

# بررسی آسیب شناسی کبدهای ضبط شده گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

دوره نهم، شماره دوم، پاییز وزمستان ۱۳۹۷

رضا علیزاده<sup>۱</sup>، امیر امنیت طلب<sup>۲\*</sup>

۱- دانش آموخته دکترای دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی،

ارومیه، ایران.

\* ۲- گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی،

ارومیه، ایران.

\*نویسنده مسئول: [ano.a.amniattalab@iaurmia.ac.ir](mailto:ano.a.amniattalab@iaurmia.ac.ir)

دریافت مقاله: ۲۳ دی ماه ۱۳۹۶، پذیرش نهایی: ۲ شهریورماه ۱۳۹۷

## چکیده:

در این بررسی در طی مدت ۵ ماه با مراجعه به کشتارگاه صنعتی ارومیه، کبد ۱۲۸۶ راس گاو کشتار شده به لحاظ رنگ و قوام، مورد بازرسی ظاهری (ماکروسکوپی) قرار گرفتند. از این تعداد، کبد ۱۱۰ گاو دارای ضایعه بودند. نمونه های بافتی برداشته شده از کبدهای ضبط شده در محلول ثبوتی بافر فرمالین ۱۰٪ قرار داده شد و برای تهیه مقاطع بافتی ۶ میکرونی به آزمایشگاه آسیب شناسی ارسال شدند. مقاطع بافتی به دو روش هماتوکسیلین و انوزین (H&E) و پرئودیک اسید شیف (PAS) رنگ آمیزی شدند. بیشترین تغییرات آسیب شناسی در کبدهای ضایعه دار به ترتیب تغییر چربی (۶/۳۳٪)، پرخونی (۲۷/۳٪)، هپاتیت و کولانژیت (۲۵/۵٪)، فاسیولیاژیس (۲۵/۵٪) بود. نتایج این تحقیق نشان داد رابطه پرخونی در کبد گاو با سن آنها معنی دار بود (۰/۰۵ < p). همچنین رابطه سن با هیپرپلازی مجرای صفراوی، فیبروز پارانشیم و یا کپسول، هپاتیت و کولانژیت، فاسیولیاژیس در کبد گاو معنی دار بود (۰/۰۵ < p). علیرغم اینکه رابطه تغییرات آسیب شناسی کبد گاو با نژاد آنها معنی دار نبود (p > ۰/۰۵).

کلمات کلیدی: آسیب شناسی، کبد گاو، کشتارگاه ارومیه.

مقدمه:

۵/۹٪ گزارش کردند (۱۶). Ozman و Mor وجود پر خونی در کبد گاوهایی که در نزدیکی کارخانه باتری سازی زندگی می‌کردند را گزارش کرد و علت آن را به مسمومیت حاد با سرب نسبت داد (۱۵). بر اساس گزارشات متعددی عامل وقوع آبسه های کبدی، به باکتری‌هایی از گونه‌های فوزوباکتریوم و ارکانوباکتریوم نسبت داده شده است (۱۳). Movassaghi و همکاران، وجود لنفوما در طحال و کبد یک گاو را که سبب پارگی طحال هم شده بود گزارش کردند (۱۲). معمول - ترین بیماریهای کبدی گاوها که در کشتارگاه‌ها می‌توان با آنها مواجه شد، عبارتند از تلائزیکتازی، هپاتیت، پری‌هپاتیت (چسبندگی‌ها)، فاسیو - لیازیس، هیداتیدوز، سل (توبرکولوز)، آبسه و سیروز (فیروز) (۱۱). Fujimoto و همکاران، نکروز کانونی را در کبد گاوهای مبتلا به مسمومیت جیوه گزارش کرده اند (۶). هدف از مطالعه حاضر بررسی میزان شیوع و هیستوپاتولوژی تفریقی ضایعات بافتی کبدهای ضبط شده گاوهای کشتار شده در کشتارگاه ارومیه می‌باشد. بازرسی ماکروسکوپی و نیز با مشاهدات میکروسکوپی ضایعات که توسط رنگ آمیزی بافتی H&E و PAS مقاطع رنگ آمیزی شدند، میزان تغییرات بافتی و نوع آنها تشخیص و ارتباط آنها با سن و جنس و نژاد حیوانات مورد مطالعه ارزیابی شد.

مواد و روش کار

مراحل این تحقیق به دو صورت: مرحله کشتارگاهی (به روش میدانی و تصادفی) و مرحله آزمایشگاهی انجام

کبد بزرگترین عضو داخلی در بدن می‌باشد و در حدود ۱٪ از وزن بدن علفخواران را تشکیل می‌دهد. این عضو اعمال بسیار مهمی شامل متابولیسم بیلی‌روبین، اسید صفراوی، کربوهیدرات، چربی و زنونبوتیک، ساختن پروتئین و عملکرد ایمنی دارا می‌باشد (۴). حیواناتی مثل گاو که مصرف غذایی دارند در تهیه فرآورده‌های پروتئینی با کیفیت و نیز ایجاد درآمد برای بشر نقش مهمی دارند. اما از طرف دیگر آنها به عنوان وسیله انتقال بیماری مشترک نیز می‌باشند. علاوه بر ایجاد خسارت اقتصادی احتمال دارد که بیماری های گاو، گوسفند و بز به عنوان یک تهدید اپیدمیولوژی و مشترک محسوب شوند (۱۰).

تغییرات آسیب شناسی کبد ممکن است به دلایل مختلف مانند باکتری، ویروس، قارچ ایجاد شده و در نتیجه باعث باعث خسارات اقتصادی مستقیم به صورت حذف کبد حیوانات کشتار شده و یا به صورت غیر مستقیم باعث کاهش تولید و یا اثر بر روی تولید مثل حیوان شود (۱).

تاکنون تحقیق مشابهی در خصوص ارزیابی آسیب شناسی ضایعات کبدی گاوهای کشتار شده در کشتارگاه ارومیه انجام نشده است. اما مطالعاتی از جنبه‌هایی مثل ضایعات انگلی (فاسیولیازیس)، آبسه و کیست در نقاط گوناگونی از داخل و خارج ایران انجام شده اند که برخی از آنها ذکر می‌شود. شیوع بالای کیست هیداتیک کبد گاو، گوسفند و بز در اتیوپی گزارش شده است (۸). همچنین Rahman و همکاران آلودگی کبد گاو های بنگلادش به نوچه انگل لینگواتولا سراتا را

شد. در طی پنج ماه از تاریخ ۱۳۹۶/۳/۱ الی ۱۳۹۶/۸/۱ با مراجعه روزانه به کشتارگاه صنعتی ارومیه که هر هفته ۴ روز به صورت چرخشی این روزها در هفته‌های بعد عوض می‌شد کبدهای ضبط شده در کلیه لاشه‌های مربوط به گاو و گاو میش های کشتار شده مورد بازرسی قرار می‌گرفت.

کار عملی در کشتارگاه: همزمان با عمل کشتار و پوست کنی در ادامه زنجیره کشتار به محض خارج شدن امعاء و احشاء توسط متصدیان کشتار کبد تک تک لاشه‌ها مورد بازرسی ظاهری قرار می‌گرفت (تمامی کبدها با ملامسه از نظر وجود ضایعات احتمالی مورد بازرسی قرار گرفت و از تمامی نمونه‌های مشکوک یا ضبط شده از نظر رنگ، قوام، اندازه پس از عکسبرداری، نمونه برداری به منظور آسیب شناسی انجام می‌شد). نحوه کار در کشتارگاه به این صورت بود که پس از کشتار دام، پوست کنی لاشه‌ها و خارج ساختن امعاء و احشاء حفره صفاقی به جز کبد، کیسه صفرا، قلب و شش‌ها اقدام به بازرسی کبد گاوها شد. عوارض ماکروسکوپیکی را که در سطح پشتی و شکمی که به صورت ظاهری مشخص بود، به همراه مشخصات دام از جمله شماره، سن، جنس و نژاد دام را ثبت نموده و از نمونه‌هایی که از نظر ظاهری غیر طبیعی هستند عکس برداری شد. همچنین از کبد های ضایعه دار جهت تهیه مقاطع پاتولوژیک نمونه برداری و در ظروف پلاستیکی حاوی بافرفرمالین ۱۰٪ قرار داده شد و پس از شماره گذاری به آزمایشگاه حمل گردید. پس از ثبوت، از نمونه های بافتی به ضخامت ۰/۵ سانتی متر برش داده شد. پس از طی مراحل پاساژ

بافتی شامل: شفاف‌سازی، آغشتگی با پارافین، قالب‌گیری و در نهایت تهیه بلوک، از نمونه‌ها، توسط دستگاه میکروتوم دوار (Rotary Microtome) برش‌های بافتی به ضخامت ۶ میکرومتر تهیه شد. در نهایت مقاطع بافتی با روش های هماتوکسیلین و اتوزین (H&E) و PAS (به منظور رنگ آمیزی کربوهیدرات) رنگ آمیزی شدند.

روش انجام آزمون آماری (تجزیه و تحلیل اطلاعات) تحلیل آماری داده‌های حاصله با استفاده از نرم افزار IBM SPSS Statistics 22 (SPSS<sup>22</sup>)، شرکت شیکاگو، IL، USA) انجام شد. یافته‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه، شامل شاخص‌هایی از قبیل میانگین و انحراف معیار محاسبه و گزارش گردید. برای بررسی وابستگی بین متغیرهای دموگرافیک (سن، جنس، ...) با فراوانی ضایعات کبدی از آزمون مجذور کای (Chi-Square) و آزمون دقیق فیشر (Fisher's Exact Test) و در صورت وجود تفاوت معنی دار جهت بررسی اختلاف بین گروهها از آزمون تعقیبی بن فرونی (Bonferroni post hoc) استفاده گردید. لازم به ذکر است در تمامی مراحل تجزیه و تحلیل، خطای مجاز برای رد فرض صفر ( $H_0$ )، ۵ درصد در نظر گرفته شد.

### نتایج

۱۲۸۶ راس گاو در طی ۵ ماه بعد از کشتار در کشتارگاه صنعتی ارومیه مورد بازرسی قرار گرفتند. از این تعداد، ۶۹۲ راس گاو نر (۵۳/۸۱٪) و ۸۴۲ راس گاو ماده (۴۳/۸۵٪) بود. در تحقیق حاضر بیشترین

ضایعات قابل مشاهده در کبد گاوهای کشتار شده بر حسب جنس به ترتیب به صورت زیر بود: تغییر چربی (۳۳/۶٪)، پرخونی (۲۷/۳٪)، هپاتیت و کولانژیت (۲۵/۵٪)، فاسیولیاژیس (۲۵/۵٪)، هیپرپلازی مجاری صفراوی (۲۴/۵٪)، فیروز پارانشیم و یا کپسول (۲۰٪)، خونریزی (۱۹/۱٪)، کسیت هیداتیک (۱۰/۹٪)، آبسه (۶/۴٪)، نکروز فوکال (۴/۵٪)، سل (۰/۹٪) و تومور (۰/۹٪) (جدول ۱). نتایج فراوانی ضایعات کبدی در گاوها بر حسب سن آنها در جدول ۲، ارتباط هیپرپلازی مجاری صفراوی و سن گاوها در جدول ۳، ارتباط فیروز پارانشیم یا کپسول و سن گاوها در جدول ۴، ارتباط هپاتیت و کولانژیت و سن گاوها در جدول ۵ و ارتباط فاسیولیاژیس و سن گاوها در جدول ۶ گزارش شده‌اند. در بررسی تغییرات ظاهری کبد گاوهای کشتاری، عوارضی مثل آبسه، فاسیولیاژیس، افزایش تعداد مجاری صفراوی (نگاره ۱)، کسیت های هیداتیک، کسیت های کلسیفیه شده، پرخونی و نکروز کانونی (نگاره ۲) مشاهده شد. همچنین در بررسی میکروسکوپی کبدهای ضبط شده، تغییرات بافتی مثل تغییر چربی، واکوئل‌های گلیکوژن، هپاتیت و خونریزی، تومور لمفوما (نگاره ۳)، گرانولوم سلی و فیروز پارانشیمی (نگاره ۴) مشاهده شد.

جدول ۱: فراوانی مطلق و نسبی ضایعات کبدی در گاوهای دارای ضایعات بر حسب جنس

جنس			
ضایعه کبدی	نر	ماده	کل
هیپرپلازی مجاری صفراوی	۱۰ (۲۰/۴٪)	۱۷ (۲۷/۹٪)	۲۷ (۲۴/۵٪)
پرخونی	۱۸ (۳۶/۷٪)	۱۲ (۱۹/۷٪)	۳۰ (۲۷/۳٪)
خونریزی	۱۲ (۲۴/۵٪)	۹ (۱۴/۸٪)	۲۱ (۱۹/۱٪)
تغییر چربی	۱۲ (۲۴/۵٪)	۲۵ (۴۱/۰٪)	۳۷ (۳۳/۶٪)
نکروز فوکال	۳ (۶/۱٪)	۲ (۳/۳٪)	۵ (۴/۵٪)
فیروز پارانشیم	۸ (۱۶/۳٪)	۱۴ (۲۳/۳٪)	۲۲ (۲۰/۰٪)
هپاتیت و کولانژیت	۱۳ (۲۶/۵٪)	۱۵ (۲۴/۶٪)	۲۸ (۲۵/۵٪)
آبسه	۳ (۶/۱٪)	۴ (۶/۶٪)	۷ (۶/۴٪)
فاسیولیاژیس	۱۰ (۲۰/۴٪)	۱۸ (۲۹/۵٪)	۲۸ (۲۵/۵٪)
کسیت هیداتیک	۶ (۱۲/۲٪)	۶ (۹/۸٪)	۱۲ (۱۰/۹٪)
سل	۰ (۰/۰٪)	۱ (۱/۶٪)	۱ (۰/۹٪)
تومور	۱ (۲/۰٪)	۰ (۰/۰٪)	۱ (۰/۹٪)

۳/۹۸ و  $p=0.046$  به عبارتی در جنس نر میزان پرخونی در کبدهای ضایعه دار بیشتر بوده است.

با توجه به جدول شماره ۱ نتایج آزمون مربع کای پیرسون نشان داد فقط ضایعه پرخونی کبد با جنس گاوها رابطه معنی دار دارد (مقدار شاخص کای دو

جدول ۲: فراوانی مطلق و نسبی ضایعات کبدی در گاوهای دارای ضایعات بر حسب سن

ضایعه کبدی	سن			
	۱/۵ ساله	۲/۵ ساله	۳/۵ ساله	۴/۵ ساله و بالاتر
هیپرپلازی مجاری صفراوی	۰ (%/۰/۰)	۲ (%/۹/۵)	۹ (%/۲۹/۰)	۱۶ (%/۳۷/۲)
پرخونی	۴ (%/۲۶/۷)	۹ (%/۴۲/۹)	۶ (%/۱۹/۴)	۱۱ (%/۲۵/۶)
خونریزی	۱ (%/۶/۷)	۶ (%/۲۸/۶)	۵ (%/۱۶/۱)	۹ (%/۲۰/۹)
تغییر چربی	۱ (%/۶/۷)	۸ (%/۳۸/۱)	۱۲ (%/۳۸/۷)	۱۶ (%/۳۷/۲)
نکروز فوکال	۰ (%/۰/۰)	۱ (%/۴/۸)	۲ (%/۹/۵)	۳ (%/۷/۰)
فیروز پارانشیم	۰ (%/۰/۰)	۲ (%/۹/۵)	۶ (%/۱۹/۴)	۱۴ (%/۳۲/۶)
هپاتیت و کولانژیت	۰ (%/۰/۰)	۲ (%/۹/۵)	۱۲ (%/۳۸/۷)	۱۴ (%/۳۲/۶)
آبسه	۰ (%/۰/۰)	۱ (%/۴/۸)	۲ (%/۶/۵)	۴ (%/۹/۳)
فاسیولیزیس	۰ (%/۰/۰)	۱ (%/۴/۸)	۱۲ (%/۳۸/۷)	۱۵ (%/۳۴/۹)
کیست هیداتیک	۰ (%/۰/۰)	۰ (%/۰/۰)	۴ (%/۱۲/۹)	۸ (%/۱۸/۶)
سل	۰ (%/۰/۰)	۰ (%/۰/۰)	۰ (%/۰/۰)	۱ (%/۲/۳)
تومور	۰ (%/۰/۰)	۰ (%/۰/۰)	۰ (%/۰/۰)	۱ (%/۲/۳)

با توجه به جدول شماره ۲ نتایج آزمون مربع کای پیرسون نشان داد رابطه معنی داری بین سن گاوهای مورد آزمون و ضایعات هیپرپلازی مجاری صفراوی، فیروز پارانشیم و یا کیسول، هپاتیت و کولانژیت و فاسیولیزیس وجود دارد ( $p < 0.05$ ). در جداول شماره ۳، ۴، ۵ و ۶ جزئیات مربوط به ارتباط ضایعات مذکور با سن ذکر شده است.

جدول ۳: نتایج آزمون مربع کای پیرسن برای جدول متقاطع ضایعه هیپرپلازی مجاری صفراوی و سن گاو ها

متغیر	سن	هیپرپلازی مجاری صفراوی		مقدار شاخص کای دو	درجه آزادی	P-Value
		مثبت	منفی			
هیپرپلازی مجاری صفراوی	۱/۵ ساله	۰ (%/۰/۰) <sup>a</sup>	۱۵ (%/۱۰۰)	۱۱/۴۹۸	۳	۰/۰۰۵
	۲/۵ ساله	۲ (%/۹/۵) <sup>ab</sup>	۱۵ (%/۹۰/۵)			
	۳/۵ ساله	۹ (%/۲۹/۰) <sup>ab</sup>	۲۲ (%/۷۱)			
	۴/۵ ساله و بالاتر	۱۶ (%/۳۷/۲) <sup>b</sup>	۲۷ (%/۶۲/۸)			

• حروف نامشابه در هر ستون نشان دهنده اختلاف در سطح  $p < 0.05$  در آزمون تعقیبی بنفرونی می باشد

جدول ۴: نتایج آزمون مربع کای پیرسن برای جدول متقاطع ضایعه فیبروز پارانشیم و یا کپسول و سن گاوها

P-Value	درجه آزادی	مقدار شاخص کای دو	فیبروز پارانشیم و یا کپسول		سن	متغیر
			منفی	مثبت		
۰/۰۲۲	۳	۹/۴۳۷	۱۵ (% ۱۰۰)	۰ (% ۰/۰) <sup>a</sup>	۱/۵ساله	فیبروز پارانشیم و یا کپسول
			۱۹ (% ۹۰/۵)	۲ (% ۹/۵) <sup>ab</sup>	۲/۵ساله	
			۲۵ (% ۸۰/۶)	۶ (% ۱۹/۴) <sup>ab</sup>	۳/۵ساله	
			۲۹ (% ۶۷/۴)	۱۴ (% ۳۲/۶) <sup>b</sup>	۴/۵ساله و بالاتر	

• حروف نامشابه در هر ستون نشان دهنده اختلاف در سطح  $p < 0/05$  در آزمون تعقیبی بنفرونی می باشد

جدول ۵: نتایج آزمون مربع کای پیرسن برای جدول متقاطع ضایعه هپاتیت و کولانژیت و سن گاو ها

P-Value	درجه آزادی	مقدار شاخص کای دو	هپاتیت و کولانژیت		سن	متغیر
			منفی	مثبت		
۰/۰۰۲	۳	۱۱/۹۴۵	۱۵ (% ۱۰۰)	۰ (% ۰/۰) <sup>a</sup>	۱/۵ساله	هپاتیت و کولانژیت
			۱۹ (% ۹۰/۵)	۲ (% ۹/۵) <sup>ab</sup>	۲/۵ساله	
			۱۹ (% ۶۱/۳)	۱۲ (% ۳۸/۷) <sup>b</sup>	۳/۵ساله	
			۲۹ (% ۶۷/۴)	۱۴ (% ۳۲/۶) <sup>ab</sup>	۴/۵ساله و بالاتر	

• حروف نامشابه در هر ستون نشان دهنده اختلاف در سطح  $p < 0/05$  در آزمون تعقیبی بنفرونی می باشد

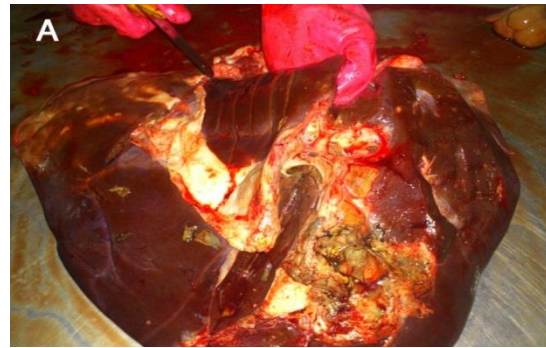
جدول ۶: نتایج آزمون مربع کای پیرسن برای جدول متقاطع فاسیولیاژیس و سن گاو ها

P-Value	درجه آزادی	مقدار شاخص کای دو	فاسیولیاژیس		سن	متغیر
			منفی	مثبت		
۰/۰۰۱	۳	۱۴/۷۴۶	۱۵ (% ۱۰۰)	۰ (% ۰/۰) <sup>a</sup>	۱/۵ساله	فاسیولیاژیس
			۲۰ (% ۹۵/۲)	۱ (% ۴/۸) <sup>ab</sup>	۲/۵ساله	
			۱۹ (% ۶۱/۳)	۱۲ (% ۳۸/۷) <sup>c</sup>	۳/۵ساله	
			۲۸ (% ۶۵/۱)	۱۵ (% ۳۴/۹) <sup>bc</sup>	۴/۵ساله و بالاتر	

• حروف نامشابه در هر ستون نشان دهنده اختلاف در سطح  $p < 0/05$  در آزمون تعقیبی بنفرونی می باشد

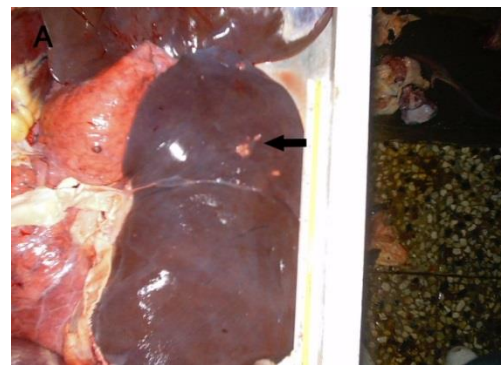
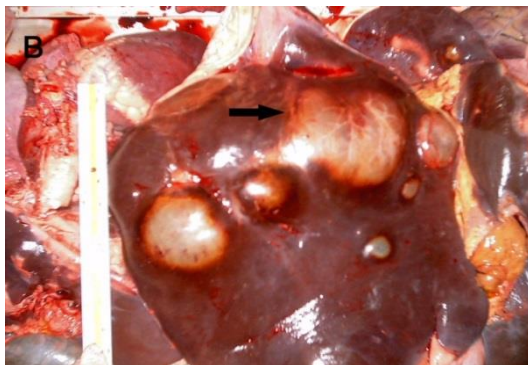
نشان داد رابطه معنی داری بین ضایعات کبدی گاوهای مورد آزمون و نژاد (بومی، دورگ و هلشتاین) وجود ندارد ( $p>0/05$ ).

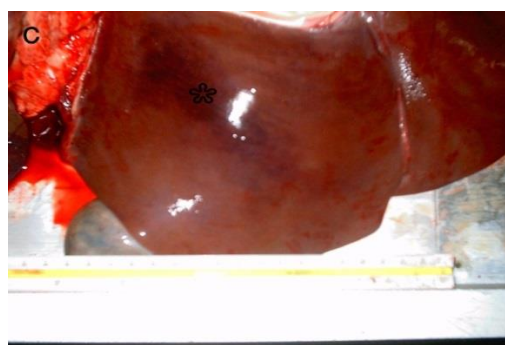
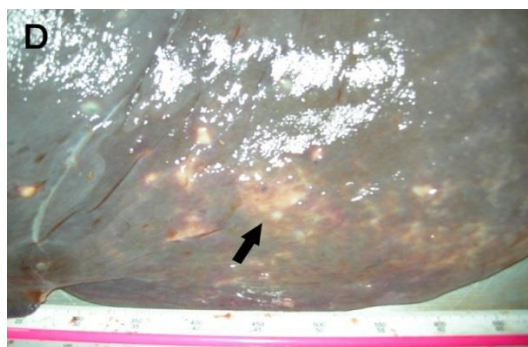
در جداول ۳، ۴، ۵ و ۶ در مواردی که فراوانی صفر است از آزمون فیشر (Fisher's exact test) نیز استفاده شده است. همچنین نتایج آزمون مربع کای پیرسون



که در نگاره B مسیر مهاجرت انگل به رنگ سفید مشخص می باشد و در نگاره C افزایش تعداد مجاری صفراوی با دیواره های ضخیم مشخص می باشند.

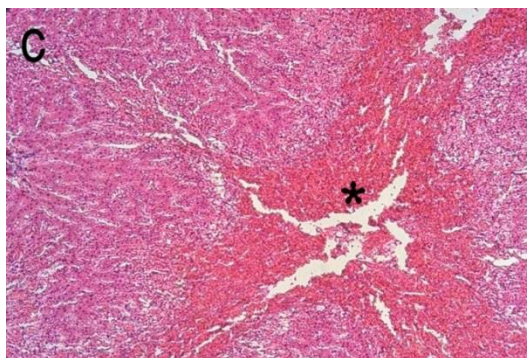
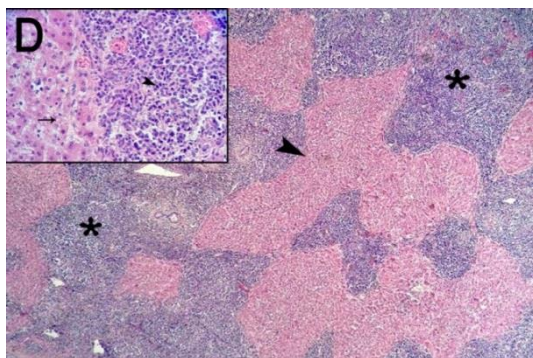
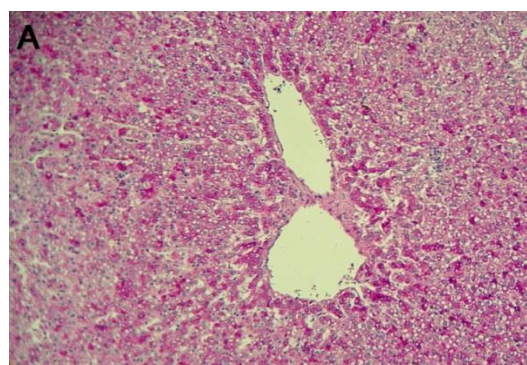
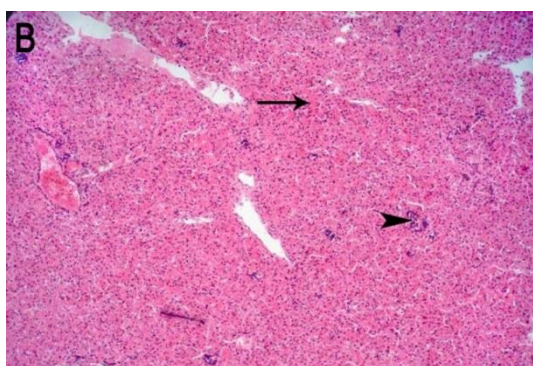
نگاره ۱: نمونه هایی از تغییرات ظاهری مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه ؛ (A) کبد دارای آبسه (B,C) کبد مبتلا به فاسیولیاژیس





ننگاره ۲: ادامه نمونه‌هایی از تغییرات ظاهری مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کبد دارای نواحی سفید رنگ (پیکان) که کیست‌های کلسیفیه شده هستند. (B) کبد دارای کیست‌های هیدراتیک (پیکان) با اندازه‌های مختلف. (C) کبد دارای پرخونی و تغییر چربی (ستاره). (D) کبد دارای کیست‌های کلسیفیه شده و نکروز فوکال (پیکان).

ننگاره ۳: نمونه‌هایی از تغییرات هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کبد دارای تغییر چربی. واکوئول‌های (B) بزرگ‌نمایی (۴۰X). (C) هپاتیت و خونریزی در بافت کبد. تجمع گلیکوژن (پیکان) (رنگ آمیزی PAS، بزرگ‌نمایی بیرنگ چربی (سر پیکان) و واکوئول‌های قرمز

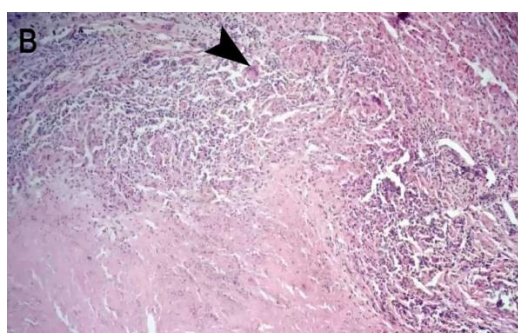


ننگاره ۳: نمونه‌هایی از تغییرات هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کبد دارای تغییر چربی. واکوئول‌های (B) بزرگ‌نمایی (۴۰X). (C) هپاتیت و خونریزی در بافت کبد. تجمع گلیکوژن (پیکان) (رنگ آمیزی PAS، بزرگ‌نمایی بیرنگ چربی (سر پیکان) و واکوئول‌های قرمز

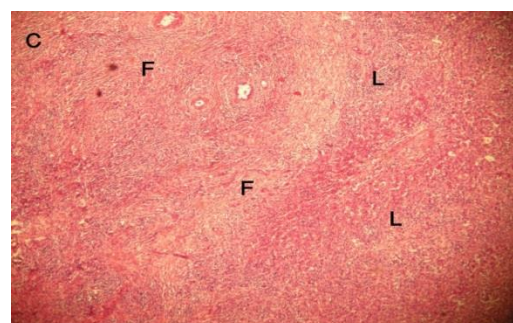
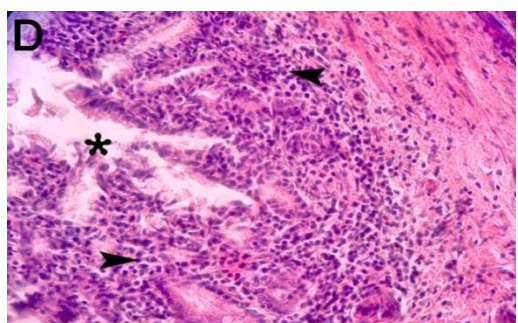
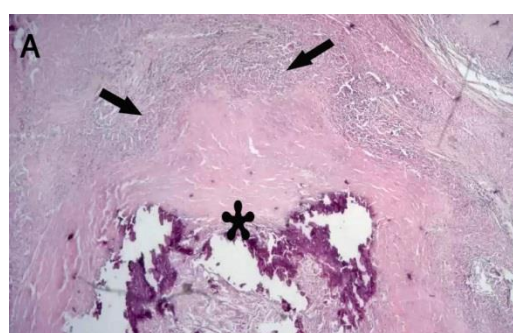
ننگاره ۳: نمونه‌هایی از تغییرات هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کبد دارای تغییر چربی. واکوئول‌های (B) بزرگ‌نمایی (۴۰X). (C) هپاتیت و خونریزی در بافت کبد. تجمع گلیکوژن (پیکان) (رنگ آمیزی PAS، بزرگ‌نمایی بیرنگ چربی (سر پیکان) و واکوئول‌های قرمز



سرطانی (ستاره) اشغال شده است و بافت کبد (سر پیکان) به صورت جزایری باقیمانده است. تصویر داخلی تر نشان دهنده تغییر چربی در هپاتوسیت‌های (پیکان) باقیمانده لmfوسیت سرطانی هایپرکروماتیک (سر پیکان) است (نگاره اصلی: رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 4X؛ نگاره داخلی: رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 40X).



کانونی سلول های لmfوسیتی (سر پیکان) و خونریزی (پیکان) در فضاهاى سینوزوئیدی (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 10X). (C) پرخونی (کبد جوز هندی). اتساع وریدچه مرکزی و پرخونی اطراف آن (ستاره) و تغییر چربی (سر پیکان) در اطراف نواحی پر خون (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 10X). (D) تومور لmfوما (لmfوسار-کوما) که بیشتر نواحی کبد توسط سلولهای لmfوسیتی



مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 10X). (C) فیروز پارانشیمی و جایگزینی شدید بافت همبندی به جای هپاتوسیت‌ها (F) و هپاتیت مزمن همراه با نفوذ منتشر سلول‌های لmfوسیتی (L) (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 4X).

نگاره 4: ادامه نمونه‌هایی از تغییرات هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کبد مبتلا به سل که گرانولوم دارای منطقه نکروتیک و کلسیفیه در وسط (ستاره) و سلولهای التهابی (پیکان) در پیرامون آن مشخص هستند (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی 4X). (B) بزرگنمایی بیشتر از پیرامون گرانولوم (توبرکول) سل که دیو سلول لانگ هانس (سر پیکان) با آرایش هسته‌های نعل اسبی در سیتوپلاسم

(D) هایپرپلازی مجاری صفراوی پیرامون مجرای اصلی (ستاره) همراه با فیروز شدید دور آن که سلول های التهابی لmfوسیتی و ائوزینوفیل (سرپیکان) در آن مشخص شده

است (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی ۴۰X).

لبه‌های کبد تیزی خود را از دست داده و گرد شده‌اند.

### بحث و نتیجه گیری

در تحقیق حاضر بیشترین ضایعات قابل مشاهده در کبد گاوهای کشتار شده به ترتیب به صورت زیر بود: تغییر چربی (۳۳/۶٪)، پرخونی (۲۷/۳٪)، هپاتیت و کولانژیت (۲۵/۵٪)، فاسیولیاژیس (۲۵/۵٪)، هیپرپلازی مجاری صفراوی (۲۴/۵٪)، فیروز پارانشیم و یا کیسول (۲۰٪)، خونریزی (۱۹/۱٪)، کیست هیداتیک (۱۰/۹٪)، آبسه (۶/۴٪)، نکروز فوکال (۴/۵٪)، سل (۰/۹٪) و تومور (۰/۹٪).

در این پژوهش، از میان کبدهای دارای ضایعه، میزان آلودگی کبد به انگل فاسیولا در گاو ۲۵/۵٪ بود. که نسبت به آلودگی‌های گزارش شده توسط Cringoli و همکاران در سال ۲۰۰۲ در ایتالیا که ۱۱/۱٪ بود بیشتر می‌باشد. همچنین تنها گونه فاسیولا که در کبد گاو یافت شد، گونه‌ی هپاتیکا بود (۳). این اختلاف در گونه‌ی انگل فاسیولا را شاید بتوان به عواملی چون فاکتورهای محیطی از قبیل منطقه‌ی جغرافیایی و یا شرایط آب و هوایی نسبت داد.

در نشخوارکنندگان خوردن علوفه‌های از خانواده Bracharia (گونه‌های گندمیان) می‌تواند منجر به وقوع ضایعات کبدی، حساسیت به نور و کاهش وزن شود. همچنین می‌تواند باعث ایجاد سیروز کبدی مخصوصا در گوسفند شود. علاوه بر این، حضور ماکروفاژهای کف آلود کبدی در اثر مصرف گیاهان Bracharia در چراگاه‌ها در گاو گزارش شده است (۵).

در تحقیق حاضر، گونه فاسیولا هپاتیکا در کبد گاوهای مبتلا مشاهده شد. همچنین در بررسی میکروسکوپی کبدهای آلوده به فاسیولا، علائمی چون هایپرپلازی مجاری صفراوی، افزایش بافت همبند و افزایش سلول‌های لنفوسیتی مشاهده شد. ضایعه دیگر مشاهده شده در تحقیق اخیر، کیست هیداتیک بود که به میزان ۱۰/۹٪ در کبد گاو بود. در یک تحقیق ۵ ساله، میزان شیوع کیست هیداتیک در کبد گاوهای کشتاری در شیراز بین سالهای ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۴، برابر با ۱/۲۷٪ گزارش شده است (۲). به نظر می‌رسد که شیوع کیست هیداتید در ارومیه بیشتر از شیراز است. این احتمال وجود دارد که دلیل زیاد بودن شیوع کیست هیداتید در ارومیه، ممکن است به خاطر دسترسی بیشتر سگ‌های ولگرد به کبد‌های کیستیک باشد.

عارضه‌ای که در بررسی اخیر یافت شد، تغییر چربی در کبد بود که درصد شیوع آن در گاو ۳۳/۶٪ بود. در پژوهش حاضر، کبدهای بازرسی شده‌ای که دارای تغییرات چربی بودند به صورت تصادفی تشخیص داده شدند و اکثرا جنس ماده بودند. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهند احتمالا تغییرات چربی مشاهده شده در کبد گاوهای کشتاری می‌تواند ناشی از عواملی مثل مایکو توکسین‌ها، فلزات سنگین، جیره غذایی، حضور انگل‌ها مثل فاسیولا، برخی از داروها و گیاهان هپاتوتوکسیک باشد. مشخصات کبد چرب از لحاظ ماکروسکوپی، به صورت رنگ پریده، زرد شده و بزرگ شده است و

آبسه کبدی، ضایعه‌ای است که در کبد گاوهای بررسی شده در تحقیق حاضر ۶/۴٪ ثبت شد. در مطالعه‌ی ای که در کشتارگاه شهر شیراز انجام شده است، کبد ۴۳۵ راس گاو (۲۴۲ راس نر و ۱۹ راس ماده) برای

وجود آبسه کبدی مورد بازرسی قرار گرفتند. ۲۸ کبد (۶/۴۴٪) دارای آبسه بود. از نظر شیوع آبسه بین دو جنس نر و ماده اختلاف معنی داری مشاهده نشد. همچنین میزان شیوع آبسه در گاوهای با سن بالاتر از ۵ سال به صورت معنی داری بیشتر از دو گروه سنی (۲ سال و ۲-۵ سال) بود. فاسیولوز کبدی به عنوان یکی از علل احتمالی ایجاد آبسه های کبدی در گاوها مطرح شده است و معتقدند که آسیب تروماتیک بافت کبد در اثر مهاجرت این انگل، می تواند زمینه ساز ابتلای دامها به آبسه کبدی گردد. الگوی تغذیه دستی در دامداریهای صنعتی شانس روبروشدن گاوها با میزبان واسط (حلزون) را بسیار کاهش می دهد و عمدتاً این عامل در گاوهایی که دارای چرای آزاد هستند (ستی و بومی) می تواند به عنوان یک عمل مستعد کننده برای ایجاد آبسه کبدی مطرح باشد (۱۹). عارضه دیگر یافت شده در پژوهش اخیر، نکروز کانونی بود که به صورت چندگانه در قسمت های مختلف کبد تعدادی از گاوها مشاهده شد و میزان شیوع آن ۱/۸۹٪ بود. این دسته از ضایعات به صورت لکه های سفید رنگ در سطح کبد ها قابل مشاهده بودند. هموراژی یا خونریزی ضایعه دیگری است که در بررسی اخیر مشاهده و ثبت گردید. این عارضه هم مانند پرخونی کبد، از آن دست مواردی است که ممکن است در اثر عوامل مختلفی مثل بیماری، مواد خارجی و یا ناهنجاری داخلی ایجاد شود. به عنوان مثال، Johnson و همکاران عنوان کردند که هموراژی در کبد گاو میتواند در اثر مسمومیت با گیاه شیخ الربیع (Thread leaf Groundsel) ایجاد شود (۷).

در مطالعه ای که بر روی میزان غلظت عناصر آهن، روی، مس، کادمیوم و سرب در بافت های کبد، کلیه و ماهیچه گاو و گوسفند توزیع شده در بازار مصرف شهر همدان در سال ۱۳۹۰ انجام شده است، نتایج نشان داد، غلظت فلزات سرب و کادمیوم در بافت کبد گاو و گوسفند بالاتر از حد مجاز و استاندارد های بین المللی بوده است. با توجه به اینکه اثبات شده که تجمع فلزات بخصوص فلزات سنگین در بافت کبد می تواند باعث صدمه به هیپاتوسیت ها شود، لذا می توان عوارضی مثل تغییر چربی یا حتی نکروزها فوکال را در ارتباط با این مساله دانست علیرغم اینکه در تحقیق حاضر غلظت های بافتی این فلزات در کبد اندازه گیری نشدند (۱۸). بر اساس یافته هایی که در تحقیق حاضر به دست آمد، سرطان لمفوم در کبد یک راس گاو (۰/۳۱٪) مشاهده شد. از سوی دیگر در این کبد، علائمی از جمله افزایش سلول های سرطانی در پارانشیم کبدی و انباشتگی آنها در داخل سینوسوئیدها و عروق کبدی مشاهده گردید. در یک گزارش متاستاز لمفوم فرم تیموسی که به صورت زیر پوستی در ناحیه غبغب یک راس گاو ۳/۵ ساله نژاد نیلور در برزیل به کبد و برخی ارگانهای دیگر این گاو تایید شده است (۱۷). ضایعات شبه توموری نیز تاکنون از کبد گاو گزارش شده است. آقای Ladds یک مورد از هامارتوم عروقی را در کبد گاو گزارش کرده است. اما در تحقیق حاضر هیچ موردی از ضایعات شبه توموری در کبد گاو و گاو میش های کشتار شده مشاهده نشد (۹). در بررسی حاضر فقط یک کبد مبتلا به سل در گاو ماده با سن بیشتر از ۴/۵ سال مشاهده شد (۰/۹٪).

در گاوها اعمال شود. همچنین در نحوه نگهداری مواد غذایی سیلو شده دقت بیشتری به عمل آید تا از ورود مایکوتوکسین‌ها به بدن گاوها جلوگیری شود. همچنین پیشنهاد می‌شود میزان وجود فلزات سنگین و باقیمانده های دارویی در بافت کبد اندازه گیری شود.

در مقایسه با کشور های دیگر درصد بسیار پایینی می‌باشد. در تحقیقی که در کشور نیجریه (سیزدهمین مرکز شیوع بالای سل انسانی در دنیا) در فاصله سالهای ۲۰۰۷-۲۰۱۲ در کشتارگاه های یک ناحیه از این کشور انجام شده است، شیوع متوسط سالانه سل گاوی ۹/۱٪ گزارش شده است که در بازه ۱۶/۳٪ در سال ۲۰۰۷ و ۳/۱٪ در سال ۲۰۱۲ متغیر بوده است و در مقایسه با تحقیق حاضر شیوع بالایی را نشان میدهد که احتمالاً علت آن پایین بودن سطح بهداشتی جوامع دامی و انسانی در کشور نیجریه می‌باشد (۱۴).

#### نتیجه گیری:

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییر چربی (۳۳/۶٪)، پرخونی (۲۷/۳٪)، هیپاتیت و کولانژیت (۲۵/۵٪)، فاسیولیاژیس (۲۵/۵٪) بیشترین تغییرات آسیب شناسی در کبدهای ضبط شده گاوهای کشتار شده در گشتارگاه ارومیه بود. ضایعات دیگری مثل کیست هیداتیک، نکروز کانونی، خونریزی، سل و لمفوم نیز در کبدهای بازرسی شده مشاهده شدند. در تحقیق حاضر یکی از دلایل تغییر چربی وجود انگل فاسیولا در کبد بود. به دلیل اینکه تغییرات چربی مشاهده شده بدون علائم بالینی و اکثراً در جنس ماده مشاهده شدند می‌توان نتیجه گیری کرد که علاوه بر آبستنی عواملی مثل جیره غذایی، مایکوتوکسین‌ها، فلزات سنگین، برخی داروها و نیز گیاهان هپاتوتوکسیک می‌توانند سبب ایجاد تغییر چربی کبد و به تبع آن کبد چرب شوند که علاوه بر خسارت اقتصادی، باعث کاهش باروری حیوان می‌گردند. بنابر این پیشنهاد می‌شود که برنامه منظم برای استفاده از داروهای ضد انگل

## References:

1. Ahmed, A.M., Ismail, S.A.S., Dessouki, A.A. (2013). Pathological lesions survey and economic loss for male cattle slaughtered at Ismailia abattoir. *International Food Research Journal*. 20 (2) 857-863.
2. Ansari-Lari M. (2005). A Retrospective Survey of Hydatidosis in Livestock in Shiraz, Iran, Based on Abattoir Data During 1999-2004. *Veterinary Parasitology*. 133, 119-123.
3. Cringoli, G. (2002) A Cross- Sectional Coprological Survey of liver Flukes in cattle and sheep from an area of the southern Italian Apennines. *Veterinary parasitology*. 108(2) 137-143.
4. Cullen, J. M., Brown, D. L. In: Zachary, J. F., McGavin, M. D. (2012). *Pathologic basis of veterinary disease*. Chapter 8: Hepatobiliary system and exocrine pancreas. 5<sup>th</sup> ed., Elsevier Mosby Ltd. ,405-410.
5. Faccin, T. C., Kommers, G. D., Nogueira de Galiza, G. J., Pupin, R. C., Madureira, R. C., Amaral de Lemos, R. A. (2016). Chronic liver disease in cattle associated with ingestion of *Brachiaria* spp. *Ciencia Rural*. 46(11) 2036-2042.
6. Fujimoto, Y., Ohshima, K., Satoh, H., Ohta, Y. (1956). Pathological Studies on Mercury Poisoning in Cattle. *Japanese Journal of Veterinary Research*. 4(1) 17-32.
7. Johnson, E., Muirhead, D., King, G. J., Ocheld, J., Al-busaidy, R. (1999). An Abattoir Survey of Caprine Liver Diseases in the Sultanate of Oman. *The Veterinary Journal*. 158(3) 216.
8. Kebede, N. Mitiku, A., Tilahun, G. (2009). Hydatidosis of slaughtered animals in Bahir Dar abattoir. *Tropical Animal Health and Production*. 41: 43-50.
9. Ladds, P. W. (1983). Vascular hamartomas of the liver of cattle. *Veterinary Pathology*. 20, 764-767.
10. Mellau, L.S.B., Nonga, H.E., Karimuribo, E.D. (2010). A Slaughterhouse Survey of Liver Lesions in Slaughtered Cattle, Sheep and Goats at Arusha, Tanzania. *Research Journal of Veterinary Sciences*. 3(3) 179-188.
11. Mendes, R.E., Pilati, C. (2007). Morphologic study of bovine livers slaughtered in industrial slaughterhouse under State Inspection Service in West and Highland regions of Santa Catarina. *Ciencia Rural*. 37(6) 1728-1737.
12. Movassaghi, A. R., Taghipour Bazargani, T. (2009). Fatal splenic rupture caused by an atypical malignant lymphoma in a Holstein cow. *Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University*. 10(1) 81-83.
13. Nagaraja, T. G. (2000). Necrobacillosis Associated With *Fusobacterium Necrophorum*, In: Howard J.L and Smith R.A. (ed.), *Current Veterinary Medicine-food Animal Practice*, 4<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 400-401.
14. Okeke, L.A., Fawole, O., Muhammad, M., Okeke, I.O., Nguku, P., Wasswa, P., Dairo, D., Cadmus, S. (2016). Bovine tuberculosis: a retrospective study at Jos abattoir, Plateau State, Nigeria. *Pan African Medical Journal*. 25, 202.

15. Ozman, O., Mor, F. (2004). Acute lead intoxication in cattle housed in an old battery factory. *Veterinary and Human Toxicology*. 46(5) 255-256.
16. Rahman, M. H., Mondal, M. M. H., Haq, S. (1998). On the occurrence of *Linguatula serrata* nymphs in goats and cattle of Mymensingh district, Bangladesh. *Bangladesh Veterinary Journal*. 14, 41- 44.
17. Sampaio, P.H., Fidelis Junior, O.L., Queiroz, D.J., Soares, L.M., Moreira, P.R. R., Vasconcelos, R.O., Marques, L.C., Alessi, A.C. (2012). Immunophenotyping of thymic lymphoma in a Nelore cow. *Brazilian journal of Veterinary Pathology*. 5 (2) 94-98.
18. Sobhan Ardakani, S., Ghasemi, M., Riyahi Korram, M. (2012). Study of elements concentrations of Fe, Zn, Cu, Cd and Pb in liver, kidney and muscle tissues of cattle and sheep distributed in bazaar of Hamadan city in year 1390. *Food Hygiene*. 2 (3) 29-39. (text in Persian)
19. Tajik, J., Derakhshandeh, A., Rostami, A., Khajooei, L. (2014). Liver abscess prevalence and some related factors in slaughtered cattle in Shiraz abattoir. *Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi)*. 101(4) 55-59. (text in Persian)