

بررسی ضایعات پاتولوژیک منطقه قشری غده فوق کلیه گوسفند و بز در

کشتارگاه تبریز

دکتر داریوش مهاجری^۱،*، دکتر پژمان مرتضوی^۲

چکیده

غده فوق کلیه یکی از غدد بسیار مهم در بدن می باشد که تولیدات آن برای حیات ضروری است. از آنجائیکه بیشترین قسمتی که دچار ضایعه می شود بخش قشری این غده می باشد، مطالعه ای بر روی ضایعات و جراحات این قسمت در بز و گوسفند صورت گرفت. در این مطالعه غدد متعلق به ۵۰۰ راس گوسفند و ۲۰۰ رأس بز به طور تصادفی مورد بررسی قرار گرفت. پس از مشخص نمودن سن و جنس حیوانات مذکور، غدد مربوطه از لحاظ چپ و راست بودن تعیین وضعیت شد و بطور همزمان در جدول مخصوصی ثبت گردید. به منظور مطالعه هیستوپاتولوژیک، مقاطع مورد نیاز با استفاده از شیوه های رایج پاساژ بافتی و قالب گیری و رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین تهیه گردید. ضایعات شامل: پرخونی منطقه قشری (۲/۸٪ در گوسفند و ۳٪ در بز)، خونریزی منطقه قشری (۱/۸٪ در گوسفند و ۱/۵٪ در بز)، هماتزیوم کاورنوس (۰/۲٪ در گوسفند)، تلانژیکتازی (۰/۸٪ در گوسفند و ۱٪ در بز)، کانونهای هماتوپوئیس (۴/۸٪ در گوسفند و ۸٪ در بز)، تغییرات آماسی (۵/۲٪ در گوسفند و ۴٪ در بز)، تغییرات دژنراتیو و نکروتیک، شامل دژنراسانس چربی-آمیلوئیدوز- متاپلازی غضروفی- نکروز - کیست-کلسیفیکاسیون-آتروفی و رسوب املاح (۲/۴٪ در گوسفند و ۱٪ در بز)، هیپرپلازی ندولر (۸/۴٪ در گوسفند و ۹٪ در بز)، هیپرپلازی منتشر (۲/۸٪ در گوسفند و ۲٪ در بز)، هیپرپلازی لایه گلمرولوزا (۰/۴٪ در گوسفند و ۰/۵٪ در بز) بودند. این بررسی نشان داد که جراحات قسمت قشری غده فوق کلیه قابل توجه بوده و بیشترین ضایعه مربوط به هیپرپلازی ندولار می باشد.

واژه های کلیدی: ضایعات پاتولوژیک، غده فوق کلیه، گوسفند، بز

مقدمه

یکی از اعضای مهم بدن انسان و حیوانات می باشد و در تنظیم شرایط درونی بدن پستانداران نقش بسزایی دارد بطوریکه خارج کردن آن از بدن ظرف مدت کوتاهی باعث مرگ می گردد (۱۹ و ۲۰). این غده در پستانداران از دو قسمت قشری و مرکزی تشکیل شده است و توسط کیسولی پوشانده شده است.

Pathological Study of Cortical Adrenal Gland Lesions of Sheep and Goats in Tabriz Abattoir

Mohajeri. D¹, Mortazavi. P²

1-Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran

2-Department of Pathology, Faculty of Specialised Veterinary Sciences, Islamic Azad University, Science & Research Branch, Tehran, Iran

The adrenal gland is one of the most important vital glands in the body. The cortex of the adrenal is affected more for possible lesions. In this abattoir study, adrenals of 500 sheep and 200 goats were collected from slaughtered animals at municipal slaughter-house of Tabriz during a period of 8 months. Histopathologic changes and their frequency were as follows:

Cortical congestion: %2/6 in sheep and %3 in goats-
Haemorrhage: % 1/8 in sheep and %1/5 in goats-
Cavernous hemangioma: %0/2 in sheep -
Telangiectasis: %0/6 in sheep and %1 in goats -
focal areas of haematoposis: %4/6 in sheep and %8 in goats -
Inflammatory reactions: %5/2 in sheep and %4 in goats-
Degenerative and Necrotic changes consists of fatty changes, amyloidosis, chondrometaplasia, necrosis, cyst formation, calcification, atrophy and mineralization: %2/4 in sheep and %1 in goats -
Nodular hyperplasia: %8/4 in sheep and %9 in goats -
Diffuse hyperplasia: %2/8 in sheep and %2 in goats-
Hyperplasia of zona glomerulosa: %0/4 in sheep and %0/5 in goats. It can be concluded that lesions of cortex are significant and nodular hyperplasia was the most lesion of adrenal cortex.

Key words: Pathologic lesions, Adrenal gland, Sheep, Goat

منطقه قشری توسط هورمونهایی که از آندوهیپوفیز و کلیه ترشح می گردند، کنترل می شود و هورمونهای استروئیدی را تولید می کند. از آنجائیکه هورمونهای قسمت قشری غده فوق کلیه در متابولیسم مواد قندی، چربیها و مواد پروتئینی،

۱-گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران

۲-گروه پاتولوژی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

نقش بسیار مهم غده فوق کلیه از یک طرف و نبود اطلاعات در خصوص انواع ضایعات و میزان شیوع آنها در گوسفندان منطقه آذربایجان از سوی دیگر انگیزه اصلی این تحقیق بوده است.

مواد و روش کار

برای انجام این مطالعه تعداد ۷۰۰ جفت غده فوق کلیه گوسفند و بز از کشتار گاه تبریز به طور تصادفی در یک دوره ۸ ماهه برداشت گردید که ۵۰۰ جفت مربوط به گوسفندان و ۲۰۰ جفت متعلق به بزها بود. به این منظور از اولین مراحل کشتاری در سالن کشتارگاه حضور یافته، ابتدا سن گوسفندان و بزها از روی وضعیت دندانها تعیین و جنسیت آنها نیز مشخص گردید. بعد از ذبح و باز شدن لاشه و عبور لاشه از مراحل مختلف کشتاری که شامل پوست کنی و تخلیه امعاء و احشاء بود، غدد فوق کلیه لاشه توسط قیچی و پنس بطور کامل و سالم برداشت گردید. بطور کلی نمونه‌های برداشت شده از بین حیوانات یک تا ۶ ساله با میانگین سنی ۳/۵ سال بودند. بلافاصله بعد از برداشت غدد و تعیین وضعیت از لحاظ چپ و راست بودن چربیهای اطراف آنها جدا گردید. بعد از اینکه غدد مزبور بطور مجزا توزین شدند، دجهت انجام ثبوت بهتر و کامل، از خط وسط و بطور قرینه برش داده شده و به دو نیم گردیدند و در محلول فرمالین بافر ۱۰٪ قرار داده شد و به آزمایشگاه پاتولوژی ارسال گردید تا در مراحل بعدی مورد آزمایش قرار گیرند. در آزمایشگاه نمونه‌های پایدار شده در فرمالین ۱۰٪ با استفاده از شیوه‌های رایج پاساژ بافتی و قالب گیری و تهیه مقطع با تکنیک رنگ آمیزی همتوکسیلین و ائوزین مورد مطالعه قرار گرفتند. لازم به ذکر است که در برخی موارد جهت مطالعه اختصاصی تر ضایعات از تکنیک های اختصاصی رنگ آمیزی تریکروم (Trichrome)، قرمز کنگو (Congo-Red)، روغن قرمز-او (Oil-Red-O) و ذیل نلسون (Ziehl-Neelsen) نیز استفاده گردید.

آب و الکترولیت‌ها نقش بسیار حیاتی را ایفاء می‌نمایند و نیز اثرات ضد التهابی و ضد آلرژی این هورمون‌ها بر کسی پوشیده نیست و نیز با توجه به دخالت این عوامل در افزایش مقاومت بدن در برابر هرگونه استرس خارجی و داخلی و همچنین ارتباط بین این هورمون‌ها با رشد و حفظ خصوصیات ثانویه جنسی وجود دارد، می‌توان به اهمیت این غده و نیز بیماری‌های حاصله از ضایعات پاتولوژیکی آن پی برد (۱۹ و ۱۳ و ۹ و ۸ و ۵ و ۲).

در رابطه با نقشی که این غده در برابر استرسها دارا می‌باشد و نیز حساسیت دامهای گوناگون در برابر عوامل مولد استرس بویژه در روشهای دامپروری متراکم و صنعتی کنونی که دامها مدام در معرض استرسهای گوناگون می‌باشند، لزوم مطالعه این غده بیش از پیش آشکار می‌گردد. هورمونهای بخش مرکزی غده فوق کلیه که تحت کنترل عصبی هستند، یعنی کاتکول آمینها روی ضربان قلب و عضلات صاف عروق خونی مؤثر بوده، بطور مستقیم و غیرمستقیم بدن را در برابر انواع و اقسام استرسها، آماده می‌نمایند که این خود شاید، شاهدهی بر این فرضیه باشد که لزوم متحد شدن این دو قسمت را ایجاب نموده است (۱۹ و ۱۸). بنابراین با توجه به اهمیت موضوع، مطالعه بر روی این غده، از نظر طب مقایسه‌ای و پیشرفت علم پزشکی از ویژگی خاصی برخوردار می‌باشد و بدین لحاظ امروزه مطالعات گسترده‌تری در مورد این غده در حال انجام است. ضایعات مختلف غده فوق کلیوی و تاثیر آنها بر حیوانات مختلف از دیر باز مورد توجه محققین مختلف قرار گرفته است بطوریکه در گوشتخواران مطالعات وسیع و جامعی در مورد سگ انجام شده است و اکثر گزارشهای موجود در مورد غده فوق کلیه مربوط به مشاهداتی است که در سگ صورت گرفته است، اما متأسفانه در مورد نشخوارکنندگان بطور اعم و در مورد گوسفند و بز بطور اخص مطالعات چندانی صورت نگرفته است.

نتایج

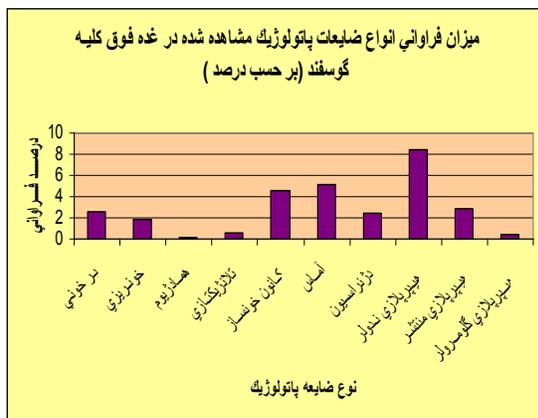
که میزان شیوع هر یک از آنها در جدول ۱ و نمودار های ۱ و ۲ خلاصه شده است.

در بررسی ۷۰۰ زوج غده فوق کلیه گوسفند و بز به مواردی از ضایعات پاتولوژیک برخورد شد نتایج بررسی انجام شده بر روی غدد مزبور مؤید وجود ضایعات به شرح ذیل بود

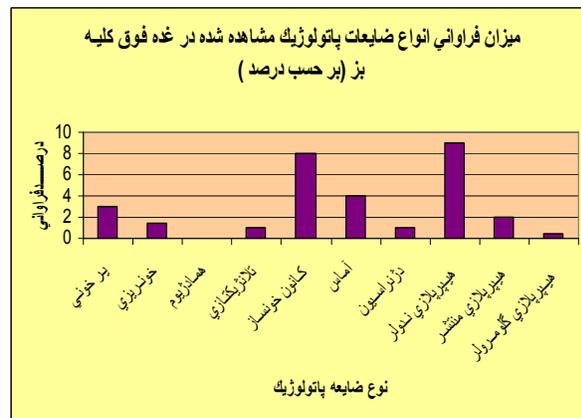
جدول ۱: انواع ضایعات مشاهده شده در غدد فوق کلیوی و توزیع آنها در غدد چپ و راست

نوع ضایعه	تعداد ضایعه		درصد		چپ		راست		دوطرفی	
	بز	گوسفند	بز	گوسفند	بز	گوسفند	بز	گوسفند	بز	گوسفند
پرخونی	۶	۱۳	۳٪	۲/۶٪	۲	۴	۱	۳	۳	۶
خونریزی	۳	۹	۱/۵٪	۱/۸٪	۲	۴	۱	۳	-	۲
همانژیوم	-	۱	-	۰/۲٪	-	۱	-	-	-	-
تلاژیکتازی	۲	۳	۱٪	۰/۶٪	۲	۱	-	۱	-	۱
مراکزخونساز	۱۶	۲۳	۸٪	۴/۶٪	۶	۹	۴	۴	۶	۱۰
تغییرات آماسی	۸	۱۸	۴٪	۵/۲٪	۳	۹	۲	۴	۳	۵
ضایعات دژنراتیو	۲	۱۲	۱٪	۲/۴٪	-	۵	-	۴	۲	۳
هیپر پلازی ندولر	۱۸	۴۲	۹٪	۸/۴٪	۷	۱۹	۶	۱۵	۵	۸
هیپر پلازی منتشر	۴	۱۴	۲٪	۲/۸٪	۱	۴	۱	۳	۲	۷
هیپر پلازی گلومرولر	۱	۲	۰/۵٪	۰/۴٪	-	۱	-	-	۱	۱

نمودار ۲: میزان فراوانی ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در غده فوق کلیه گوسفند



نمودار ۱: میزان فراوانی ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در غده فوق کلیه بز



تهیه گردید و تحت آزمایشات میکروسکوپی قرار گرفت در ۱۹ مورد تغییرات پرخونی آشکار بود که از این تعداد ۱۳ مورد متعلق به گوسفندان و ۶ مورد مربوط به بزها بود. در این نمونه‌ها سینوزوئیدهای واقع در بین سلول‌های طبقه

الف - پرخونی:

در بررسی ماکروسکوپیک تعدادی از نمونه‌ها لکه‌ها، نقاط و خطوط قرمز رنگی مشاهده گردید که به صورت کانونی و یا منتشر جلب توجه نمودند. از مقاطعی که از این نمونه‌ها

فاسیکولر و رتیکولر متسع و دارای گویچه های قرمز بودند. در عروق کپسول و طبقه گلو مریولر از ناحیه قشری، این ضایعه مشاهده نگردید.

ب - خونریزی:

در تعدادی از نمونه‌ها که به طور ماکروسکوپیکی دارای نقاط قرمز رنگ در ناحیه قشری بودند، در مشاهده ریزینی به شکل کانون‌های خونریزی جلب توجه کردند. تعداد این نمونه‌ها تا ۱۲ مورد رسید که ۹ مورد متعلق به گوسفندان و ۳ مورد متعلق به بزها بود. این خونریزی‌ها به طور وسیع در دو طبقه داخلی ناحیه قشری یعنی فاسیکولر و رتیکولر نمایان بود. در مطالعه ریزینی گویچه های قرمز به طور وسیع در فضاهای محدود و یا به طور منتشر پراکنده شده بودند.

ج - همانژیوم:

در بین موارد پاتولوژیک قشر غده فوق کلیه به یک مورد همانژیوم کاورنوس یا غاری برخورد گردید که رگ‌ها به صورت مجاری رگی متسع و غاری شکل مشاهده شدند. این ضایعه به عنوان یک تومور خوش خیم متعلق به غده فوق کلیه گوسفند بود (نگاره ۱).

د - تلائنژیکتازی:

این ضایعه بیشتر در ناحیه قشری در طبقات فاسیکولر و رتیکولر غده فوق کلیه جلب توجه نمود و در ۵ مورد از نمونه‌ها این حالت دیده شد که ۳ مورد متعلق به گوسفندان و ۲ مورد متعلق به بزها بود. در غدد مبتلا بخش عمده تری از بافت ناحیه قشری از بین رفته و توسط سینوزوئیدهای متسع اشغال شده بود. سینوزوئیدهای متسع به صورت کیست‌هایی مملو از گویچه‌های قرمز و پلاسمای خون مشاهده شدند (نگاره ۲).

ه - کانون‌های هماتوپویتیکی:

بعضی از نقاط و کانون‌های کوچک قرمز رنگی که به طور

تصادفی در مشاهدات ماکروسکوپیکی ذکر آنها رفت، در مشاهدات هیستوپاتولوژیکی عمدتاً از ائوزینوفیل‌ها تشکیل شده بودند که در آنها سلول‌های نورموبلاست، مگاکاریوسیت و دودمان گویچه‌های سفید (سلول‌های باند) قابل مشاهده بود. این حالت در ۳۹ مورد از نمونه‌ها دیده شد، که ۲۳ مورد در گوسفندان و ۱۶ مورد در بزها بود.

و - تغییرات آماسی، دژنراتیو و سایر موارد:

در بین غدد مورد مطالعه در این بررسی به تعدادی از ضایعات برخورد شد که شامل نفوذ سلول‌های آماسی و در برخی موارد همراه با تغییرات دژنراتیو و حتی نکروز بودند. البته این تغییرات از نظر نوع واکنش آماسی و نیز انتشار و پراکنندگی سلول‌ها و جایگزینی آنها در نقاط مختلف غده، از غده‌ای به غده دیگر متفاوت بود. تعداد مواردی که ناحیه قشری تحت نفوذ سلول‌های آماسی بود ۲۶ مورد بودند، که از این تعداد ۱۸ مورد متعلق به گوسفندان و ۸ مورد متعلق به بزها بود. سلول‌های آماسی اکثراً از نوع لنفوسیت‌ها بود و در مواردی هم پلاسموسیت و نوتروفیل‌ها و همچنین سلول‌های نوع آماس گرانولوماتوز دیده شدند. از نظر انتشار و پراکنندگی، جراحات به صورت یک و یا چندین کانون کوچک و در بعضی موارد به طور منتشر در زیرکپسول دیده شدند. از نظر جایگزینی سلول‌های آماسی به خصوص لنفوسیت‌ها بیشتر در زیر کپسول و یا در محل اتصال ناحیه قشری و مرکزی تجمع یافته بودند. در سه مورد از نمونه‌های گوسفندی واکنش آماسی از نوع پیوگرانولوماتوز مشخص گردید که سلول‌های غول از نوع لانگهانس به فراوانی حضور داشتند. نتیجه رنگ‌آمیزی اختصاصی ذیل‌نلسون برای باکتریهای اسیدفست و همچنین رنگ‌آمیزی PAS (پریودیک اسید شیف) برای جستجوی عامل پاتولوژیک منفی بود. در ادامه مطالعات هیستوپاتولوژیکی غده فوق کلیه گوسفند و بز به مواردی از

سوی دیگر هیپرپلازی ندولر در گوسفندان و بزهای کمتر از ۲/۵ سال مشاهده نگردید. میزان شیوع در مورد کل غدد متعلق به گوسفندان، ۸/۴ درصد و در مورد بزها ۹ درصد مشخص گردید.

از آنجائی که تعداد کل گوسفندان چهار سال به پائین ۲۴۳ رأس و تعداد گوسفندان ۴ سال به بالا ۲۵۷ رأس بودند، میزان شیوع این ضایعه در گوسفندان ۴ سال به پائین ۵/۳ درصد و در گوسفندان بالای ۴ سال ۱۱/۲۸ درصد مشخص گردید و در مورد بزها چون تعداد کل بزهای چهار سال به پائین ۹۵ رأس و تعداد بزهای ۴ سال به بالا ۱۰۵ رأس بودند، این مقادیر در بزهای ۴ سال به پائین ۵/۲۶ درصد و در بزهای بالای ۴ سال ۱۲/۳۸ درصد بود. در مشاهده ظاهری، ندول های هیپرپلاستیک اغلب به صورت نقاط کوچک و کمرنگ نه چندان واضحی که اکثراً در مطالعات ریزینی قابل مشاهده بودند، وجود داشتند. همچنین در برخی موارد، مناطقی از ناحیه قشری به صورت کانون های گردی به قطر ۲ میلی متر و یا بیشتر نیز مشاهده شد که نسبت به نواحی اطراف کاملاً کم رنگ به نظر می رسیدند. در بعضی موارد به جای تعداد زیادی ندول های هیپرپلاستیک یک یا دو ندول بزرگ مشاهده شد که دارای همان مشخصات ریزینی ندول های متعدد و کوچک بودند (نگاره ۵).

در مطالعات ریزینی این کانون ها بیشتر در طبقه فاسیکولر و گاهی به طور همزمان در طبقه رتیکولر دیده شدند. در این مشاهدات نواحی مبتلا کم رنگ تر بوده و سلول های این نواحی در مقایسه با سلول های سایر مناطق ناحیه قشری افزایش حجم بیشتری نشان می دادند که این حالت مربوط به هیپرتروفی سلول ها بود. لازم به توضیح است که هر دو حالت هیپرپلازی و هیپرتروفی به طور هم زمان در این نواحی مشاهده گردید. در اکثر مواقع سلول های روشن توسط سلول های تیره که به صورت لایه های باریک مشاهده

دژنراسانس چربی، رسوب آمیلوئید، متاپلازی غضروفی، مینرالیزاسیون، کیست، کلسیفیکاسیون، نکروز و آتروفی برخوردار گردید.

تعداد این غدد ۱۴ مورد بود که یک مورد دژنراسیون چربی متعلق به بز و ۳ مورد رسوب آمیلوئید که دو مورد آن متعلق به گوسفند و یک مورد آن مربوط به بزها بود. یک مورد متاپلازی غضروفی در گوسفند و ۴ مورد نکروز از نوع انعقادی و کازئوز در گوسفندان مشخص گردید. همچنین یک مورد کلسیفیکاسیون و یک مورد کیست و دو مورد رسوب املاح و یک مورد آتروفی در قشر غده فوق کلیه گوسفندان مشاهده گردید. در موارد نکروز سلول های آن نواحی کاملاً از بین رفته و بقایای سلول های نکروزه را بر جای گذارده بودند. نمونه های پاتولوژیک مربوط به رسوب آمیلوئید، تحت رنگ آمیزی قرمز کنگو نیز قرار گرفتند، که محل رسوب این مواد به رنگ قرمز نارنجی مشخص گردید (نگاره های ۳ و ۴).

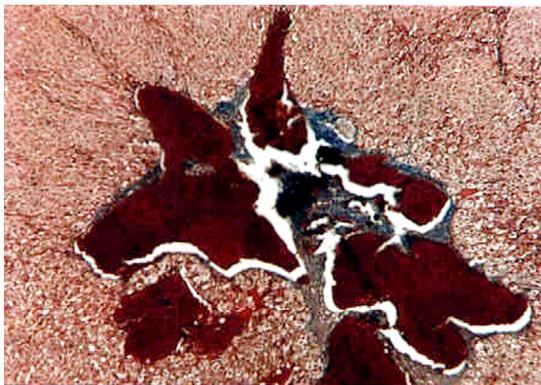
ز- هیپرپلازی ندولر:

هیپرپلازی ندولر یکی از شایع ترین ضایعاتی بود که در این مطالعه به آن برخورد شد. به طوری که در ۷۰۰ زوج غده فوق کلیه گوسفند و بز که مورد مطالعه قرار گرفتند، ۳۰ درصد از غدد پاتولوژیک، مبتلا به هیپرپلازی ندولر بودند که از این تعداد ۴۲ مورد متعلق به گوسفندان و ۱۸ مورد مربوط به بزها بود. تقریباً $\frac{2}{3}$ از غدد مبتلا مربوط به سنین بیش از ۴ سال و $\frac{1}{3}$ بقیه متعلق به دام های با سن کمتر از ۴ سال بودند. یعنی در گوسفندان بالای ۴ سال ۲۹ مورد و در گوسفندان و بره های زیر ۴ سال ۱۳ مورد و در بزهای بالای چهار سال ۱۳ مورد و در بز و بزغاله های زیر ۴ سال ۵ مورد مشاهده گردید. درصد وقوع هیپرپلازی ندولر نسبت به کل غدد ۸/۵۷ درصد تعیین گردید که از این تعداد ۵/۷۱ درصد متعلق به دام های با سنین بیش از ۴ سال و ۲/۸۶ درصد نیز متعلق به دام های با سنین کمتر از ۴ سال بودند. از

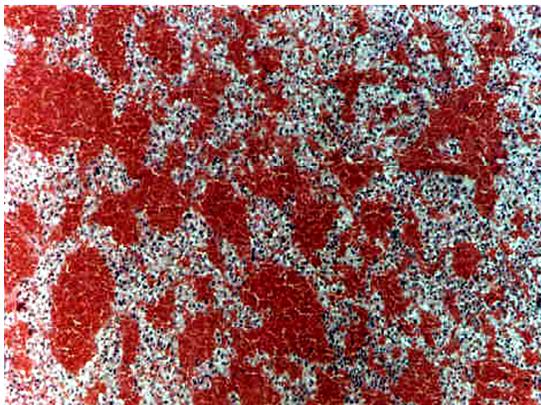
تیره در بین سلول‌های روشن تشکیل دهنده بافت هیپرپلاستیک مشاهده گردید (نگاره ۸).

ط - هیپرپلازی ناحیه گلومرولوزا:

از کل نمونه‌های مورد بررسی ۳ مورد مبتلا به هیپرپلازی ناحیه گلومرولوزا بودند که از این تعداد ۲ مورد متعلق به گوسفندان و ۱ مورد مربوط به بزها بود. در مطالعات ریز بینی این ضایعه به صورت تغییرات پرولیفراتیو سلولی و افزایش ضخامت در ناحیه گلومرولوزا مشخص گردید (نگاره ۲۴).



نگاره ۱: منظره ریزبینی همانژیوم کاورنوس که بصورت مجاری رگی متسع و غاری شکل مشاهده می‌شود. (تری کروم، بزرگنمایی ۶۰×).



نگاره ۲: منظره ریزبینی تانژیکتازی که سینوزوئیدها کاملاً متسع و به شکل فضاهایی که مملو از گویچه‌های قرمز و پلاسمای خون هستند، مشاهده می‌گردند (H&E، بزرگنمایی ۴۰×).

می‌شدند احاطه گردیده بودند که در واقع همان سلول‌های طبیعی تحت فشار ناحیه قشری بودند (نگاره‌های ۶ و ۷). میانگین نسبت ناحیه قشری به کل غده در هیپرپلازی ندولر ۸۶/۴ درصد و همین نسبت در غدد سالم ۸/۲۹ درصد تعیین شد و چون در این مورد P بین ۰/۰۱ و ۰/۰۲ قرار می‌گیرد، لذا این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. نسبت ناحیه قشری به ناحیه مرکزی در موارد معدودی که میکروندول‌هایی در منطقه قشری مشاهده گردید، به دلیل کوچکی ندول‌ها و شروع تشکیل آنها در نسبت ناحیه قشری به ناحیه مرکزی تغییری ایجاد نکرده بودند، ولی در بقیه موارد همانطور که ذکر گردید، نسبت فوق افزایش قابل ملاحظه‌ای یافته بود. لازم به ذکر است که با رنگ‌آمیزی اختصاصی چربی (روغن قرمز او) در سلول‌های تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر، قطرات چربی مشاهده نشد.

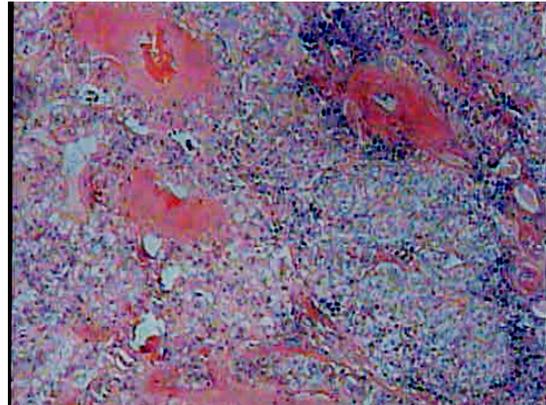
ح - هیپرپلازی منتشر:

از کل ۷۰۰ زوج غده‌ای که مورد مطالعه قرار گرفت، در ۱۸ مورد ضایعه مزبور مشاهده گردید، که از این تعداد ۱۴ مورد متعلق به گوسفندان و ۴ مورد مربوط به بزها بود. مشاهده ظاهر این غدد بیانگر این بود که ناحیه قشری ضخیم‌تر از حد طبیعی بود و درصد ناحیه قشری در این غدد به ترتیب ۹۰/۸۶ و ۸۹/۸ در گوسفند و ۸۸/۹ در بز بود که در مقایسه با غدد سالم و طبیعی بیشتر می‌باشد. وزن غدد مبتلا نیز بیشتر از حالت نرمال بود به طوری که متوسط وزن این غدد ۳/۸۳ گرم تعیین گردید.

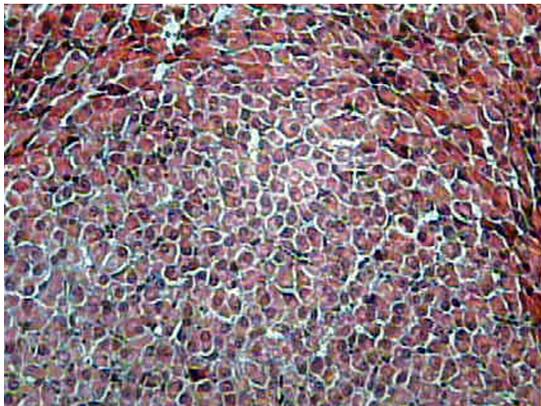
سن دام‌های مبتلا نیز به طور متوسط ۴/۵ سال بود. در مطالعه میکروسکوپی نیز ضخامت منطقه قشری ضخیم بود. مشخصات سلول‌های منطقه ضخامت یافته شبیه سلول‌های روشن تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر بود، با این تفاوت که به صورت منتشر تمام ناحیه فاسیکولر و رتیکولر، مبتلا به این نوع هیپرپلازی گردیده بود و ندرتاً سلول‌های



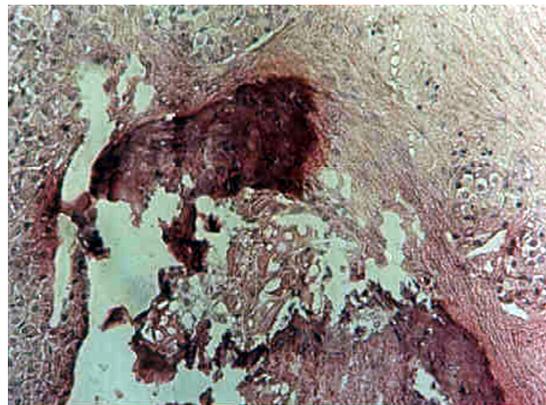
نگاره ۶: منظره ریزبینی یک ندول هیپرپلاستیک در ناحیه فاسیکولر غده فوق کلیه گوسفند (تری کروم، بزرگنمایی $\times 60$)



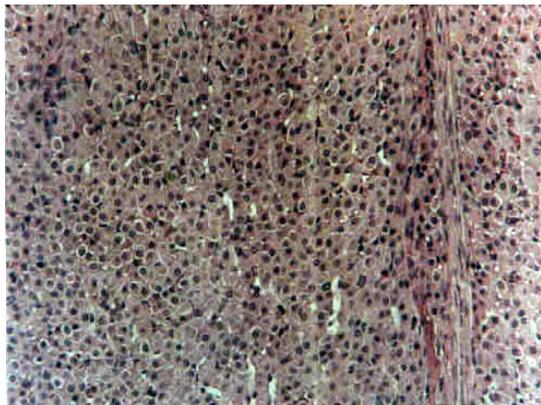
نگاره ۳: رسوب آمیلوئید در دیواره عروق ناحیه مدولای غده فوق کلیه بز (H&E، بزرگنمایی $\times 60$)



نگاره ۷: منظره میکروسکوپی یک ندول هیپرپلاستیک در ناحیه فاسیکولر غده فوق کلیه بز. همانطور که در تصویر مشاهده می‌گردد، ندول هیپرپلاستیک حاوی سلولهای روشن می‌باشد که توسط سلولهای تیره احاطه شده‌اند (H&E، بزرگنمایی $\times 250$)



نگاره ۴: منظره ریزبینی متاپلازی غضروفی در منطقه قشری غده فوق کلیه گوسفند که معمولاً در محل آسیب بافت ایجاد می‌گردد (H&E، بزرگنمایی $\times 120$)



نگاره ۸: منظره ریزبینی هیپرپلازی منتشر، که عمدتاً از سلولهای روشن تشکیل شده است. به ندرت سلولهای تیره در بین سلولهای روشن تشکیل دهنده بافت هیپرپلاستیک مشاهده می‌گردد (H&E، بزرگنمایی $\times 120$)



نگاره ۵: منظره درشت بینی هیپرپلازی ندولر در قشر غده فوق کلیه گوسفند

بحث

در این مطالعه ۷۰۰ زوج غده فوق کلیه از ۵۰۰ راس گوسفند و ۲۰۰ راس بز مورد بررسی قرار گرفت که ضایعات پاتولوژیکی آن قابل تامل است. عمده ترین ضایعه که طی این بررسی در غدد فوق کلیه مشاهده گردید، مربوط به هیپر پلازی ندولر منطقه قشری این غدد بود. نتایج بررسی‌های انجام شده توسط سهرابی در مورد هیپرپلازی منتشر حاکی از آن است که وقوع این نوع هیپرپلازی نسبت به هیپرپلازی ندولر بسیار کمتر می‌باشد و اکثراً با افزایش فعالیت که در نتیجه با افزایش تولید و ترشح هورمون‌های کورتیکوسترئیدی و نیز علائم درمانگاهی همراه می‌باشد، بروز می‌نماید (۱۹). به عقیده بیکر (۱۹۹۰) استرس‌های خفیف و مزمن باعث بوجود آمدن هیپرپلازی در کورتکس غده فوق کلیه می‌شود. وی اظهار می‌دارد که تحریک طولانی مدت با هورمون ACTH باعث ایجاد میکروندول‌هایی در کورتکس می‌شود که با ادامه تحریک ماکروندول‌های هیپر پلاستیک پدید می‌آید (۳).

بنا به گفته پانارتو و فرگوسن (Panaretto-Ferguson) افزایش ترشح ACTH به طور متناوب و طولانی سبب بزرگ شدن غده فوق کلیه گوسفند در اثر ندول‌های هیپرپلاستیک می‌گردد (۱۷). به عقیده دویی (Dobbie) نیز هیپرپلازی ندولر در نتیجه استرس به وجود آمده و در انسان متعاقب سوختگی‌های شدید و عفونت‌های منتشر ندول‌های کوچک هیپرپلاستیک ایجاد می‌گردد (۷). از بحث‌هایی که تاکنون انجام گرفته می‌توان نتیجه گرفت که یکی از علل اصلی پیدایش هیپرپلازی ندولر استرس‌های شدید و مداوم می‌باشد. لذا همانطوری که در این بررسی هم اشاره رفت در اکثر مواردی که هیپرپلازی ندولر مشاهده می‌شد، نمونه مربوط به حیوانات مسن بود که علت آن را اثرات تجمعی استرس‌های گوناگون در زمان طولانی ذکر کرده‌اند، به طوری که این ضایعه در گوسفندان و بزهای

جوان و بره‌ها و بزغاله‌ها اصلاً مشاهده نشده است. استرس‌ها باعث ترشح مقادیر زیاد آدرنالین و نور آدرنالین شده و این مواد مستقیماً موجب تحریک هیپوتالاموس و ترشح عامل آزادکننده هورمون می‌گردند، که این ماده خود باعث تحریک هیپوفیز قدامی و ترشح ACTH توسط آن می‌شود. این هورمون سلول‌های روشن طبقات فاسیکولر و رتیکولر را تحریک کرده و سبب ترشح هورمون‌های این طبقات می‌شود. لذا مداومت اثرات ACTH بر این سلول‌ها که خود متعاقب استرس‌ها ترشح می‌شود باعث آزرده‌گی و فرسوده شدن این سلول‌ها می‌گردد که با پیدایش تغییراتی در ارگانل‌های داخل سلولی همراه است. نهایتاً این سلول‌ها کارائی خود را در تولید و ترشح هورمون‌ها از دست داده و حیوان به طور ثانویه دچار کمبود این هورمون‌ها می‌شود و این امر در نهایت تغییرات بسیار مهمی در فعالیت‌های حیوان در مقابله با استرس‌ها ایجاد می‌کند.

بنابراین از ضایعاتی که بیش از همه در مطالعات آسیب‌شناسی ناحیه قشری غده فوق کلیه این دام‌ها شایان توجه است، عبارت از هیپرپلازی ندولر می‌باشد، به ویژه آنکه طبق گزارشات موجود وقوع هیپرپلازی ندولر بسیار زیاد بوده و اکثراً در دام‌های میان سال و پیر بروز می‌کند. علی‌رغم گزارشات بسیاری که در رابطه با هیپرپلازی ندولر، منتشر گردیده و شرحی از آنها قبلاً داده شده است، لکن سبب شناسی آن هنوز به طور کامل روشن نشده است و مورد شک و تردید می‌باشد. یک سری تغییرات پاتولوژیک مختلف در ناحیه قشری غده فوق کلیه به علت استرس‌های با درجات و طول زمان‌های مختلف شرح داده شده است و نتایج حاصله به این صورت بیان می‌گردد که هیپرپلازی ندولر معلول استرس‌های مزمن طویل‌المدت می‌باشد. با توجه به نظر اکثر محققین منجمله شویل (cheville)، بیکر (Beker) و بلادورث (Blood Worth) که افزایش ترشح ACTH از هیپوفیز و شرایط استرس‌زا را عامل

افزایش سلولهای روشن و عبارت دیگر هیپرپلازی منتشر می‌دانند، ملاحظه می‌گردد که اثر استرسهای حاد و مزمن بدو صورت مختلف در غده تظاهر می‌نماید (۳،۵،۶). در یک بررسی از ۲۸ اسب که برای مطالعه واکنش های ایمنو لوژیک علیه توکسین های مختلف مورد آزمایش قرار گرفته بودند، در ۱۶ راس هیپر پلازی ندولر غده فوق کلیوی مشاهده گردید (۱۸).

بر اساس نتایج حاصل از این بررسی سلولهای روشن واقع در ندولهای هیپرپلاستیک که در اثر استرسهای مزمن ایجاد شده‌اند، چه به لحاظ مورفولوژی و چه از نظر فونکسیون کاملاً با سلولهای موجود در هیپرپلازی منتشر که متعاقب افزایش ترشح ACTH ازدیاد حاصل نموده‌اند، متفاوت می‌باشند. با توجه به مشاهدات سهرابی ندولهای هیپرپلاستیک غدد گاو و سگ و گوسفند و بز از لحاظ تجمع چربی با یکدیگر متفاوت می‌باشند، چرا که بر عکس گوسفند و بز، در ندولهای مزبور غده فوق کلیه سگ و گاو چربی جمع می‌شود (۱۹). از این نکته چنین برداشت می‌شود که در گوسفند و بز با ورود سلول به فاز هیپرپلازی و تخریب ارگانل‌ها، بیشتر فعالیت‌های سلول مورد مصرف تکثیر و تزايد و تقسیم شده و فعالیت‌های سیتوپلاسمی آن رو به کاهش گذاشته است. دلیل تجمع چربی در ندولهای هیپرپلاستیک گاو و سگ نیز چنین توجیه می‌شود که هنگامی که چربی‌ها که مواد پیش قراول جهت تولید هورمون‌های استروئیدی می‌باشند وارد سلول‌های ناحیه قشری غده فوق کلیه می‌گردند، بعلت تحلیل رفتن ارگانل‌های داخل سلولی، نمی‌توانند بطور کامل تبدیل به هورمون‌های مربوطه شوند. در این صورت این مواد در سلول‌ها تجمع یافته و منظره‌ای روشن به سلول‌ها می‌دهند و از طرف دیگر در زمانی طولانی منجر به پیدایش هیپرپلازی ندولر می‌گردند.

ضایعه پاتولوژیک دیگری که در این مطالعه با آن برخورد گردید، هیپرپلازی لایه گلمرولوزا بود. این عارضه به صورت بخشی از مکانیسم جبرانی بدن در مقابل دسته ای از عوامل است که به مدت طولانی آزاد سازی رنین از دستگاه مجاور گلمرولی کلیه را تحریک می‌کنند. تخلیه سدیم به صورت مزمن و یا بیش از اندازه بودن پتاسیم، حجم خون وارده به کلیه را کاهش داده و با یک کاهش قابل تحمل در فشار خون سیستمیک، ممکن است با آزاد سازی رنین، تولید آلدوسترون را افزایش دهد. رنین باعث تشکیل آنژیوتانسین ۲ می‌شود که یک هورمون محرک برای لایه گلمرولر فوق کلیه است (۱۴). هیپرپلازی ناحیه گلمرولوزا و فاسیکولر در سگ‌ها به دلیل نفرت، بدون اینکه در غده هیپوفیز آنها تغییری رخ داده باشد، گزارش شده است (۱۲). در مطالعه دیگر بر روی ۲۸۶ راس گاو که در تغذیه آنها از میزان کمی سدیم استفاده شده بود، در ۵ راس، هیپر پلازی لایه گلمرولر ایجاد شد. بر اساس مطالعه مزبور هر گاه نسبت ضخامت لایه گلمرولر به کل قشر غده از ۰/۲ واحد بیشتر باشد، نشان دهنده جیره های با سدیم ناچیز خواهد بود (۱۵).

از سایر تغییرات پاتولوژیکی که در ناحیه قشری غده فوق کلیه این دام‌ها برخورد نمودیم، تغییرات گردش خون مانند پرخونی، خونریزی و تانژیکتازی بود. برخی از این ضایعات علاوه بر ناحیه قشری در ناحیه مرکزی غده نیز جلب توجه می‌کردند. پرخونی غده فوق کلیه اغلب همراه با بیماری‌های حاد عفونی و آنوکسی‌های ناشی از خفگی و نیز مسمومیت‌ها از جمله مسمومیت با الکل جلب توجه می‌کند. قسمت قشری و مرکزی ممکن است به طور منتشر قرمز باشند، یا رشته‌های بی‌قاعده‌ای از قشر ممکن است خطوط قرمزی را که حاکی از اتساع سینوزونیدها است نشان دهد. منطقه رتیکولر زودتر از سایر نواحی به پرخونی دچار

گرچه ها، اسب، گاو و گوسفند بروز می نمایند. میانگین سن سگهایی که به تومور مبتلا می شوند ۹ سال است. نژاد یا جنس که به این تومور مستعدتر باشد گزارش نشده است (۱۴و۱۲).

کانون‌های خونساز یا هماتوپویز از جمله مواردی هستند که مکرراً در غده فوق کلیه مشاهده می گردند. این کانون‌ها هم در ناحیه قشری و هم در ناحیه مرکزی یا در هر دو ناحیه ممکن است مشاهده شوند.

در مشاهدات ریز بینی بصورت کانون‌هایی متشکل از سلول‌های نورموبلاست، مگاکاریوسیت و سلول‌های دودمان گویچه‌های سفید می‌باشند. وجود این کانون‌ها را به این صورت می‌توان توجیه نمود که این عضو در زمان جنینی دارای فعالیت خونسازی مشابه کبد و طحال بوده و علت وقوع آن در حیوانات بالغ می‌تواند ناشی از برخی از بیماری‌ها مثل انواع کم خونیا باشد (۱). بنا به نظر برخی از مولفین نیز این ضایعه یک تغییر متاپلاستیک می‌باشد (۱۲).

در هر صورت از آنجائیکه در این بررسی بروز کانون‌های خونساز در هر دو گونه از میزان شیوع بالایی برخوردار است، می‌توان استنباط کرد که شاید سوء تغذیه و یا کمبود برخی از عناصر خونساز در جیره غذایی که به احتمال قوی متأثر از کمبود همین عناصر در خاک منطقه است، در بروز این حالت دخیل باشد. همچنین آلودگی شدید انگلی دام‌های منطقه را به عنوان یک عامل در بروز کم خونی نمی‌توان انکار کرد. همچنین در این بررسی مشخص گردید که بزها نسب به بروز این حالت حساس تر از گوسفندان می‌باشند و این در حالی است که گوسفندان به عفو نتهای غده فوق کلیه مستعد تر هستند. از موارد پاتولوژیک دیگر مشاهده شده در غده فوق کلیه آماس و نکروز غده می‌باشد. عوامل عفونی به فراوانی در غده فوق کلیه موضعی شده و باعث تغییرات آماسی در این غده می‌شوند. آماس چرکی موضعی معمولاً در اثر سپتی سمی‌های باکتریایی ایجاد می‌شود. باکتریهای گرم منفی مخصوصاً کلی فورمها تولید

می‌شود و پر خونی در آن بیشتر از سایر نواحی دیده می‌شود (۱۲). نکته جالب توجه اینکه، آشفته‌گی‌های گردش خون، از جمله پر خونی عمدتاً بطور توام با هیپرپلازی مشاهده می‌گردد و این پدیده می‌تواند با اظهارنظر شیول (۶) که آزاد شدن موضعی و انبوه هورمون را به هنگام استرس باعث آسیب دیدن موضعی عروق می‌داند، مطابقت داشته باشد. خونریزی ناحیه قشری غده فوق کلیه نیز بنا به نظر برخی از محققین در نتیجه وارد شدن استرس‌های حاد بر حیوان می‌باشد (۱). علل خونریزی‌ها می‌تواند ضربه یا سوختگی‌های وسیع و یا عفونت‌های گوناگون باشد. در انسان خونریزی‌های وسیع دو طرفه غده فوق کلیه گزارش شده است. این ضایعه در گونه‌های تازه متولد شده حیوانات اتفاق می‌افتد که علت آنرا ضربات در موقع تولد فرض کرده‌اند (۱۲). همچنین بنظر می‌رسد که خونریزی در غده فوق کلیه در نتیجه اثرات توکسیک بر روی آندوتلیوم مویرگی باشد (۱). توکسمی و سپتی‌سمی ممکن است آندوتلیال پوشش‌دهنده سینوزوئیدها را مجروح نموده و در نتیجه خونریزی وسیعی را در قشر غده بوجود آورد (۱۲). تلانژیکتازی نیز در حیوانات با سنین متوسط یا بالا رایج می‌باشد. این حالت بصورت کانون‌های متعددی در ناحیه قشری مشاهده می‌گردد. علت تلانژیکتازی تاکنون بطور کامل شناخته نشده است، ولی بنظر می‌رسد که زمانی که سلول‌های ناحیه قشری که حمایت کننده جدار سینوزوئیدها می‌باشند دچار تغییرات دژنراتیو و نکروز گردند، نقش حمایت کنندگی آنها نیز از بین رفته و متعاقباً سینوزوئیدها متسع می‌گردند (۱). تلانژیکتازی اغلب اوقات ممکن است که با همانژیوم اشتباه گردد ولی بایستی توجه کرد که همانژیوم تومور خوش خیم عروق بوده و در بین بافت توموری بستر همبندی وجود دارد، در حالی که در تلانژیکتازی سینوزوئیدها اتساع می‌یابند و هیچ گونه بستر همبندی در بین آنها دیده نمی‌شود (۱۹). همانژیوم اغلب در سگ دیده می‌شود و به میزان کمتری در سایر دامها مانند

۴۶ گوساله مبتلا به شوک سپتیسمیک در ۲ مورد نکروز سرتاسری در تمام غده یا در قشر آن را توام باترومبوس و خونریزی مشاهده نمود. در ۳۵ مورد نواحی کوچکی از نکروز موضعی و میکروترومبوس بطور هیستولوژیکی قابل مشاهده بود. در ۹ راس گوساله باقیمانده هیچ تغییری مشاهده نگردید.

از تغییرات پاتولوژیکی که در غده فوق کلیه مشاهده گردید، تغییر چربی می‌باشد که جزء تغییرات دژنراتیو می‌باشد. بنا به عقیده Nieberle (۱۶) اگر چه غده فوق کلیه نشخوار کنندگان از لحاظ چربی فقیر می‌باشد، لکن در بیماری‌های متابولیک، مثل کتوز و فلجی زایمان در گاوها و توکسمی آبستنی در میش‌ها، قشر فوق کلیه بزرگتر شده و از لحاظ چربی غنی می‌گردد. همچنین استرس‌های آبستنی و شیردهی باعث یک افزایش تدریجی در محتوای چربی قشر این غدد می‌گردد. بعلاوه، در اشکال شدید کتوز که در دیابت ملیتوس و گاوهای شیروار رخ می‌دهد، همواره یک افزایش در میزان گلوکونئوز مشاهده می‌شود. بنا به عقیده Bell (۴) تغییر چربی تحت عنوان ارتشاح چربی با دژنراسیون جزئی نواحی قشری مطرح شده است. دژنراسیون چربی در قشر غده فوق کلیه گربه‌ها، اسبها و سگ نیز مشاهده شده است ولی چون معمولاً محتوای چربی در سلول‌های قشری غدد این حیوانات بالا می‌باشد، لذا تشخیص این حالت مشکل بوده و لذا فقط توسط تغییرات دژنراتیو هسته سلول‌ها قابل بررسی است (۱۶). نیبرله و کورس کانون‌های دژنراتیو بسیار شدید چربی را همراه با نکروز در سلول‌های ناحیه فاسیکولر گزارش کرده‌اند (۱۶). ارتشاح سلول‌های آماسی بخصوص لمفوسیت‌ها و پلاسماسلها همراه با تغییرات دژنراتیو در تعدادی از موارد مشاهده می‌شود. از تغییرات دژنراتیو دیگری که در این مطالعه با آن برخورد گردید، آمیلوئیدوز غده فوق کلیه می‌باشد. مواد آمیلوئیدی بصورت یک ماده

آماس چرکی همراه با نکروز می‌کنند. آماس گرانولوماتوز غده فوق کلیه که در ۳ مورد از نمونه‌های گوسفندی مشاهده گردید، از نوع چرکی یعنی پیوگرانولوماتوز بود. نتیجه رنگ آمیزی ذیل نلسون برای جستجوی باکتری اسید فست منفی بود. رنگ آمیزی PAS (Periodic Acid Shift) نیز برای جستجوی قارچ‌های سیستمیک نیز عامل پاتولوژیک را مشخص نکرد. ولی بنا به نظر برخی از مولفین آدرنالیت گرانولوماتوز در نتیجه هیستوپلاسموز، کوکسیدیوئیدوز و کریپتوکوکوز در مناطقی که این قارچ‌ها آندمیک هستند، رخ می‌دهد (۲۰). در گاوهای مبتلا به سل عمومی نیز گرانولومهایی با نفوذ سلولهای تک‌هسته‌ای مشاهده شده است (۱۱). توکسوپلازما گوندی نیز در قشر فوق کلیه بسیاری از حیوانات موضعی شده و ایجاد نکروز، همراه با نفوذ سلول‌های رتیکولوآندوتلیال می‌کند. بعضی از ویروس‌ها نیز (مثل هرپس ویروس‌ها) در غده فوق کلیه ایجاد ضایعات کانونی می‌کنند (۲۰). با اینکه کپسول غده فوق کلیه یک سد محکم و موثری را در مقابل تهاجم مستقیم واکنش‌های آماسی در بافت‌های مجاور تشکیل می‌دهد، لیکن بخوبی مشخص است که تمرکز موضعی و شدید استروئیدهای ضد آماسی در قشر غده، ایمنی با واسطه سلولی را تضعیف کرده و اجازه پیشرونده به قارچ‌ها (هیستوپلازما کپسولانوم، کوکسیدیوئیدس ایمیتیس)، پروتوزوآها (بابزیادارلینگی، بابزیاژلی سونی یا توکسوپلازما گوندی) و باکتریها (مایکو باکتریوم توبرکلوزیس) را می‌دهد (۲۰). عوامل متعدد آزار سلولی می‌توانند باعث نکروز غده فوق کلیه شوند. نوع نکروز در غده فوق کلیه انعقادی می‌باشد بطوری که تغییرات ویژه و مشخص کننده این نوع نکروز را می‌توان در بافت‌های مبتلا مشاهده نمود. از جمله عواملی که می‌تواند باعث بروز این حالت در غده فوق کلیه شود ایسکمی موضعی می‌باشد. Hoffmann (۱۰) با مطالعه هیستولوژیکی غده فوق کلیه

هیالینی اتوزینوفیلیک در نواحی مختلف قشر غده فوق کلیه مشاهده می‌گردد، که در رنگ آمیزی اختصاصی توسط قرمز کنگو بصورت رسوب قرمز نارنجی‌رنگ بر روی دیواره و همچنین اطراف سینوزوئیدها مشاهده گردید. بنظر می‌رسد که آمیلوئیدوز غده فوق کلیه عمدتاً جزئی از آمیلوئیدوز سیستمیک باشد، اگر چه در این مطالعه سایر ارگان‌های دام‌های مبتلا در دسترس نبود تا مشخص شود که آمیلوئیدوز فوق کلیه در این دام‌ها جزئی از آمیلوئیدوز عمومی می‌باشد یا خیر.

تغییر دژنراتیو دیگری که در این مطالعه به آن برخورد گردید، کلسیفیکاسیون قشر فوق کلیه بود که در مشاهده ماکروسکوپی به صورت کانون‌های خشن در سطح مقطع مشخص بودند که پس از تهیه مقطع این کانون‌های خشن به شکل رسوبات بنفش رنگ کلسیم در رنگ آمیزی روتین مشخص گردیدند. علت کلسیفیکاسیون در غده فوق کلیه نامشخص می‌باشد و اگر چه رسوبات کلسیم غالباً دو طرفه و شدید است لیکن با علائم بالینی همراه نمی‌باشد. کلسیفیکاسیون قشر فوق کلیه در گربه‌ها و سگها بسیار معمول می‌باشد و تعدادی از سگ‌های مبتلا به کلسیفیکاسیون و دژنراسیون شدید غده فوق کلیه ممکن است بلافاصله بعد از استرس نسبتاً کوچکی تلف شوند (۱۲).

در بین ضایعات متابلازی غضروفی همچنین در غده فوق کلیه مشاهده گردید. متابلازی ممکن است در سلولهای مزانشیمی مشاهده گردد، بطوریکه فیبروبلاستها به استئوبلاستها یا کندروبلاستها تغییر شکل یافته و تشکیل غضروف و استخوان را در محل غیرطبیعی سبب می‌گردند. معمولاً این حالت در بافتهای نرم در محل آسیب بافتها رخ می‌دهد و بندرت بعنوان یک پاسخ سازگاری تلقی می‌گردد.

مینرالیزاسیون غده فوق کلیه تغییر دژنراتیو دیگری است که در این مطالعه با آن برخورد گردید، که در مشاهده ظاهری

کانونهای سفید - زرد متعدد در قسمتهای مختلف قشر که حتی به مدولا هم گسترش یافته بود، مشاهده شد که در مشاهده میکروسکوپی این نواحی بصورت رسوب کریستال‌های سفید تا زرد رنگ مشخص گردیدند. علت رسوب املاح نیز در غده فوق کلیوی نامشخص است. رسوب املاح در غدد فوق کلیه گربه‌های بالغ بصورت رسوب وسیع فسفات کلسیم اتفاق می‌افتد، بطوری که وقوع ۳۰٪ برای آن در گربه‌ها گزارش شده است که با میزان کمتر از ۶٪ در سگ‌ها غیر قابل قیاس است (۱۲).

در یک مورد از نمونه‌ها تغییرات آتروفیک در قشر غده فوق کلیه مشهود بود که در برخی نواحی بافت دچار کلاپس شده بود بطوریکه در آن نواحی بافت قشری کافی وجود نداشت تا دیواره سینوزوئیدها را پشتیبانی نماید. بنابراین، سینوزوئیدها متسع شده بودند و باعث ایجاد منظره توبولاریا آسینار در قشر غده گردیده بودند. این حالت ممکن است در اثر تجویز مقادیر زیادی از یک داروی کورتیکواستروئیدی که ترشح ACTH را توسط هیپوفیز مهار می‌کند و متعاقباً باعث آتروفی نواحی فاسیکولر و رتیکولر می‌شود، رخ دهد.

در مطالعات انجام شده به یک مورد کیست برخورد شد که در موقع برش دادن غده، مشخص گردید که محتوی سرم و تعدادی سلول‌های خونی بود. بعد از مطالعات میکروسکوپی حضور کیست توام با هیپرپلازی ندولر مشخص گردید. کیست توسط بافت قشری که تغییرات دژنراتیو را نشان می‌داد، احاطه شده بود. در هر صورت بنظر می‌رسد که تشکیل کیست، ماحصل تغییرات دژنراتیو سلول‌های قشری غده فوق کلیه باشد. سهرابی (۱۹) در مطالعات خود بر روی غده فوق کلیه گاو و سگ، وجود این حالت را توام با هیپرپلازی ندولر و آدنوم قشر غده فوق کلیه که با تغییرات دژنراتیو همراه بوده‌اند، مشاهده کرده است.

فهرست منابع:

1. Appleby, E.C. and Sohrabi Haghdoost, I. (1978), Pathology of the adrenal gland and paraganglia. *Vet. Record*. 102: 76-78, 1978.
2. Appleby, E.C. and Sohrabi Haghdoost, (1980), Cortical hyperplasia of the adrenal gland in the dog. *Research in Vet. Science*, 29: 190 – 197.
3. Becker, K.L. (1990), Principles and practice of endocrinology and metabolism. J.B. Lippincott. Co. New York, p.572 – 582.
4. Bell, T. and Weber, A. (1959), A comparative study of Lipid accumulation in the adrenal glands of mature non pregnant lactating dairy cows and pregnant lactating dairy cow. *Am. J. Vet. Res.* 20: 53 – 60.
5. Blood worth, J.M.B. and Power, K.L.J. (1962), The ultrastructure of the normal dog adrenal. *J. Anat.* 103 : (3) 457 – 476.
6. Cheville, N.F. (1983), Cell pathology. Second Edition. The Iowa State university Press. Ames, Iowa, p. 274 – 278.
7. Dobbie, J.W. (1969), Adrenocortical nodular hyperplasia: The aging adrenal. *J. Path.* 99: 1.
8. Fox, R. R and Crary, D. D. (1978), Genetics and pathology hereditary of adrenal hyperplasia in the rabbit. *Journal of Hereditary*, 69(4):251-254.
9. Frenkel, J. K. (1977), Animal model of human disease: Adrenal infection, necrosis and hypocorticism. *American Journal of Pathology*, 86: 749-752.
10. Hoffmann, R. (1977), Adrenal lesions in calves dying from endotoxic Shock. With special reference to the waterhouse – Friderichen Syndrom. *J. Comp. Path.* 87, (2) : 231 – 239.
11. Jover, A.; Gazques, A. and Blanco, A. (1983), Histological and electron microscopical finding in the adrenal cortex of cows with pulmonary tuberculosis. *Deutsche Tierärztliche Wocheschrift*, 90, (11) : 486 – 490.
12. Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C. and Palmer, N. (1993), Pathology of domestic animals. Vol. 3. 3 rd ed. London Academic press, p.17,36-49.
13. Kelly, D.F. and Dark, P. G. (1976), Cushing s syndrome in the dog . *Veterinary Record*, 98:28-30.
14. Moulton, J. E. (1978), Tumors in Domestic Animals. 2nd ed., Calhifornia Unhversity Press, Berkley, p. 242.
15. Murphy, G.M. and Schultz, K. (1977), Histological examination of bovine adrenal gland as an index of sodium acetate. *Australian Society of animal Production*, 11:385-388.
16. Nieberle, P. and Cohrs, P. (1966), Text book of the special pathological anatomy of domestic animals. London pergamon press, p. 938 – 946.
17. Panaretto, B.A. and Ferguson, K.A. (1960), Pituitary adrenal interaction in sheep exposed to cold, wet condition. 43;(2): 725-126.
18. Sadi, K. (1963). Nodular hyperplasia of adrenal cortex in horses. *Bombay Veterinary College Journal*, 22: 338-347.
19. Sohrabi Haghdoost, I. (1978), Some observations on the normal and pathological canine and bovine adrenal glands, Thesis for Ph.D degree p.26-55, 99-133.
20. William, W.; Carlton, M. and Donald Mc Gavin. (2001), Thomson's special Veterinary pathology. 3rd ed. Mosby company LTD, p. 289 – 295.