ثانياً- أمراض عوز العناصر النادرة

Diseases caused by Trace Elements Deficiencies

تعد العناصر النادرة التي يحتاجها جسم الحيوان ضرورية لتمكينه من القيام بوظائفه الحيوية والفيزيولوجية لبناء جسمه وتوافرها في غذاء الحيوان ضروري وأساسي، إلا أن الجسم يحتاج منها القليل، وعوز عنصر أو أكثر من العناصر النادرة في العضوية يعرّض الحيوان للإصابة ببعض المشاكل المرضية كتأخر نمو جسم الحيوان وتراجع كفاءته الإنتاجية.

١- عوز(نقص) عنصر الكوبالت

Cobalt deficiency

تحدث حالة عوز عنصر الكوبالت والمعروفة سابقاً بمرض الملح Salt sickness عند الحيوانات في كثير من مناطق العالم وليس من السهل اعتماد نتائج تحليل هذا العنصر مخبرياً كمؤشر تشخيصي موثوق فيما يتعلق بحالة عوز الكوبالت في جسم الحيوان.

- أهمية عنصر الكوبالت :

يعد عنصر الكوبالت من العناصر الغذائية النادرة الأساسية التي تدخل في علائق المجترات وفي مقدمتها الأغنام ثم الأبقار، والماعز، والمجترات الأخرى، لدوره المهم في تشكيل وتخليق فيتامين B_{12} أو ما يدعى بالثيانوكوبالمين Cyanocobalmine بوساطة النبيت الجرثومي Microflora الذي يقطن ضمن الكرش والذي يسهم في عملية تجديد كريات الدم الحمر في نقي العظام، وقد تبين أن أعراض عوز عنصر الكوبالت هي نفسها أعراض عوز فيتامين B_{12}التي تتميز بنقص عدد كريات الدم الحمر، وتطور فقر الدم الغذائي أو ضعيف الاستجابة، أو ما يدعى بفقر الدم كبير الكريات Macrocytic anaemia، وضعيف الصباغ، بدليل أن الحيوانات المصابة قد شفيت بعد إعطائها جرعات كافية من فيتامين B_{12}. كما أن لهذا الفيتامين دوراً أساسياً في تحفيز نشاط البعض من الإنظيمات ذات العلاقة باستقلاب الطاقة.

وعند المجترات يساعد عنصر الكوبالت في استقلاب حمض البروبيوني في الكرش، وقد وجد أن نقص هذا العنصر يسبب ضعفاً في استقلاب هذا الحمض في الكرش، ما يؤدي إلى حدوث االضطرابات في استقلاب السكاكر، وعسر هضم، وانحراف في شهية الحيوان المصاب .

يوجد هذا العنصر في معظم المواد العلفية وفي الحشائش بنسبة/٠,١-٠,٢٥/جزء من المليون PPM من المادة الجافة، وفي حالة نقصه في التربة فإن تركيزه في العضوية ينخفض إلى ما دون/٠,٠٨/جزء من المليون من المادة الجافة حيث تظهر الأعراض، ويختزن في أنسجة عضوية الحيوان بكمية ضئيلة جداً، إذ يوجد بتركيز أقل في الكليتين، كما يوجد في الكرش، والأظلاف، والشعر، والصوف و أهم الأعضاء اختزاناً لهذا العنصر هو الكبد، لذا فإن عوز الكوبالت يؤدي إلى انخفاض تركيز فيتامين B_{12}، في أن هذا الفيتامين يختزن في الكبد ما يؤخر ظهور أعراض عوز الكوبالت إلى حين نفاد الاحتياطي من هذا الفيتامين ويتراوح مستوى تركيز الكوبالت في دم الأبقار والأغنام السليمة من/١-٣/ميكروغرام/دل، وينخفض هذا المستوى إلى أقل من/٠,٨-٠,٢/ميكروغرام/دل في دم الحيوان الذي يعاني من عوز هذا العنصر .

- **قابلية الإصابة :** Susceptibility

تعد المجترات أكثر الحيوانات قابلية للإصابة بهذا المرض، نظراً لإسهامه في الكثير من العمليات الحيوية والإستقلابية ضمن العضوية والأغنام أكثر حساسية من غيرها للتعرض لهذا المرض، وتعد الحملان والعجول النامية أشد قابلية للإصابة، التي تكون أشد خطورة عندها بالمقارنة مع الحيوانات البالغة، أما الخيول فلا تتأثر بنقص هذا العنصر، كما أن الكلاب والقطط لا تبدي أعراضاً واضحة لعوز هذا العنصر .

- **الأسباب :** Etiology

١- الأسباب الأولية: Primary causes

*- النقص المطلق لعنصر الكوبالت في علائق المجترات، وتزداد الحالة سوءاً إذا كانت تربة المراعي فقيرة بهذا العنصر باحتوائها مقداراً أقل من/٠,٢٥/جزء من المليون PPM من الكوبالت.

*- لوحظ ارتفاع في نسبة الإصابة في فصل الربيع من خلال تغذية الحيوانات على مراعي مغطاة بنباتات رعوية غضة وسريعة النمو.

٢- **الأسباب الثانوية** : Secondary causes

*- احتواء تربة المراعي على نسبة عالية من مركبات الكالسيوم التي بدورها تضعف وتحد من عملية امتصاص الكوبالت من قبل النباتات النامية فيها، كما أن وجود نسبة مرتفعة من الكالسيوم في الغذاء يحد من تمثيل عنصر الكوبالت في العضوية.

* ارتفاع نسبة عنصر المنغنيز في التربة أوفي النباتات يؤدي إلى ضعف امتصاص الكوبالت واختزال تمثيله.

* تزداد الإصابة خطورة إذا ما ترافقت بإصابة طفيلية داخلية حادة عند الحيوانات ولاسيما المجترات.

* يعد كل من عوز عنصر السيلينيوم، وفيتامين D من عوامل الخطورة التي تؤثر سلباً في عوز عنصر الكوبالت.

- **الإمراضية** : Pathogenesis

يؤدي عنصر الكوبالت دوراً مهماً بمشاركة النبيت الجرثومي في تخليق فيتامين B_{12} ضمن الكرش عند المجترات، وأي عوز لهذا العنصر يقابله عوز في هذا الفيتامين، لذا فإن ثمة علاقة طردية قائمة بين الكوبالت وهذا الفيتامين، ويتحد هذا الأخير مع عامل كاسل وهو بروتين مخاطي يشكل مع هذا الفيتامين مادة مضادة لفقر الدم تدعى هيموبويتين، وتمتص هذه المادة في الأمعاء الدقيقة وتختزن في الكبد، ثم تنتقل من الكبد إلى نقي العظام وفقاً للحاجة لتسهم في النمو الطبيعي لكريات الدم الحمر، وتتأثر العلاقة بين الكوبالت والفيتامينB_{12} بالعوامل التالية:

- بمستوى تركيز الكوبالت في المواد الغذائية المقدمة مقارنة مع المستوى الطبيعي .

- بمقدار الكمية الموجودة من الكوبالت في الكرش اللازمة لتخليق فيتامين B_{12}.

- بكفاءة وكفاية امتصاص B_{12} من خلال جدران الأمعاء، حيث أن هذا الأخير يمكن أن يتأثر أو يضعف امتصاصه بسبب عوامل فيزيولوجية عدة تتعلق بالكرش كما أن وجود الطفيليات المعدية والمعوية يسبب أضراراً كبيرة للغشاء المبطن للأمعاء، مما يؤدي إلى الحد من كفاءتها الامتصاصية .

توجد علاقة قوية بين حدوث هذا المرض وبين مقدار ما يتناوله الحيوان من الكوبالت مع الغذاء، فالعليقة التي تحتوي على أقل من/٠,١١/مغ كوبالت في كل/١/كغ عليقة جافة تعد غير كافية لإمداد الجسم بما يحتاجه من هذا العنصر، والتربة التي تحتوي على تركيز أقل من/٠,٢٥/مغ كوبالت في كل/١/كغ تربة، فإن النباتات الرعوية التي تنبت في المراعي تربتها على مثل هذا التركيز من الكوبالت تعد غير قادرة على إمداد الحيوان باحتياجاته من ذلك العنصر. ويقدر احتياج الأغنام من هذا العنصر بنحو/٠,٧ –٠,٨/مغ/كغ من وزن نبات المرعى المتناول، أما احتياج الأبقار فهو أقل/٠,٠٤/جزء من الكوبالت لكل مليون جزء من النبات المتناول. والضرر الأساسي الذي يتأثر به الحيوان نتيجة لنقص هذا العنصر هو عدم مقدرة حمض البروبيوني على إتمام عمليات استقلابه عير حلقة كريس، مما يؤدي الى فقدان شهية الحيوان، وقد ينتهي بالنفوق متأثراً بالجوع، وعوز الطاقة.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

لا يبدي الحيوان المصاب أعراضاً نوعية تدل على الإصابة بعوز الكوبالت، وتكثر حالة ظهور عوز الكوبالت Hypocobaltose في فترة التغذية ضمن الحظائر خلال فصلي الشتاء والربيع تحت ظروف جوية سيئة، ويظهر المرض على القطيع بصورة جماعية بعد ستة أشهر من بداية رعيها في مراعي فقيرة بالكوبالت، أما النفوق فيحدث ضمن فترة تتراوح من/٣–١٢/شهراً من بداية ظهور الأعراض، وهذا التفاوت يعود إلى شدة الإصابة. وتتضمن الأعراض عند الأغنام انخفاضاً تدريجياً في شهية الحيوان، يرافقه فقدان في وزنه الحي، مما يؤدي إلى الهزال والضعف العام، مع شحوب في الأغشية المخاطية بسبب فقر الدم المتقدم الناجم عن الفشل في تركيب فيتامين B_{12} في الكرش، ويعد تأخر نمو الصوف أو الشعر من العلامات المهمة والمميزة لهذه الحالة، ويصبح تساقطه سهلاً دون وضوح أي آفات على سطح الجلد، وإدماع غزير، الذي يكون سبباً كي يأخذ الصوف في منطقة العيون شكل الجديلة الصغيرة.

وعند المواليد يشاهد توقف في النمو، أو بطء في نمو الصوف وإنتاجه، حيث يصبح ضعيفاً، وسهل التقصف، ويفقد مرونته ولمعانه .

وعند الحيوانات البالغة يلاحظ الانحراف في الذوق Pica، ولحس كل شيء، مع توقف في حركات الكرش والإسهال، والهزال الحاد، وهبوط في الإنتاج. ويحدث تأخر في الإخصاب، ونقص في النتاج بسبب الإجهاض وأحياناً تحدث ولادات مبكرة، أو إجهاض عند الحوامل. تضعف المقاومة الطبيعية للعضوية بسبب اضطراب عملية تشكل خضاب الدم، وبعض الأحماض الأمينية الأساسية، مما يؤدي إلى تعرض الحيوان للإصابة ببعض الاضطرابات الهضمية، وبعض الأمراض الخمجية .

- **الصفة التشريحية** : Necropcy

عند إجراء الصفة التشريحية على الجثة يشاهد ضعف وهزال شديدان، بالإضافة إلى ترسبات كثيفة من الهيموسيدرين متوضعة على سطح الكبد والطحال تكسب هذين العضوين اللون الأسود القاتم .

وقد تميزت الأغنام المتأثرة بهذا المرض في تضخم حجم الكبد، وبحدوث التغيرات والتنكس الدهني في خلاياه، وفي الأقنية الصفراوية .

- **التشخيص والتشخيص المقارن** : Diagnosis & differerntial diagnosis

يعد وضع التشخيص الإكلينيكي الصحيح لهذه الحالة على جانب من الصعوبة بسبب أن هناك عدداً من الحالات المرضية تتشابه وتتداخل من حيث الأعراض الإكلينيكية مع حالة نقص الكوبالت، ومنها أمراض النقص الغذائي، والإصابة بالأمراض الطفيلية، وبعض الحالات المرضية الناجمة عن عوز العناصر النادرة الأخرى، كما أنه لا يوجد اختبار بسيط مثالي يعطي دلالة واضحة على إصابة الحيوان، لذا فإن تشخيص هذه الحالة يجب أن يدعم بوسائل تشخيصية أخرى مخبرية مثل تقويم مستوى الكوبالت في الدم، والكبد والكشف عن مستوى فيتامين B_{12}، إلا أن هذا الأخير يعد ذا قيمة تشخيصية ضعيفة، وذلك لقدرة الدم على تخزينه لفترات طويلة، ويكشف عند الحيوان المصاب عن هبوط في مستوى تركيز الغليكوز في الدم، ومتغيرات تدل على تطور فقر الدم كبير الكريات، وضعيف الصباغ، ويجب أن يؤخذ تاريخ الحالة من نوع الحيوان، وعلاقة الإصابة بفصل الربيع، واشتداد المرض في حالة الإصابة بالطفيليات الداخلية، تؤخذ مجتمعة مع الأعراض الإكلينيكية فهي تساعد في وضع التشخيص الصحيح.

مخبرياً يكشف عن انخفاض واضح في مستوى تركيز فيتامين ب^{١٢} في مصل الدم، حيث يصل هذا المستوى إلى أقل من/٢٠/مغ/دل دم، كذلك يمكن قياس مستوى عنصر الكوبالت في كبد الحيوانات المصابة، حيث ينخفض هذا المستوى عند الأبقار إلى أقل من/٧ ٠,٠/جزء لكل مليون جزء PPM وعند الأغنام إلى أقل من/0,03/جزء لكل مليون جزء PPM من وزن الكبد الجاف، بينما يصل هذا المستوى إلى أعلى من/٠,٢/جزء لكل مليون جزء PPM في كبد الحيوانات السليمة.

وبالإضافة إلى ما ذكر يمكن تدعيم تشخيص هذه الحالة بإجراء التحاليل المخبرية لبيان مستوى عنصر الكوبالت في التربة والمواد الغذائية، إلا أن هذا الإجراء على جانب من الصعوبة. ويجب تمييز حالة عوز الكوبالت من الحالات المرضية التالية: نظير السل Johne,s disease، وتلين العظام Osteomalacia، وعوز فيتامين A.

- **المعالجة والوقاية** : Treatment and Prophylaxis

تستجيب الحيوانات المصابة للمعالجة بتجريع أملاح الكوبالت، إلى جانب حقن جرعات من فيتامين B_{12} .

توجد طرائق عدة مختلفة لمعالجة هذه الحالة، ويكفي اختيار إحدى هذه الطرائق بالإضافة إلى تحسين العوامل الغذائية والظروف البيئية :

١- المعالجة عن طريق الفم : من المعروف أن فيتامين B_{12} يصنع في الكرش بفعل الأحياء الدقيقة التي تقطن ضمنه، ويزداد نشاط هذه الأحياء الدقيقة بإعطاء عنصر الكوبالت عن طريق الفم، لذا ينصح بإعطاء/٢/مغ للأغنام، أو/١-٢/مغ للماعز، و/٥/مغ للأبقار من كلوريد أو سلفات الكوبالت عن طريق الفم يومياً ولمدة/٣/أسابيع، ويحضر المحلول بإذابة/١/غ من ملح الكوبالت في/٢٠/ل من الماء النظيف، ويجرع من هذا المحلول/٢٠- ٤٠/مل للأغنام البالغة و/١٠٠/مل للأبقار، ولهذه الجرعة تأثير فعال في المعالجة ولكن من الناحية العملية هذه الطريقة صعبة لذا يفضل إعطاء الحيوان جرعة واحدة كل شهر بمقدار/٢٥٠/مغ حتى يتم الشفاء .

٢- المعالجة عن طريق الحقن: يتم بإعطاء الحيوان هايدوركسي كوبالامين Hydroxycobalamin بمقدار/٤-٧/مايكروغرام/كغ من وزن الحيوان أسبوعياً حقناً في العضل أو تحت الجلد وأن يتكرر الحقن/٣-٤/أسابيع متوالية.

٣- المعالجة عن طريق التغذية : وتتضمن إضافة مزيج من العناصر المعدنية تحتوي على/٤٠/مغ كلورايد أو سلفات الكوبالت على الأقل لكل/١/كغ عليقة، وهذه الكمية كافية لمعالجة وحماية الحيوان من مشاكل عوز هذا العنصر .

٤- إضافة سلفات الكوبالت إلى الأتربة أثناء تسميدها يساعد في إمداد النبات والحيوان بما يحتاجه من هذا العنصر .

وقد أثبت عدد من الباحثين أن الأغنام التي تناولت جرعات عالية من الكوبالت تقدر بنحو/١٠٠٠/مغ/كغ عليقة جافة لم تسبب أي تسمم للحيوان .

٢- عوز (نقص) عنصر النحاس

Copper defieiency

ـ أهمية عنصر النحاس في العضوية :

يوجد هذا العنصر في العضوية أقل من نسبة الحديد، ويوجد في معظم أنسجة وخلايا الجسم، ويحوي الجهاز العضلي نصف كمية النحاس الموجودة في العضوية بأكملها، والنصف الآخر من هذا العنصر يوجد في الكبد ونقي العظام، والغدد الصم، والكليتين، والقلب، والصوف، كما أنه يوجد في الدم أيضاً، ويعد من العناصر الضرورية لسير عمليات الأكسدة في النسج، واستكمال سير مراحل عمليات تكوين الدم Haemogenesis، علماً بأنه لا يدخل في تركيب الخضاب ذاته، إلا أنه ضروري من أجل تمثيل عنصر الحديد في العضوية، وعوز هذا العنصر يؤدي إلى تثبيط في تمثيل عنصر الحديد، وقصر عمر الكريات الدموية الحمر إلى خمس عمرها الطبيعي ومن ثم زيادة هدم الخضاب، كما ثبتت أهميته من أجل بناء أربطة المفاصل، وتقرن الصوف، ويشترك أيضاً في تكوين الغلاف الخارجي للأعصاب، وعوزه يؤدي إلى زوال النخاعين من الأعصاب وضعف في أداء الجهاز العصبي المركزي لوظائفه، ويدخل في تركيب العديد من الخمائر وصبغة الميلانين، وفي عمل هرمونات الفص الأمامي للغدة النخامية. وكذلك فإن عوز النحاس يسبب انخفاضاً في نشاط وحيوية الخلايا بانية العظام مما يؤدي إلى هشاشة العظام وزيادة قابليتها للكسر.

يختزن الفائض من النحاس في الكبد، ويختلف تركيزه في هذا العضو باختلاف نوع الحيوان، وعمره، ومحتوى العليقة الغذائية من النحاس، والحالة الصحية للحيوان، حيث يشكل تركيزه في النسيج الكبدي عند الأغنام البالغة/٥٩٥/جزء

من مليون pmm جزءاً من الكبد، وعند الولادة/١٦٨/جزء من مليون pmm جزءاً من الكبد، وعند الأبقار/٢٠٠-٢٨٠/جزءاً من مليون pmm جزء من الكبد عند تقديم علائق ذات محتوى طبيعي من النحاس.

يدخل النحاس في تركيب كثير من الخمائر مثل Cytochromoxidase، و Catalase، والإنظم المؤكسد لحمض الأسكوربيك Ascorbic acid oxidase، و Butryl Co-A dehydrogenese، Tyrosinase وغيره. ويختزن الفائض منه في الكبد.

ويمكن الربط بين عوز عنصر النحاس والأعراض والعلامات الإكلينيكية التي يمكن مشاهدتها على الحيوان المصاب من خلال معرفة ما يؤديه هذا العنصر من وظائف حيوية مهمة في العضوية ذكرت أعلاه.

- **أسباب نقصه** : Etiology

تصنف الأسباب ضمن مجموعتين هما: الأسباب الأولية، والأسباب الثانوية :

١- **الأسباب الأولية** : Primary causes

آ- عند المجترات البالغة: الهبوط مطلق في مستوى تركيز هذا العنصر في العليقة الغذائية بحيث لا تكفي لإمداد العضوية بما تحتاجه من هذا العنصر، وتكون الإصابة أشد عندما ترعى الحيوانات في مراعي ذات تربة فقيرة بهذا العنصر، والرعي المراعي ذات التربة الرملية من الأسباب الرئيسية للإصابة حيث أن التربة الرملية بطبيعتها فقيرة بعنصري الكوبالت والنحاس.

يوجد النحاس في التربة الطبيعية بنسبة تتراوح من/١٨- ٢٢/جزء نحاس/مليون جزء تربة pmm، أما النسبة الطبيعية للنحاس في الغذاء فتكون بحدود/١١/جزء نحاس/مليون جزء غذاءpmm لذا فإن المراعي تقسم إلى ثلاثة أقسام تبعاً لاحتوائها على عنصر النحاس :

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي على أقل من/٣/أجزاء نحاس/مليون جزء من النبات يؤدي إلى ظهور الأعراض المرضية عند الحيوان .

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي كمية تتراوح من/٣-٥/أجزاء نحاس/مليون جزء من النبات تعد

كمية حرجه .

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي على أكثر من/٥/أجزاء نحاس/مليون جزء من النبات يعد مرعى آمناً من حدوث المرض .

ب- عند الحيوانات الرضيعة: يحدث المرض عندما تتغذى على حليب من أمهات تعاني من عوز عنصر النحاس بسبب التخزين الكبدي الضعيف .

٢- **الأسباب الثانوية** : Secondary causes

على الرغم من وجود النحاس بنسبة جيدة في العليقة الغذائية المقدمة عادة، إلا أن الحيوان لا يستطيع الاستفادة منه لوجود عوامل عدة تحد من امتصاص هذا العنصر، من أهمها:

*- وجود عنصر الموليبدينوم Molybdenum بنسبة عالية سواء في التربة، أو في النباتات، يتحد هذا العنصر مع النحاس مشكلاً موليبدات النحاس وهو مركب غير قابل للذوبان في الماء، ولذا لا يمتص من الأمعاء بل يطرح خارج الجسم دون فائدة، كما أن عنصر الموليبدينوم يقلل من تخزين عنصر النحاس في الكبد.

*- في حال ارتفاع نسبة عنصري الكبريت والزنك في غذاء الحيوان بالإضافة إلى عنصر الموليبدينوم، فإن الأعراض المرضية تظهر على الحيوان حادة، ذلك أن كلاً من عنصري الكبريت والموليبدينوم يتحد مع النحاس فينتج عن ذلك مركب لا يستفيد منه جسم الحيوان، كذلك فإن وجود كربونات الكالسيوم، والزنك، والحديد والرصاص بنسب عالية أو غير مضبوطة في علائق الحيوان يسبب ضعفاً في امتصاص وتمثيل عنصر النحاس .

*- الرعي في المراعي التي تحتوي تربتها على السماد الحيواني المستخرج من المستنقعات Muck soil، أو تحتوي على بقايا نباتات متحلّلة ومتفحمة وتسمى تربة الخث Peat soil، هذه التربة تحتوي على نسبة مرتفعة من السلفات غير العضوية، والتي تؤدي النتيجة ذاتها التي تحدث عند تناول عنصر الموليبدينوم.

- **قابلية الإصابة** : Susceptibility

تعد الحيوانات الآخذة في النمو أكثر قابلية للإصابة من الحيوانات البالغة، وهذا يعني أن الإصابة بنقص عنصر

النحاس الأولي تكون حادة وشديدة عند الحملان والعجول حديثة الولادة، إلا أن شدة الإصابة تصبح أقل عند الحيوانات التي بلغت من العمر عامين في حين أن درجة الإصابة تعد خفيفة لدرجة ما عند الحيوانات البالغة .

ومن الملاحظ حقلياً أن الحملان والأغنام أكثر استعداداً للإصابة، تليها العجول ثم الأبقار ثم الخيول .

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

تتباين الأعراض الإكلينيكية التي تشاهد على الحيوان عند إصابته بعوز عنصر النحاس تبعاً لنوع الحيوان ولطبيعة المسبب أولياً كان أم ثانوياً .

١- الأعراض الإكلينيكية للعوز الأولي لعنصر النحاس :

***- عند الأبقار :**

يلاحظ على الحيوان المصاب ضعف عام، وهبوط في إنتاج الحليب، وفقر دم يتضح من شحوب الأغشية المخاطية المرئية، وضعف عابر في درجة الإخصاب، وخشونة في الغطاء الصوفي أو الشعري، ويصبح سهل التقصف، ويفقد لمعانه وبريقه، ويتغير لون الشعر أو الصوف تدريجياً من اللون الأسود أو الأحمر إلى الرمادي أو الأبيض أو الرصاصي لأن النحاس يدخل في تركيب صبغة الميلانين، فهو يدخل في تركيب إنظيم Polyphenyl oxidase المسؤول عن تحول الحمض الأميني التيروزين إلى صبغة الميلانين الملونة للشعر وفي حال عوز هذا العنصر ينخفض مستوى تكوين صبغة الميلانين والصوف، وتعد هذه الظاهرة من العلامات البارزة التي تدل على عوز عنصر النحاس في العضوية، ويميل الحيوان للحس أو لعق صوفه، وتتأثر العظام فتتشوه وتصبح هشة، فتتعرض للكسر أحياناً وفي المراحل الأخيرة من المرض يفقد الحيوان التحكم بقوائمه الخلفية أثناء السير، وهذا يؤدي إلى رقاد الحيوان، أو سقوطه المفاجيء على الأرض، ويطلق على هذه الحالة مرض السقوط ويعود سببه إلى هبوط حاد في عضلة القلب الناجم عن حدوث تنكس فيها عند الأبقار .

ويسبب العوز الأولي الحاد من هذا العنصر إصابة مفاجئة تدعى: بمرض السقوط الذي تختلف أعراضه الإكلينيكية حسب نوع الحيوان، وعمره.

***- مرض السقوط :** Falling disease

١- عند الأبقار :

من أمراض سوء التغذية، يصيب الأبقار فقط، يسببه عوز عنصر النحاس الأولي، ويتميز بالنفوق المفاجئ بسبب تنكس عضلة القلب الحاد وهبوط نشاطها الحاد والمفاجئ، ووفقاً لدرجة التنكس يأخذ المرض أشكالاً مختلفة من حيث العلامات المرضية ففي بعض الحالات وبينما يبدو الحيوان بحالة صحية جيدة، يدفع برأسه نحو الأمام والأعلى والأسفل، وفجأة يسقط على الأرض وينفق خلال بضع ثوان من الوقت.

أما في بعض الحالات عند سقوط الحيوان على الأرض فيرى أنه يتخبط بكسل ووهن على أحد جانبيه زاحفاً بخطوات سريعة ومتقطعة مع محاولات من أجل النهوض، لكنها تبوء بالفشل يعقبها نفوقه بعد دقائق عدة وقد شوهدت بعض الحالات التي استمر فيها المرض/٢٤/ساعة، خلالها يخفض الحيوان رأسه ويرتكز على القوائم الأمامية مع إسهال لونه أسود، ولدى الإصغاء إلى القلب يسمع اختلاط بالأصوات وعدم انتظامها.

٢- عند العجول :

تبدأ الأعراض بالتطور عند العجول الرضيعة خلال الفترة بعد ولادتها وتستمر حتى الفطام ويلاحظ على الحيوان المصاب تأخر في النمو، وتدهور في الحالة العامة، وتصلب وتوتر أثناء السير والحركة، وتضخم في المفاصل وتصلب وانقباض الأوتار القابضة للقوائم ولاسيما الأمامية، مما يجعل الحيوان يقف ويسير على الأطراف الأمامية للأظلاف، وتعد هذه العلامة الإكلينيكية من العلامات المميزة للمرض، شكل يظهر حالة عجل مصاب بانقباض الأوتار الولادي بسبب عوز عنصر النحاس

٣- عند الأغنام البالغة :

يعد غياب تموجات(تجعدات) الألياف الصوفية من العلامات المبكرة لعوز عنصر النحاس، حيث تفقد هذه الألياف مُرونتها، وتصبح قاسية وسهلة التقصف، وينخفض إنتاج الصوف، ويصبح رديء النوعية، ويتغير لونه تدريجياً من الأسود إلى الرمادي، ولاسيما الصوف حول العينين، ويبدو الحيوان كأنه مزود بنظارات، وفي الحالات الشديدة يشاهد على الحيوان علامات فقر الدم، والإسهال المعند، والضعف العام.

٤- عند الحملان : يسبب عوز النحاس عند الحملان حالة مرضية تدعى الهزع(الرنح) الولادي Congenital ataxia، ويشاهد المرض عند الحملان التي لم تبلغ سن الفطام أي بعمر نحو من شهر إلى شهرين.

ومن العلامات المرضية ظاهرة تأخر في النمو، وتقوس العمود الفقري، والرنح المستوطن عند الحملان Enzootic ataxia ويسير المرض ضمن مرحلتين، الأولى تظهر فيها الأعراض المرضية بعد الولادة مباشرة، أو في اليومين الأوليين، أوفي الأسبوع الأول بعد الولادة وفيه يبدو الحمَل ضعيفاً وهزيلاً، ولا يقوى على السير، ويسر مترنحاً وغير متوازن، ويشاهد انحناء في قوائمه الخلفية عند المفاصل، والسير المترنح، ثم يسقط الحمل على الأرض ولا يمكنه الوقوف إلا أنه يمكنه الزحف على الأماميتين.

أما في المرحلة الثانية فتظهر عند الحملان بعمر/٦- ٧/ أسابيع، ولا يلاحظ عليها الأعراض المرضية بوضوح إلا عندما يجبر الحيوان على السير أو يدفع إلى الأمام، فتمتد الإصابة لتشمل الأماميتين، عندها يأخذ الحمل وضعية الرقود التام على الأرض ولا يقوى على الوقوف ليس بسبب الشلل، بل بسبب زوال مادة النخاعين من الأعصاب، ويزداد معدل ضربات القلب وتصبح غير منتظمة، ويتسارع معدل حركات التنفس، ثم ينفق من الجوع

- الأعراض الإكلينيكية للعوز الثانوي لعنصر النحاس :

تتشابه أعراض النقص الثانوي لعنصر النحاس مع أعراض النقص الأولي إلى حد كبير، تتميز بمايلي :

*- لا يصاحب فقر الدم جميع الحالات، وإن وجد فيكون أقل حدة مما عليه في حالات النقص الأولي، وذلك بسبب وجود نسبة جيدة من عنصر النحاس عند الحيوانات المصابة.

*- تعاني الحيوانات عادة من حالة إسهال معند لا يستجيب للمعالجة التقليدية ولاسيما الأبقار، إلا أن شدة هذا الإسهال تتناسب مع كمية الموليبدنيوم المتناولة، وهذا يعني أنه كلّما زاد تناوله من عنصر الموليبدنيوم زادت حدة الإسهال .

يسبب عوز عنصر النحاس الثانوي عند الأبقار ظاهرتين مرضيتين هما:

آ- إسهال الخث Peat scours (Teart)

ب- تأخر نمو (هزال) العجول Unthriftiness (Pine) of calves

آ- **إسهال الخث:** Peat scours (Teart)

تظهر الأعراض بصورة واضحة بعد/٨-١٠/أيام من بداية الرعي في المراعي التي تفتقر تربتها لعنصر النحاس وتتضمن الأعراض المرضية:

الإسهال المستمر والمعند، الذي يتميز بالقوام المائي، وباللون الأسود أو الأصفر المائل للأخضر والذي لا يستجيب للمعالجة التقليدية، ويشاهد ضعف عام وهزال على الرغم من الشهية الجيدة لتناول الغذاء، ويشعر باللمس بخشونة الغطاء الشعري أو الصوفي، وزوال لونه، فيصبح لونه فاتحاً ولاسيما في المنطقة حول العينين فيبدو الحيوان وكأنه وضع له نظّارات.

ب- **تأخر نمو (هزال) العجول** Unthriftiness (Pine) of calves

يسير الحيوان بحركات مترنحة، ولاسيما في القوائم الخلفية، وقد تترافق بعض الحالات بتضخم المفاصل الرسغية يلاحظ الضعف والهزال الشديدان، يأخذ الغطاء الشعري اللون الرمادي ولاسيما حول العينين، وفي حالات قليلة يشاهد الإسهال، ويلاحظ فقر الدم، وينفق الحيوان خلال/٥/أشهر من الإصابة.

- **الصفة التشريحية :** Necropcy

١- تشاهد علامات فقر الدم، والهزال العام على الجثة، كما يلاحظ على سطح الكبد والطحال والكليتين ترسبات كثيرة من الهيموسيدرين Haemosiderin تكسب هذه الأنسجة لوناً قاتماً.

٢- تصبح العظام هشة وقابليتها للكسر سهلة .

٣- يشاهد تجاويف في طبقة الدماغ البيضاء عند الحملان المصابة بانحناء العمود الفقري الولادي الحاد، يترافق بموه في الرأس، وفي الحالات الأقل حدة تبدو أنسجة الدماغ والحبل الشوكي ذات مظهر طبيعي، إلا أن الأثر المرضي لهذا النسيج يتم الكشف عنه بالفحص المجهري، حيث يتبين تهتك في بعض الخلايا العصبية المنتشرة على جانبي النخاع الشوكي وزوال مادة النخاعين منها بشكل متناظر Demyelination، ونتيجة لذلك تظهر بعض الأعراض العصبية كالإرتجاف، والتهيج، وارتعاش جسم الحيوان قبل نفوقه .

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

يتم تشخيص الحالة بالاعتماد على النقاط التالية :

١- استخلاص تاريخ الحالة، وهذا يعني دراسة العلاقة بين الإصابة بهذا المرض والرعي في مراعي ذات تربة رملية، أو تربة كلسية، ونوعية الأعلاف المقدمة إلى الحيوان .

١- مشاهدة الأعراض الإكلينيكية المهمة والمميزة على الحيوان المريض .

٢- ملاحظة التغيرات التي تظهر من خلال الصفة التشريحية، ولاسيما الترسبات الكثيفة من الهيموسيدرين على الكبد، والطحال، والكليتين .

٣- التشخيص المخبري يظهر مايلي :

آ- هبوط ملحوظ في تركيز الخضاب في الدم، ولا سيما في النقص الأولي للنحاس، حيث يهبط تركيزه في الدم إلى/٥-٨/غ/دل مقابل/٨- ١٥/غ/دل في الحالات الطبيعية، كما ينخفض عدد الكريات الحمر ليصل إلى/٣/مليون/مم^{٣}من الدم مقابل/٥-١٠/مليون/مم^{٣} دم .

ب- يعاير عنصر النحاس في عينة من حليب الأبقار المصابة، فتظهر النتائج انخفاضاً في تركيزه، وتبلغ كميته في عينات الحليب الطبيعية من/٠,٠٥-٠,٢/مغ/ل أما في الحالات المرضية فتنخفض حتى تصل إلى ما دون/٠,٠١-٠,٠٢/مغ/ل في الحليب .

ج- كذلك يتم تدعيم التشخيص الإكلينيكي بمعايرة مستوى عنصر النحاس في الدم، فيسجل انخفاض في تركيزه الطبيعي، حيث يختلف تركيزه الطبيعي في الدم فيكون ما بين/٥٠-١٠٠/مايكروغرام/دل وفقاً لنوع الحيوان وعمره .

ويجب التمييز بين إسهال الخث والأمراض الأخرى التي تترافق بالإسهال وأهمها:

مرض نظير السل Johne,s disease، وداء السالمونيلا، والمرض المخاطي المعقد MDC ، وإصابات الجهاز الهضمي الطفيلية ولاسيما مرض الكوكسيديا عند الأبقار.

كما يجب التمييز بين الهزع الولادي عند الحملان وبين حالة عوز فيتامين E، وبين مرض السقوط والحالات التي تنفق بشكل مفاجئ، ولاسيما في الإصابة الحادة بالمتورقة الكبدية، أو التسمم الحاد بالرصاص أو بالزرنيخ.

ويجب التمييز بين حالة نقص النحاس الأولي عند العجول وبين الكساح، وبين حالة عوز النحاس وعوز الكوبالت.

- **المعالجة** : Treatment

تعد المعالجة غير مجدية وغير قابلة للشفاء في الحالات المتقدمة والمصحوبة بتنكس في عضلة القلب، أو بتلف شديد في الجهاز العصبي المركزي أما في المراحل المبكرة من الإصابة فإن المعالجة تطبق كمايلي :

١- إعطاء سلفات النحاس عن طريق الفم بجرعة قدرها/٤/غرام أسبوعياً للبقرة البالغة و/١,٥/غ أسبوعياً للأغنام وذلك بعد إذابتها في كمية مناسبة من الماء على أن تكون المعالجة لمدة/٣-٤/أسابيع متتالية . وقد تستبدل سلفات النحاس بتجريع الحيوانات المريضة بمركب قوامه النحاس والكوبالت والألمنيوم وفق مايلي : (سلفات النحاس ٩٠ غ، سلفات الكوبالت ١٥غ، سلفات الألمنيوم ٦٠ غ، ماء نظيف ٤ ليترات).

ويعطى من هذا المحلول /١٨٠/مل مرة واحدة أسبوعياً للحيوانات التي يزيد وزنها على/١٠٠/كغ تجريعاً عن طريق الفم على أن يكون هذا التجريع لمدة/٢- ٤/أسابيع متتالية.

ويطبق حقن سلفات النحاس ضمن الوريد في حالات الإصابة الحادة والخطيرة عند الأبقار، ويتم ذلك بإذابة غرام واحد من سلفات النحاس في كمية مناسبة من الماء، وبعد تعقيمها تحقن في الوريد ببطء، ويمكن أن يكرر بعد أسبوع ٠

٢- وصف أحد مركبات الحديد مثل سلفات الحديدوز عن طريق الفم أو الحقن العضلي .

٣- إضافة سلفات النحاس إلى عليقة الحيوان بنسبة/١٠/أجزاء سلفات نحاس الى مليون جزءpmm من الغذاء عند الأبقار و/٥/ أجزاء/ مليون جزء غذاء عند الأغنام .

٤- يجب وضع مكعبات الأملاح الحاوية على عنصر النحاس في المعالف من أجل أن تلحسها الحيوانات، ومعلوم أن نسبة النحاس في أحجار أو مكعبات الملح أو مزيج الأملاح هي في حدود ٢% بالنسبة للأبقار و٠,٢٥% بالنسبة للأغنام .

- **الوقــاية** : Prophylaxis

١- وصف جرعات وقائية من سلفات النحاس تقدر بـ/٣٥/مغ مرتين أسبوعياً أو/٧٠/مغ مرة واحدة ولأسابيع عدة متتالية، وتعطى هذه الكمية تجريعاً عن طريق الفم.

٢- وضع الأحجار الملحية في معالف وحظائر الحيوانات .

٣- إعطاء مزيج من العناصر المعدنية أو المتممات العلفية مع الغذاء .

٤- وفي المناطق الرعوية التي تتميز بنقص عنصر النحاس، يضاف/٥/كغ من كبريتات النحاس لكل أربعة ألاف متر مربع من مساحة الأرض، ويجب عدم السماح للحيوانات بالرعي على هذه المساحات من الأرض إلا بعد نزول الأمطار وذوبان كبريتات النحاس في التراب، وذلك تجنباً لحدوث حالات التسمم عند الحيوان.

٣- عوز(نقص) عنصر الحديد

Iron deficiency

- **أهمية عنصر الحديد:**

يسبب نقص الحديد فقر الدم الغذائي Nutritional anaemia عند الحيوانات المجترة، ويتميز إكلينيكياً بشحوب الأغشية المخاطية، وتأخر في النمو عند المواليد، وتأخر في التطور الجنسي.

يوجد هذا العنصر في عضوية الحيوانات بكميات ضئيلة نسبياً، وتشكل نسبته ٠,٠٠٥% من وزن الجسم الحي حيث يتراوح مستوى الحديد في الدم من/١٠٠-٢٠٠/ميكروغرام/دل في الحالات الطبيعية، ورغم ضآلته فإنه يملك أهمية بيولوجية خاصة حيث يدخل٦٥-٧٠% من حديد الجسم في تكوين ذرة خضاب الدم، كما يختزن نحو ٢٥% منه في الكبد على شكل فيريتتين ليسهم في تكوين الكريات الحمر في نقي العظام، وتوجد كمية قليلة نسبياً من الحديد في الميوغلوبين العضلي، كما يدخل الحديد بنسبة ١٠- ١٥% في أنظيمات معينة (سيتوكروم، البياروكسيداز، والكاثالاز) والتي تؤدي دوراً في الاستفادة من الأكسدة وكذلك فإن زيادة درجة الحموضة PH في الأمعاء تساعد على تحلل مركبات الحديد الصعبة الانحلال، ونتيجة لذلك يزداد امتصاص هذا العنصر وتتحسن الاستفادة منه .

- **الإمراضية** : Pathogenesis

يعد عنصر الحديد أحد المكونات الرئيسية والجوهرية لذرة الخضاب الدموي، حيث إنه يحتوي على نحو ٢/١-٤/٣ مجموع كمية الحديد الذي يوجد في جسم الحيوان أما الجزء الباقي فيوجد في الخضاب العضلي Myoglobin بالإضافة إلى وجود نسبة ضئيلة منه في بعض الإنظيمات النوعية التي تؤدي دوراً في في استخدام الأكسجين من قبل النسجة.

ووفقاً لما ذكر فإن عوز عنصر الحديد يؤدي إلى :

١- فقر دم ناقص الصباغ الذي يتميز بانخفاض متوسط تركيز الخضاب الكريوي .

٢- فقر الدم بعوز الأكسجين Anemic anoxia ويتطور نتيجة لضعف نشاط لبعض الإنظيمات التي تعمل كوسيط في الاستفادة من الأكسجين من قبل الأنسجة، وبذلك فإن القوة الحاملة للأكسجين في الدم تتناسب مع تركيز الخضاب

في الدم، إذ تزداد هذه القوة مع ارتفاع تركيز الخضاب وبالعكس. وبذلك فإن حالة فقر الدم بعوز الأكسجين تعد السبب المباشر في تأخر النمو أو توقفه عند المواليد، وكذلك الأمر في تأخر الإخصاب عند الحيوانات البالغة المصابة بعوز **هذا** العنصر.

- **الأسباب** : Etiology

تختلف طبيعة الأسباب تبعاً للعمر، وتقسم إلى أولية وثانوية.

١- عند الحيوانات البالغة:

آ- الأسباب الأولية : Primary agnts

يعد السبب الجوهري في معظم الحالات المرضية الناجمة عن عوز عنصر الحديد سواء النقص النسبي أو المطلق لهذا العنصر، وفيه تكون المواد الغذائية تحتوي على كمية من الحديد لا تكفي حاجة الحيوان لا ستمرار نموه، وتزداد الإصابة ضراوة إذا كانت الحيوانات تتغذى على مراعٍ تتصف تربتها بفقر كمية الحديد وقلته فيها.

ب- الأسباب الثانوية :Secodary agnts

وتتضمن جميع الأمراض التي تسبب الضياع المزمن والمديد للدم، ومن هذه الأسباب:

النزيف المزمن المستمر، ويمكن لذلك أن يحدث بسبب الإصابة ببعض الطفيليات المعدية المعوية كالهيمونكس Haemonchusعند المجترات، وطفيليات الأسطونيات Strongylus عند الخيول والإصابة بداء الأكريات Coccidiosis، والإصابة بالقرحة المعدية النازفة ، وكذلك جميع الأمراض التي تترافق بالبيلة الدموية كالتهاب الكلية والحويضة ولاسيما عند الأبقار، والتهاب المثانة الحاد، والتهاب الكلية الحاد، أو الإصابة بداء التحصي البولي كما يمكن لعوز الحديد الثانوي أن يحدث أيضاً في حالة الإصابة بالأمراض التي تترافق بالبيلة الخضابية بسبب الانحلال الدموي، كما يحدث في الإصابة بالطفيليات الدموية كداء الكمثريات والأنابلازما أو الإصابة بداء البيريميات ، أو البيلة الخضابية العصوية أو البيلة الخضابية النفاسية بالإضافة إلى التسمم المزمن بعنصر النحاس.

١- عند الحيوانات حديثة الولادة: تشاهد مثل هذه الحالة عند الحيوانات حديثة الولادة التي تتغذى على الحليب

(محتواه من هذا العنصر قليل) ، وقد تحدث مثل هذه الحالات عند المواليد في سن الفطام والتي تتغذى على بدائل الحليب التي تحتوي على كمية من عنصر الحديد لا تكفي حاجة الحيوان منه، كما أن المخزون والمترسب من الحديد في الكبد يعد قليلاً وغير كاف للإبقاء والمحافظة على عملية تخليق الدم في نقي العظام عند العجول لفترة عمر أقصاها من شهر ونصف إلى شهرين، وفي هذا تكمن خطورة تأخير الفطام عند المواليد.

وهناك بعض العوامل الثانوية التي تحد من الاستفادة من عنصر الحديد ومنها :

*- درجة تأين مركبات الحديد في العليقة، والحالة الصحية للجهاز الهضمي، وبمكونات العليقة غير المتوازنة من نسب الأملاح المعدنية فيها، ولاسيما الكالسيوم ذلك أن زيادة هذا العنصر في الغذاء إنما يسبب تقويض وضعف كفاءة الامتصاص لعنصر الحديد في الأمعاء.

*- إن ارتفاع المركبات الفوسفاتية، والزنك، والنحاس في العليقة تحد من امتصاص الحديد في الأمعاء.

*- الأغذية الحاوية على/٢٥- ٣٠/مغ حديد ذائب/كيلوغرام مادة جافة تؤدي إلى توفير مصادر تصنيع خضاب الدم الكافي للحفاظ على الصحة، أما المستوى الأقل من/١٩/مغ حديد لكل كيلوغرام مادة جافة يكون غير كاف ويجب تزويد المواليد بالحديد.

*- الاحتياج اليومي للحديد خلال الأشهر الأربعة الأولى من عمر العجول هو/٥٠/مغ، بينما يحتوي الحليب المنتج في اليوم على/٢-٤/مغ حديد، لذا يجب تزويد الغذاء بالحديد من مصادر أخرى إذا كان يتغذى على الحليب فقط.

*- الاحتياج اليومي من الحديد للحملان سريعة النمو يتراوح من/٤٠-٧٠/جزء حديد لكل مليون جزء غذاء PPM، ويكون معدل النمو ضعيفاً عند تناول غذاء فيه أقل من/٢٥/جزء

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

١- عند الحيوانات البالغة:

تختلف الأعراض عند الحيوانات البالغة عنها عند الحيوانات حديثة الولادة، فعند الحيوانات البالغة تتظاهر الأعراض بالضعف والهزال، وتبدو الأغشية المخاطية شاحبة، كما يحدث تأخر في النشاط الجنسي ينجم عنه مواليد شديدة

الضعف، وتفضل الحيوانات المصابة تناول الأعشاب الجافة بدلاً عنها من تناول الأغذية الجيدة، كما شوهدت وهي تتناول الرمال.

٢- عند المواليد :

أما عند الحيوانات حديثة الولادة ففي معظم الحالات المرضية يلاحظ تأخر شديد أو توقف في النمو، فيبدو المولود صغير الحجم بالمقارنة مع المواليد الطبيعية، تحدث الإصابة عند الحيوانات بعمر/٧-٨/أسابيع، ويشاهد عليها علامات مرضية تدل على فقر الدم Anaemia تتضمن ضعف الشهية، وهزالاً تدريجياً بسبب الإسهال الذي من الممكن أن يتوقف تلقائياً أحياناً، ويكون لون الروث طبيعياً، ويتنفس الحيوان بصعوبة شديدة، مع زيادة واضحة في معدل التنفس وضربات القلب، وتبدو الأغشية المخاطية شاحبة، مع حدوث موه في الرأس، وخزب في القوائم الأمامية، تعيش الحيوانات بحالة هزيلة مع ضمور في حليمات اللسان ضموراً واضحاً، ويتغير لون الغطاء الشعري، وقد يحدث النفوق بشكل فجأة .

- **التشخيص** : Diagnosis

عند وضع التشخيص يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار: تاريخ الحالة المرضية، والوقوف على عمر الحيوان، وسن الفطام، ونوع الأغذية المقدمة له وعمر الحيوان، وعلى مشاهدة الأعراض المرضية الأغشية المخاطية الباهتة والإسهال وصعوبة التنفس، والهزال، وإجراء التحاليل المخبرية حيث يلاحظ من نتائجها في حالة العوز الأولي :

*- انخفاض نسبة خضاب الدم من/٥-٨/غ/دل إلى/٤-٥/غ/دل خلال الأيام العشرة الأولى بعد الولادة، مما يؤدي إلى ظهور الدم بقوام مائي وقد فقد قوامه الطبيعي .

*- فحص عينة من الدم، فيكشف عن انخفاض في متوسط تركيز الخضاب الكريوي MCV من ٣٠-٣٦غ/دل إلى نحو/١٥-٢٠غ/دل، ولا يحدث انخفاض في عدد كريات الدم الحمر.

أما في حالة العوز الثانوي فيحدث انخفاض في تركيز الخضاب وفي عدد الكريات الحمر من الحالة الطبيعية/٥-٨/مليون إلى أقل من/٣/مليون/مم٣.

*- ينخفض مستوى تركيز الحديد في الدم عند الأبقار والذي يقدر تركيزه في الحالة الطبيعية/١٧٠/مايكروغرام/دل فينخفض إلى ما دون/٦٥/مايكروغرام/دل.

- **المعالجة** : Treatment

- يعطى جرعات يومية من كبريتات الحديدوز Ferrous sulphate بمقدار/٢-٣/غ للأبقار البالغة، وللأغنام/٦٠٠/مغ، وللمواليد من العجول/٧٠/مغ عن طريق الفم يومياً ولمدة أسبوعين.

- ويجب أن يحتوي الغذاء المقدم إلى العجول على/٢٥-٣٠/مغ من الحديد الذائب لكل كيلوغرام مادة جافة .

- تطبق المعالجة بطريق الحقن بمركب بايروفوسفات الحديد Iron pyrophosphate الذي تقدر الجرعة منه للعجول ب/٣٠٠/مغ، ودكستران الحديد Iron dextran في معالجة نقص الحديد أو حالات فقر الدم عند الحيوانات البالغة والذي تقدر الجرعة منه بـ/١/غ للأبقار، و/١٠٠/مغ للمواليد من العجول، بجرعة/١/غ على أن يكرر الحقن الأسبوعي لمدة شهر كامل، وقد يعطى هذا المركب عن طريق الفم إلا أنه بجرعة أكبر، وتقدر بنحو/٠,٥-١/غ وليس لهذا المركب أي تأثير مخرش للقناة الهضمية.

٤- عوز (نقص) عنصر اليود

Iodine defeciency (Goiter)

- **أهمية عنصر اليود:**

ينجم عن عوز عنصر اليود مرض يدعى بتضخم الغدة الدرقية (الدراق) أو السلعة Hypothyroidism، وقصور في نشاط هذه الغدة الوظيفي، يصيب جميع أنواع الحيوانات، ولاسيما حديثة الولادة منها، أو تلك الآخذة في النمو مثل العجول، والحملان، والأمهار، ويشكل الدراق مرضاً مزمناً غير حماوي غادر، يتميز بانخفاض غير نوعي في مستوى عمليات الاستقلاب والتمثيل الغذائي في العضوية، وفي الطاقة الإنتاجية، الذي يتمثل بنسبة عالية من الإجهاض وولادات مبكرة، ونفوق الأجنة نتيجة لاضطراب وظائف الغدة الدرقية كما يتميز هذا المرض إكلينيكياً بتساقط الشعر والصوف، مما يسبب ظهور الصلع Alopecia، والضعف عند المهور، والحملان، والعجول، بما فيها الرضيعة منها أيضاً بسبب أن المركبات المكونة للدراق Goitrogenic substances تنتقل إليها مع الحليب .

يوجد عنصر اليود في جميع أنسجة الجسم بكمية تعادل/٠,٦/مغ/كغ، ويشكل تركيزه مرتبطاً مع البروتين على شكل Thyroglobulin، أوThyroxine في الدم عند الأغنام والأبقار /٢,٤-٤/مايكروغرام/دل، وبمتوسط/٠,٣/مايكروغرام/دل، ويتركز وجوده في نسيج الغدة الدرقية حيث تحتوي على٧٠- ٨٠% من مجموع اليود الكلي الموجود في العضوية.

ومن وظائفه الحيوية اشتراكه في تكوين هرمون الثايروكسين Thyroxine الذي تفرزه الغدة الدرقية، ويتم تخليق هذا الهرمون من بعض الأحماض الأمينية مثل التايروزين، وفينيل ألانين عند توفر عنصر اليود الذي يشكل نحو أكثر من٦٥% من مكونات هذا الهرمون .

يسهم عنصر اليود في تنشيط عمل بعض الخمائر كالسيتوكروموكسيداز، واكستينوكسيداز والآرجيناز، والأوكسيداز، والفوسفاتاز القلوية، كما أنه يسرع انتقال المجموعات الفوسفورية للمركب ATP إلى السكريات الكبدية، ويزيد من نشاط الهيكزوكيناز للعضلات الإرادية، كما يسهم عنصر اليود في تخليق البنية البروتينية للحديد، والكوبالت، والتوتياء، والنحاس وغيرها من العناصر النادرة، لذا فهو ضروري كوسيط لتخليق ذرة خضاب الدم والكوبالامين، وينبه اليود عمل الجهاز العصبي الودي، وبهذا يسهم في عمليات الدفاع والتأقلم للعضوية. كذلك يسهم في تنظيم عمليات الأكسدة داخل الخلايا، وينظم عمل الغدد الصم بالإضافة إلى الغدة الدرقية، وينشط عمليات الاستقلاب الغذائي فيزيد من نمو الجسم، والصوف، والشعر.

- **الأسباب** : Etiology

يوجد نوعان من الأسباب: أولية وثانوية :

١- **الأسباب الأولية** : وهو العوز المطلق من هذا العنصر في العليقة الغذائية المقدمة للحيوانات، حيث تكون حاوية على كمية غير كافية من اليود لسد احتياجات الجسم منه، ولهذا العوز تأثير أشد عند الحيوانات الحوامل، وتكون الأعراض أشد وطأة عندما تتغذى الحيوانات في مناطق تفتقر تربتها وغطاؤها النباتي بهذا العنصر، حيث يقدر الاحتياج اليومي من هذا العنصر/١/مغ لكل/١/كغ من وزن العليقة، ويوجد هذا العنصر بكميات ضئيلة في الأعلاف

وتعد الأعلاف البحرية، ومسحوق السمك من المصادر الغذائية الغنية بعنصر اليود بالإضافة إلى ملح الطعام البحري، ومن المعلوم الآن أن هذا المرض يحدث في الأراضي والمناطق التي تنخفض فيها نسبة اليود إلى ٠,٠٠٠١٠% وفي ماء الشرب إلى/١٠/مايكروغرام في الليتر الواحد .

٢- **الأسباب الثانوية :** وفيه تكون المواد الغذائية تحتوي على كمية كافية من عنصر اليود إلا أن وجود بعض العوامل فيها التي تحد من الاستفادة من هذا العنصر يؤدي الى حرمان الحيوان من الجزء الأعظم من هذا العنصر ومن هذه العوامل نذكر :

آ- ارتفاع مستوى تركيز عنصر الكالسيوم في العليقة الغذائية، لأن ذلك يقلل من من كفاءة الإمتصاص المعوي لهذا العنصر، وكذلك شرب الماء الكلسي لفترة زمنية طويلة يسبب ظهور الأعراض .

ب- عدم اتزان العليقة بالعناصر الغذائية يسرع في ظهور المرض، مثل نقص فيتامين C ، وبعض العناصر النادرة الأخرى مثل الكوبالت، والمنغنيز، والموليبدينوم .

ج- تغذية الحيوانات على نباتات من العائلة الصليبية مثل اللفت، وفول الصويا، وكسبة بذر الكتان الذي يحوي على غليكوزيد Linamarine glucoside ، والملفوف، والشمندر الذي يحتوي على كمية قليلة من السيانيد، أي غليكوزيد السيانوجين Cyanogenetic glucoside، وإن سمية هذا المركب تتعدل في الكبد وتتحول إلى Thiocyanates & Sulphocyanates وهي المركبات المكونة للدراق ، نظراً لأن لها تأثيراً مثبطاً ومضعفاً في أخذ اليود من قبل الغدة الدرقية .

د- يعتقد بوجود استعداد وراثي لتضخم الغدة الدرقية عند بعض سلالات الأغنام والماعز الشامي والأبقار.

- **الإمراضية :** Pathogenesis

يسبب نقص اليود في العضوية تضخم الدرقية، وانخفاضاً في إنتاج هرمون الثايروكسين المصنع من قبل الغدة الدرقية، وهذا الانخفاض يؤدي إلى تنبيه حاثة الدرقية TSH في الفص الأمامي للغدة النخامية Anterior pituitary gland لإفراز كمية كبيرة من هرمون ثايروبروتين Thyroprotein hormone والذي بدوره يؤدي إلى زيادة تنشيط فعالية

نسيج الغدة الدرقية لإفراز كمية كبيرة من هرموناتها لمواجهة احتياجات الجسم من هرمون الثايروكسين، ونتيجة لذلك فإنه يحدث فرط تنسج Hyperplasia في الغدة الدرقية فتتضخم، وتزداد في الحجم جراء زيادة عدد الحويصلات ويمكن معالجة هذا التضخم بإضافة عنصر اليود إلى علائق الحيوانات المريضة.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

١- يُشاهد على الحيوانات المصابة الضعفُ والهزالُ العام الشديدان، مع تراجع في وزن الجسم، وعدم انتظام درجة الحرارة.

٢- يلاحظ عند الحيوانات البالغة انخفاض في إنتاج الحليب .

٣- يكشف عن اضطراب في الدورة التناسلية، الذي يتوضح بغياب الشبق، وفشل في الإخصاب، كما تتكرر الإجهاضات عند الحوامل، أو الولادات المبكرة التي ينجم عنها مواليد نافقة، أو ضعيفة وهزيلة، وغير قادرة على الاستمرار في الحياة في بعض الحالات، وقد تطول فترة الحمل في بعض الحالات الأخرى، وقد يحدث العقم عند الذكور ولاسيما الكباش والثيران.

٤- تضخم الغدة الدرقية مرات عدة عن حجمها الطبيعي، الأمر الذي يؤدي إلى ضخامة الرقبة والضغط على الرغامى مما يؤدي إلى ضيق التنفس والاختناق شكل رقم( ) .

شكل رقم( ) يبين صعوبة التنفس بسبب تضخم الغدة الدرقية الناجم عن عوز اليود عند الماعز.

٦- يشاهد الصلع بسبب تساقط الشعر أو الصوف بشكل جزئي من أماكن عدة من جلد الحيوان، ويكون سقوط الشعر أحياناً كاملاً فيصاب الحيوان بالصلع الكامل، وقد تشاهد مواليد خالية من الغطاء الشعري منذ الولادة .

٧- تشاهد الغدة الدرقية وهي تنبض نبضاً متزامناً مع النبض الشرياني الطبيعي الذي يمتد للأسفل، وبالإصغاء والجس على الأخدود الوداجي يسمع صوت خرير يدعى بالخرير الدرقي، يعكس فرط التروية الدموية للغدة .

٨- يشاهد تغير في التكوين الجسمي للحيوان يتوضح بتوقف النمو، وزيادة طول الجسم، وزيادة طول العظام القحفية والوجهية، وصغر في حجم الضرع، وزيادة نمو وطول الشعر في منطقة الرأس والرقبة، بحيث يظهر الحيوان وكأن له لبدة.

٩- ومن العلامات المميزة عند الخيل أن المهر يولد في غاية الضعف، ولا يستطيع الوقوف وحده من دون مساعدة، ولا يستطيع الرضاعة، ويشاهد انثناء المفاصل السفلية من القوائم الأمامية، وانبساط مفرط للأجزاء السفلى من القائمتين الخلفيتين.

- **التشخيص** : Diagnosis

*- دراسة تاريخ الحالة، والمرعى، وماء الشرب، والعلائق المقدمة، وتقصي العامل الوراثي.

*- ملاحظة الأعراض الإكلينيكية المهمة .

*- عند مشاهدة أعراض المرض يجب البحث عن أعراضه عند الإنسان في المنطقة نفسها .

- إجراء فحص نسيجي للغدة الدرقية من الحيوانات النافقة (تضخم) .

- التحليل المخبري للأعلاف والماء لتحديد مستوى اليود بها وكذلك في الدم ونسيج الغدة الدرقية. حيث ينخفض مستوى اليود في الدم والكبد عن مستواه الطبيعي، وفي المناطق التي تحتوي على مراعي جيدة، يحتوي ليتر الحليب البقري نحو/٦٠- ٨٠/مايكروغرام يود .

- **المعالجة والوقاية** : Treatment & Prophylaxis

١- حقن/٢/مغ من أيودات البوتاسيوم أو الصوديوم لكل/١/كغ يومياً من وزن جسم الحيوان المريض. ويمكن إعطاء

الأبقار المصابة /٦-١٠/غ من يوديد البوتاسيوم بعد إذابتها في الماء عن طريق الفم ولمدة أسبوع فقط.

٢- يعطى/٢٧٠/مغ من أيوديت البوتاسيوم عن طريق الفم في الشهر الرابع والخامس من الحمل، من أجل وقاية الأجنة . أو توضع مكعبات من الأملاح التي تحوي على اليود بنسبة ١: ٣٥٠٠ (جزء واحد من يوديد البوتاسيوم إلى ٣٥٠٠جزء من مزيج الأملاح) .

٣- وفي المناطق التي يستوطن فيها المرض نتيجة نقص اليود في الماء والغذاء، يضاف اليود إلى ملح الطعام بجرعات مضبوطة لتجنب خطر التسمم باليود. كما يمكن عند الأبقار والخيل دهن جزء من المناطق الخالية من الشعر بمقدار ملعقة ونصف من صبغة اليود مرة واحدة في الأسبوع خلال الأشهر الثلاثة التي تسبق الولادة.

٤- يجب الانتباه إلى أن إعطاء مركبات اليود بجرعات كبيرة أو غير مضبوطة تسبب تسمم الحيوان باليود

٥- يجب وصف إحدى مصادر فيتامين A حقناً في العضل يومياً ولأيام عدة، وبجرعة /٤٤٠/وحدة/كغ من وزن الحيوان الحي، كما يمكن إعطاء هذه المصادر عن طريق الفم. وتتجلى فائدة هذا الفيتامين بمساعدته في تجديد أنسجة الغدة الدرقية الظهارية، ذلك أن عوز هذا الفيتامين يؤدي إلى ضمور هذه الخلايا ومن ثم إلى عدم قيام هذه الغدة بوظائفها الفيزيولوجية .

٥- عوز (نقص) عنصر التوتياء

Zinc deficiency (Parakeratosis)

- **أهمية عنصر التوتياء:**

يسبب عوز نقص(عوز) عنصر التوتياء مرضاً جلدياً مزمناً غير التهابي، يؤثر تأثيراً كبيراً في بشرة الجلد يدعى نظير التقرن الغذائي Nutitional parakeratosis، ويتميز بعدم اكتمال عملية التقرن لخلايا الجلد الظهارية، أما إكلينيكياً فيتظاهر بالتكاثر القشري Crusty proliferation، وبحدوث تشققات جلدية مع زيادة في سماكته، وسقوط الشعر أو الصوف من مناطق مختلفة على سطح الجلد، وتعد الإصابة بهذا المرض نادرة الحدوث ولاسيما عند الحيوانات التي تتغذى على النباتات الرعوية، نظراً لتوفر هذا العنصر فيها. وينتشر هذا المرض بين قطعان الأبقار والأغنام، والماعز في مناطق كثيرة من العالم .

يوجد عنصر التوتياء في جميع أنسجة العضوية، ويقدر بتركيز بنحو/٢٠/مغ/كغ من الوزن الحي، ويتركز الجزء الأعظمي منه في الجلد، والشعر، والصوف، ويختزن الفائض منه في العظام أكثر مما يختزن في الكبد، وهو بهذا يختلف عن بقية العناصر النادرة التي يختزن معظم الفائض منها في الكبد .

وتجدر الإشارة إلى أن كمية الزنك في المرعى والغذاء الطبيعي تتراوح عادة بين/٩٠-١٠٠/جزء زنك/مليون جزء من الغذاء (90.-100 ppm) ومن وظائفه :

١- يدخل في تركيب معظم الإنظيمات مثل كربونيك أنهيدريز Carbonic anhydrase الذي يوجد في الكريات الدموية الحمر ويساعد في التخلص من غاز CO_2، والإنظيمات التي تسهم في تخلق البروتينات.

٢- إن ارتفاع تركيز عنصر التوتياء في البانكرياس والغدة النخامية والغدد الجنسية يدل على مشاركة هذا العنصر في نشاط وعمل الغدد الصم، وقد ثبت وجود علاقة وثيقة بين عملية الإخصاب وتركيز هذا العنصر، وكذلك فالعلاقة وثيقة بين هرمون الأنسولين وعنصر التوتياء، إذ إن الأنسولين المفرز في العضوية يحتوي دائماً على هذا العنصر بنسبة تتراوح ٠,١٥٣-٠,٧٤%، ومع هذا فلا يجوز اعتبار عنصر التوتياء من مكونات الأنسولين، نظراً لأن مستحضرات الأنسولين غير الحاوية على التوتياء تملك التأثير العلاجي والاستقلابي نفسه الذي يؤديه الأنسولين الحاوي على هذا العنصر .

٣- يؤدي التوتياء دوراً مهماً في المحافظة على نضارة وحيوية ومُرانة الغطاء الجلدي، وينشط عملية تجدد الأغشية الظهارية، والتئام الجروح .

٤- يدخل في بناء البروتينات، ويسهم في انقسام الخلايا، الأمر الذي يفسر ضعف المقاومة الطبيعية للحيوان نحو الأمراض الخمجية في حال عوزه.

٥- يعد عنصر التوتياء ضرورياً لعمل غدة البانكرياس وتكوين الأنسولين، وشبكية العين، والقنوات الجامعة للسائل المنوي وله تأثير في الغدد الجنسية وتكوين النطاف، كما أن إفرازات غدة البروستات تحتوي على عنصر التوتياء .

٦- يساعد التوتياء في امتصاص الكربوهيدرات في الأمعاء، وفي استقلاب البروتينات، والدهون والفيتامينات .

- **قابلية الإصابة :** Susceptibility

يصيب هذا المرض الأبقار، والأغنام، والماعز، إلا أن نِسَبه تكون أعلى عند المواليد العجول والحملان، التي هي في طور النمو السريع، ولاسيما في الفترة التي تلي مرحلة الفطام مباشرة، حيث تتميز هذه الفترة بأنها أسرع فترة نمو لتلك الحيوانات، وتبلغ الإصابة ذروتها عند العجول بعمر /٣-٥/أشهر.

- **الأسباب :** Etiology

توجد أسباب أولية وثانوية لنقص عنصر التوتياء في العضوية :

*- **الأسباب الأولية :** وتتضمن احتواء المواد الغذائية على كمية غير كافية من التوتياء لسد حاجة الحيوان منه، وقد لوحظ أن التغذية على العلائق الجافة والحاوية على محرضات النمو تؤثر في حدوث المرض أكثر من الأغذية الرطبة، وعليه فإن التغذية على المراعي المكتملة النمو تعد عاملاً وقائياً وعلاجياً لهذا المرض. كما تبين أن هناك سلالات معينة من الأبقار تتعرض للإصابة بعوز عنصر التوتياء، ويعتقد أن السبب في ذلك هو العامل الوراثي الذي يتمثل باضطراب امتصاصه من الأمعاء.

*- **الأسباب الثانوية:** توجد عوامل عدة تؤدي دوراً مهماً في حدوث عوز عنصر التوتياء وهي :

١- انخفاض تركيز الحموض الدسمة غير المشبعة في الأغذية :

يشكل نقص تركيز الحموض الدسمة غير المشبعة في الأغذية العامل الرئيسي في نشوء نظير التقرن الغذائي، نظراً لأن وجود تلك الحموض ولاسيما حمض زيت الكتان Linoleic acid الذي يتوفر بكمية وافية في طحين بذر الكتان، وفول الصويا والذي يعد وجوده من العوامل الضرورية للحفاظ على سير العمليات الإستقلابية الطبيعية في نسج الجلد، والتي تسهم في المحافظة على ليونة ومرونة الجلد، وتحميه من الجفاف، وهي الحموض التي لها القدرة على اختراق وتخلخل أنسجة الجلد بسبب قوامها الزيتي، ومن ثم تحد من التبخر وفقدان الرطوبة من الجلد.

٢- فرط تناول عنصر الكالسيوم مع الغذاء:

إن تناول كميات مفرطة من الكالسيوم مع الغذاء تقدر بنحو١- ٥, ١% من الغذاء إنما يشكل عاملَ خطورةٍ في حدوث المرض وذلك بسبب تأثير الكالسيوم في هضم الدهون الأساسية المتناولة مع الغذاء، حيث إن فرط الكالسيوم يختزل هضم هذه الدهون، ومن ثم يؤثر سلباً في مرونة الجلد.

٣- العوز النسبي لعنصر التوتياء في الغذاء:

يرتبط دور عنصر الزنك في حدوث هذا المرض بحقيقة أن جزيء الكربون في الحموض الدسمة غير المشبعة الذي يرتبط عادة بجزيء واحد أو اثنين أو ثلاثة من الهايدروجين لايشق طريقه إلى الجلد للحفاظ على مرانته إلا إذا ارتبط مع جزيء من الزنك واتحد معه.

٤- عوز عنصر النحاس في العليقة :

يوجد تداخل قوي في عملية الامتصاص لعناصر النحاس والحديد، ويعد عوز عنصر النحاس في العليقة عاملاً من عوامل الخطورة في حدوث المرض، ذلك أن ارتفاع نسبة النحاس تقلل من الاحتياج للزنك، وعدم وجود الزنك يستعاض عنه نسبياً بعنصر النحاس، وهذا يعني أن جزيء الكربون في الأحماض الدهنية غير المشبعة قد يرتبط مع جزيء من عنصر النحاس في حال عدم وجود عنصرالتوتياء، ومن ثم لا يصل إلى الجلد فيفقد مرانته، كما أن زيادة تركيز عنصر الكبريت في العليقة يزيد من احتياج الأبقار لهذا العنصر. ويزيد تأثير عوز الزنك خطورة عندما ترتفع درجة الـPH للتربة، PH < 6,5 يترافق ذلك مع ارتفاع تركيز الآزوت والفوسفور في التربة نتيجة للتسميد.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

١- عند الأبقار والعجول :

تبدأ الأعراض بظهور دوائر محددة من الطفح الجلدي الأحمر أي الحمامي Erythema، تتحول بعد ذلك إلى حطاطات Papules ذات قطر يتراوح بين /٣-٥/مم، ثم تغطى هذه الحطاطات بعد فترة قصيرة بقشور رقيقة Scales تتجمع مع بعضها مكونة قشرة سميكة ثم تظهر تشققات ضمن هذه القشور، وتزداد في سماكتها لتصل إلى ما بين/٥-٧/مم، وتبدو هذه القشور سهلة التفتت Crumbly وأكثر ما تلاحظ هذه الآفات على المخطم، وعلى فتحة

الحياء والشرج، وينتشر إلى الرأس وقاعدة الذيل، ومؤخرة القوائم، والركبة والرقبة، ويبدي الحيوان المصاب رغبة بحك وفرك هذه الآفات، وعلى كيس الصفن عند الذكور، وفوق الأظلاف.

يشاهد تساقط الغطاء الشعري، وتحرشف وتجعد الجلد وزيادة قساوته، وحدوث حالات الصلع Alopecia بنسبة ٤٠% من الحالات .

تسوء حالة الحيوان الصحية، وفي الحالات الشديدة يغطي التحرشف Parakeratosis نصف مساحة الجلد تقريباً كما يشاهد تورمات طرية القوام في هذه المناطق قد تؤدي إلى صعوبة في السير، ويلاحظ تأخر في عملية التئام الجروح السطحية، وفي الفم يشاهد تقرحات على الحنك، ونزيف حول الأسنان .

أما عند العجول فيلاحظ تأخر في النمو بسبب سوء التغذية، واحمرار الجلد في منطقة البطن، يتبع ذلك ظهور طفح جلدي، وآثار جروح يتأخر التئامها، وضعف في المقاومة الطبيعية، وخشونة في الجلد، والتهاب الفم والأنف، وظهور تورمات استسقائية على القوائم، يلاحظ تشققات على الجلد، وصريف الأسنان، وزيادة إفراز اللعاب، وتقوس القوائم الخلفية، وضعف العظام، وسهولة كسرها مع تراجع تدريجي في وزن الحيوان .

٢- عند الأغنام :

*- يلاحظ تساقط الصوف تلقائياً، وتحرشف في الغطاء الجلدي، وظهور تجعدات جلدية سميكة، ولاسيما على الصفن، وحول الأظلاف، وحول العينين والمنخرين، وقد يحدث سقوط للأظلاف في بعض الحالات، وتضخم في منطقة العرقوب.

*- يلاحظ عند الأغنام ظاهرة أكل الصوف Wool eating التي ينجم عنها خسائر اقتصادية كبيرة بسبب كبر حجم الصلع .

*- يلاحظ عند الحيوانات غياب الشبق، وضعف الرغبة الجنسية بسبب ضعف نمو المناسل عند الذكور والإناث.

*- فقدان الشهية مع انحراف في الذوق، وتأكل النعاج فراشها، وإلعاب Salivation .

*- يلاحظ عند الحملان تأخر في النمو، وحالات فقر الدم، وتجعد في الغطاء الجلدي، وزيادة سماكته . أما الأعراض عند الماعز فهي مشابهة للأعراض عند الأغنام.

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

يعتمد التشخيص في مثل هذه الحالات على:

آ- استخلاص تاريخ الحالة، من حيث مراحل نمو الحيوانات السريع، ونموذج التغذية، وزيادة الكالسيوم في العليقة.

ب- الأعراض الإكلينيكية الظاهرة على الحيوان مثل تشققات الجلد، وزيادة سماكته، وسقوط الشعر أو الصوف .

- إجراء التشخيص المخبري بغية تحليل الدم للكشف على مستوى تركيز عنصر التوتياء في المصل، حيث ينخفض مستواه إلى أقل من/٥٠-٢٥/مايكروغرام/دل عن التركيز الطبيعية الذي يشكل/٨٠-١٢٠/مايكروغرام/دل .

- إجراء فحص نسيجي لعينة من خزعة من الجلد المصاب' فيظهر عدم اكتمال التقرن، إضافة إلى زيادة ملحوظة في سماكة طبقة البشرة.

- يجب التفريق بين تحرشف الجلد والأمراض المشابهة التالية : التهاب الجلد، والأكزيما، والجرب وذلك على أساس الأعراض المميزة لكل مرض ولا سيما الجرب الذي يمكن استبعاده نتيجة الفحص المجهري ووجود الحكة .

- **المعالجة:** Treatment

*- إعطاء كبريتات التوتياء للأبقار بمقدار/٣٠٠/مغ بعد إذابتها بالماء عن طريق الفم يومياً ولمدة/٢-٣/أسابيع، ويمكن في الحالات الحادة استبدال التجريع الفموي بالحقن العضلي من سلفات الزنك وذلك بإذابة/١/غ من كبريتات التوتياء في كمية مناسبة من الماء، ويرشح المحلول ويعقم، ثم يحقن ضمن العضل أسبوعياً ولمدة/٢-٣/أسابيع.

*- إضافة سلفات التوتياء بمقدار/١٠٠/مغ لكل كيلوغرام واحد من المادة العلفية الجافة مع أخذ نسبة الكالسيوم والفوسفور في العليقة بعين الاعتبار، بحيث لاتزيد نسبة الكالسيوم في العليقة في طور النمو على 0,5% لأن زيادة عنصر الكالسيوم يزيد من وضوح الأعراض، أما نقص الكالسيوم وزيادة الفوسفورفإنهما يخففان من شدة الأعراض المرضية، أو أن يضاف الزنك إلى العليقة بنسبة/٢٠٠/جزءاً من سلفات الزنك/مليون جزء من الغذاء (200 ppm)، أما من أجل الوقاية فيكفي إضافة/٥٠/جزءاً من سلفات الزنك/مليون جزء من الغذاء (50ppm)

*- تتم معالجة آفات الجلد موضعياً بدهن مناطق الإصابة بمرهم اكسيد الزنك بنسبة ١٠%.

٦- عوز(نقص) عنصر المنغنيز

Manganese deficiency

- **أهمية عنصر المنغنيز:**

يعد المنغنيز من العناصر النادرة الذي يرتبط بإنظيمات الاستقلاب الأساسية التي تشمل الإنظيمات التي تسهم في عملية الفسفرة التي تشكل أدينوزين تري فوسفات ATP، والفوسفاتاز القلوية Alkaline phosphatase، والبايروفات أكسيداز Pyrovate oxidase، كما أن هذا العنصر يبدو مهماً من تطور الأعضاء التناسلية المناسب.

تصيب حالة عوز عنصر المنغنيز المجترات ولاسيما الأبقار والأغنام، ويسبب إكلينيكياً تأخراً في النمو عند العجول حديثة الولادة والحملان، وتصبح العظام هشه سهلة الكسر، كما تتكرر حالة القصور في الوظائف التناسلية التي تتمثل بالعقم Infertility عند الأبقار، والأغنام، والتشوهات الخلقية عند المواليد، وله دور في تنظيم مستوى تركيز الغليكوز في الدم.

يوجد عنصر المنغنيز بكميات طفيفة في العضوية، وتكون نسبة تركيزه مرتفعة في الهيكل العظمي، والكبد، والكليتين، وفي الغدد الموجودة في مخاطية المعدة، ويطرح هذا العنصر من العضوية مع العصارة الصفراوية .

يحتوي دم الأبقار الطبيعية على /١٨-١٩/مايكروغرام/دل من المنغنيز، ومن أهم وظائفه:

١- يدخل عنصر المنغنيز بوصفه وسيطاً منشطاً للعديد من الإنظيمات وفي مقدمتها الفوسفاتاز القلوية، وهذا يكسبه أهمية في تكوين العظام والغضارف، لذا فإن عوزه يسبب تشوهاً خلقياً، أو مكتسباً بعد الولادة في الهيكل العظمي ويدخل في خميرة الأرجيناز التي تؤدي دوراً مهماً في استقلاب وتمثيل الدهون والسكاكر والبروتينات .

٢- لهذا العنصر دور في وظيفة بعض الهرمونات وبشكل خاص الأنسولين خاصة حيث يقوي تأثيره ويضعف تأثير الأدرينالين في تمثيل الكربوهيدرات، الأمر الذي يكسبه أهمية في تنظيم مستوى تركيز الغليكوز في الدم، ولهذا العنصر تأثير في هرمونات الغدة النخامية، كما أنه يتداخل بالاستفادة من عنصر الكوبالت والخارصين .

٣- للمنغنيز دور مساعد في تكوين فيتامين C في العضوية .

٤- يعد هذا العنصر مهماً من أجل قيام الجهاز العصبي المركزي بوظائفه الحيوية، ومن أجل والنمو، والتطور .

٥- من المحتمل أن يكون تأثير هذا العنصر على إنتاج الحليب، وعلى التبويض متعلقاً بعملية التوازن الحمض القلوي Acid- Alkaline Balance في العضوية.

- **الأسباب** : Etiology

توجد أسباب أولية لنقص هذا العنصر المستوطن وأهمها احتواء الأعلاف على كمية غير كافية من المنغنيز لسد حاجة العضوية منه، بسبب تغذيتها على مراعٍ تربتها رملية وطحلبية تحتوي على أقل من/٣/أجزاء لكل مليون جزء (3 PPm) مادة جافة من المنغنيز، ويعتقد أن مثل هذه المراعي لها القدرة على إحداث المرض، وإحداث حالة عدم الإخصاب عند الحيوان. أما التربة التي تحوي على/٩/ أجزاء لكل مليون جزء (9 PPm) مادة جافة من المنغنيز، فإنها لاتسبب العقم، إلا أن النباتات التي تحتوي على أقل من/٥٠/ جزءاً لكل مليون جزء PPM من المنغنيز من المادة الجافة فتسبب العقم عند الأغنام .

كما أن حليب الأبقار يعد من المصادر الغذائية الفقيرة بهذا العنصر، ممايؤدي إلى إصابة العجول التي تتغذى على الحليب لفترة طويلة تزيد على/٥/أشهر، ومن ثم فإن تأخير عملية الفطام لأكثر من/٤/أشهر يعد عاملاً خطيراً لإصابة العجول بهذا المرض.

ومن أسباب حدوث هذا المرض عند الحيوانات تناولها نباتات تحتوي على عناصرأو عوامل تحد من استفادة الجسم من المنغنيز بتثبيط امتصاصه من الأمعاء، على الرغم من وجوده بتركيز جيد في مثل هذه النباتات، ومن هذه العوامل زيادة قلوية التربة، جراء احتوائها على كميات كبيرة من كربونات الكالسيوم مما ينعكس على غذاء الحيوان.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical findings

يعد عنصر المنغنيز مهماً لتصنيع المادة حول الغضروف، لذا فإن عوزه يؤدي إلى نتاج من العجول مصابة بتشوهات خلقية في القوائم، وتأخر في النمو، وفقدان لون الجلد وجفافه، وتشمل التشوهات في النتوء الذي يقع فوق الظلف، ويلاحظ تضخم المفاصل، وتبدو على الحملان والعجول تشوهات في عظامها، كقصرها عن الطول الطبيعي، وضعف في كثافتها ما يؤدي إلى هشاشتها، وسهولة قابليتها للكسر، يظهر العرج، والسير بالقفز بسبب الألم المفصلي.

وعند الحيوانات البالغة والتي تتغذى على مواد علفية تحتوي على أقل من/٠,٨/مغ من عنصر المنغنيز لكل/١/كغ من المادة الجافة يشاهد عليها الأعراض المرضية التالية :

تصاب الأبقار بالعقم، وتضطرب دورة الشبق عندها، وقد تغيب نهائياً Anoestrus بسبب صغر حجم المبايض، إلا أنها تعالج بنجاح بوصف جرعات مناسبة من المنغنيز، وتتطور حالة تهشش العظام Osteoparosis

أما عند الذكور من الأغنام والأبقار فيلاحظ ضعف في كفاءة الحيوانات المنوية(النطاف)، والتهاب حول مفصل العرقوب، وضعف في وترالسلامية الثالثة، ووتر آخيليس، وظهور العرج، ويأخذ الحيوان وضعية جلسة الكلب، وقد يحدث إجهاضات متكررة، أو ولادات طبيعية تكون فيها الأجنة نافقة، أوغير قادرة على الحياة، وقد يحدث امتصاص للجنين .

- **التشخيص** : Dignosis

يمكن تشخيص مثل هذه الحالة من مشاهدة الأعراض المرضية المميزة لها .

- القيام بالفحوصات المخبرية لتدعيم التشخيص، مثل تقدير مستوى المنغنيز في الدم حيث يبلغ مستواه في دم الحيوانات السليمة /١٨- ١٩/مايكروغرام/دل، أما في كبد الحيوانات السليمة فيبلغ تركيزه/١٢/جزء منغنيز لكل مليون جزء PPM من المادة الجافة. كما يستفاد من معايرة الفوسفاتاز القلوي العظمي Bone Alkaline phosphatase، وأنظيم الأرجينيز Arginase حيث يظهر تغيرات واضحة، كما أنه من المفيد أخذ خزعة من الكبد وفحصها نسيجياً لتقدير كمية المنغنيز حيث يكشف عن هبوط ملحوظ في تركيزه لتصل إلى/٨/أجزاء منغنيز/مليون جزء من الكبد ppm، علماً بأن تركيزه الطبيعي عند المجترات يقدر بنحو(12 ppm) وتجدر الإشارة إلى أنه على أرض الواقع لايتوفر اختبار تشخيصي واحد بسيط للكشف عن عوز هذا العنصر، وتعد الكفاءة الإنتاجية عند الإناث والذكور هي الأكثر تأثراً بنقص هذا العنصر.

- **المعالجة** : Treatment

من أجل معالجة الحيوانات المتأثره بنقص هذا العنصر، يوصف نحو/٣-٤/غ من سلفات المنغنيز عن طريق الفم بعد إذابتها مع الماء لمدة أسبوع، ومن الضروري التقيد بالجرعة وعدم الإفراط بها لتأثيرات هذا العنصر الجانبية، ولاسيما على النمو، والخضاب الدموي، كما أن الأبقار المصابة التي أظهرت حالة عدم الشبق، أو ضعف كفاءة الإخصاب، غير أنها استجابت للمعالجة بإضافة/٢/غ من سلفات المنغنيز إلى العليقة يومياً لمدة/٩/أسابيع، وكانت الاستجابة واضحة، إلا أن زيادة جرعة المنغنيز يسبب تداخلاً في الاستفادة من بعض العناصر النادرة في النسج كالكوبالت، والنحاس.

٧- عوز(نقص) عنصر السيلينيوم

Selenium deficiency

- **أهمية عوز عنصر السيلينيوم:**

يشكل عنصر السيلينيوم أحد العناصر النادرة الأساسية في غذاء الحيوان، نظراً لأنه يؤدي دوراً في عملية الاستقلاب ضمن الخلية، كما يقوم بالمشاركة مع الفيتامين E على حماية الأغشية الخلوية من التأثير السمي لبعض فوق الأكاسيد peroxidase الدهنية، وهذا يدل على أن عنصر السيلينيوم مع الفيتامين E يبديان تأثيراً مضاداً للأكسدة، إلا أن تأثير الفيتامين E بوصفه ليس كمضاد قوي للأكسدة، بل هو عامل يحد من تحول الأحماض الدهنية غير المشبعة إلى فوق أكاسيد دهنية، ويشكل احتياج العضوية من هذا العنصر مقداراً بسيطاً وتركيزه ضمن العضوية ضئيل جداً، و مع هذا فإن الكشف عن هذا العنصر في الدم يعد اختباراً تشخيصياً بسيطاً وموثوقاً، وتعد التربة فقيرة بهذا العنصر بصورة طبيعية، الأمر الذي يجعله متوفراً في الغطاء النباتي لتلك المراعي التي تتغذي عليها الحيوانات محدوداً، وإن عوزه يقيّم على أنه مشكلة مهمة، ولافتة للنظر، ومنتشرة في كثير من بقاع العالم، غير أن هناك عوامل عدة من شأنها أن تحد من توفر عنصر السيلينيوم في التربة ومن ثم في النباتات الرعوية، ومن أهم هذه العوامل:

١- درجة الـPH للتربة، فارتفاع القلوية إنما يساعد على امتصاص سيلينيوم من قبل النباتات والعكس العكس.

٢- ارتفاع تركيز عنصر الكبريت في التربة يقلّل من امتصاص السيلينيوم من قبل النباتات.

٣- مواسم الأمطار الغزيرة، ولاسيما في فصل الربيع، ذلك أن هطول الأمطار بكميات كبيرة، وبصورة متوالية إنما يخفض من كمية هذا العنصر الذي تستفيد منه النباتات.

٤- تختلف قدرة النباتات على امتصاص السيلينيوم من التربة اختلافاً كبيراً وفقاً لطبيعة هذه النباتات، فمثلاً تتصف الحشائش والنباتات الرعوية بقابلية كبيرة لامتصاص السيلينيوم من التربة، على عكس الخضراوات التي تعد قابليتها في هذا المجال ضعيفة بالمقارنة من النباتات الرعوية.

يؤدي عنصر السيلينيوم دوراً مهماً في العضوية فهو يقوم بدور تنظيمي للفيتامين E ، حيث يسرع من انتقال وتحريك هذا الفيتامين في حال احتياج العضوية السريع له، ويتجلى الدور الكيميائي لهذا العنصر في أنه يدخل مباشرة كأحد مكونات إنظيم الجلوتاثيون بير أوكسداز Glutathione peroxidase enzyme (GSH-PX) ، ذلك أن نشاط هذا الإنظيم ضمن الكريات الدموية الحمر يرتبط إيجاباً مع مستوى تركيز عنصر السيلينيوم في الدم عند حيوانات المزرعة، لذا فهو يساعد بصورة مفيدة في تشخيص عوز السيلينيوم، وفي تحديد حالة هذا العنصر في النسج، كما يدخل السيلينيوم في تركيب هرمونات الدرق Thyroid gland hormones، وإن إنظيم الجلوتاثيون بيرأوكسداز Glutathione peroxidase enzyme (GSH-PX) يؤدي دوراً مهماً في حماية خلايا الجسم من التنكس والنخر، نظراً لأنه يقوم بتحطيم العوامل المؤكسدة مثل فوق أكسيد الهايدروجين، وفوق أكسيد الدهن Lipid peroxides والتي تعمل على الفقدان غير العكوس لطبيعة بروتينات الخلايا الأساسية مسببة بذلك التنكس والنخر في الخلايا.

وتجدر الإشارة إلى أن تخليق إنظيم الجلوتاثيون بير أوكسداز في العضوية ينجز من خلال الأحماض الأمينية التي تحوي على عنصر الكبريت ومن أهم الأمراض التي يسببها عوز عنصر السيلينيوم مع الفيتامين E هي:

١- عند الأبقار:

الحثل العضلي الغذائي المستوطن ، واحتباس المشيمة ، وانخفاض المقاومة لالتهاب الضرع

٢- **عند الخيل:** الحثل العضلي الغذائي nutritional muscular dystrophy

٣- **عند الأغنام:** الحثل العضلي الغذائي المستوطن، والقصور التناسلي والتأخر في النمو وشذوذات نقي العظام

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**، أو إطلاقها 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 Glutathione peroxidase enzyme (GSH-PX) 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 وعنصر السيلينيوم عاملَ خطورةٍ في حدوث المرضوقد حدثت الإصابة

عندما كان مستوى عنصر السيلينيوم طبيعياً، ومستوى فيتامين E منخفضاً، كما حدث العكس أيضاً.

- **الإمراضية** : Pathogeneses

ليس من الممكن دراسة تأثيرات فيتامين 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 (GSH-PX) enzyme Glutathione peroxidase، وإن نشاط هذا الإنظيم مرتبط إيجاباً مع تركيز هذا العنصر في الدم عند الأبقار والأغنام، والخيل، ويساعد الإنظيم 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 عنصر السيلينيوم 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 غير المشبعة، 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 Glutathione Peroxidase Enzyme (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 تغدية 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 طبيعياً 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، ويظهر ارتجاف 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، ولا يستطيع الوقوف أو تصحيح وضعيته رغم المساعدة، ويزحف من مكان إلى آخر(الحملان الرخوة) ويزداد احتياج الحيوان للماء(عطش)، والحيوان يستطيع البلع إلا إذا كان اللسان مصاباً، يظهر عليه الضعف والهزال، لأنه لا يستطيع 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 ولا تستطيع 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، والقصور القلبي بالوضوح دون لانظمية، فيشاهد وذمات ركودية مختلفة في نهايات القوائم، وفي منطقة اللبلب مع زراق الأغشية المخاطية، بعد ذلك يحدث النفوق خلال/٦-١٢/سا من ظهور الأعراض متأثراً بشلل عضلة القلب أو بسبب وذمة الرئة.

أما عند الأمهار فيظهر المرض بكثرة في الأسابيع أوفي الأشهر الأولى من العمر، لا يستطيع 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 ما يكون 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. وتظهر هذه 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، وتظهر عليه 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 ما دون/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 أو أكثر، 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 القصور القلبي الاحتقاني أو بسبب الاختناق.

- **المعالجة والوقاية** : Treatment & Prophylaxis

إذا أمكن وضع التشخيص قبل حدوث التنكس أو الحثل 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 من acetate D -α Tocopherol 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%. وتكرر المعالجة 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 أسفر عن نتائج جيدة في أثناء المعالجة بفيتامين E، ويمكن أن تكرر المعالجة إذا ما دعت 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 بعمر أقل من ستة أسابيع/١/مل، وللحملان بعمر أكثر من ستة أسابيع/٢,٥/مل، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع عند اللزوم 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 بجرعات 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.

الماء، والكهارل (الشوارد)، والتوازن الحمضي - القلوي

Water , Electrolytes and Acid-base balance

يهدف هذا القسم إيضاح استتباب والتوزع الطبيعي للماء والكهارل، وتشخيص اضطراب هذا الاستتباب، وجانب التوازن الحمضي– القلوي، واضطراباته التي تحدث في العضوية، ويتم ذلك بفهم شامل وإدراك تام لفيزيولوجية باستتباب Homeostasis الماء والكهارل Electrolytes.

ومع ازدياد المعلومات حول اضطراب توازن السوائل والكهارل التي يمكن أن ترافق الأمراض المختلفة أصبحت المعالجة بتعويض السوائل والكهارل إجراءً تطبيقياً وتقليدياً لا يمكن تجاهله في مجال طب الحيوان، ولتكون هذه المعالجة صحيحة، وأكثر فعالية يجب على الطبيب الحقلي أن يفهم الآليات الجوهرية التي تعمل على ضبط وتنظيم توزع واستتباب السوائل والكهارل والتوازن الحمض– القلوي، وأن يملك المقدرة على تفسير النتائج المخبرية وتقويمها.

I– توزع الماء في العضوية

Water distribution

يشكل الماء في الحالة الطبيعية نحو 45– 70% وبمتوسط 60% من وزن عضوية الحيوان البالغ وفقاً لعمره، وحالة السمنة (BCS)، ويتوزع فيها توزعاً غير متساوٍ ضمن حيّزين أساسيين هما الحيز داخل خلوي الذي يضم السائل داخل خلوي(Intracellular fluid (ICF، والحيز الثاني وهو الحيز خارج خلوي الذي يضم السائل خارج خلوي (ECF) Extracellular fluid الذي يغمر جميع النسج في العضوية.

يختلف احتياج الحيوان للماء وفقاً لطبيعة الغذاء المتناول، ورطوبته، ومحتواه من الماء، ولشروط الإيواء التي يخضع لها، والفصل السنوي، وحرارة الوسط المحيط، وطبيعة استخدامه في العمل، وإنتاجيته، إذ تحتاج الأبقار لهضم كل/١/كغ من المواد الغذائية الجافة والمركزة المتناولة تحت شروط الوسط المحيط المعتدلة إلى/4–6/ل ماء، والخيل إلى/2–3/ل، والأغنام إلى/2–3/ل يومياً، ويزداد هذا الاحتياج مع ارتفاع درجة حرارة الوسط المحيط، أما العجول في عمر شهر ونصف فتحتاج إلى/5– 6/ل، وهو ما يحصل عليه العجل من خلال تغذيته على الحليب وبدائله.

يوجد مصدران أساسيان لإمداد عضوية الحيوان بالماء الذي تحتاجه يومياً، الأول هو ماء الشرب، وما تحتويه الأغذية من ماء، وهذا يغطي نصف ما يحتاجه الحيوان من الماء في اليوم، أما المصدر الثاني للإمداد فهو الماء

الناتج من عمليات الاستقلاب والتمثيل الغذائي، وأكسدة الأغذية المختلفة، أومن بلمرة المركبات (اتحاد جزئين أو أكثر من مركب لتشكيل مركب ذي وزن جزيئ أكبر كالأحماض الأمينية التي يتشكل منها البيبتيدات) حيث يدعى هذا الماء بالماء الإستقلابي Metabolic water ، فكمية/100/غ من الدهون تعطي/107/غ ماء، وكل/100/غ من الكربوهيدرات تعطي/55,5/غ ماء، أما مقدار/100/غ من البروتين فتعطي/41,3/غ ماء من خلال تعرضها لعمليات الأكسدة.

ويتم طرح الماء من العضوية عبر منافذ عدة أهمها الجلد من خلال عملية التعرق، والكليتين مع البول، والجهاز الهضمي مع الروث، والرئتين مع الهواء الزفيري.

وتختلف نسبة توزع الماء في الأعضاء والنسج المختلفة حسب النسج ووظيفة كل عضو، ففي المادة البيضاء من الدماغ، والكبد، والجلد مثلاً تبلغ نسبته نحو 70%، وأما في العضلات والقلب فتساوي نحو 76–80%، وفي الكليتين والرئتين، والنسج الضامة فتشكل ما يعادل 80%، وفي الدم **نحو**83%، أما في العرق، واللعاب، والعصارات الهاضمة فتبلغ نسبته نحو95– 99 %،

وتختلف نسبة الماء تضمن السائلين داخل خلوي ICF ، وخارج خلويECF بالنسبة إلى وزن الجسم ولعمر الحيوان، وجنسه، ودرجة سمنته، فنسبة الماء في عضوية الحيوان حديث الولادة تشكل نحو أكثر من70– 80% وتنخفض مع تقدم العمر لتشكل عند الحيوان الفتي نحو ٦٥%، ثم تستمر بالانخفاض لتصبح نحو61% في عمر/1,5/سنة، أما عند الحيوان البالغ فتشكل 52–55% من وزن جسمه كما ترتبط هذه النسبة بدرجة السمنة (BCS)، أي أنه كلّما كان الحيوان سميناً كلّما كانت نسبة مخزون الماء في عضويته أقل، يتوزع في العضوية ضمن حيّزين أساسيين:

١– تركيب الحيّز داخل خلوي: Composition of the intracellular compartment (Space)

يضم هذا الحيز السائل داخل خلوي(ICF) Intracellular fluid الذي يشكل نحو ٦٥–٧٥% من مجموع الماء الكلي في جسم الحيوان الحي، وهذا يعني أنه يعادل نحو٣٥–٤٥% أو أكثر من وزن جسم الحيوان الحي، ويتكوّن معظمه من البلازما المرتشحة وبعض الكهارل من الصواعد والهوابط .

يحتوي الحيز داخل خلوي أكثر من 95% من هابطة Cation البوتاسيوم K^+ ، وشاردة الفوسفات HPO_4^- الصاعدة Anion الرئيسية ضمن الخلايا في النسج، وكلاً من شاردة البوتاسيوم K^+، والفوسفات HPO_4^- يشكلان معاً 90% من حلولية السائل داخل خلوي، أي ما يعادل/150– 160/ميللي مول/ل، أما هابطة الصوديوم Na^+، وصاعدة Anion الكلور Cl^- فهما يشكلان نحو/10/ميللي مول/ل فقط من حلولية السائل داخل خلوي، يليهما في الأهمية شاردة المغنيزيوم Mg^{++} بنسبة خفيفة، وشاردة الكالسيوم Ca^{++}، بنسبة ضئيلة، وينفصل الوسط داخل الخلية عن الوسط خارج الخلية بوساطة غشاء خلوي نفوذ، يتم من خلاله تأمين التبادلات الشاردية والجزيئات بين الوسط داخل الخلية وخارجها بفضل آليات مختلفة.

٢– تركيب الحيّز خارج خلوي : Composition of the extracellular compartment (Space) يضم هذا الحيّز السائل خارج خلوي(ECF) Extracellular fluid الذي يغمر النسج، ويشكل 25– 35% من مجموع وزن الماء الكلي في جسم الحيوان الحي، وترتفع عند المواليد إلى ٣٥%، أي ما يعادل 15–20% من وزن جسم الحيوان الحي وبعض الكهارل من الصواعد والهوابط، وهذا ما يجعل المواليد أكثر تأثراً بالتجفاف من الحيوانات البالغة. وتشكل شاردة الصوديوم Na^+ الهابطة Cation الرئيسية، ما يعادل بنسبة 90% منها، وتعد شاردة الكلور Cl^- والبيكربونات HCO_3^- الصاعدتان الرئيسيتان فيه، وتوجد شاردة الفوسفور بتركيز منخفض.

ويقسم الحيّز خارج خلوي إلى قطاعين أساسيين هما:

آ– **القطاع البلازمي أو داخل وعائي:** Plasma or Intravascularly location .

يقصد به البلازما الدموية التي تشكل ٤,٥– ٥% من مجموع الماء في العضوية التي تتحرك داخل الأوعية بسرع بفضل المضخة القلبية، و تشكل ٥٨% من حجم الدم، و٤٢% من حجمه الآخر يتمثل بالهيماتين (الخلايا الدموية)، والتي تدعى بمكداس الدم PCV، أو بالكسر الحجمي للكريات الدموية الحمر الذي يشكل في الحالة المثالية $\frac{42}{58}$.

ب– القطاع الخلالي : Interstitially location

يضم هذا القطاع السائل الخلالي(ISF) ذي يتكون معظمه من السائل اللمفاوي ويشكل 15–17% من مجموع ماء

العضوية الكلي ويغمر الأنسجة ويتموضع ضمن فراغاتها وبين الخلايا، ويبقى بحالة حركة مستمرة بطيئة ويفصل بين القطاعين البلازمي والخلالي الغشاء الظهاري للشعريات الذي يتميز بأنه نفوذ، تتم من خلاله التبادلات بالحركة الحرة بين هذين القطاعين بآلية منفعلة عفوية.

وبالإضافة للرشاحة المستدقة للبلازما، التي تتشكل من السائل الدماغي الشوكي CSF، والسائل التاموري والسائل الزليلي المفصلي والسائل ضمن الأمعاء، وهو قطاع صغير نسبياً.

ويعد كل من السائل داخل الخلايا والسائل خارج الخلايا متعادلين شاردياً Isotonic، أي أن كل سائل منهما يحوي على عدد من الهوابط [H^+] ما يعادل عدد الصواعد [OH^-] كل منهما يساوي /1/مول في كل/10/مليون ليتر ماء وكلا السائلين متساويان تناضحياً وثبات التركيب الشاردي للسائلين داخل وخارج الخلوي يُعبر عنه بالاستتباب المتجانس Homeostasis يعطي انطباعاً بأن تركيب سوائل الجسم يبقى بحالة استقرار ظاهري وليس حقيقي، ففي كل لحظة يحدث تغير وتجدد لمكونات سوائل الجسم، مع وجود توازن حركي مصون، ويتحقق استتباب سوائل الجسم من خلال خمس آليات أساسية هي:

*- الإنزياحات التوازنية.

*- النقولات المنفعلة (العفوية)، والميسّرة.

*- النقولات الفعالة (آلية المضخات).

*- التوازن الحمض- القلوي.

*- التوازن الشاردي الذي يخضع لمبدأ التعادلية الكهربية.

يتحرك الماء والكهارل حركة سريعة مستمرة وحرة بين كل من الحيّز داخل خلوي وقطاعات الحيز خارج خلوي تعتمد بشكل جزئي على التأثيرات الفيزيائية لضغط الماء السكوني Hydrostatic pressure الذي يعمل بصورة معاكسة للضغط التناضحي Osmotic pressure، إن آليات الإستتباب المتجانس Homeostasis في العضوية مكرسة للحفاظ على بقاء الضغط الحلولي للسائل خارج خلوي ECF ثابتاً، وإذا تحقق ذلك فإنه سوف يسهم في المحافظة على الأسمولية Osmolarity أيضاً، عندما يكون الضغط التناضحي للسائل خارج خلويECF مرتفعاً يغادر الماء الخلايا

وهذا ما ينتهي إلى تجفاف خلوي خطير، لذا سرعان ما تتطور حالة من التوازن الجديد بين السائلين ECF و ICF تتميز بتناضحية جديدة ومختلفة، والتأثير النهائي لذلك هو ارتفاع التناضحية الخلوية وهبوط التوتر Hypotonicity ضمن السائل خارج خلوي.

هناك توازن دقيق و ثابت بشكل دائم بين تركيز الهوابط(+) Cations والصواعد (−) Anions في البلازما، فأي زيادة في هابطة واحدة سوف يترافق بانخفاض في إحدى الهوابط الأخرى، أو بزيادة في هابطة واحدة أو أكثر، وعلى النقيض ونقصان في الصواعد سوف يترافق بنقص في بعض الهوابط، أو في الهوابط جميعها، وأما التعادل الكهربي لا ينبغي أن يتعارض مع درجة التوازن الحمض– القلوي التي تشكل في الحالة الطبيعية 7,40− 7,35=PH.

٢- تبادل السوائل والكهارل

Exchange of fluid and electrolytes

يحيط بخلايا جسم الحيوان سائل نسيجي (السائل خارج خلوي) ذو مكونات ثابتة التوازن التناضحي بعملية استتباب Homeostasis البيئة الداخلية، والماء هو المكوّن الرئيسي لسوائل النسج الذي توجد فيه العديد من الكهارل (الشوارد) بحالة ذوبان، تتكوّن من الصواعد مثل الكلور Cl^-، والبيكربونات HCO_3^- ، وجزيئات ذات شحنة موجب (+) وتسمى بالهوابط مثل الصوديوم Na^+

وتوجد في السائل داخل خلوي الفوسفات HPO_4^-، والحموض العضوية والبروتينات خارج خلوي، و وجزيئات البوتاسيوم K^+، والهيدروجين H^+، والمغنيزيوم Mg^{++}، والكالسيوم Ca^{++}

وتكون الجزيئات الضخمة كالبروتين، والشوارد وغيرها داخل الخلية تكون بحالة حركة مستمرة بين السائل داخل خلوي ICF والسائل خارج خلوي ECF يتم من خلالها نقل المعلومات بين مختلف الأحياز فوق الخلية (ميتاكوندريا، والريبوزومات، والنوى) عبر الغشاء السيتوبلازمي الذي يؤدي دوراً مزدوجاً في حياة الخلية، الأول تشريحي يشكل حاجزاً بين وسطي الخلية الخارجي والداخلي، والآخر وظيفي يتحكم في عبور أو انتقال المواد والمعلومات منها وإليها من خلال الدور التنظيمي لبعض الإنظيمات والمركز العصبي المنظم في منطقة تحت المهاد، ويتم هذا التبادل المستمر للسوائل والكهارل بين السائل البلازمي والسائل الخلالي بالاعتماد على التباين بين الضغط الجرمي(الأنكوتي)

Oncotic pressure الناجم عن وجود البروتينات البلازمية في السائل البلازمي، وبين ضغط الماء السكوني Hydrostatic pressure الذي يعمل بصورة معاكسة للضغط التناضحي Osmotic pressure والذي يتم من خلالها انتقال الماء باتجاه المحلول المرتفع التركيز، كما يمايز الغشاء السيتوبلازمي بين وجهيه في التركيز بصورة انتقائية، وتعد هذه التبادلات (النقولات) والإختلاف في التركيز الأصل في الوظائف الخلوية الهامة واستمرارها يدل على سير عملية حيوية نشطة تعكس استمرار حياة الخلية، في حين أن توقفها يترافق بالتساوي أو التعادل في تركيز الكهارل يحدث في حالة موت الخلية وتوقف الحياة ضمنها وتتم النقولات على شكل نموذجين :

١- **النقل السلبي** : Passive transport ويعرف أيضاً بالنقل بالإنتشار وهو لا يحتاج إلى طاقة، ويتم بطريقتين: بالإنتشار بسيط، وبالإنتشار الميسّر

آ- **الإنتشار البسيط** : Simple diffusion

ويدعى بالنقل المنفعل العفوي، ويتصف هذا النوع من النقل بأنه:

*- يحدث باستمرار من وسط أعلى تركيزاً باتجاه وسط أدنى تركيزاً، وكنتيجة للحركة العشوائية للجزيئات المنحلة في الدسم، والماء، والغازات، والأيونات الناتجة عن الطاقة الحرارية.

*- لا يحتاج إلى استهلاك طاقة من قبل الخلايا.

*- يحدث بسهولة وذلك بقدر ما تكون المادة المنقولة كارهة للماء.

*- يحدث مباشرة عبر فتحات الطبقة الليبيدية المضاعفة للغشاء وعبر القنوات المائية في بعض البروتينات الناقلة.

ب- **الانتشار الميسّر** : Facilitated diffusion

ويدعى بالنقل المنفعل الميسّر ويتميز بأنه:

*- يحدث باتجاه التدرج الأعلى تركيزاً نحو الأدنى تركيزاً بطريقة مشابهة للإنتشار البسيط، إلا أن هذا العبور أو النقل يحتاج إلى حامل أو ناقل بروتيني يعمل على تيسير عملية انتشار الجزيئات للجهة الثانية وأفضل مثال على

هذه النقولات هي السكريات(الغليكوز)، والحموض الأمينية عندما تنتقل من الخلايا الظهارية في الزغابات المعوية إلى الدم.

*- لا يحتاج إلى استهلاك الطاقة من قبل الخلايا.

*- يحدث بسهولة وبسرعة أكبر من النقل المنفعل العفوي.

*- قد توجد بعض المركبات التي تساعد على زيادة سرعة الانتشار، إذ لوحظ أن الأنسولين مثلاً يساعد على سرعة الإنتشار الميسّر للغليكوز حتى تصل إلى نحو/١٠-٢٠/ضعفاً.

٢- **النقل النشط أو الفعّال** : Active transport

يتميز أنه يحتاج إلى استهلاك طاقة من قبل الخلايا ويتصف بما يلي :

آ- يمكن أن يحدث بعكس التدرج في التركيز (من وسط أدنى تركيزاً نحو وسط أعلى تركيزاً)

ب- يستلزم استهلاك في الطاقة العليا من قبل الخلايا تنتج من تحلل ATP إلى ADP أو أدينوزين أحادي الفوسفات AMP وهذا ما يعرف بالنقل الفعال أو النشط الأولي.

ويجري كل من النقل السلبي والنشط أو الفعال في العديد من الخلايا كالخلايا الظهارية للنبيبات الكلوية وغيرها وتجدر الإشارة إلى أن جميع هذه النقولات تتعلق بشكل أساسي بما يلي:

*- بطبيعة وبنية الغشاء الخلوي.

*- بطبيعة الجسيمات المنتشرة (متعادلة أو مشحونة، كبيرة أو مجهرية).

*- بتناضحية مكونات أوساط التبادل.

*- بضغط الماء السكوني Hydrostatic pressure المؤثر في الغشاء.

- **أنماط الأغشية الحيوية** : Types of biological membranes

يتميز الغشاء الخلوي بأنه ماز، وهذا ما يدخل ضمن نطاق مفهوم النفاذية الغشائية، لذلك يمكن تمييز نماذج عدة من الأغشية وهي:

١- **الأغشية المثالية نصف النفوذة** :وهي التي لا تسمح بالعبور إلا للماء فقط.

٢- **الأغشية البيولوجية نصف النفوذة** : وهي التي تسمح للماء إلى جانب البولة والغليكوز بالعبور، إلا أنه في بعض الأحيان لا يستطيع الغليكوز أن ينتشر عبرها إلا بعد انقضاء فترة من الزمن، لذلك يقال بأن الغليكوز في هذه الحالة قابل للانتشار عبر هذا النوع من الأغشية على المدى الطويل، وكنموذج على هذه الأغشية غشاء الكريات الدموية الحمر.

٣- **الأغشية المازة (النفوذة)**: وهي الأغشية التي تسمح بعبور الماء، وجميع الجزيئات الصغيرة، والكهارل ذات الوزن الجزيئي الأقل من 10,000/Da/ بالإضافة إلى الجسيمات التي تقل أبعادها عن مساحة مقاطع القنوات في الغشاء وكنموذج لهذا النوع من الأغشية الغشاء الظهاري للأوعية الدموية الشعرية.

٤- **الأغشية النوعية (الانتقائية)**: وهي مكونة من جزيئات يطلق عليها مصطلح ناقلات مستهلكة أو غير مستهلكة للطاقة.

- **الخصائص العامة للإنتشار عبر الأغشية النفوذة :**

الإنتشار هو عبارة عن نقل مجهري للمواد المنحلة مرتبط بشكل أساسي باختلاف التركيز بين وسطين، وإن انتشار المادة المنحلة الموجودة بتركيز متجانس في المادة الحالة يتم بصورة غير منتظمة(عشوائية) في جميع الاتجاهات وبسرعة وسطية تتعلق بعوامل عدة كدرجة حرارة الوسط، وقوى الاصطدام بين المادة الحالة والمادة المنحلة وتركيزهما وأبعاد جسيمات المادة المنحلة.

٣ - الكهارل (الشوارد)

Electrolytes

الكهارل: وتعرف بالشوارد أيضاً، وهي مركبات غير عضوية ذوابة في الماء، تصبح متأينة عندما تنحل في الماء وهي متوفرة في الجسم وتشكل أهم العوامل المسؤولة عن توزع وضبط السوائل والمحافظة على كمياتها ضمن أماكنها الطبيعية في العضوية، وتبدي الكهارل تأثيرات متباينة ومتعددة خلال سير العمليات الإستقلابية في عضوية الحيوان ولا تتم أي عملية استقلابية بصورة كاملة دون أن تتأثر بالكهارل تأثراً مباشراً، إلا أنها لاتُستهلك خلال سير عمليات

الإستقلاب، وتقدر الكهارل عادة بوحدة النظام الدولي الميللي مول/ل وكانت تعاير سابقاً بالوحدة التقليدية الميللي معادل (mEq/L)، أو بالميللي أوسمول ومن أهم الكهارل: الصوديوم، والبوتاسيوم، والكلوريد، والبيكربونات.

١- **الصوديوم:** Sodium (Natrium)

توجد شاردة (هابطة Cation) الصوديوم Na^+ في عضوية الأبقار بمقدار /700/غ في جسم الحيوان البالغ، وأكثر من 50% من مقدار شاردة Na^+ الكلي توجد متوزعاً في جميع قطاعاته السائل خارج خلوي ECF بنسب غير متساوية بتركيز/١٣٥-١٥٥/ميللي مول/ل، وهي الشاردة الأهم فيما يتعلق بتحقيق التنظيم التناضحي، وذلك من خلال تنظيمها للضغط التناضحي Osmotic pressure للسائل خارج خلوي ECF، كما أن قيمها المخبرية تعد ذات دلالة في تحديد حجم السائل ضمن العضوية، وحجم الخلايا، وعلى درجة التجفاف الخلوي، والجزء الآخر من هذه الهابطة والذي يقدر بنحو أقل من٤٠ - ٤٥% فينحصر وجوده في العظام بشكل يصعب معه استفادة العضوية منه كما لو كان في السائل خارج خلوي.

وتجدر الإشارة إلى أن الـNa^+ يؤدي دوراً مهماً في النقل العصبي بآلية تدعى بمضخة الصوديوم والبوتاسيوم Sodium & pump، تعمل بفضل الطاقة العليا التي تنتج من ADPase والتي تتشكل منATPase على نقل شاردة K^+ من السائل خارج خلوي إلى داخل الخلية ونقل شاردة Na^+ من السائل خارج خلوي إلى داخل الخلية، وتعمل هذه المضخة بفضل التركيز المتباين بين الشاردتين ضمن السائل خارج خلوي، حيث يتولد ما يدعى بالجهد الكهربي أو فرق الكمون للغشاء الخلوي.

يطرح الـ Na^+ من العضوية عبر الكليتين، وعبر الجلد مع العرق، ومع مفرزات الجزء الداني Proximal من القناة الهضمية، وإن ما يرد من هذه الشاردة إلى النبيبيبات الكلوية الذي يعادل نحو 90% منها يعاد امتصاصه كاملاً فعندما يرتفع تركيز الـ Na^+ ينخفض تحرر هرمون الألدوستيرون ويطرح الـ Na^+ عبر الكليتين، وعلى النقيض إذا انخفض تركيز Na^+ فإن تحرر هذا الهرمون ينشط ويعاد امتصاص الـNa^+ كاملاً، ومن المهم ذكره أن إعادة امتصاص الـNa^+ يتطلب عبوراً فعّالاً لأيونات الهيدروجينH^+ أو شاردة K^+ وCL^- إلى الجهة المعاكسة بسبب وجود التنافس بينهما.

٢- **البوتاسيوم** : Kalium (Potassium)

يبلـغ مقـدار شـاردة (هابطـة Cation) البوتاسـيوم K^+ /1,09/كـغ فـي جسـم الحيـوان البـالغ، وتشـكل نسـبة تركيـز البوتاسيوم في البلازما وتشكل/3,5– 5,5/ ميللي مول/ل، ونسبة ما تحويه الكريات الحمر إلى ما تحويه البلازما من هذه الشاردة /1: 20/على التوالي.

توجد هذه الشاردة ضمن السائل داخل خلوي ICF بتركيز مرتفع يعادل نحو/150–160/ ميللي مول/ل، حيث تشكل الهابطة الرئيسية فيه، أما في السائل خارج خليوي ECF فهي موجودة بتركيز منخفض بالمقارنة مع شاردة الصوديوم.

يؤدي البوتاسيوم دوراً حياتياً في التوازن التناضحي Osmotic equilibrium من خلال ضبط توازن السوائل والكهارل واستتبابها، والعمل على إبقاء التوازن الحمض القلوي ثابتاً ضمن مجاله الفيزيولوجي، وله أهمية في التقلص العضلي والنقل العصبي، وفي نشاط بعض الإنظيمات، كما يشارك في فعالية وحيوية الغشاء الخلوي.

إن معظم كهارل الـ K^+ يطرح من العضوية عبر الكليتين مع الراشح الكبي وما تفرزه النبيبيبات، وكذلك مع مفرزات الجزء القاصي من القناة الهضمية، ويتم تنظيم هذه الشاردة بفضل التنافس بينها وبين أيونات H^+ ضمن الخلايا عبر عملية إعادة الإمتصاص ضمن النبيبيبات الكلوية.

٣- **الكـلور** : Chloride

تتوزع شاردة (صاعدة Anion) الكلور Cl^- في البلازما بشكل غير متساوٍ ما بين القطاع البلازمي من السائل خارج خلوي والكريات الحمر بتركيز/١١٠–١١٥/ميللي مول/ل ويشكل الكلور الصاعدة الرئيسية ضمن السائل خارج خلوي ECF، ولاسيما في القطاع البلازمي على شكل صوديوم كلوريد NaCl بتركيز يزيد على/360–380/مغ/دل، كما يشكل تركيزه ضمن الكريات الدموية الحمر(السائل داخل خلوي ICF) مقداراً يعادل نحو/180–200/مغ/دل.

تطرح شاردة الكلور من الجزء الداني Proximal من القناة الهضمية، ويتم إطراحها من العضوية وامتصاصها وتوزعها ضمنها بشكل منفعل من خلال مضخة الصوديوم والبوتاسيوم، ذلك أن الكلور ينضم إلى الصوديوم الذي يقوم بنقله نقلاً فاعلاً من خارج الخلايا إلى داخلها وبالعكس.

٤- **بيكربونات الصوديوم** : Sodium bicarbonate

تعد شاردة(صاعدة Anion) بيكربونات الصوديوم HCO_3^- من الكهارل الرئيسية في السائل خارج خلوي ECF ويتركب معظم صاعدة البيكربونات HCO_3^- داخل العضوية(منشأ داخلي) من إماهة ثاني أكسيد الكربون CO_2 إلى حمض الكربونيك الذي يتشرد فيما بعد إلى بيكربونات وأيونات الهيدروجين، وتطرح البيكربونات عبر الجزء القاصي من القناة الهضمية ومع البول، ويتم ضبط مستواها ضمن المجال الطبيعي الذي يشكل /24-26/ميللي مول/ل أو أكثر من خلال الرئتين والكليتين، وتؤدي هذه الصاعدة دوراً فعالاً في التوازن الحمضي- القلوي في العضوية، حيث أنها الصاعدة الرئيسية التي تعاير في المخابر من أجل الوقوف على ضبط التوازن الحمض القلوي ضمن العضوية بسبب سرعة تغيرها وعدم ثباتها.

جدول رقم(١) يبين القيم الطبيعية للكهارل في الدم عند مختلف أنواع الحيوانات.

الشاردة / نوع الحيوان	الصوديوم ميللي مول/ل	البوتاسيوم ميللي مول/ل	الكلوريد ميللي مول/ل	البيكربونات ميللي مول/ل
الخيل	132- 146	2,4- 4,7	99- 109	23- 25
الأبقار	132- 152	3,9-5,8	97-111	21-27
العجول الرضيعة	126- 146	4,5-6,9	94- 112	27- 30
الأغنام	142- 150	4,5-5,2	103- 112	20- 25
الماعز	110- 154	3,5-6,7	99- 110	20- 25
الكلاب	141-153	4,4-5,7	105- 114	16- 24
القطط	147- 156	4,0-4,5	117- 123	17-21

٤- التنظيم الفيزيولوجي لتوزع الماء والكهارل في العضوية

يوجد مجموعة من الأجهزة والأعضاء التي من خلالها يتحقق ضبط وتنظيم توزيع السوائل والكهارل والاستتباب داخل العضوية، ويشمل أهمها: العطش، والكليتين، والقناة المعدية المعوية، وجهاز الإفراز الداخلي (الغدد الصم) من خلال هرمون الألدوستيرون الذي يفرز من قشرة الكظر، والهرمون المضاد للإبالة (ADH) Antidiuretic hormone والذي يدعى أيضاً Vasopressin والذي يفرز من الفص الخلفي للغدة النخامية، وأي اضطراب يتعرض له أحد هذه الأجهزة سوف يؤدي إلى اضطراب جوهري في توازن الماء والكهارل وجزء قليلاً من الاستتباب يحدث عبر الجلد ضمن الشروط النظامية ويشارك في عملية الإطراح من الوسط الداخلي باتجاه الوسط الخارجي من خلال عملية التعرق، وكذلك فإن كل من الرئتين، والجهاز العصبي يشاركان مشاركة جزئية في استتباب السوائل والكهارل.

١- **العطش** : يسبب ارتفاع تناضحية البلازما ينجم عنه تجفاف داخل خلوي يسبب نقصاً في الماء ضمن العضوية، وزيادة الوارد من كلوريد الصوديوم، الذي يؤدي إثارة نظام هرموني عصبي ارتشاحي يسبب تجفاف مخاطية الفم وبالتالي شعور الحيوان بالعطش.

٢- **الكلية وتوازن الماء** : يعد طريق الكلية من أهم الطرق الذي يتم من خلاله طرح الماء من العضوية ويخضع ذلك لتأثير هرمون النخامية المضاد للإبالة ADH.

تجري إعادة امتصاص 80% من الماء المرتشح في كبب مالبيجي بفضل عملية عودة الإمتصاص Reabsorption الفاعل لـ80 % من الصوديوم المرتشح في النبيبيبات الكلوية الدانية، وجزء قليل من الغليكوز والحموض الأمينية ومواد أخرى تسهم أيضاً في عودة امتصاص الماء، وتشكل كمية الماء التي تصل إلى الجزء القاصي (النبيب الكلوي القاصي) من الكليون Nephron والقنوات الجامعة نحو أكثر من/25-35/ل في اليوم وفقاً لنوع الحيوان، ويحدث الضبط والتنظيم النهائي لمحتوى الجسم من الماء في هذا الجزء(القاصي) من الكليون، ففي حالة التجفاف Dehydration يعاد امتصاص جميع الماء الذي يصل إلى هذا المكان مؤدياً في ذلك إلى إطراح كمية قليلة

من البول شديد التركيز، وبالمقابل لذلك إذا كان هناك كمية زائدة من الماء(الإماهة) Hydration في العضوية فإن معظم الماء الزائد الذي يرد إلى النبيبيبات الكلوية القاصية لا يعاد امتصاصه ويطرح معطياً بولاً ممدداً.

٢- التنظيم الهرموني المباشر لتوازن سوائل الجسم :

يعد الهرمون المضاد للإبالة (ADH) الهرمون المنظم الوحيد والأكثر أهمية في تعامل الكلية مع الماء، إلى جانب هرمون الألدوستيرون عند الحيوان، حيث أن تأثير هرمون ADH يزيد من نفاذية الغشاء القاعدي للخلايا في النبيبيبات القاصية والقنوات الجامعة، كما يسبب احتباس الصوديوم في العضوية ويزداد تحرره في حالات ارتفاع الحرارة، والألم، وينخفض تحرره في البرد، وفي حال إعطاء المهدئات، وتحت تأثير هذا الهرمون سيتعرض السائل المار عبر القنوات الجامعة باتجاه طبقة اللب لتدرج تناضحي مرتفع، وسيسحب الماء إلى الدم الموجود ضمن النبيبيبات المستقيمة تاركاً كمية قليلة من البول شديد التركيز، أما في حال غياب نشاط هذا الهرمون فيكون الغشاء القاعدي لخلايا القنوات الجامعة غير نفوذ، أو ضعيف النفاذية للماء، ويعاد امتصاص الصوديوم بشكل فاعل، بينما لا يستطيع الماء النفاذ إلى خارج النبيبيبات، وهذا ما سيؤدي إلى عبور كمية كبيرة من البول خفيف التركيز.

إضافة لذلك فإن هرمون الألدوستيرون Aldosterone وهو هرمون ستيروئيدي يفرز من قشرة الكظر كإستجابة صادرة من جملة(هرمون) الرينين- أنجيوتنسن Renin-angiotensin ، وإن نقص حجم الدم وانخفاض الضغط في الشرينات الكلوية سيؤدي إلى إطلاق الرينين من الجهاز المجاور للكبيبة وهذا بدوره سيفعّل الأنجيوتنسن-I ويحوله إلى الأنجيوتنسن-II الذي سيحرض إفراز هرمون الألدوستيرون Aldosterone الذي سيسمح بعودة امتصاص الصوديوم وزيادة إفراغ البوتاسيوم وأيونات الـ $[H^+]$ والبولة مع البول عبر النبيبيبات القاصية، حيث أن الصوديوم الذي أعيد امتصاصه يسبب احتباساً للسوائل، ويحفز عملية عودة امتصاص الماء مما يؤدي إلى تمديد لحجم البلازما، وإلى ارتفاع في ضغط الدم.

II- اضطراب استقلاب الماء والكهارل

Disturbance Metabolism of water and Electrolytes

١- شذوذات الماء في العضوية

Water abnormalities

لعلّ من أهم الحالات التي ينجم عنها شذوذات الماء في العضوية هو ما يعرف بالتجفاف (النكاز)، والوذمة (الخزب)، والموه (الاستسقاء).

التجفـاف (النكاز)

Dehydration , Exsiccosis, Desiccation

- **تعريفه** : Definition

التجفاف: ويعبر عنه أيضاً بتوازن الماء السلبي في العضوية – حالة مرضية طارئة تتميز باضطراب في توازن الماء والكهارل في العضوية، حيث تكون نسبة فقدان السوائل وبعض الكهارل من العضوية تفوق نسبة تناولها والإمداد بها من دون أن يطرأ أي تعديل على نشاط الآليات التعويضية التي تشمل تشكل الماء الاستقلابي، وزيادة تحرر الهرمون المضاد للإبالة Antidiuretic hormone (ADH) ، ومن ثم تدني حجم البول المطروح، ويترافق ذلك بنقص في حجم الدم الدائر، وزيادة لزوجته، وصعوبة حركته داخل الجهاز الوعائي رغم الدور الهام للآليات التعويضية التي تساعد في المحافظة على توازن الماء والشوارد في العضوية، إلا أن التجفاف شائع مصادفته عند الحيوانات ولاسيما عند الخيل، والأبقار .

- **الأسباب** : Etiology

من المعلوم أن شرب الحيوان الماء يجرى ضمن فترات متقطعة، في حين أن عملية طرحه للماء عبر بوابات العضوية المختلفة التي تتضمن الجهاز الهضمي مع المفرزات والروث، وجزء مع اللعاب، ومن خلال الجهاز البولي مع البول ومن الجهاز التنفسي مع الهواء التنفسي الزفيري، وعبر الجلد مع العرق، ومن خلال الضرع مع الحليب يجري بصورة مستمرة وبكميات مختلفة، لذا فإن العضوية تواجه وبشكل دائم مشكلة التجفاف البطيء غير الملحوظ، الذي يصبح خطيراً عندما يحدث فقدان كميات كبيرة من السوائل والكهارل تفوق حجم المعاوضة، ويتطور التجفاف تحت تأثير

مجموعتين من العوامل المسببة هما :

I- الفشل في تناول الماء : Failure of Water intake

١- حرمان الحيوان المطلق أو النسبي من ماء الشرب لفترة طويلة، أو تحديد كمية الماء المقدمة يومياً مما يسبب العطش الذي يؤدي إلى ارتفاع تناضحية البلازما والتجفاف وهذا ما يمكن حدوثه تحت تأثير ظروف طارئة كنقل الحيوانات إلى مسافات بعيدة بوسائل نقل ضيقة، وفي جو مرتفع الحرارة دون أن يقدم إليها الماء أثناء الرحلة بين الحين والآخر بسبب نفاذه أو عدم وجوده .

٢- تعرض الحيوان لإصابات مرضية من شأنها أن تعيق عملية البلع للعاب وللماء منها: انسداد البلعوم أو المريء الحاد(الغصص) Chock، وشلل البلعوم الذي يسبب حرمان العضوية من قسم كبير من الماء، ومن اللعاب الذي يسيل خارج الفم عوضاً عن ابتلاعه وعودته إلى الكرش أو المعدة بسبب صعوبة أو تعذر عملية البلع، أو بسبب الإهمال في تقديم الماء للحيوان.

II- الفقدان المفرط للسوائل : Excessive Loss of Fluid

١- عدم كفاية المعاوضة للسوائل المفقودة مع استمرار فقدانها الغزير من العضوية، وهذا ما يحدث في حالات : الإسهال الشديد المعند والتقيؤ الذي يستمر طويلاً، والتعرق الغزير بسبب الإجهاد، وفرط التبول(البوال) الذي يحدث في الداء السكري ، والبيلة التفهة أو ما يدعى بالسكري الكاذب الناجم عن ضعف إفراز أو غياب تأثير هرمون الألدوستيرون، والهرمون المضاد للإبالة (ADH).

٢- فقدان كميات كبيرة من البلازما الدموية، أو احتباس السوائل ضمن بعض الأجواف الطبيعية في العضوية وذلك في الحالات المرضية التالية : النزيف، وتمدد الكرش الحاد بالتهام كميات مفرطة من الكربوهيدرات أو الحبوب وتلبك الورقية الحاد، وانزياح الأنفحة ولاسيما نحو اليمين، وانفتالها أو تقرحها عند المجترات، وتمدد المعدة الحاد وانزياح أو انسداد الأمعاء، أو انحشارها الحاد عند الخيل، والتهاب الصفاق الارتشاحي عند جميع أنواع الحيوانات وإصابة الحيوان بالحروق المنتشرة والعميقة، أو تعرضه للإصابة بالجروح المرتشحة واسعة المساحة .

٣- انخفاض كفاءة الكليتين في عملية تركيز البول عند إصابتهما بالقصور المزمن والمتطور(الفشل الكلوي).

٤ – الأخماج التي تترافق بالحمى الشديدة، وحالات التسمم المختلفة وما يرافقها من الارتعاش العضلي واللهاث وفرط التهوية الرئوية والتعرق الغزير وحالات التسمم الدموي تقلّل من شعور الحيوان بالعطش وتزيد من درجة التجفاف

٥- إخضاع الحيوان لنظام غذائي غني بالبروتين أو بالكربوهيدرات، وفقير بالأعلاف الخضراء مع نقص في كمية ماء الشرب لفترة طويلة، علماً بأن كل/١/كغ علف مركز يحتاج إلى /٣-٦/ل ماء وفقاً لنوع الحيوان، ولاسيما إذا كانت درجة حرارة الوسط المحيط مرتفعة(إجهاد حراري)، مما يسبب تدني كمية الماء الذي تحصل عليه العضوية من خلال عمليات الاستقلاب المعقدة .

٦- حقن محاليل عالية التوتر بقصد معالجة التجفاف.س

- **الإمــراضية** : Pathogeneses

تتضمن إمراضية التجفاف وتطوره حدثين أساسيين هما: الأول- انزياح الماء من فراغات النسج ومن بين الخلايا وتدني مستوى حجم السائل خارج خلوي، الأمر الذي يؤدي إلى فرط التناضح، والثاني- انخفاض مستوى الماء في الدم ما يؤدي على فرط تركيز الدم، هذا في المراحل الأولى من التجفاف

أما في المراحل المتقدمة فيحدث الانزياح من السائل داخل خلوي باتجاه السائل خارج خلوي، يؤدي إلى التجفاف الخلوي الخطير، وعلى أثر ذلك تنشط استجابة فيزيولوجية في محاولة لاستعادة كمية الماء المفقودة، أو على الأقل للحد من هذا الفقدان، تتضمن تنبيه مركز العطش في الوطاء، وتنبيه إفراز هرمون المضاد للإبالة ADH وهرمون الألدوستيرون.

وتختلف خطورة التجفاف تبعاً لحجم وسرعة السوائل المفقودة مع الكهارل فقدانها، ولنسبة المفقودة من كل شاردة أو عنصر يدخل في تركيب البلازما، وتشارك بتنظيم الضغط التناضحي للدم، وعلى هذا فإن التجفاف يقسم التجفاف إلى:

١- التجفاف عالي التوتر(الأزمولية) Hypertonic dehydration.

وهو التجفاف الحقيقي، إلا أنه غير شائع، تبلغ فيه التناضحية أكثر من/٣٠٠/ميللي أوزمول/كغ، ويحدث في حالة

حرمان الحيوان المطلق من الماء لفترة غير قصيرة، وفي الإصابة بالمشاكل الهضمية الحادة، وفي بعض حالات الإسهال، ويحدث عندما يكون فقدان السوائل يفوق فقدان الكهارل +Na و K^+، وهذا يؤدي إلى حالة فرط صوديوم الدم وهذا أكثر ما تتعرض له الخيول المجهدة، ويتميز بالعطش، وتجفاف الجلد واحتقان الأغشية المخاطية، وقلة التبول وقلة الإفراز اللعابي، مع ترفع حروري بسيط، وارتفاع معدل النبض.

٢- التجفاف متعادل التوتر (الأزمولية) Isotonic dehydration

يحدث عندما يكون الفقدان متساوياً من الكهارل والسوائل معاً، يحدث في مرحلته المبكرة من الإسهال الحاد أو التعرق الغزير، والنزيف، والحروق العميقة والمنتشرة لهي نماذج جيدة لهذا النوع من التجفاف، الذي يترافق بانخفاض في تركيز صوديوم الدم، وجفاف الجلد، والإحتقان، وزيادة معدل النبض، وونى عضلي، أما مخبرياً فترتفع فيه نسبة مكداس الدم PCV، كما يرتفع تركيز الخضاب، وبروتينات الدم .

٣- التجفاف منخفض التوتر (الأزمولية) Hypotonic dehydration

يحدث عندما يكون فقدان شوارد K^+ و Na^+ يفوق فقدان الماء (فقدان ماء ملحي) من العضوية، وتبلغ فيه التناضحية أقل من/260/ميللي أوزمول/كغ، ويحدث ذلك في الإسهالات المديدة والمعندة المصحوبة بطرح العصارات المعوية كما في الإصابة بالسالمونيلا، و تعرض الحيوان للإجهاد الحراري، والتعرق الغزير ولا يتظاهر بالعطش، إلا أن الحيوان يبدو منهك القوى مع انخفاض الضغط الدموي.

ويعد التجفاف الناجم عن حرمان الحيوان من الماء والشوارد، أو عن عدم استطاعته الوصول إلى الماء أقل خطورة من التجفاف الناجم عن النزيف بفضل المعاوضة الكلوية، وحدوث تعبئة قصوى للهرمون المضاد للإبالة ADH، وإضافة إلى ذلك فإن الأمعاء تزيد من معدل امتصاصها للماء من المحتويات، فيهبط حجم البول المطروح

وأشد أشكال التجفاف ينجم عن فقدان السوائل دون معاوضة، ولاسيما إذا حدث جراء النزيف، أو بسبب اعتلال القناة المعدية – المعوية المترافق بالإسهال الحاد وضياع العصارات الهاضمة، يلي ذلك التجفاف الناجم بالتعرق الغزير عن طريق الجلد، ثم التجفاف الذي يحدث جراء فقدان الماء عبر الكليتين عند حدوث البوال لأسباب مختلفة.

إن التجفاف الناجم عن فرط التهوية الرئوية ولاسيما في حالات التسمم المختلفة يسبب فقدان كمية كبيرة من بخار الماء، إلا أن تركيز شاردتي Na^+ و CL^- لا يتأثر ويبقى ثابتاً، لذا فإن هذا الشكل من التجفاف بأعراضه الإكلينيكية يبدو قريباً من التجفاف الذي ينجم عن العطش الشديد، إلا أنه يترافق بحدوث قلاء Alkalose تنفسي بسبب فرط التهوية الرئوية، والفقدان السريع لغاز CO_2

أما في حالات التعرق فإنه يحدث فقدان متزايد من الشوارد Na^+ و Cl^- بسبب الضغط الحلولي المنخفض للعرق، وفي التقيؤ يحدث فقدان لشاردة Cl^- بنسبة عالية وهذا يسبب القلاء أيضاً بسبب انخفاض تركيز HCL في المعدة.

ويتصف التجفاف الناجم عن فقدان كمية كبيرة من الدم أو البلازما (نزيف حاد – حروق منتشرة) بأنه أشد خطورة لما يسببه من فقدان للماء والكهارل Na^+ و Cl^- بنسبة متساوية، أي ما يعادل/140–150/ميللي مول/ل من الصوديوم والبوتاسيوم لكل ليتر من حجم الماء المفقود، فيحدث التجفاف متعادل التوتر Isotonic dehydration مع فقدان شديد للبروتين البلازمي، وحدوث اضطراب في التوازن الحمض – القلوي في العضوية قد يكون من الصعب إعادة تنظيمه بالطرائق العلاجية.

وتجب الإشارة إلى أن التجفاف عند المواليد يكون أشد خطورة منه عند الحيوانات البالغة، ذلك أن محتوى الماء النسبي في عضويتها في الحالة الطبيعية مرتفع حيث تشكل نسبته لديها نحو 87 %، إلا أن هذه النسبة تنخفض إلى نحو 76% أو أقل في حالة الإسهال، وكذلك فإن تحلل البنى الخلوية عندها يجري باستمرار وسرعة، إلى جانب أن فقدان الماء من عضويتها يكون سريعاً ومؤثراً .

- **الأعـراض الإكلينيكية** : Clinical findings

تبدأ علامات التجفاف بملاحظة الوهن والكسل على الحيوان، وتتدنى شهيته لتناول الغذاء، يرافق ذلك فقدان سريع في الوزن الحي يقدر بنسبة 5– 10% أو أكثر، ويبدأ شعور الحيوان بالعطش

وعندما يحدد حجم ماء الشرب المقدم للحيوان بنسبة 12–13% يحدث انخفاض في إنتاج الحليب بنسبة 10% من قبل أن تظهر أي أعراض إكلينيكية واضحة ويزداد شعور الحيوان بالعطش وطلبه للماء ويكون العطش شديداً في التجفاف الأولي

مرتفع التوتر عندما يكون حرمان الحيوان من الماء حرماناً مطلقاً، ولاسيما عند الخيل التي تفقد من وزنها بنسبة 15% عند حرمانها من الماء لفترة/٧٢/ساعة، كما يبدو عليها جفاف الجلد وتجعده، وجفاف المخاطيات، وترفع حروري

أما في التجفاف الثانوي لالتهاب معوي حاد بالسالمونيلا، أو للإجهاد شديد مثلاً، فإن أهم ما يحدث هو فقدان تدريجي من السوائل، واضطراب توازن الشوارد، مع غياب الرغبة في طلب الماء، نظراً لأن التجفاف في هذه الحالة يكون منخفض التوتر (الأزمولية).

وفي التجفاف الشديد يفقد الجلد لمعانه وبريقه الطبيعي، كما تضعف مرونته فيبدو جافاً ومتجعداً، ولدى قرصه Tenting of the skin وإحداث طية فيه في منطقة الرقبة أومن مكان آخر ذي غطاء جلدي رقيق فإن طية الجلد تعود إلى حالها الطبيعي ببطء بعد نحو/6–12/ثانية عند فقدان 9– 10% من السوائل، وبعد/20– 45/ثانية في التجفاف الناجم عن فقدان 10–12% من سوائل الجسم، ولا يلاحظ غور العينين وتكون الأعراض أشد وضوحاً إذا استمر فقدان الماء والكهارل فترة زمنية طويلة.

يتناقص حجم البول المطروح Oliguria خلال/24/سا بسبب التعبئة العظمى لهرمون ADH، ويزداد عدد حركات التنفس نتيجة لتطور الحماض الاستقلابي بسبب تدني كفاءة الكليتين في التنقية من جهة، وزيادة تركيز NaCl ونقص غاز O_2 في الدم من جهة أخرى، ويكون ذلك أشد وضوحاً عند المواليد حيث تهبط درجة حرارتها، ويلاحظ التثبيط الذهني، وفقدان سريع في الوزن، ووني عضلي، وفقدان الشهية بسبب الحماض الاستقلابي.

وعند ارتفاع نسبة فقدان السوائل إلى أكثر من 8– 10% عند الأبقار تبدو العيون غائرة ضمن التجويف الحجاجي Sunken eyes بدرجات متفاوتة ، ويبدو هذا العرض أكثر وضوحاً عند المواليد منها، إلا أن هذه العلامة المرضية لا تبدو واضحة عند الخيل

على عكس المواليد فإن الحرارة تنخفض عن الطبيعية ويبدو عليها تثبيط ذهني، وفقدان سريع في وزن الجسم، ووني عضلي وقهم، كما يزداد معدل النبض ويصبح ضعيفاً، ويزداد معدل ضربات القلب، ونتيجة لتناقص حجم البلازما الدموية يصبح الدم لزجاً، وضخه عبر الجهاز الوعائي صعباً، فتزداد قوة ضربات القلب، ويسمع لحن انقباضي نفخي نوعي للتجفاف، وقد تتطور الحالة إلى تمدد وتضخم عضلة القلب، وعندما يشتد التجفاف ليطول الخلايا العصبية في

الجهاز العصبي المركزي، فإن ثمة أعراضاً عصبية حادة تتطور عند الحيوان المصاب تتمثل بفرط التنبه العصبي والاختلاج العضلي الرمعي، ثم الإغماء بسبب الحماض، وتبرد نهايات القوائم، وقد تنتهي الحالة بالهبوط العام والإغماء ثم النفوق.

شكل رقم( ) يظهر درجة غور العينين عند الأبقار في التجفاف متوسط الشدة

- **التشخيص والتشخيص المخبري** : Diagnosis and lab. diagnosis

١- يجب الاهتمام بتاريخ الحالة المرضية ومعرفة سبب التجفاف (إسهال حاد، تقيؤ مستمر، بوال، تعرق غزير، أو تسمم أو نزيف، أو إجهاد مع ارتفاع حرارة الوسط المحيط) من أجل تحديد المعالجة .

٢- دراسة الأعراض الإكلينيكية وشدتها، ومدى سرعة تطورها .

٣- مخبرياً يكشف عن التغيرات التالية :

آ- **الدم** : ترتفع كثافة الدم، ومن ثم يكشف عن زيادة ظاهرية غير حقيقية في عدد الكريات الدموية الحمر RBC_S، والبيض WBC_S، كما ترتفع نسبة مكداس الدم PCV حتى 45-60 %، ويرتفع تركيز الخضاب Hb في الدم ارتفاعاً ظاهرياً ، ويرتفع تركيز البروتين العام TP في المصل، كما يرتفع تركيز المركبات الآزوتية غير البروتينية (BUN) دون أن يكون للكليتين علاقة بذلك، ويتطور في الدم إما الحماض وإما القلاء وفقاً لطبيعة التجفاف، ونوع الشوارد المفقودة مع السوائل عبر منافذ العضوية، أو المحتبسة في المعدة أو الأنفحة، ففي حالة التقيؤ أو احتباس الشوارد مع السوائل في الأنفحة مثلاً يحدث تدني في مستوى تركيز شاردة الكلور Cl^- وأيونات

H^+، وشاردتي Na^+ وK^+ في الدم، فيتطور القلاء، أما في حالة الالتهاب المعوي الحاد وما ينجم عنه من إسهال فإنه يحدث فقدان كبير من البيكربونات وشاردة البوتاسيوم من داخل الخلايا في الجزء القاصي من القناة الهضمية فيحدث الحماض بعوز البوتاسيوم والبيكربونات .

ب- البول : ينخفض حجمه، ويصبح لونه داكناً، وأكثر تركيزاً، فتزداد كثافته النوعية، فقد تتجاوز/1,045/ .

- سير المرض والإنذار : Course & Prognosis

يتطور التجفاف عند الحيوانات البالغة ضمن مراحل عدة:

فإن ضياع ٤-٦ % من سوائل الجسم والذي يقابله فقدان ما يعادل 25-35% من وزن ماء الجسم لا يسبب ظهور أعراض تجفاف واضحة

أما إذا حدث فقدان بنسبة 6-8 % فإن الأعراض تبدأ بالظهور لأن حجم فقدان السوائل من العضوية في هذه الحالة يعادل 40- 45% من وزن ماء الجسم

وإذا تجاوز فقدان السوائل 8- 10% فتصبح الأعراض واضحة، وتزداد حدةً لدرجة الخطورة عندما تبلغ نسبة فقدان السوائل 12-15% من وزن الجسم الحي، نظراً لأن فقدان السوائل يكون قد تجاوز الـ 50% من وزن ماء الجسم في هذه الحالة

أما فقدان 15- 20% من السوائل فإنه يسبب النفوق الذي ينجم عن حدوث تغيرات بنيوية غير عكوسة في بعض الأعضاء الحياتية والنبيلة كالقلب والدماغ.

أما عند المواليد فيتطور التجفاف تطوراً سريعاً وخطيراً، لارتفاع المحتوى النسيجي من الماء داخل عضويتها وسرعة فقدانه منها، إلى جانب أن تحلل البنيان الخلوي المستمر يكون أشد ويجري بصورة أسرع منه عند الحيوانات البالغة.

وتكمن خطورة التجفاف بكمية السوائل والكهارل المفقودة، وبسرعة فقدانها من العضوية بشكل غير مضبوط في غياب نشاط آليات المعاوضة وما يرافق ذلك من اضطراب استتباب الكهارل، إذ أنه كلما كان مقدار السوائل المفقودة كبيراً وضياعها سريعاً كلما كان الإنذار أشد خطورة وتقدر نسبة التجفاف عند الأبقار والخيل كما هو مبين في الجدول:

الجدول رقم (٢) يبين بعض المتغيرات وفقاً لنسبة التجفاف عند الخيل والأبقار.

نسبة التجفاف%	الأبقار	الخيل	الخيل والأبقار		
	درجة غور العينين/مم	الزمن اللازم لعودة طية الجلد في صفحة الرقبة/ثا	الأغشية المخاطية	مكداس الدم %	الإحتياج من السوائل مل/كغ
0	لايوجد	< 1	رطبة طبيعية	35- 40	-
1- 5	لا يوجد أو طفيف +	1- 4	لزجة قليلاً	38- 44	5- 10
6- 8	انفصال طفيف لمقلة العين ++	5- 10	لزجة – دبقة	52-55	50- 80
9- 10	تحدث فجوة عمقها > 5 بين المقلة والجوف الحجاجي +++	11- 15	دبقة – جافة	56-60	75- 110
11-12	تظهر فجوة عمقها /5-10/ بين المقلة والجوف الحجاجي +++	16- 45	جافة	65-60	80- 120

- **المعـالجة** : Treatment

تهدف المعالجة إلى تصحيح نقص السوائل، وإعادتها إلى حجمها الطبيعي، واستتباب الكهارل النوعي الذي يتحقق بتعديل النقص في حجم السوائل، وتصحيح تناضحية البلازما، وتصحيح اضطراب التوازن الحمض – القلوي الذي يحدث ثانوياً في صدمة نقص حجم الدائر، وتبنى المعالجة على أساس نسبة التجفاف، وطبيعة المسبب الذي ينجم عنه إما التجفاف عالي التوتر، وإما التجفاف متعادل التوتر، أو التجفاف منخفض التوتر وتحدد كمية السوائل اللازم حقنها وفقاً للعلاقة التالية:

$$\frac{\text{وزن الحيوان الحي} \times \text{نسبة التجفاف}}{100}$$

وتقدر الجرعة من السوائل بـ/10/مل/كغ من وزن الحيوان/ سا في الحالات الخفيفة، وبـ/50-80/مل/كغ وزن في الحالات المتوسطة، أما في الحالات الحادة فالجرعة منها يجب ألاّ تقل عن/80-120/مل/كغ وزن حي ويمكن

حقن/4/ ليترات من السوائل متعادلة التوتر خلال/30/د دون أية خطورة، ويجب تجنب حقن المحاليل عالية التوتر الحلولي في حالات التجفاف، وتعد مضادة للاستطباب نظراً لأنها تزيد من حدة التجفاف.

وتتضمن المعالجة العامة إعطاء الحيوان المريض كميات مناسبة من السوائل الملحية متعادلة التوتر solutions Isotonic التي تحتوي على الشوارد الضرورية، ولاسيما شاردة الصوديوم لضمان الاحتفاظ بالسائل خارج الخلايا ولتعديل تركيز الصوديوم المنخفض قليلاً، وإعطاء السوائل عن طريق الفم يملك تأثيراً إيجابياً كما لو أعطيت عن طريق الحقن ذلك أن إعطاء السوائل والشوارد عن طريق الفم يسمح للعضوية بالحصول على ما تتطلبه منها بطريقة الإمتصاص الطبيعي، ولكن معظم حالات التجفاف عند المواليد تحدث نتيجة لإصابة القناة المعدية المعوية بالالتهاب الحاد الذي يترافق مع الإسهال، لذا فإن هذا الطريق يبقى غير مجد لديها بسبب سوء عملية الإمتصاص المعوي.

ويمكن في الحالات الخفيفة استخدام طريقة الحقن للسوائل تحت الجلد، أما في الحالات الشديدة والإسعافية والتي تتطلب حقن كميات كبيرة من السوائل فالأفضل اللجوء إلى الحقن الوريدي بصورة بطيئة ما أمكن لتأمين الاستشراب الخلوي تأميناً جيد، ويجب توخي الحذر وعدم السرعة في التسريب الوريدي، ولاسيما في حالة حقن السوائل التي تحوي على شاردة البوتاسيوم تجنباً لحدوث الصدمة القلبية، ولا سيما في حالات القصور القلبي أو التذيفن الدموي، أو في حالة توقع وجود أذيات في جدران الأوعية الشعرية الرئوية تجنباً لحدوث وذمة رئوية قد تكون قاتلة، ومن المحاليل المستعملة في المعالجة في حالات التجفاف :

١- **المصل الفيزيولوجي المختلط مع ٥% محلول سكري:** .Dextrose-Saline Sol

يتصف هذا المصل بأنه يحتوي على تركيز من الصوديوم والكلور أدنى بكثير من تركيزهما في السائل خارج الخلوي ECF، ولا يحتوي على شاردة البوتاسيوم، ويحقق هذا المحلول حلولية Osmolarity تعادل الضغط الحلولي لسوائل العضوية بما يحويه من الغليكوز، ويوصف هذا المحلول في حالات التجفاف غير المترافق بضياع الشوارد، كما في العطش أو في حالة حرمان الحيوان من الماء، لذا فإنه يعالج فرط تركيز شاردة Na^+ أو انخفاضها في سوائل العضوية، فهو يستخدم في التجفاف عالي التوتر، ولا يعد من المحاليل المهمة من أجل الحصول على الطاقة .

٢- **المحلول الملحي المتعادل** التوتر Saline isotonic solution

يحتوي هذا المحلول (NaCl % 0,09) على شاردة الصوديوم بتركيز أعلى بشكل طفيف من محتواها في السائل خارج الخلوي/155/ميللي مول/ل، وعلى شاردة الكلور بتركيز أعلى بكثير من السائل خارج الخلوي/155/ميللي مول/ل، لذا فهو يساعد في تمديد حجم الدم الدائر، وتوسيع حجم الدوران الدموي، وهو خال من شاردة البوتاسيوم وعلى الرغم من أن هذا المحلول يعالج حالة عوز شاردة Na^+، إلا أنه يخفض من تركيز شاردة K^+ إلى ما دون المعدل الطبيعي، لذا فإن حقنه بشكل متكرر ولفترة طويلة يتطلب مراقبة جيدة لحالة الحيوان .

٣- محلول رنجر: Ringer's solution

يضم هذا المحلول في تركيبه شوارد الصوديوم Na^+ بتركيز /130/ميللي مول/ل، والبوتاسيوم K^+ بتركيز /4/ميللي مول/ل، والكلور Cl^- بتركيز /109/ميللي مول/ل والكالسيوم Ca^{++} بتركيز /3/ميللي مول/ل أي بتراكيز تماثل تراكيزها ضمن السائل خارج الخلوي، ويتركب هذا المحلول بنسب محددة من الأملاح الشاردية يعني أن كل ليتر من هذا المحلول يحوي على المقادير التالية من الشوارد: كلوريد الصوديوم NaCl 8,5 غ/ل وكلوريد الكالسيوم $CaCl_2$ 0,2 غ/ل وكلوريد البوتاسيوم KCL 0,2 غ/ل وكربونات الكالسيوم $CaCO_3$ 0,1 غ/ل يوصف هذا المحلول في حالة التجفاف بعوز البوتاسيوم.

٤- محلول هارتمان : Hartmann's solution

وهو محلول رنجر نفسه، إلا أنه مضاف إليه اللاكتات Lactated Ringer's solution لتعديل الحماض العابر والخفيف الذي من المتوقع حدوثه، كما يفيد في حالة القلاء والتجفاف منخفض التوتر المترافق بفقدان الكهارل، ويقدر تركيز الصوديوم فيه بـ/130/ ميللي مول/ل، والبوتاسيوم بـ/4/ميللي مول/ل، والكالسيوم بـ/3/ ميللي مول/ل، والكلوريد بـ/109/ميللي مول/ل، واللاكتات بـ/28-30/ميللي مول/ل. يوصف في حالة التجفاف منخفض التوتر.

٥- محلول دارو : Darrow's solution

يتميز هذا المحلول باحتوائه على شوارد الصوديوم والكلور بتركيز أقل مما هو عليه في السائل خارج خلوي أي/139/ميللي مول/ل من شاردة Na^+ و/104/ ميللي مول/ل من شاردة Cl^-، وعلى/10/ميللي مول/ل من شاردة

البوتاسيوم، أي بتركيز أعلى مما هو عليه داخل الخلايا، كما يحتوي على شاردة Mg^{++} بتركيز/3/ميللي مول/ل وعلى الأسيتات بتركيز/30/ميللي مول/ل، وعلى الغليكوز بتركيز/167/ميللي مول/ل، لذا فهو مفيد في معالجة التجفاف المترافق بعوز شاردة البوتاسيوم، وينصح بحقنه ببطء، ويجب تجنب استخدامه المفرط نظراً لأنه يسبب ارتفاعاً في تركيز شاردة K^+ في الدم، وهذا يجعل حدوث الصدمة القلبية قائماً أحياناً، وهو يحتوي على البيكربونات عوضاً عن اللاكتات، لذا يفضل استخدامه في حالات الإسهال والتقيؤ، ويعد هذا المحلول صعب التحضير نظراً لتعذر تعقيمه بالغليان أو بالأتوغلاف، لأنه بالغليان يطرح غاز CO_2 متحرراً من البيكربونات.

٦- مسحوق : Osmo

وهو مستحضر صيدلاني على شكل مسحوق ضمن ظروف، يدخل في تركيبه شوارد Na^+، K^+، Ca^+ والغليكوز إلى جانب بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$ ، ينصح به في حالة العطش، والحرمان من الماء، والتعرق نتيجة الجهد الكبير إلى جانب الإسهالات، والتقيؤ، ويستخدم بحل/٤- ٥/ عبوات في ليتر من الماء ويعطى للحيوان عن طريق الفم

III- التوازن الحمضي- القلوي

Acid- Alkline (Base) Balance

ينجم عن عمليات الاستقلاب والتمثيل الغذائي الفيزيولوجية في العضوية نواتج استقلابية عديدة وبكميات كبيرة نسبياً تضاف من خلالها شوارد الهيدروجين إلى سوائل الجسم إما من مصادر داخلية أو خارجية أهمها الأحماض الطيارة كحمض الكربونيك H_2CO_3 الذي يتفكك إلى غاز CO_2 يطرح عن طريق الرئتين، وإلى الهيدروجين H_2 يطرح عبر الكليتين، والبعض من الأحماض العضوية الثابتة كحمض اللبن وحمض الكبريت H_2SO_4، وحمض الفوسفور H_2PO_4، وفي حالات مرضية خاصة يحدث ارتفاع في تركيز الأجسام الكيتونية في الدم، حيث يتم نقل هذه الأحماض إلى أجهزة الإطراح الهامة (التنفسي والبول) لطرحها من دون أن يطرأ أي انحراف على درجة الـ PH في العضوية، ذلك أن هذين الجهازين يؤديان دوراً في المحافظة على توازن الهوابط Cations والصواعد Anions في العضوية التي تشكل أساساً للتوازن الحمض القلوي.

إن بقاء درجة الـ PH ثابتة دون أن يطرأ أي تغير ملحوظ عليها في السائل داخل خلوي والسائل خارج خلوي، يعد من الأمور الأساسية من أجل أن تقوم كل خلية بوظائفها الحيوية الطبيعية بغية استمرارية حياتها، حيث أن كثيراً من العمليات الاستقلابية تتوقف عن الاستمرار إذا كانت هذه الدرجة متأرجحة وغير ثابتة وإن قابلية العضوية في التأقلم من أجل البقاء والعيش تحت ظروف بيئية وغذائية مختلفة مرتبطة بثبات أو بضبط هذه الدرجة في السائل خارج خلوي ضمن الحدود الفيزيولوجية التي تشكل/7,45- PH=/7,35، أما في الوسط داخل خلوي فتقدر هذه الدرجة بـ/7,0–6,8=/PH و يتحقق ذلك بفضل فعالية ونشاط متكامل لما يدعى بالأنظمة الدارئة Buffering Systems في الدم وفي سوائل الجسم الأخرى، والتي يشكل أهمها مجموعة البيكربونات، وتعمل هذه الأنظمة على إبقاء تركيز أيونات الـ[H^+] ثابتاً عند/40/نانو معادل/ل .Nano Eq حيث إن الدم الشرياني أكثر قلوية من الدم الوريدي، وتعادل في الدم الشرياني/7,45=/PH أما في الدم الوريدي فتعادل/7,35=/PH، وإن أي تبدل يطرأ على درجة الـPH زيادة أو نقصاناً بمعدل /0,4–0,5/ يحدث بسبب اضطراب في التوازن الحمض– القلوي، وبسبب ذلك قد تطرأ على كثير من تغيرات خطيرة وغير عكوسة على المركبات البنيوية للخلايا وكذلك على وظائف هذه الخلايا في بعض الأعضاء مهددة حياة الحيوان، وقد تنتهي بالنفوق، وهي تؤثر بشكل كبير على نشاط الإنظيمات، حيث ان هناك لكل انظيم درجة من الـ PH معينة تعد المثلى كي يقوم هذا الإنظيم بوظائفه.

الحمض هو كل مركب يعطي أيونات الهيدروجين[H^+] في السائل على شكل بروتونات Proton donor، وأن القلوي (الأساس) هو الذي يقبل هذه البروتونات Proton acceptor والذي يحمل جذر الهيدروكسيل [OH^-] أي أن هذا النوع من التفاعلات تكون مترافقة، ويرمز لها عادة باصطلاح الزوج الحمض– الأساس المقترن ويمكن اختصار ذلك بالمعادلة التالية:

حمض ← بروتون + أساس أو حمض ← [H^+] + أساس

وكمثال على ذلك : آخذ البروتونات معطي البروتونات

$$CH_3\,COOH \leftrightarrow CH_3COO^- + H^+$$

$$H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3 + H^+$$

$$H_2PO_4 \leftrightarrow HPO_4^- + H^+$$

$$NH_4 \leftrightarrow NH_3^- + H^+$$

$$H_2O \leftrightarrow \quad OH^- + H_2$$

أما الجزيىء الذي لا ينتمي سواء إلى الحمض أو إلى الأساس فيطلق عليهِ Aprote، وتعد شاردة (هابطة) الصوديوم، وشاردة (صاعدة) الكلوريد في الأوساط الحيوية كمركبات لا تنتمي سواء إلى الحموض أو إلى الأسس Aprote، إلا أنها بوجود شوارد $[OH^-]$ و $[H^+]$ يمكن أن يشكل كل منهما على التوالي أساساً متشرداً قوياً مع الصوديوم فيعطي هيدروكسيد الصوديوم NaOH، أو حامضاً متشرداً قوياً مع الكلوريد HCL فيعطي حمض كلور الماء، ويشار إلى الحمض أنه قوي عندما تكون له إلفة ضعيفة لبروتوناته، ويتفكك كلياً ويعطي جميع بروتوناته بسهولة كحمض كلور الماء HCL، أما حمض الكربونH_2CO_3 فهو حمض ضعيف، نظراً لأن له إلفة قوية مع بروتوناته ويعطي البعض منها فقط عند تشرده، وبصعوبة.

وبالتعبير الكيميائي يمكن القول إن التوازن الحمضي– القلوي هو النسبة الثابتة لتركيز أيونات الـ $[H^+]$ إلى نسبة تركيز أيونات الهيدروكسيل$[OH^-]$، في الدم وهذا ما يعبر عنه بالرمز PH.

تتعلق النسبة بين أيونات الهيدروجين$[H^+]$ وأيونات الهيدروكسيل $[OH^-]$، في الدم، وفي السوائل البيولوجية الأخرى ضمن العضوية بمقدار ما تحتويه هذه السوائل من الهوابط والصواعد، وفي الحالة الطبيعية تشكل هوابط بلازما الدم مقدار/155/ميللي معادل/ل، ويذهب من هذا المقدار نحو/142/ميللي معادل/ل لجزيء الصوديوم كما أن الكمية العامة للصواعد في بلازما الدم تساوي أيضاً/155/ميللي معادل/ل ويذهب من هذا المقدار/103/ميللي معادل/ل لجزيء الكلوريد، و/26/ميللي معادل/ل لجزيء البيكربونات، وفي مثل هذا التركيب التناضحي للبلازما يكون تفاعلها حامضياً ضعيفاً، أي أنه يتأرجح بين/7,35–7,45/=PH وتشكل المجموعات الدارئة (الراصدة) إحدى الآليات المنظمة لدرجة الـ PH في الدم والتي تتكون من الأحماض الضعيفة، ومن الأملاح القلوية لهذه الأحماض ذاتها، إلى جانب أن الجهاز التنفسي والبولي يشاركان ضمن هذه الآليات.

١– الأنظمة الدارئة (الراصدة) في الدم

Blood Buffering Systems

الدوارئ : مواد تعمل عند وجودها في محلول على بقاء درجة الـ PH للوسط ثابتة تقريباً، على الرغم من إضافة كميات مختلفة من الحموض أو الأسس إلى هذا الوسط أو المحلول.

ويتعلق الاستتباب الفيزيولوجي للماء والشوارد بسلامة العضوية ككل، فإن ضبط درجة الـPH ضمن الحدود الطبيعية يعد ضرورياً لحسن وسلامة سير الوظائف الحيوية ضمن العضوية، والتي تتضمن أربع مجموعات أو أنظمة تشكل كل مجموعة منها زوجاً من حمض ضعيف التشرد مع أساس يحولان دون حدوث انحراف حاد في درجة الـPH، وذلك بارتباط الأسس الزائدة من درجة الـ PH لتشكل حموضاً ضعيفة أو ثابتة، أو بإطلاق الأسس لأيونات الهيدروجين لتشكل أسساً منها ما يحول دون تغير درجة PH وبقائها ثابتة .

آ- مجموعة البيكربونات / وحمض الكربونيك : (HCO_3^-/H_2CO_3)

تتضمن هذه المجموعة مزيجاً من الدوارئ في السائل خارج خلوي يشمل حمض الكربون $H_2CO_3^-$ الضعيف التشرد مع البيكربونات HCO_3^- ويعد حمض الكربون $H_2CO_{3-}^-$ ضعيفاً لأنه يعطي بعض بروتوناته في السائل ببطء وبشكل غير كامل، كما يضم الأيونات التي تتشكل من تفكك الأحماض وأملاحها وتشكل هذه المجموعة مركباً غير ثابت سرعان ما يتبدل وبسهولة بمجرد أي اضطراب في عمليات الاستقلاب، وتشكل هذه المجموعة الآلية المهمة من حيث نشاطها الدارئ حيث يشكل نحو40- 50% من مجموع الأنظمة الدارئة للسائل خارج خلوي، ما يكسب معايرتها أهمية تشخيصية عالية كما تعد هذه المجموعة هي الأهم بسبب سرعة إزاحتها لغاز CO_2 من خلال الرئتين بعد أن يتحول إلى حمض الكربون H_2CO_3، وإن إزاحة غاز CO_2 يعتمد على معدل التنفس وعمقه، وتشكل النسبة فيما بين البيكربونات وحمض الكربون**20:1** وهذا يعني أن تركيز البيكربونات في الحالة الطبيعية يقدر بـ/٢٠/مرة أعلى من حمض الكربون المنحل في البلازما عندما تكون درجة الـ PH=7,40.

ب- مجموعة الخضاب الدموي : Haemoglobin (Hb)

يعد الخضاب من المركبات الدارئة في السائل داخل خلوي التي تقبل أيونات الـ [H^+] من حمض الكربون $H_2CO_3^-$ ويحوي الخضاب 8,1% من الحمض الأميني الهيستيدين، وهذا ما يعادل/35/مجموعة من الإيميدازول في جزيء من الخضاب، وبفضل ذلك فإن الخضاب يعد راصداً بروتسينياً هاماً ضمن الكريات الدموية الحمر، ومؤثراً في تنظيم الـ PH في العضوية، حيث يشارك بنسبة 55- 60% من مجموع نشاط المجموعات الراصدة الأخرى، كما أن فاعليته

تعود لاشتراكه في الاستقلاب الغازي بنقل غاز O_2 من الرئتين إلى الدم ثم إلى النسج، و CO_2، من النسج إلى الدم والرئتين لإطراحه، وهذا يكون مشروطاً باحتواء الخضاب على مجموعات حامضية ذات قابلية للتأين، وإن ثابت تأينها PK مرتبط بدرجة إشباعها بغاز الأكسجين. $Hb + O_2 = HbO_2$

ج- مجموعة البروتينات : Proteins

وهي مجموعة راصدة ضعيفة ضمن السائل خارج خلوي، وتعد هامة ضمن السائل داخل خلوي، وتشارك في عملية الرصد بنسبة مئوية ضعيفة جداً تقدر بنحو ١-٢% إذا ما قورنت مع جملة أو مجموعة البيكربونات، وهي ذات تفاعل غير ثابت بين الحامضي والقلوي، وتتلخص آلية تنظيم البروتينات البلازمية لدرجة الـPH في أنها تضم زمراً متشردة(متأينة) وقادرة من خلال اتحادها مع الهوابط على تشكيل البروتينات ذات العلاقة، وإن الأحماض الأمينية ثنائية الكربون(حمض الأسبارجين، وحمض الغلوتامين) والأحماض الأمينية ثلاثية الأمين (الليسين، والأرجينين، والهيستيدين) في البروتينات هي التي تضم المجموعات المتأينة، ومن بين هذه المجموعات الفعالة والهامة زمرة الإيميدازول والهيستيدين.

د- مجموعة الفوسفات : $^{-}HPO_4/H_2PO_4$-

ويدخل ضمن نطاقها فوسفات الصوديوم الأحادية NaH_2PO_4 التي هي حامضية التفاعل، وفوسفات الصوديوم الثنائية Na_2HPO_4 التي هي قلوية التفاعل والتي توجد بصورة رئيسية ضمن السائل خارج خلوي وجزء قليل في السائل داخل خلوي وتشكل النسبة فيما بينهما في الدم 1: 4 على التوالي عندما تكون درجة الـ PH=7,40 وإن العمل التنظيمي لهذه المجموعة هو أنه عندما يتحول فوسفات الصوديوم الثنائية في السائل داخل أو خارج خلوي إلى فوسفات الصوديوم الأحادية يتحرر الصوديوم الذي يفوق تركيز بيكربونات الصوديوم، وتتم هذه العملية في الكليتين حيث يكون تفاعل البول PH = 6 عندها تكون النسبة بين فوسفات الصوديوم الأحادية والثنائية تساوي **1: 9** على التوالي وتشارك هذه المجموعة كإحدى مجموعات الرصد بنسبة مئوية ضعيفة تقدر بـ 2-3% فقط.

ولابد من الإشارة إلى أنه من الممكن أن يحدث تبادل بين أيونات Ca^{++} وNa^{+} وK^{+} وأيونات H^{+} في العظام والدم والعكس بالعكس وهذه الآلية تساعد أيضاً في التوازن الحمضي- القلوي في العضوية، إضافة إلى الآليات السابقة.

ومن المعلوم أن مقداراً كبيراً من أيونات الـ [H^+] تمنح بصورة مستمرة من السائل داخل خلوي إلى السائل خارج خلوي خلال سير التفاعلات البيوكيميائية وعمليات الاستقلاب، لذا فإن ضبط درجة الـ PH بصورة ثابتة يؤدي إلى التخلص السريع والفعّال من هذه الأيونات التي تحويها السوائل بغية المحافظة على التوازن الحمضي– القلوي ثابتاً في العضوية.

وتعد مجموعة بيكربونات الصوديوم/حمض الكربونيك $NaHCO_3$/-H_2CO_3 من هذه المجموعات الدارئة هي الأهم في التوازن الحمضي– القلوي، ذلك أنه في هذه المجموعة توجد الأيونات التي تتشكل أثناء تفكك الأحماض وأملاحها.

٢– آلية ضبط درجة الـ PH لسوائل الجسم

وفقاً لقانون التفكك والتشرد الكهربي المتمثل بمعادلة هاندرسون وهاسيلباك Handerson & Hasselbalch,s يمكن الحصول من خلال تطبيق قانون فعل الكتلة على العلاقات التالية:

$$PH = PK + \log \frac{salt}{Acid}$$

حيث أن ثابت PK يمثل العلاقة بين إنتاج وتركيز الأيونات وبين تركيز الذرات غير المتشردة، ومن هنا جاء ثابت التفكك أو التأين K^- الذي يساعد في فهم وشرح عملية ضبط درجة الـ PH لسوائل الجسم وذلك من خلال مايلي :

تبين المعادلة المدونة أعلاه أن شاردة [H^+] ودرجة الـ PH في أي سائل تبقى ثابتة إذا بقيت النسبة بين أي زوج من الدوارئ في السائل نفسه ثابتة.

أي إذا أخذنا زوجاً من الدوارئ في الدم مثل مجموعة البيكربونات/وحمض الكربونيك H_2CO_3/HCO3- فإن تركيز الهيدروجين سيبقى ثابتاً إذا بقيت هذه النسبة ثابتة $K=H_2CO_3$ / HCO3- = [H^+] وبما أنه لا يمكن قياس H_2CO_3بسهولة، وبما أن تركيزه يكون متناسباً مع الضغط الجزئي لغاز ثاني أكسيد الكربون PCO2 في الدم، لذا يمكن كتابة المعادلة على النحو التالي: $[H+] = K\frac{PCo2}{[HCo3-]}$

وبالاعتماد على معادلة تأين حمض الكربونيك يوضح ثابت الحمض K^- العلاقة بين التراكيز كما يلي:

من أجل حمض الكربونيك H_2CO_3 يكون: $$\frac{[HCO_3^-][H^+]}{[H_2CO_3]} = -K \qquad (1)$$

ومن أجل بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$ يكون: $$\frac{[Na^+][HCO_3^-]}{[NaHCO_3]} = -K \qquad (2)$$

لذا فإن واحداً من أيونات $[HCO_3^-]$ المتشكلة في هذه المجموعة يكون مشتركاً من أجل كل عنصر أو جزيء أساسي، أي أن سرعة تحرره من الأملاح ضعيفة التفكك، لذا سوف تثبط سرعة تشكله من الأحماض الضعيفة.

ومن الناحية العملية فإن أيونات البيكربونات[HCO_3^-] سوف تكون مرتبطة بتشرد بيكربونات الصوديوم [$NaHCO_3$]

وعلى هذا الأساس يمكن التعبير عن المعادلة رقم(١) بالشكل التالي:

$$\frac{[H^+][NaHCO_3]}{[H_2CO_3]} = -K \qquad (3)$$

ومن هنا يكون تركيز أيونات الهيدروجين كالتالي:

$$\frac{K.[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]} = [H^+] \qquad (4)$$

حيث أن K^+ هي ثابت التشرد لحمض الكربون.

إن تركيز حمض الكربونيك $[H_2CO_3]$ يشكل $\frac{1}{700}$ جزء من غاز CO_2 الذائب في بلازما الدم وبالتالي فإنه يمكن تبديل المعادلة رقم () بالشكل التالي:

$$\frac{K\frac{1}{700}[CO_2]}{[NaHCO_3]} = [H^+] \qquad (5)$$

أو :

$$\frac{K}{700}.\frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]} = [H^+] \qquad (6)$$

وبتغيير رمز $\frac{K}{700}$ برمز K_1 يحصل :

$$K_1.\frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]} = [H^+] \qquad (7)$$

فعندما تكون درجة الـPH للدم تعادل/7،4/ فإن K_1 ثابت التشرد لحمض الكربونيك وأجزائه ($\frac{1}{700}$) تساوي $10^{-6.1}$.

لذا فإن المعادلة رقم (٧) تكتسب الشكل التالي:

$$10^{-6.1}.\frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]} = [H^+] \qquad (8)$$

وهذه المعادلة تشبه إلى حد كبير معادلة هاندرسون وهاسيلبالغ Handerson & Hasselbalch وهي على الشكل التالي:

$$PH = PK + \log \frac{salt}{Acid} = 6.1 \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

حيث إن PK هي اللوغاريثم السلبي لثابت التشرد K^+ وهو يمثل القيمة المثلى للكربوبات والتي تساوي 6,1، والملح يعادل تركيز الأيونات المختلفة، والحمض يعادل تركيز الحمض غير المتشرد، والـPH هي اللوغاريثم السلبي لأيونات الهيدروجين.

ويتوضح من المعادلة أن حجم أو قيمة البسط في الكسر للراصد يحدد بالضغط الجزيء لغاز ثاني أكسيد الكربون PCO_2 في الدم الوريدي، أو بالضغط الجزئي لغاز ثاني أكسيد الكربونPCO_2 في الهواء السنخي، أما حجم المقام من الكسر للراصد فيحدد بتركيز البيكربونات في البلازما، وهذا ما يدعى بالميرة القلوية (الاحتياط القلوي) Alkaline reserve وبهذه الصورة يمكن حل معادلة هاندرسون وهاسيللباغ وترجمتها إلى أرقام بالتعبير عن الجزيئين الأساسيين للراصد بتحديد الميرة القلوية الدموية وضغط غاز CO_2 في الأسناخ الرئوية حجماً %، فعندما يكون الضغط الجزيئي لغاز CO_2 في الهواء السنخي معادلاً لـ /40/مم عمود زئبقي فإن تركيزه في الدم يشكل/1,27/ميللي مول/ل أي ما يعدل 84, 2% حجماً، وتركيز غاز CO_2 المرتبط مع بيكربونات البلازما يعادل/4, 25/ ميللي مول/ل أو ما يعادل/8, 56/حجماً %، وعليه يكون:

$$\frac{CO_2 \text{ حجماً } 2.84}{CO_2 \text{ حجماً } 56.8} 10^{-6.1} = [H^+]$$

أو

$$\log 20 + 6.1 = \log(\frac{CO_2 \text{ حجماً } 56.8}{CO_2 \text{ حجماً } 2.84}) + 6.1 = PH$$

ونظراً لأن لوغاريثم الـ/20/هو/1,31/، فإن درجة الـPH = 6,10 +1,31 = 7,41.

ومن هذه المعادلة يستنتج أنه لا يمكن تحديد درجة الـ PH بتركيز الكمية المطلقة لحمض الكربون والبيكربونات في الدم بل بالعلاقة بين هذين التركيزين والتي يجب أن تبقى طبيعية وثابتة، وهي بنسبة **1 : 20** على التوالي، وبما أن لوغاريثم

الـ/20/هو/1,31/ كما ذكر فإن 6,10 + 1,31= 7,41 وهي درجة الـ PH الطبيعية للدم، وإن أي تبدل في هذه النسبة سوف يؤدي بالتالي إلى تبدل درجة الـ PH في الدم إما إلى الحمّاض أو إلى القلاء .

وهناك آليات منظمة فيزيولوجية أخرى مؤازرة للمجموعات الراصدة الأربع التي ذكرت تتضمن نشاط بعض الأعضاء والأجهزة هي: الكلية، والجهاز التنفسي، والقناة المعدية المعوية، وجهاز الغدد الصم من خلال هرمون الألدوستيرون، والهرمون المضاد للإبالة، وإن اضطراب وظيفة أي عضو من هذه الأعضاء قد يؤدي إلى اضطراب مهم في التوازن الحمض – القلوي، ومن أهم هذه الآليات هي:

آ– التنظيم الكلوي : Renal regulation of acid – base balance

تعتمد آلية التنظيم الكلوي للتوازن الحمضي– القلوي على العوامل التالية:

*– استطاعة الكلية تخليص الجسم من المركبات ونواتج الاستقلاب الحامضية كالفوسفات، والسلفات والحموض غير الطيارة، وحمض اللبن، والأجسام الأسيتونية، هذه الحموض ترشح من الكبب متحدة مع الصواعد وتطرح مع البول بعد أن يعاد امتصاص الجزء الأكبر من شاردة الصوديوم.

*– كفاءة النبيبيبات الكلوية الدانية في القيام بعودة امتصاص أيونات أو صواعد السلفات، والكلور، والهوابط Na^+, K^+ بشكل فاعل، نظراً لوجود ممال كهربائي سلبي بين لمعة النبيبيبات الكلوية والأنسجة الخلالية يقدر بـ/20/ميللي فولت(mv)، ويؤدي الكلور دوراً مهماً في تنظيم عودة امتصاص البيكربونات من النبيبيبات الكلوية، فإذا انخفض تركيزه في الرشح الكبي بالنسبة للصوديوم ارتفع تركيزه في الدم، وانخفضت عملية عودة امتصاصه.

*– كفاءة النبيبيبات الكلوية القاصية والدانية على تركيب أيونات الهيدروجين H^+ والأمونياك NH_3 التي تتبادل مع أيونات الصوديوم الموجودة في لمعتها متحدة مع البيكربونات والكلور والفوسفات، ويؤدي هذا التبادل إلى عودة امتصاص البيكربونات، ومن ثم إلى حفظ وضبط الميرة القلوية أو المخزون القلوي Alkali reserve في الدم ثابتاً ضمن المجال الطبيعي، وبالإضافة إلى أن النبيبيبات القاصية تقوم بإفراز أيونات البوتاسيوم التي تتبادل مع أيونات الصوديوم تحت تأثير الألدوستيرون، والستيروئيدات الغليكوزية، فإنه يوجد تنافس بين شاردتي $[H^+]$ وK^+، في عملية

تبادلهما مع أيونات الصوديوم، فعندما يزداد تركيز $[H^+]$ ينقص تبادل أيونات K^+ مع Na^+ ، وعندما ينخفض تركيزها ينشط هذا التبادل ويزداد، مما يؤدي إلى القلاء في الدم، وإلى طرح كمية كبيرة من شاردة K^+ مع البول، وانخفاض تركيزها في الدم.

*- يؤدي الأمونياك (النشادر) NH_3 المتشكل من الغلوتامين دوراً في آلية التوازن الحمضي- القلوي، إذ أنه عندما يرتفع تركيز أيونات $[H^+]$ في البلازما يتبعه ارتفاع في تركيز النشادر في البول، وقد يبلغ أحياناً الضعف، وهذا ما يحدث في حماض الداء السكري وبالمقابل لذلك فإنه يحدث انخفاض في تركيز النشادر في البول في حالة القلاء.

يتشكل الأمونياك NH_3 البولي في خلايا الجزء القاصي من النبيبيبات الكلوية، وهو المكان الذي تتشكل فيه حموضة البول، ويعتقد بوجود تأثير فعّال لهرمونات قشرة الكظر كمنبه لهده العملية، وبذلك يتكوّن الأمونياك NH_3 الذي ينتشر في لمعة النبيبيبات الكلوية ويتحد مع أيونات الـ $[H^+]$ في وسط حامضي لتتشكل أيونات الأمونيوم NH_4، وهذه الأيونات تحول دون ارتفاع تركيز أيونات الـ $[H^+]$ في سوائل العضوية، وهي بذلك تسمح بالتبادل المستمر بين أيونات $[H^+]$ وNa^+، لذا فإن تركيز الأمونياك يبدأ بالارتفاع في البول بعد فترة قصيرة من ارتفاع أيونات الهيدروجين في الدم إلا أنه بصورة مؤقتة، وذلك عندما ينخفض المخزون أو الإحتياط القلوي في الدم إلى أدنى مستوى له، وعلى الرغم من أن تركيز الأمونياك في بلازما الدم يعد منخفضاً جداً، إلا أن إطراحه مع البول يعد ذا أهمية بالغة، لأنه يعكس الحالة الاستقلابية لعضوية الحيوان.

ب- التنظيم التنفسي : Respiratory regulation of acid -base balance

تؤدي الرئتان دوراً مهماً في تنظيم التوازن الحمضي- القلوي لأنهما تزيدان أو تنقصان من طرح CO_2 حسب متطلبات العضوية، حيث يكون إنتاج CO_2 من خلال عمليات الاستقلاب في الشروط الطبيعية مساوياً لمعدل إزاحته من الرئتين، ومن المعلوم أن مركز التنفس في البصلة السيسائية (النخاع المستطيل) يستجيب لأي تبدل في تركيب الدم البيوكيماوي يؤثر في الضغط الجزيء لغاز ثاني أكسيد الكربون PCO_2 الشرياني وهو الشكل المنحل في الدم فينبه المستقبلات الكيميائية في مركز التنفس مسبباً فرط التهوية الرئوية وبالعكس، فارتفاع الضغط الجزئي لغاز ثاني

أوكسيد الكربون PCO_2 أو ارتفاع تركيز $[H^+]$ وإن كان طفيفاً سوف يحرض التهوية الرئوية ومن ثم يزداد طرح CO_2 من العضوية فلا يحدث الحماض، أما نقص هذين العنصرين فيثبط التهوية الرئوية حيث يترتب على ذلك احتباس غاز CO_2 في الدم، ويترافق تثبيط التهوية بارتفاع تركيز CO_2 في الدم مع زيادة البيكربونات نتيجة للتنظيم الكلوي الذي يزيد من عودة امتصاص البيكربونات $NaHCO_3$ فلا يحدث القلاء، وكذلك يترافق تدني تركيز CO_2 مع نقص البيكربونات الناجم عن زيادة طرحها مع البول، وهذا بدوره يؤدي إلى بقاء نسبة $NaHCO_3$: H_2CO_3 في الدم طبيعية وثابتة أي بمعدل 20 : 1 على التوالي.

وأخيراً يجب الإشارة إلى أن عوز الأوكسيجين في الدم Hypoxia يحرض المستقبلات الكيميائية في الجسم السباتي مما يؤدي إلى زيادة التهوية الرئوية، وهذا التحريض أشد تأثيراً وفعالية من التحريض الذي يسببه ارتفاع ضغط PCO_2 الجزيئي على الجسم السباتي المنظم لعملية التنفس.

١- اضطراب التوازن الحمضي- القلوي
Acide – base balance disturbance

يمكن النظر إلى حالة اضطراب التوازن الحمضي- القلوي Acide-base Imbalance على أنها نمط خاص من أنماط اضطراب الإستقلاب الغذائي، وعدم استتباب الماء والشوارد الذي يرتبط جوهره مع زيادة تركيز المركبات العضوية واللاعضوية ذات الطبيعة الحامضية أو القلوية في سوائل العضوية، مما يسبب حموضة الوسط، أو قلويته.

ويصنف اضطراب التوازن الحمضي- القلوي بشكل عام حسب منشأ هذا الاضطراب إلى: اضطراب التوازن الحمضي- القلوي الاستقلابي، الذي يتطور عندما تكون تغيرات درجة الـ PH ناجمة عن تغيرات في تركيز شاردة البيكربونات في الدم، فيحدث إما الحماض أو القلاء الاستقلابي، أما إذا كانت التغيرات في درجة الـ PH ناجمة عن تغيرات في الضغط الجزيئ لغاز ثاني أكسيد الكربون PCO_2، فيتطور إما الحماض أو القلاء التنفسي وعلى هذا يكون التصنيف كما يلي:

١- اضطراب التوازن الحمضي- القلوي الاستقلابي (اضطراب أولي).

٢- اضطراب التوازن الحمضي- القلوي التنفسي.

و يصنف اضطراب التوازن الحمضي– القلوي أيضاً وفقاً لإنزياح درجة الـ PH للدم إلى:

١– الحمّاض: Acidosis

يصنف الحماض إلى :

آ– الحماض الاستقلابي Non-respiratory metabolic

ب– الحماض التنفسي Respiratory acidosis

٢– القلاء : Alkalosis

يصنف القلاء إلى :

آ– القلاء غير التنفسي الإستقلابي metabolic alkalosis

ب– القلاء التنفسي: Respiratory alkalosis

ويمكن أن يحدث اضطراب مختلط للتوازن الحمضي– القلوي يشمل الاضطراب الاستقلابي والتنفسي معاً.

٢– الحمّاض

Acidosis

يطلق تعبير حماض الدم Acidaemia على الحالة التي تسيطر فيها المركبات الحامضية في الدم مع فشل المعاوضة، حيث يزداد فيها تركيز أيونات الهيدروجين [H^+]، ما يؤدي إلى انخفاض درجة الـ PH<7.

آ– الحماض الاستقلابي : metabolic acidosis

الحماض الاستقلابي: هو الشكل الأكثر شيوعاً، والأشد وضوحاً بأعراضه بين حالات اضطراب التوازن الحمضي– القلوي إذ يرتبط حدوثه بارتفاع تركيز أيونات الهيدروجين[H^+]، وانخفاض تركيز البيكربونات$NaHCO_3$ وزيادة تركيز البوتاسيوم في البلازما، وتراكم بعض الحموض الضعيفة في النسج وتترافق هذه الحالة بانخفاض حاد في الاحتياط القلوي (الميرة القلوية) Alkaline reserve، ومن ثم بانخفاض درجة الـ PH للدم Acidaemia، إذ تشكل درجة الـ .PH في الحماض المعتدل PH=7,25-7,35، وفي الحماض الحاد PH= 7,20–7,25 والحماض الخطير PH= 7,00–7,10، وتحدث الاستجابة التعويضية لهذا الاضطراب بصورة غير مباشرة من خلال الجهاز التنفسي، الذي يقوم على تعديل تركيز

بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$ و تنظيم الضغط الجزيئي لثاني أكسيد الكربون PCO_2 بغية تصحيح هذا الاضطراب حيث يحدث تعديل مؤقت لدرجة الـ PH لتقترب من حدودها الطبيعية سريعاً خلال دقائق عدة، وذلك بزيادة معدل ترداد التنفس وانخفاض الضغط الجزيء لـ PCO_2، أما التصحيح المستقر للحماض الاستقلابي فيتطلب احتباس البيكربونات وتعزيز إطلاق الحمض عبر الكليتين، وينجم هذا الاضطراب أساساً عن مجموعتين من الأسباب:

*- الأولى: تراكم النواتج الإستقلابية الحامضية ذات المنشأ الداخلي، والأحماض ذات المنشأ الخارجي بمقدار يفوق إزاحتها من العضوية.

*- الثانية: الفقدان المفرط من الأسس (القلويات) ولاسيما أيونات البيكربونات وقد تشترك المجموعتان معاً في حدوث الحماض .

- **الأسباب** : Etiology

أسباب الحماض غير التنفسي الإستقلابي النوعية متعددة وأهمها :

١- بعض الأمراض الناجمة عن اضطراب استقلاب الكربوهيدرات والدهون: كمرض تخلون الدم Ketosis عند الأبقار، ومتلازمة تشحم الكبد عند الأبقار، والتسمم الحملي عند الأبقار والأغنام والماعز، والزرب السكري الذي يسبب حمّاض كيتوني عند اللواحم والخيل، والبيلة الآزوتية الشّللية Azoturia عند الخيل، وحالة الجوع الشديد والمديد والحرمان من الماء والصدمة عند مختلف أنواع الحيوانات.

٢- بعض أمراض الجهاز الهضمي:

آ- عسر الهضم الحاد عند المجترات وحدوث التسمم بالتهام كميات مفرطة من الكربوهيدرات، وأحياناً عند الخيل بالتهام كمية زائدة من الحبوب الغنية بالنشويات التي تؤدي إلى الحماض اللبني وفيه تتراكم اللاكتات والبيروفات في الدم بسبب نقص الأكسجة، والتجفاف، لتنتهي الحالة بانخفاض حجم الدم الدائر الذي يفضي إلى عوز الأكسجين في النسج، فتنشط دورة حمض اللبن اللاهوائية من خلال البيروفات Pirovate

ب- انزياح أو انسداد الأمعاء الحاد، واحتباس المحتويات ضمن لمعتها عند الخيل وتطور التجفاف ونقص البوتاسيوم بسبب احتباسه.

ت- التهاب الأمعاء الحاد بجراثيم السالمونيلا ولاسيما عند المواليد، وعند الخيول البالغة الذي يترافق بالإسهال الحاد بالسالمونيلا، وما ينجم عن ذلك من فقدان مفرط للبيكربونات مع العصارة المعوية القلوية وفقدان كبير من شاردتي K^+ و H^+ ومن ثم إلى حماض ناقص البوتاسيوم بسبب فقدانه.

ث- فقدان البيكربونات مع اللعاب عند المجترات بسبب أمراض الفم، وانسداد البلعوم أو المريء وما ينجم عنه من سيلان لعابي غزير خارج الفم قد يسبب التجفاف أيضاً.

ج- المعالجة الحماسية للقلاء بالمحاليل الحامضية دون التقيد بالجرعات، أو إعطائها بجرعات مفرطة.

د- القصور الكلوي الحاد بسبب انخفاض إفراز أيونات الهيدروجين $[H^+]$ أو المزمن، أو فشل الكليتين في إعادة امتصاص البيكربونات أو الإحتفاظ بها، وارتفاع تركيز الأمونيوم في الدم، أو نتيجة لإحتباس الفوسفات والسلفات والأحماض الأخرى في العضوية وعدم إطراحها.

هـ- التدريبات الشاقة غير المعتادة، والجوع والحرمان من الماء عند الخيل الذي يؤدي إلى حماض بنقص البيكربونات والبوتاسيوم.

ب- الحمّاض التنفسي Respiratory acidosis

يطلق عليه أيضاً الحماض الغازي، وهو أقل شيوعاً من الحماض الاستقلابي، ويتطور تحت تأثير إصابة الحيوان بأمراض الرئة المزمنة، وبالقصور التنفسي السنخي، ومن ثم سوء التهوية السنخية الفعّالة، فينتشر غاز CO_2 عبر النسيج الرئوي ويرتفع ضغطه الجزيئي PCO_2 ويتراكم بحجم أكبر من غاز O_2 ما يؤدي إلى ارتفاع تركيز حمض الكربون H_2CO_3 وأيونات الهيدروجين $[H^+]$ في الدم، فينجم عن ذلك فرط في التهوية الرئوية وارتفاع في معدل إزاحة CO_2 من العضوية، وكذلك فإن الأسناخ الرئوية تتمتع بنفاذية عالية لغاز CO_2 وتحرره في الدم، لذا فإن تركيز هذا الأخير CO_2 يحافظ على مستواه الطبيعي، ولا يحدث أي تراكم له في الدم، ما دام تركيز حمض الكربون H_2CO_3، أو أيونات الهيدروجين $[H^+]$ في حالة توازن طبيعي.

ويحدث الحماض التنفسي جراء تراكم غاز CO_2 وارتفاع ضغطه الجزيئي PCO_2 في الدم، أو أن تكون عملية إزاحته من الدم غير كاملة أو متعذرة، فيرتفع تركيز حمض الكربون H_2CO_3 في الدم، حيث يرافق ذلك انخفاض **في** درجة الـ PH أما في حال انخفاض تركيز CO_2 فتتحرر أيونات الكلور من الكريات الدموية الحمر لتنضم إلى البلازما لتعمل على إزاحة الصوديوم من البيكربونات، ونتيجة لذلك ينخفض تركيز هذه الأخيرة، ويرتفع تركيز حمض الكربون H_2CO_3 في الدم.

- **الأسباب** : Etiology

*- الأدوية التي تسبب تثبيط المركز التنفسي في النخاع المستطيل والتي تتداخل مع الوظيفة الآلية للقفص الصدري، وكذلك الجرعات المفرطة من المسكنات والمركنات.

*- وذمة الحنجرة، وانسداد القصبات الهوائية، والإصابات داخل التجويف الصدري كالتهاب القصبات، وذات الرئة الاستنشاقي، والانتفاخ الرئوية (OCPD)، الذي يدعى أيضاً بمرض الطرق الهوائية المتكر(RAD) الحاد أو المزمن واستنشاق الدخان والغازات، واحتقان ووذمة الرئة، والصمّة الرئوية، وتليف الرئة، والذبحة الصدرية (الربو) عند الخيل واسترواح الصدر.

*- التهوية السيئة ضمن الحظائر ما يجعل الحيوان يستنشق هواء مرتفع التركيز بغازCO_2 بحيث تزيد نسبته في الهواء على 5-7%.

*- يحدث عند المواليد أثناء الولادة إذا كانت عملية الولادة صعبة، واستغرقت فترة طويلة بسبب التواء الحبل السري، وقصور عملية التبادل الغازي عند الحميل.

*- اضطرابات جهاز الدوران الدموي التي تتضمن قصور الدوران الطرفي، والصدمة التي ترافقه، ولعلّه من أهم الأسباب هي الحالات التي تكون مترافقة بالأكسدة اللاهوائية، وبالزراق والتي يمكن تمييزها بسهولة.

*- التخدير بالجهاز المغلق بغاز الهالوثان، وبالكلورالهيدرات.

*- الأمراض الخمجية التي تترافق بالحماض التنفسي أهمها: الكزاز الخمجي، والتسمم الوشيقي والونى العضلي وغيره.

- **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical signs

يرتبط وضوح الأعراض ارتباطاً وثيقاً بالحالة الفيزيولوجية للجهاز التنفسي، فيلاحظ سرعة في معدل التنفس وعمقه بسبب حالة صعوبة التنفس التي تؤدي إلى ارتفاع ضغط غاز CO_2 في الدم، ونضوب البيكربونات، فيحدث تحريض لمركز التنفس، فيصبح التنفس من نموذج يدعى Kussmaul ,s respiration الخطير، حيث تكون فيه الحركات التنفسية عميقة وممتدة مما يؤدي إلى تباطئها، وتترافق مع سماع صوت شخير واضح في مرحلة الزفير.

يزداد حجم البول المطروح Polyuria وهذا يؤدي إلى التجفاف بسبب ارتفاع تركيز الأحماض والبولة النشطة تناضحياً في البول، تسارع في معدل ضربات القلب وعن لانظم في ضرباته، وينخفض معدل النبض فيلاحظ على المواليد من العجول والحملان والجدايا الخمود ولاسيما خمود الذهن، وضعف غريزة الرضاعة أو الإعراض عنها تماماً، ووهن وارتخاء عضلي متفاوت الدرجة، كما تلاحظ ارتعاشات عضلية، وحركات لاإرادية، كما تشاهد بعض الأعراض العصبية، ويلاحظ عدم انسجام الحيوان مع الوسط المحيط، وإذا حدث ارتفاع في تركيز هابطة البوتاسيوم ينخفض الضغط الدموي، ويحدث وهط مفاجئ Collapse، ويتابطأ القلب، ثم يرقد الحيوان على القص أو الجانب، ويدخل بحالة غيبوبة، ثم يحدث النفوق السريع أو المفاجئ للحيوان المصاب بسبب الرجفة البطينية، ويكثر حدوث ذلك أثناء النقل بالحافلات.

- **التشخيص المخبري** : Lab. diagnosis

في حالة الحماض الاستقلابي غير المترافق بالمعاوضة يكون الضغط الجزيئي لغاز PCO_2 طبيعياً، أما قيم البيكربونات ومن ثم قيم PH فتبدو منخفضة 7>، وفي حالة الإسهال يكشف مخبرياً عن انخفاض في تركيز شاردة Na^+، أو تبقى طبيعية وكذلك شاردة Cl^-، وبسبب انزياح شاردة الـ$[H^+]$ إلى داخل الخلايا تتحرك هابطة البوتاسيوم إلى خارج الخلايا بسبب التنافس بين هاتين الشاردتين، لذا فإنه يطرأ انخفاض على تركيز هابطة $[K^+]$ والصوديوم$[Na^+]$ في البلازما بسبب البوال، وكنتيجة لطرح أملاح الصوديوم، والبوتاسيوم، وللأجسام الكيتونية في حالة الحماض الكيتوني، كما ينخفض تركيز البيكربونات في البلازما بسبب فقدانها عبر طريق الأمعاء.

- **المعـالجة** : Treatment

يجب أن توجه المعالجة الإسعافية السريعة في حالة الحماض نحو تعويض ما فقدته العضوية من المركبات العضوية القلوية فتوصف بيكربونات الصوديوم عن طريق الفم بجرعة/40/غ للمجترات الصغيرة و/150- 300/غ للأبقار.

والأفضل وصف محلول بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$ المتعادل التوتر بنسبة 1,3% والمعد للحقن البطيء في الوريد، أو أن يحضر محلول من بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$ بنسبة 4,2% ويمدد بالمصل الفيزيولوجي بنسبة3:1 ويحقن ببطء، لأن الحقن السريع قد يؤدي إلى حدوث القلاء في السائل خارج خلوي، بينما لايزال السائل داخل خلوي حامضيا، وهذا ما يؤدي إلى لانظمية قلبية، وقد يحدث عوز خطير في تركيز شاردة K^+، أو نقص في شاردة الكالسيوم فيظهر التكزز، ويفضل حقنه في الوريد بالجرعة النظامية ومقدارها/200-400/ مل حسب وزن الحيوان خلال/30-45/د، ويفضل أن يتبع ذلك بحقن محلول متعادل التوتر الحلولي.

ويتم حساب الجرعة من بيكربونات الصوديوم في حالة الحماض الذي يترافق بدرجة الـ PH = 7, 20 وفقاً للمعادلة التالية:

$$\mathbf{NaHCO_3\ mEq/L = Body\ weight/kg \times Base\ deficient\ mEq\ /L \times 0,3}$$

$$\mathbf{NaHCO3\ mEq\ /L\ =\ Body\ weight/kg \times 14 \times 0,3}$$

*- /14/ميللي معادل/ل (mEq/L) أوميللي أوزمول(mOsm) = حجم فقدان الأساس(القلوي Base) لكل/١/كغ وزن، وهو ما يفقده العجل عادة من القلوي (بيكربونات الصوديوم) لكل/1/كغ/ من وزن جسمه في حالة الإسهال الحاد حيث إن تركيزها الطبيعي في الدم يعادل نحو/26-28/ ميللي مول/ل.

*-/0,3- 0,6/ = حجم الحيز الذي يشغله السائل خارج خلويECF، وهو يشكل النسبة المئوية لهذا السائل إلى وزن جسم الحيوان، ويقيّم عادة بين/0,3- 0,6/ ومن المقبول اعتبار أن/0,3/هي النسبة الأقرب للواقع بالنسبة لوزن الجسم.

فعلى سبيل المثال؛ عجل وزنه/50/كغ فقد من جسمه ما يعادل/14/ميللي معادل/ل من بيكربونات الصوديوم لكل/1/كغ

وزن حي ، فيكون الاحتياج من $NaHCO_3$/ mEq /L :

/50/كغ وزن × 14 ميللي معادل/ل × 0,3

/50/كغ وزن× 14× 0,3= 210 ميللي معادل/ل،

وبما أن كل/1/غ من $NaHCO_3$ يعادل/12/ميللي معادل/ل، فإن الحد الأدنى مما يفقده العجل /210/ ميللي معادل/ل، أي ما يعادل/17,5/غ من بيكربونات الصوديوم.

ملاحظة: لا تنطبق هذه العلاقة الرياضية على شاردة البوتاسيوم، ذلك أن هذه الشاردة هي الأيون الرئيسي ضمن الخلية، ويجب أن لا يزيد تركيزها على/4/ميللي مول/ل، كما يجب أن يحقن المحلول منها في حالة اللزوم بغية المعالجة ببطء وضمن فترة لا تقل عن/١– 2/ سا بغية إعطاء الفرصة من أجل عبورها من مجال ECF إلى مجال ICF مع مراقبة القلب بحذر.

٣– القلاء Alkalose

القلاء - هو الحالة التي تسيطر فيها المركبات القلوية في الوسط السائل التي تحمل جذر الهيدروكسيل [OH^-]، وتنخفض فيه شاردة[H^+] والأحماض في الدم بسبب فقدانها المتزايد من العضوية من دون طرح الكميات الموازية من الأسس(القلويات) أو احتباسها، أو بسبب احتباس البيكربونات أو الأسس الأخرى، أو جراء إمداد العضوية بها بمعدل يزيد عن الكمية اللازمة للتعادل، في العضوية مع فشل الآليات المعاوضة فترتفع درجة الـPH فيحدث قلاء الدم Alkalaemia

ويحدث القلاء نتيجة لفرط امتصاص المركبات القلوية، أو الفقدان المتزايد من الأحماض، أو عوز غاز CO_2، أو في حالة انكماش السائل خارج خلوي ECF بسبب فقدان أو احتباس السوائل عالية التركيز بشاردة Na^+ وCl^-، مع عدم فقدان مكافئ للبيكربونات، فيحدث ارتفاع في درجة الـPH وبالتالي القلاء غير المعاوض Alkalaemia الذي يعد حالة قليلة المصادفة وغير شائعة ويقسم من حيث المنشأ إلى قلاء استقلابي، وقلاء تنفسي:

آ– القلاء الاستقلابي : metabolic alkalose

يتطور القلاء عندما يرتفع تركيز المركبات القلوية النسبي أو المطلق، ولا سيما البيكربونات في السائل خارج خلوي ضمن العضوية، إذ يشكل تركيزها الطبيعي في البلازما نحو/24–30/ميللي مول/ل، ويحدث ذلك كنتيجة للفقدان السريع والمفرط

للمركبات الحامضية، وفي القلاء الاستقلابي يزاح البوتاسيوم من الحيز خارج خلوي(المصل) ECF إلى الحيز داخل خلوي ICF ما يسبب نضوبه في بلازما الدم، حيث أنه يوجد علاقة مباشرة بين القلاء والبوتاسيوم بسبب استجابة الكلية لكل منهما، كما أن القلاء يتطور بسبب التنافس بين شاردة الهيدروجين وهابطة البوتاسيوم، حيث إن شاردة الهيدروجين تتحرك باتجاه السائل داخل الخلايا لتتنافس مع شاردة البوتاسيوم وتحل مكانها، كما يحدث القلاء أيضاً نتيجة لتبادل أيونات البوتاسيوم مع أيونات الهيدروجين في السائل المرتشح ضمن النبيبيبات الكلوية.

- **الأسباب** : Etiology

يتطور القلاء الاستقلابي بسبب المؤثرات التالية:

*- قد يحدث القلاء الاستقلابي جراء أسباب علاجية من خلال الإفراط في إعطاء الحيوان من بيكربونات الصوديوم أو طلائعها كالسيترات وغيرها عن طريق الفم أو الوريد بقصد المعالجة، أو أي مركب قلوي آخر للحيوان بقصد التجربة، ومن أجل حدوث القلاء عند إعطاء بيكربونات الصوديوم يفترض أن تكون الكلية مصابة بآفة تؤثر في طرح هذه الأيونات مع البول، ويتأثر امتصاص البيكربونات من النبيبيبات الكلوية بتركيز غاز CO_2، وبكهارل البوتاسيوم، والكلور في الدم، وبحجم البلازما.

*- التقيؤ Vomition المستمر عند الحيوانات وحيدة المعدة، إذ من خلاله يطرح من العضوية كميات كبيرة من أيونات [H^+] وتفقدها مع مادة القيء التي تحتوي على العصارة المعدية شديدة الحموضة، فيحدث انخفاض في قيم شوارد K^+ و Cl^-(قلاء ناقص البوتاسيوم)

*- فرط نشاط غدة الكظر، وفرط تحرر هرمون الألدوستيرون.

*- فقدان شاردة الكلور مع اللعاب عند الخيل ولاسيما في حالة الغصص.

*- احتجاز السوائل التي تحوي حمض كلور الماء HCL ، وشاردة البوتاسيوم K^+ ضمن الأنفحة في حالة انزياحها ولاسيما نحو اليمين بسبب ونى جدارها العضلي أو انفتالها Torsion أو تلبكها وتمددها، وإن فشل إفراغ الأنفحة يسبب احتباس كمية كبيرة من الكلور والبوتاسيوم والهيدروجين، وهذا ما يؤدي إلى القلاء الاستقلابي، حيث إن الجزء الأكبر من

الكلور يفرز من خلايا المخاطية المبطنة للأنفحة بالتبادل مع البيكربونات التي تتحرر وتذهب نحو البلازما، ويعد هذا السبب من الأسباب الأكثر شيوعاً لحدوث القلاء وكذلك احتباس المحتويات ضمن المعد الأمامية عند المجترات وعدم جريانها نحو الجزء القاصي من القناة الهضمية، أوفي المعدة عند الخيل، أو جزر(ارتشاف) Reflux المحتويات إلى المعدة مع العلّوص Ileus، وكذلك التعرق الغزير عند الخيل، ولاسيما خيول سباق التحمل فإنه يسبب نضوب أو هبوط في قيم تركيز شاردة K^+، ونضوباً أو هبوطاً في قيم تركيز في شاردة Cl^-، وارتفاعاً في تركيز شاردة البيكربونات في البلازما، وهذا يعني استمرار إفراز حمض كلور الماء والبوتاسيوم مع احتباس المحتويات المديد، والفشل في إفراغها عبر الاثني عشر، مما يؤدي إلى القلاء بنقص صاعدة الكلور وهابطة البوتاسيوم في الدم.

*- ارتشاف Resorption العظام، لأن العظام تعد مخزناً غنياً بالأملاح القلوية مثل فوسفات وكربونات الكالسيوم، لذا فإنه عندما يحدث ارتشاف في العظام في أثناء سير بعض الأمراض الاستقلابية، كالخزل الولادي، أو أمراض سوء التغذية كلين العظام، والكساح وغيره، فإنه ينتج عن ذلك فائض في الأملاح القلوية في الدم، ولا تستطيع العضوية التخلص منها إلا عن طريق الكليتين، كما أن متلازمة تشحم الكبد تتطور في الحالات التي تترافق بالقلاء في العضوية.

*- التسمم ببعض المركبات القلوية، كاليوريا، وثاني فوسفات الأمونيوم وغيرها.

*- استخدام المدرات البولية المفرط والمديد ولاسيما مركب Furosemide .

*- القلاء الانكماشي الذي يحدث في حالة انكماش حجم السائل خارج خلوي ECF دون أن يترافق ذلك بفقدان البيكربونات.

ب- القلاء التنفسي Respiratory alkalose

يتطور القلاء التنفسي بسبب تعبئة أو تنبيه مركز التنفس الذي يسبب فرط التهوية الرئوية وانخفاضاً في ضغط غاز PCO_2 الجزيئي في الهواء السنخي وفي الدم، إذ يطرح خلالها كميات فائضة من غاز ثاني أوكسيد الكربون CO_2 من العضوية فيحدث هبوط في تركيزه في الدم ، وعوز في غاز الأكسجين Hypoxaemia.

- **الأسباب** : Etiology

من المسببات الشائعة للقلاء التنفسي:

– الألم، والحمى، والإجهاد الحراري Prostration ، والتنفس العميق، وقصور القلب الاحتقاني، والأخماج بالجراثيم سلبية الغرام G^-، واستنشاق الدخان، والغازات المخرشة لفترة طويلة، والتخدير العام، والتسمم الوشيقي Botulisme

– والجرعات المفرطة من المسكنات، ولاسيما ساليسيلات الصوديوم بجرعات كبيرة وحدوث التسمم بها، والمركنات.

– واعتلالات الدماغ، وعقب إعطاء بعض العلاجات التي من شأنها أن تنبه المركز التنفسي في النخاع المستطيل

– وفي حالات فقر الدم الحاد، واعتلالات الكبد الشديدة، والأورام، لما لها علاقة جزئية بزيادة مركب الأمونياك NH_3 في الدم.

أما ضبط مستوى تركيز أيونات $[H^+]$ في مثل هذه الحالة فإنه يقع على عاتق الكليتين اللتين تعملان على التخلص من الكميات الزائدة من البيكربونات بتثبيط عملية التبادل بين أيونات Na^+ وأيونات $[H^+]$، وتثبيط تخليق أيونات الأمونياك NH_3^- في النبيبيبات القاصية، ما يؤدي إلى خفض مستوى عودة امتصاص البيكربونات HCO_3- إلى الدم وزيادة طرحها بدلاً من الكلور، وهذا ما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الكلور وانخفاض البيكربونات، وينجم عن ذلك انخفاض في النسبة بين H_2CO_3 : HCO_3^- وتعود درجة الـ PH الدم إلى الطبيعية.

– **الأعراض الإكلينيكية** : Clinical signs

تعد العلامات الإكلينيكية للقلاء غير نوعية، وغير دالة بصورة كافية بغية تمييزها، إذ يلاحظ على الحيوان المصاب ونى عضلي غير نوعي، وسرعة في معدل التنفس، ويصبح التنفس ضحلاً، مع زلة تنفسية في محاولة من أجل الإسراع في إزاحة غاز CO_2 بغية الحفاظ على تركيزه طبيعياً في الدم، كما يكشف عن ارتفاع ملحوظ في درجة الحرارة، ويحدث تشنج عضلي، ورعاش، أو اختلاج عضلي رمعي وتكزز بسبب تثبيط عملية تأين عنصر الكالسيوم والمغنيزيوم في المصل، كما يلاحظ على الحيوان فرط في التبول (بوال) Polyuria .

وعند الأبقار يكشف أحياناً عن بيلة حامضية Paradoxic Aciduria يصعب تفسيرها، إلا أن ذلك غالباً ما يحدث بسبب نضوب الشوارد الحاد الناجم عن طرحها عبر الكليتين بغية ضبط التوازن الحمض القلوي ويجب تمييز هذه الحالة عن البيلة الخضابية النفاسية Postparturient haemoglobiurea التي تشاهد عند الأبقار الحلوب عالية

الإنتاج في فترة ما بعد الولادة الحديثة والتي تتميز بانخفاض في تركيز البيكربونات في البلازما إلى/24–20/ميللي مول/ل في القلاء الخفيف، أما في القلاء المتوسط فينخفض إلى/18–16/ميللي مول/ل، وفي الشكل الحاد والخطير ينخفض حتى/14/ميللي مول/ل.

وفي حالة القلاء الاستقلابي غير المترافق بالمعاوضة يكون الضغط الجزيئي لغاز PCO_2 طبيعياً، أما قيم البيكربونات ومن ثم قيم PH فتبدو مرتفعة، وينخفض تركيز البوتاسيوم والكلور في الدم إذا حدث احتباس للمحتويات ضمن المعدة أو الأنفحة، كما ينخفض تركيز شاردة K^+ بسبب انزياحها إلى السائل ECF أو طرحها المفرط عبر الكلية. ويأخذ البول تفاعلاً مائلاً للقلوية، وقد يأخذ التفاعل الحامضي بشكل متناقض على غير عادة Paradoxical aciduria.

- **المعالجة** : Treatment

ينصح بعض الحقليين بإعطاء السوائل والشوارد تسريباً ضمن الصفاق في حال وجود تقيؤ وتجفاف خطير، كما ينصح بإعطاء حمض الخل المخفف عن طريق الفم، أو عبر المبزل ضمن الكرش في حال التسمم باليوريا والمركبات الآزوتية غير البروتينية NPN الأخرى،

ويمكن تعديل القلاء بإعطاء الحيوان أملاح لبعض مركبات الكالسيوم مثل كلوريد الكالسيوم ضمن الوريد، أو أن تعطى الأملاح الحامضية الخفيفة عن طريق الفم مثل كلوريد الأمونيوم أو كلور إيتان وغيره .

كما يجب ضبط تركيز شاردة K^+، ويعد حقن مركب الأسيتوزولاميد مفيد من أجل إفراغ البيكربونات عبر الجهاز البولي.

ويجب العمل على استعادة حجم السائل خارج خلوي ECF في الحالات التي يحصل فيها فقدان مفرط من كلوريد الصوديوم (تقيؤ، ورشف معدي) وذلك بوصف محلول نظامي من كلور الصوديوم 0,09%، لأن ذلك يساعد في إعادة امتصاص الكلور الذي يرد إلى النبيبيات الكلوية بالتبادل مع البيكربونات التي ستفرغ مع البول.

وبصورة عامة في المشتبه بها بحدوث الحماض أو القلاء يجب إجراء اختبارات التوازن الحمضي– القلوي من خلال قياس

غازات الدم التي تجرى على الدم الشرياني المأخوذ بالهيبارين بمعزل عن الهواء، والمعطيات المخبرية هي:

	الدم الشرياني	الدم الوريدي
PH:	7.45 -7.35	7.33-743
PCO_2 :mm.Hg	35-45	mm.Hg 50-38
PO_2 :mm.Hg	100−80	mm.Hg 50-30
$-HCO_3$:mmol/l	26-22	mmol/l 28-24
Total CO_2 mmol/l	27-23	mmol/l 28-24