

سندرم اسهال نوزادان در نشخوارکنندگان

(قسمت اول)

ترجمه: دکتر سید جلیل ذریه زهرا - اداره کل تحقیقات جهاد

است ولی در موارد اسهال‌های طولانی گوساله‌ها که جهت درمان، آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی به مدت طولانی مصرف شده، حضور قارچها بطور ثانویه می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.

اپیدمیولوژی (همه‌گیر شناسی):

عوامل اپیدمیولوژیک بسیاری این بیماری را تحت تأثیر قرار می‌دهد، لذا هنگام بررسی علت شیوع بیماری هر کدام از این عوامل بایستی دقیقاً مورد ارزیابی قرار گرفته و این بدین منظور است که مدیریت درمانگاهی، مؤثر و کنترل بیماری انجام پذیر باشد بیماری بطور معمول اغلب در حیوانات ۱۰-۲۰ روزه رخ داده ولی ممکن است این امر در زمان زودتری در ۱۸-۱۲ ساعت ابتدای تولد اتفاق بیفتد و گاهی نیز در دامهای بالای سه هفته ظاهر می‌شود.

نوعی از کلی‌باسیلوز که در روده تولید سم می‌نماید، اصولاً در گوساله‌های زیر سه روز رخ می‌دهد. روتا و کرونا ویروس‌ها نیز باعث بروز اسهال در گوساله‌های ۱۰-۵ روزه شده و کریپتوسپوریدیایا گوساله‌ها را در سن ۳۵-۱۵ روزگی متأثر نمایند.

الف) ایمنی شناسی:

گوساله‌های نوزاد فاقد گاماگلوبولین بدنیا آمده و باید در ساعات اولیه بعد از تولد با مصرف آغوز سریعاً ایمنوگلوبولین‌های آنرا جذب نمایند. میزان مرگ و میر کلی‌باسیلوز روده‌ای در گوساله‌هایی که سطح ایمنوگلوبولین سرمی آنها پایین می‌باشد در مقایسه با گوساله‌هایی که در سطح مناسبی قرار دارند به مراتب بیشتر است. براساس مشاهدات انجام شده بیش از ۲۵ درصد از گوساله‌های شیری و گوشتی دارای سطح پائینی از ایمنوگلوبولین سرمی بوده و علت اصلی آن عدم دریافت آغوز کافی و مناسب بعد از تولد بوده است.

ایمنوگلوبولین‌های آغوز در گوساله‌ها ظرف ۲۴ ساعت اول بعد از تولد جذب می‌شود ولی حداکثر کارایی جذب در ۱۲-۶ ساعت اول بعد از تولد بوده و سریعاً پس از ۲۴-۱۲ ساعت بعد از تولد کاهش می‌یابد. گوساله، بره و بزغاله‌های نوزاد در ۱۲-۸ ساعت اول تولد می‌بایست تقریباً 50 ml/kg (پنجاه میلی‌لیتر به ازای هر کیلو وزن) آغوز مصرف نمایند. حداکثر میزان ایمنوگلوبولین‌های سرمی قابل دسترس برای گوساله در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد می‌باشد. عواملی که این سطح را به مقادیر کمتر از حد مناسب کاهش می‌دهند شامل: رفتار مادری و خصوصیات

می‌باشند. سروتیپ‌های مزبور، از سروتیپ‌هایی که مسئول سپتی سمی کلی فرمی بوده متفاوت هستند. در این رابطه، سالمونلاهای معینی ممکن است موجب تورم روده و اسهال در نوزادان شوند. از دیگر عوامل باکتریایی، کلاستریدیوم پرفرنزنس تیپ‌های A، B، C و E بوده که می‌تواند در تورم روده خونی حاد (آنتریت هموراژیک) و متعاقب آن مرگ سریع گوساله و بره‌ها دخالت داشته باشد.

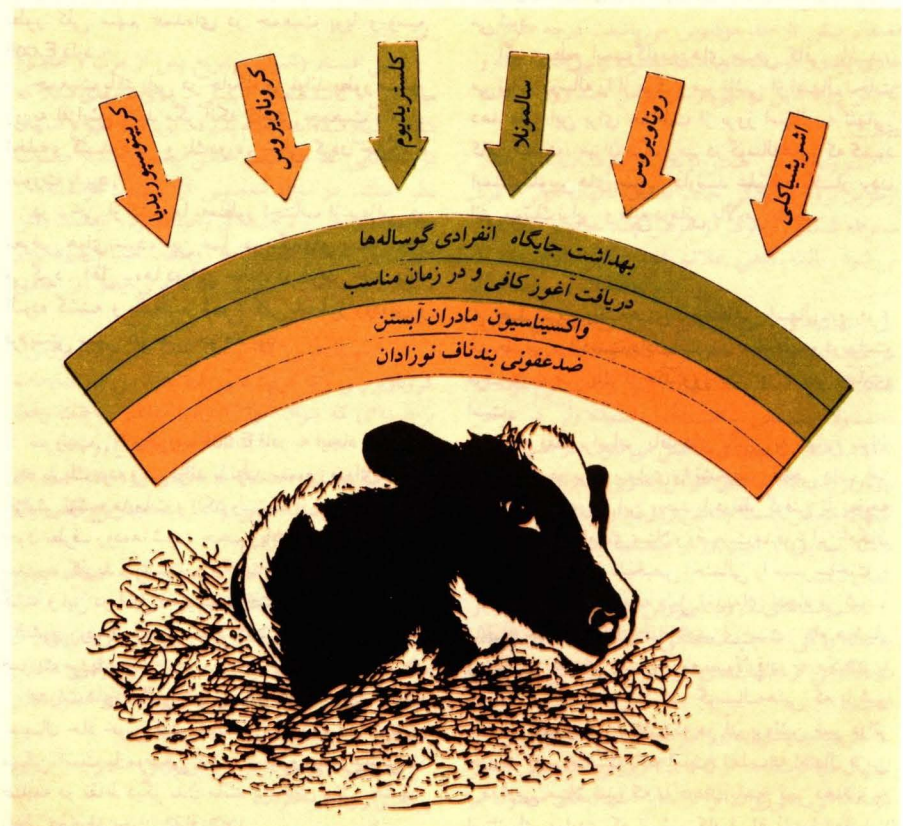
روتا و کرونا ویروس‌ها نیز به عنوان عوامل اصلی اسهال در گوساله‌ها شناخته شده‌اند. گاهی بندرت کلامیدیایا نیز می‌توانند در اسهال گوساله‌های نوزاد نقش داشته باشند. کریپتوسپوریدیایا که انگل تک‌یاخته‌ای داخل سلولی می‌باشند نیز می‌توانند به عنوان عامل مولد اسهال در گوساله‌ها مورد توجه قرار بگیرند. قارچها نیز از موارد اسهال گوساله‌ها جدا شده

اسهال حاد در میان گوساله، بره و بزغاله‌های نوزاد، یک عارضه معمول می‌باشد. تظاهرات درمانگاهی این سندرم با دفع غیرطبیعی مدفوع، کم‌آبی پیشرونده و مرگ بفاصله چند روز مشخص می‌شود.

اتیولوژی (علت شناسی):

عوامل مولد اسهال بسیار پیچیده بوده و متضمن اثرات متقابل میان سوبه‌های بیماریزای روده‌ای مانند: اشریشیاکولی، سالمونلاها، کلاستریدیوم‌ها، روتا و کرونا ویروس‌ها، کریپتوسپوریدیایا از یک سو و سطح ایمنی زای آغوز، طبیعت غذا و سیستم مدیریت ازسوی دیگر می‌باشد.

سروتیپ‌های ویژه‌ای از E.coli عامل مولد کلی‌باسیلوز روده‌ای در گوساله‌ها بوده که با تولید سموم روده‌ای قادر به اتساع حلقه‌های انقباضی روده



ظاهری آن، توانمندی گوساله و تأثیرات محیطی می باشد.

گوساله‌هایی که اولین آغوز را بوسیله سطل دریافت می کنند سطح بالایی از ایمنوگلوبین های سرمی همسان گوساله‌هایی که اولین آغوز را بصورت طبیعی با مکیدن سرپستانک مادر دریافت می کنند تحصیل نموده ولی در هر دو حالت، حضور مادر موجب افزایش در امر جذب خواهد شد.

گوساله‌های ضعیف یا آنها که دارای زبانی متورم (ادماتوز) ناشی از یک زایمان سخت و طولانی می باشند، ممکن است به مدت چند ساعت قادر به مکیدن سرپستانکها نبوده و بالطبع کاهش محسوس در توانایی جذب ایمنوگلوبین های آغوز پیش خواهد آمد. گوساله‌هایی که در فضای آزاد به دنیا می آیند ممکن است تحت تأثیر عواملی که روی دریافت آغوز آنها اثر می گذارد قرار بگیرند از جمله:

۱- ممکن است آنها در یک کولاک شدید بدنیا آمده و از سرمای شدید رنج ببرند.

۲- در هنگام تولد ممکن است در داخل یک توده برف افتاده و حتی به کمک مادر نیز قادر به ایستادن نباشند.

۳- در گوساله‌دانی متراکم، در اثر شناسایی غلط گوساله، ممکن است نگهداری بد و نامناسب صورت پذیرد.

در نتیجه موارد فوق دریافت آغوز توسط گوساله متنی یا به مقدار کمی خواهد بود. در چند روز اول بعد از زایمان، در آغوز ۹۰ درصد گاوها، آنتی بادی های روتا و کرونا ویروس وجود داشته و بر علیه این ویروسها گوساله را در ابتدای تولد محافظت می کنند ولی زمانی که ترشحات پستان از آغوز به شیر تغییر می کند، سطح آنتی بادیها سریعاً تنزل می یابد و متعاقب کاهش آنتی بادی های مزبور میزان وقوع اسهال های ویروسی گوساله‌ها در این ایام بالا می رود.

ب) اثر تأثیرات جوی:

در حالی که اطلاعات همه گیرشناسی کمی جهت حمایت از این ادعا وجود دارد، بسیاری از دامپزشکان مشاهده کرده اند که رابطه نزدیکی میان شرایط آب و هوای نامساعد و بروز اسهال حاد در گوساله و بره‌ها وجود دارد.

در اثنای یک آب و هوای طولانی، مانند کولاک، یک روش معمول در دامپروری‌ها محدود کردن زایمان گاوها در یک مکان کوچک است بگونه‌ای که آب و غذا دادن به آنها به آسانی صورت پذیرد. بدنبال این تراکم شیوع کلی باسیلوز در گوساله‌ها یک پدیده عادی می باشد.

شواهدی وجود دارد که سرما، رطوبت، آب و هوای طولانی در طول فصل زمستان و گرما و آب و هوای خشک در تابستان تأثیر معنی داری روی میزان مرگ و میر گوساله‌های شیری می گذارد.

ج) تغذیه و روش های غذا دادن:

گوساله‌های شیری که با شیر خشک تغذیه می شوند، در مقایسه با گوساله‌هایی که با شیر کامل گاو تغذیه می شوند، در ظاهر بیشتر مستعد اسهال هستند. در مراحل تولید شیر خشک، حرارت بیش از حد، منجر به تغییر ماهیت پروتئین های شیری می شود. این امر در

قابلیت هضم مواد غذایی دخالت نموده و موجب تخریب بعضی لاکتوگلوبولین ها می شود که ممکن است اثر حفاظتی بر روی گوساله‌های جوان داشته باشد.

د) استاندارد جایگاه و بهداشت:

جایگاه و بهداشت شاید از مهمترین عوامل اپیدمیولوژیک مؤثر بر روی میزان وقوع کلی باسیلوز در گوساله‌های شیری و بره‌های متولد شده در آغل باشد. هرچه آمار گله و تولیدات دامپروری بیشتر شود، چگونگی بهداشت و اقدامات بهداشتی، بخصوص در دامهای محدود شده در یک مکان، اهمیت اساسی یافته و در گله‌های گاو، گوساله‌دانی های متراکم و پر ازدحام در این رابطه سهم اصلی را برعهده دارند.

ه) منشأ عوامل بیماریزا، محیط‌شناسی آن و بررسی راههای انتقال:

در اغلب گونه‌ها منشأ اولیه عفونت، مدفوع دامهای آلوده است. گوساله‌ها عوامل بیماریزا را از بستر آلوده، سطل شیر، گوساله‌دانی کثیف، گوساله‌های اسهالی، گوساله‌دانی های پر ازدحام، پوست ناحیه پدینه و پستان گاو دریافت می نمایند. در میان گله عوامل بیماریزا از طریق مدفوع دامهای آلوده گسترش می یابد. از طرفی اشیا بیجان مانند بستر دام، سطل های شیر، چکمه‌ها، وسایل کار، البسه، لوازم آبخوری و غذا نیز می توانند در انتشار بیماری نقش داشته باشند.

گوساله‌های نوزاد در دقایق اولیه بعد از تولد ابتدا با میکروبیها مواجه می شوند. تراکم بالای دامها که ازدحام بیش از حد گوساله‌دانی را موجب می شود و از سوی دیگر استفاده مداوم از گوساله‌دانی در گله‌های شیری بطور کلی سهم عمده‌ای در جمعیت پویا و وسیع E.Coli دارد.

جمعیت باکتریایی در جایگاه می تواند بطور مستمر رو به افزایش باشد مگر آنکه کاهش جمعیت دامها، تخلیه، گندزدایی و یک دوره، خالی کردن جایگاه صورت پذیرد.

در برخی از کشورها به منظور اجتناب از بره‌زایی در معرض هوای سرد، این عمل در مکانهای بسته انجام می گیرد. آغل بره‌ها در این حالت در عرض چند هفته آلوده گشته و بالطبع شیوع کلی باسیلوز روده‌ای و فرم پستی سمی آن حتی خواهد بود.

بیماریزایی:

سروتیپ K₉₉ میکروب E.Coli قادر به ایجاد کلنی در روده باریک بوده و می تواند با تولید سموم روده‌ای باعث افزایش ترشح مایعات و الکترولیت‌ها از سیستم گردش خون بطرف روده‌ها شود. حجم زیادی از مایعات شامل سدیم، کلرید، پتاسیم و بیکربنات به روده‌ها سرازیر گشته و این در مقابل تغییرات ساختمانی که در سلولهای پوششی روده ایجاد می شود کمترین عملی است که صورت می پذیرد.

عفونت‌های سالمونلایی ممکن است منجر به یک اسهال حاد خونی فیبرینوکترویتیک شود. باکتری می ممکن است با موضعی شدن میکروبیها و پیشرفت ضایعه در نقاط دیگر بدن مانند پرده‌های مغز، چشم، پاهای، دم و استخوان اتفاق بیفتد.

روتاویروس‌ها، سلول‌های پوششی ستونی بالغ را مبتلا می سازند که این سلولها یک سوم پرزهای روده باریک انتهایی را پوشش می دهند. سلولهای مبتلا به داخل روده افتاده آنگاه لایه پروریا آشکار شده و در نهایت منجر به تحلیل پرزهای روده می شود. سلولهای جدید مجدداً در عرض ۹۶-۷۲ ساعت جایگزین شده، لیکن فقدان موقت این سلولها موجب کاهش لاکناز روده‌ای می شود. لاکناز روده‌ای یک آنزیم گوارشی است که در حاشیه برسی سلولهای پرزدار تعبیه شده است. کمبود لاکناز فوق موجب اسهال ناشی از سوء جذب می شود به کمک این نوسازی سلولهای پرزدار بطور طبیعی، اغلب موارد اسهال‌های روتاویروس باید در عرض ۲-۳ روز برطرف گردد، مگر اینکه عفونت‌های همزمان با سویه‌های بیماریزای روده‌ای E.Coli پیش آید.

بیماریزایی کروناویروس نیز شبیه روتاویروس بوده ولی ابتلای آن از طریق تخریب کریپت‌ها بوده که در آن نوسازی سلول‌های پرزدار پوششی را طولانی تر نموده و اسهال دائمی به مدت چند روز را موجب می گردد.

بیماریزایی کریپتوسپوریدوز در گوساله بخوبی شناخته نشده است. کریپتوسپوریدیا در مجرای روده‌ای آزادانه حضور یافته و به میکروویلی های سلولهای پوششی روده‌های بزرگ و کوچک متصل می شود.

در تمامی این موارد، کاهش مایعات و الکترولیت‌ها در مجرای روده‌ای منتج به برهم خوردن تعادل الکترولیت‌ها، کم آبی، اسیدوز، نارسایی گردش خون، شوک و مرگ می شود. در موارد اسیدوز شدید، افزایش پتاسیم (هیپرکالمی) نیز به این مجموعه اضافه می شود.

اگر سطح ایمنوگلوبین های سرمی کافی باشد، می تواند گوساله را از مرگ و میر ناشی از اسهال نجات دهد ولی این برای حفاظت از بروز اسهال به تنهایی کافی نیست. میزان مرگ و میر در گوساله‌هایی که کمبود ایمنوگلوبین های سرمی دارند علیرغم بکار بردن آنتی بیوتیک‌تراپی و مایع درمانی بالا می باشد.

یافته‌های درمانگاهی:

اصلی ترین یافته‌های درمانگاهی اسهال، مدفوع غیر طبیعی، ازدست دادن آب بدن، ضعف و در نهایت مرگ در عرض یک تا چند روز بعد از تهاجم بیماری است.

اینکه فقط براساس یافته‌های بالینی به تنهایی بتوان عامل مؤثر در بروز بیماری را تشخیص قطعی داد، امر دشواری است. با این وجود با در نظر گرفتن تاریخچه بیماری، سن دامهای مبتلا و وضعیت مدفوع این امکان وجود دارد که بتوان تشخیص احتمالی را میسر ساخت. در اسهال‌هایی که به دلیل تغذیه‌ای ایجاد می شود، مدفوع حجیم و دارای قوام خمیری است. دام هوشیار و شاداب به نظر رسیده و معمولاً قادر به مکیدن یا نوشیدن از سطل می باشد. گوساله‌هایی که با شیر خشک تغذیه می شوند (که در آن پروتئین شیر در اثر حرارت تغییر ماهیت یافته است) اغلب به اسهال مزمن و مداومی مبتلا شده که به درمان پاسخ نمی دهند، به استثنای مواردی که از شیر کامل تغذیه شده‌اند.

استمرار تغذیه از شیر خشک نامرغوب معمولاً منجر به لاغری و مرگ ناشی از گرسنگی در عرض ۴-۲ هفته خواهد شد.

کلی باسیلوز حاد، شکل توکسین‌زای روده‌ای آن اغلب در گوساله‌های زیر پنج روز و بندرت در سنین بالاتر اتفاق می‌افتد. اگر تهاجم بیماری به شکل حاد بوده و دام قبلاً تندرست باشد، گوساله‌های توانمند ممکن است ۲۴-۱۲ ساعت درحالت بیماری و کلاپس قرار گیرند - مدفوع زیاد و آبدار بوده، رنگ آن زرد کم‌رنگ تا سبز و بندرت شامل خون می‌باشد. درجه حرارت معمولاً نرمال بوده ولی در موارد پیشرفته ممکن است کمتر از حد طبیعی باشد. انقباض ملائم شکمی بدلیل روده‌های پر از مایع بوجود آمده که این امر از طریق ایجاد دقه و گوش دادن قابل تشخیص است. در روند بهبود، گوساله‌های مبتلا ممکن است چند روز مبتلا به اسهال بوده و خودبخود بدون درمان بهبود یابند. معدالک بسیاری از گوساله‌ها که به شکل نامناسب درمان شده‌اند مبتلا به کم‌آبی پیشرونده، بی‌اشتهایی و توکسمی می‌شوند. در موارد شدید بیماری، بیمار در عرض چند روز تا ۱۶ درصد وزن بدن خود را از دست داده و درنهایت قادر به ایستادن نبوده و یا در وضعیت زمین‌گیری جناغی باقی خواهد ماند. نواحی انتهایی اندامها سرد شده و ممکن است دچار حالت برادی‌کاردی یا آریتمی قلبی شوند که این امر با افزایش پتاسیم خون (هیپرکالمی) ارتباط دارد.

سالمونلوز روده‌ای نیز معمولاً در گوساله‌های ۶-۲ هفته رُخ می‌دهد. مدفوع اغلب بدبو و متعفن بوده و معمولاً شامل خون آشکار، همراه با رشته‌های فیبرین و مقدار بیش از حد موکوس می‌باشد. درجه حرارت عادی بوده و گوساله‌های مبتلا افسرده و بی‌اشتها بوده و کاهش وزن قابل توجهی را در عرض چند روز خواهند داشت.

آنتروتوکسمی هموراژیک در گوساله‌های مبتلا از طریق بروز افسردگی حاد، ضعف اسهال خونی، درد محوطه شکمی و مرگ در عرض چند ساعت مشخص می‌شود. البته گاهی علائم عصبی نیز مشاهده شده است.

اسهال‌های ناشی از عفونت‌های روتاویروس معمولاً در گوساله‌های ۲-۱ هفته رُخ داده و در مواردی که با E.coli همراه نباشد با اسهال آبکی زیادی توأم بوده که معمولاً چندین ساعت طول کشیده ولی در عرض ۲۴-۱۸ ساعت بهبودی حاصل می‌شود. در اسهال‌های روتاویروس که با سایر عوامل عفونی همراه می‌باشد، اسهال ممکن است چندین روز تداوم داشته و از دست دادن آب بدن، اسیدوز و ضعف شبیه کلی باسیلوز اتفاق بیفتد.

عفونت‌های کروناویروس در گوساله‌ها از چند روزگی تا چند هفتهگی اتفاق افتاده و از نظر درمانگاهی از اسهال‌های روتاویروس غیرقابل تشخیص است.

کریپتوسپوریدیوز نیز ممکن است موجب بروز اسهال در گوساله‌ها از ۵ تا ۳۵ روزگی شده ولی از نظر درمانگاهی نمی‌توان آنرا از سایر اسهال‌های معمول در گوساله‌ها متمایز نمود.

بطور کلی اسهال‌های حاد بوسیله روتاویروس، کروناویروس و کریپتوسپوریدیا معمولاً مزمن و پایدار بوده، چندین روز ادامه یافته و گاهی ممکن است در آنها بهبودی صورت نپذیرد.

یافته‌های آزمایشگاهی (کلینیکال پاتولوژی):

اثرات کاهش الکترولیت‌ها و مایعات را می‌توان در آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار داد. حجم فشرده سلولی (P.C.V) و غلظت کل مواد جامد (T.S.C) در خون می‌تواند نشانگر میزان ازدست دادن آب بدن باشد. در موارد شدید بواسطه تصفیه ناکافی کلیوی (پرفوزیون ناکافی گلوپولی) ممکن است میزان اوره خون افزایش یافته و درمقابل میزان بیکربنات خون بطور محسوسی کاهش یابد.

میزان PH خون نشانگر اسیدوز می‌باشد. در این رابطه میزان الکترولیت‌های دیگر سرم متغیر بوده، معمولاً در میزان سدیم، کلر و پتاسیم سرم کاهش وجود داشته ولی میزان پتاسیم ممکن است در موارد شدید افزایش یابد.

سنجش میزان ایمنوگلوبین‌های سرمی گوساله‌های اسهالی، شاخص باارزشی در پیشگویی بیماری بوده و شدت درمان مورد نیاز برای بقای گوساله را تعیین می‌نماید. سطح ایمنوگلوبین‌های سرمی به عنوان یک شاخص جهت تعیین حساسیت به بیماری بکار می‌رود که این در ۲۴ ساعت اول پس از تولد معنی‌دارتر بوده و به عنوان یک عامل می‌تواند در نظارت بر دریافت آغوز گوساله کمک نماید.

یافته‌های کالبدگشایی:

بدلیل فساد (اتولیز) سریع پس از مرگ و هجوم میکروبی، کالبدگشایی بایستی بر روی دامهای مبتلا که بتازگی ذبح شده‌اند انجام پذیرد. بویژه در شیوع اسهال در گله‌هایی که تشخیص عامل بیماری بسیار مطلوب نظر است. در موارد معمولی از اسهال گوساله‌ها، ضایعه مشخص و برجسته‌ای وجود ندارد. از دست رفتن آب بدن، جریان مایعات به روده‌ها، اتساع شیردان از مایعات و درجات متغیری از لاغری یک امر عادی است.

در اسهال‌هایی که بوسیله E.coli، روتاویروس، کروناویروس و یا کریپتوسپوریدیا پدید می‌آید ضایعات برجسته‌ای که بتوان آنها را از هم متمایز ساخت وجود ندارد.

در دامهای مبتلا به سالمونلوز، یک اسهال فیبرینونکروتیک خونی (آنتریت فیبرینونکروتیک هموراژیک) وجود دارد.

کلستریدیوم پرفرنزنس تیپ C نیز با اسهال خونی (آنتریت هموراژیک) مشخص می‌شود.

در کلی باسیلوز توکسین‌زای روده‌ای گروه زیادی از میکروب‌های E.coli پرزهای روده‌ای را پوشش داده و ممکن است تغییرات جزئی در پرزهای سلولهای پوششی بوجود بیاورند.

عفونت‌های روتا و کروناویروس منجر به آتروفی پرزهای روده می‌شوند.

در کریپتوسپوریدیوز، انگل‌ها در نیمه انتهایی روده

باریک در مرز برس گونه سلول‌ها حضور دارند. در اسهال‌های کلامیدیایی در گوساله، ضایعاتی در شیردان، روده باریک و روده بزرگ دیده می‌شود. از طرفی ورقه‌ورقه شدن سلولهای پرزدار در سطح روده کوچک و گنجیدگی‌های داخل سیتوپلاسمی قابل رؤیت است.

در تورم قارچی شیردان و شکمبه در گوساله‌ها، پرخونی، خونریزی و نکروز مخاط شیردان و شکمبه وجود داشته و عناصر قارچی به آسانی قابل رؤیت می‌باشند. گوساله‌هایی که از شیر خشک نامرغوب تغذیه می‌شوند، لاغر بوده کاهش قابل توجه در بافت چربی در بدن، آتروفی برجسته و شدید و فقدان لخته‌های شیر در شیردان مشهود می‌باشد.

تشخیص:

به دلایل زیر تشخیص قطعی عامل مولد بیماری اغلب مشکل می‌باشد:

۱- اسهال‌ها بوسیله عوامل بیماری‌زای روده‌ای متفاوتی حادث شده که اغلب اختصاصی نبوده ولی بسیار بهم شبیه می‌باشند.

۲- بروز عفونت‌های مختلط روده‌ای امری عادی می‌باشد.

۳- درمان موارد قبلی با آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است موجب تغییر فلور روده‌ای شده باشد.

۴- تکنیک‌های تشخیصی سریع و مطمئن برای کلیه عوامل بیماری‌زای روده‌ای هنوز در اختیار نیست.

۵- عوامل بیماری‌زای روده‌ای اغلب از دامهای سالم نیز جدا می‌شوند که جداسازی این عوامل از دامهای اسهالی تفسیر و توجیه بیماری را مشکل می‌سازد.

زمانی که فقط تعداد کمی از دامها مبتلا بوده و هیچ‌گونه تلفاتی رخ نداده است تسلیم نمونه‌های تازه مدفوع - به منظور جداسازی و تعیین مشخصات عوامل روده‌ای بیماری‌زا ممکن است کافی باشد.

در هنگام شیوع بیماری بنابر ضرورت می‌بایست دامهای مبتلا بدون درمان، تسلیم کالبدگشایی شوند.

این امر، شمارش دقیق باکتریها در سطوح مختلف روده، آزمایش مخاط تازه روده جهت ویروس‌شناسی و تدارک مقاطع قابل اعتمادی از مخاط روده جهت

بررسی آسیب‌شناسی را امکان‌پذیر می‌سازد. در مواردی که گوساله‌ها از شیر خشک تغذیه می‌شوند به منظور تعیین عواملی که منجر به قابلیت هضم ناکافی و اسهال‌های بعدی می‌شود، ترکیب اجزای موجود در شیر خشک می‌بایست مورد آزمایش قرار گیرد.

در این راستا ممکن است لخته شدن محلول شیر خشک مصرفی با مایه پنی‌ر آزمایش شده و با زمان لخته شدن شیر کامل گاو به عنوان کنترل مقایسه شود.

۱۰۰۰ cc از شیر کامل در عرض چند دقیقه پس از افزودن چند قطره از مایه پنی‌ر لخته می‌شود. در صورتی که در بعضی از نمونه‌های شیر خشک این عمل حتی تا چند ساعت نیز طول کشیده و این نشانگر آن است که این نمونه شیر از مواردی است که دوائر حرارت، پروتئین آن تغییر ماهیت یافته و می‌تواند در بروز اسهال در گوساله‌ها نقش مؤثری داشته باشد. □