

"مقاله علمی - پژوهشی"

## آسیب‌شناسی بافتی بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک در بزها و گوسفندان منطقه سیستان

یاسمن درخشان<sup>۱</sup>، سیده آیدا داوری<sup>۲\*</sup>، علی سارانی<sup>۳</sup>

۱- دانش‌آموخته دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.

۲- استادیار گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.

۳- استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات: Davari.aida1@gmail.com

(دریافت مقاله: ۹۷/۴/۱ پذیرش نهایی: ۹۸/۱/۲۷)

### چکیده

طاعون نشخوارکنندگان کوچک (peste des petits ruminants; PPR) بیماری ویروسی واگیردار مهم گوسفند و بز می‌باشد. با توجه به اهمیت PPR در سیستان، مضرات اقتصادی ناشی از تلفات و هزینه‌های درمانی، مصرف بالای گوشت دام به شیوه ذبح سنتی و عدم نظارت کافی بر سلامت دام‌ها، مطالعه حاضر با هدف آسیب‌شناسی بافتی بیماری مذکور در جمعیت گوسفند و بز منطقه سیستان صورت گرفت. از ۳۰ رأس گوسفند و بز گله‌های مشکوک به بیماری، نمونه‌های بافتی از دهان، ریه، روده‌ها و غدد لنفاوی جمع‌آوری و پس از تهیه مقطع مورد مطالعه میکروسکوپی قرار گرفتند. تعداد ۹ نمونه دارای آسیب‌های بافتی بودند. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS و آزمون کاپا مورد تحلیل آماری قرار گرفت. میزان آلودگی در گوسفند و بز به ترتیب ۳۳/۲۵ و ۳۸/۸۸ درصد بود که ارتباط آماری معنی‌داری بین گونه دامی و آسیب‌های بافتی همچون تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای و تشکیل سلول‌های سینسیتیا مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). همچنین میزان عفونت در سنین زیر دو سال و بالای دو سال به ترتیب ۳۵/۱۸ و ۲۲/۸ درصد بود و ارتباط آماری معنی‌داری از نظر سن دام و شدت تجمع سلول‌های آماسی تک هسته‌ای هم وجود داشت ( $p < 0/05$ ). میزان آلودگی در جنس نر و ماده هم به ترتیب ۴۹/۹۸ و ۱۲/۵ درصد بود و ارتباط آماری معنی‌داری از نظر جنسیت دام و میزان بروز آسیب‌هایی چون تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای، تشکیل سلول‌های سینسیتیا و گنجیدگی‌های درون سیتوپلاسمی نیز مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). این مطالعه نشان داد که PPR در منطقه سیستان در بزهای زیر دو سال با احتمال وقوع بیشتر و ضایعات پاتولوژیک شدیدتری همراه است.

کلیدواژه‌ها: آسیب‌شناسی بافتی، طاعون نشخوارکنندگان کوچک، گوسفند، بز، سیستان.

## مقدمه

عامل بیماری مسری و مهم طاعون نشخوارکنندگان کوچک (peste des petits ruminants; PPR) یک موربیلی‌ویروس از خانواده پارامیکسوویریده می‌باشد که از لحاظ آنتی‌ژنی به ویروس‌های طاعون گاوی (rinderpest virus; RPV)، هاری و سرخک انسان نزدیک است (Ozkul et al., 2002). این ویروس به شرایط محیطی نسبتاً مقاوم بوده و می‌تواند در شرایط آب و هوایی سرد و PH‌های اسیدی و قلیایی حدت‌زایی خود را حفظ کند. بیماری PPR به دو شکل حاد یا تحت‌حاد در نشخوارکنندگان اهلی و وحشی رخ می‌دهد و با علائمی مانند تب بالا، ترشحات بینی و چشم، ورم ملتحمه، التهاب مخاط دهان همراه با زخم‌های سطحی، گاستروانتریت و پنومونی شناخته می‌شود (Khan et al., 2008; Mahajan et al., 2017). این بیماری به علت تلفات و زیان‌های شدید اقتصادی (به علت لاغری، کاهش تولید و افزایش تلفات) در گوسفند و به ویژه بز، از عمده گزارشات مهم سازمان جهانی سلامت دام (World Organization for Animal Health; OIE) محسوب می‌شود و در مناطقی که بیماری اپی‌زئوتیک می‌گردد، ضایعات و تلفات ناشی از بیماری، می‌تواند خسارات اقتصادی فراوانی را بوجود آورد، به طوری که ممکن است میزان ابتلا تا ۹۰ درصد و مرگ‌ومیر تا ۸۰ درصد برسد (Singh et al., 2004; Diallo et al., 2007; Chauhan et al., 2009). طاعون نشخوارکنندگان کوچک از کشورهای مختلفی مانند آفریقای غربی و شرقی، عربستان سعودی، سلطان نشین عمان، ترکیه، ایران و هند گزارش شده است (Abdollahpor et al., 2006; Fallahi, 2017). بیماری

مذکور همچنین از جنبه اقتصادی مشکل بزرگی را در تولید پروتئین حیوانی مورد نیاز انسان فراهم نموده، لذا توجه فزاینده‌ای را به خود جلب کرده است. از طرف دیگر به دلیل ارتباط تنگاتنگ با طاعون گاوی، به هنگام برنامه‌ریزی جهت مبارزه با بیماری طاعون گاوی، باید بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک نیز مدنظر قرار گیرد (Esmaelizad et al., 2011).

در مورد بیماری PPR نیز همانند سایر بیماری‌های ویروسی، درمان به صورت حمایتی بوده و درمان قطعی وجود ندارد. لذا پیشگیری و کنترل بیماری در مناطق حساس از اهمیت به‌سزایی برخوردار است. در ایران برای نخستین بار در سال ۱۹۹۵، بیماری PPR توسط بازرگانی و همکاران در ایلام گزارش شد و خسارات اقتصادی ناشی از آن نظیر از بین رفتن بره و بزغاله و کاهش شیر مطرح گردید. سپس در سال‌های آتی شیوع این بیماری در ۲۸ استان ایران گزارش شد (Bazarghani et al., 2006; Foroughi et al., 2013). این بیماری به جهت اهمیتی که در بهداشت، سلامت و اقتصاد دام‌ها می‌تواند داشته باشد، پرداختن به جنبه‌های گوناگون آن، توجه ویژه‌ای می‌طلبد. افزون بر این، موقعیت جغرافیایی ایران به گونه‌ای است که در همسایگی و ارتباط با کشورهای ترکیه، افغانستان، پاکستان و عراق می‌باشد که هر یک کانون عمده این بیماری محسوب می‌شوند (Toplu, 2004; Abdollahpour et al., 2006; Bazarghani et al., 2006).

مطالعات مختلفی در رابطه با بیماری PPR در ایران صورت گرفته، به طوری که بررسی اپیدمیولوژیک و نیز آنالیز فیلوژنی برای این بیماری با استفاده از روش‌های تشخیصی آزمایشگاهی نظیر الایزا و واکنش زنجیره

فاقد سابقه واکسیناسیون علیه این بیماری بود. دام‌های مذکور در پاییز و زمستان سال ۱۳۹۶ از روستاهای اطراف زابل جهت بررسی بالینی به پلی‌کلینیک تخصصی دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل ارجاع شده بودند و تمامی گروه‌های سنی و نژادهای موجود در منطقه سیستان را شامل می‌شدند. طی جمع‌آوری نمونه‌ها به ازای هر دامی که نمونه بافتی از آن گرفته شد، پرسش‌نامه‌هایی طراحی شد که در آن متغیرهای مستقل شامل گونه، سن و جنسیت دام‌ها به همراه مشخصات ماکروسکوپیک جراحات بافتی در گوسفندان و بزهای مشکوک به PPR به تفکیک ثبت گردید. جهت بررسی هیستوپاتولوژیکی نمونه‌های بافتی، از مرز بین بافت سالم و ضایعه‌دار دهان، ریه، روده‌ها و غدد لنفاوی، نمونه بافتی با ابعاد ۱×۱×۰/۵ cm تهیه و در فرمالین (ساخت شرکت آروین شیمی، ایران) بافری ۱۰ درصد نگه‌داری شد. پس از انتقال نمونه‌ها به آزمایشگاه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل، مراحل معمول آماده‌سازی آن‌ها شامل آب‌گیری در اتانول (ساخت شرکت زکریای جهرم، ایران)، شفاف‌سازی در گزلیل (ساخت شرکت زکریای جهرم، ایران) و آغشته‌سازی با پارافین (ساخت شرکت Rankem، هند) توسط دستگاه اتوتکنیکون (ساخت شرکت Feica، بلژیک) انجام شد. سپس نمونه‌ها در پارافین قالب‌گیری شده و توسط میکروتوم روتاری آزمایشگاهی (ساخت شرکت Feica، بلژیک)، برش‌هایی به ضخامت ۵ میکرون تهیه شد و برش‌ها توسط روش متداول رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-انوزین (ساخت شرکت پادتن طب، ایران) آماده شده و مورد مطالعه با میکروسکوپ نوری (ساخت شرکت المپوس، ژاپن) قرار گرفتند.

پلی‌مرز (polymerase chain reaction: PCR) در مناطق مختلف کشور انجام شده است (Bazarghani *et al.*, 2006; Esmaelizad *et al.*, 2011; Davari *et al.*, 2013; Foroughi *et al.*, 2013; Rezazadeh *et al.*, 2016; Fallahi, 2017, Mokhtari *et al.*, 2017). همچنین بررسی میزان وقوع و فراوانی این بیماری در نشخوارکنندگان کوچک وحشی نظیر بز کوهی نیز صورت گرفته است (Marashi *et al.*, 2017). با توجه به اندمیک بودن این بیماری در ایران و مضرات اقتصادی ناشی از آن و نیز ضرورت تفریق آن از بیماری‌های مشابه از قبیل آبله، اکتیما و تب برفکی، مطالعه آسیب‌شناختی بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک در گوسفند و بز در منطقه سیستان که در واردات دام به کشور نیز دارای نقش می‌باشد، ضروری است. بدین منظور در مطالعه حاضر به بررسی هیستوپاتولوژی طاعون نشخوارکنندگان کوچک در جمعیت گوسفند و بز منطقه سیستان پرداخته شد. خصوصاً که تاکنون مطالعه‌ای درباره این بیماری در منطقه سیستان انجام نگرفته و با توجه به بروز موارد متعدد مشکوک به بیماری PPR در این منطقه و تلفات بالا با سرد شدن هوا و همجواری با کشورهای همسایه فاقد موازین بهداشتی، مطالعه میکروسکوپیکی این بیماری در کنار بررسی بالینی و کشتارگاهی نیز به تشخیص بهتر و دقیق‌تر آن کمک شایانی می‌کند.

## مواد و روش‌ها

جامعه آماری مطالعه حاضر شامل ۳۰ رأس گوسفند و بز از میان گله‌های دارای علائم بالینی مشکوک به بیماری PPR (نظیر لاغری، بی‌حالی، اسهال، وجود جراحات در مخاط دهان و زبان) و تلفات و نیز

وجود این ضایعات در بافت زبان و لوزه‌ها هستند. فراوانی و درصد ضایعات میکروسکوپی نیز در جدول ۱ آورده شده است. درصد آلودگی به PPR در گوسفند و بز به ترتیب ۳۳/۲۵ و ۳۸/۸۸ درصد ثبت شد و نیز ارتباط آماری معنی‌داری از نظر نوع دام مورد مطالعه و ضایعاتی چون تجمع سلول‌های آماسی چندهسته‌ای و تشکیل سلول‌های سینسیتیا مشاهده شد ( $p < 0/05$ )، اما ارتباط آماری معنی‌داری از نظر گونه‌های دامی مورد مطالعه و ضایعاتی همچون تجمع سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای و تجمع گنجیدگی‌های درون‌سیتوپلاسمی وجود نداشت (جدول ۲). همچنین درصد آلودگی به PPR در سنین زیر دو سال و بالای دو سال به ترتیب ۳۵/۱۸ و ۲۲/۸ درصد تشخیص داده شد و ارتباط آماری معنی‌داری از نظر گروه‌های سنی مورد مطالعه و ضایعاتی چون تجمع سلول‌های آماسی چندهسته‌ای، تشکیل سلول‌های سینسیتیا و تجمع گنجیدگی‌های درون‌سیتوپلاسمی یافت نشد، اما مشخص شد که ارتباط آماری معنی‌داری بین گروه‌های سنی مورد مطالعه و تجمع سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای وجود دارد ( $p < 0/05$ ) (جدول ۳). درصد آلودگی به PPR در جنس نر و ماده هم به ترتیب ۴۹/۹۸ و ۱۲/۵ درصد تشخیص داده شد و نیز ارتباط آماری معنی‌داری از نظر جنسیت دام‌های مورد مطالعه و ضایعاتی چون تجمع سلول‌های آماسی چندهسته‌ای، تشکیل سلول‌های سینسیتیا و تجمع گنجیدگی‌های درون‌سیتوپلاسمی یافت شد ( $p < 0/05$ )، اما ارتباط آماری معنی‌داری از نظر جنسیت دام‌های مورد مطالعه و تجمع سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای ملاحظه نشد (جدول ۴).

**تحلیل آماری داده‌ها:** جهت تجزیه و تحلیل داده‌های به‌دست آمده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ استفاده و سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد. همچنین جهت تعیین ارتباط بین نتایج میکروسکوپی مطالعه حاضر با متغیرهای مستقل موجود (گونه، سن و جنسیت دام‌ها) نیز از آزمون آماری کاپا استفاده گردید.

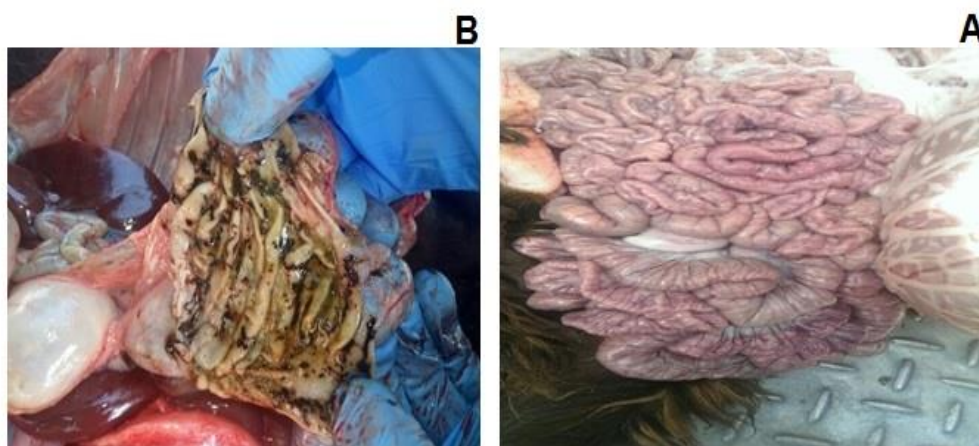
### یافته‌ها

**یافته‌های میکروسکوپی:** در بررسی بالینی، به طور کلی همه حیوانات به ویژه دام‌های کوچک‌تر، لاغر و به شدت کم‌آب شده بودند. در ۲ رأس از حیوانات، نقاط کوچک و خاکستری نکروتیکی در قسمت داخلی لب‌ها و گونه‌ها و به ویژه در قسمت جلویی زبان وجود داشت (شکل ۱). در تعدادی دیگر فقط یک زخم کوچک در ناحیه داخلی گونه مشاهده گردید. جراحات محوطه دهانی در سایر حیوانات وجود نداشت. لوزه‌ها و عقده‌های لنفاوی مزانتریک ادماتوز، متورم و بزرگ شده و در برخی موارد هم خونریزی نشان می‌دادند. همچنین مخاط روده‌های کوچک، به‌خصوص در بزهای بالای دو سال دچار تورم، ادم، پرخونی و زخم در ناحیه پلاک‌های پایری شده بود (شکل ۲). همچنین در هیچ یک از دام‌ها آسیبی در دستگاه تنفس مشاهده نشد. فراوانی و درصد جراحات میکروسکوپی مشاهده‌شده در جدول ۱ ثبت شده است.

**یافته‌های میکروسکوپی و تحلیل آماری:** از تعداد ۳۰ نمونه بافتی مورد بررسی، ۹ نمونه دارای آسیب‌های ریزینی مربوط به بیماری PPR بودند. محوطه دهانی، زبان، عقده‌های لنفاوی و لوزه‌ها محل‌های اصلی نشان‌دهنده ضایعات بودند. شکل‌های ۳ تا ۶ نشان‌دهنده



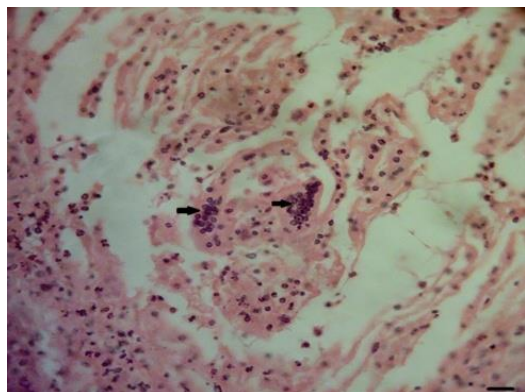
شکل ۱- نمونه‌ای از نقاط دچار زخم و نکروز در قسمت قدامی زبان در یک رأس بز ماده بالای دو سال مورد مطالعه.



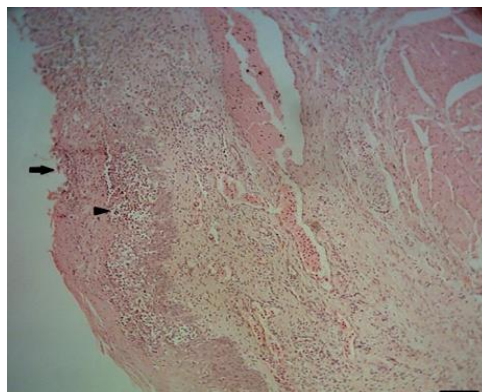
شکل ۲- (A) پرخونی و تورم روده‌ها همراه با تورم عقده‌های لنفاوی و (B) ادم و خونریزی در مخاط برش‌خورده روده‌ها در یک رأس بز نر مورد مطالعه با سن بالای ۲ سال.

جدول ۱- فراوانی ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی در گوسفندان و بزان مورد مطالعه.

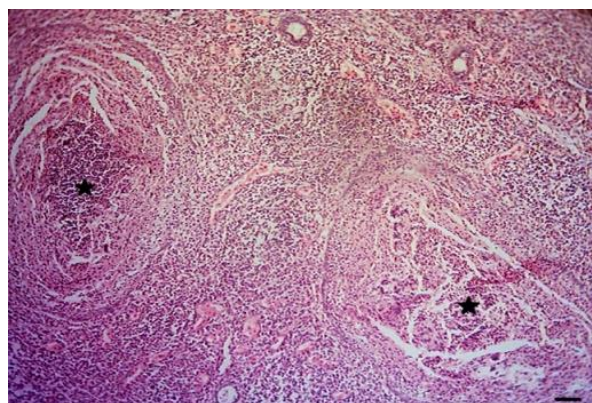
فراوانی (درصد)	فراوانی (تعداد)	نوع ضایعه میکروسکوپی	فراوانی (درصد)	فراوانی (تعداد)	نوع ضایعه ماکروسکوپی
۱۶/۶۶	۵	تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای و تک هسته‌ای	۲۳/۳۳	۷	تورم لوزه‌ها
۱۰	۳	تشکیل سلول‌های سنسیشیا	۶/۶۶	۲	زخم‌های دهانی
۳/۳۳	۱	تجمع گنجیدگی‌های انوزینوفیلیک درون سیتوپلاسمی	۶/۶۶	۲	پرخونی روده
۷۰	۲۱	نمونه‌های فاقد ضایعه	۶۳/۳۳	۱۹	نمونه‌های فاقد ضایعه
۱۰۰	۳۰	مجموع نمونه‌های بررسی شده	۱۰۰	۳۰	مجموع نمونه‌های بررسی شده



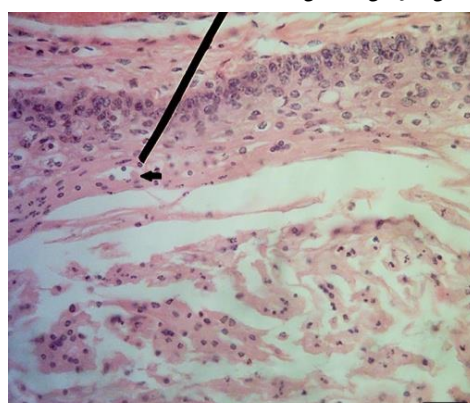
شکل ۵- نکروز لایه زیرمخاطی زبان در یک رأس بز نر مبتلا به PPR با سن زیر ۲ سال. تشکیل سلول‌های سینسیتیا (پیکان‌ها) و تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای و تک‌هسته‌ای در اطراف آن‌ها (فلش) مشخص می‌باشد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، مقیاس= ۵۰ μm).



شکل ۳- بافت پوششی زبان دچار زخم (پیکان) همراه با عفونت باکتریایی و تجمع نوتروفیل‌ها در ناحیه اپی‌درم (نوک پیکان) در یک رأس گوسفند نر مبتلا به PPR با سن زیر ۲ سال (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، مقیاس= ۱۳۰ μm).



شکل ۶- فولیکول‌های لنفاوی آسیب‌دیده و دچار تخلیه لنفوسیتی (ستاره‌ها) در بافت لوزه یک رأس بز ماده مبتلا به PPR با سن بالای ۲- سال (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، مقیاس= ۱۰۰ μm).



شکل ۴- ادم و واکوئولاسیون در بافت پوششی زبان آسیب دیده همراه با تشکیل گنجیدگی ائوزینوفیلیک داخل سیتوپلاسمی (پیکان) در یک رأس بز نر مبتلا به PPR با سن زیر ۲ سال (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، مقیاس= ۷۰ μm).

جدول ۲- فراوانی ضایعات میکروسکوپی در گوسفندان و بزها مورد مطالعه و اختلاف آماری آن‌ها بر حسب گونه دامی

اختلاف آماری محاسبه شده بر حسب گونه دام	درصد دام‌های آلوده	تعداد دام‌های دارای ضایعه (رأس)	تعداد دام مورد مطالعه بر حسب گونه (رأس)	نوع ضایعه
۰/۰۹۶ (غیرمعنی دار)	۵/۵۵	۱	بز (۱۸)	تجمع سلول‌های آماسی
	۰	۰	گوسفند (۱۲)	تک‌هسته‌ای
۰/۰۱ (معنی دار)	۱۶/۶	۳	بز (۱۸)	تشکیل سلول‌های سینسیتیا
	۰	۰	گوسفند (۱۲)	
۰/۰۹۶ (غیرمعنی دار)	۵/۵۵	۱	بز (۱۸)	تجمع گنجیدگی درون سیتوپلاسمی
	۰	۰	گوسفند (۱۲)	
۰/۰۲ (معنی دار)	۵/۵۵	۱	بز (۱۸)	تجمع سلول‌های آماسی
	۲۵	۳	گوسفند (۱۲)	چند هسته‌ای

\* سطح معنی داری:  $p < 0.05$

جدول ۳- فراوانی ضایعات میکروسکوپی در گوسفندان و بزبان مورد مطالعه و اختلاف آماری آن‌ها بر حسب سن دام‌ها

اختلاف آماری محاسبه‌شده بر حسب سن دام	درصد دام‌های آلوده	تعداد دام‌های دارای ضایعه (راس)	تعداد دام مورد مطالعه بر حسب سن (راس)	نوع ضایعه
۰/۰۱۸ (معنی‌دار)	۰	۰	زیر دو سال (۱۷)	تجمع سلول‌های آماسی تک هسته
	۷/۶	۱	بالای دو سال (۱۳)	
۰/۴۷۵ (غیرمعنی‌دار)	۱۱/۷	۲	زیر دو سال (۱۷)	تشکیل سلول‌های سنسیتشال
	۷/۶	۱	بالای دو سال (۱۳)	
۰/۰۷۴ (غیرمعنی‌دار)	۵/۸۸	۱	زیر دو سال (۱۷)	تجمع گنجیدگی درون سیتوپلاسمی
	۰	۰	بالای دو سال (۱۳)	
۰/۱۱۲ (غیرمعنی‌دار)	۱۷/۶	۳	زیر دو سال (۱۷)	تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای
	۷/۶	۱	بالای دو سال (۱۳)	

\*سطح معنی داری:  $p < 0.05$

جدول ۴- فراوانی ضایعات میکروسکوپی در گوسفندان و بزبان مورد مطالعه و اختلاف آماری آن‌ها بر جنسیت سن دام‌ها

اختلاف آماری محاسبه‌شده بر حسب جنسیت دام	درصد دام‌های آلوده	تعداد دام‌های دارای ضایعه (راس)	تعداد دام مورد مطالعه بر حسب جنسیت (راس)	نوع ضایعه
۰/۰۵۵ (غیرمعنی‌دار)	۰	۰	نر (۱۴)	تجمع سلول‌های آماسی تک هسته‌ای
	۶/۲۵	۱	ماده (۱۶)	
۰/۰۰۰ (معنی‌دار)	۲۱/۴۲	۳	نر (۱۴)	تشکیل سلول‌های سنسیتشال
	۰	۰	ماده (۱۶)	
۰/۰۲۸ (معنی‌دار)	۷/۱۴	۱	نر (۱۴)	تجمع گنجیدگی درون سیتوپلاسمی
	۰	۰	ماده (۱۶)	
۰/۰۱۵ (معنی‌دار)	۲۱/۴۲	۳	نر (۱۴)	تجمع سلول‌های آماسی چند هسته‌ای
	۶/۲۵	۱	ماده (۱۶)	

\*سطح معنی داری:  $p < 0.05$

## بحث و نتیجه‌گیری

در بررسی حاضر ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی مربوط به بیماری PPR در جمعیت بزها بیشتر و واضح‌تر از جمعیت گوسفندان بود (جدول ۲) که این یافته با نتایج مطالعات صورت گرفته توسط النعیم و همکاران در سال ۲۰۰۰، ابوبکر و همکاران در سال ۲۰۰۸ و الدیب در سال ۲۰۰۹ مطابقت دارد (Al-Naeem et al., 2000; Abubakar et al., 2008; Al-

Dubaib, 2009) ولی برخلاف نتیجه تحقیق رضازاده و همکاران در سال ۲۰۱۶ می‌باشد که عنوان نموده‌اند جمعیت گوسفندان بیشتر از بزها به این بیماری درگیر می‌شوند (Rezazadeh et al., 2016)، در مطالعه حاضر همانند تعدادی از مطالعات پیشین (Aruni et al., 1998; Ozkul et al., 2002; Ahmad et al., 2005)، می‌زان شیوع این بیماری در گروه‌های سنی زیر ۲ سال بیشتر از سایر گروه‌های سنی بود. همچنین ضایعات حفره دهانی

مشاهده شده که می‌تواند به دلیل خاصیت سرکوبگری ویروس PPR بر سیستم ایمنی باشد (Rajak et al., 2005). کاتاریا و همکاران در سال ۲۰۰۷ هم در برخی از حیوانات آلوده به ویژه در بزها، ترشحات موکوسی بینی همراه با نکروز قسمت‌هایی از غشاهای مخاطی بینی را در دام‌های مبتلا به PPR گزارش کردند (Kataria et al., 2007). خان و همکاران در سال ۲۰۱۲، از روش تلقیح تجربی ویروس PPR در بزهای سیاه بنگال جهت بررسی ضایعات کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی این بیماری استفاده نمودند. در کالبدگشایی بزهای مبتلا به PPR، ادم و آسیب ریه‌ها مشاهده شد. همچنین در یافته‌های هیستوپاتولوژی، ضایعات متنوع و شدیدی نظیر تجمع نوتروفیل‌ها و سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای و تشکیل سلول‌های سینسیتیا همراه با عفونت ثانویه باکتریایی، آماس در لایه زیرمخاطی هزارلا، روده‌ها، رحم و می‌زراه، تورم پلاک‌های پایر و از بین رفتن پرزها در روده‌ها مشهود بود (Khan et al., 2012). اما در مطالعه حاضر بر خلاف پژوهش فوق، عمده ضایعات بافتی در قسمت ابتدایی دستگاه گوارش (لوزه‌ها و زبان) دیده شد و قسمت‌های خلفی دستگاه گوارش و ریه‌ها سالم بودند. این تفاوت احتمالاً به دلیل شدت ضایعات ایجاد شده در روش تلقیح تجربی ویدروس در مطالعه خان و همکاران در مقایسه با شیوع طبیعی آن در مطالعه حاضر می‌باشد. در مطالعه تروننگ و همکاران ضایعات PPR در ریه، دستگاه گوارش و اندام‌های لنفی دیده شد. همچنین سلول‌های سینسیتیا در بافت‌های آسیب‌دیده از جمله غدد لنفاوی، ریه، طحال، لوزالمعده، کبد، اپیتلیوم دهان و بینی، شکم، هزارلا و روده‌ها مشاهده گردید

و زبان در حیوانات مسن‌تر خفیف بود یا وجود نداشت. علاوه بر این، در دام‌های نر هر دو گونه نشخوارکننده کوچک (گوسفند و بز) مورد مطالعه، در مقایسه با ماده‌ها، میزان آلودگی بالاتر بود (جدول ۴) که این یافته نیز با مطالعه عطاءالرحمان و همکاران در سال ۲۰۰۴ که شیوع بالاتر و معنی‌دار PPR را در گوسفندان و بزهای نر در مقایسه با دام‌های ماده در پاکستان گزارش کردند، هم‌خوانی دارد (Atta-ur-Rahman et al., 2004)، اما در مطالعه خان و همکاران در سال ۲۰۰۸ در گروه‌های سنی بالای ۲ سال میزان شیوع بیماری بیش از سایرین بود و دام‌های ماده در هر دو گونه نشخوارکننده کوچک (گوسفند و بز) در مقایسه با نرها از میزان آلودگی بیشتری برخوردار بودند (Khan et al., 2008). تفاوت این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر ممکن است به دلیل مناطق جغرافیایی متفاوت، توپوگرافی محل و وضعیت اجتماعی-اقتصادی تک دامداران بوده باشد.

مطالعات مختلفی هم در مناطق مختلف جهان در خصوص ضایعات کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی ناشی از بیماری PPR در گوسفند و بز انجام گرفته است. در این ارتباط توپلو در سال ۲۰۰۴ در بررسی پاتولوژیک بره‌هایی که به بیماری PPR در ترکیه درگیر شده بودند، در کالبدگشایی، وجود زخم‌های دهانی، برونکوپنومونی فیبرینی-چرکی و تورم روده و در بررسی میکروسکوپی مقاطع بافتی، حضور سلول‌های سینسیتیا حاوی گنجیدگی‌های درون سلولی در زبان و محوطه دهانی، لب‌ها، مخاط کام نرم و ریه‌ها را گزارش نمود (Toplu, 2004). در مطالعه راجاک و همکاران در سال ۲۰۰۵ علاوه بر ضایعات متداول ریوی در بیماری PPR که پنومونی بینابینی می‌باشد، عفونت باکتریایی ثانویه نیز



انجام گرفت، از ۵۰ نمونه مشکوک به اکتیمای واگیردار، از نظر مولکولی، یک مورد مربوط به طاعون نشخوارکنندگان کوچک تشخیص داده شد که این مورد نیز از نظر هیستوپاتولوژی، بیماری اکتیمای واگیردار تشخیص داده شد و علائم اختصاصی PPR نظیر سلول‌های سینسیتیا و گنجیدگی درون سیتوپلاسمی و درون هسته‌ای ائوزینوفیلی در آن مشاهده نشد (Davari *et al.*, 2013) که این امر نشان‌دهنده ضرورت تشخیص تفریقی بیماری PPR از سایر بیماری‌های با علائم بالینی مشابه از طریق ضایعات هیستوپاتولوژی اختصاصی بیماری و یا روش‌های مولکولی می‌باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک در منطقه سیستان نیز مانند بسیاری از استان‌های دیگر ایران شایع و قابل گزارش می‌باشد و به خصوص در بزهای جوان زیر دو سال با احتمال بیشتر و با علائم بالینی و کالبدگشایی و آسیب‌های هیستوپاتولوژی شدیدتری بروز می‌کند. بنابراین با توجه به زیان‌های اقتصادی ناشی از تلفات دام، ضبط لاشه یا اندام‌های آلوده آن و همچنین کاهش تولیدات دامی در اثر ابتلا به این بیماری، اقدامات بهداشتی و کنترلی فراگیرتر و جامع در منطقه مذکور ضرورت دارد.

### سپاسگزاری

نویسندگان از بخش پاتوبیولوژی و کلینیک دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل جهت حمایت و همکاری بی‌دریغ‌شان کمال تشکر را دارند.

### تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

(Truong *et al.*, 2014). در بررسی ماکروسکوپی و میکروسکوپی پاتل و همکاران در سال ۲۰۱۵ نیز علاوه بر زخم‌های دهانی، ضایعات ریوی نیز مشاهده شده است (Patel *et al.*, 2015). در مطالعه حاضر بر خلاف مطالعات فوق، ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی در ریه‌ها مشاهده نشد و در قسمت‌های خلفی دستگاه گوارش نیز تنها تورم و پرخونی مخاط روده‌ها مشهود بود ولی مشابه با مطالعات بالا و نیز گزارش موردی کم و همکاران در سال ۲۰۱۵ (Cam *et al.*, 2015)، زخم‌های دهانی و زبانی و نیز تورم و آسیب غدد لنفاوی همراه با وجود سلول‌های سینسیتیا و گنجیدگی‌های درون سیتوپلاسمی ائوزینوفیلی (ضایعات اختصاصی این بیماری) و نیز سلول‌های آماسی در ارگان‌های درگیر به وضوح قابل مشاهده و تشخیص بود.

عبدالله پور و همکاران در سال ۲۰۰۶ در استان تهران وجود ۴۳۰ مورد تلفات در یک گله گوسفند و بز را بر اثر PPR گزارش نمودند و شدت درگیری را کم‌سابقه عنوان کردند و تأکید نمودند که در سال‌های اخیر میزان شیوع این بیماری در ایران رو به افزایش بوده است (Abdollahpour *et al.*, 2006).

همچنین گزارش شده که ضایعات محوطه دهانی در بیماری PPR یک ویژگی ثابت محسوب می‌شود (Chauhan, 2009). در مطالعه حاضر نیز تعدادی از حیوانات ضایعات محوطه دهانی را نشان دادند. پیشرفت ضایعات در ناحیه اتصالات مخاطی-پوستی دقیقاً مشابه با پیشرفت ضایعات در بیماری اکتیمای واگیر می‌باشد که نیاز به تشخیص تفریقی دارد. در مطالعه‌ای که توسط داوری و همکاران در سال ۲۰۱۳

## منابع

- Abdollahpour, G., Raoofi, A., Najafi, J., Sasani, F. and Sakhaie, E. (2006). Clinical and paraclinical findings of a recent outbreaks of Peste des petits ruminants in Iran. *Zoonoses and Public Health*, 53(s1): 14-16.
- Abubakar, M., Ali, Q. and Khan, H.A. (2008). Prevalence and mortality rate of peste des petitis ruminant (PPR): possible association with abortion in goat. *Tropical Animal Health and Production*, 40(5): 317-321.
- Al-Dubaib, M.A. (2009). Peste des petitis ruminants morbillivirus infection in lambs and young goats at Qassim region, Saudi Arabia. *Tropical Animal Health and Production*, 41(2): 217-220.
- Al-Naeem, A., Abu, E.E. and Al-Afaleq, A.I. (2000). Epizootiological aspects of peste des petits ruminants and rinderpest in sheep and goats in Saudi Arabia. *Revue Scientifique Et Technique*, 19(3): 855-858.
- Aruni, A.W., Lalitha, P.S., Mohan, A.C., Chitravelu, P. and Anbumani, S.P. (1998). Histopathological study of a natural outbreak of peste des petits ruminants in goats of Tamilnadu. *Small Ruminant Research*, 28(3): 233-240.
- Atta-ur-Rahman, M.A., Rahman, S.U., Akhtar, M. and Ullah, S. (2004). Peste des petits ruminants antigen in mesenteric lymph nodes of goats slaughtered at DI Khan. *Pakistan Veterinary Journal*, 24(3): 159-160.
- Bazarghani, T.T., Charkhkar, S., Doroudi, J. and Bani Hassan, E. (2006). A Review on Peste des Petits Ruminants (PPR) with Special Reference to PPR in Iran. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 53(s1): 17-18.
- Cam, Y., Gencay, A., Beyaz, L., Atalay, O., Atasever, A., Özkul, A., *et al.* (2005). Peste des petits ruminants in a sheep and goat flock in Kayseri province, Turkey. *Veterinary Record*, 157: 523-524.
- Chauhan, H.C., Chandel, B.S., Kher, H.N., Dadawala, A.I. and Agrawal, S.M. (2009). Pesti des petits ruminants virus infection in animals. *Veterinary World*, 2(4): 443-447.
- Davari, S.A., Sayyari, M. and Mohammadi, A. (2013). Genetic analysis of the viral agents causing muzzle crust in small ruminants of Shiraz, Iran. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 16(3): 159-169.
- Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., *et al.* (2007). The threat of peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control. *Vaccine*, 25(30): 5591-5597.
- Esmaelizad, M., Jelokhani, S. and Kargar-Moakhar, R. (2011). Phylogenetic analysis of peste des petits ruminants virus (PPRV) isolated in Iran based on partial sequence data from the fusion (F) protein gene. *Turkish Journal of Biology*, 35(1): 45-50.
- Fallahi, R. (2017). Isolation and molecular diagnosis of Peste des petits ruminants (PPR) virus from contaminated areas in Iran. *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*, 9(1): 17-21.
- Foroughi, A., Chaharaein, B., Ownagh, A. and Mardani, K. (2013). Comparison of c-ELISA and RT-PCR methods in detection of Peste Des Petits Ruminants in early stage from clinical specimens in goats and sheep in Kermanshah Province. *Experimental Animal Biology*, 2(1): 51-56. [In Persian]
- Kataria, A.K., Kataria, N. and Gahlot, A.K. (2007). Large scale outbreaks of peste des petits ruminants in sheep and goats in Thar Desert of India. *Slovenian Veterinary Research*, 44(4): 123-132.
- Khan, H.A., Siddique, M., Arshad, M.J., Khan, Q.M. and Rehman, S.U. (2007). Sero-prevalence of peste des petits ruminants (PPR) virus in sheep and goats in Punjab province of Pakistan. *Pakistan Veterinary Journal*, 27(3): 109-112.
- Khan, M.A., Hussain, S.N., Bahadar, S., Ali A. and Shah I.A. (2008). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in goats in district Chitral, N.W.F.P., Pakistan. *ARPN Journal of Agricultural and Biological Science*, 3(2): 19-22.

- Khan, M.R., Haider, M.G., Alam, K.J., Hossain, M.G., Chowdhury, S.M.Z.H. and Hossain, M.M. (2012). Pathological investigation of Peste des Petits Ruminants (PPR) in goats. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*, 3(2): 134-138.
- Mahajan, V., Folia, G., Bal, M.S., Kaur, G., Sharma, S., Dantotia, A., *et al.* (2017). Outbreaks of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in goats in Punjab, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 6(8): 3705-3710.
- Marashi, M., Masoudi, S., Moghadam, M.K., Modirrousta, H., Marashi, M., Parvizifar, M., *et al.* (2017). Peste des Petits Ruminants virus in vulnerable wild small ruminants, Iran, 2014-2016. *Emerging Infectious Diseases*, 23(4): 704-706.
- Mokhtari, A., Azizi, Z. and Rabiaee Fradonbeh, S. (2017). Epidemiological study and spatial modeling of peste des petits ruminants (PPR) in central area of Iran. *Revista MVZ Córdoba*, 22(2): 5899-5909.
- Özkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Dagalp, S.B. and Burgu, I. (2002). Prevalence, distribution, and host range of Peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerging Infectious Diseases*, 8(7): 709-712.
- Patel, J.M., Patel, D.R., Mavadiya, S.V., Solanki, J.B., Vihol, P.D., Sharma, K.K., *et al.* (2015). Clinicopathological investigation of an outbreak of peste des petits ruminants in small ruminants in South Gujarat, India. *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 39(1): 20-23.
- Rajak, K.K., Sreenivasa, B.P., Hosamani, M., Singh, R.P., Singh, S.K., Singh, R.K., *et al.* (2005). Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 28(4): 287-296.
- Rezazadeh, F., Madadgar, O. and Poureini, F. (2016). Study of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in some border Areas of Iran by Nested- PCR. *Iranian Journal of Ruminants Health Research*, 1(1): 61-72.
- Singh, R.P., Saravanan, P., Sreenivasa, B.P., Singh, R.K. and Bandyopadhyay, S.K. (2004). Prevalence and distribution of peste des petits ruminant's virus infection in small ruminant's in India. *Revue Scientifique Et Technique*, 23(3): 807-819.
- Toplu, N. (2004). Characteristic and non-characteristic pathological findings in peste des petits ruminant's (PPR) of sheep in the Ege district of Turkey. *Journal of Comparative Pathology*, 131(2): 135-141.
- Truong, T., Boshra, H., Embury-Hyatt, C., Nfon, C., Gerdt, V., Tikoo, S., *et al.* (2014). Peste des petits ruminants virus tissue tropism and pathogenesis in sheep and goats following experimental infection. *PLOS ONE*, 9(1): e87145.