المغص

Colic

تعريف

عبارة عن متلازمة (تناذر) Syndrome تشمل مجموعة من الأعراض المتميزة بالألم البطني الذي يعتبر نوعياً في حالات المغص، وتنطوي على طائفة واسعة من الأسباب أهمها الأسباب الهضمية وهي الأكثر مصادفةً وورواداً، وقد ينجم المغص عن أسباب أخرى غير الأسباب الهضمية لا بد من أخذها بالحسبان.

يصيب المغص الخيول بشكل أساسي، حيث تصاب 10% من الخيول بالمغص بشكل عام، وتصل نسبة النفوق الى 5%، وتعتبر البغال والحمير أقل تعرضاً للإصابة بالمغص من الخيول، بينما لا يشكل أية مشكلة حقيقية عند الحيوانات الأخرى كالمجترات أو اللواحم ونادراً ما تصاب هذه الأنواع بالمغص.

تبقى الآفات النوعية الحقيقية التي تقف خلف الكثير من حالات المغص مجهولة، والتي منها ما يشفى تلقائياً وتصل نسبتها حتى 20%، ومنها ما يستجيب للمعالجة العرضية، ومنها مما لا يتم تحري ومعرفة أسبابها بشكل كافي (حتى 50% من الحالات)، ومن الحالات ما تستوجب التدخل الجراحي، حيث تتراوح نسبتها ما بين 6 الى 10% من الحالات.

يمكن تصنيف المغص تبعاً للمنشأ الى زمرتين أساسيتين:

أولاً: المغص ذو المنشأ خارج البطني Extra-abdominal Colic.

ثانياً: المغص البطني (بطني المنشأ) Abdominal Colic.

ويمكن أيضاً تصنيف المغص البطني من حيث المنشأ الى زمرتين أيضاً:

1 -المغص ذو المنشأ خارج الجهاز الهضمي (لا هضمي المنشأ) Extra-digestive Colic.

2 -المغص الهضمي (هضمي المنشأ) Digestive Colic.

كذلك فإن المغص ذو المنشأ الهضمي يمكن أن يقسم من حيث السبب الى:

A. المغص غير الانسدادي Non-obstructive Colic.

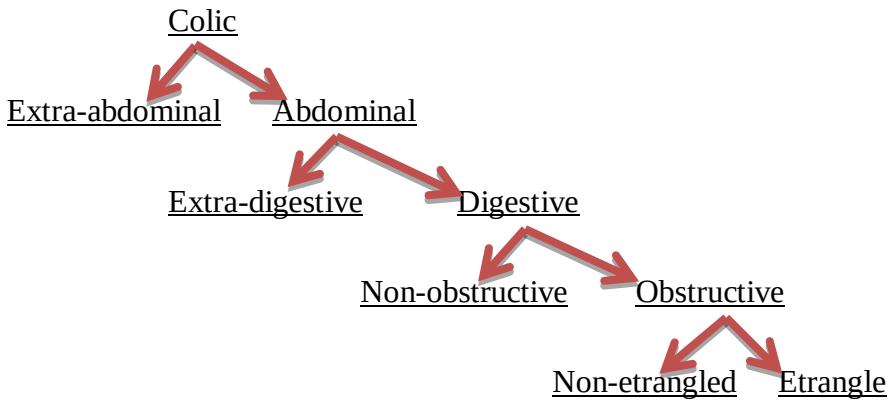
B. المغص الانسدادي Obstructive Colic.

ويمكن أن يقسم المغص الانسدادي بحد ذاته الى نوعين:

- المغص الانسدادي غير المختنق Non-etrangled Colic.
- المغص الانسدادي المختنق Etrangled Colic.

ويبين المخطط في الشكل (1) أدناه تصنيف المغص حسب المنشأ والذي يقدم تشخيصاً تفريقياً للمغص عند الخيول.

وقد يأتي المغص عند الخيول بشكل حاد على شكل هجمة من الألم الشديد والمفاجئ، وقد يكون متكرراً على شكل نوبات من الألم الخفيف الى المتوسط على فترات تختلف من حيث شدتها وتناوبها تبعاً للمسبب.



الشكل (1): التشخيص التفريقي للمغص عند الخيول

أسباب المغص

تنجم متلازمة المغص عن طائفة واسعة من الأسباب التي يكون منشأها التجويف البطني أو خارج التجويف البطني، وكذلك قد تكون هذه الأسباب هضمية المنشأ أو غير هضمية.

أولاً: الأسباب غير الهضمية خارج البطنية للمغص عند الخيول Non-digestive Extra-abdominal Causes:

1- الأسباب ذات المنشأ الهيكلي (العضلي-المفصلي-العظمي) Myoarthrosquelal Causes وأهمها:
   A. التهاب الصفائح الحساسة Laminitis.
   B. الاعتلال العضلي Myopathy.
   C. تناذر (متلازمة) الاجهاد الشديد Exhaustion Syndrome.
   D. الآلام الظهرية القطنية Dorso-lumbar Painfulness.
2- الأسباب ذات المنشأ التنفسي Respiratory Causes وأهمها:
   A. التهاب البلورا (ذات الجنب) Pleurisy.
   B. الاستراواح الصدري Pneumothorax.
3- الأسباب ذات المنشأ القلبي الوعائي Cardio-Vascular Causes وأهمها:
   A. التهاب التامور Pericarditis.
   B. الخثرة الدموية الأبهرية الحرقفية Aorto-Illiac Thrombus.
   C. النزيف Hemorrhagia.
4- الأسباب ذات المنشأ العصبي Nervous Causes وأهمها:
   A. التهاب الدماغ Encephalitis.
   B. التهاب النخاع الشوكي Myelitis.
   C. أورام الدماغ Cranian Trauma.
   D. التسمم الوشيقي Botulism.

E. الكزاز Tetanos.

F. السموم العصبية المختلفة وأهمها: الفوسفور العضوي Organic Phosphore (OP)، الكاربامید Carbamates، الرصاص Pb.

G. الشلل الناتج عن فرط بوتاسيوم الدم Paralytic Hyperkalemia.

5 -الأسباب ذات المنشأ الافرازي الداخلي Endocrinian Causes: كحالات أورام الخلايا الكروماتينية القاتمة Pheocromocytoma.

ثانياً: الأسباب البطنية خارج الهضمية (غير الهضمية) Non-digestive (Extra-digestive) abdominal Causes:

1 -الأسباب ذات المنشأ البولي Urinal Causes وأهمها:

A. انسداد المجاري البولية Urinal Obstruction.

B. تمزق المثانة Bladder Rupture.

2 -الأسباب ذات المنشأ التناسلي Genital Causes وأهمها:

A. انفتال الرحم Uterus Torsion.

B. الاجهاض وعسر الولادة Abortion, Dystocia.

C. احتباس المشيمة Placental Retention.

D. نزف الشريان المشيمي Placental Artory Hemorrhagia.

E. تمزق الرحم Uterus Rupture.

F. أورام المبيض التنسجية أو الدموية Ovarian Neoplasm, Ovarian Hematoma.

G. آلام التبويض Ovaluation Painfulness.

H. انخفاض كالسيوم الدم Hypocalcemia.

I. انفتال الخصية Testicular Volvulus.

3 -الأسباب ذات المنشأ الكبدي Hepatic Causes وأهمها:

A. القصور الكبدي الحاد Acute Hepatic Insufficiency.

B. الحصيات الصفراوية Cholelithasis.

4 -الأسباب ذات المنشأ المعثكلي Pancreatic Causes وأهمها: التهاب البنكرياس (المعثكلة) النخري الحاد Acute Nicrosant Panceriatitis .

5 -الأسباب الأخرى:

A. تمزق الطحال Splenic Rupture.

B. أورام التجويف البطني Neoplasm Intra-Abdominal.

C. خراجات التجويف البطني Intra-Abdominal Abces.

D. التهاب البريتون Peritonitis.

ثالثاً: الأسباب الهضمية للمغص عند الخيول Digestive Causes :

1) الأسباب اللاانسدادية Non-Obstructive Causes:

A. القرحة المعدية المعوية Gastro-Intestinal Ulcer.

B. انحشار المعدة، تمدد أو تمزق المعدة Gastric Impaction, Dilatation or Rupture.

C. التهاب الكولون/التهاب المعي والكولون Colititis/Enterocolititis.

D. الالتواء المعوي الأولي أو الثانوي Primary or Secondary Ileus.

E. التمزق المعدي أو المعوي Gastric or Intestinal Rupture.

F. انثقاب المستقيم Rectal Laceration.

G. المغص التشنجي Spasmodic Colic.

2) الأسباب الانسدادية Obstructive Causes:

1. الأسباب الانسدادية غير المختنقة Non-Etrangled Obstractive Causes:

- المعدة Stomach:

A. انحشار المعدة بالمواد الغذائية Gastric Alimentry Impaction.

B. تضيق البواب Pyloric Stenosis.

- الأمعاء الدقيقة Small Intestine:

A. تليف الأمعاء Intestinal Fibrosis.

B. تليف/التصاقات الامعاء Intestinal Fibrosis/Adhesion.

C. انحشار الأمعاء بالمواد الغذائية Intestinal Alimentary Impaction.

D. انسداد الأمعاء الدقيقة بالإسكارس Ascaris Intestinal Obstruction.

E. ازدياد سماكة الصمام اللفائفي- الأعوري Valvular Ileocecal Thickness.

F. انغماد الأمعاء البسيط Small Intestinal Simple Intussusception.

G. أجسام غريبة Strangle Bodies.

H. الفتق غير المختنق عبر الثقب الثربي Non-Etrangled Hernia through the Mesenteric Foramen.

I. فتق السرة غير المختنق Non-Etrangled Umbilicus Hernia.

J. الفتق الاربي غير المختنق Non-Etrangled Inguinal Hernia.

- الأمعاء الغليظة Large Intestine:

A. الانحشار بالمواد الغذائية Large Intestinal Alimentary Impaction.

B. الأجسام الغريبة/الحصيات المعوية Strangle Bodies/Enterolithiasis.

C. الانسداد بالرمل Sablosis.

D. الانزياح البسيط Simple Deplacement.

E. احتباس العقي عند الأمهار Meconium Retention in Foals.

- الأسباب الانسدادية المختنقة Etrangled Obstractive Causes :
- الأمعاء الدقيقة Small Intestine:

A. انفتال وانغماد الأمعاء الدقيقة Small Intestinal Torsion and Volvulus.

B. الفتق المختنق عبر الثقب الثربي Etrangled Hernia Through the Mesenteric Foramen.

C. الفتق المساريقي المختنق Etrangled Mesenteric Hernia.

D. الفتق الاربي المختنق Etrangled Inguinal Hernia.

E. الأورام الشحمية المعنقة Peduncular Lipoma.

- الأمعاء الغليظة Large Intestine:

A. انفتال وانغماد الأمعاء الغليظة Large Intestinal Torsion and Volvulus.

B. الانزياح المعقد Complecated Deplacement.

C. الانغماد المعقد Complecated Intussusception.

- الخثرات والصمات المساريقية Mesenteric Thrombosis and Inversims.

الأعراض الاكلينيكية

لا بد من التمييز بين حالات المغص الحقيقي الناجم عن الأسباب بطنية المنشأ لا سيما الهضمية منها، والمغص غير الحقيقي الناجم عن الأسباب خارج البطنية حيث يكون المغص في مثل هذه الحالات ثانوياً، بينما تكون الأعراض النوعية للمرض الأولي ظاهرة ومميزة غالباً بما يساعد في تشخيص مثل هذه الإصابات أو الأمراض (عصبية أو تنفسية أو قلبية ...)، ويعتبر الألم هو العلامة الأساسية والمميزة للمغص، حيث يكون هذا الألم بطنياً نوعياً ومميزاً في حالات المغص الحقيقي، ويمكن تناول أهم الأعراض العامة المميزة لحالات المغص وأهمها: الألم البطني الذي تختلف شدته ونوعه تبعاً لنوع وشدة الإصابة ونوعها، وقد يكون مستمراً أو متقطعاً على شكل نوبات، ويترافق عادةً مع انقطاع الحيوان عن تناول العليقة، ويكون قلقاً مع رفس الحيوان لبطنه أحياناً، والتفات الحيوان والنظر الى الخاصرة، كما يلاحظ أحياناً مباعدة الحصان لقوائمه الأمامية بعيداً عن القوائم الخلفية مع محاولة ثني الظهر للأسفل فيما يوحي بالألم البطني الشديد، وقد يجثو على قوائمه الخلفية (يتخذ ما يدعى جلسة الكلب)، أو يقف على قوائمه الخلفية، وفي بعض الحالات يجمع الحيوان قوائمه اسفل البطن ويثني ركبه في القوائم الأربعة، وقد يتدحرج الحيوان أو يستلقي على الأرض، ويكون التعرق الغزير عرضاً مميزاً أيضاً، بالإضافة الى تسارع النبض الذي غالباً ما يكون خيطياً ضعيفاً، مع احتقان الأغشية المخاطية وازرقاقها خاصةً في الحالات المترافقة بعسر التنفس. تضطرب الحركة الحوية للأمعاء، فقد

تزداد أحياناً، بينما تضعف في معظم حالات المغص ويكون انعدامها علامة خطيرة جداً وتستدعي التحري السريع عن السبب، حيث يكون خيار التدخل الجراحي في هذه الحالة حاضراً على الأغلب سواءً استقصائيا أو علاجياً.

و بشكل عام تختلف شدة ونوعية الأعراض تبعاً لنوع وشدة ومكان الإصابة: ففي حالات المغص الناجم عن تمدد المعدة: تبدأ الأعراض عقب تناول الوجبة الغذائية مباشرة أو بعد 1–3 ساعة، وقد تظهر أحياناً أثناء تناول الوجبة، وتظهر بشكل نوبات مغص حادة، تتعاقب هذه النوبات بفترات أقصر تدريجياً لتصبح مستمرة بعد ذلك، ويلاحظ محاولة الحصان الوقوف على القوائم الخلفية، ويتخذ وضعية جلسة الكلب بين الحين والآخر لتخفيف الضغط عن الحجاب الحاجز وتخفيف الألم في المعدة الناجم عن امتلاء وتمدد المعدة بالغازات والسوائل، يلاحظ صعوبة وتسارع التنفس وتكون رائحة الزفير حامضية، كما يسقط الحيوان على الأرض ويتقلب وقد يستلقي على الظهر.

تضعف الحركات المعوية وقد تبقى طبيعية أحياناً، يزداد النبض ويكون متسارعاً وخيطياً، مع احتقان وازرقاق الأغشية المخاطية، كما يلاحظ موجات النبض العكسي الراجع على طول الوريد الوداجي، ويساعد المساج على الميزاب الوداجي الأيسر في تحريض عملية التجشؤ وبالتالي التخفيف من الضغط داخل المعدة ...

أما في حالات تلبك الأمعاء والإمساك والتي تنجم عن انحشار الأمعاء بالأعلاف لا سيما عند تناول الحيوان لأعلاف خشنة ورديئة النوعية و/أو التبديل المفاجئ لنوعية العليقة أو عند وجود الرمال في الأعلاف التي تتجمع في جزء ما من الأمعاء الغليظة مما يؤدي لانسدادها والتهابها وتنكرز الجزء المصاب، ويلعب اهمال ترييض الحيوانات واجهاد الحيوانات والعمل غير المنتظم دوراً اساسياً في تطور التلبك المعوي والامساك الذي غالباً ما يتطور أمام التضيقات التشريحية للأمعاء، وتتوقف الاعراض عموماً على الجزء المصاب من الامعاء فقد يحدث الامساك في المستقيم الذي يرتبط الى حد بعيد بالشلل النصفي الخلفي للحيوان بالإضافة الى الالتهابات المجاورة للمستقيم، ويصادف عند الحمير عادةً أكثر من الخيول، وفيه يلاحظ على الحيوان مغص خفيف، ويتخذ الحيوان وضعية التبرز بما يوحي برغبة الحيوان بطرح الروث دون جدوى، حيث يعقب ذلك أنين واضح، ويكون الامساك عند الحيوانات الصغيرة عادةً ناتج عن احتباس العقي عند الأمهار حديثة الولادة.

أما في حالة الامساك في الكولون الصغير التي تشكل حوالي 15 – 18% من حالات التلبك المعوي، وقد يكون مرافقاً لانحشار القولون الكبير أو الأعور أو الأمعاء الدقيقة، وقد يحدث بشكل مستقل. ويتميز بتطور بطيء للأعراض التي تبدأ بنوبات خفيفة وتشتد تدريجياً، ويأخذ الحيوان وضعية التبرز والتبول مراراً وبفواصل زمنية قصيرة، حيث يطرح قطع من الروث مغطاة بالمخاط، ثم يتوقف طرح الروث نهائياً ويصبح المستقيم فارغاً تماماً، في المراحل المتقدمة من المرض ومع حدوث تنكرز الجزء المصاب بالإمساك تتقعد الحالة وترتفع الحرارة ويصبح المغص مستمراً والألم أشد، مع تجمع الغازات في الأمعاء وانتفاخ البطن، ويلاحظ تعرق الحيوان وتدحرجه على الأرض ويستلقي على ظهره.

أما الإمساك في الكولون الكبير فيبدأ بنوبات خفيفة من الألم التي تعقبها فترات من الهدوء التي تمتد حتى 24 ساعة في بداية الاصابة، حيث يتناول الحيوان طعامه خلال فترات الهدوء هذه، وتتكرر نوبات الألم التي تشتد بالتدريج، ويلاحظ على الحيوان القلق وعدم الثبات والتبول المتكرر، وتكون كمية البول المطروحة قليلة في كل مرة، كما قد يلاحظ تدلي القضيب، يلتفت الحيوان يميناً وشمالاً وكأنه يصغي الى خاصرتيه، ويجثو على ركبه الأربعة بين الحين والآخر قبل

الاستلقاء والتدحرج على الأرض، ويكشف الاصغاء عن جمود تام للحركة الحوية للأمعاء، كما يقل طرح الروث تدريجياً حتى تصبح كميته نادرة وتكون مغطاة بالمخاط.

ويحدث الامساك الأعوري بنسبة أقل من الإمساك في الكولون، ولكنه يستمر لفترات أطول، وتكون الأعراض خفيفة عادةً وغير ملاحظة في بداية الاصابة من قبل صاحب الحيوان، كما تكون الفترة بين نوبات الألم أطول، حيث يتناول الحيوان طعامه وشرابه خلال فترات الهدوء الفاصلة بين النوبات، وتقل كمية الروث المطروحة تدرجياً حتى خلو المستقيم تماماً من الروث، وتطول فترة المرض حتى 2 – 3 أسابيع، حيث تسوء حالة الحيوان وتطول نوبات الألم لتصل 2 – 3 أيام ويحدث النفوق بسبب تطور حالة التذيفن الدموي وتنكرز الأعور أو التهاب البريتون الحاد.

ويحدث الإمساك في الأمعاء الدقيقة عادةً في اللفائفي قبل الصمام اللفائفي الأعوري، وقد يحدث في الاثني عشر، وغالباً ما يكون الامساك في الأمعاء الدقيقة تالياً لتغيير في العليقة غير مناسب قبل الاصابة بحوالي 7 – 10 أيام، وتكون الأعراض واضحة عند الانسداد الكامل للمعي بالمحتويات الصلبة، وتكون البداية عادةً مفاجئة على شكل نوبات من الألم الشديد والمستمر، وتشبه الأعراض في هذه الحالة حالة تمدد المعدة تماماً، ويترافق الألم الشديد مع التعرق الغزير والرفس على البطن، ويتدحرج الحيوان على الأرض أحياناً، وقد ترتفع درجة الحرارة الى 39.5°، كما يحدث تمدد المعدة الثانوي بسبب انسداد المعي الدقيق الأمر الذي يفاقم حالة المغص ويزيد من شدة الآلام، ويرافق ذلك أعراض عامة من احتقان الأغشية المخاطية، والنبض المتسارع والخيطي، وتسارع وعسر التنفس.

في حالات انسداد الأمعاء الحاد الذي نميز فيها بين التواء الأمعاء و/أو انعقادها وهي عبارة عن انسداد بعض العرى المعوية بسبب التوائها والتفافها حول محورها مشكلة ما يشبه العقدة أو الثنية. أما انغماد الأمعاء فهي عبارة عن انزلاق عروة معوية ضمن عروة أخرى. كما يمكن أن يحدث الانسداد الحاد بسبب التفاف الامعاء الذي ينجم عن دوران جزء من الأمعاء حول محورها الطولي والذي قد يكون تاماً أو جزئياً، وقد يكون الالتفاف أيمن (نحو اليمين) أو أيسر (نحو اليسار). وقد يحدث احتباس الأمعاء الناجم عن انحشار بعض العرى المعوية بأحد الأربطة أو ضمن تجويف طبيعي أو غير طبيعي واختناقها، ويكون ذلك سبباً في الانسداد المعوي الذي يشكل نسبة 1 – 2% من حالات المغص. وكثيراً ما تكون الحركات المفاجئة والضربات العنيفة والصدمات على الجدار البطني سبباً في تطور مثل هذه الحالات من الانسداد المعوي، وكذلك امتلاء بعض أجزاء الأمعاء بالمواد العلفية الخشنة وغير المتجانسة، أو وجود الرمل أو الحصى في الأمعاء ما يسبب اضطراب وعدم انتظام الحركات الحوية المعوية الى جانب بعض الاعتبارات التشريحية. وتتميز جميع حالات انسداد الأمعاء الحاد بنوبات المغص الشديد والمستمر فيلاحظ ارتماء الحيوان على الأرض بدون وعي أو حذر لا يلبث أن ينهض ليسير بتخبط وهياج تام، ويرتطم بالجدران والحواجز، ويلاحظ استمرار طرح الروث في بداية الاصابة الذي لا يلبث أن يتوقف تماماً والذي يترافق مع توقف الحركات الحوية المعوية بشكل تام.

يمكن تعريف المغص الغازي بأنه الألم الناتج عن توتر جدران الأمعاء الناجم عن تراكم الغازات بشكل زائد في الأمعاء والتي تنتج عن التخمر الزائد وغير الطبيعي لمحتويات الأمعاء والذي يكون ناتجاً عن تناول الأغذية الفاسدة والقابلة للتخمر أو المصابة ببعض أنواع الفطور و/أو المترافق بانسداد الدسام اللفائفي الأعوري ميكانيكياً. وفي كافة الأحوال تظهر الأعراض المميزة خلال 1 – 3 ساعة من تناول الأغذية الفاسدة والقابلة للتخمر، فيلاحظ المغص الذي تتناسب

شدته مع كمية الغازات المتراكمة في الأمعاء، وفي الحالات الخفيفة لا يلاحظ انتفاخ في البطن، وتبقى الحركات الحوية للأمعاء طبيعية وكذلك عملية التبرز، أما في الحالات الحادة فيتوقف الحيوان عن تناول الطعام وشرب الماء مع حدوث نفاخ واضح، حيث تبرز الخاصرة اليمنى بشكل واضح وكذلك اليسرى في الحالات الشديدة، ويترافق ذلك بعلامات القلق والألم البطني الشديد والتعرق الغزير، يحدث تسارع في ضربات القلب والنبض الذي يكون خيطياً ضعيفاً، تستمر الحركات الحوية للأمعاء التي تترافق بصوت رنين معدني مميز يكشف عنها الإصغاء الى الخاصرة اليسرى وهي من العلامات الهامة المميزة لتراكم الغازات في الأمعاء. ومن المضاعفات الهامة الناتجة عن النفاخ الحاد للأمعاء حدوث انزلاق بعض العرى المعوية، وتعتبر الأعمدة اليسرى للقولون الكبير ورأس الأعور وبعض العرى المعوية للأمعاء الدقيقة الأكثر عرضةً للانزلاق حيث يؤدي ذلك لالتفاف الأمعاء، حيث نميز بين الالتفاف البسيط (الكاذب) والالتفاف الحاد (الحقيقي)، ويكون الالتفاف البسيط من مضاعفات الانتفاخ الحاد للأمعاء التي تؤدي الى استياء حالة الحيوان، بينما يكون الالتفاف الحاد (الحقيقي) ناجماً عن الانسداد الآلي وينتهي عادةً بالنفوق.

ينشأ المغص التشنجي عن اضطراب في التنظيم العصبي في جدران الأمعاء الذي يرافق النزلات المعوية الحادة، ويشكل نسبة كبيرة تتراوح بين 35 – 40% من حالات المغص عند الخيول بالدرجة الأولى، حيث يصيب هذا النوع من المغص الأبقار أيضاً ولكن بنسبة ضعيفة. ويعتبر البرد والتبدلات الجوية المفاجئة والعواصف والأمطار وانخفاض الضغط الجوي من الأسباب الرئيسية لهذا النوع من المغص، الى جانب تناول الأعلاف الندية والمثلجة (أصابها الصقيع)، أو شرب الماء البارد وغير النظيف لما تسببه من نزلات معوية رشحية حادة. ويحدث المغص على شكل نوبات حادة متعاقبة قصيرة (5 – 15) دقيقة، يلاحظ توقف الحيوان عن تناول الغذاء، ويأخذ الحيوان وضعية التبرز والتبول الذين يكونان طبيعيين في البداية لا يلبث أن يصبح البراز ليناً وتقل كميته تدريجياً، كما ينقطع البول بسبب تشنج عنق المثانة، وبالإصغاء يسمع صوت قرقرة معوية شديدة بسبب ازدياد الحركة الحوية للأمعاء. تبقى الحرارة ولون الأغشية المخاطية طبيعية عند عدم وجود التهاب معوي، بينما يأخذ الغشاء المخاطي للعين اللون الشاحب مع تسارع النبض وتعرق الحيوان وقد ترتفع حرارة الحيوان وتسوء حالته العامة في حالة التهاب الأمعاء.

من التعقيدات الناتجة عن هذا النوع من المغص حدوث التواء أو انعقاد الأمعاء بسبب اضطراب الحركة الحوية للأمعاء، وقد يتطور التهاب البريتون الحاد والتذيفن الدموي.

من الشائع عند الخيول تطور حالة من المغص بسبب تراكم الرمال تدريجياً في جزء معين من الأمعاء وهو ما نطلق عليه المغص الرملي وينشأ عن تناول أعلاف ملوثة بالرمال أو شرب المياه العكرة الحاوية على الرمال خلال فترة ليست قصيرة من الزمن، وهو يتطور تدريجياً مع التراكم التدريجي للرمال في الأمعاء وخلال 1 – 2 شهر أو اكثر من بداية التغذية على الأعلاف الملوثة بالرمال، وعندما تكون كمية الأتربة والرمال في الأمعاء قليلة نسبياً تسير الحالة بدون أعراض مميزة، ويطرح الحيوان الرمل بكميات قليلة مع الروث الذي يكون طرياً، وقد يلاحظ على الحيوان الهزال التدريجي، بينما تبدأ الأعراض المميزة بنوبات من المغص الخفيفة التي تترافق بهزال وضعف تدريجي على الرغم من الشهية الطبيعية وتناول الحيوان لعليقته بشكل منتظم، مع ملاحظة انحراف الذوق لدى الحيوان المصاب

وتناوله لأشياء غير قابلة للتغذية، كما يلاحظ على الحيوان التثاؤب من حين لآخر، وتبدو عليه علامات الكسل والخمول بشكل واضح.

تبقى نوبات المغص خفيفة وغير نوعية، وعند تراكم كميات كبيرة من الرمال وانسداد الأمعاء تتحول الى نوبات شديدة مميزة للمغص الانسدادي (كما سبق شرحها)، ويمكن ان يحدث التهاب الأمعاء وتنكرزها في منطقة تراكم الرمال، فترتفع الحرارة، وتشتد الأعراض على شكل نوبات من المغص الحاد والمستمر مع احتقان الأغشية المخاطية والحمى والتعرق الغزير وتخبط الحيوان وارتمائه على الأرض وتدحرجه ثم النفوق ...

ينشأ المغص الاحتقاني (أم الدم الدودية ، المغص بالخثرة الدموية، التهاب الشريان المساريقي الطفيلي الأمامي) عند الخيول نتيجة انسداد الشرايين الكبيرة بسبب صمامة انفصلت عن خثرة دموية تشكلت في الشريان المساريقي الأمامي نتيجة هجرة يرقات طفيليات السترونجيلوس Strongylus Vulgaris وتوضعها في لمعة هذا الشريان.

وتظهر الأعراض بشكل مفاجئ دون أي تغيير طارئ أو مُمَهد، وتتكرر نوبات المغص على فترات متباينة، ويلعب الجهد العضلي وتهيج الحيوان دوراً في ظهور الأعراض لأن الجهد والاثارة يؤديان الى ارتفاع ضغط الدم مما يؤدي الى انفصال أجزاء من الخثرة الدموية وانسداد الشرايين المساريقية وبالتالي تطور المغص، تبقى حالة الحيوان العامة طبيعية، وتبقى الحركات الحوية للأمعاء كما تستمر عملية طرح الروث الذي يكون طبيعياً، وتتشابه الأعراض الى حد بعيد مع حالة المغص التشنجي الخفيف مع ملاحظة تقوس الظهر عند الحيوان الذي يكون قلقاً ومضطرباً، مع تقدم الحالة يلاحظ ازدياد الحركة الحوية للأمعاء التي تبقى نشطة على العموم، وقد تترافق بنفاخ موضعي بسيط والذي يكون بداية استياء حالة الحيوان وارتفاع درجة الحرارة وتسارع النبض والتنفس، ويبقى الروث طبيعياً مع احتوائه على كميات متفاوتة من الدم.

التشخيص

يعتمد التشخيص على الأعراض المميزة وتاريخ الحالة الذي يعتبر مهماً وقد يلعب دوراً هاماً في توجيه التشخيص في بعض الحالات، ولعل أهم الأمور التي يجب تحريها والنقاط التي ينبغي التركيز عليها اكلينيكياً:

- درجة حرارة الجسم (المستقيم) (Rt°)
- معدل ضربات القلب (HR)
- معدل التنفس (RR)
- حالة الجهاز القلبي–الوعائي (جهاز الدوران): من خلال تحري زمن اعادة الامتلاء الشعري (اعادة امتلاء الشعيرات الدموية) (CRT)، حالة الأغشية المخاطية، حالة الأوردة الوداجية (درجة الامتلاء الوداجي)، حالة الجلد (تحري التجفاف)، حالة العيون (غور العيون)، حرارة الأطراف ...
- وجود أو عدم وجود التمدد البطني/ وجود أو عدم وجود النفاخ
- حركة الأمعاء والأصوات المعوية

وفي كافة الحالات، توجد مجموعة من الاجراءات التشخيصية الهامة التي يجب اتباعها وهي ذات أهمية في التشخيص والتحري عن السبب الحقيقي في نشوء حالة المغص بالإضافة الى الدور الاسعافي و/أو العلاجي الذي يمكن أن تلعبه أحياناً. ومن أهم هذه الاجراءات:

- <u>الجس المستقيمي:</u>

- يمكن من خلال عملية الجس المستقيمي تمييز بعض التغيرات الهامة والنوعية التي تساعد في توجيه التشخيص، علماً أنه في بعض الحالات الأخرى يكون التباين في الأعراض والتغيرات وبالتالي في نتائج الجس المستقيمي هاماً جداً لإعطاء تصور عام عن الحالة.

تتوقف أهمية نتائج عملية الجس المستقيمي والفائدة المتوخاة منها على خبرة الفاحص وتمرسه، ودرجة وضوح التغيرات أو مدى وقوع هذه التغيرات في متناول يد الفاحص، وعلى العموم يمكن التأكيد على بعض النقاط:

- في حال وجود تمدد الأمعاء القابل للجس، فان امكانية التفريق بين اصابات الأمعاء الدقيقة واصابات الأمعاء الغليظة تبقى محدودة، إلا أنه يمكن على العموم الاعتماد على موقع ودرجة انزياح الأمعاء الغليظة (القولون الكبير) ظهرياً والى اليمين حيث يتوضع افقياً، بينما في حال انفتال القولون الكبير فإن الجس المستقيمي يظهر تمدد واضح يغلق مدخل الحوض تقريباً ويترافق ذلك بألم شديد (فوق حاد)، أما تمدد الأمعاء الدقيقة فيمكن جسه في الجزء الأيمن العلوي من البطن أمام قاعدة الأعور. وعلى العموم فإن التعرف على اصابات الأمعاء الغليظة عن طريق الجس المستقيمي أسهل من اصابات الأمعاء الدقيقة. مع الأخذ بعين الاعتبار أن قرار التدخل الجراحي يجب أن يبقى حاضراً في حال وجود تمدد الأمعاء الدقيقة.
- يجب على الفاحص أن يضع في الحسبان أن عدم وجود تغيرات واضحة قابلة للجس إنما يندرج تحت أحد احتمالين: فإما أن المشكلة بسيطة ولا تستدعي القلق، وإما أن المشكلة غير قابلة للجس وبعيدة عن متناول يد الفاحص.
- في المراحل المبكرة من المغص، يجب اعادة الفحص المستقيمي بعد 1 الى 2 ساعة أو عندما تتطور المعطيات لتتطابق مع أعراض المغص الانسدادي بشكله البسيط أو الاختناق المعوي.

- <u>اللي الأنفي المعدي والجزر المعدي المعوي</u>

اللي الأنفي المعدي عبارة عن اجراء يطبق في معظم حالات المغص، ويكتسب تطبيقه أولوية هامة في حالات المغص المترافقة بألم شديد، والهدف منه بالدرجة الأولى تفريغ المعدة من السوائل والغازات المتجمعة (وهي ما نطلق عليه الجزر المعوي) في حالات انحشار المعدة وتمددها الأولي أو الثانوي، بالإضافة الى أهميته في ادخال بعض الأدوية كالمزلقات وعلى رأسها زيت البارافين، أو بعض المسهلات، أو السوائل المتعادلة والشوارد وغيرها، كما يتمتع بأهمية تشخيصية من خلال ادخال بعض المواد الظليلية التي تساعد في تحديد مكان الانسداد وطبيعته في حالات المغص الانسدادي بالاستعانة بالتصوير الظليلي.

ولعل الاجراء الأول الذي نقوم به بعد تطبيق اللي المعدي التأكد من وجود الجزر المعدي (السوائل المتجمعة) وتفريغه لتخفيف الضغط عن المعدة والحجاب الحاجز وتحسين حالة الحيوان وخاصة في الحالات الصعبة التي يعاني فيها الحيوان من المغص الشديد وضيق التنفس وهنا لا بد من التوقف عند النقاط الهامة الآتية:

- ان كل كمية من الجزر المعوي تتجاوز 1 ليتر هي غير طبيعية وتشير الى:
- إما حالة التهاب معوي داني (عادةً يكون الجزر المعدي بلون محمر وذو رائحة كريهة وكميته كبيرة).
- أو حالة مغص انسدادي في القناة الهضمية (إما قريب: الأمعاء الدقيقة، أو بعيد: الأمعاء الغليظة).
- عند احتواء الجزر المعوي على مواد غذائية مهضومة فإنه يدعى الجزر المعوي الفعال وهو دلالة على تكهن غير مشجع للحالة.
- أما احتوائه على مواد غذائية غير مهضومة فهو دلالة على تكهن مشجع.

- **<u>بعض الفحوصات المتممة</u>**

اجراء البزل البطني Paracentesis

والذي يساعد في التشخيص والتكهن من خلال النقاط الآتية:

- اذا كان السائل البريتوني دموياً أو محمراً فهو ذو دلالة على تكهن غير مشجع غالباً.
- عند احتوائه على مواد برازية أو علفية مهضومة يجب اعادة اجراء البزل البطني، فإذا تكررت الحالة (احتواء عينة السائل البريتوني على مواد برازية)، فإن ذلك يدل على تمزق أحد أجزاء القناة المعدية المعوية والقرار في هذه الحالة هو الاعدام الرحيم دون أدنى شك.
- اذا كان البروتين الكلي في عينة السائل البريتوني > 25 غ/ل أو تعداد الكريات الدموية البيضاء العام في هذه العينة > 2000 كرية/ميكروليتر فهذا دلالة على التهاب البريتون وهو غالباً مؤشر لخيار التدخل الجراحي.
- اذا كان البروتين الكلي للعينة طبيعياً (ضمن الحدود الفيزيولوجية الطبيعية) فهذا مشجع أكثر ولكنه لا يعني استبعاد الخيار الجراحي كلياً.
- عند وجود حالة التهاب معوي داني (التهاب الأمعاء الدقيقة القريبة (العفج والصائم)) تكون القيم الحدية أعظمية.
- عند وجود بعض البكتيريا في العينة فهذا دلالة على التهاب بريتون معدي وهو مؤشر على تكهن غير مشجع.

التحاليل الدموية

- التحري عن التسمم الداخلي
- التغيرات الدموية النوعية المرافقة لبعض الحالات المرضية

اجراءات أخرى

الايكوغراف، التصوير الشعاعي وذلك في حالات الاشتباه (وجود الرمال، الحصيات المعوية ....)

أولاً: التحكم بالألم :

وذلك استخدام مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAID) ومن أهم هذه المركبات:

- حمض الميغلونيك Meglunic Acide (فينادين Finadine): ويعطى بجرعة 0.25 ملغ/كغ بواقع ثلاث جرعات (TID) أو أربع جرعات (QUID) وريدياً أو عضلياً (IV/IM). وهو مضاد ألم فعال، ومركن بالجرعات العالية، ولكن يؤخذ عليه تأثيراته الجانبية كونه ذو تأثيرات سامة للكليتين والأمعاء.
- كيتوبروفين Ketoprofine (كيتوفين Ketofine): 1 – 2 ملغ/كغ IV بواقع SID. وهو مضاد ألم فعال وقليل السمية.
- كسيلازين Xylazine (رومبون Rompun): 0.3 – 1.1 ملغ/كغ IV/IM عند اللزوم، مضاد للتشنج المعوي، يقلل التدفق الدموي للأمعاء، وهو ذو تأثير قصير الأمد. من تأثيراته الجانبية أنه خافض للضغط ويضعف النتاج القلبي.
- ديتوميدين Detomidine (دوموسيدان Domosedan): 10 – 30 وحدة دولية/كغ IV عند اللزوم، وهو مضاد لتشنج الأمعاء، يقلل التدفق الدموي للأمعاء، وهو ذو تأثير قصير الأمد، من تأثيراته الجانبية أنه خافض للضغط ويضعف النتاج القلبي.

ثانياً: استخدام المزلقات (المسهلات الخفيفة) Laxatives (Lubricators) :

يمكن استخدام المزلقات التالية:

- الزيوت المعدنية أو البارافين: 5 – 10 مل/كغ (2.5 – 5 ليتر للحصان) مرة أو مرتين في اليوم، يعطى عن طريق اللي المعدي–الأنفي.
- سلفات المغنزيوم Magnisium Sulfate
- ديوكتيل سلفوسكسينات الصوديوم Sulfosuccinate Dioctyl Sodium (DSS) : يعطى بجرعة 10 – 20 ملغ/كغ على شكل محلول 5% كل 48 ساعة عن طريق اللي المعدي–الأنفي، يمكن أن يسبب الاسهال اذا ما أعطي باستمرار (تكرار الجرعة) أو بجرعة أعلى قليلاً.
- مغلي بذور الكتان ويمكن اعطاؤها بدون غلي (طازجة) ولكنها أقل فعالية في هذه الحالة.

ثالثاً: المعالجة بالسوائل:

وهي تهدف للحفاظ على حجم الدم الدائر ومقاومة التجفاف أو منع حدوثه:

- عن طريق الفم:

يمكن اعطاء السوائل عن طريق الفم في حال عدم وجود الجزر المعوي، عدم وجود انسداد وبالتالي استمرار طرح الروث بانتظام وباستمرار، مع استمرار الحركة المعوية بشكل طبيعي أو مقبول. حيث يتم اعطاء المحاليل المتعادلة بمعدل 6 – 8 ليتر في الساعة للحصان.

– عن طريق الوريد:

يتم اعطاء محاليل رينجر أو هارتمان ويتم تحديد الكمية أو الجرعة من هذه المحاليل تبعاً للحاجة التي تحددها درجة التجفاف الحاصل والتي يمكن تحديدها من خلال مراقبة درجة تركز الدم التي يمكن تحديدها من خلال الهيماتوكريت HC% وتركيز البروتين العام في مصل الدم PT وذلك وفق ما هو مبين في الجدول التالي:

الهيماتوكريت HC%	البروتين العام PT غ/دل	المعالجة بالسوائل عن طريق الوريد (IV) اللازمة
40 >	75 >	غير ضرورية
45 – 40	85 – 75	20–40 مل/كغ (9–18 ل/450 كغ
55 – 45	95 – 85	40–60 مل/كغ (18–27 ل/450 كغ
55 <	95 <	60–100 مل/كغ (27–45 ل/450 كغ

.....

أمـــراض الكـــبد

Disorders of The Liver

لمحة تشريحية Liver Anatomy

يعتبر الكبد من بين أكبر الأعضاء في الجسم، فهو يشكل ما نسبته 1% تقريباً من وزن الجسم عند الحصان البالغ.
ويتوضع الكبد في مقدمة التجويف البطني ملاصقاً للحجاب الحاجز والى اليمين من الخط الوسطي بشكل عام، مع اختلافات نسبية حسب نوع الحيوان، فعند الخيول مثلاً يقع ثلثي الكبد الى اليمين من الخط الوسطي للتجويف البطني، ويمتد من الثلث البطني للفاصل بين الضلعي السادس والسابع حتى الكلية اليمنى تحت الفاصل بين الضلعي الخامس عشر، وهو بالتالي يقع بالكامل في الجزء الداخل صدري من التجويف البطني عند الحصان السليم.
أما عند الأبقار فيقع الكبد كاملاً الى اليمين من الخط الوسطي للتجويف البطني، ويمتد من الفراغ بين الضلعي الخامس حتى الفقرة القطنية الثانية، وبالتالي فإن الجزء الخلفي (الانتهائي) من الكبد لا يغطّى تماماً بالأضلاع.
هذا ويعتبر موقع الكبد بين القناة الهضمية والقلب ملائماً تماماً للوظائف الكبدية الهامة من استقلاب، واختزان لبعض المواد الغذائية، وافراز، واطراح، ومعادلة للسموم ...
يتميز الكبد بحافتين بطنية رقيقة، وظهرية سميكة. وله سطحان: حجابي، وآخر حشوي الذي تبرز عليه انطباعات الأحشاء المجاورة، كما يحتوي على ما يسمى السرة (سرة الكبد) التي يدخل عبرها كافة الأوعية الدموية واللمفية الكبدية، كما تخرج عبرها القناة الصفراوية.
ويقسم الكبد بواسطة أثلام الى عدة فصوص: الفص الأيمن، الفص الأيسر، الفص المربع والفص الذيلي (المذنب).
ويرتبط بالأحشاء والتراكيب التشريحية المجاورة بواسطة العديد من الأربطة التي تؤمن ثباته واستقراره وهي: الرباط التاجي، الرباط المنجلي، الرباط المبروم، الرباط الكبدي الكلوي والرباط المثلثي...

البنية النسيجية للكبد Histological Structure of The Liver

يتفرع داخل برانشيم الكبد انطلاقاً من السرة ما يشبه الشجرة من النسيج الضام الذي يتركب من الألياف الكولاجينية والفيبرينية. تنتظم الخلايا البرانشيمية الكبدية (التي تشكل 50 – 60% من كتلة الكبد) بشكل صفوف أو أحبال بسماكة خليتين على الأقل، تحصر بينها فراغات أو أحياز مشكلةً ما يسمى أشباه الجيوب الكبدية، التي هي عبارة عن ممرات أو مسالك دموية أكبر من الشعيرات الدموية، وتفترش أشباه الجيوب الكبدية بطبقة من الخلايا البطانية التي تشكل حتى 20% من كتلة الكبد، بالاضافة الى خلايا كوفر التي هي عبارة عن بالعات كبيرة ثابتة في نسيج الكبد والتي تشكل بدورها حتى 20% من كتلة الكبد.
يفصل بين الخلايا البطانية – التي تفرش أرضية أشباه الجيوب الكبدية – والخلايا الكبدية فالح (شق) يدعى فراغ دايس Space of Disse الذي يحتوي سائلاً مماثلاً في تركيبه لتركيب الدم، غير أنه خالي من كريات الدم الحمراء.
ينقسم متن الكبد تشريحياً ووظيفياً الى الفصيصات الكبدية. حيث يتحدد الفصيص الكبدي بإطار من النسيج الضام ويأخذ الشكل المسدس (سداسي الأضلاع) بشكل عام، وتتحدد زواياه بحزمة بوابية والتي هي عبارة عن حزمة من الأوعية

(شريان، وريد، وعاء لمفي) عددها عادة بين ثلاثة الى ثمانية في كل حزمة، بينما يشغل مركز كل فصيص كبدي وريد مركزي. بينما يطلق اسم الفصيصات البوابية على المناطق مثلثية الشكل التي تتحدد كل زاوية من زواياها الثلاثة بوريد مركزي ويشغل مركز كل منها حزمة بوابية. أما الفصيصات الغدية فهي تأتي وصفاً للامداد الوعائي الدموي لبرانشيم الكبد وهي تقسم الى ثلاث مناطق: المنطقة 1 وهي مجاورة تماماً لفروع الشريان الكبدي والوريد البابي وهذه المنطقة ذات نشاط استقلابي عالي. أما المنطقة 3 فهي مجاورة تماماً للوريد المركزي وهي تقوم بوظيفة الأكسدة، بينما تمتد المنطقة 2 بينهما.

يتلقى الكبد مدداً دموياً عالياً بما يتلائم مع أهمية وظائفه البالغة والأساسية للحياة، حيث يقّدر المدد الدموي للكبد بحوالي ثلث النتاج القلبي. ويستقبل هذا المدد من طريقين مستقلين: الطريق الأول وهو الطريق البابي (الوريد البابي) الذي يحمل الدم الوارد من القناة الهضمية، ويصب مباشرة في الكبد ليتوزع على أشباه الجيوب الكبدية، حيث يكون هذا الدم ضعيف الأكسجة لكنه يكون محمّلاً بالمواد والعناصر الغذائية الممتصة من القناة الهضمية، والتي تخضع لعمليات مختلفة في الكبد كالاسقلاب، الاختزان، التحويل الى اشكال أخرى من المواد الغذائية التي بدورها تُختزن في الكبد أو يتم ارسالها الى الأنسجة المحيطية في الجسم. أما الطريق الثاني فهو الشريان الكبدي الذي يحمل الدم المحمّل بالأكسيجين والذي يؤمن الأكسجة اللازمة للعمليات الاستقلابية المختلفة وعمليات انتاج الطاقة.

فيزيولوجيا الكبد Physiology of The Liver

يعتبر الكبد مركز عمليات الاستقلاب في الجسم، وهو العضو الرئيسي في توزيع الاحتياجات الغذائية المختلفة على كافة الأنسجة في الجسم. فهو يستقبل التيار الدموي القادم من القناة الهضمية محملاً بالمواد الغذائية الممتصة من هذه القناة عبر الوريد البابي، حيث يقوم الكبد بالعمليات الاستقلابية اللازمة لانتاج الطاقة، وتحويل هذه المواد الى اشكال أخرى من المواد الغذائية، واختزان بعض هذه المواد، كما يقوم بإرسال المواد الغذائية بعد اعدادها بالشكل المطلوب استجابةً لاحتياجات الأنسجة المحيطية. ولعل من بين الوظائف الهامة الرئيسية التي يقوم بها الكبد أيضاً تحقيق الاستتباب من خلال الحفاظ على مستوى المواد الغذائية (سكريات، بروتينات، شحوم، عناصر معدنية وفيتامينات ...) ضمن حدودها الفيزيولوجية الطبيعية في الدم، الى جانب امداد الانسجة المحيطية بحاجتها من هذه المواد والعناصر للقيام بوظائفها، كما ينظم عملية اختزان هذه المواد والعناصر ضمن مستودعات وعنابر خاصة، كذلك يقوم بسحبها من هذه العنابر وارسالها الى الأعضاء تبعاً للحاجة وحسب اللزوم. وهو قادر على القيام بكل هذه الوظائف وادارة هذه المهام المختلفة بالاشتراك مع بعض الأجهزة والآليات المختلفة لا سيما جهاز الدوران وآليات التنظيم العصبي – الهرموني في الجسم. (ref 4, 5)

اضافةً الى ما سبق فالكبد يقوم بوظائف أخرى هامة كافراز واطراح الصفراء، ومعادلة السموم، وتخليق البروتين ...

ويعتبر الاضطراب في وظائف الكبد امراً بالغاً في الخطورة لما يترتب عليه من اضطراب في العضوية، ومن بين الأمراض الشائعة والهامة التي تصيب الكبد: التهاب الكبد Hepatitis وما يرافقه من يرقان Icterus والذي قد يكون نتيجةً له وقد يتطور نتيجة أسباب وحالات أخرى، بالإضافة الى الأمراض التي تنجم عن اضطرابات وظائف الكبد مثل تشحم الكبد عند الأبقار Fatty Liver Disease of Cattle الذي يترافق بالكيتوزس Ketosis عادةً، وقد يقود الى متلازمة البقرة الراقدة Downer Cow.

تشـــحُّم الكـــبد عند الأبقـــار Fatty Liver of Cattle

تعريف Definition

عبارة عن مرض استقلابي هام يصيب الأبقار بعد الولادة غالباً، وينتج عن توازن طاقة سلبي. وعلى الرغم من أن هذا الاضطراب مميّز لمرحلة ما بعد الولادة إلا أنه قد يحدث قبل الولادة وأثناءها.

يُعتبر الانقطاع عن تناول العليقة أو قلة تناول الأعلاف قبل الولادة، بالإضافة الى التغيرات الهرمونية المرافقة للولادة وانتاج الحليب من بين العوامل الهامة المساهمة في تطور هذا الاضطراب (المرض)، كذلك فإن الأبقار التي تعاني من السمنة الزائدة عند الولادة أكثر عرضة لخطر الإصابة، كما يمكن أن تتطورالإصابة بهذا المرض عند انخفاض تناول الأعلاف كماً ونوعاً أو نتيجة التوقف التام عن تناول الأعلاف في أي وقت، وقد يتطور بشكل ثانوي لبعض الأمراض الأخرى. وتجدر الإشارة الى أن تشحُّم الكبد المرافق للولادة عند الأبقار يترافق عادةً بالكيتوزس (تخلون الدم).

الأسباب والآلية الامراضية Causes and Pathophysiology

يعتبر اضطراب الاستقلاب الناجم عن التوازن السلبي للطاقة – لا سيما عند الأبقار السمينة التي تعاني من ضعف الشهية لتناول الأعلاف أو التي تتوقف عن تناول العليقة لسبب أو لآخر – سبباً رئيسياً ومباشراً لتطور هذا المرض خاصة في الفترة حول الولادة (قبيل الولادة وأثناءها أو بعدها بفترة قصيرة لا تتجاوز أسبوعين).

التوازن السلبي للطاقة عبارة عن خلل في العليقة الغذائية للحيوان ينطوي على تقديم عليقة فقيرة بالطاقة وغنية بالبروتين. إن مثل هذا الخلل يؤدي الى تحريك العنابر (المخازن) الدهنية في الجسم تحت التأثير الهرموني مما يؤدي الى تحرير كميات زائدة من الأحماض الدهنية غير المشبعة.

إن مصير تلك الأحماض الدهنية يتعلق بالعديد من العوامل على رأسها مقدار الطلب على الطاقة (حاجة الجسم من الطاقة)، كمية الأحماض الدهنية الواصلة الى الكبد، بالإضافة الى التأثير الهرموني. ولعل أهم الهرمونات التي تعمل على تنظيم تخليق وتحرير الدهون هي الستيروئيدات القشرية السكرية (هرمونات قشرة الكظر المؤثرة على استقلاب السكريات)، والأنسولين، فبينما يؤثر الأنسولين على الكبد لجهة الحث على زيادة تخليق الأحماض الدهنية اعتباراً من الغلوكوز، بالإضافة الى كونه يثبط تحرير الأحماض الدهنية من الأنسجة الدهنية (العنابر الدهنية)، فعلى العكس تماماً تقوم الستيروئيدات القشرية السكرية على زيادة تحريك الأحماض الدهنية من مستودعاتها.

في الحالة الطبيعية يقوم الكبد بانتاج الطاقة اعتباراً من السكريات الأحادية لا سيما الغليكوز، إلا أنه في حالة توازن الطاقة السلبي (حالة عوز الطاقة) الناجم عن تقديم العلائق غير المتوازنة لجهة زيادة البروتين ونقص الكربوهيدرات لفترة طويلة نسبياً، وخاصة اذا تلا هذه الفترة قلة أو التوقف عن تناول الأعلاف لا سيما عند الأبقار في فترة الولادة، وتحت تأثير الستيروئيدات القشرية يتم تحرير الأحماض الدهنية غير المؤسترة من مخازنها في الأنسجة الدهنية فيرتفع تركيزها في الدم عدة أضعاف، حيث يقوم الكبد عادةً باحتجاز ما يقارب 15 الى 20% من الأحماض الدهنية غير المؤسترة الموجودة في الدوران، وبالتالي تتراكم كميات زائدة منها في الكبد، الذي يقوم بأكسدتها لانتاج الطاقة اللازمة من خلال حلقة الأحماض ثلاثية الكربوكسيل Tricarboxylic Acid Cycle، أو أسترتها حيث تكون الشحوم الثلاثية

Triglycerides هي الناتج الأولي من عملية الأسترة، والتي بدورها إما أن يتم تصديرها – بعد إعدادها على شكل بروتينات شحمية ذات كثافة منخفضة جداً Very Low Densiy Lipoproteins (VLDL) – ومن ثم يتم إرسالها الى الأنسجة المحيطية، أو يتم اختزانها في الكبد.

إن تصدير وإرسال الشحوم الثلاثية من الكبد الى الأنسجة المحيطية عند المجترات يتم عادةً ببطء (بمعدل منخفض) مقارنةً مع العديد من الأنواع الأخرى، ويعود ذلك الى بطء عملية تصنيع البروتينات الدهنية ذات الكثافة المنخفضة جداً (VLDL) في الشبكة السيتوبلاسمية الداخلية للخلايا الكبدية، و مع زيادة ورود الأحماض الدهنية غير المؤسترة الى الكبد واستمرار عملية الأسترة، يحدث تراكم الشحوم الثلاثية في خلايا الكبد (تشحم الكبد)، مما يؤدي الى تشوش واضطراب وظائف الكبد، وتخريب الخلايا الكبدية.

أما بالنسبة لعملية أكسدة الأحماض الدهنية غير المؤسترة عبر حلقة الأحماض ثلاثية الكربوكسيل، فهي لا تكتمل الى آخر مراحلها بانتاج الطاقة متمثلةً بجزيئات ATP، بل تتوقف عند مراحل وسطية بانتاج الأجسام الكيتونية في ظل عوز الطاقة الناجم عن توازن الطاقة السلبي (عوز الغليكوز) كما أشرنا سابقاً، لأن هذه العملية بحد ذاتها تحتاج الى طاقة. حيث يتم استخدام الأجسام الكيتونية هذه من قبل الأنسجة المحيطية المختلفة لا سيما الدماغ لانتاج الطاقة في ظل عوز الطاقة الناتج عن عوز الغليكوز (المصدر الرئيسي للطاقة في العضوية). إن زيادة انتاج الأجسام الكيتونية في العضوية يقود الى ارتفاع تركيز هذه المنتجات الاستقلابية الشاذة في الدم، الأمر الذي يقود الى حالة حمَّاض كيتوني Ketoacidosis (تخلون الدم).

الجدير بالذكر أن تركيز الحموض الدهنية عند الولادة يرتفع في الدم ليصل الى أكثر من 1000 µEq/L، حيث تُعتبر هذه اللحظة حساسة ودراماتيكية في تطور الإصابة. ويتحقق هذا التركيز من الأحماض الدهنية أيضاً عند انقطاع الحيوان عن تناول الأعلاف، مع العلم أن حالة تشحُّم الكبد يمكن أن تتطور خلال 24 ساعة من توقف الحيوان عن تناول العليقة.

كما أنه من المهم التنويه الى أن تراكم الدهون في الكبد هي عملية عكوسة في الظروف الطبيعية، إلا أن المعدل البطيء لنقل الشحوم الثلاثية على شكل بروتينات شحمية الى خارج الكبد (الى الأنسجة المحيطية)، يسبب استمرارية تراكم هذه الدهون في الكبد وتفاقم الحالة. علماً أن عملية استنزاف هذا المخزون من الدهون في الكبد بنقلها الى خارج الكبد تبدأ عادةً بمجرد بلوغ البقرة التي تعاني من هذا الاضطراب حالة توازن الطاقة الموجب، علماً أنها تحتاج للتخلُّص من هذه المشكلة تماماً عدة أسابيع.

الأعراض الإكلينيكية Clinical Findings

لا توجد صورة مرضية ذات أعراض اكلينيكية واضحة لمرض تشحُّم الكبد عند الأبقار عادةً. وما يمكن تسجيله في هذه الحالة غالباً هو ضعف الشهية وقلة تناول العليقة، بالإضافة الى هبوط انتاج الحليب، والكيتوزس الذي يكون ثانوياً عادةً لتشحُّم الكبد.

ان ارتفاع تركيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة في الدم يترافق بتراجع أو تثبيط للحالة المناعية عند الحيوان المتأثر بهذه الحالة، مما يجعله أكثر عرضةً للإصابات الالتهابية التي تظهر اكلينيكياً من خلال التهابات الضرع، التهاب الرحم وغيرها من الإصابات المرافقة للفترة القريبة من الولادة.

يترتب على تراكم الشحوم الثلاثية في الكبد العديد من الآثار السلبية على الاستقلاب أهمها: تراجع تخليق الغليكوز Gluconeogenesis، وتراجع تخليق اليوريا Ureagenesis، بالإضافة الى عدم الاستجابة للهرمونات المؤثرة في هذه العمليات وغيابها تماماً Hornone reponsiveness and hormone clearance، وتكون النتيجة عبارة عن انخفاض مستوى سكر الدم (عوز الغليكوز، عوز الطاقة) Hypoglycemia، وارتفاع مستوى الأمونيا في الدم Hyperammonemia. واضطراب الافراز الداخلي (تشوش هرموني)، حيث ترافق هذه الاضطرابات تشحُّم الكبد.

ويرتبط تشحُّم الكبد غالباً بالعديد من الأمراض ما بعد الولادة، كانزياح الأنفحة، وانخفاض كالسيوم الدم، إلى جانب التهابات الضرع، والتهابات الرحم. مع الأخذ بعين الإعتبار أن استجابة الأبقار للعلاج في مثل هذه الإصابات المرافقة لتشحُّم الكبد تكون ضعيفة في ظل الارتشاح الكثيف للكبد بالشحوم الثلاثية.

وتجدر الإشارة الى أن الأبقار التي تعاني من تحسن بطيء في انتاج الحليب وقلة تناول العليقة (ضعف الشهية) بعد الولادة تعاني على الأرجح من تشحُّم الكبد أو أنها معرَّضة لتشحُّم الكبد (في طريقها الى الإصابة)، مع العلم أن تشحُّم الكبد غالباً ما يكون نتيجة لقلة تناول العليقة وليس سبباً لها. وكذلك فإن حالة تشحُّم الكبد ترتبط بالسمنة الزائدة عند الأبقار وبمتلازمة البقرة الراقدة Downer Cow Syndrome، ولكنها ليست سبباً مباشراً لمتلازمة البقرة الراقدة.

وبالمثل أيضاً، فإن الأبقار التي تعاني من السمنة الزائدة يُتوقع أن تعاني من اضطراب في الشهية (قلة تناول العليقة) بعد الولادة أكثر من الأبقار غير السمينة، لذلك تكون أكثر عرضةً لتشحُّم الكبد. وبالرغم من أن الأبقار التي تعاني من السمنة الزائدة معرَّضة للإصابة بتشحُّم الكبد، إلا أن هذه الإصابة ليست محصورة بالأبقار السمينة فقط، و ليس من الضروري أن تعاني الأبقار السمينة من تشحم الكبد.

التشخيص Diagnosis

اكلينيكياً Clinical Diagnosis: يمكن الاعتماد على الأعراض الاكلينيكية وتاريخ الحالة. علماً انه يصعب بلوغ التشخيص الصحيح والدقيق نظراً لأن حالة تشحُّم الكبد تتميَّز بصورة مرضية غامضة وخاصةً أنها غالباً ما تكون مترافقة بأمراض أُخرى، الأمر الذي يجعل تشخيصها صعباً، لذلك فالوسائل التشخيصية المتبعة في حالة تشحم الكبد ذات قيمة محدودة. وعادةً ما يتم تشخيص هذا المرض بعد توقف الحيوان عن تناول العليقة أو بعد موت الحيوان بسبب مرض آخر. بالإضافة الى امكانية الوقوع في أخطاء في التشخيص لأن التشخيص الإيجابي لايعني أن الأعراض الاكلينيكية الظاهرة بالضرورة ناجمة عن تشحُّم كبد.

مخبرياً Laboratory Diagnosis: يمكن الكشف عن النواتج الاستقلابية في الدم والبول، يمكن كذلك التحرِّي عن نشاط الأنزيمات الكبدية وهي من الاجراءات التشخيصية غير المباشرة لحالة تشحُّم الكبد، بالإضافة الى أخذ خزعة من الكبد وقياس محتوى الأنسجة من الشحوم الثلاثية.

- قياس تراكيز نواتج الاستقلاب Determination of Mitabolite Concentrations:

تترافق حالة تشحُّم الكبد بتركيز منخفض من الغليكوز في الدم، بينما تكون تراكيز كل من الأحماض الدهنية غير المؤسترة وبيتاهيدروكسي حمض الزبدة مرتفعة، حيث تمهِّد هذه التراكيز المرتفعة للإصابة بتشحُّم الكبد.

في حين يكون تركيز الكوليستيرول منخفضاً عند حدوث تشحُّم الكبد، ويعكس ذلك تراجع قدرة الكبد على افراز البروتينات الدهنية.

- التحرِّي عن نشاط الأنزيمات الكبدية Evaluation of Hepatic Enzymatic Activities:

يتم التحرِّي عن نشاط كل من الأنزيمات الكبدية: AST، أورنيثين ديكاربوكسيلاز، سوربيتول ديهايدروجيناز والتي ترتبط ايجابياً مع ارتفاع محتوى الكبد من الشحوم الثلاثية وتخريب الخلايا الكبدية.

كما يمكن التحرِّي عن البيليروبين في الدم حيث يرتبط تركيز البيليروبين غالباً مع تراكيز الحموض الدهنية غير المؤسترة في الدم، وبالتالي يرتفع تركيزه في الدم مع ارتفاع تراكيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة.

وبالرغم من امكانية الاعتماد على قياس تراكيز نواتج الاستقلاب ونشاط الأنزيمات الكبدية في الدم كمؤشرات للكشف عن حالة تشحم الكبد، إلا أنها لا تمثل مؤشرات حقيقية عن درجة ارتشاح الكبد بالدهون (درجة تشحُّم الكبد) لأن التراكيز الطبيعية تتباين كثيراً بين الحيوانات. وتصادفنا نفس المشكلة عند تقييم وظائف الكبد من خلال قياس سرعة إزالة سلفابرومفتالين من الدم.

من الشائع حالياً استخدام جهاز محمول باليد يمكن استخدامه في ظروف العمل الحقلي بقياس محتوى بيتاهيدروكسي حمض الزبدة في عينة الدم المأخوذة من البقرة المصابة مباشرة، حيث يسمح هذا الإجراء بالتعرف على الأبقار المهددة بالإصابة في القطيع، ويعتبر هذا الاختبار عملي وأفضل من قياس محتوى الدم من الأحماض الدهنية غير المؤسترة الذي يتطلب إرسال عينات الدم الى المخبر، ناهيك عن التكلفة المرتفعة ...

لم يتم حتى الآن تأسيس القيم المعيارية لتراكيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة في الدم التي تبدأ عندها الشحوم الثلاثية بالتراكم في الكبد ولكن يعتقد أنها بحدود 600 µEq/L فأكثر، علماً أن هذه التراكيز تحدث خلال 24 – 48 من الولادة. ويُعتقد أن تعرض الكبد لتراكيز أعلى من 600 µEq/L لفترة طويلة غالباً ما يقود الى تشحُّم الكبد. علماً أن الأبقار البكرية أقل تعرضاً لتشحُّم الكبد خلال الفترة التي يرتفع فيها تركيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة في الدم. كما يجب الأخذ بعين الاعتبار – عند إجراء مسح حول انتشار الإصابة بتشحُّم الكبد ومدى خطورته في قطيع ما – أن قياس تركيز الأحماض الدهنية في بلاسما الدم لا يجب أن يتم قبل 1 اسبوع من الولادة.

وتجدر الإشارة إلى أن قياس تراكيز الأحماض الدهنية غير المؤسترة هو إجراء مباشر يكشف عن تحرك الدهون وتراكمها في الكبد، بينما يعكس تركيز بيتا هيدروكسي حمض الزبدة بعد الولادة خطورة تشحُّم الكبد بدقة أكثر.

- الخزعة الكبدية Hepatic Biopsy:

تعتبر الخزعة الكبدية إجراءً مباشراً أكثر دقة وموضوعية في تقدير شدة ومدى تقدم الإصابة بتشحُّم الكبد عند الأبقار الحلوب، حيث يمكن قياس محتوى الأنسجة الكلي من الشحوم الثلاثية باستخدام قياس الكثافة أو باستخدام طرائق التحليل الكيميائي التي تعتمد على استخلاصها من الأنسجة باستخدام مُحل عضوي، إلا أن هذا الإجراء غير مدرج ضمن

البروتوكولات الروتينية لعمل المخابر، والأفضل استخدام اختبار خصائص طفو الأنسجة في محاليل كبريتات النحاس ذات الكثافة النوعية المختلفة والذي يعتبر إجراءً سريعاً وسهلاً وممكن الاستخدام في الشروط الحقلية.

يمكن إجراء دراسات نسيجية على الخزعة الكبدية لتقدير حجم الأنسجة المشغولة بالدهون وهذه الطريقة تتوافق تماماً مع التقييم الكيميائي لكمية الشحوم الثلاثية كنسبة مئوية من الوزن الجاف للأنسجة المدروسة، وتُصنَّف حالة تشحُّم الكبد تبعاً لذلك الى حالة تشحُّم خفيف: يوافق نسبة حتى 20%، معتدل: 20 – 40%، شديد: أكثر من 40%.

الوقاية والعلاج Treatment and Prevention

إن إجراءات المعالجة والوقاية هي ذاتها في حالة تشحُّم الكبد، والمبدأ الأساس في ذلك يقوم على تجنب توازن الطاقة السلبي و التقليل من تحريك الأحماض الدهنية من عنابرها (الأنسجة الدهنية).

إن التقليل من شدة ومدة توازن الطاقة السلبي هو إجراء حاسم للوقاية من تشحُّم الكبد، ويمكن الوصول الى ذلك من خلال تجنُّب السمنة الزائدة للأبقار، وتجنُّب التغيرات السريعة والمفاجئة في العليقة، كذلك ينبغي تجنُّب الأعلاف غير المستساغة، والوقاية من الأمراض خلال الفترة القريبة من الولادة ما أمكن، بالإضافة الى تجنُّب عوامل الإنهاك البيئية.

كما يجب الحرص على أن تدخل الأبقار في فترة التجفيف في حالة بدنية متوسطة (يجب أن تتراوح حالتها البدنية بين 3 – 3.5 علماً أن 1 = نحيل جداً وَ 5 = بدين جداً). وبالتالي فإن الأبقار النحيلة يمكن أن يُقدم لها دفعاً غذائياً من خلال تقديم المزيد من الطاقة خلال فترة التجفيف، بهدف تصحيح حالتها البدنية من دون الخوف في الوقوع في حالة تشحُّم الكبد، أما الأبقار ذات الحالة البدنية الزائدة (أكثر من 4) فيجب ألا تخضع لتقنين في تغذيتها لأن هذا سيحرض على تحريك الدهون من مستودعاتها مما يزيد الأحماض الدهنية غير المؤسترة في الدم ويعرضها للخطر...

إن الفترة الحرجة في الوقاية من تشحُّم الكبد هي حوالي اسبوع قبل الولادة وحتى اسبوع بعد الولادة، حيث تكون الأبقار في هذه الفترة أكثر عرضةً للأصابة. علماً أن الأبقار المرشحَّة لتطبيق إجراءات الوقاية هي الأبقار البدينة أو الأبقار التي تبدأ بالتراجع عن تناول العليقة (تعاني من ضعف الشهية).

ومن أهم الإجراءات المتبعة في هذا الإطار:

– إعطاء البروبيلين غليكول بواقع 300 – 600 مل/يوم للأبقار خلال الأسبوع الأخير من الحمل يقلل بشكل فعال من تركيز الأحماض الدهنية في الدم، مما يبعد خطر الإصابة. مع العلم أن جرعة البروبيلين غليكول يجب أن تعطى دفعةً واحدة وبشكل كامل ليعطي النتائج المرجوَّة. كما يمكن إعطاء الغليسيرين كبديل عن البروبيلين غليكول، وكذلك يعتبر إعطاء الغليكوز فعالاً في هذه الحالات، لأن إعطاء الغليكوز يحرض استجابة الأنسولين الذي يكبح تحلل الدهون، وبالتالي يثبِّط تحريك الدهون من الأنسجة الدهنية.

– الحرص على تجنب عوامل الإنهاك من خلال الحرص على عدم إحداث تغيرات مفاجئة في بيئة الحيوان (التغيرات في التغذية والإيواء، التغيرات الجوية المفاجئة، تغيير الكلاف أو الراعي ...)، لأن هذه التغيرات تسبب ضعف في شهية الحيوان، ناهيك عن التأثيرات الهرمونية السلبية للستيروئيدات القشرية السكرية (الكورتيزول) التي ترافق حالة الكرب هذه Stress.

– من الإجراءات الأخرى المتبعة عند الأبقار الحلوب: إعطاء الغلوكاغون بالتسريب الوريدي البطيء، كذلك يتم إعطاء 500 مل محلول الديكستروز 50% عن طريق الوريد، مع المشاركة مع الروبيلين غليكول بجرعة 250 مل عن طريق الفم يومياً.

يجب الانتباه إلى أن إعطاء الستيروئيدات القشرية هي من مضادات الاستطباب في حالات تشحُّم الكبد عن الأبقار لتأثيرها المُحتمل على تحلل الدهون وزيادة محتوى الدم من الأحماض الدهنية.

قصور الكبد

Hepatic Insufficiency (Failure)

تعريف Definition

يشير مصطلح قصور الكبد أو فشل الكبد الى عدم قدرة الكبد على القيام بوظائفه الطبيعية على أكمل وجه.
ويتمتع الكبد بأهمية خاصة للعضوية، نظراً للدور الحساس والوظائف الهامة التي يقوم بها. ونظراً للوظائف الكثيرة التي يؤديها الكبد أو يشترك بها، فإن أية إصابة مرضية للكبد تؤدي الى تعطل إحدى هذه الوظائف أو العديد منها. بالإضافة الى ذلك فإن معظم وظائف الكبد لا تتعطل إلا بعد أن يبلغ التلف أو الضرر 80% من كتلة الكبد أو مايزيد عن ذلك، ويعود ذلك الى قدرة الكبد على المعاوضة، وقدرته على التجدد في ظروف معينة. ففي الحالات التي يسير فيها التجدد بالتوازي مع العملية المرضية فإن الأعراض الاكلينيكية لا تظهر غالباً.

أنواع الأذيات (الإصابات) الكبدية وأعراضها المرضية

تتوقف شدة الأعراض المرضية المرافقة للإصابات الكبدية وسير المرض على العديد من العوامل أهمها: نوع الإصابة، موقعها، نسبتها، وامتدادها. وقد تكون الإصابة أو الأذية الكبدية عكوسة Reversible كالتنكس الشحمي والتنكس الكدر، أو غير عكوسة Irreversible كالتنكرز، وقد تكون بؤرية Focal، أو ناحيَّة Zonal (تشمل جزء معين من الكبد)، أو متعممة Generalized. كما قد تكون حادة Acute، أو مزمنة Chronic. وقد تكون التهابية Infammatory، عضوية Anatomic، أو وظيفية Functional.

- **الإصابات الكبدية الحادة البؤرية أو البؤرية المتعددة:** تتميز الإصابات البؤرية في الكبد بشكل معين من الأذى أو التخريب الذي يطال الخلايا الكبدية في منطقة معينة منه. وكمثال على هذا النوع من الإصابات: الخراجات الكبدية، الاحتشاءات المنعزلة، والنموات الورمية. ونظراً للقدرة على المعاوضة في المناطق الكبدية غير المتأثرة (غير المصابة)، فإن الإصابات الكبدية البؤرية نادراً ما تترافق بأعراض قصور كبد ظاهرة اكلينيكياً، رغم أن أعراض المرض الكبدي بحد ذاته قد تكون واضحة. وعلى العكس، فإن الإصابات الكبدية البؤرية المتعددة تكون على الأرجح ذات أعراض ظاهرة اكلينيكياً. وقد تكون الإصابات الكبدية الحادة عموماً تنكسية، أو تنكرزية، أو التهابية.
- **الإصابات الكبدية الناحيّة:** وهي تصيب مناطق معينة من الكبد وبشكل متماثل على مستوى العضو بالكامل، حيث يكون الكبد ذو مظهر شاحب وذو مقطع فصيصي واضح، وتكون هذه الإصابات على نوعين: إصابات فصيصية مركزية تصاب فيها الخلايا الكبدية القريبة من الوريد المركزي (المنطقة 3 من الفصيص الغدي)، والإصابات جنيبة العنبة التي تصاب فيها الخلايا الطرفية (المحيطية) بالتنكس. يحدث تنكس خلايا هذه المنطقة بسبب ضعف الأكسجة لكون ضغط الأكسيجين في هذه المنطقة من الفصيصات الكبدية هو الأضعف وعمليات الكسدة التي تقوم بها هي الأعلى. ومن الأمثلة على الحالات المرضية التي تؤدي الى مثل هذه الإصابات: حالات فقر الدم الحادة والشديدة، الاحتقان الشديد الناجم عن قصور القلب الاحتقاني.

- الإصابات الكبدية المتعممة الحادة Acute Generalized Hepatic Injuries:

تترافق هذه الإصابات غالباً بالأعراض الاكلينيكية لقصور الكبد، وتعكس فيها شدة الأعراض الاكلينيكية عادة حجم الأذى والتخريب الذي لحق بالخلايا الكبدية. وتتطوي الإصابات الكبدية الحادة والمتعممة على استجابة (ردة فعل) التهابية في برانشيم الكبد تنتج عن: حالات العدوى (الجرثومية منها أو الفيروسية أو الطفيلية)، أو الاضطرابات المناعية، أو السموم الكبدية. وأياً تكن الأسباب فهي تقود بالنتيجة الى التهاب أو تنكرز حاد ومتعمم في الكبد.

إن ردة الفعل الالتهابية في برانشيم الكبد الناتجة عن المسببات السابقة هي ما يُشار إليها **بالتهاب الكبد Hepatitis**. وعندما تشمل العملية الالتهابية الأقنية الصفراوية تتطور حالة **التهاب الأقنية الصفراوية Cholangitis** التي غالباً ما تنتج عن العدوى الصاعدة من الأمعاء أو تعقب حالة **احتباس الصفراء Cholestasis**.

- الإصابات الكبدية المتعممة المزمنة Chronic Generalized Hepatic Injuries:

تترافق إصابات الكبد المزمنة بأعراض الفشل الكبدي عندما تتجاوز نسبة الأجزاء التالفة 80% من كتلة الكبد والتي تتعرض للتليف Fibrosis، وينتج التليف في الكبد عن تنكرز وتلف الخلايا الكبدية حيث تحل الألياف الكولاجينية والخلايا الضامة محل برانشيم الكبد الأساسي. ويحدث التليف عندما تتجاوز نسبة التنكرز نسبة التجدد في برانشيم الكبد. ويأتي تليف الكبد كنتيجة لعديد من الحالات المزمنة وأهمها: نقص الأكسجة المزمن، التهاب الكبد المزمن، التهاب الأقنية الصفراوية المزمن أو احتباس الصفراء المزمن، الأورام النقيلة، الإصابات الرضحية، تناول المواد التي تمنع الانقسام الخلوي الفتيلي كتناول النباتات الحاوية على غليكوزيدات البيروليزيدين.

وقد يكون تليف الكبد شاملاً Cirrhosis الذي يتميز بتليف أجزاء واسعة من الكبد، وقد يترافق التليف باستجابة التهابية حادة Chronic Active Hepatitis.

- الإصابات العضوية أو الوظيفية Anatomical or Functional Injuries:

تنتج بشكل أساسي عن التحويلات الوعائية التي تسبب نقص أكسجة النسيج الكبدي، مما يعيق الكبد عن القيام بوظائفه الاستقلابية الطبيعية، ويقود ذلك الى ظهور الأعراض الاكلينيكية للقصور الكبدي. وقد تكون هذه التحويلات الوعائية خلقية (ولادية) أو مكتسبة، داخل كبدية أو خارج كبدية.

الأعراض الاكلينيكية للقصور الكبدي Clinical Signs of Hepatic Insufficiency

تكون هذه الأعراض غير نوعية بشكل عام، وتتنوع كثيراً وتعتمد على امتداد الإصابة ومدة تأثيرها. وعادةً لا تظهر هذه الأعراض بشكلٍ جليٍّ إلا بعد تضرر أو تلف 80% من كتلة الكبد أو أكثر، بغض النظر عن العامل المسبب للمرض أو الاصابة الكبدية.

تظهر الأعراض الاكلينيكية للأمراض الكبدية عادةً بشكلٍ مفاجئٍ على الرغم من فترة تأثُّر الكبد بالمرض التي تسبق ظهور هذه الأعراض والتي غالباً ما تكون طويلة نسبياً. وأهم الأعراض الاكلينيكية لقصور الكبد والأكثر مصادفةً:

الاكتئاب، انعدام الشهية، المغص (بشكل أساسي عند الخيول)، الاعتلال الدماغي الكبدي (ذو المنشأ الكبدي) Hepatic Encephalopathy لاسيما عند الخيول، فقدان (تراجع) الوزن، اليرقان. بينما تكون الأعراض التالية أقل شيوعاً: التحسس الضوئي كبدي المنشأ، الإسهال، الألم البطني، شلل الحنجرة المتناظر، الفرفرة (النحيزة) النزفية (التأهب للنزف). كما توجد بعض الأعراض النادرة وأهمها: الاستسقاء (الحبن)، وذمة بطنية، اسهال دهني، زحير، زهام منتشر، حكة، عُطاش، صدمة ناجمة عن التسمم الداخلي. بينما تتبع الأعراض النوعية لقصور الكبد عادةً الوظيفة الكبدية المتأثرة أو الأكثر تأثُّراً.

من بين الأعراض الاكلينيكية الهامة لقصور الكبد ما يمكن اعتبارها في بعض الأحيان كمرض بحد ذاته وتستلزم الإضاءة عليها لأهميتها وهي: الاعتلال الدماغي ذو المنشأ الكبدي Hepatic Encephalopathy و اليرقان Icterus.

- الاعتلال الدماغي الكبدي (ذو المنشأ الكبدي) Hepatic Encephalopathy

عبارة عن متلازمة معقدة ترافق حالات قصور الكبد الشديدة وتنتج عنها، لذلك تصنَّف كعرض هام من أعراضها الاكلينيكية، وتتميز بحالة ذهنية غير طبيعية. وهي نتيجة متقدمة للأضرار البالغة في الخلايا الكبدية مع فقدان القدرة على المعاوضة، وتعتبر ميزة مرافقة لمختلف أنواع الإصابات الكبدية تحت الحادة، الحادة، أو المزمنة.

الأعراض الاكلينيكية

تتطور الأعراض الاكلينيكية في حالة الاعتلال الدماغي الكبدي على عدة مراحل: وتتميز المراحل المبكرة من الإصابة ببعض التغيرات السلوكية التي يصعب ملاحظتها. فمن خلال دراسة هذه الحالة عند الانسان، لوحظ أن مثل هذه التغيرات السلوكية الطفيفة خلال هذه المرحلة لا يمكن ملاحظتها إلا من قبل القريبين من المريض كالأهل والأصدقاء. بينما مع تقدم الحالة تلاحظ الأعراض بوضوح وتكون على شكل اضطرابات في القدرات الذهنية، وضعف الانتباه وفقدان التركيز، مع بعض الاضطرابات الحركية. وتتجلى هذه المرحلة اكلينيكياً عند الحيوانات لا سيما الخيول على شكل اكتئاب، الضغط بالرأس على الأجسام الثابتة، الدوران، المشي على غير هدىً (بدون هدف)، الانحراف اثناء المشي مع عدم القدرة على التصحيح، ويبدو على الحيوان النعاس لفترة من الزمن يعقب ذلك يقظة مع عدم الاستجابة للتنبيه أو يحتاج الى تنبيه شديد ومتكرر.

المرحلة الثالثة من المرض تنتهي بالرقود والغيبوبة والتي قد تترافق بالشخير ثم النفوق.

إن تخرُّب الخلايا الكبدية وفقدانها لوظائفها يعتبر السبب المسؤول عن تطور هذه الحالة ورغم أن الأسباب المباشرة لهذه الحالة ماتزال غير محددة بدقة، إلا أن اضطراب وظائف الكبد وتعطل بعضها يُسبِّب تراكم الكثير من السموم الاستقلابية، وبعض النواتج النتروجينية المنحلة التي تتراكم في القناة الهضمية (كالأمونيا مثلاً)، والتي تُمتص الى تيار الدم والتي تعتبر سموماً عصبية. إلى جانب مجموعة من العوامل التي دوراً هاماً في تطور الإصابة:

- تراكم بعض المنتجات السامة للأعصاب في القناة الهضمية.
- اضطراب توازن الأحماض الأمينية في بلاسما الدم الذي يسبب تراكم النواقل العصبية.
- ارتفاع نشاط حمض غاما أمينوبوتريك في الدماغ.
- ازدياد نفاذية الأوعية الدموية للدماغ.

- تثبيط المركز العصبي لاستقلاب الطاقة.

- **اليرقان Icterus**

عبارة عن ارتفاع تركيز البيليروبين في الدم، وما ينتج عنه من ترسُّب هذا الصباغ في الأنسجة مما يكسبها اللون الأصفر. ويكون اليرقان أكثر وضوحاً عند الحيوانات على مناطق الجلد غير الملونة، والأغشية المخاطية وخاصةً الغشاء المخاطي للفرج وملتحمة العين والصلبة.

تبعاً للحالات المرضية التي تسبب ارتفاع تركيز البيليروبين في الدم يمكن التمييز بين عدة أنواع من اليرقان وهي:

1 -اليرقان التحلُّلي (قبل كبدي)

2 -اليرقان الاحتباسي (الكبدي)

3 -اليرقان الارتدادي أو القلسي (بعد كبدي)

1- اليرقان التحللي (قبل كبدي): ويحدث بسبب ارتفاع تركيز البيلروبين في الدم بالرغم من سلامة وظائف الكبد، ويرجع ذلك الى تراكم البيليروبين في الدم الناتج عن التحلل الدموي داخل أوخارج الوعائي، أو نتيجة امتصاص كريات الدم الحمراء بعد النزف الداخلي الشديد. وتتطور حالة اليرقان عندما تفوق كمية البيليروبين في الدم قدرة الكبد على سحبه من تيار الدم والقيام باقترانه وإعادة اطراحه عبر الصفراء، وفي هذه الحالة يلاحظ ارتفاع في تركيز البيليروبين غير المقترن (غير المباشر) بشكل خاص في الدم، ويترافق مع ارتفاع نسبي في البيليروبين المباشر (المقترن) بسبب زيادة انتاج الكبد من هذا النوع من البيليروبين كمحاولة للتخلص من البيليروبين غير المقترن المتراكم في الدم.

2- اليرقان الاحتباسي (الكبدي): وهو يرافق عادةً الأمراض التي تصيب برانشيم الكبد (الخلايا الكبدية) وعلى رأسها التهاب الكبد، وهو أكثر شيوعاً عند الخيول، حيث يتطور بسبب تثبيط أو تعطُّل قدرة الكبد على سحب البيليروبين من تيار الدم وإجراء الاقتران اللازم لتحويله الى البيليروبين المقترن للتخلص منه باطراحه عبر الصفراء. والى جانب الأمراض التي تصيب الخلايا الكبدية فهناك بعض العوامل الأُخرى التي تؤدي الى مثل هذا النوع من اليرقان كبعض الأدوية، حالة القهم والجوع المديد، وكذلك يلاحظ اليرقان الاحتباسي عند المواليد الحديثة بشكل عام والأمهار في مرحلة قبل النضج رغم الوظيفة الطبيعية للكبد.

3- اليرقان الارتدادي (القلسي): ويكون ثانوياً لالتهاب الكبد والأقنية الصفراوية، أو التهاب الأقنية الصفراوية وانسدادها الناتج عن تحصّي هذه الأقنية، كذلك بسبب أورام أو تليف الأقنية الصفراوية. إذ يحدث نتيجة لذلك تجمع واحتباس الصفراء في الأقنية الصفراوية وتسرب كميات من البيليروبين المقترن الى تيار الدم مجدداً. ولكون البيليروبين المقترن حلول بالماء فإن جزءاً منه يُطرحه عن طريق البول.

في حالتي اليرقان الاحتباسي والقلسي يرتفع تركيز البيليروبين الكلي، ويكون معظم هذا الارتفاع ناتجاً عن ارتفاع البيليروبين غير المقترن، بينما يكون ارتفاع البيلروبين المقترن نسبياً فإذا زاد تركيز الأخير عن 25% من البيليروبين الكلي فإن ذلك يشير الى إصابة الخلايا الكبدية، أما اذا تجاوز 30% من البيليروبين الكلي فإن ذلك يشير الى تحصّي القنوات الصفراوية.

تشخيص القصور الكبدي

لعل الأعراض الاكلينيكية غير كافية للتوصل الى تشخيص قطعي إلا في الحالات المتقدمة للقصور الكبدي التي تتميز بتطور بعض الأعراض النوعية، لذلك فإن اضطرابات وأمراض الكبد على العموم تتطلب تشخيصاً مخبرياً للوقوف على حقيقة الإضطرابات ومعرفة مصدرها.

يعتبر التحري عن نشاط الأنزيمات الكبدية لا سيما SDH، GGT، بالإضافة الى التحري عن أحماض الصفراء في مصل الدم من بين الإجراءات التشخيصية الأكثر فائدةً لا سيما عند الخيول. ففي حالة إصابة الكبد لا بد من أن تكون نتيجة أحد هذه الاختبارات الثلاث على الأقل إيجابية. ويأتي بالدرجة الثانية من حيث الأهمية الكشف عن البيليروبين، الأنزيمات ALT وAST، الألبيومين، الفيبرينوجين، الغلوبولين، الغليكوز، الأمونيا، اليوريا، الشحوم الثلاثية، والأحماض الأمينية. علماً أن القيمة التشخيصية تأتي بناءً على نتائج سلسلة من الاختبارات ولا يمكن الوصول الى نتيجة نهائية من خلال اختبار واحد.

المعالجة في حالات قصور الكبد

تعتمد المعالجة في حالات قصور الكبد على التدابير الداعمة بشكل أساسي، وعند الوقوف على المشكلة الحقيقية من خلال تشخيص المرض الأولي، فعند ذلك يمكن وصف المعالاجات النوعية تبعاً للحالة المرضية الأولية.

إن الهدف الأساسي في المعالجة هو دعم الحيوان وكبح التدهور في الكبد ريثما يتمكن من التجدُّد بشكل كافٍ يسمح له بأداء وظائفه كما يجب. ولعل العلاج غير مجدي لدى الحيوان المصاب بتليف شديد في الكبد.

يعتبر الاعتلال الدماغي الكبدي أحد التعقيدات الناتجة عن الإصابات الكبدية المتقدمة، وفي مثل هذه الحالة يعاني الحيوان من اضطرابات سلوكية حركية وعصبية، لذلك يكون من الضروري في البداية وصف المهدئات والمركنات للسيطرة على الحيوان وتخفيف وطأة هذه الاضطرابات بما يساعد في تقديم العلاجات الداعمة الضرورية، ويجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذه العقاقير تُستقلَب في الكبد وتؤدي الى المزيد من الاجهاد للكبد، لذلك يُراعى أن تعطى هذه العقاقير عند الضرورة فقط وبالحد الأدنى من الجرعة الموصى بها. ومن بين هذه العقاقير التي يمكن اعطاءها في هذه الحالات الكسيلازين *Xylazine* والديتوميدين *Detomidine* بينما لا يُعطى الديازيبام *Diazepam* باعتباره مضاد استطباب في مثل هذه الحالة (يفاقم الحالة أكثر نظراً للتثبيط العميق للمراكز العصبية).

يجب العمل بشكل أساسي على تصحيح اضطراب التوازن القلوي–الحمضي، اضطراب السوائل والكهارل من خلال المعالجة بالسوائل، فيتم إعطاء المحاليل المتعادلة، بالإضافة لإعطاء المحاليل السكرية (الغليكوز 5% بمعدل 2 مل/كغ/ساعة لمدة 24 – 48 ساعة)، إعطاء البيكربونات لتصحيح الحماض الاستقلابي في حالات ارتفاع الأمونيا، مع توخي الحذر لعدم إعطاء جرعات عالية أو زائدة من البيكربونات التي تحث الكلى عند ارتفاع تركيزها في الدم (قلوية الدم) على انتاج المزيد من الأمونيا.

يجب العمل على الحد من انتاج وامتصاص السموم الجرثومية في الأمعاء التي ترافق اضطرابات وظائف الكبد الشديدة أو المتقدمة من خلال تجريع الزيت المعدني أو سلفات المغنزيوم، ويمكن إعطاء الصادات الحيوية موضعياً عبر تجريعها من طريق الفم.

في حالات الالتهاب الكبد أو التهاب الأقنية الصفراوية، فإنه من المفيد اعطاء مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والمضادات الحيوية واسعة الطيف عن طريق الحقن العضلي أو الحقن الوريدي.

مع الحذر من استخدام العقاقير التي تسبب المزيد من المتاعب للكبد بسبب صعوبة استقلابها وطرحها مثل الكلورامفينيكول، الإيريثرومايسين، ومضادات الالتهاب الستيروئيدية.

في حالات اليرقان يجب الانتباه الى دقة التشخيص وتحديد الأسباب، وبالتالي معرفة نوع ومصدر اليرقان، لأن ذلك سيحدد العلاج النوعي والفعّال. ففي حالة اليرقان التحللي يتوجه العلاج بشكل أساسي الى معالجة التحلل الدموي الذي قد يكون طفيلياً، أو فيروسياً، أو جرثومياً. كذلك الأمر في حالات التهاب الكبد أو التهابات الأقنية الصفراوية التي قد تنشأ عن عدوى جرثومية أو فيروسية، وقد تكون ثانوية لاحتباس الصفراء الناشئ عن تحصي هذه الأقنية.

حيث تستخدم المضادات النوعية تبعاً للحالة استناداً الى التشخيص: ففي حالة الالتهابات الجرثومية يراعى استخدام المضادات الحيوية واسعة الطيف بالإضافة الى مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، أما في حالات التحلل الدموي الناتجة عن الطفيليات الدموية (الثايليرية عند الأبقار، البيروبلازما)، فلا بدَّ من استخدام مضادات الطفيليات الدموية كالبارفكسون. مع الانتباه الى تطبيق المعالجة الداعمة أياً تكن الإصابة كما ورد سابقاً.

التهاب الكبد

Hepatitis

يعتبر التهاب الكبد من الإصابات الكبدية الشائعة نسبياً، وهي أكثر مصادفةً عند الحيوانات غير البالغة منها عند الحيولنات البالغة، وهي من أمراض الكبد الأولية التي يمكن أن تقود الى قصور الكبد (من مسببات قصور الكبد).

ينشأ التهاب الكبد عن العديد من المسببات، وتبعاً لهذه المسببات يمكن تصنيف التهاب الكبد الى:

- التهاب الكبد الجرثومي Bacterial Hepatitis
- التهاب الكبد الفيروسي Viral Hepatitis
- التهاب الكبد الطفيلي Parasotic Hepatitis
- التهاب الكبد التسممي Toxic Hepatitis

التهاب الكبد الجرثومي Bacterial Hepatitis

تسبب مجموعة من الجراثيم التهاباً كبدياً (التهاب برانشيم الكبد و/أو الأقنية الصفراوية)، وتلعب العدوى الصاعدة من الأمعاء عبر القناة الإفراغية للكبد التي تصب في العفج دوراً مهماً في هذه الحالة. من بين هذه الحالات:

- **مرض تايزر Tyzzer's Disease:** ويسببه أحد أنواع المطثيات Chodtridium Piliformis وهي عصيات متحركة، متبذرة، مجبرة على العيش في داخل السيتوبلاسما الخلوية. وهي تسبب التهاب الكبد عند الأمهار بعمر 7 إلى 42 يوم، ويتميز هذا المرض بأنه فردي ولا يُعتقد أنه معدي، كما لا يتعلق حدوثه أو انتشاره بالفصل، ينتشر في العديد من الدول كالولايات المتحدة، وكندا، وانكلترا، واستراليا، وجنوب افريقيا.

الأعراض الاكلينيكية: تكون عادةً غير نوعية وتشمل: فقدان منعكس الرضاعة عند المهر الرضيع، إعياء يتطور الى رقود، حمى، تسارع التنفس، تسارع ضربات القلب، يرقان، نزف نمشي، اسهال، تجفاف، صدمة، نوبات صرع، وغيبوبة. وغالباً ينتهي بنفوق المهر بشكل مفاجئ. ويسبب هذا المرض نسبة نفوق مرتفعة للأمهار.

التشخيص: إن هذا المرض يتميز بسيره غير الحاد والأعراض غير النوعية، مما تجعل تشخيص هذا المرض ماقبل الموت صعباً ومشوشاً.

<u>مخبرياً</u> تلاحظ تغيرات غير نوعية بشكل عام: حيث تكشف التحاليل الدموية عن تركُّز الدم، ارتفاع تعداد كريات الدم البيض مع انحراف نحو اليسار وتسمم العدلات، ارتفاع تركيز الفيبرينوجين في الدم، حمّاض، ارتفاع أو انخفاض تركيز بوتاسيوم الدم، انخفاض شديد في مستوى غليكوز الدم، ارتفاع انزيمات الكبد SDH، GGT، AST، ALT، LDH-5.

ويمكن تأكيد التشخيص من خلال فحص خزعة من الكبد بعد صبغها بصبغة سيلفر Silver Stains وملاحظة البكتريا الممرضة في سيتوبلاسما الخلايا الكبدية.

<u>تفريقياً:</u> يشمل التشخيص التفريقي العديد من الأمرض الكبدية عن المهور أهمها: التسمم الكبدي بالحديد، عدوى فيروسات الهيبربس النوع 1 ما قبل الولادة عند الخيول، التجرثم الدموي، انسداد قناة الصفراء الخلقي، التحويلة الدموية البوابية.

المعالجة: تعتبر المطثية C. Piliformis حساسة للبنسلين، التتراسيكلين، الإيريثرومايسين، والستربتومايسين. ومن العلاجات الناجحة المسجَّلة استخدام البنسلين مع التريمثوبريم، مع اعتماد التغذية بالحقن في الفم (حقن السرسوب أو الحليب في الفم)، بالإضافة الى المعالجة الداعمة.

– **التهاب الكبد التنكرزي Infectious Necrotic Hepatitis:** يصيب هذا المرض بشكل أساسي الأغنام والأبقار، وقد سُجلت العديد من الحالات عند الخيول وتسببه المطثية نوفاي النوع (ب) Clostidium Novyi type B. ويسمى هذاا المرض أيضاً المرض الأسود Black Disease.

تحدث الإصابة عند الأبقار والأغنام عادةً كعدوى ثانوية لهجرة وتجوال المتورقة الكبدية Fasciola Hepatica وما تُحدثه من تخريب في متن الكبد، وتحدث الإصابة عند الخيول في المناطق التي تكثر فيها تربية الأغنام، أو المناطق المجاورة لها، ورغم أن الخيول لاتصاب عادةً بهذا النوع من الطفيليات، إلا أن هجرة أي طفيلي وتجواله عبر الكبد يعرِّض الخيول للإصابة بالتهاب الكبد النخري.

الأعراض الاكلينيكية والصفة التشريحية: يتميز هذا المرض بسيره تحت الحاد مع حدوث النفوق المفاجئ، وتتطور الأعراض تدريجياً خلال 24 – 72 ساعة لتتحول الحالة الى حادة. وتتضمن هذه الأعراض: الإعياء، الحذر من الحركة بسبب الألم، الحمى، يرقان، رنح، مغص، رقود، نزف نمشي (نقطي)، تسارع التنفس، وتسارع ضربات القلب.

تأتي تسمية المرض الأسود من النزف الدموي تحت الجلد الذي سرعان ما يتبدل لونه الى الداكن بعد النفوق، كما يترافق هذا المرض بتجمع سوائل مصلية مدماة في التامور وفي تجويف الصدر والبطن، مع نزف منتشر ويرقان، بالإضافة الى بؤر نخرية متخثرة متعددة في الكبد.

التشخيص: إن طبيعة المرض الحادة والأعراض غير النوعية تجعل تشخيصه اكلينيكياً صعباً او غير ممكن.

مخبرياً: يحدث ارتفاع طفيف الى متوسط في بيليروبين الدم والنزيمات الكبدية، يكشف تحليل السائل البريتوني بعد البزل البطني عن التهاب بريتوني مصلي دموي. وللوصول الى تشخيص نهائي يمكن غجراء مسحات وصبغها بالفلوريسين الممزوج بالأضداد النوعية للمطثية نوفاي النوع (ب).

العلاج: يمكن العلاج باستخدام جرعات عالية من البنسلين أو الأمبيسللينن بالإضافة الى المعالجة الداعمة. علماً أن معظم الإصابات بالتهاب الكبد النخري تنتهي بالنفوق.

التهاب الكبد الفيروسي Viral Hepatitis

وهو على عدة أنواع تبعاً للفيروسات المسببة وأهمها:

– **عدوى فيروسات الهيربس عند الأمهار Equine Herpesvirus Infection in Foals:** تحدث عدوى فيروسات الهيربس من النوع 1 Herpesvirus type (1) عند الأفراس الحوامل التي تجهض في الثلث الأخير من الحمل، أوتلد أمهاراً ضعيفة أو ميتة، وقد تبدو بعض المهار طبيعية عند الولادة، إلا أنها لا تلبث ان تُعاني من بعض الأعراض كضيق التنفس، حمى، يرقان، إعياء شديد. كما تعاني ثانوياً من تسمم دموي جرثومي. وبالرغم من الآفات التنكرزية التخثرية في الكبد عند المهار المصابة إلا أنه لا ترتفع عندها الأنطيمات الكبدية إلا بشكل طفيف إلى متوسط. الآفات

التشريحية عند المهار المجهضة أو النافقة بعد الولادة متماثلة وهي عبارة عن احتقان رئوي شديد، التهاب رئوي، التهاب قصبات، احتقان وتنكرز الخلايا الكبدية في مركز الفصيصات الكبدية.

يمكن تقديم المعالجة الداعمة للأمهار المصابة، مع العلاج بالصادات الحيوية واسعة الطيف بشكل احترزي ضد العدوى الجرثومية الثانوية. ويكون التكهن عادةً سيئاً، حيث تنفق المهار المصابة خلال بضعة أيام بعد الولادة، ويبقى تحصين الأفراس الحوامل هو الحل للوقاية من الإصابة نسبياً.

– **فقر الدم المعدي عند الخيول Equine Infectious Anemia:** العامل المسبب للمرض هي فيروسات الريترو Retrovirus وهي تهاجم خلايا كوفر في الكبد. وتتميز هذه الإصابة بحمى متموجة، فقر دم، يرقان، وذمات، فقدان الوزن، وينجم اليرقان وفقر الدم بسبب التحلل الدموي الناتج عن زيادة تخرُّب كريات الدم الحمراء وتنكرز الكبد.

– **التهاب الشرايين الفيروسي عند الخيول Equine Viral Arteritis:** تسببه فيروسات التوغا Togavirus ويتميز اكلينيكياً بالإعياء، الحمى، التهاب المجاري التنفسية العليا، إجهاض، نزف نمشي (حبري)، ووذمات. وتحدث العدوى عن الطرق التنفسية أو الهضمية والتي يعقبها حالة من فيرسة الدم (تسمم دموي فيروسي)، وهي التي تسبب تخريباً في الأوعية الدموية، ومن الجدير بالذكر أن هذه الحالة لا تترافق بتخريب في الكبد بحد ذاته، إلا الأوعية الدموية في الكبد تتعرض للتخريب الذي يقود الى اليرقان.

– **اعتلال الخلايا الكبدية العملاقة Giant Cell Hepatopathy:** تم تسجيل حالات بهذه الإصابة عند الخيول (الأمهار)، وهي مماثلة لالتهاب الكبد عند الأطفال حديثي الولادة عند الإنسان، ورغم أن أسبابها غير معروفة، إلا أنه يعتقد أنها فيروسية. وهي تتميز بآفات تنكرزية كبدية، تحلل كريات الدم الحمراء، حمى، ويرقان.

التهاب الكبد الطفيلي Parasitic Hepatitis:

ينتج عن العدوى بالطفيليات كالمتورقة الكبدية عند المجترات Fasciola Hepatica وطفيليات الباراسكاريس الخيلية عند الخيول Parascaris Equorum، وهي تهاجر من الأمعاء الدقيقة عبر تيار الدم لتصل الكبد، حيث يسبب تجوالها في برانشيم الكبد عادةً التهاب كبد، ولكنها نادراً ما تسبب قصور كبدي.

التهاب الكبد التسممي Toxic Hepatopathy: تسبب العديد من السموم تسمماً كبدياً منها الكيميائية، ومنها السموم النباتية، أو السموم الفطرية، كذلك بعض الأدوية، ولكنها نادراً ما تسبب فشل أو قصور كبدي.

من أهم السموم الكيميائية التي تسبب تسمماً كبدياً: الأرسينات (مركبات الزرنيخ وتستخدم كمبيدات للقوارض والحشرات)، مركبات الهيدروكربون المكلورة (مبيدات حشرية)، مركبات البنتاكلوروفينول (مبيدات الأعشاب، مبيدات الفطور، مواد حافظة للخشب)، الفينول (مادة معقمة وحافظة للخشب)، الفوسفور، المونسين وغيرها ...

بينما توجد العديد من النباتات الحاوية على بعض القلويدات السامة مثل البيروليزيدين التي يجب تحاشي الرعي في المناطق التي تكثر فيها مثل هذه النباتات.

كذلك الأمر بالنسبة لبعض المركبات الدوائية التي تمتاز بتأثيراتها السمية على الكبد، وتختلف التأثيرات السامة للأدوية على الكبد تبعاً لنوعها، وتركيزها، ومدة تأثيرها، وطرق إعطائها، بالإضافة الى بعض العوامل المتعلقة بالحيوان كعمر الحيوان ونوعية التغذية وغيرها. ومن الأمثلة على هذه الأدوية مركبات تتراكلوريد الكربون، مركبات ديسلفيد الكربون،

الايزونيازيد، مركبات الفينوثيازين، الديازيبام، والهالوثان، وبعض الصادات الحيوية مثل الإيريثرومايسين، ريفامبين، التتراسيكلين، المركبات السلفاميدية وغيرها ...

الأعراض الاكلينيكية والتحاليل المخبرية لا تفرّق بين مختلف أنواع هذه التسممات، ولتشخيص الحالة لابد من الاعتماد على عناصر أخرى على رأسها تاريخ الحالة المرتبط بتناول الحيوان لهذه المواد، أو لمواد ملوثة بهذه المواد، أو إعطاء الحيوان بعض الأدوية التي تسبب أضراراً للكبد لا سيما بجرعات عالية.

التهاب البريتون

لمحة تشريحية وظيفية

يتركب البريتون من طبقة مفردة من الخلايا الظهارية المتوسطية التي تفرش تجويف البريتون والسطوح المصلية للأعضاء التي تسكن التجويف البطني. ويطلق على أجزاء البريتون التي تفرش كل من الحجاب الحاجز، وجدار البطن، والتجويف الحوضي اسم البريتون الجداري (الوريقة الجدارية من البريتون)، بينما يطلق اسم البريتون الحشوي (الوريقة الحشوية من البريتون) على أجزاء البريتون التي تغطي السطوح المصلية للأعضاء البطنية.

تتفاغر أجزاء البريتون الجدارية والحشوية وتتواصل فيما بينها عبر الثرب، والمساريقا، والأربطة التي تؤمّن الأحشاء. يستمر البريتون خلفياً ليفرش جدار التجويف الحوضي، ثم يرتد الى الأمام مغطياً السطوح المصلية لأعضاء الحوض (الأجزاء الانتهائية من القناة البولية التناسلية والمستقيم) فاصلاً إياها عن التجويف البريتوني الأصلي، وبالتالي فإن معظم التجويف الحوضي ومحتوياته يطلق عليها الأجزاء خلف البريتونية (مؤخرة البريتون). ويتصل البريتون بلمعة الرحم وبالتالي بالوسط خارج الجسم عن طريق قناة فالوب عند الإناث، بينما يشكل كيساً أعورياً يغلف الأعضاء التناسلية عند الذكور.

يتلقى البريتون الحشوي الإمداد الدموي والتغذية العصبية من الأوعية الدموية المغذية للأحشاء ومن فروع أعصاب الجملة العصبية الذاتية المعصبة للأحشاء. بينما يتلقى البريتون الجداري التروية الدموية من فروع الشرايين بين الضلعية والحرقفية والوركية، أما التغذية العصبية فتأتي من فروع الأعصاب بين الأضلاع والأعصاب الحجابية.

يؤدي البريتون دوراً وظيفياً هاماً، فهو يشكل حاجز غشائي نصف نفوذ يسمح بعبور وانتشار الماء والعناصر ذات الوزن الجزيئي المنخفض الحلولة بالماء بين الدم والتجويف البطني. كما يقوم البريتون بإفراز السائل البريتوني الذي يقوم بتزليق الأحشاء البطنية، ويمنع التصاقها، كما يمتاز بخصائص مضادة للبكتريا. حيث تؤدي كل من البالعات الكبيرة، والخلايا البدينة، والخلايا الظهارية المتوسطية، والخلايا اللمفاوية دوراً مناعياً هاماً داخل البريتون. حيث توجّه البلاعم الكبيرة البريتونية النشاط المضاد للجراثيم عن طريق مستقبلات متممة، وعمليات البلعمة، والتفاعل مع الخلايا اللمفية التائية، وخاصية التجاذب الكيميائي للعدلات.

تستطيع السطوح البريتونية المحافظة على قدر عالي من النشاط الحالّ للفيبرين من خلال انتاج مولدات البلاسمين بواسطة الخلايا الظهارية المتوسطية. حيث تفيد هذه الوظيفة مع الخواص المزلّقة للسائل البريتوني في الحفاظ على السطوح البريتونية ملساء وزلقة وتمنع حدوث الالتصاقات.

يتحرك السائل البريتوني عند مختلف الحيوانات باتجاه بطني أمامي، وبالتالي فإن السائل البريتوني ومعه النفايات المختلفة والأجسام الأجنبية بما فيها البكتريا تغادر البريتون الى الجهاز اللمفي عبر الثقوب تحت البطانية أو عبر الفتحة الحجابية الكبيرة وذلك تبعاً لحجم الجزيئات.

تعريف التهاب البريتون

هو عبارة عن التهاب الظهارة المتوسطية التي تفرش تجويف البريتون، ويمتاز بتوسف وتحوّر خلايا هذه الطبقة، والتجاذب الكيميائي للكريات البيض العدلة، وافراز العديد من الوسائط الالتهابية، وزيادة افراز السائل البريتوني، وتثبيط الخاصية الحالة للفيبرين للبريتون.

الأسباب والإمراضية

ينتج التهاب البريتون عن اضطرابات مختلفة ناتجة عن أذيات كيميائية، أو رضحية، أو مُعديَة. حيث أن أي نوع من الإصابات التي تسبب تمزقاً أو تخريشاً أو تهيجاً لطبقة البريتون، أو عدوى لأحد الأعضاء البطنية، أو جدران الأمعاء يقود بالنتيجة الى التهاب البريتون. ومن أهم هذه الأسباب: الإصابات الميكانيكية كالصدمات الرضحية (الكليلة منها أو النافذة) على الجدار البطني، الحوادث الناتجة عن الولادة أو التلقيح كتمزق الرحم أو انثقاب المهبل، والعمليات الجراحية في جدار وتجويف البطن، بعض الإجراءات العلاجية كالبزل أو عمليات غسل البريتون وخاصة عند استعمال محاليل مهيّجة، أو أخذ خزعة من الطحال أو الكبد أو الرحم، أوعمليات الخصي، أو حالات تمزق المستقيم أو تمزق المثانة، أواستئصال الرحم أو استئصال جزء من الأمعاء، أو العدوى الصاعدة للمجاري البولية والتي قد تصل الى البريتون في بعض الحالات المتقدمة، أو العدوى الجرثومية الصاعدة في قناة فالوب والتي قد تصل الى المبايض والبريتون، أو التهاب الوريد السري عند الحيوانات حديثة الولادة ...

قد تحدث العدوى للبريتون بنوع واحد من الجراثيم او العديد من الأنواع الجرثومية سالبة وموجبة الغرام، الهوائية أو اللاهوائية وهو ما يحدث في حالات تلوث البريتون بمحتويات الأمعاء كما في حالات تسرب هذه المحتويات الناتج عن تمزق او انثقاب الأمعاء، مع العلم أن تركيز محتويات الأمعاء من الجراثيم سالبة وموجبة الغرام بنوعيها الهوائية واللاهوائية عالي جداً، ويزداد هذا التركيز كلما اتجهنا الى الأجزاء الخلفية (الانتهائية) من الأمعاء، فعلى سبيل المثال يحتوي كل 1 مل^3 من المحتويات السائلة للأعور أو الكولون عند الخيل على ما يقارب 10^9 من الجراثيم اللاهوائية و 10^5 من الجراثيم الهوائية بمختلف الأنواع. ومن المضاعفات الناتجة عن التهاب البريتون الجرثومي تجرثم الدم أو تذيفن الدم أو كلاهما معاً.

يحدث التهاب البريتون كاستجابة للتلوث الجرثومي، وينتج عن ذلك تطوُّر العديد من العمليات والآليات البيولوجية والتي تشمل بشكلٍ أساسيّ: تحرير الكاتيكولامينات، والهستامين، والسيروتونين من الخلايا البدينة في غشاء البريتون. بالإضافة الى توسع الأوعية الدموية وزيادة ورود الدم، وزيادة نفاذية الأوعية الدموية في التجويف البريتوني، وزيادة النتحة الالتهابية (سائل غني بالبروتين والخلايا الالتهابية) في التجويف البريتوني، وتحوُّر الخلايا البريتونية الى بلاعم كبيرة، بالإضافة الى ورود الخلايا الدموية البيضاء متعددة النوى والأضداد الخلطية والأضداد الطبيعية والمتممات المصلية الى تجويف البريتون. إضافةً الى ذلك يتم تثبيط آليات تحلل الفيبرين في البريتون مع ازدياد ضخ الفيبرين على السطوح البريتونية.

تلعب هذه العمليات والآليات دوراً مهماً في تطويق التلوث ومحاصرة العملية الالتهابية وهي مفيدة في هذا الاتجاه وضمن هذه الحدود، إلا أنه في حالات التلوث الشديد التي تترافق مع زيادة التهيج وفرط حدة الالتهاب، فإن هذه العمليات تتعاظم (تغدو مُبالغٌ بها) وبالتالي تصبح ضارة وتقود الى اضطرابات خطيرة أهمها: انخفاض حجم الدم الدائر، انخفاض تركيز بروتين الدم، تمدد الأمعاء الناتج عن اعتلالها، ضعف التروية الدموية لجدر الأمعاء، الأمر الذي يؤدي الى تشوش الامتصاص في الأمعاء وامتصاص الجراثيم المعوية وذيفاناتها الى تيار الدم، بالإضافة الى حدوث الالتصاقات والخراجات بدرجات متفاوتة تبعاً للحالة وسير المرض.

ويمكن تصنيف التهاب البريتون: تبعاً للعامل المسبب الى أولي وثانوي، وتبعاً لسير المرض الى تحت حاد، حاد، ومزمن، وتبعاً لانتشاره الى موضعي ومنتشر، وتبعاً لوجود تلوث جرثومي الى التهاب جرثومي أو عقيم. وأياً يكن تصنيف التهاب البريتون، فإنه يمر اكلينيكياً عند الخيول (كمثال) بعدة مراحل تبدأ بمرحلة التلوث الجرثومي التي تبدأ بدخول الجراثيم الممرضة الى تجويف البريتون وما يعقبها من استجابة التهابية (سبق شرحها) كمرحلة أولى وتنتهي في غضون 3 – 6 ساعات. فإذا لم يتم التخلُّص من الجراثيم المسببة وبالتالي استقرار العدوى، تبدأ مرحلة التهاب البريتون الحاد والمنتشر، حيث تنتشر فيها الجراثيم الممرضة في البريتون بمختلف الاتجاهات وبغض النظر عن مكان الإصابة الأولي (مكان نشوء العدوى)، وتستمر هذه المرحلة حتى 5 أيام. وبالنتيجة يستمر رد الفعل الالتهابي وترتفع وتيرته من خلال المزيد من النتحة الالتهابية واستمرار تدفق الخلايا الالتهابية، ويتم وصول الجراثيم المهاجمة الى الجهاز اللمفي الذي قد ينجح بإزالتها والتخلص منها، أو قد تنجح بالوصول الى مجرى الدم بإعداد كافية لحدوث التسمم الدموي الجرثومي. وفي حال نجح الحيوان بتجاوز هذه المرحلة (مرحلة التسمم الدموي الجرثومي)، فإن التهاب البريتون يتحول الى إصابة موضعية مع تطور الالتصاقات، وهذه المرحلة تستمر عادةً ما بين 4 – 10 يوم من بداية تطور الحالة. وفي هذه المرحلة تكون أعداد العدلات مرتفعة وتستمر نشطة وبفعالية عالية، كذلك ترتفع أعداد البلاعم. ويتم تطويق البؤرة الالتهابية وعزلها لتتحول الى خراج وتدخل حالة التهاب البريتون المرحلة المزمنة.

الأعراض الاكلينيكية

تعتمد الأعراض الاكلينيكية لالتهاب البريتون على العديد من العوامل أهمها: العامل المسبب الأولي، وكيفية تطور الحالة، ومدة تأثير واستمرارية المشكلة، ومدى انتشار الالتهاب (موضعي أو منتشر).

ويتميز التهاب البريتون الموضعي بأعراض قليلة وقد يمر بدون أعراض تذكر، بينما يترافق التهاب البريتون الموضعي الشديد أو العام (المنتشر) غالباً بتذيفن دموي أو تسمم دموي جرثومي شديد أو كلاهما معاً. ويتسبب التهاب البريتون الجرثومي عادةً بأعراض أكثر شدةً بسبب تحرير الوسائط الالتهابية المختلفة كرد فعل على السموم الجرثومية وبسبب حالة التذيفن الداخلي الناشئ عن وجود الجراثيم سالبة الغرام.

وتكون معظم الأعراض الاكلينيكية غير نوعية وتشمل: الحمى، الاكتئاب، انعدام الشهية، انخفاض الحركات الحوية للأمعاء الذي يتجلى بتراجع الأصوات المعوية، والتجفاف. بالإضافة الى المغص، الاعتلال، فقدان الوزن، والاسهال.

ومن الأعراض النوعية: الضعف الشديد، حك الأرض بحوافر القوائم الأمامية (خيول)، التعرق الغزير، المغص الشديد، تسارع ضربات القلب، تسارع التنفس، ويكون جدار البطن متشنجاً وحساساً للمس، ويكون الجس الخارجي او الضغط

على جدار البطن مؤلماً، كما يلاحظ عدم رغبة الحيوان بالحركة و المشي بحذر نتيجة الألم. وتكون الأغشية المخاطية محتقنة محمرة إلى ارجوانية، مع ازدياد زمن إعادة امتلاء الشعيرات الدموية. وتختلف شدة هذه الأعراض ونوعيتها تبعاً لشدة الإصابة ودرجة انتشار الالتهاب.

التغيرات الاكلينيكية – المرضية

وتشمل التغيرات الدموية والمصلية بشكل أساسي، بالإضافة الى التغيرات على السائل البريتوني والتي ترافق المرض خلال مراحل تطوره المختلفة والتي يمكن الكشف عنها مخبرياً وأهمها:

– **التغيرات الدموية والكيميائية المصلية:** تختلف هذه التغيرات وتتنوع وتعتمد عادةً على توقيت حدوث التهاب البريتون وشدته بشكل أساسي. ففي حالة التهاب البريتوني الحاد وفي بداية الإصابة يلاحظ انخفاض تعداد كريات الدم البيضاء Leukopenia، وتركُّز الدم، مع حماض استقلابي Metabolic acidosis، والآزوتيمية Azotemia، بالإضافة إلى اضطراب التوازن الشاردي Electrolyte Imbalance الذي يعكس الاضطراب الجهازي العام بسبب التذيفن الداخلي وانخفاض حجم الدم الدائر. وعلى العكس، فإن تعداد الكريات البيضاء يكون مرتفعاً Leukocytosis مع ارتفاع تركيز الفيبرينوجين Hyperfibrinogenemia في بلاسما الدم مع تقدم الإصابة بعد مضي بضع أيام (3 – 4 يوم) على التهاب البريتون، بينما يختلف تركيز بروتين الدم تبعاً لمرحلة التجفاف ودرجة تركُّز الدم وكمية النتحة الالتهابية في البريتون وطبيعة الآفة. أما في حالة التهاب البريتون المزمن فنجد ارتفاع تركيز بروتين الدم مع ارتفاع الغلوبولينات المناعية.

أما في حالات التهاب البريتون الناتج عن تمزق المثانة لا سيما عند الحيوانات حديثة الولادة فتكشف التحاليل الدموية عن الأزوتيمية Azotemia، انخفاض تركيز الصوديوم في الدم Hyponatemia، مع انخفاض تركيز الكلور في الدم Hypochloremia، بينما يلاحظ ارتفاع تركيز البوتاسيوم Hyperkalemia، مع تطور حالة الحماض Acidosis.

بينما تتميز المرحلة المزمنة وتشكل الخراجات بالأنيميا، وارتفاع تركيز الفيبرينوجين والغلوبولينات في الدم.

– **السائل البريتوني:** يعتبر تحليل السائل البريتوني ذو أهمية خاصة في تشخيص التهاب البريتون. حيث يتم جمع السائل البريتوني عن طريق إجراء البزل البطني في أخفض نقطة في البطن في مستوى الخط الوسطي الى الخلف من الشاخصة الخنجرانية للقص، ويراعى ان يتم جمع السائل البريتوني في أنبوب حاوٍ على مادة مانعة للتخثر ويفضل عادةً انبوب EDTA لإجراء الفحص الخلوي، كما يتم جمع عينة أخرى بانبوب آخر معقم غير حاوي على مادة مانعة للتخثر وذلك بهدف المعاينة بالنظر ولإجراء الزرع الجرثومي إذا لزم الأمر.

وأهم الفحوص التي ينبغي القيام بها على السائل البريتوني: اللون، العكارة، البروتين الكلي، عد الكريات البيض الكلي والتفريقي، بالإضافة الى التحري عن وجود الجراثيم.

يكون السائل البريتوني الطبيعي شفافاً مائلاً الى اللون الأصفر القشي، وينبغي ألا يتجلط تلقائياً في الحالة الطبيعية، في حين يصبح عكراً عند ازدياد محتواه من الكريات البيض والبروتين. بينما يكون بلون وردي أو أحمر عند احتوائه على خضاب الدم أو كريات الدم الحمراء. إن وجود الدم في السائل البريتوني قد ينجم عن أسباب علاجية، وهو ما يجب تفريقه عن حالات النزف الداخلي من خلال وجود الصفيحات الدموية في الحالة الأولى وعدمه في الثانية.

يرتفع عدد الكريات البيضاء في السائل البريتوني في حالات التهاب البريتون الحاد الى ما يزيد عن $10^5/\mu L$ بينما يتراوح عددها في حالات التهاب البريتون المزمن $2 - 6 \times 10^4/\mu L$ ، علماً أن عدد كريات الدم البيض في السائل البريتوني لا يرتبط بالضرورة بشدة الالتهاب. كما أن هذا العدد قد يرتفع الى $15 \times 10^4/\mu L$ أو ما يزيد عن ذلك بعد العمليات الجراحية في التتجويف البريتوني لا سيما استئصال الأمعاء، ويحتاج الى حوالي 5 الى 7 أيام بعد العمل الجراحي للعودة الى الحدود الطبيعية. علماً أن جميع قيم أعداد الكريات البيض المذكورة هي عند الخيول.

المعالجة

تتلخص أهداف المعالجة بالنقاط الثلاث التالية: 1) حل المشكلة الأولية التي قادت الى التهاب البريتون. 2) التقليل من حدة الاستجابة الالتهابية (التفاعل الالتهابي). 3) الوقاية من التعقيدات والعقابيل التي تنشأ مع مرور الوقت.

ولضمان نجاح المعالجة في حالات التهاب البريتون قدر الإمكان يجب أن تكون الإجراءات العلاجية مبكرة ومكثفة قدر المستطاع. ففي الحالات الحادة يجب الأخذ بعين الاعتبار كل من النقاط الهامة التالية: حدوث التذيفن الداخلي أو التسمم الدموي الجرثومي، أو صدمة هبوط الدوران (انخفاض حجم الدم الدائر)، تصحيح الاضطرابات الاستقلابية والاضطراب الشاردي (تشوش الكهارل) والتجفاف، بالإضافة الى تدبير الألم.

وبالتالي فإن التدبير الأول الذي يجب وضعه موضع التطبيق مباشرةً (وخاصةً في ظل غياب تقييم حالة الكهال وغازات الدم) هو اعطاء كمية كافية من المحاليل المتعادلة لمعالجة التجفاف ودعم الجهاز القلبي الوعائي، وعند انخفاض تركيز بروتين الدم الى مادون 4 غ/دل ينبغي اعطاء البلاسما أو المحاليل الغراونية.

يجب اعطاء مضادات الالتهاب اللاسيروئيدية (فلونكسين مغلومين، ايبوبرفين ...) بالحدود القصوى من الجرعات الموصّى بها. ويوصّى بالمعالجة بالهيبارين لمنع تشكل الالتصاقات، ولتسهيل عملية إزالة والتخلص من الجراثيم الممرضة بالآليات الخلوية غير الخلوية.

إعطاء الصادات الحيوية واسعة الطيف والاستعانة بالتآزر الدوائي لا سيما بين مضادات مجموعة بيتا لاكتام (البنسلين) والمضادات من مجموعة أمينوغلوكوزيد (جنتامايسين). يمكن استخدام المركبات السلفاميدية مع التريمتروبريم بحذر (يجب مراقبة وظائف الكلية). مع مراعاة أن المعالجة بالصادات الحيوية يجب أن يتم في المرحلة الأولى عن طريق الوريد لتحقق مستوى علاجي جيد في الدم ويمكن الاستعاضة عن الاعطاء عن طريق الوريد بالمعالجة عن طريق الفم والحقن العضلي وذلك بعد السيطرة على الالتهاب. علماً أن المعالجة بالصادات الحيوية في حالات التهاب البريتون يجب أن تستمر بدقة وبدون توقف أو انقطاع حتى عودة كريات الدم البيضاء الى مستواها الطبيعي وقد يستغرق هذا عدة أسابيع أحياناً.

.....

مع التمنيات بدوام النجاح والتفوق للجميع

مدرس المقرر: **د. علي الحيدر**