

کوتاه ولی خواندنی

گزارش مسمومیت با پیاز در گاو

دکتر علی شهریاری - شبکه دامپزشکی استان خوزستان

طی ماههای خرداد و تیر ۱۳۷۲ تعداد ۳۷ رأس گاو در سنین مختلف با علائم کم اشتها، ادرار قرمز رنگ به کلینیک اداره دامپزشکی شهرستان باغملک آورده شد. به گفته صاحبان، تمامی این دامها از پس چر مزارع پیاز بخصوص قسمت هوایی آن یعنی ساقه و برگ تغذیه شده بودند.

در معاینه بالینی افزایش ضربان قلب گاهی تا ۱۱۰ بار در دقیقه، افزایش تعداد تنفس، کاهش حرکات دستگاه گوارش، خمودگی، بی اشتها، گاهی موارد لرزش با بی قراری و استشمام بوی پیاز از دهان دامها مشاهده گردید. بعلاوه مخاطات دستگاه گوارش، تناسلی و بافت ملتحمه چشم درجات متفاوتی از کم خونی و یرقان را نشان می دادند.

در بررسی نمونه های خون گرفته شده از این دامها مشاهده شد که سرم آنها قرمز رنگ است که این حکایت از همولیز گلبولهای قرمز می نمود. همچنین در گسترشهای خونی تهیه شده از خون این دامها پس از رنگ آمیزی و مشاهده در زیر میکروسکوپ گلبولهای قرمز غیر طبیعی از نوع هیپوکروم، آنیزوکروم و پلی کروم تشخیص داده شد. بعلاوه در اکثر نمونه ها اجسام هینز (Heinz body) به تعداد کم در گلبولهای قرمز به چشم می خورد.

جهت درمان این دامها، ممانعت از چرای دامها در مزارع پیاز و تزریق املاح کلسیم منیزیم و فسفر توصیه گردید. بهبودی گاوها در مدت ۱۰-۶ روز بعد از درمان، صحت تشخیص بیماری را تأیید نمود.

بحث در مورد مکانیسم ایجاد بیماری

پیاز اهلی (*Allium cepa*) گیاهی است خوراکی که مصرف آن به مقدار کافی هیچگونه خطری ندارد ولی هنگامی که به مقدار زیادی خورده شود می تواند در انسان و دامها ایجاد مسمومیت نماید.

Fenwick در سال ۱۹۸۴ دریافت که عامل توکسیک موجود در پیاز یک نوع روغن غیر از ته فرار و بد بو به نام آن - پروپیل - دی - سولفید می باشد که باعث تغییر در ساختمان آنزیم گلوکز، ۶ فسفات دهیدروژناز موجود در گلبولهای قرمز می شود. نتیجه این تغییر تداخل در روش متابولیسمی هگزوز فسفات است که باعث انهدام غشاء سلولی گلبولهای قرمز و تغییر ماهیت هموگلوبین می شود.

Hutchingson (۱۹۶۶) و Bulgin & Kirk (۱۹۶۹) دریافتند که علت عمده کم خونی در این نوع مسمومیت تشکیل اجسام هینز در گلبولهای قرمز می باشد زیرا گلبولهای قرمز حاوی این نوع اجسام بوسیله سیستم رتیلولوآندوتلیال از سیستم گردش

خون خارج می شوند.

Smith در سال ۱۹۷۷ دریافت که در گیاهان خانواده براسیکا (کلم، شلغم، کلم پیچ و پیاز) یک نوع اسید آمینه کمیاب بنام استیل سیستین سولفا کسید وجود دارد که تحت اثر میکروفلور شکمبه تبدیل به دی استیل سولفا کسید شده و ایجاد کم خونی می نماید. اگر این ماده به میزان ۱۵ گرم به ازای هر ۱۰۰ کیلو وزن بدن در خون موجود باشد کم خونی شدید و کشنده در صورتی که با دز ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ کیلو وزن بدن باشد کم خونی خفیفی ایجاد می نماید.

منابع مورد استفاده

1. J. Verhoeff, R. Hajer, T.S. G.A.M. van denIngh (1985). Onion poisoning of young cattle veterinary Record. 117. 197-198
2. D.C. Blood O.M. adostits J.A. Henderson (1983). Veterinary medicine 1189 & 1191-1192

تحقیقات بر روی واکسن

کوکسید یوز

دکتر محمدرضا قلعه نویی - کارشناس دفتر طرح و برنامه ریزی و هماهنگی امور پژوهشی

محققان بعضی مراکز تحقیقاتی کشاورزی دنیا در حال تحقیق بر روی تولید واکسن کوکسید یوز می باشند. در این رابطه تولید یک واکسن کاربردی موثر و با ارزش نیازمند افزایش قیمتی به منظور افزودن داروهای ضد کوکسیدیائی و احتمال حضور سویه های مقاوم به کوکسیدیائی است. استنباط مکانیسم ایمنی سلولی که باعث بروز ایمنی بر علیه این انگلها می شود برای پیشرفت کنترل موثر بر علیه کوکسید یوز قطعی به نظر می رسد.

هدف اصلی این طرح تشخیص آنتی ژنهای مروزوئیت کلونهای مولکولی است که نتیجه آن پاسخهای ایمنی محافظتی بر علیه ایمریاها می باشد که این هدف در چهار طرح قابل اجراست و ممکن است طرحها دارای مناسبت های مشترک با یکدیگر باشند که در ادامه شرح داده می شوند.

اولاً: زیرمجموعه سلولهای T، که ایمنی با واسطه سلولی را از طریق انتقال پاسیو منتقل می کنند در ایجاد مقاومت به کوکسید یوز مهم تشخیص داده شده اند. ثانیاً: کلونهای سلولهای T ممکن است افزایش یافته و از لحاظ فنوتیپی دارای ویژگیهایی شوند که قابل تشخیص گردند.

ثالثاً: آنتی ژنهای محافظتی مروزوئیت های *E. acervulina* قابل تشخیص بوده و کلونهای مولکولی پتانسیل واکسن خودشان را مشخص کنند. نهایتاً: پایه و بنیاد ژنتیکی برای مکانیسم ایمنی با

واسطه سلولی که سبب ایجاد مقاومت به بیماری می شوند مورد تحقیق قرار می گیرد.

انجام موفق این طرح تحقیقی، اجازه می دهد که تولید واکسن *E. acervulina* توسعه یابد و این طرح برای پیشرفت یک استراتژی کنترل ایمنی موثر و عملی، برای سایر گونه های ایمریاها نیز مفید باشد.

منبع مورد استفاده

Poultry interation 1993, Vol 32 No 5. PP 78-80.

رتیکولوآندوتلیوزیس در

جوجه ها

دکتر محمدرضا قلعه نویی - کارشناس دفتر طرح و برنامه ریزی و هماهنگی امور پژوهشی

امروزه محققین بسیاری بر روی بیماری رتیلولوآندوتلیوزیس جوجه ها مطالعه می کنند. در سال ۱۹۹۰، برای اولین بار رتیلولوآندوتلیوزیس به عنوان یک حالت توموری در گله های تخم گذار و مرغ مادر گواشتی شناخته شد. شیوع بیماری در سال ۱۹۸۹ در اروپا در گله های مسن مرغ مادر پیگیری شد، اما به دلیل وقوع انفرادی، ویروس RE تنها در سالهای گذشته قابل جداسازی بوده است. نظر به اهمیت و تشخیص این بیماری، در گله های مادر بومی که به بیماری مبتلا شدند افت اقتصادی ناشی از تلفات جنینی و بالغین و همچنین کاهش تولید تخم مرغ حاصل گشت. در یک بررسی سرولوژیکی از بین ۲۰۰ گله مورد آزمایش نزدیک به ۵ گله تخم گذار و مرغ مادر بوسیده و ویروس آلودگی را نشان دادند و در این حالت REV از ۱۰ گله بیمار و سالم در این دوره جدا شد.

عفونت REV به طور متداول از گله مرغ مادر گواشتی یا بوقلمون در دنیا تشخیص داده نشده و هیچ روش ریشه کنی برای این عفونت شناخته نشده است. اهداف این برنامه عبارتست از کاهش عفونت گله های اجداد بوسیده جداسازی مرغان آلوده که قادر به انتقال ویروس به اعقاب خود بوده و ارزیابی از طریق تست سرولوژیکی در مزرعه و استراتژی ریشه کنی بیماری می باشد.

در این مطالعه سعی شده تا یک برنامه کنترلی برای تشخیص عفونت REV در گله های مرغ مادر گواشتی داده شود و سپس از طریق آزمایشات کاربردی در مزرعه سعی در ریشه کنی بیماری نمود. نتایج برای خط و مشی و برنامه ریزی کنترل بیماری در آینده در سایر کشورها در جوجه ها و بوقلمون قطعی به نظر می رسد.

منبع مورد استفاده

Poultry international. May 1993, Vol 32 No 5. 76-78. PP