

# بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک جنین‌های سقط شده ناشی از بروسلاز در گوسفند

چکیده:

در تحقیقات انجام یافته در مورد بررسی علل سقط در گوسفند تعداد ۱۳۰ لاشه جنین گوسفند که از نظر هیستوپاتولوژی قابل آزمایش بود مورد کالبدگشائی قرار گرفت. از اندامهای مختلف به روش استاندارد نمونه برداری جهت آزمایش باکتری‌شناسی، ویروس‌شناسی، انگل‌شناسی و هیستوپاتولوژی انجام گرفت. به منظور بررسی ضایعات هیستوپاتولوژی بروسلا تعداد ۵۸ مورد از لاشه‌ها که در آزمایش میکروب‌شناسی از نظر بروسلا مثبت و از نظر سایر عوامل (باکتریایی، ویروسی، انگلی) منفی تشخیص داده شد مورد آزمایش هیستوپاتولوژی قرار گرفت. در این تحقیق تعداد ۱۸ مورد هیپاتیت، ۷ مورد پنومونی و ۱۶ مورد مننژیت در جنین‌ها مشاهده گردید.

- محمدرضا غلامی\* ● اسماعیل ذوقی\* ● پرویز اهورائی\*
- محمدحسین حبل‌الورید\* ● عباس عزیزی\* ● صغری صدیقی‌نژاد\*\*
- \* اعضاء هیأت علمی مؤسسه تحقیقاتی رازی \*\* کارشناس سازمان دامپزشکی کشور

## مقدمه

گونه‌های مختلف بروسلا زئونوزهای با اهمیت جهانی را موجب می‌شوند. بروسلاها عامل بیماری در گوسفند و بز، گاو، خوک، سگ، دلفین و انسان می‌باشد. بروسلاها میله‌ای شکل کوکوباسیل و گرم منفی هستند علی‌رغم وجود ۵ گونه مختلف باکتری مسئول عفونت حیوانات اهلی در جنس بروسلا، بیماری‌زایی بروسلاز با گونه‌های متفاوت به طور قابل ملاحظه‌ای مشابه یکدیگر می‌باشند.

باکتری از سطوح مخاطات گذشته و پس از عبور از عقده‌های لنفاوی وارد سیستم گردش خون می‌شود. در خلال باکتری‌می باکتری بروسلا ممکن است در انواع بافت‌ها موضع‌گیری نماید و سبب ضایعاتی در آن اندام گردد. استقرار باکتری بروسلا در دستگاه تولید مثل هر دو جنس نر و ماده ناشی از گرایش اختصاصی باکتری به بافت‌هایی با غلظت بالای اریتریتول متصور است. در بافت‌های دستگاه تولید مثل هر دو جنس نر و ماده نشخوارکنندگان غلظت بالای اریتریتول یافت می‌شود. تهاجم باکتری به جفت سبب آسیب به عملکرد آن گشته و سبب سقط می‌گردد. همچنین باکتری بروسلا از پرده‌های جنینی عبور نموده و وارد سیستم گردش خون جنین می‌گردد و از این طریق در بافت‌های مختلف جنین جایگزین می‌شود.

## پاتولوژی بروسلا در حیوانات بالغ

در خلال مرحله عفونت خون باکتری‌ها در بافت‌های مختلف موضع‌گیری می‌نمایند. غالباً موضع‌گیری بروسلا در دستگاه تولید مثل نر و ماده غدد پستان و بافت‌های لنفوئیدی اتفاق می‌افتد. و به میزان کمتری نیز باکتری در مغز استخوان، استخوان، قشر کلیه و پرده‌های مفصلی موضع‌گیری می‌کند. عموماً این عفونت‌ها به ضایعات گرانولوماتوز یا تریاید رگی پرده سینویال ممکن است منجر شود. نفريت بينابينی کانونی غیر چرکی نیز گزارش شده است. معمولاً غده پستان و عقده‌های لنفاوی فوق پستانی

در بروسلاز گاوی آلوده می‌شوند. ارتشاح سلولهای پلاسماسل، لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و تعداد متغیر نوتروفیلها به صورت بینابینی کانونی و منتشر در سرتاسر غده پستان مشاهده می‌شود. ضایعات گرانولوماتوز کانونی در عقده‌های لنفاوی فوق پستانی وجود دارند. انواع سویه‌های بروسلا منجمله سویه S۱۹ مسئول اورکیت نکروزه در گاو نر شناخته شده‌اند. در ابتدا کانونهای نکروتیک در داخل پارانشیم بیضه وجود دارد. تدریجاً این کانونها بزرگتر شده، و نکروز تمامی بیضه را فرا می‌گیرد. بیضه نکروزه تحلیل رفته و به وسیله بافت فیبروزه احاطه می‌گردد. اپیدیدیم ناشی از بروسلا با نکروز کانونی در گاوهای نر اتفاق می‌افتد. عامل اصلی التهاب کیسه منی و پروستات در گاو نر است که این ضایعات ممکن است به صورت اکسودای فیبرینی چرکی و درجات متغیری از نکروز و کلسیفیکاسیون دیستروفیک منجر گردد. از طرف دیگر التهاب پروستات ناشی از بروسلا کمتر چرکی است، و تغییرات استحالهای در اپیتلیوم پروستات متداول است، معمولاً عفونت دستگاه تولید مثل جنس نر به عقیمی دائم یا موقت منجر می‌گردد. همچنین به ضایعات استئومیلیت و دیسکواسپوندیلیت در گزارشها به خصوص در سگ و خوک اشاره شده است.

## روش کار

در تحقیقات انجام یافته در مورد علل سقط در گوسفند تعداد ۱۳۰ مورد جنین از نظر هیستوپاتولوژی نمونه برداری گردید که ۵۸ جنین (که فقط در ارتباط با بروسلا مثبت و از نظر سایر عوامل منفی بودند) مورد مطالعه دقیق قرار گرفتند. در ۷۲ مورد بقیه علاوه بر بروسلا باکتری‌های دیگری نیز جدا گردید. بنابراین ضایعات ایجاد شده را نمی‌توان تنها به بروسلاز نسبت داد. جهت آزمایش هیستوپاتولوژی از اندامهای کبد، کلیه، مغز و روده جنین نمونه برداری و در فرمالین ۱۰٪ فیکسه و پس از طی مراحل با میکروتوم به ضخامت ۵ میکرون بریده و به روش هماتوکسیلین اتوزین رنگ‌آمیزی گردید.

## نتیجه‌گیری

در مشاهدات ماکروسکوپی عموماً جنین ادماتوز و با درجات متفاوت آغشته‌بودن به خون در بافت‌های زیرجلدی، وجود مایع به میزان متفاوت در حفرات صدری و شکمی بدن، کبد متورم و بزرگ و در بعضی موارد علاوه بر ادم در سرتاسر بدن در سطوح کبد، ریه، مزانترا مقدار زیادی فیبرین مشاهده گردید. (عکس شماره ۲). در یک مورد علاوه بر ضایعات متذکر در فوق، زردی لاشه و در یک مورد پریکاردیت همراه با افزایش مایع پریکارد مشاهده گردید. لازم به ذکر است که لاشه مبتلا به زردی از نظر انگل‌خونی و لپتوسپیروز منفی بود. شاید توجه علت زردی تخریب شدید نسج کبد و تأثیر شدید باکتری بروسلا بر گلبولهای قرمز خون باشد. در مشاهده میکروسکوپی کبد هیپاتیت مختصر و استحال سلولهای کبدی و در مواردی هم کانونهای نکروزه نسبتاً وسیع همراه با واکنش گرانولوماتوزی شامل نکروز در وسط و سلولهای ماکروفاژ، اپیتلیوئید سلولهای غول‌پیکر در اطراف دیده شد. در یک مورد از جنینی که علائم زردی داشته ضایعه در مشاهده میکروسکوپی هیپاتیت بسیار شدید همراه با کانونهای وسیع نکروز در کبد نمود (عکس شماره ۳). ریه در بعضی نمونه‌ها ضایعه برونکوپنومونی و پنومونی بینابینی همراه با ادم را نشان داد.

در نمونه‌هایی که جنین از نظر سن در مراحل آخر آپستنی بودند برونکوپنومونی واضح شامل سلولهای آماسی نوتروفیل در داخل برونشولها و آئولولها مشاهده گردید. در مواردیکه جنین سن پائین‌تری داشته اغلب ضایعات برونکوپنومونی همراه با نفوذ سلولهای آماسی اکثراً از نوع تک هسته‌ای و نوتروفیل‌های نابالغ می‌باشد. از تعداد ۱۰ مورد کلیه که مورد آزمایش قرار گرفت تنها در یک مورد نفريت بينابينی مشاهده گردید. مغز در موارد مننژیت در مشاهده ماکروسکوپی همراه با پرخونی شدید عروق پرده مننژ بوده و در مشاهده میکروسکوپی سلولهای آماسی بیشتر از نوع تک هسته‌ای در آن نفوذ یافته، در یک مورد علاوه بر مننژیت ترمبوز در تعدادی از عروق مغز مشاهده گردید.