1. تب شیر
2. ادم یا خیز پستانی
3. كتوزیس
4. سندرم كبد چرب
5. جفت ماندگی
6. جابجایی شیردان
7. اسیدوزیس
8. لنگش (Laminitis)   
     
   **تب شیر:**  
   تب شیر یا فلج ناشی از زایمان یكی از اختلالات متابولیكی معمول در دوره زایمان می باشد منظور از بیماری تب شیر داشتن تب واقعی نیست. بروز تب شیر در گاو با سن دا م مرتبط می باشد و اكثراً در گاوهای پر تولید با سن بالا دیده می شود. در حدود 75 % از موارد بروز تب شیر 24 ساعت و حدود 5% آن 48 ساعت بعد از زایمان روی می دهد.

**علایم عمومی بروز تب شیر:**  
- از دست دادن اشتها  
- عدم فعالیت دستگاه گوارش   
- سرد شدن گوشها و خشك شدن پوزه  
**علایم اختصاصی بروز تب شیر:**  
- عدم تعادل حین راه رفتن  
**- زمین گیر شدن گاو كه این حالت در سه مرحله انجام می گیرد:**  
- ایستادن همراه با لرزش  
- افتادن روی سینه   
- افتادن روی پهلو و بی اعتنا بودن به تحریكات محیطی  
تغییرات عمده در خون گاو مبتلا به تب شیر شامل كاهش سطح كلسیم خون است, حد طبیعی كلسیم در خون گاوهای خشك 8- 10 میلی گرم در 100 میلی لیتر خون می باشد، كه این مقدار در حین زایمان به كمتر از 8 میلی گرم در 100 میلی لیتر خون می رسد. در گاو مبتلا به تب شیر سطح كلسیم خون به ترتیب در سه مرحله ذكر شده به 5/6, 5/5 و 5/4 میلی گرم در 100 میلی لیتر خون كاهش می یابد كه این كاهش سطح كلسیم خون همراه با كاهش فسفر و افزایش سطوح پتاسیم و منیزیم خون می باشد.  
**سطوح كلسیم خون در گاوهای مبتلا به تب شیربه ترتیب شامل موارد ذیل می باشد:**  
گاو با شیر دهی طبیعی 4/8 – 2/10 mg/dl   
زایمان طبیعی                8/6 – 6/8 mg/dl  
بروز تب شیر خفیف          5/7 –9/4 mg/dl  
بروز تب شیر متوسط        8/6 –2/4 mg/dl   
بروز تب شیر شدید          7/5 –5/3 mg/dl   
**علل بروز تب شیر:**  
تب شیر در اثر خروج كلسیم از طریق شیر بعد زایمان همراه با ناتوانی گاو در متعادل نگه داشتن سطح كلسیم خون روی می دهد. ناتوانی گاو نسبت به تغییر متابولیسم كلسیم احتمالاً در اثر عدم تعادل كلسیم, فسفر و منیزیم و افزایش سطح پتاسیم ایجاد می شود بطور كلی تب شیر با تعادل آنیونها و كاتیونها در ارتباط می باشد. گاو شیری كلسیم مورد نیاز خود را از دو منبع تامین می نماید: استخوان و جذب كلسیم از دستگاه گوارش.  
در بدن تعادل كلسیم توسط هورمون پاراتیروئید تنظیم می گردد و كاهش سطح كلسیم خون باعث آزاد سازی این هورمون می شود، اثرات عمده این هورمون حركت كلسیم از استخوان به طرف خون است. آزادسازی هورمون پاراتیروئید در گاو مبتلا به كمبود كلسیم موجب تحریك 1و25 دی هیدروكسی (ویتامین D ) می شود كه باعث افزایش جذب كلسیم در روده كوچك میگردد. فرم فعال ویتامین D در گاو مبتلا به تب شیر افزایش می یابد ولی تأخیر در پاسخ به افزایش این ویتامین مانع تأثیر مناسب آن می گردد.  
**درمان:**  
روش مناسب برای درمان بیماری تب شیر تزریق وریدی محلول گلوكونات كلسیم می باشد. از دیگر روشها می توان تجویز خوراكی 100 گرم كلرید آمونیوم بمدت 204 روز و یا بلوسهای حاوی كلسیم بالا ( gr75) هشت ساعت قبل از زایمان را نام برد. گاوهایی كه به درمان جواب مثبت نمی دهند می توان 800-700 گرم Epsom یا سولفات دومنیزی محلول در آب را به گاو داد تا علاوه بر تأمین منیزیم، سموم موجود در روده را نیز دفع نماید.   
**پیشگیری:**  
راه سنتی پیشگیری از بیماری تب شیر شامل محدود نمودن مصرف كلسیم در دوره خشكی گاو می باشد تا اینكه گاوها نسبت به كمبود كلسیم سازگاری یافته و توانایی مناسبی در پاسخ به احتیاجات بالای كلسیم در اوایل شیر دهی داشته باشند. بنابراین گاوهایی كه در دوره خشكی با جیره های محدود از نظر كلسیم و فسفر تغذیه شده اند استخوانها و روده كوچك آنها نسبت به تحریك هورمون پاراتیروئید و ویتامین D پاسخ مناسبی میدهد.   
جهت محدود كردن مصرف كلسیم در دوره خشكی از راههای زیر می توان استفاده نمود.  
- كاهش مصرف كلسیم به 50 گرم در روز (كمتر از 5/0%جیره)  
- كاهش مصرف فسفر به gr 45در روز (كمتر از 35/0%)  
تغذیه با علوفه هایی خشبی داراى كلسیم بالا از قبیل یونجه خشك و سیلاژ در دوره خشكی گاوها باید محدودتر گردد و بخشی از یونجه جیره غذایی با گراسها یا سیلاژ جایگزین شود تا بدین ترتیب با محدود نمودن مصرف كلسیم در دوره خشكی حدالمقدور از بروز تب شیر جلوگیری نمائیم.   
استفاده از مكمل نمكهای آنیونی در جیره گاوهای خشك روش موثر دیگر در پیشگیری از بروز بیماری تب شیر می باشد. نمكهای آنیونی با افزایش آزادسازی كلسیم از استخوانهابروز تب شیر را كاهش می دهند همچنین نمكهای آنیونی در جیره های با سطوح كلسیم بالا نیز موثر می باشند(150 گرم در روز).  
باید توجه نمود، زمانی كه سطح كلسیم جیره پایین است از نمكهای آنیونی نباید استفاده گردد بنابراین آگاهی از تركیبات جیره غذایی بویژه علوفه ها از نظر مواد معدنی اهمیت بسیار زیادی دارد. pH ادرار با تغییرات حالت اسیدی پایه تحت تأثیر قرار می گیرد. بنابراین دامداران با كنترل نمودن pH ادرار در تعیین میزان استفاده مناسب از نمكهای آنیونی در جیره های گاوهای شیری می توانند استفاده كنند.  
  
**كتوزیس:**این اختلال متابولیكی در نتیجه عدم تغذیه مناسب بویژه از لحاظ انزژی در اوایل شیر دهی روی میدهد. با كاهش تدریجی سطح گلوكز خون ذخایر بدنی مورد استفاده قرار می گیرد و معمولاً 10 روز تا 6 هفته بعد از زایمان در اوایل شیردهی گاوهای پرتولید مبتلا به كتوزیس تحت كلینیكی یا كتوزیس اولیه می شوند.  
مسائل دیگری نظیر جفت ماندگی، جابجائی شیردان از عوامل مستعد كننده كتوزیس هستند.  
  
**علائم بروز كتوزیس:**- كاهش اشتها بویژه در جهت مصرف غلات  
- عدم فعالیت شكمبه  
- كاهش وزن  
- كاهش تولید شیر  
دو تغییر عمده كه در بیماری كتوزیس روی میدهد كاهش سطح گلوكز خون و افزایش سطح كتون بادیهای خون است سطح نرمال گلوكز خون در گاوهای شیری در حدود 50 میلی گرم در دسی لیتر خون است.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| blood components of normal and ketotic cow | | |
| ketotic | normal | **blood** |
| 28 | 52 | Glucose |
| 42 | 3 | Kerones |
|  |  | **plasma** |
| 32 | 3 | NEFA |
| 8 | 14 | Triglycerides |

**تشخیص:**  
آزمایشاتی جهت كنترل سطوح كتونها در شیر و ادرار وجود دارد. شیر گاو در حدود نصف سطح كتون بادیهای خون را دارد در حالیكه سطح كتون بادیهای ادرار چهار بار از سطح كتون بادیهای خون بیشتر است.  
آزمایش ادرار جهت تشخیص وجود كتون بادیها در بسیاری از گاوها در اوایل شیر دهی مثبت می باشد كه نیازی هم به درمان ندارد بهر صورت نتیجه منفی آزمایش نمایانگر عدم بروز كتوزیس می باشد آزمایش شیر دقیق تر نتیجه تعیین كتوزیس را می دهد.  
**درمان:**  
در تمام روشهای درمانی كتوزیس هدف افزایش سطح گلوكز خون و كاهش آزاد سازی ذخایر بدنی می باشد.  
**تزریق وریدی گلوكز:**  
این روش سریعترین راه برای رساندن گلوكز به بدن گاو می باشد و ظاهراً استفاده از تزریق گلوكز درمان قطعی می باشد.  
**استفاده از هورمون:**  
گلوكوكورتیكوئیدها(كورتیزون) موجب تولید گلوكز از بافتهای پروتئین می گردد, هچنن استفاده از ACTH (هورمون آدرنوكورتیكوتروپیك ) ترشح گلوكوكورتیكوئید را تحریك می نماید.  
**استفاده از قندهای خوراكی:**  
پروپیونات سدیم و پروپیلن گلیكول دو قند خوراكی می باشد كه در كبد گاو برای تولید قند ها بكار می رود این مواد را می توا ن یا از طریق خوراك یا بطور آشامیدنی به میزان 250- 450 گرم در روز بدنبال درمان با گلوكز یا هورمون بكار می روند.  
**پیشگیری:**  
- جلوگیری از افزایش وزن در گاوها ی شیری در اواخر شیردهی یا دوره خشكی، افزایش وزن علاوه بر كاهش اشتها در گاوهای تازه زا امكان بروز مشكلات مربوط به كبد چرب را افزایش می دهد. بنابراین امتیاز بدنی گاو در زایمان باید بین 3- 5/3 باشد.  
- تغذیه با 4/2 كیلوگرم غلات به ازای هر گاو در اواخر آبستنی (3 هفته قبل از زایمان ).  
- افزایش مصرف انرژی بعد از زایمان با استفاده از تعلیف یونجه مرغوب.  
- استفاده از جیره مخلوط و در صورت عدم امكان محدود نمودن به 2- 4 كیلو گرم غلات در هر وعده غذایی.  
- كاربرد نیاسین، به مقدار 6 گرم در روز 2-10 روز كه 2 هفته قبل اززایمان باید آغاز گردد.  
  
**سندرم كبد چرب:**  
در اوایل شیردهی اغلب گاوهای شیری در تعادل منفی انرژی هستند كه این حالت منجر به تجزیه چربی ذخایر بدنی و افزایش سطوح اسید های چرب غیر اشباع NEFA در خون می گردد وقتی اسید های چرب در خون افزایش می یابد كبد شروع به افزیش ذخایر اسید های چرب آزاد نموده و اسید های چرب آزاد در كبد به تری گلیسیرید ها تبدبل می گردد. عارضه سندرم كبد چرب معمولاً در گاوهای شیری چاق چند روز قبل از زایمان روی می دهد.  
**علایم:**نشانه های این اختلال متابولیكی مشابه بیماری كتوزیس می باشد، این سندرم معمولاً با سایر اختلالات متابولیكی مانند تب شیر، كتوزیس و ورم پستان مشابه بوده و در كل با اختلال در اشتها و افسردگی دام نمایان می شود .   
**درمان:**گاوهای مبتلا به سندرم كبد چرب نسبت به درمان جواب نمی دهند معمولاً روشهای درمانی این بیماری با روشهای درمانی كتوزیس مشابه است مثل تزریق داخل وریدی گلوكز. در بیشتر موارد درمان اقتصادی نبوده و حذف گاو مناسب ترین راه است.   
**پیشگیری:**مناسب ترین راه پیشگیری از بروز سندرم كبد چرب, مدیریت تغذیه ای صحیح و جلوگیری از آزادسازی اسید های چرب جهت به حداقل رساندن تعادل منفی انرژی بخصوص در اوایل شیر دهی می باشد.   
وضعیت بدنی گاوها در اواخر شیر دهی و دوره خشك باید تحت كنترل قرار گرفته و از نظر وزن بدن در حد متعادل باشند معمولاً وضعیت بدنی گاوها در دوره خشكی باید در محدوده 5/0 ± متغیر باشد.   
  
**جفت ماندگی:**  
جفت ماندگی معمولاً مربوط به ناتوانی در جدا شدن جفت از جداره رحم می باشد. در گاوهای سالم و نرمال جفت طی یك ساعت یا اندكی بیشتر بعد زایمان از رحم خارج می شود. جفت ماندگی به حالتی اطلاق می شود كه جفت 12 ساعت بعد از زایمان خارج نشود. مشكل جفت ماندگی بیشتر در تلیسه ها در شكم اول و گاوهای مسن معمول می باشد. همچنین در زایمانهای نادر دو قلو نیز جفت ماندگی ملاحظه میگردد.   
**علل جفت ماندگی:**  
1. چسبیدن جفت به جدار رحم كه با كاهش وزن بدن مرتبط می باشد. اتصال جفت با رحم در ماههای آخر آبستنی سست تر گردیده و این عمل در 5 روز قبل از زایمان با ترشح هورمون استروژن انجام می گیرد. بنابراین گاوی كه پنج روز دیر تر یا زودتر از موعد مقرر وضع حمل نماید احتمال بروز جفت ماندگی افزایش می یابد.  
2. عدم انقباض یا سستی رحم یا هر عاملی كه باعث توقف یا ضعف ماهیچه های منقبض كننده رحم شود (مانند تب شیر) موجب بروز اختلال در دفع جفت توسط رحم می گردد.   
3. عفونت و بیماری اندامهای بدن، این عوامل موجب آلودگی دستگاه تولید مثلی شده و با تولید تب بالا موجب سقط جنین می گردد از طرفی عارضه جفت ماندگی احتمال عفونت دستگاه تولید مثل را افزایش می دهد. بیماریهای مستعد كننده این شرایط شامل:  
- بروسلوزیس   
- ویروس اسهال گاو   
- لپتوسپیروز  
-- عفونت دستگاه تنفسی گاو   
كمبود ویتامین A یا بتا كاروتن, سلنیوم, ید و عدم تعادل كلسیم و فسفر احتمال بروز جفت ماندگی را افزایش می دهد. گاوهای چاق مستعد جفت ماندگی بوده و اینحالت در گاوهای مستعد تغذیه شده با سیلاژ ذرت و غلات تقویت می گردد.  
**پیشگیری:**- به حداقل رساندن عوامل استرس زا مانند گرما, رطوبت, تهویه نامناسب و تراكم.  
- برنامه تغذیه مناسب در دوره خشكی.  
- اجرای برنامه های واكسیناسیون بر علیه بیماریهای عفونی.  
- وضعیت بدنی مناسب در طول دوره خشكی.  
- استفاده از مكملهای ویتامین E و سلنیم در طول دوره خشكی.  
  
**جابجائی شیردان:**جابجائی شیردان به حالتی اطلاق می گردد كه شیردان ( معده حقیقی) از وضعیت طبیعی خود به سمت چپ یا راست منحرف گردد. وضعیت طبیعی شیردان نزدیك به كف شكم متمایل به راست است در حدود 80- 90 % از جابجائی های شیردان بطرف چپ می باشد, جابجائی شیردان از محل طبیعی خود بطرف زیر شكمبه و به سمت چپ دیواره حفره شكمبه موجب گیر كردن شیردان شده و در اثر فشار وارده از سوی محتویات شیردان بیشتر جابجا می گردد و مملو از گاز شده و نفخ می كند حدوداً 90 % جابجایی های شیردان در طول 6 هفته بعد از زایمان روی می دهد.  
**علایم جابجایی شیردان:**  
- عدم تغذیه   
- كاهش تولید شیر  
- خمیدگی پشت  
- كاهش 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 مستعد كنده شامل تب شیر, سندرم كبد چرب و ورم پستان   
- عوامل تضعیف كننده انقباضات ماهیچه ایی و تجمع گاز در روده در اثر جیره های با سطوح غلات بالا.  
**درمان:**- غلتاندن گاو به حالت پشت در موارد خفیف  
- جراحی كه معمولاً مقرون به صرفه نیست  
**پیشگیری:**- مورد توجه قرار دادن برنامه های غذایی قبل اززایمان و تغذیه با خوراك های حجیم در جیره گاوهای خشك  
- تغییر تدریجی جیره مرحله خشكی به جیره مرحله شیرواری  
  
**لنگش ( لامینایتیس):**  
لنگش به معنی التهاب بافت عروقی می باشد. لنگش یك بیماری غیر عفونی است كه 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 می باشد.  
- لنگش حاد در هنگام بروز بسیار دردناك است.  
- لنگش تحت حاد 1-3 ماه بدون نشانه است.  
لنگش در نتیجه حالتهای پیچیده ایجاد می گردد.  
**علل لنگش (لامینایتیس):**علل لامینایتیس را می توان به سه دسته تقسیم نمود.   
1- عدم تعادل غذایی  
2- عدم اتساع كافی شكمبه  
3- سم چینی زیاد  
استفاده از سطوح بالا مواد كربوهیدراته قابل تخمیر در جیره مخلوط با فیبر ناكافی می تواتد موجب بروز اسیدوز شكمبه شده و در اینحالت با از بین رفتن اغلب باكتریهای شكمبه، باكتریهای لاكتو باسیل رشد كرده و pH شكمبه كاهش می یابد در پاسخ به این عمل بدن گاو تولید هیستامین می نماید كه باعث انقباض و سپس اتساع مویرگهای لایه مورقه پا می شود و خیز و تجمع خون همراه با تخریب دیواره عروق خونی دیده می شود پاها دردناك شده و منجر به آسیب مویرگها شده و از تولید طبیعی كراتین در سم جلوگیری می گردد.  
**انواع لنگش(لامینایتیس):  
لامینایتیس حاد:**  
- افزایش تنفس و ضربان قلب   
- گرم شدن دیواره سم و آماس حاد عروق  
- خونریزی، كه اكثراً در خط سفید سم یا در مفاصل مچ قابل مشاهده می باشد. گاهی نیز خونریزی با جدا نمودن خط سفید مشاهده می‌گردد.  
**لامینایتیس تحت حاد:**  
با وجود زخم در مچ و دیواره سم تا مدت 1-3 ماه هیچ نشانه ایی از لنگش دیده نمی شود. نواحی نرم سم و فاقد رنگدانه به رنگ زرد در آمده و نشانه هایی 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 كف سم عریض تر و پاشنه ها دارای گودی مناسب نمی‌گردد.   
**درمان:**جیره های غذایی گاو شیری باید برای تمام انواع این بیماری تصحیح گردد.  
1. لنگش های مزمن را می توان با سم چینی منظم هر 3-4 ماه یكبار بر طرف نمود گاوهایی كه مشكل پای آنها قابل درمان نیست باید حذف گردد.  
2. در لنگشهای تحت كلینیكی جهت آشكار نمودن جراحات، نیاز به سم چینی است و با بستن قطعه چوب از وارد آمدن فشار به كف پا جلوگیری می كنند.   
**پیشگیری:**استفاده از غلات در جیره را محدودتر نموده و جیره های غذایی را جهت ورود به مراحل مختلف تولید بتدریج تغییر داد. جیره غذایی برای تخمیر مطلوب شكمبه ایی نباید حاوی علوفه های با طول كافی باشد، گاوها و تلیسه ها قبل و بعد از زایمان فعالیت بدنی كافی داشته باشند، كف محل نگهداری دامها جهت سایش سمها از سیمان ساخته شود.

vet83paper.mihanblog.com