

بررسی تاثیر ورم پستان بالینی بر عملکرد تولید مثلی گاوهای شیری هلشتاین



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

محمد شمس^۱، مهران فرهودی مقدم^{۲*}، داوود ناصری^۳، غلامرضا بابایی^۴، اورنگ عطایی عمارلویی^۴، امیر پورعلی^۱

۱- دانش آموخته دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، دانشکده دامپزشکی، کرج، ایران
۲- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، کرج، ایران
۳- دامپزشک بخش خصوصی
۴- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، دانشکده حسابداری و مدیریت، کرج، ایران
* نویسنده مسئول: farhoudi@kiaou.ac.ir

سال دوم، شماره دوم، بهار ۱۳۹۰
صفحات ۱۱۵-۱۰۴

چکیده

هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر بیماری ورم پستان بالینی (تحت حاد و حاد) بر باروری گاوهای شیری هلشتاین می باشد. به همین دلیل با مراجعه به یکی از دامداری های غرب استان البرز از ابتدای سال ۸۷ تا پایان بهار ۸۹ تعداد ۱۸۱۱ رأس دام مبتلا به بیماری ورم پستان بالینی تحت حاد و حاد که ۱۲۴۸ رأس قبل از آبستن شدن و بقیه بعد از آبستنی دچار ورم پستان شده بودند را به عنوان گروه مبتلا به بیماری و تعداد ۱۳۴۷ رأس دام سالم را که فاقد هرگونه بیماری بودند را به عنوان گروه کنترل از اطلاعات و سوابق موجود در گاوداری استخراج نمودیم و مورد بررسی قرار دادیم. سپس اطلاعات جمع آوری شده را با برنامه SPSS آنالیز نموده و شاخص های تولید مثلی مختلف مانند فاصله ی زایش تا اولین تلقیح (DFS)، فاصله ی زایش تا آبستنی (CCI) و تعداد تلقیح به ازای آبستنی (S/C)، درصد آبستنی دام ها در فواصل مختلف زمانی (۱۲۰ و ۱۵۰ روز) پس از زایمان ($PP > 120, PP > 150$) را در گروه دام های مبتلا به بیماری قبل از آبستنی (۱۲۴۸ رأس) نسبت به گروه کنترل بررسی نمودیم و برای تعیین سطح معنا دار بودن اختلاف نتایج حاصله از آزمون های مختلفی مانند آزمون T نمونه های مستقل، مربع کای و آنوا استفاده نمودیم. براساس نتایج به دست آمده در این مطالعه بیشترین میزان بروز بیماری ورم پستان در فصل تابستان و کمترین میزان فراوانی در فصل زمستان بود ($P \leq 0/001$). همچنین بیشترین میزان بروز بیماری در شهریور ماه و کمترین میزان در اسفند ماه بوده است ($P \leq 0/001$). نتایج حاصله بیانگر نامطلوب بودن شاخص های تولید مثلی مورد بررسی در گروه دام های مبتلا به ورم پستان قبل از آبستنی نسبت به گروه کنترل بود. تجزیه و تحلیل آماری نتایج بدست آمده نشان داد که در اغلب موارد تفاوت معناداری بین دو گروه مبتلا به بیماری ورم پستان نسبت به گروه کنترل وجود دارد ($P \leq 0/001$). بطوریکه در گروه مبتلا به بیماری قبل از آبستنی در مقایسه با گروه کنترل DFS: ۶۳ روز در مقابل ۴۳ روز، CCI: ۲۰۳ روز در مقابل ۸۲ روز، S/C: ۳/۶ در مقابل ۱،۱۲۰/۸، PP: ۳۱٪ در مقابل ۸۰٪، $PP > 150$: ۴۵٪ در مقابل ۸۸٪ بوده است.

واژه های کلیدی: ورم پستان بالینی، درصد آبستنی، شاخص های تولید مثلی



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

J.Vet.Clin.Res 2(1)104-115, 2011

Evaluation of Clinical Mastitis on reproductive performance of Holstein cows

Shams, M.¹, Farhoudi, M.*², Naseri, D.³, Babai, Gh.⁴, Ataee, O.², Pour ali, A.^{1*}

1. Department of Pathobiology, faculty of Veterinary medicine, Islamic Azad University, Karaj branch, Iran

2. Department of Clinical science, faculty of Veterinary medicine, Islamic Azad University, Karaj branch, Iran

3. Graduated from the faculty of Veterinary medicine, Islamic Azad University, Karaj branch, Iran

*Corresponding author: farhoudi@kiaou.ac.ir

The objective of this study was to determine the effects of clinical mastitis on reproductive performance in Holstein dairy cows in IRAN. Therefore we collected data from one large dairy farm (4200 dairy cows) from March 2008 until June 2010. The animals were divided into two groups according to occurrence of mastitis as follows: clinical mastitis cows which occurred before pregnancy as group I (n = 1248), cows without any mastitis selected as control, group II (n = 1347), then collected information were analyzed using SPSS.

various reproductive indices such as the days of calving to first services (DFS), calving to conception interval (CCI) services per conception (S/C), pregnancy percent in various intervals(120 & 150 days) after calving(PP<120, PP<150) and mastitis prevalence in various seasons and months of the year were analyzed and compared with control group. Also the pregnancy rate of services almost two months before and after mastitis was studied. Then we used T test, chi square and Anova test to analyze two groups. Based on our results, in this study the great prevalence of mastitis was in summer and the least in winter ($P \leq 0.001$). And also the great prevalence of mastitis was in September(Shahrivar)and the least was in march (Esfand) ($P \leq 0.001$). Results indicated the undesirable reproductive indices in the mastitis cows compared with the control group. Statistical analysis of results showed that there is a significant difference between two groups (mastitis vs control) ($P \leq 0.001$) in the most instances, such as DFS ,CCI , S/C , PP<120 , PP<150 , as DFS: 63 days vs. 43 days, CCI: 203 days vs. 82 days, S/C: 3.6 vs. 1.8, PP<120: 31% vs. 80%, PP<150: 45% vs. 88% respectively.

Key words: clinical mastitis, pregnancy percent, Reproductive Indice

مقدمه

بروز پاسخ سیستم دفاعی پستان که نشانه های کلینیکی آن ممکن است قابل مشاهده و یا غیر قابل مشاهده باشد را ورم پستان گویند (۲۵). اثرات بیماری ورم پستان در صنعت شیر و لبنیات به عنوان بیماری که باعث ضرر اقتصادی زیادی می شود برکسی پوشیده نیست. امروزه به اثبات رسیده است که بیماری ورم پستان یکی از مهمترین و پرهزینه ترین بیماری ها در سطح گله های گاوهای شیری دنیا می باشد که به عنوان یکی از عوامل مهم به وجود آورنده ی اختلالات تولید مثلی نیز شناخته شده است (۴۱،۳۴،۲۰،۱۵). ورم پستان غیرکلینیکی می تواند سبب افزایش خطر بروز آنستروس (۳۹،۲۶) کیست تخمدانی (۲۷) و ورم پستان کلینیکی سبب افزایش موارد جفت ماندگی، سقط، پرولاپس رحم پس از زایمان (۳۵) کاهش طول سیکل استروس به دلیل از بین رفتن جسم زرد، کاهش یا عدم تخمک گذاری، کاهش بروز رفتار فحلی، مرگ رویان و حذف دام گردد (۲۵). از آنجا که تولید کنندگان به دنبال حداکثر میزان تولید شیر و افزایش باروری گله های خود هستند و با توجه به اینکه به نظر می رسد در ۳۰ سال اخیر میزان باروری گله های شیری کاهش یافته و بعضی از نویسندگان ادعا می کنند که میزان باروری گله های شیری از ۵۰ تا ۶۰ درصد در سال ۱۹۷۰ به میزان ۳۵ تا ۵۰ درصد امروزی کاهش یافته است در نتیجه اهمیت بیماری هایی که بر روی عملکرد تولید مثلی دامها تأثیر می گذارند بیش از پیش مورد توجه دامداران و دامپزشکان قرار گرفته است (۴۵،۳۶). میزان خسارت وارده ناشی از بیماری ورم پستان به طور سالانه برای هر رأس گاو در آمریکا بین ۹۰ تا ۲۵۰ دلار ذکر شده است که این رقم در بعضی از گله ها به ۴۰۰ دلار نیز می رسد. بنابراین ورم پستان به عنوان رایج ترین سندرم در گاوهای شیری بالغ، مسئول ۳۸ درصد کل بیماری ها می باشد. سالانه از هر ۱۰۰ رأس گاو شیری ۳۰ رأس دارای التهاب بالینی بارز پستان می گردد. از گاوهای

مبتلا ۷ درصد حذف شده و ۱ درصد در نتیجه بیماری می میرند (۳۵،۲۵). مکانیسم هایی که در اثر بروز بیماری ورم پستان منجر به کاهش باروری دام می شوند عبارتند از: ۱. بالا رفتن دمای بدن (تب) ۲. آزاد شدن اندوتوکسین از دیواره سلولی باکتری های گرم منفی ۳. بالا رفتن میزان کورتیزول خون Wenzet در سال ۲۰۰۱ اعلام کرد که یکی از مکانیسم های ممکن که توسط بیماری ورم پستان بر روی باروری تاثیر می گذارد، بالا رفتن دمای بدن (تب) ناشی از عفونت غدد پستانی می باشد که منجر به کاهش تخمک گذاری و کاهش بروز رفتار فحلی در دام مبتلا می شود (۴۷) همچنین تب می تواند بر روی دریافت غذا توسط دام اثر منفی داشته باشد و منجر به افت وضعیت بدنی (BCS) شود. در حالی که پس از زایمان حیوان به آرامی به پیک تولید خود می رسد و دریافت غذای کمی هم دارد و با بالانس منفی انرژی روبرو است، وجود بیماری هایی مثل ورم پستان حیوان را بیشتر تحلیل می برد و همچنین کاهش دریافت غذا و تب و پاسخ های التهابی منجر به تاخیر در سیکل تخمک گذاری و فعالیت تولید مثلی می شود (۷،۲۳،۳۸). به عنوان مثال استرس گرمایی در گاوها بر طول دوره ی بلوغ تخمک و رشد اولیه جنین تاثیر می گذارد و به عدم تخمک گذاری یا کاهش بقا جنین منجر شود (۸، ۹، ۱۰). بالا رفتن دمای بدن باعث کاهش کیفیت تخمک و بلوغ نامناسب آن در مرحله ی قبل از لقاح شده و منجر به کاهش رشد تخمک در مرحله ی بلاستوسیستی می شود و احتمال آبستنی کاهش می یابد (۱۲). تحقیقات انجام شده توسط Wuu, نشان می دهد که مکانیسم های دیگری نیز ممکن است بر اثر بیماری ورم پستان بر روی باروری تاثیر گذار باشد بطوری که به دنبال وقوع عفونت داخل پستانی، سایتوکین ها در خون افزایش یافته و به رحم و تخمدان می رسند و بر روی رشد تخمک، کیفیت و رشد جنین و محیط رحم تاثیر می گذارند از جمله ی این اینترلوکین ها می توان به $TNF-\alpha$, IL-12, IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-1 α , اشاره کرد که

از غدد پستانی عفونی شده آزاد می‌شوند (۴۸).

Soto در سال ۲۰۰۳ دریافت که بلوغ تخمک‌های گاو در حضور $TNF-\alpha$ منجر به کاهش درصد باروری تخمک‌های رشد یافته در مرحله بلاستوسیتی می‌شود (۴۰). علاوه بر این جنین‌های رشد یافته در حضور $TNF-\alpha$ و $PGF2\alpha$ احتمال سقط شان در مرحله بلاستوسیت افزایش می‌یابد (۹، ۱۸، ۳۳، ۴۰، ۴۲، ۴۳، ۴۴). $PGF2\alpha$ توسط اندومترיום ترشح شده که وظیفه لوتئولیز کردن جسم زرد را در پایان چرخه ی استروس بر عهده دارد. اثبات شده است که تولید $PGF2\alpha$ می‌تواند به وسیله سایتوکین‌هایی از قبیل $TNF-\beta$ ، $IL-1C$ تحریک شود. در نتیجه عفونت داخل پستانی منجر به ترشح سایتوکین‌ها و به دنبال آن سایتوکین‌ها منجر به ترشح $PGF2\alpha$ می‌شوند که در حیوان آبستن باعث سقط جنین می‌شود و در صورتی که حیوان آبستن نباشد منجر به تولید جسم زرد نابالغ می‌گردد (۶، ۱۱). همچنین ثابت شده که بعضی از سایتوکین‌ها مثل $TNF-\beta$ ترشح LH را کاهش می‌دهند (۳۰). به علاوه مواجهه گاوها با اندوتوکسین ترشح شده به وسیله ی باکتری‌های گرم منفی ناشی از عفونت داخل پستانی منجر به افزایش کورتیزول خون می‌شود که این هورمون هم به نوبه ی خود می‌تواند سرج LH (قلیان LH) را متوقف کند (۱۳، ۱۶، ۱۹). کاهش یا فقدان ترشح LH ممکن است منجر به خطر کاهش رشد فولیکول و آزاد نشدن تخمک و عملکرد نامطلوب جسم زرد شود. برخی از سایتوکین‌ها که در طول بیماری ورم پستان ترشح می‌شوند تاثیر مستقیمی بر روی تخمک‌ها دارند (۳۱). به عنوان مثال اینترلوکین-۶ ترشح استرادیول را متوقف کرده و این امر منجر به کاهش ترشح LH می‌شود. مثال دیگر را می‌توان درباره ی سایتوکین‌های $TNF-\beta$ ، $IFN-\delta$ ذکر کرد که برای عملکرد جسم زرد سایتوتوکسیک هستند و می‌توانند باعث کاهش تجمع P4 شوند (۱۲، ۳۱). یک علت مهم برای افزایش تعداد تلقیح به ازای آبستنی در گاوها با مشکل ورم پستان این است که این بیماری ترشح گنادوتروپین را محدود کرده و به

طور برجسته ای این عمل موجب کاهش اثر گنادوتروپین‌ها در تخمک‌گذاری، بلوغ تخمک و ایجاد فولیکول و فازلوتال می‌شود (۲۴). سایتوکین‌های آزاد شده در طول ورم پستان می‌تواند اثرات مستقیمی بر روی تخمدان داشته باشند. $IL-6$ ترشح هورمون تحریک‌کننده فولیکولی (FSH) از سلولهای گرانولوزای گاوها مخصوصاً از سلولهای جدا شد از فولیکولهای کوچک را متوقف می‌کند (۱). بر همین اساس تحقیق حاضر به منظور بررسی و ارزیابی تأثیر بیماری ورم پستان بالینی (تحت حاد و حاد) بر روی باروری گاوهای شیری هولشتاین در دوره ی پس از زایمان انجام گرفت.

مواد و روش کار

این مطالعه در یکی از گله‌های گاو شیری غرب استان البرز با حدود ۴۲۰۰ رأس دام مولد نژاد هلشتاین که تحت نظارت روزانه دامپزشک بود انجام شد. دام‌های تحت مطالعه در بهاربندهای Free Stall نگهداری می‌شدند و جیره ی غذایی خود را به صورت TMR دریافت می‌کردند. گاوها سه نوبت در روز به وسیله ی دستگاه شیردوش ۱۲۰ واحدی و با رعایت کامل پروتکل‌های بهداشتی دوشیده می‌شدند. اطلاعات از ابتدا بهار سال ۱۳۸۷ تا پایان بهار ۱۳۸۹ از سوابق گله استخراج شد. دام‌های مبتلا به بیماری ورم پستان بالینی تحت حاد و حاد و دامهای سالم با تاریخ زایمان و تعداد زایش مشابه گاوهای مبتلا (کنترل) را مشخص نمودیم. کل گروه مبتلا به بیماری ورم پستان شامل ۱۸۱۱ رأس و گروه کنترل ۱۳۴۷ رأس دام بودند. فراوانی وقوع ورم پستان در کل مبتلاها در فصول مختلف بررسی شد و با توجه به اینکه موارد ابتلا به بیماری ورم پستان تحت حاد و حاد قبل از آبستن شدن گاو اساساً بر روی شاخص‌های تولید مثل و باروری گاو تأثیر بیشتری می‌گذارد مواردیکه قبل از آبستن شدن دام رخ داده بودند مشخص (۲۴۸ رأس) و بررسی اثر بیماری ورم پستان بر روی شاخص‌های تولید مثل در دو گروه ذیل انجام شد. گروه اول: دسته ی دام‌های مبتلا به

بررسی تاثیر ورم پستان بالینی بر عملکرد تولید مثلی گاوهای شیری هلشتاین

پستان در گله تحت مطالعه درسال ها و فصول مختلف بررسی شد سپس فراوانی وقوع بیماری در فصول و ماه های مختلف به تفکیک بررسی شد و در انتها در گروه های مبتلا به ورم پستان و کنترل شاخص های تولید مثلی CCI، DFS، S/C، PP>120، PP>150 با هم مقایسه شدند و اختلاف دو گروه از نظر آماری آنالیز شد.

با توجه به جدول ۱ که در آن به بررسی فراوانی وقوع بیماری ورم پستان در سالهای مختلف و درفصول مختلف پرداختیم مشخص گردید که در گله ی مورد مطالعه میزان وقوع بیماری به تدریج کاهش یافته بطوریکه در سال ۸۸ نسبت به سال ۸۷ کمتر و درسال ۸۹ نیز با توجه به آمار بهار نسبت به فصل مشابه در سال گذشته کاهش یافته است. فراوانی وقوع بیماری ورم پستان در فصل های مختلف سال ۸۷ نیز بدین گونه است که در تابستان (۴۲٪) بیشتر از پاییز (۲۷٪) و در پاییز بیشتر از بهار (۱۷٪) و در بهار بیشتر از زمستان (۱۲٪) می باشد و در سال ۸۸ فراوانی بیماری در فصل بهار (۳۰٪) بیشتر از تابستان (۲۶٪) و در تابستان بیشتر از زمستان (۲۱/۷٪) و در زمستان هم بیشتر از پاییز (۲۱/۳٪) می باشد. جهت مقایسه ی فراوانی وقوع بیماری ورم پستان در سال ها و فصول مختلف از آزمون مربع کای استفاده نمودیم که نتیجه ی این آزمون نشان داد که اختلاف معنادار آماری در بین فصول مختلف یک سال و در بین سال های مختلف با یکدیگر وجود دارد ($P \geq 0/001$).

ورم پستان تحت حاد و حاد قبل از آبستن شدن دام که شامل ۱۲۴۸ رأس گاو هلشتاین می شد، گروه دوم: گروه کنترل که فاقد هرگونه بیماری بود (گاوهای سالم که عاری از هر نوع مشکل تولید مثلی از جمله سخت زایی، دو قلو زایی، جفت ماندگی، کیست تخمدانی، متریت، اندومتريت و ورم پستان تحت بالینی بودند) و از نظر زمان زایمان با گاوهای گروه مبتلا به بیماری در یک محدوده ی زمانی قرارداداشتند.

اطلاعات مورد نیاز شامل شماره دام، تاریخ زایش، تاریخ اولین تلقیح، تاریخ تلقیح منجر به آبستنی، تعداد تلقیح به ازای آبستنی برای هر دو گروه مبتلا به بیماری و گروه کنترل و تاریخ تشخیص بیماری ورم پستان، سال، فصل، ماه بروز بیماری ورم پستان برای کل گروه مبتلا استخراج گردید. سپس شاخص های تولید مثلی مانند فاصله ی زایش تا اولین تلقیح (DFS)، فاصله ی زایش تا آبستنی (CCI) و تعداد تلقیح به ازای آبستنی (S/C) و درصد آبستنی دام ها پس از گذشت ۴ و ۵ ماه بعد از زایش ($PP > 120$ و $PP > 150$) را در دو گروه مبتلا به بیماری و گروه کنترل محاسبه نمودیم و به کمک برنامه ی نرم افزاری SPSS اطلاعات جمع آوری شده، آنالیز آماری شدند. همچنین برای تعیین سطح معناداری داده ها از آزمون T نمونه های مستقل و مربع کای و آنوا استفاده نمودیم.

نتایج

پس از آنالیز اطلاعات، نتایج به صورت دسته بندی در سه بخش جمع بندی شدند. ابتدا فراوانی وقوع بیماری ورم

جدول ۱- بررسی فراوانی شیوع بیماری ورم پستان بالینی در سالهای مختلف و در فصول مختلف

مجموع	۱۳۸۹				۱۳۸۸				۱۳۸۷				فصل
	بهار	تابستان	پاییز	زمستان	بهار	تابستان	پاییز	زمستان	بهار	تابستان	پاییز	زمستان	
۱۸۱۱	۱۸۸	۱۲۴	۱۲۲	۱۵۰	۱۷۵	۱۳۴	۲۸۷	۴۴۲	۱۸۹	فراوانی در فصل			
۱۰۰	۱۰۰	۲۱/۷	۲۱/۳	۲۶/۳	۳۰/۷	۱۲/۷	۲۷/۳	۴۲/۱	۱۷/۹	درصد در فصل			
۱۸۱۱	۱۸۸	۵۷۱				۱۰۵۲				مجموع فراوانی در سال			
۱۰۰	۱۰/۳۸	۳۱/۵۲				۵۸/۰۸				مجموع درصد در سال			
	<0/001	<0/001				<0/001				P-value			

به خود می‌گیرد و به طور محسوسی این افزایش را شاهد هستیم. جهت مقایسه‌ی فراوانی بروز بیماری ورم پستان در ماه‌های مختلف سال ۸۷ و ۸۸ و سه ماهه‌ی نخست ۸۹ از آزمون مربع کای استفاده نمودیم که نتیجه‌ی این آزمون نشان داد که اختلاف معنادار آماری در بین ماه‌های مختلف وجود دارد ($P \geq 0/001$).

با توجه به جدول ۲ که در آن به بررسی فراوانی وقوع بیماری ورم پستان در کل ماه‌های مختلف سال ۸۷ و ۸۸ و سه ماهه‌ی نخست ۸۹ پرداختیم مشخص گردید که در گله‌ی مورد مطالعه میزان وقوع بیماری ورم پستان در فصل بهار افزایش یافته و هرچه به انتهای فصل تابستان (شهریور ۱۳۹۰) پیش می‌رویم میزان وقوع بیماری سیر صعودی

جدول ۲- بررسی فراوانی بیماری ورم پستان بالینی در کل ماه‌های مختلف سال ۸۷ و ۸۸ و سه ماهه‌ی نخست ۸۹

مجموع	زمستان			پاییز			تابستان			بهار			فصل
	اسفند	بهمن	دی	آذر	آبان	مهر	شهریور	مرداد	تیر	خرداد	اردیبهشت	فروردین	ماه
۱۸۱۱	۶۹	۸۵	۱۰۴	۱۰۲	۱۲۶	۱۸۱	۲۲۳	۱۷۰	۱۹۹	۲۰۰	۱۴۹	۲۰۳	فراوانی در ماه
۱۰۰	۳/۸	۴/۶	۵/۷	۵/۶	۶/۹	۹/۹	۱۲/۳	۹/۳	۱۰/۹	۱۱	۸/۲	۱۱/۲	درصد در ماه
۱۸۱۱	۲۵۸			۴۰۹			۵۹۲			۵۵۲			مجموع فراوانی در فصل
۱۰۰	۱۴/۲			۲۲/۵			۳۲/۶			۳۰/۴			مجموع درصد در فصل
	<0/001			<0/001			<0/001			<0/001			P-value

پایین تر بوده است. جهت مقایسه‌ی شاخص‌های تولید مثلی در گروه دامهای مبتلا به بیماری نسبت به گروه کنترل از آزمون T نمونه‌های مستقل و آزمون مربع کای استفاده نمودیم که نتیجه‌ی این آزمون‌ها نشان دادند که اختلاف معنادار آماری بین دو گروه یاد شده در تمامی شاخص‌ها وجود دارد ($P \geq 0/001$).

طی این مطالعه میانگین فاصله زایمان تا زمان وقوع بیماری ورم پستان بالینی در گروه مبتلا محاسبه شد که $2/72 \pm 123/44$ روز بود. برای مشخص شدن اثرات بیماری ورم پستان بالینی بر روی باروری به بررسی شاخص‌های تولید مثلی در گروه دامهای مبتلا به بیماری نسبت به گروه کنترل پرداختیم، همان‌گونه که آمار و ارقام مندرج در جدول شماره ۳ نشان می‌دهد، فاصله‌ی زایش تا اولین تلقیح (DFS)، فاصله‌ی زایش تا آبستنی (CCI) و تعداد تلقیح به ازای آبستنی (S/C) در گروه دامهای مبتلا به بیماری نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است. در صد آبستنی قبل از ۱۲۰ و ۱۵۰ روز بعد از زایمان ($PP > 150$, $PP > 120$) در گروه دامهای مبتلا به بیماری نسبت به گروه کنترل بسیار

بررسی تاثیر ورم پستان بالینی بر عملکرد تولید مثلی گاوهای شیری هلشتاین

جدول شماره ۳- بررسی شاخص های تولید مثلی در گروه دام های مبتلا به بیماری ورم پستان بالینی قبل و بعد از آبستنی نسبت به گروه کنترل (خطای معیار \pm متوسط)

گروه	DFS روز	CCI روز	S/C	PP<120 (%)	PP<150 (%)
مبتلا به بیماری ورم پستان قبل از آبستنی	تعداد	۱۲۴۸	۱۲۴۸	۳۹۸	۵۶۲
	میانگین	۶۳/۸۴ \pm ۰/۸۲۹ a	۲۰۳/۰۱ \pm ۳/۸۶ a	۳/۶۷ \pm ۰/۱۸۴ a	۴۵ a
کنترل	تعداد	۱۳۴۷	۱۳۴۷	۱۰۸۵	۱۱۹۸
	میانگین	۴۳/۸۰ \pm ۰/۶۷۹ b	۸۲/۵۶ \pm ۱/۶۰ b	۱/۸۳ \pm ۰/۰۴۴ b	۸۸/۹۳ b

در هر ستون مواردی که حروف غیر مشابه دارند اختلاف معنادار می باشد ($P < 0/001$).

بحث و نتیجه گیری

ارتباط بین وقوع بیماری ورم پستان و فصل سال بسته به شرایط جغرافیایی و آب و هوایی تفاوت می کند. در مناطق استوایی و تحت استوایی وقوع بیماری ممکن است در طول زایش های بهار و زمستان بیشتر باشد که ناشی از افزایش فشار عفونت در اثر بالارفتن رطوبت می باشد. در آب و هوای معتدل وقوع بیماری در پاییز و بهار بیشتر است، وقتی که زایش ها در دوره ی طولانی محدود به جایگاه انجام می گیرد. در بریتانیا وقوع ورم پستان وقتی که گاوها در زمستان به جایگاه منتقل می شوند بیشتر می شود (۵). همانگونه که جدول ۱ نشان می دهد بیشترین فراوانی وقوع بیماری ورم پستان در گله ی مورد مطالعه در فصول مختلف سال ۸۷ در فصل تابستان و کمترین فراوانی در فصل زمستان می باشد. همچنین در فصول مختلف سال ۸۸ بیشترین فراوانی را فصل بهار و کمترین فراوانی را فصل پاییز به خود اختصاص داده است. در مجموع می توان اینگونه جمع بندی نمود که در اواخر فصل بهار و کل تابستان با توجه به شروع فصل گرما و افزایش درجه ی حرارت محیط که منجر به وارد شدن استرس گرمایی به گله شده است، همچنین گرمتر شدن هوا عامل بسیار مهمی برای افزایش

پاتوژن های محیطی مولد بیماری ورم پستان می باشد که از جمله ی این پاتوژن های محیطی می توان به آرکانو باکترپایوژن اشاره کرد که عامل به وجود آورنده ی ورم پستان تابستانه می باشد که به طور فزاینده ای این باکتری تحت تاثیر محیط پیرامون خود قرار می گیرد که با گرم شدن هوا و افزایش جمعیت مگس انتشار این عامل عفونت زا از طریق حشرات و مگس ها افزایش می یابد (۵). با توجه به جدول ۲ به نظر می رسد در گله ی مورد مطالعه هرچه به فصل بهار و تابستان نزدیکتر می شویم میزان وقوع بیماری افزایش یافته و به بیشترین میزان خود در شهریور ماه می رسد و در اسفند ماه کمترین میزان فراوانی وقوع بیماری را دارا می باشد. همانگونه که جدول ۳ نشان می دهد فاصله ی زایش تا اولین تلقیح (گروه مبتلا ۶۳/۸ \pm ۰/۸۲ روز، گروه کنترل ۴۳/۸ \pm ۰/۶۷ روز) و فاصله ی زایش تا آبستنی (گروه مبتلا ۳/۸۶ \pm ۰/۰۱ \pm ۲۰۳/۰۱ روز، گروه کنترل ۱/۶۰ \pm ۰/۵۶۸۲ روز) و تعداد تلقیح به ازای آبستنی (گروه مبتلا ۳/۶ \pm ۰/۱۸، گروه کنترل ۱/۸ \pm ۰/۰۴) در گروه دام های مبتلا به بیماری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود و این آمار نشان می دهد اولین تلقیح در گروه دام های مبتلا به بیماری ورم پستان با تاخیر انجام شده است. گاو نیز دیرتر آبستن شده

پستان بر روی باروری دام‌ها بوده است. Moore در سال ۱۹۹۱ تاثیر منفی بیماری ورم پستان بالینی را بر روی تولید مثل و باروری نشان داد و اعلام نمود که ورم پستان بالینی فاصله‌ی بین فحلی را تغییر می‌دهد و فازلوتال را کوتاه‌تر می‌کند (۲۹) Schrick. در سال ۲۰۰۱ و Frago در سال ۲۰۰۴ گزارش کردند که تعداد تلقیح به ازای آبستنی برای گاوهای مبتلا به بیماری ورم پستان بالینی به ترتیب Schrick ۰/۲ ± و Frago ۰/۲ ± بود (۳۹، ۱۴). که در مطالعه‌ی حاضر S/C گروه مبتلا (۳/۶) بسیار وخیم‌تر از گروه کنترل (۱/۸) بوده است. Linderoth در سال ۲۰۰۳ گزارش کرد که تعداد تلقیح به ازای آبستنی برای گاوهایی که ورم پستان تحت بالینی داشتند ۲/۱ و برای گاوهایی که ورم پستان بالینی داشتند ۳ و برای گروه کنترل ۱/۶ بود، در حالی که در مطالعه‌ی Gunay A و Gunay U. و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام دادند تعداد تلقیح به ازای آبستنی برای گاوهایی با ورم پستان بالینی ۲/۱ ± ۰/۹ گزارش نمودند که پایین‌تر از عدد گزارش شده ۳ توسط Linderoth بود (۲۲، ۱۷) و در مطالعه‌ی حاضر S/C در گروه مبتلا نسبت به سایر تحقیقات بیشتر بود و گروه کنترل به تحقیقات قبلی نزدیک بود.

برخی محققین اعلام کردند که در صورت بروز بیماری ورم پستان بعد از اولین تلقیح مصنوعی و قبل از تشخیص آبستنی، تعداد روزهای باز افزایش خواهد یافت (۳۷، ۱۷، ۲). Moore و همکاران در سال ۱۹۹۱ اشاره کردند که افزایش تعداد تلقیح به ازای آبستنی به وجود آمده توسط ورم پستان وابسته است به عدم تخمک‌گذاری در استروس و اختلال در عمل لقاح که منجر به مرگ جنینی می‌شود (۲۸) Chebel. و همکاران اعلام کردند که آب و هوا و تولید بالای شیر و بیماری‌هایی مثل ورم پستان بالینی منجر به عدم بروز فحلی و کاهش باروری می‌گردند (۸). Soto در سال ۲۰۰۳ دریافت که بلوغ تخمک‌های گاو در حضور TNF- α ناشی از ورم پستان باعث کاهش درصد باروری

است و تعداد تلقیح‌های بیشتری برای آبستن شدن دام مورد نیاز بوده است. این نیز می‌تواند به علت ابتلای دام با بیماری ورم پستان بوده که منجر به کاهش یا عدم تخمک‌گذاری و کاهش تشکیل بلاستوسیت شده است، در عین حال رفتار فحلی دام را نیز تحت تأثیر خود قرار داده است و اولین فحلی دام را به تاخیر انداخته و به طولانی شدن DFS، CCI منجر شده و S/C دام نیز افزایش یافته است. از طرف دیگر درصد آبستنی دام‌ها پس از گذشت ۴، ۵ ماه بعد از زایش در گروه دام‌های مبتلا به بیماری قبل از آبستنی نسبت به گروه کنترل بسیار پایین‌تر بود ($PP > 120$ گروه مبتلا ۳۱٪ و در گروه کنترل ۸۰٪، $PP > 150$ در گروه مبتلا ۴۵٪ و در گروه کنترل ۸۸٪).

در مطالعه‌ی Barker در سال ۱۹۹۸ انجام شد وی سه دسته از گاوها را در گروه مبتلا به بیماری ورم پستان بررسی کرد. دسته‌ی اول گاوهای مبتلا به بیماری ورم پستان بین زایمان و اولین تلقیح، دسته دوم گاوهای مبتلا به بیماری بین اولین تلقیح و تائید آبستنی (قبل از آبستن شدن) و دسته سوم گاوهایی که بعد از تائید آبستنی به بیماری ورم پستان مبتلا شده بودند وی اعلام نمود که در دسته‌ی اول DFS نسبت به دو دسته دیگر (در گروه اول DFS برابر بود با $5/6 \pm 93/6$ روز و در گروه دوم و سوم $2/7 \pm 71/6$ روز) افزایش یافته بود. همچنین گاوهایی که بین نخستین تلقیح مصنوعی و تشخیص آبستنی به بیماری ورم پستان مبتلا شده بودند S/C بالاتری (۰/۳ ± ۲/۹) نسبت به دسته‌ی اول (۰/۳ ± ۱/۶) و نسبت به گاوهای دسته‌ی سوم و گاوهایی که سالم بودند داشتند (۰/۱ ± ۱/۷). همچنین CCI در دسته اول $10/8 \pm 113/7$ روز و در دسته‌ی دوم $13/3 \pm 136/6$ روز و در دسته‌ی سوم و گروه کنترل $4/6 \pm 92/1$ روز بود (۲). در مطالعه‌ی حاضر نیز گروه گاوهایی که قبل از آبستنی به بیماری ورم پستان مبتلا شده بودند DFS و CCI بسیار بیشتری نسبت به گاوهای کنترل داشتند که نمایانگر تأثیر قابل ملاحظه بیماری ورم

References

- 1- Alpizar, E., Spicer, L. J. (1994) Effects of interleukin-6 on proliferation and follicle-stimulating hormone-induced estradiol production by bovine granulosa cells in vitro: dependence on size of follicle. *Biol. Reprod.* 50: 38 – 43.
- 2-Barker, A. R., Schrick, F. N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. (1998) Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 81: 1285–1290.
- 3-Barros, C. M., Betts, J. G., Thatcher, W. W., Hansen, P. J. (1992) Possible mechanisms for reduction of circulating concentrations of progesterone by interferon-a in cows: effects on hyperthermia, luteal cells, metabolism of progesterone and secretion of LH. *J. Endocrinol.* 133: 175–182.
- 4-Barros, C. M., Newton, G. R., Thatcher, W. W., Drost, M., Plante, C., Hansen, P. J. (1992) The effect of bovine interferon-a11 on pregnancy rate in heifers. *J. Anim. Sci.* 70: 1471–1477.
- 5- Blood, D. C., Rodotitis, S. O. M. (2000) *Veterinary medicine*, 9 th ed., Baillier Tindall, 457-492.
- 6-Buford, W. I., Ahmad, N., Schrick, F. N., Butcher, R. L., Lewis, P. E., Inskip, E. K. (1996) Embryotoxicity of a regressing corpus luteum in beef cows supplemented with progestogen. *Biol. Reprod.* 54: 531–537.
- 7-Buttler, W. R. (2000) Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 60: 449.
- 8-Chebel, R. C., Santos, J. E. P., Reynolds, J. P., Cerri, R. L. A., Juchem, S. O., Overton, M. (2004) Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim.*

تخمک های رشد یافته در مرحله بلاستوسیتی می شود. علاوه بر این احتمال سقط جنین های رشد یافته در حضور $TNF-\alpha$ و $PGF2\alpha$ می یابد (۴۳). علاوه بر مواردیکه در بالا اشاره شد علت دیگر افزایش تعداد تلقیح به ازای آبستنی در گاوهای مبتلا به ورم پستان، کاهش ترشح گنادوتروپین است که موجب کاهش اثر تقویتی گنادوتروپین برای تخمک گذاری، بلوغ تخمک و ایجاد فولیکول و فازلوتئال می شود (۲۴). این کاهش آبستنی احتمالاً به خاطر این است که $IFN-\alpha$ ناشی از ورم پستان دمای بدن را افزایش داده و از ترشح هورمون LH جلوگیری می کند و در نتیجه پروژسترون در حال گردش در خون کاهش می یابد (۴۶,۳۲,۲۱,۴,۳). به طور خلاصه نتایج این تحقیق نشان می دهد که اثرات سوء بیماری ورم پستان بالینی بر روی شاخص های تولید مثلی در گروه دام هایی که در ابتدای دوره پس از زایمان و قبل از آبستن شدن به بیماری ورم پستان تحت حاد و حاد مبتلا شده اند شدید بوده است در نتیجه می توان با بهبود بخشیدن اقدامات بهداشتی در سطح گله و مراقبت های ویژه در دوره خشکی و اوایل زایمان از ابتلای گاوها به بیماری ورم پستان پیشگیری نمود تا از اثرات مضر این بیماری بر روی تولید و باروری کاست بنابراین وضعیت باروری گله در حد مطلوب باقی بماند.

- Reprod. Sci. 84: 239–255.
- 9- Chen, H. W., Jiang, W. S., Tzeng, C. R. (2001) Nitric oxide as a regulator in preimplantation embryo development and apoptosis. *Fertil Steril* 75: 1163–1171.
- 10-Davidson, J. A., Tiemann, U., Betts, J. G., Hansen, P. J. (1995). DNA synthesis and prostaglandin secretion by bovine endometrial cells as regulated by interleukin-1. *Reprod. Fertil. Dev.* 7: 1037.
- 11- Ealy, A. D., Drost, M., Hansen, P. J. (1993) Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. *J Dairy Sci.* 76: 2899–2905.
- 12-Fairchild, D. L., Pate, J. L. (1991) Modulation of bovine luteal cell synthetic capacity by interferon- γ . *Biol. Reprod* 44: 357–363.
- 13- Fazio, R. A., Buuck, M. J., Schrick, F. N. (1997) Embryonic development of frozen-thawed bovine embryos cultured in vitro in response to elevated concentrations of prostaglandin F_{2a}. *Biol Reprod.* 56 (Suppl. 1) 187 (abstract).
- 14-Frago, F., Ahmadzadeh, A., Shafii, B., Dalton, J. C., McGuire, M. A., Price, W. J. (2004) Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows. *J. Dairy. Sci.* 87 (Suppl) 258.
- 15-Gill, R., Howard, W. H., Leslie, K. E., Lissemore, K. (1990) Economics of mastitis control. *J. Dairy. Sci.* 73:3340-3348.
- 16- Giri, S. N., Chen, Z., Carroll, E. J., Mueller, R., Schiedt, M. J., Panico, L. (1984) Role of prostaglandins in pathogenesis of bovine mastitis induced by *Escherichia coli* endotoxin. *Am. J. Vet. Res.* (45) 586–591.
- 17-Gunay, A., Gunay, U. (2008) Effects of clinical mastitis on reproductive performance in Holstein cows. *Acta. Vet. (Brno)* 77: 555–560.
- 18- Hockett, M. E., Hopkins, F. M., Lewis, M. J., Saxton, A. M., Dowlen, H. H., Oliver, S. P., Schrick, F. N. (2000) Endocrine profiles of dairy cows following experimentally induced clinical mastitis during early lactation. *Anim. Reprod. Sci.* 58: 241–251.
- 19- Hoeben, D., Burvenich, C., Trevisi, E., Bertoni, G., Hamann, J., Bruckmaier, R. M., Blum, J. W. (2000) Role of endotoxin and TNF- α in the pathogenesis of experimentally induced coliform mastitis in periparturient cows. *J. Dairy. Res.* 67: 503–514.
- 20- Hortet, P., Seegers, H. (1998) Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 37:1-20.
- 21- Kamwanja, L. A., Hansen, P. J. (1993) Regulation of proliferation of bovine oviductal epithelial cells by estradiol. interactions with progesterone, interferon- τ and interferon- α . *Horm. Metab. Res.* 25: 500–502.
- 22-Linderoth, S. (2003) Don't let subclinical mastitis zap reproductive efficiency. *Dairy herd management* (http://www.dairyherd.com/printFriendly.asp?ed_id=2332), accessed December 15, 2006.
- 23-Maltz, E., Devir, S., Metz, J. H. M., Hogeveen, H. (1997) The body weight of the dairy cow. I. Introductory study into body weight changes in dairy cows as a management aid. *Livest. Prod. Sci.* 48: 175.
- 24-McCann, S. M., Kimura, M., Karanth, S., Yu, W. H., Mastronardi, C. A., Rettori, V. (2000) The mechanism of action of cytokines to control the release of hypothalamic and pituitary hormones in infection. *Ann. NY. Acad. Sci.* 917: 4–18.
- 25- Mohammadsadegh, M. (2009) Mastitis in dairy

- animals. 1st ed., Garmsar Branch, Islamic Azad University. Publication Iran, 30-32, 57.
- 26- Mohamadsadegh, M., Bahonar, A. L., and Khabbaz, B. (2007) Etiology and efficacy of different treatment methods in inactive ovary of cows from Terhran dairy farms. Proceeding of 58th Annual Meeting of the European Association for Animal Production, 26-29 August, Dublin, Ireland. 234.
- 27- Mohammad, sadegh M., Jamshidian, M., Shalizar, M. (2006) Abattoir study of correlation between uterine infection and cystic ovarian degeneration in cow. Veterinary Journal of Islamic Azad University, Garmsar branch, 1 (3) 33-41.
- 28- Moore, D. A., Cullor, J. S., Bondurant, R. H., Sisco, W. M. (1991) Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology* 36: 257.
- 29- Moore, D. A., Overton, M. W., Chebel, R. C., Truscott, M. L., BonDurant, R. H. (2005) Evaluation of factors that affect embryonic loss in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226: 1112.
- 30- Nakajima, Y., Mikami, O., Yoshioka, M., Motoi, Y., Ito, T., Ishikawa, Y., Fuse, M., Nakano, K., Yasukawa, K. (1997) Elevated levels of tumor necrosis factor- α (TNF- α) and interleukin-6 (IL-6) activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coliform mastitis. *Res. Vet. Sci.* 62: 297-298.
- 31- Petroff, M. G., Petroff, B. K., Pate, J. L. (2001) Mechanisms of cytokine-induced death of cultured bovine luteal cells, *Reproduction*, 121: 753.
- 32- Plante, C., Hansen, P. J., Thatcher, W. W. (1988) Prolongation of luteal lifespan in cows by intrauterine infusion of recombinant alpha-interferon. *Endocrinology*, 122: 2342-2344.
- 33- Putney, D. J., Drost, M., Thatcher, W. W. (1988) Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperature between days 1 to 7 post insemination. *Theriogenology*, 30: 195-209.
- 34- Pyorala, S. (2002) New strategies to prevent mastitis. *Reprod Domest Anim*, 37: 211-216.
- 35- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchiff, K. W., Constable, P. D. (2007) *Veterinary Medicine WB Saunders*, Elsevier Edinburg, 673-762.
- 36- Royal, M. D., Darwash, A. O., Flint, A. P. F., Webb, R., Woolliams, J. A., Lamming, G. E. (2000) Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.* 70: 487-501.
- 37- Santos, J. E. P., Cerri, R. L. A., Ballou, M. A., Higginbotham, G. E., Kirk, J. H. (2004) Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Anim. Repro. Sci* 80:31.
- 38- Sartori, R., Sartor-Bergfelt, R., Mertens, S. A., Guenther, J. N., Parrish, J. J., Wiltbank, M. C. (2002) Fertilization and Early Embryonic Development in Heifers and Lactating Cows in Summer and Lactating and Dry Cows in Winter. *J. Dairy Sci.* 85: 2803.
- 39- Schrick, F. N., Hockett, M. E., Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. (2001) Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci.* 84: 1407-1412.
- 40- Seals, R. C., Lemaster, J. W., Hopkins, F. M., Schrick, F. N. (1998) Effects of elevated concentra-

- tions of prostaglandin F2a on pregnancy rates in progestogen supplemented cattle. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 56:377–389.
- 41-Seegers, H., Fourichon, C., Beaudeau, F. (2003) Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet Res* 34: 475-491.
- 42- S'lebodzin'ski, A. B., Malinowski, E., Lipczak, W. (2002) Concentrations of tri idothyronine (T3), tumor necrosis factor-a (TNF-a) and interleukin-6 (IL-6) in milk from healthy and naturally infected quarters of cows. *Res. Vet. Sci.* 72: 17–21.
- 43-Soto, P., Natzke, R. P., Hansen, P. J. (2003) Actions of tumor necrosis factor-b on oocyte maturation and embryonic development in cattle. *Am. J. Reprod. Immunol*,50: 380.
- 44- Soto, P., Natzke, R. P., Hansen, P. J. (2003) Identification of possible mediators of embryonic mortality caused by mastitis: actions of lipopolysaccharide, prostaglandin F2a, and the nitric oxide generator, sodium nitroprusside dihydrate, on oocyte maturation and embryonic development in cattle. *Am. J. Reprod. Immunol*, 50: 263–272.
- 45-Stevenson, J. S. (2001) Reproductive management of dairy cows in high milk-producing herds. *J. Dairy. Sci.* 84 (E Suppl) 128-143.
- 46-Thatcher, W. W., Meyer, M. D., Danet-Desnoyers, G. (1995) Maternal recognition of pregnancy. *J Reprod Fertil Suppl.* 49: 15–28.
- 47-Wenz, J. R., Barrington, G. M. Garry, F. B., McSweeney, K. D., Dinsmore, R. P., Goodell, G., Callan R. J. (2001) Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219: 976.
- 48-Wuu, Y. D., Pampfer, S., Becquet, P., Vanderheyden, I., Lee, K. H., Hertogh, R. De. (1999) Tumor necrosis factor b decreases the viability of mouse blastocyst in vitro and in vivo. *Biol. Reprod.* 60: 479.