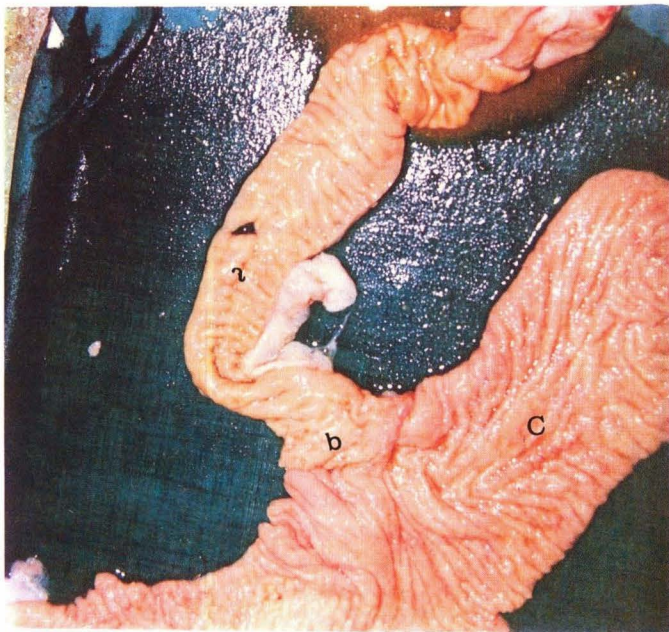


بررسی پاتولوژیک بیماری یون در گله‌های گوسفند و بز استان فارس

● دکتر عزیزاله خداکرم تفتی - عضو هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
● دکتر محسن ملکی - عضو هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز



۱

چکیده

در این بررسی ضایعات ماکروسکوپیک و هیستوپاتولوژیک ۳۶ رأس گوسفند و بز مبتلا به بیماری یون مورد مطالعه گرفته شده است. در دید ماکروسکوپیک علاوه بر لاغری شدید و کاهش چشمگیر توده‌های عضلانی بدن، آسیت، هیدروتوراکس و آتروفی سروز چربی در نواحی چربیهای ذخیره‌ای بدن، ضخیم شدن مخاط روده‌ها به ویژه ایلتوم انتهایی و دریچه ایلتوسکال و گاهی سکوم و ژژنوم و بزرگ شدن قابل توجه عقده‌های لنفاوی مزانتریک نیز در لاشه دامهای مبتلا مشاهده می‌شد. از نظر هیستوپاتولوژیک، شدیدترین تغییرات در نواحی ایلتوم انتهایی و دریچه ایلتوسکال و عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده گردید. این ضایعات به صورت آنتریت گرانولوماتوز و لنفادنیت گرانولوماتوز در اثر نفوذ و تجمع غالب سلولهای اپی‌تلیوئید و تعدادی سلولهای ائوزینوفیل و لنفوسیت ایجاد شده بود. تعداد زیادی ارگانیسیم‌های اسیدفست (اسید الکل مقاوم) در سیتوپلاسم سلولهای اپی‌تلیوئید نواحی مبتلا قابل مشاهده بود. علاوه بر روده‌ها و عقده‌های لنفاوی مزانتریک، در کبد و ریه نیز میکروگرانولوم‌هایی متشکل از تجمع بارز لنفوسیتها و تعداد کمی سلولهای اپی‌تلیوئید تشخیص داده شد که فقط در تعداد کمی از موارد باسیل‌های اسیدفست در کبد مشاهده گردید.

مقدمه

بیماری یون یکی از بیماریهای عفونی مزمن نشخوارکنندگان می‌باشد که روز بروز بر میزان شیوع آن در جمعیت دامی کشور به خصوص گاو، گوسفند و بز افزوده می‌گردد. این بیماری به علت ضررهای اقتصادی و بهداشتی که به صنعت دامی وارد می‌سازد واجد اهمیت زیادی می‌باشد.

عامل بیماری *Mycobacterium paratuberculosis* می‌باشد که تاکنون از نشخوارکنندگان اهلی و وحشی از جمله گاو، گوسفند، بز، گاو میش، آبی، گوزن، آهو، گوسفند و بز وحشی، شتر، گوزن شمالی و تک‌سمی‌ها مانند اسب و الاغ، انواع مختلف حیوانات آزمایشگاهی مانند موش و خرگوش و همچنین پرندگان جدا شده است (۴، ۱۱).

عامل بیماری برای اولین بار توسط پاتولوژیست آلمانی *Johne* و همکار وی *Frothingham* (۱۹۸۵) از دام مبتلا جدا گردید و تشخیص داده شد و بعد از این تاریخ بیماری در بسیاری از نقاط جهان گزارش گردیده است (۶، ۲۰).

در ایران برای اولین بار عامل بیماری توسط خلیلی و طلاچیان (۱۳۴۰-۱۳۳۹) از مدفوع ماده گاو نژاد جرسی وارداتی شرکت نفت آبادان جدا شد و منشأ عفونت فوق، دامهای وارداتی از کشورهای فلسطین، اشغالی و انگلستان گزارش گردید (۲).

متعاقباً مقامی و هدایتی در سال ۱۳۴۰ وجود یون را در یک رأس گاو هلشتاین خارجی گزارش نمودند (۲). در گوسفند و بز، برای اولین بار بهار صفت و همکاران (۱۳۴۹) عامل یون را از یک رأس بز جدا نمودند. نامبرندگان سپس در سال ۱۳۵۱، جنبه‌های اپیدمیولوژی، درمانگاهی و پاتولوژی بیماری یون در گوسفند و بز را مورد مطالعه قرار دادند (۲). توسلی

(۱۳۷۲) نیز جنبه‌های پاتولوژی ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک بیماری یون را در بز بومی ایران مورد مطالعه قرار داده است (۱).

تاکنون وقوع بیماری یون در گاو در استانهای مختلف کشور گزارش شده است ولی در مورد میزان وقوع و فراوانی این بیماری در گاو، گوسفند و بز در مناطق مختلف کشور آماری وجود ندارد. با توجه به شواهد موجود، بیماری در بسیاری از نواحی، به خصوص در گله‌های عشایری استان فارس رو به افزایش بوده و خسارات جبران‌ناپذیری را به سیستم دامپروری وارد می‌نماید.

بررسی حاضر ضایعات پاتولوژیک این بیماری در گله‌های گوسفند و بز استان فارس را مورد بحث قرار داده و اهمیت اقتصادی بیماری و نتایج زیانبار حاصل از شیوع آن را متذکر می‌گردد.

مواد و روشها

از مهر ماه ۱۳۷۲ تا بهمن ماه ۱۳۷۳ تعداد ۳۶ رأس گوسفند و بز متعلق به گله‌های عشایری استان فارس مبتلا به بیماری یون در بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز مورد کالبدگشایی قرار گرفتند.

دامهای مذکور با علایم درمانگاهی کاهش رشد، لاغری مزمن پیشرونده، اسهال مزمن و ادم تحت فکی جهت تشخیص قطعی بیماری به بخش پاتولوژی ارجاع گردیدند.

دامهای مبتلا مورد کالبدگشایی قرار گرفته و پس از بازرسی ضایعات ماکروسکوپیک در اندامهای مختلف بدن از دوازدهم، ژژنوم، ایلتوم، دریچه ایلتوسکال، سکوم، راست روده، کبد، کلیه، ریه، پانکراس و عقده‌های



تصویر شماره ۱: چین خوردگی مشخص پل‌های عرضی و ضخیم شدن دیواره ایلئوم انتهایی (a) در ریچه ایلئوسکال (b) و سکوم (c) در گوسفند مبتلا به فرم پیشرفته بیماری یون.

تصویر شماره ۲: در این تصویر ضخیم شدن و رنگ سفید مایل به خاکستری قسمت قشری عقده لنفاوی مزانتریک در سطح مقطع مشاهده می‌گردد.

در رنگ آمیزی زیل نیلسون نیز تجمع متراکم باسیلهای اسیدفست در داخل سلولهای اپی تلیوئید دیده شد. در موارد ابتلاء پیشرفته که با ضایعات ماکروسکوپییک همراه بود علاوه بر درگیری شدید ایلئوم و دریچه ایلئوسکال، ژژنوم و سکوم نیز مبتلا شده بودند. مخاط روده در این نواحی ضخیم شده، خمل‌های روده در اثر نفوذ سلولهای اپی تلیوئید و سایر سلولهای آماسی کوتاه، پهن و دچار آتروفی شده و تعداد زیادی سلولهای اپی تلیوئید در خمل‌ها و پارین مخاط قابل مشاهده بود (تصویر شماره ۳). علاوه بر تجمع غالب سلولهای اپی تلیوئید، تعداد قابل توجهی ائوزینوفیل، لنفوسیت و پلاسماسل نیز در این نواحی وجود داشت. در چند مورد، تعدادی از دیوسلولهای لانگهانس در بین سلولهای اپی تلیوئید مشاهده گردید (تصویر شماره ۴). در بعضی موارد اپی تلیوم کریپت‌های غدد لیبرکوهن هیپرپلاستیک بوده و در مواردی نیز غدد اتساع یافته و با موکوس و سلولهای کنده شده پر شده بود. علاوه بر ضایعات فوق هیپرپلازی بافتهای لنفاوی (پلاکهای پی‌یر) روده و ادم زیر مخاط همراه با نفوذ سلولهای اپی تلیوئید، ائوزینوفیل و لنفوسیتها جلب توجه می‌کرد. با استفاده از رنگ آمیزی زیل نیلسون، تجمع باسیلهای اسیدفست در سیتوپلاسم سلولهای اپی تلیوئید و دیو سلولهای موجود در بین غدد لیبرکوهن مشاهده گردید (تصویر شماره ۵).

ضایعات میکروسکوپییک در موارد ابتلاء خفیف روده‌ها در دوازدهه و ابتدای ژژنوم و قسمتی از سکوم، کولون و راست روده مشاهده نشد ولی در موارد پیشرفته ضایعات خفیفی به صورت تجمع تعداد معدودی از سلولهای اپی تلیوئید و لنفوسیتها در بین غدد لیبرکوهن قابل مشاهده بود که در رنگ آمیزی زیل نیلسون وجود باسیلهای اسیدفست در داخل سیتوپلاسم سلولهای

و ادم تحت فکی مشاهده گردید. ضایعات ماکروسکوپییک مشخص و واضحی نیز در ایلئوم و دریچه ایلئوسکال و گاهی سکوم و در تمام موارد در عقده‌های لنفاوی مزانتریک به چشم می‌خورد. دیواره ایلئوم، دریچه ایلئوسکال و ابتدای سکوم ضخیم و سفید مایل به خاکستری شده و با باز نمودن آنها پل‌های عرضی به صورت چین خوردگیهای ضخیمی قابل مشاهده بود (تصویر شماره ۱). در تعدادی از موارد پیشرفته نیز عروق لنفاوی ضخیم و قابل لمس گردیده و مانند طناب نسبتاً سفتی از سطح سرور روده تا عقده‌های لنفاوی مزانتریک کشیده شده بود. بارزترین ضایعه ماکروسکوپییک در لاشه‌های مبتلا، بزرگ شدن عقده‌های لنفاوی نواحی مبتلا تا چندین برابر اندازه طبیعی بود. عقده‌های لنفاوی رنگ پریده، ادماتوز و متورم بوده و در سطح مقطع، قسمت قشری آنها به رنگ سفید مایل به خاکستری، ضخیم و چند برابر حالت طبیعی حجیم شده بود (تصویر شماره ۲). در دو مورد نیز مقاومت بافت در برابر برش بصورت صدای خش خش خاصی که حاکی از کلسیفیکاسیون یا آهکی شدن عقده‌های لنفاوی فوق بود جلب توجه نمود.

ب - یافته‌های میکروسکوپییک

در موارد ابتلاء خفیف و عدم وجود ضایعات ماکروسکوپییک ضایعات اندک و محدود به ایلئوم، دریچه ایلئوسکال و عقده‌های لنفاوی مزانتریک مربوطه بود. در ایلئوم و دریچه ایلئوسکال هیپرپلازی سلولهای لنفاوی پلاکهای پی‌یر و بزرگ شدن آنها، تجمع کانونی تعدادی سلولهای اپی تلیوئید در رأس خمل‌ها و بین غدد لیبرکوهن و گاهی داخل پلاکهای پی‌یر، نفوذ محدود و منتشر لنفوسیتها، پلاسماسل‌ها و ائوزینوفیل‌ها در مخاط و همچنین ادم ناحیه زیر مخاطی مشاهده گردید.

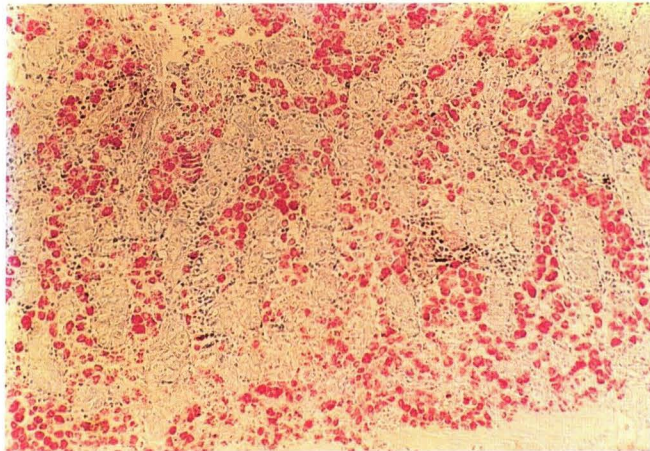
لنفاوی مزانتریک جهت مطالعه میکروسکوپییک نمونه‌برداری صورت گرفته و نمونه‌ها در ظروف حاوی فرمالین بافر ۱۰٪ قرار داده شدند. پس از پایدار شدن نمونه‌ها به مدت ۲۴-۴۸ ساعت، جهت آماده‌سازی بافت، مراحل آبیگری، شفاف‌سازی و تهیه بلوک‌های پارافینی انجام گردید و نهایتاً مقطعی به قطر ۵-۶ میکرون تهیه شد و از آنها رنگ آمیزی متداول هماتوکسیلین-ائوزین و رنگ آمیزی اختصاصی زیل نیلسون بعمل آمد و ضایعات هیستوپاتولوژیک و میزان فراوانی باکتری در بافتهاى مختلف مورد بررسی قرار گرفت.

مشاهدات و نتایج

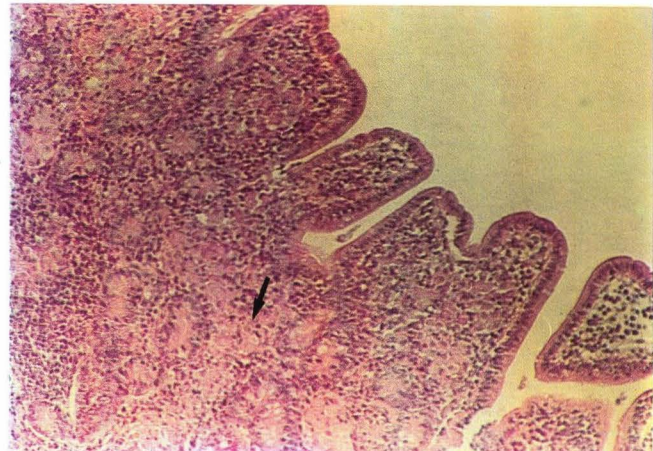
الف - یافته‌های ماکروسکوپییک

در کالبدگشایی دامهای مبتلا، بسته به شدت و پیشرفت بیماری ضایعات متغیری وجود داشت. در موارد ابتلاء خفیف تا متوسط، لاغری و کاهش توده عضلانی بدن و آتروفی سرورزی چربی در نواحی چربیهای ذخیره‌ای بدن جلب توجه نموده و ضخیم شدن اندک و غیر مشخص دیواره ایلئوم انتهایی و دریچه ایلئوسکال و بزرگ شدن خفیف عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده می‌گردید. در بعضی موارد ضایعات ماکروسکوپییک در دستگاه گوارش و عقده‌های لنفاوی مزانتریک به حدی خفیف بود که در هنگام کالبد گشایی قابل تشخیص نبود و تنها با مطالعه میکروسکوپییک تشخیص داده می‌شد.

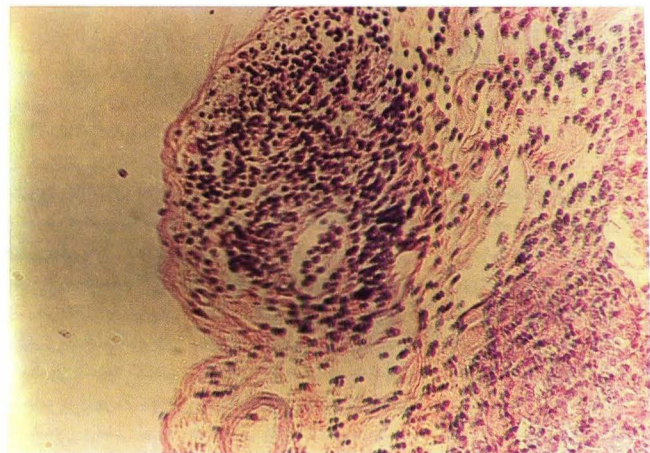
در موارد ابتلاء شدید و پیشرفته بیماری که معمولاً با علائم درمانگاهی لاغری مفرط و اسهال همراه بود و تجمع مقادیر متفاوتی مایع سرورزی شفاف در حفره بطنی (آسیت) و گاهی در داخل پریکارد (هیدروپریکارد)



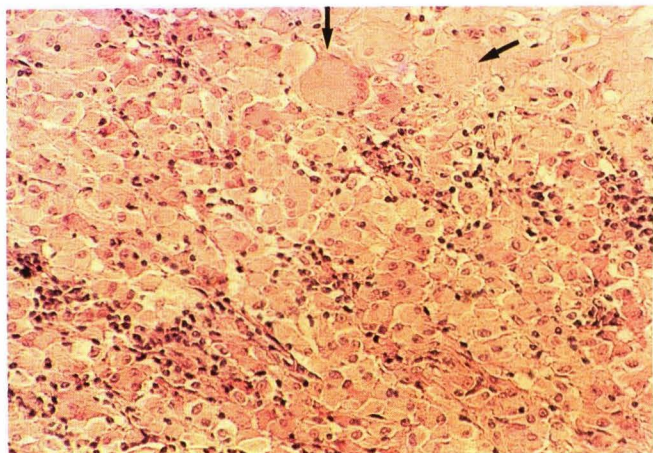
تصویر شماره ۵: مشاهده تعداد زیادی باسیل‌های اسیدفست متراکم در سیتوپلاسم سلولهای اپی‌تلیوئید در بین غدد لیبرکوهن (زیل‌نلسون).



تصویر ۳: کند شدن و آتروفی خمل‌های ایلنوم و نفوذ و تجمع سلولهای اپی‌تلیوئید در رأس خمل‌ها و بین غدد لیبرکوهن (پیکان) و نیز حضور لنفوسیتها، ائوزینوفیل‌ها و پلاسماسل‌ها به صورت کانونی در مخاط (H&E).



تصویر ۶: لنفانژیت در لایه سرورزی روده بزمبتلا به بیماری یون. به تجمع تعداد زیادی از لنفوسیتها و تعداد معدودی ما کروفاژ و ائوزینوفیل پیرامون یک رگ لنفاوی توجه نمایید (H&E)



تصویر شماره ۴: تجمع سلولهای اپی‌تلیوئید با سیتوپلاسم روشن و کف‌آلود و هسته بزرگ و حضور دیو سلولها (پیکانها) در مخاط ایلنوم گوسفند مبتلا به بیماری یون (H&E).

در رنگ‌آمیزی زیل‌نلسون، باسیل‌های متراکم اسید فست در داخل سلولهای اپی‌تلیوئید قابل مشاهده بود. در قسمت مرکزی عقده‌های لنفاوی نیز تجمع ماکرو-فاژها، ائوزینوفیل‌ها و ادم قابل توجهی وجود داشت. در کبد دامهای مبتلا به بیماری یون از نظر ماکروسکوپیکی ضایعه خاصی مشاهده نگردید ولی در تعداد زیادی از موارد پیشرفته بیماری به خصوص در میان نمونه‌های مبتلا در بز از نظر ریزینی ضایعات به صورت میکروگرانولومهای کانونی پراکنده در پارانشیم کبد و فضای پورتال دیده شد. کانونهایی کوچک متشکل از ماکروفاژها، لنفوسیتها، ائوزینوفیل‌ها و پلاسماسل‌ها در پارانشیم کبد همراه با تغییرات چربی سلولهای کبدی مشاهده گردید (تصویر شماره ۱).

در بعضی موارد نیز علاوه بر میکروگرانولومهای فوق در پارانشیم کبد و در فضای پورتال، نفوذ منتشر لنفوسیتها و ماکروفاژها در سراسر پارانشیم کبد وجود داشت که با استفاده از رنگ‌آمیزی زیل‌نلسون در اکثریت موارد هیچگونه باسیل اسیدفستی دیده نشد ولی در

آثاری از باسیل‌های اسیدفست زیادی در داخل توده‌های فوق مشاهده گردید. در عقده‌های لنفاوی مزانتریک مبتلا ضایعات به صورت لنفادنیت گرانولوماتوز بود. در موارد ابتلاء خفیف، پرولیفراسیون و هیپرپلازی سلولهای لنفاوی در فولیکولهای لنفاوی و تجمع سلولهای اپی‌تلیوئید در ناحیه سینوس‌های زیر کپسولی وجود داشت که در رنگ‌آمیزی زیل‌نلسون، باسیل‌های اسیدفست در داخل سلولهای فوق مشاهده شد (تصویر شماره ۷).

در موارد ابتلاء متوسط، تجمع تعداد زیادی سلولهای اپی‌تلیوئید به صورت کانونهای متعددی در قسمت قشری عقده لنفاوی وجود داشت (تصویر شماره ۸). در موارد ابتلاء شدیدتر، سلولهای اپی‌تلیوئید و گاهی تعدادی از دیو سلولها تمام ضخامت ناحیه قشری عقده لنفاوی را اشغال نموده و نواحی مذکور دچار نکروز و کلسیفیکاسیون شده بود. ضایعات نکروز کازنوز و کلسیفیکاسیون عمدتاً در ناحیه سینوسهای زیر کپسولی مشاهده گردید (تصویر شماره ۹).

اپی‌تلیوئید به وضوح قابل تشخیص بود. یکی از یافته‌های میکروسکوپیکی مهم در گوسفندان و به خصوص بزآن مبتلا به بیماری یون لنفانژیت (Lymphangitis) بود که در عروق لنفاوی نواحی زیر مخاط و سرورزی روده، مزانتیر و عقده‌های لنفاوی مزانتریک بچشم می‌خورد. در موارد ابتلاء خفیف، نفوذ غالب لنفوسیتها و پلاسماسل‌ها و تعداد اندکی سلولهای اپی‌تلیوئید پیرامون عروق لنفاوی مشاهده گردید (تصویر شماره ۶). در موارد ابتلاء شدید علاوه بر حضور لنفوسیتها، ائوزینوفیل‌ها و پلاسماسل‌ها، تعداد چشمگیری از سلولهای اپی‌تلیوئید در اطراف و داخل دیواره عروق فوق تجمع نموده و گرانولومهای مشخصی را که به داخل مجرای رگ برجستگی یافته بود تشکیل داده بودند. گاهی مرکز گرانولومهای فوق دچار نکروز کازنوز شده بود. در موارد زیادی نیز توده‌هایی متشکل از سلولهای اپی‌تلیوئید نکروز شده در داخل عروق لنفاوی زیر مخاط و سرورزی روده دیده شد. با استفاده از رنگ‌آمیزی زیل‌نلسون

توسلی (۱۳۷۲) با انجام مطالعه هیستوپاتولوژیک روی ۲۰ رأس بز مبتلا به بیماری یون فقط با یک مورد ایجاد نکروز کازنوز و توبرکول در عقده لنفاوی مزانتریک برخورد نموده است (۱).

وجود ضایعات خفیف و کانونی در قسمتهایی از دوازدهه، ژژنوم و قسمت ابتدایی ایلئوم و ضایعات منتشر و شدیدتر در ایلئوم انتهایی و دریچه ایلئوسکال در مطالعه حاضر با مطالعات Ciodini و همکاران (۱۹۸۴) و Jubb و همکاران (۱۹۹۲) مشابهت دارد (۱۱،۶) و مشاهدات Nisbet و همکاران (۱۹۶۲) و سایر محققین مبنی بر شروع و پیشرفت ضایعات از پلاکهای پی‌یر را تأیید می‌نماید (۱۳).

در تمام موارد ابتلای به بیماری یون در مطالعه حاضر باسیل‌های اسیدفست در ضایعات ایجاد شده در روده‌ها و عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده گردید به جز در کبد که گرانولومهای موجود در فضای باب و پارانشیم کبد در اکثریت موارد فاقد باسیل‌های

ابتلاء پیشرفته، ضخیم شدن مخاط روده به خصوص ایلئوم و دریچه ایلئوسکال و گاهی سکوم به طور مشخصی وجود داشت. یافته‌های فوق مبنی بر اینکه ضخیم شدن مخاط روده که همواره در بیماری یون گاو وجود دارد در مورد گوسفند و بز صدق نمی‌کند با مشاهدات سایر محققین مطابقت دارد (۱۱، ۱۷ و ۱۸). در ضایعات میکروسکوپیک مشاهده شده در روده و عقده‌های لنفاوی مزانتریک گوسفند و بز حضور سلولهای اپی‌تلیوئید، برجسته و بارز بود ولی سایر سلولها به خصوص لنفوسیتها و ائوزینوفیل‌ها نیز حضور داشتند. این تجمع انواع مختلف سلولی با غالبیت سلولهای اپی‌تلیوئید با مشاهدات Stamp, watt (۱۹۵۴) و گارسیا Marin و همکاران (۱۹۹۲) مطابقت می‌نماید (۱۷).

در مطالعه میکروسکوپیک علاوه بر سلولهای اپی‌تلیوئید حاوی باسیل‌های اسیدفست در سه مورد تعداد اندکی سلولهای غول‌پیکر با دیو سلولهای

تعدادی موارد نیز خصوصاً در بز ان مبتلا، باسیل‌های اسیدفست در داخل سیتوپلاسم ماکروفاژهای موجود در گرانولومها و یا به صورت پراکنده در پارانشیم کبد مشاهده گردید (تصویر شماره ۱۰).

ریه دامهای مبتلا به بیماری یون اکثراً دارای ضایعاتی نظیر پنومونی انگلی و برونکوپنومونی چرکی بودند و ضایعات میکروسکوپیکی خاصی مبنی بر ابتلاء به بیماری یون در آنها یافت نگردید و در رنگ‌آمیزی ریل‌نسون نیز باسیل اسید منفی مشاهده نشد. تنها در یک بز مبتلا به بیماری یون که ریه فاقد ضایعات انگلی و باکتریایی بود در هنگام مطالعه میکروسکوپیکی، گرانولومهای کانونی کوچکی در پارانشیم ریه مشاهده گردید ولی در رنگ‌آمیزی ریل‌نسون باسیل اسیدفستی در داخل آنها دیده نشد.

در مطالعه حاضر هیچگونه ضایعه ماکروسکوپیکی یا میکروسکوپیکی در کلیه و پانکراس گوسفندان و بز ان مبتلا به بیماری یون مشاهده نگردید.

بحث

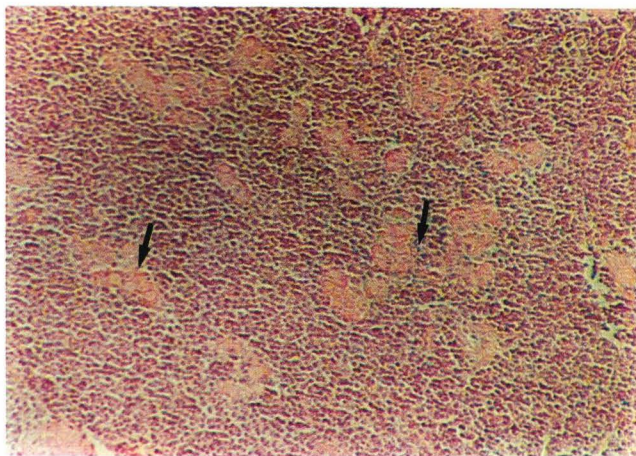
بر اساس مطالعه حاضر، بررسی هیستوپاتولوژیک ارگانهای مختلف بدن گوسفند و بزهای مبتلا به لاغری پیشرونده مزمن برای تشخیص بیماری یون ضرورت دارد زیرا معمولاً علایم بالینی دامهای مبتلا غیراختصاصی بوده و در کالبدگشایی ممکن است ضایعات قابل توجهی مشاهده نگردد و در صورت وجود ضایعات ماکروسکوپیکی نمی‌توان سایر بیماریهای عفونی و بیماریهای انگلی را رد نمود. در بسیاری از موارد تنها با مطالعه هیستوپاتولوژیک ضایعات و رنگ‌آمیزی ریل‌نلسون بیماری تشخیص داده می‌شود.

در کالبدگشایی تعدادی از دامهای مبتلا، فقط تغییرات ماکروسکوپیکی خفیفی در ایلئوم و دریچه ایلئوسکال و عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده گردید. تغییرات فوق به آسانی از نظر دور مانده و در صورتی که همراه با مطالعات میکروسکوپیکی و رنگ‌آمیزی اسیدفست نبود نادیده گرفته شده و لاغری به عوامل دیگری نسبت داده می‌شد.

بعضی از گوسفندان دارای علایم درمانگاهی بیماری یون همچنین مبتلا به آلودگی انگلی داخلی، اورنیتوبیلارزیوز و کوکسیدیوز بودند که تشخیص ظاهری را دچار مشکل می‌ساخت. یافته‌های فوق مبنی بر حداقل بودن تغییرات ماکروسکوپیکی و وجود ضایعات مشخص بافتی در گوسفند و بزهای مبتلا به بیماری یون با گزارش Stamp و Watt (۱۹۵۴) و Carrigan و Seaman (۱۹۹۰) و تعداد دیگری از محققین مطابقت می‌نماید (۱۷ و ۵).

در مطالعه حاضر ضمن مطالعه هیستوپاتولوژیک، ۳ مورد ابتلا همزمان یون با بیماری انگلی اورنیتوبیلارزیوز و یک مورد نیز با کوکسیدیوز در گوسفند تشخیص داده شد. این یافته مؤید آن است که بیماری یون می‌تواند سبب افزایش استعداد دام به سایر بیماریها گردد و همچنین سایر بیماریهای کاهش دهنده فعالیت سیستم ایمنی بدن می‌توانند موجب پیشرفت سریع ضایعات بیماری یون شوند (۲۰).

در مطالعه حاضر موارد ابتلاء خفیف روده‌ها با افزایش ضخامت قابل توجهی همراه نبود ولی در موارد



تصویر ۷: ابتلاء متوسط عقده لنفاوی مزانتریک. در تصویر فوق کانونهای متعدد تجمع سلولهای اپی‌تلیوئید در بین سلولهای لنفاوی دیده می‌شود.

اسیدفست بودند، وجود ضایعات به صورت هپاتیت گرانولوماتوز در کبد و عدم وجود باسیل‌های اسیدفست در ضایعات تعداد زیادی از کبدهای مبتلا به یافته‌های Carrigan و Seaman (۱۹۹۰) همخوانی دارد (۵).

اهمیت اقتصادی بیماری

آنچه از بروز طبیعی بیماری درمانگاهی یون در گله‌ها با آن برخورد می‌گردد همانند مشاهده قله کوه یخی شناور در اقیانوس می‌باشد که بخش عظیمی از آن از دیدگان مخفی است و فقط قسمت اندکی از واقعیتها نمایان می‌باشد. تعداد زیادی از دامها به عامل بیماری آلوده می‌گردند ولی علایم درمانگاهی را نشان نداده و به صورت حامل سبب انتشار بیماری در گله می‌شوند.

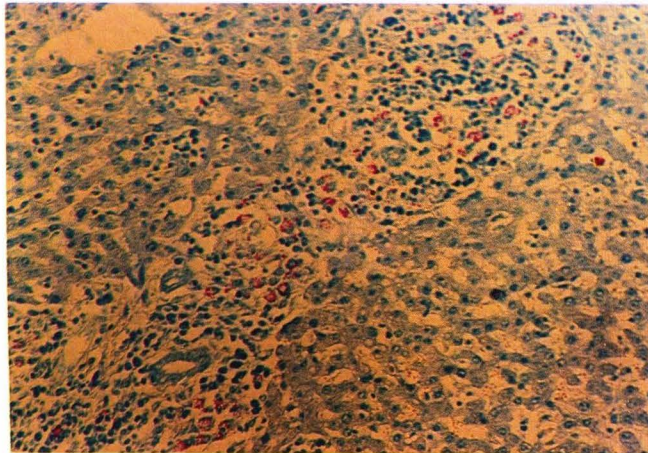
به دلیل آنکه تعداد زیادی از دامهای آلوده هیچگونه علائم درمانگاهی ویژه‌ای را نشان نمی‌دهند و هنوز تستهای دقیق آزمایشگاهی برای تشخیص آلودگی دامهای فوق وجود ندارد این دامها با دفع عامل بیماری سبب آلودگی محیط و سایر دامها شده و روز بروز بر میزان آلودگی افزوده می‌گردد.

بیماری یون صدمات اقتصادی و بهداشتی

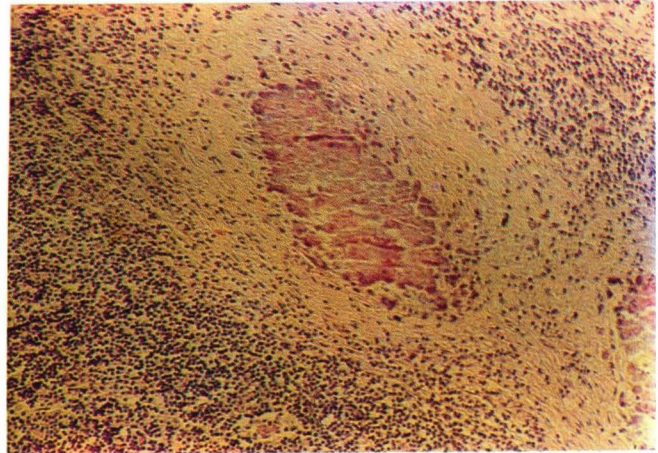
لانگهانس حاوی باسیل‌های اسیدفست در ضایعات مخاط روده و عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده گردید که شبیه به یافته‌های Seaman و همکاران (۱۹۸۱) و Tomson (۱۹۸۸) بوده (۱۵، ۱۸) ولی با یافته‌های Stamp, watt (۱۹۵۴) و ضایعات ایجاد شده به طور تجربی در گوسفند توسط Nisbet و همکاران (۱۹۶۲) و Klug و همکاران (۱۹۶۸) مطابقت نمی‌کند (۱۲، ۱۳، ۱۷).

تقریباً در نیمی از مبتلایان مطالعه حاضر، نواحی وسیع نکروز کازنوز و تشکیل توبوکول در قسمت قشری عقده‌های لنفاوی مزانتریک مشاهده گردید که فقط در دو مورد با آهکی شدن مراکز نکروز کازنوز همراه بود. ولی در هیچکدام از نمونه‌های مورد مطالعه ضایعات فوق در مخاط روده‌ها یافت نگردید.

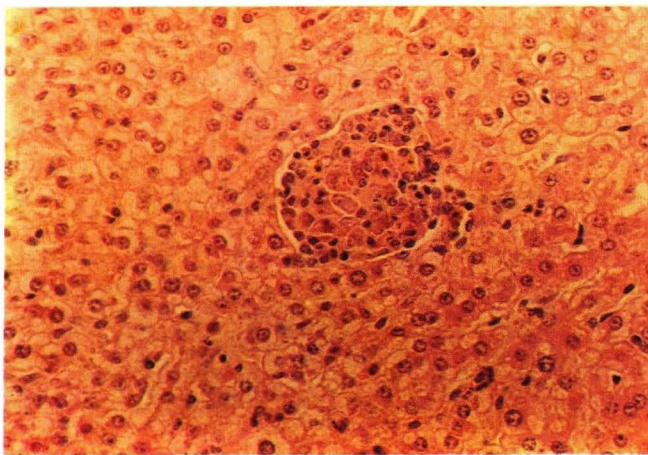
وجود نکروز و تشکیل توبوکول و آهکی شدن مخاط روده و عقده‌های لنفاوی در هر دو ابتلای طبیعی گوسفندان بوسیله Stamp, watt (۱۹۵۴) و Jabb و همکاران (۱۹۹۲) و ابتلای تجربی توسط Nisbet و همکاران (۱۹۶۲) و Klug و همکاران (۱۹۶۸) گزارش شده است (۱۲، ۱۳، ۱۱، ۱۷) اما در مطالعات Carrigan و Seaman (۱۹۹۰) مشاهده نشده است (۵).



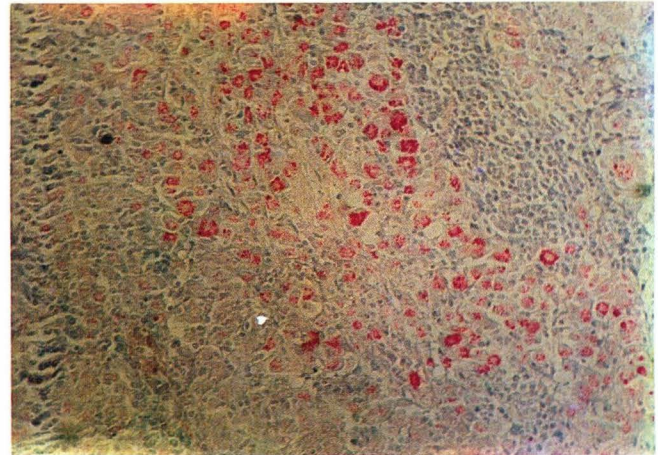
تصویر شماره ۱۰: مشاهده تعداد زیادی باسیل‌های اسیدفست در سیتوپلاسم سلولهای ماکروفاژ موجود در کانونهای گرانولوماتوز واقع در پارانشیم و فضای پورتال کبد (رنگ آمیزی زیل نیلسون)



تصویر شماره ۸: ابتلاء شدید عقده لنفاوی مزاتریک، به نکروز و کلسیفیکاسیون، تجمع سلولهای اپی تلیونید در ناحیه سینوس‌های زیر کپسولی توجه نمایید. (H&E)



تصویر شماره ۱۱: یکی از ندولهای گرانولوماتوز متشکل از سلولهای ماکروفاژ و لنفوسیت در پارانشیم کبد بز مبتلا به بیماری یون (H&E)



تصویر شماره ۹: مشاهده تعداد زیادی باسیل‌های اسیدفست در سیتوپلاسم سلولهای اپی تلیونید مجتمع در عقده لنفاوی مزاتریک (رنگ آمیزی زیل نیلسون).

Educ. 11(11): 1415-1421.

4- Blood, D.C. and Radostits, D.M., 1989, Veterinary Medicine. 7th ed., Bailliere Tindall, London. pp: 722-729.

5- Carrigan, M. J and Seaman, J. T., 1990, The pathology of Johne's disease in sheep. Aust. Vet. J. 67(2) 47-50.

6- Chiodini, R. J.; Van kruningen, H. J.; Merkal, R.S., 1984, Ruminant paratuberculosis (Johne's disease): The current status and future prospects. Cornell Vet. 74: 218-262.

7- Fodstad, F. H. and Gunnarson, E., 1979, Post-mortem examination in the diagnosis of Johne's disease in goats. Acta Vet. Scand. 20: 157-167.

8- Garcia Marin, J. F., Chavez, G., Aduriz, J.J., Perez, V., Juste, R.A. and Badiola, J.J.,

مژده رودکی تکنسین‌های بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز در تهیه اسلایدهای هیستوپاتولوژیک لازم و همچنین خانم فرح فراست منشی گروه پاتوبیولوژی جهت تایپ کامپیوتری مقاله قدردانی و تشکر می‌گردد.

منابع مورد استفاده

۱- توسلی، عباس (۱۳۷۲). آسیب‌شناسی بیماری یون در بز بومی ایران، پایان‌نامه برای دریافت درجه دکتری تخصصی آسیب‌شناسی از دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران. شماره ۱۱.

2- Baharsefat, M.; Amjadi, A.R.; Ahourai, P.; Yamini, B.; Entessar, F. and Hedayati, H., 1972, Paratuberculosis in goats and sheep in Iran. Epidemiological, clinical, pathological features and laboratory diagnosis. Arch. Inst. Razi 24:49-61.

3- Beeman, K. B.; Huber, B.J. and Leipold, H. W., 1989, Johne's disease (Paratuberculosis) in sheep. comp. cont.

بی‌شماری به صنعت دامی کشور وارد می‌سازد که از این جمله می‌توان حذف زودرس دامها، ضریب پایین تبدیل غذایی در دامهای مبتلا، عدم باروری و یا افزایش زمان تولید مثل، افزایش استعداد و ابتلا به سایر بیماریها، کاهش تولید شیر، کاهش تولید گوشت، هزینه بالای ناشی از مصرف داروهای مختلف ضدانگلی، ضد اسهال، ضد میکربی در نتیجه تشخیص نادرست بیماری، حذف و غیرقابل مصرف بودن گوشت دامهای مبتلا و از دست رفتن بازار فروش و صادرات گوسفند و گوشت و... نام برد (۲۰). بر همین اساس بیماری یون یک بیماری قابل گزارش در بسیاری از کشورها می‌باشد. با توجه به شیوع روزافزون بیماری به شکل درمانگاهی و تحت درمانگاهی و نظر به اهمیت جنبه‌های اقتصادی و بهداشتی بیماری و خسارات سنگین حاصله به صنعت دامی کشور، لزوم کنترل و پیشگیری بیماری در گله‌های گوسفند و بز استان فارس احساس می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از همکاری آقای بهرام شورانگیز و خانم

تحولات دوران رسیدن پنیر و عوامل مؤثر در آن

۱- فرآیندهای پروتئولیز، لیپولیز و گلیکولیز در طی رسیدن پنیر

- تریا آدرنیا - کارشناس بخش تکنولوژی شیر، مؤسسه تحقیقات دامپروزی
- محمدرضا احسانی - عضو هیئت علمی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران
- سیداحمد میرهادی - عضو هیئت علمی مؤسسه تحقیقات دامپروزی
- عباس نظریان - کارشناس بخش تکنولوژی شیر مؤسسه تحقیقات دامپروزی

چکیده

یکی از مهمترین فرآیندهای تولید پنیر، رسیدن آن می‌باشد. گذراندن این مرحله که در واقع تبدیل لخته حاصل از انعقاد آنزیمی به فرآورده‌ای با عطر، طعم و بافت مناسب می‌باشد، ضروری است. با توجه به اینکه فرآیند رسیدن پنیر طولانی، پیچیده و پرهزینه می‌باشد، لذا اهمیت تحولات ناشی از آن در کیفیت فرآورده نهایی، در این مقاله بررسی می‌شود.

مقدمه

پنیر حاوی بخش مهمی از ترکیبات اساسی شیری است که از آن تهیه شده است و تعریف پنیر بر اساس استاندارد ایران به شرح ذیل می‌باشد:

«پنیر فرآورده‌ای است که در نتیجه انعقاد شیر گاو، گوسفند، بز، گاو میش و یا مخلوط دو یا چند نوع از آنها که با یکی از روشهای متداول پاستوریزه شده است به کمک مایه پنیر با استفاده از باکتریهای آغازگر مجاز تهیه می‌گردد که پس از جدا نمودن آب پنیر، لخته در آب نمک نگهداری شده و بعد از طی دوره رسیدن آماده مصرف می‌گردد» (تصویر شماره ۱).

ملاحظه می‌شود که این تعریف صرفاً پنیرهای آب نمکی را شامل می‌شود. حداکثر رطوبت بر اساس این استاندارد ۵۸ درصد تعیین شده و از نظر چربی پنیر به سه نوع ۴۵، ۳۵، ۱۵ درصد چربی در ماده خشک طبقه‌بندی شده است (۶).

علاوه بر تعریف فوق در اینجا تعریفی که بر مبنای استاندارد کشور فرانسه می‌باشد، آورده می‌شود.

پنیر فرآورده‌ای است تخمیر شده یا تخمیر نشده که به دنبال انعقاد شیر کامل، خامه، شیر بی چربی و یا مخلوط آنها به دست آمده و بعد از انعقاد متحمل آبیگری شده باشد و در هر صد گرم آن حداقل ۲۳ گرم ماده خشک موجود باشد (۲۸).

این ماده غذایی حاوی پروتئین، چربی، کلسیم، فسفر، ریبوفلاوین و دیگر ویتامین‌هاست که به صورت کنسانتره در آن قابل دسترس می‌باشند. در رژیم‌های غذایی با پروتئین بالا، پنیر بیش از شیر می‌تواند مفید واقع شود ضمن آن که پروتئین‌های آن از قابلیت هضمی بالایی نیز برخوردار می‌باشد (۲۴) (تصویر ۳).

پروتئین عمده پنیر کازئین می‌باشد که کلیه

1992, Prevalence of paratuberculosis in infected goats flocks and comparison of different methods of diagnosis. In Proceedings of the Third International Colloquium on Paratuberculosis, Orlando, Florida, U.S.A., pp. 157-163.

9- Gilmour, N.J.L., 1976, Pathogenesis, diagnosis and control of Johne's disease. Vet. Rec. 99: 433-434.

10- Huchzermeyer, H. F. and Bastianello, S.S., 1992, Serological, microscopic, cultural and pathological findings from 135 sheep originating from a paratuberculosis flock in south Africa, In Proceedings of the Third International Colloquium on Paratuberculosis, Orlando, Florida, U.S.A., pp: 140-146.

11- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N., 1992, Pathology of domestic animals. 4th ed., Vol. 2, Academic Press INC. pp: 247-252.

12- Klug, J.P.; Merkal, R.S.; Monlux, W.P.; Larsen, A.B.; Kopecky, K.E., and Lehman, R.P., 1968, Experimental paratuberculosis in sheep after oral, intratracheal or intravenous inoculation: lesions and demonstration of etiologic agent. Am. J. Vet. Res. 29:953-962.

13- Nisbet, D.I.; Gilmour, N.J.L. and Botherstone, J.B., 1962, Quantitative studies of *Mycobacterium johnei* in tissue of sheep. Intestinal histopathology. J. Comp. Pathol. 72: 80-910

14- Prudri, R.K.; Sriraman, P.K.; Gopal, N.N.R. and Rama, R.P., 1984. Pathology of Johne's disease in sheep. Ind. Vet. J. 61: 179-184.

15- Seaman, J.T.; Gardner, I.A. and Dent, C.H.R., 1981, Johne's disease in sheep. Aust. Vet. J. 57: 102-103.

16- Seaman, J.T. and Thompson, D.R., 1984, Johne's disease in sheep. Aust. Vet. J. 61:227-229.

17- Stamp, J.T. and Watt, J.A., 1954, Johne's disease in sheep. J. Comp. Pathol. 64:26-40.

18- Thomson, R.G., 1988, Special veterinary pathology, B.C. Decker Inc, Philadelphia pp.199-201.

19- Ullrich, N. A.; Grumibein, S. and Coles, B., 1982, Paratuberculosis (Johne's disease) in goats. Vet. Med. Small Anim. Clin. 77(5): 1101-1104.

20- Whitlock, R.H.; 1992, An overview of Johne's disease. In Proceeding of The Third International Colloquium on Paratuberculosis, Orlando, Florida, U.S.A., pp. 514-522.

اسیدهای آمینه ضروری برای بدن را دارا می‌باشد. پنیر حاوی اسیدهای چرب ضروری مانند اسید لینولئیک، اسیدلینولئیک و اسید آراشیدونیک می‌باشد. در طی فرآیند پنیر سازی، قند شیر (لاکتوز) به همراه آب پنیر از لخته خارج می‌شود، لذا پنیر رسیده و بعضی از انواع مهم آن حاوی لاکتوز نمی‌باشند، چرا که لاکتوز باقیمانده در لخته در طی نگهداری توسط باکتریهای آغازگر به اسید لاکتیک یا لاکتات تبدیل می‌شود، اهمیت این مسئله برای افرادی که نسبت به مصرف لاکتوز حساسیت دارند شایان توجه بوده و بنابر این می‌توانند به راحتی این فرآورده تخمیری را مورد استفاده قرار دهند (۲۵).

تولید و مصرف شیر و فرآورده‌های آن در جهان مرتباً رو به افزایش می‌باشد، در سال ۱۹۸۸ تولید جهانی پنیر از مرز ۱۴ میلیون تن تجاوز نموده که نسبت به سال ۱۹۸۰، ۲/۸ میلیون تن افزایش را نشان می‌دهد. ۸۷ تا ۸۹ درصد از سهم تولید جهانی به کشورهای اروپایی، آمریکای شمالی و اقیانوسیه تعلق دارد. کشورهای جهان سوم فقط ۱۳ درصد تولید جهانی را به خود اختصاص می‌دهند و کشور ما در حدود ۱/۵ درصد از تولید جهانی پنیر را دارا می‌باشد.

عدم یکنواختی در تولید پنیر به طور طبیعی بر روی مصرف سرانه مردم در جوامع مختلف اثر گذاشته است، به طوری که مصرف سرانه کشورهایی نظیر فرانسه حتی به حدود ۲۰ کیلوگرم نیز می‌رسد در حالی که مصرف سرانه متوسط مردم کشورهای جهان سوم در حدود ۰/۵ کیلوگرم است (۳ و ۲۵).

از میان فرآورده‌های تبدیلی شیر، پنیر جایگاه ویژه‌ای در تغذیه مردم کشور را دارد. براساس مطالعه‌ای که در امر سبد غذایی (مجموعه عناصر و ترکیبات