

مطالعه مورفولوژی، توپوگرافی و هیستوپاتولوژی ضایعات شیردانی در گاو: وابستگی فاکتورهای مستعد کننده داخلی و خارجی با فراوانی ضایعات

شهرام ملکی^{۱*}، امیر زکیان^۱، رضا درویش نیا^۲، وحید فرهادی^۲ و هانیه بختیاری^۲

^۱ استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

^۲ دانش آموخته دکتری عمومی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

پذیرش: ۱۳۹۹/۸/۲۴

دریافت: ۱۳۹۹/۶/۱

چکیده

ضایعات شیردانی به عنوان یکی از عوامل اثرگذار بر سلامت و تولید نشخوارکنندگان شناخته می‌شوند که بسیاری از آن‌ها غیربالینی هستند و عموماً قابل تشخیص نمی‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر فراوانی انواع ضایعات شیردانی در گاوهای کشتار شده در کشتارگاه صنعتی گلشن خرم‌آباد و ارتباط آن با عوامل خطر داخلی و خارجی سنجیده شد. در فاصله‌ی زمانی پاییز ۱۳۹۶ تا تابستان ۱۳۹۷ به صورت تصادفی شیردان ۴۰۰ رأس گاو نر و ماده در بازه‌ی سنی ۱ تا ۶ سال به منظور وجود ضایعات شیردانی بررسی گردید. پس از تأیید وجود ضایعه، نمونه‌ی بافتی جهت مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیکی اخذ شد. فراوانی ضایعات شیردانی ۷۴/۵ درصد (فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد: ۷۱/۲-۷۹/۳۱) بود. شیوع ضایعات شیردان در گاوهای نر کمتر از گاوهای ماده بود. فراوانی ضایعات شیردانی با افزایش سن رابطه مستقیم و معنی‌داری داشته و کم‌ترین و بیشترین رخداد به ترتیب مربوط به دام‌های با سن پایین‌تر از ۲ سال و دام‌های بالاتر از ۴ سال بود. بین وجود اجسام خارجی و ضایعات شیردان ارتباط آماری برقرار بود، ضمن آن که در ۳۹/۲۵ درصد (۱۵۷ از ۴۰۰ مورد) شیردان‌های بررسی شده اجسام خارجی یافت شد. فراوانی ضایعات شیردان در فصول تابستان، پاییز، بهار و زمستان به ترتیب برابر با ۸۷، ۷۰، ۶۴ و مشخص شد بین رخداد زخم‌های شیردانی با فصل ارتباط آماری معنی‌دار برقرار است. تمامی ضایعات موجود از نوع ۱ و ۲ و در اشکال خطی، مدور، بیضوی و نامنظم بود. یافته‌های هیستوپاتولوژیکی نشان داد نکروز انعقادی، انفیلتراسیون سلولی و خونریزی با شدت ضایعات رابطه‌ی مستقیم داشته و همچنین نفوذ بافت پیوندی متراکم در مابین ضایعات شیردانی یک یافته قابل انتظار به شمار می‌رود. ضایعات شیردانی متأثر از فاکتورهای خطر میزبانی و محیطی بوده و نوع تحت بالینی ضایعات شیردان در گاوهای استان لرستان در سطح وسیعی وجود دارد که نقش سیستم مدیریتی-پرورشی را در افزایش بروز ضایعات نشان می‌دهد.

کلمات کلیدی: ضایعات شیردانی، گاو، توپوگرافی، مورفولوژی، هیستوپاتولوژی

مقدمه

شیردان معده اصلی نشخوارکنندگان بوده که به صورت
اولیه یا ثانویه دچار ضایعاتی می‌گردد که از مهم‌ترین آن‌ها
زخم شیردان است. ضایعات شیردانی در گاو می‌تواند
باعث خونریزی شدید یا سوراخ شدن دیواره شیردان شود
که نتیجه آن کم خونی، پریتونیت و مرگ است (Palmer
and Whitlock 1984, Smith et al. 1986). اگرچه در

*نویسنده مسئول: شهرام ملکی، استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

E-mail: maleki.sh@lu.ac.ir



© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

که در آن یک زخم متنفذه به درون بورس اومنتال ایجاد و التهاب تمامی لایه‌های احشایی اطراف ارگان‌های حفره‌ی شکمی را باعث می‌شود. نوع ۳ تا ۵ اشکال حاد بیماری را باعث می‌شوند (Brcsic et al. 2011, Braun et al. 2019). اشکال ۱ و ۲ غالباً در زمان کالبدگشایی، ذبح و کشتار مشخص می‌شوند و انواع ۳ تا ۵ به شکل بالینی بروز می‌نمایند، لذا تعیین موارد تحت بالینی بیماری در راستای اقدامات پیش‌گیری کننده مهم تلقی می‌گردد (Ok et al. 2007, Raofi et al. 2001). اما از آن جا که نوع ۱ زخم به صورت حاد و مزمن رخ می‌دهد لذا از نظر مورفولوژی ماکروسکوپیک اختلافاتی بین آن‌ها وجود دارد و به منظور روشن تر شدن این اختلاف نوع ۱ زخم به ۴ زیر گروه شامل ۱a (اروزیون توام با حداقل آسیب مخاطی، گاهی اوقات تنها تغییر رنگ مخاط آبی تا بنفش)، ۱b (ارزیون‌های عمیق‌تر با خون‌ریزی مخاطی با حاشیه‌های مشخص و مرکز فرو رفته)، ۱c (زخم‌های آتشفشانی پوشیده با ضایعات نکروزه و فیبرین، دارای مرکز فرو رفته و حاشیه‌های ملتهب) و ۱d (چروکیدگی مدور با یک نقطه کانونی) تقسیم می‌شود (Fox 1980, Braun et al. 1991, Hund and Wittek 2017).

در اکثر موارد زخم شیردان در گاو به شکل تحت بالینی بروز می‌کند (Braun et al. 1991) و اثر واضحی بر رشد و کارایی دام ندارد (Brown et al. 2007) و لذا به ندرت می‌توان آن را به کمک روش‌های معمول بالینی از سایر بیماری‌های گوارشی تشخیص داد (Hund and Wittek 2017). به همین دلیل غالباً این عارضه پس از مرگ و هنگام کالبدگشایی مشخص می‌گردد. اندازه‌گیری غلظت گاسترین پلاسما، پیپسینوژن سرم، شمارش گلبول‌های قرمز و میزان هموگلوبین (Braun et al. 2020)، آزمایش وجود خون مخفی در مدفوع و همچنین تصویربرداری (Gerspach et al. 2020) می‌توانند در تشخیص زخم شیردان مفید باشند (Braun et al. 2019). برای درمان زخم شیردان از تجویز داروهای آنتی‌اسید، H_2 -آنتاگونیست‌ها، بلوک کننده‌های پمپ پروتونی، پروکیتیک‌ها، کائولین و

اغلب اوقات ضایعات شیردان تظاهرات بالینی اندکی داشته و شیوع آن‌ها پایین است (Whitlock 1999) اما با تغییر در مسائل مدیریتی و جیره غذایی رخداد آن‌ها رو به فزونی است (Cable et al. 1998).

زخم‌های شیردان نتیجه برهم خوردن تعادل بین شرایط پاتوفیزیولوژیک شیردانی است که متعاقب آن عدم توانایی فرآیندهای حمایتی مخاط شیردانی در برابر اسیدهای شیردانی رخ می‌دهد (Hussain et al. 2019). با این که علل زیادی برای زخم اولیه شیردان در گاو مطرح شده است اما علت این عارضه همچنان نامشخص می‌باشد (Hund and Wittek 2017). زخم شیردان از اختلالات سیستم گوارشی گاو می‌باشد که عموماً با خسارات اقتصادی همراه است (Zhang et al. 2015). بیماری ممکن است به دنبال مشکلات تغذیه‌ای (Ahmed et al. 2002)، اختلالات مدیریتی به خصوص در گاوهای تازه‌زا (Palmer and Whitlock 1984) و پر تولید (Aukema and Breukink 2019, Nielsen et al. 1974)، بیماری‌های متابولیک، عفونی و گوارشی (Kureljusic et al. 2013, Constable et al. 2016, Hund et al. 2016) و سابقه مصرف طولانی مدت داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (Hund and Wittek 2017) رخ دهد. اما به طور کلی عواملی از قبیل جنس، سن، آبستنی، زایمان و فصل می‌توانند به عنوان فاکتورهای خطر میزبانی و محیطی در بروز بیماری مؤثر باشند (Costa et al. 2016, Constant et al. 2002). زخم‌های شیردان بر اساس شدت در ۵ گروه طبقه‌بندی می‌شوند (Braun et al. 2020, Gerspach et al. 2020, Braun et al. 2019) که عبارتند از زخم‌های غیر متنفذه با آسیب جزئی به دیواره شیردان (نوع ۱)، زخم‌های غیر متنفذه همراه با آسیب دیدگی عروق اصلی شیردان و خونریزی شدید داخل شیردانی (نوع ۲)، که این دو نوع در بیشتر موارد از اشکال تحت بالینی بیماری محسوب می‌شوند. زخم‌های نوع ۳ که متنفذه و همراه با پریتونیت و چسبندگی احشایی موضعی است. نوع ۴ که زخم‌های متنفذه همراه با پریتونیت منتشر و ورود گسترده‌ی مواد غذایی به حفره‌ی صفاقی می‌باشد و نوع ۵

نژادهای بومی (۳۱ درصد)، دو رگ (۴۶ درصد) و اصلیل هلشتاین (۲۳ درصد) بود. تمامی مراحل و پروتکل‌های مطالعه‌ی حاضر در قالب طرح تحقیقاتی مصوب به تأیید گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان رسید.

تعیین حجم نمونه و روش نمونه‌گیری

حجم نمونه با استفاده از فرمول Thrustfiled در سال ۱۹۹۵ با فاصله اطمینان ۹۵ درصد و دقت مطلق ۵ درصد با در نظر گرفتن شیوع مورد انتظار ۵۰ درصدی به دلیل آن که مطالعه‌ی دیگری تا به حال بر روی شیوع زخم و دیگر ضایعات شیردانی در استان لرستان انجام نشده بود، تعیین گردید.

$$N = (1.96)^2 P_{exp} (1 - P_{exp}) / d^2$$

که در آن n برابر است با حجم نمونه، P_{exp} مقدار شیوع مورد انتظار (۵۰ درصد) و d میزان دقت مطلق مطلوب است که ۵ درصد برآورد گردید. بنا بر فرمول فوق حجم مورد نیاز برای مطالعه حاضر برابر با ۳۸۴ نمونه بود، اگر چه در این مطالعه ۴۰۰ راس گاو بررسی شد تا دقت مطالعه به ۴ درصد افزایش یابد.

با حضور در سالن کشتارگاه، حیوانات به صورت تصادفی انتخاب و پس از تعیین جنسیت، بر مبنای فرمول دندانی (Rezaei et al. 2018) در ۴ گروه سنی دسته‌بندی شدند. در انتهای خط کشتار، شیردان گاوهای انتخاب شده از دیگر احشای دستگاه گوارشی جدا و بر روی یک میز مسطح قرار می‌گرفت. با ایجاد برش در طول خم بزرگ شیردان و پس از تخلیه محتویات، سطح مخاطی این عضو به آرامی با آب شستشو داده می‌شد تا با کمک منبع نور و در صورت لزوم ذره‌بین به دقت تمام بخش‌های آن به منظور یافتن ضایعات احتمالی بررسی شود. هر گونه تغییر رنگ، زخم و ضایعه‌ی مخاطی-عضلانی، خون‌ریزی، پر خونی، ساییدگی بافتی و نیز وجود یا عدم وجود اجسام خارجی متنفذه یا غیرمتنفذه (سنگ‌ریزه و ماسه، فلز، پلاستیک و لاستیک) پس از تأیید در جدولی که از پیش طراحی شده

پکتین، انتقال خون و یا ترمیم به روش جراحی بسته به نوع و شدت ضایعات شیردانی استفاده می‌گردد (Clissold and Campoli-Richards 1986, Maton and Burton 1999, Zhang et al. 2015). اساسی‌ترین روش پیشگیری از وقوع زخم‌های شیردانی به حداقل رساندن استرس و عوامل مسبب آن است، اگرچه امروزه عمل به چنین توصیه‌ای در گاوهای شیری که در سیستم‌های تولیدی پر فشاری قرار دارند امکان‌پذیر نیست (Hund and Wittek 2017).

مطالعات کشتارگاهی در بسیاری از کشورها به عنوان یک استراتژی با اهمیت برای تشخیص بیماری‌های دامی و اخذ اطلاعات ضروری با هدف شناخت بیشتر بیماری‌ها و کنترل احتمالی مورد استفاده قرار می‌گیرد (Phiri 2006). نظر به این که امروزه با توسعه‌ی روش‌های پرورش متراکم و بهره‌گیری از حداکثر توان تولید دام‌ها، وجود عوامل میزبانی و محیطی مسبب استرس و بیماری‌های زمینه‌ای سبب بروز ضایعات شیردان می‌گردد (Constable et al. 2016, Hund and Wittek 2017)، لذا به عنوان اولین گام برای بررسی فراوانی ضایعات شیردان در استان لرستان و در گام دوم ارزیابی وضعیت مورفولوژیکی و هیستوپاتولوژیکی ضایعات شیردانی و ارتباط آن‌ها با عوامل خطر محیطی و میزبانی این تحقیق طراحی شد.

مواد و روش کار

منطقه و جمعیت مورد مطالعه

مطالعه‌ی حاضر بر روی گاوهایی که جهت ذبح به کشتارگاه صنعتی گلشن (واقع در کیلومتر ۱۰ جاده خرم‌آباد منطقه بیرانشهر) منتقل می‌شدند، در ۴ فصل سال و بازه زمانی آبان ماه ۱۳۹۶ تا شهریورماه ۱۳۹۷ انجام شد. در مطالعه‌ی حاضر ۲۸ بار به کشتارگاه مراجعه (در هر فصل ۷ بار) و ۴۰۰ راس گاو (در هر فصل ۱۰۰ راس) مورد بررسی قرار گرفتند. حیوانات کشتار شده از هر دو جنس نر (۲۰۰ راس) و ماده (۲۰۰ راس) بوده و دامنه‌ی سنی آن‌ها بین ۱ تا ۶ سال (میانگین و انحراف معیار: ۳/۸۴±۰/۲۳) متغیر بود. گاوهای کشتار شده در بازه‌ی زمانی مطالعه‌ی حاضر شامل

پس رونده (Stepwise backward) بررسی شد. نسبت شانس (Odd ratio) نیز با فاصله اطمینان (Confidence Interval) ۹۵ درصد محاسبه گردید.

نتایج

فراوانی کلی ضایعات شیردانی در مطالعه‌ی حاضر ۷۴/۵ درصد با فاصله اطمینان ۹۵ درصدی برابر با ۷۱/۲-۷۹/۳۱ درصد بود. شیوع ضایعات شیردان در گاوهای نر ۶۲/۵ درصد و در گاوهای ماده ۸۶/۵ درصد بود (Table 1). آزمون آماری نشان داد بین ضایعات شیردانی و جنسیت ارتباط معنی‌داری ($P=0/0001$) برقرار است. نسبت شانس ابتلا به ضایعات شیردانی در دام‌های ماده ۱/۲۵ برابر بیشتر از دام‌های نر بود (Table 3).

همانطور که نتایج Table 1 نشان می‌دهد شیوع ضایعات شیردانی با افزایش سن رابطه مستقیم و معنی‌داری داشته ($P=0/0001$) و کم‌ترین شیوع در دام‌های با سن پایین‌تر از ۲ سال (۵۵ درصد) و بیش‌ترین شیوع در دام‌های با سن ۴ الی ۶ سال (۹۸ درصد) رویت شد. نسبت شانس ضایعات شیردان در دام‌های بین ۲ تا ۳ سال، ۳ تا ۴ ساله و بزرگ‌تر از ۴ سال به ترتیب ۱/۰۲ برابر، ۱/۶۷ برابر و ۳/۵۳ برابر بیش‌تر از دام‌های کوچک‌تر از ۲ سال بود.

نتایج بررسی فراوانی اجسام خارجی متنفذه و غیرمتنفذه در شیردان نشان داد که ۱۴۶ مورد از شیردان‌های بررسی شده دارای سنگ ریزه و ماسه (۳۶/۵ درصد) و درون ۱۱ شیردان فلز (۲/۷۵ درصد) دیده شد، اما در ۲۴۳ شیردان (۶۰/۷۵ درصد) هیچ جسم خارجی وجود نداشت. از این میان به ترتیب در ۱۰۰ درصد شیردان‌هایی که در آن‌ها فلز (۱۱ از ۱۱) بود، ۹۱/۸ شیردان‌هایی که در آن‌ها سنگ ریزه و ماسه (۱۳۴ از ۱۴۶) وجود داشت و نیز در ۶۲/۹۶ درصد شیردان‌هایی که فاقد جسم خارجی بودند (۱۵۳ از ۲۴۳) ضایعات شیردانی ثبت گردید که بیان‌گر وجود ارتباط آماری معنی‌دار بین جسم خارجی و ضایعات شیردانی بود ($P=0/0001$). از مجموع ۱۱ جسم خارجی فلزی که در

بود ثبت و عکس‌برداری می‌گردید تا در هنگام تجزیه و تحلیل داده‌ها مورد توجه قرار گیرد. پس از تعیین نوع، اندازه، شکل و عمق زخم به صورت تصادفی از هر یک از ضایعات مشاهده شده تعدادی برای نمونه‌برداری انتخاب و نمونه‌های بافتی تهیه شده درون ظرف حاوی فرمالین بافر ۱۰ درصد شناور می‌شدند. پس از تثبیت، قالب‌گیری و برش نمونه‌های بافتی در آزمایشگاه (۵-۶ میکرومتر)، مقاطع به روش استاندارد هماتوکسلین-ئوزین رنگ‌آمیزی و با میکروسکوپ نوری بررسی شدند. در مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیکی به دقت وجود مواردی از قبیل نکروز، تخریب و جدا شدن بافت پوششی، نفوذ سلول‌های آماسی، پرولیفراسیون سلول‌های پوششی، متاپلازی، آتروفی غدد و زخم (Wiepkema et al. 1987) مورد توجه قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

مطالعه‌ی حاضر از نوع مقطعی و نمونه‌گیری از نوع تصادفی بود که به منظور بررسی فراوانی ضایعات شیردانی در گاوهای کشتار شده و ارزیابی فاکتورهای خطر مستعد کننده احتمالی بر شیوع آن انجام گردید. اطلاعات و داده‌های جمع‌آوری شده و فاکتورهای خطر طی دوره نمونه‌گیری با کد گذاری به درون جداول Excel منتقل و به وسیله‌ی نرم‌افزارهای آماری (Analyse-it software, V. 4.80.2, Leeds, UK; Medcalc Software, V. 14.8.1, Ostend, Belgium) ارزیابی شدند. فاکتورهای مستعد کننده داخلی (سن، جنسیت و جسم خارجی) و همچنین خارجی (فصل) به عنوان متغیرهای کواریانت (Independent or explanatory) در نظر گرفته شدند، در حالی که گاوهای با یا بدون ضایعات شیردانی به عنوان متغیر وابسته (Outcome) قلمداد شدند. ارتباط بین فاکتورهای توصیفی و وابسته در ابتدا با استفاده از آزمون تک متغیره مربع کای (Chi-Square) بررسی گردید. در ادامه تأثیر تمامی فاکتورهایی که مقادیر $P < 0/2$ در آزمون مربع کای داشتند با استفاده از مدل رگرسیون لاجستیک (Logistic regression) چند متغیره به روش قدم به قدم

جسم خارجی بودند ۶/۱۶ برابر بیش تر از دام‌های بدون جسم خارجی بود. لازم به ذکر است که در مطالعه‌ی حاضر هیچ نمونه‌ی پلاستیکی و لاستیکی در شیردان‌های مورد بررسی دیده نشد.

۴۰۰ شیردان بررسی شده دیده شد، ۱ مورد (۹/۱ درصد) از نوع متنفذه و مابقی غیرمتنفذه (۹۰/۹ درصد) بودند و در هر شیردان تنها یک جسم خارجی فلزی وجود داشت. نسبت شانس بروز ضایعات شیردانی در دام‌هایی که دارای

Table 1. Absolute and relative frequency of abomasal lesions and prevalence percentage (with 95% confidence interval) of studied population according to the host and environmental risk factors in the Golshan industrial slaughterhouse, Khorramabad during the autumn 2017 to summer 2018

Risk factor	With lesion (%)	Without lesion (%)	Overall (%)	Prevalence (95% Confidence interval)
<i>Sex</i>				
Male	125 (31.25)	75 (18.75)	200 (50)	62.5 (57.28-66.8)
Female	173 (43.25)	27 (6.75)	200 (50)	86.5 (81.23-90.13)
<i>Age (year)</i>				
2<	55 (13.75)	45 (11.25)	100 (25)	55 (51.30-59.03)
2-3	65 (16.25)	35 (8.75)	100 (25)	65 (61.18-70.27)
3-4	80 (20)	20 (5)	100 (25)	80 (74.64-86.59)
4-6	98 (24.5)	2 (0.5)	100 (25)	98 (92.22-99.79)
<i>Foreign bodies</i>				
Sand and gravel	134 (33.5)	12 (3)	146 (36.5)	91.8 (87.16-96.4)
Metallic	11 (2.75)	-	11 (2.75)	100
Without foreign bodies	153 (38.25)	90 (22.5)	243 (60.75)	62.96 (60.06-65.5)
<i>Season</i>				
Autumn	77 (19.25)	23 (5.75)	100 (25)	77 (73.63-80.09)
Winter	64 (16)	36 (9)	100 (25)	64 (61.24-68.59)
Spring	70 (17.5)	30 (7.5)	100 (25)	70 (66.9-74.59)
Summer	87 (21.75)	13 (3.25)	100 (25)	87 (84.59-92.01)
Overall	298 (74.5)	102 (25.5)	400 (100)	74.5 (71.2-79.31)

Table 2. Absolute and relative frequency of abomasal lesions of studied population according to the type, number, consensual, shape, longitudinal size, diameter (mm) and anatomical location in the Golshan industrial slaughterhouse, Khorramabad during the autumn 2017 to summer 2018

Classification	Number	Percent from affected cattle (298 cases)	Percent from studied cattle (400 cases)
<i>Type</i>			
1	223	74.83	55.75
1a	95	31.88	23.75
1b	60	20.13	15
1c	45	15.10	11.25
1d	23	7.72	5.75
2	75	25.17	18.75
<i>Number</i>			
1-5	178	59.73	44.5
6-10	82	27.51	20.5
>10	38	12.75	9.5
<i>Consensual</i>			
Type 1 with 1-5 lesions	158	53.02	39.5
Type 1 with 6-10 lesions	56	18.79	14
Type 1 with >10 lesions	9	3.02	2.25
Type 2 with 1-5 lesions	20	6.71	5
Type 2 with 6-10 lesions	42	14.1	10.5
Type 2 with >10 lesions	13	4.36	3.25
<i>Shape</i>			
Linear	153	51.34	38.25
Circular and/or oval	95	31.88	15.75
Irregular	50	16.78	12.5
<i>Longitudinal size of linear lesions (153 cases)</i>			
20< mm	92	30.87	23
20-30 mm	38	12.75	9.5
>30 mm	23	7.72	5.75
<i>Diameter of circular and/or oval lesions (95 cases)</i>			
2< mm	29	30.53	7.25
2-5 mm	46	48.42	11.5
>5 mm	20	21.05	2.5
<i>Anatomical position</i>			
Pylori	207	69.46	51.75
Fundus	89	29.86	22.25
Cardia	2	0.67	0.5

درصد است. ضمن آن که هیچ موردی از ضایعه نوع ۳ و ۴ در مطالعه‌ی حاضر ثبت نگردید (Table 2). فراوانی زیر گروه‌های 1a، 1b، 1c و 1d نیز به ترتیب برابر با ۳۱/۸۸، ۲۰/۱۳، ۱۵/۱۰ و ۷/۷۲ درصد از کل ضایعات نوع ۱ بود. در ارزیابی شیردان‌های بررسی شده بر حسب تعداد ضایعات نتایج نشان داد ۵۳/۷۳ درصد کل شیردان‌های دارای ضایعه بین ۱ تا ۵، ۲۷/۵۱ درصد بین ۶ تا ۱۰ و ۱۲/۷۵ درصد بیش از ۱۰ ضایعه داشتند. همچنین نتایج مشخص کرد بیش از نیمی از شیردان‌های دارای ضایعه بین

فراوانی ضایعات شیردان در فصول پاییز، تابستان، بهار و زمستان به ترتیب برابر با ۷۷ درصد، ۸۷ درصد، ۷۰ درصد و ۶۴ درصد بود (Table 1). آزمون آماری مربع کای نشان داد بین رخداد ضایعات شیردانی با فصل ($P=0/0001$) ارتباط آماری معنی‌دار برقرار است. نسبت شانس ابتلا در فصل پاییز ۱/۴۲ برابر، در فصل بهار ۱/۱ برابر و در فصل تابستان ۱/۷۳ برابر بیش‌تر از فصل زمستان بود. در ارزیابی ضایعات شیردانی بر اساس نوع مشخص شد، رخداد ضایعات نوع ۱ با ۷۴/۸۳ درصد بیش از نوع ۲ با ۲۵/۱۷

ضایعه‌ی اصلی و بقیه به عنوان فرعی در نظر گرفته شد کم‌ترین و بیش‌ترین تعداد ضایعات که در ارزیابی کشتارگاهی شیردان‌های بررسی شده دیده شد به ترتیب ۱ و ۴۳ مورد بود که نشان از دامنه‌ی گسترده‌ی وجود ضایعات در گاو دارد.

۱ تا ۵ مورد ضایعه نوع ۱ و ۱۴/۱ درصد از شیردان‌های دارای ضایعه ۶ تا ۱۰ مورد ضایعه نوع ۲ داشتند، اما تنها در ۳/۰۲ درصد شیردان‌های دارای ضایعه بیش از ۱۰ ضایعه نوع ۱ دیده شد (Fig 1 و Table 2). لازم به ذکر است که برخی از شیردان‌ها دارای چند نوع ضایعه و چند زیر گروه از زخم‌های نوع ۱ بودند اما غالب‌ترین عارضه به عنوان

Table 3. Logistics regression model and odds ratio (95% confidence interval) to determine the relationship between the host and environmental risk factors with the occurrence of abomasal lesions in the Golshan industrial slaughterhouse, Khorramabad during the autumn 2017 to summer 2018

Risk factor	Odds ratio (95% Confidence Interval)	Standard error	Wald statistic	Regression equation (B)	P-value
<i>Sex</i>					
Male	-	0.37	0.02	0.05	reference
Female	1.25 (0.51-2.17)				0.89
<i>Age (year)</i>					
2<	-	0.24	27.77	1.26	reference
2-3	1.02 (0.89-1.69)				0.08
3-4	1.67 (1.48-2.03)				0.03
4-6	3.53 (2.15-5.64)				0.006
<i>Foreign bodies</i>					
No	-	0.18	29.29	0.98	reference
Yes	6.16 (1.82-9.03)				0.0001
<i>Season</i>					
Winter	-	2.14	8.35	- 0.45	reference
Autumn	1.42 (0.78-3.02)				0.1
Spring	1.1 (0.23-2.46)				0.2
Summer	1.73 (0.97-3.31)				0.06

طبقه‌بندی ضایعات بر حسب موقعیت آناتومیکی نشان داد ۶۹/۴۶ درصد ضایعات شیردانی در موقعیت پیلور و ۲۹/۸۶ درصد در نواحی مختلف فاندوس قرار داشتند، اما از میان ۴۰۰ شیردان بررسی شده تنها دو مورد ضایعه در کاردیا (۰/۶۷ درصد) وجود داشت که یکی از آن‌ها ناشی از جسم خارجی فلزی متنفذ بود. از نظر توپو-مورفولوژی عموماً ضایعات بخش پیلور از هر سه نوع خطی، مدور یا بیضوی و نامنظم (با غالبیت نوع خطی) بودند و در ناحیه‌ی فاندوس بیش‌تر ضایعات نامنظم بودند. ضایعات خطی نیز بیش‌تر در مرز چین‌های شیردانی ناحیه‌ی فاندوس یا در عمق آن‌ها و بین چین‌ها دیده شدند.

در ارزیابی مورفولوژیکی مشخص شد که ۵۱/۳۴ درصد از ضایعات شیردانی به شکل خطی، ۳۱/۸۸ درصد مدور و یا بیضوی و ۱۶/۷۸ درصد نامنظم (بی‌شکل، شعاعی یا ستاره شکل) بودند (Fig 1). از میان ۱۵۳ مورد ضایعات خطی رویت شده در این مطالعه، به ترتیب ۶۰/۱۳ درصد، ۲۴/۸۴ درصد و ۱۵/۰۳ درصد دارای اندازه‌ی طولی کم‌تر از ۲۰ میلی‌متر، بین ۲۰ تا ۳۰ و بزرگ‌تر از ۳۰ میلی‌متر بودند. از میان ۹۵ مورد ضایعات مدور و یا بیضوی نیز به ترتیب ۳۰/۵۳ درصد، ۴۸/۴۲ درصد و ۲۱/۰۵ درصد به ترتیب دارای قطر یا کانونی کم‌تر از ۲، بین ۲ تا ۵ و بزرگ‌تر از ۵ میلی‌متر بودند.

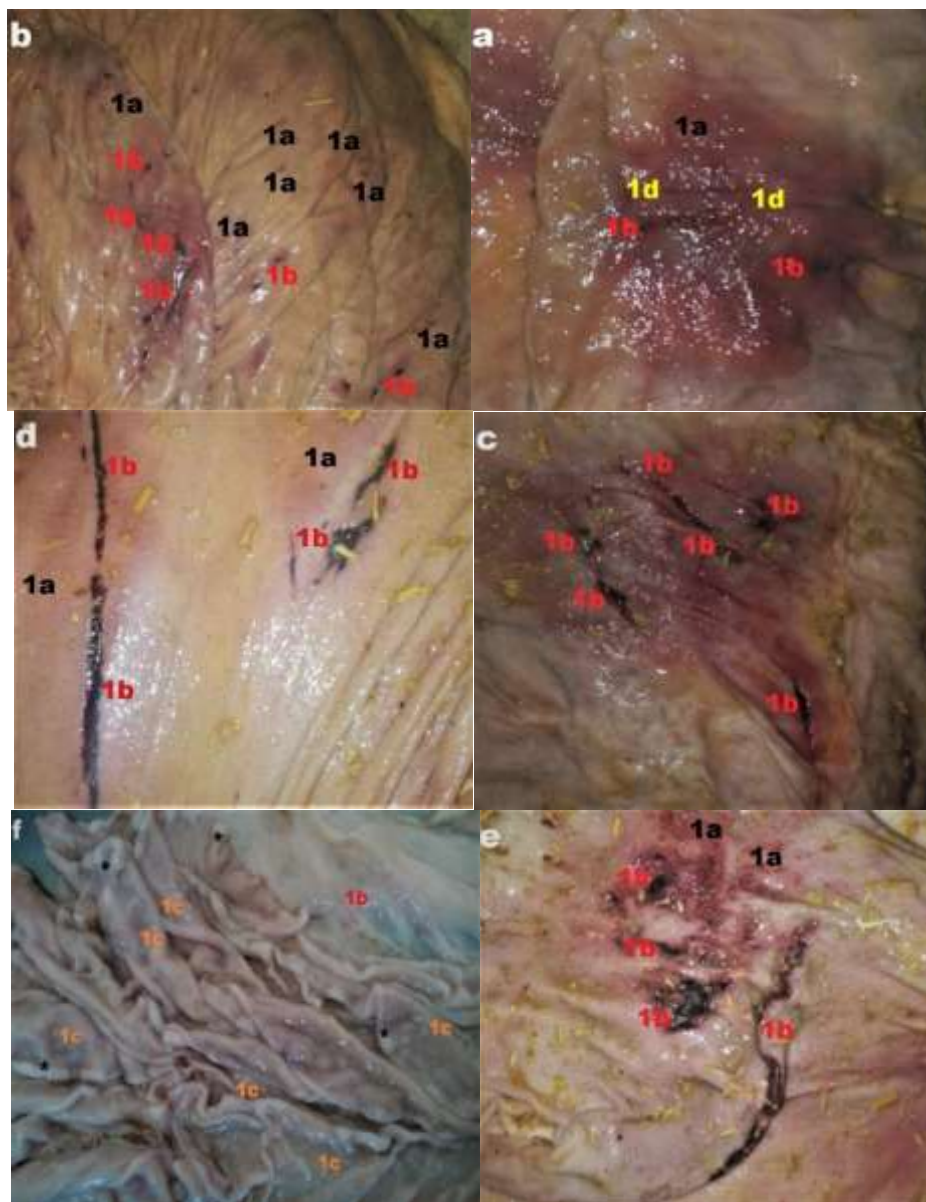


Fig 1. Abomasal showing multiple type of lesions such as 1a, 1b and 1c at the body of abomasum of 3 years old female cow (a); presence of seven lesions 1a and 1b at the body of abomasum of 4 years old bull (b); linear and circular shape lesions of type 1b at the body of abomasum of female 4 years old cow (c); the large linear lesion of type 1b at the pyloric part of the abomasum of male 5 years old bull (d); the linear and irregular lesions of type 1a and 1b at abomasum of 3 years old female cow. Note to the red to brown tissue discoloration and also more deep mucosal damage with local bleeding and formation of dark red to black spots (e); the presence of radial and circular lesions of type 1c in the form of white spots with sunken centers and linear type 1b lesion in the pyloric and the body of abomasum of a 5-years-old female cow (f). Note to the hyperplasia in the areas between and into the abomasal folds (asterisks)

ضایعات بیشتر و فرایند التهابی گسترده تر بود، ضمن آن که خونریزی فراتر از مخاط شیردانی همراه با سوراخ شدگی در سطح بافت نیز وجود داشت. در ۱۰/۷۵ درصد (۴۳ مورد از ۴۰۰ مورد) از کل شیردان‌های بررسی شده خونریزی و پرخونی دیده شد (Fig 2a) که این پدیده در

یافته‌های درشت بینی نشان دهنده‌ی وجود پر خونی، التهاب و تغییر رنگ بافتی در ضایعات نوع ۱ که در موارد شدیدتر همراه با فرورفتگی و وقوع خونریزی درون ضایعات و تشکیل زخم‌های آشفشانی و در ادامه‌ی چروکیدگی بافتی اطراف ضایعات بود. در نوع ۲ نیز عمق

مزمین سلول‌های تک هسته‌ای و نشت فیبرین، هایپرپلازی بافت پوششی، نکروز انعقادی و پر خونی خفیف و از بین رفتن قسمت اندکی از غدد در ضایعات نوع ۱ بود که بسته به شدت ضایعه میزان واکنش‌های بافتی نیز متفاوت بود. به ترتیب در ۳۴، ۵۸، ۷۶ و ۸۸ درصد از ضایعات نوع ۱a، ۱b، ۱c و ۱d نکروز انعقادی دیده شد. میزان انفیلتراسیون سلولی نیز در ضایعات نوع ۱a، ۱b، ۱c و ۱d به ترتیب برابر با ۵۳، ۶۹، ۷۴ و ۸۰ درصد بود. بافت پیوندی نیز بسته به شدت زخم در لا به لای مخاط آسیب دیده قابل تشخیص بود که در ۷۰ درصد ضایعات نوع ۱a، ۷۶ درصد ضایعات نوع ۱b، ۷۴ درصد ضایعات نوع ۱c و ۸۹ درصد ضایعات نوع ۱d دیده شد. در حالی که در ضایعات نوع ۲، یافته غالب هیستوپاتولوژیکی نکروز انعقادی در بیش از ۹۷ درصد موارد و تشکیل بافت پوششی (۹۳ درصد) و آتروفی غدد کمی شدیدتر و همراه با تخریب و کنده شدن بافت پوششی (۷۲ درصد) و نفوذ گسترده‌تر سلول‌های التهابی (۹۸ درصد موارد) بود (Fig 2 b).

نتایج آزمون Omnibus در ارزیابی کل مدل رگرسیونی لاجستیک نشان داد برآزش مدل قابل قبول بوده ($\chi^2=113/45$; $P=0/0001$) و مدل پایا است. دقت کل طبقه‌بندی دام‌ها برابر با ۷۴/۸ درصد بود که در گروه دام‌های دارای ضایعات شیردانی این مقدار ۸۲/۴ درصد می‌باشد و نشان داد ۲۴۳ راس از دام‌ها به درستی تفکیک شده است. لذا ۸۲/۴ درصد پیش‌بینی‌ها در مورد ارتباط زخم با فاکتورهای خطر مورد بررسی صحیح بود. مجموع متغیرهای میزبانی و محیطی بررسی شده توانست ۲۴/۹ تا ۳۶/۶ درصد از تغییرات فراوانی ضایعات شیردان را تبیین کند. سن به تنهایی ۳۸/۲۱ درصد تغییرات زخم، وجود جسم خارجی به تنهایی ۳۹/۶۵ درصد تغییرات زخم و جنسیت به تنهایی ۹/۰۴ درصد تغییرات زخم شیردان را توجیه کرد. تأثیر نتایج نشان می‌دهد که فقط وجود جسم خارجی ($P=0/0001$) و سن ($P=0/0001$) به طور معنی‌داری بروز ضایعات شیردانی را پیش‌بینی می‌کند و چون جهت تأثیرات مربوط به متغیر جسم خارجی و سن

شیردان‌های دچار ضایعه و فاقد ضایعه به ترتیب برابر با ۱۲/۱ (۳۸ از ۲۹۸ مورد) و ۴/۹ درصد (۵ از ۱۰۲ مورد) بود. غالب ضایعات ثبت شده در مطالعه‌ی حاضر منجر به آسیب لایه‌ی عضلانی شیردان نشده بودند و محدود به مخاط بودند.

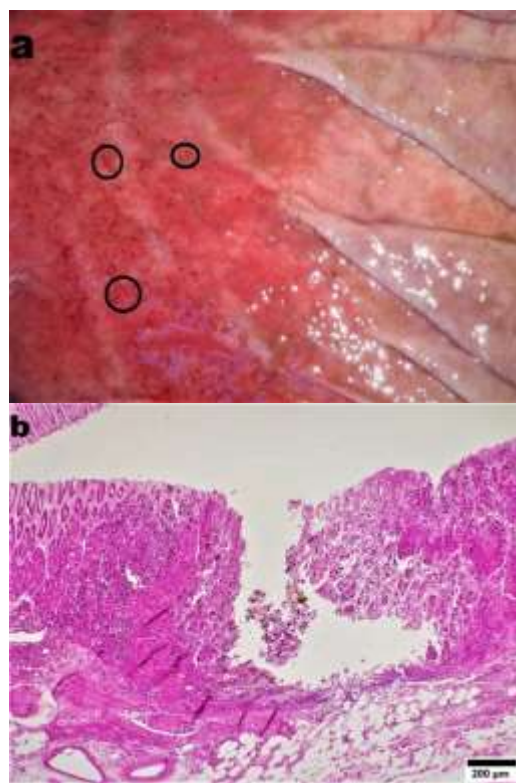


Fig 2. (a) Diffuse hyperemia and focal hemorrhage areas in the form of petechia and ecchymosis throughout the abomasum of a 2-years-old male bull; (b) abomasal lesions of type 1d in abomasum of 4 years old female cow which present deep erosions of the mucosal layer with cellular infiltration and chronic inflammatory response in the surrounding area (H&E staining)

به منظور تأیید یا رد ضایعات کشتارگاهی به مطالعه‌ی میکروسکوپی پرداخته شد و نتایج نشان داد به استثنای ۱ مورد در بقیه موارد ضایعات به درستی تشخیص داده شده بود که ممکن است ناشی از اشتباه در اخذ نمونه‌ی بافتی یا تهیه مقطع میکروسکوپی باشد. یافته‌های هیستوپاتولوژیک نشان دهنده‌ی وجود آروزیون سطحی یا عمقی لایه‌ی مخاطی همراه با درجات ملایمی از واکنش التهابی حاد یا

مثبت است لذا بیان‌گر این نکته می‌باشد که وجود جسم خارجی و همچنین افزایش سن، سبب بالا رفتن شانس ابتلا به ضایعات شیردانی می‌شود (Table 3).

بحث

علت مرگ ۱/۶ درصد از گاوهای پرواری جوان، خون-ریزی و بروز زخم‌های متفذه شیردان بوده که به عنوان یک یافته‌ی تصادفی به ثبت رسیده است (Jelinski et al. 1995). در این مطالعه هیچ موردی از ضایعات نوع ۳ و ۴ در شیردان‌های بررسی شده وجود نداشت و با توجه به این، نویسندگان تمرکز مطالعه‌ی حاضر را بر روی بررسی دقیق-تر ویژگی‌های مورفولوژیکی و توپوگرافی ضایعات نوع ۱ و ۲ و همچنین ارتباط این ضایعات با عوامل خطر میزبانی و محیطی قرار دادند. فراوانی کلی ضایعات شیردانی در مطالعه‌ی حاضر ۷۴/۵ درصد با فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصدی برابر با ۷۹/۳۱-۷۱/۲ درصد بود و ۲۹۸ مورد از ۴۰۰ شیردان بررسی شده حداقل یک نوع ضایعه داشتند. در ایران چندین مطالعه کشتارگاهی در مناطق غربی و شمال کشور در خصوص فراوانی انواع ضایعات شیردانی در گاو، گاو میش و گوسفند به انجام رسیده که بیان‌گر دامنه‌ی شیوع گسترده‌ی ضایعات شیردانی بین ۱/۲ تا ۸۱/۶ درصد است (Raofi et al. 2001, Raofi et al. 2007, Ramin and Mizban 2012, Mousavi et al. 2015, Akbari et al. 2017). در سطح جهان نیز مطالعات کشتارگاهی محدودی در این خصوص طراحی و انجام گرفته است. در یک مطالعه‌ی کشتارگاهی در استرالیا ۶۵/۹ درصد از گاوهای پرواری، ۴۸/۵ درصد از گاوهای شیری و ۵۹/۳ درصد از گوساله‌های شیرخوار دارای ضایعات شیردانی بودند (Hund et al. 2016). در یک بررسی کشتارگاهی دیگر مشخص شد تنها ۱ درصد از گاوهای شیری ضایعه‌ی شیردانی دارند (Aukema and Breukink 1974). Mesaric در سال ۲۰۰۵ و همچنین Munch و همکاران در سال ۲۰۱۹ شیوع بالاتر از ۸۰ درصدی ضایعات شیردان را در گاوهای شیری اعلام نمودند. بر اساس بررسی صورت

گرفته شیوع زخم‌های شیردانی در مطالعه‌ی حاضر پس از مطالعه‌ی Akbari و همکاران در سال ۲۰۱۷ در تبریز در جایگاه دوم بالاترین فراوانی رخداد در کشور قرار دارد. تحقیقات نشان داده که شیوع ضایعات شیردانی بسته به جمعیت بررسی شده، نحوه‌ی تشخیص و طبقه‌بندی یافته‌های حاصله بسیار متغیر است. اگر چه بررسی خط زمانی مطالعات بیان‌گر این نکته است که به تدریج در سالان اخیر رخداد ضایعات شیردانی رو به افزایش است که این نکته می‌تواند ریشه در افزایش استرس‌های وارده به نشخوارکنندگان به ویژه گاوهای شیری به علت افزایش تقاضای تولید شیر و تغییر در جیره داشته باشد. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی به بررسی نقش حجم خوراک دریافتی و ترکیبات جیره (خصوصاً منبع کربوهیدرات جیره) به عنوان یک عامل خطر در بروز ضایعات شیردانی پرداخته شود. در استان لرستان در بیشتر فصول سال دسترسی به چراگاه جهت تغذیه دام‌های بومی، میسر است و مطالعات نشان داده حضور در سطح چراگاه اگر چه همراه با کاهش استرس است اما به دلیل افزایش احتمال آلودگی به انگل‌های خونی (تیلریوز) و دستگاه گوارشی (استرناژیا، تریکواسترونژیلوس و کوپریا)، کمبودهای تغذیه‌ای (مس و سلنیوم) و همچنین مصرف برخی گیاهان مرتعی می‌تواند بر افزایش ضایعات شیردان اثرگذار باشد (Bus et al. 2019).

در یک مطالعه کشتارگاهی ۲۰/۵ درصد از گاوها زخم نوع ۱ شیردانی داشتند و فراوانی زیر گونه‌های نوع ۱a تا ۱d به ترتیب برابر با ۲۹/۹، ۲۸/۹، ۳۲/۶ و ۸/۶ درصد بود (Braun et al. 1991). نتایج مطالعه‌ی حاضر در استان لرستان نشان داد، رایج‌ترین ضایعات نوع ۱ به ترتیب ۱a، ۱b، ۱c و ۱d با ۳۱/۸۸، ۲۰/۱۳، ۱۵/۱۰ و ۷/۷۲ درصد است که از این حیث مشابه با نتایج مطالعه‌ی Akbari و همکاران در سال ۲۰۱۷ در گاو و بر خلاف یافته‌های Ghadrddan-Mashhadi و همکاران در سال ۲۰۱۰ در گاو میش بود. با توجه به عدم رویت هیچ موردی از زخم‌های بالینی نوع ۳ و ۴ در مطالعه‌ی حاضر، به نظر می‌رسد اهمیت توجه به

زخم‌های غیر بالینی نوع ۱ (۷۴/۸۳ درصد از کل ضایعات) و ۲ (۲۵/۱۷ درصد از کل ضایعات) بسیار مهم‌تر است چرا که این دام‌ها عموماً از گله حذف نمی‌شوند اما به دلیل وجود دردهای شکمی (در ۳۰ درصد مبتلایان به ضایعات نوع ۱) و عدم وجود روش تشخیصی اختصاصی و قطعی برای مشخص نمودن آن‌ها می‌تواند سبب کاهش تولید شیر و اختلال در عملکرد تولیدمثلی دام‌های ماده شود. اگر چه در مطالعات دیگری نشان داده شده که زخم‌های نوع ۱ و ۲ بر تولید شیر و نرخ باروری آثار معنی‌داری ندارد (Nielsen et al. 2019). علاوه بر آن نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که احتمالاً ضایعات شیردانی نوع ۱ و ۲ پیشرفت نکرده و به نوع ۳، ۴ و حتی ۵ تبدیل نمی‌شود و یا این که نوع ۳، ۴ و ۵ ضایعات شیردانی خیلی سریع و عموماً به دنبال عوامل تروماتیک ایجاد شده و فرصت کافی برای ارجاع دام به کشتارگاه میسر نیست.

مطالعات مختلف در خصوص ارتباط بین جنسیت و فراوانی ضایعات شیردانی نتایج متناقضی را به ثبت رسانده است. بر این اساس مطالعه Hob naghi و همکاران در سال ۲۰۱۵ مشخص کرد که شیوع زخم‌های شیردانی به طرز معنی‌داری در گاو و گوسفندان ماده بیشتر از نر است. همچنین Ramin و Mizban در سال ۲۰۱۲ نشان دادند اگر چه شیوع ضایعات شیردانی در ماده بیشتر از نر بود اما از نظر آماری اختلاف معنی‌داری برقرار نیست. در مقابل نتایج مطالعه‌ی Akbari و همکاران در سال ۲۰۱۷ بیان‌گر بالاتر بودن معنی‌دار تعداد ضایعات شیردان در جنس نر و شانس ابتلای بالاتر جنس نر در مقابل جنس ماده بود. نتایج مطالعه‌ی حاضر در کشتارگاه گلشن خرم‌آباد همسو با نتایج Hob naghi و همکاران در سال ۲۰۱۵ نشان دهنده‌ی بالاتر بودن معنی‌دار ضایعات شیردانی در جنس ماده در مقایسه با جنس نر بود و نسبت شانس ابتلا به ضایعات شیردانی در جنس ماده ۱/۲۵ برابر بیشتر از نر بود. ارتباط سن با جنس ماده در وقوع ضایعات شیردانی توسط استرس‌های طول حیات که سبب کاهش خون‌رسانی به بافت شیردان می‌گردد قابل توجه است. زمان نگهداری دام‌های نر اصولاً

کمتر از ماده‌ها است و استرس‌ها تا یک سالگی در نر و ماده تقریباً مشابه است اما با افزایش سن، استرس‌هایی از قبیل آبستنی، زایمان، دوره‌ی انتقالی، تولید شیر و فحلی در جنس ماده ایجاد و افزایش رخداد ضایعات را به همراه دارد. در نقطه‌ی مقابل دام‌های نر را دامداران با حجم فراوانی از مواد دانه‌ای که اغلب بدون رعایت دوره آدآپتاسیون می‌باشد، پرورش می‌دهند تا هر چه سریع‌تر پروار و روانه بازار شوند. همین نکته علاوه بر آورد آوردن استرس ناشی از تغییرات مکرر جیره‌ی غذایی سبب افزایش اسیدیته محیط شیردان و مستعد نمودن شرایط برای ایجاد ضایعات مخاطی به دنبال برهم خوردن تعادلی بین مکانیسم‌های دفاعی و تهاجمی شیردان می‌گردد. البته برخی محققین دیگر بر این باورند که جنسیت به خودی خود نمی‌تواند به عنوان یک فاکتور خطر داخلی در بروز ضایعات شیردانی به شمار آید بلکه کیفیت و کمیت تغذیه را بر شرایط جنسی غالب دانسته‌اند (Jelinski et al. 1995, Raofi et al. 2007, Ghadrddan-Mashhadi et al. 2010).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد به دنبال افزایش سن فراوانی ضایعات شیردانی نیز افزایش می‌یابد به نحوی که بیش‌ترین شیوع در گاوهای گروه سنی بزرگ‌تر از ۴ سال دیده شد. از این حیث نتایج این تحقیق همسو با یافته‌های دیگر مطالعات در گاو میش (Ramin and Mizban 2012, Hussain et al. 2019) و گاو (Mousavi et al. 2015) و مغایر با نتایج Akbari و همکاران در سال ۲۰۱۷ و Ghadrddan-Mashhadi و همکاران در سال ۲۰۱۰ بود. نتایج برخی مطالعات حاکی از فراوانی بالاتر زخم‌های شیردانی در گروه سنی زیر دو سال و برخی دیگر در گروه‌های سنی ۴ و بالای ۴ سال دارند. شانس ابتلا به ضایعات شیردانی گاوهای گروه سنی بالای ۴ سال در این مطالعه ۳/۵۳ برابر بیشتر بود که این مقدار در مطالعه‌ی Hussain و همکاران در سال ۲۰۱۹ در گروه سنی بالای ۶ سال ۲/۹۵ برابر دیگر گروه‌های سنی بود. بر اساس منابع امکان ایجاد ضایعات شیردانی در گروه‌های سنی زیر ۵ ماه بیش‌تر از دیگر گروه‌های سنی است، چون در گوساله‌های

ضایعات می شود (Mattiello et al. 2002, Ba'hler et al. 2010). مواد خشبی، فیبری و کاه سبب ساییدگی، خراش های سطحی و افزایش زمان تخلیه شیردان به علت انسداد نسبی پیلور می شوند که در ادامه منجر به تحریک و حساسیت مخاط شیردان و ایجاد ضایعه اولیه می شود و به تدریج این ضایعات به سمت عمقی تر شدن پیش می رود (Brscic et al. 2011). نتایج بررسی ۴۹۲ شیردان گاو در کشتارگاه ارومیه نشان داد که در ۱۰/۹۷ درصد موارد جسم خارجی و تریکوبزووار و در ۱/۰۱ درصد موارد خاک و شن دیده و مشخص شد ارتباط نزدیکی بین زخم های شیردانی و جسم خارجی وجود دارد شد (Tehrani et al. 2012). همچنین مطالعه ی Raoofi و همکاران در سال ۲۰۰۷ مشخص کرد در ۲۴۴ مورد شن در داخل شیردان دیده شده که از این تعداد ۲۹/۱ درصد دچار زخم بودند و ثابت شد بین ترومای ناشی از شن و بروز زخم ارتباط وجود دارد. در یک مطالعه موردی نیز مشخص شد دو مورد جسم خارجی فلزی از شیردان یک راس گاو ۲ ساله ماده که سبب دل درد شدید و زخم شیردانی خونریزی دهنده شده بود پس از تأیید رادیوگرافی و لاپاراسکوپي به روش جراحی خارج شد (Constant et al. 2016) که نشان دهنده احتمال ورود جسم خارجی فلزی متنفذه به شیردان است. محققین در آلمان نشان دادند که وقوع زخم های شیردان در فصل تابستان بیش تر است که این یافته را مرتبط با مصرف بالای کودهای نیتروژنه در مراتع در فصل تابستان دانسته اند (Fecteau and Whitlock 2009). از طرفی تغذیه در مراتع در فصل تابستان می تواند با آلودگی بیش تر انگلی توأم باشد که آن هم منجر به افزایش موارد زخم شیردان می گردد (Khodakaram-Tafti et al. 2015, Constant et al. 2016) اما مطالعات انسانی نشان داده شیوع زخم های خونریزی دهنده ی معدی در فصول سرد بیش تر از فصول گرم سال است و دلیل آن کاهش بیان معنی دار HSP70 (Heat Shock Protein 70)، فاکتورهای محافظ مخاطی و افت ضخامت مخاطی آنتروم معدی در فصول سرد است که می تواند ناشی از کاهش خونرسانی باشد (Yuan et al. 2015). مطالعه ی

شیر خوار مهم ترین آنزیم های پروتئولیتیک پپسین و کیموزین است که اگر اسیدیته شیردان برای مدتی بالا بماند خطر وارد آمدن آسیب به مخاط شیردانی بالا می رود (Ahmed et al. 2002) و به ندرت حیوانات مسن دچار ضایعات اولسراتیو و متنفذه می شوند که به پرتونیت های شدید ختم می گردد (Njaa et al. 2012). در یک مطالعه ی دیگر که بر روی گوسفند انجام گرفت مشخص شد شدیدترین ضایعات درشت بینی شیردان در بره ها بین سن ۴ تا ۱۰ هفتگی رخ می دهد (Buddle et al. 1988). با افزایش سن تغییر در برنامه های مدیریتی، تغذیه ای و وارد آمدن استرس های محیطی به تدریج می تواند زمینه را برای بروز زخم شیردانی مهیا کند. با افزایش سن، جثه دام تغییر کرده و نیازهای تغذیه ای بالا می رود که این مسئله می تواند باعث افزایش تولید اسیدهای چرب فرار در شکمبه، ورود به شیردان و کاهش حرکات و میزان تخلیه شیردان شود. این پدیده در کنار کاهش تدریجی فعالیت لایه های محافظتی مخاط شیردانی می تواند باعث شکل گیری ضایعات شیردانی شود. اما به طور کلی بروز ضایعات شیردانی در تمامی سنین امکان پذیر است (Constable et al. 2016).

از مجموع ۴۰۰ شیردان بررسی شده در این مطالعه، ۱۵۷ مورد (۳۹/۲۵ درصد) دارای جسم خارجی (سنگ ریزه و ماسه: ۹۳ درصد؛ فلز: ۷ درصد) بودند که از این تعداد، ۱۴۵ مورد (۹۲/۳۵ درصد) حداقل یک ضایعه ی شیردانی داشتند و شانس ابتلا به زخم در دام های دارای جسم خارجی ۶/۱۶ برابر بیش تر از دام های فاقد جسم خارجی بود. ممکن است ترومای وارده به دیواره ی شیردان ناشی از سنگ و ماسه یا تریکوبزووار و اجسام فلزی سبب افزایش احتمال ایجاد زخم شود. اگر چه مطالعات نشان داده احتمال این که تریکوبزووار در گسترش زخم های متنفذه کشنده گوساله نقش داشته باشد اندک است (Katchuik 1992, Jelinski et al. 1995). در مقابل ذرات درشت علوفه خشبی و کاه در گوساله هایی که تنها با علوفه تغذیه می شوند نه تنها بر سلامت کلی اثر منفی دارد بلکه سبب افزایش شیوع

هلشتاین) که از این میان یک راس گاو ۶ ساله دو رگ با ۴۳ ضایعه بیش‌ترین رخداد را به خود اختصاص داد. به نظر می‌رسد در گاوهای استان لرستان وجود عوامل استرس‌زای فراوان مانند بیماری‌های زمین‌های دردناک و جابجایی‌ها در طول حیات اقتصادی دام می‌تواند یکی از مهم‌ترین دلایل در توجیه تعداد بالای ضایعات در مقایسه با سایر مطالعات از این دست باشد. ضمن آن که گاوهای بومی و دو رگ در کشورمان عموماً حیات اقتصادی بیشتری داشته و حتی علی‌رغم کاهش فراوان تولید در گذر زمان به دلیل این که در بسیاری از موارد نحوه‌ی پرورش و نگهداری آن‌ها سنتی است در سیستم باقی می‌مانند و همین مورد نیز می‌تواند باعث احتمال بالاتر بودن ضایعات شیردانی در گاوهای بومی و دو رگ نسبت به اصیل باشد که در واقع تابع غیر مستقیم سن محسوب می‌شود.

در خصوص موقعیت توپوگرافیک ضایعات شیردان گاو، نتایج این مطالعه نشان دهنده‌ی بیش از دو برابر بودن ضایعات پیلور (۶۹/۴۶ درصد) در مقایسه با فاندوس (۲۹/۸۶ درصد) شیردان بود. این نتایج مشابه با یافته‌های برخی مطالعات در خصوص رخداد بیش‌تر ضایعات پیلور (Mills et al. 1990, Fecteau and Whitlock 2009, Hund et al. 2016, Akbari et al. 2017) و در مغایرت با یافته‌های دیگر مطالعات در خصوص بروز بیش‌تر ضایعات در فاندوس گاو، گاو میش و گوسفند است (Raoufi et al. 2007, Tajik et al. 2013, Khodakaram-Tafti et al. 2015). اگر چه انتظار بروز ضایعات در هر نقطه از شیردان وجود دارد اما علل احتمالی بالاتر بودن وقوع ضایعات پیلوریک در این مطالعه می‌تواند ناشی از ریفلاکس ترشحات صفاوی به درون پیلور، کاهش نرخ تخلیه شیردان و برهم خوردن محیط هموستاتیک داخلی شیردان و تأثیر تغذیه با علوفه‌ی خشک و خشبی و انسداد نسبی پیلور و یا تریکو- فیتوزوار باشد (Marshall 2009). در این تحقیق ضایعات به سه شکل خطی، مدور یا بیضوی و نامنظم دیده شد که البته بیش از ۵۰ درصد ضایعات از نوع خطی بودند. در مطالعه‌ی Raoufi و همکاران در سال

Ramis و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز نشان داد فراوانی زخم‌های معدی خوک در فصول پاییز و زمستان بیش‌تر از بهار و تابستان است. اما نتایج مطالعه‌ی Raoufi و همکاران در سال ۲۰۰۷ و Tehrani و همکاران در سال ۲۰۱۲ ثابت کرد با وجود این که فراوانی زخم شیردان گاو در فصل تابستان بیش‌تر از سایر فصول است اما ارتباط معنی‌داری بین فصول مختلف در وقوع زخم‌های شیردان مشاهده نشد. این در حالی است که مطالعه‌ی حاضر نشان داد نه تنها فراوانی ضایعات شیردانی در فصل تابستان بیشتر است بلکه از نظر آماری با سایر فصول سال اختلاف معنی‌داری وجود دارد و شانس رخداد ضایعات در فصل تابستان ۱/۷۳ برابر بیش‌تر است که این نتایج در توافق با مطالعه‌ی Akbari و همکاران در سال ۲۰۱۷ بود. قطعاً شرایط تغذیه‌ای و خوراک دام مهم‌ترین پارامتر محسوب می‌شود و اغلب ضایعات شیردانی با تغییرات تغذیه‌ای که تابع تغییر فصول سال به ویژه در دام‌های بومی و دو رگ که به صورت سنتی و وابسته به چراگاه نگهداری می‌شوند، در ارتباط است. بسته به سن، وضعیت تغذیه‌ای، میزان تولید، مدیریت و سطح استرس وارده به دام تعداد ضایعاتی که در شیردان ممکن است ایجاد شود متغیر است. نتایج مطالعه Ghadrdan-Mashhadi و همکاران در سال ۲۰۱۰ و Raoufi و همکاران در سال ۲۰۰۱ نشان داد که تعداد زخم‌های شیردانی از ۱ تا ۲۶ مورد در گاو میش و از ۱ تا ۲۰ در گاو مورد متغیر است. در بررسی Raoufi و همکاران در سال ۲۰۰۷ نیز که بر روی ۴۰۰ راس گاو انجام گرفت، مشخص شد که ۱۴ راس از دام‌ها بیش از ۱۰ زخم شیردانی داشتند. لازم به ذکر است که امکان وقوع همزمان تا حداکثر ۲۰۰ مورد ضایعه در شیردان گاو وجود دارد (Francoz and Guard 2002) و بسته به فاکتورهای خطر داخلی و خارجی مؤثر بر وضعیت شیردان دامنه وقوع ضایعات گسترده است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد کم‌ترین تعداد ضایعات با ۱ مورد در شیردان ۴۲ راس از گاوها بود و ۳۸ راس از دام‌های بررسی شده بیش از ۱۰ ضایعه شیردانی داشتند (۴ راس بومی، ۴ راس دورگ و ۲ راس اصیل

مطالعه‌ی حاضر ۱۲/۱ درصد از شیردان‌های دارای ضایعات، شواهد ماکروسکوپی دال بر خون‌ریزی و پرخونی گسترده را داشتند که این مقدار در شیردان‌های فاقد ضایعه برابر با ۴/۹ درصد بود.

به طور کلی نتایج این مطالعه ثابت کرد که ضایعات شیردانی در گاوهای استان لرستان به عنوان یک پدیده رایج کشتارگاهی محسوب می‌شود و عوامل خطر داخلی و خارجی شامل جنسیت، سن، جسم خارجی و فصل در تغییرات شیوع این عارضه اثرگذار است. اگر چه در مطالعه‌ی حاضر ضایعات و زخم‌های شیردانی شدید و بالینی دیده نشد اما ضایعات نوع ۱ و ۲ به اشکال مختلف (خطی، مدور، بیضی و نامنظم) در موقعیت‌های آناتومیکی متفاوت شیردان (پیلور، کاردیا و فاندوس) و با ابعاد متنوعی قابل رویت بودند. دو مورد از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر عدم امکان اخذ نمونه میکروبیولوژی از ضایعات جهت کشت و همچنین عدم دسترسی به تاریخچه‌ی دام‌ها در خصوص نوع تغذیه و سیستم پرورش و نگهداری آن‌ها بود. به نظر ما، نتایج این مطالعه باید در یک کارآزمایی بالینی و آینده‌نگر تأیید شود تا اهمیت آن بیش از پیش روشن گردد. به دلیل فقدان وجود مدل‌های مناسب درون تنی برای مطالعه بر چگونگی شکل‌گیری ضایعات شیردانی در گاو، بخش اعظمی از حدس و گمان‌ها در این خصوص کماکان مجهول باقی مانده است و لذا دانستن هر چه دقیق‌تر فاکتورهای خطر مرتبط با بروز این عارضه‌ی گوارشی می‌تواند ارزشمند باشد. توصیه می‌شود در مطالعات آتی سایر فاکتورهای احتمالی مؤثر در بروز ضایعات شیردانی از قبیل کلونیزاسیون باکتریایی و قارچی شیردان، میزان کربوهیدرات جیره، آلودگی به تیلریوز، BVD، وضعیت ویتامین A و E و غلظت مس بدن و همچنین تأثیر واقعی این یافته‌ها بر اقتصاد دامپروری و آسایش دام به دقت ارزیابی شود.

۲۰۰۱ و Mousavi و همکاران در سال ۲۰۱۶ نیز بیش‌تر ضایعات از نوع خطی بودند، ضمن آن که ضایعات مدور و بیضوی عموماً در ناحیه‌ی فاندوس و ضایعات خطی بر روی چین‌های شیردانی قرار داشتند. از نظر اندازه‌ی طولی بزرگ‌ترین ضایعه‌ی دیده شده در مطالعه‌ی حاضر با طول ۶۰ میلی‌متر در ناحیه‌ی فاندوس یک راس گاو ماده ۳ ساله و بزرگ‌ترین ضایعه‌ی مدور در مطالعه‌ی حاضر با قطری برابر با ۱۰ میلی‌متر در ناحیه‌ی پیلور یک راس گاو ماده ۲ ساله قرار داشت. ضایعات گرد و بیضوی رویت شده در مطالعه‌ی Raoofi و همکاران در سال ۲۰۰۱ اندازه‌ای بین ۲ تا ۲۵ میلی‌متر داشتند.

یافته‌های درشت بینی مطالعه‌ی حاضر تقریباً در بردارنده تمامی مشخصه‌های کلاسیک ضایعات شیردانی بر طبق انتظار بود، به استثنای پرخونی و خون‌ریزی شیردان که به عنوان یک یافته‌ی پر تکرار با ۱۰/۷۵ درصد فراوانی در کل شیردان‌های بررسی شده در این مطالعه به ثبت رسید. به طور کلی شیردان در مقایسه با سایر بخش‌های دستگاه گوارشی نشخوارکنندگان دارای سطح سروزی بنفش و سطح مخاطی قرمز تا بنفش است. وجود نواحی قرمز رنگ خون‌ریزی و پرخونی چند کانونه در سطح مخاطی شیردان غالباً نشانه‌ی پروسه‌های التهابی اولسراتیو یا انفارکتوسی است (Njaa et al. 2012) که به دلیل آسیب‌های عروقی ناشی از سموم، کورتیکواستروئیدها (داخلی، خارجی) و بیماری‌های عفونی رخ می‌دهد. التهاب شیردان یک عارضه اسپورادیک به شمار می‌رود که به ویژه در نشخوارکنندگان شیرخوار به دلیل طیف وسیعی از عوامل عفونی می‌تواند همراه با خون‌ریزی منتشر و التهاب نکروتیک سطوح مخاطی و لایه‌های عمقی شیردان به صورت حاد یا مزمن رخ دهد. Jensen و همکاران در سال ۱۹۷۶ گزارش کرده‌اند که زخم‌های شیردانی همراه با پرخونی و التهاب شیردان عموماً یک یافته کالبدگشایی است و در بالین قابل تشخیص نیست. در

تشکر و قدردانی

نویسندگان تمایل دارند تا مراتب قدردانی خود را از کارشناس محترم آزمایشگاه پاتولوژی (دکتر پیرزاده) و مسئول فنی - بهداشتی کشتارگاه گلشن (دکتر نورمحمدی) به دلیل همکاری در مراحل مختلف مطالعه حاضر، اعلام نمایند.

تعارض منافع

بین هیچ یک از نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

منابع مالی

این تحقیق در قالب طرح پژوهشی مصوب به شماره ۹۶/۳/۰۳/۵۲۹۹۸ در دانشگاه لرستان انجام گردیده است. نویسندگان از معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان به سبب حمایت مالی مراتب قدردانی را دارا هستند.

منابع

- Ahmed, A.F., Constable, P.D. & Misk, N.A. (2005). Effect of orally administered omeprazole on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J. Vet. Med. A Phys. Path. Clin. Med.*, 52(5), 238-243.
- Ahmed, A.F., Constable, P.D. & Misk, N.A. (2002). Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J Dairy Sci*, 85,1502-1508.
- Ahmed, A.F., Constable, P.D. & Misk, N.A. (2001). Effect of orally administered cimetidine and ranitidine on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. *Am. J. Vet. Res.*, 62,1531-1538.
- Akbari, H., Shahbazfar, A.A., Araghi-Sooreh, A., Hasannejad, H., Zangisheh, M. & Taheri, M. (2017). Macroscopic and pathologic evaluation of cattle abomasal ulcers in Tabriz industrial slaughterhouse. *Vet. Res. Bio. Prod.*, 30,192-202. (In Persian)
- Aukema, JJ. & Breukink, HJ. (1974). Abomasal ulcer in adult cattle with fatal haemorrhage. *Cornell Vet. J.*, 64,303-17.
- Ba'hler, C., Regula, G. & Stoffel, M.H. (2010). Effects of the two production programs 'Naturafarm' and 'conventional' on the prevalence of non-perforating abomasal lesions in Swiss veal calves at slaughter. *Res. Vet. Sci.*, 88,352-630.
- Braun, U., Eicher, R. & Ehrensperger, F. (1991). Type 1 abomasal ulcers in dairy cattle. *Zentralbl Vet. Med. A.*, 38,357-66.
- Braun, U., Bretscher, R. & Gerber, D. (1991). Bleeding abomasal ulcers in dairy cows. *Vet. Rec.*, 129(13): 279-284.
- Braun, U., Reif, C., Nuss, K., Hilbe, M. & Gerspach, C. (2019). Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 87 cows with type-4 abomasal ulcer. *BMC Vet. Res.*, 15,100.
- Braun, U., Gerspach, C., Reif, C., Hilbe, M. & Nuss, K. (2020). Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 94 cows with type-1 abomasal ulcer. *Schweiz Arch Tierheilk.*, 162, 235-244.
- Brown, C.C., Baker, D.C. & Barker, I.K. (2007). Alimentary System. In: Jubb Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. (4th ed.) Saunders, London, UK. Pp: 63-67.
- Buddle, B.M., Herceg, M. & Ralston, M.J. (1988). A goat mortality study in the southern North Island. *New Zea. Vet. J.*, 36,167-170.
- Bus, J.D., Stockhofe, N. & Webb, L.E. (2019). Invited review: Abomasal damage in veal calves. *J. Dairy Sci.*, 102,943-960
- Brcsic, M., Heutinck, L.F.M., Wolthuis-Fillerup, M., Stockhofe, N., Engel, B. & Visser, E.K. (2011). Prevalence of gastrointestinal disorders recorded at postmortem inspection in white veal calves and associated risk factors. *J. Dairy Sci.*, 94,853-863.
- Cable, C.S., Rebhun, W.C. & Fubini, SL. (1998). Concurrent abomasal displacement and perforating ulceration in cattle: 21 cases (1985-1996). *J. Am. Vet. Med. Asso.*, 212,1442-1445.
- Clissold, S.P. & Campoli-Richards, D.M. (1986). Omeprazole. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in peptic ulcer disease and Zollinger-Ellison syndrome. *Drugs*, 32,15-47.

- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H. & Grunberg, W. (2016). *Veterinary Medicine*. (11th ed.). Elsevier, Missouri, USA, Pp: 1346-1348.
- Constant, C., Francoz, D., Babkine, M. & Desrochers, A. (2016). Imaging diagnosis-Traumatic abomasitis caused by foreign bodies in a cow. *Vet. Radio. Ultras*, 57 (6): 63-66.
- Costa, L.R., Gill, M.S., Williams, J., Johnson, A.J., Angel, K.L. & Mirza, M.H. (2002). Abomasal ulceration and abomasopleural fistula in an 11-month-old beef master bull. *Can. Vet. J*, 43,217-219.
- Fecteau, M. & Whitlock, R.H. (2009). Abomasal Ulcers. In: *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. Anderson, D.E. and Rings, D.M. (eds.). Saint Louis: W.B. Saunders, London, UK.
- Fox, F.H. (1980). The esophagus, stomach, intestines and peritoneum. In: *Bovine medicine and surgery*. Amstutz, H. (2nd ed.) Santa Barbara (CA): American Veterinary Publications, USA. Pp: 667-668.
- Francoz, D. and Guard, C.L. (2002) Abomasal ulcers. In: *Large Animal Internal Medicine*. Smith, B.P. (ed.). (3rd ed.) Mosby and Elsevier, Missouri, USA.
- Gerspach, C., Oschlies, C., Kuratli, J. & Braun, U. (2020). Ultrasonographic documentation of type-3 abomasal ulcer in a cow with left displacement of the abomasum. *Acta Vet. Scand*, 62,29.
- Ghadrdan-Mashhadi, A., Esmaeilzadeh, S. & Gandomi, M. (2010). Prevalence of different abomasal ulcers in buffalos of Ahvaz: an abbatatorial survey. *J. Vet. Res*, 65,351-356. (In Persian)
- Hob-Naghi, R., Ramin, A., Amir-Tighi, S. & Gholzardi, A. (2015). An abattoir investigation of the subclinical abomasal ulcers in cattle and sheep in Urmia, west Azerbaijan. *Iran. J. Vet. Clin. Sci*, 9(1): 61-70. (In Persian)
- Hund, A., Beer, T. & Wittek, T. (2016). Abomasal ulcers in slaughtered cattle in Austria. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 44,279-85. (In German)
- Hund, A. & Wittek, T. (2017). Abomasal and Third Compartment Ulcers in Ruminants and South American Camelids. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Prac*, 34,35-54.
- Hussain, S.A., Uppal, S.K. & Sood, N. (2019). The prevalence, frequency and topographic distribution of Type 1 abomasal ulcers in water buffalo (*Bubalus bubalis*): a case control study. *Vet. Arh*, 89,317-329.
- Jelinski, M.D., Ribble, C.S. & Chirino-Trejo, M. (1995). The relationship between the presence of *Helicobacter pylori*, *Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter* spp, or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can. Vet. J*, 36,379-382.
- Jensen, R., Pierson, R.E. & Braddy, P.M. (1976). Fatal abomasal ulcers in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Asso*, 169,524-6.
- Katchuik, R. (1992). Abomasal disease in young beef calves: surgical findings and management factors. *Can. Vet. J*, 33,459-461.
- Khodakaram-Tafti, A., Hajimohammadi, A. & Amiri, F. (2015). Prevalence and pathology of abomasal abnormalities in sheep in southern Iran. *Bulg. J. Vet. Med*, 18,270-276.
- Kureljusic, B., Ivetic, V., Savic, B., Jezdimirovic, N., Cvetojevic, D., Kureljusic, J et al. (2013). Pathomorphological characteristics of abomasal ulcers in high-yielding dairy cows. *Acta Vet. Scand*, 63,237-246.
- Marshall, T.S. (2009). Abomasal ulceration and tympany of calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Prac*, 25,209-220.
- Maton, P.N. & Burton, M.E. (1999). Antacids revisited. A review of their clinical pharmacology and recommended therapeutic use. *Drugs*, 57, 855-70.
- Mattiello, S., Canali, E. & Ferrante, V. (2002). The provision of solid feeds to veal calves: II. Behavior, physiology, and abomasal damage. *J. Anim. Sci*, 80,367-375.
- Mesaric, M. (2005). Role of serum pepsinogen in detecting cows with abomasal ulcer. *Vet. Arh*, 75,111-118.
- Mills, K.W., Johnson, J.L. & Jensen, R.L. (1990). Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves. *J. Vet. Diag. Invest*, 2,208-212.
- Mousavi, S.M., Azimpour, S. & Hosseini, S.M. (2015). A survey on the rate of abomasal ulcers of local cattle slaughtered in Noor city abattoir. *J. Vet. Clin. Path*, 9,131-139. (In Persian)
- Munch, S.L., Nielsen, S.S., Krogh, N.A. & Capion, N. (2019). Prevalence of abomasal lesions in Danish Holstein cows at the time of slaughter. *J. Dairy Sci*, 102,1-7.
- Nielsen, S.S., Krogh, M.A., Munch, S.L. & Capion, N. (2019). Effect of non-perforating abomasal lesions on reproductive performance, milk yield and carcass weight at slaughter in Danish Holstein cows. *Prev. Vet. Med*, 167,101-107.

- Njaa, B.L., Panciera, R.J., Clark, E.G. & Lamm, C.G. (2012). Gross Lesions of Alimentary Disease in Adult Cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Prac*, 28,483-513.
- Nuss, K., Wehbrink, D. & Schweizer, G. (2005). Surgical treatment of type 3 abomasal ulcers in a cow. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 33,427-230. (In German)
- Ok, M., Sen, I. & Turgut, K. (2001). Plasma gastrin activity and the diagnosis of bleeding abomasal ulcers in cattle. *J. Vet. Med. A Phys. Path. Clin. Med*, 48,563-568.
- Palmer, J. & Whitlock, R. (1984). Perforated abomasal ulcers in adult dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Asso*, 184,171-174.
- Phiri, A. (2006). Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the Western Province of Zambia and their zoonotic implications to consumers. *J. South Afr. Vet. Asso*, 77,28-32.
- Ramin, A.G. & Mizban, S. (2012). An abattoir investigation of the abomasal ulcers and their relationship with age and sex in west Azerbaijan buffaloes. *Vet. Res. Bio. Prod*, 25,18-24. (In Persian)
- Ramis, G., Gómez, S. & Ballesta, M. (2006). Esophagogastric ulcer in finishing pigs from twelve large multi-site herds in southeastern Spain, 1995-2000: Descriptive epidemiology. *J. Swine Heal. Prod*, 14,18-24.
- Raoofi, A., Karimi, I., Mohammadzadeh, K. & Mardjanmehr, S.H. (2007). A survey on the frequency and macroscopic classification of abomasal ulcers in cattle at the slaughterhouse of Shahre-Kord, Iran. *Iran. Vet. J*, 3,14-20. (In Persian)
- Raoofi, A., Mardjanmehr, S.H., Bokaie, S. & Hosseinifard, S.M. (2001). Prevalence study and pathological examination of abomasal ulcers at Babol's abattoir. *J. Vet. Res*, 56,65-68. (In Persian)
- Rezaei, S., Zakian, A. & Moradpour, N. (2018). Methods of Determining age of ruminants and camelids by using dentition patterns. *Eltiam*, 6,56-72. (In Persian)
- Smith, D.F., Munson, L. & Erb, H.N. (1986). Predictive values for clinical signs of abomasal ulcer disease in adult dairy cattle. *Prev. Vet. Med*, 3,573-580.
- Tajik, J., Khodakaram-TAFTI, A., Heidari, M. & Babazadeh, M. (2013). Prevalence, histopathological, and some epidemiological aspects of abomasal ulcers in water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Iran. *Comp. Clin. Path*, 22,271-275
- Tehrani, A., Javanbakht, J., Marjanmehr, S.H., Hassan, M.A. & Solati, A. (2012). A Pathological Lesions Study of Bovine Abomasums in Urmia Abattoir. *J. Clin. Exp. Path*, 2,121.
- Thrusfield, M. (1995). Sampling. In: *Veterinary Epidemiology* (2nd Ed.). Black Well Science Ltd., London, UK. p. 179-284.
- Whitlock, R.H. (1999). Abomasal ulcers. In: *Current Veterinary Therapy and Food Animal Practice*. Howard, J.L. and Smith, R.A. (eds.). (6th ed.) Saunders, London, UK. p. 527-532.
- Whitlock, R.H. (1980). Bovine stomach diseases. In: *Veterinary gastroenterology* Anderson, N.V. (ed.). Philadelphia: Lea and Febinger, p. 425-428.
- Wiepkema, P.R., Van Hellemond, K.K. & Roessingh, P. (1987). Behaviour and abomasal damage in individual veal calves. *Appl. Anim. Behav. Sci*, 18,257-268.
- Yuan, X.G., Xie, C., Chen, J., Xie, Y., Zhang, K.H. & Lu, N.H. (2015). Seasonal changes in gastric mucosal factors associated with peptic ulcer bleeding. *Exp. Therap. Med*, 9,125-130.
- Zhang, S.X., Fu, K., Chi, X.X., Zhang, J.T., Gao, L. & Wang, H.B. (2015). Laparoscopic abomasal cannulation in sheep. *Vet. Med*, 60,314-322.

Received: 22.08.2020

Accepted: 14.11.2020

Study of morphology, topography, and histopathology of abomasal lesions of cattle: The association of intrinsic and extrinsic predisposing factors with prevalence of lesions

Shahram Maleki^{1*}, Amir Zakian¹, Reza Darvishnia², Vahid Farhadi²
and Hanieh Bakhteyari²

¹ Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran

² DVM Graduated, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Received: 22.08.2020

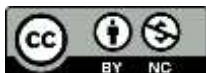
Accepted: 14.11.2020

Abstract

Abomasal lesions are one of the well-known factors affecting the health and production of the ruminant, most of which are sub-clinical, and generally unable to be detected. In the present study, the frequency of different types of abomasal lesions in slaughtered cattle of the Golshan industrial slaughterhouse, Khorramabad and its relationship with intrinsic and extrinsic risk factors was evaluated. Abomasum of four-hundred male and female cattle between 1 to 6 years old, were randomly examined to determine the presence of abomasal lesions, from the autumn of 2017 to the summer of 2018. After confirming the presence of the lesion, a tissue sample was obtained for histopathological evaluation. To investigate the relationship between lesions and risk factors, the Chi-square test and regression statistical model were used. The frequency of abomasal lesions was equal to 74.5% (95% CI: 79.2-31). The prevalence of lesions in male was lower than in female cows. The frequency of abomasal lesions has a direct and significant relationship with age. Moreover, the lowest and highest incidence also is related to animals younger than 2 years and older than 4 years old, respectively. There was a statistical relationship between the foreign bodies and the lesions, furthermore, in 39.25% (157 out of 400 cases) of the examined abomasum; the foreign bodies were also found. The frequency of abomasal lesions in summer, autumn, spring, and winter was equal to 87, 77, 70 and 64%, respectively; in addition, it was found that there was a statistically relationship between the occurrence of abomasal lesions and season. Histopathological findings showed that coagulative necrosis, cell infiltration and hemorrhage were directly related to the severity of the lesions and also the presence of condensed connective tissue between the abomasal lesions is an expected finding. Abomasal lesions are affected by the host and environmental risk factors, and there is a large-scale subclinical type of lesions in Lorestan province, which shows the role of the management-breeding system by increasing the incidence of lesions.

Key words: Abomasal lesions, Cattle, Topography, Morphology, Histopathology

* **Corresponding Author:** Shahram Maleki, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran
E-mail: maleki.sh@lu.ac.ir



© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).