

مقایسه میزان سرمی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی در گوسفندان قزل به ظاهر سالم و مبتلا به پنومونی تب‌دار

محمد مشایخی^{۱*}، میرهادی خیاط نوری^۲، امیررضا عبادی^۳، فرامرز پناهی شادباد^۳

۱. استادیار گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۲. استادیار گروه فارماکولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۳. دانش آموخته دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: mashayekhi79@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۸۸/۱۰/۱۳، پذیرش نهایی: ۸۹/۳/۸)

چکیده

هدف از انجام این تحقیق، تعیین ارتباط بین اثرات کمبودهای تحت بالینی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی با بیماری پنومونی در گوسفندان می‌باشد. این مطالعه مقایسه‌ای روی چهارصد رأس گوسفند مبتلا به پنومونی تب‌دار و یکصد رأس گوسفند به ظاهر سالم انجام گرفت. تمامی گوسفندان از نژاد قزل با سن ۶ ماه تا ۲ سال و وزن ۶۰-۳۵ کیلوگرم انتخاب شدند. نمونه‌گیری در طول فصل تابستان و پاییز در شهرستان میاندوآب انجام شد. روش انتخاب مبتلایان به پنومونی تب‌دار با انتخاب گوسفندانی انجام می‌گرفت که به تازگی علائم تنفس سطحی و سریع، دیسپنه، سرفه، ترشحات بینی و صداهای غیرطبیعی ریوی را نشان می‌دادند. مبتلایانی که بیش از یک روز بی‌اشتها یا تب داشتند، در این مطالعه قرار نگرفتند. گوسفندانی که هیچ‌گونه علائم بیماری خاصی را نشان نمی‌دادند، پس از معاینه عمومی به عنوان گروه به ظاهر سالم انتخاب شدند. پس از خون‌گیری از ورید وداج، نمونه‌ها برای اندازه‌گیری مقادیر سرمی روی، ویتامین A و اسید آسکوربیک به آزمایشگاه ارسال گردید. در تجزیه آماری نتایج، میانگین مقادیر سرمی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی در گروه کنترل به ترتیب برابر با 67.94 ± 0.26 میکروگرم بر دسی‌لیتر، 1.83 ± 0.05 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و 183.25 ± 1.86 میکروگرم بر دسی‌لیتر بود که این میزان در مقایسه با عیار سرمی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی گوسفندان مبتلا به پنومونی به ترتیب برابر با 42.45 ± 0.19 میکروگرم بر دسی‌لیتر، 1.47 ± 0.02 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و 134.59 ± 1.77 میکروگرم بر دسی‌لیتر اختلاف معنی‌دار ($P=0.000$) داشت. بنابراین چنین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بین کمبود تحت بالینی میزان سرمی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی گوسفندان و پنومونی یک ارتباط معنی‌دار وجود دارد.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۹، دوره ۴، شماره ۳، پیاپی ۱۵، صفحات: ۸۸۳-۸۸۹

کلید واژه‌ها: ویتامین A، اسید آسکوربیک، روی، پنومونی، گوسفند نژاد قزل

مقدمه

هزینه و ضررهای مالی فراوانی می‌کند. توجه به علل ایجاد پنومونی و رفع آنها یکی از مهم‌ترین روش‌های پیشگیری از پنومونی محسوب می‌شود. در دستگاه تنفس، مکانیسم‌های دفاعی متعددی وجود دارد که فعالیت آنها مانع از نفوذ عوامل

پنومونی یکی از شایع‌ترین و مهم‌ترین بیماری‌های گوسفندان می‌باشد و از آنجائی که افت تولید، کاهش رشد، لاغری، افت کیفیت پشم، هزینه درمان، شیوع بالای بیماری و حتی تلفات در این بیماری دیده می‌شود، دامداران را متحمل

پاتوژن به مناطق عمقی تر ریه و حبابچه‌ها می‌شود که عمده‌ترین آنها شامل فضای محدود منخرین، رفلکس عطسه، رفلکس سرفه، سیستم پاکسازی موکوسیلیاری (پاکسازی مخاطی-مژکی)، ماکروفاژهای حبابچه‌ای است. همچنین این مکانیسم‌های دفاعی، مانع از تکثیر و رشد عوامل وارد شده به دستگاه تنفس گشته و با عمل پاکسازی مخاطی مژکی، آنها را به خارج از دستگاه تنفس می‌راند. از طرفی دیگر مانع رشد فزاینده یا بیماری زائی باکتری‌های موجود در دستگاه تنفس می‌شود. هر عاملی که بتواند مکانیسم‌های دفاعی تنفسی را تضعیف کرده یا مانع فعالیت آن شود، باعث نقص عملکرد آن شده و به طور غیرمستقیم سبب رشد و تزايد باکتری‌ها و سایر پاتوژن‌ها می‌شود. بنابراین نفوذ و تکثیر عوامل بیماری‌زا بافت‌های ریه را درگیر کرده و بیماری ایجاد می‌شود (۱، ۲۹ و ۳۷).

عوامل بسیاری گوسفندان را مستعد ابتلا به پنومونی می‌کند که برخی از این عوامل با تحت تأثیر قرار دادن مکانیسم‌های دفاعی تنفسی و تضعیف آن، شرایط ایجاد پنومونی را هموار می‌کنند. عوامل خطر ساز این بیماری، عامل پاتوژن، محیط، شرایط مدیریتی و خود دام می‌باشد. همچنین نقش ویتامین‌ها و عناصر متعددی در عملکرد مکانیسم‌های دفاعی بدن مشخص شده است. نقش برجسته عناصری مانند ویتامین E، ویتامین A، ویتامین C، سلنیوم، مس و روی در فعالیت سیستم ایمنی مشخص شده است (۱، ۲۹ و ۳۷).

کمبود بالینی هر کدام از این عناصر، به غیر از نقص فعالیت سیستم ایمنی، علائم و نشانه‌های دیگری نیز دارد که با بررسی علائم و در صورت لزوم استفاده از پاراکلینیک می‌توان آن کمبود را تشخیص داد.

با توجه به نحوه تغذیه گوسفندان که اغلب در دوره کوتاهی از مرتع استفاده می‌کنند و بیشتر مواقع با علف، یونجه خشک و کاه تغذیه می‌شوند، چنین دام‌هایی می‌توانند مستعد کمبود عناصری مانند ویتامین A، ویتامین C و روی باشند، زیرا چنین جیره‌هایی منابع فقیری از لحاظ وجود ویتامین A،

ویتامین C و روی محسوب می‌شوند (۱، ۲۹ و ۳۷). به طوری که Rasmussen با اندازه‌گیری اسید آسکوربیک در اجزای جیره گوسفندان، میزان اسید آسکوربیک را در آنها تعیین کرد و مشخص نمود که یونجه به تنهایی دارای مقادیر محدودی از اسید آسکوربیک می‌باشد که ممکن است تأمین کننده نیاز دام نباشد (۳۰). در سال ۲۰۰۸ با بررسی انجام گرفته بر روی تغذیه گوسفندان و سطح سرمی و کبدی ویتامین‌های A، B، E و D در آنها، مشخص شد، در صورتی که گوسفندان به طور مداوم از مراتع سرسبز تغذیه کرده باشند، نیاز آنها به ویتامین A تأمین شده و احتیاج به مکمل‌های حاوی این ویتامین در جیره ندارند ولی در شرایط فراهم نبودن مرتع یا گیاهان سرسبز، علائم کمبود ویتامین A در آنها دیده خواهد شد (۱۸). اغلب افت سرمی این عناصر به حدی نیست که علائم بالینی کمبود آنها مشهود باشد و کمبود تحت بالینی این عناصر رخ می‌دهد (۲۹ و ۳۷). با توجه به اینکه، مرکز اصلاح نژاد گوسفند قزل در منطقه میان‌دوآب واقع است و یکی از قطب‌های پرورش گوسفند محسوب می‌شود و از طرفی کلینیک دام‌های بزرگ دانشگاه آزاد تبریز نیز در این منطقه قرار دارد، این مطالعه بر روی گوسفندان منطقه میان‌دوآب انجام شده است. با توجه به اینکه نقص عملکرد سیستم ایمنی، نقش مهمی را در بروز پنومونی ایفا می‌کند و کمبود تحت بالینی عناصری مانند ویتامین A، ویتامین C و روی می‌تواند منجر به ضعف عملکرد سیستم ایمنی و بروز پنومونی شود (۲۹ و ۳۷)، اندازه‌گیری این عناصر در گوسفندان مبتلا به پنومونی تب‌دار و نقش کمبود این عناصر در مستعد شدن دام‌ها به بیماری پنومونی ضروری به نظر می‌رسد، تا بدین صورت اهمیت اضافه کردن این عناصر (به طور دستی) به جیره دام‌های در معرض خطر و یا تجویز آنها به بیماران مشخص گردد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی چهارصد رأس گوسفند نژاد قزل منطقه میان‌دوآب مبتلا به پنومونی تب‌دار و نیز صد رأس گوسفند به

(میکروگرم بر دسی لیتر) اندازه گیری شد. سپس مقادیر به دست آمده از گروه بیمار و کنترل به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده و برای تجزیه و تحلیل داده ها از روش آماری آزمون تی در سطح معنی داری $p < 0/05$ استفاده شد.

یافته ها

میانگین عیار سرمی ویتامین A در گروه کنترل برابر با $46/94 \pm 0/26$ (میکروگرم بر دسی لیتر) بود که این میزان در مقایسه با عیار سرمی ویتامین A گوسفندان مبتلا به پنومونی تب دار برابر با $42/45 \pm 0/19$ (میکروگرم بر دسی لیتر) اختلاف معنی دار ($p = 0/000$) داشت (جدول ۱). میانگین عیار سرمی ویتامین C در گروه کنترل برابر با $1/83 \pm 0/05$ (میلی گرم بر دسی لیتر) بود که این میزان در مقایسه با عیار سرمی ویتامین C گوسفندان مبتلا به پنومونی تب دار برابر با $1/47 \pm 0/02$ (میلی گرم بر دسی لیتر) اختلاف معنی دار ($p = 0/000$) داشت (جدول ۱). میانگین عیار سرمی روی در گروه کنترل برابر با $183/25 \pm 1/86$ (میکروگرم بر دسی لیتر) بود که این میزان در مقایسه با عیار سرمی روی گوسفندان مبتلا به پنومونی تب دار برابر با $134/59 \pm 1/77$ (میکروگرم بر دسی لیتر) اختلاف معنی دار ($p = 0/000$) داشت (جدول ۱).

جدول ۱- مقایسه عیار سرمی ویتامین A، ویتامین C و روی در گوسفندان کنترل و مبتلا به پنومونی تب دار

پارامتر / گروه	ویتامین A میکروگرم بر دسی لیتر	ویتامین C میلی گرم بر دسی لیتر	روی میکروگرم بر دسی لیتر
کنترل	$46/94 \pm 0/26$	$1/83 \pm 0/05$	$183/25 \pm 1/86$
بیمار	$42/45 \pm 0/19$ *	$1/47 \pm 0/02$ *	$134/59 \pm 1/77$ *

*: $p < 0/001$ در مقایسه با گروه کنترل می باشد.

بحث و نتیجه گیری

عنصر روی همواره به عنوان یک عنصر ضروری برای نشخوارکنندگان مطرح بوده است (۲۱ و ۳۲). میزان جذب

ظاهر سالم که همگی مابین ۶ ماه تا دو سال سن و وزن ۶۰-۳۵ کیلوگرم داشته و به طور تصادفی از بین یازده گله جدا شده اند، انجام شد. روش تغذیه تمامی گوسفندان با توجه به یکسان بوده شرایط منطقه ای و فصلی، استفاده از مرتع و اغلب با کاه و یونجه خشک بود. روش جداسازی مبتلایان به پنومونی تب دار از بین گله های دام بدین صورت بود که به طور تصادفی با مهار دام به روش فیزیکی، پس از معاینه ظاهری دام و اخذ دمای مقعدی، معاینه کلی بدن انجام شد. سپس دستگاه تنفس به طور کامل تری معاینه و از نظر وجود هرگونه اختلال بررسی شد. ملاک شناسائی گوسفندان مبتلا به پنومونی، با معاینه کلی گله و جداسازی گوسفندانی انجام گرفت که علایم تنفسی مانند تنفس سریع و سطحی، دیسپنه، سرفه و ترشحات غیرطبیعی بینی داشتند. سپس در میان دام های جدا شده، با اخذ دمای بدن (به منظور جداسازی دام های تب دار)، معاینه عمومی (معاینه کلی دام و معاینه دستگاه گوارش به منظور بررسی عملکرد دستگاه گوارش و حرکات شکمبه برای پی بردن به اخذ جیره غذایی)، معاینه اختصاصی دستگاه تنفس و اخذ تاریخچه بیمار از دامدار، از دام هایی نمونه خونی اخذ شد که تب دار بوده، پنومونی به تازگی در آنها ایجاد شده و کاهش اشتها قابل توجهی نداشتند. برای پیشگیری از اثر بی اشتها بر روی میزان سرمی ویتامین A، ویتامین C و روی، دام هایی که بیش از یک روز علایم کاهش اشتها یا پنومونی را نشان داده بودند در این مطالعه قرار نگرفتند. همچنین برای اینکه شرایط تغذیه ای کمترین تأثیر را بر روی این مطالعه داشته باشد، نمونه گیری در فصول تابستان و پاییز انجام گرفت. سپس با تعیین و جداسازی گوسفندان مبتلا به پنومونی تب دار و ثبت مشخصات آنها و نیز تعیین و جداسازی گوسفندان به ظاهر سالم، نمونه خون از ورید وداج اخذ شد. پس از جداسازی سرم از نمونه های خون اخذ شده، مقادیر سرمی ویتامین C به روش لوری (میلی گرم بر دسی لیتر)، ویتامین A به روش N-هگزان (میکروگرم بر دسی لیتر) و روی با استفاده از کیت های تجاری رندوکس

بهبود پاسخ ایمنی دام (سلولی و هومورال) همراه بوده است. به عنوان مثال در موارد وقوع رینوتراکتیت عفونی گاوها (IBR)، پارآنفلوآنزای ۳ (PI-3) یا استرس ناشی از حمل و نقل، افزودن روی به جیره دام‌ها، کاهش میزان تب، افزایش مصرف غذا و کم شدن میزان کاهش وزن به دنبال داشته است (۲۹). همچنین میزان روی در اسهال حاد گوساله‌ها نیز به طور معنی‌داری پایین بوده است (۴ و ۱۴). مشخص شده است که روی در تنظیم روند آپوپتوز نقش دارد. به ویژه تنظیم و عملکرد طبیعی سیستم ایمنی، وابستگی خاصی به آپوپتوز دارد (۳۱ و ۳۲).

مطالعات دیگری نیز توسط محققین در بیماری‌های دام‌ها انجام گرفته است که اهمیت این ماده ضروری را نشان می‌دهد. به طوری که در سال ۲۰۰۷ Meydani و همکاران نشان دادند که روی در کاهش خطر رخداد پنومونی نقش بسیار مهمی دارد. به طوری که تا حدود ۵۰٪ خطر ایجاد آنرا کاهش می‌دهد (۲۴). در سال ۲۰۰۴ Seyrek و همکاران با بررسی سطح سرمی روی در گوسفندان مبتلا به توکسوپلاسموزیس، نشان دادند که سطح سرمی روی در گوسفندان مبتلا نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است و مشخص کرد که به علت کاهش سطح سرمی روی، سیستم ایمنی نیز به همان نسبت تضعیف می‌شود (۳۶). در سال ۲۰۰۶ در تحقیقی که بر روی بره‌های مبتلا به پنومونی انجام گرفت، مشخص گردید که سطح سرمی روی، مس، منگنز و منیزیم در آنها کاهش می‌یابد. در این تحقیق کاهش روی بیشتر از بقیه موارد چشمگیر بود. با بررسی‌های تغذیه‌ای، میزان نیاز گوسفندان به عنصر روی تعیین شده و نشان داده‌اند که عوامل ثانویه چه تغییراتی را بر روی سطح سرمی روی می‌گذارند (۱۵). در سال ۲۰۰۰ Kenall و همکاران با کاهش دادن میزان روی در ماده خشک جیره گوسفندان به $1/2 \text{ mg/kg}$ ، توانستند به‌طور تجربی کمبود بالینی روی در آنها ایجاد کنند که با تجویز خوراکی روی، علائم بیماری از بین رفته و بهبودی حاصل شد (۲۰). در انسان نیز نقش این ماده ضروری در بیماری‌ها نشان داده شده است. به-

روی با افزایش کاتیون‌های دو ظرفیتی همچون مس، منیزیم، کلسیم، نیکل، کادمیوم و آهن کاهش می‌یابد (۱۲ و ۲۹). حفظ مقادیر سرمی ویتامین A نیز نیازمند روی است زیرا جابجایی این ویتامین از کبد وابسته به عنصر روی می‌باشد. هیچ منبع ذخیره‌ای اختصاصی برای روی در بدن شناخته نشده است (۲۹ و ۳۲). علیرغم اینکه منبع پلاسمایی روی ناچیز است، ولی بسیار متحرک بوده و از لحاظ ایمنولوژیکی بسیار مهم می‌باشد (۳۱). از آنجایی که روی در عملکرد بیش از ۳۰۰ آنزیم به عنوان کوآنزیم مطرح است، یکی از عناصر کمیاب و ضروری جهت رشد ارگانیسم‌های مختلف به خصوص سیستم اعصاب، تولید مثلی و ایمنی محسوب می‌شود (۴، ۲۹ و ۳۱). تکثیر سلولی در فقدان عنصر روی رخ نمی‌دهد و سیستم‌های با تکثیر سلولی بالا همچون سیستم ایمنی شدیداً به کمبود روی حساسند (۳۱ و ۳۲).

مطالعات متنوعی در مورد اثرات تجویز و کمبود روی انجام شده که نشان می‌دهند کمبود روی توسط عوامل اولیه و ثانویه می‌تواند بروز کند. کمبود اولیه روی در جیره غذایی می‌تواند سبب کمبود اولیه گردد و عواملی که میزان سرمی روی یا جذب آنرا تحت تأثیر قرار می‌دهند، عوامل ثانویه هستند. علائم کمبود روی شامل مشکلات پوستی، اختلالات سیستم ایمنی، اختلالات حرکتی، اختلالات باروری و تولید مثلی و بروز عفونت‌های مداوم، که در این میان عفونت‌های تنفسی بیش از بقیه مطرح شده است (۴، ۱۴، ۱۷، ۲۳، ۲۹ و ۳۹).

ثابت شده است روی یک عنصر ضروری در سیستم ایمنی است. کاهش میزان روی سرم به واسطه اختلال در فاگوسیتوز ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها، کاهش کموتاکسی نوتروفیل‌ها، اختلال سنتز تیمولین و تحلیل تیموس، اختلال در عملکرد لنفوسیت‌های T سایتوتوکسیک و لنفوسیت‌های B و اختلال در فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی (NK cells) می‌تواند به صورت افزایش میزان عفونت در دام همراه باشد (۲۹، ۳۱ و ۳۲). در کارهای تجربی پیشین، افزودن مکمل‌های حاوی روی آلی با

کنند. مسیر اصلی سنتز اسید آسکوربیک در حیوانات از طریق متابولیسم گلوکوکورونیک اسید می‌باشد (۳۸). در سال ۲۰۰۴ مشخص گردید که ما بین متابولیسم اسید آسکوربیک در گاو و گوسفند تفاوت وجود دارد (۲۵). نقش اسید آسکوربیک بر روی فعالیت سیستم ایمنی به خوبی نشان داده شده است. همچنین تخلیه ویتامین A بدن منجر به کاهش غلظت اسید آسکوربیک در پلاسما حیوانات می‌گردد (۸، ۹، ۱۶ و ۳۵). به نظر می‌رسد نقش اسید آسکوربیک مربوط به تأثیرات استرس و تغییرات آندوکراین مربوط به آن می‌باشد (۹). غلظت بالایی از اسید آسکوربیک در سلول‌های غده فوق کلیه و لکوسیت‌ها وجود دارد (۳۳). اسید آسکوربیک در لکوسیت‌ها به عنوان یک انبار قابل دسترس و ناپایدار تجمع می‌نماید. در شرایط استرس از توان لکوسیت‌ها کاسته می‌شود که این امر خود باعث فراوانی و یا وقوع بیشتر عفونت‌ها خواهد شد (۳۳). اتصال کورتیزول به نوتروفیل‌ها، میزان اسید آسکوربیک آنها را کاهش می‌دهد، لذا توان آنها کاهش می‌یابد. به هنگام کاهش میزان اسید آسکوربیک در پلاسما، میزان جذب این اسید توسط لمفوسیت‌های B و T نیز کاهش می‌یابد، لذا توان آنها را محدود می‌کند. پس از مصرف اسید آسکوربیک (به هنگام استرس و یا سایر آسیب‌ها) میزان آن در پلاسما افزایش می‌یابد. همچنین میزان جذب آن توسط لکوسیت‌ها بالا می‌رود، در نتیجه توان آنها نیز افزایش می‌یابد. اسید آسکوربیک به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ برابر غلظت پلاسمایی در ماکروفاژها، گرانولوسیت‌ها و همچنین لمفوسیت‌ها موجود بوده و برای عملکرد آنها ضروری است (۱۳ و ۳۳). از آنجائی که ماکروفاژهای حبابچه‌ای در سیستم ایمنی تنفسی نقش بسیار مهم و عمده‌ای را بر عهده دارند، کمبود اسید آسکوربیک می‌تواند در بیماری‌های تنفسی و به‌خصوص پنومونی اهمیت زیادی داشته باشد. کاهش غلظت اسید آسکوربیک در این سلول‌ها توانایی نوتروفیل‌ها را در تجزیه سلول‌های بیگانه به شدت کاهش می‌دهد (۱۱ و ۱۶).

طوری که در تحقیقی که بر روی اطفال در بنگلادش انجام شده است، نشان داده‌اند که با اضافه کردن عنصر روی به درمان آنتی بیوتیکی در مبتلایان به پنومونی، طول زمان دوره بهبودی نسبت به گروه کنترل، کاهش می‌یابد و در مبتلایانی که پنومونی شدید داشته و روی نیز مصرف می‌کردند، نسبت به گروه دیگر که دارونما مصرف می‌کردند، علایم پنومونی را کوتاه‌تر نشان دادند (۵). در بررسی مشابهی که در بیمارستان‌های اطفال هندوستان انجام گرفت نشان دادند که سطح سرمی روی در اطفال مبتلا به پنومونی شدید، افت چشمگیری را نشان می‌دهد و کاهش سرمی روی را در نقص عملکرد سیستم ایمنی و بروز پنومونی شدید در آنها دخیل دانستند (۲۳).

ویتامین A هم مانند عنصر روی، برای بسیاری از واکنش‌های شیمیایی بدن ضرورت است. اثر این ویتامین در مقابله با عوامل عفونی از طریق تشکیل متابولیتی است که اخیراً به نام ۱۴-هیدروکسی رتینول نامیده می‌شود (۲۹ و ۳۷). مطالعه تجربی دیگری نشان داده است که در گوسفندان مبتلا به کمبود ویتامین A کارآیی ایمنی هومورال کاهش می‌یابد. در بررسی انجام گرفته در سال ۲۰۰۷ توسط Kozat و همکاران که بر روی گوسفندان مبتلا به انگل‌های دستگاه گوارش صورت پذیرفت، مشخص گردید که سطح سرمی روی، ویتامین C، A در آنها کاهش چشمگیری را نشان می‌دهد. آنها به این نتیجه رسیدند که این عناصر نقش مهمی را در جلوگیری به این آلودگی‌ها ایفا می‌کنند (۳، ۶، ۲۲ و ۲۷). بررسی‌های مختلف نشان می‌دهد که کمبود ویتامین A می‌تواند بر حسب کاهش میزان سرمی و کبدی خود سبب اختلالات عصبی، بینائی، مشکلات پوستی، درگیری سیستم ایمنی، اختلالات تناسلی و تولید مثلی، درگیری دستگاه گوارش و بروز عفونت‌های پی‌درپی می‌شود (۱، ۷، ۲۷ و ۲۹).

اسید آسکوربیک یک ماده غذایی ضروری برای انسان، پریمات‌ها، بسیاری از پرندگان و برخی از حشرات است. اما سایر گونه‌های حیوانی قادرند این ویتامین ضروری را سنتز

سال ۲۰۰۸ با تحقیق بر روی شترها به این نتیجه رسیدند که اسید آسکوربیک می‌تواند دارای اثرات تحریکی سیستم ایمنی در نوزادانی باشد که آغوز دریافت نکرده‌اند (۲). همچنین Gameel و همکاران در سال ۱۹۸۲ نیز با تحقیق بر روی گوسفندان مبتلا به فاسیولا هیپاتیکا نشان داد که میزان اسید آسکوربیک در مبتلایان کاهش می‌یابد (۱۳).

بنابراین با توجه به مطالعات فوق و نتایج تحقیق حاضر چنین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بین کمبود تحت بالینی ویتامین A، اسید آسکوربیک و روی در سرم گوسفندان و پنومونی تب‌دار یک ارتباط معنی‌دار وجود دارد و اهمیت این موضوع را می‌رساند که با وجود عدم مشاهده علائم بالینی کمبودهای عناصر فوق، برای معالجه پنومونی لازم است که به درمان کمبودهای مواد ذکر شده نیز توجه نمود.

تحقیقات بسیاری در مورد اثرات آنتی‌اکسیدانتی و بهبود عملکرد سیستم ایمنی و ترمیم بافتی با تجویز اسید آسکوربیک وجود دارد که کاهش اسید آسکوربیک نیز توانسته موجب نقص عملکرد سیستم ایمنی گردد (۹، ۱۰، ۱۱، ۱۶، ۱۹، ۲۶، ۳۵ و ۴۰). مطالعات دیگری نیز توسط محققین در بیماری‌های دام‌ها انجام گرفته است که اهمیت این ماده ضروری را نشان می‌دهد. به طوری که Prinz و همکاران با انجام آزمایشات دیگری مشخص کردند که اسید آسکوربیک دارای اثرات تحریکی بر فعالیت ایمنی هومورال می‌باشد (۲۸). Sahinduran و همکارانش در سال ۲۰۰۶ با بررسی میزان اسید آسکوربیک در بره‌های مبتلا به کوکسیدیوز نشان دادند که میزان اسید آسکوربیک در آنها نسبت به گروه کنترل، کاهش چشمگیری را نشان می‌دهد (۳۴). Al-Sultan و همکاران در

منابع

۱. سعادت نوری، م. و سیاه منصور، ص.ا. ۱۳۸۵. اصول نگه‌داری و پرورش گوسفند. انتشارات اشرفی، چاپ دهم. صفحات: ۸۹-۵۰.

- 2- Al-Sultan, S.I. 2008. Immuno-stimulant effects of ascorbic acid in colostrums-deprived neonatal camels. Department of public health and animal husbandry. College of veterinary medicine and animal resources, King Faisal University. 5(1):24.
- 3- Asadian, A. and Mezez, M. 1996. Effects of vitamins A and E supplementation on Vitamins A and E Status of blood Plasma, liver and tail fat- tailed sheep. Small Ruminant Research. 23(1):1-6.
- 4- Azzzadeh, M., Mohri, M. and Seifi, H.A. 2005. Effect of oral zinc supplementation on hematology, serum biochemistry, performance, and health in neonatal dairy calves. Comparative Clinical Pathology, 14(2):67-71.
- 5- Brooks, A. 2004. Zinc therapy accelerates recovery from pneumonia. Johnes hopkins public health and the international centre for diarrhoeal disease research, Bangladesh. 4(1):56.
- 6- Bucker, R.B., Morris Kanko, J.G., Harvey, J.W. and Bruss, M.L. 1997. The Vitamins in: Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 5th ed., Academic Press, London. 13(4):79.
- 7- Cohen, B.E. and Cohen, K. 1973. Vitamin A: Adjuvant and steroid antagonist in the immune response. The Journal of Immunology. 5(2):1376-1380.
- 8- Cummins, K.A. and Brunner, C.J. 1989. Dietary Ascorbic Acid and Immune Response in Dairy calves. J Dairy Sci. 72(1):129-134.
- 9- Cummins, K.A. and Brunner, C.J. 1991. Effect of calf housing on plasma ascorbate and Endocrine and Immune function. J Dairy Sci. 74:1582-1588.
- 10- Demertzis, S., Scherer, M. and Dwenger, A. 2000. Ascorbic acid for amelioration of reperfusion injury in a lung autotransplantation model in sheep. Ann Thorac Surg. 70:1684-1689.
- 11- Dubick, M.A., Williams, C., Elgjo, G.I. and Kramer G.C. 2005. High dose vitamin c infusion reduce fluid requirements in the resuscitation of burn-injured sheep. Pub Med-U.S. national library of medicine and the National institute of health. 24:139-144.
- 12- Erel, O. and Mehmet, S. 1998. Alterations of serum selenium, zinc, copper and iron concentrations and some related antioxidant enzyme activities in patients with cutaneous leishmaniasis. Biological Trace Element Reaserch, 65(3):271-281.

- 13- Gameel, A.A. 1982. Plasma ascorbic acid levels in sheep experimentally infected with fasciola hepatica-Z parasitenkd, 66(3):321-326.
- 14- Golalipour, M., Mansourian, A. and Keshtkar, A. 2006. Serum Zinc Levels in Newborns with Neural Tube Defects. *Indian pediatrics*. 812:43.
- 15- Goodwin-Ray, K. 2006. Pneumonia and pleurisy in sheep: Studies of the effect on lamb growth rate, prevalence, risk factors, vaccine efficacy and economic impact-Meat & Wool New Zealand – project 97AH/AG188-Epicentre, Massey University. 21(3):182-184.
- 16- Haliloglu, S. and Serpek, B. 2000. The effect of plasma vitamin c and ceroloplasmin levels and exogen vitamin c supplementation on reproduction in sheep. *Turkish journal of veterinary and animal science*. 24(9):403-412.
- 17- Hossein Amer, A. 2008. Some diagnostic and treatment considerations on aborted ewes. *The Internet journal of veterinary medicine*. 4(3):22-24.
- 18- Jordan, D. 2008. Vitamin requirements of sheep and cattle during a dry season. *The state of queensland-Department of primary industries and fisheries*. 31(3):112-114.
- 19- Kanter, M., Coskun, O., Armutcu, F. and Hulya Uz, Y. 2005. Protective effects of vitamin C alone or in combination with vitamin A on endotoxin-Induced oxidative renal tissue damage in rats. *The tohoku journal of experimental medicine*. 206(2):155-162.
- 20- Kendall, N.R. and Telfer, S.B. 2000. Induction of zinc deficiency in sheep and its correction with a soluble glass bolus containing zinc. *The Veterinary Record*. 146(22):634-637.
- 21- Korenekova, B., Skalicka, M. and Nad, P. 2006. Zinc in cattle from area polluted by long-term emissions. *Bull Environ Contam Toxicology*. 76:684-688.
- 22- Kozat, S., Goz, Y. and Yoruk, I.H. 2007. Some trace elements and vitamina A, C and E levels in ewes infected with gastrointestinal parasites. *Yyu Vet Fak Derg*. 18(2):9-12.
- 23- Kumar, S., Awashtii, S. 2004. Blood Zinc Levels in Children Hospitalized with Severe Pneumonia: A case control study. *Indian Pediatrics*. 41:486-491.
- 24- Meydani, S. 2007. Zinc may reduce pneumonia risk in nursing home elderly. *Science Daily*. 23(5):91-93.
- 25- Mohamed, H.E., Mousa, H.M. and Beynen, A.C. 2004. Vitamin C status of sudanese cattle and sheep. *Journal of Biological Sciences*. 778-779.
- 26- Ortuno, J., Esteban, M.A. and Meseguer, J. 2001. The effect of dietary intake of vitamins C and E on the stress response of gilthead seabream (*sparus aurata* L). *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 79(3):167-180.
- 27- Pletsityi, K.D., Davydova, T.V. and Sukhikh, G.T. 1987. Immunocorrective action of vitamin A in stress. *Microbiology and Immunology*. 104(11):609-611.
- 28- Prinz, W., Bloch J., Gilich G. and Mitchell G. 1980. A systemic study of the effect of vitamin c supplementation on the humoral immune response in ascorbate-dependent mammals. *Pub Med National Institute of Health*. 50:294-300.
- 29- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. 2007. *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 10th edition. Elsevier Publishing. p:508-516, 1526-1555, 1731-1732.
- 30- Rasmussen, R.A., Cole, C.L., Miller M. and Thorp F. 1944. Plasma ascorbic acid values of sheep of various ages fed different rations. *American Animal Science*. 3:340-345.
- 31- Rink, L. and Gabriel, P. 2000. Zinc and the immune system. *Proceedings of the Nutrition Society*. 59:541-552.
- 32- Rink, L. and Gabriel, P. 2001. Extracellular and immunological actions of zinc. *Bio Metals*. 14:367-383.
- 33- Roth, J.A. and Kaeberle, M.L. 1985. In Vivo effect of ascorbic acid on neutrophil (function in healthy and dexamethasone treated Cattle). *Am. J. Vet. Res*. 46(12):2434-2436.
- 34- Sahinduran, S., Sezer, K., Buyukoglu, T. and Yukari, A. 2006. Plasma ascorbic acid levels in lambs with coccidiosis. *Tubitak. Turk. J. Vet. Anim. Sci*. 9:219-221.
- 35- Sahoo, P.K. and Mukhorjeo, S.C. 2002. Immunomodulation by dietary vitamin C in healthy and aflatoxin B1 induced immunocompromised rohu (*lebeo rohita*) *Science direct*. Published by Elseviere Science. 26(1):65-76.
- 36- Seyrek, K. and Pasa S. 2004. Levels of zinc, copper and magnesium in sheep with toxoplasmosis. *Uludag University. J. Fac. Vet. Med*. 23(3):39-42.
- 37- Smith, B.P. 2002. *Large Animal Internal Medicine*, 3th edition, Saunders Company. p:420-670.
- 38- Smith, E.L., Hill, R.L., Lehman, I.R. and Lefkowitz, R.J. 1987. *Principles of Biochemistry: Mammalian Biochemistry*. Mc Grow Hill. p:234-348.
- 39- White, C.L., Martin, G.B., Hynd, P.I. and Chapman, R.E. 1994. The effect of zinc deficiency on wool growth and skin and wool follicle histology of male Merino lambs. *British journal of Nutrition*. 71(3):425-435.

- 40- Wu, C.C., Dorairajan, T. and Lin, T.L. 2000. Effect of ascorbic acid supplementation on the immune response of chickens vaccinated and challenged with infectious bursal disease virus. *Veterinary immunology and immunopathology*. Elsevier Science. 74(1-2):145-152.