

بررسی میکروبیولوژی و هیستوپاتولوژی سالمونلوز گوساله‌ها در اطراف تهران

دکتر محمدرضا غلامی - عضو هیأت علمی موسسه رازی

با همکاری

آقایان دکتر ایرج سهرابی، دکتر پرویز اهورائی، دکتر عباس عزیزی، دکتر محمد علی اخوی‌زادگان، دکتر

جلیل‌وند یوسفی، دکتر عاملی، احمد علی نریمانی

خلاصه:

انواع سروتیپ سالمونلاها برای حیوان و انسان بیماریزا هستند. اما بعضی سروتیپها ترجیحا و اختصاصا یک میزبان خاص را بیشتر مسبلا می‌نمایند (سالمونلاتیفی در انسان، سالمونلا دابلین در گاو و گاو (۰۰۰) اما در مواردی ممکن است بعضی از سروتیپهای سالمونلا در انسان و دام ایجاد بیماری نمایند. مسمومیت غذایی در انسان به وسیله انواع سروتیپها غیر از سالمونلاتیفی اتفاق می‌افتد. آلودگی انسانی در اثر مصرف گوشت آلوده، حیوانات بیمار، آلودگی تخم مرغ و شیر و فرآورده‌های غذایی اتفاق می‌افتد. تحقیقات انجام شده از سال ۸۸-۱۹۸۴ در دانمارک از ۱۶۸ مورد سالمونلا زنونوتیک بیشترین سروتیپ سالمونلا دابلین و در مراحل بعد سالمونلاتیفی موریوم و س. انترتیدیس بود. در تحقیقات انجام گرفته در رابطه با میکروبیولوژی و هیستوپاتولوژی سالمونلوز در گوساله‌ها در اطراف تهران نشان داده شد که از تعداد ۹۰۰ مورد لاشه گوساله تلف شده در اثر اسهال تعداد ۹۰ مورد آن ناشی از سپتی سمی سالمونلاتی بوده که در آزمایش میکروبیشناسی عامل بیماری در نتیجه کشت نمونه مغز استخوان قلم، کبد و کیسه صفرا جدا گردید و در بررسی هیستوپاتولوژی ضایعات خاص این بیماری در ارگانهای مختلف مشاهده شد و سالمونلاهای جدا شده شامل (سالمونلاتیفی موریوم ۱۱، سالمونلا انترتیدیس ۳۸، سالمونلا دابلین ۳۶، سالمونلا روستوک ۴ و سالمونلا اوناریمن ۱ مورد بوده).

ضایعات پاتولوژیک لاشه‌های تلف شده در سالمونلاهای مختلف مورد بررسی قرار گرفته و مشخص گردید که ضایعات در همه موارد در کبد و دستگاه گوارش وجود داشته و ضایعات در ارگانهای دیگر همیشگی نیست ضایعات در اندامهای مختلف بوسیله جدول مشخص گردید. همچنین در سه مورد گانگرن انتهای بدن (قطع پاها، دم، گوش) ناشی از سالمونلا دابلین مشاهده گردید و در آزمایش هیستوپاتولوژی در نواحی گانگرن ترمبوزهای وسیع در عروق ناشی از اثر توکسین میکروب سالمونلا مشاهده گردید.

موارد روش کار:

برای بررسی علت مرگ و میر گوساله‌ها بخصوص از نظر بیماری سالمونلوز در طول سالهای ۱۳۶۸-۱۳۷۰ تعداد بیش از ۹۰۰ مورد لاشه که با علائم اسهال همراه با تب تلف می‌شوند از دامداریهای اطراف تهران جهت تشخیص علت مرگ به بخش پاتولوژی موسسه رازی ارسال گردید. چون هدف بررسی میکروبیولوژی و ضایعات هیستوپاتولوژی سالمونلوز بود، لاشه‌ها بدقت و بطور سیستماتیک مورد کالبدگشائی قرار می‌گرفت. ضایعات ماکروسکوپی ایجاد شده در لاشه

ثبت و سپس اندامهای مختلف (ریه، کبد، روده، غدد مزانتریک شیردان، طحال، مغز و کلیه و ...) نمونه برداری شده آن را در داخل فرمالین ۱۰٪ قرار داده و پس از پایدار شدن بافتها از آن برشهایی تهیه و طی مراحلی بیش از ۱۰۰۰ بلوک پارافینی آماده و سپس بوسیله میکروتوم برشهایی به قطر ۵ میکرون (۴) تعبیه و بوسیله همتوکسیلین اتوزین رنگ آمیزی گردید تا از نظر هیستوپاتولوژی ضایعات ایجاد شده در اندامها مورد بررسی قرار گیرند.

برای انجام آزمایش میکروبیشناسی نمونه مغز قلم، کبد و کیسه صفرای دام تلف شده را در محیط سلنیت کشت داده، همچنین از دامداریهای که تلفات گوساله ناشی از بیماری سالمونلوز داشته‌اند مورد بازدید قرار گرفته و موارد زیادی از واگیری سالمونلوز مشاهده گردید. از دامداریهایی که گوساله‌های بیمار مظنون به بیماری سالمونلوز داشته‌اند نمونه برداری از مدفوع انجام گرفته و در محیط سلنیت کشت می‌گردید.

نتایج:

میکروبیشناسی:

از حدود ۹۰۰ مورد لاشه تلف شده با علائم اسهال تعداد ۹۰ مورد که بر روی آنها کشت میکروبی انجام گرفت، سالمونلوز تشخیص داده شد. در کشت میکروبی ناشی از بیماری سالمونلوز تشخیص داده شد. لازم به ذکر است که آزمایش میکروبیشناسی و تعیین سروتیپ در بخش میکروبیشناسی موسسه رازی انجام گرفته و نتایج بدست آمده در جدول شماره ۱ مشخص می‌باشد. آزمایش میکروبیشناسی از نمونه مدفوع در

دامداریهای مختلف که حالت واگیری و دارای علائم کلینی بیماری بودند در جدول شماره ۲ نشان داده شده.

پاتولوژی:

ضایعات در لاشه‌های تلف شده (فرم سپتی سمیک):

بعد از آلودگی حیوان از طریق دهان باکتری بخصوص به قسمت انتهایی روده ایلتوم و سکوم هجوم آورده و سپس وارد غدد مزانتریک می‌شود. بعد از این مرحله پیشرفت بیماری به عواملی مثل وضعیت ایمنی، سن میزبان، استرس، و ویروالانس میکرب بستگی دارد.

عموماً سالمونلاها مهاجم روده‌ای (Eccentro invasive) هستند. اثرات پاتوژنیک عفونت سالمونلای بوسیله آنتی ژنهای O (لیپوپولی ساکارید، کمپلکس پروتئینی) و آنتی ژن H (Flagellin protein) ایجاد می‌شود. این آنتی ژنها در ابتدا سبب تغییرات دژنراتیو و نکروز در اکثر ارگانها می‌شوند. (Campbell 1983) بیماریزایی سالمونلاها در اکثر توکسین‌های انتروتوکسین (Enterotoxin) و اندوتوکسین (Endotoxin) می‌باشد. سه اصل اساسی برای اینکه سالمونلاها ایجاد بیماری کنند باید وجود داشته باشد. ۱- تعداد باکتری باید به حد کافی باشد. عموماً حداقل تعداد باکتری $10^7 - 10^9$ باید باشد تا حیوان بزرگ را بیمار نماید. ۲- سوش (Strain) باید در روده تکثیر یابد. ۳- سوش باید خاصیت تهاجمی (Invasive) داشته باشد تا سبب آنتریت گردد. سوش‌های غیر مهاجم بیماریزا نیستند. توانایی ایجاد آنتریت از مشخصه اغلب سوشهای مهاجم می‌باشد. گوساله‌های تلف شده از نظر سن و فصل مرگ مورد بررسی قرار گرفته و مشاهده گردید که بیشترین سن تلفات بین سن ۳۰ روز تا ۳ ماه می‌باشد. میزان مرگ و میر از نظر فصل بسته به شرایط آب و هوا و استرس فرق می‌کند ولی بر اساس تابلو شماره ۳ میزان مرگ و میر در فصل پائیز و زمستان را بیشتر از فصول دیگر نشان می‌دهد.

لاشه‌ها بصورت سیستماتیک کالبدگشائی گردیدند و ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی بسته به انواع سروتیپ باکتری جدا شده از لاشه مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند. برای حصول نتیجه بهتر فاکتورهای از ضایعات پاتولوژیک بصورت تابلوهای تنظیم گردید و ضایعات ایجاد شده در هر یک از سروتیپ‌ها ثبت گردید (تابلو شماره ۷، ۶، ۵، ۴). با بررسی انجام یافته مشخص گردید که ضایعات در انواع سروتیپ تقریباً مشابه یکدیگر می‌باشند و ضایعاتی که در یک سروتیپ اختصاصی باشد دیده نشد، بنابراین مجموعه ضایعات در تمامی لاشه‌ها بصورت یک تابلوی کامل که در حقیقت آینه تمام نمائی از مشاهدات پاتولوژیک سالمونلوز می‌باشد تنظیم گردید (تابلو شماره ۸). لازم بذکر است که تعدادی از لاشه‌های تلف شده به علت پیشرفت ضایعات بعد از مرگ قابل بررسی نبود و در جداول منظور

نگردید. حال ضایعات کلی به تفسیر در ارگانهای مختلف مورد بررسی قرار می‌گیرند.

ضایعات دستگاه گوارش:

در کالبدگشائی منظره لاشه ممکن است شبیه سپتی سمی کلی باسیلی باشد به هر حال پرخونی شیردان، خونریزی و بزرگی غدد مزانتریک، خونریزی غشاء‌های سروزی، گاستروآنتریت کاتارال (Catharrhal) و بعضی موارد هموراژیک (Hemorrhagic) و یا در بیشتر موارد به صورت اکسودای فیبرینی زرد رنگ دیده می‌شود. در مشاهده میکروسکوپی مخاط روده بخصوص در ناحیه ایلتوم در تمام موارد نکروزه و دارای واکنش آماسی در محل می‌باشد (عکس شماره ۱). و در یک مورد ترمبوز و تورم عروق (Vasculitis) در

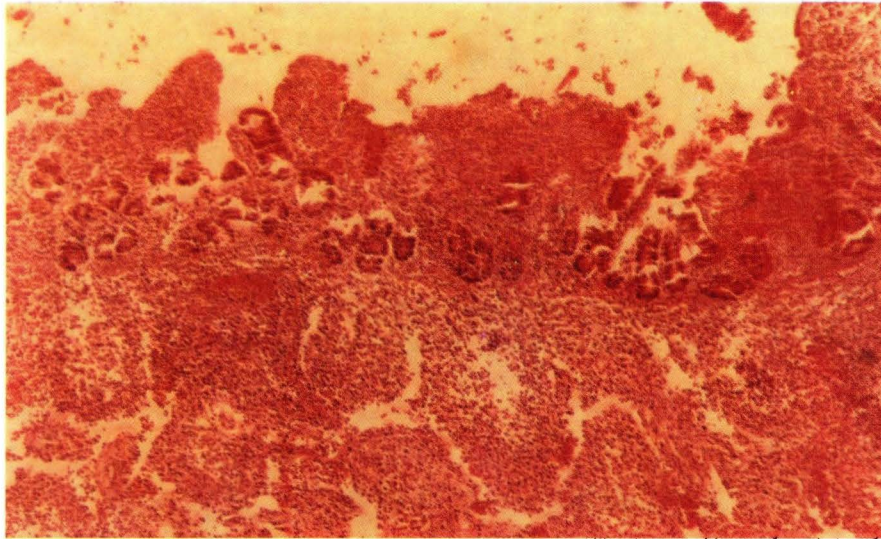
عروق ناحیه سروز روده مشاهده گردید. همچنین در یک مورد نکروز شدید در پلاکهای پاپیر که همراه با کلنی میکرب بوده دیده شد.

غدد مزانتریک:

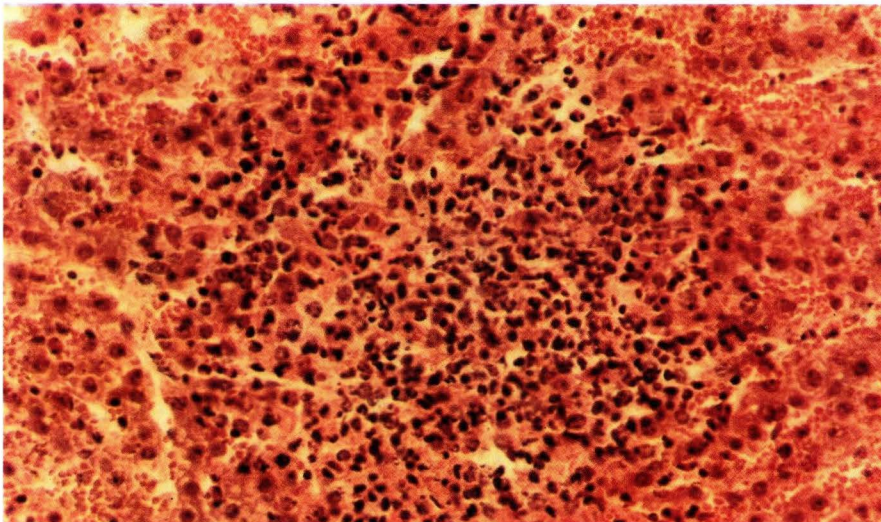
در تمام موارد پرخون و متورم و در مشاهده میکروسکوپی در موارد نسبتاً زیادی کانونهای نکروز به صورت موضعی در نسج مشاهده گردید.

کبد:

در تمام موارد لاشه‌های تلف شده متورم و در مشاهده میکروسکوپی هپاتیت در نسج و همچنین کانونهای نکروز انعقادی و گاهی گرانولوم یا ندول تیفوئیدی (Typhoid nodule) که به صورت کانونی



عکس شماره ۱: نکروز مخاط روده در ناحیه ایلتوم



عکس شماره ۲: ندول تیفوئیدی در نسج کبد

دارای واکنش آماسی به خصوص نفوذ ماکروفاژ در محل می باشد (عکس شماره ۲). در مواردی نیز ترومبوز در وریدهای مرکز لوبولی دیده شد (عکس ۳).

زردی در عفونت سالمونلائی در مواردی ایجاد می شود. (L. E Hughes, Gibson et al 1971) در انسان نیز زردی در اثر سالمونلوز اتفاق می افتد (Rubbins 1985, Harrison 1988) این علامت را ناشی از نارسائی کبدی میدانند. در بین لاشه های کالبدگشائی شده ۲ مورد زردی در اثر *S. enteritidis* و یک مورد در اثر *S. dublin* همراه با بزرگی کبد و طحال مشاهده گردید.

طحال

در بعضی موارد متورم و کانونهای نکروزه در

نسج طحال در مواردی دیده شد.

ریه:

ریه ها پر خون و در موارد نسبتاً زیادی پنومونی که همراه با سفتی (هپاتیزاسیون) لوب های اپیکال و کاردیالک ریه می باشند. ابتلائی لوب های دیافراگماتیک بندرت دیده می شود. در مواردی نیز آسبه های چرکی در سطح ناحیه مبتلا و گاهی چسبندگی به دنده مشاهده گردید.

در چندین مورد کشت انجام شده از ریه موفق به جدا کردن میکرب سالمونلا نشدیم. در مورد پنومونی در سالمونلوز جنین استنباط می شود که خاصیت مهاجمی میکرب سالمونلا ممکن است باعث شروع پنومونی شود اما این مسئله باید مورد اثبات قرار گیرد. به علت وجود میکرب های فرصت

طلب در مجاری تنفسی و آماده شدن زمینه در اثر سپتی سمی سالمونلائی، میکرب های فرصت طلب به بافت ریه تهاجم کرده و سبب ضایعه می گردند. در تیفوئید انسانی نیز پنومونی اتفاق می افتد ولی این مسئله را معمولاً به علت پیدایش عفونت ثانوی باکتریائی می دانند (Rubbins 1985)، اما (Harrison 1988) عفونت اولیه را بوسیله سالمونلا متذکر می گردد.

مشاهدات میکروسکوپی:

در مواردیکه هپاتیزاسیون پیشرفته در ریه وجود داشته از نظر مشاهده میکروسکوپی برونکوپنومونی چرکی در نسج مشاهده گردید. اما در ریه هاییکه پر خونی داشته اند در مواردی جدار آلئولها ضخیم شده که ممکن است همراه با نفوذ سلولهای آماس در جدار آلئول باشد، در موارد کمی هم در یک ناحیه کوچک جدار آلئول از بین رفته که همراه با خونریزی در محل می باشد. در یک مورد ترومبوز در عروق لوبول ریه دیده شد.

کلیه:

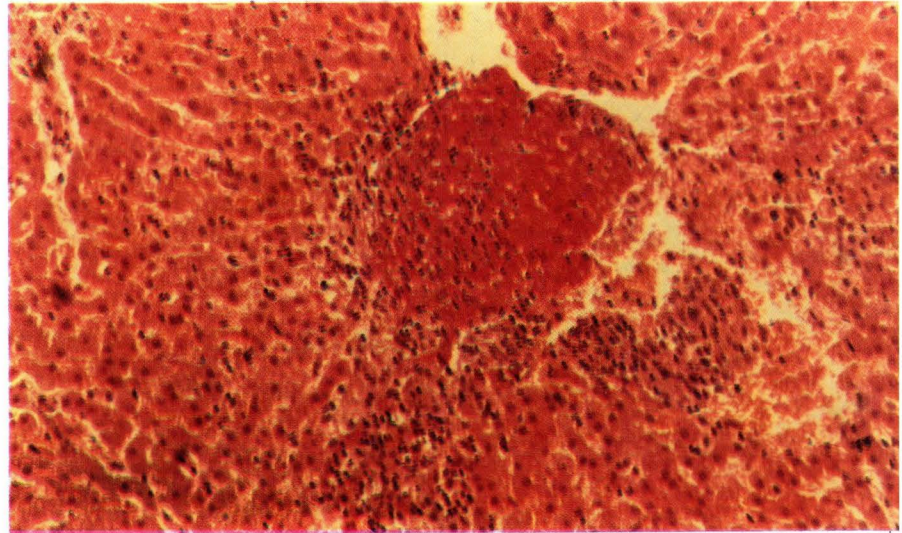
در بعضی موارد خونریزی هائی به اندازه تبه سنجاق به فراوانی در سطح دیده شد، در یک مورد انفارکت در سطح مشاهده گردید. در مشاهدات میکروسکوپی مواردی نفرت بینابینی و تعداد کمتری پیلونفریت در نسج دیده شده. تورم ابری لوله های ادراری در تمام کلیه ها دیده شده. در مواردی نفرت به صورت کانونی که دارای سلولهای تک هسته می باشند که به نظر گرانولوم تیفوئیدی (Typhoid nodule) می باشد مشاهده گردید.

مغز:

مغز که تعداد ۵ مورد بیشتر مورد مطالعه قرار نگرفت ولی در ۲ مورد مختصری نفوذ سلولهای آماسی تک هسته ای و ماکروفاژ در پرده های مننژ مشاهده گردید.

فرم مزمن (گانگرن انتهای بدن):

جراحات لزیونهای پوستی اغلب در سپتی سمی با میکربهای گرم منفی بخصوص سالمونلا اتفاق می افتد. جراحات لزیونها شامل قرمزی (Erythema) سپس سیانوزه و نکروز ایسکمیک (Ischemic) بخصوص انتهای بدن را مبتلا می کند که این علائم در نتیجه اثر آندوتوکسین میکرب بر جدار عروق و ایجاد ترومبوز اتفاق می افتد. در تحقیقات انجام یافته گرچه ترومبوز در ارگانهای مختلف در لاشه های تلف شده مشاهده گردید اما به علت وجود سیستم عروق جانبی نکروز ایسکمیک در ناحیه ایجاد نشده، اما در انتهای بدن از قبیل دم و گوش و پاها شاید به علت کند بودن جریان خون در این نواحی میکرب راحت تر در عروق ناحیه موضع گرفته و در اثر توکسین میکرب بر جدار اندوتلیال عروق روند ترومبوز شکل گرفته و در نهایت سبب نکروز و گانگرن و سپس جدا شدن عضو (Sequestration) از محل گردد.



عکس شماره ۳- ترومبوز در ورید مرکز لوبولی کبد



عکس شماره ۴- قطع پاها و دم (قاترایا)

سپتی سمیک افزایش یافته.

روده:

در هر ۴ مورد روده ظاهراً "کلفت و ضخیم تر و در مشاهده میکروسکوپی بالعکس فرم هیپرپلازی سپتی سمیک نسبتاً شدید مخاط همراه با نفوذ سلولهای آماس بیشتر از نوع تک هسته‌ای بود.

غده مزاتریک:

کمی متورم و در مشاهده میکروسکوپی بعضی نمونه‌ها ترمبوز در عروق ناف غده مشاهده گردید

کلیه:

در یک مورد کانونهای خونریزی پتشی (Petechi) به اندازه ته سنجاق در سطح هر دو کلیه پراکنده بودند، در مشاهده میکروسکوپی شبیه فرم سپتی سمیک کانونهای گرانولوم تیفوئیدی (تجمع سلولهای تک هسته‌ای به صورت کانونی) در نسج دیده شد.

در يك مورد آزمایش مدفوع میکروب سالمونلا دابلین جدا گردید، با کشت انجام شده از مغز، قلم، کبد و کیسه صفرا در هر ۴ مورد میکروب سالمونلا دابلین جدا گردید.

پاتولوژی:

از تمامی اندامهای گوساله‌های ذبح شده و از ناحیه گانگرن و اطراف آن نمونه برداری جهت هیستوپاتولوژی صورت گرفته و ضایعات در اندامهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت.

کبد:

در هر ۴ مورد کبد متورم و کمی رنگ پریده و در یک نمونه از کبدها کانونهای نکروزه به اندازه ته سنجاق به صورت پراکنده در سطح کبد مشاهده گردیده در مشاهدات میکروسکوپی در همه موارد گرانولوم "یا ندول تیفوئید (Typhoid nodule) مانند آنچه در فرم سپتی سمیک شرح داده شد در قسمت‌های مختلف کبد دیده شده در این فرم کلا" واکنش آماس در نسج کبد خیلی شدید نیست اما مقدار بافت همبند در تریاده‌ها در مقایسه با فرم

در طول تحقیقات انجام شده تعداد ۴ مورد (سه مورد در نژاد بومی، یک مورد در نژاد هلشتاین) فرم گانگرن انتهائی مشاهده شد. در تمام موارد شروع ضایعه در مفصل قلمی بند انگشتی پاها بوده و با نگهداشتن یک مورد به مدت طولانی‌تر ضایعه به مفاصل خرگوشی کشیده شد، در ابتدا قرمزی شدید (Erythema) در قسمت پائینی هر دو پا شروع و پس از مدتی ضایعه به مفصل خرگوشی رسید و مفاصل در حال جدا شدن بود (عکس شماره ۴) و بوی بسیار بدی در ناحیه به مشام می‌رسید. ناحیه مبتلا کاملاً "بی حس بوده و هیچگونه عکس‌العملی نسبت به سوزن نداشت. همچنین علاوه بر پاها گانگرن در گوشها، دم مشاهده گردید. پوزه و اطراف بینی حیوان خشک و پوسته پوسته گردید و نواحی نکروزه جدا می‌گردید. تمام گوساله‌ها تا مرحله آخر مختصر اسهال داشتند. در یک مورد از نژاد هلشتاین تورم مفاصل زانوها و پاها بسیار شدید بود. در تمام موارد گوساله‌ها به علت عدم بهبودی ذبح گردیدند.

میکروبیشناسی:

تعداد موارد مثبت	تعداد نمونه مدفوع	نوع میکروب
۳۵	۷۰	سالمونلا انتریتیدیس
۱۳۰	۲۲۰	سالمونلا دابلین
۱۶۵	۲۹۰	جمع

تابلوی شماره ۲- نتایج آزمایش مدفوع در گاودارهاییکه بیماری در گوساله‌ها بصورت همه گیر و تب دار بودند.

ردیف	نوع سالمونلا	تعداد موارد
۱	سالمونلا تیفی موریوم	۱۱
۲	سالمونلا انتریتیدیس	۳۸
۳	سالمونلا دابلین	۳۶
۴	سالمونلا روستوک	۴
۵	سالمونلا اواناریمن	۱

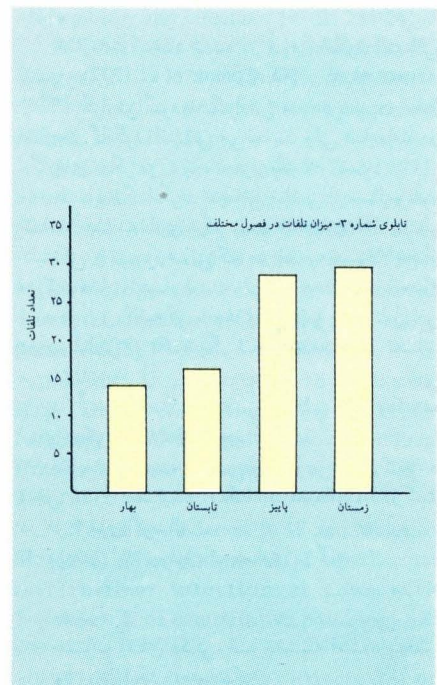
تابلوی شماره ۱- نتایج میکروبیشناسی از لاشه‌های تلف شده

تابلوی شماره ۴- ضایعات آسیب شناسی سالمونلا تیفی موریوم

ضایعه	پرخونی	خونریزی	ترمبوز	نکروز	تورم	نفوذ سلولهای آماسی	هیپرتنزیون ریه	تعداد کل نمونه برداری
کبد	۱۱	-	۲	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
ریه	۱۱	-	-	-	-	۴	۴	۱۱
غده مزاتریک	۱۱	-	-	۴	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
طحال	-	-	-	۲	۲	۵	۱۱	۱۱
روده	۱۱	۱۱	-	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
مغز	-	-	-	-	-	-	-	برداشت نشده
قلب	۸	-	-	-	-	-	-	۱۱
کلیه	۱۱	۲	-	-	-	۲	۱۱	۱۱

جدول شماره ۵- ضایعات آسیب شناسی سالمونلا انتریتیدیس

ضایعه	پرخونی	خونریزی	ترمبوز	نکروز	تورم	نفوذ سلولهای آماسی	هیپرتنزیون ریه	تعداد کل نمونه برداری
اعضاه	-	-	-	-	-	-	-	-
کبد	۳۴	-	۲	۳۴	۳۴	۳۴	۳۴	۳۴
ریه	۳۴	-	-	-	-	۱۷	۱۷	۳۴
غده مزاتریک	۳۴	۴	-	۸	۳۴	۳۴	۳۴	۳۴
طحال	۲	-	-	۵	۸	۱۲	۳۴	۳۴
روده	۳۴	۳۴	۱	۳۴	۳۴	۳۴	۳۴	۳۴
مغز	۵	-	-	-	-	۲ مورد مننژ	-	۵
قلب	۳۴	-	-	-	-	-	-	۳۴
کلیه	۳۴	۸	-	-	-	۵	۳۴	۳۴



نواحی گانگرن:

برای مشخص شدن علت گانگرن انتهائی از نواحی مجاور و اطراف آن پرشهای متعدد انجام گرفت در مشاهده میکروسکوپی نکروز عضلات و در نواحی بین گانگرن و بافت سالم به علت باز بودن زخم و نفوذ عوامل باکتریائی خارجی و ساپروفیت، واکنش آماسی چرکی در ناحیه زیاد بوده و به علاوه همزمان با آن نیز بافت جوانه‌ای در ناحیه رشد نموده.

ضایعات عروقی بسیار متنوع می‌باشند. ترمبوزهای متعدد وریدی و سرخرگی در ناحیه نکروزه و نواحی مجاور (ناحیه‌ای که هنوز کاملاً نکروز نیستند) (عکس شماره ۵)، تعدادی از وریدها متسع و گشاد شده و در اطراف دارای خونریزی می‌باشند. تعدادی از ترمبوزها مراحل ابتدائی و

تعدادی بوسیله بافت همبند کاملاً سازمان یافته و مجرای رگ را مسدود نمودند. در بعضی عروق سلولهای آماسی تک هسته‌ای در جدار و اطراف آن نفوذ یافته (Arteritis) (عکس شماره ۶) و در بعضی عروق واکنش فیبرینوئید دیده شد.

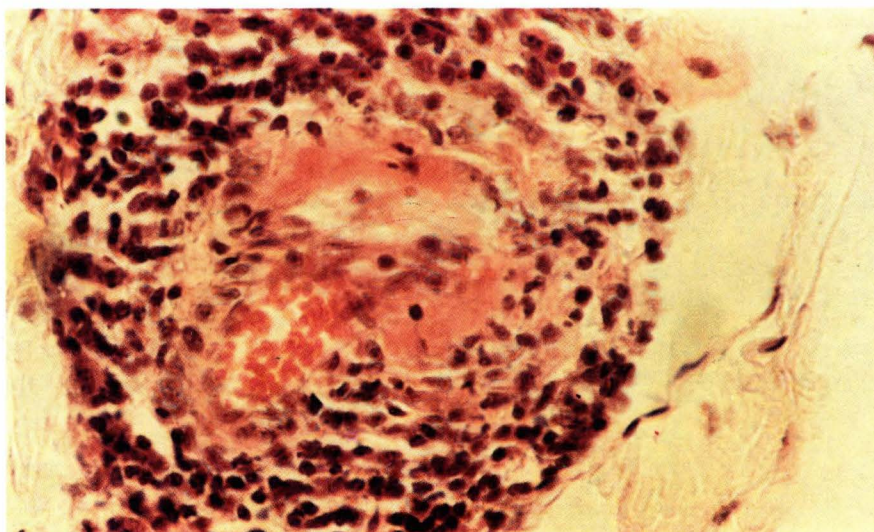
مغز استخوان:

از مغز استخوان قلم ناحیه مبتلا در یک مورد نمونه برداری شد. در مشاهده میکروسکوپی قسمت زیادی از مغز استخوان سالم و طبیعی بود، اما کانونهای نکروزه متعدد در نسج دیده شد، در بعضی نواحی نسبتاً وسیع بافت همبند افزایش یافته و سلولهای خونساز بشدت کاهش یافته (Mielofibrosis) (تعدادی ترمبوز در عروق مغز استخوان مشاهده گردید).



عکس شماره ۵: ترمبوز رگ در ناحیه قانقرا یا

عکس شماره ۶: نفوذ سلولهای آماسی در جدار رگ



بحث:

(C Wray and W. J. Sojka 1978) با آلوده کردن تجربی گوساله‌ها بوسیله *S. typhmuriium* ضایعات آسیب شناسی را مورد نظر قرار داده و ضایعات را مورد بررسی قرار داده‌اند، همچنین (Teuscher 1988) در دانشگاه مونترال کانادا با آلودگی تجربی بوسیله *S. typhmuriium* ضایعات دستگاه لنفاوی را مورد بررسی قرار داد. ضایعات مشاهده شده در تابلو شماره ۴ با وجود اینکه در شرایط طبیعی ایجاد شده از نظر ضایعات شبیه مشاهدات مولفین مذکور می‌باشد. (L. Petrie, I E Selman 1977) ضایعات ایجاد شده به طور طبیعی بوسیله *S. enteritidis* را مورد بررسی قرار دادند.

(Aitkan et al 1978) به طور تجربی ضایعات ایجاد شده بوسیله *S. dublin* را مورد بررسی قرار دادند. نتایج بدست آمده از تابلوی سالمونلاهای مختلف و همچنین تابلوی مجموعه ضایعات (تابلوی ۸) نشان می‌دهد که ضایعات لاشه‌های تلف شده در کبد و روده و غدد مزانتریک در همه نمونه‌ها همیشگی بوده اما ضایعات ایجاد شده در اندامهای مختلف صد در صد نیست و به صورت اتفاقی بر حسب شدت آلودگی و میزان میکرب و زیاد بودن توکسین باکتری و مهاجرت آن به اندامهای مختلف ضایعات ممکن است ایجاد شود. با وجود اینکه محققین مذکور ضایعات را به طور آلودگی تجربی مورد بررسی قرار دادند ولی گوساله‌هاییکه به طور طبیعی آلوده و تلف شدند ضایعات مشابه حالت تجربی را نشان می‌دهند. ضمناً متذکر می‌گردم ضایعات ایجاد شده بوسیله سروتیپ‌های مختلف برای سالمونلای خاصی اختصاصی نبوده و چنین به نظر می‌رسد که شاید علت مشابهت ماهیت توکسین در سروتیپ‌های مختلف اثرات پاتولوژیک یکسانی داشته باشد.

ضایعات ایجاد شده در فرم گانگرن انتهائی بوسیله (O, Conner et al 1972) و (Gitter et al 1978) گزارش گردید. گزارش مولفین فوق فقط اشاره‌ای گانگرن انتهائی می‌نمایند ولی ضایعات در ارگانهای دیگر مورد بحث قرار نگرفته است. ضایعه گانگرن انتهائی ناشی از سالمونلوز کاملاً با بیماری ارگو تسم (Ergotism) از نظر کلینیکی و ترمبوزهایی که در ناحیه مبتلا ایجاد می‌کند قابل اشتباه است ولی با تحقیقات انجام شده بر روی لاشه گوساله‌های مبتلا به چند دلیل این دو بیماری از یکدیگر قابل تفکیک و تمایز می‌باشند.

- ۱- در آزمایش میکروبیشناسی از قلم، کبد و کیسه صفرا میکرب *S. dublin* جدا گردید.
- ۲- ضایعات آسیب شناسی بخصوص تورم کبد، و وجود ندول تیفوئیدی (Typhoid nodule) در کبد در هر ۴ مورد گوساله.
- ۳- بررسی اپیدمیولوژیک بیماری در گله.

سپاسگزاری:

- ۱- جناب آقای دکتر رضا نقشینه استاد بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی
- ۲- آقای دکتر حسن تاج بخش استاد بخش

association between salmonellosis and dry occurrence of osteomyelitis and terminal dry gangrene in calves.

20- Richardson. A. (1975). Salmonellosis in cattle. Veterinary record 96-326-331.

21- Robbin. S. L., Cotran R. S., Kumar. V. (1984) Pathologic basis of disease. Philadelphia W. B. Saunders c. 3rd edition.

22- Teuscher. E. Couture., Matovelo. J. A. (1988). Observation on the pathology of experimental salmonellosis (*S. typhimurium*) in calves with special consideration of the hematopoietic organs (thymous, mesentric lymph nodes, spleen and bone marrow) Schweiz, Archive für Tierkolkunde 130(4) 195-210.

23- Veterinary Bulletin (July 1990). Bacteraemia caused by zoonotic salmonella serotype in great Copenhagen in 1984-1988. Volume 60 No. 7 (4483).

24- Wray C., Sojka. W. J. (1978). Experimental *S. typhimurium* infection in calves. Research in vet. science 25(2) 139.

company. Eleventh edition.

14- Jupp. K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N., (1985). Pathology of domestic animal, London Academic press INC 3Ed.

15- Linton A. H (1978) Epidemio. of salmonella infection in calves. Vet. record. 102, 134.

16- Mikula, I., Pilipcinec E., Timkovicova. M., Electron microscopic studies of the intestinal tract in calves after experimental salmonella infection, Foli, veterinaria 32(1) 70-98.

17- Minga. U. M., Light H. H. and Shlundt. J. (1985) Four outbreaks of salmonellosis due to gangrene in calves. *S. typhimurium* among cattle in one district in Denmark. British veterinary, J. 141, 490.

18- Niebele and Cohrs. (1967). Text book of special pathological anatomy of domestic animal. London pergamon press.

19- O. Conner P. J., Rogers P. A. M., Collins. J. D. Mierlean B. A. (1972). On the

میکروبیشناسی دانشکده دامپزشکی
۳- آقای دکتر عبدالمجید طباطبائی دانشیار بخش میکروبیشناسی دانشکده دامپزشکی
۴- کارکنان و تکنسین های بخش پاتولوژی موسسه رازی (آقایان قادر فاتح- علی ناصری راد، حبیب اله کمال زارع و خانم طاهره کشاورز).

منابع مورد استفاده:

1- Blood. D.C, Radostits, O. M. and Henderson, J. A (1989) Veterinary medicine. London, Bailliere Tindall 7th Ed.

2- Boxtton, A, Fraser. G (1977) Animal microbiology, Vol.1, Black well scientific publication, Oxford England.

3- Campbell R. S. F. (1983) Veterinary epidemiology. Melborne, Dominion press. Hedges and Bell.

4- Curtis P. E., Walton. J. R., Ward W. R. (1986). Threat of calf salmonellosis. Veterinary record. 119(6) 139-140.

5- Emanuel C., Guarda F., Pambeanco L., Rossic, C. (1972). Pathological pattern of *Salmonella typhimurium* infection in calves with special reference to neuropathology, Folia veterinaria latina 2. No 1. 38-68.

6- Firth. E. C, Kersjes. A. W., Dik. K. J., Hagens F. M. (1987). Hematogenous osteomyelitis in cattle. Veterinary record. 120(7) 148. 125.

7- Giles. N., Sheilagh. A., Hopper and Wray C. (1989). Persistence of *Salmonella typhimurium* in a large dairy herd, epidemiology and infection. 103(2) 234-241

8- Gitter. M., wray. C., Richardron. C., Pepper. R. I. (1,78). Chronic *Salmonella dublin* infection in calves. British veterinary journal. 134(113-121).

9- Grinlay M., Thompson H. (1977). Salmonellosis in young calves due to *S. enteritidis*. Veterinary record. 101, 398-402.

10- Hagan and Bruner, S. (1988). Microbiology and infection disease of domestic animal, by Coronell university press. Vol (1) P 74-88.

11- Hall. G. A., Reynolds. D. J., parsous. K. R., Bland, A. P., Margan. GH. (1988). Pathology of calves with diarrhea in southern Britain. Research in veterinary science. 45(2) 240-250.

12- Hall G. A. Jones. P. W and Maureen M. (1978). The pathogenesis of experimental intraruminal infection of cows with *S. dublin*. J. of comparative pathology 88: 409-417.

13- Harrison, s (1988) principales of internal medicine. New York. MC Graw Hill

تابلوی شماره ۶- ضایعات آسیب شناسی سالمونلا دابلین

تعداد کل نمونه	هیپاتیزاسیون ریه	نفوذ سلولهای آماسی	تورم	ترمیوز	نکروز	خونریزی	پرخونی	ضایعه عضو
۳۱	۳۱	۳۱	۳۱	۳۱	۱۰	-	۳۱	کبد
۳۱	۱۲	۱۲	۳۱	-	۱	-	۳۱	ریه
۳۱	۳۱	۳۱	۳۱	۱۰	۱	۳	۳۱	غدد مزانتریک
۳۱	۳۱	۱۴	۱۰	۷	-	۲	۲	طحال
۳۱	۳۱	۳۱	۳۱	۳۱	-	۳۱	۳۱	روده
۷	-	-	-	-	-	-	-	مغز
۳۱	-	-	-	-	-	۲۶	-	قلب
۳۱	۶	-	-	-	-	۱۰	-	کلیه

تابلوی شماره ۷- ضایعات آسیب شناسی سالمونلا روستوک

تعداد کل نمونه	هیپاتیزاسیون ریه	نفوذ سلولهای آماسی	تورم	ترمیوز	نکروز	خونریزی	پرخونی	ضایعه عضو
۲	۲	۲	۲	۲	-	-	۲	کبد
۲	۲	۲	-	-	-	-	۲	ریه
۲	۲	۲	۳	۱	-	۲	۲	غدد مزانتریک
۲	۱	۱	۱	۱	-	-	-	طحال
۲	۲	۲	۲	۲	-	۲	۲	روده
برداشت نشد	-	-	-	-	-	-	-	مغز
۲	-	-	-	-	-	۲	-	قلب
۲	-	-	-	-	-	-	۲	کلیه

تابلوی شماره ۸- مجموعه ضایعات (جداول ۴، ۵، ۶، ۷) آسیب شناسی سالمونلوز

جمع کل	هیپاتیزاسیون ریه	نفوذ سلولهای آماسی	تورم	ترمیوز	نکروز	خونریزی	پرخونی	ضایعه عضو
۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	۱۴	-	۷۸	کبد
۳۵	۳۵	۳۵	-	-	۱	-	۷۸	ریه
۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	۱	۹	۷۸	غدد مزانتریک
۷۸	۲۱	۲۱	۲۱	۲۱	-	۴	۴	طحال
۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸	-	۷۸	۷۸	روده
۱۲	۲ در منتر	-	-	-	-	-	۵	مغز
۷۸	-	-	-	-	-	۶۸	-	قلب
۷۸	۱۳	-	-	-	-	۲۰	۷۸	کلیه