



گزارش موردی عفونت به تریپانوزوم اوانسی و شرایط پیش رو

نوشین ذبیحی^{۱*}، ایرج اشرافی تمای^۲، محمد رضا سلیمی بجزستانی^۳

۱. دانشجوی دکتری دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان

۲. بخش میکروبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

۳. عضو هیات علمی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان

artemis@9372.gmail.com

بیماری سورا به دلیل عفونت با تریپانوزوم اوانسی ایجاد شده و عامل آن در خون و مایعات بدن تکثیر می کند. عامل بیماری، گسترده ترین نوع از تریپانوزوم های بیماریزا در جهان بوده و برای اولین بار در ایران، در شتر یک کوهانه ی ایرانی، در سال ۱۹۳۲ شناسایی شده و در حال حاضر یکی از مهم ترین بیماری ها در گله های شتر می باشد. دوره ی انکوباسیون از ۷-۱۲ روز متغیر است. میزان مرگ و میر بالای ۲۰٪ و میزان تلفات ممکن است به ۱۰۰٪ هم برسد. در این بررسی، نمونه خون از شتری در ورامین (شهری در استان تهران) با علائم بالینی مشکوک به تریپانوزومازیس گرفته شده است. سپس گسترش خونی انجام گرفته و با رنگ آمیزی گیسا و با میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۱۰۰× مورد بررسی قرار گرفت. در نهایت تریپانوزوم اوانسی با ویژگی های مورفولوژیکی خاص خود شناسایی شد. کینتوپلاست های انگل در قسمت انتهایی، پرده ی موج کاملا توسعه یافته و یک تاژک آزاد نیز کاملا نمایان بود. در چند سال اخیر گزارشاتی (میرشکار و همکاران، ۲۰۱۷؛ زکیان و همکاران، ۲۰۱۷؛ خسروی و همکاران، ۲۰۱۵ و غیره) مبنی بر افزایش شیوع سورا وجود دارد. به نظر می رسد این بیماری به دلیل اهمیت آن در وضعیت سلامت شتر، جنبه های اقتصادی و ایمنی مواد غذایی نیاز به توجه بیشتری دارد. کلمات کلیدی: سورا، شتر، تریپانوزوم اوانسی، ورامین

بررسی مکانیسم جذب ایمونوگلوبولین های آغوز در نشخوارکنندگان نوزاد

امین راهداری^{۱*}، دکتر حمیدرضا محمدی^۲، محمد پارسا مقام^۱

۱. دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، ایران

۲. استادیار گروه علوم درمانگاهی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، ایران

amin.rahdari@yahoo.com

مقدمه: در بدو تولد، سلول های اپیتلیال روده باریک بره، نابالغ بوده و قادر به جذب ملکول های بزرگ از قبیل ایمونوگلوبولین ها است. اگرچه پیش از این، دانشمندان این فرآیند جذب را تنها مختص به بخش پایانی روده باریک می دانستند (Comline و همکاران، ۱۹۵۱؛ Hardy، ۱۹۶۹؛ Staley و همکاران، ۱۹۷۲)، اما مطالعات بعدی نشان داد که جذب از میان قسمت های روده باریک امکان پذیر می باشد (James و همکاران، ۱۹۷۹؛ Jochims و همکاران، ۱۹۹۴). روش کار: به هر حال گفته می شود که فعالیت جذبی از دودنوم تا ایلنوم افزایش یافته و در ایلنوم بیشترین میزان را دارد. مکانیسم جذب، ترکیبی از فرآیند میکروپینوسیتوز و انتقال به واسطه گیرنده است (Jochims و همکاران، ۱۹۹۴). بعد از دریافت آغوز، شمار زیادی دانه آئوزینوفیلیک در قسمت راسی سلول های اپیتلیال روده ظاهر می شوند. این دانه ها از اتساع و ادغام شدن واکوئل هایی که در ناحیه راسی اپیتلیوم قرار دارند تشکیل شده اند، به نحوی که تجمع، انبساط و حرکت این واکوئل ها از قسمت راسی به قسمت قاعده ای سلول، هسته ها را تحت فشار قرار می دهد (Campbell و همکاران، ۱۹۷۷). جذب میکروپینوسیتوزی هنگامی رخ می دهد که مولکول ها در تماس با سطح ویلوس سلول های روده قرار گیرند. پینوسیتوز با ورود مولکول ها به داخل کمپلکس توبولار راسی و تشکیل کپسول در واکوئل های حاصل می گردد. در مرحله بعد، واکوئل ها به غشای پایه مهاجرت کرده و محتویاتشان را به فضای خارج سلولی ترشح می کنند (مخبردزفولی، ۱۳۸۶؛ Comline و همکاران، ۱۹۵۱؛ Hardy؛ ۱۹۶۹؛ James و همکاران، ۱۹۸۷؛ Staley و همکاران، ۱۹۷۲). ایمونوگلوبولین های جذب شده به خون مجدداً به روده ترشح می شوند و وجود آنان در روده در پیشگیری بسیاری از موارد اسهال از قبیل اسهال روتاویروسی و کرونا ویروسی موثر است. بحث و نتیجه گیری: وقتی نوزادان بلافاصله پس از تولد آغوز می خورند، آغوز وارد دستگاه گوارش آنها می شود. با توجه به اینکه سطح فعالیت پروتولیتیک دستگاه گوارش نوزادان پایین بوده و مهارکننده های تریپسین نیز در آغوز وجود دارند، لذا پروتئین های آغوز تخریب نشده و سالم به روده باریک می رسند. نهایتاً ایمونوگلوبولین های جذب شده جریان عمومی خون می رسند و بدین ترتیب، نوزادان، ایمونوگلوبولین های مادری زیادی را دریافت می کنند (تاج بخش، ۱۳۶۶).

کلمات کلیدی: آغوز، ایمونوگلوبولین، روده باریک