

نقایص مادرزادی و اختلالات ارثی، ناهنجاریهایی در ساختمان، شکل، و وضعیت یا کارکردی هستند که از بدو تولد وجود دارند. گوساله نوزاد ناقص، موجودی زنده و سازش یافته با رویدادی مخرب (disruptive event) است که به وسیله توارث دام یا محیط زندگی دام در دوران جنینی یا به وسیله واکنش بین توارث و محیط ایجاد می‌شود. مکانیسم ایجاد کننده نقایص را نقص در تشکیل (formation defects) می‌نامیم. در بیشترین موارد جنین قبل از تکمیل مراحل تکاملی می‌میرد و به شکل مرگ فتوس، مومیایی شدن، سقط، عدم تکامل، تولد نوزاد نارسو مرده زایببروز می‌نماید. در غیر این صورت، بقیه مراحل تکامل به طور طبیعی طی می‌گردد و بسته به دامنه نقایص، نوزادی با انحرافات خفیف از حالت طبیعی تا مبتلا به نقایص متوسط، شدید و حتی ناقص (عجیب) الخلقه متولد می‌شود. با توجه به تفاوت محیط و توارث دام‌ها در گله‌های مختلف، فراوانی و انواع نقایص نیز می‌تواند به طور کامل متغیر باشد. با وجود این، دامنه تغییرات و ارزیابی‌های اولیه به ما در فهم ماهیت و اهمیت نقایصی که احتمالاً با آنها مواجه می‌شویم، کمک می‌کنند. نکته بسیار مهم آن که میزان فراوانی نقایص نه تنها به رویدادهای مسبب نقایص، بلکه به میزان دقت و جدیت در معاینات و آزمایشات نیز بستگی دارد.

### بررسی نقایص مادرزادی در گوساله‌های نژاد هلشتاین در دو مزرعه بزرگ گاو شیری

در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال ۱۶۰۳۹ گوساله زنده متولد شده از نظر احتمال ابتلای به نقایص مادرزادی معاینه بالینی

(و یا کالبدگشایی) شد. مزرعه شماره یک با ۲۷۰ (۳/۲۳٪) راس مبتلا نسبت به مزرعه شماره دو با ۱۵۰ (۱/۹۶٪) راس مبتلا ۱/۶۵ برابر گوساله ناقص بیشتری داشت. در مجموع ۴۲۰ راس (۲/۶۲٪) گوساله‌ها مبتلا شناسایی شد. (جدول ۱)

جدول ۱: تعداد گوساله‌های سالم و مبتلا به نقیصه‌های مادرزادی در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال به

#### تفکیک جنس (۱۳۹۵-۱۳۹۰)

مزرعه	تعداد گوساله / متولد زنده	گوساله ماده (تعداد/درصد)	گوساله نر (تعداد/درصد)	گوساله ناقص (تعداد/کل درصد)	گوساله ماده ناقص (تعداد/درصد)	گوساله نر ناقص (تعداد/درصد)
شماره یک	۸۳۶۵	۴۵۷۴ (۶۸/۵۴)	۳۷۹۱ (۴۵/۳۲)	۲۷۰ (۳/۲۳)	۱۳۸ (۵۱/۱۱)	۱۳۲ (۴۸/۹)
شماره دو	۷۶۷۴	۴۱۳۲ (۵۳/۸۴)	۳۵۴۲ (۴۶/۱۶)	۱۵۰ (۱/۹۶)	۶۷ (۴۴/۶۷)	۸۳ (۵۵/۳۳)
جمع	۱۶۰۳۹	۸۷۰۶ (۵۴/۲۸)	۷۳۳۳ (۴۵/۷۲)	۴۲۰ (۲/۶۲)	۲۰۵ (۴۸/۸۱)	۲۱۵ (۵۱/۱۹)

از نظر قابلیت زنده ماندن (viability)، مبتلایان به دو گروه با نقیصه‌های کشنده و غیرکشنده تقسیم شدند. مبتلایان به نقایص کشنده قابلیت حیات بسیار متفاوتی دارند. دوره حیات در نقایصی مانند هیپوپلازی مخچه، آرتروگریپوز شدید، و شکاف دیواره شکم و... از چند دقیقه تا چند ساعت و در نقایصی مانند شانت‌های قلبی، کم‌مویی، کوتاهی فک پایین، آترزی‌های روده و... از چند روز تا چند هفته است. در انواع انحرافات ستون مهره، انواع کوری و آنوفتالمی، و حتی هیدرانسفالو و... گرچه مبتلایان می‌توانند تا ماهها زنده

## مجله پژوهش های بالینی دامپزشکی، دوره یازدهم، شماره یک، بهار و تابستان هزار و سیصد و نودونه

بمانند ولی همواره از نظر اقتصادی ارزش پایینی دارند و سرانجام تلف یا حذف می شوند. مبتلایان به نقایص غیرکشنده از جمله فتق ناف، خمیدگی مفاصل قلمی - بندانگشتی، میکروتیا و ... قابلیت درمان و بقای در گله را دارند، مگر آن که به دلایل مدیریتی از جمله ملاحظات ژنتیکی و بدشکلی ظاهری از گله حذف شوند. (جدول ۲)

جدول ۲: تعداد گوساله های مبتلا به نقیصه های مادرزادی در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال به تفکیک نقیصه های کشنده (lethal) و غیرکشنده (viable) (۱۳۹۰-۱۳۹۵)

مزرعه	گوساله ناقص (تعداد)	نقیصه های کشنده (تعداد و درصد)	نقیصه های غیرکشنده (تعداد و درصد)
شماره یک	۲۷۰	۱۲۰ (۴۴/۴۴)	۱۵۰ (۵۵/۵۶)
شماره دو	۱۵۰	۷۵ (۵۰)	۷۵ (۵۰)
جمع	۴۲۰	۱۹۵ (۴۶/۴۳)	۲۲۵ (۵۳/۵۷)

با توجه به نتایج جدول ۲ در مجموع نزدیک به نیمی (۴۶/۴۳٪) از گوساله های زنده مبتلا به نقایص مادرزادی تلف یا حذف می شوند. بر اساس نتایج تحقیقات وسیع باید افزود که حدود نیمی از گوساله های با نقایص قابل مشاهده نیز مرده به دنیا می آیند. با هدف نظم بخشیدن و دسته بندی نقایص متعدد و متنوع مشاهده شده و قرار دادن هر یک از آنها در دستگاه مربوط با خود، جدول ۳ تنظیم گردید. الگوی آن با اقتباس از منابع دیگر و تلفیق آنها و نیز متناسب با نقیصه های مشاهده شده انتخاب شد و مبتلایان به تفکیک در ۹ دستگاه بر اساس تعداد ردیف شدند. (جدول ۳)

جدول ۳: تعداد گوساله های مبتلا به نقیصه های مادرزادی در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال به تفکیک دستگاه مبتلا و ترتیب تعداد گوساله مبتلا (۱۳۹۰-۱۳۹۵)

دستگاه مبتلا	مزرعه یک (تعداد و درصد)	مزرعه دو (تعداد و درصد)	جمع
اندامهای حرکتی	۷۵ (۲۷/۸)	۶۰ (۴۰)	۱۳۵ (۳۲/۱۴)
فتق های مادرزادی	۵۷ (۲۱/۱۱)	۳۸ (۲۵/۳۳)	۹۵ (۲۲/۶۲)
عصبی مرکزی	۵۸ (۲۱/۴۸)	۱۷ (۱۱/۳۳)	۷۵ (۱۷/۸۶)
ستون مهره و صورت	۳۳ (۱۲/۲۲)	۱۰ (۶/۶۷)	۴۳ (۱۰/۲۴)
گردش خون	۲۰ (۷/۴۱)	۱۱ (۷/۳۳)	۳۱ (۷/۳۸)
گوارش	۱۲ (۴/۴۵)	۸ (۵/۳۳)	۲۰ (۴/۷۶)
چشم	۸ (۲/۹۶)	۵ (۳/۳۴)	۱۳ (۳/۰۹)
پوست	۵ (۱/۸۵)	۱ (۰/۶۷)	۶ (۱/۴۳)
اداراری	۲ (۰/۷۴)	۰	۲ (۰/۴۸)
جمع	۲۷۰ (۶۴/۲۹)	۱۵۰ (۳۵/۷۱)	۴۲۰ (۱۰۰)

با توجه به این نکته که تشخیص نوع نقیصه اساس و زیربنای این بررسی است، تمامی گوساله های مبتلا به طور کامل معاینه بالینی شدند که تا هنگام زنده بودن آنها تا هفته ای دو بار تکرار شد. پس از تلف شدن یا تصمیم به حذف، در بیشترین مبتلایان کالبدگشایی تا حد ممکن دقیق انجام گرفت. موارد سوال برانگیز به مشاوره گذارده شد تا نقیصه موجود به درستی نامگذاری شود. در موارد نقایص چندگانه، نقص اصلی (بخصوص کشنده) انتخاب گردید. سرانجام ۴۲۰ نقیصه مشاهده شده در ۳۵ نوع نقیصه تعریف گردید، که بر اساس تعداد گوساله مبتلا ردیف شد. (جدول ۴).

جدول ۴: گوساله‌های مبتلا به نقیصه‌های مادرزادی در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال به تفکیک نوع نقیصه و ترتیب تعداد گوساله مبتلا (۱۳۹۵-۱۳۹۰)

ردیف	نوع نقیصه	تعداد	درصد
۱	دست و پاهای خمیده	۱۲۹	۳۰/۷۱
۲	فتق نافی	۹۴	۲۲/۳۸
۳	هیدرانسفال	۴۴	۱۰/۴۸
۴	شانت قلبی	۳۱	۷/۳۸
۵	آترزی کولون	۱۶	۳/۸۱
۶	هیپوپلازی مخچه	۱۲	۲/۸۶
۷	آرتروگریپوز	۱۰	۲/۳۸
۸	نداشتن دم	۹	۲/۱۴
۹	ادم قرنیه	۸	۱/۹
۱۰	کوتاهی فک پایین، میکروتیا و آنوتیا، فلجی پاها	۶×۳	۱/۴۳×۳
۱۱	هیدروسفال و میکروسفال، کجی گردن، انحنای ستون مهره به پشت و جوانب	۵×۳	۱/۱۹×۳
۱۲	بد شکلی لگن، کوری در اثر کمبود ویتامین آ	۴×۲	۰/۹۵×۲
۱۳	گوژپشتی	۳	۰/۷۲
۱۴	شکاف کام، بد شکلی صورت، اسپاینا بیفیدا، آگزیفتمالی، کوری مادرزادی، آترزی مقعد، نقص در مجاری خروجی ادرار، انحنای ستون مهره به جوانب	۲×۸	۰/۴۸×۸
۱۵	شکاف دیواره شکم، کم مویی، آترزی ژژنوم، آنوفتالمی، مننگوسل، تمایل به خونریزی، هیپرتروفی و انسداد پیلور	۱×۷	۰/۲۴×۷
جمع		۴۲۰	۱۰۰

سبب شناسی نقایص مادرزادی مشاهده شده در این بررسی نشان داد که صرفنظر از فراوانی می‌توان آنها را در ۶ گروه با سبب شناسی مشابه تقسیم نمود (جدول ۵). تعداد قابل توجهی از نقایص (۱۰ مورد) سبب شناسی ناشناخته ای دارند.

جدول ۵: سبب شناسی مشابه در نقیصه‌های مادرزادی، در دو مزرعه بزرگ گاو شیری هلشتاین طی ۶ سال (۱۳۹۵-۱۳۹۰)

ردیف	انواع نقیصه‌های مشاهده شده	سبب شناسی مشابه
۱	کوتاهی فک پایین، اسپاینا بیفیدا، آرتروگریپوز، هیدروسفال، ادم قرنیه، آترزی کولون، ادم قرنیه، هیپوتریکوزیس،	ژن اتوزومی نهفته ساده
۲	هیدرانسفال، میکروسفال، آرتروگریپوز، هیپوپلازی مخچه، کوتاهی فک پایین	عفونت‌های ویروسی در قبل از تولد
۳	نداشتن دم، فتق ناف، کوتاهی فک پایین، شکاف کام، هیپوپلازی مخچه، آترزی ژژنوم	ژنتیکی - چند ژنی
۴	مننگوسل، میکروسفال، اسپاینا بیفیدا، توریکولیس، کیفوزیس، اسکولیوزیس، آترزی مقعد، آترزی ژژنوم، کیفواسکولیوزیس، شکاف در دیواره شکم،	ناشناخته
۵	شکاف کام، آرتروگریپوز،	گیاهان سمی
۶	آنوفتالمی، نقص دیواره بطنی قلب،	گرایش فامیلی

بعضی تک عاملی و گروهی نیز چند سببی هستند، از جمله آرتروگریپوز که دارای ۳ عامل ژن اتوزومی نهفته ساده، عفونت های ویروسی در قبل از تولد و مصرف گیاهان سمی است. در این موارد الگوی وقوع بیماری در گله، جمع آوری سایر اطلاعات و نتایج آزمایشات می تواند رهنمود دهنده باشد.

واژگان کلیدی: نقایص مادرزادی، گله های شیری، هلشتاین، ایران  
منابع

۱-مرجانمهر س ج، ربانی م، فاطمی س ا، گرجی دوز م. نقایص مادرزادی و اختلالات ارثی در نشخوارکنندگان در " طب داخلی دام های بزرگ " (جلد چهارم)، انتشارات نوربخش، چاپ سوم ۱۳۹۱، ص ۱۴۴-۱۹۷.

2-Allen D.G., Dart A., Overview of Congenital and Inherited Anomalies In " The Merck Veterinary Manual" (2016), P: 613-620

3-Gentile A., Testoni S., (2006) Inherited disorders of cattle: A selected Review. Slov. Vet. Res., 43 (1) P:17-29

4-Gholap P.N., Kale D.S., Sirothia A.R., (2014) Genetic Diseases in cattle : A Review. Res. J. Animal, Veterinary and Fishery Sci. Vol 2(2) 24-33

5- Gorjidoz M., Masoudifard M., Taghipour Bazargani T., Ashrafihelan J., Akabane disease in cattle, A new threat to dairy farms in Iran. The 4<sup>th</sup> International Congress of Large Animal Practitioners, 8-9 February 2017, Tehran – Iran.

6-Ovedall A. Arthrogyposis in calves. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, (2016) 62, P:1-18

7-Panter K.E., Keeler R.F., James L.F., Bunch T.D., (1992) Impact of plant toxins of fetal and neonatal development: A Review. Journal of Range Management 45(1) 52-57

8-Whitlock B.K., Heritable birth defects in cattle. Applied Reproduction Strategies Conference Proceeding, 5-6 August 2010, Nashville, Tennessee.



## Congenital defects in calves of the Holstein breed of dairy farms

Morteza gorjidooz

Assistant professor, Department of clinical sciences, School of veterinary medicine,  
Islamic Azad University, Garmsar branch, Garmsar, Iran.

[gorjidoozm@yahoo.com](mailto:gorjidoozm@yahoo.com)

### Introduction

Congenital defects and inherited disorders, are abnormalities in the structure, shape and condition or function that exist from birth. An incomplete calf, is a live and compromised creature with a destructive event which is created by livestock inheritance or environment in fetal life, or by reaction between heridity and the environment. The mechanism that creates the defects is called defective formation. In most cases the fetus dies before it completes evolutionary stages and it happens in the form of fetal death, mummification, abortion, lack of development, premature birth and stillbirth. Otherwise, the rest of the stages of natural evolution will follow and depending on the extent of the defects, calf born with slight deviations from normal to moderte and severe defects, and even in the form of monsters. Due to difference in the environment and inheritance of livestock in different herds, the frequency and variety of defects can also be completely variable. Nevertheless, the range of changes and initial evaluations help us understand the nature and importance of defects. The very important thing is that the frequency of defects not only depends on the causes of the defects but also depending on accuracy and severity of the examination and tests

### Evaluation of Congenital defects in calves of the Holstein breed of two large dairy farms

Within six years in two large dairy farms, 16039 live calves for the possibility of congenital defects, were under clinical examination and or necropsied. The number of calves with congenital defects in two farms (one & two) were 270 (3.23%) and 150 (1.96%), respectively. A total of 420 (2.62%) defective calves were identified.

**Table 1: Number of heathy and with congenital defects calves in two large Holstein dairy farms within 6 years by sex (2011-2016)**

farm	number of live birth	Female calf No( percent)	Male calf No( percent)	Defective female No ( percent)	Defective male No ( percent)
No. one	8365	4574 (68.54)	3791 (45.32)	138 (51.11)	132 (48.9)
No. two	7674	4132 (53.84)	3542 (46.16)	67 (44.67)	83 (55.33)
sum	16039	8706 (54.28)	7333 (45.72)	205 (48.81)	215 (51.19)

In terms of survival, calves were divided into two groups with fatal and non- lethal defects. Calves with fatal defects have very different survival capability. Lifetime in defects like Cerebellar hypoplasia, Abdominal fissure, and severe Arthrogyposis... is from a few minutes to a few hours, and in defects like Atresia coli, hypotrichosis, Brachygnathia and cardiovascular shunt.. is from a few days to a few weeks. In types of spinal column deviation, blindness and anophthalmia and even hydranencephaly, allthough the calves can survive for months, but they are economically low and eventually die or slaughtered. Calves with non-lethal defects like umbilical hernia, microtia,... can be treated and remain in the herd, unless for managerial reasons such as genetic consideration and apparant deformity, remove the herd.

**Table 2: Number of calves with congenital defects in two large Holstein dairy farms within 6 years depending on the fatal and non-lethal defects (2011-2016)**

farm	Defective calf (number)	Fatal defects No (percent)	Non- lethal defects No (percent)
No. one	270	120 (44.44)	150 (55.56)
No. two	150	75 (50)	75 (50)
sum	420	195 (46.43)	225 (53.57)

Altogether, nearly half of live calves (46.43%) die of congenital defects or remove the herd. With the aim of organizing and categorizing various and varied observed defects, and put each of them in their own system, table 3 is set. Its pattern was adapted from other researches and was consistent to the observed defects. Affected calves differentiated into 9 systems and arranged based on their number.

**Table 3: Number of calves with congenital defects in two large Holstein dairy farms within 6 years depending on the affected systems and arrange the number of affected calves (2011-2016)**

No	Affected system	Farm 1 : No ( percent)	Farm 2 : No ( percent)	sum
1	Motor organs	75(27.8)	60(40)	135(32.14)
2	Congenital hernia	57(21.11)	38(25.33)	95(22.62)
3	Central nervous	58(21.48)	17(11.13)	75(17.86)
4	Spinal column & face	33(12.22)	10(6.67)	43(10.24)
5	Circulatory	20(7.41)	11(7.33)	31(7.38)
6	Digestive	12(4.45)	8(5.33)	20(4.76)
7	Eye	8(2.96)	5(3.34)	13(3.09)
8	Skin	5(1.85)	1(0.67)	6(1.43)
9	Urinary	2(0.74)	.	2(0.48)
sum		270(64.29)	150(35.71)	420(100)

Considering the fact that the determination of the type of defect is the basis of this study, all of the sick calves were fully examined twice a week, as long as they were alive. After death, in most cases, precise autopsy was done. Finally, 420 observed defects were defined in 35 types, and sorted according to the number of sick calves.

**Table 4: Number of calves with congenital defects in two large Holstein dairy farms within 6 years depending on the type of defects and arrange the number of affected calves (2011-2016)**

No	Type of defects	Number	Percent(%)
1	Arthrogryposis (bent legs)	129	30.71
2	Umbilical hernia	94	22.38
3	Hydranencephaly	44	10.48
4	Cardiovascular shunt	31	7.38
5	Atresia coli	16	3.81
6	Cerebellar hypoplasia	12	2.86
7	Arthrogryposis	10	2.38
8	Tailless(anury)	9	2.14
9	Corneal edema	8	1.9
10	Brachygnathia, microtia & anotia, paralysis	6×3	1.43×3
11	Torticollis, kyphoscoliosis, hydrocephalus & microcephalus	5×3	1.19×3
12	Pelvic deformity, blindness ( Vit A deficiency)	4×2	0.95×2
13	Kyphosis	3	0.72
14	Palatoschisis, campylognathia, spina bifida, scoliosis, atresia ani, exophthalmia, congenital blindness, urethral defect	2×8	0.48×8
15	Abdominal fissure, hypotrichosis, Atresia jejuni, Anophthalmia, meningocele, pyloric hypertrophy, coagulopathy	1×7	0.24×7
sum		420	100

Search for an etiology of congenital defects observed in this study showed that regardless of the number, they can be divided into 6 groups with similar etiology. (table 5)

**Table 5: Similar etiology in the congenital defects observed in two large Holstein dairy farms within 6 years (2011-2016)**

Type of defects	Similar etiology
Brachygnathia, Spina bifida, Arthrogryposis, Hydrocephalus, Corneal edema, Atresia coli, Hypotrichosis	Simple recessive autosomal gene
Hydranencephaly, Microcephalus, Arthrogryposis, Cerebellar hypoplasia, Brachygnathia	Prenatal viral infection
Tailless(anury), Cerebellar hypoplasia, Umbilical hernia, Brachygnathia, Palatoschisis(cleft palate), Atresia jejuni	Genetically, polygene
Meningocele, Microcephalus, Spina bifida, Torticollis, Kyphosis, Scoliosis, Kyphoscoliosis, Atresia ani, Atresia jejuni, Abdominal fissure,	Unknown
Arthrogryposis, Palatoschisis(cleft palate)	Toxic plants
Anophthalmia, VSD	Familial

A significant number of defects (10 cases) have an unknown etiology. Some have a cause and some have several causes, such as arthrogryposis which has 3 causes: Simple recessive autosomal gene, Prenatal viral infection, and eating toxic plants. In these cases, the pattern of disease in the herd, collect other information and results of laboratory sample, can be a guide.

**Key words:** congenital defects, calf, dairy farms, Holstein, Iran

### Suggested references

- 1-مرجانمهر س ح، ربانی م، فاطمی س ا، گرجی دوز م. نقایص مادرزادی و اختلالات ارثی در نشخوارکنندگان در " طب داخلی دام های بزرگ " (جلد چهارم)، انتشارات نوربخش، چاپ سوم ۱۳۹۱، ص ۱۴۴-۱۹۷.
- 2-Allen D.G., Dart A., Overview of Congenital and Inherited Anomalies In " The Merck Veterinary Manual" (2016), P: 613-620
- 3-Gentile A., Testoni S., (2006) Inherited disorders of cattle: A selected Review. Slov. Vet. Res., 43 (1) P:17-29
- 4-Gholap P.N., Kale D.S., Sirothia A.R., (2014) Genetic Diseases in cattle : A Review. Res. J. Animal, Veterinary and Fishery Sci. Vol 2(2) 24-33
- 5- Gorjidoz M., Masoudifard M., Taghipour Bazargani T., Ashrafihelan J., Akabane disease in cattle, A new threat to dairy farms in Iran. The 4<sup>th</sup> International Congress of Large Animal Practitioners, 8-9 February 2017, Tehran – Iran.
- 6-Ovedall A. Arthrogryposis in calves. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, (2016) 62, P:1-18
- 7-Panter K.E., Keeler R.F., James L.F., Bunch T.D., (1992) Impact of plant toxins of fetal and neonatal development: A Review. Journal of Range Management 45(1) 52-57
- 8-Whitlock B.K., Heritable birth defects in cattle. Applied Reproduction Strategies Conference Proceeding, 5-6 August 2010, Nashville, Tennessee.