

در قسمت اول این مقاله، با توجه به اهمیت اختلالات عصبی گاوها و تشخیص و درمان آنها به توضیح بیماریهای متابولیک مسمومیت‌های شیمیایی و مسمومیت با منشاء بیولوژیک پرداختیم. از دسته بیماریهای متابولیک به تب شیر، کزاز حمل و نقل، کزاز هیپومینزیک، کتوز، نکروز قشر مغز، کمبود ویتامین A، هیپوکلسمی و... از دسته مسمومیت‌های شیمیایی به مسمومیت با سرب، آرسنیک دی بوتیل تین دیلورات، ترکیبات جیوه سلنیوم، کلرید سدیم و ارگانوفسفرها و کاربامات‌ها و از دسته مسمومیت با منشاء بیولوژیک به مسمومیت با ارگو، شجره‌السنحل، شوکران، سرخس نر، چچم، آنتروتوکسمی، کزاز و بوتولیسم اشاره شد. اینک در ادامه اختلالات عصبی گاوها و عوامل بوجود آورنده آنها مطالبی آورده می‌شود.

## اختلالات ژنتیکی:

جنین گاو، پس از اتمام دوره داخل رحمی و فرارسیدن زمان تولد باید دارای سیستم عصبی مرکزی کامل و بالغی باشد. در زندگی داخل رحمی، قسمت‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی تحت یک سلسله فعالیت‌های متابولیکی و تکوینی فشرده‌ای از جمله تزاید سلولی، تمایز، مهاجرت سلولی، تشکیل لایه میلین و رشد قرار می‌گیرد. در طی این سلسله از تغییرات، بافت عصبی از تأثیرات مضر نظیر تشعشعات یونیزه، کمبود اکسیژن، توکسین‌ها و ویروسها آسیب پذیر بوده و اثرات سوء ژنهای مضر نیز که می‌تواند نتیجه فاکتورهای مذکور باشد، در این مرحله بوقوع می‌پیوندد.

بنابراین، بسیاری از بیماریهای ارثی که سیستم عصبی مرکزی گاو را تحت تأثیر قرار میدهد، بهنگام زایمان خود را نشان میدهند. یعنی بیماری مادرزادی است. با اینحال

واژه مادرزادی و ارثی مترادف نیستند. انتقال بیماری در قالب الگوی مندلی، احتمال دخالت يك عامل محیطی یا يك ویروس جفت گذر، مثل BVDV را رد نمی‌کند. بالعکس، تظاهرات يك عامل قابل انتقال با يك توکسین محیطی ضرورتاً بدین معنی نیست که بیماری ارثی نیست.

بیماریهای از گاو که اساس قطعی یا فرضی ارثی دارند متعدد بوده و دارای ماهیت متعیری می‌باشند. انتخاب فشرده گله داشتنی از ذخائر ژنتیکی افراد برتر همراه با استفاده گسترده از تلقیح مصنوعی، انتقال جنین، Cloning و دستکاری ژنتیکی مبین افزایش احتمال تنوع و فراوانی چنین اختلالاتی در گله‌های تجاری می‌باشد. ذیلاً اختلالات مادرزادی و بیماریهای نوزادان را که دارای سبب احتمالی ژنتیکی می‌باشند، از آن دسته از بیماریهای که پس از تولد خود را نشان میدهند تفکیک کرده‌ایم. هرچند دسته اخیر تقریباً بطور قطع نتیجه نقص ژن کنترل کننده يك فونکسیونل آنزیمی است، اختلالات مادرزادی می‌تواند حاصل نقص ژنهای ساختمانی یا فونکسیونل باشد.

برای اینکه تحقیقات در مورد مکانیسم‌های دقیق بیولوژیکی يك بیماری پر بارتر گردد، همکاری نزدیک بین کلینیسین، پاتولوژیست و بیوشیمیست لازم است. کسب موفقیت در شناسایی اختلال آنزیمی، بعنوان مثال در بیماری ذخیره‌سازی لیپوزومی مثلاً در Mannosidosis و GM1 gangliosidosis ممکن است شناسایی دامهای سالم (هتروزیگوت) ناقل را قبل از جفت‌گیری عملی ساخته و بنابراین باعث کنترل بیماری شود.

## اختلالات مادرزادی نوزادان با علت احتمالی ارثی:

۱- آب آوردگی جمجمه (Hydrocephalus):

نژادهائی که عمدتاً به این بیماری مبتلا می‌شوند، عبارتند از: Charolais, Ayrshire, Hereford, Holstein. علائم عبارتند از: تولد نارس، آب آوردگی پرده آمنیون (Hydrops amnii)، آکندرو پلازی، بازماندن دهان، نعره زندهای پی‌درپی و عدم توانایی در ایستادن. بطن‌های قلب در این بیماری بوضوح متسع درمی‌آیند. موقع بیماری پراکنده است.

۲- هیپوپلازی مخچه (Cerebellar hypoplasia): عدم توانائی در سر پا ایستادن، عدم تطابق حرکات، اختلال در بینائی، کوچک بودن یا فقدان مخچه و وقوع تک گیر بیماری از مشخصات آن است که نژادهای Zebu, Guernsey, shorthorn, Ayrshire, Hereford, Holstein به آن مبتلا می‌شوند.

۳- عدم رشد مغز (Microcephaly): عمدتاً نژاد Hereford مبتلا شده و مرده‌زائی، جلو زدگی فك تحتانی (Pregnathism)، کوچکی مغز و وقوع تک گیر در میتلایان دیده می‌شود.

۴- عدم تولید میلین در اعصاب مخچه (Cerebellar hypomyelination): نژادهای Angus, Hereford, Shorthorn مبتلا شده، عدم تعادل پیشرونده و زمینگیري از علائم آنست. ماده سفید مخچه فاقد میلین است. بیماری بطور پراکنده اتفاق می‌افتد.

۵- سندرم لرزش گوساله (Shaker Calf syndrome): عمدتاً نژاد Hereford مبتلا می‌شود. علائم بیماری عبارتند از: از بین رفتن صدا، لرزش سر، لرزش عضلانی، اشکال در بلند شدن، برداشتن گامهای گرفته و تلوتلو خوردن، بهسودی بدنسال پاراپلژی و ازدیاد حساسیت پیشرونده، بیماری نرونی مولتی سیستم با تجمع فیلامانهای نرونی در سلولهای عصبی سیستم عصبی مرکزی، محیطی و نباتی. وقوع بیماری انفرادی است.

۶- لرزش عضلانی مادرزادی موروثی (Inherited congenital myoclonus): گوساله مبتلا از لحظه تولد زمینگیر می‌شود ولی کاملاً هشیار است. اسپاسمهای خودبخودی و پس از تحریک عضلات جمع کننده دست و پا وجود دارد. کل بدن دچار سفتی و سختی است. ادم، خونریزی و فیبروز گودی‌های موضع توام با شکستگی عضروف مفصلی رانی دیده می‌شود.

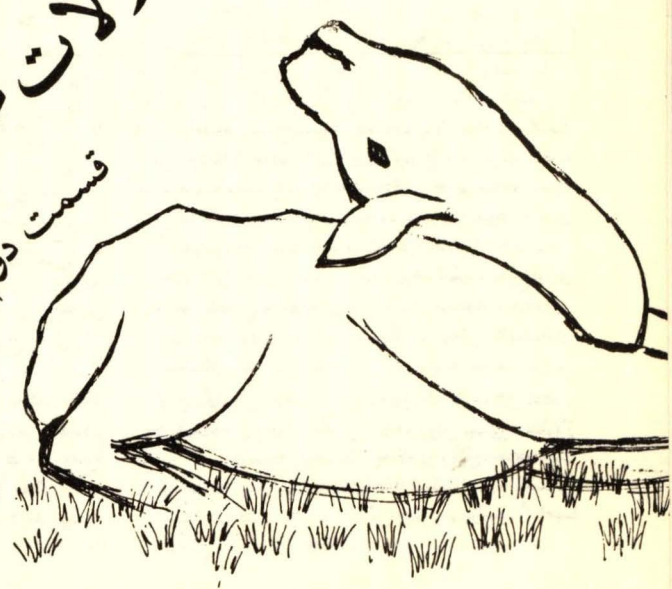
آثار آسیب شناسی در سیستم عصبی مرکزی مشهود نیست. موارد بیماری پراکنده است ولی البته غیر شایع هم نیست.

۷- ادم آکسون‌ها و تولید کمتر میلین (Hypomyelinogenesis): گوساله مبتلا از لحظه تولد زمینگیر بوده اسپاسمهای ناپایدار عضلات جمع کننده اندامهای حرکتی وجود داشته و حساسیت زیاد (hyperaesthesia)، انحراف محور چشم‌ها (Nystagmus)، تغییرات و اکوتلی در ماده خاکستری و سفید دیده می‌شود. همچنین اجسام ریزی که در روی مواد معدنی رسوب کرده است در لایه دانه‌دار مخچه دیده می‌شود. این بیماری پراکنده است و غیر شایع نیست.

۸- میلونپاتی پیشرونده تحاح: از علائم این بیماری، عدم تعادل پیشرونده اندامهای حرکتی خلفی است. لیزه شده کروماتین نرونهاي مخچه و هسته‌های ساقه‌ای مغز و ماده خاکستری نخاع، تغییرات در ماده سفید نیز از علائم این بیماری است. بنظر نمی‌رسد کاهش مس بدن (Hypocuprosis) بطور اولیه مسؤل ایجاد بیماری باشد این بیماری نادر است.

# اختلالات عصبی در گاوها

قسمت دوم



ترجمه و گردآوری:

دکتر محی‌الدین نیرومند



## اختلالات عصبی نوزادان که احتمالاً ریشه ارثی دارند:

۱- افزایش سیتروپین خون (Citrullinaemia): این بیماری عمدتاً در نژاد فریزین دیده می‌شود. اختلالات حاد عصبی و مرگ در عرض چند روز در گوساله‌های مبتلا مشهود است. افزایش غلظت سیتروپین پلازما بدون بالا رفتن متناسب اسید آرژینوسوسکینیک دیده می‌شود. تنها مورد شیوع بیماری در استرالیا دیده شده است.

۲- بیماری لزش و تولولو خوردن (Dodder): عدم تطابق حرکات، اسپاسمهای شدید عضلات، اختلال تنفسی، انحراف محور چشمها، تشنجات، رسوب کلسیم در نرونهای مخچه و بصل نخاع از علائم آن بوده در امریکا در نژاد Hereford بطور پراکنده دیده می‌شود.

۳- استحاله زودرس سلولهای مخچه (Cerebellar abiotrophy): در هلشتاین مطرح بوده، عدم تعادل (ataxia)، اختلال در تخمین مسافتها (Dysmetria) حرکات موزون سر، استحاله نرونهای مخچه‌ای در این بیماری دیده شده و در امریکا بشکل تک گیر وجود دارد.

۴- سندرم لرزش گوساله‌ها (Weaver syndrome): در نژاد Brownswiss، از حدود ۸ ماهگی ظاهر می‌شود. اندامهای خلفی دام مبتلا دچار لرزش و عدم تعادل بوده و فواصل توسط دام کمتر تخمین زده می‌شود

با پیشرفت این حالت زمینگیری دام فرا می‌رسد. ضایعات اولیه بیماری به ماده سفید نخاع شوکی بخصوص در نواحی سینه‌ای محدود می‌شود. تورم اکسونها، استحاله و فساد غلافهای میلینی وجود دارد که در شاخه‌های نزولی بیشتر از شاخه‌های صعودی است. تغییرات ساختمانهای میکروسکوپی در اتصالات سیناپسی نشانگر نقص آزاد شدن میانجی شیمیایی است ولی هیچگونه تغییرات بیوشیمیایی در این مورد بیان نشده است. موارد بیماری پراکنده بوده است.

۵- صرع خودبخودی (Idiopathic epilepsy): عمدتاً در نژاد Brown Swiss حملات سرعی شکل که در هیجانها و کارهای عضلانی دام را فرا می‌گیرد. پاتولوژی آن نامشخص بوده و شکل پراکنده دارد.

۶- تشنجات و عدم تعادل خانوادگی: بیشتر در نژاد Angus دیده شده و حملات کزاز خود بخودی یا تحریکی در گوساله‌های جوان است که با پیشرفت آن به آتاکسی، هیپومتری و لرزش سر در دامهای زنده مانده منتهی می‌شود. با افزایش سن بتدریج بیماری فروکش می‌کند. استحاله سلولهای پورکنژ و آکسون در مواردی از بیماری که درست تشخیص داده شده باشند دیده می‌شود. هیچگونه اختلالات بیوشیمیایی تعیین نشده است.

۷- کمبود ارثی آنزیم آلفا مانوزیداز (Mannosidosis): این بیماری بشکل نهفته در نژادهای Galloway Mur - ray Grey, Angus دیده می‌شود. آتاکسی پیشرونده و کمبود آلفا مانوزیداز در گلبولهای سفید و بافتها، تجمع الیگوساکاریدها در نرونها، ماکروفاژهای ثابت و بعضی از سلولهای پوششی (توبولهای کلیوی و سلولهای غدد برون ریز لوزالمعده) از علائم آنست.

۸- GM1 Gangliosidosis: کاهش میزان رشد و اختلال پیشرونده در کارنوموتور از علائم آنست. کمبود بتاگالا کتوزیداز منجر به تجمع گلیکولیپید در سلولهای عصبی می‌شود. موارد بیماری پراکنده است.

۹- آتاکسی پیشرونده: عمدتاً در نژاد Charolais دیده

می‌شود. هیپومتری، ضعف عضلانی، عدم تطابق حرکات، ادرار کردن جهشی اسپاستیک، حرکات موزون سر، وجود کانوئهای قطعه قطعه‌ای Demyelination و تجمع برجستگی‌های انگشتی شکل در سیتوپلاسم اولیگو داندروگلی بخصوص در ماده سفید مخچه در این بیماری وجود دارد. موارد بیماری پراکنده است.

۱۰- گرفتگی‌های دوره‌ای عضلانی (Periodic Spasms): در هلشتاین و گرنزی، حملات اسپاستیک راجعه است که تا ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. پاتولوژی CNS در این بیماری شناسایی نشده است. موارد تک‌گیر است.

۱۱- فلجی ناقص اسپاستیک (Spastic Paresis): بسیاری از نژادها دچار چنین حالتی می‌شوند انقباض بیش از حد عضلات گاسترو نمپوس و پروفوراتوس موجب بازشدن بیش از حد (معمولاً) یکی از پاها یا خلیقی می‌شود. سن وقوع بیماری متغیر است. زانو و بخلق کاملاً مستقیم هستند. حرکت پاها بطرف جلو کماتی است و برداشتن گام با اسپاسم عضله بازکننده پا همراه است پاتولوژی بیماری نامشخص است. این بیماری خیلی نادر نیست.

## اختلالات عصبی ناشی از میکروارگانسیم‌ها:

۱- اسهال ویروسی گاوها / بیماری مخاطی: بیماری در نوزادان اتفاق افتاده و دارای علائم زیر است: مرده متولد شدن، گوساله‌های زنده متولد شده ممکن است قادر به ایستادن نباشند یا حرکت آنها کاملاً دارای عدم تطابق باشد. سر نوزاد دارای لرزش خفیفی است، از لحاظ پاتولوژی، ممکن است آب آوردگی جمجمه، آب آوردگی مغز، کاتاراکت، هیپوپلازی مخچه و آرترورگیوز در دام مبتلا مشاهده شود. این بیماری نتیجه انتقال آلودگی از جفت به جنین در اواسط آبستنی است.

۲- تورم باکتریایی پرده‌های مننژ: ناشی از ورود باکتری به خون بدنبال آلودگیهای بند ناف با روده‌ای می‌باشد. تب، سفتی گردن، برگشتگی سر بطرف عقب، انحراف محور چشمها، اسپاسم عضلات بازکننده‌ها پاها، کلونوس و اغماء از علائم بیماری است. ضخیم شدن پرده‌های مننژ و پر خونی عروق (استف، H. somni, E. coli، استرپ‌ها و مایکوباکتریوم بویس) نیز مشاهده می‌شود. در دامهای جوان بیشتر دیده می‌شود.

۳- آبسه‌های مغزی / نخاعی: این بیماری نیز که معمولاً در دامهای جوان دیده می‌شود، از ضربات مستقیم مثل شاخ بری یا کشیده شدن عفونت از گوش میانی، سینوسهای اطراف بینی یا جراحات آماسی پرده‌های مننژ، شبکه‌های عنکبوتی و توری‌های گودی هیپوفیز (توسط استف‌ها، استرپ‌ها و کلستریدیوم پیوژنز) بوجود می‌آید.

۴- نرم شدگی کانونی متقارن مغز (Focal Symmetri-cal encephalomalacia): علائم بیماری عبارتند از: سیلان بزاق و هیجان و بدنبال آن افسردگی، کسالت، فشار سر به اجسام سخت، زمینگیری، انحراف محور چشم، برگشت سر بطرف عقب، حرکات پا دوچرخه‌ای و اغماء خونریزی قشر کلیه و خونریزی و نرم شدگی کانونی متقارن در ماده سفید مغز بویژه ساقه بالائی مغز نیز دیده می‌شود (توکسین اسپیلون کلستریدیوم پرفرنزانس تیب D آنرتوکسمی).

۵- نکروز قشر مغز یا پولیو آنسفالومالاسی: این بیماری در گوساله‌های ۳ تا ۶ ماهه و بالاتر دیده می‌شود.

علت پیدایش این بیماری به کاهش فیبر جیره نسبت داده می‌شود. گاهی نیز ممکن است آنرا به خوردن سرخس نسبت دهند. امکان زمینه‌سازی این بیماری توسط داروهای ضد کرمی لوامیزول و تیتاندازول وجود دارد. بیماری بدون تب بوده و اغلب بدنبال اسهال خفیف حادث می‌شود. از علائم دیگر آن کاهش تحریک، افزایش تونوس عضلانی، کوری و رفلکس‌های فعال مردمک و قرنیه چشم، برگشتن سر بطرف عقب، زمینگیری با اسپاسم عضلات جمع‌کننده اندام حرکتی و حرکات پاروژنی می‌باشد. تکروز لایه‌های کانونی کورتکس، بویژه در نواحی انتهایی عروق مغزی دیده می‌شود. بعلت کمبود تیامین ناشی از تیامیناز جیره‌ای یا داخلی مثلاً از طریق کلستریدیوم اسپوروزن و B. thiaminolyticum که از فلور شکمبه بالا کشیده می‌شود، تصور می‌شود این بیماری حادث می‌شود.

۶- لیستریوز: همه سنین را مبتلا کرده ولی عمدتاً دامهای بالغ بیمار می‌شوند. از علائم آن پائین افتادگی فک، افتادگی گوشها (اغلب بطور یکطرفی)، کاهش حساسیت صورت به درد (Facial Hypalgesia)، وضعیت افتاده و آویزان اندامها (Ptosis) کج بودن محور سر، از دست دادن پلک زدن، کراتیت و زخم قرنیه می‌باشد. چرخش دایره‌وار، آتاکسی، جنون توام با نعره زدن، انحراف محور چشم‌ها و فلجی ناقص، افزایش سلولهای چند شکلی مایع مغزی نخاعی و افزایش پروتئین آن، طول دوره درمانگاهی بیماری کمتر از ۱۴ روز از علائم دیگر آنست. میکروابسه‌ای قهوه‌ای / قرمز در ساقه مغزی ممکن است ناشی از لیسترا یا مونوسیتوزن باشد (جداسازی آن حتی از طریق «غنی سازی خنک» محیط کشت نیز مشکل است). تفکیک این بیماری از هیپومیزی، بیماری اوژسکی، BSE (انسفالوپاتی اسفنجی گاو) و هاری دارای اهمیت شایانی است.

۷- مننگوآنسفالیت ترومبوآمبولیک: این بیماری در گاوهای جوان پرواری و اغلب در فصول پائیز و زمستان دیده می‌شود. تب و سفتی حرکات، کشیدگی سر، فلجی زبان، آتاکسی، گیجی، برگشتن سر بطرف عقب، گاهی چرخش و کوری دیده می‌شود. انفارکتوسهای توام با خونریزی در شبکیه و مغز دیده می‌شود. تورم مفصل مشهود بوده و منتج از عفونت سپتی سمیک با هموفیلوس سوموس است.

۸- بیماری اوژسکی (شبه هاری): همه سنین مبتلا می‌شوند. ایجاد آلودگی نیاز به تماس مستقیم یا غیر مستقیم با خوکها یا موشهای صحرائی آلوده دارد. خارش شدید کانونی دام مبتلا را فرا می‌گیرد. دامهایی که دچار عفونت‌های نخاعی شده‌اند، بشکل سگ می‌نشینند ولی در ابتلا داخل مغزی، نعره زدن، دندان قروچه (bruxism)، فلجی حنجره، سیلان بزاق و نارسائی قلبی و تنفسی دیده می‌شود. آنسفالیت / میلیت غیر چرکی موضعی توام با گنجیدگیهای داخل هسته‌ای در کانگلیاهای نخاعی دیده می‌شود.

۹- هاری: تمام سنین مبتلا می‌شوند. گاهاً نعره زدن و جنون دیده می‌شود ولی شکل آرام و خاموش بیماری شایع تر است. قفل شدن فکها، سیلان بزاق، بیوست، آتاکسی و فلجی دیده می‌شود. امکان تفکیک این بیماری از طریق معاینات درمانگاهی از BSF، لیستریوز و بیماری اوژسکی مشکل است. آنسفالیت غیر چرکی، وجود اجسام نگری، گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمی اسید دوست در نرونها بویژه در مخچه و ناحیه هیپوکامپ تشخیص را تأیید می‌کند. انتشار رابدها و ویروسها از طریق



گزش حیوانات آلوده سبب بیماری است.

۱۰- تورم بینی و نای عفونی گاو (IBR): از علائم بیماری، ورم ملتحمه، تورم نای، تورم ریه‌ها، هیجان، لرزش عضلانی، عدم تطابق حرکات و زمینگیری است. میلیت / مننگوآنسفالیت شدید غیر چرکی با تجمع مشخص لکوسیت‌ها در اطراف عروق و گلیوز، وجود گنجدگیهای داخل هسته‌ای در این بیماری مشهود است.

۱۱- Louping Ill: ابتلا به بیماری با گزش یک کنه آلوده Ixodes ricinus صورت می‌گیرد. زمانیکه ویروس وارد CNS می‌شود. یک فاز دوم بیماری توام با تب بوجود آمده و با هیجان، لرزش عضلانی، عدم تطابق حرکات و آتاکسی مشخص می‌گردد. اینکسار بدنبال یک مننگوآنسفالیت غیر چرکی است که عمدتاً ساقه پائینی مغز و مخچه را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بیماری در گاو معمولاً خفیف بوده و موارد بهبود یافته به سختی ایمن می‌شوند.

۱۲- تب نزله‌ای بد فرجام گاو: معمولاً در گاوهای بالغ دیده می‌شود. این بیماری از نظر اپیدمیولوژیک با گوسفند بویژه به هنگام زایمان مرتبط است. علائم عبارتند از: ترشحات مخاطی چرکی از بینی، گرم شدن سینوسهای پیشانی، ادم مژکها، پرخونی عروق صلبیه و وجود مایع چرکی در اطراف قدامی چشم (hypopyon)، بیسوست یا اسهال، افسردگی شدید دام، عدم تطابق حرکات، فشار سر به اجسام سخت، تشنجات و فلجی، آنسفالومیلیت غیر چرکی، اغلب با تجمع گلبولهای سفید و اطراف عروق (Perivascular Cuffings) دیده می‌شود. تزیاد منتشر سلولهای لنفوی توام با کشیده شدن Cytotoxicity سلولهای Killer به بافت‌های سالم نیز دیده می‌شود بنظر می‌رسد Acelaphine herpesvirus 1 در انگلستان عامل بیماری می‌باشد.

۱۳- آنسفالویاتی اسفنجی شکل گاو (BSF): بیماری در دامهای بالغ ۶-۳ ماهه و عمدتاً در نژادهای شیری دیده می‌شود. علائم: شروع آرام تغییرات رفتاری بویژه در استرسهای مرکب شیرآوری و آبستنی، ترس، لرزش، تحریک، انجام حرکات مکرر بی هدف،

آتاکسی، هیپوتری، جنون، زمین خوردن و زمینگیری. سیر بیماری با درجات متغیری پیشرفت نموده گاهگاهی دچار برگشت نسبی می‌شود. بیماری غیر آماسی بوده و واکوئولاسیون عصبی و استحالته اسفنجی فرم Neuropil که در بصل نخاع مشهودتر است در آن وجود دارد.

علل پیدایش بیماری نامشخص بوده ولی جنبه‌های زیادی بین این بیماری و اسکرپتیسی گوسفند و آنسفالویاتیهای اسفنجی شکل سایر دامها و انسان مشترک است. این بیماری را باید از لیستریوز، هیپومینوزی، کتوز عصبی و هاری تشخیص تفریقی داد. ۱۴- کوکسیدیوز عصبی: بیشتر در گوساله‌ها بوده، علائم عبارتند از: تب، اسهال لکه‌لکه موکونید بدبو، لرزش‌های عضلانی، حساسیت مفرط، زمینگیری، تشنج، انحراف محور چشم‌ها، برگشتن سر بطرف عقب که باید از پولیو آنسفالو ما لاسی قرینه‌ای کانونی تشخیص تفریقی داده شود. نوعی نروتوکسین غیر ثابت اخیراً در سرم گوساله‌های مبتلا ثابت شده است.

### اختلالات میکروبیولوژیکی:

بیماریهای عصبی ناشی از باکتریها، ویروسها و ندرتاً مراحل واسطه‌ای کره‌ها یا پارازیت‌های بند پا، دسته بزرگی از بیماریها را تشکیل میدهند. عمده این بیماریها پس از تولد روی می‌دهد ولی بعضی از ویروسهای «جفت‌گذر» مثل BVDV، زبان آبی و ویروس Akabane نیز می‌توانند منجر به بد شکلی‌های نوزادی مثل آب آوردگی جمجمه، آب آوردگی مغز، هیپوپلازی یا دیسپلازی مخچه و آرتروگريپوز شوند. همچنین کیست‌های بافتی اسپوروزویتی با هویت نامشخص ژنتیکی گهگاهی با فلجی یا آب آوردگی مادرزادی جمجمه مرتبط بوده است.

به استثناء عفونت توسط لیستریا مونوسیتوزن یا هموفیلوس سومنوس، همه عفونت‌های باکتریایی ابتدا ایجاد منژیت می‌کنند که در ابتدا بسته به ماهیت الودگی

می‌تواند چرکی، نیمه چرکی یا غیر چرکی باشد. منشأ عمده ورود این میکروارگانیسم‌ها بند ناف (کلی فرمها، استرپتوکوکها و استافیلوکوکها) و روده (سالمونلاها، کلی فرمها، پسودوموناس) است که منجر به سپتی سمی در گوساله‌های جوان می‌شود. منژیت ممکن است از کشیده شدن عفونت به گوش میانی یا سینوسهای اطراف بینی حاصل شود، علائم درمانگاهی، علاوه بر کسالت و تب ممکن است افزایش فشار داخل جمجمه‌ای را نیز در برگیرد. موضعی شدن آلودگی ممکن است منجر به تشکیل آبسه، ترومبوز، پارگی عروق سد مغزی و ایجاد آنسفالیت واقعی باکتریایی گردد. هموفیلوس (یا هیستوفیلوس) سومنوس از اجرام طبیعی دستگاه تنفس است، در گاوهای جوان پرواری در فصل پائیز و زمستان، این میکروارگانیسم ممکن است باعث باکتریی و تورم عروق در بسیاری از اندامها و انفارکتوس توام با خونریزی وابسه در مغز و شبکیه شود.

از سوی دیگر، دز آنسفالیت لیستریائی، بنظر می‌رسد ارگانیسم توسط انتشار آن بطرف سیستم عصبی مرکزی در طول اعصاب سه قنویا - ریت از زخمهای زبان یا صورت وارد شود.

### اختلالات عصبی ناشی از ضربات مکانیکی

اختلالات عصبی ناشی از ضربات مکانیکی در نوزادان و دامهای پا به زایمان محتملتر بنظر می‌رسد. در نوزادان، سخت زائی ممکن است منجر به خونریزی‌های منژی شود که در منطقه فوقانی گردن صورت می‌گیرد. هماتوم ناشی شده از آن ممکن است بداخل جمجمه کشیده شده و باعث ایجاد فشار به مغز و اختلال در سیستم گردش خون آن شود. اثرات فوق بعلت تداخل با کار اعصاب کرانیال بویژه ضمام نخاعی و هیپوکسی مراکز عصبی مخچه می‌باشند. علائم درمانگاهی مشتمل بر اختلال تنفسی، آهسته بودن نبض و فلج عضله چهارگوش (Trapezius) و نهایتاً فلجی عمومی بدن و اغماء است.

در وضعیت‌های خلفی زایمان، سخت زایی ممکن است نتیجه پارگی عصب رانی و بدنبال آن فلجی عضلات چهار سر توام با آتروفی و ناتوانی در باز شدن مفصل Stifle و کشیدن پا بطرف جلو حاصل شود.

در گاوهای پا به زایمان، سخت‌زایی ممکن است در رابطه با آسیب اعصاب مسدود کننده و سیاتیک باشد در حالیکه در گاوهای زمینگیر شده، ایسکمی بعلت فشار ممکن است اعصاب درشت نی، Peroneal یا رادیال را در قسمت‌های سطحی مسیرشان صدمه زده، منتهی به ناتوانی در باز کردن پای مربوطه به آن عصب بشود.

در گاوها، تغییر محل جزئی مهره‌های گردنی بارز بوده ولی ممکن است باعث خونریزی منژی یا آسیب ناشی از فشار به نخاع گردیده منجر به فلجی و از دست رفتن حس زیر ناحیه ضایعه دیده و افزایش شدید حساسیت در قطعه بالای ضایعه گردد. آبسه‌های منفرد یا متعدد نخاعی (که پس از عفونت‌های بند ناف صورت می‌گیرد) نیز ممکن است اثرات مشابهی را در گوساله‌ها ایجاد کند. گاوهای نر مسن تر در مراکز تلقیح مصنوعی ممکن است دچار اسپوندیلوز شده و اینکار لیگامانهای موجود در طول کانال مهره‌ای را درگیر سازد. پارگی این لیگامانهای کلسیفیه بدنبال زمینگیری گاو صورت می‌گیرد. پس از آن قدمها خشک و پشت کماتی شده و ممکن است فلجی مثانه یا راست روده اتفاق افتد. ✪

