

رخداد پیکا در گوساله‌های شیرخوار مزارع گاو شیری حومه‌ی ورامین

مرتضی گرجی‌دوز^۱، مرتضی عبداللهی^{۲*} و مصطفی عبداللهی^۳

تاریخ دریافت: ۹۵/۶/۱۴

تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۰/۲۲

خلاصه

پیکا به معنای اشتهاى غیر طبیعی است که دارای سبب شناسی‌های تغذیه‌ای متنوعی بوده و هر ساله خسارت‌های سنگینی را بر صنعت پرورش گاو تحمیل می‌نماید. یک شیوع طوفانی پیکا در گوساله‌های چند مزرعه‌ی گاو شیری اطراف ورامین سبب شکل‌گیری این پژوهش با هدف جستجوی علل، درمان، روش‌های کنترل و پیش‌گیری این اختلال گردید. این کارآزمایی بالینی روی ۳۵ رأس گوساله‌ی مبتلا و ۳۰ رأس گوساله‌ی غیر مبتلا به پیکا از نژاد هلشتاین انجام گرفت (۳۰-۵۰ روزه). گوساله‌ها به گروه‌های کنترل یک (۳۰ رأس گوساله‌ی غیر مبتلا به پیکا)، تیمار یک (۳۵ رأس گوساله‌ی مبتلا به پیکا)، کنترل دو (گوساله‌های گروه کنترل یک بعد از انجام درمان) و تیمار دو (گوساله‌های گروه تیمار یک بعد از انجام درمان) تقسیم‌بندی شدند. قبل و بعد از انجام پروسه‌ی درمان (۲ دوز ۵۰۰mg قطره‌ی آهن با فاصله‌ی یک هفته)، نمونه‌های خون از هر ۶۵ گوساله اخذ گردید و برای تعیین CBC و سطح عناصر معدنی خون به آزمایشگاه ارسال شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری تکراری در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل واقع شدند. نتایج این پژوهش نشان دادند که گوساله‌های مبتلا به پیکا از کم‌خونی میکروسیتیک-نرموکرومیک ناشی از فقر آهن رنج می‌بردند و پس از دریافت آهن طی ۲ هفته به صورت کامل بهبود یافتند. این پژوهش بروز پیکا ناشی از کمبود آهن شیر را در گوساله‌های شیرخوار نشان داد.

کلمات کلیدی: پیکا، کم‌خونی، کمبود آهن، گوساله‌های شیرخوار

مقدمه

بیماری‌های عفونی گردد (Hergüner et al. 2008). علاوه بر موارد ذکر شده، انواع مسمومیت‌ها به خصوص مسمومیت با سرب، تجمع مواد خارجی در دستگاه گوارش مثل چوب، مواد فیبری، شن و ماسه و سوراخ شدگی مری یا معده در اثر خوردن مواد خارجی نوک تیز متداول است (Thompson and Rabie 2016). علت بروز پیکا در بیش‌تر موارد به کمبودهای غذایی نسبت داده شده (Humann-Ziehank 2016) که گاهی شامل بخش عمده‌ی جیره است و گاه مربوط به یک جزء از مواد مغذی می‌باشد (Youde 2002). علل بروز پیکا را به کمبود فسفر، آهن، سدیم، منیزیم، سولفور، مس، کبالت، منگنز، عدم بالانس

پیکا یا گنده‌خواری به معنای اشتهاى غیرطبیعی یا انحراف اشتها است (Akgul et al. 2001) که شامل خوردن مواد غیرمغذی و فاقد ارزش غذایی (خاک، مو، چوب، گچ، پوست درخت، مدفوع و لاشه)، لیسیدن سطوح (دیوار و پوشش بدن سایر دام‌ها)، جویدن چرم و نوشیدن ادرار سایر دام‌ها است (Andrews et al. 2008) که می‌تواند سبب عقب ماندگی رشد، عوارضی همچون بوتولیسم، جراحات دهانی، حلقی، مری و نگاری در گاو (Aytekin and Kalinbacak 2008)، انباشتگی شیردان در نوزادان، عوارض پیلور و قولون‌ها در اسب، کاهش توان سیستم ایمنی (Firyal 2007) و بروز و افزایش حدت

^۱ استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار

^{۲*} دانش‌آموخته‌ی دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار E-mail: Morteza.abdollahi69@gmail.com (نویسنده‌ی مسئول)

^۳ دانشجوی دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه سمنان



تصویر ۲: گوساله‌ی مبتلا به پیکا در حین تغذیه از بستر



تصویر ۳: کالبدگشایی گوساله‌ی مبتلا به پیکا و خارج نمودن مواد غیرمغذی از شیردان

روش تشخیص

بر اساس مطالعات پیشین، حجم نمونه‌ی مناسب برای تعیین علت پیکا صورت گرفت. بدین صورت که در مطالعات قبلی از هر مزرعه ۱۰ رأس حیوان مبتلا به پیکا و ۱۰ حیوان به ظاهر سالم مورد بررسی قرار گرفته بودند و از آن جایی که این مطالعه در سه مزرعه صورت گرفت، ۳۵ رأس گوساله‌ی نر و ماده‌ی نژاد هلشتاین (۳۰-۵۰ روزه) مبتلا به اختلال بالینی پیکا و ۳۰ رأس گوساله‌ی نر و ماده‌ی نژاد هلشتاین (۳۰-۵۰ روزه) فاقد اختلال بالینی پیکا انتخاب گردیدند. در این انتخاب، از ورود گوساله‌های مبتلا یا مشکوک به بیماری همزمان به مطالعه جلوگیری گردید و در انتخاب گوساله‌های گروه‌های تیمار، از مبتلایان به فرم خفیف یا متناوب پیکا صرف نظر شد. سپس تحت شرایط استریل از هر ۶۵ گوساله ۷ میلی‌لیتر

کلسیم و فسفر، کمبود بعضی پروتئین‌ها و کاهش ذخایر قلیایی بدن نسبت داده‌اند (Abdelrahman et al. 1998). گرچه عوامل متعدد دیگری نیز وجود دارند که پس از موارد فوق بایستی مورد توجه قرار گیرند (Aytekin et al. 2010).

تاریخچه

در زمستان سال ۱۳۹۳ به علت کمبود شیر خشک و جیره‌ی آغازین (استارتر) و افزایش شدید و ناگهانی بهای آنها، در سه مزرعه بزرگ گاو شیری حومه‌ی ورامین تصمیم گرفته شد که تا سن ۳۰ روزگی تنها از شیر مادر به عنوان منبع غذایی برای گوساله‌ها استفاده شود و از ۳۰ روزگی جیره‌ی آغازین در اختیار گوساله‌ها قرار گیرد ولی یک شیوع طوفانی از پیکا در این مزارع به شکل عدم تمایل به جیره‌ی آغازین و تمایل به خوردن لایه‌های فاسد و زیرین بستر در گوساله‌های شیرخوار بین سنین ۳۰-۵۰ روزه بروز نمود و طی زمان کوتاهی به ۱۰ درصد جمعیت گوساله‌ها در سنین فوق افزایش یافت که با مرگ و میر چند گوساله با علایم انباشتگی شیردان توسط مواد غیرمغذی و زخم شیردان همراه بود. این امر سبب پی-ریزی مطالعه‌ای با هدف جستجوی علل، درمان و پیش-گیری از پیکا در سطح این مزارع گاو شیری گردید.



تصویر ۱: گوساله‌ی مبتلا به پیکا که در این تصویر بستر

خواری گوساله مشخص است

خون از سیاهرگ و داج اخذ شد که بلافاصله ۲ میلی لیتر از این خون به لوله‌ی هپارینه‌ی استریل و ۵ میلی لیتر باقی مانده به درون لوله‌های فاقد ضد انعقاد ریخته شد. این نمونه‌ها طی یک بازه‌ی زمانی ۲ ساعته به آزمایشگاه دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه تهران انتقال داده شدند که در آنجا بلافاصله سطح PCV، RBC و Hb نمونه‌های خون و غلظت کلسیم، فسفر، منیزیم، مس، روی، آهن، سدیم و پتاسیم نمونه‌های سرمی تعیین گردید. پس از انجام آزمایش‌ها مشخص گردید که گوساله‌های مبتلا به پیکا، تنها دچار فقر آهن و کم خونی ناشی از آن می‌باشند و به همین دلیل، از دو دوز قطره‌ی خوراکی حاوی ۱۲۵ mg/ml آهن به نام فرودرآپ (با نام ژنریک فروس سولفات و ساخت شرکت داروسازی دنیای بهداشت) با فاصله‌ی یک هفته برای درمان استفاده شد که در هر مرحله ۵۰۰ mg (۴ میلی لیتر) از این دارو به شیر مصرفی گوساله‌ها اضافه گردید. دو هفته پس از انجام پروسه‌ی درمانی، از گوساله مجدداً خون‌گیری به عمل آمد و سطح PCV، RBC و Hb خون و غلظت کلسیم، فسفر، منیزیم، مس، روی، آهن، سدیم و پتاسیم در سرم آن‌ها تعیین گردید. برای تسهیل تفسیر داده‌های حاصل، حیوانات شرکت کننده در این مطالعه در ۴ گروه به شرح زیر تقسیم‌بندی شدند و از آزمون آماری آنالیز واریانس اندازه‌گیری تکراری با سطح معنی‌داری ($P < 0/05$) در نرم‌افزار آماری SPSS برای مقایسه‌ی داده‌ها میان این گروه‌ها استفاده شد.

گروه C₁ یا کنترل قبل درمان: شامل ۳۰ رأس گوساله‌ی فاقد پیکا پیش از انجام پروسه‌ی درمان

گروه C₂ یا کنترل بعد درمان: شامل همان ۳۰ رأس گوساله‌ی گروه کنترل قبل درمان، پس از انجام پروسه‌ی درمان

گروه T₁ یا تیمار قبل درمان: شامل ۳۵ رأس گوساله‌ی مبتلا به پیکا پیش از انجام پروسه‌ی درمان

گروه T₂ یا تیمار بعد درمان: شامل همان ۳۵ رأس گوساله‌ی گروه تیمار قبل درمان، پس از انجام پروسه‌ی درمان

پس از انجام پروسه‌ی درمانی یاد شده، گوساله‌های گروه تیمار قبل درمان (T₁) که مبتلا به پیکا بودند طی دو هفته بعد درمان، از حیث این اختلال به صورت کامل درمان شدند و در سایر گروه‌ها هم هیچ گونه انحراف اشتباهی مشاهده نگردید.

در بررسی خون‌شناسی مشخص شد که سطح میانگین PCV، Hb، MCV و MCH در گروه تیمار قبل درمان (T₁) هم از میانگین رنج نرمال پایین‌تر بود و هم نسبت به سه گروه دیگر اختلاف معنی‌دار داشت ($P < 0/05$). ولی این پارامترهای خونی در دو گروه کنترل (C₁ و C₂) و گروه تیمار پس از درمان (T₂) هم در محدوده‌ی نرمال قرار داشتند و هم نسبت به یکدیگر، فاقد اختلاف معنی‌دار بودند ($P > 0/05$). سایر پارامترهای خونی هم در میان چهار گروه فاقد اختلاف معنی‌دار بودند ($P > 0/05$). شاخص‌های خونی مشاهده شده در گروه‌های تحت مطالعه در جدول ۱ به صورت میانگین \pm خطای استاندارد آورده شده است.

طی بررسی بیوشیمیایی سرم مشخص گردید که میانگین سطح سرمی کلسیم، فسفر، منیزیم، مس، روی، سدیم و پتاسیم در هر چهار گروه تحت مطالعه در محدوده‌ی نرمال قرار داشتند و فاقد اختلاف معنی‌دار بودند ($P > 0/05$). میانگین آهن سرم هم در دو گروه کنترل قبل و پس از درمان (C₁ و C₂) و گروه تیمار بعد درمان (T₂) در محدوده‌ی نرمال قرار داشت و فاقد اختلاف معنی‌دار بود ($P > 0/05$) ولی آهن سرمی گروه تیمار قبل درمان (T₁) پایین‌تر از محدوده‌ی نرمال بود و نسبت به سه گروه دیگر اختلاف معنی‌دار داشت ($P < 0/05$). سطح سرمی عناصر معدنی مشاهده شده در گروه‌های تحت مطالعه در جدول ۲ به صورت میانگین \pm خطای استاندارد آورده شده است.

جدول ۱: شاخص‌های خونی در گروه‌های تحت مطالعه (Mean ± SEM)

	C ₁	C ₂	T ₁	T ₂	دامنه طبیعی (Mohri et al. 2007)
RBC (10 ⁶ /mm ⁶)	۷/۴۹ ± ۰/۴۴	۷/۵۱ ± ۰/۴۸	۷/۷۱ ± ۰/۲۳	۷/۹۴ ± ۰/۷۷	۶/۵-۱۱/۹
Hb (g/dl)	۸/۵۴ ± ۰/۲۶	۸/۶۳ ± ۰/۲۵	۶/۱۲ ± ۰/۱۶	۸/۷۲ ± ۰/۴۱	۸/۵-۱۴/۱
PCV (%)	۲۷/۱۰ ± ۰/۸۷	۲۶/۹۹ ± ۰/۶۷	۱۹/۳۸ ± ۰/۵۶*	۲۷/۹۶ ± ۰/۶۵	۲۳-۴۲
MCV (fl)	۳۶/۱۸ ± ۰/۳۲	۳۵/۹۳ ± ۰/۴۴	۲۵/۱۳ ± ۰/۵۳*	۳۷/۳۲ ± ۰/۶۱	۲۶/۶-۴۴/۳
MCH (pg)	۱۱/۴۰ ± ۰/۳۷	۱۱/۴۹ ± ۰/۳۱	۷/۹۳ ± ۰/۱۹*	۱۰/۹۸ ± ۰/۲۶	۹/۱-۱۵/۶
MCHC (g/dl)	۳۱/۵۱ ± ۰/۴۱	۳۱/۹۷ ± ۰/۲۷	۳۱/۵۷ ± ۰/۴۵	۳۱/۱۸ ± ۰/۳۴	۳۱/۰-۳۲/۲
WBC (10 ³ /mm ³)	۸/۹۷ ± ۰/۷۴	۸/۸۵ ± ۰/۶۸	۸/۵۹ ± ۰/۷۹	۸/۶۰ ± ۰/۵۹	۵/۶-۱۳/۷

* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵ می‌باشد.

جدول ۲: سطح سرمی عناصر معدنی در گروه‌های تحت مطالعه (Mean ± SEM)

	C ₁	C ₂	T ₁	T ₂	محدوده طبیعی (Radostits et al. 2007)
Ca (mg/dl)	۹/۳۷ ± ۰/۱۲	۹/۱۴ ± ۰/۱۴	۹/۸۴ ± ۰/۰۹	۹/۱۲ ± ۰/۱۹	۸/۴-۱۱/۰
Mg (mg/dl)	۲ ± ۰/۰۳	۲/۱ ± ۰/۰۳	۲/۰۵ ± ۰/۰۳	۲/۱۲ ± ۰/۱۶	۱/۸-۲/۳
P (mg/dl)	۶/۵۷ ± ۰/۱۴	۶/۲۵ ± ۰/۱۶	۶/۴۲ ± ۰/۱۷	۶/۳۸ ± ۰/۲۱	۴/۳-۷/۸
Cu (µg/dl)	۳۶/۹۱ ± ۱/۷۲	۳۵/۷۴ ± ۱/۰۸	۳۵/۷۹ ± ۱/۲۰	۳۶/۰۹ ± ۱/۵۸	۱۹/۰-۵۷/۰
Zn (µg/dl)	۹۱/۵۱ ± ۱/۸۲	۹۲/۶۵ ± ۱/۱۹	۹۱/۲۰ ± ۱/۸۲	۹۱/۰۲ ± ۱/۱۵	۸۰/۰-۱۲۰/۰
Fe (µg/dl)	۱۳۶/۴۱ ± ۲/۳۹	۱۴۰/۹۳ ± ۲/۴۵	۳۳/۵۶ ± ۲/۹۶*	۱۳۷/۷۱ ± ۲/۷۵	۵۷/۰-۱۶۲/۰
Na (mEq/l)	۱۳۸/۴۶ ± ۱/۳	۱۳۸/۹۷ ± ۱/۱۶	۱۳۸/۰۰ ± ۰/۹۲	۱۳۸/۳۷ ± ۱/۸۲	۱۳۵/۰-۱۴۸/۰
K (mEq/l)	۵/۷۴ ± ۰/۱۷	۵/۹۰ ± ۰/۱۵	۵/۶۶ ± ۰/۲	۵/۳۰ ± ۰/۱۱	۴/۰-۵/۸

* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵ می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

(Kearney 2005). سه مکانیسم پاتوفیزیولوژیک شامل اتلاف خون، افزایش تخریب گویچه‌های سرخ (همولیز) و تولید ناکافی گویچه‌های سرخ برای ایجاد کم‌خونی وجود دارد (Radostits et al. 2007). در دو مورد اول مغز استخوان طبیعی است و با افزایش خون‌سازی (در کم‌خونی‌های جبران‌پذیر) به کم‌خونی پاسخ می‌دهد. در نشخوارکنندگان کم‌خونی‌های جبران‌پذیر با حضور گویچه‌های سرخ نابالغ در خون محیطی همراه هستند. تولید ناکافی گویچه‌های سرخ در اثر ناهنجاری مغز

کم‌خونی را می‌توان از نظر کارکردی به صورت کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون تعریف کرد (Lopez et al. 2016). سهل‌ترین و دقیق‌ترین علامت آزمایشگاهی کم‌خونی، کاهش PCV یا هماتوکریت تا میزان کم‌تر از دامنه‌ی نوسان طبیعی PCV در هر گونه‌ی دامی است (Arbiter and Black 1991). اصولاً در این امر که چه مواردی کم‌خونی نامیده می‌شوند، نظرات متفاوت است. بعضی منابع PCV<۲۵٪ را کم‌خونی می‌نامند، بعضی منابع کاهش هموگلوبین را کم‌خونی می‌دانند (DuBois and

است به کم‌خونی شدید و گاهاً کشنده دچار گردند (Andrews et al. 2008). جیره‌ی غذایی که حاوی ۲۵ mg/kg of DM تا ۳۰ آهن محلول باشد به خوبی قادر به تأمین آهن مورد نیاز گوساله بوده ولی اگر این میزان به ۱۹ mg/kg of DM برسد، قادر به رفع احتیاج دام نبوده و بایستی ترکیب حاوی آهن به جیره اضافه گردد (Cui et al. 2016). میزان نیاز نشخوارکنندگان و بسیاری از گونه‌ها به آهن به طور کامل مشخص نشده و بیش‌تر پیشنهادات به صورت تخمینی می‌باشند. به طور کلی این گونه پذیرفته شده که نیاز روزانه به آهن در گوساله‌های تازه متولد شده از گاو بالغ بیش‌تر و در حدود ۱۰۰ PPM است و از آنجایی که شیر گاو از حیث آهن فقیر (۱۰ PPM/kg) بوده، کمبود اولیه‌ی آهن در گوساله‌ها بیش‌تر بروز می‌یابد (Benzaquen et al. 2015). غلظت متغیر آهن در گاو ۱۶۷-۵۲ µg/dl می‌باشد (Kaneko et al. 2008). نتایج نشان دادند که سطح این متغیر تنها در گروه تیمار قبل درمان (T₁) از حد نرمال خود پایین‌تر بود که پس از اعمال پروتوکل درمانی این کاستی برطرف گردید و سطح خونی سایر عناصر معدنی اندازه‌گیری شده طی این پژوهش در تمام گروه‌های تحت آزمایش نرمال بود. بدون شک کم‌خونی مهم‌ترین و رایج‌ترین مشکلی است که می‌تواند به دنبال فقر آهن به وجود آید و این مسأله نه تنها در انسان بلکه در حیوانات نیز ثابت شده است (Lopez et al. 2016) پس تا بدین‌جا می‌توان گفت که کم‌خونی گوساله‌های گروه تیمار قبل درمان (T₁) به علت فقر آهن می‌باشد. آهن به سهولت از بدن تخلیه نمی‌گردد مگر این که دام با خون‌ریزی، آبستنی (رشد جنین)، مراحل اولیه‌ی زندگی (رشد و متابولیسم بالا)، کمبود آهن در جیره‌ی غذایی و یا با زیاد نیاز بدن در مراحل خاصی مواجه باشد که این امر سبب کم‌خونی ناشی از فقر آهن می‌گردد (Sontag et al. 2001). در مراحل اولیه، کم‌خونی ناشی از فقر آهن از نوع نوروسیتیک-نورموکرومیک بوده ولی در مراحل بعدی به نوع میکروسیتیک-هیپوکرومیک تبدیل می‌شود

استخوان ایجاد می‌شود و به آن کم‌خونی جبران‌ناپذیر می‌گویند (Lopez et al. 2016). در مورد متغیر Hb که میزان نرمال آن در گوساله‌های ۳۰-۵۰ روزه ۸/۵-۱۴/۱ g/dL می‌باشد (Mohri et al. 2007)، نتایج نشان دادند که سطح این متغیر تنها در گروه تیمار قبل درمان (T₁) از حد نرمال خود پایین‌تر بود که پس از اعمال پروتوکل درمانی این کاستی برطرف گردید. در مورد متغیر PCV که میزان نرمال آن در گوساله‌های ۳۰-۵۰ روزه بین ۲۳-۴۲ درصد می‌باشد (Mohri et al. 2007)، نتایج نشان دادند که سطح این متغیر تنها در گروه تیمار قبل درمان (T₁) از حد نرمال خود پایین‌تر بود که پس از اعمال پروتوکل درمانی این کاستی برطرف گردید. پس تا بدین‌جا مشخص شد که با توجه به پایین بودن سطح هماتوکریت و هموگلوبین، گوساله‌های گروه تیمار قبل درمان (T₁) به کم‌خونی مبتلا هستند. کمبود آهن در جیره‌ی غذایی موجب کم‌خونی و عدم رشد می‌شود. بیش از نصف آهن بدن حیوانات در هموگلوبین و مقدار کمی از آن جزء میوگلوبین و برخی آنزیم‌هایی است که این آنزیم‌ها در مصرف اکسیژن وظیفه‌ای را بر عهده دارند (Sontag et al. 2001). کمبود آهن نوزادان معمولاً اولیه بوده و بیش‌تر در نوزادانی که تنها منبع تأمین آهن برای آن‌ها شیر مادران است، بروز می‌یابد. شیر از نظر آهن فقیر است و ذخیره‌ی آهن در کبد نوزادان آن قدر کافی نیست که بتواند خون‌سازی عادی را تا بیش از ۳-۲ هفته ادامه دهد. در زمستان سال ۱۳۹۳ به علت افزایش شدید و ناگهانی بهای شیر خشک و استارتر و کمبود این دو ماده غذایی، در سه مزرعه مذکور تصمیم بر آن شده بود که تا سن ۳۰ روزگی، تنها از شیر مادر به عنوان منبع غذایی گوساله‌ها استفاده شود. کمبود اولیه‌ی آهن در دام‌ها بیماری شایعی نیست و اغلب در نوزادانی که غذای آن‌ها منحصر به شیر است بروز می‌یابد (Cui et al. 2016). البته بایستی توجه داشت که خون‌روی زیاد در هر دامی نیز موجب کم‌خونی می‌گردد و عوارض کمبود آهن را به دنبال دارد. گاوانی که به شدت به وسیله‌ی شپش‌های مکنده آلوده باشند هم ممکن

فقر آهن مستعد می‌سازند (Humann-Ziebank 2016). در کم‌خونی ناشی از فقر آهن، غلظت آهن سرم، فریتین، Hb، PCV و RBC نیز ممکن است که کاسته شود ولی کاهش Hb شاخص مهم‌تری برای این کم‌خونی به حساب می‌آید (Arbiter and Black 1991). طی مطالعه‌ای مشخص شد که کم‌خونی ناشی از فقر آهن توانسته است افزایش وزن روزانه را در گوساله‌های ۱۰-۱۱ روزه کاهش دهد. همچنین ارتباط معنی‌داری بین غلظت آهن سرم گوساله‌های زیر ۶ هفته با افزایش وزن پیدا شده است (Cui et al. 2016). این که کم‌خونی چگونه سبب کاهش وزن روزانه‌ی دام شود در منبعی ذکر نشده است، اما در مورد انسان عنوان شده که دلیل آن کاهش اشتها می‌باشد و در مورد دام‌ها نیز عنوان شده که کاهش Hb سبب کاهش جذب غذا می‌گردد (Knottenbelt and Pascoe 2003). طی مطالعه‌ای درصد ابتلای به کم‌خونی ناشی از فقر آهن در گوساله‌هایی با سن یک هفته ۳۲ درصد و دو تا نه هفته ۷۳ درصد برآورد گردید که این میزان با یک روند نزولی در ۲۶-۱۲ هفتگی به ۱۵ درصد تقلیل یافت و ۲۸ روز بعد به صورت کامل از بین رفت (Mohri et al. 2007). در مطالعه‌ای دیگر درصد ابتلای به کم‌خونی ناشی از فقر آهن در گوساله‌های شیرخوار، ۳۵-۱۳ درصد برآورد گردید و نشان داده شد که کاهش غلظت سرمی آهن گوساله در سن ۴ هفته پس از تولد سبب بروز پیکا در این حیوانات گردید (Aytekin and Kalinbacak 2008). علت پیکا در بره‌ها طی یک مطالعه، کاهش معنی‌دار غلظت سرمی روی، مس و آهن و طی مطالعه‌ای دیگر، کمبود آهن عنوان شد (Aytekin et al. 2010). در مطالعه‌ای بر پارامترهای خونی و بیوشیمیایی سرم گوسفندانی که دارای پیکا بودند و پشم خوری می‌کردند افت معنی‌داری در غلظت‌های هموگلوبین، هماتوکریت خون و سطح آهن، مس و روی سرم رخ داده بود (Ebrahim 2015). آهن از فراوان‌ترین عناصر موجود در زمین است و دومین فلز و چهارمین عنصر فراوان پوسته‌ی زمین می‌باشد. تمامی موجودات به جز لاکتوباسیل‌ها

(DuBois and Kearney 2005) که کم‌خونی گروه تیمار قبل درمان (T_1) در این مطالعه، با توجه به افت MCV و طبیعی بودن MCHC از نوع میکروسیتیک نرموکرومیک بود. کم‌خونی ناشی از فقر آهن در بالغین اغلب به دنبال خون‌ریزی‌های مزمن همچون نقایص انعقاد خون، زخم‌های دستگاه گوارش، تومورهای دستگاه ادراری و گوارشی، آلودگی‌های شدید با انگل‌های خون‌خوار خارجی و داخلی مانند همونکوس رخ می‌دهد (Arbiter and Black 1991). کم‌خونی ناشی از فقر آهن در نوزاد پستانداران به علت رشد سریع (نیاز بالا به آهن) شایع است ولی به محض کامل شدن رشد بدن نوزاد، نیاز به آهن کاهش می‌یابد (Cui et al. 2016). کم‌خونی‌ای که در بعضی گوساله‌های جوان طی چند روز اول زندگی مشاهده می‌شود، نتیجه‌ی کمبود مادرزادی آهن است، اما عوامل مولد آن تعیین نشده‌اند (Radostits et al. 2007). در کم‌خونی ناشی از خون‌روی مزمن، در ابتدا تخلیه‌ی آهن با کاهش آهن مغز استخوان مشخص می‌گردد و در صورت ادامه‌ی خون‌روی، آهن سرم کاهش می‌یابد، در حالی که در عمل، ظرفیت اتصال آهن ممکن است افزایش یابد. در مراحل بعدی این روند، گویچه‌های سرخی که در کمبود آهن ساخته می‌شوند، در ابتدا کوچک و سپس کم رنگ شده که تصور می‌شود شاخص کم‌خونی ناشی از کمبود آهن است (Lopez et al. 2016). در مطالعه‌ای روی ۲۵۸ گوساله‌ی هولشتاین و جرسی از بدو تولد تا سن ۳ روزگی با اندازه‌گیری آهن سرم و میزان PCV خون مشخص شد که کمبود آهن جنین می‌تواند عامل مهمی در ایجاد کم‌خونی ناشی از فقر آهن در مراحل اولیه‌ی زندگی گوساله باشد (Abdelrahman et al. 1998) و در این مطالعه هم علت عدم بروز پیکا در ۹۰ درصد گوساله‌ها، می‌تواند به غنی بودن ذخایر بدنی آنان از آهن در زمان تولد، نسبت داده شود. طی مطالعه‌ی دیگری مشخص گردید که کمبود مادرزادی آهن، کمبود آهن شیر و عدم تکامل دستگاه گوارش از عللی هستند که گوساله‌ها را در هفته‌های اول زندگی به کم‌خونی ناشی از

درون نوتروفیل‌ها حاوی آهن بوده و دارای خاصیت ضد باکتریایی است. به نظر می‌رسد که در شرایط کمبود آهن، هضم باکتری‌های بلع شده توسط نوتروفیل‌ها دچار اختلال می‌گردد و از طرفی سطح ایمنی سلولی و فعالیت آنزیم میلوپراکسیداز در گوساله‌هایی که آهن بیش‌تری دریافت کرده‌اند، بیش‌تر بوده است (Knottenbelt and Pascoe 2003). از سوی دیگر، تمامی باکتری‌ها به جز لاکتوباسیل‌ها جهت ادامه حیات به آهن نیاز دارند پس این امکان وجود دارد که افزایش آهن بدن محرکی برای رشد و کارایی باکتری‌ها بوده و سبب افزایش رخداد بیماری‌ها و شدت آن‌ها می‌گردد (Kato and Sherman 2005). ولی طی مطالعه‌ای مشخص شد که وقوع پنومونی و اسهال در گوساله‌های دریافت کننده مکمل خوراکی آهن از گوساله‌های دریافت کننده فرم تزریقی آهن و گوساله‌های فاقد دریافت آهن کم‌تر بوده است (Humann-Ziehank 2016). آزمایشاتی که معمولاً برای طبقه‌بندی کم‌خونی‌ها استفاده می‌شوند شامل اندازه‌گیری Hb, PCV و RBC و محاسبه شاخص‌های دیگری مثل MCH, MCHC و MCV است (Kaneko et al. 2008). عدم استفاده از مکمل آهن در بدو تولد گوساله منجر به کاهش مقادیر Hb و PCV می‌شود. مشخص شده که تجویز تزریقی آهن در گوساله‌های گوشتی سبب افزایش Hb, PCV, MCHC شده و نتیجه‌ی این افزایش تا مدت ۱۲ هفته پایدار می‌ماند (Cui et al. 2016). در موارد کم‌خونی ناشی از کمبود آهن، غلظت هموگلوبین کاهش می‌یابد و سپس در اثر عدم اشباعیت هموگلوبین در گلبول‌های قرمز در حال رشد، این سلول‌ها به تقسیم ادامه داده و نشانه‌ی میکروسیتوز و کاهش MCV رخ می‌دهد (Sontag et al. 2001). با توجه به اهمیت هموگلوبین، به نظر می‌رسد که آهن ترجیحاً از سایر منابع بدن به سمت ساخت هموگلوبین تغییر جهت می‌دهد و تنها در آخرین مراحل کمبود آهن، سنتز هموگلوبین مختل می‌شود. در دام‌ها کاهش میزان هموگلوبین سبب کاهش جذب غذا می‌شود که علت این امر اختلال در فعالیت

جهت ادامه‌ی حیات خود به آهن نیاز دارند (Kato and Sherman 2005). آهن به سهولت از بدن خارج نمی‌گردد و قسمت عمده‌ای از نیاز بدن به آهن، به دنبال بازیافت گلبول‌های قرمز پیر، فراهم می‌آید و میزان اندکی از این نیاز، که برای سنتز گلبول‌های قرمز جدید لازم است، وابسته به آهن جیره‌ی غذایی می‌باشد (Kaneko et al. 2008). اگر بنا باشد گوساله فقط از شیر گاو استفاده کند و مقدار متوسط شیر مصرفی گوساله در روز ۴ کیلوگرم باشد با توجه به این که هر کیلوگرم شیر PPM ۱۰ آهن دارد، دریافت آهن گوساله به PPM ۴۰ در روز می‌رسد در صورتی که نیاز این حیوان حدود PPM ۱۰۰ است که این امر گوساله را با کمبود آهن مواجه می‌سازد. افت معنی‌داری در میزان آهن سرم در گوساله‌هایی که از بدو تولد تا سن ۶ هفتگی از شیر به عنوان تنها منبع تغذیه‌ای استفاده کرده‌اند، نشان داده شده است (Humann-Ziehank 2016). با تولد، انتقال آهن خون مادر به نوزاد قطع می‌گردد و از طرفی گوساله با رشد سریع، عدم کفایت آهن شیر مادر (خصوصاً اگر تغذیه‌ی گوساله صرفاً با شیر باشد) و کوتاه بودن عمر گلبول‌های قرمز جنینی مواجه بوده و همراهی این عوامل با یکدیگر، دام را طی هفته‌های اولیه زندگی با کمبود آهن مواجه می‌سازد (Cui et al. 2016). نشان داده شده که تجویز خوراکی ویتامین C همراه با رژیم غذایی حاوی آهن، منبع ارزنده‌ای برای جایگزین کردن و اصلاح وضعیت آهن و کم‌خونی گوساله‌ها است. کم‌ترین سطح آهن سرم در گوساله‌هایی که فقط از شیر تغذیه می‌کنند بین سنین ۳۱-۴۰ روزگی مشاهده می‌شود و دریافت غذای غیرشیری (از روز سوم تولد که شامل یونجه‌ی فیبری و کنسانتره بود) سبب کاهش معنی‌دار کاستی آهن سرمی در روز هفتم گردید (Mohri et al. 2007). آهن در ساختمان آنزیم ریبونوکلئوتید ردوکتاز شرکت دارد که این آنزیم در سنتز DNA نقش داشته و کمبود آهن می‌تواند منجر به نقص‌های اکتسابی در اندازه‌ی گرانولوسیت‌ها و تغییر در تعداد لوپول هسته‌ی این سلول‌ها گردد. آنزیم میلو پراکسیداز

گوساله‌های شیرخوار تنظیم گردد. دوم آن که تا زمان مصرف جیره‌ی آغازین (استارتر)، برای تأمین آهن گوساله‌های شیرخوار از افزودن مقادیر مناسب مکمل آهن در شیر استفاده شود. سوم این که در صورت مصرف شیر خشک (جانشین شونده) از انواع دارای آهن جهت تغذیه‌ی گوساله‌ها استفاده شود. چهارم آن که تأثیر کم‌خونی ناشی از کمبود آهن بر وزن‌گیری و سیستم ایمنی گوساله‌های شیرخوار در سطح وسیعی مورد بررسی قرار گیرد. به صورت کلی می‌توان این چنین نتیجه گرفت که پیکا یک اختلال قابل توجه و خسارت‌زننده در امر پرورش گوساله‌های شیرخوار مزارع گاو شیری است و مصرف شیر مادر به تنهایی ممکن است سبب درجات مختلفی از کم‌خونی تغذیه‌ای در گوساله‌های ۵۰-۳۰ روزه منجر - گردد که ماحصل این کم‌خونی ناشی از فقر آهن، می‌تواند رخداد اختلال پیکا در این حیوانات باشد.

آنزیم‌های حاوی آهن شرکت کننده در فرایند فسفوریلاسیون اکسیداتیو و در نتیجه اختلال در متابولیسم، رشد، تأمین انرژی برای تولید اسید معده و در نتیجه کاهش جذب ذکر شده است (Smith 2014). میزان رشد گوساله‌ها فقط وقتی تحت تأثیر کم‌خونی ناشی از کمبود آهن قرار می‌گیرد که غلظت هموگلوبین به 7.0 gr/L برسد (Arbiter and Black 1991). در موارد کاهش رشد ناشی از کم‌خونی فقر آهن، چنانچه این کم‌خونی به واسطه‌ی تجویز مکمل خوراکی یا تزریقی برطرف شود، وزن‌گیری و رشد به حدود طبیعی خود باز خواهد گشت (Knottenbelt and Pascoe 2003) ولی در نوزادان سالم که به میزان کافی آهن دریافت می‌کنند، تجویز مکمل آهن روی وزن اثر افزاینده‌ای نخواهد داشت (Sontag et al. 2001). در پایان پیشنهاد می‌شود که اولاً در صورت مصرف شیر مادر در گوساله‌های شیرخوار حتماً مقدار آهن جیره‌ی آغازین (استارتر) بر اساس سطح نیاز

منابع

- Abdelrahman, M.M.; Kincaid, R.I. and Elzubeir, E.A. (1998). Mineral deficiencies in grazing dairy cattle in Kordofan and Darfur regions in Western Sudan. *Tropical Animal Health Production*, 30: 123-135.
- Akgul, Y.; Agaoglu, Z.T.; Kaya, A. and Sahin, T. (2001). The relationship between the syndromes of wool-eating and sheep fed corn silage and blood changes (haematological, biochemical and trace elements). *Israel Journal Veterinary Medicine*, 56: 12-16.
- Andrews, A.H.; Blowey, R.; Boyd, H. and Eddy, R. (2008). *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*: 1st ed. Wiley-Blackwell. Pp: 436.
- Arbiter, E.A. and Black, D. (1991). Pica and iron-deficiency anemia. *Child: Care, Health and Development*, 17: 231-234.
- Aytekin, I.; Onmaz, A.C.; Kalinbacak, A.; Aypak, S.U. and Alp, H. (2010). Circulating mineral element concentrations in Sakiz crossbred lambs with pica disorder. *Revue de Medicine Veterinaire*, 161(7): 332-335.
- Aytekin, I. and Kalinbacak, A. (2008). The levels of calcium, phosphor, magnesium, copper, zinc and iron in calves eating soil in the region of Afyon. *Atatürk Univ. Journal of Veterinary Science*, 3: 34-42.
- Benzaquen, M.; Galvão, K.; Coleman, A.; Santos, J.; Goff, J. and Risco, C. (2015). Effect of oral mineral and energy supplementation on blood mineral concentrations, energetic and inflammatory profile, and milk yield in dairy cows affected with dystocia. *The Veterinary Journal*, 204: 186-191.
- Cui, K.; Tu, Y.; Wang, Y.; Zhang, N.; Ma, T. and Diao, Q. (2016). Effects of a limited period of iron supplementation on the growth performance and meat colour of dairy bull calves for veal production. *Animal Production Science*, 57(4): 778-784.
- DuBois, S. and Kearney, D.J. (2005). Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence. *The American Journal of Gastroenterology*, 100: 453-459.
- Ebrahim, Z.K. (2015). Clinical, hematological and biochemical studies on wool eating syndrome in sheep. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 46: 95-99.

- Firyal, S. (2007). Pica (depraved appetite; allotrophagia) in domestic animals and man. *Pakistan Veterinary Journal*, 27 (4): 208-210.
- Hergüner, S.; Özyıldırım, İ. and Tanıdır, C. (2008). Is pica an eating disorder or an obsessive-compulsive spectrum disorder? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32: 2010-2011.
- Humann-Ziehan, E. (2016). Selenium, copper and iron in veterinary medicine—From clinical implications to scientific models. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 37: 96-103.
- Kaneko, J.J.; Harvey, J.W. and Bruss, M.L. (2008). *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6th ed. Academic press. Pp: 273.
- Kato, S. and Sherman, P.M. (2005). What is new related to *Helicobacter pylori* infection in children and teenagers? *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 159: 415-421.
- Knottenbelt, D.C. and Pascoe, R.R. (2003). *Diseases and disorders of the horse*. 3rd ed. Harcourt Publishers, Spain. Pp: 180-202.
- Lopez, A.; Cacoub, P.; Macdougall, I.C. and Peyrin-Biroulet, L. (2016). Iron deficiency anaemia. *The Lancet*, 387: 907-916.
- Mohri, M.; Sharifi, K. and Eidi, S. (2007). Hematology and serum biochemistry of Holstein dairy calves: age related changes and comparison with blood composition in adults. *Research in Veterinary Science*, 83: 30-39.
- Radostits, O.M.; Gay, C.; Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007). *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Veterinary medicine. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. Pp: 742.
- Smith, B.P. (2014). *Large animal internal medicine*, 5th ed. Elsevier Health Sciences. Pp: 228.
- Sontag, C.; Kettaneh, A.; Fain, O.; Eclache, V. and Thomas, M. (2001). Rapid regression of prolonged pagophagia after treatment of iron deficiency. *La Presse Medicale*, 30: 321-323.
- Thompson, R. and Rabie, H. (2016). Pica—a public health perspective. *Chemical Hazards and Poisons Report* : 67: 65-69.
- Youde, H. (2002). An experimental study on the treatment and prevention of shimao zheng (fleece-eating) in sheep and goats in the Haizi Area of Akesai country in China. *Veterinary Research Communications*, 26: 39-48.

Occurrence the pica in suckling calves of dairy-cattle farms in Varamin suburbs

Gorjidooz, M.¹; Abdollahi, M.² and Abdollahi, M.³

Received: 04.09.2016

Accepted: 11.01.2017

Abstract

Pica refers to an abnormal appetite due to various nutrition causes that imposes heavy losses to the cattle culture industry every year. One outbreak of pica in the several marginal dairy farms of Varamin city made us to investigate and research about causes, treatment, control and prevention of this disorder. This Clinical trial was performed on 35 stricken and 30 healthy Holstein calves (30-50 days old). The calves were divided to groups include first control (30 calves without pica), first treatment (35 calves with pica), second control (the calves of first control group after treatment) and second treatment (the calves of first treatment group after treatment). Before and after the receiving treatment (2 dose of 500 mg iron drop with one week interval). Blood samples were taken from every 65 calves and to determine the CBC and the levels of the blood mineral elements was sent to the laboratory. Data were analyzed by SPSS statistical software, F test with the significant level of $P < 0.05$. The results showed that the calves stricken with pica suffering from microcytic-normochromic anemia due to lack of iron and after receiving iron for two weeks get fully recovered. This study reveals the relation of the incidence of pica in suckling calves and iron deficiency in milk.

Key words: Pica, Anemia, Iron deficiency, Suckling calves

1- Assistant professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Garmsar branch, Iran

2- DVM Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University of Garmsar, Iran

3- DVM Students, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Iran

Corresponding Author: Abdollahi, M., E-mail: Morteza.abdollahi69@gmail.com