

## دراسة بعض العوامل الوراثية والبيئية المؤثرة في الاصابة بمرض الحمى القلاعية في ابقار الهولشتاين انعام عبد الواحد نايف الملخص

تم تحليل 5056 سجل عائدة للعوامل المؤثرة في الاصابة بمرض الحمى القلاعية (Foot and Mouth disease) لدى ابقار الهولشتاين في محطة النصر ل التربية الابقار في قضاء الصويرة للفترة من 1997-2002 وهي: تسلسل الدورة الانتاجية، موسم الولادة، سنة الولادة، مستوى انتاج الحليب، انحدار الاصابة على طول موسم الحليب. بلغ المتوسط العام لنسبة الاصابة بالمرض 3.251% وتتأثر هذه النسبة بصورة معنوية ( $\Delta 0.05$ ) بتسلاسل الدورة الانتاجية، موسم الولادة ومستوى انتاج الحليب كما اختلفت معنويًا ( $\Delta 0.01$ ) باختلاف سنوات الولادة، وظهر الانحدار على طول موسم الحليب سالبا وغير معنوي بلغ (-0.982). لوحظ ان اعلى الاصابات ظهرت لدى الاباكر وكانت نسبتها 4% وانخفضت هذه النسبة بتقدم عمر الحيوان، وازدادت الاصابات في الفصوص ذات البرودة الشديدة والقلبات الجوية فوصلت في فصلي الشتاء والخريف 3.29% و 3.89% على التوالي، وسجلت سنوات الدراسة اختلافات في نسب الاصابة بالمرض واعلاها في عام 1997 بلغت 18.59% وانخفضت النسبة في السنوات اللاحقة. تبين ان الابقار ذات الانتاج المنخفض (اقل من 3000 كغم) قد ازدادت الاصابات بينها فوصلت نسبتها الى 3.59% بينما تدنت هذه النسبة بين الابقار ذات الانتاج المتوسط (3000-5000 كغم) والانتاج العالى (اكثر من 5001 كغم) فكانت 3.066% و 3.09% على التوالي.

### المقدمة

تعد الرعاية الصحية والبيطرية جانب مهم في تربية قطاع الماشية والحصول على مردودات اقتصادية ايجابية من خلال منتجاتها من الحليب واللحوم، اذ يتطلب تربية وتحسين الابقار الحصول على افضل اداء انتاجي في الحصول المنتجة من خلال منع اصابتها بالامراض والتي من اهمها مرض الحمى القلاعية (Foot and Mouth disease). هذا المرض فيروسي واسع وسريع الانتشار و اكثر الامراض عدوى لذا جاء ترتيبه الاول في تصنيف الامراض الوبائية في مكتب الوبية العالمية OIE (26)، يصيب هذا المرض جميع الحيوانات المشقوقة الظلف كالابقار، الاغنام، الماعز، الخنازير، الغزلان، الزرافات، الابيائل والحيوانات ذات الخف كالجمال والفيلة، اما الخيول فلديها مناعة ضد هذا المرض (5)، تسبب المرض سبعة انواع من الفايروسات هي : SAT1، SAT2، SAT3، SAT1، Asia1، O، C، A : SAT3، SAT2، SAT1، Asia1، O، A، C، O، A، Asia1، SAT1 في قطرنا عند الكشف عنها خلال فترة حدوث الوباء من عام 1998-2000 (3). يكون الفايروس فقاوعة مائة اولية خلال 24-48 ساعة في مكان الاصابة بعدها ترتفع درجة حرارة الجسم بين 40-41°C خلال 24-36 ساعة وفيها يكون الحيوان ناقلاً للعدوى بدرجة كبيرة، وتنشر الفقاعات في الفم والبلعوم والمريء والمختصم واللثة وعلى الجلد وعادة تتفجر وتترك قروحاً على القدم وتظهر الحويصلات على الحلمات والضرع وبين الاظلاف مما يسبب صعوبة المشي والحركة، تراوح مدة حضانة المرض بين 4-20 يوم حسب مقاومة الحيوان (21).

\* كلية الزراعة، جامعة بغداد، بغداد، العراق.

\*\* وزارة الزراعة، بغداد، العراق.

٢٠١٠/آذار تسلم البحث:.

٢٠١٠/آب قبول البحث:.

يكسب المرض أهميته جراء الخسائر الاقتصادية الكبيرة التي يسببها وتمثل بحسب الاصابة العالية عند انتشاره كوباء تصل الى 100% في حالة الاوية الشديدة كما حدث في اغلب القطعان المنتشرة في استراليا (17) فضلاً عن المدة الطويلة التي يبقى فيها الحيوان غير منتج (16)، ففي الامارات المتحدة تم اصابة 63774 رأس من الابقار والماعز عام 1997 (10)، أما الهلاكات فتصل الى 50% لدى العجول الصغيرة والبالغة منها تصل هلاكاتها الى 5% من ماشية الحليب (5). ووصلت الهلاكات بسبب المرض الى 1291 بقرة و105 رأس من الجاموس و208 رأس من الاغنام والماعز في الهند (36)، وانتشرت الاصابة بين 1500 رأس من ماشية الحليب في الولايات المتحدة (30)، يتأثر انتاج الحليب بالاصابة سلبياً اذ ينخفض انتاج في اغلب القطعان المصابة بالمرض (28) كما حصل في الجاموس الهندي الذي انخفض انتاجه السنوي الى 30% نتيجة تطور المرض والاصابة بالتهاب الضرع (32)، كما يسبب انخفاض الحيوة والخصوصية من خلال تردي نوعية السائل المنوي لثيران التربية نتيجة انتشار القرود على كيس الصفن وتلوثه بالسبب المرضي (38)، كذلك الاجهاض ونقصان الوزن لدى الحيوان مما يؤدي الى خفض عدد المواليد، والمضاعفات الثانوية الناتجة عن المرض كلف عضلة القلب وبسببها تحدث اغلب الهلاكات وتتضاعف الخسائر بزيادة نفقات التشخيص والتلقيح وتقييد تجارة القطعان بين الدول (12). ذلك اجريت هذه الدراسة لفهم بتحديد العوامل الوراثية والبيئية التي تؤدي الى تكرار ظهور المرض للسيطرة عليه والقلال من الخسائر الناتجة عنه.

## المواد وطرائق البحث

اجريت الدراسة في محطة النصر ل التربية الابقار التابعة للشركة المتحدة للثروة الحيوانية المحدودة الواقعة في قضاء الصوير، اذ تخصص حظائر مفتوحة للابقار الحلوبي والجافة وتم عملية الحلب مرتين باليوم (4:00 صباحاً و4:00 عصراً) بواسطة محالب آلة مزودة بشبكة حاسوب من انتاج شركة **Bou Matic** الامريكية. وحسب توفر المواد العلفية باختلاف الفصول تباعي تغذية الحيوانات، ففي الصيف والخريف تقدم الاعلاف الحضراء وتشمل الذرة البيضاء والصفراء والجت وتقدم بشكل حر *ad lib* ويقدم السايليج وتبين الحنطة في حالة تعذر الحصول على الاعلاف الحضراء بينما تقدم مخاليط الشعير والبرسيم في فصلي الشتاء والربيع، تحتوي العلبة المركزية على النخالة والشعير والحنطة وكبسة زهرة الشمس وبنور القطن ونسبة البروتين فيها 12-14% وطاقة 1,6-1,5 ميكاكال/كغم وتعطى العلبة المركزية للابقار الحلوبي بواقع 1 كغم مركز/2.5 كغم حليب. وتراعي المتطلبات التغذوية لفرض الادامة والانتاج.

يتبع برنامج صحي ووقائي في المحطة من خلال نظام الرش بالمبيدات والذي يبدأ من آيار- ايلول سنوياً ويتم الرش مرة كل 15 يوماً للتخلص من الطفيليات الخارجية كما ويجرى فحص الابقار سنوياً ضد مرض السل والاجهاض الساري والحمى القلاعية (يجب الملاحظة هنا الى ان التلقيح ضد مرض الحمى القلاعية يعطي مناعة وقائية وليس دائمة لذلك يستمر برنامج التلقيح سنوياً ضد المرض) ويتم فحص الضرع للتأكد من اصابة كالتهاب الضرع وتعزل الابقار المصابة في حظائر لغرض المعالجة كما ويتم تسجيل الحالة المرضية سواء خفيفة او شديدة في كل فحص يجري. اعتمدت سجلات هيئة الانواع الجوية في العزيزية والتي تبعد عن مكان الدراسة نحو 15 كم والتي تضمنت المعدلات الفصلية لدرجات الحرارة العظمى والصغرى والرطوبة النسبية في اثناء فترة الدراسة بين 1997-2002 كما في الجدولين (1 و 2) لابراز تأثيرها في احداث الاصابة بمرض الحمى القلاعية لدى الابقار في المحطة.

جدول 1 : المعدلات الفصلية لدرجات الحرارة العظمى والصغرى (°م)

درجات الحرارة الصغرى						درجات الحرارة العظمى					
المعدل	الحرير	الصيف	الربيع	الشتاء	السنوات	المعدل	الحرير	الصيف	الربيع	الشتاء	السنوات
14.2	15.6	25.2	9.3	6.9	1997	30.9	32.5	43.4	29.1	18.9	1997
16.9	17.8	26.9	16.0	7.0	1998	31.5	33.7	44.5	30.2	17.7	1998
17.2	17.8	27.3	16.1	7.9	1999	31.8	33.0	44.3	31.6	18.6	1999
16.7	16.8	27.5	16.1	6.5	2000	31.1	31.7	44.8	30.9	17.2	2000
16.7	16.9	26.0	16.6	7.3	2001	31.8	33.2	44.3	31.6	18.4	2001
16.4	16.4	26.4	15.9	6.9	2002	31.8	33.9	44.2	31.2	18.0	2002
16.3	16.8	26.5	15.0	7.0	المعدل	31.5	33.0	44.2	30.7	18.1	المعدل

جدول 2 : المعدلات الفصلية للرطوبة النسبية (%)

المعدل	الحرير	الصيف	الربيع	الشتاء	السنوات
51.5	48.8	29.1	53.1	75.2	1997
51.3	48.3	32.3	52.0	72.6	1998
45.3	42.6	27.6	41.6	69.6	1999
47.0	48.6	28.3	44.6	66.6	2000
47.4	44.3	27.6	48.3	69.6	2001
46.5	44.4	28.0	46.7	66.9	2002
48.1	46.1	28.8	47.7	70.0	المعدل

تم تحليل 6056 سجل شملت سجلات الانتاج والسجلات البيطرية وسجلات النسب وحسب تكرار الاصابة بالمرض كما سجلت الحالة المرضية سواء خفيفة او شديدة بعد كل فحص يجري على الحيوان، اذ تقدم التقارير البيطرية من قبل المختصين الى ادارة المحطة ، قسمت سجلات الانتاج الى ثلاثة مجاميع وحسب الانتاج العالى (اكثر من 5001 كغم) ، متوسط (3001-5000 كغم) ، منخفض اقل من 3000 كغم، اعتمد البرنامج الاحصائى الجاهز SAS (35) لبيان التأثيرات الثابتة في احداث الاصابة وشملت تسلسل الدورة الانتاجية، السنة، الموسم ومستوى انتاج الحليب وحسب الانموذج الرياضي التالي :

$$Y_{ijklm} = \mu + P_i + S_j + R_k + D_l + e_{ijklm}$$

اذ ان :

$Y_{ijklm}$  : يشير الى الصفة المدروسة الى تعود للبقرة  $m$  ذات تسلسل دورة انتاجية  $i$ ، وموسم اصابة  $j$  ، وسنة الاصابة  $k$  ، وانتاج الحليب الموسمي  $l$  .

$\mu$ : المتوسط العام .

$P_i$  : تسلسل الدورة الانتاجية  $i$  : (i : 1، 2، 3، ..... 6 فأكثر)

$S_j$  : موسم الاصابة  $j$  (1: الشتاء (كانون الاول - شباط) ، 2: الربيع (اذار- مایس) ، 3: الصيف (حزيران- اب)، 4: الخريف (ايلول- تشرين الثاني) .

$R_k$  : سنة الاصابة  $K$  : K : 1997-2002).

$D_l$  : مستوى انتاج الحليب: 1: عالى (اكثر من 5001 كغم)، 2 : متوسط (3001-5000 كغم)، 3: منخفض (اقل من 3000 كغم).

$e_{ijklm}$ : قيمة الخطأ العشوائي ويشمل كافة العوامل التي لم يتم ادخالها في الانموذج الرياضي والذي يتوزع طبيعياً ومستقلأً بمتوسط يساوى صفر وتبين مقداره  $\delta^2$ .

احتبرت معنوية الفروق بين المتواسطات بوساطة اختبار دانكن المتعدد الحدود (14)، تم تقدير المكافئ الوراثي بطريقة انصف الاخوة الاشقاء عن طريق مكونات التباين الابي وحسب المعادلة التالية:

$$h^2 = \frac{4 \sigma^2}{\sigma^2 s + \sigma^2 e}$$

بالاعتماد على سجلات الابقار التي تعود الى 106 أب باستخدام ثيابات الاباء والثيابات الكلية المحسوبة بطريقة تعظيم الاحتمالات المفيدة Restricted Maximum Likelihood (17)، والتي اتبعت ايضاً لقدر الارتباط الوراثي والمظهرى بين الصفات المدروسة.

## النتائج والمناقشة

بعض العوامل المؤثرة في نسبة الاصابة بالحمى القلاعية

بلغ المتوسط العام لنسبة الاصابة بالمرض في هذه الدراسة هو 3.251% (جدول 3). وتتأتي هذه النسبة منخفضة جداً مقارنة لما ذكرت في دراسات عديدة والتي وصلت الى 5% في ابقار الهولشتاين في الولايات المتحدة (36) في حين سجلت نسبة الاصابة في اربعة قطعان من الجاموس الهندي 8.8، 13.2، 27.2 و 50.5% في مناطق مختلفة من الهند (34).

### تسلسل الدورة الانتاجية

تبين ان نسبة الاصابة بالمرض قد تأثرت معنوباً ( $\alpha < 0.05$ ) بتسلسل الدورة الانتاجية (جدول 4)، وسجلت الابقار عند الولادة السادسة فأكثر ادنى اصابات بالمرض وصلت الى 2.89% في حين ازدادت الاصابات بدرجة اعلى عند الولادة الاولى والتي بلغت 64.00% (جدول 3)، وهذه النسبة اقل مما لاحظها Morgan (25) والتي كانت 3% لدى دراسته على ماشية الفريزيان في الولايات المتحدة، واقل مما وجدها كل من Singh و Mobus (24) في البرازيل اذ وصلت الى 31% في ماشية الحليب، اتفقت هذه الدراسة من حيث ازدياد الاصابات بين الاباكيبر مع دراسة Kumar و Sharma (32) في الهند، ويعزى السبب في ازدياد الاصابات بين الاباكيبر الى ضعف اجسامها وقلة مناعتها ضد المرض وياستمر تلقيح الابقار سنوياً ضد المرض يعطيها مناعة لذلك تنخفض الاصابات بالمرض بتقدم عمر الحيوان.

### موسم الولادة

اتضح ان موسم الولادة قد اثر معنوباً ( $\alpha < 0.05$ ) في نسبة الاصابة بالمرض (جدول 4)، وحدثت اعلى الاصابات بالمرض في فصل الشتاء والحرير وصلت الى 3.89% على التوالي ومن ثم انخفضت في فصل الربع فكانت 2.80% (جدول 3). يعزى ازدياد الاصابات بالمرض لدى الابقار التي ولدت في فصل الشتاء الى انخفاض درجات الحرارة الجوية الى اقل معدلاتها 7.0-18.1°C (جدول 1) وزيادة معدلات الرطوبة النسبية الى 70% (جدول 2)، وتعد هذه الظروف ملائمة ومشجعة لزيادة النشاط الفايرولي وبقاءه حياً لفترات طويلة، نفس النتيجة توصلت اليها دراسة Chalajan و Kukietan (22)، ولما للبرودة الشديدة والرطوبة الجوية لاعلى من 60% دور مهم في نشر المرض، اشار Rusiton (28) الى ان نسبة الاصابة بالمرض بلغت 11% في ماشية اللحم وذلك في المناطق الرطبة من بوليفيا.

جدول 3 : متوسط المربعات  $\pm$  الخطأ القياسي للعوامل المؤثرة في الاصابة بالحمى القلاعية

متوسط المربعات الصغرى $\pm$ الخطأ القياسي	عدد الحيوانات المصابة	عدد المتابهات	العوامل المؤثرة
<b>0.850 <math>\pm</math> 3.251</b>	-	<b>6056</b>	المتوسط العام
تسلسل الدورة الانتحاجية			
<b>a 0.830 <math>\pm</math> 4.003</b>	<b>63</b>	<b>1576</b>	<b>1</b>
<b>b 0.848 <math>\pm</math> 3.079</b>	<b>43</b>	<b>1429</b>	<b>2</b>
<b>b 0.881 <math>\pm</math> 3.665</b>	<b>41</b>	<b>1128</b>	<b>3</b>
<b>b 0.943 <math>\pm</math> 2.913</b>	<b>24</b>	<b>826</b>	<b>4</b>
<b>b 1.053 <math>\pm</math> 2.952</b>	<b>14</b>	<b>499</b>	<b>5</b>
<b>b 1.015 <math>\pm</math> 2.898</b>	<b>17</b>	<b>598</b>	<b>6</b> فاکر
موسم الولادة			
<b>a 0.828 <math>\pm</math> 3.891</b>	<b>47</b>	<b>1225</b>	الشتاء
<b>b 0.933 <math>\pm</math> 2.809</b>	<b>28</b>	<b>1021</b>	الربيع
<b>b 0.832 <math>\pm</math> 3.008</b>	<b>57</b>	<b>1901</b>	الصيف
<b>a 0.809 <math>\pm</math> 3.299</b>	<b>62</b>	<b>1909</b>	الخريف
سنة الولادة			
<b>a 0.347 <math>\pm</math> 18.540</b>	<b>11</b>	<b>64</b>	<b>1997</b>
<b>b 0.552 <math>\pm</math> 0.569</b>	<b>7</b>	<b>1321</b>	<b>1998</b>
<b>b 0.486 <math>\pm</math> 0.131</b>	<b>2</b>	<b>1709</b>	<b>1999</b>
<b>b 0.465 <math>\pm</math> 0.267</b>	<b>5</b>	<b>1887</b>	<b>2000</b>
<b>b 0.588 <math>\pm</math> 0.329</b>	<b>3</b>	<b>1048</b>	<b>2001</b>
<b>b 0.529 <math>\pm</math> 0.323</b>	<b>1</b>	<b>27</b>	<b>2002</b>
مستوى انتاج الحليب			
<b>a 0.809 <math>\pm</math> 3.593</b>	<b>50</b>	<b>1400</b>	منخفض < 3000 كغم
<b>b 0.790 <math>\pm</math> 3.066</b>	<b>102</b>	<b>3336</b>	متوسط 3000 – 5000 كغم
<b>b 0.883 <math>\pm</math> 3.097</b>	<b>40</b>	<b>1320</b>	عالي > 5001 كغم
<b>0.002 <math>\pm</math> - 0.982</b>	-	-	الانحدار على طول موسم الحليب
<b>0.215 <math>\pm</math> 320.501</b>	-	-	طول موسم الحليب

متوسط المربعات التي تحمل حروف متماثلة عموديا ولكل عامل لاتختلف معنويًا

جدول 4 : تحليل التباين للعوامل المؤثرة في الاصابة بالحمى القلاعية

متوسط المربعات	درجات الحرارة	مصدر التباين
<b>*233.1343</b>	<b>5</b>	تسلسل الدورة الانتحاجية
<b>*254.4775</b>	<b>3</b>	موسم الولادة
<b>**3993.7083</b>	<b>5</b>	سنة الولادة
<b>*115.7933</b>	<b>2</b>	مستوى انتاج الحليب
<b>NS 1482.2239</b>	<b>1</b>	الانحدار على طول موسم الحليب
<b>333.0726</b>	<b>6039</b>	الخطأ التجاري

\*\* (أ &gt; 0.05) ، \* (أ &gt; 0.01) ، NS غير معنوي

كانت نسبة الاصابة بالمرض في فصل الصيف 63% في الدراسة الحالية (جدول 3) وهي اقل بكثير مما وجدتها (20) في انكلترا والتي بلغت 49% في ماشية الحليب، وذكر كل من Baxt و Grabman (19) في

تبيّن ان تدني الاصابات بالمرض بين الماشية في موسم الصيف يعزى لعدم قدرة المسبب المرضي على احداث الضرر وضعف حيويته وقدرته على التكاثر والانتشار.

## سنة الولادة

تأثرت نسبة الاصابة بالمرض معنويًا ( $\Delta < 0.01$ ) باختلاف سنة الولادة (جدول 4) ويتبين من جدول (3) ان أعلى نسبة اصابة بالمرض كانت  $18.54\%$  في عام 1997 بينما انخفضت نسبة الاصابة بالمرض في عام 1999 الى ادنى نسبة فكانت  $0.13\%$  وبقيت نسبة الاصابة منخفضة في السنوات التالية ايضاً مما يدعو الى الاعتقاد من حصول اهتمام متزايد بالرعاية الصحية المقدمة في المحطة خلال الاعوام 1999-2002، وكذلك فأن التباين في نسبة الاصابة بالمرض باختلاف سنوات الولادة قد يعود الى التباين بالظروف البيئية المحيطة بالحيوانات ونظم الادارة والتغذية وتطبيق برامج للوقاية الصحية.

وفي دراسة قام بها حفظ وجماعته (8) وجدوا ان الاصابة قد ظهرت في 26 قطيعاً من الماشية في مناطق مختلفة من المملكة العربية السعودية خلال الفترة بين 1982-1988 واعزوا الاصابة الى تواجد القطيع باعداد كبيرة في مكان واحد مما يزيد من سرعة انتشار المرض، ولاحظ Saraiva (31) انخفاضاً في حالات الاصابة بالمرض من 1200 اصابة عام 1990 الى 130 اصابة عام 1999 في قطعان ماشية الحليب في البرازيل بسبب استخدام اللقاحات المضادة للمرض. وانتقل المرض الى 753 مزرعة في الاسابيع الاولى من ثورته والذي حصل في بريطانيا في عامي 1967 و 1968 (13).

## مستوى انتاج الحليب

تأثرت نسبة الاصابة بالمرض معنويًا ( $\Delta < 0.05$ ) في مستوى انتاج الحليب لدى الابقار (جدول 4)، وسجلت الابقار التي يكون انتاجها اقل من 3000 كغم/موسم اعلى نسبة اصابة بالمرض  $3.59\%$  في حين كانت مثيلاتها ذات الانتاج التموسط والمرتفع (3000-5000 كغم) و(اكثر من 5001 كغم) منخفضة في نسبة الاصابة بالمرض، بلغت هذه النسبة وعلى التوالي  $3.06\%$  و  $3.09\%$  (جدول 3). ولاحظت عدد من الدراسات التأثير السلبي للاصابة بالحمى القلاعية في انتاج الحليب اذ اعزى الطرودي وجماعته (4) ذلك الى حدوث التهاب حاد في الضرع نتيجة ظهور فقاعات وقروه على الضرع والحلمات، وكذلك وجد كل من Kumar و Sharma (32) انخفاضاً سنويًا في انتاج الحليب وصل الى  $25\%$  في الجاموس الهندي نتيجة الاصابة بالمرض، اما في بنغلاديش فأنخفض انتاج الحليب الموسمي لدى الابقار المصابة الى  $70\%$  وهذا ما اشارت اليه دراسة Singh (35).

## الانحدار على طول موسم الحليب

تبين من جدول (3) ان انحدار الاصابة بمرض الحمى القلاعية على طول موسم الحليب كان سلبياً بلغ  $-0.982$  وهذا يدل على ان زيادة الاصابة بالمرض تؤدي الى خفض في طول موسم الحليب الذي كان  $320.501$  يوماً بمقدار  $0.982$ . ذكر Graham (18) في الولايات المتحدة ان الاصابة الشديدة بالمرض لدى ابقار الهرولشتاين ادى الى جفافها تماماً من الحليب وهي في النصف الثاني من موسم الانتاج. اتفقت نتيجة الدراسة الحالية مع ما توصل اليه Mersie وجماعته (23) في اثيوبيا من انخفاض في طول موسم الحليب بمقدار 20 يوماً لدى ماشية الحليب المصابة، وافاد Singh وجماعته (34) في الهند ان تلقيح الحيوانات المصابة باللقاحات المضادة لمرض الحمى القلاعية ادى الى زيادة سنوية في انتاج الحليب بمقدار  $5\%$  والذي تأثر سلبياً بسبب الاصابة وانخفض بنسبة  $20\%$ .

بعد الحليب احدى وسائل انتقال المرض اذ يتلوث بالسبب المرضي الفايروسي قبل 33 ساعة من ظهور اعراض المرض على الحيوان (37). ومن هنا نستنتج ان بقاء المسبب المرضي في الحليب داخل الصدر فترة طويلة يؤدي الى مضاعفات مرضية داخلة كالتهابه وتقرحه وتصلب الانسجة الفارازية وانسداد القنوات البنية نتيجة تراكم القيح وتجمع الخلايا الدفاعية من كريات الدم البيضاء وغيرها والتي تعمل على التهاب الاجسام الغريب، كما ان حالة الحيوان تؤدي الى قلة الشهية وفقدان الوزن ومن ثم خفض انتاج الحليب بدرجة كبيرة مما يقلل من مدة الانتاج.

### المكافيء الوراثي

للعوامل الوراثية دور مؤثر في مدى استعداد الحيوان للاصابة بالمرض، فقد اوضحت هذه الدراسة ان نسبة التباين الوراثي في تباين الاصابة بمرض الحمى القلاعية بين الابقار هي 5% (جدول 5)، وهذه النسبة منخفضة وتعكس تقدير المكافيء الوراثي لنسبة الاصابة بالمرض اذ تمثل معامل انحدار القيمة الوراثية التجمعية **Additive Genetic value** على القيمة المظهرية للفرد فيمكن الاعتماد عليها كدليل للتباين بالقيمة الوراثية التجمعية للحيوان وذات اهمية في اختيار اباء الجيل القادم لتحديد اثار الاباء في النسل عند اجراء التحسين الوراثي (7)، وعليه فأن التباين الكلي للاصابة بهذا المرض يعود الى التباين في القابلية الوراثية للارض للاصابة بالمرض زائدا التباين البيئي ويشمل كافة العوامل البيئية المحيطة بالحيوان لذا فأن البيئة تلعب دور كبير في احداث الاصابة بالمرض.

بلغ المكافيء الوراثي لانتاج الحليب الكلي 0.17 (جدول 5) وهذا التقدير مقارب لما سجله كل من القرمة (6) والانباري (1) في دراستهما على ابقار الهولشتاين في العراق والذي كان 0.18 و 0.17 على الترتيب واقل مما وجده لطيف (9) اذ بلغ 0.35.

اتضح ان تقدير المكافيء الوراثي لطول موسم الحليب كان منخفضاً (0.09) كما في جدول (5) وهو اقل مما عينه Sang وجماعته (31) وكان 0.10 واعلى مما ذكره Abubakar وجماعته (11) والتكربي (2) فبلغ 0.07 و 0.06 على التوالي.

### الارتباط الوراثي والمظهرى

كان تقدير الارتباط الوراثي بين نسبة الاصابة بمرض الحمى القلاعية مع انتاج الحليب الكلي وطول موسم الحليب سالباً وضعيفاً وغير معنوي بلغ -0.06 و 0.02 على التوالي (جدول 5) ومن هنا يبدو ان العلاقة بين الاصابة بالمرض وهاتين الصفتين ضعيف ورائيا وتميل للانتقال الى الابناء باتجاهين متضادين اذ تنخفض نسبة الاصابة بالمرض لدى الابقار عالية الانتاج وتزداد بين مثيلاتها ذات الانتاج المنخفض وتتأثر طول موسم الحليب سلباً بالاصابة ايضا، مما يدل على انعدام التأثير الوراثي في اظهار الاصابة بالمرض. اذ ان الارتباط الوراثي سببه قصر المسافة العبورية بين الجينات الموجودة على الكروموسوم نفسه او ظاهرة الاثر المتعدد للجين **pliotropic** (15).

اما الارتباط المظهرى بين نسبة الاصابة بمرض الحمى القلاعية مع انتاج الحليب الكلي وطول موسم الحليب تبلغ -0.12 و 0.04 (جدول 5) وهذا التقديران يمثلان مقدار التداخل بين البيئة والوراثة في اظهار الاصابة بالمرض لذلك فأن التباين ضعيف بين القيم المظهرية الفردية للاصابة بالمرض وكل من انتاج الحليب الكلي وطول موسم الحليب. يظهر من جدول (5) ان الارتباط الوراثي والمظهرى بين انتاج الحليب الكلي وطول موسم الحليب عالي المعنوية بلغ 0.73 و 0.84 على التوالي، وافتقت هذه النتيجة مع ما اشار اليه لطيف (9) من معنوية الارتباط الوراثي والمظهرى الموجب بين هاتين الصفتين والذي كان 0.25 و 0.63 على الترتيب لذلك فأن الانتخاب لهاتين الصفتين يكون باتجاه واحد.

اما سبق نستنتج أن الاصابات بالمرض قد أزدادت بين الابقار ذات الانتاج المنخفض من الحليب في حين تدنت نسبة الاصابة لدى الابقار المتوسطة والعلية الانتاج.

ولندرة الدراسات التي اجريت بهذا الشأن ولعدم وجود دراسات سابقة تتضمن الجانب الوراثي وعلاقته في الصابة بهذا المرض لذا نوصي باجراء المزيد من الدراسات في هذا المجال واختيار الحيوانات ذات المقاومة العالية للإصابة بالمرض وانتخابها لتكون اباء الجيل القادم.

جدول 5 : التقديرات الوراثية للصفات المدروسة

الصفات	نسبة الصابة بالحمى القلاعية	انتاج الحليب الكلي	طول موسم الحليب
نسبة الصابة بالحمى القلاعية	<b>0.05</b>	<b>0.06</b> -	<b>N.S 0.02</b>
انتاج الحليب الكلي	<b>0.12-</b>	<b>0.17</b>	<b>**0.73</b>
طول موسم الحليب	<b>N.S 0.04</b>	<b>**0.84</b>	<b>0.09</b>

التقديرات فوق القطر تمثل الارتباط الوراثي ، التقديرات تحت القطر تمثل الارتباط المظهرى  
التقديرات القطرية تمثل المكافئ الوراثي ، \*\* معنوي ( $A > 0.01$ ) ، NS غير معنوي

## المصادر

- الانباري، نصر نوري خضير (2003). التقويم الوراثي للإصابة بالتهاب الضرع في ماشية الهولشتاين. اطروحة دكتوراه- كلية الزراعة- جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- التكريتي، سعد توفيق رشيد (1988). بعض مظاهر الاداء الانتاجي والتسللي لدى ماشية البراون سويس والفريزيان في وسط العراق. رسالة ماجستير- كلية الزراعة -جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- الجنابي، مثال عبد الكريم عبد عون (2001). عزل وتشخيص فايروس الحمى القلاعية في الابقار ودراسة تأثير اصابة اصابة الفايروس لخلايا مختلفة في الانسان والحيوان. رسالة ماجستير- كلية الطب البيطري- جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- الطرودي، بشري؛ دارم طباع ورفيق جيلاوي (1995). صحة وامراض الحيوان. جامعة دمشق، الطبعة الثانية.
- العزاوي، براق كامل عبود (2002). تقييم الاستجابة المناعية لمرض الحمى القلاعية في الابقار والانسان. رسالة ماجستير- كلية الطب البيطري- جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- القرمة، محمد عبده قاسم (2002). التقويم الوراثي لماشية الهولشتاين في العراق. اطروحة دكتوراه- كلية الزراعة- جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- جلال، صلاح وحسن كرم (1984). تربية الحيوان. دار المعارف، القاهرة.
- حفظ، سمير؛ منير الحصري واحمد البقمي (1995). المعنوية الوبائية للحاظة حدوث مرض الحمى القلاعية. التقرير السنوي السادس عشر عن الموارد الطبيعية الاحيائية في المملكة العربية السعودية، الجمعية السعودية لعلوم الحياة جامعة الملك سعود.
- لطيف، وفاء يدام (2001). دراسة العوامل الوراثية وغير الوراثية المؤثرة على بعض الصفات الانتاجية والكافاءة التنسالية لدى ابقار الفريزيان في العراق. رسالة ماجستير- كلية الزراعة- جامعة بغداد- بغداد، العراق.
- هارون، الطاهر ومحمد فرح (1999). الموجز في امراض الحيوان بالمناطق المدارية. جامعة الملك سعود، الطبعة الرابعة.
- Abu bakar, B.Y.; R. E. Mc. Dwell and L.D. Van Vlock (1986). Genetic evaluation of Holstein in Colombia. J. Dairy. Sci., 69:1081-1086.
- Anonymous (2001). International Animal Health Code 10<sup>th</sup> edition paris, office international de. epizootic chapter 2.1.1. FMD disease.
- Avis (2001). Consortium consist of a working partnership between the institutes for animal health, U.K. The Food and Agriculture Organization, Rome. Office international des epizooties, Paris and the

- Telo group, UK and Swizerland (cited by Al-Azawi 2002).
- 14- Duncan, D.B. (1955). Multiple rang and multiple F test, *Biometrics*, 11:1-42.
  - 15- Falconer, P.S. (1989). *Introduction to quantitative genetics*. 3rd edition, Longman House, London.
  - 16- Farag, M.A.; A. Al-Sukayran and A.M. Al-Bokmy (1999). Some aspects on the epizootiology of recent foot and mouth disease outbreaks in dairy farms in Saudi Arabia. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 40:260-271.
  - 17- Geering, W.A.; A.J. Forman and M.J. Nunn (1995). *Exotic diseases of animals*. Australian government publishing service. Comberra, fill//C:/Document 20% and 20% setting /m/my 20% Document / fmd.htm.
  - 18- Graham, A.M. (1959). Foot and moth disease. *Vet. Res.*, 71: 383-387.
  - 19- Grabman, Mj. and Baxt, B. (2004). Foot and mouth disease. *Clinical Microbial Rev.*, 17:465-493.
  - 20- Haskins, C. (2001). Rural recovery after FMD disease . <http://www.detra.gov.uk/Food and mouth / rural / task force/ rtf.pdf>.
  - 21- Kitching, P. R. (2000). Foot and mouth disease in the middle east, AFRC institute for animal health . (cited by Al-Azawi 2002).
  - 22- Kukietun, U. and S. Chalajan (2000). An epidemiological investigation of FMD in adairy farm. *J. of Vet. Med.*, 30(3):33-39.
  - 23- Mersie, A.; B. Tafesso; F. Getahun and W. Toklu (1992). Losses from foot and mouth disease in animal farming area in Estern Ethiopia. *Tropical Animal Health Production*, 24(3): 144.
  - 24- Mobus, C.A. and E.L. Singh (1988). Failure of bovine embryos fromirmic donors to transmit FMD disease. Report 2nd Ann. Mtg. Assoc. Little Rock, 4: 183-185.
  - 25- Morgan, M.G. (1993). Risk analysis and management. *Scientific American*, 6: 24-30.
  - 26- OIE (2000). Foot and mouth disease: Manual of standards for diagnostic test and vaccines. Report, 1-18.
  - 27- Perlez, J. (2010). Epidemiology of FMD in cattle. File ://1:/ %D8% A7% D9% 86%C8%89%D8%A7%D9%85/3.htm.
  - 28- Rushton, J. (2008). Economic aspects of FMD disease in Bolivia . *Rev. Sci. Tech. of Int. Epiz.*, 27(3): 759-769.
  - 29- Sang, B.C.; Y.Y. Cho and B.C. Chee (1986). Estimates of heritability and genetic correlation for milk production traits in Holstein cattle. *Korean. J. Anim. Sci.*, 28: 179-183.
  - 30- Sanz-parra, A.; U.A. Jimenez-Clavero; M.M. Garcia-Briones and V. Ley (1999). Recombinant viruses. expressing the FMD disease virus capsid precursor poly peptide include cellular but not humoral antiviral immunity and partial protection in cattle. *Virology*. New York, 259: 129-134.
  - 31- Saraiva, V. (2004). FMD in the Americas epidemiology and ecologic changes affecting distribution. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1026: 73-78.
  - 32- Sharma, M.C. and M. Kumar (2003). Infection disease of buffalo in proceeding of the 4th Asian buffalo congress, 1:152-168.
  - 33- SAS (2001). SAS/STAT. Users Guide for personal computers. release. 12. SAS institute. Inc. Cary. N.C. USA.
  - 34- Singh, B.P.; M.C. Sharma and P. Tiwari (2007). Effect of FMD disease vaccination in Linkage villages of IVRI's india. *Livestock Research for Rural Development*, 9(8).122.

- 35- Singh, S.N. (2003). FMD disease status and future strategy for control in proceeding of the 4th Asian buffalo congress, 1:267-271.
- 36- Tim, E.C.; C.T. Mark and W.B. Thomas (2004). A simulation model of interaherd transmission of FMD disease. *J. Vet. Diag. Invest.*, 16:11-16.
- 37- Tomasula, P.M. and R.P. Konstance (2004). The survival of FMD disease virus in raw and pasteurized milk and milk products. *J. of Dairy. Sci.*, 87:1115-1121.
- 38- Yadav, M.P. (2003). Health barrier to buffalo productivity and their management in proceeding of the 4th Asian buffalo congress, 1:142-147.

Iraqi J. Agric. Res. Vol.16 No.1 pp. 97-106 July/2011

## **STUDY OF SOME GENETIC AND ENVIRONMENTAL FACTORS AFFECTING ON FOOT AND MOUTH DISEASE IN HOLSTEIN COWS**

**A. A. Naif**

### **ABSTRACT**

A total of 5056 records were analyzed for factors affecting Foot and Mouth disease (FMD) incidence which were: parity, season of birth, year of birth, Total milk production and lactation period were collected during 1998-2001 on Holstein cows at Al-Nasr Dairy cattle station near Al-Soueira. The overall mean for FMD among cows was 3.251% and affected significantly ( $p<0.05$ ) by parity, season of birth and total milk production, but highly significantly affected by year of birth. Regression of FMD incidence on lactation period were -0.982 unsignificantly and negative.

Higher percentage of incidence was 4% at the first parity and this percentage reduced by aged. The incidence percentage at winter and Autumn received 3.89 and 3.29% respectively. Study year recorded differences in incidence percentage and the highest in 1997 was 18.54% and this reduction in recent years. Incidence percentage increased between cows with low production (less than 3000 kg) was 3.59%, while this percentage reduced between cows with medium production (3001-5000 kg) and high production (more than 5001 kg) were 3.06 and 3.09%, respectively.

