



شرکت کشت و دامداری فکا

WWW.FKACO.ir

عملکرد سیستم ایمنی در دوره‌ی انتقال

MEHDI KAZEMI
FKACO
Feb 2018



سیستم ایمنی

عملکرد سیستم ایمنی در دوره انتقال کاهش می یابد (Kehrli and Goff, 1989)، که می تواند منجر به افزایش وقوع عفونت رحمی و ورم پستان محیطی پس از زایش گردد (Mallard et al., 1998). دلایل کاهش عملکرد سیستم ایمنی به خوبی درک نشده است. ویتامین A و E و برخی از مواد معدنی کم مصرف (سلنیم، مس و روی) نقش مهمی در افزایش عملکرد سیستم ایمنی دارند. برخی محققین پیشنهاد می کنند که توازن منفی انرژی و مقدار پروتئین مصرفی عوامل اصلی موثر بر عملکرد سیستم ایمنی هستند (Goff, 1999). غلظت های بالای اجسام کتونی سبب کاهش عملکرد این سیستم می شود (Suriyasathaporn et al., 2000). عرضه ناکافی پروتئین قابل سوخت - ساز با عملکرد ناکافی سیستم ایمنی ارتباط دارد (Houdijk et al., 2001). برخی از محققین که جفت ماندگی را به نقص عملکرد سیستم ایمنی ارتباط می دهند (Kimura et al., 2002)، و بیان می کنند که تغذیه ناکافی پروتئین ممکن است وقوع جفت ماندگی را تحت تاثیر قرار دهد. کبد چرب ممکن است عملکرد سیستم ایمنی را بیش تر کاهش دهد. زیرا بروز کبد چرب با افزایش وقوع بیماری های عفونی دیگر مرتبط است (Bobe et al., 2004). تجمع تری گلیسرید در کبد باعث تفاوت های قابل ملاحظه ای در خصوصیات عملی و ظاهری نوتروفیل ها می شود (Zerbe et al., 2000). خصوصیات عملی لیمفوسیت ها در محیط کشت در گاوهای چاق نسبت به متوسط یا لاغر متفاوت است (Lacetera et al., 2005).

به علت اینکه نرخ بالای بروز بیماری های عفونی مانند ورم پستان، متریت و لنگش با وقوع کبد چرب همراه است، پژوهش گران فرض می کنند که فعال سازی سیستم ایمنی می تواند کبد چرب را تشدید کند (Ametaj et al., 2005). این پژوهش گران با اضافه کردن ۵ کیلوگرم ذرت آسیاب شده به یک جیره پایه در ماه پایانی آبستنی که ۳ کیلوگرم ذرت آسیاب شده در جیره مخلوط وجود داشت، کبد چرب را ایجاد کردند. نتایج این آزمایش نشان داد گاوهایی که مبتلا به کبد چرب شدند، خوراک مصرفی، تولید شیر و نمره بدنی پایین تری داشتند. هم چنین گاوهای مبتلا به کبد چرب، چربی کبدی و NEFA پلاسمایی بالاتر و گلوکز و کلسترول



پایین تری داشتند. گاوهای مبتلا به کبد چرب $TNF-\alpha$ بالاتری در پیش از زایش داشتند و رابطه قوی $(r^2=0/96)$ بین $TNF-\alpha$ و کل چربی کبد در پیش از زایش مشاهده شد. دو پروتئین اصلی فاز حاد (سرم آمیلوئید A و هاپتوگلوبین) در پس از زایش در گاوهای مبتلا به کبد چرب بالا بود. پاسخ فاز حاد، پاسخ ایمنی غیراختصاصی میزبان به محرک‌های مختلف از جمله عفونت است. نقش پاسخ فاز حاد، جداسازی و خنثی کردن پاتوژن‌ها و جلوگیری از ورود بیش تر پاتوژن و حداقل کردن آسیب بافتی و کمک به فرایند ترمیم و بهبود برای ایجاد اعمال فیزیولوژیکی طبیعی است. با ورود پاتوژن به بدن میزبان، ماکروفاژهای کبدی فعال شده و ترکیباتی به نام سیتوکین‌ها را آزاد می‌کنند. سیتوکین^۲ های عمده شامل $TNF-\alpha$ ، اینترلوکین-۱^۱ ($IL-1$) و اینترلوکین-۶ ($IL-6$) هستند. این سیتوکین‌ها تولید پروتئین‌هایی به نام سرم آمیلوئید A و هاپتوگلوبین را در کبد تشویق می‌کنند. سرم آمیلوئید A در پس از زایش و در پاسخ به ورود اندوتوکسین‌ها به خون افزایش می‌یابد و با لیوپروتئین‌های با چگالی بالا همراه هستند. مقدار هاپتوگلوبین در شرایط ورم پستان و متریت و شرایط التهابی دیگر بالا است. عمل اصلی هاپتوگلوبین، اتصال به هموگلوبین آزاد شده در پلاسما حاصل از گلبول‌های قرمز خون در شرایط همولیتیک است (Hirvonen et al., 1996).

1 - Tumor Necrosis Factor- α

2 - Cytokine

3 - Interleukin-1