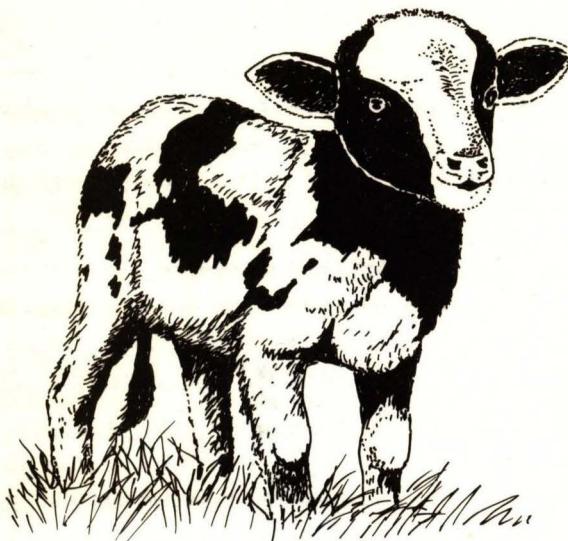


مرگ و میر گوساله‌ها؛ علل، پیشگیری و درمان



گوساله‌ها ممکن است مرده متولد شده (Stillbirth) یا در چند روز اول نوزادی و یا در سن ۳-۶ 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 بررسد. بدون تردید، این میزان تلفات گوساله‌ها، از نظر اقتصادی نمایانگر یک نارسائی بسیار جدی در امر تولید مثل است.

منبع: FAO Publications, No. 25
مترجم: دکتر محی الدین نیر و مند

این مسئله ممکن است در گوساله‌هایی که با شرایط بدنه ضعیف متولد می‌شوند، در نتیجه بروز عوامل مضرّ در حین زایمان بوجود آید. ولی عموماً این مشکل بصورت یک مسئله چند علتی در گله عارض می‌شود که طی آن مکانیسم دفاعی از طریق اجرام عفونی شکسته می‌شود. روتاپروسها از گوساله‌ای به گوساله دیگر منتقل می‌شوند در حالیکه کوروناپروسها از گاوها سرچشمه می‌گیرند. آلدگی به این ویروس از طریق گوارش، باعث ایجاد یک آسیب شدید و حاد در مخاط روده می‌شود که با آتروفی ویروس‌ها شخص شده ادامه پیدا می‌کند که منجر به بروز سنترم سوء جذب و تحلیل جثه گوساله‌های زنده مانده می‌شود. باکتریها، خصوصاً سویه آنتروپاتوزنیک E. coli که همان ۹۹ مثبت است چه به تهائی و چه همراه ویروسها، به ویروس‌های 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 موقع آب آلدگی 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 دندنه‌ها و شکستگی یا جابجایی 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 بقدرتی 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 منها بعضی موارد غیرطبیعی مادرزادی، بعنوان مثال در مواردی از سوء تغذیه عضلانی (Muscular Dystrophy) 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 فعل



اوایل الودگی جدا نموده با میکروسکوب الکترونی رؤیت نمود. بعد از آن پادتن های اختصاصی در خون و مدفوع ظاهر شده و با ایمیونوفلورسانس غیرمستقیم، ختنه سازی ایمیونوفلورسانس غیرمستقیم، با ایمیونوفلورسانس مستقیم یا تهیه کویهای هیستولوژیک یا ایمیونوپیوزیون 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 دقیقترا تعیین تیپ شود. یک تست بسیار قابل اعتماد ولی کمی مشکلترا تست آسیب زائی در مشاهای جوان است. تست هماگلوتیناسیون نیز کاملاً مفید است.

پیش آگهی

پیش آگهی بیماری بستگی زیادی به مقاومت گوساله وحدت و قدرت الوده کنندگی میکروارگانیسمهای دارد. یک سپتی سمی حاد توسط سویه بیماریزای E.coli. اغلب در عرض ۲ روز باعث مرگ دام مبتلا می شود. وقتی سویه آنتروپیاتریزیک E.coli باروتا اور وسها تام گردد، ضایعات روده ای شدیدتر خواهد بود. ضایعات روده ای ناشی از E.coli بهبود بهتری از ضایعات ویروسی داد. ضایعات برونکوپیونومونی ناشی از عفونت بدن دناف و تورم مفاصل ناشی از آن همواره باشد 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 زنهای کشنده، نظیر ژن کشنده کمبود روی، گزینش گاوهای نر در جهت تسهیل زایمان ماده گاوهای، ایمن سازی مادران و مراقبت از گوساله های نوزاد می باشد. در گله هایی که دچار تلفات گوساله ها هستند گاوهای را می توان حدوداً در ماه ۷ یا ۸ آیستنی با استفاده از واکسن غیرفعال روتا ویروس با آجوان که یک واکسن اصلاح شده اسهال ویروسی گاوها و یک واکسن ضد E.coli ۹۹ است واکسینه نمود.

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

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 (صرف زیاد شیر، که باعث سرازیری آن به شکمبه می شود، شیری که صحیح تهیه نشده و تغذیه نامنظم و تغییر ناگهانی جیره) وبالاخره زود از شیر گرفتن و توان شدن آن با عفونت های ثانوی ویروسی و باکتریائی و بروز پرسه 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 جدید التوصیف 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 بدنی می آیند ولی علائم بیماری در سن ۳ هفتگی ظاهر می شود که مشتمل بر کاهش اشتها، تعویق رشد، جراحات هیبریکراتوز 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 الودگی در گوساله ها را توصیف نماید. گفته شده است که در گاوهای نژاد Friesland و هلشتاین حدود ۸ درصد از گاوهای 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 ماکروسکوپیک که در لاشه دیده می شود، گاهی تشخیص علت موارد مرگ و میر را مشخص می نماید. با اینحال، کمک روش های آزمایشگاهی برای تفکیک عوامل اولیه 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

بکند. 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 بهبود از آن سهله صورت می گیرد. سایر اجرام باکتریهای که ممکن است نقش آسیب زائی در دستگاه گوارش داشته باشند عبارتند از: سالمونلا، شیگلا، ویبریو و یرسینیا. سایر باکتریهای نظری کوکسی ها، مایکوپلاسمها 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 بنویه 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 IgA سازد. ولی قسمت عمده پادتن های IgG و IgA از تولد از طریق آغوز به گوساله می رستند، 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 پینوستیوز از دیواره روده عبور کرده و به جریان لف 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 دهن. این پادتنها نسبت به آنژیم های پروتولیتیک مقاوم بوده و یک مصونیت غیرفعال موضعی بر علیه ویروسها و باکتریها ایجاد می کنند ولی این تنها برای چند روزی است که میزان ایمیونوگلوبولین های مذکور در آغوز به حد رضایت بخشی برسد. تحت شرایط طبیعی، مدت مذکور برای اسهال ویروسی گاوان (BVD) و روتا ویروسها ۵ روز و برای کورونا ویروسها ۳ هفته است. وقتی گوساله ای که با پادتن روده ای حفاظت می شود، چند روز پس از تولد با روتا یا کورونا ویروس الوده 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 اینمی دهد تولید گردد.

شده و در یک باکس کاملاً ضد عفونی شده با بستر ضخیم و تمیز کاه نگهداری شود. به بند ناف در هنگام تولد باید توجهی ویژه کرد. استفاده از یک تامپون آغشته به ید بر روی بند ناف پاره شده به خشک شدن زخم و جلوگیری از آلدگی آن کمک می‌کند. از بستن طناب نافی بجز در خونریزی‌های شدید ناف، اجتناب شود چون احتباس ادارار در کاتال اوراک می‌تواند روند طبیعی مومنائی شدن بند ناف را مختل نموده و زمینه را برای عفونت باز کند. واکسیناسیون

به گوساله‌ها 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 می‌توان 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.

علی‌رغم دسترسی به این اقدامات پیشگیرانه، مهمترین تلاش در مبارزه با مشکلات بالا بودن مرگ و میر گوساله‌ها مربوط به پیشگیری شدید بهداشتی می‌گردد. گوساله‌ها باید روی یک بسترهای تمیز و ضخیم متولد شده و بزودی از گاوها (بخاطر کورونا ویروس، اسهال ویروسی گاوها و آلدگی به E. coli) و از سایر گوساله‌ها (بخاطر روتا ویروس‌ها) به مدت ۱ تا ۲ هفته جدا

حدود ۳ هفته ادامه می‌یابد. در یک آزمایش در مقایسه با گله‌هایی که بعلت بیماری تلفات شدیدی نشان می‌دادند، پس از واکسیناسیون وقوع درجهٔ شدت اسهال بنحو مؤثری کاهش یافته مرگ و میر به صفر رسیده و میزان رشد تقریباً طبیعی شد. افزایش مشابه در پادتهاخی خون و شیر و کاهش قابل ملاحظه تلفات گوساله با درمان گاوهای آبستن با داروی ضدکرمی لوامیزول مشاهده گردید.

از آنجاییکه پادتهاخی گردش خون در برابر سپتی سمی و تا حدی عفونت‌های ریوی مصونیت ایجاد می‌کنند، ولی نه بر ضد آلدگی‌های روده‌ای، بنابراین باید توجه بیشتری به تأمین پادتهاخی از طریق آغوز داده شود. برای اطمینان از پوشش مؤثر ویلی های روده در مقابل میکرووارگانیسمهای آنتروپاتوژنیک، حداقل ۴ لیتر آغوز روز اول باید در ۳ تا ۴ نوبت



دودی روده (Intestinal hypermotility) قابل توجیه هستند. در توکسمی های خطرناک و شوک، تزریق داخل وریدی گلیکوکورتیکوئیدها گاهی اوقات اثرات حیات بخشی داشته است. درمان سیستمیک ضد عفونت باید عفونت های باکتریائی را کنترل نماید. تزریق آنتی سرم هپیرایمیون بر ضد سویه های E. coli K 99 مثبت با بر ضد ویروس اسهال گاوها نتایج درمانگاهی مغایری داشته است. انتقال خون از مادران واکسینه شده امیدوارکننده به نظر می رسد. هنوز این سوال بدون پاسخ می ماند که آیا تزریق انترفرون در آینده نزدیک برای مبارزه با عفونت های ویروسی مؤثر خواهد بود یا نه؟ نهایتاً درمانهای داروئی و پیشگیری از مرگ و میر گوساله ها باید با احتساب هزینه توانم باشد.

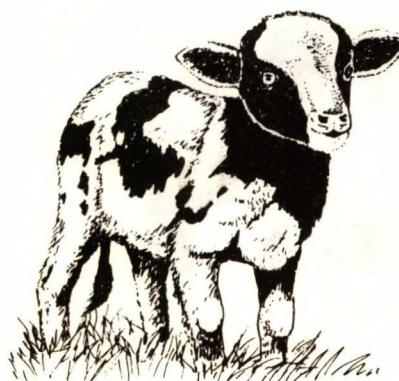
درمان داروئی مرگ و میر گوساله ها، با سندروم اختلال تنفسی (یا خفه شدن نوزاد) شروع می شود.

تخلیه مایع آمنیوتیک استنشاق شده از دستگاه تنفس، باید، بلند کردن اندام حرکتی خلفی صورت گیرد.

تنفس فعال هوای آزاد و استنشاق هوا و اکسیژن بالمالش شدید پوست توسط کاه و فشار محکم پرده مخاطی منخرین صورت می پذیرد. در عین حال، تنفس غیرفعال با فشار پریودیک قفسه سینه و کشش مقطع زبان و حرکت دادن اعضاء حرکتی اندکی انجام می شود بمحض شروع تنفس فعال، تزریق داخل وریدی ۲۰ میلی لیتر محلول بیکربنات سدیم ۴٪ برای اسیدوز ایجاد شده بسیار مفید خواهد بود. خطر ذات الایه که در چند روز آتی وجود دارد با درمان سیستمیک ضد عفونت قابل تخفیف است. درمان اخیر برای هر روند آماسی حاد باکتریائی دیگر در دستگاه های گوارشی و تنفس و همچنین سپتی سهی، که درمان آن

خوراکی نوزادان با واکسن های روتا و کرونا ویروسی با نتایج نومید کننده آزمایش شده است. اگر واکسن بلا فاصله پس از تولد مصرف شود، پادتن آغوز باعث خشی شدن و جلوگیری از ایجاد اینمی می شود. از طرف دیگر این واکسن در ۵ تا ۶ روزگی در محیط های آلوده مصرف شود، خیلی دیر خواهد بود. بهترین نتایج بر ضد آلدودگی های باکتریائی با تجویز سولفونامیدها بدست می آید. مؤثر ترین آنتی بیوتیک ها بر ضد E. coli ، سالمونلا دابلین و سالمونلاتیفی موریوم عبارتند از نئومیسین، پلی میکسین و کلرامفینیکل، فوروکسون نیز موثر است. ولی وقتی این داروها بشکل تزریقی در دوز های مؤثر و برای بیش از چند روز تجویز شوند می توانند برای گوساله های نوزاد سمی باشند.

وجود یک جیره کافی و متعادل در ۲ هفته اول بسیار مهم است. مثالهای از چنین جیره هایی تا زمان از شیرگیری که سن ۷ هفتگی است عبارتند از:



A	B
شیر معمولی	شیر خشک (۱۵۰ گرم / لیتر)
آغوز ۴ تا ۵ لیتر	آغوز ۴ تا ۵ لیتر
روزانه ۳ نوبت	روزانه ۳ نوبت
۴ لیتر در ۲ نوبت	۵ لیتر در ۲ نوبت
۳ لیتر در ۱ نوبت	۵ لیتر در ۲ نوبت
۳ لیتر در ۱ نوبت	۵ لیتر در ۱ نوبت
۳ لیتر در ۱ نوبت	۵ لیتر در ۱ نوبت
۳ لیتر در ۱ نوبت	۵ لیتر در ۱ نوبت
۱۳۵ لیتر	۲۱۰ لیتر

هفته اول
۲ هفتگی
۳ هفتگی
۴ هفتگی
۵ هفتگی
۶ هفتگی
۷ هفتگی
مجموع



همراه با داروهای ضد التهاب و ضد تب نظیر آسپرین می تواند علائم درمانگاهی را بخوبی مؤثر کاهش دهد قابل توجیه است. وقتی اسهال شدید در دام عارض شود، از دادن شیر به مدت ۲ روز باید اجتناب شود. آب کافی از طریق انفوزیون ۳ تا ۵ لیتر الکترولیت (کلرید سدیم ۲/۵ گرم، استات سدیم ۳H2O ۰/۵ گرم، کلرید پتاسیم ۱/۹ گرم، کلرید کلسیم ۲/۲ گرم و میزان کافی آب مقتدر تا حجم ۵ لیتر) یا خوراندن همین مقدار باید تأمین گردد. تحت شرایطی که گاوها شیری تولید می کنند که تحت اثر پنیر مایه نمی بندد، کلسیم اضافی (Caco₂,CaCl₂) می تواند وضعیت را بهبود بخشیده و از اسهال گوارشی جلوگیری نماید.

از سن سه هفتگی به بعد، شیر معمولی را می توان با شیر خشک جایگزین نمود و کنسانتره خشک (ترجیحاً سویا یا پروتئین دامی) اضافه نمود. همزمان، علوفه با کیفیت بالا بطور آزاد در اختیار آنها گذاشته می شود تا پایلهای شکمبه بخوبی رشد نماید. آب تازه باید مکرراً در اختیار گوساله ها قرار گیرد که بهتر است بروشن آبخوری های اتوماتیک باشد. وقتی گوساله های جوان به مرتع می روند باید علوفه کوتاه باشد در تحت شرایطی که گاوها شیری تولید می کنند که تحت اثر پنیر مایه نمی بندد، کلسیم اضافی و از اسهال گوارشی جلوگیری نماید.