

دراسة سريرية دموية وكيموحيوية لمتلازمة المغص في خيول السحب في الموصل

كمال الدين مهلهل السعد * ، عبد البر احمد نوري

* فرع الطب الباطني والوقائي، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، موصل، العراق

الخلاصة

تضمنت هذه الدراسة فحص 125 حصاناً من خيول السحب الذكور بأعمار مختلفة، منها 100 حصان كانوا يعانون من علامات المغص و25 حصاناً من الخيول السوية سريرياً عتوا مجموعة سيطرة. لوحظ من خلال الدراسة أن هناك أسباب مختلفة تؤدي إلى إحداث متلازمة المغص، منها أسباب غذائية تتعلق بنوعية الأعلاف وكميتها، شرب الماء بشكل مفاجئ وبكميات كبيرة، الإصابة بديدان المعدة والأمعاء، طوارئ المعدة والأمعاء، اضطرابات الجهاز البولي، رداءة الأسنان، الإعياء الشديد بسبب العمل، البرد الشديد، التهاب الصفائح، البابيزيوسز، البيلة الأزوتية وذات الجنب. صنف المغص اعتماداً على شدة ظهور العلامات السريرية إلى خفيف، حاد وراجع أو متكرر. وأظهرت الخيول المصابة علامات سريرية مختلفة كعلامات الألم، كما تم تسجيل ارتفاع معنوي في درجات حرارة الجسم في الخيول المصابة بالمغص الحاد، ومعدلات تردد التنفس، النبض، زمن رجوع الدم في الأوعية الشعرية، معدلات اختبار طية الجلد في المغص الحاد والراجع، كما لوحظ أن الخيول بعمر أقل من سنة عانت معظمها من النوع الخفيف من المغص في حين عانت معظم الخيول بعمر أكثر من سنة من النوع الحاد. تم تسجيل ارتفاع معنوي في حجم خلايا الدم المرصوصة، سرعة تنقل كريات الدم الحمر والعدد الكلي لكريات الدم البيض والعدلات في مجاميع الخيول المصابة بالمغص الحاد والراجع، والحمضات في الخيول المصابة بالمغص الراجع فقط. وتم تسجيل انخفاض معنوي في كل من العدد الكلي لكريات الدم الحمر ومعدلات خضاب الدم في الخيول المصابة بالمغص الراجع، والخلايا اللمفية في مجاميع المغص الحاد والراجع. كما لوحظ تناقص معدلات العدد الكلي للصفائح الدموية بشكل معنوي وارتفاع معدلات حجمها وانتشارها مع زيادة معدلات زمن التجلط وزمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزئي، وانخفاض معدلات منشئ الليفين في الخيول التي عانت من المغص الحاد والراجع. وسجل انخفاضاً معنوياً في معدلات البروتين الكلي والألبومين في الخيول المصابة بالمغص الخفيف والراجع في حين ارتفعت القيم نفسها معنوياً في الخيول المصابة بالمغص الحاد، وسجل ارتفاع معنوي أيضاً في معدلات خميرة لاكتيت ديهيدروجينيز ويوريا نتروجين الدم في مجاميع الخيول المصابة، والبوتاسيوم في الخيول المصابة بالمغص الحاد والراجع. وتناقصت معدلات الكلوكر، والصوديوم، والكلور، والكالسيوم في مجاميع الدراسة عدا مجموعة الخيول المصابة بالمغص الخفيف التي لم تختلف فيها معدلات الكالسيوم.

Clinical, hematological and biochemical studies of colic syndrome in draught horses in Mosul

(With 8 tables and 3 Figures)

BY

K. M. Alsaad* , Abid-A. A. Nori

Department of Internal and Preventive Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq

Abstract

A total of 125 drought male horses in different ages were used, among these 100 animals were naturally suffering from colicky signs and 25 clinically normal horses served as control. Results indicated to the presence of different etiological factors exhibited the colic syndrome, such as dietetic causes concerned with quality and quantity of feeding, drinking of large amounts of water, gastro-intestinal worms infestation, gastro-intestinal accidents, urinary tract dysfunction, bad teeth, exhaustion due to hard work, cold weather, laminitis, babesioses, azoturia and pleurisy. Colic were classified according to severity of clinical sings into, mild, acute and recurrent. Diseased horses showed different clinical signs specially those related to pain. Statistically significant increase in body temperature were encountered in horses suffered from acute type of colic, respiratory and pulse rate, capillary re-filling time, skin fold test parameters in animals affected with acute and recurrent type of colic. Horses less than one year old suffered from the mild type, while those aged more than one year showed the acute type of colic. Significant increase showed in PCV in all diseased groups. Significant increase also recorded in ESR, TLC and neutrophils in animals suffered from the acute and recurrent type, eosinophils in animals

suffered from recurrent type of colic. Significant decrease in RBCs and Hb were detected in horses suffered from the recurrent type of colic, lymphocytes in acute and recurrent type. Results also indicated significant decrease in total platelets count with significant increase in their size and distribution rate, moreover, significant increase have been also recorded in clotting time, prothrombin time and activated partial thromboplastine time, beside significant decrease in fibrinogen in animals affected with the acute and recurrent type of colic. Results of biochemical testes revealed significant decrease in total protein and albumin in animals exhibited mild and recurrent type of colic while significant increase of these values were encountered in animals showed the acute type. Lactate dehydrogenase and blood urea nitrogen were significantly increased in all groups of diseased horses, potassium increased significantly in animals represent the acute and recurrent type of colic, while there were significant decrease in glucose, sodium and chloride in all colicky groups. calcium values also decreased significantly except in horses suffered the mild type of colic which show no difference in calcium values.

المقدمة

يعد المغص أحد أهم المتلازمات السريرية المتداخلة الأسباب والتي قد تؤدي إلى نفوق الخيول وبسبب تنوع الأسباب المؤدية إلى حدوث هذا العرض السريري المهم بات من الضروري البحث عن حقائق هذا المرض الخطير ومعرفة تأثيراته السلبية على هذا النوع من الحيوانات وعلاقته الوطيدة بالجهاز الهضمي بشكل خاص وبقاى أجهزة الجسم بشكل عام (Edwards,1998). يعرف المغص Colic على أنه شنج Spasm الأعضاء اللينة كالجهاز الهضمي المتنوع الأسباب، وهو مجموعة من الأعراض السريرية تشترك بعامل رئيس وهو الألم (Hewetson,2006). والمغص هو كل ألم في منطقة البطن مهما كان منشأ وموضعه، ويمكن تمييز المغص الحقيقي الذي سببه الجهاز الهضمي من المغص الكاذب الذي سببه خارج الجهاز الهضمي كالكلبد، والكلى، والمجاري البولية وغيرها، من خلال ملاحظة ظهور علامات سريرية حادة، أو متكرره قد تنتهي في كثير من الأحيان إلى هلاك الحيوان وحدث خسائر اقتصادية جسيمة (Archer et al.,2006). وبسبب شيوع هذه المتلازمة وضعت هذه الدراسة لمعرفة وتسجيل العلامات السريرية المرافقة لهذه المتلازمة وانعكاس بعض فعاليات الجسم الحيوية لها لغرض. تقييم حالة الألم في الحيوان المصاب ومعرفة العوامل المسببة لحدوثها، تقييم حالة الجهاز القلبي الوعائي، تقييم حالة الجهاز الهضمي، دراسة التغيرات الدموية المرافقة للمرض، تقييم عوامل تخثر الدم لغرض تقييم حدوث الخثر الوعائية المنتشرة مع تسجيل الاختلاف أو التباين في المعايير الكيموحيوية.

المواد وطرائق العمل

بدأت هذه الدراسة في آب 2006 واستمرت حتى آب 2007، وتم خلالها فحص 125 حصاناً من خيول السحب من الذكور بأعمار مختلفة كانت تربي في خانات خاصة في مناطق مختلفة من مدينة الموصل، وقد شملت 100 حصاناً جلبت إلى العيادة الخاصة من قبل المربين مظهرة علامات مختلفة للمغص قسمت إلى ثلاث مجموعات بحسب شدة العلامات السريرية الملاحظة وفقاً لما ذكره (Edwards,1998 and Nappert and Johnson,2001) حيث عانى 20 منها من علامات المغص الخفيف، و 47 منها عانت من علامات المغص الشديد و 33 عانت من علامات مغص مختلفة الحدة وبشكل مغص راجع، أو متكرر، وقد قسّمت الحيوانات إلى ثلاث فئات عمرية مختلفة (أقل من سنة، أكثر من سنة إلى خمس سنوات، وأكثر من خمس سنوات) من خلال التسنين Dentation (Aiello,1998). كما تم فحص 25 حصاناً سوياً سريرياً عدواً مجموعة سيطرة، وقد أعدت استمارات خاصة لتسجيل المعلومات وبشكل مفصل عن الحالات التي تمت فحصها سريريا.

فحص العينات:

عينات الدم:

أخذت عينات دم من الوريد الودّجي لغرض إجراء الفحوصات الدموية والكيموحيوية، حيث استخدم جهاز عد خلايا الدم الرقمي Beckman coulter (شركة بيكمان/ امريكا) لقياس العدد الكلي لكريات الدم الحمر، وتركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوفة، والعدد الكلي للصفائح الدموية، ومعدل حجمها Mean platelets Volume، وانتشارها Mean distribution width، العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض. كما تم قياس معدلات سرعة تنقل كريات الدم الحمر ESR باستخدام أنبوبة ومنتروب المدرجة (Coles,1986). وقيست معدلات زمن التجلط Clotting time باستخدام أنابيب شعرية خاصة (ذات خرزة)، كما تم قياس زمن التجلط/دقيقة بعد توقف حركة الخرزة داخل الأنبوب الشعري (Bush,1975)، وباستعمال محاليل قياسية جاهزة (Kits) (شركة بايو لايو/فرنسا) تم قياس زمن سابق الخثرين، وزمن حرك الخثرين الجزئي باستخدام بلازما الدم الحاوي على مانع التخثر نوع سترات الصوديوم Tri sodium citrate وحسب وقت التجلط /ثانيه، كما تم قياس منشئ الليفين أيضاً باستخدام محاليل قياسية جاهزة (شركة بيو لايو/فرنسا) في بلازما الدم باستخدام جهاز المطياف الضوئي.

كما تم قياس تراكيز البروتين الكلي، الألبومين، ويوريا نيتروجين الدم، والكالسيوم، والكلوكوز، وخميرة لاكتيت ديهيدروجينيز LDH باستخدام محاليل قياسية جاهزة (شركة بايومريكس/فرنسا)، وحُدّد تركيز الكلوبيولين الكلي بطرح تركيز الألبومين من تركيز البروتين الكلي (Meyer and Harvey, 2004).

عينات البراز :

تم جمع كمية مناسبة من البراز من مستقيم الحيوان مباشرة لغرض إجراء الفحوصات المختلفة عليها (الطفو والترسيب).

التحليل الإحصائي:

تم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام الحاسبة الإلكترونية لاستخراج المعدل Mean والخطأ القياسي Standard error واستخدم برنامج (SPSS, USA. Microsoft) (بركات، 2007).

النتائج

لوحظ من خلال نتائج هذه الدراسة أن لمتلازمة المغص في خيول السحب أهمية كبيرة، لما لها من تأثيرات سريرية وإمراضية على الحيوانات المصابة، كما أن هناك أسباباً متعددة ومتنوعة سجلت لإحداث هذا المرض، ويبين جدول (1) أهم هذه الأسباب، حيث لوحظ أن تناول الحبوب بأنواعها (حنطة، شعير، ذرة، وغيرها) بكميات كبيرة كان من الأسباب المهمة لإحداث متلازمة المغص، كما أن لتناول الأعلاف الخضراء الطازجة Fresh green وغير مكتملة النمو Young cereal crops أهمية كبيرة أيضاً من حيث إحداث أعراض مغصية لا سيما من النوع النفاحي، كما أظهرت الخيول المصابة علامات مغصية مختلفة الجدة بسبب تناول كميات كبيرة من الأعلاف الجافة والخشنة والصعبة الهضم، وتأثر عدد من هذه الحيوانات بالمغص بسبب شربها للماء بشكل مفاجئ وبكميات كبيرة فضلاً عن إصابتها بديدان المعدة والأمعاء لا سيما الاسطوانية مثل *Strogylus vulgaris* والشرطية مثل *Anoplocephala perfolata*، وعند فحص الخيول سريرياً تبين أن بعضها كانت تعاني من أعراض مغصية بسبب طوارئ الأمعاء كالتوسع، والانحشار، وشد المساريق، والانفتال، والالتهاب، في حين أن اضطرابات الجهاز البولي كان لها أهمية أيضاً في الخيول المصابة كاحتباس البول Retention of urine، التهاب المجاري البولية، وملاحظته البيلة الدموية أو القححية، كما لوحظ أن لرداءة أسنان الحيوان المصاب أهمية واضحة في إحداث متلازمة المغص في الخيول، ولوحظ أن عدداً من الخيول المصابة أظهرت أعراضاً مغصية بسبب تعرضها للإعياء الشديد وزيادة ساعات العمل وعدم انتظامه كما أنها تعرضت من جانب آخر لموجات البرد الشديد لاسيما في الفصول الباردة من السنة، وسجلت أسباب أخرى كالتهاب الصفائح Laminitis والإصابة بداء البابيزيوسز، في حين أظهرت نسبة قليلة من الخيول المصابة علامات البيلة الأزوتية Azoturia وتلون البول باللون الأرجواني مع الأم عضلية واضحة أدت إلى إظهار أعراض مغصية، كما سجلت نسبة قليلة أيضاً من الخيول المصابة علامات الألم بسبب إصابتها بذات الجنب.

جدول(1) أهم الأسباب المسجلة لإحداث متلازمة المغص في 100 رأس من الخيول ونسبها المئوية

ت	الأسباب	النسبة المئوية %
1	تناول الحبوب بأنواعها وبكميات كبيرة	13
2	تناول أعلاف خضراء طازجة وغير مكتملة النمو	12
3	تناول كميات كبيرة من الأعلاف الجافة والخشنة	11
4	شرب الماء بشكل مفاجئ وبكميات كبيرة	10
5	الإصابة بديدان المعدة والأمعاء	10
6	طوارئ المعدة والأمعاء	9
7	اضطرابات الجهاز البولي	9
8	رداءة الأسنان	7
9	الإعياء الشديد بسبب العمل	4
10	التعرض لموجات البرد الشديد	4
11	التهاب الصفائح	4
12	داء البابيزيوسز	3
13	بيلة أزوتية	2
14	ذات الجنب	2

تم تصنيف المغص بالاعتماد على شدة الإصابة وظهور العلامات السريرية إلى المغص الخفيف، حيث أظهرت الخيول المصابة أعراضاً مغصية خفيفة، كما أظهرت نسبة أكبر من الخيول المصابة علامات مغصية عنيفة وشديدة سببت النوع الحاد من المغص في حين لوحظت علامات مغص متفاوتة وبشكل نوبات متقطعة ومتكررة في عدد آخر من الحالات (جدول 2).

جدول (2) تصنيف متلازمة المغص بالاعتماد على شدة الإصابة وظهور العلامات السريرية

نوع المغص	شدة العلامات السريرية	عدد الحيوانات المصابة ونسبتها المئوية
خفيف	علامات مغصية خفيفة	20
حاد	علامات مغصية عنيفة وشديدة	47
راجع	علامات مغصية متفاوتة وبشكل نوبات متقطعة ومتكررة	33

كما تم من خلال هذه الدراسة ملاحظة أهم العلامات السريرية على الخيول المصابة (جدول 3) حيث لوحظت علامات الالم وشملت القلق وعدم الراحة مع الامتناع عن تناول الطعام والشراب والتعرق الشديد بشكل انصباب مائي ملحوظ، كما لوحظت علامات النظر للخاصرة وبشكل متكرر، (شكل 1) الضرب بالقائمة الأمامية على الأرض (شكل 2) أو الضرب على البطن بإحدى الأرجل، أو الرقود والنهوض (شكل 3) مع الاستلقاء أحياناً على الظهر ورفع القوائم إلى الأعلى والتمرغ. وبسبب التعرض لموجات مغصية شديدة أحياناً لوحظ العض على الشفاه، مع ارتجاف عضلات الحيوان المصاب وارتخاء القضيب، كما لوحظت أعراض الطلق والتعصر مع رفع ذيل الحيوان وبشكل متكرر واخذ وضع التبول لفترات طويلة أحياناً والوقوف بشكل يشبه المنشار وسماع صرير الاسنان وزيادة سيلان العاب، وعانت بعض الخيول المصابة بالمغص من الإسهال مع خروج براز مائي القوام، كما عانت خيول أخرى من الإمساك وخروج براز كرية الرائحة مخلوط بالمخاط أحياناً والتحسس بجفاف الجلد وخشونة الشعر، ولوحظ تغير لون بول الخيول المصابة (البيلة الهيموكلوبينية أو الأزوتية أو الدموية والقيحية)، وعند فحص الأغشية المخاطية ولاسيما المبطنة للعين لوحظ تلونها بألوان مختلفة وبحسب الحالة كاللون الباهت أو المحتقن أو المزرق. كما سمعت أصوات قلبية قوية مع عدم التناسق وأخرى ضعيفة عند تسمع القلب، في حين سمعت أصوات هضمية مختلفة (متكررة عالية التردد وأصوات أخرى قصيرة التردد أو رشية Splashing، واختفاء الأصوات وعدم سماعها في عدد آخر من الخيول المصابة)، أما عند فحص المصرّة الشرجية للخيول المصابة فقد لوحظ أن هناك عدداً من الخيول عانت من مصرّة شرجية مشدودة Tout anal sphincter كانت مصابة بالإمساك في حين عانت نسبة أقل من الخيول المصابة من مصرّة شرجية مرتخية Relaxed مصحوبة بحالات الإسهال في كثير من الأحيان، وعند إجراء الجس المستقيمي للخيول المصابة تم تحسس وجود قطع طويلة من البراز الصلب، كما تُحسّست سوائل وغازات متجمعة بشكل كبير، وامتلاء المثانة البولية بشكل كبير، في حين كان الجس المستقيمي طبيعياً عند الفحص في أعداد أخرى من الخيول.

جدول (3) أهم العلامات السريرية الملاحظة على الخيول المصابة بمتلازمة المغص وعدد الحيوانات المصابة ونسبتها المئوية

ت	العلامات السريرية	عدد الحيوانات المصابة (النسبة المئوية)
1	علامات الالم	81
2	الإسهال مع خروج براز مائي القوام	40
3	الإمساك مع خروج براز جاف كرية الرائحة	33
4	التحسس بجفاف الجلد وخشونة الشعر	41
5	تغير لون البول (البيلة الهيموكلوبينية، الأزوتية، الدموية أو القيحية)	17
6	تغير لون الأنسجة المخاطية المبطنة للعين (اللون الباهت، المحتقن أو الأزرق)	69
7	سماع أصوات قلبية قوية أو ضعيفة مع عدم تناسق ضربات القلب	66
8	سماع أصوات هضمية مختلفة (عالية التردد ومتكررة، قصيرة التردد أو رشية)	72
9	مصرّة شرجية مشدودة أحياناً أو مرتخية	68
10	التحسس بوجود قطع من البراز الصلب عند الجس المستقيمي	33
11	التحسس بوجود غازات وسوائل متجمعة بشكل كبير عند الجس المستقيمي	48
12	التحسس بامتلاء المثانة البولية عند الجس المستقيمي	12



(شكل 1) النظر إلى الخاصرة وبشكل متكرر



(شكل 2) الضرب بالقائمة الأمامية على الأرض



(شكل 3) الرقود والنهوض

كما تم تسجيل الفحوصات السريرية للخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة ومقارنتها مع خيول مجموعة السيطرة، حيث لوحظ ارتفاع في درجة حرارة الجسم في مجموعة الخيول المصابة بالمغص الحاد بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة ومجاميع الدراسة الأخرى، كما لوحظ ارتفاع في معدلات تردد التنفس، والنبض، وزمن رجوع الدم في الأوعية الدموية في مجاميع الخيول المصابة بالمغص بشكل خفيف وحاد وراجع بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة، في حين لوحظ حدوث ارتفاع معنوي في اختبار طية الجلد في مجموعتي الخيول المصابة بالمغص بشكل حاد وراجع بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة والخيول المصابة بالمغص بشكل خفيف (جدول 4).

جدول(4) الفحوصات السريرية للخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة

الفحوصات السريرية	السيطرة	شدة الإصابة		
		خفيفة	حادة	راجعة
درجة حرارة الجسم/م	a 38.1 ± 0.4	a 38.4 ± 0.9	b * 39.5 ± 1.2	a 38.4 ± 0.7
تردد التنفس/ دقيقة	a 13.2 ± 2.3	b * 33.2 ± 1.3	c * 38.7 ± 4.2	b * 35.3 ± 3.2
النبض/ دقيقة	a 30.1 ± 3.2	b * 60.3 ± 2.2	c * 76.2 ± 6.1	b * 66.8 ± 4.3
زمن رجوع الدم في الأوعية الدموية/ ثانية	a 1.2 ± 0.2	b * 2.3 ± 0.3	c * 4.6 ± 1.3	c * 4.4 ± 1.2
اختبار طية الجلد/ثانية	a 1.3 ± 0.3	a 1.4 ± 0.3	c * 5.7 ± 2.2	b * 3.4 ± 1.6

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية (P<0.05).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقياً) لا تختلف معنوياً.

يوضح جدول (5) علاقة عمر الحيوان بشدة الإصابة، حيث تبين من خلال نتائج الدراسة أن الخيول بعمر (أقل من سنة) عانت معظم حيواناتها من النوع الخفيف من متلازمة المغص، في حين عانت أعداد قليلة من هذه الحيوانات من النوع الحاد من المرض، كما عانت أكثر الخيول المصابة بأعمار (أكثر من سنة إلى خمس سنوات) من النوع الحاد من المرض، أما الخيول بأعمار (أكثر من خمس سنوات) فقد عانت معظم الحيوانات فيها من النوع الحاد، في حين عانت أعداد أقل من هذه الحيوانات من النوع الراجع.

(جدول5) علاقة العمر بشدة الإصابة

العمر	شدة الإصابة	عدد الحيوانات المصابة ونسبها المئوية %
أقل من سنة	خفيف	13
	حاد	4
	راجع	-
أكثر من سنة إلى خمس سنوات	خفيف	3
	حاد	18
	راجع	11
أكثر من خمس سنوات	خفيف	4
	حاد	25
	راجع	22

سُجِّل الاختلاف في المعايير الدموية في الخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة، حيث لوحظ حدوث انخفاض في العدد الكلي لكريات الدم الحمر ومعدلات تركيز خضاب الدم في مجموعة الخيول التي عانت من المغص الراجع بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ومجاميع الدراسة الأخرى، في حين لوحظت زيادة في معدلات حجم خلايا الدم المرصوفة في مجاميع الخيول المصابة بالمغص وبشكل متباين مقارنة مع مجموعة خيول السيطرة، وارتفعت معدلات سرعة تنقل كريات الدم الحمر في مجاميع الخيول المصابة بالنوع الحاد والراجع من المغص مقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، ولوحظ ارتفاع معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيض في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص مقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، أما بالنسبة للعدد التفريقي لكريات الدم البيض فقد لوحظ من نتائج الدراسة ارتفاع في معدلات العدلات في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، في حين سجل انخفاض في معدلات الخلايا اللمفية في المجاميع نفسها، ولوحظ ارتفاع في معدلات الحمضات في مجموعة الخيول التي عانت من النوع الراجع من المغص مقارنة مع مجموعة السيطرة ومجاميع الدراسة الأخرى جدول (6).

كما تبين من خلال نتائج الدراسة أن لمتلازمة المغص في الخيول تأثيرات متباينة على قيم عوامل تخثر الدم وبحسب شدة الإصابة، حيث لوحظ حدوث تناقص في معدلات العدد الكلي للصفائح الدموية في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المرض بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، في حين لوحظ ارتفاع في معدلات حجم الصفائح الدموية وانتشارها في مجاميع الخيول التي عانت من المغص الحاد والراجع بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، و لوحظ حدوث ارتفاع في معدلات زمن التجلط، وزمن سابق الخثرين، وزمن حرك الخثرين الجزيئي في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، وسجل انخفاض في معدلات منشئ الليفين في مجاميع الخيول نفسها التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص جدول(7).

جدول (6) الاختلاف في المعايير الدموية للخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة

المعايير الدموية	السيطرة	شدة الإصابة		
		خفيفة	حادة	راجعة
العدد الكلي لكريات الدم الحمر $\times 10^6$	a 9.6 ± 0.3	a 9.7 ± 1.2	a 9.2 ± 0.3	b * 8.4 ± 0.7
خضاب الدم ملغم/100مللتر	a 13.3 ± 1.7	a 12.9 ± 1.9	a 13.5 ± 1.7	a * 11.8 ± 0.3
حجم خلايا الدم المرصوصة %	a 34.7 ± 2.7	b * 42.8 ± 1.7	c * 51.4 ± 2.3	b * 44.8 ± 0.2
سرعة تثفل كريات الدم الحمر/ 20 دقيقة	a 27.7 ± 1.2	a 29.4 ± 1.6	c * 38.6 ± 3.7	b * 31.7 ± 1.7
العدد الكلي لكريات الدم البيض $\times 10^3$	a 10.2 ± 1.3	a 10.5 ± 1.7	c * 14.3 ± 2.6	b * 13.2 ± 1.7
العدلات %	a 41.4 ± 0.9	a 42.3 ± 0.8	b * 50.2 ± 2.4	b * 48.3 ± 2.1
الخلايا اللمفية %	a 43.6 ± 0.8	a 41.6 ± 0.9	b * 35.4 ± 3.3	b * 32.6 ± 2.2
وحيدة النواة %	a 6.8 ± 0.2	a 7.2 ± 0.1	a 6.4 ± 0.3	a 6.6 ± 0.3
الحمضات	a 8.5 ± 0.3	a 9.3 ± 0.4	a 7.3 ± 1.2	b * 11.7 ± 1.8
القعدات %	a 0.8 ± 0.2	a 0.7 ± 0.2	a 0.8 ± 0.2	a 0.8 ± 0.2

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقا) لا تختلف معنويا.

جدول (7) الاختلاف في قيم عوامل تخثر الدم في الخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة المرض بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة

المعايير	السيطرة	شدة الإصابة		
		خفيف	حاد	راجع
العدد الكلي للصفائح الدموية $\times 10$	a 577.8 ± 20.4	a 522.3 ± 33.7	c * 240.5 ± 46.3	b * 336.4 ± 40.7
معدل حجم الصفائح/ فمتوليت	a 9.6 ± 0.6	a 7 ± 0.7	c * 12.8 ± 2.4	b * 10.2 ± 1.6
معدل انتشار الصفائح (%)	a 16.6 ± 1.8	a 17.5 ± 1.7	b * 19.9 ± 2.7	b * 19.3 ± 2.5
زمن التجلط/ دقيقة	a 3.4 ± 0.5	a 4 ± 0.7	c * 5.7 ± 1.7	b * 4.3 ± 0.9
زمن سابق الخثرين/ ثانية	a 10.8 ± 1.3	a 10.4 ± 2.1	c * 26.9 ± 4.6	b * 16.3 ± 3.6
زمن حرك الخثرين الجزئي/ ثانية	a 50.4 ± 4.7	a 54.2 ± 4	c * 71.7 ± 6.3	b * 66.3 ± 5.4
منشئ الليفين ملغم/ 100مللتر	a 366.5 ± 22.2	a 310.4 ± 24.6	b * 268.3 ± 56.1	b * 298.2 ± 48.7

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفقا) لا تختلف معنويا.

كما تبين من خلال نتائج الدراسة حدوث اختلافات معنوية في بعض القيم الكيموحيوية والتي درست في الخيول التي تعاني من متلازمة المغص، حيث تبين حدوث انخفاض معنوي في معدلات البروتين الكلي للخيول التي عانت المغص الخفيف والراجع على التوالي، بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ومجموعة الخيول التي عانت من المغص الحاد وكان سبب هذا الانخفاض، هو انخفاض معدلات الألبومين في هذه المجاميع بالمقارنة مع مجاميع الدراسة الأخرى، في حين لوحظ ارتفاع معدلات البروتين الكلي والألبومين في مجموعة الخيول المصابة بالمغص الحاد وبشكل بالمقارنة مع المجاميع الأخرى في الدراسة، ولم يسجل أي اختلاف معنوي في معدلات الكلوبولين في الخيول التي عانت من المغص وبأشكاله كافة حيث كانت القيم جميعها ضمن مداتها الطبيعية. كما لوحظ حدوث ارتفاع معنوي في معدلات خميرة لاكتيت ديهيدروجينيز، ومعدلات يوريا نتروجين الدم في مجاميع الخيول التي عانت من المغص الخفيف والحاد والراجع بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة. كما سجل حدوث تناقص في معدلات الكلوكونز والكالسيوم في مجاميع الخيول التي عانت من المغص بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة، عدا مجموعة الخيول التي عانت من المغص الخفيف حيث لم تختلف فيها معدلات الكالسيوم بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. سجل ارتفاع معدلات البوتاسيوم في الخيول التي عانت من المغص الحاد والراجع، في حين سجل انخفاض معدلات كل من الصوديوم والكلور وبشكل متباين في الخيول المصابة بالمغص وبأشكاله المختلفة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة جدول (8).

جدول (8) الاختلاف في بعض المعايير الكيموحيوية في الخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة بالمقارنة مع خيول مجموعة السيطرة

المعايير	السيطرة	شدة الإصابة		
		خفيفة	حادة	راجعة
البروتين الكلي (غم/100مللتر)	a 6.1 ± 0.2	a * 5.4 ± 0.6	c * 7.1 ± 0.8	b * 4.9 ± 0.4
الالبومين (غم/100مللتر)	a 2.9 ± 0.1	a * 2.1 ± 0.1	c * 3.9 ± 0.9	b * 1.8 ± 0.6
الكلوبيولين (غم/100مللتر)	a 3.2 ± 0.2	a 3.3 ± 0.3	a 3.2 ± 0.3	a 3 ± 0.3
لاكتيت ديهيدروجينيز (وحدة دولية/لتر)	a 309.2 ± 5.6	a * 356.2 ± 26.1	b * 410 ± 33.4	b * 398.5 ± 42.6
يوريا نيتروجين الدم (ملغم/100مللتر)	a 21.4 ± 0.9	a * 35.62 ± 3.5	c * 50.3 ± 4.2	b * 41.4 ± 3.2
الكلوكوز (ملغم/100مللتر)	a 112.3 ± 5.3	a * 91.5 ± 7.7	b * 71.4 ± 5.7	b * 75.4 ± 6.6
الكالسيوم (ملغم/100مللتر)	a 12.4 ± 1.3	a 11.9 ± 1.3	b * 8.2 ± 1.1	b * 8.5 ± 1.7
البوتاسيوم (mEq/L)	a 4.3 ± 0.9	a 4.1 ± 0.7	a * 5.2 ± 0.7	a * 5 ± 1.2
الصوديوم (mEq/L)	a 140.2 ± 2.2	a * 121.4 ± 4.2	b * 98.7 ± 8.3	a * 118.7 ± 6.7
الكلور (mEq/L)	a 103.2 ± 3.6	a * 94.7 ± 4.6	b * 87.3 ± 6.1	a * 92.7 ± 5.4

* الاختلاف معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى معنوي (P<0.05).
المتوسطات التي بينها حرف مشترك (أفياً) لا تختلف معنوياً.

المناقشة

أظهرت نتائج الدراسة وجود أسباب متعددة ومتنوعة سجلت لإحداث الألم، كان منها أسباب خارجية متعلقة بشكل أساس بنوع الغذاء المتناول ، ويعد الانحشار بسبب تناول كميات كبيرة من الحبوب وتناول الأعلاف الخشنة ذات الألياف المتعددة والعسرة الهضم أو تناول أعلاف خضر سريعة الهضم (منتجة غازات رغوية وبكميات كبيرة) من الأسباب الحقيقية والمهمة لإحداث متلازمة المغص في الخيول، ووافقت هذه النتائج مع ما سجله كل من (Cohen et al.,1999 and Archer et al.,2006) ، حيث بين الباحثون أهمية الأعلاف المقدمة للخيول وفسر (Archer et al.,2006) حدوث المغص أثناء تناول الحبوب بكميات كبيرة إلى ما تسببه من تغير في حموضة الأعور وبالتالي اضطراب عمل الفلورا الطبيعية الموجودة في الأمعاء مما قد يسبب عرقلة واضطراب الهضم ولفترات زمنية طويلة والتأثير على حركة ذلك العضو والذي قد يسمح بإنتاج وتحرر بعض السموم الداخلية، وبين آخرون (Radostits et al.,2000 and Hassel,2004) أهمية انسداد المعدة والأمعاء بسبب تجمع الكرات اللينة أو الحصى المعوية فضلاً عن تناول أعلاف متفسخة وملوثة بالفطور وتناول بعض النباتات والبذور السامة في إحداث متلازمة المغص، كما أشار (Rooney and Robertson,1996) إلى دور الأسنان الرديئة والخشنة في عدم إتمام هضم الحبوب حيث لاحظ أن رداءة الأسنان تؤدي إلى حدوث المغص الإنحشاري نتيجة للخلل الحاصل في وظيفة المضغ Mastication خاصة للحبوب والألياف الخشنة كما لاحظ أن للأعلاف الجافة والخشنة والصعبة الهضم تأثير في أحداث المغص في الخيول نظراً لمحتواها العالي من الألياف التي تؤدي إلى إنحشار الأمعاء خاصة في الأمعاء الدقيقة، في حين لاحظ (Tinker et al.,1997) أن تواجد الألياف الغذائية والسهلة الهضم وبشكل قليل يحفز على زيادة حركة الأمعاء.

ولاحظ (Cohen,2003) أن شرب الماء وبكميات كبيرة والتعرض للإعياء الشديد بسبب العمل أسباب متداخلة مهية لإحداث أعراض مغصية مفاجئة قد تكون شديدة الضراوة في بعض الأحيان، وأضاف أن تغيرات الطقس المفاجئ لاسيما التعرض للبرد الشديد قد تكون أسباب ثانوية تساعد في إحداث متلازمة المغص. كما سجل الباحثون (Rooney and Robertson,1996 and Magdesian and smith,2002) أسباباً أخرى لإحداث متلازمة المغص عدت كأسباب داخلية، والتي غالباً ما تكون متعلقة بالحيوان بشكل مباشر، منها ما يختص بالجهاز الهضمي بشكل خاص كالتمدد، والانفتال، والالتواء، والانغداد، والانزياح والذوى وأسباب عديدة أخرى مسببة الألم. وبشكل رئيسي فإن سبب الألم هو تحفيز مجموع المستقبلات العصبية المنتشرة داخل جدار المعدة والأمعاء والمساريق، والذي يحدث إما من خلال التمدد أو التوسع، أو التقلصات غير الطبيعية للمضغ للمساء، والتخريش والإلتهاب، والانزياح والتداخل أو الالتواء، وإعاقة التجهيز الدموي (Malbert et al.,2008). كما بين (Radostits et al.,2000) أن لمتلازمة المغص علاقة واضحة ووطيدة مع إعاقة بعض وظائف الجهاز الهضمي حيث لوحظ أن لهذا المرض تأثير سلبي على وظيفتي الحركة والامتصاص بشكل خاص.

كما سجل (Abutarbush.,2005) أسباباً داخلية أخرى قد تؤثر على الحيوان بشكل عام مؤدية إلى حدوث أعراض مغصية قد تكون شديدة ومهلكة أحياناً، مثل ذات الجنب، البيلة الهيموغلوبينية والدموية والقيحية، والتهاب الصفائح، والتهاب العضلة المخططة، وتمزق الوتر العاني، فضلاً عن ورم القواتم Pheochromocytoma، واضطرابات الجهاز البولي كالتهاب الكلية والتهاب الكلية والحويضة، والحصاة البولية والتهاب المثانة البولية وتمزقها واحتباس البول، ولاحظ (Deewal,1992) أن الخيول المصابة بداء البابيزيوس تظهر علامات المغص بسبب اضطراب في حركة الجهاز الهضمي لاسيما المعدة والأمعاء بسبب حدوث فقر الدم مما

يؤدي إلى زيادة حركة الأمعاء وحدوث الإسهال المائي أحياناً أو قلة حركة الأمعاء وحدوث الإمساك وخروج براز جاف صلب القوام ممزوج أحياناً بالمخاط.

إلى أن نزول البيلة الهيموكلوبينية تؤدي إلى أذى النسيج الكلوي وخاصة الكبيبات الكلوية (Radostits et al.,2000) ويضيف المسؤولة عن عملية الترشيح وحدوث الكلاء مؤدياً إلى ظهور علامات المغص الشديد. كما سجلت الإصابة بالديدان الداخلية كأحد الأسباب المهمة لإحداث متلازمة المغص في الخيول حيث تعد الطفيليات إحدى المسببات الرئيسية لحدوث متلازمة المغص في الخيول ولاسيما الديدان الاسطوانية والشريطية وأنواع أخرى، وتسبب الإصابة بالديدان الطفيلية التهابات وتغيرات تركيبية ووظيفية وتختلف طبيعة ومدى الأضرار التي تسببها الديدان للخيول في الأعضاء التي تغزوها، مؤدية إلى تغير الحالة الفسلجية للمضيف *Strongylus* اعتماداً على أنواعها، كالأضرار الآلية والهضمية والفقدية والأرجية، وتعد هجرة يرقات الديدان الإسطوانية وبخاصه في جدار الشريان المساريقي الأمامي وتفرعاته شائعة جداً في الخيول محدثة صمة خثرية تعمل على تحديد أو منع *vulgaris* للأمعاء بسبب إعاقة التجهيز الدموي جريان الدم المغذي للأمعاء وإحداث ذوى وخلل في الوظيفة الحركية والامتصاصية والحاجزية والعصبي الناتج مؤدية إلى تسمم داخلي وتوسع الأمعاء، منتهيةً بوهط قلبي وعائي (عبد المجيد،2005). وأضاف الباحث إلى أن هناك العديد من الديدان تحدث أضراراً مختلفة في نسيج الجهاز الهضمي كتغيرات في تركيب بطانة الأمعاء منها ضمور الزغابات وقلة عددها وفقر تنسج الخبايا مع فقدان سلامة أو تكامل المخاطية مما يؤدي إلى تقليل المساحة المتاحة لامتصاص المواد الغذائية (Radostits et al.,2000) وقلة الأنزيمات الهضمية المنتجة من المخاطية فينجم من ذلك سوء الامتصاص الذي يؤدي إلى فقدان الوزن، ويبيّن أن تغير فعالية أنزيمات الهضم وخزب الأمعاء يعيق امتصاص البروتينات مما يؤدي إلى نقص بروتين الدم. (Radostits et al.,2000) صنف المغص اعتماداً على شدة الإصابة إلى المغص الخفيف، عندما تكون أعراض المغص التي يعاني منها الحيوان المصاب خفيفة وبسيطة وقد لا تستوجب العلاج أحياناً، والمغص الحاد وتلاحظ على الحيوان المصاب أعراض مغصية عنيفة قد تؤدي إلى هلاكه، والمغص الراجع وفيه يعاني الحيوان المصاب من أعراض مغصية قد تكون خفيفة أو حادة ولكن بنوبات مغصية متقطعة ومتكررة، وتتفق النتائج مع ما ذكره (Edwards,1998 and Archer et al.,2006) والذين أشاروا إلى أهمية هذا النوع من التصنيف واعتماده في كثير من الأحيان في تشخيص الأسباب المختلفة لمتلازمة المغص في الخيول.

كما تم من خلال هذه الدراسة ملاحظة علامات سريرية متعددة عانت منها الخيول المصابة ، حيث أشار (Radostits et al.,2000) أن معظم العلامات الملاحظة على الخيول التي تعاني من متلازمة المغص ناشئة عن محاولات الحيوان للتخفيف من شدة الألم الذي ينشأ من مصادر مختلفة، وتعتمد شدة الألم بشكل مؤكد على نوع العامل المسبب للمرض ونوع الآفة وموقعها، لذا قد يلاحظ بأن الحيوانات التي تعاني من انحشار القولون المؤقت تظهر ألماً خفيفاً في حين تظهر ألماً عنيفاً عند حدوث التواءات معوية. كما بين (Koenig and Cote,2006) أن الألم يثبط حركة الجهاز الهضمي الطبيعي بسبب تحرر الأمينات المثبطة لحركة الجهاز الهضمي مما قد يسمح بتجمع المأكول والسوائل مؤدية إلى مزيد من التمدد ومزيد من الألم. واتفقت هذه النتائج مع كل من (Hewetson,2006 and Sharky et al.,2006).

أوضح (pratt et al.,2003) ابرز العلامات السريرية التي تلاحظ عند انفجار الأمعاء بوجود غازات خلبية طليقة في أثناء الجس المستقيمي مع أصوات قرقعة وتلون الأغشية المخاطية المبطنة للعين بلون طيني وعدم قدرة الحيوان على الحركة وتسارع القلب وأخيراً تنتهي بالموت، كما سجل (Edwards,1998) بعض العلامات السريرية كالوقوف بوضع يشبه المنشار وعدم المقدرة على الحركة أو الدوران أحياناً في حالة التهاب الصفاق والشعور بالألم شديد مما قد يؤدي إلى رقود الحيوان، ولاحظ (Tinker et al.,1997) تلون الأغشية المخاطية للخيول المصابة بمتلازمة المغص لا سيما المبطنة للعين باللون الباهت في حالات الإصابة بفقر دم شديد مع بدء ظهور الصدمة على الحيوان المصاب، في حين سجل تلونها بشكل محقق وبلون احمر غامق عند حدوث الخمجات أو التسمم الداخلي أو إصابة الخيول بالإنكاز من جراء المرض، كما سجل تلون الأغشية المخاطية باللون الازرق عند بداية هلاك الحيوان كدلالة على نقص شديد في الأوكسجين.

لقد عانت الخيول المصابة بمتلازمة المغص من اختلاف المعايير السريرية وقد اتفقت هذه النتائج مع ما توصل إليه (Tinker et al.,1997 and Edwards,1998)، ولاحظ (Bentz,2004) أن ارتفاع معدلات درجة حرارة الجسم قد يدل على حدوث الإنكاز أو زيادة الشد العضلي *Excessive muscular exertion* أو تعرض الحيوان لإصابات خمجية جهازية، كما يعد التهاب الخلب عاملاً مهماً لرفع درجة حرارة الجسم، وأشار (Svendson and Carter,1984) إلى أن ارتفاع درجة حرارة الجسم قد يكون بسبب تحلل خلايا الدم البيض وخصوصاً العدلات والبلعيمات الكبيرة مما قد يتسبب عنه تحرر المسخنات الداخلية *Endogenous pyrogens* والتي لها قابلية على إحداث استجابة حرارية جسمية من خلال عملها المباشر على المراكز المنظمة للحرارة في الدماغ وإن شدة الحمى تعتمد على فاعلية العامل المسبب والآفات الإلتهابية والخمج العام، وقد بيّن (Coles,1986) أن السبب الرئيس في زيادة تردد التنفس وضربات القلب في الخيول المصابة قد يكون بسبب حدوث اللاأوكسية *Anoxia* بسبب قلة العدد الكلي لكريات الدم الحمر وكمية خضاب الدم مما قد يؤدي إلى حدوث تغيرات فسلجية لتعويض النقص الحاصل في كفاءة وحيوية الكريات الحمر لإيصال أكبر كمية ممكنة من الدم والأوكسجين وبسرعة إلى جميع أنسجة الجسم، كما يعتقد أن الاضطرابات التي تحدث في التنفس من زيادة في تردده ووجود الخرخرة الرئوية الرطبة قد تحدث بسبب هجرة يرقات ديدان *Parascaris equorum* إلى الرئة، فقد ذكر (Aiello,1998) أن هجرتها إلى الرئة تسبب علامات تتميز بالتنفس السريع والسعال وقد تؤدي إلى ذات الرئة. أشار (Oikawa et al.,2006) إلى أن الخيول المصابة بالمغص المرافق لحدوث التسمم

الداخلي يلاحظ فيها تسارع القلب نتيجة توسع الأوعية الدموية ونقصان في انقباضية القلب Cardiac contractility بفعل زيادة مستوى بعض المواد مثل Protacyclin و Bradykinin.

أشار (Edwards,1998 and Jain,2004) إلى أن زيادة زمن رجوع الدم في الأوعية الدموية يدل على اضطراب الجهاز القلبي الوعائي ومؤشراً لحدوث زيادة في لزوجة الدم بسبب الإنكاز والصدمة، وأضاف (Hillyer,2004) أن تطبيق اختبار طية الجلد Skin fold test في الخيول المصابة له أهمية كبيرة لاسيما عند تقدير حالة الإنكاز لتلك الحيوانات، حيث يعد الحيوان في حالة إنكاز معتدل عند رجوع الطية الجلدية خلال 2-4 ثانية، في حين يعد الحيوان في حالة إنكاز متوسط أو شديد عند رجوع طية الجلد خلال 4-8 و 8-12 ثانية على التوالي، وأضاف أيضا أن الخيول المصابة بالإنكاز تكون ذات جلد غير طري ومتعكر أحيانا، فاقد للمعان مع خشونة الشعر.

أظهرت الدراسة الحالية علاقة عمر الحيوان بشدة الإصابة، حيث تبين من خلال نتائج الدراسة أن الخيول بعمر (أقل من سنة) عانت معظم حيواناتها من النوع الخفيف من متلازمة المغص، في حين عانت أعداد قليلة من هذه الحيوانات من النوع الحاد من المرض وقد اتفقت هذه النتائج مع (Tinker et al.,1997 and pratt et al.,2003). كما عانت معظم الخيول المصابة بأعمار (أكثر من سنة إلى خمس سنوات) من النوع الحاد من المرض، وعانت أعداد أقل منها من النوع الخفيف والراجع، وقد اتفقت هذه النتائج مع ما توصل إليه (Abutarbush.,2005)، أما الخيول بأعمار (أكثر من خمس سنوات) فقد عانت معظم الحيوانات فيها من النوع الحاد، في حين عانت أعداد أقل من هذه الحيوانات من النوع الراجع، كما لوحظ النوع الخفيف من المرض في 4% من الخيول في هذه الفئة العمرية. وجد (Cohen,2003) بأن الخيول الأكبر سناً تكون أكثر عرضة لخطر الإصابة بمتلازمة المغص، وعزا ذلك لأسباب مختلفة كطبيعة الطعام المقدم للفئات العمرية الكبيرة بالمقارنة مع الفئات الصغيرة ونوع العمل المناط بها أو إجراء التمارين التي تقوم بها أو إصابتها بديدان المعدة والأمعاء مع زيادة العمر أو تعرضها لإصابات الجهاز الهضمي وبشكل مزمن كحدوث الأورام مما قد يعرضها للإصابة بمتلازمة المغص، ويضيف الباحث أيضا إلى أن نسبة حدوث المرض تتناسب طرديا مع ازدياد العمر، حيث سجلت إصابات بمتلازمة المغص بشكل كبير في أعمار تراوحت بين 2-10 سنوات، وشخص تواجد حصى الأمعاء وانحسار الأعور بأعمار 5-10 سنوات، كما سجل تواجد الورم الشحمي الخانق بأعمار 15-20 سنة، وعلى الرغم من ذلك فإن متلازمة المغص يمكن أن تحدث في أي عمر وحتى في الفئات الرضع ولاسيما عند احتباس البراز لديها.

كما تم تسجيل الاختلاف في المعايير الدموية في الخيول المصابة بمتلازمة المغص وبحسب شدة الإصابة، حيث لوحظ حدوث انخفاض في العدد الكلي لكريات الدم الحمر ومعدلات تركيز خضاب الدم في مجموعة الخيول التي عانت من المغص الراجع واتفقت النتائج مع نتائج (الالوسي وجماعته، 1984؛ عبد المجيد، 2005)، وعزوا السبب إلى تواجد الديدان الماصة للدم كالمستديرات الكبيرة والصغيرة فضلا عن الأضرار الآلية التي تسببها يرقاتها، كما لاحظ (المولى، 2004) انخفاض القيم الدموية أيضا في خيول أظهرت ألماً مغصية بسبب إصابتها بداء الباييزوسز والتي سببت تحلل كريات الدم الحمر داخل الأوعية الدموية وإزالة بعضها بواسطة الجهاز البطاني الشبكي محدثة فقر دم من النوع ذي الكريات كبيرة الحجم قليلة الصباغ. في حين سجل (Tylor,2002) فقر دم حاد في الخيول المصابة بعد التأكد من إصابتها بنزف شديد، وعلى العكس من ذلك فقد سجل (Mendes et al.,2000) زيادة طفيفة في معدلات العدد الكلي لكريات الدم الحمر وتركيز خضاب الدم في حالات أخرى مصابة بمتلازمة المغص كان سببها التهاب الخلب لاسيما في مراحله الأولى، كما لوحظت زيادة معنوية في معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة في حيوانات الدراسة، واتفقت هذه النتائج مع نتائج كل (Tinker et al.,1997 and Mendes et al.,2000).

أشار (Jain,2004) إلى أهمية قياس معدلات حجم خلايا الدم المرصوصة في الخيول المصابة بمتلازمة المغص ولاسيما بسبب اعتلال الأمعاء والإصابة بالتسمم الداخلي، حيث يشير الباحث إلى أن ارتفاع هذه القيم يدل على حدوث الإنكاز والتناقص الحتمي Hypovolemia أو تقلص الطحال في الحيوانات المصابة، وحدد الباحث إلى أن هذه القيم قد تصل إلى 40-50% مع ظهور أعراض مغصية حادة وفقدان السوائل، أما القيم التي تصل إلى 60% فقد تشير إلى إنذار ضعيف.

ويضيف (Oikawa et al.,2006) بأن زيادة حجم خلايا الدم المرصوصة قد تكون بسبب نزوح أو تسرب البلازما من الأوعية الدموية الشعرية بتحفيز من قبل النواقل Leukatriene, Bradykinin, C3a. وأظهرت الدراسة الحالية زيادة معدلات سرعة تنقل كريات الدم الحمر في الخيول المصابة بالمغص الحاد والراجع، واتفقت هذه النتائج مع (Knoll,2000) والذي بين أن زيادة معدلات سرعة تنقل كريات الدم الحمر يحدث عند حدوث تفاعلات التهابية أو تنكسية في أنسجة الجسم المختلفة أو زيادة في نسبة الليفين في بلازما الدم وذلك بسبب التغيرات التي يحدث في الصفات الكيميائية الفسلجية لسطوح كريات الدم الحمر وأن هذا التغير يؤدي إلى تجمع هذه الكريات بشكل متصنف مما قد يؤدي إلى ترسيبها بشكل سريع.

كما تبين من خلال الدراسة زيادة العدد الكلي لخلايا الدم البيض ولاسيما في مجاميع الحيوانات التي عانت من المغص الحاد والراجع، كان سببها زيادة العدد التفريقي لاسيما العدلات مع تناقص معنوي لوحظ في أعداد الخلايا اللمفية، واتفقت النتائج مع نتائج (Church,1986) وفسر (Latimer and Prasse,2003) إلى أن حدوث الإصابات الجرثومية والحمية تسبب هذا النوع من الزيادة وبشكل خاص في المراحل الأولى من المرض، كما سجل (Tinker et al.,1997) فرط العدلات في حالات خراج البطن. في حين خالفت النتائج (Mendes et al.,2000) الذي لاحظ تناقص العدد الكلي لخلايا الدم البيض واستدارة تنكسية نحو اليسار Degenerative shift to left في حالات إصابة الخيول بالذوى والتسمم الداخلي والمراحل المتقدمة من التهاب الخلب وخنق الأمعاء. ولاحظ (Latimer and Prasse,2000) تناقص معدلات الخلايا اللمفية عند الإصابة بالإنتان. كما لوحظ ارتفاع في

معدلات الحمضات في مجموعة الخيول التي عانت من النوع الراجع من المغص واتفقت هذه النتائج مع (عبد المجيد، 2005) والذي فسر السبب في ذلك إلى زيادة التحسس لبروتين طفيليات المعدة والأمعاء والذي يعد غريباً عن الجسم لا سيما عندما تخترق اليرقات أنسجة الجسم في أثناء هجرتها.

كما أظهرت نتائج الدراسة أن لمتلازمة المغص في الخيول تأثيرات ملحوظة على قيم عوامل التخثر وبحسب شدة الإصابة، حيث لوحظ حدوث تناقص معدلات العدد الكلي للصفائح الدموية وارتفاع معدلات حجم الصفائح الدموية وانتشارها في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المرض، في حين لوحظ حدوث ارتفاع في معدلات زمن التجلط، وزمن سابق الخثرين وزمن حرك الخثرين الجزئي في مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص، وسجل انخفاض في معدلات منشئ الليفين في نفس مجاميع الخيول التي عانت من النوع الحاد والراجع من المغص، واتفقت هذه النتائج مع (Feige et al., 2003)، والذي أوضح الدور الأساسي والملاحظ لأعداد ونشاط الصفائح الدموية والذي تلعبه في عملية التخثر والذي من خلاله تتجمع الصفائح الدموية مع بعضها ثم تلتصق بحدار الوعاء الدموي مكونة خثرة الصفائح أو السدادة المؤقتة حيث يتم تقييم هذه المرحلة بحساب العدد الكلي للصفائح الدموية وقياس أحجامها ومعدل انتشارها، علماً أن الزيادة في معدلات أحجام الصفائح الدموية ومعدلات انتشارها يشير إلى تناقص أعدادها كما يضيف الباحث إلى أن التناقص الكمي لأعداد الصفائح الدموية قد يحدث أيضاً بسبب تناقص إنتاجها في نخاع العظم أو بسبب تضخم الطحال وزيادة مستوى السموم الداخلية في الدم، مع زيادة استنزاف هذا النوع من الخلايا بسبب تلف بطانة الأوعية الدموية مؤديةً إلى شطفها *Sequestration*. ويضيف (Collatos, 1997) إلى أن الاختلاف في قيم عوامل التخثر يعود إلى حدوث الخثر الوعائية المنتشرة التي قد تسبب استنزافاً لقيم عوامل التخثر كالصفائح الدموية ومنشئ الليفين مما قد يتسبب في إحداث الخثرة الليفية داخل الأوعية الدموية الشعرية مؤديةً إلى حدوث إحتشاء في أعضاء مهمة من أنسجة الجسم كالدماع والرئة، وكذلك حدوث الخثرات الدقيقة في أوعية الأمعاء مسببةً حدوث المغص. كما أن النقص في قيم عوامل التخثر يعد السبب الرئيس في زيادة زمن حرك الخثرين الجزئي وزمن سابق الخثرين، حيث لاحظ (Imaz, 2002) الاختلاف الواضح في معايير قيم عوامل تخثر الدم في خيول عانت من المغص الشديد ولأسباب مختلفة ومتزامنة مع حدوث الاضطرابات المعدية أو المعوية، وسجلوا الزيادة في زمن تجلط الدم وزمن سابق الخثرين عند تناقص منشئ الليفين وضعف كفاءة الكبد في إنتاجه. وأضاف الباحث أيضاً إلى أن زيادة زمن حرك الخثرين الجزئي تعني استنزافه في آلية التخثر أو بسبب زيادة الأمينات الوعائية *Vaso active amines* في بلازما الدم.

كما تبين من خلال نتائج الدراسة حدوث اختلافات معنوية في بعض القيم الكيموحيوية والتي درست في الخيول التي تعاني من متلازمة المغص، حيث تبين حدوث انخفاض في معدلات البروتين الكلي للخيول التي عانت المغص الخفيف والراجع، وكان سبب هذا الانخفاض تناقص معدلات الألبومين في هذه المجاميع، ولوحظ ارتفاع معدلات البروتين الكلي والألبومين في مجموعة الخيول المصابة بالمغص الحاد ولم يسجل أي اختلاف معنوي في معدلات الكلوبولين في الخيول التي عانت من المغص وبجميع أشكاله. واتفقت هذه النتائج مع ما توصل إليه (Tinker et al., 1997 and Radostits et al., 2000) الذين أشاروا إلى أن مستوى البروتين الكلي يزداد في المصل في الخيول التي تعاني من نوبات المغص الشديد لاسيما بعد إصابتها بالإنكاز وزيادة تركيز الدم أو الصدمة و تناقص الحجم المؤثر بسبب فقدان السوائل إلى داخل التجويف الهضمي، في حين قد يقل مستواه بسبب الأنزفة، حيث يكون سبب الزيادة بشكل أساسي هو زيادة مستوى الألبومين، في حين قد يتناقص مستوى الألبومين بسبب قلة تناول البروتين بسبب الجوع أو سوء الامتصاص أو نتيجة ضعف إنتاجه بسبب أذى الكبد أو ناشئاً عن التحطم المفرط للبروتين بسبب إصابة الحيوان بالحمى أو حدوث الكلاء. وقد عانت الخيول المصابة بالمغص لاسيما من النوع الراجع من انخفاض في كلٍّ من تركيز البروتين الكلي والألبومين، واتفقت هذه النتائج مع نتائج كلٍّ من (عبد المجيد، 2005) ويعتقد أن هذا النقص هو بسبب إصابتها بديدان المعدة والأمعاء وتنافس هذه الديدان مع المضيف على مصادر البروتين وكذلك الاعتلال المعوي الذي تسببه الديدان ويرقاتها مما يؤدي إلى طرح البروتين فضلاً عن انخفاض امتصاصه وأضاف أيضاً أن الطفيليات قد تسبب نقص البروتين بطرائق مختلفة منها تغيير فعالية أنزيمات الهضم وخزب الأمعاء والذي بدوره يؤثر على الامتصاص والتنافس على المواد الغذائية أو عن طريق الاستنزاف، كما تبين انخفاض نسبة الألبومين إلى الكلوبولين بسبب النقص الملحوظ في الألبومين. وقد أشار (Kaneko, 1997) إلى هذا النوع من اعتلال بروتين الدم *Dysproteinemia* وهو الشائع ويحدث إما بسبب فقدان الألبومين أو الفشل في تصنيعه.

لوحظ حدوث ارتفاع معنوي في معدلات خميرة لاكتيت ديهيدروجينيز ويتفق هذا الارتفاع مع ما ذكره (Tompson, 1990) حيث سجلوا زيادة ملحوظة في مستوى الخميرة في أمصال خيول تعاني من مغص بسبب ذوى الأمعاء وبين أن هذا الارتفاع سببه تحرر الإنزيم بسبب التغيرات المرضية التي تحصل في مخاطية الأمعاء نتيجة الخنق وتخر الزغابات والتهاب الطبقة تحت المخاطية والطبقة العضلية للأمعاء.

وقد أظهرت الدراسة ارتفاعاً معنوياً في معدلات يوريا نتروجين الدم في مجاميع الخيول التي عانت من المغص الخفيف والحاد والراجع بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة، واتفقت نتائج هذه الدراسة مع (Mendes et al., 2000 and Radostits et al., 2000)، ويشير (Kaneko, 1997) إلى أن أسباب زيادة يوريا نتروجين الدم قد تكون قبل كلوية *Pre renal* مثل نزف الجهاز الهضمي والإنكاز وأمراض الجهاز القلبي الوعائي، أو قد تكون كلوية *Renal* مثل التهاب الكلية، أو قد تكون بعد كلوية *Post renal* مثل انسداد أو تمزق مجرى البول.

كما سجل حدوث تناقص في معدلات الكلوكوز في مجاميع الخيول التي عانت من المغص، واتفقت النتائج مع (Oikawa et al.,2006) والذي بين أن نقص الكلوكوز يحدث (وبخاصة في الأمعاء التي تعاني من ذوى) فتقوم أنسجة الأمعاء بامتصاص الكلوكوز وبصورة كبيرة لاستخدامها في إنتاج الطاقة التي كانت تحصل عليها في الظروف الطبيعية من الأحماض الدهنية الطيارة المنتجة من عملية التخمر الجرثومي والتي تزود هذه الأنسجة بـ75% من الطاقة وبهذا يحدث نقص في تركيز الكلوكوز في الدم أضافه الى سوء الامتصاص.

كما تبين من خلال نتائج الدراسة انخفاض تركيز الكالسيوم في مجاميع الخيول التي عانت من المغص بالمقارنة مع مجموعة خيول السيطرة واتفقت هذه النتائج مع نتائج كل من (Galvin et al., 2004) حيث اشار إلى أن نقص الكالسيوم قد يحدث في الخيول المصابة بمتلازمة المغص بسبب انخفاض مستوى الألبومين والبروتين الكلي مما يقلل من تركيز الكالسيوم المرتبط بالبروتين، مباشرة. وأوضح (Corley,2002) أن الإضطرابات المعوية تعيق من امتصاص الكالسيوم من قبل الأمعاء حيث تعتبر الموقع الرئيس لامتصاص الكالسيوم ومن ثم انخفاضه في المصل، كما أنه ينخفض أيضا بسبب استنزافه في عمليات تخثر الدم المرافقة لحالات المغص الحادة.

أظهرت نتائج الدراسة انخفاض معدلات كل من الصوديوم والكلور وبشكل متباين في الخيول المصابة بالمغص وبأشكاله المختلفة مقارنة مع مجموعة السيطرة واتفقت هذه النتائج مع (Corley,2002 and Jackson,2006) الذي ذكر أن سبب تناقص تركيزهما يعود إلى زيادة الماء المفقود نتيجة الإسهال والتعرق الشديد مع حدوث درجات مختلفة من الإنكاز.

سجل ارتفاع معدلات البوتاسيوم في الخيول التي عانت من المغص الحاد والراجع، وتمثلت هذه النتائج مع ما ذكره (Galvin et al., 2004) حيث لوحظ ارتفاع معدلات البوتاسيوم في حالات الفشل الكلوي الحاد، كما يرتبط أيضا بحالات الحمض الأيضي Metabolic acidosis المرافق لحالات المغص في الخيول خاصة عندما يرتبط الحمض باستنزاف حجم السوائل وتوقف الكلى، وعزا (George,2004) سبب هذا الارتفاع إلى تحرره من داخل الخلية استجابة لارتفاع أيون الهيدروجين في الخلية وذلك للحفاظ على التعادل الكهربائي Electroneutrality.

المصادر

- Abutarbush, S. M., Carmalt, J. L., Shoemaker, R. W. (2005). Causes of Gastrointestinal colic in horses in western Canada. *Can Vet J.* 46: 800-805.
- Aiello, S. E. (1998). *The Merck veterinary manual*. 8th ed., Merck and Co Inc., USA.
- Archer, D. C., Pinchbeck, G. L., Proudman, C. J. and Clough, H. E. (2006). Is equine colic seasonal, Novel application of a model 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. *Can Vet J* 42:703-707
- Bentz, B. G. (2004). *Understanding of equine colic*. Blood horse publications, Lexington, KY. Pp:30-50,85-86.
- Bush, B. M. (1975). *Veterinary laboratory manual*, The Gresham Press, London, pp: 113-167
- Church, S., Kelly, D. F. and Obwolo, M. J. (1986). Diagnosis and successful treatment of diarrhea in horses caused by immature small strongyles apparently insusceptible to anthelmintics. *Equine. Vet. J.* 18(4): 401-403
- Cohen, N. D. (2003). Factors Predisposing to colic. In: 8th Congress on Equine Medicine and Surgery, 2003 Geneva, Switzerland. Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA. <http://www.ivis.org>
- Cohen, N. D., Gibbs, P. G., and Woods, A. M. (1999) Dietary and other management factors associated with colic. *J.A.V.M.A.* 215(1):53-60.
- Coles, E. H. (1986). *Veterinary Clinical Pathology*. 4th ed., WB Saunders Co Philadelphia, London, Toronto. pp:68,98-112.
- Collatos, C. (1997). *The Hematopoietic system*. In: *Current Therapy of equine medicine* 4th. ed by, Robinson, N.E.W.B. Saunders company. Philadelphia. pp: 273-294.
- Corley, K. (2002). *Fluid Therapy For Horses With Gastrointestinal Disease*. In: *Large Animal Internal Medicine*. 3rd. ed by ,Smith, B. P. Mosby, Inc. USA. pp:682-693.
- Dewaal, D. T. (1992). Equine piroplasmosis: A review. *Br. Vet. J.* 148:6-14.
- Edwards, G. B. (1998). *Gastroenterology In: Equine Medicine, Surgery and Reproduction*.ed by, Mair, T., Love, S., Schumacher, J. and Watson, E.. Saunders. pp:20-41.
- Feige, K., Kastner, S. B., Dempfle, C. E. and Balestra, E.(2003). Changes in coagulation and markers of fibrinolysis in horses undergoing colic surgery. *J. Vet. Med.Series A* 50(1):30-36.
- Galvin, N., Dillon, H. and McGovern, F. (2004). Right dorsal colitis in the horse: minireview and reports on three cases in Ireland. *Irish Vet. J.* 57(8): 467-473.

- George, J. W. (2004). Water , Electrolytes, and Acid base. In: Clinical Pathology, 4th ed. by, Latimer, K. S., Mahaffey, E. A. and Prasse, K. W. Blackwell publishing. pp. 136-152.(2004).
- Hassle, D.M. (2004) Update on enterolithiasis. Proceedings of the Ame. Col. Vet. Sur.Vet. Sym, Denver, Colorado, pp: 156–159.
- Hewetson, M. (2006). Investigation of false colic in the horse. In practice. 28:326-338.
- Hillyer, M. (2004). A practical approach to diarrhoea in the adult horse. In Practice. British Veterinary Association 26: 2-11.
- Imaz, Z. Y., Snturk, S. and Ilynl, Y. (2002). Analysis of hemostasis in horses with colic. Am. Vet. Med. Assoc. 57(2): 1-6.
- Jackson, M. L.(2006). Veterinary Clinical Pathology. Blackwell publishing. pp:171-173
- Jain, N. C.(2004). Essentials of Veterinary Hematology. Blackwell publishing. Pp:32-33
- Kaneko,J,J; Harvey,J,W and Bruss, M. L. (1997). Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed., Academic press, California.USA. 117-138.
- Knoll, J. S.(2000). Clinical Hematological Automated System. In: Schalm's Veterinary Hematology ed by ,Feldman, B. V., Zinkl, J. G. and Jain, N. C. . Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins. USA.pp: 4
- Koenig, J. and Cote, N.(2006). Equine gastro intestinal motility – ileus and pharmacological modification . Can. Vet. J. 47(6):551-559.
- Latimer, K. S. and Prasse, K. W. (2003). Leukocytes. In: Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology,ed by, Latimer, K. S., Mahaffey, E. A. and Prasse, K. W. 4th ed. Blackwell publishing. Philadelphia. pp:46-49.
- Magdesian, K. G. and Smith, B. P.(2002). Colic. In: Large Animal Internal Medicine,ed by, Smith, B. Mosby, Inc. USA.pp:108-110.
- Malbert, C. H., Blikslager, S. L., Jones, M. L. G. and Merrit, A. M. (2004). Pathophysiology of acute gastrointestinal tract. In: Veterinary pathophysiology.ed by, Dunlop, R. H. and Malbert, C. H. Blackwell publishing U.S.A.
- Mendes, L. C., Marques, L. C., Inturrino, R. P., Avila, and Malheiros, E. B. (2000). Experimental peritonitis in horses: Hematological and Biochemistry aspects. Bra. J. Vet. Res. Ani. Sci.. 37 (2): 311-322.
- Meyer, D. J. and Harvey, J. W. (2004). Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis. 3rd ed., Saunders, Elsevier Inc, USA
- Nappert, G. and Johnson, P. J. (2001). Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. Can Vet J 42:703-707.
- Oikawa, M. Masawa,N. and Yoshikawa, H. (2006).Mesenteric Arterionecrosis In Natural And Experimental Equine Endotoxaemia..J . Equine.Sci.134(1):47-55.
- Pratt, S. M., Hassle D. M., Drake, C. and Snyder, J. R.(2003). Clinical characteristics of horses with gastrointestinal ruptures revealed during initial diagnostic evaluation: 149 cases (1990-2002). J. Equine. Sci. 14 (1): 55-58.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C. and Hinchcliff, K. W. (2000). Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9th ed., WB Saunders Co, pp: 1339-1386
- Rooney, J. R. and Robertson, J. L. (1996). Equine pathology. Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp: 45-46, 57-114.
- Sharky, L. C., Dewitt, S. and Stockman, C.(2006). Neurologic signs and hyperammonemia in a horse with colic. Vet. Clin. Path. 35(2):254-258.
- Svendson, P. and Carter, A. M. (1984). An Introduction to Animal Physiology. 2nd. ed., MTP press. Boston. USA. pp.156-159.
- Thompson, J. S., Larry, E., Bragg, M.D., William, W.,and West, M. D.(1990). Serum enzyme levels during intestinal ischemia. Ann. Surg. 211 (3):369-373.
- Tinker, M. K., White, N. A. and Lessard, P. (1997).Prospective study of equine colic risk factors. Equine Vet J. 29(6):448-453.
- Tylor, F. (2002). Clinical pathology. In:Manual of Equine gastroenterology,ed by, Mair, T., Divers, T. and Ducharme, N. W. B. Saunders. pp.11-12.

بركات، نافذ محمد(2007). التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS.

<http://www.zone.biomaegypt.org/hiaa/showthread.php?p=1325--9>

عبد المجيد، محمد أسامة. (2005) دراسة سريرية إمراضية وعلاجية لإصابة خيول السحب بديدان المعدة والأمعاء في الموصل . رسالة ماجستير ، كلية الطب البيطري ، جامعة الموصل

الألوسي، توفيق إبراهيم ، أرسلان، سامح هدايت و زنكنة، إحسان قادر (1994). دراسة بعض الأخماج الطفيلية في الخيول بمنطقة الموصل، العراق. المجلة العراقية للعلوم البيطرية، المجلد السابع، العدد الثاني، ص 85-91 ..
المولى، غانم محسن جعفر. (2004). دراسة سريرية إمراضية وعلاجية لداء البابيزيوسز في خيول السحب في مدينة الموصل ،رسالة ماجستير ، كلية الطب البيطري ،جامعة الموصل.