن عوامل بیماریزا ایفای نقش میکنند و یا بطور غیرمستقیم با کمک به فونکسیون ایمنوگلوبولینها و یا سلولهای دفاعی به تقویت پاسخ و حذف آنتی ژنها کمک میکنند.

(آنتی ژن: ماده‌ای است که بر اثر تزریق به بدن باعث بروز پاسخ ایمنی میشود.)

وضعیت سیستم ایمنی در گوساله:

اگرچه در گاو نیز مانند سایر پستانداران سیستم ایمنی از کمال لازم برخوردار است لیکن شرایط و ویژگی‌های پلاستا (جفت) و ارتباط مادر و جنین در دوران آبستنی به گونه‌ای است که ایمنوگلوبولینها و فرآورده‌های سلولی و هومورال سیستم دفاعی مادر قابل عبور از سد جفت نبوده و همانطور که نفوذ عوامل پاتوژن به دنیای جنینی بطور معمول امکان پذیر نیست انتقال عوامل ایمنولوژیک نیز میسر نمی باشد. این حالت اگرچه از یک جهت بخاطر استریل ماندن جنین در طی آبستنی، حیات آنرا تأمین میکند لیکن به علت عدم برخوردار بودن نوزاد از عوامل ایمنولوژیک و عدم حضور خاطره ایمنی یا عبارتی سابقه برخورد و تماس سیستم دفاعی نوزاد (در دوران جنینی) با عوامل بیماریزا این حیوانات در هنگام تولد فاقد صلاحیت دفاعی در مقابل اجرام پاتوژن هستند لذا بایستی هنگام تولد و حداقل برای مدت یکماه اطلاعات ایمنولوژیک و توانایی دفاع در مقابل عوامل بیگانه بصورت آماده در اختیار گوساله قرار گیرد. خلقت خاص و شرایط فیزیولوژیک ویژه گاو نیاز گوساله را با تشریح فرآورده حیاتی به نام آغوز تأمین نموده و با مکیدن آغوز در لحظات و ساعت اولیه زندگی گوساله کلیه توانایی‌های لازم برای مقابله با عوامل بیماریزا را از طریق این ماده حیاتی دریافت میدارد.

تشکیل و ترکیب آغوز

آغوز اولین فرآورده بیولوژیکی است که توسط سلولهای اپی تلیال آلوتول‌های پستان در قبل از زایش ساخته و تا زمان زایمان در این غده تجمع مییابد. اگرچه قسمت اعظم ترکیبات آغوز محصول سلولهای فوق است لیکن برخی از اجزای آن (بخصوص انواع خاصی از ایمنوگلوبولینها) مستقیماً از طریق خون به پستان منتقل میشوند اینک به شرح اجزای مختلف و نقش آنها در آغوز میپردازیم. درحالیکه میزان ماده خشک شیر ۱۲٪ میباشد ماده خشک آغوز ۲۲٪ آنرا

تشکیل میدهد. و بیشترین سهم از ماده خشک مربوط به ایمونوگلوبولینها است. اما علاوه بر آن سایر مواد نظیر چربیها و ویتامینهای نظیر E, D, A نیز به فراوانی در آغوز یافت میشوند. در آغوز همچنین آنزیمهای مختلفی یافت میشود از جمله آنزیم ممانت کننده تریپسین که نقش مهمی در محافظت از ایمونوگلوبولینها در مقابل آنزیمهای روده گوساله میدهد دارد.

حدود پنج هفته آخر آبستنی متعاقباً افزایش استروژن در خون گاو، مقدار ایمونوگلوبولینهای آغوز رو به ازدیاد میگردد و تا قبل از زایمان مقدار آن به حداکثر میرسد. ایمونوگلوبولین G بیشترین و مهمترین ایمونوگلوبولین آغوز است. بیشترین مقدار ایمونوگلوبولینها ۳ تا ۹ روز قبل از زایش در پستان تجمع مییابد. ایمونوگلوبولینهای مختلف ممکن است در خود پستان توسط لنفوسیتهای موضعی ساخته شوند یا از طریق خون به پستان منتقل گردند. در همین رابطه محققین دریافته‌اند که حدود ۶۰ درصد IgA آغوز در پستان تولید میشود درحالیکه همه IgG آغوز از سرم سرچشمه میگیرد اما IgM ایمونوگلوبولینی است که قسمتی از آن در خون و قسمتی نیز در پستان ساخته میشود. با بالا رفتن تعداد زایش غلظت ایمونوگلوبولینها در آغوز افزایش مییابد. همچنین غلظت این مواد بلافاصله پس از زایش در بالاترین حد، میباشد ولی ۲ تا ۱۲ ساعت بعد میزان آن به شدت کاهش مییابد.

فاکتورهای مؤثر بر کیفیت آغوز

عوامل مختلفی بر روی کیفیت آغوز (مقدار ایمونوگلوبولینها) مؤثر است. همچنین مقدار تولید آغوز نیز تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی متعددی قرار دارد بطوریکه گاوهای نژاد شیری بیشتر از گاوهای گوشتی آغوز تولید میکنند همچنین تولید آغوز در گاوها بسیار بیشتر از تلیسه‌ها است. فقر پروتئینی در اواخر آبستنی تأثیر چندانی بر مقدار تولید آغوز ندارد ولی فقر انرژی باعث کاهش مقدار کلسترول میشود. مقدار تولید کلسترول بر روی غلظت ایمونوگلوبولینهای آن تأثیری ندارد. همچنین فقر انرژی نیز بر غلظت ایمونوگلوبولینها بی تأثیر است اما نژاد تأثیر مشخص و قابل ملاحظه‌ای بر روی ایمونوگلوبولینها دارد. در همین راستا علت بالا بودن میزان مرگ و میر در گوساله‌های نژاد جرزی را کمبود IgG, IgM در آغوز آنها میدانند. از جمله فاکتورهای بسیار مؤثر بر روی کیفیت آغوز (غلظت ایمونوگلوبولینها) سن گاو و تعداد زایش آنرا میتوان نام برد. یکی دیگر از فاکتورهای بسیار مهم دفعات دوشش است. بطور کلی میزان ایمونوگلوبولینهای آغوز با هر بار دوشش نصف میشود. بنابراین مقدار ایمونوگلوبولینهای دوشش اول آغوز دو برابر ایمونوگلوبولینهای دوشش دوم است. در مواردی که به علت خیز شدید ناحیه پستان در روزهای آخر آبستنی مجبور به پیش دوشی میشوند غلظت ایمونوگلوبولینها بشدت کاهش مییابد بنابراین پیش دوشی گاو بعنوان یک فاکتور منفی بسیار مهم غلظت ایمونوگلوبولینهای آغوز را به شدت کاهش داده لذا حیات گوساله‌های حاصل از چنین گاوهایی را دچار

مخاطره میسازد. کورتیکو استروئیدهای طولی الاثر که ۹ تا ۱۹ روز قبل از زایش برای ایجاد زایمان مصنوعی تجویز میشوند غلظت ایمونوگلوبولینها را کاهش میدهند. میزان ایمونوگلوبولین آغوز گاوهای مبتلا به بیماریهای عفونی در اواخر آبستنی بسیار کم بوده و موارد مرگ و میر گوساله‌های آنها رو به ازدیاد میگردد.

مصرف آغوز و چگونگی جذب ایمونوگلوبولینها در روده گوساله

عدم مصرف آغوز در گوساله‌ها باعث بروز هیپوگاماگلوبولینی (کمبود ایمونوگلوبولینها) میشود. این وضعیت زمینه‌ساز ابتلا گوساله به انواع بیماریهای عفونی نظیر اسهال، پنومونی، سپتی سمی بوده و اکثریت چنین گوساله‌هایی خواهند مرد. لذا مصرف آغوز مهمترین و اولین قدم در زمینه نگهداری و پرورش گوساله است. به این خاطر بایستی سعی شود بلافاصله پس از تولد در اولین فرصت گوساله را وادار به خوردن آغوز نمود که محققین مصرف ۲ لیتر آغوز در مرتبه اول را کافی و مناسب میدانند و این کار یعنی دادن آغوز را بهتر است تا یک هفته ادامه داد و طوری برنامه‌ریزی کرد که دو مرتبه اول تغذیه در ۶ تا ۸ ساعت اول پس از تولد انجام شود (مجموعاً حداقل ۳ لیتر) چرا که قدرت جذب ایمونوگلوبولینها توسط گوساله به مرور زمان کاهش مییابد بطوریکه پس از ۲۴ ساعت بعد از تولد مقدار جذب به صفر نزدیک میشود.

جذب ایمونوگلوبولینها در روده باریک گوساله صورت میگیرد و عمل جذب یک پدیده غیراختصاصی بوده که طی آن ماکرومولکولهای دیگر نیز به سرم گوساله منتقل میشوند. در این انتقال سلولهای اپی تلیالی که اختصاصاً در ساعات و روزهای اول زندگی در روده گوساله دیده میشوند با پدیده میکروپینوسیتوز ماکرو مولکولها را از درون روده به داخل سلول برده و در طرف دیگر با پدیده اگزوسیتوز آنها را به قسمت Lamina Prop-eria منتقل می کنند.

این پدیده در گوساله‌ها بسیار سریع انجام می‌شود بطوریکه ۸۰ تا ۱۲۰ دقیقه پس از ورود آغوز به دئودنوم ایمونوگلوبولینها در رگ بزرگ لنگافوی قفسه صدری یافت می‌شوند. میزان جذب به مقدار آغوز مصرف شده و فاصله زمانی تغذیه با زمان زایش بستگی دارد. کیفیت جذب ایمونوگلوبولینهای مختلف با یکدیگر متفاوت است. بطوریکه از نظر مقدار IgG ۹۰٪، IgM ۵۹٪ و IgA ۴۸٪ موجود در آغوز از طریق روده جذب می‌شوند. از نظر طول مدت جذب نیز در انواع ایمونوگلوبولینها اختلاف وجود دارد بطوریکه امکان جذب IgG تا ۲۷ ساعت، IgA تا ۲۲ ساعت و IgM تا ۱۶ ساعت پس از ولادت وجود دارد.

هرچه غلظت ایمونوگلوبولینها در واحد حجم آغوز بیشتر باشد میزان ایمونوگلوبولینی که به گوساله میرسد بیشتر خواهد بود و به هر میزان که مصرف آغوز مخصوصاً در مرتبه اول بیشتر باشد ایمونوگلوبولینهای بیشتری جذب می‌شوند. ایمونوگلوبولینها در آغوز تخمیر شده نیز سالم می‌مانند لیکن میزان جذب آنها کاهش می‌یابد. غلظت ایمونوگلوبولینها در سرم

گوساله‌هایی که با کلسترول تغذیه شده‌اند تا ۲۴ ساعت پس از تولد به حداکثر خود می‌رسد درحالیکه در گوساله‌هایی که آغوز دریافت نداشته‌اند با شروع سنتز این ماده توسط لنفوسیت‌های خود گوساله غلظت آن در سرم رو به افزایش گزارده و پس از سه ماه به حدی که گوساله‌های آغوز خورده پس از ۲۴ ساعت رسیدند می‌رسند.

پس از مصرف آغوز جذب ایمونوگلوبولینها غلظت این مواد باتوجه به نیمه عمر آنها رو به کاهش می‌گذارد (نیمه عمر انواع ایمونوگلوبولینها عبارتست از: ۲۱ روز برای IgG، ۴ روز برای IgM و ۲ روز برای IgA) یک نکته جالب در رابطه با جذب ایمونوگلوبولینها بافت‌شناسی معده (بره) می‌باشد چرا که در سه روز اول زندگی سلولهای جداره معده (بره) تکامل نیافته لذا ترشح اسید صورت نمی‌پذیرد و پروتئین‌های آغوز از دنا توره شدن و هضم پپتیک در امان می‌مانند. همچنین اگرچه ایمونوگلوبولینها دارای مقاومت کمی در مقابل هضم آنزیماتیک روده هستند اما حضور آنزیم ممانت کننده تریپسین در آغوز مشکل را مرتفع نموده ایمونوگلوبولینها را در مقابل این هضم محافظت می‌کنند.

ایمنیت حاصل از مصرف آغوز در گوساله‌ها

بطور کلی دریافت آغوز در روز اول زندگی، گوساله را برای مدت ۳ تا ۵ هفته ایمن می‌سازد اما ممکن است ایمنیت نسبی تا سن ۶ ماهگی نیز باقی بماند. گوساله‌هایی که به کلی از آغوز محروم شده‌اند یا در کمتر از ۴ روز بر اثر کلی سپتی سمی خواهند مرد یا اینکه به پلی آرتزیت مزمن مبتلا می‌شوند. اما کمبود نسبی ایمونوگلوبولینها باعث بروز اسهال و سایر بیماریهای عفونی در گوساله می‌شود.

بعلاوه اگرچه جذب ایمونوگلوبولینها پس از ۲۴ ساعت بعد از تولد به صفر نزدیک می‌شود ولی ادامه مصرف آغوز حتی پس از متوقف شدن جذب ایمونوگلوبولینها نیز مفید است چرا که حضور این مواد در روده باعث ایجاد ایمنی موضعی و جلوگیری از اسهال می‌گردد که از آن جمله پیش‌گیری از اسهال رو تا ویروسی را می‌توان نامبرد. همچنین آغوز گاوهایی که در اواخر آبستنی واکسن E.coli آنتروتوکسینون را دریافت داشته‌اند بطور موضعی باعث ایمنیت در مقابل E.coli در روده گوساله می‌گردد. تغذیه مناسب گوساله‌ها با آغوز باعث افزایش ایمونوگلوبولینهای سرمی و در نتیجه کاهش هجوم باکتریهای بیمارزا خواهد شد. همچنین جذب ایمونوگلوبولینها در روده باعث می‌شود تا سیستم حمل ماکرو مولکولی روده به خدمت این محصول درآمده و بطور مکانیکی از ورود باکتریها جلوگیری شود. همچنین بالا بودن میزان IgA و IgG سرمی با جلوگیری از خروج آب و الکترولیتها از گردش خون به درون روده از شدت اسهال می‌کاهد. مطالعات نشان می‌دهد که غلظت بالای ایمونوگلوبولین سرمی میزان پنومونی را در گوساله کاهش می‌دهد. اگرچه ایمونوگلوبولینهای سرمی در جلوگیری از بروز اسهال نقشی ندارند لیکن از بروز سپتی سمی

جلوگیری می کنند. همچنین ایمونوگلوبولینهای باقیمانده در روده مانع بروز اسهال می شوند. علاوه بر این تغذیه با آغوز باعث افزایش و بهبود وضعیت ایمونولوژیك گوساله ها نیز می شود. همانطور که می دانید سیستم فاکوسیستی (بیگانه خواری) گوساله ها و بره ها در هنگام تولد تحت مهار و سرکوب قرار دارد این وضعیت با مصرف کلستروم برطرف می گردد. یکی از دلایل این تأثیر حضور اجزاء کمپلمان در آغوز است که نقش اپسونیک داشته بلع باکتریها توسط نوتروفیلها را تسهیل می کنند. همچنین مصرف کلستروم باعث افزایش نوتروفیلهای خون و تشدید توانایی پاسخ نوتروفیلها به آندوتوکسین ها می شوند. لذا بنظر می رسد در آغوز فاکتورهایی وجود دارد که سنتز نوتروفیلها توسط

مغز استخوان را تحريك می کند. بعلاوه آغوز حاوی ترانسفرین و لاکتوفرین می باشد که بواسطه اتصال به آهن رشد باکتریها را محدود می سازند. بدین ترتیب مشاهده می شود که مجموعه ترانسفرین لاکتوفرین، کمپلمان و ایمونوگلوبولینهای موجود در آغوز باعث محدودیت رشد باکتریها در روده می شوند. بهرحال امروزه اثر محافظتی آغوز در پیش گیری از بیماریهای عفونی خطرناک به اثبات رسیده است که در همین رابطه به این اثر در مقابل IBR، پارانفلوانزای تیپ ۳، گرانولوکوز و نکتیوت گاوها، کلی سپتی سمی و... میتوان اشاره نمود.

عوامل مؤثر بر جذب ایمونوگلوبولینها

در رابطه با تأثیر عوامل مختلف بر جذب ایمونوگلوبولینها به فاکتورهای عدیده ای میتوان اشاره نمود که بطور عمده آنها در زمره فاکتورهای ژنتیک، عوامل محیطی و ویژگیهای فردی طبقه بندی می شوند. تأثیر نژاد بر جذب ایمونوگلوبولینها توسط متخصصین نشان داده شده است شرایط نگهداری و نحوه تغذیه آغوز نیز نقش مهمی در جذب ایمونوگلوبولینها دارد بطوریکه در تغذیه مستقیم از پستان مادر میزان ایمونوگلوبولین جذب شده بسیار بیشتر از دریافت آغوز توسط بطری و سرپستانک است. نحوه ولادت گوساله نیز در جذب گاماگلوبولینها مؤثر است بطوریکه میزان جذب ایمونوگلوبولین توسط گوساله هایی که بر اثر سزارین دنیا آمده اند کاهش می یابد ولی سخت زایی بر روی جذب ایمونوگلوبولینها تأثیری ندارد. از جمله دیگر فاکتورهای مؤثر درجه حرارت محل نگهداری گوساله ها را می توان نام برد. بطوریکه درجه حرارت بالا باعث کاهش جذب ایمونوگلوبولینها می شود و دمای پائین با کاهش اشتها باعث می شود تا علی رغم غلظت خوب ایمونوگلوبولینها در آغوز بعلت کاهش مصرف آغوز مقدار ایمونوگلوبولین کمتری به گوساله میرسد. شرایط تغذیه از جمله دیگر عوامل مؤثر در جذب است بطوریکه تأخیر در مصرف آغوز بتدریج جذب ایمونوگلوبولینها را کم می کند. همچنین شروع تغذیه با لاکتوز با متوقف نمودن جریان جذب بواسطه انسداد فواصل سلولی (در خوکچه) باعث کاهش جذب ایمونوگلوبولینها می شود. همچنین کورتیکواستروئیدهای طولی الاثر که بمنظور ایجاد زایمان مصنوعی در گاو مصرف می شوند نیز جذب گاماگلوبولینها را تقلیل می دهد. بعلاوه نفوذ E.coli (قبل از مصرف آغوز) به روده باعث کاهش جذب گاماگلوبولینها می شود.

همچنین افزایش غلظت ایمونوگلوبولینها در واحد حجم آغوز میزان بهره گوساله را از مواد مزبور افزایش می دهد. از جمله سایر عواملی که باعث کاهش جذب ایمونوگلوبولینها می شوند میتوان به موارد زیر اشاره نمود:

- تولید ناکافی آغوز توسط گاو به علل مختلف
- پائین بودن غلظت ایمونوگلوبولینها در آغوز

- ناکافی بودن کلستروم دریافتی توسط گوساله بعلت:

- ۱) عدم امکان تماس گوساله با مادر و تغذیه مستقیم از او
- ۲) وجود اشکالات آناتومیک در پستان و سرپستانها بطوریکه تغذیه مستقیم گوساله از مادر را غیرممکن سازد.
- ۳) سوء مدیریت و عدم تغذیه آغوز بنحو مطلوب

سنجش کیفیت آغوز یا آزمایش و اندازه گیری مقدار ایمونوگلوبولینهای آغوز

برای بررسی کیفیت و اندازه گیری ایمونوگلوبولینهای آغوز تستها و آزمایشات مختلفی وجود دارد که در اینجا تنها به ذکر آنها میپردازیم و توجه خوانندگان عزیز را جهت کسب اطلاعات بیشتر به منابع مقاله معطوف میداریم: تستهای مختلفی که برای این بررسی بکار میروند عبارتند از:

۱) آزمایش رادیال ایمونودیفوزیون

Single Radial immuno diffusion (SRID)

که روش ساده، عملی، و رایجی میباشد و برای اندازه گیری ایمونوگلوبولینهای مختلف در سرم و آغوز استفاده میشود.

۲) روش الکتروفورز

با استفاده از این روش بر مبنای حرکت الکتروفوریک پروتئین های مختلف موجود در نمونه مقادیر گاماگلوبولین ها را معین می کنند.

۳) تست کدرت سنجی سولفات روی ZST

در این تست ایمونوگلوبولینها را رسوب داده غلظت پروتئین های موجود در رسوب را با استفاده از روشهای اسپکتروفوتومتریک و مقایسه با نمونه های استاندارد اندازه گیری می کنند.

۴) پرسپیتاسیون بک مک سولفات سدیم

در این روش مقدار معینی از سرم را با رفتهای مختلف سولفیت سدیم مجاور نموده، کیفیت رسوب نمایانگر مقدار ایمونوگلوبولینهای نمونه است.

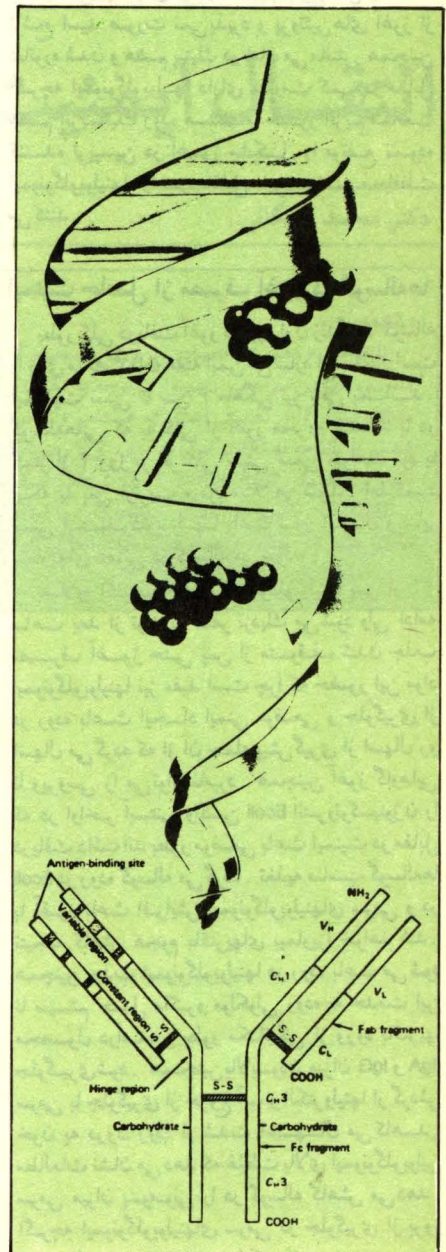
۵) اندازه گیری وزن حجمی آغوز:

وزن حجمی ۱/۰۳۶ نشان دهنده فقر گاماگلوبولینی و بالاتر از ۱/۰۴۷ نشان کافی بودن ایمونوگلوبولین در سرم است.

بطور کلی آزمایشات بررسی و اندازه گیری ایمونوگلوبولینها بین سنین ۱ تا ۸ روزگی انجام میشود. و غلظت ۶ mg/ml پروتئین در صورت عدم هیدراتاسیون گوساله نشانه جذب مقیدار مناسب ایمونوگلوبولین است. غلظت پائین تر از ۵ mg/ml نشانه کمبود ۵-۶ mg/ml محدود مرزی است.

در پایان بعنوان حسن ختام تذکر يك نکته را ضروری دیده خاطر نشان می سازد در مواردی که در يك فارم بیماریهای مربوط به هیپوگاماگلوبولینی بروز می کند رعایت نکات ذیل اجتناب ناپذیر است:

- ۱) تصحیح شرایط نگهداری گوساله و اعمال مدیریت مناسب جهت کاهش موارد هیپوگاماگلوبولینی



اتیولوژی و پاتولوژی آتر واسکلروز

ترجمه: دکتر عباس عزیزی عضو هیات علمی مؤسسه رازی

خلاصه

آترواسکلروز بیماری شریانه‌های بزرگ و متوسط می‌باشد که در اثر تجمع چربی، نکروز و متعاقب آن رسوب کلسیم در پرده داخلی لایه انتمیای رگ مشخص می‌گردد. در ۲۰ سال اخیر دانشمندان تئوریهای زیادی در ارتباط با اتیولوژی و پاتولوژی بیماری گزارش نموده‌اند. در این مقاله سعی شده است خلاصه‌ای از کار دانشمندان که در سالهای اخیر در این زمینه تحقیقاتی انجام داده‌اند را گردآوری و مورد بحث قرار دهد.

مقدمه

مویرگه‌های بنام vasa vasorum و اعصابی بنام Nervi Vasorum و سیستم لنفاوی هم در بین آنها جریان دارد. بین سلولهای عضلانی طبقه مدیا و بین رشته‌های کلاژن طبقه خارجی مایع بین سلولی قرار دارد که در کتب قدیمی بنام اسید موکوپلی ساکارید و جدیداً بنام GAG (Glycosamino glycos) نامیده شده است. Dellmann & Brown (1987)

اهمیت ضایعات عروقی در دامپزشکی

باکتری، ویروس و انگل وقتی وارد گردش خون میشوند، تعدادی از آنها در عروق تولید ضایعه مینمایند. برای مثال در بیماری ویروسی Equin Viral Arteritis تریاید ویروس در مویرگهای طبقه خارجی شریان است (Adventitia) در صورتیکه در Hogchol-era در حوک، ویروس در آندوتلیال قسمت انتمیای رگ تریاید حاصل مینماید. در بیماریهای تب نزله‌ای بدخیم MCF و Feline Infectious Peritonitis ضایعات عروقی، یک نوع واکنش ایمنونولوژیک است و وجه تفریقی آنها اینست که اولی Hypersensitivity نوع چهارم است در حالیکه دومی نوع سوم است. ریکتزیا و سالمونلا هم داخل سلولهای آندوتلیال تریاید حاصل مینمایند.

دو بیماری انگلی استرونیژیلوس و لگاریس و دیروفیلاریا که اولی در عروق کولون اسب و دومی در سرخرگ ششی سمت راست سگ، بکترات دیده میشود، ایجاد ضایعات عروقی مینمایند، با این وجه تفریقی که استرونیژیلوس و لگاریس ایجاد ترومبوز و آنوریسم رگی (افزایش مایع بین سلولی و شل شدن

علیرغم پیشرفتهای چشمگیری که امروزه در زمینه‌های مختلف پاتولوژی حاصل شده است بیماریهای هستند که پاتوژن آنها کاملاً روشن نشده و تمامی یافته‌ها با روند و چهره‌های مختلف بیماری انطباق ندارد. علت چنین عدم انطباق، نابرابری کاربرد و روشهای تجربی با سیر طبیعی بیماری است. یکی از این بیماریها که باعث خطرات جانی و اقتصادی در انسان و دام میگردد آترواسکلروز است که گاهی اوقات از مد نظر پزشک و بویژه دامپزشک دور مینماید. در ممالک مختلف دنیا مطالعات وسیعی در زمینه بروز آن بعمل آمده است و تئوریهای زیادی توسط دانشمندان گزارش گردیده است. امروزه کاملاً واضح است که وجود چربیهای اشباع شده و فاکتورهای مسببه رژیم‌های غذایی کلسترول دار میتوانند بعنوان عوامل اصلی تولید کننده بیماری باشند.

بافت شناسی شریان الاستیک

ورقه داخلی یا انتمی (Intima) از سلولهای آندوتلیال یا اپی تلیال تشکیل شده که در زیر آن تعداد اندکی سلولهای عضلانی و رشته‌های کلاژن قرار دارد و در زیر آن ورقه الاستیک داخلی مستقر شده است. ورقه دوم یا میانی (Media) شامل سلولهای عضلانی صاف و رشته‌های کلاژن و همچنین بین الیاف عضلانی، رشته‌های باریک الاستیک قرار دارد. در زیر این لایه ورقه الاستیک خارجی مستقر شده است. ورقه سوم یا خارجی Adventitia شامل رشته‌های کلاژن و

۲) تعیین گاوهای که کیفیت کلسترول آنها پایین می‌باشد و جایگزین نمودن آغوز سایر گاوها برای گوساله‌های آنها.

۳) بالا بردن میزان ایمنوگلوبولینهای سرم با انجام انتقال خون. در این رابطه انتقال سه لیتر خون کامل یا دو لیتر پلاسما می‌تواند کمبود ایمنوگلوبولینها را کاملاً برطرف نماید.

۴) رعایت شرایط بهداشتی و تقلیل هرچه بیشتر امکان تماس نوزاد با اجرام پاتوژن.

۵) تقویت ایمنی اختصاصی بکمک واکسیناسیون: با توجه به اینکه سیستم ایمنی گوساله در بدو تولد از کفایت لازم برای تولید پاسخ مناسب برخوردار نیست مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که واکسیناسیون گاوها در ماههای آخر آبیستی بر علیه اجرام خطرناک باعث محافظت گوساله در مقابل عوامل مزبور میشود. همچنین واکسیناسیون گوساله‌ها بر علیه میکرو ارگانیسمهای بیماریزایی نظیر سالمونلا و... نیز در ایجاد ایمنی مؤثر است.

۶) احتراز از نقل و انتقال گاوهای آبیستن سنگین و گوساله‌های تازه متولد شده از یک محل به محلی دیگر. چرا که چنین انتقالی میتواند باعث بروز بیماریهایی در گوساله شود زیرا چه بسا عوامل بیماریزایی در محیط جدید وجود داشته باشند که بواسطه عدم تماس مادر با آنها، آنتی بادی لازم ساخته نشده و در آغوز وجود ندارد، لذا تهاجم چنین میکروارگانیسمهایی حیات نوزاد را به مخاطره می‌اندازد. □

منابع مورد استفاده:

- 1) JONATHAN M. NAYLOR: COLOSTRUM AND PASSIVE IMMUNITY IN FOOD PRODUCING ANIMALS. CURRENT VETERINARY THERAPY 2 EDITED BY JIMMY L. HOWARD. 1986: 99-105
- 2) D.C. BLOOD ET AL: VETERINARY MEDICINE SIXTH EDITION, 1983: 95-101
- 3) DAVID A. MORROW, W.B. SANDERS COMPANY 1986: 224-227
- 4) ESSENTIAL IMMUNOLOGY, IVAN ROIT, 1988.
- 5) BASIC AND CLINICAL IMMUNOLOGY, STITZ 1987.