

گزارش دو مورد شیوع فرم قلبی تب برفکی در بره‌های اطراف شیراز

دکتر احمد عریان - دکتر محسن ملکی

بخش باتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

تحقیق: ۱۳۷۱

در بررسی میکروسکوپی، سلولهای اپیتلیال آلوده به ویروس، دچار تورم سلولی شده و سیتوپلاسم آنها ائوزینوفیلیک می‌گردد. متعاقب اسفنجی شدن لایه خاردار که در پی نکروز کراتینوسیت‌ها به وقوع می‌پیوندد و زیکولهای که در نهایت به بولا تبدیل می‌شوند، ایجاد می‌گردد. کف وزیکولهای ایجاد شده را که معمولاً سالم باقی می‌مانند لایه زاینده اپیتلیوم تشکیل می‌دهد و در زیر آن درمیس یا پارین شدیداً پرخون بوده و نفوذ شدید سلولهای آماسی در آن مشاهده می‌شود (۴،۳).

در گوساله‌های جوان فرم کشنده‌ای از بیماری بدون ظهور زیکول که همراه با میکواریت حاد است، شایع می‌باشد و ضایعات عمدتاً در عضلات میوکارد بطنی و عضلات پایلاری بوده و گاهی عضلات اسکلتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند که در مشاهده میکروسکوپی به صورت کانونهای رنگ پریده و در

تشکیل شده و پس از آن تشکیل دلمه‌ای را می‌دهد که متعاقباً در عرض کمتر از دو هفته به وسیله روند ترمیم اپیتلیوم جایگزین می‌گردد، عفونت ثانویه ممکن است این روند را پیچیده و طولانی‌تر نماید. ضایعات در پاها در اکثر موارد به صورت تورم در پوست ناحیه بین انگشتی، تاج و پاشنه ظاهر می‌شود که این تورم تا پاره شدن وزیکولها ادامه یافته و در پی آن زخمهای ایجاد شده ترمیم می‌یابند، باید توجه نمود که این روند در مقایسه با ضایعات دهان، به زمان طولانی‌تری احتیاج دارد. در پستان و قسمت خارجی دستگاه تناسلی ماده و پرپیوس حیوانات نر نیز ضایعات فوق ایجاد می‌گردد. ضایعات غیراختصاصی دیگری نظیر کونژنکتیویت، آماس کاتارال مجاری هوایی، خونریزی در شیردان و روده، ادم ریوی، بزرگ شدن طحال و هیدروپریکارد همراه با خونریزی پتشی در پرده‌های سروزی قلب ممکن است دیده شود (۳).

مقدمه

بیماری تب برفکی که به اسامی مترادف Infectious Apthous Stomatitis, Foot and Mouth Disease Aphthous Fever, Epizootic F.M.D می‌باشد، با علامت اختصاری A.F.M.D نامیده شده و یک بیماری ویروسی است که به وسیله ویروسی از جنس Aphthovirus از خانواده Picornaviridae ایجاد می‌گردد. و به طور کلاسیک ۷ تیپ مختلف از ویروس عامل بیماری مورد شناسایی قرار گرفته است که عبارتند از Asia₁, O, A, C, SAT₁, SAT₂, SAT₃ (۱ و ۲).

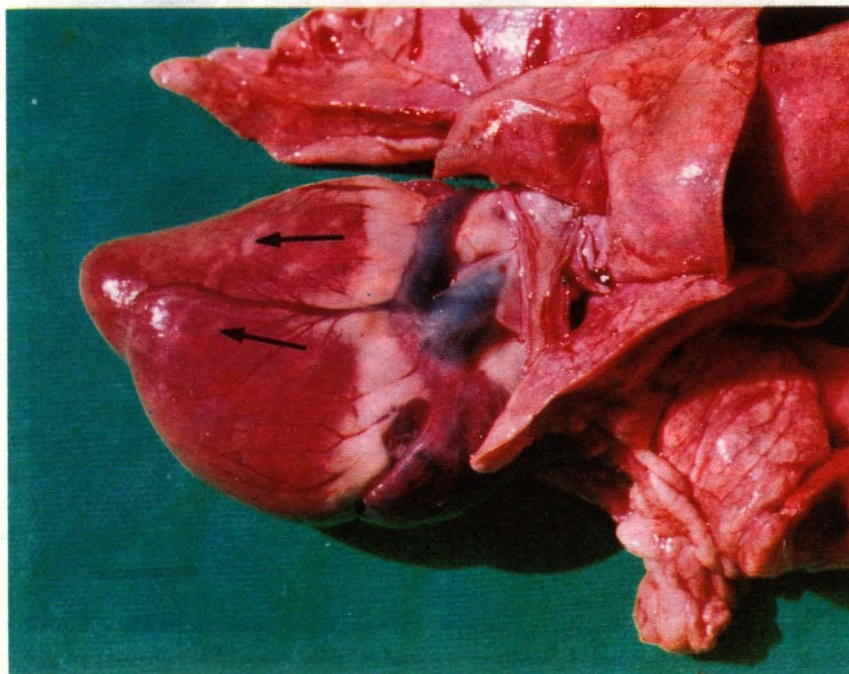
بیماری انتشار جهانی داشته و علاوه بر نشخوارکنندگان اهلی حداقل ۳۰ گونه از حیوانات وحشی را نیز مبتلا می‌نماید. در بین نشخوارکنندگان اهلی در درجه اول گاو و سپس گوسفند و بز نسبت به این بیماری حساس می‌باشند (۵).

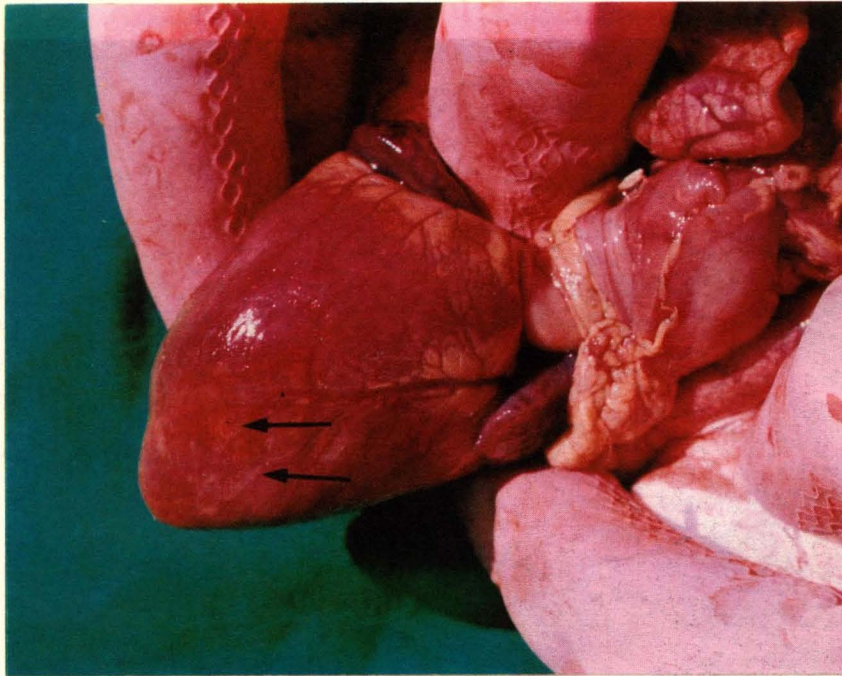
بیماری در بالغین به صورت همه‌گیری وسیع در گله ظاهر می‌گردد و اگر چه سیر بیماری مزمن و میزان مرگ و میر آن پایین می‌باشد ولی به دلیل کاهش شدید در تولید شیر و وزن، باعث بروز خسارات اقتصادی شدیدی می‌گردد. در حیوانات نابالغ، خصوصاً در شیرخواران، بیماری به صورت حاد ظاهر گشته و مرگ و میر ناشی از ابتلاء به بیماری نیز بسیار بالا می‌باشد (۱ و ۲ و ۵).

راه اصلی انتقال بیماری استنشاق ویروس‌های موجود در هوا می‌باشد، ولی از طریق غذا، واکنسن، اسپرم و تماس با وسایل آلوده نیز بیماری انتقال می‌یابد. وجود تعداد بسیار زیاد ویروس در هوای بازدم و شیر حیوان آلوده نیز نقش ویژه‌ای در ایجاد همه‌گیری بیماری ایفا می‌کند (۲ و ۵).

در گاو متعاقب هیپرمی، استوماتیت کاتارال که همراه با ریزش مقدار زیادی بزاق کف آلود از دهان می‌باشد، ظاهر شده و سپس وزیکولهایی در قسمت داخلی لب‌ها، گونه‌ها، لثه‌ها، کام و خصوصاً در قسمت فوقانی و کناره‌های زبان تظاهر می‌نماید. این وزیکولها گاهی در پوزه، قسمت‌های قدامی مری و شکمبه نیز دیده می‌شوند. وزیکولهای اولیه کوچک هستند ولی از به هم پیوستن آنها بولاهای بزرگی که گاهی قطر آنها به ۵ تا ۶ سانتیمتر می‌رسد تشکیل می‌شود. این بولاها در عرض ۱۲ تا ۱۴ ساعت ترکیده و زخمهایی از خود برجای می‌گذارند که کف آنها قرمز و مرطوب بوده ولی سطح اپیتلیوم همچنان در اتصال با زخم باقی می‌ماند و به دنبال آن در کف زخم اکسودای سروزی - چرکی

تصویر ۱- نقاط و خطوط سفید در میوکارد قلب که در سطح اپیکارد، به صورت بارزی قابل مشاهده می‌باشد.





تصویر ۳- خطوط و نقاط رنگ پریده در میوکارد در ناحیه Apex در اثر اتصال نقاط رنگ پریده خطوط، نواحی وسیعتری ایجاد شده است.

اندازه‌های مختلف قابل رویت بوده (تصویر ۱) و گاهی به علت ایجاد خطوط موازی رنگ پریده که شمائی شبیه به پوست ببر دارند، اصطلاحاً "قلب ببری" نامیده می‌شوند. در بررسی میکروسکوپی میوکاردیت ایجاد شده به صورت دژنرسانس و نکروز سلولی و نفوذ وسیع سلولهای تک هسته‌ای که عمدتاً لنفوسیت‌ها می‌باشند، تظاهر می‌نماید (۳).

ضایعات در گوسفند شبیه به گاو می‌باشد با این تفاوت که گوسفند حساسیت کمتری را نسبت به این بیماری دارا بوده و سیرآلودگی در آن خفیف‌تر است، گرچه موارد استثناء هم ممکن است وجود داشته باشد. در حفره دهانی، پد دندان‌های شایع‌ترین محل ایجاد ضایعه بوده و در زبان نیز ضایعات عموماً در قسمت‌های خلفی پشتی زبان و بیشتر به صورت آروزیون‌های نکروتیک تظاهر می‌نمایند. وزیکولهای مشخص در شکاف (Cleft) بین انگشتی و تاج سم ایجاد گردیده که ممکن است به کنده شدن سم منجر شود. فرم قلبی بیماری در بره‌ها نیز با خصوصیات ماکروسکوپی و میکروسکوپی مشابه با گوساله‌ها ایجاد می‌شود (۳).

این بیماری از دیرباز در ایران به عنوان یک بیماری انزوتیک شناخته شده و تقریباً هر ساله در نواحی مختلف جغرافیایی کشور باعث همه‌گیری‌های وسیعی می‌شود.

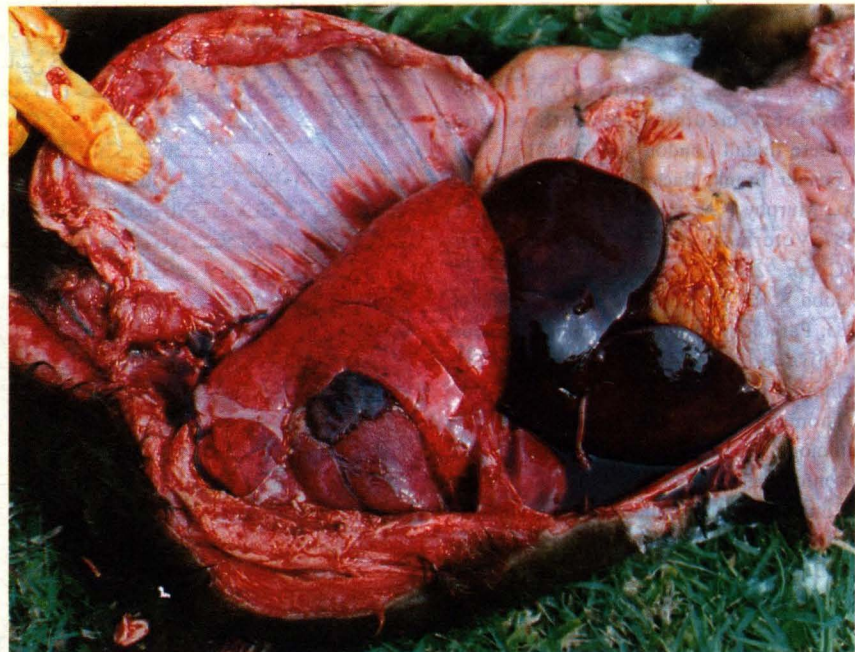
به دلیل شیوع هر ساله بیماری در بین گاو و گوسفندان بالغ، اکثر دامپزشکان و مراکز تشخیصی به

راحتی قادر به تشخیص این بیماری می‌باشند، ولی به نظر می‌رسد که شکل قلبی این بیماری در حیوانات جوان به سهولت تشخیص داده نمی‌شود. لذا بر آن شدیم تا تجربیات ذیل را که می‌تواند در این جهت مفید واقع گردد، منعکس نماییم.

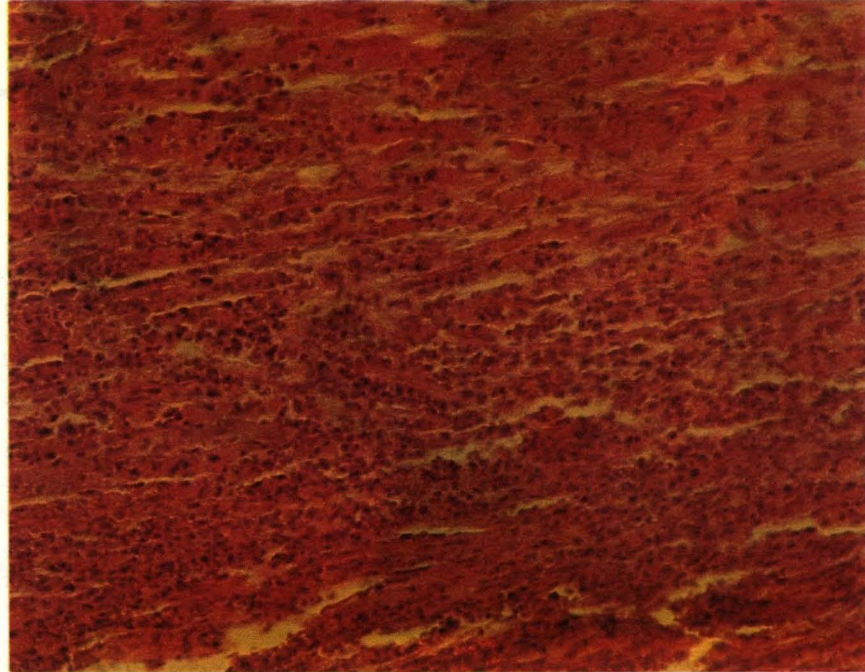
مشاهدات

در اوایل آبان ماه ۱۳۷۱ طی مدت یک هفته تعداد ۲۱ لاشه بره ۴ تا ۱۲ روزه از یک مزرعه آموزشی با تاریخچه مرگ ناگهانی به بخش آسیب‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز ارجاع گردید. لاشه‌ها مورد کالبد گشایی قرار گرفته و تاریخچه بیماری در گله همراه با ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی مشاهده شده، به تشخیص شکل قلبی بیماری تب برفکی منجر گردید. اوایل اردیبهشت ماه ۱۳۷۲ نیز دو مورد بره ۶ روزه مربوط به دو گله عشایری کوچ رو به دانشکده ارجاع داده شد که واجد خصوصیات مشابه موارد فوق بودند. در کالبد گشایی پرخونی، ادم همراه با خونریزی پتشی در ریه‌ها و کف فراوان در نای، پرخونی در احتشاء محوطه بطني خصوصاً در کبد و تجمع مایع در روده‌ها دیده شد که یافته‌های غیراختصاصی در کالبد گشایی بودند (تصویر ۲). در قلب، نواحی رنگ پریده سفید متمایل به زردی که دارای ابعاد مختلفی بودند، مشاهده گردید. بعضی از این نواحی نقاط ته سنجاقی و یا بسیار کوچکی بودند که به راحتی با چشم غیر مسلح تشخیص داده

تصویر ۲- پرخونی، ادم و خونریزی در ریه، پرخونی شدید در کبد



در ابتدا به نظر می‌رسید که تغییر زمان زایش که به طور مصنوعی انجام گرفته بود علت ظهور این شکل بیماری در بین بره‌ها بوده است ولی با کالبد گشایی نمونه‌های مبتلای ارجاع شده در اردیبهشت ماه ۱۳۷۲ از گله‌های عشایری که بنا بر اطلاعات ارائه شده از طرف دامدار با میزان بالای تلفات در بره‌ها همراه بوده است، مشخص گردید که به طور طبیعی هر گاه انتهای فصل زایش با شیوع بیماری در بالغین متقارن گردد، بره‌های تازه متولد شده در معرض ویروس قرار گرفته و به شکل قلبی و کشنده بیماری مبتلا می‌گردند. همچنین گوساله‌ها که در مقایسه با بره‌ها از حساسیت طبیعی بیشتری در مقابل ویروس برخوردار می‌باشند، در صورتی که در معرض ویروس بیماری قرار گیرند با خطر جدی ابتلاء به شکل قلبی بیماری روبرو می‌گردند. لذا لازم است با توجه به زیانهای ناشی از مرگ و میر انکارناپذیر بره‌ها و گوساله‌های مبتلا به شکل قلبی بیماری، موارد ابتلاء براساس تاریخچه، علائم بالینی و کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی مورد شناسایی و تفریق قرار گرفته و در زمینه مواردی مثل تنظیم زمان زایش به لحاظ عدم تقارن آن با شیوع طبیعی بیماری در بالغین، و در صورت شیوع، کاهش حداکثر امکان تماس بین بالغین و شیرخواران خصوصاً در یک هفته اول، توصیه‌های لازم به گیرندگان خدمات ارائه گردد.



تصویر ۴- نکروز وسیع رشته‌های عضلانی همراه با نفوذ وسیع سلولهای آماسی (H & E × ۷۵)

هر چند تفاوت در ویژگیهای بالینی بیماری در بالغین و شیرخواران، اختلاف سن ابتلاء و تفاوت در یافته‌های کالبد گشایی خصوصاً در رابطه با وسعت ضایعات در عضلات اسکلتی، عوامل قابل اعتمادی در تفکیک این بیماری از بیماری عضله سفید می‌باشند ولی از نظر میکروسکوپی نیز این ضایعات به لحاظ نفوذ وسیع سلولهای آماسی از ضایعات ناشی از کمبود ویتامین E و سلنیم که دژنراتیو بوده، سیری مزمن داشته و عموماً با حضور سلولهای فیبروبلاست و فیبروسیت ظاهر گردیده و دچار آهکی شدن نیز می‌گردند، به راحتی قابل تفکیک می‌باشد.

در تاریخچه بیماری، مرگ و میر ۱۰٪ کل بره‌ها را شامل گردید و بره‌های بالای دو هفته که به صورت مجتمع همراه با بره‌های مبتلا نگهداری می‌شدند، هیچگونه تلفاتی نداشته‌اند. از طرفی این بیماری در سالهای گذشته سابقه نداشته و در این سال به دلیل تغییر زمان زایش از دی و بهمن به آبان و آذرماه که تحت هدایت یک پروژه تحقیقاتی و به منظور کاهش تأثیر سرما در فصل زایش صورت گرفته، برای اولین بار و همزمان با شیوع بیماری در بالغین ظاهر شده بود. در این مورد چند نکته قابل بحث و تعمق وجود دارد:

۱- عدم ظهور شکل قلبی بیماری در بره‌های بالای دو هفته (در حالی که منابع، عموماً گوساله‌ها را تا سن ۶ ماهگی نسبت به این شکل بیماری حساس ذکر کرده‌اند).

۲- تغییر زمان زایش که تقارن آن با شیوع بیماری در گله باعث ظهور این شکل بیماری در بین بره‌های شیرخوار گردیده بود.

نمی‌شدند، ولی نقاط با ابعاد متوسط بزرگتر و یا خطوط یا نوارهای با ابعاد مختلف نیز در یافت مذکور قابل رویت بود. به لحاظ نمای ظاهری، تنها در دو مورد ظهور خطوط موازی اطلاق قلب ببری را موجه می‌ساخت. حدود نواحی رنگ‌پریده مذکور غالباً مضرس و ناصاف بوده و تعدادی از آنها از به هم پیوستن نقاط کوچک‌تر ایجاد گردیده بودند (تصویر ۳). ضایعات عمدتاً در سطح اپیکارد و یا در سطح مقطع برش میوکارد و به میزان کمتری در سطح آندوکارد قابل مشاهده بودند ولی به لحاظ توزیع ضایعات تفاوتی بین بطن راست و چپ دیده نمی‌شد. در اکثر نمونه‌ها در سطح آندوکارد قلب خونریزی پتشی دیده می‌شد و فضای هر دو بطن از لخته‌های پس از مرگ انباشته شده بود. در بررسی میکروسکوپی ریه، پرخونی شدید، خونریزی، حضور مایع صورتی رنگ در داخل بعضی آلوئولها و آتلکتازی دیده شد و در کبد، طحال و کلیه، پرخونی شدید مشاهده گردید که ضایعات غیراختصاصی بوده و دلیلی بر نارسایی قلبی می‌باشند. در قلب کانونهای نکروز انعقادی وسیعی در رشته‌های عضلانی که با نفوذ شدید سلولهای تک هسته‌ای خصوصاً لنفوسیت‌ها و تعداد معدودی سلولهای چند هسته‌ای (P.M.N) همراه بود که با بزرگنمایی پایین میکروسکوپ به راحتی قابل تشخیص بود (تصویر ۴). اگر چه در بعضی کانونها نواحی محدود دژنراسانس و نکروز سلولهای عضلانی و نفوذ سلولهای تک هسته‌ای تنها در بزرگنمایی بالای میکروسکوپ ظاهر می‌گردید.

منابع مورد استفاده

1. Blood D. C., Radostitis O. M.; 1989, Veterinary medicine, seventh edition, Bailliere tindall London pp: 824-831.
2. Fenner Frank, Bachmann peter A., Gibbs E.p., Murphy F.A., studdert M., white D. O.; 1987, Veterinary virology, Academic press, INC. pp: 925-935.
3. Jobb K. V. F.; Kennedy peter C., palmer; 1985, Pathology of domestic animals, volume 2, third edition Academic press; Inc. California pp: 90-92
4. Thomson R. G., 1988, Special veterinary pathology, W. B. Saunders Company Decker Toronto- Philadelphia, pp: 135-139
5. Timoney John F; Gillespie James H., Scott Fredric W., Barlow Jeffrey E.; 1988, Hagan and Broner's microbiology and infectious diseases of domestic animals. Eighth edition, Comstock publishing associates Ithace and London pp: 665-696