

بررسی فراوانی ضایعات هیستوپاتولوژیک شکمبه گوسفندان کشتار شده در کشتارگاه صنعتی سنندج

هومن خان بابائی^{۱*}، میثم مروجی^۲، لقمان اکرادی^۳، محمدخضری^۱

(۱) بخش تحقیقات دامپزشکی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی کردستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کردستان، ایران

(۲) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد، واحد سنندج، کردستان، ایران

(۳) گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد، واحد سنندج، کردستان، ایران

(دریافت مقاله: ۲ اردیبهشت ماه ۱۳۹۷، پذیرش نهایی: ۲۴ تیر ماه ۱۳۹۷)

چکیده

زمینه مطالعه: سلامت شکمبه در نشخوارکنندگان از اهمیت بالایی برخوردار است، چراکه به واسطه فعالیت شکمبه فرآورده‌هایی نظیر شیر، گوشت و جنین حاصل می‌گردند. عوامل بسیاری قادر می‌باشند که سلامت شکمبه را تحت تأثیر قرار دهند و عملکرد آنرا مختل نمایند. **هدف:** بررسی فراوانی ضایعات هیستوپاتولوژیک ناشی از رومیت در گوسفندان بوده است. **روش کار:** برای این منظور، تعداد ۱۵۶۲ شکمبه گوسفند کشتار شده در کشتارگاه صنعتی شهرستان سنندج جهت بررسی هر گونه ضایعه مورد معاینه ماکروسکوپی قرار گرفتند. از این تعداد ۲۳ شکمبه دارای ضایعات بوده که در ظروف حاوی فرمالین ۱۰٪ جهت ارزیابی‌های میکروسکوپی با استفاده از روش رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین به آزمایشگاه آسیب‌شناسی ارجاع داده شدند. **نتایج:** در مشاهدات ماکروسکوپی، تورم (۶۵/۲۲٪)، تورم و پرخونی کانونی (۳۰/۴۳٪) و بلندی پاییل (۴/۳۵٪) دیده شد. بیشترین علائم میکروسکوپی مشاهده شده در ضایعات شکمبه شامل: ادم زیر مخاط (۳۲/۶۹٪)، رومینیت ائوزینوفیلیک (۲۳/۰۷٪)، پاراکراتوز (۱۳/۴۶٪)، رومینیت گرانولوماتوز (۷/۶۹٪) و دژنراسانس آبیکی و رومینیت حاد چرکی (۵/۷۶٪) بودند. **نتیجه‌گیری نهایی:** ضایعات پاتولوژی شکمبه می‌تواند به دلیل تغییرات هیپرپلازی بر اثر تحریکات مکانیکی، استرس، بیماری‌های انگلی و تغذیه از علوفه ی خشبی بالغ باشد.

واژه‌های کلیدی: شکمبه، کشتارگاه، گوسفند، میکروسکوپی، هیستوپاتولوژی

مقدمه

دیده می‌شود که از پلیت‌های یونجه حاوی نسبت بالایی از کنسانتره که در فرآیند آماده سازی، حرارت دیده‌اند، تغذیه می‌کنند. اعتقاد بر آن است که کاهش pH و افزایش میزان اسیدهای چرب فرار در محتویات شکمبه باعث ایجاد پاراکراتوز می‌گردد (۲۶). عوامل بسیاری قادر می‌باشند که سلامت شکمبه را تحت تأثیر قرار دهند. از شایع‌ترین آن‌ها می‌توان به وجود اجسام خارجی (۱)، بیماری‌های متابولیک (۴) از جمله اسیدوزهای حاد (۱۷، ۲۳) و مزمن (۲۱)، بیماری‌های عفونی (۱۳)، بیماری‌های انگلی (۲۲)، بیماری‌های سیستمیک (۳) و غیره (۳۳) اشاره نمود. همچنین به طور معمول باکتری‌های فوزوباکتریم نکروفوروم و کورینه باکتریوم بیوژنز در اثر التهاب شکمبه ناشی از اسیدوز لاکتیک، اجازه ورود مستقیم به عروق شکمبه را پیدا می‌کنند. (۲۶) هدف از اجرای این تحقیق بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک شکمبه گوسفندان کشتار شده در کشتارگاه سنندج بود.

مواد و روش کار

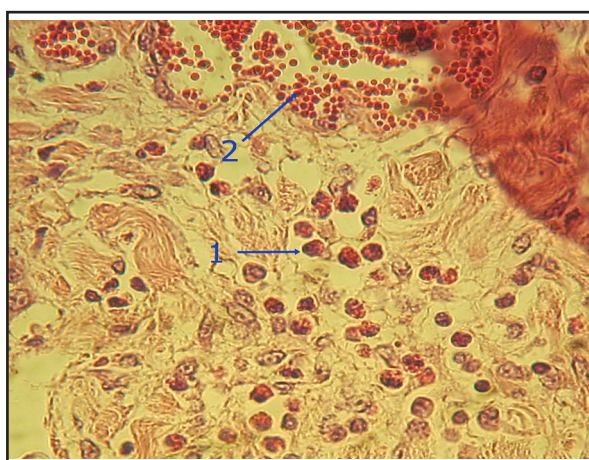
این مطالعه در تابستان و پاییز سال ۱۳۹۲ در کشتارگاه صنعتی شهرستان سنندج بر روی شکمبه ۱۵۶۲ رأس گوسفند کشتار شده انجام گرفت. تمام گوسفندان نر (۴۶۸ رأس) زیر یک سال سن داشتند و گوسفندان ماده (۱۰۹۴ رأس) بالای ۲ سال سن داشتند. پس از تعیین سن دام‌ها از روی فرمول دندان (۱۵)، شکمبه تمامی گوسفندان کشتار شده در طی یک روز (متوسط

توپوگرافی محوطه شکمی در نشخوارکنندگان تحت تأثیر میزان رشد و توسعه شکمبه است به طوری که این قسمت در گاوهای بالغ نیمه چپ حفره شکمی را به طور کامل و بخش زیادی از نیمه راست را اشغال می‌کند (۹). شکمبه که حدود ۹۰٪ کل حجم پیش معده را به خود اختصاص می‌دهد، محل انجام فرآیند تخمیر میکروبی می‌باشد. زندگی نشخوارکنندگان را بدون وجود میکروارگانیسم‌های داخل شکمبه نمی‌توان مجسم کرد. بین نشخوارکننده و میکروارگانیسم‌های شکمبه یک زندگی همزیستی (از نوع همیاری) وجود دارد که هر دو لازم و ملزوم یکدیگرند. به علت وجود این میکروارگانیسم‌ها و فعالیتشان در شکمبه می‌باشد که این حیوانات قادرند مقدار زیادی علوفه که دارای سلولز و فیبر خام می‌باشد را مصرف کرده و همچنین اسیدهای آمینه و ویتامین‌های گروه B و K مورد نیاز بدن خود را به مقدار کافی سنتز کنند. تخمیر میکروبی سلولز و کربوهیدرات‌های پیچیده باعث تولید اسیدهای چرب فرار گشته و حیوان با استفاده از این اسیدهای چرب فرار (اسید استیک، اسید پروپیونیک و اسید بوتیریک) انرژی مورد نیاز بدن خود را تأمین می‌کند. دیواره داخلی شکمبه دارای پرزهایی است که بخشی از جذب مواد در آن صورت می‌گیرد (۶). یکی از ضایعات بافت پوششی شکمبه، پاراکراتوز است که باعث افزایش و سپس کاهش جذب اسیدهای چرب فرار شکمبه می‌شود، این ضایعه بیشتر در گوسفندانی





تصویر ۱. تورم و پرخونی کانونی در سطح سرور شکمبه.

تصویر ۲. ائوزینوفیل (۱)، پرخونی عروق (۲) در زیر مخاط، (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، $\times 400$).

تصاویر ۱ تا ۴، نمونه‌های اخذ شده از لحاظ ماکروسکوپی دارای علائم تورم، تورم پرخونی کانونی و بلندبودن پایپلا بوده و از دیدگاه میکروسکوپی ضایعاتی نظیر رومینیت‌های ائوزینوفیلیک (تصویر ۲)، نوتروفیلیک، گرانولوماتوز (تصویر ۳)، لنفوسیتیک پلاسماسلی (تصویر ۴)، ادم زیرمخاط (تصویر ۵A)، هایپرکراتوز (تصویر ۵B)، پاراکراتوز (تصویر ۵B)، پرخونی عروق (تصویر ۲)، دژنراسانس آبکی (تصویر ۵C)، هایپرترفی عضلات و وجود رنگ‌دانه سیاه در زیرمخاط وجود داشت؛ البته نباید فراموش نمود که دیده شدن نوتروفیل در یک واکنش التهابی، اصولاً دلالت بر حاد بودن ضایعه داشته درحالی که می‌تواند در ضایعات مزمن نیز دیده شود (۱۱). در مطالعه‌ای که با هدف بررسی پاتولوژی شکمبه ۶۲ رأس گوسفند به روش رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین در کشور سودان انجام شد ضایعاتی شامل: پرخونی، ارزبون، ادم زیر مخاط، دژنراسانس آبکی، کوتاه بودن پایپلا، زخم و تشکیل اسکار، هیپر پلازی کانونی در اپتلیوم شکمبه، پارازیت و جسم خارجی مشاهده گردید (۱). در تحقیق مشابهی که بر روی شکمبه گاو در سال ۲۰۱۵ در ژاپن انجام گرفته است نتایج بدست آمده وجود تغییرات میکروسکوپی در زیر مخاط شکمبه شامل: ادم، خونریزی و

جدول ۱. فراوانی یافته‌های میکروسکوپی.

نوع یافته	فراوانی	درصد فراوانی
رومینیت ائوزینوفیلیک	۱۲	۲۳/۰۷
رومینیت حاد چرکی	۳	۵/۷۶
رومینیت گرانولوماتوز	۴	۷/۶۹
رومینیت لنفوسیتی-پلاسماسیتی	۱	۷۹۲
ادم زیرمخاط	۱۷	۳۲/۶۹
هایپرکراتوز	۱	۷۹۲
پاراکراتوز	۷	۱۳/۴۶
پرخونی مخاطی	۱	۷۹۲
دژنراسانس آبکی	۳	۵/۷۶
هایپرترفی عضلات	۲	۳/۸۹
رنگ‌دانه سیاه در زیرمخاط	۱	۷۹۲

کشتار روزانه $104/33 \pm 34/97$ رأس)، مورد معاینات ماکروسکوپی قرار گرفتند که پس از مشاهده ضایعات مشکوک، اقدام به نمونه‌برداری شد. پس از اخذ نمونه‌ها، در آزمایشگاه، بافت‌ها به آرامی با آب شستشو داده شد، سپس جهت فیکس شدن به ظروف حاوی فرمالین ۱۰٪ منتقل شدند. پس از سپری شدن ۲۴ ساعت، فرمالین تمامی نمونه‌ها تعویض و جهت تکمیل فرآیند تثبیت، به مدت تقریبی یک هفته تا یک ماه در فرمالین ۱۰٪ غوطه‌ور شدند (۱۲). در نهایت نمونه‌های تثبیت شده توسط دستگاه میکروتوم جهت رنگ آمیزی با رنگ هماتوکسیلین و ائوزین، با ضخامت $5 \mu m$ مقطع‌گیری شدند (۱،۲). و در مرحله آخر لام‌های تهیه شده مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفتند.

نتایج

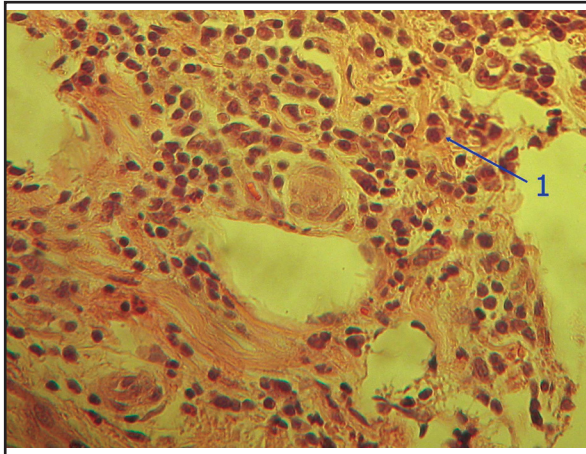
به منظور بررسی فراوانی میکروسکوپی عوارض شکمبه در گوسفندان کشتار شده در کشتارگاه صنعتی شهرستان سنندج، شکمبه ۱۵۶۲ رأس گوسفند ذبح شده مورد معاینه قرار گرفتند که از این تعداد، تنها ۲۳ نمونه (۱/۴۷٪) از لحاظ ماکروسکوپی دارای ضایعه بودند. از ۲۳ نمونه ضایعات، ۱۹ نمونه (۸۲/۶٪) مربوط به گوسفند ماده و ۴ نمونه (۱۷/۴٪) مربوط به گوسفند نر بود. در مشاهدات ماکروسکوپی، ۱۵ نمونه (۶۵/۲۲٪) تورم (تصویر ۱)، ۷ نمونه (۳۰/۴۳٪) تورم و پرخونی کانونی (تصویر ۱) و یک نمونه بلندی پایپلا (۴/۳۵٪) داشتند.

بیشترین علائم میکروسکوپی مشاهده شده در ضایعات شکمبه با استفاده از روش رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین عبارتند بودند از: ادم زیر مخاط، رومینیت ائوزینوفیلیک، پاراکراتوز، رومینیت گرانولوماتوز و دژنراسانس آبکی و رومینیت حاد چرکی بود (جدول ۱).

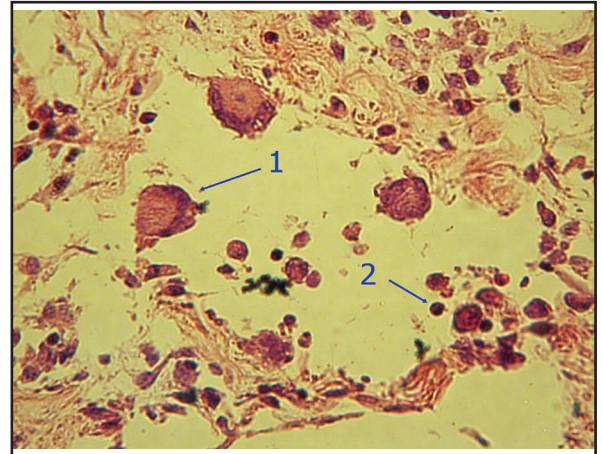
بحث

در مطالعه کنونی و بر اساس مندرجات موجود در جدول ۱ و همچنین

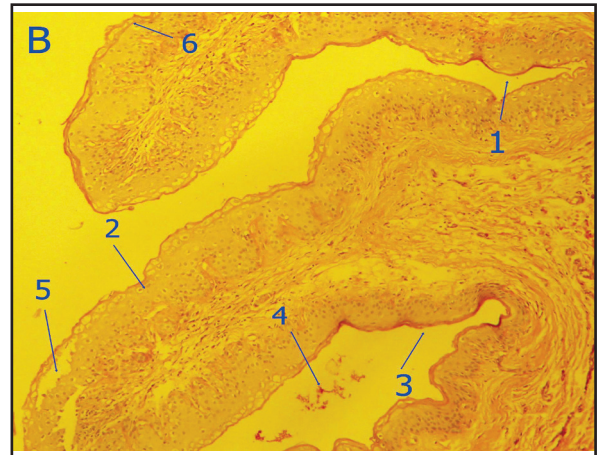
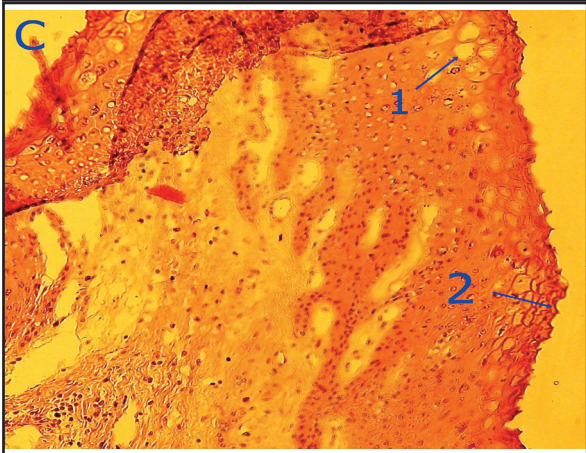
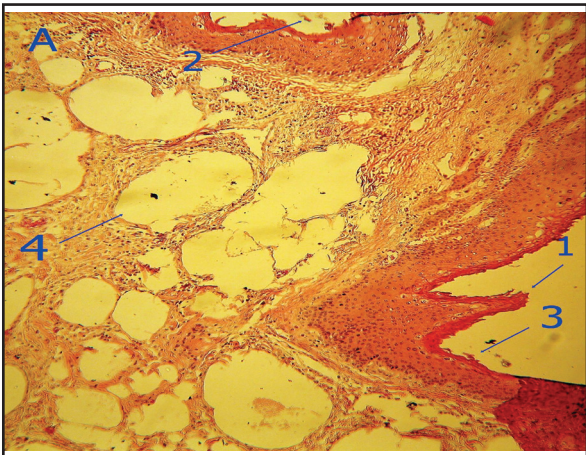




تصویر ۴. رومنیت مزمن لنفوسیتی پلاسماسیتی (۱). (رنگ آمیزی هماتو کسلیین و ائوزین، ×۴۰۰).



تصویر ۳. ضایعه گرانولوماتوز، سلول‌های غول‌پیکر (۱)، سلول‌های التهابی تک‌هسته‌ای (۲). (رنگ آمیزی هماتو کسلیین و ائوزین، ×۴۰۰).



تصویر ۵. A. پرز مخروطی شکل شکمبه همراه با طبقه شاخی به شدت اسیدوفیلیک (۱)، آگزودای کاتارال در لومن شکمبه (۲)، جدا شدن اپیتلیوم شاخی (۳)، ادم زیرمخاط (۴)، (رنگ آمیزی هماتو کسلیین و ائوزین، ×۴۰۰). B. شاخه‌ای شدن اپیتلیوم پرز (۱)، هایپرکراتوز اپیتلیوم (۲)، فیلامنت‌های اسیدوفیلیک اپیتلیوم شکمبه (۳)، جدا شدن سلول‌های مخاطی اپیتلیوم (۴)، آگزودای کاتارال در لومن شکمبه (۵)، پاراکراتوز (۶). (رنگ آمیزی هماتو کسلیین و ائوزین، ×۱۰۰). C. دژنرسانس آبکی (۱)، پاراکراتوز اپیتلیوم شکمبه (۲). (رنگ آمیزی هماتو کسلیین و ائوزین، ×۲۰۰). D. پرز مخروطی شکل شکمبه همراه با طبقه شاخی به شدت اسیدوفیلیک (۱)، سلول‌های کنده شده اپیتلیوم به همراه اسکودای کاتارال در لومن شکمبه (۲)، افزایش قطر دیواره عروق زیرمخاطی (۳)، ادم زیرمخاطی (۴). (×۴۰).

دهنده شباهت ضایعات میکروسکوپی از جهت هیپر بلازی کانونی در اپیتلیوم شکمبه، پرخونی، ارزیون، ادم زیر مخاط، دژنرسانس آبکی، پارازیت و تشکیل ضایعات گرانولوماتوز می‌باشد. در مطالعه تجربی بررسی اثرات

کیست‌های متعدد (آمفیزم) که توسط نفوذ سلول‌های التهابی گرانولوماتوز از قبیل ماکروفاژها، سلول‌های غول آسا و ائوزینوفیل‌های احاطه شده بودند را نشان داد (۱۴). نتایج این محققین و نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر نشان



محتماً مصرف طولانی مدت مواد سخت حاوی مقادیر بالای فیبر نظیر علوفه خشبی بالغ بوده که موجب بروز ضایعه پاراکراتوز در اثر دیستروفی کراتینی لایه شاخی شکمبه شده است و اختلالات متابولیکی در اثر کمبود ویتامین A، ZN و افزایش اسیدهای چرب فرار در محتویات شکمبه ایجاد می‌شود (۱۰)، این اختلالات متابولیکی منجر به تولید فاکتورهای سمی در اپیتلیوم شکمبه می‌گردد و در نهایت موجب بروز عارضه کارسینوم شکمبه می‌شود (۵). زمان و شرایط پرورش گوسفندان این مطالعه به گونه‌ای بوده است که دام‌ها جهت تغذیه به چرای آزاد برده می‌شدند و به میزان بسیار کمتری از مواد غذایی کربوهیدراته استفاده می‌کردند؛ و دوره تغذیه از مراتع، در حدفاصل زمانی ابتدای فروردین ماه لغایت پایان مهرماه بوده است. همان‌طور که در مجموعه تصاویر ۵ مشخص می‌باشد، اشکال غیر طبیعی پرزهای شکمبه از قبیل مخروطی شکل (A و D)، شاخه‌ای شکل (B) و هم‌چنین اسیدوفیلیک شدن فیلامنت‌های اپیتلیوم شکمبه که تماماً نشان‌دهنده رومنیت مزمن در اثر مصرف مواد غذایی حاوی فیبر (۴) هستند، مشاهده می‌شود. هیپرکراتوز (۱) و پاراکراتوز (۲۳) ایجاد شده در تصاویر B و C نیز کاملاً دلالت بر تغذیه طولانی مدت از مواد سخت حاوی مقادیر بالای فیبر نظیر علوفه خشبی بالغ (۱۸) توسط گوسفندان این مطالعه دارد. همچنین ممکن است تغییرات هیپرپلازی به دلیل تحریکات مکانیکی ناشی از جسم خارجی یا مواد شیمیایی آزاد شده ناشی از جسم خارجی به علت سندرم بیکا باشد که موجب افزایش سلولی در اپتلیوم شکمبه می‌شود (۱). براساس این تحقیق و مقایسه آن با بررسی‌های مشابه می‌توان بیان نمود که ضایعات پاتولوژی شکمبه می‌تواند به دلیل تغییرات هیپرپلازی بر اثر تحریکات مکانیکی، استرس، بیماری‌های انگلی و تغذیه از علوفه خشبی بالغ باشد. باین حال در بیشتر مواردی که عفونت‌های دستگاه گوارش در مراحل اولیه وجود دارد باید آزمایشات پاتولوژی از جهت پیشرفت ضایعات و اختلال در تولید و رشد که باعث ضرر اقتصادی به دامدار می‌شود مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از همکاری صمیمانه کارکنان محترم آزمایشگاه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنجند سپاسگزاری می‌نمایند.

References

1. Bakhtiet, A.O. (2008) Studies on the rumen pathology of Sudanese desert sheep in slaughter house. *Sci Res Essays*. 3: 294-298.
2. Bancroft, J.D., Gamble, M. (2008) *Theory and Practical Histological Techniques*. (6th ed.). Churchill Livingstone, London, UK. p. 83-105.
3. Chihaya, Y., Furusawa, Y., Okada, H., Matsuka-

اسیدوز شکمبه و ضایعات بافتی ایجاد شده در بافت شکمبه در گوسفند لری توسط Pourjafar و همکاران در سال ۲۰۰۴ به روش هیستوپاتولوژیک، ضایعات دژنراسیون آبکی و خراش در شکمبه مشاهده گردید. ضایعات مشاهده شده ناشی از عبور مقادیر زیادی مایعات از دیواره شکمبه که منجر به دژنراسیون آبکی و پس از اتصال به هم باعث ایجاد وزیکول خواهد شد و محتمل است که در اثر حرکات شکمبه، وزیکول‌ها پاره شده و خراش ایجاد گردد (۱۶). در مطالعه‌ای که به منظور بررسی تأثیر مواد غذایی خشبی در ایجاد ضایعات پاتولوژیک در شکمبه انجام شده است وجود آبسه در داخل مخاط، ارزیون مرتبط با هیپرکراتوزیس در مخاط شکمبه، ضایعات واکوتلاسیون لایه دانه‌دار، پرخونی زیرمخاط و حضور لکوسیت در زیر مخاط گزارش شده است و در تمام این ضایعات هیپرکراتوزیس غالب بوده است و شدیدترین ضایعات هیستولوژی در لایه اپیتلیال مشاهده شده است. در ضمن ارتباط نزدیکی بین ضایعات داخل بافت پوششی و هیپرکراتوزیس نیز گزارش گردیده است (۲۰). این چنین نتیجه‌ای را Tanimoto و همکاران در سال ۱۹۹۴ با مطالعه ضایعات هیستوپاتولوژی شکمبه و شیردان از قبیل کوتاه بودن پایلا، ادم و هیپرکراتوز مشاهده و گزارش کردند (۲۴). Tehrani و همکاران در سال ۲۰۱۲ در بررسی هیستوپاتولوژیک ضایعات ۴۹۲ شیردان گاو در کشتارگاه ارومیه ضایعات مشاهده شده، شامل: زخم و ارزیون (۱۵/۵۶٪)، پرخونی (۹/۷٪)، انگل (۵/۲۸٪)، شن و ماسه (۱/۱۰٪) و تومور (۰/۲٪) بوده است و علت این ضایعات را استفاده از مقادیر زیاد دانه‌های غلات در فصول اوج شیرواری، استرس، بیماری‌های انگلی و دیگر عوامل مستعد کننده بیان نموده اند، در ضمن ممکن است بیماری‌های اولیه، مواد غیر قابل هضم، جسم خارجی و دیگر میکروب‌ها همچون کلسترییدیوم پرفرژانس تیپ A و بعضی از قارچ‌ها در بروز این ضایعات مؤثر بوده باشند (۲۵). در مطالعه تجربی دیگری بررسی تأثیر پلیت‌های علوفه‌ای حاوی مقادیر زیادی از مواد خشبی بر ایجاد پاراکراتوز شکمبه انجام شده است، نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که ۴۰ درصد از گله تحت آزمایش مبتلا به ضایعه پاراکراتوز شده بودند (۵). Hailat و همکاران در سال ۱۹۹۶ در بررسی پاتولوژی ۱۴۵۳ شکمبه گوسفند در اردن، در ۱۳۰ رأس به علت جسم خارجی عارضه انباشتگی دیده شد. مشاهدات ماکروسکوپی وجود پرخونی، خونریزی و کوتاه بودن پایلاهای شکمبه را نشان داد و در هیستوپاتولوژی، نکروز انعقادی، پرخونی، واکنش التهابی و هیپرپلازی کانونی مشاهده شده است (۷). همین محقق در گزارش دیگری اعلام کرد در پاتولوژی شکمبه ۳۴۷ رأس بز ناشی از جسم خارجی، ضایعات ماکروسکوپیک شامل پرخونی، ضخیم شدن دیواره مخاط شکمبه، ارزیون، زخم و اسکار بوده است و ضایعات میکروسکوپیک هیپرپلازی و حضور تعداد زیادی نوتروفیل در سطح کراتین شکمبه مشاهده شده است (۸). Raoofi و همکاران در سال ۲۰۱۲ در بررسی پاتولوژی شکمبه در بزها ناشی از جسم خارجی، وجود ضایعات هیپرپلازی و پاراکراتوز را گزارش نمودند (۱۹). در مطالعه حاضر



- wa, K., Matsui, Y. (1991) Pathological studies on systemic mycoses in calves. *J Vet Med Sci.* 53: 1051-1058.
4. Di Giancamillo, A., Bosi, G., Arrighi, S., Savoini, G., Domeneghini, C. (2003) The influence of different fibrous supplements in the diet on ruminal histology and histometry in veal calf. *Histol Histopathol.* 18: 727-733.
 5. Dragolici, V. (2013) Rumens Parakeratosis In Intensively Fattened Young Sheep Clinical and Experimental. *Proc Rom Acad Series.* 16: 55-61.
 6. Froude, F. (2009) General Husbandry. Payam Noor University. Tehran, Iran. p. 252.
 7. Hailat, N., Nouh, S., Al-Darraji, A., Lafi, S., Al-Ani, F., Al-Majali, B.A. (1996) Prevalence and pathology of foreign bodies (plastics) in Awassi sheep in Jordan. *Small Rumin Res.* 24: 43-48.
 8. Hailat, N., Al-Darraji, A., Lafi, S., Barakat, S., Al-Ani, F., El-Magraby, H., Al-Qudah, K., Gharaibeh, S., Rousanb., Al-Smadi, M. (1998) Pathology of the rumen in goats caused by plastic foreign bodies with reference to its prevalence in Jordan. *Small Rumin Res.* 30: 77-83
 9. Heinrichs, J. (2005) Rumen Development in the Dairy Calf. *Adv dairy Technol.* 17: 179-187.
 10. Ionita, L. (2010) Patologie si clinica medicala veterinara. Vol I. Sitech, Craiova, Romana. p. 274.
 11. McGavin, M.D., Zachary, J.F. (2012) Pathologic Basis of Veterinary Disease. (5th ed.). Mosby Elsevier, Missouri, USA. p. 133.
 12. Neitzke, J.P., Schiefer, B. (1974) Incidence of mycotic gastritis in calves up to 30 days of age. *Can Vet J.* 15: 139-143.
 13. Ogilvie, T. H. (1998) Large animal internal medicine: Williams & Wilkins, Missouri, USA. p. 512.
 14. Ohfuji, S. (2015) Emphysematous eosinophilic lymphangitis in the ruminal submucosa of cattle. *Vet Pathol.* 52: 1163-1166.
 15. Pauvax, C.A. (1983) A color atlas of bovine visceral anatomy, Wolfe Medical Publications Ltd, London, UK. p. 21.
 16. Pourjafar, M., Mohammadnia, A.R., Jafari Dehkordi, A., Fatahian Dehkordi, R. (2004) The effects of experimentally induced lactic acidosis on serum glucose, BUN, serum electrolyte (K, Na, P, Ca), haematocrit, rumen pH, rumen microflora and pathological changes of ruminal epithelium in Lori sheep. *Veterinary Journal (Pajouhesh Va Sazandegi).* 62: 27-36. (Text in Persian).
 17. Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2007) *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats.* (10th ed.). W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA. p. 314-325.
 18. Ramírez de la Ribera, J. L., Kijora, C., Acosta, I. L., Cisneros López, M., Tamayo Soza, W. (2008) Effect of age and growing season on DM yield and leaf to stem ratio of different grass species and varieties growing in Cuba. *LRRD Newsletter.* 20: 148.
 19. Raoofi, A., Namjoo, A., Karimi, A. H., Esfahani, M. A. (2012) A study of clinical signs, hematological changes and pathological findings of experimental ingestion of soft foreign body (plastic rope) in goats. *Small Rumin Res.* 105: 351-354.
 20. Rowland, A.C., Wieser, M.F., Preston, T.R. (1969) The rumen pathology of intensively managed beef cattle. *Anim Prod.* 11: 499-504.
 21. Scott, P.R. (2007) *Sheep Medicine.* Manson Publishing Ltd, London, UK. p. 109.
 22. Singh, R.P., Sahai, B.N., Jha, G.J. (1984) Histopathology of the duodenum and rumen of goats during experimental infections with *Paramphistomum cervi*. *Vet Parasitol.* 15: 39-46.
 23. Smith, B.P. (2009) *Large Animal Internal Medicine.* (4th ed.). Mosby Elsevier, Missouri, USA. p. 591, 822.
 24. Tanimoto, T., Ohtsuki, Y., Nomura, Y. (1994) Rumenoabomasal lesions in steers induced by naturally ingested hair. *Vet Pathol.* 31:280-282.
 25. Tehrani, A., Javanbakht, J., Marjanmehr, S., Hassan, M., Solati, A., Dezfouli, A., Sadeghzadeh, S. (2012) A pathological lesions study of bovine abomasums in Urmia abattoir. *J Clin Exp Pathol.* 2:121.
 26. Tolouie, M. (2010) *Diseases of the alimentary tract.* (1st ed.). Tabriz University. Tabriz, Iran. p. 737.



Investigation of the Frequency of Pathological Lesions of Sheep Rumen in Sanandaj Slaughter

Khanbabaie, H.^{1*}, Moravedji, M.², Akradi, L.³, Khezri, M.¹

¹Veterinary Research Department, Kurdistan Agricultural and Natural Resources Research Center, AREEO, Sanandaj, Iran

²Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine of Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Iran

³Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine of Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Iran

(Received 22 April 2018, Accepted 15 July 2018)

Abstract:

BACKGROUND: Rumen health in ruminants is of great importance because of its association with milk, meat and fetus production. Many factors can affect the rumen health and destroy its function and performance. **OBJECTIVES:** This research investigates histopathology of lesions resulted from ruminants in the sheep. **METHODS:** For this purpose, macroscopic examination in 1562 rumens of the slaughtered sheep in Sanandaj was done. Among these, 23 rumens that have lesions placed in drums of formalin 10% for macroscopic evaluation by means of Hematoxylin and Eosin coloring were referred into the pathobiology lab. **RESULTS:** In Macroscopic observations, swelling (65.22%), swelling and focal congestion (30.43%) and looming papillary (4.35%) were detected. The highest microscopic signs in the rumen lesions included: sub mucosal edema (32.69%), ruminant eosinophilic (23.07%), parakeratosis (13.46%), granulomatous ruminant (7.69%), watery degeneration and acute purulent ruminant (5.76%). **CONCLUSIONS:** Pathologic lesions of rumen can be due to hyperplasia change as a result of mechanical agitation, stress, parasitic diseases, and mature woody forage.

Keyword: Rumen, Microscopic, Slaughterhouse, Sheep, Histopathology

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Many microscopic findings.

Figures 1. Swelling and focal hyperemia of rumen serosa.

Figure 2. Eosinophilia (1), Vascular hyperemia (2) of the sub mucosa. H and E (400×).

Figure 3. Granulomatous reaction, Giant cells (1), Macrophages (2). H and E (400×).

Figure 4. Chronic rumenitis lymphocytic plasmacytic (1). H and E (400×).

Figure 5.A. Conical papilla with horn the class of heavily acidophilic (1), Catarrhal exudes (2), Detachment of horny epithelium (3), Adema sub mucosa (4). H and E (400×).

Fig. 5B. Branched papillae (1), Epithelial hyperkeratosis (2), Epithelial acidophilic filament (3), Mucosal epithelium detachment (4), Catarrhal exude (5), Para keratosis (6). H and E (100×).

Fig. 5C. Liquid degeneration (1), Epithelial hyperkeratosis (2). H and E (400×).

Fig. 5D. Conical papilla with horn the class of heavily acidophilic (1), Detachment Mucosal epithelium with Catarrhal exude (2), Increasing the diameter of the burp wall sub mucosal (3), Adema sub mucosa (4). H and E (40×).

*Corresponding author's email: Khanbabaie1351@yahoo.com, Tel: 087-33625353, Fax: 087-33623351

