

گزارش یک مورد رخداد تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی (DPJ) در اسب

• جواد اشرفی هلان

دانشیار گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز (نویسنده مسئول)

• فریدون رضازاده

استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز

• فریدون نورمحمدزاده

دانشیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

تاریخ دریافت: فروردین ماه ۱۳۸۷ تاریخ پذیرش: مهر ماه ۱۳۸۹

تلفن تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۲۲۹۷۲۴۶۰

Email: ashrafihelan@yahoo.com

چکیده

تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی (DPJ) و به عبارتی تورم روده قدامی، سندرم بالینی است که با ادم و التهاب دوازدهه و ژوژنوم قدامی، ترشح مقادیر فراوان مایعات و الکترولیت ها به درون روده باریک و بازگشت حجم بالایی از محتویات آن به معده شناخته می شود. در بهمن ماه ۱۳۸۱، یک راس سیلمی ۱۵ ساله از نژاد آنگلو عرب که از آن برای پرش و نسل کشی در یکی از اسب‌داری های اطراف تهران بهره گرفته می شد به دل درد حاد مبتلا گردید بدون آنکه سابقه ای از مسافرت، تغییر ناگهانی جیره و نظایر آن داشته باشد. حیوان مبتلا با استفاده از مایعات ایزوتونیک، فلونکسین مگلو مین، رامپون، روغن های معدنی و پنی سیلین درمان شد اما به درمان پاسخ نداده و به دلیل وضعیت بدنی نامساعد، سن بالا، هزینه زیاد و پیش بینی ضعیف جراحی یوتانایز گردید. در کالبدگشایی، ابتدای روده باریک به شدت متسع و از یک مایع خون آلود بدبو انباشته شده بود. دیواره این قسمت از دستگاه گوارش ادم دار و ضخیم، سطح مخاط آن به رنگ قرمز تیره و سطح سروزی آن دارای خونریزی های پتشی و اکیموز فراوان بود. ضایعات ماکروسکوپی محدود به معده، دوازدهه و ژوژنوم قدامی بود. سایر بافت های بدن پر خون و ادماتوز بودند. از کشت هوازی و بی هوازی محتویات روده و مغز استخوان متاتارس، *Clostridium perfringens* به طور خالص جدا گردید. در بررسی هیستوپاتولوژیک روده، پر خونی شدید، نفوذ سلول های نوتروفیل و ادم غنی از رشته های فیبرین در زیر مخاط، نکروز و کنده شدن سلول های پوششی در سطح مخاط و خونریزی های گسترده در لایه های عضلانی و سروز جلب توجه می کرد. این بیماری، با توجه به نشانه های بالینی، نتایج باکتریولوژیک و بویژه یافته های کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک، به عنوان تورم فیبرینوکروتیک دئودنوم و ژوژنوم قدامی (DPJ) / Duodenitis/Proximal Jejunitis تشخیص داده شد.

کلمات کلیدی: تورم دئودنوم و ژوژنوم قدامی، *Clostridium perfringens*، اسب

Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 88 pp: 1-8

Duodenitis-Proximal Jejunitis (DPJ) in a stallion

By: Ashrafihelan, J. Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Tabriz-Iran, (Corresponding Author; Tel: +989122972460) Rezazadeh, F. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Tabriz-Iran Normohammadzadeh, F. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran

Duodenitis-proximal Jejunitis (DPJ), also known as anterior or proximal enteritis is a clinical syndrome that is characterized by edema and inflammation of the duodenum and proximal jejunum, excessive fluid and electrolyte secretion into the small intestine and large volume of enterogastric reflux. In January 2003, a 15-year-old Anglo Arab stallion has been used for jumping and breeding, developed signs of acute abdomen. The horse was treated with isotonic fluid, flunixin meglumine, xylazine, mineral oil and penicillin. There was no history of diet change or transportation stress. The horse was euthanized because of poor body condition, senility and economic constraints and necropsied at Teaching and Research Veterinary Medical Hospital, University of Tehran. Macroscopically, the stomach and small intestine were distended by large amount of sanguineous and malodorous fluid. The gastric and intestinal mucosa was deep red and the serosal surface had numerous petechial and ecchymotic hemorrhages. Gross lesions were restricted to the stomach, duodenum and proximal jejunum. The other tissues were congested and edematous. *Clostridium perfringens* was isolated in pure culture from intestinal fluid contents and metatarsal bone marrow. Histopathological examinations revealed epithelial sloughing and necrosis, severe hyperemia, fibrin-rich edema and neutrophilic infiltration in the mucosa and submucosa and extensive hemorrhages in the muscularis layers and serosa. On the basis of clinical signs, bacteriologic, macroscopic and histopathologic findings, the condition was diagnosed as a fibrinonecrotic Duodenitis-Proximal Jejunitis (DPJ).

Key words: Duodenitis-Proximal Jejunitis, *Clostridium perfringens*, Horse

مقدمه

تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی (DPJ)^۱ که به آن تورم ابتدای روده^۲ و تورم معده، دوازدهه و ژوژنوم^۳ هم می گویند (۱۶، ۱۷، ۱۸) سندرم بالینی نسبتاً جدیدی است که در آن ادم و التهاب روده باریک سبب ترشح بیش از حد مایعات به درون روده باریک گشته و بدنبال آن بازگشت حجم بالایی از مایعات به ابتدای روده و معده رخ می دهد (۷، ۹، ۱۵، ۱۷). برخی از صاحب نظران معتقدند که این بیماری ممکن است مجموعه ای از بیماری ها باشد که قسمت های ابتدایی روده باریک را مبتلا کرده و در ایجاد چهره بالینی بیماری دخالت دارند (۱۷). این بیماری از کشورهای اروپایی و امریکا گزارش شده است (۷، ۱۷). در کشور ما، مشاهدات بالینی و گزارش های متعددی از انواع دل دردهای اسب نظیر سالمونلوز، کولیت x، دل دردهای ناشی از مهاجرت لاروهای استرونیلوس ها، دل درد شنی، دل دردهای ناشی از پیچ خوردگی قسمت های مختلف روده در تکسمی ها وجود دارد (۱، ۲، ۳، ۱۴) اما تاکنون گزارش کاملی از تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی (DPJ) در ایران منتشر نشده است. هرچند این بیماری برای اولین بار در ایران، در سال ۱۳۸۴، توسط نگارندگان گزارش گردیده است (۱). در این گزارش رخداد DPJ در یک راس سیلیمی با تکیه بر نشانه های بالینی، یافته های کالبدگشایی، هیستوپاتولوژیک و باکتریولوژیک شرح داده شده است.

تاریخچه و روش تشخیص

در بهمن ماه ۱۳۸۱، یک راس سیلیمی ۱۵ ساله با مشخصات زیر

جدول ۱ و با سابقه دل درد ناگهانی و شدید، کوبیدن پا به زمین، بی اشتها، ضعف و سستی، افسردگی، تاکی کاردی و تاکی پنه شدید (تعداد ضربان قلب ۱۲۰ ضربه در دقیقه و تنفس بسیار زیاد و سطحی)، عرق شدید و لرزش های عضلانی شدید و فقدان صدای بوربورینگ در روده ها مورد معاینه بالینی قرار گرفت.

از سایر علائم اسب مبتلا می توان به بازگشت مایعات از معده به بینی (حدود ۵ لیتر مایع در هر بار تخلیه) اشاره کرد. این مایعات به رنگ قهوه ای تیره و دارای بوی مشتمل کننده بوده و تخلیه آنها باعث کاهش دل درد اسب مذکور می شد. افزایش درجه حرارت بدن (۳۸/۵ الی ۳۹ درجه سانتی گراد)، کم آبی، پر خونی غشاهای مخاطی و درد شکم که پس از هر بار لوله زدن کاهش پیدا می نمود. اسب مبتلا به دشدت افسرده بود و پس از چند ساعت علائم دل درد عود می نمود. در معاینه مقعدی، رکتوم خالی بود و ملامسه قسمت قدامی دستگاه گوارش، اتساع شدید و دردناک بودن روده بویژه قسمت های قدامی آن را نشان می داد.

بر اساس تاریخچه، از حیوان مذکور علاوه بر نسل کشی برای پرش و نظایر آن نیز استفاده می گردید. سابقه ای از استرس شدید همانند تغییر ناگهانی جیره، تغییر محل زندگی، مسافرت طولانی مدت، مصرف غذای نامناسب و کپک زده، جراحی و تمرینات شدید وجود نداشت. اسب مبتلا به درمان های معمول نظیر مایع درمانی با مایعات ایزوتونیک، فلونکسین مگلو مین، رامپون، روغن های معدنی و پنی سیلین پاسخ نداد و بدلیل وضعیت بدنی نامساعد، سن بالا، هزینه زیاد و پیش بینی ضعیف پاسخ به درمان دارویی یا جراحی، با استفاده تزریق وریدی محلول هیدرات کلرال

جنس	رنگ	سن (سال)	نژاد	محل معاینه	محل کالبد گشایی	تاریخ مراجعه
نریان (سیلمی)	نیلی	۱۵ (متولد ۱۳۶۶)	انگلو عرب	باشگاه سوارکاری پرشاسب تهران	بیمارستان آموزشی و پژوهشی مرد آباد	بهمن ۱۳۸۱

توجه می کرد. کلیه ها مخصوصاً در عمق قسمت مرکزی و قسمت قشری نزدیک به مرکز بشدت پر خون بود. در قسمت قشری، گروهه مالپیگی گلوبومول ها به صورت نقاط کوچک گرد و برجسته از سطح برش قابل مشاهده بود. در بازرسی ریه ها، ضمن مشاهده پرخونی شدید مخصوصاً در لب های آپیکال، خونریزی های پتشی فراوان در زیر پرده جنب مشاهده گردید. سایر اندام ها بویژه کبد و طحال پر خون و ادماتوز بود. نمونه های مناسب از بافت های مختلف همانند معده، روده ها، کبد، کیسه صفرا، پانکراس، طحال، کلیه، مثانه، غدد فوق کلیوی، مغز، نخاع، قلب، ریه، نای، عضلات اسکلتی، عقده های لنفی سطحی و مزانتریک برداشته شد و در فرمالین ۱۰ درصد بافر پایدار گردید که پس از گذراندن مراحل آماده سازی بافتی و تهیه بلوک های پارافینی، مقاطعی به ضخامت ۶ میکرون برش داده شد و به روش هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) رنگ آمیزی گردید.

همچنانکه ذکر شد بخشی از دوازدهه که به شدت درگیر بود برای کشت باکتریایی به آزمایشگاه ارسال گردید. علاوه بر محتویات روده، کشت هوازی و بی هوازی از بافت های مختلف بدن از جمله کبد، کلیه، ریه، مغز، قلب، طحال و مغز قلم پا (استخوان متاتارس) صورت گرفت.

یافته های باکتریولوژیک

از کشت بی هوازی بافت های بدن از جمله مغز استخوان متاتارس و محتویات روده به طور خالص کلسترییدیوم جدا گردید که نوع آن با استفاده از محیط های تفریقی مخصوص کلسترییدیاهها، کلسترییدیوم پرفرنجنس تعیین گردید. از کشت هوازی باکتری پاتوزن جدا نشد. تلاش ویژه ای برای جدا سازی سالمونلا از نمونه های بافتی و محتویات روده صورت پذیرفت که نتیجه آن منفی بود، همچنین تلاش برای تعیین تیپ (بیوتیپ)^۵ *Cl.perfringens* جدا شده بی نتیجه ماند.

یافته های هیستوپاتولوژیک

در مطالعه ریزبینی، پرخونی وادم در تمامی مقاطع بافتی تهیه شده مشاهده شد. در قسمت ابتدایی روده باریک، آنتریت هموراژیک فیبرینونکروتیک مشاهده گردید و در آن پرخونی و ادم بسیار شدید در ناحیه پارین^۶ و زیر مخاط^۷ به صورت اتساع رگ های خونی و انباشته شدن آنها از گلبول های قرمز و گاهی ترومبوسیت های کوچک، فاصله گرفتن لایه پارین از زیر مخاط و دور شدن رشته های همبندی از یکدیگر دیده می شد. همچنین اتساع شدید لنفاتیک ها و انباشته شدن آنها از یک مایع صورتی غنی از پروتئین و فیبرین، همراه با نفوذ سلول های آماس چند هسته ای (PMN) از نوع نوتروفیل مشهود بود (شکل ۳). هم چنین نکروز و کنده شدن سلول های پوششی روده و ریختن

یوتانایز و در بیمارستان آموزشی و پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران واقع در محمد شهر کرج کالبدگشایی گردید. نشانه های دل درد در حیوان مبتلا همانند سایر نشانه های کولیک، بارز و پایدار نبود.

یافته های کالبد گشایی

در کالبد گشایی، پرخونی شدید لاشه، خونریزی های سر سوزنی (پتشی) و کشمشی (اکیموز) در زیر پرده های سرروزی و مخاطی و در جاتی از کم آبی در لاشه مشاهده گردید. معده و ابتدای روده باریک شدیداً متسع بود. پرخونی و تورم بسیار شدید معده و ابتدای روده باریک بویژه در دوازدهه و نیمه قدامی ژوژنوم جلب توجه می کرد (شکل ۱). سطح سرروزی روده ها مخصوصاً در قسمت مقابل محل اتصال مزانتر به روده (ناحیه آنتی مزانتریک)، بدلیل خونریزی های گسترده و فراوان به رنگ قرمز روشن^۴ و به حالت منقوط دیده می شد (شکل ۲). نواحی درگیر روده همانند یک تیوب بادکرده و قرمز رنگ، در بین سایر قسمت های روده جلب نظر می کرد (شکل های ۱ و ۲).

قبل از باز کردن معده و روده ها، قطعه ای از دوازدهه که درگیری را با شدت بیشتری نشان می داد انتخاب و پس از آنکه از دو طرف لیگاتور گردید جدا شده و برای کشت باکتریایی به آزمایشگاه ارسال شد.

پس از برداشت قطعه ای از روده برای کشت، مابقی روده از مزانتر و معده از چادرینه خود جدا و سپس شکافته شد. معده و قسمت های ابتدایی روده باریک از یک مایع آبکی کدر به رنگ قرمز مایل به قهوه ای و نسبتاً بد بو انباشته شده بود. ملامسه دیواره معده و روده در نواحی درگیر نشانگر افزایش ضخامت دیواره و نامنظم بودن آن بود. در بررسی ظاهری، ادم شدید دیواره روده به صورت فاصله دار شدن لایه های مختلف آن از یکدیگر و کانون های خونریزی به صورت نقاط قرمز تیره در زیر مخاط قابل تشخیص بود. ضخامت دیواره در این قسمت از دستگاه گوارش کاملاً افزایش یافته بود و در ملامسه حالت نامنظم داشت. سطح مخاط معده و روده ها با جریان ملایم آب خنک شستشو داده شد تا تغییرات ظاهری آنها به خوبی مشخص گردد. سطح مخاط به علت پرخونی شدید به رنگ قرمز تیره بود. همچنین کانون های کوچک از تورم و خونریزی در سکوم و قولون بخصوص قولون بالاروی سمت چپ مشاهده شد که با خروج مقادیر فراوان رشته های فیبرین به پشت لایه سرروز و ایجاد یک پرده نازک سبز کدر از فیبرین در این نواحی همراه بود. در سایر نواحی روده به جزء پرخونی اندک ضایعه دیگری مشاهده نشد. در حیوان مذکور آثاری از پارگی، نکروز و یا زخم در طول دستگاه گوارش مشاهده نشد.

در بازرسی سیستم اعصاب مرکزی، پرخونی شدید بافت مغز و مننژ ملاحظه گردید. پرخونی رگ ها و خونریزی پیرامون عروق خونی بویژه در ماده سفید مخچه و بصل النخاع به صورت نقاط ریز و درشت قرمز جلب

مختلفی از باکتری‌ها و سموم را در ایجاد آن دخیل می‌دانند (۱۷). در چند سال اخیر *Cl. difficile* به عنوان عامل اصلی DPJ نام برده شده است که سم نوع A و B تولید می‌کند. سم B، موجب اختلال مهارتی در انتقال جریان الکتریکی در عضلات صاف روده باریک گشته و موجب فلجی روده می‌گردد. سم A باعث برانگیختن نفوذ سلول‌های التهابی در لایه عضلانی می‌شود به طوری که نفوذ نوتروفیل‌ها و آزاد شدن میانجی‌های التهابی در دیواره روده، راه‌های تولید نیتریک اکساید (NO) را فعال کرده و منجر به مهار سیستم عصبی روده، افزایش تونوسیت سمپاتیکی و نهایتاً کاهش حرکات انقباضی روده خواهد گردید. همچنین گونه‌های مختلف سالمونلا و *Cl. perfringens* به کرات از مایعات ریفلاکس جدا شده اما اهمیت آنها در ایجاد این بیماری، ناشناخته مانده است (۷، ۸، ۹، ۱۵، ۱۷). در برخی از مطالعات تجربی، ارتباط این بیماری با مایکوتوکسین فومونیزین بویژه نوع B۱ حاصل از قارچ فوزاریوم مونیلی فورم به اثبات رسیده است (۱۳، ۱۷). سموم *Cantharidin*^۲، با ایجاد پرخونی مخاط روده باریک و ریفلاکس معدی شدید علت بروز این بیماری در برخی از اسب‌ها بوده است (۱۷).

در این گزارش، از کشت هوازی بافت‌ها، باکتری پاتوژن از جمله سالمونلا جدا نشد. از کشت بی‌هوازی محتویات روده و اندام‌های پارانشیماتوز *Cl. perfringens* به طور خالص جدا گردید و علی‌رغم تلاش فراوان، تعیین تیپ *Cl. perfringens* جداشده بی‌نتیجه ماند. معتقدند تغییرات روده در DPJ بسیار شبیه به تغییرات آن ناشی از توکسین کلستریدیها در موارد آندوتوکسمی است (۷، ۱۱). در گزارش Edwards در سال ۲۰۰۰، *Cl. perfringens* از ۹۵ درصد نمونه‌های ارسالی، ۱۰۰ درصد موارد DPJ، از ۵۵ درصد سایر موارد کولیک و ۷۵ درصد از نمونه‌های مدفوع اسب‌های سالم نیز جدا گردیده و همچنین از ۲۰ مورد DPJ، در ۱۴ مورد *Cl. perfringens* جدا شد که در ۱۳ مورد از تیپ A بوده است (۷). در گزارش White و همکاران در سال ۱۹۸۷، از ۲۰ مورد DPJ، در هیچ موردی سالمونلا جدا نشد و تغییرات هیستوپاتولوژیک روده‌ها نیز شبیه به سالمونلوز اسب نبوده است (۱۸). هم‌چنانکه ذکر شد تاکنون علت یا علل قطعی DPJ ناشناخته مانده و درمان این عارضه بر اقدامات درمانی حمایتی شدید استوار است. درمان دارویی برای اغلب موارد کافی است اما جراحی، در مواردی که بازگشت فراوان مایعات از روده به معده وجود دارد توصیه شده است. در هر حال ۹۵ درصد اسب‌های مبتلا به DPJ در صورت درمان مناسب زنده خواهند ماند (۴، ۵، ۱۲، ۱۵، ۱۷).

بر خلاف انسدادهای روده، در اسب‌های مبتلا به DPJ در صورتی که تحت درمان دارویی قرار بگیرند احتمال بهبودی بیشتر از زمانی است که تحت عمل جراحی واقع شوند. بنابراین معیارهای تشخیصی برای تشخیص قطعی DPJ می‌تواند حائز اهمیت باشد (۷، ۸، ۱۵). بر اساس یک گزارش، اسب‌های مبتلا به DPJ که در بین سال‌های ۱۹۸۵-۱۹۷۷ به بیمارستان دامپزشکی دانشگاه پنسیلوانیا مراجعه داده شده بودند (۶۸ مورد) غالباً دارای سن بیش از سه سال، افسردگی شدیدتر، شدت کمتر درد شکم، تعداد پائین تر تنفس و ضربان قلب و حجم بالاتر بازگشت مایعات از معده به بینی و اتساع کمتر و صدای بوربورینگ واضح تر روده‌ها، غلظت پائین پتاسیم و غلظت بالاتر کربنات پلاسما، در مقایسه با

آنها به مجرای روده^۸، لخت شدن خمل‌های روده از اپی تلیوم پوششی و کوتاه شدن آنها و کانون‌های وسیع خونریزی در زیر مخاط، لایه عضلانی و در زیر لایه سروز جلب توجه می‌کرد (عکس ۴). لایه نازکی از رشته‌های فیبرین در پشت سروز روده‌ها بویژه در ابتدای روده باریک و در قسمت‌هایی از سکوم و قولون جلب توجه می‌کرد. در بررسی مخاط روده بزرگ، آثار آنتریت کاتارال و کیستیک و دژنراسیون (تحلیل) غدد ملاحظه گردید.

باتوجه به سابقه، نشانه‌های بالینی و نتایج کشت و یافته‌های کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک، بیماری دام مبتلا تورم فیبرینونکروتیک دوازدهه و ژوژنوم قدامی (DPJ/Duodenitis/Proximal Jejunitis) تشخیص داده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

تشخیص قطعی DPJ بر مشاهده مستقیم ضایعات و درگیری دئودنوم و ابتدای ژوژنوم در زمان کالبدگشایی یا جراحی استوار است. در اسب‌های مبتلا همیشه ضایعات در دوازدهه وجود دارد در حالی که فراوانی و شدت درگیری ژوژنوم متغیر می‌باشد (۱۵، ۱۷، ۱۸). ضایعات DPJ به طور مشخصی داخل دیواره روده^۹ است. سطح سروزی روده‌ها متورم، به رنگ قرمز روشن تا قرمز تیره و دارای خونریزی‌های پتشی و اکیموتیک است و ادم و التهاب سبب افزایش ضخامت دیواره قسمت ابتدایی روده کوچک می‌گردد. در ابتدای روده باریک، مخاط روده به رنگ قرمز تیره و محتویات آن بسته به میزان صدمه وارده، رنگی مشابه با مخاط به خود می‌گیرد. غالباً خون ریزی‌های پتشی و کانون‌های نکروز و زخم در سطح مخاط دیده می‌شود و معده و بخش ابتدایی روده کوچک به دلیل تجمع مایعات متسع است. قسمت خلفی ژوژنوم، ایلئوم و قولون‌ها حالت شل و وارفته^{۱۰} دارند (۱۵). در مقایسه با انسداد روده، در DPJ قطر روده کمتر ولی ضخامت دیواره آن بیشتر است (۸، ۱۸).

در این گزارش، پرخونی شدید و خونریزی‌های گسترده در زیر لایه سروزی دئودنوم و قسمت ابتدایی ژوژنوم در اسب مبتلا بارز بود اما در قسمت‌های انتهایی روده باریک و قولون‌ها، به طور چشم‌گیری از شدت ضایعات کاسته شده و بجز پرخونی ملایم ضایعه دیگری در این نواحی مشاهده نشد که تشخیص بیماری را قطعی می‌نمود. علی‌رغم پرخونی شدید، آثار زخم در مخاط روده و معده وجود نداشت. در یک گزارش، پرخونی شدید مخاط روده در تمامی موارد DPJ و کانون‌های نکروز در سه مورد از آن ذکر شده است (۱۸).

ضایعات میکروسکوپی دئودنوم و ابتدای ژوژنوم، از نظر شدت از موردی به مورد دیگر متفاوت است اما در هر مورد شدت درگیری از ابتدای روده باریک به قسمت انتهایی آن کم می‌گردد. به همین دلیل به DPJ، تورم دئودنوم و ژوژنوم قدامی فیبرینونکروتیک همورژیک^{۱۱} نیز می‌گویند (۸، ۹، ۱۵). ضایعات مشابهی در انسان و خوک‌های نوزاد ناشی از عفونت *Cl. perfringens* گزارش شده است (۱۵). در اسب مورد این گزارش، آنتریت فیبرینونکروتیک همراه با پرخونی، ادم بسیار شدید و کانون‌های خونریزی در قسمت‌های ابتدایی روده باریک کاملاً چشم‌گیر بود.

تاکنون علت یا علل قطعی DPJ یافت نشده است اگر چه انواع

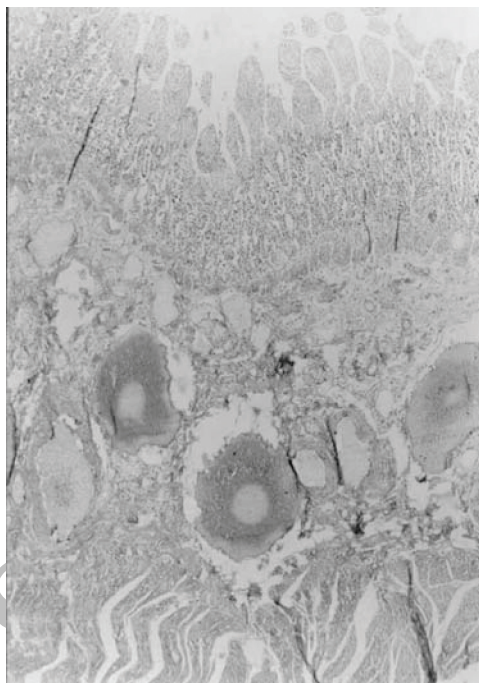


شکل ۱- اسب مبتلا به تورم دئودنوم و ژوژنوم قدامی (DPJ). پرخونی و تورم شدید ابتدای روده باریک (دوازدهه و ژوژنوم) مشهود است. نواحی درگیر روده همانند یک تیوب بادکرده و قرمز رنگ، در بین سایر قسمت های روده جلب نظر می کند.

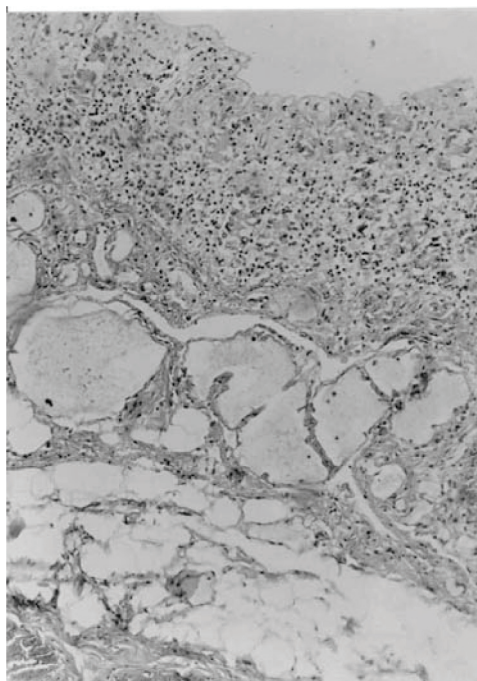


شکل ۲- اسب مبتلا به تورم دئودنوم و ژوژنوم قدامی (DPJ). پرخونی شدید ابتدای روده باریک بارز بوده و سطح سروزی روده ها مخصوصاً در قسمت مقابل محل اتصال مزانتر به روده (ناحیه آنتی مزانتریک)، بدلیل خونریزی های گسترده و فراوان به رنگ قرمز روشن و به حالت منقوط دیده می شد.

شکل ۳- آنتریت هموراژیک فیبرینونکروتیک در اسب مبتلا به تورم دئودنوم وژوژنوم قدامی (DPJ). پرخونی وادم شدید در ناحیه پارین و زیر مخاط به صورت اتساع رگ های خونی و انباشته شدن آنها از گلبول های قرمز و گاهی ترومبوس های کوچک، فاصله گرفتن لایه پارین از زیر مخاط، دور شدن رشته های همبندی از یکدیگر، اتساع شدید لنفاتیک ها و انباشته شدن آنها از یک مایع غنی از فیبرین همراه با نفوذ سلول های آماس چند هسته ای مشهود است (رنگ آمیزی H&E، درشتنمایی ۴۰ X).



شکل ۴- آنتریت هموراژیک فیبرینونکروتیک در اسب مبتلا به تورم دئودنوم وژوژنوم قدامی (DPJ). پرخونی وادم شدید در ناحیه پارین و زیر مخاط، اتساع شدید لنفاتیک ها و انباشته شدن آنها همراه با نفوذ سلول های آماس چند هسته ای، همچنین نکروز و کنده شدن سلولهای پوششی روده (لخت شدن خمل های روده از اپی تلیوم و کوتاه شدن آنها)، کانولهای خونریزی در زیر مخاط و لایه عضلانی جلب توجه می کنند (رنگ آمیزی H&E، درشتنمایی ۴۰ X).



مقعدی و اولتراسونوگرافی محوطه بطنی اسبهای مبتلا به انسداد حاد روده باریک، قسمت های متعددی از روده متسع شده و قطری حدود ۶ الی ۱۰ سانتی متر پیدا می کند. ضخامت دیواره روده ۳ الی ۵ میلی متر گشته و روده حالت بدون انقباض دارد. در حالی که در DPJ، اتساع سرتاسری روده باریک ملاحظه می شود و قطر روده کمتر ولی ضخامت دیواره آن بیشتر شده و به بیش از ۶ میلی متر می رسد (۱۷).

بر اساس گزارش های موجود، تا به اکنون DPJ از ایالات متحده و اروپا گزارش گردیده است. این عارضه در تمامی نژادهای اسب، در هر دو جنس و در هر سنی دیده می شود اما ابتلاء کره اسب های زیر یک سال گزارش نشده و به طور کلی بیماری در اسب های کمتر از ۲ سال چندان شایع نیست. این بیماری در فصول گرم سال شایع بوده و میزان مرگ و میر مبتلایان بین ۶-۷۵ درصد متغیر است (۸، ۱۶، ۱۷). در یک گزارش بیشتر اسب های مبتلا به DPJ دارای سن بالا (بین ۱۰-۵ سال) و سیلیمی بودند (۸). در اسب مورد این گزارش سابقه استرس شدید وجود نداشت. اگرچه برخی از محققین تغییرات فصلی و جیره غذایی را به عنوان ریسک فاکتور در بروز این بیماری دخیل می دانند اما تغذیه از جیره با کربنات بالا مورد ظن است و شیوع بالایی از بیماری در برخی از باشگاه های اسب پس از وارد شدن استرس به اسب ها نظیر استرس کره زایی یا تغییر برنامه های معمول تمرین بروز کرده است (۸، ۱۶).

در کشور ما اطلاع دقیقی از میزان ابتلاء اسب ها به DPJ و مرگ و میر حاصل از آن وجود ندارد که خود کوشش مضاعف همکاران دامپزشک شاغل در زمینه طبابت اسب را برای تشخیص دقیق و همچنین دقت فراوان همکاران آسیب شناس را در کالبدگشایی و تشخیص این عارضه در اسب های تلف شده و انتشار اطلاعات حاصله را می طلبد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نگارندگان بر خود لازم می دانند از راهنمایی های ارزنده استاد فقید دکتر رضا نقشینه در تشخیص ضایعات هیستوپاتولوژیک، زحمات آقایان محمد مهدی همایی فر (آبشوری) و رحمان حسنی در تهیه مقاطع میکروسکوپی و از همکاری صمیمانه سرکار خانم دکتر اطیابی و مهندس حسنین برای کشت میکروبی نمونه ها، دکتر علی اصغر بهاری و دکتر سیدرضا جعفرزاده برای ارسال تعدادی از مقالات کامل و دکتر بردبار برای در اختیار گذاشتن سابقه اسب مبتلا تشکر و قدردانی نمایند.

پاورقی ها

- 1- Doudenitis Proximal Jejunitis
- 2- Proximal enteritis=Anterior enteritis
- 3- Gas Troduodenitis - jejunitis
- 4- Rose red
- 5- Biotyping
- 6- Lamina Properia
- 7- Sub mucosa
- 8- Sloughing
- 9- Transmural

اسب های مبتلا به انسداد روده کوچک بودند (۸، ۱۱). جلیس و همکاران در سال ۱۹۹۴، حجم بالای ریفلاکس معده، فقدان علائم درد و بدتر شدن حال عمومی^{۱۲} را از معیارهای تشخیصی DPJ ذکر کرده اند (۹) در اغلب موارد، اسب های مبتلا به DPJ دارای سابقه ای از یک مرحله حاد از دل درد شدید تا متوسط هستند و ممکن است در زمان معاینه دل درد داشته یا بالعکس افسردگی شدید را نشان دهند. از سایر علائم DPJ می توان به حجم بالای بازگشت مایعات بد بوی قهوه ای از معده به بینی (۲۰-۶ لیتر مایع در هر بار تخلیه) اشاره کرد. مدت ریفلاکس ممکن است ۴۸-۲۴ ساعت باشد اما به طور معمول ۷-۳ روز طول کشیده و اغلب بیماران در مدت ۵ روز بهبود خواهند یافت (۱۵، ۱۷).

در این گزارش، اسب مبتلا علائم کولیک حاد نظیر دل درد ناگهانی، افسردگی، لرزش عضلانی، تاکی کاردی و تاکی پنه را نشان می داد و صدای بوربورینگ در روده ها شنیده نمی شد. در گزارش White و همکاران در سال ۱۹۸۶، از ۲۰ مورد DPJ، در ۱۶ مورد صدای بوربورینگ شنیده نشد و در ۱ مورد تعداد ضربان قلب بیش از ۸۰ n/min بوده است (۱۸). در گزارش Cornick و همکاران در سال ۱۹۹۰، از ۶۷ راس اسب مبتلا به DPJ در شش مورد آریتمی مشهود بوده (۶) و دلیل آن را عیار بالای بی کربنات و کراتین کیناز سرم می دانند (۸). در گزارش یاد شده فقط ۵ راس زنده مانده و درمان شدند و ۱۵ راس مرده و یا به دلیل شوک، عدم پاسخ به درمان، عوارض لنگش یا هزینه های درمان یوتانایز گردیدند (۱۸).

مکانیسم تجمع مقادیر فراوان مایعات در ابتدای روده باریک و بازگشت آن به معده را در DPJ، ترشح فعال و غیرفعال (پاسیو) مایعات، کاهش حرکات روده باریک و ترشح بیش از حد آب، سدیم، بیکربنات و املاح صفاوی از کبد و پانکراس می دانند (۱۷). ترشح پاسیو با ورود مایعات سرشار از پروتئین به لومن روده همراه بوده و به التهاب مخاط و زیر مخاط روده باریک نسبت داده می شود. ترشح فعال مایعات بدلیل افزایش نوکلئوتیدهای سیکلیک رخ داده و با ورود مایعات حاوی الکترولیت فراوان و پروتئین اندک همراه می باشد (۱۷). در تعدادی از مبتلایان، خون آلود بودن مایعات تجمع یافته به افزایش نفوذپذیری مویرگ های مخاط دوازدهه دلالت دارد (۱۷). تجمع مایعات در روده باریک آتون، سبب اتساع و درد شده و موجب ریفلاکس محتویات قلیایی روده های باریک به معده می گردد. ورود این مایعات به مجاری صفاوی و همچنین اثر سموم باکتریایی و میانجی های التهابی جذب شده به خون باب، منجر به کلانژیوهپاتیت می شود (۱۷). مرگ به علت پریتونیت حاد منتشر ناشی از پارگی معده، شوک و اختلالات متابولیکی ناشی از هیپوولمی و آندوتوکسمی رخ خواهد داد (۷، ۸). به اعتقاد Hintz در سال ۲۰۰۲، علت مرگ در DPJ ناشی از شوک آنتروتوکسیک، کم آبی شدید و مشکلات تنفسی ناشی از اتساع حاد معده و دستگاه گوارش فوقانی است (۱۰).

در هر حال در یک اسب مبتلا به کولیک، نشانه های بالینی نظیر ریفلاکس آنتروگاستریک، بهبودی نسبی حال دام و کاهش قابل ملاحظه درد پس از هر بار تخلیه معده، پاسخ به درمان دارویی و تغییرات اندک در مایع صفاقی در تفریق اولیه DPJ از انسداد ناشی از اختناق روده ها موثر شمرده شده است (۸، ۱۱، ۱۵، ۱۶، ۱۸). در ملامسه

321.

8- Freeman, D.E. (2000) Duodenitis/proximal jejunitis. *J.Equine. Vet.Sci.*, 12, 6: 322-332.

9- Gillis, J.P., Taylor, T.S. and Puckett, M.J. (1994) Gastrojejunostomy for management of acute proximal enteritis in a horse. *J.Am. Vet. Med.Assoc.* 204, 4: 633 -635.

10- Hintz, H.F. (2002) Pharynx and Duodenitis/proximal jejunitis. *Equine.Vet.Educ.* 22, 6: 723-724.

11- Johnston, J.K. and Morris, D.D. (1987) Comparison of Duodenitis/proximal jejunitis and small intestinal obstruction in horses: 68 cases (1977-1985). *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 191, 7: 849-854.

12- Paradis, M.R. (1999) *Prokinetic Drugs in the treatment of Proximal Enteritis*. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 20th Anniversary, Equine, 1147-1157.

13- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. Costable, P.D. (2007) *Veterinary Medicine*. 10th ed., W.B. Saunders Elsevier Ltd, Edinburgh, UK. p: 1905.

14- Raoofi, A., Nadalian, M.G. and Sharifi, D. (1996) Sand colic in a male: A case report. *J.Equine.Vet.Sci.* 16(12): 574-575.

15- Reed, S.M. and Bayly, W.M. (1998) *Equine Internal Medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp: 623-627.

16- Rose, R.J., and Hodgson, D.R. (2000) *Manual of Equine Practice*. 2nd ed., W.B. Saunders Company Ltd, Philadelphia, USA. pp: 314-316.

17- Smith, B.P. (2009) *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed., Elsevier, St. Louis, USA. pp: 725-728.

18- White, N.A., Tyler, D.E., Blackwell, R.B. and Allen, D. (1987) Hemorrhagic fibronectic duodenitis/proximal jejunitis in horses: 20 cases (1977-1984). *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 190, 3: 311-315.

10- Flaceid

11- Hemorrhagic fibrinonecrotic duodenitis- proximal jejunitis

12- Deterioration

منابع مورد استفاده

۱- اشرفی هلان، ج، رضازاده، ف، نادعلیان، م، ق، بنی حسن، ا، محمدزاده، ف، اطیابی، ن، حسنین م، و نقشینه. ر. (۱۳۸۴) گزارش رخداد (تورم دئودونوم) ابتدای ژوژنوم) در یک رأس سیلیمی، چهاردهمین کنگره دامپزشکی ایران، تهران، صفحه: ۴۰۰.

۲- علیدادی، ن، توسلی، م، فرشید، ا، ع، مرتاض، ا، و هاشمی اصل. م. م. (۱۳۸۰) گزارش یک مورد دل درد راجعه ترومبوآمبولیک اسب از ارومیه، مجله تحقیقات دامپزشکی ایران، دوره دوم، شماره اول، صفحه: ۷۷-۸۵.

۳- نادعلیان، م، ق، ف، ساسانی، و نوروزیان. ا. (۱۳۷۷). تورم کولون در اسب، مدیریت بالینی در شش مورد، پژوهش و سازندگی، شماره ۳۸، بهار ۱۳۷۷، صفحات: ۱۲۳ - ۱۲۲.

4- Cohen, N.D., Faber, N.A. and Brumbaugh, G.W. (1995) Use of Bethanechol and methoclopramide in horses with duodenitis/proximal jejunitis: 13 cases (1987-1993). *J.Equine.Vet.Sci.* 15, 11: 492-494.

5- Cohen, N.D., Parson, E. M., Seahorn, T.L. and Carter, G.K. (1994) Prevalence and factors associated with development of laminitis in horses with duodenitis/proximal jejunitis: 33 cases (1985-1991). *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 204, 2: 250-254.

6- Cornick, J.L. and Seahorn, T.L. (1990) Cardiac arrhythmias identified in horses with duodenitis/proximal jejunitis: Six cases (1985-1988). *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 197, 8: 1054-1059.

7- Edwards, G.B. (2000) Duodenitis/proximal jejunitis (anterior enteritis) as a surgical problem. *Equine.Vet.Educ.* 12, 6: 318-

