

II- الأمراض ذات العلاقة باضطراب استقلاب

الكالسيوم، الفوسفور، والمغنيزيوم.

1- الخزل الولادي عند الأبقار

Parturient Paresis in Cattle

- مرادفاته: Synonyms:

- حمى الحليب Milk Fever وهي تسمية خاطئة علمياً.

- عوز كالسيوم الدم الولادي Parturient Hypocalcaemia

- مرض السقوط بعد الولادة Dropping after calving .

- الخزل النفاسي Paresis Puerperalis .

- سكتة الخزل الولادي Parturient Paresis apoplexy .

- غيبوبة النفاس Coma Puerperalis

- تعريفه: Definition

الخزل الولادي- مرض استقلابي حاد خطير، غيرحماوي Non febril، يصيب معظم

حيوانات المزرعة، ولا سيما الأبقار والجواميس عالية الإنتاج في فترة مابعد الولادة

بنحو/12-72 ساعة، وقد تظهر الأعراض قبل الولادة بفترة/24 ساعة أو أثناءها إلا أنه

بنسبة ضئيلة. كما تصاب أبقار اللحم بعد الولادة بنسبة قليلة خلال أشهر الشتاء .

يتميز المرض إكلينيكيًا باضطراب وظيفي في النقل العصبي العضلي، والشلل

الارتخائي Flaccid paralysis، والوهط الدوراني Circulatory collapse، ومن ثم

برقود الحيوان المصاب على الأرض، وفقدان الشعور والوعي Unconsciousness .

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

- حدوث المرض: Occurrence

تكثر مصادفة هذا المرض عند حيوانات المزرعة في موسم الولادات، وتصاب الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، والجواميس ولاسيما السمينه منها في فترة الولادة الحديثة، ويعمر نحو/5-10/سنوات، أي التي هي وضعت البطن/3-7/، وإن أكثر ما تتعرض لهذا المرض الأبقار في البطن الثالث والرابع حيث ذروة الإنتاج، إلا أن تكرر الإصابة يزداد بعد البطن الخامس أو السادس بسبب تقدم الحيوان في العمر، وتنشيط عملية استقلاب العناصر المعدنية في العظام، وتمتد الفترة التي يحدث فيها منذ الولادة وحتى مضي/12-48/ساعة، وقد تطول ساعات قليلة أخرى، وتبلغ نسبة الإصابة بصورة عامة نحو5-10% بين أفراد القطيع، ويندر حدوث المرض قبيل الولادة، وتشكل نسبة الإصابة نحو60-75% خلال/24/ساعة الأولى من الولادة، ونحو12-14% خلال/48/ساعة منها، و3-6% في أثناء الولادة، و2-3% قبيل الولادة بقليل، وتزداد خطورة المرض كلما كان حدوثه مبكراً من فترة الولادة.

- الأسباب: Etiology

على الرغم من أن السبب الحقيقي والجوهري للمرض غير محدد تماماً حتى الآن، إلا أنه بات من المعلوم أن جميع حالات الخزل الولادي تترافق بهبوط في معدل الكالسيوم الطبيعي من/5,8-10/مغ/دل إلى نحو/3-7/مغ/دل مصل دم بسبب فشل العضوية في استتباب هذا العنصر في مستهل فترة الولادة.

ومن المتفق عليه أن هبوط معدل الكالسيوم المتأين Ionized في سوائل الأنسجة وهو الشكل النشط أو الفعّال، والذي يشكل نحو 45-55% من مجمل الكالسيوم العام في العضوية يعد هو السبب الجوهرى والمؤثر في حدوث خزل الولادة، لما له من أهمية في نشاط وحيوية العضلات الهيكلية، والنقل العصبي العضلي، أما الشكل غير المتأين أو المرتبط فهو حامل وغير فعّال، يختزن على شكل احتياطي مرتبطاً بالألبومين ولاسيما في العظام والأسنان.

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

1- عوامل الخطورة : Risk factors

* - الإنتاج العالي من السرسوب (اللبأ) Colostrum والحليب بعد الولادة مباشرة في مستهل موسم الحلابة، وهذا ما يؤدي إلى عدم استتباب عنصر الكالسيوم في العضوية، ذلك أن الجنين يستهلك 2/0 غ من الكالسيوم/سا عبر المشيمة، في حين أن إنتاج الحليب بعد الولادة يحتاج إلى 1/1 غ/سا، ونسبة الكالسيوم في اللبأ مقارنة بنسبته في الدم هي 13:1 على التوالي، وبهذا الشكل تكون كمية الكالسيوم المفرزة مع اللبأ والحليب في الأيام الأولى من الولادة تفوق كثيراً كمية امتصاصه في الأمعاء الذي يصبح مثبطاً في فترة ما حول الولادة، إلى جانب قصور عملية ارتشافه من مخازنه الهامة وهي العظام .

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

*- قد يعود السبب إلى تشكل كمية من السموم الذاتية نتيجة النشاط الإفرازي المتزايد

للضرع من الحليب، وقد تبين أن السموم ترد إلى الدم من الرحم في حالة التهابه

Metritis ، أو من بسبب التهاب الضرع Mastitis .

*- يعد هبوط تركيز الغليكوز في الدم عند بعض الأبقار بعد الولادة من بين العوامل

المؤهبة للإصابة، وقد تبين ذلك من خلال مرافقة مرض تخلون الدم للخلل الولادي لديها في

فترة ما بعد الولادة بصورة ثانوية.

*- السمنة Obesity التي تعادل $BCS \geq 4$ تعد من عوامل الخطورة.

*- العمر: يعد من عوامل الخطورة الهامة، حيث تتكرر الإصابة عند الأبقار البالغة

والمتقدمة في العمر في فترة الولادة السادسة بنسبة 9,6% بين أفراد القطيع، أما في الولادة

الأولى فتتكرر بنسبة 0,2%، وتزداد النسبة مع تقدم الحيوان في العمر، ذلك أن عملية

استقلاب عنصري الكالسيوم والفوسفور في العظام تصبح أقل نشاطاً.

*- يعد العامل الوراثي Genetic factor، والسلالة Breed، والاستعداد الفردي cows

Individual من عوامل الخطورة الهامة التي تؤدي دوراً في حدوث المرض.

*- عامل الإجهاد ولاسيما الجوع خلال فترة/48 ساعة قبل الولادة، وتعرض الحيوان أثناء

الولادة للبرد في نهاية فصل الخريف ومطلع فصل الشتاء حيث موسم الولادات، إلى جانب

شروط الإيواء السيئة

*- فترة حدوث المرض بالنسبة للولادة، فقد بينت الإحصائيات أن 22% من الحالات تظهر

قبل الولادة مباشرة، و 60-75% تحدث في اليوم الأول، و 12-14% في اليوم الثاني، و

2,8% في اليوم الثالث من الولادة.

2- العوامل الغذائية :

* - التغذية على علائق مركزة غير متوازنة Dietary imbalance بالعناصر المعدنية والتي تحتوي على تركيز مرتفع من الكالسيوم مترافق مع نقص في معدل الفوسفور ولاسيما في فصل الشتاء، ويعد ذلك مؤثراً إذا بلغت النسبة بينهما 1:10 على التوالي في العليقة في مرحلة التجفيف .

* - التغذية على علائق تحوي على كميات من المغنيزيوم غير متوازنة مع مكونات العليقة من الكالسيوم والفوسفور، فقد تتضمن عوزاً بعنصر المغنيزيوم، وهذا مايؤدي إلى حدوث حالات على شكل وباء لهذا المرض، وكذلك فإن العلائق الغنية بهذا العنصر تؤدي إلى ضعف امتصاص الكالسيوم من الأمعاء بسبب التنافس في الإمتصاص فيما بينهما .

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

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

المرض، وخفض نسبة حدوثه، لذا فإن العليقة المائلة للحموضة تعد ذات تأثير وقائي من المرض، وتوصف للوقاية.

هذا ويمكن اعتبار درجة الـ PH البول خلال/48 ساعة قبل الولادة أنها تشكل علاقة سلبية متبادلة مع تركيز Ca^{+} في البلازما و P^{+} الكلوي.

3- العوامل الهرمونية :

أ- تفرز الغدة جنيب الدرقية Parathyroid gland هرمونها المعروف بهرمون الدَّرِيقات Parathormone كاستجابة لانخفاض مستوى الكالسيوم في مصل الدم، وذلك من أجل الحفاظ على مستوى هذا العنصر بنسبة متوازنة مع معدل الفوسفور والمغنيزيوم الطبيعي في مصل الدم، ويؤدي هذا الهرمون دوراً مهماً في ارتشاف وتحريك الكالسيوم من

أمم_____اكن تخزينه

في العظام إلى الدم والأنسجة، كما أنه يحرض عملية طرح الفوسفور مع البول
Phosphaturia وذلك بتنشيط عملية إعادة امتصاصه من النيبيبات الكلوية .

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

وهناك نظرية هامة تفيد بأنه قد لا يكون تدني تركيز هرمون الدريقات هو المسؤول عن نقص كالسيوم الدم، بل إن ارتفاع تركيز هرمون الكالسيتونين Calcitonin أو ما يدعى

بالتايروكالسيتونين Thyrocalcitonin الذي تفرزه خلايا C في الغدة الدرقية Thyroid gland هو الهرمون المسؤول عن خفض معدل الكالسيوم المرتفع في مصل الدم، إلا أنه من المعروف أن وظيفة هذا الهرمون هي المساهمة في ضبط مستوى الكالسيوم الطبيعي في المصل، وليس في خفض الكالسيوم إلى درجة مماثلة لتلك التي تحدث في خزل الولادة .

ب- زيادة تحرر هرمون Oestrogen وارتفاع تركيزه في مصل الدم وبقاء الأبقار تحت تأثيره التحريضي في مرحلة ما حول الولادة، والذي يؤدي إلى انخفاض الشهية وانحراف سريع نحو الهبوط في مستوى تركيز الكالسيوم في الدم، بسبب تثبيط عملية تعبئة الكالسيوم في العضوية، إلا أن الأبقار التي تملك استعداداً للإصابة لاتبدي فروقاً عن الأخرى من حيث تركيز هذا الهرمون.

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

ومع هذا فقد تبين أن عوز الكالسيوم يحدث عند بعض الأبقار في مرحلة ما حول الولادة على الرغم من قيام كل من قشرة الكظر، والغدة نظيرة الدرق بوظيفتيهما بصورة طبيعية، وكذلك انتظام تركيز فيتامين $1,25-(OH)_2D$ ، وقيام جهاز الإفراز الداخلي بوظائفه الطبيعية، وذلك لأن تأقلم الأبقار مع ظروف الولادة الحديثة لا يحدث إلا بعد 48/سا من الولادة، وتبقى هذه الفترة غير مغطاة بالكالسيوم بالتركيز الكافي، ثم تحدث التغطية بارتفاع تركيز هرمون PTH ، و فيتامين $1,25-(OH)_2D$ ، وزيادة نشاط عملية امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، وارتشافه من العظام.

الإمراضية : Pathogenesis -

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

يشكل هبوط مستوى تركيز الكالسيوم المتأين في الدم وفي سوائل النسيج الإضطراب البيوكيميائي الأساسي في الخزل الولادي، حيث يشكل هبوطه في الشكل تحت الإكلينيكي للمرض إلى أقل من 1,9/ميلي مول/ل في مستهل مرحلة الحلابة بسبب عدم التوازن بين الصادر من الكالسيوم مع السرسوب وبين تدفق هذا العنصر إلى جميعة Pool السائل خارج خلوي من الأمعاء والعظام، وفي مستهل مرحلة الحلابة يحدث طلب زائد ومفاجئ لهذا العنصر للمحافظة على الإستتباب، حيث إن البقرة في مرحلة التجفيف تحتاج 10-12/غ كالسيوم/يوم، أما في فترة ما بعد الولادة والإنتاج فيرتفع الإحتياج إلى 30/غ/يوم أو أكثر، وإن 5-20% من الأبقار البالغة غير قادرة على المحافظة على مستوى الكالسيوم طبيعياً في البلازما، وبالتالي يحدث عوز في هذا العنصر حيث ينخفض تركيزه إلى ما دون 1,4-1/ميلي مول/ل، وإن البقرة التي تنتج 10/كغ من السرسوب الذي يحوي كل 1/كغ منه سوف تققد 23/غ من الكالسيوم في حلابة واحدة، وهذا ما يعادل 2,3/غ كالسيوم، أي أكثر بمقدار 10/مرات من الكالسيوم الذي في جميعة Pool كالسيوم البلازما عند البقرة، ومن المفروض أن يعوض الكالسيوم المفقود من خلال امتصاصه من الأمعاء وارتشافه من العظام.

يترافق انخفاض مستوى الكالسيوم بشكل غير متساوٍ مع انخفاض مستوى فوسفور مصل الدم وتغير معدل المغنيزيوم، مما يسبب اضطراب النسبة فيما بينهم في مصل الدم، وهناك

علاقة وطيدة بين شدة الأعراض الإكلينيكية ودرجة التغيرات الكيميائية الحيوية في العضوية. ويستدل على ذلك من خلال الإستجابة الكاملة للمعالجة بأملح الكالسيوم في أكثر الحالات المرضية . ومن العلامات التي تقع ضمن الدلائل على أهمية نقص كالسيوم الدم بوصفه عاملاً مسبباً مهماً في حدوث المرض هي الإثارة، والإرتجاج العضلي والتكزز، وفرط الحساسية، واختلاجات الرأس والقوائم في المراحل المبكرة من نقص الكالسيوم، وقد يعزى تكرار حدوث هبوط الرحم عند الأبقار، والمهبل عند الأغنام لدى إصابتها بالخزل الولادي إلى ضعف نشاط وحيوية المقوية العضلية نتيجة عوز الكالسيوم

وتظهر علامات التكزز عندما يرافق هبوط معدل الكالسيوم هبوطاً في معدل المغنيزيوم، إلا أنه عندما يكون معدل المغنيزيوم طبيعياً، أو أعلى قليلاً فإن العلامات الإكلينيكية هي الإرتخاء، ويحدث الشلل الإرتخائي نتيجة عدم كفاية الكالسيوم في نقاط الإتصال العصبي العضلي في المكان الذي يتطلب منه وجود الكالسيوم للإستفادة منه لأجل تحرير السيالة العصبية من خلال الوسيط الكيميائي الأسيتيل كولين، كما يحدث الوهن العضلي، والكآبة، والإغماء . ويمكن التغلب على علامات التكزز، وهبوط الكالسيوم بزيادة نسبية لمعدل المغنيزيوم في الدم .

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

– الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

يصيب المرض الأبقار بشكل شائع فيما بين الولادة الثالثة إلى الخامسة حيث تعد هذه الفترة

من أعلى مراحل إدرار الحليب خلال عمر البقرة الإنتاجي. ويمكن سرد أعراض المرض

ضمن ثلاث مراحل متعاقبة ولكل مرحلة مميزات خاصة وهي :

تتعرض الأبقار الحلوب ولاسيما عالية الإنتاج منها للإصابة بالخلل الولادي بشكل شائع فيما بين

الولادة الثالثة إلى الخامسة حيث تعد هذه الفترة أعلى مراحل إدرار الحليب خلال عمر البقرة

الإنتاجي، و يتظاهر المرض بأعراضه ضمن ثلاث مراحل:

- المرحلة الأولى : Stage - I

وهي مرحلة قصيرة، وتكون الأعراض خلالها غير واضحة بسبب قصر مدتها (أقل من ساعة غالباً)،

يبقى الحيوان خلالها بحالة الوقوف مع عدم الارتياح، تغييب الشهية، ويظهر فرط الإحساس، واختلاج

عضلات الرأس والرقبة، والتكزز لفترة قصيرة، ولا يرغب الحيوان في المشي، يلاحظ تقلص عفوي

في العضلات الهيكلية، كما تترافق بعض الحالات باهتزاز الرأس، وتدلي اللسان، وصريف الأسنان،

حرارة الجسم تبقى طبيعية، مع عدم التوازن في حركة القوائم ورنح أثناء المشي Ataxia، يعقب ذلك

الكزز وتصلب، وتخشب في قوائم الحيوان، ولاسيما الخلفية منها، يمد الحيوان بقوائمه إلى الجانب

بصلابة، يلاحظ غياب الشهية مع الخمول والكسل، وضعف في نشاط الحيوان، وسقوطه على الأرض

.



شكل رقم (12) يظهر بقرة راقدة في المرحلة الأولى من الخلل الولادي

- المرحلة الثانية : Stage - II

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

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

- المرحلة الثالثة: Stage - III :

وهي أخطر مرحلة من مراحل هذا المرض، وتدوم نحو 3-4/سا، ومن أهم علاماتها الإكلينيكية الإستلقاء الجانبي Lateral recumbency للحيوان على الأرض مع فقدان الشعور(الإغماء)، يمد الحيوان بقوائمه إلى الجانب، وتصبح القوائم رخوة للتحريك السلبي، الحرارة منخفضة ≥ 37.5 ، زيادة سرعة ضربات القلب حيث تصل إلى أكثر من 120/ضربة في الدقيقة، والنبض غير محسوس، مع عدم سماع أصوات القلب، النفاخ شديد بسبب وضعية الحيوان على الأرض قد يهدد حياته، ويحدث نفوق الحيوان المتأثر خلال 12-24/ساعة من بداية هذه المرحلة إذا لم يعالج وذلك بسبب الشلل التنفسي، أو خلال النوبات العصبية.



شكل رقم(13) يظهر وضعية البقرة النموذجية التي تأخذها عند الإصابة بالخزل الولادي في المرحلة

الثالثة

- مضاعفات المرض : Complications

يمكن أن يترافق خزل الولادة عند أبقار الحلوب مع العديد من الحالات المرضية الثانوية

ذات العلاقة Associated Conditions التي تسبب خسائر اقتصادية مهمة في مجال

تربية الأبقار المكثفة وهي :

1- انخفاض إنتاج الحليب بمعدل 14-15% في موسم الحلابة التالي عند أبقار الحلوب

المتأثرة بخزل الولادة .

2- عسر الولادة Dystocia .

3- احتباس المشيمة (الأغشية الجنينية أو السخد) Retented placenta، والأمراض التناسلية

الأخرى .

4- انزياح الأنفحة، ولاسيما نحو اليسار LAD.

5- تخلون الدم Ketosis الثانوي .

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

يجب معايرة الكالسيوم المتأين في مصل الدم، حيث إن التغيرات الثابتة والأكثر في وضوحها هي نقص كالسيوم الدم الحاد، الذي ينخفض عن معدله الطبيعي الذي يعادل نحو/8,5-10,8/مغ/دل إلى نحو/3-7/مغ/دل أي بمتوسط/5/مغ/دل. ويتراقق تدني تركيز كالسيوم الدم إلى نحو/5,5-7,5/مغ/دل بعلامات الإكلينيكية معتدلة عادة في المرحلة الأولى من المرض. أما عند الحيوانات في المرحلة الثانية من المرض فإن تركيز الكالسيوم يساوي معدل/3,5-6,5/مغ/دل، وقد تنخفض معدلات الكالسيوم إلى أقل من/4-3/مغ/دل في المرحلة الثالثة من المرض .

5- معايرة الفوسفور والمغنيزيوم في مصل الدم، لأن بعض الحالات يرافقها إلى جانب هبوط معدل نسبة الكالسيوم هبوط أيضاً في تركيز الفوسفور عن المعدل الطبيعي مايسبب اضطراب النسبة بين Ca/P. ويرتفع معدل المغنيزيوم في المصل إلى/4-5/مغ/دل، ولكن قد تلاحظ معدلات منخفضة من المنغنيزيوم عند الأبقار عند الولادة في بعض المناطق، كذلك يهبط معدل الفوسفور غير العضوي في المصل إلى/3-1,5/مغ/دل، ويكون معدل الجلوكوز في الدم طبيعياً أو مرتفعاً .

وهناك تغيرات تلاحظ في نسبة خلايا الدم البيض، حيث ينخفض معدل الحمضات Eosinopenia ، والخلايا اللمفاوية Lymphopenia مع وجود كثرة العدلات Neutrophilia ، ويشير هذا إلى فرط في فعالية قشرة غدة الكظر Hyperactivity Adrenal Cortical ولكن هناك عدداً من الأبقار التي أظهرت مثل هذه التغيرات، لكن من دون ظهور علامات إكلينيكية لمرض خزل الولادة .

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

1- عوز عنصر المغنيزيوم في الدم (تكرز الحلابة) .

2- تخلون الدم .

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

4- متلازمة البقرة الراقدة The “Downe, s Cow” Syndrome.

5- الإعتلال العضلي التنكسي Degenerative myopathy .

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

- المعالجة : Treatment

يجب أن تكون المعالجة إسعافية فور وضوح الأعراض وعلى جانب من السرعة ما أمكن، وتكون فرصة الشفاء متوفرة في المرحلة الأولى والبقرة لاتزال واقفة، وفي حال التأخر ورقود البقرة على الأرض تتطور المضاعفات، ولاسيما الإقفار الدموي في العضلات جراء طول فترة الرقود، وتتحول الحالة إلى مترزمة البقرة الراقدة، لأنه من غير المعتاد أن تشفى الأبقار المتأثرة بنقص كالسيوم الدم تلقائياً (عفوياً) Spontaneously من دون معالجة، وتبدأ المضاعفات بالتطور إثر مضي 4/ساعات على الرقود على منطقة القص.

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

إن معالجة الخزل الولادي بحقن أملاح مركبات الكالسيوم ومن أهمها بوروغليكونات الكالسيوم هو الأساس، التي يشكل فيها عنصر الكالسيوم نحو 8,3% ويعطى بمقدار/400-800مل من محلوله 25% للأبقار وفقاً لأوزانها . ويفضل استخدام نصف الجرعة حقناً ضمن الوريد، والنصف الآخر تحت الجلد، ويجب أن يتم الحقن بالوريد في البداية ببطء شديد، لأن حقن مركبات الكالسيوم حقناً سريعاً قد يؤدي إلى حصار القلب Heart block التي تصل معدل ضرباته إلى/180/ضربة/د، وإلى صعوبة التنفس مع الإرتجاج العضلي، وبالتالي إلى نفوق الحيوان المفاجئ خلال دقائق قليلة. ومن علامات الإستجابة للمعالجة:

- 1- التجشؤ 2- الإرتعاش العضلي، ولاسيما الخاصرتين، وكثيراً ما يمتد الإرتعاش إلى سائر عضلات الجسم 3- تباطؤ وتحسن نوعية النبض 4- تزداد كثافة أصوات القلب 5- تعرق المخطم 6- طرح الروث الذي يكون قاسياً على شكل كرات مغلفة بالمخاط، ونادراً ما يشاهد على كتل الروث نقاط صغيرة من الدم، أما التبول فيحدث بعد النهوض والوقوف برسوخ، وقد يلاحظ ارتعاشات عضلية عابرة على القوائم وانشاء في مفصل المعقم، بعد ذلك تلتفت البقرة إلى مولودها وإلى الغذاء والماء .

وأظهرت التغيرات التي ظهرت من خلال تخطيط القلب الكهربائي بعد إحداث زيادة في كالسيوم الدم تم الكشف عن لانظمية في ضربات القلب، توضحت بزيادة في فعالية البطّين،

ونقصان في فعالية الأذنين، وإعطاء سلفات الأتروبين، أو الأدرينالين بجرعة مناسبة يمكن أن يعدل اللانظمية الحاصلة .

ويمكن تكرار المعالجة بحقن أملاح الكالسيوم مرة أخرى فقط في حالة الإنتكاس، أو عدم الإستجابة وفشل الحيوان في النهوض بعد/8-12 ساعة من المعالجة، ومن المعروف أن الإستجابة للمعالجة في الحالة الطبيعية سريعة.

والى جانب المعالجة بأملاح الكالسيوم ينصح بحقن فيتامين D₃ لأنه يساعد على تحسين امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، ويحوّله إلى الشكل المتأين .

يحقن الحيوان بجرعة من هرمون حاثّة قشرة الكظر Adreno-cortico-trophic hormone (ACTH) والجرعة اليومية اللازمة للأبقار هي/50-100/وحدة دولية، أو من مركبات الكورتيزون كالديكسازون Dexasone بالعضل للأبقار بجرعة/5-10/مل وغيره، كما يوصى بحقن محلول الغلوكوز أو الديكستروز في الوريد بتركيز 40% وجرعة /400/مل . في الحالات التي يرافقها انخفاض معدل فوسفور مصل الدم يجب حقن الحيوان المصاب بمحلول فوسفوري ضمن الوريد، وهي حالات نادرة، وتقلب البقرة/3-4/مرات من جانب إلى آخر يومياً، وتلك القوائم بزيت التربينتين، أو بالمحمرات الأخرى.

وقد شوهدت حالات مؤسفة أثناء أو بعد الحقن لمركبات الكالسيوم ببرهة صغيرة فحدث النفوق المفاجئ عندما البقرة قلقلة ومضطربة بسبب الحساسية للأدرينالين ولاسيما إذا كانت حرارة البقرة مرتفعة إلى أكثر من /5.39/ بسبب المضاعفات، حيث يكشف عن لانظمية في القلب وشذوذات في نتائج تخطيط القلب الكهربائي.

- الوقاية : Prophylaxis

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

يجب عدم السماح للعجل المولود برضاعة كامل اللبأ الموجود في الضرع وإلا ستصاب البقرة رغم المعالجة بنكسة شديدة، وينصح بعضهم بمنع العجل من رضاعة البقرة المصابة تماماً، وهناك طرائق عديدة لتغذية العجل المولود، حيث يجب إبعاد العجول لفترة 48/ساعة الأولى، وتحلب بكمية تكفي لاستمرارية حياة المولود فقط، ثم العودة بالتدريج إلى الحلابة الكاملة فيما بعد.

1- تحديد نسبة الكالسيوم ضمن مكونات العليقة ، بحيث تكون نسبته فيها 1 : 3,3 ، والحد من تقديم العلائق الخضراء في مرحلة ما قبل الولادة.

2- حقن فيتامين مركبات فيتامين D ومستقلباته مثل Dihydroxyvitamin D-1,25 في العضل بجرعة 10/مليون وحدة دولية ضمن فترة لاتزيد عن 7/أيام ولا تقل عن 1/يوم قبل الولادة، حيث تعد هذه الجرعة كافية لتحريك مايلزم تحريكه من الكالسيوم من مخازنه.

3- وصف جرعات من هلام كلورايد الكالسيوم Calcium gel الذي يحوي 49% من كلورايد الكالسيوم، ويحوي الأنبوب Tube على 355/غ من الهلام، ويتركب من 54/غ من مركبات الكالسيوم، يتضمن نسبة 70% من كلورايد الكالسيوم، و30% من فوسفات الكالسيوم الثلاثية، ويعطى قبل 12/ساعة مباشرة من موعد الولادة المتوقع، ويجب متابعة إعطائه بعد الولادة بفترة 12/ساعة، وبعد 24/سا وبجرعات مناسبة عن طريق الفم في حال توفره، ويمكن تركيبه في المزرعة من المركبات نفسها والنسب ذاتها، ويمكن أن يكون الحامل النشاء، أو هلام بذر الكتان Lineseed فهو يمتص ببطء من الأمعاء

ليغطي احتياج البقرة بشكل وقائي من حالة عوز عنصر الكالسيوم، وقد نتائج أفضل عندما استخدم الهلام مع علائق غذائية منخفضة التركيز بعنصر الكالسيوم لفترة لا تقل عن 14/ يوماً قبل الولادة من أجل الحد من حدوث المرض.

2- عوز كالسيوم الدم عند الأغنام والماعز

Hypocalcaemia of sheep and Goats

- مرادفاته : Synonyms

- مرض الوضع عند النعاج Lambing sickness .

- خزل الولادة عند النعاج Parturient paresis in ewes .

- تعريفه : Definition

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

يحدث المرض عند النعاج في المراحل الأخيرة من الحمل بنحو 4-6/أسابيع قبل الولادة، وقد يحدث المرض أيضاً بعد 15/أسبوعاً من الولادة . بينما يحدث عوز كالسيوم مصل الدم عند الماعز ذات الإنتاج العالي خلال فترة موسم الإنتاج Lactation ، وربما حتى بعد الولادة بأسابيع عدة، ويكون الشكل الولادي Parturient form هو الشكل السائد عند الماعز، ذلك لأنها تنتج كميات كبيرة نسبياً من الحليب، وتلد توأمين أو أكثر .

وبالمقارنة مع الأبقار فإن الأغنام والماعز تحتاج إلى كميات كبيرة نسبياً من الكالسيوم من أجل نمو وتطور الجنين أثناء فترة الحمل . حيث يؤثر عوز كالسيوم الدم في نحو 5-25% من مجموع أفراد القطيع في المراحل الأخيرة من الحمل.

- الأسباب : Etiology

- السبب الجوهري غير محدد، إلا أن الظروف التي يحدث فيها المرض في الحقل محددة بدقة.
- من الضروري تداخل العوامل المهيئة أو متمدن بعوامل الخطورة لتحدث انخفاضاً في معدل تركيز الكالسيوم في مصل الدم إلى أقل من المعدل الحرج، حيث يكون المرض مفاجئاً وخلال/24 ساعة من التغير الطارئ في الطقس، أو من تعرض الحيوان إلى الإجهاد، أو تعرض الحيوان للجوع خلال فترة النقل لمسافات طويلة .
- ويمكن أن يحدث نقص كالسيوم مصل الدم عند النعاج الحوامل والحملان بعد إجهاد النقل (تكرز النقل) ويرافق ذلك لدى الحملان نقص مغنيزيوم الدم مع ارتجافات عضلية وتكرز واضح أكثر من الشلل الرخو.
- الرعي في مراعي غطاؤها النباتي غني بمركب الأوكسالات من العوامل المساعدة في هبوط معدل كالسيوم مصل الدم عند الأغنام .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

1- عند الأغنام :

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

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

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

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

- يزداد معدل التنفس، فحص النبض يكشف عن ضعفه، وعدم إمكانية جسده.

- تكون العلامات الإكلينيكية أكثر وضوحاً عند النعاج الحوامل، عمّا هي عند النعاج الحلوبه

2- عند الماعز:

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

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

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & Differenrial Diagnosis

يعتمد وضع التشخيص الصحيح على :

- 1- تاريخ الحالة المرضية (علاقته بالحمل والولادة) .
 - 2- الأعراض الإكلينيكية للمرض (الإستلقاء على عظم القص، التكرز، الشلل الإرتخائي).
 - 3- يمكن تأكيد التشخيص الأولي لنقص الكالسيوم الحاد في الدم عند الإستجابة للمعالجة بأملاح الكالسيوم .
- يتحقق التشخيص المقارن بين التسمم الحلمي (الكتوزيس عند الأغنام) وبين حالة نقص كالسيوم الدم التي تحدث في الأيام الأخيرة من فترة الحمل عند النعاج بإجراء تحليل البول Urinalysis على الأجسام الكيتونية Ketonuria. و بالتشخيص التفريقي عند الماعز يجب تمييز حالة التسمم الحلمي عن التسمم الدموي المعوي Enterotoxaemia كل حسب أعراضه الإكلينيكية.

- المعالجة : Treatment

تكون الاستجابة لحقن أملاح الكالسيوم تحت الجلد سريعة بعد نحو/30/دقيقة، ويتوقع نفوق الحيوان خلال/6-12/ساعة في حالة عدم تقديم المعالجة، لذا ينصح بحقن أملاح الكالسيوم في الوريد، وتحت الجلد مثل بوروغلوكونات الكالسيوم محلول 25% وبجرعة/50-100/مل، ومن المفضل إضافة المغنيزيوم محلول بنسبة 5% .

ويجب معاملة النعاج المتأثرة برفق وهدوء، لأنه يحدث النفوق نتيجة قصور القلب، ونسبة حدوث الانتكاس عند النعاج أكثر منها عند الأبقار، لذا يجب تغذية النعاج ضمن خطة مدروسة في الأسابيع الستة الأخيرة من الحمل، وهذه التغذية تحمل على زيادة الإمداد بالكالسيوم، وتساعد

في الوقاية من عوز كالسيوم مصل الدم، والتسمم الحلي وللوقاية أيضاً من حدوث المرض
يجب تجنب العوامل المهيئة له .

3- تركز العبور عند المجترات

Transit Tetany of Ruminants

- مرادفاته : Synonyms

*- تركز النقل Transport tetany .

*- إجهاد النقل Transport stress .

*- مرض السكك الحديدية Railroad disease .

*- ارتعاج العبور (تشنج العبور) Transit eclampcia

- تعريفه : Definition

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

يتميز إكلينيكيًا بفرط تنبه Excitation الجهاز العصبي والعضلي لفترة قصيرة لايلبث أن يتبدل
ذلك بخمود وركود Depression، وتوقف في حركات المعد الأمامية والأمعاء، ورقود الحيوان
على الأرض ودخوله بحالة إغماء تام Coma ثم النفوق الذي يشكل نسبة عالية بين الحيوانات

المصابة، أما مخبرياً فيحدث هبوط في مستوى تركيز عنصر الكالسيوم، وأحياناً المغنيزيوم في الدم.

- قابلية الإصابة : Susceptibility

تعد الأبقار السمينية في مرحلة ماحول الولادة، ولاسيما في مرحلة الحمل المتقدم (اعتباراً من نهاية الشهر السابع) أكثر الحيوانات استعداداً للإصابة، إلا أنه شوهدت بعض الحالات بين الأبقار حديثة الولادة والعالية الإنتاج. كما تتعرض بعض أنواع الحيوانات الأخرى ومن مختلف الأعمار لمتلازمة إجهاد النقل، كالنعاج الحوامل، وأبقار اللحم في المرحلة المتقدمة من الحمل، وكذلك العجول المخصية، وخراف التسمين، والحملان إثر النقل إلى مسافات طويلة.

- الأسباب : Etiology

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

1- الأسباب المساعدة والمهيئة : Precipitating causes

آ- من عوامل الخطورة نقل الأبقار من مختلف الأعمار، والبدنية منها ولاسيما في مراحل الحمل المتقدم اعتباراً من الشهر السابع إلى مسافات بعيدة، بحيث تستغرق الرحلة أكثر من 24/ساعة متواصلة بوساطة المركبات المختلفة كالبواخر، أو عربات السكك الحديدية، أو الشاحنات التي لم تجهز مسبقاً تجهيزاً كاملاً، أو أنها ضيقة الحجم بالمقارنة مع عدد الحيوانات المنقولة، حيث تكون الحرارة والرطوبة داخلها مرتفعة، والتهوية سيئة، بسبب الإزدحام، ولاسيما إذا كانت عملية النقل تتم في أشهر الصيف الحارة، مما يزيد من قلق الحيوانات واضطرابها، ويمكن للمرض أن يحدث عند الأبقار حديثة الولادة، إلا أنه بنسبة أقل،

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

ب- التغيير المفاجيء في التغذية والتي كانت تعتمد على التغذية المركزة (الحبوب) قبل النقل، وحرمان الحيوانات من العلف والماء لفترة تزيد على/24 ساعة أثناء النقل، ومن ثم تركها بعد الوصول لشرب الماء بشكل حر ، حيث تشرب كمية كبيرة وبسرعة بسبب العطش، وقيامها بحركات نشطة، الإجهاد بعد الانتهاء من الرحلة مباشرة.

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

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

- الإمرضية : Pathogenesis

تعد هذه الحالة المرضية من حالات التسمم الذاتي Auto- intoxication بنواتج الإستقلاب الضارة أثناء الرحلة لمسافات بعيدة، وبشروط نقل وتغذية غير صحية، مايسبب الإجهاد والجوع والعطش، ويمكن أيضاً ربط حدوث المرض بتطور حالة من فرط التحسس Anaphylaxis نتيجة لعملية الإمتصاص الراجع لبروتين الحليب Casein إلا أن ذلك لاينطبق على الحوامل من الحيوانات، ويذكر أن لعوامل الإجهاد كالإزدحام، والحر الشديد، والعطش، والحمل المتقدم دور في الإمرضية، إذ أنها مجتمعة أو منفردة تسهم في شلل

الأعصاب المحركة Vasomotor N. فينجم عن ذلك حالة من فقر الدم الحاد في الدماغ يفسره الإغماء الذي تتعرض له الحيوانات عند اقتراب الحالة من نهايتها.

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

الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings -

1- عند الأبقار:

قد تظهر العلامات الإكلينيكية عند الأبقار وهي مازالت ضمن وسيلة النقل، أو لغاية 24-48 ساعة بعد نزولها على الأرض، وتظهر الأعراض بشدة متفاوتة وفقاً لحالة الحيوانات الفيزيولوجية، وهي تتشابه مع أعراض كرز المراعي، ومع أعراض تخلون الدم بشكله العصبي أو مع الخزل الولادي. وتشمل هذه العلامات في المراحل الأولى للمرض القلق والإثارة، وعدم الاستقرار، والتكزز، وصريف الأسنان، ويسيل من الفم لعاب غزير وزيد، ويقوم الحيوان المصاب بحركات غير منسجمة وغير مترنة، يرافقها توتر ورجفان عضلي في أماكن مختلفة من الجسم، ويظهر عليه المشي المترنح، وسحب القوائم الخلفية (شلل) ويستلقي الحيوان المصاب على الأرض، ويمسك برأسه إلى جنب، وقد يحرك قوائمه يميناً وشمالاً أو على شكل حركة المجذاف محاولاً بذلك النهوض إلا أنه لايسطيع بسبب تطور الإقفار، والإعتلال والنخر العضلي، والتثبيط العصبي، ويدخل في مرحلة سبات عميق أو إغماء كامل Syncope، وخلال النوبات العصبية يلاحظ ارتفاع في درجة الحرارة حتى 41°/، واحتقان المخاطيات، أما في حالة الإغماء فتتخفض إلى ما دون الطبيعية، ويرافق ذلك تثبيط للنشاط الحركي للمعدة والأمعاء ما

يؤدي إلى نفاخ متوسط الشدة وإمساك، ويقل حجم البول اليومي، وقد يتبدل الإمساك بالإسهال في حال استمرار المرض فترة طويلة، ويغيب كامل للشهية (قهم) Anorexia مع زيادة الطلب للماء، وتتوسع فتحتا المنخرين، ويكون ذلك مصحوباً بزيادة ترداد التنفس، ويصبح التنفس ضحلاً، ويتسارع النبض ويصبح ضعيفاً، وعدد ضربات القلب ليصل إلى/100-120/ضربة/د، وفي هذه الأثناء يسقط على الأرض بحالة إغماء Coma، يحرك عينيه في جهات مختلفة، وأحياناً تكون حركاتهما دائرية.

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

2- عند الأغنام :

يظهر عدم الاستقرار والترنج عند الأغنام البدينة والحوامل، وكذلك عند الحملان، كما يحدث الشلل الجزئي للقوائم الخلفية، وتتخذ وضعية الاستلقاء على أحد الجانبين، ويحدث النفوق بسرعة أو بعد/2-3/ أيام من الاستلقاء أرضاً، ويكون الشفاء غير متوقع حتى مع تقديم المعالجة .

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & Differential diagnosis

يعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية :

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

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

3- نتائج تحليل عينة من دم الحيوان المصاب تشير إلى انخفاض بسيط في معدل كالسيوم
مصل الدم ليصل 7-7,5/مغ/دل، وقد تعاني بعض الحالات القليلة من انخفاض في
معدلات فوسفور ومغنيزيوم الدم .

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

- سير المرض والإنذار: Course of the Disease and Prognosis

يسير المرض سيراً حاداً سريعاً، ويستمر ساعات قليلة، ويحدث النفوق سريعاً، أو بعد 2-
3/أيام من الرقود، وفي حالات قليلة قد يستمر 3-4/أيام، و يكون الإنذار فيه حذراً أو سيئاً،
ونسبة النفوق عالية إذ تبلغ نحو 90% في حال تعذر المعالجة، وعند الحيوانات التي
أجهضت طبيعياً أو قسرياً فالإنذار يكون حسناً، ويصبح الشفاء ممكناً.

- المعالجة : Treatment

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

- بوروغلوكونات الكالسيوم Calcium Borogluconate 90/غ

- كبريتات المغنيزيوم Magnesium Sulphate 20/غ

- غليكوز Glucose _____وز

..... 240/غ

- ماء Water . _____

..... 500/مل

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

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

3- كما أن لفيتامينات (A , D₃ , E) تأثيرات إيجابية على العضوية في حالة الإجهاد قبل النقل وبعده. ويمكن حقن الكافئين أو الكارديامين في حالة القصور القلبي.

4- تخفيض الإثارة العصبية الشديدة بوصف الديميدول، أو الكلورال هيدرات . وكذلك ينصح بحقن الأمينازين بالعضل قبل النقل بنحو/30/دقيقة تقريباً، أما الجرعة فتتناسب طردياً مع المسافة فإذا كانت مسافة النقل نحو/180-300/كم فتكون الجرعة نحو/2/مغ/كغ من وزن الحيوان .

5- ومن أجل أن يتأقلم الحيوان مع الظروف الجديدة بعد النقل ينصح بإعطاء عقار الأمينازين حقناً بالعضل وجرعة/0,3/مغ/كغ من وزن حي، وذلك قبل النقل بمدة/2-3/أيام وبعد النقل بمدة تتراوح/3-5/أيام .

6- ومن أجل زيادة نشاط العضوية للحيوانات، ينصح باستخدام خلاصة جوز المقيء Nux Vomica وجرعة مقدارها/0,1/مغ/كغ وزن حي مرة واحدة في اليوم ولمدة /7-10/أيام متواصلة قبل النقل وأيضاً لمدة/10-14/يوماً بعد النقل، حيث يعطى مع الحليب عن طريق الفم.

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

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

9- التخلص من الجنين عند الحيوانات المصابة يساعد في شفاء الحالة، والحيوان الذي لا يشفى يمر بمرحلة إغماء تدريجي في غضون/3-4/أيام التالية ثم يحدث النفوق .

- الوقاية : Prophylaxis

1- من الضروري إعطاء المهدئات Ataractic قبل الترحيل وخاصة في الحيوانات العصبية والتهيجية .

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

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

4- تحديد كمية مياه الشرب خلال/24 ساعة الأولى من الوصول إلى الموقع المطلوب.

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

4- تركز الحلابة عند الأفراس

Lactation Tetany of Mares

- مرادفاته : Synonyms

- تركز العبور عند الأفراس Transit Tetany of Mares

- التشنج النفاسي أو الارتعاج Eclampsia .

- تعريفه : Definition

مرض استقلابي خطير شائع الإنتشار عند الأفراس من السلالات الثقيلة التي تستخدم في مجال الجر والعمل، يتميز باتخاذ الحيوان المصاب سلوكاً غير طبيعي(شاذاً)، وبأعراض عصبية قد تنتهي إلى حالة عدم التوازن والتناسق في السير، ثم الكرز. يسبب نسبة عالية من النفوق بين الحيوانات المصابة التي لم تقدم لها المعالجة الإسعافية اللازمة في الوقت المناسب.

- الأسباب : Etiology

1- يعد إنخفاض مستوى عنصر كالسيوم الدم عند الأفراس المتأثرة مؤشراً جوهرياً في هذا المرض، حيث ينخفض هذا المستوى في الحالات الحادة ليصل إلى ما بين/4-6مغ/دل في

مصل الدم . إلا أن هناك علاقة نسبية بين درجة وشدة انخفاض هذا العنصر في مصل الدم والأعراض الإكلينيكية التي تظهر على الحيوان المصاب .

2- انخفاض معدل عنصر المغنيزيوم في الدم إلى 0,9/مغ/دل، إلا أن هذا الانخفاض لا يحدث إلا في بعض الحالات العائدة من رحلة طويلة وفور وصولها .

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

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

ب- يعد الانتقال والسفر الطويل من أهم العوامل المهيئة للإصابة بهذا المرض. وعلى الرغم من أن هذا العامل المساعد قد يؤدي إلى إصابة الخيول المسافرة كافة سواء أكانت أفراساً مرضع (أي التي ترضع مهرها) أم أفراساً جافة أو ذكوراً، إلا أن أعلى نسبة إصابة عالية تحدث عادة عند الأفراس المرضع ذوات الإدرار العالي من الحليب فقد تصل نسبة النفوق إلى أكثر من 60% .

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

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

ترتبط شدة الأعراض بمقدار هبوط عنصر الكالسيوم المتأين في الدم، ويحدث المرض منذ الولادة وحتى 10/أيام مابعداها، وكذلك بعد 2-3/أيام بعد الفطام .

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

ومن العلامات الإكلينيكية التي يبدىها الحيوان أيضاً فرط الإثارة Increased excitability عند انخفاض معدل عنصر الكالسيوم في الدم إلى ما بين 8-7,5/مغ/دل، في حين يلاحظ تشنجات التكزز مع الترنح الخفيف إذا ما انخفض هذا العنصر في الدم إلى نحو 8-5/مغ/دل، ولدى انخفاض معدل هذا العنصر في الدم إلى ما دون 5/مغ/دل فإن الحيوان يأخذ وضع الرقاد Recumbency الكامل مع الغيبوبة Coma والذهول Stupor.

يعاني الحيوان من فرط حساسية محدود، ويبدو ذلك واضحاً خلال التعامل معه سواء بسحبه، أو بنقله، أو بتطهيره قد يزيد من التكزز، أما عند إحداث أصوات أو إزعاج بجواره فإن ذلك لا يؤثر في حساسية الحيوان . وتبقى درجة حرارة الحيوان المصاب طبيعية، أو قد ترتفع ارتفاعاً طفيفاً، كذلك يحافظ النبض على معدلته ونظمته الطبيعيين في المراحل الأولى من المرض، في حين يزداد تردد النبض مع عدم انتظام النسق في المراحل الأخيرة. و قد يحاول الحيوان المصاب تناول العلف والماء، والبلع . كما يلاحظ على الحيوان صعوبة أو تعطل مؤقتة Abeyance في عملية طرح البول، وكذلك الروث مؤقتاً بسبب الإمساك الناجم عن ركود الحركات الحوية والتقلصات العضلية للقناة الهضمية. وأخيراً يأخذ وضع الرقاد خلال 24/ساعة من الإصابة مع ظهور اختلاجات تركزية Tetanic convulsions والتي قد تكون مستمرة أو

متقطعة، يلي ذلك النفوق بعد 48/ساعة من بداية ظهور العلامات الإكلينيكية إذا لم تقدم المعالجة في حينها.

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & Differential diagnosis

يعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية :

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

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

قد يتشابه هذا المرض من حيث بعض الأعراض فيتشابه مع مرض الكزاز الخمجي Tetanus، إلا أن مرض الكزاز ليس له علاقة بالولادة الحديثة، أو بالفطام، أو بالعمل الشاق، بالإضافة إلى انسداد الجفن الثالث عند الحيوان المصاب الذي يميز الكزاز الخمجي. كذلك قد يتشابه مع التهاب الصفائح الحساسة Laminitis ، إلا أن الأخير يرافقه ألم دائم شديد، وعرج واضح بسبب إصابة الحوافر القوائم.

- المعالجة : Treatment

يعطى الحيوان المصاب محلول بوروغلوكونات الكالسيوم بتركيز 20% حقناً بالوريد بجرعة يومية مقدارها نحو 350/مل للحيوان البالغ، ويعقب هذا الحقن شفاء سريع للحيوان، وتجدر الإشارة إلى أن تبول الحيوان بكميات كبيرة من البول بعد الحقن يعد من علامات التماثل نحو الشفاء. وقد تكرر الجرعة اليومية من محاليل الكالسيوم لمدة ثلاثة أيام متواصلة إذا اقتضت الضرورة ذلك .

5- متلازمة البقرة الراقدة

The “Downe, s Cow” Syndrome

- مرادفاتها: Synonyms:

- الإستلقاء بعد الولادة Post- parturient recumbency

- الأبقار الزاحفة Creepers cows .

- تعريفها : Definition :

متلازمة البقرة الراقدة- هي ظاهرة مرضية تتميز إكلينيكيًا برقود البقرة على الأرض، وعدم مقدرتها على النهوض والوقوف ذاتياً خلال 2-3/ أيام التي تلي الولادة، ومعظم الحالات تتطور كمضاعفات للإصابة بالخلل الولادي، وتبقى في حالة استلقاء مطول (مديد) Prolonged recumbency دون استجابة للمعالجة بمركبات الكالسيوم والفوسفور أكثر من مرة ، إلا أنها تتحرك بنشاط من مكانها زاحفة من جهة لأخرى.

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

مخبرياً يكشف عن ارتفاع في معدل أنزيم غلوتاميك أوكسالوأسيتيك ترانس أميناز (SGOT) Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase، وإنزيم كرياتينين فوسفوكيناز CPK، وإنزيم نازعة الهيدروجين اللبنة LDG في مصل دم الأبقار المتأثرة.

- حدوث المرض : Occurrence

تحدث الإصابة بشكل شائع عند الأبقار خلال اليومين أو الثلاثة أيام التي تلي الولادة إثر الإصابة بالخلل الولادي، وتصادف معظم الحالات عند الأبقار الثقيلة الوزن (درجة السمنة لديها $BCS \leq 4$)، وعالية الإنتاج، وتحدث في معظم الحالات كمضاعفات للخلل الولادي، وقد شوهدت بعض الحالات التي ليس لها علاقة بالولادة، كما يحدث عند الأبقار المصابة بالتهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform Mastitis، أو التي تعرضت لحالة عسر هضم حاد بالتهام كمية مفرطة من الكربوهيدرات سهلة الهضم، وتشكل نسبة حدوث المرض 3-5% من مجموع أفراد القطيع، وبلغت هذه النسبة نحو 58% بعد يوم واحد من الولادة، ونحو 37% خلال الأيام العشرة الأولى من مستهل موسم الحلابة، وقد لوحظ ارتفاع هذه النسبة في الأشهر الباردة من السنة. كما يمكن مشاهدة هذه الظاهرة في فترة ما قبل الولادة لكن بنسبة قليلة جداً، وتكون نسبة التنسيق أعلى بنحو 11% من الإصابة بعد الولادة، وتعد البقرة راقدة إذا لم تستطع النهوض إثر انقضاء 24/ساعة على عملية الولادة، ولأسيما في المزارع التي تتبع نظام التربية المكثفة. ويمكن تقسيم هذه المتلازمة بصورة عامة إلى قسمين:

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

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

- الأسباب : Etiology

يبقى تحديد السبب الرئيس (الجوهري) الحقيقي لهذه الحالة المرضية أمراً ليس سهلاً، وهذا ما يجعل التشخيص المباشر والصحيح أمراً على قدر من الصعوبة، ويشكل أمام الأطباء الحقلين تحدياً في تشخيصها، وتختلف العوامل المسببة من حيث أهميتها النسبية وفقاً للمرحلة التي تمر بها الحالة من حيث الولادة وإنتاج الحليب، ويجمع الأطباء الممارسون الحقلون على أن هذه الحالة ماهي إلا مضاعفات لمعظم حالات الخزل الولادي حيث يتطور الإقفار النخري Ischaemic necrosis للعضلات الضخمة في منطقة الحوض والقوائم الخلفية، وتؤدي النسيج ما حول مفصل الورك، والعضلات السادة، ويعد ذلك شائعاً عند الأبقار التي لم يحدث عندها الشفاء التام وبقيت راقدة على الأرض، ولم تستطع النهوض عقب المعالجة للخزل الولادي.

وقد تحدث الأذيات المذكورة أيضاً نتيجة لأخذ الحيوان وضعية تنفرج فيها قوائمه الخلفية لتشبه النسر الفاراش لجناحيه Spread-eagling إذا كان غير هادئ خلال الولادة، أو وضعية جلوس الضفدع، ولاسيما إذا كانت القائمتان غير مستقرتين، وضعيفتين إثر إنهاك Exhaustion المخاض والولادة للبقرة، أو نتيجة لأنها نهضت بعنف وبصورة مفاجئة، أو

بعد النهوض مشيت بسرعة ضمن الحظيرة التي تكون أرضها سيئة، ووعرة أو غير مستوية، أو إسمنتية صلبة زلقة وناعمة ما يسبب تزلزلها وسقوطها على الأرض.

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

ومن عوامل الخطورة Risk factors التي تسهم في حدوث المرض :

1- عوامل تتعلق الحيوان ذاته:

آ- تعد معظم حالات البقرة الراقدة على الأرض من مضاعفات الخزل الولادي الناجم عن هبوط معدل كالسيوم، أو الفوسفور، أو المغنيزيوم في مصل مصل الدم، لأن الأبقار التي لا تستجيب لمعالجة خزل الولادة خلال 6/ساعات من المعالجة تعد من الأبقار الراقدة، وتحدث مثل هذه الوضعية عندما تكون الأرض إسمنتية صلبة وزلقة، والقوائم غير ثابتة برسوخ أثناء إتمام عملية الولادة، ما يجعل الحيوان الراقد يباعد ويفرش قوائمه الخلفية أثناء الحركة وينشرهما على شكل وضعية جلوس الضفدع أو النسر الناشر لجناحيه، أو أن البقرة نهضت بقوة وبشكل مفاجئ بعد المعالجة للخزل الولادي مما يسبب لديها تمزق عضلة بطن الساق التوأمية Gastrocnemius muscle، أو أنها سارت على أرض زلقة أدت إلى سقوطها وتمزق بعض الأربطة المفصالية، وقد تستمر البقرة في رقادها رغم المعالجة للخزل الولادي بسبب مرافقة الحالة بالتهاب الضرع الحاد بالعصيات القولونية Coliform mastitis.

ب- تمزق الرحم، أو عنق الرحم أثناء الولادة عند سحب الجنين بقوة، أو نتيجة التهاب الرحم القيحي عندما يكون التدخل أثناء الولادة غير صحيح، ما يؤدي إلى خمج لبعض الجراثيم،

وحدوث التسمم الدموي، وارتكاس عام يؤدي إلى رقود الحيوان بسبب تطور الخزل الولادي إلى حمى النفاس Puerpural fever إذا لم تقدم المعالجة اللازمة.

ج-عوز أوعدم توازن العناصر المعدنية في الدم أو نقصانها، ويتمثل ذلك بهبوط تركيز الكالسيوم Hypocalcaemia إلى مادون/2,9-2,2/ميلي مول/ل، وألفوسفات Hypophosphataemia إلى مادون/2,1-1,7/ميلي مول/ل لفترة طويلة، وأن يرافق نقص الكالسيوم انخفاض في مستوى تركيز المغنيزيوم Hypomagnesaemia لفترة طويلة إلى مادون /1,2-0,8/ميلي مول/ل أيضاً.

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

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

وإن مثل هذه العوامل تسبب النخر الإقفاري الإنضغاطي Pressure Ischaemic Necrosis في العضلات الفخذية والأنسجة والأعصاب المجاورة، ولاسيما عند الأبقار الثقيلة والمضطجعة على جانب واحد لمدة طويلة، وإن الإضطجاع لمدة/4-6/سا يعد كافياً لتطور الإقفار النخري العضلي Ischaemic myonecrosis، وتأذي الأعصاب.

2- عوامل تتعلق بالطبيب المعالج، وبالبيئة، والرعاية:

آ- المعالجة الحماسية بمركبات الكالسيوم للأبقار المصابة بالخزل الولادي (إعطاء جرعات عالية ومتكررة من مركبات الكالسيوم) ما يؤدي إلى اضطراب النسبة بين الكالسيوم والفوسفور

في العضوية وإصابة الحيوان بنضوب الفوسفات في الدم، أو أن يصاب الحيوان بالنكسة بعد المعالجة للخلل الولادي بسبب عدم كفاية الجرعة، وعدم دعم الحيوان بالفيتامين D_3 ، وبمركبات الكورتيزون.

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

ج- تأخير معالجة الخلل الولادي أو التقاعس عنها لمدة 4-6 ساعات بعد ظهور الأعراض.

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

- الإمبراضية: Pathogenesis

تؤثر في إمبراضية متلازمة البقرة الراقدة عوامل أولية، أو ثانوية تتمثل بأمراض مختلفة تؤدي جميعها إلى رقود وزحف البقرة على الأرض، ومن هذه العوامل رقود البقرة على الأرض بالخلل الولادي لفترة مطولة قبل المعالجة الذي يؤدي إلى تأذٍ انضغاطي ومن ثم عدم استطاعتها على الوقوف بعد المعالجة، ويعد هذا العامل الأكثر شيوعاً في معظم الحالات، وبصرف النظر عن المسبب فإن الرقود المطوّل على الأرض يسبب درجات مختلفة من النخر الإقفاري للعضلات الهيكلية الضخمة في القوائم الخلفية ولاسيما العضلة نصف الوترية، والعضلات خلف العرقوب، وكذلك فإن الرقود المطوّل على الأرض يؤدي إلى عوز الأكسجين Anoxia في النسج، وتأذي خلوي، والتهاب موضعي يتوضح بالوذمة التي من شأنها أن تزيد من الضغط على المنطقة، كما أنه يحدث تأذي العصب الوركي أيضاً بسبب الضغط ، ما يسهم في حدوث المرض.

لقد لوحظ من خلال الصفة التشريحية أن متلازمة البقرة الراقدة قد يرافقها أذيات رضحية، وتتنخر في عضلات الفخذ الأنسية تتمثل بالنخر الإقفاري Ischaemic necrosis، بالإضافة

إلى تأذٍ في الأنسجة المحيطة بمفصل الورك Hip Joint، والعضلات السادة، وقد تحدث كسور في عظام الحوض (الحرقة، العانة، والورك) أو كسر في عظم الفخذ، أو انزلاق أحد المفاصل (الورك، المشط، الركبة)، فالأذيات الرضحية تحدث نتيجة امتداد ونشر القوائم الخلفية للجانبين والخلف (وضعية جلسة الضفدع) الطارئ، وقد دعم هذا الرأي بأن التأذي الرضحي للعضلات هو سبب مهم في حدوث متلازمة البقرة الراقدة من خلال الإقفار العضلي والنخر الذي يزيد من قابلية نفاذ الغشاء الخلوي للعضلات، ما يسمح لشاردة البوتاسيوم بالتححرر من الخلايا، وهذا يسبب تأثر العضلات وتشنجها Myotonia، وارتفاع معدل نشاط أنزيم غلوتاميك أوكسالوأسيتيك ترانس أميناز (SGOT) Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase، وإنزيم كرياتين فوسفوكيناز CPK، والألدولاز Aldolase في مصل دم الأبقار المتأثرة بخزل الولادة والتي فشلت في النهوض بعد معالجتها أكثر من مرة بمحاليل أملاح الكالسيوم، لأن هذا الارتفاع المميز في معدل هذا الإنزيم يدل على أذيات وتتهتك في العضلات الهيكلية في الجسم.

وقد أجري تجريبياً ترقيد لبقرة على منطقة القص مع إبقاء إحدى القائمتين الخلفيتين تحت الجسم لتحفيز حالة الرقود المطول، وقد ظهر بعد 6-9 ساعات صمل Rigidity توذمي في القائمة، وفي نتائج لتحليل المصل على إنزيم CPK تم الحصول عليها من بقرة أصيبت بتأذٍ في النسيج العضلي تبين ارتفاع تركيزها إثر 12/سا من الرقود على الأرض إلى أضعاف مضاعفة، كما ظهر الزلال، وفي بعض الحالات الحادة ظهر الخضاب أيضاً في البول خلال 12-36/سا من الرقود المطول بسبب تأذي النسيج العضلي وانحلاله.

كما أجري تجريبياً إحداث حالة عوز الكالسيوم المديد عند مجموعة من الأغنام والأبقار بحقنها بمركب Ethylenediamine terra- acetic acide (EDTA) الذي نجم عنه

هبوط في تركيز الكالسيوم في الدم، وبقود مطول لهذه الحيوانات على الأرض لمدة/36-64/سا قبل استطاعتها على النهوض.

وقد بين الفحص الإكلينيكي في أن نسبة 10% من الأبقار المصابة وجود بعض العلامات المرضية التي تدل على إصابتها بالتهاب العضلة القلبية، فقد كشف عن تسارع في معدل ضربات القلب Tachycardia، ولانظمية فيها Arrhythmia ، وعدم الاستجابة لحقن مركبات الكالسيوم في الوريد.

الأعراض الإكلينيكية : Clinical symptoms

يحدث المرض إما بشكل أولي ومستقل دون أن تكون لها علاقة بالولادة، أو إثر الشفاء الظاهري من الخزل الولادي، وقد تبين من خلال المشاهدات الحقلية أن نحو 30% من الحالات المتأثرة بخزل الولادة التي لا تحاول النهوض أولاً تستطيعه بعد/24/ساعة من معالجتها مرتين متتاليتين بمحاليل مركبات الكالسيوم يمكن عندئذ عدها أبقار راقدة، إلى جانب ذلك هناك بعض الحالات التي تحدث من دون أن يكون لها علاقة بالخزل الولادي.

تبقى البقرة الراقدة نشيطة يقظة على الرغم من تدني الشهية قليلاً، و تبقى مقبلة على تناول العليقة وشرب الماء بصورة مقبولة، وتبقى درجة حرارة الجسم، ومعدل تردد التنفس، ومعدل النبض ضمن المجال الطبيعي، وقد يزداد معدل ضربات القلب أحياناً ليصل إلى/80-100/ضربة/د، وقد يكشف عن لانظمية القلب Arrhythmia، و تبقى عملية طرح الروث والتبول طبيعية، إلا أنه من الشائع حدوث البيلة البروتينية (Albumiuria) Proteinuria التي تؤكد الأذى والتهتك العضلي الواسع والمنتشر. ولاسيما بعد حقن مركبات الكالسيوم بالوريد مباشرة، الأمر الذي ينتهي بنفوق الحيوان المفاجئ أحياناً. ومن الملاحظ أن بعض الأبقار لا تحاول ولا تبذل جهداً من أجل النهوض. شكل رقم(13)، غير أن معظمها يحاول النهوض مرات عدة، إلا أنها لا تستطيع بسط قوائمها الخلفية،

وهذه المحاولات المتكررة للنهوض تؤدي إلى زحف الأبقار على الأرض، وجعل قوائمها الخلفية في وضعية انتشار جانبي جزئي يشبه وضع جلسة الضفدع، وفي بعض الحالات تتمدد القوائم الخلفية إلى الجانبين، وتصل إلى غاية مفصل المرفق من كل جانب، وفي هذا الحالة تضع الأبقار وزنها على عضلات الفخذ لفترة طويلة مسببة النخر الإقفاري Ischaemia.

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

وتؤدي طبيعة أرضية الحظيرة دوراً في وضعية البقرة الراقدة، فعندما تكون الأرضية غير زلقة فإنه يمكن لبعض الأبقار التي تحاول وتبذل جهداً أن تنهض بمساعدة بعض الأشخاص برفعها من قاعدة الذيل مع ربط القائمتين الخلفيتين من منطقة الرسغ بحبل لا يزيد طوله عن 30-40 سم، أو باستخدام الرافعة أما الأبقار التي لاتحاول ولاتبذل جهداً من أجل النهوض فإنها تفشل في النهوض والوقوف حتى بمساعدة الأشخاص أو باستخدام الرافعة، حيث تشاهد وهي ترفع قوائمها أعلى ولا تحمّل عليها بسبب التأذي العضلي وغياب الشعور والإحساس.

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



شكل رقم(14) يظهر بقرة راقدة تمثل متلازمة البقرة الراقدة

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

- المضاعفات : Complications

تشمل المضاعفات في هذه الحالة ما يلي :

1- ذات الرئة الركودي(الاضطجاعي) Hypostatic Pneumonia

2- التهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform mastitis .

3- تقرح الجلد الاستلقاءي Decubitus ulceration ولاسيما فوق بروزات مفصل المرفق،

ومفصل العرقوب، والشواخص الوركية .

4- تأذي رضي حول حذبة مفصل الورك نتيجة استعمال حبال الرفع من منطقة الورك.

5- نفاخ الكرش الحاد، وعسر الهضم.

- سير المرض والإنذار : Course of the Disease and Prognosis

يختلف سير المرض تبعاً لطبيعة المسبب، والآفة ومدى انتشارها، وكذلك تبعاً لنوعية العناية والعلاج الذي يقدم إلى البقرة المصابة خلال الأيام القليلة الأولى من الإصابة، ذلك أن نحو 50% من الحالات المصابة تنهض ثانية خلال 3-7 أيام من رقادها إذا تمت معالجتها بعناية. أما في الحالات التي يطول رقادها لأكثر من 7-15 يوماً فإن مآل المرض يكون سيئاً، على الرغم من أن بعض الحالات القليلة أو النادرة قد تتماثل للشفاء بعد فترة زمنية تتراوح من 10-14 يوماً من بداية رقادها على الأرض .

من ناحية أخرى فإن نفوق الحيوان يعد أمراً وشيك الحدوث في الحالات التي لا يقدم له الرعاية والمعالجة المناسبة، وذلك خلال فترة زمنية تتراوح بين 2-3 أيام من بداية ظهور العلامات الإكلينيكية ، ويحدث عادة بسبب التهاب عضلة القلب Myocarditis، أو التهاب الضرع بالعصيات القولونية Coliform mastitis .

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Diagnosis & differenrial diagnosis

يستند وضع التشخيص الصحيح إلى النقاط التالية :

1- أخذ تاريخ الحالة المرضية الذي يفيد عند حدوث حالة الاستلقاء لفترة مطولة عند الأبقار

عالية الإنتاج خلال الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة، بالإضافة إلى عدم استجابتها للحقن

مرتين بمركبات الكالسيوم على الرغم من أن الحالة تمثل إحدى مضاعفات مرض خزل الولادة .

2- الأعراض والعلامات الإكلينيكية التي سبق شرحها .

3- فحص عينات من دم الحيوان المصاب يكشف عن وجود ارتفاع واضح في معدل إنزيم كرياتينين فوسفوكيناز CPK الذي يشكل في الحالة الطبيعية /12000/وحدة دولية/ل ويرتفع إلى /40000/ وحدة دولية/ل، ويظهر هذا الارتفاع بصورة واضحة خلال الفترة التي تتراوح ما بين /18-24/ ساعة من بداية استلقاء للحيوان على الأرض. وقد يستمر هذا الارتفاع أياماً عدة متواصلة، كما يرتفع معدل تركيز إنزيم AST، كما ترتفع نسبة مكداس الدم PCV بعد /24/سا من رقاد البقرة على الأرض، وينخفض تركيز شاردة البوتاسيوم في الدم.

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

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

*- الخزل الولادي (عوز كالسيوم الدم) .

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

أو أذيات الأربطة.

*- التسمم الدموي بعد الولادة نتيجة الجروح في عنق الرحم، أو التهاب الرحم القيحي، أو

التهاب الضرع النخري أو الحاد .

*- الجمرة العرضية (الساق الأسود) Blackleg.

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

*- حالات تكرر نقص مغنيزيوم الدم، وتكرر النقل، وكسور الفخذ أو الحوض، والتهاب

مفصل الورك، أو تمزق الرباط المدور لمفصل الورك، ومرض تخلون الدم، وتغفن الأظلاف .

*- عسر الهضم الحاد، أو تخمة الكرش بالكربوهايدرات.

*- أمراض العظام التي تشمل لين العظام وتخلخلها .

*- فرط أو هبوط نشاط قشرة غدة الكظر .

*- الوذمية الدماغية .

- المعالجة : Treatment

1- يجب التدخل الإسعافي الفوري وتأمين الفرشة المريحة والعميقة للحيوان، والقيام بالعناية

الجيدة، كتقليبه من جانب إلى آخر مرات عدة في اليوم، وذلك لتجنب حدوث النخر الاقفاري،

أو القروح الجلدية والسحجات Decubitus، وأحياناً الرئة الإضطجاعي Hypostatic

pneumonia نتيجة الاستلقاء لفترة طويلة على جانب واحد. وعند الضرورة يمكن استعمال

حبال الرفع وتعليق الحيوان إلى الأعلى أو استخدام آلة الرفع وهذه الطريقة صعبة نوعاً ما إلا

أنها مفيدة في منع حدوث الرضوح والسحجات، وتقديم الأغذية سهلة الهضم، والماء بكميات

كافية. وفي حال الضرورة ينصح بالمعالجة بالسوائل Fluid therapy بالتجريح الفموي، أو

بالحقن عندما لا يستطيع الحيوان تناول الكميات الطبيعية من مياه الشرب،

2- يمكن تطبيق المعالجة الفيزيائية Physio-therapy وذلك بتدليك عضلات القوائم

المصابة بالمحمرات كعطر التربينتين، أو المحمرات الأخرى (الفليفلة الحرة أو الشطة) التي

تساعد في تنشيط الدورة الدموية الموضعية في عضلات القوائم .

3- شملت المعالجة الدوائية عدداً من المحاليل من بينها محاليل أملاح الفوسفور، أوالمغنيزيوم،

أو الستيروئيدات القشرية Corticosteroids، ومنبهات الأعصاب مثل الجوز المقيء Nux

vomica عن طريق الفم، والإستركينين سلفات حقناً تحت الجلد بجرعة 5/مل، وكذلك

مجموعة فيتامين B-complex ولاسيما فيتامين B₁ و B₂ ، وفيتامين E مع السيلينيوم، إلا

أن جميعها لم يصاحبها النجاح التام في شفاء تلك الكثير من الحالات .

4- وهناك من ينصح باستخدام السوائل الحاوية على الكهارل ولاسيما عنصر البوتاسيوم

(محلول رنجير) بصورة رئيسة، إضافة إلى الكالسيوم، والمغنيزيوم، والفوسفور التي قد تفيد في

شفاء الحيوان في بعض الحالات .

5- تقديم المساعدة اللازمة من أجل النهوض والوقوف، وقد يحتاج الأمر إلى استخدام بعض

أجهزة الرفع والنهوض التي تتطلب خبرة عالية من القائم على المعالجة.



6- ويوجد طريقة للمعالجة تعى المعالجة بالتعويم Flotation.

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

6- البيلة الخضابية بعد الولادة عند الأبقار

Post - Parturient Hemoglobinuria in cattle

- مرادفاتها: Synonyms

البيلة الخضابية النفاسية Puerperal Hemoglobinuria in cattle

- تعريفها: Definition

مرض استقلابي حاد، فردي قليل المصادفة في الحقل، يصيب الأبقار الحلوب ذات الإنتاج الع

في الفترة القصيرة التي تلي الولادة تقدر بنحو/2-4 أسابيع، ويتميز بالانحلال الدموي داخل وعائي Intravascular Hemolysis الذي ينجم عنه البيلة الخضابية Hemoglobinuria ، وعلامات فقر دم انحلاي Haemolytic anaemia عند الحيوان المصاب.

- حدوث المرض: Occurrence

يحدث المرض عند الأبقار الحلوب البالغة، عالية الإنتاج بعمر/5-7 سنوات، في موسم الحلابه الثالث إلى السادس، بعد الولادة بفترة/2-4 أسابيع، لذا فإنه يدعى بالبيلة الخضابية النفاسية، وعلى الرغم من أن حدوث المرض شائع في العديد من البلدان من العالم، إلا أن نسبة حدوثه منخفضة، حيث يتأثر نحو/1-2 بقرة في القطيع في ذات الوقت، غير أن نسبة النفوق مرتفعة

وقد تصل إلى أكثر من 50%. كما أن الأغنام والماعز تتأثر بالمرض بعد الولادة خلال أسبوع إلى أسبوعين . ويعد المرض غير شائع الحدوث عند الثيران، وأبقار التسمين Beef cattle .

- الأسباب : Etiology

لم يحدد السبب الجوهري لانحلال كريات الدم الحمر داخل الأوعية الدموية الذي يؤدي إلى ظهور البيلة الخضابية عند الأبقار المصابة، إلا أنه أصبح من الواضح أن انخفاضاً ملحوظاً في تركيز الفوسفور يحدث في الدم عند الأبقار المصابة بالمرض، حيث ينخفض هذا العنصر عن معدله الطبيعي الذي يقدر بين ب/4-6/مغ/دل، ليصل إلى مادون/2-3/مغ/دل، وقد ينخفض إلى/1,4/مغ/دل في الدم في الحالات الحادة. ومن العوامل المسببة لإنخفاض هذا العنصر في الدم:

1- تغذية الأبقار الحلوب وذات الإنتاج العالي من الحليب على علائق فقيرة بعنصر

الفوسفور، أورعي هذه الأبقار في مراعي تربتها فقيرة بهذا العنصر، وهو ما يؤدي إلى عوز مطلق Absolute Defecency لعنصر الفوسفور في الدم. في حين أن التغذية الكلية والمستمرة لبعض الأبقار ذات الإنتاج العالي على أغذية خضراء غنية بالأكزلات (بعنصر الكالسيوم) والصابونين إنما يؤدي إلى حدوث العوز النسبي Relative defecency لعنصر الفوسفور، ومن هذه الأغذية ثقل الشمندر السكري، والبرسيم، والفصة وبعض النباتات من العائلة الصليبية Cruciferous plants كالمفوف، والقرنبيط، والكرنب Turnip ، واللفت Rape الغني بمركب S- methylcysteine Sulfoxide الذي يتحول بوساطة فلورا الكرش إلى مركب Dimethydisulfide يمتص إلى الدورة الدموية ويسبب ترسب الخضاب Haemoglobin الناجم عن الانحلال الدموي Haemolysis بسبب نقص فوسفات الدم HPO_4 ، من خلال إفراغها عبر الكلية Renal excretion على شكل ثنائي هايدروكسي غلوكوفوسفات

Dihydroxy glucophosphate، ومن الملاحظات الحقلية تبين أن السبانخ، والسلق، والملفوف، والقرنبيط والنباتات الأخرى الغنية بالأوكزالات تتأثر في حدوث المرض نظراً لفقرها بالفوسفور، إلا أن هذا السبب ليس مطلقاً عند جميع الأبقار، ويبقى تأثيره نسبياً. وبذلك فإن النقص المطلق أو النسبي لعنصر الفوسفور في الغذاء، بالإضافة إلى فقدان الكبير لفوسفور الدم من خلال الإنتاج العالي من الحليب بعد الولادة إنما يؤدي إلى انخفاض حاد في معدل هذا العنصر في الدم عند تلك الأبقار، ومن ثم إلى ظهور أعراض المرض .

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

3- عوزعنصر السيلينيوم، ووجود المؤكسدات المعروفة يسبب نقص إنزيم الغلوتاثيون بيروأوكسيداز المرجع Reduced Glutathione peroxidase (GSH-PX) حيث يتشكل الميثيموغلوبين وهو خضاب غير نشط أو خامل Methemoglobinaemia وجوده يعكس نقص هذا الإنزيم في الكريات الدموية الحمر، وزيادة القابلية للأكسدة الناتجة عن عوز فوسفور الدم.

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

- الإمبراضية : Pathogenesis

لم تحدد آلية الانحلال الدموي داخل الوعائي بصورة نهائية الذي يحدث في المرض، إلا أن الدور المباشر يعود لنقص شاردة الفوسفات HPO_4 في الدم بسبب زيادة تركيز الأوكزالات

(الكالسيوم) الذي يؤثر دوراً في إضعاف مسار التحلل الغليكوزي The Glycolytic Pathway داخل الكريات الدموية الحمر RBCs عند الأبقار المصابة، متسبباً في نضوب الطاقة العليا ATP التي تعد العامل الهام من أجل المساعدة على توجيه وعبور الأيونات موجبة الشحنة Cation Gradients خلال غشاء الكريات الدموية الحمر، وذلك للمحافظة على شكل قالبها وسلامتها Integrity، ومن المعلوم أن أغشية الكريات الدموية الحمر تتكون من دهون فوسفورية Phospho-lipids وتخل فيها بنسبة 55%، وبروتينات فوسفورية Phospho-proteins مثل الليسيثين الذي يتركب من ذرة من حمض الفوسفور، وذرة من الغليسيرين، وذرة من الكولين، وذرتين من الأحماض الدسمة، ومن ثم فإن انخفاض معدل ATP، وعوز الفوسفور في الدم قد يكون سبباً في هشاشتها Fragility وتحطمها وانحلالها وظهور البيلة الخضابية، كما أن للفوسفور تأثيراً على الضغط الحولي للدم، وعلى درجة الـ PH للدم التي يتم تنظيمها من قبل الكلية.

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

ومن الضروري الإشارة إلى أن بقايا أو أشلاء الكريات الحمر المتحللة، والخضاب المتحرر تشكل مواداً غريبة عن العضوية تسبب تفاعلات مناعية من شأنها أن تزيد من تفكك البروتينات في العضوية، وتثير تحرر الهيستامين الذي يكون مصحوباً برود فعل تتمثل بارتفاع

درجة الحرارة، وانخفاض الضغط الدموي، وتعرض النسيج للتأذي والتتكس ولا سيما الكلتيين، كما أن الانحلال الدموي من شأنه أن يؤدي إلى تشكل خثرات دموية ينجم عنها سدادات في بعض الأوعية الدموية الشعرية ينجم ذلك إقفار دموي في الأعضاء ذات العلاقة، ولا سيما الكلتيين.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

يبدأ المرض بوضوح بعض الأعراض العامة من فقدان الشهية الجزئي أو القهم، وهبوط في إنتاج الحليب، ويكشف عن ترفع طفيف في درجة حرارة الجسم قد تصل إلى 39,5/ نتيجة لحساسية العضوية لبعض نواتج الاستقلاب والمركبات الهيستامينية، والقهم، وونى في عضلات الكرش، ويعاني الحيوان من حالة عسر هضم يتوضح بالإمساك، ويبدو الروث أسود اللون، ورائحته كريهة، و يكون مغطى بطبقة من المخاط الأصفر، وقد يتبدل الإمساك بالإسهال في بعض الحالات

يميز المرض من خلال ظهور البيلة الخضابية بعد الولادة بفترة تتراوح بين 2-4/أسابيع، إذ يتغير لون البول، حيث تطرح الأبقار بولاً يتميز باللون الأحمر الكرزى شكل رقم(15)، أو الداكن أوالبني، شفاف المظهر ويحوي على الألبومين، وعلى تركيز خفيف من الأسيتون، و يترافق ذلك مع علامات لليرقان الانحلالي Haemolytic Jaundice الذي يتميز إكلينيكيًا بأخذ المخاطيات اللون الأصفر البرتقالي، كما أن حلمات الضرع تبدو صفراء اللون، ويزداد معدل وقوة ضربات القلب، حيث تصبح قافزة يمكن الشعور بها بوضع اليد على المنطقة، ويصبح النبض سريعاً وضعيف الامتلاء، كما يشاهد نبض وريدي وداجي سلبي، ويصبح التنفس سريعاً وضحلاً . كما يكشف بالقرع عن اتساع للساحة التي يشغلها الكبد، الحليب يأخذ اللون الأصفر، وبعد شفاء الحيوان تنخفض عنده درجة الخصوبة. تلاحظ علامات التجفاف المعتدل Dehydration ، والضعف والهزال التي تظهر بسرعة على الحيوان المتأثر بالمرض،

وبعد مرور 3-5 أيام من ظهور الأعراض يزداد وضوح الضعف العام للحيوان، ويبدو عليه الإنهاك، والترنح أثناء المشي، ثم يرقد على الأرض، يعقب ذلك النفوق خلال بضع ساعات بفقر الدم ناقص الأكسجين Anaemic anoxia .



شكل رقم (15)

- سير المرض والإنذار : Course & Prognosis

يتطور المرض تطوراً حاداً وسريعاً، وتستمر فترته من 3-5 أيام، وتحتاج فترة النقاهة في الحالات غير القاتلة بعد المعالجة نحو 2-3 أسابيع، وغالباً ما يبدي الحيوان المعافى فرط الشهية (النهم)، ومن الشائع أن يترافق المرض بتخلون الدم Ketosis الثانوي. وفي حال تأخر المعالجة أو تعذرها فإن إنذار المرض يصبح حذراً بسبب التنكس في كثير من الأعضاء، ويحدث النفوق بسبب عوز الأكسجين الذي ينجم عن فقر الدم، وتصل نسبة النفوق بين الحيوانات المتأثرة بالمرض إلى أكثر من 50% .

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & Differential diagnosis

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

1- استخلاص تاريخ الحالة المرضية، وتتضمن نوعية الغذاء، وتركيب العليقة المقدمة في

مرحلة الحمل المتقدم، مرحلة الولاد، وعدد الولادات، ومستوى إنتاج الحليب.

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

3 - التشخيص المخبري Clinical pathology الذي يتضمن فحص البول الميداني

والمخبري على اللون، الذي يصبح أصفرًا برتقالي، وعلى درجة الـ PH، التي تميل قليلاً إلى

الحموضة، وعلى الأسيتون الذي يعطي تفاعلاً إيجابياً متفاوت الشدة. وفحص الدم الشكليائي

الذي يكشف عن هبوط في عدد الكريات الحمر، وهبوط في تركيز الخضاب، كما يجب معايرة

عنصر الفوسفور اللاعضوي في الدم الذي ينخفض تركيزه إلى مادون/2-3/مغ/دل، ومعايرة

البيليروبين في الدم، فيكشف عن ارتفاع في تركيز البيليروبين غير المباشر إلى أكثر من/5,1-

2/مغ/دل.

هذا ويجب تمييز البيلة الخضابية النفاسية من الحالات المرضية التالية: البيلة الخضابية

العصوية Bacillary Hemoglobinuria التي تسببها Clostridium novyi type D و

Cl. haemolyticum. ، وداء اللولبيات Leptospirosis، والجروح الجانبية في الرحم

والمثانة، والتهاب الكلية والحويضة Pyelonephritis، وبعض حالات التسمم بالنيتريت

والنيترات، والتسمم المزمن بالنحاس كل حسب أعراضه.

- **الصفة التشريحية : Necropsy findings**

تظهر نتائج الصفة التشريحية المتغيرات المرضية التالية :

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

- المعالجة : Treatment

يجب أن تقدم المعالجة الإسعافية بما أمكن من السرعة، وإن التأخر في تطبيقها إلى أكثر من 12/ساعة قد يؤدي إلى متغيرات عضوية سيئة غير عكوسة.

يعد نقل الدم Blood Transfusion بكميات مناسبة العلاج الوحيد الذي به يمكن إنقاذ حياة الحيوان المصاب، إلا أن كثرة وتعدد الزمر الدموية عند الأبقار، وصعوبة إجراء اختبار التصلب يجعل من عملية نقل الدم إلى الحيوان المريض أمراً بالغ الصعوبة إن لم يكن غير ممكن، وهو غير مطبق حقيقياً عند الأبقار، وفي حال تطبيق المعالجة بنقل الدم يجب أن تعطى جرعة مقدارها 5/ليترات من الدم للأبقار التي تزن 450/كغ، وهذا يكفي لمدة 24/ساعة، ويتم الحقن في الوريد وببطء، وباستعمال جهاز التسريب الخاص، ويجب تكرار الجرعة في هذا الوقت إذا كانت البقرة ضعيفة والأغشية المخاطية صفراء . ويجب تطبيق المعالجة بحقن السوائل Fluid theurapy بعد النقل الناجح للدم كعلاج داعم الذي يستدل عليه من خلال بدء تماثل الحيوان نحو الشفاء وعودة لزوجة الدم إلى طبيعتها، ولأجل تقليل خطر التهاب الكلى الناجم عن البيلة الخضابية.

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

متتالية:

آ- حقن الحيوان محلول فوسفات الصوديوم الحامضية Sodium acid phosphate بجرعة/60/غراماً في الوريد بعد إذابتها بـ/300/مل من الماء المقطر المعقم وترشيحها وتعقيم المحلول .

ب- بعد الحقن الوريدي بمدة/12/ساعة يتم أيضاً إذابة/60/غراماً من فوسفات الصوديوم الحامضية في/300/مل من الماء المقطر والمعقم ثم يحقن تحت الجلد ولهذا الطريق من الحقن تأثير جانبي وهو حدوث بعض الخرايج مكان الحقن تعالج أصولاً حتى يتم شفاؤها، ويفضل الحقن في أماكن متفرقة لتجنب تتركز النسيج تحت الجلد.

ج- تبدأ مرحلة التجريع عن طريق الفم في اليوم الثاني من المعالجة، وتتم بإذابة/60/غراماً من مسحوق فوسفات الصوديوم الحامضية في كمية مناسبة من الماء وتجرع للحيوان، على أن يكرر هذا التجريع عن طريق الفم يومياً لمدة/5/أيام متتالية على الأقل .

د- يعطى الحيوان المريض مسحوق العظام بجرعة/120/غ مرتين في اليوم، أو مركب Dicalcium phosphate عن طريق الفم بجرعة مناسبة مع النخالة ممزوجاً مع الغذاء وحتى التماثل نحو الشفاء.

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

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

7- تركز العشب (كزز المراعي)

Grass Tetany

- مرادفاته : Synonyms

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

*- تركز عوز المغنيزيوم في الدم Hypomagnesaemic tetany

*- تركز الحلابة Lactation tetany

*- ترنج العشب (كزز الربيع) Grass Staggers .

*- التسمم بحقول القمح Wheat Pasture Poisoning .

- تعريفه : Definition

اضطراب استقلابي معقد حاد شديد الفتك، يصيب المجترات، ولاسيما الأبقار الحلوب في فترة الحلابة خلال مطلع فصل الربيع، ويتميز بهبوط تركيز المغنيزيوم الطبيعي من/1,5-2,5/مغ/دل إلى ما دون/0,5/مغ/دل المترافق عادة مع هبوط تركيز الكالسيوم في الدم من/9-10/مغ/دل إلى نحو/6,6/مغ/دل. ويتميز إكلينيكيًا بتشنجات عضلية توتريّة Tonic، ورمعية Clonic، وتنبه عصبي مستمر، وبقصور تنفسي يؤدي إلى نوبات من الإختلاج Convulsion، ثم النفوق، وكثيراً ما تكون البداية سريعة، ويعثر على الحيوان وهو نافق في المرعى، بحيث تصعب مشاهدة الأعراض الإكلينيكية النموذجية قبل النفوق.

- حدوث المرض : Occurrence

يحدث تركز الحلابة (تكزز عوز المغنيزيوم) عند جميع سلالات الأبقار الحلوب عالية الإنتاج، وتعد فترة مابعد الولادة الحديثة من عوامل الخطورة، وحبيسة الحظائر التي يتراوح عمرها بين/4-7/سنوات إثر مضي نحو أسبوعين على تحويلها من نظام التغذية المركزة في الحظائر شتاءً إلى نظام التغذية على المراعي ذات الغطاء النباتي الغض والأعشاب

والبقوليات الغضة والفتية، أوالرعي في حقول القمح والذرة والشعير في مطلع فصل الربيع التي مازالت في طور النمو السريع، فيصبح امتصاص المغنيزيوم من الأعشاب على جانب من الصعوبة، في حين أن امتصاصه من النباتات العلفية الجافة والمحفظة يكون أسهل، لذا فقد أطلق على هذا المرض مصطلح تركز الربيع، وقد تمتد فترة ظهور المرض من/1-6/أسابيع بعد إطلاق الأبقار إلى المرعى، وتبلغ نسبة الإصابة ضمن القطيع نحو 10-12%، وتحدث نسبة نفوق عالية بين الحيوانات المصابة تشكل أكثر من 20% ولاسيما عندما يكون الغطاء النباتي للمرعى أوالحقل في مراحل نموه المبكرة .

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

- الأسباب : Etiology

يعد هبوط تركيز عنصر المغنيزيوم في الدم إلى مادون تركيزه الطبيعي وعدم استتبابه نتيجة لعدم كفايته في الغذاء السبب الجوهري في حدوث تركز الحلابه عند الأبقار التي تتغذي على المراعي، وفي معظم الحالات يظهر المرض متزامناً مع تدني تركيز الكالسيوم في الدم. تفقد الأبقار الحلوب عالية الإنتاج كميات كبيرة من المغنيزيوم عبر طرق ثلاثة هي الضرع الذي يفقد المغنيزيوم مع الحليب، وعبر الكلية مع البول الذي يحتوي على نسبة عالية من المغنيزيوم، ومن خلال الجهاز الهضمي مع المفرزات، ولقد وجد أن الأبقار الحلوب تحتاج إلى تناول مقدار 20-25/غ لتغطي احتياجها اليومي من المغنيزيوم ولكي يمتص منه 4/غ

منها في الجهاز الهضمي، ويشكل المقدار الحرج للمغنيزيوم المتناول نحو 5/غ في اليوم نظراً لضعف الإحتياطي منه في العضوية الذي يوجد معظمه في العظام، وكذلك فإن تركيزه الحرج في المرعى هو في معدل 0,2% من المادة الجافة . ويمكن تلخيص عوامل الخطورة لهبوط تركيز المغنيزيوم في الدم نتيجة لضعف امتصاصه من الأمعاء وفق مايلي:

1- إطلاق الأبقار حبيسة الحظائر والتي تخضع لنظام غذائي مركز شتاء بشكل مفاجئ إلى المراعي ذات الغطاء النباتي الذي مازال في طور النمو السريع، والمسمدة بالآزوت في نهاية فصل الشتاء ومطلع فصل الربيع، ما يسبب اضطراب النسبة بين Ca/P و Ca/Mg، وتكون الأعراض الإكلينيكية أشد وضوحاً عندما تكون كمية الكربوهيدرات المتناولة غير كافية، وتعد المرعى حرجة وتحدث الإصابة إذا كان تركيز المغنيزيوم في غطائها النباتي أقل من 0,22% من المادة الجافة وتجب الإشارة إلى أن ارتفاع تركيز الآزوت في النباتات الرعوية يسبب إنتاج كميات كبيرة من الأمونياك في الكرش ما يعرقل امتصاص المغنيزيوم من الأمعاء.

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

3- ارتفاع تركيز عنصر الكالسيوم في التربة وبالتالي في الغذاء الذي من شأنه أن يعيق

امتصاص المغنيزيوم

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

آ- عوامل الإجهاد : وتتضمن نقل الحيوانات إلى مسافات بعيدة، وبشروط سيئة،
والعواصف والتقلبات الجوية المفاجئة، وحركة الحيوانات، والخوف، والقلق، والشبق، والحلاية
والإرضاع، والجوع لفترة/24-48 ساعة.

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

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

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

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

- الأمراض : Pathogenesis

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

يحدث هبوط تركيز المغنيزيوم في الدم تنبهاً وظيفياً في ملتقى الأعصاب بالعضلات (المشابك Synops) بسبب أن إحدى الوظائف الرئيسية لعنصر المغنيزيوم في العضوية هي مشاركته في تحرر الأسيتيل كولين، الذي يعد الوسيط الكيميائي الضروري لنقل النبضات Impulses عبر نقطة ملتقى الأعصاب بالعضلات (المشابك Synops)، وعلى هذا فإن عوز عنصر المغنيزيوم يؤدي إلى عدم تنظيم وعرقلة تفكك الأسيتيل كولين على صفيحة النهايات العصبية المحركة للغشاء العضلي، وزيادة نشاط وتسهيل انتقال هذه النبضات خلال الجهاز العصبي العضلي، ونظراً لأنه في هذه الحالة يتعطل أو يتأخر تحطيم للأسيتيل كولين ويزداد تأثيره المزيل للإستقطاب في جوار النهايات العصبية ترتفع درجة تنبه الغشاء الخلوي للألياف العضلية. كما يحدث التأثير العكسي في حال ارتفاع تركيزه في الدم، فيزداد تفكك الأسيتيل كولين في جوار النهاية العصبية الحركية، وينخفض تأثيره المزيل للإستقطاب في جوار النهايات العصبية، كما تنخفض درجة تنبه الغشاء الخلوي للألياف العضلية فيحدث خمول في النشاط العضلي.

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

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

- 1- فرط تحرر الأسيتيل كولين في جوار النهايات العصبية المحركة .
- 2- تأثير الأسيتيل كولين، وفرط نشاط الكولين إستيراز المزيل للإستقطاب، حيث يكون تركيزه مرتفعاً في جوار النهايات العصبية.

3- ارتفاع درجة تنبّه الغشاء الخلوي للألياف العضلية.

– الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

يوصف تركز نقص المغنيزيوم في الدم عند الأبقار حسب سير المرض ضمن ثلاثة نماذج

إكلينيكية:

1- الشكل الحاد Acute form.

2- الشكل دون الحاد Subacute form.

3- الشكل المزمن Chronic form .

1- الشكل الحاد : Acute form

تظهر الأعراض على الحيوان في المرحى فجأة وقد لايتاح للسايس أو صاحب الحيوان إبلاغ الطبيب من أجل المعالجة، وتشاهد البقرة المصابة وهي نافقة، أما في الحالات الشائعة فيتوقف الحيوان عن الرعي فجأة، ويظهر عليه القلق والتنبه Alertness غير المعتاد، وارتعاش واختلاج العضلات الرمعي Clonic convulsions وانتصاب الأذان وتشنجهما، مع فرط الإحساس الشديد Hyperesthesia، والقلق الذي يؤدي إلى نوبات من الخوار الشديد والمستمر، والجري الجنوني Frenzied galloping وكأنها مصابة بداء الكلب، وقد تشكل البقرة خطراً على المربي أو السايس، ويظهر الترنح على الحيوان Staggering ويسقط على الأرض بتشنج واضح في القوائم، وتحريك الفك السفلي على شكل مضغ في الفراغ مع سماع صوت صريف بالأسنان، ويمكن أن يشاهد الفك السفلي وقد سحب إلى الخلف قليلاً وهذه علامة مميزة للمرض، وخروج لعاب زبد من الفم، ويظهر القعس التشنجي (تشنج الظهر) Opisthotonus، ويشاهد انكماش أو انسحاب الجفون Retraction of eyelids، والرأفة العينية Nystagmus وتوسع الحدقة، كما يلاحظ جحوظ العينين Exophthalmos ، ويستلقي الحيوان

بين النوبات هادئاً إلا أن الأصوات العالية والضجيج والمفاجئ، أو اللمس قد يؤدي إلى نوبة جديدة من الاختلاجات. وترتفع درجة الحرارة إلى 40,5-40/ نتيجة الإجهاد، وتصبح عملية التبول وطرح الروث تشنجية ومتكررة، ويأخذ الروث القوام الرخو، كما يرتفع معدل النبض، وتردد التنفس أيضاً، وبالإصغاء تسمع ضربات القلب سريعة وقوية، وغي منتظمة، وقد تسمع عن مسافة من الحيوان، وقد تترافق الإصابة بالنفاخ الرئوي، وقد يحدث النفوق بالغيوبة اختناقاً بتشنج عضلات التنفس والحجاب الحاجز خلال نصف ساعة أو ساعة من مستهل وضوح الأعراض إذا لم يعالج الحيوان المصاب، وتكون نسبة النفوق بين الحيوانات المصابة عالية.

2- الشكل دون الحاد : Subacute form

تتطور أعراض المرض تدريجياً وخلال 3-4 أيام مع فقدان الشهية، وتقاوم الأبقار الانقياد (تكون عصبية)، وتصبح عملية التبول تشنجية Spasmodic urination ، وتكرر طرح الروث من علامات المرض، وينخفض إنتاج الحليب، ويتدنى عدد حركات الكرش (ونى)، ويلاحظ الارتجاف، والارتعاش العضلي، والتكزز المعتدل للقوائم الخلفية، وتباعدها مع الترنح وانتصاب الذيل والأذان.

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

3- الشكل المزمن : Chronic form

تتميز العلامات الإكلينيكية بعدم الوضوح، وتظهر بعد فترة تتراوح بين أسابيع أو أشهر، ويتضمن أعراضاً تشمل انخفاض إنتاج الحليب، والخمول Dullness، وفقدان الوزن، وضعف

الشهية التي تكون متقلبة، والقلق وعدم الاستقرار، والترنح، وقد يتطور الشكل المزمن عن الشكل دون الحاد للمرض.

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Course of the Disease and Prognosis

يعتمد التشخيص على النقاط التالية :

1- تاريخ الحالة المرضية وعلاقة المرض بعوامل عدة أهمها :

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

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

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

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

3- التشخيص المخبري:

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

آ- انخفاض تركيز مغنيزيوم مصل الدم إلى نحو/0,7 - 0,5/مغ/دل عند معظم

الأبقار المتأثرة مقابل المعدل الطبيعي عند الأبقار الذي يشكل نحو/1,66-2,81/مغ/دل

أو مايعادل/0,75-1,0/ميلي مول/ل.

ب- هبوط معدل كالسيوم مصل الدم إلى نحو 6,6/مغ/دل في معظم الحالات في حين يكون معدله عند الأبقار الطبيعية 9,1-10,8/مغ/دل.

ج- ارتفاع معدل تركيز البوتاسيوم في الدم عند الأبقار المصابة، في حين يكون معدل هذا العنصر في مصل الأبقار الطبيعية نحو 3,9-5,8/ملي مول/ل أي ما يعادل نحو 15-21/مغ/دل.

د- يلاحظ انخفاض ملحوظ في معدل عنصر المغنيزيوم في سائل الدماغ الشوكي CSF، حيث ينخفض إلى ما دون 1,2/مغ/دل، في حين أن نسبته الطبيعية تشكل نحو 2/مغ/دل.

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

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

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

- المعالجة : Treatment

يجب أن تكون المعالجة إسعافية سريعة نظراً لأن أي تأخير في المعالجة يؤدي إلى تأخر أو عدم الإستجابة، وتنقسم إلى نوعين :

I- المعالجة الطبية : Medicinal Treatment

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

1- ينصح باستعمال المستحضر الحاوي على الكالسيوم والمغنيزيوم بجرعة 500/مل من محلول يحتوي على 25% بوروغلوكونات الكالسيوم و 5% هايبوفوسفات المغنيزيوم للأبقار، و 50/مل للأغنام حقناً بالوريد، يتبع ذلك حقنة تحت الجلد لمحلول مركز من أملاح المغنيزيوم، وعموماً يجب مراقبة ضربات القلب والحدقة أثناء الحقن .

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

مسحوق كلوريد الكالسيوم.....30/غ .

مسحوق كلوريد المغنيزيوم..... 8/ غ .

ماء مقطر.....250/مل .

يحقن بالوريد ببطء يومياً ولمدة 3/أيام متتالية .

3- إعطاء محلول 20% من سلفات المغنيزيوم حقناً بالوريد وجرعة مقدارها 200-300/مل

ولمدة 3/أيام متتالية فيحدث ارتفاع في معدل المغنيزيوم في مصل الدم، إلا أنه سرعان ما

يهبط هذا التركيز إلى المعدل بعد الحقن بعد 3-6/ساعات، ولذلك يفضل استخدام محلول

لاكتات المغنيزيوم Magnesium lactate بتركيز 12/مغ/دل ومحلول 5% غلوكونات

الكالسيوم وجرعة مقدارها 500/مل حقناً بالوريد.

4- بالإضافة إلى المعالجة السابقة يجب حقن الحيوانات المصابة محلول الغليوكوز 40%

بالوريد وجرعة يومية مقدارها 300-400/مل للبقرة البالغة.

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

II- المعالجة العامة أو المعالجة الوقائية General or Prophylactic Treatment

تتلخص في النقاط التالية :

- 1- تجنب الإكثار من تناول الأعلاف الغنية بالمواد البروتينية .
- 2- تجنب المراعي التي سمدت حديثاً بالأسمدة الكيميائية الآزوتية أو التي تحتوي على كميات مرتفعة من البوتاسيوم الذي يعرقل امتصاص عنصر المغنيزيوم.
- 3- تقديم التبن Hay والأعلاف المجففة لكونها غنية بعنصر المغنيزيوم .
- 4- يجب تجنب التحول المفاجئ في غذاء الحيوان من العلائق الجافة إلى المراعي الخضراء، بل يجب أن يكون التحول بصورة تدريجية .
- 5- يجب إعطاء جرع وقائية يومية من أكسيد المغنيزيوم يومياً ولمدة 1-2/أسبوعين متتاليين في بداية موسم الربيع والرعي في المراعي الخضراء، والجرعة اليومية للبقرة البالغة هي 60/غ على أن تخلط مع العليقة بعد عجنها بقليل من الدبس، ثم تبليها بقليل من الماء حتى يسهل رشها على العليقة. وفي هذا المجال يجب الحذر من زيادة الجرعة اليومية من أكسيد المغنيزيوم لأن الزيادة تؤدي إلى حدوث الإسهال. ويمكن وصف مركبات المغنيزيوم المحبب Pellets التي تذوب ببطء في الكرش.

8- تركز عوز مغنيزيوم الدم عند العجول

Hypomagnesaemic Tetany in Calves, Whole Milk Tetany

- تعريفه : Definition

مرض استقلابي حاد يصيب العجول التي تبلغ أعمارها نحو 2-4 أشهر والتي تعتمد في غذائها الكلي على الحليب فقط، لذا يعرف المرض بتركز الحليب الكلي أو بتركز الحليب الكامل Whole milk tetany، ويتميز إكلينيكياً بنوبات تشنجية تشبه نوبات الصرع Epilepsy، أما مخبرياً فيتسم المرض بانخفاض مستوى تركيز عنصر المغنيزيوم في الدم إلى ما دون 1%/دل.

- حدوث المرض : Occurrence

يحدث المرض عند العجول بعمر 2-4 أشهر وأكثر قليلاً عندما تقتصر تغذيتها على الحليب فقط، كما تتأثر بالمرض العجول سريعة النمو والتي تتناول مقادير كبيرة من الحليب، وذلك بسبب الحاجة الضرورية للمغنيزيوم اللازم للإندماج Incorporation والمشاركة في تطور الأنسجة الرخوة Soft tissues، وقد يصادف المرض عند عجول التسمين بعمر 6/أشهر أيضاً والتي تتناول أعلافاً غنية بالفوسفور، وفقيرة بفيتامين D .

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

- الأسباب : Etiology

يعد هبوط معدل تركيز عنصر المغنيزيوم في مصل الدم السبب الرئيسي للمرض، إذ ينخفض عند العجول المصابة إلى أقل من 0,8/مغ/دل، في حين أن نسبة هذا العنصر الطبيعية في العجول حديثة الولادة تتراوح من 2-2,5/مغ/دل من مصل الدم، وقد يترافق الكثير من حالات نقص المغنيزيوم في الدم مع عوز في كالسيوم الدم أيضاً، وتدل معظم المؤشرات على أن المرض يحدث نتيجة نقص عنصر المغنيزيوم في الغذاء، وتزداد حالة الحيوان سوءاً بتناول مقادير عالية من الكالسيوم الذي يؤدي إلى سحب المغنيزيوم من مخازنه، الأمر الذي ينعكس على مستواه في الدم والعظام أيضاً .

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

- 1- اقتصار تغذية العجول كاملة على الحليب فقط من دون غيره الذي يعد فقيراً بعنصر المغنيزيوم، وعلى الرغم من احتواء الحليب على مقادير ضئيلة من المغنيزيوم إلا أنه يعد غذاء كاملاً في تغذية العجول الفتية، وذلك بسبب كفاءة الأمعاء العالية في امتصاص عنصر المغنيزيوم، وتتناقص كفاءة الإمتصاص هذه عند العجول لتبلغ حدها الأدنى في الشهر الثالث وحتى الرابع من العمر، لذا فإن نسبة الإصابة تبلغ ذروتها في هذا العمر.
- 2- يصادف المرض أيضاً عند العجول التي تعاني من الإسهال الحاد والمعدن، وذلك بسبب زيادة نشاط الحركة الحوية للأمعاء، وسرعة عبور المحتويات ضمن لمعة الأمعاء وقصر المدة اللازمة لإمتصاص هذا العنصر.

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

.magnesium

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

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

العجول

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

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

ويرافق هذه الاختلاجات صراخ العجل المميز الذي يطلق عليه صراخ التكرز Tetany cry وتبدو الأذنان مدفوعتين إلى الخلف وتبقيان بحالة اختلاجات، وتشنج وحركات عفوية مستمرة، وتتسع فتحة العين، ويلاحظ رأرة العينين Nystagmus، وتبقى الحرارة ضمن المعدل الطبيعي مع زيادة معدل النبض ليصل إلى 200-250/نبضة/دقيقة، وفرط الحس، واهتزاز الرأس، وقد ينخفض معدل الحركات التنفسية، ويصبح التنفس متقطعاً، ثم تزول هذه الاختلاجات في النهاية، فينهض الحيوان ليعود إلى حالته السليمة، ثم تتكرر النوبات ليلبلغ عددها في اليوم نحو 6/نوبات في اليوم، وقد تشفى بعض العجول الفتية شفاء ظاهرياً إلا أنها تتعرض للنكسة ثانية. وتشاهد عودة الاختلاجات التي قد تترافق بالإسهال كعلامة مبكرة ومنذرة عند العجول بعمر أسبوعين، ويبدو الزراق Cyanosis واضحاً قبل النفوق، ويسير العجل على الأرض بقوة

وكانه فرس تمشي على الأرض بخيلاء. ثم يقع على الأرض وينفق خلال/20-30 دقيقة وحتى/1 ساعة من بداية الاختلاج.

– الصفة التشريحية : Necropsy Findings

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

– التشخيص والتشخيص المخبري : Diagnosis & Clinical Pathology

يعتمد تشخيص نقص مغنيزيوم الدم على معرفة النقاط التالية :

- 1- تاريخ الحالة المرضية التي تشمل السؤال: هل تغذية العجول على الحليب فقط أو على الحليب وغيره؟ وعمر العجول المتأثرة، وما تعرضت له من أمراض كالإسهال المعند وغيره.
- 2- العلامات الإكلينيكية المميزة التي تدل على المرض، ولأسيما العصبية منها كالإختلاجات الرمعية وغيرها .
- 3- إجراء الإختبارات اللازمة للكشف عن قيم عنصر المغنيزيوم، والكالسيوم.

– المعالجة : Treatment

تتحقق المعالجة بحقن محلول 10% من كبريتات المغنيزيوم وبجرعة 100/مل تحت الجلد إذ تحدث استجابة مؤقتة نتيجة نضوب المغنيزيوم الشديد من احتياطي العظام، لأن هذه الجرعة تؤمن احتياج يوم واحد، لذا يجب أن تكرر المعالجة/3 أيام ويفضل أن يكون المحلول بنسبة 20%. ويوصف أكسيد المغنيزيوم بجرعة/10-15 غ عن طريق الفم أو كربونات المغنيزيوم، ويكون من الضروري إعطاء المهدئات كالكلورال هيدرات، أو المهدئات الأخرى كالسيلازين لتفادي حدوث النفوق نتيجة الشلل التنفسي Respiratory paralysis .

- الوقاية والسيطرة على المرض : Prophylaxis & Control

للوقاية من المرض يجب إضافة التبن Hay إلى غذاء العجول في مرحلة ماحول الفطام، وتوفير عنصر المغنيزيوم في غذاء العجول في هذه المرحلة، فقد يمنع ذلك من انخفاض معدله في الدم، أما إذا حدث تأخير في إضافة هذا العنصر للعجول بعد الأسبوع السابع من الولادة فإن تقديم المغنيزيوم ربما لا يحدث وقاية من الانخفاض الشديد في معدلاته في المصل. ويجب تأمين عنصر المغنيزيوم وإمداد العجول به حتى الأسبوع العاشر من العمر على الأقل، وللوقاية من المرض ينصح إضافة أوكسيد المغنيزيوم في علف العجول وفق أعمارها بجرعات متباعدة وهي كما يلي :

1/ غ..... يوماً للعجل الذي يتراوح عمره بين 4-5/أسابيع .

2/ غ..... يوماً للعجل الذي يتراوح عمره بين 5-10/أسابيع.

3/ غ..... يوماً للعجل الذي يتراوح عمره من 10-15/أسبوعاً.

ويمكن الاستعاضة عن أوكسيد المغنيزيوم بإضافة ضعف الجرعة السابقة من كربونات المغنيزيوم. ويجب إضافة العناصر المعدنية Minerals بكمية كافية في غذاء العجول التي تتناول كميات كبيرة من الحليب، وكذلك إعطاء فيتامين D₃ بجرعة يومية تقدر بـ 70,000/وحدة دولية للعجل الواحد، ولا تتأثر درجة الاستفادة من المغنيزيوم بعد تقديم فيتامين D₃، إلا أنه يتحسن امتصاص الكالسيوم لدرجة كافية بعد إعطاء هذا الفيتامين الذي يكون مستواه في هذا المرض غالباً دون الطبيعي ما يسبب هبوط في مستوى كالسيوم الدم Hypocalcaemia.

الفصل الخامس

أمراض سوء التغذية والنقص (العوز) الغذائي

Diseases caused by Malnutrition Nutritional deficiencies

تقسم أمراض سوء التغذية إلى ثلاث مجموعات رئيسية :

أولاً- الأمراض الناجمة عن عوز الفيتامينات :

Diseases caused by deficiencies Vitamins deficiency

ثانياً- الأمراض الناجمة عن عوز العناصر النادرة

Diseases caused by trace elements deficiency

ثالثاً- الأمراض الناجمة عن عوز العناصر المعدنية:

Diseases caused by minerals deficiency

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز الفيتامينات التالية:

I- مجموعة الفيتامينات الذوابة في الدهون وتتضمن:

1- عوز فيتامين أ : Vitamin -A deficiency , Hypovitaminosis A-

2- عوز فيتامين هـ : Vitamin - E deficiency, Hypovitaminosis E-

3- عوز فيتامين د: Hypovitaminosis D-

4- عوز فيتامين ك: Vitamin - K , deficiency K -

II- مجموعة الفيتامينات الذوابة في الماء وتشمل أهمها فيتامينات مجموعة ب-

المركب B-Complex ، PP ، H ، و C.

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز الفيتامينات التالية:

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

أ- فيتامين B1 أو الثيامين Thiamine

ب- فيتامين B2 أو الرايبوفلافين Riboflavine

ت- فيتامين B6 أو بايريدوكسين Pyridoxine

ث- فيتامين B12 أو الثيانوكوبالامين Cyanocobalamine

ج- فيتامين B5 أو حمض البانتوثينيك Pantothenic acid

د- حمض النيكوتينيك أو النياسين Niacin

2- هناك مجموعة أخرى من هذا الفيتامين منها:

أ- حمض بارا أمينوبانزويك Para-aminobenzoic acid

ب- حمض الفوليك Folic acid

ت- بيوتين Biotin

ث- كولين Choline

ج- أنوزيتول Inositol

ثانياً- أمراض عوز العناصر النادرة :

Diseases caused by Trace elements Deficiency

وتشمل الأمراض التي يسببها عوز العناصر النادرة التالية:

- 1- نقص أو عوز عنصر الكوبالت Cobalt Deficiency
- 2- نقص أو عوز عنصر النحاس Copper Deficiency
- 3- نقص أو عوز عنصر الحديد Iron Deficiency
- 4- نقص أو عوز عنصر الزنك Zinc deficiency
- 5- نقص أو عوز عنصر اليود Iodine deficiency
- 6- نقص أو عوز عنصر المنغنيز Manganese Deficiency
- 7- نقص أو عوز عنصر السيلينيوم Silinium Deficiency
- 8- نقص أو عوز عنصر الكبريت Sulphur deficiency

ثالثاً- أمراض عوز العناصر المعدنية :

Diseases caused by menerals deficiency

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

1- أمراض العظام : Diseases of bones

2- أمراض العضلات : Diseases of muscles

3- أمراض المفاصل : Diseases of joints

أولاً- أمراض عوز الفيتامينات

Diseases caused by Vitamins deficiency

- مقدمة :

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

توجد هذه المركبات بشكلين هما الفيتامينات Vitamins، وطلائع الفيتامينات Provitamins، وتختلف عن العناصر الغذائية الأخرى في عدم إسهامها في عمليات البناء النسيجي، ولا تدخل في إنتاج الطاقة، بل هي وسيط كيميائي ضروري لسير عمليات الاستقلاب،

لذا فإن تناول بعضها مع الأغذية كفيتامين C أمر ضروري Dietary essential vitamins لابد منه من أجل استمرار الحياة، وبعضها الآخر لاحتياج العضوية أن تحصل عليها مع الغذاء كمجموعة فيتامين المركب الذي يتم تركيبه بواسطة النبيت الجرثومي في الكرش عند المجترات. وقد يحدث بعض حالات عوز خفيف لبعض الفيتامينات Hypovitaminosis، أو نقص حاد في تركيزها أو انعدامها من العضوية Avitaminosis على الرغم من تناولها مع الأغذية، حيث يرتبط ذلك مع إخفاق عملية امتصاصها (التهاب الأمعاء، والإسهال المزمن وغيره.)، وتستطيع المجترات بواسطة النبيت الجرثومي الحصول على بعض الفيتامينات مثل مجموعة فيتامين B المركب، أو فيتامين K بشكل ذاتي، ولذلك فإن إصابتها بعوز مثل هذه الفيتامينات يأتي إثر هلاك الفلورا ضمن الكرش لأسباب متعددة منها استخدام الصادات الحيوية، أو المواد السلفاميدية عن طريق الفم، فينتج عن ذلك حالة عوز الفيتامينات أو انعدامها في العضوية، كما أن الاحتياج لهذه الفيتامينات مرتبط بمستوى نشاط عمليات الاستقلاب والتي بدورها تتعلق بالعمر، وطبيعة عمل الحيوان، وحالته الفيزيولوجية كالحمل، والرضاعة، والإنتاج، وحالته الصحية. وتصنف الفيتامينات عادة حسب خواصها الفيزيوكيميائية، وبتعبير أدق حسب قابليتها للذوبان في الدهون أو في الماء، لذا فهي تقسم إلى مجموعتين :

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

II- مجموعة ذوابة في الماء وتشمل أهمها فيتامينات مجموعة فيتامين ب- المركب B-

Complex، وفيتامين PP، وفيتامين H، و فيتامين C.

I- عوز الفيتامينات الذوابة في الدهون

Diseases caused by deficiencies of fat-soluble Vitamins

1- عوز فيتامين A

Vitamin -A deficiency , Hypovitaminosis - A

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

- مصادره :

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

ويوجد هذا الفيتامين على شكل مركبين الأول كحولي (Vit. A₁) Retinol، والثاني استيري يوجد في كبد الحوت (Vit. A₂) وهو أكثر فاعلية. ومن المصادر الرئيسية ذات المنشأ الحيواني لفيتامين A زيت السمك، والزبدة، وصفار البيض، والحليب ولاسيما حليب الأبقار، كما يوجد هذا الفيتامين في المنتجات النباتية ولاسيما في الجزر، وفول الصويا على

شكل طليعة Precursor فيتامين - أ (Provitamin -A) وهي الكاروتين

Carotene أو الجزرين الذي يملك ثلاثة نماذج أو تحولات فعالة هي: α , β , γ ، وإن أكثرها

أهمية هو نموذج β -Retinol، ويكثر وجوده في الجزر، والسبانخ، والبندورة، والأعشاب الخضراء، والذرة الصفراء .

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

- وظائفه :

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

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

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

4- ينظم استهلاك الأكسجين من قبل الأنسجة في مختلف الحالات المرضية، ولهذا فإن له

دوراً في تنظيم عمليات الهدم Catabolism والإبتاء Anabolism في العضوية .

5- ينشط عمليات الأكسدة للأحماض الدهنية في الخلايا .

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

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

8- توجد علاقة متبادلة بين فيتامين (A) وبين تأثير الكورتيزون في عمليات الاستقلاب،

فالجراجات الكبيرة من الكورتيزون تؤدي إلى خفض مستوى فيتامين (A) في الكبد

والأنسجة الأخرى، بينما الجرعات الصغيرة منه تؤدي إلى زيادة احتواء الكبد والنسج

الأخرى من هذا الفيتامين، وإن عوز فيتامين (A) في العضوية يؤدي إلى زيادة إفراز

الكورتيزون من قشرة غدة الكظر.

9- يشارك في تجديد الأرجوان البصري Visual purple الضروري للرؤية Vision

في الظلام، كما ينظم مطابقة الرؤيا في الظلام، ويحافظ على سلامة شبكية العين .

- الأسباب : Etiology

1- الأسباب الأولية : Primery agent

وتدعى بعوامل الخطورة Risk factors ومن أهمها :

*- تغذية الحيوانات البالغة أو الآخذة في النمو على أعلاف فقيرة بالكاروتين. وقد

لوحظ أن حالات نقص هذا الفيتامين تكثر في السنين القاحلة والجافة بسبب تغذية الحيوانات

على أعلاف يابسة وفقيرة بالكاروتين، وهذا ما ينعكس مستقبلاً على عضوية هذه الحيوانات

ولاسيما المواليد منها، لأنه ليس بإمكانها تخليق هذا الفيتامين، وتبقى بحاجة لتناوله من

الوسط الخارجي على صورة كاروتين.

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

* - نمو الحيوانات حديثة الولادة السريع.

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

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

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

2- الأسباب الثانوية: Secodary agents:

آ- إصابة الحيوان بأمراض الكبد الخمجية أو الطفيلية المزمنة، ذلك أن لهذا العضو دوراً مهماً في تخزين فيتامين A، حيث إن نحو 90% من كميته تختزن في الكبد.

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

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

التايروكسين في الدم .

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

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

الإمراضية : Pathogenesis -

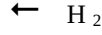
لفيتامين (A) دور رئيسي في تجديد الأنسجة الظهارية الطبيعية والحفاظ على سلامتها، حيث أن عوز هذا الفيتامين يؤدي إلى حدوث ضمور في الخلايا الظهارية في الأغشية المخاطية، ويحدث استبدال تدريجي بخلايا ظهارية متقرنة، وعلى الرغم من أن هذا الاستبدال بالطبقات الخلوية المتقرنة يحدث في جميع الخلايا الظهارية، إلا أن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

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

أما فيما يتعلق باختلاف (ضعف) الرؤية في النور الضعيف عنه في النور العادي، فهذا ناجم عن اختلاف البنية النسيجية للشبكية Retina التي تحوي على كمية كبيرة من Retinol (A_1)، فهي تتركب من نوعين من الخلايا، الأول: هي المخاريط Cones المسؤولة عن الرؤية في النور، والنوع الثاني: يدعى بالقضبان Rods أو العصويات Bacilli، ويدخل في بنيتها صبغة حمراء بروتينية معقدة التركيب تدعى بالأرجوان البصري Rhodopsin (Visual purple)، وهو المركب المسؤول عن الرؤية في الظلام، وهو بروتين متحد مع مشتق ألدیهيدي لفيتامين (A) يدعى الريتينال Retinal الذي ينتج جراء عملية الأكسدة للفيامين Retinol (A_1) بفعالية إنظيم نازعة الهيدروجين الكحولية Alcohol dehydrogenase، وفي الحالة الطبيعية يرتبط الريتينال Retinal مع بروتين الأوبسين Opsin الموجود في شبكية العين فيتشكل الأرجوان البصري الذي يتميز بدرجة عالية لامتصاص الضوء، وهو مركب حساس يزول لونه تحت تأثير النور، ويتفكك إلى مكوناته الأساسية Retinal و Opsin ، أما في الظلام فتجري عملية عكسية تتضمن إعادة تركيب الأرجوان البصري اعتباراً من مكوناته الأساسية الريتينال Retinal والأوبسين Opsin فينعدم فيتامين (A) ومن ثم تنخفض حساسية الشبكية للرؤية، وأثناء ذلك تنتقل إشارة عبر العصب البصري إلى الدماغ ينجم عنها تغيير في آلية الرؤية لتتأقلم مع الظلام، إذ إنه كلما كانت الإضاءة شديدة كان تفكك مركب Rhodopsin أشد، فتزداد حساسية العين للرؤية، وبالعكس فإنه في حال نقص الإضاءة يعود الأرجوان البصري ليتشكل من جديد لدعم عملية الرؤية في الظلام، غير أنه في حال عوز فيتامين (A_1) الحر يحدث عوز في أحد مكونات الأرجوان

البصري، ومن ثم يترتب على ذلك عجز في تخليق هذا الأخير، وبذلك لا يستطيع الشبكية استقبال التذبذبات الضوئية الضعيفة فيحدث العشى الليلي.

في النور



في الظلام

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

1- عند العجول حديثة الولادة :

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

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

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

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

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

2- عند الأبقار :

ليس من الشائع تكرر حالات عوز فيتامين (A) عند الأبقار نظراً لأن معظم ماتتناوله من علائق خضراء تحوي في تركيبها كميات غزيرة من طلائع هذا الفيتامين وهي الكاروتين Carotene، ومع هذا فإن بعض الأبقار التي تخضع لنظام تربية مكثف وتغذية مركزة أو أعلاف خشنة مألئة محفوظة فإنها قد تتعرض للإصابة، ومن الملاحظ أن وضوح الأعراض يتطلب فترة طويلة قد تمتد إلى نحو 6/أشهر، بسبب أن الكبد يعد مستودعاً ذا طاقة عالية لهذا الفيتامين .

ومن الأعراض المشاهدة عند الأبقار بعمر 12-18/شهوراً وحتى 2-3/سنوات التهاب الملتحمة، وجفاف العين، وتكدر في القرنية بسبب تزايد كثافتها وتحجرها Xerophthalmia، وإذا طال نقص هذا الفيتامين يظهر الإدماع بصورة مستمرة، ويتحول لون بياض العين (الصلبة) إلى اللون القاتم، وربما تؤدي الحالة عند شدتها إلى حدوث العمى الليلي العمى الدائم Amaurasis المفاجئ بسبب وذمة الحليمة البصرية، وارتفاع الضغط داخل قناة العصب البصري الناجم عن النتحة، وهذه الحالة لا تستجيب للمعالجة، كما أن الأبقار المصابة بنقص فيتامين A يحدث عندها ضمور في المشيمة فتلد عجولاً ضعيفة البنية والمقاومة وعمياء، الأمر الذي يجعلها مستعدة للإصابة بالأمراض المختلفة، وقد يحدث الإجهاض، وأن عوز هذا

الفيتامين يعد من العوامل التي تؤدي إلى حدوث ظاهرة العقم، قد يحدث الإجهاض عند الإناث الحوامل .

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

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

قد تلد الأبقار أو النعاج المتأثرة بنقص هذا الفيتامين مواليد ميتة أضعيفة جداً، أو مصابة بتشوهات خلقية Congenital defects كعدم اكتمال تكوين قائمة، أو عضو من أعضاء الجسم مثل ولادة مولود بعين واحدة فقط Anophthalmose، أو بعين صغيرة جداً Microphthalmose، وقد تبدو بعض تشوهات خلقية أخرى تظهر على الأحشاء بعد إجراء الصفة التشريحية كترهل في عضلة القلب K أو تأذ في النخاع الشوكي، أو فتق في الحجاب الحاجز، واستسقاءات منتشرة في الجسم .

3- عند الخيل :

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

- سير المرض والإنذار : Course & Prognosis

يختلف سير المرض حسب ما تتعرض إليه الحيوانات من شروط صحية وغذائية، فعندما تكون الشروط الصحية في الحظيرة سيئة، والأغذية المقدمة فقيرة بالكاروتين تظهر الأعراض الأنفة الذكر، وإذا لم تحسن هذه الظروف فإن الإصابة تصبح مستعصية، وتصاب العجول

بالعمى الدائم حيث لا يمكن علاجه، وقد تتفق العجول بسبب الجوع والإسهال، وتبلغ نسبة النفوق نحو 20-50% من عدد المواليد.

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis & differerntial diagnosis

يجب أخذ تاريخ الحالة بعين الاعتبار من خلال النقاط التالية:

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

2- معايرة تركيز فيتامين (A) في مصل دم الحيوان حيث يبلغ مستواه الطبيعي أكثر من/25 مايكروغرام/دل من الدم، وينخفض هذا المستوى إلى ما دون /8,5 مايكروغرام/دل من الدم، أما الكاروتين فيبلغ تركيزه في مصل الدم/150 مايكروغرام/دل دم، وينخفض هذا المستوى إلى أقل من/9 مايكروغرام /دل دم عند الحيوانات المتأثرة . كما يمكن أخذ خزعة من الكبد ودراستها نسيجياً.

3- في حالة عوز فيتامين (A) يزداد ضغط السائل الدماغي الشوكي CSF، وقياس هذا الضغط

مهم جداً في التشخيص المبكر حيث يكون مقداره في الحالات السليمة/100 مم ماء ويزداد إلى أكثر من/200 مم ماء في حالة إصابة العجول بنقص فيتامين (A).

يجب تمييز هذه الإصابة المرضية من الحالات المرضية المشابهة التالية:

التهاب القرنية والملتحمة الخمجي Infectious kerato-conjunctivitis ، وقصور

الدرق، وتكزز نقص المغنيزيوم عند العجول، والتسمم الحاد بالرصاص، وداء الكلب في

شكله الشللي، والتذيفن الدموي المعوي بالمطمثية الحاطمة نموذج D الذي يسبب مرض الكلية الرخوة عند الحملان، حيث إن هذه الأمراض جميعها تترافق بعلامات عصبية متباينة.

- المعالجة والوقاية :

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

يوصف بجرعة/440 وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان على أن يكرر لمدة /1-2/أسبوعين، أو أن يوصف بجرعة مقدارها/30-45/ألف وحدة دولية، يقابلها/60-90/مل من زيت كبد الحوت Cod liver oil للعجول حتى عمر ستة أشهر، وعندما يصبح عمرها أكثر من ذلك تصبح الجرعة /22,5-30/ألف وحدة دولية من فيتامين A يقابلها /45-60/مل من زيت كبد الحوت. أما الحملان والعجول الرضيعة، فتعطى/22,5/ألف وحدة دولية من فيتامين A يقابلها/45/مل من زيت كبد الحوت .

وتجب الإشارة إلى أن إعطاء الحيوانات الحوامل التي تعاني من عوز هذا الفيتامين كميات إضافية من الأعلاف الخضراء خلال فترة الحمل لا يكون مفيداً بالنسبة للجنين، ذلك أن فيتامين (A) الذي يوجد في الأعلاف الخضراء هو كحولي في تركيبه لا يعبر الحاجز المشيمي بسبب تقرن وتكس المشيمة بسبب عوزه في العضوية، الأمر الذي يقتضي إعطاء هذه الحيوانات الشكل الإستيري من هذا الفيتامين والذي يتواجد في زيت السمك، وهو الشكل

الذي يمكنه أن يعبر من الحاجز المشيمي إلى الجنين على من التنبس والتقرن الذي حدث في المشيمة. وعلى العكس، فإنه بعد الولادة مباشرة يعد تقديم العلف الأخضر الذي يحوي على الشكل الكحولي من هذا الفيتامين له أهمية كبيرة من أجل إمداد المولود بهذا الفيتامين من خلال اللبأ.

ومن أجل الوقاية يجب توفير أحد مصادر هذا الفيتامين أو الكاروتين في العليقة اليومية المقدمة للحيوان، علماً بأن الحد الأدنى للاحتياج اليومي منه عند جميع أنواع الحيوانات هو نحو/40/وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان في اليوم، في حين أن الحد الأدنى من الكاروتين هو/75/وحدة دولية/كغ من وزن الحيوان في اليوم، ويزيد هذا الإحتياج أو يتضاعف خلال فترة الحمل والإنتاج العالي من الحليب.

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

2- عوز فيتامين - هـ

Vitamin - E deficiency

Hypovitaminosis - E

- تعريفه :

عوز فيتامين E - الذي يدعى Tochoferol حالة مرضية تصيب جميع أنواع الحيوانات، ولاسيما المواليد من المجترات الحملان والجدايا بعمر 1-3 / أسابيع، والعجول بعمر 2-4 / أشهر بسبب تدني الاحتياطي منه في الكبد، ويتميز بحدوث تغيرات تنكسية زجاجية Hyaline degeneration في الجهاز العضلي الهيكلي، وفي عضلة القلب .

- مصادره :

يوجد هذا الفيتامين بكميات قليلة في المنتوجات الحيوانية، بينما هو واسع الانتشار في الأعلاف الخضراء، ولاسيما عندما تكون حديثة النمو، ويوجد أيضاً في الحبوب وبالذات في أجنحتها (نتش الحبوب)، والبذور، والخس، والكبد، وجدير بالذكر أنه يكثر وجوده في أوراق النباتات أكثر من سيقانها على شكل جزيئات من Tochoferols بنماذج وبنسب مختلفة أهمها ألفا α ، وبيتا β ، وغاما γ . إضافة إلى جُزء من الدلتا، ولعلّ المركب ألفا α -Tochoferols هو الأكثر فعالية في العضوية.

- وظائفه:

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

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

- أسباب نقصه : Etiology

1- عند المواليد من المجترات :

يعود السبب الرئيسي في نقصانه إلى رضاعة هذه الحيوانات وتناولها لحليب من أمهات تعاني من عوز هذا الفيتامين، وتزداد هذه الحالة سوءاً إذا كانت هذه الأمهات ترعى مع صغارها في مراعي خضراء، ولاسيما في فصل الربيع، كما تبين أن جميع الحيوانات الحوامل والمصابة بعوز هذا الفيتامين إنما تلد عادة مواليد مصابة بالمرض نفس.

2- عند الحيوانات البالغة :

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

آ- تغذية الحيوانات حبيسة الحظائر لفترة زمنية طويلة على علائق تقتصر في مكوناتها لهذا الفيتامين كالقش، أو العلف الجاف الرديء النوعية، وجذور النباتات، وبقايا الخضار الفقيرة بفيتامين E ، ولاسيما في فترات الحمل المتقدم والولادة، وهذا ينعكس على المواليد بالضرر، وكذلك استمرارتناول الحيوان كميات كبيرة من الأحماض الدهنية غير المشبعة من خلال إعطائه الزيوت كزبد الحوت، وزيت بذر الكتان، وزيت فول الصويا ولاسيما إذا

كانت هذه الزيوت مخزنة لفترة طويلة ما يسبب تأكسدها وتزنخها ومن ثم تحطم فيتامين E فيها، وكذلك رعي الحيوانات في المراعي الخضراء الغضة التي تحوي نباتاتها على كمية عالية من الأحماض الدهنية غير المشبعة.

ب- إن فعالية هذا الفيتامين مرتبطة بفعالية عنصر السيلينيوم وبكميته في التربة، وأن عوزه يعد من مسببات عوز فيتامين E أيضاً، ويذكر أن التربة التي تنخفض فيها السيلينيوم إلى ما دون 0,5/جزء سيلينيوم/مليون جزء Ppm من التربة، أو 0,1/جزء سيلينيوم/مليون جزء Ppm من النباتات الرعوية تؤدي إلى عوز هذا الفيتامين.

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

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

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

- الإمبراضية : Pathogeneses

يعد فيتامين E (Tochopherol) من الفيتامينات سهلة الذوبان في الدهون، وهو شديد الحساسية للضوء ويؤدي دوراً مهماً في عضوية الحيوانات، ويؤثر بصورة خاصة في تنظيم عملية الأكسدة، ويحول دون تراكم نواتج الأكسدة السامة في العضوية، كما ينظم وظيفة الإخصاب، وسير عملية الحمل والولادة بشكلها الطبيعي، وعوزه يسبب ضعفاً في حضن البويضة الملقحة وتعشيشها في الرحم، وقد ينتهي الحمل بالإجهاض. وعند الذكور من

الحيوانات فهو ضروري من أجل أن يقوم الجهاز التناسلي بوظائفه على الوجه الأكمل، حيث يؤثر في نوعية النطاف وفي القنوات المنوية، كما يسهم في الحفاظ على فيتامين A من الأكسدة والتلف، وله علاقة وثيقة بوظائف الجملة العصبية المركزية، والغدد الصم، والكبد، والنسيج الضام، وعوزه يؤدي إلى حدوث حثل عضلي وهو مرض يؤثر في جميع الحيوانات النامية ولاسيما المواليد كالحملان والعجول.

تعد المعلومات حول آلية تأثير فيتامين E كمانع لتنكس وقصور العضلات حتى الآن غير كافية على الرغم من وجود اعتقاد بأن فيتامين E يمنع تشكل خميرة الفوسفوليبيداز على سطح الخلايا، وهذه الخميرة تؤثر سلباً في عمليات التمثيل والنشاط الحيوي في العضوية، كما أن هذا الفيتامين يحول دون إصابة الكبد بالتتكس النخري الذي ينجم عن نقص الأحماض الأمينية الحاوية على عنصر الكبريت .

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

ويؤدي عنصر السيلينيوم دوراً مهماً وتأزيراً في تأثير فيتامين E ويشكل عاملاً وقائياً لمنع حثل العضلات المخططة تحت شروط خاصة، هذا وإن منشأ الارتخاء العضلي ليس عصبياً وإنما نتيجة للتكس والضمور الشديدة الذي يصيب العضلات، وهذا الضمور الحاد ينتج إثر

تفكك المادة الملونة وهي الخضاب العضلي Myoglobin من الألياف العضلية إلى مكوناتها وعبرها إلى الدم ثم إلى البول .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

1- عند المواليد :

يسبب عوز فيتامين E ذي التأثير المتبادل مع عنصر السيلينيوم عند المواليد والحيوانات النامية وفي مقدمتها الحملان والجدايا فيسبب عندها مرضاً يدعى بتصلب الحملان Stiff lamb disease ويدعى المرض عند العجول النامية مرض العضلة البيضاء disease White muscle ولاسيما في الشهر والثاني والثالث من عمر الحيوان، ويتناسب وضوح الأعراض على الحيوان المصاب مع درجة تنكس الألياف العضلية المستعرضة، وعضلة القلب وطبيعة التغيرات المرضية المرافقة في الجهاز التنفسي. ويسير المرض سيراً حاداً في أغلب الأحيان، ونادراً ما يأخذ الشكل تحت الحاد وهذا ما سيرد شرحه لاحقاً بصورة مفصلة.

2- عند الحيوانات البالغة :

آ- عند الذكور :

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

وقد يؤدي عوز هذا الفيتامين دوراً في تطور مرض البيلة الخضابية الشللية ذات المنشأ

العضلي عند الخيل ولاسيما الأمهار Equine paralytic myoglobulinuria.

ب- عند الإناث :

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

- الصفة التشريحية : Necropcy

تأخذ العضلات اللون الرمادي ويظهر عليها التضخم والانتفاخ وتأخذ خواص ولوناً أشبه ما يكون بقوام ولون لحم السمك أو الدجاج المسلوق ولاسيما عضلة القلب. وعند الإصابة الجزئية يلاحظ على كل عضلة نقاط كبيرة أو أحزمة بيضاء رمادية اللون في مكان الإصابة مما يكسب العضلة المنظر المخطط . وتظهر هذه الآفات واضحة على عضلات القوائم الخلفية والأمامية وأحياناً على عضلات الحجاب الحاجز .

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

- سير المرض والإنذار : Prognosis

يسير المرض عند المواليد سيراً حاداً، وقد لوحظت بعض الحالات التي أخذت الشكل تحت الحاد عند المواليد. أما عند الحيوانات البالغة فيأخذ الشكل المزمن. يستمر المرض من 24/ ساعة وحتى أسبوع . ويعد الإنذار خطراً في الحالات الحادة والمتقدمة، وحذراً في المتوسطة .

- المعالجة والوقاية : Treatment and prophylaxis

إذا أمكن وضع التشخيص قبل حدوث التشنج العضلي فإن المعالجة ممكنة بحقن فيتامين E بجرعات تقدر بـ 500/مغ في اليوم الأول للحمل أما العجول فتضاعف الجرعة وينصح هنا بالحقن تحت الجلد .

كذلك فإن حقن مركبات السيلينيوم ولاسيما سيلينيت الصوديوم الذي يحتوي على أكثر من 98% من السيلينيوم بمقدار 1/مغ لكل 1/كغ من وزن الحمل قد أسفر عن نتائج جيدة أثناء المعالجة بفيتامين E ، ويمكن أن تكرر المعالجة إذا ما دعت الضرورة إلى ذلك .

ومن أجل وقاية النعاج الحوامل من الإصابة يضاف إلى العليقة 75/مغ من فيتامين E. أما لوقاية العجول فيضاف 100/مغ إلى العليقة في اليوم، ولفترة لاتقل عن شهر أو شهرين.

3- عوز فيتامين - د

Hypovitaminosis - D

- تعريفه :

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

- أشكاله:

يتكون فيتامين D من الأسترولات Esterols حيث يعد مركب Ergosterol (مركب يدخل في الدهن النباتي) أحد مركباتها وهو يشكل طليعة فيتامين D₂ وذلك بشرط تعرضه للأشعة فوق البنفسجية لدى تعرض الحيوان لأشعة الشمس.

وتوجد نماذج مختلفة فيتامين D أهمها 7-dihydrocholesterol حيث يشكل طليعة فيتامين D₃ Colicalciferol الذي يتخلق في الجلد بوساطة الأشعة فوق البنفسجية لدى تعرض الحيوان لأشعة الشمس، كما يوجد أشكال كثيرة من هذا الفيتامين أهمها فيتامين D₂ Ergocalciferol، وهو من مصدر نباتي ومنه يصنع الفيتامين، وهو الأكثر شيوعاً في مجال المعالجة. ولاتعد الأشكال السابقة لهذا الفيتامين فعالة إلا بعد أن يدخل عليها جذر الهيدروكسيل (OH) في الموضع (1) ويتم ذلك في الكلية، أو في الموضع (25) حيث يجري ذلك في الكبد، تحت تأثير الإنزيم الهيدروكسيلاز، ويعد الشكل D-hydroxycholecalciferol (OH) D-25 غير فعال، واستجابة لإنخفاض مستوى تركيز الكالسيوم في الدم يفرز الهرمون PTH ليقوم بتحويل هذا الشكل غير الفعال في الكبد إلى شكله الفعال (OH)₂D-1,25 الذي يحتاج إلى مستقبلات نوعية ليتحقق تأثيره

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

- وظائفه :

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

يقدر بالوحدة الدولية IU حيث إن الوحدة الدولية تعادل 0,025/مايكروغرام، وتتعلق الحاجة إليه بعمر الحيوان، وحالته الفيزيولوجية، ونسبة C/P في الغذاء إلى جانب عوامل أخرى.

- الأسباب : Etiology

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

2- عدم تعريض الأعلاف من منشأ نباتي إلى أشعة الشمس لفترة زمنية كافية، نظراً لأن

النباتات العلفية تحتوي طليعة الفيتامين Ergosterol الذي يحتاج إلى أشعة الشمس

ليتحول إلى فيتامين D ليصبح مفيداً من الوجهة الفيزيولوجية.

3- وجود بعض العوامل المضادة لفيتامين D (Anti vitamin-D factors) في المواد

الغذائية، ومثال على ذلك وجود كمية زائدة من الكاروتين في المواد الغذائية الذي تعرقل

الإستفادة من فيتامين D .

4- إصابة الحيوان باعتلالات الكبد المزمنة، حيث يعد فيتامين D من الفيتامينات التي

تذوب في الدهون، ومن وظائف الكبد إفراز العصارة الصفراوية وإمداد الأمعاء بها، وفي

حال إصابة الكبد بالإعتلالات المزمنة يصبح غير قادر على إمداد الأمعاء بالعصارة

الصفراوية اللازمة لإستحلاب الدهون وذوبان هذا الفيتامين فيها ممايسبب عرقلة

امتصاصه .

ويعد الشكل أو الإنظيم D-hydroxycholecalciferol (OH) D- 25 غير فعال كما

ذكر، واستجابة لإنخفاض مستوى تركيز الكالسيوم في الدم يفرز الهرمون PTH ليقوم

بتحويل هذا الشكل غير الفعال إلى شكله الفعّال $[1,25(\text{OH})_2 \text{ D}]$ 1,25

. dihydroxychole calciferol

ويتم ذلك في الكبد .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

1- يسبب نقص فيتامين D عند المواليد من العجول أعراضاً شائعة تتضمن تأخر في النمو،

والكساح Rickets، وعند البالغة يسبب حالة تلين العظام Osteomalacia حيث تكون

العظام ضعيفة سهلة الكسر، وتبدو القوائم مقوسة وغير مستقيمة، وتشاهد عند البكاكير

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

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

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

- المعالجة والوقاية : Treatment and prophylaxis

- 1- تعريض الحيوانات لأشعة الشمس عند الصباح لفترة زمنية كافية .
- 2- تعريض الأعلاف إلى أشعة الشمس أيضاً .
- 3- إعطاء الحيوان المصاب بنقص فيتامين D جرعة من D₂ أو Calciferol نحو/8-11 ألف وحدة دولية لكل كغ من وزن الحيوان حقناً في العضل . وتعد هذه الجرعة علاجية ووقائية لمدة/3-6 أشهر . أما الاحتياج الطبيعي من هذا الفيتامين للحيوانات فيقدر بحو/300-500 وحدة دولية لكل/50 كغ وزن من الجسم.
- 4- إعطاء جرعات مناسبة من الكالسيوم والفوسفور للحيوان يساعد على الشفاء السريع .
- 5- إضافة فيتامين D₃ إلى الأعلاف بكمية مناسبة .

- ملاحظة :

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

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

4- عوز فيتامين - ك

Vitamin - K deficiency

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

- تأثيره :

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

K₁ Phylloquinon، وK₂ Naphthoquinon من مشتقات Methyl

Naphthoquinon، وعلى الرغم من التقارب البنوي فيما بينهما، إلا أنه يوجد فروق تميز الواحد من الآخر، وذلك حسب تأثيرها، وحسب مصدرها حيث إن فيتامين K₁ ذو مصور نباتي، أما K₂ فهو ذو مصدر حيواني .

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

وفي مجال الطب يستعمل نوع تركيبى خاص لفيتامين K وهو K₃ ويتميز بفعالية أقوى وبتكوين بنيوي أبسط من الشكل الطبيعي .

- أسباب نقصه : Etiology

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

ومن الأسباب الأخرى لعوز هذا الفيتامين تقديم الفاسد من التبن والسلاجين التي فهما ضاران لاحتوائهما على بعض المركبات الطبيعية التي تعد مضادة لفيتامين K- ، وأخيراً يمكن لسم

الفأر الذي يتناوله الحيوان عرضاً، والذي يحتوي على مادة Dicoumarol أن يشكل سبباً لعوز هذا الفيتامين.

- مصادره :

يوجد فيتامين K في أوراق النباتات الخضراء، وفي الكبد، والحليب، كما يوجد في البيض بكميات قليلة .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

نادراً ما تظهر أعراض نقصه عند المجترات نظراً لتخليقه من خلال نشاط النبيت الجرثومي في الكرش، فعندما يضطرب امتصاص وتمثيل فيتامين-K في العضوية تنخفض نسبة البروثرومبين في الدم مما يؤدي إلى حدوث تأخر في عملية التخثر، ظهور أعراض فقر الدم، وحالات نزف مختلفة قد تكون مميتة أحياناً. كما يلاحظ تصلب في القوائم ناجم عن النزيف في العضلات أو المفاصل، ويمكن أن تتطور الورم الدموي Haematoma متزامن مع النزيف الأنفي أو النزيف من الشرج. يحدث النفوق إثر ضياع كميات كبيرة من الدم. يوضع التشخيص من خلال معايرة البروثرومبين Prothrombin في الدم.

- المعالجة : Treatment

توصف مركبات فيتامين K على شكل حقن في العضل أو على شكل مسحوق مع الأعلاف بجرعات تتناسب ووزن الحيوان الحي. وإلى جانب ذلك يجب الاهتمام بمعالجة أمراض الكبد، وأمراض الجهاز الهضمي التي تعد السبب الرئيسي في عوز هذا الفيتامين في العضوية، كما يجب الاهتمام بتغذية الحيوان المصاب حيث تقدم له الأغذية الخضراء والسهلة الهضم .

II- الأمراض الناجمة عن عوز الفيتامينات الذوابه في الماء

Diseases caused by deficiencies of water- soluble Vitamins

1- عوز مجموعة فيتامين ب - المركب

Vit. B- complex deficiency

تصنف مجموعة فيتامينات B المركب ضمن مجموعة واحدة تدعى Vitamin B-complex وتضم أكثر من ثلاثة عشر فيتاميناً ومن أهمها الثيامين (B1) Thiamine، والرايبوفلافين (B2) Riboflavine، والبيريدوكسين (B6) Pyridoxine، وسيانوكوبالامين (B12) Cyanocobalamine والفيتامين C.

تعد جميع أفراد هذه المجموعة من الفيتامينات مهمة جداً من أجل استمرار نمو الحيوان، وعلى الرغم من أن النبيت الجرثومي في القناة الهضمية ولاسيما في الكرش يستطيع تكوين هذه الفيتامينات التي تسد جزءاً من حاجة الحيوان منها أو كل حاجته كما في الحيوانات المجترة، إلا أنه من الضروري توفير هذه الفيتامينات في غذاء الحيوان، ومن أهم هذه الفيتامينات:

أ- فيتامين B1 أو الثيامين Thiamine

ب- فيتامين B2 أو الرايبوفلافين Riboflavine

ت- فيتامين B6 أو بايريدوكسين Pyridoxine

ث- فيتامين B12 أو الثيانوكوبالامين Cyanocobalamin

ج- فيتامين B5 أو حمض البانتوثينيك Pantothenic acid

ح- حمض النيكوتينيك أو النياسين Niacin

وهناك مجموعة أخرى من هذا الفيتامين منها:

آ- حمض بارا أمينوبانزويك Para-aminobenzoic acid

ب- حمض الفوليك Folic acid

ت- بيوتين Biotin

ث- كولين Choline

ج- أنوزيتول Inositol

1- عوز فيتامين B₁

Thiamine (Aneurine) Deficiency

يوجد هذا الفيتامين في خميرة البيرة، وخميرة الخبز، وفي الحبوب والمنتجات الحيوانية كاللحم والبيض والكبد والكلى .

يعد فيتامين B₁ من الفيتامينات الذوابة في الماء ويمتص بسهولة من الأمعاء ويتحول معظمه في الكبد إلى بيروفوسفات الثيامين Thiamine pyrophosphate وهو الشكل الفعال لهذا الفيتامين الذي يعمل كمساعد للإنزيمات Coenzymes المسؤولة عن انتزاع زمرة الكربوكسيل الضرورية لاستقلاب وتمثيل السكاكر في العضوية، ويدخل في تركيب إنزيم الكربوكسيداز الضرورية من أجل استقلاب الأجسام الكيتونية، والثيامين عامل مساعد في تنشيط الخمائر التي تحول الكربوهيدرات إلى أحماض دهنية. ويعد هذا الفيتامين ضرورياً من أجل قيام الأنسجة العصبية بوظائفها الطبيعية، ونقصه يؤدي إلى حدوث اضطراب في

هذه الوظائف، كذلك له تأثير في وظائف القلب والأوعية الدموية وفي تكوين الكريات الدموية الحمر.

يجري امتصاصه في الأمعاء ليتوزع في العضوية و يتراكم في النسيج، ويخترن في الكبد وعضلة القلب، والفائض منه يطرح بصورة رئيسية مع البول، وجزئياً مع الروث والحليب، وهو سريع التلف تحت تأثير الأوكسجين والقلويات، إلا أنه مقاوم للحرارة نسبياً .

يؤدي عوز هذا الفيتامين إلى نقص الطاقة بسبب تراكم حمض الحصرم الناري (البيروفات) Pyrovic acid، وحمض اللبن (اللاكتات) Lactic acid في النسيج وتدني مستوى امتصاص الغليكوز من الأمعاء، وتعد حالة عوز فيتامين B1 نادرة الحدوث عند الحيوانات ولاسيما المجتررة منها، والتي يسببها تدني مستوى هذا الفيتامين في أنسجة العضوية، ويدعى هذا الفيتامين بالعامل المضاد لالتهاب الأعصاب Aneurine، لذا فإن عوزه يتميز بظهور أعراض عصبية تتجلى بعدم تناسق التقلص العضلي واضطراب الحركة بسبب الشلل ولاسيما في القوائم الخلفية، وظهور تشنجات الرقبة بسبب تتخر لذا تدعى الإصابة Cerbrocortical necrosis، وارتفاع الرأس نحو الخلف عند المهور، والعجول، والأغنام بالإضافة إلى الكلاب والقطط.

يوصف هايدروكلوريد الثيامين حقناً في العضل أو تحت الجلد للمهور والعجول بجرعة قدرها 100/مغ، وللكلاب 1-10/مغ حسب الوزن الحي، وتستخدم في معظم الحالات خميرة البيرة Brewer,s Yeast .

2- عوز فيتامين B2

Hyporiboflavinosis

نادراً جداً ما يحدث عوز فيتامين Riboflavine (Lactoflavine) deficiency تحت الظروف الطبيعية، حيث إنه متوفر جيداً في الأغذية المشتقة من النباتات واللحوم معاً، كما أنه يتم تخليقه بوساطة فلورا الكرش بكمية كافية، ويسمى بالعامل المنبه للتغذية، يدخل في تركيب معظم الأنسجة الحية في الجسم، ويشكل الجزء الفعال في كثير من خمائر العضوية وأهمها Cyochrom reductase، Histaminase، Xanthine oxidase وDiaphorase وغيرها . ويتم تخليقه في الكرش، وفي الأعور عند الخيل بوساطة النبيت الجرثومي.

ينظم هذا الفيتامين عمليات التمثيل الغذائي وخصوصاً تمثيل السكاكر إلى جانب البروتينات والدهون، إذ إنه يتحد مع بروتين الخلايا، ويشكل ما يسمى بالخميرة الصفراء ذات الأهمية في عمليات الأكسدة داخل العضوية، ولهذا الفيتامين دور في تنظيم الوظائف الطبيعية للجهاز العصبي وفي وظيفة الرؤيا .

يوجد هذا الفيتامين في الحليب الكامل والفرز، وفي الأعلاف الخضراء، وبياض البيض، والكبد، والكلية، والعضلات، والحبوب .

وقد أحدث هذا المرض تجريبياً عند الخيول حيث سبب لها إصابة في العين، وللوقاية من حدوث هذا المرض يجب إضافة 2-3 غ من فيتامين B2 لكل 1000/كغ علف للحيوان .

3- عوز فيتامين B6

Pyridoxine deficiency

يدعى بالفيتامين المضاد لالتهاب الجلد Adermine، ويساعد على تجديد بشرة قشرية العين وعلى تشكّل النسيج الضام، ويتم امتصاصه وتوزيعه وإطراحه بالطريقة نفسها التي تطرح فيها فيتامينات مجموعة فيتامين B المركب، ويعمل كمساعد لإنظيم الترانس إميناز والديكاربوكسيلاز، لذا فهو ضروري لاستقلاب وتمثيل البروتينات والأحماض الأمينية يسبب نقص فيتامين ب6 اضطرابات في وظائف الكبد، يسهم في عمليات استقلاب البروتين والدهون . يوجد في جميع أغذية الحيوان، ويتم تخليقه في الكرش بواسطة النبيت الجرثومي، وفي الأعور عند الخيل. ويوجد في الحليب والحبوب والبقوليات

4- عزز فيتامين B₁₂

Hypocyanocobalamine

يطلق على الفيتامين B₁₂ - Cyanocobalamine العامل المضاد لفقر الدم Anaemia، ويدخل في تركيبه عنصر الكوبالت، ويوجد بشكل رئيسي في المواد الغذائية ذات المصدر الحيواني مثل مسحوق السمك، والكبد، والحليب، ولا يوجد في الأغذية ذات المنشأ النباتي. يتخلق هذا الفيتامين بكميات كافية من خلال النبيت الجرثومي في الكرش. ومن أهم وظائفه :

أ- هو ضروري لتكوين الغشاء النخاعي Myelin sheath للألياف العصبية.

ب- وضروري بالاشتراك مع حمض الفوليك في سير عملية تكوين بروتين الدم ولاسيما الغلوبولين اللازم لتكوين خضاب الدم.

ج- وضروري من أجل خصوبة الحيوانات نظراً لأنه يحافظ على البويضة، ويساعد في إنتاج وتكوين النطاف.

د- وضروري من أجل استمرار حيوية ونشاط كل من الخلايا العضلية والعصبية.

هـ- وضروري للمحافظة على حيوية الجلد.

يدخل هذا الفيتامين في تركيب الأحماض النووية، ويخزن بصورة رئيسية في الكبد، والكليتين، تظهر علامات فقر الدم Anaemia على الحيوان بسبب تراجع تخليق هذا الفيتامين في جسمه، ونتيجة لعدم تواجد كمية مناسبة من عنصر الكوبالت في غذاء الحيوان.

5- عوز فيتامين - B₅

عوز حمض البانتوثينيك Pantothenic acid deficiency

يمتص هذا الفيتامين في الأمعاء ويتحول إلى Actyl Coenzyme -A المسؤولة عن عملية الأستلة ضمن العضوية في عمليات الاستقلاب، وبالتالي فهو ضروري لاستقلاب السكاكر والبروتينات والدهون، يتخلق هذا الفيتامين بكميات كافية من خلال النبيت الجرثومي في الكرش، والأمعاء.

يوجد في معظم أغذية الحيوان الخضراء، والبقول، والمولاس، ويتم تخليقه في الكرش بوساطة النبيت الجرثومي، وفي الأعور عند الخيل. ويوجد في الحليب والحبوب والبقوليات يؤدي عوز هذا الفيتامين عند معظم الحيوانات إلى التهاب الجلد، وسقوط الشعر في منطقة الفم والعينين، كما يسبب الإسهال، والهزال.

6- عوز النياسين

Niacin deficiency

يسمى هذا الفيتامين Nicotinic acid B₃ لأنه ينتج عبر طريق أكسدة النيكوتين، والمعروف تجارياً بالنياسين Niacin ، وهو العامل المضاد للبلاجرا (الحصاف) preventing factor Pellager، ويعد هذا الحمض نشطاً حيويًا، لأنه يتحول ضمن العضوية إلى أميد النيكوتين Nicotin amide ، ويتشكل هذا الفيتامين ضمن العضوية من الحمض الأميني التريبتوفان، الذي يعد مولدًا له، وهو من الفيتامينات المقاومة للحرارة، وللضوء، وللأكسدة، وللحموضة والقلوية. ويتوفر في الحبوب النجيلية، والأعلاف الخضراء. وبعد إعطائه عن طريق الفم أو بالحقن في العضل أو تحت الجلد يمتص ويتحول إلى مركبات مساعدة للإنزيمات اللازمة لاستقلاب السكاكر. ونظراً لتوفر هذا الفيتامين ومصادره Nicotinic acid و الحمض الأميني التريبتوفان بكميات كافية في الغذاء، فإنه من النادر ماتستدعي الضرورة إضافته إلى العلائق.

7- عوز البيوتين

Biotin deficiency

عرف هذا الفيتامين باسم Bios II وباسم Vit. H وهو من مشتقات اليوريا، كما عرف كعامل نمو للخميرة Growth factor for yeast ، ويدخل في تركيب مرافق الإنزيم Acetyl coenzyme A carboxylase يوجد هذا الفيتامين في بذور النباتات وبعض المنتجات الحيوانية مثل اللحم، والحليب، كما يتكون في الكرش عند المجترات، ويوجد بنسبة عالية في صفار البيض، لذا فإن الكلاب والقطط تصاب بعوز هذا الفيتامين عند تغذيتها على بياض البيض النيئ، وذلك لاحتوائه على بروتين يعرف باسم Avidin الذي يتحد مع هذا الفيتامين في الأمعاء ويقلل من قيمته الغذائية، وتجدر الإشارة إلى أن الجرعات العالية من هذا الفيتامين

تسبب ما يعرف بتشمع الكبد Fatty liver، والبيوتين ضروري من أجل نمو العديد من الجراثيم والفطور وذلك من خلال تثبيت غاز CO₂ في حمض البيروفيك من أجل تكوين الأكرالوأسيتات Oxaloacetat، كما يؤدي دوراً في المراحل الأولى من تخليق الدهون في الكبد. ونظراً لارتبطه الوثيق مع العديد من الإنظيمات فهو متعدد الأدوار.

8- عوز الكولين

Cholin deficiency

يوجد الكولين بتراكيز عالية في النسيج العصبي، ومصادره الطبيعية هي الأنسجة الحيوانية، كالمخ، والكبد إضافة إلى صفار البيض، وتوجد علاقة وثيقة بين الكولين والحمضين الأمين الميثيونين والهيموسيستين، ويمكن للكولين أن يعوض عن الميثيونين، وللکولين دور كبير في استقلاب الدهون الفوسفورية في الكبد، ويمنع التنكس الدهني في الكبد، كما يحول دون ترسب الدهون فيه، لذا يستخدم في معالجة متلازمة تشمع الكبد.

9- عوز حمض الفوليك

Folic acid (Folacin)

عرف هذا الفيتامين تحت أسماء عدة مثل العامل U، أو فيتامين M، وتوجد لهذا الفيتامين مشتقات عدة تعد جميعها مضادة لفقر الدم ولاسيما عند الكلاب، ولهذا الفيتامين أهمية حيوية، حيث تبين أنه ذو علاقة بفيتامين B₁₂، وفيتامينات أخرى كالرايبوفلافين، وفيتامين C، كما له دور في عمليات التمثيل الغذائي لبعض الحموض المينية كالتيوسين، والغلايسين، والسيرين.

10- عوز أنوزيتول

Inositol deficiency

يدعى هذا الفيتامين بالعامل المحلل للدهون Lipoprotic factor ، ويوجد في معظم الأنسجة الحيوانية والنباتية والخميرة، وخلص الكبد، ويعمل على تحلل الدهون، لذا فهو يستخدم في حالة تدهن الكبد الذي يحدث نتيجة لإعطاء الجرعات العالية من البيوتين.

- أسباب عوز مجموعة فيتامين B المركب في العضوية:

آ- أسباب أولية :

لاتلاحظ علامات عوز مجموعة فيتامين B المركب عند المجترات تحت الظروف الطبيعية باستثناء الحيوانات حديثة النمو، لأن هذه المجموعة من الفيتامينات موجودة في معظم المواد الغذائية، هذا بالإضافة إلى قيام النبيت الجرثومي الموجود في الكرش والأمعاء الغليظة بتخليق كمية كافية من هذه الفيتامينات لمواجهة احتياجات العضوية منه وحتى في الأوقات الذي يكون فيه الحيوان بحاجة ماسة إلى كميات زائدة منه كما في مراحل الحمل والإدرار، وتحدث هذه الإصابة بسبب عدم احتواء المواد الغذائية على كمية كافية من عنصر الكوبالت، أو من هذا المركب .

ب- أسباب ثانوية :

في هذه الحالة يوجد فيتامين B المركب بكمية كافية في المواد الغذائية، وكذلك فإن النبيت الجرثومي يقوم بعمله الطبيعي في تخليق هذا المركب، ولكن يكمن السبب في نقص هذا المركب بسبب عدم قابليته للاستهلاك والاستفادة منه في العضوية نتيجة تفككه وتعطيله تحت تأثير عوامل كثيرة منها :

*- تغذية الحيوانات آكلة اللحوم على الأسماك النيئة لاحتوائها على كمية وفيرة من

إنظيم الثيامين Thiaminase المضاد للثيامين وتعمل على تعطيل عمل فيتامين B₁، ويوجد

هذا الإنزيم في العديد من النباتات كالسرخس Bracken، وهناك مضاد آخر للثيامين يحدث في لحم السمك النيئ المحفوظ الذي يستخدم في منتجات صناعة السمك في البعض من أقطار العالم. وتصاب الكلاب بنقص فيتامين B المركب خلال تغذيتها بأغذية وحيدة الجانب مثل اللحم المسلوق .

*- تغذية الحيوانات على بعض النباتات التي تحتوي على كمية كبيرة من إنزيم الثياميناز لفترات زمنية طويلة مثل نبات اللفت. وكذلك تغذية الحيوانات على النباتات والمواد الغذائية المخزنة لفترات طويلة تحت ظروف سيئة .

*- قد يحدث نتيجة اضطرابات هضمية أو استقلابية ينجم عنها تلف النبيت الجرثومي ضمن الكرش من شأنه أن يؤدي إلى نقص أو انعدام تخليق هذا المركب، وتحدث هذه الاضطرابات بسبب عوز الكوبالت، أو كنتيجة لعلاج الحيوانات المصابة بداء الأكريات Coccidiosis ، أو لتناولها كمية زائدة من كبريتات الكالسيوم .

*- ومن أسباب عوز البيوتين مجموعة B المركب تطبيق الصادات الحيوية بجرعات عالية ولفترة زمنية طويلة.

*- إصابة الحيوان بأمراض الجهاز العصبي أو بأمراض الكبد المختلفة، وتقديم علائق للمجترات غنية بالسكاكر ولفترات زمنية طويلة .

- الأعراض الإكلينيكية لعوز مجموعة فيتامين B المركب :

Clinical findings of vitamin- B complex deficiency

تختلف الأعراض الإكلينيكية التي تظهر على الحيوان تبعاً لحجم النقص ونوع الحيوان :

1- عند المجترات :

نادراً ماتصاب الأبقار بعوز مجموعة فيتامين B نظراً لمقدرة النبيت الجرثومي في الكرش على تكوينها، وتصاب الأبقار بهذا المرض إثر تناولها بعض الأعشاب السامة مثل Petridium aqualinum التي كانت تستعمل كمضاد للديدان لإحتوائها على خميرة الثياميناز.

أما العجول فإنها تصاب بكثرة حيث تظهر عليها الأعراض التالية :

- * - خمود، وإسهال مدمى، وبقع نزفية على الجلد والعينين .
- * - يلاحظ ضعف أو انعدام في الشهية، وتأخر في النمو.
- * - تلاحظ علامات فقر دم واضح وشحوب في الأغشية المخاطية المرئية .
- * - عند نقص فيتامين B2 يلاحظ احمرار اللثة والشفاه واللسان، وسيلان لعابي غزير، وإسهال، وسقوط الشعر من منطقة السرة .

2- عند الخيل :

- تصاب الخيول بعوز مجموعة فيتامين B المركب ولاسيما B1 عند تناول نبات يدعى ذنب الحصان Equisetum arvense السام. وتظهر على الحيوان الأعراض المرضية التالية:
- * - ضعف وهبوط عام، والرأس منكس إلى الأسفل، وزراق المخاطيات المرئية.
 - * - النبض سريع وضعيف، ويسير الحيوان سيراً غير متوازن .
 - * - في تطور الإصابة يصبح الحيوان بحالة لا يستطيع فيها الوقوف على قوائمه الخلفية خاصة ويقع على الأرض .

3- عند الكلاب :

- * - تظهر الأعراض بصورة بطيئة، إذ يلاحظ في البداية ضعف في الشهية، وغثيان وتقيؤ، وإمساك يدل على ركود في الحركات الحولية للمعدة والأمعاء .

*- تتطور الأعراض وتصبح أكثر وضوحاً فيشاهد ضعف وهزال سريعين، مع

اضطرابات هضمية وونى في المعدة وتشنج في الأمعاء .

*- ظهور علامات فقر دم واضح مصحوب بقصور في الجهاز الدوري مع هبوط في

القلب وسرعة ضرباته .

*- تشكل وذمات محيطية ركودية في الجسم .

*- بعد ذلك تظهر الأعراض العصبية حيث يشاهد اضطراب في سير الحيوان وشلل في

القوائم الأمامية والخلفية بسبب الإلتهاب الذي يصيب الأعصاب .

*- يجلس الكلب المصاب منحنى الرقبة، ويسير سيراً غير متوازن .

*- تظهر عليه بعض التشنجات والارتعاشات العضلية .

والجدير بالذكر أن المواليد الصغيرة أكثر تعرضاً للإصابة من الحيوانات البالغة فتصاب

بتأخر في النمو، وجفاف في الجلد، والتهاب القرنية، واللسان، والأغشية المخاطية 0

- **الصفة التشريحية : Necropcy**

يلاحظ على الجثة الأعراض المرضية التالية :

- ضعف وهزال شديدان على الجثة .

- احتقان في المخ .

- يشاهد تنكس دهني في الكبد، وبقع نزفية على الكليتين .

- **المعالجة : Treatment**

- عند الحيوانات العاشبة : ينصح بتقديم الحبوب، والنخالة، والأعلاف الخضراء مضافاً

إليها/250/غ من خميرة البيرة .

- عند الحيوانات اللاحمة: يقدم إليها اللحم النيئ والحليب والبيض مع إضافة 5/غ من خميرة البيرة للوجبة الغذائية الواحدة .

أما عن المعالجة الدوائية فيحقن الحيوان المصاب بنقص هذا الفيتامين بإحدى مركبات فيتامين B المركب بمقدار 500/مغ للحيوانات الكبيرة و50/مغ للصغيرة، والجدير بالذكر أنه عند تقدم الحالة وتطورها فإن المعالجة لاتجدي نفعاً.

11- عوز فيتامين C

Vitamin - C deficiency

يعد نقص فيتامين (C) Ascorbic acid في عضوية الحيوانات حالة مرضية نادرة الحدوث، وأكثر ماتشاهد عند الكلاب ويتميز هذا المرض إكلينيكيّاً بتخلخل وباهتزاز الأسنان وسقوطها وبظهور نزف وتقرحات في اللثة .

يوجد هذا الفيتامين في أوراق النباتات الخضراء، والحمضيات، والثمار، كما يوجد بكميات ضئيلة في البطاطا. ويندر وجوده في الأعلاف الجافة إذ إن جزءاً كبيراً منه يتلف أثناء التخزين، أما الأعلاف ذات المنشأ الحيواني فهي خالية تقريباً من فيتامين (C).

ومن وظائفه المهمة أنه يسهم في تحسين سير عمليات الأكسدة والإرجاع في العضوية، بالإضافة إلى أنه يزيد من نشاط عمل الهرمونات والخمائر . ويسهم أيضاً في تنظيم وظائف الجهاز الهضمي وجهاز الدوران الدموي، والجهاز العصبي والغدد الصم .

يدخل هذا الفيتامين في تركيب الأجسام المناعية ويقاوم ذيفانات العوامل الممرضة، وهذا مايفسر زيادة احتياجه عند الإصابة بالأمراض الخمجية، كما أن عوزه يزيد من قابلية نفاذ Permeability الأوعية الدموية بسبب نقص مادة مولدة الغراء (الكولاجين) التي تعد

ضرورية من أجل بطانة الأوعية، الأمر الذي يؤدي إلى حدوث نزوف دموية في مختلف الأعضاء ولاسيما في اللثة، وغالباً مايكون نزف اللثة مصحوباً بتخلخل الأسنان .
والجدير بالذكر أن كمية من حمض الأسكوربيك تصنع في العضوية بوساطة النبيت الجرثومي في الكرش والأمعاء الغليظة، كما أن الكبد يسهم في تركيب هذا الفيتامين .

- الأسباب : Etiology

- تغذية الكلاب على لحوم فاسدة أو مغلية كثيراً أو تغذيتها على الحليب المغلي أو الأغذية الفقيرة بهذا الفيتامين لفترات طويلة.
- اضطراب عملية تمثيل الفيتامين، ولاسيما في حالة إصابة الجهاز الهضمي بأمراض مثل القرحة والالتهابات الخمجية فإنه يؤدي إلى عوزه .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

في الحالات الطبيعية لا تظهر أعراض عوز فيتامين C على الحيوانات، أما عند انخفاض مستواه في الدم، فإن الأعراض العامة تظهر وتتطور بصورة بطيئة وأهمها :
- ضعف وانحراف في الصحة، كسل وتعب سريع وألم في المفاصل .
- ضعف في الشهية، عطش ملحوظ، ويرافق هذا المرض فقر دم تدريجي .
- وعند الأبقار يظهر الدم في الحليب، وتشاهد نزوفات دموية تحت الجلد وفي الأوتار والعضلات .

- ويشاهد نزف وتقرحات في اللثة مع تخلخل الأسنان وتساقطها .
أما عند الكلاب فتتضمن الأعراض اهتزازاً أو تخلخل الأسنان وسقوطها، ونزفاً وتقرحات على اللثة، وألاماً في المفاصل مع تقيؤ مدمم .

- المعالجة :

- تقديم الأغذية الغنية بفيتامين C ولاسيما الأعلاف الخضراء مثل أوراق الملفوف، والفصه، والسبانخ .
- أما الكلاب فيقدم لها الحليب غير المغلي، واللحم النيئ .
- حقن مستحضرات فيتامين C ولاسيما الكلاب وتعطى حقناً في العضل بمقدار 0.1-0.3/غ.
- تطبيق المعالجة العرضية للآفات كالتهاب الفم واللثة، والتهاب الأمعاء والمعدة .

ثانياً- أمراض عوز العناصر النادرة

Diseases caused by Trace Elements Deficiencies

تعد العناصر النادرة التي يحتاجها جسم الحيوان ضرورة لتمكينه من القيام بوظائفه الحيوية والفزيولوجية لبناء جسمه، وقد أجمع الباحثون على أن توافرها في غذاء الحيوان من الأمور الضرورية والأساسية، وعلى الرغم من أن الجسم لا يحتاج منها إلا القليل الضئيل، إلا أن عوز عنصر أو أكثر من العناصر النادرة في العضوية يعرّض الحيوان للإصابة ببعض المشاكل المرضية، التي تتجلى بتأخر نمو جسم الحيوان، وتراجع شديد في كفاءته الإنتاجية، ويستدل على ذلك من مشاهدة الأعراض المرضية المميزة، إلى جانب نتائج التحاليل الكيميائية وغيرها

من التحاليل المخبرية لتحديد نوعية عوز هذه العناصر، وقد ثبت أن الحيوانات المتأثرة بعوز أحد هذه العناصر قد استجابت للعلاج واختفت الآثار المرضية بعد إعطائها جرعات من هذا العنصر النادر.

1- عوز (نقص) عنصر الكوبالت

Cobalt deficiency

تحدث حالة عوز عنصر الكوبالت والمعروفة سابقاً بمرض الملح Salt sickness عند الحيوانات في كثير من مناطق العالم، وتبقى المعلومات الدقيقة حول ذلك قليلة، ذلك أنه ليس 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 مقدماتها الأغنام، ثم الأبقار، والماعز، والمجترات الأخرى، وذلك لدوره المهم في تشكيل وتخليق فيتامين B₁₂ أو ما يدعى بالثيانوكوبالمين Cyanocobalmine بواسطة 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 B₁₂ 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 B₁₂. كما أن لهذا الفيتامين دوراً أساسياً في تحفيز نشاط البعض من الإنزيمات 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 اضطرابات في استقلاب السكاكر، وعسر هضم، وانحراف في شهية الحيوان المصاب .

يوجد هذا العنصر في معظم المواد العلفية وفي الحشائش بنسبة 0,1-0,25/جزء من المليون PPM من المادة الجافة، وفي حالة نقصه في التربة فإن تركيزه في العضوية ينخفض إلى مادون 0,08/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، والأطلاف، والشعر، والصوف. وإن أهم الأعضاء اختزاناً لهذا العنصر هو الكبد، لذا فإن عوز الكوبالت يؤدي إلى انخفاض تركيز فيتامين B12، 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 1-3/ميكروغرام/دل، وينخفض هذا المستوى إلى أقل من 0,8-0,2/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. وتبدو الأغنام أكثر حساسية من غيرها من الحيوانات 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

1- 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 0,25/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.

2- 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 Parasitic infestation داخلية حادة عند الحيوانات ولاسيما المجترات.

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

- الأمراض : Pathogenesis

يؤدي عنصر الكوبالت دوراً مهماً بمشاركة النبيت الجرثومي Microflora في تخليق فيتامين B₁₂ 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 وتخزن في الكبد، ثم تنتقل من الكبد إلى نقي العظام وفقاً للحاجة لتسهم في النمو الطبيعي لكريات الدم الحمر، وتتأثر العلاقة بين الكوبالت والفيامين B₁₂ بالعوامل التالية:

- بمستوى تركيز الكوبالت في المواد الغذائية المقارنة مع المستوى الطبيعي .

- بمقدار الكمية الموجودة من الكوبالت في الكرش اللازمة لتخليق فيتامين B₁₂.

- بكفاءة وكفاية امتصاص B₁₂ 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 والمعدوية يسبب أضراراً كبيرة للغشاء المبطن للأمعاء، مما يؤدي إلى الحد من كفاءتها الامتصاصية .

توجد علاقة قوية بين حدوث هذا المرض وبين مقدار مايتناوله الحيوان من الكوبالت مع الغذاء، فالعليقة التي تحتوي على أقل من 0,11/مغ كوبالت في كل/1/كغ عليقة جافة تعد غير كافية لإمداد الجسم بما يحتاجه من هذا العنصر، والتربة التي تحتوي على تركيز أقل من 0,25/مغ كوبالت في كل/1/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 0,7- 0,8/مغ/كغ من وزن نبات المرعى المتناول، أما احتياج الأبقار فهو أقل/0,04/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 عبر حلقة كريس، مما يؤدي الى فقدان شهية الحيوان، وقد ينتهي بالنفوق متأثراً بالجوع، وعوز الطاقة.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

لاييدي 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 3-12 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 Emaciation، والضعف العام، مع شحوب في الأغشية المخاطية بسبب فقر الدم المتقدم الناجم عن الفشل في تركيب فيتامين B₁₂، 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 Lacrimation 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 Stasis 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 والتتسكس الدهني في خلاياه، و في 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 B₁₂، 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 ب¹² في مصل الدم، حيث يصل هذا المستوى إلى أقل من 20/مغ/دل دم، كذلك يمكن قياس مستوى عنصر الكوبالت في كبد الحيوانات المصابة، حيث ينخفض هذا المستوى عند الأبقار إلى أقل من 7/

0,0/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 0,2/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 B₁₂ .

توجد طرائق عدة مختلفة لمعالجة هذه الحالة، ويكفي اختيار إحدى هذه الطرائق بالإضافة إلى

تحسين العوامل الغذائية والظروف البيئية :

1- المعالجة عن طريق الفم : من المعروف أن فيتامين B₁₂ يصنع في الكرش بفعل الأحياء

الدقيقة (النبيت الجرثومي) التي تقطن ضمنه، ويزداد نشاط هذه الأحياء الدقيقة بإعطاء

عنصر الكوبالت عن طريق الفم، لذا ينصح بإعطاء 2/مغ للأغنام، أو 1-2/مغ للماعز،

و 5/مغ للأبقار من كلوريد أوسلفات الكوبالت عن طريق الفم يومياً ولمدة 3/أسابيع،

ويحضر المحلول بإذابة 1/غ من ملح الكوبالت في 20/ل من الماء النظيف، ويجرع من

هذا المحلول 20-40/مل للأغنام البالغة و 100/مل للأبقار، ولهذه الجرعة تأثير جيد

فعال في المعالجة، ولكن من الناحية العملية تعد هذه الطريقة صعبة لذا يفضل إعطاء

الحيوان جرعة واحدة كل شهر بمقدار 250/مغ حتى يتم الشفاء .

2- المعالجة عن طريق الحقن : يتم ذلك بإعطاء الحيوان هايدوركسي كوبالامين

Hydroxycobalamin بمقدار 4- 7/مايكروغرام/كغ من وزن الحيوان أسبوعياً حقناً في

العضل، أوتحت الجلد على أن يتكرر الحقن/3-4/أسابيع متوالية .

3- المعالجة عن طريق التغذية : وتتضمن إضافة مزيج من العناصر المعدنية تحتوي

على/40/مغ كلورايد أوسلفات الكوبالت على الأقل لكل/1/كغ عليقة، وهذه الكمية كافية

لمعالجة وحماية الحيوان من مشاكل عوز هذا العنصر .

4- 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/1000/مغ/كغ عليقة جافة لم تسبب أي تسمم للحيوان .

2- عوز (نقص) عنصر النحاس

Copper defieiciency

- أهمية عنصر النحاس في العضوية :

يوجد هذا العنصر في العضوية بنسبة أقل منها في الحديد، ويوجد في معظم أنسجة وخلايا

الجسم، إلا أن الجهاز العضلي يحوي نصف كمية النحاس الموجودة في العضوية بأكملها،

في حين أن النصف الآخر من هذا العنصر يوجد في الكبد، ونقي العظام، والغدد الصم،

والكليتين، والقلب، والصوف، كما أنه يوجد في الدم أيضاً، ويعد النحاس من العناصر

الضرورية من أجل سير عمليات الأكسدة في النسيج، 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، وإن عوز هذا العنصر يؤدي إلى تثبيط في تمثيل عنصر الحديد، وقصر عمر الكريات الدموية الحمر إلى خمس عمرها الطبيعي ومن ثم زيادة هدم الخضاب، كما تثبت أهميته من أجل بناء أربطة المفاصل، وتقرن الصوف، ويشترك أيضاً في تكوين الغلاف الخارجي للأعصاب، وعوزه يؤدي إلى زوال النخاعين Demyelination 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 Osteoblast، مما يؤدي إلى هشاشة العظام Osteoporosis وزيادة قابليتها للكسر.

يخترن 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/595/جزء من مليون pmm جزءاً من الكبد، وعند الولادة/168/جزء من مليون pmm جزءاً من الكبد، وعند الأبقار/200-280/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 Tyrosinase ، Butryl Co-A dehydrogenase وغيره. ويخترن 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 :

1- 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، وإن إطلاق الحيوانات في المراعي ذات التربة الرملية من الأسباب الرئيسية للإصابة، ذلك أن التربة الرملية بطبيعتها فقيرة بعنصري الكوبالت والنحاس.

يوجد النحاس في التربة الطبيعية بنسبة تتراوح من/18-22/جزء نحاس/مليون جزء تربة pmm، أما النسبة الطبيعية للنحاس في الغذاء فتكون بحدود/11/جزء نحاس/مليون جزء غذاء pmm لذا فإن المراعي تقسم إلى ثلاثة أقسام تبعاً لاحتوائها على عنصرالنحاس :

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي على أقل من/3/أجزاء نحاس/مليون جزء من النبات يؤدي إلى ظهور الأعراض المرضية عند الحيوان .

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي كمية تتراوح من/3-5/أجزاء نحاس/مليون جزء من النبات تعد كمية حرجه .

*- الغطاء النباتي في المرعى الذي يحتوي على أكثر من/5/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 .

2- 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 الموليبدنوم Molybdenum بنسبة عالية سواء في التربة، أوفي النباتات، حيث يتحد هذا العنصر مع النحاس مشكلاً موليبدات النحاس وهو مركب غير قابل للذوبان في الماء، ولذا لايمتص من الأمعاء بل يطرح خارج الجسم دون فائدة، كما أن عنصر الموليبدنوم يقلل من تخزين عنصر النحاس في الكبد.

*- في حال ارتفاع نسبة عنصري الكبريت والزنك في غذاء الحيوان بالإضافة إلى عنصر الموليبدنوم، فإن الأعراض المرضية تظهر على الحيوان حادة، ذلك أن كلاً من عنصري الكبريت والموليبدنوم يتحد مع النحاس فينتج عن ذلك مركب لايسفيد منه جسم الحيوان، كذلك فإن وجود كربونات الكالسيوم، والزنك، والحديد، والرصاص بنسب عالية أوغيرمضبوطة 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 التي تحتوي على بقايا نباتات متحللة ومتفحمة وتسمى تربة الخث Peat soil ، على الرغم من أن مثل هذه التربة لاتفتقر إلى عنصر النحاس، غير أنها تحتوي على نسبة مرتفعة من السلفات غير العضوية، والتي تؤدي إذا ماتناولها الحيوان إلى النتيجة ذاتها التي تحدث عند تناول عنصر الموليبدنوم.

- 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 أولاً كان أم ثانوياً .

1- 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 إنزيم Polyphenyl oxidase المسؤول عن تحول الحمض الأميني التيروسين 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 هشّة، 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

1- عند الأبقار :

هو أحد 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 الأخرى وعند سقوط الحيوان على الأرض فيرى أنه يتخبط بكسل ووهن على أحد جانبيه زاحفاً بخطوات سريعة ومتقطعة مع إبداء بعض المحاولات من أجل النهوض، غير أن هذه المحاولات تبوء بالفشل، يعقبها نفوقه بعد دقائق عدة. وقد شوهدت بعض الحالات التي استمر فيها المرض/24 ساعة، خلالها يخفض الحيوان رأسه ويرتكز على القوائم الأمامية، ويرافق ذلك إسهال لونه أسود، ولدى الإصغاء إلى القلب يسمع اختلاط بالأصوات وعدم انتظامها، ويمكن تأكيد ذلك بتخطيط القلب الكهربائي.

2- عند العجول :

تبدأ الأعراض بالتطور عند العجول الرضيعة خلال الفترة الزمنية التي تعقب ولادتها وتستمر حتى الفطام. ويلاحظ على الحيوان المصاب تأخر في النمو، وتدهور في الحالة

العامة، وتصلب وتوتر أثناء السير والحركة، كما يشاهد تضخم 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 رقم (14) .



شكل رقم (14) يظهر حالة عجل مصاب بانقباض الأوتار الولادي بسبب عوز عنصر النحاس

3- عند الأغنام البالغة :

يعد غياب تموجات (تجعدات) الألياف الصوفية من العلامات المبكرة لعوز عنصر النحاس، حيث تفقد هذه الألياف مرانتها، 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.

4- 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 Congenital form وفيه يبدو الحمل ضعيفاً وهزيلًا، ولا يقوى على السير، ويسرمرتناً وغير متوازن، ويشاهد انحناء في قوائمه الخلفية عند المفاصل، والسير المترنح، ثم يسقط الحمل على الأرض، ولايمكنه الوقوف إلا أنه يمكنه الزحف على الأماميتين.

أما في المرحلة الثانية فتظهر عند الحملان بعمر/6-7 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، إلا أن الأعراض في النقص الثانوي 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

كلما زاد تناوله من عنصر الموليبدنيوم زادت حدة الإسهال .

يسبب عوز عنصر النحاس الثانوي عند الأبقار ظاهرتين مرضيتين هما:

آ- إسهال الخث (Teart) Peat scours

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

آ- إسهال الخث: (Teart) Peat scours

تظهر الأعراض بصورة واضحة بعد/8-10 أيام من بداية الرعي في المراعي التي تقتقر

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

نظارات.

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

يسير الحيوان بحركات مترنحة، ولاسيما في القوائم الخلفية، وقد تترافق بعض الحالات

بتضخم المفاصل الرسغية، يلاحظ الضعف والهزال الشديدين، يأخذ الغطاء الشعري اللون

الرمادي ولاسيما حول العينين، وفي حالات قليلة يشاهد الإسهال، ولايحظ فقر الدم، وينفق

الحيوان خلال/5 أشهر من الإصابة.

- الصفة التشريحية : Necropcy

1- 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.

2- تصبح العظام هشة وقابليتها للكسر سهلة .

3- 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 المجهرى، 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 كالإرتجاج، والتهيج، وارتعاش جسم الحيوان قبل نفوقه .

- التشخيص والتشخيص التفريقي: Diagnosis& Differerntial diagnosis

يتم تشخيص الحالة بالإعتماد على النقاط التالية :

1- 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 .

1- مشاهدة الأعراض الإكلينيكية المهمة والمميزة على الحيوان المريض .

2- ملاحظة التغيرات التي تظهر من خلال الصفة التشريحية، ولاسيما الترسبات الكثيفة من

الهيموسيدرين على الكبد، والطحال، والكليتين .

3- التشخيص المخبري يظهر مايلي :

آ- هبوط ملحوظ في تركيز الخضاب في الدم، ولا سيما في النقص الأولي للنحاس، حيث يهبط تركيزه في الدم إلى 5-8 غ/دل مقابل 8-15 غ/دل في الحالات الطبيعية، كما ينخفض عدد الكريات الحمر ليصل إلى 3/مليون/مم³ من الدم مقابل 5-10/مليون/مم³ دم .

ب- يعاير عنصر النحاس في عينة من حليب الأبقار المصابة، فتظهر النتائج انخفاضاً في تركيزه، وتبلغ كميته في عينات الحليب الطبيعية من 0,05-0,2 مغ/ل أما في الحالات المرضية فتتخفض حتى تصل إلى ما دون 0,01-0,02 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 50-100 مايكروغرام/دل وفقاً لنوع الحيوان وعمره .

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

مرض نظيرالسل 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، أوالتسمم الحاد بالرصاص أو بالزرنيخ.

ويجب التمييز بين حالة نقص النحاس الأولي عند العجول و بين 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 :

1- إعطاء سلفات النحاس عن طريق الفم بجرعة قدرها/4/غرام أسبوعياً للبقرة البالغة و/5،1/غ أسبوعياً للأغنام وذلك بعد إذابتها في كمية مناسبة من الماء على أن تكون المعالجة لمدة/3-4/أسابيع متتالية . وقد تستبدل سلفات النحاس بتجريع الحيوانات المريضة بمركب قوامه النحاس والكوبالت والألمنيوم وفق مايلي :

- سلفات النحاس..... 90 غ

- سلفات الكوبالت..... 15 غ

- سلفات الألمنيوم 60 غ

- ماء نظيف..... 4 لترات

ويعطى من هذا المحلول /180/مل مرة واحدة أسبوعياً للحيوانات التي يزيد وزنها على/100/كغ تجريعاً عن طريق الفم على أن يكون هذا التجريع لمدة/2-4/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 هذا الحقن الوريدي بعد أسبوع 0

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

3- إضافة سلفات النحاس إلى عليقة الحيوان بنسبة/10/أجزاء سلفات نحاس الى مليون جزء pmm من الغذاء عند الأبقار و/5/ أجزاء/ مليون جزء غذاء عند الأغنام .

4- 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 2% بالنسبة للأبقار، و 0,25% بالنسبة للأغنام .

- الوقاية : Prophylaxis

- 1- وصف جرعات وقائية من سلفات النحاس تقدر بـ/35 مغ مرتين أسبوعياً أو/70 مغ مرة واحدة ولأسابيع عدة متتالية، وتعطى هذه الكمية تجريباً عن طريق الفم.
- 2- وضع الأحجار الملحية في معالف وحظائر الحيوانات .
- 3- إعطاء مزيج من العناصر المعدنية أو المتممات العلفية مع الغذاء .
- 4- وفي المناطق الرعوية التي تتميز بنقص عنصر النحاس، يضاف/5 كغ من كبريتات النحاس لكل أربعة آلاف مترمربع 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.

3- عوز (نقص) عنصر الحديد

Iron deficiency

- أهمية عنصر الحديد:

يسبب نقص الحديد فقر الدم الغذائي Nutritional anaemia عند الحيوانات المجترة، ونادراً ما يحدث ذلك عند الحيوانات من الأنواع الأخرى. ويتميز إكلينيكيًا بشحوب الأغشية المخاطية، وتأخر في النمو عند المواليد، وتأخر في التطور الجنسي.

يوجد هذا العنصر في عضوية الحيوانات بكميات ضئيلة نسبياً، وتشكل نسبته 0,005% من وزن الجسم الحي، حيث يتراوح مستوى الحديد في الدم من 100-200/ميكروغرام/دل في الحالات الطبيعية، ورغم ضآلته فإنه يملك أهمية بيولوجية خاصة حيث يدخل 65-70% من حديد الجسم في تكوين ذرة خضاب الدم، كما يختزن نحو 25% منه في الكبد على شكل فيريتين ليسهم في تكوين الكريات الحمر في نقي العظام، وتوجد كمية قليلة نسبياً من الحديد في الميوغلوبين العضلي، كما يدخل الحديد بنسبة 10-15% 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 .

- الإِمرَاضِيَّة : Pathogenesis

يعد عنصر الحديد أحد المكونات الرئيسية والجوهرية لذرة الخضاب الدموي، حيث إنه يحتوي على نحو $2/1 - 4/3$ 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 استخدام الأكسجين من قبل النسجة. ووفقاً لما ذكر فإن عوز عنصر الحديد يؤدي إلى :

1- فقر دم ناقص الصباغ Hypochromic anaemia الذي يتميز بانخفاض متوسط تركيز

الخضاب الكريوي Mean corpuscular heamoglobin concentration .

2- 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.

1- عند الحيوانات البالغة:

أ- الأسباب الأولية : Primary agnts

يعد السبب الجوهرى 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 لاستمرار نموه، وتزداد الإصابة ضراوة إذا كانت الحيوانات تتغذى على مراعى 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 Chronic haemorrhage المستمر، ويمكن لذلك أن يحدث بسبب الإصابة ببعض الطفيليات المعدية المعوية كالهيمونكس Haemonchus عند المجترات، وطفيليات الأسطوانيات Strongylus عند الخيول، والإصابة بداء الأكريات Coccidiosis، والإصابة بالقرحة المعدية النازفة Gastric ulcer، وكذلك جميع الأمراض التي تترافق بالبيلة الدموية Haematuria كالتهاب الكلية والحويضة Pyelonephritis ولاسيما عند الأبقار، والتهاب المثانة الحاد Acute cystitis، والتهاب الكلية الحاد Acute nephritis، أو الإصابة بداء التحصي البولي Urolithiasis، كما يمكن لعوز الحديد الثانوي أن يحدث أيضاً في حالة

الإصابة بالأمراض التي تترافق بالبيلة الخضابية Haemoglobinuria بسبب الانحلال الدموي، كما يحدث في الإصابة بالطفيليات الدموية كداء الكثرديات Piroplasmosis والأنابلازما Anaplasmosis ، أو الإصابة بداء البيريميات Leptospirosis، أو البلية الخضابية العسوية Bacillary Haemoglobinuria، أو البلية الخضابية النفاسية -Post parturient Haemoglobinuria بالإضافة إلى التسمم المزمن بعنصر النحاس.

1- عند الحيوانات حديثة الولادة:

تشاهد مثل هذه الحالة عند الحيوانات حديثة الولادة التي تتغذى على الحليب، ومن المعروف أن محتوى الحليب 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 والمرتسب من الحديد في الكبد يعد قليلاً وغير كاف للإبقاء والمحافظة على عملية تخليق الدم Haemopoiesis 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/25-30 مغ حديد ذائب/كيلوغرام مادة جافة تؤدي إلى توفير

مصادر تصنيع خضاب الدم الكافي للحفاظ على الصحة، أما المستوى الأقل من/19 مغ

حديد لكل كيلوغرام مادة جافة يكون غير كاف ويجب تزويد المواليد بالحديد.

* - الاحتياج اليومي للحديد خلال الأشهر الأربعة الأولى من عمر العجول هو/50 مغ، بينما

يحتوي الحليب المنتج في اليوم على/2-4 مغ حديد، لهذا يجب تزويد الغذاء بالحديد من

مصادر أخرى إذا كان العجل يتغذى على الحليب فقط.

* - الاحتياج اليومي من الحديد للحملات سريعة النمو يتراوح من/40-70 جزء حديد لكل مليون

جزء غذاء PPM، ويكون معدل النمو ضعيفاً عند تناول غذاء فيه أقل من/25 جزء

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

1- 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 منها من تناول الأغذية الجيدة، كما شوهدت وهي تتناول الرمال.

2- 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/7-8 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 Lingual papillae ضموراً واضحاً، ويتغير لون الغطاء الشعري، وقد يحدث النفوق بشكل فجأة .

- التشخيص : Diagnosis

لدى وضع التشخيص يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار:

تاريخ الحالة المرضية، والوقوف على عمر الحيوان، وسن الفطام، ونوع الأغذية المقدمه له
عمرالحيوان، 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 5-8 غ/دل إلى 4-5 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 30-36 غ/دل إلى نحو 15-20 غ/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 5-8 مليون إلى أقل من 3/3 مليون/مم³.

*- ينخفض مستوى تركيز الحديد في الدم عند الأبقار والذي يقدر تركيزه في الحالة الطبيعية 170/مايكروغرام/دل فينخفض إلى ما دون 65/مايكروغرام/دل.

- المعالجة : Treatment

- يعطى جرعات يومية من كبريتات الحديدوز Ferrous sulphate بمقدار 2-3 غ للأبقار البالغة، وللأغنام 600/مغ، وللمواليد من العجول 70/مغ عن طريق الفم يومياً ولمدة أسبوعين .

- ويجب أن يحتوي الغذاء المقدم إلى العجول على/25-30/مغ من الحديد الذائب لكل كيلوغرام مادة جافة .

- تطبق المعالجة بطريق الحقن بمركب بايروفوسفات الحديد Iron pyrophosphate الذي تقدر الجرعة منه للعجول ب/300/مغ، ودكستران الحديد Iron dextran في معالجة نقص الحديد أحوالات فقر الدم عند الحيوانات البالغة والذي تقدر الجرعة منه ب/1/غ للأبقار، و/100/مغ للمواليد من العجول، بجرعة/1/غ على أن يكرر الحقن الأسبوعي لمدة شهر كامل، وقد يعطى هذا المركب عن طريق الفم إلا أنه بجرعة أكبر، وتقدر بنحو/0,5-1/غ وليس لهذا المركب أي تأثير مخرش للقناة الهضمية.

4- عوز (نقص) عنصر اليود

Iodine deficiency (Goiter)

- أهمية عنصر اليود:

ينجم عن عوز عنصر اليود مرض يدعى بتضخم الغدة الدرقية (الدراق) أو السلعة Hypothyroidism (Strauma)، وقصور في نشاط هذه الغدة الوظيفي، يصيب جميع أنواع الحيوانات، ولاسيما حديثة الولادة منها، أو تلك الآخذة في النمو مثل العجول، والحملان، والأمهات، 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 إكلينيكيًا 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 0,6/مغ/كغ، ويشكل تركيزه مرتبطاً مع البروتين على شكل Thyroglobulin، أو Thyroxine في الدم عند الأغنام والأبقار نحو 2,4-4/مايكروغرام/دل، وبمتوسط 0,3/مايكروغرام/دل، ويتركز وجوده في نسيج الغدة الدرقية حيث تحتوي على 70-80% من مجموع اليود الكلي الموجود في العضوية. ومن وظائفه الحيوية إشتراكه 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 من 65% من مكونات هذا الهرمون .

يسهم عنصر اليود في تنشيط عمل بعض الخمائر كالسيتوكروموكسيداز، واكستينوكسيداز، والأرجيناز، 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 :

1- 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 تقتقر تربتها وغطاؤها النباتي بهذا العنصر، حيث يقدر الاحتياج اليومي من هذا العنصر/1/مغ لكل/1/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 0,00010% وفي ماء الشرب إلى/10/مايكروغرام في اللتر الواحد .

2- 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 :

أ- 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، والموليبدنوم .

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 السيانييد، أي غليكوزيد السيانوجين Cyanogenetic glucoside، وإن سمية هذا المركب تتعدل في الكبد وتتحول إلى Thiocyanates & وهي المركبات المكونة للدراق Goitrogenic substances، 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 حادة 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 -

1- يُشاهد على الحيوانات المصابة الضعف والهزال العام الشديدين، مع تراجع في وزن الجسم، وعدم انتظام درجة الحرارة.

2- يلاحظ عند الحيوانات البالغة انخفاض في إنتاج الحليب .

3- 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.

4- 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(15) .



شكل رقم(15) يبين صعوبة التنفس بسبب تضخم الغدة الدرقية الناجم عن عوز اليود عند الماعز.

6- 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 .

7- 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 .

8- 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.

9- ومن العلامات المميزة عند الخيل أن المهر يولد في غاية الضعف، ولايستطيع الوقوف وحده من دون مساعدة، ولايستطيع 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 لتر الحليب البقري نحو/60-80 مايكروغرام يود .

- المعالجة والوقاية : Treatment & Prophylaxis

- 1- حقن/2مغ من أيودات البوتاسيوم أو الصوديوم لكل/1كغ يومياً من وزن جسم الحيوان المريض. ويمكن إعطاء الأبقار المصابة /6-10/غ من يوديد البوتاسيوم بعد إذابتها في الماء عن طريق الفم ولمدة أسبوع فقط.
- 2- يعطى/270مغ 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 1: 3500 (جزء واحد من يوديد البوتاسيوم إلى 3500 جزء من مزيج الأملاح) .
- 3- 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 والخيول

دهن جزء من المناطق الخالية من الشعر بمقدار ملعقة ونصف من صبغة اليود مرة واحدة في الأسبوع خلال الأشهر الثلاثة التي تسبق الولادة.

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

5- يجب وصف إحدى مصادر فيتامين A حقناً في العضل يومياً ولأيام عدة، وبجرعة 440/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 .

5- عوز (نقص) عنصر التوتياء

Zinc deficiency (Parakeratosis)

- أهمية عنصر التوتياء :

يسبب عوز نقص (عوز) عنصر التوتياء مرضاً جليداً مزمناً غير التهابي، يؤثر تأثيراً كبيراً في بشرة الجلد يدعى نظير التقرن الغذائي Nutritional parakeratosis، ويتميز بعدم اكتمال عملية التقرن لخلايا الجلد الظهارية، أما إكلينيكيّاً فيتظاهر بالتكاثر القشري Crusty proliferation، ويحدث 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 20/مغ/كغ من الوزن الحي، ويتركز الجزء الأعظم منه في الجلد، والشعر، والصوف، ويخترن الفائض منه في

العظام أكثر مما يخزن في الكبد، وهو بهذا يختلف عن بقية العناصر النادرة التي يخزن معظم الفائض منها في الكبد .

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

1- يدخل في تركيب معظم الإنزيمات مثل كربونيك أنهيدريز Carbonic anhydrase الذي يوجد في الكريات الدموية الحمر ويساعد في التخلص من غاز CO₂، والإنزيمات التي تسهم في تخلق البروتينات.

2- 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 0,153-0,74%، 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 .

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

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

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

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

- قابلية الإصابة : Susceptibility

يصيب هذا المرض الأبقار، والأغنام، والماعز، إلا أن نسبته 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 3-5/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 :

1- انخفاض تركيز الحموض الدسمة غير المشبعة في الأغذية :

يشكل نقص تركيز الحموض الدسمة غير المشبعة في الأغذية العامل الرئيسي في نشوء نظير النقرن 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 نسيج 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.

2- فرط تناول عنصر الكالسيوم مع الغذاء :

إن تناول كميات مفرطة من الكالسيوم مع الغذاء تقدر بنحو 1- 5, 1% 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.

3- 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 الهيدروجين لا يشق طريقه إلى الجلد للحفاظ على مرانته إلا إذا ارتبط مع جزيء من الزنك واتحد معه.

4- 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 عنصر التوتياء، 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 الـ PH للتربة، $PH < 6,5$ يترافق ذلك مع ارتفاع تركيز الآزوت والفوسفور في التربة نتيجة للتسميد.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

1- عند الأبقار والعجول :

تبدأ الأعراض بظهور دوائر محددة من الطفح الجلدي الأحمر أي الحمامي Erythema، لا تلبث أن تتحول بعد ذلك إلى حطاطات Papules ذات قطر يتراوح بين 3/-5م، ثم تغطي هذه الحطاطات بعد فترة قصيرة تقدر بساعات عدة بقشور رقيقة Scales تتجمع مع بعضها مكونة قشرة سميكة Thick crusts ثم تظهر تشققات ضمن هذه القشور، وتردد في سماكتها لتصل إلى ما بين 5-7م، وتبدو هذه القشور سهلة التفتت Crumbly وأكثر ملاحظة هذه الآفات على المخطم، وعلى فتحة الحياء والشرح، وينتشر إلى الرأس وقاعدة الذيل، ومؤخرة القوائم، والركبة والرقبة، ويبيد الحيوان المصاب رغبة بحك وفرك هذه الآفات، وعلى كيس الصفن عند الذكور، وفوق الأظلاف.

يشاهد تساقط الغطاء الشعري، وتحترشف وتجعد الجلد وزيادة قساوته، وحدوث حالات الصلع Alopecia بنسبة 40% 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 استسقاءية على القوائم، يلاحظ تشققات على الجلد، وصريف الأسنان، وزيادة إفراز اللعاب، وتقوس القوائم الخلفية، وضعف العظام، وسهولة كسرها مع تراجع تدريجي في وزن الحيوان .

2- عند الأغنام :

*- يلاحظ تساقط الصوف تلقائياً، وتحترش 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 الصلح .

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

*- فقدان الشهية مع انحراف في الذوق، وتآكل النعاج فراشها، وإلحاح Salivation .

*- يلاحظ عند الحملان تأخر في النمو، وحالات فقر الدم، وتجدد 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/50-25/مايكروغرام/دل عن التركيز الطبيعية الذي يشكل/80-120/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 المجهرى ووجود الحكة .

- المعالجة: Treatment

*- إعطاء كبريتات التوتياء للأبقار بمقدار/300/مغ بعد إذابتها بالماء عن طريق الفم يومياً ولمدة/2-3/أسابيع، ويمكن في الحالات الحادة استبدال التجريع الفموي بالحقن العضلي من سلفات الزنك وذلك بإذابة/1/غ من كبريتات التوتياء في كمية مناسبة من الماء، ويرشح المحلول ويعقم، ثم يحقن ضمن العضل أسبوعياً ولمدة/2-3/أسابيع.

*- إضافة سلفات التوتياء بمقدار/100/مغ لكل كيلوغرام واحد من المادة العلفية الجافة مع أخذ نسبة الكالسيوم والفوسفور في العليقة بعين الاعتبار، بحيث لا تزيد نسبة الكالسيوم في العليقة في طور النمو على 0,5% لأن زيادة عنصر الكالسيوم يزيد من وضوح الأعراض، أما نقص الكالسيوم وزيادة الفوسفور فإنهما يخففاً من شدة الأعراض المرضية، أو أن يضاف الزنك إلى العليقة بنسبة/200/جزءاً من سلفات الزنك/مليون جزء من الغذاء (200 ppm)،

أما من أجل الوقاية فيكفي إضافة 50/جزءاً من سلفات الزنك/مليون جزء من الغذاء
(50ppm)

*- تتم معالجة آفات الجلد موضعياً بدهن مناطق الإصابة بمرهم اكسيد الزنك بنسبة 10%.

6- 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 إكلينيكيّاً تأخراً في النمو عند العجول حديثة الولادة والحملان، وتصبح العظام عندها 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، وي طرح هذا العنصر من العضوية مع العصارة الصفراوية .

يحتوي دم الأبقار الطبيعية على 18-19/مايكروغرام/دل من المنغنيز، ومن أهم وظائفه:

1- يدخل عنصر المنغنيز بوصفه وسيطاً منشطاً للعديد من الإنظيمات وفي مقدمتها الفوسفاتاز القلوية، وهذا يكسبه أهمية في تكوين العظام والغضاريف، لذا فإن عوزه يسبب تشوهاً خلقياً،

أومكتسباً بعد الولادة في الهيكل العظمي، ويدخل في خميرة الأرجيناز التي تؤدي دوراً مهماً في استقلاب وتمثيل الدهون والسكريات والبروتينات .

2- 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 والخاصين .

3- للمغنيز دور مساعد في تكوين فيتامين C في العضوية .

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

5- 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 المغنيز لسد حاجة العضوية منه، بسبب تغذيتها على مراعي تربتها رملية وطحلبية تحتوي على أقل من 3/أجزاء لكل مليون جزء (3 PPM) مادة جافة من المغنيز، ويعتقد أن مثل هذه المراعي لها القدرة على إحداث المرض، وإحداث حالة عدم الإخصاب عند الحيوان. أما التربة التي تحوي على 9/أجزاء لكل مليون جزء (9 PPM) مادة جافة من المغنيز، فإنها لا تسبب العقم، إلا أن النباتات التي تحتوي على أقل من 50/جزءاً لكل مليون جزء PPM من المغنيز من المادة الجافة فتسبب العقم عند الأغنام .

كما أن حليب الأبقار يعد من المصادر الغذائية الفقيرة بهذا العنصر، مما يؤدي إلى إصابة العجول التي تتغذى على الحليب لفترة طويلة تزيد على 5/أشهر، ومن ثم فإن تأخير عملية الفطام لأكثر من 4/أشهر يعد عاملاً خطيراً لإصابة العجول بهذا المرض.

ومن أسباب حدوث هذا المرض عند الحيوانات تناولها نباتات تحتوي على عناصر أو 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 البرجمة Knuckling 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 Hopping بسبب الألم المفصلي.

وعند الحيوانات البالغة والتي تتغذى على مواد علفية تحتوي على أقل من 0,8/مغ من عنصر المنغنيز لكل 1/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 وتر السلامية الثالثة، ووتر آخيليس، وظهور العرج، ويأخذ الحيوان وضعية جلسة الكلب، وقد يحدث إجهاضات متكررة، أو ولادات طبيعية تكون فيها الأجنة نافقة، أو غير 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 18-19 مايكروغرام/دل، أما في كبد الحيوانات السليمة فيبلغ تركيزه 12/جزء منغنيز لكل مليون جزء PPM من المادة الجافة. كما يستفاد من معايرة الفوسفاتاز القلوي العظمي Bone Alkaline phosphatase، وأنزيم الأرجيناز 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 8/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 المتأثرة بنقص هذا العنصر، يوصف نحو 3-4 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 2/غ من سلفات المنغنيز إلى العليقة يومياً لمدة 9/أسابيع، وكانت الاستجابة واضحة، إلا أن زيادة جرعة المنغنيز يسبب تداخلاً في الاستفادة من بعض العناصر النادرة في النسيج كالكوبالت، والنحاس.

7- 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 يبدان 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، ومع 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 تتغذى عليها الحيوانات محدوداً، وإن عوزه يقيم 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:

1- درجة الـ PH للتربة، حيث إن ارتفاع القلوية إنما يساعد على امتصاص سيلينيوم

التربة من قبل النباتات والعكس بالعكس.

2- ارتفاع تركيز عنصر الكبريت في التربة يقلل من امتصاص السيلينيوم من قبل النباتات.

3- 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.

4- 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 إنزيم الجلوتاثيون بير أوكسداز (Glutathione peroxidase enzyme (GSH-PX) ، ذلك أن نشاط هذا الإنزيم 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 النسيج، كما يدخل السيلينيوم في تركيب هرمونات الدرق Thyroid gland hormones، وإن إنزيم الجلوتاثيون بيرأوكسداز (GSH-PX) enzyme Glutathione peroxidase يؤدي دوراً مهماً في حماية خلايا الجسم من التأكس والنخر، نظراً لأنه يقوم بتحطيم العوامل المؤكسدة مثل فوق أكسيد الهيدروجين، وفوق أكسيد الدهن

Lipid peroxides والتي تعمل على فقدان غير العكوس لطبيعة بروتينات الخلايا الأساسية مسببة بذلك التنكس والنخر في الخلايا.

وتجدر الإشارة إلى أن تخليق إنزيم الجلوتاثيون بير أوكسداز في العضوية إنما ينجز من خلال الأحماض الأمينية التي تحوي على عنصر الكبريت.

ولعلّ من أهم الأمراض التي يسببها عوز عنصر السيلينيوم بالاشتراك مع الفيتامين E هي:

1- عند الأبقار:

الحثل العضلي الغذائي المستوطن Enzootic nutritional muscular dystrophy، واحتباس المشيمة Rtainted fetal membranes، وانخفاض المقاومة لالتهاب الضرع Resistance to mastitis.

2- عند الخيل:

الحثل العضلي الغذائي nutritional muscular dystrophy

3- عند الأغنام:

الحثل العضلي الغذائي المستوطن، Enzootic nutritional muscular dystrophy، والقصور التناسلي Reproductive inefficiency dystrophy، والتأخر في النمو Unthrifty، وشذوذات نقي العظام Bone marrow abnormalities.

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 2-4/ أشهر فيسبب لديها مرض العضلة البيضاء White muscle disease ، الذي يدعى أيضاً بالحتل (السغل) العضلي الغذائي الولادي Congenital nutritional muscular dystrophy الذي يصيب الحملان والجدايا بعمر 1-3/ أسابيع، إذ يسبب عندها ما يدعى بمرض تخشب أو تصلب الحملان -Stiff lamb disease، ويصيب الأمهار إلا أنه بشكل نادر، وحتل 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 الحتل العضلي الحاد أو المزمن المستوطن Acute or chronic enzootic nutritional muscular dystrophy، يصيب المواليد، وهو قليل الانتشار عند المواليد والحيوانات الآخذة بالنمو. ويمكن تقسيم المرض إلى :

1- الحتل العضلي الغذائي الولادي Congenital nutritional muscular dystrophy

2- الحتل العضلي الغذائي المستوطن Enzootic nutritional muscular dystrophy

ويصنف وفقاً لسيره الإكلينيكي إلى:

أ- الحتل العضلي المستوطن الحاد Acute nutritional muscular dystrophy

ب- الحتل العضلي المستوطن تحت الحاد Subacute enzootic muscular

dystrophy

- الأسباب : Etiology

يصيب المرض الأجنة قبل الولادة، كما يصيب المواليد بعد الولادة بأيام أو أسابيع.

ومن الأسباب الهامة :

*- تغذية الإناث الحوامل ولاسيما في المرحلة الثانية من الحمل وحتى الولادة على عليقة فقيرة بعنصر السيلينيوم وبفيتامين E، أو إطلاقها في مراعي 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 3/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 إنزيم Glutathione peroxidase enzyme (GSH-PX) الذي يتم تركيبه من الأحماض الأمينية التي تحتوي على عنصر الكبريت؛ وإن زيادة تركيز عنصر الكبريت 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.

*- يؤثر الفصل 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 المرض، ذلك أنهما يرتبطان فيما بينهما بنسبة ثابتة، وقد حدثت الإصابة عندما كان مستوى عنصر السيلينيوم طبيعياً، ومستوى فيتامين E منخفضاً، كما حدث العكس أيضاً.

- الأمراض : Pathogeneses

ليس من الممكن دراسة تأثيرات فيتامين E وعنصر السيلينيوم في آلية حدوث المرض كل على حده، نظراً لتماثلهما وتأزرهما في الوظائف الاستقلابية كمضادات للأكسدة، وإن عوز أي منهما يبدي إمرضية مماثلة لعوز الآخر.

يعد السيلينيوم العنصر الكيميائي الحيوي الذي يدخل ضمن تركيب الإنزيم enzyme (GSH-PX) Glutathione peroxidase ، وإن نشاط هذا الإنزيم مرتبط إيجاباً مع تركيز هذا العنصر في الدم عند الأبقار، والأغنام، والخيول، ويساعد الإنزيم 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، والزنبق، والرصاص، والنحاس، والفضة، والكاديوم، وتوجد علاقة إيجابية بين عنصر السيلينيوم والفيتامين E والأحماض الأمينية التي تحوي على عنصر الكبريت

في الوقاية من بعض الأمراض التي تتجم عن عوز هذه العناصر، أما الفيتامين E فهو عنصر مضاد للأكسدة

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 الفوسفوليبيداز 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 إنزيم 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 التفتك 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 الإنزيم من خلال ارتباطه بعنصر السيلينيوم يقوم بتعديل سمية الدهون الزائدة، ويقوم بإرجاعها إلى Lipid Hydroperoxide.

– الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

آ – الحثل العضلي الغذائي الولادي

Congenital nutritional muscular dystrophy

وهو الشكل ذو العلاقة مع تغذية الأمات الحوامل على علائق فقيرة بعنصر السيلينيوم، ويصيب هذا الشكل من المرض الأجنة، والمواليد من العجول، والحملان، والجدايا التي بلغت من العمر بضعة أيام وبمعدل 1-3/أسابيع غير أنه نادر الوقوع بسبب أن السيلينيوم يعبر من خلال المشيمة بسهولة، وقد سجلت بعض الحالات التي ظهر فيها المرض بعد الولادة بفترة 2-3/أيام بسبب أن الحيوانات حديثة الولادة تولد طبيعاً بمخزون كبدي ضئيل من فيتامين E والسيلينيوم، وسرعان ما يستهلك هذا المخزون إذا ما تغذت على حليب يفتقر إلى هذين العنصرين، ويتناسب وضوح الأعراض على الحيوان المصاب مع درجة تنكس الألياف العضلية المستعرضة وعضلة القلب وعضلات التنفس، وطبيعة التغيرات المرضية المرافقة في الجهاز التنفسي، إذ إنه من الشائع مصادفة هذا المرض بشكله الحاد عند العجول بنسبة أعلى من الحملان والجدايا، والشكل تحت الحاد الذي يصاب 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 muscle 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 تتغذى 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 بالتتكس، والسيلان الأنفي الرغوي والمدمى أحياناً، إلى جانب تطور القصور القلبي الحاد فيكشف بالإصغاء عن زيادة معدل ضربات القلب حيث تبلغ/150-200/د، وتصبح غير منتظمة.

تبدأ الأعراض الإكلينيكية بسير متماسك أو متصلب مع عرج وترنح في الخطوات، ويبدو تقوس الظهر واضحاً بسبب تصلب القوائم، ويظهر ارتجاج عضلي نتيجة شعور الحيوان بألم شديد، ثم لا يلبث أن يسقط على الأرض بسبب الإنهاك وارتخاء مفصل الركبة، أو بسبب حدوث شلل في القوائم، فيستلقي على منطقة القص لفترة قصيرة ثم يضطجع على الجانب، ولايستطيع الوقوف أو تصحيح وضعيته رغم المساعدة، ويزحف من مكان إلى آخر (الحملان الرخوة) Floppy lambs، ويزداد احتياج الحيوان للماء (عطش)، والحيوان يستطيع البلع إلا إذا كان اللسان مصاباً، يظهر عليه الضعف والهزال، لأنه لا يستطيع الوقوف من أجل الرضاعة أو تناول الغذاء، ويبقى المنعكس العصبي ومنعكس العيون طبيعياً، يكشف عن تسارع القلب/150-200/ضربة/د، ولانظمية في ضرباته، كما يزداد معدل التنفس/60-72/د، الحرارة طبيعية أو مرتفعة قليلاً، ويحدث النفوق خلال /6-12/سا في مستهل ظهور الأعراض رغم تقديم المعالجة، وقد يأخذ المرض الشكل البائي ليظهر بنسبة 15% بين الحيوانات المهيئة للإصابة وتبلغ نسبة النفوق نحو 100%.

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/40°، كما تضعف قابلية الإحساس الجلدي بسبب خمول الجهاز العصبي المركزي، وفي المرحلة الأخيرة من المرض تبدأ علامات الضعف العام، والقصورالقلبي بالوضوح دون لانظمية، فيشاهد وذمات ركودية مختلفة في نهايات القوائم، وفي منطقة اللبلب مع زراق Cyanosis الأغشية المخاطية، بعد ذلك يحدث النفوق خلال/6-12/سا من ظهورالأعراض 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 خواص ولونا أشبه مايكون بقوام ولون لحم السمك أو الدجاج المسلوق، ولاسيما عضلة القلب. وعند الإصابة

الجزئية يلاحظ على كل عضلة نقاط كبيرة أو أحزمة بيض رمادية اللون في مكان الإصابة مما يكسب العضلة المنظر المخطط. 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 كبيرة 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، والكلى.

- التشخيص والتشخيص المخبري : Diagnosis & Clinical Pathology

يجب الاعتماد في وضع التشخيص على تاريخ الحالة من طبيعة الممرع 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 2/ميكروغرام/دل، وعندما ينخفض إلى 1/ميكروغرام/دل يعدّ الحيوان مصاباً، أما إذا بلغ 2، 1-1.9/ميكروغرام/دل فالحيوان مشتبّه بالإصابة. أما تركيز فيتامين E الطبيعي في الدم فيتراوح ما بين 500-1000/ميكروغرام/دل من البلازما، ويهبط في حالة الإصابة إلى ما دون 100/ميكروغرام/دل، كما يفضل تحليل الدم على الإنزيمات CK, AST, إذ يرتفع تركيزها ارتفاعاً واضحاً، علماً أن تركيز إنزيم CK الطبيعي في المصل عند الأغنام 52/وحدة دولية/ل، وعند الأبقار 24/وحدة دولية/ل، وعند الخيل 58/وحدة دولية/ل، فيرتفع تركيزه إلى نحو 1000-5000/وحدة دولية/ل وأكثر، أما تركيز AST الطبيعي في الدم

فهو متشابه عند أنواع الحيوانات المختلفة، إذ يبلغ/100/وحدة دولية/ل، أم في حالة الإصابة بهذا المرض فيرتفع تركيزه عند العجول إلى نحو/300-900/وحدة دولية/ل، وأما عند الحملان فيصل إلى نحو/2000-3000/وحدة دولية/ل، وكذلك فإن معايرة الكرياتين في البول تكشف عن ارتفاع معنوي في تركيزه، حيث يشكل تركيزه الطبيعي في البول نحو/200-300/مغ في مجموع البول المطروح خلال/24/سا، أما في الحالة فيرتفع إلى/1,3/غ في مجموع البول المطروح خلال/24/سا. وقد ينخفض تركيزه في حال تقدم الإصابة بسبب أن معظم العضلات تكون قد تعرضت للإصابة.

يمكن في حال توفر الإمكانيات أخذ خزعة من الكبد لتقييم كمية عنصر السيلينيوم حيث تشكل كميته في الحالة الطبيعية في النسيج الكبدي نحو/0,21/جزء سيلينيوم/مليون جزء من الكبد، أما في حالة الإصابة بالمرض فتتخفض الكمية إلى/0,12/جزء سيلينيوم/مليون جزء من الكبد. ويجب تمييز هذا المرض من: حالة عوز عنصر النحاس، وكزعو المغمزيوم .

- سير المرض والإنذار : Course & Prognosis

يسير المرض سيراً حاداً عند العجول، أما عند الحملان فيسير المرض بشكل تحت حاد. ويستمر من/24/ساعة وحتى/1/أسبوع، ويعد الإنذار خطراً في الحالات الحادة والمتقدمة، وحقراً 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/6/مغ من السيلينيوم/45/كغ وزن، والمعروف أن السيلينيوم يوصف على شكلين إما

سيلينيت السيلينيوم اللامائية، حيث إن 2,2/مغ من سيلينيت السيلينيوم المائية Anhydrated sodium selenite تعادل 1/مغ من عنصر السيلينيوم، ويعطى على شكل سيلينات السيلينيوم المائية Hydrated sodium selenate حيث أن 4,5/مغ من سيلينيت السيلينيوم المائية تعادل 1/مغ من عنصر السيلينيوم، وتشارك هذه المعالجة مع -/300150 وحدة دولية/مل من D - α Tocopherol acetate حقناً ضمن العضل بجرعة 2/مل/45/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 حتى 90%. وتكرر المعالجة عند الضرورة مرة أخرى حقناً تحت الجلد، كذلك فإن حقن مركبات السيلينيوم ولاسيما سيلينيت الصوديوم المائية بجرعة مقدارها 0,1-0,5/مغ لكل 1/كغ من وزن الحمل حقناً تحت الجلد قد أسفر عن نتائج جيدة في أثناء المعالجة بفيتامين E، ويمكن أن تكرر المعالجة إذا مادعت الضرورة إلى ذلك لمدة أسبوع، ويفضل معالجة جميع المواليد التي هي باحتكاك مع الأخرى المصابة معالجة وقائية. وقد تبين أن المواليد المصابة بالشكل تحت الحاد تكون استجابتها للمعالجة جيدة، ويتوضح بعد 3/أيام من بدء المعالجة، وتصبح قادرة على النهوض والوقوف من دون مساعدة. وعموماً تقدر الجرعة من السيلينيوم بمقدار 6/مغ/45/كغ وزن، ولوقاية العجول يضاف 10/مغ للعليقة في اليوم. وللحملات بعمر أقل من ستة أسابيع 1/مل، وللحملات بعمر أكثر من ستة أسابيع 2,5/مل، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع عند اللزوم أو وفقاً لرأي الطبيب المعالج.

يفضل وصف المركب التالي على شكل سائل عن طريق الفم يحوي في كل 1/مل منه على المقادير التالية:

Vitamin A	100.000	I.U.
Vitamin D ₃	2.500.	I.U.
Vitamin E	30.0	I.U.
Cobalt	2,5	mg

Selenium 1,0 mg

يوصف للحيوانات بالجرعات التالية:

- للأغنام البالغة /5/مل.
- للحملان بعمر أقل من ستة أسابيع /1/مل.
- للحملان بعمر أكثر من ستة أسابيع /2,5/مل
- للأبقار /25/مل، وللعجول /5/مل
- للخيل البالغة /25/مل، و /10/مل للخيل بعمر سنة، و /5/مل للأمهات.

الفصل السادس

أمراض عوز العناصر المعدنية

Macroelements deficiency diseases

- لمجة فيزيولوجية:

1- عنصر الكالسيوم

Calcium

تشكل نسبة عنصر الكالسيوم أكبر نسبة من العناصر المعدنية التي تدخل في تركيب عضوية الحيوان، فهو مكوّن أساسي من مكوّنات بنية الهيكل العظمي والأسنان، حيث تبلغ نسبته فيها نحو 99% من مجموع الكمية الكلية الموجودة في الهيكل العظمي من الجسم، وإن 1% فقط من الكالسيوم في العضوية يوجد في الدم الدائر وفي النسج الرخوة. وتبلغ نسبة الكالسيوم في رمد العظم نحو 36%، ويوجد في العضوية في شكلين الأول وهو المتأين Ionized، وإن نحو نصف مقدار الكالسيوم الكلي، أي ما يعادل 45-55% الذي يوجد في البلازما يكون من الشكل الحر أو المتأين، وهو الجزء النشط والفعال، في حين أن الجزء المتبقي وهو الجزء غير المتأين أو المرتبط مع الألبومين ومع بعض الدهون الأخرى يقوم من الوجهة الفيزيولوجية أنه غير فعال أو خامل، يختزن على شكل كالسيوم احتياطي في العظام والأسنان، أي أنه في حال عوز عنصر الكالسيوم يمكن لنحو ثلث الكمية أن تتحرر من الهيكل العظمي لتعويض هذا النقص، وتتراوح نسبته في مصل الدم بمعدل 8,5-11/مغ/دل.

يجري امتصاص الكالسيوم أولاً في العفج، وفي الجزء اللفائفي Ileum من الأمعاء الدقيقة، ومن ثم في الجزء قبل الأخير للأمعاء الغليظة، وعند الأغنام والأبقار يمكن أن يحدث امتصاص جزء من الكالسيوم في المعدات الأمامية أيضاً، ثم ينتق بسهولة إلى السائل خارج خلوي، وي طرح معظمه ببطء عبر الكليتين خارج العضوية.

يساعد فيتامين (D) على نقل الكالسيوم بنشاط عبر جدار الأمعاء، كما أن سكر الحليب، وأنواع مختلفة من الأحماض الأمينية، وكميات قليلة من الدهون الغذائية تهيء لعملية امتصاص الكالسيوم بشكل أفضل، وفي حال تقديم علائق للأغنام والأبقار ذات نسبة عالية من الدهون فسوف تتشكل أملاح الكالسيوم صعبة الامتصاص.

- وظائف الكالسيوم :

1- يسهم الكالسيوم مساهمة جوهريّة في بناء الهيكل العظمي، والأسنان، ويقوم بوظائف أخرى

متعددة هامة، حيث يؤثر في أنظيـمات متعدـدة فيجعلها فعّالة مثل الترسين وغيره.

2- يشارك الكالسيوم في عملية التنبيه والنقل بين الجهاز العصبي والعضلي، ويشارك في

المحافظة على استمرارية وتنظيم حركة المعدات في نشاطها الحركي الطبيعي.

3- يسهم في تنظيم عمل العضلة القلبية.

4- يسهم في سير وضبط عملية النفاذية للغشاء الخلوي.

5- يشارك بوصفه عاملاً من عوامل تخثرالدم من خلال تأثيره في إنظيم ثرومبوكيناز المهم في

عملية تخثر الدم .

6- يدخل في عملية إفراز الأنسولين، وهرمون ACTH .

وعند انخفاض مستوى الكالسيوم في العليقة لفترة قصيرة ينتج عنه انخفاض في مستواه في الدم،

كما أن إمداد الجسم بفيتامين (D) يخفي العلامات والتأثيرات الجانبية لنقص عنصر

الكالسيوم. أما في حالة الاستمرار في تناول علائق فقيرة بهذا العنصر، أوفي حال حدوث

نقص حاد في كالسيوم الدم، أوعند اضطراب استقلابه في العضوية، فسوف تتطور أعراض

نقص الكالسيوم على الحيوانات المصابة مثل الكساح، وتلين العظام، وتخلخل العظام .

وإذا عوز علائق الحيوانات النامية إلى هذا العنصر فإنه يؤدي الى حدوث اضطراب في عملية

تكوين العظام، وينتج عن ذلك الكساح Rickets، أما عند الحيوانات البالغة فعوز الكالسيوم

يسبب الحالة المعروفة بتلين العظام Osteomalacia، وتخلخل العظام Osteoporosis

والتي تنشأ عن ارتشاف الكالسيوم من العظام دون أن يعوّض أويعاد ترسيبه فيها من جديد، وفي

هذه الحالة تصبح العظام هشه سهلة الكسر، فينجم عن ذلك أمراض مختلفة تصيب الهيكل

العظمي.

أما في الإشارة إلى حالة حمى الحليب (الخرل الولادي) فإنها تحصل بعد الولادة بسبب انخفاض مفاجيء في تركيز الكالسيوم المتأين في الدم، مما يؤدي إلى اضطراب في استقلابه وتغير نسبته مع الفوسفور .

2- عنصر الفوسفور

Phosphorus

يعد الفوسفور من العناصر المعدنية المهمة التي توجد في عضوية الحيوان، وهو عنصر مهم يشارك في بنية العظام، كما يتميز بأهمية خاصة بدخوله بشكل رئيسي على شكل فوسفات في تركيب البروتينات، والدهون، الفوسفورية والأحماض النووية.

يشكل الفوسفور في العضوية نسبة قليلة أي نحو أقل من 1% من وزنها الكلي، وبمقدار نحو 2,8/كغ من وزن الجسم، ويوجد بأشكال ومركبات مختلفة أهمها الفوسفور اللاعضوي، وهو الشكل المتأين Ionized الذي يوجد في السائل خارج خلوي ECF، وهو الذي يعاير في المخبر عادة، وإن 85% من مجمل جميعة Pool الفوسفور توجد في العظام والأنسجة الرخوة وسوائل الجسم، وتحتوي العضلات على 10% من الفوسفور الكلي، أي بنسبة 2-3/غ/كغ، ويشكل تركيز فوسفور الدم الكلي في البلازما/35-40/مغ/دل، منه 4-9/مغ/دل فوسفور غيرعضوي متأين، وهناك الفوسفور المؤستر وهو الجزء الذي يوجد ضمن الكريات الدموية الحمر، وأخيراً الفوسفور المرتبط مع الدهون والبروتين الذي يدخل في بنية الغشاء الخلوي على شكل دهون فوسفورية. ويبلغ تركيزه في الدم وفقاً للكثير من المراجع نحو 1,3-2,06/ميلي مول/ل، أي ما يعادل 3,35-7,55/مغ/دل. وللـفوسفور علاقة وثيقة مع

عنصر الكالسيوم، إذ يرتبط معه بنسب معينة وفق أماكن وجوده كما ذكر أعلاه، فهو يوجد مع الكالسيوم في البلازما بنسبة 1:2، وفي العظام بنسبة 1:1، وفي السرسوب 1:13.

- وظائف الفوسفور:

- 1- يتميز الفوسفور اللاعضوي بأهمية نوعية في كثير من العمليات الاستقلابية الخاصة بالكربوهيدرات، إذ يسهم في تكوين السكريات السداسية، وفي تحلل الغليكوجين، وفي عملية استحداث الغليكوز من طلائعه Gluconeogenesis في الكبد، كما يشكل روابط فوسفات عالية الطاقة العليا ATP وADP ليسهم في نقل واستخدام الطاقة ضمن العضوية، وهو ضروري في المسار الاستقلابي لنقل الشحوم الفوسفورية.
- 2- يعد ضرورياً من أجل استتباب آلية التناضح، والنقل الخلوي الفعّال، كما يسهم في مجموعات الدوائر في الدم بغية المحافظة على التوازن الحمض القلوي في العضوية.
- 3- له دور فعّال في إنتاج الحليب، وسلامة الهيكل العظمي.
- 4- ضروري من أجل بناء وعمل النبيت الجرثومي ضمن الكرش، وفي بناء النسيج العضلي.
- 5- يدخل في تركيب إنزيم كرياتين كيناز CK (كرياتين فوسفوكيناز CPK). ويضبط تركيز الفوسفور في الدم ثابتاً بوساطة بآلية هرمونية معقدة تتضمن هرمون جنيب الدرقية PTH، وهرمون الكالسيتونين، والمنتجات الإستقلابية النشطة لفيتامين D₃ كما هو الحال في عنصر الكالسيوم إلا أن هذا الضبط والتنظيم يحدث بدرجة أقل مما هو عليه في عنصر الكالسيوم، ويتوضح تأثير هذا الهرمون في عنصر الفوسفور في البلازما بطريقتين متعاكستين هما:

آ- يؤثر هرمون PTH تأثيراً مباشراً في الخلايا بانية العظام Osteoblasts من جهة، وعلى الخلايا ناقضة العظم Osteoclasts من جهة أخرى، فتزداد نفاذيتها وينتهي ذلك بتحرر أملاح العظام المعدنية ودخولها التيار الدموي.

ب- يؤثر في خلايا النيببيلات البولية فيزيد من مستوى طرح الفوسفات مع البول، مما يؤدي إلى تدني مستواها في البلازما، ثم يعود ليرتفع مباشرة تحت تأثير عملية ارتشاف العظام Resorption، لذا فإن استتباب عنصر الفوسفور يعتمد أولاً على كفاءة الكلتيين في الارتشاح الكبي وعودة الامتصاص، ثم على التنظيم الهرموني المذكور، إلى جانب تأثير فيتامين D₃ .

3- عنصر المغنيزيوم

Magnesium

يرتبط تأثير عنصر المغنيزيوم مع تأثير عنصر الكالسيوم والفوسفات ارتباطاً وثيقاً، وينسب تكاد تكون ثابتة، ويؤدي عنصر المغنيزيوم دوراً مهماً في عمليات الإستقلاب والتمثيل الغذائي، ولا سيما في استقلاب الكربوهيدرات، ويرجع ذلك إلى وظيفته بوصفه محفزاً لوظائف عدد كبير من الإنزيمات التي تشترك في تمثيل الكربوهيدرات والفوسفات، حيث يمتاز بذلك من بقية العناصر المعدنية، كما يدخل في تركيب بعض منها كالفسفاتاز القلوية، أو الحامضية ويفعلها.

ويعد هذا العنصر من أهم الهوابط Cations في السائل داخل خلوي، وهو ضروري كعامل مساعد في التفاعلات الإنزيمية الحيوية لكل مسار استقلابي واسع، ويعد المغنيزيوم خارج خلوي مهم من أجل سير وظائف الأعصاب والعضلات، وتشكل العناصر المعدنية في العظام، ويشكل تركيز عنصر المغنيزيوم في الحالة الطبيعية عند الأبقار نحو 1,8-2,4/مغ/دل أي ما يعادل 0,75-1,0/ميلي مول/ل، وتحتوي عضوية بقرة وزنها 500/كغ على 0,7/غ من المغنيزيوم في الدم، و 2,5/غ في مجمل السائل خارج خلوي، و 70/غ في السائل داخل خلوي، و 170/غ

مرتبط مع العناصر المعدنية الأخرى في العظام. ويتوزع بنسبة 70% في العظام، و29% في النسيج الرخوة، و1% في الدم.

ويشكل المعدل الطبيعي لهذا العنصر في بلازما الدم عند الخيل /0,9-1,2/ ميلي مول/ل، وأن نحو 35% منه يكون مرتبطاً مع البروتين، و70% منه قابلاً للتشرد في العضوية.

أمراض الجهاز العضلي الهيكلي

Diseases of the musculoskeletal system

وتتضمن أمراض الأعضاء الداعمة وهي العضلات، والعظام، والمفاصل.

I- أمراض العظام : Diseases of bones

II- أمراض العضلات: Diseases of muscles

III- أمراض المفاصل : Diseases of joints

المظاهر الأساسية لأمراض الجهاز العضلي الهيكلي

Principal manifestations of musculoskeletal system

1- العرج : Lamness

يتمثل العرج باضطراب المشية، أو بالحركة غير الطبيعية، وقد لا يستطيع الحيوان التحميل على القائمة المصابة، وهذا عادة أمر مرتبط بألم الجهاز العضلي الهيكلي، ويجب تمييز العرج من الرنح Ataxia الذي يتمثل بسير غير طبيعي، وبضعف التنسيق في النشاط الحركي للعضلات، الذي يحدث عادة بسبب آفة في الجهاز العصبي المركزي، أو المحيطي.

2- الوضعية والحركة غير الطبيعية : Abnormal posture and movement

هناك مجموعة من الأمراض التي تصيب الجهاز العضلي الهيكلي تتميز بضعف النشاط الحركي، وبعدم القدرة على السير، أو النهوض، ويتأقلم الحيوان على وضعية معينة. ومن الحركات غير الطبيعية العرج، والتخشب، وقصور في الانثناء والانبساط للمفاصل، والإرتخاء والتدلي، ومن الوضعيات غير الطبيعية الرقود المستمر على الأرض على جانب.

3- التشوهات : Deformities

وتتطور بسبب آفات العظام، والأوتار، وآفات العضلات.

4- الكسور العفوية : Spontaneous fractures

غير شائعة عند حيوانات المزرعة، وتحدث بسبب الإفراط في تقديم علائق تحوي على كميات مفرطة من عنصر الفوسفور، مما يسبب الحثل العظمي الغذائي عند الخيل خاصة Osteodystrophy، والتغذية على علائق تشكو من عوز بعنصر الفوسفور وفيتامين D عند المجترات، مما يؤدي إلى الإصابة بتلين العظام، أو بالكساح، وكذلك فرط فيتامين A في الغذاء قد يؤدي إلى نفس الحالة المرضية نفسها، ومن مسببات الكسور العفوية أيضاً عوز عنصر النحاس، والتسمم المزمن بعنصر الفلور.

I- أمراض العظام

Diseases of bones

تعد العظام الركيزة الحاملة الأساسية للعضوية، والمحددة لبيتها وهيكلتها النهائية، كما أنها تؤدي دوراً مهماً وجوهرياً في تنظيم مستوى واستتباب العناصر المعدنية وفي مقدمتها الكالسيوم، والفوسفور، والمغنيزيوم، ثم الكهارل، ويشارك في هذه العملية مجموعة من الهرمونات، والفيتامينات كهرمون جارات الدرق Parathormone، وهرمون الغدة الدرقية الكالسيتونين Calcitonin ، وفيتامين D حيث تؤثر في عمليات الاستقلاب في العظام، ومن ثم على استتباب العناصر المعدنية ضمن العضوية.

وتتكوّن العظام من قسمين رئيسيين هما القسم العضوي، والقسم غير العضوي (المعدني)، أما القسم العضوي فيتضمن الفراش العظمي Bone matrix والذي يمثل القسم العضوي من العظام، ويتشكل من نسيج عضوي ليفي بروتيني في حالة تطور دائم (هدم وبناء) يتكون من خلايا بانية العظام Osteoblasts، وخلايا ناقضة العظام Osteoclasts، وخلايا عظمية Osteocytes ، ويشكل الفراش العظمي 30-35% من وزن العظم الجاف، ويتكوّن أساساً من من مولد الغراء، ومن كمية قليلة من السكاكر المتعددة المخاطية، والبروتينات المخاطية، كما أن لأنظيم الفوسفوتاز القلوية ذو العلاقة بهذه الخلايا دوراً مهماً في تكوين هذا النسيج، وتنشط هذه الخلايا في حال توفر كمية كافية من البروتين، وفيتامين A , C وهرمون النمو GH .

أما القسم غير العضوي (المعدني) الذي يدخل في بنية العظام فيشكل نحو 65-70% من وزنها الجاف، ويتشكل من بللورات فوسفات الكالسيوم أو ما يدعى بالهايدروكسي إيبيتث، وتتوضع هذه البللورات حول مراكز معينة في ألياف مولد الغراء.

- العوامل التي تسبب اضطراب وظائف العظام:

تتطلب سلامة العظام وحسن أداء وظائفها أمور عدة أهمها:

1- سلامة الفراش العظمي البروتيني وهذا مرتبط بما يلي:

* - كفاية الوارد من البروتين.

* - تنظيم استهلاك البروتين الذي يتحقق بوجود هرمون الدرق، وهرمون قشرة

الكَظَر (الكورتيزون)، ويذكر أن فرط نشاط أحد هذين الهرمونين، وكذلك اضطراب تركيز

الهرمونات التناسلية يؤدي إلى اضطراب بنية الفراش العظمي بسبب زيادة استهلاك

البروتين.

2- كفاية الوارد من العناصر المعدنية، ولاسيما عنصري الكالسيوم والفوسفور.

3- كفاية الوارد من فيتامين D3 الذي يؤدي دوراً مهماً في تثبيت العناصر المعدنية

المذكورة في العظام.

4- سلامة الغدة نظيرة الدرق التي تسيطر بدورها على عملية ارتشاف العظام ونزع

الكالسيوم منها وطرحه في التيار الدموي.

5- ثبات درجة التآين الهيدروجيني PH في الدم قريبة من الحامضية يساعد على تمثيل

العناصر المعدنية أفضل، إلا أن زيادة الحموضة تؤدي إلى ارتشاف هذه العناصر من

العظام، وغالباً ما ينجم عن ذلك آفة كلوية.

- 6- يؤدي اضطراب الدوران الدموي الموضعي دوراً مهماً في اضطراب عملية التكلس الموضعي، فتمدد الأوعية الدموية، وإن وجود أم دم شريانية وريدية في منطقة ما يؤدي إلى انحلال العظم، في حين أن الركود الدوراني في منطقة ما يؤدي إلى نشوء عظمي جديد.
- 7- تسيطر النخامية بهرمونها المحفّز للنمو على تنظيم سرعة نمو العظم بتأثيرها في التكاثر الغضروفي من دون أن تؤثر في عملية التكلس، ويبدو أن للفيتامين C دوراً في استقلال الفراش العظمي البروتيني.

- تصنيف أمراض العظام :

يصعب تصنيف أمراض العظام نظراً لتداخل العوامل المسببة ، وقد وضعت هذه العوامل ضمن أربع مجموعات هي:

- 1- الأمراض الناجمة عن اضطراب استقلال العناصر المعدنية، ويدخل في نطاقها الكساح وتلين العظام.
- 2- الأمراض الناجمة عن اضطراب الاستقلاب في الفراش العظمي البروتيني، ويدخل في نطاقها ترقق العظام وتهشش العظام.
- 3- أمراض العظام الخمجية، وتشمل التهاب العظم والنقي، والتهاب العظم والسمحاق.
- 4- أمراض العظام الخلقية.

1- الكساح

Rickets

- تعريفه : Definition

مرض عظمي مزمن من أمراض سوء التغذية يصيب جميع صغار الحيوانات الآخذة في النمو السريع، يتميز بنقص واضطراب في عملية تكلس العظام النامية، أو ما يعرف بالتكلس

الناقص (عيب التكلس) Defective calcification ما يؤدي إلى الحثل الغذائي العظمي Osteodystrophia، وتشكل الآفة الرئيسية نتيجة لفشل التكلس المؤقت أو المشروط Provisional calcification مع ضخامة الغضاريف المستمرة، وتضخم مشاشات العظام الطويلة، وأماكن اتصال غضاريف الأضلاع " Ricketic rosary " ما يسبب حدوث تشوهات Deformation مختلفة في الهيكل العظمي.

- حدوث المرض : Occurrence

يحدث المرض عند جميع صغار الحيوانات الآخذة بالنمو السريع وفي مقدمتها العجول، ثم الحملان، والأمهات والجراء، وتبدو نسبة الإصابة عالية عند العجول، ولاسيما تلك التي يتراوح عمرها ما بين 2-3 أشهر أي في مرحلة ما بعد الفطام، كذلك الأمهات والحملان تصاب بالمرض، إلا أنه غير شائع.

وللإصابة بهذا المرض علاقة بالفصل السنوي، أي أنه موسمي، إذ يبدأ بالظهور في أواخر فصل الخريف ومع مطلع فصل الشتاء، نظراً لأنه في هذه الفترة من السنة تكون الحيوانات خاضعة لنظام تربية وتغذية ضمن الحظائر، ولا تخرج إلى المراعي بسبب سوء الحالة الجوية، ما يجعلها عرضة للظلام، وتحرم من أشعة الشمس، تتعرض لارتفاع نسبة الرطوبة ضمنها، وتكون الأعلاف الخضراء غالباً غير متوفرة.

وقد يأخذ المرض الشكل الوبائي والإصابة الجماعية بين القطيع الذي بلغ أفراد من العمر نحو 10-12 شهراً، فيشكل خطراً اقتصادياً بالغاً، ولاسيما خلال فترة التسمين.

- الأسباب : Etiology

الكساح حالة تنشأ عن العوز النسبي أو المطلق لأي من عنصري الكالسيوم، أو الفوسفور، أو فيتامين D بسبب اضطراب عملية استقلاب العناصر المعدنية، والخلل في النسبة بين الكالسيوم

إلى الفوسفور، ما يسبب مرضاً في الهيكل العظمي للحيوانات النامية، وهذه الحالة تنشأ في الغالب عن خطأ في التغذية، وتؤثر في العظام فيتغير شكلها، كما يؤثر في نمو الحيوان فيصاب بالهزال وتضعف بنيته.

وتقسم الأسباب إلى مجموعتين هما:

1- الأسباب المهيئة (المساعدة) أو ما يدعى بعوامل الخطورة.

2- الأسباب الحقيقية أو الأساسية .

1- الأسباب المهيئة (المساعدة) : Predisposing causes

وتدعى أيضاً بعوامل الخطورة Risk factors، وتتضمن العوامل البيئية غير الصحية كوجود الحيوانات في حظائر مظلمة وتكون رطوبتها عالية، وسيئة التهوية، لفترات طويلة في فصل الشتاء، الأمر الذي يؤدي إلى حرمان الحيوانات من أشعة الشمس الضرورية لتكوين فيتامين D، وعلى هذا فإن نسبة الإصابة بالكساح تكون مرتفعة عند العجول النامية التي لاتخرج إلى المرعى، أي أنها تبقى حبيسة الحظائر لفترات طويلة، وهذا يتسبب في حرمانها من التعرض لأشعة الشمس فوق البنفسجية Ultra-violet sun rays وهي أشعة شمس الصباح الباكر وشمس الغروب، ذلك أن الأشعة فوق البنفسجية تؤدي دوراً في تحويل المادة الدهنية الموجودة تحت سطح الجلد وهي 7-dehydro- cholesterol إلى فيتامين D3 .

وكذلك فإن للجانب الغذائي دوراً مهماً في حدوث المرض، فتناول الحيوانات لفضلات المطابخ، والأعلاف المولدة للكساح مثل أوراق الشمندر، أو السيلاج فإن الأحماض العضوية التي توجد فيها ترتبط بأملاح الكالسيوم وتطرحها للخارج، وكذلك الأمر بالنسبة للأعلاف الغنية بالألياف الخام، فإن ذلك يؤدي إلى اضطراب امتصاص الكالسيوم والفوسفور، أو إلى نشوء نسبة غير طبيعية بين هذين العنصرين .

ومن العوامل الغذائية المؤثرة في حدوث المرض يذكر عوز فيتامين A، وبعض العناصر النادرة كالسيوم، والنحاس، والمنغنيز، وكذلك ارتفاع نسبة المغنيزيوم في العليقة. ويضاف إلى ذلك الالتهابات المعدية المعوية، ولاسيما المزمنة منها، وذات الرئة والقصبات عند العجول، وإعطاء حليب الأبقار لصغار الحيوانات من نوع آخر للكلاب مثلاً، نظراً لأنه لايمتص منه سوى 30-35% فقط.

1- الأسباب الحقيقية أو الأساسية : وتشمل:

آ- عوز عنصر الكالسيوم: Calcium deficiency

ب- عوز عنصر الفوسفور: Phosphorus deficiency

ج- عوز فيتامين د : Hypovitaminosis D-

آ- عوز عنصر الكالسيوم: Calcium deficiency

ويكون بدوره أيضاً إما أولياً أو مطلقاً، وإما ثانوياً أونسيبياً، أما النقص الأولي فيتطور نتيجة لإنخفاض كمية الكالسيوم في العليقة الغذائية المقدمة للحيوانات ومن ثم بالوارد إلى العضوية منه، أما النقص الثانوي أو النسبي فيرتبط بتناول الحيوانات لعلائق غير متوازن بعنصري الكالسيوم والفوسفور أي غنية بعنصر الفوسفور أو العكس، والإعتماد على مثل هذه العلائق لفترات زمنية طويلة ومتواصلة يؤدي إلى اضطراب النسبة بين الكالسيوم والفوسفور.

ب- عوز عنصر الفوسفور: Phosphorus deficiency

يحدث عوز عنصر الفوسفور بصورة أولية، أو ثانوية، أما العوز الأولي أو المطلق فهو ينجم عن انخفاض كمية هذا العنصر في العليقة الغذائية المقدمة للحيوانات الآخذة بالنمو السريع، وقد تزداد الأعراض وضوحاً إذا كانت هذه الحيوانات ترعى في مناطق تربتها ومراعيها تقتصر

إلى هذا العنصر، في حين أن نقص الفوسفور الثانوي أو النسبي إنما يعود إلى تناول الحيوانات لكميات كبيرة من عنصر الكالسيوم مع الغذاء المقدم، كما في حالة الاعتماد الكبير على الأعلاف الخضراء ولفترات زمنية طويلة ومتواصلة، ويعود سبب نقص الفوسفور في مثل هذه الحالات إلى تناول الحيوان كميات كبيرة من الكالسيوم يؤدي إلى اضطراب وتداخل النسبة الطبيعية ذات العلاقة Relationship بين مستوى كل من عنصري الفوسفور والكالسيوم في الدم. وسواء أكان عوز الفوسفور نسبياً أم مطلقاً فإن مستوى فوسفور الدم يهبط ليصل في معظم حالات الكساح عند العجول إلى أقل من 3/مغ/دل من مصل الدم. وتجب الإشارة إلى أن حالات عوز عنصر الفوسفور الغذائي المطلق إنما يكون أشد تأثيراً وخطورة من حالات نقصه النسبي في حدوث المرض.

ج- عوز فيتامين د : Hypovitaminosis D-

يعد عوز هذا الفيتامين عاملاً مهماً في حدوث وتطور الكساح، نظراً لأهميته الوظيفية في امتصاص كل من عنصري الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء وتنظيم النسبة فيما بينهما، ومن ثم فإن عوز هذا الفيتامين يؤدي إلى ضعف في امتصاصهما من الأمعاء، وحدث الكساح عند الحيوانات النامية، على الرغم من احتمال عدم وجود عامل العوز الغذائي لهذين العنصرين، نظراً لأن هذا الفيتامين يساعد على تثبيت العناصر المعدنية في العظام فهو ينظم درجة الـ PH ضمن القناة الهضمية، فيساعد بذلك على إعادة امتصاص الفوسفور من النببيبات الكلوية.

والجدير بالذكر أن فيتامين D يرد إلى العضوية على شكل طليعة لهذا الفيتامين داي هايدروكوليسترول التي تتحول إلى فيتامين D تحت تأثير الأشعة فوق البنفسجية في أشعة الشمس.

- الإمبراضية : Pathogenesis

تؤدي النسبة بين عنصري الكالسيوم والفوسفور Ca/P دوراً مهماً في إمبراضية الكساح عند جميع صغار الحيوانات الآخذة في النمو السريع، فعندما يتناول الحيوان كميات مفرطة من عنصر الكالسيوم مع غذائه يحدث ارتفاع في تركيز أيونات الكربونات HCO_3^- والكالسيوم في الدم، الأمر الذي يؤدي إلى القلاء الاستقلابي Metabolic Alkalosis في العضوية، ومن أجل تعديل هذه القلوية تسحب أيونات الفوسفات H_2PO_4^- من العظام لتتحد مع أيونات الكالسيوم وتطرح مع الفضلات عن طريق الأمعاء، مما يؤدي إلى أذيات مادية في النسيج العظمي بسبب استهلاك كمية كبيرة من فوسفات الكالسيوم الثلاثية الموجودة في بنية العظام، وعلى النقيض فعندما يتناول الحيوان عليقة غذائية تحتوي على كميات قليلة من الكالسيوم وغنية بالفوسفور يحدث في العضوية حمّاض استقلابي Metabolic acidosis، وفي مثل هذه الحالة لا بد من أن تلجا العضوية إلى تعديله فتسحب أيونات الكالسيوم من العظام فينخفض تركيز الكربونات في الدم وهذا ما يؤدي إلى النتيجة ذاتها أي إلى الحماض.

وعندما يحدث عوز في أحد العنصرين سواء الكالسيوم أو الفوسفور تضطرب النسبة فيما بينهما فإن العضوية أمام هذه الظروف تلجأ إلى تعديل النقص وتعديل النسبة المضطربة على حساب هذه العناصر الموجودة في بنية العظام، وفي حال عدم حدوث ذلك فإنه على الأقل لا يحدث توضع لها على العظام بغية تلافي النقص الذي حدث في الدم.

وفي حال عدم تمكن هذه العناصر من التوضع على العظام، فإن عملية التمعظم

Ossification تصبح شبه معطلة وتبقى أماكن النمو على العظام على شكل غضاريف،

ويكون النسيج شبه العظمي قبل توضع الكلس فيه شبيهاً بالنسيج الطبيعي، غير أن عدم

توضع أملاح الكالسيوم والفوسفور فيه يجعله ليناً وقابلاً للإنثناء، وقد تبين من خلال الصفة

التشريحية لبعض الحالات أن نقي العظام يصاب بالتضخم، ونتيجة لذلك فإن العظام في قوام لين، وتأخذ أشكالاً غير منتظمة، فتتحني تحت تأثير ثقل جسم الحيوان، في الوقت الذي يوجد فيه أيضاً استمرار متواصل ومتزايد في نمو الغضاريف المتضخمة للمشاشات أي ضخامة في الغضاريف المشاشية Hypertrophic epiphyseal cartilage مما يسبب زيادة في اتساع مساحة الصفائح المشاشية، وعلى هذا فإن قصور عملية التكلس لكل من الفراش العظمي وغضاريف المشاشات يسبب ضغطاً وإجهاداً طبيعياً ينجم عنه انحناء العظام الطويلة، بالإضافة إلى اتساع مساحة المشاشات مسبباً بذلك تضخماً واضحاً في المفاصل، وكذلك فإن توقف نمو الحيوانات المصابة وضعفها وهزالها إنما يعود إلى الأهمية التي تتميز بها الفوسفات غير العضوية في تخليق بروتين الأنسجة، بالإضافة إلى دورها المهم في استقلاب الكربوهيدرات .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

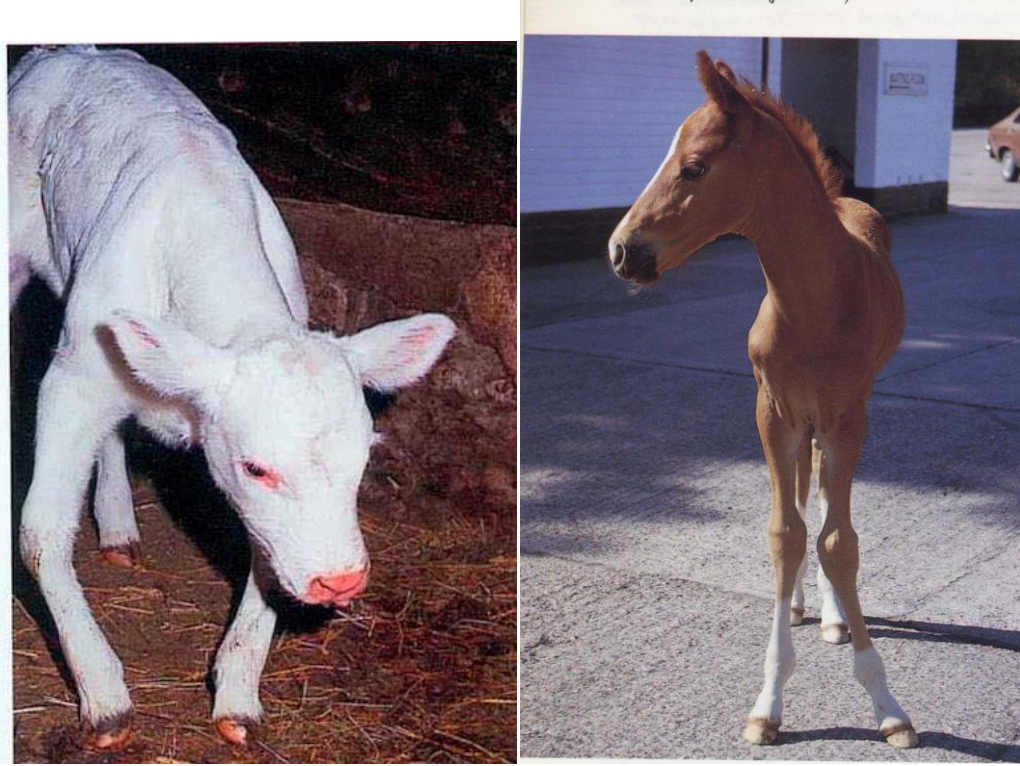
تحتاج الأعراض الإكلينيكية كي تصبح واضحة إلى نحو/3/ أسابيع وحتى/3/ أشهر، وتشاهد على الحيوانات المتأثرة بالكساح الأعراض المرضية التالية :

لعلّ أول ما يمكن ملاحظته على الحيوان الموهب للإصابة بالكساح هو حالة انحراف الذوق أو ما يدعى بالوحم Depraved appetite (Pica) فيأكل التراب، ويلحس الجدران، وقد تلحس الحيوانات بعضها بعضاً، ولدى فحص الأسنان يلاحظ تأخر في نموها، وقد تأخذ أشكالاً غير سوية، يرافق ذلك سيلان لعابي وصعوبة في المضغ، ويتضخم حجم الفك السفلي تضخماً غير طبيعي بسبب ثخانة عظامه، وهذا ما يبدو واضحاً عند الحملان .

وبعد فترة قصيرة وفي حالات قليلة تشاهد اختلاجات عضلية مع فرط الإحساس، والتكزز Rachitic spasmophilie، فيحدث ارتجاف، ويسمع أصوات عالية تصدر عن المولود

المصاب، ويسقط على الأرض منبطحاً بحالة تشنج لفترة طويلة، وقد يحدث النفوق خلال ذلك نتيجة لتشنج عضلات مابين الأضلاع، والحجاب الحاجز، والحنجرة، أو أن تنتهي النوبق ويعود إلى حالته الطبيعية.

أما في الحالات الشائعة فيشعر الحيوان بالألم أثناء السير، فيظهر سيره متماسكاً، ودرجة من العرج، وأثناء الوقوف يبدل بقوائمه بصورة مستمرة، ويزداد هذا العرج وضوحاً مع تقدم المرض وتطوره. يشاهد تضخم في المفاصل ولاسيما في مفاصل القوائم الأمامية، ورخاوة شديدة في عظام الذيل، وانحناء في العظام الطويلة ولاسيما عظام القوائم، وتصبح رخوة حيث يتجه هذا الانحناء إلى الناحية الوحشية أو الأنسية من الحيوان، ويزداد قطرها بسبب الترسيب



شكل رقم (16) يظهر على اليمين إصابة عجل وعلى اليسار إصابة مهر بالكساح

تحت السمحاقى لأنسجة العظام غير المتكلسة، ويعبر عن ذلك بالتمعظم السمحاقى، كما يحدث تأخر في نمو العظام وسهولة قابليتها للكسر لعدم ترسيب الكالسيوم بنسبة طبيعية فيها

ويلاحظ تضخم غير طبيعي في عظام الرأس، ويبدو الرأس غير متناسق مع حجم الجسم، ويطرأ على الصدر تشوهات حادة نتيجة لتأخر نمو العظام، وهذا يؤدي إلى صعوبة في التنفس، وتضخم أماكن الاتصالات الضلعية الغضروفية، ويشمل ذلك تضخم أماكن الاتصال بين الأضلاع وعظم القص، مما يسبب ظهور نتوءات أو بروزات تعرف تحت اسم سلسلة الكساح Rickets rosary، فيظهر الصدر ضيقاً يشبه صدر الدجاج، ويصاب الحيوان بالنفخ المزمن، وتدلي البطن إلى أسفل، و يظهر تأخر واضح في النمو، وتدعى هذه الحالة بالقزم، أي ضمور واضح في الحجم ونقص في الوزن، بسبب الضعف والهزال والإسهال، وعند الإناث يحدث تأخر في نمو عظام الحوض مما يسبب مستقبلاً حالات من عسر الولادة عند البكاكير التي تعرضت للإصابة وهي صغيرة.

- سير المرض والإنذار : Prognosis

يسير المرض سيراً مزمناً، والإنذار فيه حسن، فقد شفيت حالات تلقائياً، كما شفيت حالات في حال تمت معالجتها في المراحل الأولى من الإصابة، أما في الحالات التي تتأخر فيها المعالجة يحدث تشوهات متطورة غير عكوسة في الهيكل العظمي، تكون غير قابلة للشفاء، وبالتالي فإن الإنذار يصبح سيئاً، وقد يحدث النفوق في بعض الحالات بسبب الجوع والإنهاك، وضعف المقاومة الطبيعية للحيوان.

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Diagnosis & Differerntial diagnosis

يعد وضع التشخيص في الحالات المتقدمة سهلاً، نظراً لوضوح الأعراض، أما في الأطوار المبكرة من المرض فالتشخيص يبقى على جانب من الأهمية بغية القيام بالمعالجة اللازمة في حينها. ويعتمد وضع التشخيص على النقاط التالية:

1- تاريخ الحالة المرضية : ويتضمن علاقة المرض بنوع الحيوان، وعمره، والظروف الغذائية، والإيوائية التي يخضع لها..

2- الأعراض الإكلينيكية التي ورد ذكرها ولاسيما الأعراض التي تظهر في مستهل الإصابة كانهراف الذوق، والتشنجات، وفرط الإحساس للمس، إلى جانب تلين العظام وتقوسها وتشوهها في المراحل المتقدمة، وتوقف النمو، وتضخم المشاشات العظمية والمفاصل.

3- التشخيص المخبري، ويتضمن تحليل الدم على عنصري الفوسفور والكالسيوم، وفيتامين- د ، والفوسفاتاز القلوية (ALP) Alkaline Phosphatase
هذا ويجب تمييز الكساح من الأمراض التالية:

التهاب المفاصل المتعدد، والتهاب المفاصل الكلاميدي، وانقباض الأوتار Contracted Tendons، ومرض العضلة البيضاء، وتكزز عوز المغنيزيوم عند العجول، ومرض تصلب الحملان، والكزاز الخمجي، وعوز عنصر النحاس عند العجول والحملان كل حسب أعراضه.

- المعالجة: Treatment

تستجيب الحالات الخفيفة للمعالجة، وعلى ضوء التشخيص المخبري وفي حالة الكساح بعوز عنصر الفوسفور يتبع في المعالجة مايلي:

1- يوصف ويعطى مسحوق فوسفات الصوديوم الحامضية محلولاً بالماء عن طريق الفم، وتقدر الجرعة بنحو/20-40 غ/اليوم وفقاً لوزن وعمر الحيوان المصاب، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع، ويمكن في الحالات الشديدة أن تحضير مثل المحلول ليكون جاهزاً للحقن تحت الجلد

2- إعطاء الحيوان المريض أحد مصادر فيتامين D ولاسيما D3 وبجرعة يومية تقدر بنحو/70,000 وحدة دولية للعجل المصاب الذي يبلغ وزنه نحو/90 كغ، وتكرر المعالجة لمدة أسبوع، أو تجريع زيت السمك (زيت كبد الحوت) عن طريق الفم وبجرعة يومية تتراوح من/10-30 مل حسب وزن الحيوان، على أن تكرر المعالجة لمدة أسبوع، أو تعريض الحيوان المصاب لأشعة الشمس فوق البنفسجية الصباحية لفترة قصيرة، حيث تعد مصدراً من المصادر الرئيسية التي تشارك في تكوين فيتامين D3 في العضوية.

3- إضافة مسحوق العظام إلى الغذاء، وتقدر الجرعة منه للعجل المصاب الذي يبلغ وزنه نحو/90 كغ بنحو/200-250 غ يومياً وتكرر المعالجة لأسابيع عدة.

4- يجب الإهتمام بتغذية الحيوانات المصابة على علائق متوازنة بعنصري الكالسيوم والفسفور كالحبوب ولاسيما الشعير، والقمح، أو الشوفان، أو نخالة القمح، أو كسبة بذر القطن. وفي حالة الكساح بعوز عنصر الكالسيوم يتبع في المعالجة مايلي:

تطبق المعالجة نفسها كما هو الحال في الكساح بعوز عنصر الفوسفور على أن تستبدل مصادر الفوسفور بمصادر كالسيوم في العليقة بتقديم الغذاء الأخضر والبرسيم والفصة وغيرها، أما عند الكلاب فيركز على تقديم اللحوم.

في المعالجة الدوائية يحقن محلول بوروغلوكونات الكالسيوم تحت الجلد بسبة 20% وبجرعة يومية تختلف وفقاً لوزن الحيوان ولمدة أسبوع. وتقدر الجرعة منه بنحو/4 أو 5/1 أو 6/1 الجرعة التي تقدم للحيوانات الكبيرة، تبعاً لوزن الحيوان، كما يمكن أن يستبدل محلول بوروغلوكونات الكالسيوم بالتجريع اليومي من محلول كربونات الكالسيوم عن طريق الفم بمقدار/10-15 غ يومياً.

ومن أجل تسريع عملية الشفاء أو الوقاية يجب الإهتمام بظروف الإيواء، وتجنب الظلمة في الحظائر، والعمل على بناء حظائر مستوفية للشروط الصحية، ولاسيما من حيث استقبالها للشمس، كما يجب تقديم الاعلاف الخضراء كالفصة والبرسيم وغيرها. وتعد المعالجة غيرمجدية في الحالات المتقدمة، والتي ظهرت فيها التشوهات العظمية واضحة بسبب عدم الإستجابة.

2- لين العظام

Osteomalacia

- تعريف : Definition

حالة مرضية مزمنة من أمراض سوء التغذية، غير حماوية تشبه إلى حد كبير مرض الكساح، إلا أن حالة تلين العظام تصيب الحيوانات البالغة بعد اكتمال التمتعّم الغضروفي الداخلي Endochondral ossification ونمو هيكلها العظمي واكتمال تكلسه، ويتميز المرض بتغيرات تنكسية في النسيج العظمي ينجم عنه تخلخل أو تهشش العظام Osteoporosis ، يتطور إلى حالة تلين العظام، أي تصبح هشّة سهلة الكسر العفوي، يحدث فرد تنسج في الفراش العظمي الذي يفتقر إلى حد كبير لدرجة التكلّس الطبيعية Uncalcified matrix، الأمر الذي يؤدي إلى حدوث تشوهات في العظام، أما إكلينيكيّاً فيتميز بالعرج، واضطراب في التوازن أثناء السير، والقصور التناسلي Reproductive failure. يصيب المرض الحيوانات في جميع أنحاء العالم وعلى نطاق واسع. وقد أطلق الباحثون على هذا المرض مصطلحات وتعابير عدة منها: عرج الحليب، مرض التخيّب، مرض الزحف، القائمة الوتدية.

- حدوث المرض : Occurrence

تعد الأبقار أكثر الحيوانات تعرضاً للإصابة بهذا المرض، ولاسيما الحوامل منها، أو تلك التي تتميز بإنتاجها العالي من الحليب، لذا فقد يطلق على هذا المرض عرج الحليب Milk lamness ، كما سجلت حالات عند الأغنام والماعز، إلا أنها أقل حدة في شدتها، في حين نادراً ما يصيب الكلاب.

- الأسباب : Etiology

تتشابه الأسباب بصورة عامة مع أسباب الكساح، وتتخلص بتقديم العلف السيئ والفقير أو غير المتوازن بعنصري الكالسيوم والفوسفور ولفترة زمنية طويلة، مما يؤدي إلى امتداد هذا الاضطراب إلى السائل خارج خلوي ECF فيصبح تركيزهما أقل من الطبيعي والضروري لترسيب فوسفات الكالسيوم على العظام، وهو السبب الجوهري لهذا المرض.

وكذلك فإن حرمان الحيوان من التعرض لأشعة الشمس يؤدي إلى اختزال تخليق فيتامين - D ولاسيما في فترات الحمل والحلابه، حيث إن فيتامين - D يؤدي دوراً مهماً في تنظيم نسبة الكالسيوم إلى الفوسفور في العضوية، ويزداد الاحتياج لهذين العنصرين إلى جانب الاحتياج لفيتامين - D خلال هذه الفترات، ولا يعد عامل الحمل والولادة من العوامل الأساسية في حدوث المرض، بل يزيد من شدة الأعراض عند الحيوانات التي تملك استعداداً للإصابة.

وتتضمن الأسباب أيضاً عدم إعطاء الأملاح المعدنية الضرورية مع العلف مما يؤدي إلى نفاد المخزون الاحتياطي منها في الجسم، ولاسيما عنصر الفوسفور وذلك عند الأبقار الحلوب التي تتغذى على نباتات رعوية خضراء لفترة طويلة تقتصر تربية أراضيها إلى هذا العنصر، ومن ثم تصبح العظام لينه سهلة الكسر .

وقد يحدث المرض بشكل ثانوي لمرض تخلون الدم تحت الإكلينيكي عند الأبقار، ذلك أن الأجسام الكيتونية في الدم لها تأثير سلبي في جارة الدرق التي تنظم بهرمونها PTH عملية استقلاب عنصري الكالسيوم والفوسفور ضمن العضوية. ومن الأسباب أيضاً الإصابات المعدية المعوية المزمنة، والاضطرابات الكلوية التي تترافق بزيادة إطرار الفوسفات من العضوية.

- الإمراضية: Pathogenesis

ينجم مرض لين العظام عن تدني مستوى تركيز عنصر الكالسيوم في سوائل العضوية، وهذا مايشكل عاملاً محفزاً لجارة الدرق، الأمر الذي يؤدي إلى:

- 1- فرط نشاط نظيرات الدرق، الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز الباراث هرمون في الدم.
- 2- زيادة إطرار عنصر الفوسفور مع البول، ممايسبب انخفاض تركيزه في الدم.
- 3- زيادة ارتشاف العظام الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز الكالسيوم في الدم.
- 4- يرتفع تركيز ونشاط إنزيم الفوسفاتاز القلوية كارتكاس لفرط نشاط المصورات العظمية. وفي الواقع فإن ارتفاع تركيز الكالسيوم في سوائل العضوية يستدعي ارتشاف الفوسفور وسحبه منها، في الوقت الذي يكون فيه تركيزه متناسباً مع احتياج العضوية، لأن أياً من الكالسيوم أو الفوسفور لايطرح من العضوية منفرداً، بل يطرح متحداً أحدهما مع الفائض من العنصر الآخر، وهذا ما تم إثباته من خلال التجربة، حيث قدمت أغذية فقيرة بالفوسفور لمجموعة من الأبقار فظهرت عليها أعراض المرض، وكانت أشد وضوحاً عند الأبقار الحوامل، والأبقار ذات الإنتاج العالي والتي هي في فترة الإنتاج.

وأخيراً تجب الإشارة إلى أن عملية التمعظم تتأثر بدرجة الـ PH في العضوية، وبعوام

مثبطات عملية التكلّس مثل البيروفوسفات، وعامل مقاومة العضوية للفيتامين D3 -

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

تظهر أعراض هذا المرض عادة بصورة بطيئة وتتوضح تدريجياً، فقد يتطلب الأمر فترة زمنية طويلة قد تصل إلى نحو سنة واحدة كي تظهر العلامات المرضية بصورة جلية على الأبقار المهيأة للإصابة، ومن العلامات المرضية:

الخمول، وتراجع في نشاط الحيوان، وفقدان في وزنه، كما ينخفض الإنتاج من الحليب، وتضعف وظيفة الإخصاب التي يتجلى بتأخر الشبق، وقد ينتهي الأمر إلى العقم، كما لوحظت حالات الإجهاض عند بعض الحوامل، وانحراف أوفساد الشهية Depraved appetite، أو ما يدعى بالوحم Pica ويفقد الحيوان شهيته للأغذية الطبيعية، وتلاحظ حالة انحراف الذوق وما ينجم عنها من مضاعفات، فالأغنام تمضغ الصوف وتبتلعه، وتظهر تشوهات في الأسنان.

وفي الحالات الشائعة يشعر الحيوان بالألم أثناء السير، فيظهر سيره متماسكاً، ودرجة من العرج الشديد، وأثناء الوقوف يبدل قوائمه بصورة مستمرة، ويزداد هذا العرج وضوحاً مع تقدم المرض وتطوره. يشاهد تضخم في المفاصل ولاسيما في مفاصل القوائم الخلفية، ورخاوة شديدة في فقرات الذيل، وانحناء في العظام الطويلة ولاسيما عظام القوائم الخلفية، وكسور عفوية، وتحذب العجز، وتصبح رخوة حيث يتجه هذا الانحناء إلى الناحية الوحشية أو الأنسية من الحيوان، وقد يشاهد التفاف مفاصل العرقوب إلى الداخل أثناء السير، وتصادف حالات عسر ولادة بسبب تشوه عظام الحوض، كما يسمع أنين أثناء التبول أو عند طرح الروث، ثم يرقد الحيوان على الأرض فاقداً للشهية، ويظهر الضعف والهزال.

- التشخيص والتشخيص المقارن : : Diagnosis & Differerntial diagnosis

- يمكن تشخيص هذا المرض من ملاحظة الأعراض المرضية 0

- تحليل دم الحيوانات المصابة لتحديد مستوى عنصري الكالسيوم والفوسفور، ومعايرة الفوسفاتاز القلوية Alkaline Phosphatase .

- تحليل عينات من العليقة المقدمة إلى الحيوان لمعرفة تركيز عنصري الكالسيوم والفوسفور .

- المعالجة والوقاية :

- إضافة بعض مركبات الكالسيوم والفوسفور إلى غذاء الحيوانات، والعمل على معادلة ميزان هذين العنصرين .

- يجب اضافة فيتامين D إلى علف الحيوان لدعم المعالجة جيداً 0

- إطلاق الحيوانات في المراعي لتعريضها لأشعة الشمس حيث تشفى أغلب الحالات من تلقاء نفسها.

تتم الوقاية من المرض عن طريق تسميد الأراضي التي يؤخذ منها العلف المالى ،
بمركبات الكالسيوم والفوسفور. ويجب تزويد الأمهات الحوامل والحلوب خصوصاً في فترة إعطائها الأعلاف الشتوية الفقيرة بتلك العناصر، كميات اضافية من تلك المعادن بما يتطابق مع احتياجاتها لأن الاحتياج في هذه المراحل يتضاعف/3/ أو/4/مرات .

II- أمراض العضلات

Diseases of muscles

آ- اعتلال العضلات

Myopathy

يدل مصطلح اعتلال العضلات على وصف حالة تنكس Degeneration العضلات، ويتميز إكلينيكيًا بضعف ووهن العضلات، وعند إجراء الصفة التشريحية لها يلاحظ تغيرات في لونها حيث تبدو مشابهة للون لحم السمك، وفي هذه الحالات المرضية تظهر حبيبات الخضاب العضلي Myoglobin في البول فتكسبه اللون الأحمر الداكن أحياناً .

- الأسباب : Etiology

ترتبط معظم أسباب حالات الإعتلال العضلي بأمراض عضلية وراثية ذات علاقة بإصابة فرع من فروع الجهاز العصبي الذي يغذي العضلات، أونتيجة لنقص أولي أوثانوي لعنصر السيلينيوم، أوقيام الحيوان بمجهود عضلي عنيف لم يتعود عليه من قبل، وعند الحملان يوجد ارتباط بين هذه المسببات ومسببات عوز فيتامين (هـ).

أما الأسباب الثانوية فتكمن في سرعة نمو الجسم عند صغار الحيوانات، واحتواء المواد الغذائية على نسبة عالية من الأحماض الدهنية غير المشبعة، بالإضافة إلى وجود الحيوانات في حظائر مغلقة لفترات طويلة تؤدي إلى الحد من حركتها، كذلك تناول الحيوانات لبعض النباتات ذات التأثير السمي يعد من بين الأسباب الثانوية للإصابة بمرض اعتلال العضلات. وعند الحيوانات البالغة فغالباً مايكون السبب ثانوياً، كما تعد متلازمة البقرة الراقدة من بين الأسباب.

- الأمراض : Pathogenesis

في حالة الإعتلال العضلي الأولي الناتج عن عوز فيتامين (هـ) وعنصر السيلينيوم، تحدث تغيرات نسيجية وكيميائية في بنية ألياف العضلات، وتختلف هذه التغيرات المميزة لهذه الحالة من تنكس Degeneration إلى تجبن Caseation، وتحدث هذه الآثار المرضية

خاصة في العضلات الضخمة كعضلات الفخذ، والحجاب الحاجز، كما تحدث في عضلة القلب أيضاً .

أما الإعتلال العضلي الثانوي، فقد يحدث نتيجة لإصابة عصب أو انسداد مجرى دموي يغذي العضلة المصابة فيحدث الإقفار، وتظهر الآثار المرضية في صورة ضعف عضلات القوائم، والحجاب الحاجز، وعضلة القلب وعندما يحدث التتخر في العضلات يلاحظ طرح الميوجلوبيين في البول وتلونه باللون الأحمر، وفي حالة إصابة العجول النامية لا يحدث تغير واضح في لون البول، نظراً لأن الألياف العضلية تحتوي على كمية بسيطة من الميوجلوبيين لا تكف لتغيير لون البول، وعند الخيول يؤدي تحرر الميوجلوبيين من العضلات وازدياد نسبته في الدم إلى إصابة بالكلاء Nephrosis مهيباً لحدوث بيلة خضابية عضلية كما في حالة الحمران Azoturia عند الخيل.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

في حالة الاعتلال العضلي الأولي والحاد يلاحظ على الحيوان ضعف عام مفاجيء، وظهور علامات الخزل العضلي، ما يؤدي الى رقود الحيوان على الأرض، وحدث قصور في الدورة الدموية، والجهاز التنفسي، وعند جس العضلات المتأثرة يشعر الحيوان بالألم، وتبدو الحرارة طبيعية، وقد ترتفع قليلاً في الحالات الحادة 0 أما ضربات القلب فتكون غير منتظمة، ويلاحظ الميوجلوبيين في البول (بيلة خضابية عضلية) عند الخيول، ونادراً عند الأبقار البالغة.

تصبح العضلات وكأنها ورم قاس أومطاطي، وفي معظم الحالات يكون من الصعب تشخيص هذا التضخم بوساطة الجس، وينفق الحيوان بعد 24/ساعة من ظهور الأعراض

المرضية الحادة . وعند الحملان والعجول تشاهد الأعراض المرضية التالية :

تصلب في القوائم، وارتجاف في العضلات، وعدم قدرة الحيوان على الوقوف، وأثناء جس العضلات يشعر بأنها صلبة، ومطاطية وغالباً ماتكون متضخمة، ثم يحدث ضمور في العضلات المصابة، وتتأثر عضلات الحجاب الحاجز، والعضلات مابين الضلوع (العضلات الوربية) ويترتب على ذلك علامات صعوبة التنفس، ويصبح التنفس من النموذج البطني، ويصبح الحيوان غير قادر على رفع رأسه، ويعاني من صعوبة في البلع، ويشاهد سيلان لعابي غزير.

- التشخيص والتشخيص المخبري : Diagnosis & Differerntial diagnosis

يعتمد التشخيص على تاريخ الحالة المرضية، إذ أن معظم الإصابات تحدث عند الحيوانات حديثة السن التي تنمو نمواً سريعاً، وتظهر الأعراض المرضية فجأة، وتتجلى في ضعف ووني العضلات المصابة، وعدم قدرة الحيوان على الوقوف، وغلباً ما يكون السبب عوز عنصر السيلينيوم وفيتامين E في الغذاء، هذا بالإضافة إلى الكشف عن تركيز خميرة الكرياتين فوسفوكاينيز، وإنظيم GOT في الدم.

وفي هذه الحالة تتحرر من العضلات المصابة كميات كبيرة من الإنظيمات العضلية من خلال غشائها الخلوي ومن أهمها :

1-إنظيم الكرياتتين فوسفوكاينيز CPK حيث يزداد تركيزها في الدم بنسبة عالية بعد أربع إلى ست ساعات من ظهور الأعراض المرضية الحادة، و يعد ارتفاع نسبة هذا الإنظيم في الدم يعد مؤشراً مخبرياً جيداً يدل على الإصابة بمرض اعتلال العضلات، حيث يعد تركيزها الطبيعي/100 وحدة دولية/ل، ويرتفع إلى أكثرمن/1000 وحدة دولية في حالة اصابة العجول والحملان الصغيرة.

2- يلاحظ ارتفاع ملحوظ في تركيز GOT إنزيم بعد الإصابة بهذا المرض، إلا أن هذا الإنزيم لا يحمل قيمة تشخيصية نوعية، وذلك لوجودها في أنسجة أخرى غير العضلات مثل الكبد وغيره، ويمكن التأكد مخبرياً بالكشف عن حبيبات الميوجلوبين في بول الخيل، وكذلك في بول الأبقار البالغة، أما في بول الحيوانات صغيرة السن فلا تظهر هذه الحبيبات.

- الصفة التشريحية : Necroscopy

تبدو العضلات المصابة بيضاء اللون شمعية المظهر تشبه لحم السمك، وتتميز بكبر حجمها وتضخمها، تظهر الإصابة متناظرة في عضلات الجهة اليمنى واليسرى معاً، أما تحت المجهر فيظهر النسيج العضلي متخراً مع تحطم كميات كبيرة من الألياف العضلية، ليحل مكانها النسيج الضام، وهذا الأخير يحتوي على كثير من البؤر المتكلسة.

- المعالجة : Treatment

1- إعطاء عنصر السيلينيوم وحده كعلاج يكفي أحياناً، لكن من الأفضل إعطاء مزيج من السيلينيوم مع فيتامين (هـ) حيث يتم تأثير كل منهما الآخر.

2- تعطى جرعة مكونة من 3/مغ سيلفيت الصوديوم و 150/وحدة دولية من فيتامين هـ لمدة ثلاثة أو أربعة أيام. وإعطاء كميات كبيرة من سوائل التحلل الكهربائي عن طريق الوريد.

3- وضع الحيوان على فرشاة سميكة وتقليبه باستمرار من جهة إلى أخرى أثناء رقوده.

3- في حالة ترافق مرض وهن العضلات بتخلون الدم يجب إعطاء الحيوان سوائل كربونات الصوديوم الثنائية لمعادلة الحموضة الدموية .

الروماتيزم العضلي

Muscular rheumatism

- تعريف : Definition

هو التهاب عرضي يصيب الجهاز العضلي الهيكلي، ويحدث نتيجة التعرض للبرد، ويتميز إكلينيكيًا بالألم وتقلص العضلات المتأثرة، مع حدوث اضطرابات حركية، يصيب كلاً من الخيول، والأبقار، والأغنام، والكلاب.

- الأسباب : Etiology

تعرض الحيوان للبرد والرطوبة والتيارات الهوائية الباردة لفترات طويلة، وقد تحدث الإصابة نتيجة تعرض الحيوان لبعض التسممات.

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

- 1- يحدث ألم عضلي مفاجيء إثر تعرض الحيوان لتيارات هوائية باردة ومفاجئة.
- 2- إذا أصيبت عضلات الكتف يصبح الحيوان غير قادر على السير، ويرفع قوائمه الأمامية ببطء شديد، ويترتب على ذلك قصر خطواته.
- 3- إذا أصيبت عضلات العنق فإن الحيوان يتحرك متصلباً دون انثناء عنقه وجزعه.
- 4- إذا أصيبت عضلات البطن فإن الحيوان سوف يعاني من الإمساك.
- 5- تختفي الأعراض المرضية تدريجياً عندما يبدأ الحيوان بالعمل.
- 6- يلاحظ ارتفاع بسيط في درجة الحرارة.

- 7- عند جس العضلات المتأثرة يشعر الحيوان بالألم، وتبدو العضلات متصلبة، ومتضخمة .
- 8- يشعر الحيوان بصعوبة في مضغ الغذاء عندما تكون الإصابة في العضلات الماضغة .

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Diagnosis & differerntial diagnosis

1- تتميز هذه الحالة بظهور الأعراض المرضية بصورة مفاجئة وبعد تعريض الحيوان للتيارات الهوائية الباردة.

2- يجب ملاحظة تصلب العضلات وتضخمها، وأفضل طريقة لتشخيص هذا المرض هو ملاحظة اختفاء الأعراض المرضية تدريجياً أثناء قيام الحيوان بالعمل أو بمجهود عضلي معتدل.

ويجب تمييز الروماتيزم العضلي عن الحالات المرضية التالية:

1- الكزاز الخمجي : Tetanus

يتميز الروماتيزم العضلي بأنه يؤثر في مجموعة من العضلات فقط، على عكس الكزاز الذي يؤثر في جميع عضلات الجسم، ويلاحظ رد الفعل الانعكاسي للجفن الثالث حيث يكون طبيعياً في حالة الروماتيزم العضلي.

2- البيلة الأزوتية يتشابه هذا المرض مع حالة البيلة الأزوتية أي الحمران عند الخيل، إلا أنه في الحمران يتصف لون البول باللون البني .

3- الكساح، وابتصاص العضلات : يمكن تمييز الكساح، وابتصاص العضلات من مرض الروماتيزم العضلي بتاريخ الحالة، والاضطرابات الحركية المميزة لكل مرض .

- المعالجة: Treatment

1- اعطاء مضاد حيوي عن طريق العضل لمنع العدوى.

2- اعطاء مهدئات لتخفيف الألم، مثل سالي سيالات الصوديوم، أو البوتاسيوم عن طريق الفم بجرعة 20-30/غ يومياً ولمدة ثلاثة أيام للحيوانات الكبيرة، ومن 1-3/غرام يومياً لمدة ثلاثة أيام للحيوانات الصغيرة.

3- إن أفضل طريقة لمعالجة مثل هذه الحالات هي حقن الكورتيزون مع جرعة عالية من مضاد حيوي مع فيتامين C .

التهاب المفاصل

Arthritis

يتضمن التهاب المفاصل التهاب الغشاء الزليلي Synovial membrane والتهاب السطح المفصلي Articular surfaces لعظام المفصل، يحدث هذا المرض عند جميع أنواع الحيوانات، وتسببه عدوى جرثومية، يتميز إكلينيكيًا بالألم الموضعي وبالعرج، وارتفاع في الحرارة، مع ظهور تضخم في المفصل المصاب.

- الأسباب : Etiology

- 1- إصابة الكيس المفصلي بجرح نافذ.
- 2- انتقال الخمج الجرثومي من الأنسجة المصابة والقريبة من المفصل، كما يحدث في التهاب الحبل السري عند المواليد، أو وجود خراج بين الأظلاف .
- 3- انتقال الخمج بالتسمم الدموي الناجم عن التهاب الضرع أو الرحم، أو وجود خراج في الحجاب الحاجز (جسم معدني نافذ)، أو التهاب الشغاف عند الأبقار، ومن الجراثيم الأكثر شيوعاً في إحداث هذا المرض :

- الإشيريشيا كولي E.Coli

- العصيات الوتدية Corynebacterium pyogenes

- العصيات العنقودية Staphylococcus

- العصيات العقدية Streptococcus

- السالمونيلا، والبروسيلة، والخمج الفيروسي .

- الإمبراضية : Pathogenesis

يحدث التهاب المفصل في الحيوانات حديثة الولادة نتيجة خمج جرثومي ينتقل إلى الدم عن طريق جرح نافذ، ومنه إلى سطح المفصل وبشكل خاص عند الحيوانات الصغيرة ذات الوزن الثقيل، ويلاحظ ألم وسخونة وتضخم في المفاصل المصابة، ويختلف شكل الالتهاب تبعاً لنوع العامل المسبب، فقد يكون الالتهاب قيحياً، أو مصلياً فيبرينياً، كما يحدث وجود تقرحات على غضاريف المفصل، وتضخم في الأنسجة المحيطة به في الالتهاب المزمن.

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

1- ظهور العرج على القائمة المصابة بسبب الألم، ومن الملاحظ أن مفاصل الركبة الأمامية والخلفية هي الأماكن التي تحدث بها العدوى بكثرة . وترتفع الحرارة موضعياً، ويكشف عن ذلك بوساطة الجس على الجزء المصاب.

2- يتحاشى الحيوان وضع قائمته المصابة على الأرض ويحاول رفعها قليلاً حتى لاتلامس الأرض .

3- يظهر المفصل المصاب متضخماً كما في شكل رقم (17).

4- يشاهد في الحالات المزمنة اختزال لحركة الحيوان الطبيعية إلى حد كبير .



شكل رقم(17) عجل مصاب بالتهاب المفاصل الكلاميدي، لاحظ تضخم المفاصل

- التشخيص : Diagnosis

يتم وضع تشخيص للحالة حسب الأعراض المرضية المذكورة أعلاه.

- سير المرض والإنذار : Prognosis

يسير التهاب المفاصل بشكل حاد في معظم الحالات، وعندما يأخذ التهاب مفصلي

الشكل النقيحي وحدث ثقب في الكيس الزليلي فالتكهن في سير الحالة يكون سيئاً.

- المعالجة: Treatment

1- في حالة الالتهاب المصلي الحاد يحتاج الحيوان إلى الراحة المطلقة حتى يعود إلى حالته

الطبيعية.

2- وضع كمادات باردة، أو قطع من الثلج على المفصل المصاب ليساعد على تخفيف

الاحتقان والألم0

3- إذا كان الكيس المفصلي متضخماً فيجب بذل السائل المتجمع في المفصل بالاستعانة بمبزل معقم يتألف من إبرة ومحقن.

4- حقن/2- 3/مل من فينايل بيوتازون Phenyl butazone كمسكن للألم، كما يحقن البريدنيزيلون موضعياً، والكورتيزون في الوريد لفترة/1-2/يومين للحصان، و/2-4/ غ عن طريق الفم لمدة خمسة أيام للأبقار.

5- يزداد سماكة الغشاء الزليلي وذلك بسبب التليف في وقت قصير، لذا يجب الإسراع في معالجته وذلك بحقنه مزيج من البنسلين والستربتومايسين للسيطرة على الالتهاب حسب المقادير التالية :

4/1 مليون وحدة دولية من البنسلين مذابة في/10/مل من الماء المقطر ثم يحقن من/2-3/مل من هذا المزيج داخل المفصل مرتين في اليوم لمدة/3-4/أيام .

6- إذا كان الالتهاب المفصلي متقيحاً تفضل المعالجة العامة بالمشاركة مع الموضعية وذلك بإعطاء الستربتومايسين على النحو التالي :

6/مغ من الستربتومايسين لكل/1/كغ من وزن الحيوان عن طريق العضل يومياً، وتقسم الجرعة إلى قسمين وتعطى صباحاً ومساءً للحيوانات الكبيرة، أما الحيوانات الصغيرة فتعطى من/25-250/مغ عن طريق العضل حسب وزن الحيوان يومياً.

الفصل السابع

أمراض الجهاز العصبي

Diseases Nervous System

- لمحة تشريحية : Anatomical aspect

يتكون الجهاز العصبي تشريحياً من جهازين رئيسيين هما :

I- الجهاز العصبي المركزي : Central Nervous System (CNS)

II - الجهاز العصبي المحيطي(الطرفي) Peripheral Nervous System (PNS)

I - الجهاز العصبي المركزي

Central Nervous System (CNS)

يتكون الجهاز العصبي المركزي Cerebrospinal N.S، ويدعى بالجهاز العصبي الإرادي أيضاً، من جزأين أساسيين، الجزء الأول وهو الدماغ الذي يشمل (المخ Brain) Cerebrum، والمخيخ cerebellum، والمخ المستطيل(البصلة السيائية) medulla oblongata، والجزء الثاني هو النخاع(الحبل) الشوكي Spinal cord، ويحيط بهذا الجهاز غشاء واقٍ له هي السحايا meninges. وتعد الخلية العصبية Neurone الوحدة البنائية الأساسية لهذا الجهاز. ومن الناحية الوظيفية فإن هذا الجهاز العصبي المركزي يملك نوعين من الأعصاب هما :

- أعصاب حسية واردة: Sensible N. تخرج من الجزء العلوي وتقل التنبيه من

المحيط إلى المركز.

- أعصاب حركية صادرة: Motor N. تخرج من الجزء السفلي من النخاع الشوكي.

وتقل التنبيه من المركز إلى المحيط.

1- الدماغ (المخ) : Cerebrum

يتوضع الدماغ في تجويف عظمي مكين هو التجويف القحفي، ويشغل الجزء الأكبر منه، ويتركب من المادة الرمادية (السنجابية) وهي المحيطية أو قشرة المخ Cerebral cortex، ومن المادة البيضاء وهي في المركز، ويوجد في القشرة :

آ- مناطق الحركة Motor areas وهي المسؤولة عن توافق وتوازن الحركة.

ب- مناطق الحس Sensory areas وهي المسؤولة عن الإحساس كالحواس الخمس النظر، والسمع، والشم، والتذوق، واللمس.

ج- المراكز العليا Higher centers وهي المسؤولة عن الذكاء والإدراك، والوعي، والتفكير وهي بصورة عامة ضامرة عند الحيوانات ضامرة. ويضم الدماغ أيضاً:

*- المهاد Thalamus يوجد تحت المخ، ويعمل كمحطة تقوية للنبضات والإشارات العصبية الواردة إلى مناطق الحس في قشرة المخ، ويوجد فيه مركز اللمس.

*- مافوق المهاد Epithalamus وفيه يوجد مركز الشم.

*- الوطاء (تحت المهاد) Hypothalamus ويوجد فيه مركز تنظيم الحرارة، والاستقلاب، والشهية (الشبع والجوع)، والعطش، والنوم، والعاطفة، وتنظيم الضغط التناضحي، إضافة إلى المنعكسات الجنسية.

2 - المخيخ (الدماغ الصغير) : The cerebellum

وهو الجزء الأهم في الدماغ، وظيفته العمل كمركز لأعصاب التنسيق، فهو يقوم بتنظيم التوتر العضلي، وتنسيق الحركة من خلال العضلات والأربطة والمفاصل. وهو ينظم الحركة ووقف الجسم والتوازن، وإن أي أذى يصيب المخيخ قد يسبب حالة الوهن

Asthenia، والونى Atony، والدوران، واضطراباً في الوظائف الدهليزية، وعدم الاستطاعة على الوقوف بثبات Astasia، والرنح Ataxia .

3- المخ المستطيل (البصلة السيسائية) : The medulla oblongata

وهو صلة الوصل بين الجسر والحبل الشوكي، وإن وظائف الجسر والمخ المستطيل متشابهة، وهو يضم مركز تنسيق حركة القلب، ومركز التحكم في قطر الأوعية الدموية، ومركز التنفس، والبلع، والتقيؤ، والسعال، وإفراز اللعاب، والرضاعة، ووظائف حيوية أخرى .

4 - الحبل (النخاع) الشوكي: The spinal cord

يتوضع ضمن قناة العمود الفقري التي تساعد في حمايته، وإن توضع الدماغ والنخاع الشوكي ضمن هذه التجاويف العظمية يجعلهما في غير المتناول من أجل فحصهما إكلينيكيًا، لكنهما في مأمن من الأذيات الرضحية الخارجية.

يمتد الحبل (النخاع) الشوكي من المخ المستطيل إلى منتصف العجز. ويقسم إلى جزأين أساسيين:

أ- المادة البيضاء: وهي مؤلفة من الألياف الصاعدة والنازلة .

ب- المادة الرمادية (السنجابية): ويدخل في بنيتها الخلايا العصبية وامتداداتها .

ويوجد في النخاع الشوكي مراكز الجنس، وتتضمن مركز القذف Ejaculation، والانتصاب

Erection ومركز التبول Micturation. وللحبل الشوكي وظائف عديدة أخرى أهمها:

*- التحكم بنشاط الغدد، والأعضاء الحشوية، ونشاط العضلات الإرادية أو الجهاز

العضلي الهيكلي .

*- نقل السائلة العصبية من وإلى الدماغ .

ومن ملحقات الجهاز العصبي المركزي ما يدعى بالسحايا The meninges، وهي أغشية تحيط بالدماغ والحبل الشوكي، والسائل الدماغي الشوكي: (CSF) Cerebrospinal fluid:

*- السحايا The meninges وتتألف من ثلاث طبقات:

أ- الأم جافية Dura mater : هو الغشاء السميك والأكثر بعداً عن الدماغ .

ب- الغشاء العنكبوتي: Arachnoid membrane وهي الطبقة الوسطى وتحتوي على السائل الدماغي الشوكي (CSF) Cerebrospinal fluid. وهو سائل مائي القوام، شفاف يحمي أعضاء الجهاز العصبي المركزي من التأثيرات، والصدمات الخارجية .

ج - الأم الحنون: Pia mater وهو أكثر الأغشية المغلفة للدماغ والحبل الشوكي قرباً والتصاقاً به.

*- السائل الدماغي الشوكي: (CSF) Cerebrospinal fluid

هو سائل مائي القوام، شفاف يحمي أعضاء الجهاز العصبي المركزي من التأثيرات والصدمات الخارجية .

II- الجهاز العصبي المحيطي(الطرفي)

Peripheral Nervous System (PNS)

يتضمن الجهاز العصبي المحيطي وقد يدعى أيضاً بالجهاز العصبي الإنبائي Vegetative N.S. نوعين من الأعصاب:

1- الأعصاب الإرادية الإنبائية Voluntary Vegetative nerves وهي التي تغذي

العضلات الهيكلية المسؤولة عن وظائف الحركة، والمشي وغيره.

2- الأعصاب اللاإرادية الإنبائية Involuntary Vegetative nerves وتغذي

أعضاء الجسم المسؤولة عن الوظائف التي تتم دون إرادة الحيوان كحركة القلب، والتنفس، والهضم، ودرجة حرارة الجسم وغيرها، وتسمى أيضاً بالأعصاب الذاتية أو الاستقلالية Autonomic nerves (ANS) ، ويدخل في نطاق الأعصاب اللاإرادية الإنبائية مجموعتان من الأعصاب:

آ- مجموعة الأعصاب نظيرة الودية Parasympathetic Nerves التي تفرز

الوسيط الكيميائي الأسيتيل كولين. ويدخل في تكوينها:

*- مجموعة الأعصاب القحفية The cranial nerves وهي أعصاب إرادية

Voluntary تصدر من الدماغ مباشرة، وعددها إثنا عشرة زوجاً بعضها حسي، وبعضها الآخر حركي، وبعضها مشترك وهي :

1- العصب الشمي: Olfactory nerve ويعصب تجويف الأنف مخاطية.

2- العصب البصري: Ophthalmic (Optic) nerve يعصب العيون.

3- العصب المحرك العيني: Oculomotor nerve يعصب عضلات كرة العين.

4- العصب البكري: Trochlear nerve يعصب عضلات كرة العين .

5- العصب ثلاثي التوائم: Trigeminal nerve يعصب عضلات الفم والوجه.

6- العصب المبعد: Abducent nerve ويعصب العضلة المرجعة لكرة العين .

7- العصب الوجهي: Facial nerve يغذي الوجه والأذنين .

8- العصب السمعي (الداهليزي القوقي): Auditory (acoustic) nerve يغذي الأذنين.

9- العصب اللساني البلعومي: Glossopharyngeal nerve يغذي اللسان والبلعوم.

10- العصب الحائر (المبهم): Vagus nerve يغذي المعدة، والقلب، والرغامى والرئتين،

والبلعوم

11- الأعصاب الملحقة بالحبل الشوكي: Spinal accessory nerve وهي حركية.

12- العصب تحت اللساني: Sublingual nerve وهو حركي للسان.

*- مجموعة الأعصاب العجزية تصدر عن المنطقة العجزية من النخاع الشوكي

.Sacral nerves

ب- مجموعة الأعصاب الودية : Sympathetic nerves

وتأخذ مصدراً من مجموعة الأعصاب الشوكية spinal nerves التي تأخذ مصدراً من النخاع الشوكي بين الفقرة الصدرية الأولى والفقرة القطنية الثالثة Thoracolumbar التي تفرز الوسيط الكيميائي النورأدرينالين والأدرينالين، وتتفرع الأعصاب الشوكية spinal Nerves عن النخاع الشوكي عبر الثقوب الجانبية للعمود الفقري، ويتراوح عددها ما بين 36-42 زوجاً بحسب نوع الحيوان، وتعمل ضمن خمس مجموعات بحسب منطقة تموضعها وتوزعها في الجسم منها/6-7 أزواج عنقية، و/16-18 زوجاً صدرياً، و/4-5 أزواج قطنية، و/5-6 أزواج عجزية، و/5-6 أزواج عصعصية، وتلاحظ زيادة في عدد بعض هذه الأعصاب عند الخيل، وكل عصب يغادر القناة الفقارية من خلال قناة بين الفقرات. وتتركب هذه الأعصاب من جذر ظهري حسي، وجذر بطني حركي . وتنقل التأثير إلى القلب، والعضلات غير الإرادية، والغدد، والأوعية الدموية، وهي أيضاً تنقل السيالة العصبية من الأحشاء إلى الجهاز العصبي المركزي.

يشرف الجهاز العصبي اللاإرادي (المستقل) بقسميه الودي ونظير الودي معاً على الأعضاء التابعة للحياة الذاتية التي تتميز بالحركة والإفراز، وهما جهازان متمايزان تشريحياً وفيزيولوجياً، ولايتحقق التوازن الفيزيولوجي في هذه الأعضاء إلا بوجود التضاد بين هذين الجهازين رغم

تعصبيهما المزدوج في بعض من هذه الأعضاء كالغدد اللعابية، والأوعية الدموية، ذلك أن تنبيه الأعصاب نظير الودية يؤدي إلى سيلان لعابي غزير ومائي، في حين أن تنبيه الودية يسبب سيلاناً لعابياً كثيفاً لزجاً. ومن أهم وظائف هذا الجهاز بصورة عامة المحافظة على استتباب الحركة الداخلية Homeokinesis ضمن العضوية.

وهناك بعض الأعضاء التي تتلقى نوعاً واحداً من الألياف الذاتية فلا تبدي تضاداً فيما بينها كمعظم الأوعية الدموية، والغدد العرقية، والعضلات المحركة للشعرة، والرحم، والغدد الصم التي تتلقى أليافاً ودية.

المنعكسات العصبية

Reflexes

هناك ثلاثة أمثلة على رد فعل الجهاز العصبي المركزي وهي :

1- المنعكسات السطحية وتشمل :

أ- منعكس الملتحمة : توجد ألياف عصبية حسية في الجزع العيني من العصب الخامس وألياف حركية في العصب السابع .

ب- رد فعل القرنية : وهو عائد إلى الألياف الحسية في الجزع العيني من العصب الخامس والألياف الحركية في العصب القحافي السابع .

ج - منعكس بؤبؤ العين : العصب مشترك بين العصب الحسي الثاني (العيني) والمحرك الثالث (المحرك العيني) .

د - منعكس منطقة العجان والشرح : هذا المنعكس فعال عند المجترات والخيول. في حالات الاستلقاء والسقوط وللاستجابة بوساطة منعكس العجان، والشرح يعد علامة تنبيه مهمة . ويعد هذا المنعكس طريقة ملائمة لفحص الوظيفة المحلية لمنعكس شوكي بواسطة القرص .

لواحدة من طيات الجلد المنبعثة من الشرج بواسطة الإبهام والسبابة ، يجب أن تحدث انعكاساً انقباضياً في عضلات العجان ، وهذا يسبب توتراً في جلد المنطقة .

هـ - منعكس القدم : يستخدم هذا المنعكس عند الحيوانات المستلقية التي لا تستطيع النهوض حتى عند تقديم المساعدة إليها .

وعند المجترات والخيول يعمد إلى إثارة الجلد في منطقة الكعب بوخزها بدبوس، أما عند الكلاب والقطط فإحداث طية واحدة للجلد بين السبابة والإبهام يحدث سحب سريع فعال للقائمة، فقد تكون الحركة بطيئة ومحدودة إذا كان نشاط المنعكس الشوكي ضعيفة، أو قد تكون الاستجابة غائبة تماماً إذا كان هناك قطع في قوس المنعكس .

2 - المنعكسات العميقة (ردود فعل العضلات والأربطة) :

تطبق هذه المنعكسات في حالة الحيوانات المضطجعة لفحص حالة الجهاز العضلي الطبيعي أو الحالات التي يكون فيها إمكانية إصابة الحبل الشوكي .

3- المنعكسات العضوية : وتشمل:

*- منعكس التنفس *- منعكس البلع *- منعكس طرح الروث * - منعكس التبول.

الأسباب الشائعة لأمراض الجهاز العصبي

Common causes of neurological diseases

1- سوء التغذية : ويسبب:

آ- لين الدماغ نتيجة التغذية الزائدة على الحبوب .

ب- الرنح المخي بسبب نقص عنصر النحاس .

ج- الاضطراب الغذائي عند العجول نتيجة نقص (عوز) فيتامين (A) .

د- اضطراب عصبي سطحي بسبب نقص فيتامين B1 ، B6 ، B12 .

2 - مشاكل رعي العشب: كنتاول الطحالب، والنباتات السامة مثل نباتات Slaviceps

Astragalus sp. , paspali وغيرها التي تسبب رنحاً، أوتشنجاً، و شللاً أو نفوقاً مفاجئاً،

والعلائق الفاسدة التي تسبب التسمم عند الحيوانات .

3- السموم التي تؤثر في الأعصاب: كالرصاص، والكلور، والفوسفور العضوي وغيرها.

4- الأسباب الثانوية : داء الكلب، وديستمبر الكلاب، والكزاز، والليستريا، والمقوسات القندية،

أو بعض الأمراض المعدية الأخرى مثل داء الوثب، والشكل الدماغى من الباييزيا، أو داء

المتقبيات (التريبانوزوميازس) .

5- الطفيليات : يسبب انتقال أوهجرة الطور اليرقي لبعض الأنواع من الطفيليات عبر الدماغ

والنخاع الشوكي شللاً عضلياً مثل الرأسة المخية عند الأغنام والماعز، وريقة النغف الغنمية

الضالة، والدودة الأسطوانية، والفيلايريا تسبب أذى في نسيج الدماغ، والسيتاريا الإصبعية تسبب

دواراً دماغياً، ودوارالنخاع الشوكي عند الماعز والأغنام والخيول وغيرها .

6- التحصين ضد الأمراض : مثل لقاح داء الكلب، أو مرض حداثة السن عند الكلاب وغيره.

7 - الأمراض الاستقلابية : أمراض نقص(عوز) الكالسيوم كالخزل الولادي،

ونقص(عوز) المغنيزيوم(كزز المراعي)، ونقص الطاقة كتخلون الدم (الشكل العصبي) عند

المجترات، والتسمم الحلمي Pregnancy toxaemia ولاسيما عند النعاج والماعز .

المظاهر العامة لأمراض الجهاز العصبي

Manifestations of diseases of nervous system

1- تغير حالة الإدراك : Altered mentation، وتشمل:

علامات الإثارة والتهيج signs ، Excitation (Irritation) ، وتشمل الهوس Mania (التهاب الدماغ، كما في الطور الهياجي Furious form من داء الكلب، والكلب الكاذب Aujezky,s disease، والحكة الجنونية Mad itch. والأمراض التوكسية للدماغ، والتسممات الاستقلابية المختلفة، وفي الشكل العصبي لتخلون الدم عند الأبقار، وقصور الكبد عند الخيول المتأثرة بنباتات سامة)، والسعر(الجنون) Frenzy، داء الكلب الكاذب، وألام المغص الحاد عند الخيل، والتخريش المفرط للجلد، وفي حالات التسمم الحاد بالرصا، والسلوك العدواني Aggressive behaviour ، وحالة الكآبة الذهنية Depressive mental states التي تؤدي إلى الإغماء Coma(النعاس، والكسل، والإغماء، والغيبوبة، وجميعها علامات كآبة تدل على اضطراب وظائف قشرة الدماغ في معظم الحالات، ضربة الحر Heat stroke، وعوز الأكسجين في الدماغ ، والأمراض التسممية والاستقلابية)، والغشي Syncope (قصور القلب والدوران الحاد، والنزيف الدماغي التلقائي)، والسيرالقسري Compulsive walking ، أوضعط الرأس Head pressing على الأشياء الثابتة (الاعتلال الدماغي الكبدي، ارتفاع الضغط ضمن التجويف القحافي، والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي، والأمراض التسممية والاستقلابية).

2- الحركات اللاإرادية : Involuntary movments وتتضمن الاختلاج Tremor، والعرة (تقلص عضلات الوجه بصورة لاإرادية) Tics، والتشنج(الكزز) Tetany، والرمع العضلي Myoclonus، والارتعاش Convulsion، وقد يكون مصدر الارتعاش من داخل القحف Intracrnial convulsions، الذي ينشأ من قشرة الدماغ، أو من خارجه convulsions ، Extracranial والسير بلاهدف Aimless wandering ، حيث قد السبب الرئيسي ناتجاً عن خلل وظيفي في جهاز أعضو آخر غير الجهاز العصبي .

يحدث الاختلاج الحقيقي أثناء التسمم بالإستركنين، والإصابة بالكزاز وقد يحدث في العديد من حالات التسمم كالتسمم بالرصاص، والزرنيخ، والزرنيق، والفوسفات وغيرها.

3- الوضعية والمشيّة غير الطبيعيّة : Abnormal Posture and Gait

يرفع الحيوان رأسه إلى الأعلى، أو يدور حول نفسه، أو يأخذ وضعية تشبه جلسة الكلب، وتتدلى الشفاه والجفون والأذان .

4 - الخزل والشلل : Paresis and Paralysis: وهو حالة تدني القدرة على الحركة أو الإحساس، أو كلاهما في حالات الإصابة الناجمة عن أذى الأعصاب، مما يؤدي إلى قصور في حركة العضلات الإرادية .

- التصنيف الإكلينيكي للشلل: Clinical classification of paralysis

- * - شلل أحادي: monoplegia شلل عضو أو جانب واحد من الجسم .
- * - شلل مزدوج: Diplegia شلل ثنائي متشابه .
- * - شلل نصفي وحيد الجانب: Hemiplegia : شلل في جانب واحد من الجسم .
- * - شلل رباعي: Quadriplegia شلل في القوائم الأربع .
- * - شلل نصفي سفلي Paraplegia: شلل الجزء الخلفي من الجسم، ويشمل المؤخرة والقوائم الخلفية المرتبطة عصبياً مع الحبل الشوكي، ويوجد نوعان من هذا الشلل وهما :
 - آ - شلل نصفي سفلي (خلفي) منتشر: ويحدث نتيجة فرط توتر لمجموعة من العضلات لأسباب مختلفة .
 - ب- شلل نصفي سفلي (أمامي) مع انثناء وزيادة نشاط مجموعة قابضة من العضلات.

5- اضطراب الإحساس : Disturbances in Sensation

عندما تتعرض العصبونات الحسية المحيطية لأذى فإنه يؤدي إلى زيادة أو نقص الحساسية في تزويد المناطق العصبية المحيطية كما يحدث في العمى Blindness . الذي يمكن أن يكون عمى مركزياً، أو عمى محيطياً.

نماذج القصور العصبي الوظيفي

Modes of Nervous Dysfunction

وتتضمن هذه النماذج أساسيات القصور الوظيفي للأعصاب ومن أهمها:

1- علامات الإثارة (التهيج) : Excitation (Irritation) signs

يحدث زيادة في نشاط العضو المتأثر بسبب زيادة النبضات العصبية، إما نتيجة لتهيج العصبونات Neurons ، وإما لتسهيل عبور المحفزات، ويمكن زيادة إثارة الخلايا العصبية بعدد من الطرق، بإعطاء العقاقير المحفزة Stimulant drugs، والالتهابات التي تحدث درجات معتدلة من تلك العلامات، والتي تسبب تثبيطاً للتهيج عندما تكون بدرجات أشد.

إن عوز الأكسجين Anoxia المعتدل مثلاً يسبب زيادة في التهيج، إلا أن عوز الأكسجين المستمر أو الشديد يؤدي إلى ضعف النشاط الوظيفي، أو إلى موت الخلايا العصبية، كما أن هبوط تركيز الجلوكوز في الدم يسبب زيادة في التهيج، كما يحدث في الاختلاجات الناتجة عن عوز الجلوكوز عند المعالجة بالأنسولين . وتحدث ظاهرة الإثارة نتيجة أسباب عديدة تشمل التهاب النسيج العصبي بالجراثيم أو الفيروسات، وتأثير بعض سموم الأعصاب، وعوز الأكسجين Anoxia في الأمراض الناجمة عن ارتفاع الضغط داخل الفجوة الدماغية، وتنتج

ظاهرة الإثارة من التداخل مع دوران الدم، وتطور عوز أوكسجيني موضعي جراء نقص حجم الدم، وتتضمن العلامات الهامة لإثارة النسيج العصبي الاختلاج، والارتجاف، والارتعاش العضلي في الجهاز الحركي، وفرط الحس في الجهاز العصبي الحسي .

2- إسابة (تحرر) علامات الكبح : Release of inhibition signs

يحدث الإفراط في الوظيفة الطبيعية للجهاز العصبي عندما تتحرر مراكز الأعصاب السفلية من التأثيرات الكابحة للمراكز العليا، ويعد الرنج المخيخي Cerebellar ataxia مثالاً على ذلك.

3- الخزل أو الشلل الناتج عن تأذ في النسيج : Paresis or Paralysis due to tissue damage

يمكن حدوث درجات من ضعف أو تثبيط الفعالية مع ضعف النشاط الإيضي أو الاستقلابي للخلايا العصبية والمرحلة النهائية هي الشلل الكامل عندما يتلف النسيج العصبي تلفاً تاماً، وينتج هذا الضعف في الفعالية عن القصور في تأمين الأوكسجين والمواد الغذائية الضرورية إما بغيابها المباشر أو غير المباشر الناتج عن قصور في الدوران الموضعي، وقد يسبب خمج الخلايا العصبية مبدئياً التهيج ثم الهبوط الوظيفي، وأخيراً الشلل الكامل عند موت هذه الخلايا .

تكون علامات الشلل ثابتة، وتظهر بشكل خزل عضلي Muscular paresis أو شلل عندما يتأثر الجهاز الحركي، ويضعف الحس، أو أن يحدث التخدير عند ما يشمل الجهاز الحسي .

4- الصدمة العصبية : Nervous Shock

تسبب الآفة الحادة في الجهاز العصبي أذى للخلايا العصبية في المناطق المجاورة للآفة، وبالإضافة إلى ذلك قد يحدث توقف وظيفي مؤقت في أجزاء من الجهاز العصبي الذي لم تتأثر

تأثيراً مباشراً، ويكون فقدان الوظيفة في هذه المناطق مؤقتاً، ويستمر لساعات قليلة فقط، وتعد الدوخة من الأمثلة الجيدة على ذلك.

هذا وينجز الجهاز العصبي ثلاث وظائف هامة هي:

أ- تنظيم (ضبط) الوضعية Posture والمشي Gait .

ب- تنظيم الإدراك Perspectivity والحس Sensory.

ج- ضبط حالة الذهن Mental state

أمراض الدماغ المنتشرة

Diffuse Diseases of the Brain

1 - نقص (عوز) الأكسجين في المخ

Cerebral Hypoxia

- تعريفه: Definition

نقص (عوز) الأكسجين في المخ- متلازمة تحدث عندما يتعرض الدماغ لنقص في التروية الدموية لأي سبب كان، وتتطور بسير حاد أو مزمن مرتبطة ارتباطاً مباشراً مع الحرمان الشديد للمخ من الأوكسجين، أو عندما يكون الوارد منه أقل من الاحتياج، ويتوقف وضوح الأعراض على درجة نقص الأوكسجين، ذلك أن نقصه لفترة نحو/15 ثانية يعد مميتاً، وتتميز الحالة بصورة أولية بالإثارة والهياج، وتنتهي بعلامات فقدان لوظائف الأعصاب.

- الأسباب : Etiology

تتضمن أسباب جميع حالات عوز الأكسجين في الدماغ إما فقر الدم Hypoxia Anaemic، أو الحرمان من الأكسجين Anoxic cerebral hypoxia أو عوز الأكسجين بسبب تسمم النسيج Histotoxic cerebral hypoxia ، أو بسبب عوز الأكسجين الركودي Stagnant cerebral hypoxia، غير أن اضطراب وظائف الأعصاب لا يظهر جلياً إلا في الحالات الحادة من عوز الأكسجين، ويمكن لهذه الحالة أن تكون ثانوية لعوز الأكسجين الجهازى العام الذي ينجم عن آفات يقتصر وجودها على التجويف القحفي.

1- نقص الأكسجين الدماغى الثانوى بسبب عوز الأكسجين الجهازى العام:

Systemic general hypoxia

آ- حالات التسمم بحمض الهيدروسيانيك أو بالنتريت.

ب- القصور القلبي الحاد بعوز عنصر النحاس الشديد عند الأبقار.

ج- حوادث التخذير المؤسفة.

د- تعد حالة انتهائية في ذات الرئة، وقصور القلب الاحتقاني.

هـ - قد تحدث أثناء الولادة الصعبة الأمهار، واستغراق عملية ولادة العجول فترة طويلة.

2- نقص الأكسجين الدماغى الثانوى لعوز الأكسجين بآفات في التجويف القحفي:

Hypoxia to the intracranial cavity lesions

آ- في حالة ارتفاع الضغط داخل التجويف القحفي.

ب- في حالة الوذمة الدماغية .

- الإمبراضية : Pathogenesis

يعد الجهاز العصبي المركزي ولاسيما الدماغ من الأجهزة شديدة الحساسية لتدني تركيز الأكسجين ضمن نسيجه، ويحدث التتسكس في حال استمر الحرمان من الأكسجين لفترة طويلة لا تزيد على دقائق عدة، ويتباين التأثير السلبي لعوز هذا العنصر وفقاً لبداية، وسرعة، وشدة الحالة، فعندما تكون الهجمة فجائية تلاحظ عادة فترة عابرة خلالها يحدث الهياج والإثارة، يلي ذلك فترة يتطور خلالها إلى فقدان لوظائف الأعصاب، وفي حال حدوث الشفاء فإن فترة الإثارة والهيّاج تتطور باتجاه عودة وظائف الأعصاب إلى حالتها الطبيعية.

أما في الحالات المزمنة فإن مرحلة الإثارة والهيّاج لاتلاحظ، وإن كل ما يمكن ملاحظته هو القصور الوظيفي أوغيابه، فيتوضح الكسل Dullness، والبلاهة Lethargy، في العوز المعتدل، وفقدان الوعي والشعور Unconsciousness في الحالات الحادة، وكذلك فإن جميع أشكال النشاط الوظيفي تتوقف، إلا أن المراكز العصبية العليا هي أكثر استعداداً لذلك من المراكز في البصلة السيسائية.

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

يرتبط وضوح الأعراض بشدة سير المرض حاداً كان أم مزماً.

- **في الشكل الحاد:** يشاهد الخزل، وتشبّيط جميع الوظائف الدماغ، بما فيها الخزل الرباعي Tetraparesis، وغياب الوعي، وارتجاف عضلي يبدأ من حول الرأس وينتشر ليمتد نحو الجذع والقوائم، يلي ذلك الرقود والارتعاشات الرمعية، والنفوق أو الشفاء، وقد يسقط الحيوان على الأرض من غير أن يبدي أي إنذار لذلك.

- **في الشكل المزمن:** يظهر على الحيوان المصاب النعاس، والبلاهة، والرنح، وفي بعض الحالات يظهر ارتجاف وارتعاشات عضلية، وفي الشكّلين الحاد والمزمن تظهر علامات خاصة بالمرض الثانوي المسبب أو المرافق.

وعند المواليد من الأمهار يظهر الضعف، والفشل في الوقوف من أجل الرضاعة، وقد يحدث النفوق بسبب الجوع. ومثل هذه الحالة شائعة يتكرر حدوثها بسبب طول فترة الولادة الصعبة، أو بسبب الحمل الذي تطول فترته أكثر من الطبيعية. يتوقف نجاح التشخيص على معرفة المسبب الأولي أو الثانوي للحالة المرضية . ويعد الإنذار في معظم الحالات سيئاً.

- المعالجة: Treatment

يجب أن تهدف المعالجة إلى تحسين عملية توزيع الأكسجين في الدماغ بإزالة المسبب أو العائق، وتحفيز عملية التنفس بوصف منشطات التنفس مثل Doxaparm فإن ذلك من الممكن أن يكون مفيداً ولاسيما في الحالات الحادة، كما أن تطبيق عملية التنفس الصناعي قد يكون له فائدة، إلا أنها ليست متاحة في مجال طب الحيوان، كما إعطاء منبهات الجهاز التنفسي ولاسيما في الحالات الحادة مثل ليبيتازول ، والكافيين، والنيوبرومين، والإستركنين لاتخلو من فائدة.

2- فقر الدم في الدماغ والسحايا

Cerebromeningeal anaemia

- تعريفه: Definition

حالة مرضية تحدث نتيجة نقص حجم الدم الوارد والمغذي للسحايا والدماغ، وتتميز بضعف واضطراب وظائف الدماغ، تصادف عند خيول العمل، والكلاب، وهي غير شائعة عند بقية الأنواع الأخرى من الحيوانات .

- الأسباب : Etiology

1- يحدث فقر الدم في الدماغ والسحايا بشكل ثانوي كمضاعفات للعديد من الأمراض المختلفة، كالقصور القلبي - الوعائي وفقدان كميات كبيرة من الدم جراء النزيف، إلا أنه نادراً ما تحدث مثل هذه الحالة نتيجة النزيف الداخلي أو الخارجي ..

2- في الحالات الحادة يمكن أن تتطور حالة فقر الدم نتيجة توزع الدم المفاجئ إلى أعضاء التجويف البطني أثناء إجراء عملية البزل للتخلص من الغازات المتراكمة في حالة نفخ الكرش Tympany الحاد عند الأبقار .

3- تنشأ حالة فقر الدم في الدماغ أيضاً نتيجة انخفاض توتر الأوعية الدموية والضغط الدموي أثناء الصدمة الرضحية، والأمراض الخمجية الحادة، وبعض حالات التسمم، وحقن بعض الأدوية التي من شأنها أن تسبب انخفاضاً في الضغط الدموي كمضادات الهيستامين (الترابينيلامين) .

4- كما يلاحظ حالة فقر الدم الدماغية المزمنة أثناء صعوبة مرور تيار الدم ضمن تجاويف القحف والدماغ نتيجة ارتفاع الضغط داخل القحف كما في حالة موه الرأس Hydrocephalus، وأورام الدماغ Cerebral tumores التي تسبب ضغطاً متزايداً على الدماغ.

5- ومن بين الأسباب يذكر حثل Dystrophy عضلة القلب، وتضيق فتحة الشريان الأبهر .

- الإمبراضية: Pathogenesis

نتيجة قلة تيار الدم الوارد إلى المخ ينشأ خلل واضطراب في تغذية النسيج العصبي، لأن الخلايا العصبية والمخية بحاجة إلى التغذية المستمرة بالجليكوز والأوكسجين .

ونتيجة ذلك تضعف عمليات التنبيه، ويحدث التثبيط Inhibition في الخلايا العصبية للدماغ والتي تؤدي إلى انحرافات في نشاط المنعكسات العصبية، وإلى ضعف التوتر العضلي، واضطراب في حركية وإفراز المعدة والأمعاء، واضطراب التبادل الغازي في الرئتين .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

يتميز فقر الدم الحاد في المخ والسحايا بأعراض تختلف شدتها حسب شدة تأثير المسبب في المخ، وغالباً ما تدل على ضعف قابلية التنبيه في الخلايا العصبية، وهذا يتوضح بالهبوط العام Collapse واضطراب الوعي والتوازن الحركي، وقد يدخل الحيوان المتأثر في حالة من النعاس.

الأغشية المخاطية تبدو شاحبة، يشعر بالنبض سريعاً وضعيفاً وقليل الامتلاء، والتنفس سريع وسطحي. أما في حالة فقر الدم الناتجة عن النزيف الشديد، فيلاحظ على الحيوان فقدان الوعي، مع تشنجات واضطرابات عنيفة .

قد تشاهد وفي الحالات المزمنة الأعراض السابقة نفسها، إلا أنها أخف وطأة، مثل الإعياء السريع والهبوط العام وضعف الانعكاسات. وعدم التوازن الحركي مع تشنجات وتقلصات لمجموعات مختلفة من عضلات الجسم .

وقد يصحب ذلك ضعف في حركات الكرش، وتباطؤ في الحركات الحوية للأمعاء، وحدوث اضطرابات في أجهزة الدوران والتنفس، وقد يحدث النفوق بسبب التشنجات .

إن هذه الأعراض آنفة الذكر تكون قليلة الوضوح عند الحيوان الراقد على الأرض، لذلك يجب أخذ هذه النقطة بعين الاعتبار أثناء وضع التشخيص .

- الصفة التشريحية: Necropsy Findings

يلاحظ شحوب السحايا والدماغ، وأن الأوعية الدموية غير ممتلئة بالدم، كما يلاحظ زوال الحدود بين مواد الدماغ للطبقة السنجابية والبيضاء .

- الإنذار وسير المرض: Prognosis

الإنذار فيه شيء من الخطورة . ويتوقف سير المرض على الإسراع في تقديم المعالجة الجيدة ومعرفة العامل المسبب لتلافيه. إن زوال تأثير حذقة العين بالضوء وظهور التشنجات وضعف واضطراب التنفس، وسوء نوعية النبض تجعل من الإنذار أشد خطورة .

- التشخيص: Diagnosis

تعطى الأهمية بالدرجة الأولى لوضع التشخيص للمرض الأساسي الذي سبب حالة فقر الدم الدماغى، لأن ذلك يحدد اتخاذ الإجراءات العلاجية اللازمة والوقوف على درجة خطورة المرض والإنذار. وقد تساعد الأعراض الإكلينيكية الواضحة والمتمثلة باضطراب وظائف المخ أيضاً في وضع التشخيص .

إن الفحص بالتنظير لقعر العين Ophtalmoscopy يظهر شحوب حلقات البصر، وضعف امتلاء الأوعية، أما في الحالات المزمنة فيمكن إجراء فحص الدم المورفولوجي للكشف عن نقص عدد الكريات الحمر، وللكشف وجود الطفيليات الدموية، أو البريميات في الدم.

- المعالجة : Treatment

يجب السعي إلى تأمين الراحة التامة للحيوان، ويجب تنكيس الرأس للأسفل للمساعدة في وصول الدم إلى الرأس، ومن ثم تطبيق المعالجة حسب طبيعة المرض .

فعندما يكون فقر الدم الدماغى ناتجاً عن فرط في توزيع الدم في أعضاء التجويف البطني فيجب تدليك الجلد بزيت عطر التربينتين، أو يجرى استنشاق بالكحول النشادرى بوساطة كمادة

خاصة . وفي حالة ضعف عمل القلب تعطى المنشطات القلبية مثل الكارديازول، أوالكورامين، أوالكافور .

ومن أجل تنشيط الجهاز التنفسي تعطى في الحالات الحادة موسعات الأوعية مثل الثيوفيللين في الوريد محلولاً بنسبة 12% ضمن أمبولات سعة الواحدة 2/مل، وتمدد محتويات أمبولتين في 200/مل غليكوز بنسبة 40% وتحقن وريدياً مرة واحدة للأبقار .

أما فقر الدم في الدماغ الناتج عن فقدان كميات كبيرة من الدم يجب إيقاف النزيف أولاً، ومن ثم إعطاء محلول كلوريد الكالسيوم بالوريد مقدار 200/مل .

أما في الحالات المزمنة فيمكن إزالة المرض الأساسي، وتحسين العليقة وتوفير شروط الإيواء الصحية، ووصف العلاجات التي من شأنها المساعدة على تكوين الدم مثل فيتامين B12 وإعطاء مركبات الحديد .

3- احتقان المخ والسحايا

Cerebromeningeal Hyperaemia

- تعريفه: Definition

هو فرط امتلاء الأوعية الدموية في المخ والسحايا وركوده فيها، ما يؤدي إلى ارتفاع الضغط داخل التجويف القحفي، وحدوث اضطراب في وظائف الخلايا العصبية في المخ . تصادف بصورة أساسية عند خيول الرياضة والسباق، أما عند عجول التسمين، والكلاب فهي غير شائعة، وتصادف نادراً نسبياً عند الحيوانات من الأنواع الأخرى. ويصنف الاحتقان الدماغ والسحايا في مجموعتين :

أ- الاحتقان الفاعل (شرياني) Active hyperaemia وينتج عن ورود كميات كبيرة من الدم إلى المخ .

ب- الاحتقان المنفعل أو السلبي (وريدي) Passive hyperaemia. ويحدث بسبب تعذر أو صعوبة مغادرة الدم الوريدي المخ .

هذا ويعد احتقان المخ والسحايا في كلا المجموعتين ثانوياً كمضاعفات لأمراض كثيرة ومختلفة .

- الأسباب : Etiology

أ- الاحتقان الفاعل: Active hyperaemia

يتطور الاحتقان الدماغى الفاعل بسبب التسمم الذاتى، والإصابة بالأمراض الخمجية، وغير الخمجية، وتعرض الحيوان للأعمال المجهدة والصعبة، وأثناء الإثارة الجنسية، والتعرض للحرارة الشديدة، وفي حال ارتفاع الضغط داخل التجويف البطنى كالذي يحدث في حالة النفاخ

الحاد، وتناول النباتات السامة، والتسمم بالأتروبين، والنتريت ، وإعطاء جرعات من كلورال هيدرات وغيره من المخدرات بشكل مفرط، وفي حال الإصابة بأمراض الاستقلاب والتمثيل الغذائي كمرض تخلون الدم Ketosis، وأثناء الخوف الزائد الذي يترافق بزيادة نشاط القلب . ومن عوامل الخطورة للإصابة إيواء الحيوانات في حظائر سيئة التهوية، ومزدحمة وعالية الحرارة والرطوبة، وعدم الالتزام بشروط وقواعد التغذية .

ب- الاحتقان المنفعل : Passive hyperaemia

تصادف مثل هذه الحالة أثناء الإصابة بالتهاب التامور الرضحي، والتهاب الجنب الرضحي، وانتفاخ الرئتين، وقصور الصمام المثلث الشرف في حالة تضيق الفتحة الأذينية البطينية اليسرى، والتهاب عضلة القلب . وقد تحدث جراء الضغط على الأوعية بالأورام المتشكلة، والطفيليات. وقد تحصل مثل هذه الحالة عند ثيران العمل نتيجة ضغط نير الحراثة على الوريد الوداجي .

- الإمبراضية : Pathogenesis

يؤدي ورود الدم المتزايد في حالة الاحتقان الفاعل إلى امتلاء الشرايين بالدم وهذا يسبب ارتفاع الضغط داخل جوف القحف واضطراباً في الحاجز الدماغي - الدموي Blood - Brain Barrier. إن تأثير العامل الآلي يؤدي إلى صعوبة مرور تيار السيتوبلازما للخلايا العصبية، ومن ثم إلى حدوث اضطراب التمثيل الغذائي فيها . تتفد الكهارل من خلال الحاجز الدماغي - الدموي وتؤثر في توازن الطاقة في خلايا الدماغ ونتيجة ذلك يحدث انحراف وظيفي في فعالية خلايا الدماغ والتي تتوضح بزيادة التهيج والتنبيه، والتي تتوضح بصورة إكلينيكية مميزة لتهيج الجهاز العصبي. وإن ركود الدم الوريدي في أوعية الدماغ يؤدي إلى زيادة نقص الأوكسجين فيه Hypoxia وزيادة استهلاك الغليكوز في الخلايا العصبية مما يؤدي إلى انخفاض قابلية التنبيه .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

1- أعراض الاحتقان الفاعل:

إن التأثيرات المتكررة والمتزايدة للمسبب من حيث قوتها تسبب ظهور أعراضٍ تعد مميزة للاحتقان الفاعل والتي تشير إلى إثارة عضلية يحدث إثر تنبه الجهاز العصبي، إن العرض الرئيسي والمميز لهذه الحالة المرضية هو عدم وجود آفات مرضية في الجهاز العصبي، وعدم وجود اضطرابات حركية . هذا وإن عملية التنبيه تتقلب إلى هبوط في الجهاز العصبي وتزول الاضطرابات الحركية نهائياً، ويصاب الحيوان بحالة هبوط عام إذا ما تقدمت الحالة واستمرت طويلاً. يبقى الحيوان خائفاً ومتنبهاً، وتخور الأبقار وتضرب بقوائمها، وتكون الانعكاسات قوية، و تتأثر بالمنبهات الخارجية.

2- أعراض الاحتقان المنفعل:

تحتقن الملتحمة، وتتوسع حدقة العين (أثناء الخمول تكون ضيقة)، ويلاحظ على الحيوان اختلاجات صرعية، وأصوات القلب تسمع قوية، ولأسيما الصوت الثاني، التنفس سريع وسطحي، ويفقد الحيوان الشهية لتناول العلف، النبض سريع وقليل الامتلاء، الحرارة طبيعية، خمول في حركات الكرش غالباً ما يتبعه نفاخ خفيف، ويتعلق وضوح الأعراض أو زوالها بمدى شدة الاحتقان .

- الصفة التشريحية : Necropsy Findings

في حالة الاحتقان الفاعل تكون أوعية السحايا وخاصة الرخوة منها ممتلئة بالدم ويشاهد عليها بقع نزفية ونقاط دموية، ولون الدماغ داكن أكثر من اللون المعتاد ، وتشاهد تغيرات لونية من الأحمر إلى اللون الأصفر في المخ، ويخرج قليل من الدم عند قطع الأوعية .

أما في حالة الاحتقان المنفعل فتكون الأوردة محتقنة بالدم بشكل مفرط، والمخ رطب عند السطح والمقطع، ويخرج من الأوردة المقطوعة دم بكميات كبيرة، وبطينات الدماغ تكون ممتلئة بالسوائل.

- الإنذار : Prognosis

يكون الإنذار في حالة الاحتقان الشرياني البدئي في الدماغ حسناً في الغالب أما في حالة الاحتقانات الثانوية فيتوقف على إمكانية زوال المرض الأساسي .

ويكون الشفاء سريعاً في الاحتقان الوريدي وهو النهاية الطبيعية وخاصة إذا ما عولجت في حينها. أما في حالة صعوبة زوال الأسباب المؤدية إلى ركود الدم في أوعية الدماغ فالإنذار يصبح سيئاً، لأن الاحتقان يسير خفياً ويصعب كشفه، أما في الحالات المزمنة فيحدث تراكم للسوائل (موه) في الدماغ بسبب الارتشاح الوعائي .

- التشخيص والتشخيص التفريقي Diagnosis & Deffirncial Diagnosis

يوضع التشخيص على أساس استجواب صاحب الحيوان والأعراض السريرية المميزة للمرض وخاصة حالة التنبيه المفرط، وعند فحص قاع العين نجد أنه محتقن، مع وجود حلمة ركودية .

يجب تفريق احتقان المخ عن الأمراض الأخرى مثل التهاب المخ والسحايا وضربة الحر والشمس والأمراض الخمجية كداء الكلب، والكلب الكاذب، والجمرة الخبيثة، والتهاب السحايا السلي، والتي يمكن استبعادها أثناء التشخيص من خلال تاريخ الحالة من صاحب الحيوان، ومشاهدة الصورة الإكلينيكية للمرض .

- المعالجة : Treatment

يجب تحديد السبب الذي أدى إلى ظهور المرض ثم يوضع الحيوان في مكان جيد التهوية والبرودة، وتؤمّن الراحة التامة وقد تكون كافية لحدوث الشفاء ولا يوجد ضرورة لتقديم المعالجة .

أما في الحالات الشديدة فيجب المحافظة على الحيوان من إيذاء نفسه وعلى سلامة الشخص القائم على خدمة الحيوان المريض، ففي بداية المرض وأثناء التنبيه العصبي ينصح بفصد الحيوان بمقدار نحو 2-3 ل/دم، أما في حالات الهمود والاحتقان المنفعل في الدماغ فلا ينصح بذلك .

توضع كمادات باردة على منطقة الجبهة والرقبة ، ويمكن وضع ثلج بالأوكياس على المناطق هذه . ومن أجل تقليل التنبيهات يحقن الكلورال هيدرات على شكل حقنة شرجية عند الخيول، وتستكمل المعالجة حسب الوصفة التالية :

يعطى بروميد الصوديوم حقناً بالوريد عند الأبقار حسب الوصفة التالية :

R/ Sol. Natrii bromidi 10% -400.0

حيث تحقن/100مل صباحاً وتكرر الجرعة مساءً ولمدة يومين متتاليين . كما يعطى للكلاب أقراص باربيتال الصوديوم . ثلاثة أقراص باليوم ولمدة أربعة أيام .

R/ Barbitali – Natrii 0.3

كما يعطى للأبقار الأمينازين محلولاً مع النوفوكائين 0,5% بمقدار 10مل حقناً بالعضل

R/ Sol. Aminazini 2.5%-10.0

أما في حالة الاحتقان المنفعل فتعطى الأدوية المقوية للقلب كالكافئين، والكارديامين بجرعات مناسبة.

4- التهاب الدماغ

Encephalitis

- تعريفه : Definition

هو حالة مرضية تصيب الدماغ، تنجم عن تطور آفات التهابية Inflammatory lesions، سواء كان في النسيج العصبي Nervous tissue أو في جدران الأوعية الدموية الدماغية Vessel Walls، ويتميز إكلينيكياً بأعراض التهيج الأولي Inatial hyperexcitability الذي يتبعه علامات ناتجة عن فقدان الوظيفة العصبية كالشلل Paralysis وغيره، وقد ينتشر هذه الالتهاب ليشمل النخاع الشوكي، ويدعى عندئذ بالتهاب الدماغ والنخاع الشوكي . Encephalomyelitis . يصيب المرض معظم أنواع الحيوانات .

- الأسباب : Etiology

يتطور التهاب الدماغ في أغلب الحالات بصورة ثانوية كمضاعفات لبعض الأخماج المختلفة وتتضمن المسببات في جميع أنواع الحيوانات ما يلي :

1- عند الأبقار :

*- العدوى الفيروسية وتتضمن : داء الكلب الكاذب، والتهاب الدماغ و النخاع الشوكي الفردي Sporadic Bovine Encephalomyelitis، والحمى الرشحية الخبيثة Bovine malignant catarrh، وداء الكلب Rabies، والتهاب الأنف و الرغامى المعدي Infectious Bovine rhinotracheitis .

*- العدوى الجرثومية وتشمل:

- داء الدوران Listeria monocytogenes، والمستدميات Haemophilus somnus ،

والقلب المائي Heart water .

2- عند الأغنام : تشمل العدوى الفيروسية :

مرض سكريبي Scrapie ، وداء الوثب Louping ill، وفيروسات فيزنا Maedi -visna

4- عند الماعز : التهاب الدماغ والمفاصل الفيروسي .

The viral caprine arthritis – Encephalitis .

5- عند الخيول : تشمل العدوى الفيروسية :

أ- التهاب الدماغ والنخاع الشوكي المعدي .

ب- مرض بورنا Borna disease وهو التهاب الدماغ والنخاع الشوكي

Encephalomyelitis الفيروسي.

ج- الحمات الرشحية الحلئية Herpes viruses عند الخيول .

د- التهاب الدماغ والنخاع الشوكي بالأوالي Protozoa.

6- عند الكلاب :

* - الأخماج الفيروسية: كمرض حادثة عند الكلاب Canine distemper

* - أسباب جرثومية: داء الدوران Listeriosis، وداء السالمونيلا لوزس، والتذيفن

المعوي الدموي الجرثومي . Enterotoxaemia

3- أسباب طفيلية عامة :

المقوسات القندية. Toxoplasma pp، والشريطية متعددة الرؤوس Multiceps

Migrating larvae، واليرقات المهاجرة

4- التسمم بالعناصر المعدنية كالتسمم بالرصاص، والزرنيخ وغيرها .

- الإمبراضية : Pathogenesis

باستثناء الإصابة الفيروسية في حالة الحمات الرشحية الخبيثة، والتهاب الدماغ

والنخاع الشوكي عند الأبقار والتي تتأثر فيها الأوعية الدموية بشكل أساسي، فإن الفيروسات

الأخرى

تسبب التهاب الدماغ عن طريق غزو العناصر الخلوية وعادة العصبونات Neurone

مباشرة، وتسبب تحفيزاً أولياً ثم موتاً في الخلايا، وتمارس الجراثيم التي تسبب التهاب الدماغ المنتشر تأثيراتها أيضاً بشكل أولي في الخلايا البطانية للأوعية الدموية Vascular endothelium.

تدخل الحمات الراشحة إلى النسيج العصبي بطرق عديدة ويكون الحاجز الدماغي الدموي Blood - Brain Barrier عاملاً مرشحاً ومؤثراً في الحالات الطبيعية، إلا أن الخمج يتطور بسرعة عندما يوجد أذى في الخلايا البطانية، وقد يتم وصول العامل المسبب إلى جذع العصب السطحي كما يحدث في فيروس داء الكلب، وداء الكلب الكاذب، وداء الدوران، ويمكن أن يكون طريق الدخول عبر الأعصاب الشمية أيضاً .

ويشار للعلامات الإكلينيكية لالتهاب الدماغ بالمخفر العام أو التأثير المميت للعصبونات Neurons في الدماغ . وقد يكون هذا إما بسبب التأثير العام للوذمة الالتهابية أو بسبب التأثيرات المباشرة في الخلايا العصبية، وفي أي من الحالات يكون واحد أو أكثر من هذه العوامل متغلباً، إلا أن الأذى النسيجي والعلامات الناتجة تكون عامة باستثناء داء الدوران، حيث فيها الأذى موضعياً في اللب، مع تحديد العلامات في منطقة الرأس والرقبة، وتظهر العلامات الموضعية في المراحل الأولى لالتهاب الدماغ العام، وتبقى هذه العيوب في مرحلة النقاهة .

– الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

نظراً لأن أسباب التهاب الدماغ هي العوامل الخمجية، لذا فإنها تترافق بالحمى والقهم والخمود Depression وزيادة معدل ضربات القلب، غير أنها لا تكون العلامات المميزة للأمراض المزمنة مثل السكريبي Scrapie .

وقد تكون هناك فترة أولية من التهيج أو الهوس Mania يجعل الحيوان يستجيب بدرجات مختلفة للمحفزات الطبيعية، وقد تظهر عيوب وسلوكيات غير مسيطر عليها تشمل الهجوم، والأصوات (الصهيل - الخوار) وضرب الأرض بقوائمه، وتتمثل الكآبة بضغط الرأس على الأشياء الثابتة كالجدران وغيرها والذي يتخلل النوبات، كما تبدو علامات التهيج مثل الاختلاجات الرمعية مع الرأرة، وصريف بالأسنان، و سيلان لعابي غزير، وزبد، والارتعاش العضلي، ولاسيما عضلات الوجه والقوائم . وتظهر علامات التهيج غيرالطبيعية من فرط الحساسية أو نقصها في مرض السكريبي، وداء الكلب الكاذب .

وتتبع العلامات السابقة علامات سببها فقدان الوظيفة العصبية، وقد تكون هي العلامات الوحيدة في بعض الحالات، ويختلف فقدان الوظيفة من درجات من الخزل إلى تشنج القوائم، والرنح وحتى الشلل الكامل . تصالب القوائم الأمامية أثناء السير، وغياب المنعكس العيني، وقد يحدث خزل محدد يتوضح بانحراف الرأس والمشي في دائرة والوضعية غير الطبيعية والرنح وعدم التوازن، غير أن هذه العلامات قد تكون علامات متبقية Residual شائعة بعد الشفاء من المراحل الحادة . ولا تحدث الآفات المتبقية (الثمالية) التي تؤثر في أعصاب القحف بشكل شائع باستثناء الإصابة بداء الدوران، والتهاب الدماغ الناجم عن العدوى بالأوالي عند الخيول .

- الصفة التشريحية : Necropsy findings

لا توجد آفات مرئية في أغلب حالات التهاب الدماغ إذا وضعنا الآفات التي تحدث في أعضاء أخرى جانبا والتي تكون نموذجية ونوعية للمرض .

- التشخيص والتشخيص التفريقي : Diagnosis and differential diagnosis

يعتمد التشخيص الإكلينيكي بدرجة كبيرة على تمييز التهاب الدماغ النوعي واستبعاد الاحتمالات الأخرى للأسباب على أساس تاريخ الحالة المرضية، والتشخيص المخبري ولاسيما في حالات التسمم، وعلى العلامات الإكلينيكية الخاصة بكل مرض. ولا يمكن الاعتماد على تمييز العلامات الإكلينيكية النموذجية في تشخيص التهاب الدماغ، لأن العلامات متشابهة وقد تشاهد في كثير من أمراض الدماغ الأخرى مثل :

1- وذمة الدماغ الحادة .

2- عدد من حالات التسمم كالتسمم بملح الطعام، وبالرصاص، وبالزرنيخ، وبالزئبق.

3- نقص (عوز) فيتامين - A .

4- نقص الغلوكوز في الدم كما في تخلون الدم في شكله العصبي .

5- لين الدماغ، والتهاب السحايا .

6- الكزاز الخمجي .

- المعالجة : Treatment

1 - يجب تأمين الراحة الكاملة للحيوان المريض بحيث يوضع في مكان معتم و معتدل الحرارة

مع فرش أرض الحظيرة بفرش سميك من القش .

2 - وضع كمادات ماء باردة على منطقة الجبهة لتخفيف حرارة الجسم المرتفعة .

3 - في حالات التهيج الشديدة يحقن الحيوان المريض بالمهدئات مثل الكلورال هيدرات بالوريد

أو إعطاء بروميد الصوديوم .

4 - إعطاء صادات حيوية واسعة الطيف لمدة 5/ - 7 أيام .

5 - وقد أمكن معالجة مثل هذه الحالات بحقن الستيروئيدات القشرية Corticosteroids.

6 - إعطاء جرعات من عقاقير نوعية لمعالجة التسمم .

* - **المعالجة النوعية** : مفصلة في كل مرض وحسب المسببات المذكورة سابقاً وهي قليلة

الفعالية ولا تطبق إلا في الحيوانات الثمينة .

* - **المعالجة العامة** : يوضع الحيوان المريض في مكان معتدل الحرارة وعاتم وتفرش أرض

الحظيرة بفرش سميكة ويمكن إعطاء الأمصال عن طريق الحقن الوريدي في الحالات

الضرورية، والمواد الغذائية بوساطة اللي المعدي خلال المرحلة الحادة ويمكن تطبيق الكمادات

الباردة على منطقة الجبهة للتخفيف من الحرارة الزائدة .

وفي حالة التهيج الشديد تحقن المهدئات مثل الكلورال هيدرات بالوريد أو بروميد الصوديوم

أو الأمينازين .

وللتخفيف من وذمة الدماغ، والتسمم العام ينصح بإعطاء المحلول التالي حقناً بالوريد ولمرة واحدة

.

.

5- موه (استسقاء) الدماغ

Hydrocephalus

- تعريفه : Definition

هو تراكم السائل الدماغى الشوكى فى البطنى الدماغى انسدادياً نتيجة قصور فى تصريف هذا السائل. ومن المحتمل أن يكون موه الرأس الانسدادي Obstructive Hydrocephalus خلقياً Congenital، أو مكتسباً Acquired، ويظهر فى الحالتين متلازمة تشير إلى زيادة الضغط داخل القحف بشكل عام، وعندما يتطور الاستسقاء بسرعة تظهر علامات التهيج Irritation والهوس Mania ويضغط الحيوان رأسه على الجدران ويلاحظ عليه الارتعاش العضلي والاختلاج، أما عندما يتطور المرض ببطء فتظهر علامات الخزل أو الشلل التي تتضمن الخمول Dullness والعمى Blindness والضعف العضلي .

- الأسباب : Etiology

يحدث المرض فى الحالتين الخلقية والمكتسبة نتيجة فشل فى تصريف أو امتصاص السائل المخى الشوكى

1- موه الدماغ الخلقى Congenital Hydrocephalus : يحدث بسبب قصور جنينى فى

القنوات المتغيرة والثقوب بين البطينات المستقلة أو بين البطينات وفراغ الأم الحنون . وتصبح

نصف الكرة المخية متضخمة بسبب تجمع السوائل بها بالإضافة إلى حدوث تضخم زائد فى

حجم الجمجمة . وفيه تكون الأسباب كما يلي:

آ- ضيق جانبي في الدماغ المتوسط Mesencephalon .

ب- خلل التنسج الغضروفي (ثدن غضروفي) Chondrodysplasia .

ج- يحدث العديد من الحالات الخلقية نتيجة العيوب الوراثية ولاسيما عند سلالات معينة في الأبقار .

د- العدوى الفيروسية التي تصيب الجنين يمكن أن تؤدي إلى عيوب جنينية ويحدث التكهف Cavitation الذي يؤدي إلى تجمع السائل في الدماغ (موه الدماغ Hydrocephalus) بعد التلقيح ضد مرض اللسان الأزرق عند الحملان.

هـ- وقد يشترك نقص فيتامين A- كسبب في هذه الحالة .

2- موه الرأس المكتسب: Acquired Hydrocephalus

يحدث بسبب إعاقة تصريف السائل نتيجة الضرر الذي أصاب بعض مواقع الفراغ أو حدوث الالتهاب بها، وربما يكون حاداً أو منتقلاً كما في الورم الحبيبي، أو في حالة زيادة الضغط على الدماغ نتيجة نقص فيتامين A- عند العجول ، ويحدث قصور في نمو عظام القحف ليتكيف مع نمو الدماغ . ومن أسبابه:

آ- يزداد ضغط السائل الدماغي الشوكي في حال نقص فيتامين A- عند العجول النامية

بسبب إعاقة امتصاص هذا السائل بواسطة الزغابات العنكبوتية Arachnoid Villi .

ب- يكون دائماً بسبب تعطل عملية التصريف ببعض الآفات الموضعية المزمنة

كالأورام التي تشغل حيزاً من الفراغ .

- الإمبراضية : Pathogenesis

زيادة الضغط داخل القحف في الجنين وقبل ارتباط عظام الجمجمة Syndesmoses

تمتلك أسباب مزدوجة من موه الرأس وكبر القحف . هذا وإن زيادة حجم محتويات الجمجمة تزيد

من الضغط داخل القحف بالرغم من أن زيادة الحجم في محتويات الجمجمة قد يتسبب بالتطور الموضعي للآفة، كما يحدث في الخراج، والورم السرطاني، والورم الدموي Haematoma ، أو يرقات الدودة الشريطية والتي تتداخل مع تصريف السائل الدماغي الشوكي CSF، أما الآفة الأكثر شيوعاً فهي العيب الخلقي لتصريف السائل المخي الشوكي.

التأثيرات في كل الحالات متماثلة، لكن الاختلاف أن الآفات الموضعية قد تنتج علامات موضعية بالإضافة إلى علامات زيادة الضغط داخل القحف .

وسبب العلامات الأخيرة الضمور في النسيج العصبي الناتج من الضغط والجوع الأوكسجيني الناتج عن توقف الإمداد من الدم المغذي بسبب الضغط على الأوعية الدموية وإعاقة تغذية الدماغ بالدم .

خزب الحليمة البصرية Opticpapilla هو إحدى العلامات المميزة لزيادة الضغط داخل القحف ويمكن اكتشافها بالمنظار البصري .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

يحدث في أغلب حالات موه الرأس المكتسب شلل عام تدريجياً، وفي البداية يظهر على الحيوان الكآبة وعدم الرغبة في المشي والحركة، وعدم الانتظام في الحركات الإرادية، ويقف الحيوان بعينين نصف مغلقتين، مع تدلي الرأس إلى الأسفل، وغالباً ما يسند الحيوان برأسه إلى الأجسام الثابتة الصلبة، ويكون المضغ بطيئاً ومتقطعاً وغير كامل ويلاحظ الحيوان واقفاً والعلف يتدلى من الفم .

يأخذ الحيوان وضعية غير طبيعية، ويضع القائمتين على الأرض بشكل خاطئ، ويتدعثر المتكرر أثناء المشي، ويضعف التفاعل مع المحفزات الجلدية، ويلاحظ تباطؤ في ضربات القلب وعدم انتظامها .

وعلى الرغم من أن التركيز ينصب على الهبوط والشلل الذي يصيب الحيوان، إلا أنه قد يحدث علامات من إثارة الدماغ ولاسيما في المراحل الأولى . وتحدث هذه العلامات في الغالب بشكل نوبات معزولة، كما يظهر الحيوان رغبة في الهجوم وضغط الرأس على الأشياء الثابتة، وتظهر الارتعاشات والاختلاجات (صفة وحشية Wild expression) .

في حالة عوز فيتامين A- عند العجول تكون العلامات المبكرة هي العمى وخزب الحليمة البصرية وتحدث مرحلة من الاختلاج الحاد في نهاية المطاف وتولد الحيوانات المصابة خلقياً حية عند الولادة ، ولكنها لا تستطيع الوقوف وتهلك أغلبها خلال /24 ساعة. يتضخم القحف في بعض الأحيان، وتجحظ العينان وغالباً تبدو كأنها تدور حول محورها بحالة رؤية Nystagmus.

- الصفة التشريحية : Necropsy findings

يكون القحف ليناً متورماً في موه الرأس الخلفي، ويكون البطين متوسعاً بالسائل المخي الشوكي تحت الضغط ويصبح النسيج المخي الذي يغطيه رقيقاً إذا استمر الضغط لبعض الوقت.

- التشخيص : Diagnosis

يجب تفريق موه الرأس المكتسب عن الأمراض المنتشرة الأخرى للدماغ، والتي تشمل التهاب الدماغ، ولين الدماغ، وعن الحثل الكبدي والتي يشابهها لدرجة قريبة جداً . ففي الأمراض هذه نلاحظ الحمى بينما في الحول الكبدي يلاحظ اليرقان .

- المعالجة : Treatment

المعالجة غير مجدية، ولاتوعد بالشفاء، إلا أنه يمكن وصف بعض المستحضرات التي من شأنها تخفيف الضغط داخل الجمجمة .

6- خراج الدماغ

Brain abscess

- تعريفه : Definition

يحدث خراج الدماغ بشكله الأكثر شيوعاً عند حيوانات المزرعة اليافعة بعمر أقل من سنة، وأحياناً عند الحيوانات البالغة. وتؤدي الخراجات الدماغية إلى ظهور علامات إكلينيكية متباينة تبعاً لمواقعها، وحجمها، ناجمة عن الآفات التي تشغل حيزاً من الفراغ في التجويف القحفي، مع بعض علامات الإثارة الحركية .

- الأسباب : Etiology

1- قد يحدث الخراج داخل القحف كامتداد من موقع قيحي في جيوب الدماغ كالذي يحدث بعد إزالة القرون، أو من التجاويف الأنفية، أو الغدة النخامية، أو الأذن الوسطى، وفي كل هذه الحالات تكون الآفة مفردة، وقد تكون متعددة، ويرافقها التهاب السحايا Meningitis .

2- عدوى دموية ناشئة عن آفات قيحية في أعضاء أخرى، والتي تسبب تجرثم الدم بفترات متعددة .

3- الفطر الشَّعِّي البقري Actinomyces bovis وجراثيم السل، وقد لوحظت في حالة انتشار موضعي لآفات دماغية عند الأبقار .

4- كما لوحظت آفات ناجمة عن السفيروفرأس نيكروفيراس في العجول .

5- خراج شبكة الميريبيل Rete mirabile للغدة النخامية، ويبدو هذا شائعاً ولاسيما عند الثيران، ويعتقد أن الخمج فيها ينشأ من الحاجز الأنفي المخمج بجراثيم الوتديات القيحية Corynebacterium pyogenes إثر وضع الحلقة الأنفية، وقد وصفت آفات مشابهة ضمن الغدة النخامية نفسها .

6- المكورات العنقودية الذهبية التي تسبب آفات دماغية عند الحملان.

7- يعد داء الدوران Listeriosis (Circling disease) عند الأغنام أحد الأمراض الخاصة المتميزة بتطور خراجات صغيرة في الدماغ .

- الإِمرَاضِيَّة : Pathogenesis

يسبب الخراج المنفرد تأثيراً موضعياً في الضغط على النسيج العصبي ، وقد تنتج بعض العلامات من الإثارة والتي تشمل ضغط الرأس، والهوس، إلا أن التأثير الغالب هو من نوع فقدان الوظيفة، بسبب تحطيم الخلايا العصبية، وللخراجات المتعددة نفس التأثير، إلا أنه في الخراج

المنفرد تساعد العلامات في تحديد موضع الآفة. ووجود آفات متعددة تندمج مع تعدد العلامات واختلاف درجاتها من يوم إلى آخر يشير إلى أن التخريب حدث في العديد من النقاط واسعة الانتشار، وبأوقات مختلفة .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

تشمل العلامات العامة الخمود ، وضغط الرأس على الأشياء الثابتة، والعمى، وغالباً ما يسبقها أو يتخللها إثارة حركية عابرة، أو هيجان وهو فعالية غير مسيطر عليها، وكذلك الاختلاجات. وتلاحظ حمى معتدلة، إلا أن الحرارة قد تكون طبيعية . ويلاحظ العمى مختلف الدرجة، وفقاً لموضع الخراج ، ومدى الخبز المجاور، والتهاب الدماغ، والسحايا، وقد يفقد الحيوان عيناً واحدة، ويبقى محتفظاً بالرؤية في العين الأخرى، أو أن تكون الرؤية طبيعية في العينين، إلا أن البؤبؤ يكون في العينين غير متساوٍ، والتغيرات في الانعكاس الضوئي للبؤبؤ غير طبيعية . وتظهر علامات الرؤية . وقد تشمل الرنج المخي، وانحراف الرأس، والسقوط والشلل النصفي Hemiplegia، أو الشلل في واحد أو في مجموعة من الأعصاب القحفية، وبشكل أحادي الجانب . وفي المراحل الأخيرة هناك خبز حليمي .

وفي خراج شبكة الميربل النخامية، هناك كآبة، مع صعوبة المضغ والبلع، والسيلان اللعابي، ويقف الحيوان بشكل مميز، وفمه غير كامل الإغلاق، مع ارتخاء الجفن الأعلى، وتدلي اللسان، ويتوقع حدوث العمى، وغياب المنعكس الضوئي للبؤبؤ أيضاً بسبب الضغط على التصالب البصري، وفقدان التوازن، ومن ثم رقود الحيوان على الأرض .

- الصفة التشريحية : Necropsy findings

قد يشاهد خراج واحد، أو مجموعة من الخراجات عند الفحص العياني، وعندما يكون سطحياً يرافقه التهاب السحايا الموضعي فقد ينفذ الخراج الكبير إلى البطين ، منتجاً التهاب

البطانة العصبية المنتشر ولا يرى الخراج المجهري إلا بالفحص النسيجي، ويظهر الفحص التشريحي العام الآفة الأولية .

- التشخيص والتشخيص المخبري : Diagnosis & Clinical pathology

- يتم التشخيص من خلال معرفة الأعراض الإكلينيكية وفحص السائل المخي الشوكي .
- الأعراض الإكلينيكية : يظهر خراج الدماغ بعلامات الإثارة، وفقدان الوظيفة، والتي يمكن أن تحدث في أمراض الدماغ العديدة الأخرى، وخصوصاً عندما تتطور الآفة الموضعية ببطء، ويحدث هذا بشكل أكثر تكراراً مترافقاً مع الأورام، والكيسات الطفيلية، كما يمكن أن تحدث في حالة التهاب الدماغ . وقد يكون هناك دليل على وجود آفة قححية في أعضاء أخرى .
- لا يكشف الفحص الشعاعي خراج الدماغ ما لم يكن متكلساً أو كان قد سبب تآكلاً في العظم، وقد يكشف عن كريات دم بيض، والبروتين، والجراثيم في السائل الدماغي الشوكي، ويرتفع تركيز الإنزيم كرياتين كيناز الذي يوجد في الدماغ على شكل نظير إنزيمي على شكل (BB) CK₃، ويمكن إجراء اختبار الحساسية للجرثومة المسببة .

- فحص السائل الدماغي الشوكي : ويستند تشخيص الخراج على وجود العدد المرتفع للخلايا، واكتشاف الخمج في السائل الدماغي الشوكي، وقد تظهر الحمى أو لا تظهر .
- والمرض النوعي الوحيد الذي يحدث فيه خراج في الدماغ هو داء اللولبيات، والذي يتحدد فيه موقع الآفات بدرجة كبيرة في اللب، وتشمل العلامات المميزة الشلل الوجهي الأحادي الجانب، وحالات من الخمج مثل Cryptococcosis، وداء المقوسات القندية من الأسباب غير الشائعة للآفات الحبيبية في دماغ أغلب الحيوانات. وتتشابه العديد من الحالات مع التهاب الأذن الوسطى سطحياً، إلا أنه في التهاب الأذن الوسطى يحدث دوران للرأس وليس انحرافه،

ويرتبط بالشلل الوجهي بشكل شائع، مع غياب علامات خمود المخ Cerebral
.depression

- المعالجة : Treatment

تتضمن المعالجة إعطاء المضادات الحيوية، فهي تعطي أفضل النتائج في شفاء الحيوان، إلا
أن النتائج بصورة عامة غالباً ما تكون غير مرضية بسبب عدم تعرض الآفات لفعل وتأثير
المضاد الحيوي مباشرة .

7- نزيف الدماغ

Cerebral Haemorrhage, Hemorrhage in the brain

Definition : تعريفه -

نزيف الدماغ أو ما يعرف السكتة الدماغية Cerebral apoplexy حالة مرضية تصيب الخيول، وبشكل نادر الحيوانات الأخرى. تتميز بتمزق الأوعية الدموية الدماغية وخروج الدم منها، جراء إصابة الرأس بالرضوح، والكسور نتيجة السقوط، أو الإصطدام، أو الضرب، أو نتيجة اضطراب نفاذية الأوعية الدماغية وعبور الدم من خلال جدرانها، وحدث أعراض النزيف الدماغية.

Etiology : الأسباب -

يحدث النزيف في الدماغ أو السحايا نتيجة تمزق الأوعية الدموية الدماغية جراء إصابة ورضوح الجمجمة (السقوط على الأرض، أو الضرب بالعصا، أو الاصطدام بالحواجز)، وتصلب الشرايين، والإصابة الخمجية لجدران الأوعية الدموية (الخراجات، التذيقن الدموي النزفي، ونقص الكالسيوم) . ويشير بعض الباحثين إلى إمكانية تمزق جدران الأوعية الدموية بسبب تواضع الآفات المرضية فيها، أو في النسيج المجاورة له .

كما أن التهيج العام، والإثارة، والتوتر العضلي عند خيول السباق قد يكون من بين الأسباب التي تؤدي إلى تمزق الأوعية الدموية عندها . وهناك من يشير إلى أسباب النزيف الدماغي عند الخيول الناتج عن التهاب الشرايين الداخلي الساد، والإنذار في هذه الحالة غير حسن .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical findings

تظهر الأعراض فجأة، وقد يسقط الحيوان على الأرض وهو في حالة هياج شديد، وقد يحدث النفوق عند إصابة المراكز العصبية الحياتية بسبب شلل مركز التنفس، أو مركز الدوران الدموية (القلبي الوعائي) .

أما في الحالات الأخرى فيميل الحيوان إلى النعاس بسبب الهبوط في وظائف قشرة الدماغ، وتضعف ردود الفعل الانعكاسية تجاه المؤثرات الخارجية .

يضعف التنفس وضربات القلب ويقل حجم البول وتضعف الحركات الحولية للأمعاء وتستمر هذه الحالة بضعة أيام إلى أن يتم الشفاء وينهض الحيوان ويتقرب من الماء والغذاء . إلا أنه قد تبقى بعض الإصابات الموضعية في المخ ذات أعراض يحددها مكان الإصابة . فعندما تصاب المستقبلات المحركة تظهر حالة شبه شلل أو شلل عام في الجسم، وعندما تصاب أعصاب الرؤية فإن البصر يضعف أو ينعدم نهائياً، وعندما يصاب المخيخ فيحدث حالة عدم توازن في السير، وإذا تكونت حويصلات أو براعم صغيرة في مكان النزيف تظهر أعراض وتغيرات مرضية جديدة تتوضح بنوبات صرع دورية ومتكررة .

- سير المرض والإنذار: Prognosis

يتعلق سير المرض ومراحل تطوره بالسبب وشدته، وبمكان النزيف . فإذا كانت الأسباب خمجية حادة أو بسبب صدمة عنيفة فالنفوق يحدث مباشرة . أما في الحالات الخفيفة فمن المحتمل حدوث شفاء جزئي أو تام .

- التشخيص : Diagnosis

يوضع التشخيص بصعوبة وذلك لمشابهة كثير من أمراض الدماغ بعضها بعضاً مثل ارتجاج الدماغ، ووجود الخثرة في أوعية الدماغ، والسكتة في حالة الجمرة الخبيثة، واحتقان ووذمة الرئتين.

يوضع التشخيص باستخدام طريقة تخطيط الدماغ الكهربائي حيث يعطي نتائج أكيدة ودالة في حال توفر المستلزمات والخبرة، إلا أن استخدامه قليل في مجال الطب البيطري. وقد تشخص الحالات الشديدة بمساعدة التصوير الشعاعي للجمجمة . أما التشخيص الباثولوجي فيكشف عن وجود فراغات مع بقع دم متخثرة .

وفي حالة الرضوح الشديدة يكشف عن الدم في تجويف الجمجمة، وتهتك في نسيج الدماغ، أما في حالة النزيف الخفيف فيمكن حدوث الشفاء الذاتي وقد تبقى بعض الاضطرابات في الحركات الانعكاسية .

يحدث النفوق عند الكلاب يتعلق بحجم النزيف وشدته، فإذا لم ينفق في اليوم الأول من الإصابة فالدم يمتص وتعود حركة الحيوان، أما إذا حصل الشلل فإنه يحتاج إلى معالجة طويلة مكثفة . ولابد من استخلاص تاريخ الحالة من صاحب الحيوان، ودراسة الأعراض الإكلينيكية كالنزيف من الأذنين، أو من فتحات الأنف .

- المعالجة : Treatment

تعد المعالجة نظرية أكثر منها عملية، وخاصة في الحالات الشديدة، ومن الأفضل ألا تعالج إلا الحالات ذات القيمة العالية، والتي لا يؤكل لحمها، أما الحيوانات التي يؤكل لحمها فمن الأفضل تنسيقها وإرسالها إلى المسلخ .

وعند القيام بالمعالجة يجب تأمين الراحة والهدوء وتغطية جسمه بأغطية خاصة، ويمكن

تطبيق المعالجة كما هي في احتقان المخ .

يمكن إعطاء الغليكوز 40% حقناً بالوريد بجرعة/400-500مل للحيوانات الكبيرة

ومن/100-200مل للحيوانات الصغيرة .

وللحد من الارتعاش والتقلص العضلي يوصف سلفات المغنيزيوم 25% حقناً بالوريد، حيث

يعطى/100-200مل للحيوانات الكبيرة و/5-10مل للحيوانات الصغيرة، وتكون المعالجة

عرضية، حيث يعالج كل عرض على حده مثل (الشلل، الإمساك) . توصف المدرات البولية،

وينصح بعدم إعطاء المنبهات العصبية، وعدم إجبار الحيوان على الوقوف إذا كان جالساً،

والعمل على دفع رأس الحيوان بحيث يكون أعلى من مستوى جسمه .

8- داء الصرع

Epilepsy

- تعريفه : Definition

داء الصرع هو حالة مزمنة من النوبات Seizures المتكررة ليس لها علاقة بالاضطرابات الاستقلابية أو العصبية الأخرى، وتترافق بفقدان الوعي، وقد تكون مقتصرة على جزء، وتشمل منطقة محددة من القشرة، وفيها يكون الحيوان المصاب يقظاً وواعياً conscious ، ويمكن أن تتبدل النوبة المرضية الجزئية بنوبة عامة . ويتميز الصرع بنوبات من الاختلاج التوتري Tonic Convulsions، والاختلاجات الرمعية Clonic convulsions وقد سجلت حالات الإصابة عند الأبقار والخيول، ويظهر المرض عند الكلاب بكثرة ، ويصنف المرض من ضمن شكلين الحقيقي (الخلقي Congenital)، والعرضي (المكتسب Acquired) .

- الأسباب : Etiology

1- لم تفسر أسباب الصرع الحقيقي بشكل نهائي بعد، إلا أنه يعتقد بأن التنظيم الخلطي والإفراز الداخلي للغدد الصماء يؤديان دوراً في حدوث المرض، كما يعتقد أن لاضطراب استقلاب الماء والكهارل، والأملاح المعدنية دوراً أيضاً في حدوث المرض ويعزى المرض عند بعض الحيوانات أحياناً للاستعداد الوراثي، أو نتيجة التطور غير الكامل للجنين داخل رحم الأم، أو نتيجة تسمم الأمهات أثناء الحمل، أو الأخماج المزمنة .

2- أما أسباب الصرع العرضي فهي متنوعة وتتضمن :

- الإصابات الرضحية للرأس، أو الارتجاج الدماغي، أو الرضوح .
- مضاعفات الأمراض الخمجية كطاعون الكلاب، أو موه الدماغ عند العجول، والأورام Tumors ، أو العدوى بطفيليات المخ كالنغف، والمرأسة المخية.
- قد تنشأ أزمة الصرع نتيجة نقص بعض الفيتامينات كالثيامين Vit. B₁، والكالسيوم Vit. D ونقص بعض العناصر النادرة، أو العناصر المعدنية كالسيوم والمغنيزيوم، أو نتيجة حدوث بعض التسممات المختلفة .

- الإمبراضية : Pathogenesis

لم يعثر على تغيرات مورفولوجية (شكليائية) أو نسيجية في الدماغ أثناء الصرع الحقيقي، أو أن تكون هذه التغيرات لا نوعية عند وجودها، كزيادة سماكة جدران الشعيرات الدموية، ومضاعفة الخلايا الدبقية gliocytes أو تصلب وتكاثر حدود الطبقة الدبقية على سطح قشرة الدماغ .

ينشأ الصرع العرضي نتيجة العدوى بالتهاب الدماغ Encephalitis أو بموه الرأس Hydrcoephalus مع حدوث تبدلات حثلية في خلايا الدماغ وتصلب وتكاثر proliferation النسيج الدبقي والتصاق الأغشية الدماغية وتضخم جوف بطنيات الدماغ، وتضطرب العمليات الرئيسة في قشرة الدماغ، مثل عملية التهيج أو التثبيط والتي تترافق غالباً باضطراب وظائف القلب والأوعية الدموية والجهاز التنفسي إلى جانب اضطراب بعض الوظائف الأخرى في العضوية .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical Findings

تتميز أعراض المرض الإكلينيكية بظهور نوبات من التشنج التوتري، والتشنج الاختلاجي المتكرر، وقد تكون شدة واستمرارية النوبة متغيرة . وقد يلاحظ الاضطراب والتهيج على الحيوان قبل حدوث الأزمة ببضع دقائق، ويزداد خوف الحيوان، ويقوم بحركات دائرية ويتجول دون هدف، ثم تبدأ الأزمة بتشنج متوتر لعضلات القوائم والظهر والرقبة والفكين خلال ثواني عدة، وتظهر بعد ذلك وخلال بضع دقائق تقدر بنحو 2-5/الاختلاجات في القوائم، وحركات مضغ في الفراغ مع إفرازات غزيرة من اللعاب الرغوي، وتتوسع حدقة العين، وتتعدم الانعكاسات، ويشاهد التبول وطرح الروث اللا إرادي، ويزداد معدل حركات التنفس، وضربات القلب.

ويلاحظ بعد نهاية الأزمة الارتخاء العام، والكآبة وذلك بنحو 5-10/دقائق، ثم تتحسن الحالة العامة للحيوان بعد ذلك، وتبدو طبيعية في الفترة الفاصلة بين نوبات الصرع.

يتميز الصرع العرضي بعد حالات التسمم بتكرار نوبات الصرع وتعاضم شدتها، والتي قد تؤدي إلى النفوق نتيجة الاختناق وقصور القلب والأوعية الدموية، وأما النفوق فلا يحدث خلال فترة نوبة الصرع وإنما بعد نهايتها .

- سير المرض والإنذار : Prognosis

يسير المرض سيراً مزمنياً ويتعلق تطوره بشدة الأعراض وتكرر نوبات الصرع، والتي قد تتردد مرات عدة خلال اليوم، أو مرة واحدة خلال أسابيع أو أشهر .

ويعد الإنذار سيئاً في حالة الصرع الذي تطور بشكل ثانوي لبعض الأمراض العضوية في الدماغ، والآثار المرضية قد تبقى على مدى الحياة، وقد تشفى بعض من حالات الصرع العرضي، والكثير من أشكال الصرع الحقيقي، رغم أنه لا توجد نسبة مقبولة حول الشفاء من الصرع الحقيقي (الخلقي) .

- التشخيص : Diagnosis

يوضع التشخيص بناءً على تاريخ الحالة المرضية، والأعراض الإكلينيكية المهمة (تشنج توتري، وتشنج رمعي مع وجود فواصل زمنية بين نوبات الصرع)، ولتمييز الصرع الخلقي من الصرع العرضي يجب الانتباه إلى تربية الأقارب وظهور المرض في أجيال و عوائل محددة .

وفي التشخيص التفريقي عند الكلاب يمكن استبعاد كثير من الأمراض التي تترافق بنوبات ذات طبيعة غير متوترة ولا رمعية مثل الإغماء التخشبي (الجمدة) Catalepsia والشلل العضلي Myoplegia، وداء الرقص (الرقص السنجي) Chorea، والعرة العصبية Nervosustic والتهاب العضلات الإيوزينوفيلي Eosinophilicus mysitis عند الكلاب.

- تتميز حالة الإغماء التخشي بالتكرار وعودة المرض على فترات وحدوث تشنج متوتر دائم وتشنج إحدى القائمتين أو في الاثنتين معاً، وهو يشبه الإصابة بالكزاز الخمجي.

- أما حالة الشلل العضلي فيلاحظ ضعف توتر في قائمة واحدة أو في اثنتين معاً وهي من نوعى الشلل paralysis، أوالخلل Paresis .

- و يترافق داء الرقص بتشنج رمعي دائم في عضلات القوائم والرقبة والبدن والأذان والوجه .
وتتميز العرة العصبية بخلجات متقطعة للقوائم والعضلات الصدغية وعضلات أخرى في فترة نوم ورقاد الحيوان، وغالباً ما تحدث هذه الحالة بعد الإصابة بالطاعون عند اللواحم .
ويشخص التهاب العضلات الإيوزينوفيلي عند أنواع معينة من الكلاب، وتتميز بعلامات التركز (الضزز) Trismus ونتيجة ذلك لا يستطيع فتح فمه، مع ظهور الإنزعاج والقلق، وتضمر العضلات الماضغة بعدها وتنخفض كمية الخلايا الحمضات أو تنعدم في دم الحيوان .

- المعالجة : Treatment

تتم المعالجة أصولاً في حالات التسمم والأمراض الخمجية المسببة للصرع، ويجب تحديد كمية البروتين، وملح الطعام في العليقة المقدمة للحيوان المصاب، وتأمين الأعلاف الغنية بالكربوهيدرات والفيتامينات .

- ويستخدم البروميد من أجل تخفيف شدة نوبة الصرع والتشنج التوتري والرمعي، وهو يعد مضاداً للتشنج، ومن أجل ذلك تعطى المستحضرات التالية مع العلف مرتين في اليوم ولمدة/20-30/يوماً .

- تعطى مركبات الباربيتال مثل باربيتال الصوديوم/0.1 غ لكل/10 كغ وزن حي عند الكلاب، كما ينصح بحقن الديازيبام Diazepam بالوريد بجرعة/5 مغ للمجترات والخيول، أو بارميل أو فينوباربيتال Phenobarbital بجرعة/5 مغ حقناً بالوريد .

- وينصح أثناء الصرع الناتج عن الحمات الراشحة باستعمال الهيكساميثيلين تترامين مع الغلوكوز بالوريد وبالجرعات المناسبة .

- كما يوصى باستعمال غلوكونات الكالسيوم، ومجموعة فيتامين B - Complex وحمض الغلوتامين في جميع أشكال الصرع، وتستمر معالجة الصرع على العموم لمدة/2-4 أسابيع.

كما يجب الانتباه إلى أنه أثناء فترة نوبة الصرع قد يحدث ابتلاع خاطئ للعاب مع الغذاء فيسقط في تجويف الحنجرة محدثاً الاختناق، أو تتطور مضاعفات أخرى كالتهاب الرئتين الاستنشاقى، لذا ينصح بوضع قطعة خشبية بين فكي الأسنان العلوية والسفلية في بداية الأزمة.

9- ضربة الشمس (الرعن)

Hyperinsolation, Sun strok

- تعريفه: Definition

إصابة مرضية إسعافية عارضة ينشأ جراء فرط سخونة الدماغ التي تحدث تحت تأثير أشعة الشمس المباشرة على الجمجمة، في الوقت الذي يقوم فيه الحيوان أعمالاً عضلية مجهدة، ما يؤدي إلى حدوث الشلل المباشر، وتصيب هذه الحالة معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول منها .

- الأسباب: Etiology

- بقاء الحيوان تحت أشعة الشمس المباشرة، وتعرضه لها لمدة طويلة ولاسيما في فترة الظهيرة حينما تكون أشعة الشمس عمودية على الأرض .

- تعرض الحيوان للأعمال الشاقة (إجهاد)، وعدم إعطائه فترات من الراحة، وعدم كفاية مياه الشرب .

- السمنة الزائدة والقصور القلبي - الوعائي من جملة عوامل الخطورة التي يجب أخذها بين الاعتبار .

- إيواء الحيوانات في الأماكن المزدحمة، والتي من شأنها الحد من حركة الحيوان، والتهوية السيئة أيضاً من جملة الأسباب .

- الإِمرَاضِيَّة : Pathogenesis

يحدث نتيجة التأثير الطويل لأشعة الشمس المباشرة على منطقة الرأس ولاسيما الأشعة تحت الحمراء منها، وارتفاع حرارة لقشرة الدماغ، لذلك فإن درجة حرارة جوهر الدماغ قد تتعدى الدرجة الطبيعية بـ 2-3/م، ويحدث على إثر ذلك وذمة واحتقان الدماغ والسحايا، ويزداد الضغط داخل القحف، ونتيجة ذلك تضطرب وظائف المركز المحرك للأوعية الدموية والتنفس، وقد يحدث النفوق نتيجة شلل العضلة القلبية، أو مركز التنفس .

- الصفة التشريحية : Necropsy Findings

يشاهد احتقان جوهر المخ والسحايا، وامتلاء بطينات الدماغ بالسائل الدماغي الشوكي .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical Findings

تظهر الأعراض المرضية فجأة، وينخفض أداء الحيوان للعمل. وفي البداية يلاحظ ارتخاء عام، وسرعة التنفس تكون واضحة، مع التوتر العضلي، والتعرق الغزير، والترنح في المشي، وارتفاع في درجة الحرارة . كما يلاحظ على الحيوان أعراض القصور القلبي - الوعائي والتنفسي والتي يتمثل باحتقان أو بزراق الأغشية المخاطية المرئية، والنبض الممتلئ، ويصبح سريعاً وغير منتظم، وتكون ضربات القلب قوية وقافزة، والتنفس سريعاً وغير منتظم .

وعند تحديد السبب وتقديم المعالجة المناسبة تزول الأعراض خلال 2-3 ساعات، إلا أن الارتخاء العام قد يدوم لبضعة أيام .

وإذا لم تقدم المعالجة، واستمر تأثير أشعة الشمس، فإن الحيوان يدخل في حالة غيبوبة (إغماء)، وتتصلب قوائمه في منطقة الركبة، ويسقط على الأرض، وتتعدم المنعكسات، ويقوم بطرح البول والروث بشكل لا إرادي . والتنفس يصبح سطحياً، والنبض ضعيفاً وقليلًا . وقد يحدث النفوق نتيجة شلل العضلة القلبية، ومركز التنفس .

- التشخيص : Diagnosis

يوضع التشخيص على أساس تاريخ الحالة، وملاحظة الأعراض الإكلينيكية المهمة . ويجب تفريق مثل هذه الحالة عن بعض الأمراض الخمجية، والتسمم الذاتي، والتسمم بلدغة الأفاعي، والزواحف، والتهاب الدماغ .

- المعالجة : Treatment

عند ظهور الأعراض التي تدل على ضربة الشمس، يساق الحيوان إلى الظل، ويوضع في مكان بارد، وجيد التهوية، وتطبق الكمادات الباردة أو كمادات الثلج على الرأس والرقبة، أو بعمل دوش ماء بارد لجسم الحيوان، إلا أنه لا ينصح بالتبريد السريع للحيوان . وينصح من أجل زيادة توتر الأوعية وتنبه المركز التنفسي حقن الغليكوز بالوريد مع الكافئين أو الكافور، وكذلك اللوبولين حقناً تحت الجلد . أما أثناء التهيج الشديد فينصح بحقن الكلورال هيدرات، أو الميدينال البروميد . وينصح بالفصد أثناء وذمة واحتقان الرئتين بمقدار 5-7 مل/دم/كغ من وزن الجسم، يتبعه حقن كلوريد الكالسيوم بالوريد بجرعة مناسبة .

10- ضربة الحر (فرط الحرارة)

Hyperthermia, Heat stroke

- تعريفه: Definition

حالة مرضية إعافية تنشأ بسبب وجود الحيوان ضمن حظيرة شديدة ارتفاع الحرارة، مع زيادة ملحوظة في رطوبة الجو ضمنها، وتحدث هذه الحالة عند معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول، وتتميز باضطراب في وظائف الجهاز العصبي المركزي نتيجة احتباس الحرارة في العضوية، وتباطؤ في تصريفها بطريق الإشعاع من الجسم، الأمر الذي يؤدي إلى تخزينها ضمن العضوية .

- الأسباب : Etiology

1- ارتفاع درجة حرارة الوسط المحيط، وزيادة رطوبته النسبية(ضمن الحظيرة) .

2- نقل الحيوانات في حافلات ضيقة سيئة التهوية، من غير مراوح تهوية في فصول السنة الحارة أو وضعها أو إيوائها في حظائر ضيقة ومزدحمة من شأنها أن تحدد حركة الحيوان مع نقص ماء الشرب والإجهاد.

3- نقص ماء الشرب، والسمنة الزائدة، والقصور القلبي- الوعائي والتنفسي .

- الإمبراضية: Pathogenesis

عندما ترتفع درجة حرارة الوسط المحيط وتزداد الرطوبة النسبية في الهواء، تنهيا الشروط لعدم صرف الحرارة من الجسم بطريقة الإشعاع، فيتم احتباسها، وارتفاع درجة حرارة العضوية، وركود الدم الوريدي. ويتبع ذلك تطور الوذمة في الدماغ والرئتين، مما يؤدي إلى اضطراب وظائف الجهاز العصبي المركزي والقلب، ومن أجل دفاع الجسم تجاه هذه الحرارة يقوم بآليات تعويضية منها سرعة التنفس، ويزداد نشاط القلب، ويحدث احتقان للشعيرات الجلدية السطحية، وزيادة التعرق . وعند استمرار تأثير حرارة الوسط المحيط العالية، والرطوبة الزائدة على العضوية فإنه يحدث النفوق نتيجة الاختناق Asphyxia والقصور القلبي - الوعائي .

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical Findings

يتميز المرض في مراحله الأولى بالتهيج والقلق، وزيادة العطش وتوسع حدقة العين ، وزيادة التعرق، والتنفس السريع والمتوتر، وسرعة في ضربات القلب والارتفاع في درجة حرارة الجسم/1-2/ م. وإذا لم يحدد السبب ويعالج تظهر على الحيوان اضطرابات شديدة للجهاز العصبي المركزي وجهاز الدوران الدموي، وتتمثل بسقوط الحيوان أرضاً وبفقدان التفاعل ضد المؤثرات الخارجية المؤلمة مع ضعف المنعكسات، وينخفض التوتر العضلي، ويلاحظ زراق الأغشية المخاطية المرئية، وعدم انتظام عمل القلب، واحتقان الأوردة الوداجية، وتتطور الوذمة الرئوية، ويدخل الحيوان في فترة الإغماء Coma بعدها قد يحدث النفوق، ويكون سير المرض حاداً، ومهدداً للحياة.

- الصفة التشريحية : Necropsy Findings

عند فتح الجمجمة يُشاهد احتقانٌ وريديٌّ ركوديٌّ في السحايا، مع وجود توذم في نسيج مادة الدماغ، وامتلاء بطينات الدماغ بالسائل الدماغي الشوكي، وتوذم واحتقان الرئتين، وتوسع بطينات القلب، وارتخاء في عضلته .

- التشخيص : Diagnosis

يوضع التشخيص بناء على تاريخ الحالة المرضية، والأعراض المميزة لسير المرض الحاد . ويجب تفريق هذه الحالة عن بعض الأمراض الإنتانية، والجمرة الخبيثة، والباستوريللة، والتسمم الذاتي.

- الإنذار : Prognosis

حسن في حال وضع التشخيص المبكر للحالة، وتطبيق الإجراءات الإسعافية، وإعطاء الأدوية المساعدة .

- المعالجة : Treatment

يجب أولاً تحديد العامل الذي مهد لتسخين ورفع درجة حرارة العضوية ولاسيما الدماغ بغية اسبعاده، وبهذا الهدف يمكن فتح النوافذ في الحظائر المزدحمة وتحسين التهوية، وتأمين مياه الشرب الباردة (غيرالمثلجة)، ويمكن صب دوش من الماء على رأس و صدر الحيوان وجسمه . كما ينصح بحقنة شرجية من الماء البارد بدرجة/20-25° عبر المستقيم مباشرة . كما ينصح بحقن الغليوكوز مع الكافئين في الوريد. والكارديامين، والأدوني زيد تحت الجلد، وينصح بالفصد أثناء سماع الخراخر في الرئتين الذي غالباً ما تدل على تطور الوذمة الرئوية عند الخيول والأبقارالمصابة، ويتبع بحقن بطيء من مركب كلوريد الكالسيوم بالوريد بجرعة مناسبة .

8 - داء المأسة المخية (الغد)

Coenurosis, sturdy, Gid

- تعريف: Definition

مرض طفيلي شائع عند الأغنام، وهو نادر عند المجترات الأخرى كالأبقار، والماعز، والجمال، كما يمكن أن يصيب الخيول. ينجم عن مهاجمة الطور اليرقي للشريطية الرأساء *Coenuris cerebralis* الذي يدعى المأسة المخية *Taenia multiceps multiceps* للدماغ والنخاع الشوكي للأغنام، يتميز بنوبات وأعراض عصبية متكررة بين فترة وأخرى. ويمكن لهذا المرض أن يهاجم المجترات البرية، ونادراً الإنسان، والخنم عند المواليد من العجول يحدث بصورة مكتسبة قبل الولادة.

- الأسباب : Etiology

السبب هو الطور اليرقي الخامج الذي يدعى المراءة المخية *Coenuris cerebralis* الذي يوجد في الدماغ، وأحياناً في النخاع الشوكي للعائل الوسطي الذي يتمثل بالأغنام، للدودة الشريطية *Taenia multiceps multiceps* التي تتطفل في الأمعاء الدقيقة عند الكلاب وبعض اللواحم الأخرى، حيث يحدث تلوث الأعشاب والماء بقطع منفصلة من جسم الدودة الشريطية عن طريق روث الكلاب المخموجة، فتنثاثر البيوض التي تحوي الأجنة، فتؤخذ وتهضم مع الغذاء الملوث بالروث، فتتحرر الكرات المشوكة في الأمعاء، ثم يعبر عدد منها إلى الدم، فتنمو وتتطور وتتابع نموها في الدماغ، وتصبح قادرة على الخمج بعد 6-8/ أشهر من الخمج.

- الإمراضية : Pathogenesis

من خلال دراسة دورة الحياة لهذه الشريطية يتبين أن الكرات المشوكة التي تصل إلى أعضاء الجسم المختلفة تموت عدا تلك التي تصل إلى الدماغ، فإنها تتطور لتبلغ طور المراءة المخية الذي يبلغ حجمها بحجم بيضة الحمام أو أكبر أحياناً، وقطرها نحو 4-5/سم ممثلة بسائل صاف شفاف، وهو الطور الذي يعيش في أمعاء الكلاب والقطط واللواحم البرية، حيث أن الأجنة التي تقطن ضمن البيوض تؤخذ وتهضم مع الغذاء الملوث بالروث من الكلاب المخموجة ، ثم تعبر إلى الدم لتنمو وتتطور ، ثم تصل إلى الدماغ فتتابع نموها وتطورها، حتى تأخذ شكل الكيسة في الدماغ.

وخلال تجوال المراسات النامية في الدماغ تسبب حدوث قنوات اختراق ممثلة بالدم والخلايا المتحطمة والعدلات والحمضات، فيحدث التهاب دماغي سحائي موضعي من الشكل القيحي النخري، وتسبب المراءة المخية خلال فترة نموها وتطورها ضغطاً بالإزاحة على بعض من

أجزاء الجهاز العصبي المركزي مما يسبب اضطرابات وظيفية، وأحياناً خلخلة وليناً في عظام القحف.

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical Findings

1- الطور الأول : يحدث عند الأغنام التهاب الدماغ والسحايا الحاد، ويبدأ بعد/2- 5/أسابيع

من مستهل الخمج، ويشاهد على الحيوان الأعراض المرضية التالية:

تبقى الحيوانات المصابة خلف بقية القطيع، وغالباً ما تميل إلى التوقف ومد الرأس إلى الأسفل، وتصاب بالخمول، ويسمع صريف الأسنان، ومضغ في الفراغ، ويشاهد الحيوان وهو ضاغط الرأس على الأشياء الثابتة، وانحرافه ودورانه مع الرقبة نحو العين التي فقدت الرؤية، وفي بعض الأحيان يسير الحيوان في خط مستقيم أو بشكل دائري، ومن ثم يسقط على الأرض، ويصاب بالإغماء إثر نوبات صرع ارتعاشية شكل رقم (18).

ويتميز الشكل الحاد بإصابة الحيوان بدرجات متفاوتة من فقدان الرؤية، والرنح، وارتجاف عضلي، ورأرة عينية، هبوط عام، تبدي الأغنام المصابة بأطوار يافعة من اليرقات هجمة مبكرة من الإثارة التي تعبر عنها بوحشية، وسيلاناً لعابياً، وتركض النعجة المصابة بجنون، يترافق ذلك بحالة انحراف الرأس، ورأرة العيون، وإن بعض الأغنام تتفق في هذه المرحلة، ونسبة كبيرة منها تنتقل إلى الطور الثاني من فقدان الوظيفة العصبية.

2- الطور الثاني : ويمثل الشكل المزمن بفقدان الوظيفة العصبية ، ويحدث بعد/3-6/أشهر

أو/6-8/ أشهرمن بداية الخمج ليصل طولها إلى نحو/5/سم، ويشاهد على الحيوان الأعراض المرضية التالية :

الكسل والخمول، والإرهاق الناتج عن الإغماء بسبب ارتفاع الضغط داخل القحف . ويستمر الحيوان برفع قوائمه خلال المشي كما يرفع و يخفض رأسه في الهواء، يظهر عليه الضعف

والهزال التدريجي ، والرنح، والوذمات، والعمى، ونوبات تشبه نوبات الصرع المتكررة، وعند الحيوانات الفتية يحدث لين في عظام القحف.

وفي حال إصابة النخاع الشوكي يحدث خزل يتطور تدريجياً، وفي النهاية يفقد الحيوان القدرة على النهوض، ويحدث النفوق عادة بعد دورة طويلة للمرض تدوم أشهر عدة.



شكل رقم (18) يظهر وضعية نموذجية لكبش مصاب بداء المراسية المخية

- الصفة التشريحية: Necropsy findings

يمكن مشاهدة الكيسات وهي متموضعة في أماكن مختلفة من الدماغ، إلا أن من الشائع وجودها على السطح الخارجي من نصف الدماغ، وفي النخاع الشوكي في منطقة القطن، وفي منطقة الرقبة منه أحياناً، وإن الضغط الموضعي يسبب الضمور في النسيج العصبي، كما يلاحظ لين في عظام القحف.

- التشخيص: Diagnosis

ليس من السهل وضع تشخيص مباشر وصحيح لمثل هذه الحالة، نظراً لضرورة فتح التجويف القحفي ومشاهدة يرقة المراسية المخية مباشرة، إلى جانب التغيرات المرضية الموضعية،

ولا يمكن الاعتماد على الأعراض الظاهرة، ويبقى التشخيص ضمن حدود الاشتباه، نظراً لتشابه الأعراض الإكلينيكية لكثير من الأمراض العصبية وتداخلها.

- المعالجة : Treatment

تتضمن المعالجة التدخل الجراحي إلا أنه غير متاح، وتتم بإجراء عملية الترفنة Trephination، وإزالة الكيسات، إلا أن هذه المعالجة غير متاحة، ويمكن تطبيق المعالجة الدوائية بوصف مضادات الطفيليات في أطوارها اليرقية، فيوصف البراتسيكوانتيل Paraziquantil تحت اسمه التجاري درونوسيت بجرعة مقدارها/100/مع/كغ من الوزن الحي. أوالنيكلوزاميد Niclosamid تحت اسمه التجاري المانسونيل. بجرعة مناسبة. ومن أجل الحد من انتشار المرض لابد من قطع دورة الحياة والتأكيد على عدم رمي جثث الحيوانات المصابة لتصبح في متناول الكلاب، كما يجب معالجة الكلاب المصابة بمضادات الشريطيات المتاحة.

شلل القراد

Tick paralysis

- الأسباب: Etiology

السبب في حدوث هذا المرض هو ذيفان يحقن في المضيف من خلال أنثى القراد الممتلئة بالدم .

- قابلية الإصابة : Susceptibility

تكون الحيوانات اليافعة عرضة للإصابة أكثر من الحيوانات البالغة، نظراً لحساسيتها الشديدة للذيفانات السامة والتي قد تسبب الشلل، ومن الممكن أن تتواءم الحيوانات اليافعة مع المرض من خلال تعرضها للإصابة السابقة، ويتأثر بهذا المرض كل من العجول، والأغنام، والماعز، والكلاب والقطط.

- الأعراض الإكلينيكية: Clinical Findings

هو شلل رخو سريع صاعد، يصيب في البداية القوائم الخلفية، و يمكن أن يصل في النهاية إلى البصلة السيسائية. ويحدث النفوق نتيجة الهبوط التنفسي، ويتأثر بهذا المرض كل من العجول، والأغنام، والماعز، والكلاب والقطط.

- الإنذار: Prognosis

حذر، ويجب الإسراع بالمعالجة الجماعية للأغنام المصابة.

- المعالجة: Treatment

يمكن أن يحدث الشفاء الذاتي من دون معالجة خلال /48 ساعة عند الأغنام، كما يمكن أن

يوقف المرض سريعاً في الأغنام بعد تغطيسها أو رشها بالأدوية المناسبة .

أمراض الحبل الشوكي

Diseases of the spinal cord

تتضمن أمراض الحبل الشوكي :

1 - الأذيات الرضحية للحبل الشوكي.

2 - التهاب النخاع الشوكي.

الأذيات الرضحية للحبل الشوكي

Traumatic Injury of the spinal cord

- تعريفه : Definition

حالة طارئة تحدث عندما يتعرض الحيوان لصدمة فجائية على النخاع الشوكي تؤدي إلى حدوث شلل في الجزء الخلفي من المنطقة المتأثرة بالضربة.

- الأسباب : Etiology

1- انزياح أو كسر في إحدى الفقرات.

2- تعرض الحيوان لضربة، أو لصدمة من دون تطور آفات شكلية على عظام العمود

الفقري

3- هجرة يرقات الطفيليات، كما في حالات ممسودات الدماغية الشوكية

Cerebrospinal nematodiasis

- الأعراض المرضية : Clinical Findings

1- صدمة شوكية فورية يستدل عليها بحدوث شلل للحيوان .

2- انخفاض الضغط الدموي نتيجة تمدد الأوعية الدموية.

3- تعرق موضعي .

4- تتأثر البروزات العظمية ويصاب الجلد الذي يغطيها بالتهقرح، ولا يستطيع الحيوان النهوض .

5- يصبح الجزء السفلي من المنطقة المتأثرة عديم الإحساس (مخدراً) أما الجزء العلوي فيكون

شديد الحساسية بفعل التهيجات الحاصلة في المنطقة المتأثرة نتيجة الالتهاب الموضعي

وتتشكل الوذمة.

6- لا تحدث أي اضطرابات جهازية، إلا أنه من المحتمل أن يحدث القهيم، وارتفاع في

معدلات النبض بسبب شعور الحيوان بألم شديد.

يمكن أن يحدث الشفاء خلال 1-3 أسابيع في حال لم يتأثر النسيج العصبي بأي تلف، أما في حال

وجود ضرر شديد لجزء كبير من الحبل الشوكي، فيفضل تنسيق الحيوان لعدم الاستجابة للمعالجة.

- التشخيص : Diagnosis

1- يعتمد التشخيص على تاريخ الحالة، وملاحظة الأعراض المرضية المميزة.

2- يمكن للتصوير الشعاعي في حال تفر المستلزمات أن يحدد موضع أو امتداد الآفة .

- المعالجة : Treatment

1- وضع الحيوان على فرشاة سميكة من القش وتقليبه من وقت لآخر، ويجب أن تكون

العناية مركزة وحذرة .

2- تدليك ووقاية البروزات العظمية، والعمل على تثبيتها مؤقتاً .

3- أما المعالجة الدوائية فلا توعد بالأمل

أمراض السحايا

Diseases of the Meninges

التهاب السحايا

Meningitis

- تعريفه : Definition

يحدث التهاب السحايا غالباً كنتيجة لمضاعفات ثانوية لأمراض سابقة، وينتج المرض عموماً عن الإصابة بالخمج الجرثومي، ويتظاهر بالحمى، وفرط الحس الجلدي، وصلابة العضلات، ومع أن المرض يؤثر في الحبل الشوكي Spinal cord أو الدماغ Brain كلاً على حده، إلا أنه قد يؤثر فيهما مجتمعين على الأعم.

يصيب المرض معظم أنواع الحيوانات ولاسيما الخيول، والكلاب.

- الأسباب: Etiology

تكون معظم حالات التهاب السحايا ناتجة عن العدوى الجرثومية، مع أن أغلب حالات التهاب الدماغ الفيروسي هي جزء أساسي في بعض حالات التهاب السحايا .

* - الأبقار :

أ- الأمراض الفيروسية : الحمى الرشحية الخبيثة، وحالات فردية من التهاب الدماغ والنخاع الشوكي عند الأبقار .

ب- الأمراض الجرثومية : داء الدوران (الليستريوزيس) Listeriosis، والمستدميات (هيموفيلس

سومناس)، ونادراً السل .TB، وداء البريميات Leptospirosis.

* - الخيول : خناق الخيل، والباستوريلة المحللة للدم .

* - الأغنام : مرض شبيه الرعام Melioidosis ، والمكورات العنقودية الذهبية عند الحملان حديثة الولادة، والباستوريللة المحللة للدم، ومتعددة النفوق عند الحملان .

وبصورة عامة عند الحيوانات اليافعة فإن الأسباب الشائعة ربما تكون هي المكورات العقدية، وقولونيات التسمم الدموي الناتج عن التهاب أوردة السرة Omphalophlebitis عند الحيوانات حديثة الولادة، وتحدث هذه الحالة عند جميع أنواع الحيوانات ولاسيما عند العجول، وربما تترافق بأمراض المفاصل Joint-ill ، أوبالتهاب شغاف القلب Endocarditis .

وقد تحدث حالات فردية نتيجة للجروح النافذة للجمجمة، أو لالتهاب الأذن الوسطى، والجيوب الجبهة بعد إزالة القرون .

- الإمبراضية : Pathogenesis

يسبب التهاب السحايا تورماً موضعياً Local swelling يتداخل مع عملية إمداد الدم للدماغ والحبل الشوكي، إلا أنه بصورة عامة يكون امتداد الالتهاب عبرالأوعية الدموية إلى النسيج العصبي ذا أهمية ثانوية، ويسبب التهاب الدماغ السطحي فقط .

أما التأخير في معالجة التهاب السحايا الناتج عن الجراثيم المقيحة، فإنه يتيح الفرصة لتطور التهاب المشيمية في العين المميت Fatal choroiditis مع نضوح إلى السائل المخي الشوكي (CSF) والتهاب البطانة العصبية Ependymitis . وهناك يكون أيضاً التهاب حول جذوع العصب خلال مروره عبر الحيز تحت العنكبوتية . والعلامات الناتجة عن التهاب السحايا هي حصيلة اندماج العلامات الناتجة من الإثارة لكل من الجهاز العصبي المركزي والسطحي .

- الأعراض الإكلينيكية : Clinical findings

يتطور التهاب السحايا الحاد فجأة، ويترافق بالحمى، و علامات التسمم الدموي، حيث أن التهاب السحايا يكون غالباً جرثومي المنشأ والعلامات العصبية والقعس التشنجي، وتصلب الرقبة

والظهر، وتشمل التهيج، والرعشة العضلية، وفرط الحساسية الجلدية، وهوس في المراحل الأولى، يتبعه الخمول، وفي النهاية السبات، كما أن العمى شائع الحدوث، وقد يحدث التهاب العين وتقيحها Hypopyon عند الحيوانات اليافعة، وقد يكشف فحص قاع العين عن دلائل لخزب القرص البصري. ويصاحب التهاب السحايا الشوكي Spinal meningitis وتشنج عضلي للقوائم والرقبة، وتقوس الظهر، وفرط الحساسية، وألم عند اللمس البسيط للجلد، أما عندما تتأثر سحايا المخ فإن العلامات الشائعة المرافقة هي الإثارة، وتشمل الرعشة العضلية والاختلاجات، وقد تحدث الحمى والتسمم الدموي إذا كانت الآفة شديدة .

- التشخيص : Diagnosis

يعتمد التشخيص بالاعتماد على ما يلي :

1- العلامات الإكلينيكية الشائعة في التهاب السحايا المخية وهي فرط الحساسية، والكآبة الشديدة، وتصلب العضلات، والعمى .

2- فحص السائل الدماغي الشوكي يعدُّ إحدى طرائق التشخيص الدقيقة قبل النفوق، ونتائج العد الكلي والتفريقي للكريات الدموية البيضاء تشير إلى وجود الخمج.

- التشخيص المخبري : Clinical Pathology

يحتوي السائل المخي الشوكي المأخوذ تحت تأثير التخدير في الحيوانات المريضة والذي يكون معقماً على معدلات عالية من البروتين، وعلى عدد متزايد من الخلايا والجراثيم، ويعد الزرع الجرثومي، وتقييم حساسية الجراثيم للصادات الحيوية من ضروريات المعالجة الصحيحة، بسبب أن التراكيز المنخفضة للأدوية المضادة للجراثيم لاتبلغ هدفها في السائل المخي الشوكي (CSF) .

- الصفة التشريحية : Necropy Findings

يشاهد الاحتقان والنزف الدموي، وعتامة أغشية السحايا، ولاسيما فوق قاعدة الدماغ .
ويحتوي السائل الدماغي الشوكي العكر على الليفين. ويترافق التهاب السحايا عادة بالتهاب الدماغ
السطحي الموضعي .

- المعالجة : Treatment

تكون العدوى جرثومية عادة وتتطلب المعالجة وصف المضادات الحيوية واسعة الطيف
يوميًا ولمدة/7-10 أيام حقناً بالعضل بجرعات مناسبة، إلا أن معدلات المضادات الحيوية التي
تصل السحايا والسائل الدماغي الشوكي بعد حقن حيوانات المزرعة هي غير معروفة بدقة. ومن
المحتمل أن يكون الحاجز الدماغي الدموي، وحاجز السائل الدماغي الشوكي - الدموي غير سليم
في حالة التهاب السحايا، لذلك فإن التراكيز المنخفضة والكابحة لبعض الأدوية ربما تصل إلى
السحايا .

ويعتمد اختيار المضادات الحيوية على نوع العامل المسبب للمرض وطبيعته بالدرجة
الأولى، ويجب إجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية، واختيار الأكثر تأثيراً منها . ومن
المضادات الحيوية الشائعة الاستخدام في معالجة التهاب الدماغ والسحايا عند الأبقار والنااتج عن
جراثيم الهيموفيلس سومناس هو الأمبيسلين، أو الأوكسي تتراسيكلين والسفالوسبورينات.

ويعد الكلورامفينيكول من المضادات الحيوية جيدة التأثير في معالجة التهاب السحايا، لأنه
يعبر حاجز السائل الدماغي الشوكي الدموي بسهولة، ولكن قد منع إضافته في عليقة الحيوانات
المنتجة في بعض البلدان .

أما في الآونة الأخيرة فينصح باستخدام الجيل الثالث والجديد من السيفالوسبورينات التي يقاوم
الحمهة Hydrolysis بواسطة أنظيمات بيتا - لاكتاماز، ولهذا الجيل من العقار القدرة على النفاذ

أو العبور إلى السائل الدماغى الشوكى، كما ىنصح بحقن مركبات السلفا مع التراى مىزوبرىم

Trimethoprim-Sulfonamide مع أوبدون الجنتامىسىن Gentamicin .