

## سندرم سوء هضم ناشی از اختلالات عصب واگ در گاو

دکتر محمد قلی نادعلیان \*

### خلاصه:

از سال ۱۹۴۰ باکارهای جالب و تجربی هوفلاند (Hoflund) ترم سندرم سوء هضم ناشی از عصب واگ با قطع انتخابی انشعابات این عصب تحت عناوین گرفتگی فونکسیونل بین نگاری و هزار لاهمراه با آتونی شکمبه و نگاری، گرفتگی فونکسیونل بین نگاری و هزار لاهمراه با فعالیت طبیعی یا بیش از حد حرکات شکمبه و نگاری، گرفتگی فونکسیونل و داعمی پیلور همراه با آتونی یا باقیماندن فعالیت نگاری و بالاخره چهارمین شکل تحت عنوان گرفتگی ناقص پیلور اسم گذاری شد. اختلالات فوق الذکر کم و بیش با اشکال سندرم سوء هضم واگ که بطور طبیعی حادث می شود مطابقت دارد (۳ و ۶).

در شکل طبیعی سندرم نیز بهر علتی که عصب واگ آسیب ببیند و یا قطع گردد و یا اعضاء تعصیب شوند یعنی پیش معده ها و شیردان چه بطور مستقیم و یا غیر مستقیم دچار آسیب گردند نهایتاً "عصب ناحیه نیز دچار اختلال شده و بیماری بروز می نماید. همین طور تحت فشار قرار گرفتن عصب واگ بصورت مکانیکی موجب اختلال فعالیت آن گشته که نتیجه همه این آزردها بشکل سندرم سوء هضم ناشی از عصب واگ تظاهر می یابد که با اتساع شکمبه و نگاری، تاخیر در عبور محتویات از پیش معده ها، بی اشتها، کم شدن دفع مدفوع و گاهی خمیری شدن آن همراه است. پیش گویی بیماری در اکثر مبتلایان نامساعد است و گاهی با تخلیه شکمبه از محتویات آبکی و خوراندن روغنهای معدنی و تزریق محلول های الکترولیت و گاهی هم با عمل جراحی مبادرت به درمان می نمایند. با این وصف روش درمانی قابل اعتماد و شناخته شده ای در معالجه سندرم فوق الذکر وجود ندارد و اکثراً "درمان منتبج به بهبودی نشده و دام روانه کشتارگاه می گردد.

---

\* گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران، ایران.

## مقدمه:

با توجه به اینکه انسان امروزی با سیستم پرورشی فشرده سعی بر تولید بیشتر بویژه شیر دارد و به عبارت دیگر با تغذیه گاو یکه بصورت ماشینی به آن مینگرد روزانه بطور متوسط حدود ۲۰ کیلو شیر اخذ می نماید، چنانچه کوچکترین اختلال و بدکاری در دستگاه گوارش ایجاد شود تغییر و تبدیل مواد غذایی به گوشت و شیر دچار وقفه گشته که نتیجه آن جز کاهش تولید چیز دیگری نیست. از این نظر سوء هضم ناشی از اختلالات عصب واگ در بین سوء هضم های گاو به علت وفور سبب هائی که این سندرم را بوجود می آورد جای ویژه ای دارد. برای شکافتن بیشتر مطلب الزاما "مروری کوتاه بر تعصیب چهار معده می شود. تعصیب چهار معده نشخوارکنندگان به عهده عصب پاراسمپاتیکی یا پنوموگاستریک بوده که به آن واگ (Vague) نیز می نامند. این عصب با ورود خود به محوطه صدري در طول مری به واگ چپ و راست تقسیم و در قسمت های پشتی و شکمی مری تحت اسامی تنه پشتی و شکمی عصب واگ به محوطه بطني وارد و چهار معده را تعصیب می نماید. قابل ذکر است که شاخه شکمی عصب واگ تعصیب نگاری و شکمبه را به عهده دارد (۳ و ۶).

## سبب شناسی:

تورم ضربهای نگاری و پرده صفاق Traumatic reticuloperitonitis یکی از سبب های شایع سندرم سوء هضم ناشی از عصب واگ بوده (۱) به ویژه آسیب و تورم دیواره راست و قدامی نگاری که موجب جراحات شاخه شکمی (Ventral vagus) عصب واگ گشته و اکثرا "با چسبندگی نگاری به دیافراگم همراه است. چسبندگی نگاری در اثر تورم ضربهای بطور مکانیکی موجب بدکاری پیش معده ها و تاخیر در عبور محتویات شده که اتساع آنها و تجمع مایعات و مواد غذایی نتیجه آنست. تصلب دیواره میانی نگاری جایی که گیرنده های عصب (Receptors) واگ قرار دارد موجب کار افتادگی آن و مانع رفلکس طبیعی ناودان مری ای می شود و در نهایت شکمبه و نگاری متسع می گردند. اکتینوباسیلوزو آبسه شکمبه و نگاری یا قطع عصب واگ، فتق حجاب حاجزی، برونکوپنومونی مزمن، تورم شدید ناحیه مدیاستن، زخم شیردان، گرفتگی مکانیکی پیلورویا در پیچه های بین چهار معده به ویژه نگاری - هزارلائی در اثر مواد غذایی خشبی و یا توسط غدد بدخیم و غیره، تورم

برده صفاق ناشی از زخم و سوراخ شدن شیردان از علل مهم سندرم فوق الذکر می باشد. همچنین بزرگ شدن غدد لنفاوی ناحیه قفسه صدری و مدیاستن متعاقب بیماری لکوزوسل موجب آشفته‌گی و بدکاری عصب واگ مسیر گشته که حاصل آن سوء هضم واگ می باشد. آبسه‌های قفسه صدری، مدیاستن و پیش معده‌ها می‌تواند بطور مکانیکی عصب واگ را تحت فشار قرار داده و باعث بدکاری و کم‌خونی آن شوند که در نهایت جریان عصبی قطع و پیش معده‌ها متسع و سوء هضم روی می‌دهد. اخیراً گزارشی از، آبسه‌های کبدی که موجب فشار بر روی دیواره قسمت قدامی نگاری از خارج و بالاخره عصب واگ که منجر به سوء هضم ناشی از عصب شده بود در دست است (۲) این آبسه‌ها پس از لاپارارو مینوتومی در طرف چپ مورد ظن قرار گرفته و پس از لاپاراتومی در طرف راست محوطه بطنی روی لب چپ کبد تشخیص داده شدند. در این گزارش بدکاری عصب واگ فقط مکانیکی بوده و بهیچ وجه نگاری چسبندگی نداشته است.

علاوه بر علل گفته شده گاهی اتساع شکمبه بدنبال انسداد فیزیکی در پیچه بیهن نگاری - هزار لائی در اثر پاپیلوم پایه دار و گاهی هم تصلب و سفت و سخت شدن نگاری و ناودان مری‌ای موجب این سندرم می‌گردد. بالاخره در بعضی مواقع پس از عمل جابجائی شیردان و پیچ خوردگی ناحیه پیلور که آسیب دیده هستند موجب جراحی عصب واگ و کم‌خونی ناحیه می‌شوند و بدنبال آن سندرم سوء هضم واگ روی می‌دهد. با این حال در بعضی موارد حتی در کالبد گشائی جراحی که بتواند باعث اختلال در عبور محتویات گوارشی گردد مشاهده نمی‌شود (۵، ۴، ۳، ۲، ۱).

با آنچه گفته شد علل بسیاری ممکن است در ایجاد سوء هضم ناشی از عصب واگ در گاو دخیل باشند ولی بنظر می‌رسد که ضربه و آمار وارده بر عصب واگ بویژه آسیب شاخه شکمی آن از علت اساسی محسوب شده و اکثراً "جراحی و تورم در قسمت راست دیواره نگاری دیده می‌شود.

### نشانیهای بالینی

گسترش و پیشرفت سندرم سوء هضم ناشی از عصب واگ بستگی دارد که چه تعداد از انشعابات واگ آسیب دیده و کارشان مختل شده باشد و عدم تحرک نگاری در اثر چسبندگی تاچه درجه ای باشد. بنظر می‌رسد که بیشترین اختلال، در رابطه با پیشرفت آکالژیای

اسفنگترنگاری - هزارلائی و اسفنگترپیلورروی می دهد. گرچه فلجی پیش معده ها و شیردان نیز در پیدایش این نوع سوء هضم نقشی دارند، به علت آکالژیای اسفنگترنگاری - هزارلائی عبور محتویات گوارشی خیلی کند و یا قطع شده و مواد در داخل شکمبه بشکل مایع ویانیمه مایع همراه با کمی نفخ جمع و اتساع پیش معده ها آشکار می شود. بهر حال اشکال مختلفی از سندرم سوء هضم واگ توسط مولفین شرح داده شده است ولی جهت جلوگیری از اطاله کلام در این مقال به سه شکل آن اکتفا شده که تا اندازه ای در برگیرنده همه اشکال بیماری می باشد. قبل از شرح این سه شکل سندرم به نشانیهای بالینی عمومی و مشترک پرداخته می شود.

- حیوان به مدت چندین روز کم اشتها و بتدریج بی اشتها می شود.
- مقدار مدفوع خیلی کم و در موارد پیشرفته قطع می شود.
- حجم محوطه بطنی زیاد که می تواند همراه یا بدون نفخ باشد.
- حیوان بتدریج لاغرودر موارد پیشرفته بشدت وزن کم نموده و به درمان جواب نمی دهد.

- شیر بسته به شدت جراحات کاهش می یابد.

- معمولاً "تب وجود ندارد".

شکل اول سندرم هوفلانده - اتساع شکمبه توام با ازدیاد حرکات آن رویداد این شکل سندرم وابسته به آبستنی و زایمان نیست. اولین نشانی آشکار نفخ کم و بیش شدید شکمبه می باشد. دام لاغر است که نمودار تغذیه کافی نیست. محوطه بطنی متسع و بزرگ، حرکت شکمبه در ابتدای بیماری افزایش پیدا نموده ولی دامنه آن کوتاه است. در این شکل سوء هضم به علت وجود حرکات شکمبه و از طرف دیگر عدم عبور محتویات به سده های بعدی نفخ کف آلود روی داده و محتویات له شده بنظر می آید. مقدار مدفوع کم و گاهی چسبناک و خمیری است. معمولاً "تعداد ضربان قلب کمتر از طبیعی است و مور مور سیستولیک در اوج شهیق شنیده شده و بهنگام فروکش نمودن نفخ محو می گردد. در تجسس مقعدی شکمبه متسع و کیسه پشتی و ته کیسه خلفی بالائی شکمبه در اثر اتساع زیاد بطرف خلف محوطه بطنی کشیده شده و تا مدخل لگن پیش می آید و گاهی مانع از دخول دست به محوطه بطنی می گردد. کیسه شکمی شکمبه نیز حجیم و بطرف راست کشیده شده و تقریباً "ربع پائینی و راست محوطه بطنی را اشغال می نماید. چنانچه از قسمت خلف به گاو نگاه کنیم محوطه بطنی حجیم و عدم تقارن آن که بشکل B دیده

می شود جلب نظر می نماید (قسمت فوقانی محوطه بطنی یعنی ناحیه گودی تهیگاه چپ برآمده و در قسمت راست وپائین محوطه بطنی به علت اتساع بیش از حد کیسه شکمی شکمبه برآمده و حجیم می باشد). در مانهائی که اکثرا" در رابطه بانفخ وانباشتگی انجام می شود اثری ندارد. گاهی در اثر دقه چپ و راست محوطه بطنی صدای تمپانی وگاهی شبه زنگی منتشر شنیده می شود که در ارتباط با اتساع شکمبه است. حرکات شکمبه در اثر اتساع بیش از حد و کشیدگی دیواره شکمبه کم گاهش یافته و سرانجام قطع و شکمبه آتون می شود. (۱ و ۳).

شکل دوم سندرم هوفلاند - اتساع شکمبه توام با آتونی آن:

این شکل سندرم اکثرا" در اواخر آبستنی اتفاق افتاده و امکان دارد بعد از زایش نیز باقی بماند. مقدار مدفوع کم، نرم و خمیری شکل است. شکمبه متسع و درمان با مسهلات روغنی و نمکی و محرکهای پاراسمپاتیک اثری ندارد. حرکات شکمبه به شدت کاهش یافته و یا وجود ندارد. امکان دارد بطور خفیف نفخ وجود داشته باشد. ضربان قلب افزایش نیافته و در دقه محوطه بطنی دردی وجود ندارد. در تجسس مقعدی اتساع شدید شکمبه احساس می شود که گاهی مدخل لگن را مثل حالت اول مسدود می نماید. گاوسریعا" لاغر می شود و گاهی در اثر ضعف مفرط زمین گیر شده و سرانجام تلف می شود. در این شکل محتویات شکمبه و نگاری بیشتر مایع و گاهی نیز نیمه مایع می باشد (۱ و ۳ و ۴).

شکل سوم سندرم هوفلاند - انسداد پیلور:

معمولا" این شکل سندرم نیز در اواخر آبستنی روی داده و با بی اشتهائی، کاهش مدفوع و خمیری شکل بروز می نماید. اتساع شکمبه و حجیم شدن محوطه بطنی وجود ندارد. در تجسس مقعدی شیردان متسع و در اثر تجمع مواد غذایی، بویژه در گاوهای غیر آبستن، سفت و سخت و در کف محوطه بطنی در طرف راست قابل لمس است. اکثرا" حرکت شکمبه از بین می رود. معمولا" اختلاط اشکال مختلف سوء هضم واک بعید نیست و بیشتر شکل اتساع شکمبه همراه با آتونی و انسداد شیردان متداول و مشاهده می شود. اکثرا" آزمایشات خون چندان غیرطبیعی نیست ولی در شکلی که سبب رتیکولوپریتونیت، شریهای مزمن باشد نتروفیلی و لکوسیتوز خفیف دیده می شود. (۱). در بیمارستان و درمانگاه شماره یک، دانشکده دامپزشکی موارد متعددی از سوء هضم ناشی از انسداد پیلور تشخیص داده شده است که بیشتر موارد

از نظر اتیولوژی چسبندگی نگاری و یک مورد آبسه گبدي و مواردی نیز به علت آبسه قفسه صدري بوده است. گاهی نیز جهت مشخص شدن اتیولوژی تحت عمل لاپارارومینوتومی اکتشافی قرار گرفته اند.

### تشخیص و تشخیص تفریقی

از آنجائی که تاریخچه بیماری مبهم و نشانی های عمومی در سوء هضم ناشی از عصب واگ نمودار و نمایانگر نشانی های خاصی نیست لذا تشخیص بیماری بستگی به پیشرفت بیماری و اتساع بیش از حد شکمبه در اثر مایع و نیمه مایع گاهی همراه بانفخ و بالاخره ناقربینه بودن محوطه بطنی بویژه شکل I مانند، می تواند راهنمای خوبی در تشخیص بیماری باشد. این بیماری بانفخ مزمن شکمبه، جایجایی شیردان، هیدروآلانتوسید، آسیت و پارگی مثانه اشتباه می شود. با وجود اینکه در تمام موارد سندرم کم و بیش نفخ شکمبه وجود دارد معمولاً این حالت تقریباً همیشه با عدم تقارن شکمبه همراه است در صورتی که در نفخ مزمن گاهی نفخ وجود نداشته و بسته به مواد غذایی که اخذ می نماید متغیر است و معمولاً در نفخ تمام محوطه بطنی متسع و حالت ناقربینه بودن چندان به چشم نمی خورد. از طرفی از طریق (Ballottement) فشار با دومت بسته به شکمبه در نفخ گازی صدای شلب شلب بگوش نمی رسد. در صورتی که در سوء هضم ناشی از واگ در اثر مایع شنیده می شود. در جایجایی شیردان بطرف چپ، محوطه بطنی حجیم نیست و صداهای زنگی و خودی شیردان در طرف چپ در ناحیه محدودی شنیده می شود و بانشانیهای خاص خود و بیشتر پس از زایمان متمایز می شود. گاهی صدای تمپانی و نیمه زنگی در سطح وسیعی در طرف چپ که مربوط به شکمبه آتون و متسع هست شنیده می شود که نبایستی با سندرم فوق الذکر اشتباه کرد. گاهی نیز جایجایی شیردان و اتساع شکمبه در اثر سوء هضم تواماً دیده می شود که معمولاً در کالبدگشایی یا لاپاراتومی مشخص می شود. اما در مواردی که به آسیت یا پارگی مثانه و هیدروآلانتوسید مشکوک هستیم بهترین راه بازرسی از راه مقعد است که می توان آنها را مشخص نمود. همانطور که قبلاً نیز یاد آروی شد در ارتباط با بیماریهای سل و لکوز که در اثر عظم غدد لنفاوی موجب سوء هضم واگ شده باشند تستهای اختصاصی می توانند راه گشاه و تعیین کننده باشند (۱ و ۳). بالاخره گاهی جهت تشخیص قطعی نبایستی به لاپاراتومی و حتی رومینوتومی متوسل شد بویژه جهت تفکیک تورم ضربه ای نگاری

و پرده صفاق در سوء هضم واک .

### درمان

پیش گویی بیماری در اکثر مبتلایان نامساعد است و می توان از طریق لوله سده مقدار زیادی از محتویات آبدکی و حریرهای شکل را خارج نمود که تا اندازه های گاو احساس آرامش می نماید ولی این عمل موقتی است . همچنین با خوراندن روغن های معدنی و تزریق محلول های الکترولیت به مدت ۳ روز میتوان شکم را تخلیه و گاهی به بهبودی دست یافت . با این وصف روش درمانی قابل اعتماد و شناخته شده ای در معالجه سوء هضم ناشی از عصب واک وجود ندارد . بعضی مواقع گاوهای آهستن و پریها را که به این درد مبتلا هستند می توان چند روزی تحت تجویز مایعات و الکترولیت حفظ کرد و اگر زایش دام نزدیک باشد با تزریق ۲۵ میلی گرم دگزامتازون از راه عضلانی یک گوساله زنده داشت . پاره های گاوها پس از زایمان بهبودی حاصل نموده ولی در آهستنی بعدی بیماری عود می نماید . روش های و تخلیه شکم یک بهبودی کند را بدنبال دارد ولی اکثراً " منتج به بهبودی کامل نمی شود و معمولاً " دام روانه کشتارگاه می گردد . ولی همانطور که ذکر شد تورم ضریبی نگاری و صفاق در اثر اجسام فلزی نوک تیز یکی از سبب های مهم در این سندرم به شمار می رود لذا جهت پیشگیری می توان با خوراندن آهن ربا ( مگنت ) حداقل از این بیماری جلوگیری نمود .

### بحث :

توقف و قطع عبور محتویات از هزار لا و بدنبال آن التصاع شکم در اثر طبع با نیمه مایع که گاهی همراه بانفخ کف آلود است می تواند تشبیه اتساع مکانیکی با جراحات عصب واک باشد . علل اتساع مکانیکی داخلی شامل مسدود شدن مسیر یوسا همراه ظریبی و نشو و پلازیها همچون امفوسارکوم یا پاپیلوما و اتساع خارج مجرای گوارشی قابل حسندگی نگاری یا آبه که اغلب درد یواره نگاری با حجاب حاجزی است می باشد . جراحات خارج لوله گوارشی بطور مکانیکی می تواند مانع عمل طبیعی پیش عده ها گشته و احتمالاً " آزدگی عصب واک را همراه داشته باشد . حسندگی نگاری به سطح حجاب حاجز صیب فشار و کم خونی عصب واک شده که نتیجتاً ضعف عبور مواد غدائی از پیش سده ها است . تکه های پختی

و شکمی عصب واگ که وارد محوطه بطنی شد در مجاورت مری پیش رفته و قسمت عمده پیش  
 معده هاوشیردان را تعصیب می نمایند . تنه شکمی عصب واگ در نگاری ، شکبه و پیلوسور  
 منشعب می شود و بطرف راست در قسمت جداری اتصالی نگاری - هزارلابی عبور نموده و در  
 بالاخره پس از ادامه یافتن در چادرینه کوچک بطرف کناره راستی شکمی سطح جداری هزارلا  
 اتصال یافته و در طول انحناى کوچک شیردان خاتمه می یابد (۴-۵-۶) در همان راسته  
 صورت تومورهای بدخیم گاهی در روست در روی درجه نگاری - هزارلابی رشد نموده که  
 موجب انسداد می گردند و اتصال و تورم عضلات دیواره نگاری و درجه نگاری در هزارلابی  
 حرکات عضورا مختلف و مانع فعالیت آن می شوند که نتیجه اتساع شکبه و نگاری است  
 همانطور که گفته شد آسبه در داخل پیش معده ها ، آکتینوباسیلوز و آسبه خارج لوله گوارشی  
 همانند آسبه های کبدی و آسبه های قفسه صدری و مدیاستن همگی چه مستقیم و چه غیر مستقیم  
 موجب فشار و واکنش شکمی ناحیه ای که عصب واگ عبور می نماید شده و در نهایت اتساع پیش  
 معده ها را ایجاد می نماید علی رغم توامی عوامل مسبب سوء هضم ناشی از اختلالات عصب واگ  
 گاهی جراحی واضح این عصب دیده نمی شود . در سال ۱۹۶۸ نیسپیل و همکاران  
 (Neel et al) (۳) پنجاه مورد سوء هضم ناشی از عصب واگ را بطور همه جانبه  
 مورد مطالعه قرار داده اند . در این مورد ۹ مورد ضایعات عصب واگ را در آزمایشات هیستولوژیکی  
 نشان داده و در ۳۰ مورد چسبندگی منتشر نگاری یا وجود آسبه پس از جراحی و یا در کالبدگشایی  
 تاکید گردیده است . در بیشترین موارد بیماری جراحات نواحی راست نگاری و هزارلا را  
 در برگرفته بوده است جایی که انشعابات عصب واگ بویژه تنه شکمی آن عبور می نمایند  
 بنا بر گفته هچن و همکاران (Hutchins et al) (1957) چسبندگی نگاری می تواند بطور  
 مکانیکی موجب عصبیت و فعالیت عضورا عملی در جوار اختلال نماید (۱-۲) و  
 در جوار اختلال کلی اختلال را به عنوان اصل قبول کنیم . در بعضی موارد ثابت گردید  
 سبب اصلی که موجب عصبیت و عصبیت واگ باشد مشکل است . با این حال اگر چسبندگی نگاری مستقیم  
 اتساع شکبه باشد نیازی به دلیل هر نوع چسبندگی و در هر محلی در این عنوان نیست  
 اصل قبول کردن اینست که اختلال با توجه به یافته های محققین مشخص شد که بیشتر در اکثر  
 موارد عصبیت در طرف راست دیواره نگاری وجود داشته و یا ثابت شدن تومور بطنی در  
 مکانیک و در این مورد در صورت مستقیم است به شکل بسیار دشوار می تواند در شکبه



متبع حاصل آنست. علاوه بر عوامل چسبندگی و عوامل دیگر که ذکر آن رفت، سختی و سفتی در پیوسته میانی نگاری، نازدین بری ای، فتق حجاب حاجزی، چسبندگی شدید نگاری به سطح اجشائی حجاب حاجزی می توانند موجب بدکاری پیش معده ها شده و بطور مکانیکی اجرامت عصب واگ را باعث شوند. امیدر بعضی موارد نیز سوء هضم واگ همراه با جابجائی شیروندان بطرف چپ و یا بطرف فترق است همراه با پیچ خوردگی می باشد. سؤال اینجاست آیا جابجائی شیروندان و ایستاده شدن شکم یا بطور کلی همه این حالات با هم و بطور تضاد فی دویک زمان اتفاق افتاده اند که این خود می تواند قابل بحث باشد و می توان اینطور فکر کرد که جابجائی شیردان بطرف چپ و راست نتیجه تغییر شکل یا انحناء در پیچ نگاری هزار لایه یا اتصال هزار لایه شیردان بوده و مانع عبور مواد غذایی از شکم می شود. بهمان اندازه می توان فکر کرد که تغیزات و جابجائی وضعیت تشریحی شیردان ممکن است موجب کشیدگی بعضی از شاخه های عصب واگ گردد که نتیجه اش مانع حرکات عضوی پیش معده ها و بالاخره اتساع آنها گردد. راه حل سوم بدین ترتیب است که امکان دارد جراحی اولیه عصب واگ منتج به انبساط شکم و اتونی شیردان گردد و بالاخره اتونی شیردان بوسیله پیچ خوردگی یا جابجائی بطرف چپ محوطه بطنی دنبال شود. مواردیکه همراه با انباشتگی شیردان است مواد غذایی در قسمت فوندوس (ته شیردان) انباشته شده در صورتی که پیلور خالی است. بنظر می رسد این شکل سندرم بیشتر در اثر بدکاری قسمت بدنه شیردان باشد تا گرفتگی عضوی ناحیه پیلور و علاوه بر این در اکثر موارد انباشتگی شیردان بین نگاری و قسمت واسی فوندوس شیردان چسبندگی وجود دارد. در این مورد نیز در اکثر موارد انباشتگی شیردان با اختلالات واگ تعداد ضربان قلب می باشد. عده ای با تجربیات خود تعداد ضربان قلب را کمتر از ۶۵ عدد در دقیقه قیو که با کارهای هوفلاند نیز مطابقت دارد گزارش کرده اند. بنابراین برافتادگی یکی از نشانه های برجسته در اکثر مبتلایان می باشد. گرچه گاهی در سبب ما و آنیکه جراحات پیشرفته باشد تعداد ضربان قلب به ۱۲۰ عدد در دقیقه می رسد. هوانچین و همکاران (۱۹۵۷) هفتین تعداد ضربان قلب را در چنین حالاتی گزارش کرده اند. Darkson (۱۹۶۲) گزارش کرده است که در ۲۸ مورد ضربان قلب کمتر از ۶۵ و نیز ۴۹ موز هشتین ۶۵ تا ۸۰ و در ۲۵ مورد بیش از ۸۰ عدد بوده است. در بیمارستان و درمانگاه شماره یکم در اکثر موارد تعداد ضربان قلب کمتر از ۶۵ بوده است.

گرچه تورم نگاری در لاپاراتومی یا کالبد گشائی مشخص می‌شود با این حال در بیشترین موارد یا بطور کلی در هیچ یک از مبتلایان تاریخچه‌ای از تورم ضربهای نگاری که حاکی از حمله اولیه و کاهش شدید شیر باشد همراه نیست و در معاینه و بازرسی نگاری درد وجود ندارد. توجیه این مطلب بدین گونه است که بیشتر دیواره راست نگاری دچار تورم و چسبندگی است که درحقیقت قسمت احشائی پرده صفاق مبتلا و گرفتار است و این موضوع بخوبی آشکار شده است که قسمت احشائی پرده صفاق نسبتاً " در اثر تورم و یا با تحریک حیوان‌ویا یا ایجاد درد غیر حساس است. بنابراین در صورت عدم ابتلا صفاق جداری در دوازده تشاتیهای برجسته بیماری نیست. ولی در مواردی از سندرم سوء هضم واگ، تورم پرده صفاق جداری در کالبد گشائی مشخص می‌شود که درد از نشانیهای بالینی است (۳). همین طور گاهی چسبندگی کبد به هزارلا و نگاری در کالبد گشائی در رابطه با سندرم فوق آشکار می‌شود.

آبسه های کبدی که می‌توانند بطور مکانیکی بدون آنکه چسبندگی به نگاری داشته باشند موجب بدکاری و اختلال عصب واگ گردند، مواردی از سوء هضم ناشی از واگ را بخود اختصاص می‌دهند. این مورد سندرم نیز در بیمارستان و درمانگاه شماره یک پس از لاپارارومی تومی در طرف چپ تائید گردید. ولی از نظر سبب شناسی در ارتباط با آبسه های کبدی می‌توان گفت که " مستقیماً " در اثر نفوذ جسم خارجی نوک تیز از منشاء نگاری به کبد و یا حمله باکتریهای ناحیه چرکی رتیکولوپریتونیت ضربهای ایجاد می‌شود. این آبسه ها معمولاً " لب چپ کبد را در برگرفته که در مجاورت نگاری و بدون چسبندگی قرار می‌گیرند. (۲).

آبسه های کبدی در گوساله‌ها معمولاً " نتیجه تورم بندناف و درگاههای گوشتی از منشاء تورم شکمیه متداول بوده و میکرب فوز و باکتریوم نکرو فوروس *Fusobacterium necrophorum* می‌تواند از ناحیه مبتلای شکمبه نفوذ و از طریق ورید باب به کبد برسد. آبسه‌های کبدی در گاوهای شیری که در این بحث بیشتر مورد نظر ما است متأثر از تغییرات تاکهانی جیره غذایی است که از نظر گلو سیدی کنسانتره غنی است و موجب تورم شکمبه بالاخره آبسه‌های کبدی می‌گردد. معمولاً " پس از زایش وقتیکه جیره غذایی از یک فرمولی که نسبتاً " انرژی آن کم است به جیره پر انرژی تبدیل می‌شود. همین امر گاهی تورم شکمبه را به راه دارد (۱).

باعمل لاپارارومی در طرف چپ محوطه بطنی از ناحیه گودی تهیگاهی می‌توان

علاوه بر جستجوی اجسام خارجی فلزی و تعیین محل دقیق چسبندگی نگاری، آبسه های کبدی را از سطح داخلی دیواره نگاری در پشت حجاب حاجز به شکل توده های کم و بیش بزرگ و سفت لمس نمود. گاهی نیز چنانچه سبب بیماری آکتینوباسیلوز و یانثوپلازیهای داخلی مجرای گوارشی باشند علاوه بر لمس آنها می توان آنها را بیوپسی نمود (۴ و ۲).

---

**References**

- 1- Blood, D.C. Radostits, O.M. and Henderson, J.A. 1983: Veterinary Medicine a text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Sixth edition. London. Bailliere Tindall, 233-236.
- 2- Fubini, S.L., Ducharme, N.G, Murphy, J.P. and Smith, D.F. 1983: Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows, JAVMA, Vol 186, 12, 1297-1300.
- 3- Neal, P.A, and Edward, G.B, 1968: Vagus indigestion in cattle, Veterinary record, 6, 396-402.
- 4- Pearson, H, Pinsent, P.J.N. 1977: Intestinal obstruction in cattle, Veterinary Record, 101, 162-166.
- 5- Rebum, W.C, 1980: Vagus indigestion in cattle, JAVMA, 176, 506-520.
- 6- Seren, E. 1962: Diagnostic et traitement des affections des estomac des bovins tom 1, Vigot-Frers Paris, 47-53.

---

## Vagus indigestion syndrome in cattle

NADALIAN, M.G.\*

### Summary:

Among digestive tract disturbances, vagus indigestion because of its many etiologic factors is very important.

Lesions which involve the vagus nerve specially vagus ventral innervating forestomachs and abomasum cause varying degrees of paralysis of the stomachs resulting in syndromes characterized by delayed passage of ingesta, distension, anorexia and the passage of soft pasty feces in small quantities..

A number of syndromes have been described but the three of these conditions are more common in cattle:

- 1- Ruminal distension with hypermotility.
- 2- Ruminal distension with atony.
- 3- Pyloric obstruction and abomasum impaction.

the prognosis in most cases are unfavourable and unpredictable .

The best recommendation that can be made to owner is sending the affected animals to the Slaughter house.

---

\* Department of clinical Sciences, Faculty of Veterinary University of Tehran, Tehran, Iran.