أمراض اضطرابات الإستقلاب والتمثيل الغذائي

I- الأمراض ذات العلاقة باضطراب استقلاب الطاقة والدهون

١- تخلون الدم عند الأبقار

Ketosis of Cattle

ـ مرادفاته : Synonyms

كيتوزس الأبقار Bovine ketosis، الحماض الإستقلابي Metalolic acidosis ، البيلة الكيتونية أوالبيلة الأسيتونية Ketonuria or Acetonuria، عسرالهضم النفاسي عند الأبقار post-parturient dyspepsia in cattle، وتخلون الدم Ketonaemia or acetonaemia

- تعريفه : Definition

تخلون الدم- مرض استقلابي حاد أو تحت حاد، يصيب الأبقار الحلوب عالية الإنتاج في فترة ما بعد الولادة، ويحدث تحت ظروف طارئة ذات علاقة بالتغذية غير المتوازنة بالطاقة، وبإنتاج الحليب المرتفع، وهو بذلك يشكل مثالاً نموذجياً لأمراض الإنتاج الحيواني ولاسيما في محطات التربية المكثفة .

يتميز هذا المرض بتوازن سلبي في الطاقة من حيث الإمداد والإستهلاك، ويترافق بضعف الشهية أو بانحرافها، وبفقدان تدريجي في الوزن، وبانخفاض ملحوظ في إنتاج الحليب، وأحياناً بترنح في السير نتيجة لتطور الحثل العظمي Osteodystrophia عند الحيوان المريض، أما مخبرياً فيتميز بارتفاع في تركيز الأجسام الكيتونية Hyperketonaemia وانخفاض نسبي أو مطلق في تركيز الغليكوز في الدم Hypoglycaemia، وظهور الأسيتون في البول Acetonuria، والحليب Ketolactia، ويكون مصحوباً بارتشاح دهني Fat infiltration ،

وهبوط في تركيز الغلكيوجين في النسيج الكبدي البارانشيمي(المتني)، وباضطراب في الوظائف الحيوية لغدتي قشرة الكظر، والنخامية .

- **قابلية الإصابة** : Susceptibility

يصيب هذا المرض الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، وفي فترة الحلابة المبكرة/١- ٦/ أسابيع بعد الولادة والتي يزيد إنتاجها على/٤٥٠٠/كغ سنوياً وفي مختلف الأعمار، ولاسيما الأبقار بعمر/٣-٧/سنوات حيث قمة الإنتاج . وتدل المشاهدات الحقلية على أن الأبقار السمينة والتي لديها درجة السمنة تعادل BCS >4 والتي تتغذى على الأعلاف المركزة بشكل مفرط في المرحلة الأخيرة من موسم الحلابة (مرحلة التجفيف) أكثر قابلية للإصابة في الولادة التالية، وتعد الأبقار حبيسة الحظائر(نظام تربية مقيد) التي تتغذى على الأعلاف المركزة الغنية بالبروتين والفقيرة بالطاقة والألياف أكثر استعداداً للإصابة من الأبقار التي تخضع لنظام تربية طليق، لأن الأبقار حبيسة الحظائر تكون حركتها محدودة، مما يقوض من كفاءة العضلات الهيكلية في أكسدة الأجسام الكيتونية، واستخدامها كمصدر للطاقة، فيرتفع تركيزها في الدم وتظهر في البول .

ومع هذا فقد شوهدت حالات قليلة من هذا المرض بين الأبقار طليقة المراعي، كما سجلت حالات استثنائية جداً عند بعض الأبقار الحوامل في مراحل حملها النهائية، ويوجد أدلة قليلة تشير إلى علاقة عامل الوراثة بهذا المرض .

وتتفاوت نسبة الإصابة وفق الفترة التي مضت على الولادة كما يلي :

في اليوم/١/وحتى/٧ /بعد الولادة	١٨% من أفراد القطيع
في اليوم/٨/وحتى/١٤/بعد الولادة	٤٢% من أفراد القطيع
في اليوم/١٥/وحتى/٢١/بعد الولادة	٢٠% من أفراد القطيع

في اليوم/٢٢/وحتى/٢٨/بعد الولادة ١٣% من أفراد القطيع

في اليوم/٢٩/وحتى/٤٢/بعد الولادة ٥% من أفراد القطيع

- تصنيف المرض: Classification

١- حسب السبب :

آ- غذائي (هضمي): يحدث بسبب التوازن السلبي للطاقة .

ب - هرموني : تتطور بسبب الإجهاد الذي تتعرض له الغدة النخامية، وقشرة الكظر تحت وطأة الحمل والولادة .

ج - مختلط : وحدوثه هو الأكثر احتمالاً في معظم الحالات .

٢- حسب المنشأ :

آ- كيتوزس أولي : Primary ketosis (بدئي) ويدعى بكيتوزس الإنتاج، وينجم عن اضطراب في استقلاب الطاقة والدهون دون أية مضاعفات .

ب- كيتوزس ثانوي :Scondary ketosis يحدث كمضاعفات لبعض الأمراض المختلفة أهمها انزياح الأنفحة، ومتلازمة تشحم الكبد، والإلتهاب الشبكي الصفاقي الرضحي، والتهاب الرحم، واحتباس المشيمة، والتهاب الضرع، وإصابات الأظلاف وغيرها.

٣- حسب سير المرض :

آ- حاد (إكلينيكي) ب - تحت حاد (تحت أودون إكلينيكي) ج- مزمن (كامن).

٤- حسب خصائص الأعراض :

آ- شكل هزالي (هادئ) ب - شكل عصبي (هياجي) .

٥- حسب نموذج التغذية :

آ- كيتوزس المواسم الجافة (كيتوزس الجوع) :

تصاب الأبقار بهذا الشكل من الكيتوزس عندما تخضع لنظام غذائي سيئ، ولاسيما في فصل الصيف ومع بداية الخريف، حيث تكون محرومة من قسط كبير من الطاقة، ويكون الشكل العصبي أكثر وقوعاً في مثل هذه الظروف الغذائية السيئة .

ب- كيتوزس المواسم الجيدة :

يتطور المرض نتيجة للتغذية المركزة والمفرطة وغير المتوازنة في نهاية فصل الخريف وفي مستهل فصل الشتاء، حيث تكون نسبة الطاقة إلى البروتين في العليقة منخفضة، وقد اتخذ هذا النظام الغذائي والذي يدعى بنظام التحدي في التغذية The System of challenge feeding في بعض دول العالم وسيلة لرفع إنتاج البقرة إلى مستوى يفوق كفاءتها الوراثية والإنتاجية الطبيعية، إلا أن ذلك يعد إجهاداً غذائياً ضاراً ينتهي إلى الإصابة بتخلون الدم، أو بمتلازمة البقرة السمينة، ويدخل في النطاق الكيتوزس الناجم عن عوز بعض العناصر الغذائية النوعية.

٦- حسب طبيعة حدوث المرض :

آ - طبيعي (عفوي) Spontaneouslly ب - تجريبي Expermentally حيث يستحدث المرض عند المجترات تجريبياً من أجل دراسته المستفيضة.

- الأسباب: Etiology

I- الأسباب الأولية : Primary causes

يوجد مجموعة من العوامل المسببة لتخلون الدم الأولي عند الأبقار نوردها فيما يلي:

١- أسباب غذائية: Nutritional causes

*- عوز الكربوهايدرات في العليقة الذي يؤدي إلى عوز نسبي أومطلق في غليكوز الدم(الطاقة).

*- سوء التغذية أو عدم كفايتها وتعرض الحيوانات للجوع Starvation لفترات طويلة في مراحل الحمل المتقدمة ولاسيما في مواسم القحط والجفاف .

*- التغيير الطارئ على مكونات العليقة في فترة ما حول الولادة حيث تقلل الأعلاف المالئة الغنية بالسيليلوز، وتستبدل بعليقة مركزة غنية بالبروتين، وفقيرة بالسكريات وهذا ما يحصل في مستهل فصل الشتاء عادة .

*- تقديم الأعلاف التي تحتوي على تركيز مرتفع من الأحماض العضوية الضارة كحمض الزبدة، وحمض اللبن وغيره، وهذا ما يصادف في السيلاج المحضر تحضيراً سيئاً، أوفي الأعلاف الفاسدة والمتخمرة .

*- عوز عنصر الكوبالت في الغذاء، لأن هذا العنصر يملك دوراً إيجابياً في تعبئة وتمثيل حمض البروبيوني، لذا فإن عوزه في الغذاء يسبب انخفاضاً في تركيز حمض البربيوني ليقابل ذلك ارتفاع في تركيز حمض الزبدة وحمض الخل، الأمر الذي ينعكس سلباً على بنية النبيت الجرثومي Microflora الذي يقوم بتخليق الأحماض الدهنية الطيارة VFAs. في الكرش، مما يؤدي إلى تغير نسبة هذه الأحماض والتي تشكل في الحالة الطبيعية **1:4**، أي أربعة أجزاء من حمض الزبدة وحمض الخل وهي ذات طبيعة كيتونية، إلى جزء واحد من حمض البربيوني ذي الطبيعة الغليكوجينية، كما يضطرب تخليق مجموعة فيتامين B المركب وخاصة فيتامين B_1 ، وهذا التغير يعد سبباً في نشوء المرض الذي يبدأ بضعف الشهية وسوء الحالة العامة للحيوان. إن لطرائق التربية والرعاية دوراً مهيئاً مهماً في حدوث المرض، فالتربية المكثفة ذات النظام المقيد تحد من حركة الأبقار ونشاطها ضمن الحظائر، مما يقلل من دور العضلات الهيكلية في أكسدة الأجسام الكيتونية والاستفادة منها بوصفها مصدراً للطاقة .

٢- أسباب هرمونية : Hormonal causes

يؤدي اضطراب التوازن الهرموني دوراً مهماً في حدوث المرض، لذا فقد يكون انخفاض مستوى الغليكوز في الدم بعد الولادة ناجماً عن الإجهاد المؤقت للفص الأمامي للغدة النخامية الذي يفرز الهرمون الحاث لقشرة الكظر ACTH بسبب الوطأة الحادة للولادة الحديثة، أو الحمل ولاسيما في مراحله الأخيرة ، وهذا يسبب هبوطاً في تركيز مستوى هذا الهرمون في الدم، وهذا ما تنتهي إلى خمول في نشاط غدة قشرة الكظر، وهبوط في إنتاج الستيروئيدات القشرية الغليكوزية Glucocorticoids وأهمها الكورتيزون، ويعتقد أن هبوط إنتاج هرمون الكورتيزون قد يكون السبب في هبوط مستوى الغليكوز في الدم، وبالتالي حدوث مرض تخلون الدم، وقد دُعّمت هذه الفكرة عندما حدث شفاء لبعض الأبقار المصابة بالكيتوزس بعد حقنها بهرمون ACTH .

ويعتقد أيضاً بأن عوز عنصر اليود الذي يؤدي إلى فرط التنسج Hyperplasia في الغدة الدرقية يعد من بين العوامل التي تسهم في حدوث المرض، لأن ذلك يؤدي إلى هبوط في تركيز عنصر اليود المرتبط مع البروتين Thyroprotein hormone في مصل دم الأبقار المصابة، حيث إن اليود والبروتين الدرقي يعدان من المركبات الواقية من المرض، كما يمكن أن تكون علاجية في حالات أخرى لأنها تنشط عمليات الإستقلاب الغذائي، وقد ساعد حقن هرمون الثايروكسين في تحفيز أكسدة الأجسام الكيتونية، وخفض تركيزها في دم الأبقار المصابة بالكيتوزس .

٣- السمنة المفرطة : Obesity

تتعرض الأبقار الحلوب للسمنة في الفترة التي تسبق الولادة، أي في مرحلة التجفيف Drying period ولاسيما إذا استمرت في تناول علائقها الإنتاجية المعتادة بشهية جيدة دون تعديل،

وهذا يؤدي إلى تراكم الدهون بغزارة تحت الجلد BCS ≥ 4 وفي معظم أعضاء الجسم بما في ذلك الكبد فتحدث السمنة المفرطة وتشحم الكبد ، علماً أنه في هذه الفترة يجب تقديم علائق حافظة، مضافاً إليها عليقة إنتاجية تغطي إنتاج/10/كغ حليب فقط من أجل تغطية احتياج الجنين

II- الأسباب الثانوية : Secondary causes

وتشمل انزياح الأنفحة اليساري أو اليميني، والإلتهاب الشبكي- الصفاقي الرضحي، والتهاب الرحم، وحالات احتباس المشيمة، والتهاب الضرع، وإصابات الأظلاف، كما حدثت إصابات جماعية بتخلون الدم عندما تعرضت الأبقار في بعض المزارع إلى حالة تسمم بالفلورين Fluorosis.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

تبنى آلية حدوث مرض تخلون الدم عند الأبقار عالية الإنتاج استناداً إلى الخصائص الفيزيولوجية لعمليات الهضم والاستقلاب من جهة، وعلى عملية إنتاج الحليب المرتفع لديها من جهة أخرى، فعندما تقدم علائق غير متوازنة بالسكاكر سهلة الهضم والبروتين المهضوم والعناصر الغذائية الأخرى للأبقار الحلوب عالية الإنتاج في فترة ما حول الولادة ولاسيما في مستهل فترة ذروة إنتاجها سوف يتطور ميزان سلبي في الطاقة، نظراً لما يتطلبه استئناف الإنتاج المرتفع والمفاجئ من الحليب من كميات كبيرة من الغليكوز والعناصر الغذائية الأخرى، والعضوية بطبيعة الحال لا تستطيع في هذه الفترة أن تغطي احتياجها الزائد والمفاجئ من الطاقة بشكل فوري عندما تواجه عوزاً نسبياً أو مطلقاً في الكربوهايدرات في العليقة المقدمة، فتبقى هذه الفترة حرجة وغير مغطاة بالطاقة، وتكمن أهمية السكاكر عند المجترات في تحلّلها

ضمن الكرش تحت تأثير النبيت الجرثومي Microflora and Microfauna وتشكل أهم الأحماض الدهنية الطيارة VFAs القصيرة السلسلة بالنسب التالية :

حمض الخليك (الأسيتات Acetate) بنسبة 65–70 % حمض البربيوني (البربيونات Propionate) بنسبة 20–25%، و حمض الزبدة (الزبداوات) Butyrate بنسبة 10– 15% ، ويقدر مجمل وزن الأحماض بالدهنية الطيارة التي تتشكل في الكرش عند بقرة حلوب ذات إنتاج متوسط من الحليب بـ/3– 3,5/ كغ/يوم .

إن عدم كفاية العليقة كماً أو نوعاً، أوعدم توازنها بالعناصر الغذائية الأساسية الهامة (الغذيات Nutrients) كالسكريات، والبروتينات، والعناصر النادرة، والفيتامينات وما يرافق ذلك من اضطراب في بنى النبيت الجرثومي، سوف يؤدي إلى تبدل في النسب بين الأحماض الدهنية الطيارة المذكورة في الكرش، فترتفع نسبة حمض الخل، وحمض الزبدة ذوات الطبيعة الكيتونية ketogenic، وتنخفض نسبة حمض البربيوني ذي الطبيعية الغليكوجينية Glycogenic .

والجدير بالذكر أن جزءاً ضئيلاً من الكربوهايدرات الغذائية عند المجترات يقدر بنحو ١٠% فقط يمكن أن يمتص من القناة الهضمية ليذهب إلى الدم مباشرة ثم إلى الكبد ليتحول إلى غليكوز، أما الجزء الأعظمي من الغليكوز فإنه يتشكل من من طلائعه التي تمتص من جدار الكرش على شكل سكريات أحادية سداسية الكربون Hexose أهمها حمض البربيوني Propionic acide بما يعادل٤٠-٥٠% تقريباً، إلى جانب الأحماض الأمينية التي هي ذات الطبيعة الغليكوجينية بنسبة ١٥%، ومن اللاكتات بنسبة ١٥% ومن الغليسيرول بنسبة ١٥% تقريباً لتنتقل إلى الكبد لتستقلب إلى غليكوز، ويبقى مقدار الغليكوز الذي يتشكل في العضوية من هذه المركبات ثابتاً، ويلقى دعماً من احتياطي الغليكوجين في الكبد والعضلات الهيكلية عند

الحاجة، أما الأسيتات الغذائية فتنتقل إلى النسج المحيطية إلى الضرع وتستقلب إلى أحماض دهنية طويلة السلسلة لتختزن على دهون، أو أن تفرز على شكل دهن الحليب.

إن مقدار ما يتشكل من حمض البربيوني في الكرش مرتبط بكمية الغذاء المقدم للحيوان ونوعيته، فعندما تكون العليقة فقيرة بالطاقة تنخفض نسبة حمض البربيوني لأن هذا الحمض يتشكل أساساً من أكسدة السكريات، وترتفع نسبة الأحماض العضوية الطيارة الأخرى ولاسيما البايروفيك (حمض الحصرم الناري) Pirovic acide، كما يرتفع تركيز حمض اللبن Lactic acide في الدم، فيتطور الحماض الاستقلابي Metabolic acidosis، وتنخفض الميرة القلوية Alkline reserve في مصل الدم.

وأمام مثل هذه الظروف الإستقلابية غير الطبيعية والإحتياج المرتفع جداً للغليكوز تصبح العضوية بحاجة لتأمين الغليكوز باستحداثه من طلائعه (مصادر سكرية أخرى) Gluconeogenesis في الكبد، لذا يحدث تعبئة نشطة للدهون Fat mobilization من مخازنها نحو الكبد بوساطة الدم واللمف، وإن تحرك الدهون من مخازنها بغية استخدامها كمصدر للطاقة يتطلب استهلاكاً كبيراً من الأوكسيجين، ما يؤدي إلى هبوط تركيز الغليكوجين في الكبد وعوز الأوكسجين في النسج Hypoxia واضطراب استقلاب الدهون، فيرتفع تركيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة NEFA والتي تدعي أيضاً بالأحماض الدهنية الحرة FFA بنسبة تفوق كفاءة الكبد في أكسدتها وتحويلها إلى طاقة، والتي تعد مركباً أساسياً لتخليق الأجسام الكيتونية في الكبد.

جدول رقم(٣) يبين النسبة المئوية، وتركيز الأحماض الدهنية الطيارة في محتويات الكرش عندالأبقار السليمة، والأبقار التي شفيت من تخلون الدم، والأبقار المريضة.

مجموعة الحيوانات	التركيز العام	حمض الزبدة Propionic acid		حمض البروبيوني Propionic acid		حمض الخل Acetic acid	
	مغ%	%	مغ%	%	مغ%	%	مغ%
الأبقار المريضة	٢١٥ ±٢٩	٣٧	١١٨ ±٨	٢٤	٨±٨١	٣٧	٩±١١٨
الأبقار التي شفيت	±٥٠١ ٣٨	١٣	٦٣ ±٦	٢٩	١٤±١٤٥	٥٨	٢٣±٢٩١
الأبقار السليمة	±٥٣٦ ٤٨	١٠	±٥٥ ٥	٢٩	١٤±١٥٧	٦١	١٤±٣٣٥

وفي الحالات الطبيعية تتم أكسدة الأحماض الدهنية في المصورات الحيوية (الميتاكوندريا) بكميات محددة ضمن استطاعة العضوية، حيث يتم تحويلها إلى غاز CO_2 وماء H_2O ، وطاقة عبر دورة الأحماض ثلاثية الكاربكسيل (دورة حمض الليمون) أو ما يدعى بدورة كربس Tricarboxylic acide cycle، إلا أنه عندما يرتفع تركيز هذه الأحماض فإن المصورات الحيوية تصبح غير قادرة على إتمام مراحل الأكسدة حتى النهاية، فتتوقف هذه العمليات عند المرحلة التي تتشكل فيها ما يدعى بالخلات النشطة أو Acetyl Co-A وهي تشكل نقطة التقاء للمسارات الاستقلابية الرئيسية في العضوية، فجميع جزيئات السكاكر والدهون تقريباً وكثير من الأحماض الأمينية الناتجة عن تفكك البروتينات تعطي من خلال عمليات تقويضها الإستقلابي بالأكسدة مركب Acetyl Co-A، الذي يعد مسؤولاً عن اصطناع السلسلة الطويلة للأحماض الدسمة، وهيكل الكوليستيرول، والستيرولات الأخرى إلى جانب الأجسام الكيتونية، فيتكاثف عدد منه في الدم ولايندمج في حلقة كربس بسبب انخفاض تركيز أوكزلات الخليك

Oxaloacetate التي تتشكل أثناء تفكك الكربوهايدرات، والتي تعد مركباً ضرورياً وأساسياً من أجل أكسدة الخلات النشطة واندماجها في هذه الحلقة.

ومن المعلوم بيوكيمائياً أن جميع العناصر الغذائية التي يتناولها الحيوان المجتر من سكاكر، ودهون، وبروتينات تخضع لعمليات استقلابية جانبية مختلفة من تفكك وتحلّل وأكسدة حتى ينتهي الأمر إلى تشكل مركب داخل العضوية Acetyl Co- A التي تعد الخلات النشطة المادة الأساسية من أجل تخليق الأجسام الكيتونية، وإن هذا المركب يمكن أن يستخدم خلال تخليق الأحماض الدهنية أو أن يتأكسد عبر دورة كربس من أجل إنتاج الطاقة، إلا أن استمرارية نشاط هذه الدورة والعمليات المتوالية ضمنها تظل ممكنة فقط في حال تناول الحيوان عليقة متوازنة بالسكاكر وهضمها واستقلابها في العضوية بشكل طبيعي وتشكل مركب أوكزالات الخليك Oxaloacetate بكمية كافية، لأن عدم كفاية هذا المركب الأخير أو انخفاض مستوى استخدامه في مراحل الإستقلاب المختلفة يؤدي إلى عدم التوازن ما بين مقدار مايتخلق من مركب الخلات النشطة Acetyl Co-A وبين حجم ما يتأكسد منه عبر مراحل الإستقلاب المختلفة فتتكاثف في الدم بسبب عرقلة اندماجها ضمن حلقة كربس .

تجري التفاعلات الكيميائية الحيوية في ظروف الإستقلاب الطبيعية بانضمام حمض البربيوني في التفاعل إلى الخلات النشطة فيتأكسد ويتشكل بروبيونيل كوأنظيم – آ الذي يتأكسد في العضوية بانضمام غاز CO_2 إليه بوجود مركب ATP وأنظيم خاص يدعى Carboxylase فينتج مركب ميتيل مالونيل كو أنظيم . آ، وتتوالى تفاعلات حلقة كربس بشكل طبيعي حتى تنتهي بتشكل CO_2 و H_2O وطاقة، أماعندما يكون تركيز جزئيات الخلات النشطة في الدم مرتفعاً ضمن ظروف تعاني فيها العضوية من عوز في مركب أوكزلات الخليك فإنها تندمج أو تتكاثف مع بعضها مثنى مثنى ، فيتشكل مركب يدعى الأسيتو

أسـيتيل كـو أنظـيم– أ (Acetoacetyl Co-A) ويـتم هـذا التفاعـل بوسـاطة أنظـيم Betaketothiolase، كما أن جزيئين من الأسيتو أستيل كو أنظيم . آ يتحدان فيما بعد مع جزيء من حمض السوكسينيك لينتج مركباً يدعى سوكسوينيل كو أنزيم . آ بوساطة أنظيم Deacylase فيتحرر حمض الأسيتون الخلي(ACAC) Acetoacetic acide وهو أحد الأجسام الكيتونية المعروفة، ويمكن لحمض الخل الأسيتوني أن يخضع لإماهة وذلك بوجود مساعد الأنظيم $NADH_2$ ليتحول إلى بيتا هيدروكسي حمض الزبدة β-hydroxybutyric acide (βHB) وهو ثاني الأجسام الكيتونية، أما الأسيتون Acetone وهو ثالث الأجسام الكيتونية فيتشكل من عملية نزع جزيء غاز CO_2 من حمض الخل الأسيتوني . وفيما يلي مخطط يوضح عملية تفكك الحماض الدهنية الطيارة. مخطط رقم(١).

مخطط رقم(١)

الكربوهايدرات، والحموض الدسمة، والحموض الأمينية

↓

البيروفات

Pyruvic acide

↓	↓	↓
حمض البربيوني الخليك	حمض الزبدة	حمض
Propionic acide	Butyric acide	Acetic acide
↓	↓	↓

أكزلات الخليك Oxaloacetate

↓

غليكوز

↓

سكر اللاكتوز في الحليب

↓

في حال غياب أو عدم وجود أكزلات الخليك تتحول إلى حمض الأسيتون الخلي وإلى بيتا هايدروكسي حمض الزبدة (BHβ)، مسبباً بذلك الكيتوزس عند المجترات

↓

الخلات النشطة Acetyl Co-A

↓

تستهلك بوجود أكزلات الخليك وتندمج ضمن حلقة كربس وتتحول إلى ماء، وغاز CO_2 وطاقة.

↓

جزء منها يختزن على شكل دهون في حالة التحول الطبيعي لحمض البربيوني إلى غليكوز.

من جهة أخرى فإن ما يدعى بكيتوزس المواسم الجيدة فإنه يتطور من جراء استهلاك الأبقار الحلوب لكميات مفرطة من الأعلاف الغنية بالبروتين والفقيرة بالطاقة لأن ذلك يؤدي إلى تشكل كميات كبيرة من الأمونياك التي لا يستطيع النبيت الجرثومي تمثيلها ، وهذا ينعكس سلباً على سير عمليات الهضم، ما يؤدي إلى اضطراب تخليق حمض البروبيوني في الكرش، ويعد الأمونياك من المركبات المولدة للكيتون لأنه يسبب ارتفاع في تركيز حمض الزبدة، وإن ورود كميات كبيرة من الأمونياك إلى الدم ووصولها إلى الكبد يسبب عرقلة مسار حلقة كربس حيث تنفصم عند المرحلة التي يحدث فيها أكسدة حمض الحصرم الناري (البايروفات) Pirovic acide ، والأسيتيل كوأنظيم– أ .

يتراوح تركيز الأجسام الكيتونية في دم الأبقار الطبيعية من/٤-٥/مغ/دل، أو ما يعادل أقل من/١/ميللي مول/ل، أما مكان تشكلها الرئيسي فهو الكبد، والنسيج الظهاري لجدار الكرش، ولا يوجد في المراجع العلمية ما يؤكد أو ينفي تخليقها في أعضاء أخرى مثل الكليتين والرئتين والضرع على الرغم من احتمال تخليقها في مثل هذه الأعضاء .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

تتظاهر أعراض هذا المرض الإكلينيكية في أربعة أشكال هي :

١- الشكل الهضمي أو الهزالي Digestive or wasting form .

٢- الشكل العصبي Nervous form .

3- الشكل تحت أو دون الإكلينيكي Subclinical form .

٤- الشكل المرافق لحمى الحليب Ketosis With Milk Fever from .

١- الشكل الهضمي أو الهزالي

Digestive or wasting form

وهو الشكل الشائع والأكثر مصادفة في الحقل، تبدأ أعراضه بالوضوح عادة بعد الولادة بفترة تتراوح ما بين أيام عدة حتى ستة أسابيع، وتتضمن هذه الأعراض علامات مرضية تدل على حالة سوء هضم بسيط، حيث يمتنع الحيوان عن تناول الغذاء المعتاد ولا سيما الأعلاف المركزة والحبوب بأنواعها، إلا أنه يقدم على تناول الأعلاف الخضراء والمالئة كالتبن والقش والدريس والسيلاج بمقدار لا يكاد يغطي احتياجه، مما يسبب حالة الضعف والهزال (الدنف) التدريجي، كما تنخفض رغبته في تناول الماء، ويلاحظ هبوط حاد في إنتاج الحليب،مع تدهور سريع في الحالة العامة للحيوان لا يفسره أي مرض آخر،كما يلاحظ حالة انحراف في الذوق Pica، ويكشف عن تباطؤ في حركات الكرش وتدنى عددها عن المعدل الفيزيولوجي حيث تصبح/١-٢/حركة في الدقيقتين،

وتوصف بالوهن والخمول، تضعف عملية الإجترار وتصبح دون رغبة أو تتوقف تماماً، أما الروث فيأخذ القوام القاسي، والحجم القليل، واللون القاتم، ويحتبس في المستقيم ويظهر مغطى بالمخاط ذي اللون المائل إلى الصفرة، وقد تتبدل قساوة الروث بالإسهال المعند أحياناً، ويأخذ الحليب الرائحة الأسيتونية والطعم المر غير المرغوب فيه، وعند تعرضه للغليان يصبح ماصلاً .

يفقد الغطاء الشعري (الكسوة) مرونته وبريقه، يلاحظ على الحيوان علائم الخمول والكسل، ينقل بثقله أثناء الوقوف من القائمة الخلفية اليمنى إلى اليسرى وبالعكس، وعند تسييره يسير بمشية مترنحة وكأن قوائمه الخلفية أصيبت بحالة شبه شلل أوبرخاوة، وقد يسير معانقاً قوائمه الخلفية أو الأمامية مع بعضها على شكل حرف (x) شكل رقم(٩)،

ويبدو الظهر مقوساً، وعندما يرقد على الأرض يخفض رأسه أو يثني به نحو الخاصرة مغلقاً عينيه بصورة كاملة، وقد لا يستطيع النهوض ثانية دون مساعدة، ويعود سبب هذه العلامات المرضية إلى حدوث ارتشاف في العظام الذي ينتهي بحالة حثل عظمي Osteodystrophia .

شكل رقم(٩) يظهر بقرة مصابة بتخلون الدم من الشكل العصبي، لاحظ تصالب الأماميتين

تبقى معدلات الحرارة ، والنبض، والتنفس ضمن المجال الطبيعي، إلا أن الهواء الزفيري يكتسب رائحة أسيتونية مميزة تذكر برائحة الثوم أو التفاح الفاسد المتخمر، ويمكن للطبيب الشعور بها فور دخوله إلى الحظيرة، أو عند الاقتراب من أنف الحيوان.

تبدو الأغشية المخاطية المرئية باهته، والبول شفاف اللون، وذا رائحة أسيتونية وخّاذة تختلف شدتها حسب حدة المرض، ويأخذ التفاعل الحامضي PH≤ 5 كما يتدنى وزنه النوعي .SG.

٢- الشكل العصبي

Nervous form

تتكرر مشاهدة مرض تخلون الدم بشكله العصبي في المواسم الجافة عندما يتعرض الحيوان للجوع أو لحرمان مطلق من السكريات، ويعتقد بأن السبب هو تشكل كحول يدعى Isopropil alcohol وهو ينتج عن تحطم حمض الحماض الخلي ضمن الكرش، إلى جانب الاحتياج المرتفع من الغليكوز للجهاز العصبي بغية المحافظة على نشاطه الوظيفي، ويشكل 10% من حالات الكيتوزس عند الأبقار ذات الإستعداد الوراثي أوالفردي .

تظهر على الحيوان وبشكل مفاجئ أعراض غريبة تتمثل بنوبات هياج وانفعال أكثر من أنها نوبات جنون وصرع، فيشاهد وهو يخور من حين إلى آخر بصوت مرتفع، وتنتشر من فمه رائحة أسيتونية حادة، تنشأ عنده رغبة في الصعود على الجدران والحواجز، ويلاحظ جحوظ في العينين ودورانهما حول محورهما، وينظر إلى مكان ثابت، يضرب الأرض بقوائمه الخلفية، ويسير بحركات دائرية مع تصالب القوائم الأمامية مع بعضها، ورفعها عن الأرض أثناء السير مباعداً فيما بينهما شكل رقم(١٠)، يضغط برأسه على الأشياء الثابتة، وأثناء شربه للماء يدخل فمه وأنفه داخل الماء ويظل هكذا حتى شعوره بضيق التنفس، وقد يظهر عليه ضعف الرؤية أو العمى الكامل، يلحس أو يعض جلده (وخاصة في منطقة الكتفين) والأشياء المحيطة به

بشراسة، يقوم بحركات مضغ متوالية مصحوبة بصرير الأضراس ومتبوعة بسيلان لعابي غزير ومزبد، كما تلاحظ عليه حالة انحراف ذوق شديد، إذ يلحس الجدران، ويأكل التراب والحصى، والروث ويلعق البول وغيره Allotriophagia، يلاحظ ارتجاف عضلي بسيط ثم يتحول إلى اختلاج شديد، تزداد حساسية الجلد وخاصة على طول العمود الفقري وهذا ما يلاحظ في الحالات المترافقة مع عوز عنصر المغنيزيوم في الدم، وقد يسقط الحيوان على الأرض بتشنجات قوية أثناء النوبة العصبية .

تستمر النوبة من دقائق عدة وحتى/1-2/ساعة أحياناً، وقد تتكرر كل/8-12/ساعة أو أكثر بشكل متناوب، وقد تشاهد على الحيوان بعض الرضوح أو كسر أحد القرون نتيجة لسقوطه غير الحذر على الأرض، وفي حال عدم إسعافه السريع وتقديم المعالجة اللازمة، فإن هذه الأعراض سوف تتبدل بحالة وهن وضعف عام، وغالباً ما تنتهي بشلل القوائم الخلفية، فيرقد على الأرض مثنياً رقبته ورأسه نحو الخاصرة مذكراً بحالة الخزل الولادي .

شكل رقم(١٠) يظهر بقرة مصابة بتخلون الدم من الشكل العصبي وهي تلحس الجانب من صدرها

٣- الشكل تحت الإكلينيكي

Subclinical form

يتطور هذا الشكل تطوراً كاملاً ومن دون وضوح أي أعراض مرضية مميزة، لذا فإنه على جانب من الأهمية الإقتصادية، ولاسيما في مزارع الأبقار الحلوب، لما يسببه من هبوط تدريجي في إنتاج الحليب يصعب تفسيره وتتلخص الأعراض بما يلي :

- ظهور الكسل والخمول على الحيوان .
- تناقص تدريجي في إنتاج الحليب اليومي بمقدار/١-١٠/ كغ في اليوم .
- هزال وضعف تدريجي .
- ضعف مقاومة الحيوان الطبيعية، وزيادة احتمال تعرضه للإصابة بالأمراض المختلفة المحيطة به.
- اضطراب الحالة التناسلية، فقد يشاهد تكرار دورة الشبق، وزيادة عدد التلقيحات، وطول الفترة الزمنية بين الولادتين .
- ارتفاع نسبة الإستبعاد أو التنسيق Culling من أفراد القطيع نظراً لعدم جدواها الإقتصادي .

٤- الشكل المرافق لحمى الحليب

Ketosis With Milk Fever from

قد يحدث مرض تخلون الدم بصورة مترافقة مع حمى الحليب ، حيث تظهر الأعراض بعد/٦-٧/أسابيع التي تلي الولادة، ترفض البقرة المصابة تناول الأعلاف المركزة وتستمر عملية الإجترار عشوائياً، ثم بعد فترة/٢-٣/ أيام ترفض الماء والغذاء وتغيب حركات الاجترار ثم تنتهي الحالة إلى الضعف والهزال ثم إلى الشلل التام والنفوق المتوقع عادة .

- **الصفة التشريحية :** Necropcy findings

يسبب مرض الكيتوزس الأولي بين أفراد القطيع نسبة نفوق منخفضة، ويحدث النفوق فقط عندما يسيطر الإرتشاح الدهني على معظم النسيج المتني للكبد، مما يؤدي إلى تعطيل أكثر

وظائفه الحيوية، وهذا ما يحدث عند التأخر في التشخيص والمعالجة، وتكشف الصفة التشريحية في الشكل الحاد عن التغيرات التالية :

١- تبدو العضلات مترهلة وذات لون باهت بسبب هبوط مستوى الغليكوجين فيها

٢- يظهرالكبد متضخماً وقد يبلغ ضعفي حجمه الطبيعي ويأخذ اللون الأصفر البرتقالي ويكون مقطعه وملمسه دهنياً سريع التفتت .

٣- يحدث تضخم الكليتين وتأخذان اللون الباهت من السطح الخارجي واللون الاحتقاني من الداخل .

٤- يُشاهد ترسبٌ أو ارتشاحٌ دهنيٌ على القلب .

٥- تُلاحظ بقعٌ نزفيةٌ على غِدتّيْ الكظر .

أما في الشكل تحت الإكلينيكي فتكون هذه التغيرات أقل وضوحاً .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي:** Diagnosis and differential diagnosis

يُعتمد في وضع التشخيص الصحيح على النقاط التالية :

١- استخلاص تاريخ الحالة، حيث إن المرض يصيب كما ذكر الأبقار الحلوب عالية الإنتاج والسمينة في فترة ما بعد الولادة تقدر بـ/١- ٦/أسابيع تقريباً باستثناء بعض الحالات النادرة التي تشاهد في الفترة القصيرة التي تسبق الولادة حيث تدعى عندئذ بالتسمم الحملي Pregnancy toxaemia.

٢- دراسة مكونات العليقة من حيث كميتها ونوعيتها لمعرفة نسبة السكريات سهلة الهضم إلى البروتينات المهضومة فيها، إذ إنها تشكل في الحالة الطبيعية 1 : 1 تقريباً .

٣- إلقاء الضوء على الأعراض الإكلينيكية الظاهرة على الحيوان .

٤- التشخيص المخبري : يجب اللجوء إلى التشخيص المخبري وخاصة في الحالات الجماعية في محطات التربية المكثفة حيث تطبق بعض التحاليل على الدم ، البول والحليب .

أ- البول : تقاس درجة الـ PH حيث يلاحظ أنها تميل نحو الحموضة قليلاً ٦ ≥PH. كما تطبق بعض الإختبارات الميدانية للكشف عن الأسيتون في البول بوساطة كاشف الأسيتون أو باستخدام أشرطة جاهزة Ketostix من أجل هذا الغرض .

ب- الدم : يعاير في الدم عادة الغليكوز فيكشف عن انخفاض في تركيزه فقد ينخفض إلى ما دون/30/مغ/دل، كما تعاير الأجسام الكيتونية (البوتيرات أو الزبداوات) فيلاحظ ارتفاع في قيمها قد يصل إلى/15- 20/مغ/دل. أو أكثر حسب شدة المرض، كما يمكن معايرة الأحماض الدهنية الحرة FFA، أوغير المؤسترة NEFAs فيكشف عن ارتفاع في قيمتها فقد تصل إلى أكثر من/1/ميللي مول/ل .

ج- الحليب : يحتوي الحليب عند الأبقار المصابة بالكيتوزس على الأجسام الكيتونية بتركيز مرتفع قد يصل حتى ٤%، فيكتسب الطعم المر، والرائحة الأسيتونية غير المرغوبة وهذا ايسبب إمصاله.

ويجب تمييز الحالات المرضية التي يمكن أن تختلط مع الشكل الهضمي أو الهزالي لمرض الكيتوزس وأهمها :

انزياح الأنفحة Displacement of abomasum، والتهاب الشبكي الصفاقي الرضحي Traumatic reticuloperitonitis، وعسر الهضم بإصابة العصب الحائر vagal indigestion، والتهاب الضرع Mastitis، والتهاب الرحم Metritis وعسر الهضم البسيط Simple indigestion .

أما الحالات المرضية التي تختلط مع الشكل العصبي لهذا المرض فأهمها :

داء الكلب Rabies، وكزز المراعي Grass tetany، وداء الدوران Listeriosis ، والتسمم الحاد بمعدن الرصاص Acute poisoning lead، والتسمم بالنتريت والنيترات Poisoning nitrats and nitrites .

- **سير المرض والإنذار:** Prognosis

يأخذ مرض تخلون الدم الأولي بسيره الشكل الإكلينيكي عادة سواء أكان هضمياً أم عصبياً في المنشأ، ويتميز بسير وتطور سليمين في أغلب الحالات، ويبدأ التحسن التدريجي مع مضي المعالجة بـ/٢٤/ساعة، ويحدث الشفاء التام عادة خلال/٢-٣/أيام من انتهاء المعالجة، أما في الحالات الحادة والمعقدة والتي تترافق بتنكس دهني في الكبد فالإنذار يكون سيئاً، ولا يستجيب الحيوان للمعالجة، فينصح بتنسيقه وسوقه للمسلخ قبل أن يفقد وزنه نتيجة للضعف والهزال، وقد تنتهي الحالة بالنفوق، وتشكل نسبة النفوق في الكيتوزيس المترافق بالمضاعفات الكبدية نحو ٨٠%. وقد شوهدت بعض الحالات التي شفيت تماماً إلا أن مستوى إنتاج الحليب بقي منخفضاً عن معدله، ثم عاد إلى مستواه المعتاد في الموسم التالي .

أما في الكيتوزيس الثانوي فيجب العمل على معالجة المرض المسبب، ولا يوجد ضرورة لمعالجة الكيتوزس ذاته لأنه يزول مع زوال المرض الثانوي المسبب .

- **المعالجة والسيطرة على المرض :** Treatment and control

تهدف المعالجة إلى إمداد العضوية بالغليكوز (الديسكتروز) مباشرة أو بتحفيز نشاط عملية تخليق الغليكوز في الكبد من طلائع سكرية أخرى من أجل رفع سوية استفادة عضوية الحيوان من أكسدة الأجسام الكيتونية واستخدامها كمصدر للطاقة لتغطية الفترة الحرجة التي يحدث فيها طلب مفاجئ وزائد عليها، لأنه مع مضي الفترة الحرجة تتأقلم العضوية مع ظروف الحلابة العادية وتستقر الحالة الاستقلابية عند الحيوان. وتتضمن المعالجة الخطوات التالية :

١- المعالجة التعويضية للغليكوز:

يحقن الغليكوز (الديسكتروز Dextrose) في الوريد بنسبة ٣٠% أو ٥٠% بجرعة تتراوح من/٥٠٠-١٠٠٠/مل، ويجب أن تكرر الجرعة مرة واحدة فقط للأبقار المعالجة بعد /٢٤/ساعة من الجرعة الأولى عند اللزوم، وذلك لتجنب حدوث النكسة التي تقدر نسبة حدوثها بنحو ٤٠% بسبب الارتفاع المفاجئ في إنتاج الحليب، الأمر الذي يفضي إلى زيادة الاحتياج للطاقة من جديد، وليس هناك فائدة من زيادة الجرعة أو اختيار المحاليل السكرية عالية التركيز نظراً لوجود عتبة كليوية للغليكوز، كما أن المحاليل السكرية المركزة تكبح نشاط بعض الأنظيمات التي لها دور في تخليق الغليكوز في الكبد، في الوقت الذي يجب فيه تحفيزها، وينصح بحقن/٢٠٠-٤٠٠/مل من بوروغليكونات الكالسيوم في الوريد أيضاً، ويمكن إطالة فترة الاستجابة للغليكوز بحقنه تحت الجلد أو ضمن الصفاق كما ذكر، إلا أن ذلك قد يؤدي إلى إزعاج الحيوان، وحدوث تنخر وتورمات كبيرة ومؤلمة تحت الجلد، ويجب أن يشارك حقن الغليكوز في الوريد بجرعة من الغليسيرين، أودبس العنب أو دبس التمر، أودبس العنب مقدارها/٢٥٠-٣٠٠/غ مع الماء عن طريق الفم، وتكرر الجرعة مرتين في اليوم ولأيام عدة ، ويفضل مشاركة الغليسيرين، أودبس العنب مع الصبر Aloès بمقدار/٥-١٠/غ .

كما يفضل وصف بروبيلين غليكول Propylene glycol (بروبانيدول)، أوالغليسيرول وهو أكثر فعالية من الغليسيرين، ويوصف بمقدار/٢٢٥-٢٥٠/غ في اليوم بجرعتين يومياً ولأيام عدة مع الماء أو مع الغذاء، ثم تخفض الجرعة إلى مقدار/١١٠/غ ولمدة يومين فقط، ويعد هذا المركب رخيص الثمن وسريع الامتصاص في الكرش دون أن يطرأ عليه أي تعديل، وله نصف حياة Lifespane تقدر بساعة واحدة، ثم يتحول إلى غليكوز عبر البيروفات والأكزالوأسيتات .

ومن المفيد جداً وصف طلائع Precusors الغليكوز الأخرى مثل مركب بربيونات الصوديوم، أو بربيونات الكالسيوم بجرعة مقدارها/٧٥– ١٠٠/غ /يومياً بجرعتين صباحاً ومساء ولأيام عدة، وقد توصف لاكتات الصوديوم أو لاكتات الكالسيوم بجرعة /١/كغ في اليوم الأول، ثم تخفض الجرعة إلى/٠,٥/كغ ولمدة /٧/أيام، وتوصف لاكتات الأمونيوم بجرعة /٢٠٠/غ ولمدة /٥/أيام، أوأسيتات الصوديوم بمقدار/٢٠٠–٥٠٠/غ/يومياً مع الماء عن طريق الفم .

٢– المعالجة الهرمونية :

توصف الهرمونات السكرية القشرية . H Glucocorticoids التي تشمل فوسفات الهايدروكورتيزون Hydrocortisone phosphate – داي هيادرو كورتيزون – بريدنيزيلون Prenesilone – بريدنيزون Prednisone – ديكساميثازون صوديوم فوسفات Dexamethasone sodium phosphate بجرعة/٤٠/مغ، أوفلوميثازون Flumethasone بجرعة /٥/مغ، والديكسازون Dexasone.

هذا وإن المركبين البريدنيزيلون، والبريدنيزون هي من مشابهات الكورتيزون إلا أنها أقوى منه تأثيراً بـ/٣–٥/مرات، أما الديكساميثازون فهو أقوى تأثيراً من البريدنيزون بـ/٧/ مرات .

تعطى هذه المركبات حقناً في العضل، أو تحت الجلد، ومنها ما يحقن في الوريد في الحالات الشديدة. وهناك اقتراح حديث العهد حول مشاركة هذه الهرمونات مع هرمون الأنسولين Promatine zinc insulin بجرعة مقدارها/٢٠٠– ٣٠٠/وحدة دولية حقناً تحت الجلد لأنه تم الكشف عن انخفاض في تركيز هذا الهرمون في دم الأبقار أثناء فترة الحلابة المبكرة، على أن تكرر المعالجة بعد/٢٤/ساعة مرة أخرى، علماً بأنه يسهل عملية تمثيل الغليكوز في الخلية، ويحد من تحريك وتمثيل الدهون المفرط، ويحفز عملية تخليق الغليكوز من طلائعه في الكبد.

٣- المعالجة المتممة :

- توصف الكلورال هايدرات بجرعة/٢٠ -٣٠/غ مع الماء عن طريق الفم في اليوم الأول ثم تخفض الجرعة إلى/٧/غ مرتين في اليوم، ولعدة أيام، حيث يساعد هذا المركب على تفكيك ذرات النشاء في الكرش، وينشط إنتاج الغليكوز وامتصاصه من الأمعاء .
- تعطى الفيتامينات .A , D3, E ومجموعة B المركب والكوبالت حقناً أو عن طريق الفم.
- يوصف الميثيونين والكولين فهما مفيدان في تحريك الدهون من الكبد وعدم تر سبها.
- وصف النياسين Niacin أو ما يسمى Nicotinic acide عن طريق الفم فهو يشكل عاملاً مهماً في الحد من تحلل الدهون، إذ يساعد في انخفاض تركيز الأحماض الدهنية الحرة في البلازما، وهذا يسهم في خفض قيم الحموض الدهنية الحرة، والأجسام الكيتونية في الدم وتحسين شهية الحيوان وهذا مايجنب الحيوان المصاب عن خطر إصابته بمتلازمة يشحم الكبد. وهناك بعض المستحضرات الجاهزة والمفيدة في مرض تخلون الدم عند الأبقار، والتي من شأنها أن تحسن من عمليات الإستقلاب في العضوية منها :
  - الأرسيل Aricyl ٥% يعطى حقناً تحت الجلد بجرعة/١٠/مل فهو مقو ومنشط لعمليات الإستقلاب وتركيبه من الأرسينات Disodium arsenoacetate .
  - الكاتوزال Catosal محلول ١٠% وهو مستحضر فوسفوري عضوي مع فيتامين B_{12} ، وكذلك الكوبافوس Cobaphose ، والميتابولاز Metabolase ذو التركيب المشابه وغيره
- يوصف محلول بايكربونات الصوديوم المتعادل التوتر بنسبة ١،٣% ، أو بنسبة ٤% بعد تمديده بالمصل الفيزيولوجي بنسبة ٣:١ حقناً في الوريد، أوعن طريق الفم بجرعة تقدر بـ/١٠٠- ١٥٠/غ مع الماء لتعديل الحماض الاستقلابي المتوقع حدوثه.

– يمكن وصف كلورات الصوديوم، أوالبوتاسيوم بجرعة مقدارها/٣٠/غ مرتين في اليوم ولمدة ثلاثة أيام .

٤– المعالجة الغذائية (النظام الغذائي) :

يقدم للحيوان عليقة يدخل في تركيبها :

*– جريش القمح، أوجريش الذرة الصفراء/١–٢/كغ مع قليل من التبن .

*– يوصف الدبس، أوالمولاس بمقدار/٢٥٠ – ٣٠٠/غ يومياً .

*– يمكن إضافة ١/٢ كغ من نشاء القمح، أو جريش الذرة أوالخبز الجاف إلى العليقة .

*– يقدم للحيوان مغلي الشعير، كما يعطى/١–٢/كغ بطاطا ممزوجة مع النخالة يومياً ولأيام عدة .

*– إعطاء البقرة كبسولة عن طريق الفم تحتوي على/٣٢/غ من مركب مونينسين Monensin للبقرة الجافة قبل موعد الولادة المتوقع بثلاثة أسابيع لتبقى داخل الكرش، وهو صاد حيوي مشتق من الستريبتومايسين من شأنه أن يزيد من تخليق حمض البروبيوني، ويقلل من تكوين بيتاهايدروكسي بيوترات والأسيتات، وبالتالي يحد من شدة تخلون الدم تحت الإكلينيكي، وكما يحد من تحرر إنظيم (AST)، وتخفيف شدة العوامل المهيئة الأخرى لحدوث انزياح الأنفحة اليساري .

٢ـ التسمم الحملي الأغنام

Pregnancy toxaemia in sheep

ـ مرادفاته : Synonyms

يعرف هذا المرض تحت أسماء ومصطلحات عدة أهمها :

*- كيتوزس الأغنام Ketosis of Sheep

*- مرض الحمل التوأمي Twin lamb disease

*- تشنج ما قبل الولادة Preparturient eclamptic disease

*- تخلون الدم عند الأغنام Ketonuria in sheep

*- التهاب الكبد الغذائي Alimentary hepatitis

- تعريفه وتصنيفه : Definition and classification

مرض استقلابي حاد شديد الفتك، يصيب الأغنام والماعز الحوامل الجيدة في بنيتها (السمينة) BCS≤ 4، وذلك في المراحل المتقدمة من الحمل، يتميز إكلينيكيا بأعراض عصبية كالشلل، والعمى، والإغماء، ويترافق بارتشاح دهني Fat infiltration في النسيج الكبدي المتني إثر نفاد الاحتياطي من الغليكوجين منه، ثم يتحول هذا الارتشاح إلى تنكس دهني Fat degeneration منتشر ما يؤدي إلى قصور في وظائفه الحيوية .

مخبرياً يكشف عن انخفاض حاد في مستوى تركيز الغليكوز Hypoglycaemia والبروتين العام، وارتفاع تركيز الأجسام الكيتونية، والكورتيزول في الدم وطرح الأسيتون مع البول، وتطور حالة الحماض الاستقلابي الحاد في العضوية. ونظراً لتعدد الظروف التي يحدث فيها المرض فقد اقترح تصنيفه ضمن أربعة أشكال :

أ – التسمم الحملي الأولي : primary pregnancy toxaemia

ب – التسمم الحملي عند النعاج السمينة: fat ewe pregnancy toxaemia

ج – التسمم الحملي بالجوع :starvation pregnancy toxaemia

د – التسمم الحملي الثانوي : secondary pregnancy toxaemia

– **حدوث المرض:** Occurrence

تصاب بهذا المرض عادة النعاج، والماعز ولاسيما البدينة منها، الحوامل في مراحل حملها النهائية، ولا سيما ذات الحمل التوأمي منها، أو التي تحمل جنيناً واحداً كبير الحجم، والتي تتمتع بالبنية الجيدة BCS ≤ 4 وتظهر الإصابة الجماعية بين القطيع الذي يخضع لنظام تربية مكثفة وتغذية سيئة، وتكثر مشاهدة هذا المرض بدءاً من الحمل الثاني وحتى الخامس أي بعمر/٢–٥/سنوات وخلال الأسابيع الستة التي تسبق الولادة تقريباً، وتبلغ نسبة الإصابة نحو ٢٠% من مجموع أفراد القطيع، أما نسبة النفوق بين الحيوانات المصابة فقد تصل حتى ٨٠%–٩٠% أوتزيد، وتزداد العلامات المرضية وضوحاً في الأيام القليلة التي تسبق الولادة، أما الأغنام والماعز الفتية التي لم تبلغ مرحلة الاستيلاد فالمرض عندها غير شائع .

وقد شوهدت بعض حالات الكيتوزس عند الأغنام في مرحلة ما بعد الولادة، إلا أنها بنسبة ضئيلة جداً (أقل من ١%)، وترتفع نسبة الإصابة عند الحيوانات السمينة التي كانت تتغذى في المراحل الأولى من الحمل على علائق مركزة وعالية القيمة الغذائية ثم بعد ذلك تعرضت للجوع بسبب نقص الأعلاف، أوتغييرها بأخرى ذات قيمة غذائية متدنية وخاصة في الفترة القصيرة التي تسبق الولادة بعدة أيام، كما لوحظ ارتفاع في نسبة الإصابة عند الحيوانات حبيسة الحظائربالمقارنة مع مثيلاتها طليقة المرعى . ولم يثبت لسلالة الحيوان دور في حدوث المرض، إلا أنه وجد علاقة لعامل الاستعداد الفردي عند بعض الأغنام والماعز حيث كشف عن تباين في معدل الغليكوجين في الكبد لديها .

– **الأسباب** : Etiology

يوجد عدد من عوامل سوء التغذية التي تؤثر مجتمعة أو منفردة في حدوث المرض وأهمها :

١- عدم توازن العليقة بالعناصر الغذائية، ولا سيما عندما يحدث تدني مفاجئ في نسبة الكربوهايدرات في العلائق المقدمة للحيوانات في الشهرين الأخيرين من الحمل، والاستمرار على ذلك حتى الولادة، بعد أن كانت تخضع لنظام غذائي جيد، ومتوازن بالطاقة والبروتين خلال الأشهر الأولى من الحمل .

٢- تعرض الحيوانات ذوات الحمل المتقدم والتوأمي منه خاصة لحرمان جزئي أو كلي من الغذاء (جوع جزئي أوكامل) لفترات قصيرة ومتوالية بنحو كل/٤٨/ساعة، وهذا ما يحدث في حالة نقل الأغنام الحوامل بالحافلات لمسافات بعيدة أوتركها في حظائر الانتظار لفترة طويلة دون غذاء أو ماء.

٣- عوز العلائق المقدمة للعناصر النادرة كالكوبالت، واليود، والنحاس، والمنغنيز وغيره، لأن الكوبالت يساعد على رفع نسبة حمض البروبيوني في الكرش، وينشط استقلابه، كما أن اليود ينظم عمليات الأكسدة ضمن الخلايا لأنه يدخل في تركيب بعض الأنظيمات ذات العلاقة كالأوكسيداز، والأرجيناز، والفوسفوتاز القلوية، وكذلك فإن عنصر المنغنيز يؤدي دوراً في استقلاب وتمثيل السكاكر والدهون، نظراً لأنه يدخل في تركيب إنظيم الأرجيناز.

٤- يعد عوز بعض الفيتامينات وأهمها فيتامين A وخاصة في الأسابيع الستة الأخيرة التي تسبق الولادة واستمرار ذلك لفترة ما قبيل الولادة يعد من المسببات، وقد تبين أن فيتامين A ينظم استهلاك الأوكسيجين من قبل النسج في العضوية، لذا فإن له دوراً إيجابياً في أكسدة الأحماض الدهنية ضمن الخلايا، كما أنه يحد من نشاط الأنسولين ويحفز تخليق الغليكوز في العضوية .

٥- لقد دلت المشاهدات الحقلية أن المرض يحدث ويتطور عند النعاج الحوامل التي تتغذى على الجذور والسوق النباتية ضعيفة القيمة الغذائية كسوق نبات القطن وغيره، أو التي ترعى في المراعي ذات غطاء نباتي فقير بالبروتين والعناصر المعدنية والفيتامينات، ولا سيما في المراحل الأخيرة من الحمل، وهذا ما يحدث في المواسم القاحلة .

٦- التغذية الجيدة والمركزة للنعاج في المراحل الأولى من الحمل وحدوث السمنة المفرطة عندها، الأمر الذي يؤدي إلى انخفاض الشهية في المراحل النهائية من الحمل نتيجة لضغط الدهون المتزايد داخل البطن، إلى جانب أن الدهون تملك تأثيراً مثبطاً للشهية تحت تأثير الجهاز العصبي والإفراز الداخلي، كما أن لضغط الأجنة ضمن الرحم على الكرش تأثيراً سلبياً على السعة الغذائية للكرش، وفي هذه الحالة يكثر حدوث حمى الحليب المرافق للكيتوزس .

وهناك بعض العوامل المهيئة (عوامل خطورة Risk factors) للإصابة بهذا المرض أهمها :

١- تعد سرعة نمو الأجنة في الشهرين الأخيرين من الحمل واكتسابها وزناً متزايداً من عوامل الخطورة ذات التأثير الفعال في حدوث المرض، لأن نسبة نمو وكبر حجم الجنين في هذه الفترة تعادل ٧٥% من وزنه الكلي أومن حجمه، وأن هذا النمو السريع يتطلب الكثير من الإمداد الغذائي عن طريق الأم الحامل وهي تتعرض لظروف غذائية سيئة لا تستطيع معها تغطية هذا الاحتياج الكبير من العناصر الغذائية الضرورية، وينجم عن ذلك عجز في الإمداد الغذائي للأجنة، وتصبح الأغنام معرضة للإصابة .

٢- إصابة الأغنام ببعض الأمراض الكبدية الطفيلية أوالخمجية وأهمها:

المتورقة الكبدية، الدودة السهمية، والتنكس النخري Necrotic degeneration بسبب تدخل جراثيم المطثيات الحاطمة التي تنقلها هذه الطفيليات، إلى جانب الإصابة الحادة بالكيسات

العدارية Hydatid cystis، والتسممات المختلفة التي يبرز تأثيرها في الكبد، وكذلك الخراجات .

٣- الإصابة ببعض الأخماج الطفيلية، والأخماج المعدية وأهمها : ديدان المعدة الخيطية الكبيرة Haemonchus contortus، والديدان الرئوية، والحمى القلاعية، وتعفن الأظلاف، والباستيريللة وغيره .

٤- قلة الحركة والنشاط (نظام التربية المقيدة) .

٥- الإجهاد البيئي الذي يتضمن التعرض المفاجئ للتقلبات الجوية الحادة (الجو الحار أو الشديد البرودة) وللرياح الشديدة أو للعواصف الثلجية في الشهر الأخير من الحمل، ولا سيما إذا لم تألف الحيوانات مثل هذه التغيرات من قبل، وكذلك النقل إلى مسافات بعيدة وبشروط صحية سيئة، أو الإنتظار في الحظائر لفترات طويلة وإهمال تقديم الغذاء والماء لها .

٦- إصابة الأغنام الحوامل بالإسهالات الخمجية او الطفيلية، وتعرضها لعوز البروتين وعوز فيتامين A بسبب سوء امتصاصه جراء تعذر امتصاص الدهون، وكذلك تعرضها للعطش والتجفاف أثناء نقلها بالحافلات في جو حار ولمسافات بعيدة، إلى جانب تقدم العمر، ونخر الأسنان وسقوطها .

٧- ارتفاع مستوى تركيز هرمون الكورتيزول Cortisol (الهايدروكورتيزون) في بلازما الدم والذي يفرز من المنطقة الحزمية في قشرة الكظر عند معظم النعاج الحوامل المصابة بالتسمم الحملي، وهذا ما لفت نظر الباحثين إلى عدِّ ذلك سبباً من أسباب المرض، لأنه يبدو من المرجح أن ارتفاع تركيز هذا الهرمون في الدم إنما يعود إلى فشل الكبد في استقلابه .

- **الإمراضية** : Pathogenesis

تتعرض الأغنام والماعز الحوامل ولا سيما ذوات البنية الجيدة منها والتي تحمل تواماً في فترة الحمل الأخيرة في سنوات القحط وندرة الأعلاف إلى ظروف غذائية وإيوائية سيئة، فتتعرض للجوع النسبي أو المطلق، مما يؤدي إلى اضطراب في عمليات الإستقلاب والتمثيل بسبب عوز العضوية لبعض العناصر الغذائية وفي مقدمتها الطاقة والبروتين، وتحت تأثير الجهاز العصبي المركزي وجهاز الإفراز الداخلي Endocrine system، وأمام مثل هذه الظروف الغذائية السيئة وغير المتوازنة تلجأ العضوية إلى نفاد الاحتياطي مما تختزنه من الطاقة والبروتينات وغيرها، في ظروف قد لا تستطيع فيها تغطية احتياجها من هذه المركبات الغذائية، لذا فإنها تلجأ إلى تعبئة أو تحريك الدهون من مخازنها بشكل نشط، فتبدأ الحيوانات تفقد من أوزانها، ويظهر عليها الضعف والهزال، يرافق ذلك تثبيط للنشاط الأنظيمي في القناة الهضمية، واضطراب في هضم السكاكر والبروتينات والدهون واستقلابها وتمثيلها، وحدوث الحماض الاستقلابي الخطير. ويتطور مرض كيتوزس الأغنام ضمن مرحلتين أساسيتين :

١- المرحلة الأولى :

تستمر هذه المرحلة من بداية الشهر الثالث وحتى منتصف الرابع تقريباً، وقد تطول أو تقصرقليلاً وفقاً لنوعية العليقة المقدمة، وحالة الحيوانات الفيزيولوجية، والفترة التي خضعت فيها لنظام غذائي سيئ غير متوازن (في بداية الحمل، أو في الأيام الأخيرة منه) لأن ذلك ينعكس بالضرورة على قيم بعض عناصر الدم الغذائية والنواتج الإستقلابية المتعددة ، فيحدث هبوط في مستوى الغليكوز في الدم ويتطور الإعتلال الدماغي Hypoglycemic encephalopathy، كما لوحظ هبوط في قيم البروتين الكلي في البلازما .

ولقد اتجه تركيز بعض الباحثين إلى إعطاء دور مهم لعوز البروتين في العليقة في حدوث المرض عند الأغنام التي تحمل توأمين أو جنيناً كبيراً، ولاسيما في المراحل الأخيرة من الحمل، فهي عندئذ بحاجة ماسة لأغذية مركزة بالبروتين ثم بالطاقة والعناصر الغذائية الأخرى بغية إمداد الأجنة بما تحتاجه منها، ذلك أن الحيوانات الحوامل في مثل هذه الظروف تكون أشد احتياجاً للبروتين منه للطاقة، نظراً لأن البروتين يذهب لبناء الخلايا والنسج، أما الطاقة فهي أكثر ما تستخدم من أجل إنتاج الحليب، واستمرار عمليات الإستقلاب، وهذا ما يتميز به كيتوزس الأغنام والماعز الحوامل عن كيتوزس الأبقار ذوات الإنتاج العالي من الحليب .

٢- المرحلة الثانية :

تبدأ هذه المرحلة قبل الولادة بفترة/١٠-٢٠/يوماً عندما يشتد احتياج الحيوانات للطاقة والبروتين وللعناصر الغذائية الأخرى مع بداية اكتمال نمو الأجنة، فتبدأ باستهلاك ما يدخل في بنية خلايا أنسجتها من هذه العناصر، وهذا بدوره سوف يؤدي إلى اضطراب شديد في جميع عمليات الهضم والإستقلاب والتمثيل، فيتثبط تخليق بعض الأحماض الأمينية الأساسية والفيتامينات الضرورية $PP, A , B_1 , B_2 , B_{12}$ في المعد الأمامية والنسج، وتتراكم نواتج عمليات الاستقلاب غير الطبيعية المؤكسدة أكسدة غير تامة في الدم، ويتطور الحماض الاستقلابي Metabolic acidosis والكيتوزس الذي يترافق بارتشاح دهني في الكبد، وحالة تسمم ذاتي جراء القصور الذي يطرأ على وظائفه الهامة بما فيها وظيفة معادلة السموم Detoxication.

والجدير بالذكر أن أكثر ما يتأثر بهذه الإضطرابات الإستقلابية والتبدلات التنكسية هو الجهاز العصبي المركزي ، فتضطرب وظائفه، ويطرأ بعض التغيرات المورفولوجية والتنكسية على الخلايا والعقد العصبية، مما يسبب ظهور بعض الأعراض العصبية الحادة التي يتميز بها هذا

المرض، وقد تصل إلى درجة الإغماء Coma العميق الذي يشير إلى خطورة التبدلات الآنفة الذكر في الجهاز العصبي بسبب أنها غير عكوسة، وعلى النقيض يمكن التكهن بسلامة الحالة إذا كانت الأعراض العصبية خفيفة أو معتدلة، حيث تكون التبدلات عكوسة وقابلة للتراجع والشفاء .

ومن المتوقع أن تتأثر الكليتان بما يجري في العضوية من اضطراب، فقد يحدث نفوق بعض الحيوانات بسبب القصور أوالفشل الكليوي .

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical findings

تبدأ الأعراض الإكلينيكية عند الحيوانات المريضة بالقهم والإنزواء والإنفصال عن باقي القطيع، لا يحبذ الحيوان المريض الحركة أو السير، ويقف مدداً طويلة دون حركة، وعند إجباره على الحركة أو السير، فإنه يسير متعثراً مضطرباً غير متوازن، وعند اصطدامه بأي حاجز فإنه يأخذ بالضغط عليه برأسه، وقد شوهدت الأغنام المريضة وهي تقف في قنوات الماء لتشرب منها أحياناً، وربما كان ذلك بسبب العمى الظاهري عندها، وبعد فترة قصيرة تظهر عليها علامات الكسل والخمول، وتصاب بنوبات عصبية من حين إلى آخر تتمثل بارتجاف وارتعاش Tremors في عضلات الرأس مع نفضات أو تشنجات في الشفاه، ويسمع الحيوان وهو يتلمظ ويمضغ في الفراغ مع صريف الأسنان، وسيلان لعابي مزبد، تشاهد سيلان مخاطي من الأنف مع ترفع بسيط في درجة الحرارة، ويتسارع النبض، ثم يتبدل الارتعاش العضلي بإختلاجات تشنجية Convulsions تشمل عضلات الرأس والرقبة، ويمكن لهذه الاختلاجات والتشنجات العضلية أن تمتد لتشمل سائر عضلات الجسم، وقد تؤدي إلى التواء أو انثناء ظهري أو جانبي للرقبة مع الرأس ليأخذ الحيوان المريض الوضعية النموذجية للمرض، وقد يدور حول نفسه أحياناً.

ومع تطور المرض يحدث العمى الدائم عند الحيوان، ويشاهد وهو واقف يضغط برأسه على الأشياء الثابتة، في حين تأخذ القوائم وضعيات غير طبيعية كأن تتعانق أو تتصالب، أو تلتف حول بعضها، أو تنثني بعض المفاصل جزئياً، وقد تقف بعض النعاج رافعة الرأس لأعلى مستوى مع التفاتات طفيفة وهي تنظر إلى أعلى، يشعر الطبيب الفاحص برائحة زفيرية أسيتونية تنتشر من أنف أو فم الحيوان، وبعد /٣-٤/أيام من بداية المرض يأخذ الحيوان وضعية الرقاد الكامل، ويبقى بحالة وهن وهبوط عميق فاقداً للشعور، ثم يدخل في مرحلة إغماء وسبات عميق Syncope لمدة ثلاثة أيام أخرى، ثم يحدث شلل كامل ينتهي بالنفوق .

قد يحدث الإجهاض الذي يعقبه شفاء ظاهري للنعاج المصابة، إلا أن التسمم الذاتي سرعان ما يسفر عن نكسة مميتة للأم، أما في المراحل الأولى للمرض فتحدث ولادة صعبة وتشفى النعجة شفاءً كاملاً، غير أن الحميل يولد ضعيفاً غير قادر على الحياة.

- **الصفة التشريحية** : Necropsy findings

لدى ذبح نعجة مريضة أو فتح جثث النعاج النافقة غالباً ما تشاهد وهي بحالة حمل توأمي أو ثلاثة أحياناً، ويظهر الكبد بلون أصفر مبرقش ومتضخم، سهل التفتت زيتي الملمس بسبب إصابته بالتنكس الدهني، ومن المحتمل أن يشاهد على الكبد بقع تنخرية، ويكون مصاباً بالطفيليات الكبدية أو بالتليف، تأخذ الجثة اللون اليرقاني وتبدو هزيلة أو سمينة، وعلى عضلاتها بقع بيضاء تشبه الطباشير تدعى ببقع السمنة التنخرية، والمعد الأمامية خاوية أو حاوية على كمية قليلة من الغذاء، تظهر الكليتان بلون يرقاني مبقع، ويلاحظ قطرات دهنية مع تنكرز في نسيجها الظهاري، أما الغدد الصماء فتظهر هشة محتقنة، وشوهدت الغدد الكظرية وقد تضخمت تضخماً ملحوظاً نسبة إلى حجمها الطبيعي.

- **سير المرض والإنذار**: Prognosis

يسير المرض ويتطور سريعاً تطوراً حاداً وخطيراً، ويعد الإنذار سيئاً فلا أمل من المعالجة، ويبلغ معدل الإصابة بين أفراد القطيع نحو ٢٠%، أما نسبة النفوق فقد تصل حتى ٨٠-٩٠ % من معدل الإصابة لذا تنسق الحيوانات المريضة جميعها، أما الحالات التي يوضع لها تشخيص مبكر وتقدم فيها المعالجة اللازمة والعلائق المتوازنة في حينها، فيكون الإنذار فيها حسناً، وتكون قابلة للشفاء .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي :** Diagnosis and differential diagnosis

يوضع التشخيص استناداً إلى النقاط التالية :

١- تاريخ الحالة : يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذا المرض يصيب الأغنام والماعز الحوامل ذوات البنية الجيدة وفي المراحل النهائية من الحمل وخاصة التي تحمل توأمين أو حَمَلاً كبيراً، كما يجب النظر في تركيب العليقة كماً ونوعاً والنظر في المراعي وغطائها النباتي وأخذ الفصل السنوي وعامل الإجهاد بعين الاعتبار .

٢- دراسة الأعراض الإكلينيكية : يجب إلقاء الضوء على الأعراض العصبية بصورة خاصة.

٣- يفضل من أجل استكمال التشخيص إجراء الصفة التشريحية لنعجة نفقت حديثاً، أومريضة في مراحلها النهائية، وملاحظة التغيرات المرضية على الأحشاء والجثة عامة .

٤- في الإصابات الجماعية وعندما يشكل المرض مشكلة وبائية مهمة، يجب الإهتمام بنتائج التشخيص المخبري، ومن أجل ذلك تؤخذ عينات من الدم ويعاير فيها الغليكوز، والأجسام الكيتونية، والبروتين العام، أما عينات البول فتعامل مع كاشف الأسيتون حيث يعطي تفاعلاً إيجابياً شديداً، كما يفضل أخذ خزعة من كبد نعجة مصابة لإخضاعها للفحص النسيجي الكيميائي، فيكشف عن ارتفاع في مستوى تركيز الدهن فيه الذي يصل عادة حتى ٣٠% من

وزنه الكلي مقابل ٣% في الحالة الطبيعية، كما يلاحظ انخفاض في تركيز احتياطي الغليكوجين في نسيجه البرانشيمي .

هذا ويجب تمييز هذا المرض من الأمراض الأخرى المشابهة بأعراضها وأهمها :

*- الإصابة بالمرأسة المخية Coenurus cerebralis وهي طور يرقي لدودة شريطية تصيب الكلاب تدعى متعددة الرؤوس Multiceps Multiceps تسبب نوبات من الدوران دون مشاهدة ارتكاس عام عند الأغنام المصابة .

*- مرض الدوران Listeriosis يظهر على شكل إصابات فردية، ويشكل خمجاً يتميز بارتكاس عام يتمثل بالحمى، والإحتقان، والسيلان اللعابي المزبد إلى جانب الدوران، أو تدحرج الأغنام المصابة على الأرض .

*- داء الكلب Rabies وفي هذه الحالة يمكن مشاهدة مكان العضة، ويتميز بأعراض بظهور علامات شلل صاعد عند الحيوان المصاب.

*- تمدد الكرش الحاد Ruminal acidosis الذي يحدث بصورة جماعية أحياناً.

*- داء الشريطيات(القليديات) Moneziasis الذي يتميز بأعراض عصبية شديدة مع إسهال أصفر اللون كريه الرائحة، وتشاهد النعجة المصابة وهي تأكل أو ترم التراب ثم يحدث النفوق فجأة.

*- خراج الدماغ Cerebral abscess تلاحظ أعراض عصبية عامة .

- **المعالجة والسيطرة على المرض :** Treatment and control

على الرغم من أن إمراضية تخلون الدم سواء عند الأبقار أو الأغنام والماعز تكون متشابهة عادة، غير أن درجة الاستجابة للمعالجة عند الأغنام والماعز تبدو متباينة وغيرمشجعة، وذلك بسبب شدة التغيرات التي تطرأ على مكونات الدم البيوكيميائية وما

ينجم عنها من مضاعفات تشمل الجهاز العصبي المركزي تتمثل بالإعتلال الدماغي غير العكوس بنقص الغليكوز Hypoglycemic encephalopacy وزيادة تركيز هرمون Cortisol في البلازما، ولا سيما في الحالات الشديدة، وتتعلق بسرعة التشخيص، ودرجة الإستجابة للمعالجة بشدة الأعراض والمدة التي استمر فيها المرض .

يوصى بحقن الغليكوز بتركيز ٣٠% وبجرعة يومية تقدرها/٢٠٠/مل في الوريد على أن يكرر الحقن لأيام عدة متتالية، ويمكن إجراء الحقن في مناطق متفرقة تحت الجلد أيضاً بتركيز لا يزيد على٢٠% وبجرعة/٣٠٠/مل، كما يمكن المشاركة بين الحقن الوريدي وتحت الجلد لإطالة فترة الإستجابة، ويفضل مشاركة حقن الغليكوزبإعطاء جرعات من الغليسيرين أو بروبيلين غليكول تقدر بـ/١١٠-١٢٠/غ يومياً عن طريق الفم ولأيام عدة على أن يعطى الغليكوز بالوريد بنصف الجرعة المذكورة، ومن أجل تحسين استفادة العضوية من الغليكوز ينصح بحقن هرمون الأنسولين تحت الجلد بجرعة/١-٤/وحدة دولية /كغ من وزن الحيوان ولمدة /٣/ أيام . كما يوصى بوصف الشوارد بجرعات مناسبة

ويجب الأخذ بعين الإعتبار الحماض الإستقلابي الحاد الذي يرافق المرض عند الأغنام والذي يقل حدوثه عند الأبقار، لذا ينصح بحقن محلول بايكربونات الصوديوم المتعادل التوتر عن طريق الوريد، أو إعطائها عن طريق الفم بجرعات تتناسب مع وزن الحيوان تقدر ما بين/٤٠-٥٠/غ مرة واحدة. وعن طريق الفم يعطى الغليسيرين، أو البروبيلين غليكول بجرعة/١١٠/غ في اليوم الواحد.

ومن المفيد أيضاً حقن الحيوان المريض بجرعة من بورغليكونات الكالسيوم بتركيز ٢٠% عن طريق الوريد أو تحت الجلد بجرعة/٧٠- ٨٠/مل يومياً ولمدة ثلاثة

أيام متتالية، كما يوصف مغلي بزرالكتان كمزلق بمقدار/١٢٠/غ عن طريق الفم لطرح محتويات القناة الهضمية الحامضية .

وينصح بإضافة المركبات الآزوتية غير البروتينية NPN بشروط مناسبة، بنسبة ١٠-٢٥% من وزن العليقة أي بمعدل/٠،٢٥/كغ منها يومياً، مع توفير الطاقة والأملاح المعدنية، ومن هذه المركبات اليوريا، والأمونياك، وثاني فوسفات الأمونيوم وغيرها، تضاف مع مقدار مناسب من النشويات والأملاح المعدنية إلى علائق الأغنام والماعز، فهي مفيدة في المعالجة والوقاية من المرض، ولاسيما في مواسم القحط والجفاف، حيث تفتقر العلائق إلى البروتين، ويجب إضافة هذه المركبات أصولاً وفق القواعد المتبعة في معامل تصنيع الأعلاف .

ويفضل أيضاً وصف فيتامين A حقناً، مع مجموعة من العناصر النادرة المهمة، ولا سيما الكوبالت، والنحاس، واليود مع الماء عن طريق الفم ولأيام عدة . أما وصف الكورتيزون بجرعات نظامية فهو غير مفيد، ولاينصح بوصفه

ويقترح بعض الباحثين الحقليين في مجال المعالجة إنهاء فترة الحمل عند النعاج الحوامل سواء بالمحرضات، أو بالعملية القيصرية Cesarian section، إلا أن النتائج لم تكن مشجعة وبدت غير اقتصادية.

٣- متلازمة تشحم الكبد عند الأبقار

Fatty liver syndrome in cattle

- **مرادفاتها :** Synonyms

يطلق على هذه الحالة المرضية تعابير ومصطلحات مختلفة أهمها :

- متلازمة البقرة السمينة : Fat cow syndrome.
- تدهن (تشحم) الكبد : Hepatic Lipidosis .
- تحول الكبد الدهني : Fat metamorphosis .
- متلازمة تعبئة الدهون : Fat mobilization syndrome .
- التسمم الحملي عند الأبقار : Toxaemia of pregnancy in cattle.
- متلازمة الولادة : Parturation syndrome .

ومن خلال النظر في معاني هذه المصطلحات فإنه يبدو من الواضح أنها تطلق لتدل على حالة مرضية معقدة تصيب الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، والسمينة منها خاصة في مرحلة ما حول الولادة، تتظاهر بمجموعة من الأعراض الإكلينيكية العامة منها والخاصة، وتترافق بحدوث اضطراب مفاجئ في استقلاب الطاقة والدهون، ينجم عنه زيادة سريعة في تعبئة الدهون كاستجابة لعوز الطاقة.

- **تعريفها :** Definition

متلازمة تشحم الكبد- ظاهرة مرضية حادة أو تحت حادة تتطور تطوراً خطيراً نتيجة لسلسلة من الإضطرابات الإستقلابية، والهضمية، والخمجية، والتناسلية التي تظهر بشكل أولي عند الأبقار الحلوب السمينة BCS $\geq$ 4، وعالية الإنتاج في مرحلة ما حول الولادة Peripartum ، أو بعدها مباشرة Postpartum، ويمكن أن تصادف هذه المتلازمة عند الأبقار المعدة

للتسمين أيضاً في مراحل الحمل المتقدمة، وتتطور كنتيجة للفشل في نظام التغذية، حينما تتغذى بشكل مفرط على أعلاف غير متوازنة بالطاقة والبروتين والعناصر الغذائية الأخرى (سوء تغذية)، وتتميز بأعراض إكلينيكية شديدة وخطيرة، وحدوث تسمم ذاتي، إلى جانب الارتشاح والتنكس الدهني المنتشر في النسيج الكبدي البرانشيمي (المتني) والنسج الأخرى .

- **حدوث المرض :** Occurrence

تظهر متلازمة تشحم الكبد عادة بين أفراد القطيع الذي يخضع لنظام تربية مكثفة في مستهل تغيير مفاجئ لنظام التغذية، يتضمن تقديم علائق مركزة وبكميات مفرطة يفوق الإحتياج في مرحلة ما قبل الولادة (مرحلة التجفيف، أوالحمل المتقدم) تفوق احتياج الحيوان الطبيعي، بغية رفع مستوى الإنتاج عند أفراد القطيع مستقبلاً بعد الولادة، ولاسيما إذا كانت أفراد القطيع تخضع لنظام تغذية جماعية ودون أن توضع في حظائر ضمن مجموعات وفق فترة الحمل أو فترة الحلابة ومعدل الإنتاج، وهذا ما أصبح واضحاً عندما تم إدخال نظام التحدي في التغذية عند الأبقار الحلوب Challenge feeding system في أكثر أنحاء العالم، ويظهر الأثر السلبي للتغذية المفرطة وغير المتوازنة عند الأبقار الحلوب في مرحلة ما بعد الولادة مباشرة، لأن الأبقار الحوامل في مراحل الحمل المتقدم والتي هي بحالة جفاف وتوقف عن الإنتاج، تظهرعندها السمنة المفرطة بسبب أنها تتناول علائق منتجة دون أن تكون في حالة إنتاج، ولا سيما إذا استمرت فترة الجفاف أكثر من المدة اللازمة وهي ستون يوماً تقريباً، واستناداً إلى أساسيات تغذية المجترات فإن الأبقار في نهاية فترة الحلابة أو في فترة الجفاف تصبح معرضة للسمنة الزائدة التي تعد العامل المسبب الرئيسي لمتلازمة تشحم الكبد إذا بقيت تتناول علاقتها الإنتاجية .

أما عند الأبقار المعدة للتسمين فإن الأثر السلبي لسوء التغذية أو عدم كفايتها يظهر في مرحلة الحمل المتقدم وخاصة إذا كان الحمل توأماً، بعد أن كانت تخضع لنظام تغذية جيد ومركز في المراحل الأولى من الحمل .

تصادف هذه الحالة بين أفراد قطيع الأبقار الحلوب عالية الإنتاج من السلالات الجيدة بعد الولادة مباشرة أو بفترة تمتد من/١– ٣/أسابيع تقريباً، وتبلغ نسبة الإصابة ٣–٤% من عدد أفراد القطيع، في حين أن نسبة النفوق بين الحيوانات المصابة تصل حتى ٩٥– ١٠٠%، وقد سجلت حالات قليلة جداً ونادرة حدثت قبل الولادة بفترة قصيرة تراوحت بين/١٥– ٢٥/يوماً عند أبقار التسمين(اللحم) وكانت نسبتها ضعيفة جداً (<١%) حيث تدعى الحالة بالتسمم الحملي، وتعد الأبقار من جميع الأعمار معرضة للإصابة ولا سيما تلك التي وضعت وليدها الثاني أو الثالث حيث ذروة الإنتاج وحتى البطن الرابع أو الخامس، ماعدا البكاكير غير الحوامل فإنها على ما يبدو غير مهيأة للإصابة .

– **الأسباب** : Etiology

تتطور متلازمة البقرة السمينة تحت تأثير بعض العوامل المسببة، والمهيئة(عوامل الخطورة) الكثيرة والمتباينة، وهي تتشابه مع مسببات مرض تخلون الدم Ketosis في بعض الجوانب وتختلف عنها في جوانب أخرى، وإن هذه العوامل منفردة أو مجتمعة سوف تؤدي إلى تعبئة وتحريك نشط للدهون Fat mobilization من مخازنها في العضوية باتجاه الكبد والأعضاء الأخرى، وتشير الأبحاث في هذا المجال إلى أن معظم الدهون في العضوية وخاصة المترسبة تحت الجلد تملك قابلية شديدة للتحرك السريع عند الحاجة عبر الدورة اللمفاوية البابية، وإن أول تغيير يطرأ عليها أثناء تحركها هو تحطمها إلى أحماض دهنية حرة FFA، أو مايدعى بالحموض الدهنية غير المؤسترة NEFA، فيحدث الإرتشاح الدهني Fat infiltration الذي

يتطور فيما بعد إلى تنكس دهني Fat degeneration في النسيج الكبدي البرانشيمي خاصة، وفي الأنسجة الأخرى عامة كالعضلات، والقلب، والكليتين. هذا ويحدث التحرك النشط للدهون وتتطور متلازمة البقرة السمينة تحت تأثير العوامل المسببة التالية :

١- تتطور هذه المتلازمة بشكل أولي استجابة لبعض التغيرات الفيزيولوجية والإستقلابية المفاجئة بغية تغطية الإحتياج المفاجئ والمتزايد من الطاقة للمحافظة على سوية الإنتاج، ويؤدي الكبد دوراً مركزياً هاماً في العمليات الإستقلابية للسكاكر والدهون، ولا سيما خلال فترة الحمل المتقدم ومستهل فترة الحلابة عند الأبقار التي تنتج أكثر من/٢٠/كغ من الحليب في اليوم، وقد لوحظ أن الأبقار التي تنتج أكثر من طاقتها الوراثية ضمن القطيع نتيجة لتغذيتها المفرطة وغير المتوازنة تملك استعداداً للإصابة بمتلازمة تشحم الكبد أكثر من بقية الأبقار المنتجة الأخرى .

٢- تغذية الأبقار الحلوب عالية الإنتاج في الفترة الأخيرة من الحلابة (فترة التجفيف) بشكل مفرط أو غير مضبوط وغير متوازن بالطاقة والبروتين والدسم، حيث تقدم علائق غنية بالطاقة أو بالبروتين، وفقيرة بالألياف المالئة والخشنة (الدريس، التبن والسيلاج) بهدف الوصول إلى إنتاج مرتفع من الحليب يفوق الطاقة الوراثية، علماً بأن توازن العليقة من حيث معادل النشاء أمر ضروري من أجل استمرار حياة النبيت الجرثومي Microflora واستمرار عمليات التخمير والتعطين والإستقلاب الطبيعية في الكرش وإنتاج الأحماض الدهنية الطيارة بنسبها الطبيعية .

وتجدر الإشارة إلى أن الأبقار في فترة الجفاف تتمتع بشهية جيدة فتزداد رغبتها لتناول الأعلاف، فعندما تتناول كميات من الأعلاف المركزة بالطاقة خاصة أكثر من احتياجها

الطبيعي يزداد نشاط عمليات البناء التمثيلي في العضوية Anabolisme الذي ينجم عنه ترسب الدهون وتخزينها تحت الجلد وفي النسج الأخرى، فتحدث السمنة الزائدة .

٣- يعد عامل سوء التغذية وعدم تغطيتها لإحتياج أبقار التسمين الحوامل وذات الحمل التوأمي في المراحل الأخيرة من الحمل خاصة بعد أن كانت تخضع لنظام تغذية جيد ومركز في المراحل المبكرة منه يعد السبب الجوهري لحدوث التسمم الحملي

٤- هناك العوامل الإدارية ونظام التربية والرعاية في المزرعة أو المحطة، سواء كان القطيع طليقاً أومقيداً، إلى جانب النظام الغذائي وطرائق تقديم الوجبات الغذائية المتبعة في المحطة، كل ذلك يؤدي دوراً في حدوث المرض، ففي نظام التربية الطليق قد يتاح للبقرة القوية والنشطة والشرهة أن تتناول وجبتها إلى جانب وجبة غيرها وتبقى الأخرى جائعة، وبالمقابل لذلك فقد تبين أن الأبقار التي تخضع لنظام تربية مقيد تكون مهيئة للإصابة بتشحم الكبد أكثر من غيرها نظراً لأن الأبقار مقيدة الحركة يكون النشاط العضلي والحركي لديها قليلاً ومحدوداً، وبالتالي لا تستطيع العضلات أكسدة الأجسام الكيتونية واستخدامها كمصدر للطاقة بعد أكسدتها، فتتراكم في الدم وتسبب التسمم الذاتي وحدوث المرض، كما أن نظام إدارة المحطة وتصرف العاملين فيها يمكن اعتباره من بين العوامل الممهدة لحدوث هذه الحالة .

٥- يرتبط حدوث المرض أحياناً بتغير تركيب العليقة ونسب مكوناتها، ويتضمن ذلك المتغيرات التالية :

*- نقص البروتين وزيادة الطاقة في العليقة مما يؤدي إلى هبوط تركيز الكوليسترول والدهون الفوسفورية وارتفاع تركيز الأحماض الدهنية الحرة FFA (غيرالمؤسترة .NEFA) في بلازما الدم أو بالعكس، فقد يكون السبب هو توازن الطاقة السلبي مع زيادة البروتين في العليقة الذي يؤدي إلى فرط تركيز الأمونياك في الدم والقلاء Alkalose .

*- عوز الكولين أوالميثيونين أوكلاهما معاً، حيث يعد الميثيونين من الأحماض الأمينية المولعة بالدهون، لذا فهو يؤدي دوراً في تشكيل الدهون الفوسفورية والبروتينات الدهنية، وعلى هذه فإن نقصانه في العليقة سوف يعرقل سير عملية فسفرة الدهون فتتراكم الشحوم المعتدلة في العضوية، أما الكولين فهو يسهل مغادرة الأحماض الدهنية من الكبد نحو مخازن الدهون ويعزز أكسدة الأحماض الدهنية طويلة السلسلة بوساطة الكبد .

*-عوز بعض الفيتامينات والعناصر المعدنية مثل النياسين Niacin والذي يدعى أيضاً Nicotinic acide لأن هذا الفيتامين يحد من عملية تحلل الدهون ويخفض مستوى تركيزها في الكبد، كما يخفض تركيز الأجسام الكيتونية والأحماض الدهنية الحرة في بلازما الدم . وتوجد علاقة بين حدوث متلازمة تشحم الكبد وبين عوز فيتامينات E وA إلى جانب عوز عنصر السيلينيوم، ذلك أن فيتامين E يؤدي دوراً حيوياً كمضاد للأكسدة في استقلاب الدهون في الكبد، كما أن هذا الفيتامين مع عنصر السيلينيوم يزيد من نشاط عملية البلعمة للعدلات فترتفع المقاومة الطبيعية للحيوان.

وكذلك فإن لفيتامينات B_6 ، B_1 ، B_{12} دور في استقلاب الكربوهيدرات لأنها تؤثر إيجابياً في معدل الاستفادة من البربيونات في الكبد، وفي تحسين عملية استقلاب البيروفات وتحويلها إلى طاقة، ومن المعلوم أن الفيتامين B_1 بشكله الفعال ثيامين بيروفوسفات يسهم في استقلاب الدهون ويحول البيروفات إلى لاكتات بوجود إنظيم LDH من أجل الإستفادة منها كمصدر للطاقة، لذا فإن عوز هذه الفيتامينات يعد عاملاً مؤثراً في حدوث المرض .

٦- لقد وجد أن اضطراب التوازن الهرموني في مرحلة ما حول الولادة يؤدي دوراً في حدوث المرض، ويفسر ذلك بأن عملية تعبئة الدهون عند الأبقار بعد الولادة تسيرعلى نحو أسرع بسبب اضطراب التوازن الهرموني في العضوية وليس بسبب الحلابة، وأن عملية

تعبئة الدهون التي تبدأ قبل أسابيع عدة من الولادة لتبلغ ذروتها بعد الولادة مباشرة يمكن أن تدعم هذا الاقتراح، وقد لوحظ انخفاض في تركيز هرمون الأنسولين وارتفاع في تركيز هرمونات أخرى كالأوستروجين وغيره عند الأبقار المصابة بتشحم الكبد، ومعروف أن لهرمون الأنسولين دوراً مضاداً لتحلل الدهون، لذا فهو يسهم في الحد من ترسبها في الكبد والنسج الأخرى .

٧- تؤدي السموم ذاتية أو خارجية المنشأ دوراً لا يجب إهماله في حدوث الارتشاح الدهني في الكبد والنسج الأخرى، ويدخل في نطاق هذه السموم :

النباتات السامة، الكسبة الفاسدة، والتبن أوالدريس المتعفن الذي قد يكون ملوثاً ببعض الفطور السامة ولاسيما بالرشاشيات التي تفرز الأفلاتوكسين .

كما أن السموم العضوية أوالمعدنية وبعض المواد الكيميائية مثل اليوريا، ورابع كلور الفحم، والفوسفور، والزرنيخ، والكلوروفورم تسهم في تطور متلازمة تشحم الكبد، نظراً لأن مثل هذه السموم تسبب العوز الأوكسجيني Hypoxia في الدم والنسج، وهذا ما يضعف من عملية تفكك الفوسفاتيدات، فتترسب الشحوم في الكبد والنسج الأخرى .

٨- هناك بعض الأسباب الأخرى التي يمكنها أن تكون عوامل ممهدة للإصابة مثل طول الفترة بين الولادة والأخرى التي قد تصل إلى/٧٠٠/يوم أحياناً، وانخفاض إنتاج الحليب، كما تطول فترة التجفيف حتى/٣-٤/أشهر، إلى جانب عامل الإجهاد Stress factor الذي يدخل في نطاقه الولادة ومعاملة الحيوانات السيئة، ونقل الحوامل بالشاحنات إلى مسافات بعيدة وبشروط صحية ومناخية سيئة كالتقلبات الجوية المفاجئة، التي تتضمن البرد، والعواصف، والرياح الشديدة وغيرها .

- **الإمراضية** : Pathogenesis

تبقى إمراضية هذه المتلازمة معقدة وغير مفهومة بشكل واضح حتى يومنا هذا، ذلك أن عوامل وأسباباً كثيرة تمت الإشارة إليها، تشارك في حدوثها وتطورها، إلا أن هناك حقيقة واضحة وهي أن عملية الولادة ومستهل مرحلة الحلابة يترافقان عادة بإجهاد شديد يصحبه متغيرات مفاجئة في الصيغة الكيميائية الإستقلابية Metalolic profile تستمر اعتباراً من مرحلة ما قبيل الولادة نحو/٥/أسابيع وهي مرحلة البناء Anabolic stage حتى مرحلة ما بعد الولادة/١٠/أسابيع وهي مرحلة الهدم Catabolic stage وذلك بسبب الإنتاج العالي من الحليب الذي يتطلب احتياجاً زائداً ومفاجئاً من الطاقة غير متكافئ مع تدني شهية الحيوان لتناول الغذاء بسبب السمنة، مما يبقي الحيوان في حالة جوع مستمرة بسبب الارتفاع التدريجي في تركيز الدهون غير المؤسترة (الحرة NEFA (FFA في الدم خلال الأيام الأخيرة من مرحلة ما حول الولادة، وهذا يعد عاملاً مشاركاً في عملية تراكم الشحوم الثلاثية في الكبد وعدم استطاعته التخلص منها، ونضوب الغليكوجين من نسيجه المتني بعدالولادة، أو أن تكون العليقة ذاتها غير كافية أوغير متوازنة بالعناصر الغذائية .

هذا وإن العلاقة القائمة بين الحمل المتقدم والإنتاج العالي من الحليب بعد الولادة (ذروة الإنتاج) وما يتطلب ذلك من مزيد من الطاقة من جهة، وانخفاض شهية الحيوان وتناوله الغذاء دون رغبة بسبب السمنة من جهة أخرى، يعد عاملاً مثيراً لتحلل الأنسجة الدهنية وزيادة تعبئة الإحتياطي من الدهون الحرة NEFA في العضوية لتغطية الاحتياج اللازم من الطاقة، بسبب إعراض الحيوان عن تناول الغذاء في مرحلة الحلابة المبكرة، وقد توضح من خلال الأبحاث أن تمدد الرحم بسبب الحمل يجعله يشغل حيزاً كبيراً ضمن التجويف البطني، وهذا يحدد السعة الغذائية وكفاءة الهضم لدى البقرة الحامل . وقد أجري تقويم لتوضيح ذلك فتبين أن كل/١/كغ من وزن الحميل يبدي تأثيرًا سلبياً في حجم الكتلة الغذائية يتجلى بانخفاض تناول الأعلاف

الجافة بمقدار/١٠٠/غ في اليوم وخاصة السيليلوز، ويبدو ذلك واضحاً من خلال الجدول رقم (٤) .

جدول رقم(٤) يبين مقدار زيادة وزن الحميل مع تقدم أشهر الحمل عند الأبقار

عمر الحميل بالأشهر	وزن الجنين أو الحميل
١	١٠غ
٢	٢٥غ
٣	١٥٠غ
٤	١،٥-٢ كغ
٥	٢،٥-٤ كغ
٦	٣،٥-٦ كغ
٧	٥-١٠ كغ
٨	١٢-٢٠ كغ
٩	٢٠- ٤٥ كغ

وبهذا التصور يمكن الإشارة إلى أن ما يحدث إنما بسبب تدني كفاءة الكبد في استقلاب جميع ما يرد إليه من الأحماض الدهنية الحرة، فتتراكم في أنسجته ما يعرقل وظيفته الغليكوجينية .

ويعتمد مستوى نشاط تعبئة الدهون في العضوية على عمرالحيوان والحالة الإستقلابية لديه عند الولادة، ويزداد نشاط تعبئة الدهون إذا ترافق ذلك بعوز الطاقة في مرحلة ما بعد الولادة إلى جانب ذلك فإن تغذية الأبقار الحلوب عالية الإنتاج على العلائق المركزة والغنية بالبروتين والفقيرة بالطاقة ولا سيما في فترة التجفيف سوف يؤدي إلى تحرر كميات كبيرة من الأمونياك،

والبيبتيدات، والأحماض الأمينية ذات الطبيعة المولدة للكيتون إلى جانب المركبات الهيستامينية في الكرش، وإن النواتج الإستقلابية هذه ولاسيما الأمونياك منها سوف يزداد تركيزه ويمتص إلى الدم ليذهب إلى الكبد ، فيتحول جزء قليل منه ضمن استطاعة الكبد إلى يوريا، ويتراكم الباقي في الدم Hyperammonaemia ليسبب حالة من القلاء الاستقلابي Metabolic alkalose، ومن المعلوم أن الأمونياك يملك تأثيراً سمياً نوعياً للكبد فيسبب الإرتشاح الدهني في نسيجه الذي يفضي إلى فشل الكثير من وظائفه بما فيها وظيفة تعديل السموم_ والوظيفة الغليكوجينية، فيحدث التسمم الذاتي، وينخفض مستوى الإحتياطي من الغليكوجين أوينعدم تماماً في الكبد عند الحيوان المريض، ثم ينخفض مستوى الغليكوز في الدم بسبب الطلب الزائد عليه الذي يتجاوز إنتاجه لبعض الوقت، فيبدأ تحرك الدهون السريع والنشط من مخازنها نحو الكبد لتتحول إلى طاقة تسد حاجة العضوية، إلا أن ذلك يحتاج إلى كميات كبيرة من الأوكسجين في الدم والنسج، وإن انخفاض الاحتياطي من الغليكوجين في الكبد عند الأبقار المصابة يمكن أن يؤدي إلى حالة عوز الأوكسجين Hypoxia في الدم والنسج فيتطور إلى اضطراب حاد في استقلاب الدهون فيحدث فرط تدهن في النسج يؤدي إلى حالة ارتشاح دهني Fat infiltration في الكبد يتحول إلى تنكس دهني Fat degeneration جراء تخرب رباط البنية السيتوبلازمية للبروتين مع الدهون، فيتثبط نشاط جهاز الكبد الأنظيمي وخاصة الليباز lipase الذي يساعد على حلهمة وأكسدة الدهون إلى غليسرين وأحماض دهنية

مما ذكر يتبين أن فرط نشاط تحرك الدهون إنما يحدث بسبب تعرض الحيوان لظروف غذائية سيئة غير متوازنة، إلى جانب متغيرات ثلاثة رئيسية تربطها علاقة مشتركة، وذلك مع بداية موسم الإنتاج، وهذه المتغيرات :

١- شهية الحيوان :

تكون الشهية منخفضة عقب الولادة مباشرة بسبب السمنة، ولا تعود إلى حالتها الطبيعية إلا بعد/٧/أسابيع من الولادة وتستمربالتحسن لتبلغ ذروتها مع بداية فترة التجفيف .

٢- إنتاج الحليب :

يبدأ إنتاج الحليب بالارتفاع تدريجياً مع بدء الأسبوع الثالث من الولادة حتى يصل إلى أعلى معدلاته في الأسبوع العاشر من الولادة، ويستمر مستقراً بهذا المستوى عدة أسابيع أخرى، ثم يبدأ بالهبوط تدريجياً حتى يتوقف عند مرحلة التجفيف .

٣- وزن الجسم :

يأخذ وزن الجسم بالنقصان بعد الولادة ويستمر فقدان الوزن حتى الأسبوع الثامن من الولادة، ثم يعود ليأخذ بالازدياد تدريجياً حتى يبلغ ذروة معدلاته اعتباراً من بداية فترة الجفاف حتى فترة ما قبيل الولادة مباشرة، حيث تكون السمنة واضحة على الحيوان(BCS > 4) .

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical Findings

يبدأ ظهور الأعراض المرضية على الأبقار الحلوب عالية الإنتاج والسمينة أثناء وجودها في الحظيرة في اليوم أو اليومين التي تسبق الولادة، وتتطور عادة خلال الأيام القليلة التي تلي الولادة، أما عند أبقار التسمين الحامل وخاصة إذا تعرضت لعبء الجوع الجزئي بهدف إنقاص وزنها فإن الأعراض تبدأ بالوضوح في الأيام القليلة التي تسبق الولادة، يظهر الحيوان المريض خاملاً كسولاً ولا يستجيب للمؤثرات الخارجية، كما أنه يسير بلا هدف منفصلاً عن الحيوانات الأخرى ويترنح في خطواته Ataxia، ويسند بنفسه على بعض الحواجز أو الدعائم، ويأخذ بعض الوضعيات الشاذة، ينقطع جزئياً أو كلياً عن تناول الغذاء، يضعف الاجترار وتغيب حركات الكرش التقلصية، ويلاحظ إدماع واضح Lacrimation، وينخفض إنتاج الحليب أو يتوقف تماماً عند الأبقار التي ولدت حديثاً ، ويمكن لهذه الحالة أن تتطور لتأخذ سيراً يشبه

سير مرض تخلون الدم بشكله العصبي الحاد، إلا أن الحيوان المريض لايستجيب للمعالجة، وقد تترافق الحالة ببعض الأعراض التي تذكر بحمى الحليب، أوبانزياح الأنفخة، أو بالتهابات الرحم والضرع .

يلاحظ على الحيوان الضعف العام والهزال التدريجي (الدنف) أوالسريع أحياناً وتبقى الحرارة والنبض والتنفس ضمن الحدود الفيزيولوجية، ما عدا بعض الحالات التي لوحظ فيها انخفاض بسيط في درجة الحرارة إلى ما دون الطبيعية، وازدياد الحركات التنفسية بسبب القلاء أو الحماض الإستقلابي (ماعدا الحالات الإلتهابية الثانوية)، ثم تظهر على الحيوان بعض الأعراض العصبية وأهمها العمى، فينظر إلى ما حوله بنظرات محدقة، وتشاهد رأرأة في المقلتين Nystagmus، ويرفع رأسه إلى الأعلى وكأنه ينظر إلى هدف مرتفع، ويلاحظ تشنج عضلات الأذنين والعينين، كما يمضغ في الفراغ، ويصدر صوت شفط أو تلمظ بصورة متكررة، ويسيل من فمه لعاب غزير مُزيد، و يسمع صريف الأسنان، ويلفظ اللقمة من فمه مبللة باللعاب، نظراً لصعوبة البلع عنده، وتصبح الأبقار المصابة عدوانية شرسة، ولاسيما السمينة والقريبة من موعد الولادة، وتبدو مضطربة وغير متوازنة، وترمي بنفسها على الأرض بسهولة ثم ترقد على جانب أو على القص، وتطرح كمية قليلة من الروث ذي القوام الصلب، واللون الأسود الداكن، المغطى بالمخاط المدمى أو المصفر، ويتسارع القلب والتنفس ويسمع صوت شخير أثناء الزفير، وتلاحظ أيضاً أعراض وذمة الرئة، ويشاهد سيلان أنفي شفاف وتوسف النسيج الظهاري للمخطم والتهاب تقرحي في الفم، ثم تتبدل صفات الروث، فيصبح مائي القوام، كريه الرائحة، وأصفر اللون، ما يسبب التجفاف Dehydration ، والعطش وزيادة طلب الحيوان للماء .

أما الأغشية المخاطية المرئية فتكون صفراء يرقانية، ويلاحظ وذمة في البطن أحياناً، القرع على منطقة الكبد يشعر الحيوان بالألم ويدل على توسع الساحة الصماء التي يشغلها هذا العضو بسبب تضخمه. ومع اقتراب المرض من نهايته يطرأ زيادة بسيطة على مستوى تركيز الغليكوز في الدم بسبب هبوط تركيز الأنسولين وهرمون قشرة الكظر، إلا أن الدماغ يكون بحالة لا يستجيب فيها لهذا الغليكوز، وفي الطورين الثاني والثالث للمرض تزداد الحالة سوءاً بسبب الإقفار Ischaemia في الكليتين وتبلون الدم Uraemia، ومن الملاحظ أن المراحل النهائية لهذا المرض يمكنها أن تتشابه مع حالة السبات الكبد Hepatic coma أوما يدعى بالغيبوبة الكبدية (الصدمة الكبدية) التي يليها النفوق .

أما إذا قدر للحيوان البقاء على قيد الحياة فإنه يبقى معرضاً للنكسة الخطرة وللإصابة ببعض الأمراض الخمجية الثانوية بسبب ضعف المقاومة الطبيعية، كما يصاب بضعف الإخصاب وتطول عنده الفترة بين الحمل والآخر بسبب امتصاص الجسم الأصفر بشكل سيئ، وتتشكل الحويصلات على المبايض مما يؤدي إلى العقم المؤقت أو الدائم، ويترتب على ذلك استبعاد الحيوانات المريضة.

- الصفة التشريحية : Necropcy Findings

عند إجراء الصفة التشريحية لحيوان نفق حديثاً، أوذبح اضطرارياً بسبب إصابته بمتلازمة البقرة السمينة، يشاهد يرقان واضح على جميع أجزاء الجثة، كما يلاحظ تضخم شديد في حجم الكبد وقد اكتسب اللون الأصفر الشاحب الذي يذكر بلون الشمع أواللون الأصفر البني الذي يشبه لون العصفر، وقد يبلغ حجمه في بعض الحالات نحو/٣-٤/أضعاف حجمه الطبيعي وتصبح حوافه مستديرة، ويأخذ القوام الهش، والملمس الدهني، فيصبح سهل التفتت، يشاهد الكيس الصفراوي وهوممتلئ بالعصارة الصفراوية، ويلاحظ احتقان أو شحوب في غدتي الكظر، وهذا

ما يدل على تعرض هاتين الغدتين للإجهاد أو فرط نشاطها أو حدوث تنكس فيهما، ولا سيما في المراحل النهائية للمرض، وقد يلاحظ في بعض الحالات موه التامور، واستسقاء في والصفاق، وتنكس دهني في الكليتين والقلب، كما يلاحظ آثار وذمة مع التهاب رئوي وبعض الخثرات الدموية في الأوردة الرئوية، ويبقى من الضروري التمييز بين ذات الرئة أوالوذمة الرئوية التي تحدث بسبب تشحم الكبد وبين ذات الرئة أو الوذمة الرئوية الناجمة عن اضطجاع البقرة مدة طويلة Hypostasis . وتشاهد علامات التهاب في القناة المعدية – المعوية ولاسيما في المستقيم، حيث عثر فيه على بعض التقرحات المنتشرة.

– التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis and diagnosis differential

من أجل التوصل لتشخيص صحيح لمتلازمة تشحم الكبد، يجب أن تؤخذ بعين الإعتبار النقاط التالية :

١– تاريخ الحالة المرضية :

ويتضمن الحالة الفيزيولوجية للحيوان: السمنة BCS>4، والحمل المتقدم عند أبقارالتسمين، والولادة الحديثة ومستوى إنتاج الحليب المرتفع عند الأبقار الحلوب، إلى جانب معرفة نسبة الإصابة والنفوق بين أفراد القطيع .

كما يجب معرفة نظام التربية (أطليق هو أم مقيد) في المزرعة، وعلى نظام التغذية ومكونات العليقة وحجمها ومدى تغطيتها لإحتياج الحيوان اليومي في فترة إنتاجه الحرجة والتأكد من نسبة السكاكر المهضومة إلى نسبة البروتين سهل الهضم في العليقة آلغذائية .

٣– الأعراض الإكلينيكية المميزة :

وهي أعراض غالباً ما تكون مختلطة بين هضمية، وعصبية، وتنفسية كما ذكر سابقاً .

٤– الصفة التشريحية :

ملاحظة المتغيرات على الجثة والأحشاء حيث تكون جميعها يرقانية المنظر .

٥- التشخيص المخبري:

وهو إجراء مهم في هذا المجال وداعم للتشخيص الإكلينيكي، وربما يساعد على وضع التشخيص المبكر لهذه المتلازمة .

تؤخذ عينات من الدم وتعاير فيها الدهون العامة، والحرة NEFA والشحوم الثلاثية .TG فيلاحظ ارتفاع في قيمها، كما ترتفع قيم الأجسام الكيتونية في الدم، وتظهر في البول، وترتفع قيم اليوريا، والأمونياك، وتنخفض قيم الكالسيوم والفوسفور في البلازما .

يطرأ ارتفاع واضح على قيم نشاط بعض الإنظيمات الخاصة بوظائف الكبد مثل γ- Glutamyl transpeptidase (GGT), Glutamic dehydrogenese (GLDH)، (Icitric dehydrogenese (ICDH),Sorbitol dehydrogenese (SDH) AST) Aspartate aminotransferase، كما ينخفض مستوى تركيز الأنسولين في الدم.

هذا ويبقى من الصعب وضع تشخيص مبكر لهذه الحالة نظراً لقابلية الكبد السريعة في التجدد والمعاوضة الجيدة، حيث يمكن للبقرة أن تبقى طبيعية حتى تبلغ نسبة التشحم في الكبد ٦٥-٧٥% أوأكثر، بعد ذلك تبدأ الأعراض بالظهور وبالوضوح ، حيث تصبح المعالجة غير مجدية ولا يبدي الحيوان المريض أيً استجابة لها .

إلا أنه من أجل التشخيص المبكر، ولا سيما في محطات التربية المكثفة والتي سبق أن حدثت فيها الإصابة، فإنه يجب اللجوء إلى تطبيق اختبارات وظائف الكبد النوعية، وأخذ خزعة من الكبد Liver biopcy وإخضاعها للإختبارات النسيجية – الكيميائية بغية التأكد من كفاءة هذا العضو وحسن سير وظائفه الحيوية، ومدي سيطرة التشحم في نسيجة المتني، ومن الأهمية

بمكان وضع تشخيص تفريقي للأمراض الشائعة المشابهة وذات العلاقة بالحمل والولادة وأهمها: تخلون الدم، والخزل الولادي، وانزياح الأنفخة، ومتلازمة البقرة الراقدة .

- **الإنـــذار** : Prognosis

يعد التكهن Prediction بالحالة سيئاً وخاصة في الحالات الحادة والمتطورة، نظراً لأن المرض فتاك وقاتل، جراء تعذر تمييز الأعراض النوعية في بداية الإصابة والتأخر في وضع التشخيص الإكلينيكي على الرغم من سيطرة التنكس الدهني على أكثر من٩٠% من نسيج الكبد البارانشيمي نظراً لنشاط عملية المعاوضة، وبصورة عامة فإن الأبقار التي تنقطع تماماً عن تناول الغذاء ولمدة أكثرمن/٣-٤/أيام فإنها بالتأكيد سوف تنتهي إما بالذبح الإضطراري أو بالنفوق. أما الأبقار التي تستمر في تناول غذائها ولو بكميات قليلة، فإنها سوف تستعيد حالتها الطبيعية بشرط تطبيق المعالجة المناسبة والنظام الغذائي المتوازن مع توفير شروط الإيواء الجيدة، إلا أن مثل هذه الأبقار لا تعود إلى مستوى إنتاجها الأساسي، وقد تصاب ببعض المضاعفات وأهمها التناسلية، كما أنها تبقى معرضة للنكسة .

- **المعالجة والسيطرة على المرض** : Treatment and Control

لا يوجد معالجة دوائية نوعية لهذه المرض، وتبدو النتائج غير مجدية أوغيرمشجعة في معظم الحالات المتقدمة، وقد يعتمد تعدد أساليب المعالجة على الخبرة الحقلية للطبيب المعالج.

يجب أن توجه المعالجة المكثفة للحد من تأثيرات الكيتوزس الجانبي وتشحم الكبد، وينصح بوصف محلول الديكستروز بنسبة ٣٠% أو٥٠% حقناً ضمن الوريد بشكل متكرر وبكميات كبيرة/٥-٦/لترات يومياً، كما يفضل إعطاء محاليل تحوي على الشوارد المتعددة، ويعطى الحيوان المريض خلاصة الكرش بمقدار/٥-١٠/ليترات، مأخوذة من عجل سليم ذبح حديثاً في المسلخ، وذلك لإعادة بناء النبيت الجرثومي وتحسين شهية الحيوان لتناول الغذاء، وقد حصل

تحسن مؤقت عند إعطاء المولاس مع الماء الدافئ عن طريق الفم، إلا أن الأسيتون يعود ويظهر في البول بعد ساعات قليلة من المعالجة بالمحاليل السكرية .

توصف الستيروئيدات القشرية أوالكورتيزون بجرعة/١٠٠/وحدة دولية للبقرة، فإنه يحسن الشهية لديها لفترة مؤقتة إلا أنها تبقى معرضة للنكسة بعد عدة أيام من المعالجة.

توصف مركبات الكوبالت، ومجموعة وفيتامين B المركب وفيتامينات AD3E حقناً أو مع الغذاء إذا كان الحيوان مثابراً على تناول غذائه .

ويوصف Propylene glycol بجرعة /٢٢٥-٢٥٠/غ مع الماء عن طريق الفم ولأيام عدة فإنه يعزز عملية تخليق الغليكوز في الكبد .

يحقن الأنسولين Insuline zinc promatine بجرعات/٢٠٠-٣٠٠/وحدة دولية تحت الجلد ولمدة يومين فإنه يحسن من استخدام الغليكوز الإحتياطي في العضوية، كما توصف أملاح بربيونات الصوديوم أوالكالسيوم بمقدار/١٠٠غ/يومياً مقسمة إلى/٣/جرعات ولأيام عدة.

ينصح بوصف الحمض الأميني الميثيونين Methionine مشاركاً مع الكولين بجرعات تتناسب مع وزن الحيوان تقدر بنحو/٢٠-٢٥/غ يومياًعن طريق الفم مع الماء، أوحقناً تحت الجلد، تكرر المعالجة كل /٤/ساعات، وتأتي أهمية هذين المركبين جراء دورهما الهام في تمثيل الدهون، وفسفرتها وعدم تراكمها في الكبد، لذا فإن عوز الميثيونين والكولين يزيد من تراكم الدهون في النسيج الكبدي،

كما توصف مستحضرات فيتامين E مع عنصر السيلينيوم، ويفضل من الناحية الغذائية تحويل الحيوان المريض في تغذيته إلى العليقة الخضراء .

وتجدر الإشارة إلى أن وصف مركبات الكالسيوم في هذا المرض يعد مضاداً للاستطباب، ويسبب تدهوراً سريعاً في الحالة العامة للحيوان مع احتمال حدوث الصدمة الخطرة ونفوق الحيوان .

أما عن التحكم بالمرض والسيطرة عليه فهو أمر مهم جداً نظراً لعدم جدوى المعالجة وللأضرار الاقتصادية التي تنجم عنه في محطات التربية المكثفة.

والخطوة الأولى والأساسية في برنامج التحكم هي وقاية أو حماية الأبقار الحلوب الحوامل من السمنة في المرحلة الأخيرة من فترة الحمل، ولاسيما خلال فترة التجفيف، ويوصى بأن تأخذ الأبقار الحلوب الحوامل المقدار الكافي من احتياجها الغذائي دون إفراط للمحافظة على الحمل، كما يجب تقديم العلائق المتوازنة والمركزة لأبقار التسمين الحوامل في مراحل حملها النهائية .

أما الخطوة الثانية فهي وضع الأبقارضمن مجموعات حسب العمر ووفق الحالة الفيزيولوجية من حمل، وحلابة، والتقويم العام للجسم(حالة السمنة) BCS .

كما يجب الإسراع بمعالجة الأمراض الاستقلابية التي تحدث مباشرة بعد الولادة ولاسيما تخلون الدم، والعمل على تأمين احتياج الأبقار الحلوب عالية الإنتاج من الطاقة، وخاصة تلك الأبقار التي تلد وهي بحالة سمنة مفرطة، مع العمل من أجل المحافظة على شهية الحيوانات لتبقى طبيعية .

وينصح بوصف بروبيلين غليكول بمقدار/١/ليتر يومياً لمدة تبدأ بعشرة أيام قبل الولادة فإنه يخفض من تراكم الشحوم الثلاثية بنسبة ٣٠-٤٠%، ومن اليوم الأول وحتى اليوم/٢١/بعد الولادة فإنه يخفض من قيم NEFA و βHB في الدم .

٤- البيلة الآزوتية عند الخيل

Azoturia

- **مرادفاتها:** Synonyms

يطلق على هذه الحالة المرضية مصطلحات عدة عند الخيول وهي :

- تحلل العضلات المخططة Rhabdomylysis in Horses
- البيلة الميوغلوبينية الشللية : Equine Paralytic Myoglobinuria.
- الشلل القطني : Lumbar Paralysis .
- مرض صباح يوم الإثنين : Monday Morning Disease .
- التحلّل العضلي الترييضي، أوما بعد الترييض Exertional or Postexersice Rhabdomyolysis
- متلازمة Tying up syndrome

- **تعريفها :** Definition

هي مرض استقلابي حاد خطير، يصيب حيوانات الفصيلة الخيلية، ويهدد حياتها، ويظهر بشكل حالات فردية Sporadicus، ويتميز باضطراب عمليات استقلاب المواد الغذائية ولاسيما السكاكر، وباضطراب في الحركة والمشية جراء حدوث تنكس Degeneration العضلات الهيكلية الضخمة، وتفكك الخضاب العضلي Decomposition of myoglobin وطرحه مع البول Myoglobinuria. كما يمكن أن يصيب الأغنام التي تركض بسرعة ولمسافة طويلة لأسباب مختلفة، والأبقار التي تركض في المرعى أو في السهول لمسافات طويلة ولعدة دقائق.

مخبرياً يكشف عن ارتفاع في تركيز الإنظيمات العضلية CPK, AST, LDG ، وتكون البيلة الميوغلوبينية إما شللية Equine Paralytic Myoglobinuria ، وإما حادة مستوطنة Acute Equine Sporadic Myoglobinuria ويتشابه النموذجان من حيث الأعراض والمعالجة.

- **قابلية الإصابة** : Susceptibility

يصيب المرض خيول الرياضة من السلالات الأصيلة Thoroughbreds، التي تشارك في سباقات المسافات القصيرة، وسباقات التحمل، وكذلك خيول العمل التي تتعرض للإجهاد المفجئ غير المعتاد، وتظهر الأعراض إثر مضي نحو/١٥-٢٠/دقيقة من بدء الترييض أو العمل الشاق والمفاجئ الذي سبقه خمول، وتوقف عن العمل، كما يحدث المرض عند الخيول الثقيلة والسمينة وبعمر/٥-٨/سنوات أثناء العمل أو الترييض بعد استراحة طويلة ضمن الإسطبل أدت إلى خمول الحيوان وكسله، مع الإبقاء على تناوله العليقة المعتادة المركزة والغنية بالسكريات دون إجراء أي تعديل عليها.

- **الأسباب** : Etiology

١- **عوامل الخطورة** : Risk factors

آ- تربية الخيول في حظائر مظلمة ومزدحمة وذات شروط صحية سيئة، أو تعرضها للبرد الشديد، أو للتيارات الهوائية القوية .

ب- السلالة والجنس، وقد تبين من المشاهدات الحقلية أن الخيول من السلالات النقية، والثقيلة هي أكثر عرضة للإصابة، كما أن الإناث من الخيل تصاب بنسبة أعلى من الذكور.

ت- يعد الترييض الشاق أوالتدريب غير المنتظم، العنيف والمفاجئ، وغير المعتاد، التي تتعرض له الخيول بعد فترة استراحة دامت نحو/١-٧/أيام يعد من عوامل الخطورة عند الخيول المستعدة للإصابة.

ث- استخدام الحيوان، إن أكثر الحيوانات تعرضاً للإصابة بالمرض هي خيول رياضة السباقات، وخيول العمل التي تتعرض لإجهاد عنيف .

٢- **الأسباب المحتملة** : إن السبب الحقيقي للمرض غير معروف، إلا أنه من بين الأسباب المتوقعة:

آ- شذوذات عمليات الإستقلاب، ولاسيما اضطراب عمليات استقلاب السكاكر الذي يحدث في حال تقديم علائق غنية بالسكاكر أثناء فترة الراحة والخمول لمدة طويلة التي خلالها يختزن الغليكوجين Glycogen في العضلات بكميات كبيرة، إلا أن إخضاع الحيوان لبرنامج عمل وتدريب شاق غير معتاد، ومفاجئ يسبب استقلاباً سريعاً للغليكوجين مع عوز للإنظيمات التي تشارك في تحلّله، ويتحول نتيجة لذلك إلى حمض اللبن العضلي Sarcolactic acid بكمية مفرطة ينتقل إلى تيار الدم، ويتجمع ويتخثر Coagulation في العضلات، ويتحرر إثر ذلك الميوغلوبين أوما يدعى بالخضاب العضلي، ويطرح مع البول، ما يؤدي إلى تلون البول بلون بني يشبه القهوة – عوز سواء في شاردة الصوديوم Na^+ أوالبوتاسيوم K^+.

ب- بعض الأمراض الفيروسية، وخناق الخيل.

ت- وقد تعزى الأسباب إلى حدوث اضطرابات أنظيمية Enzymic defects مثل إنظيم كرياتين فوسفوكيناز CPK، أسبرتات ترانسفيراز AST ، ونازعة الهايدروجين اللبنية LDH عند الخيول بشكل حالات فردية .

ث- تصادف البيلة الميوغلوبينية المستوطنة Enzootic myoglobinuria عند الخيول في المناطق ذات التربة الفقيرة بالعناصر المعدنية والنادرة .

ج- قصور غدة الدرق Hypothyroidis

ح- عوز عنصر السيلينيوم وفيتامين E في العليقة ربما يكون من بين الأسباب عند الأمهار، إلا أن هذا السبب غير شائع عند الخيول البالغة .

- **الإمراضية :** Pathogenesis

تكون العضلات الهيكلية عند الخيول أثناء الراحة لفترة طويلة في حالة ارتخاء شامل، وذلك بسبب ضعف نشاط عمليات الأكسدة والإرجاع فيها، أما في حالة الإجهاد العنيف أوالإثارة المفاجئة في العضلات التي أعقبت استراحة لمدة طويلة يحدث تحطم في الخلايا العضلية، يعقبه تفكك نشط وتحرر للمحتوى الخلوي من الإنظيمات CPK, AST, LDG إلى جانب الخضاب العضلي في نسيج العضلات في غياب بعض الإنظيمات اللازمة لتفككه، فيتشكل حمض اللبن Lactic acid بتركيز مرتفع في النسيج العضلي (تركيزه الطبيعي في الدم/٦/مغ/دل، أو مايعادل/٠،٧٨/ميللي مول/ل بتأرجح يبلغ/٤-١٢/مغ/دل ما يعادل /٠،٤٤-١،٣٣/ميللي مول/ل) حيث يرتفع تركيزه إلى أكثر من/١٠-١٥/مغ/دل، وتختلف التغيرات النسيجية المرضية من تنكس زجاجي حتى تنخر تجلطي Coagulative Necrosis لألياف العضلات مؤدياً إلى تضخمها وتصلبها الذي يترافق مع ألم شديد يظهر على الحيوان عند محاولته الحركة. وتتلون العضلات باللون الباهت بسبب تنكس هذه العضلات الذي يتضمن انحلال وتحرر الميوغلوبين وانسيابه نحو مجرى الدم ليصل إلى الكلية والجهاز البولي ليعطي اللون البني الداكن لبول الحيوان المصاب .

إن امتصاص جزء من حمض اللبن من العضلات يسبب حموضة الدم Acidaemia حيث تصبح درجة الـPH /٧،٢٥- ٧،٣٠/ عند الخيل المصابة إصابة خفيفة، و/٧،٢٠- ٧،٢٥/ في الإصابة الحادة، مما يؤدي ذلك في النهاية إلى التنكس وحدوث التغيرات الحثلية Dystrophia في كل من الكبد والقلب، والكليتين، والنخاع الشوكي إلى جانب العضلات الهيكلية، ولاسيما الضخمة منها، وإن تأذي النخاع الشوكي المرافق قد يفسر أسباب شلل القوائم الخلفية عند الخيول المصابة .

وتحدث تغيرات بيوكيميائية شديدة في العضلات، ويضطرب تكوين الغليكوجين، وتفقد العضلات وظيفتها في التقلص، ويصبح الحيوان المصاب غير قادرعلى الحركة وحديداً دون مساعدة، وتنخفض مقاومته العامة وإنتاجيته .

أما نتائج الأبحاث الحديثة فإنها تدل على أن آلية حدوث المرض تكمن في تحطم الخلايا العضلية، وقصورها الوظيفي الذي يعقبه تحرر لمحتواها الذي يضم الإنظيمات ذات العلاقة LDH, AST, CPK, إلى جانب تحرر الخضاب العضلي، وإن السبب المباشر في تحطم الخلايا العضلية غير محدد، إلا أنه على الأرجح غير مرتبط بتراكم حمض اللبن في النسيج العضلي كما يعتقد من قبل، وإن الآلية المقترحة في حدوث انحلال للنسيج العضلي تتضمن التأذي الناجم عن زيادة تشكل مؤكسدات الخلايا أثناء الترييض، أو بسبب عدم كفاية نشاط مضادات الأكسدة في العضوية، وباستثناء الخيول التي تعاني من عوز في فيتامين E وعنصر السيلينيوم، فإنه لايوجد ما يشير إلى أن السبب الشائع هو تأذي العضلات بعوامل الأكسدة، ومن المحتمل أن يكون تحطم الخلايا العضلية في الحالات الخفيفة مرتبطاً بتراكم عنصر الكالسيوم في السائل داخل خلوي ICF بصورة ثانوية لإضطراب استقلاب وتمثيل الطاقة، أوبسبب اضطراب وظيفة الغشاء الخلوي، ما يسبب اضطراب في توازن الشوارد

فيحدث قلاء استقلابي عابر كإستجابة لتفاعلات التهابية جهازية، وقد يؤدي ترسب كمية كبيرة من الميوغلوبين في الجهاز البولي والمترافقة بحموضة الدم إلى انسداد أنيبيبات الكلى وفسادها Nephrosis ومن ثم إصابة الحيوان بتبولن الدم Uraemia .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

تختلف شدة الأعراض الإكلينيكية وتتباين وفقاً لحجم العضلات المصابة، وتظهر العلامات المرضية أثناء العمل مباشرة، أوبعد استراحة دامت/١-٢/يوماً أوأكثر، وفي البداية تبدو الشهية طبيعية، وتتميز الأعراض في الحالات الحادة بترتفع إلى/٣٩،٥ مْ/، وبضعف الأداء، وبالتعرق، ويزداد معدل حركات التنفس، كما يصبح معدل ضربات القلب اكثر من/٦٠/ ضربة/د، ويلاحظ القهم، وشعور الحيوان بالعطش ويتطور التجفاف بنسبة ٨-١٠%، ويُعرض الحيوان عن السير، أويسير بصعوبة وينقل بقوائمه بخطىً قصيرة ونموذجية، وتترنح القوائم الخلفية أثناء المشي بسبب الألم، تضعف حركات الأمعاء الحوية، وتضطرب عملية طرح الروث، وتظهر عليه علامات المغص Colic ثم يسقط الحيوان على الأرض وهو في حالة تهيج وارتجاف، ويأخذ وضعية جلسة الكلب شكل رقم(١١)، وتتوسع حدقة العينين، ويحاول النهوض دون جدوى، ثم يسقط على أحد جانبيه، في بداية الإصابة يحافظ الجلد على حساسيته الطبيعية، ثم تغيب بعد/٢-٣/أيام في منطقة القوائم الخلفية، ترتعش وتتصلب عضلات الظهر، والكفل، والقوائم الخلفية المصابة، وتتضخم وتصبح مؤلمة، وحرارة الجسم طبيعية، وقد تسمع أصوات القلب في البداية قوية، ثم تضعف في نهاية المرض ولاسيما الصوت الأول .

شكل رقم(١١) يظهر حصاناً مصاباً بالبيلة الآزوتية بوقفته النموذجية (جلسة الكلب)

ومع تطور الإصابة يتلون البول باللون الكرزي أو بلون الشوكولاته، ويلاحظ في النهاية خزل وشلل القوائم المصابة، ورقود الحيوان على الأرض، ونتيجة لذلك يلاحظ في الحالات الصعبة وبعد/٢-٣/ أيام من الإصابة تشكل قرحة الفرشة Decubitus على الجلد والتي تتحول إلى غنغرينا جلدية فيما بعد .

تتميز البيلة الميوغلوبينية المستوطنة الحادة عند الخيول بسيرها الطويل، والتي قد تمتد نحو/٢-٣/أسابيع وحتى ثلاثة أشهر، حيث يلاحظ في هذه الفترة الإنهاك السريع، والارتجافات العضلية، وعلامات القصور القلبي، كما يلاحظ تصلب في حركات القوائم الأمامية والخلفية أثناء التنبه الفيزيائي أوالتعرض للإثارة والتهيج، وتتضخم عضلات الكفل، والظهر، والشفاه، وتترنح مؤخرة الحيوان أثناء سيره، وتتشكل الوذمات في أسفل الصدر والبطن بعد/٢-٥/أيام من وضوح الأعراض، ويبدي الحيوان علامات الهبوط العام .

- **الصفة التشريحية** : Necropsy Findings

١- يلاحظ وذمات تحت جلدية، مع وجود الارتشاح في منطقة أسفل الصدر والبطن، وتوذم وزراق الأغشية المخاطية، وشحوب العضلات الهيكلية الضخمة وأهمها العضلات الظهرية،

والكفلية، والعضلة الفخذية ذات الرؤوس الأربعة، والعضلة العضدية، إلى جانب عضلة القلب فتصبح تشبه اللحم المطبوخ بسبب التغيرات التنكسية فيها، مع ظهور النزف الدموي في الأنسجة والأعضاء في الحالات الحادة.

٢- يلاحظ حثل دهني في النسيج البارانشيمي الكليوي، كما يكشف عن آفات التهابية وحثلية في غدة البنكرياس، والغدة الدرقية، والكظرية، والنخامية مع ضمور جزئي في هذه الغدد، كما تتوسع أجواف القلب، ومقطعها يشبه مقطع عضلة القلب المصاب بالتهاب الحاد. كما يشاهد نزف دموي على شغاف القلب والتامور أحياناً، ويتضخم الطحال، وتشاهد عليه نقط نزفية تحت المحفظة، كما يلاحظ احتقان ركودي في الرئتين، وأحياناًعلامات ذات الرئة والقصبات القيحية نتيجة لشلل البلعوم والبلع الخاطئ.

-**التشخيص والتشخيص التفريقي:** Diagnosis & differential diagnosis

يعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية :

١- الحصول على تاريخ الحالة المرضية من خلال صاحب الحيوان، وبيان أن المرض قد ظهر نتيجة العمل المجهد، أوالتدريب الشاق غير المعتاد بعد استراحة طويلة .

٢- الأعراض الإكلينيكية المشاهدة على الحيوان المصاب كالخزل، وشلل القوائم الخلفية، وتلون البول بلون الكرز .

ويعتمد في وضع تشخيص البيلة الميوغلوبينية المستوطنة الحادة على معرفة المدة الطويلة لسير المرض، وكذلك الأعراض الشديدة المشاهدة والمميزة كإصابة العضلات الماضغة وعضلات اللسان، وانتشار المرض بشكل مستوطن في مناطق دون أخرى.

٣- يشير فحص عينة من بول الحيوان المصاب إلى وجود الألبومين Albuminuria ، والأسطوانات البولية Urinary casts، وارتفاع كثافة البول .

٤- يمكن الإستفادة من تحليل الدم البيوكيميائي في الكشف عن فرط سكر الدم، وحمض البول، وآزوت البولة في الدم BUN ، والكرياتينين، ويكشف عن ارتفاع تركيز البوتاسيوم Hyperkalemic في الدم فيصبح تركيزه أكثر من/٥،٥/ميللي معادل/ل، وينخفض تركيز الصوديوم Hyponatremic فيصبح أقل من/١٣٠/ميللي معادل/ل، وكذلك الكلور Hypochloromic فيصبح أقل من/٩٠/ميللي معادل/ل. وعن زيادة معدل نشاط أنظيمات مصل الدم بعد/٢٤/ساعة من بدء وضوح الأعراض، وأهمها إنظيم الكرياتين كيناز CPK الذي يوجد في العضلات الهيكلية على شكل نظير إنظيمي (MM)CK3 الذي يرتفع تركيزه في المصل إلى/50,000-20,000/وحدة دولية، وإنظيم أسبارتات أمينو ترانسفيراز ASTالذي يصل تركيزه في الحالات الحادة إلى نحو/100,000/وحدة دولية، لاكتات داي هايدروجينيز LDH. تتطور حموضة الدم Acidaemia، ويرتفع مكداس الدم ليصل إلى أكثر من٥٠%، كما يرتفع تركيز البروتين العام في الدم ليصل إلى أكثر من/٨٠/غ/ل .

ويجب تفريق هذه الحالة المرضية عن الأمراض التي تتشابه في أعراض الألم وهي :

١- البيلة الدموية Haematuria .

٢- روماتيزم العضلات والتهابها .

٣- الإصابات الرضحية للعمود الفقري، وكسور عظام الحوض .

٤- التهاب الصفائح الحساسة في الحافر .

٥- المغص التشنجي، أو الغازي .

٦- المغص الناجم عن تشكل الخثرة الدموية في الشريان المساريقي الأمامي .

٧- الإصابة الحادة بالبابيزيا .

٨- الأعراض الناجمة عن إعطاء بعض المركبات العلاجية مثل الفينوثيازين، والأستيزين .

- **سير المرض والإنذار** : Course and Prognosis

يسير المرض سيراً حاداً وخطيراً، ويستمر من يضع ساعات إلى أسابيع عدة، وقد تصل نسبة النفوق إلى ٥٠% . وقد يتبقى آثار المرض في الحيوانات التي شفيت ويتجلى هذا في عدم مقدرة الحيوان على العمل، أما البيلة الميوغلوبينية المستوطنة فتتميز بسيرها الطويل، والتي قد يمتد نحو/٢-٣/أسابيع وحتى ثلاثة أشهر، وتختلف درجة الشفاء من المرض حسب الإجراءات التالية:

١- إيقاف الحيوان عن العمل عند ملاحظة بدء أعراض المرض يعطى نتائج جيدة في سرعة شفاء الحيوان خلال/٢-٤/أيام .

٢- إذا بقي الحيوان في وضعية الوقوف خلال المرض فالنتائج جيدة، أما إذا أخذ الحيوان وضعية الرقود على الأرض فالإنذار يصبح سيئاً، وقد ينفق نتيجة الأسباب التالية :

*- الإنسمام الدموي Toxaemia .

*- تبولن الدم Uraemia الذي ينتج عن انسداد أنيبيبات الكلية بالخضاب العضلي وتنكسها .

*- تنكس عضلة القلب Myocardial degeneration الناجم عن حموضة الدم .

- **المعالجة** : Treatment

يجب أن تهدف معالجة الحيوان المصاب إلى تحقيق النقاط التالية :

١- الحد ما أمكن من حدوث تأذٍ في العضلات Limiting further muscle damage

٢- تخفيف حدة الألم Reducing Pain .

٣- تعويض السوائل وإعادة توازن الكهارل Restoring fluid and electrolytes Balance

٤- الإقلال من فرص الفساد الكلوي Reducing the chances of renal impairment

أولاً- الهدف الأول : الإقلال ما أمكن من تأذي العضلات وتضررها: ويتحقق ذلك بما يلي:

١- يوقف الحيوان المصاب عن القيام بأي عمل، أو يعطى فرصة استراحة دون تدريب .

٢- محاولة إبقاء الحيوان في حالة الوقوف ما أمكن، وإذا تعذر ذلك يمكن استخدام حبال الرفع Slinging، وعند فشل المحاولة وسقوط الحيوان على الأرض عندها يوضع على فرشة عميقة، طرية مريحة، وفي مكان هادئ جيد التهوية، ويغطى بغطاء دافئ، ويقلب من جنب إلى آخر/٢-٣/مرات في اليوم لتلافي حدوث القرحة الجلدية Decubitis، أو الإحتقان الركودي في الرئتين .

٣- تطبيق المعالجة الفيزيائية، وإجراء المساجات والتدليك للعضلات الظهرية والكفل والقوائم المصابة وذلك باستخدام محمرات خفيفة، أوالماء الدافيء بغية تنشيط الدورة الدموية في العضلات .

٤- يجب تطبيق الحقن الشرجية القلوية والدافئة لتخليص المستقيم من الروث في حالة الإمساك، ولهذا الهدف أيضاً يمكن تجريع الحيوان سائل البارافين بكمية/٢-٤/ليترات، أو تجريعه سلفات المغنزيوم بجرعة/٢٠٠-٣٠٠/غ عبر اللي الأنفي المعدي.

٥- يمكن وصف مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية $NSAID_s$ التي من شأنها التخفيف من شدة الأعراض ومنها Flunixin meglumine بجرعة/١/مغ/كغ وزن حقناً ضمن الوريد كل /٨/ساعات، أو Phenylbutazone بجرعة/٢،٢-٤،٤/مغ/كغ وزن كل /١٢-٢٤/ساعة حقناً في الوريد أو عن طريق الفم، أوأن يوصف Diclofenac sodium وبنفس الجرعة، أوKetoprofen بجرعة/٢،٢/مغ/كغ وزن حقناً في الوريد كل/١٢/ ساعة، ومن هذه المركبات يمكن وصف مركب Meloxicam بجرعة/٠،٦/مغ/كغ وزن تكرر الجرعة بفاصل زمني/٢٤/سا ضمن الوريد أوعبر الفم، ويجب عدم وصفه للأفراس الحوامل، وللأمهار دون الـ/٦/أشهر من العمر.

وكذلك يفيد إعطاء الستيروئيدات القشرية Corticosteroides، وهذه الأدوية تساعد في تحسين أداء الدورة الدموية ضمن الشعيرات وتروية الأنسجة، وبالإضافة إلى ذلك يمكن أن تقلّل من تطور تأذي العضلات أوتضررهاعن طريق تثبيت أو استقرار أغشية خلاياها.

ومن بين هذه الأدوية يمكن وصف مركب دانترولين الصوديوم Dantrolene sodium عن طريق الفم بجرعة يومية مقدارها/٢/مغ/كغ من وزن الحيوان ولمدة/٢- ٣/أيام متتالية، ويتبع ذلك بجرعة يومية بمقدار/٢/مغ/كغ من وزن الحيوان كل يومين أو ثلاثة أيام ولمدة شهر أو أكثر حسب الضرورة، وتبدأ المعالجة قبل البدء بالترييض بنحو ساعة واحدة تقريباً فهو مركب مضاد لتشنج وألام العضلات الهيكلية وإضطراب الحركة غير الخمجي.

٦- حقن الحيوان المصاب فيتامين/E/بالعضل يومياً وبجرعة/١/غ في المراحل الأولى من المرض والتي قد تكون كافية في شفاء الحالة المرضية، لأن هذا الفيتامين يؤدي دوراً هاماً في المحافظة على معدل الأكسجة للأنسجة Antioxidant، ولأن نقص هذا الفيتامين يؤدي إلى تنكس الأنسجة والعضلات ومن ثم إلى انحلال وتحرر ميوغلوبين العضلات في مجرى الدم ومن ثم طرحه مع البول .

٧- كما يوصى بحقن فيتامين B_1 بالعضل يومياً بجرعة مقدارها/١،٢/مغ/كغ من وزن الحيوان، ويكرر الحقن يومياً مدة ثلاثة أيام، وتتمثل فائدة هذا الفيتامين في أكسدة حمض البيروفيك، وفي حال عوز هذا الفيتامين في الجسم تتراكم كميات كبيرة من حمض اللبن Lactic acid في العضلات والأنسجة .

٨- وينصح في المراحل الأولى للمرض أيضاً بحقن مضادات الهيستامين بالعضل بجرعة/١/مغ/كغ من وزن الحيوان، أو يستعاض عنها بحقن الأدرينالين محلول ٠،١ % وبجرعة يومية/٥-١٠/مل، لأنه يحدث تنكس للعضلات وتتحرر كمية من الهيستامين

خلال سير المرض كافية لأن تؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية ومن ثم إلى هبوط الضغط الدموي والدوران المحيطي . ولعلّ من المفيد إعطاء الكافئين، أو زيت الكافور بالجرعات المناسبة أثناء القصور القلبي .

٩- كما يوصى بحقن الأنسولين بالعضل بجرعة يومية مقدارها /٢٠٠-٣٠٠/وحدة دولية، على أن تكرر الجرعة لمدة/٣-٤/ أيام، وذلك بهدف تخفيض معدل السكر المفرط إلى معدله الطبيعي .

ثانياً- الهدف الثاني : تخفيف الألم :

للإسهام في تسكين الآلام العضلية ينصح بحقن جرعة من محلول الكلورال هيدرات Chloral Hydrate بالوريد تقدر بـ/١٠-٢٠/غ مذابة في/١٠٠-٢٠٠/مل، أو يمكن الإستعاضة عنه بحقن محلول ٠،٢٥% نوفوكائين بمقدار/٤٠٠-٥٠٠/مل بالوريد ولمدة/٢-٣/ ايام . وإذا كانت الدورة الدموية غير معرضة للخطر والحيوان المريض الذي قد تعرض للتجفاف فيمكن وصف المهدئات Tranquilizers كالأسيتيل برومازين Acetylpromazine (Acepromazine) بجرعة/٠،٠٢- ٠،٠٤/مغ/كغ وزن حقناً في العضل لإزالة القلق Anxiety وتخفيف الألم، وربما يفيد في تحسين جريان الدم المحيطي، ويمكن استخدام البدائل وبجرعة صغيرة مثل الكسيلازين Xylazine أو Butorphanol معاً بجرعة /٠،٠١/مغ/كغ وزن، أو يوصف الديازيبام Diazepam بجرعة مناسبة .

ثالثاً- الهدف الثالث : تعويض السوائل، وإعادة توازن الكهارل، وتعديل الحموضة:

من أجل تعويض السوائل وإعادة توازن الكهارل، ينصح بحقن الخيول المصابة بالسوائل متعادلة التوتر الحلولي كمحلول رنجر باللاكتات ضمن الوريد، أو الأمصال الأخرى متعادلة التوتر الحلولي عبراللي المعدي/٣-٦/ل كل /٢-٣/ساعات، ومن أجل تعديل حموضة الدم

يحقن من محلول بايكربونات الصوديوم بنسبة ١،٣% وبجرعة يومية مقدارها/٣٠٠-٤٠٠/مل عن طريق الوريد ولمدة ثلاثة أيام متتالية. وفي حال تعذر الحقن الوريدي يمكن تجريع الحيوان الجرعات التالية :

*- اليوم الأول :/١٥٠/غ من مسحوق بايكربونات الصوديوم مضافاً/٥٠٠/غ من مسحوق سلفات الصوديوم بعد إذابتها في كمية مناسبة من الماء، وفي اليوم الثاني تجريع الحيوان/٥٠-١٠٠/غ من المسحوق ذاته عن طريق الفم وتكرر وفقاً لسير الحالة .

رابعاً- الهدف الرابع : الحد من احتمال فساد الكليتين :

يجب حقن محاليل الكهارل بالوريد، أو إعطاؤها عن طريق الفم بوساطة اللي الأنفي-المعدي، لأن الميوغلوبين يعد ساماً للكلية Nephrotoxic عند الحيوانات المصابة والتي تعاني من التجفاف Dehydration، ويسبب إقفاراً كلوياً Renal Ischaemia لذا يجب حقن السوائل العلاجية للتقليل من ضرر الأنيبيبات الكليوية كمحلول رينجر Ringer's solution، أومحلول الديكستروز٥% المختلط في محلول ٠,٩% ملحي، وهذه المحاليل تزيد من إفراز البول بكميات كبيرة، وبالتالي تساعد الكليتين على إطراح النواتج والترسبات الضارة، وفي حالات أسر البول يجب تفريغ المثانة من البول باستخدام القثطرة البولية .

٥ـ الداء السكري

Diabetes mellitus

- تعريفه : Definition

داء السكري – مرض استقلابي مزمن، يحدث ويتطور بشكل كامن نتيجة لاضطراب في تمثيل السكاكر والدهون في العضوية، ويتميز بارتفاع متردد أو مستمر في مستوى تركيز الغليكوز في الدم Hyperglycaemia ، وطرحه مع البول Glucoruria بتركيز مرتفع نتيجة للعوز النسبي أوالمطلق لهرمون الأنسولين الفعّال في الدم، ويتميز المرض بفرط أكسدة للدهون للحصول على الطاقة اللازمة عبر عملية استحداث الغليكوز من طلائعه Gluconeogenesis في الكبد ، وهذا بدوره يؤدي إلى فرط تدهن الدم Hyperlipaemia، وتخلونه Ketonaemia

يصيب الكلاب والقطط ولاسيما المسنة بعمر نحو/٧–٨ /سنوات، والبدينة منها، وتعد الإناث من الكلاب، والذكور من القطط أكثر استعداداً للإصابة، يليها الخيول حيث تصاب بالمرض بنسبة قليلة، أما المجترات فلا تصاب أو نادراً جداً ما تصاب به.

– التصنيف : Classification

١ – داء السكري تحت الإكلينيكي :

ويدعى بالداء السكري الكامن Prediabetes mellitus وهو لا يترافق بأعراض مميزة، وهذا الشكل منذر بالإصابة للمهيأ وراثياً من الحيوانات .

٢– داء السكري البدئي(الأولي) أوالأساسي ويقسم إلى :

آ– ثابت أومستقر: يحدث فيه ارتفاع في تركيز الغليكوز في الدم بسبب عوز الأنسولين النسبي، ولا يترافق بالحماض الخلوني (الكيتوني) Ketoacidosis، يصيب اللواحم ولاسيما السمينة منها، وأحياناً الخيول المسنة والبدينة.

ب– غير ثابت أو غيرمستقر: يحدث فيه ارتفاع في تركيز الغليكوز في الدم بسبب عوز الأنسولين المطلق، ويترافق بالحمّاض الخلوني (الكيتوني) Ketoacidosis ، ويعد حساساً للأنسولين، ويصيب الحيوانات الفتية .

٣ – داء السكري الثانوي : يتطور كمضاعفات للأمراض التالية :

– فرط نشاط غدة الكظر Hyperadrenalism الذي يترافق بارتفاع في تركيز هرمون الأدرينالين في الدم .

– فرط نشاط الغدة النخامية Hyperpituitarism (أورام الخلايا القعدة) .

– فرط نشاط غدة الدرق Hyperthyroidism الذي يترافق بارتفاع في تركيز هرمون الثايروكسين في الدم .

– بعض الأخماج ذات العلاقة بالجهاز العصبي وأهمها :

داء الكلب، ومرض حداثة السن عند الكلاب، والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي، إلى جانب بعض أمراض أو إصابات الجهاز العصبي المركزي، ولاسيما ارتجاج، ونزيف الدماغ وغيره.

– **الأسباب** : Etiology

يبقى من الصعب تحديد السبب بشكل مباشر ودقيق عند بداية المرض، إلا أنه يمكن تصنيف المسببات ضمن ثلاثة أشكال :

١– **الشكل البنكرياسي :** Pancreatogen form

في هذا الشكل يحدث تلف لخلايا β في جزر لانجرهانس في غدة البانكرياس، وينجم ذلك عن التهاب البانكرياس المزمن أو الفيبريني، أوتنكس البانكرياس، أو إصابته بالأورام، أو استئصاله، فيحدث انخفاض نسبي أومطلق في تركيز الأنسولين في الدم .

وهناك حالات أخرى لفرط سكر الدم على الرغم من تركيز الأنسولين الطبيعي في الدم، وهذا يعود إلى مقاومة الأنسولين على مستوى النسج، إما بسبب وجود أضداد للأنسولين نفسه، أو وجود أضداد لمستقبلات الأنسولين، وقد تحدث مقاومة للأنسولين نتيجة لإرتفاع تركيز الهرمونات التي ترفع تركيز السكر في الدم وأهمها الغلوكاكون الذي يفرز من خلايا α في جذر لانغرهانس في البانكرياس، والكورتيزول، وهرمون النمو، والكاتيكولامينات .

٢- **الشكل النخامي :** Hypophiseal form

ويدعى أيضاً بالشكل المخي أو العصبي حيث تصاب الغدة النخامية بالإلتهاب إثر إصابة الحيوان بداء الكلب، أو بمرض حداثة السن عند الكلاب، أو بالنزف الشديد ما يسبب تحريضاً لها، فيرتفع تركيز هرمون الحاث لنشاط قشرة الكظر ACTH الذي يفرز من الفص الأمامي لهذه الغدة، أو أن تصاب النخامية بالإلتهاب كمضاعفات لإلتهاب الدماغ، أوعقب بعض العمليات الجراحية الكبرى .

٣- **الشكل الكبدي :** Hepatogen form

يؤدي الكبد دوراً مركزياً في تنظيم مستوى تركيز الغليكوز في الدم، فعندما يصاب بآفة مرضية حادة أو مزمنة، تصبح العضوية ضعيفة التحمل لمقاومة الغليكوز، ومن العوامل المؤثرة في هذا المجال :

- تليف الكبد الذي يصحبه في الغالب تليف البنكرياس ما يسبب هبوطاً في معدل تخزين الغليكوجين في أنسجته، وقد يحدث تضخم في حجم الكبد، وسبب ذلك ليس نتيجة للداء السكري بل للسمنة الزائدة والتشحم Lipidosis .
- الإثارة المتزايدة للكبد المتليف بهرمون الأنسولين .

أما عوامل الخطورة للإصابة أو ما يدعى بالعوامل المهيئة فهي :

– الوراثة : لا يزال دور الوراثة في حدوث هذا المرض عند الحيوانات غير مؤكد .

– السمنة (BCS) : تدل المشاهدات الحقلية على أن الحيوانات البدينة أشد استعداداً للإصابة.

– التغذية : إن التغذية المفرطة على السكريات تعد عاملاً مساعداً، ولا سيما إذا كان الكبد بحالة قصور وظيفي.

– **الإمراضية** : Pathogenesis

تتضمن آلية حدوث المرض حدثين هامين من التغيرات في العضوية، الأول اضطراب بيوكيمياء السكاكر والدهون في الدم، والثاني تبدل وتأذي بنية جدران الأوعية الدموية سواء الكبيرة منها أوالصغيرة (الشعرية) في الجانب الشرياني أو الوريدي .

ففي هذا المرض تنخفض الكفاءة الوظيفية للنسج ولاسيما نسج العضلات المخططة والكبد في تمثيل السكاكر الواردة إلى العضوية وتحويلها إلى طاقة، واختزان الفائض منها على شكل غليكوجين، وذلك بسبب عوز هرمون الأنسولين، لأن تدني تركيز هذا الهرمون في الدم هو السبب الجوهري في تعذر نفاذ الغليكوز عبر الغشاء الخلوي للنسج العضلية وغيرها، لأنه مع تدني مستوى تركيز هذا الهرمون تنخفض قابلية النفاذ للجدران الخلوية تجاه الغليكوز، وتحدد نفاذية الغشاء الخلوي بمقدار النسبة بين الكوليسترول والشحوم الفوسفورية فتصبح الخلايا بحاجة إلى غليكوز، فيحدث تحرك نشط للدهون من مستودعاتها نحو الكبد لمقابلة هذا الاحتياج من أجل الحصول على الطاقة، فيحدث تشحم في الكبد، ويرتفع تركيز الأجسام الكيتونية في الدم وتظهر في البول. ويرتفع تركيز الغليكوز في الدم، وتتضاعف قيمه مرتين أو ثلاث مرات لتعذر قابليته على النفاذ عبر جدران الخلايا، فينجم عن ذلك تبدلات في الضغط الحلولي للدم، وزيادة مركبات السوربيتول، والشحوم الثلاثية، والسكاكر البروتينية، كما يزداد طرح الماء مع

السكر من التناضحي المرتفع، فيحدث نقص في حجم الدم الدائر ومن ثم التجفاف، وتتغير طبقاً لذلك خلال الجهاز البولي بسبب نشاط الغليكوز لزوجة الدم فتزداد، كما يرتفع توتره الحلولي وتنحرف درجة الـ PH نحو الحموضة، إضافة لما يصيب الأوعية الدموية من تصلب وتنخر يعيق الدوران الدموي الطبيعي، فتحدث الإختلاطات المتعددة في الأجهزة والأعضاء الهامة كالدماغ، والقلب، والعينين والكليتين، وبطبيعة الحال فإن ارتشاح الغليكوز من خلال الكليتين Glucosuria وعدم إعادة امتصاصه بشكل تام يستوجب ظهوره في البول، وهذه الحالة لا تتوقف على تناول الحيوان أغذية غنية بالسكريات فحسب، بل يمكن للعضوية في مثل هذه الحالة الحصول على الغليكوز من طلائعه Gluconeogenesis في الكبد كالدهون والبروتينات، بغية تأمين الطاقة اللازمة، وهذا ما يؤدي إلى اضطراب استقلاب السكاكر والدهون، وارتفاع نسبة النواتج الإستقلابية الضارة، فتسبب تخريشاً لجهاز التصفية في الكلية، والتهابه المزمن الذي ينتهي بالتليف والقصور الكلوي، وتتطور حالة البولينا Uraemia والتسمم الذاتي بنواتج الاستقلاب الكيتونية الحامضية Diabetic keto-acidosis ومن ثم السبات السكري Diabetic coma

كما يمتد أذى لهذا المرض ليشمل العين، وإن أهم أجزاء العين التي تتأثر بهذا المرض هي عدسة العين التي هي خالية من الأوعية الدموية، وتتغذى مباشرة من ماء العين الذي يغمسها، لذلك فإن تأثرها يكون سريعاً بتغير تركيب هذا الماء فيضطرب صفاؤها، وتنخفض شفافيتها فتتكثف ويبيض نسيجها ويضطرب الإنكسار الضوئي من خلالها، فتعيق نفاذ الأشعة الضوئية من خلالها للعين، فيحدث ضعف البصر ومن ثم العمى .

كما تتأثر عضلات العين وأعصابها، فيحدث شلل خفيف في الأعصاب المحركة لعضلات العين فتتحدد حركاتها ويحدث الحول أو انسدال الجفن عليها.

وعندما يستمر المرض طويلاً يمتد الضرر فيصيب شبكية العين، وإن التأذي الذي يصيب الشبكية ذو علاقة وثيقة بالزمن الذي استمر فيه المرض، وشدته وسرعة تطوره دون أن يضبط مستوى الغليكوز في الدم ضمن المجال الطبيعي، لأن الحدث الزمني مرتبط بتغيرات تتطور تدريجياً في جدران الأوعية الدموية الشعرية، فتتنخر الخلايا الجدارية الداعمة فيها، ومن ثم يتنخر الغشاء القاعدي فيها فتفقد مرونتها، فتحدث تمددات وانتباجات تدعى بأمات الدم Aneuryzms ينفذ الدم وتتسرب السوائل من خلالها، وقد تنفجر فيحدث النزيف فلا تستفيد الشبكية من الدم الوارد إليها، فتصاب بالعوز الغذائي والأكسجين، وقد يتطور النزيف إلى شكل صاعق فيحدث العمى .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

يبدأ المرض ويتطور بشكل خفي وتدريجي دون أن تلاحظ وربما لفترة طويلة أي أعراض واضحة أو مميزة على الحيوان، وغالباً ما يكشف عن ارتفاع الغليكوز في الدم بطريق المصادفة عند إجراء بعض التحاليل على الدم والبول لأسباب مرضية أخرى .

وعند تطور المرض وتقدمه يلاحظ على الحيوان المريض الضعف والهزال التدريجي (الدنف) على الرغم من فرط الشهية لتناول الغذاء Polyphagia، فإن طلبه للماء يزداد بسبب العطش الشديد (السهاف) Polydypsia وجفاف الفم، يتعب بسرعة حتى ولو قام بجهد بسيط ، تصبح عملية التبول متكررة مع زيادة حجم البول المطروح يومياً بمقدار/٣-٤/أضعاف حجمه الطبيعي Polyuria، وعلى الرغم من زيادة حجم البول فإن وزنه النوعي (كثافته) يكون مرتفعاً ويتراوح بين/١،٠٤٠-١،٠٦٠/وقوامه مائياً، ولونه شفافاً أو أصفر شاحباً ورائحته خلونية،

وتفاعله مائلاً للحامضية ٦ >PH ويحتوي على نسبة مختلفة من الغليكوز وفقاً لشدة الحالة٤-١٦ % عند الكلاب و/٣-٨/مغ/دل عند الخيل، وترتفع فيه نسبة أملاح النشادر والأسيتون، وقد يغيب الغليكوز من البول إلا أن تركيزه في الدم يبقى مرتفعاً ويقدر بين/١٥٠-٤٠٠/مغ/دل، يتطور الحماض الإستقلابي Metabolic acidosis الذي يسبب تخريشاً للجهاز التنفسي ما يجعل التنفس سريعاً وعميقاً وغير منتظم، وقد تصاب الرئتان بالالتهاب المزمن الذي يتحول إلى غنغرينا إذا حدث تنخر في الشعيرات الدموية في نسيجها وتدخلت عصيات النخر .

وفي الحالات المتقدمة يصاب القلب بالقصور الوظيفي بسبب تصلب الشرايين وتنحر الأوعية الدموية فتشاهد بعض الوذمات الركودية المنتشرة، ويصبح النبض سريعاً وضعيفاً والحرارة حول معدلها الطبيعي أو دونه بقليل .

يحدث خمول في نشاط الأعضاء التناسلية، واضطراب في وظائف الجملة العصبية المركزية بسبب التهاب الأعصاب التسممي بنواتج الإستقلاب، وقد يلاحظ الإسهال بسبب التهاب مخاطية القناة الهضمية النزلي .

تنخفض المقاومة الطبيعية للحيوان المريض، فيبدي استعداداً غير طبيعي للإصابة ببعض بالأمراض الخمجية الثانوية، ويشاهد على جسمه بعض الآفات الجلدية بسبب تثبيط عملية البلعمة Phagocytosis، وتتمثل هذه الآفات بالجمرات الحميدة Furunculoes والفلغمون، والأكزيما الجلدية ولاسيما على الذيل والأصابع، كما أن الجروح تبدي صعوبة في الشفاء، وقد تتطور إلى غنغرينا في حال تداخل الجراثيم اللاهوائية .

وفي حال استمرار المرض طويلاً تصاب الكليتان بالإلتهاب المزمن والتنكس الذي يعقبه قصورهما الوظيفي فيحدث تبلون الدم Uraemia وتسمم الذاتي، فيدخل الحيوان نتيجة لذلك بحالة غيبوبة تدعى بالسبات السكري Diabetic coma قد تنتهي بالنفوق .

ومن المضاعفات الهامة لهذا المرض تأثيره في العيون كما ذكر، فتصاب بالتكدر التدريجي من المركز إلى المحيط Dialetica Cataract وقد تنتهي الحالة بفقدان الرؤية بسبب تقرح القرنية، أو إصابة الشبكية .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي :** Diagnosis and differential diagnosis

يكشف عن ارتفاع الغليكوز في الدم بطريق المصادفة عادة، وعند ذلك يجب مراعاة النقاط التالية :

١- تاريخ الحالة ويتضمن : نوع الحيوان، وعمره، وبنيته، ونوعية غذائه .

٢- الأعراض الإكلينيكية الهامة : يسيطر الوهن والكسل على الحيوان المريض، ويزداد طلبه للماء بسبب السهاف كما يلاحظ عليه التجفاف (النكاز)، والضعف والهزال (الدنف) رغم الشهية الجيدة لتناول الغذاء، ويحدث تكدرفي العينين، والبوال وخاصة في الليل، ويكون ذلك مصحوباً بالتحسس، والحكة الجلدية

٣- التشخيص المخبري :

- ارتفاع قيم تركيز الغليكوز عند الكلاب حيث يصبح ≤ 6,0 ميللي مول/ل، وعند القطط تصبح ≤ ٩ ,6 ميللي مول/ل في الدم، كما يظهر في البول .

- ارتفاع قيم الأجسام الكيتونية في الدم، وظهورها في البول .

– ارتفاع قيم الكوليسترول عند الكلاب حيث تصبح ≤ ٨ ,6 ميللي مول/ل، وعند القطط تصبح ≤ ٩ ,٥ ميللي مول/ل، أما الشحوم الثلاثية TG فيرتفع تركيزها عند الكلاب إلى ≤ ٨ , ٧/ميللي مول/ل، وعند القطط يصبح ≤ ٩ ,٥/ ميللي مول/ل في البلازما .

وفي الحالات الخاصة والهامة يفضل إجراء اختبارات وظائف البانكرياس لتأكيد التشخيص إذا كان ذلك ممكناً .

هذا ويجب تمييز الداء السكري من الحالات المرضية المشابهة التالية :

– الداء السكري الكاذب أو البيلة التفهة Diabetes insipidus حيث يكون البول خالياً من السكر رغم حجمه الكبير المطروح يومياً، ويعود سبب هذه الحالة إلى عوز هرمون المضاد للإبالة ADH .

– الشكل العصبي لمرض حداثة السن عند الكلاب .

– داء الكلب الذي يتميز بأعراض شلل صاعد .

– أمراض المخ والسحايا كالارتجاج والنزيف، التي تترافق بأعراض عصبية واضحة .

– النزيف الشديد في العمليات الجراحية .

– **سير المرض والإنذار** : Course & Prognosis

يسير المرض سيراً خفياً مزمناً، إذ يدوم أسابيع وأشهراً وأحياناً سنين دون ملاحظة أي أعراض مرضية مميزة سوى فقدان الوزن البطيء، ففي الشكل الخفيف يحدث اضطراب في استقلاب وتمثيل السكاكر فقط، فيظهر الغليكوز في البول بكميات قليلة ، إلا أن استقلاب المواد الآزوتية يبقى طبيعياً، أما في الشكل الشديد فيحدث الاضطراب في استقلاب السكاكر والمواد الآزوتية والدهون على حد سواء، وهذا ما يفسر حالة الضعف والهزال التدريجي التي تظهر على الحيوان المريض. وقد يسير المرض من الناحية الإستقلابية بشكل مختلط فيحدث اضطراب بسيط

ومؤقت في استقلاب وتمثيل المواد الآزوتية إلى جانب اضطراب استقلاب وتمثيل السكاكر الذي هو الأساس في هذا المرض .

ويعد الإنذار حذراً لعدم توفر معالجة نوعية مفيدة في معالجة الحيوان معالجة تامة، نظراً لصعوبة تحديد السبب تحديداً دقيقاً ومباشراً، أوعدم معرفته بدقة، لذا تبقى المعالجة عرضية فقط.

- **الصفة التشريحية** : Necropsy findings

يحدث تغيرات مرضية طفيفة على الجثة بعد النفوق تشمل :

آ– وذمة وتضخم المخيخ والمخ المستطيل والنخاع الشوكي مع ملاحظة بقع نزفية أو بؤر التهابية عليها .

ب – تشاهد بعض التفاعلات الالتهابية في البنكرياس، وقد تشاهد هذه الغدة وقد أصيبت بالضمور .

ج– تنكس دهني في الكبد والكلية، وفي بعض الأحشاء الأخرى .

د– علامات هزال، وفقر دم يستدل عليه من اللون الشاحب للأحشاء، وللجثة .

- **المعالجة**: Treatment

لا توجد معالجة سببية مجدية لهذا المرض لتعذر وضع التشخيص المباشر الصحيح والمبكر، وتحديد السبب بشكل مباشر، وتعد المعالجة عند الحيوانات الكبيرة مثل الخيل غير اقتصادية، لأنها يجب أن تكون مستمرة أو مديدة بسبب سير المرض المزمن ، وهذا يجعل الحيوان يتراجع صحياً ويصبح غير قادرعلى القيام بأي عمل بسبب الهزال والضعف، لذا يفضل في مثل هذه الحالة التنسيق .

وتعد الحمية الغذائية هي المعالجة الأساسية للمرض، حيث يوصف للحيوان المريض أغذية فقيرة بالسكاكر وحاوية على كمية مناسبة من البروتين وخالية من الدهون، فيقدم للكلاب والقطط المصابة اللحم، والبيض، والحليب مع الخبز المصنوع من النخالة، ويقدم لها الماء بحرية بعد أن يضاف إليه كمية كافية من بايكربونات الصوديوم، وإذا لم تتوقف البيلة السكرية يلجأ إلى المعالجة بالأنسولين Promatine zinc insuli حقناً تحت الجلد، فتعطى الكلاب جرعات صغيرة منه تقدر بـ/١٠-٥٠/وحدة دولية وترفع الجرعة حسب الحاجة، وأما للخيول فيحقن بمقدار/١٠٠-٣٠٠/وحدة دولية تحت الجلد، ويجب التقيد بالجرعة النظامية لأن الجرعات العالية من الأنسولين تحدث حالة عوز مفاجئ للغليكوز ينجم عنها حالة هبوط عام Collapse سريع ومفاجئ، ولإنقاذ الحيوان من مثل هذه الحالة يعطى قليلاً من السكر عن طريق الفم أو أن يحقن بالغليكوز في الوريد بجرعات قليلة، وإذا دعت الضرورة يمكن اللجوء إلى حقن الأدرينالين تحت الجلد للكلاب بمقدار/٠،٥-١/ مل، وللخيول/٢-٥/مل .

هذا ويجب إجراء اختبارات متكررة على البول أثناء المعالجة حتى يتم التأكد من انتهاء البيلة السكرية، لذا فإن المعالجة لا تطبق إلا على الخيول العربية الأصيلة والثمينة، والكلاب المنزلية من السلالات الجيدة، وبناء على طلب صاحب الحيوان .

II- الأمراض ذات العلاقة باضطراب استقلاب الكالسيوم، الفوسفور، والمغنيزيوم.

١- الخزل الولادي عند الأبقار

Parturient Paresis in Cattle

- **مرادفاته** :Synonyms

- حمى الحليب Milk Fever وهي تسمية خاطئة علمياً.
- عوز كالسيوم الدم الولادي Parturient Hypocalcaemia
- مرض السقوط بعد الولادة Dropping after calving .
- الخزل النفاسي Paresis Puerperalis .
- سكتة الخزل الولادي Parturient Paresis apoplexy .
- غيبوبة النفاس Coma Puerperalis

- **تعريفه:** Definition

الخزل الولادي- مرض استقلابي حاد خطير، غيرحماوي Non febril، يصيب معظم حيوانات المزرعة، ولا سيما الأبقار والجواميس عالية الإنتاج في فترة مابعد الولادة بنحو/١٢-٧٢/ساعة، وقد تظهر الأعراض قبل الولادة بفترة/٢٤/ساعة أو أثناءها إلا أنه بنسبة ضئيلة. كما تصاب أبقار اللحم بعد الولادة بنسبة قليلة خلال أشهر الشتاء .

يتميز المرض إكلينيكياً باضطراب وظيفي في النقل العصبي العضلي، والشلل الإرتخائي Flaccid paralysis، والوهط الدوراني Circulatory collapse، ومن ثم برقود الحيوان المصاب على الأرض، وفقدان الشعور والوعي Unconsciousness .

أما مخبرياً فيتميز بهبوط معدل تركيز الكالسيوم Hypocalcaemia، والفوسفور في الدم Hypophosphataemia إلى مادون التركيز الطبيعي، أو باضطراب النسبة فيما بينهما، وارتفاع تركيز المغينزيوم في الدم Hypermagnesaemia.

- **حدوث المرض:** Occurrence

تكثر مصادفة هذا المرض عند حيوانات المزرعة في موسم الولادات، وتصاب الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، والجواميس ولاسيما السمينة منها في فترة الولادة الحديثة، وبعمر نحو/٥-١٠/سنوات، أي التي هي وضعت البطن/٣-٧/، وإن أكثر ما تتعرض لهذا المرض الأبقار في البطن الثالث والرابع حيث ذروة الإنتاج، إلا أن تكرر الإصابة يزداد بعد البطن الخامس أوالسادس بسبب تقدم الحيوان في العمر، وتثبيط عملية استقلاب العناصر المعدنية في العظام، وتمتد الفترة التي يحدث فيها منذ الولادة وحتى مضي/١٢- ٤٨/ساعة، وقد تطول ساعات قليلة أخرى، وتبلغ نسبة الإصابة بصورة عامة نحو٥-١٠% بين أفراد القطيع، ويندر حدوث المرض قبيل الولادة، وتشكل نسبة الإصابة نحو٦٠- ٧٥% خلال/٢٤/ساعة الأولى من الولادة، ونحو١٢-١٤% خلال/٤٨/ساعة منها، و٣-٦% في أثناء الولادة، و٢-٣% قبيل الولادة بقليل، وتزداد خطورة المرض كلّما كان حدوثه مبكراً من فترة الولادة.

- **الأسباب** : Etiology

على الرغم من أن السبب الحقيقي والجوهري للمرض غير محدد تماماً حتى الآن، إلا أنه بات من المعلوم أن جميع حالات الخزل الولادي تترافق بهبوط في معدل الكالسيوم الطبيعي من/٨،٥- ١٠/مغ/دل إلى نحو/٣-٧/مغ/دل مصل دم بسبب فشل العضوية في استتباب هذا العنصر في مستهل فترة الولادة.

ومن المتفق عليه أن هبوط معدل الكالسيوم المتأين Ionized في سوائل الأنسجة وهو الشكل النشط أو الفعّال، والذي يشكل نحو ٤٥- ٥٥% من مجمل الكالسيوم العام في العضوية يعد هو السبب الجوهري والمؤثر في حدوث خزل الولادة، لما له من أهمية في نشاط وحيوية

العضلات الهيكلية، والنقل العصبي العضلي، أما الشكل غير المتأين أو المرتبط فهو خامل وغير فعّال، يختزن على شكل احتياطي مرتبطاً بالألبومين ولاسيما في العظام والأسنان.

وهناك عوامل وأسباب مختلفة عديدة تؤدي إلى هبوط هذا العنصر في البلازما الدموية تتضمن:

١- عوامل الخطورة : Risk factors

*- الإنتاج العالي من السرسوب (اللبأ) Colostrum والحليب بعد الولادة مباشرة في مستهل موسم الحلابة، وهذا ما يؤدي إلى عدم استتباب عنصر الكالسيوم في العضوية، ذلك أن الجنين يستهلك/2, 0/غ من الكالسيوم/سا عبر المشيمة، في حين أن إنتاج الحليب بعد الولادة يحتاج إلى/1/غ/سا، ونسبة الكالسيوم في اللبأ مقارنة بنسبته في الدم هي **١:١٣** على التوالي، وبهذا الشكل تكون كمية الكالسيوم المفرزة مع اللبأ والحليب في الأيام الأولى من الولادة تفوق كثيراً كمية امتصاصه في الأمعاء الذي يصبح مثبطاً في فترة ما حول الولادة، إلى جانب قصور عملية ارتشافه من مخازنه الهامة وهي العظام .

*- فقر الدم في المخ Cerebral anaemia وذلك بسبب تدفق الدم إلى مناطق البطن ولاسيما إلى الجهاز التناسلي والضرع جراء الإجهاد الولادي من أجل تغطية الإنتاج العالي من الحليب.

*- قد يعود السبب إلى تشكل كمية من السموم الذاتية نتيجة النشاط الإفرازي المتزايد للضرع من الحليب، وقد تبين أن السموم ترد إلى الدم من الرحم في حالة التهابه Metritis ، أومن بسبب التهاب الضرع Mastitis .

*- يعدهبوط تركيز الغليكوز في الدم عند بعض الأبقار بعد الولادة من بين العوامل المؤهبة للإصابة، وقد تبين ذلك من خلال مرافقة مرض تخلون الدم للخزل الولادي لديها في فترة ما بعد الولادة بصورة ثانوية.

*- السمنة Obesity التي تعادل BCS ≥ 4 تعد من عوامل الخطورة.

*- العمر: يعد من عوامل الخطورة الهامة، حيث تتكرر الإصابة عند الأبقار البالغة والمتقدمة في العمر في فترة الولادة السادسة بنسبة ٩،٦% بين أفراد القطيع، أما في الولادة الأولى فتتكرر بنسبة ٠،٢ %، وتزداد النسبة مع تقدم الحيوان في العمر، ذلك أن عملية استقلاب عنصري الكالسيوم والفوسفور في العظام تصبح أقل نشاطاً.

*- يعد العامل الوراثي Genetic factor، والسلالة Breed، والاستعداد الفردي cows Individual من عوامل الخطورة الهامة التي تؤدي دوراً في حدوث المرض.

*- عامل الإجهاد ولاسيما الجوع خلال فترة/٤٨/ساعة قبل الولادة، وتعرض الحيوان أثناء الولادة للبرد في نهاية فصل الخريف ومطلع فصل الشتاء حيت موسم الولادات، إلى جانب شروط الإيواء السيئة

*- فترة حدوث المرض بالنسبة للولادة، فقد بينت الإحصائيات أن ٢٢% من الحالات تظهر قبل الولادة مباشرة، و ٦٠-٧٥% تحدث في اليوم الأول، و١٢-١٤% في اليوم الثاني، و ٢،٨% في اليوم الثالث من الولادة.

٢- العوامل الغذائية :

*- التغذية على علائق مركزة غير متوازنة Dietary imbalance بالعناصر المعدنية والتي تحتوي على تركيز مرتفع من الكالسيوم مترافق مع نقص في معدل الفوسفور ولاسيما في فصل الشتاء، ويعد ذلك مؤثراً إذا بلغت النسبة بينهما **١:١٠** على التوالي في العليقة في مرحلة التجفيف .

*- التغذية على علائق تحوي على كميات من المغنيزيوم غير متوازنة مع مكونات العليقة من الكالسيوم والفوسفور، فقد تتضمن عوزاً بعنصر المغنيزيوم، وهذا مايؤدي إلى حدوث

حالات على شكل وباء لهذا المرض، وكذلك فإن العلائق الغنية بهذا العنصر تؤدي إلى ضعف امتصاص الكالسيوم من الأمعاء بسبب التنافس في الإمتصاص فيما بينهما .

*- غياب النشاط الحركي المؤقت للقناة الهضمية Temporary alimentary stasis أثناء الولادة يؤدي إلى ضعف امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، ومن ثم يحدث عوز حاد في هذا العنصر في الدم Acute hypocalceamia الذي يترافق مع العلامات الإكلينيكية لخزل الولادة خلال ساعتين من الولادة .

*- حموضة Acidity وقلوية Alkalinity الأغذية : إن اضطراب استتباب الهوابط $Cations^+$ والصواعد $Anions^-$ في الغذاء يؤثر تأثيراً قوياً في حدوث المرض، بحيث أن توازن الكاتيونات (الهوابط) إلى الأنيونات (الصواعد) في العليقة المقدمة للحيوان في مرحلة ماقبل الولادة يمكن أن يتميز بأهمية كبيرة أكثر من مستوى الكالسيوم في العليقة كعامل خطورة في حدوث المرض، حيث إن ارتفاع تركيز الكاتيونات (الهوابط) من Na^+ Ca^+, K^+ يجعل من درجة الـPH قلوية ما يزيد من نسبة حدوث المرض، في حين أن العليقة التي تحوي على مستوى مرتفع من الأنيونات (الصواعد) Cl^-, SO_4^- يجعل من درجة الـ PH مائلة للحموضة، وهذا ما يؤدي دوراً إيجابياً في الحد من ظهور المرض، وخفض نسبة حدوثه، لذا فإن العليقة المائلة للحموضة تعد ذات تأثير وقائي من المرض، وتوصف للوقاية.

هذا ويمكن اعتبار درجة الـ PH البول خلال/٤٨/ساعة قبل الولادة أنها تشكل علاقة سلبية متبادلة مع تركيز Ca^+ في البلازما وP^+ الكلوي.

٣- العوامل الهرمونية :

آ- تفرز الغدة جنيب الدرقية Parathyroid gland هرمونها المعروف بهرمون الدَّرَيْقات Parathormone كاستجابة لانخفاض مستوى الكالسيوم في مصل الدم، وذلك من أجل الحفاظ على مستوى هذا العنصر بنسبة متوازنة مع معدل الفوسفور والمغنيزيوم الطبيعي في مصل الدم، ويؤدي هذا الهرمون دوراً مهماً في ارتشاف وتحريك الكالسيوم من أماكن تخزينه في العظام إلى الدم والأنسجة، كما أنه يحرض عملية طرح الفوسفور مع البول Phosphaturia وذلك بتثبيط عملية إعادة امتصاصه من النبيبيبات الكليوية .

وقد تحدث الاستجابة السريعة في الإمداد بالكالسيوم من مخازنه في العظام، إلا أن الكالسيوم الوارد لا يكون بالشكل الذي تستفيد الأنسجة منه مباشرة لأنه غيرمتأين (مرتبط)، إلاّ أن هرمون الدريقات Parathormon يستطيع أن يحول الكالسيوم من شكله المرتبط إلى الشكل المتأين الذي تستفيد منه العضوية، ومن ثم فإن القصور الوظيفي للغدة نظيرة الدرق Parathyroid dysfunction عند الحيوانات المتقدمة في العمر يؤدي إلى هبوط حاد في معدل الكالسيوم في الدم .

وهناك نظرية هامة تفيد بأنه قد لا يكون تدني تركيز هرمون الدريقات هو المسؤول عن نقص كالسيوم الدم، بل إن ارتفاع تركيز هرمون الكالسيتونين Calcitonin أوما يدعى بالثايروكالسيتونين Thyrocalcitonin الذي تفرزه خلايا C في الغدة الدرقية Thyroid gland هو الهرمون المسؤول عن خفض معدل الكالسيوم المرتفع في مصل الدم، إلا أنه من المعروف أن وظيفة هذا الهرمون هي المساهمة في ضبط مستوى الكالسيوم الطبيعي في المصل، وليس في خفض الكالسيوم إلى درجة مماثلة لتلك التي تحدث في خزل الولادة .

ب- زيادة تحرر هرمون Oestrogen وارتفاع تركيزه في مصل الدم وبقاء الأبقار تحت تأثيره التحريضي في مرحلة ما حول الولادة، والذي يؤدي إلى انخفاض الشهية وانحراف سريع نحو

الهبوط في مستوى تركيز الكالسيوم في الدم، بسبب تثبيط عملية تعبئة الكالسيوم في العضوية، إلا أن الأبقار التي تملك استعداداً للإصابة لاتبدي فروقاً عن الأخرى من حيث تركيز هذا الهرمون.

ج- إن لإضطراب نشاط غدة قشرة الكظر دوراً في حدوث المرض، بدليل ضرورة وصف الكورتيزون من أجل استكمال المعالجة .

ومع هذا فقد تبين أن عوز الكالسيوم يحدث عند بعض الأبقار في مرحلة ما حول الولادة على الرغم من قيام كل من قشرة الكظر، والغدة نظيرة الدرق بوظيفتيهما بصورة طبيعية، وكذلك انتظام تركيز فيتامين$1,25\text{-}(OH)_2D$ ، وقيام جهاز الإفراز الداخلي بوظائفه الطبيعية، وذلك لأن تأقلم الأبقار مع ظروف الولادة الحديثة لايحدث إلا بعد /٤٨/سا من الولادة، وتبقى هذه الفترة غير مغطاة بالكالسيوم بالتركيز الكافي، ثم تحدث التغطية بارتفاع تركيز هرمون PTH ، و فيتامين $1,25\text{-}(OH)_2\ D$، وزيادة نشاط عملية امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، وارتشافه من العظام.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

يحدث عوز عنصر الكالسيوم في الدم كإستجابة لآليات معقدة من أجل تحقيق الاستتباب البدني Homeostasis لهذا العنصر في الحالات الحرجة في فترة ما حول الولادة، الذي يزداد فيها الطلب المفاجئ على هذا العنصر في مرحلة تكوين السرسوب والحليب في غدة الضرع.

يشكل هبوط مستوى تركيز الكالسيوم المتأين في الدم وفي سوائل النسج الإضطراب البيوكيميائي الأساسي في الخزل الولادي، حيث يشكل هبوطه في الشكل تحت الإكلينيكي للمرض إلى أقل من/١,٩/ميللي مول/ل في مستهل مرحلة الحلابة بسبب عدم التوازن بين الصادرمن الكالسيوم مع السرسوب وبين تدفق هذا العنصر إلى جميعة Pool السائل خارج خلوي من الأمعاء

والعظام، وفي مستهل مرحلة الحلابة يحدث طلب زائد ومفاجئ لهذا العنصر للمحافظة على الإستتباب، حيث إن البقرة في مرحلة التجفيف تحتاج/١٠-١٢/غ كالسيوم/يوم، أما في فترة ما بعد الولادة والإنتاج فيرتفع الإحتياج إلى/٣٠/غ/يوم أو أكثر، وإن ٥-٢٠% من الأبقار البالغة غير قادرة على المحافظة على مستوى الكالسيوم طبيعياً في البلازما، وبالتالي يحدث عوز في هذا العنصر حيث ينخفض تركيزه إلى ما دون/١,٤-١/ميللي مول/ل، وإن البقرة التي تنتج/١٠/كغ من السرسوب الذي يحوي كل/١/كغ منه سوف تفقد/٢٣/غ من الكالسيوم في حلابة واحدة، وهذا ما يعادل/٢,٣/غ كالسيوم، أي أكثر بمقدار/١٠/مرات من الكالسيوم الذي في جميعة Pool كالسيوم البلازما عند البقرة، ومن المفروض أن يعوض الكالسيوم المفقود من خلال امتصاصه من الأمعاء وارتشافه من العظام.

يترافق انخفاض مستوى الكالسيوم بشكل غير متساوٍ مع انخفاض مستوى فوسفور مصل الدم وتغير معدل المغنيزيوم، مما يسبب اضطراب النسبة فيما بينهم في مصل الدم، وهناك علاقة وطيدة بين شدة الأعراض الإكلينيكية ودرجة التغيرات الكيميائية الحيوية في العضوية. ويستدل على ذلك من خلال الإستجابة الكاملة للمعالجة بأملاح الكالسيوم في أكثر الحالات المرضية . ومن العلامات التي تقع ضمن الدلائل على أهمية نقص كالسيوم الدم بوصفه عاملاً مسبباً مهماً في حدوث المرض هي الإثارة، والإرتجاف العضلي والتكزز، وفرط الحساسية، واختلاجات الرأس والقوائم في المراحل المبكرة من نقص الكالسيوم، وقد يعزى تكرار حدوث هبوط الرحم عند الأبقار، والمهبل عند الأغنام لدى إصابتها بالخزل الولادي إلى ضعف نشاط وحيوية المقوية العضلية نتيجة عوز الكالسيوم

وتظهر علامات التكزز عندما يرافق هبوط معدل الكالسيوم هبوطٌ في معدل المغنيزيوم، إلا أنه عندما يكون معدل المغنيزيوم طبيعياً، أو أعلى قليلاً فإن العلامات الإكلينيكية هي الإرتخاء،

ويحدث الشلل الإرتخائي نتيجة عدم كفاية الكالسيوم في نقاط الإتصال العصبي العضلي في المكان الذي يتطلب منه وجود الكالسيوم للإستفادة منه لأجل تحرير السيالة العصبية من خلال الوسيط الكيميائي الأسيتيل كولين، كما يحدث الوهن العضلي، والكآبة، والإغماء . ويمكن التغلب على علامات التكزز، وهبوط الكالسيوم بزيادة نسبية لمعدل المغنيزيوم في الدم .

وقد لوحظ معدل منخفض للفوسفور في عدد من الحالات التي أظهرت علامات إكلينيكية لخزل الولادة، ولهذا فإن بعض الحالات لا تستجيب للمعالجة بحقن أملاح الكالسيوم، والمستوى العالي لمعدل الفوسفور في اللبأ والحليب يشير إلى أن مستهل الحلابة قد يكون هو السبب في خفض معدل فوسفور مصل الدم .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

يصيب المرض الأبقار بشكل شائع فيما بين الولادة الثالثة إلى الخامسة حيث تعد هذه الفترة من أعلى مراحل إدرار الحليب خلال عمر البقرة الإنتاجي. ويمكن سرد أعراض المرض ضمن ثلاث مراحل متعاقبة ولكل مرحلة مميزاتها الخاصة وهي :

تتعرض الأبقار الحلوب ولاسيما عالية الإنتاج منها للإصابة بالخزل الولادي بشكل شائع فيما بين الولادة الثالثة إلى الخامسة حيث تعد هذه الفترة أعلى مراحل إدرار الحليب خلال عمر البقرة الإنتاجي، و يتظاهر المرض بأعراضه ضمن ثلاث مراحل:

- المرحلة الأولى : Stage - I

وهي مرحلة قصيرة، وتكون الأعراض خلالها غير واضحة بسبب قصر مدتها (أقل من ساعة غالباً)، يبقى الحيوان خلالها بحالة الوقوف مع عدم الارتياح، تغيب الشهية، ويظهر فرط الإحساس، واختلاج عضلات الرأس والرقبة، والتكززلفترة قصيرة، ولا يرغب الحيوان في المشي، يلاحظ تقلص عفوي في العضلات الهيكلية، كما تترافق بعض الحالات باهتزاز الرأس، وتدلي اللسان، وصريف الأسنان، حرارةالجسم تبقى طبيعية، مع عدم التوازن في حركة القوائم ورنح أثناء المشي Ataxia، يعقب ذلك الكززوتصلب، وتخشب في قوائم الحيوان، ولاسيما الخلفية منها، يمد الحيوان بقوائمه إلى الجانب بصلابة، يلاحظ غياب الشهية مع الخمول والكسل، وضعف في نشاط الحيوان، وسقوطه على الأرض .

شكل رقم(١٢) يظهر بقرة راقدة في المرحلة الأولى من الخزل الولادي

- المرحلة الثانية : Stage - II

تتميز هذه المرحلة بالخمود، والضعف العضلي، وباستلقاء الحيوان على عظم القص لفترة طويلة، مع عدم استطاعة الحيوان الوقوف مرة ثانية، مع التواء الرأس والرقبة تجاه الخاصرة، أوقد يستلقي ممتد الرأس والرقبة إلى الأمام ملامسة الأرض يفقد الحيوان الشعور والوعي، وقد لوحظت بعض الأبقار عند الإقتراب منها تفتح فمها وتمد برأسها ورقبتها، وتدلي بلسانها، وهذا تعبير عن الخوف عند الحيوان الذي لايستطيع النهوض.

يتبدل الكزز وفرط الحساسية الذي ظهر في المرحلة الأولى إلى الضعف العضلي، والخزل والكآبة ، وتمتد فترة ظهور الأعراض الإكلينيكية في هذه المرحلة نحو/1-2/سا، ويلاحظ خلالها انخفاض في درجة حرارة الجسم إلى مادون الطبيعية، وبرودة نهايات القوائم، وسطح الجلد، العيون جافة ولامعة، وتوسع حدقة العين، وجفاف المخطم، مع ضعف أو غياب المنعكس اللا ارادي لحركة العين، يحدث سيلان اللعاب من الفم بكميات كبيرة نتيجة خزل البلعوم والمريء وفقدان الشعور والوعي، تضعف أصوات القلب مع زيادة سرعة ضرباته/80- 90/ضربة/دقيقة، كما أن النبض يصبح ضعيفاً. يشاهد ارتخاء وانفتاح عضلات جميع المصرات(العاصرات) في الجسم ما يؤدي إلى خروج الحليب من حلمات الضرع بصورة تلقائية، ويشاهد سيلان البول، وطرح الروث بصورة لا إرادية، ومن الشائع حدوث خمول في المقوية العضلية للمعد الأمامية والأمعاء، وظهور علامات النفاخ المعتدل، والإمساك، إلا أن ارتفاع بسيط في درجة حرارة الجسم قد يلاحظ أثناء الطقس الحار ولاسيما إذاكانت البقرة المصابة داكنة اللون ومستلقية تحت أشعة الشمس مباشرة، أو قد يكون سبب ذلك حدوث التسمم الدموي،

وتطور ما يدعى بحمى النفاس الناجم عن المضاعفات الجانبية مثل التهاب الرئة الإستنشاقي، والتهاب الرحم، أوالضرع، أوالتهاب الشبكية.

- المرحلة الثالثة : Stage - III :

وهي أخطر مرحلة من مراحل هذا المرض، وتدومنحو/3-4/سا، ومن أهم علاماتها الإكلينيكية الإستلقاء الجانبي Lateral recumbency للحيوان على الأرض مع فقدان الشعور(الإغماء)، يمد الحيوان بقوائمه إلى الجانب، وتصبح القوائم رخوة للتحريك السلبي، الحرارة منخفضة $\geq 37^{\circ}$ ،زيادة سرعة ضربات القلب حيث تصل إلى أكثر من/120/ضربة في الدقيقة، والنبض غير محسوس، مع عدم سماع أصوات القلب، النفاخ شديد بسبب وضعية الحيوان على الأرض قد يهدد حياته، ويحدث نفوق الحيوان المتأثر خلال/12-24/ساعة من بداية هذه المرحلة إذا لم يعالج وذلك بسبب الشلل التنفسي، أو خلال النوبات العصبية.

شكل رقم(١٣) يظهر وضعية البقرة النموذجية التي تأخذها عند الإصابة بالخزل الولادي في المرحلة الثالثة

- مضاعفات المرض : Complications

يمكن أن يترافق خزل الولادة عند أبقار الحلوب مع العديد من الحالات االمرضية الثانوية ذات العلاقة Associated Conditions التي تسبب خسائر اقتصادية مهمة في مجال تربية الأبقار المكثفة وهي :

١- انخفاض إنتاج الحليب بمعدل ١٤-١٥% في موسم الحلابة التالي عند أبقار الحلوب المتأثرة بخزل الولادة .

٢- عسر الولادة Dystocia .

٣- احتباس المشيمة (الأغشية الجنينية أو السخد) Retented placenta، والأمراض التناسلية الأخرى .

٤- انزياح الأنفحة، ولاسيما نحو اليسار LAD.

٥- تخلون الدم Ketosis الثانوي .

٦- ذات الرئة الإستلقائي أوالركودي Hypostatic Pneumonia ، وذات الرئة الاستنشاقي Aspiration Pneumonia .

٧- نفاخ الكرش Ruminel tympany .

٨- التهاب الرحم Metritis، وهبوط المستقيم Prolapsus recti، والتهاب الضرع Mastitis.

٩- الكسور العظمية، ونخر العضلات الإقفاري الذي يحدث بسبب النكسة بعد المعالجة، وتحول الحالة إلى متلازمة البقرة الراقدة . والجدير بالذكر أن معظم هذه المضاعفات غالباً ماتنتهي بتنسيق الحيوان المريض وهذا يزيد من نسبة الخسائر المادية جراء هذا المرض.

- **سير المرض والإنذار**: Course of the Disease and Prognosis

يستمر المرض لفترة زمنية تتراوح من/١-٤/أيام، وهو قابل للشفاء السريع في حال تقديم المعالجة اللازمة وفي الوقت المناسب دون تأخير، وتكون نسبة النفوق ٤% بسبب المضاعفات، وإن درجة خطورة المرض تتعلق بفترة ظهوره أوحدوثه ، إذ إنه كلّما كان ظهور الأعراض مبكراً كانت الحالة أشد خطورة، ويعد الإغماء في الخزل الولادي لفترة زمنية تمتد لأكثر من ثلاثة أيام دليلاً قوياً على أن الحالة سيئة وخطيرة، وتنتهي بالنفوق عند الحيوانات غير المعالجة، حيث تصل نسبة النفوق إلى ٧٥-٨٠% من الحالات .

- **التشخيص والتشخيص المخبري**: Diagnosis and Clinical pathology

يستند تشخيص المرض إلى تطبيق الخطوات التالية :

١- تاريخ الحالة المرضية

٢- الأعراض الإكلينيكية (الخزل والكآبة) .

٣- الإستجابة المشجعة للمعالجة بحقن محاليل مركبات الكالسيوم يؤكد التشخيص .

٤- أخذ عينة من دم الحيوان المصاب لمعايرة نسبة الكالسيوم في مصل الدم .

يجب معايرة الكالسيوم المتأين في مصل الدم، حيث إن التغيرات الثابتة والأكثر في وضوحها هي نقص كالسيوم الدم الحاد، الذي ينخفض عن معدله الطبيعي الذي يعادل نحو/٨،٥-١٠,٨/مغ/دل إلى نحو/٧-٣/مغ/دل أي بمتوسط/٥/مغ/دل. ويترافق تدني تركيز كالسيوم الدم إلى نحو/٥،٥-٧،٥مغ/دل بعلامات الإكلينيكية معتدلة عادة في المرحلة الأولى من المرض. أما عند الحيوانات في المرحلة الثانية من المرض فإن تركيز الكالسيوم يساوي معدل/٣،٥-٦،٥/مغ/دل، وقد تنخفض معدلات الكالسيوم إلى أقل من/٤-٣/مغ/دل في المرحلة الثالثة من المرض .

٥- معايرة الفوسفور والمغنيزيوم في مصل الدم، لأن بعض الحالات يرافقها إلى جانب هبوط معدل نسبة الكالسيوم هبوط أيضاً في تركيز الفوسفور عن المعدل الطبيعي مايسبب اضطراب النسبة بين Ca/P. ويرتفع معدل المغنيزيوم في المصل إلى/٤-٥/مغ/دل، ولكن قد تلاحظ معدلات منخفضة من المنغنزيوم عند الأبقار عند الولادة في بعض المناطق، كذلك يهبط معدل الفوسفور غيرالعضوي في المصل إلى/٣- ١،٥/مغ/دل، ويكون معدل الغلوكوز في الدم طبيعياً أو مرتفعاً .

وهناك تغيرات تلاحظ في نسبة خلايا الدم البيض، حيث ينخفض معدل الحمضات Eosinopenia ، والخلايا اللمفاوية Lymphopenia مع وجود كثرة العدلات

Neutrophilia ، ويشير هذا إلى فرط في فعالية قشرة غدة الكظر Hyperactivity Adrenal Cortical ولكنً هناك عدداً من الأبقار التي أظهرت مثل هذه التغيرات، لكن من دون ظهور علامات إكلينيكية لمرض خزل الولادة .

ويجب الاهتمام بالتشخيص التفريقي Differential diagnosis لهذه الحالة المرضية، إذ إن هناك العديد من الأمراض التي تسبب الرقود أو الاستلقاء على الأرض عند الأبقار في الفترة ماحول الولادة أو بعدها مباشرة، ومن هذه الأمراض التي تسبب مايدعى بالخزل الولادي المعقد التي يجب التمييز فيما بينها ما يلي:

١- عوز عنصر المغنيزيوم في الدم (تكزز الحلابة) .

٢- تخلون الدم .

٣- التسمم الدموي بعد الولادة مباشرة (حمى نفاس) الذي يحدث نتيجة التهاب الضرع بالعصيات القولونية، أوذات الرئة الإستنشاقي، أوالتهاب الرحم . كما أن الخزل الولادي قد يتشابه مع بعض الأمراض غير الخمجية أو الخمجية مثل:

٤- متلازمة البقرة الراقدة The "Downe, s Cow" Syndrome.

٥- الإعتلال العضلي التنكسي Degenerative myopathy .

٦- الجمرة العرضية (القائمة السوداء) Blackleg، وحمى الثلاثة أيام Ephemeral fever، والكزاز الخمجي Tetanus وغيرها .

- **المعالجة :** Treatment

يجب أن تكون المعالجة إسعافية فور وضوح الأعراض وعلى جانب من السرعة ما أمكن، وتكون فرصة الشفاء متوفرة في المرحلة الأولى والبقرة لاتزال واقفة، وفي حال التأخر ورقود البقرة على الأرض تتطور المضاعفات، ولاسيما الإقفار الدموي في العضلات جراء طول فترة

الرقود، وتتحول الحالة إلى مترزمة البقرة الراقدة، لأنه من غير المعتاد أن تشفى الأبقار المتأثرة بنقص كالسيوم الدم تلقائياً (عفوياً) Spontaneously من دون معالجة، وتبدأ المضاعفات بالتطور إثر مضي/٤/ساعات على الرقود على منطقة القص.

كما يجب تعديل وضعية الاستلقاء الجانبي للحيوان في المرحلة الثالثة إلى وضعية الاستلقاء القصي قبل تقديم المعالجة، وذلك للحيلولة دون حدوث ذات الرئة الاستنشاقي وتجنب خطورته، وكلّما طالت الفترة بين رقود الأبقار وبين تقديم العلاج ا زادت فرصة حدوث متلازمة البقرة الراقدة وذلك بسبب النخر العضلي الإقفاري الناتج عن الرقود لفترة طويلة .

إن معالجة الخزل الولادي بحقن أملاح مركبات الكالسيوم ومن أهمها بوروغليكونات الكالسيوم هو الأساس، التي يشكل فيها عنصر الكالسيوم نحو ٨،٣% ويعطى بمقدار/٤٠٠-٨٠٠/مل من محلوله ٢٥% للأبقاروفقاً لأوزانها . ويفضل استخدام نصف الجرعة حقناً ضمن الوريد، والنصف الآخر تحت الجلد، ويجب أن يتم الحقن بالوريد في البداية ببطء شديد، لأن حقن مركبات الكالسيوم حقناً سريعاً قد يؤدي إلى حصار القلب Heart block التي تصل معدل ضرباته إلى/١٨٠/ضربة/د، وإلى صعوبة التنفس مع الإرتجاف العضلي، وبالتالي إلى نفوق الحيوان المفاجئ خلال دقائق قليلة. ومن علامات الإستجابة للمعالجة:

١- التجشؤ ٢- الإرتعاش العضلي، ولاسيما الخاصرتين، وكثيراً ما يمتد الإرتعاش إلى سائر عضلات الجسم ٣- تباطؤ وتحسن نوعية النبض ٤- تزداد كثافة أصوات القلب ٥- تعرق المخطم ٦- طرح الروث الذي يكون قاسياً على شكل كرات مغلفة بالمخاط، ونادراً ما يشاهد على كتل الروث نقاط صغيرة من الدم، أما التبول فيحدث بعد النهوض والوقوف برسوخ، وقد يلاحظ ارتعاشات عضلية عابرة على القوائم وانثناء في مفصل المعقم، بعد ذلك تلتفت البقرة إلى مولودها وإلى الغذاء والماء.

وأظهرت التغيرات التي ظهرت من خلال تخطيط القلب الكهربائي بعد إحداث زيادة في كالسيوم الدم تم الكشف عن لانظمية في ضربات القلب، توضحت بزيادة في فعالية البطين، ونقصان في فعالية الأذين، وإعطاء سلفات الأتروبين، أوالأدرينالين بجرعة مناسبة يمكن أن يعدل اللانظمية الحاصلة .

ويمكن تكرار المعالجة بحقن أملاح الكالسيوم مرة أخرى فقط في حالة الإنتكاس، أوعدم الإستجابة وفشل الحيوان في النهوض بعد/٨-١٢/ساعة من المعالجة، ومن المعروف أن الإستجابة للمعالجة في الحالة الطبيعية سريعة.

وإلى جانب المعالجة بأملاح الكالسيوم ينصح بحقن فيتامين D_3 لأنه يساعد على تحسين امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، ويحوله إلى الشكل المتأين .

يحقن الحيوان بجرعة من هرمون حاثة قشرة الكظر Adreno-cortico-trophic hormone (ACTH) والجرعة اليومية اللازمة للأبقار هي/٥٠- ١٠٠/وحدة دولية، أو من مركبات الكورتيزون كالديكسازون Dexasone بالعضل للأبقار بجرعة/٥-١٠/مل وغيره، كما يوصى بحقن محلول الغلوكوز أو الديكستروز في الوريد بتركيز ٤٠% وبجرعة /٤٠٠/مل .

في الحالات التي يرافقها انخفاض معدل فوسفور مصل الدم يجب حقن الحيوان المصاب بمحلول فوسفوري ضمن الوريد، وهي حالات نادرة، وتقلب البقرة/٣-٤/مرات من جانب إلى آخر يومياً، وتدلك القوائم بزيت التربنتين، أو بالمحمرات الأخرى.

وقد شوهدت حالات مؤسفة أثناء أو بعد الحقن لمركبات الكالسيوم ببرهة صغيرة فحدث النفوق المفاجئ عندما البقرة قلقة ومضطربة بسبب الحساسية للأدرينالين ولاسيما إذا كانت حرارة البقرة مرتفعة إلى أكثر من /٥. ٣٩/ بسبب المضاعفات، حيث يكشف عن لانظمية في القلب وشذوذات في نتائج تخطيط القلب الكهربي.

- **الوقــاية :** Prophylaxis

يوجد طرائق عدةسهلة التطبيق من أجل الوقاية من الخزل الولادي عند الأبقار الحلوب، وتتضمن هذه الطرائق الرعاية الغذائية خلال فترة التحول قبل وبعد الولادة.

يجب عدم السماح للعجل المولود برضاعة كامل اللبأ الموجود في الضرع وإلا ستصاب البقرة رغم المعالجة بنكسة شديدة، وينصح بعضهم بمنع العجل من رضاعة البقرة المصابة تماماً، وهناك طرائق عديدة لتغذية العجل المولود، حيث يجب إبعاد العجول لفترة/٤٨/ساعة الأولى، وتحلب بكمية تكفي لاستمرارية حياة المولود فقط، ثم العودة بالتدريج إلى الحلابة الكاملة فيما بعد.

١- تحديد نسبة الكالسيوم ضمن مكونات العليقة ، بحيث تكون نسبته فيها **١ : ٣،٣** ، والحد من تقديم العلائق الخضراء في مرحلة ما قبل الولادة.

٢- حقن فيتامين مركبات فيتامين D ومستقلباته مثل 1,25 -Dihdroxyvitamin D في العضل بجرعة/١٠/مليون وحدة دولية ضمن فترة لاتزيد عن/٧/ أيام ولا تقل عن/١/يوم قبل الولادة، حيث تعد هذه الجرعة كافية لتحريك مايلزم تحريكه من الكالسيوم من مخازنه.

٣- وصف جرعات من هلام كلورايد الكالسيوم Calcium gel الذي يحوي ٤٩% من كلورايد الكالسيوم، ويحوي الأنبوب Tube على/٣٥٥/غ من الهلام، ويتركب من /٥٤/غ من مركبات الكالسيوم، يتضمن نسبة ٧٠% من كلورايد الكالسيوم، و ٣٠%من فوسفات الكالسيوم الثلاثية، ويعطى قبل/١٢/ساعة مباشرة من موعد الولادة المتوقع، ويجب متابعة إعطائه بعد الولادة بفترة/١٢/ساعة، وبعد/٢٤/سا وبجرعات مناسبة عن طريق الفم في حال توفره، ويمكن تركيبه في المزرعة من المركبات نفسها والنسب ذاتها، ويمكن أن أن يكون الحامل النشاء، أو هلام بذر الكتان Lineseed فهو يمتص ببطء من الأمعاء ليغطي احتياج البقرة بشكل وقائي

من حالة عوز عنصر الكالسيوم، وقد نتائج أفضل عندما استخدم الهلام مع علائق غذائية منخفضة التركيز بعنصر الكالسيوم لفترة لاتقل عن/١٤/ يوماً قبل الولادة من أجل الحد من حدوث المرض.

٢- عوز كالسيوم الدم عند الأغنام والماعز

Hypocalcaemia of sheep and Goats

- مرادفاته : Synonyms

- مرض الوضع عند النعاج Lambing sickness .
- خزل الولادة عند النعاج Parturient paresis in ewes .

- **تعريفه** : Definition

تتميز هذه الحالة المرضية عند النعاج الحوامل والحلوب بنقص معدل كالسيوم مصل الدم الحاد، واضطراب الاستقلاب، والتطور السريع لفرط الحساسية، والترنح، والخزل والسبات ثم النفوق .

يحدث المرض عند النعاج في المراحل الأخيرة من الحمل بنحو /٤-٦/أسابيع قبل الولادة، وقد يحدث المرض أيضاً بعد/١٥/أسبوعاً من الولادة . بينما يحدث عوز كالسيوم مصل الدم عند الماعز ذات الإنتاج العالي خلال فترة موسم الإنتاج Lactation ، وربما حتى بعد الولادة بأسابيع عدة، ويكون الشكل الولادي Parturient form هو الشكل السائد عند الماعز، ذلك لأنها تنتج كميات كبيرة نسبياً من الحليب، وتلد توأمين أوأكثر .

وبالمقارنة مع الأبقار فإن الأغنام والماعز تحتاج إلى كميات كبيرة نسبياً من الكالسيوم من أجل نمو وتطور الجنين أثناء فترة الحمل . حيث يؤثر عوز كالسيوم الدم في نحو ٥-٢٥% من مجموع أفراد القطيع في المراحل الأخيرة من الحمل.

- **الأسباب** : Etiology

- السبب الجوهري غير محدد، إلا أن الظروف التي يحدث فيها المرض في الحقل محددة بدقة.
- من الضروري تداخل العوامل المهيئة أو ماتدعى بعوامل الخطورة لتحدث انخفاضاً في معدل تركيز الكالسيوم في مصل الدم إلى أقل من المعدل الحرج، حيث يكون المرض مفاجئاً وخلال/٢٤/ساعة من التغير الطارئ في الطقس، أومن تعرض الحيوان إلى الإجهاد، أو تعرض الحيوان للجوع خلال فترة النقل لمسافات طويلة .
- ويمكن أن يحدث نقص كالسيوم مصل الدم عند النعاج الحوامل والحملان بعد إجهاد النقل (تكزز النقل) ويرافق ذلك لدى الحملان نقص مغنيزيوم الدم مع ارتجافات عضلية وتكزز واضح أكثر من الشلل الرخو.
- الرعي في مراع غطاؤها النباتي غني بمركب الأوكسالات من العوامل المساعدة في هبوط معدل كالسيوم مصل الدم عند الأغنام .

- **الأعراض الإكلينيكية**: Clinical findings

١- عند الأغنام :

من الشائع أن المرض يحدث بصورة جماعية ضمن قطعان الأغنام، وترتفع نسبة حدوث المرض بشكل ملحوظ في المراحل الأخيرة من الحمل، كما أنه قد يحدث في مرحلة إنتاج الحليب المبكرة، وقد يحدث المرض عند النعاج الحولية بعمر سنة، ولاسيما تلك التي ترعى

على الشوفان الأخضر Green oats، ويظهر المرض بشكل خزل في المجموعة التي ظهر عندها المرض، أما في باقي القطيع فيظهر بشكل تأخر النمو، والعرج، وهشاشة العظام .

تتشابه العلامات الإكلينيكية لمرض الوضع بتلك التي تظهر عند الأبقار المصابة بخزل الولادة، وتشمل السير المتساند والمترنح والإرتجاف العضلي وخصوصاً عضلات الكتف، مع صعوبة في حركة الحيوان، أوتكزز يشبه حالة نقص مغنيزيوم الدم ، يعقب ذلك خمول الحيوان ثم استلقاؤه على الأرض، حيث غالباً ما يكون على عظم القص مع مد الرأس والرقبة إلى الأمام وملامسته للأرض، كما يلاحظ امتداد القوائم إلى الخلف، أو توضعها تحت الجسم، وهذه من العلامات المميزة للمرض .

– يرافق هذه الحالة ونى حركات الكرش والنفاخ المعتدل، والإمساك، وقد يلاحظ تقيؤ الغذاء من المنخرين .

– يزداد معدل التنفس، فحص النبض يكشف عن ضعفه، وعدم إمكانية جسه.

– تكون العلامات الإكلينيكية أكثر وضوحاً عند النعاج الحوامل، عمّا هي عند النعاج الحلوبة

٢– عند الماعز:

يحدث عوز كالسيوم مصل الدم عند الماعز ذات الإنتاج العالي من الحليب خلال فترة الحلابة، وربما حتى بعد الولادة بأسابيع عدة، وقد يلاحظ عوز كالسيوم مصل الدم خلال الفترة الأخيرة من الحمل، ولاسيما عند الحيوانات التي تحمل توائم أو أجنة متعددة .

وتشبه العلامات الإكلينيكية لعوز كالسيوم الدم عند الماعز العلامات الإكلينيكية عند الأغنام والتي تشمل فرط الحس، والتكزز Tetany ، والشلل الرخو Flaccid paralysis ، والكآبة، والرنح Ataxia .

– **التشخيص والتشخيص التفريقي**:Diagnosis & Differenrial Diagnosis

يعتمد وضع التشخيص الصحيح على :

١- تاريخ الحالة المرضية (علاقته بالحمل والولادة) .

٢- الأعراض الإكلينيكية للمرض(الإستلقاء على عظم القص، التكزز، الشلل الإرتخائي).

٣- يمكن تأكيد التشخيص الأولي لنقص الكالسيوم الحاد في الدم عند الإستجابة للمعالجة بأملاح الكالسيوم .

يتحقق التشخيص المقارن بين التسمم الحملي (الكيتوزيس عند الأغنام) وبين حالة نقص كالسيوم الدم التي تحدث في الأيام الأخيرة من فترة الحمل عند النعاج بإجراء تحليل البول Urinalysis على الأجسام الكيتونية Ketonuria. و بالتشخيص التفريقي عند الماعز يجب تمييز حالة التسمم الحملي عن التسمم الدموي المعوي Enterotoxaemia كل حسب أعراضه الإكلينيكية.

- **المعالجة** : Treatment

تكون الاستجابة لحقن أملاح الكالسيوم تحت الجلد سريعة بعد نحو/٣٠/دقيقة، ويتوقع نفوق الحيوان خلال/٦-١٢/ساعة في حالة عدم تقديم المعالجة، لذا ينصح بحقن أملاح الكالسيوم في الوريد، وتحت الجلد مثل بوروغلوكونات الكالسيوم محلول ٢٥% وبجرعة/٥٠-١٠٠/مل، ومن المفضل إضافة المغنيزيوم محلول بنسبة ٥% .

ويجب معاملة النعاج المتأثرة برفق وهدوء، لأنه يحدث النفوق نتيجة قصور القلب، ونسبة حدوث الانتكاس عند النعاج أكثر منها عند الأبقار، لذا يجب تغذية النعاج ضمن خطة مدروسة في الأسابيع الستة الأخيرة من الحمل، وهذه التغذية تحمل على زيادة الإمداد بالكالسيوم، وتساعد في الوقاية من عوز كالسيوم مصل الدم، والتسمم الحملي وللوقاية أيضاً من حدوث المرض يجب تجنب العوامل المهيئة له .

٣- تكزز العبور عند المجترات

Transit Tetany of Ruminants

- **مرادفاته** : Synonyms

*- تكزز النقل Transport tetany .

*- إجهاد النقل Transport stress .

*- مرض السكك الحديدية Railroad disease .

*- ارتعاج العبور(تشنج العبور) Transit eclampcia

- **تعريفه** : Definition

مرض استقلابي حاد فتاك، يصيب الأبقار والنعاج عادة ولاسيما في مرحلة الحمل المتقدم عندما تنقل بوسائل النقل المختلفة، ولمسافات بعيدة تحت شروط صحية سيئة، ولاسيما إذا كانت هذه الوسائط ضيقة وسيئة التهوية، والحيوانات كانت تتغذى بشكل طليق في مراعي غطاؤها النباتي غني بالبروتين قبيل نقلها أو بعده بقليل، وكثيراً ماتتحول نسبة عالية من هذه الحالات إلى المسلخ بسبب عدم الإستجابة للمعالجة.

يتميز إكلينيكياً بفرط تنبه Excitation الجهاز العصبي والعضلي لفترة قصيرة لايلبث أن يتبدل ذلك بخمود وركود Depression، وتوقف في حركات المعد الأمامية والأمعاء، ورقود الحيوان على الأرض ودخوله بحالة إغماء تام Coma ثم النفوق الذي يشكل نسبة عالية بين الحيوانات المصابة، أما مخبرياً فيحدث هبوط في مستوى تركيز عنصر الكالسيوم، وأحياناً المغنيزيوم في الدم.

- **قابلية الإصابة** : Susceptibility

تعد الأبقار السمينة في مرحلة ماحول الولادة، ولاسيما في مرحلة الحمل المتقدم (اعتباراً من نهاية الشهر السابع) أكثر الحيوانات استعداداً للإصابة، إلا أنه شوهدت بعض الحالات بين الأبقار

حديثة الولادة والعالية الإنتاج. كما تتعرض بعض أنواع الحيوانات الأخرى ومن مختلف الأعمار لمتلازمة إجهاد النقل، كالنعاج الحوامل، وأبقار اللحم في المرحلة المتقدمة من الحمل، وكذلك العجول المخصية، وخراف التسمين، والحملان إثر النقل إلى مسافات طويلة.

- **الأسباب** : Etiology

تبقى الأسباب الحقيقية المؤدية إلى حدوث المرض غير محددة بدقة، على الرغم من أن النقل والإجهاد الفيزيائي Stress هو العامل الواضح التأثير .

١- **الأسباب المساعدة والمهيئة** : Precipitating causes

آ- من عوامل الخطورة نقل الأبقار من مختلف الأعمار، والبدينة منها ولاسيما في مراحل الحمل المتقدم اعتباراً من الشهر السابع إلى مسافات بعيدة، بحيث تستغرق الرحلة أكثر من/٢٤/ساعة متواصلة بوساطة المركبات المختلفة كالبواخر، أوعربات السكك الحديدية، أو الشاحنات التي لم تجهّز مسبقاً تجهيزاً كاملاً، أوأنها ضيقة الحجم بالمقارنة مع عدد الحيوانات المنقولة، حيث تكون الحرارة والرطوبة داخلها مرتفعة، والتهوية سيئة، بسبب الإزدحام، ولاسيما إذا كانت عملية النقل تتم في أشهر الصيف الحارة، مما يزيد من قلق الحيوانات واضطرابها، ويمكن للمرض أن يحدث عند الأبقار حديثة الولادة، إلا أنه بنسبة أقل،

وكذلك نقل المواليد في الأيام الأولى من عمرها إلى مسافات بعيدة وتعرضها للجوع من بين عوامل الخطورة .

ب- التغيير المفاجيء في التغذية والتي كانت تعتمد على التغذية المركزة (الحبوب) قبل النقل، وحرمان الحيوانات من العلف والماء لفترة تزيد على/٢٤/ساعة أثناء النقل، ومن ثم تركها بعد الوصول لشرب الماء بشكل حر، حيث تشرب كمية كبيرة وبسرعة بسبب العطش، وقيامها بحركات نشطة، الإجهاد بعد الانتهاء من الرحلة مباشرة.

ج- هناك عوامل أخرى تسبب حدوث اضطراب التنظيم الخلطي – العصبي في العضوية، وهذا يؤدي إلى تطور القصور القلبي والتنفسي .

د- يعد هبوط معدل عنصري الكالسيوم والمغنيزيوم، وارتفاع معدل البوتاسيوم والآزوت في العليقة، وبالتالي في الدم من العوامل التي تساعد في تطور حالة الإجهاد Stress واضطراب عمليات الإستقلاب، واضطراب توازن الماء والشوارد، الأمر الذي يؤدي إلى اضطراب التوازن الحمضي- القلوي، فينجم عن ذلك القلاء، أوالحماض وفقاً لطبيعة الأغذية المقدمة .

- **الإمراضية** : Pathogenesis

تعد هذه الحالة المرضية من حالات التسمم الذاتي Auto- intoxication بنواتج الإستقلاب الضارة أثناء الرحلة لمسافات بعيدة، وبشروط نقل وتغذية غير صحية، مايسبب الإجهاد والجوع والعطش، ويمكن أيضاً ربط حدوث المرض بتطور حالة من فرط التحسس Anaphylaxis نتيجة لعملية الإمتصاص الراجع لبروتين الحليب Casein إلا أن ذلك لاينطبق على الحوامل من الحيوانات، ويذكر أن لعوامل الإجهاد كالإزدحام، والحر الشديد، والعطش، والحمل المتقدم دور في الإمراضية، إذ أنها مجتمعة أو منفردة تسهم في شلل الأعصاب المحركة Vasomotor N. فينجم عن ذلك حالة من فقر الدم الحاد في الدماغ يفسره الإغماء الذي تتعرض له الحيوانات عند اقتراب الحالة من نهايتها.

كما يمكن لجهاز الغدد الصم أن يؤدي دوراً هاماً، ولاسيما غدة جنيب الدرق، والدرقية، والنخامية، حيث إن جميع هذه الغدد تكون في حالة تأهب قصوى في مرحلة ماحول الولادة، مايسبب إجهادها وقصور عملها الوظيفي، الأمر الذي يبرهن انخفاض مستوى تركيز الكالسيوم، وربما المغنيزيوم في الدم عند الحيوانات المصابة. في مرحلة ماحول الولادة

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

١- عند الأبقار:

قد تظهر العلامات الإكلينيكية عند الأبقار وهي مازالت ضمن وسيلة النقل، أو لغاية /٢٤-٤٨/ساعة بعد نزولها على الأرض، وتظهر الأعراض بشدة متفاوتة وفقاً لحالة الحيوانات الفيزيولوجية، وهي تتشابه مع أعراض كزز المراعي، ومع أعراض تخلون الدم بشكله العصبي أو مع الخزل الولادي. وتشمل هذه العلامات في المراحل الأولى للمرض القلق والإثارة، وعدم الاستقرار، والتكزز، وصريف الأسنان، ويسيل من الفم لعاب غزير وزبد، ويقوم الحيوان المصاب بحركات غير منسجمة وغير متزنة، يرافقها توتر ورجفان عضلي في أماكن مختلفة من الجسم، ويظهر عليه المشي المترنح، وسحب القوائم الخلفية (شلل) ويستلقي الحيوان المصاب على الأرض، ويمسك برأسه إلى جنب، وقد يحرك قوائمه يميناً وشمالاً أو على شكل حركة المجذاف محاولاً بذلك النهوض إلا أنه لايستطيع بسبب تطور الإقفار، والإعتلال والنخر العضلي، والتثبيط العصبي، ويدخل في مرحلة سبات عميق أو إغماء كامل Syncope، وخلال النوبات العصبية يلاحظ ارتفاع في درجة الحرارة حتى/٤١ْ/، واحتقان المخاطيات، أما في حالة الإغماء فتنخفض إلى ما دون الطبيعية، ويرافق ذلك تثبيط للنشاط الحركي للمعدة والأمعاء ما يؤدي إلى نفاخ متوسط الشدة وإمساك، ويقل حجم البول اليومي، وقد يتبدل الإمساك بالإسهال في حال استمرار المرض فترة طويلة، ويغيب كامل للشهية (قهم) Anorexia مع زيادة الطلب للماء، وتتوسع فتحتا المنخرين، ويكون ذلك مصحوباً بزيادة ترداد التنفس، ويصبح التنفس ضحلاً، ويتسارع النبض ويصبح ضعيفاً، وعدد ضربات القلب ليصل إلى/١٠٠-١٢٠/ضربة/د، وفي هذه الأثناء يسقط على الأرض بحالة إغماء Coma، يحرك عينيه في جهات مختلفة، وأحياناً تكون حركاتهما دائرية.

ويشاهد في الحالات الشديدة الإجهاض، وبعد الإجهاض يحدث الشفاء بسرعة، وأما الحالات التي تظهر أثناء الرحلة فغالباً ما تنتهي بالنفوق.

٢- عند الأغنام :

يظهر عدم الاستقرار والترنح عند الأغنام البدينة والحوامل، وكذلك عند الحملان، كما يحدث الشلل الجزئي للقوائم الخلفية، وتتخذ وضعية الاستلقاء على أحد الجانبين، ويحدث النفوق بسرعة أو بعد/٢-٣/ أيام من الاستلقاء أرضاً، ويكون الشفاء غير متوقع حتى مع تقديم المعالجة .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي:** Diagnosis & Differential diagnosis

يعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية :

١- تاريخ الحالة المرضية والظروف التي تعرضت لها الحيوانات كالنقل لمسافات بعيدة وبشروط صحية وغذائية سيئة، وتعد علاقة حدوث المرض بالنقل علامة تشخيصية مهنمة للمرض . كما يجب أخذ حالة الحمل أوالولادة بعين الاعتبار.

٢- العلامات الإكلينيكية الواضحة كاضطراب وظائف الجملة العصبية المركزية التي تتمثل بالخمول، والارتخاء، والترنح أثناء المشي.

٣- نتائج تحليل عينة من دم الحيوان المصاب تشير إلى انخفاض بسيط في معدل كالسيوم مصل الدم ليصل/٧-٧،٥/مغ/دل، وقد تعاني بعض الحالات القليلة من انخفاض في معدلات فوسفور ومغنيزيوم الدم .

يجب تمييز مثل هذه الحالة من حمى الشحن الذي تسببها البستوريللة.

- **سير المرض والإنذار:** Course of the Disease and Prognosis

يسير المرض سيراً حاداً سريعاً، ويستمر ساعات قليلة، ويحدث النفوق سريعاً، أو بعد/٢-٣/أيام من الرقود، وفي حالات قليلة قد يستمر/٣-٤/أيام، و يكون الإنذار فيه حذراً أو سيئاً، ونسبة النفوق عالية إذ تبلغ نحو ٩٠% في حال تعذر المعالجة، وعند الحيوانات التي أجهضت طبيعياً أو قسرياً فالإنذار يكون حسناً، ويصبح الشفاء ممكناً.

- **المعالجة** : Treatment

١- تستجيب بعض الحالات للمعالجة بحقن المزيج المؤلف من الكالسيوم ، والمغنيزيوم والغليكوز بالنسب التالية.

- بوروغلوكونات الكالسيوم Calcium Borogluconate ..... /٩٠/غ

- كبريتات المغنيزيوم Magnesium Sulphate . ...../٢٠/غ

- غليكـــوز Glucose

...../٢٤٠/غ

- مـــاء Water .

...../٥٠٠/مل

تستخدم هذه الوصفة حقناً تحت الجلد أو في الوريد، وحسب الجرعات المناسبة.

٢- حقن محاليل الكهارل بالوريد يومياً حقناً متكرراً قد يساعد في تحسن الحالات المرضية.

٣- كما أن لفيتامينات (A , D_3 , E) تأثيرات إيجابية على العضوية في حالة الإجهاد قبل النقل وبعده. ويمكن حقن الكافئين أو الكارديامين في حالة القصور القلبي.

٤- تخفيض الإثارة العصبية الشديدة بوصف الديميدرول، أو الكلورال هيدرات . وكذلك ينصح بحقن الأمينازين بالعضل قبل النقل بنحو/٣٠/دقيقة تقريباً، أما الجرعة فتتناسب طرداً مع المسافة فإذا كانت مسافة النقل نحو/١٨٠-٣٠٠/كم فتكون الجرعة نحو/٢/مغ/كغ من وزن الحيوان .

٥- ومن أجل أن يتأقلم الحيوان مع الظروف الجديدة بعد النقل ينصح بإعطاء عقار الأمينازين حقناً بالعضل وبجرعة/٠،٣/مغ/كغ من وزن حي، وذلك قبل النقل بمدة/٢-٣/أيام وبعد النقل بمدة تتراوح/٣-٥/ أيام .

٦- ومن أجل زيادة نشاط العضوية للحيوانات، ينصح باستخدام خلاصة جوز المقيء Nux Vomica وبجرعة مقدارها/٠،١/مغ/كغ وزن حي مرة واحدة في اليوم ولمدة /٧-١٠/ أيام متواصلة قبل النقل وأيضاً لمدة/١٠-١٤/يوماً بعد النقل، حيث يعطى مع الحليب عن طريق الفم.

٧- ومن المفيد حقن كلوريد الكالسيوم بالوريد أثناء تشكل الوذمة الرئوية (سماع خراخر رطبة) لأن الكالسيوم يحد من شدة الارتشاح البلازمي ضمن لمعة القصبات .

٨- عند ظهور الأعراض الإكلينيكية أثناء الرحلة (النقل) يمكن اتخاذ الإجراءات التي من شأنها تخفيف شدة الإجهاد في عربات النقل وذلك يتم بفتح النوافذ قليلاً، والتخفيف من السرعة وتخصيص فترات من الراحة أثناء الرحلة، وتوفير مياه الشرب اللازمة .

٩- التخلص من الجنين عند الحيوانات المصابة يساعد في شفاء الحالة، والحيوان الذي لا يشفى يمر بمرحلة إغماء تدريجي في غضون/٣-٤/أيام التالية ثم يحدث النفوق .

- **الوقاية** : Prophylaxis

١- من الضروري إعطاء المهدئات Ataractic قبل الترحيل وخاصة في الحيوانات العصبية والمتهيجة .

٢- تقديم كمية محددة ومناسبة من العلف اليومي وبأيام عدة قبل الترحيل .

٣- تأمين وتقديم العلف الكافي ومياه الشرب أثناء الرحلة مع محطات توقف للراحة

٤- تحديد كمية مياه الشرب خلال/٢٤/ساعة الأولى من الوصول إلى الموقع المطلوب.

٥- الإقلال من الحركة والترييض إلى الحدود الدنيا خلال الأيام الثلاثة الأولى من الوصول .

٤- تكزز الحلابة عند الأفراس

Lactation Tetany of Mares

- **مرادفاته** : Synonyms

- تكزز العبور عند الأفراس Transit Tetany of Mares

- التشنج النفاسي أوالارتعاج Eclampsia .

- **تعريفه :** Definition

مرض استقلابي خطير شائع الإنتشار عند الأفراس من السلالات الثقيلة التي تستخدم في مجال الجر والعمل، يتميز باتخاذ الحيوان المصاب سلوكاً غير طبيعي(شاذاً)، وبأعراض عصبية قد تنتهي إلى حالة عدم التوازن والتناسق في السير، ثم الكزز.

يسبب نسبة عالية من النفوق بين الحيوانات المصابة التي لم تقدم لها المعالجة الإسعافية اللازمة في الوقت المناسب.

- **الأسباب :** Etiology

١- يعد إنخفاض مستوى عنصر كالسيوم الدم عند الأفراس المتأثرة مؤشراً جوهرياً في هذا المرض، حيث ينخفض هذا المستوى في الحالات الحادة ليصل إلى مابين/٤-٦/مغ/دل في مصل الدم . إلا أن هناك علاقة نسبية بين درجة وشدة انخفاض هذا العنصر في مصل الدم والأعراض الإكلينيكية التي تظهر على الحيوان المصاب .

٢- انخفاض معدل عنصر المغنيزيوم في الدم إلى/٠،٩/مغ/دل، إلا أن هذا الإنخفاض لا يحدث إلا في بعض الحالات العائدة من رحلة طويلة وفور وصولها .

٣- توجد عوامل عدة أخرى مهيئة ومساعدة على الإصابة بهذا المرض وهي ما يلي :

آ- إدرار الحليب المتزايد في الأفراس، لأن معظم حالات الإصابة تحدث في الأفراس المرضع، إما بعد الولادة بنحو عشرة أيام، أو بعد يومين من فطام المهور .

ب- يعد الإنتقال والسفر الطويل من أهم العوامل المهيئة للإصابة بهذا المرض. وعلى الرغم من أن هذا العامل المساعد قد يؤدي إلى إصابة الخيول المسافرة كافة سواء أكانت أفراساً

مراضع(أي التي ترضع مهرها) أم أفراساً جافة أوذكوراً، إلا أن أعلى نسبة إصابة عالية تحدث عادة عند الأفراس المراضع ذوات الإدرار العالي من الحليب فقد تصل نسبة النفوق إلى أكثر من ٦٠% .

ج- رعي الأفراس المرضع في المراعي الغضة وغير الناضجة، إلا أن تأثير النظام الغذائي الغني بالكالسيوم كالتي تتغذى على تبن الفصة Alfalfa hay التي هي في المراحل المتقدمة من الحمل، أوالتي تعرضت لانقطاع أو تغير مفاجئ في النظام الغذائي بعد الولادة والتي تقوم يومياً بعمل شاق فإن مثل هذا السبب غير مثبت عند الأبقار .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

ترتبط شدة الأعراض بمقدار هبوط عنصر الكالسيوم المتأين في الدم، ويحدث المرض منذ الولادة وحتى/١٠/أيام مابعدها، وكذلك بعد/٢-٣/أيام بعد الفطام .

يلاحظ على الحيوان المصاب صعوبة الحركة، والترنح عند المشي نتيجة التخشب والتكزز الواضح في القوائم، وعضلات الكتف، وكذلك يلاحظ انتصاب طفيف في الذيل، وتترافق الإصابة الحادة والخطرة بالتعرق الغزيرعند الحيوان، وصعوبة التنفس الشديدة (زلة تنفسية)، التي تتميز إكلينيكياً بتوسع فتحات المنخرين، وزيادة معدل التنفس، ويحدث رجفان عضلي Muscular fibrillation في سائر أنحاء الجسم المختلفة، ولاسيما العضلات الماضغة Masseter muscles بالإضافة إلى تشنج عضلات الفك السفلي والذي يسمى بالضزز Trismus، وخزل البلعوم فلا يستطيع المضغ جيداً. كما يسمع صريف بالأسنان بسبب القلق.

ومن العلامات الإكلينيكية التي يبديها الحيوان أيضاً فرط الإثارة Increased excitability عند انخفاض معدل عنصرالكالسيوم في الدم إلى ما بين/٨-٧،٥/مغ/دل، في حين يلاحظ تشنجات التكزز مع الترنح الخفيف إذا ما انخفض هذا العنصر في الدم إلى نحو/٨-٥ /مغ/دل،

ولدى انخفاض معدل هذا العنصر في الدم إلى ما دون/٥/مغ/دل فإن الحيوان يأخذ وضع الرقاد Recumbency الكامل مع الغيبوبة Coma والذهول Stupor.

يعاني الحيوان من فرط حساسية محدود، ويبدو ذلك واضحاً خلال التعامل معه سواء بسحبه، أو بنقله، أو بتطميره قد يزيد من التكزز، أما عند إحداث أصوات أو إزعاج بجواره فإن ذلك لايؤثر في حساسية الحيوان . وتبقى درجة حرارة الحيوان المصاب طبيعية، أو قد ترتفع ارتفاعاً طفيفاً، كذلك يحافظ النبض على معدله ونظمه الطبيعيين في المراحل الأولى من المرض، في حين يزداد ترداد النبض مع عدم انتظام النسق في المراحل الأخيرة. و قد يحاول الحيوان المصاب تناول العلف والماء، والبلع . كما يلاحظ على الحيوان صعوبة أو تعطل مؤقت Abeyance في عمليةو طرح البول، وكذلك الروث مؤقتاً بسبب الإمساك الناجم عن ركود الحركات الحوية والتقلصات العضلية للقناة الهضمية. وأخيراً يأخذ وضع الرقاد خلال/٢٤/ساعة من الإصابة مع ظهور اختلاجات تكززية Tetanic convulsions والتي قد تكون مستمرة أو متقطعة، يلي ذلك النفوق بعد/٤٨/ساعة من بداية ظهور العلامات الإكلينيكية إذا لم تقدم المعالجة في حينها.

- **التشخيص والتشخيص التفريقي:** Diagnosis & Differential diagnosis

يعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية :

١- تاريخ الحالة المرضية، وتعد علاقة حدوث المرض بالنقل وشروطه السيئة وسيلة تشخيصية هامة للمرض .

٢ - العلامات الإكلينيكية الواضحة لإضطراب وظائف الجملة العصبية المركزية (الخمول، والإرتخاء، والرنح أثناء المشي).

قد يتشابه هذا المرض من حيث بعض الأعراض فيتشابه مع مرض الكزاز الخمجي Tetanus، إلا أن مرض الكزاز ليس له علاقة بالولادة الحديثة، أو بالفطام، أو بالعمل الشاق، بالإضافة إلى

انسدال الجفن الثالث عند الحيوان المصاب الذي يميز الكزاز الخمجي. كذلك قد يتشابه مع التهاب الصفائح الحساسة Laminitis ، إلا أن الأخير يرافقه ألم دائم شديد، وعرج واضح بسبب إصابة الحوافر القوائم.

- **المعالجة** : Treatment

يعطى الحيوان المصاب محلول بوروغلوكونات الكالسيوم بتركيز ٢٠% حقناً بالوريد بجرعة يومية مقدارها نحو/٣٥٠/مل للحيوان البالغ، ويعقب هذا الحقن شفاء سريع للحيوان، وتجدر الإشارة إلى أن تبول الحيوان بكميات كبيرة من البول بعد الحقن يعد من علامات التماثل نحو الشفاء. وقد تكرر الجرعة اليومية من محاليل الكالسيوم لمدة ثلاثة أيام متواصلة إذا اقتضت الضرورة ذلك .

٥- متلازمة البقرة الراقدة

The "Downe, s Cow" Syndrome

- **مرادفاتها** :Synonyms

- الإستلقاء بعد الولادة Post- parturient recumbency

- الأبقار الزاحفة Creeper, s cows .

- **تعريفها** : Definition

متلازمة البقرة الراقدة- هي ظاهرة مرضية تتميز إكلينيكياً برقود البقرة على الأرض، وعدم مقدرتها على النهوض والوقوف ذاتياً خلال /٢-٣/ أيام التي تلي الولادة، ومعظم الحالات تتطور كمضاعفات للإصابة بالخزل الولادي، وتبقى في حالة استلقاء مطوّل (مديد) Prolonged recumbency دون استجابة للمعالجة بمركبات الكالسيوم والفوسفور أكثر من مرة ، إلا أنها تتحرك بنشاط من مكانها زاحفة من جهة لأخرى.

تترافق هذه الظاهرة باضطرابات استقلابية ووظيفية يتأثر بها جهاز الدوران الدموي، والجهاز العصبي، والعضلي، والهضمي، وهي حالة يصعب تفريقها عن حالات كثيرة مماثلة، مما يجعلها مشكلة مرضية معقدة تشكل تحدياً في التشخيص التفريقي والمعالجة يعترض أي طبيب حقلي ممارس.

مخبرياً يكشف عن ارتفاع في معدل أنظيم غلوتاميك أوكسالوأسيتيك ترانس أمينيز (sGOT) Serum Gloutamic Oxalaocetic Transaminase، وإنظيم كرياتنين فوسفوكيناز CPK، وإنظيم نازعة الهايدروجين اللبنية LDG في مصل دم الأبقار المتأثرة.

- **حدوث المرض** : Occurrence

تحدث الإصابة بشكل شائع عند الأبقار خلال اليومين أو الثلاثة أيام التي تلي الولادة إثر الإصابة بالخزل الولادي، وتصادف معظم الحالات عند الأبقار الثقيلة الوزن (درجة السمنة لديها BCS ≥4)، وعالية الإنتاج، وتحدث في معظم الحالات كمضاعفات للخزل الولادي، وقد شوهدت

بعض الحالات التي ليس لها علاقة بالولادة، كما يحدث عند الأبقار المصابة بالتهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform Mastitis، أو التي تعرضت لحالة عسر هضم حاد بالتهام كمية مفرطة من الكاربوهايدرات سهلة الهضم، وتشكل نسبة حدوث المرض ٣-٥% من مجموع أفراد القطيع، وبلغت هذه النسبة نحو٥٨% بعد يوم واحد من الولادة، ونحو ٣٧% خلال الأيام العشرة الأولى من مستهل موسم الحلابة، وقد لوحظ ارتفاع هذه النسبة في الأشهر الباردة من السنة. كما يمكن مشاهدة هذه الظاهرة في فترة ما قبيل الولادة لكن بنسبة قليلة جداً، وتكون نسبة التنسيق أعلى بنحو ١١% من الإصابة بعد الولادة، وتعد البقرة راقدة إذا لم تستطع النهوض إثر انقضاء/٢٤/ساعة على عملية الولادة، ولاسيما في المزارع التي تتبع نظام التربية المكثفة. ويمكن تقسيم هذه المتلازمة بصورة عامة إلى قسمين:

١- أبقار غير قادرة على الوقوف والسير Non-ambulatory cows دون ملاحظة أي أعراض مرضية، أو أية علامات عصبية متطورة عليها.

٢- أبقار غير قادرة على الوقوف والسير Non-ambulatory cows، مع ملاحظة علامات اعتلالات عصبية وعضلية تشير إلى وجود آفات في الجهاز العصبي والحركي تشكل سبباً في رقود الحيوان على الأرض.

- **الأسباب** : Etiology

يبقى تحديد السبب الرئيس(الجوهري) الحقيقي لهذه الحالة المرضية أمراً ليس سهلاً، وهذا ما يجعل التشخيص المباشر والصحيح أمراً على قدر من الصعوبة، ويشكل أمام الأطباء الحقليين تحدياً في تشخيصها، وتختلف العوامل المسببة من حيث أهميتها النسبية وفقاً للمرحلة التي تمر بها الحالة من حيث الولادة وإنتاج الحليب، ويجمع الأطباء الممارسون الحقليون على أن هذه الحالة ماهي إلا مضاعفات لمعظم حالات الخزل الولادي حيث يتطور الإقفار النخري

Ischaemic necrosis للعضلات الضخمة في منطقة الحوض والقوائم الخلفية، وتأذي النسج ما حول مفصل الورك، والعضلات السادة، ويعد ذلك شائعاً عند الأبقار التي لم يحدث عندها الشفاء التام وبقيت راقدة على الأرض، ولم تستطع النهوض عقب المعالجة للخزل الولادي.

وقد تحدث الأذيات المذكورة أيضاً نتيجة لأخذ الحيوان وضعية تنفرج فيها قوائمه الخلفية لتشبه النسر الفارش لجناحيه Spread-eagling إذا كان غير هادئ خلال الولادة، أو وضعية جلوس الضفدع، ولاسيما إذا كانت القائمتان غير مستقرتين، وضعيفتين إثر إنهاك Exhaustion المخاض والولادة للبقرة، أو نتيجة لأنها نهضت بعنف وبصورة مفاجئة، أو بعد النهوض مشت بسرعة ضمن الحظيرة التي تكون أرضها سيئة، ووعرة أوغيرمستوية، أو إسمنتية صلبة زلقة وناعمة مايسبب تزلقها وسقوطها على الأرض.

وكذلك حالات عسر الولادة Dystocia الناجمة عن كبر حجم الجنين، والتي ينتج عنها رضوح حول الحوض، وخزب(وذمة) منتشر في أنسجة الحوض والفرج ما يؤدي إلى عدم مقدرة البقرة المتأثرة على النهوض ثانية بعد الولادة، بسبب تأذي العصب الوركي Sciatic nerve، أوالعصب الساد Obturator nerve.

ومن عوامل الخطورة Risk factors التي تسهم في حدوث المرض :

١ – عوامل تتعلق الحيوان ذاته:

آ– تعد معظم حالات البقرة الراقدة على الأرض من مضاعفات الخزل الولادي الناجم عن هبوط معدل كالسيوم، أو الفويفور، أو المغنيزيوم في مصل مصل الدم، لأن الأبقار التي لا تستجيب لمعالجة خزل الولادة خلال/٦/ساعات من المعالجة تعد من الأبقار الراقدة، وتحدث مثل هذه الوضعية عندما تكون الأرض إسمنتية صلبة وزلقة، والقوائم غير ثابتة برسوخ أثناء إتمام

عملية الولادة، ما يجعل الحيوان الراقد يباعد ويفرش قوائمه الخلفية أثناء الحركة وينشرهما على شكل وضعية جلوس الضفدع أو النسر الناشر لجناحيه، أو أن البقرة نهضت بقوة وبشكل مفاجئ بعد المعالجة للخزل الولادي مما يسبب لديها تمزق عضلة بطن الساق التوأمية Gastrocnemus muscle، أو أنها سارت على أرض زلقة أدت إلى سقوطها وتمزق بعض الأربطة المفصلية، وقد تستمر البقرة في رقودها رغم المعالجة للخزل الولادي بسبب مرافقة الحالة بالتهاب الضرع الحاد بالعصيات القولونية Coliform mastitis .

ب- تمزق الرحم، أوعنق الرحم أثناء الولادة عند سحب الجنين بقوة، أو نتيجة التهاب الرحم القيحي عندما يكون التدخل أثناء الولادة غير صحيح، ما يؤدي إلى خمج لبعض الجراثيم، وحدوث التسمم الدموي، وارتكاس عام يؤدي إلى رقود الحيوان بسبب تطور الخزل الولادي إلى حمى النفاس Puerpural fever إذا لم تقدم المعالجة اللازمة.

ج-عوز أوعدم توازن العناصر المعدنية في الدم أو نقصانها، ويتمثل ذلك بهبوط تركيز الكالسيوم Hypocalcaemia إلى مادون/٢،٢-٢،٩/ميللي مول/ل، أوالفوسفات Hypophosphataemia إلى مادون/١،٧-٢،١/ميللي مول/ل لفترة طويلة، أوأن يرافق نقص الكالسيوم انخفاض في مستوى تركيز المغنيزيوم Hypomagnesaemia لفترة طويلة إلى مادون /٠،٨-١،٢/ميللي مول/ل أيضاً.

د- أو أن يحدث عدم استتباب الكهارل Serum electrolytes imbalance، وفي مقدمتها هبوط مستوى تركيز شاردة البوتاسيوم Hypokalaemia المترافق مع هبوط الفوسفات في الدم، ولاسيما عند الأبقار الزاحفة التي تغير مكانها من حين لآخر محاولة النهوض دون جدوى من غير أن يكون للحالة علاقة بالولادة الحديثة، حيث أن تركيز هذه الشاردة في النسيج العضلات المخططة أعلى منه في البلازما

وعلى هذا فإن البقرة المتأثرة بالخزل الولادي المترافق بأحد هذه العوامل السابقة فإنها لن تستطيع النهوض والوقوف ثانية حتى ولوعولجت بأملاح مركبات الكالسيوم.

وإن مثل هذه العوامل تسبب النخر الإقفاري الإنضغاطي Pressure Ischaemic Necrosis في العضلات الفخذية والأنسجة والأعصاب المجاورة، ولاسيما عند الأبقار الثقيلة والمضطجعة على جانب واحد لمدة طويلة، وإن الإضطجاع لمدة/٤-٦/سا يعد كافياً لتطور الإقفار النخري العضلي Ischaemic myonecrosis، وتأذي الأعصاب.

٢- عوامل تتعلق بالطبيب المعالج، وبالبيئة، والرعاية:

آ- المعالجة الحماسية بمركبات الكالسيوم للأبقار المصابة بالخزل الولادي (إعطاء جرعات عالية ومتكررة من مركبات الكالسيوم) ما يؤدي إلى اضطراب النسبة بين الكالسيوم والفوسفور في العضوية وإصابة الحيوان بنضوب الفوسفات في الدم، أو أن يصاب الحيوان بالنكسة بعد المعالجة للخزل الولادي بسبب عدم كفاية الجرعة، وعدم دعم الحيوان بالفيتامين D_3 ، وبمركبات الكورتيزون.

ب- الإنتظار المطوّل وإعطاء البقرة الراقدة بالخزل الولادي فرصة أطول من أجل شفائها التام ونهوضها بعد المعالجة.

ج- تأخير معالجة الخزل الولادي أو التقاعس عنها لمدة/٤-٦/ساعات بعد ظهور الأعراض.

د- الحظيرة التي تكون أرضها سيئة، وعرة أوغير مستوية، أو إسمنتية صلبة زلقة وناعمة.

- الإمراضية: Pathogenesis

تؤثر في إمراضية متلازمة البقرة الراقدة عوامل أولية، أو ثانوية تتمثل بأمراض مختلفة تؤدي جميعها إلى رقود وزحف البقرة على الأرض، ومن هذه العوامل رقود البقرة على الأرض بالخزل الولادي لفترة مطولة قبل المعالجة الذي يؤدي إلى تأذٍ انضغاطي ومن ثم عدم استطاعتها على الوقوف بعد المعالجة، ويعد هذا العامل الأكثر شيوعاً في معظم الحالات، وبصرف النظر عن

المسبب فإن الرقود المطوّل على الأرض يسبب درجات مختلفة من النخر الإقفاري للعضلات الهيكلية الضخمة في القوائم الخلفية ولاسيما العضلة نصف الوترية، والعضلات خلف العرقوب، وكذلك فإن الرقود المطوّل على الأرض يؤدي إلى عوز الأكسجين Anoxia في النسج، وتأذي خلوي، والتهاب موضعي يتوضح بالوذمة التي من شأنها أن تزيد من الضغط على المنطقة، كما أنه يحدث تأذي العصب الوركي أيضاً بسبب الضغط ، ما يسهم في حدوث المرض.

لقد لوحظ من خلال الصفة التشريحية أن متلازمة البقرة الراقدة قد يرافقها أذيات رضحية، وتنخر في عضلات الفخذ الأنسية تتمثل بالنخر الإقفاري Ischaemic necrosis، بالإضافة إلى تأذٍ في الأنسجة المحيطة بمفصل الورك Hip Joint، والعضلات السادة، وقد تحدث كسور في عظام الحوض(الحرقفة، العانة، والورك) أوكسر في عظم الفخذ، أو انزلاق أحد المفاصل (الورك، المشط، الركبة)، فالأذيات الرضحية تحدث نتيجة امتداد ونشرالقوائم الخلفية للجانبين والخلف (وضعية جلسة الضفدع) الطارئ، وقد دعم هذا الرأي بأن التأذي الرضحي للعضلات هو سبب مهم في حدوث متلازمة البقرة الراقدة من خلال الإقفار العضلي والنخر الذي يزيد من قابلية نفاذ الغشاء الخلوي للعضلات، ما يسمح لشاردة البوتاسيوم بالتحرر من الخلايا، وهذا يسبب تأثر العضلات وتشنجها Myotonia، وارتفاع معدل نشاط أنظيم غلوتاميك أوكسالوأسيتيك ترانس أمينيز Serum Gloutamic Oxalaocetic Transaminase (sGOT) ، وإنظيم كرياتين فوسفوكيناز CPK، والألدولاز Aldolase في مصل دم الأبقار المتأثرة بخزل الولادة والتي فشلت في النهوض بعد معالجتها أكثر من مرة بمحاليل أملاح الكالسيوم، لأن هذا الارتفاع المميز في معدل هذا الإنظيم يدل على أذيات وتهتك في العضلات الهيكلية في الجسم.

وقد أجري تجريبياً ترقيد لبقرة على منطقة القص مع إبقاء إحدى القائمتين الخلفيتين تحت الجسم لتحفيز حالة الرقود المطوّل، وقد ظهر بعد /٦-٩/ساعات صمل Rigidity توذمي في

القائمة، وفي نتائج لتحليل المصل على إنظيم CPK تم الحصول عليها من بقرة أصيبت بتأذٍ في النسيج العضلي تبين ارتفاع تركيزها إثر/١٢/سا من الرقود على الأرض إلى أضعاف مضاعفة، كما ظهر الزلال، وفي بعض الحالات الحادة ظهر الخضاب أيضاً في البول خلال/١٢-٣٦/سا من الرقود المطوّل بسبب تأذي النسيج العضلي وانحلاله.

كما أجري تجريبياً إحداث حالة عوز الكالسيوم المديد عند مجموعة من الأغنام والأبقار بحقنها بمركب Ethylenediamine terra- acetic acide (EDTA) الذي نجم عنه هبوط في تركيز الكالسيوم في الدم، ورقود مطول لهذه الحيوانات على الأرض لمدة/٣٦-٦٤/سا قبل استطاعتها على النهوض.

وقد بين الفحص الإكلينيكي في أن نسبة ١٠% من الأبقار المصابة وجود بعض العلامات المرضية التي تدل على إصابتها بالتهاب العضلة القلبية، فقد كشف عن تسارع في معدل ضربات القلب Tachycardia، ولانظمية فيها Arrhythmia ، وعدم الاستجابة لحقن مركبات الكالسيوم في الوريد.

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical symptoms

يحدث المرض إما بشكل أولي ومستقل دون أن تكون لها علاقة بالولادة، أو إثر الشفاء الظاهري من الخزل الولادي، وقد تبين من خلال المشاهدات الحقلية أن نحو ٣٠% من الحالات المتأثرة بخزل الولادة التي لا تحاول النهوض أولا تستطيعه بعد/٢٤/ساعة من معالجتها مرتين متتاليتين بمحاليل مركبات الكالسيوم يمكن عندئذ عدها أبقار راقدة، إلى جانب ذلك هناك بعض الحالات التي تحدث من دون أن يكون لها علاقة بالخزل الولادي.

تبقى البقرة الراقدة نشيطة يقظة على الرغم من تدني الشهية قليلاً، و تبقى مقبلة على تناول العليقة وشرب الماء بصورة مقبولة، وتبقى درجة حرارة الجسم، ومعدل ترداد التنفس، ومعدل النبض ضمن

المجال الطبيعي، وقد يزداد معدل ضربات القلب أحياناً ليصل إلى/٨٠-١٠٠/ضربة/د، وقد يكشف عن لانظمية القلب Arrhythmia، و تبقى عملية طرح الروث والتبول طبيعية، إلا أنه من الشائع حدوث البيلة البروتينية Proteinuria (Albumiuria) التي تؤكد الأذى والتهتك العضلي الواسع والمنتشر. ولاسيما بعد حقن مركبات الكالسيوم بالوريد مباشرة، الأمر الذي ينتهي بنفوق الحيوان المفاجئ أحياناً. ومن الملاحظ أن بعض الأبقار لا تحاول ولاتبذل جهداً من أجل النهوض. شكل رقم(١٣)، غير أن معظمها يحاول النهوض مرات عدة، إلا أنها لا تستطيع بسط قوائمها الخلفية، وهذه المحاولات المتكررة للنهوض تؤدي إلى زحف الأبقار على الأرض، وجعل قوائمها الخلفية في وضعية اننتشار جانبي جزئي يشبه وضع جلسة الضفدع، وفي بعض الحالات تتمدد القوائم الخلفية إلى الجانبين، وتصل إلى غاية مفصل المرفق من كل جانب، وفي هذا الحالة تضع الأبقار وزنها على عضلات الفخذ لفترة طويلة مسببة النخر الإقفاري Ischaemia.

وفي بعض الحالات تبدو العلامات المرضية أكثر وضوحاً، حيث يبدو الحيوان وهو يفضل الرقود على جانب والرأس متجهٌ نحو الخلف، ولدى تصحيح وضعيته يعود سريعاً ليأخذ وضعية الاستلقاء الجانبي ثانية.

وتؤدي طبيعة أرضية الحظيرة دوراً في وضعية البقرة الراقدة، فعندما تكون الأرضية غير زلقة فإنه يمكن لبعض الأبقار التي تحاول وتبذل جهداً أن تنهض بمساعدة بعض الأشخاص برفعها من قاعدة الذيل مع ربط القائمتين الخلفيتين من منطقة الرسغ بحبل لايزيد طوله عن/٣٠-٤٠/سم،أو باستخدام الرافعة أما الأبقار التي لاتحاول ولاتبذل جهداً من أجل النهوض فإنها تفشل في النهوض والوقوف حتى بمساعدة الأشخاص أو باستخدام الرافعة، حيث تشاهد وهي ترفع قوائمها أعلى ولا تحمّل عليها بسبب التأذي العضلي وغياب الشعور والإحساس.

وبالفحص الإكلينيكي للقوائم يشعر بتصلبها، وتكون إحداها ممتدة إلى جانب، ومن الصعب تصحيح وضعيتها، وتكون مؤلمة، وفاقدة للإحساس لذا لاتستطيع الوقوف والتحميل عليها.

شكل رقم(١٤) يظهر بقرة راقدة تمثل متلازمة البقرة الراقدة

وقد تبدو بعض الأبقار في الحالات الشديدة غير نشطة، وتفضل الإستلقاء الجانبي الكامل على الأرض مع سحب الرأس إلى الخلف لتبقى فترة طويلة وهي راقدة، وبالإضافة إلى ذلك يلاحظ فرط الإحساس، وتكزز عضلات القوائم مع القهم، وفي مثل هذه الحالات يعتقد بحدوث تأذي عضلي-عصبي، أو مفصلي، كشلل العصب الظنبوبي Tibial nerve paralysis، أوشلل العصب الوركي Sciatic nerve paralysis، أوشلل العصب الساد Obturator nerve paralysis، أوشلل العصب الشظوي Peroneal nerve، أو خلع الوركين Dislocation of hips، أو تمزق عضلة الساق التوأمية Rupture of Gastrocnemius muscle.

- **المضاعفات** : Complications

تشمل المضاعفات في هذه الحالة ما يلي :

١- ذات الرئة الركودي(الاضطجاعي) Hypostatic Pneumonia

٢- التهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform mastitis .

٣- تقرح الجلد الاستلقائي Decubitus ulceration ولاسيما فوق بروزات مفصل المرفق، ومفصل العرقوب، والشواخص الوركية .

٤- تأذي رضحي حول حدبة مفصل الورك نتيجة استعمال حبال الرفع من منطقة الورك.

٥- نفاخ الكرش الحاد، وعسر الهضم.

- **سير المرض والإنذار** : Course of the Disease and Prognosis

يختلف سير المرض تبعاً لطبيعة المسبب، والآفة ومدى انتشارها، وكذلك تبعاً لنوعية العناية والعلاج الذي يقدم إلى البقرة المصابة خلال الأيام القليلة الأولى من الإصابة، ذلك أن نحو ٥٠% من الحالات المصابة تنهض ثانية خلال/٣-٧/ أيام من رقودها إذا تمت معالجتها بعناية. أما في الحالات التي يطول رقادها لأكثر من/٧-١٥/يوماً فإن مآل المرض يكون سيئاً، على الرغم من أن بعض الحالات القليلة أو النادرة قد تتماثل للشفاء بعد فترة زمنية تتراوح من/١٠-١٤/يوماً من بداية رقادها على الأرض .

من ناحية أخرى فإن نفوق الحيوان يعد أمراً وشيك الحدوث في الحالات التي لا يقدم له الرعاية والمعالجة المناسبة، وذلك خلال فترة زمنية تتراوح بين/٢-٣/أيام من بداية ظهور العلامات الإكلينيكية ، ويحدث عادة بسبب التهاب عضلة القلب Myocarditis، أو التهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform mastitis .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي:** Diagnosis & differenrial diagnosis

يستند وضع التشخيص الصحيح إلى النقاط التالية :

١- أخذ تاريخ الحالة المرضية الذي يفيد عند حدوث حالة الاستلقاء لفترة مطولة عند الأبقار عالية الإنتاج خلال الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة، بالإضافة إلى عدم استجابتها للحقن مرتين بمركبات الكالسيوم على الرغم من أن الحالة تمثل إحدى مضاعفات مرض خزل الولادة .

٢- الأعراض والعلامات الإكلينيكية التي سبق شرحها .

٣- فحص عينات من دم الحيوان المصاب يكشف عن وجود ارتفاع واضح في معدل إنظيم كرياتينين فوسفوكيناز CPK الذي يشكل في الحالة الطبيعية /١٢٠٠٠/وحدة دولية/ل ويرتفع إلى/٤٠٠٠٠/ وحدة دولية/ل، ويظهر هذا الارتفاع بصورة واضحة خلال الفترة التي تتراوح ما بين/١٨-٢٤/ساعة من بداية استلقاء للحيوان على الأرض. وقد يستمر هذا الارتفاع أياماً عدة متواصلة، كما يرتفع معدل تركيز إنظيم AST، كما ترتفع نسبة مكداس الدم PCV بعد /٢٤/سا من رقود البقرة على الأرض، وينخفض تركيز شاردة البوتاسيوم في الدم.

٤- فحص عينة من بول الحيوان المصاب يوضح وجوداً معتدلاً للأجسام الكيتونية ما يسبب الحماض الاستقلابي، وهو ما يعرف بالبيلة الكيتونية Ketonuria، وكذلك يشكف عن ارتفاع في تركيز الألبومين أو ما يعرف بالبيلة البروتينية Proteinuria، من ناحية أخرى فإن فحص القلب بجهاز تخطيط القلب الكهربائي ECG يشير إلى بداية تطور التهاب عضلة القلب .

ويجب التفريق بين متلازمة البقرة الراقدة، وبين الأمراض الأخرى التالية التي تسبب رقود البقرة على الأرض وتظهرعلامات مشابهة إلى حد كبير، لذلك يجب أخذها بعين الإعتبار عند البدء بالتشخيص وتقدير حالة الحيوان ومنها :

*- الخزل الولادي (عوز كالسيوم الدم) .

*- أذيات العصب الساد عند الولادة، وحدوث النزف في جذع العصب الوركي أو قربه، أو أذيات الأربطة.

*- التسمم الدموي بعد الولادة نتيجة الجروح في عنق الرحم، أو التهاب الرحم القيحي، أو التهاب الضرع النخري أو الحاد .

*- الجمرة العرضية (الساق الأسود) Blackleg.

*- مرض الثلاثة أيام Three days Sickness أو(الحمى الزائلة) Ephemeral fever.

*- حالات تكزز نقص مغنيزيوم الدم، وتكزز النقل، وكسور الفخذ أوالحوض، والتهاب مفصل الورك، أو تمزق الرباط المدور لمفصل الورك، ومرض تخلون الدم، وتعفن الأظلاف .

*- عسر الهضم الحاد، أو تخمة الكرش بالكربوهايدرات.

*- أمراض العظام التي تشمل لين العظام وتخلخلها .

*- فرط أوهبوط نشاط قشرة غدة الكظر .

*- الوذمية الدماغية .

- **المعالجة** : Treatment

١- يجب التدخل الإسعافي الفوري وتأمين الفرشة المريحة والعميقة للحيوان، والقيام بالعناية الجيدة، كتقليبه من جانب إلى آخر مرات عدة في اليوم، وذلك لتجنب حدوث النخر الاقفاري، أوالقروح الجلدية والسحجات Decubitus، أواحتقان الرئة الإضطجاعي Hypostatic pneumonia نتيجة الاستلقاء لفترة طويلة على جانب واحد. وعند الضرورة يمكن استعمال حبال الرفع وتعليق الحيوان إلى الأعلى أو استخدام آلة الرفع وهذه الطريقة صعبة نوعاً ما إلا أنها مفيدة في منع حدوث الرضوح والسحجات، وتقديم الأغذية سهلة الهضم، والماء بكميات كافية. وفي حال الضرورة ينصح بالمعالجة بالسوائل Fluid therapy بالتجريع الفموي، أو بالحقن عندما لا يستطيع الحيوان تناول الكميات الطبيعية من مياه الشرب،

٢- يمكن تطبيق المعالجة الفيزيائية Physio-therapy وذلك بتدليك عضلات القوائم المصابة بالمحمرات كعطر التربنتين، أو المحمرات الأخرى (الفليفلة الحرة أو الشطّة) التي تساعد في تنشيط الدورة الدموية الموضية في عضلات القوائم .

٣- شملت المعالجة الدوائية عدداً من المحاليل من بينها محاليل أملاح الفوسفور، أوالمغنيزيوم، أو الستيروئيدات القشرية Corticosteroids، ومنبهات الأعصاب مثل الجوز المقيء Nux

vomica عن طريق الفم، والإستركينين سلفات حقناً تحت الجلد بجرعة/٥/مل، وكذلك مجموعة فيتامين B-complex ولاسيما فيتامين B_1 و B_2 ، وفيتامين E مع السيلينيوم، إلا أن جميعها لم يصاحبها النجاح التام في شفاء تلك الكثير من الحالات .

٤- وهناك من ينصح باستخدام السوائل الحاوية على الكهارل ولاسيما عنصر البوتاسيوم (محلول رنجير) بصورة رئيسة، إضافة إلى الكالسيوم، والمغنيزيوم، والفوسفور التي قد تفيد في شفاء الحيوان في بعض الحالات .

٥- تقديم المساعدة اللازمة من أجل النهوض والوقوف، وقد يحتاج الأمر إلى استخدام بعض أجهزة الرفع والنهوض التي تتطلب خبرة عالية من القائم على المعالجة.

٦- ويوجد طريقة للمعالجة تعى المعالجة بالتعويم Flotation.

٧- في حال عدم الإستجابة يجب تنسيق الحيوان بتحويله إلى المسلخ.

٦- البيلة الخضابية بعد الولادة عند الأبقار

Post - Parturient Hemoglobinuria in cattle

- **مرادفاتها:** Synonyms

البيلة الخضابية النفاسية Puerperal Hemoglobinuria in cattle

- **تعريفها** : Definition

مرض استقلابي حاد، فردي قليل المصادفة في الحقل، يصيب الأبقار الحلوب ذات الإنتاج العالي، في الفترة القصيرة التي تلي الولادة تقدر بنحو/٢-٤/أسابيع، ويتميز بالانحلال الدموي داخل وعائي Intravascular Hemolysis الذي ينجم عنه البيلة الخضابية Hemoglobinuria، وعلامات فقر دم انحلالي Haemolytic anaemia عند الحيوان المصاب.

- **حدوث المرض** : Occurrence

يحدث المرض عند الأبقار الحلوب البالغة، عالية الإنتاج بعمر/٥-٧/سنوات، في موسم الحلابة الثالث إلى السادس، بعد الولادة بفترة/٢-٤/أسابيع، لذا فإنه يدعى بالبيلة الخضابية النفاسية، وعلى الرغم من أن حدوث المرض شائع في العديد من البلدان من العالم، إلا أن نسبة حدوثه منخفضة، حيث يتأثر نحو/١-٢/بقرة في القطيع في ذات الوقت، غير أن نسبة النفوق مرتفعة وقد تصل إلى أكثر من٥٠%. كما أن الأغنام والماعز تتأثر بالمرض بعد الولادة خلال أسبوع إلى أسبوعين . ويعد المرض غير شائع الحدوث عند الثيران، وأبقار التسمين Beef cattle .

- **الأسباب** : Etiology

لم يحدد السبب الجوهري لانحلال كريات الدم الحمر داخل الأوعية الدموية الذي يؤدي إلى ظهور البيلة الخضابية عند الأبقار المصابة، إلا أنه أصبح من الواضح أن انخفاضاً ملحوظاً في تركيز الفوسفور يحدث في الدم عند الأبقار المصابة بالمرض، حيث ينخفض هذا العنصرعن معدله

الطبيعي الذي يقدر بين بـ/٤-٦/مغ/دل، ليصل إلى مادون/٢-٣/مغ/دل، وقد ينخفض إلى/١،٤/مغ/دل في الدم في الحالات الحادة. ومن العوامل المسببة لإنخفاض هذا العنصر في الدم:

١- تغذية الأبقارالحلوب وذات الإنتاج العالي من الحليب على علائق فقيرة بعنصر الفوسفور، أورعي هذه الأبقار في مراعٍ تربتها فقيرة بهذا العنصر، وهو ما يؤدي إلى عوز مطلق Absolute Defeciency لعنصر الفوسفور في الدم. في حين أن التغذية الكلية والمستمرة لبعض الأبقار ذات الإنتاج العالي على أغذية خضراء غنية بالأكزلات (بعنصر الكالسيوم) والصابونين إنما يؤدي إلى حدوث العوز النسبي Relative defeciency لعنصر الفوسفور، ومن هذه الأغذية تفل الشمندر السكري، والبرسيم، والفصة وبعض النباتات من العائلة الصليبية Cruciferous plants كالملفوف، والقرنبيط، والكرنب Turnip ، واللفت Rape الغني بمركب S- methylcysteine Sulfoxide الذي يتحول بوساطة فلورا الكرش إلى مركب Dimethydisulfide يمتص إلى الدورة الدموية ويسبب ترسب الخضاب Haemoglobin الناجم عن الإنحلال الدموي Haemolysis بسبب نقص فوسفات الدم HPO_4، من خلال إفراغها عبر الكلية Renal excretion على شكل ثنائي هايدروكسي غلوكوفوسفات Dihydroxy glucophosphate ، ومن الملاحظات الحقلية تبين أن السبانخ، والسلق، والملفوف، والقرنبيط والنباتات الأخرى الغنية بالأوكزالات تؤثراً في حدوث المرض نظراً لفقرها بالفوسفور، إلا أن هذا السبب ليس مطلقاً عند جميع الأبقار، ويبقى تأثيره نسبياً. وبذلك فإن النقص المطلق أو النسبي لعنصر الفوسفور في الغذاء، بالإضافة إلى الفقدان الكبير لفوسفور الدم من خلال الإنتاج العالي من الحليب بعد الولادة إنما يؤدي إلى انخفاض حاد في معدل هذا العنصر في الدم عند تلك الأبقار، ومن ثم إلى ظهور أعراض المرض .

٢- يؤثر عوزعنصر النحاس Hypocupraemia دوراً مساعداً وثانوياً في هذا المجال، ويفسر ذلك أهمية هذا العنصر في تكوين ذرة الخضاب في نقي العظام، و في المحافظة على الإستقلاب الطبيعي ضمن الكريات الدموية الحمر. ومن الشائع أن يحدث عوز عنصر النحاس بسبب زيادة عنصر الموليبدنيوم، إلى جانب الكالسيوم في التربة.

٣- عوزعنصر السيلينيوم، ووجود المؤكسدات المعروفة يسبب نقص إنظيم الغلوتاثيون بيرأوكسيداز المرجع Reduced Glutatione peroxidase (GSH-PX) حيث يتشكل الميثهيموغلوبين وهو خضاب غير نشط أو خامل Methemoglobinaemia وجوده يعكس نقص هذا الإنظيم في الكريات الدموية الحمر، وزيادة القابلية للأكسدة الناتجة عن عوز فوسفور الدم.

٤- من عوامل الخطورة التي تسهم في حدوث المرض ماء الشرب شديد البرودة، وتعرض الحيوان لظروف جوية شديدة البرودة.

- **الإمـراضية** : Pathogenesis

لم تحدد آلية الانحلال الدموي داخل الوعائي بصورة نهائية الذي يحدث في المرض، إلا أن الدور المباشر يعود لنقص شاردة الفوسفات HPO_4 في الدم بسبب زيادة تركيز الأكزالات (الكالسيوم) الذي يؤثر دوراً في إضعاف مسار التحلّل الغليكوزي The Glycolytic Pathway داخل الكريات الدموية الحمر RBCs عند الأبقار المصابة، متسبباً في نضوب الطاقة العليا ATPالتي تعد العامل الهام من أجل المساعدة على توجيه وعبور الأيونات موجبة الشحنة Cation Gradients خلال غشاء الكريات الدموية الحمر، وذلك للمحافظة على شكل قالبها وسلامتها Integrity، ومن المعلوم أن أغشية الكريات الدموية الحمر تتكون من دهون فوسفورية Phospho-lipids وتخل فيها بنسبة ٥٥%، وبروتينات فوسفورية Phospho-proteins مثل الليسيتين الذي يتركب من ذرة من حمض الفوسفور، وذرة من الغليسيرين، وذرة من

الكولين، وذرتين من الأحماض الدسمة، ومن ثم فإن انخفاض معدل ATP، وعوزالفوسفور في الدم قد يكون سبباً في هشاشتها Fragility وتحطمها وانحلالها وظهور البيلة الخضابية، كما أن للفوسفور تأثيراً على الضغط الحلولي للدم، وعلى درجة الـ PH للدم التي يتم تنظيمها من قبل الكلية.

ومع هذا فإن الانحلال الدموي داخل وعائي لا يحدث عند جميع الحيوانات المصابة بعوز فوسفورالدم Hypophosphataemia، فهناك احتمال أن يتطور الحماض الإستقلابي Metabolic acidosis الناجم عن تخلون الدم Ketosis الثانوي، ويتوقع بأن المعدلات العالية من عوامل الأكسدة Oxidants أوعوزمضادات الأكسدة Antioxidants هي عوامل مهمة في حدوث الانحلال الدموي داخل الوعائي في حالة البيلة الخضابية بعد الولادة، وتعد الإنظيمات التي تحتوي على عنصر النحاس، والإنظيمات المحتوية على عنصر السيلينيوم، وفيتامين E ضمن معدلاتها الطبيعية هي عوامل حماية ضد ضرر الأكسدة داخل الكريات الدموية الحمر.

ومن الضروري الإشارة إلى أن بقايا أو أشلاء الكريات الحمر المتحلّلة، والخضاب المتحرر تشكل مواداً غريبة عن العضوية تسبب تفاعلات مناعية من شأنها أن تزيد من تفكك البروتينات في العضوية، وتثير تحرر الهيستامين الذي يكون مصحوباً بردود فعل تتمثل بارتفاع درجة الحرارة، وانخفاض الضغط الدموي، وتعرض النسج للتأذي والتنكس ولا سيما الكليتين، كما أن الانحلال الدموي من شأنه أن يؤدي إلى تشكل خثرات دموية ينجم عنها سدادات في بعض الأوعية الدموية الشعرية ينجم ذلك إقفار دموي في الأعضاء ذات العلاقة، ولاسيما الكليتين.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

يبدأ المرض بوضوح بعض الأعراض العامة من فقدان الشهية الجزئي أو القهم، وهبوط في إنتاج الحليب، ويكشف عن ترفع طفيف في درجة حرارة الجسم قد تصل إلى/٣٩،٥/ نتيجة لحساسية

العضوية لبعض نواتج الاستقلاب والمركبات الهيستامينية، والقهم، وونى في عضلات الكرش، ويعاني الحيوان من حالة عسر هضم يتوضح بالإمساك، ويبدو الروث أسود اللون، ورائحته كريهة، و يكون مغطى بطبقة من المخاط الأصفر، وقد يتبدل الإمساك بالإسهال في بعض الحالات

يميز المرض من خلال ظهور البيلة الخضابية بعد الولادة بفترة تتراوح بين/٢-٤/أسابيع، إذ يتغير لون البول، حيث تطرح الأبقار بولاً يتميز باللون الأحمر الكرزي شكل رقم(١٥)، أو الداكن أوالبني، شفاف المظهر ويحوي على الألبومين، وعلى تركيز خفيف من الأسيتون، ويترافق ذلك مع علامات لليرقان الانحلالي Haemolytic Jaundice الذي يتميز إكلينيكياً بأخذ المخاطيات اللون الأصفر البرتقالي، كما أن حلمات الضرع تبدو صفراء اللون، ويزداد معدل وقوة ضربات القلب، حيث تصبح قافزة يمكن الشعور بها بوضع اليد على المنطقة، ويصبح النبض سريعاً وضعيف الامتلاء، كما يشاهد نبض وريدي وداجي سلبي، ويصبح التنفس سريعاً وضحلاً . كما يكشف بالقرع عن اتساع للساحة التي يشغلها الكبد، الحليب يأخذ اللون الأصفر، وبعد شفاء الحيوان تنخفض عنده درجة الخصوبة.تلاحظ علامات التجفاف المعتدل Dehydration ، والضعف والهزال التي تظهر بسرعة على الحيوان المتأثر بالمرض، وبعد مرور/٣-٥/أيام من ظهور الأعراض يزداد وضوح الضعف العام للحيوان، ويبدو عليه الإنهاك، والترنح أثناء المشي، ثم يرقد على الأرض، يعقب ذلك النفوق خلال بضع ساعات بفقر الدم ناقص الأكسجين Anaemic anoxia .

شكل رقم(١٥)

- **سير المرض والإنذار :** Course & Prognosis

يتطور المرض تطوراً حاداً وسريعاً، وتستمر فترته من/٣-٥/أيام، وتحتاج فترة النقاهة في الحالات غير القاتلة بعد المعالجة نحو/٢-٣/ أسابيع، وغالباً ما يبدي الحيوان المعافى فرط الشهية(النهم)، ومن الشائع أن يترافق المرض بتخلون الدم Ketosis الثانوي. وفي حال تأخر المعالجة أو تعذرها فإن إنذار المرض يصبح حذراً بسبب التنكس في كثير من الأعضاء، ويحدث النفوق بسبب عوز الأكسجين الذي ينجم عن فقر الدم، وتصل نسبة النفوق بين الحيوانات المتأثرة بالمرض إلى أكثر من٥٠% .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي:**Diagnosis & Differential diagnosis

يعتمد التشخيص في هذا المرض كغبره من الأمراض على النقاط التالية:

١- استخلاص تاريخ الحالة المرضية، وتتضمن نوعية الغذاء، وتركيب العليقة المقدمة في مرحلة الحمل المتقدم، مرحلة الولاد، وعدد الولادات، ومستوى إنتاج الحليب.

٢- دراسة الأعراض الإكلينيكية العامة المميزة للمرض، الظاهرة على الحيوان .

٣ – التشخيص المخبري Clinical pathology الذي يتضمن فحص البول الميداني والمخبري على اللون، الذي يصبح أصفراً برتقالي، وعلى درجة الـ PH، التي تميل قليلاً إلى الحموضة، وعلى الأسيتون الذي يعطي تفاعلاً إيجابياً متفاوت الشدة. وفحص الدم الشكليائي الذي يكشف عن هبوط في عدد الكريات الحمر، وهبوط في تركيز الخضاب، كما يجب معايرة عنصر الفوسفور اللاعضوي في الدم الذي ينخفض تركيزه إلى مادون/٢–٣/مغ/دل، ومعايرة البيليروبين في الدم، فيكشف عن ارتفاع في تركيز البيليروبين غير المباشرإلى أكثر من/١،٥–٢/مع/دل.

هذا ويجب تمييز البيلة الخضابية النفاسية من الحالات المرضية التالية: البيلة الخضابية العصوية Bacillary Hemoglobinuria التي تسببها Clostridium novyi type D و Cl. haemolyticum. ، وداء اللولبيات Leptospirosis، والجروح الجانبية في الرحم والمثانة، والتهاب الكلية والحويضة Pyelonphritis، وبعض حالات التسمم بالنيتريت والنيترات، والتسمم المزمن بالنحاس كل حسب أعراضه.

– **الصفة التشريحية** : Necropsy findings

تظهر نتائج الصفة التشريحية المتغيرات المرضية التالية :

يظهر الدم مائي القوام، وتظهر علامات اليرقان على الأعضاء الداخلية ظهوراً واضحاً، ويكون الكبد متضخماً، هشاً متأثراً بالارتشاح والتنكس الدهني، وتكون المثانة متوسعة ومحتوية على البول البني الداكن، وفي الحالات الشديدة تتطور وذمة الرئة، أوالنفاخ الرئوي.

– **المعالجة** : Treatment

يجب أن تقدم المعالجة الإسعافية بما أمكن من السرعة، وإن التأخر في تطبيقها إلى أكثر من/١٢/ساعة قد يؤدي إلى متغيرات عضوية سيئة غير عكوسة.

يعد نقل الدم Blood Transfusion بكميات مناسبة العلاج الوحيد الذي به يمكن إنقاذ حياة الحيوان المصاب، إلا أن كثرة وتعدد الزمر الدموية عند الأبقار، وصعوبة إجراء اختبار التصالب يجعل من عملية نقل الدم إلى الحيوان المريض أمراً بالغ الصعوبة إن لم يكن غير ممكن، وهوغير مطبق حقلياً عند الأبقار، وفي حال تطبيق المعالجة بنقل الدم يجب أن تعطى جرعة مقدارها/٥/ليترات من الدم للأبقار التي تزن/٤٥٠/كغ، وهذا يكفي لمدة/٢٤/ساعة، ويتم الحقن في الوريد وببطء، وباستعمال جهاز التسريب الخاص، ويجب تكرار الجرعة في هذا الوقت إذا كانت البقرة ضعيفة والأغشية المخاطية صفراء . ويجب تطبيق المعالجة بحقن السوائل Fluid theurapy بعد النقل الناجح للدم كعلاج داعم الذي يستدل عليه من خلال بدء تماثل الحيوان نحو الشفاء وعودة لزوجة الدم إلى طبيعتها، ولأجل تقليل خطر التهاب الكلى الناجم عن البيلة الخضابية.

أما المعالجة الدوائية فتتضمن إعطاء الحيوان المريض المركبات الفوسفورية وأهمها فوسفات الصوديوم الحامضية Acide sodium phsphate والذي يعطى على ثلاث مراحل متتالية:

آ- حقن الحيوان محلول فوسفات الصوديوم الحامضية Sodium acid phosphate بجرعة/٦٠/غراماً في الوريد بعد إذابتها بـ/٣٠٠/مل من الماء المقطر المعقم وترشيحها وتعقيم المحلول .

ب- بعد الحقن الوريدي بمدة/١٢/ساعة يتم أيضاً إذابة/٦٠/غراماً من فوسفات الصوديوم الحامضية في/٣٠٠/مل من الماء المقطر والمعقم ثم يحقن تحت الجلد ولهذا الطريق من الحقن تأثير جانبي وهو حدوث بعض الخراريج مكان الحقن تعالج أصولاً حتى يتم شفاؤها، ويفضل الحقن في أماكن متفرقة لتجنب تنكرز النسج تحت الجلد.

ج- تبدأ مرحلة التجريع عن طريق الفم في اليوم الثاني من المعالجة، وتتم بإذابة /٦٠/غراماً من مسحوق فوسفات الصوديوم الحامضية في كمية مناسبة من الماء وتجرع للحيوان، على أن يكرر هذا التجريع عن طريق الفم يومياً لمدة/٥/أيام متتالية على الأقل .

د- يعطى الحيوان المريض مسحوق العظام بجرعة/١٢٠/غ مرتين في اليوم، أو مركب Dicalcium phosphate عن طريق الفم بجرعة مناسبة مع النخالة ممزوجاً مع الغذاء وحتى التماثل نحو الشفاء.

هـ- يجب أن تعطى مقويات الدم Haematinics التي من شأنها تنشيط عملية تخليق الخضاب في فترة النقاهة التي تستمر لمدة ثلاثة أسابيع، وتشمل مقويات الدم عنصري الحديد والنحاس، بالإضافة إلى الأدوية التي تساعد على تكوين كريات الدم الحمر مثل فيتامين B_{12}، وعنصرالكوبالت .

و- ومن الشائع حدوث مضاعفات للمرض وأهمها تخلون الدم Ketosis كما ذكر لذا يجب إضافة العلاج الخاص بهذا المرض .

٧- تكزز العشب (كزز المراعي)

Grass Tetany

- **مرادفاته** : Synonyms

يطلق على هذه الحالة المرضية مصطلحات مختلفة تحدد طبيعتها، وأهمها:

*- تكزز عوز المغنيزيوم في الدم Hypomagnesaemic tetany

*- تكزز الحلابة Lactation tetany

*- ترنح العشب (كزز الربيع) Grass Staggers .

*- التسمم بحقول القمح Wheat Pasture Poisoning .

- **تعريفه** : Definition

اضطراب استقلابي معقد حاد شديد الفتك، يصيب المجترات، ولاسيما الأبقار الحلوب في فترة الحلابة خلال مطلع فصل الربيع، ويتميز بهبوط تركيز المغنيزيوم الطبيعي من/١،٥-٢،٥/مغ/دل إلى ما دون/٠،٥/مغ/دل المترافق عادة مع هبوط تركيز الكالسيوم في الدم من/٩-١٠/مغ/دل إلى نحو/ ٦،٦/مغ/دل. ويتميز إكلينيكياً بتشنجات عضلية توترية Tonic، ورمعية Clonic، وتنبه عصبي مستمر، وبقصور تنفسي يؤدي إلى نوبات من الإختلاج Convulsion، ثم النفوق، وكثيراً ما تكون البداية سريعة، ويعثر على الحيوان وهو نافق في المرعى، بحيث تصعب مشاهدة الأعراض الإكلينيكية النموذجية قبل النفوق.

- **حدوث المرض** : Occurrence

يحدث تكزز الحلابة (تكزز عوز المغنيزيوم) عند جميع سلالات الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، وتعد فترة مابعد الولادة الحديثة من عوامل الخطورة، وحبيسة الحظائر التي يتراوح عمرها بين/٤-٧/سنوات إثر مضي نحو أسبوعين على تحويلها من نظام التغذية المركزة في الحظائر شتاءً إلى نظام التغذية على المراعي ذات الغطاء النباتي الغض والأعشاب والبقوليات الغضة والفتية، أوالرعي في حقول القمح والذرة والشعير في مطلع فصل الربيع التي مازالت في طور النمو السريع، فيصبح امتصاص المغنيزيوم من الأعشاب على جانب من الصعوبة، في حين أن امتصاصه من النباتات العلفية الجافة والمحفظة يكون أسهل، لذا فقد أطلق على هذا المرض مصطلح تكزز الربيع، وقد تمتد فترة ظهور المرض من/١-٦/أسابيع بعد إطلاق الأبقار إلى المرعى، وتبلغ نسبة الإصابة ضمن القطيع نحو ١٠-١٢%، وتحدث نسبة نفوق عالية بين الحيوانات المصابة تشكل أكثر من ٢٠% ولاسيما عندما يكون الغطاء النباتي للمرعى أوالحقل في مراحل نموه المبكرة .

وعلى الرغم من أن المرض لا يرتبط بالولادة إذ ؤيحدث بعدها بأسابيع أو بأشهر عدة، غير أنه ليس من غير الشائع حدوثه في فترة الحلابة خلال الشهرين التاليين للولادة، ولذا أطلق على المرض مصطلح تكزز الحلابة أيضاً، كما شوهدت الإصابة عند أبقار اللحم، والأبقار التي هي في مرحلة التجفيف من الحليب، والثيران إلا أنه بنسبة ضئيلة جداً، وليس للعمر علاقة بحدوث المرض، ويمكن أن يحدث المرض عند أبقار اللحم في فترة الحمل.

- **الأسباب** : Etiology

يعد هبوط تركيز عنصر المغنيزيوم في الدم إلى مادون تركيزه الطبيعي وعدم استتبابه نتيجة لعدم كفايته في الغذاء السبب الجوهري في حدوث تكزز الحلابة عند الأبقار التي تتغذي على المراعي، وفي معظم الحالات يظهر المرض متزامناً مع تدني تركيز الكالسيوم في الدم.

تفقد الأبقار الحلوب عالية الإنتاج كميات كبيرة من المغنيزيوم عبر طرق ثلاثة هي الضرع الذي يفقد المغنيزيوم مع الحليب، وعبر الكلية مع البول الذي يحتوي على نسبة عالية من المغنيزيوم، ومن خلال الجهاز الهضمي مع المفرزات، ولقد وجد أن الأبقار الحلوب تحتاج إلى تناول مقدار/٢٠-٢٥/غ لتغطي احتياجها اليومي من المغنيزيوم ولكي يمتص منه/٤/غ منها في الجهاز الهضمي، ويشكل المقدار الحرج للمغنيزيوم المتناول نحو/٥/غ في اليوم نظراً لضعف الإحتياطي منه في العضوية الذي يوجد معظمه في العظام، وكذلك فإن تركيزه الحرج في المرعى هو في معدل ٠،٢% من المادة الجافة . ويمكن تلخيص عوامل الخطورة لهبوط تركيز المغنيزيوم في الدم نتيجة لضعف امتصاصه من الأمعاءوفق مايلي:

١- إطلاق الأبقار حبيسة الحظائر والتي تخضع لنظام غذائي مركز شتاء بشكل مفاجئ إلى المراعي ذات الغطاء النباتي الذي مازال في طور النمو السريع، والمسمدة بالآزوت في نهاية فصل الشتاء ومطلع فصل الربيع، ما يسبب اضطراب النسبة بين Ca/P و Ca/Mg،

وتكون الأعراض الإكلينيكية أشد وضوحاً عندما تكون كمية الكربوهيدرات المتناولة غير كافية، وتعد المرعى حرجة وتحدث الإصابة إذا كان تركيز المغنيزيوم في غطائها النباتي أقل من ٢٢, ٠% من المادة الجافة

وتجب الإشارة إلى أن ارتفاع تركيز الآزوت في النباتات الرعوية يسبب إنتاج كميات كبيرة من الأمونياك في الكرش مايعرقل امتصاص المغنيزيوم من الأمعاء.

٢- ارتفاع تركيز البوتاسيوم في الدم Hyperkalaemia عند المجترات التي أطلق سراحها في المراعي ذات الغطاء النباتي من أعشاب خضراء مورقة فتية ومسمدة بالبوتاسيوم، أو إطلاقهاعلى محاصيل الحبوب الخضراء، وهناك علاقة ثابتة بين هذا الارتفاع في معدل البوتاسيوم في الدم، وحدوث وتطور حالة التكزز، وعلى ما يبدو أن الآلية هي تنافس البوتاسيوم مع المغنيزيوم في الإمتصاص، ومن المحتمل أن يكون عوز مغنيزيوم الدم مترافقاً مع القصور الوظيفي لغدة الكظر Hypothyroidism ، وهبوط تركيز الأدرينالين ذي التأثير على البوتاسيوم أيضاً. وكذلك ارتفاع تركيز البروتين في العليقة، مما يزيد من تركيز الأمونياك في الكرش الذي يعد عاملاً خطراً في عرقلة امتصاص المنغنيزيوم .

٣- ارتفاع تركيز عنصر الكالسيوم في التربة وبالتالي في الغذاء الذي من شأنه أن يعيق امتصاص المغنيزيوم

وهناك العديد من عوامل الخطورة Risk factors التي تسهم في هبوط معدل مغنيزيوم الدم ومن أهمها:

آ- عوامل الإجهاد : وتتضمن نقل الحيوانات إلى مسافات بعيدة، وبشروط سيئة، والعواصف والتقلبات الجوية المفاجئة، وحركة الحيوانات، والخوف، والقلق، والشبق، والحلابة والإرضاع، والجوع لفترة/٢٤-٤٨/ساعة.

ب- الإسهال المديد، وسوء حالة الطقس (البرد، والعواصف) له دور مهم في حدوث المرض.

ج- تدني تركيز شاردة الصوديوم في الدم، مما يؤدي إلى انخفاض نسبة الصوديوم إلى البوتاسيوم K : Na ، ذلك أن شاردة الصوديوم من شأنها أن تسهل عملية امتصاص المغنيزيوم.

د- التحساس الفردي : حيث وجد أن أبقاراً دون أخرى تكون أكثر تعرضاً للإصابة رغم أنها تخضع لظروف بيئية وغذائية موحدة، وضمن حظيرة واحدة.

هـ- اضطراب وانخفاض النسبة بين Na :K في اللعاب بسبب عوز Na في الغذاء

- **الإمراضيـة** : Pathogenesis

يؤدي هبوط تركيز عنصر المغنيزيوم في الدم إلى انخفاض عتبة التنبه في الألياف العصبية الحركية قبل العقد، وكذلك في أغشية الألياف العضلية ما يؤدي إلى فرط مقوية الجملة العضلية الهيكلية، وإلى زيادة تحرر الأسيتيل كولين، الأمر الذي يسبب إثارة وتنبه عضلي شديد.

يحدث هبوط تركيز المغنيزيوم في الدم تنبيهاً وظيفياً في ملتقى الأعصاب بالعضلات(المشابك Synops) بسبب أن إحدى الوظائف الرئيسية لعنصر المغنيزيوم في العضوية هي مشاركته في تحرر الأسيتيل كولين، الذي يعد الوسيط الكيميائي الضروري لنقل النبضات Impulses عبر نقطة ملتقى الأعصاب بالعضلات (المشابك Synops)، وعلى هذا فإن عوز عنصر المغنيزيوم يؤدي إلى عدم تنظيم وعرقلة تفكك الأسيتيل كولين على صفيحة النهايات العصبية المحركة للغشاء العضلي، وزيادة نشاط وتسهيل انتقال هذه النبضات خلال الجهاز العصبي العضلي، ونظراً لأنه في هذه الحالة يتعطل أويتأخر تحطيم للأسيتيل كولين ويزداد تأثيره المزيل للإستقطاب في جوار

النهايات العصبية ترتفع درجة تنبه الغشاء الخلوي للألياف العضلية. كما يحدث التأثير العكسي في حال ارتفاع تركيزه في الدم، فيزداد تفكك الأسيتيل كولين في جوار النهاية العصبية الحركية، وينخفض تأثيره المزيل للإستقطاب في جوار النهايات العصبية، كما تنخفض درجة تنبه الغشاء الخلوي للألياف العضلية فيحدث خمول في النشاط العضلي.

وقد أثبتت البحوث في هذا المجال حدوث هبوط شديد في مستوى تركيز عنصر المغنيزيوم في السائل الدماغي الشوكي عند الأبقار المصابة بكزز المراعي، ما يسبب تأثيراً مركزياً في الدماغ، ولقد دعمت هذه الفكرة بحدوث ارتفاع ملحوظ في مستوى تركيز المغنيزيوم في السائل الدماغي الشوكي بعد حقن الحيوان المصاب بأملاح المغنيزيوم.

وعلى هذا فإن تأثير هبوط تركيز عنصر المغنيزيوم في الدم عند الأبقار في ظهور الأعراض يتم من خلال:

١- فرط تحرر الأسيتيل كولين في جوار النهايات العصبية المحركة .

٢- تأثير الأسيتيل كولين، وفرط نشاط الكولين إستيراز المزيل للإستقطاب، حيث يكون تركيزه مرتفعاً في جوار النهايات العصبية.

٣- ارتفاع درجة تنبه الغشاء الخلوي للألياف العضلية.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

يوصف تكزز نقص المغنيزيوم في الدم عند الأبقار حسب سير المرض ضمن ثلاثة نماذج إكلينيكية:

١- الشكل الحاد Acute form.

٢- الشكل دون الحاد Subacute form.

٣- الشكل المزمن Chronic form .

١- الشكل الحاد : Acute form

تظهر الأعراض على الحيوان في المرعى فجأة وقد لايتاح للسايس أو صاحب الحيوان إبلاغ الطبيب من أجل المعالجة، وتشاهد البقرة المصابة وهي نافقة، أما في الحالات الشائعة فيتوقف الحيوان عن الرعي فجأة، ويظهر عليه القلق والتنبه Alertness غير المعتاد، وارتعاش واختلاج العضلات الرمعي Clonic convulsions وانتصاب الأذان وتشنجهما، مع فرط الإحساس الشديد Hyperethesia، والقلق الذي يؤدي إلى نوبات من الخوار الشديد والمستمر، والجري الجنوني Frenzied galloping وكأنها مصابة بداء الكلب، وقد تشكل البقرة خطراً على المربي أو السايس، ويظهر الترنح على الحيوان Staggering ويسقط على الأرض بتشنج واضح في القوائم، وتحريك الفكين على شكل مضغ في الفراغ مع سماع صوت صريف بالأسنان، ويمكن أن يشاهد الفك السفلي وقد سحب إلى الخلف قليلاً و هذه علامة مميزة للمرض، وخروج لعاب زبد من الفم، ويظهر القعس التشنجي(تشنج الظهر) Opisthotonus، ويشاهد انكماش أو انسحاب الجفون Retraction of eyelids، والرأرأة العينية Nystagmus وتوسع الحدقة، كما يلاحظ جحوظ العينين Exophthalmos ، ويستلقي الحيوان بين النوبات هادئاً إلا أن الأصوات العالية والضجيج والمفاجئ، أواللمس قد يؤدي إلى نوبة جديدة من الاختلاجات. وترتفع درجة الحرارة إلى/٤٠-٤٠،٥/ْ نتيجة الإجهاد، وتصبح عملية التبول وطرح الروث تشنجية ومتكررة، ويأخذ الروث القوام الرخو، كما يرتفع معدل النبض، وترداد التنفس أيضاً، وبالإصغاء تسمع ضربات القلب سريعة وقوية، وغي منتظمة، وقد تسمع عن مسافة من الحيوان، وقد تترافق الإصابة بالنفاخ الرئوي، وقد يحدث النفوق بالغيبوبة اختناقاً بتشنج عضلات التنفس والحجاب الحاجز خلال نصف ساعة أوساعة من مستهل وضوح الأعراض إذا لم يعالج الحيوان المصاب، وتكون نسبة النفوق بين الحيوانات المصابة عالية.

٢- الشكل دون الحاد : Subacute form

تتطور أعراض المرض تدريجياً وخلال/٣-٤/أيام مع فقدان الشهية، وتقاوم الأبقار الانقياد (تكون عصبية)، وتصبح عملية التبول تشنجية Spasmodic urination ، وتكرر طرح الروث من علامات المرض، وينخفض إنتاج الحليب، ويتدنى عدد حركات الكرش (ونى)، ويلاحظ الارتجاف، والارتعاش العضلي، والتكزز المعتدل للقوائم الخلفية، وتباعدها مع الترنح وانتصاب الذيل والأذان.

تظهر الحركات المفاجئة عند حدوث الضوضاء، أواستعمال اللواشة أو تطبيق الحقن العلاجي، كما أن اقتراب الطبيب المعالج قد يؤدي إلى اختلاجات عضلية عنيفة. وقد يشفى الحيوان تلقائياً خلال أيام قليلة بعد المعالجة السريعة، أوأن يتطور إلى مرحلة الرقود، وتكون سرعة المعالجة بشكل عام ذات تأثير على سير المرض.

٣- الشكل المزمن : Chronic form

تتميز العلامات الإكلينيكية بعدم الوضوح، وتظهر بعد فترة تتراوح بين أسابيع أو أشهر، ويتضمن أعراضاً تشمل انخفاض إنتاج الحليب، والخمول Dullness، وفقدان الوزن، وضعف الشهية التي تكون متقلبة، والقلق وعدم الاستقرار، والترنح، وقد يتطور الشكل المزمن عن الشكل دون الحاد للمرض.

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Course of the Disease and Prognosis

يعتمد التشخيص على النقاط التالية: :

١- تاريخ الحالة المرضية وعلاقة المرض بعوامل عدة أهمها :

آ- علاقة المرض بالرعي الدائم على الأعشاب الخضراء غير الناضجة أوحديثة النمو والمسمدة بالآزوت .

ب- علاقة المرض بنوع الغذاء، ولاسيما تناول مواد غذائية غنية بعنصر البوتاسيوم .

ج- علاقة المرض بالفترة الزمنية التي تلي الولادة عند الأبقار الحلوب ذات الإنتاج العالي.

٢- الأعراض الإكلينيكية الواضحة والمميزة التي تشير إلى تكزز نقص مغنيزيوم الدم، ولاسيما إذا حدثت عند المجترات التي تخضع لظروف مناخية سيئة، أو ترعى في حقول مزروعة بالحبوب، أوفي مراعي يغلب فيها العشب المورق الفتي، وتكون الأبقار الحلوب هي الأكثر تأثراً.

٣- التشخيص المخبري:

تكشف الإختبارات البيوكيميائية للدم عن هبوط مستوى تركيز عنصري المغنيزيوم والكالسيوم في الدم حيث تظهر النتائج التالية :

آ- انخفاض تركيز مغنيزيوم مصل الدم إلى نحو/٠،٧ – ٠،٥/مغ/دل عند معظم الأبقار المتأثرة مقابل المعدل الطبيعي عند الأبقار الذي يشكل نحو/١،٦٦-٢،٨١/مغ/دل أو مايعادل/٠،٧٥-١،٠/ميللي مول/ل.

ب- هبوط معدل كالسيوم مصل الدم إلى نحو /٦،٦/مغ/دل في معظم الحالات في حين يكون معدله عند الأبقار الطبيعية /٩،١- ١٠،٨/مغ/دل.

ج- ارتفاع معدل تركيز البوتاسيوم في الدم عند الأبقار المصابة، في حين يكون معدل هذا العنصر في مصل الأبقار الطبيعية نحو /٣,٩-٥,٨/ميللي مول/ل أي ما يعادل نحو/١٥-٢١/مغ/دل.

د- يلاحظ انخفاض ملحوظ في معدل عنصر المغنيزيوم في سائل الدماغي الشوكي CSF، حيث ينخفض إلى ما دون/١,٢/مغ/دل، في حين أن نسبته الطبيعية تشكل نحو/٢/مغ/دل.

ويجب تفريق هذا المرض عن العديد من الأمراض التي تبدي أعراضاً إكلينيكية مشابهة ومنها :

١- داء الكلب : يتصف بالتوتر والشلل الصاعد، وضعف الإحساس، وغياب التكزز، وهناك أعراض إكلينيكية مميزة لداء الكلب عند الأبقار.

٢- التسمم الحاد بالرصاص : يترافق بالعمى، وهناك تاريخ للحالة الذي يدل على التعرض للتسمم بالرصاص .

- **المعالجة** : Treatment

يجب أن تكون المعالجة إسعافية سريعةن نظراً لأن أي تأخير في المعالجة يؤدي إلى تأخر أوعدم الإستجابة، وتقسم إلى نوعين :

I- المعالجة الطبية : Medicinal Treatment

من المفيد استعمال المحلول الحاوي على المغنيزيوم والكالسيوم في جميع أنواع تكزز عوز المغنيزيوم، وتختلف الإستجابة للعلاج من منطقة إلى أخرى، وحسب الظروف المناخية والعناية الصحية. وتعد الإستجابة للعلاج أفضل وسيلة لتقويم العلاج المناسب.

١- ينصح باستعمال المستحضر الحاوي على الكالسيوم والمغنيزيوم بجرعة /٥٠٠/مل من محلول يحتوي على ٢٥% بوروغلوكونات الكالسيوم و٥% هايبوفوسفات المغنيزيوم للأبقار، و/٥٠/مل للأغنام حقناً بالوريد، يتبع ذلك حقنة تحت الجلد لمحلول مركز من أملاح المغنيزيوم، وعموماً يجب مراقبة ضربات القلب والحدقة أثناء الحقن .

٢- ينصح حقن الأبقار المصابة بمحلول كلوريد الكالسيوم والمغنيزيوم حسب التركيب الدوائي التالي، والمحضّر أصولاً :

مسحوق كلوريد الكالسيوم...../٣٠/غ .

مسحوق كلوريد المغنيزيوم.... /٨ /غ .

ماء مقطر...../٢٥٠/مل .

يحقن بالوريد ببطء يومياً ولمدة /٣/أيام متتالية .

٣- إعطاء محلول ٢٠% من سلفات المغنيزيوم حقناً بالوريد وبجرعة مقدارها/٢٠٠-٣٠٠/مل ولمدة/٣/أيام متتالية فيحدث ارتفاع في معدل المغنيزيوم في مصل الدم، إلا أنه سرعان ما يهبط هذا التركيز إلى المعدل بعد الحقن بعد/٣-٦/ساعات، ولذلك يفضل استخدام محلول لاكتات المغنيزيوم Magnesium lactate بتركيز/١٢/مغ/دل ومحلول٥% غلوكونات الكالسيوم وبجرعة مقدارها/٥٠٠/ مل حقناً بالوريد.

٤- بالإضافة إلى المعالجة السابقة يجب حقن الحيوانات المصابة محلول الغليوكوز٤٠% بالوريد وبجرعة يومية مقدارها/٣٠٠-٤٠٠/مل للبقرة البالغة.

٥- لإزالة التشنج والتكزز يمكن استخدام المهدئات أوالمرخيات مثل كلورال هيدرات، أو مركب الكسيلازين، أو ديازيبام، وذلك بالجرعة المناسبة .

II- المعالجة العامة أو المعالجة الوقائية General or Prophylactic Treatment

تتلخص في النقاط التالية :

١- تجنب الإكثار من تناول الأعلاف الغنية بالمواد البروتينية .

٢- تجنب المراعي التي سمدت حديثاً بالأسمدة الكيميائية الآزوتية أو التي تحتوي على كميات مرتفعة من البوتاسيوم الذي يعرقل امتصاص عنصر المغنيزيوم.

٣- تقديم التبن Hay والأعلاف المجففة لكونها غنية بعنصر المغنيزيوم .

٤- يجب تجنب التحول المفاجئ في غذاء الحيوان من العلائق الجافة إلى المراعي الخضراء، بل يجب أن يكون التحول بصورة تدريجية .

٥- يجب إعطاء جرع وقائية يومية من أكسيد المغنيزيوم يومياً ولمدة/١-٢/أسبوعين متتاليين في بداية موسم الربيع والرعي في المراعي الخضراء، والجرعة اليومية للبقرة البالغة هي/٦٠/غ على

أن تخلط مع العليقة بعد عجنها بقليل من الدبس، ثم تبليلها بقليل من الماء حتى يسهل رشها على العليقة. وفي هذا المجال يجب الحذر من زيادة الجرعة اليومية من أكسيد المغنيزيوم لأن الزيادة تؤدي إلى حدوث الإسهال. ويمكن وصف مركبات المغنيريوم المحبحب Pellets التي تذوب ببطء في الكرش.

٨- تكزز عوز مغنيزيوم الدم عند العجول

Hypomagnesaemic Tetany in Calves,
Whole Milk Tetany

- **تعريفه** : Definition

مرض استقلابي حاد يصيب العجول التي تبلغ أعمارها نحو/٢-٤/أشهر والتي تعتمد في غذائها الكلي على الحليب فقط، لذا يعرف المرض بتكزز الحليب الكلي أو بتكزز الحليب الكامل Whole milk tetany، ويتميز إكلينيكياً بنوبات تشنجية تشبه نوبات الصرع Epilepsy، أما مخبرياً فيتسم المرض بانخفاض مستوى تركيزعنصر المغنيزيوم في الدم إلى مادون١%/دل.

- **حدوث المرض** : Occurrence

يحدث المرض عند العجول بعمر/٢-٤/أشهر أوأكثر قليلاً عندما تقتصر تغذيتها على الحليب فقط، كما تتأثر بالمرض العجول سريعة النمو والتي تتناول مقادير كبيرة من الحليب، وذلك بسبب الحاجة الضرورية للمغنيزيوم اللازم للإندماج Incorporation والمشاركة في تطور الأنسجة الرخوة Soft tissues، وقد يصادف المرض عند عجول التسمين بعمر/٦/أشهر أيضاً والتي تتناول أعلافاًغنية بالفوسفور، وفقيرة بفيتامين D .

يعد المرض شائع الانتشار في بعض المناطق دون الأخرى، ولاسيما في فصل الشتاء عندما تكون التغذية فقيرة بالعناصر الغذائية، وقد تحدث حالات فردية أو جماعية في المزرعة وخلال مدة زمنية قصيرة، ويشابه تكزز عوز مغنيزيوم الدم إكلينيكياً عند العجول مرض تكزز الحلابة عند الأبقار البالغة.

- **الأسباب** : Etiology

يعد هبوط معدل تركيز عنصر المغنيزيوم في مصل الدم السبب الرئيسي للمرض، إذ ينخفض عند العجول المصابة إلى أقل من/٠،٨/مغ/دل، في حين أن نسبة هذا العنصر الطبيعية في العجول حديثة الولادة تتراوح من/٢-٢,٥/مغ/دل من مصل الدم، وقد يترافق الكثير من حالات نقص المغنيزيوم في الدم مع عوز في كالسيوم الدم أيضاً، وتدل معظم المؤشرات على أن المرض يحدث نتيجة نقص عنصر المغنيزيوم في الغذاء، وتزداد حالة الحيوان سوءاً بتناول مقادير عالية من الكالسيوم الذي يؤدي إلى سحب المغنيزيوم من مخازنه، الأمر الذي ينعكس على مستواه في الدم والعظام أيضاً .

أما العوامل التي تؤثرسلبياً في انخفاض مستوى عنصر المغنيزيوم في الدم عند العجول المصابة فهي:

١- اقتصار تغذية العجول كاملة على الحليب فقط من دون غيره الذي يعد فقيراً بعنصر المغنيزيوم، وعلى الرغم من احتواء الحليب على مقادير ضئيلة من المغنيزيوم إلا أنه يعد غذاء كاملاً في تغذية العجول الفتية، وذلك بسبب كفاءة الأمعاء العالية في امتصاص عنصر المغنيزيوم، وتتناقص كفاءة الإمتصاص هذه عند العجول لتبلغ حدها الأدنى في الشهرالثالث وحتى الرابع من العمر، لذا فإن نسبة الإصابة تبلغ ذروتها في هذا العمر.

٢- يصادف المرض أيضاً عند العجول التي تعاني من الإسهال الحاد والمعند، وذلك بسبب زيادة نشاط الحركة الحوية للأمعاء، وسرعة عبور المحتويات ضمن لمعة الأمعاء وقصر المدة اللازمة لإمتصاص هذا العنصر.

٣- يشاهد بعض العجول في الحظيرة وهي تمضغ المواد الغذائية غير المعتادة كالقش، والتبن، أو نشارة الخشب، فيسبب ذلك فرط إفراز وفقدان كميات كبيرة من اللعاب الذي يتسبب في طرح وفقدان مقدار كبير من عنصر المغنيزيوم الداخلي Endogenous magnesium.

٤- ومن المسببات أيضاً التأخر في عملية فطام العجول الرضيعة.

٥- يطرح عنصر المغنيزيوم مع الروث ويزداد طرحه في حالة الإسهال الحاد والمديد عند العجول

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

تأخذ الأعراض الإكلينيكية الأولية للمرض شكل نوبات عصبية تستمر النوبة منها بضع دقائق، وقد تستمر نصف ساعة أوساعة أحياناً، وتبدأ النوبة بفرط الإحساس والرنح من دون دوران، وتشنج الظهر ثم السقوط المفاجئ على الأرض مع حركة الآذان المستمرة، إذ تلاحظ الاختلاجات العضلية المتعممة، وسيلان لعابي(إلعاب) مزبد، وانطباق الفكين(الضزز) Trismus، أو أن يبقى الفم مفتوحاً جزئياً أو بحالة انفتاح وانغلاق مستمر، وتشنج القوائم وامتدادها باتجاه الخلف، ويدفع العجل برأسه ورقبته إلى الأعلى والخلف.

ويرافق هذه الاختلاجات صراخ العجل المميز الذي يطلق عليه صراخ التكزز Tetany cry وتبدو الأذنان مدفوعتين إلى الخلف وتبقيان بحالة اختلاجات، وتشنج وحركات عفوية مستمرة، وتتسع فتحة العين، ويلاحظ رأرأة العينين Nystagmus، وتبقى الحرارة ضمن المعدل الطبيعي مع زيادة معدل النبض ليصل إلى/٢٠٠-٢٥٠/نبضة/دقيقة، وفرط الحس، واهتزاز الرأس، وقد ينخفض معدل الحركات التنفسية، ويصبح التنفس متقطعاً، ثم تزول هذه الاختلاجات في النهاية، فينهض الحيوان ليعود إلى حالته السليمة، ثم تتكرر النوبات ليبلغ عددها في اليوم نحو/٦/نوبات في اليوم، وقد تشفى بعض العجول الفتية شفاء ظاهرياً إلا أنها تتعرض للنكسة ثانية. وتشاهد عودة الاختلاجات التي قد تترافق بالإسهال كعلامة مبكرة ومنذرة عند العجول بعمر أسبوعين، ويبدو الزراق Cyanosis واضحاً قبل النفوق، ويسير العجل على الأرض بقوة وكأنه فرس تمشي على الأرض بخيلاء. ثم يقع على الأرض وينفق خلال/٢٠-٣٠/دقيقة وحتى/١/ساعة من بداية الاختلاج.

- **الصفة التشريحية** : Necropsy Findings

تدل المشاهدات بعد فتح الجثة على وجود تكلّس في الطحال والحجاب الحاجز، والشريان الأبهر Aorta وشغاف القلب ووجود ما يدل على تنكس زجاجي Hyaline degeneration في العضلات الهيكلية .

- **التشخيص والتشخيص المخبري** : Diagnosis & Clinical Pathology

يعتمد تشخيص نقص مغنيزيوم الدم على معرفة النقاط التالية :

١- تاريخ الحالة المرضية التي تشمل السؤال: هل تغذية العجول على الحليب فقط أوعلى الحليب وغيره؟ وعمر العجول المتأثرة، وما تعرضت له من أمراض كالإسهال المعند وغيره.

٢- العلامات الإكلينيكية المميزة التي تدل على المرض، ولاسيما العصبية منها كالإختلاجات الرمعية وغيرها .

٣- إجراء الإختبارات اللازمة للكشف عن قيم عنصر المغنيزيوم، والكالسيوم.

- **المعالجة** : Treatment

تتحقق المعالجة بحقن محلول ١٠% من كبريتات المغنيزيوم وبجرعة /١٠٠/مل تحت الجلد إذ تحدث استجابة مؤقتة نتيجة نضوب المغنيزيوم الشديد من احتياطي العظام، لأن هذه الجرعة تؤمّن احتياج يوم واحد، لذا يجب أن تكررالمعالجة/٣/أيام ويفضل أن يكون المحلول بنسبة٢٠%. ويوصف أكسيد المغنيزيوم بجرعة/١٠-١٥/غ عن طريق الفم أو كربونات المغنيزيوم، ويكون من الضروري إعطاء المهدئات كالكلورال هيدرات، أوالمهدئات الأخرى كالكسيلازين لتفادي حدوث النفوق نتيجة الشلل التنفسي Respiratory paralysis .

- **الوقاية والسيطرة على المرض** : Prophylaxis & Control

للوقاية من المرض يجب إضافة التبن Hay إلى غذاء العجول في مرحلة ماحول الفطام، وتوفير عنصر المغنيزيوم في غذاء العجول في هذه المرحلة، فقد يمنع ذلك من انخفاض معدله في الدم، أما إذا حدث تأخير في إضافة هذا العنصر للعجول بعد الأسبوع السابع من الولادة فإن تقديم المغنيزيوم ربما لا يحدث وقاية من الانخفاض الشديد في معدلاته في المصل.

ويجب تأمين عنصر المغنيزيوم وإمداد العجول به حتى الأسبوع العاشر من العمر على الأقل، وللوقاية من المرض ينصح إضافة أوكسيد المغنيزيوم في علف العجول وفق أعمارها بجرعات متباينة وهي كما يلي :

/١/غ..... يومياً للعجل الذي يتراوح عمره بين/٤- ٥/أسابيع .

/٢/غ .....يومياً للعجل الذي يتراوح عمره بين/٥-١٠/أسابيع.

/٣/غ ..... يومياً للعجل الذي يتراوح عمره من/١٠-١٥/أسبوعاً.

ويمكن الاستعاضة عن أوكسيد المغنيزيوم بإضافة ضعف الجرعة السابقة من كربونات المغنيزيوم. ويجب إضافة العناصر المعدنية Minerals بكمية كافية في غذاء العجول التي تتناول كميات كبيرة من الحليب، وكذلك إعطاء فيتامين D_3 بجرعة يومية تقدر بـ/٧٠،٠٠٠/وحدة دولية للعجل الواحد، ولا تتأثر درجة الاستفادة من المغنيزيوم بعد تقديم فيتامينD3، إلا أنه يتحسن امتصاص الكالسيوم لدرجة كافية بعد إعطاء هذا الفيتامين الذي يكون مستواه في هذا المرض غالباً دون الطبيعي ما يسبب هبوط في مستوى كالسيوم الدم Hypocalcaemia.

الفصل الخامس

أمراض سوء التغذية والنقص (العوز) الغذائي

Diseases caused by Malnutrition Nutritional deficiences

تقسم أمراض سوء التغذية إلى ثلاث مجموعات رئيسية :

أولاً- الأمراض الناجمة عن عوز الفيتامينات :

Diseases caused by deficiences Vitamins deficiency

ثانياً- الأمراض الناجمة عن عوز العناصر النادرة

Diseases caused by trace elements deficiency

ثالثاً- الأمراض الناجمة عن عوز العناصر المعدنية:

Diseases caused by menerals deficiency

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز الفيتامينات التالية:

I- مجموعة الفيتامينات الذوابة في الدهون وتتضمن:

١- عوز فيتامين أ : Vitamin -**A** deficeiny , Hypovitaminosis **A**-

٢- عوز فيتامين هـ : Vitamin - E deficiency, Hypovitaminosis **E**-

٣- عوز فيتامين د: Hypovitaminosis **D**-

٤- عوزفيتامين ك: Vitamin - K , deficiency **K** -

II- مجموعة الفيتامينات الذوابة في الماء وتشمل أهمها فيتامينات مجموعة ب- المركب B-Complex، وPP ، وH ، وC.

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز الفيتامينات التالية:

١- عوز مجموعة فيتامين ب - المركب Vit. B- complex deficiency

آ- **فيتامين**- B_1 أو الثيامين Thiamine

ب- **فيتامين**- B_2 أو الرايبوفلافين Riboflavine

ت- **فيتامين**- B_6 أو بايريدوكسين Pyridoxine

ث- **فيتامين**- B_{12} أو الثيانوكوبالمين Cyanocobalamine

ج- **فيتامين**- B_5 أو حمض البانتوثينيك Pantothenic acid

د- **حمض النيكوتينيك أو النياسين** Niacin

٢- هناك مجموعة أخرى من هذا الفيتامين منها:

آ- حمض بارا أمينوبانزؤيك Para-aminobenzoic acid

ب- حمض الفوليك Folic acid

ت- بيوتين Biotin

ث- كولين Choline

ج- أنوزيتول Inositol

ثانياً- أمراض عوز العناصر النادرة :

Diseases caused by Trace elements Deficiency

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز العناصر النادرة التالية:

١- نقص أو عوز عنصر الكوبالت Cobalt Deficiency

٢- نقص أو عوز عنصر النحاس Copper Defieiency

٣- نقص أو عوز عنصر الحديد Iron Deficiency

٤- نقص أو عوز عنصر الزنك Zinc deficiency

٥- نقص أو عوز عنصر اليود Iodine deficiency

٦- نقص أو عوز عنصر المنغنيز Manganese Deficiency

٧- نقص أو عوز عنصر السيلينيوم Silinium Deficiency

٨- نقص أو عوز عنصر الكبريت Sulphur deficiency

ثالثاً- أمراض عوز العناصرالمعدنية :

Diseases caused by menerals deficiency

وتتضمن أمراض الأعضاء الداعمة أو أمراض الجهاز الحركي وهي العضلات، والعظام، والمفاصل.

١- أمراض العظام : Diseases of bones

٢- أمراض العضلات : Diseases of muscules

٣- أمراض المفاصل : Diseases of joints

أولاً- أمراض عوز الفيتامينات

Diseases caused by Vitamins deficiency

ـ مقدمة :

الفيتامينات- مواد عضوية ذات تركيب كيميائي متباين، وذات تأثير قوي في عمليات الاستقلاب والتمثيل الغذائي، تحتاجها العضوية باستمرار بمقادير طفيفة جداً من أجل أن تقوم بالدور الوسيط Catalytic كمساعد للإنظيمات Coenzymes المختلفة في استمرار وظائفها الحيوية كالاستقلاب، والنمو، والتكاثر، والإنتاج، ورفع المقاومة نحو الأمراض وغيرها.

توجد هذه المركبات بشكلين هما الفيتامينات Vitamins، وطلائع الفيتامينات Provitamins، وتختلف عن العناصر الغذائية الأخرى في عدم إسهامها في عمليات البناء النسيجي، ولا تدخل في إنتاج الطاقة، بل هي وسيط كيميائي ضروري لسير عمليات الاستقلاب، لذا فإن تناول بعضها مع الأغذية كفيتامين C أمر ضروري Dietary essential vitamins

لابد منه من أجل استمرار الحياة، وبعضها الآخر لاتحتاج العضوية أن تحصل عليها مع الغذاء كمجموعة فيتامين المركب الذي يتم تركيبه بوساطة النبيت الجرثومي في الكرش عند المجترات.

وقد يحدث بعض حالات عوز خفيف لبعض الفيتامينات Hypovitaminosis، أونقص حاد في تركيزها أو انعدامها من العضوية Avitaminosis على الرغم من تناولها مع الأغذية، حيث يرتبط ذلك مع إخفاق عملية امتصاصها (التهاب الأمعاء، والإسهال المزمن وغيره.)، وتستطيع المجترات بوساطة النبيت الجرثومي الحصول على بعض الفيتامينات مثل مجموعة فيتامين B المركب، أو فيتامين K بشكل ذاتي، ولذلك فإن إصابتها بعوز مثل هذه الفيتامينات يأتي إثر هلاك الفلورا ضمن الكرش لأسباب متعددة منها استخدام الصادات الحيوية، أو المواد السلفاميدية عن طريق الفم، فينتج عن ذلك حالة عوز الفيتامينات أوانعدامها في العضوية، كما أن الاحتياج لهذه الفيتامينات مرتبط بمستوى نشاط عمليات الاستقلاب والتي بدورها تتعلق بالعمر، وطبيعة عمل الحيوان، وحالته الفيزيولوجية كالحمل، والرضاعة، والإنتاج، وحالته الصحية. وتصنف الفيتامينات عادة حسب خواصها الفيزيوكيميائية، وبتعبير أدق حسب قابليتها للذوبان في الدهون أو في الماء، لذا فهي تقسم إلى مجموعتين :

I- مجموعة الفيتامينات الذوابة في الدهون وتتضمن فيتامينات A ,D ,E ,K .

II- مجموعة ذوابة في الماء وتشمل أهمها فيتامينات مجموعة فيتامين ب- المركب B-Complex، وفيتامينPP، وفيتامين H، و فيتامينC.

I- عوز الفيتامينات الذوابة في الدهون

Diseases caused by deficiencies of fat- soluble Vitamins

١- عوز فيتامين- A

Vitamin -**A** deficeiny , Hypovitaminosis - **A**

عوز فيتامين(A) الذي يدعى Retinol – مرض يصيب جميع الحيوانات ولاسيما المواليد التي تعاني من نقصه نتيجة تغذية الأمهات على علائق فقيرة بهذا الفيتامين، أو عدم كفاءة امتصاصه من خلال جهازها الهضمي، أو لعدم قدرة العضوية على تخزينه، أوالاحتفاظ به. يتميز هذا المرض عند المواليد بتوقف النمو أو تباطؤ فيه، وبعدم الإدراك أوالوعي نتيجة الضغط على المخ والنخاع الشوكي . ويبدو الحيوان ضعيفاً وهزيلاً، يسبب هذا المرض العشى الليلي Night blindness، وجفاف الملتحمة Xerophthalmia، وزيادة قابلية واستعداد الحيوان للإصابة بالأمراض المختلفة بسبب ضعف مقاومته الطبيعية.

- مصادره :

يختزن فيتامين(A) أوالريتينول Retinol والذي يدعى بالفيتامين المضاد لجفاف العين Antixerophtholmia في الكبد، وفي النسج الدهنية التي تكتسب اللون الأصفر، ويتوقف مخزون عضوية المواليد من هذا الفيتامين على نسبته في علائق الأمهات أثناء فترة الحمل.

ويوجد هذا الفيتامين على شكل مركبين الأول كحولي Retinol **(Vit. A_1)**، والثاني استيري يوجد في كبد الحوت **(Vit. A_2)** وهو أكثر فاعلية. ومن المصادر الرئيسية ذات المنشأ الحيواني لفيتامين **A** زيت السمك، والزبدة، وصفار البيض، والحليب ولاسيما حليب الأبقار، كما يوجد هذا الفيتامين في المنتجات النباتية ولاسيما في الجزر، وفول الصويا على شكل طليعة Precursor فيتامين– أ (Provitamin –A) وهي الكاروتين Carotine أوالجزرين الذي يملك ثلاثة نماذج أو تحولات فعالة هي: α ,β, γ ، وإن أكثرها أهمية هو نموذج Retinol- β، ويكثر وجوده في الجزر، والسبانخ، والبندورة، والأعشاب الخضراء، والذرة الصفراء .

ويوجد شكلان من هذا الفيتامين أكثرهما انتشاراً هو فيتامين $\mathbf{A_1}$ و $\mathbf{A_2}$، والشكل $\mathbf{A_1}$ هو الشكل الكحولي وهو السائد، أما الشكل الثاني A2 فهو الشكل الإستيري وهو الأكثر فاعلية من الوجهة الفيزيولوجية.

ـ وظائفه :

١- يزيد من المقاومة الطبيعية للأغشية المخاطية ولنسيجها الظهاري بالمحافظة عليها ووقايتها من التقرن والتحرشف، ولاسيما في قرنية العين، والقناة الهضمية، والطرق التنفسية، والتناسلية، كما يشارك في المحافظة على خواص الجلد ونموه الطبيعي وعدم تقرنه، وبهذا يزيد من قدرة العضوية على مقاومة الأمراض الخمجية وغيرها.

٢- لفيتامين (A) دور مهم فيما يتعلق بنمو العظام، والمحافظة على وضع وقوام الهيكل العظمي، ونشاط وحيوية بانيات العظام Osteoblasts، وناقضات العظام Osteoclasts، حيث إن كل منهما ينجز وظيفة متعاكسة مع الأخرى، والتوازن فيما بينهما في العظام. فبانيات العظام تحافظ على العظام النامية، في حين أن ناقضات العظام تعمل على ارتشاف العظام غير مكتملة النمو بعد، وفي حال اضطراب هاتين الوظيفتين تضطرب عملية إعادة استكمال النمو في العظام.

٣- يقلّل من عمليات الاحتراق في النسج بسبب تأثيره المضاد لهرمون الثايروكسين، وهذا ما يساعد على تعزيز نمو العضوية وزيادة وزنها. وجدير بالذكر أن هرمون الثايروكسين يعرقل تأثير فيتامين A في النمو، ويحول دون ادخاره في الكبد، كما أن هذا الفيتامين يضعف التأثير السمي لهرمون الثايروكسين.

٤- ينظم استهلاك الأكسجين من قبل الأنسجة في مختلف الحالات المرضية، ولهذا فإن له دوراً في تنظيم عمليات الهدم Catabolism والإبتناء Anabolism في العضوية .

٥- ينشط عمليات الأكسدة للأحماض الدهنية في الخلايا .

٦- يحد من نشاط الأنسولين، وينشط تكوين الغليكوز في العضوية .

٧- يحول دون تشكيل الحصيات البولية ولاسيما عند الكباش والعجول .

٨- توجد علاقة متبادلة بين فيتامين (A) وبين تأثير الكورتيزون في عمليات الاستقلاب، فالجرعات الكبيرة من الكورتيزون تؤدي إلى خفض مستوى فيتامين(A) في الكبد والأنسجة الأخرى، بينما الجرعات الصغيرة منه تؤدي إلى زيادة احتواء الكبد والنسج الأخرى من هذا الفيتامين، وإن عوز فيتامين (A) في العضوية يؤدي إلى زيادة إفراز الكورتيزون من قشرة غدة الكظر.

٩- يشارك في تجديد الأرجوان البصري Visual purple الضروري للرؤية Vision في الظلام، كما ينظم مطابقة الرؤيا في الظلام، ويحافظ على سلامة شبكية العين .

- **الأسباب** : Etiology

١- **الأسباب الأولية** : Primery agent

وتدعى بعوامل الخطورة Risk factors ومن أهمها :

*- تغذية الحيوانات البالغة أو الآخذة في النمو على أعلاف فقيرة بالكاروتين. وقد لوحظ أن حالات نقص هذا الفيتامين تكثر في السنين القاحلة والجافة بسبب تغذية الحيوانات على أعلاف يابسة وفقيرة بالكاروتين، وهذا ما ينعكس مستقبلاً على عضوية هذه الحيوانات ولاسيما المواليد منها، لأنه ليس بإمكانها تخليق هذا الفيتامين، وتبقى بحاجة لتناوله من الوسط الخارجي على صورة كاروتين.

*- زيادة النيتريت في الغذاء يؤدي إلى نقص في تحويل الكاروتين إلى فيتامين (A) في الكبد.

*- نمو الحيوانات حديثة الولادة السريع.

*- إعطاء المزلقات لفترات طويلة كالزيوت المعدنية، والبارافين، حيث إن فيتامين (A) ينحل في هذه الزيوت ويطرح مع الروث .

*- ارتفاع حرارة الجو المحيط تزيد من احتياج الحيوان لهذا الفيتامين .

*- تعرض المواد الغذائية التي تحوي على طليعة هذا الفيتامين لأشعة الشمس لفترات زمنية، أوتخزينها لوقت طويل يخرب كميات كبيرة من الكاروتين فيها.

٢- **الأسباب الثانوية** :Secodary agents

آ- إصابة الحيوان بأمراض الكبد الخمجية أوالطفيلية المزمنة، ذلك أن لهذا العضو دوراً مهماً في تخزين فيتامين A، حيث إن نحو ٩٠% من كميته تختزن في الكبد.

ب- إصابة الحيوان بأحد الأمراض التي تسبب التهاب الأمعاء المزمن الذي يترافق بالإسهال حيث يؤدي إلى تعطيل وظيفة امتصاص الدهون ونقص تحول معظم الكاروتين المتناول مع الأعلاف في الخلايا الظهارية في مخاطية الأمعاء إلى فيتامين (A)، وبالتالي إلى حرمان الجسم من الفيتامينات الذوابة بها التي منها هذا الفيتامين .

ج- إن الإصابة بأحد أمراض الغدد الصم، ولاسيما الغدة الدرقية يؤثر في مستوى فيتامين (A) في العضوية، ولوحظ انخفاض في مستواه الفيزيولوجي عند ازدياد مستوى هرمون الثايروكسين في الدم .

د- كذلك فإن تناول الحيوانات كميات منخفضة من الفوسفور والنيتريت اللاعضوي يؤدي إلى تسهيل عملية تخزين هذا الفيتامين في العضوية، ومن جهة أخرى فإن نقص الفوسفور المتناول يخفض من كفاءة تحويل الكاروتين إلى فيتامين(A) في الأمعاء.

هـ- لفيتامين C وE دور مهم في تمثيل فيتامين (A) واستفادة العضوية منه. لهذا فإن أي عوز يطرأ على هذين الفيتامين يسبب عرقلة في تمثيل فيتامين (A).

- **الإمـراضية :** Pathogenesis

لفيتامين(A) دور رئيسي في تجدد الأنسجة الظهارية الطبيعية والحفاظ على سلامتها، حيث أن عوز هذا الفيتامين يؤدي إلى حدوث ضمور في الخلايا الظهارية في الأغشية المخاطية، ويحدث استبدال تدريجي بخلايا ظهارية متقرنة، وعلى الرغم من أن هذا الاستبدال بالطبقات الخلوية المتقرنة يحدث في جميع الخلايا الظهارية، إلا أن ذلك يحدث بشكل فعّال ومؤثر في الخلايا الظهارية المفرزة، أي في خلايا كل من الغدد اللعابية حيث يمكن الكشف عن وجود تحرشف وتقرن في القناة الرئيسية والطرفية للغدة النكفية، وربما تشكل حصيات لعابية فيها، وفي الغدة الدرقية، وخلايا المشيمة، بالإضافة إلى خلايا الجهاز التناسلي مايؤدي إلى التنكس المشيمي، وفي هذا المجال فإن لهذا الفيتامين دوراً في تكوين أعضاء الجنين خلال تطوره، لذا فإن عوز هذا الفيتامين عند الحيوانات الحوامل إنما يؤدي إلى تطور عيوب خلقية مختلفة عند الجنين.

ولهذا الفيتامين دور أساسي في تشكل الأعضاء خلال نمو الجنين ضمن الرحم، كما أن له دوراً فاعلاً في دعم الجهاز المناعي نحو الإصابة ببعض الأمراض الخمجية المحدقة بالحيوان.

أما فيما يتعلق باختلاف(ضعف) الرؤية في النور الضعيف عنه في النور العادي، فهذا ناجم عن اختلاف البنية النسيجية للشبكية Retina التي تحوي على كمية كبيرة من Retinol ($\mathbf{A_1}$)، فهي تتركب من نوعين من الخلايا، الأول: هي المخاريط Cones المسؤولة عن الرؤية في النور، والنوع الثاني: يدعى بالقضبان Rods أوالعصويات

Bacilli، ويدخل في بنيتها صبغة حمراء بروتينة معقدة التركيب تدعى بالأرجوان البصري (Visual purple) Rhodopsin، وهوالمركب المسؤول عن الرؤية في الظلام، وهو بروتين متحد مع مشتق ألديهيدي لفيتامين(A) يدعى الريتينال Retinal الذي ينتج جراء عملية الأكسدة للفيتامين (**A_1**) Retinol بفعالية إنظيم نازعة الهايدروجين الكحولية Alcohol dehydregenase، وفي الحالة الطبيعية يرتبط الريتينال Retinal مع بروتين الأوبسين Opsin الموجود في شبكية العين فيتشكل الأرجوان البصري الذي يتميز بدرجة عالية لامتصاص الضوء، وهو مركب حساس يزول لونه تحت تأثير النور، ويتفكك إلى مكوناته الأساسية Retinal و Opsin ، أما في الظلام فتجري عملية عكسية تتضمن إعادة تركيب الأرجوان البصري اعتباراً من مكوناته الأساسية الريتينال Retinal والأوبسين Opsin فينعدم فيتامين(A) ومن ثم تنخفض حساسية الشبكية للرؤية، وأثناء ذلك تنتقل إشارة عبر العصب البصري إلى الدماغ ينجم عنها تغيير في آلية الرؤية لتتأقلم مع الظلام، إذ إنه كلّما كانت الإضاءة شديدة كان تفكك مركب Rhodopsin أشد، فتزداد حساسية العين للرؤية، وبالعكس فإنه في حال نقص الإضاءة يعود الأرجوان البصري ليتشكل من جديد لدعم عملية الرؤية في الظلام، غير أنه في حال عوز فيتامين (**A_1**) الحر يحدث عوز في أحد مكونات الأرجوان البصري، ومن ثم يترتب على ذلك عجز في تخليق هذا الأخير، وبذلك لاتستطيع الشبكية استقبال التذبذبات الضوئية الضعيفة فيحدث العشى الليلي.

$$\text{Retinol} = \text{Vit.A} \xrightarrow[\leftarrow H_2]{\text{في النور}} \text{Retinal} + \text{Opsin} \rightarrow \text{Rhodopsin}$$

في الظلام

- **الأعـراض الإكلينيكية** : Clinical findings

١- عند العجول حديثة الولادة :

تبدأ الأعراض بتأخر في فترة النمو Promote growth، ونقص في الوزن الحي للعجل، يتبع ذلك اضطرابات جهازية متكررة في وظائف القناة الهضمية فيشاهد إسهال متوسط الشدة، يترافق بالتهاب حاد في الجهاز التنفسي نتيجة لجفاف وتقرن الأنسجة الظهارية في مخاطية القناة الهضمية والجهاز التنفسي. وقد يمتد هذا التقرن والتصلب إلى النسيج الظهاري للجهاز البولي أيضاً، وقد تشكل الخلايا المتقرنة والمتوسفة في الجهاز البولي نواة تترسب عليها الأملاح، الأمر الذي يؤدي إلى تكوين الحصيات البولية، كما يلاحظ جفاف وخشونة الغطاء الشعري أوالصوفي، كما يحدث تغيرات في الجلد فيبدو خشناً ومجعداً ومتقرناً أو متشققاً.

ومن الأعراض المتقدمة والمميزة العشى الليلي Night blindness الذي يبدأ بضعف في الرؤية في الظلام (في الليل)، ويحدث جفاف في مقلة العين مع ظهور سحابة Clouding وعتامة Opacity على القرنية ممايسبب عكارتها وثخانتها.

ويشار إلى أن عدم كفاية هذا الفيتامين في غذاء الحيوانات النامية يؤدي إلى ضعف الخصوبة عند سن البلوغ ويحدث ذلك في الذكور والإناث على السواء .

وفي حالة عدم تناول اللبأ والذي يعد غنياً بالأجسام المضادة وبفيتامين (A) فإن ذلك سوف يعرضها لانخفاض مقاومتها الطبيعية، وإذا استمر هذا النقص يؤدي إلى نفوقها بذات الرئة Pneumonia أو بالتهاب الأمعاء Enteritis ومن ثم بالإسهال.

وتظهر بعض الأعراض العصبية أيضاً كاضطراب في السير (الرنح) Ataxia وعدم التوازن في الحركة والمشية، والارتعاشات Convulsions، والغشي Syncope نتيجة ارتفاع ضغط السائل الدماغي الشوكيCSF .

٢- عند الأبقار :

ليس من الشائع تكررحالات عوز فيتامين(A) عند الأبقار نظراً لأن معظم ماتتناوله من علائق خضراء تحوي في تركيبها كميات غزيرة من طلائع هذا الفيتامين وهي الكاروتين Carotene، ومع هذا فإن بعض الأبقار التي تخضع لنظام تربية مكثف وتغذية مركزة أوأعلاف خشنة مالئة محفوظة فإنها قد تتعرض للإصابة، ومن الملاحظ أن وضوح الأعراض يتطلب فترة طويلة قد تمتد إلى نحو/٦/أشهر، بسبب أن الكبد يعد مستودعاً ذا طاقة عالية لهذا الفيتامين .

ومن الأعراض المشاهدة عند الأبقار بعمر/١٢-١٨/شهراً وحتى/٢-٣/سنوات التهاب الملتحمة، وجفاف العين، وتكدر في القرنية بسبب تزايد كثافتها وتحجرها Xerophthalmia، وإذا طال نقص هذا الفيتامين يظهر الإدماع بصورة مستمرة، ويتحول لون بياض العين(الصلبة) إلى اللون القاتم، وربما تؤدي الحالة عند شدتها إلى حدوث العمى الليلي العمى الدائم Amaurasis المفاجئ بسبب وذمة الحليمة البصرية، وارتفاع الضغط داخل قناة العصب البصري الناجم عن النتحة، وهذه الحالة لا تستجيب للمعالجة، كما أن الأبقار المصابة بنقص فيتامين **A** يحدث عندها ضمور في المشيمة فتلد عجولاً ضعيفة البنية والمقاومة وعمياء، الأمر الذي يجعلها مستعدة للإصابة بالأمراض المختلفة، وقد يحدث الإجهاض، وأن عوز هذا الفيتامين يعد من العوامل التي تؤدي إلى حدوث ظاهرة العقم، قد يحدث الإجهاض عند الإناث الحوامل .

وقد يحدث نقص في وزن الجسم، وتشكل الوذمات في القوائم .

تظهر بعض الأعراض العصبية تبعاً لإصابة الجهاز العصبي المركزي، وقد يحدث الشلل العضلي عندما تتأثر فروع الجهاز العصبي الممتدة داخل العضلات، وقد تشاهد على هذه العضلات فرط الحساسية أو الارتعاشات المستمرة أوأن يصاب الحيوان بالدوران.

قد تلد الأبقار أوالنعاج المتأثرة بنقص هذا الفيتامين مواليد ميتة أوضعيفة جداً، أومصابة بتشوهات خلقية Congenital defects كعدم اكتمال تكوين قائمة، أوعضو من أعضاء الجسم مثل ولادة مولود بعين واحدة فقط Anaphthalmose، أوبعين صغيرة جداً Microaphthalmose، وقد تبدو بعض تشوهات خلقية أخرى تظهر على الأحشاء بعد إجراء الصفة التشريحية كترهل في عضلة القلبK أو تأذ في النخاع الشوكي، أو فتق في الحجاب الحاجز، واستسقاءات منتشرة في الجسم .

٣- عند الخيل :

من الأعراض المميزة شلل العصب الوجهي، وجفاف الحوافر وتشققها، وقد ينتهي ذلك بكسر الحافر بسبب ضعف بنيته، كما يظهر على الحيوان التهاب الجلد الدهني.

- سير المرض والإنذار : Course & Prognosis

يختلف سير المرض حسب ما تتعرض إليه الحيوانات من شروط صحية وغذائية، فعندما تكون الشروط الصحية في الحظيرة سيئة، والأغذية المقدمة فقيرة بالكاروتين تظهر الأعراض الآنفة الذكر، وإذا لم تحسن هذه الظروف فإن الإصابة تصبح مستعصية، وتصاب العجول بالعمى الدائم حيث لا يمكن علاجه، وقد تنفق العجول بسبب الجوع والإسهال، وتبلغ نسبة النفوق نحو ٢٠-٥٠% من عدد المواليد.

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & differerntial diagnosis

يجب أخذ تاريخ الحالة بعين الإعتبار من خلال النقاط التالية:

١- دراسة تركيب العليقة المقدمة وأخذ ذلك بعين الاعتبار، ثم ملاحظة الأعراض الإكلينيكية المميزة، بالإضافة إلى إجراء الصفة التشريحية، ويؤكد التشخيص الإكلينيكي بالتشخيص المخبري الذي يتضمن:

٢- معايرة تركيز فيتامين (A) في مصل دم الحيوان حيث يبلغ مستواه الطبيعي أكثر من/٢٥/مايكروغرام/دل من الدم، وينخفض هذا المستوى إلى ما دون /٨،٥/مايكروغرام/دل من الدم، أما الكاروتين فيبلغ تركيزه في مصل الدم/١٥٠/مايكروغرام/دل دم، وينخفض هذا المستوى إلى أقل من/٩/مايكروغرام /دل دم عند الحيوانات المتأثرة . كما يمكن أخذ خزعة من الكبد ودراستها نسيجياً.

٣- في حالة عوز فيتامين (A) يزداد ضغط السائل الدماغي الشوكي CSF، وقياس هذا الضغط مهم جداً في التشخيص المبكر حيث يكون مقداره في الحالات السليمة/١٠٠/مم ماء ويزداد إلى أكثر من/٢٠٠/مم ماء في حالة إصابة العجول بنقص فيتامين (A).

يجب تمييز هذه الإصابة المرضية من الحالات المرضية المشابهة التالية:

التهاب القرنية والملتحمة الخمجي Infectious kerato-conjunctivitis ، وقصور الدرق، وتكزز نقص المغنيزيوم عند العجول، والتسمم الحاد بالرصاص، وداء الكلب في شكله الشللي، والتذيفن الدموي المعوي بالمطمثية الحاطمة نموذج D الذي يسبب مرض الكلية الرخوة عند الحملان، حيث إن هذه الأمراض جميعها تترافق بعلامات عصبية متباينة.

- المعالجة والوقاية :

يجب البحث عن السبب بغية استبعاده، فعندما يكون السبب نقص الكاروتين في الأعلاف، فإنه يتوجب إضافة الأعلاف الخضراء، أوالجزر لسد هذا النقص في مساعدة الحيوان على الاحتفاظ بجزء من هذا الفيتامين كاحتياطي في جسمه، وإضافة مركبات فيتامين(A) إلى العلائق إذا خلت من الأعلاف الخضراء أومن الدريس، كما يجب الحقن العضلي اليومي لمحلول هذا الفيتامين الزيتي، أما الجرعات العلاجية من فيتامين (A) فتقدر كالآتي :

يوصف بجرعة/٤٤٠/وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان على أن يكرر لمدة /١-٢/أسبوعين، أو أن يوصف بجرعة مقدارها/٣٠-٤٥/ألف وحدة دولية، يقابلها/٦٠-٩٠/مل من زيت كبد الحوت Cod liver oil للعجول حتى عمر ستة أشهر، وعندما يصبح عمرها أكثر من ذلك تصبح الجرعة /٢٢،٥-٣٠/ألف وحدة دولية من فيتامين A يقابلها /٤٥-٦٠/مل من زيت كبد الحوت. أما الحملان والعجول الرضيعة، فتعطى/٢٢،٥/ألف وحدة دولية من فيتامين A يقابلها/٤٥/مل من زيت كبد الحوت .

وتجب الإشارة إلى أن إعطاء الحيوانات الحوامل التي تعاني من عوز هذا الفيتامين كميات إضافية من الأعلاف الخضراء خلال فترة الحمل لايكون مفيداً بالنسبة للجنين، ذلك أن فيتامين (A) الذي يوجد في الأعلاف الخضراء هو كحولي في تركيبه لايعبر الحاجز المشيمي بسبب تقرن وتنكس المشيمة بسبب عوزه في العضوية، الأمر الذي يقتضي إعطاء هذه الحيوانات الشكل الإستيري من هذا الفيتامين والذي يتواجد في زيت السمك، وهو الشكل الذي يمكنه أن يعبر من الحاجز المشيمي إلى الجنين على من التنكس والتقرن الذي حدث في المشيمة. وعلى العكس، فإنه بعد الولادة مباشرة يعد تقديم العلف الأخضر الذي يحوي على الشكل الكحولي من هذا الفيتامين له أهمية كبيرة من أجل إمداد المولود بهذا الفيتامين من خلال اللبأ.

ومن أجل الوقاية يجب توفير أحد مصادر هذا الفيتامين أو الكاروتين في العليقة اليومية المقدمة للحيوان، علماً بأن الحد الأدنى للاحتياج اليومي منه عند جيمع أنواع الحيوانات هو نحو/٤٠/وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان في اليوم، في حين أن الحد الأدنى من الكاروتين هو/٧٥/وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان في اليوم، ويزيد هذا الإحتياج أو يتضاعف خلال فترة الحمل والإنتاج العالي من الحليب.

- **ملاحظة** : إن استخدام فيتامين A بجرعات مفرطة ولفترات طويلة يؤدي إلى ظهور بعض الأعراض الجانبية مثل فقدان الشهية، وحكة جلدية، وتساقط الشعر بالإضافة إلى حدوث تغيرات مرضية في النسج والأعضاء ولاسيما في الكبد والكليتين والجهاز العصبي المركزي، وتطور حالة الإعتلال العضلي، والعرج .

٢- عوز فيتامين – هـ

Vitamin - E deficiency
Hypovitaminosis - E

- **تعريفه** :

عوز فيتامين- E الذي يدعى Tochopherol حالة مرضية تصيب جميع أنواع الحيوانات، ولاسيما المواليد من المجترات الحملان والجدايا بعمر/١-٣/ أسابيع، والعجول بعمر/٢-٤/أشهر بسبب تدني الاحتياطي منه في الكبد، ويتميز بحدوث تغيرات تنكسية زجاجية Hyaline degeneration في الجهاز العضلي الهيكلي، وفي عضلة القلب .

- **مصادره** :

يوجد هذا الفيتامين بكميات قليلة في المنتوجات الحيوانية، بينما هو واسع الانتشار في الأعلاف الخضراء، ولاسيما عندما تكون حديثة النمو، ويوجد أيضاً في الحبوب وبالذات في

أجنتها(نتش الحبوب)، والبذور، والخس، والكبد، وجدير بالذكر أنه يكثر وجوده في أوراق النباتات أكثر من سيقانها على شكل جزيئات من Tochopherols بنماذج وبنسب مختلفة أهمها ألفا **α** ، وبيتا **β** ، **و**غاما **γ** . إضافة إلى جُزَيء من الدلتا، ولعلّ المركب ألفا Tochopherols– **α** هو الأكثر فعالية في العضوية.

– وظائفه:

١– يتمثل التأثير الواضح لفيتامين E بالتآزر مع عنصر السيلينيوم من خلال وظيفته الحيوية في تنظيم عمليات الأكسدة ضمن العضوية وذلك نتيجة تأثيره المانع لعملية الأكسدة Anti- oxidant effect، فيحمي الأغشية الخلوية من الأكسدة، كما يحمي من تراكم البيرأوكسيداز السامة على الأغشية الخلوية، فهو يحمي فيتامين A من الأكسدة السريعة التي تفقد تأثيره، ويساعد على تخزين هذا الفيتامين، كما أن فيتامين E يحمي بعض الإنظيمات المسؤولة عن انقسام الخلايا، ويسهم في استقلاب السكاكر في الجهاز العصبي.

٢– يعد توفر فيتامين E في الغذاء ضرورياً لضمان المحافظة على الإخصاب، والنمو، وعلى كفاءة الجهاز المناعي. وفي حال عوزه يتطور مرض يدعى الحثل العضلي الغذائي muscular Nutritional dystrophy ويتحدد دور فيتامين E بالتآزر مع العنصر النادر السيلينيوم Selenium الذي يشكل مركباً جزيئياً للإنظيم جلوتاثيون بير أوكسداز enzyme (GSH-PX) Glutathione peroxidase .

– أسباب نقصه : Etiology

١– عند المواليد من المجترات :

يعود السبب الرئيسي في نقصانه إلى رضاعة هذه الحيوانات وتناولها لحليب من أمهات تعاني من عوز هذا الفيتامين، وتزداد هذه الحالة سوءاً إذا كانت هذه الأمهات ترعى مع صغارها في

مراعي خضراء، ولاسيما في فصل الربيع، كما تبين أن جميع الحيوانات الحوامل والمصابة بعوز هذا الفيتامين إنما تلد عادة مواليدَ مصابة بالمرض نفس.

٢- عند الحيوانات البالغة :

على الرغم من أن معظم الأعلاف الطبيعية تحتوي على فيتامين E إلا أنه سرعان ما يتأكسد ويتخرب في التبن القديم أو الفاسد، أوالسيلاج السيئ، والحبوب المحفوظة بصورة رطبة. ومن أسباب عوزه :

آ- تغذية الحيوانات حبيسة الحظائر لفترة زمنية طويلة على علائق تفتقر في مكوناتها لهذا الفيتامين كالقش، أوالعلف الجاف الرديء النوعية، وجذور النباتات، وبقايا الخضار الفقيرة بفيتامين E ، ولاسيما في فترات الحمل المتقدم والولادة، وهذا ينعكس على المواليد بالضرر، وكذلك استمرارتناول الحيوان كميات كبيرة من الأحماض الدهنية غير المشبعة من خلال إعطائه الزيوت كزيد كبد الحوت، وزيت بذر الكتان، وزيت فول الصويا ولاسيما إذا كانت هذه الزيوت مخزنة لفترة طويلة ما يسبب تأكسدها وتزنخها ومن ثم تحطم فيتامين E فيها، وكذلك رعي الحيوانات في المراعي الخضراء الغضة التي تحوي نباتاتها على كمية عالية من الأحماض الدهنية غير المشبعة.

ب- إن فعالية هذا الفيتامين مرتبطة بفعالية عنصر السيلينيوم وبكميته في التربة، وأن عوزه يعد من مسببات عوز فيتامين E أيضاً، ويذكر أن التربة التي تنخفض فيها السيلينيوم إلى ما دون/٠،٥/جزء سيلينيوم/مليون جزء PPm من التربة، أو/٠،١/جزء سيلينيوم/مليون جزء PPm من النباتات الرعوية تؤدي إلى عوز هذا الفيتامين.

ج- التهاب الأمعاء يؤدي إلى الإسهال وتعذر امتصاص فيتامين E من جدار الأمعاء، وكذلك إصابة الحيوان بأمراض الكبد المزمنة لها تأثير سلبي في امتصاص فيتامين E في الأمعاء .

د- ومن العوامل الممهدة للإصابة سنوات القحط والإجهاد العنيف والمفاجئ، والنقل إلى مسافات بعيدة بشروط سيئة .

هـ- وعند الحيوانات البالغة يضاف إلى الأسباب السابقة عوز الفوسفور، والكبريت أثناء فترة الحمل .

- **الإمراضية** : Pathogeneses

يعد فيتامين- E (Tochopherol) من الفيتامينات سهلة الذوبان في الدهون، وهو شديد الحساسية للضوء ويؤدي دوراً مهماً في عضوية الحيوانات، ويؤثر بصورة خاصة في تنظيم عملية الأكسدة، ويحول دون تراكم نواتج الأكسدة السامة في العضوية، كما ينظم وظيفة الإخصاب، وسير عملية الحمل والولادة بشكلها الطبيعي، وعوزه يسبب ضعفاً في حضن البويضة الملقحة وتعشيشها في الرحم، وقد ينتهي الحمل بالإجهاض. وعند الذكور من الحيوانات فهو ضروري من أجل أن يقوم الجهاز التناسلي بوظائفه على الوجه الأكمل، حيث يؤثر في نوعية النطاف وفي القنوات المنوية، كما يسهم في الحفاظ على فيتامين A من الأكسدة والتلف، وله علاقة وثيقة بوظائف الجملة العصبية المركزية، والغدد الصم، والكبد، والنسيج الضام، وعوزه يؤدي إلى حدوث حثل عضلي وهو مرض يؤثر في جميع الحيوانات النامية ولاسيما المواليد كالحملان والعجول.

تعد المعلومات حول آلية تأثير فيتامين E كمانع لتنكس وقصور العضلات حتى الآن غير كافية على الرغم من وجود اعتقاد بأن فيتامين E يمنع تشكل خميرة الفوسفوليبداز على سطح

الخلايا، وهذه الخميرة تؤثر سلبياً في عمليات التمثيل والنشاط الحيوي في العضوية، كما أن هذا الفيتامين يحول دون إصابة الكبد بالتنكس النخري الذي ينجم عن نقص الأحماض الأمينية الحاوية على عنصر الكبريت .

إن عوز فيتامين E يرافقه تغيرات قليلة أو كثيرة في عمليات استقلاب المواد، وتتوضح هذه الأخيرة بارتفاع تركيز كلور الصوديوم وهبوط تركيز الفوسفور والمنغنيزيوم والبوتاسيوم في العضلات، وهذا يعني أنه يحدث تفككاً أو تحللاً للألياف العضلية، وكذلك تنخفض نسبة الغليكوجين والكرياتين في النسيج العضلي، وأن تفكك العضلات الهيكلية في حال عوز فيتامين E يرافقه ظهور كميات كبيرة من الكرياتين في البول، ونتيجة للاضطراب الطارئ في استقلاب المواد المشار إليها أعلاه يظهر على الحيوانات المصابة بعوز فيتامين E ضعف يرافقه ارتخاء في معظم العضلات الهيكلية ولاسيما في القوائم الخلفية منها .

ويؤدي عنصر السيلينيوم دوراً مهماً وتآزرياً في تأثير فيتامين E ويشكل عاملاً وقائياً لمنع حثل العضلات المخططة تحت شروط خاصة، هذا وإن منشأ الإرتخاء العضلي ليس عصبياً وإنما نتيجة للتنكس والضمور الشديدة الذي يصيب العضلات، وهذا الضمور الحاد ينتج إثر تفكك المادة الملونة وهي الخضاب العضلي Myoglobin من الألياف العضلية إلى مكوناتها وعبورها إلى الدم ثم إلى البول .

ـ الأعراض الإكلينيكيـة : Clinical findings

١ – عند المواليد :

يسبب عوز فيتامين E ذي التأثير المتبادل مع عنصر السيلينيوم عند المواليد والحيوانات النامية وفي مقدمتها الحملان والجدايا فيسبب عندها مرضاً يدعي بتصلب الحملان Stiff lamb disease ويدعى المرض عند العجول النامية مرض العضلة البيضاء disease

White muscule ولاسيما في الشهر والثاني والثالث من عمر الحيوان، ويتناسب وضوح الأعراض على الحيوان المصاب مع درجة تنكس الألياف العضلية المستعرضة، وعضلة القلب وطبيعة التغيرات المرضية المرافقة في الجهاز التنفسي. ويسير المرض سيراً حاداً في أغلب الأحيان، ونادراً ما يأخذ الشكل تحت الحاد وهذا ما سيرد شرحه لاحقاً بصورة مفصلة.

٢- عند الحيوانات البالغة :

آ- عند الذكور :

تتطوراضطرابات في الوظائف التناسلية، ذلك أن حرمان ذكور الحيوانات من هذا الفيتامين يؤدي إلى تغيرات مهمة في بنية الخصيتين، وإلى ضمور في القنوات المنوية، وحدوث تنكس في خلايا السائل المنوي(النطاف) مما يؤدي إلى العقم .

وقد يؤدي عوز هذا الفيتامين دوراً في تطور مرض البيلة الخضابية الشللية ذات المنشأ العضلي عند الخيل ولاسيما الأمهار Equine paralytic myoglubinuria.

ب- عند الإناث :

يسبب نقص فيتامين E عند الإناث ضعفاً في عملية التعشيش ونفوق الجنين ومن ثم امتصاصه، أوحدوث الإجهاض، أو قد يسبب ولادات ضعيفة مصابة بمرض العضلة البيضاء .

- الصفة التشريحية : Necropcy

تأخذ العضلات اللون الرمادي ويظهر عليها التضخم والانتفاخ وتأخذ خواص ولوناً أشبه ما يكون بقوام ولون لحم السمك أو الدجاج المسلوق ولاسيما عضلة القلب. وعند الإصابة الجزئية يلاحظ على كل عضلة نقاط كبيرة أو أحزمة بيضاء رمادية اللون في مكان الإصابة مما يكسب

العضلة المنظر المخطط . وتظهر هذه الآفات واضحة على عضلات القوائم الخلفية والأمامية وأحياناً على عضلات الحجاب الحاجز .

وقد تشاهد على العضلات نقاط نزفية، ويتوسع جوف القلب وترق جدرانه وتترهل، وتظهر عليه نقاط بيض نخرية كبيرة في الإصابات الجزئية، أما في الأحشاء الأخرى فيمكن مشاهدة احتقان شديد، وموه، ونقاط نزفية حيث تكون واضحة في الرئة، والكبد، وفي جهاز الهضم، والكليتين .

- **سير المرض والإنذار** : Prognosis

يسير المرض عند المواليد سيراً حاد، وقد لوحظت بعض الحالات التي أخذت الشكل تحت الحاد عند المواليد. أما عند الحيوانات البالغة فيأخذ الشكل المزمن.

يستمر المرض من/٢٤/ ساعة وحتى أسبوع . ويعد الإنذار خطراً في الحالات الحادة والمتقدمة، وحذراً في المتوسطة .

- **المعالجة والوقاية** : Treatment and prophylaxsis

إذا أمكن وضع التشخيص قبل حدوث التنكس العضلي فإن المعالجة ممكنة بحقن فيتامين E بجرعات تقدر بـ/٥٠٠/مغ في اليوم الأول للحمل أما العجول فتضاعف الجرعة وينصح هنا بالحقن تحت الجلد .

كذلك فإن حقن مركبات السيلينيوم ولاسيما سيلينيت الصوديوم الذي يحتوي على أكثر من ٩٨% من السيلينيوم بمقدار/١/مغ لكل/١/كغ من وزن الحمل قد أسفر عن نتائج جيدة أثناء المعالجة بفيتامين E ، ويمكن أن تكرر المعالجة إذا ما دعت الضرورة إلى ذلك .

ومن أجل وقاية النعاج الحوامل من الإصابة يضاف إلى العليقة/٧٥/مغ من فيتامين E. أما لوقاية العجول فيضاف/١٠٠/مغ إلى العليقة في اليوم، ولفترة لاتقل عن شهر أو شهرين.

٣- عوز فيتامين- د

Hypovitaminosis - D

- تعريفه :

فيتامين(D) Calciferol ويدعى فيزيولوجياً بالفيتامين المضاد للكساح .Antirachitic V ، وهو من الفيتامينات الحساسة للنور، إلا إنه أشد مقاومة للأكسدة وللحرارة من فيتامين (A). ويذوب هذا الفيتامين في الدهون ولا يذوب في الماء .

- أشكاله:

يتكون فيتامين D من الأسترولات Esterols حيث يعد مركب Ergosterol (مركب يدخل في الدهن النباتي) أحد مركباتها وهو يشكل طليعة فيتامين D_2 وذلك بشرط تعرضه للأشعة فوق البنسفجية لدى تعرض الحيوان لأشعة الشمس.

وتوجد نماذج مختلفة فيتامين D أهمها 7- dihydrocholesterol حيث يشكل طليعة فيتامين D_3 Colicalciferol الذي يتخلق في الجلد بوساطة الأشعة فوق البنفسجية لدى تعرض الحيوان لأشعة الشمس، كما يوجد أشكال كثيرة من هذا الفيتامين أهمها فيتامين D_2 Ergocalciferol، وهو من مصدر نباتي ومنه يصنع الفيتامين، وهو الأكثر شيوعاً في مجال المعالجة. ولاتعد الأشكال السابقة لهذا الفيتامين فعّالة إلا بعد أن يدخل عليها جذر الهايدروكسيل (OH) في الموضع (1) ويتم ذلك في الكلية، أو في الموضع (25) حيث يجري ذلك في الكبد، تحت تأثير الإنظيم الهايدروكسيلاز، ويعد الشكل 25- (OH) D -hydroxycholecalciferol غير فعال، واستجابة لإنخفاض مستوى تركيز الكالسيوم في الدم يفرز الهرمون PTH ليقوم بتحويل هذا الشكل غير الفعال في الكبد إلى شكله الفعّال $1,25-(OH)_2D$ الذي يحتاج إلى مستقبلات نوعية ليتحقق تأثيره في العضوية،

وإن هرمون PTH ، والفيتامين $D_2(OH)$ – 1,25 يعملان على ارتشاف العظام وتزويد الدم بعنصر الكالسيوم.

– وظائفه :

يبدي هذا الفيتامين بأشكاله المختلفة تأثيراً فعالاً في عمليات استقلاب عنصري الكالسيوم والفوسفور وترسيبهما على العظام، وتثبيت النسبة فيما بينهما في الدم وفي العظام من خلال ضبط حدود درجة الـ PH للدم بالحد من طرح الفوسفات مع البول، وارتشاف العظام بمؤازرة الهرمون PTH ، وزيادة عودة امتصاص الكالسيوم من النبيبيبات القاصية، لذا يعد هذا الفيتامين ضرورياً لإكتمال نمو العظام عند الحيوانات الآخذة في النمو، كما أنه ضروري من أجل تكوين العظام تكويناً سليماً. ويساعد على تنشيط عملية امتصاص الكالسيوم والفوسفور من القناة الهضمية.

يقدر بالوحدة الدولية IU حيث إن الوحدة الدولية تعادل/٠،٠٢٥/مايكروغرام، وتتعلق الحاجة إليه بعمر الحيوان، وحالته الفيزيولوجية، ونسبة C/P في الغذاء إلى جانب عوامل أخرى.

– الأسباب : Etiology

١– يعود السبب في نقص هذا الفيتامين إلى حرمان الحيوانات من التعرض لأشعة الشمس Solar irradiation، وهذا ما يحدث في فصل الشتاء خاصة، لأن طليعة فيتامين D– 7–dehydrocholesterol توجد في الطبقة السطحية من جلد الحيوان، وتحتاج إلى الأشعة فوق البنفسجية Ultraviolet light لتتحول إلى فيتامين D الفعّال في ستيرولات الجلد.

٢- عدم تعريض الأعلاف من منشأ نباتي إلى أشعة الشمس لفترة زمنية كافية، نظراً لأن النباتات العلفية تحتوي طليعة الفيتامين Ergosterol الذي يحتاج إلى أشعة الشمس ليتحول إلى فيتامين D ليصبح مفيداً من الوجهة الفيزيولوجية.

٣- وجود بعض العوامل المضادة لفيتامين D (Anti vitamin-D factors) في المواد الغذائية، ومثال على ذلك وجود كمية زائدة من الكاروتين في المواد الغذائية الذي تعرقل الإستفادة من فيتامين D .

٤- إصابة الحيوان باعتلالات الكبد المزمنة، حيث يعد فيتامين D من الفيتامينات التي تذوب في الدهون، ومن وظائف الكبد إفراز العصارة الصفراوية وإمداد الأمعاء بها، وفي حال إصابة الكبد بالإعتلالات المزمنة يصبح غير قادرعلى إمداد الأمعاء بالعصارة الصفراوية اللازمة لإستحلاب الدهون وذوبان هذا الفيتامين فيها ممايسبب عرقلة امتصاصه .

ويعد الشكل أو الإنظيم 25- (OH) D -hydroxycholecalciferol -25 غير فعال كما ذكر، واستجابة لإنخفاض مستوى تركيز الكالسيوم في الدم يفرز الهرمون PTH ليقوم بتحويل هذا الشكل غير الفعال إلى شكله الفعّال [$1,25(OH)_2$ D] 1,25 dihydroxychole calciferol .

ويتم ذلك في الكبد .

- **الأعـراض الإكلينيكية :** Clinical findings

١- يسبب نقص فيتامين D عند المواليد من العجول أعراضاً شائعة تتضمن تأخر في النمو، والكساح Rickets، وعند البالغة يسبب حالة تلين العظام Osteomalacia حيث تكون العظام ضعيفة سهلة الكسر، وتبدو القوائم مقوسة وغير مستقيمة، وتشاهد عند البكاكير

تضخمات في الركبتين والمفاصل وانحناء في ظهورهن، ويكون هذا الانحناء واضحاً عند الإناث الحوامل والأبقار الحلوب.

٢- ويلاحظ عند الحيوانات البالغة هبوط في الإنتاج، ونقص في وزن الحيوان، وعدم قدرته على الإخصاب.

٣- يشاهد على الحيوان المصاب تصلب في قوائمه، وتضخم في مفاصله، وتصبح حركته محدودة، إلى جانب العرج، وفي الحالات المتقدمة يرقد على الأرض ولا يستطيع الوقوف بعدها .

- **المعالجة والوقاية :** Treatment and prophylaxsis

١- تعريض الحيوانات لأشعة الشمس عند الصباح لفترة زمنية كافية .

٢- تعريض الأعلاف إلى أشعة الشمس أيضاً .

٣- إعطاء الحيوان المصاب بنقص فيتامين D جرعة من D_2 أو Calciferol نحو/٨-١١/ألف وحدة دولية لكل كغ من وزن الحيوان حقناً في العضل . وتعد هذه الجرعة علاجية ووقائية لمدة/٣-٦/ أشهر. أما الاحتياج الطبيعي من هذا الفيتامين للحيوانات فيقدربحو/٣٠٠-٥٠٠/وحدة دولية لكل/٥٠/كغ وزن من الجسم.

٤- إعطاء جرعات مناسبة من الكالسيوم والفوسفور للحيوان يساعد على الشفاء السريع .

٥- إضافة فيتامين D_3 إلى الأعلاف بكمية مناسبة .

- ملاحظة :

لقد ثبت أن زيادة مقدار فيتامين D في العليقة عن الحاجة المطلوبة أو زيادة تعرض الحيوان لأشعة الشمس بشكل مفرط يساعد على تخليق كميات زائدة من هذا الفيتامين قد تكون سبباً في ظهور بعض التأثيرات الجانبية الناجمة عن ترسب عنصر الكالسيوم على جدران

الشرايين، وقد تظهر بعض أعراض تدل على إصابة الجهاز البولي بآفة تتمثل بتكلس النبيبيبات الكلوية.

٤- عوز فيتامين- ك

Vitamin - K deficiency

يعرف فيتامين- K Phylloquinon بأنه العامل الذي يساعد في تخثر أو تجلط الدم، أوبالفيتامين المضاد للنزف، وقد سمي بالفيتامين- K بسبب أن بعض الباحيثين من الدانيمارك أطلقوا عليه Koagulation factor. والذي يدعى أيضاً بمرض البرسيم الحلو Sweet clover disease .

- تأثيره :

يساعد فيتامين- ك في عملية تخليق خميرة البروثرومبين Prothrombin التي تعد مهمة في عملية تجلط الدم . ولهذا الفيتامين شكلان أساسيان هما

Phylloquinon K_1، و Naphthoquinon K_2 من مشتقات Methyl Naphthoquinon، وعلى الرغم من التقارب البنيوي فيما بينهما، إلا أنه يوجد فروق تميز الواحد من الآخر، وذلك حسب تأثيرها، وحسب مصدرها حيث إن فيتامين K_1 ذو مصور نباتي، أما K_2 فهو ذو مصدر حيواني .

يدخل فيتامين K في عداد الفيتامينات الذوابة في الدهون . وهو يتلف بسرعة تحت تأثير النور وحوادث الأكسدة وتحت تأثير الأحماض والقلويات .

وفي مجال الطب يستعمل نوع تركيبي خاص لفيتامين K وهو K_3 ويتميز بفعالية أقوى وبتركيب بنيوي أبسط من الشكل الطبيعي .

- أسباب نقصه : Etiology

يتشكل هذا الفيتامين في العضوية بوساطة النبيت الجرثومي الذي يقطن في الأمعاء والكرش، ويتم امتصاصه في الأمعاء تحت تأثير عصارة الصفراء، ولهذا تشاهد أعراض عوزه على الحيوانات عندما تصاب القنوات الصفراوية بالانسداد، وكذلك إصابات القناة الهضمية بالالتهابات المختلفة التي ينجم عنها تشكل وذمة في مكان انصباب الصفراء إلى الإثنى عشر وانسداده ويصبح فيها وصول العصارة إلى الإثنى عشر متعذراً، الأمر الذي يؤدي إلى تأخرامتصاص وتمثيل الدهون لتعذر استحلابها، وكذلك المواد الذائبة فيها كالفيتامين-K بشكل كاف، الأمر الذي ينتهي بظهورأعراض النزف المختلفة (نزف تحت الجلد، نزف في الأمعاء) وهذا ما يحدث عندما تصاب وظائف الكبد باضطرابات حادة (يرقان، والتهاب الكبد، وتنكس وتليف الكبد، وانسدادات في القنوات الصفراوية) وغياب الصفراء من الوسط المعوي.

ومن الأسباب الأخرى لعوز هذا الفيتامين تقديم الفاسد من التبن والسلاجن التي فهما ضاران لاحتوائهما على بعض المركبات الطبيعية التي تعد مضادة لفيتامين -K ، وأخيراً يمكن لسم الفأر

الذي يتناوله الحيوان عرضاً، والذي يحتوي على مادة Dicoumarol أن يشكل سبباً لعوز هذا الفيتامين.

- مصادره :

يوجد فيتامين K في أوراق النباتات الخضراء، وفي الكبد، والحليب، كما يوجد في البيض بكميات قليلة .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

نادراً ما تظهر أعراض نقصه عند المجترات نظراً لتخليقه من خلال نشاط النبيت الجرثومي في الكرش، فعندما يضطرب امتصاص وتمثيل فيتامين-K في العضوية تنخفض نسبة البروثرومبين في الدم مما يؤدي إلى حدوث تأخر في عملية التخثر، ظهور أعراض فقر الدم، وحالات نزف مختلفة قد تكون مميتة أحياناً. كما يلاحظ تصلب في القوائم ناجم عن النزيف في العضلات أو المفاصل، ويمكن أن تتطور الورم الدموي Haematoma متزامن مع النزيف الأنفي أو النزيف من الشرج. يحدث النفوق إثر ضياع كميات كبيرة من الدم.

يوضع التشخيص من خلال معايرة البروثرومبين Prothrombin في الدم.

- المعالجة : Treatment

توصف مركبات فيتامين K على شكل حقن في العضل أو على شكل مسحوق مع الأعلاف بجرعات تتناسب ووزن الحيوان الحي. وإلى جانب ذلك يجب الاهتمام بمعالجة أمراض الكبد، وأمراض الجهاز الهضمي التي تعد السبب الرئيسي في عوز هذا الفيتامين في العضوية، كما يجب الاهتمام بتغذية الحيوان المصاب حيث تقدم له الأغذية الخضراء والسهلة الهضم .

II- الأمراض الناجمة عن عوز الفيتامينات الذوابه في الماء

Diseases caused by deficiencies of water- soluble Vitamins

١- عوز مجموعة فيتامين ب - المركب

Vit. B- complex deficiency

تصنف مجموعة فيتامينات B المركب ضمن مجموعة واحدة تدعى Vitamin B- complex وتضم أكثر من ثلاثة عشر فيتامينا ومن أهمها الثيامين Thiamine (B1)، والرايبوفلافين Riboflavine (B2)، والبيرودوكسين(B6) Pyridoxine، وسيانوكوبالامين Cyanocobalamine (B12) والفيتامين C.

تعد جميع أفراد هذه المجموعة من الفيتامينات مهمة جداً من أجل استمرار نمو الحيوان، وعلى الرغم من أن النبيت الجرثومي في القناة الهضمية ولاسيما في الكرش يستطيع تكوين هذه الفيتامينات التي تسد جزءاً من حاجة الحيوان منها أو كل حاجته كما في الحيوانات المجترة، إلا أنه من الضروري توفير هذه الفيتامينات في غذاء الحيوان، ومن أهم هذه الفيتامينات:

آ- **فيتامين**- B1 أو الثيامين Thiamine

ب- **فيتامين**- B2 أو الرايبوفلافين Riboflavine

ت- **فيتامين**- B6 أو بايريدوكسين Pyridoxine

ث- **فيتامين**- B12 أو الثيانوكوبالمين Cyanocobalamin

ج- **فيتامين**- B5 أو حمض البانتوثينيك Pantothenic acid

ح- **حمض النيكوتينيك أو النياسين** Niacin

وهناك مجموعة أخرى من هذا الفيتامين منها:

آ- حمض بارا أمينوبانزؤيك Para-aminobenzoic acid

ب- حمض الفوليك Folic acid

ت- بيوتين Biotin

ث- كولين Choline

ج- أنوزيتول Inositol

١- عوز فيتامين- B_1

Thiamine (Aneurine) Deficiency

يوجد هذا الفيتامين في خميرة البيرة، وخميرة الخبز، وفي الحبوب والمنتوجات الحيوانية كاللحم والبيض والكبد والكلى .

يعد فيتامين B_1 من الفيتامينات الذوابة في الماء ويمتص بسهولة من الأمعاء ويتحول معظمه في الكبد إلى بيروفوسفات الثيامين Thiamine pyrophosphate وهو الشكل الفعال لهذا الفيتامين الذي يعمل كمساعد للإنظيماتCoenzymes المسؤولة عن انتزاع زمرة الكاربوكسيل الضرورية لاستقلاب وتمثيل السكاكر في العضوية، ويدخل في تركيب إنظيم الكربوكسيداز الضرورية من أجل استقلاب الأجسام الكيتونية، والثيامين عامل مساعد في تنشيط الخمائر التي تحول الكربوهيدرات إلى أحماض دهنية. ويعد هذا الفيتامين ضرورياً من أجل قيام الأنسجة العصبية بوظائفها الطبيعية، ونقصه يؤدي إلى حدوث اضطراب في هذه

الوظائف، كذلك له تأثير في وظائف القلب والأوعية الدموية وفي تكوين الكريات الدموية الحمر.

يجري امتصاصه في الأمعاء ليتوزع في العضوية و يتراكم في النسيج، ويختزن في الكبد وعضلة القلب، والفائض منه يطرح بصورة رئيسية مع البول، وجزئياً مع الروث والحليب، وهو سريع التلف تحت تأثير الأوكسجين والقلويات، إلا أنه مقاوم للحرارة نسبياً .

يؤدي عوز هذا الفيتامين إلى نقص الطاقة بسبب تراكم حمض الحصرم الناري (البيروفات) Pyrovic acid، وحمض اللبن (اللاكتات) Lactic acid في النسج وتدني مستوى امتصاص الغليكوز من الأمعاء، وتعد حالة عوز فيتامين B_1 نادرة الحدوث عند الحيوانات ولاسيما المجترة منها، والتي يسببها تدني مستوى هذا الفيتامين في أنسجة العضوية، ويدعى هذا الفيتامين بالعامل المضاد لالتهاب الأعصاب Aneurine، لذا فإن عوزه يتميز بظهور أعراض عصبية تتجلى بعدم تناسق التقلص العضلي واضطراب الحركة بسبب الشلل ولاسيما في القوائم الخلفية، وظهور تشنجات الرقبة بسبب تنخر لذا تدعى الإصابة Cerbrocortical necrosis، وارتفاع الرأس نحو الخلف عند المهور، والعجول، والأغنام بالإضافة إلى الكلاب والقطط.

يوصف هايدروكلوريد الثيامين حقناً في العضل أو تحت الجلد للمهور والعجول بجرعة قدرها/١٠٠/مغ، وللكلاب/١-١٠/مع حسب الوزن الحي، وتستخدم في معظم الحالات خميرة البيرة Brewer,s Yeast .

٢- عوز فيتامين - B_2

Hyporiboflavinosis

نـادراً جـداً مـا يحـدث عـوز فيتـامين Riboflavine (Lactoflavine) deficiency تحـت الظروف الطبيعية، حيث إنه متوفر جيداً في الأغذية المشتقة من النباتات واللحوم معاً، كما أنـه يتم تخليقه بوساطة فلورا الكرش بكمية كافية، ويسمى بالعامل المنبه للتغذية، يدخل في تركيب معظم الأنسجة الحية في الجسم، ويشكل الجزء الفعال في كثير من خمائر العضوية وأهمها Xanthine oxidase ،Histaminase، Cyochrom reductase و Diaphorase وغيرها . ويتم تخليقه في الكرش، وفي الأعور عند الخيل بوساطة النبيت الجرثومي.

ينظم هذا الفيتامين عمليات التمثيل الغذائي وخصوصاً تمثيل السكاكر إلى جانب البروتينات والدهون، إذ إنه يتحد مع بروتين الخلايا، ويشكل مايسمى بالخميرة الصفراء ذات الأهمية في عمليات الأكسدة داخل العضوية، ولهذا الفيتامين دور في تنظيم الوظائف الطبيعية للجهاز العصبي وفي وظيفة الرؤيا .

يوجد هذا الفيتامين في الحليب الكامل والفرز، وفي الأعلاف الخضراء، وبياض البيض، والكبد، والكلية، والعضلات، والحبوب .

وقد أحدث هذا المرض تجريبياً عند الخيول حيث سبب لها إصابة في العين، وللوقاية من حدوث هذا المرض يجب إضافة/٢-٣/غ من فيتامين B_2 لكل /١٠٠٠/كغ علف للحيوان .

٣- عوز فيتامين - B_6

Pyridoxine deficiency

يدعى بالفتيامين المضاد لالتهاب الجلد Adermine، ويساعد على تجدد بشرة قرنية العين وعلى تشكل النسيج الضام، ويتم امتصاصه وتوزيعه وإطراحه بالطريقة نفسها التي تطرح فيها فيتامينات مجموعة فيتامين B المركب، ويعمل كمساعد لإنظيم الترانس إمينـاز

والديكاربوكسيلاز، لذا فهو ضروري لاستقلاب وتمثيل البروتينات والأحماض الأمينية يسبب نقص فيتامين ب٦ اضطرابات في وظائف الكبد، يسهم في عمليات استقلاب البروتين والدهون . يوجد في جميع أغذية الحيوان، ويتم تخليقه في الكرش بوساطة النبيت الجرثومي، وفي الأعور عند الخيل. ويوجد في الحليب والحبوب والبقوليات

٤- عوز فيتامين - B_{12}

Hypocyanocobalamine

يطلق على الفيتامين B_{12} – Cyanocobalamine العامل المضاد لفقر الدم Anaemia، ويدخل في تركيبه عنصر الكوبالت، ويوجد بشكل رئيسي في المواد الغذائية ذات المصدر الحيواني مثل مسحوق السمك، والكبد، والحليب، ولا يوجد في الأغذية ذات المنشأ النباتي. يتخلق هذا الفيتامين بكميات كافية من خلال النبيت الجرثومي في الكرش.

ومن أهم وظائفه :

آ- هو ضروري لتكوين الغشاء النخاعي Myelin sheath للألياف العصبية.

ب- وضروري بالاشتراك مع حمض الفوليك في سير عملية تكوين بروتين الدم ولاسيما الغلوبولين اللازم لتكوين خضاب الدم.

ج- وضروري من أجل خصوبة الحيوانات نظراً لأنه يحافظ على البويضة، ويساعد في إنتاج وتكوين النطاف.

د- وضروري من أجل استمرار حيوية ونشاط كل من الخلايا العضلية والعصبية.

هـ- وضروري للمحافظة على حيوية الجلد.

يدخل هذا الفيتامين في تركيب الأحماض النووية، ويختزن بصورة رئيسية في الكبد، والكليتين، تظهر علامات فقر الدم Anaemia على الحيوان بسبب تراجع تخليق هذا الفيتامين في جسمه، ونتيجة لعدم تواجد كمية مناسبة من عنصر الكوبالت في غذاء الحيوان.

٥- عوز فيتامين- B_5

عوز حمض البانتوثينيك Pantothenic acid deficiency

يمتص هذا الفيتامين في الأمعاء ويتحول إلى Actyl Coenzyme –A المسؤولة عن عملية الأستلة ضمن العضوية في عمليات الاستقلاب، وبالتالي فهو ضروري لاستقلاب السكاكر والبروتينات والدهون، يتخلق هذا الفيتامين بكميات كافية من خلال النبيت الجرثومي في الكرش، والأمعاء.

يوجد في معظم أغذية الحيوان الخضراء، والبقول، والمولاس، ويتم تخليقه في الكرش بوساطة النبيت الجرثومي، وفي الأعور عند الخيل. ويوجد في الحليب والحبوب والبقوليات

يؤدي عوز هذا الفيتامين عند معظم الحيوانات إلى التهاب الجلد، وسقوط الشعر في منطقة الفم والعينين، كما يسبب الإسهال، والهزال.

٦- عوز النياسين

Niacin deficiency

يسمى هذا الفيتامين B_3 Nicotinic acid لأنه ينتج عبر طريق أكسدة النيكوتين، والمعروف تجارياً بالنياسين Niacin ، وهو العامل المضاد للبلاجرا (الحصاف) preventing factor Pellager، ويعد هذا الحمض نشطاً حيوياً، لأنه يتحول ضمن العضوية إلى أميد النيكوتين

Nicotin amide ، ويتشكل هذا الفيتامين ضمن العضوية من الحمض الأميني التريبتوفان، الذي يعد مولداً له، وهو من الفيتامينات المقاومة للحرارة، وللضوء، وللأكسدة، وللحمضة والقلوية. ويتوفر في الحبوب النجيلية، والأعلاف الخضراء. وبعد إعطائه عن طريق الفم أو بالحقن في العضل أو تحت الجلد يمتص ويتحول إلى مركبات مساعدة للإنظيمات اللازمة لاستقلاب السكاكر.

ونظراً لتوفر هذا الفيتامين ومصادره Nicotinic acid و الحمض الأميني التريبتوفان بكميات كافية في الغذاء، فإنه من النادر ماتستدعي الضرورة إضافته إلى العلائق.

٧- عوز البيوتين

Biotin deficiency

عرف هذا الفيتامين باسم Bios II **وباسم** Vit. H وهو من مشتقات اليوريا، كما عرف كعامل نمو للخميرة Growth factor for yeast ، ويدخل في تركيب مرافق الإنظيم Acetyl coenzyme A carboxylase يوجد هذا الفيتامين في بذور النباتات وبعض المنتجات الحيوانية مثل اللحم، والحليب، كما يتكون في الكرش عند المجترات، ويوجد بنسبة عالية في صفار البيض، لذا فإن الكلاب والقطط تصاب بعوز هذا الفيتامين عند تغذيتها على بياض البيض النيئ، وذلك لاحتوائه على بروتين يعرف باسم Avidin الذي يتحد مع **هذا الفيتامين** في الأمعاء ويقلل من قيمته الغذائية، وتجدر الإشارة إلى أن الجرعات العالية من هذا الفيتامين تسبب مايعرف بتشحم الكبد Fatty liver، والبيوتين ضروري من أجل نمو العديد من الجراثيم والفطور وذلك من خلال تثبيت غاز CO_2 في حمض البيروفيك من أجل تكوين الأكزالوأسيتات Oxaloacetat ، كما يؤدي دوراً في المراحل الأولى من تخليق الدهون في الكبد.

ونظراً لارتبطه الوثيق مع العديد من الإنظيمات فهو متعدد الأدوار.

٨- عوز الكولين

Cholin deficiency

يوجد الكولين بتراكيز عالية في النسيج العصبي، ومصادره الطبيعية هي الأنسجة الحيوانية، كالمخ، والكبد إضافة إلى صفار البيض، وتوجد علاقة وثيقة بين الكولين والحمضين الأمينين الميثيونين والهيموسيستين، ويمكن للكولين أن يعوض عن الميثيونين، وللكولين دور كبير في استقلاب الدهون الفوسفورية في الكبد، ويمنع التنكس الدهني في الكبد، كما يحول دون ترسب الدهون فيه، لذا يستخدم في معالجة متلازمة تشحم الكبد.

٩- عوز حمض الفوليك

Folic acid (Folacin)

عرف هذا الفيتامين تحت أسماء عدة مثل العامل U، أو فيتامين M، وتوجد لهذا الفيتامين مشتقات عدة تعد جميعها مضادة لفقر الدم ولاسيماعند الكلاب، ولهذا الفيتامين اهمية حيوية، حيث تبين أنه ذو علاقة بفيتامين B_{12}، وفيتامينات أخرى كالرايبوفلافين، وفيتامين C، كما له دور في عمليات التمثيل الغذائي لبعض الحموض المينية كالتيوسين، والغلايسين، والسيرين.

١٠- عوز أنوزيتول

Inositol deficiency

يدعى هذا الفيتامين بالعامل المحلل للدهون Lipoprotic factor ، ويوجد في معظم الأنسجة الحيوانية والنباتية والخميرة، وخلاصة الكبد، ويعمل على تحلل الدهون، لذا فهو يستخدم في حالة تدهن الكبد الذي يحدث نتيجة لإعطاء الجرعات العالية من البيوتين.

- أسباب عوز مجموعة فيتامين B المركب في العضوية:

آ- أسباب أولية :

لاتلاحظ علامات عوز مجموعة فيتامين B المركب عند المجترات تحت الظروف الطبيعية باستثناء الحيوانات حديثة النمو، لأن هذه المجموعة من الفيتامينات موجودة في معظم المواد الغذائية، هذا بالإضافة إلى قيام النبيت الجرثومي الموجود في الكرش والأمعاء الغليظة بتخليق كمية كافية من هذه الفيتامينات لمواجهة احتياجات العضوية منه وحتى في الأوقات الذي يكون فيه الحيوان بحاجة ماسه إلى كميات زائدة منه كما في مراحل الحمل والإدرار، وتحدث هذه الإصابة بسبب عدم احتواء المواد الغذائية على كمية كافية من عنصر الكوبالت، أو من هذا المركب .

ب- أسباب ثانوية :

في هذه الحالة يوجد فيتامين B المركب بكمية كافية في المواد الغذائية، وكذلك فإن النبيت الجرثومي يقوم بعمله الطبيعي في تخليق هذا المركب، ولكن يكمن السبب في نقص هذا المركب بسبب عدم قابليته للاستهلاك والاستفادة منه في العضوية نتيجة تفككه وتعطيله تحت تأثير عوامل كثيرة منها :

*- تغذية الحيوانات آكلة اللحوم على الأسماك النيئة لاحتوائها على كمية وفيرة من إنظيم الثيامين Thiaminase المضاد للثيامين وتعمل على تعطيل عمل فيتامينB_1، ويوجد هذا الإنظيم في العديد من النباتات كالسرخس Bracken، وهناك مضاد آخر للثيامين يحدث في لحم السمك النيئ المحفوظ الذي يستخدم في منتجات صناعة السمك في البعض من أقطار العالم. وتصاب الكلاب بنقص فيتامين B المركب خلال تغذيتها بأغذية وحيدة الجانب مثل اللحم المسلوق .

*- تغذية الحيوانات على بعض النباتات التي تحتوي على كمية كبيرة من إنظيم الثياميناز لفترات زمنية طويلة مثل نبات اللفت. وكذلك تغذية الحيوانات على النباتات والمواد الغذائية المخزنة لفترات طويلة تحت ظروف سيئة .

*- قد يحدث نتيجة اضطرابات هضمية أو استقلابية ينجم عنها تلف النبيت الجرثومي ضمن الكرش من شأنه أن يؤدي إلى نقص أوانعدام تخليق هذا المركب، وتحدث هذه الاضطرابات بسبب عوز الكوبالت، أو كنتيجة لعلاج الحيوانات المصابة بداء الأكريات Coccidiosis ، أو لتناولها كمية زائدة من كبريتات الكالسيوم .

*- ومن أسباب عوز البيوتن مجموعة B المركب تطبيق الصادات الحيوية بجرعات عالية ولفترة زمنية طويلة.

*- إصابة الحيوان بأمراض الجهاز العصبي أو بأمراض الكبد المختلفة، وتقديم علائق للمجترات غنية بالسكاكر ولفترات زمنية طويلة .

- الأعراض الإكلينيكية لعوز مجموعة فيتامين B المركب :

Clinical findings of vitamin- B comlex deficiency

تختلف الأعراض الإكلينيكية التي تظهرعلى الحيوان تبعاً لحجم النقص ونوع الحيوان :

١- عند المجترات :

نادراً ماتصاب الأبقار بعوز مجموعة فيتامين B نظراً لمقدرة النبيت الجرثومي في الكرش على تكوينها، وتصاب الأبقار بهذا المرض إثر تناولها بعض الأعشاب السامة مثل Petridium aqualinum التي كانت تستعمل كمضاد للديدان لإحتوائها على خميرة الثياميناز.

أما العجول فإنها تصاب بكثرة حيث تظهر عليها الأعراض التالية :

*- خمود، وإسهال مدمى، وبقع نزفية على الجلد والعينين .

*- يلاحظ ضعف أوانعدام في الشهية، وتأخر في النمو.

*- تلاحظ علامات فقر دم واضح وشحوب في الأغشية المخاطية المرئية .

*- عند نقص فيتامين B2 يلاحظ احمرار اللثه والشفاه واللسان، وسيلان لعابي غزير، وإسهال، وسقوط الشعر من منطقة السرة .

٢- عند الخيل :

تصاب الخيول بعوز مجموعة فيتامين B المركب ولاسيماB1 عند تناول نبات يدعى ذنب الحصان Equisetum arvense السام. وتظهر على الحيوان الأعراض المرضية التالية:

*- ضعف وهبوط عام، والرأس منكس إلى الأسفل، وزراق المخاطيات المرئية.

*- النبض سريع وضعيف، ويسيرالحيوان سيراً غير متوازن .

*- في تطور الإصابة يصبح الحيوان بحالة لايستطيع فيها الوقوف على قوائمه الخلفية خاصة ويقع على الأرض .

٣- عند الكلاب :

*- تظهر الأعراض بصورة بطيئة، إذ يلاحظ في البداية ضعف في الشهية، وغثيان وتقيؤ، وإمساك يدل على ركود في الحركات الحولية للمعدة والأمعاء .

*- تتطور الأعراض وتصبح أكثر وضوحاً فيشاهد ضعف وهزال سريعين، مع اضطرابات هضمية وونى في المعدة وتشنج في الأمعاء .

*- ظهور علامات فقردم واضح مصحوب بقصور في الجهاز الدوري مع هبوط في القلب وسرعة ضرباته .

*- تشكل وذمات محيطية ركودية في الجسم .

*- بعد ذلك تظهر الأعراض العصبية حيث يشاهد اضطراب في سير الحيوان وشلل في القوائم الأمامية والخلفية بسبب الإلتهاب الذي يصيب الأعصاب .

*- يجلس الكلب المصاب منحني الرقبة، ويسير سيراً غير متوازن .

*- تظهر عليه بعض التشنجات والارتعاشات العضلية .

والجدير بالذكر أن المواليد الصغيرة أكثر تعرضاً للإصابة من الحيوانات البالغة فتصاب بتأخر في النمو، وجفاف في الجلد، والتهاب القرنية، واللسان، والأغشية المخاطية .

- **الصفة التشريحية** : Necropcy

يلاحظ على الجثة الأعراض المرضية التالية :

- ضعف وهزال شديدان على الجثة .

- احتقان في المخ .

- يشاهد تنكس دهني في الكبد، وبقع نزفية على الكليتين .

- **المعالجة** : Treatment

- عند الحيوانات العاشبة : ينصح بتقديم الحبوب، والنخالة، والأعلاف الخضراء مضافاً إليها/٢٥٠/غ من خميرة البيرة .

- عند الحيوانات اللاحمة: يقدم إليها اللحم النيئ والحليب والبيض مع إضافة /٥/غ من خميرة البيرة للوجبة الغذائية الواحدة .

أما عن المعالجة الدوائية فيحقن الحيوان المصاب بنقص هذا الفيتامين بإحدى مركبات فيتامين B المركب بمقدار/٥٠٠/مغ للحيوانات الكبيرة و/٥٠/مغ للصغيرة، والجدير بالذكر أنه عند تقدم الحالة وتطورها فإن المعالجة لاتجدي نفعاً.

١١- عوز فيتامين - C

Vitamin - C deficiencey

يعد نقص فيتامين (C) Ascorbic acid في عضوية الحيوانات حالة مرضية نادرة الحدوث، وأكثر ماتشاهد عند الكلاب ويتميز هذا المرض إكلينيكياً بتخلخل وباهتزاز الأسنان وسقوطها وبظهور نزف وتقرحات في اللثة .

يوجد هذا الفيتامين في أوراق النباتات الخضراء، والحمضيات، والثمار، كما يوجد بكميات ضئيلة في البطاطا. ويندر وجوده في الأعلاف الجافة إذ إن جزءاً كبيراً منه يتلف أثناء التخزين، أما الأعلاف ذات المنشأ الحيواني فهي خالية تقريباً من فيتامين (C).

ومن وظائفه المهمة أنه يسهم في تحسين سير عمليات الأكسدة والإرجاع في العضوية، بالإضافة إلى أنه يزيد من نشاط عمل الهرمونات والخمائر . ويسهم أيضاً في تنظيم وظائف الجهاز الهضمي وجهاز الدوران الدموي، والجهاز العصبي والغدد الصم .

يدخل هذا الفيتامين في تركيب الأجسام المناعية ويقاوم ذيفانات العوامل الممرضة، وهذا مايفسر زيادة احتياجه عند الإصابة بالأمراض الخمجية، كما أن عوزه يزيد من قابلية نفاذ Permeability الأوعية الدموية بسبب نقص مادة مولدة الغراء (الكولاجين) التي تعد ضرورية من أجل بطانة الأوعية، الأمر الذي يؤدي إلى حدوث نزوف دموية في مختلف الأعضاء ولاسيما في اللثة، وغالباً مايكون نزف اللثة مصحوباً بتخلخل الأسنان .

والجدير بالذكر أن كمية من حمض الأسكوربيك تصنع في العضوية بوساطة النبيت الجرثومي في الكرش والأمعاء الغليظة، كما أن الكبد يسهم في تركيب هذا الفيتامين .

- **الأسباب** : Etiology

– تغذية الكلاب على لحوم فاسدة أومغلية كثيراً أو تغذيتها على الحليب المغلي أو الأغذية الفقيرة بهذا الفيتامين لفترات طويلة.

– اضطراب عملية تمثيل الفيتامين، ولاسيما في حالة إصابة الجهاز الهضمي بأمراض مثل القرحة والالتهابات الخمجية فإنه يؤدي إلى عوزه .

– **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical findings

في الحالات الطبيعية لاتظهر أعراض عوز فيتامين C على الحيوانات، أما عند انخفاض مستواه في الدم، فإن الأعراض العامة تظهر وتتطور بصورة بطيئة وأهمها :

– ضعف وانحراف في الصحة، كسل وتعب سريع وألم في المفاصل .

– ضعف في الشهية، عطش ملحوظ، ويرافق هذا المرض فقردم تدريجي .

– وعند الأبقار يظهر الدم في الحليب، وتشاهد نزوفات دموية تحت الجلد وفي الأوتار والعضلات .

– ويشاهد نزف وتقرحات في اللثة مع تخلخل الأسنان وتساقطها .

أما عند الكلاب فتتضمن الأعراض اهتزازاً أو تخلخل الأسنان وسقوطها، ونزفاً وتقرحات على اللثة، وألاماً في المفاصل مع تقيؤ مدمم .

– **المعالجة :**

– تقديم الأغذية الغنية بفيتامينC ولاسيما الأعلاف الخضراء مثل أوراق الملفوف، والفصة، والسبانخ .

– أما الكلاب فيقدم لها الحليب غير المغلي، واللحم النيئ .

حقن مستحضرات فيتامين C ولاسيما الكلاب وتعطى حقناً في العضل بمقدار/٠,١-٠,٣/غ.

– تطبيق المعالجة العرضية للآفات كالتهاب الفم واللثة، والتهاب الأمعاء والمعدة .

الحثل العضلي الغذائي

Nutritional muscular dystrophy

- تعريفه : Definition

هو مرض غذائي حاد أو تحت (دون) حاد يعرف أيضاً بالإعتلال العضلي الغذائي Nutritional myopathy، يصيب معظم أنواع المواليد (الحيوانات حديثة الولادة)، الآخذة بالنمو، والعجول سريعة النمو أيضاً بعمر/٢-٤/أشهر فيسبب لديها مرض العضلة البيضاء White muscule disease ، الذي يدعى أيضاً بالحثل(السغل) العضلي الغذائي الولادي Congenital nutritional muscular dystrophy الذي يصيب الحملان والجدايا بعمر/١-٣/أسابيع، إذ يسبب عندها ما يدعى بمرض تخشب أوتصلب الحملان Stiff-lamb disease، ويصيب الأمهار إلا أنه بشكل نادر، وحثل في العضلات Muscular dystrophy الهيكلية والقلب، الذي يتميز بتنكس زجاجي Hyaline degeneration في بنيتها، مصحوب باضطراب في استقلاب وتمثيل المواد الغذائية(الغذيات Nutrients). ويوجد شكل آخر لهذا المرض يدعى الحثل العضلي الحاد أو المزمن المستوطن muscular Acute or chronic enzootic nutritional dystrophy، يصيب المواليد، وهو قليل الإنتشار عند المواليد والحيوانات الآخذة بالنمو. ويمكن تقسيم المرض إلى :

١- الحثل العضلي الغذائي الولادي Congenital nutritional muscular dystrophy

٢- الحثل العضلي الغذائي المستوطن Enzootic nutritional muscular dystrophy

ويصنف وفقاً لسيره الإكلينيكي إلى:

آ- الحثل العضلي المستوطن الحاد Acute nutritional muscular dystrophy

ب- الحثل العضلي المستوطن تحت الحاد Subacute enzootic muscular dystrophy

- **الأسباب** : Etiology

يصيب المرض الأجنة قبل الولادة، كما يصيب المواليد بعد الولادة بأيام أوأسابيع.

ومن الأسباب الهامة :

*- تغذية الإناث الحوامل ولاسيما في المرحلة الثانية من الحمل وحتى الولادة على عليقة فقيرة بعنصر السيلينيوم وبفيتامين **E**، أوإطلاقها في مراعٍ تربتها ذات غطاء نباتي جاف غير أخضر، لأن القش والتبن سيء النوعية من الأعلاف الفقيرة بفيتامين **E**، إذ ينعكس ذلك على المولود مباشرة بعد الولادة من خلال رضاعته حليباً من أمهات تعاني من عوز هذا العنصر، ويبدو ذلك أكثر وضوحاً على الجدايا، نظراً لاحتياجها المرتفع من هذا الفيتامين بالمقارنة مع الأنواع الأخرى من المواليد، وقد تحدث جائحة ونسبة نفوق مرتفعة بين الجدايا منذ الأيام الأولى من الولادة وحتى عمر/٣/أشهر بسبب إصابتها بهذا المرض، ذلك أن الإناث الحوامل التي تعاني من عوز هذا الفيتامين تلد صغاراً مصابة بالمرض، وإن عنصر السيلينيوم يساعد في تنظيم مستوى فيتامين E ويحسن من عملية الأكسدة في العضوية بدخوله في تركيب إنظيم enzyme (GSH-PX) Glutathione peroxidase الذي يتم تركيبه من الأحماض الأمينية التي تحتوي على عنصر الكبريت؛ وإن زيادة تركيزعنصرالكبريت تحد من امتصاص السيلينيوم، نظراً لوجود تنافس في امتصاصهما سواء في عضوية الحيوان أو في النبات.

*- إن قلوية التربة مع محتوى طبيعي من عنصر الكبريت تؤثر تأثيراً إيجابياً في امتصاص السيلينيوم من قبل النباتات التي تتناولها الحيوانات وتتغذى عليها، وعلى النقيض فإن حموضة التربة تجعلها فقيرة بالسيلينيوم، وإن انخفاض درجة الـ PH يثبط تمثيل هذا العنصر في النباتات.

*- يؤثرالفصل السنوي والظروف الجوية السائدة تأثيراً سلبياً في مستوى السيلينيوم في التربة، إذ ينخفض في فصل الربيع والشتاء وفي فصل الأمطار الغزيرة. وكذلك فإن تسميد الأرض بكمية زائدة من سوبر فوسفات يؤخر امتصاص هذا العنصر من قبل النباتات التي تتناولها الحيوانات.

*- يعد اضطراب النسبة فيما بين فيتامين- E وعنصرالسيلينيوم عاملَ خطورةٍ في حدوث المرض، ذلك أنهما يرتبطان فيما بينهما بنسبة ثابتة، وقد حدثت الإصابة عندما كان مستوى عنصر السيلينيوم طبيعياً، ومستوى فيتامين E منخفضاً، كما حدث العكس أيضاً.

- **الإمراضية** : Pathogeneses

ليس من الممكن دراسة تأثيرات فيتامبن E وعنصر السيلينيوم في آلية حدوث المرض كل على حده، نظراً لتماثلهما وتآزرهما في الوظائف الاستقلابية كمضادات للأكسدة، وإن عوز أي منهما يبدي إمراضية مماثلة لعوز الآخر.

يعد السيلينيوم العنصر الكيميائي الحيوي الذي يدخل ضمن تركيب الإنظيم enzyme Glutathione peroxidase (GSH-PX) ، وإن نشاط هذا الإنظيم مرتبط إيجاباً مع تركيز هذا العنصرفي الدم عند الأبقار، والأغنام، والخيل، ويساعدالإنظيم المذكور في حماية الأغشية الخلوية، والعضيات التي تحوي على الدهون ولاسيما المشبعة منها من التأذي جراء عملية فوق الأكسدة Peroxidation، وذلك من خلال تثبيط أو تحطيم فوق الأكاسيد Peroxides داخلية المنشأ التي تعمل بالارتباط مع فيتامين E بغية المحافظة على سلامة هذه الأغشية. كما يفيد في تقويم تركيز هذا العنصر في الدم، كما أن السيلينيوم يدخل في تركيب هرمون غدة الدرق .Thyroide H ، ولعنصر السيلينيوم وظائف مهمة في تسهيل عملية استقلاب بعض العقاقير الدوائية، وتبديل وتعديل بعض المركبات الغريبة عن العضوية Xenobiotics إلى جانب السموم المعدنية كالزرنيخ، والزئبق، والرصاص، والنحاس، والفضة، والكادميوم، وتوجد علاقة إيجابية بين عنصرالسيلينيوم

والفيتامين E والأحماض الأمينية التي تحوي على عنصر الكبريت في الوقاية من بعض الأمراض التي تنجم عن عوز هذه العناصر، أما الفيتامين E فهو عنصر مضاد للألكسدة

يؤدي فيتامين E مع عنصر السيلينيوم دوراً مهماً في المحافظة على الأغشية الخلوية التي تدخل في بنيتها الدهون من خلال تثبيط عملية أكسدة الدهون، ولاسيما الأغشية الغنية بالدهون غيرالمشبعة، حيث إن المستويات العالية من هذه الدهون تزيد من احتياج فيتامين E ولاسيما إذا كان عنصر السيلينيوم في العليقة الغذائية غير كاف، فتحدث أكسدة للنسج، مما يفضي إلى حدوث تنكس ونخر في الخلايا. ويشكل فيتامين E عاملاً وقائياً لمنع تنكس وضمور العضلات المخططة، كما يمنع تشكل خميرة الفوسفوليبداز على سطح الخلايا، حيث أن هذه الخميرة تؤثر تأثيراً سلبياً في عمليات التمثيل والنشاط الحيوي في العضوية، كما أن هذا الفيتامين يحول دون إصابة الكبد بالتنكس النخري الذي ينجم عنه قصور في تكوين الأحماض الأمينية التي تحوي على عنصر الكبريت بالإضافة إلى عنصر السيلينيوم والذي يتركب منه إنظيم Enzyme Glutathione Peroxidase (GSH-PX) الذي يؤدي دوراً في حماية أغشية خلايا الجسم والعضيات من أذيات الأكسدة والتنكس، وفي وقاية الخلايا العضلية المخططة من النخر، وكذلك من التفكك غير العكوس لبروتينات الخلايا بسبب أنه عامل مضاد للأكسدة من خلال تحطيمه لعوامل الأكسدة مثل فوق أكسيد الهيدروجين، وأكسدة الدهون الزائدة Lipid Peroxide ، كما أن هذا الإنظيم من خلال ارتباطه بعنصر السيلينيوم يقوم بتعديل سمية الدهون الزائدة، ويقوم بإرجاعها إلى Lipid Hydroperoxide.

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical findings

آ- الحثل العضلي الغذائي الولادي

Congenital nutritional muscular dystrophy

وهو الشكل ذو العلاقة مع تغذية الأمات الحوامل على علائق فقيرة بعنصر السيلينيوم، ويصيب هذا الشكل من المرض الأجنة، والمواليد من العجول، والحملان، والجدايا التي بلغت من العمر بضعة أيام وبمعدل/١-٣/أسابيع غير أنه نادر الوقوع بسبب أن السيلينيوم يعبر من خلال المشيمة بسهولة، وقد سجلت بعض الحالات التي ظهر فيها المرض بعد الولادة بفترة/٢-٣/أيام بسبب أن الحيوانات حديثة الولادة تولد طبيعاً بمخزون كبدي ضئيل من فيتامين E والسيلينيوم، وسرعان ما يستهلك هذا المخزون إذا ما تغذت على حليب يفتقر إلى هذين العنصرين، ويتناسب وضوح الأعراض على الحيوان المصاب مع درجة تنكس الألياف العضلية المستعرضة وعضلة القلب وعضلات التنفس، وطبيعة التغيرات المرضية المرافقة في الجهاز التنفسي، إذ إنه من الشائع مصادفة هذا المرض بشكله الحاد عند العجول بنسبة أعلى من الحملان والجدايا، والشكل تحت الحاد الذي يصيب الحملان والجدايا بنسبة أعلى من العجول .

ب- الحثل العضلي المستوطن الحاد

Acute enzootic muscular dystrophy

وهو الشكل الأكثر شيوعاً بين العجول فيسبب لديها ما يدعى بمرض العضلة البيضاء White muscule disease ، وهو قليل الوقوع عند الحملان ويسبب لديها ما يدعى بمرض تصلب الحملان Stiff-lamb disease. وهو الشكل ذو العلاقة مع مستوى تركيز عنصر السيلينيوم في تربة المراعي التي تتغذي عليها الأمات الحوامل.

يحدث النفوق المفاجئ في بعض الحالات الحادة من دون ظهور أي أعراض منذرة أو دالة تشير إلى المرض، ومن المعتاد مشاهدة الخمود Collapse، والقصور التنفسي(زلة تنفسية) الحاد وذلك لتأذي عضلات الحجاب الحاجز وعضلات ما بين الأضلاع (العضلات الوربية) وإصابتها

بالتنكس، والسيلان الأنفي الرغوي والمدمى أحياناً، إلى جانب تطور القصور القلبي الحاد فيكشف بالإصغاء عن زيادة معدل ضربات القلب حيث تبلغ/١٥٠-٢٠٠/د، وتصبح غير منتظمة.

تبدأ الأعراض الإكلينيكية بسير متماسك أو متصلب مع عرج وترنح في الخطوات، ويبدو تقوس الظهر واضحاً بسبب تصلب القوائم، ويظهرارتجاف عضلي نتيجة شعور الحيوان بألم شديد، ثم لا يلبث أن يسقط على الأرض بسبب الإنهاك وارتخاء مفصل الركبة، أو بسبب حدوث شلل في القوائم، فيستلقي على منطقة القص لفترة قصيرة ثم يضطجع على الجانب، ولايستطيع الوقوف أو تصحيح وضعيته رغم المساعدة، ويزحف من مكان إلى آخر(الحملان الرخوة) Floppy lambs، ويزداد احتياج الحيوان للماء(عطش)، والحيوان يستطيع البلع إلا إذا كان اللسان مصاباً، يظهر عليه الضعف والهزال، لأنه لايستطيع الوقوف من أجل الرضاعة أو تناول الغذاء، ويبقى المنعكس العصبي ومنعكس العيون طبيعياً، يكشف عن تسارع القلب/١٥٠-٢٠٠/ضربة/د، ولانظمية في ضرباته، كما يزداد معدل التنفس/٦٠-٧٢/د، الحرارة طبيعية او مرتفعة قليلاً، ويحدث النفوق خلال /٦-١٢/سا في مستهل ظهور الأعراض رغم تقديم المعالجة، وقد يأخذ المرض الشكل الوبائي ليظهر بنسبة ١٥% بين الحيوانات المهيئة للإصابة وتبلغ نسبة النفوق نحو١٠٠%.

ج- الحثل العضلي المستوطن تحت(دون) الحاد

Subacute enzootic muscular dystrophy

وهو الشكل الأكثر شيوعاً بين الحملان فيسبب لديها ما يدعى مرض تصلب الحملان وبنسبة أقل عند العجول النامية فيسبب لديها ما يدعى بمرض العضلة البيضاء كما هو الحال في الشكل الحاد، ومن الأعراض التي تشاهد وقوف الحملان والجدايا على رؤوس الأظلاف والسير بصعوبة بخطوات تشبه خطوات سير البطة ، ولا تستطيع رفع رؤوسها، وبسبب التعب ترقد على القص ولاتستطيع الوقوف إلا بالمساعدة، وتلاحظ صعوبة في عملية البلع مع ترفع حروري خفيف، وتبقى

الشهية للرضاعة أو لتناول الغذاء طبيعية، وربما تضعف قليلاً بسبب عدم المقدرة على التحكم في اللسان، وصعوبة البلع والغصص.

أما العجول فتسير بحركات دورانية لمفصل العرقوب بسبب تصلب وارتعاش عضلات الكفل والكتف بشكل متناظر من الجهتين، ويزداد معدل ضربات القلب والنبض، وتظهر علامات القصور التنفسي بسبب تنكس عضلات الحجاب الحاجز والعضلات الوربية، وترتفع الحرارة/٤٠ْ/، كما تضعف قابلية الإحساس الجلدي بسبب خمول الجهاز العصبي المركزي، وفي المرحلة الأخيرة من المرض تبدأ علامات الضعف العام، والقصورالقلبي بالوضوح دون لانظمية، فيشاهد وذمات ركودية مختلفة في نهايات القوائم، وفي منطقة اللبلب مع زراق Cyanosis الأغشية المخاطية، بعد ذلك يحدث النفوق خلال/٦-١٢/سا من ظهورالأعراض متأثراً بشلل عضلة القلب، أوبسبب وذمة الرئة.

أما عند الأمهار فيظهر المرض بكثرة في الأسابيع أوفي الأشهر الأولى من العمر، لايستطيع المهر المصاب الرضاعة، ويرقد على القص، ويصبح الوقوف عنده صعباً، ويلاحظ رجفان عضلي، وتنفس جهدي، والحرارة طبيعية، تشاهد مشية متصلبة، وبيلة خضابية، وخمود، وعدم الاستطاعة على تناول الغذاء، تظهر وذمات في الرأس والرقبة، و يبدو الرأس منكساً إلى أسفل، ثم يرقد على الأرض.

- **الصفة التشريحية** : Necropcy findings

تأخذ العضلات اللون الرمادي، ويظهر عليها التضخم والانتفاخ، وتأخذ خواصّ ولوناً أشبه مايكون بقوام ولون لحم السمك أو الدجاج المسلوق، ولاسيما عضلة القلب. وعند الإصابة الجزئية يلاحظ على كل عضلة نقاط كبيرة أو أحزمة بيض رمادية اللون في مكان الإصابة مما يكسب العضلة المنظر المخطط. وتظهرهذه الآفات واضحة على عضلات القوائم الخلفية والأمامية وأحياناً

على عضلات الحجاب الحاجز. وقد تشاهد على العضلات الهيكلية بقع النزفية، ويتوسع تجويف القلب، وترق جدرانه فيبدو مترهلاً، وتظهرعليه نقاط بيضاء نخرية كبيرةً في الإصابات البؤرية .

أما فيما يتعلق بالأحشاء الأخرى، فيمكن مشاهدة احتقان شديد، واستسقاء(موه)، وبقع نزفية إذ تكون واضحة في الرئة، والكبد، وفي جهاز الهضم، والكليتين.

- **التشخيص والتشخيص المخبري** : Diagnosis & Clinical Pathology

يجب الاعتماد في وضع التشخيص على تاريخ الحالة من طبيعة المرعى الذي توجد فيه الأمهات وخواص تربته، وانتشار المرض واستيطانه ووبائيته في المنطقة، ومن عمر الحيوانات، ونسبة الإصابة والنفوق بين الحملان أو العجول، كما يجب التحقق من الأعراض المرضية المشاهدة على الحيوانات المصابة. ويجب تأكيد التشخيص الإكلينيكي بالتشخيص المخبري وذلك بمعايرة فيتامين **E** إلى جانب عنصر السيلينيوم في الدم علماً بأن المستوى الطبيعي للسيلينيوم في الدم يعادل نحو /٢/ميكروغرام/دل، وعندما ينخفض إلى/١/مايكروغرام/دل يعدّ الحيوان مصاباً، أما إذا بلغ/٢, ١-١,٩/ ميكروغرام/دل فالحيوان مشتبه بالإصابة. أما تركيز فيتامين E الطبيعي في الدم فيتراوح مابين/٥٠٠-١٠٠٠/مايكروغرام/دل من البلازما، ويهبط في حالة الإصابة إلى مادون/١٠٠/مايكروغرام/دل، كما يفضل تحليل الدم على الإنظيمات CK, AST, إذ يرتفع تركيزها ارتفاعاً واضحاً، علماً أن تركيز إنظيم CK الطبيعي في المصل عند الأغنام/٥٢/وحدة دولية/ل، وعند الأبقار/٢٤/وحدة دولية/ل، وعند الخيل/٥٨/وحدة دولية/ل، فيرتفع تركيزه إلى نحو/١٠٠٠-٥٠٠٠/وحدة دولية/ل أوأكثر، أما تركيز AST الطبيعي في الدم فهو متشابه عند أنواع الحيوانات المختلفة، إذ يبلغ/١٠٠/وحدة دولية/ل، أم في حالة الإصابة بهذا المرض فيرتفع تركيزه عند العجول إلى نحو/٣٠٠-٩٠٠/وحدة دولية/ل، وأما عند الحملان فيصل إلى نحو/٢٠٠٠-٣٠٠٠/وحدة دولية/ل، وكذلك فإن معايرة الكرياتين في البول تكشف عن ارتفاع معنوي في تركيزه، حيث يشكل

تركيزه الطبيعي في البول نحو/٢٠٠-٣٠٠/مغ في مجموع البول المطروح خلال/٢٤/سا، أما في الحالة فيرتفع إلى/١،٣/غ في مجموع البول المطروح خلال/٢٤/سا. وقد ينخفض تركيزه في حال تقدم الإصابة بسبب أن معظم العضلات تكون قد تعرضت للإصابة.

يمكن في حال توفر الإمكانات أخذ خزعة من الكبد لتقييم كمية عنصر السيلينيوم حيث تشكل كميته في الحالة الطبيعية في النسيج الكبدي نحو/٠،٢١/جزء سيلينيوم/مليون جزء من الكبد، أما في حالة الإصابة بالمرض فتنخفض الكمية إلى/٠،١٢/جزء سيلينيوم/مليون جزء من الكبد.

ويجب تمييز هذا المرض من: حالة عوز عنصر النحاس، وكززعوز المغنيزيوم .

- **سير المرض والإنذار** : Course & Prognosis

يسير المرض سيراً حاداً عند العجول، أما عند الحملان فيسير المرض بشكل تحت حاد. ويستمر من/٢٤/ساعة وحتى/١/أسبوع، ويعد الإنذار خطراً في الحالات الحادة والمتقدمة، وحذراً في المتوسطة لعدم جدوى المعالجة، ويحدث النفوق فجأة إما بسبب القصورالقلبي الاحتقاني أو بسبب الاختناق.

- **المعالجة والوقاية** : Treatment & Prophylaxis

إذا أمكن وضع التشخيص قبل حدوث التنكس أوالحتل العضلي المتقدم، فإن الاستجابة للمعالجة عند العجول، والحملان، والأمهار تحدث خلال بضعة أيام، وذلك بحقن مزيج يحوي/٦/مغ من السيلينيوم/٤٥/كغ وزن، والمعروف أن السيلينيوم يوصف على شكلين إما سيلينيت السيلينيوم اللامائية، حيث إن /٢،٢/مغ من سيلينيت السيلينيوم المائية Anhydrated sodium selenite تعادل /١/مغ من عنصر السيلينيوم، ويعطى على شكل سيلينات السيلينيوم المائية Hydrated sodium selenate حيث أن /٤،٥/مغ من سيلينيت السيلينيوم المائية تعادل /١/مغ من عنصر السيلينيوم، وتشارك هذه المعالجة مع/-٣٠٠١٥٠/وحدة دولية/مل منα Tocopherol acetate-

D حقناً ضمن العضل بجرعة/٢/مل/٤٥/كغ وزن حي، ويمكن لمعالجة واحدة أن تكون كافية للشفاء، غير أنه في حال امتداد الإصابة لتشمل عضلة القلب تكون الاستجابة ضعيفة ونسبة النفوق عالية، إذ تصل حتى٩٠%. وتكررالمعالجة عند الضرورة مرة أخرى حقناً تحت الجلد، كذلك فإن حقن مركبات السيلينيوم ولاسيما سيلينيت الصوديوم المائية بجرعة مقدارها/٠,١-٠,٥/مغ لكل/١/كغ من وزن الحمل حقناً تحت الجلد قد أسفرعن نتائج جيدة في أثناء المعالجة بفيتامين E، ويمكن أن تكرر المعالجة إذا مادعت الضرورة إلى ذلك لمدة أسبوع، ويفضل معالجة جميع المواليد التي هي باحتكاك مع الأخرى المصابة معالجة وقائية. وقد تبين أن المواليد المصابة بالشكل تحت الحاد تكون استجابتها للمعالجة جيدة، ويتوضح بعد/٣/أيام من بدء المعالجة، وتصبح قادرة على النهوض والوقوف من دون مساعدة.

وعموماً تقدر الجرعة من السيلينيوم بمقدار/٦/مغ/٤٥/كغ وزن، ولوقاية العجول يضاف/١٠/مغ للعليقة في اليوم. وللحملان بعمرأقل من ستة أسابيع/١/مل، وللحملان بعمر أكثر من ستة أسابيع/٢،٥/مل، وتكرر المعالجة لمدة أسيوع عند اللزومن أو وفقاً لرأي الطبيب المعالج.

ويفضل وصف المركب التالي على شكل سائل عن طريق الفم يحوي في كل/١/مل منه على المقادير التالية:

Vitamin A	100.000	I.U.
Vitamin D_3	2.500.	I.U.
Vitamin E	30.0	I.U.
Cobalt	2,5	mg
Selenium	1,0	mg

يوصف للحيوانات بالجرعات التالية:

- للأغنام البالغة /٥/مل.

- للحملان بعمر أقل من ستة أسابيع/١/مل.
- للحملان بعمر أكثر من ستة أسابيع/٢،٥/مل
- للأبقار/٢٥/مل، وللعجول/٥/مل
- للخيول البالغة/٢٥/مل، و/١٠/مل للخيول بعمر سنة، و/٥/مل للأمهار.

الفصل السادس

أمراض عوز العناصر المعدنية

Macroelements deficiency diseases

- لمحة فيزيولوجية:

١- عنصر الكالسيوم

Calcium

تشكل نسبة عنصر الكالسيوم أكبر نسبة من العناصر المعدنية التي تدخل في تركيب عضوية الحيوان، فهو مكوّن أساسي من مكوّنات بنية الهيكل العظمي والأسنان، حيث تبلغ نسبته فيها نحو ٩٩% من مجموع الكمية الكلية الموجودة في الهيكل العظمي من الجسم، وإن ١% فقط من

الكالسيوم في العضوية يوجد في الدم الدائر وفي النسج الرخوة. وتبلغ نسبة الكالسيوم في رماد العظم نحو٣٦%، ويوجد في العضوية في شكلين الأول وهو المتأين Ionized، وإن نحو نصف مقدار الكالسيوم الكلي، أي ما يعادل ٤٥-٥٥% الذي يوجد في البلازما يكون من الشكل الحر أو المتأين، وهو الجزء النشط والفعّال، في حين أن الجزء المتبقي وهو الجزء غيرالمتأين أوالمرتبط مع الألبومين ومع بعض الدهون الأخرى يقوّم من الوجهة الفيزيولوجية أنه غير فعال أوخامل، يختزن على شكل كالسيوم احتياطي في العظام والأسنان، أي أنه في حال عوز عنصر الكالسيوم يمكن لنحو ثلث الكمية أن تتحرر من الهيكل العظمي لتعويض هذا النقص، وتتراوح نسبته في مصل الدم بمعدل/٨,٥-١١/مغ/دل.

يجري امتصاص الكالسيوم أولاً في العفج، وفي الجزء اللفائفي Ileum من الأمعاء الدقيقة، ومن ثم في الجزء قبل الأخير للأمعاء الغليظة، وعند الأغنام والأبقار يمكن أن يحدث امتصاص جزء من الكالسيوم في المعدات الأمامية أيضاً، ثم ينتق بسهولة إلى السائل خارج خلوي، ويطرح معظمه ببطء عبر الكليتين خارج العضوية.

يساعد فيتامين (D) على نقل الكالسيوم بنشاط عبر جدار الأمعاء، كما أن سكر الحليب، وأنواع مختلفة من الأحماض الأمينية، وكميات قليلة من الدهون الغذائية تهييء لعملية امتصاص الكالسيوم بشكل أفضل، وفي حال تقديم علائق للأغنام والأبقار ذات نسبة عالية من الدهون فسوف تتشكل أملاح الكالسيوم صعبة الامتصاص.

- وظائف الكالسيوم :

١- يسهم الكالسيوم مساهمة جوهرية في بناء الهيكل العظمي، والأسنان، ويقوم بوظائف أخرى متعددة هامة، حيث يؤثر في أنظيمات متعددة فيجعلها فعّالة مثل التربسين وغيره.

٢- يشارك الكالسيوم في عملية التنبيه والنقل بين الجهاز العصبي والعضلي، ويشارك في المحافظة على استمرارية وتنظيم حركة المعدات في نشاطها الحركي الطبيعي.

٣- يسهم في تنظيم عمل العضلة القلبية.

٤- يسهم في سير وضبط عملية النفاذية للغشاء الخلوي.

٥- يشارك بوصفه عاملاً من عوامل تختثرالدم من خلال تأثيره في إنظيم ثرومبوكيناز المهم في عملية تختثر الدم .

٦- يدخل في عملية إفراز الأنسولين، وهرمون ACTH .

وعند انخفاض مستوى الكالسيوم في العليقة لفترة قصيرة ينتج عنه انخفاض في مستواه في الدم، كما أن إمداد الجسم بفيتامين (D) يخفي العلامات والتأثيرات الجانبية لنقص عنصر الكالسيوم. أما في حالة الاستمرار في تناول علائق فقيرة بهذا العنصر، أوفي حال حدوث نقص حاد في كالسيوم الدم، أوعند اضطراب استقلابه في العضوية، فسوف تتطور أعراض نقص الكالسيوم على الحيوانات المصابة مثل الكساح، وتلَين العظام، وتخلخل العظام .

وإذا عوز علائق الحيوانات النامية إلى هذا العنصر فإنه يؤدي الى حدوث اضطراب في عملية تكوين العظام، وينتج عن ذلك الكساح Rickets، أما عند الحيوانات البالغة فعوز الكالسيوم يسبب الحالة المعروفة بتلّين العظام Osteomalacia، وتخلخل العظام Osteoporosis والتي تنشأ عن ارتشاف الكالسيوم من العظام دون أن يعوّض أويعاد ترسيبه فيها من جديد، وفي هذه الحالة تصبح العظام هشه سهلة الكسر، فينجم عن ذلك أمراض مختلفة تصيب الهيكل العظمي.

أما في الإشارة إلى حالة حمى الحليب(الخزل الولادي) فإنها تحصل بعد الولادة بسبب انخفاض مفاجيء في تركيز الكالسيوم المتأين في الدم، مما يؤدي إلى اضطراب في استقلابه وتغير نسبته مع الفوسفور.

٢- عنصر الفوسفور

Phosphorus

يعد الفوسفور من العناصر المعدنية المهمة التي توجد في عضوية الحيوان، وهو عنصر مهم يشارك في بنية العظام، كما يتميز بأهمية خاصة بدخوله بشكل رئيسي على شكل فوسفات في تركيب البروتينات، والدهون، الفوسفورية والأحماض النووية.

يشكل الفوسفور في العضوية نسبة قليلة أي نحو أقل من١% من وزنها الكلي، وبمقدار نحو/٢،٨/كغ من وزن الجسم، ويوجد بأشكال ومركبات مختلفة أهمها الفوسفور اللاعضوي، وهوالشكل المتأين Ionized الذي يوجد في السائل خارج خلوي ECF، وهو الذي يعاير في المخبر عادة، وإن ٨٥% من مجمل جميعة Pool الفوسفور توجد في العظام والأنسجة الرخوة وسوائل الجسم، وتحتوي العضلات على ١٠% من الفوسفور الكلي، أي بنسبة/٢-٣/غ/كغ، ويشكل تركيز فوسفور الدم الكلي في البلازما/٣٥-٤٠/مغ/دل، منه/٤-٩/مغ/دل فوسفور غيرعضوي متأين، وهناك الفوسفور المؤستر وهو الجزء الذي يوجد ضمن الكريات الدموية الحمر، وأخيراَ الفوسفور المرتبط مع الدهون والبروتين الذي يدخل في بنية الغشاء الخلوي على شكل دهون فوسفورية. ويبلغ تركيزه في الدم وفقاً للكثير من المراجع نحو/١،٣- ٢،٠٦/ميللي مول/ل، أي ما يعادل /٣،٣٥-٧،٥٥/مغ/دل. وللفوسفور علاقة وثيقة مع عنصر الكالسيوم، إذ يرتبط معه بنسب معينة وفق أماكن وجوده كما ذكر أعلاه، فهو يوجد مع الكالسيوم في البلازما بنسبة ١:٢، وفي العظام بنسبة ١:١، وفي السرسوب ١:١٣.

- وظائف الفوسفور:

١- يتميز الفوسفور اللاعضوي بأهمية نوعية في كثير من العمليات الاستقلابية الخاصة بالكربوهايدرات، إذ يسهم في تكوين السكريات السداسية، وفي تحلّل الغليكوجين، وفي عملية

استحداث الغليكوز من طلائعه Gluconeogenesis في الكبد، كما يشكل روابط فوسفات عالية الطاقة العليا ATP وADP ليسهم في نقل واستخدام الطاقة ضمن العضوية، وهو ضروري في المسار الاستقلابي لنقل الشحوم الفوسفورية.

٢- يعد ضرورياً من أجل استتباب آلية التناضح، والنقل الخلوي الفعّال، كما يسهم في مجموعات الدوارئ في الدم بغية المحافظة على التوازن الحمض القلوي في العضوية.

٣- له دور فعّال في إنتاج الحليب، وسلامة الهيكل العظمي.

٤- ضروري من أجل بناء وعمل النبيت الجرثومي ضمن الكرش، وفي بناء النسيج العضلي.

٥- يدخل في تركيب إنظيم كرياتين كيناز CK (كرياتين فوسفوكيناز CPK).

ويضبط تركيز الفوسفور في الدم ثابتاً بوساطة بآلية هرمونية معقدة تتضمن هرمون جنيب الدرقية PTH، وهرمون الكالسيتونين، والمنتجات الإستقلابية النشطة لفيتامين D_3 كما هو الحال في عنصر الكالسيوم إلا أن هذا الضبط والتنظيم يحدث بدرجة أقل مما هو عليه في عنصر الكالسيوم، ويتوضح تأثير هذا الهرمون في عنصر الفوسفور في البلازما بطريقتين متعاكستين هما:

آ- يؤثرهرمون PTH تأثيراً مباشراً في الخلايا بانية العظام Osteoblasts من جهة، وعلى الخلايا ناقضة العظم Osteoclasts من جهة أخرى، فتزداد نفاذيتها وينتهي ذلك بتحرر أملاح العظام المعدنية ودخولها التيار الدموي.

ب- يؤثر في خلايا النبيبيبات البولية فيزيد من مستوى طرح الفوسفات مع البول، مما يؤدي إلى تدني مستواها في البلازما، ثم يعود ليرتفع مباشرة تحت تأثير عملية ارتشاف العظام Resorption، لذا فإن استتباب عنصر الفوسفور يعتمد أولاً على كفاءة الكليتين في الارتشاح الكبي وعودة الامتصاص، ثم على التنظيم الهرموني المذكور، إلى جانب تأثير فيتامين D_3 .

٣- عنصر المغنيزيوم

Magnesium

يرتبط تأثيرعنصر المغنيزيوم مع تأثير عنصري الكالسيوم والفوسفات ارتباطاً وثيقاً، وبنسب تكاد تكون ثابتة، ويؤدي عنصر المغنيزيوم دوراً مهماً في عمليات الإستقلاب والتمثيل الغذائي، ولاسيما في استقلاب الكربوهايدرات، ويرجع ذلك الى وظيفته بوصفه محفزاً لوظائف عدد كبير من الإنظيمات التي تشترك في تمثيل الكربوهايدرات والفوسفات، حيث يمتاز بذلك من بقية العناصر المعدنية، كما يدخل في تركيب بعضٍ منها كالفوسفاتاز القلوية، أوالحامضية ويفعّلها.

ويعد هذا العنصر من أهم الهوابط Cations في السائل داخل خلوي، وهو ضروري كعامل مساعد في التفاعلات الإنظيمية الحيوية لكل مسار استقلابي واسع، ويعد المغنيزيوم خارج خلوي مهم من أجل سير وظائف الأعصاب والعضلات، وتشكل العناصر المعدنية في العظام، ويشكل تركيز عنصر المغنيزيوم في الحالة الطبيعية عند الأبقار نحو/١،٨-٢،٤/مغ/دل أي مايعادل /٠،٧٥- ١،٠/ميللي مول/ل، وتحتوي عضوية بقرة وزنها/٥٠٠/كغ على/٠،٧/غ من المغنيزيوم في الدم، و/٢،٥/غ في مجمل السائل خارج خلوي، و/٧٠/غ في السائل داخل خلوي، و/١٧٠/غ مرتبط مع العناصر المعدنية الأخرى في العظام. ويتوزع بنسبة ٧٠% في العظام، و٢٩% في النسج الرخوة، و١% في الدم.

ويشكل المعدل الطبيعي لهذا العنصر في بلازما الدم عند الخيل /٠،٩-١،٢/ميللي مول/ل، وأن نحو٣٥% منه يكون مرتبطاً مع البروتين، و٧٠% منه قابلاً للتشرد في العضوية.

أمراض الجهاز العضلي الهيكلي
Diseases of the musculoskeletal system

وتتضمن أمراض الأعضاء الداعمة وهي العضلات، والعظام، والمفاصل.

I- أمراض العظام : Diseases of bones

II- أمراض العضلات: Diseases of muscules

III- أمراض المفاصل : Diseases of joints

المظاهر الأساسية لأمراض الجهاز العضلي الهيكلي
Principal manifestations of musculoskeletal system

١- **العرج** : Lamness

يتمثل العرج باضطراب المشية، أو بالحركة غير الطبيعية، وقد لايستطيع الحيوان التحميل على القائمة المصابة، وهذا عادة أمر مرتبط بألم الجهاز العضلي الهيكلي، ويجب تمييز العرج من الرنح Ataxia الذي يتمثل بسير غير طبيعي، وبضعف التنسيق في النشاط الحركي للعضلات، الذي يحدث عادة بسبب آفة في الجهاز العصبي المركزي، أو المحيطي.

٢- **الوضعية والحركة غير الطبيعية** : Abnormal posture and movement

هناك مجموعة من الأمراض التي تصيب الجهاز العضلي الهيكلي تتميز بضعف النشاط الحركي، وبعدم القدرة على السير، أو النهوض، ويتأقلم الحيوان على وضعية معينة.

ومن الحركات غير الطبيعية العرج، والتخشب، وقصور في الانثناء والانبساط للمفاصل، والإرتخاء والتدلي، ومن الوضعيات غير الطبيعية الرقود المستمر على الأرض على جانب.

٣- **التشوهات** : Deformties

وتتطور بسبب آفات العظام، والأوتار، وآفات العضلات.

٤- الكسور العفوية: Spontaneous fractures

غير شائعة عند حيوانات المزرعة، وتحدث بسبب الإفراط في تقديم علائق تحوي على كميات مفرطة من عنصر الفوسفور، مما يسبب الحثل العظمي الغذائي عند الخيل خاصة Osteodystrophy، والتغذية على علائق تشكو من عوز بعنصر الفوسفور وفيتامين D عند المجترات، ممايؤدي إلى الإصابة بتلين العظام، أو بالكساح، وكذلك فرط فيتامين A في الغذاء قد يؤدي إلى نفس الحالة المرضية نفسها، ومن مسببات الكسور العفوية أيضاً عوز عنصر النحاس، والتسمم المزمن بعنصر الفلور.

I- أمراض العظام

Diseases of bones

تعد العظام الركيزة الحاملة الأساسية للعضوية، والمحددة لبيتها وهيكلتها النهائية، كما أنها تؤدي دوراً مهماً وجوهرياً في تنظيم مستوى واستتباب العناصر المعدنية وفي مقدمتها الكالسيوم، والفوسفور، والمغنيزيوم، ثم الكهارل، ويشارك في هذه العملية مجموعة من الهرمونات، والفيتامينات كهرمون جارات الدرق Parathormone، وهرمون الغدة الدرقية الكالسيتونين Calcitonin ، وفيتامين D حيث تؤثر في عمليات الاستقلاب في العظام، ومن ثم على استتباب العناصر المعدنية ضمن العضوية.

وتتكوّن العظام من قسمين رئيسيين هما القسم العضوي، والقسم غير العضوي (المعدني)، أما القسم العضوي فيتضمن الفراش العظمي Bone matrix والذي يمثل القسم العضوي من العظام، ويتشكل من نسيج عضوي ليفي بروتيني في حالة تطور دائم(هدم وبناء) يتكون من خلايا بانية العظام Osteoblasts، وخلايا ناقضة العظام Osteoclasts، وخلايا عظمية

Osteocytes ، ويشكل الفراش العظمي ٣٠-٣٥% من وزن العظم الجاف، ويتكوّن أساساً من من مولد الغراء، ومن كمية قليلة من السكاكر المتعددة المخاطية، والبروتينات المخاطية، كما أن لأنظيم الفوسفوتاز القلوية ذو العلاقة بهذه الخلايا دوراً مهماً في تكوين هذا النسيج، وتنشط هذه الخلايا في حال توفر كمية كافية من البروتين، وفيتامين A , C وهرمون النمو . GH

أما القسم غير العضوي (المعدني) الذي يدخل في بنية العظام فيشكل نحو ٦٥-٧٠% من وزنها الجاف، ويتشكل من بلّورات فوسفات الكالسيوم أو مايدعى بالهايدروكسي إيبيتيث، وتتوضع هذه البلّورات حول مراكز معينة في ألياف مولد الغراء.

- العوامل التي تسبب اضطراب وظائف العظام:

تتطلب سلامة العظام وحسن أداء وظائفها أمور عدة أهمها:

١- سلامة الفراش العظمي البروتيني وهذا مرتبط بما يلي:

*- كفاية الوارد من البروتين.

*- تنظيم استهلاك البروتين الذي يتحقق بوجود هرمون الدرق، وهرمون قشرة الكظر (الكورتيزون)، ويذكر أن فرط نشاط أحد هذين الهرمونين، وكذلك اضطراب تركيز الهرمونات التناسلية يؤدي إلى اضطراب بنية الفراش العظمي بسبب زيادة استهلاك البروتين.

٢- كفاية الوارد من العناصر المعدنية، ولاسيما عنصري الكالسيوم والفوسفور.

٣- كفاية الوارد من فيتامين D_3 الذي يؤدي دوراً مهماً في تثبيت العناصر المعدنية المذكورة في العظام.

٤- سلامة الغدة نظيرة الدرق التي تسيطر بدورها على عملية ارتشاف العظام ونزع الكالسيوم منها وطرحه في التيار الدموي.

٥- ثبات درجة التأين الهايدروجيني PH في الدم قريبة من الحامضية يساعد على تمثيل العناصر المعدنية أفضل، إلا أن زيادة الحموضة تؤدي إلى ارتشاف هذه العناصر من العظام، وغالباً ما ينجم عن ذلك آفة كلوية.

٦- يؤدي اضطراب الدوران الدموي الموضعي دوراً مهماً في اضطراب عملية التكلس الموضعي، فتمدد الأوعية الدموية، وإن وجود أم دم شريانية وريدية في منطقة ما يؤدي إلى انحلال العظم، في حين أن الركود الدوراني في منطقة ما يؤدي إلى نشوء عظمي جديد.

٧- تسيطر النخامية بهرمونها المحفّز للنمو على تنظيم سرعة نمو العظم بتأثيرها في التكاثر الغضروفي من دون أن تؤثر في عملية التكلس، ويبدو أن للفيتامين C دوراً في استقلاب الفراش العظمي البروتيني.

- تصنيف أمراض العظام :

يصعب تصنيف أمراض العظام نظراً لتاخل العوامل المسببة ، وقد وضعت هذه العوامل ضمن أربع مجموعات هي:

١- الأمراض الناجمة عن اضطراب استقلاب العناصر المعدنية، ويدخل في نطاقها الكساح وتليّن العظام.

٢- الأمراض الناجمة عن اضطراب الاستقلاب في الفراش العظمي البروتيني، ويدخل في نطاقها ترقق العظام وتهشش العظام.

٣- أمراض العظام الخمجية، وتشمل التهاب العظم والنقي، والتهاب العظم والسمحاق.

٤- أمراض العظام الخلقية.

١- الكساح

Rickets

- **تعريفه** : Definition

مرض عظمي مزمن من أمراض سوء التغذية يصيب جميع صغار الحيوانات الآخذة في النمو السريع، يتميز بنقص واضطراب في عملية تكلس العظام النامية، أومايعرف بالتكلس الناقص(عيب التكلس) Defective calcification ما يؤدي إلى الحثل الغذائي العظمي Osteodystrophia، وتشكل الآفة الرئيسية نتيجة لفشل التكلس المؤقت أوالمشروط Provisional calcification مع ضخامة الغضاريف المستمرة، وتضخم مشاشات العظام الطويلة، وأماكن اتصال غضاريف الأضلاع " Ricketic rosary "ما يسبب حدوث تشوهات Deformation مختلفة في الهيكل العظمي.

- **حدوث المرض** : Occurrence

يحدث المرض عند جميع صغار الحيوانات الآخذة بالنمو السريع وفي مقدمتها العجول، ثم الحملان، والأمهار والجراء، وتبدو نسبة الإصابة عالية عند العجول، ولاسيما تلك التي يتراوح عمرها مابين/٢-٣/أشهر أي في مرحلة ما بعد الفطام، كذلك الأمهار والحملان تصاب بالمرض، إلا أنه غير غير شائع.

وللإصابة بهذا المرض علاقة بالفصل السنوي، أي أنه موسمي، إذ يبدأ بالظهور في أواخر فصل الخريف ومع مطلع فصل الشتاء، نظراً لأنه في هذه الفترة من السنة تكون الحيوانات خاضعة لنظام تربية وتغذية ضمن الحظائر، ولاتخرج إلى المراعي بسبب سوء الحالة الجوية، ما يجعلها عرضة للظلام، وتحرم من أشعة الشمس، تتعرض لإرتفاع نسبة الرطوبة ضمنها، وتكون الأعلاف الخضراء غالباً غير متوفرة.

وقد يأخذ المرض الشكل الوبائي والإصابة الجماعية بين القطيع الذي بلغ أفراده من العمرنحو/١٠-١٢/شهراً، فيشكل خطراً اقتصادياً بالغاً، ولاسيما خلال فترة التسمين.

- **الأسباب** : Etiology

الكساح حالة تنشأ عن العوز النسبي أو المطلق لأي من عنصري الكالسيوم، أوالفوسفور، أو فيتامين D بسبب اضطراب عملية استقلاب العناصر المعدنية، والخلل في النسبة بين الكالسيوم إلى الفوسفور، ما يسبب مرضاً في الهيكل العظمي للحيوانات النامية، وهذه الحالة تنشأ في الغالب عن خطأ في التغذية، وتؤثر في العظام فيتغير شكلها، كما يؤثر في نمو الحيوان فيصاب بالهزال وتضعف بنيته.

وتقسم الأسباب إلى مجموعتين هما:

١- الأسباب المهيئة (المساعدة) أو مايدعى بعوامل الخطورة.

٢- الأسباب الحقيقية أو الأساسية .

١- **الأسباب المهيئة (المساعدة)** : Predisposing causes

وتدعى أيضاً بعوامل الخطورة Risk factors، وتتضمن العوامل البيئية غير الصحية كوجود الحيوانات في حظائر مظلمة وتكون رطوبتها عالية، وسيئة التهوية، لفترات طويلة في فصل الشتاء، الأمر الذي يؤدي إلى حرمان الحيوانات من أشعة الشمس الضرورية لتكوين فيتامينD، وعلى هذا فإن نسبة الإصابة بالكساح تكون مرتفعة عند العجول النامية التي لاتخرج إلى المرعى، أي أنها تبقى حبيسة الحظائر لفترات طويلة، وهذا يتسبب في حرمانها من التعرض لأشعة الشمس فوق البنفسجية Ultra-violet sun rays وهي أشعة شمس الصباح الباكر وشمس الغروب، ذلك أن الأشعة فوق البنفسجية تؤدي دوراً في تحويل المادة الدهنية الموجودة تحت سطح الجلد وهي 7- dehydro- cholesterol إلى فيتامين D_3 .

وكذلك فإن للجانب الغذائي دوراً مهماً في حدوث المرض، فتناول الحيوانات لفضلات المطابخ، والأعلاف المولدة للكساح مثل أوراق الشمندر، أوالسيلاج فإن الأحماض العضوية التي توجد فيها ترتبط بأملاح الكالسيوم وتطرحها للخارج، وكذلك الأمر بالنسبة للأعلاف الغنية بالألياف الخام، فإن ذلك يؤدي إلى اضطراب امتصاص الكالسيوم والفوسفور، أو إلى نشوء نسبة غير طبيعية بين هذين العنصرين .

ومن العوامل الغذائية المؤثرة في حدوث المرض يذكر عوز فيتامين A، وبعض العناصر النادرة كاليود، والنحاس، والمنغنيز، وكذلك ارتفاع نسبة المغنيزيوم في العليقة. ويضاف إلى ذلك الالتهابات المعدية المعوية، ولاسيما المزمنة منها، وذات الرئة والقصبات عند العجول، وإعطاء حليب الأبقار لصغار الحيوانات من نوع آخر للكلاب مثلاً، نظراً لأنه لايمتص منه سوى ٣٠-٣٥% فقط.

١- الأسباب الحقيقية أو الأساسية : وتشمل:

آ- عوز عنصر الكالسيوم: Calcium deficiency

ب- عوز عنصر الفوسفور: Phosphorus deficiency

ج- عوز فيتامين د : -Hypovitaminosis D

آ- عوز عنصر الكالسيوم: Calcium deficiency

ويكون بدوره أيضاً إما أولياً أومطلقاً، وإما ثانوياً أونسبياً، أما النقص الأولي فيتطور نتيجة لإنخفاض كمية الكالسيوم في العليقة الغذائية المقدمة للحيوانات ومن ثم بالوارد إلى العضوية منه، أما النقص الثانوي أو النسبي فيرتبط بتناول الحيوانات لعلائق غير متوازن بعنصري الكالسيوم والفوسفور أي غنية بعنصر الفوسفور أو العكس، والإعتماد على مثل هذه العلائق لفترات زمنية طويلة ومتواصلة يؤدي إلى اضطراب النسبة بين الكالسيوم والفوسفور.

ب- عوز عنصر الفوسفور: Phosphorus deficiency

يحدث عوز عنصر الفوسفور بصورة أولية، أو ثانوية، أما العوز الأولي أو المطلق فهو ينجم عن انخفاض كمية هذا العنصر في العليقة الغذائية المقدمة للحيوانات الآخذة بالنمو السريع، وقد تزداد الأعراض وضوحاً إذا كانت هذه الحيوانات ترعى في مناطق تربتها ومراعيها تفتقر إلى هذا العنصر، في حين أن نقص الفوسفور الثانوي أو النسبي إنما يعود إلى تناول الحيوانات لكميات كبيرة من عنصر الكالسيوم مع الغذاء المقدم، كما في حالة الاعتماد الكبير على الأعلاف الخضراء ولفترات زمنية طويلة ومتواصلة، ويعود سبب نقص الفوسفور في مثل هذه الحالات إلى تناول الحيوان كميات كبيرة من الكالسيوم يؤدي إلى اضطراب وتداخل النسبة الطبيعية ذات العلاقة Relationship بين مستوى كل من عنصري الفوسفور والكالسيوم في الدم. وسواء أكان عوز الفوسفور نسبياً أم مطلقاً فإن مستوى فوسفور الدم يهبط ليصل في معظم حالات الكساح عند العجول إلى أقل من/٣/مغ/دل من مصل الدم.

وتجب الإشارة إلى أن حالات عوز عنصر الفوسفور الغذائي المطلق إنما يكون أشد تأثيراً وخطورة من حالات نقصه النسبي في حدوث المرض.

ج- عوز فيتامين د : Hypovitaminosis D-

يعد عوز هذا الفيتامين عاملاً مهماً في حدوث وتطور الكساح، نظراً لأهميته الوظيفية في امتصاص كل من عنصري الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء وتنظيم النسبة فيما بينهما، ومن ثم فإن عوز هذا الفيتامين يؤدي إلى ضعف في امتصاصهما من الأمعاء، وحدوث الكساح عند الحيوانات النامية، على الرغم من احتمال عدم وجود عامل العوز الغذائي لهذين العنصرين، نظراً لأن هذا الفيتامين يساعد على تثبيت العناصر المعدنية في العظام فهو ينظم درجة الـPH ضمن القناة الهضمية، فيساعد بذلك على إعادة امتصاص الفوسفور من النبيبيبات الكلوية.

والجدير بالذكر ان فيتامين D يرد إلى العضوية على شكل طليعة لهذا الفيتامين داي هايدروكوليسترول التي تتحول إلى فيتامين D تحت تأثير الأشعة فوق البنفسجية في أشعة الشمس.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

تؤدي النسبة بين عنصري الكالسيوم والفوسفور Ca/P دوراً مهماً في إمراضية الكساح عند جميع صغار الحيوانات الآخذة في النمو السريع، فعندما يتناول الحيوان كميات مفرطة من عنصر الكالسيوم مع غذائه يحدث ارتفاع في تركيز أيونات الكربونات HCO_3^- والكالسيوم في الدم، الأمر الذي يؤدي إلى القلاء الاستقلابي Metabolic Alkalosis في العضوية، ومن أجل تعديل هذه القلوية تسحب أيونات الفوسفات $H_2PO_4^-$ من العظام لتتحد مع أيونات الكالسيوم وتطرح مع الفضلات عن طريق الأمعاء، مما يؤدي إلى أذيات مادية في النسيج العظمي بسبب استهلاك كمية كبيرة من فوسفات الكالسيوم الثلاثية الموجودة في بنية العظام، وعلى النقيض فعندما يتناول الحيوان عليقة غذائية تحتوي على كميات قليلة من الكالسيوم وغنية بالفوسفور يحدث في العضوية حمّاض استقلابي Metabolic acidosis، وفي مثل هذه الحالة لابد من أن تلجا العضوية إلى تعديله فتسحب ايونات الكالسيوم من العظام فينخفض تركيز الكربونات في الدم وهذا ما يؤدي إلى النتيجة ذاتها أي إلى الحماض.

وعندما يحدث عوز في أحد العنصرين سواء الكالسيوم أو الفوسفور تضطرب النسبة فيما بينهما فإن العضوية أمام هذه الظروف تلجأ إلى تعديل النقص وتعديل النسبة المضطربة على حساب هذه العناصر الموجودة في بنية العظام، وفي حال عدم حدوث ذلك فإنه على الأقل لايحدث توضع لها على العظام بغية تلافي النقص الذي حدث في الدم.

وفي حال عدم تمكن هذه العناصر من التوضع على العظام، فإن عملية التمعظم Ossification تصبح شبه معطلة وتبقى أماكن النمو على العظام على شكل غضاريف، ويكون النسيج شبه العظمي قبل توضع الكلس فيه شبيهاً بالنسيج الطبيعي، غير أن عدم توضع أملاح الكالسيوم والفوسفور فيه يجعله ليناً وقابلاً للإنثناء، وقد تبين من خلال الصفة التشريحية لبعض الحالات أن نقي العظام يصاب بالتضخم، ونتيجة لذلك فإن العظام في قوام لين، وتأخذ أشكالاً غير منتظمة، فتنحني تحت تأثير ثقل جسم الحيوان، في الوقت الذي يوجد فيه أيضاً استمرار متواصل ومتزايد في نمو الغضاريف المتضخمة للمشاشات أي ضخامة في الغضاريف المشاشية Hypertrophic epiphyseal cartilage مما يسبب زيادة في اتساع مساحة الصفائح المشاشية، وعلى هذا فإن قصور عملية التكلس لكل من الفراش العظمي وغضاريف المشاشات يسبب ضغطاً وإجهاداً طبيعياً ينجم عنه انحناء العظام الطويلة، بالإضافة إلى اتساع مساحة المشاشات مسبباً بذلك تضخماً واضحاً في المفاصل، وكذلك فإن توقف نمو الحيوانات المصابة وضعفها وهزالها إنما يعود إلى الأهمية التي تتميز بها الفوسفات غير العضوية في تخليق بروتين الأنسجة، بالإضافة إلى دورها المهم في استقلاب الكربوهايدرات .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

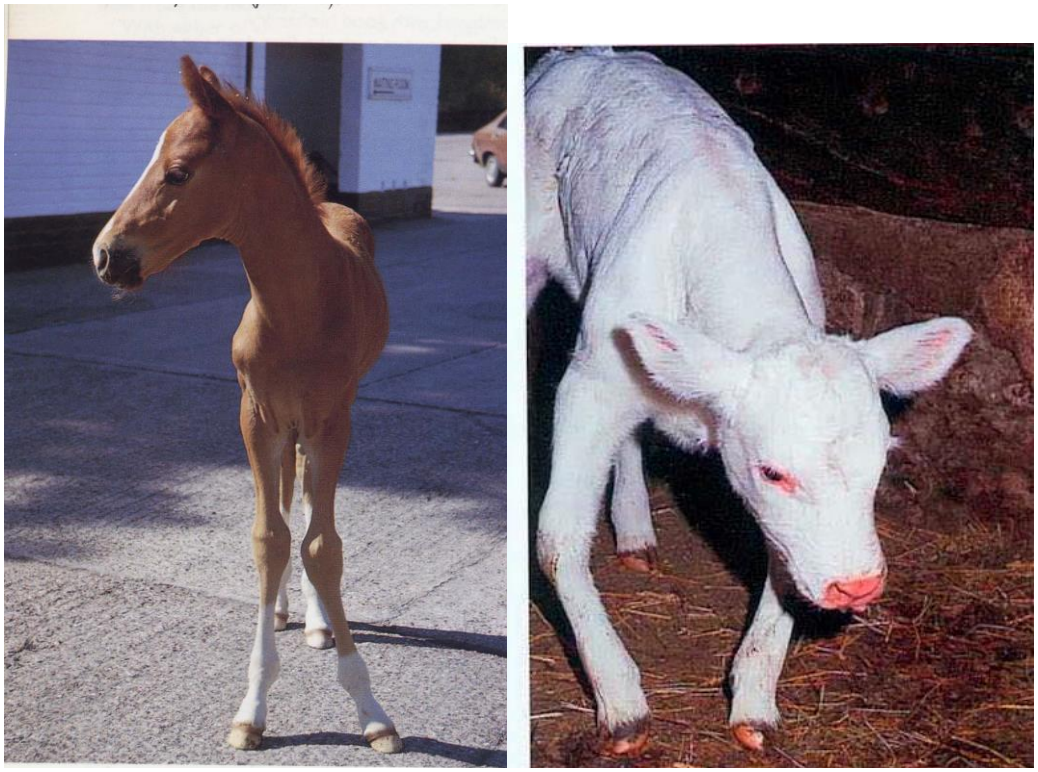
تحتاج الأعراض الإكلينيكية كي تصبح واضحة إلى نحو/٣/أسابيع وحتى/٣/أشهر، وتشاهد على الحيوانات المتأثرة بالكساح الأعراض المرضية التالية :

لعلَّ أول ما يمكن ملاحظته على الحيوان المؤهب للإصابة بالكساح هو حالة انحراف الذوق أو مايدعى بالوحم Depraved appetite (Pica) فيأكل التراب، ويلحس الجدران، وقد تلحس الحيوانات بعضها بعضاً، ولدى فحص الأسنان يلاحظ تأخر في نموها، وقد تأخذ أشكالاً غير

سوية، يرافق ذلك سيلان لعابي وصعوبة في المضغ، ويتضخم حجم الفك السفلي تضخماً غير طبيعي بسبب ثخانة عظامه، وهذا ما يبدو واضحاً عند الحملان .

وبعد فترة قصيرة وفي حالات قليلة تشاهد اختلاجات عضلية مع فرط الإحساس، والتكزز Rachitic spasmophilie، فيحدث ارتجاف، ويسمع أصوات عالية تصدر عن المولود المصاب، ويسقط على الأرض منبطحاً بحالة تشنج لفترة طويلة، وقد يحدث النفوق خلال ذلك نتيجة لتشنج عضلات مابين الأضلاع، والحجاب الحاجز، والحنجرة، أو أن تنتهي النوبق ويععود إلى حالته الطبيعية.

أما في الحالات الشائعة فيشعر الحيوان بالألم أثناء السير، فيظهر سيره متماسكاً، ودرجة من العرج، وأثناء الوقوف يبدل بقوائمه بصورة مستمرة، ويزداد هذا العرج وضوحاً مع تقدم المرض وتطوره. يشاهد تضخم في المفاصل ولاسيما في مفاصل القوائم الأمامية، ورخاوة شديدة في عظام الذيل، وانحناء في العظام الطويلة ولاسيما عظام القوائم، وتصبح رخوة حيث يتجه هذا الانحناء إلى الناحية الوحشية أو الأنسية من الحيوان، ويزداد قطرها بسبب الترسب



شكل رقم(١٦) يظهر على اليمين إصابة عجل وعلى اليسار إصابة مهر بالكساح

تحت السمحاقي لأنسجة العظام غير المتكلسة، ويعبر عن ذلك بالتمعظم السمحاقي، كما يحدث تأخر في نمو العظام وسهولة قابليتها للكسر لعدم ترسب الكالسيوم بنسبة طبيعية فيها ٠

ويلاحظ تضخم غير طبيعي في عظام الرأس، ويبدو الرأس غير متناسق مع حجم الجسم، ويطرأ على الصدر تشوهات حادة نتيجة لتأخر نمو العظام، وهذا يؤدي إلى صعوبة في التنفس، وتضخم أماكن الاتصالات الضلعية الغضروفية، ويشمل ذلك تضخم أماكن الاتصال بين الأضلاع وعظم القص، مما يسبب ظهور نتوءات أو بروزات تعرف تحت إسم سلسلة الكساح Rickets rosary ، فيظهر الصدر ضيقاً ليشبه صدر الدجاج، ، ويصاب الحيوان بالنفاخ المزمن، وتدلي البطن إلى أسفل، و يظهر تأخر واضح في النمو، وتدعى هذه الحالة بالقزم، أي ضمور واضح في الحجم ونقص في الوزن، بسبب الضعف والهزال والإسهال، وعند الإناث

يحدث تأخر في نمو عظام الحوض ممايسبب مستقبلاً حالات من عسر الولادة عند البكاكير التي تعرضت للإصابة وهي صغيرة.

- **سير المرض والإنذار**: Prognosis

يسير المرض سيراً مزمناً، والإنذار فيه حسن، فقد شفيت حالات تلقائياً، كما شفيت حالات في حال تمت معالجتها في المراحل الأولى من الإصابة، أما في الحالات التي تتأخر فيها المعالجة يحدث تشوهات متطورة غير عكوسة في الهيكل العظمي، تكون غير قابلة للشفاء، وبالتالي فإن الإنذار يصبح سيئاً، وقد يحدث النفوق في بعض الحالات بسبب الجوع والإنهاك، وضعف المقاومة الطبيعية للحيوان.

- **التشخيص والتشخيص التفريقي** : Diagnosis & Differerntial diagnosis

يعد وضع التشخيص في الحالات المتقدمة سهلاً، نظراً لوضوح الأعراض، أما في الأطوار المبكرة من المرض فالتشخيص يبقى على جانب من الأهمية بغية القيام بالمعالجة اللازمة في حينها. ويعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية:

١- تاريخ الحالة المرضية : ويتضمن علاقة المرض بنوع الحيوان، وعمره، والظروف الغذائية، والإيوائية التي يخضع لها..

٢- الأعراض الإكلينيكية التي ورد ذكرها ولاسيما الأعراض التي تظهر في مستهل الإصابة كانحراف الذوق، والتشجنات، وفرط الإحساس للمس، إلى جانب تلين العظام وتقوسها وتشوهها في المراحل المتقدمة، وتوقف النمو، وتضخم المشاشات العظمية والمفاصل.

٣- التشخيص المخبري، ويتضمن تحليل الدم على عنصري الفوسفور والكالسيوم، وفيتامين- د ، والفوسفاتاز القلوية Alkaline Phosphatase (ALP)

هذا ويجب تمييز الكساح من الأمراض التالية:

التهاب المفاصل المتعدد، والتهاب المفاصل الكلاميدي، وانقباض الأوتار Contracted Tendons، ومرض العضلة البيضاء، وتكزز عوز المغنيزيوم عند العجول، ومرض تصلب الحملان، والكزاز الخمجي، وعوز عنصر النحاس عند العجول والحملان كل حسب أعراضه.

- **المعالجة:** Treatment

تستجيب الحالات الخفيفة للمعالجة، وعلى ضوء التشخيص المخبري وفي حالة الكساح بعوز عنصر الفوسفور يتبع في المعالجة مايلي:

١- يوصف ويعطى مسحوق فوسفات الصوديوم الحامضية محلولاً بالماء عن طريق الفم، وتقدر الجرعة بنحو/٢٠-٤٠/غ/اليوم وفقاً لوزن وعمر الحيوان المصاب، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع، ويمكن في الحالات الشديدة أن تحضير مثل المحلول ليكون جاهزاً للحقن تحت الجلد

٢- إعطاء الحيوان المريض أحد مصادر فيتامين D ولاسيما D_3 وبجرعة يومية تقدر بنحو/٧٠،٠٠٠/وحدة دولية للعجل المصاب الذي يبلغ وزنه نحو/٩٠/كغ، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع، أوتجريع زيت السمك(زيت كبد الحوت) عن طريق الفم وبجرعة يومية تتراوح من/١٠-٣٠/مل حسب وزن الحيوان، على أن تكرر المعالجة لمدة أسبوع، أوتعريض الحيوان المصاب لأشعة الشمس فوق البنفسجية الصباحية لفترة قصيرة، حيث تعد مصدراً من المصادر الرئيسية التي تشارك في تكوين فيتامين D_3 في العضوية.

٣- إضافة مسحوق العظام إلى الغذاء، وتقدر الجرعة منه للعجل المصاب الذي يبلغ وزنه نحو/٩٠/كغ بنحو/٢٠٠-٢٥٠/غ يومياً وتكرر المعالجة لأسابيع عدة.

٤- يجب الإهتمام بتغذية الحيوانات المصابة على علائق متوازنة بعنصري الكالسيوم والفوسفور كالحبوب ولاسيما الشعير، والقمح، أوالشوفان، أونخالة القمح، أوكسبة بذر القطن.

وفي حالة الكساح بعوز عنصر الكالسيوم يتبع في المعالجة مايلي:

تطبق المعالجة نفسها كما هو الحال في الكساح بعوز عنصر الفوسفور على أن تستبدل مصادر الفوسفور بمصادر كالسيوم في العليقة بتقديم الغذاء الأخضر والبرسيم والفصة وغيرها، أما عند الكلاب فيركز على تقديم اللحوم.

في المعالجة الدوائية يحقن محلول بوروغلوكونات الكالسيوم تحت الجلد بسبة٢٠% وبجرعة يومية تختلف وفقاً لوزن الحيوان ولمدة أسبوع. وتقدر الجرعة منه بنحو ١/٤ أو ١/٥ أو ١/٦ الجرعة التي تقدم للحيوانات الكبيرة، تبعاً لوزن الحيوان، كما يمكن أن يستبدل محلول بوروغلوكونات الكالسيوم بالتجريع اليومي من محلول كربونات الكالسيوم عن طريق الفم بمقدار/١٠-١٥/غ يومياً.

ومن أجل تسريع عملية الشفاء أو الوقاية يجب الإهتمام بظروف الإيواء، وتجنب الظلمة في الحظائر، والعمل على بناء حظائر مستوفية للشروط الصحية، ولاسيما من حيث استقبالها للشمس، كما يجب تقديم الاعلاف الخضراء كالفصة والبرسيم وغيرها. وتعد المعالجة غيرمجدية في الحالات المتقدمة، والتي ظهرت فيها التشوهات العظمية واضحة بسبب عدم الإستجابة.

٢- لين العظام

Osteomalacia

- **تعريف** : Definition

حالة مرضية مزمنة من أمراض سوء التغذية، غير حماوية تشبه إلى حد كبير مرض الكساح، إلا أن حالة تلّين العظام تصيب الحيوانات البالغة بعد اكتمال التمعظّم الغضروفي الداخلي Endrochondral ossification ونمو هيكلها العظمي واكتمال تكلسه، ويتميز المرض بتغيرات تنكسية في النسيج العظمي ينجم عنه تخلخل أو تهشش العظام Osteoporosis ، يتطور إلى

حالة تلّين العظام، أي تصبح هشة سهلة الكسر العفوي، يحدث فرد تنسج في الفراش العظمي الذي يفتقر إلى حد كبير لدرجة التكلس الطبيعية Uncalcified matrix، الأمر الذي يؤدي إلى حدوث تشوهات في العظام، أما إكلينيكياً فيتميز بالعرج، واضطراب في التوازن أثناء السير، والقصور التناسلي Reproductive failure. يصيب المرض الحيوانات في جميع أنحاء العالم وعلى نطاق واسع. وقد أطلق الباحثون على هذا المرض مصطلحات وتعابير عدة منها: عرج الحليب، مرض التخيب، مرض الزحف، القائمة الوتدية.

- **حدوث المرض** : Occurrence

تعد الأبقار أكثر الحيوانات تعرضاً للإصابة بهذا المرض، ولاسيما الحوامل منها، أو تلك التي تتميز بإنتاجها العالي من الحليب، لذا فقد يطلق على هذا المرض عرج الحليب Milk lamness ، كما سجلت حالات عند الأغنام والماعز، إلا أنها أقل حدة في شدتها، في حين نادراً مايصيب الكلاب.

- **الأسباب** : Etiology

تتشابه الأسباب بصورة عامة مع أسباب الكساح، وتتلخص بتقديم العلف السيئ والفقير أو غير المتوازن بعنصري الكالسيوم والفوسفور ولفترة زمنية طويلة، ممايؤدي إلى امتداد هذا الاضطراب إلى السائل خارج خلوي ECF فيصبح تركيزهما أقل من الطبيعي والضروري لترسيب فوسفات الكالسيوم عل العظام، وهو السبب الجوهري لهذا المرض.

وكذلك فإن حرمان الحيوان من التعرض لأشعة الشمس يؤدي إلى اختزال تخليق فيتامين– D ولاسيما في فترات الحمل والحلابة، حيث إن فيتامين – D يؤدي دوراً مهماً في تنظيم نسبة الكالسيوم إلى الفوسفورفي العضوية، ويزداد الاحتياج لهذين العنصرين إلى جانب الاحتياج لفيتامين

– D خلال هذه الفترات، ولايعد عامل الحمل والولادة من العوامل الأساسية في حدوث المرض، بل يزيد من شدة الأعراض عند الحيوانات التي تملك استعداداً للإصابة.

وتتضمن الأسباب أيضاً عدم إعطاء الأملاح المعدنية الضرورية مع العلف مما يؤدي إلى نفاد المخزون الاحتياطي منها في الجسم، ولاسيما عنصر الفوسفور وذلك عند الأبقار الحلوب التي تتغذى على نباتات رعوية خضراء لفترة طويلة تفتقر تربة أراضيها إلى هذا العنصر، ومن ثم تصبح العظام لينة سهلة الكسر .

وقد يحدث المرض بشكل ثانوي لمرض تخلون الدم تحت الإكلينيكي عند الأبقار، ذلك أن الأجسام الكيتونية في الدم لها تأثير سلبي في جارة الدرق التي تنظم بهرمونها PTH عملية استقلاب عنصري الكالسيوم والفوسفور ضمن العضوية.

ومن الأسباب أيضاً الإصابات المعدية المعوية المزمنة، والاضطرابات الكلوية التي تترافق بزيادة إطراح الفوسفات من العضوية.

– **الإمراضية:** Pathogenesis

ينجم مرض لين العظام عن تدني مستوى تركيز عنصر الكالسيوم في سوائل العضوية، وهذا مايشكل عاملاً محفزاً لجارة الدرق، الأمر الذي يؤدي إلى:

١– فرط نشاط نظيرات الدرق، الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز الباراث هرمون في الدم.

٢– زيادة إطراح عنصر الفوسفور مع البول، ممايسبب انخفاض تركيزه في الدم.

٣– زيادة ارتشاف العظام الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز الكالسيوم في الدم.

٤– يرتفع تركيز ونشاط إنظيم الفوسفاتاز القلوية كارتكاس لفرط نشاط المصورات العظمية.

وفي الواقع فإن ارتفاع تركيز الكالسيوم في سوائل العضوية يستدعي ارتشاف الفوسفور وسحبه منها، في الوقت الذي يكون فيه تركيزه متناسباً مع احتياج العضوية، لأن أياً من الكالسيوم أو

الفوسفور لايطرح من العضوية منفرداً، بل يطرح متحداً أحدهما مع الفائض من العنصر الآخر، وهذا ما تم إثباته من خلال التجربة، حيث قدمت أغذية فقيرة بالفوسفور لمجموعة من الأبقار فظهرت عليها أعراض المرض، وكانت أشد وضوحاً عند الأبقار الحوامل، والأبقار ذات الإنتاج العالي والتي هي في فترة الإنتاج.

وأخيراً تجب الإشارة إلى أن عملية التمعظم تتأثر بدرجة الـPH في العضوية، وبعوامل مثبطات عملية التكلّس مثل البيروفوسفات، وعامل مقاومة العضوية للفيتامين – D3

– **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

تظهر أعراض هذا المرض عادة بصورة بطيئة وتتوضح تدريجياً، فقد يتطلب الأمر فترة زمنية طويلة قد تصل إلى نحو سنة واحدة كي تظهرالعلامات المرضية بصورة جلية على الأبقار المهيأة للإصابة، ومن العلامات المرضية:

الخمول، وتراجع في نشاط الحيوان، وفقدان في وزنه، كما ينخفض الإنتاج من الحليب، وتضعف وظيفة الإخصاب التي يتجلى بتأخر الشبق، وقد ينتهي الأمر إلى العقم، كما لوحظت حالات الإجهاض عند بعض الحوامل، وانحراف أوفسادالشهيةDepraved appetite، أومايدعى بالوحم Pica ويفقد الحيوان شهيته للأغذية الطبيعية، وتلاحظ حالة انحراف الذوق وما ينجم عنها من مضاعفات، فالأغنام تمضغ الصوف وتبتلعه، وتظهر تشوهات في الأسنان.

وفي الحالات الشائعة يشعر الحيوان بالألم أثناء السير، فيظهر سيره متماسكاً، ودرجة من العرج الشديد، وأثناء الوقوف يبدل قوائمه بصورة مستمرة، ويزداد هذا العرج وضوحاً مع تقدم المرض وتطوره. يشاهد تضخم في المفاصل ولاسيما في مفاصل القوائم الخلفية، ورخاوة شديدة في فقرات الذيل، وانحناء في العظام الطويلة ولاسيما عظام القوائم الخلفية، وكسور عفوية، وتحدب العجز، وتصبح رخوة حيث يتجه هذا الانحناء إلى الناحية الوحشية أو الأنسية من الحيوان، وقد

يشاهد التفاف مفاصل العرقوب إلى الداخل أثناء السير، وتصادف حالات عسر ولادة بسبب تشوه عظام الحوض، كمايسمع أنين أثناء التبول أو عند طرح الروث، ثم يرقد الحيوان على الأرض فاقداً للشهية، ويظهر الضعف والهزال.

- **التشخيص والتشخيص المقارن** : : Diagnosis & Differerntial diagnosis

- يمكن تشخيص هذا المرض من ملاحظة الأعراض المرضية ٠

- تحليل دم الحيوانات المصابة لتحديد مستوى عنصري الكالسيوم والفوسفور، ومعايرة الفوسفاتاز القلوية Alkaline Phosphatase .

- تحليل عينات من العليقة المقدمة إلى الحيوان لمعرفة تركيز عنصري الكالسيوم والفوسفور .

- **المعالجة والوقاية :**

- إضافة بعض مركبات الكالسيوم والفوسفور إلى غذاء الحيوانات، والعمل على معادلة ميزان هذين العنصرين .

- يجب اضافة فيتامين D إلى علف الحيوان لدعم المعالجة جيداً ٠

- إطلاق الحيوانات في المراعي لتعريضها لأشعة الشمس حيث تشفى أغلب الحالات من تلقاء نفسها.

تتم الوقاية من المرض عن طريق تسميد الأراضي التي يؤخذ منها العلف المالئ ، بمركبات الكالسيوم والفوسفور. ويجب تزويد الأمهات الحوامل والحلوب خصوصاً في فترة إعطائها الأعلاف الشتوية الفقيرة بتلك العناصر، كميات اضافية من تلك المعادن بما يتطابق مع احتياجاتها لأن الاحتياج في هذه المراحل يتضاعف/٣/ أو/٤/مرات .

II- أمراض العضلات

Diseases of muscules

آ- اعتلال العضلات

Myopathy

يدل مصطلح اعتلال العضلات على وصف حالة تنكس Degeneration العضلات، ويتميز إكلينيكياً بضعف ووهن العضلات، وعند إجراء الصفة التشريحية لها يلاحظ تغيرات في لونها حيث تبدو مشابهة للون لحم السمك، وفي هذه الحالات المرضية تظهر حبيبات الخضاب العضلي Myoglobin في البول فتكسبه اللون الأحمر الداكن أحياناً .

- **الأسباب** : Etiology

ترتبط معظم أسباب حالات الإعتلال العضلي بأمراض عضلية وراثية ذات علاقة بإصابة فرع من فروع الجهاز العصبي الذي يغذي العضلات، أونتيجة لنقص أولي أوثانوي لعنصر السيلينيوم، أوقيام الحيوان بمجهود عضلي عنيف لم يتعود عليه من قبل، وعند الحملان يوجد ارتباط بين هذه المسببات ومسببات عوز فيتامين (هـ).

أما الأسباب الثانوية فتكمن في سرعة نمو الجسم عند صغار الحيوانات، واحتواء المواد الغذائية على نسبة عالية من الأحماض الدهنية غير المشبعة، بالإضافة إلى وجود الحيوانات في حظائر مغلقة لفترات طويلة تؤدي إلى الحد من حركتها، كذلك تناول الحيوانات لبعض النباتات ذات التأثير السمي يعد من بين الأسباب الثانوية للإصابة بمرض اعتلال العضلات. وعند الحيوانات البالغة فغالباً مايكون السبب ثانوياً، كما تعد متلازمة البقرة الراقدة من بين الأسباب.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

في حالة الإعتلال العضلي الأولي الناتج عن عوز فيتامين (هـ) وعنصر السيلينيوم، تحدث تغيرات نسيجية وكيميائية في بنية ألياف العضلات، وتختلف هذه التغيرات المميزة لهذه الحالة من تنكس Degeneration إلى تجبن Caseation، وتحدث هذه الآثار المرضية خاصة في العضلات الضخمة كعضلات الفخذ، والحجاب الحاجز، كما تحدث في عضلة القلب أيضاً .

أما الإعتلال العضلي الثانوي، فقد يحدث نتيجة لإصابة عصب أو انسداد مجرى دموي يغذي العضلة المصابة فيحدث الإقفار، وتظهر الآثار المرضية في صورة ضعف عضلات القوائم، والحجاب الحاجز، وعضلة القلب وعندما يحدث التنخر في العضلات يلاحظ طرح الميوجلوبين في البول وتلونه باللون الأحمر، وفي حالة إصابة العجول النامية لايحدث تغير واضح في لون البول، نظراً لأن الألياف العضلية تحتوي على كمية بسيطة من الميوجلوبين لاتكف لتغيير لون البول، وعند الخيول يؤدي تحرر الميوغلوبين من العضلات وازدياد نسبته في الدم إلى إصابة بالكلاء Nephrosis مهيئاً لحدوث بيلة خضابية عضلية كما في حالة الحمران Azoturia عند الخيل.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

في حالة الاعتلال العضلي الأولي والحاد يلاحظ على الحيوان ضعف عام مفاجىء، وظهور علامات الخزل العضلي، ما يؤدي الى رقود الحيوان على الأرض، وحدوث قصور في الدورة الدموية، والجهاز التنفسي، وعند جس العضلات المتأثرة يشعر الحيوان بالألم، وتبدو الحرارة طبيعية، وقد ترتفع قليلاً في الحالات الحادة٠ أما ضربات القلب فتكون غير منتظمة، ويلاحظ الميوغلوبين في البول(بيلة خضابية عضلية) عند الخيول، ونادراً عند الأبقار البالغة.

تصبح العضلات وكأنها ورم قاس أومطاطي، وفي معظم الحالات يكون من الصعب تشخيص هذا التضخم بوساطة الجس، وينفق الحيوان بعد/٢٤/ساعة من ظهور الأعراض المرضية الحادة . وعند الحملان والعجول تشاهد الأعراض المرضية التالية :

تصلب في القوائم، وارتجاف في العضلات، وعدم قدرة الحيوان على الوقوف، وأثناء جس العضلات يشعر بأنها صلبة، ومطاطية وغالباً ماتكون متضخمة، ثم يحدث ضمور في العضلات المصابة، وتتأثرعضلات الحجاب الحاجز، والعضلات مابين الضلوع (العضلات الوربية) ويترتب على ذلك علامات صعوبة التنفس، ويصبح التنفس من النموذج البطني، ويصبح الحيوان غير قادر على رفع رأسه، ويعاني من صعوبة في البلع، ويشاهد سيلان لعابي غزير.

- **التشخيص والتشخيص المخبري :** Diagnosis & Differerntial diagnosis

يعتمد التشخيص على تاريخ الحالة المرضية، إذ أن معظم الإصابات تحدث عند الحيوانات حديثة السن التي تنمو نمواً سريعاً، وتظهر الأعراض المرضية فجأة، وتتجلى في ضعف وونى العضلات المصابة، وعدم قدرة الحيوان على الوقوف، وغلباً ما يكون السبب عوز عنصر السيلينيوم وفيتامين E في الغذاء، هذا بالإضافة إلى الكشف عن تركيز خميرة الكرياتين فوسفوكاينيز، وإنظيم GOT في الدم.

وفي هذه الحالة تتحرر من العضلات المصابة كميات كبيرة من الإنظيمات العضلية من خلال غشائها الخلوي ومن أهمها :

١- إنظيم الكرياتتين فوسفوكاينيز CPK حيث يزداد تركيزها في الدم بنسبة عالية بعد أربع إلى ست ساعات من ظهور الأعراض المرضية الحادة، و يعد ارتفاع نسبة هذا الإنظيم في الدم يعد مؤشراً مخبرياً جيداً يدل على الإصابة بمرض اعتلال العضلات، حيث يعد تركيزها

الطبيعي/١٠٠/وحدة دولية/ل، ويرتفع إلى أكثرمن/١٠٠٠/وحدة دولية في حالة اصابة العجول والحملان الصغيرة.

٢- يلاحظ ارتفاع ملحوظ في تركيز إنظ يمGOT بعد الإصابة بهذا المرض، إلا أن هذا الإنظيم لايحمل قيمة تشخيصية نوعية، وذلك لوجودها في أنسجة أخرى غير العضلات مثل الكبد وغيره، ويمكن التأكد مخبرياً بالكشف عن حبيبات الميوجلوبين في بول الخيل، وكذلك في بول الأبقار البالغة، أما في بول الحيوانات صغيرة السن فلا تظهر هذه الحبيبات.

- **الصفة التشريحية** : Necropcy

تبدو العضلات المصابة بيضاء اللون شمعية المظهر تشبه لحم السمك، وتتميز بكبر حجمها وتضخمها، تظهر الإصابة متناظرة في عضلات الجهة اليمنى واليسرى معاً، أما تحت المجهر فيظهر النسيج العضلي منتخراً مع تحطم كميات كبيرة من الألياف العضلية، ليحل مكانها النسيج الضام، وهذا الأخير يحتوي على كثير من البؤر المتكلسة.

- **المعالجة** : Treatment

١- إعطاء عنصر السيلينيوم وحده كعلاج يكفي أحياناً، لكن من الأفضل إعطاء مزيج من السيلينيوم مع فيتامين (هـ) حيث يتمم تأثير كل منهما الآخر.

٢- تعطى جرعة مكونة من/٣/مغ سيلفيت الصوديوم و/١٥٠/وحدة دولية من فيتامين هـ لمدة ثلاثة أو أربعة أيام. وإعطاء كميات كبيرة من سوائل التحلل الكهربي عن طريق الوريد.

٣- وضع الحيوان على فرشة سميكة وتقليبه باستمرار من جهة إلى أخرى أثناء رقوده.

٣- في حالة ترافق مرض وهن العضلات بتخلون الدم يجب إعطاء الحيوان سوائل كربونات الصوديوم الثنائية لمعادلة الحموضة الدموية .

الروماتيزم العضلي

Muscular rheumatism

- **تعريف** : Definition

هو التهاب عرضي يصيب الجهاز العضلي الهيكلي، ويحدث نتيجة التعرض للبرد، ويتميز إكلينيكياً بالألم وتقلص العضلات المتأثرة، مع حدوث اضطرابات حركية، يصيب كلاً من الخيول، والأبقار، والأغنام، والكلاب.

- **الأسباب** : Etiology

تعرض الحيوان للبرد والرطوبة والتيارات الهوائية الباردة لفترات طويلة، وقد تحدث الاصابة نتيجة تعرض الحيوان لبعض التسممات.

- **الأعراض الإكلينيكية** :Clinical findings

١- يحدث ألم عضلي مفاجيء إثر تعرض الحيوان لتيارات هوائية باردة ومفاجئة.

٢- إذا أصيبت عضلات الكتف يصبح الحيوان غير قادر على السير، ويرفع قوائمه الأمامية ببطء شديد، ويترتب على ذلك قصر خطواته.

٣- إذا أصيبت عضلات العنق فإن الحيوان يتحرك متصلباً دون انثناء عنقه وجزعه.

٤- إذا أصيبت عضلات البطن فإن الحيوان سوف يعاني من الإمساك.

٥- تختفي الأعراض المرضية تدريجياً عندما يبدأ الحيوان بالعمل.

٦- يلاحظ ارتفاع بسيط في درجة الحرارة.

٧- عند جس العضلات المتأثرة يشعر الحيوان بالألم، وتبدو العضلات متصلبة، ومتضخمة .

٨- يشعر الحيوان بصعوبة في مضغ الغذاء عندما تكون الإصابة في العضلات الماضغة .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي** : Diagnosis & differerntial diagnosis

١- تتميز هذه الحالة بظهور الأعراض المرضية بصورة مفاجئة وبعد تعريض الحيوان للتيارات الهوائية الباردة.

٢- يجب ملاحظة تصلب العضلات وتضخمها، وأفضل طريقة لتشخيص هذا المرض هو ملاحظة اختفاء الأعراض المرضية تدريجياً أثناء قيام الحيوان بالعمل أو بمجهود عضلي معتدل.

ويجب تمييز الروماتيزم العضلي عن الحالات المرضية التالية:

١- الكزاز الخمجي : Tetanus

يتميز الروماتيزم العضلي بأنه يؤثر في مجموعة من العضلات فقط، على عكس الكزاز الذي يؤثر في جميع عضلات الجسم، ويلاحظ رد الفعل الانعكاسي للجفن الثالث حيث يكون طبيعياً في حالة الروماتزم العضلي.

٢- البيلة الآزوتية يتشابه هذا المرض مع حالة البيلة الآزوتية أي الحمران عند الخيل، إلا أنه في الحمران يتصف لون البول باللون البني .

٣- الكساح، وابيضاض العضلات : يمكن تمييز الكساح، وابيضاض العضلات من مرض الروماتزم العضلي بتاريخ الحالة، والاضطرابات الحركية المميزة لكل مرض .

- **المعالجة:** Treatment

١- اعطاء مضاد حيوي عن طريق العضل لمنع العدوى.

٢- اعطاء مهدئات لتخفيف الألم ،مثل ساليسيلات الصوديوم، أوالبوتاسيوم عن طريق الفم بجرعة /٢٠-٣٠/غ يومياً ولمدة ثلاثة أيام للحيوانات الكبيرة، ومن/١-٣/غرام يومياً لمدة ثلاثة أيام للحيوانات الصغيرة.

٣- إن أفضل طريقة لمعالجة مثل هذه الحالات هي حقن الكورتيزون مع جرعة عالية من مضاد حيوي مع فيتامين C .

التهاب المفاصل

Arthritis

يتضمن التهاب المفصل التهاب الغشاء الزليلي Synovial membrane والتهاب السطح المفصلي Articular sarfaces لعظام المفصل، يحدث هذا المرض عند جميع أنواع الحيوانات، وتسببه عدوى جرثومية، يتميز إكلينيكياً بالألم الموضعي وبالعرج، وارتفاع في الحرارة، مع ظهور تضخم في المفصل المصاب.

- **الأسباب** : Etiology

١- إصابة الكيس المفصلي بجرح نافذ.

٢- انتقال الخمج الجرثومي من الأنسجة المصابة والقريبة من المفصل، كما يحدث في التهاب الحبل السري عند المواليد، أو وجود خراج بين الأظلاف .

٣- انتقال الخمج بالتسمم الدموي الناجم عن التهاب الضرع أوالرحم، أو وجود خراج في الحجاب الحاجز(جسم معدني نافذ)، أو التهاب الشغاف عند الأبقار، ومن الجراثيم الأكثر شيوعاً في إحداث هذا المرض :

- الأشيريشيا كولي E.Coli
- العصيات الوتدية Corynebacterium pyogenes
- العصيات العنقودية Staphylococcus
- العصيات العقدية Streptococcus
- السالمونيللة، والبروسيللة، والخمج الفيروسي .

- **الإمراضية :** Pathogenesis

يحدث التهاب المفصل في الحيوانات حديثة الولادة نتيجة خمج جرثومي ينتقل إلى الدم عن طريق جرح نافذ، ومنه إلى سطح المفصل وبشكل خاص عند الحيوانات الصغيرة ذات الوزن الثقيل، ويلاحظ ألم وسخونة وتضخم في المفاصل المصابة، ويختلف شكل الالتهاب تبعاً لنوع العامل المسبب، فقد يكون الالتهاب قيحياً، أومصلياً فيبرينياً، كما يحدث وجود تقرحات على غضاريف المفصل، وتضخم في الأنسجة المحيطة به في الالتهاب المزمن.

- **الأعراض الإكلينيكية :**Clinical findings

١- ظهورالعرج على القائمة المصابة بسبب الألم، ومن الملاحظ أن مفاصل الركبة الأمامية والخلفية هي الأماكن التي تحدث بها العدوى بكثرة . وترتفع الحرارة موضعياً، ويكشف عن ذلك بوساطة الجس على الجزء المصاب.

٢- يتحاشى الحيوان وضع قائمته المصابة على الأرض ويحاول رفعها قليلاً حتى لاتلامس الأرض .

٣- يظهر المفصل المصاب متضخماً كما في شكل رقم(١٧).

٤- يشاهد في الحالات المزمنة اختزال لحركة الحيوان الطبيعية إلى حد كبير .

شكل رقم(١٧) عجل مصاب بالتهاب المفاصل الكلاميدي، لاحظ تضخم المفاصل

- **التشخيص** : Diagnosis

يتم وضع تشخيص للحالة حسب الأعراض المرضية المذكورة أعلاه.

- **سير المرض والإنذار** : Prognosis

يسير التهاب المفاصل بشكل حاد في معظم الحالات، وعندما يأخذ التهاب مفصلي الشكل التقيحي وحدث ثقب في الكيس الزليلي فالتكهن في سير الحالة يكون سيئاً.

- **المعالجة:** Treatment

١- في حالة الالتهاب المصلي الحاد يحتاج الحيوان إلى الراحة المطلقة حتى يعود إلى حالته الطبيعية.

٢- وضع كمادات باردة، أو قطع من الثلج على المفصل المصاب ليساعد على تخفيف الاحتقان والألم.

٣- إذا كان الكيس المفصلي متضخماً فيجب بذل السائل المتجمع في المفصل بالاستعانة بمبزل معقم يتألف من إبرة ومحقن.

٤- حقن/٢- ٣/مل من فينايل بيوتازون Phenyl butazone كمسكن للألم، كما يحقن البريدنيزيلون موضعياً، والكورتيزون في الوريد لفترة/١-٢/يومين للحصان، و/٢-٤ /غ عن طريق الفم لمدة خمسة أيام للأبقار.

٥- يزداد سماكة الغشاء الزليلي وذلك بسبب التليف في وقت قصير، لذا يجب الإسراع في معالجته وذلك بحقنه مزيج من البنسللين والستريبتومايسين للسيطرة على الالتهاب حسب المقادير التالية :

٤/١ مليون وحدة دولية من البنسللين مذابة في/١٠/مل من الماء المقطر ثم يحقن من/٢-٣/مل من هذا المزيج داخل المفصل مرتين في اليوم لمدة/٣-٤/أيام .

٦- إذا كان الالتهاب المفصلي متقيحاً تفضل المعالجة العامة بالمشاركة مع الموضعية وذلك بإعطاء الستريبتومايسين على النحو التالي :

/٦/مغ من الستربتومايسين لكل/١/كغ من وزن الحيوان عن طريق العضل يومياً، وتقسم الجرعة إلى قسمين وتعطى صباحاً ومساءً للحيوانات الكبيرة، أما الحيوانات الصغيرة فتعطى من/٢٥- ٢٥٠/مغ عن طريق العضل حسب وزن الحيوان يومياً.

أمراض الجهاز العصبي

Diseases Nervous System

– **لمحة تشريحية** : Anatomical aspect

يتكون الجهاز العصبي تشريحياً من جهازين رئيسيين هما :

I– الجهاز العصبي المركزي : Central Nervous System (CNS)

II – الجهاز العصبي المحيطي(الطرفي) Peripheral Nervous System (PNS)

I – الجهاز العصبي المركزي

Central Nervous System (CNS)

يتكون الجهاز العصبي المركزي .Cerebrospinal N.S، ويدعى بالجهاز العصبي الإرادي أيضاً، من جزأين أساسيين، الجزء الأول وهو الدماغ الذي يشمل (المخ Cerebrum (Brain، والمخيخ cerebellum، والمخ المستطيل(البصلة السيسائية) medulla oblingata، والجزء الثاني هو النخاع(الحبل) الشوكي Spinal cord، ويحيط بهذا الجهاز غشاء واقٍ له هي السحايا meninges. وتعد الخلية العصبية Neurone الوحدة البنائية الأساسية لهذا الجهاز.

ومن الناحية الوظيفية فإن هذا الجهاز العصبي المركزي يملك نوعين من الأعصاب هما :

- أعصاب حسية واردة: .Sensible N تخرج من الجزء العلوي وتنقل التنيه من المحيط إلى المركز.
- أعصاب حركية صادرة: .Motor N تخرج من الجزء السفلي من النخاع الشوكي. وتنقل التنبيه من المركز إلى المحيط.

١– الدماغ (المخ) : Cerebrum

يتوضع الدماغ في تجويف عظمي مكين هو التجويف القحفي، ويشغل الجزء الأكبر منه، ويتركب من المادة الرمادية (السنجابية) وهي المحيطية أوقشرة المخ Cerebral cortex، ومن المادة البيضاء وهي في المركز، ويوجد في القشرة :

آ- مناطق الحركة Motor areas وهي المسؤولة عن توافق وتوازن الحركة.

ب- مناطق الحس Sensory areas وهي المسؤولة عن الإحساس كالحواس الخمس النظر، والسمع، والشم، والتذوق، واللمس.

ج- المراكز العليا Higher centers وهي المسؤولة عن الذكاء والإدراك، والوعي، والتفكير وهي بصورة عامة ضامرة عند الحيوانات ضامرة. ويضم الدماغ أيضاً:

*- المهاد Thalamus يوجد تحت المخ، ويعمل كمحطة تقوية للنبضات والإشارات العصبية الواردة إلى مناطق الحس في قشرة المخ، ويوجد فيه مركز اللمس.

*- مافوق المهاد Epithalamus وفيه يوجد مركز الشم.

*- الوطاء (تحت المهاد) Hypothalamus ويوجد فيه مركز تنظيم الحرارة، والاستقلاب، والشهية (الشبع والجوع)، والعطش، والنوم، والعاطفة، وتنظيم الضغط التناضحي، إضافة إلى المنعكسات الجنسية.

٢ – المخيخ (الدماغ الصغير) : The cerebellum

وهو الجزء الأهم في الدماغ، وظيفته العمل كمركز لأعصاب التنسيق، فهو يقوم بتنظيم التوتر العضلي، وتنسيق الحركة من خلال العضلات والأربطة والمفاصل. وهو ينظم الحركة ووقفة الجسم والتوازن، وإن أي أذى يصيب المخيخ قد يسبب حالة الوهن Asthenia، والونى Atony، والدوران، واضطراباً في الوظائف الدهليزية، وعدم الاستطاعة على الوقوف بثبات Astasia، والرنح Ataxia .

٣– المخ المستطيل (البصلة السيسائية) : The medulla oblingata

وهو صلة الوصل بين الجسر والحبل الشركي، وإن وظائف الجسر والمخ المستطيل متشابهة، وهو يضم مركز تنسيق حركة القلب، ومركز التحكم في قطر الأوعية الدموية، ومركز التنفس، والبلع، والتقيؤ، والسعال، وإفراز اللعاب، والرضاعة، ووظائف حيوية أخرى .

٤ – الحبل (النخاع) الشوكي: The spinal cord

يتوضع ضمن قناة العمود الفقري التي تساعد في حمايته، وإن توضع الدماغ والنخاع الشوكي ضمن هذه التجاويف العظمية يجعلهما في غير المتناول من أجل فحصهما إكلينيكياً، لكنهما في مأمن من الأذيات الرضحية الخارجية.

يمتد الحبل (النخاع) الشوكي من المخ المستطيل إلى منتصف العجز. ويقسم إلى جزأين أساسيين:

آ– المادة البيضاء: وهي مؤلفة من الألياف الصاعدة والنازلة .

ب– المادة الرمادية (السنجابية): ويدخل في بنيتها الخلايا العصبية وامتداداتها .

ويوجد في النخاع الشوكي مراكز الجنس، وتتضمن مركز القذف Ejaculation، والانتصاب Erection ومركز التبول Micturation. وللحبل الشوكي وظائف عديدة أخرى أهمها:

*– التحكم بنشاط الغدد، والأعضاء الحشوية، ونشاط العضلات الإرادية أو الجهاز العضلي الهيكلي .

*– نقل السيالة العصبية من وإلى الدماغ .

ومن ملحقات الجهاز العصبي المركزي مايدعى بالسحايا The meninges، وهي أغشية تحيط بالدماغ والحبل الشوكي، والسائل الدماغي الشوكي: Cerbrospinal fluid (CSF):

*– السحايا The meninges وتتألف من ثلاث طبقات:

آ– الأم جافية Dura mater : هو الغشاء السميك والأكثر بعداً عن الدماغ .

ب– الغشاء العنكبوتي: Arachnoid membrane وهي الطبقة الوسطى وتحتوي على السائل الدماغي الشوكي Cerebrospinal fluid (CSF). و**هو سائل** مائي القوام، شفاف يحمي أعضاء الجهاز العصبي المركزي من التأثيرات، والصدمات الخارجية .

ج – الأم الحنون: Pia mater وهو أكثر الأغشية المغلفة للدماغ والحبل الشوكي قرباً والتصاقاً به.

*– السائل الدماغي الشوكي: Cerebrospinal fluid (CSF)

هو سائل مائي القوام، شفاف يحمي أعضاء الجهاز العصبي المركزي من التأثيرات والصدمات الخارجية .

II– الجهاز العصبي المحيطي(الطرفي)

Peripheral Nervous System (PNS)

يتضمن الجهاز العصبي المحيطي وقد يدعى أيضاً بالجهاز العصبي الإنباتي Vegetative N.S. نوعين من الأعصاب:

١– الأعصاب الإرادية الإنباتية Voluntary Vegetative nerves وهي التي تغذي العضلات الهيكلية المسؤولة عن وظائف الحركة، والمشي وغيره.

٢– الأعصاب اللاإرادية الإنباتية Involuntary Vegetative nerves وتغذي أعضاء الجسم المسؤولة عن الوظائف التي تتم دون إرادة الحيوان كحركة القلب، والتنفس، والهضم، ودرجة حرارة الجسم وغيرها، وتسمى أيضاً بالأعصاب الذاتية أو الاستقلالية Autonomic nerves (ANS) ، ويدخل في نطاق الأعصاب اللاإرادية الإنباتية مجموعتان من الأعصاب:

آ- **مجموعة الأعصاب نظيرة الودية** Parasympathetic Nerves التي تفرز الوسيط الكيميائي الأسيتيل كولين. ويدخل في تكوينها:

*- مجموعة الأعصاب القحفية The cranial nerves وهي أعصاب إرادية Voluntary تصدر من الدماغ مباشرة، وعددها إثنا عشرة زوجاً بعضها حسي، وبعضها الآخر حركي، وبعضها مشترك وهي :

١- العصب الشمي: Olfactory nerve ويعصب تجويف الأنف مخاطية.

٢- العصب البصري: Ophthalmic (Optic) nerve يعصب العيون.

٣- العصب المحرك العيني: Oculomotor nerve يعصب عضلات كرة العين.

٤- العصب البكري: Trochlear nerve يعصب عضلات كرة العين .

٥- العصب ثلاثي التوائم: Trigeminal nerve يعصب عضلات الفم والوجه.

٦- العصب المبعد: Abducent nerve ويعصب العضلة المرجعة لكرة العين .

٧- العصب الوجهي: Facial nerve يغذي الوجه والأذنين .

٨- العصب السمعي (الدهليزي القوقعي): Auditory (acoustic) nerve يغذي الأذنين.

٩- العصب اللساني البلعومي: Glossopharyngeal nerve يغذي اللسان والبلعوم.

١٠- العصب الحائر (المبهم): Vagus nerveيغذي المعدة، والقلب، والرغامى والرئتين، والبلعوم

١١- الأعصاب الملحقة بالحبل الشوكي: Spinal accessory nerve وهي حركية.

١٢- العصب تحت اللساني: Sublingual nerve وهو حركي للسان.

*- مجموعة الأعصاب العجزية تصدر عن المنطقة العجزية من النخاع الشوكي nerves Sacral.

ب- **مجموعة الأعصاب الودية** : Sympathetic nerves

وتأخذ مصدراً من مجموعة الأعصاب الشوكية spinal nerves التي تأخذ مصدراً من النخاع الشوكي بين الفقرة الصدرية الأولى والفقرة القطنية الثالثة Thoracolumbar التي تفرز الوسيط الكيميائي النورأدرينالين والأدرينالين، وتتفرع الأعصاب الشوكية spinal Nerves عن النخاع الشوكي عبر الثقوب الجانبية للعمود الفقري، ويتراوح عددها ما بين/٣٦-٤٢/زوجاً بحسب نوع الحيوان، وتعمل ضمن خمس مجموعات بحسب منطقة تموضعها وتوزعها في الجسم منها/٦-٧/أزواج عنقية، و/١٦-١٨/زوجاً صدرياً، و/٤-٥/أزواج قطنية، و/٥-٦/أزواج عجزية، و/٥-٦/ أزواج عصعصية، وتلاحظ زيادة في عدد بعض هذه الأعصاب عند الخيل، وكل عصب يغادر القناة الفقارية من خلال قناة بين الفقرات. وتتركب هذه الأعصاب من جذر ظهري حسي، وجذر بطني حركي . وتنقل التأثير إلى القلب، والعضلات غير الإرادية، والغدد، والأوعية الدموية، وهي أيضاً تنقل السيالة العصبية من الأحشاء إلى الجهاز العصبي المركزي.

يشرف الجهاز العصبي اللاإرادي (المستقل) بقسميه الودي ونظير الودي معاً على الأعضاء التابعة للحياة الذاتية التي تتميز بالحركة والإفراز، وهما جهازان متمايزان تشريحياً وفيزيولوجياً، ولايتحقق التوازن الفيزيولوجي في هذه الأعضاء إلا بوجود التضاد بين هذين الجهازين رغم تعصيبهما المزدوج في بعض من هذه الأعضاء كالغدد اللعابية، والأوعية الدموية، ذلك أن تنبيه الأعصاب نظير الودية يؤدي إلى سيلان لعابي غزير ومائي، في حين أن تنبيه الودية يسبب سيلاناً لعابياً كثيفاً لزجاً. ومن أهم وظائف هذا الجهاز بصورة عامة المحافظة على استتباب الحركة الداخلية Homeokinesis ضمن العضوية.

وهناك بعض الأعضاء التي تتلقى نوعاً واحداً من الألياف الذاتية فلاتبدي تضاداً فيما بينها كمعظم الأوعية الدموية، والغدد العرقية، والعضلات المحركة للشعرة، والرحم، والغدد الصم التي تتلقى أليافاً ودية.

المنعكسات العصبية

Reflexes

هناك ثلاثة أمثلة على رد فعل الجهاز العصبي المركزي وهي :

١– المنعكسات السطحية وتشمل :

آ– منعكس الملتحمة : توجد ألياف عصبية حسية في الجزع العيني من العصب الخامس وألياف حركية في العصب السابع .

ب– رد فعل القرنية : وهو عائد إلى الألياف الحسية في الجزع العيني من العصب الخامس والألياف الحركية في العصب القحافي السابع .

ج – منعكس بؤبؤ العين : العصب مشترك بين العصب الحسي الثاني (العيني) والمحرك الثالث (المحرك العيني) .

د – منعكس منطقة العجان والشرج : هذا المنعكس فعال عند المجترات والخيول. في حالات الاستلقاء والسقوط وللاستجابة بوساطة منعكس العجان، والشرج يعد علامة تنبيه مهمة . ويعد هذا المنعكس طريقة ملائمة لفحص الوظيفة المحلية لمنعكس شوكي بواسطة القرص لواحدة من طيات الجلد المنبعثة من الشرج بواسطة الإبهام والسبابة ، يجب أن تحدث انعكاساً انقباضياً في عضلات العجان، وهذا يسبب توتراً في جلد المنطقة .

هـ – منعكس القدم : يستخدم هذا المنعكس عند الحيوانات المستلقية التي لا تستطيع النهوض حتى عند تقديم المساعدة إليها .

وعند المجترات والخيول يعمد إلى إثارة الجلد في منطقة الكعب بوخزها بدبوس، أما عند الكلاب والقطط فإحداث طية واحدة للجلد بين السبابة والإبهام يحدث سحب سريع فعال للقائمة، فقد تكون

الحركة بطيئة ومحدودة إذا كان نشاط المنعكس الشوكي ضعيفة، أو قد تكون الاستجابة غائبة تماماً إذا كان هناك قطع في قوس المنعكس .

٢ – المنعكسات العميقة (ردود فعل العضلات والأربطة) :

تطبق هذه المنعكسات في حالة الحيوانات المضطجعة لفحص حالة الجهاز العضلي الطبيعي أو الحالات التي يكون فيها إمكانية إصابة الحبل الشوكي .

٣– المنعكسات العضوية : وتشمل:

*– منعكس التنفس *– منعكس البلع *– منعكس طرح الروث * – منعكس التبول.

الأسباب الشائعة لأمراض الجهاز العصبي

Common causes of neurological cliseases

١– سوء التغذية : ويسبب:

آ– لين الدماغ نتيجة التغذية الزائدة على الحبوب .

ب– الرنح المخي بسبب نقص عنصر النحاس .

ج– الاضطراب الغذائي عند العجول نتيجة نقص(عوز) فيتامين (A) .

د– اضطراب عصبي سطحي بسبب نقص فيتامين B1 ، B6 ، B12 .

٢ – مشاكل رعي العشب: كتناول الطحالب، والنباتات السامة **مثل نباتات** Slaviceps paspali , Astragalus sp. وغيرها التي تسبب رنحاً، أوتشنجاً، و شللاً أونفوقاً مفاجئاً، والعلائق الفاسدة التي تسبب التسمم عند الحيوانات .

٣– السموم التي تؤثر في الأعصاب: كالرصاص، والكلور، والفوسفور العضوي وغيرها.

٤– الأسباب الثانوية : داء الكلب، وديستمبر الكلاب، والكزاز، والليستريا، والمقوسات القندية، أو بعض الأمراض المعدية الأخرى مثل داء الوثب، والشكل الدماغي من البابيزيا، أو داء المثقبيات (التريبانوزوميازس) .

٥– الطفيليات : يسبب انتقال أوهجرة الطور اليرقي لبعض الأنواع من الطفيليات عبر الدماغ والنخاع الشوكي شللاً عضلياً مثل المرأسة المخية عند الأغنام والماعز، ويرقة النغف الغنمية الضالة، والدودة الأسطوانية، والفيلاريا تسبب أذى في نسيج الدماغ، والسيتاريا الإصبعية تسبب دواراً دماغياً، ودوارالنخاع الشوكي عند الماعز والأغنام والخيول وغيرها .

٦– التحصين ضد الأمراض : مثل لقاح داء الكلب، أو مرض حداثة السن عند الكلاب وغيره.

٧ – الأمراض الاستقلابية : أمراض نقص(عوز) الكالسيوم كالخزل الولادي، ونقص(عوز) المغنيزيوم(كزز المراعي)، ونقص الطاقة كتخلون الدم (الشكل العصبي) عند المجترات، والتسمم الحملي Pregnancy toxaemia ولاسيما عند النعاج والماعز .

المظاهر العامة لأمراض الجهاز العصبي

Manifestations of diseases of nervous system

١– تغير حالة الإدراك : Altered mentation، وتشمل:

علامات الإثارة والتهيج signs ، Excitation (Irritation) ، وتشمل الهوس Mania (التهاب الدماغ، كما في الطور الهياجي Furious form من داء الكلب، والكلب الكاذب Aujezky,s disease، والحكة الجنونية Mad itch. والأمراض التنكسية للدماغ، والتسممات الاستقلابية المختلفة، وفي الشكل العصبي لتخلون الدم عند الأبقار، وقصور الكبد عند الخيول المتأثرة بنباتات سامة)، والسعر(الجنون) Frenzy، داء الكلب الكاذب، وألام المغص الحاد عند

الخيل، والتخريش المفرط للجلد، وفي حالات التسمم الحاد بالرصاص، والسلوك العدواني Aggressive behavour ، وحالة الكآبة الذهنية Depressive mental states التي تؤدي إلى الإغماء Coma(النعاس، والكسل، والإغماء، والغيبوبة، وجميعها علامات كآبة تدل على اضطراب وظائف قشرة الدماغ في معظم الحالات، ضربة الحر Heat stroke، وعوز الأكسجين في الدماغ ، والأمراض التسممية والاستقلابية)، والغشي Syncope (قصور القلب والدوران الحاد، والنزيف الدماغي التلقائي)، والسيرالقسري Compulsive walking ، أوضغط الرأس Head pressing على الأشياء الثابتة (الاعتلال الدماغي الكبدي، ارتفاع الضغط ضمن التجويف القحافي، والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي، والأمراض التسممية والاستقلابية).

٢– الحركات اللاإرادية : Involuntary movments وتتضمن الاختلاج Tremor، والعرّة (تقلص عضلات الوجه بصورة لاإرادية) Tics، والتشنج(الكزز) Tetany، والرمع العضلي Myoclonus، والارتعاش Convulsion، وقد يكون مصدر الارتعاش من داخل القحف Intracrnial convulsions، الذي ينشأ من قشرة الدماغ، أو من خارجه convulsions ، Extracranial والسير بلاهدف Aimless wandering ، حيث قد السبب الرئيسي ناتجاً عن خلل وظيفي في جهاز أوعضو آخرغير الجهاز العصبي .

يحدث الاختلاج الحقيقي أثناء التسمم بالإستركنين، والإصابة بالكزاز وقد يحدث في العديد من حالات التسمم كالتسمم بالرصاص، والزرنيخ، والزئبق، والفوسفات وغيرها.

٣– الوضعية والمشية غير الطبيعية : Abnormal Posture and Gait

يرفع الحيوان رأسه إلى الأعلى، أو يدور حول نفسه، أو يأخذ وضعية تشبه جلسة الكلب، وتتدلى الشفاه والجفون والأذان .

٤ – الخـزل والشـلل : Paresis and Paralysis: وهـو حالـة تـدني القـدرة علـى الحركـة أو الإحساس، أو كلاهما في حالات الإصابة الناجمة عن أذى الأعصاب، مما يؤدي إلى قصور في حركة العضلات الإرادية .

– التصنيف الإكلينيكي للشلل: Clinical classification of paralysis

* – شلل أحادي: monoplegia شلل عضو أو جانب واحد من الجسم .

*– شلل مزدوج: Diplegia شلل ثنائي متشابه .

* – شلل نصفي وحيد الجانب: Hemiplegia : شلل في جانب واحد من الجسم .

* – شلل رباعي: Quadriplegia شلل في القوائم الأربع .

* – شلل نصفي سفلي Paraplegia: شلل الجزء الخلفي من الجسم، ويشمل المؤخرة والقوائم الخلفية المرتبطة عصبياً مع الحبل الشوكي، ويوجد نوعان من هذا الشلل وهما :

آ – شلل نصفي سفلي(خلفي) منتشر: ويحدث نتيجة فرط توتر لمجموعة من العضلات لأسباب مختلفة .

ب– شلل نصفي سفلي(أمامي) مع انثناء وزيادة نشاط مجموعة قابضة من العضلات.

٥– اضطراب الإحساس : Disturbances in Sensation

عندما تتعرض العصبونات الحسية المحيطية لأذى فإنه يؤدي إلى زيادة أو نقص الحساسية في تزويد المناطق العصبية المحيطية كما يحدث في العمى Blindness . الذي يمكن أن يكون عمى مركزياً، أوعمى محيطياً.

نماذج القصور العصبي الوظيفي

Modes of Nervous Dysfunction

وتتضمن هذه النماذج أساسيات القصور الوظيفي للأعصاب ومن أهمها:

١- علامات الإثارة (التهيج) : Excitation (Irritation) signs

يحدث زيادة في نشاط العضو المتأثر بسبب زيادة النبضات العصبية، إما نتيجة لتهيج العصبونات Neurons ، وإما لتسهيل عبور المحفزات، ويمكن زيادة إثارة الخلايا العصبية بعدد من الطرق، بإعطاء العقاقير المحفزة Stimulant drugs، والالتهابات التي تحدث درجات معتدلة من تلك العلامات، والتي تسبب تثبيطاً للتهيج عندما تكون بدرجات أشد.

إن عوز الأكسجين Anoxia المعتدل مثلاً يسبب زيادة في التهيج، إلا أن عوز الأكسجين المستمر أوالشديد يؤدي إلى ضعف النشاط الوظيفي، أو إلى موت الخلايا العصبية، كما أن هبوط تركيز الغلوكوز في الدم يسبب زيادة في التهيج، كما يحدث في الاختلاجات الناتجة عن عوز الغلوكوز عند المعالجة بالأنسولين . وتحدث ظاهرة الإثارة نتيجة أسباب عديدة تشمل التهاب النسيج العصبي بالجراثيم أو الفيروسات، وتأثير بعض سموم الأعصاب، وعوز الأكسجين Anoxia في الأمراض الناجمة عن ارتفاع الضغط داخل الفجوة الدماغية، وتنتج ظاهرة الإثارة من التداخل مع دوران الدم، وتطور عوز أوكسجيني موضعي جراء نقص حجم الدم، وتتضمن العلامات الهامة لإثارة النسيج العصبي الاختلاج، والارتجاف، والارتعاش العضلي في الجهاز الحركي، وفرط الحس في الجهاز العصبي الحسي .

٢- إسابة (تحرر) علامات الكبح : Release of ihibition signs

يحدث الإفراط في الوظيفة الطبيعية للجهاز العصبي عندما تتحرر مراكز الأعصاب السفلية من التأثيرات الكابحة للمراكز العليا، ويعد الرنح المخيخي Cerebellar ataxia مثالاً على ذلك.

٣- الخزل أوالشلل الناتج عن تأذٍ في النسيج : Paresis or Paralysis due to tissue damage

يمكن حدوث درجات من ضعف أو تثبيط الفعالية مع ضعف النشاط الإيضي أو الاستقلابي للخلايا العصبية والمرحلة النهائية هي الشلل الكامل عندما يتلف النسيج العصبي تلفاً تاماً، وينتج هذا الضعف في الفعالية عن القصور في تأمين الأوكسجين والمواد الغذائية الضرورية إما بغيابها المباشر أوغير المباشر الناتج عن قصور في الدوران الموضعي، وقد يسبب خمج الخلايا العصبية مبدئياً التهيج ثم الهبوط الوظيفي، وأخيراً الشلل الكامل عند موت هذه الخلايا .

تكون علامات الشلل ثابتة، وتظهر بشكل خزل عضلي Muscular paresis أو شلل عندما يتأثر الجهاز الحركي، ويضعف الحس، أو أن يحدث التخدير عند ما يشمل الجهاز الحسي .

٤- الصدمة العصبية : Nervous Shock

تسبب الآفة الحادة في الجهاز العصبي أذى للخلايا العصبية في المناطق المجاورة للآفة، وبالإضافة إلى ذلك قد يحدث توقف وظيفي مؤقت في أجزاء من الجهاز العصبي الذي لم تتأثر تأثيراً مباشراً، ويكون فقدان الوظيفة في هذه المناطق مؤقتاً، ويستمر لساعات قليلة فقط، وتعد الدوخة من الأمثلة الجيدة على ذلك.

هذا وينجز الجهاز العصبي ثلاث وظائف هامة هي:

آ- تنظيم(ضبط) الوضعية Posture والمشية Gait .

ب- تنظيم الإدراك Perspectivity والحسSensory.

ج- ضبط حالة الذهن Mental staste

أمراض الدماغ المنتشرة
Diffuse Diseases of the Brain

١ – نقص(عوز) الأكسجين في المخ
Cerebral Hypoxia

– **تعريفه:** Definition

نقص(عوز) الأكسجين في المخ– متلازمة تحدث عندما يتعرض الدماغ لنقص في التروية الدموية لأي سبب كان، وتتطور بسير حاد أو مزمن مرتبطة ارتباطاً مباشراً مع الحرمان الشديد للمخ من الأوكسجين، أو عندما يكون الوارد منه أقل من الاحتياج، ويتوقف وضوح الأعراض على درجة نقص الأوكسجين، ذلك أن نقصه لفترة نحو/١٥/ثانية يعد مميتاً، وتتميز الحالة بصورة أولية بالإثارة والهياج، وتنتهي بعلامات فقدان لوظائف الأعصاب.

– **الأسباب** : Etiology

تتضمن أسباب جميع حالات عوز الأكسجين في الدماغ إما فقر الدم Hypoxia Anaemic، أوالحرمان من الأكسجين Anoxic cerebral hypoxia أوعوز الأكسجين بسبب تسمم النسج Histotoxic cerebral hypoxia ، أو بسبب عوز الأكسجين الركودي Stagnant cerebral hypoxia، غير أن اضطراب وظائف الأعصاب لايظهر جلياً إلا في الحالات الحادة من عوز الأكسجين، ويمكن لهذه الحالة أن تكون ثانوية لعوز الأكسجين الجهازي العام الذي ينجم عن آفات يقتصر وجودها على التجويف القحفي.

١– نقص الأكسجين الدماغي الثانوي بسبب عوز الأكسجين الجهازي العام:

Systemic general hypoxia

آ– حالات التسمم بحمض الهايدروسيانيك أو بالنتريت.

ب– القصور القلبي الحاد بعوز عنصر النحاس الشديد عند الأبقار.

ج– حوادث التخدير المؤسفة.

د– تعد حالة انتهائية في ذات الرئة، وقصور القلب الاحتقاني.

هـ – قد تحدث أثناء الولادة الصعبة الأمهار، واستغراق عملية ولادة العجول فترة طويلة.

٢– نقص الأكسجين الدماغي الثانوي لعوز الأكسجين بآفات في التجويف القحفي:

Hypoxia to the intracranial cavity lesions

آ– في حالة ارتفاع الضغط داخل التجويف القحفي.

ب– في حالة الوذمة الدماغية .

– **الإمراضية** : Pathogenesis

يعد الجهاز العصبي المركزي ولاسيما الدماغ من الأجهزة شديدة الحساسية لتدني تركيز الأكسجين ضمن نسيجه، ويحدث التنكس في حال استمر الحرمان من الأكسجين لفترة طويلة لا تزيد على دقائق عدة، ويتباين التأثير السلبي لعوز هذا العنصر وفقاً لبداية، وسرعة، وشدة الحالة، فعندما تكون الهجمة فجائية تلاحظ عادة فترة عابرة خلالها يحدث الهياج والإثارة، يلي ذلك فترة يتطور خلالها إلى فقدان لوظائف الأعصاب، وفي حال حدوث الشفاء فإن فترة الإثارة والهياج تتطورباتجاه عودة وظائف الأعصاب إلى حالتها الطبيعية.

أما في الحالات المزمنة فإن مرحلة الإثارة والهياج لاتلاحظ، وإن كل ما يمكن ملاحظته هو القصور الوظيفي أوغيابه، فيتوضح الكسل Dullness، والبلاهة Lethargy، في العوز المعتدل، وفقدان الوعي والشعور Unconsciousness في الحالات الحادة، وكذلك فإن جميع

أشكال النشاط الوظيفي تتوقف، إلا أن المراكز العصبية العليا هي أكثر استعداداً لذلك من المراكز في البصلة السيسائية.

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical findings

يرتبط وضوح الأعراض بشدة سير المرض حاداً كان أم مزمناً.

- **في الشكل الحاد:** يشاهد الخزل، وتثبيط جميع الوظائف الدماغ، بما فيها الخزل الرباعي Tetraparesis، وغياب الوعي، وارتجاف عضلي يبدأ من حول الرأس وينتشر ليمتد نحو الجذع والقوائم، يلي ذلك الرقود والارتعاشات الرمعية، والنفوق أو الشفاء، وقد يسقط الحيوان على الأرض من غير أن يبدي أي إنذار لذلك.

- **في الشكل المزمن:** يظهر على الحيوان المصاب النعاس، والبلاهة، والرنح، وفي بعض الحالات يظهر ارتجاف وارتعاشات عضلية، وفي الشكلين الحاد والمزمن تظهر علامات خاصة بالمرض الثانوي المسبب أو المرافق.

وعند المواليد من الأمهار يظهر الضعف، والفشل في الوقوف من أجل الرضاعة، وقد يحدث النفوق بسبب الجوع. ومثل هذه الحالة شائعة يتكرر حدوثها بسبب طول فترة الولادة الصعبة، أو بسبب الحمل الذي تطول فترته أكثر من الطبيعية.

يتوقف نجاح التشخيص على معرفة المسبب الأولي أوالثانوي للحالة المرضية . ويعد الإنذار في معظم الحالات سيئاً.

- **المعالجة:** Treatment

يجب أن تهدف المعالجة إلى تحسين عملية توزيع الأكسجين في الدماغ بإزالة المسبب أو العائق، وتحفيز عملية التنفس بوصف منشطات التنفس مثل Doxaparm فإن ذلك من الممكن أن يكون مفيداً ولاسيما في الحالات الحادة، كما أن تطبيق عملية التنفس الصناعي قد يكون له

فائدة، إلا أنها ليست متاحة في مجال طب الحيوان، كما إعطاء منبهات الجهاز التنفسي ولاسيما في الحالات الحادة مثل ليبتازول ، والكافيين، والنيوبرومين، والإستركنين لاتخلو من فائدة.

٢- فقر الدم في الدماغ والسحايا

Cerebromeningeal anaemia

- **تعريفه**: Definition

حالة مرضية تحدث نتيجة نقص حجم الدم الوارد والمغذي للسحايا والدماغ، وتتميز بضعف واضطراب وظائف الدماغ، تصادف عند خيول العمل، والكلاب، وهي غير شائعة عند بقية الأنواع الأخرى من الحيوانات .

- **الأسباب** : Etiology

١- يحدث فقر الدم في الدماغ والسحايا بشكل ثانوي كمضاعفات للعديد من الأمراض المختلفة، كالقصور القلبي – الوعائي وفقدان كميات كبيرة من الدم جراء النزيف، إلا أنه نادراً ما تحدث مثل هذه الحالة نتيجة النزيف الداخلي أو الخارجي ..

٢- في الحالات الحادة يمكن أن تتطور حالة فقر الدم نتيجة توزع الدم المفاجئ إلى أعضاء التجويف البطني أثناء إجراء عملية البزل للتخلص من الغازات المتشكلة في حالة نفاخ الكرش Tympany الحاد عند الأبقار .

٣- تنشأ حالة فقر الدم في الدماغ أيضاً نتيجة انخفاض توتر الأوعية الدموية والضغط الدموي أثناء الصدمة الرضحية، والأمراض الخمجية الحادة، وبعض حالات التسمم، وحقن بعض الأدوية التي من شأنها أن تسبب انخفاض في الضغط الدموي كمضادات الهيستامين(الترايبينيلامين). .

٤- كما يلاحظ حالة فقر الدم الدماغي المزمن أثناء صعوبة مرور تيار الدم ضمن تجاويف القحف والدماغ نتيجة ارتفاع الضغط داخل القحف كما في حالة موه الرأس Hydrocephalus، وأورام الدماغ Cerebral tumores التي تسبب ضغطاً متزايداً على الدماغ.

٥- ومن بين الأسباب يذكر حثل Dystrophy عضلة القلب، وتضيق فتحة الشريان الأبهر .

- **الإمراضية**: Pathogenesis

نتيجة قلة تيار الدم الوارد إلى المخ ينشأ خلل واضطراب في تغذية النسيج العصبي، لأن الخلايا العصبية والمخية بحاجة إلى التغذية المستمرة بالغليكوز والأوكسجين .

ونتيجة ذلك تضعف عمليات التنبيه، ويحدث التثبيط Inhibition في الخلايا العصبية للدماغ والتي تؤدي إلى انحرافات في نشاط المنعكسات العصبية، وإلى ضعف التوتر العضلي، واضطراب في حركية وإفراز المعدة والأمعاء، واضطراب التبادل الغازي في الرئتين .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical Findings

يتميز فقر الدم الحاد في المخ والسحايا بأعراض تختلف شدتها حسب شدة شدة تاثير المسبب في المخ، وغالباً ما تدل على ضعف قابلية التنبيه في الخلايا العصبية، وهذا يتوضح بالهبوط العام Collapse واضطراب الوعي والتوازن الحركي، وقد يدخل الحيوان المتأثر في حالة من النعاس.

الأغشية المخاطية تبدو شاحبة، يشعر بالنبض سريعاً وضعيفاص وقليل الامتلاء، والتنفس سريع وسطحي. أما في حالة فقر الدم الناتجة عن النزيف الشديد، فيلاحظ على الحيوان فقدان الوعي، مع تشنجات واضطرابات عنيفة .

قد تشاهد وفي الحالات المزمنة الأعراض السابقة نفسها، إلا أنها أخف وطأة، مثل الإعياء السريع والهبوط العام وضعف الانعكاسات. وعدم التوازن الحركي مع تشنجات وتقلصات لمجموعات مختلفة من عضلات الجسم .

وقد يصحب ذلك ضعف في حركات الكرش، وتباطؤ في الحركات الحوية للأمعاء، وحدوث اضطرابات في أجهزة الدوران والتنفس، وقد يحدث النفوق بسبب التشنجات .

إن هذه الأعراض آنفة الذكر تكون قليلة الوضوح عند الحيوان الراقد على الأرض، لذلك يجب أخذ هذه النقطة بعين الاعتبار أثناء وضع التشخيص .

- **الصفة التشريحية**: Necropsy Findings

يلاحظ شحوب السحايا والدماغ، وأن الأوعية الدموية غير ممتلئة بالدم، كما يلاحظ زوال الحدود بين مواد الدماغ للطبقة السنجابية والبيضاء .

- **الإنذار وسير المرض**: Prognosis

الإنذار فيه شيء من الخطورة . ويتوقف سير المرض على الإسراع في تقديم المعالجة الجيدة ومعرفة العامل المسبب لتلافيه. إن زوال تأثر حدقة العين بالضوء وظهور التشنجات وضعف واضطراب التنفس، وسوء نوعية النبض تجعل من الإنذار أشد خطورة .

- **التشخيص**: Diagnosis

تعطى الأهمية بالدرجة الأولى لوضع التشخيص للمرض الأساسي الذي سبب حالة فقر الدم الدماغي، لأن ذلك يحدد اتخاذ الإجراءات العلاجية اللازمة والوقوف على درجة خطورة المرض والإنذار. وقد تساعد الأعراض الإكلينيكية الواضحة والمتمثلة باضطراب وظائف المخ أيضاً في وضع التشخيص .

إن الفحص بالتنظير لقعر العين Ophtalmoscopia يظهر شحوب حلمات البصر، وضعف امتلاء الأوعية، أما في الحالات المزمنة فيمكن إجراء فحص الدم المورفولوجي للكشف عن نقص عدد الكريات الحمر، وللكشف وجود الطفيليات الدموية، أو البريميات في الدم.

- المعالجة : Treatment

يجب السعي إلى تأمين الراحة التامة للحيوان، ويجب تنكيس الرأس للأسفل للمساعدة في وصول الدم إلى الرأس، ومن ثم تطبق المعالجة حسب طبيعة المرض .

فعندما يكون فقر الدم الدماغي ناتجاً عن فرط في توزيع الدم في أعضاء التجويف البطني فيجب تدليك الجلد بزيت عطر التربنتين، أو يجرى استنشاق بالكحول النشادري بوساطة كمامة خاصة . وفي حالة ضعف عمل القلب تعطى المنشطات القلبية مثل الكارديازول، أوالكورامين، أوالكافور .

ومن أجل تنشيط الجهاز التنفسي تعطى في الحالات الحادة موسعات الأوعية مثل الثيوفيللين في الوريد محلولاً بنسبة ١٢% ضمن أمبولات سعة الواحدة/٢/مل، وتمدد محتويات أمبولتين في/٢٠٠/مل غليكوز بنسبة ٤٠% وتحقن وريدياً مرة واحدة للأبقار .

أما فقر الدم في الدماغ الناتج عن فقدان كميات كبيرة من الدم يجب إيقاف النزيف أولاً، ومن ثم إعطاء محلول كلوريد الكالسيوم بالوريد مقدار /٢٠٠/مل .

أما في الحالات المزمنة فيمكن إزالة المرض الأساسي، وتحسين العليقة وتوفير شروط الإيواء الصحية، ووصف العلاجات التي من شأنها المساعدة على تكوين الدم مثل فيتامين B12 وإعطاء مركبات الحديد .

٣- احتقان المخ والسحايا

Cerebromeningeal Hyperaemia

- تعريفه: Definition

هو فرط امتلاء الأوعية الدموية في المخ والسحايا وركوده فيها، ما يؤدي إلى ارتفاع الضغط داخل التجويف القحفي، وحدوث اضطراب في وظائف الخلايا العصبية في المخ . تصادف بصورة أساسية عند خيول الرياضية والسباق، أما عند عجول التسمين، والكلاب فهي غير شائعة، وتصادف نادراً نسبياً عند الحيوانات من الأنواع الأخرى. ويصنف الاحتقان الدماغ والسحايا في مجموعتين :

أ- الاحتقان الفاعل (شرياني) Active hyperaemia وينتج عن ورود كميات كبيرة من الدم إلى المخ .

ب- الاحتقان المنفعل أوالسلبي (وريدي) Passive hyperaemia. ويحدث بسبب تعذر أو صعوبة مغادرة الدم الوريدي المخ .

هذا ويعد احتقان المخ والسحايا في كلا المجموعتين ثانوياً كمضاعفات لأمراض كثيرة ومختلفة .

- الأسباب : Etiology

أ- الاحتقان الفاعل: Active hyperaemia

يتطور الاحتقان الدماغي الفاعل بسبب التسمم الذاتي، والإصابة بالأمراض الخمجية، وغير الخمجية، وتعرض الحيوان للأعمال المجهدة والصعبة، وأثناء الإثارة الجنسية، والتعرض للحرارة الشديدة، وفي حال ارتفاع الضغط داخل التجويف البطني كالذي يحدث في حالة النفاخ الحاد، وتناول النباتات السامة، والتسمم بالأتروبين، والنتريت ، وإعطاء جرعات من كلورال هيدرات وغيره

من المخدرات بشكل مفرط، وفي حال الإصابة بأمراض الاستقلاب والتمثيل الغذائي كمرض تخلون الدم Ketosis، وأثناء الخوف الزائد الذي يترافق بزيادة نشاط القلب .

ومن عوامل الخطورة للإصابة إيواء الحيوانات في حظائر سيئة التهوية، ومزدحمة وعالية الحرارة والرطوبة، وعدم الالتزام بشروط وقواعد التغذية .

ب- الاحتقان المنفعل : Passive hyperaemia

تصادف مثل هذه الحالة أثناء الإصابة بالتهاب التامور الرضحي، والتهاب الجنب الرشحي، وانتفاخ الرئتين، وقصور الصمام المثلث الشرف في حالة تضيق الفتحة الأذينية البطينية اليسرى، والتهاب عضلة القلب . وقد تحدث جراء الضغط على الأوعية بالأورام المتشكلة، والطفيليات. وقد تحصل مثل هذه الحالة عند ثيران العمل نتيجة ضغط نير الحراثة على الوريد الوداجي .

- الإمراضية : Pathogenesis

يؤدي ورود الدم المتزايد في حالة الاحتقان الفاعل إلى امتلاء الشرايين بالدم وهذا يسبب ارتفاع الضغط داخل جوف القحف واضطراباً في الحاجز الدماغي – الدموي Blood - Brain Barrier. إن تأثير العامل الآلي يؤدي إلى صعوبة مرور تيار السيتوبلاسما للخلايا العصبية، ومن ثم إلى حدوث اضطراب التمثيل الغذائي فيها . تنفذ الكهارل من خلال الحاجز الدماغي – الدموي وتؤثر في توازن الطاقة في خلايا الدماغ ونتيجة ذلك يحدث انحراف وظيفي في فعالية خلايا الدماغ والتي تتوضح بزيادة التهيج والتنبيه، والتي تتوضح بصورة إكلينيكية مميزة لتهيج الجهاز العصبي. وإن ركود الدم الوريدي في أوعية الدماغ يؤدي إلى زيادة نقص الأوكسجين فيه Hypoxia وزيادة استهلاك الغليكوز في الخلايا العصبية مما يؤدي إلى انخفاض قابلية التنبيه .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

١- أعراض الاحتقان الفاعل:

إن التأثيرات المتكررة والمتزايدة للمسبب من حيث قوتها تسبب ظهور أعراضٍ تعد مميزة للاحتقان الفاعل والتي تشير إلى إثارة عضلية يحدث إثر تنبه الجهاز العصبي، إن العرض الرئيسي والمميز لهذه الحالة المرضية هو عدم وجود آفات مرضية في الجهاز العصبي، وعدم وجود اضطرابات حركية . هذا وإن عملية التنبيه تنقلب إلى هبوط في الجهاز العصبي وتزول الاضطرابات الحركية نهائياً، ويصاب الحيوان بحالة هبوط عام إذا ما تقدمت الحالة واستمرت طويلاً. يبقى الحيوان خائفاً ومتنبهاً، وتخور الأبقار وتضرب بقوائمها، وتكون الانعكاسات قوية، و تتأثر بالمنبهات الخارجية.

٢- أعراض الاحتقان المنفعل:

تحتقن الملتحمة، وتتوسع حدقة العين (أثناء الخمول تكون ضيقة)، ويلاحظ على الحيوان اختلاجات صرعية، وأصوات القلب تسمع قوية، ولاسيما الصوت الثاني، التنفس سريع وسطحي، ويفقد الحيوان الشهية لتناول العلف، النبض سريع وقليل الامتلاء، الحرارة طبيعية، خمول في حركات الكرش غالباً ما يتبعه نفاخ خفيف، ويتعلق وضوح الأعراض أو زوالها بمدى شدة الاحتقان .

- **الصفة التشريحية** : Necropsy Findings

في حالة الاحتقان الفاعل تكون أوعية السحايا وخاصة الرخوة منها ممتلئة بالدم ويشاهد عليها بقع نزفية ونقاط دموية، ولون الدماغ داكن أكثر من اللون المعتاد ، وتشاهد تغيرات لونية من الأحمر إلى اللون الأصفر في المخ، ويخرج قليل من الدم عند قطع الأوعية .

أما في حالة الاحتقان المنفعل فتكون الأوردة محتقنة بالدم بشكل مفرط، والمخ رطب عند السطح والمقطع، ويخرج من الأوردة المقطوعة دم بكميات كبيرة، وبطينات الدماغ تكون ممتلئة بالسوائل.

- **الإنذار**: Prognosis

يكون الإنذار في حالة الاحتقان الشرياني البدئي في الدماغ حسناً في الغالب أما في حالة الاحتقانات الثانوية فيتوقف على إمكانية زوال المرض الأساسي .

ويكون الشفاء سريعاً في الاحتقان الوريدي وهو النهاية الطبيعية وخاصة إذا ما عولجت في حينها. أما في حالة صعوبة زوال الأسباب المؤدية إلى ركود الدم في أوعية الدماغ فالإنذار يصبح سيئاً، لأن الاحتقان يسير خفياً ويصعب كشفه، أما في الحالات المزمنة فيحدث تراكم للسوائل(موه) في الدماغ بسبب الارتشاح الوعائي .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي** Diagnosis &Deffirncial Diagnosis

يوضع التشخيص على أساس استجواب صاحب الحيوان والأعراض السريرية المميزة للمرض وخاصة حالة التنبيه المفرط، وعند فحص قاع العين نجد أنه محتقن، مع وجود حلمة ركودية .

يجب تفريق احتقان المخ عن الأمراض الأخرى مثل التهاب المخ والسحايا وضربة الحر والشمس والأمراض الخمجية كداء الكلب، والكلب الكاذب، والجمرة الخبيثة، والتهاب السحايا السلي، والتي يمكن استبعادها أثناء التشخيص من خلال تاريخ الحالة من صاحب الحيوان، ومشاهدة الصورة الإكلينيكية للمرض .

- **المعالجة** : Treatment

يجب تحديد السبب الذي أدى إلى ظهور المرض ثم يوضع الحيوان في مكان جيد التهوية والبرودة، وتؤمّن الراحة التامة وقد تكون كافية لحدوث الشفاء ولا يوجد ضرورة لتقديم المعالجة .

أما في الحالات الشديدة فيجب المحافظة على الحيوان من إيذاء نفسه وعلى سلامة الشخص القائم على خدمة الحيوان المريض، ففي بداية المرض وأثناء التنبيه العصبي ينصح بفصد الحيوان بمقدار نحو/٢-٣/ل دم، أما في حالات الهمود والاحتقان المنفعل في الدماغ فلا ينصح بذلك .

توضع كمادات باردة على منطقة الجبهة والقفا ، ويمكن وضع ثلج بالأكياس على المناطق هذه . ومن أجل تقليل التنبيهات يحقن الكلورال هيدرات على شكل حقنة شرجية عند الخيول، وتستكمل المعالجة حسب الوصفة التالية :

يعطى بروميد الصوديوم حقناً بالوريد عند الأبقار حسب الوصفة التالية :

R/ Sol. Natrii bromidi 10% -400.0

حيث تحقن/١٠٠/مل صباحاً وتكرر الجرعة مساءً ولمدة يومين متتاليين . كما يعطى للكلاب أقراص باربيتال الصوديوم . ثلاثة أقراص باليوم ولمدة أربعة أيام .

R/ Barbitali – Natrii 0.3

كما يعطى للأبقار الأمينازين محلولاً مع النوفوكائين ٠،٥% بمقدار/١٠/مل حقناً بالعضل

R/ Sol. Aminazini 2.5%-10.0

أما في حالة الاحتقان المنفعل فتعطى الأدوية المقوية للقلب كالكافئين، والكارديامين بجرعات مناسبة.

٤- التهاب الدماغ

Encephalitis

- تعريفه : Definition

هو حالة مرضية تصيب الدماغ، تنجم عن تطور آفات التهابية Inflammatory lesions، سواء كان في النسيج العصبي Nervous tissue أو في جدران الأوعية الدموية الدماغية Vessel Walls، ويتميز إكلينيكياً بأعراض التهيج الأولي Inatial hyperexitability الذي يتبعه علامات ناتجة عن فقدان الوظيفة العصبية كالشلل

Paralysis وغيره، وقد ينتشر هذه الالتهاب ليشمل النخاع الشوكي، ويدعى عندئذ بالتهاب الدماغ والنخاع الشوكي .Encephalomyelitis . يصيب المرض معظم أنواع الحيوانات .

- الأسباب : Etiology

يتطور التهاب الدماغ في أغلب الحالات بصورة ثانوية كمضاعفات لبعض الأخماج المختلفة وتتضمن المسببات في جميع أنواع الحيوانات ما يلي :

١- عند الأبقار :

*- العدوى الفيروسية وتتضمن : داء الكلب الكاذب، **و**التهاب الدماغ و النخاع الشوكي الفردي Sporadic Bovine Encephalomyelitis، والحمى الرشحية الخبيثة Bovine malignant catarrh، وداء الكلب Rabies، والتهاب الأنف و الرغامى المعدي Infectious Bovine rhinotracheitis .

*- العدوى الجرثومية وتشمل:

- داء الدوران Listeria monocytogenes، والمستدميات Haemophilus somnus ، والقلب المائي Heart water .

٢- عند الأغنام : تشمل العدوى الفيروسية :

مرض سكرايبي Scrapie ، وداء الوثب Louping ill.، وفيروسات فيزنا Maedi –visna

٤- عند الماعز : التهاب الدماغ والمفاصل الفيروسي .

The viral caprine arthitis – Encephalitis .

٥- عند الخيول : تشمل العدوى الفيروسية :

أ- التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المعدي .

ب- مرض بورنا Borna disease وهو التهاب الدماغ والنخاع الشوكي Encephalomyelitis الفيروسي.

ج- الحمات الرشحية الحلئية Herpes viruses عند الخيول .

د- التهاب الدماغ والنخاع الشوكي بالأوالي Protozoa.

٦- عند الكلاب :

*- الأخماج الفيروسية: كمرض حداثة عند الكلاب Canine distemper

*- أسباب جرثومية: داء الدوران Listeriosis، وداء السالمونيللوزس، والتذيفن المعوي الدموي الجرثومي . Enterotoxaemia

٣- أسباب طفيلية عامة :

المقوسات القندية.Toxoplasma pp، والشريطية متعددة الرؤوس Multiceps multiceps، واليرقات المهاجرة Migrating larvae

٤- التسمم بالعناصر المعدنية كالتسمم بالرصاص، والزرنيخ **وغيرها** .

- الإمراضية : Pathogenesis

باستثناء الإصابة الفيروسية في حالة الحمات الرشحية الخبيثة، والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي عند الأبقار والتي تتأثر فيها الأوعية الدموية بشكل أساسي، فإن الفيروسات الأخرى تسبب التهاب الدماغ عن طريق غزو العناصر الخلوية وعادة العصبونات Neurone مباشرة، وتسبب تحفيزاً أولياً ثم موتاً في الخلايا، وتمارس الجراثيم التي تسبب التهاب الدماغ المنتشر تأثيراتها أيضاً بشكل أولي في الخلايا البطانية للأوعية الدموية Vascular endothelium.

تدخل الحمات الراشحة إلى النسيج العصبي بطرق عديدة ويكون الحاجز الدماغي الدموي Blood - Brain Barrier عاملاً مرشحاً ومؤثراً في الحالات الطبيعية، إلا أن الخمج يتطور بسرعة عندما يوجد أذى في الخلايا البطانية، وقد يتم وصول العامل المسبب إلى جذع العصب

السطحي كما يحدث في فيروس داء الكلب، وداء الكلب الكاذب، وداء الدوران، ويمكن أن يكون طريق الدخول عبر الأعصاب الشمية أيضاً .

ويشار للعلامات الإكلينيكية لالتهاب الدماغ بالمخفر العام أو التأثير المميت للعصبونات Neurons في الدماغ . وقد يكون هذا إما بسبب التأثير العام للوذمة الالتهابية أو بسبب التأثيرات المباشرة في الخلايا العصبية، وفي أي من الحالات يكون واحد أو أكثر من هذه العوامل متغلباً، إلا أن الأذى النسيجي والعلامات الناتجة تكون عامة باستثناء داء الدوران، حيث فيها الأذى موضعياً في اللب، مع تحديد العلامات في منطقة الرأس والرقبة، وتظهر العلامات الموضعية في المراحل الأولى لالتهاب الدماغ العام، وتبقى هذه العيوب في مرحلة النقاهة .

- **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical findings

نظراً لأن أسباب التهاب الدماغ هي العوامل الخمجية، لذا فإنها تترافق بالحمى والقهم والخمود Depression وزيادة معدل ضربات القلب، غير أنها لا تكون العلامات المميزة للأمراض المزمنة مثل السكريبي Scrapie .

وقد تكون هناك فترة أولية من التهيج أو الهوس Mania يجعل الحيوان يستجيب بدرجات مختلفة للمحفزات الطبيعية، وقد تظهر عيوب وسلوكيات غير مسيطر عليها تشمل الهجوم، والأصوات (الصهيل– الخوار) وضرب الأرض بقوائمه، وتتمثل الكآبة بضغط الرأس على الأشياء الثابتة كالجدران وغيرها والذي يتخلل النوبات، كما تبدو علامات التهيج مثل الاختلاجات الرمعية مع الرارأة، وصريف بالأسنان، و سيلان لعابي غزير، وزبد، والارتعاش العضلي، ولاسيما عضلات الوجه والقوائم . وتظهر علامات التهيج غيرالطبيعية من فرط الحساسية أونقصها في مرض السكريبي، وداء الكلب الكاذب .

وتتبع العلامات السابقة علامات سببها فقدان الوظيفة العصبية، وقد تكون هي العلامات الوحيدة في بعض الحالات، ويختلف فقدان الوظيفة من درجات من الخزل إلى تشنج القوائم، والرنح وحتى الشلل الكامل . تصالب القوائم الأمامية أثناء السير، وغياب المنعكس العيني، وقد يحدث خزل محدد يتوضح بانحراف الرأس والمشي في دائرة والوضعية غير الطبيعية والرنح وعدم التوازن، غير أن هذه العلامات قد تكون علامات متبقية Residual شائعة بعد الشفاء من المراحل الحادة . ولا تحدث الآفات المتبقية (الثمالية) التي تؤثر في أعصاب القحف بشكل شائع باستثناء الإصابة بداء الدوران، والتهاب الدماغ الناجم عن العدوى بالأوالي عند الخيول .

- **الصفة التشريحية :** Necropsy findings

لا توجد آفات مرئية في أغلب حالات التهاب الدماغ إذا وضعنا الآفات التي تحدث في أعضاء أخرى جانباً والتي تكون نموذجية ونوعية للمرض .

- **التشخيص والتشخيص التفريقي** : Diagnosis and differential diagnosis

يعتمد التشخيص الإكلينيكي بدرجة كبيرة على تمييز التهاب الدماغ النوعي واستبعاد الاحتمالات الأخرى للأسباب على أساس تاريخ الحالة المرضية، والتشخيص المخبري ولاسيما في حالات التسمم، وعلى العلامات الإكلينيكية الخاصة بكل مرض. ولا يمكن الاعتماد على تمييز العلامات الإكلينيكية النموذجية في تشخيص التهاب الدماغ، لأن العلامات متشابهة وقد تشاهد في كثير من أمراض الدماغ الأخرى مثل :

١- وذمة الدماغ الحادة .

٢- عدد من حالات التسمم كالتسمم بملح الطعام، وبالرصاص، وبالزرنيخ، وبالزئبق.

٣- نقص(عوز) فيتامين- A .

٤- نقص الغلوكوز في الدم كما في تخلون الدم في شكله العصبي .

٥- لين الدماغ، والتهاب السحايا .

٦- الكزاز الخمجي .

- **المعالجة :** Treatment

١ – يجب تأمين الراحة الكاملة للحيوان المريض بحيث يوضع في مكان معتم و معتدل الحرارة مع فرش أرض الحظيرة بفراش سميك من القش .

٢ – وضع كمادات ماء باردة على منطقة الجبهة لتخفيف حرارة الجسم المرتفعة .

٣ – في حالات التهيج الشديدة يحقن الحيوان المريض بالمهدئات مثل الكلورال هيدرات بالوريد أو إعطاء بروميد الصوديوم .

٤ – إعطاء صادات حيوية واسعة الطيف لمدة/٥ – ٧/ أيام .

٥ – وفد أمكن معالجة مثل هذه الحالات بحقن الستيروئيدات القشرية Corticosteroids.

٦ – إعطاء جرعات من عقاقير نوعية لمعالجة التسمم .

*- **المعالجة النوعية :** مفصلة في كل مرض وحسب المسببات المذكورة سابقاً وهي قليلة الفعالية ولا تطبق إلا في الحيوانات الثمينة .

*- **المعالجة العامة :** يوضع الحيوان المريض في مكان معتدل الحرارة وعاتم وتفرش أرض الحظيرة بفراش سميك ويمكن إعطاء الأمصال عن طريق الحقن الوريدي في الحالات الضرورية، والمواد الغذائية بوساطة اللي المعدي خلال المرحلة الحادة ويمكن تطبيق الكمادات الباردة على منطقة الجبهة للتخفيف من الحرارة الزائدة .

وفي حالة التهيج الشديد تحقن المهدئات مثل الكلورال هيدرات بالوريد أو بروميد الصوديوم أو الأمينازين .

وللتخفيف من وذمة الدماغ، والتسمم العام ينصح بإعطاء المحلول التالي حقناً بالوريد ولمرة واحدة .

٥- موه (استسقاء) الدماغ

Hydrocephalus

- تعريفه : Definition

هو تراكم السائل الدماغي الشوكي في البطين الدماغي انسدادياً نتيجة قصور في تصريف هذا السائل. ومن المحتمل أن يكون موه الرأس الانسدادي Obstructive Hydrocphlus خلقياً Congenital، أو مكتسباً Acquired، ويظهر في الحالتين متلازمة تشير إلى زيادة الضغط داخل القحف بشكل عام، وعندما يتطور الاستسقاء بسرعة تظهر علامات التهيج Irritatation والهوس Mania ويضغط الحيوان رأسه على الجدران ويلاحظ عليه الارتعاش العضلي والاختلاج، أما عندما يتطور المرض ببطء فتظهر علامات الخزل أوالشلل التي تتضمن الخمول Dullness والعمى Blindness والضعف العضلي .

- الأسباب : Etiology

يحدث المرض في الحالتين الخلقية والمكتسبة نتيجة فشل في تصريف أو امتصاص السائل المخي الشوكي

١- **موه الدماغ الخلقي** Congenital Hydrocephalus : يحدث بسبب قصور جنيني في القنوات المتغيرة والثقوب بين البطينات المستقلة أو بين البطينات وفراغ الأم الحنون . وتصبح نصف الكرة المخية متضخمة بسبب تجمع السوائل بها بالإضافة إلى حدوث تضخم زائد في حجم الجمجمة . وفيه تكون الأسباب كما يلي:

آ- ضيق جانبي في الدماغ المتوسط Mesencephalon .

ب- خلل التنسج الغضروفي (ثدن غضروفي) Chondrodysplasia .

ج- يحدث العديد من الحالات الخلقية نتيجة العيوب الوراثية ولاسيما عند سلالات معينة في الأبقار .

د- العدوى الفيروسية التي تصيب الجنين يمكن أن تؤدي إلى عيوب جنينية ويحدث التكهف Cavitation الذي يؤدي إلى تجمع السائل في الدماغ (موه الدماغ Hydrocephalus) بعد التلقيح ضد مرض اللسان الأزرق عند الحملان.

هـ- وقد يشترك نقص فيتامين A- كسبب في هذه الحالة .

٢- موه الرأس المكتسب: Acquired Hydrocephalus

يحدث بسبب إعاقة تصريف السائل نتيجة الضرر الذي أصاب بعض مواقع الفراغ أو حدوث الالتهاب بها، وربما يكون حاداً أو متنقلاً كما في الورم الحبيبي، أو في حالة زيادة الضغط على الدماغ نتيجة نقص فيتامين-A عند العجول ، ويحدث قصور في نمو عظام القحف ليتكيف مع نمو الدماغ . ومن أسبابه:

آ- يزداد ضغط السائل الدماغي الشوكي في حال نقص فيتامين- A عند العجول النامية بسبب إعاقة امتصاص هذا السائل بوساطة الزغابات العنكبوتية Arachnoid Villi .

ب- يكون دائماً بسبب تعطل عملية التصريف ببعض الآفات الموضعية المزمنة كالأورام التي تشغل حيزاً من الفراغ .

- الإمراضية : Pathogenesis

زيادة الضغط داخل القحف في الجنين وقبل ارتباط عظام الجمجمة Syndesmoses تمتلك أسباب مزدوجة من موه الرأس وكبر القحف . هذا وإن زيادة حجم محتويات الجمجمة تزيد من الضغط داخل القحف بالرغم من أن زيادة الحجم في محتويات الجمجمة قد يتسبب بالتطور الموضعي للآفة، كما يحدث في الخراج، والورم السرطاني، والورم الدموي Haematoma ، أو

يرقات الدودة الشريطية والتي تتداخل مع تصريف السائل الدماغي الشوكي CSF، أما الآفة الأكثر شيوعاً فهي العيب الخلقي لتصريف السائل المخي الشوكي.

التأثيرات في كل الحالات متماثلة، لكن الاختلاف أن الآفات الموضعية قد تنتج علامات موضعية بالإضافة إلى علامات زيادة الضغط داخل القحف .

وسبب العلامات الأخيرة الضمور في النسيج العصبي الناتج من الضغط والجوع الأوكسجيني الناتج عن توقف الإمداد من الدم المغذي بسبب الضغط على الأوعية الدموية وإعاقة تغذية الدماغ بالدم .

خزب الحليمة البصرية Opticpapilla هو إحدى العلامات المميزة لزيادة الضغط داخل القحف ويمكن اكتشافها بالمنظار البصري .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

يحدث في أغلب حالات موه الرأس المكتسب شلل عام تدريجياً، وفي البداية يظهر على الحيوان الكآبة وعدم الرغبة في المشي والحركة، وعدم الانتظام في الحركات الإرادية، ويقف الحيوان بعينين نصف مغلقتين، مع تدلي الرأس إلى الأسفل، وغالباً ما يسند الحيوان برأسه إلى الأجسام الثابتة الصلبة، ويكون المضغ بطيئاً ومتقطعاً وغير كامل ويلاحظ الحيوان واقفاً والعلف يتدلى من الفم .

يأخذ الحيوان وضعية غير طبيعية، ويضع القائمتين على الأرض بشكل خاطئ، ويتدعثر المتكرر أثناء المشي، ويضعف التفاعل مع المحفزات الجلدية، ويلاحظ تباطؤ في ضربات القلب وعدم انتظامها .

وعلى الرغم من أن التركيز ينصب على الهبوط والشلل الذي يصيب الحيوان، إلا أنه قد يحدث علامات من إثارة الدماغ ولاسيما في المراحل الأولى . وتحدث هذه العلامات في الغالب

بشكل نوبات معزولة، كما يظهر الحيوان رغبة في الهجوم وضغط الرأس على الأشياء الثابتة، وتظهر الارتعاشات والاختلاجات (صفة وحشية Wild expression) .

في حالة عوز فيتامين -A عند العجول تكون العلامات المبكرة هي العمى وخزب الحليمة البصرية وتحدث مرحلة من الاختلاج الحاد في نهاية المطاف وتولد الحيوانات المصابة خلقياً حية عند الولادة ، ولكنها لا تستطيع الوقوف وتهلك أغلبها خلال/ ٢٤/ساعة. يتضخم القحف في بعض الأحيان، وتجحظ العينان وغالباً تبدو كأنها تدور حول محورها بحالة رأرأة Nystagmus.

- **الصفة التشريحية** : Necropsy findings

يكون القحف ليناً متورماً في موه الرأس الخلقي، ويكون البطين متوسعاً بالسائل المخي الشوكي تحت الضغط ويصبح النسيج المخي الذي يغطيه رقيقاً إذا استمر الضغط لبعض الوقت.

- **التشخيص** : Diagnosis

يجب تفريق موه الرأس المكتسب عن الأمراض المنتشرة الأخرى للدماغ، والتي تشمل التهاب الدماغ، ولين الدماغ، وعن الحثل الكبدي والتي يشابهها لدرجة قريبة جداً . ففي الأمراض هذه نلاحظ الحمى بينما في الحول الكبدي يلاحظ اليرقان .

- **المعالجة** : Treatment

المعالجة غير مجدية، ولاتوعد بالشفاء، إلا أنه يمكن وصف بعض المستحضرات التي من شأنها تخفيف الضغط داخل الجمجمة .

٦- خراج الدماغ

Brain abscess

- **تعريفه** : Definition

يحدث خراج الدماغ بشكله الأكثر شيوعاً عند حيوانات المزرعة اليافعة بعمر أقل من سنة، وأحياناً عند الحيوانات البالغة. وتؤدي الخراجات الدماغية إلى ظهور علامات إكلينيكية متباينة تبعاً لمواضعها، وحجمها، ناجمة عن الآفات التي تشغل حيزاً من الفراغ في التجويف القحفي، مع بعض علامات الإثارة الحركية .

- **الأسباب** : Etiology

١- قد يحدث الخراج داخل القحف كامتداد من موقع قيحي في جيوب الدماغ كالذي يحدث بعد إزالة القرون، أومن التجاويف الأنفية، أوالغدة النخامية، أوالأذن الوسطى، وفي كل هذه الحالات تكون الآفة مفردة، وقد تكون متعددة، ويرافقها التهاب السحايا Meningitis .

٢- عدوى دموية ناشئة عن آفات قيحية في أعضاء أخرى، والتي تسبب تجرثم الدم بفترات متعددة .

٣- الفطر الشعّي البقري Actinomyces bovis وجرثومة السل، وقد لوحظت في حالة انتشار موضعي لآفات دماغية عند الأبقار .

٤- كما لوحظت آفات ناجمة عن السفيروفراس نيكروفيراس في العجول .

٥- خراج شبكة الميريبل Rete mirabile للغدة النخامية، ويبدو هذا شائعاً ولاسيما عند الثيران، ويعتقد أن الخمج فيها ينشأ من الحاجز الأنفي المخمج بجراثيم الوتديات القيحية

Corynebacterium pyogenes إثر وضع الحلقة الأنفية، وقد وصفت آفات مشابهة ضمن الغدة النخامية نفسها .

٦- المكورات العنقودية الذهبية التي تسبب آفات دماغية عند الحملان.

٧- يعد داء الدوران Listeriosis (Circling disease) عند الأغنام أحد الأمراض الخاصة المتميزة بتطور خراجات صغيرة في الدماغ .

- **الإمراضية** : Pathogenesis

يسبب الخراج المنفرد تأثيراً موضعياً في الضغط على النسيج العصبي ، وقد تنتج بعض العلامات من الإثارة والتي تشمل ضغط الرأس، والهوس، إلا أن التأثير الغالب هو من نوع فقدان الوظيفة، بسبب تحطيم الخلايا العصبية، وللخراجات المتعددة نفس التأثير، إلا أنه في الخراج المنفرد تساعد العلامات في تحديد موضع الآفة. ووجود آفات متعددة تندمج مع تعدد العلامات واختلاف درجاتها من يوم إلى آخر يشير إلى أن التخريب حدث في العديد من النقاط واسعة الانتشار، وبأوقات مختلفة .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

تشمل العلامات العامة الخمود ، وضغط الرأس على الأشياء الثابتة، والعمى، وغالباً ما يسبقها أو يتخللها إثارة حركية عابرة، أو هيجان وهو فعالية غير مسيطر عليها، وكذلك الاختلاجات. وتلاحظ حمى معتدلة، إلا أن الحرارة قد تكون طبيعية . ويلاحظ العمى مختلف الدرجة، وفقاً لموضع الخراج ، ومدى الخزب المجاور، والتهاب الدماغ، والسحايا، وقد يفقد الحيوان عيناً واحدة، ويبقى محتفظاً بالرؤية في العين الأخرى، أو أن تكون الرؤية طبيعية في العينين، إلا أن البؤبؤ يكون في العينين غير متساوٍ، والتغيرات في الانعكاس الضوئي للبؤبؤ غير طبيعية . وتظهر علامات الرأرأة . وقد تشمل الرنح المخي، وانحراف الرأس، والسقوط والشلل النصفي

Hemiplegia، أو الشلل في واحد أو في مجموعة من الأعصاب القحفية، وبشكل أحادي الجانب . وفي المراحل الأخيرة هناك خزب حليمي .

وفي خراج شبكة الميربل النخامية، هناك كآبة، مع صعوبة المضغ والبلع، والسيلان اللعابي، ويقف الحيوان بشكل مميز، وفمه غير كامل الإغلاق، مع ارتخاء الجفن الأعلى، وتدلي اللسان، ويتوقع حدوث العمى، وغياب المنعكس الضوئي للبؤبؤ أيضاً بسبب الضغط على التصالب البصري، وفقدان التوازن، ومن ثم رقود الحيوان على الأرض .

- **الصفة التشريحية :** Necropsy findings

قد يشاهد خراج واحد، أومجموعة من الخراجات عند الفحص العياني، وعندما يكون سطحياً يرافقه التهاب السحايا الموضعي فقد ينفذ الخراج الكبير إلى البطين ، منتجاً التهاب البطانة العصبية المنتشر ولا يرى الخراج المجهري إلا بالفحص النسيجي، ويظهر الفحص التشريحي العام الآفة الأولية .

- **التشخيص والتشخيص المخبري :** Diagnosis & Clinical pathology

- يتم التشخيص من خلال معرفة الأعراض الإكلينيكية وفحص السائل المخي الشوكي .

- الأعراض الإكلينيكية : يظهر خراج الدماغ بعلامات الإثارة، وفقدان الوظيفة، والتي يمكن أن تحدث في أمراض الدماغ العديدة الأخرى، وخصوصاً عندما تتطور الآفة الموضعية ببطء، ويحدث هذا بشكل أكثر تكراراً مترافقاً مع الأورام، والكيسات الطفيلية، كما يمكن أن تحدث في حالة التهاب الدماغ . وقد يكون هناك دليل على وجود آفة قيحية في أعضاء أخرى .

لا يكشف الفحص الشعاعي خراج الدماغ ما لم يكن متكلساً أو كان قد سبب تآكلاً في العظم، وقد يكشف عن كريات دم بيض، والبروتين، والجراثيم في السائل الدماغي الشوكي، ويرتفع تركيز

الإنظيم كرياتين كيناز الذي يوجد في الدماغ على شكل نظير إنظيمي على شكل (BB) CK_3، ويمكن إجراء اختبار الحساسية للجرثومة المسببة .

– فحص السائل الدماغي الشوكي : ويستند تشخيص الخراج على وجود العدد المرتفع للخلايا، واكتشاف الخمج في السائل الدماغي الشوكي، وقد تظهر الحمى أو لا تظهر.

والمرض النوعي الوحيد الذي يحدث فيه خراج في الدماغ هو داء اللولبيات، والذي يتحدد فيه موقع الآفات بدرجة كبيرة في اللب، وتشمل العلامات المميزة الشلل الوجهي الأحادي الجانب، وحالات من الخمج مثل Cryptococcasis، وداء المقوسات القندية من الأسباب غير الشائعة للآفات الحبيبية في دماغ أغلب الحيوانات. وتتشابه العديد من الحالات مع التهاب الأذن الوسطى سطحياً، إلا أنه في التهاب الأذن الوسطى يحدث دوران للرأس وليس انحرافه، ويرتبط بالشلل الوجهي بشكل شائع، مع غياب علامات خمود المخ Cerebral depression.

– **المعالجة** : Treatment

تتضمن المعالجة إعطاء المضادات الحيوية، فهي تعطي أفضل النتائج في شفاء الحيوان، إلا أن النتائج بصورة عامة غالباً ما تكون غير مرضية بسبب عدم تعرض الآفات لفعل وتأثير المضاد الحيوي مباشرة .

٧– نزيف الدماغ

Cerebral Haemorrhage, Hemorrhage in the brain

– **تعريفه** : Definition

نزيف الدماغ أومايعرف السكتة الدماغية Cerebral apoplexy حالة مرضية تصيب الخيول، وبشكل نادر الحيوانات الأخرى. تتميز بتمزق الأوعية الدموية الدماغية وخروج الدم منها، جراء إصابة الرأس بالرضوح، والكسور نتيجة السقوط، أوالإصطدام، أوالضرب، أو نتيجة اضطراب نفاذية الأوعية الدماغية وعبور الدم من خلال جدرانها، وحدوث أعراض النزيف الدماغي.

- **الأسباب:** Etiology

يحدث النزيف في الدماغ أوالسحايا نتيجة تمزق الأوعية الدموية الدماغية جراء إصابة ورضوح الجمجمة (السقوط على الأرض، أو الضرب بالعصا، أوالاصطدام بالحواجز)، وتصلب الشرايين، والإصابة الخمجية لجدران الأوعية الدموية (الخراجات، التذيفن الدموي النزفي، ونقص الكالسيوم) . ويشير بعض الباحثين إلى إمكانية تمزق جدران الأوعية الدموية بسبب توضع الآفات المرضية فيها، أو في النسج المجاورة له .

كما أن التهيج العام، والإثارة، والتوتر العضلي عند خيول السباق قد يكون من بين الأسباب التي تؤدي إلى تمزق الأوعية الدموية عندها . وهناك من يشير إلى أسباب النزيف الدماغي عند الخيول الناتج عن التهاب الشرايين الداخلي الساد، والإنذار في هذه الحالة غير حسن .

- **الأعراض الإكلينيكية:** Clinical findings

تظهر الأعراض فجأة، وقد يسقط الحيوان على الأرض وهو في حالة هياج شديد، وقد يحدث النفوق عند إصابة المراكز العصبية الحياتية بسبب شلل مركز التنفس، أو مركز الدوران الدموية (القلبي الوعائي) .

أما في الحالات الأخرى فيميل الحيوان إلى النعاس بسبب الهبوط في وظائف قشرة الدماغ، وتضعف ردود الفعل الانعكاسية تجاه المؤثرات الخارجية .

يضعف التنفس وضربات القلب ويقل حجم البول وتضعف الحركات الحولية للأمعاء وتستمر هذه الحالة بضعة أيام إلى أن يتم الشفاء وينهض الحيوان ويتقرب من الماء والغذاء . إلا أنه قد تبقى بعض الإصابات الموضعية في المخ ذات أعراض يحددها مكان الإصابة . فعندما تصاب المستقبلات المحركة تظهر حالة شبه شلل أو شلل عام في الجسم، وعندما تصاب أعصاب الرؤيا فإن البصر يضعف أو ينعدم نهائياً، وعندما يصاب المخيخ فيحدث حالة عدم توازن في السير، وإذا تكونت حويصلات أو براعم صغيرة في مكان النزيف تظهر أعراض وتغيرات مرضية جديدة تتوضح بنوبات صرع دورية ومتكررة .

- **سير المرض والإنذار**: Prognosis

يتعلق سير المرض ومراحل تطوره بالسبب وشدته، وبمكان النزيف . فإذا كانت الأسباب خمجية حادة أو بسبب صدمة عنيفة فالنفوق يحدث مباشرة . أما في الحالات الخفيفة فمن المحتمل حدوث شفاء جزئي أو تام .

- **التشخيص**: Diagnosis

يوضع التشخيص بصعوبة وذلك لمشابهة كثير من أمراض الدماغ بعضها بعضاً مثل ارتجاج الدماغ، ووجود الخثرة في أوعية الدماغ، والسكتة في حالة الجمرة الخبيثة، واحتقان ووذمة الرئتين.

يوضع التشخيص باستخدام طريقة تخطيط الدماغ الكهربائي حيث يعطي نتائج أكيدة ودالة في حال توفر المستلزمات والخبرة، إلا أن استخدامه قليل في مجال الطب البيطري.

وقد تشخص الحالات الشديدة بمساعدة التصوير الشعاعي للجمجمة . أما التشخيص الباثولوجي فيكشف عن وجود فراغات مع بقع دم متخثرة .

وفي حالة الرضوح الشديدة يكشف عن الدم في تجويف الجمجمة، وتهتك في نسيج الدماغ، أما في حالة النزيف الخفيف فيمكن حدوث الشفاء الذاتي وقد تبقى بعض الاضطرابات في الحركات الانعكاسية .

يحدث النفوق عند الكلاب يتعلق بحجم النزيف وشدته، فإذا لم ينفق في اليوم الأول من الإصابة فالدم يمتص وتعود حركة الحيوان، أما إذا حصل الشلل فإنه يحتاج إلى معالجة طويلة مكثفة . ولابد من استخلاص تاريخ الحالة من صاحب الحيوان، ودراسة الأعراض الإكلينيكية كالنزيف من الأذنين، أومن فتحات الأنف .

- **المعالجة :** Treatment

تعد المعالجة نظرية أكثر منها عملية، وخاصة في الحالات الشديدة، ومن الأفضل ألاَ تعالج إلاّ الحالات ذات القيمة العالية، والتي لا يؤكل لحمها، أما الحيوانات التي يؤكل لحمها فمن الأفضل تنسيقها وإرسالها إلى المسلخ .

وعند القيام بالمعالجة يجب تأمين الراحة والهدوء وتغطية جسمه بأغطية خاصة، ويمكن تطبيق المعالجة كما هي في احتقان المخ .

يمكن إعطاء الغليكوز ٤٠% حقناً بالوريد بجرعة/٤٠٠-٥٠٠/مل للحيوانات الكبيرة ومن/١٠٠-٢٠٠/مل للحيوانات الصغيرة .

وللحد من الارتعاش والتقلص العضلي يوصف سلفات المغنيزيوم ٢٥% حقناً بالوريد، حيث يعطى/١٠٠-٢٠٠/مل للحيوانات الكبيرة و/٥-١٠/مل للحيوانات الصغيرة، وتكون المعالجة عرضية، حيث يعالج كل عرض على حده مثل (الشلل، الإمساك) . **تو**صف المدرات البولية، وينصح بعدم إعطاء المنبهات العصبية، وعدم إجبار الحيوان على الوقوف إذا كان جالساً، والعمل على دفع رأس الحيوان بحيث يكون أعلى من مستوى جسمه .

٨- داء الصرع

Epilepsy

- تعريفه : Definition

داء الصرع هو حالة مزمنة من النوبات Seizures المتكررة ليس لها علاقة بالاضطرابات الاستقلابية أوالعصبية الأخرى، وتترافق بفقدان الوعي، وقد تكون مقتصرة على جزء، وتشمل منطقة محددة من القشرة، وفيها يكون الحيوان المصاب يقظاً وواعياً conscious ، ويمكن أن تتبدل النوبة المرضية الجزئية بنوبة عامة . ويتميز الصرع بنوبات من الاختلاج التوتري Tonic Convulsions، والاختلاجات الرمعية Clonic convulsions وقد سجلت حالات الإصابة عند الأبقار والخيول، ويظهرالمرض عند الكلاب بكثرة ، ويصنف المرض من ضمن شكلين الحقيقي (الخلقي Congenital)، والعرضي (المكتسب Acquired) .

- الأسباب : Etiology

١- لم تفسر أسباب الصرع الحقيقي بشكل نهائي بعد، إلا أنه يعتقد بأن التنظيم الخلطي والإفراز الداخلي للغدد الصماء يؤديان دوراً في حدوث المرض، كما يعتقد أن لاضطراب استقلاب الماء والكهارل، والأملاح المعدنية دوراً أيضاً في حدوث المرض ويعزى المرض عند بعض الحيوانات أحياناً للاستعداد الوراثي، أو نتيجة التطور غير الكامل للجنين داخل رحم الأم، أو نتيجة تسمم الأمهات أثناء الحمل، أو الأخماج المزمنة .

٢- أما أسباب الصرع العرضي فهي متنوعة وتتضمن :

- الإصابات الرضحية للرأس، أوالارتجاج الدماغي، أوالرضوح .

- مضاعفات الأمراض الخمجية كطاعون الكلاب، أوموه الدماغ عند العجول، والأورام Tumors ، أو العدوى بطفيليات المخ كالنغف، والمرأسة المخية.

قد تنشأ أزمة الصرع نتيجة نقص بعض الفيتامينات كالثيامين Vit. B_1، والكالسيفيرول Vit. D ونقص بعض العناصر النادرة، أوالعناصر المعدنية كالكالسيوم والمغنيزيوم، أو نتيجة حدوث بعض التسممات المختلفة .

- **الإمراضية :** Pathogensis

لم يعثر على تغيرات مورفولوجية (شكليائية) أو نسيجية في الدماغ أثناء الصرع الحقيقي، أو أن تكون هذه التغيرات لا نوعية عند وجودها، كزيادة سماكة جدران الشعيرات الدموية، ومضاعفة الخلايا الدبقية gliocytus أو تصلب وتكاثر حدود الطبقة الدبقية على سطح قشرة الدماغ .

ينشأ الصرع العرضي نتيجة العدوى بالتهاب الدماغ Encephalitis أو بموه الرأس Hydrcoephalus مع حدوث تبدلات حثلية في خلايا الدماغ وتصلب وتكاثر proliferation النسيج الدبقي والتصاق الأغشية الدماغية وتضخم جوف بطنيات الدماغ، وتضطرب العمليات الرئيسة في قشرة الدماغ، مثل عملية التهيج أو التثبيط والتي تترافق غالباً باضطراب وظائف القلب والأوعية الدموية والجهاز التنفسي إلى جانب اضطراب بعض الوظائف الأخرى في العضوية .

- **الأعراض الإكلينيكية**: Clinical Findings

تتميز أعراض المرض الإكلينيكية بظهور نوبات من التشنج التوتري، والتشنج الاختلاجي المتكرر، وقد تكون شدة واستمرارية النوبة متغيرة . وقد يلاحظ الاضطراب والتهيج على الحيوان قبل حدوث الأزمة ببضع دقائق، ويزداد خوف الحيوان، ويقوم بحركات دائرية ويتجول دون هدف، ثم تبدأ الأزمة بتشنج متوتر لعضلات القوائم والظهر والرقبة والفكين خلال ثواني عدة، وتظهر بعد ذلك وخلال بضع دقائق تقدر بنحو/٢-٥/الاختلاجات في القوائم، وحركات مضغ في الفراغ مع إفرازات غزيرة من اللعاب الرغوي، وتتوسع حدقة العين، وتنعدم الانعكاسات، ويشاهد التبول وطرح الروث اللا إرادي، ويزداد معدل حركات التنفس، وضربات القلب.

ويلاحظ بعد نهاية الأزمة الارتخاء العام، والكآبة وذلك بنحو/٥-١٠/دقائق، ثم تتحسن الحالة العامة للحيوان بعد ذلك، وتبدو طبيعية في الفترة الفاصلة بين نوبات الصرع.

يتميز الصرع العرضي بعد حالات التسمم بتكرار نوبات الصرع وتعاظم شدتها، والتي قد تؤدي إلى النفوق نتيجة الاختناق وقصور القلب والأوعية الدموية، وأما النفوق فلا يحدث خلال فترة نوبة الصرع وإنما بعد نهايتها .

- **سير المرض والإنذار:** Prognosis

يسير المرض سيراً مزمناً ويتعلق تطوره بشدة الأعراض وتكرر نوبات الصرع، والتي قد تتردد مرات عدة خلال اليوم، أو مرة واحدة خلال أسابيع أوأشهر .

ويعد الإنذار سيئاً في حالة الصرع الذي تطور بشكل ثانوي لبعض الأمراض العضوية في الدماغ، والآثار المرضية قد تبقى على مدى الحياة، وقد تشفى بعض من حالات الصرع العرضي، والكثير من أشكال الصرع الحقيقي، رغم أنه لاتوجد نسبة مقبولة حول الشفاء من الصرع الحقيقي (الخلقي) .

- **التشخيص :** Diagnosis

يوضع التشخيص بناءً على تاريخ الحالة المرضية، والأعراض الإكلينيكية المهمة (تشنج توتري، وتشنج رمعي مع وجود فواصل زمنية بين نوبات الصرع)، ولتمييز الصرع الخلقي من الصرع العرضي يجب الانتباه إلى تربية الأقارب وظهور المرض في أجيال و عوائل محددة .

وفي التشخيص التفريقي عند الكلاب يمكن استبعاد كثير من الأمراض التي تترافق بنوبات ذات طبيعة غير متوترة ولا رمعية مثل الإغماء التخشبي (الجمدة) Catalepsia

والشـــلل العضـــلي Myoplegia، وداء الـــرقص (الـــرقص الســـنجي) Chorea، والعـــرة العصبية Nervosustic والتهاب العضلات الإيوزينوفيلي Eosinophilicus mysitis عند الكلاب.

- تتميز حالة الإغماء التخشبي بالتكرار وعودة المرض على فترات وحدوث تشنج متوتر دائم وتشنج إحدى القائمتين أو في الاثنتين معاً، وهو يشبه الإصابة بالكزاز الخمجي.
- أما حالة الشلل العضلي فيلاحظ ضعف توتر في قائمة واحدة أو في اثنتين معاً وهي من نوعى الشلل paralysis، أوالخزل Paresis .
- ويترافق داء الرقص بتشنج رمعي دائم في عضلات القوائم والرقبة والبدن والآذان والوجه . وتتميزالعرة العصبية بخلجات متقطعة للقوائم والعضلات الصدغية وعضلات أخرى في فترة نوم ورقاد الحيوان، وغالباً ما تحدث هذه الحالة بعد الإصابة بالطاعون عند اللواحم . ويشخص التهاب العضلات الإيوزينوفيلي عند أنواع معينة من الكلاب، وتتميز بعلامات التكزز(الضزز) Trismus ونتيجة ذلك لا يستطيع فتح فمه، مع ظهور الإنزعاج والقلق، وتضمر العضلات الماضغة بعدها وتنخفض كمية الخلايا الحمضات أو تنعدم في دم الحيوان .

- **المعالجة** : Treatment

تتم المعالجة أصولاً في حالات التسمم والأمراض الخمجية المسببة للصرع، ويجب تحديد كمية البروتين، وملح الطعام في العليقة المقدمة للحيوان المصاب، وتأمين الأعلاف الغنية بالكربوهايدرات والفيتامينات .

- ويستخدم البروميد من أجل تخفيف شدة نوبة الصرع والتشنج التوتري والرمعي، وهو يعد مضاداً للتشنج، ومن أجل ذلك تعطى المستحضرات التالية مع العلف مرتين في اليوم ولمدة/٢٠-٣٠/يوماً .

– تعطى مركبات الباربيتال مثل باربيتال الصوديوم/٠,١/غ لكل/١٠/كغ وزن حي عند الكلاب، كما ينصح بحقن الديازيبام Diazepam بالوريد بجرعة/٥/مغ للمجترات والخيول، أو بارميل أو فينوباربيتال Phenobarbital بجرعة/٥ مغ حقناً بالوريد .

– وينصح أثناء الصرع الناتج عن الحمات الراشحة باستعمال الهيكساميثلين تترامين مع الغلوكوز بالوريد وبالجرعات المناسبة .

– كما يوصى باستعمال غلوكونات الكالسيوم، ومجموعة فيتامين B – Complex وحمض الغلوتامين في جميع أشكال الصرع، وتستمر معالجة الصرع على العموم لمدة/٢–٤/ أسابيع. كما يجب الانتباه إلى أنه أثناء فترة نوبة الصرع قد يحدث ابتلاع خاطئ للعاب مع الغذاء فيسقط في تجويف الحنجرة محدثاً الاختناق، أو تتطور مضاعفات أخرى كالتهاب الرئتين الاستنشاقي، لذا ينصح بوضع قطعة خشبية بين فكي الأسنان العلوية والسفلية في بداية الأزمة.

٩– ضربة الشمس (الرعن)

Hyperinsolation, Sun strok

– **تعريفه**: Definition

إصابة مرضية إسعافية عارضة ينشأ جراء فرط سخونة الدماغ التي تحدث تحت تأثير أشعة الشمس المباشرة على الجمجمة، في الوقت الذي يقوم فيه الحيوان أعمالاً عضلية مجهدة، ما يؤدي إلى حدوث الشلل المباشر، وتصيب هذه الحالة معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول منها .

– **الأسباب**: Etiology

– بقاء الحيوان تحت أشعة الشمس المباشرة، وتعرضه لها لمدة طويلة ولاسيما في فترة الظهيرة حينما تكون أشعة الشمس عمودية على الأرض .

– تعرض الحيوان للأعمال الشاقة(إجهاد)، وعدم إعطائه فترات من الراحة، وعدم كفاية مياه الشرب .

– السمنة الزائدة والقصور القلبي – الوعائي من جملة عوامل الخطورة التي يجب أخذها بين الاعتبار .

– إيواء الحيوانات في الأماكن المزدحمة، والتي من شأنها الحد من حركة الحيوان، والتهوية السيئة أيضاً من جملة الأسباب .

– **الإمراضية :** Pathogenesis

يحدث نتيجة التأثير الطويل لأشعة الشمس المباشرة على منطقة الرأس ولاسيما الأشعة تحت الحمراء منها، وارتفاع حرارة لقشرة الدماغ، لذلك فإن درجة حرارة جوهر الدماغ قد تتعدى الدرجة الطبيعية بـ/٢–٣/مْ، ويحدث على إثر ذلك وذمة واحتقان الدماغ والسحايا، ويزداد الضغط داخل القحف، ونتيجة ذلك تضطرب وظائف المركز المحرك للأوعية الدموية والتنفس، وقد يحدث النفوق نتيجة شلل العضلة القلبية، أو مركز التنفس .

– **الصفة التشريحية :** Necropsy Findings

يشاهد احتقان جوهر المخ والسحايا، وامتلاء بطينات الدماغ بالسائل الدماغي الشوكي .

– **الأعراض الإكلينيكية :** Clinical Findings

تظهر الأعراض المرضية فجأة، وينخفض أداء الحيوان للعمل. وفي البداية يلاحظ ارتخاء عام، وسرعة التنفس تكون واضحة، مع التوتر العضلي، والتعرق الغزير، والترنح في المشي، وارتفاع في درجة الحرارة . كما يلاحظ على الحيوان أعراض القصور القلبي – الوعائي والتنفسي والتي يتمثل باحتقان أو بزراق الأغشية المخاطية المرئية، والنبض الممتلئ، ويصبح سريعاً وغير منتظم، وتكون ضربات القلب قوية وقافزة، والتنفس سريعاً وغير منتظم .

وعند تحديد السبب وتقديم المعالجة المناسبة تزول الأعراض خلال/٢-٣/ساعات، إلا أن الارتخاء العام قد يدوم لبضعة أيام .

وإذا لم تقدم المعالجة، واستمر تأثير أشعة الشمس، فإن الحيوان يدخل في حالة غيبوبة(إغماء)، وتتصلب قوائمه في منطقة الركبة، ويسقط على الأرض، وتنعدم المنعكسات، ويقوم بطرح البول والروث بشكل لا إرادي . والتنفس يصبح سطحياً، والنبض ضعيفاً وقليلاً . وقد يحدث النفوق نتيجة شلل العضلة القلبية، ومركز التنفس .

- **التشخيص**: Diagnosis

يوضع التشخيص على أساس تاريخ الحالة، ومشاهدة الأعراض الإكلينيكية المهمة . ويجب تفريق مثل هذه الحالة عن بعض الأمراض الخمجية، والتسمم الذاتي، والتسمم بلدغة الأفاعي، والزواحف، والتهاب الدماغ .

- **المعالجة** : Treatment

عند ظهور الأعراض التي تدل على ضربة الشمس، يساق الحيوان إلى الظل، ويوضع في مكان بارد، وجيد التهوية، وتطبق الكمادات الباردة أو كمادات الثلج على الرأس والرقبة، أو بعمل دوش ماء بارد لجسم الحيوان، إلا أنه لا ينصح بالتبريد السريع للحيوان . وينصح من أجل زيادة توتر الأوعية وتنبه المركز التنفسي حقن الغليكوز بالوريد مع الكافئين أوالكافور، وكذلك اللوبولين حقناً تحت الجلد . أما أثناء التهيج الشديد فينصح بحقن الكلورال هيدرات، أوالميدينال البروميد .

وينصح بالفصد أثناء وذمة واحتقان الرئتين بمقدار/٥-٧/مل دم/كغ من وزن الجسم، يتبعه حقن كلوريد الكالسيوم بالوريد بجرعة مناسبة .

١٠- ضربة الحر (فرط الحرارة)

Hyperthermia, Heat strok

- **تعريفه:** Definition

حالة مرضية إعافية تنشأ بسبب وجود الحيوان ضمن حظيرة شديدة ارتفاع الحرارة، مع زيادة ملحوظة في رطوبة الجو ضمنها، وتحدث هذه الحالة عند معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول، وتتميز باضطراب في وظائف الجهاز العصبي المركزي نتيجة احتباس الحرارة في العضوية، وتباطؤ في تصريفها بطريق الإشعاع من الجسم، الأمر الذي يؤدي إلى تخزينها ضمن العضوية .

- **الأسباب :** Etiology

١- ارتفاع درجة حرارة الوسط المحيط، وزيادة رطوبته النسبية(ضمن الحظيرة) .

٢- نقل الحيوانات في حافلات ضيقة سيئة التهوية، من غير مراوح تهوية في فصول السنة الحارة أووضعها أو إيوائها في حظائر ضيقة ومزدحمة من شأنها أن تحدد حركة الحيوان مع نقص ماء الشرب والإجهاد.

٣- نقص ماء الشرب، والسمنة الزائدة، والقصور القلبي- الوعائي والتنفسي .

- **الإمراضية**: Pathogenesis

عندما ترتفع درجة حرارة الوسط المحيط وتزداد الرطوبة النسبية في الهواء، تتهيأ الشروط لعدم صرف الحرارة من الجسم بطريقة الإشعاع، فيتم احتباسُها، وارتفاع درجة حرارة العضوية، وركود الدم الوريدي. ويتبع ذلك تطور الوذمة في الدماغ والرئتين، مما يؤدي إلى اضطراب وظائف الجهاز العصبي المركزي والقلب، ومن أجل دفاع الجسم تجاه هذه الحرارة يقوم بآليات تعويضية منها سرعة التنفس، ويزداد نشاط القلب، ويحدث احتقان للشعيرات الجلدية السطحية، وزيادة التعرق .

وعند استمرار تأثير حرارة الوسط المحيط العالية، والرطوبة الزائدة على العضوية فإنه يحدث النفوق نتيجة الاختناق Asphyxia والقصور القلبي – الوعائي .

- **الأعراض الإكلينيكية**: Clinical Findings

يتميز المرض في مراحله الأولى بالتهيج والقلق، وزيادة العطش وتوسع حدقة العين ، وزيادة التعرق، والتنفس السريع والمتوتر، وسرعة في ضربات القلب والارتفاع في درجة حرارة الجسم/١-٢/ مْ.

وإذا لم يحدد السبب ويعالج تظهر على الحيوان اضطرابات شديدة للجهاز العصبي المركزي وجهاز الدوران الدموي، وتتمثل بسقوط الحيوان أرضاً وبفقدان التفاعل ضد المؤثرات الخارجية المؤلمة مع ضعف المنعكسات، وينخفض التوتر العضلي، ويلاحظ زراق الأغشية المخاطية المرئية، وعدم انتظام عمل القلب، واحتقان الأوردة الوداجية، وتتطور الوذمة الرئوية، ويدخل الحيوان في فترة الإغماء Coma بعدها قد يحدث النفوق، ويكون سير المرض حاداً، ومهدداً للحياة.

- **الصفة التشريحية :** Necropsy Findings

عند فتح الجمجمة يُشاهد احتقانٌ وريديٌ ركوديٌ في السحايا، مع وجود توذم في نسيج مادة الدماغ، وامتلاء بطينات الدماغ بالسائل الدماغي الشوكي، وتوذم واحتقان الرئتين، وتوسع بطينات القلب، وارتخاء في عضلته .

- **التشخيص :** Diagnosis

يوضع التشخيص بناء على تاريخ الحالة المرضية، والأعراض المميزة لسير المرض الحاد . ويجب تفريق هذه الحالة عن بعض الأمراض الإنتانية، والجمرة الخبيثة، والباستوريللة، والتسمم الذاتي.

- **الإنذار:** Prognosis

حسن في حال وضع التشخيص المبكر للحالة، وتطبيق الإجرءات الإسعافية، وإعطاء الأدوية المساعدة .

- **المعالجة:** Treatment

يجب أولاً تحديد العامل الذي مهد لتسخين ورفع درجة حرارة العضوية ولاسيما الدماغ بغية اسبعاده، وبهذا الهدف يمكن فتح النوافذ في الحظائر المزدحمة وتحسين التهوية، وتأمين مياه الشرب الباردة (غيرالمثلجة)، ويمكن صب دوش من الماء على رأس وصدر الحيوان وجسمه .

كما ينصح بحقنة شرجية من الماء البارد بدرجة/٢٠-٢٥/° عبر المستقيم مباشرة .

كما ينصح بحقن الغليوكوز مع الكافئين في الوريد. والكارديامين، والأدونيزيد تحت الجلد، وينصح بالفصد أثناء سماع الخراخر في الرئتين الذي غالباً ما تدل على تطور الوذمة الرئوية عند الخيول والأبقارالمصابة، ويتبع بحقن بطيء من مركب كلوريد الكالسيوم بالوريد بجرعة مناسبة .

٨ – داء المرأسة المخية (الغد)

Coenurosis, sturdy, Gid

– **تعريف:** Definition

مرض طفيلي شائع عند الأغنام، وهو نادرعند المجترات الأخرى كالأبقار، والماعز، والجمال، كما يمكن أن يصيب الخيول. ينجم عن مهاجمة الطور اليرقي للشريطية الرأساء multiceps Taenia multiceps الذي يدعى المرأسة المخية Coenuris cerebralis للدماغ والنخاع الشوكي للأغنام، يتميز بنوبات وأعراض عصبية متكررة بين فترة وأخرى.

ويمكن لهذا المرض أن يهاجم المجترات البرية، ونادراً الإنسان، والخمج عند المواليد من العجول يحدث بصورة مكتسبة قبل الولادة.

- **الأسباب** : Etiology

السبب هو الطور اليرقي الخامج الذي يدعى المرأسة المخية Coenuris cerebralis الذي يوجد في الدماغ، وأحياناً في النخاع الشوكي للعائل الوسطي الذي يتمثل بالأغنام، للدودة الشريطية Taenia multiceps multiceps التي تتطفل في الأمعاء الدقيقة عند الكلاب وبعض اللواحم الأخرى، حيث يحدث تلوث الأعشاب والماء بقطع منفصلة من جسم الدودة الشريطية عن طريق روث الكلاب المخموجة، فتتناثر البيوض التي تحوي الأجنة، فتؤخذ وتهضم مع الغذاء الملوث بالروث، فتتحرر الكرات المشوكة في الأمعاء، ثم يعبر عدد منها إلى الدم، فتنمو وتتطور وتتابع نموها في الدماغ، وتصبخ قادرة على الخمج بعد/٦-٨/أشهر من الخمج.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

من خلال دراسة دورة الحياة لهذه الشريطية يتبين أن الكرات المشوكة التي تصل إلى أعضاء الجسم المختلفة تموت عدا تلك التي تصل إلى الدماغ، فإنها تتطور لتبلغ طور المرأسة المخية الذي يبلغ حجمها بحجم بيضة الحمام أوأكبر أحياناً، وقطرها نحو /٤-٥/سم ممتلئة بسائل صاف شفاف، وهو الطور الذي يعيش في أمعاء الكلاب والقطط واللواحم البرية،حيث أن الأجنة التي تقطن ضمن البيوض تؤخذ وتهضم مع الغذاء الملوث بالروث من الكلاب المخموجة ، ثم تعبر إلى الدم لتنمو وتتطور، ثم تصل إلى الدماغ فتتابع نموها وتطورها، حتى تأخذ شكل الكيسةفي الدماغ.

وخلال تجوال المرأسات النامية في الدماغ تسبب حدوث قنوات اختراق ممتلئة بالدم والخلايا المتحطمة والعدلات والحمضات، فيحدث التهاب دماغي سحائي موضعي من الشكل القيحي النخري، وتسبب المرأسة المخية خلال فترة نموها وتطورها ضغطاً بالإزاحة على بعضٍ من أجزاء الجهاز العصبي المركزي مما يسبب اضطرابات وظيفية، وأحياناً خلخلة ولياً في عظام القحف.

- **الأعراض الإكلينيكية:** Clinical Findings

١- **الطور الأول** : يحدث عند الأغنام التهاب الدماغ والسحايا الحاد، ويبدأ بعد/٢- ٥/أسابيع من مستهل الخمج، ويشاهد على الحيوان الأعراض المرضية التالية:

تبقى الحيوانات المصابة خلف بقية القطيع، وغالباً ما تميل إلى التوقف ومد الرأس إلى الأسفل، وتصاب بالخمول، ويسمع صريف الأسنان، ومضغ في الفراغ، ويشاهد الحيوان وهو ضاغط الرأس على الأشياء الثابتة، وانحرافه ودورانه مع الرقبة نحو العين التي فقدت الرؤية، وفي بعض الأحيان يسير الحيوان في خط مستقيم أو بشكل دائري، ومن ثم يسقط على الأرض، ويصاب بالإغماء إثر نوبات صرع ارتعاشية شكل رقم(١٨).

ويتميز الشكل الحاد بإصابة الحيوان بدرجات متفاوتة من فقدان الرؤية، والرنح، وارتجاف عضلي، ورأرأة عينية، هبوط عام، تبدي الأغنام المصابة بأطوار يافعة من اليرقات هجمة مبكرة من الإثارة التي تعبر عنها بوحشية، وسيلاناً لعابياً، وتركض النعجة المصابة بجنون، يترافق ذلك بحالة انحراف الرأس، ورأرأة العيون، وإن بعض الأغنام تنفق في هذه المرحلة، ونسبة كبيرة منها تنتقل إلى الطور الثاني من فقدان الوظيفة العصبية.

٢- **الطور الثاني** : ويمثل الشكل المزمن بفقدان الوظيفة العصبية ، ويحدث بعد/٣-٦/أشهر أو/٦-٨/ أشهرمن بداية الخمج ليصل طولها إلى نحو/٥/سم، ويشاهد على الحيوان الأعراض المرضية التالية :

الكسل والخمول، والإرهاق الناتج عن الإغماء بسبب ارتفاع الضغط داخل القحف . ويستمر الحيوان برفع قوائمه خلال المشي كما يرفع و يخفض رأسه في الهواء، يظهر عليه الضعف والهزال التدريجي ، والرنح، والوذمات، والعمى، ونوبات تشبه نوبات الصرع المتكررة، وعند الحيوانات الفتية يحدث لين في عظام القحف.

وفي حال إصابة النخاع الشوكي يحدث خزل يتطور تدريجياً، وفي النهاية يفقد الحيوان القدرة على النهوض، ويحدث النفوق عادة بعد دورة طويلة للمرض تدوم أشهر عدة.

شكل رقم(١٨) يظهر وضعية نموذجية لكبش مصاب بداء المرأسة المخية

- **الصفة التشريحية:** Necropsy findings

يمكن مشاهدة الكيسات وهي متموضعة في أماكن مختلفة من الدماغ، إلا أن من الشائع وجودها على السطح الخارجي من نصف الدماغ، وفي النخاع الشوكي في منطقة القطن، وفي منطقة الرقبة منه أحياناً، وإن الضغط الموضعي يسبب الضمور في النسيج العصبي، كما يلاحظ لين في عظام القحف.

- **التشخيص:** Diagnosis

ليس من السهل وضع تشخيص مباشر وصحيح لمثل هذه الحالة، نظراً لضرورة فتح التجويف القحفي ومشاهدة يرقة المرأسية المخية مباشرة، إلى جانب التغيرات المرضية الموضعية، ولايمكن الاعتماد على الأعراض الظاهرة، ويبقى التشخيص ضمن حدود الاشتباه، نظراً لتشابه الأعراض الإكلينيكية لكثير من الأمراض العصبية وتداخلها.

- **المعالجة :** Treatment

تتضمن المعالجة التدخل الجراحي إلا أنه غير متاح، وتتم بإجراء عملية الترفنة Trephination، وإزالة الكيسات، إلا أن هذه المعالجة غير متاحة، ويمكن تطبيق المعالجة الدوائية بوصف مضادات الطفيليات في أطوارها اليرقية، فيوصف البراتسيكوانتيل Paraziquantil تحت اسمه التجاري درونوسيت بجرعة مقدارها/١٠٠/مع/كغ من الوزن الحي. أوالنيكلوزاميد Niclosamid تحت اسمه التجاري المانسونيل. بجرعة مناسبة.

ومن أجل الحد من انتشار المرض لابد من قطع دورة الحياة والتأكيد على عدم رمي جثث الحيوانات المصابة لتصبح في متناول الكلاب، كما يجب معالجة الكلاب المصابة بمضادات الشريطيات المتاحة.

شلل القراد

Tick paralysis

- الأسباب: Etiology

السبب في حدوث هذا المرض هو ذيفان يحقن في المضيف من خلال أنثى القراد الممتلئة بالدم

.

– قابلية الإصابة : Susceptibility

تكون الحيوانات اليافعة عرضة للإصابة أكثر من الحيوانات البالغة، نظراً لحساسيتها الشديدة للذيفانات السامة والتي قد تسبب الشلل، ومن الممكن أن تتواءم الحيوانات اليافعة مع المرض من خلال تعرضها للإصابة السابقة، ويتأثر بهذا المرض كل من العجول، والأغنام، والماعز، والكلاب والقطط.

- **الأعراض الإكلينيكية:** Clinical Findings

هو شلل رخو سريع صاعد، يصيب في البداية القوائم الخلفية، و يمكن أن يصل في النهاية إلى البصلة السيسائية. ويحدث النفوق نتيجة الهبوط التنفسي، ويتأثر بهذا المرض كل من العجول، والأغنام، والماغدعز، والكلاب والقطط.

- **الإنذار:** Prognosis

حذر، ويجب الإسراع بالمعالجة الجماعية للأغنام المصابة.

- **المعالجة:** Treatment

يمكن أن يحدث الشفاء الذاتي من دون معالجة خلال/٤٨/ساعة عند الأغنام، كما يمكن أن يوقف المرض سريعاً في الأغنام بعد تغطيسها أو رشها بالأدوية المناسبة .

أمراض الحبل الشوكي

Diseases of the spinal cord

تتضمن أمراض الحبل الشوكي :

١ – الأذيات الرضحية للحبل الشوكي.

٢ – التهاب النخاع الشوكي.

الأذيات الرضحية للحبل الشوكي

Traumatic Injury of the spinal cord

- **تعريفه** : Definition

حالة طارئة تحدث عندما يتعرض الحيوان لصدمة فجائية على النخاع الشوكي تؤدي إلى حدوث شلل في الجزء الخلفي من المنطقة المتأثرة بالضربة.

- **الأسباب** : Etiology

١- انزياح أو كسر في إحدى الفقرات.

٢- تعرض الحيوان لضربة، أو لصدمة من دون تطور آفات شكلية على عظام العمود الفقري

٣- هجرة يرقات الطفيليات، كما في حالات ممسودات الدماغية الشوكية Cereprospinal nematodiases

- **الأعراض المرضية** : Clinical Findings

١- صدمة شوكية فورية يستدل عليها بحدوث شلل للحيوان .

٢- انخفاض الضغط الدموي نتيجة تمدد الأوعية الدموية.

٣- تعرق موضعي .

٤- تتأثر البروزات العظمية ويصاب الجلد الذي يغطيها بالتقرح، ولا يستطيع الحيوان النهوض .

٥- يصبح الجزء السفلي من المنطقة المتأثرة عديم الإحساس (مخدراً) أما الجزء العلوي فيكون شديد الحساسية بفعل التهيجات الحاصلة في المنطقة المتأثرة نتيجة الالتهاب الموضعي وتشكل الوذمة.

٦- لا تحدث أي اضطرا بات جهازية، إلا أنه من المحتمل أن يحدث القهم، وارتفاع في معدلات النبض بسبب شعور الحيوان بألم شديد.

يمكن أن يحدث الشفاء خلال/١-٣/أسابيع في حال لم يتأثر النسيج العصبي بأي تلف، أما في حال وجود ضرر شديد لجزء كبير من الحبل الشوكي، فيفضل تنسيق الحيوان لعدم الاستجابة للمعالجة.

- **التشخيص** : Diagnosis

١- يعتمد التشخيص على تاريخ الحالة، ومشاهدة الأعراض المرضية المميزة.

٢- يمكن للتصوير الشعاعي في حال تفر المستلزمات أن يحدد موضع أوامتداد الآفة .

- **المعالجة** : Treatment

١- وضع الحيوان على فرشة سميكة من القش وتقليبه من وقت لأخر، ويجب أن تكون العناية مركزة وحذرة .

٢- تدليك ووقاية البروزات العظمية، والعمل على تثبيتها مؤقتاً .

٣- أما المعالجة الدوائية فلا توعد بالأمل

أمراض السحايا

Diseases of the Meninges

التهاب السحايا

Meningitis

- تعريفه : Definition

يحدث التهاب السحايا غالباً كنتيجة لمضاعفات ثانوية لأمراض سابقة، وينتج المرض عموماً عن الإصابة بالخمج الجرثومي، ويتظاهر بالحمى، وفرط الحس الجلدي، وصلابة العضلات، ومع أن المرض يؤثر في الحبل الشوكي Spinal cord أو الدماغ Brain كلاً على حده، إلا أنه قد يؤثر فيهما مجتمعين على الأعم.

يصيب المرض معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول، والكلاب.

- الأسباب: Etiology

تكون معظم حالات التهاب السحايا ناتجة عن العدوى الجرثومية، مع أن أغلب حالات التهاب الدماغ الفيروسي هي جزء أساسي في بعض حالات التهاب السحايا .

***- الأبقار :**

أ- **الأمراض الفيروسية :** الحمى الرشحية الخبيثة، وحالات فردية من التهاب الدماغ والنخاع الشوكي عند الأبقار .

ب- **الأمراض الجرثومية :** داء الدوران (الليستريوزيس) Listeriosis، والمستدميات (هيموفيلس سومناس)، ونادراً السل .TB، وداء البريميات Leptospirosis.

***- الخيول :** خناق الخيل، والباستوريلة المحللة للدم .

*- **الأغنام** : مرض شبيه الرعام Melioidosis ، والمكورات العنقودية الذهبية عند الحملان حديثة الولادة، والباستوريللة المحللة للدم، ومتعددة النفوق عند الحملان .

وبصورة عامة عند الحيوانات اليافعة فإن الأسباب الشائعة ربما تكون هي المكورات العقدية، وقولونيات التسمم الدموي الناتج عن التهاب أوردة السرة Omphalophlebitis عند الحيوانات حديثة الولادة، وتحدث هذه الحالة عند جميع أنواع الحيوانات ولاسيما عند العجول، وربما تترافق بأمراض المفاصل Joint-ill ، أوبالتهاب شغاف القلب Endocarditis .

وقد تحدث حالات فردية نتيجة للجروح النافذة للجمجمة، أو لالتهاب الأذن الوسطى، والجيوب الجبهة بعد إزالة القرون .

- **الإمراضية :** Pathogenesis

يسبب التهاب السحايا تورماً موضعياً Local swelling يتداخل مع عملية إمداد الدم للدماغ والحبل الشوكي، إلا أنه بصورة عامة يكون امتداد الالتهاب عبرالأوعية الدموية إلى النسيج العصبي ذا أهمية ثانوية، ويسبب التهاب الدماغ السطحي فقط .

أما التأخير في معالجة التهاب السحايا الناتج عن الجراثيم المقيحة، فإنه يتيح الفرصة لتطور التهاب المشيمية في العين المميت Fatal choroiditis مع نضوح إلى السائل المخي الشوكي (CSF) والتهاب البطانة العصبية Ependymitis . وهناك يكون أيضاً التهاب حول جذوع العصب خلال مروره عبر الحيز تحت العنكبوتية . والعلامات الناتجة عن التهاب السحايا هي حصيلة اندماج العلامات الناتجة من الإثارة لكل من الجهاز العصبي المركزي والسطحي .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

يتطور التهاب السحايا الحاد فجأة، ويترافق بالحمى، و علامات التسمم الدموي، حيث أن التهاب السحايا يكون غالباً جرثومي المنشأ والعلامات العصبية والقعس التشنجي، وتصلب الرقبة والظهر،

وتشمل التهيج، والرعشة العضلية، وفرط الحساسية الجلدية، وهوس في المراحل الأولى، يتبعه الخمول، وفي النهاية السبات، كما أن العمى شائع الحدوث، وقد يحدث التهاب العين وتقيحها Hypopyon عند الحيوانات اليافعة، وقد يكشف فحص قاع العين عن دلائل لخزب القرص البصري. ويصاحب التهاب السحايا الشوكي Spinal meningitis وتشنج عضلي للقوائم والرقبة، وتقوس الظهر، وفرط الحساسية، وألم عند اللمس البسيط للجلد، أما عندما تتأثر سحايا المخ فإن العلامات الشائعة المرافقة هي الإثارة، وتشمل الرعشة العضلية والاختلاجات، وقد تحدث الحمى والتسمم الدموي إذا كانت الآفة شديدة .

- **التشخيص :** Diagnosis

يعتمد التشخيص بالاعتماد على ما يلي :

١- العلامات الإكلينيكية الشائعة في التهاب السحايا المخية وهي فرط الحساسية، والكآبة الشديدة، وتصلب العضلات، والعمى .

٢- فحص السائل الدماغي الشوكي يعدُ إحدى طرائق التشخيص الدقيقة قبل النفوق، ونتائج العد الكلي والتفريقي للكريات الدموية البيضاء تشير إلى وجود الخمج.

- **التشخيص المخبري:** Clinical Pathology

يحتوي السائل المخي الشوكي المأخوذ تحت تأثير التخدير في الحيوانات المريضة والذي يكون معقماً على معدلات عالية من البروتين، وعلى عدد متزايد من الخلايا والجراثيم، ويعد الزرع الجرثومي، وتقييم حساسية الجراثيم للصادات الحيوية من ضروريات المعالجة الصحيحة، بسبب أن التراكيز المنخفضة للأدوية المضادة للجراثيم لاتبلغ هدفها في السائل المخي الشوكي (CSF) .

- **الصفة التشريحية** : Necropy Findings

يشاهد الاحتقان والنزف الدموي، وعتامة أغشية السحايا، ولاسيما فوق قاعدة الدماغ . ويحتوي السائل الدماغي الشوكي العكر على الليفين. ويترافق التهاب السحايا عادة بالتهاب الدماغ السطحي الموضعي .

- **المعالجة :** Treatment

تكون العدوى جرثومية عادة وتتطلب المعالجة وصف المضادات الحيوية واسعة الطيف يومياً ولمدة/٧-١٠/أيام حقناً بالعضل بجرعات مناسبة، إلا أن معدلات المضادات الحيوية التي تصل السحايا والسائل الدماغي الشوكي بعد حقن حيوانات المزرعة هي غير معروفة بدقة. ومن المحتمل أن يكون الحاجز الدماغي الدموي، وحاجز السائل الدماغي الشوكي – الدموي غير سليم في حالة التهاب السحايا، لذلك فإن التراكيز المنخفضة والكابحة لبعض الأدوية ربما تصل إلى السحايا .

ويعتمد اختيار المضادات الحيوية على نوع العامل المسبب للمرض وطبيعته بالدرجة الأولى، ويجب إجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية، واختيار الأكثر تأثيراً منها . ومن المضادات الحيوية الشائعة الاستخدام في معالجة التهاب الدماغ والسحايا عند الأبقار والناتج عن جراثيم الهيموفيلس سومناس هوالأمبيسلين، أوالأوكسي تتراسيكلين والسفالوسبورينات.

ويعد الكلورامفينكول من المضادات الحيوية جيدة التأثير في معالجة التهاب السحايا، لأنه يعبر حاجز السائل الدماغي الشوكي الدموي بسهولة، ولكن قد منع إضافته في عليقة الحيوانات المنتجة في بعض البلدان .

أما في الآونة الأخيرة فينصح باستخدام الجيل الثالث والجديد من السيفالوسبورينات التي يقاوم الحلمهة Hydrolysis بوساطة أنظيمات بيتا – لاكتاماز، ولهذا الجيل من العقار القدرة على النفاذ أو العبور إلى السائل الدماغي الشوكي، كما ينصح بحقن مركبات السلفا مع التراي ميزوبريم Trimethoprim-Sulfonamide مع أوبدون الجنتاميسين Gentamicin .