

ناهنجاری‌های متابولیکی و تغذیه‌ای در نشخوارکنندگان

نویسنده: عبد الحمید کریمی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده
۲	مقدمه
۳	مفاهیم پایه بیماریهای متابولیک
۹	سوء هضمهای شکمبه-نگاری
۹	نفخها
۱۲	جسم خارجی (تورم ضربه‌ای نگاری)
۱۳	گرفتگی مری
۱۳	اختلالات متابولیسم انرژی
۱۳	اسیدوز شکمبه
۲۰	کتوز (استونمی) گاوهای شیری
۲۷	سندرم کبد چرب
۲۸	آبسه کبدی
۲۸	لنگش
۳۰	اختلالات متابولیسم ازت
۳۰	آلکالوز (مسمومیت با ازت محلول)
۳۱	اختلالات متابولیسم مواد معدنی
۳۱	تب شیر یا هیپوکلسمی زایمانی
۳۶	تتانی یا هیپومنیزمی
۳۷	عارضه ادم یا خیز پستان در گاو شیری
۳۹	جفت ماندگی
۴۰	جابجایی شیردان
۴۱	اسهال غذایی گوساله‌ها
۴۲	نمک‌های آنیونی در تغذیه گاو
۴۳	DCAD و مفهوم آن
۴۴	گنده‌خواری (پیکا)
۴۵	منابع

چکیده:

همگام با افزایش روزافزون جمعیت و مشکلات تامین غذا، پژوهش‌های زیادی در زمینه‌های گوناگون علمی، برای تولید مواد غذایی بیشتر، صورت گرفته است. در این میان، افزایش تولیدات دامی، از جایگاه ویژه‌ای برخوردار بوده و با گسترش دامداری‌های صنعتی و بهره‌گیری از دانش نوین تغذیه، تلاش در جبران گمبودها شده است. از سوی دیگر، در راستای افزایش چشمگیر تولیدات دامی، حساسیت دام‌ها به بیماری‌های گوناگون به ویژه بیماری‌های متابولیک، افزایش یافته و زیان‌های اقتصادی فراوانی را به بار می‌آورد. امروزه گسترش روش‌های گوناگون و پیشرفته تشخیصی، امکان پیشگیری و درمان دام‌های دچار به بیماری‌های متابولیک را فراهم کرده و با تفسیر درست یافته‌ها و با آگاهی از سازوکارهای طبیعی و پاتوفیزیولوژیک بدن، شناخت نارسایی‌ها امکان‌پذیر می‌شود. زایمان و اولین ماه بعد از زایمان دوره بحرانی گاوهای شیری می‌باشد بنابراین مدیریت صحیح گاوهای خشک نقش مهمی در کنترل بیماری‌های متابولیکی در زایمان یا دوره نزدیک به زایمان را بر عهده دارد، مسائل عمده بوجود آورنده این اختلالات متابولیکی که با یکدیگر در ارتباط هستند از مسائل مدیریتی تغذیه ناشی می‌گردند. این مجموعه که به نام بیماری‌های تغذیه‌ای و متابولیکی در نشخوارکنندگان می‌باشد، تلاش در جهت معرفی مفاهیم اولیه بیماری‌های متابولیک، اهمیت آن، عوامل مستعد کننده، معرفی برخی بیماری‌ها و راه‌های پیشگیری و درمان با تاکید بر مدیریت تغذیه در واحدهای دامپروری دارد.

مقدمه:

بیماری‌های تغذیه‌ای در اثر خوردن غذاها رخ می‌دهند. این بیماری‌ها به طبیعت، نگهداری، مقدار مصرف، توزیع نسبی غذاها بستگی دارند. بیماری‌های متابولیک با ظرفیت گاوها در تغییر شکل غذاها و یا استفاده از غذاها برای ادامه زندگی و تولید در ارتباط است. هرچند که حساسیت فردی در مقابل این بیماری‌ها وجود دارد، ولی هر کدام از این اختلالات قبل از هر چیز به مدیریت و برنامه غذایی در سطح گله بستگی دارد.

هدف از فراگیری هر علمی، به کار بستن و استفاده علمی از آن برای بهبود زندگی بشر می‌باشد. دامپزشک از یک سو با تشخیص، درمان و پیشگیری بیماری‌های دامی به تولید پروتئین و فرآورده‌های غذایی با منشاء دامی کمک می‌کند و از سوی دیگر، با تشخیص و درمان به موقع و در صورت لزوم معدوم کردن دام، از سرایت بیماری‌های قابل انتقال از دام به انسان جلوگیری به عمل می‌آورد. برای نیل به این هدف باید اطلاعات لازم در قالب کتاب یا نشریه در دسترس کارشناسان و مدیران واحدهای دامپروری باشد تا به هنگام ضرورت به آن مراجعه کنند. به نظر می‌رسد که بسیاری از بیماری‌های گاوهای شیرده، مربوط به تغذیه و سوخت و ساز غذا باشد. زیرا شواهدی مبنی بر ارتباط بین عوامل بیماری‌زا و این امراض پیدا نشده‌است. بیماری‌های غیر عفونی شایع در بین گاوهای شیری، کتوز، تب شیر، نفخ، جابه جایی شیردان، عارضه کبد چرب و اسیدوز می‌باشد. مجموعه حاضر، تلاش در معرفی و ارائه راهکارهای مدیریتی به خصوص مدیریت تغذیه در جهت کاهش این ناهنجاری‌ها در واحدهای دامپروری و متعاقب آن افزایش تولید می‌نماید.

مفاهیم پایه بیماریهای متابولیک

در دهه‌های گذشته در پی به نژادی، گاوهایی با تولید فراوان و دوره شیردهی طولانی پدید آمده‌اند که در زمینه تغذیه با دشواری‌های ویژه‌ای روبرو هستند. بیماریهای متابولیک، به عنوان شایع‌ترین بیماری‌ها در گاو‌داری‌های صنعتی، در شمار این دشواری‌ها هستند. مفهوم تولید فراوان و دوره شیردهی طولانی را می‌توان با مقایسه نژادهای گوشتی و شیری روشن کرد. ماده گاوهای گوشتی روزانه اندکی شیر برای تغذیه گوساله‌های خود فراهم می‌کنند که در اوج شیردهی به حدود ۹ کیلوگرم در روز می‌رسد. دوره شیردهی این گاوها نزدیک به ۳ ماه است. گاوهای شیری بسیار فراتر از نیاز گوساله‌های خود شیر تولید می‌کنند. شیر این گاوها در اوج شیردهی (حدود ۶۰ روز پس از زایمان) حتی به بیش از ۵ کیلوگرم در روز می‌رسد و پس از آن نیز به تندی پایین نمی‌آید و می‌تواند ۱۰ ماه یا بیشتر ادامه یابد.

امروزه مزارع پرورش گاو شیری نسبت به دهه‌های قبل ظرفیت تولید شیر بیشتری دارند که ناشی از بهبود ژنتیکی و مواد خوراکی می‌باشد. حفظ سلامتی و بهبود گله‌های شیری مستلزم وجود مدیریت عالی (آگاهی بیشتر از مسائل مربوط به سلامتی دام) است که در صورتیکه به این مسائل توجه نشود نمی‌توان از حداکثر توانایی ژنتیکی دام استفاده کرد. این مسائل و مشکلات سلامتی در حول و حوش زایش تنش زیادی به دام وارد می‌کنند و در زمان شیردهی انتظار می‌رود که افزایش یابند.

با سپری شدن دوره انتقال و ورود دام به دوره شیردهی نیازهای انرژی، پروتئین، ویتامین‌ها و مواد معدنی به منظور حفظ عملکرد بهینه سامانه ایمنی افزایش می‌یابد تا تداوم سلامتی و حفظ سطح بالای تولید مثل و تولید شیر در گاو نیز حفظ شود.

همراه با افزایش تولید در گاوهای شیری، نیازهای غذایی آنان نیز افزایش چشمگیر یافته‌است تا جایی که شاید در برخی از مراحل شیردهی تامین این نیازها دشوار یا غیر ممکن باشد. فراهم نشدن نیازهای غذایی، متابولیسم مواد مغذی را آشفته یا ناهماهنگ می‌سازد و گاو را به بیماریهای متابولیک دچار می‌کند. **افزون بر کمبود مواد مغذی، ازدیاد برخی از آنها نیز می‌تواند سبب بروز بیماری‌های متابولیک شود.**

اهمیت بیماری‌های متابولیک

بیماری‌های متابولیک بیشتر به شکل تحت بالینی (بدون نشانه‌های آشکار) شمار زیادی از حیوانات گله را درگیر می‌کنند و از راه‌های گوناگون سبب زیان اقتصادی می‌شوند.

- کاهش تولید
- کاهش اجزای اقتصادی شیر (مانند چربی و پروتئین)
- کاهش باروری و افزایش فاصله زایش‌ها

- افزایش نسبت تلقیح به آبستنی
- افزایش بروز بیماری های عفونی
- تحمیل هزینه های تشخیص و درمان
- افزایش موارد حذف گاوها از گله ها
- **عوامل مستعد کننده در بیماری های متابولیک**
- کاستی های جیره، روش های اجرایی در مدیریت گله و شرایط محیطی در شمار عوامل مستعد کننده بیماری های متابولیک هستند. به دلیل رخداد آبخاری بیماری های متابولیک، می توان گفت که عوامل مستعد کننده آن ها مشترک هستند و یک عامل می تواند زمینه ساز چندین بیماری شود.
- **کاستی های جیره:** اشتباهات کوچک در جیره غذایی، به ویژه در مراحل حساس چرخه شیردهی شاید دشواری های بزرگی در پی داشته باشد. با این وجود، چنانچه در ریشه یابی درمان و برنامه ریزی برای پیشگیری از بیماری های متابولیک تنها به کاستی های جیره بسنده شود، راه درستی پیموده نشده است.
- **سطح تولید:** گاهی تولید دام به اندازه ای زیاد است که حتی با برنامه های مناسب تغذیه ای نیز احتمال رخداد برخی از بیماری های متابولیک وجود دارد.
- **گروه بندی:** اگر گاوها به درستی گروه بندی نشوند بر پایه نیازشان تغذیه نخواهند شد و پیشگیری از بیماری های متابولیک دشوار می شود.
- **شرایط جایگاه ها:** گاو همیشه باید به آسانی و بدون نیاز به رقابت، غذا، آب و مکان مناسبی برای استراحت دسترسی داشته باشد. کاستی در هر یک از موارد مصرف غذا را کاهش می دهد و امکان بیمار شدن گاو را بیشتر می کند.
- **دمای محیط:** مصرف غذا در هوای گرم کمتر و در هوای سرد بیشتر می شود و اگر پیش بینی های لازم صورت نپذیرد احتمال رخداد بیماری های متابولیک بالا می رود. هوای گرم به جز کاهش مصرف غذا از راه های دیگری نیز به حیوان آسیب می رساند.
- **آماده سازی و توزیع غذا:** اگر فرمولاسیون غذا خوب باشد ولی آماده سازی و توزیع آن درست نباشد، ممکن است مصرف غذا کاهش یابد و یا این که غذا درون دستگاه گوارش به خوبی مورد استفاده قرار نگیرد.

آسبب شناسی و پاتوفیزیولوژی مشترک

بیماری های متابولیک در موارد بسیار دلایل مشترک دارند و بیماری زایی آن ها نیز نقاط مشترک فراوانی دارد. یک بیماری متابولیک می تواند آغازی برای دیگری باشد و معمولا حیوان در پی ابتلا به یکی از آن ها با

بیماری‌های دیگری نیز روبرو می‌شود (ناهنجاری‌های متابولیک به صورت آبشاری یکی در پی دیگری پدید می‌آیند).

کدام گاوها حساسیت بیشتری دارند؟

در گله‌های شیری، گاوهایی که در هفته‌های پیرامون زایمان هستند بیشترین حساسیت را به بیماری‌های متابولیک دارند، هر چند برخی از این بیماری‌ها ممکن است با فاصله بیشتری نسبت به زایمان دیده شوند و یا زمینه بروز آنها در زمان‌های دیگری فراهم شود. پس از درمان، پی‌آمدهای بیماری‌های متابولیک مدت‌ها بر جای می‌مانند.

بیماری‌های متابولیکی در دوره زایمان گاو شیری

گاوهای شیری در حول و حوش زایمان مستعد ابتلا به انواع بیماری‌های متابولیکی می‌باشند. بعضی از این بیماری‌ها منشا تغذیه‌ای و برخی دیگر نتیجه نقص و تضعیف سامانه ایمنی هستند که هر دوی این عوامل نیز با هم مرتبط می‌باشند. رایج‌ترین بیماری‌های متابولیکی این دوره هیپوکلسیمی (کاهش کلسیم و تب شیر)، ورم پستان، متریت، جفت ماندگی، کتوز، کبد چرب، برگشتگی شیردان و لنگش می‌باشد.

ترشح هورمون در بدن گاو طی دوره انتقال با نزدیک شدن زمان زایمان تغییر می‌کند. غدد پستانی برای تولید شیر و ظرفیت شکمبه برای مصرف ماده خشک و تخمیر باید آماده شوند. سامانه ایمنی گاو نیز تحت تاثیر قرار گرفته و دام را مستعد ابتلا به بیماری‌ها و عفونت‌ها می‌کند.

در زمان زایمان، ترشح هورمون کورتیزول افزایش می‌یابد. هورمون کورتیزول به طور موثری سامانه ایمنی را تحت تاثیر قرار می‌دهد و مسئول عدم توانایی دام در مبارزه با عفونت‌ها در زمان زایمان می‌باشد. اگر در گاوهای تازه‌زا هیپوکلسیمی تا سطح خاصی وجود داشته باشد، تا حدی روی ماهیچه‌هایی مانند اسفنکتر سرپستانک‌ها تاثیر گذاشته و نمی‌گذارد که به سرعت بعد از دوشش بسته شوند. در نتیجه باکتری‌ها می‌توانند با ورود به مجرای پستان باعث ورم پستان گردند.

تضعیف سامانه ایمنی، توانایی دام در مبارزه علیه عفونت‌ها را کاهش می‌دهد و به همین دلیل گاوهای تازه‌زای مبتلا به تب شیر بسیار مستعد ابتلا به ورم پستان می‌باشند.

کنترل میزان گلبول‌های سفید

موازنه منفی انرژی در اوایل زایمان که ناشی از کاهش مصرف خوراک می‌باشد اغلب منجر به سندرم کبد چرب و کتوز می‌شود. کاهش فعالیت گلبول سفید (لکوسیت‌ها) در گاوهایی با میزان کتون بالا و علائم بالینی کتوز، باعث کاهش توانایی آنها در مقابله با عفونت‌ها می‌شود. گاوها مدت کوتاهی بعد از زایمان موازنه منفی پروتئین را

تجربه می‌کنند. فعالیت و تکثیر سلولی تحت تاثیر اسیدهای آمینه مختلفی می‌باشند. اگر مقدار مناسبی از اسیدهای آمینه موجود نباشد، سامانه ایمنی به خوبی عمل نمی‌کند و گلبول‌های سفید با سرعت مورد نیاز توانایی تکثیر نخواهند داشت. وجود هیپوکلسیمی تحت بالینی منجر به کاهش عملکرد ماهیچه‌ای می‌شود که با توجه به توام بودن با موازنه منفی انرژی، مسبب کتوز و کاهش مصرف خوراک در دام هاست. این دو مشکل همراه با یکدیگر مشکلات جدی را در دوره انتقال برای دام ایجاد می‌کنند.

تب شیر به عنوان یک بیماری سوخت و سازی شناخته شده در گاوهای شیری است که نشان دهنده میزان خطرناکی از کمبود کلسیم در دام می‌باشد. این کاهش باعث فلجی دام می‌شود که غالباً قبل، در حین زایمان و یا فوراً بعد از زایمان اتفاق می‌افتد. زمانی که نیازهای کلسیمی گاو شیری به علت آغاز شیردهی افزایش یافته است درمان رایج آن تزریق داخل وریدی ترکیب کلسیم با منیزیم، فسفر و پتاسیم است که به سرعت جذب بدن گاو می‌شود و میزان کمبود کلسیم بدن دام را جبران می‌کند. کلسیم برای فعالیت مناسب و بهینه ماهیچه‌ها نیاز است و کمبود آن روی نشخوار، هضم (جذب مواد مغذی) و انقباضات دامی که برای زایمان و تخمک‌گذاری مورد نیاز است، تاثیر می‌گذارد.

غشاهای جنسی باید در زمان زایمان و یا به سرعت بعد از آن از رحم خارج شود. به نظر می‌رسد جفت ماندگی، ناشی از نقص در پاسخ‌دهی سامانه ایمنی می‌باشد. باید یک فرآیند پیچیده‌ای از پس‌زنی بافتی در زمان زایمان برای خروج جفت صورت گیرد. این فرآیند مستلزم وجود لکوسیت‌ها می‌باشد. اگر سامانه ایمنی به خوبی عمل نکند میزان گلبول‌های سفید لازم برای از بین بردن بافتهای مهاجم کاهش می‌یابد و جفت در رحم باقی مانده و رحم مستعد ابتلا به عفونت می‌شود.

تقریباً همه بیماری‌های سوخت و سازی را می‌توان با خوراندن یک جیره مناسب در طی دوره خشکی یا انتقال، حذف یا کاهش داد. میزان پروتئین و انرژی جیره باید به اندازه کافی باشد تا نیاز نگهداری گاو و میزان مورد نیاز برای پاسخ‌های مناسب سامانه ایمنی را تامین کند. نیاز نگهداری برای یک گاو هلشتاین ۶۳۶ کیلوپی در حدود ۱۰ مگا کالری در روز می‌باشد. دام به ۴ مگا کالری انرژی (۴۰ درصد بیشتر) برای تامین پاسخ‌های سامانه ایمنی نیاز دارد. چگالی انرژی در جیره باید در حدود ۱/۶۵ مگا کالری بر کیلوگرم ماده خشک باشد تا این نیازها تامین شود.

گاوهای خشک اغلب با جیره‌ای با کیفیت پایین تغذیه می‌شوند که نمی‌توانند نیازهای انرژی خود را تامین کنند. در ضمن، کمبود مواد معدنی نیز آغازی برای بیماری‌های سوخت و سازی مختلف در زمان زایمان می‌باشد. از آنجایی که میزان کورتیزول و وضعیت سامانه ایمنی هنوز یک نگرانی برای زمان زایمان می‌باشد، حفظ وضعیت انرژی به همراه مصرف ماده خشک می‌تواند مشکلات مرتبط با موازنه منفی انرژی را به حداقل برساند.

آزمایش pH ادرار مفید می باشد

به منظور موازنه صحیح جیره گاوهای انتظار زایش از سولفور، پتاسیم، کلر و سدیم علوفه‌ها آزمایش به عمل آورید. آزمایش pH ادرار به منظور نظارت و تنظیم دقیق جیره لازم می‌باشد. عموماً pH ادرار گاوهای هلشتاین به منظور پیشگیری از هیپوکلسیمی ۶/۵ می‌باشد. pH ادرار گاوهای جرسی کمی کمتر و در حدود ۶ می‌باشد. اگر پتاسیم جیره ۲ درصد باشد میزان کلر مورد نیاز برای اسیدی کردن جیره ممکن است باعث بدمزگی جیره شود. عدم خوش‌خوراکی جیره مشکلات بیشتری را ایجاد می‌کند. زیرا ماده خشک مصرفی کاهش می‌یابد. بهترین گزینه حفظ پتاسیم جیره در سطح یک درصد یا کمتر می‌باشد.

لزوم برنامه‌های مشترک پیشگیری در بیماری‌های متابولیک

با توجه به سبب‌ها، عوامل مستعد کننده و پاتوفیزیولوژی مشترک بیماری‌های متابولیک، و بروز کمابیش همزمان همه آن‌ها در هفته‌های پیرامون زایمان، نمی‌توان برای پیشگیری از تک‌تک آن‌ها به صورت جداگانه‌ای برنامه‌ریزی کرد. برای پیشگیری از این برنامه‌ها به یک برنامه جامع مدیریتی و تغذیه‌ای نیاز است که همه بیماری‌ها را در بر گرفته باشد. هر چند بیماری‌های متابولیک بیشتر در هفته‌های پیرامون زایمان رخ می‌دهند، برنامه‌های کنترل و پیشگیری باید همه چرخه شیردهی را در بر گیرند.

معاینات بالینی، درمان‌های حمایتی و پیش‌گیری از ناهنجاری‌های متداول گاوهای شیری

تغذیه مناسب می‌تواند به کاهش وقوع یا کنترل ناهنجاری‌های متابولیکی، عفونی و تولید مثلی کمک کند. شاخص‌های متعددی وجود دارند که نشان می‌دهند یک مشکل تغذیه‌ای احتمالی در گله وجود دارد. هنگام ارزیابی یک گله به موارد زیر توجه کنید:

۱- وقوع بالا و غیر متعارف ناهنجاری‌های متابولیکی. معمولاً وقوع بیش از ۱۰ تا ۱۵ درصدی در یک گله به عنوان مشکل تلقی می‌گردد.

۲- افزایش وقوع بیماری‌های متابولیکی و پاسخ ضعیف دام به واکسیناسیون.

۳- شیوع بیش از حد طبیعی فحلی‌های خاموش یا ضعیف و نرخ باروری پایین.

۴- انحراف ۰/۳ درصدی چربی شیر (بالا یا پایین میانگین نژاد) در فصول مختلف سال.

۵- انحراف ۰/۲ درصدی پروتئین شیر (بالا یا پایین میانگین نژاد) در فصول مختلف سال.

۶- شیوع زیاد طعم بد شیر، به ویژه ترشیدگی، اکسیدشدگی، یا شیر با طعم مقوا و مزه‌های مالتی یا نا مشخص.

۷- کاهش بیش از حد در شیر تولیدی، ناتوانی در رسیدن به تولید بالا در پیک تولید و به طور کلی تولید پایین‌تر از حدی که سطح تغذیه و ژنتیک گله نشان می‌دهد.

۸- بیش از ۱۰ درصد گله با BCS بالا.

۹- کاهش ماده خشک مصرفی در کل گله یا در گروه‌های خاص.

مشکلات مربوط به خوراک‌زدگی

الف) معاینات بالینی حمایتی

۱- سطوح اجسام کتوننی هر دامی می‌تواند کنترل شود. توصیه می‌شود که سطوح اجسام کتوننی شیر به جای اجسام کتوننی ادرار اندازه‌گیری شود. تست شیر محافظه کارانه‌تر است و در نشان دادن موارد خطرناک در گله صحیح‌تر است.

۲- pH همه مواد خوراکی سیلو شده و آب مصرفی باید اندازه‌گیری شود. کل باکتری‌ها و تعداد کل کلی‌فرم آب مصرفی نیز باید اندازه‌گیری شود.

۳- مایکوتوکسین‌های تک تک مواد خوراکی یا TMR باید کنترل شود. این امر به ویژه در مواردی که اسهال خونی، چرخه‌های نامنظم فحلی و نرخ‌های آبستنی پایین شایع هستند اهمیت بالایی دارد.

۴- گاوهای خوراک زده را به دقت برای علائم بیماری‌های تنفسی معاینه کنید. علائم این بیماری در گاوهای بالغ ممکن است به افزایش نسبی در تعداد تنفس و دمای بدن محدود شود.

۵- اگر خوراک‌زدگی مشکل کل گله است، دادن پروفایل تست ضروری می‌شود. توصیه می‌گردد از گاوهای خشک (Far off) و انتظار زایش (Close up) و گاوهای تازه زای بیش از ۳ هفته شیردهی نمونه گرفته شود. این پروفایل تست می‌تواند شامل موارد زیر باشد: تعداد تفریقی سلولهای سفید خون، نیتروژن اوره‌ای خون، مواد معدنی، فیبرینوژن، و در موارد مزمن آرژیناز (نشانه‌گر احتمالی آسیب کبدی). تعداد بالای سلولهای سفید خون اغلب با عفونت مزمن یا لکوز مرتبط است. تعداد نامتعارف پایین سلولهای سفید خون گاهی اوقات در دام‌های درگیر با عفونت حاد و بیماری‌های ویروسی دیده می‌شود. فیبرینوژن اغلب در دام‌هایی که از عفونت حاصل از آبسه، نفوپالازیا، پربتونیت (التهاب پرده‌های صفاقی)، سالمونلا یا شکستگی رنج می‌برند بالا می‌باشد.

ب) درمان حمایتی

۱- افزودنی‌های خوراکی متعددی وجود دارند که در این شرایط می‌توانند به کار برده شوند. آنها شامل بلس‌های ویتامین‌های گروه B، یا ۵۶ تا ۱۱۲ گرم از مخمر خشک آبجوخشی، یا ۱۱۲ گرم از مخمر زنده به مدت ۵ تا ۱۰ روز، یا خوراندن جوش شیرین می‌باشند.

۲- ترغیب خوراک خوردن با ارائه مواد خوراکی غیر معمول به گاوهایی که به شدت خوراک زده هستند به مدت چند روز. اقلام خوراکی می‌تواند شامل علوفه متفاوتی نظیر علف خشک یا کاه، استارتر گوساله، یا دانه غلات باشد. اگر همه موارد فوق امکان پذیر باشد، مصرف علوفه را بیش از کنسانتره ترغیب نمایید.

۳- منابع عبوری و محافظت شده اسیده‌های آمینه را امتحان کنید.

۴- دنبال بیماری‌های عفونی و التهابی باشید.

۵- درمان‌های حمایتی اضافی در درمان کتوز را مد نظر قرار دهید.

ج) پیشگیری

۱- جیره را از لحاظ پروتئین خام، پروتئین محلول مصرفی، پروتئین عبوری، علوفه و NDF، کلسیم، منیزیم، سدیم و کلر مصرفی هم برای گاوهای خشک و هم شیرده متوازن کنید. توازن مطلوب مواد معدنی در دوره خشکی را رعایت کنید.

۲- از خوراندن مقادیر زیاد کنسانتره به گاوهای خشک و آنهایی که اخیراً زایش کرده‌اند بپرهیزید. به عنوان یک توصیه نباید بیش از ۳۰ درصد ماده خشک به گاوهای انتظار زایش کنسانتره بدهید (البته ممکن است همه موافق با این توصیه نباشند). گاوهای تازه‌زا نیز نباید بیش از ۵۰ تا ۵۵ درصد از ماده خشک مصرفی کنسانتره مصرف کنند.

۳- از جوش شیرین در جیره گاوهای شیری استفاده کنید (به ویژه در گاوهایی که اخیراً زایش کرده‌اند).

۴- از خوراندن خوراکی‌هایی که به صورت غیر طبیعی تخمیر شده‌اند برای ۲ هفته پیش تا ۶ هفته پس از زایش اجتناب کنید.

۵- بلافاصله پس از زایش و ۸ ساعت پس از آن بولوس‌های پرکلسیم (۷۵ گرم کربنات کلسیم در کل) به گاو بخوارنید.

۶- از TMR گاوهای خشک و تازه‌زا نمونه بگیرید و آن را آنالیز کنید و بین مقدار برنامه‌ریزی شده و ارائه شده مقایسه نمایید.

۷- آلودگی‌های میکروبی، pH و نترات آب مصرفی را اندازه‌گیری کنید.

۸- بررسی کنید تا گاوها به مقادیر زیاد سیب، ذرت سیلو شده سبز برداشت شده، دانه‌های سمی و علوفه در حال داغ شدن دسترسی نداشته باشند.

زایمان و اولین ماه بعد از زایمان دوره بحرانی گاوهای شیری می‌باشد بنابراین مدیریت صحیح گاوهای خشک نقش مهمی در کنترل بیماریهای متابولیکی در زایمان یا دوره نزدیک به زایمان را بر عهده دارد، مسائل عمده بوجود آورنده این اختلالات متابولیکی که با یکدیگر در ارتباط هستند از مسائل مدیریتی تغذیه ناشی می‌گردند.

سوء هضمهای شکمبه - نگاری

نفخ‌ها

سبب‌ها، نشانه‌های بالینی و عوامل مساعدکننده

تخمیر گوارشی در اثر میکروارگانیسم‌های زنده موجود در مقدار شکمبه، مقدار زیادی گاز (آمونیاک، گاز کربنیک و متان) ایجاد می‌کند. این گازها که معمولاً به قسمت بالای شکمبه می‌آیند، به وسیله رفلکس آروغ بیرون رانده می‌شوند. کاردیا-یعنی ابتدای شکمبه که به مری متصل و در مایع در حال تخمیر فرو رفته است- بلند شده و به

حجم کمی از گازها اجازه می‌دهد که به وسیله مری بالا آمده و خارج گردد، به این عمل آروغ می‌گویند. اگر آروغ قطع شود، جمع شدن گازها در شکم باعث برآمدگی آن شده و موجب نفخ می‌گردد. در بررسی انجام‌شده در آمریکا نفخ جزء چهارمین عامل ایجادکننده مرگ ناگهانی معرفی شده است. در اثر تخمیرهای گوارشی به‌وسیله میکروارگانیسم‌های زنده موجود در شکم، مقدار زیادی گاز آمونیاک، گاز کربنیک و متان ایجاد می‌شود. این گازها معمولاً به قسمت بالای شکم می‌آیند که به‌وسیله رفلکس آروغ بیرون رانده می‌شوند. آروغ عبارت است از باز شدن اسفنکتر کاردیا (محل اتصال مری به شکم) و خروج مقداری از گازهای تولیدشده در شکم به‌وسیله مری و دهان که اگر این عمل به هر علتی قطع شود، باعث انباشتگی این گازها در شکم شده و در نتیجه ایجاد نفخ می‌شود.

دو نوع نفخ وجود دارد:

الف) نفخ گازی: نفخ گازی که بیشتر در گوساله‌های پرواری دیده می‌شود به نام نفخ غلات نیز مشهور است. این نوع نفخ به دلیل مصرف زیاد غلات و عدم رعایت اصول خوراک دادن اتفاق می‌افتد. گاز تولیدشده در قسمت بالای شکم جمع شده و قادر به خروج نیست. زیرا کاردیا به وسیله انباشتگی غیرطبیعی شکم بسته شده، با به وسیله مواد سمی موجود در بعضی گیاهان به عنوان مثال اسیدسیانیدریک، فلج شده است و در تماس با گاز غیر فعال می‌باشد. گاهی این نوع نفخ در اثر گرفتگی مری به علل مختلف رخ می‌دهد.

ب) نفخ کفی: نفخ کف‌آلود به دلیل مصرف بیش از حد یونجه و شبدر تازه بوده و گازهای شکم به‌صورت حباب‌های کوچک یا کف در وسط توده‌های غذایی در حال هضم، محبوس می‌باشند که نمی‌توانند از شکم خارج شوند.

در هر دو شکل، نفخ به وسیله باد کردن خیر طبیعی تهیگاه چپ مشخص می‌شود. حرکات تنفسی افزایش می‌یابند و به ۶۰ حرکت در دقیقه می‌رسند. حیوان سرپا است، بد تنفس میکند و مخاطات آبی رنگ می‌شوند. مرگ ممکن است خیلی زود، در اثر فشار خیلی زیاد شکم روی دیافراگم، فرا رسد. قبل از مرحله حاد، حیوان ناآرام به نظر می‌رسد، از سایر دام‌ها جدا شده، از خوردن خودداری می‌کند و نشخوار و آروغ قطع می‌گردد. سه نوع عامل باعث نفخ می‌شوند:

عوامل غذایی

دو مکانیسم می‌توانند اثر نفخ‌زای بعضی از غذاها را توجیه کنند: عذاهای خیلی اشتهاآور، فقیر از نظر فیبرهای سلولزی و عنی از گل. کسیدها و یا غنی از پروتئین با قابلیت تخمیری بسیار زیاد که به سرعت مصرف شده‌اند و ترشح بزاق کم بوده است. در صورت فقدان فیبرها یا ریز بودن بیش از حد آنها، تحریک پذیری گیرنده‌های

شکمبه که موجب نشخوار می‌شوند، وجود نخواهد داشت. در نتیجه ترشح بزاق که دارای اثرات "تامپون" و ضد کف می‌باشد، کاهش می‌یابد.

اثر "تامپون" بر ضد تغییرات ناگهانی pH شکمبه عمل نموده و اثر ضد کف را خنثی می‌کند. این اثرات به وسیله ترشح بیکربنات و موسین موجود در بزاق تامین می‌شوند.

این اختلال با جیره‌های غنی از غذاهای کنسانتره، که بشدت خرد شده‌اند، مواد دانه‌ای و یا لگومینه خیلی جوان که دارای فیبر کمی هستند و غذاهای آبکب غنی از نظر ازت قابل حل، رخ می‌دهد.

همچنین، مصرف گیاهان کم آب زیاد خرد شده و انبار شده و یا جیره‌های بسیار غنی از کلم و یا چغندر علوفه‌ای این وضعیت را به وجود می‌آورد. بعلاوه، بعضی گیاهان مانند شبدر سفید و یا یونجه‌دارای عوامل کفزا هستند. عمده‌ترین عامل یک پروتئین بزرگ قابل حل به نام پروتئین S ۱۸ می‌باشد. شبدر و یونجه از آن به مقدار ۴ تا ۵ درصد در ماده خشک دارا می‌باشند، در مقابل علوفه غیرنخزا تقریباً ۱/۵ درصد از این پروتئین را داراست. خطرات نفخ با لگومینه‌های جوان که هر دو عیب را دارند، بیشتر است.

عوامل حیوانی

دامپروران مشاهده کرده‌اند که اغلب، گاوهای بخصوصی نفخ می‌کنند. در حقیقت یک منشاء ژنتیکی وجود دارد و می‌تواند در رابطه با ظرفیت ترشح بزاق باشد. نشان داده شده است که حساسیت فردی به ترکیبات غذایی و میکروارگانیسم‌ها موجود در شکمبه (میکروفلور) بستگی دارد.

عوامل آب و هوایی

هوای سرد و به ویژه بارانی و پرباد، تنظیم حرارت بدن حیوان را مختل می‌نماید و از عوامل مستعد کننده می‌باشد.

علائم بالینی و کالبدگشایی:

لیس زدن به شکم، تنگی نفس مشخص، خارج کردن زبان از دهان، ریزش بزاق، خیز کیسه بیضه از علائم ظاهری وجود این بیماری است. در کالبدگشایی پس از تلف شدن دام پرخونی گره‌های لنفاوی سر و گردن، پرخونی بخش فوقانی دستگاه تنفس، نرمی کلیه‌ها، پرخونی مخاط روده و گاهی موارد پارگی شکم و دیافراگم مشاهده می‌شود. تا چند ساعت پس از مرگ کف از بین می‌رود. لایه شاخی شکمبه به صورت ورقه‌ای کنده می‌شود و مخاط زیر آن به طور قابل توجهی پرخون به نظر می‌رسد. دامی که بر اثر نفخ زمین می‌خورد به زودی تلف می‌شود.

درمان:

راه‌های مختلفی برای درمان نفخ وجود دارد:

۱. می‌توان با قرار دادن تکه‌ای چوب در دهان، ترشح بزاق را تحریک کرد. دو سمت این چوب از دو طرف فک‌های دام بیرون است، با طنابی به سر دام بسته شود تا قابل خروج نباشد یا بلعیده نشود.
۲. گاز موجود در شکمبه باید به سرعت تخلیه شود. این عمل با یک سوند مری (توسط لوله‌ای) از بدن دام انجام می‌شود. در موارد بسیار حاد سوراخ کردن پهلوئی راست حیوان و عبور تروکار از شکمبه سبب خروج گاز می‌شود. سوراخ کردن شکمبه آخرین اقدام درمانی می‌باشد.

این روشها در مورد نفخ گازی بسیار موثرند، ولی برای درمان نفخ ناکافی می‌باشند. توصیه می‌شود که در این مورد همزمان از راه دهان با کمک بطری، پیستوله و یا لوله مری، داروهای ضد کف که کف را از حالت ثبات خارج و گازها را آزاد می‌کنند، (فرمل: ۵۰ میلی‌لیتر در ۲۰۰ لیتر آب، روغن پارافین: نیم لیتر روغن در نیم لیتر آب، سلیکونها یا سایر داروهای اختصاصی) تجویز شوند، زیرا اگر نفخ در یک مهلت یک ساعته بهبود نیابد باید اقدام به لاپاروتومی نمود.

۳. روغن‌های غیر سمی مثل روغن‌های گیاهی به دام خورانیده شود.
۴. استفاده از داروی **بلوتروپول®**. این دارو برای درمان نفخ کفی و نفخ گازی تجویز می‌گردد. دوز مصرف در گاو ۲۰-۳۰ میلی‌لیتر و در گوسفند ۱۰-۵ میلی‌لیتر می‌باشد که با مقدار کمی آب مخلوط نموده و به آهستگی به دام خورانده شود. در صورت نیاز ۱۰ ساعت بعد می‌توان تجویز را تکرار کرد. در موارد حاد که دام به علت نفخ شدید زمین‌گیر شده است می‌توان دارو را مستقیماً داخل شکمبه تزریق نمود.

جسم خارجی (تورم ضربه‌ای نگاری)

تورم ضربه‌ای نگاری به معنی تورم نگاری به دنبال خوردن یک جسم فلزی زخم کننده می‌باشد. باید یادآوری نمود که اجسام فلزی گاهی بدون خطر می‌باشند، در حالی که قطعات کوچک فلزی خطرناک‌ترند. گاهی جسم فلزی مدتها در دستگاه گوارش وجود دارد بدون اینکه موجب تورم و درد شود. اما معمولاً نشانه‌های بالینی بسرعت بعد از خوردن جسم فلزی نمایان می‌شوند. حیوان از خوردن و نشخوار خودداری می‌ورزد، به طور ملایم نفخ می‌کند (تمپانی)، پشتش کمانی است و اگر دام را با فشار دادن روی ستون فقرات مجبور کنند که خود را خم نماید، ناله می‌کند. فشار زانو در سمت چپ روی دنده‌ها دردناک است. دامپزشک می‌تواند وجود جسم خارجی را با کمک یک فلزیاب الکترومغناطیسی تایید کند. آزمایش خون (CBC) می‌تواند به تشخیص کمک کند. در صورت عفونت، لوکوسیتوز، نوتروفیلی و افزایش سلولهای نارس وجود دارد.

درمان

اگر پس از خوردن جسم خارجی فلزی، تشخیص زود انجام شود، درمان ساده و موثر خواهد بود. باید به حیوان یک مگنت (آهن ربا) که جسم خارجی را ثابت می‌کند خورانید بعد از یک پرهیز غذایی ۴۸-۲۴ ساعته، آهن ربا را به دام می‌خورانند. در صورت وجود جراحات قدیمی، باید به همراه این عمل آنتی‌بیوتیک برای جلوگیری از

تشکیل آبسه تجویز شود. در مکان‌هایی که گاوها دایما در معرض خطر هستند، خوراندن آهن‌ربا به عنوان پیشگیری سیستماتیک از خطر به تمام گاوهای گله عمومیت داده می‌شود.

گرفتگی مری

خوردن سیب، چغندر و غیره بدون جویدن از دلایل متداول گرفتگی مری است. این مواد درست در عقب حلق گیر می‌کنند. اگر گرفتگی کامل باشد، آروغ غیر ممکن می‌شود، گازها در شکم جمع می‌شوند و به دنبال آن نشانه‌ها و خطرات مشابه نفخ گازی خودنمایی می‌کند. در صورت بروز این عمل، مراجعه به دامپزشک بهترین راه حل است.

اختلالات متابولیسم انرژی

اسیدوز

اسیدوز یک اختلال متابولیکی در شکمبه نشخوارکنندگان (نشخوارکنندگان شامل حیواناتی مانند گاو و گوسفند) است که در آن میزان pH در نتیجه تغییر ناگهانی رژیم غذایی نشخوارکنندگان از علوفه (مانند یونجه و علف است) به کنسانتره بالا (مانند دانه) رخ می‌دهد. اسیدیته پایین‌تر از pH برابر با ۵ تا ۶ از باکتری‌ها تولید کننده لاکتیک اسید پشتیبانی می‌کند و در نتیجه تولید اسید لاکتیک در شکمبه بالا رفته و منجر به افت بیشتر pH می‌شود. اسیدوز بیشتر در گاوهای شیری و پرواری مشاهده می‌شود.

انواع اسیدوز

اسیدوز شکمبه به دو قسمت اسیدوز شکمبه‌ای حاد و تحت حاد تقسیم می‌شود. به طور کلی کاهش PH شکمبه و افزایش اسید لاکتیک شکمبه را به همراه دارد. این اغلب، نتایج مهلکی را به همراه دارد. اگر که PH شکمبه از ۵ کمتر شود گاوهایی که جیره غذایی با دانه بالا دریافت نمی‌کنند بیشتر در معرض اسیدوز شکمبه‌ای حاد هستند زیرا آنها جمعیت رشد یافته باکتری‌های تولید کننده اسید لاکتیک را ندارند و پاپیلای شکمبه ممکن است کوتاه باشد و قادر نباشد مقدار زیادی از اسیده‌های چرب فرار را جذب کند. شروع دوباره یک جیره غذایی با کنسانتره بالا بعد از یک دوره محرومیت غذایی ممکن است باعث رهایی از اسیدوز شکمبه‌ای حاد شود. در اسیدوز شکمبه‌ای حاد می‌توان به وسیله محرومیت غذایی ۲۴-۱۲ ساعته و بعد اجازه دسترسی به همان جیره غذایی که حیوان قبلا دریافت می‌کرده‌اند بر این امر غلبه کرد. اسیدوز شکمبه ای نیمه حاد (SARA) تعریف می‌شود به عنوان دوره‌ای از کاهش pH شکمبه‌ای در حدود ۵/۵-۵ که بین حاد و مزمن قرار دارد.

اسیدوز متابولیکی (اسیدوز حاد) وقتی اتفاق می افتد که pH شکمبه به حد پایین تر از ۲/۵ می رسد و خون گاو اسیدی شود مانند میکروبهای شکمبه ، سلولهای بدن گاو نیز در محیط اسیدی خوب کار نمی کنند.

دلایل و پیشگیری:

میکروبهای شکمبه نشاسته و قند را به فرم اسیدهای چرب فرار (VFA) (ابتدائاً) پروپیونات تخمیر می کنند. VFA از شکمبه جذب می شود و به عنوان منبع انرژی به وسیلهی گاو مورد استفاده قرار می گیرد . افزایش تجمع پروپیونات در شکمبه ، pH را کاهش داده و رشد میکروبهای تولیدکننده لاکتات را افزایش می دهد. افزایش ناگهانی مصرف دانهها نیز منجر به تولید بیشتر لاکتات می شود. لاکتات اسید قوی تری است. تجمع این اسید در شکمبه pH را بیشتر کاهش می دهد و منجر به اسیدوز شکمبه می شود .

نمودار ایجاد اسیدوز در گاو شیری

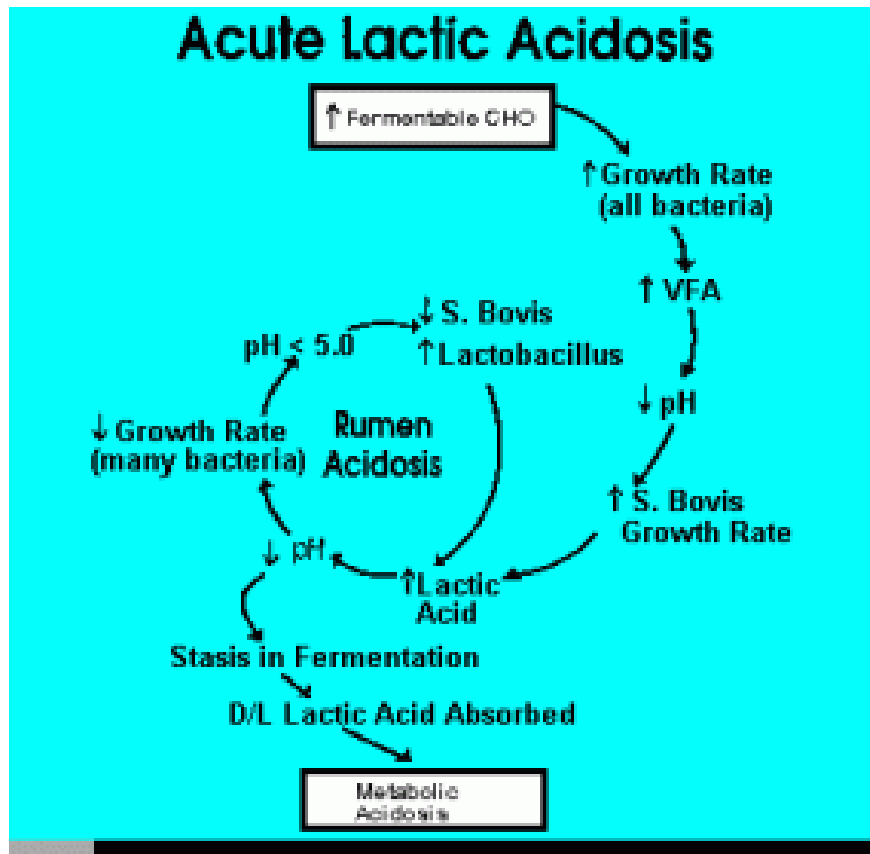


Figure 1. Sequence of events associated with the induction of acute ruminal lactic acidosis (32).

عدم بالانس جیره

جیره باید دارای مقدار متناسبی از کنسانتره و علوفه باشد تا با شرایطی که از بالانس آنها ایجاد می‌شود از وقوع اسیدوز در شکمبه جلوگیری کند. کنسانتره دارای مقادیر زیادی کربوهیدرات قابل هضم است و همانطور که گفته شد میزان زیاد آن سبب تولید مقدار زیاد اسید لاکتیک و اسید پروپیونیک می‌شود که نتیجه آن کاهش pH و صدمه زدن به فلور شکمبه است. از طرفی علوفه نیز سبب ماندگاری غذا در شکمبه می‌گردد که نتیجه آن افزایش فرایند نشخوار، افزایش مدت زمان جویدن، افزایش بافرهای بزاقی و حفظ سلامتی شکمبه است. عدم بالانس مناسب بین علوفه و کنسانتره، در صورتی که کنسانتره زیاد باشد سبب ایجاد اسیدوز می‌گردد و افزایش مقدار علوفه در جیره نیز در تامین انرژی مورد نیاز دام اختلالاتی ایجاد می‌کند.

تغییر سریع از علوفه بالا به کنسانتره بالا

شکمبه دارای یک فلور و جمعیت میکروبی حساس است. هر غذایی که در جیره مصرفی دام اعمال می‌گردد باید نخست باکتریهای شکمبه را نسبت به آن سازگار نمود. تغییر سریع از علوفه به کنسانتره بالا سبب عدم سازگاری باکتریها به این تغییر می‌گردد و به علت کمی ماده مصرفی باکتریها، بخشی از فلور شکمبه از بین می‌رود و از طرفی کاهش pH در هنگام وقوع اسیدوز به باکتریهایی که به این تغییر سریع pH به زیر ۶ حساس هستند آسیب زده و نابود می‌کند.

کاهش میزان ADF , NDF

ADF و NDF در تغذیه گاوهای شیری بسیار مهم هستند. و معرف قابلیت هضم و میزان مصرف غذا می‌باشند. کاهش این دو در جیره سبب کاهش فیبر موثر جیره شده، در نتیجه باکتریهای سلولایتیک فعالیت کمتری برای تولید اسید استیک خواهند داشت. از طرفی کاهش فیبر جیره سبب کاهش فرایند نشخوار و مدت زمان جویدن می‌گردد و ترشح بافرهای بزاقی را به شکمبه کاهش می‌دهد، سبب ایجاد اسیدوز شکمبه‌ای می‌گردد.

فیبر به خاطر ظرفیت بافری خودش همراه با تحریک تولید بزاق برای افزودن بافر به شکمبه، اسید تولید شده از هضم نشاسته و قند را خنثی می‌کند. گاو فیبر را از شکمبه به دهان می‌آورد و می‌جود تا بزاق تولید کند. تخمین زده می‌شود که گاوها بیشتر از ۳ کیلوگرم بافر (مثل سدیم بیکربنات) در هر روز می‌سازند . فیبر همچنین حرکت محتویات شکمبه را تحریک می‌کند تا جذب اسید از شکمبه را افزایش دهد. عمدتاً توصیه می‌شود که ۱۵ درصد اجزاء جیره باید از ۱/۵ اینچ (۳/۸ سانتی‌متر) بلندتر باشند.

علائم اسیدوز در گاوهای شیری

کاهش چربی شیر

اسید استیک مهمترین پیشساز و Denevo چربی شیر است. اسید استیک توسط فرآیند تخمیر باکتریها بخصوص باکتریهای سلولایتیک بر روی علوفهها حاصل می‌گردد. در اسیدوز به علت پائین بودن فیبر موثر جیره، میزان تولید اسید استیک کاهش پیدا می‌کند. از طرفی به علت پائین آمدن pH و حساس بودن باکتریهای سلولایتیک به کاهش pH، جمعیت این باکتریهای تخمیر کننده فیبر کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه پیشساز اصلی چربی شیر کاهش پیدا می‌کند.

کاهش پروتئین شیر

همانطور که می‌دانید پروتئین‌های جیره توسط باکتریهای شکمبه مورد تجزیه قرار گرفته، خود این باکتریها آنها را مصرف نموده و پروتئینهای میکروبی را تولید می‌کنند. و این پروتئینهای میکروبی در قسمت‌های دیگر دستگاه گوارش مورد هضم و جذب قرار می‌گیرد. کاهش pH فلور شکمبه را کاهش داده و در نتیجه پروتئینهای میکروبی کمتری تولید می‌شود. از طرف دیگر به علت بهم خوردن شرایط فیزیولوژیکی شکمبه این پروتئینهای میکروبی حالت سمیت پیدا کرده و خود این پروتئینهای میکروبی سبب صدمه به حیوان می‌گردند. به همین دلیل پروتئین دریافتی حیوان کم شده و سبب می‌شود که پروتئین شیر نیز کاهش پیدا کند.

درد سمها و لنگش

وقتی pH شکمبه کاهش پیدا می‌کند توانایی هضم و جذب در شکمبه پائین می‌آید. به همین دلیل مقداری از این کربوهیدراتها از طریق مدفوع دفع شده و به همراه مدفوع و ادرار اسیدی سبب اسیدی شدن بستر و آسیب رساندن به سمها می‌گردد. کاهش pH در مایعات شکمبه به علت تجمع اسیدهای چرب فرار بوده و انتقال آنها به خون سبب کاهش pH خون می‌گردد. خون به قسمت‌های مختلف بدن رفته و به بافت‌های مخاطی آسیب می‌رساند که یکی از این بافتها، بافت مخاطی بالای سمهاست که سبب لنگش در دامهای دارای اسیدوز می‌گردد.

اسهال

در هنگام وقوع اسیدوز نرخ عبور افزایش یافته و همچنین برای دفع اسید مازاد در شکمبه آب زیادی دفع می‌گردد. همچنین به علت بالا رفتن سمیت شکمبه و عدم آروغ مناسب و کافی و حالت کف مانند در شکمبه، اسهال ایجاد می‌شود.

کاهش در مدت زمان نشخوار و جویدن

وقتی میزان فیبر یا علوفه جیره پائین می‌آید یا زمانیکه بر اثر آسیاب کردن زیاد قطعات علوفه یا دیگر اجزای جیره پائین تر از حد معمول می‌آید، نرخ عبور آنها افزایش یافته و مدت زمان فعالیت باکتریها و فرآیند نشخوار پائین می‌آید و در نتیجه مدت زمان جویدن نیز در هنگام اسیدوز کاهش پیدا می‌کند.

کاهش تولید شیر

مهم‌ترین عامل در تولید بالای شیر تامین انرژی مورد نیاز می‌باشد. وقتی فعالیت باکتریهای شکمبه‌ای در نتیجه کاهش pH، کاهش پیدا کند و یا به علت کوچک بودن ذرات نرخ عبور آنها افزایش یابد، میزان فعالیت باکتریها و تولیدات آنها کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه میزان استفاده از غذای مصرفی و کارائی آن پائین می‌آید. و انرژی به یک عامل محدود کننده تبدیل شده و تولید شیر کاهش پیدا می‌کند.

دیده شدن قطعات علوفه و کنسانتره در مدفوع

وقتی فعالیت باکتریهای موثر بر روی جیره به علت بهم خوردن شرایط فیزیولوژیکی شکمبه کاهش یابد و عده‌ای از آنها به علت کاهش pH از بین بروند، اجزای جیره گاه‌ها بدون اینکه مورد فرآیند تخمیر قرار گیرند از شکمبه عبور می‌کنند و در مدفوع دیده می‌شوند.

کاهش راندمان غذایی

در تمام موارد بالا به این نکته اشاره شد که غذای وارد شده به شکمبه باید در یک شرایط مناسب تحت تخمیر فلور شکمبه قرار گیرند و تولید پیش‌سازهای چربی شیر، پروتئین میکروبی و انرژی جهت تولیدات دام بخصوص تولید شیر بالا، کنند. وقتی شرایط فیزیولوژیکی شکمبه مناسب نباشد و pH شکمبه پائین باشد مقداری از غذا همراه با مدفوع دفع می‌گردد و میزان استفاده و کارائی غذای مصرفی پائین می‌آید و هزینه گزافی را به دامدار تحمیل می‌کند.

افزودنیها برای کنترل اسیدوز:

مخمرها و تولیدات میکروبی:

تحقیقات نشان می‌دهند که محصولات مخمر می‌توانند رشد باکتریهای مصرف‌کننده لاکتات را برای تثبیت pH شکمبه بالا برده و رشد میکروبی را افزایش دهند. این محصولات همچنین کوفاکتورهایی مثل ویتامین‌های گروه

B, آنزیمها و ایزو اسیدیتهایی را فراهم می کنند که می توانند رشد باکتریهای شکمبه را بیشتر تحریک کنند. سلولهای مخمر زنده اکسیژن موجود در شکمبه و لاکتات را استفاده کرده و به این ترتیب به تحریک رشد باکتریهای شکمبه کمک می کنند.

تولیدات مخمر به خصوص در زمان تغییر جیره و نوسانات مصرف مؤثر واقع شده اند. محققان در دانشگاه کالیفرنیا ثابت کرده اند که گاوهای شیری که با تولیدات مخمر تغذیه شوند الگوی طبیعی مصرف را در زمان محدودتری تا زایش حفظ کرده (۷ روز نسبت به ۱۰ روز قبل از زایش) و بعد از زایش زودتر به الگوی تغذیه ای طبیعی برگشتند (۱۴ روز در مقابل ۲۵ روز بعد از زایش).

بافرها:

بافرها مثل سدیم بیکربنات می توانند به جیره اضافه شوند. بافرها می توانند مصرف ماده خشک را افزایش داده و تثبیت کنند، تولید پروتئین میکروبی شکمبه را افزایش دهند و هضم فیبر را بهبود بخشند.

دستکاری تغذیه:

وقتی گاوهای شیری پرتولید تغذیه می شوند نباید اصول را فراموش کرد، از جمله اینکه از کنترل اسیدوز اطمینان حاصل شود، خوراک دادن متناسب باشد، دانه های غلات در شکمبه هضم شوند و خوراکیهای کپک زده تغذیه نشوند. اگر تئوری تغذیه صحیح باشد. علوفه با قطعات بزرگتر از ۲ سانتی متر تغذیه شود تا نشخوار حیوان تحریک شود و بافر بزاق باعث جلوگیری از افت pH شود. دانه غلات نباید به صورت آردی باشد بلکه باید به صورت بلغور تغذیه شود.

تاثیر تنش گرمایی بر اسیدوز شکمبه ای در گاوهای شیری

شدت تنش گرمایی با سطح دما و رطوبت محیط پیرامون بستگی دارد. دامنه آسایش گرمایی از ۱۳- تا ۲۵ درجه سانتیگراد می باشد. در این دامنه دمایی، آسایش حیوان بهینه بوده و دمای بدن او بین ۳۸/۴ درجه و ۳۹/۴ درجه می باشد. تنش گرمایی در دمای ۳۸ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰ درصد ایجاد شده و باعث افزایش تولید اسیدهایی چرب فرار در شکمبه، افزایش له له زدن، کاهش مصرف خوراک و اسیدوز شکمبه ای می شود. در دوره ی تنش گرمایی- رطوبتی عواملی مانند، کاهش مصرف ماده خشک با کاهش نسبت مصرف علوفه، سطوح بالای کربوهیدراتهای قابل تخمیر، کاهش نشخوار، کاهش ترشح بزاق، کاهش قدرت بافری شکمبه به علت افزایش خروج دی اکسید کربن با هوای بازدم و کاهش pH شکمبه باعث بروز اسیدوز شکمبه می شوند، نشان داده شده که اسیدوز شکمبه ای موجب تخریب دیواره ی شکمبه، تولید مواد سمی توسط باکتری ها کاهش هضم فیبر، کاهش مصرف خوراک، کاهش سنتز پروتئین میکروبی، کاهش تولید و در نهایت باعث لنگش

و کاهش بازده تبدیل غذایی می شود به علاوه ، ثابت شده اسیدوز بر وضعیت کلی سلامت و بهداشت حیوان، باروری و تولید مثل و طول عمر گاو تاثیر گذار می باشد. به منظور کاهش تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از تنش گرمایی- رطوبتی به ویژه اسیدوز شکمبه ای راهکارهای متعددی ارائه شده که از جمله آن می توان به تغذیه جیره های دارای انرژی بالا و علوفه های با کیفیت مناسب و مدیریت جایگاه اشاره کرد.

اسیدوز در گوساله پرواری

اسیدوز معمولی ترین و شایع ترین بیماری گوساله های پرواری است این حالت ممکن است به دو صورت اسیدوز حاد و اسیدوز تحت حاد خود را نشان دهد.

وقتی در اثر مصرف زیاد مواد کنسانتره ای، pH شکمبه به پایین تر از ۵/۵ افت می کند باکتری های استرپتوکوکوس تکثیر می یابند. این باکتری ها اسیدلاکتیک تولید می کنند. وقتی pH از ۵ یا ۵/۲ پایین تر بیاید باکتری هایی از گونه های لاکتوباسیلوس تکثیر و موجب افزایش بیش از حد اسیدلاکتیک شده و pH شکمبه پایین تر می آید. در ادامه اسیدوز توسعه می یابد و ترشح بزاق کم می شود و به این ترتیب محتویات شکمبه اسیدی تر می شود. با افزایش غلظت های فزاینده اسیدلاکتیک، فشار اسمزی شکمبه هم افزایش پیدا می کند که این امر به نوبه خود باعث می شود مایعات از گردش خون و سایر فضاهای بدن به داخل شکمبه کشیده شوند. به این صورت فشار اسمزی شکمبه تعدیل می شود و مایعات، داخل شکمبه جمع می شوند نتیجه این حالت نوعی شوک است که در اثر کاهش حجم خون به دست می آید. این حالت هم زمان با حالت اسیدیته شدید شکمبه اتفاق می افتد و سریعاً باعث مرگ حیوان می شود. همچنین pH پایین شکمبه باعث تجزیه شدن میکروارگانسیم های شکمبه می شود که نتیجه آن آزاد شدن لیپو پلی ساکاریدها و درعین حال جذب سیستماتیک آن ها به داخل گردش خون و مسمومیت ناشی از آن است.

در صورتی که جیره ی گوساله هایی که به مصرف زیاد غلات عادت ندارند به یکباره تغییر کند و کنسانتره آن ها زیاد شود، گوساله ها دچار اسیدوز حاد می شوند .

علائم اسیدوز حاد عبارت است از:

۱. قطع کامل اشتها
۲. افسردگی شدید، ضعف و عدم تحرک
۳. کم آب شدن بدن و اسهال کف آلود
۴. کوری موقت
۵. دندان قروچه و لگدزدن به شکم و بعضی اوقات بزرگ شدن واضح شکم
۶. دراز کشیدن حیوان و برگرداندن سر به طرف شکم
۷. در صورت شدیدتر شدن وضعیت، دام ها اکثراً تلف می شوند

۸. در صورت تلف نشدن، لنگش، کاهش رشد شدید و آبسه کبدی اکثراً مشاهده می‌شود.

دامی که مبتلا به اسیدوز شدید شود بسیاری از پرزهای شکمبه خود را از دست می‌دهد و با کاهش تولید روبه‌رو می‌شود؛ بنابراین ارزش کمی برای نگهداری دارد و مدت‌زمان زیادی طول می‌کشد تا به سطح ایده‌آل تولید بازگردد.

اما در اسیدوز تحت حاد، علائم ذکر شده شدید نیست. در مناطق گرمسیری مصرف زیاد خوراک در ساعات خنک شب و کاهش مصرف خوراک در طول روز می‌تواند حیوان را مستعد ابتلا به این نوع اسیدوز نماید. عدم مخلوط کردن یکنواخت خوراک، نسبت زیاد کنسانتره جیره و تغییر سریع جیره نیز می‌تواند حیوان را به این نوع اسیدوز دچار نماید. البته در این فرم اسیدوز دام به صورت تدریجی مواد غذایی حاوی کربوهیدرات زیاد را مصرف می‌کند. علائم کاملاً واضحی در اسیدوز تحت حاد وجود ندارد و نوسان در مصرف خوراک بهترین علامت است. از علائم این فرم اسیدوز می‌توان به موارد زیر اشاره کرد.

۱. شکمبه کار طبیعی خود را انجام نمی‌دهد و نوسان در مصرف خوراک به‌وضوح نمایان است.
 ۲. سوءهاضمه و لنگش در اکثر موارد دیده می‌شود.
 ۳. پس از چند روز مصرف مناسب خوراک، متعاقباً چند روز مصرف خوراک شدیداً کاهش می‌یابد.
- پیشگیری و درمان:** راه پیشگیری از آبسه کبدی رعایت اصول تغذیه و جلوگیری از ابتلای دام به اسیدوز است. عواملی که سبب مستعد شدن دام به اسیدوز می‌شود می‌تواند دام را به آبسه کبدی نیز مبتلا سازد. مصرف برخی از آنتی‌بیوتیک‌ها از قبیل کلرتتراسایکلین، اکسی‌تتراسایکلین و تایلوزین می‌تواند از بروز آبسه کبدی جلوگیری کند. شانس درمان آبسه‌های کبدی بسیار پایین است و بهترین راه مقابله با آن پیشگیری از وقوعش می‌باشد.

درمان: در مورد اسیدوز حاد در صورت مشاهده اولین علائم باید گله را به سرعت و به مدت ۲۴ ساعت از آب دورنگه داشت، سپس از روغن‌های معدنی مسهل استفاده کرد. مصرف جوش شیرین (بی‌کربنات سدیم) نیز کمک مؤثری در درمان می‌کند. استفاده از محلول هایپرتونیک بی‌کربنات نیز بسیار مؤثر می‌باشد. گاهی اوقات تنها راه ممکن جراحی کردن حیوان و تخلیه شکمبه آن است.

کتوزیس:

کتوزیس (Acetonemia) یک ناهنجاری متابولیک بوده که در اثر اختلال در متابولیسم انرژی بویژه در اوایل شیردهی به وجود می‌آید و در گله‌هایی با مدیریت تغذیه‌ای نامناسب در حول و حوش زایمان و بعد از زایمان که اغلب در ارتباط با روند هیپو گلیسمی است، رخ می‌دهد. این بیماری اغلب در دوره تغذیه زمستانی و نیز به هنگام حضور گاوها در جایگاه‌های بسته اتفاق می‌افتد. تغذیه، شرایط فیزیولوژیک دام و مدیریت از فاکتورهای مؤثر در بروز کتوز است. مهمترین و حساسترین زمان پیشگیری از بروز کتوز، دوره انتقال است. مبنای بروز این

عارضه تغییرات در روند سوخت و ساز است که بطور عمده محور آنها کاهش در گلوکز خون و افزایش تولید اجسام کتون در خون است. ترکیبات کتونی فراورده‌های واسطه متابولیکی ناشی از جابجا شدن چربی‌های ذخیره‌ای بدن می‌باشد. عمده ترکیبات کتونی شامل بتا‌هیدروکسی بوتیرات (BHB)، استواستات و استون است. عارضه فوق به دلیل جمع شدن اجسام کتونی در خون و ادرار گاو، کتوز نامیده می‌شود. افزایش اجسام کتونی در مایعات بدن به هنگام توازن منفی انرژی در طولانی مدت و ضرورت تجزیه چربی‌ها در بدن به هنگام گرسنگی، تغذیه ناکافی و تولید بالای گاوها صورت می‌گیرد.

با کاهش تدریجی سطح گلوکز خون، ذخایر بدنی مورد استفاده قرار می‌گیرد و معمولاً ۱۰ روز تا ۶ هفته بعد از زایمان در اوایل شیردهی گاوهای پرتولید مبتلا به کتوزیس تحت کلینیکی یا کتوزیس اولیه می‌شوند. مسائل دیگری نظیر جفت ماندگی، جابجائی شیردان از عوامل مستعد کننده کتوزیس هستند.

گاوهای شیرده پر تولید در خلال ۶ هفته بعد از زایمان به کتوزیس مبتلا شده و احتمال وقوع آن در گاو مسن بیشتر از تلیسه تازه زا است. در اوایل شیرواری گاوها برای سنتز لاکتوز به مقادیر زیادی گلوکز نیاز داشته و در این دوره نیز اشتها کافی برای خوردن مواد انرژی‌زا را ندارند. بنابراین اول از ذخایر گلیکوژنی کبدی که بسیار اندک بوده و سرعت نیز مصرف می‌شوند، استفاده کرده و در مراحل بعدی جهت بالا نگه داشتن تولید شیر به سراغ ذخایر چربی بدن خود رفته و اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول را جهت تجزیه در کبد و افزایش قند خون بسیج می‌کنند. در این فرایندهای متابولیکی، موادی به نام اجسام کتونی تولید شده و با تجمع این مواد در شیر و ادرار و خون کتوزیس ایجاد می‌شود. در کل هیپوگلاسمی و هیپوکتونمی و افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول خون از ویژگیهای کتوزیس بوده و استونمی اولیه با علایمی همچون کسلی و کاهش اشتها و کاهش تولید شیر و متساعده شدن بوی کتون از هوای بازدمی و شیر همراه بوده و می‌توان با یک آزمون ساده وجود اجسام کتونی را در خون (غلظت بتا‌هیدروکسی بوتیرات بالای ۱۲۱۱ میکرومول در لیتر و یا افزایش کتون به بالای ۳۱ mg در ۱۱۱ ml)، شیر و ادرار تأیید کرد.

در حیوانات نشخوارکننده سلولهای پوششی شکمبه اجسام کتونی را با استفاده از اسیدهای چرب فرار شکمبه بخصوص بوتیرات تولید می‌کنند. مواد سیلویی که اسید بوتیریک زیاد دارند موجب ابتلای او به کتوز می‌شوند. علاوه بر تغییر در سو در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد یکی از تغییرات اصلی در کتوز کاهش زیاد غلظت گلوکز در خون و مقدار گلیکوژن در کبد است. کاهش گلوکز خون مسوول افزایش اسیدهای چرب آزاد در کبد است. در صورت طبیعی بودن غلظت گلوکز خون، اسیدهای چرب آزاد در خون کم است همگام با کاهش غلظت گلوکز پلاسما میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما افزایش می‌یابد زیرا اسیدهای چرب از بافتهای ذخیره چربی آزاد میشوند. همزمان با کاهش گلوکز خون، حیوانات نشخوارکننده گلوکز خود را از طریق منابع غیر گلوکزی مانند اسید پروپیونیک، اسیدلاکتیک گلیسرول و برخی اسیدهای آمینه به دست می‌آورند. هنگامی که گلوکز به منظور تولید انرژی و تشکیل لاکتوز به مصرف می‌رسد ممکن است اگزوالواستات ترجیحاً برای تشکیل گلوکز به کار رود که این امر منجر می‌شود که مقدار اگزوالواستات ناشی از گلوکونئوز که برای

مصرف استیل کوآ در چرخه کربس لازم است کاهش یابد و از این رو استیل کوآ به مواد کتوننی مانند استواستات ،بتاهیدروکسی بوتیرات و مقدار اندکی استون تبدیل می شود .

مواد کتوننی به وسیله بافتهای بدن به جز کبد ، به ویژه به وسیله ماهیچه ها اکسیده می شوند . اگر تولید مواد کتوننی بیشتر از مصرف آنها به وسیله بافتهای محیطی باشد بیماری کتوز رخ خواهد داد . یکی دیگر از عوامل بروز کتوز چاقی زیاد است که سبب کاهش اشتها ، افزایش تجزیه چربی بدن ، افزایش تجمع چربی در کبد افزایش میزان تولید اجسام کتوننی است . عدم دریافت مقادیر کافی انرژی بعد از زایمان موجب بروز کتوز میگردد . نشانه های کتوز شایع ترین نشانه کتوز کاهش وزن است .

کاهش وزن به دلیل مصرف چربی های بدن و از دست دادن آب به سرعت رخ می دهد گاو کتوزی اغلب افسرده بوده ، تمایلی به حرکت نداشته و موهای آن زبر و خشن است . دمای بدن و ضربان قلب و تنفس اغلب عادی بوده نفس گوئی بوی استون می دهد برخی از گاوها ممکن است تلوتلو بخورند ، ماهیچه ها به ویژه ماهیچه های میانی پهلو بلرزند ، گاو تعادل خود را از دست دهد و به ظاهر کور به نظر رسد . تشخیص کتوز میزان گلوکز و مواد کتوننی خون بهترین پارامتر تشخیص بیماری کتوز است. مقدار گلوکز خون از میزان طبیعی $2/2$ تا $2/8$ میلی مول در لیتر به $1/4$ میلی مول در لیتر و مجموع مواد کتوننی خون از $1/75$ میلی مول در لیتر به 5 میلی مول در لیتر می رسد و در گاوهای به شدت کتوزی آنزیم آسپارت آمینوترانسفراز افزایش می یابد که نشانه ای از آسیب دیدن جگر و بی اشتهایی است .

انواع کتوز اولیه در گاوهایی که در مراحل نخستین شیر دهی جیره های پرانرژی مصرف می کنند دیده می شوند پارامتر های موثر بر بروز این بیماری مصرف زیاد سپیلاژ با با اسید بوتریک زیاد ، کم تحرکی ، چاقی زیاد به هنگام زایش و ناراحتی های گوارشی کتوز ثانویه در پی هر بیماری پیش می آید که موجب کاهش مصرف غذا در آغاز شیردهی شود .

بیماریهایی که بیشتر موجب کتوز می شوند عبارتند از : جابجایی شیردان ، التهاب رحم (متریت) ، ورم پستان و کبد چرب ، صدمه اصلی وارده از کتوز ثانویه کبد چرب است در هنگام زایش تجمع چربی ها در کبد با وسعت زیادی صورت میگیرد اما اثر خود را پس از زایمان نمایان می سازند این مساله عمل گلوکونئوژنز کبد را مختل کرده و خطر ابتلای گاو را به محض شروع شیردهی به شدت افزایش می دهد گاوهای متاثر ظرف هفته اول یا دوم زایمان کتوز را نشان می دهند غلظت مواد کتوننی خون در کتوز ثانویه به اندازه کتوز اولیه بالا نیست . با این امکان بهبود در کتوزهای نوع ثانویه پس از درمان ضعیف تر است چون درمان تاثیر کمی در بهبود آسیبهای وارد آمده به کبد در اثر ورود چربی ها و کاهش ظرفیت گل.کونئوژنز گاو به دنبال دارد . یکی از روشهای درمان کتوز تزریق وریدی 500 میلی لیتر محلول گلوکز 50 درصد است تا گلوکز خون را افزایش دهد اما بدلیل تولید لاکتوز برای شیر و کاهش گلوکز اگر تزریق های پی در پی گلوکز انجام نشد بیماری دوباره بر میگردد .

برای پرهیز از تزریق های پی در پی می توان پروپیلین گلیکول را به گاو خورانید که مقدار آن ۱۲۵ تا ۲۵۰ گرم و ۲ بار در روز است . و در همین مقدار آب حل میشود . روش دیگر تزریق بعضی از هورمون های گلوکوکورتیکوئیدی به تنهایی و یا همراه با تزریق وریدی گلوکز می باشد . گلوکوکورتیکوئیدها باعث تولید گلوکز از اسیدهای آمینه می شوند. تزریق یک دوز گلوکوکورتیکوئیدی ۵ تا ۵۰ میلی گرم دگزامتازون در درمان کتوز موثر است و نیز گزارشات ارابه شده حاکی از آن است که مصرف دوازده گرم نیاسین به مدت یک هفته غلظت کتون پلازما را کاهش میدهد اما نشان داده شده که نیاسین بر روی کاهش غلظت NEFA پلازما یا افزایش گلوکز خون نقشی ندارد .

لازم به ذکر است خوراندن شکر یا ملاس در درمان کتوز تاثیری ندارد زیرا میکرواورگانیزم های شکمبه آنها را به اسیدهای چرب فرار تجزیه می کنند . بهترین روش پیشگیری توجه به تغذیه و مدیریت درست برای تامین انرژی مورد نیاز گاو است . گاو به هنگام زایش نباید زیاد چاق یا لاغر باشد ، به گاوهایی که سابقه ابتلا به کتوز دارند به مدت ۶ تا ۸ هفته بعد از زایمان گلیکول پروپیلین یا پروپیونات سدیم خورانده شود . جیره آغاز شیر دهی باید بیشترین مقدار از مواد پیش ساز گلوکز و کمترین مقدار از مواد پیش ساز کتونها را داشته باشد ، میزان انرژی مصرفی گاو را باید تا اندازه ای افزایش داد که موجب کاهش اشتها نشود ، گاوها با علوفه مرغوب تغذیه شوند و از مصرف مواد سیلویی نامرغوب و دارای اسید بوتیریک بالا جلوگیری شود ، ویتامین و مینرال در مقادیر بسنده برای گاوها فراهم شود .

انواع کتوز :

کتوز اولیه: در گاوهایی که در مراحل نخستین شیردهی جیره های پر انرژی مصرف می کنند دیده می شود . پارامترهای مؤثر بر بروز این بیماری مصرف زیاد سیلاژ با اسید بوتیریک زیاد ، کم تحرکی ، چاقی زیاد به هنگام زایش و ناراحتی های گوارشی است . کتوز ثانویه : در پی هر بیماری پیش می آید که موجب کاهش مصرف غذا در آغاز شیردهی شود.

بیماری هایی که بیشتر موجب کتوز می شوند:

جا بجایی شیردان ، التهاب رحم (متریت) ، ورم پستان و کبدچرب. صدمه اصلی وارده از کتوز ثانویه کبد چرب است. در هنگام زایش تجمع چربی ها در کبد با وسعت زیادی صورت می گیرد، اما اثر خود را پس از زایمان نمایان می سازند. این مساله عمل گلوکونئوز کبد را مختل کرده و خطر ابتلای گاو را به کتوز به محض شروع شیردهی به شدت افزایش می دهد. گاوهای متاثر، ظرف هفته اول یا دوم زایمان کتوز را نشان می دهند. غلظت مواد کتونی خون در کتوز ثانویه به اندازه کتوز اولیه بالا نیست. با این حال امکان بهبود در کتوزهای نوع ثانویه

پس از درمان ضعیف‌تر است چون درمان تاثیر کمی در بهبود آسیب‌های وارد آمده به کبد در اثر ورود چربی‌ها و کاهش ظرفیت گلوکو نوژنز گاو به دنبال دارد.

تشخیص:

آزمایشاتی جهت کنترل سطوح کتونها در شیر و ادرار وجود دارد. شیر گاو در حدود نصف سطح کتون‌بادیهای خون را دارد. در حالی که سطح کتون‌بادیهای ادرار چهار بار از سطح کتون‌بادیهای خون بیشتر است. آزمایش ادرار جهت تشخیص وجود کتون‌بادیها در بسیاری از گاوها در اوایل شیردهی مثبت می‌باشد که نیازی هم به درمان ندارد. به هر صورت نتیجه منفی آزمایش نمایانگر عدم بروز کتوزیس می‌باشد. آزمایش شیر، دقیق‌تر نتیجه تعیین کتوزیس را می‌دهد.

درمان بیماری کتوز در گاوشیری:

اساس درمان کتوز عبارتست از:

۱- بیشتر برای بافت‌هایی که به گلوکز وابسته‌اند.

۲- برقراری متابولیت‌های چرخه کربس در جگر، برای افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش سرعت تولید مواد کتونی.

۳- افزایش میزان اسید پروپیونیک و دیگر ترکیب‌هایی که می‌توانند به گلوکز تبدیل شوند. تزریق درون‌رگی گلوکز (۵۰۰ سی سی از یک محلول ۴۰ درصد) موجب افزایش گلوکز برای مدت ۲ ساعت شده و نشانه‌های کلینیکی را برطرف می‌سازد. تولید شیر افزایش می‌یابد، اما به دلیل تولید لاکتوز برای شیر و کاهش گلوکز، اگر تزریق‌های پی در پی یا اینفیوژن گلوکز انجام نشود، بیماری دوباره باز می‌گردد. برای پرهیز از تزریق‌های پی در پی، می‌توان پروپیلین گلایکول را به گاو خورانید. تزریق یک دوز گلوکوکورتیکوئیدی در درمان بیماری کتوز مؤثر است. تزریق مقادیر زیادی از این ترکیب‌ها موجب کاهش اشتها و تولید شیر می‌شود. گاودار باید تلاش کند که هرچه زودتر، اشتهای گاو به حالت طبیعی باز گردد. برای این منظور، در اختیار گذاشتن خوراک‌های گوناگونی مانند علوفه خشک و یولاف، تا هنگام کامل شدن اشتهای گاو، مفید است.

در تمام روشهای درمانی کتوزیس، هدف افزایش سطح گلوکز خون و کاهش آزادسازی ذخایر بدنی می‌باشد.

تزریق وریدی گلوکز:

این روش سریعترین راه برای رساندن گلوکز به بدن گاو می‌باشد و ظاهراً استفاده از تزریق گلوکز درمان قطعی می‌باشد.

استفاده از هورمون:

گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزون) موجب تولید گلوکز از بافتهای پروتئین می‌گردد. همچنین استفاده از ACTH (هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک) ترشح گلوکوکورتیکوئید را تحریک می‌نماید.

استفاده از قندهای خوراکی:

پروپیونات سدیم و پروپیلن گلیکول دو قند خوراکی می‌باشد که در کبد گاو برای تولید قندها بکار می‌رود. این مواد را می‌توان یا از طریق خوراک یا بطور آشامیدنی به میزان ۲۵۰-۴۵۰ گرم در روز بدنبال درمان با گلوکز یا هورمون بکار می‌روند.

پیشگیری:

بهترین روش پیشگیری توجه به تغذیه و مدیریت درست برای تامین انرژی مورد نیاز گاو است. گاو به هنگام زایش نباید زیاد چاق یا لاغر باشد. به گاوهایی که سابقه ابتلا به کتوز دارند به مدت ۶ تا ۸ هفته بعد از زایمان گلوکول پروپیلین یا پروپیونات سدیم خورانده می‌شود. جیره آغاز شیردهی باید بیشترین مقدار از مواد پیش ساز گلوکز و کمترین مقدار از مواد پیش ساز کتون را داشته باشد. میزان انرژی مصرفی گاو را باید تا اندازه ای افزایش داد که موجب کاهش اشتها نشود، گاوها با علوفه مرغوب تغذیه شوند و از مصرف مواد سیلویی نامرغوب و دارای اسید بوتیریک بالا جلوگیری شود، ویتامین و مینرال در مقادیر بسنده برای گاوها فراهم شود. علوفه با پروتئین و انرژی غنی در جیره دام، کنسانتره خوش خوراک با انرژی بالا در جیره، تغذیه مناسب در دوران خشکی گاو، تقسیم دفعات مصرف کنسانتره به حد اقل ۴ بار در روز، وجود گلوکز یا ترکیبات گلوکوژنیک در جیره و تغییر ملایم جیره براساس نیاز دام جزو موارد مدیریتی مؤثر در پیشگیری از کتوز در گاو هستند. مکمل‌های تغذیه‌ای زیادی در پیشگیری از بروز کتوز در گاوهای شیری توصیه شده است که عبارتند از: (۱) اضافه کردن مکمل چربی در جیره به علت صرفه جویی در گلوکز، (۲) افزودن ۶ تا ۱۲ گرم نیاسین در دوره انتقال، که احتمالاً از طریق مهار بسیج چربیها باعث پیشگیری از کتوز می‌شود، (۳) افزودن کولین محافظت شده در برابر شکمبه به مقدار ۵۱ گرم در روز به ازای هر گاو در دوره انتظار زایش و تازه‌زا که باعث کاهش احتمال بروز کبد چرب و کتوز می‌شود، (۴) افزودن پروپیلن گلیکول به صورت خیسانده هر روز ۲۵۱ گرم از طریق کاهش اسیدهای چرب غیر استریفیه خون، کاهش شدت کبد چرب و کاهش غلظت اجسام کتونی خون، (۵) افزودن کارنیتین از طریق بهبود اکسیداسیون چربیها باعث پیشگیری از کتوز می‌شود، (۶) مونسین در ۲ تا ۴ هفته مانده به زایمان احتمالاً از طریق پتانسیل گلوکوژنیک به مقدار ۳۱ گرم در هر تن باعث کاهش بتا هیدروکسی بوتیرات در سه هفته بعد از زایمان می‌شود. بنابراین، مدیریت صحیح تغذیه‌ای و استفاده مناسب از مکمل‌های تغذیه‌ای به عنوان مهمترین راه پیشگیری از بروز کتوز در گله می‌باشند. جلوگیری از افزایش وزن در گاوهای شیری در اواخر شیردهی یا دوره خشکی، افزایش وزن علاوه بر کاهش اشتها در گاوهای تازه‌زا امکان بروز مشکلات مربوط به کبد چرب را افزایش می‌دهد. بنابراین امتیاز بدنی گاو در زایمان باید بین ۳-۳/۵ باشد. تغذیه با ۲/۴ کیلوگرم غلات به ازای هر گاو در اواخر آبستنی (۳ هفته قبل از زایمان). افزایش مصرف انرژی بعد از زایمان با استفاده از تعلیف یونجه مرغوب.

استفاده از جیره مخلوط و در صورت عدم امکان محدود نمودن به ۲-۴ کیلو گرم غلات در هر وعده غذایی. کاربرد نیاسین، به مقدار ۶ گرم در روز ۲-۱۰ روز که ۲ هفته قبل از زایمان باید آغاز گردد.

توصیه‌های برای پیش‌گیری از کتوز:

الف) از چاقی گاوها در هنگام زایمان جلوگیری شود که به این منظور گاو در زمان خشک‌گذاری نگهداری دریافت نماید.

ب) کنترل کنسانتره جیره در دوران خشک و افزایش آن در انتهای دوره خشک و در ادامه پس از زایمان.

پ) استفاده از علوفه با کیفیت بالا پس از زایمان به میزان حداقل ۳/۱ ماده خشک مصرفی برای تغذیه کامل گاو و جلوگیری از کاهش چربی شیر لازم است.

د) از تغییرات سریع در جیره پس از زایمان پرهیز کنی

ه) سطوح استاندارد پروتئینی، ویتامینی و مواد معدنی به همراه انرژی باید بالا برده شود.

و) جلوگیری از تغذیه سیلوهای علوفه غلات با رطوبت بالا، چون مقدار بوتیریک اسید را بالا می‌برد.

ز) ماکزیمم مصرف را از طریق بالا بردن مطبوعیت غذا و جلوگیری از استرس ایجاد نماییم.

ح) در گله‌های دچار مشکل تا ۶ هفته پس از زایمان هر هفته شیر باید تست شود و پروپیلین گلیکول به میزان ۱۲۵-۲۵۰ گرم در روز به گاوهای مسئله دار داده شود.

ط) انتخاب بر اساس ظرفیت و اشتهاى بالا در گاوها انجام پذیرد.

علائم بروز کتوزیس:

- کاهش اشتها بویژه در جهت مصرف غلات

- عدم فعالیت شکمبه

- کاهش وزن

- کاهش تولید شیر

دو تغییر عمده که در بیماری کتوزیس روی می‌دهد کاهش سطح گلوکز خون و افزایش سطح کتون‌بادیهای خون است. سطح نرمال گلوکز خون در گاوهای شیری در حدود ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر خون است.

blood components of normal and ketotic cow

ketotic	normal	<u>blood</u>
28	52	Glucose
42	3	Kerones
		<u>plasma</u>
32	3	NEFA
8	14	Triglycerides

سندرم کبد چرب:

در اوایل شیردهی اغلب گاوهای شیری در تعادل منفی انرژی هستند که این حالت منجر به تجزیه چربی ذخایر بدنی و افزایش سطوح اسیدهای چرب غیر اشباع NEFA در خون می‌گردد وقتی اسیدهای چرب در خون افزایش می‌یابد کبد شروع به افزایش ذخایر اسیدهای چرب آزاد نموده و اسیدهای چرب آزاد در کبد به تری گلیسیریدها تبدیل می‌گردد. عارضه سندرم کبد چرب معمولاً در گاوهای شیری چاق چند روز قبل از زایمان روی می‌دهد.

سندرم گاو چاق یا کبد چرب بطور ویژه در گاوهای شیری پرتولیدی اتفاق می‌افتد که در دوره خشکی بیش از حد و نامنظم تغذیه شده‌اند و این حالت باعث میشود که گاو چاق شده و هنگام زایمان دچار سخت‌زایی و مشکلات پیامد آن شود. این سندرم در همه نژادها و همه سنین ممکن است اتفاق بیفتد. در گاوهای شیری این حالت معمولاً در ۲ هفته اول شیردهی بیشتر رایج است اما در برخی موارد حتی ۱ یا ۲ ماه بعد از زایش نیز رخ میدهد. از علائم بارز وجود این مشکل در گله، وجود گاوهای خیلی چاق در گروه گاوهای تازه‌زا است که دلیل اسکور بدنی بالای ۴ در گروه گاوهای خشک در کنار گاوهای لاغر با اسکور بدنی کمتر از ۵ بر کاهش بیش از اندازه اسکور بدنی بلافاصله پس از زایش است. از علائم ویژه می‌توان به بی‌حالی، بی‌اشتهایی، کتونوریا، کاهش میزان شیر خروجی از کاردیه‌ب و کبد بزرگ شده که گاهی نیز از انتهای خلفی آخرین دنده از سمت راست در گودی زیر کمر قابل لمس می‌باشد. در آزمایشات تشخیصی نیز در غلظت آل‌بومین و بیلی‌روبین و آنزیم اسپاراتات آمینوترانسفراز که در هنگام تغییر عملکرد کبد و تجمع چربی در کبد، در خون دیده می‌شود، تغییراتی ایجاد می‌شود. درمان این سندرم معمولاً زمان‌بر بوده و برای درمان نیز معمولاً از هورمون‌هایی مثل گلوکوکورتیکوئیدها و استروئیدهای آنابولیک که نتایج خوبی دارند، به همراه ۵۱ گرم کولین در روز برای چندین روز استفاده می‌شود. روشهای پیشگیری شامل، استفاده از سیستم تغذیه‌ای و تعداد وعده‌های خوراک‌دهی مناسب و تغذیه آزاد علوفه با کیفیت به همراه مقادیر اندکی از مواد کنساتره جهت رسیدن به بالاترین میزان مصرف خوراک پس

از زایش و نکته مهمتر بالانس نمودن و فراهم نمودن میزان کافی پروتئین غیر قابل تجزیه و قابل تجزیه در شکمبه، در جیره است.

علائم:

نشانه‌های این اختلال متابولیکی مشابه بیماری کتوزیس می‌باشد، این سندرم معمولاً با سایر اختلالات متابولیکی مانند تب شیر، کتوزیس و ورم پستان مشابه بوده و در کل با اختلال در اشتها و افسردگی دام نمایان می‌شود.

درمان:

گاوهای مبتلا به سندرم کبد چرب نسبت به درمان جواب نمی‌دهند معمولاً روشهای درمانی این بیماری با روشهای درمانی کتوزیس مشابه است مثل تزریق داخل وریدی گلوکز. در بیشتر موارد درمان اقتصادی نبوده و حذف گاو مناسب‌ترین راه است.

پیشگیری:

مناسب‌ترین راه پیشگیری از بروز سندرم کبد چرب، مدیریت تغذیه‌ای صحیح و جلوگیری از آزادسازی اسیدهای چرب جهت به حداقل رساندن تعادل منفی انرژی بخصوص در اوایل شیردهی می‌باشد. وضعیت بدنی گاوها در اواخر شیر دهی و دوره خشک باید تحت کنترل قرار گرفته و از نظر وزن بدن در حد متعادل باشند معمولاً وضعیت بدنی گاوها در دوره خشکی باید در محدوده $\pm 0/5$ متغیر باشد.

آبسه کبدی

آبسه کبدی اکثراً به دلیل اسیدوز مزمن و متعاقب انتشار میکروب‌های شکمبه به داخل خون و جایگزینی در کبد اتفاق می‌افتد. آبسه‌های کبدی به‌خودی‌خود زیاد خطرناک نیستند بلکه سبب کاهش رضایت از لاشه شده و کبد را غیرقابل مصرف می‌کند. همچنین در موارد نادری پاره شدن آبسه‌های کبدی سبب مرگ ناگهانی دام می‌شود.

لنگش (لامینایتیس):

لنگش به معنی التهاب بافت عروقی می‌باشد. لنگش یک بیماری غیر عفونی است که در بر گیرنده تغییرات دژنراتیو در لایه حساس سم است. مراحل لنگش شامل مراحل حاد، تحت حاد و مزمن است، لنگش تحت حاد بیشتر در سایر موارد شایع می‌باشد.

لنگش حاد در هنگام بروز بسیار دردناک است.

لنگش تحت حاد ۱-۳ ماه بدون نشانه است.

لنگش در نتیجه حالت‌های پیچیده ایجاد می‌گردد.

علل لنگش (لامینایتیس):

علل لامینایتیس را می‌توان به سه دسته تقسیم نمود.

۱- عدم تعادل غذایی

۲- عدم اتساع کافی شکمبه

۳- سم چینی زیاد

استفاده از سطوح بالا مواد کربوهیدراته قابل تخمیر در جیره مخلوط با فیبر ناکافی می‌تواند موجب بروز اسیدوز شکمبه شده و در اینحالت با از بین رفتن اغلب باکتریهای شکمبه، باکتریهای لاکتو باسیل رشد کرده و pH شکمبه کاهش می‌یابد در پاسخ به این عمل بدن گاو تولید هیستامین می‌نماید که باعث انقباض و سپس اتساع مویرگهای لایه مورقه پا می‌شود و خیز و تجمع خون همراه با تخریب دیواره عروق خونی دیده می‌شود پاها دردناک شده و منجر به آسیب مویرگها شده و از تولید طبیعی کراتین در سم جلوگیری می‌گردد.

انواع لنگش (لامینایتیس):

لامینایتیس حاد:

افزایش تنفس و ضربان قلب

گرم شدن دیواره سم و آماس حاد عروق

خونریزی، که اکثراً در خط سفید سم یا در مفاصل مچ قابل مشاهده می‌باشد. گاهی نیز خونریزی با جدا نمودن خط سفید مشاهده می‌گردد.

لامینایتیس تحت حاد:

با وجود زخم در مچ و دیواره سم تا مدت ۱-۳ ماه هیچ نشانه‌ایی از لنگش دیده نمی‌شود. نواحی نرم سم و فاقد رنگدانه به رنگ زرد در آمده و نشانه‌هایی از خونریزی دیده می‌شود.

لنگش مزمن (لامینایتیس مزمن):

پاها رشد نمو غیر طبیعی داشته و دیواره افقی سم در اثر رشد طویل شده و بدین ترتیب کف سم عریض تر و پاشنه‌ها دارای گودی مناسب نمی‌گردد.

پیشگیری:

استفاده از غلات در جیره را محدودتر نموده و جیره‌های غذایی را جهت ورود به مراحل مختلف تولید بتدریج تغییر داد. جیره غذایی برای تخمیر مطلوب شکمبه‌ایی نباید حاوی علوفه‌های با طول کافی باشد، گاوها و تلیسه‌ها قبل و بعد از زایمان فعالیت بدنی کافی داشته باشند، کف محل نگهداری دامها جهت سایش سمها از سیمان ساخته شود.

درمان:

جیره‌های غذایی گاو شیری باید برای تمام انواع این بیماری تصحیح گردد.

- ۱- لنگش‌های مزمن را می‌توان با سم‌چینی منظم هر ۳-۴ ماه یکبار بر طرف نمود. گاوهایی که مشکل پای آنها قابل درمان نیست باید حذف گردد.
- ۲- در لنگش‌های تحت کلینیکی جهت آشکار نمودن جراحات، نیاز به سم‌چینی است و با بستن قطعه چوب از وارد آمدن فشار به کف پا جلوگیری می‌کنند.

اختلالات متابولیسم ازت

آلکالوز (مسمومیت با ازت محلول)

آلکالوز در اثر تجمع آمونیاک در شکمبه به دنبال خوردن زیاد ازت قابل حل موجود در گیاهان (علوفه بهاره یا اوره) رخ می‌دهد. تولید زیاد آمونیاک، pH شکمبه را افزایش می‌دهد. وقتی که pH به بالای ۷/۲ می‌رسد، آلکالوز به وقوع می‌پیوندد. میکروارگانیسیم‌ها همیشه قادر به استفاده کامل از آمونیاک نیستند و افزایش pH شکمبه، ورود آمونیاک را از جدار شکمبه به خون مساعد می‌سازد. آمونیاک به وسیله کبد به اوره تغییر شکل می‌یابد و بنابراین از راه ادرار و بزاق دفع می‌شود. چنانچه مقدار آن از ظرفیت و توانایی کبد بیشتر باشد، اختلالات نمایان می‌شوند. در اولین وهله، حیوان نفخ می‌کند و کمی بعد از آن، اسهال سبز تیره یا سیاه مشاهده می‌شود. سپس، هنگامی که میزان ازت آمونیاکی در خون ۱ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر تجاوز می‌کند (آلکالوز خونی)، مسمومیت کشنده به وقوع می‌پیوندد. مسمومیت در اثر اوره، شکل ویژه‌ای از آلکالوز است و بسرعت حیوان را به طرف مرگ می‌برد. در ابتدا به وسیله نشانه‌هایی مانند لرزش سر و گوش، ترشح بزاق زیاد، تنفس سریع و دفع مدفوع و ادرار زیاد مشخص می‌شود. در فاز اختتامی، انقباضات اندام‌های حرکتی خلفی، انقباضات تنفسی و فلجی شکمبه مشاهده می‌گردد. مرگ در عرض یک و نیم ساعت بعد از ابتدای نشانه‌ها فرا می‌رسد. رژیم‌های اوره‌ای، مانند منابع قابل

توجه ازت، دام را مستعد ابتلا به کمبود تیامین همراه با تظاهرات اختلالات عصبی "تحریک" و حالت دیوانگی می‌کنند.

اقدامات عمومی مبارزه

پیشگیری آلكالوز بر اساس تعادل بین نسبت ازت و نسبت‌های انرژی می‌باشد. منابع ازت غیر پروتئینی، اوره یا آمونیاک، فقط باید با جیره‌های فقیر از نظر پروتئین‌های قابل هضم در روده کوچک مورد استفاده قرار گیرند. نباید از اوره یا آمونیاک همراه با سیلوهای غنی از ازت، که سرعت شکسته می‌شوند، استفاده شود.

برای افزودن اوره به جیره غذایی باید شرایط زیر رعایت شوند:

احتیاجات از نظر انرژی را بپوشاند.

وارد کردن اوره به جیره، به روش هموزن انجام گیرد.

اوره به چند وعده تقسیم شود.

انتقال غذایی رعایت گردد. از مقادیر کم (یک سوم مقدار انتهایی) آغاز و در مدت ۲ تا ۳ هفته بتدریج افزایش یابد.

نباید از ۱۵٪ ازت تام در جیره گاوهای در آخر آبستنی یا شیرواری و ۴۰٪ ازت تام دام‌های پرواری تجاوز کند.

اوره باید با علوفه غنی از نظر انرژی مانند سیلوی ذرت مخلوط شود.

میزان مطمئن و بی‌خطر اوره که روزانه به جیره غذایی اضافه می‌شود، عبارت از ۲۵ گرم برای ۱۰۰ کیلوگرم وزن در گاوهای شیری و ۳۰ گرم برای ۱۰۰ کیلوگرم وزن در گاوهای گوشتی است.

درمان

تجویز یک لیتر سرکه (اسید استیک ۵ درصد) برای ۱۰۰ کیلوگرم وزن زنده در ۲۵ تا ۵۰ لیتر آب سرد به وسیله سوند مری می‌باشد.

اختلالات متابولیسم مواد معدنی

تب شیر یا هیپوکلسمی زایمانی:

تب شیر یا فلج ناشی از زایمان یکی از اختلالات متابولیکی معمول در دوره زایمان (قبل از زایمان یا به هنگام زایمان) می‌باشد و با کاهش سریع غلظت کلسیم پلاسما مشخص می‌شود که به دلیل از دست رفتن نسبتاً سریع کلسیم پلاسما برای تشکیل آغوز است. تب شیر تقریباً ۵ درصد گاوهای شیری به‌ویژه بهترین تولید کننده‌های شیر را مبتلا می‌کند. عوامل گوناگونی مثل تغذیه، تعادل اسید و باز مایعات بدن، سن و نژاد نیز می‌توانند در بروز تب شیر موثر باشند. منظور از بیماری تب‌شیر، داشتن تب واقعی نیست. تب شیر اکثراً در گاوهای پر تولید با

سن بالا دیده می‌شود. در حدود ۷۵٪ از موارد بروز تب شیر ۲۴ ساعت و حدود ۵٪ آن ۴۸ ساعت بعد از زایمان روی می‌دهد.

برای مثال گاوی که ۱۰ لیتر آغوز تولید می‌کند، در حدود ۲۳ گرم کلسیم را در یک دوشش از دست می‌دهد. این مقدار، ۹ برابر میزانی است که در مخزن پلاسمایی گاو وجود دارد. کلسیمی که از مخزن پلاسمایی خارج شده است، بایستی با افزایش جذب روده‌ای یا آزاد سازی کلسیم استخوانی یا هر دو جایگزین شود. در طول دوره خشکی، احتیاجات کلسیم گاو حداقل می‌باشد و شامل مصرف کلسیم توسط جنین و کلسیم اندوژنوسی در مدفوع است، که حدود ۱۰ - ۱۰ گرم در روز می‌باشد، لذا مکانیسم لازم برای جایگزین کردن کلسیم پلاسمای غیرفعال است. لیکن، هنگام زایمان، گاو باید بیش از ۳۰ گرم کلسیم را در روز به مخزن کلسیم وارد کند. در نتیجه بیشتر گاوها متعاقب نیاز ناگهانی به کلسیم در هنگام زایمان، در روز اول بعد از زایمان تا زمانی که روده و استخوان به تقاضای کلسیم مورد نیاز برای شیردهی عادت کند، علائمی از هیپوکلسیمی را نشان می‌دهند. در بعضی از گاوها، مصرف کلسیم برای شیردهی موجب می‌شود که غلظت خارج سلولی و پلاسمایی کلسیم به حدی تنزل یابد که وظیفه عصبی - عضلانی آن مختل شده و موجب بروز علائم کلینیکی تب شیر شود. تا هنگام عادت کردن گاوها به مکانیسم انتقال روده‌ای و استخوانی از کلسیم، از تزریق وریدی کلسیم (۸ تا ۱۰ گرم) استفاده می‌شود و اگر درمان صورت نگیرد، حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد گاوها می‌میرند.

عوامل زمینه ساز برای ابتلا به تب شیر:

نژاد: بعضی نژادها مانند نژاد جرسی، سفید و قرمز سوئدی و جزیره کانال مانش به تب شیر حساس‌ترند. سن: با افزایش سن گاو، وقوع تب شیر نیز افزایش می‌یابد.

جیره: امروزه مشخص شده‌است که دست‌کاری و تغییر میزان کلسیم و فسفر جیره بر وقوع تب شیر موثر است. زیادی کلسیم جیره (بیش از ۷۰ گرم در روز) قبل از زایمان، همچنین افزودن مکمل معدنی-ویتامینی به جیره و غذاهای خشبی عنی از کلسیم (کلم، منداب، کلزا و ...).

علائم تب شیر: واژه تب شیر اصطلاح صحیحی نیست زیرا در این بیماری، درجه حرارت بدن طبیعی بوده، و گاهی کمتر از حد طبیعی هم می‌باشد. عمده ترین علائم تب شیر شامل کاهش اشتها، کاهش فعالیت دستگاه گوارش، بی‌اعتنایی به محیط، حساسیت بیش از حد، تیره‌گی و فرورفتگی بیش از حد چشم‌ها و ضعف دست و پا می‌باشد. با پیشرفت بیماری، گاو قادر به ایستادن نبوده و روی جناغ سینه‌اش دراز می‌کشد، ستون فقرات گاو به شکل S در می‌آید و سرش را روی پهلویش قرار می‌دهد. یکی از علائم دیگر، سردی بیش از حد نوک گوش‌های گاو است که به ویژه برای اشتباه نگرفتن بیماری تب شیر با کتوز می‌تواند مفید باشد. از دیگر علائم آن عدم دفع ادرار و مدفوع است. لازم به ذکر است که در صورت عدم معالجه درصد بالایی از گاوها تلف می‌شوند. گاوی که از تب شیر رنج می‌برد در حالت گرفتگی عضلانی دراز کشیده، ماهیچه‌هایش تحلیل رفته و

موجب ناتوانی او از برخاستن می‌شود و سرانجام رباطها و تاندون‌ها قطع شده و در بعضی موارد شکستگی استخوان گزارش می‌شود که معمولاً ناشی از کوشش حیوان برای برخاستن است.

علائم عمومی بروز تب شیر

علائم عمومی:

از دست دادن اشتها، عدم فعالیت دستگاه گوارش، سرد شدن گوشها و خشک شدن پوزه

علائم اختصاصی:

عدم تعادل حین راه رفتن، زمین گیر شدن گاو که این حالت در سه مرحله انجام می‌گیرد: (ایستادن همراه با لرزش، افتادن روی سینه، افتادن روی پهلو و بی‌اعتنا بودن به تحریکات محیطی).

تغییرات عمده در خون گاو مبتلا به تب شیر شامل کاهش سطح کلسیم خون است. حد طبیعی کلسیم در خون گاوهای خشک ۸ - ۱۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌باشد، که این مقدار در حین زایمان به کمتر از ۸ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌رسد. در گاو مبتلا به تب شیر سطح کلسیم خون به ترتیب در سه مرحله ذکر شده به ۴/۵، ۵/۵، ۶/۵ و ۴/۵ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر خون کاهش می‌یابد که این کاهش سطح کلسیم خون همراه با کاهش فسفر و افزایش سطوح پتاسیم و منیزیم خون می‌باشد.

سطوح کلسیم خون در گاوهای مبتلا به تب شیر به ترتیب شامل موارد ذیل می‌باشد:

گاو با شیردهی طبیعی ۸/۴ - ۱۰/۲ mg/dl

زایمان طبیعی ۶/۸ - ۸/۶ mg/dl

بروز تب شیر خفیف ۷/۵ - ۴/۹ mg/dl

بروز تب شیر متوسط ۶/۸ - ۴/۲ mg/dl

بروز تب شیر شدید ۵/۷ - ۳/۵ mg/dl

علل بروز تب شیر:

تب شیر در اثر خروج کلسیم از طریق شیر بعد زایمان همراه با ناتوانی گاو در متعادل نگه داشتن سطح کلسیم خون روی می‌دهد. ناتوانی گاو نسبت به تغییر متابولیسم کلسیم احتمالاً در اثر عدم تعادل کلسیم، فسفر و منیزیم و افزایش سطح پتاسیم ایجاد می‌شود بطور کلی تب شیر با تعادل آنیونها و کاتیونها در ارتباط می‌باشد. گاو شیری کلسیم مورد نیاز خود را از دو منبع تامین می‌نماید:

استخوان و جذب کلسیم از دستگاه گوارش.

در بدن تعادل کلسیم توسط هورمون پاراتیروئید تنظیم می‌گردد و کاهش سطح کلسیم خون باعث آزادسازی این هورمون می‌شود، اثرات عمده این هورمون حرکت کلسیم از استخوان به طرف خون است. آزادسازی هورمون پاراتیروئید در گاو مبتلا به کمبود کلسیم موجب تحریک ۲۵OH دی هیدروکسی (ویتامین D) می‌شود که باعث

افزایش جذب کلسیم در روده کوچک می‌گردد. فرم فعال ویتامین D در گاو مبتلا به تب شیر افزایش می‌یابد ولی تأخیر در پاسخ به افزایش این ویتامین مانع تأثیر مناسب آن می‌گردد.

درمان:

- ۱- روش مناسب برای درمان بیماری تب شیر تزریق وریدی محلول گلوکونات کلسیم می‌باشد. تزریق وریدی محلول‌های کلسیم نظیر بروگلوکونات ۲۳ درصد کلسیم که برای هر گاو تزریق ۴۰۰ تا ۸۰۰ میلی لیتر رایج است. تزریق وریدی ترجیح داده می‌شود چون واکنش سریع‌تر می‌باشد. در صورتی که گاو هنوز بر روی پاهای خود ایستاده و نگرانی از ایست قلبی وجود داشته باشد می‌توان از تزریق زیرجلدی هم استفاده کرد. بهترین توصیه این است که نیمی از محلول به صورت تزریق وریدی و بقیه محلول به شکل زیر جلدی استفاده شود. به علاوه، در حدود ۲۵ درصد گاوهایی که بهبود می‌یابند دوباره مبتلا می‌شوند و نیاز به درمان دوباره دارند. همچنین گاوهایی که بهبود یافتند تولید کمتری دارند و به بیماری متابولیکی و عفونی حساس ترند. از دیگر روشها می‌توان تجویز خوراکی ۱۰۰ گرم کلرید آمونیوم بمدت ۲۰۴ روز و یا بلوسهای حاوی کلسیم بالا (۷۵ گرم) هشت ساعت قبل از زایمان را نام برد. گاوهایی که به درمان جواب مثبت نمی‌دهند می‌توان ۷۰۰-۸۰۰ گرم Epsom یا سولفات دومینزی محلول در آب را به گاو داد تا علاوه بر تأمین منیزیم، سموم موجود در روده را نیز دفع نماید.
- ۲- دست کاری جیره و درمان هورمونی که همیشه قابل دسترس نیست.
- ۳- تجویز دهانی مقادیر بالای نمک های کلسیمی نظیر کلرید کلسیم.
- ۴- درمان‌های حمایتی شامل تزریق گلوکز، منیزیم و فسفر می‌باشد.
- ۵- چرخاندن دام از یک طرف به طرف دیگر توصیه می‌شود تا از عوارض عصبی-عضلانی جلوگیری شود.

پیشگیری از تب شیر: در بین روشهای مختلفی که برای کنترل تب شیر استفاده می‌شود، بیشترین پیشرفت و بهبود با برنامه‌های مدیریت جیره غذایی حاصل شده‌است. حتی اخیراً تلاش‌هایی بر روی دستکاری سطوح کلسیم جیره برای کنترل تب شیر متمرکز شده‌است، لیکن نتایج حاصل از آن به جز در مورد جیره‌هایی با تراکم بسیار پایین کلسیم متفاوت بوده است (۱۰ - ۸ گرم در روز). محدود کردن کلسیم و فسفر جیره در سه هفته آخر آبستنی و ایجاد اسیدوز متابولیک از راه تنظیم جیره‌های آنیونی که سیستم هورمونی مربوط به کلسیم را در پیش از زایمان در گاو تحریک میکند.

جهت کاهش وقوع تب شیر، جیره گاو خشک بایستی روزانه ۶۰ تا ۸۰ گرم کلسیم و ۳۰ تا ۳۵ گرم فسفر برای گاوهای نژاد بزرگ تامین کند. گاوهای نژاد کوچک باید ۸۰ درصد این مقادیر را دریافت کنند. اگر طی دوره خشک مصرف کلسیم و فسفر در این محدوده حفظ شود، گاو با سهولت بیشتری می‌تواند در شروع مرحله شیردهی کلسیم از دست رفته برای تولید شیر را جبران نماید. مصرف زیاد کلسیم هنگامی اتفاق می‌افتد که

یونجه علوفه اصلی در دوره خشک باشد. یونجه دارای ۱۱ گرم کلسیم در هر کیلوگرم ماده خشک است. جهت تثبیت مصرف کلسیم در حد مطلوب در جیره گاو خشک، یونجه بایستی به ۵ تا ۷ کیلوگرم در روز محدود شود. امکان تغذیه این مقدار یونجه مشروط به تغذیه منبع فسفوری است که فاقد کلسیم باش (نظیر منو سدیم فسفات یا منو آمونیوم فسفات). منابع مواد معدنی تجاری را جز به هنگام اطمینان از وجود نسبت صحیح کلسیم - فسفر نباید مورد استفاده قرار داد. سیلوی ذرت دارای مقادیر همسانی از کلسیم و فسفر است. تغذیه سیلوی ذرت ممکن است که موجب کمبود کلسیم و فسفر شود، لذا بایستی با منابع کلسیم و فسفر تکمیل شود. جایگزین کردن گراس به جای یونجه نیز مصرف کلسیم را کاهش می‌دهد.

تغذیه گاوها با یک جیره ویژه دارای کمبود کلسیم (کمتر از ۱۱ گرم) به مدت ۴ تا ۸ روز پیش از زایمان، می‌تواند تب شیر را از ۵۰ تا ۷۰ درصد در گاوهای حساس به این عارضه کاهش دهد. در این صورت پیش بینی دقیق زایمان ضروری است. زیرا تغذیه جیره‌های دارای کلسیم کم، ذخایر کلسیم را تهی خواهد ساخت. تغذیه جیره کم کلسیم پیش از زایمان، سیستم هورمونی مربوط به کلسیم را در گاو تحریک می‌کند.

برای کنترل بیماری تب شیر و هیپوکلسیمی باید از جیره استفاده نمود. آشکار است که کاهش یا حذف هیپوکلسیمی بستگی به حفظ میزان کم پتاسیم و نه کلسیم در جیره گاوهای انتظار زایش دارد. میزان بالای پتاسیم باعث آلكالوز سوخت و سازی و مانع پیوند خوردن کلسیم با گیرنده‌های مناسب در استخوان می‌شود.

مهم‌ترین عامل کلیدی در پیشگیری از تب شیر بالینی حفظ ۱ درصدی میزان پتاسیم جیره در کل ماده خشک مصرفی می‌باشد (کل ماده خشک مصرفی در یک گاو هلشتاین خشک باید در حدود ۱۳/۶۲ کیلوگرم در روز باشد). تغذیه علوفه مناطقی که میزان پتاسیم پایینی دارند در جیره گاوهای انتظار زایش به طور موثری میزان هیپوکلسیمی را به حداقل می‌رساند. به منظور کاهش احتمال هیپوکلسیمی تحت بالینی با افزودن کلراید به خنثی کردن آلكالوز ایجاد شده به وسیله پتاسیم جهت اسیدی کردن خون تقریباً نیم درصد کمتر از درصد پتاسیم جیره می‌باشد. مثلاً اگر پتاسیم جیره ۱/۲ درصد باشد کلراید اضافه شده در جیره باید ۰/۷ درصد باشد. به منظور بهبود سلامتی و تولید مثل گاوهای دوشا باید میزان آلكالوز در آنها خیلی ملایم باشد تا میزان بافر شکمبه آنها در حد مطلوب حفظ شود، یعنی میزان پتاسیم جیره آنها در سطح قابل قبول ۱/۵ تا ۲ درصد ماده خشک مصرفی جیره و حداقل میزان کلراید (سدیم) در جیره آنها وجود داشته باشد (دقیقاً متضاد جیره گاوهای انتظار زایش).

راه سنتی پیشگیری از بیماری تب شیر شامل محدود نمودن مصرف کلسیم در دوره خشکی گاو می‌باشد تا اینکه گاوها نسبت به کمبود کلسیم سازگاری یافته و توانایی مناسبی در پاسخ به احتیاجات بالای کلسیم در اوایل شیردهی داشته باشند. بنابراین گاوهایی که در دوره خشکی با جیره‌های محدود از نظر کلسیم و فسفر تغذیه شده‌اند استخوانها و روده کوچک آنها نسبت به تحریک هورمون پاراتیروئید و ویتامین D پاسخ مناسبی می‌دهد.

جهت محدود کردن مصرف کلسیم در دوره خشکی از راههای زیر می‌توان استفاده نمود.

- کاهش مصرف کلسیم به ۵۰ گرم در روز (کمتر از ۰/۵٪ جیره)
- کاهش مصرف فسفر به ۴۵ گرم در روز (کمتر از ۰/۳۵٪)

تغذیه با علوفه‌هایی خشبی دارای کلسیم بالا از قبیل یونجه خشک و سیلاژ در دوره خشکی گاوها باید محدودتر گردد و بخشی از یونجه جیره غذایی با گراسها یا سیلاژ جایگزین شود تا بدین ترتیب با محدود نمودن مصرف کلسیم در دوره خشکی حتی المقدور از بروز تب شیر جلوگیری نمائیم.

استفاده از مکمل نمکهای آنیونی در جیره گاوهای خشک، روش موثر دیگر در پیشگیری از بروز بیماری تب شیر می‌باشد. نمکهای آنیونی با افزایش آزادسازی کلسیم از استخوانها بروز تب شیر را کاهش می‌دهند. همچنین نمکهای آنیونی در جیره‌های با سطوح کلسیم بالا نیز موثر می‌باشند (۱۵۰ گرم در روز).

باید توجه نمود، زمانی که سطح کلسیم جیره پایین است از نمکهای آنیونی نباید استفاده گردد. بنابراین آگاهی از ترکیبات جیره غذایی بویژه علوفه‌ها از نظر مواد معدنی اهمیت بسیار زیادی دارد. pH ادرار با تغییرات حالت اسیدی پایه تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بنابراین دامداران با کنترل نمودن pH ادرار در تعیین میزان استفاده مناسب از نمکهای آنیونی در جیره‌های گاوهای شیری می‌توانند استفاده کنند.

تتانی یا کمبود منیزیم خون (هیپومنیزمی)

تتانی کمتر از تب شیر اتفاق می‌افتد، ولی اغلب با آن اشتباه می‌شود. به وسیله اختلالات عصبی-عضلانی مشخص می‌گردد. در موارد بحرانی حیوان خود را منقبض می‌کند، دارای حرکات نامنظم و پدالی است، چشمها از حدقه بیرون می‌زنند و دام دندان قروچه دارد. همچنین اختلالات گوارشی و کاهش اشتها وجود دارد. مرگ ممکن است خیلی زود سر برسد. بسیاری از تتانیها فقط به وسیله حالت ضعف در فعالیت مشخص می‌شوند و لرزش خفیف در بعضی از عضلات، شانه‌ها و رانها مشاهده می‌شود. این ابتلا به‌ویژه در بهار و پاییز به هنگام مصرف علوفه تازه (جوان) غنی از آب، ازت قابل حل و پتاسیم و فقیر از نظر سلولز و منیزیم (کمتر از یک گرم در کیلوگرم ماده خشک) رخ می‌دهد و به نام تتانی علفی خوانده می‌شود. یک شکل از تتانی با حدت کمتر در دوره اقامت در اصطبل در گاوهای با تولید بالای شیر در ابتدای شیرواری که بسرعت وزن خود را بعد از زایمان از دست داده‌اند ظاهر می‌شود. تتانی در نتیجه سقوط مقدار منیزیم خون اتفاق می‌افتد. سبب مساعد کننده آن انتقال ناگهانی ذخایر چربی در اثر استرس می‌باشد. آدرنالین "هورمون استرس" دارای اثر لیپولیتیک (تجزیه کننده چربی) است. این استرس در مواقعی به وقوع می‌پیوندد که هوای بارانی و باد حرارت سطح بدن حیوان را کاهش می‌دهد. بعلاوه، در بهار علوفه جوان و پرآب دفع منیزیم را سرعت می‌بخشند و جذب آن را محدود می‌کنند. هنگامی هم که نمک به قدر کافی در جیره نیست و پتاس مرتع زیاد می‌باشد جذب منیزیم کاهش می‌یابد. هیپوکلیمی که همراه تتانی می‌باشد مانند تب شیر مربوط به افزایش کالسیتونین نیست، بلکه مربوط به کاهش عمل ویتامین D₃ است و یک هیپوکلسمی وابسته به منیزیم می‌باشد.

درمان

درمان تتانی با تزریق داخل وریدی یک فرآورده دارای نمک منیزیوم (۲۵ میلی لیتر از محلول هیپوسولفیت) و کلسیم، همراه با گلوکز انجام می شود. خطر شوک نمکهای منیزیوم در اثر تزریق ناشیانه وجود دارد. تزریق داخل وریدی، به وسیله تجویز خوراکی ۶۰ گرم در روز اکسید منیزی به مدت یک هفته تکمیل می شود.

عارضه ادم یا خیز پستان در گاوشیری

ادم پستان عارضه‌ای است که پیش از زایش رخ داده و باعث تجمع و فشردگی مایعات زیادی در فضای بین سلولی بافت های غدد پستانی می شود. در موارد شدید، ادم و انباشتگی پستان در زیر شکم تا بخش نافی رخ می دهد و ممکن است در فرج و بخش اتصال پستان بیشتر باشد. اصولاً بروز و شدت آن در تلیسه‌های آبستن بیش از گاوهاست. تلیسه‌هایی با سن بالاتر مستعدتر از تلیسه های جوان هستند. ادم پستان باعث ایجاد باعث ایجاد ناراحتی شدیدی در دام شده و مشکلات مدیریتی نظیر مشکل اتصال سرپستانک ها به ماشین شیردوش، مشکل نشستن و برخاستن دام، افزایش خطر جراحت سرپستانک و پستان و ورم پستان می شود. در پستان های دچار ادم، تولید شیر ممکن است کاهش یابد و باعث افتادگی پستان شود.

دلیل یا دلایل اصلی ادم پستان ناشناخته است که بیشتر به علت شرایط چند عاملی بودن آن می باشد. تغییرات در مقدار یا نسبت هورمون های استروئیدی در اواخر دوره آبستنی در این مسئله دخیل می باشد، اما هنوز به خوبی این مسأله شناخته نشده است. کاهش میزان پروتئین به ویژه گلوبولین در خون، بیانگر افزایش نفوذپذیری عروق در هنگام زایش می باشد، این مسأله باعث می شود که هنگام زایش، بروز ادم پستان افزایش یابد. عوامل دیگری نظیر عوامل ارثی و جیره‌ای با این حالت ارتباط دارند. همچنین جنسیت گوساله‌ای که تلیسه آبستن است (گوساله نر) و فصل زایش (زمستان) باعث افزایش بروز ادم پستان می شود.

ادم پستانی تجمع مایع لنف در پستان حوالی زایمان را گویند که پدیده‌ای فیزیولوژیک است. فشار جنین در منطقه لگنی و همچنین پائین آمدن سطح پروتئین سرم خون نزدیک زمان زایمان را به عنوان عوامل مستعد کننده می دانند و این پایین آمدن سطح پروتئین سرم به علت انتقال گاما گلوبولین ها (آنتی بادی ها) به آغوز خصوصاً در حیواناتی که اولین بار می زایند می باشد. ممکن است ادم به حدی شدید باشد که سبب ادم شکم، پستان و سر پستان ها در گاو شود. در بیشتر موارد ادم پستانی در طی یک یا دو روز از زایمان از بین می روند. اما اگر ادم وسیع و دوام دار باشد ممکن است در شیر دوشی یا شیر خوردن گوساله مشکل ایجاد کند.

برای شدت ادم پستانی یک امتیاز بندی ۱۰ سطحی توصیف شده است:

- هیچ ادمی وجود ندارد
- ادم در سطح زیرین پستان اطراف یک یا دو کارتیه وجود دارد.
- ادم در سطح زیرین پستان اطراف ۲ یا ۳ کارتیه وجود دارد.

- ادم نیمه پایینی پستان را می پوشاند.
- ادم در خط وسط و ناف شروع به ظاهر شدن کرده است.
- تجمع گسترده مایع در طول خط وسط و ناف وجود دارد.
- ادم تمام پستان را می پوشاند و چین لیگامنت معلق میانی ناپدید می شود.
- تجمع ادم در خط وسط تا ناحیه سینه گسترش می یابد.
- تجمع ادم در خط وسط به سمت بالا (dorsal) ادامه می یابد و سیاهرگ زیر جلدی شکمی قابل تشخیص نیست.
- تجمع ادم تا ران ها گسترش می یابد.
- ادم شدید، تجمع ادم در فرج و ادم گسترده در همه مناطق ذکر شده در بالا وجود دارد.

ادم پستانی با درجات بالاتر در تلیسه ها قبل از زایمان دیده می شود و مکانیسم آن ناشناخته است. پایین آمدن سطح پروتئین خون در حوالی زایمان عامل اولیه برای ادم پستانی نمی باشد. ادم پستانی ممکن است قابلیت به ارث رسیدن داشته باشد و در بعضی گله ها استفاده نکردن از گاو نری که دخترانش ادم پستانی داشته اند تصور می شود با ارزش باشد. در گاوهای با ادم پستانی مزمن، کاهش جریان خون و افزایش فشارخون سیاهرگ های شیری وجود دارد. فرم خفیف ادم پستانی به صورت یک پلاک موضعی در قسمت زیرین شکم و جلوی پستان در تلیسه ها بعد از زایمان دیده می شود و شایع است و اگر در شیر دوشی خللی ایجاد کند و یا ترمیم جراحی سطح زیرین شکم در جابجایی شیر دان به سمت چپ را به تعویق بیندازد نیاز به درمان دارد. اگر ادم پستانی مکرراً در شیرواری های پشت سر هم اتفاق بیافتد، ممکن است ضخیم شدن دائمی پوست (اسکلرودرما) دیواره جانبی پستان را به دنبال داشته باشد.

تشخیص تفریقی:

ادم پستانی باید از ورم پستانی تفریق شود در ادم پستانی ادم وجود دارد و در ورم پستان التهاب و برای تفریق این دو از هم یک تست اثر انگشت استفاده می ود. به این صورت که یک انگشت به آرامی روی پستان متورم به سمت داخل پستان فشار داده و پس از برداشتن انگشت از روی پستان اگر جای انگشت روی پستان باقی ماند ادم پستانی است ولی اگر جای انگشت باقی نماند التهاب و ورم پستان می اشد و دوم اینکه التهاب با علائم قرمزی ، گرما و درد نیز همراه است، ولی در ادم این علائم وجود ندارد.

پیشگیری:

توصیه می شود که مقدار مواد دانه ای استفاده شده در جیره گاوهای خشک و تلیسه ها در هفته های آخر آبستنی محدود شود مدارکی موجود است که تغذیه با مواد دانه ای زیاد در این گروه خصوصاً در تلیسه ها عامل مستعد کننده به ادم پستانی می باشد. افزودن مقدار زیاد سدیم یا پتاسیم در جیره اواخر آبستنی شیوع و شدت ادم پستانی را خصوصاً در گاوهای با سیستم نگهداری بهار بند افزایش می دهد و زمانیکه گاوها به چراگاه برگردانده

می‌شوند بیماری اغلب از بین می‌رود. راه بردن حیوان در دوره خشکی برای پیشگیری از ادم پستانی توصیه می‌شود.

اگر بیش از ۲٪ گاوها و ۵٪ تلیسه‌ها در گله مبتلا شوند پس ادم پستانی مشکل گله است و تشخیص علت دقیق آن سخت است و بررسی جیره گاوهای خشک از نظر مقدار مواد دانه‌ای، سدیم، پتاسیم و نمک خصوصاً در تلیسه‌ها تو صیه می‌شود.

درمان:

استازولامید با دوز ۱-۲ گرم دو بار در روز خوراکی یا تزریقی برای ۶-۱ روز نتایج بسیار خوبی در بیشتر موارد داشته است و اغلب در طی ۲۴ ساعت ادم محو می‌شود. کلرو تیازید (۲ گرم دو بار در روز خوراکی یا ۰/۵ گرم دوبار در روز داخل عضله یا سیاهرگی برای ۳-۴ روز) برای درمان ادم پستانی مفید می‌باشد. فورسماید قوی‌ترین مدر است و با دوز 1mg/kg وزن بدن عضلانی یا داخل سیاهرگی؛ 5mg/kg وزن بدن خوراکی) در موارد شدید ادم پستانی استفاده می‌شود اما باید توجه داشت که استفاده طولانی مدت از فورسماید می‌تواند کاهش پتاسیم خون (هیپوکالمی) و کاهش کلر خون (هیپوکلرمی) و الکالوز متابولیک را بدنبال داشته باشد. استفاده از مدرها قبل از زایمان ممکن است خطرناک باشد اگر سبب شود حجم زیادی از مایع از حیوان دفع شود.

جفت ماندگی:

جفت ماندگی معمولاً مربوط به ناتوانی در جدا شدن جفت از جداره رحم می‌باشد. در گاوهای سالم و نرمال جفت طی یک ساعت یا اندکی بیشتر بعد زایمان از رحم خارج می‌شود. جفت ماندگی به حالتی اطلاق می‌شود که جفت ۱۲ ساعت بعد از زایمان خارج نشود. مشکل جفت ماندگی بیشتر در تلیسه‌ها در شکم اول و گاوهای مسن معمول می‌باشد. همچنین در زایمان‌های نادر دو قلو نیز جفت ماندگی ملاحظه می‌گردد.

علل جفت ماندگی:

- ۱- چسبیدن جفت به جدار رحم که با کاهش وزن بدن مرتبط می‌باشد. اتصال جفت با رحم در ماه‌های آخر آبستنی سست‌تر گردیده و این عمل در ۵ روز قبل از زایمان با ترشح هورمون استروژن انجام می‌گیرد. بنابراین گاو که پنج روز دیرتر یا زودتر از موعد مقرر وضع حمل نماید احتمال بروز جفت ماندگی افزایش می‌یابد.
- ۲- عدم انقباض یا سستی رحم یا هر عاملی که باعث توقف یا ضعف ماهیچه‌های منقبض کننده رحم شود (مانند تب شیر) موجب بروز اختلال در دفع جفت توسط رحم می‌گردد.

۳- عفونت و بیماری اندامهای بدن، این عوامل موجب آلودگی دستگاه تولید مثلی شده و با تولید تب بالا موجب سقط جنین می‌گردد. از طرفی عارضه جفت ماندگی احتمال عفونت دستگاه تولید مثل را افزایش می‌دهد. بیماریهای مستعد کننده این شرایط شامل:

بروسلوزیس

ویروس اسهال گاو

لپتوسپیروز

عفونت دستگاه تنفسی گاو

کمبود ویتامین A یا بتاکاروتن، سلنیوم، ید و عدم تعادل کلسیم و فسفر احتمال بروز جفت ماندگی را افزایش می‌دهد. گاوهای چاق مستعد جفت ماندگی بوده و اینحالت در گاوهای مستعد تغذیه شده با سیلاژ ذرت و غلات تقویت می‌گردد.

پیشگیری:

به حداقل رساندن عوامل استرس زا مانند گرما، رطوبت، تهویه نامناسب و تراکم.

برنامه تغذیه مناسب در دوره خشکی.

اجرای برنامه های واکسیناسیون بر علیه بیماریهای عفونی.

وضعیت بدنی مناسب در طول دوره خشکی.

استفاده از مکملهای ویتامین E و سلنیوم در طول دوره خشکی.

جابجائی شیردان:

جابجائی شیردان به حالتی اطلاق می‌گردد که شیردان (معده حقیقی) از وضعیت طبیعی خود به سمت چپ یا راست منحرف گردد. وضعیت طبیعی شیردان نزدیک به کف شکم متمایل به راست است در حدود ۸۰-۹۰٪ از جابجائی‌های شیردان بطرف چپ می‌باشد، جابجائی شیردان از محل طبیعی خود بطرف زیر شکمبه و به سمت چپ دیواره حفره شکمبه موجب گیر کردن شیردان شده و در اثر فشار وارده از سوی محتویات شیردان بیشتر جابجا می‌گردد و مملو از گاز شده و نفخ می‌کند حدوداً ۹۰٪ جابجایی‌های شیردان در طول ۶ هفته بعد از زایمان روی می‌دهد.

علائم جابجایی شیردان:

عدم تغذیه

کاهش تولید شیر

خمیدگی پشت

کاهش میزان مدفوع یا اسهال ملایم در روزهای اول و مدفوع با رنگ تیره و بد بو

علل جابجایی شیردان:

- جابجایی شیردان می تواند در اثر فشار وارده توسط جنین به دستگاه گوارش در طول زایمان اتفاق بیفتد.
- عوامل مستعدکننده شامل تب شیر، سندرم کبد چرب و ورم پستان
- عوامل تضعیف کننده انقباضات ماهیچه‌ای و تجمع گاز در روده در اثر جیره‌های با سطوح غلات بالا.

درمان:

- غلتاندن گاو به حالت پشت در موارد خفیف
- جراحی که معمولاً مقرون به صرفه نیست

پیشگیری:

- مورد توجه قرار دادن برنامه‌های غذایی قبل از زایمان و تغذیه با خوراکی‌های حجیم در جیره گاوهای خشک
- تغییر تدریجی جیره مرحله خشکی به جیره مرحله شیرواری.

اسهال گوساله:

با شروع فصل گرما، این بیماری هم در گوساله‌های تازه متولد شده شیوع می‌یابد که ممکن است همراه با گرم‌زدگی موجب تلف شدن دام نیز گردد.

ابتدا باید بدانیم اسهال در گوساله عوامل متفاوتی دارد، ویروسها و گاهی باکتریها و گاهی ویروس ها همراه با باکتری ها موجب اسهال در گوساله ها می‌شوند. سالمونلا، پزودوموناس، پاستورلا و

عامل اصلی اسهال در گوساله‌های تازه متولد شده و در هفته اول زندگی به خصوص ۴ روز اول زندگی اشرشیا ایکلای است. در کلستری‌دیاها و سالمونلا زمان اسهال، زمان دیرتری است، چیزی حدود ۱۵ روزگی تا ۱ ماهگی ایجاد اسهال می‌نمایند. عوامل ویروسی مثل روتاویروس - کروناویروس و عوامل انگلی مثل ایمریا و کوکسیدیایها نیز ایجاد اسهال می‌نمایند.

معمولاً اسهال در این سنین به رنگ زرد مایل به سبز است.

علائم: در ابتدا ما فقط زمینه‌ی مدفوع آبکی به شکل اسهال به همراه کم آبی در گوساله را مشاهده خواهیم کرد. درجه حرارت بدن دام در ابتدا کمی بالا می‌رود و بعد از مدتی کم آبی و خشکی بدن شروع می‌شود و دمای بدن به شدت کاهش می‌یابد. گوساله توان ایستادن را از دست می‌دهد و زمین‌گیر می‌شود. گوشها و پوزه به شدت سرد می‌شود. رفلکس مکیدن در گوساله کمتر می‌شود. چشم‌ها گود افتاده، صدای قلب ضعیف‌تر شده اما تعداد ضربان افزایش می‌یابد، تعداد حرکات تنفسی زیادتر شده، اگر شکم گوساله را به صورت مشکی تکان بدهیم متوجه می‌شویم داخل حالت پر از مایع دارد. نواحی انتهائی بدن سرد می‌شود. در این اسهال به خصوص در اشرشیا توکسمی هم خواهد داد و گوساله را دچار شوک می‌کند.

درمان: تزریق سرم، بخصوص سرم نمکی یا قندی نمک، خیلی می‌تواند کمک کننده باشد، معمولاً به ازای هر ۱ کیلو از وزن بدن ۱۰۰ سی‌سی سرم زده می‌شود. نکته اینکه وزن گوساله در هنگام تولد حدوداً ۲۵ الی ۲۸ کیلوگرم است، معمولاً دو لیتر و نیم که همان ۲ لیتر در روز کافی است. توجه داشته باشید که دمای سرم تزریق شده نباید پائین‌تر از دمای بدن گوساله و سرد باشد. سرم را در آب ولرم قرار دهید. تزریق داروهای ضد التهابی به درمان التهاب روده‌ای ایجاد شده می‌تواند کمک کننده باشد. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی مثل نئومايسين بسیار موثر است. معمولاً به مدت ۳ روز، روزی ۲ عدد تجویز می‌شود.

استفاده از آنتی‌بیوتیک تزریقی مثل انروفلوکسازین یا اکسی‌تتراسایکلین به مدت ۳ تا ۵ روز. گاهی اگر حالت اسهال بسیار شدید باشد یک چیزی حدود ۱۳ گرم بی‌کربنات سدیم یا همان جوش شیرین به سرم قندی نمکی اضافه می‌کنیم. حتی می‌توانیم تا ۱۵ گرم به گوساله خوراند. علاوه بر داروهای بالا و کارهای فوق، شیر گوساله را ۲۴ ساعت قطع کنید و از پودرهای اسکور استاپ که معمولاً ۱ ساشه را در ۳ لیتر آب مخلوط کرده و در وعده به گوساله خوراند. یا از پودرهای او.ا.اس به همان روش فوق می‌توانیم استفاده کنیم.

نمک‌های آنیونی در تغذیه گاوهای خشک

دوره خشکی یک دوره حساس از نظر سلامت رسیدن به تولید مطلوب و تولید مثل مناسب برای گاو شیری محسوب می‌شود این دوره مابین آغاز و پایان دوره شیردهی بعدی است. گزارشات نشان می‌دهد که برنامه خشکی در گاوهای متوسط از نظر تولید شیر را به میزان ۲۵۰ تا ۶۵۰ کیلوگرم در کل دوره شیردهی در دام افزایش می‌دهد.

آنیون‌ها عناصری با بار منفی و کاتیون‌ها عناصری با بار مثبت هستند و هرگاه تعادل بین آنیون و کاتیون مثبت باشد این محیط را قلیایی و اگر این تعادل منفی باشد محیط اسیدی می‌باشد.

وجود محیط اسیدی در شکمبه باعث افزایش ذخیره کلسیم در استخوان شده و از بروز تب شیر جلوگیری می‌کند که در چنین حالتی بهتر است از جیره غذایی که باعث ایجاد محیط اسیدی در شکمبه می‌شود استفاده کرد. وجود این حالت از التهاب زخم جلوگیری کرده و باعث ایجاد تعادل در واکنش‌های متابولیکی می‌شود از آنجایی که گیاهان سبز دارای مقادیر بالایی از پتاسیم هستند بنابراین در تغذیه دام باید محدود شوند.

pH خون در محدوده بسیار کوچکی حفظ می‌شود (pH خون گاو ۷/۳۱ تا ۷/۳۵ است) معمولاً pH های خارج از این محدوده زندگی را به مخاطره می‌اندازند. شرایط خیلی اسیدی یا خیلی بازی، شکل پروتئین‌های سلولی، به ویژه آن دسته که در سطح سلول قرار دارند را تغییر می‌دهد. این شرایط بازی یا اسیدی، غشای سلولی را تخریب کرده و جریانی از یونها و مایعات خارج سلولی به درون سلول اتفاق می‌افتد. که سلول متورم شده و در نهایت از بین خواهد رفت. تغییرات pH با شدت کمتر می‌تواند فعالیت آنزیم‌های سلولی و ساختار

گیرنده های هورمونی را تحت تاثیر قرار داده که به نوبه خود تولید حیوان و یا مقاومت به بیماری را تحت تاثیر قرار می دهد. pH یک محلول عکس لگاریتم یون H^+ در آن محلول است. H^+ در نتیجه تجزیه ملکولهای آب حاصل می شود. در همه محلول ها، خنثایی الکتریکی باید حفظ شود بنابراین در آب خالص، تراکم بارهای مثبت با تراکم بارهای منفی برابری می کند، اگر تعداد آنیون ها (شامل OH^-) در یک محلول بیشتر از تعداد کاتیون ها (شامل H^+) گردد غلظتی H^+ در آن محلول بیشتر از مقدار موجود در آب خالص خواهد شد و محلول pH اسیدی (>7) خواهد داشت وقتی کاتیون ها از آنیون ها بیشتر شوند محلول H^+ کمتری نسبت به آب خالص داشته و pH قلیایی است (<7). افزودن نمک طعام به آب خالص هیچ اثری در غلظت H^+ ندارد، چرا که تعداد کاتیون های اضافه شده معادل با آنیون هاست.

DCAD و مفهوم آن

DCAD موضوعی نسبتاً جدید در تغذیه گاوهای شیری و فرمولاسیون جیره آنها است که برحسب میلی اکی والان محاسبه می شود و برای آن فرمولهای مختلفی در نظر گرفته شده است. ثابت شده است که تغذیه گاوها با اسیدهای غیرآلی (مخلوط اسیدسولفوریک و اسید کلریدریک) در قبل از زایمان بطور معنی داری احتمال وقوع تب شیر را کاهش می دهد.

هنگامی که دو نوع جیره، یکی سیلوی حاصل مخلوطی از اسیدسولفوریک و اسیدکلریدریک و دیگری غنی از چغندرقد بود، به گاوها داده شد، گروهی که مخلوط اسیدها را استفاده کرده بودند به تب شیر مبتلا نشدند ولی گروه دوم مبتلا به بیماری شدند چون جیره اول غنی از گوگرد و کلر و جیره دوم غنی از سدیم و پتاسیم بود، دانشمندان میزان این چهار عنصر در جیره را در بروز یا جلوگیری از تب شیر موثر دانستند.

در ۱۹۷۵ دو نوع جیره معمولی که به یکی از آنها نمکهای کاتیونی و دیگری نمکهای آنیونی اضافه شده بود از ۱۴ گاوی که با جیره کاتیونی تغذیه شده بودند ۱۳ مورد به فلج زایمان مبتلا شدند در حالی که ۱۳ گاوی که با جیره آنیونی تغذیه شدند تنها یک مورد علائم خفیفی از تب شیر نشان داد و بقیه سالم ماندند. این نتایج در سال ۱۹۸۲ با استفاده از جیره هایی که نمکهای آنیونی به کنسانتره آنها اضافه شده بود تایید شد.

تا این سالها این یافته ها زیاد مورد توجه قرار نگرفت، زیرا مکانیسم عمل مشخص نشده بود و دیگر این که این یافته ها در طول دوره ای بود که متابولیت های فعال و جدید ویتامین D در حال کشف شدن بود پس از آن در سال ۱۹۸۴ آقای بلاک علاقمند شد و انگیزه پیدا کرد تا دلیل آنرا روشن سازد، سپس چندین نشریه CAD را تصدیق کردند و سود و منفعت اضافه کردن نمکهای آنیونی را به جیره گاوهای شیری قبل از زایمان بیان نمودند.

تحقیقات آزمایشگاهها بیان می کند که DCAD بین ۵۰- تا ۱۰۰- میلی اکی والان در کیلوگرم جیره برای ممانعت از تب شیر مطلوب است. مفهوم CAD بر پایه تفاوت یونهای قوی که بوسیله استوارت توضیح داده شده است، استوار است. این تئوری پیشنهاد می کند که جریان ورود هر ماده معدنی کاتیون یا آنیون به سمت بدن اختلالی را در وضعیت اسید و باز حیوان ایجاد می کند که رسیدن به این اختلال به مقدار یونی که وارد بدن می

شود بستگی دارد. بنابراین تفاوت در مقدار کاتیون و آنیون قابل دسترس برای جذب در جیره وضعیت متابولیکی اسید و باز حیوان را نشان می دهد.

گاوها اسیدوز می گیرند، اگر آنیونهای قابل جذب جیره بیشتر باشد، اما آنهایی آلكالوز می گیرند که کاتیون های قابل جذب بیشتر باشد.

گاوها پس از زایمان دچار برخی از بیماریها مانند کمبود کلسیم (تب شیر)، جفت ماندگی، سخت زایی، پرولاپس رحم، متریت و برگشتی شیردان، کتوز و فحلی های نامرتب و ضعیف می شوند. این بیماریها با تغذیه نامناسب در دوران خشکی پیش از زایش ارتباط تنگاتنگی دارند.

تحقیقات دانشگاه مک گیل نشان داده است که نمکهای آنیونی را می توان به گاوهای خشک چهارده الی بیست و روز مانده به زایش تغذیه کرد تا دچار بیماریهای متابولیک فوق الذکر نشوند. استفاده از این نمک ها باعث بهبود جذب کلسیم شده و به عمل مناسب ماهیچه ها کمک کرده و احتمال بروز تب شیر، هیپوکلسیمهای تحت بالینی، جفت ماندگی، متریت و برگشتی شیردان را کاهش می دهد. برای کنترل موثر کمبود کلسیم و تب شیر بهتر است که به گاوهای خشک نمک های کلریدی نسبت به ادرار به ۶ تا ۶/۵ برسد PH مقداری نمک آنیونی خوراند تا سولفات ها در اسیدی کردن خون و ادرار موثرتر هستند. استفاده از نمک های سولفات با محدود و با در نظر گرفتن سطح کل گوگرد جیره باشد. گوگرد بالاتر از ۰/۴ درصد در کل ماده خشک جیره ممکن است باعث پلی انسفالومالاسیا شود. گاوهای خشک که از نمک های آنیونی استفاده می کنند باید روزانه ۱۰۰ تا ۱۵۰ گرم کلسیم بخورند تا دچار کمبود کلسیم نشوند. ضمناً نمک های آنیونی با افزایش دفع کلسیم از طریق ادرار نیاز به کلسیم را افزایش می دهند.

در اینجا است که نمکهای آنیونی نقش خود را ایفا کرده و باعث کاهش PH خون و اسیدوز متابولیکی خفیف می شوند تا سطح کلسیم خون دستخوش تغییرات زیادی نشود و حیوان دچار هیپوکلسیمی و پس از مدتی تب شیر نشود. همچنین استفاده از نمکهای آنیونی موجب افزایش تولید شیر و افزایش راندمان تولیدمثلی می گردد.

گنده خواری (پیکا)

پیکا در گاوها به صورت انحراف غذایی نمایان می شود. دامها هرچه را که در دسترسشان باشد، حتی دارو و ... ، می لیسند و می خورند. این پدیده می تواند نتیجه چندین نوع کمبود مانند سدیم، مس و کبالت باشد. اشتباهی غیرطبیعی در موارد اسیدوز نیز اتفاق می افتد. درد و یا اختلالات عصبی می توانند منشاء پیکا باشند. علوفه و سیلوی ذرت تقریباً همیشه از نظر مس فقیرند، لذا افزودن آن به صورت مکمل لازم است. مقادیر توصیه شده عبارت از ۱۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم ماده خشک برای گاو است.

منابع :

۱. جی.ا. اسمیت، ال.دی. وان ولک، ام.اف. هاتچن؛ ترجمه غلامرضا قربانی، حشمت اله خسروی‌نیا. ۱۳۷۹. اصول پرورش گاوهای شیرده. انتشارات دانشگاه صنعتی اصفهان. ۵۶۱ صفحه.
۲. رادفر، محمود. ۱۳۸۴. مدیریت گاو‌داری در دوره خشکی. نشریه دامداران ایران، سال ششم، شماره ۷.
۳. رضازاده فریدون و حسین‌زاده ندا. ۱۳۹۱. استرس و نقش آن در پاتوژنز بیماریهای متابولیکی و عفونی در گاوهای شیری. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۴. رضازاده فریدون، حاجی علیزاده ولیلو رحمان و رنجبر سراسکانرود محمد. ۱۳۹۱. مروری بر کتوز و مدیریت آن در گاوهای شیری. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۵. رضازاده فریدون، فرجی نژاد سعید و حاجی علیزاده ولیلو رحمان. ۱۳۹۱. نقش مدیریت تغذیه در تب شیر گاو. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۶. صدری حسن و حسن زاده آرمین. ۱۳۹۱. راهکارهای تغذیه‌ای در جهت پیشگیری از کتوز در گاوهای شیری. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۷. صدری حسن و حسن زاده آرمین. ۱۳۹۱. عوامل تغذیه‌ای تاثیرگذار روی کاهش لنگش در گاوهای شیری. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۸. قربانی، غلامرضا. ۱۳۳۸. مدیریت پیشرفته گاوهای شیری، انتشارات دانشگاه صنعتی اصفهان.
۹. قوی حسین زاده، نوید. ۱۳۸۲. اساس متابولیکی مفهوم اختلال کاتیون - آنیون. نشریه دامپروری نوین، سال دوم، شماره دوم.
۱۰. مرتضوی تبریزی، جاوید و سلامت دوست نوبر، رامین. ۱۳۸۸. بیماری‌های متابولیک در گاوهای شیری (ترجمه). <http://zeytoonesaveh.blogfa.com>
۱۱. مستغنی. خداداد. ۱۳۷۸. بیماری‌های متابولیک و تغذیه دام. انتشارات دانشگاه تهران. ۲۶۷ صفحه.
۱۲. نجفی حسام‌الدین. ۱۳۹۱. تشخیص و مدیریت سندرم کبد چرب در گاو شیری صنعتی. همایش مدیریت بیماریها و تولید مثل گاو شیری. تبریز.
۱۳. نکوزاده، امید. ۱۳۸۴. پرورش گوساله های شیری. نشریه دامداران ایران، سال ششم شماره ۷.
۱۴. نورمحمدزاده، فریدون. ۱۳۸۲. بیماری‌های گاو. انتشارات نوریخس. ۲۴۸ صفحه.
15. Barton. B.A. 1978. Studies of vitamin D, calcium, and phosphorus metabolism in the dairy cow. M.S. Thesis. University of Wisconsin. Madison. WI.
16. Beck, N. and Webster, S.K. 1976. [Effects of acute metabolic acidosis on parathyroid hormone action and calcium mobilization. Am. J. Physiol. 230: 27.
17. Beede. D.K.; Wang, C; Donovan, G.A; Archibald. L.F; and Sanchez, W.K. 1991. Dietary cation-anion difference (electrolyte balance) in late pregnancy. Proceedings Florida Dairy Production Conference. P. 98. University of Florida. Gainesville.

18. Block. E. 1984. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J. Dairy Sci.* 67:2939.
19. Boda, J.M., and Cole, I.I. 1956. Calcium metabolism with special references to parturient paresis (milk fever) in dairy cattle. A review. *J. Dairy Sci.* 39:1027.
20. Bronner. F. 1987. Intestinal calcium absorption: Mechanisms and applications. *J. Nutr.* 117:1347.
21. Cameron, R.E.D; Dyk, P.B; and Herdet, T.H. 1998. Dry cow diet, management and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J. Dair. Sci.* 31: 1, 132-139.
22. Davis, C.L; and Drackley, J.K. 1998. The development, nutrition and management of young calf. Iowa.State Univ. Press; Ames. U.S.A. PP 339.
23. Melendez. p., et.al. 2006. Risk factors for udder edema and its association with lactation Performance on primiparous Holstein cows in a large Florida herd, Elsevier, U.S.A.
24. Sanchez, I.M; Soto, H; and Vargas, E. 1998. Nutritional risk factors is setaria anceps for milk fever incidence in dairy herd of the humid tropics. *Ani. Feed Sci. and Tech.* 71: 3-4, 259-301.