

## رخداد نابینایی مادرزادی همراه با کم هوشی در گوساله های نژاد هلشتاین در یک گاوداری

### در منطقه ورامین

دکتر تقی تقی پور بازرگانی<sup>۱\*</sup>، دکتر جواد اشرفی هلان<sup>۲</sup>، دکتر مرتضی گرجی دوز<sup>۳</sup>، دکتر فرهنگ ساسانی<sup>۴</sup> دکتر جمال نجفی<sup>۴</sup>، دکتر محمد رضا غلامی<sup>۵</sup>، دکتر ناصر علیدادی<sup>۱</sup>

بروز بیماری از بهمن ماه ۱۳۸۰ شروع و تا آخر فروردین ماه ۱۳۸۱ ادامه داشت. در مجموع ۱۹ رأس گوساله ( ۴۷/۴٪ ماده و ۵۲/۶٪ نر) مبتلا شدند. مادران گوساله های مبتلا در خلال ۶۳ روز از ۱۳۸۰/۲/۸ تا ۱۳۸۰/۴/۹ آبستن شدند و نسبت آبستنی آنها در هر یک از ماههای اردیبهشت، خرداد و تیر به ترتیب ۴۷/۴٪، ۴۲/۱٪ و ۱۰/۵٪ بود. این دام ها گاوهای شکم اول تا شکم هشتم را شامل می شدند و اسپرم مورد استفاده از منبع داخلی و خارجی بود. در خلال ماههای بهمن، اسفند و فروردین به ترتیب ۶/۵٪، ۹/۲٪ و ۷/۳٪ از گوساله های متولد از نظر بالینی بیمار بودند. گوساله های مبتلا علاوه بر کوری، بدون استثناء اما با تفاوت، درجاتی از کم هوشی را نشان می دادند. از آشکارترین نشانه های بالینی کم هوشی، سر به ته ظرف شیر فرو بردن که از پیامدهای آن سر ریزی شیر، در حین مصرف شیر به دفعات دچار تنگی نفس شدن، بروز پنومونی استنشاقی، طولانی شدن زمان مصرف شیر، نمدی شدن و ریزش در حد تاسی موهای فک بالا و پایین بود. رفتار تغذیه ای با سطل کنسانتره - یونجه نیز مشابه بود و عده قابل توجه از گوساله های مبتلا ریزش غذای نشخواری را نشان می دادند. به دلایل بالا بیش از ۸۴ درصد گوساله های مبتلا وضعیت بدنی زیر نرمال تا بسیار لاغر داشتند.

سر گنبدی مبتلایان قبل یا در حین کالبد گشایی جلب توجه می کرد. در ۴ مورد کالبد گشایی شده هیدرانسفالی به صورت عدم تشکیل نیمکره های مخ و جایگزینی آنها با کیست های بزرگ پر از مایع شفاف که جدار نازکی از لپتومننژ داشتند مشاهده شد در حالیکه ساقه مغز و مخچه از نظر اندازه و شکل طبیعی بود. ضمناً در دو راس از این گوساله ها افزایش ضخامت دیواره ایلموم، رآکتیو بودن عقده های لنفاوی مزانتریک، بزرگی تیموس و آثار پنومونی استنشاقی مشهود بود.

در بررسی های ریز بینی علاوه بر پر خونی و ادم شدید به ویژه در دور رگهای خونی و اطراف نرونها، حالت اسفنجی شدن بافت عصبی و از بین رفتن ماده سفید در مغز و نخاع به صورت فاصله دار شدن رشته های عصبی، ایجاد حفرات ریز (میکرو کاویتیشن)، تورم و قطعه قطعه شدن آکسونها همراه با نکروز نرونها، گلیوز منتشر و ایجاد سلولهای ژماستوسیت محرز بود. کانونهای محدود خونریزی در پارانشیم و نیز در اطراف رگهای خونی در ساقه مغز و نخاع مشاهده شد. هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای آندوتلیال و همچنین افزایش ضخامت دیواره رگهای خونی جلب توجه می کرد. آنسفالیت غیر چرکی با تجمع آستین وار سلولهای تک هسته ای به ویژه از نوع مونوسیت / ماکروفاژ و حضور تعدادی لنفوسیت و پلاسماسل در یک مورد مشاهده گردید

بر اساس یافته های بالینی، کالبد گشایی و هیستوپاتولوژیک، این بیماری آکابان تشخیص داده شد و مطالعه سرولوژیک گله درگیر در حال انجام است.

<sup>۱</sup> گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

<sup>۲</sup> گروه آموزشی آسیب شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

<sup>۳</sup> متخصص بیماریهای درونی دامهای بزرگ از بخش خصوصی، تهران

<sup>۴</sup> اداره کل دامپزشکی استان تهران

<sup>۵</sup> مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی