

## مقالة استعراضية (إنتاج حيواني)

### مرض جنون البقر

محمد عبد الرحمن آل الشيخ

قسم الإنتاج الحيواني، كلية الزراعة، جامعة الملك سعود، الرياض، المملكة العربية السعودية

(قدم للنشر في ١٦/٧/١٤١٧هـ وقبل للنشر في ١٧/٧/١٤١٨هـ)

ملخص البحث. مرض جنون البقر من الأمراض ذات التدهور الاضطرابي في الصحة والميئة التي تصيب الجهاز العصبي للبقر، والتي اكتشفت حديثاً، ويعتقد أنه تابع لمجموعة أمراض نظيرة لمرض رجفان الغنم Scrapie تسمى اعتلالات الدماغ الاسفنجية. كانت بداية ظهوره في المملكة المتحدة عام ١٩٨٦م، وازداد انتشاره حتى وصل إلى ١٢٠٠ حالة شهرياً في ذروة انتشاره. تشير أكثر الدراسات إلى أن مصدر هذا المرض هو علائق البقر المحتوية على مساحيق اللحم والعظم المستخلصة من غنم مصابة بمرض رجفان الغنم، وقد أدى منع استخدام العلائق المحتوية على بروتين حيواني إلى تراجع انتشاره. من أهم الأعراض الظاهرة لهذا المرض الخلل في السلوك والعصبية والتخلج، وعدم القدرة على الانضباط في الحركة. يتسبب المرض في وجود خلل في العامل المسمى بريون Prion ولم يظهر أي ارتباط بين المرض وبعض العوامل البيئية وتشير التقارير إلى عدم إمكان انتقال المرض أفقياً، ومؤخراً أشارت بعض الدراسات إلى إمكانية انتقاله راسياً بين الحيوانات. تعتبر بريطانيا أول دولة ظهر فيها المرض، ثم انتقل منها إلى العديد من الدول الأخرى.

### مقدمة

يعد مرض جنون البقر واحداً من مجموعة الأمراض المسماة باعتلالات الدماغ الإسفنجية، وهي أمراض معدية وقابلة للانتقال من نوع لآخر من الحيوانات [١، ص ص ٢٠-١٦؛ ٢ ص ص ٥-١٤؛ ٣؛ ٤]. وحسب كثير من التقارير فإن بداية ظهور أعراض هذا المرض كانت في عام ١٩٨٥م. كان تسجيل أول حالة لهذا المرض في المملكة المتحدة عام ١٩٨٦م، بيد أن طول فترة حضانة المرض يعني وجود العامل المسبب له قبل ذلك العام بسنوات عدة، وبالتالي

ربما كانت هناك حالات مرضية ظهرت قبل هذا التاريخ ولم تسجل [٥]. وفي أواخر عام ١٩٨٧م نشر ولس وآخرون [٦] أول تقرير بإثبات وجود مرض عصبي يصيب البقر في جنوب إنجلترا وتشبه أعراضه أعراض مرض رجفان الغنم Scarpie وسمي المرض الجديد بمرض جنون البقر. ولا توجد دلائل على دخول هذا المرض عن طريق استيراد بقر أو سائل منوي من بلدان أخرى، حيث تعتبر بريطانيا أول بلد تم فيه تسجيل هذه الحالة في البقر [٧]. ثم أخذ ظهور مرض جنون البقر يزداد خاصة في جنوب إنجلترا حتى بلغ ١٢٠٠ حالة في الشهر في ذروة انتشاره عام ١٩٩٢م، وفي عام ١٩٩٥م تأكد وجود المرض في أكثر من ٥٠٪ من مزارع إنتاج الحليب في بريطانيا [٥، ٨-١٠].

### أسباب المرض

هناك العديد من التساؤلات المطروحة حول مسبب المرض، منها استخدام بعض المواد الكيميائية والعلاجية في الحيوانات، أو استخدام بعض مبيدات الحشائش والأعشاب، ولكن لم يظهر حتى الآن أي ارتباط مباشر بين الإصابة بالمرض وأي من تلك العوامل [٧]. يعتقد الكثير بأن مرض رجفان الغنم Scarpie وهو من الأمراض المتوطنة في بريطانيا منذ أكثر من ٢٠٠ سنة، وله علاقة بمرض جنون البقر [٤]. حيث يعتبر إضافة مسحوق العظام من غنم مصابة بمرض الرجفان Scarpie من أكبر الاحتمالات المسببة لهذا المرض الوبائي [٣] بيد أن انتقال الأمراض المرتبطة بالبروتين المعدي Prion كمرض رجفان الغنم عادة ما يكون محدوداً بما يسمى بالحاجز النوعي، وإن كان الانتقال أسهل إذا تشابه تركيب البروتين المعدي بين الأنواع المختلفة [٣، ٩]. وقد خلص ويلسمث ١٩٩١م [١١]. وويلسمث وآخرون ١٩٩١م [١٢] إلى أن أصل هذا المرض الوبائي وتطوره في المملكة المتحدة يعزى إلى أربعة عوامل هي:

١- الأعداد الكبيرة من الغنم مقارنة بالبقر إضافة إلى الأعداد الكبيرة من الغنم المصابة بمرض رجفان الغنم التي كانت عاملاً مهماً في ظهور حالات مرض جنون البقر المبكرة في كل من إنجلترا وويلز، ثم تلاها زيادة الأعداد المصابة في المناطق الأخرى في البلاد كلها، وذلك نتيجة إعادة استخدام بقايا تلك الحيوانات المصابة نفسها كمصدر للبروتين في علائق البقر.

٢- وجود نسبة إصابة عالية من مرض الرجفان Scarpie المتوطن في الغنم والتي قد ترعى في مكان واحد مع البقر.

٣- طريقة استخلاص مسحوق العظام والتي قد تؤدي إلى بقاء العامل المسبب لمرض رجفان الغنم، وكذلك اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري بكميات قليلة ولكنها مؤثرة.

٤- استخدام كمية كبيرة من مسحوق اللحم والعظم في تغذية البقر.

وتعتبر العوامل الأول والثاني والرابع موجودة في بريطانيا من سنوات عدة قبل ظهور هذا المرض. أما العامل الثالث فهو عامل محدد، حيث تغيرت طريقة استخلاص مسحوق اللحم والعظم في عام ١٩٨١-١٩٨٢م. وقد يكون في ذلك إجابة عن السؤال المطروح: "لماذا لم يظهر هذا المرض قبل ذلك التاريخ بالرغم من استخدام مخلفات الأغنام منذ زمن طويل؟". حيث إن طريقة استخلاص العظام قد تغيرت إلى ما يسمى بالطريقة المستمرة والتي نتج عنها تقليص درجة الحرارة والزمن بالمقارنة بالطريقة التي كانت تستخدم قبل عام ١٩٨٥م [٦]. ولعل ما يدعم هذا الرأي هو قلة الإصابة في بقر اللحم Beef مقارنة مع بقر الحليب، حيث إن هذه العلائق تقدم عادة للبقر المستخدم في إنتاج الحليب بصورة أكبر [٥].

ولكن يبقى محور الحوار أن مصدر هذا المرض مازال غير مؤكد بصفة قاطعة [١٣، ١٤].

### العامل المسبب

يعد مرض جنون البقر من عائلة الأمراض المشابهة لمرض رجفان الغنم والتي تصيب كثيراً من الثدييات. ولم يتم العثور على مسبب بكتيري أو فيروسي لهذا المرض، ولكن هناك اعتقاد سائد بأن العامل المسبب له هو مادة جليكوبروتينية تحوي ١٠٦-١٢٦ حمضاً أمينياً تصيب الجهاز العصبي، وتسمى بالبروتين المعدي أو بريون Prion. هذه المادة موجودة بصورة طبيعية في الخلايا العصبية وغيرها، وغير معروفة الوظيفة ومازال هناك الكثير من القصور في فهم الدور الذي تقوم به تلك المادة. وقد وجد أن بعض الأمراض مثل جنون البقر ومرض

رجفان الغنم ومرض كروزفلد جاكوب (Creutzfeld-Jakob disease, (CJD) في الإنسان يرتبط بوجود صيغة تشذ عن الصيغة الطبيعية لهذه المادة البروتينية، وأن تلك الصيغة الشاذة من البروتين المعدي هي التي تسبب تلفاً في خلايا المخ [١٥]. أي أن هناك خللاً أو تغيراً يحدث في تركيب مادة البريون مما يؤدي إلى تحولها من الصيغة الطبيعية إلى الصيغة الممرضة، والتي يصبح معها البروتين المعدي (بريون) مقاوماً للتحلل الإنزيمي، وبالتالي يتراكم داخل الخلايا العصبية وبينها مدمراً لها ومسيباً ثقوباً تعطي الشكل الإسفنجي لخلايا المخ [١٦].

### أعراض المرض

نظراً لطول فترة حضانة هذا المرض (عدة سنوات)، لا تظهر على الحيوان أعراض الإصابة إلا في المراحل المتأخرة والتي يعقبها موت الحيوان بعد فترة وجيزة. وليس هناك حتى الآن طريقة لاكتشاف الحيوان المصاب قبل ظهور تلك الأعراض المتأخرة وتأكيد التشخيص بالفحص النسيجي لقطاع المخ.

من ناحية أخرى، هناك تباين في بعض الأعراض المبكرة والتي يمكن ملاحظتها في الحيوانات المصابة. فقد لوحظت بعض الأعراض على بعض الحيوانات ولم تلاحظ في البعض الآخر، وبسبب ذلك التباين فإن هناك أعداداً كبيرة من البقر، قد تم اعتبارها مصابة بمرض جنون البقر ولكن عند ذبحها وفحصها مجهرياً كانت النتائج مخالفة لذلك [١٣، ١٦]. عموماً فإن أغلب الحيوانات المريضة تعاني من خلل في السلوك وتلاحظ فيها العصبية، التخلع وعدم القدرة على الانضباط في الحركة وصعوبة النهوض عندما تكون في المرعى، ثم يتبع ذلك انخفاض في إنتاج الحليب، وتتراوح فترة دوام المرض منذ بداية ظهور الأعراض حتى موت الحيوان أو ذبحه بين أقل من شهر وتسعة أشهر، وتشتد أعراض المرض في أكثر الحيوانات ما بين ٤-٦ أسابيع وغالباً ما يتم ذبح الحيوان بعد ذلك لعدم قدرته على الحركة. ويتم التأكد من وجود المرض بعد ذبح الحيوان أو تشريحه بإجراء فحص على نسيج الدماغ في الحيوان المصاب وذلك أساساً بفحص قطاع من النخاع المستطيل [٤-٦، ١٦].

## ارتباط ظهور المرض ببعض العوامل البيئية

لم يثبت وجود ارتباط بين ظهور مرض الجنون البقري وبين شهر معين من شهور السنة أو فصل معين من الفصول، بل إن انتشار المرض كان متماثلاً في مختلف الشهور والمواسم [٦]، ولكن وجد أن النسبة المئوية لانتشار المرض تزداد بزيادة حجم القطيع. وقد يعزى ذلك إلى أن زيادة عدد الحيوانات يحتم شراء كميات أكبر من الأعلاف والتي قد تكون ملوثة بالعامل المسبب للمرض، مما يؤدي إلى زيادة النسبة المرضية علماً بأنه لا يوجد دليل على أن البقر في القطعان كبيرة الحجم تعطى نسبة عالية من العلائق المركزة بالمقارنة مع البقر في القطعان الصغيرة [٥]. ولدراسة تأثير العمر على الإصابة بالمرض وجد أن أصغر بقرة تأكد فيها هذا المرض كان عمرها ٢٢ شهراً [٥].

## وبائية المرض بين الحيوانات

عند بداية ظهور مرض جنون البقر، كانت كثير من التقارير تشير إلى أن ذلك المرض لا يمكن انتقاله من حيوان إلى آخر مباشرة سواء كان ذلك انتقالاً أفقياً (من حيوان إلى آخر) أو رأسياً (عن طريق النسل)، وأن المرض لا ينتقل من نوع إلى نوع آخر من الحيوانات. وكان الرأي السائد عن مسبب هذا المرض هو تغذية البقر على مسحوق العظم واللحم المستخلص من غنم مصابة بمرض رجفان الغنم Scrapie في عام ١٩٩٥ م تم حقن بعض البقر بالعامل المسبب لمرض رجفان الغنم، وكانت النتائج مخالفة للتوقعات إذ لم يمكن إحداث مرض جنون البقر بهذه الطريقة [١٣، ١٧]. كانت نتائج هذه التجارب تؤيد الرأي القائل بأن مصدر هذا المرض ليس هو الغنم. وكان أصحاب ذلك الرأي يتعللون بأن هناك ٤١٠٠٠٠ طن من العلائق المحتوية على هذا المصدر (مسحوق العظم واللحم) تقدم للغنم، ومع ذلك لم تحدث زيادة في عدد الغنم المصابة [١٣].

بعد ذلك تم نقل مرض جنون البقر إلى الفئران عن طريق حقنها بمخلوط متجانس من المخ المأخوذ من البقر المصابة وكانت نتائج هذه الدراسة هي أول نتائج تدل بصورة مباشرة على أن مرض جنون البقر يمكن انتقاله إلى أنواع أخرى من الحيوانات، أي أنه قادر على عبور

حاجز النوع. وكذلك تم نقل المرض تجريبياً إلى كل من المعز والغنم [١٨]، غير أن محاولة الإصابة بأجزاء غير عصبية مأخوذة من بقر مصابه لم يؤد إلى نقل هذا المرض [١٣، ١٩] ومع أنه من المعروف أن سبب مرض رجفان الغنم يوجد في أنسجة أخرى غير عصبية مثل الطحال في الغنم أو المعز [٢٠، ٢١]. ولكن مع ذلك فإن استخدام أنسجة غير عصبية (كالطحال) لم ينجح في إحداث المرض في أنواع أخرى كالفتران [٢٢]. ولكن نقطة مهمة حول هذه التجارب وهي أن اختلاف المعاملة من حيث حقن البقر مباشرة أو تغذيته على العامل المسبب المقترح قد يكون له دور في عدم الاستجابة.

وكذلك ظهرت حالات مرضية عدة في بقر كانت أمهاته أيضاً مصابة بمرض جنون البقر مما يعطي إشارة إلى إمكان انتقال المرض رأسياً [١٣، ١٩].

وقد اكتشفت كذلك حالات إصابة باعتلالات الدماغ الاسفنجية في أنواع أخرى من الحيوانات مثل الأيائل الكبيرة في عام ١٩٨٦م والجمبوزكا في عام ١٩٨٧م في حديقة الحيوانات في جنوب لندن.

إن انتقال الأمراض المرتبطة بالخلل في مادة البريون بين أنواع الحيوانات الأخرى عادة ما يكون محدوداً بما يسمى بالحاجز النوعي، ويكون الانتقال أسهل إذا كان هناك تشابهاً في تركيب البريون بين الأنواع المختلفة [١٦]. وقد أشارت بعض التقارير إلى إمكانية انتقال المرض رأسياً [٢٣].

### وبائية المرض بالنسبة للإنسان

بالنسبة إلى إمكان انتقال مرض الجنون البقري للإنسان فإن منع بعض أجزاء من الذبيحة من دخول دائرة الاستهلاك الآدمي والذي تم تطبيقه منذ عام ١٩٨٩م هو إجراء يعني الخوف من إمكان انتقال هذا المرض للإنسان، وبالتالي تقليل فرصة انتقاله عن طريق التخلص من الأجزاء المسببة [٢٤].

وإذا كان سبب مرض جنون البقر هو العلائق الملوثة بالعامل المسبب لمرض رجفان الغنم، فلماذا لم ينتقل المرض الأخير وهو من الأمراض العصبية إلى الإنسان على الرغم من

تعرض الإنسان له وتناوله لمنتجات الغنم لفترة طويلة؟ وإذا سلمنا جدلاً بأن مسبب المرض هو الغنم فلا بد أنه قد تغير ليسبب مرض جنون البقر مما يجعل من الصعب التنبؤ بإمكان انتقاله إلى أنواع أخرى من الحيوانات. وهل أصبح هذا المرض "جنون البقر" أكثر قدرة على الانتقال من نوع إلى آخر؟ [٢٥].

تبقى هذه النقطة موضع تساؤل لا يمكن الإجابة عليه قطعياً لعدم توافر الأدلة الكافية التي تنفي أو تثبت إمكان انتقال هذا المرض بين الأنواع.

### الاحتياطات التي اتخذت تجاه المرض

كان تأكيد أول حالة لمرض جنون البقر عام ١٩٨٦ م. وعندما ربط بعض العلماء هذا المرض بوجود العامل المسبب لمرض رجفان الغنم في العلائق. وتم في عام ١٩٨٨ م منع استخدام البروتين الحيواني في العلائق المقدمة للبقر [٤]. وهذا يعني استمرار وجود العامل المسبب لمدة سنتين تقريباً في علائق البقر. كما ظهر في العام نفسه (١٩٨٨ م) قانون يلزم المزارعين بالإبلاغ عن وقوع حالات المرض إلى وزارة الزراعة [٥]، وتقوم الحكومة بدفع ٥٠٪ من قيمة البقر المصابة التي يتم تدميرها كتعويض للمزارعين، ولا يتم ذلك إلا إذا تم الإبلاغ عن الحالة المشتبه فيها، ومن ثم ذبحها وفحصها، وسواء تأكد المرض أو لم يتأكد فإن التعويض يدفع للمزارع [١٢، ٢٦، ٢٧]. ولكن لا يتم التعويض إذا لم يتم الإبلاغ عن الحالة إلا بعد موت الحيوان حتى ولو تأكدت حالته. ولا شك أن ذلك الإجراء قد تكون له مخاطر تعيق استئصال المرض والتخلص منه. كما أن هذا التعويض يمثل خسارة للمزارعين مما أدى إلى قيام بعضهم بالتخلص من الحيوان المصاب بإرساله إلى المسلخ على أساس أنه سليم [٢٨].

في عام ١٩٨٩ م منع استعمال بعض الأجزاء من ذبائح البقر للاستهلاك الآدمي مثل المخ، الحبل الشوكي، العين والطحال [٦]. وفي تقرير الاجتماع السنوي للمكتب الدولي لأمراض الحيوانات الوبائية رقم ٦٤ عام ١٩٩٦ م [٢٩] ذكر أن مرض جنون البقرة هو مرض عصبي يصيب البقر البالغة ومسببه هو علائق من بروتين حيواني ملوث. وليس هناك إثبات بأن المرض ينقل العدوى ولا يجب أن يكون هناك تحديد في استيراد أو تصدير الحليب أو منتجاته،

وكذلك جلود الحيوانات، من البلاد التي ظهر فيها هذا المرض. وتعتبر المنتجات الأخرى مثل الجلاتين والكولاجين والشحوم غير ضارة إذا تم استخلاصها بطريقة تمنع وجود أي بقايا لمسبب المرض. كذلك ليست هناك خطورة من استخدام السائل المنوي. ولكن التقارير الأخيرة التي تشير إلى إمكان انتقال المرض رأسياً قد تفرض إعادة النظر في تلك التقارير.

### انتشار المرض في بلدان أخرى

تم اكتشاف حالات من مرض جنون البقر في بلدان أخرى متفاوتة من حيث حدتها. ففي أواخر عام ١٩٩٤م ظهرت حالات عدة من هذا المرض في عشر دول. في ست دول منها كانت بداية المرض في بقر مستورد من بريطانيا. هذه الدول الست هي: كندا، الدنمارك، ألمانيا، جزر الفوكلاند، إيطاليا وسلطنة عمان. وفي دولتين أخريين هما إيرلندا والبرتغال ظهرت حالات في بقر مستوردة وآخر محلي.

وقد تم اكتشاف حالات مرضية في فرنسا وسويسرا في بقر محلية، وقد يكون السبب راجعاً في تلك الحالات إلى مسحوق اللحم والعظم المستورد من بريطانيا مباشرة أو بطريق غير مباشر، والمضاف إلى علائق البقر في تلك الدول [٣٠]. من ناحية أخرى، أشارت بعض الدراسات في بعض البلدان إلى خلوها من المرض [٣١، ٣٢]. ولكن على الرغم من أن التقارير تحصر وجود هذا المرض في البلاد المشار إليها أعلاه، فإن ذلك لا يعني بالتأكيد عدم وجود المرض في بلاد أخرى لم يرد ذكرها. وذلك لأسباب منها: إما عدم الفحص والاختبار لهذا المرض أو التكتف على وجود المرض لأسباب اقتصادية. وقد وجه البرلمان الأوربي اتهامات إلى بعض الدول الأوربية بسبب سياسة اللامبالاة وإخفاء الحقائق العلمية المؤكدة عن تطور العامل المسبب لمرض جنون البقر فضلاً عن التغاضي عن انتهاكات للصحة العامة التي أقدمت عليها صناعة اللحوم [٣٣]. وكما ذكر سابقاً، هنالك صعوبة في الكشف عن هذا المرض في البقر المصابة. وقد أصدرت أغلب دول العالم قراراً يمنع استيراد البقر واللحوم، وكذلك الأعلاف الحيوانية من بريطانيا ودول أخرى مثل إيرلندا وسويسرا.

## الخاتمة

يعد مرض جنون البقر من الأمراض ذات التدهور الاطرادي في الصحة، والمميتة التي تصيب الجهاز العصبي. وقد كان أول ظهور للمرض في البقر في بريطانيا عام ١٩٨٦م. وعلى الرغم من وجود عدد لا بأس به من البحوث والتقارير حول هذا المرض إلا أن الغموض لا يزال يكتنف الكثير من جوانبه بما في ذلك أسبابه وطرق الكشف عنه، وكذلك كيفية انتشاره وطرق مكافحته أو علاجه.

## المراجع

- Dealar, S. *Lethal Legacy BSE -The Search For the Truth*. Uk: Bloomsbury Publishing Plc, 1996. [١]
- Ford, B. *Mad Cow Disease and Risk to Mankind*. Uk: Transworld Publishing Ltd, 1996. [٢]
- Hunter M., Goldman, W.; Smith, G. And Hope J. 'Frequencies of Prp Gene Variants in Healthy Cattle and Cattle with BSE in Scotland.' *Vet. Rec.*, 135 (1994), 400-403. [٣]
- Simmons, M.; Harris, P.; Jeffrey, M.; Meek, S.; Blamire, I., and Wells, G. 'BSE in Great Britain: Consistency of the Neurohistopathological Findings in Two Random Annual Samples of Clinically Suspected Cases.' *Vet. Rec.*, 138 (1996), 175-177. [٤]
- Wilesmith J.; Ryan, W.; Hueston, W.D., and Hoinville L. 'Bovine Spongiform Encephalopathy: Epidemiological Features. '1985-1990'. *Vet. Rec.*, 130 (1992), 90-94. [٥]
- Wells, G.A., Scott, A.C., Johnson, C.T., Gunning, R.F., Hanckok, R.D., Jefferey, N., Dawson, M., and Bradeley, R. 'A Novel Progressive Spongiform Encephalopathy in Cattle.' *Vet. Rec.*, 121 (1987), 419-420. [٦]
- Wilesmith, J; Wells, G. A.; Cranwell, M., and Ryan, J. 'Bovine Spongiform Encephalopathy: Epidemiological Studies.' *Vet. Rec.*, 123 (1988), 638-644. [٧]
- Collinge, J; Palmer, M.; Sidle, K.; Hill, A.F.; Gowland, I; Meads, J; Asante, E.; and Bradley, L.; Doey, L., and Lantos, P. 'Unaltered Susceptibility to BSE in Transgenic Mice Expressing Human Prion Protein.' *Nature*, 378 (1995) 779-782. [٨]
- Taylor, D. M. 'Bovine Spongiform Encephalopathy- The Beginning of the End?' *Br. Vet. J.*, 152 (1996) 501-518. [٩]
- Gore, S.M. 'More than Happenstance: Creutzfeldt-Jakob Disease in Farmers and Young Adults.' *BMJ*, 311(1995), 1416-1417. [١٠]
- Wilesmith, J.W' 'The Epidemiology Of Bovine Spongiform Encephalopathy' *Smin. Virol*, 2 (1995) 239-245. [١١]

- Wilesmith, J. W.; Ryan J. B.; and Atkinson, M. J. 'Bovine Spongiform Encephalopathy: Epidemiological Studies on the Origin.' *Vet. Rec.*, 128(1991), 199-203. [١٢]
- Davies, G. 'Origin of BSE' *Vet. Rec.* 138, (1996) 23. [١٣]
- Eddy, R.G. "Origin of BSE" *Vet Rec.* 137 (1995) 648. [١٤]
- Brown, D. R.; Schmidit, B.; and Kretzshmar, H. A 'Role of Microglia Host Prion Protein in Neurotoxicity of A Prion Protein Fragment.' *Nature*, 380 (1996) 345-347 [١٥]
- Jeffrey, M. 'A Neuropathological Survey of Brains Submitted Under the Bovine Spongiform Encephalopathy Orders in Scotland.' *Vet Rec.* 131 (1992), 332-338. [١٦]
- Cutlip, R.C.; Miller, J. Race, R.; Jenney, A. L., Katz, J. B.; Lehmkuhl, H.D., Debey, B.M. and Robinson, M. M. 'Intracerebral Transmission of Scrapie to Cattle.' *J. Infect. Dis.*, 169 (1994) 814-820. [١٧]
- Foster J. D.; Mckelvey, W.A.; Mylne, M. J.; Williams, A.; Hunter, N.; Hope, J., and Fraser, H. 'Studies on Maternal Transmission of Scarpie in Sheep by Embryo Transfer' *Vet Rec.* 130 (1992), 341-343 [١٨]
- Hadlow, W.J., Kennedy, R.C., and Race, R.E. 'Natural Infection of Suffolk Sheep with Scrapie Virus.' *J. Infect Dis*, 146 (1982), 657-664 [١٩]
- Hadlow, W.J.; Kennedy, R.C.; Race, R.E. H; and Eklund, C.M. 'Virologic and Neurohistologic Findings in Dairy Goats Affected with Natural Scrapie' *Vet Path.*, 17 (1980), 187-199 [٢٠]
- Fraser, H. and Dickinson, A. G. 'Studies of the Lymphoreticular System in the Pathogenesis of Scrapie: The Role of Spleen and Thymus' *J. Compa. Path.*, 88 (1978), 563-573 [٢١]
- Goldmann, W.; Hunter, N.; Smith, G.; Foster, J., and Hope, J.' *J. Gen. Virol.*, 75 (1994), 989. [٢٢]
- Taylor, D. M. 'Bovine Spongiform Encephalopathy- The Beginning of the End?' *Br. Vet. J.*, 152 (1996), 501-518 [٢٣]
- Almond, J. W. 'Will Bovine Spongiform Encephalopathy Transmit to Humans?' *BM*, 311 (1995), 1415-1416. [٢٤]
- Brown, P. "The Jury is Still Out" *BMJ* 311 (1995), 1416. [٢٥]
- Anon 'Lessons from BSE for Public Confidence.' *Nature* 380 (1996), 271. [٢٦]
- Taylor, K. 'BSE Compensation' . *Vet Rec.*, 137 (1995), 5. [٢٧]
- Pearce, F. 'Ministers Hostile to Advice On BSE.' *New Scient.*, March (1996) 4-5. [٢٨]
- Anon, 'OIE Updates Animal Health Code Recommendations on BSE.' *Vet Rec.* 138 (1996), 30. [٢٩]
- Kimberlin, R.H. and Wilesmith, J.W. 'Bovine Spongiform Encephalopathy: Epidemiology, Low Dose Exposure and Risk.' *Ann. N. Y. Acad. Sci.*; 724 (1994) 210-220. [٣٠]
- Schudel, A.A; Carrillo, B.J; Weber, E.L; Blanco Viera, J; Gimeno, E.J; Van Gelderen, C; Ulloa, E; Nader, A; Cane, B. and Kimberlin, R. H; 'Risk Assessment and Surveillance for Bovine [٣١]

Spongiform Encephalopathy (BSE) in Argentina. *Prevent. Vet. Med.*, 25 (1996), 271-284.

Miller, L.D; Davis, A.J., and Jenny, A. \*Surveillance for Lesions of Bovine Spongiform [٣٢]  
Encephalopathy in US Cattle *J. Vet. Diagn. Invest.*, 4 (1992), 338-339.

*Alsharq Al-Awsat* 6540 (1996), 1. [٣٣]

## **Bovine Spongiform Encephopathy (BSE)**

**(A review)**

**M. A. Alshaikh**

*Department of Animal Production , College of Agriculture,  
King Saud university, Riyadh, Saudi Arabia*

(Received 16/7/1417; accepted for publication 7/1/1418)

**Abstract.** Bovine spongiform encephopathy (BSE) is one of a family of scrapie-like diseases which was first recognized in the U.K. in 1986. Cases in adult cattle occurred with increasing frequency, and, at the peak of the disease, approximately 1200 new cases were recorded each month. BSE is postulated to have arisen subsequent to change in the rendering process for meat and bone which led to the exposure of cattle to the scrapie agent. The ban on inclusion of animal-derived protein in cow feed may account for the fallen number of new cases of BSE. Major clinical signs include behavioral disorders, difficulty in rising and paresis. Some environmental factors tested did not show relationship with the incidence of the disease while no sign of horizontal transmission between cows was found; however, recent reports raised the possibility of vertical transmission. BSE has been recognized mainly in the U.K. while sporadic cases occurred in several other countries.