

صلى الله عليه وسلم



دانشگاه شهید چمران اهواز

۹۳۵۸۹۶۱

دانشگاه شهید چمران اهواز  
دانشکده دامپزشکی

پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی

عنوان:

**بررسی شیوع نقصان انتقال غیرفعال ایمنی در گوساله‌های  
نوزاد در برخی از گاوداری‌های اصفهان**

اساتید راهنما:

دکتر محمد نوری

دکتر آریا رسولی

استاد مشاور:

دکتر مسعود قربان پور نجف‌آبادی

نگارش:

ایمان ربیعی

آبان ماه ۹۳

## دانشگاه شهید چمران اهواز

دانشکده دامپزشکی

### ( نتیجه ارزشیابی پایان نامه دکتری عمومی )

پایان نامه‌ی آقای ایمان ربیعی دانشجوی رشته: دامپزشکی از دانشکده دامپزشکی به شماره دانشجویی: ۸۷۵۸۱۷ تحت عنوان: بررسی شیوع نقصان انتقال غیرفعال ایمنی در گوساله‌های نوزاد در برخی از گاوداری‌های اصفهان، جهت اخذ مدرک: دکتری عمومی دامپزشکی در تاریخ: ۹۳/۸/۳ توسط هیأت محترم داوران مورد ارزشیابی قرار گرفت و با درجه: بسیار خوب به تصویب رسید.

۱	اعضای هیأت داوران	مرتبه علمی	سمت	امضا
	دکتر محمد نوری	استاد	استاد راهنمای اول	
	دکتر آریا رسولی	دانشیار	استاد راهنمای دوم	
	دکتر مسعود قربان پور نجف‌آبادی	دانشیار	استاد مشاور	
	دکتر علیرضا قدردان مشهدی	دانشیار	استاد داور	
	دکتر محمد خسروی	استادیار	استاد داور	
	دکتر سید رضا فاطمی طباطبایی	دانشیار	استاد ناظر	
۲	دکتر مهرزاد مصباح	دانشیار	مدیر گروه	
۳	دکتر محمدحسین راضی جلالی	دانشیار	معاون پژوهشی دانشکده	
۴	دکتر عبدالرحمن راسخ	استاد	مدیر تحصیلات تکمیلی دانشگاه	

## گواهی صحت و اصالت

عنوان پایان‌نامه: بررسی شیوع نقصان انتقال غیرفعال ایمنی در گوساله‌های نوزاد در برخی از گاو‌داری‌های اصفهان

اینجانب ایمان ربیعی دانشجوی دکترای عمومی رشته‌ی دامپزشکی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران به شماره دانشجویی ۸۷۵۸۱۷ تحت راهنمایی دکتر محمد نوری و دکتر آریا رسولی و مشاوره دکتر مسعود قربان‌پور نجف‌آبادی، گواهی می‌دهم که:

- ۱- تحقیقات ارائه شده در این پایان‌نامه حاصل مطالعات علمی و عملی شخص اینجانب بوده و صحت و اصالت تمام مطالب مندرج در آن را تایید می‌کنم.
  - ۲- در صورت استفاده از آثار دیگران، مشخصات کامل آن‌ها را در منابع ذکر نموده‌ام.
  - ۳- تاکنون مطالب درج شده در این پایان‌نامه، توسط اینجانب یا شخص دیگری به منظور اخذ هر نوع مدرک یا امتیازی به هیچ مرجعی تسلیم نشده و بعد از این نیز نخواهد شد.
  - ۴- در تدوین متن پایان‌نامه، شیوه‌نامه مصوب دانشکده را رعایت نموده‌ام.
  - ۵- کلیه حقوق معنوی این اثر به دانشگاه شهید چمران تعلق داشته و مقالات مستخرج از آن، ذیل نام دانشگاه شهید چمران اهواز (Shahid Chamran University of Ahvaz) به چاپ خواهد رسید.
  - ۶- حقوق معنوی تمامی افرادی که در این پایان‌نامه تاثیرگذار بوده‌اند (اساتید راهنما و مشاور) در مقالات مستخرج از آن رعایت خواهد شد.
  - ۷- در صورت استفاده از موجودات زنده یا بافت‌های آن‌ها، کلیه ضوابط و اصول اخلاقی مندرج در منشور موازین و اصول اخلاق پژوهش وزارت علوم، تحقیقات و فناوری رعایت شده است.
- در صورت اثبات تخلف از مندرجات فوق، مسئولیت هر گونه پاسخگویی به اشخاص حقیقی و حقوقی و مراجع ذیصلاح بر عهده اینجانب بوده و دانشگاه شهید چمران هیچ مسئولیتی بر عهده نخواهد داشت. همچنین در صورت تضییع حقوق و منافع دانشگاه، حق پیگیری موضوع در مراجع ذیصلاح و اعمال قوانین مربوطه برای دانشگاه شهید چمران در حال و آینده محفوظ بوده و اینجانب مسئول پرداخت کلیه خسارات وارده خواهم بود.

۱۳۹۳ / ۸ / ۳

ایمان ربیعی

### مالکیت نتایج و حق نشر

کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) به دانشگاه شهید چمران تعلق داشته و بدون اخذ اجازه کتبی از دانشگاه قابل واگذاری به غیر نیست. استفاده از اطلاعات و نتایج این پایان‌نامه بدون ذکر مرجع مجاز نیست.

این پیام نامه را...

با کمال افتخار به پدر و مادر بزرگوارم،

این دو اسوه ایثار و از خودگذشتگی،

که یقیناً بدون وجود آنها اکنون در این جایگاه نمی بودم تقدیم و بردستان پر مهر

آنها، بوسه ای شامی کنم

تنها آرزوی قلبی این حقیر، همانا کسب رضایت ایشان و سلامتی و طول عمر با عزت آنهاست

چکیده

نام خانوادگی: ربیعی		نام: ایمان	شماره دانشجویی: ۸۷۵۸۱۷
عنوان پایان نامه: بررسی شیوع نقصان انتقال غیرفعال ایمنی در گوساله‌های نوزاد در برخی از گاوداری‌های اصفهان			
اساتید راهنما: دکتر محمد نوری، دکتر آریا رسولی			
استاد مشاور: دکتر مسعود قربان‌پور نجف‌آبادی			
درجه تحصیلی: دکترای حرفه‌ای	رشته: دامپزشکی	گروه: داخلی دام‌های بزرگ	
دانشگاه: شهید چمران اهواز		دانشکده: دامپزشکی	
تاریخ فراغت از تحصیل: آبان ۱۳۹۳		تعداد صفحه: ۱۲۵	
کلید واژه‌ها: نقصان ایمنی غیر فعال، درصد توان ظاهری جذب، آغوز، شیوع، گوساله، ایمنی			
<p>نوزادان نشخوارکنندگان در بدو تولد عاری از ایمنوگلوبولین‌های مادری هستند و کمتر از ۱۰٪ ایمنی مورد نیاز برای محافظت در برابر بیماری‌های مورد مواجهه بعد از تولدشان را دارا می‌باشند. دلیل این امر (نبود ایمنی مادری بدو تولد) و نیز به ساختار جفت در نشخوارکنندگان بازمی‌گردد که از نوع (سن‌دسموکوریال) بوده و اجازه‌ی این انتقال را نمی‌دهد، روده باریک در نوزاد نشخوارکننده، تا ساعاتی بعد از تولد، مولکول‌های درشت مانند ایمنوگلوبولین‌های آغوز را به همان شکل و دست‌نخورده جذب و وارد خون می‌نماید این تنوری را دروازه‌ی باز می‌گویند. عوامل دیگری مثل سن، جنس و مدیریت آغوز گوساله، حجم و کیفیت آغوز مصرف شده می‌توانند در مقدار جذب ایمنوگلوبولین موثر باشند. تعیین گوساله‌های FPT در دام‌داری‌ها قبل از ورود آنها به گله از آن جهت اهمیت دارد که از شیوع، دفع و ادامه چرخه‌ی عوامل بیماری‌زا و عفونی در گله کاسته می‌شود و واگیری بیماری‌ها، مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و مقاومت باکتریایی را کاهش می‌دهد. همچنین در رفع مشکلات و کاهش میزان مرگ‌ومیر و نیز بهبود مدیریت در گاوداری کمک می‌کند. مطالعه‌ی حاضر با بررسی ۵۱ گوساله‌ی نوزاد در ۵ گاوداری صنعتی اطراف اصفهان صورت گرفت. از این گوساله‌ها در ساعات ۰، ۶ و ۳۶ خون‌گیری انجام شد و سرم آنها جدا و تا زمان آزمایش در فریزر نگهداری شد. ارزیابی میزان IgG و پروتئین تام به ترتیب به روش الیزا و بیوره انجام شد. شیوع FPT در این تحقیق ۹/۸٪ و درصد توان ظاهری جذب، ۳۶/۶۳٪ مشخص شد. رابطه‌ی بین پروتئین تام و مقدار ایمنوگلوبولین سرم گوساله نیز مثل سایر تحقیقات، رابطه‌ای مستقیم داشت. جنسیت نیز بر مقدار سرمی ایمنوگلوبولین و پروتئین تام بی‌اثر بود.</p>			

عنوان	فهرست مطالب	صفحه
چکیده.....		۱
فصل اول، مقدمه و هدف.....		۳
فصل دوم، مروری بر منابع.....		۹
الف- ایمنی در گوساله نوزاد.....		۱۱
الف-۱- کلیات.....		۱۱
الف-۲- ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی.....		۱۱
الف-۲-۱- ایمنی ذاتی.....		۱۱
الف-۲-۲- ایمنی اکتسابی یا آدپتیو.....		۱۲
الف-۳- سیستم ایمنی جنین.....		۱۲
الف-۴- انتقال ایمنی در نوزادان.....		۱۳
الف-۵- انواع ایمنی در گوساله نوزاد.....		۱۵
الف-۶- نقص در انتقال ایمنی غیرفعال.....		۱۵
الف-۷- ریسک فاکتورهای مدیریتی.....		۱۷
ب- آغوز.....		۱۸
ب-۱- تعریف آغوز.....		۱۸
ب-۲- تولید آغوز.....		۱۹
ب-۳- ترکیب آغوز.....		۱۹
ب-۳-۱- ایمنوگلوبولین ها.....		۲۰

- ب-۳-۲- فاکتورهای رشد..... ۲۳
- ب-۳-۳- گانگلیوزیدها..... ۲۴
- ب-۳-۴- سیتوکاین‌ها..... ۲۴
- ب-۳-۵- $\alpha$ -۱- آنتی‌تریپسین..... ۲۴
- ب-۳-۶- گلبول‌های سفید..... ۲۵
- ب-۴- نگهداری آغوز..... ۲۵
- ب-۴-۱- پاستوریزاسیون..... ۲۶
- ب-۴-۲- فریز کردن..... ۲۷
- ب-۴-۳- نگهداری در یخچال..... ۲۸
- ب-۴-۴- اضافه کردن محافظت‌کننده‌های شیمیایی..... ۲۸
- ب-۴-۵- لیوفیلیزاسیون..... ۲۹
- ب-۴-۶- اشعه دادن..... ۲۹
- ب-۵- حجم آغوز..... ۲۹
- ب-۶- خوراندن آغوز..... ۳۰
- ب-۶-۱- تغذیه از پستان مادر..... ۳۱
- ب-۶-۲- لوله مری..... ۳۱
- ب-۶-۳- پستانک..... ۳۲
- ب-۷- نکات عملی در مورد استفاده از آغوز..... ۳۲
- ب-۸- جانشین شونده‌ها و مکمل‌های آغوز..... ۳۵



- ج- ایمنوگلوبولین‌ها..... ۳۷
- ج-۱- انواع ایمنوگلوبولین‌ها..... ۳۷
- ج-۱-۱- ایمنوگلوبولین G..... ۳۸
- ج-۱-۲- ایمنوگلوبولین M..... ۳۹
- ج-۱-۳- ایمنوگلوبولین A..... ۴۰
- ج-۱-۴- ایمنوگلوبولین D..... ۴۰
- ج-۱-۵- ایمنوگلوبولین E..... ۴۰
- ج-۲- غلظت ایمنوگلوبولین‌ها..... ۴۰
- ج-۳- عوامل موثر بر غلظت ایمنوگلوبولین‌ها..... ۴۴
- ج-۴- جذب ایمنوگلوبولین‌ها..... ۴۹
- ج-۵- عوامل موثر بر جذب ایمنوگلوبولین‌ها..... ۵۹
- ج-۶- اندازه‌گیری ایمنوگلوبولین‌ها..... ۶۳
- ج-۶-۱- آزمایش کدر شدن سولفات روی..... ۶۴
- ج-۶-۲- آزمایش زمان لخته شدن گلو تار آل‌دئید..... ۶۴
- ج-۶-۳- فعالیت GGT سرم..... ۶۴
- ج-۶-۴- ایمونودیفیوژن شعاعی..... ۶۵
- ج-۶-۵- الایزا..... ۶۶
- ج-۶-۵-۱- الایزای مستقیم..... ۶۶
- ج-۶-۵-۲- الایزای غیرمستقیم..... ۶۶

ج-۶-۵-۳-الایزای ساندویچ.....	۶۷
ج-۶-۵-۳-۱-گرفتن آنتی ژن.....	۶۷
ج-۶-۵-۳-۲-گرفتن آنتی بادی.....	۶۷
ج-۶-۵-۳-۲-۱-گرفتن آنتی بادی به صورت مستقیم.....	۶۷
ج-۶-۵-۳-۲-۲-گرفتن آنتی بادی به صورت غیرمستقیم.....	۶۷
ج-۶-۵-۴-الایزای رقابتی-مهاری.....	۶۸
ج-۶-۶-سایر روش ها.....	۶۹
<b>فصل سوم، مواد و روش کار.....</b>	<b>۷۳</b>
الف- وسایل و تجهیزات مورد استفاده.....	۷۵
ب- مواد مورد استفاده.....	۷۶
ج- روش کار.....	۷۸
ج-۱- تمهیدات اولیه اجرای کار.....	۷۸
ج-۱-۱- آماده سازی محل گوساله ها.....	۷۹
ج-۱-۲- آماده سازی گوساله برای قرار گرفتن در باکس.....	۷۹
ج-۲- خوراندن آغوز.....	۸۰
ج-۳- روش اخذ نمونه.....	۸۰
ج-۴- اندازه گیری ایمنوگلوبولین G سرم و آغوز با روش الایزا.....	۸۱
ج-۴-۱- طرز تهیه بافرهای مورد استفاده.....	۸۱
ج-۴-۲- آزمایش الایزا.....	۸۱

ج-۵- تعیین گوساله‌های دچار نقص ایمنی.....	۸۳
ج-۶- اندازه‌گیری درصد توان ظاهری جذب ایمنوگلوبولین.....	۸۳
ج-۷- اندازه‌گیری پروتئین تام سرم.....	۸۳
د- تجزیه و تحلیل آماری.....	۸۴
فصل چهارم، نتایج.....	۸۵
الف- بررسی کلی.....	۸۷
ب- بررسی جزئیات و اثرات متقابل فاکتورهای مورد بررسی.....	۸۸
فصل پنجم، بحث و نتیجه‌گیری.....	۹۳
الف- بحث و نتیجه‌گیری.....	۹۵
ب- پیشنهادها.....	۱۰۳
منابع.....	۱۰۵
چکیده‌ی انگلیسی.....	۱۲۵

صفحه	فهرست جدولها	جدول
۱۳	چگونگی تکامل سیستم ایمنی جنین گاو.....	۱-۲
۲۳	غلظت ایمنوگلوبولین‌های مختلف آغوز و شیر بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر.....	۲-۲
۳۸	مشخصات ایمنوگلوبولین‌های سرم خون.....	۳-۲
۴۳	غلظت ایمنوگلوبولین‌های سرم خون بر حسب میلی‌گرم در میلی‌لیتر.....	۴-۲
۸۹	میانگین غلظت IgG سرم گوساله‌ها در زمان‌های مختلف خون‌گیری (g/l).....	۱-۴
۸۹	میانگین غلظت پروتئین تام سرم گوساله‌ها در زمان‌های مختلف خون‌گیری (g/dl).....	۲-۴
۸۹	میانگین غلظت IgG سرم ساعت ۳۶ گوساله‌ها در گله‌های مختلف مورد آزمایش (g/l).....	۳-۴
۹۰	میانگین غلظت پروتئین تام سرم گوساله‌ها در گله‌های مختلف مورد آزمایش (g/dl).....	۴-۴
۹۰	میانگین درصد AEA در گله‌های مختلف.....	۵-۴
۹۱	میانگین غلظت سرمی IgG ساعت ۳۶ در گوساله‌های نر و ماده (g/l).....	۶-۴
۹۱	میانگین غلظت پروتئین تام سرم ساعت ۳۶ گوساله‌ها در گوساله‌های نر و ماده (g/dl).....	۷-۴
۹۱	میانگین درصد AEA در گوساله‌های نر و ماده.....	۸-۴
۹۲	میانگین غلظت IgG در آغوز مصرفی گوساله‌ها در گله‌های متفاوت (g/l).....	۹-۴

صفحه	فهرست نمودارها	نمودار
۸۸.....۳۶	میزان IgG سرمی ساعت در ۳۶.....۳۶	۴-۱- پراکندگی گوساله‌های تحت مطالعه از نظر میزان IgG سرمی ساعت در ۳۶.....۳۶
۹۲.....	میزان ایمنوگلوبولین G و پروتئین تام در سرم گوساله‌ها.....۹۲	۴-۲- ارتباط بین میزان ایمنوگلوبولین G و پروتئین تام در سرم گوساله‌ها.....۹۲

صفحه	فهرست تصاویر	تصویر
۷۷.....	۱-۳- کیت الایزا، ساخت شرکت بیوکس بلژیک.....	
۷۷.....	۲-۳- کیت توتال پروتئین، ساخت شرکت پارس آزمون.....	

## مقدمه و هدف:

ترکیب آغوز به دلیل داشتن مواد مغذی (پروتئین، چربی، لاکتوز، ویتامین‌ها و مواد معدنی) و خاصیت ایمنی بخشی، که از انواع ایمنوگلوبولین موجود در آن (سه نوع مهم آن IgG، IgA، IgM) منشأ می‌گیرند، برای بقای گوساله ضروری است (Halliday و همکاران، ۱۹۷۸؛ Butler، ۱۹۸۳)

رابطه‌ی شناخته‌شده‌ای بین میزان مرگ‌ومیر گوساله‌ها و سطح پایین انتقال غیرفعال ایمنوگلوبولین‌ها از مادر به گوساله‌ی تازه متولدشده وجود دارد (Virtala و همکاران، ۱۹۹۹؛ Pare و همکاران، ۱۹۹۳؛ Donovan و همکاران، ۱۹۹۸). گاوداری‌هایی که دارای گوساله‌های با سطح پایین ایمنی غیرفعال می‌باشند، سودآوری روزانه‌ی به‌مراتب کم‌تری دارند (Robinson و همکاران، ۱۹۸۸). انتقال ایمنوگلوبولین‌ها را از مادر به گوساله (جفت یا آغوز) اصطلاحاً انتقال غیرفعال<sup>۱</sup> (PT) گویند. به هر دلیل که این انتقال صورت نگیرد به آن ناتوانی در انتقال ایمنی غیرفعال<sup>۲</sup> (FPT) گویند. این عارضه بیماری نیست بلکه گوساله را به انواع بیماری‌ها در آینده

---

1. Passive Transfer

2. Failure of Passive Transfer

تولیدی و همچنین در روزها و ماه‌های ابتدای تولد مستعد می‌سازد. آغوز با دارا بودن میزان بالایی از ایمینوگلوبولین‌های مادری از جمله IgG<sub>1</sub> موجب انتقال غیرفعال ایمنی از مادر به گوساله می‌شود (Morin و همکاران، ۱۹۹۵؛ Jaster و همکاران، ۲۰۰۵). دریافت حجم نامناسب آغوز یا آغوز با کیفیت کم و سطح ایمونوگلوبولین پایین در ابتدای تولد موجب کمبود ایمونوگلوبولین سرمی گوساله و در نتیجه بروز FPT می‌شود. مرز بروز و عدم بروز FPT در گوساله را معمولاً ۱۰ گرم در لیتر (۱۰۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در خون گوساله در نظر می‌گیرند. حداکثر زمان حاصل شدن این غلظت سرمی، ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تولد و به واسطه‌ی تغذیه با آغوز است زیرا در این بازه زمانی در نشخوارکنندگان سلول‌های ژوزنوم روده دارای رسپتورهای هستند که ایمونوگلوبولین‌ها به آن متصل شده و سبب جذب انتخابی آن‌ها و انتقالشان به داخل سلول و سپس به عروق لنفاوی گوساله می‌شوند (Holland, ۱۹۹۰). IgG<sub>1</sub> مهم‌ترین ایمونوگلوبولین ترشحی درون آغوز هست و به‌طور گسترده‌ای در بره و گوساله علیه عفونت‌های روده‌ای مؤثر است. از مهم‌ترین عوارض FPT مرگ و میر نوزادان به واسطه‌ی بیماری‌های مختلف است که از جمله خطرناک‌ترین آن کلی‌سپتی‌سمی به واسطه‌ی کلی باسیل‌های تحت گروه: O<sub>1</sub>، O<sub>2</sub>، O<sub>8</sub>، O<sub>20</sub>، O<sub>117</sub>، O<sub>55</sub>، O<sub>26</sub>، O<sub>78</sub> می‌باشند (Holland, ۱۹۹۰). امروزه برای جلوگیری و کاهش بروز FPT از عامل‌هایی چون مدیریت مناسب گله برای افزایش سطح ایمنی مادر، افزایش کیفیت آغوز (Curtis و همکاران، ۱۹۹۵؛ Walter-Toews و همکاران، ۱۹۸۶، a، ۱۹۸۶، b)، افزایش جذب ایمونوگلوبولین‌ها در گوساله‌ها، مدیریت مصرف و نگهداری آغوز و محل نگهداری نوزادان، و همچنین مصرف مکمل‌های مناسب دستی و تجاری آغوز می‌توان استفاده کرد. بهترین زمان کنترل FPT در گله زمان تولد و تغذیه با آغوز با سطح ایمونوگلوبولین بالا در همان ابتدا است به‌گونه‌ای که در مطالعه‌ای



در کشور ایالات متحده آمریکا نشان دادند که مرگ و میر گوساله‌ها در زمان تغذیه با شیر و آغوز معادل ۸/۴ درصد بود در حالی که این میزان در زمان از شیر گرفتن و تغذیه با مواد خشبی و جایگزین‌های دیگر شیر، فقط ۲/۲ درصد بوده است (NAHMS، ۱۹۹۳).

با توجه به اهمیت انتقال غیرفعال ایمنی در گوساله‌های نوزاد، هدف از انجام این مطالعه تعیین میزان شیوع FPT در بین گوساله‌های متولدشده در برخی گاوداری‌های صنعتی اطراف اصفهان و همچنین تعیین توان ظاهری جذب ایمونوگلوبولین G<sup>1</sup>، در گوساله‌های آن گاوداری‌ها است.

## الف- ایمنی در گوساله نوزاد

## الف- ۱- کلیات:

سیستم ایمنی سازوکاری است که میزبان را در برابر تهاجم اجرام بیماری‌زا حفاظت می‌نماید و مراقبت و هموستازی نیز، از دیگر وظایف این سازوکار است، بنابراین اساس فعالیت طبیعی سیستم ایمنی شناخت خود و دارای قابلیت تمایز خود از غیر خود است (قراگزلو، ۱۳۷۷).

الف-۲- ایمنی ذاتی<sup>۱</sup> و ایمنی اکتسابی<sup>۲</sup>

## الف-۲-۱- ایمنی ذاتی:

دفاع بدن در برابر عفونت می‌تواند به ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی تقسیم شود. ایمنی ذاتی شامل سدهای فیزیکی، فاکتورهای همورال<sup>۳</sup> و برخی پاسخ‌های سلولی است. سدهای فیزیکی شامل پوست و مخاطات است که در مقابل نفوذ عوامل بیماری‌زا به عنوان یک سد عمل می‌کنند. اثر ضد

---

1. Innate immunity  
2. Acquired immunity  
3. Humeral

باکتریایی لیزوزیم‌ها<sup>۱</sup> در اشک (لیزوزیم باعث لیز باکتری‌ها می‌شود و از کلونیزاسیون آن‌ها جلوگیری می‌کند) و یا اثر pH معده و نیز محتویات روده باکتری‌های موجود در روده که رشد کرده و با اثر بر سایر باکتری‌ها از تکثیر آن‌ها جلوگیری می‌کند، از بهترین مثال‌ها هستند (Pastoret و همکاران ۱۹۹۸؛ Abbas و Lichtman، ۲۰۰۵).

### الف-۲-۲- ایمنی اکتسابی یا آداپتیو<sup>۲</sup>:

ایمنی اکتسابی با ایمنی ذاتی تفاوت زیادی دارند که یکی از این اختلافات در این است که ایمنی اکتسابی این ظرفیت را دارد که علیه پاتوژن مهاجم یک پاسخ اختصاصی دهد که نهایتاً منجر به حذف پاتوژن خواهد شد. ویژگی منحصر به فرد ایمنی اکتسابی، در قدرت یادآوری یا حافظه آن است که می‌تواند پاسخ بسیار مؤثرتری در زمان برخورد مجدد با پاتوژن نشان بدهد. تولید ایمونوگلوبولین‌ها (آنتی بادی‌ها) و یا تجمع لنفوسیت‌ها و سلول‌های آماسی ختم می‌شود. به طور کلاسیک به این دو نوع از واکنش ایمنی، به ترتیب ایمنی همورال و ایمنی با واسطه سلولی<sup>۳</sup> گفته می‌شود (Pastoret و همکاران ۱۹۹۸؛ Abbas و Lichtman، ۲۰۰۵).

### الف - ۳ - سیستم ایمنی جنین:

در گاو، تکامل سیستم ایمنی جنین از همان مراحل ابتدایی آبستنی آغاز می‌شود. به طوری که تشکیل تیموس در حدود ۴۱ روزگی و حضور لنفوسیت‌ها در خون از ۴۵ روزگی قابل مشاهده

---

1. Lysozyme  
2. Adaptive  
3. Cell mediate

است. ظهور IgG و IgM در سرم جنین گاو به ترتیب در ۱۳۰ و ۱۴۵ روزگی و IgG positive و cells در ۱۳۵ و ۵۹ روزگی قابل انتظار خواهد بود (جدول شماره ۲-۱).

جدول شماره ۲-۱) چگونگی تکامل سیستم ایمنی جنین گاو (Tizard، ۲۰۰۰)

روز (حاملگی)	روز (حاملگی)	روز (حاملگی)	روز (حاملگی)
۴۰	تی‌موس	۱۱۰	گرانولوسیت‌ها
۴۵	لنفوسیت‌های خون	۱۳۰	IgG سرم
۵۵	مغز استخوان، طحال	۱۳۵	IgG positive cells
۵۹	IgM positive cells	۱۴۵	IgM سرم
۶۰	عقد‌های لنفی	۱۵۵	لوزه
۹۰	کمپلمان	۱۷۵	پلاک‌های پایر

#### الف - ۴- انتقال ایمنی به نوزادان:

مسیری که آنتی‌بادی‌های مادری به جنین منتقل می‌شوند بستگی به ساختار جفت دارد. در انسان و پریمات‌ها جفت هموکوریال<sup>۱</sup> است. در این نوع از جفت‌ها خون مادری به طور مستقیم با تروفوبلاست‌ها ارتباط دارد. این نوع از جفت‌ها IgG مادری را از جفت را به نوزاد منتقل می‌کنند اما به IgA, IgM و IgE اجازه عبور نمی‌دهد. IgG مادری وارد جریان خون جنینی می‌شود و انسان در هنگام تولد داری سطوحی از IgG خواهد بود که قابل مقایسه با مادر است (Tizard، ۲۰۰۰).

1. Hemochorial