

ضایعات ماکروسکوپیک

ضایعات ماکروسکوپیک در تاندونهای خم کننده انگشتان و باز کننده متاتارس مشاهده می‌شود. ضایعات در ناحیه بالای مفصل خرگوشی قابل ملامسه است. مفصل خرگوشی مبتلا معمولاً حاوی مقادیر کمی اکسودای کاهی رنگ یا خون آلود بوده و در بعضی موارد مقدار قابل توجهی اکسودای چرکی شبیه سینیویت عفونی وجود دارد. در ابتدای عفونت، ادم مشخصی در غلاف تاندونهای تارس و متاتارس و خونریزی‌های پتشی در غشاءهای سینوویال بالای مفصل خرگوشی به چشم می‌خورد. التهاب و آماس تاندونها به تدریج منجر به مزمن شدن ضایعه و در نتیجه سفت و سخت شدن و جوش خوردن غلاف تاندونها می‌گردد. جراحاتی ممکن است در سطح غضروف ایجاد شده و کم کم به بافت استخوان زیرین سرایت نماید. بر روی سطوح مفصلی مبتلا، ممکن است بافت همبند و غضروفی رشد نموده و منجر به تشکیل pannus گردد (۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱).

ضایعات میکروسکوپیک

ضایعات هیستوپاتولوژیک بیماری آرتریت - تنوسینوویت در مرحله حاد شامل ادم، پرخونی، خونریزی و نکروز انعقادی تاندونهای مبتلا می‌باشد که موجب نفوذ و تجمع هتروفیل‌ها و سپس لنفوسیتها، پلاسماسل‌ها و ماکروفاژها در محل نکروزه می‌شود. نفوذ سلولهای آماسی فوق در اطراف عروق و تشکیل فولیکولهای لنفاوی به وضوح قابل مشاهده است. هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای سینوویال و پرولیفراسیون سلولهای رتیکولر بروز نموده و با پیشرفت بیماری لایه‌های جداری و احشائی غلاف تاندونها ضخیم می‌شود و با فیبروز وسیع، تاندون به غلاف آن چسبندگی می‌یابد. حفره سینوویال نیز با هتروفیل‌ها، فیبرین، ماکروفاژها و سلولهای سینوویال کهنه شده از غشاء سینوویال هیپرپلاستیک، پر می‌شود. با پیشرفت بیشتر بیماری و مزمن شدن آن، غشاء سینوویال به صورت زوائد ویلوس مانند رشد نموده و ندولهای لنفاوی در اطراف آن به خوبی مشاهده می‌شوند. نفوذ پرولیفراسیون سلولهای رتیکولر، لنفوسیتها، ماکروفاژها و پلاسماسل‌ها و افزایش بافت همبند فیبروز وجود دارد. بعضی تاندونها کاملاً توسط بافت همبند جوان و غیر منظم جایگزین می‌گردد. آماس و التهاب ضریع با افزایش تعداد استئوکلاستها مشخص می‌شود. رشد خطی سلولهای غضروفی در قسمت پروگزیمال استخوان تارس - متاتارس باریک و غیر منظم می‌گردد. جراحاتی روی غضروف مفصل خرگوشی همراه با پانوس مشاهده می‌شود. استئوبلاستها فعال شده و یک لایه ضخیم استخوان در زیر جراحی تشکیل می‌گردد. فعالیت استئوبلاستها روی کندیل‌ها، اپی‌کندیل‌ها و نازکنی موجب استئوئوز و سپس اگزوستوز (Exostosis) می‌شود. ضایعات میکروسکوپیک بیماری در عضله قلب تقریباً اختصاصی است. نفوذ هتروفیل‌ها بین رشته‌های میوکارد یک یافته ثابت و دائمی می‌باشد که در بعضی موارد علاوه بر هتروفیل‌ها، سلولهای تک هسته‌ای و احتمالاً سلولهای رتیکولر نیز وجود دارند (۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲).

گزارش وقوع بیماری منتسب به آرتریت تنوسینوویت ویروسی در تعدادی از مرغداریهای اطراف شیراز

دکتر عزیزالله خداکرم تفتی و دکتر کرامت اساسی - اعضاء هیات علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

مقدمه

بیماری آرتریت - تنوسینوویت ویروسی طیور از بیماریهای عفونی ماکیان است که اصولاً غشاء کیسه‌های مفصلی، تاندونها، غلاف تاندونها و عضله قلب را مبتلا می‌نماید (۱، ۳، ۱۱ و ۱۲).

برای اولین بار در سال ۱۹۵۷، Osion و همکاران نوعی سینوویت را در جوجه‌ها توصیف نمودند که عامل آن نسبت به Chlorotetracyclin و Furazolidone حساس نبود و از نظر سرولوژیک نیز به *M. synoviae* و *Mycoplasma gallisepticum* ارتباطی نداشت. در سال ۱۹۷۲ توسط Walker و همکاران عامل جدا شده فوق بنام رئوویروس معرفی گردید. متعاقباً Dalton و Henry اصطلاح تنوسینوویت (Tenosynovitis) را برای تغییرات تاندونها و غلاف آنها برگزیدند (۱۱ و ۱۲). رئوویروس‌ها علاوه بر آرتریت - تنوسینوویت طیور در ایجاد برخی از ضایعات و بیماریهای دیگر مانند پارگی تاندونهای گاستروکنیمیوس، پریکاردیت، میوکاردیت، هیدروپریکارد، انتریت، هپاتیت، کاهش رشد، سندرم‌های حاد و مزمن تنفسی، استئوپروز، آتروفی بورس فابریسیوس و تیموس، مرگ و میر زودرس پوست‌ها و اخیراً سندرم سوء جذب (Malabsorption syndrome) نیز دخالت دارند (۳ و ۱۱).

رئوویروس‌ها معمولاً در دستگاه گوارش و تنفس ماکیان و بوقلمون‌های سالم از نظر درمانگاهی، یافت می‌شوند و یکی از عوامل آلوده کننده واکسن مارک نیز به شمار می‌روند. عفونتهای ناشی از رئوویروس در ماکیان، بوقلمون‌ها و سایر گونه‌های طیور در سراسر جهان شیوع دارد (۱، ۳، ۱۰ و ۱۲).

آرتریت - تنوسینوویت ویروسی، عمدتاً در جوجه‌های گوستی مشکل‌ساز می‌باشد. گرچه در طیور تخمگذار و بوقلمون‌ها نیز مشاهده شده است. این بیماری واگیردار بوده و معمولاً در جوجه‌های با سن ۴-۷ هفتهگی مشاهده می‌گردد ولی ممکن است در سنین بالاتر نیز دیده شود. جوجه‌های یکروزه فاقد پادتن مادری شدت حساس می‌باشند. میزان ابتلا تا ۱۰۰٪ گله و میزان مرگ و میر معمولاً کمتر از ۶ درصد می‌باشد (۱۱).

علائم درمانگاهی بیماری در فرم حاد، لنگش مبتلایان و کاهش رشد و در فرم مزمن، لنگش بسیار شدیدتر و حتی عدم تحرک پرنده و مرگ می‌باشد (۱ و ۱۱).

گزارشی از وقوع بیماری در تعدادی از مرغداربهای اطراف شیراز

در دیماه سال ۱۳۷۲، بیماری خاصی با علائم کاهش رشد، لنگش و تورم دو طرفه مفاصل خرگوشی و تاندون‌های آن در سه مرغداری گاوشتی واقع در اطراف شیراز مشاهده گردید. جوجه‌های هر سه گله از یک کارخانه جوجه‌کشی خریداری شده و از نژاد تجاری لاهمن بودند. میزان ابتلا تقریباً ۱۰-۵ درصد گله و میزان مرگ و میر اندک و غیر قابل توجه بود. مبتلایان که همگی در سن ۴-۶ هفته‌گی قرار داشتند درجات مختلفی از لنگش را نشان می‌دادند. مفاصل خرگوشی و تاندونهای آن متورم و خیزدار شده و کانونهای خونریزی پتشی روی آنها قابل مشاهده بود.

بالای مفاصل خرگوشی تعدادی از مبتلایان به رنگهای قرمز تا سبز تغییر یافته بود (تصاویر شماره ۲، ۱). مبتلایانی که به دان و آب دسترسی داشتند غالباً زنده مانده و تلف نمی‌شدند ولی لاغری و کاهش رشد در آنها جلب توجه می‌نمود.

در کالبدگشائی، ضایعات محدود به مفاصل خرگوشی و بافت‌های اطراف آن بود. خیزدار بودن بافت‌های زیر جلدی پیرامون مفصل و تاندونها و خونریزی کپسول مفصلی در اکثریت موارد مشاهده گردید (تصویر شماره ۳).

مایع مفصلی از اندازه طبیعی بیشتر شده و به رنگ کاهی خون آلود درآمده بود. در تعدادی از موارد علاوه بر ضخیم شدن و تورم تاندونهای جمع‌کننده انگشتان، وجود خونریزی در سطح غضروف‌های مفصلی و پارگی ناقص تاندون گاستروکنیمیوس وجود داشت. آزمایشات میکروب شناسی از نمونه‌های فوق بعمل آمد که نتایج تمام کشت‌ها منفی بود. جهت مطالعه میکروسکوپی، نمونه‌های متعددی از قلب، مفاصل و تاندونهای مبتلا تهیه و در فرمالین بافر ۱۰٪ قرار داده شد. پس از پایدار شدن نمونه‌ها و انجام عمل کلسیم‌گیری، با اتوزین رنگ آمیزی و مورد مطالعه قرار گرفت.

از نظر ضایعات ریزبینی در بافت‌های پیرامون مفصل و تاندونها ادم مشخص همراه با پرخونی، خونریزی و نفوذ سلولهای آماسی تک هسته‌ای لنفوسیتها، پلاسماسل‌ها و ماکروفاژها و تعداد کمی هتروفیل مشاهده گردید. تاندونها و غلاف آنها نیز مبتلا بوده و ادم، خونریزی و نفوذ و تجمع سلولهای آماسی تک هسته‌ای لنفوسیت و ماکروفاژ و پلاسماسل همراه با مقداری فیبرین در آنها جلب توجه می‌نمود (تصویر شماره ۴). در فضای مفصلی هیپرپلازی سلولهای سینوویال، و تجمع سلولهای تک هسته‌ای به صورت فولیکولهای لنفاوی در پیرامون مجاری سینوویال قابل مشاهده بود (تصویر شماره ۵). گاهی نیز توده‌های سلولهای آماسی‌کننده شده و فیبرین در فضای مفصلی دیده می‌شد. یکی از ضایعات مشخص و قابل توجه در تمام مبتلایان ضایعات هیستوپاتولوژیک در عضله قلب بود. نفوذ و تجمع تعداد زیادی سلولهای هتروفیل به صورت منتشر در بین رشته‌های عضلانی میوکارد و به خصوص در اطراف عروق آن مشاهده گردید (تصویر شماره ۶). در بعضی نواحی تجمع هتروفیل‌ها شدیدتر بوده و تعداد کمی

تصویر شماره ۱- ادماتوز و متورم بودن مفاصل خرگوشی تعدادی از مبتلایان همراه با تغییر رنگ مایل به سبز بعضی از آنها.



تصویر شماره ۲- ابتلا مفاصل خرگوشی به صورت تورم شدید و ادماتوز شدن و خونریزی مفصل و تاندونهای مربوطه در مقایسه با نمونه طبیعی در سمت چپ تصویر.



تصویر شماره ۳- خیزدار بودن بافت‌های زیرجلدی پیرامون مفصل و وجود خونریزی در سطح غضروف مفصلی و تاندونهای مربوطه



منابع مورد استفاده

- ۱- بزرگمیری فرد - محمد حسن، ۱۳۶۴، بیماریهای طیور (ماکیان)، انتشارات جهاد دانشگاهی دانشگاه تهران، صفحات ۴۰۷-۴۰۱
- 2- Hill J. E., Rowland G. N., Glisson J.R and Villegas P., 1989, Comparative microscopic lesions in recovering and staphylococcal tenosynovitis. Avian Dis. 33: 401-410.
- 3- Jordan, F. T. W., 1990, Reoviridae in poultry of poultry, diseases 3th ed., Baillier Tindal Inc., PP: 199-201.
- 4- Kerr K. M. and Oslon N.O., 1969, Pathology of chickens experimentally inoculated or contact- infected with an arthritis producing virus. Avian Dis. 13: 729-745.
- 5- Khodashenas; M., Aghakhan S.M., 1992, Isolation and characterizatin of avian reoviruses from the cases of malabsorption syndrome and arthritis/tenosynovitis in chickens. Arch. Inst. RAZI. 42/43,103-116
- 6- Kibenge F. S. B. and Wilcox G. E., 1983, Tenosynovitis in chickens. Vet. bull. vol. 53, No. 5, PP: 431-444.
- 7- Macdonald J.W., Randall C. J., Dagless M. D. and McMartin D. A., 1978, Observations on viral tenosynovitis (Viral arthritis) in Scotland. Avian pathol. 7: 471-481
- 8- Oslon N. O. and solmon D.P., 1968, A natural outbreak of synovitis caused by the viral arthritis agent. Avian Dis. 12: 316.
- 9- Oslon N. O and kerr K. M., 1967, The duration and distribution of synovitis - producing agents in chickens, Avian Dis. 11: 578-585.
- 10- Ridell G., 1987, Avian histopathology published by american association of avian histopathologists. PP: 23-29.
- 11- Rosenberger, J. K. and Oslon N.O., 1991, Reovirus infection in diseases of poultry edited by Calnek, B. W., et al., 9th ed., PP: 639-645.
- 12- Van Der Heide L., 1977, Viral arthritis A Review. Avian Pathol. 6:271-284.
- 13- Walker E. R., Friedman M. H. and Oslon N. O., 1972, Electron microscopic study of an avian reovirus that causes arthritis. S. ultrastruct. Res. 41: 67-79.

سلولهای تک هسته‌ای لنفوسیت و ماکروفاژها نیز همراه آنها به چشم می‌خورد. در سایر بافتهای بدن ضایعه ماکروسکوپی و میکروسکوپی خاصی مشاهده نشد. لذا با توجه به علائم درمانگاهی، کالبد گشائی و ضایعات هیستوپاتولوژیک میتلایان، بیماری آرتریت - تنوسینوویت ویروسی تشخیص داده شد. گرچه تشخیص قطعی بیماری با جدا نمودن ویروس امکان پذیر می‌باشد. لازم به ذکر است سن میتلایان، ابتلا تاندونهای بازکننده متاتارس و جمع کننده انگشتان و به خصوص ضایعات ریزبینی نفوذ هتروفیلها در عضله قلب به تفریق بیماری از سینوویت باکتریائی و مایکوپلاسمائی کمک می‌نماید. اخیراً چهار سویه از رئوویروسهای طیور از موارد آرتریت - تنوسینوویت و نیز سندرم نقصان جذب و عدم رشد جوجه‌ها در موسسه رازی جدا شده است (خداشناس و آقاخان، ۱۳۷۲) و عفونت تجربی در جوجه‌های SPF موجب ایجاد ضایعات میکروسکوپی گردیده است و به نظر می‌رسد عفونتهای رئوویروسی به طور وسیعی در مرغداریهای کشور پراکنده بوده و لازم است نقش آنها بعنوان عوامل بیماریزا مورد ارزیابی دقیق تری قرار گیرد (۵).

با توجه به ماهیت رئوویروسهای طیور و توانائی مقاومت آنها در محیط‌های خارج و همچنین روشهای مدرن نگهداری و پرورش متراکم جوجه‌ها سبب شده است که به آسانی نتوان از تماس جوجه‌ها با این ویروس جلوگیری نمود. لذا بعلت آنکه ویروس از راههای دستگاه تنفس و گوارش (انتقال افقی) خصوصاً توسط عوامل مکانیکی و همچنین از طریق تخم مرغ (انتقال عمودی) به جوجه‌ها منتقل می‌شود در صورت وقوع بیماری با حذف گله‌های آلوده و پاک نگهداشتن محیط پرورش با رعایت اصول بهداشتی و مدیریت صحیح می‌توان از عفونت جوجه‌ها با سویه‌های بیماریزای ویروس جلوگیری نمود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات آقای بهرام شورانگیز جهت تهیه اسلایدهای میکروسکوپی لازم و همچنین سرکار خانم فراست بخاطر تایپ کامپیوتری مقاله قدردانی و تشکر می‌گردد.

تصویر شماره ۴- ادم شدید همراه با نفوذ سلولهای آماسی تک هسته‌ای از جمله لنفوسیتها، ماکروفاژها و پلاسماسلها در غلاف تاندون جمع کننده انگشتان مبتلا که به داخل تاندون نیز کشیده شده است.

تصویر شماره ۵- هیپرپلازی سلولهای سینوویال و تجمع سلولهای لنفوی تک هسته‌ای به صورت فولیکولهای لنفوی در پیرامون مجاری سینوویال مفصل مبتلا

تصویر شماره ۶- ضایعه ریزبینی قلب جوجه گونشی مبتلا به بیماری آرتریت - تنوسینوویت ویروسی، در این تصویر نفوذ و تجمع تعداد زیادی سلولهای هتروفیل بصورت منتشر در بین رشته‌های عضلانی میوکارد مشاهده می‌گردد.

