

مطالعه درمانگاهی و آسیب‌شناسی مواردی از پولیوانسفالومالاسی نشخوارکنندگان از شهرستان مشهد

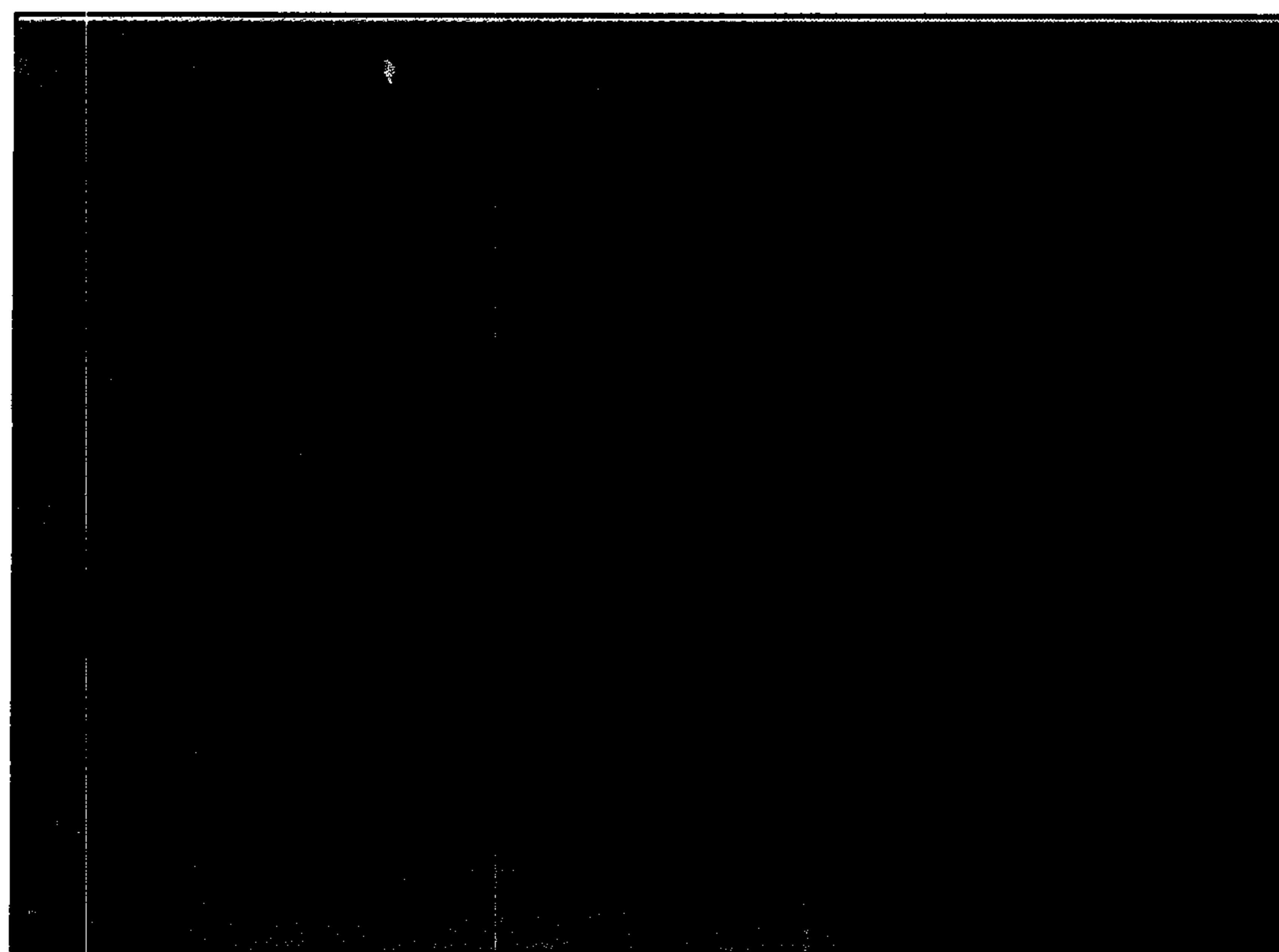
دکتر محمدرضا اصلانی^۱، دکتر احمد رضا موثقی^۲، دکتر مهرداد مهری^۱

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۶، شماره ۱، ۳۱-۲۷، (۱۳۸۰)

بود. در این موارد تاریخچه‌ای از بی‌اشتهایی، عدم تعادل، لرزش و کوری به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت وجود داشت. بعضی از علائم حیاتی این دامها در جدول ۱ آمده است. نشانه‌های عصبی در این دامها شامل افسردگی، اسپاسم عضلانی بخصوص در اندامهای حرکتی، تشنج متناوب همراه با اپیستوتونوس و نیستاگموس، افزایش حساسیت نسبت به صدا و تماس، دندان قروچه و لرزش بود (تصاویر ۱ و ۲). همچنین بینایی در هر سه رأس دام وجود نداشت و رفلکس تهدید در آنها منفی ولی رفلکسهای قرنیه، نوری مردمک و پلکی در آنها مثبت بود. برای درمان این دامها ویتامین B1 به مقدار ۱۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن هر سه ساعت و ۵ بار تجویز گردید. تزریق اول وریدی و تزریقات بعدی عضلانی انجام شد. علاوه بر این دگزامتازون به مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن داخل وریدی یکبار و در شروع درمان تزریق گردید.



تصویر ۱ - بوز مبتلا به پولیوانسفالومالاسی، اپیستوتونوس را نشان می‌دهد.



تصویر ۲ - گوسفند مبتلا به پولیوانسفالومالاسی، تشنج و اپیستوتونوس را نشان می‌دهد.

پولیوانسفالومالاسی (Polioencephalomalacia) در دو رأس گوسفند، یک رأس بز و دو رأس گاو متعلق به دامپروریهای اطراف مشهد تشخیص داده شد. این دامها در سنین مختلف بودند. نشانه‌های درمانگاهی در دامهای مبتلا شامل کوری مرکزی، لرزش، اسپاسم عضلانی بخصوص در اندامهای حرکتی، از پافتادگی، تشنج متناوب همراه با اپیستوتونوس و نیستاگموس و افزایش حساسیت به صدا و تماس بود. درمان این دامها با استفاده از تزریق تیامین و دگزامتازون صورت گرفت. پاسخ به درمان در گوسفندان و بز مبتلا منفی ولی در گاوها خوب بود. هیستوپاتولوژی مغز دامهای تلف‌شده دژنراسی نورونها به شکل لایه‌های همراه با تغییرات اسکمیک در قشر مخ، پرخونی مننژ، ادم اطراف عروقی و اطراف نورونی، نکروز میعانی پارانشیم مخ و نکروز نورونها همراه با میکروگلیوز را نشان داد. شکل‌گیری ضایعات مغزی و پیشرفت آن در گوسفندان و بز مبتلا علت عدم پاسخ به درمان بود.

واژه‌های کلیدی: پولیوانسفالومالاسی، نکروز قشر مخ، تیامین.

پولیوانسفالومالاسی بیماری عصبی دامهای نشخوارکننده است که نکروز لایه‌های (Laminar necrosis) قسمت خاکستری قشر مخ از مشخصات آن می‌باشد. برهمن اساس نام نکروز قشر مخ را نیز بر آن نهاده‌اند. این بیماری اغلب به شکل انفرادی در گاوها، گوسفندان و بزهای جوان رخ می‌دهد. با این حال، مواردی از رخداد بیماری به صورت شیوع در بین دامها مشاهده شده است (۱۶، ۱۱، ۴). علاوه بر نشخوارکنندگان اهلی رخداد این بیماری در انواعی از گوزنها نیز گزارش شده است (۱۴ و ۲). علت دقیق ایجاد پولیوانسفالومالاسی تاکنون شناخته نشده است ولی شواهدی قوی در تأیید ارتباط بیماری با کمبود تیامین (ویتامین B1) وجود دارد. این شواهد عبارت‌اند از: ۱) دامهای مبتلا به تزریق تیامین در ساعات اولیه شروع نشانه‌های درمانگاهی بخوبی پاسخ می‌دهند. ۲) یافته‌های بیوشیمیایی در دامهای مبتلا با کمبود تیامین همخوانی دارد. ۳) با تجویز آنالوگهای ساختمانی تیامین مانند آمپرولیوم، نشانه‌های درمانگاهی و ضایعات پاتولوژیک مانند پولیوانسفالومالاسی ایجاد می‌گردد (۱۱). در سالهای اخیر نیز مواردی از پولیوانسفالومالاسی در گاو و گوسفند به علت فزونی سولفور جیره یا آب آشامیدنی گزارش شده است (۸، ۷، ۵). علاوه بر این، تغذیه از گیاهانی مانند سرخس عقابی (*Pteridium aquilinum*)، گیاه دم اسب (*Equisetum arvense*) و سرخس صخره‌ای (*Pteridium esculentum*) (۱۶) و ۱۱)، محرومیت موقت از آب و غذا، تغییر ناگهانی جیره (۱۱)، مسمومیت با سلنیوم، کمبود سلنیوم، کمبود کبالت و میکروتوکسین‌ها با رخداد پولیوانسفالومالاسی در ارتباط بوده‌اند (۵). این بیماری در ایران بندرت گزارش شده است (۱). در مقاله حاضر یافته‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی مواردی از پولیوانسفالومالاسی در گاو، گوسفند و بز توصیف و اتیولوژی و بیماری‌زایی آن مورد بحث قرار گرفته است.

نتایج

یافته‌های درمانگاهی: از اسفند ۱۳۷۵ تا مهر ۱۳۷۷ پنج مورد پولیوانسفالومالاسی در نشخوارکنندگان مختلف (دو رأس گوسفند، یک رأس بز و دو رأس گاو) تشخیص داده شد. مشخصات دامهای مبتلا در جدول ۱ نشان داده شده است. نشانه‌های درمانگاهی در گوسفندان و بز مبتلا کم و بیش مشابه

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد - ایران.

۲) گروه آموزشی پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد - ایران.



جدول ۱ - مشخصات، علایم حیاتی و نتیجه درمان دامهای مبتلا به پولیوانسفالومالاسی

ردیف	نوع دام	نژاد	سن	جنس	نوع جیره	درجه حرارت	ضربان قلب	تعداد تنفس	تعداد حرکات شکمبه	پاسخ به درمان
۱	گوسفند	کردی	۲۰ روز	نر	شیر	۳۹	۱۵۸	۳۵	*	-
۲	گوسفند	بلوچی	۵ ماه	نر	یونجه، گاه گندم	۳۹/۵	۱۴۰	۶۰	°	-
۳	بز	بومی	۳ سال	ماده	پس چرگندم	۴۰	۷۰	۴۰	°	-
۴	گاو	هلشتاین	۵/۵ سال	ماده	یونجه، گاه سبوس، نان خشک	۳۹	۸۰	۵۲	°	+
۵	گاو	هلشتاین	۳/۵ سال	ماده	یونجه، گاه، سبوس	۳۸/۸	۷۲	۴۰	°	+

(*) با توجه به سن دام فعالیت شکمبه قابل ثبت نبود.

در این دامها پاسخ به درمان با ویتامین B1 و دکزامتازون (به روشی که قبلاً ذکر شد) بسیار خوب بود به طوری که حدود ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از اولین تزریق آثار بهبودی به صورت عدم تکرار دوره‌های تشنج مشخص گردید. با این حال هر دو رأس دام تا سه روز بعد از درمان حالت تحریک پذیری و گیجی را نشان می‌دادند و از نظر بینایی مشکل داشتند که بتدریج بهبودی کامل در آنها حاصل گردید (تصویر ۴).

قبل از درمان خون وریدی از این دو رأس گاو مبتلا اخذ گردید. نتایج آزمایشهای انجام شده افزایش هماتوکریت، لکوسیتوز همراه با نوتروفیلی، افزایش پروتئین تام و قند خون را در هر دو رأس گاو نشان داد.

یافته‌های آسیب‌شناسی: در بررسی هیستوپاتولوژی نمونه‌های تهیه شده از قسمتهای مختلف مغز دامهای مبتلا طیفی از ضایعات بافتی از نظر شدت و وسعت مشاهده گردید. در مقاطع بافتی بز تلف شده ضایعات ابتدایی از جمله دژنراسانس نورونها در قشر مخ با انتشار لایه‌ای همراه با تغییرات ایسکمیک سلولی جلب نظر می‌کرد (تصویر ۵).

عروق خونی مننژ بویژه در مجاورت محل ضایعه پرخونی شدید را نشان می‌داد. همچنین نفوذ ملایم سلولهای آماسی تک‌هسته‌ای در مننژ حضور داشت (تصویر ۶). علاوه بر این ادم اطراف عروقی و ادم اطراف نورونی همراه با ایجاد حالت اسفنجی در پارانشیم مغز مشاهده گردید (تصویر ۷). ضایعات بیان شده در قسمتهای قدامی - میانی قشر مخ از شدت بیشتری برخوردار بودند. نمونه‌های بافت مغز گوسفند و بره مبتلا مراحل پیشرفته تری از ضایعات را نشان دادند به طوری که علاوه بر پرخونی شدید مننژ (تصویر ۸)، تغییرات دژنراتیو نورونها، ادم شدید همراه با نکروز میعانی پارانشیم مخ بویژه در عمق شکنجه قابل مشاهده بود (تصویر ۹). در این نواحی نوروییل سست شده و بقایای نورونهای نکروتیک به صورت اجسام متراکم بازوفیلیک و زاویه‌دار به همراه سلولهای میکروگلی فعال شده (گیتراسل) جلب نظر می‌کرد (تصویر ۱۰). ضایعات بافت مخ در این دامها در قسمتهای قدامی - میانی و بخش پس سری از وسعت و شدت بیشتری برخوردار بود. همچنین ضایعات در بخشهای دیگر از جمله تالاموس (خونریزی در پارانشیم) مشاهده گردید (تصویر ۱۱).

بحث

گزارش حاضر حاکی از آن است که رخداد بیماری پولیوانسفالومالاسی در شرایط دامپروری شهرستان مشهد در نشخوارکنندگان با سنین مختلف قابل انتظار است. محدوده سنی حساس به این بیماری در گوسفند ۳ هفتگی تا ۵ سالگی، در بزها ۲ ماهگی تا ۲/۵ سالگی و در گاوها ۳ هفتگی تا ۸ سالگی اعلام شده است (۴). با این حال وقوع بیماری در گاو در سن ۶ تا ۱۸ و بخصوص ۹ تا ۱۲ ماهگی بیشتر دیده می‌شود (۱۱).

عده‌ای از مؤلفین بر این باورند که رخداد پولیوانسفالومالاسی در گاوهای بالغ نادر است. همچنین وقوع این بیماری در سیستم پرورش گاوهای شیری متداول نمی‌باشد (۱۰). در گوسفند نیز بیشترین مورد رخداد بیماری در سن ۸ تا ۱۶ هفتگی می‌باشد (۱۳). غالب موارد پولیوانسفالومالاسی با کمبود و یا اختلال در متابولیسم تیامین مرتبط می‌باشد و به طور طبیعی در شرایط زیر

پاسخ به درمان در دام شماره ۱ مختصر و در دامهای شماره ۲ و ۳ منفی بود و هر سه رأس دام مبتلا تلف گردیدند.*

دو رأس گاو بالغ متعلق به یک دامپروری نیمه صنعتی در اطراف مشهد به فاصله حدود دو هفته نشانه‌های تشنج دوره‌ای و کوری را بروز دادند. یک هفته قبل از اولین مورد، یک رأس گاو دیگر در دامپروری با نشانه‌های مشابه تحت درمان با کلسیم و منیزیم قرار گرفته ولی تلف شده بود. بعضی از نشانه‌های حیاتی و مشخصات این گاوها در جدول ۱ آمده است. کوری مرکزی، بالاگرفتن سر در هنگام حرکت، عدم تعادل، دور خود چرخیدن، بی‌قراری و سرگردانی، برخورد با اشیاء و موانع، لرزش، افتادن متناوب به زمین و تشنج همراه با ایپستوتونوس و نیستاگموس در این گاوها دیده شد (تصویر ۳). در فواصل تشنج گاوها قادر به بلند شدن و حرکت بودند.

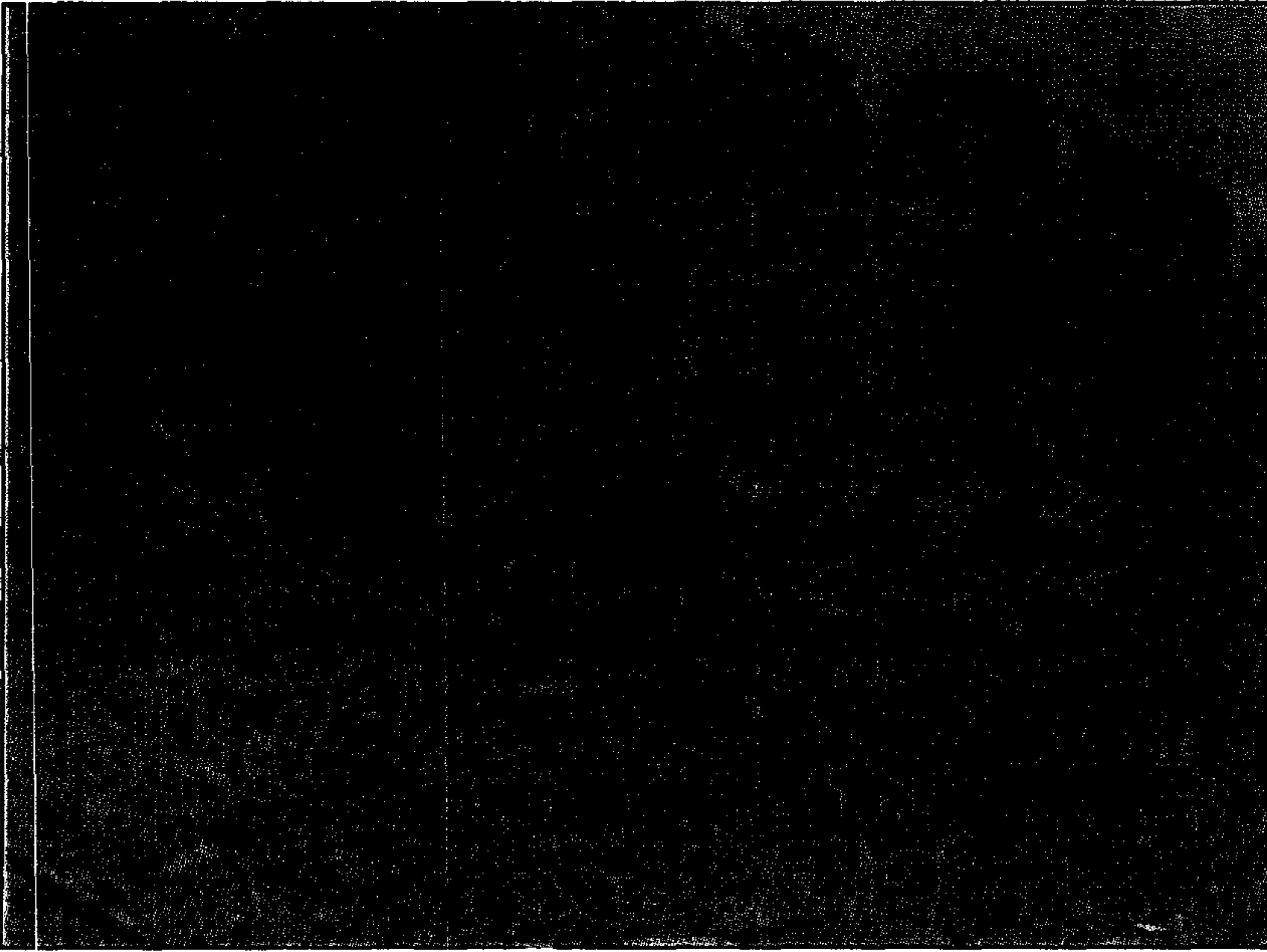


تصویر ۳ - گاو مبتلا به پولیوانسفالومالاسی در وضعیت تشنج و ایپستوتونوس.



تصویر ۴ - گاو تصویر شماره ۲ یک روز بعد از درمان.

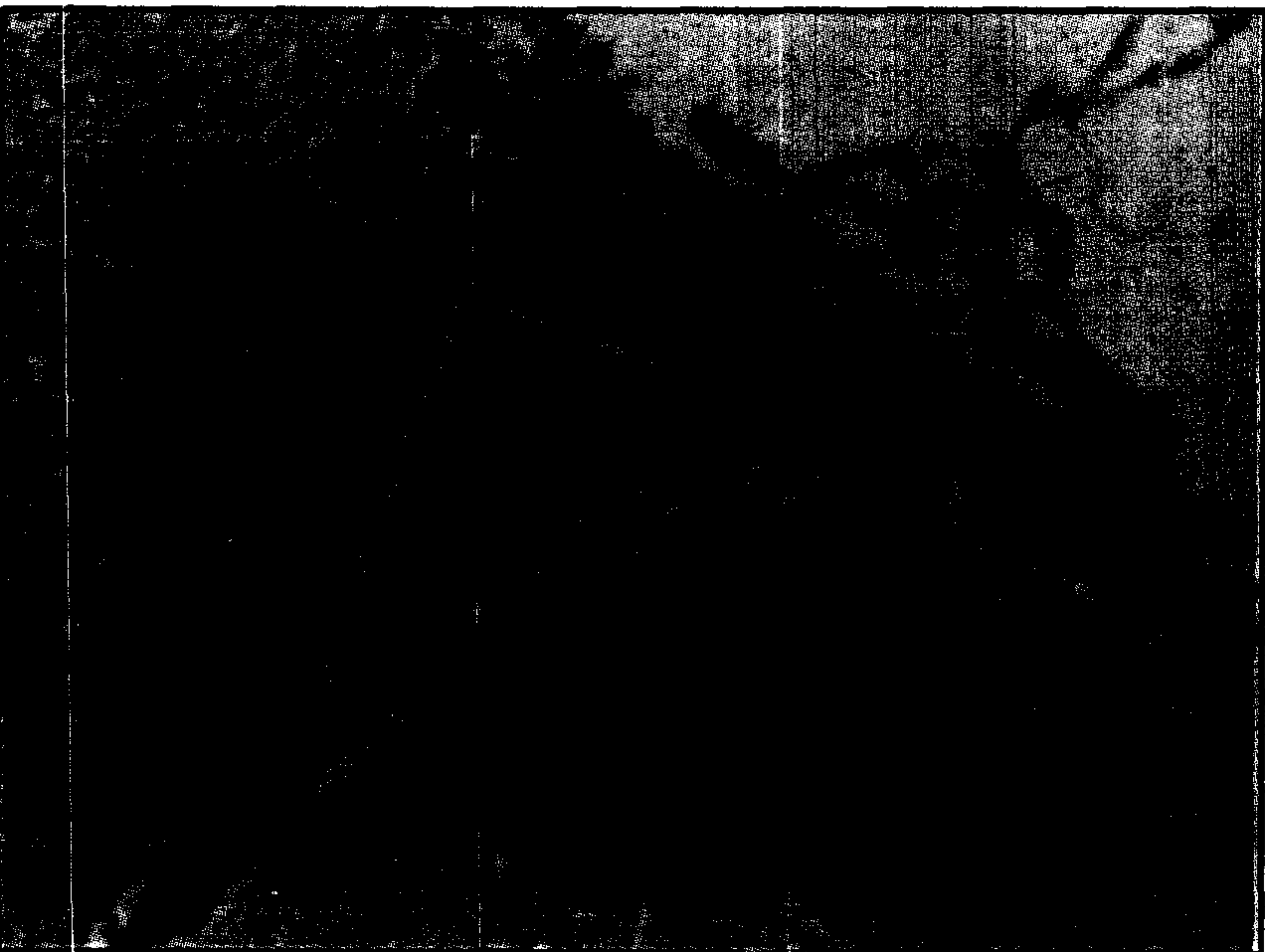




تصویر ۵ - دژترسانس نورونها و تغییرات ایسکمیک سلولهای عصبی با انتشار لایه‌ای در قشر مخ، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوتوزین، بزرگنمایی ۱۶۰×.



تصویر ۶ - پرخونی شدید عروق مننژ در مجاورت محل ضایعه همراه با نفوذ مختصر سلولهای آماسی تک هسته‌ای، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوتوزین، بزرگنمایی ۱۶۰×.



تصویر ۷ - ادم اطراف عروقی و ادم اطراف نورونی همراه با ایجاد حالت اسفنجی در پارانشیم مخ، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوتوزین، بزرگنمایی ۱۶۰×.

وقوع آن محتمل است: عدم کفایت سنتز تیامین توسط میکروفلور شکمبه، تخریب تیامین به وسیله آنزیم تیامیناز که در شرایط خاص بعضی از میکروارگانیزمها در شکمبه آن را تولید می‌کنند، پایین بودن میزان تیامین جیره دامهایی که شکمبه آنها هنوز فعال نشده است، تغذیه از گیاهان حاوی مواد یا آنزیمهای تخریب کننده تیامین و افزایش نیاز به تیامین در دامهای در حال رشد به طوری که تیامین دریافتی یا سنتز شده کفایت نیاز آنها را نکند (۱۶، ۱۱، ۴، ۳).

رخداد پولیوانسفالومالاسی در بین نشخوارکنندگان جوان بیشتر دیده می‌شود و در بره‌ها و بزغاله‌های شیرخوار نیز گاهی مشاهده می‌گردد (۱۵، ۳، ۱). 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 شکل گیری بیماری منجر می‌شود (۱). همچنین رخداد بیماری در گاوهای بالغ ممکن است با مقدار پایین علوفه و کنسانتره زیاد جیره و یا سولفات بالای آن در ارتباط باشد (۱۰ و ۲). در شرایط پرورش سنتی و نیمه صنعتی گاوهای شیری در ایران با توجه به تغییرات زیاد ترکیب جیره و نیز در مواردی مانند گزارش حاضر، به کارگیری نان خشک به عنوان بخشی از جیره دام، ممکن است شرایط وقوع بیماری فراهم گردد. علاوه بر این وضعیت سولفور جیره و آب مورد مصرف دامها در مناطق رخداد بیماری نیز احتیاج به مطالعه بیشتر دارد.

در هیستوپاتولوژی موارد پولیوانسفالومالاسی ادم و نکروز لایه‌ای و دو طرفی قشر مخ از مشخصات اصلی بیماری است. در سه مورد کالبدگشایی شده (دو رأس گوسفند و یک رأس بز)، ضایعات پاتوگنومونیک بیماری مشاهده شد. شدت و توزیع ضایعات احتمالاً با شدت نشانه‌های درمانگاهی، سن دام مبتلا و طول مدت بیماری در ارتباط می‌باشد (۲).

در دام زنده و مبتلا تشخیص بیماری براساس نشانه‌های درمانگاهی از جمله شروع ناگهانی کوری مرکزی، لرزش و تشنج و نیز در مواردی پاسخ به تزریق تیامین صورت می‌گیرد (۱۱). علاوه بر این اندازه گیری تیامیناز مدفوع دامهای مبتلا، لاکتات و پیرووات خون و فعالیت آنزیم ترانس کتولاز اریتروسیتها نیز می‌تواند کمک کننده باشد (۱۱ و ۴). همچنین به دنبال کالبدگشایی دامهای تلف شده در صورتی که مقاطع مغز این دامها در معرض اشعه ماوراء بنفش قرار داده شود در نواحی نکروز شده اتوفلورسانس (Autofluorescence) دیده می‌شود (۹ و ۶).

شواهد متعددی در ارتباط با کمبود تیامین و شکل گیری پولیوانسفالومالاسی وجود دارد. شکل فعال تیامین، تیامین پیروفسفات به عنوان کوآنزیم آنزیمهای دکربوکسیلاز (Decarboxylase) در طی چرخه کربس لازم می‌باشد. همچنین این ویتامین به عنوان کوفاکتور آنزیم ترانس کتولاز (Transketolase) اریتروسیتها و سلولهای مغز در چرخه پنتوز فسفات عمل می‌کند.

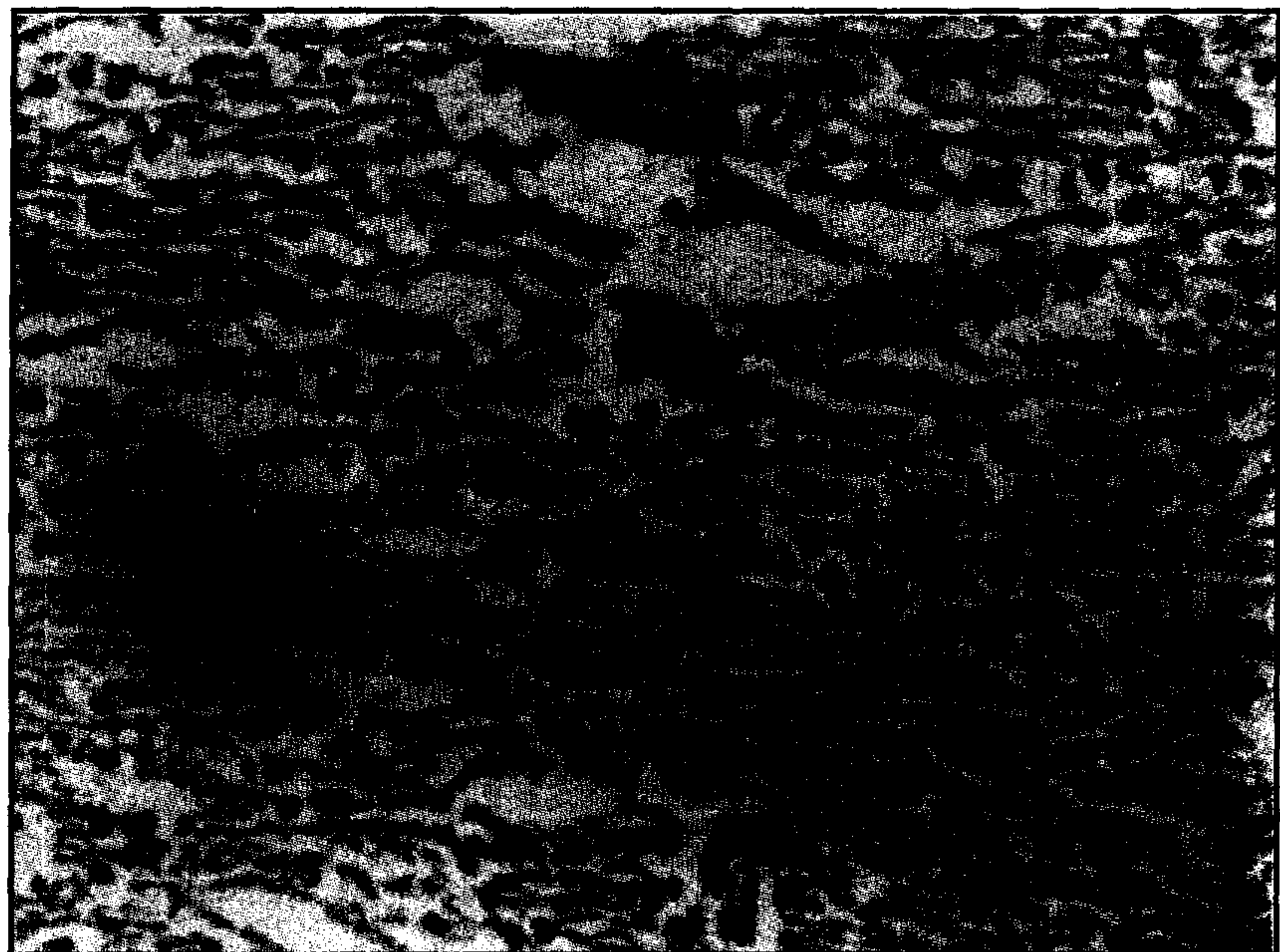
با توجه به وابستگی شدید مغز به متابولیسم گلوکز برای تأمین انرژی که از طریق چرخه کربس و چرخه پنتوز فسفات فراهم می‌گردد، در شرایط کمبود تیامین و کاهش فعالیت آنزیمهای کوکربوکسیلاز و ترانس کتولاز، مغز با کمبود انرژی مواجه می‌شود (۴ و ۳). در شرایط طبیعی دو سوم انرژی تولید شده در مغز برای نگهداری پتانسیل غشا و از طریق پمپ یونی وابسته به آدنوزین تری فسفاتاز مصرف می‌گردد (۳). در شرایط کمبود انرژی در مغز ریلایزاسیون غشا سلولی دچار اختلال می‌گردد و تعادل آب و الکترولیت در دو طرف آن به هم می‌خورد به طوری که آب به داخل سلولها کشیده شده و ادم شکل می‌گیرد که افزایش فشار داخل جمجمه‌ای و به دنبال آن نکروز لایه‌ای مخ منجر می‌شود (۴ و ۳).

نکته قابل توجه آنکه، در نشخوارکنندگان به علت محدودیت فضای داخل جمجمه و عدم امکان افزایش حجم مغز در هنگام شکل گیری ادم، نکروز قشر مغز و نشانه‌های درمانگاهی مرتبط با آن بیشتر نمود دارد (۱۲). بیماریزایی پولیوانسفالومالاسی در موارد فزونی سولفور جیره هنوز به خوبی روشن نشده است.

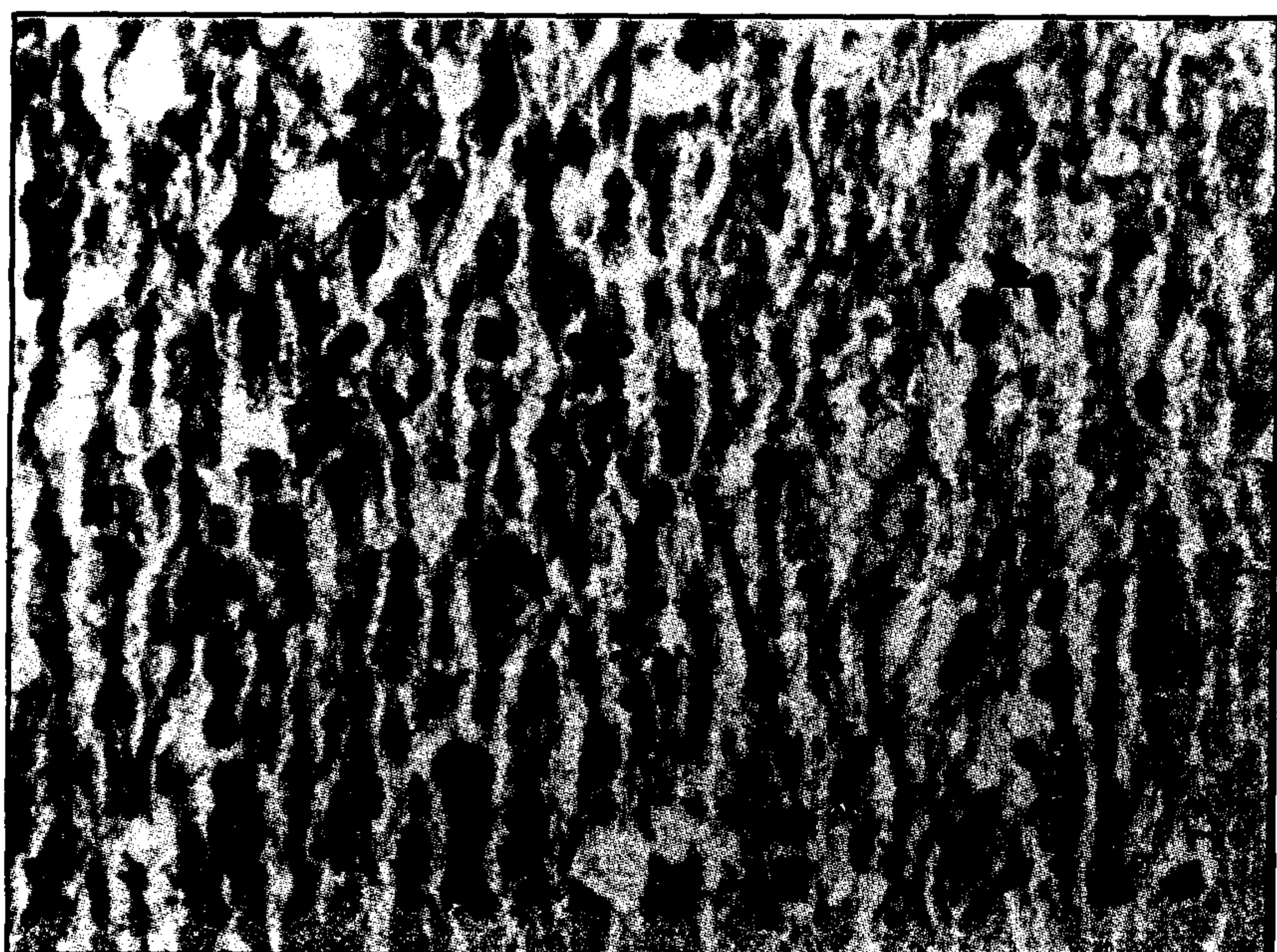




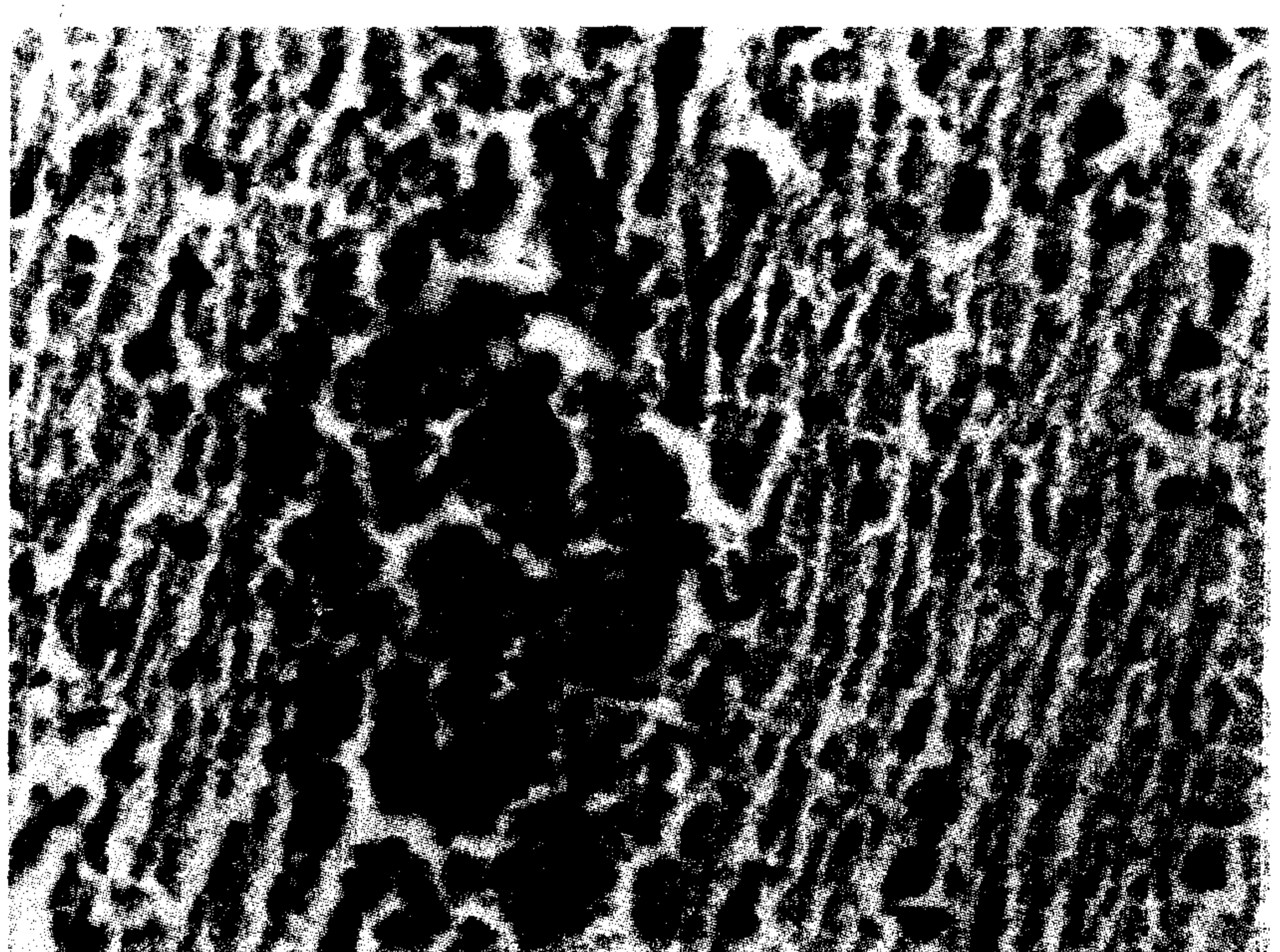
تصویر ۸ - پرخونی شدید عروق منژ در بره مبتلا، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۱۶۰×.



تصویر ۹ - نکروز میعانی در پارانشیم مخ، نوروییل سست و از هم گسسته است و بقایای نورونهای نکروتیک جلب نظر می کند، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۳۲۰×.



تصویر ۱۰ - نکروز میعانی در پارانشیم مخ، نورونهای نکروتیک با ظاهر چروکیده و بازوفیلیک همراه با نفوذ سلولهای میکروگلی فعال شده (گیتراسل) دیده می شوند (پیکان)، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۴۴۰×.



تصویر ۱۱ - خونریزی در پارانشیم ناحیه تالاموس، رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۴۴۰×.

2. Ayoud, M. Polioencephalomalacia in a wild mule deer. *Can. Vet. J.*, 34: 443, (1993).
3. Barlow, R.M. Polioencephalomalacia. In: *Diseases of Sheep*, ed by W.B. Martin and I.D. Aitken, Blackwell Scientific Publication, London, PP: 181-183, (1991).
4. George, L.W. Diseases of nervous system. In: *Large Animal Internal Medicine*, ed by B.P. Smith, 2nd edition, Mosby company, St. Louis, pp: 1055-1062, (1996).
5. Hamlen, H., Clark, E. and Janzen, E. Polioencephalomalacia in cattle consuming water with elevated sodium sulfate levels: A herd investigation. *Can. Vet. J.* 34: 153-158, (1993).
6. Jackman, R. and Edwin, E.E. Cerebral autofluorescence and thiamin deficiency in cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.*, 112: 548-550, (1983).
7. Jeffery, M., Duff, J.P., Higgins, R.J., Simpson, V.R., Jackman, R., Jones, T.O., Mechie, S.C. and Livesey, C.T.,

با این حال تصور می گردد که در چنین شرایطی ضمن اینکه سنتز تیامین توسط فلور میکروبی شکمبه کاهش می یابد، سولفید جذب شده نیز اثرات مستقیم نوروتوکسیک دارد که موجب نکروز نورونها در مغز می شود (۱۱ و ۵). در مطالعه حاضر پاسخ به درمان در دو رأس گاو مبتلا خوب بود ولی در مورد گوسفندان و بز مبتلا به دنبال درمان بهبودی دیده نشد. براساس آنچه در مقاطع هیستوپاتولوژی مغز دامهای تلف شده مشاهده و توصیف گردید. بدون شک شکل گیری ضایعات نکروتیک در مغز این دامها علت عدم پاسخ به درمان می باشد. در صورتی که پولیوانسفالومالاسی شدید باشد و یا درمان با تیامین با تأخیر چند ساعت انجام شود مرگ و میر بعد از درمان افزایش می یابد. به هر حال در صورتی که ۶ تا ۸ ساعت بعد از شروع درمان پاسخ قابل توجهی مشاهده نگردد کشتار دام مبتلا توصیه می گردد (۱۱).

منابع

۱. تقی پوربازرگانی، ت. و زاکاریان، ب. پولیوانسفالومالاسی یا نکروز قشری مغز احشام در سمنان. نامه دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۴۱، ۸۶-۶۴، (۱۳۶۴).



- Polioencephalomalacia associated with the ingestion of ammonium sulfate by sheep and cattle. *Vet. Rec.*, 134: 343-348, (1994).
8. Low, J.C., Scott, P.R., Howie, F., Lewis, M., Fitzsimons, J. and Spence, J.A. Sulphur-induced polioencephalomalacia in lambs. *Vet. Rec.*, 138: 327-329, (1996).
 9. Markson, L.M. and Wells, G.A.H., Evaluation of autofluorescence as an aid to diagnosis of cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.*, 111: 338-340, (1982).
 10. Power, E.P., Crowley, J.J., Byrne, J.F., Okeefe, M.P. and Weaver, E.D. Cerebrocortical necrosis in dairy cows. *Ir. Vet. J.*, 39: 81-83, (1985).
 11. Radostits, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C. *Veterinary Medicine*. Baillier Tindall, London, pp: 1699-1706, (1994).
 12. Rousseaux, C.G., Olkkowski, A.A. and Ahauvet, A., Ovine polioencephalomalacia associated with dietary sulphur intake. *J. Vet. Med. A.*, 38: 229-239, (1991).
 13. Seimiya, Y., Itoh, H. and Ohshima, K. A case of cerebrocortical necrosis in a sheep. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51: 1075-1077, (1989).
 14. Smits, J.E.G. and Wobeser, G. Polioencephalomalacia in a captive fallow deer. *Can. Vet. J.*, 31: 300-301, (1990).
 15. Suzuki, M., Osame, S., Ichijo, S., Inada, I. and Matsui, T. Clinical and clinicopathological observations on cerebrocortical necrosis in lambs. *J. Jpn. Vet. Med. Assoc.*, 47: 95-98, (1994).
 16. Vrzgula, L. and Kovac, G. Deficiency of vitamins and avitaminosis. In: *Metabolic Disorders and Their Prevention in Farm Animals*. Ed by L. Vrzgula, Elsevier, Amsterdam, pp: 223-228, (1991).

ischemic changes in cerebrum, congestion of meninges, perivascular and perineuronal edema, liquifaction necrosis of cerebral panrenchyma, necrosis of neurons and microgliosis. Affected sheep and goat did not respond to treatment because of development and progression of brain lesions.

Key words : Polioencephalomalacia, Thiamin, Cerebral necrosis.

Clinical and pathological study on cases of polioencephalomalacia of ruminants in Mashhad suburb

Aslani, M.R.¹, Movassaghi, A.R.², Mohri, M.¹

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad - Iran. ²Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad - Iran.

Polioencephalomalacia was diagnosed in two sheep, one goat and two cows. These animals were in different ages. Clinical signs of affected animals were central blindness, tremor, muscular spasms specially in limbs, recumbency, clonic convulsion, opisthotonus, nystagmus and hypersensitivity to sounds and touch. Treatment was performed by administration of thiamin hydrochloride and dexamethasone. Two affected cows recovered following treatment but sheep and goat died. Histopathological study on brain sections of died animals revealed laminar degeneration of neurons with

