

● سؤال از دامدار در رابطه با: مدیریت، جیره، هرگونه تغییر در رابطه با تغذیه، سن، مرحله آبستی، شیرواری، تغییرات رفتاری یا حرکتی.

● مشاهده دام بیمار در گله: در حال استراحت، در حال بلند شدن، در حال راه رفتن، یورتمه رفتن، زمان شیردوشی.

● ملاحظه موارد غیرطبیعی در: زمان چرا و رفتارهای اجتماعی- قشر مغز و ساقه مغز، مخچه، نخاع یا اعصاب محیطی، نحوه نگهداری سر- انحراف (به يك طرف، بالا/پائین) در اختلالات: قشر مغز/ ساقه مغز، کوری یکطرفه، خم شدن سر در اثر ابتلاء گوش میانی، لرزش عضلانی، در ابتلاء مخچه/ مغز میانی- منژیت، اختلالات ساختمانی در داخل مخچه

● مشاهده دام بیمار در اصطبل: در حالت ایستاده، تقارن، مخصوصاً در ناحیه سر، اندازه مردمک از نظر تساوی یا عدم تساوی.

● آزمایش رفلکسها: محافظت از چشم، محرک نوری، از نظر مردمک- آزمایش بستن چشم- آزمایش جلدی

● آزمایش مفاصل و پاها

### بیماریهای اختصاصی:

دسته بندی بیماریها براساس عامل بیماری، سن و نوع دام و علائم اصلی درمانگاهی احتمالاً مفیدترین روش برای دامپزشکان خواهد بود تا بتوانند به تشخیص افتراقی بیماریهای عصبی بپردازند. پرواضح است که بعضی از بیماریها را می توان در بیش از يك دسته از این اختلالات قرار داد:

### ۱- بیماریهای متابولیک:

بیماریهای متابولیک، اختلالات عضوی بیمار است که عمدتاً با تغییرات ساختمانی بافت های عصبی توأم نمی شود. این بیماریها ممکن است تنظیم تولید انرژی را برهم زده یا مشخصاً در بافت هائی به وقوع پیوندند که رابطه ای با تولید انرژی ندارند.

در بین دامهای اهلی مزرعای، بیماریهای متابولیک اهمیت ویژه ای در گاوهای شیری و میش های آبستن پیدا می کند. در گونه های دیگر

# تشخیص تفریقی

# اختلالات عصبی گاو

## قسمت اول

گردآوری و تألیف: دکتر محی الدین نیرومند

مخصوصی از بدن باشد، موارد بیماری مختلف که باید با هم تشخیص تفریقی داده شوند بشدت محدود می گردد. با اینحال بعضی از مهمترین بیماریهای حاد عصبی علائم مشترکی از قبیل تغییرات رفتاری، رمیدن، جهش های عضلانی، لرزش، هیجان، جنون یا افسردگی، فشار سر به اجسام سخت، کوری حقیقی یا کاذب، عدم تطابق در حرکت و بالاخره زمینگیری با حالت نینستاگموس، حرکات دوچرخه ای، برگشت سر بطرف عقب و اغماغ را نشان خواهند داد. در اینمورد، باید میزان پیشرفت بیماری را مشخص نمود. تشخیص افتراقی بیماریها از نظر بالینی ممکن است علاوه بر توجه بعلم احتمالی بیماری در رابطه با سن و نوع دام مبتلا و عوامل مدیریتی به اطلاعاتی در رابطه با محیط زیست دام نیز نیازمند باشد.

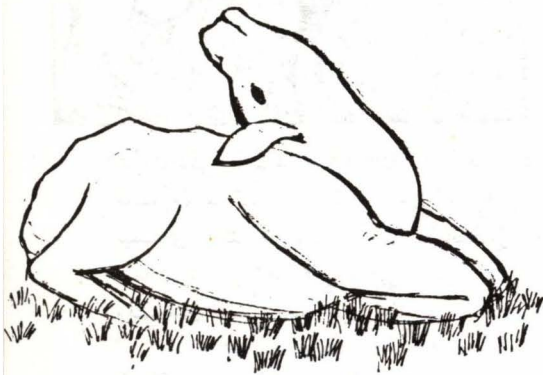
علائم درمانگاهی در بیماریهای عصبی به علائم نیمکره های مخ، مخچه، ساقه مغز، قسمت های مختلف نخاع شوکی  $C_6-T_2, C_1-C_6, L_4-S_2, T_3-L_5$ ، اعصاب عجزی و اعصاب محیطی تقسیم می گردد. هر ناحیه آناتومیک علائم درمانگاهی خاصی دارد که معرف اختلال در همان منطقه بخصوص است. البته بسیاری از بیماریهای عصبی گاوها بیش از يك ناحیه را تحت تأثیر قرار می دهند. تمام تلاشها باید در جهت تعیین تقارن علائم عصبی بکار گرفته شود.

بیماریهای سیستم عصبی گاوها در سالهای اخیر توجه زیادی را بخود جلب نموده و تشخیص تفریقی آنها خصوصاً پس از مطرح شدن آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوان از اهمیت روزافزونی برخوردار شده است. هرچند اغلب اختلالات عصبی به درمان پاسخ نمی دهند، تشخیص اتیولوژیک صحیح بیماریهای عصبی برای شناسایی مشکلات گله یا نارسائیهای مدیریتی که در سالهای آتی قابل اصلاح هستند ضروری است. برای تشخیص علل اینگونه اختلالات، آزمایشات بیوشیمیائی و میکروبی مناسبی علاوه بر کالبدگشائی یا معاینات نروپاتولوژیک ممکن است لازم باشد. البته لازم به تذکر نیست که انجام اینگونه آزمایشات مستلزم هزینه و وقت زیادی است. ارزش روشهای آزمایشگاهی زمانی به حداکثر خواهد رسید که ماهیت درمانگاهی بیماری و محل(های) احتمالی شروع روند بیماری در بدن بدقت روشن شده و توجه ویژه ای در جمع آوری نمونه های مناسب برای هیستوپاتولوژی، بیوشیمی و میکروپ شناسی بعمل آمده باشد. با آزمایشات درمانگاهی می توان احتمال اختلالات متابولیکی یا سیستم حرکتی را حذف نموده و مشخص نمود که آیا بیماری عصبی موجود بشکل عمومی بدن را فراگرفته یا سیستم عصبی مرکزی یا محیطی را در سطح ویژه ای مبتلا نموده است. اگر ضایعه متعلق به محل

بیماری نقش دارد. قطع اشتها، استشمام بوی مخصوص استن در تنفس و گاهی در شیر، کوری، دندان قروچه، قفل شدن فکین، گیجی، تلو تلو خوردن، کف کردن دهان، خود لیس زنی و جویدن، فشار آوردن و تکیه به موانع، هیجان، پاسخ به تزریق گلوکز در برخی موارد. اثرات پاتولوژیک بیماری بشکل کبد چرب ظاهر می شود.

ه- مسمومیت نمکی :

که معمولاً در گوساله‌ها اتفاق افتاده و دارای علائمی نظیر بی قراری، ضعف، لرزش عضلانی، تشنج و اغماست. این بیماری زیاد شایع نیست. خیز مغزی و همولیز از آثار پاتولوژیک مسمومیت ناشی از مصرف آب شور بشمار می رود.



و- اسیدوز متابولیک :

این بیماری بیشتر در گاوهای پرواری و گاوهای پرتولید و گوساله‌ها دیده می شود. از علائم آن تسریع تنفس، تاکیکاردی یا تپش قلب، ایست فعالیت‌ها و حرکات شکمبه، افزایش فشار خون، اسهال، افسردگی و کاهش آب بدن می باشد. این بیماری، بیماری متداولی است. اثرات پاتولوژیک بیماری بشکل تورم شکمبه و از دست دادن آب بدن است که پس از بروز لنگش (Laminitis) عارض دام می شود.

ز- نکروز قشر مغز :

احتمالاً بیشتر در نشخوارکنندگان جوانی دیده می شود که از جیره با فیبر پائین استفاده می کنند. از علائم بیماری اسهال، کاهش تحرک، انحراف چشم‌ها از محور خود (Nystagmus)، زمینگیری (Recumbency)، کوری، حرکت گوشها، کشیدگی سر به طرف عقب (Opis)

موضعی کزازی شکل است که منتهی به زمینگیری و خوابیدن دام روی جناغ سینه، گشاد شدن مردمک چشم (میدریاز)، زمینگیری روی یکطرف، از بین رفتن حس دام، اغماء و مرگ می گردد. از نظر آسیب‌شناسی اختلال خاصی در بدن مشهود نیست.

ب- کزاز حمل و نقل (Transit tetany) :

بیماری در تمام سنین در دامها دیده می شود به ویژه در گاوهای آبستن در آب و هوای گرم که در اثر یک سفر طولانی خسته شده باشند. از علائم بیماری تحریک، نازاری، ضعف، گیجی، عدم تعادل در راه رفتن، فلج ناقص قسمت خلفی دام، انقباض عضلانی، کف کردن دهان، قفل شدن فکین، بالا و پائین رفتن درجه حرارت، بی اشتها و گاهی کاهش آن، استشمام بوی استن از هوای تنفسی و معمولاً پاسخ سریعی به تزریق کلسیم یا مخلوط Ca و Mg می باشد. این بیماری نیز اثر پاتولوژیک روی دام ندارد.

ج- تتانی ناشی از کاهش منیزیم خون :

تتانی هیپومنیزیک در گاوهای تازه زایمان کرده و شیروار و همچنین در گوساله‌های تغذیه شده از علوفه خیس که کود سنگینی داده شده باشد، دیده می شود. گوساله‌های نگهداری شده در اصطبل نیز که تماماً از شیر تغذیه کرده باشند دچار چنین بیماری ای می شوند. این بیماری را کزاز نمای علفی نیز می نامند.

از علائم آن عبارتند از: عدم تغذیه در موارد حاد، هوشیاری کامل دام و تحریک پذیری، انقباض عضلانی، کشیدگی گوشها، امکان تلو تلو خوردن و پیدایش جنون آنی، بروز حملات تشنجی، ریزش بزاق و دندان قروچه و کف کردن دهان، گشاد شدن مردمک چشم، دست و پا زدن، گاهی کشیده شدن سر به طرف عقب، غیرموثر بودن درمان و مرگ در اثر ابتلاء، سختی عضلات گردن. اثرات پاتولوژیک بیماری بشکل نکروز توبولهای کلیوی در گوساله‌ها ظاهر خواهد شد.

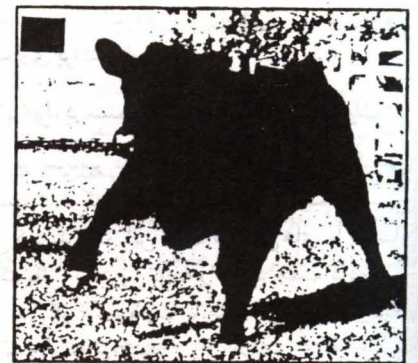
د- کتوز :

استویمی یا کتوز گاو بیماری گاوهای شیروار است که با علائم عصبی، کاهش وزن بدن، کاهش تولید شیر و ظهور مواد کتوننی در ادرار و شیر مشخص می گردد. البته کمبود انرژی غذا و محرومیت غذایی نیز بخوبی در زمینه سازی این

دامی این بیماریها بشکل پراکنده بچشم می خورد. گاوهای شیری پرتولید همواره در معرض ابتلا به اینگونه اختلالات بوده و اصلاح نژاد و تغذیه گاوهای شیری برای تولید بالاتر از نظر سبب‌شناسی به اینگونه بیماریهای متابولیسمی مربوط برمی گردد. در گاوهای شیری، وقوع بیماریهای متابولیک از زمان گوساله‌زایی با اوج شیردهی به بالاترین حد خود رسیده و حساسیت گاوها بنظر می رسد در رابطه با تحریک بیش از اندازه مایعات، املاح و مواد آلی محلول در اوایل شیرواری باشد. با این سرعت زیاد تبادل آب، سدیم، کلسیم، منیزیم، کلریدها و فسفاتها و تغییر ناگهانی در ترشح آنها به شیر یا جذب آنها بعلت تغییر در مصرف، هضم یا جذب، ممکن است اتفاقات و تغییرات مخربی در محیط داخل بدن دامها بوقوع پیوندد. به هر حال تأیید تشخیص بالینی در چنین مواردی بستگی به انجام آزمایشات بیوشیمیائی از نمونه‌های سرمی یا پلاسمائی از دام زنده دارد. اگر آزمایشات گلوکز و فسفر را نیز می خواهید انجام دهید، باید نمونه خون دارای ماده ضد انعقاد همراه با فلورید اسکالات نیز تهیه گردد.

الف- تب شیر یا پارزی زایمانی (هیپوکلسمی)

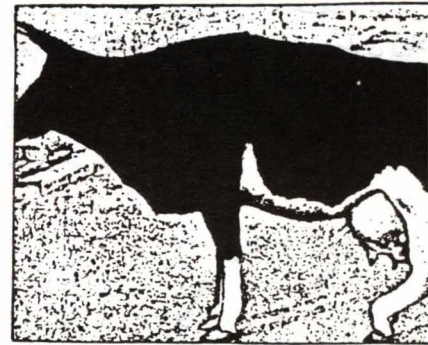
علت اصلی بیماری تا بحال ناشناخته مانده، آنچه که پیش و بعد از بروز نشانیهای بیماری قابل جستجوست، کاهش عیار Ca سرم خون (هیپوکلسمی) می باشد. البته نباید هیپوکلسمی را با کمبود کلسیم اشتباه کرد، چون کمبود کلسیم و عوارض ناشی از آن منشاء تغذیه‌ای داشته در حالیکه هیپوکلسمی از اختلال در متابولیسم کلسیم حاصل می شود. و در همین رابطه باید گفت که تمام نشانیهای تب شیر با توجه به متابولیسم کلسیم در بدن قابل توجیه است. از علائم بیماری تحریکات اولیه، اسپاسمهای



thotonus) و تشنج اندام انتهائی است. این بیماری شایع است. نرم‌شدگی قسمت خاکستری مغز (Polio-encephalomalacia) نیز از اثرات پاتولوژیکی این بیماری است.

### ح- کمبود ویتامین A:

گوساله‌های ۳ تا ۶ ماهه‌ای که از علوفه انباری با کیفیت پائین استفاده نموده یا برای پیشگیری از نفخ روغن معدنی خوراندن شده باشند، بیشتر به کمبود ویتامین A مبتلا می‌شوند. شب‌کوری،



بیرون‌زدگی چشم‌ها (Xerophthalmia)، خونریزی شیمیایی، سنکوب، تشنج و فلجی. شیوع موارد بیماری پراکنده است. از اثرات پاتولوژیک بیماری شاخی شدن قرنیه، خیز مغزی، فشار به ریشه‌های عصبی کاسه سر و نخاع می‌باشد.

### ط- کاهش عیار قند خون یا هیپوگلیسمی:

اینحالت نیز در گوساله‌ای نوزاد اتفاق افتاده و با لرزش، کاهش قدرت مکش سر پستانک، تشنجات کلونیک، اغما و مرگ مشخص می‌شود. این بیماری شیوع دارد. از اثرات پاتولوژیک آن می‌توان به کاهش ذخائر چربی بدن اشاره کرد.

### ۲- مسمومیت با مواد شیمیایی:

مسمومیت با مواد شیمیایی بدلیل کنجکاوی زیاد گاوها، اشتها قابل توجه آنها و عادت غیرانتخابی در تغذیه غیرمتداول نیست. میزان مواد بالقوه سمی در محیط زندگی گاوها قابل توجه است. از طرف دیگر، تغذیه از مواد دانه‌ای کپک‌زده یا مواد غذایی مخلوط شده با حشره‌کشاها، قارچ‌کشاها یا علف‌کشاها، بالا بودن اتفاقی دوز عناصر کمیاب یا داروها همه و همه خطرات بیشتری را برای دامها بوجود خواهند آورد. جنبه‌های کلی بعضی از سموم شیمیایی بشکل زیر ارائه می‌گردد.

بدیهی است که تأیید تشخیص مسمومیت با يك سم اختصاصی نیاز به آزمایش شیمیائی دارد. نمونه‌های (حدود ۵۰ گرمی) مورد مشکوک، محتویات شیردان، کبد، کلیه و ادرار باید در ظروف عاری از مواد شیمیائی جمع‌آوری شده و در ۲۰- درجه سانتی‌گراد متناسب با آنالیز موردنظر منجمد شود. اگر احتمال بروز تردید یا مشکل دیگری در رابطه با نمونه‌ها وجود دارد، مقدار آنرا دو برابر تهیه کنید.

### الف- سُرَب:

اثرات عمده مسمومیت با سرب عبارتند از: ۱- شکل خاد: یبوست، توقف حرکات شکمبه، لرزش عضلانی، حساسیت مفرط، کم‌خونی، کوری، تمایل به زمینگیری، عدم تعادل و تشنج. آسیب مغزی با احتقان مویرگی و وریدی، ورم مغزی، نکروز و نرم‌شدگی لایه‌ای مغز، خصوصاً در رأس برجستگی‌های دایره‌ای شکل مغز، برجستگی‌های قدامی و در بعضی از هسته‌های ساقه مغزی دیده می‌شود. در بعضی از موارد بیماری، گنجیدگی‌های تشری‌گزا (Acid fast) در سلولهای بافت پوششی کلیه بچشم می‌خورد. ۲- شکل مزمن: لاغری، کوری، راه رفتن بی‌هدف، عدم تعادل و فلج‌شدگی توام با آسیب اعصاب محیطی (Peripheral Neuropathy). این نوع مسمومیت متداول است.

### ب- آرسنیک‌دی‌بوتیل‌تین دی‌لورات:

از علائم این مسمومیت می‌توان به لرزش عضلانی، درد شکم، اسهال، کوری، عدم تطابق در حرکت، تشنج و اغما اشاره کرد. همچنین پرخونی شدید مخاط دستگاه گوارش، تغییرات استحاله‌ای کبد، کلیه، عضله قلب و اعصاب بینائی و محیطی از عوارض این مسمومیت خواهد بود. خیز مغزی و وجود خونریزیهای سرسوزنی و موارد پراکنده شیوع بیماری از ویژگیهای دیگر آن محسوب می‌گردد.

### ج- ترکیبات جیوه:

علائمی که بدنبال مسمومیت دامها با این ماده دیده می‌شود، تورم زبان، ورم معده و روده توام با اسهال، عدم تطابق در حرکت، لرزش خودبخودی عضلات، حساسیت مفرط، کوری و تشنج می‌باشد. تخریب سلولهای دانه‌دار مغز و نکروز وسیع نرونها، نرونوفاژی و گلیوزتوام با نفروز نیز دیده می‌شود. بیماری دارای شیوع پراکنده است.

### د- سلنیوم:

۱- شکل حاد: در مسمومیت حاد نارسایی تنفسی، افزایش تپش قلب (Tachycardia)، اسهال، کوری ظاهری، فشار سر به اجسام، احتقان و نکروز کبد، مرکز کلیه مخاط شیردان و روده و عضله قلب وجود خواهد داشت. همچنین ادم یا خیز ریوی دیده می‌شود. آسیب‌های عصبی خاصی در این مسمومیت گزارش نشده است.

۲- شکل مزمن: کسالت، لاغری، گنده‌خواری (Pica)، سختی عضلات و لنگش، سیروز، فیروز قلبی و سائیدگی سطوح مفصلی، احتمالاً آسیب مغزی (En-cephalopathy) متعاقب آسیب کبدی بطور ثانویه و بشکل تلوتلو خوردن کورکورانه اتفاق می‌افتد. موارد حاد بیماری غیرمتداول است.

### ه- مسمومیت با نمک:

استفراغ، اسهال مخاطی، درد شکم، کوری، عدم تطابق در حرکت و کنار هم گذاشتن بخلقها از علائم مسمومیت با نمک است. ورم معدی روده‌ای در این مسمومیت وجود داشته و اگر برای مدتی در چنین حالتی محدودیت در مصرف آب وجود داشته باشد، ورم مغز و نرم‌شدگی قشر مغز عارض دام خواهد شد. این بیماری زیاد شایع نیست.

### و- مسمومیت با سموم ارگانوفسفره و کارباماتها:

سیلان بزاق، افزایش حرکات دودی روده (Peristalsis) و اسهال، میوز (تنگی مردمک)، کاهش ضربان قلب (Brady cardia)، لرزش عضلانی، تناسی و تعریق منتهی به خواب‌آلودگی، عدم تعادل، تشنج و اغما از علائم این مسمومیت است. استحاله دیستوپروگزیمال اعصاب محیطی و نخاعی در این مسمومیت وجود دارد. علائم نظیر نشانیهای ممانعت از آنزیم کلین استراز است. شیوع بیماری پراکنده است.

### ۳- موارد مسمومیت با منشاء بیولوژیک:

در سرتاسر دنیا تعداد زیادی از سموم گیاهی هستند که باعث افزایش علائم عصبی می‌گردند. در این میان توکسین‌های با منشاء باکتریائی بیشترین توجه را بخود جلب کرده‌اند. مواردی از مسمومیت با منشاء بیولوژیک ذیلاً توضیح داده می‌شود.

تعداد بسیار محدودی از مسمومیت‌های لیست شده تغییرات نور و پاتولوژیک مشخصی را ایجاد می‌کنند. بنابراین برای کمک به تشخیص درمانگاهی باید بفکر آسیب‌شناسی امعاء و احشاء و شناسایی مواد مخصوص گیاهی در محتویات شکمبه یا مثلاً توکسین کلستریدیوم پرفرنزانس تیپ D در محتویات روده افتاد. تأیید تشخیص بوتولیسم اشکالات خاصی را در بر دارد. گاهی توکسین را می‌توان در مایع فیلترشده محتویات روده نشان داد ولی عمدتاً تأیید تشخیص درمانگاهی مسمومیت‌ها بستگی به شناسایی منبع بالقوه آن در فاسد شدن مواد آلی و وجود آمدن مجدد بیماری در موش دارد. تأیید پس از مرگ کزاز بسیار مشکل بوده و همچون بوتولیسم، علائم درمانگاهی آن است که اختصاصی است. از نظر کالبدشکافی کزاز را فقط می‌توان از مسمومیت با استریکین تشخیص تفریقی داد که تشخیص مسمومیت اخیر با آزمایش محتویات دستگاه گوارش امکان‌پذیر است.

## ۱) گیاهان:

### الف- ارگو یا چاودار (*Claviceps purpurea*)

بسیاری از گونه‌های غلات و گیاهان علوفه‌ای می‌توانند با کلوری سپس پورپورا آلوده شوند. مسمومیت حاد با این گیاه موجب افسردگی، تشنجات گذرا، لنگش و زمین خوردن، کوری ناپایدار، حملات اپیلپسی فرم، فلجی و اغماء می‌گردد. اسپاسمهای عروقی منجر به ترومبوز و بروز انفارکتوس از بسیاری از بافت‌ها و گانگرن اندامهای انتهایی در موارد مزمن بیماری می‌گردد ولی نروپاتولوژی خاصی تاکنون گزارش نشده است. شیوع این بیماری پراکنده است.

### ب- شجره النحل (*L. anagyroides*)

#### و شوکران (*Conium maculatum*):

هر دو این گیاهان حاوی الکلوتیدهای شبه نیکوتین است. تسریع حرکات تنفسی، سیلان بزاق و هیجان و بدنبال آن ضعف، عدم تطابق در حرکت، خواب‌آلودگی یا تشنج در نتیجه مسمومیت با این مواد عارض دام می‌شود. موارد شیوع بیماری پراکنده بوده و هیچگونه آثار پاتولوژیک در روی لاشه باقی نمی‌ماند.

### ج- سرخس نر (*Dryopteris felix-mas*):

از علائم مسمومیت با این گیاه، خواب‌آلودگی، لنگش و کوری است که ممکن است دائمی شود. عصب بینائی در این مسمومیت دچار دژنراسیون می‌شود. این بیماری نیز شیوع پراکنده‌ای دارد.

### د- چچم (*Lolium perenne*):

نمونه‌های سمی بذر چچم حاوی قارچ آندوفیتی (گونه‌های پنی سیلیوم) می‌باشد. اسپاسم‌های کزاز و سفتی در حرکت در این بیماری مشهود است. اگر طول دوره مسمومیت طولانی شود، کروماتین سلولهای پورکنتر مخچه لیزه شده و نواحی متورمی در آکسونها بوجود می‌آید. این بیماری در نیوزیلند شایع است.

### هـ- راجورت (*Senecio Jacobea*):

اثرات مزمن بیماری که هفته‌ها یا ماهها پس از مصرف گیاه عارض دام می‌شود مشتمل بر فشار سر به اجسام سخت، کوری ظاهری، اختلال در هوشیاری و آگاهی از محیط، افسردگی یا جنون، عدم تعادل و تشنج است. آب آوردگی شکم، خیز در قسمت بطنی سینه، نکروز پارانشیم کبدی، سیروزومگالوسیتوز (افزایش گلبولهای بسیار بزرگ قرمز خون)، اسفنجی شدن ماده سفید سیستم عصبی مرکزی و انسفالوپاتی هپاتیک نیز از عوارض این مسمومیت است. موارد مسمومیت بیماری خصوصاً وقتی این علف به علوفه مصرفی آمیخته شده باشد پراکنده خواهد بود.



## II) آندوتوکسین‌های باکتریایی:

### الف- انترتوکسمی (*Cl. perfringens Type D*):

مسمومیت‌های تحت حاد موجب سیلان بزاق، درد شکم و اسهال و هیجان گشته و بدنبال آن افسردگی، فشار سر به اجسام سخت، زمینگیری، حرکات پا دوچرخه‌ای، برگشت سر بطرف عقب و اغماء عارض دام می‌شود. خونریزی‌های قشر کلیه و خونریزی‌های متقارن و نرم‌شدگی جسم سفید مغز (انسفالومالاسی متقارن کانونی) نیز دیده می‌شود. این بیماری در گاوها نادر است!.

### ب- کزاز (*Cl. tetani*):

موارد پراکنده بیماری ممکن است در گاوهایی که از جیره حاوی مواد فیبری بسیار سفت و خشبی استفاده می‌کنند دیده شود. این ارگانسیم در جراحات موجود در دستگاه گوارش تکثیر می‌یابد. سفتی کل عضلات، لرزش عضلانی، قفل شدن فکها، بیرون‌زدگی پلک سوم چشم، افزایش حساسیت و اسپاسم، جدا گذاشتن پاها از همدیگر، نفخ، تشنجات کزاز، برگشتن سر بطرف عقب و فلجی تنفسی از عوارض دیگر بیماری است. هیچگونه تغییرات پاتولوژیکی ویژه‌ای روی لاشه باقی نمی‌ماند.

### ج- بوتولیسم (*Cl. botulinum*):

ارگانسیم در مواد غذایی فاسد شده با منشاء دامی تکثیر پیدا می‌کند. موارد شیوع خطرناک این بیماری در تغذیه از مواد زائد طیور بچشم می‌خورد. توکسین این میکروب باعث فلجی پیشرونده همراه با اشکال در بلع و زمینگیری می‌شود. تنفس دام در مراحل آخر بیماری شکمی می‌شود. هیچگونه تغییرات پاتولوژیکی خاصی بر روی دام باقی نمی‌ماند.\*

## منابع:

- ۱- تقی‌پور بازرگانی، تقی، تب شیر، جزوه درسی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران- ۱۳۶۴.
- ۲- تقی‌پور بازرگانی، تقی، کتوز در گاوها، جزوه درسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران- ۱۳۶۴.

- 3- D.C. Blood, O.M. Radostits & J.A. Henderson, «Veterinary Medicine», Baillier Tindall.
- 4- Jimmy L.H oward, «current Veterinary Therapy» W.B. Saunders Company.
- 5- Richard Barlow, Differential diagnosis of bovine neurological disorders, In Practic 1989, PP 64-68.
- 6- The Merck Veterinary Manual, Sixth edition, 1986.