

## عوامل مستعد کننده بیماری های تنفسی گوساله ها



غلامرضا محمدی

استاد گروه علوم درمانگاهی، بهداشت و پیشگیری بیماری های دامی

دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد [gmohamad@um.ac.ir](mailto:gmohamad@um.ac.ir)

### مقدمه

پنومونی گوساله های نژاد شیری (Dairy calf pneumonia) یک بیماری چند عاملی (۱،۲) و جزئی از کمپلکس بیماری تنفس گاوان (Bovine respiratory disease complex) به شمار می رود (۳). در نشخوار کنندگان ترکیبی از عوامل عفونی متعدد همراه با تضعیف سیستم دفاعی میزبان و شرایط محیطی می توانند سبب بروز بیماری در دستگاه تنفسی حیوان شوند که هر چند چهره بالینی واحدی به صورت برونکوپنومونی یا پلوروپنومونی دارد، در عمل بسیار پیچیده است و به نام بیماری تنفسی پیچیده نشخوار کنندگان (Respiratory Disease Complex of Ruminant) خوانده می شود. برونکوپنومونی در گوساله ها و بره های پرواری و همچنین گوساله های شیری از عوامل عمده خسارات اقتصادی و یا مرگ و میر به شمار می رود (۴). در گوساله های نژاد گوشتی (بخش پروار بندی) متداول ترین سندرم بیماری تنفسی پیچیده تحت عنوان بیماری تنفسی غیر قابل تفکیک (Undifferentiated Respiratory Disease) شناخته می شود که به نام تب حمل و نقل (Shipping fever) نیز معروف است (۵، ۶) چرا که بیشترین وقوع پنومونی پس از انتقال به پروار بندی و بازارهای فروش دام اتفاق می افتد (۱). در مقابل در گوساله های نژاد شیری که در جایگاه نگهداری می شوند متداول ترین سندرم بالینی، پنومونی آنزوتیک (Enzootic calf pneumonia) نام می گیرد که به عنوان پنومونی گوساله های شیری (Dairy calf pneumonia) نیز شناخته می شود (۷). شیوع بیماری در گوساله های نژاد شیری در مقایسه با گوساله های نژاد گوشتی که در سیستم باز و غیر متراکم پرورش می یابند بیشتر است (۴). بیماری بیشتر در طول رشد به ویژه در سنین ۲ هفتگی تا ۵ ماهگی شایع می باشد (۸). گاهی به خاطر سن ابتلا، بیماری را پنومونی گوساله (Calf pneumonia) می نامند. نام پنومونی ویروسی (Viral pneumonia) نیز به این بیماری اطلاق شده است زیرا بیماری با عفونت حاد ویروس هایی چون پارائنفولانزای تیپ ۳، ویروس سن سیشیال تنفسی گاوان و دیگر ویروس ها (آدنوویروس ها، هرپس ویروس گاوی تیپ یک، رینوویروس و رئوویروس) آغاز می گردد؛ ولی چون ویروس ها از لحاظ سبب شناسی و بیماری زایی فقط بخشی از کمپلکس بیماری را تشکیل می دهند این نام زیاد استفاده نمی شود (۹، ۱۰، ۱۱). جراحات ایجاد شده توسط مایکوپلاسماها در این بیماری، موجب انتخاب نام کافینگ پنومونی (Cuffing pneumonia) شده است (۱۲، ۱۳). چون بیماری بطور کلی پس از تنش های محیطی و مدیریتی ایجاد می گردد، عده ای نام بیماری استرس (Stress disease) را برای آن استفاده می کنند. شیوع بیماری با بزرگ شدن اندازه گله افزایش می یابد.



## اهمیت اقتصادی بیماری

پنومونی و ابتلای دستگاه تنفس به عنوان دومین عامل مهم مرگ و میر و حذف گوساله‌های جوان به شمار می‌رود (۱۸). در حال حاضر بیماری‌های تنفسی پرهزینه‌ترین دسته بیماری‌های گاوهای پرواری در آمریکای شمالی و علت اصلی مرگ و میر در گوساله‌ها و بره‌ها محسوب می‌شوند (۱۶، ۱۷). تحقیقات انجام گرفته در کشورهای مختلف شیوع بیماری را بین ۱۰ تا ۷۰ درصد گزارش کرده‌اند. تعداد قابل توجهی از گوساله‌های مبتلا به بیماری تلف می‌شوند (۱۸). خسارات اقتصادی حاصل از ابتلای به بیماری شامل هزینه‌های درمانی، پیشگیری، کاهش ضریب تبدیل غذایی، کاهش رشد و مرگ و میر می‌باشند (۱۸، ۱۹). در یک مطالعه مشخص گردید هزینه‌های احتمالی ناشی از ابتلای به بیماری در زمان شیوع از ۴۳ تا ۸۴ پوند برای هر گوساله بیمار متغیر بوده است و این هزینه در زمانی که دام مبتلا نیاز به درمان مجدد و دارو داشته باشد به ۱۰۴ پوند افزایش یافته است. هزینه‌های دامپزشکی در این مورد تا ۴۰٪ کل هزینه‌های زمان شیوع می‌باشد (۲۰). گزارش‌ها نشان می‌دهد که میزان تلفات ناشی از بیماری‌های تنفسی در گوساله شیری ۲/۲ تا ۹/۴ درصد می‌باشد (۲۱، ۲۲). در ضمن مطالعات نشان داده است که سن اولین زایمان در گوساله‌های شیری مبتلا به بیماری شش‌ماه افزایش می‌یابد که این خود منجر به کاهش ظرفیت گوساله‌زایی می‌شود. لذا پنومونی آنزوتوتیک می‌تواند بر تمام ظرفیت‌های یک گاوداری اعم از گوساله‌زایی و تولید شیر تأثیر بگذارد (۷). میزان ابتلا گله و مرگ و میر مبتلایان به کیفیت جایگاه، تمهیدات مدیریتی و نوع و تراکم عوامل ویروسی و باکتریایی محیطی بستگی دارد. میزان ابتلا می‌تواند به ۱۰۰ درصد گله هم برسد (۲۳). همچنین علت اصلی کاهش وزن و ضبط لاشه‌ها در گوساله‌های شیری و گوشتی، ابتلا به بیماری‌های تنفسی عنوان شده است. احتمال مرگ پس از ۹۰ روزگی در گوساله‌های مبتلا ۲/۵ برابر بیشتر از گوساله‌های غیرمبتلا است. همچنین شانس آبستنی در موارد ابتلا دو برابر کمتر از تلیسه‌هایی است که در سنین پایین مبتلا به پنومونی نبودند و اولین زایمان در آنها با ۶ ماه تأخیر صورت می‌گیرد (۸). بدون کمک مؤثر و سریع خسارت زیادی شامل کاهش رشد، حذف پیش از بلوغ دام، مرگ گوساله‌های بیمار و هزینه‌های درمانی به گاوداری وارد می‌شود (۱۸).

## سبب شناسی پنومونی گوساله

پنومونی گوساله نژاد شیری یک بیماری مولتی فاکتوریال می‌باشد (۱، ۲). ترکیبی از عوامل عفونی (ویروس، باکتری، مایکوپلازما)، اختلال در سیستم دفاعی میزبان و شرایط محیطی در بروز بیماری ایفای نقش می‌کنند (۱، ۲۴، ۲۵). عوامل عفونی زمانی توان ایجاد بیماری را پیدا می‌کنند که سیستم دفاعی میزبان، به خصوص پاکسازی باکتریایی توسط ماکروفاژهای آلونولی در اثر استرس، کمبودهای تغذیه‌ای و یا عفونت ویروس‌های تنفسی کاهش یابد (۲۶، ۲۷، ۲۸). احتمالاً ویروس‌ها و مایکوپلازماها عوامل بیماری‌زای اولیه هستند و گونه‌های باکتریایی عفونت‌های ثانویه را باعث می‌شوند (۲۷، ۲۹، ۳۰).

## عوامل مربوط به گوساله

از ویژگی‌های دستگاه تنفسی گاو ضعف در گسترش ریه‌ها در مقایسه با حجم کل بدن است که از دلایل اصلی آن می‌توان به بسط دستگاه گوارش بخصوص پیش‌مده‌ها و همچنین سختی مجموعه استخوانی در برگیرنده قفسه سینه و تغییر قطر اندک آن طی دم و بازدم اشاره کرد. همچنین فراوانی بافت همبند موجب سختی پارانشیم ریه و کمبود تهویه ریوی می‌شود. ریه گاو فاقد ارتباط بین حبابچه‌ها و نایزک‌های انتهایی می‌باشد و به همین دلیل تهویه جانبی (Collateral ventilation) در گاو وجود ندارد. اهمیت تهویه جانبی در تبادلات گازی بسیار زیاد است زیرا در مواقع افزایش تعداد تنفس، نقصان تبادلات گازی را جبران و به حذف فضای مرده نیز کمک



می‌کند. نقص فوق هرچند می‌تواند موجب ایجاد آتلکتازی شود، از محاسن آن می‌توان به محدود شدن گسترش عفونت از لبولی به لبول دیگر اشاره کرد (۳۱). از عوامل دیگر مستعد بودن گاو به بیماری‌های تنفسی می‌توان به پاسخ لکوسیته ضعیف به عفونت‌ها، تعداد اندک ماکروفاژهای آلوئولی، پایین بودن میزان لیزوزیم برای تخریب باکتری‌ها و توده اندوتلیال نسبتاً ضعیف جهت پاکسازی مواد سمی اشاره کرد (۳۲). ۵۰ درصد گازهای آروغ زده شده در گاو از طریق مجاری هوایی جابه‌جا می‌شود، بنابراین گازهای سمی شکمبه می‌توانند صدمات ریوی ایجاد و تبادلات گازی را مختل کنند. در بیشتر موارد، پنومونی در لوب‌های قدامی و میانی متداول‌تر است که از علل آن می‌توان به تهویه جانبی کمتر نسبت به لوب‌های خلفی و کاهش عملکرد ماکروفاژهای آلوئولی اشاره کرد (۳۱). از عوامل مستعدکننده ابتلا به پنومونی مربوط به گوساله می‌توان به تضعیف سیستم ایمنی، نارسایی در انتقال غیرفعال (Failure of passive transfer) ایمنی مادری ناشی از کیفیت نامناسب کلوستروم و یا عدم دریافت کلوستروم، استرس، وجود بیماری همزمان، نژاد، سن، جنس و کمبودهای تغذیه‌ای اشاره کرد (۲۰، ۳۳، ۳۴، ۳۵).

### وضعیت ایمنی گوساله

از عوامل مؤثر در بروز بیماری تنفسی در گوساله‌ها میزان دریافت پادتن‌های آغوز است. انتقال موفقیت‌آمیز ایمونوگلوبولین‌ها به گوساله نوزاد اساس پیشگیری از پنومونی در این سن و حتی سنین بالاتر می‌باشد و به جز در مواقعی که نقش سایر عوامل خطر ساز تشدید شده است نقشی کاملاً محافظت کننده دارد. در شرایط تشدید نقش عوامل خطر ساز، حتی مقدار بالای ایمونوگلوبولین‌های ناشی از انتقال غیر فعال اثر پیشگیری کننده ندارد. امکان کاهش تدریجی ایمنی حاصل از آغوز در تماس مکرر گوساله با عوامل بیماری‌زای تنفسی وجود دارد و هر چه دریافت پادتن‌های آغوز کمتر باشد به همان نسبت کاهش آن‌ها سریع‌تر اتفاق افتاده و اجازه تهاجم به بسیاری از پاتوژن‌ها را می‌دهد (۲۷، ۲۰). ایمنی حاصل از آغوز توان محافظت از گوساله در برابر ظهور بیماری تنفسی را ندارد ولی از شدت آن می‌کاهد. ایمنی فعال ناشی از عفونت طبیعی با یا بدون شواهدی از بیماری بالینی، گوساله را در مقابل حمله مجدد بیماری با همان عوامل عفونی محافظت خواهد کرد (۸). طیف پادتن‌های آغوز در گوساله به طیف بیماری‌هایی که گاو شیری در معرض آن‌ها قرار گرفته است بستگی دارد. اکثر گوساله‌هایی که بعد از ابتلا به پنومونی آنزوتیک بالینی بهبود می‌یابند، نسبت به ابتلای مجدد به بیماری مرتبط با عامل عفونی یکسان مقاوم می‌شوند. اوج بروز پنومونی بین سنین ۲ تا ۴ هفتگی است وقتی که غلظت سرمی  $IgG_1$ ،  $IgG_2$  و غلظت  $IgA$  در ترشحات بینی در پایین‌ترین حد است و با افزایش  $IgG_2$  در حدود ۲ تا ۴ ماهگی بروز پنومونی نیز کمتر می‌شود (۳۶، ۳۷). در ۸۰ درصد گوساله‌ها شروع پنومونی زمانی است که  $IgG$  سرم کمتر از ۱/۵ گرم در دسی‌لیتر باشد. در ترشحات بینی نیز اگر  $IgG$  کمتر از ۰/۱ میلی‌گرم کل ایمونوگلوبولین‌ها باشد وقوع پنومونی بیشتر می‌گردد (۳۸، ۳۹). نقص در سیستم ایمنی می‌تواند مربوط به بیماری‌های ارثی مانند نقص کمبود چسبندگی لوکوسیتی گاو (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency) در گوساله‌های هولشتاین باشد که منجر به حساس شدن حیوان به برونکوپنومونی می‌شود (۴۰، ۴۱).

### بیماری‌های قبلی گوساله

گوساله‌های مبتلا به اسهال نوزادان بیشتر در معرض خطر ابتلا به پنومونی قرار دارند، بنابراین عوامل خطر ساز مرتبط با اسهال گوساله‌ها مثل عدم وجود بهداشت در گوساله‌دانی باید به عوامل خطر ساز وقوع پنومونی اضافه گردد. همچنین عفونت بند ناف از دیگر عوامل مستعد کننده است. بند ناف همه گوساله‌ها باید در بدو تولد ضد عفونی شود (۴۲). در مطالعه‌ای ۵۸ درصد گوساله‌های مبتلا به پنومونی



قبل از آن به اسهال مبتلا بوده‌اند و ۷۰ درصد در روز قبل یا در شروع پنومونی اسهال داشته‌اند. اسهال احتمالاً گوساله را ناتوان کرده و نمی‌تواند پاسخ ایمنی مناسبی را پس از در معرض قرار گرفتن در برابر عوامل عفونی داشته باشد (۳۹).

### جنس و نژاد

از جمله عوامل مؤثر بر حساسیت به بیماری تنفسی اختلاف ژنتیکی است. گوساله‌های جرسی و فریزن نسبت به نژادهای ایرشایر یا دورگه هرفورد - فریزن حساس‌تر هستند. این در ارتباط با ضخامت پوست است که موجب عایق سازی بدن در برابر تغییرات آب‌وهوایی می‌گردد (۲۷). جنس نیز در وقوع بیماری تنفسی مؤثر است، به طوری که خطر بروز بیماری در گوساله‌های نر بیشتر است (۸).

### سن

سن درگیری گوساله‌ها به بیماری تنفسی بین ۲ هفته تا ۵ ماه گزارش شده است (۸، ۳). در گوساله‌های گوشتی گزارش‌ها نشان می‌دهد که بیماری در سنین سه هفته به بالا بیشتر رخ می‌دهد (۴۳).

### استرس

هر عاملی که آسایش حیوان را بر هم بزند از عوامل استرس‌زاست. استرس زمانی بروز می‌کند که مکانیسم‌های سازش بدن برای تطابق با محیط، فراتر از توان طبیعی خود به کار گرفته شوند (۲۸، ۸). عوامل استرس‌زا، فاکتورهای محیطی هستند که پاسخ‌های فیزیولوژیک و رفتاری را بیش از حد طبیعی تحریک می‌کنند (۲۷). واکنش بدن به استرس طی سه مرحله مشخص و متوالی اتفاق می‌افتد: ۱- واکنش اعلام خطر ۲- مرحله مقاومت ۳- مرحله تهی شدن قوای بدن. در مرحله اول فعالیت دستگاه سمپاتیک افزایش می‌یابد که با ترشح آدرنالین و افزایش کاتابولیسم مواد قندی همراه است. در ادامه هیپوفیز از طریق هیپوتالاموس تحریک شده و هورمون ACTH ترشح می‌شود و در نهایت سطح گلوکوکورتیکوئیدها در سرم افزایش می‌یابد. اگر بدن در مقابل استرس مقاومت کند، این مقاومت به هزینه قوای عمومی بدن حاصل می‌شود و تداوم این اثر بر بدن به طور غیر قابل اجتنابی به انهدام قوای عمومی بدن و سرانجام مرگ می‌انجامد (۳۱). استرس با افزایش سطح کورتیزول از جنبه‌های مختلف به سیستم دفاعی بدن آسیب می‌زند (۴۴). از عواملی که باعث ایجاد استرس در گوساله‌ها می‌شود می‌توان به حمل و نقل، گرسنگی، درد، بستر نامناسب، تغییر محل زندگی، عدم تعادل غذایی، سر و صداهای ناهنجار، ورود دام جدید به گله، ازدحام و ... اشاره کرد که می‌تواند باعث ایجاد بیماری، کاهش بازدهی تولید و افزایش حساسیت به عفونت شوند. در مورد اخیر می‌توان به تب حمل و نقل اشاره کرد (۸).

### عوامل مربوط به محیط و مدیریت

از عوامل مربوط به مدیریت می‌توان به کمبودهای تغذیه‌ای اشاره کرد، مشکلات تغذیه‌ای که گوساله را مستعد ابتلا به پنومونی آنزوتیک می‌کند شامل کمبود انرژی، پروتئین، ویتامین‌ها یا مواد معدنی مورد نیاز پاسخ ایمنی می‌باشد. کمبود مس، سلنیم، روی، منگنز، آهن و ویتامین‌های A و E از اهمیت خاصی برخوردار است. برخی از دامداران با تصور اینکه با خوراندن مقدار کم شیر در هفته‌های اول زندگی وقوع اسهال به حداقل می‌رسد، گوساله را دچار کمبود انرژی و پروتئین می‌کنند (۴). گوساله‌هایی که در فضای بسته نگهداری می‌شوند، با احتمال بیشتری مستعد ابتلا به پنومونی می‌باشند. این مسئله ناشی از قرار گرفتن گوساله‌ها در معرض مقادیر زیاد اجرام بیماری‌زای استنشاقی، گرد و غبار و گازهای سمی مثل آمونیاک می‌باشد. آلودگی هوا با گرد و غبار و گاز سمی و مواد شیمیایی، مقاومت موضعی سیستم تنفسی در مقابل عفونت را کاهش می‌دهد (۱۴، ۳). این مشکلات به خصوص در صورت تهویه نامناسب و یا مخلوط شدن هوای



آلوده و تمیز محتمل تر است. دوره بیماری در جایگاهی که روزانه فقط یک بار تهویه و جایگاهی که چهار بار تهویه داشته است به ترتیب ۱۰/۷ و ۶/۸ روز گزارش شده است. در تجربه دیگر نصب فیلتر بر روی سیستم تهویه و کاهش چگالی ذرات درون جایگاه، تعداد دام‌های تحت درمان را کاهش داده و ضایعات ریوی تا ۳۰ درصد کاهش نشان داده است (۴۵). تأمین هوای تازه، کافی و جهت مناسب حرکت هوا (از سمت دام‌های جوان تر به سمت دام‌های مسن تر) مهم ترین اهداف تهویه هوا هستند. تمیز کردن جایگاه گوساله با آب فشار قوی سبب بروز موارد تازه پنومونی در روزهای آینده خواهد شد. مناسب ترین شرایط برای محدود ساختن زمان ابقای اجرام بیماری زای گاو در رطوبت نسبی ۵۵ تا ۷۵ درصد می باشد. یک عادت معمول هنگام افت دمای محیط بستن ورودی‌های هوا و خاموش کردن فن‌های تهویه جهت ثابت نگه داشتن دمای داخلی جایگاه در یک حد مطلوب می باشد. این عمل موجب افزایش رطوبت نسبی و افزایش خطر بروز بیماری می شود (۸). خطر ابتلای گوساله‌های پرواری بیشتر است، چرا که تراکم آن‌ها در واحد سطح بیشتر می باشد. گوساله‌های مسن تر و گاوهای بالغ منبع عفونت برای گوساله‌های جوان گله هستند و همجواری گوساله‌ها با این گاوها می تواند خطر بروز پنومونی را افزایش دهد. در گله‌های شیری گوساله‌ها تا سن شیرگیری به طور انفرادی نگهداری می شوند و یا در گروه‌های کوچک (تا ۷ رأس) نگهداری می شوند. در این گله‌ها احتمال وقوع پنومونی با تلفات بالا، کمتر است (۸). تغییرات شدید آب و هوایی منجر به تشدید علائم بیماری‌های تنفسی می شود. بیماری بیشتر در طی ماه‌های زمستان بروز می کند زیرا گوساله‌ها بیشتر در درون جایگاه‌ها به سر می برند که برای جلوگیری از کاهش دمای داخلی، جایگاه تهویه ناکافی ندارد (۸). در ماه‌های سرد سال بیماری تنفسی وقوع بیشتری دارد، هوای سرد به چند طریق در کاهش مقاومت در برابر فرایندهای عفونی عمل می کند. آزاد شدن استروئیدهای غده فوق کلیوی ناشی از استرس سرما، پاسخ‌های ایمنی را سرکوب کرده و نیز تماس با هوای سرد منجر به تغییر الگوی تنفسی می گردد. در هوای سرد جهت جلوگیری از اتلاف حرارتی تعداد تنفس و در نتیجه تهویه ریوی کاهش می یابد (۴۶). تنفس آهسته و عمیق در هوای سرد احتمال نفوذ باکتری‌ها در عمق ریه را افزایش می دهد (۳۸). همچنین پاکسازی موکوسی - مژه‌ای در هوای سرد کاهش می یابد که این حالت در اثر انعکاس عصبی خودکار و یا ناشی از اثر مستقیم سرما بر مخاط و کاهش جریان خون مخاطی است. یک درصد کاهش کارایی پاکسازی، ابقای اجرام را تقریباً دو برابر بیشتر می کند. دام‌های جوان در مقایسه با دام‌های بالغ به طور بارز، فعالیت سیستم موکوسی مژه‌ای کمتری دارند (۴۷). کاهش دما گوساله‌ها را تشویق به تجمع در کنار یکدیگر می کند که بدین وسیله امکان انتشار بیماری را فراهم می کند. وقوع پنومونی آنزوتیک در گوساله‌های نژاد شیری در دو موقع از سال به اوج خود می رسد: یکی تقریباً از ماه‌های مهر تا آذر و دیگری تقریباً از بهمن تا اردیبهشت (۲۷). از عوامل محیطی دیگری می توان به نقش باد و نورخورشید اشاره کرد. باد علاوه بر اینکه استرس سرما را افزایش می دهد، انتشار اجرام بیماری‌زا را نیز باعث می شود. تابش خورشید نیز نه تنها اتلاف حرارت را کم می کند بلکه مرگ پاتوژن‌ها را نیز تسریع می کند (۴۷). جمع آوری گوساله‌ها از محل‌های مختلف و نگهداری آن‌ها در یک جایگاه، فرصت انتشار آسان پاتوژن‌های بالقوه را به سایر دام‌های مجاور مهیا می سازد. عدم پاکسازی و ضدعفونی تأسیسات و خالی نماندن جایگاه مابین دوره‌های پرورشی، زمینه بروز بیماری را در دامداری فراهم می آورد (۸). گوساله‌هایی که در جایگاه آزاد (جمعی) به دنیا می آیند بیشتر از گوساله‌هایی که در جایگاه انفرادی متولد می شوند، در خطر ابتلا قرار می گیرند. درمان‌های صورت گرفته در هنگام تولد می تواند در آینده، سلامت دام را متأثر سازد. بند ناف همه گوساله‌های شیری باید در بدو تولد توسط محلول یددار قوی ضدعفونی گردد. در مورد گوساله‌هایی که در هنگام تولد دچار کمبود ویتامین A و آهن هستند، می توان برای افزایش مقاومت در برابر بیماری این ترکیبات را تجویز کرد (۴).



## عوامل خطر ساز تب حمل و نقل

عوامل خطر ساز تب حمل و نقل نیز در سه مرحله فعال می‌باشند (۴۹، ۴۸، ۴):

**در دامداری اولیه:** برخی از اقدام‌های مدیریتی که در دامداری اولیه انجام می‌گیرد، تأثیر زیادی در کاهش وقوع پنومونی گوساله‌های پرواری دارد. شیرگیری در زمان مناسب، تغذیه خاص دوران شیرخواری و اعمال جراحی معمول حداقل سه هفته پیش از انتقال به محل پرواربندی، میزان وقوع را ۲۰ تا ۲۵ درصد کاهش می‌دهد. انتظار می‌رود که مایه کوبی بر علیه عوامل بیماری‌زای تنفسی در دامداری مبدأ، پنومونی گاوهای پرواری را کاهش دهد ولی همیشه مفید نیست.

**طی حمل و نقل:** فروش گوساله در بازارهای دام، تغذیه با جیره‌های حاوی انرژی کم پیش از انتقال و زمان طولانی حمل و نقل و همچنین حضور گوساله در مراکز فروش متعدد به مقدار زیاد خطر پنومونی را افزایش می‌دهد.

**در محل پرواربندی:** تعداد گوساله‌ها در جایگاه، جیره و شرایط محیطی در محل پرواربندی اهمیت دارند. مخلوط کردن گوساله‌ها از منابع مختلف و وارد کردن بیش از ۱۰۰ رأس گوساله در جایگاه‌های پرواربندی به علت سهولت پخش عوامل عفونی در جمعیت‌های بزرگ، باعث بالارفتن وقوع بیماری و مرگ و میر می‌شود. در گوساله‌هایی که در ماه اول پرواربندی از جیره حاوی ۷۵ درصد یا بیشتر کنساتره استفاده می‌کنند و یا سیلوی ذرت را به عنوان جزء اصلی جیره مصرف می‌نمایند، میزان وقوع و مرگ و میر ناشی از پنومونی بالاست زیرا احتمالاً اسیدوز شکمبه از فعالیت ماکروفاژهای آلونولی جلوگیری می‌کند. خوراندن نیتروژن غیر پروتئینی، مثل اوره، به گوساله‌های فروشی در هر زمانی و به گوساله‌های پرواری در هنگام ورود به محل پرواربندی، تعداد موارد وقوع پنومونی را افزایش می‌دهد. بیشترین میزان وقوع پنومونی در گوساله‌های پرواری در دامداری مبدأ پس از شیرگیری روی می‌دهد.

## عوامل مربوط به اجرام بیماری‌زا

عوامل عفونی متعددی که معمولاً در کنار هم فعال می‌باشند، از موارد پنومونی جدا شده‌اند و اجزای لازم رخداد پنومونی‌ها چند عاملی هستند (۸). مخلوطی از ویروس‌ها، مایکوپلازماها و باکتری‌ها را می‌توان از دستگاه تنفسی گوساله‌های مبتلا به پنومونی جدا کرد (۸). جدول (۱) عوامل عفونی جدا شده از پنومونی آنزوتیک گوساله‌ها را نشان می‌دهد. تعداد زیادی عوامل بیماری‌زا وجود دارند که می‌توانند پنومونی حاد و مزمن را در گوساله‌ها تشدید کنند. عوامل ویروسی شامل ویروس سن‌سیشیال تنفسی بیماری‌زا گاو (BRSV) و ویروس پارائنفلونزا (PI3)، ویروس رینوتراکییت عفونی گاو (IBR) و ویروس اسهال ویروسی گاو (BVDV) و سه عامل مایکوپلاسمایی عمده شامل مایکوپلازما بوویس، مایکوپلازما دیسپار و گونه‌های اوروپلازما در ایجاد این بیماری مؤثر هستند. این عوامل مسبب در شیوع حاد می‌باشند. فهرست طولیلی از عوامل بیماری‌زای باکتریایی وجود دارد که می‌تواند در ایجاد بیماری‌های تنفسی گوساله شرکت نمایند و معمولاً یک یا چند مورد از این باکتری‌ها در بیشتر موارد مبتلا جدا می‌شوند. در غالب موارد به نظر می‌رسد عوامل ویروسی و مایکوپلاسمایی عامل عفونت‌های اولیه باشند و عوامل باکتریایی به عنوان مهاجمان ثانویه در نظر گرفته می‌شوند. بیشترین ارگانیزم‌هایی که معمولاً جدا می‌شود شامل باکتری‌های زیر است: منهمیا همولیتیکا، پاستورلا مولتوسیدا و هیستوفیلوس سومنی (۵۱، ۵۰). در مواردی که توکسمی وجود دارد اغلب ارگانیزم‌های آرکانوباکتریوم پایورنر و فوزوباکتریوم نکر و فوروم در بیماری دخیل هستند (۲۷). پاستورلا مولتوسیدا معمولاً متداول‌ترین باکتری جدا شده از پنومونی گوساله‌های نژاد شیری است. شایع‌ترین سروتیپ منهمیا همولیتیکا، سروتیپ A1 می‌باشد، اگرچه سروتیپ A6 نیز در حال افزایش است (۲۷). گونه‌های سالمونلا و شرشیا کلی نیز از پنومونی گوساله جدا می‌شوند ولی چون از راه خون به ریه می‌رسند (سپتی سمی) به عنوان بخشی از اجرام بیماری پیچیده دستگاه تنفسی محسوب نمی‌شوند (۵۲).



جدول: علل عفونی بروز پنومونی (معمولاً ویروس‌ها و مایکوپلازماها به عنوان عوامل اولیه مطرح هستند و باکتری‌ها به عنوان مهاجم‌های ثانویه عمل می‌کنند) (۲۷).

مایکوپلازماها	ویروس‌ها	باکتری‌ها
مایکوپلازما بویس مایکوپلازما	ویروس هرپس ویروس گاو تیپ ۱	منهیمیا همولیتیکا
دیسپار گونه اوره اپلازماها	ویروس پارآنفلوآنزای گاو تیپ ۳	پاستورلامولتوسیدا
مایکوپلازما مایکوئیدس مایکوپلازما	ویروس اسهال ویروسی گاو	هموفیلوس سومنوس
مایکوپلازما بوی رابینس	ویروس سینسیشیال تنفسی گاو	اکتینومیسس پیوژنز
مایکوپلازما بوی جیتالیوم اوراپلازما	آدنوویروس گاو	پزودوموناس آئروژنوزا
دایورسوم	رینوویروس گاو	اشریشیا کلی
	رئوویروس گاو آنتروویروس گاو	استرپتوکوکوس بویس
	کوروناویروس گاو	استرپتوکوکوس نومونیه
	کالسی ویروس	استافیلوکوکوس (اورئوس، اپیدرمیس)
	ویروس آنفلوآنزا	استرپتوکوکوس (فکالینس، میتیس)
	هرپس ویروس گاو تیپ ۳	موراکسلاها
	هرپس ویروس گاو تیپ ۴	سالمونلاها
		بی‌هوازی‌ها گونه باکتریوئیدس گونه
		فوزوباکتریوم نیسریاها کلایدبلس‌ها
		ایروموناس‌ها آلکالیجنس فکالینس کورینه
		باکتریوم بویس کورینه باکتریوم
		زروزیس کلسیلاها

### شناسایی عوامل خطر ساز

محدودسازی رخداد پنومونی و پیشگیری از رخدادهای بعدی بر اساس شناسایی و تصحیح عوامل خطر ساز است. بررسی کامل این عوامل با اخذ سابقه کامل و معاینه دام‌های مبتلا و محیط زندگی آنها صورت می‌گیرد. در اخذ تاریخچه سؤال‌ها باید در جهت روش‌های مدیریتی که مستعد کننده دام به ابتلا به پنومونی سوق یابند. مشاهده روش‌های مدیریتی در سطح دامداری باید به دقت صورت بگیرد تا آنچه در واقع تحقق می‌یابد مورد توجه قرار گیرد. معاینه دام‌های مبتلا باید همیشه شامل اخذ نمونه خون یا سرم برای اندازه‌گیری عناصر معدنی کمیاب ضروری برای فعالیت دستگاه ایمنی باشد. کفایت ایمنی ناشی خوراندن آغوز در گوساله‌ها را باید با اندازه‌گیری میزان ایمونوگلوبولین‌ها در سرم گوساله‌های ۱ تا ۷ روزه تعیین کرد. آزمایش کدورت‌سنجی سولفات‌روی، آزمایش سولفیت‌سدیم و اندازه‌گیری پروتئین تام سرم با رفرکتومتری روش‌های قابل قبولی برای تخمین میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم به شمار می‌روند. در موارد شیوع پنومونی بررسی محیط باید شامل ارزیابی برنامه تغذیه نیز بشود. ارزیابی جایگاه گوساله‌ها از اهمیت فراوانی در کنترل و پیشگیری پنومونی برخوردار است. لوازم ضروری عبارتند از ژنراتور هوا برای عینی کردن الگوهای جریان هوا، آنومتر (Anemometer) برای



ارزیابی سرعت جریان هوا، سایکرومتر (Psychrometer) برای اندازه‌گیری میزان حرارت و رطوبت نسبی و کیت ردیابی کننده گاز که میزان غلظت آمونیاک در هوا را اندازه می‌گیرد (۴).

## پیشگیری

به دلیل چند عاملی بودن بیماری، اقدامات پیشگیرانه شامل توجه به مدیریت و در صورت امکان واکسیناسیون است. در هر فضایی نباید تراکم گوساله‌ها زیاد باشد و همچنین گروه‌های سنی مختلف نباید با هم مخلوط گردند. اگر وقوع بیماری از الگوی خاصی پیروی می‌کند بهتر است زمان انجام فرآیندهای تنش‌زا (شیرگیری، اخته، برداشت جوانه شاخ و ...) را تغییر داد. اغلب انجام اخته و برداشت جوانه شاخ پس از دو هفته‌گی و قبل از زمان شیرگیری می‌تواند مفید واقع گردد. افزایش مدت تغذیه با شیر یا جانشین شونده‌های شیر (شیر خشک) نیز می‌تواند مفید باشد. زمان شیرگیری نباید مصادف با دیگر فعالیت‌های استرس‌زا باشد. اغلب از شیرگیری تدریجی نیز مفید است به خصوص در سیستم‌هایی که تغذیه گوساله توسط دستگاه در طول ۲۴ ساعت انجام می‌گیرد. اگر گوساله‌ها از خود گاوداری تأمین می‌شوند باید مطمئن شد که آغوز کافی دریافت می‌کنند. باید به همه گوساله‌ها غذای کافی و با کیفیت خوب داده شود. گوساله‌های خریداری شده به هنگام ورود باید معاینه شوند و هر کدام که ترشحات چرکی از چشم یا بینی نشان دهند، تا زمان درمان با بقیه نگهداری نشوند. گوساله‌ها نباید غذای همراه با گرد و خاک و یا بیش از حد آرد شده دریافت کنند. هنگامی که بیماری در یک گاوداری، سال به سال تکرار می‌شود باید زمان شروع بیماری ثبت گردد و بررسی شود که وقوع بیماری با کدام یک از اقدامات یا تغییرات مدیریتی در ارتباط است. گوساله‌هایی که به صورت گروهی خریداری می‌شوند باید باهم نگهداری شوند و با دسته‌های دیگر گوساله‌ها مخلوط نگردند. در صورت امکان گوساله‌ها باید قبل و بعد از شیرگیری به مدت حداقل یک ماه و ترجیحاً بیشتر، در همان جایگاه باقی بمانند (۴). تصور می‌شود که سن وقوع پنومونی آنزوتوتیک می‌تواند به خوبی با کاهش ایمنی حاصل از آغوز، همزمان باشد. پس اوج شروع پنومونی در گوساله‌های جایگاهی اغلب در سنین ۲ تا ۴ ماهگی است زمانی که غلظت سرمی IgG1، IgG2، و IgGA در پایین‌ترین حد خود قرار دارد (۳۹). از واکسن‌های کشته برای ایجاد ایمنی بر علیه پاستورلا مولتوسیدا و سویه‌های مولد سپتی‌سمی و پنومونی مانهمیا همولیتیکا استفاده شده است. پس از تجربیات موفقیت آمیز (۵۳) هم اکنون چندین واکسن از مانهمیا همولیتیکا برای سروتیپ‌های ۱ و ۶ آن در بریتانیا در دسترس هستند. واکسن‌های کشته چندگانه در برخی از کشورها استفاده می‌شود که حاوی پادگن‌های RSV، PI3، IBR و BVDV می‌باشند. واکسن‌های جدید حاوی اجزای ویروسی توأم زنده و کشته از چهار پادگن اصلی است که به طریق داخل عضلانی تزریق می‌شوند. وقتی واکسن زنده مصرف می‌شود باید از فقدان دیگر آلاینده‌های قوی، چه ویروسی و چه دیگر پاتوژن‌ها مطمئن بود (۴). مطالعه‌ای بر روی واکسن زنده IBR در غیاب بیماری مربوطه نشان داده است با توجه به ماهیت ویروس در ایجاد فرم نهفته، ویروس از اکثر حیوانات ۱۰ رأس از ۱۱ رأس دام واکسینه جدا گردید و نیز تغییر سرمی در ۷ رأس از ۱۱ رأس دام واکسینه شده مشاهده گردید (۵۳). اگرچه ایمنی خوبی با استفاده از واکسن زنده تخفیف حدت یافته ایجاد می‌گردد اما نشان داده شد که برخی از گاووان پس از تماس با سویه‌های فیلدی IBR، حامل ویروس شده‌اند (۵۳). نتایج حاصل از واکسن‌ها در مزارع مختلف متفاوت است که دلایل آن احتمالاً به نوع واکسن مصرفی یعنی زنده یا کشته، حضور پاتوژن‌های همزمان، مقدار دوز و این که آیا پاتوژن‌های خاصی که در واکسن حضور دارند مسئول ایجاد بیماری در گاوداری هستند یا نه ارتباط دارد. قبل از مبادرت به اجرای برنامه واکسیناسیون مهم است که از شناسایی صحیح پاتوژن‌های حاضر در گاوداری مطمئن شد تا بتوان برنامه را به درستی آغاز کرد. این چنین برنامه‌هایی معمولاً در گله‌هایی خوب عمل می‌کند که از گوساله‌های تولیدی خودشان استفاده می‌کنند. بنابر این مشکل ویژه معطوف به دامدارانی است که دائماً گوساله‌ها را از دامداری‌های دیگر خریداری می‌کنند. پس ایجاد یک سیاست مناسب واکسیناسیون برای پیشگیری پنومونی بسیار سخت است مگر





آنکه از چند واکسن استفاده گردد تا اکثر پاتوژن‌های اصلی را پوشش دهد. اجرای چنین سیاستی، بسیار پرهزینه است. پس در چنین واحدهایی توصیه می‌شود که در ابتدا علت احتمالی پنومونی در اولین حیوان یا حیوانات مبتلا (Index case) مشخص گردد، اگر عامل اولیه ویروسی باشد، می‌توان پیش از مواجهه دام‌های حساس گله و ایجاد همه‌گیری، گوساله‌های حساس را واکسینه کرد (۲۷).

## منابع

- 1- Mohammadi, G. R.; Sharifi, K. and Sepahi, S. (2004). Comparison of the therapeutic effects of florfenicol Tilmicosin in enzootic calf bronchopneumonia. Journal of the Faculty of Veterinary Medicine University of Tehran, 59(3):277-282.
- 2- DeRosa D, Mechor G, Staats J, Chengappa M, Shryock T. Comparison of Pasteurella spp. simultaneously isolated from nasal and transtracheal swabs from cattle with clinical signs of bovine respiratory disease. Journal of clinical microbiology. 2000;38(1):327-32.
- 3- Lillie L. The bovine respiratory disease complex. The Canadian Veterinary Journal. 1974;15(9):233.
- 4- Smith BP. Large animal internal medicine: Elsevier Health Sciences; 2014
- 5- Yates W. A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. Canadian Journal of Comparative Medicine. 1982;46(3):225.
- 6- Jensen R, Pierson R, Braddy P, Saari D, Laueran L, England J, et al. Shipping fever pneumonia in yearling feedlot cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1976;169(5):500-6.
- 7- Ames TR. Dairy calf pneumonia: the disease and its impact. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 1997;13(3):379-91.
- 8- Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grunberg W. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats: Elsevier Health Sciences; 2017
- 9- McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF. Thomson's special veterinary pathology. 3rd. Edn, Mosby Publication PP. 2001:125-70
- 10- Härtel H, Nikunen S, Neuvonen E, Tanskanen R, Kivelä S, Aho P, et al. Viral and bacterial pathogens in bovine respiratory disease in Finland. Acta Veterinaria Scandinavica. 2004;45(4):193.
- 11- Khan A, Khan M. Bacteria isolated from natural cases of buffalo and bovine neonatal calf diarrhoea, pneumonia and pneumoenteritis. Veterinarski arhiv. 1997;67(4):161-7.
- 12- Pirie H, Allan E. Mycoplasmas and cuffing pneumonia in a group of calves. The Veterinary record. 1975;97(18):345-9.
- 13- Howard C, Gourlay R, Thomas L, Stott E. Induction of pneumonia in gnotobiotic calves following inoculation of Mycoplasma dispar and ureaplasmas (T-mycoplasmas). Research in veterinary science. 1976;21(2):227-31.
- 14- Mohammadi G R, K Ghazvini and H A Panah. (2006). Isolation and Identification of *Pasteurella Spp.* in the Upper Respiratory Tract of Healthy and Unhealthy Holstein (dairy calf pneumonia) Calves. Journal of the Faculty of Veterinary Medicine University of Tehran, 61, 2:147-153
- 15- Mechor GD, Jim GK, Janzen ED. Comparison of penicillin, oxytetracycline, and trimethoprim-sulfadoxine in the treatment of acute undifferentiated bovine respiratory disease. The Canadian Veterinary Journal. 1988;29(5):438.
- 16- Mechor GD, Jim GK, Janzen ED. Comparison of penicillin, oxytetracycline, and trimethoprim-sulfadoxine in the treatment of acute undifferentiated bovine respiratory disease. The Canadian Veterinary Journal. 1988;29(5):438.
- 17- Burrows GE, Ewing P. In vitro assessment of the efficacy of erythromycin in combination with oxytetracycline or spectinomycin against *Pasteurella haemolytica*. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1989;1(4):299-304.
- 18- Gibbs A. Practical approach to the control of pneumonia in housed calves. In Practice. 2001;23(1):32-9.
- 19- Mohammadi G R, K Ghazvini and H A Panah 2006 Antimicrobial susceptibility testing of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* isolated from calves with dairy calf pneumonia. Archives of Razi Institute. 61: 91-96.
- 20- Potter T. Calf pneumonia. Livestock. 2007;12(1):24-8.
- 21- Waltner-Toews D, Martin S, Meek A. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. IV. Association of management with mortality. Preventive Veterinary Medicine. 1986;4(2):159-71.
- 22- Virtala A, Mechor G, Gröhn Y, Erb H, Dubovi E. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1996;208(12):2035-42.
- 23- Thomas L, Wood P, Longland J. The influence of disease on the performance of beef cattle. British Veterinary Journal. 1978.
- 24- Kahn C, Scott L, Aiello S. The Merck veterinary manual 9th ed. Copyright (C) by Merck Co., Inc printed in the USA by National publishing. Inc Philadelphia, Pennsylvania. 2005.
- 25- Carrington CAP. The role of Mycoplasma species in bovine respiratory disease complex in feedlot cattle in South Africa: Department of Production Animal Studies Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria Pretoria; 2007.
- 26- Roshkhari F, Mohammadi G, Mayameei A. Serological evaluation of relationship between viral pathogens (BHV-1, BVDV, BRSV, PI-3V, and Adeno3) and dairy calf pneumonia by indirect ELISA. Tropical animal health and production. 2012;44(5):1105-10.
- 27- Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG. Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle: John Wiley & Sons; 2008.
- 28- Afshari DG, Barin DA, Etminani DA, Abbasali D, Bekai. Virus and morphological findings of calves with calf enzootic pneumonia in a number of dairy farms around Tehran. Journal of Veterinary Research. 1997; 52 (3) (in persian).
- 29- Rodriguez F, Bryson D, Ball H, Forster F. Pathological and immunohistochemical studies of natural and experimental Mycoplasma bovis pneumonia in calves. Journal of comparative pathology. 1996;115(2):151-62.
- 30- Gourlay R, Thomas L, Wyld S. Increased severity of calf pneumonia associated with the appearance of Mycoplasma bovis in a rearing herd. The Veterinary Record. 1989;124(16):420



- 31- Veit HP, Farrell RL. The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. *The Cornell veterinarian*. 1978 Oct;68(4):555-81.
- 32- Edwards T. Control methods for bovine respiratory disease for feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2010;26(2):273-84.
- 33- Waltner-Toews D, Martin S, Meek A. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. III. Association of management with morbidity. *Preventive Veterinary Medicine*. 1986;4(2):137-58.
- 34- Curtis CR, Erb HN, White ME. Descriptive epidemiology of calfhood morbidity and mortality in New York Holstein herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 1988;5(4):293-307.
- 35- Van Donkersgoed J, Ribble CS, Boyer L, Townsend H. Epidemiological study of enzootic pneumonia in dairy calves in Saskatchewan. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1993;57(4):247.
- 36- Van Donkersgoed J, Ribble CS, Boyer L, Townsend H. Epidemiological study of enzootic pneumonia in dairy calves in Saskatchewan. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1993;57(4):247.
- 37- Ganaba R, Belanger D, Dea S, Bigras-Poulin M. A seroepidemiological study of the importance in cow-calf pairs of respiratory and enteric viruses in beef operations from northwestern Quebec. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1995;59(1):26.
- 38- Virtala A-M, Gröhn Y, Mechor G, Erb H. The effect of maternally derived immunoglobulin G on the risk of respiratory disease in heifers during the first 3 months of life. *Preventive veterinary medicine*. 1999;39(1):25-37.
- 39- Corbeil L, Watt B, Corbeil R, Betzen T, Brownson R, Morrill J. Immunoglobulin concentrations in serum and nasal secretions of calves at the onset of pneumonia. *American journal of veterinary research*. 1984;45(4):773-8.
- 40- Rebhun WC, Guard C, Richards CM. *Diseases of dairy cattle*: Williams and Wilkins; 1995.
- 41- McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF. *Thomson's special veterinary pathology*. 3rd. Edn, Mosby Publication PP. 2001:55-6.
- 42- Gulliksen SM, Jor E, Lie KI, Løken T, Åkerstedt J, Østerås O. Respiratory infections in Norwegian dairy calves. *Journal of dairy science*. 2009;92(10):5139-46.
- 43- Capper JL. The environmental impact of beef production in the United States: 1977 compared with 2007. *Journal of Animal Science*. 2011;89(12):4249-61.
- 44- Anderson DE, Rings M. *Current veterinary therapy: food animal practice*: Elsevier Health Sciences; 2008.
- 45- Webster A. Weather and infectious disease in cattle. *The Veterinary Record*. 1981;108(9):183-7.
- 46- Fogarty U, Quinn P, Hannan J. Bronchopulmonary lavage in the calf--a new technique. *Irish veterinary journal*. 1983.
- 47- Diesel D, Lebel J, Tucker A. Pulmonary particle deposition and airway mucociliary clearance in cold-exposed calves. *American journal of veterinary research*. 1991;52(10):1665-71.
- 48- Ribble CS, Meek AH, Jim GK, Guichon PT. The pattern of fatal fibrinous pneumonia (shipping fever) affecting calves in a large feedlot in Alberta (1985-1988). *The Canadian Veterinary Journal*. 1995;36(12):753.
- 49- Cole NA. Preconditioning calves for the feedlot. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1985;1(2):401-11.
- 50- Fatma MD, Soumaya S, Omayma A, Zeinab RM. Bacteriological, Mycoplasmal, Virological and Pathological Studies on Mortalities in Imported Cattle. *Egyptain Journal of Comparative Pathology and Clinical Pathology*. 2008;21(2).
- 51- Mosier D. Review of BRD pathogenesis: the old and the new. *Animal health research reviews*. 2015;15(2):166-8.
- 52- Mohammadi GR, Nazifi S, Rezakhani A, Esmailnejad Z. Effect of transportation stress on blood and bronchoalveolar lavage fluid components in calves. *Comparative Clinical Pathology*. 2007;16(2):85-95
- 53- Lucas M, Roberts D, Sands J, Westcott D. The use of infectious bovine rhinotracheitis vaccine in a commercial veal unit: antibody response and spread of virus. *The British veterinary journal*. 1982;138(1):23