بررسی ناتوانی در انتقال غیرفعال ایمنی (FPT) در بره‌ها و بزغاله‌های شهرستان گرمسار

لطف اله زاده، ص.[۱]، مرادی، ع. ا.[۲]، عبداللهی، م.[*۳]، عبداللهی، م.[۲]، بریمانی، م. ج.[۲].

دریافت: ۱۳۹۵/۰۵/۲۱ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۶/۲۳

خلاصه

انتقال ایمونوگلوبولین را از مادر به نوزاد از طریق جفت یا آغوز، انتقال غیرفعال (Passive Transfer) (PT) می‌گویند. جفت نشخوارکنندگان از نوع سیندسموکوریال بوده و سدی در برابر انتقال ایمونوگلوبولین‌های مادری از طریق خون به نوزاد می‌باشد. پس در نشخوارکنندگان به ناتوانی در انتقال ایمونوگلوبولین‌های آغوز، ناتوانی در انتقال غیرفعال ایمنی (Failure of Passive Transfer) (FPT) می‌گویند. FPT یک بیماری نبوده و حالتی است که نوزاد را نسبت به بیماری مستعد می‌سازد. این مطالعه با هدف تعیین درصد FPT در بره‌ها و بزغاله‌های شهرستان گرمسار و اثر فاکتورهای نژاد، جنسیت، سن مادر، تعداد زایش مادر و نوع دام (بره یا بزغاله) بر FPT صورت گرفت. این مطالعه بر روی ۱۰۱ راس بره و بزغاله‌ی سالم دو تا چهار روزه از ۱۰ گله‌ی گوسفند و بز شهرستان گرمسار انجام گردید. پس از معاینه، تایید سلامت بالینی، ثبت جنسیت، سن، نژاد، ساعت تولد، تعداد زایش مادر، سن مادر و وزن نوزاد، ۳ میلی لیتر خون به صورت استریل از ورید وداج اخذ گردید. این نمونه‌ها بلافاصله درون لوله‌های ساده فاقد ضد انعقاد و در مجاورت یخ به آزمایشگاه ارجاع داده شد و با استفاده از روش بیوره و تست کدورت سنجی سولفات روی، غلظت پروتئین تام و ایمونوگلوبولین G سرمی آنها تعیین گردید. نتایج این پژوهش رخداد ۵۰/۵۰ ٪ FPT در بره‌ها و بزغاله‌های تحت مطالعه، ارتباط میان نژاد و جنسیت با بروز FPT و عدم ارتباط سن مادر، تعداد زایش مادر و نوع دام با بروز FPT را نشان داد.

واژه‌های کلیدی: ایمونوگلوبولین، آغوز، ناتوانی در انتقال غیرفعال ایمنی، بره، بزغاله.

۱.گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، ایران.

۲. دانش آموخته‌ی دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گرمسار، ایران.

۳. گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، ایران.

*نویسنده مسؤول: **abdollahi.mostafa@ut.ac.ir**

مقدمه

سیستم ایمنی برهها و بزغاله‌ها هنگام تولد کامل و قادر به واکنش نسبت به آنتی‌ژن‌ها بوده ولی نسبت به بالغین این واکنش با تأخیر صورت می‌گیرد که این امر سبب وابستگی ایمونولوژیک این نوزادان به ایمونوگلوبولین‌های موجود در آغوز شده که عدم انتقال این ایمونوگلوبولین‌ها سبب مستعد شدن نوزاد نسبت به بیماری‌های عفونی سیستمیک و اسهال می‌گردد (Holland، ۱۹۹۰). روز ۴۲ دوران جنینی، زمان ظهور اولین لنفوسیت در تیموس بره بوده که با افزایش سن جنین، توان پاسخ دهی به آنتی ژن‌های مختلف افزایش می‌یابد و به هنگام تولد نوزاد قادر به پاسخ دهی نسبت به آنتی ژن‌های مختلف بوده اما فاقد ایمنی اختصاصی که از ضروریات مقابله با عفونت‌ها است، می‌باشد (نوری و رسولی، ۱۳۸۹). در حیوانات مزرعه همانند انسان ایمونوگلوبولین‌ها شامل ایمونوگلوبولین G، ایمونوگلوبولین M و ایمونوگلوبولین A بوده و ایمونوگلوبولین E ناچیزی در حیوانات مزرعه مشاهده می‌گردد و ایمونوگلوبولین D هم اغلب در خوک یافت می‌شود (Butler، ۱۹۷۳؛ Blanco و همکاران، ۱۹۸۸). در حیوانات مزرعه به استثناء خوک ایمونوگلوبولین G بیشترین ایمونوگلوبولین سرم بوده و پس از آن به ترتیب ایمونوگلوبولین M و ایمونوگلوبولین A قرار دارند (Holland، ۱۹۹۰). در میش ایمونوگلوبولین‌های سرم در نزدیکی زایمان به سمت پستان سرازیر شده و این حیوان دارای توانایی انتقال انتخابی و تغلیظ تحت کلاس ایمونوگلوبولین G۱ از سرم به آغوز است که این امر سبب افت این ایمونوگلوبولین در سرم خون مادر می‌گردد. با تبدیل آغوز به شیر از غلظت تمام ایمونوگلوبولین‌های آن کاسته می‌شود ولی در مقایسه‌ی با سایر ایمونوگلوبولین‌ها، ایمونوگلوبولین G۱ در کل دوره‌ی شیرواری از غلظت بالایی برخوردار است (Butler، ۱۹۸۳). ایمونوگلوبولین G۱ مهم‌ترین ایمونوگلوبولین ترشحی میش بوده که با قدرت خارق العاده‌ای علیه عفونت‌های روده‌ای نوزاد این حیوان موثر است (Butler، ۱۹۷۳). در بره ۶ الی ۱۲ دقیقه پس از استعمال دوازدهه‌ای آغوز می‌توان ایمونوگلوبولین را در سرم جست و جو نمود. سلول‌های اپی‌تلیال دوازدهه‌ای در گوساله تا ۲۴ ساعت و در بره به مدت ۳۶-۲۴ ساعت پس از تولد قادر به جذب ایمونوگلوبولین‌ها هستند (نوری و رسولی، ۱۳۸۹؛ Pastoret و همکاران، ۱۹۹۸). بیشترین میزان ایمونوگلوبولین در گوساله‌ها طی ۴ ساعت اول و در برهها طی ۶ ساعت اول پس از تولد فراهم می‌آید (Halliday و Williams، ۱۹۷۶).

انتقال ایمونوگلوبولین را از مادر به نوزاد از طریق جفت یا آغوز، انتقال غیر فعال (Passive Transfer) (PT) می‌گویند و ناتوانی در این انتقال (Failure of Passive Transfer) FPT خطاب می‌گردد. FPT یک بیماری نبوده و حالتی است که نوزاد را نسبت به بیماری مستعد می‌سازد و با امراض روده‌ای دوران نوزادی و عدم مناسب بودن وضعیت سلامت و رشد نوزاد تا چن ماه پس از زایش مرتبط است. برای بررسی وجود این حالت در نوزاد از سنجش شاخص سرمی ایمونوگلوبولین G استفاده می‌شود که این شاخص به نحوی ابزار پیشگویی وضعیت حیوان در آینده است (DeNise و همکاران، ۱۹۸۹؛ Robison و همکاران، ۱۹۸۸). تا به امروز عوامل متعددی برای بروز FPT گزارش شده-اند که شامل موارد زیر می‌باشند:

الف) نخوردن ایمونوگلوبولین به مقدار کافی که به دنبال تولید آغوز ناکافی توسط مادر، تغییرات حجم آغوز تحت تاثیر نژاد والدین، وضعیت تغذیه مادر (McEwan و همکاران، ۱۹۷۰) و نوبت زایش مادر رخ می‌دهد(Massimini و همکاران، ۲۰۰۷؛ Massimini و همکاران، ۲۰۰۶) به طوری که گوسفندانی که شکم اول هستند نسبت به گوسفندان چند شکم، حجم کمتری از آغوز را تولید می‌نمایند.

ب) پایین بودن سطح ایمونوگلوبولین در آغوز که به دنبال نشت یا دوشش آغوز پیش از زایمان (Massimini و همکاران، ۲۰۰۷)، تجویز ترکیبات کورتیکواستروئیدی طولانی اثر (Massimini و همکاران، ۲۰۰۷)، ابتلاء به ورم پستان‌های مزمن (Blowey، ۱۹۹۰)، رقیق کردن آغوز با آب، گرم کردن غیر کنترل شده‌ی آغوز (Vakili-saleh و همکاران، ۲۰۱۵)، اثر فاکتورهای ژنتیکی (Cortese، ۲۰۰۹) و نوبت زایش مادر (Massimini و همکاران، ۲۰۰۷) رخ می‌دهد بدین صورت که آغوز مادران شکم اول نسبت به مادران مسن‌تر به دلیل مواجهه‌ی کمتر آنتی ژنی در اغلب موارد دارای سطوح پایین‌تری از ایمونوگلوبولین‌ها می‌باشد.

ج) عدم دوشش آغوز به میزان کافی که به دنبال عدم توجه کافی مادر به نوزاد (McEwan و همکاران، ۱۹۷۰)، تحریک پذیری و بی قراری برخی از گوسفندان که اجازه‌ی مکیدن پستان را به نوزاد خود نمی‌دهند (Blowey، ۱۹۹۰)، غیر عادی بودن پستان یا ناهنجاری شکلی سرپستانک‌ها و مواردی همچون پارگی که منجر به درد پستان می‌شوند (Blowey، ۱۹۹۰)، عدم مکش مناسب در نوزاد به علت ضعف یا آسیب و یا شکستگی (Cortese، ۲۰۰۹)، عوامل زمین گیر کننده‌ی مادر همچون سپتی سمی یا شکستگی و غیره (Blowey، ۱۹۹۹)، مداخله‌ی دامدار با هدف عدم اجازه‌ی مکیدن پستان مادر توسط نوزاد به مقدار کافی (McEwan و همکاران، ۱۹۷۰) و بیماری‌های کاهنده‌ی تولید شیر همچون ورم پستان (Cortese، ۲۰۰۹) رخ می‌دهد.

د) جذب ناکافی ایمونوگلوبولین از آغوز که به دنبال تاخیر در خوردن

آغوز (Smith و Luis، ۲۰۱۴)، جداسازی نوزاد از مادر در ۲۴ ساعت اول زندگی (Massimini و همکاران، ۲۰۰۶)، حضور تعداد زیادی باکتری در روده قبل مصرف آغوز به خصوص باکتری اشریشیا کولی آنتروتوکسیژنیک، سخت زایی یا سزارین (Massimini و همکاران، ۲۰۰۷)، تجویز کورتیکواستروئیدهای طولانی اثر برای القاء زایمان (Fecteau و همکاران، ۲۰۰۲)، اسیدوز تنفسی (Besser و همکاران، ۱۹۹۰)، پایین بودن درجه‌ی حرارت آغوز مصرفی و استرس دمایی که توجیه کننده‌ی تغییرات فصلی بر جذب ایمونوگلوبولین‌ها و توتال پروتئین نوزاد است (Godden، ۲۰۰۸)، رخ می‌دهد.

مطالعات صورت گرفته دال بر شیوع بالایی از FPT در نوزادان نشخوارکنندگان و ارتباط آن با بروز تلفات وسیع در این نوزادان بوده (Beam و همکاران، ۲۰۰۹) لذا این پژوهش با هدف بررسی شیوع FPT در بره‌ها و بزغاله‌های شهرستان گرمسار و اثر فاکتورهای نژاد، جنسیت، سن و تعداد زایش مادر و نوع دام (بره یا بزغاله) بر آن، صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر در ۱۰ گله‌ی گوسفند و بز داشتی در شهرستان گرمسار و در دمای ۱۶ درجه سانتی‌گراد اسفندماه زمستان سال ۱۳۹۴ به انجام رسید. در طی این مطالعه ۱۰۱ راس بره و بزغاله (از هر گله ۱۰ راس بره و بزغاله‌ی تازه متولد شده) با سن دو تا چهار روز که آغوز را به صورت مستقیم از پستان مادر دریافت کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. کلیه‌ی بره‌ها از نژاد افشاری و توچال و بزغاله از نژاد سمنانی بودند و در جایگاه بسته پرورش داده می‌شدند. بره و بزغاله‌های مورد نمونه برداری قبل از اخذ نمونه، مورد معاینه بالینی قرار گرفتند. در نمونه برداری به انجام رسیده بر اساس معاینه‌ی بالینی، کلیه‌ی بره‌ها و بزغاله‌هایی که در حین تولد دچار سخت زایی و دوقلو بودند یا هر گونه بیماری همزمان با نمونه برداری در آن‌ها وجود داشت (اسهال، سپتی سمی، پنومونی و غیره) نمونه برداری نشده و از مطالعه حذف گردیدند.

نمونه‌گیری

نمونه برداری از نوزادان تحت مطالعه

پس از معاینات بالینی بره‌ها و بزغاله‌های تازه متولد شده، و عدم وجود بیماری مشخصات نمونه‌ها شامل جنس، سن، نژاد، ساعت تولد، تعداد زایمان مادر، سن مادر و وزن نوزادان در فرم‌های مخصوص ثبت گردید. سپس با استفاده از سرنگ استریل پنج میلی لیتری از ورید وداج به میزان سه میلی‌لیتر خون اخذ گردید. نمونه خون اخذ شده بلافاصله بداخل لوله-های آزمایش شیشه‌ای فاقد ماده‌ی ضد انعقاد درب دار انتقال یافته که در شرایط دور از نور و در مجاورت یخ به آزمایشگاه ارسال شدند. نمونه‌ها پس از صرف مدت زمان لازم برای تشکیل لخته در آزمایشگاه به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ شده و سرم آن‌ها جدا گردید. سپس سرم‌ها به داخل میکروتیوب‌های مخصوص انتقال داده شدند و بلافاصله پس از ثبت مشخصات بره و بزغاله‌ها بر روی هر میکروتیوب، تا زمان انجام مراحل آزمایشگاهی و اندازه‌گیری پارامترهای سرم خون در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی گراد نگه داری شدند (Sawyer و همکاران، ۱۹۷۷).

اندازه‌گیری نمونه‌ها

نمونه‌های سرم جدا شده در آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار از حیث میزان پروتئین تام سرم و ایمونوگلوبولین G مورد سنجش و اندازه‌گیری قرار گرفتند.

اندازه‌گیری پروتئین تام سرم

پروتئین تام سرم به روش بیوره به وسیله‌ی دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه گیری گردید. برای اندازه‌گیری میزان پروتئین تام سرم از کیت‌های اندازه گیری مخصوصی استفاده می‌شود که در این مطالعه کیت بایورکس (Biorex) ساخت کشور انگلستان مورد استفاده قرار گرفت. برای هر نمونه‌ی سرم، هفت لوله‌ی آزمایش فراهم گردید، ابتدا ۵ میلی لیتر از محلول بیوره، و سپس ۵ میلی لیتر از محلول بلانک بیوره درون هر یک از لوله‌ها ریخته شد. سپس ۱۰۰ میکرولیتر از هر یک از سری محلول‌های پروتئینی استاندارد (g/L۲۰-۴۰-۶۰-۸۰-۱۰۰) به ترتیب به داخل ۵ لوله‌ی تست حاوی محلول بیوره افزوده شده و در لوله‌های ششم ۱۰۰ میکرولیتر آب ودر لوله‌ی هفتم هم ۱۰۰ میکرولیتر سرم ریخته شد. نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در بن ماری ۳۷ درجه‌ی سانتی گراد قرار گرفتند که پس از این مرحله، ضریب جذب دستگاه اسپکتروفتومتر (با طول موج ۵۴۰ نانومتر) با استفاده از محلول بلانک بر روی صفر تنظیم گردید و سپس ضریب جذب هر یک از نمونه-ها اندازه گیری و ثبت شد. بر اساس منحنی استاندارد رسم شده طبق قانون بییر-لامبرت و ضریب جذب به دست آمده، سطح پروتئین تام برای تمام نمونه‌های سرمی تعیین گردید(Hernandez و همکاران، ۲۰۱۶).

روش بررسی وجود FPT

جهت بررسی وجود FPT از تست کدورت سنجی سولفات روی (Zinc Sulfate Turbidity Test) (ZST) استفاده گردید. ابتدا ۲۰۸ میلی گرم پودر سولفات روی با ۱ لیتر آب مقطر مخلوط شده و محلول مورد نظر آماده‌ی آزمایش گردید. برای انجام آزمایش برای هر نمونه، در یک لوله ۶ میلی لیتر از محلول سولفات روی

و در لوله‌ی دیگری ۶ میلی لیتر آب مقطر ریخته و به هر لوله ۱۰ میکرولیتر از نمونه‌ی سرمی اضافه شد و بر روی شیکر قرار گرفت. پس از این امر، لوله‌ها به مدت ۱ ساعت در دمای ۲۰ درجه‌ی سانتی گراد آزمایشگاه نگه داری شدند و بعد از اتمام این زمان، رخداد کدورت با استفاده از قرار دادن روزنامه در پشت هر لوله بررسی گردید (McVicker و همکاران، ۲۰۰۲).

آنالیز آماری

داده‌های به دست آمده در این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یک طرفه و تی‌مستقل در سطح اطمینان ۹۵٪ آنالیز گردیدند.

یافته‌ها

الف) بررسی شیوع FPT: از ۱۰۱ راس نوزاد نمونه گیری شده ۵۰ نمونه (۴۹/۵۰ ٪) طی تست کدورت سنجی سولفات روی نتیجه‌ی مثبت و ۵۱ نمونه (۵۰/۵۰ ٪) نتیجه‌ی منفی را نشان دادند که ۵۲/۷۲٪ موارد منفی مربوط به بزغاله‌ها و ۴۷/۸۲٪ این موارد مربوط به بره‌ها بودند.

ب) بررسی فاکتور نژاد بر FPT: علاوه بر بالاتر بودن معنادار سن مادر و تعداد زایش مادر (P>۰/۰۵) در گروه توچال، هیچ اختلاف معنا داری ما بین شدت رخداد FPT مابین سه نژاد تحت مطالعه مشاهده نگردید (P>۰/۰۵) و سطح پروتئین تام سرم به صورت معناداری در گروه توچال نسبت به دو گروه دیگر، کمتر بود (P>۰/۰۵).

جدول ۱ و نمودار ۱

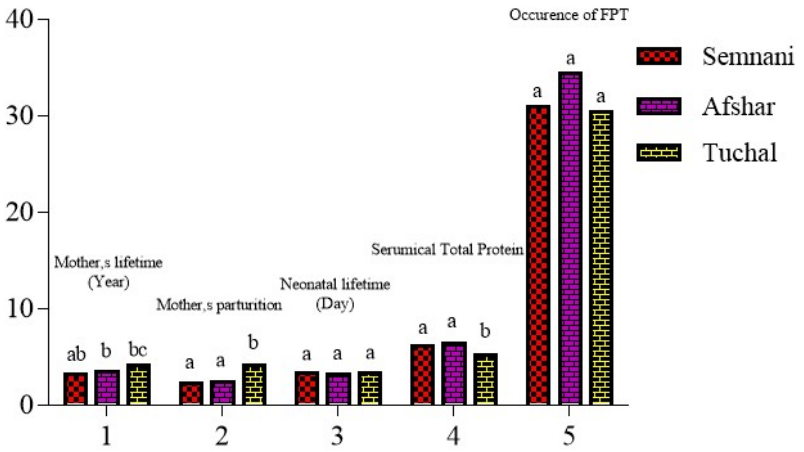
ج) بررسی فاکتور جنسیت بر FPT: علاوه بر بالاتر بودن معنا دار سن مادر (P>۰/۰۵) در گروه نوزادان ماده نسبت به گروه نوزادان نر، به صورت معناداری شدت رخداد FPT در گروه نوزادان نر از گروه نوزادان ماده بیشتر بود (P>۰/۰۵).

جدول ۲ و نمودار ۲

د) بررسی فاکتور تعداد زایش مادر بر FPT: در میان چهار گروه

گروه	تعداد (راس)	سن مادر (سال)	تعداد زایمان مادر	سن نوزاد (روز)	پروتئین تام سرم (g/dl)	شدت رخداد FPT (٪)
سمنانی	۵۵	۳/۲۵ ± ۰/۹۵^{ab}	۲/۲۱ ± ۰/۹۶^{a}	۳/۳۰ ± ۰/۷۸^{a}	۶/۱۲ ± ۱/۲۵^{a}	۳۰/۹۰^{a}
افشار	۲۳	۳/۴۰ ± ۱/۰۰^{b}	۲/۴۰ ± ۱/۰۰^{a}	۳/۱۸ ± ۰/۶۴^{a}	۶/۳۸ ± ۱/۵۲^{a}	۳۴/۷۸^{a}
توچال	۲۳	۴/۱۲ ± ۱/۲۴^{bc}	۴/۱۲ ± ۱/۲۴^{b}	۳/۳۷ ± ۰/۵۱^{a}	۵/۲۲ ± ۱/۱۷^{b}	۳۰/۴۳^{a}

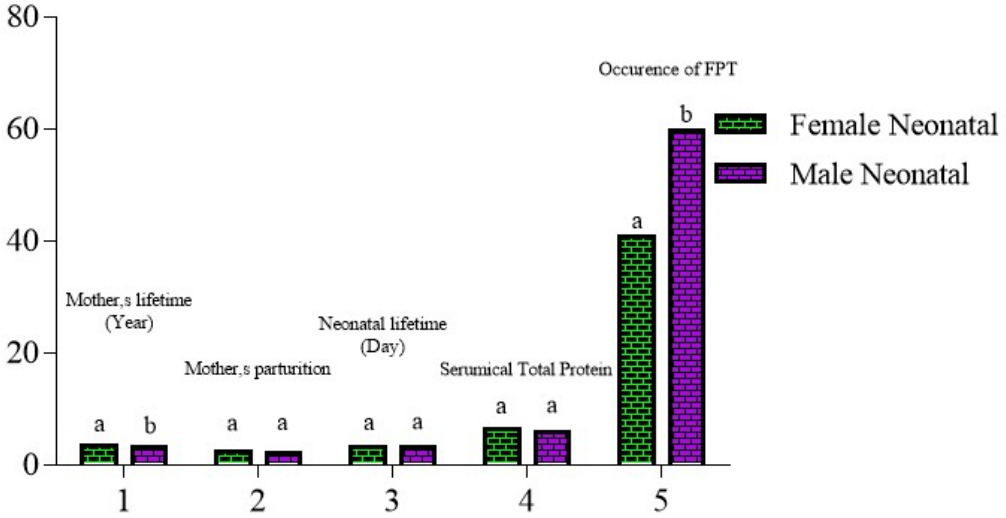
جدول ۱. بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس نژاد



نمودار۱: بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس نژاد که این ۵ فاکتور به صورت عدد بر روی محور X نشان داده شده‌اند و شامل فاکتور شماره‌ی ۱(سن مادر بر اساس سال)، فاکتور شماره‌ی ۲ (تعداد زایش‌های مادر)، فاکتور شماره‌ی ۳ (سن نوزاد بر اساس روز)، فاکتور شماره‌ی ۴ (پروتئین تام سرم براساس گرم بر دسی لیتر) و فاکتور شماره‌ی ۵ (شدت رخداد FPT) می‌باشند. در نمودار حروف نامشابه دال بر اختلاف معنادار است.

گروه	تعداد (راس)	سن مادر(سال)	تعداد زایمان مادر	سن نوزاد (روز)	پروتئین تام سرم (g/dl)	شدت رخداد FPT (٪)
نوزادان ماده	۴۴	۳/۵۴ ± ۰/۹۹[a]	۲/۵۲ ± ۱/۰۲[a]	۳/۲۲ ± ۰/۶۷[a]	۶/۳۳ ± ۱/۳۴[a]	۴۰/۹۰[a]
نوزادان نر	۵۷	۳/۲۱ ± ۰/۹۷[b]	۲/۲۱ ± ۰/۹۷[a]	۳/۳۳ ± ۰/۶۹[a]	۵/۹۳ ± ۱/۲۹[a]	۵۹/۶۴[b]

جدول ۲. بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس جنسیت



نمودار ۲. بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس جنسیت نوزاد که این ۵ فاکتور به صورت عدد بر روی محور X نشان داده شده‌اند و شامل فاکتور شماره‌ی ۱(سن مادر بر اساس سال)، فاکتور شماره‌ی ۲ (تعداد زایش‌های مادر)، فاکتور شماره‌ی ۳ (سن نوزاد بر اساس روز)، فاکتور شماره‌ی ۴ (پروتئین تام سرم براساس گرم بر دسی لیتر) و فاکتور شماره‌ی ۵ (شدت رخداد FPT) می‌باشند. در نمودار حروف نامشابه دال بر اختلاف معنادار است.

نوزادان مادران شکم اول، دوم، سوم و چهارم تفاوت معناداری میان سطح پروتئین تام سرم و شدت رخداد FPT مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

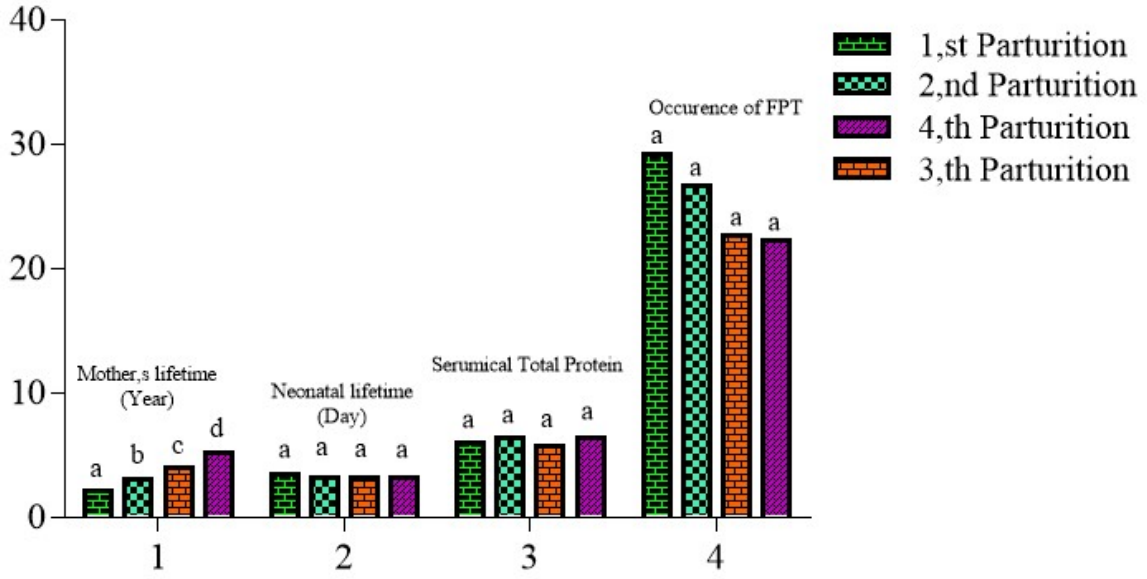
جدول ۳ و نمودار ۳

ه) بررسی فاکتور نوع دام بر FPT: علاوه بر بالاتر بودن تعداد زایمان و سن مادر در بره‌ها (P>۰/۰۵) ولی هیچ گونه اختلاف معناداری در فاکتورهای تحت مطالعه مشاهده نمی‌شود (P>۰/۰۵).

جدول ۴ و نمودار ۴

گروه	تعداد (راس)	سن مادر (سال)	سن نوزاد	پروتئین تام سرمی (g/dl)	شدت رخداد FPT (٪)
شکم اول	۲۴	۲/۰۸ ± ۰/۲۸[a]	۳/۵۰ ± ۰/۷۲[a]	۶/۰۴ ± ۱/۴۰[a]	۲۹/۱۶[a]
شکم دوم	۳۰	۳/۰۰ ± ۰/۰۰[b]	۳/۱۸ ± ۰/۶۴[a]	۶/۴۵ ± ۱/۳۹[a]	۲۶/۶۶[a]
شکم سوم	۲۹	۴/۰۰ ± ۰/۰۰[c]	۳/۲۰ ± ۰/۷۲[a]	۵/۷۸ ± ۱/۰۴[a]	۲۰/۶۸[a]
شکم چهارم و بالاتر	۱۸	۵/۱۵ ± ۰/۳۷[d]	۳/۲۳ ± ۰/۵۹[a]	۶/۳۸ ± ۱/۷۳[a]	۲۲/۲۲[a]

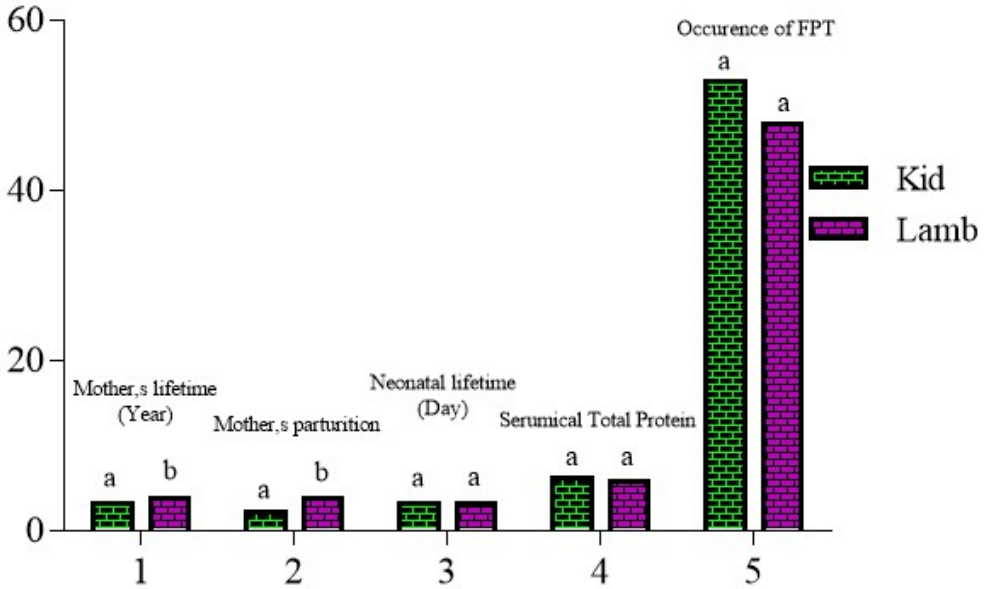
جدول۳. بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس تعداد زایش مادر



نمودار۳. بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس تعداد زایش مادر نوزاد که این ۴ فاکتور به صورت عدد بر روی محور X نشان داده شده‌اند و شامل فاکتور شماره‌ی ۱(سن مادر بر اساس سال)، فاکتور شماره‌ی ۲ (سن نوزاد بر اساس روز)، فاکتور شماره‌ی ۳ (پروتئین تام سرم براساس گرم بر دسی لیتر) و فاکتور شماره‌ی ۴ (شدت رخداد FPT) می‌باشند. در نمودار حروف نامشابه دال بر اختلاف معنادار است.

گروه	تعداد (راس)	سن مادر(سال)	تعداد زایمان مادر	سن نوزاد (روز)	پروتئین تام سرمی (g/dl)	شدت رخداد FPT (٪)
بزغاله	۵۵	۳/۲۵ ± ۰/۹۵[a]	۲/۲۱ ± ۰/۹۶[a]	۳/۳۰ ± ۰/۷۸[a]	۶/۱۲ ± ۱/۲۵[a]	۵۲/۷۳[a]
بره	۴۶	۳/۷۶ ± ۱/۱۲[b]	۳/۷۶ ± ۱/۱۲[b]	۳/۲۷ ± ۰/۵۸[a]	۵/۸۰ ± ۱/۳۷[a]	۴۷/۸۲[a]

جدول ۴: بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس نوع دام



نمودار۴: بررسی فاکتورهای تحت مطالعه بر اساس نوع دام که این ۵ فاکتور به صورت عدد بر روی محور X نشان داده شده‌اند و شامل فاکتور شماره‌ی ۱(سن مادر بر اساس سال)، فاکتور شماره‌ی ۲ (تعداد زایش‌های مادر)، فاکتور شماره‌ی ۳ (سن نوزاد بر اساس روز)، فاکتور شماره‌ی ۴ (پروتئین تام سرم براساس گرم بر دسی لیتر) و فاکتور شماره‌ی ۵ (شدت رخداد FPT) می‌باشند. در نمودار حروف نامشابه دال بر اختلاف معنادار است.

بحث

ساختار جفت در انسان و برخی از جوندگان از نوع دسموکوریال بوده که این امر سبب ایجاد آبشاری از ایمونوگلوبولین-های مادری به گردش خون جنین می‌شود که این ایمونوگلوبولین‌ها در حیوانات نشخوارکننده با سدی تحت عنوان جفت سیندسموکوریال مواجه هستند که ماحصل این امر عاری بودن نوزاد نشخوارکننده از ایمونوگلوبولین‌های مادری به هنگام تولد و وابستگی این نوزادان به ایمونوگلوبولین‌های موجود در آغوز است (Tizard، ۲۰۱۳). ولی از طرفی جذب ایمونوگلوبولین‌های آغوز در زمان پس از تولد کاهش یافته و متوقف می‌گردد که علت این امر تا به امروز بصورت دقیق مشخص نگردیده است. بدین صورت که برخی از پژوهشگران با استدلال بر این امر که جذب ایمونو گلوبولین‌ها از طریق اپیتلیوم نشتی یا پینوسیتوز انجام می‌گیرد بر این امر پافشاری دارند که جایگزین شدن سلول‌های دارای توانایی پینوسیتوز توسط سلول‌های فاقد این توانایی، سبب مهار جذب ماکروملکول‌هایی همچون ایمونوگلوبولین‌ها از روده می-شود (Kamiya و همکاران، ۲۰۱۱؛ Sargison، ۲۰۰۹). این در حالی است که سایر محققین هم بالغ شدن روده طی بازه‌ی زمانی کوتاهی از گذشت تولد شامل جایگزینی سلول‌های روده‌ای ، افزایش اسیدیته شیردان، بروز ترشحات روده-ای و بروز واکوئل‌های گوارشی در سلول‌های اپیتلیوم روده را عامل این مهار بیان می‌کنند (Quigley و همکاران، ۲۰۰۷). لذا به دلیل عدم انتقال جفتی ایمونوگلوبولین‌ها، بره‌ها و بزغاله‌ها با کمترین غلظت سرمی آنتی بادی متولد می‌شوند و برای مقاومت علیه عوامل پاتوژن نیازمند انتقال ایمنی از طریق خوردن و جذب ایمونوگلوبولین‌های آغوز هستند. ۲۴ الی ۳۶ ساعت پس از تولد جذب ماکروملکول‌ها همچون ایمونوگلوبولین‌ها از روده متوقف شده که به این فرآیند بسته شدن سلول‌های روده اطلاق می‌شود (Pastoret و همکاران، ۱۹۹۸).به دلیل مهار شدن جذب ایمونوگلوبولین‌های آغوز طی ۲۴ الی ۳۶ ساعت پس از تولد در بره و بزغاله مدیریت دریافت مناسب ایمونوگلوبولین آغوز در این نوزادان امری بسیار مهمی در صیانت از سلامت این حیوانات در برابر عوامل پاتوژن متعدد بوده که بدنبال عوامل زیر این انتقال ایمنی دچار نقص (FPT) می‌گردد.

ماحصل ناتوانی در انتقال ایمنی را FPT می‌نامند که سبب مستعد شدن بره و بزغاله نسبت به عفونت‌های مختلف می‌گردد و در مطالعه کنونی میزان شیوع FPT در بره‌ها و بزغاله‌های نوزاد شهرستان گرمسار و نقش چهار فاکتور نژاد، تعداد زایش مادر، جنسیت و نوع دام بر FPT مورد بررسی قرار گرفت و نتایج این مطالعه نشان داد که:

۵۰/۵ ٪ بره‌ها و بزغاله‌های این شهرستان به FPT مبتلا بوده که سهم بره‌ها و بزغاله‌ها به ترتیب ۴۷/۸۲٪ و ۵۲/۷۲٪ می-باشد در صورتی که طی مطالعه‌ی دیگری، درصد ابتلاء بره‌های به ظاهر سالم تازه متولد شده به FPT، ۱۴ ٪ گزارش شده است (Sawyer و همکاران، ۱۹۷۷).

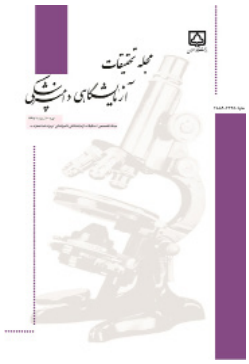
شدت رخداد FPT در بره‌ها و بزغاله‌های نر بصورت معناداری بالاتر از بره‌ها و بزغاله‌های ماده بود که این امر با نتایج سایر مطالعات صورت گرفته همخوانی داشته و دال بر بروز کمتر FPT در نوزادان ماده نسبت به نرها می‌باشد (McBeath و همکاران، ۱۹۷۱).

در این مطالعه که تنها بر روی نژاد بره‌ها و بزغاله‌های موجود در شهرستان گرمسار (افشار، توچال و سمنانی) انجام گرفت مشخص گردید که هر چند سن و تعداد زایش مادران گروه توچال نسبت به گروه سمنانی بیشتر بود که افزایش سن مادر یکی از عوامل افزایش کیفیت ایمونوگلوبولین‌های آغوز بدنبال مواجه بیشتر مادر با عوامل پاتوژن در نظر گرفته می‌شود ولی شدت رخداد FPT هر سه نژاد اختلاف معناداری نداشته و سطح پروتئین تام سرمی گروه توچال از گروه-های سمنانی و افشار پایین‌تر بود که این امر ممکن است شاهدی بر رخداد کمتر FPT در نوزادان نژاد سمنانی و افشار نسبت به نوزادان نژاد توچال به حساب آید ولی از آن‌جایی که این مطالعه اثر سن و تعداد زایش مادر را بر بروز FPT تایید نمی‌نماید، اثبات این امر نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد. میان ۲ گروه سمنانی و افشار در هیچ یک از فاکتورهای تحت مطالعه اختلاف معناداری مشاهده نشد که این امر ممکن است شاهدی دال برسطح برابر بروز FPT در این دو نژاد تلقی گردد که نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد. این نتایج با مطالعات دیگر هم خوانی داشته و اثر فاکتور نژاد را بر جذب گاماگلوبولین‌های آغوز تائید می‌نماید (Heinrichs و Jones، ۲۰۰۳).

در مطالعه‌ای که توسط Fallon (۱۹۷۸) بر تاثیر تعداد زایش بر میزان جذب با افزایش سطح گاماگلوبولین‌ها و توتال پروتئین انجام شد مشخص گردید که سطح گاماگلوبولین‌ها و توتال پروتئین در گوساله متولد شده از مادران شکم اول به صورت معناداری از نوزادان متولد شده از مادران شکم دوم کمتر بوده و جذب گاماگلوبولین‌ها در نوزادان متولد شده از مادران شکم سوم با نوزادان مادران شکم دوم فاقد اختلاف معنادار بود. در حالی که در این پژوهش اختلاف معناداری میان سطح توتال پروتئین و شدت رخداد FPT در بره‌های به دنیا آمده از مادران شکم اول، شکم دوم، شکم سوم و شکم چهارم مشاهده نگردید که این امر دال بر نیاز به انجام مطالعات بیشتر در زمینه اثر سن و تعداد زایش مادر بر سطح جذب ایمونوگلوبولین‌های

آغوز در نوزاد می‌باشد.

آخرین نتیجه بدست آمده از این مطالعه هم دال بر عدم اختلاف معنادار مابین بره‌ها و بزغاله‌ها از لحاظ میانگین سطح رخداد FPT و پروتئین تام سرم بوده که این امر می‌تواند شاهدی بر برابری درصد رخداد FPT در بره‌ها و بزغاله‌ها در نظر گرفته شود که اثبات این امر نیازمند مطالعات بیشتر و وسیع‌تری است. در نهایت پیشنهاد می‌شود که مطالعه ای در سطح وسیعتر و بصورت کامل‌تر بر شیوع FPT و فاکتورهای تاثیرگذار بر آن انجام شود و همچنین در صورت فراهم بودن شرایط مساعد از روش های مقایسه‌ای و اندازه گیری دقیق‌تر و بیشتری برای این امر استفاده گردد.



Journal of Veterinary Laboratory Research 12 (2020) 103-113

Survey of Failure of Passive Transfer (FPT) in Garmsar county lambs and kids

Received: 11.08.2016 Accepted: 13.09.2020

Lotfollahzadeh, S.[1], Moradi, A.K.[2], Abdollahi, M.[*3], Abdollahi, M.[2], Barimani, M.J.[2]

Abstract

Transfer of immunoglobulin from mother to baby through placenta or colostrum is called passive transfer (PT). The ruminant placenta is a syndesmochorial type and is a barrier against the transfer of maternal immunoglobulins from the blood to the infant. Therefore, in ruminants, the inability to transmit colostrum immunoglobulins is called Failure of Passive Transfer (FPT). This study aimed to determine the percentage of FPT in lambs and kids in Garmsar County and the effect of factors such as race, gender, mother's age, mother's parturition and type of livestock (lamb or kid) on FPT. This study was performed on 101 healthy 2-4 day-old lamb and kid in 10 herds of sheep and goats in Garmsar County. After examination, confirmation of clinical health, sex, age, race, birthday time, number of mothers, parturition, maternal age and newborn weight, 3 ml of sterile blood was obtained from the jugular vein. These samples were immediately referred to the lab in without anticoagulant tube and adjacent to the ice. The biuret method and Zn-sulfate turbidity test were determined on the level of total protein and immunoglobulin G serum. The results of this study revealed 50/50% occurrence of FPT in the lambs and kids understudy, the relationship between race and sex with the incidence of FPT, and the lack of relation between maternal age, mother's parturition and type of livestock with the incidence of FPT.

Key words: Immunoglobulin, Colostrum, Failure of Passive Transfer, lamb, kid.

1. Associate Professor, Department of Internal Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

2. DVM Graduated, Islamic Azad University, Garmsar Branch, Garmsar, Iran

3. Resident of Large Animal Internal Medicine, Department of Internal Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

*Corresponding author: **abdollahi.mostafa@ut.ac.ir**

منابع

نوری، م.؛ رسولی، آ.۱۳۸۹. پاتوفیزیولوژی بیماریهای دستگاه گوارش و تنفس در گوساله‌ها. چاپ اول، انتشارات دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران. ۳۹-۴۰.

Beam, A., Lombard, J., Kopral, C., Garber, L., Winter, A., Hicks, J. and Schlater, J. 2009. Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. Journal of Dairy Science. **92(8)**, 3973-80.

Besser, T., Szenci, O. and Gay, C. 1990. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. Journal of the American Veterinary Medical Association. **196(8)**, 1239-43.

Blanco, M., Blanco, J.E., Mora, A. and Blanco, J. 1998. Distribution and characterization of faecal necrotoxigenic Escherichia coli CNF1+ and CNF2+ isolated from healthy cows and calves. Veterinary Microbiology. **59(2)**, 183-92.

Blowey, R.W. 1990. A veterinary book for dairy farmers, 1st ed. Farming Press, US. 31-7.

Butler, J. 1973. Synthesis and distribution of immunoglobulins. Journal of the American Veterinary Medical Association. **187(4)**, 41-45.

Butler, J.E. 1983. Bovine immunoglobulins: an augmented review. Veterinary Immunology and Immunopathology. **4(1)**, 43-152.

Cortese, V.S. 2009. Neonatal immunology. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. **25(1)**, 221-7.

DeNise, S., Robison, J., Stott, G. and Armstrong, D. 1989. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. Journal of Dairy Science. **72(2)**, 552-4.

Fallon, R. 1978. The effect of immunoglobulin levels on calf performance and methods of artificially feeding colostrum to the newborn calf. Annales de Recherches Veterinaires. **9(2)**, 347.

Fecteau, G., Baillargeon, P., Higgins, R., Paré, J. and Fortin, M. 2002. Bacterial contamination of colostrum fed to newborn calves in Québec dairy herds. The Canadian Veterinary Journal. **43(7)**, 523.

Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. **24(1)**, 19-39.

Halliday, R. and Williams, M. 1976. Passive immunity in the lamb. Effects of a second feed of colostrum on antibody absorption from the first feed. Research in veterinary science. **21(2)**, 173-5.

Heinrichs, A.J. and Jones, C.M. 2003. Feeding the newborn dairy calf, 1st ed. College of Agricultural Sciences, Agricultural Research and Cooperative Extension, US. 12-14.

Hernandez, D., Nydam, D., Godden, S., Bristol, L., Kryzer, A., Ranum, J. and et al. 2016. Brix refractometry in serum as a measure of failure of passive transfer compared to measured immunoglobulin G and total protein by refractometry in serum from dairy calves. The Veterinary

Journal. **211(1)**, 82-7.

Holland, R.E. 1990. Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. Clinical microbiology reviews. **3(4)**, 345-75.

Kamiya, T., Shikano, M., Tanaka, M., Tsukamoto, H., Ebi, M., Hirata, Y. and et al. 2011. The effect of omeprazole on gastric myoelectrical activity and emptying. Journal of Smooth Muscle Research. **47(3)**, 79-87.

Massimini, G., Britti, D., Peli, A. and Cinotti, S. 2006. Effect of passive transfer status on preweaning growth performance in dairy lambs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **229(1)**, 111-5.

Massimini, G., Mastellone, V., Britti, D., Lombardi, P. and Avallone, L. 2007. Effect of passive transfer status on preweaning growth performance in dairy goat kids. Journal of the American Veterinary Medical Association. **231(12)**, 1873-7.

McBeath, D., Penhale, W. and Logan, E. 1971. An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf, using a rapid refractometer test for assessing immunoglobulin content. Veterinary Record. **88(11)**, 266-70.

McEwan, A., Fisher, E. and Selman, I. 1970. Observations on the immune globulin levels of neonatal calves and their relationship to disease. Journal of Comparative Pathology. **80(2)**, 259-65.

McVicker, J.K., Rouse, G.C., Fowler, M.A., Perry, B.H., Miller, B.L. and Johnson, T.E. 2002. Evaluation of a lateral-flow immunoassay for use in monitoring passive transfer of immunoglobulins in calves. Journal of the American Veterinary Medical Association. **63(2)**, 247-50.

Pastoret, P., Griebel, P., Bazin, H. and Govaerts, A. 1988. Handbook of vertebrate immunology, 1st ed. Academic Press, US. 131-3.

Quigley, J., Hammer, C., Russel, L. and Polo, J. 2007. Passive immunity in newborn calves. Advances in Dairy Technology. **19(1)**, 247-65.

Robison, J., Stott, G. and DeNise, S. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer 1, 2. Journal of Dairy Science. **71(5)**, 1283-7.

Sargison, N. 2009. Sheep flock health: a planned approach, 1st ed. John Wiley & Sons, US. 271-2.

Sawyer, M., Willadsen, C., Osburn, B. and McGuire, T. 1977. Passive transfer of colostral immunoglobulins from ewe to lamb and its influence on neonatal lamb mortality. Journal of the American Veterinary Medical Association. **171(12)**, 1255-9.

Smith, B.P. 2014. Large animal internal medicine, 5th ed. Elsevier Health Sciences, US. 671-2.

Vakili-Saleh, F., Moslemipur, F. and Mostafaloo, Y. 2015. Effect of controlled heating of colostrum on immunoglobulins absorption, performance and certain health parameters in calf. Journal of Veterinary Research. **70(2)**, 285-92.

Tizard, I.R. 2013. Veterinary immunology, 9th ed. Elsevier Health Sciences, US. 373-5.