

مطالعه نشانه‌های بالینی، خون‌شناسی، الکترولیت‌ها و بیوشیمیایی خون، مایع مغزی نخاعی و آسیب‌شناسی تولید تجربی پولیو آنسفالومالاسی توسط آمپرولیوم در گوساله

● محمدجواد پناهنده، استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرخ
● علی رضاخانی، استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
● خداداد مستغنی، استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

پولیو آنسفالومالاسی در گاو و گوسفند و بعضی از حیوانات وحشی گزارش شده است. برای بررسی نشانه‌های بالینی، تغییرات هماتولوژیکی و بیوشیمیایی خون و مایع مغزی نخاعی و ضایعات ایجاد شده در مغز، تحقیقی بر روی ۱۵ رأس گوساله کمتر از یک سال که به دو گروه ۱۰ و ۵ رأسی (کنترل) تقسیم شده بودند انجام گرفت. با مصرف روزانه آمپرولیوم در گروه اول (۱۰) نشانه‌های بالینی بیماری ایجاد شد. با مصرف تیمامین ۵ رأس از گروه تجربی تحت درمان قرار گرفت و ۴ رأس بهبودی کامل یافتند. ۵ رأس دیگر تلف شدند و تحت بررسی پاتولوژیکی قرار گرفتند. نمونه خون و مایع مغزی نخاعی قبل و بعد از آزمایش از هر دو گروه، قبل و بعد از درمان برای شمارش گلبولهای خون - الکترولیت‌های خون - پیروات و پارامترهای مایع مغزی نخاعی اخذ و از نظر آماری مورد بررسی قرار گرفت. این پژوهش مسیر بیماری، نشانه‌های بالینی، تغییرات خونی و بیوشیمیایی سرم و تغییرات پارامترهای مایع مغزی نخاعی حاصل از بیماری را به وضوح نشان داد. از یافته‌های این تحقیق می‌توان در تشخیص بالینی بیماری که به طور طبیعی اتفاق می‌افتد استفاده نمود.

بیوشیمیایی و هماتولوژیکی ناشی از بیماری. ۵- درمان بیماری و بررسی پاسخ حیوان به درمان.

موارد و روشها

در این بررسی از ۱۵ رأس گوساله نژاد بومی (۱۲) رأس ماده و ۳ رأس نر) با میانگین وزن ۵۲/۴ کیلوگرم و سن ۲ تا ۶ ماه استفاده شده که براساس آزمایشات بالینی و پاراکلینیکی سالم به نظر می‌رسیدند. گوساله‌های مزبور به دو گروه ۱۰ و ۵ رأسی تقسیم و گروه (۱۰ رأس) به منظور ایجاد بیماری و گروه (۵ رأس) به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد. پیش از آغاز بررسی تعداد ضربان قلب و تنفس در دقیقه و درجه حرارت اندازه‌گیری و ثبت گردید. همچنین در این زمان میزان گلبولهای قرمز و سفید خون، شمارش تفریقی گلبولهای سفید خون، میزان پیروات خون، میزان کلسیم، فسفر، سدیم و پتاسیم سرم، میزان پروتئین و شمارش تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی انجام گرفت. در این بررسی هر دو گروه از شروع تا پایان از جیره غذایی کاه، یونجه و تفالو چغندر قند تغذیه شدند.

از زمان آغاز بررسی روزانه بین ساعات ۸ تا ۹ صبح به گوساله‌های گروه ۱ مقدار ۴۰۰ میلی‌گرم به ازا هر کیلوگرم وزن بدن پودر هیدروکلراید آمپرولیوم محلول در آب توسط پستانک مخصوص تا زمان بروز نشانه‌های بالینی خورنده شد. با بروز نشانه‌های بالینی بیماری در

تشنج است. بروز نشانه‌های عصبی آن به علت درگیری دستگاه اعصاب مرکزی و نکرورز بافت قشر مغز می‌باشد. سبب بروز بیماری کاملاً شناخته نشده است اما کمبود تیمامین (ویتامین B1) را می‌توان سببی در ایجاد بیماری دانست. کمبود ویتامین باعث اختلال در مسیر متابولیسم گلوکز و چرخه کربس شده و در نتیجه به عنوان منبع انرژی استفاده می‌نماید و اختلال در متابولیسم گلوکز موجب نکرورز قشر مغز و ظهور نشانه‌های بالینی بیماری می‌شود. در حالت طبیعی تیمامین در دستگاه گوارش نشخوارکنندگان ساخته می‌شود و نیازی به تأمین آن در جیره غذایی نیست. با توجه به افزایش بروز این بیماری در پرواریندی‌ها، شاید تغذیه با جیره غذایی نامناسب می‌تواند باعث اختلال در سنتز تیمامین و یا موجب تخریب تیمامین ساخته شده، شود. تغذیه با کنسنتره زیاد و علوفه کم، افزایش سولفات جیره، کمبود کبالت و خوراندن آنتی‌متابولیت‌های تیمامین همانند آمپرولیوم به میزان زیاد را از عوامل ایجاد کمبود تیمامین در بدن می‌دانند (۲۱).

بطور کلی هدف از انجام این بررسی

شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- بررسی نشانه‌های بالینی بیماری. ۲- بررسی بیماری‌زایی عامل مولده بر روی تعداد سلولها و میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی. ۳- بررسی تغییرات

مقدمه

از آنجاکه بررسی‌های انجام یافته در مورد بیماری‌های عصبی دامهای بزرگ کم می‌باشد و وضع و موقعیت محیط و یا بزرگی جثه و طبیعت دام ممکن است تأثیر منفی در معاینات دستگاه عصبی دام بیمار داشته باشد، تشخیص دقیق بیماری‌های عصبی دامهای بزرگ در مقایسه با دامهای کوچک کار نسبتاً مشکلی است. افزون بر آن، بیشتر دامپزشکان برای تشخیص بیماری زمانی دام را مورد معاینه قرار می‌دهند که مرحله‌ای از بیماری سپری شده است و بر این اساس باید به تاریخچه دقیق و چگونگی بروز مراحل مختلف بیماری که صاحب دام در اختیار می‌گذارد، اطمینان داشته باشند، بنابراین آگاهی از تمام مراحل بروز بیماری برای دامپزشک امری ضروری است. به همین دلیل ایجاد بیماری‌ها به صورت تجربی (مخصوصاً بیماری‌های عصبی) و گزارش بروز مرحله به مرحله بیماری و مشاهده نشانه‌های بالینی همراه با یافته‌های آزمایشگاهی و روش بروز مرحله به مرحله بیماری و مشاهده نشانه‌های بالینی همراه با یافته‌های آزمایشگاهی و روش درمان، دامپزشکان را در جهت تشخیص دقیق بیماری کمک شایانی خواهد نمود. بیماری پولیو آنسفالومالاسی یا نکرورز قشر مغز جزء بیماری‌های متابولیک با تظاهرات عصبی در گاو و گوسفند و برخی از نشخوارکنندگان دیگر می‌باشد. به طور کلی نشانه‌های بالینی بیماری شامل کوری، عدم تعادل و

گوساله‌های گروه ۱، تعداد ضربان قلب و تنفس در دقیقه و دمان بدن و نشانه‌های بالینی ثبت شد. علاوه بر این از گوساله‌های گروه ۱ و ۲ به ترتیب پس از بروز نشانه‌های بالینی و گذشت مدت زمان مشابه، خون و مایع مغزی - نخاعی جهت اندازه‌گیری فاکتورهای یاد شده گرفته شد. به ۵ رأس از گوساله‌های گروه ۱ پس از بروز بیماری مقدار ۱۰ میلی‌گرم به اِزاه هر کیلو گرم وزن بدن هیدروکلراید تیامین، ۳ نوبت در روز و حداکثر تا ۳ روز تزریق شد و جهت اطمینان از بهبودی کامل تا ۱۰ روز پس از قطع تیامین وضعیت عمومی دام تحت نظر گرفته شد. ۵ رأس باقیمانده از گوساله‌های گروه ۱ که در زمان نشده بودند پس از تلف شدن، کالبد گشایی گردیدند و آزرده‌گیهای ماکروسکوپی و میکروسکوپی بافتهای متأثر مورد بررسی قرار گرفت.

شمارش تعداد گلبولهای سفید و قرمز خون توسط دستگاه کولترکانت و شمارش تفریقی گلبولهای سفید خون با تهیه گسترش خون و رنگ‌آمیزی گیمسا و به کمک میکروسکوپ نوری انجام شد. میزان پیروآت خون بوسیله کیت شرکت سیگما و میزان سدیم و پتاسیم سرم با دستگاه فیلم فتومتر و میزان کلسیم و فسفر سرم بوسیله دستگاه RA-1000 اندازه‌گیری شد. شمارش تعداد گلبول‌های سفید مایع مغزی - نخاعی با استفاده از محلول‌های اسیداستیک گلاسیال، کریستال و یوله توسط لام هموسیتر و میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی با روش لوری اندازه‌گیری شد.

به منظور تعیین اختلافات آماری بین فاکتورهای یاد شده، پیش از آغاز بررسی و پس از بروز نشانه‌های بالینی در گروه ۱ و پس از مدت مشابه در گروه ۲ از آزمون آماری مقایسه زوجها در سطح معنی‌دار ۰/۰۵ (P < ۰/۰۵) استفاده شد.

نتیجه

گوساله‌های گروه ۱ بین ۲۴ تا ۲۶ روز (۳۳/۹ ± ۱۰/۳۸) پس از آغاز بررسی، نشانه‌های بالینی بیماری را نشان دادند (جدول شماره ۱). میانگین و انحراف معیار درجه حرارت بدن، تعداد ضربان قلب و تعداد حرکات تنفس قبل و پس از بروز بیماری برای گوساله‌های گروه ۱ اختلاف معنی‌داری را در سطح پنج درصد (P > ۰/۰۵) نشان نداد. گوساله‌های گروه ۱ نشانه‌های بالینی ناشی از درگیری دستگاه اعصاب مرکزی را نشان دادند (جدول شماره ۱).

میانگین و انحراف معیار تعداد گلبولهای قرمز خون پیش و پس از بروز بیماری به ترتیب برای گروه ۱ و گروه ۲ پس از گذشت زمان مشابه ۱۰^۶ × (۸/۷۳ ± ۱/۳۴) و ۱۰^۶ × (۸/۴ ± ۱/۶) و (۸/۶۲ ± ۰/۵۶) بود که اختلاف معنی‌داری را (P > ۰/۰۵) در سطح پنج درصد نشان نداد.

میانگین و انحراف معیار درصد تعداد نوتروفیل و لنفوسیت خون پیش از بروز بیماری و پس از آن به ترتیب برای گروه ۱، ۱ (۲۶/۳ ± ۹/۶) و ۱ (۵۴/۳ ± ۱۰/۰۴) و (۶۰/۵ ± ۹/۴۴) و ۶۰/۵ ± ۹/۴۴ بود که از لحاظ آماری (P < ۰/۰۵) از سطح پنج درصد تعداد نوتروفیل‌ها افزایش و لنفوسیتها کاهش معنی‌دار را پس از بروز بیماری نشان دادند. در صورتی که میانگین و انحراف معیار درصد تعداد نوتروفیل و لنفوسیت‌های خون پیش از آغاز بررسی و پس از گذشت مدت زمان مشابه برای گروه ۲، اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری (P > ۰/۰۵) نشان نداد. میانگین و انحراف معیار میزان کلسیم، فسفر و سدیم پیش از بروز بیماری و پس از آن برای گروه ۱ به ترتیب (۱۱/۱۴ ± ۱/۳۱، ۱۱/۰۸ ± ۱/۲۲ و ۷/۲۷ ± ۰/۹۳) و (۸/۰۴ ± ۱/۳۱، ۴۴/۵ ± ۱/۷) و (۱۳۸/۵۸ ± ۶/۹۶) میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که از لحاظ آماری (P > ۰/۰۵) در سطح پنج درصد اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. میانگین و انحراف معیار میزان پتاسیم پیش از بروز بیماری و پس از آن به ترتیب برای گروه ۱ (۵/۵۸ ± ۰/۷۰) و (۴/۰۹ ± ۰/۵۴) میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که کاهش معنی‌داری و (P < ۰/۰۵) را در سطح پنج درصد نشان داد.

میانگین و انحراف معیار میزان کلسیم، فسفر، سدیم و پتاسیم پیش از آغاز بررسی و پس از گذشت مدت زمان مشابه برای گروه ۲، اختلاف معنی‌داری (P > ۰/۰۵) را در سطح پنج درصد نشان نداد.

میانگین و انحراف معیار پیروآت خون پیش از بروز بیماری و پس از آن به ترتیب برای گروه ۱، (۱/۷۴ ± ۰/۲) و (۳/۳۷ ± ۰/۴۶) میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که افزایش معنی‌داری (P < ۰/۰۵) را در سطح پنج درصد نشان داد. در صورتی که این اختلاف برای گروه ۲ در سطح پنج درصد (P < ۰/۰۵) معنی‌دار نبود.

تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی در ۷ رأس از گوساله‌های گروه ۱ افزایش قابل ملاحظه‌ای را پس از بروز بیماری نشان داد، در صورتی که در ۳ رأس دیگر این افزایش مشاهده نشد (جدول شماره ۲ و ۳). در تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی

گوساله‌های گروه ۲ پس از گذشت مدت زمان مشابه گروه ۱ نسبت به پیش از آغاز بررسی تغییر قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد.

میانگین و انحراف معیار میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی پیش از بروز بیماری و پس از آن برای گروه ۱ به ترتیب (۲۲/۷ ± ۱۴/۲) و (۱۵۴/۵ ± ۱۳۱/۶) میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که افزایش معنی‌داری (P < ۰/۰۵) را از لحاظ آماری در سطح پنج درصد نشان داد (جدول شماره ۲ و ۳). میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی گروه ۲ پس از گذشت مدت زمان مشابه گروه ۱ نسبت به زمان پیش از آغاز بررسی تغییر قابل ملاحظه‌ای را نشان نداد.

نتایج ماکروسکوپی حاصل از کالبد گشایی ۵ رأس از گوساله‌های گروه ۱ نشانگر خونریزی روی اندوکارد، میوکارد و پریکارد، پرخونی روده‌ها، خونریزی روی سطح سرور شکمبه و نگاری، پرخونی و خونریزی منژ، زیر سخت شامه بود. آزرده‌گیهای میکروسکوپی در مقاطع بافتی تهیه شده از مغز گوساله‌های بیمار به ترتیب عبارت بودند از:

گوساله شماره ۱: پرخونی و ادم مغزی و خونریزی در سطح مغز
گوساله شماره ۲: هیپرپلازی سلولهای اندوتلیال، خونریزی در قشر خاکستری مغز، وجود سلولهای گیت (ماکروفاژهای حاوی چربی) به علت نکروز بافت خاکستری مغز (پولیوآنسفالومالاسی) و ادم مغزی.
گوساله شماره ۳: خونریزی در سطح مغز، ادم و ایسکمی مغزی

گوساله شماره ۴: وجود سلولهای گیت در منژ و بافت خاکستری مغز، خونریزی در سطح منژ و بافت مغز، ادم در اطراف عروق، تشکیل عروق جدید و نکروز قشر خاکستری و بافت سفید مغز.

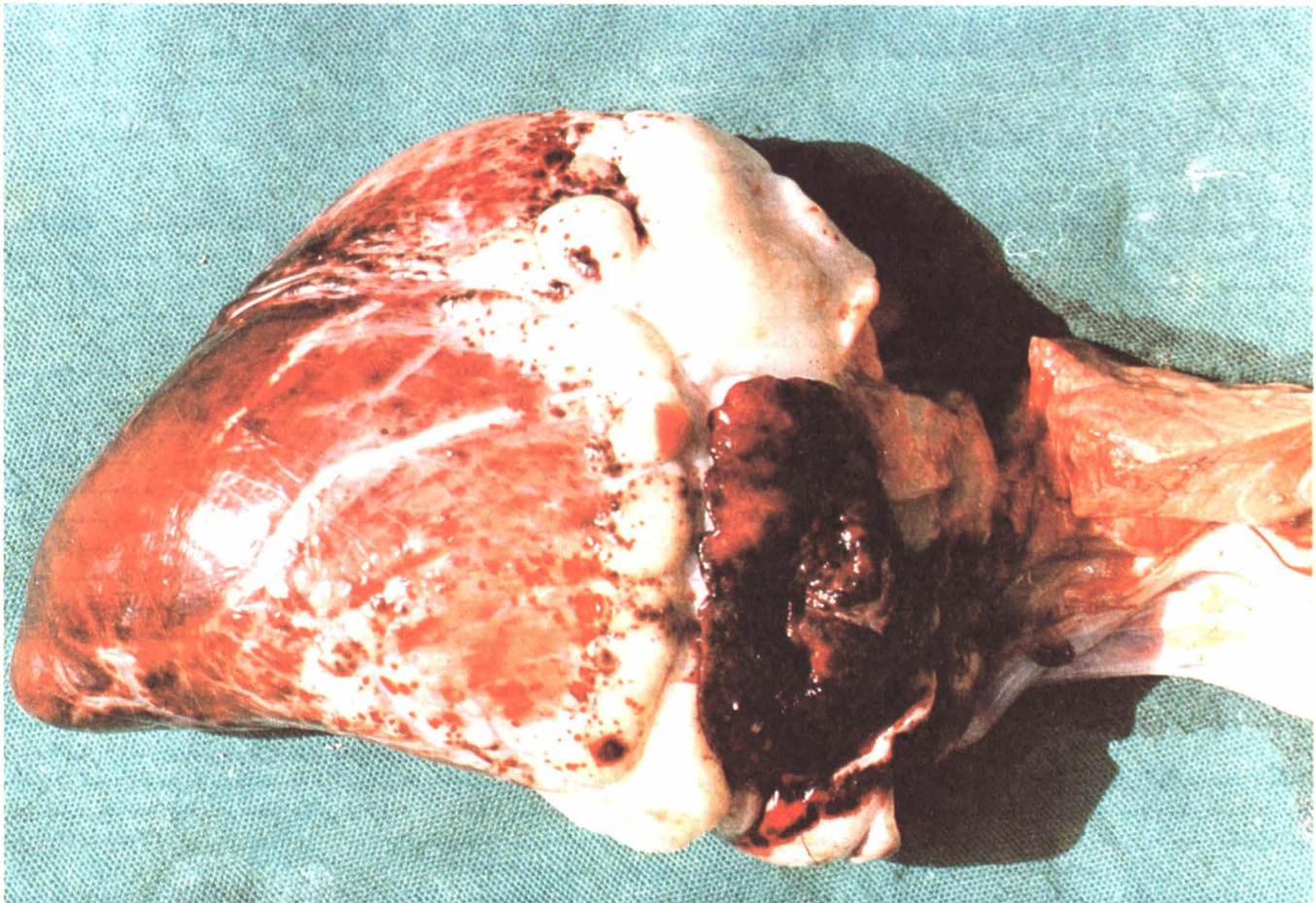
گوساله شماره ۵: پرخونی و خونریزی مغزی، از بین رفتن میلین سلولهای عصبی، پرخونی منژ، گلیوز و نکروز قشر خاکستری و بافت سفید مغز.

بحث

بیماری پولیو آنسفالومالاسی از بیماری‌های متابولیک با تظاهرات عصبی گاو و گوسفندان پروربندی می‌باشد. با توجه به گزارش بروز بیماری در گوسفندان منطقه سمنان (۱) می‌توان چنین پنداشت که بیماری در نقاط دیگر کشورمان نیز وجود دارد.

جدول شماره ۱- نشانه‌های بالینی در گوساله‌های گروه ۱ (علامت + به معنای مشاهده و علامت - به معنای عدم مشاهده می‌باشد)

شماره گوساله	علائم بالینی									
	کوری	لرزش عضلاتی	ایپستونوس	تشنج	عدم تعادل	برگشتگی سر	انحراف پشتی جانبی چشم	زمین‌گیری	اسهال	دندان قروچه
۱	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-
۲	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+
۳	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
۴	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+
۵	+	+	-	-	+	-	-	+	+	-
۶	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-
۷	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
۸	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+
۹	+	+	+	+	-	-	-	+	-	+
۱۰	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+



شکل شماره ۱- خونریزی روی پریکارد و میوکارد یک رأس از گوساله‌های گروه ۱ (گروه آزمایشی)

مورد چنین گزارش شده است که کوری مرکزی از اولین نشانه‌های بالینی بیماری پولیوآنسفالومالاسی است و سبب آن آزرده‌گی‌های قشر مغز می‌باشد (۲۲). گوساله‌های بیمار لرزش عضلانی را همراه یا به فاصله چند ساعت پس از بروز کوری نشان دادند. دلیل بروز لرزش عضلانی را می‌توان به استحال شدن یافت مغز نسبت داد. همچنین عدم تعادل، اپیستوتونوس، تشنج و برگشتگی سر نشان‌دهنده درگیری دستگاه اعصاب مرکزی و ضایعات قشر مغز می‌باشد (۱۲). دندان قروچه را می‌توان در ارتباط با دردناکی از افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی و درگیری دستگاه اعصاب مرکزی دانست. در این بررسی در ۵ رأس از گوساله‌ها چند روز قبل از بروز نشانه‌های عصبی و در دو رأس همراه با آغاز نشانه‌های عصبی اسهال مشاهده شد. در این مورد شدید بتوان سبب بروز اسهال را به فعالیت متضاد آمپرولیوم با تیماین ارتباط دارد. از آنجایی که در گوسفندان بالغ آمپرولیوم قادر به ایجاد اسهال نیست، احتمالاً سن در پاسخ دستگاه گوارش به مسمومیت با آمپرولیوم یک عامل تعیین کننده است (۲۴). بنابراین با توجه به سن گوساله‌های مورد استفاده در این بررسی، بروز اسهال قابل پیش‌بینی بوده است. Morgan و

بیماری می‌تواند در میزان طبیعی یا اینکه بیشتر و یا کمتر از میزان طبیعی باشد، با وجود این گزارش‌ها نشان می‌دهد که تعداد ضربان قلب علتی تعیین‌کننده برای تشخیص بیماری نیست (۱۲ و ۱۴). افزایش تعداد ضربان قلب را می‌توان به علت لرزش عضلانی و تشنج و کاهش آن را می‌توان به علت درگیری دستگاه اعصاب مرکزی و افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی دانست (۱۵). همچنین تعداد حرکات تنفس نیز معمولاً افزایش می‌یابد (۴ و ۱۴). در این بررسی اگر چه تعداد حرکات تنفس در زمان بروز بیماری در مقایسه با پیش از آغاز بررسی افزایش نشان می‌دهد اما از لحاظ آماری اختلاف معنی‌دار ($P < 0/05$) نیست. در این مورد شدت افزایش تعداد حرکات تنفس را می‌توان در ارتباط با شدت تشنج و لرزش عضلانی دانست.

در این بررسی آغاز بروز نشانه‌های بالینی بیماری بدینگونه بود که گوساله‌های مبتلا بدون هدف راه می‌رفتند و با موانع و دیوار برخورد می‌کردند که حاکی از اختلال در حس بینایی می‌باشد. دام‌های بیمار نسبت به آزمایش تهدید واکنش نشان نمی‌دادند اما جواب به آزمایش تاباندن نور به مردمک و لمس پلک مثبت بود که می‌توان آنرا ناشی از کوری مرکزی دانست و در این

موفقیت در ایجاد بیماری پولیوآنسفالومالاسی توسط خوردن آمپرولیوم و درمان آن بوسیله تیماین می‌تواند مشخص سازد که آیا سبب بیماری تنها کمبود تیماین می‌باشد و یا سازه‌های دیگری در ایجاد آن دخالت دارند. بررسی تغییرات پاتولوژیکی و تعداد گلبول‌های سفید و میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی شاید بتواند به تشخیص دقیق‌تر بیماری کمک کند. گزارش در مورد تغییرات الکترولیت‌های سرم خون بیماران بسیار ناچیز و گاهی نیز یکنواخت نمی‌باشد. بنابراین آگاهی از این تغییرات و ارتباط احتمالی آن با روند بیماری‌زایی آن می‌تواند راهگشایی در جهت اطلاع دقیق‌تر از چگونگی بیماری‌زایی اختلالات اندامها همانند قلب باشد.

در این بررسی مقایسه درجه حرارت بدن، تعداد ضربان قلب و حرکات تنفسی در دقایق پیش از آغاز بررسی نسبت به زمان بروز نشانه‌های بالینی در گوساله‌های بیمار (گروه ۱) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. از آنجایی که بیماری پولیوآنسفالومالاسی یک بیماری غیر عفونی است، عدم بروز تب در زمان بروز بیماری، طبیعی می‌باشد. هر چند که به سبب تشنج و لرزش عضلانی شدید ممکن است درجه حرارت بدن در زمانی کوتاه افزایش یابد. تعداد ضربان قلب در این

همکارانش اسهال را هم پیش از بروز نشانه‌های بالینی و هم همزمان با بروز نشانه‌های عصبی در بیماران دچار به فرم تجربی بیماری، گزارش کرده‌اند (۲۴ و ۲۵). Markson و همکارانش هم بروز اسهال را همراه با دیگر نشانه‌های بالینی بیماری گزارش نموده‌اند (۱۸ و ۱۹). در این بررسی ۷ رأس از گوساله‌های مبتلا پس از بروز نشانه‌های عصبی بیماری زمین‌گیر شدند که در ۵ رأس از آنها پس از زمین‌گیری تشنج مشاهده شد. در این مورد چنین گزارشی شده است که زمین‌گیر شدن سریع حیوان پس از بروز نشانه‌های بیماری حاکی از شدت بروز بیماری می‌باشد (۲۲).

در این بررسی از ۵ رأس گوساله‌های گروه ۱ که توسط تیمار درمان شدند، ۴ رأس بهبود یافتند و یک رأس تلف گردید که پس از کالبد گشایی علت مرگ مننژیت چرکی تشخیص داده شد. با وجود احتیاطات لازم در زمان اخذ مایع مغزی - نخاعی، در این مورد شاید بتوان راه ورود باکتری به مننژ را سوزن مخصوص نمونه‌گیری مایع مغزی - نخاعی دانست. لرزش عضلانی و تشنج از نخستین نشانه‌های بالینی بیماران بود که در همان روز اول درمان برطرف شد. دو رأس از دامهای زمین‌گیر، در روز دوم درمان به حالت ایستاده درآمدند و تنها یک رأس از گوساله‌های بیمار به مدت ۸ روز با وجود برطرف شدن نشانه‌هایی بود که بهبودی آن از ۴ تا ۹ روز به درازا کشید و در یک مورد، گوساله بیمار بینایی کامل خود را بازنیافت. در این مورد نشانه‌های بالینی بیماری را می‌توان در ارتباط با افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی ناشی از ادم و نکرور کانونی سراسری با منشأ مغزی دانست. چنانچه درمان در آغاز بروز بیماری انجام گیرد امکان بهبودی به سبب برگشت ناپذیری آزرده‌گی‌های نخستین مغزی زیاد می‌باشد. این آزرده‌گی‌ها شامل اسفنجی شدن ظاهری نوروپیل^۱ همراه با اتساع فضاهای پیرامون اعصاب و مویرگها، تورم سلولهای گلیال^۲ و نکرور متوسط تا شدید نرون در مرکز ناحیه آسیب دیده می‌باشد (۲۲ و ۲۳). بیمارانی که به نکرور منتشره قشری یا بافت زیرقشری مغز دچار می‌شوند، با وجود درمان با تیمار بهبود نمی‌یابند که سبب آن شدت بروز بیماری نکرور تقریباً تمامی اجزاء قشر مغز بجز عروق خونی است (۳ و ۲۳). در این مورد چنین گزارشی شده است که درمان بیماری در اوائل بروز بیماری مؤثر است و پاسخ مثبت به درمان در عرض ۱ تا ۸ ساعت قابل مشاهده است و در عرض ۲۴ ساعت کامل می‌شود. در بیمارانی که سیر بیماری طولانی شود، پاسخ به درمان بیش از چند روز به طول می‌انجامد (۲۲). بنابراین پیشنهاد می‌شود با مشاهده بروز نشانه‌های بالینی تزریق تیمار صورت گیرد و حتی به آن گروه از دامهای گله که ظاهراً نشانه‌های بیماری را نشان نمی‌دهند نیز تزریق دارو جهت پیشگیری انجام گیرد.

در این بررسی مقایسه تعداد گلبولهای سفید خون پیش از بروز بیماری و پس از آن برای گروه ۱ تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در صورتیکه مقایسه تعداد نوتروفیل نشان‌دهنده افزایش و در مورد لنفوسیت نشان دهنده کاهش آن بود. از آنجایی که خوراندن داروها و مواد شیمیایی در روزهای مختلف به دام از عوامل استرس‌زا محسوب می‌شود، تغییرات در تعداد انواع گلبولهای سفید خون و عدم تغییر تعداد کل گلبولهای سفید را می‌توان به علت این عامل دانست (۱۳). در این

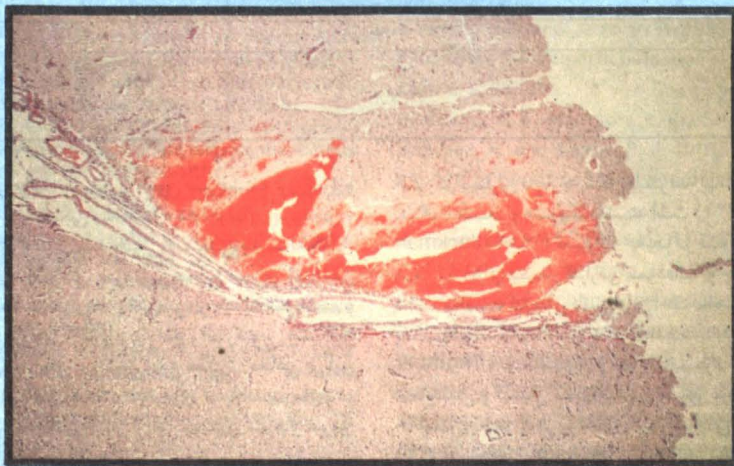
مورد به سبب تراوش گلوکوکور تیکونیدها در زمان وارد شدن استرس از قدرت چسبندگی نوتروفیلها به اندوتلیال عروق کم شده و از حاشیه نشینی آنها جلوگیری می‌شود و در نتیجه تعداد نوتروفیلها در خون افزایش می‌یابد. از طرفی ترشح گلوکوکور تیکونیدها باعث عبور لنفوسیتها از دیواره عروق و کاهش آنها در جریان خون می‌شود (۲۸). در حالت طبیعی میزان لنفوسیتهای خون گاو بیشتر از تعداد نوتروفیلها می‌باشد. پس از وارد شدن استرس به حیوان تعداد لنفوسیتها کاهش می‌یابد، در حالیکه بر تعداد نوتروفیلها افزوده می‌شود، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که تعداد کل گلبولهای سفید خون گاو ناشی از استرس ممکن است تغییر چندانی ننماید.

در این بررسی مقایسه میزان کلسیم، فسفر و سدیم پیش از بروز بیماری و پس از آن در گروه ۱ تفاوت معنی‌داری را نشان نداد، در صورتی که در مورد پتاسیم حاکی از کاهش معنی‌داری پس از بروز بیماری بود. بررسی‌های انجام یافته پیرامون بیماری فلجی دوره‌ای^۳ انسان که به وسیله اثبات کاهش پتاسیم سرم بیماران مشخص می‌شود، نشان داده است که کاهش تیمار در شدت وخامت حمله بیماری نقش دارد. Satoyoshi و همکارانش (۱۹۶۳) در مورد نقش تیمار در درمان بیماری فلجی دوره‌ای نشان نداد، اگر چه کمبود تیمار

کلسیم، فسفر، سدیم و پتاسیم سرم خون بیماران دچار به پولیوآنسفالومالاسی و گروه شاهد را بیان کرده‌اند (۱۱، ۱۶ و ۱۹). در حالی که Cleeg (۱۹۶۶) و Loew و همکارانش (۱۹۷۰) کاهش پتاسیم سرم خون گوساله‌های دچار به بیماری پولیوآنسفالومالاسی را نسبت به گروه شاهد گزارش نموده‌اند (۴ و ۱۷).

مقایسه میزان پیرووات خون گوساله‌های بیمار پیش از بروز بیماری و پس از آن حاکی از افزایش معنی‌دار آن پس از بروز بیماری بود. پیرووات محصول نهایی گلیکولیز می‌باشد. برای کربوکسیله شدن پیرووات و تبدیل آن به استیل کوآنزیم A جهت ورود به چرخه کربس وجود پیروفسفات تیمار ضروری است. از طرفی چون در این بیماری تیمار بافتها کاهش می‌یابد، پیرو فسفات تیمار نیز کاهش را نشان می‌دهد و بدنبال آن پیرووات افزایش می‌یابد (۲، ۶ و ۲۷). Edwin و همکارانش (۱۹۷۹) و Loew (۱۹۸۲) و همکارانش (۱۹۷۰)، Markson و همکارانش (۱۹۶۶) و Pill (۱۹۶۷) افزایش میزان پیرووات در پی بروز بیماری پولیوآنسفالومالاسی را گزارش نموده‌اند (۷، ۸، ۱۷، ۱۹ و ۲۶). Edwin و همکارانش میزان پیرووات را پس از بروز بیماری در گوسفندان $1/17 \pm 2/76$ و Pill این میزان را در گوساله‌های بیمار $1/5 \pm 2/79$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش کرده‌اند (۸ و ۲۷).

شکل شماره ۲ - خونریزی در بافت مغز



در این بررسی میزان گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی در ۷ رأس از گوساله‌های گروه ۱ افزایش چشمگیری را نسبت به پیش از آغاز بررسی نشان داد. در صورتی که در ۳ رأس دیگر این افزایش مشاهده نشد. مایع مغزی - نخاعی در حالت طبیعی حاوی کمتر از ۵ تا ۸ سلول در میکرولیتر می‌باشد که این سلولهای تک هسته‌ای بیشتر لنفوسیت و کمتر منوسیت می‌باشد. معمولاً افزایش سلولهای مایع مغزی - نخاعی نشان دهنده آزرده‌گی مننژ بوده اما نمی‌توان آنرا همواره

در زمان بروز بیماری وجود دارد اما کمبود تیمار علتی در بروز بیماری نیست. در این گزارش آمده است که کاهش پتاسیم سرم باعث اختلال در متابولیسم کربوهیدراتها می‌شود که می‌توان به سبب اختلال در کار آنزیم کربوکسیلاز و اکسیداسیون پیرووات دانست (۲۹). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که کاهش پتاسیم می‌تواند در شدت بیشتر بروز بیماری نقش داشته باشد Lilja (۱۹۷۳)، Guy و همکاران (۱۹۷۵) و Markson و همکارانش (۱۹۶۶) عدم اختلاف معنی‌دار بین میزان

به عفونت نسبت داد. ماکروفاژها پس از تخریب بافت عصبی و تشکیل سیدروفاز^۴ (ماکروفاز حاوی آهن) بدنال خونریزی دیده می‌شود (۱۰). Eigenmann و همکارانش (۱۹۸۰) افزایش ملایم تا شدید گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی را که بیشتر منوسیتها و یا فاگوسیتها همراه با میزان کمی نوتروفیل بوده‌اند را گزارش نموده‌اند (۹). در حالی که Scott (۱۹۹۲) در بررسی خود در گوسفند عدم افزایش تعداد سلولها در مایع مغزی - نخاعی را گزارش کرده‌است (۳۰).

در این بررسی مقایسه میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی پیش از بروز بیماری و پس از آن برای گروه ۱ نشاندهنده افزایش معنی‌داری بود. میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی در حالت طبیعی کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است که شامل آلبومین و گلوبولین به نسبت ۸ به ۱ می‌باشد. بخش زیاد پروتئینهای مایع مغزی -

اندوتلیال، وجود سلولهای گیتیر، از بین رفتن میلین سلولهای عصبی، گلیوز و نکروز قشر خاکستری و بافت سفید مغز بود. از آنجایی که آزدگی‌های وارد به سلولهای عصبی در بیماری پولیوآنسفالومالاسی از نوع آزدگی‌های ناشی از آنوکسی می‌باشد، ایسکمی به عنوان مسبب ایجاد آزدگی‌های بافتی در نظر می‌باشد. Pill (۱۹۶۷) بر این باور است که ادم مغزی اولین نشانه آزدگی بافتی در این بیماری است. نامبرده چنین گزارش می‌دهد که ادم مغزی با فشار بر آرتیوهای انتهایی در نهایت منجر به آنوکسی بافتی و نکروز قشر خاکستری مغز می‌گردد (۲۶). در این مورد گزارش‌های گوناگون دیگری ناشی از کالبدگشایی بیمارانی که تغییرات بیوشیمیایی نیز تأییدی بر بروز بیماری بوده است، وجود دارد. McDonald (۱۹۸۲) تنها ادم مغزی را در بره‌های بیماری گزارش نموده است، بدین ترتیب که

جدول شماره ۲- تعداد گلبولهای سفید و میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی گوساله‌های گروه ۱ پیش از آغاز بررسی

شماره گوساله	فاکتورهای مورد نظر	
	تعداد گلبولهای سفید در میکرولیتر	میزان پروتئین میلی‌گرم در دسی‌لیتر
۱	۰	۲۸
۲	۰	۳۸
۳	۰	۳۵
۴	۰	۳۵
۵	۰	۴۰
۶	۰	۱۴
۷	۰	۱۷
۸	۰	۰
۹	۰	۸
۱۰	۰	۱۲
میانگین	-	۲۲/۷
±	-	±
انحراف معیار	-	۱۴/۲

نخاعی در حالت طبیعی از خون سرچشمه می‌گیرد و غلظت آن بستگی به اندازه مولکولهای پروتئین و نفوذپذیری نسبی سد خونی - مغزی به مولکولهای بزرگ دارد. افزایش پروتئین مایع مغزی - نخاعی نشان‌دهنده بیماری‌های التهابی از جمله نتوپلاسم و همچنین پرخونی، خونریزی، ادم و انفارکتوس است (۵، ۱۰ و ۳۴). افزایش پروتئین مایع مغزی - نخاعی در این بررسی را می‌توان به علت خونریزی در پارانشیم مغز و در نتیجه کشیده شدن میزان زیاد پروتئین سرم از عروق خونی به پارانشیم مغز دانست.

Eigenmann و همکارانش (۱۹۸۰) افزایش ملایم تا شدید پروتئین مایع مغزی - نخاعی را در گاوای بیمار گزارش نموده‌اند (۹)، در صورتی که Scott (۱۹۹۲) و (۱۹۹۳) عدم تغییر در میزان طبیعی پروتئین مایع مغزی - نخاعی گوسفندان دچار به پولیوآنسفالومالاسی را گزارش کرده‌است (۳۰ و ۳۱).

نتایج حاصل از کالبدگشایی ۵ رأس از گوساله‌های گروه ۱ عبارت بودند از: خونریزی روی اندوکارد، میوکارد و اپی‌کارد (شکل شماره ۱)، پرخونی روده‌ها و خونریزی روی سطح سرز شکمبه و نکاری، پرخونی و خونریزی مننژ، زیر سخت شامه، آزدگی‌های میکروسکوپی مغز شامل پرخونی و خونریزی مننژ و بافت مغز (شکل شماره ۲)، ادم و ایسکمی مغزی، هیپرپلازی سلولهای

حتی در بیماران دچار به شکل پیشرفته بیماری، نکروز بافت مغز وجود نداشته است (Edwin و Jackman (۱۹۸۲) تغییرات خفیف در قشر خاکستری مغز بره‌های بیمار گزارش نموده‌اند و چنین بیان داشته‌اند که آزدگی‌های اختصاصی بیماری پولیوآنسفالومالاسی مشاهده نشده‌است (۷). Thornber و همکاران (۱۹۸۱) تورم سلولهای اندوتلیال و گلیال مغز، بدون نکروز نرونها و قشر خاکستری مغز را در بره‌های بیمار گزارش کرده‌است (۳۳). همچنین Markson و Terlecki (۱۹۶۸) بروز آنسفالومالاسی را در گاوای و گوسفندان بیمار، Guy و همکاران (۱۹۷۵) خونریزی مغزی و آنسفالومالاسی را در بره‌های بیمار، Barlow و همکاران (۱۹۹۲) نکروز قشر خاکستری مغز که گاهی به بافت سفید مغز هم کشیده شده و نیز بازرگانی و زاکاریان (۱۳۶۴) حفره‌ای شدن ماده سفید مغز و نهایتاً آنسفالومالاسی را در بزغال‌های بیمار گزارش نموده‌اند (۱، ۲، ۱۱ و ۲۰). Morgan و همکاران (۱۹۷۴) بیماری ناشی از خوردن آمپرولیوم در بره‌ها را بروز سندرم اسهال، خونریزی و آنسفالوپاتی می‌دانند. این پژوهشگران خونریزی پتشی و اکیموز را در روده‌ها، بافت پیوندی زیر پوستی، عضلات مخطط و مغز استخوان و خونریزی منتشره در دیافراگم، اپی‌کارد، اندوکارد و میوکارد و همچنین زیر مخاط مئانه

و در ناحیه پشتی مننژ و پارانشیم مغز را بیان داشته‌اند (۲۵). در این مورد سبب خونریزی را کمبود پلاکت خون در اثر استخاله شدید مگاکاروبوسیت‌ها در مغز استخوان می‌دانند (۲۵ و ۳۲). Morgan و همکاران (۱۹۷۴) بر این باورند که نتایج آسیب‌شناسی دستگاه اعصاب در بیماری ناشی از خوردن آمپرولیوم (مسمومیت با آمپرولیوم) شباهت زیادی به بیماری پولیوآنسفالومالاسی دارد و چنین پیشنهاد نموده‌اند که بهتر است اصطلاح آنسفالوپاتی ناشی از مسمومیت با آمپرولیوم را برای موارد ایجاد تجربی بیماری بکار ببریم (۲۵).

نتایج ناشی از این بررسی نشان می‌دهد که نشانه‌های بالینی بیماری پس از خوردن آمپرولیوم به میزان ۴۰ برابر دوز درمانی به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن (۴۰۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن) به مدت طولانی شبیه به نشانه‌های بالینی پولیوآنسفالومالاسی می‌باشد. آزدگی‌های ناشی از کالبدگشایی گوساله‌های بیمار در این بررسی با آزدگی‌های کالبدگشایی بیماران دچار به شکل طبیعی بیماری تا اندازه‌ای متفاوت می‌باشد و می‌توان گفت که نتایج حاصل از کالبدگشایی در این بررسی با نظریه Morgan و همکارانش (۱۹۷۴) مبنی بر اینکه بیماری ناشی از خوردن آمپرولیوم به بره‌ها، سندرم اسهال، خونریزی و آنسفالوپاتی بدنال دارد، را برابر دانست (۲۶). بنابراین در این مورد پیشنهاد می‌شود که برای پی بردن دقیق‌تر و بهتر به آزدگی‌های بافتی دستگاه اعصاب ناشی از این بیماری در بررسی دیگری تمامی مغز و نخاع به فواصل معین نمونه‌برداری گردد تا آزدگی‌های ناشی از بیماری در هر ناحیه آناتومیکی از مغز و نخاع مشخص شود.

نتایج ناشی از درمان گوساله‌های بیمار نشان می‌دهد که بیماری پس از خوردن آمپرولیوم به سبب کمبود تیامین ایجاد می‌شود. چنانچه با بروز نشانه‌های بالینی بیماری، حیوان را بوسیله هیدروکلراید تیامین به میزان ۱۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن روزانه ۳ نوبت و حداکثر ۳ روز تحت درمان قرار دهیم، بهبودی ایجاد می‌شود. نتایج بدست آمده از درمان در این بررسی با نتایج ناشی از درمان بیماری به شکل طبیعی همخوانی دارد.

بالا بودن میزان پیرووات خون گوساله‌های بیمار می‌تواند حاکی از اختلال در متابولیسم تیامین باشد. پیشنهاد می‌شود جهت تأیید این گفته در گوساله‌هایی که تحت درمان قرار می‌گیرند، پس از بهبودی و یا به فاصله زمانی معین میزان پیرووات خون اندازه‌گیری شود و با میزان پیرووات خون در زمان بروز بیماری از لحاظ آماری مقایسه شود.

در این بررسی نتایج ناشی از اندازه‌گیری تعداد کل گلبولهای سفید و قرمز خون تفاوتی را در زمان بروز بیماری نسبت به پیش از آغاز بررسی نشان نداد. اما میانگین و انحراف معیار تعداد نوتروفیل و لنفوسیت به ترتیب افزایش و کاهش را در زمان بروز بیماری نسبت به پیش از آغاز بررسی نشان داد ($P < 0.05$). از آنجا که خوردن مواد شیمیایی از جمله آمپرولیوم از عوامل استرس‌زا می‌باشد، تغییرات در تعداد انواع گلبولهای سفید خون را می‌توان به آن نسبت داد.

نتایج بدست آمده از اندازه‌گیری میزان کلسیم، فسفر و سدیم سرم خون گوساله‌های بیمار در زمان بروز

pathology. 5th. edition. Lea and Febiger. Philadelphia. PP: 1673-1678.

15- Levitt, B., Cagin, N., Kkeid, J., Somberg, J. and Gillis, B. 1976, Role of the nervous system in the genesis of cardiac rhythm disorders. Am J. Cardiol. 37: 1111-1113.

16- Lilja, G.G. 1973. Cerebrocortical necrosis (C.C.N) in calf. An experimental reproduction of the disease. Acta. Vet. 14: 464-473.

17- Loew, F.M., Dunlop, R.H. and Christian R. G. 1970. Biochemical aspects of an outbreak of bovine polioencephalomalacia. Can. Vet. J. 11: 57-61.

18- Markson, L. M., Edwin, E.E., Lewis, G. and Richardson, C. 1974, The production of Cerebrocortical necrosis in ruminant calves by the intraruminal administration of amprolium. Br Vet. J. 130: 9-15.

19- Markson, L. M., Terlecki, S. and Lewis, G. 1966, Cerebrocortical necrosis in calves. Vet. Rec. 79: 578-579.

20- Markson, L.M., and Terlecki, S. 1968, The etiology of cerebrocortical necrosis. Br. Vet. J. 124: 309-315.

21- Mc Donald, J. W. 1982, Mortality and ill thrift associated with thiamine deficiency in lambs. Aust. Vet. J. 58: 212-213.

22- Mc Guick, S.M. 1987, Polioencephalomalacia. Vet. Clinics of north Am. (Food animal pract). 3: 107-117.

23- Morgan, K.T. 1972, An ultrastructural study of ovine polioencephalomalacia. J. Path. 110: 123-130.

24- Morgan, K. T. 1974, Amprolium poisoning of preruminant lambs. An ultrastructural study of the cerebral malacia and the nature of the inflammatory response. J. Path. 112: 229-236.

25- Morgan, K. T., Coop R. L. and Dexey, D. L. 1974, Amprolium Poisoning of preruminant lambs: An investigation of the encephalopathy and the haemorrhage and diarrhoea and diarrhoeic syndromes J. path. 116: 73-81.

26- Pill, A. H. 1967, Evidences of thiamine deficiency in calves affected with cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 80: 178-181.

27- Pill, A.H., Davies, E.T., Collings, D.F. and Venn, J. A. J. 1966, The experimental reproduction of lesions of cerebrocortical necrosis in a calf. Vet. Rec. 78: 737-738.

28- Roth, J. A. and kaerberle, M. 1982, Effect of glucocorticoides on the bovine immune system. JAVMA 180: 894-901.

29- Satoyoshi, E., Suzuki, Y. and Abe, T. 1963, Neurology. 13: 24 (Cited by clegg, F. G. 1966, Serum sodium and potassium levels in cases of bovine cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 78: 505-506.

30- Scott P.R. 1992, Analysis of cerebrospinal fluid cases of some common ovine neurological disease. Br. Vet. J. 148: 15-22.

31- Sccott, P.R. 1993, Total protein and electrophoretic pattern of cerebrospinal fluid in sheep with some common neurological disorders. Cornell. Vet. 83: 199-204.

32- Spicer, E.M. and Horton, B. J. 1981, Biochemistry of natural and amprolium polioencephalomalacia in sheep. Aust. Vet. J. 57: 230-235.

33- Thornber, E.J., Dunlop, R. H., Gawthorn J. M. and Huxible 1981, Induced thiamine deficiency in lambs. Sust. Vet. J. 57: 21-26.

34- Tvedten H. W. 1987, Clinical pathology of bovine neurologic disease. Vet. Clinics of North Am. (Food Animal pract) 3: 24-43.

جدول ۳- تعداد گلبولهای سفید و میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی گوساله‌های گروه ۱ پس از بروز نشانه‌های بالینی بیماری

شماره گوساله	فاکتورهای مورد نظر	
	تعداد گلبولهای سفید در میکرولیتر	میزان پروتئین میلی‌گرم در دسی‌لیتر
۱	۰	۱۶۰
۲	۰	۱۸۰
۳	۳۰	۸۷
۴	۰	۸۰
۵	۱۰	۲۳
۶	۶۰	۵۰۰
۷	۳۵	۱۰۵
۸	۲۰	۱۹۵
۹	۱۰۸	۱۰۰
۱۰	۲۵	۱۱۵
میانگین	-	۱۵۴/۵
±	-	±
انحراف معیار	-	۱۳۱/۶

pigs, goats and horses. 7th. edition. Bailliere Tindall, London. PP. 410-411, 1440-1446.

4- Clegg, F.G. 1966, Serum sodium and potassium in cases of bovine cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 78: 505-506.

5- Coles, E.H. 1986, Veterinary clinical pathology. 4th. edition. W.B. Saunders, Philadelphia. PP. 267-278.

6- Edwin, E.E. and Jackman R. 1981, Elevation of blood ketoacids in cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 109: 75-76.

7- Edwin, E.E. and Jackman R. 1982, Ruminant thiamine requirement in perspective. Vet. Res. Comm. 5: 237-250.

8- Edwin, E.E. Markson, L.M., Shreeve, J., Jackman, R. and Carroll, P. J. 1979, Diagnostic aspects of cerebrocortical necrosis. Vet. Rec. 104: 4-8.

9- Eigenman, V.J.E., Clausen, H.H., Schoom, H. A., Mertens, J. and Horig, H. 1980, Klinisch-neurologische biochemische and pathologisch-histologische untersuchungsergebnisse bei der zerebrokortikalnekrose. (C.C.N) (English Summary) Wien. Tierarzt Mschr. 67: 273-280.

10- Feldmon, B, F. 1989, Clinical biochemistry of domestic animals. 4th. edition. Academic press Inc., New York. PP. 835-865.

11- Cay, C.C., Blood, D.C. and Wikinson, J.S. 1975, Clinical observation of sheep with focal symmetrical encephalomalacia. Aust. Vet. J. 51: 266-269.

12- George, L.W. 1990, Disease of the nervous system. In: Large animal Internal medicine. Edited by smith, B.P. 1st edition. The C.V.Mosby Company, St. Louis, PP. 145-170, 901-944.

13- Griffin, F.T. 1989, Stress and immunity: a unifying concept. Vet. immunol, Immunopath. 20: 263-312.

14- Jones, T.C. and Hunt, R.D. 1983, Veterinary

بیماری نسبت به پیش از آغاز بررسی اختلاف معنی‌داری نشان نداد اما میزان پتاسیم کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0.05$). از آنجا که میزان منیزیم سرم خون می‌تواند بر روی دستگاه قلبی عروقی نیز تأثیر بگذارد، پیشنهاد می‌شود در بررسی‌های دیگر میزان سرم نیز اندازه‌گیری شود.

تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی در ۷ رأس از گوساله‌ها در زمان بروز بیماری نسبت به زمان پیش از آغاز بررسی افزایش نشان داد. میزان پروتئین مایع مغزی - نخاعی گوساله‌های بیمار در زمان بروز بیماری نیز افزایش را نشان داد. براساس این یافته‌ها می‌توان گفت که شمارش تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی - نخاعی و اندازه‌گیری پروتئین مایع مغزی - نخاعی می‌تواند در کنار یافته‌های آزمایشگاهی دیگر راهنمایی برای تشخیص بیماری باشد. پیشنهاد می‌شود در صورت امکان در بررسی‌های دیگری فشار مایع مغزی - نخاعی نیز اندازه‌گیری شود، تا شاید بتوان با توجه به میزان افزایش فشار این مایع به نقطه عطفی در تشخیص تقریبی این بیماری از بیماری‌های عصبی دیگر رسید.

سپاسگزاری

نویسندگان لازم می‌دانند از شورای پژوهشی دانشگاه شیراز بخاطر حمایت مالی، از آقای سیدناصر امیری کارشناس بخش داخلی به جهت همکاری در کارهای عملی پروژه و از سرکار خانم زهرا سبحانی به دلیل تایپ این مقاله تشکر و قدردانی نمایند.

پاورقی

1-Neuropil 2-Glial 3-Periodic paralysis 4- Siderophage

منابع مورد استفاده

۱- تفسیری یور-بازرگانی، تفسیری و ژاکاریان، بهرام، ۱۳۶۴، پیلوئانسفالومالاسی یا تکروز قشر مغز احشام در سمنان: نامه دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، دوره ۴۱، ش ۱، ص ۶۳ تا ۶۵

2- Barlow R.M. 1992, Neurological disorders In: Bovine medicine diseases and husbandry of cattle. 1st. Edition. Edited by Andrews with Blowey, R. W. and Eddy, R.G., Blackwell Scientific publications, London. PP: 701-703.

3- Blood D.C. and Radosits O.M. 1989 Veterinary medicine. A textbook of diseases of cattle, sheep,