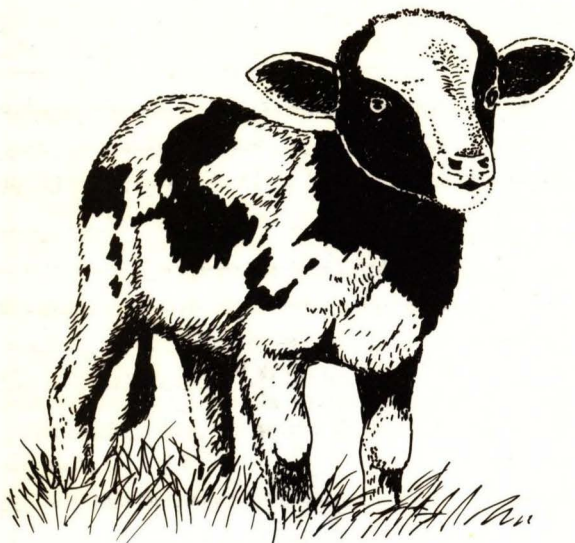


# مرگ و میر گوساله‌ها؛ علل، پیشگیری و درمان



گوساله‌ها ممکن است مرده متولد شده (Stillbirth) یا در چند روز اول نوزادی و یا در سن ۶-۳ هفتگی تلف شوند. در بسیاری از کشورها، میانگین کل مرگ و میر گوساله‌ها حدود ۱۰ درصد تخمین زده شده ولی گاهی ممکن است به ۳۰٪ یا حتی بیشتر برسد. بدون تردید، این میزان تلفات گوساله‌ها، از نظر اقتصادی نمایانگر يك نارسائی بسیار جدی در امر تولیدمثل است.

منبع: FAO Publications, No. 25

مترجم: دکتر محی‌الدین نیرومند

این مسئله ممکن است در گوساله‌هایی که با شرایط بدنی ضعیف متولد می‌شوند، در نتیجه بروز عوامل مضر در حین زایمان بوجود آید. ولی معمولاً این مشکل بصورت يك مسئله چند علتی در گله عارض می‌شود که طی آن مکانیسم دفاعی از طریق اجرام عفونی شکسته می‌شود. روتاویروسها از گوساله‌ای به گوساله دیگر منتقل می‌شوند درحالی‌که کوروناویروسها از گاوها سرچشمه می‌گیرند. آلودگی به این ویروس از طریق گوارش، باعث ایجاد يك آسیب شدید و حاد در مخاط روده می‌شود که با آتروفی ویلوس‌ها مشخص شده ادامه پیدا می‌کند که منجر به بروز سندرم سوء جذب و تحلیل جثه گوساله‌های زنده مانده میشود. باکتریها، خصوصاً سویه آنروپاتوز نیک E. coli که همان K 99 مثبت است چه به تنهایی و چه همراه ویروسها، به ویلوس‌های روده چسبیده و ممکن است باعث ایجاد سپتی سمی حاد ناشی از E. coli گشته یا تولید سموم روده‌ای مقاوم به گرما

سطحی و یا فاکتور ضد آتلکتازی اتفاق می‌افتد. آلوئولها ممکن است با استنشاق مایع آمنیوتیک که باعث انسداد برونش‌ها یا تشکیل کانونهای محدود شده آتلکتازی یا آمفیزم می‌شود بکلی از بین رفته و یا کار آنها متوقف شود. علت اولیه آن ممکن است ساختمان غیرطبیعی جفت باشد که در مواقع آب آلودگی جفت و تولد نارس دیده می‌شود یا زایمان مشکل و غیرطبیعی باشد که در آن تبادلات جفتی بین مادر و جنین قطع می‌شود. دومین دلیل مهم مرگ گوساله‌ها قبل از تولد ضربه دیدن شدید جنین در اثر زایمان مشکل است که منجر به شکستگی دنده‌ها و شکستگی یا جابجائی مهره‌ها می‌گردد. گروه دیگری از ضایعات که باید در اینجا تذکر داده شود، خونریزی شدید در غدد فوق کلیه است که می‌تواند منجر به نارسائی حاد این اندامها گردد.

**مرگ و میر گوساله‌ها در حین زایمان یا اندکی پس از آن**

## سبب شناسی و آسیب شناسی

سبب شناسی و آسیب شناسی مرگ و میر گوساله‌ها از دوره قبل از تولد، هنگام تولد و پس از آن بقدری متنوع و زیاد است که این سه دوره باید بطور جداگانه مورد توجه قرار گیرند.

## تلفات قبل از تولد

یافته‌های کالبدشکافی نشان داده است که منهای بعضی موارد غیرطبیعی مادرزادی، بعنوان مثال در مواردی از سوء تغذیه عضلانی (Muscular Dystrophia) که توسط کمبود ویتامین ناشی می‌شود، اغلب گوساله‌های مرده متولد شده اولین تنفس را انجام داده‌اند ولی به علت خفگی که احتمالاً ناشی از آسیب مرکز تنفس (کمان رفلکسی یا عضلات تنفسی) یا نارس بودن آلوئولهای ریوی است تلف شده‌اند. نارس بودن آلوئولهای ریوی به علت فقدان عمل فعال



بکنند. که بشدت عمل روده کوچک را مختل کرده و منجر به اسهال و توکسمی شدید می شود. ولی تخریب روده ای خفیفتر از آسیب ناشی از ویروس بوده بهمود از آن سهلتر صورت می گیرد. سایر اجرام باکتریهائی که ممکن است نقش آسیب زائی در دستگاه گوارش داشته باشند عبارتند از: سالمونلا، شیگلا، ویبریو و یرسینیا. سایر باکتریها نظیر کوکسی ها، مایکوپلاسماها و پاستورلا ممکن است سد روده ای را پشت سر گذاشته یا از طریق طناب نافی یا ریه ها وارد بدن شده و ایجاد ضایعات تنفسی بنماید. دفاع گوساله در مقابل عفونت بنوبه خود بستگی به وضعیت سلامتی عمومی آن دارد ولی این وابستگی به وجود پادتن های اختصاصی در حال گردش در خون جنین یا جمع شده در پرده های مخاطی روده نیز مربوط است. جنین در طی زندگی داخل رحمی خود می تواند بطور فعال مقداری IgM و IgG و IgA تنها پس از تولد از طریق آغوز به گوساله می رسند، که طی آن پادتن های مادری بطور انتخابی از خون مادر عبور نموده و به آغوز می رسد. IgA آغوز در حد زیادی در سر پستانک ساخته می شود. در طی ۲ روز اول عمر، پادتن های آغوز از طریق پینوسیتوز از دیواره روده عبور کرده و به جریان لنف و خون افتاده و ۱۲ ساعت پس از اولین مصرف آغوز، یک ایمینت غیرفعال در جنین بر علیه سپتی سمی های باکتریائی و ویروسی بوجود می آورد که حداقل ۲ ماه بطول می انجامد قسمتی از پادتن های IgG و IgA مخاط روده را پوشش می دهند. این پادتنها نسبت به آنزیم های پروتئولیتیک مقاوم بوده و یک مصنوعیت غیرفعال موضعی بر علیه ویروسها و باکتریها ایجاد می کنند ولی این تنها برای چند روزی است که میزان ایمونوگلوبولین های مذکور در آغوز به حد رضایت بخشی برسد. تحت شرایط طبیعی، مدت مذکور برای اسهال ویروسی گاوان (BVD) و روتاویروسها ۵ روز و برای کورونایروسها ۳ هفته است. وقتی گوساله ای که با پادتن روده ای حفاظت می شود، چند روز پس از تولد با روتا یا کورونایروس آلوده می شود، ممکن است دچار یک عفونت تحت درمانگاهی شده و ۵-۶ روز بعد IgA ترشحی که در مخاط بافت پوشش روده تجمع نموده و تا حدود یکسال در مقابل عفونت مجدد ایمنی دهد تولید گردد.

## مرگ و میر گوساله ها در سنین ۳-۶ هفتگی

عامل اولیه اغلب از اختلالات گوارشی (اسهال تغذیه ای) ریشه می گیرد که خود به دلیل تغذیه و غذاهای غیرطبیعی (مصرف زیاد شیر، که باعث سرازیری آن به شکمبه می شود، شیری که صحیح تهیه نشده و تغذیه نامنظم و تغییر ناگهانی جیره) و بالاخره زود از شیر گرفتن و توام شدن آن با عفونت های ثانوی ویروسی و باکتریائی و بروز پروسه آماسی بویژه در دستگاه گوارشی و دستگاه تنفسی می باشد. شکل خاصی از اسهال تغذیه ای در طول سه هفته پس از تولد در اثر تغذیه از شیری که در مجاورت مایه پنیر لخته نمی شود بوجود می آید.

علت مهم دیگر و جدیدالتوصیف مرگ و میر گوساله ها، کمبود موروثی روی به علت یک ژن مغلوب است که از جذب معمولی روی از روده ممانعت به عمل می آورد. گوساله ها بطور طبیعی بدنیا می آیند ولی علائم بیماری در سن ۳ هفتگی ظاهر می شود که مشتمل بر کاهش اشتها، تعویق رشد، جراحات هیپرکراتوز پوست و کاهش قابل توجه مقاومت به عفونت می باشد. ورم روده و ذات الریه منجر به افزایش میزان مرگ و میر می گردد. یافته های کالبدگشائی نشانگر هیپوپلازی شدید غده تیموس بوده و شاید این مسئله بتواند کاهش مقاومت به آلودگی در گوساله ها را توصیف نماید. گفته شده است که در گاوهای نژاد Friesland و هلشتاین حدود ۸ درصد از گاوها حامل ژن مسئول بوده و در سال ۱۹۷۹ حدود ۱۸٪ تلقیح ها با اسپرم گاوهای نر حامل این ژن انجام شده است.

## تشخیص

علائم درمانگاهی که می توان از آسیب شناسی استنتاج کرد و ضایعات ماکروسکوپی که در لاشه دیده می شود، گاهی تشخیص علت موارد مرگ و میر را مشخص می نماید. با اینحال، کمک روشهای آزمایشگاهی برای تفکیک عوامل اولید و ثانویه و تشخیص صحیح عامل یا مجموعه ای از عوامل مسببه معمولاً لازم است. ویروسها را می توان از مدفوع گوساله یا اندامهای روده ای- معدی در

اوایل آلودگی جدا نموده با میکروسکوپ الکترونی رؤیت نمود. بعد از آن پادتن های اختصاصی در خون و مدفوع ظاهر شده و با ایمونوفلورسانس غیرمستقیم، خنثی سازی ایمونوفلورسانس غیرمستقیم، با ایمونوفلورسانس مستقیم یا تهیه کویپهای هیستولوژیک یا ایمونودیفوزیون می توان آنها را ردیابی کرد. باکتریها را می توان از خون یا اندامهای دیگر جدا کرد ولی برای تعیین آسیب زائی آنها باید بصورت دقیقتری تعیین تیپ شود. یک تست بسیار قابل اعتماد ولی کمی مشکلتر تست آسیب زائی در موشهای جوان است. تست همالگوتیناسیون نیز کاملاً مفید است.

## پیش آگهی

پیش آگهی بیماری بستگی زیادی به مقاومت گوساله وحدت و قدرت آلوده کننده میکروارگانسمها دارد. یک سپتی سمی حاد توسط سویه بیماریزای E.coli اغلب در عرض ۲ روز باعث مرگ دام مبتلا می شود. وقتی سویه آنترپاتوژنیک E.coli باروتایروسها توام گردد، ضایعات روده ای شدیدتر خواهد بود. ضایعات روده ای ناشی از E.coli بهبودبهرتری از ضایعات ویروسی داد. ضایعات برونکوپنومونی ناشی از عفونت بندناف و تورم مفاصل ناشی از آن همواره باید به عنوان گرفتاریهای شدید احتمالی مدنظر قرار گیرند.

## درمان

باید تأکید زیادی روی اقدامات پیشگیری بشود که مشتمل بر گزینش گاوهای نر و ماده عاری از ژنهای کشنده، نظیر ژن کشنده کمبود روی، گزینش گاوهای نر در جهت تسهیل زایمان ماده گاوها، ایمن سازی مادران و مراقبت از گوساله های نوزاد می باشد. در گله هایی که دچار تلفات گوساله ها هستند گاوها را می توان حدوداً در ماه ۷ یا ۸ آبستنی با استفاده از واکسن غیرفعال روتاویروس با آجوان که یک واکسن اصلاح شده اسهال ویروسی گاوها و یک واکسن ضد E. coli K 99 است واکسینه نمود.

آجوان غیراختصاصی باعث ایجاد میزان بیشتری ایمونوگلوبولین خون و شیر می شود که تا

شده و در يك باكس كاملاً ضد عفونی شده با بستر ضخیم و تمیز گاه نگهداری شود. به بند ناف در هنگام تولد باید توجهی ویژه کرد. استفاده از يك تامپون آغشته به ید بر روی بند ناف پاره شده به خشك شدن زخم و جلوگیری از آلودگی آن كمك می کند. از بستن طناب نافی بجز در خونریزی های شدید ناف، اجتناب شود چون احتباس ادارار در كانال اوراك می تواند روند طبیعی مومیائی شدن بند ناف را مختل نموده و زمینه را برای عفونت باز کند. واكسیناسیون



به گوساله ها از حدود ۴ ساعت پس از تولد داده شود. تغذیه مجددی از ترجیحاً آغوز روز اول (۱۵٪ تا ۱ لیتر روزانه) بمدت ۷ تا ۱۰ روز دیگر در جلوگیری از اسهال نوزادان فوق العاده مؤثر است. آغوز را می توان منجمد کرده یا در هوای سرد نگه داشت یا حتی با افزودن (و مرتباً تکان دادن) ۱ میلی لیتر فورمالین به ۱ لیتر آغوز یا مخلوط کردن آن با ماست در هوای اطاق نیز به مدت ۱۰ روز نگهداشت.

علی رغم دسترسی به این اقدامات پیشگیرانه، مهمترین تلاش در مبارزه با مشکلات بالا بودن مرگ و میر گوساله ها مربوط به پیشگیری شدید بهداشتی می گردد. گوساله ها باید روی يك بستر گاه تمیز و ضخیم متولد شده و بزودی از گاوها (بخاطر کورونایروس، اسهال ویروسی گاوها و آلودگی به E. coli) و از سایر گوساله ها (بخاطر روتاویروس ها) به مدت ۱ تا ۲ هفته جدا

حدود ۳ هفته ادامه می یابد. در يك آزمایش در مقایسه با گله هایی که بعلت بیماری تلفات شدیدی نشان می دادند، پس از واكسیناسیون وقوع و درجه شدت اسهال بنحو مؤثری کاهش یافته مرگ و میر به صفر رسیده و میزان رشد تقریباً طبیعی شد. افزایش مشابه در پادتنهای خون و شیر و کاهش قابل ملاحظه تلفات گوساله با درمان گاوهای آبستن با داروی ضد کرمی لوامیزول مشاهده گردید.

از آنجائیکه پادتن های گردش خون در برابر سپتی سمی و تا حدی عفونت های ریوی مصنوعیت ایجاد می کنند، ولی نه بر ضد آلودگی های روده ای، بنابراین باید توجه بیشتری به تأمین پادتنها از طریق آغوز داده شود. برای اطمینان از پوشش مؤثر ویلی های روده در مقابل میکروارگانیزمهای آنتریاتوزنیک، حداقل ۴ لیتر آغوز روز اول باید در ۳ تا ۴ نوبت

