بررسی تجربی اثرات اسیدوز شکمبه بر الکترولیتهای سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر سرم خون، هماتوکریت خون ، نیتروژن اوره خون ،گلوکز خون، pH شکمبه ، میکروفلور شکمبه و ضایعات بافتی ایجاد شده در بافت شکمبه در گوسفند لری

• مهرداد پورجعفر، • احمدرضا محمدنیا، • افشین جعفری دهکردی و • رحمت‌الله فتاحیان دهکردی،
اعضاء هیأت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

تاریخ دریافت: فروردین ماه۱۳۸۱ تاریخ پذیرش: فروردین ماه ۱۳۸۳

چکیده

اسیدوز لاکتیک شکمبه بیماری متابولیکی ناشی از خوردن بیش از حد مواد کربوهیدرات با قابلیت تخمیر بالا می باشد. به منظور انجام پژوهش حاضر ۵ راس گوسفند نر یکساله نژاد لری با وزن متوسط ۴۰ کیلوگرم انتخاب گردید. سپس با استفاده از تکنیک رومینوستمی، فیستول گذاری شکمبه انجام پذیرفت. قبل از تلقیح ساکاروز به درون شکمبه، به منظور تعیین محدوده طبیعی فراسنجه های مورد نظر (الکترولیتهای سرم خون؛ سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر، هماتوکریت خون، نیتروژن اوره خون، pH شکمبه و میکروفلور شکمبه) ضمن ثبت علائم حیاتی خونگیری از ورید وداج و نمونه گیری از شکمبه صورت گرفت. جهت ایجاد تجربی بیماری مقدار ۲۳/۵ گرم ساکاروز به ازاء هر کیلو وزن بدن توزین شده، به درون شکمبه تلقیح گردید. به منظور بررسی فراسنجه ها و فاکتورهای مذکور در ساعتهای ۳، ۶، ۹، ۱۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ خونگیری از ورید وداج و نمونه گیری از شکمبه انجام پذیرفت. در خاتمه گوسفندان کالبدگشایی شده و نمونه گیری از بافت شکمبه جهت بررسی هیستوپاتولوژی صورت پذیرفت.

کلمات کلیدی : اسیدوزلاکتیک شکمبه ، گوسفند، تغییرات بیوشیمیایی و هماتوکریت، تغییرات ضایعات بافتی شکمبه ، تغییرات میکروفلور شکمبه

Pajouhesh & Sazandegi No:62 pp: 27-36

The effects of experimentally induced lactic acidosis on serum glucose, BUN, serum electrolyte (K, Na, P, Ca), haematocrit, rumen pH, rumen microflora and pathological changes of ruminal epithelium in lori sheep

By: Pourjafar M; Mohammadnia A.R; Jafari Dehkordi A; Fatahian Dehkordi R. Veterinary Faculty of Shahrekord University. Iran

Rumen lactic acidosis in 5 clinically healthy 1-year-old male lori sheep, with 40 kg weight was successfully produce experimentally using sucrose at a dos rate of 23.5 g/kg B.W given intraruminally through a fixed rumen cannula. Three days prior to induction of the disease, rumen samples for determine normal value of microflora and rumen pH were obtained and blood collected via jugular vein to indicate baseline of haematocrit, serum electrolytes (Na, K, Ca,

Archive of SID
Pajouhesh & Sazandegi
www.SID.ir

and 72 hours after induction of acidosis. Results indicate that heart rate (3, 6, 9, 12, 24 ,48, 72 hours) and respiratory rate increased significantly ($p<0.5$) at 6, 9, 12, 24 and 48 hours, body temperature decreased at 3, 6, 9, 12, 24, 48 and 72 hours. plasma sodium, plasma phosphorus and blood glucose increased at 3, 6, 9, 12 and 24 hours. plasma calcium and rumen pH at 3, 6, 9, 12 and 24 hours decreased. Blood urea nitrogen increased at 24, 48 and 72 hours, packed cell volume began to increase at 3, 6, 9, 12, 24 and 72 hours, six hours post-dosing no protozoa was found in the rumen liquor of the experimental sheep and gram positive bacteria (coccoid) were predominant at 9 hours and rod positive bacteria were predominant at 12 hours throughout the observation period. Histopathological changes in rumen of acidotic sheep indicate hydropic degeneration and erosion in ruminal epithelium.

Keywords: Rumen lactic acidosis, Sheep,Haematobiochemical changes,Rumen histopathological changes,Rumen microflora changes.

مقدمه:

اسیدوز لاکتیک شکمبه بیماری متابولیکی ناشی از خوردن بیش از حد مواد کربوهیدرات با قابلیت تخمیر بالا می‌باشد. بیماری در تمام نشخوارکنندگان بروز می کند، اما رخداد آن در حیوانات پرواری و حیواناتی که شیردهی بالایی دارند بیشتر می‌باشد(۲۴،۱۵،۱۲،۴،۲،۱). در سیستمهای پرورشی که جیره غذایی حاوی مقدار زیادی کربوهیدرات است، میزان ابتلاء بین ۱۰ تا ۵۰ درصد و میزان مرگ و میر تا ۹۰ درصد ذکر شده است (۱۷). از آنجایی که نژاد لری در استان چهارمحال و بختیاری، نژاد غالب گوسفندان این منطقه می باشد و نظر به اینکه تاکنون تحقیقی در زمینه اسیدوز شکمبه در این نژاد صورت نگرفته، لذا پژوهش حاضر در زمینه بررسی اثرات اسیدوز تجربی شکمبه بر تغییرات الکترولیتهای سرم خون (سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر) ، هماتوکریت، گلوکزخون، نیتروژن اوره خون، pH شکمبه ، میکروفلور شکمبه و ضایعات بافتی موجود در بافت شکمبه مورد بررسی قرار می‌گیرد.

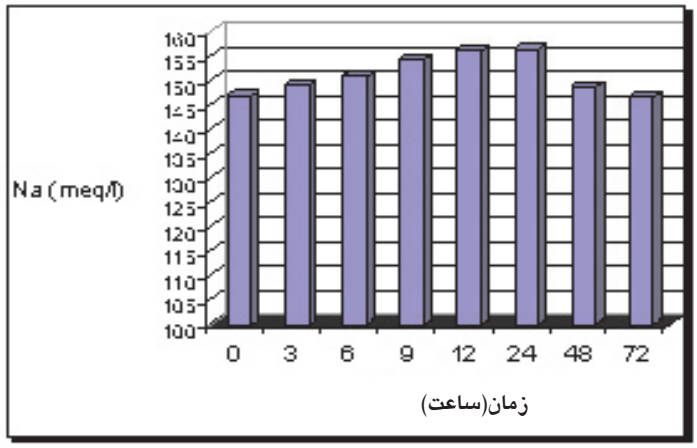
مواد و روش کار

۵ راس گوسفند نر یکساله نژاد لری با وزن متوسط ۴۰ کیلوگرم انتخاب گردید. سپس از داروی آلبندازول به میزان ۱۵ mg/kg B.W جهت درمان ضد انگلی استفاده شد.گوسفندان به مدت ۲ هفته تحت مراقبت و نگهداری قرار گرفتند. قبل از ایجاد بیماری با استفاده از تکنیک رومینوستمی، فیستول‌گذاری شکمبه انجام گرفت،تصویر شماره ۱) (۵، ۱۱،۱۳،۱۴،۲۱) و برای حفظ شرایط بی‌هوازی درون شکمبه درب چوبی در فیستول تعبیه گردید، (تصویر شماره۲). سپس گوسفندان به مدت ۲ هفته از نظر سلامت عمومی تحت نظر بودند. ۳ روز قبل از ایجاد بیماری ضمن ثبت علائم حیاتی (ضربان قلب، تعداد تنفس، دمای بدن)، نمونه گیری از خون و محتویات شکمبه به منظور تعیین محدوده طبیعی فراسنجه های مورد تحقیق انجام گرفت.برای اندازه گیری pH محتویات شکمبه از دستگاه pH سنج، مدل SP-۷۱۰ ساخت کشور تایوان،تصویر شماره۳، استفاده گردید. به منظور بررسی جمعیت باکتریایی موجود در محتویات شکمبه ضمن اخذ نمونه از این محتویات، گسترش باکتریایی تهیه شده (رنگ آمیزی گرم) و زیر میکروسکوپ مشاهده گردید. جهت ایجاد تجربی بیماری مقدار B.W. ۵/۲۳ g/kg ساکاروز بوسیله ترازوی دیجیتال،مدل AEU-۲۱۰ ساخت کشور ژاپن، (تصویر شماره۴)، توزین شده و با استفاده از لوله و قیف تهیه شده از طریق فیستول به درون شکمبه تلقیح گردید، (تصاویر شماره ۵ و ۶). در ساعتهای ۴۸،۲۴،۱۲،۹،۶،۳ و ۷۲ به منظور بررسی تغییرات ایجاد شده خونگیری از ورید وداج و نمونه گیری از شکمبه با استفاده از سرنگ ۶۰ سی سی و لوله ست سرمی صورت پذیرفت (تصویر شماره ۷).

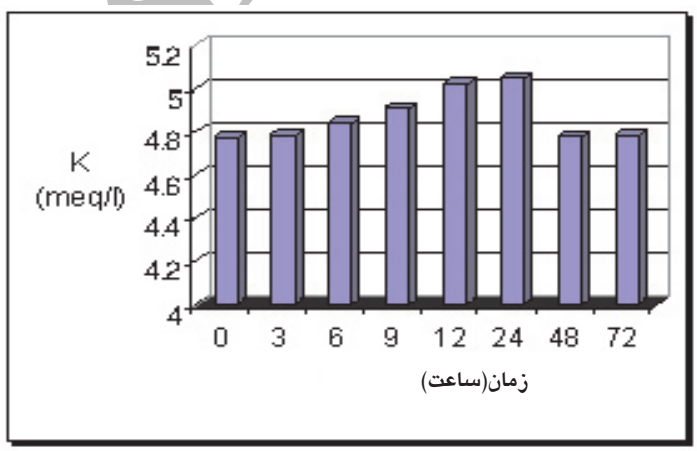
به منظور حذف عوامل متعدد مؤثر بر نمونه گیری و اندازه گیری پارامترها، ابتدا بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، واریانس عاری از خطای این تأثیرات و نیز وجود اختلاف معنی دار در کل گروهها بدست آمد و بر اساس این واریانس و وجود اختلاف معنی دار در کل گروهها برای بررسی زمان شروع تفاوت از تست توکی استفاده گردید و تعیین سطح اختلاف معنی دار در بین زمانهای آزمایش و نیز زمانهای آزمایش و زمانهای طبیعی در سطح ۰/۰۵انجام پذیرفت. این آزمونها توسط نرم افزار آماری

تصویر ۱ - فیستول‌گذاری شکمبه

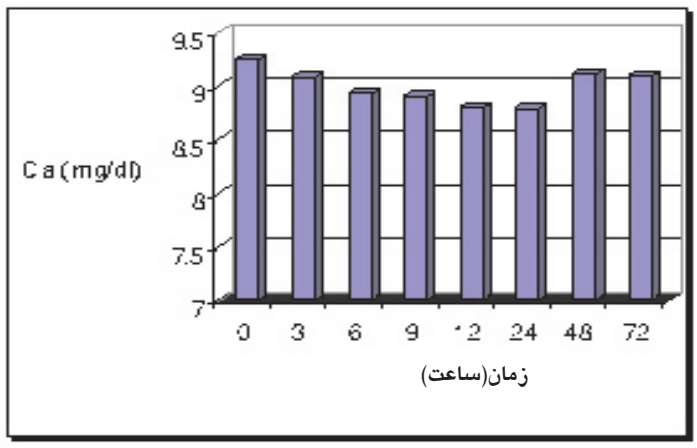
www.SID.ir



جدول شماره ۱- میزان سدیم خون در زمانهای مختلف



جدول شماره ۲- میزان پتاسیم خون در زمان‌های مختلف



جدول شماره ۳- میزان کلسیم خون در زمان‌های مختلف

SPSs صورت پذیرفت.

نتایج

در این تحقیق میزان سدیم سرم خون مطابق جدول شماره ۱ در ساعتهای۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ افزایش معنی دار ($p<۰/۰۵$) یافته و میزان پتاسیم طبق جدول شماره ۲ در ساعتهای ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ افزایش معنی دار ($p<۰/۰۵$) یافته است.کلسیم خون بر اساس جدول شماره ۳ در ساعتهای ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ کاهش معنی‌داری را ($p<۰/۰۵$) نشان می‌دهد و فسفر طبق جدول شماره ۴ در ساعتهای ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ افزایش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) داشته است. .بر اساس جدول شماره ۵ مقدار گلوکز خون در ساعت ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ افزایش معنی دار ($p<۰/۰۵$) یافته است. مطابق جدول شماره ۶ مقدار نیتروژن اوره خون در ساعتهای ۲۴، ۴۸ و ۷۲ افزایش معنی دار ($p<۰/۰۵$) نشان می‌دهد. طبق جدول شماره ۷ هماتوکریت در ساعتهای ۳، ۶، ۹، ۱۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲، افزایش معنی داری را ($p<۰/۰۵$) نشان می‌دهد. پیرو جدول شماره ۸ pH شکمبه در ساعتهای ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۲۴ کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) داشته است. میکروفلور شکمبه در ساعت ۶ فاقد پروتوزوا بوده و به مرور تعداد باکتریهای گرم منفی کاهش یافته و بر تعداد باکتریهای گرم مثبت افزوده شد.در بررسی هیستوپاتولوژیک بافت شکمبه دژنراسیون آبکی و خراش مشاهده گردید. تعداد تنفس بر اساس جدول شماره ۹ در این تحقیق تجربی تعداد تنفس در ساعتهای ۶،۹،۱۲،۲۴ و ۴۸ افزایش معنی‌داری را نشان می دهد. طبق جدول شماره ۱۰ ضربان قلب در ساعتهای ۶،۹،۱۲،۲۴ و ۴۸ افزایش معنی داری یافته است.همچنین دمای بدن مطابق جدول شماره ۱۱ در ساعتهای۳، ۶، ۹، ۱۲، ۲۴،۴۸ و ۷۲ کاهش معنی‌دار را نشان می‌دهد.

بحث و بررسی نتایج

سدیم

سدیم کاتیون اصلی مایع خارج سلولی[1] و جزء مهم ساختار اسکلتی می باشد. ۴۵ ٪ سدیم ذخیره بدن در ECF، ۴۵ ٪ در استخوانها و بقیه در داخل سلول می باشد. تنظیم اسمولاریته مایع خارج سلولی و غلظت یون سدیم ارتباط تنگاتنگی با هم دارند(۹،۱۰) و در یک دوره کوتاه مدت، تنظیم سدیم بوسیله سیستم تشنگی-هورمون ضد ادراری[2] و در یک دوره بلند مدت به وسیله هضم خوراکی و ترشح ادراری یعنی سیستم رنین-آنژیوتنسین-آلدسترون[3] کنترل می‌شود (۹،۱۰). با ایجاد اسیدوز شکمبه فشار اسمزی مجرای گوارش افزایش یافته و نتیجه آن آسیب مخاطی به سلولهای اپیتلیال دستگاه گوارش[4] می‌باشد. طی آسیب وارده جریان اسمزی مایع از سمت جریان خون به مجرای گوارشی تغییر سمت پیدا می کند (۹). دهیدراسیون در اثر خروج آب از مایع خارج سلولی به مجرای گوارشی رخ می‌دهد که این امر زمینه افزایش غلظت مایع خارج سلولی را فراهم می‌کند (۱۷،۱۰،۹،۷). در خصوص خاصیت اسمولاریتی سدیم،

Archive of SID
www.SID.ir

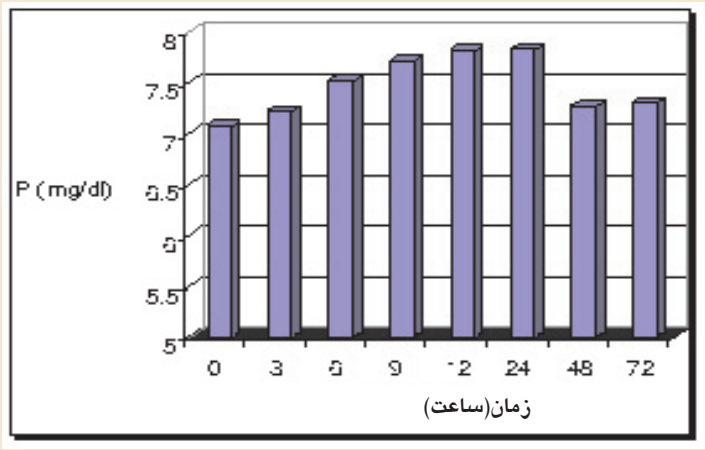
کاهش حجم ECF موجب فعال شـدن سیسـتم رنین-آنژیوتنسین - آلدسـترون می‌شـود. آنژیوتنسـین II[5] بر روی سـلولهای لوله‌ای کلیوی اثر گذارده و بازجذب سدیم به داخل سلولهای کلیوی صورت می‌گیرد و به دنبال آن این یون به مایع خارج سـلولی بازجذب و با ادامه این روند در طی پیشـرفت بیمـاری افزایش باز جذب صورت گرفته و افزایش این یون در مایع خارج سلولی رخ می دهد (۱۰،۹). Scott و همـکاران افزایـش اندکی در میزان سـدیم را در اسـیدوز متابولیک ناشـی از تزریق داخل وریدی اسید هیدروکلریک گزارش نمودند (۲۰). Cao و همکاران افزایش معنی‌دار سـدیم را ۴ ساعت پس از اسـیدوز متابولیک تجربی ناشی از خوراندن ساکاروز گزارش نموده‌اند(۶).

پتاسیم

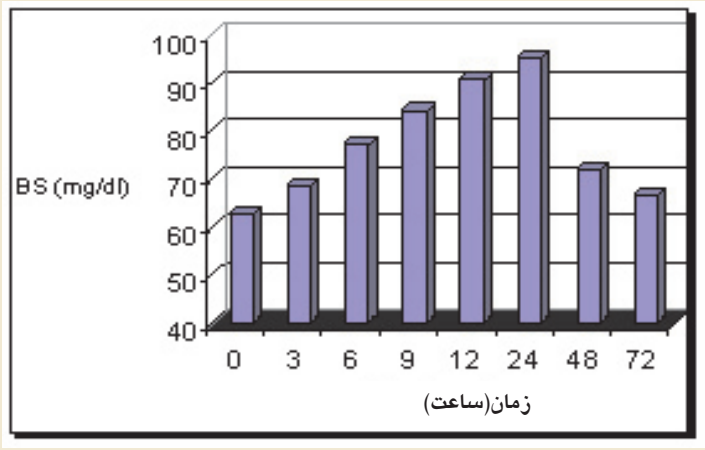
پتاسـیم کاتیون اصلی مایع داخل سـلولی می باشد. ۸۹٪ کل محتوی پتاسـیم، داخل سلولی بوده که دائماً با پتاسیم خارج سلولی مبادله می‌گردد اعمال آن مشابه با سدیم بوده با این اختلاف که حد اکثر تنظیم فشار اسمزی در مورد سدیم بیان می‌شود (۹).تبادل این یون توسط پمپ سدیم – پتاسیم صورت می‌گیرد. به این صورت که به ازاء یون سدیم خارج شده از سلول، پتاسیم وارد سلول می‌گردد و انرژی لازم توسـط این پمپ تأمین می‌شود (۱۰،۹). با ایجاد اسیدوز تجربـی، یون هیـدروژن در خون افزایش می‌یابد. سـلولهای توبولی بـرای جبران آشـفتگی در تعادل این یون ، فعالانـه یون هیدروژن را بـه لومن ترشـح می‌کنند. در این حالت رقابت بین یون پتاسـیم و هیـدروژن برای ترشـح وجـود دارد. در این میان یـون هیدروژن ترشـح مشخص تری نسبت به پتاسیم دارد (۹،۵). یون هیدروژن اثر ترشحی خود را با تأثیر بر روی پمپ سدیم – پتاسیم اعمال می‌کند. ایـن یون ، موجب کاهش فعالیت پمپ مذکور شـده و در نتیجه به جای اینکه پتاسـیم ترشح شود ، یون هیدروژن به درون مجرا ترشح می‌گردد. پتاسـیم به درون سلول بازجذب و وارد مایع خارج سلولی شـده و افزایش این یون حاصل می‌گـردد (۱۰). Scott و همکاران افزایـش میزان دفع ادراری پتاسـم را در اسـیدوز متابولیک تجربی ناشـی از تزریق داخل وریدی اسـید هیدروکلریک و افزایش غلظت سرمی این الکترولیت را گزارش نموده‌اند(۲۰).

کلسیم

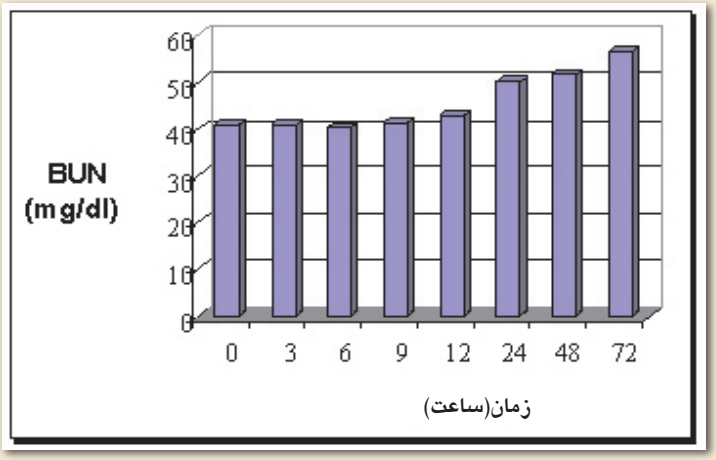
کلسـیم به عنوان سـاختار اصلی بافت اسـکلتی بوده و بیش از ۹۹٪ کلسـیم بدن در اسـتخوانها و دندانها نگهداری می‌شود. مقدار کلسـیم باقی مانده یونیزه شـامل ۹-۱۱ میلی گرم در دسـی لیتر پلاسـمای خون می باشد. کلسـیم به منظور انعقاد خون ، حضور در مایع مغزی ،نخاعی، نفوذپذیری غشـاها، تحریک عصبی،ماهیچه‌ای، انتقال پیامهای عصبی ضروری می باشـد(۹). کلسـیم اگرچه جذب خوبی از روده‌ها ندارد (۱۰)، ولی به هر حال این یون در قسـمتهای ابتدایی روده کوچک جذب می گردد(۹). این یون در حضور ویتامین D از طریق سـلولهای اپیتلیال روده جذب شده و از این طریق وارد سـلول مخاطی و از آنجا به درون خون ، سـپس به درون استخوانها راه پیـدا می کند (۱۰،۷). در اسـیدوز تجربی ایجاد شـده به علت



جدول شماره ۴- میزان فسفر خون در زمان‌های مختلف



جدول شماره ۵- میزان گلوکز خون در زمان‌های مختلف



جدول شماره ۶- میزان نیتروژن خون در زمان‌های مختلف

www.SID.ir

آسیب مخاطی در بافت پوششی مجرای گوارشی جذب کلسیم دچار اختلال شده و به دلیل ضعف و بی اشتهایی در جذب کلسیم اختلال ایجاد می شود سپس با عدم جبران متقابل هورمونهای درونی به منظور افزایش باز جذب این یون از استخوانها هایپوکلسمی رخ می‌دهد(۹،۱۰،۱۷).

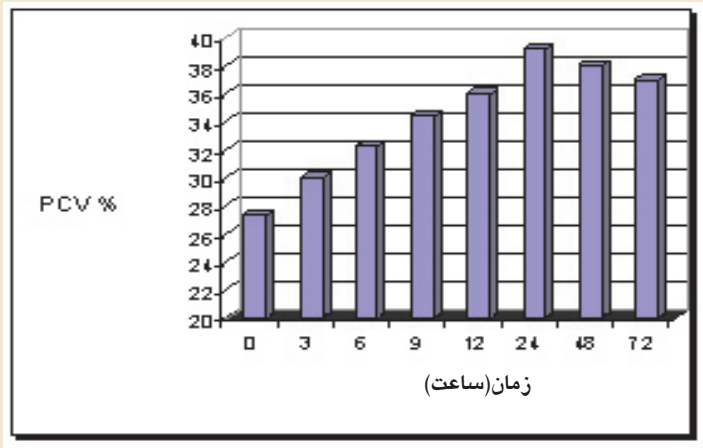
Vihan و همکاران کاهش معنی دار غلظت کلسیم را متناسب با کاهش pH شکمبه در اسیدوز تجربی توسط جو و نیشکر در بز را گزارش کردند (۲۳).Scott و همکاران، کاهش غلظت کلسیم سرم را در اسیدوز تجربی ایجاد شده توسط تزریق داخل وریدی اسید هیدروکلریک در خوک گزارش نموده و علت آن را افزایش دفع ادراری این یون دانسته‌اند(۲۰).

فسفر

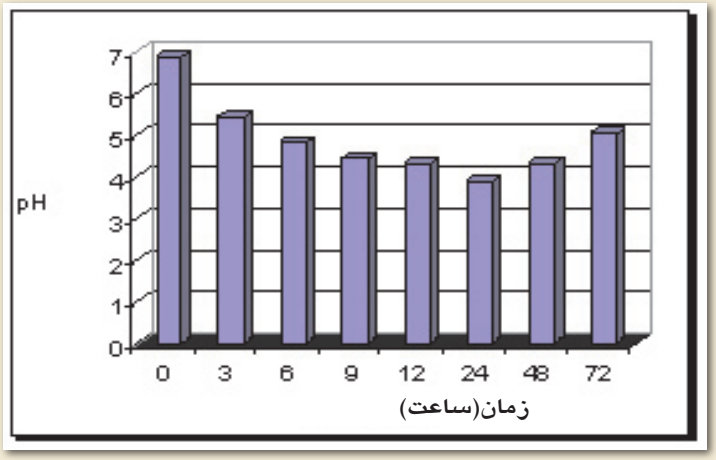
در ساختارهای اصلی بافت استخوانی و دندانی ، خصوصاً استحکام و سختی آنها ، فسفر نقش دارد. ۷۵٪ کل فسفر در استخوانها و دندانهاست و بقیه در پلاسمای خون می باشد (۹). جذب این یون در قسمتهای ابتدایی روده کوچک خصوصاً دوازده صورت می پذیرد و به واسطه انحلال آن به راحتی از سلولهای مخاطی جذب شده و به گردش خون عمومی وارد می شود (۹،۱۰). در طی اسیدوز تجربی شکمبه و روند اسیدوز متابولیک، pH روده کاهش می یابد. این امر موجب افزایش جذب یون فسفر می گردد و هر چه اسیدوز حاصله شدیدتر شود فسفر بیشتری از روده ها جذب شده که این امر موجب افزایش فسفر خون می گردد. به دلیل اختلالات کلیوی حاصله از اسیدوز تجربی ، ترشح این یون دچار اشکال می‌گردد. با توجه به این نکته که فسفر دارای حد آستانه کلیوی است، با اختلال کلیوی ایجاد شده این یون به مجاری کلیوی ترشح نخواهد شد و با بازپس زدن آن به گردش خون عمومی سبب افزایش این یون می‌گردد (۹،۱۰).Cao و همکارن، افزایش معنی‌دار غلظت فسفر غیرآلی سرم را در اسیدوز متابولیک تجربی ایجاد شده توسط ساکاروز را در طی ۲۴ ساعت در بز گزارش نموده اند و علت آن را افزایش جذب روده ای آن در اثر کاهش pH دانسته اند(۶).

گلوکز

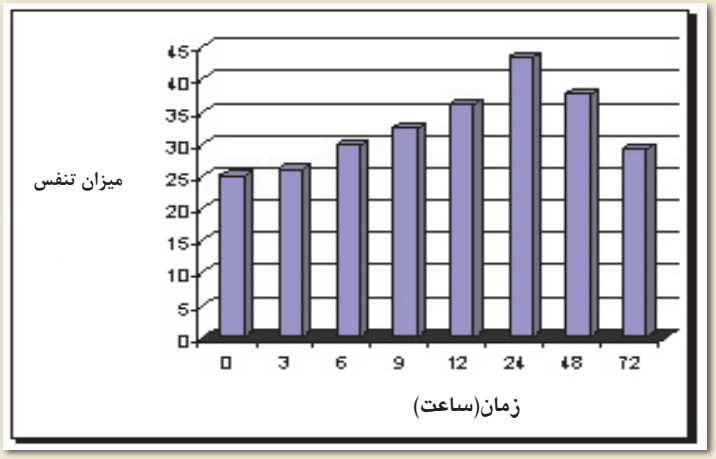
در نشخوار کنندگان کربوهیدرات جیره که شامل سلولز است در شکمبه تخمیر شده و اسیدهای چرب فرار ایجاد می گردد. ۸۵٪ از گلوکز در نشخوارکنندگان در طی عمل گلوکونئوژنز (تبدیل اسیدهای چرب فرار به گلوکز) در کبد و ۱۵٪ در کلیه ها انجام می گیرد(۹). باید توجه داشت که پروپیونیک اسید تنها اسید چرب فراری می باشد که می تواند به منظور گلوکونئوژنز استفاده شود. گلوکز خون نشخوارکنندگان جهت فرایندهای فیزیولوژیک به مقدار ۳۰ mg تا ۶۰ میلی‌گرم می‌باشد(۹). به علت کاهش انسولین در اسیدوز حاصله کاتابولیسم گلوکز دچار نقصان شده و اکسیداسیون استیل کوآ به وسیله سیکل اسید سیتریک کاهش یافته و آمینواسیدهای گلوکونئوژنیک طی عمل گلوکونئوژنز به گلوکز تبدیل می شوند.در اسیدوز شکمبه به دلیل جذب اسید لاکتیک، افزایش لاکتات خون



جدول شماره ۷- هماتوکریت خون در زمان‌های مختلف

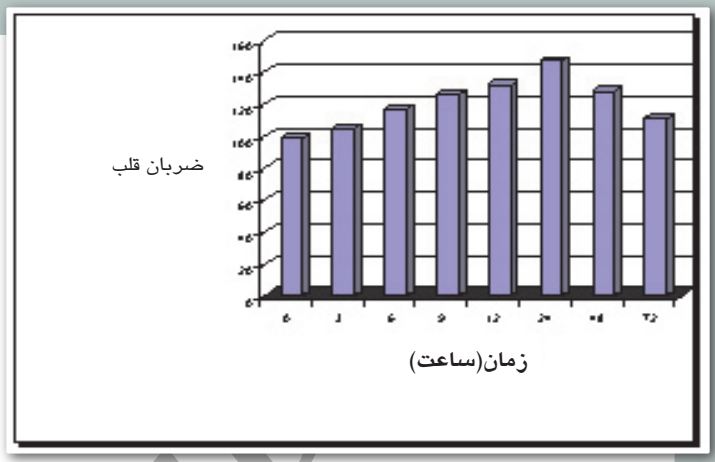


جدول شماره ۸- pH خون در زمان‌های مختلف

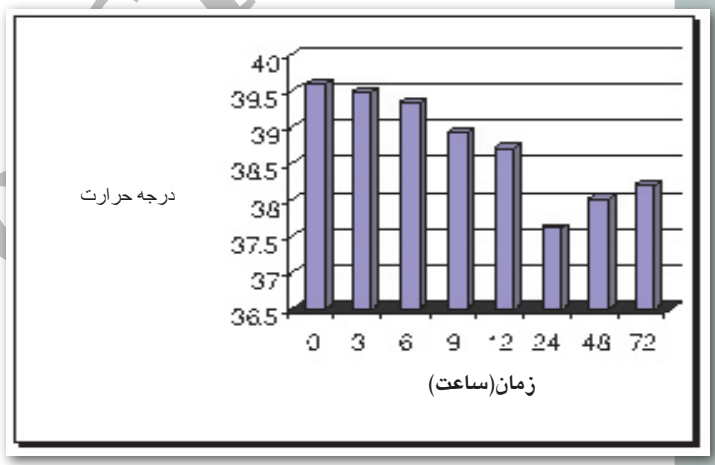


جدول شماره ۹- تعداد تنفس در زمان‌های مختلف

Archive
www.SID.ir



جدول شماره ۱۰- تعداد ضربان قلب در زمان‌های مختلف



جدول شماره ۱۱- درجه حرارت بدن در زمان‌های مختلف

صورت گرفته که یکی از راههای حذف لاکتات ازخون، ورود آن به چرخه گلوکونئوژنز و تبدیل به گلوکز می‌باشد(۱۷،۹). همچنین اسیدوز متابولیک بر سیستم سمپاتوآدرنال اثر کرده باعث ترشح اپی نفرین شده ، اپی نفرین از طریق تحریک رسپتورهای β عمل کرده و آدنیلات سیکلاز را فعال می‌کند، که این عمل منجر به افزایش cAmp داخل سلولی می‌شود.cAmp .آنزیم فسفوریلازکیناز را فعال می‌کند که این آنزیم، فسفوریلاز غیر فعال را به فعال تبدیل کرده و شکسته شدن گلیکوژن کاتابولیز می شود که پیامد آن افزایش گلوکز خون می باشد(۹). Randhawo و همکاران ، افزایش سطح گلوکز مایع مغزی-نخاعی بوفالو را در اسیدوز متابولیک تجربی حاصله توسط خوراندن گندم آسیاب شده گزارش نموده‌اند، که این افزایش سطح گلوکز مایع مغزی نخاعی را تحت تأثیر افزایش سطح گلوکز سرم می‌دانند(۱۹). Vihan و همکاران نیز افزایش سطح گلوکز سرم را در اسیدوز متابولیک تجربی ایجاد شده در بز توسط جو آسیاب شده گزارش نموده اند(۲۳). Lal و همکاران، و نیز افزایش سطح گلوکز مایع مغزی نخاعی را در اسیدوز متابولیک حاصله توسط دانه های گندم در بز گزارش نموده اند، که اینها نیز افزایش سطح گلوکز سرم می دانند(۱۳). Nour و همکاران، افزایش معنی دار گلوکز خون را در بز از طریق تلقیح جو به درون شکمبه گزارش نموده اند(۱۴).

نیتروژن اوره خون

پروتئینها در روده توسط باکتریها کاتابولیزه شده و به آمونیاک تبدیل می شوند. آمونیاک از طریق مسیر روده ای-کبدی به کبد رفته و وارد چرخه اوره شده به اوره تبدیل می گردد. اوره ایجاد شده بوسیله کلیه ها از بدن دفع می شود (۵،۷،۹،۱۰). در اسیدوز متابولیک کم آبی بافتی ایجاد می گردد. کاهش آب بدن در بیشتر اوقات با شواهد بالینی کاهش حجم خون همراه است که به دنبال آن میزان ازت اوره خون افزایش می‌یابد.در هنگام کم آبی، کاهش پرفیوژن کلیوی یا به بیان دیگر کاهش پالایش گلومرولی رخ داده که در پی آن میزان جریان ادرار در لوله های کلیوی کمتر شده و بازجذب اوره بیشتر می گردد(۹،۱۰). همچنین در کم آبی کاتابولیسم پروتئینها جهت ایجاد آب متابولیکی افزایش یافته و میزان ازت اوره خون بالا می رود(۱۷). با درنظرگرفتن این نکته که انسولین سنتز پروتئینها را تحریک و کاتابولیسم پروتئینها را مهار می کند، می توان نتیجه گرفت که به دلیل کاهش کلسیم خون در اسیدوز متابولیک،مرحله نهایی آزادسازی انسولین صورت نگرفته وترشح انسولین کاهش می یابد، با کاهش انسولین اعمال ذکر شده صورت نپذیرفته و افزایش اوره خون پدیدمی آید (۹). وقتی کمبود آب وجود دارد و غلظت خونی ADH

تصویر شماره۲- انتقال درب چوبی در فیستول شکمبه

تصویر شماره۳- دستگاه pHسنج

بالاست، مقادیر بالایی از اوره بطور غیر فعال از مجاری جمع کننده داخلی تر به داخل بافت بینابینی باز جذب می‌شود(۵،۹،۱۰). هر چقدر درصد سلولهای خونی بیشتر باشد، بین لایه های اضافی خون اصطکاک بیشتری ایجاد می‌شود و این اصطکاک است که ویسکوزیته خون را تعیین می کند. بنابراین در بیماری اسیدوز شکمبه که هماتوکریت و ویسکوزیته خون بطور مؤثری زیاد می‌گردد، سرعت جریان خون در عروق کاهش می یابد(۱۰)، با کاهش سرعت جریان خون میزان فیلتراسیون گلومرولی کاهش یافته و افزایش اوره خون پدید می آید. در اسیدوز متابولیک سیستم سمپاتوآدرنال تحریک شده و باعث ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌گردد. نوراپی نفرین و اپی نفرین آرتریولهای آوران و وابران را تنگ کرده و باعث کاهش جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلومرولی می‌شود(۹،۱۰).

هماتوکریت

در اثر آسیب مخاطی و ترشح مایع از مجرای گوارشی افزایش غلظت خون[۶] رخ می‌دهد (۹،۱۶). مایع پلاسما با عبور از اندوتلیوم وارد مایع خارج سلولی شده و از آنجا به درون مجرا ترشح می شود. این امر زمینه تغلیظ خون را فراهم می‌کند و به صورت افزایش PCV خود را نشان می‌دهد (۱۷،۱۸). از طرفی به علت افزایش یون هیدروژن و دی اکسید کربن در اسیدوز حاصله، گیرنده‌های قلبی-عروقی

تصویر شماره۴- ترازوی دیجیتال

تحریک شده و موجب تحریک اعصاب سمپاتیک می گردد. از جمله آثار آن آزادشدن کتکول آمینهایی مثل اپی نفرین و نور اپی نفرین است که این مواد (هورمونها) بر روی سلولهای طحال اثر گذارده و موجبات انقباض طحال را فراهم می کند. در طی این مرحله مقداری خون به گردش خون عمومی افزوده می گردد و در نتیجه میزان PCV بالا می رود(۹،۱۷). در اسیدوز ایجاد شده به دلیل فشار اسمزی بالا ، کم آبی بافتی ممکن است غلیظ شدگی شدید خون با میزان هماتوکریت ۳۰ تا ۵۰ ٪ را نشان دهد (۶). Nour و همکاران، افزایش معنی دار هماتوکریت خون را در بز از طریق تلقیح جو به درون شکمبه گزارش نموده‌اند(۱۴).

pH و میکروفلور شکمبه

جمعیت میکروبی شکمبه به طور شدیدی در گاو و گوسفند بوسیله جیره تنظیم می شود(۹). باکتریهای موجود در شکمبه شامل باکتریهای گرم مثبت، گرم منفی، مولد اسپور ، غیرمولد اسپور، متحرک، غیر متحرک، کوکسی، میله ای یا اسپیروکت می باشند(۹). در حالت طبیعی غالب باکتریهای درون شکمبه گرم منفی و بی هوازی بوده که بیشتر کربوهیدراتها را تخمیر می‌کنند، (تصویر شماره ۸)(۵،۹،۱۵،۲۶).

۲تا۶ ساعت بعدازاینکه نشخوارکنندگان مقدار زیادی مواد غذایی قابل تخمیر مصرف کردند، تغییرات مشخصی در جمعیت میکروبی شکمبه آنها ایجاد می گردد(۱۷). در ابتدا تعدادباکتری *Streptococcus-bovis* که وظیفه آن تخمیر کربوهیدراتها می‌باشد، زیاد شده و مقدار زیادی اسیدلاکتیک ایجاد می گردد، (تصاویر شماره ۹،۱۰ و ۱۱). در شرایطی که مقدارزیادی کربوهیدرات در شکمبه وجود دارد، این ارگانیسم به تولید اسیدلاکتیک ادامه می دهد که پیامد این عمل کاهش pH شکمبه به ۵ یا کمتر می باشد، در چنین محیط اسیدی، باکتری های سلولولیتیک و پروتوزواها تخریب می گردند(۱،۹،۱۷،۲۵). در هنگامیکه pH شکمبه از ۵ پایین تر آمد باکتری غالب در شکمبه لاکتوباسیل می باشد،تصاویر شماره ۱۲ و ۱۳. این ارگانیسم مقدار زیادی اسید لاکتیک تولید کرده و محیط شکمبه اسیدی تر می شود(۱۷).

Basak و همکاران ، کاهش معنی دار pH شکمبه را در اسیدوز تجربی در بز توسط دانه‌های خرد شده برنج نشان داده‌اند (۳). Nour و همکاران ، کاهش معنی‌دار pH شکمبه را در بز از طریق تلقیح جو به درون شکمبه گزارش نموده‌اند(۱۴).

تعداد تنفس

تنفس در زمانهای ۶،۹،۱۲،۲۴،۴۸ افزایش معنی داری را نشان می دهد. دستگاه تنفس برای جبران اسیدوز حاصله افزایش فعالیت می یابد، اما برای رسیدن به حداکثر پاسخ که با تحریک کامل گیرنده های شیمیایی مرکزی و محیطی ایجاد می گردد، ۳ تا ۶ ساعت زمان لازم است (۹،۲۲). گیرنده های شیمیایی مرکزی با افزایش غلظت یون هیدروژن مایع مغزی،نخاعی و گیرنده های شیمیایی محیطی با افزایش غلظت یون هیدروژن پلاسما، تحریک شده و تعداد تنفس و در نتیجه تهویه آلوئولی را افزایش می

Archive of SID

تصویر شما ره ۵- تلقیح ساکاروز از طریق فیستول

تصویر شماره ۶- تلقیح ساکاروز از طریق قیف

تصویر شما ره ۷- خونگیری از ورید وداج

دهند(۲۲،۵). آزاد شـدن کتکول آمینها در اثر تحریک سـمپاتوآدرنال در اسیدوز ، باعث افزایش تعداد تنفس و در نتیجه افزایش تهویه آلوئولی خواهد شد(۱۰،۹).

Cao و همـکاران، افزایـش معنی دار تعـداد تنفس را در اسـیدوز متابولیک تجربی گزارش کرده اند(۶).

ضربان قلب

در پاسـخ به اسـیدوز، سیسـتم سـمپاتوآدرنال نقش مهمی را ایفا می کند، به این صورت که افزایش کتکول آمینها باعث افزایش ضربان قلب می شـود. آزاد شـدن قسمتی از کتکول آمینها، با افزایش ثانویه تنفس و تحریک رفلکس اجسـام کاروتید و یا به وسیله تحریک مسـتقیم مرکز کنترل قلبی در مغز، در اثر افزایش دی اکسـید کربن خون آغاز مـی گردد(۱۰،۹،۵).Cao و همکاران ، افزایش معنی دار تعداد ضربان قلب را در اسـیدوز متابولیک تجربی گزارش کرده اند(۶)

دمای بدن

در اسـیدوز شکمبه، کم آبی بافتی ایجاد می‌گردد که به دنبال آن حجم گردش خون کاهش می یابد با کاهش حجم خون انتشـار بافتی کاهش یافته و دمای بدن کم می شود (۱۷).

پاتولوژی

بـه دلیل اینکـه مقدار زیادی از محتویات بدن از دیواره شـکمبه عبـور کرده و وارد شـکمبه می‌شوند در دیواره شـکمبه دژنراسیون آبکی[۷] ایجاد می گردد که ممکن است به هم متصل شـده و ایجاد وزیکول کنند، (تصویر شـماره ۱۴)، و یا در اثر حرکات شـکمبه وزیکولها پاره شده و جای آنها به صورت خراش[۸] مشاهده شود، (تصویر شماره ۱۵).

پاورقی‌ها

1- ECF
2- ADH
3 -Renin.-Angiotensin.-Aldestron
4- Gastrointestinal tract
5- Angiotensine II
6- Haemoconcentration
7-Hydropic degeneration
8- Erosion

منابع مورد استفاده

1- Anderson N.V; 1992; Veterinary gastroenterology; 2nd ed.; Philadelphia, Lea and Febiger, London; PP: 719-21

2- Braun U, Rhis T and Schefer U; 1992; Ruminal lactic acidosis in sheep and goats; Vet.Rec; 130: 343-349.

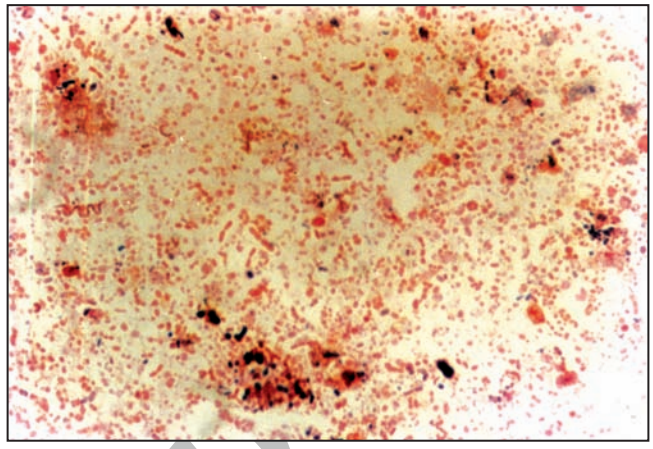
3- Basak D.M, Pan S and Chakrabarti A; 1993; Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentaly induced lactic acidosis in goats; Ind.J.of Ani.Sci; 63(3): 263-267.

4- Basak D.M; 1993; Ruminal lactic acidosis in a Heifer-A clinical report; Ind.Vet.J. ; 70: 662-663.

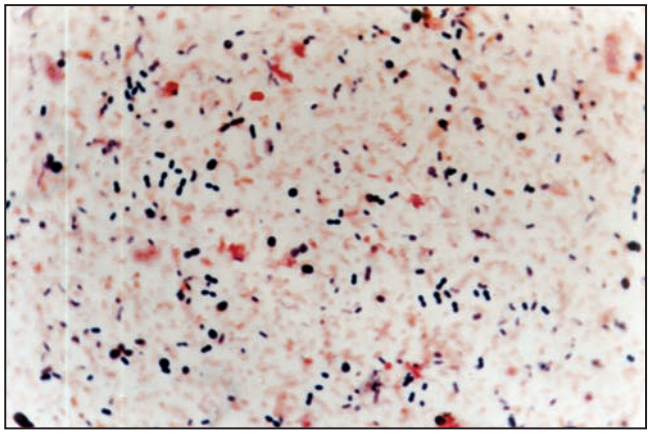
5- Breazile J.E; 1991; Textbook of veterinary physiology; Lea & Febiger Philadelphia; 1st ed.; PP: 328-389, 407-495.

6- Cao G.R, English P.B, Filippish L.J and Inglis S; 1987; Experimental induced

Archive of SID
www.SID.ir



تصویر شماره ۸- باکتری‌های درون شکمبه



تصویر شماره ۱۰- باکتری استروپتوکوک

13- Lal S.B, Dwived S.K, Celly C.S, Singh G.R, Sharma M.C and Swarup D; 1993; Biochemical and electrocardiographic changes in experimental rumen lactic acidosis in goats; Ind.J.of Ani.Sci; 63(9): 952-956.

14- Nour M.S.M ,, Abusamara M.T and Hago B.E.D; 1999; Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats clinical ,, biochemical and pathological investigation; small ruminant research; 31:1 ,, 7-17

15- Ortolani E.L; 1995; Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose relationship between dose ,, rumen fluid pH and animal size; veterinary and human toxicology; 37:5,, 462-64

16- Patra R.C; Lal S.B and Swarup D; 1993; Physicochemical alterations in blood, cerebrospinal fluid and urine in experimental lactic acidosis in sheep; research in Vet.Sci. 54: 217- 220.

17- Radostits O.M ,, Clive C.C ,, Blood D.C ,,Hinchcliff K.w; 2000; Veterinary medicine A textbook of… 9th ed.; W.B Saunders;

lactic acidosis in goat; Aust. Vet. J.; 64(12): 367-70

7- Coles E.H; 1986; Veterinary clinical pathology; W.B.S.Saunders co.;4th ed.;PP : 138-193, 207-234

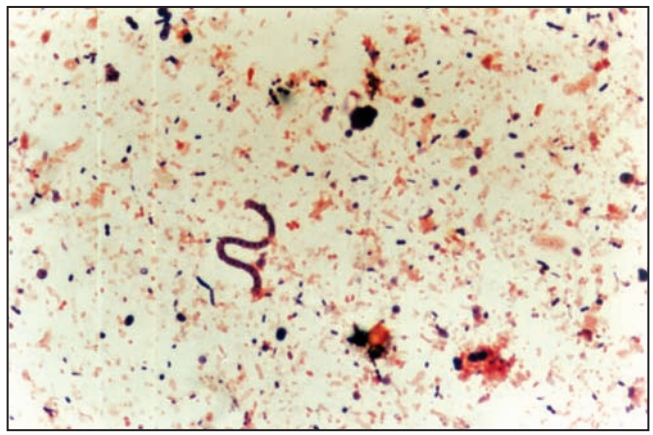
8- Das S.K, Misra S.K and Basak D.K; 1992; Pathological changes in experimental rumen acidosis in goats; Ind.Vet.J; 69:495-497.

9- Dukes H.H; 1996; Physiology of domestic animals; 11th ed.; Ithaca and London; PP: 320,425-640

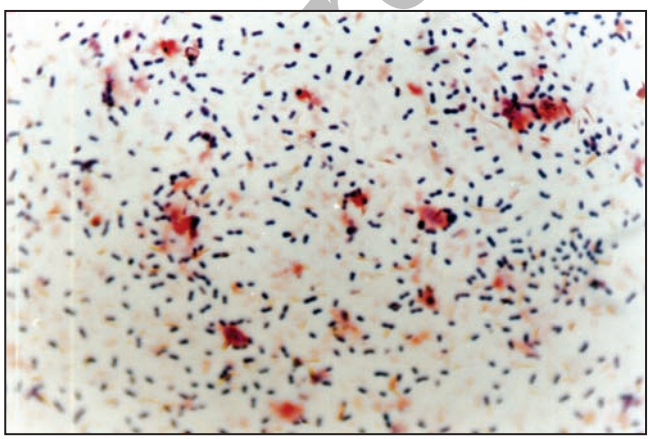
10- Guyton A.C; 1996; Textbook of medical physiology; 9th ed.; W.B.Saunders co.; PP: 247-280, 308-318, 330-337.

11- Krehbiel C.R, Britton R.A, Harmon D.L, Wester T.J and Stock R.A; 1995; The effects of ruminal acidosis on volatile fatty acid absorption and plasma activity of pancreatic enzymes in lambs; J. Anim.Sci; 73:3111-3121.

12- Kumar A and Joshi B.P; 1991; Epidmiology and biophysical changes in spontaneous rumen acidosis in buffaloes; Ind.J.of Ani.Sci; 61(9): 961-962.

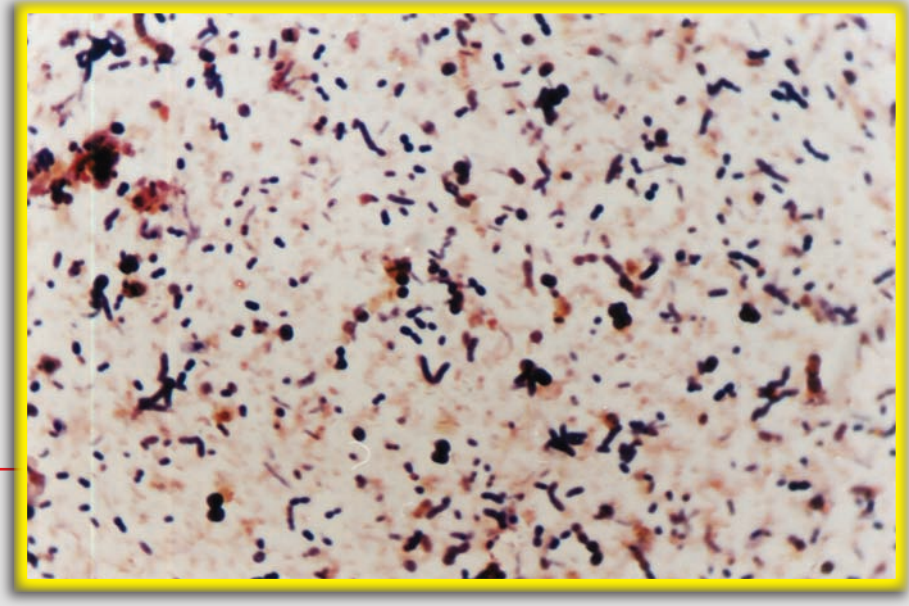


تصویر شماره ۹- باکتری استروپتوکوک



تصویر شماره ۱۱- باکتری استروپتوکوک

Archive of SID
www.SID.ir

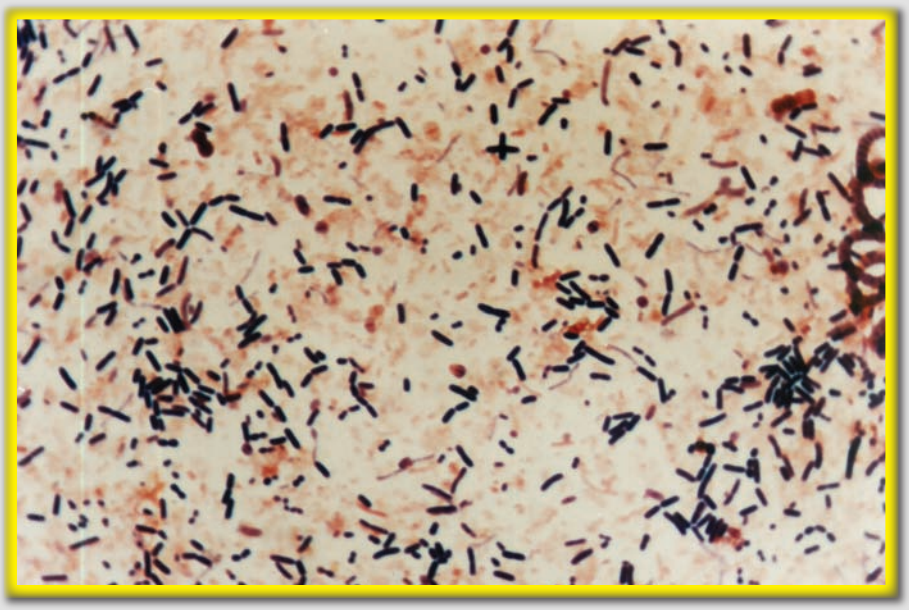


تصویر شماره ۱۲-

PP: 284-93.

18- Rose B.D; 1989; Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders; 3 rd ed.; Mc Grow Hill Inc. Singapore; PP: 261-68, 478-501

19- Randhawa S.S, Choudhuri P.C and Misra S.K;1980; Physicochemical changes in cerebrospinal fluid in experimental ruminal acidosis in buffalo calves; Res.Vet.Sci. 29: 118-119.



تصویر شماره ۱۳-

20- Scott D and Mcintosh G.H; 1975; Change in blood composition and in urinary mineral excretion in the pig in response to acute acid-base disturbance; Quarterly J. of EXP. physio. 60:131-140

21- Sen M.M, Misra S.K and Shoudhuri P.C; 1993; Blood biochimecal changes in acute experimental ruminal acidosis in Barbari goat; Ind.Vet.J.; 70: 515-518.

22- Tietz N.W; 1987; Fundamental of clinical chemistry; 3rd ed.; W.B Sunders Co.Philadelphia; PP: 325-33724-25

23- Vihan V.S, Wani G.M and Sahni K.L; 1982; Observation on change in blood serum in experimental rumen acidosis in goat; Ind.Vet.J.; 59:998-1000

24-Wendy J.U; 1992; Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and pathology; Continuing Education Article (Compendium); 14(8): 1127-1133

25- Wendy J.U; 1992; Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, Diagnosis, Treatment, and Prevention, Continuing Education Article (Compendium); 14(9): 1265-1270

26- William W.C and Donald M.M; 1995; Thomsons special veterinary pathology; 2nd ed.; Mosby; PP: 24-25

www.SID.ir