

آفات الغدة الكظرية وارتباطها بمستوى الكورتيزول في العجول المجزورة في مجزرة الموصل

*محمد سعيد مؤيد محمود الحسني ، **كرم هاشم يحيى الملاح

*قطاع خاص ، ** فرع الأمراض والأمراض الدواجن ، كلية الطب البيطري ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

الخلاصة :

تم جمع الدم و الغدتين الكظريتين من 96 من ذكور العجول الواردة للذبح في مجزرة الموصل للفترة من 2011/1/2 - 2011/3/1 والتي تراوحت أعمارها من 1-1,5 سنة وتم تقدير مستوى الكورتيزول في مصل دم هذه العجول باستخدام تقنية الأنزيم المناعي الممتز كما أجري الفحص المرضي العياني والنسجي على عينات الغدة الكظرية وتم التعرف على أنواع الآفات المرضية فيها وتصنيفها وأيجاد النسب المئوية لظهورها في العدد الكلي للعينات ونسب ظهورها الأحادي والثنائي الجانب وعلاقة ارتباطها بمستوى الكورتيزول في مصل الدم لكل حالة شخّصت فيها الآفات . لقد أظهرت النتائج وجود الآفات المرضية المختلفة في 68,43% من العينات المفحوصة تمثلت بظهور العيوب الخلقية متمثلة بجزيرات النسيج الليبي ضمن القشرة بنسبة 4.46% في العينات المفحوصة والغدة المفصصة بنسبة 1.98% والنسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة 4.95% والنسيج القشري الإضافي ضمن اللب بنسبة 4.95% ولوحظت اضطرابات الأيض الخلوي متمثلة بالتنكس الفجوي للخلايا المكونة للقشرة بنسبة 28.71% والتنكس الفجوي لخلايا الكرومافين 15.84% والتورم الغيمي لخلايا القشرة بنسبة 1.49% والتورم الغيمي لخلايا الكرومافين بنسبة 1.98% والنخر التجلطي لخلايا الكرومافين بنسبة 4.95% ، بينما لوحظت اضطرابات النمو و التكيف الخلوي متمثلة بفرط التنسج القشري المنتشر بنسبة 11.88% وبفرط التنسج القشري العقيدي بنسبة 2.97% وبفرط التنسج الليبي المنتشر بنسبة 3.47% . في حين تمثلت اضطرابات الدوران بالاحتقان والوذمة بنسبة 26.73% والنزف الكظري بنسبة 1.98% وتثخن جدران الأوعية الدموية بنسبة 7.43% و لوحظ التهاب القشرة الحاد بنسبة 2.97% والالتهاب اللمفي للقشرة الكظرية بنسبة 11.88% وتثخن المحفظة والحويصلات الليفية بنسبة 32.67% . ولم تظهر نتائج الدراسة ارتباطاً عالياً بين ارتفاع مستوى الكورتيزول وظهور الآفات المرضية في العجول و كان أعلاها بين مستوى الكورتيزول وبعض الآفات متضمنة النسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة والنسيج القشري الإضافي ضمن اللب وجزيرات النسيج الليبي ضمن القشرة وفرط التنسج القشري المنتشر وتثخن جدران الأوعية الدموية .

الكلمات المفتاحية : الغدة الكظرية ، آفات ، كورتيزول .

Adrenal gland lesions and their correlation with cortisol level in calves slaughtered at Mosul Slaughterhouse

*Al- Hassany, M.M. and **Al-Mallah, K.M.

*Private sector, **Department of Pathology and Poultry Diseases, College of veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq .

Abstract :

Blood samples and the two adrenals were collected from 96 male calves at slaughtering in Mosul Slaughter-house through the period from 2/1/2011 – 1/3/2011 at ages ranged from 1-1.5 years . Cortisol level has been estimated in blood serum by using enzyme linked immuno-sorbant assay (ELISA) . Gross and histopathological examination was performed on adrenal sample . Lesions found were identified , classified their percentage of occurrence within the total collected samples percentages , unilateral-bilateral occurrence and also correlations between those lesions and cortisol level have been determined . The results demonstrated presence of multiple lesions at 68.43% of total adrenal samples , those were represented by congenital deformities included medullary tissue islets within cortex at 4.46% of the total examined samples, lobulated adrenal glands at 1.98%, accessory cortical tissue with capsule 4.95%, and accessory cortical tissue within medulla at 4.95% , also disturbance of cellular metabolism where noticed represented by cortical vacular degeneration ,

chromaffine cell vacular degeneration , cortical cellular cloudy swelling , chromaffine cell cloudy swelling and chromaffine cell coagulative necrosis at ratios 28.71% , 15.84% , 1.49% , 1.98% and 4.95% respectively . Disturbances of cellular adaptation included diffuse cortical hyperplasia , nodular cortical hyperplasia , diffuse medullary hyperplasia at ratios 11.88% , 2.97% and 3.47% respectively . Circulatory disturbances appeared as congestion and edema at 26.73% , adrenal hemorrhage at 1.98% and vascular wall thickening at 7.43% in total examined samples . Acute adrenalitis 2.97% , focal lymphocytic corticoadrenalitis 11.88% , capsular septal thickening at 32.67% represented the lesions of inflammation and repair in total examined samples . The results did not show an obvious correlation between blood serum cortisol level elevation and occurrence of adrenal lesions in calves , except accessory corticalm tissue within capsule , accessory cortical tissue within medulla , accessory medullary tissue within cortex , diffuse cortical hyperplasia and vascular thickening where the most effective lesions on cortisol level in calves blood serum .

Key word : Adrenal gland, Lesion, Cortisol .

المقدمة

الغدة الكظرية هي غدة صماء مزدوجة (يمنى ويسرى) تتركز على قمة الكلبيتين ، لها أهمية في فسلجة الجسم والإنتاج الحيواني (1) . تتعرض الغدة الكظرية في الحيوانات الحقلية إلى العديد من الإصابات المرضية التي تصيب القشرة الكظرية كاضطرابات التطور متمثلة بوجود النسيج القشري الإضافي ، فضلاً عن التهابات القشرة الكظرية Adrenalitis والتي غالباً ما تحدث بسبب الإصابات الطفيلية والجرثومية والفيروسية والفطرية ، واضطرابات النمو لقشرة الكظر والذي يشمل ضمور قشرة الغدة الكظرية ، وفرط تنسج القشرة الكظرية . بالإضافة إلى الأورام القشرية الفعالة وظيفياً المسببة لزيادة إفراز الستيرويدات القشرية الكظرية hyperadrenocortism وخاصة الكورتيزول (2, 3) . أما أورام القشرة الكظرية فإن بعضها حميد مثل الورم الدهني النخاعي Myelolipoma والورم الغدي القشري Cortical adenoma وبعضها خبيث كورم سرطان القشرة (4) . في حين تشمل أمراض اللب الكظري اضطرابات النمو وخاصة فرط تنسج اللب الكظري ، فضلاً عن أورام اللب الكظري وتقسّم إلى أورام الخلايا الإفرازية لللب الكظري كورم خلايا الكروماتين القاتمة Pheochromocytoma (4) . ولذلك.. وبسبب ما يمكن أن تحدثه هذه الآفات المرضية للغدة الكظرية من تأثيرات مباشرة وغير مباشرة على صحة الحيوان وبسبب قلة الدراسات المرضية التي تناولت هذا الموضوع محلياً فقد صممت الدراسة الحالية للتحري على وجود الآفات المرضية في الغدد الكظرية ونسب حدوثها وتقدير علاقات ارتباطها بمستوى كورتيزول مصّل الدم في العجول المجزورة في مجزرة الموصل .

المواد وطرائق العمل :

تم جمع عينات الغدة الكظرية من 96 حالة من العجول التي تم تقدير أعمارها بالاعتماد على صاحب الحيوان وطريقة التسنين من 1-1.5 سنة كانت جميعها واردة للذبح في مجزرة الموصل بواقع 192 عينة ، وتم تفريق الغدة اليمنى عن اليسرى باستخدام كيسين مختلفين في اللون، خلال الفترة من 2011/1/2 إلى 2011/3/1 ، جمع الدم الوريدي من الحيوانات عند ذبحها مباشرةً في أنابيب اختبار بلاستيكية نظيفة ومرقمة للحصول على مصّل الدم حيث تم إجراء فصل المصل عن الدم باستخدام جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة بالدقيقة ولمدة 3 دقائق ثم تم جمع مصّل الدم وحفظه في التجميد بدرجة حرارة (-20)م في أنابيب زجاجية نظيفة ومرقمة بنفس ترقيم عينات الغدة الكظرية المأخوذة من نفس الحالة لغرض تقدير مستوى الكورتيزول في مصّل الدم . تم إجراء الفحص المرضي العياني على الغدة الكظرية بعد وصولها إلى المختبر مباشرة ثم أخذت منها عينات حفظت في محلول الفورمالين الدارئ المتعادل 10% لأجراء الفحص المرضي النسيجي حيث تم تقطيعها إلى قطع صغيرة بحجم 1سم³ وأجريت عليها عملية التمرير بالكحولات والزايلول والشمع بجهاز التمرير Histokinatte . وحضرت منها قوالب شمعية ثم قطعت بجهاز المشراح Microtome إلى شرائح نسيجية بسماك 4-6 مايكرون وتم صبغها بالصبغة الروتينية الهيماتوكسلين والايوسين (5) .

تم فحص الشرائح النسيجية باستخدام مجهر ضوئي من نوع KRUSS ألماني المنشأ وتم تصويرها باستخدام كاميرا رقمية نوع Sony يابانية المنشأ ، كما تم تقدير مستوى هورمون الكورتيزول في مصل دم الأغنام والعجول باستخدام عدة اختبار جاهزة (Kit) والمجهزة من قبل شركة Accu-Bind Enzyme Micro Wells والتي تعمل بتقنية الأنتزيم المناعي الممتز Enzyme Linked ImmunoSorbant Assay (ELISA) وتم تحويل نتائج الامتصاص إلى تراكيز مقاسة بـ(مايكروغرام/دسي لىتر) باستخدام المنحنى القياسي وحسب تعليمات الشركة المجهزة (6) . تم إيجاد النسب المئوية لظهور الأفات ضمن العدد الكلي للعينات وكذلك نسبة ظهورها في جانب أو جانبيين ، ولمعرفة علاقة الارتباط بين الأفات المرضية ومستوى الكورتيزول تم تحويل البيانات الوصفية إلى رقمية باستخدام طريقة (0 ، 1 ، 2) أي 0 للتعبير عن عدم وجود الآفة ، و 1 لوجود الآفة في جهة واحدة ، و 2 لوجود الآفة في جهتين ، لكل حالة وإيجاد علاقة الارتباط بينها وبين مستوى الكورتيزول لتلك الحالة باستخدام البرنامج الإحصائي الجاهز (SAS) (7) .

النتائج :

جدول (1) : أنواع الأفات المرضية في الغدة الكظرية للعجول وتصنيفها ونسب حدوثها في كلا الجانبين.

النسبة المئوية % لظهور الآفة في كلا الجانبين	النسبة المئوية % لظهور الآفة في جانب واحد	النسبة المئوية % لظهور الآفة ضمن العدد الكلي للعينات المفحوصة	عدد العينات الحاوية على الآفة	نوع الآفة	تصنيف الآفة
44	56	4.46	9	جزيرات نسيج اللب ضمن القشرة	عيوب الخلفية
50	50	1.98	4	الغدة مفصصة	
20	80	4.95	10	النسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة	
20	80	4.95	10	النسيج القشري الإضافي ضمن اللب	
65.62	34.48	28.71	58	التنكس الفجوي القشري	اضطرابات الأيض الخلوي
62.5	37.5	15.84	32	التنكس الفجوي لخلايا الكرومافين	
66.67	33.33	1.49	3	التورم الغيمي لخلايا القشرة	
0	100	1.98	4	التورم الغيمي لخلايا الكرومافين	
60	40	4.95	10	النخر التجلطي لخلايا الكرومافين	اضطرابات التكيف الخلوي
58.33	41.67	11.88	24	فرط التنسج القشري المنتشر	
100	0	2.97	6	فرط التنسج القشري العقيدى	
100	0	3.47	7	فرط التنسج اللبي المنتشر	اضطرابات الدوران
55.56	44.44	26.73	54	الاحتقان والوذمة	
50	50	1.98	4	النزف	الالتهاب والإصلاح
26.67	73.33	7.43	15	تثخن جدران الأوعية الدموية	
33.33	66.67	2.97	6	التهاب القشرة الكظرية الحاد	
33.33	66.67	11.88	24	التهاب اللمفي البؤري لقشرة الكظر	
60.6	39.4	32.67	66	تثخن المحفظة والحويصلات الليفية	الأورام
0	100	0.49	1	الورم الدهني النخاعي الحميد	

العدد الكلي للحالات (عجل) 96 (192 عينة [غدة كظرية])

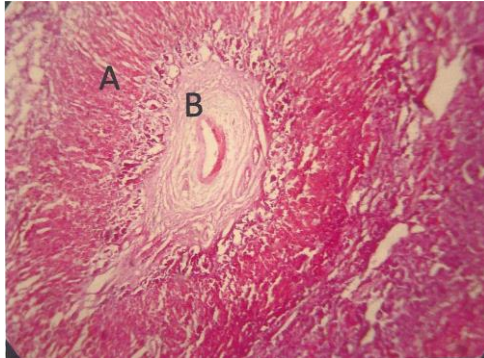
نسبة الإصابة الكلية للحالات 82.29 % (68.42 % من العينات)

مجموع أعداد العينات المظهرة لكل نوع من الأفات لا يمثل العدد الكلي للعينات المظهرة لكافة الأفات المرضية بسبب ظهور أكثر من نوع من الأفات في العينة الواحدة .

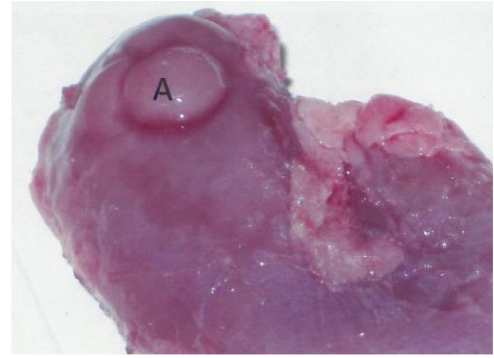
لوحظت الآفات المرضية في الغدة الكظرية في العجول في 79 حالة من ضمن 96 حالة (عجل) بواقع 130 عينة (غدة كظرية) من ضمن 192 عينة و بنسبة إصابة كلية 82.29% من الحالات أي بنسبة 68.42% من العينات ، ولم تلاحظ في 17 حالة كانت سليمة عيانيا ونسجيا .

تمثلت الآفات المرضية في غدة كظر العجول بوجود العيوب الخلقية متمثلة بجزيرات النسيج اللبي ضمن القشرة بنسبة 4.46% في العينات المفحوصة والغدة المفصصة بنسبة 1.98% والنسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة 4.95% الشكل (1) والنسيج القشري الإضافي ضمن اللب بنسبة 4.95% الشكل (2) ولوحظت اضطرابات الأيض الخلوي متمثلة بالتورم الخلوي الحاد والتي تشمل التتسكس الفجوي القشري بنسبة 28.71% الشكل (3) والتتسكس الفجوي لخلايا الكرومافين 15.84% الشكل (4) والتورم الغيمي لخلايا القشرة بنسبة 1.49% الشكل (5) والتورم الغيمي لخلايا الكرومافين بنسبة 1.98% والنخر التجلطي لخلايا الكرومافين بنسبة 4.95% ، بينما لوحظت اضطرابات التكيف الخلوي متمثلة بفرط التنسج القشري المنتشر بنسبة 11.88% و بفرط التنسج القشري العقيدي بنسبة 2.97% وبفرط التنسج اللبي المنتشر بنسبة 3.47% . في حين تجسدت اضطرابات الدوران بالاحتقان والوذمة بنسبة 26.73% الشكل (6) والنزف الكظري بنسبة 1.98% وتثخن جدران الأوعية الدموية بنسبة 7.43% . أما الالتهابات وعملية الإصلاح فتمثلت بالتهاب القشرة الحاد بنسبة 2.97% (7) والالتهاب اللمفي البؤري للقشرة الكظرية بنسبة 11.88% وتثخن المحفظة والحويجزات الليفية بنسبة 32.67% ، في حين شملت الأورام الورم الدهني النخاعي الحميد 0.49% الشكل (8) ، الجدول (1) .

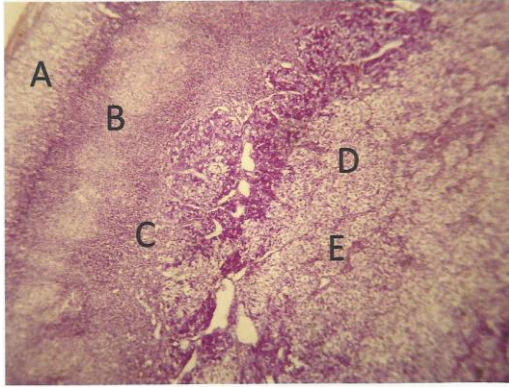
ولم تظهر نتائج الدراسة وجود علاقات ارتباط قوية بين ارتفاع مستوى هورمون الكورتيزول وظهور الآفات المرضية في العجول ولكن كان أعلاها بين مستوى الكورتيزول وبعض الآفات متضمنة النسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة والنسيج القشري الإضافي ضمن اللب وجزيرات النسيج اللبي ضمن القشرة و فرط التنسج القشري المنتشر وتثخن جدران الأوعية الدموية في العجول والتي ظهر معظمها تحت مستوى معنوية ($p \leq 0.05$) . الجدول (2) .



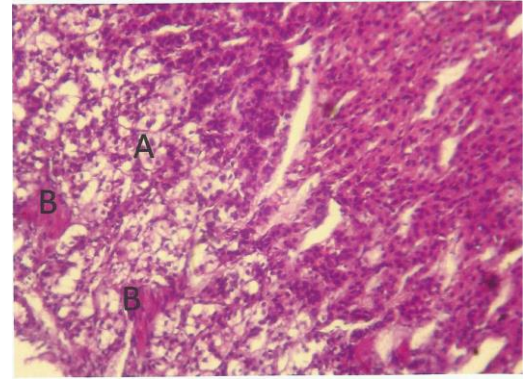
الشكل (2) : مقطع في الغدة الكظرية اليسرى لعجل يوضح عقدة من خلايا القشرة الكظرية (A) في متن اللب الكظري ولها مركز من النسيج الضام تتخلله تغذية وعائية دموية وتغذية عصبية (B) ويتفرع ليكون حويجزات ليفية تقسم العقدة الى فصيصات . الصبغة H & E قوة التكبير 68X .



الشكل (1) : الغدة الكظرية اليسرى لعجل يوضح بروز عقدة ناتئة من النسيج القشري الكظري الإضافي (A) تغلف بنفس المحفظة الكظرية وهو من العيوب الخلقية .



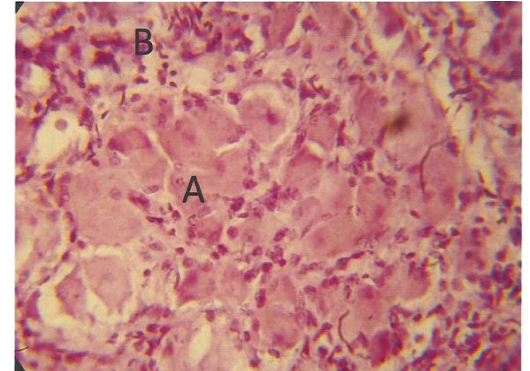
الشكل (4) : مقطع في الغدة الكظرية اليسرى لعجل يوضح التتسكس الفجوي الشديد في كافة طبقات القشرة الكظرية (ABC) واللب الكظري (D). مع تكاثر النسيج الضام وتثخن الحويجزات الليفية في اللب الكظري (E). الصبغة H & E قوة التكبير 40X .



الشكل (3) : مقطع في الغدة الكظرية اليسرى لعجل يوضح التتسكس الفجوي الشديد (A) في الخلايا الإفرازية للنطاق الكبيبي في القشرة الكظرية وتثخن الحويجزات الليفية (B) . الصبغة H & E قوة التكبير 280X .



الشكل (6) : الغدة الكظرية اليمنى لعجل يوضح الاحتقان الشديد والوذمة التي تظهر بوضوح عند حافة القطع التي تظهر مدورة (A) مع وجود أنزفة ضمن القشرة الكظرية (B) .



الشكل (5) : مقطع في الغدة الكظرية اليمنى للعجل يوضح الورم الغيمي الحاد (A) في خلايا النطاق الشبكي القشري مع إرتشاحات التهابية طفيفة معظمها من اللمفيات (B) . الصبغة H & E قوة التكبير 650X .

جدول (2) علاقة الارتباط بين مستوى هورمون الكورتيزول والآفات المرضية في الأغنام والعجول .

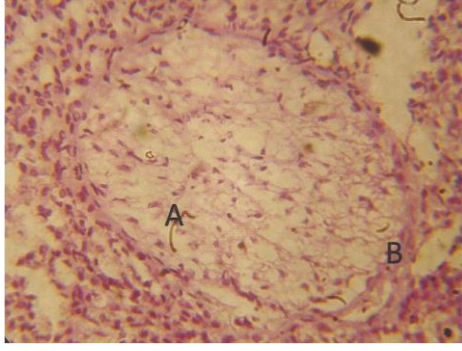
calves	MVD	CCLS	MCLS	ACC	ACM	MIC	CD HYPER	CN HYPER	MD HYPER	CONM	LOB	F. LYM.INF	ACC.I NF.	V.THIC	FIBER	CONG+O	HEMO	LIPO
cortisol	*** 0.09	***** 0.008-	**** 0.04	*** 0.13-	** 0.23	*** 0.19	*** 0.21	**** 0.05	*** 0.03	***** 0.01-	***** 0.006-	***** 0.008	**** 0.03	*** 0.13-	**** 0.07	***** 0.02	**** 0.03	*** 0.08-

4- كلما اقترب معامل الارتباط من القيمة 1 وانخفضت مستوى المعنوية كانت علاقة الارتباط أعلى.
5- المربعات المظللة تمثل أعلى (5) علاقات ارتباط بين الآفات ومستوى الكورتيزول في العجول .

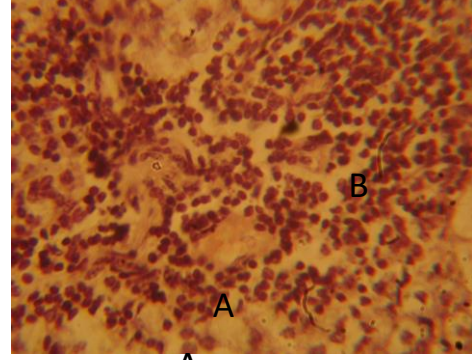
اللون الرمادي يمثل أعلى علاقات ارتباط طردية

اللون الأصفر يمثل أعلى علاقات ارتباط عكسية

1- عدد العينات المفحوصة للعجول = 79
2- القيم = معامل الارتباط
أعلى قيمة لمعامل الارتباط = 1
أقل قيمة لمعامل الارتباط = 0
3- مستوى المعنوية يظهر كالتالي :
غير موجود = الارتباط غير معنوي
0.0 = ارتباط كامل 100%
* = ارتباط معنوي عند (p≤0.0001)
** = ارتباط معنوي عند (p≤0.01)
*** = ارتباط معنوي عند (p≤0.05)
**** = ارتباط معنوي عند (p≤0.5)
***** = ارتباط معنوي عند (p≤0.8)



الشكل (8) : مقطع في الغدة الكظرية اليمنى لعجل يوضح تطور الورم الدهني النخاعي Myelolipoma الحميد في اللب الكظري يتكون من خلايا دهنية Adipocytes مختلفة الأحجام (A) ومحاط بمحفظة ليفية جيدة التكوين (B) . الصبغة H & E قوة التكبير 165X.



الشكل (7) : مقطع في الغدة الكظرية اليمنى لعجل يوضح التهاب الغدة الكظرية الحاد يتمثل باحتقان الأوعية الدموية (A) وأرتشاح الخلايا الالتهابية متمثلة أساساً بالعدلات و بعض الخلايا اللمفية (B) . الصبغة H & E قوة التكبير 450X .

المناقشة

أظهرت نتائج الدراسة بأن ظهور العيوب الخلوية متمثلة بجزيئات النسيج اللبي ضمن القشرة والغدة المفصصة والنسيج القشري الإضافي ضمن المحفظة والنسيج القشري الإضافي ضمن اللب يعود في الأساس إلى اضطرابات وتشوهات جينية في المراحل الجنينية ، حيث ذكر الباحثون (8) أن بعض هذه الخلايا القشرية تنفصل عن نسيج القشرة الكظرية خلال المراحل الجنينية وتبقى لتشكل عقيدات ملاصقة للمحفظة ومفصولة عن باقي النسيج القشري بنسيج ضام . ولوحظت اضطرابات الأيض الخلوي متمثلة بالتتكس الفجوي القشري والتتكس الفجوي اللبي والتورم الغيمي لخلايا القشرة والتورم الغيمي لخلايا الكرومافين والنخر التجلطي لخلايا الكرومافين ، حيث ذكر الباحثون (9) أن التتكس الفجوي الدهني قد يعود سبب حدوثه إلى عرقلة تخليق الستيرويدات نتيجة استهلاك بعض المركبات الكيميائية السامة وينتج عن ذلك زيادة في تراكم الستيرويدات غير المتأیضة ، وأن سبب حدوث التتكس الفجوي لخلايا اللب ربما يعود إلى قلة مستوى الكورتيزول القادم من القشرة بسبب تضرر خلايا القشرة ، حيث أشار الباحثون (10) أن الكورتيزول يلعب دور مهم في تنشيط أنزيم Phenyl ethanol amine N- methyl transferase (PNMT) والذي له دور كبير في تحرير هورمون النورأينفرين من حبيبات الكرومافين وتحويله إلى أبنفرين في السايبتوبلازم ، وإن سبب حدوث النخر التجلطي لخلايا الكرومافين قد يعود سببها إلى التسمم بالذيفانات الفطرية ، حيث أورد الباحثون (11) أن حدوث النخر لتجلطي Coagulative necrosis في الفئران المعاملة بالذيفان الفطري T-2 toxin والذي قد يضم النطاقات الثلاثة من القشرة ويمتد إلى اللب . في حين تمثلت اضطرابات الأيض الخلوي بفطر التنسج القشري المنتشر وفطر التنسج القشري العقيدي وفطر التنسج اللبي المنتشر حيث ذكر الباحث (4) فطر التنسج القشري المنتشر diffuse cortical hyperplasia يظهر بشكل منفرد Uniform وغالباً ما يكون ثنائي الجانب Bilateral وهذا قد يترافق مع فرط إفراز الهورمون المحفز لقشرة الكظر Adrenocorticotrophic hormone (ACTH) من الغدة النخامية حيث ينتج عن ذلك فرط التنسج للنطاقين الحزامي والشبكي (4). إن فرط التنسج القشري يظهر بشكل عقيدات قشرية Cortical nodule وهذا شائع في الحيوانات المسنة ويوجد في المحفظة أو القشرة أو اللب الكظري (4). وفرط التنسج العقيدي Nodular hyperplasia يكون كروي الشكل ، متعدد ، غالباً ما يكون ثنائي الجانب Bilateral وشائع الحدوث في الخيول المسنة والكلاب والقطط . إن فرط التنسج العقيدي للنطاق الشبكي يظهر في الحيوانات كنتيجة لاضطرابات هورمونية ويتمثل فسلجياً بزيادة تصنيع الأندروجين (2) . وإن حدوث فرط التنسج الكظري ربما يكون تعويضياً عند التسمم ببعض المركبات شبيهة الستيرويد ، حيث ذكر الباحثون (9) أن فرط التنسج لقشرة الكظر ربما قد يحدث في بعض حالات التسمم بالسموم الفطرية من نوع أفلا ، وأن بعض المركبات الكيميائية تحدث التغير نفسه حيث ذكر

الباحثون أنفسهم أن معاملة الجرذان بمركب α -(1,4-Dioxido-methyl-quinoxalin-2-yl)-N-methylnitron (DMNM) بجرعة (50 ملغم/كغم) يوميا ولمدة 90 يوم يؤدي إلى التئس الفجوي وفرط التئس القشري العقيدي ، ولاحظ الباحث (12) أن تغذية الأغنام على Sporidesmin ولمدة من 10-20 يوم تؤدي إلى تطور تحسس ضوئي جلدي ، وذكر الباحث نفسه أن إطالة فترة التحسس الضوئي في الأغنام تؤدي إلى فرط تئس الغدة الكظرية مما يؤدي إلى زيادة حجم الغدتان الكظريتان إلى أكثر من ضعفي حجمهما . وأن فرط التئس اللبي المنتشر ربما يعود إلى زيادة إعطاء هورمون النمو أو لفرط إفراز الالبرولاكتين Prolactin من ورم الخلايا الفارزة في الغدة النخامية (9) . في حين تجسدت اضطرابات الدوران بالاحتقان والوذمة والنزف الكظري وتئس جدران الأوعية الدموية ، أن سبب حدوث الاحتقان والوذمة قد يكون مرتبطاً بالالتهاب وهذا ما ذكره الباحثون (13) ، كما أن القصور في الوظيفة القلبية ، الكبدية أو الكلوية أو نقص البروتين الغذائي قد يكون سبباً في أحداث الوذمة الجهازية (14) والتي غالباً ما تكون الوذمة الكظرية جزءاً منها ، فضلاً عن أن الاحتقان والوذمة الكظرية قد تحدث فسلجياً قبل الذبح بسبب فرط التحفيز العصبي الودي لإفراز الأدرينالين نتيجة الخوف والذي يزيد من تدفق الدم إلى هذه الغدة (15) ، في حين أن النزف الكظري قد يحدث نتيجة الكدم أثناء عملية النقل والذبح ، كما أنه يصاحب بعض الأورام وهذا ما ذكره الباحث (4) وقد يعزى إلى السمدية حيث ذكر الباحثون (16) أن إعطاء الليفانات الداخلية لبكتريا الكرش عن طريق الوريد تؤدي إلى نزف في مناطق مختلفة من القشرة الكظرية وخاصة النطاق الحزامي . أو ربما يعود السبب إلى بعض الإصابات الفيروسية حيث أشار الباحثون (17) أن مرض تل الوادي المتصدع Rift valley fever يؤدي إلى نزف بور نخزية متعددة في الغدة الكظرية للأغنام والماعز أو قد يعود السبب إلى بعض السموم حيث أورد الباحث (18) أن التسمم بالمبيدات الحشرية من مجموعة DDT مثل Organochlorine تؤدي إلى نزف الغدة الكظرية في الكلاب . إن تئس جدران الأوعية الدموية والتليف ربما يعود سببه إلى تئس أو موت الخلايا المنتية للقشرة الكظرية وهذا يشبه ما ذكره الباحثون (10) . في حين شمل الالتهاب وعملية الإصلاح التهاب القشرة الحاد والالتهاب اللمفي البؤري لقشرة الكظر وتئس المحفظة والحويجزات الليفية ، حيث ذكر الباحثون (19) أن الالتهاب الحاد لقشرة الكظر قد يحدث نتيجة لامتداد التهاب متموضع في الخلب ويتميز بوجود خلايا العدلات في حين أن الالتهاب المزمن يكون مصحوب بارتشاح الخلايا اللمفية والخلايا البلازمية ربما نتيجة لتفاعل مناعي وبعض الإصابات الفيروسية ، حيث ذكر الباحثون (20) أن مرض النزلة البقرية الخبيثة تسبب التهاباً لمفياً في منطقتي القشرة والمحفظة للغدة الكظرية في الأغنام . في حين غالباً ما يحدث التليف مصاحباً للتئس الدهني والالتهاب حيث أثبتت العديد من البحوث أن هناك علاقة بين الإجهاد التأكسدي Oxidative stress وحصول التئس الدهني ، حيث أن زيادة تزنخ الدهن Lipid peroxidation تؤدي إلى إنتاج العديد من الوسائط الكيميائية السامة للخلية والتي لها القابلية على تحفيز حدوث الالتهاب والتليف عن طريق تنشيط عوامل النخر والآلية المناعية وهذا ما ذكره (21) . ولوحظت الأورام متمثلة بورم الدهني النخاعي الحميد ، أن الظروف البيئية والتغذية والأدوية والعوامل الجينية قد تلعب دوراً مهماً في إحداث هذه الأورام .

أن التمايز في ارتفاع أو انخفاض مستوى الكورتيزول في مصل الدم لم يكن واضحاً بمعنوية عالية وربما يعزى السبب في ذلك إلى أن جميع الحيوانات المجزورة كانت تحت الكرب الشديد بسبب ظروف النقل والخوف الناتج من عملية الجزر وهذا يشابه ما ذكره الباحثان (1) بأن مستوى الستيرويدات السكرية القشرية تتناسب طردياً مع شدة الكرب ، فضلاً عن أن جميع الحيوانات تعطي أفراساً عالياً من الستيرويدات السكرية في الصباح الباكر مقارنةً بباقي أوقات اليوم وأن هذا يحدث فسلجياً وبصورة طبيعية (1) وذلك هو ما قد يقلص الفوارق في مستوى الكورتيزول بين الحيوانات السليمة والمصابة في الغدة الكظرية ويخفي جزئياً أثار الارتفاع أو الانخفاض في مستوى الكورتيزول الناجم عن بعض الأوقات المرضية المؤثرة فيه .

الشكر والتقدير

أتوجه بالشكر والتقدير إلى كلية الطب البيطري لما أبدته من مساعدات وتسهيلات من أجل إنجاز البحث .

المصادر

1. Greco D , Stabenfeldt GH . Endocrinology . Cunningham, JG. Text book of veterinary physiology . 3rd ed. Saunders . Philadelphia , USA . 2002 : 348-361.
2. Capen CC. Endocrine system . McGavin MD , Carlton WW , Zachary JF.. Veterinary pathology 3rd ed Mosby . USA . 2001 : 289-295 .
3. LaPerle KM , Capen CC. Endocrine system . McGavin MD , Zachary JF. Pathological basis of veterinary disease . 4th ed. Mosby Elsevier . China . 2007 : 695-720 .
4. Capen CC. Endocrine glands . Maxie MG . Pathology of domestic animals 5th ed. Saunders , China . 2007 : 407-425 .
5. Culling CF , Allison RT , Barr WT. Cellular pathology technique 4th ed. Butter worths . London . UK . 1985 : 127-161 .
6. Burtis CA , Ashweed, ER . Textbook of clinical chemistry . 2nd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia . USA .1994 : 1825 -1827 .
7. Sbiegel M.R. Shaum`s outline of probability and statistics . 2nd ed. McGrow-Hill , INC. 2001 : 297-350 .
8. السامرائي ، نعمان سلمان ، الصفار ، فايق جبار و الفياض ، جمال يعقوب . القشرة الكظرية الخارجية في الجاموس العراقي . مجلة جامعة دمشق للعلوم الزراعية المجلد الثالث عشر 1997 : 31-35 .
9. Capen CC , Delellis RA , Yarrington JT . Endocrine glands . Haschek, WM , Rousseaux CG , Wallig MA . Handbook of toxicologic pathology. 2nd ed. . Academic press . San Diego. 2002 . 681-706 .
10. Rosol JT , Yarrington TJ , Latendresse J , Capen CC. Adrenal gland : structure, function, and Mechanisms of toxicity . Toxicologic pathology. 2001 ; 29(1): 41-48 .
11. Sako T , Kitamura N , Kagawa Y , Hirayama K , Mortta M , Kurosawa T , Yoshino T , Taniyawa H. Immunohistochemical evaluation of a malignant pheochromocytoma in a wolf dog . Vet Path . 2001 ; 38 : 447-450
12. Dalefield R. Sporidesmin . Plumlee, K.H. Clinical Veterinary Toxicology . Mosby . Philadelphia . USA .2004 : 264-267 .
13. Kumar V, Abbas AK , Fausto N , Mitchell R . Basic Pathology . 8th ed. Saunders, Elsevier . USA . 2007 : 81-84 .
14. Mosier DA. Vascular disorder and thrombosis. general pathology. McGavin MD , Zachary JF. Pathological basis of veterinary disease. 4th ed . Mosby, Elsevier, China. 2007 : 70-92.
15. Keeling L , Jensen P . Abnormal behaviour, stress and walfare. Jensen P. The Ethology of domestic animals, 2nd ed. CAB International, China . 2009 : 90 .

16. Nagaraja TG , Bartley EE . Endotoxin shock in calves from intravenous injection of rumen bacterial endotoxin . *Journal of Animal Science* , 1979 ; 49 (2) : 578 .
17. Campbell K , Kasiluka L , Kambarage D . *Hand book of common disease of sheep and goats in sub-suahan Africa .VETAID , Scotland . 2005 : 78- 90 .*
18. Ensley S. *Organochlorine insecticides . Plumlee, K.H. Clinical Veterinary Toxicology . Mosby . USA . 2004 : 187 .*
19. Firth CH , Botts S , Jokinen M.P , Eighmy JJ , Hailey JR , Morgon ST , Chandra M *Non proliferative lesion of the endocrine system in rats . Guides for toxicologic pathology. Society of Toxicologic pathologists, 19 Mantua Road, Mt Royal. Washington, D.C. USA . 1st ed . 2000 : 1-22 .*
20. Himsworth CG , Harms JN , Worbeser G , Hill J. *Bilateral perirenal hemorrhage in two stone`s sheep (Ovis dallistonei): A possible manifestation of malignant catarrhal fever . J. Vet. Diagn. Invest. 2008 ; 20 : 676-678 .*
21. Duckic P. *Antioxidant in health and disease. Atherosclerosis. 2003 ; 15(2) : 432-611.*