

آسیب‌شناسی بافتی ضایعات کیسه صفرا در کبدهای ضبط شده از گاوهای کشتاری در کشتارگاه صنعتی ارومیه

امیر امنیت طلب^{۱*}، آراز مناف فر^۲

۱- استادیار گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران.

۲- دانش‌آموخته دکترای دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات: a.amniatalab@iaurmia.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۴/۶/۳۰ پذیرش نهایی: ۹۴/۹/۳۰)

چکیده

در مدت یک ماه لاشه ۳۲۳ رأس گاو (۲۱۳ رأس گاو نر و ۱۱۰ رأس گاو ماده) با مراجعه به کشتارگاه ارومیه بازرسی شد. کبد و کیسه صفرای ۴۷ رأس گاو دارای تغییرات ظاهری بودند. مقاطع هیستوپاتولوژی از بافت‌های ضایعه‌دار تهیه شد و برای باکتریولوژی از محتویات کیسه‌های صفرای سالم و ضایعه‌دار کشت به عمل آمد. عمده تغییرات ظاهری نظیر افزایش ضخامت و خونریزی‌های پته‌شی شکل در دیواره کیسه صفرا، سنگ در کیسه صفرا، سنگ‌های صفراوی کبدی، فاسیولایزاس کبد و دیکروسولیوم در کیسه صفرا، کبد و کیسه‌های صفراوی ضایعه‌دار مشاهده شد. مقاطع بافتی با سه روش هماتوکسیلین و اتوزین (H&E)، پرئودیک اسید شیف (PAS) و تری کروم ماسون (masson's trichrome) رنگ‌آمیزی شدند. ضایعات به صورت کوله‌سیستیت، هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی، پرخونی، خونریزی، نکروز چربی و افزایش ضخامت لایه‌های کیسه صفرا مشاهده شدند. همچنین باکتری/شریشیا کلی از ۴ مورد کیسه صفرا جداسازی شد. در جنس ماده بروز تغییرات میکروسکوپی شامل کوله‌سیستیت، افزایش ضخامت لایه مخاطی، هیپرپلازی غدد سروموکوسی، خونریزی در لایه‌های غیر از مخاط بود. وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا جنس ماده بیشتر از جنس نر بود ($p < 0.05$). همچنین، بروز کوله‌سیستیت در نژاد بومی منطقه در مقایسه با نژادهای دورگه و هلشتاین بیشتر بود ($p < 0.05$). با توجه به نتایج، یکی از عوامل مستعدکننده کوله‌سیستیت در گاوهای منطقه، شیوع فاسیولایزاس کبدی است. به نظر می‌رسد نحوه تغذیه سنتی و رژیم غذایی گاوهای بومی، در بروز سنگ‌های صفراوی که خود در اثر کوله‌سیستیت‌ها ایجاد می‌شوند، مؤثر می‌باشند.

کلید واژه‌ها: کیسه صفرا، هیستوپاتولوژی، گاو، کشتارگاه ارومیه.

مقدمه

صفرا یک ترشح هضمی است که نقش مهمی را در انتشار و جذب چربی‌ها بازی می‌کند. اگرچه اسیدهای صفراوی دارای فعالیت ضد میکروبی قوی هستند، تحقیقات اخیر نشان داده است که باکتری قادر به تحمل سطوح بالای صفرا و تشکیل بیوفیلم توسط جنس پاتوزنیک است (Dias et al., 2012). التهاب کیسه صفرا (cholecystitis) در حیوانات غیرمعمول می‌باشد و اگر گردن کیسه صفرا مسدود شده باشد، احتمال دارد به تنهایی و بدون دخالت عوامل دیگر ایجاد شود، ولی در اغلب موارد بروز کوله‌سیستیت مربوط به تشکیل سنگ‌های کیسه صفرا (cholelithiasis) می‌باشد (Hayes, 2007). احتمال دارد کوله‌سیستیت در اثر عفونت‌های باکتریایی مثل سالمونلوز اتفاق بیفتد. باکتری‌های دیگر از خون یا به صورت بالارونده از روده، می‌توانند باعث کوله‌سیستیت حاد یا مزمن شوند. کوله‌سیستیت مزمن به‌طور مشخص، با عفونت باکتریایی طولانی‌مدت مجاری صفراوی و یا تحریک مزمن ناشی از سنگ‌های صفراوی یا انگل‌های کیسه صفرا همراه می‌باشد (Raofi et al., 2012b). تاکنون مطالعات محدودی روی کیسه صفرا در گاو و یا ضایعات پاتولوژیک آن انجام شده است و اکثراً به صورت گزارش ثبت شده‌اند. خاکی در سال ۱۳۸۴ شیوع سنگ‌های صفراوی را در گوسفندان و گاوهای کشتار شده در کشتارگاه تهران به ترتیب ۴/۷۵٪ و ۵/۶٪ گزارش کرده است (خاکی، ۱۳۸۴). در گزارش دیگری، نتایج ارزیابی بیوشیمیایی سرم یک گاو ۹ ساله با علائم کولیک و کاهش تولید شیر، در مدت ۲ روز، نشان‌دهنده آسیب کبدی و کلستاز بود. کشت باکتریایی از محتویات کیسه

صفرا نیز، اشریشیا کلی و کلستریدیوم پرفرینجنس را مشخص کرد (Cable et al., 1997). کوله‌لیتیاژیس در گاو نادر است ولی می‌تواند باعث ایجاد دردهای محوطه شکمی شود (Cable et al., 1997). در یک بررسی، هیدروپس شدید کیسه صفرا (severe gallbladder hydrops) یا موکوسل (mucocele) متعاقب بروز کلانژیوم انسدادی یا آدنوم صفراوی (adenoma biliary) در یک گاو ماده ۶ ساله هیبرید گزارش شده است (Tabaran et al., 2013). در مطالعه‌ای دیگر، اولین مورد ژیاوردیازیس در کیسه صفرای گاو که به عنوان یک بیماری مشترک خطرناک انسان و دام مطرح است، از یک گاو بالغ در کشتارگاه شهر سیواس ترکیه گزارش شده است که با بررسی تروفوزوئیت‌های این انگل تک یاخته‌ای، گونه آن ژیاوردیا دئودنالیس (*Giardia duodenalis*) تشخیص داده شد. در این تحقیق، تروفوزوئیت‌های ژیاوردیا در ۱/۷٪ از ۵۶ کیسه صفرای گاو یافت شد (Degreli and Ozcelik, 2003). هدف از مطالعه حاضر، بررسی هیستوپاتولوژی تغییرات کیسه صفرا در کبدهای ضبط شده گاوهای کشتار شده در کشتارگاه ارومیه بود تا نوع و شدت ضایعات با توجه به علائم ظاهری و نیز ریزینی مشخص شود. همچنین از کیسه‌های صفرای سالم و ضایعه‌دار کشت باکتریایی نیز به‌عمل آمد تا عامل احتمالی باکتریایی مرتبط با ضایعات مشخص شود. از طرف دیگر، ارتباط بین ضایعات کبدی و کیسه صفرا در گاوهای کشتار شده، مشخص گردید.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در دو مرحله کشتارگاهی (به روش میدانی و تصادفی) و آزمایشگاهی انجام شد. در طی یک ماه هر هفته ۴ روز، به طوری که ترتیب روزها در هفته‌های بعدی عوض می‌شد، با مراجعه روزانه به کشتارگاه صنعتی ارومیه همزمان با عمل کشتار و پوست‌کشی در ادامه زنجیره کشتار، به محض خارج شدن امعاء و احشاء توسط متصدیان کشتار، کبد و کیسه صفراي تمامی گاوهای کشتار شده به صورت ظاهری و ملامسه بازرسی دقیق شده و در فرم‌های مخصوص، مشخصات آنها از قبیل شکل ظاهری، قوام، رنگ اندازه، تغییرات ظاهری در کیسه صفرا و کبد و همچنین سن و جنس و نژاد ثبت می‌شد. از تعداد ۳۲۳ رأس گاو بررسی شده ۲۱۳ رأس نر و ۱۱۰ رأس ماده بود (جدول ۱).

تمامی کیسه‌های صفرا با ملامسه از نظر وجود سنگ‌های صفرا و یا ضایعات احتمالی توموری و غیرتوموری مورد بازرسی قرار گرفته و از تمامی نمونه‌های مشکوک از نظر رنگ، قوام و اندازه پس از عکس‌برداری، نمونه‌برداری به منظور باکتری‌شناسی و آسیب‌شناسی به روش معمول انجام شد. از نمونه‌های بافتی پس از ثبوت در فرمالین بافر ۱۰ درصد و پس از طی مراحل پاساژ بافتی و قالب‌گیری، توسط دستگاه میکروتوم (microtome) مقاطع با ضخامت ۶ میکرومتر تهیه و با سه روش هماتوکسیلین و ائوزین (H&E)، پرئودیک اسید شیف (PAS) و تری‌کروم ماسون (masson's trichrome) رنگ‌آمیزی شدند. برای بررسی آسیب‌شناسی مقاطع بافتی، از میکروسکوپ نوری استفاده شد.

در آزمایشگاه باکتریولوژی به منظور تعیین وجود یا عدم وجود آلودگی باکتریایی در داخل کیسه‌های صفراوی، از محتویات کیسه‌های صفراوی سالم و دارای ضایعات صفراوی و کبدی، ۳۰ مورد نمونه‌برداری انجام شد (۱۰ نمونه سالم و ۲۰ نمونه پاتولوژیک). پس از بین‌بردن باکتری‌های سطحی دیواره کیسه صفرا توسط اسپاتول (قاشقک) داغ، توسط سرنگ‌های استریل از محتویات صفراوی به اندازه ۱۰ میلی‌لیتر نمونه اخذ شد و در مجاورت یخ به آزمایشگاه باکتری‌شناسی منتقل گردید. در آزمایشگاه محتویات سرنگ به لوله‌های آزمایش سترون منتقل و به مدت ۲ دقیقه توسط دستگاه همگن‌کننده، یکنواخت شد. در مرحله بعد نمونه‌ها مطابق با روش دیاس و همکاران در محیط کشت آگار خون‌دار به صورت خطی کشت داده شدند (Dias *et al.*, 2012). پس از یک شب گرمخانه‌گذاری در ۳۷ درجه سلسیوس، پلیت‌ها کنترل شده و در صورت رشد پرگنه باکتریایی، پرگنه‌ها از نظر مورفولوژی، وجود یا عدم وجود همولیز و رنگ‌آمیزی گرم بررسی شدند. با توجه به این‌که پرگنه‌های رشد کرده در محیط آگار خون‌دار با سیل‌های گرم منفی بودند، برای تشخیص جنس و گونه باکتری آزمایش‌های بیوشیمیایی تفریقی با کشت در محیط آگار مک‌کانکی، آگار ائوزین متیلن بلو، آگار سه قندی آهن‌دار و آزمایش‌های اندول، متیل رد، وژنز پروسکائر و سیمون سیترات (IMViC) انجام شدند.

تحلیل آماری داده‌ها: جهت بررسی وجود اختلاف در فراوانی ضایعات در بین گروه‌های مورد مطالعه بر حسب سن، جنس و نژاد از آزمون‌های غیر پارامتریک کروسکال والیس (Kruskal Wallis) و یو-من-ویتنی

(Mann-Withney U) در سطح اطمینان ۹۵٪ استفاده شد. همچنین جهت بررسی همبستگی بین فراوانی نوع ضایعات مشاهده شده از آزمون همبستگی غیرپارامتریک کندال (Kendall) استفاده شد. تحلیل آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه از تعداد ۳۲۳ رأس گاو بازرسی شده، تعداد ۳۹ رأس گاو دارای ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی در بافت کیسه صفرا بودند. بیشترین فراوانی ضایعات در جنس ماده (۲۲ رأس)، نژاد بومی (۱۶ رأس) و سن دو سال (۱۰ رأس) بودند (جدول ۱). بیشترین فراوانی ضایعات ماکروسکوپی کبد و کیسه صفرا مربوط به افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا (۲۵/۳٪) بود (جدول ۲). همچنین در میان ضایعات میکروسکوپی کیسه صفرا، پرخونی (۲۲/۲٪) دارای بیشترین فراوانی بود (جدول ۳). مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در نژادهای مختلف گاو نشان داد که فراوانی نکروز چربی، کوله‌سیستیت و هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی به ترتیب دارای رابطه معنی‌دار با نژادهای هولشتاین، بومی و دوباره بومی بودند (جدول ۴). در رابطه با مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در جنس‌های نر و ماده گاوها، ارتباط معنی‌دار بین

ضایعات میکروسکوپی و جنس به صورت افزایش ضخامت لایه مخاطی (ماده)، کوله‌سیستیت (ماده)، هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی (ماده) و وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا (ماده) مشاهده شد (جدول ۵). مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در سنین مختلف گاوها نشان داد فقط افزایش ضخامت لایه مخاطی در مقایسه با سایر تغییرات دارای رابطه معنی‌دار با سن گاوه‌های مورد مطالعه بود و در سنین ۴ سال، ۶ سال و بالاتر دارای بیشترین فراوانی بود (جدول ۶). در بررسی ماکروسکوپی کیسه صفرا و کبد دام‌های مورد مطالعه برخی از مهم‌ترین تغییرات مشاهده شده شامل سنگ‌های صفراوی رنگدانه‌ای در کیسه صفرا، خونریزی‌های پته‌شی و افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا، سنگ پیگمانته در مجرای صفراوی کبد مبتلا به فاسیولوز و خونریزی در لایه ادوانتیس کیسه صفرا بودند (شکل ۱). بررسی‌های میکروسکوپی مقاطع بافتی با سه روش مختلف رنگ‌آمیزی نشان‌دهنده تغییرات مختلفی مثل خونریزی‌های کانونی، ترومبوز، کوله‌سیستیت سرروزی موکوسی و فیبرینی، تخریب غدد، ادم، نکروز چربی و آلودگی انگلی با لارو دیکروسولیوم در دیواره کیسه صفرا بودند (شکل ۲).

جدول ۱- فراوانی جنس، سن و نژاد دام‌های مورد آزمون

جنس دام	نژاد	سن (سال)				
		دو	سه	چهار	پنج	شش و بالاتر
نر	بومی	۱۰	۹	۴	۸	۳
ماده	دورگه	۱۱	۱۲	۱۲	۱۱	۱۱
ماده	هولشتاین	۱۲	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
ماده	بومی	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶
نر	دورگه	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
نر	هولشتاین	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲
نر	بومی	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶
نر	دورگه	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
نر	هولشتاین	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲
نر	بومی	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶

جدول ۲- فراوانی ضایعات ماکروسکوپی کبد و کیسه صفرا در دام‌های مورد آزمون

ضایعه	گاو (رأس)	درصد
سنگ در کیسه صفرا	۲	۲/۶۶
افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا	۱۹	۲۵/۳
پته‌شی در مخاط کیسه صفرا	۴	۵/۳۳
خونریزی در ادوانتیس کیسه صفرا	۲	۲/۶۶
دیگروسلیوم در کیسه صفرا	۶	۸
فاسیولوز کبدی	۱۵	۲۰
تغییر چربی کبد	۷	۹/۳۳
سنگ‌های صفراوی	۲	۲/۶۶
ضایعات دیگر کبدی (کیست هیداتیک و آبسه)	۱۸	۲۴

جدول ۳- فراوانی ضایعات میکروسکوپی کیسه صفرا در دام‌های مورد آزمون

ضایعه	گاو (رأس)	درصد
پرخونی	۱۰	۲۲/۲
خونریزی در مخاطات	۵	۱۱/۱
خونریزی در لایه‌های دیگر	۴	۸/۸
افزایش ضخامت لایه مخاطی	۶	۱۳/۳
افزایش ضخامت لایه‌های دیگر کیسه صفرا	۵	۱۱/۱
نکروز چربی	۳	۶/۶
کوله‌سیستیت	۶	۱۳/۳
هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی	۷	۱۵/۵

جدول ۴- مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در نژادهای مختلف گاوهای مورد آزمون

نژاد	تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا								
	پرخونی	خونریزی در مخاطات	خونریزی در لایه‌های دیگر	افزایش ضخامت لایه مخاطی	افزایش ضخامت لایه‌های دیگر کیسه صفرا	نکروز چربی	کوله‌سیستیت	هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی	وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا
هولشتاین	۳ (۲۵٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۲۵٪)	۳ (۲۵٪) ^a	۰ (۰٪) ^a	۰ (۰٪) ^a	۱ (۸/۳٪)
بومی	۴ (۲۵٪)	۴ (۲۵٪)	۲ (۱۲/۵٪)	۵ (۳۱/۳٪)	۱ (۶/۳٪)	۰ (۰٪) ^b	۵ (۳۱/۳٪) ^b	۶ (۳۷/۵٪) ^b	۳ (۱۸/۸٪)
دورگه	۳ (۲۷/۵٪)	۱ (۹/۱٪)	۲ (۱۸/۲٪)	۱ (۹/۱٪)	۱ (۹/۱٪)	۰ (۰٪) ^b	۱ (۹/۱٪) ^a	۱ (۹/۱٪) ^a	۰ (۰٪)
	$p=۰/۹۸$	$p=۰/۱۳۴$	$p=۰/۳۳۱$	$p=۰/۰۶$	$p=۰/۳۰۹$	$p=۰/۰۲۶$	$p=۰/۰۳۸$	$p=۰/۰۲۵$	$p=۰/۲۷۸$

a, b: حروف غیر یکسان نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار می‌باشد ($p < ۰/۰۵$). در مواردی که فراوانی صفر است، از آزمون فیشر (Fisher's exact test) نیز استفاده شده است.

جدول ۵- مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در جنس‌های نر و ماده گاوهای مورد آزمون

جنس	تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا								
	پر خونی	خونریزی در مخاطات	خونریزی در لایه‌های دیگر	افزایش ضخامت لایه مخاطی	افزایش ضخامت لایه‌های دیگر کیسه صفرا	نکروز چربی	کوله سیستیت	هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی	وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا
نر	۵(۲۲/۷٪)	۲(۹/۱٪)	۱(۴/۵٪)	۱(۴/۵٪) ^a	۳(۱۳/۶٪)	۲(۹/۱٪)	۱(۴/۵٪) ^a	۱(۴/۵٪) ^a	۰(۰٪) ^a
ماده	۵(۲۹/۴٪)	۳(۱۷/۶٪)	۳(۱۷/۶٪)	۵(۲۹/۴٪) ^b	۲(۱۱/۸٪)	۱(۵/۹٪)	۵(۲۹/۴٪) ^b	۶(۳۵/۳٪) ^b	۴(۲۳/۵٪) ^b
	$p=۰/۶۳$	$p=۰/۴۲$	$p=۰/۱۸$	$p=۰/۰۳۳$	$p=۰/۸۶$	$p=۰/۷۰$	$p=۰/۰۳۳$	$p=۰/۰۱۳$	$p=۰/۰۱۶$

a,b: حروف غیر یکسان نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار می باشد ($p < ۰/۰۵$). در مواردی که فراوانی صفر است، از آزمون فیشر (Fisher's exact test) نیز استفاده شده است.

جدول ۶- مقایسه فراوانی تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا در سنین مختلف گاوهای مورد آزمون

سن (سال)	تغییرات میکروسکوپی در کیسه صفرا								
	پر خونی	خونریزی در مخاطات	خونریزی در لایه‌های دیگر	افزایش ضخامت لایه مخاطی	افزایش ضخامت لایه‌های دیگر کیسه صفرا	نکروز چربی	کوله سیستیت	هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی	وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا
۱	۳(۶۰٪)	۱(۲۰٪)	۲(۴۰٪)	۰(۰٪) ^a	۰(۰٪)	۰(۰٪)	۱(۲۰٪)	۱(۲۰٪)	۱(۲۰٪)
۲	۲(۲۰٪)	۱(۱۰٪)	۰(۰٪)	۰(۰٪) ^a	۲(۲۰٪)	۲(۲۰٪)	۰(۰٪)	۰(۰٪)	۰(۰٪)
۳	۲(۲۲/۲٪)	۰(۰٪)	۰(۰٪)	۱(۱۱/۱٪) ^{ab}	۱(۱۱/۱٪)	۰(۰٪)	۱(۱۱/۱٪)	۱(۱۱/۱٪)	۱(۱۱/۱٪)
۴	۰(۰٪)	۱(۲۵٪)	۰(۰٪)	۲(۵۰٪) ^b	۰(۰٪)	۰(۰٪)	۱(۲۵٪)	۲(۵۰٪)	۰(۰٪)
۵	۱(۱۲/۵٪)	۱(۱۲/۵٪)	۲(۲۵٪)	۱(۱۲/۵٪) ^{ab}	۱(۱۲/۵٪)	۰(۰٪)	۲(۲۵٪)	۱(۱۲/۵٪)	۱(۱۲/۵٪)
۶	۲(۶۶/۷٪)	۱(۳۳/۳٪)	۰(۰٪)	۲(۶۶/۷٪) ^b	۱(۳۳/۳٪)	۱(۳۳/۳٪)	۳(۳۳/۳٪)	۲(۶۶/۷٪)	۱(۳۳/۳٪)
	$p=۰/۱۵۲$	$p=۰/۶۵$	$p=۰/۰۸$	$p=۰/۰۲۷$	$p=۰/۷۰$	$p=۰/۲۱$	$p=۰/۶۰$	$p=۰/۰۶۸$	$p=۰/۰۵۶$

a,b: حروف غیر یکسان نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار می باشد ($p < ۰/۰۵$). در مواردی که فراوانی صفر است، از آزمون فیشر (Fisher's exact test) نیز استفاده شده است.

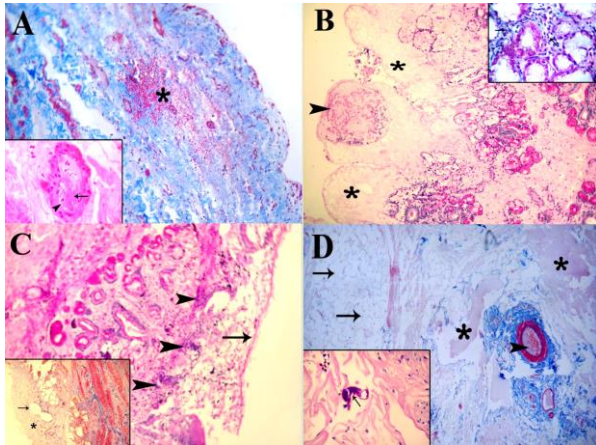
آزمایش‌های بیوشیمیایی تفریقی، باکتری مورد نظر /شریشیا کلی تشخیص داده شد.

از سوی دیگر نتایج نشان داد غیر از متغیرهای جنس (ماده) و نژاد (بومی) که از لحاظ آماری با بروز ضایعات میکروسکوپی در کیسه صفرا ارتباط معنی‌دار داشتند ($p < ۰/۰۵$)، در سایر موارد ارتباط معنی‌داری بین ضایعات کیسه صفرا با متغیرهای مورد آزمون وجود نداشت. از طرف دیگر با استفاده از آزمون ضریب همبستگی کندال، مشخص شد که غیر از سن و بروز

نتایج باکتری‌شناسی نشان داد که جدایه‌ها در محیط آگار مک‌کانکی، لاکتوز مثبت و در محیط آگار اتوزین متیلن بلو دارای پرگنه‌های مرکز سیاه با جلای سبز فلزی بودند. همچنین در محیط آگار سه قندی آهن‌دار، تخمیر لاکتوز، ساکارز و گلوکز همراه با تشکیل گاز مشاهده شد. از سوی دیگر، الگوی آزمایش‌های IMViC به صورت اندول (+)، متیل رد (-)، و ژوئز پروسکائر (+) و سیمون سترات (-) بودند. در نهایت با توجه به جداول

ضایعات میکروسکوپی در کیسه صفرا که میان آنها همبستگی معنی‌داری وجود نداشت، در بقیه موارد بین

متغیرها و بروز ضایعات همبستگی معنی‌داری وجود داشت ($p < 0.05$).



شکل ۲- نمای ریزبینی از تغییرات بافتی مشاهده شده در کیسه صفرای گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) شکل اصلی: خونریزی کانونی در بافت همبند مخاطی (ستاره)، شکل داخلی: تخریب لایه انتیما و سلول‌های اندوتلیال رگ (سر پیکان)، ترومبوز با فیبرین کم در داخل رگ (شکل اصلی: رنگ آمیزی ماسون تری کروم، درشت‌نمایی $100\times$ ؛ شکل داخلی: رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، درشت‌نمایی $400\times$). (B) شکل اصلی: کوله‌سیستیت سروزی موکوسی، مواد سروزی به مقدار زیاد (ستاره) و مواد موکوسی به همراه سلول‌های التهابی (سر پیکان). شکل داخلی: کوله‌سیستیت سروزی موکوسی با سلول‌های التهابی لنفوسیتی در لابلای غدد سروموکوسی (پیکان) (شکل اصلی: رنگ آمیزی پرئودیک اسید شیف، درشت‌نمایی $100\times$ ؛ شکل داخلی: رنگ آمیزی ماسون تری کروم، درشت‌نمایی $400\times$). (C) شکل اصلی: کوله‌سیستیت فیبرینی خفیف، رشته‌های ظریف فیبرین در سطح مخاطی (پیکان) و سلول‌های التهابی (سر پیکان). شکل داخلی: کوله‌سیستیت فیبرینی شدید، تخریب بافت پوششی و جایگزینی فیبرین (ستاره) و تخریب غدد و کیستیک شدن آنها (پیکان) (شکل اصلی: رنگ آمیزی پرئودیک اسید شیف، درشت‌نمایی $100\times$ ؛ شکل داخلی: رنگ آمیزی ماسون تری کروم، درشت‌نمایی $100\times$). (D) شکل اصلی: ادم شدید و ترشحات سروزی (ستاره)، پرخونی (سر پیکان) و نکروز چربی (پیکان). شکل داخلی: حضور لارو دیکروسولویوم در بین رشته‌های عضلانی صاف و همبندی دیواره کیسه صفرا (پیکان) (شکل اصلی: رنگ آمیزی ماسون تری کروم، درشت‌نمایی $100\times$ ؛ شکل داخلی: رنگ آمیزی پرئودیک اسید شیف، درشت‌نمایی $400\times$).



شکل ۱- نمای ظاهری از تغییرات مشاهده شده در کیسه صفرا در گاوهای کشتاری در کشتارگاه ارومیه؛ (A) کیسه صفرای گاو ماده بومی ۵ ساله دارای ۳ عدد سنگ صفراوی رنگدانه‌ای به رنگ زرد مایل به سبز، دارای هسته سیاه. (B) مخاط کیسه صفرا دارای خونریزی‌های پتشی و افزایش ضخامت دیواره. (C) کبد گاو دورگه ۴ ساله، مبتلا به فاسیولوز متوسط، دارای سنگ $2/5$ سانتی‌متری پیگمانته در مجرای صفراوی و افزایش ضخامت در دیواره کیسه صفرا. (D) کیسه صفرای گوساله دو رگه یک‌ساله، خونریزی به اندازه یک سانتی‌متر بر سطح خارجی (ادوانتیس) کیسه صفرا مشاهده می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین تأثیر جنس و بروز ضایعات ماکروسکوپی در کبد و کیسه صفرا وجود نداشت، ولی فاکتور جنس در بروز ضایعات میکروسکوپی در کیسه صفرا شامل افزایش ضخامت لایه مخاطی، کوله‌سیستیت، هیپرپلازی غدد سروموکوسی مخاطی و وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا مؤثر بود طوری‌که، بروز ضایعات مذکور در جنس ماده به مراتب بیشتر از جنس نر بود. در یک بررسی تجربی که به منظور ایجاد کلانژیت غیرچرکی مزمن در خرگوش پس از ایمن کردن با آنتی‌ژن مجرای صفراوی انجام شد، میزان وقوع تغییرات پاتولوژیک به طور چشمگیری در جنس ماده بیشتر از نرها بود طوری‌که، ۱۱ خرگوش ماده از کل ۱۴ خرگوش ماده و ۴ خرگوش نر از کل ۱۱ خرگوش نر تغییرات بافت‌شناسی داشتند (Kawai et al., 1980).

در مورد بروز سنگ در کیسه صفرا و مجاری صفراوی کبدی گاو در بررسی حاضر، نسبت بروز آن در دو جنس ماده و نر مساوی بود. در تحقیقی که به صورت کشتارگاهی در ایتالیا روی ۲۰۵ رأس گوسفند و به منظور بررسی میزان شیوع طبیعی کوله‌لیتیاژیس (سنگ در کیسه صفرا) و جنس آنها انجام گرفته است، در کیسه صفرای ۲۴ رأس گوسفند سنگ‌های با اندازه یک میلی-متر یا بزرگ‌تر یافت شد که این سنگ‌ها در ۱۹ رأس از ۱۴۶ رأس گوسفند بالغ و ۵ رأس از ۶۰ رأس بره وجود داشتند و قابل ذکر این‌که این سنگ‌ها در جنس نر هر دو گروه بیشتر یافت شدند و آنالیز کیفی سنگ‌ها نشان داد که همه آنها از نوع رنگدانه‌ای بودند (Petruzzi et al., 1988). در بررسی دیگری که روی بزهای ناحیه

چهار محال‌وبختیاری انجام شد، شیوع سنگ‌های صفراوی ۱/۲٪ گزارش شده است. ضمناً اختلاف معنی-داری بین جنس نر و ماده بزها از لحاظ ابتلا به سنگ وجود نداشت (Raofi et al., 2012a). همچنین در تحقیق کشتارگاهی دیگری که روی ۴۳۰ رأس گوسفند لری-بختیاری انجام شد، شیوع سنگ‌های صفراوی ۱/۶٪ و معنی‌دار بودن شیوع آن در گوسفندان بالغ ماده گزارش شده است (Raofi et al., 2012b). مقایسه نتایج این تحقیقات و مطالعه حاضر اختلاف نظر را در رابطه با جنس حیوانات مورد مطالعه و شیوع سنگ‌های صفراوی نشان می‌دهد.

پروژسترون و احتمالاً استروژن باعث ایجاد نقص در تخلیه کیسه صفرا که مربوط به افزایش ترشح کلسترول به داخل صفرا است، می‌شود. همچنین درمان با استروژن‌ها باعث کاهش تولید اسیدهای صفراوی می‌شود. در انتهای دوره آبستنی که مقادیر این هورمون‌های استروئیدی در بیشترین حد خود می‌باشند، خطر تولید سنگ بیشتر است اما، نتایج یک مطالعه نشان‌دهنده شیوع بالاتر سنگ‌های صفراوی در گوسفندان نر بوده است (Raofi et al., 2012b).

نکته‌ای که در بررسی حاضر قابل توجه است، این است که دو مشخصه میکروسکوپی کوله‌سیستیت و وجود باکتری در کشت محتویات کیسه صفرا در جنس ماده بیشتر از جنس نر بوده است و می‌توان گفت استعداد جنس ماده در ابتلا به کوله‌سیستیت و به-خصوص کوله‌سیستیت باکتریایی بیشتر از جنس نر است ولی در مورد وجود سنگ در کیسه صفرا که خود یکی از عواملی است که در اثر کوله‌سیستیت ایجاد می‌شود، باید خاطر نشان کرد که ارتباط معنی‌داری بین

از سه مورد اخیر، یک مورد علاوه بر فاسیولیاژیس کبدی دارای سنگ‌های رنگدانه‌ای کیسه صفرا نیز بود. موارد مشابه این تحقیق جداسازی باکتری *اشریشیا کلی* را از محتویات کیسه صفرای حیوانات تأیید می‌کند. در گزارش مربوط به کوله‌سیستیت و کوله‌لیتیاژیس در گاو هلشتاین ۹ ساله، اسپیراسیون از مایعات کیسه صفرا برای باکتریولوژی منجر به جداسازی *اشریشیا کلی* و کلسترییدیوم پرفرینجنس شده است (Cable et al., 1997). از دو سگ مبتلا به باکتری می و کوله‌سیستیت باکتری *کمپیلوباکتر ژونای (Campylobacter jejuni)* جداسازی شده است (Hayes, 2007). در یک تحقیق که به منظور بررسی الگوهای هیستوپاتولوژی و میکروبیولوژی ناشی از کوله‌سیستیت تجربی بدون وجود سنگ در خوکچه هندی انجام گرفته است، با عمل بستن مجرای صفرای مشترک و نیز سوراخ کردن سکوم در گروه مورد آزمایش سعی در ایجاد تجربی کوله‌سیستیت باکتریایی شد. در این تحقیق ۲۵ حیوان به عنوان گروه آزمایش و ۱۰ حیوان کنترل در نظر گرفته شده بود که پس از لاپاراتومی حیوانات، کشت میکروبی از کیسه صفرا در ۵ مورد از ۱۵ مورد خوکچه‌های هندی زنده گروه آزمایش مثبت بود طوری که، باکتری‌های *استرپتوکوکوس فیکالیس (Streptococcus fecalis)* و *استرپتوکوکوس اس‌پی (Streptococcus sp.)* از آنها جداسازی شد، که نشان می‌دهد عفونت داخل شکمی باعث ایجاد کوله‌سیستیت با درجات متفاوت می‌شود (Rulli et al., 1996). بر اساس نتایج تحقیق حاضر و یافته‌های سایر محققین، به نظر می‌رسد در منطقه ارومیه به دلیل شیوع فاسیولیاژیس در گاو که یکی از دلایل مهم استاز صفرا که عامل مستعدکننده برای ایجاد

جنس دام و وجود سنگ در کیسه صفرا (کوله‌لیتیاژیس) وجود ندارد. در مطالعه حاضر در دو مورد سنگ کیسه صفرا مشاهده شده است که یک مورد مربوط به حیوان نر و یک مورد مربوط به حیوان ماده است. شاید دلیل این‌که ارتباط معنی‌داری بین جنس دام و سنگ کیسه صفرا وجود ندارد، کم بودن وقوع آن باشد. گزارشات دیگری نیز در حیوانات مختلف در رابطه با سنگ کیسه صفرا و کبد وجود دارد. چنانکه، در یک گزارش مبنی بر وقوع کوله‌لیتیاژیس در ۷ میمون کالبدگشایی شده، از لحاظ جنسیتی ۴ نر و ۳ ماده مبتلا بودند (Baer et al., 1990).

در مورد ایجاد کوله‌سیستیت در نژادهای مختلف گاو نتایج بررسی حاضر نشان می‌دهد که ارتباط معنی‌داری بین نژاد و ایجاد کوله‌سیستیت وجود دارد طوری که، از ۶ مورد کوله‌سیستیت، ۵ مورد مربوط به نژاد بومی می‌باشند. در رابطه با عوامل تولید کننده کوله‌سیستیت در حیوانات، برگشت (reflux) باکتری‌های روده‌ای به کیسه صفرا از طریق مجاری صفراوی یا ورود باکتری از طریق گردش خون کبدی، باکتری‌های هوازی گرم منفی در سگ‌ها، گاهی باکتری‌های بی‌هوازی مثل کلسترییدیوم‌ها، عفونت‌های ویروسی مثل تب دره ریفت در نشخوارکنندگان و هپاتیت عفونی سگ، کوله‌سیستیت فیبرینی احتمالاً در گوساله‌های مبتلا به سالمونلوز حاد مخصوصاً *سالمونلا آنتریتیدیس* سروتایپ دابلین عنوان شده‌اند (Hayes, 2007; Cullen, 2007). در بررسی حاضر با انجام کشت باکتریایی از محتویات کیسه صفرای سالم و ضایعه دار، باکتری *اشریشیا کلی* از یک مورد کیسه صفرای سالم و سه مورد کیسه صفرای گاوهای مبتلا به فاسیولیاژیس کبدی جداسازی شد که

مخلوطی از نمک‌های بیلی‌روبین، کربنات کلسیم، فسفات کلسیم و گلیکوپروتئین‌ها می‌باشند.

علت به‌وجود آمدن این نوع از سنگ‌های صفراوی بی‌شک تقریباً همیشه کوله‌سیستیت با منشأ عفونی می‌باشد. چنین فرآیندهای عفونی در حیوانات شایع نیست ولی ارگانیزم *سودوموناس آئروجینوزا* از گوسفندان مبتلا به کوله‌لیتیازیس جداسازی شده است (Jones et al., 1997). سنگ‌های یافت شده در بررسی حاضر نیز از نوع رنگدانه‌ای و به رنگ زرد مایل به سبز و دارای هسته‌ای (nidus) سیاه رنگ در وسط آن بود و از کشت باکتریایی محتویات این کیسه صفراوی دارای سنگ، باکتری *اشریشیا کلی* جداسازی شد.

در گزارشی مبنی بر وجود یک سنگ ۴ کیلوگرمی در داخل حفره شکمی یک فیل وحشی آفریقایی تلف شده در کشور اریتره، عنوان شده است که ترکیب این سنگ از الکل‌های صفراوی بوده ولی فاقد کلسیم، بیلی‌روبین یا کلسترول است. فیل‌ها پستاندارانی هستند که فقط الکل‌های صفراوی تولید می‌کنند نه اسیدهای صفراوی که احتمالاً به این سبب است که آنها مستعد کوله‌لیتیازیس هستند. همچنین فاکتورهای تغذیه‌ای ممکن است در تشکیل سنگ‌ها نقش داشته باشند (Agnew et al., 2005).

در بررسی تجربی دیگری که به منظور ارزیابی هیستوپاتولوژی کیسه صفراوی موش در طول شکل‌گیری سنگ انجام شده است، با تغذیه موش‌ها با یک جیره لیتوژنیک (سنگ‌زا) علائم هیستوپاتولوژی شامل افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا و نفوذ گرانولوسیت‌ها در بافت زمینه‌ای همراه با فیروز پیش‌رونده، ادم، مضرس

سنگ‌های صفراوی می‌باشد، همچنین به دلیل مثبت بودن جداسازی باکتری *اشریشیا کلی* از محتویات کیسه صفراوی گاوهای مبتلا به فاسیولیازیس کبدی، ایجاد کوله‌سیستیت‌های باکتریایی در گاوهای مبتلا به فاسیولیازیس کبدی محتمل به نظر می‌رسد. چنانچه در تایید این مطلب در تحقیقی با ایجاد کوله‌سیستیت تجربی در بزها توسط *فاسیولا ریگانتیکای* بالغ گاو که توسط جراحی به داخل کیسه‌های صفراوی ۶ بز منتقل شد، دو بز در عرض ۲ تا ۱۹ هفته تلف شدند و ۴ بز باقی‌مانده در ۱۲، ۴۸ و ۸۰ هفته بعد از انتقال انگل‌ها کشتار شدند. دیواره کیسه صفرا و مجرای صفراوی این دام‌ها در اثر تریاید بافت پوششی ضخیم شده و فیروز و نفوذ سلول‌های آماسی تک هسته‌ای نیز ایجاد شده بود (Cheema and Hooshmand-Rad, 1985).

در بررسی دیگری در ابتدای تجربی موش‌های صحرائی ویستار با *فاسیولا هپاتیکا*، ارتباط مابین زمان ابتلا، تعداد فلوک انگلی، وزن موش و سطوح سرمی لیپیدها و قطر ایجاد سنگ‌های رنگدانه‌ای در مجاری صفراوی اصلی مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج نشان داد که با افزایش مدت زمان ابتلا، به‌وجود آمدن سنگ نیز افزایش یافت. همچنین، تعداد فلوک در موش و وزن آن افزایش نشان دادند. فقدان اثر وزن موش مستقل از لیپیدهای سرم باعث می‌شود چنین تصور شود که لیپیدهای سرمی بیشتر از عامل افزایش وزن با پاتوژنز سنگ‌های صفراوی مرتبط می‌باشد (Valero et al., 2003). سنگ‌های صفراوی که بیش از سایر سنگ‌ها در حیوانات دیده می‌شوند، سنگ‌های رنگدانه‌ای هستند که به رنگ زرد یا قهوه‌ای تیره تا سیاه دیده شده و

که با تخریب اندوتلیوم انتیما نیز همراه بود. با توجه به این‌که علائم دیگری مثل پرخونی عروقی، ادم و نکروز انعقادی در این مورد مشاهده نشد، انفارکتوس دیواره کیسه صفرا تایید نمی‌گردد. به هر حال، با اینکه انفارکتوس کیسه صفرا فقط در سگ گزارش شده است، لکن احتمال دارد چنین ضایعاتی در کیسه صفرای گاو نیز اتفاق افتاده و احتمالاً باعث پارگی آن شود. با توجه به شیوع فاسیولیازیس کبدی در گاوهای منطقه، به نظر می‌رسد عامل اصلی کوله‌سیستیت‌ها و استاز صفراوی ناشی از ابتلا به این بیماری انگلی باشد. همچنین با توجه به نتایج حاصله، میان سن و بروز ضایعات میکروسکوپی در کیسه صفرا همبستگی وجود ندارد، به این مفهوم که سن و ضایعات میکروسکوپی کیسه صفرا دو فاکتور مستقل از هم هستند و بروز ضایعات میکروسکوپی در کیسه صفرا برای سنین مختلف اختصاصی نمی‌باشد.

با جمع‌بندی نتایج این مطالعه مشخص می‌شود که عمده ضایعات مشاهده شده در کیسه صفرای گاوهای کشتاری در منطقه ارومیه ناشی از کوله‌سیستیت‌ها هستند. در این تحقیق ضایعات توموری یا شبه‌توموری مشاهده نشد. در دو مورد سنگ‌های کیسه صفرا مشاهده گردید که از نوع رنگدانه‌ای بودند. در ضمن، در برخی از موارد سنگ‌های مجاری صفراوی کبد نیز مشاهده شد که بیشتر ناشی از فاسیولیازیس کبدی بود. نژاد بومی منطقه مستعدتر از سایر نژادها به کوله‌سیستیت هستند که دلیل آن تغذیه سنتی و نیز شیوع فاسیولیازیس کبدی که عامل مستعدکننده است، می‌باشد. در جنس ماده نیز وقوع برخی از ضایعات کیسه صفرا از جمله کوله‌سیستیت‌ها بیشتر از جنس نر می‌باشد. همچنین

شدن و تورفتگی سلول‌های اپی‌تلیال مشاهده شد (Van Erpecum *et al.*, 2006).

گاهی انفارکتوس بدون علامت التهابی در کیسه صفرای سگ‌ها مشاهده می‌شود که ترومبوز در سرخرگ‌های دیواره عضلانی کیسه صفرا ایجاد شده و پارگی آن به صورت ثانویه می‌تواند در اثر انفارکتوس دیواره کیسه صفرا اتفاق بیفتد که عامل آن ناشناخته است (Cullen, 2007). در گزارشی که مربوط به انفارکتوس دیواره کیسه صفرا در ۱۲ قلاده سگ است، تمامی سگ‌ها دارای نکروز دیواره کیسه صفرا بودند که همگی تحت عمل جراحی کوله‌سیستکتومی قرار گرفتند. ۸ سگ بعد از عمل زنده ماندند ولی ۴ سگ تلف شدند و از نظر هیستوپاتولوژی التهاب یا وجود نداشت و یا در حداقل میزان در تمام موارد مشاهده شد. تصور می‌شود که کوله‌سیستیت علت نکروز نبوده است و ترومبوزها و تغییرات عروقی آتیرومایی (atheromatous vascular changes) احتمال عروقی بودن این عارضه را مطرح می‌کند و یافته‌های نکروز انعقادی در این ۱۲ سگ با انفارکتوس کیسه صفرا مطابقت دارد (Holt *et al.*, 2004). در تحقیق حاضر هم کوله‌سیستیت همراه با سنگ و بدون سنگ مشاهده و مورد بررسی قرار گرفته است. علائم میکروسکوپی مشاهده شده در این کوله‌سیستیت‌ها استقرار فیبرین و یا ترشحات سروموکو در سطح بافت مخاطی کیسه صفرا، تخریب غدد سروموکوسی، تخریب اپی‌تلیوم سطحی کیسه صفرا، خونریزی، ادم، افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا و نکروز چربی بود. در یک مورد از کوله‌سیستیت‌های سروزی-موکوسی، در بعضی از رگ‌های دیواره کیسه صفرا ترومبوز با فیبرین کم نیز مشاهده شد

پیشنهاد می‌شود که برای بررسی ارتباط /شریشیا کلی جدا شده با ایجاد کوله‌سیستیت، سروتایپ (serotype) و بیماری‌زا بودن آن مشخص شود.

کشت باکتریایی محتویات کیسه‌های صفراوی سالم و مبتلا به ضایعات نشان داد که /شریشیا کلی می‌تواند به‌عنوان یکی از عوامل مستعدکننده برای ایجاد کوله‌سیستیت‌های باکتریایی در منطقه مطرح باشد. البته

منابع

- خاکی، ز. (۱۳۸۴). سنگ کیسه صفرا در گوسفندان و گاوهای ارجاعی به کشتارگاه‌های اطراف تهران. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۶۰، شماره ۴، صفحات: ۴۰۳-۴۰۱.
- Agnew, D.W., Hagey, L. and Shoshani, J. (2005). Cholelithiasis in a wild African elephant (*Loxodonta africana*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 36(4): 677-683.
- Baer, J.F., Weller, R.E., Dagle, G.E., Malaga, C.A. and Lee, S.P. (1990). Cholelithiasis in owl monkeys: seven cases. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 40(6): 629-633.
- Cable, C.S., Rebhun, W.C. and Fortier, L.A. (1997). Cholelithiasis and cholecystitis in a dairy cow. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(7): 899-900.
- Cheema, A.H. and Hooshmand-Rad, P. (1985). Experimental cholecystitis in goats caused by mature *Fasciola gigantica*. *Research in Veterinary Science*, 38(3): 292-295.
- Cullen, J.M. (2007). Liver, biliary system and exocrine pancreas. In: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. McGavin, M.D. and Zachary, J.F. Editors. 4th ed., USA: Philadelphia, PA, Mosby Inc., pp: 453-454.
- Degerli, S. and Ozcelik, S. (2003). The first giardia infection in cattle gallbladder. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 27: 1231-1233.
- Dias, F.S., Carrijo, K.F., Santos, I.F., Franco, R.M. and Nascimento, E.R. (2012). Characterization of bacterial microbiota present in bile and gallbladder epithelium of cattle. *Veterinaria Noticias*, 18(1): 20-28.
- Holt, D.E., Mehler, S., Mayhew, P.D. and Hendrick, M.J. (2004). Canine gallbladder infarction: 12 cases (1993-2003). *Veterinary Pathology*, 41(4): 416-418.
- Jones, T.C., Hunt, R.D. and King, N.W. (1997). *Veterinary Pathology*. 6th ed., USA: Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, pp: 1104-1106.
- Kawai, K., Litagawa, H., Higashimori, T., Matusi, T., Fujiyama, S., Monna, T., *et al.* (1980). Experimental chronic non-sappurative destructive cholangitis in rabbits following immunization with bile duct antigen. *Gastroenterology*, 15(4): 337-345.
- Petruzzi, J., Mangini, C. and Messa, C. (1988). Spontaneous cholelithiasis in sheep: prevalence and analysis of gallstones and biles. *Journal of Comparative Pathology*, 98(3): 367-369.
- Raoofi, A., Rahmani Shahraki, A., Namjoo, A. and Momtaz, H. (2012a). Prevalence and pathological findings of cholelithiasis in goats. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 6(2): 73-77.
- Raoofi, A., Shahraki, A.R., Namjoo, A. and Momtaz, H. (2012b). A survey on prevalence and pathological findings of gallstones in Lori-Bakhtiari sheep in Iran. *The Scientific World Journal*, doi: 10.1100/2012/524607.

-
- Rulli, F., Muzzi, M., D'Antini, P., Melissari, M., Sianesi, M. and Zanella, E. (1996). The histopathological and microbiological aspects in a model of acute acalculous cholecystitis: an experimental study. *Acta Biomedica*, 67(1-2): 61-67.
 - Hayes, M.A. (2007). Liver and biliary system. In: *Pathology of Domestic Animals*. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N.S. Editors. 5th ed., UK: London, Saunders, pp: 345-348.
 - Tabaran, F., Bolfa, P., Nagy, A., Taulescu, M., Gal, A., Boari, C. *et al.* (2013). Severe gallbladder hydrops (mucocel) following obstructive cholangioma (biliary adenoma) in a cattle. *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca Agriculture*, 70(1): 172-173.
 - Valero, M.A., Santana, M., Morales, M., Hernandez, J.L. and Mas-Coma, S., (2003). Risk of gallstone disease in advanced chronic phase of fascioliasis: An experimental study in rat model. *Journal of Infectious Diseases*, 188(5): 787-793.
 - Van Erpecum, K.J., Wang, D.Q., Moschetta, A., Ferri, D., Svelto, M., Portincasa, P., *et al.* (2006). Gallbladder histopathology during murine gallstone formation: relation to motility and concentrating function. *Journal of Lipid Research*, 47(1): 32-41.

Histopathology of gallbladder lesions of confiscated livers from cattle slaughtered in urmia abattoir

Amniattalab, A.^{1*}, Manaffar, A.²

1- Assistant Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran.

2- Graduate of Veterinary Medicine, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran.

*Corresponding author email: a.amniattalab@iaurmia.ac.ir

(Received: 2015/9/21 Accepted: 2015/12/21)

Abstract

During one month carcasses of 323 cattle (213 bulls and 110 cow) were inspected by referring to Urmia slaughter-house. Livers and gallbladders of 47 cattle had macroscopic changes. Histopathologic sections were prepared from injured tissues and for bacteriology, contents of injured and normal gallbladders were cultured. Major macroscopic changes that were observed in damaged livers and gallbladders were: increasing of gallbladder thickness, petechiae, choleliths in gallbladder, hepatolithiasis, hepatic fascioliasis and presence of *dicrocoelium* in gall bladder. Histological sections were stained by hematoxylin and eosin, periodic acid schiff and masson's trichrome staining methods. Cholecystitis, hyperplasia of seromucosal glands' congestion, hemorrhage, fat necrosis and increased thickness of gallbladder layers were observed. Also *Escherichia coli* was isolated from 4 gallbladders. In females, the incidence of microscopic changes including cholecystitis, increasing of mucosal layer thickness, hyperplasia of seromucosal glands, hemorrhage in layers except the mucosal layer and presence of bacteria in culture of gallbladder contents was more than males ($p<0.05$). Also incidence of cholecystitis in native breeds was more in comparison with hybrid and Holstein breeds ($p<0.05$). According to the results, prevalence of hepatic fascioliasis is a predisposing factor for cholecystitis in this area. Also traditional feeding and diet regimen of native cattle are effective in creation of cholelithiasis which arise as a result of cholecystitis.

Key words: Gallbladder, Histopathology, Cattle, Urmia slaughter-house.