

گزارش وقوع پولیوآنسفالومالاسی بزغاله‌ها در استان خوزستان

احمدرضا موثقی^۱ و محمد نوری^۲

خلاصه

پولیوآنسفالومالاسی یا نکروز قشر مخ یک بیماری نوروژنراتیو غیر عفونی در نشخوارکنندگان وحشی و اهلی اسب موردی از شیوع پولیوآنسفالومالاسی در بزغاله‌های استان خوزستان را ارایه می‌نماید. دو بزغاله با علائمی شامل ل عضلانی، ایستوتونوس و کوری به بیمارستان آموزشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز ارجاع کالبدگشایی، مهمترین یافته‌ها در مغز مشاهده شدند که شامل ادم و پرخونی منژ و تغییر رنگ زرد در حدفاصل ماد خاکستری قشر مخ بود. کانون‌هایی از خونریزی در تالاموس و ماده سفید اطراف بطن مشاهده گردید. بررسی هیس پرخونی منژ، ادم، ایجاد حالت اسفنجی، نکروز لایه‌ای نورون‌ها، نورون‌های ایسکمیک با ظاهر مثلثی و بازوفیلیک، نکروز همراه با نفوذ میکروگلی‌های فعال شده یا سلول‌های گیترا را آشکار نمود. بر اساس علائم بالینی، نشانه‌های ماکروسکوپ یافته‌های هیستوپاتولوژیک بیماری از نوع پولیوآنسفالومالاسی یا نکروز قشر مخ تشخیص داده شد.

کلمات کلیدی: پولیوآنسفالومالاسی، بزغاله، خوزستان

مقدمه

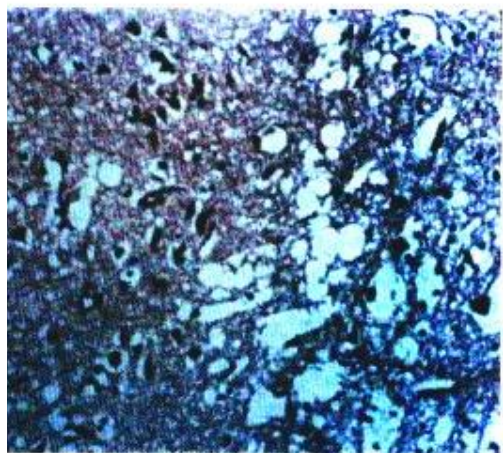
شامل تیامینازهای باکتریایی تولید شده در ش تیامیناز موجود در گیاهانی مانند سر *Pteridium aquilinum*، گیاه دم اسب *arvense*، سرخس صخره‌ای *esculentum*، مقادیر فراوان بعضی املاح مانند مس، مولیبدن در مواد غذایی، مسمومیت با ملام، آب و غذا و تغییر ناگهانی جیره می‌باشد مواردی از وقوع این بیماری در نشخوار استان‌های سمنان و خراسان گزارش شده است در این مقاله موردی از شیوع پولیوآنسفالوم بزغاله‌ها از نظر بالینی و آسیب‌شناسی مورد می‌گیرد.

پولیوآنسفالومالاسی یا نکروز لایه‌ای قشر مخ، یکی از بیماری عصبی مهم در نشخوارکنندگان است که انتشار جهانی دارد و با نرم شدن ناشی از نکروز لایه‌ای بخش‌هایی از ماده خاکستری قشر مخ همراه است. این بیماری معمولاً به صورت تک گیر در گاو، گوسفند، بز و سایر نشخوارکنندگان روی می‌دهد، با این حال مواردی از شیوع بیماری در بین دام‌ها مشاهده شده است. بزها در ۲ ماهگی تا ۲/۵ سالگی به بیماری حساس هستند (۵، ۱۱ و ۱۴). این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۵۶ شرح داده شد و کمبود تیامین ناشی از بعضی از عوامل تغذیه‌ای مانند دریافت مقادیر فراوان مواد دانه‌ای و مقادیر کم علوفه را از عوامل بروز بیماری دانستند (۶ و ۱۲). اخیراً در گزارش‌هایی به شیوع پولیوآنسفالومالاسی ناشی از مصرف بیش از حد سولفور از طریق مواد غذایی یا آب آشامیدنی اشاره شده است (۴، ۷، ۹ و ۱۳). سایر عوامل

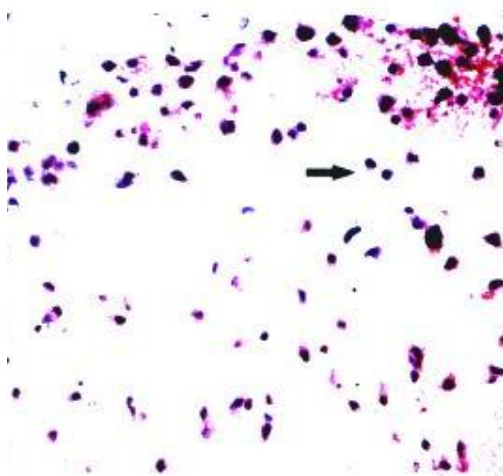
تاریخچه و نشانه‌های بالینی

در زمستان سال ۱۳۸۰، تعدادی از بزغاله متعلق به گله‌ای در منطقه شوشتر به بیمارستان

مناطقى كه نكروز ميعانى (factive necrosis): پارانشيم مخ روى داده بود، بويژه در زير پر سلول‌هاى ميكروگلى فعال يا گيتر سل (cell): جهت فاگوسيتوز بقايای بافت نكروتيك حضور (تصوير شماره ۲). پرخونى و خونريزى در ۵ مجاور بطن‌هاى مغز و نيز تلاموس از ديگر هيستوپاتولوژيك به شمار مى‌رفت.



تصوير ۱: ادم اطراف عروقى و اطراف نورونى ايجاد حالت اسفنجى همراه با حضور نورون‌هاى به شكل اجسام مثلثى و بازوفيلى، (رنگ‌آمیزی هما و انوزين، بزرگنمايى X۳۲۰).



تصوير ۲: نكروز پارانشيم قشر مخ همراه با -

سلول‌هاى ميكروگلى فعال يا سلول‌هاى گيتر

دامپزشكى دانشگاه شهيد چمران اهواز ارجاع داده شد. براساس اطلاعات ارايه شده توسط دامدار در گله مورد نظر ۳۶ راس بزغاله با سن ۴ تا ۸ هفته موجود بود و بيمارى با علايم مشخص عصبى و در چند مورد اسهال موجب تلف شدن روزانه ۱ تا ۲ راس بزغاله در طى يك هفته شده بود. در بررسى بايلى دو راس بزغاله مبنلا، لاغرى مفرط، ضعف و افسردگى، لرزش، اسپاسم عضلانى در اندام‌هاى حركتى، ابيستونوس و كوزى مركزى مشاهده گرديد. به منظور مشاهده ضايعات احتمالى و نيز نمونه بردارى جهت بررسى هيستوپاتولوژيك، حيوانات مورد نظر پس از مرگ با ترخم، بروش سيستماتيک مورد كالبدگشايى قرار گرفتند.

يافته‌هاى كالبدگشايى

در كالبدگشايى، ادم و پرخونى منتز و صاف شدن چين‌هاى مغز بويژه در ناحيه ميانى مشاهده گرديد. در قشر مخ و در فاصله بين ماده سفيد و خاكستري تغيير رنگ زرد همراه با خونريزى قابل مشاهده بود. همچنين كانون‌هاى از خونريزى در ماده سفيد اطراف بطن و تلاموس جلب نظر مى‌کرد. نمونه‌هاى بافتى از اعضا، مختلف شامل بخش‌هاى مختلف مغز و مخچه، طناب نخاعى، روده، قلب، كبد و كليه برداشت گرديد و جهت پايدار شدن در فرمالين بافره ۱۰ درصد قرار داده شد و به آزمايشگاه آسيب‌شناسى ارسال گرديد.

يافته‌هاى هيستوپاتولوژيك

در بررسى هيستوپاتولوژيك نمونه‌هاى مربوط به بخش‌هاى مختلف مغز، پرخونى منتز، ادم اطراف عروقى (perivascular edema) و ادم اطراف نورونى (perineuronal edema) همراه با ايجاد وضعيت اسفنجى (status spongiosus) در پارانشيم مغز جلب نظر مى‌کرد (تصوير شماره ۱). نكروز لايه‌اى نورون‌ها و تغيير شكل

بحث و نتیجه‌گیری

بیماری پولیوآنسفالومالاسی در گوسفند، بز و گاو و سایر نشخوارکنندگان علایم بالینی و جنبه‌های پاتولوژیک مشابهی دارد، اما دوره بیماری در گوسفند و بز کوتاه‌تر بوده و حیوانات کمتری از مرحله ادم شدید مغزی نجات می‌یابند (۵). بنظر می‌رسد که وقوع نکروز قشر مخ در بزها در مقایسه با گاو و گوسفند غیر معمول باشد (۱۰). پولیوآنسفالومالاسی عموماً در بره‌ها و بزغاله‌های ۲ تا ۶ ماهه که در غذای آنها از کنسانتره فراوان استفاده می‌شود، تشخیص داده شده است (۱۶). با این وجود، این بیماری می‌تواند در هر سنی در حیوانات روی دهد. در حیوانات نشخوارکننده باکتری‌های شکمه معمولاً تیامین کافی تولید نموده که نیاز آنها را برطرف می‌نماید. عواملی مانند اسیدوز و تغییر میکروفلور شکمه، تقویت فعالیت تیامیناز موجود در شکمه در شرایط اسیدی، تولید تیامیناز بیپا بوسیله باکتری‌های شکمه بدنبال مصرف غذای کپک زده یا آلوده به قارچ، اسهال طولانی مدت (بطور مثال کوکسیدیوز) از جمله عوامل ایجادکننده این بیماری در گوسفند و بز می‌باشند (۸ و ۱۱). افزایش نیاز به تیامین با توجه به سرعت رشد دام و نیز فقر شیر از نظر تیامین که به وضعیت تغذیه مادران برمی‌گردد در سنین پایین به ایجاد بیماری منجر می‌گردد (۲). در گزارش Newsholme و O'Neill در سال ۱۹۸۵ دلیل شیوع پولیوآنسفالومالاسی در بزها مشخص نشد اما کیفیت بد علوفه از جمله عوامل مسبب عنوان گردید (۱۰). در گزارش حاضر بر اساس تاریخچه اخذ شده از گله مورد نظر، فقر غذایی و وجود دوره‌هایی از اسهال می‌تواند در ایجاد بیماری نقش داشته باشد.

تیامین کوفاکتور ضروری برای آنزیم‌ها متابولیسم گلوکز از جمله ترانس کتولا دکربوکسیلاز است. بویژه آنکه در مغز مقدر انرژی از طریق متابولیسم گلوکز از راه بدست می‌آید که به تیامین دی‌فسفات به عنوان ترانس کتولاز نیاز دارد. بررسی مغز گوسفند نکروز لایه‌ای قشر مخ، نشان داده است که ادم داخل سلولی بخصوص در آستروسیت‌ها قمری است که بدنبال آن دژنراسانس نوزو روی می‌دهد. پیشنهاد شده است که این ادم کاهش تولید ATP بدنبال نقص در متابولیسم در آستروسیت باشد (۳، ۱۱ و ۱۲). در گزارشی سال ۱۹۷۹ فعالیت آنزیم ترانس کتولاز در پولیوآنسفالومالاسی پایین‌تر از بزهای سالم با توجه به نشانه‌های بالینی و بوی هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در هر دو مبتلا، وقوع بیماری نکروز قشر مخ یا پولیو در گله مورد نظر مورد تایید قرار گرفت. ۵ تیامین هیدروکلراید به میزان ۱۰mg/kg وریدی به فاصله ۳ ساعت و برای ۴ روز تخفیف نشانه‌های بالینی در غالب بزغاله‌ها؛ و توقف بروز موارد جدید گردید. در گزارشی سال ۱۹۷۹ نیز تجویز تیامین موجب بهبود راس بز مبتلا به پولیوآنسفالومالاسی گردید در موارد شیوع پولیوآنسفالومالاسی افزون تیامین به ازای هر کیلوگرم ماده خشک در برای گاو و گوسفند پیشنهاد شده است. در از جیره غذایی حاوی مقادیر ناکافی تیامین

سیاسگزاری

بدینوسیله از سرکار خانم بهداروند و
ذکی که در انجام کارهای آزمایشگاهی هم‌
قدرانی می‌شود.

پیشنهاد شده است که تیامین به مقدار ۵ الی ۱۰ میلی‌گرم
در هر کیلوگرم از ماده خشک جیره اضافه شود. چنانکه
ذکر شد، تجویز تیامین در این گزارش نیز موجب تخفیف
نشانه‌های بالینی و توقف بروز موارد جدید گردید.

منابع

polioencephalomalacia in lambs.
Record, 138: 327-329.

(1999) Disease of the Goat. Second
ed. Blackwell Science Ltd., London, pp: 172-

M. M.; Gould, D. H. and Hamar, D.
Thiophide-induced polioencephalomalacia
Journal of Comparative Pathology, 106:

me, S. J. and O'Neill, T. P. (1985) An
of cerebrocortical necrosis
(omalacia) in goats. Journal of South
African Veterinary Association, 1:37-38.

(2002) Sheep and Goat Medicine.,
pp: 309-310.

D. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C. and
W. (2000) Veterinary Medicine, A
the Diseases of Cattle, Sheep, Pig,
Horse., 9th ed., Saunders London., pp:

A. F. (1982) Is polioencephalomalacia
with high-sulfate diets? Journal of
Veterinary Medical Association,
5.

P. (2002) Large Animal Internal
Medicine, 4th edition, Philadelphia, pp: 920-924.

C. (1979) Polioencephalomalacia in
lambs. Journal of American Veterinary Medical
Association, 74: 1328.

and Kovac, G. (1991) Deficiency of
thiamine and its prevention in farm animals. L.
and G. M. J. van Soest, Amsterdam, pp: 223-228.

۱- اصلانی محمدرضا، موتقی احمدرضا و مهری
مهرداد (۱۳۸۰)، مطالعه درمانگاهی و آسیب‌شناسی
مواردی از پولیوآنسفالومالاسی نشخوارکنندگان از
شهرستان مشهد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه
تهران، شماره ۵۶، صفحات ۲۷-۳۱.

۲- تقی‌پورسازگانی نقی و زاکاریان بهرام (۱۳۶۴).
پولیوآنسفالومالاسی یا نکروز قشری مغز احشام در سمنان.
مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، شماره ۴۱،
صفحات ۸۶-۶۴.

3- Barlow, R M. (1991) Polioencephalomalacia., In:
Disease of Sheep. W. B. Martin and I. D. Aitken.,
eds., Blackwell Science Ltd, London, pp:181-183.

4-Bulgin, M. S.; Lincoln, S. D. and Mather, G.
(1996) Elemental sulphur toxicosis in a flock of
sheep. Journal of American Veterinary Medical
Association, 208: 1063-1065.

5-Jubb, K. V. F. and Huxtable, C. R. (1993) The
Nervous System. In:Pathology of Domestic
Animals, K. V. F. Jubb, P. C., Kennedy and N.
Palmer, eds, Vol.1, 4th edition, Academic Press,
London, pp: 340-343.

6-Loew, F. M. and Dunlop, R. H. (1972) Induction
of thiamine inadequacy and polioencephalomalacia
in adult sheep with amprolium. American Journal
of Veterinary Research, 33: 2195.

7-Low, J. C.; Scott, P. R.; Howie, F.; Lewis, M.;
Fitzsimons, J. and Spence, J. A. (1996) Sulphur-