

بررسی احتمال وقوع کمبود مس در گوسفندان اطراف مشهد

دکتر محمد نوری^۱

از جذب کمی برخوردار است (۲۲).

در این مطالعه که به منظور آگاهی از میزان مس، مولیبیدیم و گوگرد خاک و علوفه مرتعی در برخی از مناطق اطراف مشهد و همچنین مس خون و کبد گوسفندانی که در این مراتع به چرا مشغول می‌باشند طرح‌ریزی شده بود امکان وجود آتاکسی آنزوتیک در بره‌ها مورد توجه خاص قرار گرفت که ذیلاً مورد بحث قرار می‌گیرند.

مواد و روش کار

این مطالعه از تابستان سال ۷۴ تا اواخر بهار سال ۷۵ در شش نقطه از شهرستان مشهد به نام طرق، فردوس، تپه سلام، طریقه، جاده چناران و جاده شاندیز صورت پذیرفت. از هر منطقه یک گله گوسفند انتخاب می‌گردید (گله‌ها عمدتاً زیر ۱۰۰ رأس بودند) و از هر گله ۱۰ نمونه خون از میش‌های آبستن و ۷ نمونه از حیوانات غیر آبستن اخذ می‌گردید (زمان قوچ‌اندازی در گله‌های مورد مطالعه اوایل مرداد بوده و زمان نمونه‌گیری اواخر مهرماه بود). گوسفندان نمونه‌برداری شده علامتگذاری گشته و حتی‌الامکان از بره‌های آنها بعد از زایمان و زمانی که بره در سن ۲ تا ۳ ماهگی بود، خونگیری به‌عمل می‌آمد. در این مطالعه جمعاً ۵۷ نمونه خون میش آبستن، ۳۰ نمونه غیرآبستن و ۵۳ نمونه خون بره‌های ۲ تا ۳ ماهه اخذ گردید (تعداد نمونه‌های گرفته شده بیشتر از تعداد ذکر شده بود ولی تعدادی از نمونه‌ها به دلیل همولیز از دور خارج گردیدند). خونها پس از ارسال به آزمایشگاه سانتریفوژ شده و سرم آنها جدا و فریز می‌گردید و در ظرف کمتر از ۲ هفته مقدار مس آن اندازه‌گیری می‌شد. تعداد ۱۱ نمونه از کبد بره‌ها و میش‌های آبستن و غیرآبستن که در محل دامداریها ذبح شده بودند و یا از کشتارگاههای محلی تهیه شده بودند جهت اندازه‌گیری مس مورد استفاده قرار گرفت. نمونه‌های کبد بلافاصله پس از اخذ به مدت ۲۴ ساعت در آون ۱۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده می‌شد و سپس جهت اندازه‌گیری مقدار مس به آزمایشگاه اهواز فرستاده می‌شدند. در آزمایشگاه پس از سوزاندن مقدار مس در خاکستر به‌دست آمده اندازه‌گیری می‌شد. از دوراس بره ۱ و ۲ ماهه که علامت آتاکسی را از خود نشان می‌دادند پس از ذبح، نمونه‌هایی از نخاع و مخچه جهت بررسی تغییرات احتمالی پاتولوژیکی اخذ گردید. از دو بره فوق نمونه کبد و خون جهت اندازه‌گیری مس نیز برداشت شد. در هر منطقه نمونه‌های متعددی از خاک هر منطقه اندازه‌گیری می‌شد. از هر منطقه نمونه‌هایی از گیاهان مرتعی مورد استفاده گوسفندان که حداقل گوسفندان تا ماه سوم آبستنی از آنها استفاده نموده بودند برداشت می‌شد و پس از خشک نمودن جهت اندازه‌گیری مس، مولیبیدیم و گوگرد به آزمایشگاه فرستاده می‌شد.

مقدار مس در سرم خون و خاکستر کبد به وسیله روش جذب اتمی (۱۴) و اندازه‌گیری مس خاک و گیاه نیز با روش جذب اتمی (۲)، اندازه‌گیری مولیبیدیم خاک و گیاه با استفاده از متد جذب اتمی (۲) و اندازه‌گیری سولفور گیاه به روش توریدومتريک صورت پذیرفت (۲).

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۳، شماره ۳ و ۴، ۵۴، ۵۱، (۱۳۷۷)

در این مطالعه ۵۷ نمونه خون میش آبستن، ۳۰ نمونه غیرآبستن و ۵۳ نمونه خون بره‌های ۲ تا ۳ ماهه و ۱۱ نمونه کبد میش و بره ذبح شده در دامداریها از نظر مس و ۲ نمونه از نخاع و مخچه بره‌های دچار آتاکسی از نظر هیستوپاتولوژی، ۶ نمونه علوفه مرتعی و ۶ نمونه خاک از ۶ نقطه جهت آگاهی از مقدار مس، مولیبیدیم و گوگرد مورد بررسی قرار گرفت. متوسط مس خون میش‌های آبستن، غیرآبستن و بره‌ها به ترتیب ۰/۵۴، ۰/۶۷ و ۰/۴۵ میکروگرم در هر میلی‌لیتر و متوسط مس کبد ۳۳ پی‌پی‌ام بود. متوسط مس و مولیبیدیم خاک به ترتیب ۶۳ و ۸۱ پی‌پی‌ام و مس، مولیبیدیم و گوگرد گیاهان مرتعی به ترتیب ۱۳، ۷/۳ و ۸۸۰ پی‌پی‌ام بود. بررسی هیستوپاتولوژیک مخچه و نخاع در بره‌های با علامت کلینیکی آتاکسی تغییرات وسیع دمیپلانیسیون، واکوتلیزاسیون و کروماتولیز سلولی را بخوبی مشخص نمود. این مطالعه احتمال وجود کمبود ثانویه مس را در مناطق مورد مطالعه مطرح می‌نماید. واژه‌های کلیدی: مس، کمبود، آتاکسی، دمیپلانیسیون، گوسفند، مشهد

مس جزء عناصر کمیاب بوده و در فعال نمودن تعدادی از آنزیم‌های حیاتی شرکت می‌جوید. حیوانات به دلایل مختلفی از جمله ژنتیکی (۱۶)، فقدان مس در جیره غذایی و آب (۵) و وجود عناصر رقابتی با مس در غذا (۵) ممکن است به کمبود این عنصر مبتلا شوند. کمبود در صورتی که به علت ناکافی بودن مس در جیره غذایی باشد اولیه بوده و هرگاه مقدار مس جیره به اندازه کافی باشد ولی توسط حیوان مورد استفاده قرار نگیرد به آن کمبود ثانویه گویند. کمبود مس عمدتاً در نوزادان نشخوارکننده و با علائم کلینیکی متفاوتی نظیر رشد کم، لنگش، آتاکسی و کم‌خونی تظاهر می‌نماید (۱۵).

حیواناتی که در یک منطقه محدود از گیاهان مرتعی آن ناحیه استفاده می‌نمایند در صورتی که کمبودی از نظر این عنصر در خاک وجود داشته باشد و یا عناصر رقابتی با مس در خاک موجود باشند به کمبود این عنصر گرفتار می‌شوند. نشان داده شده است اضافه شدن مقدار بسیار ناچیزی مولیبیدیم و سولفور به ترکیب گیاه به شدت باعث کمبود در حیوان می‌شود (۲۱). نسبت مس به مولیبیدیم در جیره غذایی در بروز بیماری بسیار مهم می‌باشد به طوری که حیوان نسبت ۲ به ۱ را تحمل نموده و اگر آن کاهش یابد بروز علائم کلینیکی قریب‌الوقوع خواهد بود (۱۵). گوگرد در جیره غذایی می‌تواند حتی مقدار کم مولیبیدیم جیره غذایی را به رقابت با جذب مس تحریک نماید (۲۲). به‌طور کلی علوفه مرتعی که حاوی ۳ ppm مولیبیدیم باشند بی‌خطر بوده (۱۵). ولی نشان داده شده است در صورتی که گوگرد علوفه از ۰/۱ به ۰/۴ درصد افزایش یابد حتی مقدار ۲ ppm مولیبیدیم در علوفه می‌تواند جذب مس جیره غذایی را به زیر مقدار طبیعی برساند (۱۵). نشان داده شده است هرگاه مقدار گوگرد جیره حدود ۴۰ ppm باشد دام می‌تواند آن را تحمل نماید (۷). با توجه به مطالب فوق برای اینکه یک کمبود ثانویه حادث شود نیاز به وجود گوگرد به همراه مولیبیدیم در جیره غذایی می‌باشد و بالا بردن هر یک از عناصر فوق به تنهایی تأثیر کمی در بروز بیماری دارد (۷). گوگرد به همراه مولیبیدیم در شکمبه ایجاد تیومولیدیات می‌کند که پس از ترکیب با مس ایجاد تیومولیدیات غیر محلول مس را نموده که

۱ گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز - ایران.



جدول ۱- میزان مس در خون و کبد

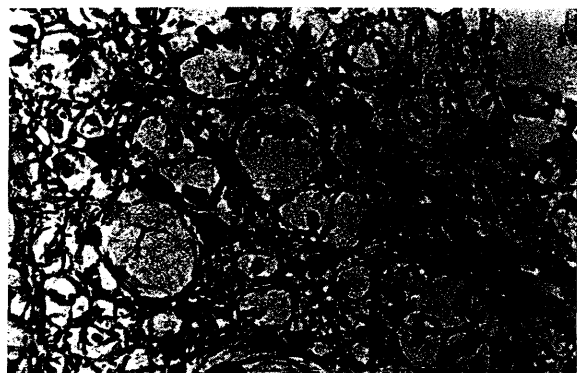
وضعیت حیوان	تعداد نمونه	میانگین	انحراف معیار	تعداد	میانگین	انحراف معیار
میش آبستن	۵۷	۰/۵۴	۰/۲۷	۴	۳۲	۱/۳۳
میش غیرآبستن	۳۰	۰/۶۷	۰/۲۲	۴	۴۰	۳/۴۶
بره‌های ۳ تا ۳ ماهه	۵۳	۰/۴۵	۰/۲۳	۳	۲۶	۳/۶

نتایج

اگر میزان طبیعی مس سرم ۱/۲-۰/۷ میکروگرم در هر میلی‌لیتر باشد با توجه به متوسط میزان مس سرم در جدول ۱ وجود یک کمبود مرزی در میش‌ها و یک کمبود واقعی را در عده‌ای از بره‌ها می‌توان تصور نمود. بیشترین مقدار مس در نمونه‌های خون در این مطالعه ۱/۲۷ و کمترین آن ۰/۰۵ میکروگرم در هر میلی‌لیتر بود. در این مطالعه به ترتیب ۳۱ درصد میش‌های غیرآبستن، ۲۵ درصد میش‌های آبستن و ۲۵ درصد بره‌ها دارای مس خونی در محدوده طبیعی بوده و مابقی زیر محدوده طبیعی بودند. بالاترین مقدار مس در خون میش‌های غیرآبستن، آبستن و بره‌ها به ترتیب ۱/۲۷، ۱/۲۷ و ۰/۹۳ میکروگرم در هر میلی‌لیتر و کمترین مقدار مس خون به ترتیب ۰/۴۵، ۰/۱۱، ۰/۰۵ میکروگرم در هر میلی‌لیتر بود. متوسط مقدار مس اندازه‌گیری شده در کبد میش‌های مورد مطالعه ۳۳ ppm بود. کمترین مقدار ۲۱ ppm و ۲۵ ppm (متعلق به بره‌های با علائم کلینیکی) و بیشترین آن ۴۵ ppm بود. لازم به ذکر است که میزان مس سرم دو رأس بره فوق برابر ۰/۰۵ و ۰/۱۷ میکروگرم در هر میلی‌لیتر بود. تغییرات هیستوپاتولوژیک در نخاع به صورت دمیلینه شدن و وجود حفرات در ماده سفید و کروماتولیز سلولی و در مخچه با دمیلینه شدن و ظهور سلولهای گیت در اطراف نواحی دمیلینه شده و کروماتولیز سلولی بود (تصویر ۱). نتایج حاصله از آنالیز خاک و گیاه در جدول ۲ مشخص شده است.

بحث

ایران کشوری است که دارای خاکهای متنوعی می‌باشد. میزان مس و سایر عناصر ضروری در اکثر این خاکها مشخص نشده است ولی بیماریهایی که به درمان با مس از خود پاسخ نشان می‌دهند در مناطق مختلف گزارش شده است. مطالعه کنونی به نظر می‌رسد که اولین مطالعه از نوع خود باشد که خاک و گیاهان پاره‌ای از مناطق شهرستان مشهد را که بیماریهای وابسته به کمبود مس از نظر کلینیکی در آن نواحی گزارش شده اند از نظر مس و برخی عناصر دیگر مرتبط با مس مورد مطالعه قرار می‌دهد. به‌طور کلی آگاهی از وضعیت کمبود مس در حیوانات یک منطقه و تفسیر نتایج به‌دست آمده کار ساده‌ای نمی‌باشد. عده‌ای از محققین عقیده دارند که اندازه‌گیری توآمان مس در کبد و خون اندیس مناسبی جهت آگاهی از وضعیت مس در حیوانات یک منطقه به‌دست می‌دهد (۱۹۰۷). در این رابطه عده‌ای دیگر نظری متفاوت داشته و اشکالاتی را بر استفاده از



تصویر ۱ - دمیلیناسیون نخاع شویی، تجمع سلولهای گیت در اطراف نواحی دمیلینه شده و وجود حفرات بزرگ در بافت عصبی.

میزان مس کبد و خون در ارزشیابی از وضعیت مس حیوان ابراز می‌دارند چرا که دیده شده است در پاره‌ای از مواقع مقدار مس خون و کبد در حیوانات به ظاهر سالم به مراتب کمتر از حد طبیعی بوده (۲۱) و همچنین در آن دسته از حیوانات که از جیره‌های دارای کمبود مس استفاده می‌کنند به‌طور معادله‌ای (Exponential) میزان مس کبد کاهش می‌یابد (۲۱). مقدار مس پلاسما به‌طور طبیعی در یک محدوده باریکی ثابت نگاه داشته می‌شود ولی در پاره‌ای از مواقع نشخوارکنندگان میزان کمتر از حد را بدون نشان دادن هیچگونه علامتی به سادگی تحمل می‌نمایند (۲۱). مقدار طبیعی مس را در کبد گوسفند بالای ۲۰۰ و مقدار کمتر از ۸۰ ppm را پایین و کمتر از ۲۵ ppm را کمبود گزارش نموده‌اند (۱۵ و ۸). در گوساله‌های تازه متولد شده مقدار مس کبد اگر مادرهای آنها دچار کمبود باشند بالا بوده به‌طوری که حیوان را تا حدود دو ماه از نظر کمبود حفظ می‌نماید (۱۷) ولی این امر در مورد بره‌ها صادق نبوده و مقدار مس کبد نوزادان می‌تواند منعکس‌کننده مقدار مس کبد مادرانشان باشد (۱۷). در مطالعه کنونی متوسط مقدار مس کبد ۳۳ ppm بود که بیشترین آن ۴۵ ppm و کمترین آن ۲۱ ppm به ترتیب متعلق به یک رأس میش غیرآبستن و بره با علائم کلینیکی آتاکسی بود. پایین بودن مس در کبد میش‌های آبستن را نمی‌توان منحصرأ به جنین آنها نسبت داد چرا که در این مطالعه عده‌ی زیادی از میش‌های غیرآبستن نیز

جدول ۲- میزان مس، مولیبدیم و گوگرد خاک و علوفه مرتعی (ppm) اطراف مشهد

منطقه	مس		مولیبدیم		گوگرد		نسبت مس به مولیبدیم گیاه
	خاک	گیاه	خاک	گیاه	خاک	گیاه	
طرق	۵۶	۱۷	۸۰	۷/۲۵	--	۸۵۰	۲/۳۴
فردوس	۵۸	۱۴	۸۵	۸/۵۰	--	۹۱۰	۱/۶۵
تپه سلام	۶۹	۱۲	۸۶	۷/۵۰	--	۸۰۰	۱/۶۰
طرقبه	۶۷	۱۰	۸۷	۶/۵۰	--	۷۹۰	۱/۵۴
جاده چناران	۸۲	۱۴	۸۶	۷	--	۹۴۰	۲
جاده شاندیز	۶۸	۱۳	۷۵	۷/۲۵	--	۸۵۰	۱/۷۹



پشت‌جنبان و آتاکسی آنزوتیک ظاهراً وجود ندارد ولی برخی پشت‌جنبان را فرم مادرزادی کمبود مس دانسته که با بروز ضایعات ماکروسکوپی در مغز همراه بوده و آتاکسی آنزوتیک را شکل تاخیری تصور نموده که همراه دیمیلیناسیون نخاع می‌باشد (۱۰). فرم مادرزادی به نظر می‌رسد که در موارد شدید کمبود مس تظاهر می‌نماید. مواردی از این فرم در بین نوزادان میش‌های عشایری در استان خوزستان رؤیت گردیده است (۱). ولی در مطالعه کنونی این فرم مشاهده نگردید. لازم به ذکر است که بیماری بوردر بیماری عصبی است که خیلی شبیه به بیماری‌های عصبی حاصله از کمبود مس در بره‌ها می‌باشد. در این بیماری میلیناسیون کلی CNS در بره‌ها با اشکال روبرو می‌گردد که حاصل آن ایجاد آتاکسی می‌باشد (۹). علاوه بر تغییرات عصبی اشکالاتی نیز در پوشش موی بره‌های تازه متولد شده ایجاد می‌گردد (۴). جالب توجه اینکه مس سرم بره‌های متولد شده از مادران آلوده به ویروس بوردر به‌طور چشمگیری کمتر از بره‌های مادران غیرآلوده می‌باشد (۹). علل مختلفی را برای ایجاد تغییرات عصبی در بیماری بوردر در بره ابراز نموده‌اند. عده‌ای را اعتقاد بر این است که (۹) در بیماری بوردر ضایعات عصبی در اثر تغییرات دژنراتیوی که در جفت به‌واسطه ویروس ایجاد می‌گردد و باعث اختلال در انتقال مس از مادر به جنین می‌شود به‌وجود می‌آید. البته فرضیه دیگری نیز در این ارتباط وجود دارد و آن این است که فقدان میلین که در بوردر مشاهده می‌شود احتمالاً می‌تواند به واسطه کمبود هورمونهای T4 و T3 که یکی از عواقب این بیماری است باشد. آنزیم ۲-۳-سیکلیک نوکلئوتید ۳- فسفودی استراز که از آنزیم‌های ضروری برای میلیناسیون اعصاب می‌باشد آنزیمی است وابسته به هورمون‌های تیروئیدی می‌باشد (۱۵).

در مطالعه کنونی بدلیل عدم امکانات خون حیوانات مورد مطالعه از نظر آنتی‌کر ویروس بوردر مورد توجه قرار نگرفت.

منابع

۱. گودرزی، حسین (۱۳۷۱): گزارش مواردی از کمبود مس در گوسفندان عشایر کوچنده به استان خوزستان، پایان‌نامه دوره دکتری دامپزشکی شماره ۱۱۹، دانشگاه شهید چمران اهواز.
2. Allen, SE. et al (1874). chemical analysis of ecological materials. Blackwell sci. public., First published. pp: 92, 159-163, 179-184.
3. Balazs R. et al. (1969). The effects of neonatal thyroidectomy on in the rat brain Brain Res. 15: 219-232.
4. Barlow RM. (1972 a). border disease of sheep: The diagnostic significance of medulated wool fiber scores and count of glial cells in the spinal cord. Res Vet Sci. 13: 235-240.
5. Bridges CH. et al. (1984). Consideration of copper metabolism in osteochondrosis of sukling foals. JAVMA. 185: 173-178.
6. cholmers S. (1974). Sway back enzootic ataxia in alberta lambs. Can J Comp Med. 38: 111-117.
7. Church DC. (1988). The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition. Reston book. prentic Hall, New Jersey. pp: 347-457.
8. Claypool Dw et al. (1975). Relationship between the level of

کمبود را از خود نشان می‌دادند. در این مطالعه از سرم خون گوسفندان جهت آگاهی از میزان مس نیز استفاده بعمل آمد. مطالعات نشان داده است که سرم خون برای بررسی‌های کلینیکی از پلاسما مناسب‌تر می‌باشد ولی نکته قابل توجه این است که مقدار مس سرم به میزان ۱۰ درصد کمتر از مس پلاسما بوده و در صورتی که فریز شود به میزان ۲/۵ درصد دیگر از مقدارش کاسته می‌شود و امروزه در محاسبات به‌طور کلی جهت برابر نمودن میزان مس سرم با پلاسما به میزان ۵ درصد به مقدار مس سرم اضافه می‌نماید (۱۱). مطالعات عدیده مقدار طبیعی مس سرم را بین ۰/۷ تا ۱/۲ میکروگرم در هر میلی‌لیتر می‌داند (۱۲ و ۱۵). هرگاه غلظت مس سرم یا پلاسما از ۰/۴ میکروگرم در هر میلی‌لیتر کمتر باشد به‌طوری جدی کمبود مس وجود دارد و هرگاه مقدار آن بین ۰/۴ تا ۰/۷ میکروگرم در هر میلی‌لیتر باشد آن را می‌توان مرزی محسوب نمود که در این حالت تفسیر آن تا اندازه‌ای مشکل خواهد بود (۱۹). با توجه به میزان مس سرم به‌دست آمده در این مطالعه و با در نظر گرفتن مقادیر مس کبد شاید بتوان گفت که گوسفندان مناطق مورد تحقیق در یک وضعیت مرزی متمایل به کمبود از نظر مس قرار دارند که در پاره‌های مناطق به صورت ظهور علائم کلینیکی در بره‌ها تظاهر می‌نماید. کمبود مس اصولاً موقعی اتفاق می‌افتد که یا مقدار مس جیره غذایی پایین و یا اینکه عوامل رقابتی نظیر مولیبدنم و گوگرد در آن بالا باشد. مراتعی که مقدار مس گیاهان آن بالاتر از ۵ppm باشد دچار کمبود نبوده و آنهایی که میزان مس آنها بین ۳ تا ۵ppm باشد مرزی و کمتر از ۳ppm ایجاد کمبود اولیه مس را می‌نماید (۱۵). نشان داده شده است هرگاه میزان مس علوفه مرتعی بیشتر از ۲۷ppm باشد ولی مولیبدنم گیاه نیز بالا باشد احتمال بروز بیماری وجود خواهد داشت (۱۵). مراتعی که گیاهان آنها حاوی ۳ppm مولیبدنم باشد مشکلی از نظر کمبود مس ایجاد نمی‌نمایند و هرگاه مقدار مولیبدنم از میزان فوق بالاتر رود در صورتی که مقدار مس در جیره پائین باشد بیماری حادث می‌شود (۱۵). محققین معتقدند نسبت بین مس به مولیبدنم در جیره از اهمیت خاصی برخوردار است به‌طوری‌که نسبت ۲ به ۱ و برای اطمینان برای گوسفند ۵ به ۱ و برای گاو حتی ۱۰ به ۱ را توصیه می‌نماید (۱۹). در مطالعه کنونی متوسط نسبت مس به مولیبدنم علوفه مرتعی برابر ۱/۸ و میزان گوگرد آن ۸۸۰ppm بود. نشان داده شده است که هرگاه مقدار گوگرد در جیره غذایی به بیش از ۴۰۰ppm برسد می‌تواند در حضور مولیبدنم بالا از جذب مس در دستگاه گوارش جلوگیری بعمل آورد (۷).

ظهور تغییرات عصبی به همراه پائین بودن مس خون و کبد حیوان شاید بتواند دلیل محکمی بر تأیید کمبود مس باشد. مغز و نخاع ۲ رأس بره با علائم آتاکسی متعلق به گله‌های مورد تحقیق از نظر تغییرات هیستوپاتولوژیک مورد بررسی قرار گرفتند. تغییرات عصبی به شکل کروماتولیز نورونها در ماده خاکستری، واکولیزه شدن ماده سفید نخاع، نکروز مشخص و کم شدن سلولهای پورکنیژ در مخچه و کاهش سلولهای لایه دانه‌دار و بهم خوردن ترتیب آنها در این قسمت قابل رؤیت بود. عوامل متعددی باعث نقص تولید میلین اعصاب می‌شود به‌طوری‌که در این رابطه نشان داده شده است که کمبود ویتامین A در خوک در ۳ ماه اول آبستنی باعث فتق نخاعی و در موش سبب کاهش میلین می‌شود (۹). هیپوتیروئیدسم در موش‌های تازه متولد شده سبب کاهش میلینه شدن اعصاب می‌گردد (۳). تیروکسین آنزیم‌های دخیل در امر میلینه نمودن اعصاب را تحریک می‌نماید (۹) بنابراین وجود عوامل گواتروژن در جیره غذایی حیوانات آبستن می‌تواند میلیناسیون اعصاب را دچار اشکال نماید (۹). در نشخوارکنندگان اختلال در تولید میلین اعصاب عمدتاً به هنگام کمبود مس مشاهده می‌شود که به اشکال مختلف نظیر بیماری پشت‌جنبان (Sway back)، آتاکسی آنزوتیک و ادم مغز تظاهر می‌نماید (۱۰). اگرچه تفاوتی بین بیماری



- copper in blood plasma and liver of cattle. *J Anim. Sci.* 41: 911-914.
- 9 . Foulkes, JA.(1974).Myelin and dysmyelination in domestic animals. *vet bull.* 44(8): 441-447.
 - 10 . Jubb KVF.et al.(1985).Pathology of domestic animals. Third ed. Vol 1. pp: 270-272.
 - 11 . Kincaid RL.et al.(1986). Relationship of serum and plasma copper and ceruloplasmin concentration of cattle and the effects of whole blood sample storage. *Am J Vet Res.* 47:1157-1159
 - 12 . Lehninger AL. (1982). Principles of biochemistry. New York. Worth pub.
 - 13 . Osullivan BM. (1977). Enzootic ataxia in goat kids. *Aust Vet J.* 53: 455-456.
 - 14 . Pesce AJ and Kaplan LA.(1987).Methods in clinical chemistry. Mosby CV. pp: 527-536.
 - 15 . Radostitis O.et al.(1994). Veterinary Medicine. 8th ed. Baillire Tindall, pp: 1121,1379.
 - 16 . Rennet OM and Chan WY.(1984). Metabolism of trace metals in man. Vol:2. Genetic Implication. Boca Raton. FLA.CRC Press. pp: 190.
 - 17 . Roberts HE.(197 6). Bovine hypocuprosis. *Vet Rec.* 99: 496-498.
 - 18 . Smith RM. Et al. (1977).Enzootic ataxia in lambs: Appearance of lesion is spinal cord during fetal Development.*J Comp Pathol.* 87:119-128.
 - 19 . Smith B and Coup MR. (1973). Hypocuprosis: A clinical investigation of dairy herds in northland. *NZ Vet J.* 21: 252-258.
 - 20 . Smith BP. (1990). Large animal internal Medicine. Mobsby Pub. pp: 829-832
 - 21 . Suttle NF. (1986). Copper deficiency in ruminants. Recent development. *Vet rec.* 119: 519-522
 - 22 . Ward GM.(1978). Melybdenum Toxicity and hypocuprosis in ruminants. *J Anim Sci.* 46(4): 1078.

Incidence of copper deficiency in sheep in Mashhad

Nauri M.¹

¹*Department of clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran Ahvaz University, Ahvaz - Iran.*

On discovering some cases of ataxia in sheep in Mashhad area of Iran, copper content of blood serum of sheep (53 pregnant ,30 nonpregnant and 53 lambs of 2-3 months age)and liver of 11 ewes and lambs was determined. Copper and molybdenum content of the soil and pastures as well as sulfur content of the pastures was also estimated. Brain and spinal cord of two lambs showing clinical ataxia were his topathologically examined. Mean blood copper level for pregnant and non-pregnant ewes and lambs was 0.54,0.67 and 0.45 $\mu\text{g/ml}$, respectively. Liver copper levels were below 35 ppm. Mean soil copper and molybdenum levels were 63 and 81 ppm, respectively and mean pastures copper, molybdenum, and sulfur levels were 13,7.30 and 880 ppm, respectively. In this investigation the status of copper in many sheep flocks around Mashhad was dangerously low. Many liver were below 30ppm Cu and many blood coppers were below 0.40 $\mu\text{g/ml}$. These low levels appear related to certain soil types with high level of molybdenum and grasses with high sulfur. The spinal cords showed degenerations and some areas of dysmyelinogenesis. Chromatolysis of neurones and vacuolation was also observed. These pathological changes together with low level of copper in serum and liver support a diagnosis of enzootic ataxia in lambs. the result of this study confirm, perhaps for the first time, the presence of a secondry copper deficiency in sheep in Mashhad.

Key words: Copper, Deficiency, Ataxia, Demyelination, Sheep, Mashhad

