

گزارش رخداد بوتولیسم در چهار قلاده سگ و درمان یک مورد از آنها

دکتر عبدالعلی ملامسی^{۱*} دکتر مسعود سلک غفاری^۱ دکتر جلیل وند یوسفی^۱ دکتر مجید مسعودی فرد^۲

دریافت مقاله: ۱۷ خردادماه ۱۳۸۳
پذیرش نهایی: ۱۹ مهرماه ۱۳۸۳

An out break of botulism in four dogs and treating of one case.

Malmasi, A.,¹ Selk Ghaffari, M.,² Vand - e- yousefi, J.,² Masoudifard, M.

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran - Iran. ²Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Azad university of Karaj, Karaj - Iran.

A cross - bred male 2 year- old dog with flaccid quadripareisis referred to our hospital. History showed ingestion of a dead cattle carrion by this dog and other three dogs which all had flaccid quadripareisis and died within two days after ingestion.

The history and neurologic examination and Injection of blood serum and stool extract of referred dog to laboratory mice confirmed botulism.

The referred dog showed clinical improvement within 15 days of treatment. *J.Fac. Vet.Med.Univ.Tehran. 60,1:201-93-94,2005.*

Key words: Botulism, clostridium botulinum, flaccid paralysis, dog.

Corresponding author's email: abdimalmasi@yahoo.com

یک قلاده سگ نر مخلوط با سن متوسط ۲ سال به دلیل فلجی اندامهای حرکتی قدامی و خلفی به بیمارستان دامهای کوچک دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ارجاع شد. در تاریخچه ارایه شده توسط صاحب دام مصرف گوشت لاشه گاوی مرده جلب توجه می کرد ۴ قلاده از سگهای نگهبان از لاشه مرکزور تغذیه نمودند. ۳ قلاده دیگر از سگها قسمت های بیشتری از گوشت لاشه را مصرف کرده و یک قلاده از آنها با کمی تاخیر به کنار لاشه رسیده و مقدار کمتری از گوشت لاشه تغذیه نموده بود. دو روز پس از مصرف گوشت لاشه علائم سستی و ضعف بتدریج در اندام حرکتی خلفی سگها ظاهر شد و با گذشت زمان بر شدت آن افزوده شد به طوری که مبتلایان دیگر قادر به ایستادن روی اندام حرکتی خلفی نبودند.

بتدریج اندامهای حرکتی قدامی هم دچار فلجی شدند و بدین ترتیب به طور کامل زمین گیر گردیدند. سه قلاده سگ اول دچار یک دیسترس تنفسی شدید شده و طی چند ساعت تلف گردیدند. یک قلاده از سگها که ظاهرأ مقدار کمتری گوشت لاشه مصرف کرده بود به درمانگاه ارجاع شد. سگ بیمار در هنگام ارجاع کاملاً زمینگیر و فلج بود.

مجموعه کاملی از آزمایش های عصبی بر روی بیمار انجام گرفت. در آزمایش proprioceptive، پنجه ها، با تاخیر به وضعیت طبیعی باز می گشتند.

یک قلاده سگ نر مخلوط ۲ ساله با نشانی های فلجی flaccid اندامهای حرکتی خلفی و قدامی به بیمارستان حیوانات کوچک دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ارجاع شد. در تاریخچه حیوان سابقه مصرف گوشت لاشه گاوی مرده و مرگ ۳ قلاده از سگهای نگهبان طی دو روز پس از مصرف گوشت لاشه همراه با نشانی های فلجی اندامهای حرکتی قدامی و خلفی همه آنها وجود داشت. شواهد مزبور و معاینات بالینی اعصاب مرکزی و محیطی و تزریق داخل صفاقی سرم و شیرابه مدفوع سگ بیمار به موش های آزمایشگاهی و پاسخ به درمان همگی مؤید بوتولیسم در این سگ بود. ۱۵ روز پس از آغاز درمان، سگ مزبور علائم بهبودی کامل نشان می داد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۱۳۸۴، دوره ۶۰، شماره ۱، ۹۴-۹۳.

واژه های کلیدی: بوتولیسم، کلوستریدیوم بوتولینوم، فلجی فلاکسید، سگ، لاشه گاوی.

بوتولیسم نوعی مسمومیت حاصل از نوروتوکسین تولید شده توسط یک باکتری گرم مثبت بی هوازی، اسپروزاوساپرو فیت بنام کلوستریدیوم بوتولینوم (clostridium botulinum) می باشد که گسترش جهانی داشته ولی رخداد آن در سگ نادر است. مطالعات نشان می دهد که بیشتر موارد ابتلای دامها در پی مصرف گوشت لاشه حیوانات تلف شده حاصل می شود (۴). در بین هفت تیپ A تا G (کلوستریدیوم بوتولینوم) بیشترین موارد ابتلاء در حیوانات را تیپ های C و D به خود اختصاص می دهند. بیماری بوتولیسم در سگها فقط زمانی منجر به مرگ می شود که مقادیر توکسین ایجادی بسیار بالا باشد (۳) مجموعاً عقیده بر آن است که سگها دارای درجات بالایی از مقاومت در قبال اثرات نوروتوکسین بوتولیسم می باشند (۱).

نوروتوکسین عامل بیماری به شکل اولیه بر روی صفحه انتهایی اعصاب محیطی - حرکتی کولینرژیک اثر کرده و با تاثیر بر این ناحیه باعث ممانعت از آزاد شدن استیل کولین می شود. متعاقب این وضعیت امکان انتقال پتانسیل عمل از اعصاب حرکتی به عضلات وجود نخواهد داشت و علائم فلجی مشاهده می شوند (۷). اختلال در انتقال کولینرژیک باعث ایجاد یبوست، احتباس ادرار، کاهش ترشح بزاق و اتساع مردمک چشم و تاخیر در پاسخ نوری مردمک خواهد شد (۴). با توجه به قابل برگشت بودن اثرات شیمیایی نوروتوکسین بر روی صفحات اتصال عصبی - عضلانی تظاهرات بالینی و اثرات توکسین نیز می توانند ماهیتی گذرا و موقت داشته باشند (۸).

(۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

(۲) عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، کرج - ایران.

(* نویسنده مسؤل: abdimalmasi@yahoo.com)



References

1. Barsanti, JA, Walser M, hathewaym Cl., Bown, JM, Crowel W. (1978): Type C botulism in American Foxhounds. J. AM. Vet. Med. Assoc. 1, 172, (7): 809-813.
2. Bors M., Valentine BA, de lathunta A. (1988): Neuromuscular disease in a dog. Comell Vet. 78, (4): 339-345.
3. Borst GH, Lambers GM., Hoagsma J. (1986): Type-C botulism in dogs. Tijdschr Diergeneesk. 15; 111 (22). 1104-1105.
4. Farrow B.R.H, Murrel W.G., Stewart B.J and zuber R.M. (1983): Type C botulism in young dogs. Austalian. Veterinary. Journal, 60,(12): 374-377.
5. Clostridium botulinum toxins: a general review of involvement in disease, structure, Mode of action and preparation for clinical use. J Neurol. 239(1): 16-20.
6. Green CE (1998): Infectious Diseases of Dog and cat. sec.Ed. philadelphia: 263-267
7. Kessler KR. Benecke R.(1997): Botulism toxin: from poison to remedy. Neuroto-xicology. 18(3): 761-770.
8. Laguény A, Burbaud P. (1996): Mechanism of action, clinical indication and results of treatment of botulinum toxin. Neurophysiol clin. 26(4): 216-226.
9. Poulain B. (1994): Molecular Mechanism of action of tetanus toxin and botulinum neurotoxins. Pathol Biol (paris). 42(2): 178-82.
10. Poulain B, tauci, Maisey EA, Wadsworth JD., Mohan PM., Dolly Jo. (1988): Neurotransmitter release is blocked intracellularly by botulinum neurotoxin and this requires uptake of both toxin polypeptides by a process Mediated by the larger chain. Proc Natl Acad Sci USA. 85(11): 4090-4094.
11. Roblot P, Roblot F, Fauchere JL., Devillger A, Marechaud R, Breux JP, Grollier G, Becq-Giraudon B. (1994): Retrospective study of 108 cases of Botulism in poitier, france. J Med Microbil. 40(6): 379-389.
12. Schiav G, Rosseto O., Benfenatif poulain B, Motecuccio C. (1994): Tetanus and Botulinum neurotoxins are zinc Protease Specific for Components of the neuroexocytosis apparatus. Ann N Y Acad sci. (710): 65-75.
13. Sellin LC. (1981): The action of botulinum toxin at the neuromuscular junction. Med. Bio; 59(1): 11-2.

رفلکس های عضلات دو سر، سه سر بازو، و رفلکس کشکک زانو بسیار ضعیف بودند. پاسخ حیوان در قبال ایجاد رفلکس درد بسیار کند و ضعیف بود. نشانی های عصبی حاکی از درگیری Lower motor neuron بود.

در معاینه اعصاب مغزی، رفلکس نوری مردمکها بسیار کند، و هر دو مردمک میدریاتیک بودند. هر دوی رفلکس های نوری مستقیم و غیرمستقیم منفی بودند (درگیری اعصاب زوج دوم و سوم مغزی). رفلکس عق (gag) نیز بسیار کند و ضعیف بود (درگیری اعصاب زوج نهم و دهم مغزی). با وجود نشانی های یاد شده، سگ از هوشیاری کامل برخوردار بود و به رفلکس های محیطی واکنش نشان می داد و توانایی تکان دادن دم را داشت که حاکی از سلامت رفلکس دمی (tail wag) بود. در کلیه موارد تایید شده بوتولیسم نیز این نشانی وجود دارد.

یافته های معاینات عصبی در مجموع شامل هیپورفلکسی و هیپوتونی بودند. آزمایش خون حیوان نشانگر لکوسیتوز نوتروفیلیک با انحراف به چپ بود. در رادیوگرافی قفسه سینه تجمع مواد غذایی داخل مری خصوصاً در حد فاصل بین پایه قلب و دیافراگم بخوبی مشهود بود که خود حاکی از هیپوتونی عضلات مری است.

برای تایید حضور توکسین، مقداری از سرم و شیرابه مدفوع حیوان پس از استریل شدن به شکل داخل صفاقی به دو گروه موش های آزمایشگاهی در مقایسه با موش های شاهد تزریق گردید. موش های مورد آزمایش به ترتیب ۱۶ و ۸ ساعت پس از تزریق دچار نشانه های فلجی، دیسترس تنفسی و مرگ گردیدند. به علت عدم دسترسی به آنتی توکسین تیپ C در داخل کشور، امکان آزمایش نوترالیزاسیون در موش های مورد بررسی وجود نداشت. شواهد مصرف گوشت لاشه آلوده، یافته های بالینی عمومی و آزمایش های اعصاب مرکزی و محیطی، آزمایش خون، رادیوگرافی و تعیین حضور توکسین و پاسخ به درمان همگی موید بوتولیسم در این سگ بود.

توصیه های لازم به منظور جلوگیری از ایجاد زخم بستر از راه جابجایی مکرر سگ و تهیه بستری نرم و شیوه تغذیه دستی متعاقب سرم تراپی وریدی اولیه برای جلوگیری از ایجاد پنومونی استنشاقی به صاحب دام ارایه شد. سگ مزبور تحت تزریق مقادیر بالای پنی سیلین تزریقی و کاربرد قطره های اشک مصنوعی و پمادهای آنتی بیوتیک چشمی به منظور جلوگیری از خشکی قرنیه طی دو هفته پس از ارجاع به بیمارستان قرار گرفت. پیگیری وضعیت بیمار حکایت از بهبودی کامل طی مدت ۱۵ روز پس از ارجاع به بیمارستان داشت. در گزارش حاضر به نظر می رسد که میزان مصرف گوشت لاشه و توکسین موجود در آن در سگهای تلف شده در مقادیری بالا معادل دز کشنده سم بوتولیسم بوده و در یک قلاذه سگ باقیمانده این مقدار در حدی پایین تر بوده که منجر به ایجاد نشانی های پس سیناپسی توکسین و فلجی عضلانی گردیده ولی با ارجاع به موقع و درمان حمایتی بهبود یافته است.

این گزارش درمانگاهی به عنوان اولین گزارش بوتولیسم در سگها و درمان یک مورد آن در ایران مطرح می گردد.

