

## نگاهی به تغییرات پتوفیزیولوژیک و بیوشیمیک شیردان گاو از اثر اوسترتاجیوز

پوهنوال احمدجان آبی

دیپارتمنت پاراکلینیک، پوهنځی علوم وترنری، پوهنتون کابل، کابل، افغانستان

abiahmadjan@yahoo.com: ایمیل

### چکیده

اوسترتاجیوز بیماری پارازیتی گاوها است که پس از بلع لاروای بیماری‌زای اوسترتاجیا اوسترتاجی (*Ostertagia ostertagi*) همراه باعلف در چراگاه رخ می‌دهد. لارو مرحله ۳ این کرم پس از بلع شدن توسط گاو در معده قشر خود را دور افکنده و وارد شیردان می‌شود، آن‌جا پوست‌اندازی نموده و به لارو مرحله ۴ انکشاف می‌نماید. سپس وارد غدد شیردان شده و به رشدش ادامه می‌دهد. در نتیجه حجرات مختلف غدد شیردان به‌ویژه حجرات تولیدکننده اسید معده صدمه دیده و به حجرات دارای تکثر سریع، تفکیک‌ناپذیر، نابالغ و بدون ترشح اسید معده جایگزین می‌شوند که در نتیجه تغییرات عمده ساختاری، بیوشیمیک و فزیولوژیک حجرات معده رخ می‌دهد. در عفونت‌های سنگین علائم کلینیکی بیماری ظهور نموده، گاو بیمار دچار کم‌اشتهایی و اسهال شده، وزن بدن خود را از دست می‌دهد، در گاوهای جوان میزان رشد و وزن گرفتن آن‌ها کاهش می‌یابد. در نتیجه عفونت ناشی از این کرم خسارات بزرگ و جبران‌ناپذیر اقتصادی بالای گاوداری‌ها تحمیل می‌گردد. در این مقاله مروری مشخصات پتولوژیکی و خسارات اقتصادی ناشی از اوسترتاجیوز در گاوها به بحث گرفته شده است.

اصطلاحات کلیدی: گاسترین؛ هایدروکلوئریک اسید؛ پپسینوژن؛ پپسین؛ زایموج

## A Glimpse at the Pathophysiological and Biochemical Changes in Cow's Abomasum Due to Ostertagiosis

Associate Prof. Ahmad Jan Abi

Department of Paraclinic, Faculty of Veterinary Science, Kabul University, Kabul, Afghanistan.

Email: abiahmadjan@yahoo.com

### Abstract

Ostertagiosis is a parasitic disease of cattle that occurs after swallowing the larva of the disease-causing *Ostertagia ostertagi* along with grass in the pasture. The stage 3 larva of this worm, after being swallowed by the cow, sheds its sheath and enters the abomasum, where it molts and develops into stage 4 larva. Then it enters the glands of the abomasum and continues to grow. As a result, the various chambers of the abomasum, especially the acid-producing chambers, are damaged and replaced by chambers with rapid, inseparable, immature and non-acid secreting proliferation, which results in major structural, biochemical and physiological changes in the abomasal chambers. In severe infections, the clinical signs of the disease appear, the sick cow becomes anorexic and diarrhetic, loses body weight, and the growth and weight gain of young cows decreases. As a result of infection with this worm, large and irreparable economic damages are imposed on dairy farms. In this article, a review of the pathological characteristics and economic damages caused by ostertagiosis in cattle is discussed.

**Keywords:** Gastrin; Hydrochloric Acid; Pepsinogen; Pepsin; Zymogen

**مقدمه**

سیستم هضمی به طور پیوسته آب، الکترولیت‌ها، ویتامین‌ها و مواد غذایی را برای بدن فراهم می‌کند. برای رسیدن به این مواد ضرورت است تا مواد خوراکی در سیستم هضمی حرکت کند، شیرهای هضمی تولید و افراز شوند و فرآورده‌های هضم شده همراه با آب و الکترولیت‌ها جذب بدن گردند. پرازیت‌های سیستم هضمی به‌ویژه اوسترتاجیا اوسترتاجی یا کرم قهوه‌ای شیردان عملکرد شیردان را مختل می‌سازد که در نتیجه سبب کاهش سطح حاصل‌دهی، کاهش وزن، کم‌اشتهایی، کم‌خونی، از دست دادن وزن بدن و حتی مرگ گاو را سبب می‌شود (۳).

اوسترتاجیوز به‌حیث یک بیماری شایع در فارم‌های گاو‌داری مطرح است و جلوگیری آن دشوار و مشکل است. این بیماری در گاوها به‌شکل تابستانی و زمستانی به مشاهده می‌رسد. اوسترتاجیوز تابستانی: این شکل بیماری در اولین فصل چرا در گوساله‌های جوانی که در چراگاه‌های آلوده از سال گذشته می‌چرند مدت زمان کوتاهی پس از بلع نمودن تعداد زیادی از لاروای بیماری‌زا به مشاهده می‌رسد.

اوسترتاجیوز زمستانی: این حالت بیماری در گوساله‌های یک ساله، در اواخر زمستان و اوایل بهار دیده می‌شود. لاروای بیماری‌زایی که در خزان قبلی خورده شده‌اند؛ در مرحله ابتدایی لاروا ۴ در داخل غدد شیردان دچار توقف در رشد (Hypobiosis) شده و تا مدت ۴ ماه به این حالت باقی می‌مانند (۱۱).

هایپوبیوز تنها در بخشی از جمعیت لاروا رخ می‌دهد، شرایط متفاوتی سبب می‌شوند که لاروا در غدد شیردان دچار هایپوبیوز شوند. اهمیت اپیدمی‌ک هایپوبیوز لاروا در این است که اولاً بقا و تداوم نسل‌های پرازیت را تضمین می‌کند و ثانیاً بالغ شدن یک‌باره‌ی لاروای توقف شده با مناسب شدن شرایط محیطی آلوده‌گی چراگاه را افزایش می‌دهد و می‌تواند منجر به بیماری کلینیکی در حیوان مصاب گردد (۳).

در این مقاله تلاش به خرج داده شده تا دوران حیات پرازیت، فکتورهای مؤثر در انتشار بیماری و روش‌های جلوگیری آن مورد بررسی و مطالعه قرار گیرد و یافته‌های این تحقیق مروری به‌شکل ساده و روان به دست‌رس نیازمندان قرار گیرد تا در صورت ضرورت مورد استفاده قرار بگیرد.

**مشخصات عمده اوسترتاجیوز گاوی**

این بیماری در گاوها سبب زخم و التهاب خون‌دار شیردان شده که با علایم اسهال و کم‌خونی مشخص می‌گردد. بیماری در سرتاسر دنیا دیده شده و عامل آن اوسترتاجیا اوسترتاجی یکی از انواع کرم‌های گرد است. هر دو جنس (نر و ماده) کرم متذکره دارای پایپلاهای کوچک گردنی اند، اسپیکولاهای کرم نر

کوتاه و در انجام به سه شاخه تقسیم می‌شوند. کرم ماده اندکی بزرگ‌تر از کرم نر است و در قسمت عقبی بدن آن یک حلقه مشخص قرار دارد (۱۰).

دوران حیات اوسترتاجیا اوسترتاجی مستقیم است. کرم ماده بالغ تخم‌های القاح شده را در شیردان میزبان می‌گذارد. تخم‌ها همراه فضله دفع شده و تحت شرایط مناسب در سرگین گاو لارو مرحله ۱ در داخل تخم به وجود آمده و سپس از تخم خارج می‌گردد. لارو مرحله ۱ در محیط خارج عضویت میزبان از میکروارگانیزم‌های موجود در سرگین تغذیه نموده و پس از پوست‌اندازی به لارو مرحله ۲ انکشاف می‌نماید. لارو مرحله ۲ هم‌چنان تغذیه نموده و پس از پوست‌اندازی به لارو مرحله ۳ یعنی لارو بیماری‌زا انکشاف می‌کند. از این‌که لارو مرحله ۳ در خارج عضویت میزبان تغذیه کرده نمی‌تواند به نسبت کم بود انرژی کم‌تر فعال است، با وجود این به‌طور افقی و عمودی به فاصله ۵ تا ۸ سانتی‌متر از سرگین گاو دور شده و بالای برگ علف‌ها می‌خزد (۷). این لارو همیشه در نزدیکی سرگین کهنه و بالای برگ علف‌ها یافت می‌شوند؛ اما فکتورهای دیگر مانند تراکم حیوانات در چراگاه، اسهال، جریان آب، پرندگان و حشرات در انتشار لاروای پارازیت در سطح چراگاه نقش دارند (۸). مدت زمان به‌وجود آمدن لارو مرحله ۳ در محیط خارجی مربوط شرایط اقلیمی مانند درجه حرارت محیط، رطوبت محیط، موجودیت آب، نوع خاک، روشنی و غیره می‌باشد (جدول ۱).

جدول ۱: تأثیر حرارت و رطوبت محیط بالای انکشاف لارو در داخل تخم و لاروای آزاد اوسترتاجیا اوسترتاجی (۱۳)

عوامل اقلیمی (حرارت و رطوبت)	تأثیرات
گرم و مرطوب	مناسب برای انکشاف، بقای کوتاه
گرم و خشک	نامناسب برای انکشاف و بقا
سرد و مرطوب	انکشاف بطی حتی قطع آن، مدت بقا طویل
سرد و خشک	قطع انکشاف، بقای ضعیف
یخ‌زده‌گی	مرگ بار برای تخم‌ها ولی نه برای همه لاروا

### تغییرات پتومورفولوژی شیردان ناشی از اوسترتاجیوز

گاوها با خوردن لارو مرحله ۳ اوسترتاجیا اوسترتاجی به بیماری گرفتار می‌شوند. لارو ۳ در پیش معده‌ها پوست‌اندازی نموده به لارو مرحله ۴ انکشاف می‌نمایند. لارو مرحله ۴ وارد غدد شیردان می‌شود، رشد لارو در غدد پاریتال بسیار زیاد بوده و ابعاد غدد ۱۰ برابر افزایش می‌یابد. بنابراین، رشد سریع لاروا سبب اتساع غدد شده و هنگام خروج از غدد آن‌ها را پاره نموده و به موی رگ‌های اطراف آن‌ها آسیب وارد می‌کنند و در نتیجه سبب هایپرپلازی غدد متذکره می‌شود. از اثر هم‌چون تغییرات فعالیت حجراتی که هایدروکلوئریک اسید را ترشح می‌کنند متوقف می‌شود. PH شیردان از ۲ به ۷ تغییر نموده و قلیایی

بودن شیردان موجب ترشح بیش از حد گاسترین از حجرات انتیرواندوکراین به منظور برگشت PH شیردان به حد نورمال می‌شود. گاسترین هورمونی است که بیش‌تر در حجرات جی (G cells) معده سنتز و ترشح شده و قوی‌ترین محرک ترشح اسید معده و اشتها است. در نتیجه این حالت فعالیت ضد باکتریایی شیردان کاهش می‌یابد، تعداد باکتری‌های هوازی شیردان زیاد می‌شود که این حالت باعث ورود تعداد زیاد باکتری‌های شیردان و شکمبه به روده می‌شود (۱۴). ضمناً PH بیش‌تر از ۵ تبدیل پپسینوژن به پپسین جلوگیری می‌کند. بنابراین زنجیرهای امینواسیدها کاملاً تجزیه نمی‌شوند و پپسینوژن وارد دوران خون می‌گردد. هم‌زمان با خروج لاروا از غدد پاریتال در شیردان ندول‌های برجسته به‌وجود می‌آید (شکل ۱) که در مرکز آن‌ها یک سوراخ وجود دارد و به شیردان منظره چرم مراکشی (Morocco leather) می‌دهد. ممکن است خروج لاروا موجب تخریب کلی غدد نیز شود (۹). زخمی شدن و التهاب شیردان سبب می‌شود که حجم و وزن شیردان در ناحیه فوندیک (۹۶٪) و پلیوریک (۳۱٪) افزایش یابد. یک تغییر دیگر پتولوژیک در اوسترتاجیوز این است که نقطه اتصال میان حجرات دارای تکثر سریع و تفکیک‌ناپذیر که در بخش مخاط مصاب به پارازیت به‌وجود آمده زیاد شده و در نتیجه مالیکول‌های بزرگ به داخل و خارج جدار رگ‌ها نفوذ می‌کنند که نتایج این تغییرات ورود پپسینوژن به دوران خون و ضایع شدن پروتئین‌های خون در کانال هضمی است (شکل ۲).

در اوسترتاجیوز حجرات تولیدکننده موکوس شیردان نیز دچار هایپرپلازی شده، سنتز و ترشح ماده اصلی تشکیل‌دهنده مخاط یعنی موسین که نقش اساسی در جواب‌گویی معافیتی برای حذف پارازیت‌ها دارد کاهش می‌یابد (۵).



شکل ۱: تغییرات پتولوژیک ناشی از اوسترتاجیوز در شیردان گاو که به آن منظره چرم مراکشی را می‌دهد (۳)



کلینیکی بیماری مانند اسهال سبز رنگ و بدبو، پندیدگی زیر الاشه، کاهش میزان رشد (۲۰٪) و اشتها (۷۳٪) رخ می‌دهد. در شکل مزمن بیماری گاو مصاب در مدت ۵ ماه ۵۰ کیلوگرام وزن بدنش را از دست می‌دهد (۱، ۷، ۴).

در جریان دومین و سومین سال چرا یک نوع مقاومت کسبی و نیرومند نزد گاوها شکل می‌گیرد؛ اما در حوالی زایمان این مقاومت به تدریج کاهش می‌یابد. اوسترتاجیوز زمستانی در گوساله‌های یک ساله که در فصل خزان در چراگاه آلوده چریده‌اند دیده می‌شود. در این شکل بیماری لاروای مرحله چهارم پس از داخل شدن در غدد شیردان دچار توقف در رشد شده و مدت ۴ تا ۶ ماه به شکل نهفته باقی مانده و در آخر زمستان رشد آن‌ها از سر گرفته شده و سبب بیماری می‌شوند. کاهش شیر در گاوهای شیرده از اثر بیماری ۱ تا ۳ کیلوگرام در روز گزارش گردیده (۳). در گله‌های گوشتی فصل زایمان معمولاً فصل بهار است و تا زمانی که گوساله‌ها به چراه کشیده می‌شوند مقدار اندکی از لاروای مرحله سوم به دست‌رس خواهند بود.

#### مناقشه

اوسترتاجیوز به شکل تابستانی و زمستانی به مشاهده می‌رسد. تخم‌های که در فصل خزان همراه با فضله گاو مصاب در چراگاه پراکنده شده‌اند؛ به آهستگی انکشاف نموده و در بهار سال آیند به لارو مرحله بیماری‌زا انکشاف می‌کنند. گوساله‌هایی که به شکل تابستانی بیماری مصاب می‌شوند؛ این لاروا را در فصل بهار خورده‌اند. شکل زمستانی بیماری ناشی از خوردن لاروای بیماری‌زا در خزان است که پس از خورده شدن در غدد شیردان دچار توقف رشد شده‌اند و در ماه حوت رشد شان را از سر گرفته و سبب بیماری زمستانی می‌شوند. با رشد لاروای پارازیت در غدد پاریتال تولید و ترشح هایدروکلوریک اسید متوقف می‌شود، حجرات نورمال شیردان دچار هایپرپلازیا شده و جای آن‌ها را حجرات تفکیک‌ناپذیر، نابالغ، به سرعت درحال تکثر و ناکارآمدی که اتصال‌های میان آن‌ها ضعیف است می‌گیرد، در نتیجه تغییرات مهم پتوفیزیولوژیک را در شیردان به اشکال زیر به بار می‌آورد (۹).

**بلند رفتن PH شیردان از ۲ به ۷:** متوقف شدن فعالیت غدد تولیدکننده تیزاب معده از اثر مداخله پارازیت. **بلند رفتن پیپسینوژن پلازما:** پیپسینوژن که توسط حجرات زایموجن سنتیز و ترشح می‌شود در صورتی که PH محتویات شیردان بیش‌تر از ۵ باشد به پیپسین فعال تبدیل نشده و مالیکول‌های مواد غذایی هضم نمی‌شوند، پیپسینوژن وارد جریان خون می‌شود.

**بلند رفتن گاسترین پلازما:** گاسترین توسط حجرات جی انتیرواندوکرین تولید و ترشح می‌شود، این هورمون در یک میکانیزم فیدبک مثبت حجرات پاریتال را تحریک می‌کند که مقدار بیش‌تر تیزاب معده

را به منظور نگاه داشتن pH نورمال شیردان ترشح کنند، به مصرف نمی‌رسد و سطح آن در پلازمای خون زیاد می‌شود.

**کاهش مکوس در غشای مخاطی شیردان:** پارازیت سبب کاهش ماده اصلی موکوس (موسین) می‌شود. بلند رفتن جمعیت باکتری‌های هوازی در شیردان: در اثر بلند رفتن pH محتویات شیردان خاصیت باکتری‌کشی آن کم می‌گردد و در نتیجه جمعیت باکتری‌ها زیاد می‌شود.

**کاهش البومین پلازما:** البومین خون در نتیجه کاهش اتصال حجرات تفکیک‌ناپذیر از طریق جدار رگ‌ها به خالی‌گاه شیردان می‌ریزد. موجودیت البومین در کانال هضمی مانع جذب مواد هضم شده و آب به جریان خون گشته و اسهال سبز رنگ (عدم تجزیه مکمل کلوروفیل) رخ می‌دهد.

در صورت باز نمودن جسد حیوان تلف شده از اثر اوسترتاجیوز محتویات شیردان بوی گندیدگی می‌دهد و لاشه حیوان لاغر است. رومن، ریتیکولوم و اوماسوم پر از مواد غذایی‌اند؛ ولی در شیردان و روده‌ها مواد غذایی وجود ندارد و شاید حیوان با در اختیار داشتن مقدار زیاد مواد غذایی از گرسنگی تلف شده باشد، غشای مخاطی شیردان از اثر صدمه دیدن غدد پاریتال منظره چرم مراکشی را اختیار می‌نماید (۱۱).

### نتیجه‌گیری

از مطالعات بالا چنین نتیجه‌گیری می‌شود که اوسترتاجیوز یک بیماری چراگایی گاوهای شیری در کشورهای معتدل دنیا است. رشد لاروای اوسترتاجیا اوسترتاجی در غدد پاریتال شیردان گاوهای مصاب باعث تغییرات اناتومیکی، فزیولوژیکی و بیوشیمیکی عمده گردیده و خسارات بزرگ و جبران‌ناپذیر به پیکر گاوداری‌ها وارد می‌سازد. در عفونت‌های سنگین اوسترتاجیوز تغییرات اصلی زیر را نزد گاوهای مصاب به بار می‌آورد.

کاهش درجه اسیدی مایع شیردان، اختلال در هضم پروتئین‌ها، کاهش فعالیت ضد باکتریایی شیردان، افزایش نفوذپذیری غشای مخاطی شیردان نسبت به مالیکول‌های بزرگ و کاهش کمیت و کیفیت محصولات حیوانات.

## منابع

1. Andrew B. Forbes. Parasitology of Cattle and Sheep. CABI, University of Glasgow(2021). Pp.11-14.
2. Anne M. Zajace. Gary A.Conboy., Susan Little., Mason. Richard. Veterinary Clinical parasitology 9<sup>th</sup> Edition. Wiley Blackwell. (2022).Pp.31-32.
3. Jacobs, D., fox, M., Gibbons, L. Principles of veterinary Parasitology. Wiley Blackwell. (2016). Pp.234-237.
4. James, Armour. Gastrointestinal Nematodes of Sheep and Cattle. Biology and Control. Wiley- Blackwell (2010).Pp.36, 38, 42.
5. Kaufman, J. Parasitic infection of Domestic Animals. A Diagnostic Manual. Springer. (1996). Pp.42-43.
6. Mandal.S.C. Veterinary Parasitology at a Glance. First Edition.Chman Studio. (2006). Pp.199-201.
7. Mehlhorn. Heinz. Encyclopedia of Parasitology 3<sup>rd</sup> Edition, Springer, (2008). Pp.393-395.
8. Soulsby, E.J.L. Helminthes, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals 7<sup>th</sup> Edition Tindal. (1982). Pp.223-225.
9. Taylor, M.A., Coop, R.L., wall, R.L. Veterinary Parasitology. 4<sup>th</sup> Edition. Wiley Blackwell. (2016).Pp.54-58.
10. Thomas C. General Parasitology, Academic press. New York. Cheng (1974). Pp. 56, 67. 11. Urquhart, G.M., Armour. J., Duncan JL., Dunn AM and Jennings F W. Veterinary Parasitology Second Edition. Blackwell. (2006).Pp.10-18.
11. Goldová, M., Levkutová, M. a kol. Infekčne a Parazitárne ochorenia potravinových zvierat. III Diel. Parazitárne Choroby. UVL v Košiciach. (2009). Ss .٢٧٦-٢٧٩
12. Jurášek, V. Parazitologia A Invázne choroby. Vydavateľstvo VVLS, SNP v košiciach .(1993). Ss. 254-256.
13. Jurášek, V., Dubinský, P. a kol. Veterinárne Parazitologia. Príroda v Bratislava.(1999). Ss. 125-126.