جامعة حماه
كلية الطب البيطري
قسم التشريح المرضي
العام الدراسي 2027\2026

التشريح المرضي الخاص(2)

الدكتور واصف الوسوف

الأمراض الجرثومية

المحاضرة الخامسة

أولاً داءُ الباسْتُورِيلاَت Pasteurellosis
ثانياً الإجهاض المستوطن عند الأغنام Enzootic abortion of ewes
ثالثاً الجمرة الخبيثة Anthrax
رابعاً مرض السل Tuberculosis

داءُ الباسْتُورِيلاَت Pasteurellosis

مقدمة Introduciton:

الباستوريلا الرئوية أو حمى النقل هي مرض خمجي حاد يتصف بحمى وإفرازات أنفية وصعوبة تنفس، يسبب هذا المرض عصيات البستوريلة الملتوسيدا (متعددة النفوق) P.multocida أو المحللة للدم P. hemolytica وتساهم عوامل عديدة في احداث المرض مثل: الإجهاد البيئي، وسوء الإدارة والعديد من العوامل المعدية، كالفيروسات والميكوبلازما والجراثيم الأخرى. ينتشر ويتوزع المرض في جميع أنحاء العالم في الأبقار والأغنام والماعز. تحدث هذه الكائنات الدقيقة العديد من الحالات الحلقية في الحيوانات المختضررة، ففي الأبقار والأغنام تسبب التهاب الرئة وإنتان دموي، وفي الطيور كوليرا الطيور، والخنة عند الأرانب، وتسبب طاعون الخنازير أيضاً.



المسبب:

الباستوريلا هي جراثيم سالبة الغرام لا هوائية اختيارية عصوية الشكل، تظهر هذه الجراثيم خاصية ذات القطبين في المسحات النسيجية المصبوغة بطريقة أزرق المثلين للوفلر. وقد سُميت هذه الأنواع نسبةً إلى لويس باستور الذي وصف النوع Pasteurella multocida وأثبت أنّها هي المسببة لمرض كوليرا الدواجن. تُعدّ الباستوريلا P. multocida و P. haemolytica من الأنواع المهمة التي تسبب الأمراض للأبقار والأغنام والماعز. تُعتبر جراثيم الباستوريلا ملتوسيدا وباستوريلا هيموليتيكا إجبارية التطفل، وهي كائنات متعايشة طبيعياً في البلعوم الفموي للأبقار والأغنام والثدييات الأخرى. ويحدث انتقال جراثيم الباستوريلا عن طريق استنشاق الرذاذ المصاب الذي تزفره الحيوانات المصابة.

الإمراض Pathogenesis :

وجد الباحثون أنَ P. haemolytica لا يمكن أن تعمل بمفردها كمسبب للمرض في غياب عوامل مهيئة محددة. يعتقد العديد من المؤلفين الآخرين أيضا أن الباسوريلا الرئوية هي مضاعفات جرثومية ثانوية لعدوى فيروسية سابقة في الجهاز التنفسي . يتم التطور المتسلسل للآفات الرئوية من خلال التفاعلات المعقدة بين الكائن المسبب الموجود بشكل طبيعي في الجهاز التنفسي العلوي والحالة المناعية للحيوان والعوامل المهيئة. تكون غالبية عدوى الباستوريلا المحللة للدم داخلية المنشأ، تسببها الجراثيم المتعايشة عادة في الجهاز التنفسي العلوي، كما يمكن أن تحدث أيضا عن طريق الاتصال المباشر مع بين الحيوانات المريضة والسليمة. وفي كلتا الحالتين، فإن المرض يحدث بشكل أساسي عن طريق التعرض المفاجئ للاجهاد أو عن طريق العدوى الأولية ببعض فيروسات الجهاز التنفسي أو الميكوبلازما أو الجراثيم؛ وهذا من شأنه أن يضعف في نهاية المطاف آليات الدفاع الرئوي المحلية في ظهارة الغشاء المخاطي للقصبة الهوائية والشعب الهوائية والقصيبات ثم سيطرة الجراثيم الممرضة على النبيت الجرثومي Microflora، وبعدها تصل الجراثيم الممرضة من البلعوم الأنفي إلى الشعب الهوائية البطنية والقصيبات الهوائية والحويصلات الهوائية بعد تثبيط حركة أهداب الخلايا الظهارية الرغامية وعن طريق تصريف الجاذبية على طول أرضية القصبة الهوائية وبالتالي يتم إدخالها بعمق في أنسجة الرئة. تنتج الجراثيم السموم الداخلية Endotoxin وتتكاثر الجراثيم بسرعة في الفصيصات المصابة محدثةً تخثر الدم داخل الأوعية الدموية من الأوردة الرئوية والشعيرات الدموية والليمفاوية. تؤدي هذه الاضطرابات الوعائية في النهاية إلى نخر إقفاري بؤري لنسيج الرئوية مصحوبا بتفاعل التهابي شديد يسيطر عليه الرشح الفبريني. يساهم تكوين الأجسام المضادة للمستضد أيضا في زيادة نفاذية الأوعية الدموية والانجذاب الكيميائي للعدلات مع الإطلاق اللاحق لأنزيم الليزوزيم من العدلات.

تعتمد شدة الآفات على معدل ومدى انتشار الجراثيم وكمية السموم الداخلية المفرزة، والتي بدورها تعتمد على ضراوة السلالة الجرثومية وحالة دفاعات المضيف. تشكل أجزاء من المكونات السطحية للخلية الجرثومية والمنتجات الخلوية عوامل الفوعة، وهي في الواقع تساعد على تعزيز التصاق واستعمار وانتشار الجراثيم داخل الأنسجة الحيوانية. وبعبارة أخرى تشارك عوامل الفوعة بنشاط في تحويل الكائن الحي من متعايش إلى ممرض.

في النهاية إن لم يحدث النفوق فإن الشفاء يتم من خلال الفبرين بواسطة الإنزيمات الحالة Fibrinolytic enzymes المحرر من العدلات الميتة. بعدها تبتلع البلاعم الأنسجة المنتخرة ومخلفات الالتهاب.



التعقيدات المصاحبة هي:

1- انتشار العدوى إلى النخاب.

2- بقاء الفبرين في الأسناخ، وتوضعه بين الفصوص، وعلى الجنبة وسطح القلب.

3- التصاقات بين الفصوص والقلب.

4- تحول نخر الأنسجة إلى خراجات وتوسع القصيبات الملتهبة .

الصفات التشريحية Postmortem changes:

تصل نسبة الإصابات في داءُ الباسْتُورِيلاَت إلى 25% والنفوق إلى 15% ومعظم التغيرات نلاحظ في الأجزاء البطنية للفصوص الأمامية والقلبية.

عيانياً: هنالك التهاب نزلي حاد على طول التجاويف الأنفية وجيوبها والحلق والبلعوم. الغشاء المخاطي للقصبات متضخم ونازف مع تراكم الفبرين والمخاط والقليل من الدم في لمعتها. تتميز الإصابة بوجود تصلد Consolidation واحمرار شديد داكن إلى بني أو رمادي في الفصوص الأمامية البطنية مع سماكة الحواجز بين الفصيصات، والتهاب الجنبة الفبريني. أما الرئة فنميز فيها ثلاث مراحل مترافقة عادة مع بعضها.

- مرحلة الاحتقان Stage of congestion : تكون الرئة محتقنة مزرقة وثقيلة مع وجود مصل والقليل من الفبرين في تجويف الجنبة.
- مرحلة التصلد الأحمر والرمادي Stage of red and grey consolidation :المناطق المصابة حمراء إلى رمادية صلبة مع وجود كميات لا بأس بها من المصل والفبرين في تجويف الجنبة والنخاب.

- خلال مرحلة الشفاء Stage of resolusion: يكون نسيج الرئة زهري مرن مع نقصان كمية السوائل والفبرين من التجاويف. النسيج الضام بين الفصيصات متوذم وأوعيته منتخرة، والعقد اللمفاوية الرئوية محتقنة ومتضخمة. كما يوجد نزف حبري إلى كدمي منتشر على معظم الأسطح المصلية وخاصة الرئة والقلب.

مجهرياً: حسب مرحلة الإصابة نميز الأتي:

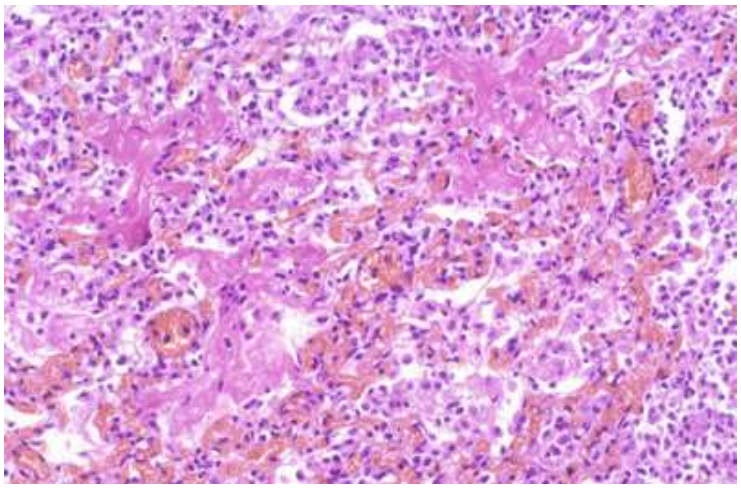
أ . مرحلة الاحتقان : يوجد احتقان الأوعية الدموية وتوذم الأسناخ.

ب . مرحلة التصلد الأحمر: الاحتقان أكثر شيوعاً ويتراكم النضح الفبريني في الأسناخ مع كرات الدم الحمراء ومستعمرات جرثومية عديدة.

ج . مرحلة التصلد الرمادي: تكثر فيه الكريات البيض (وخاصة العدلات)، والفبرين ويتشكل خثرات وعائية وبؤر نخر رئوي.

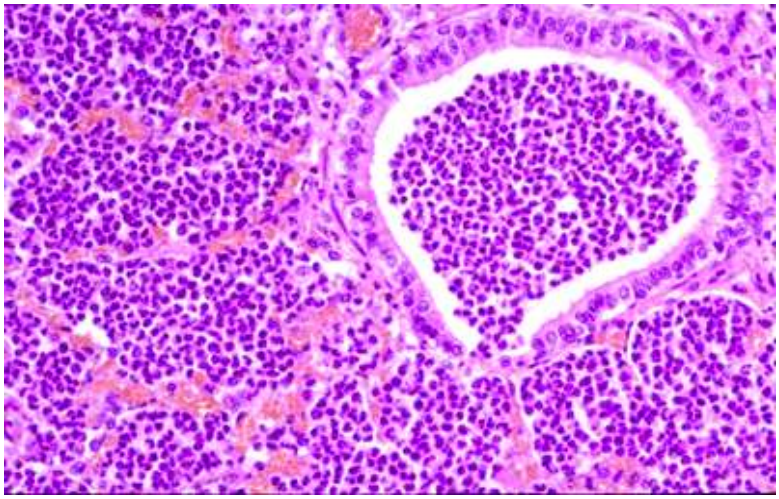
د . مرحلة الشفاء: تحل البلاعم مكان الفبرين.

يجب ملاحظة أنه في الحالات المزمنة تتليف الأسناخ، وتصبح مناطق النخر خراجية. بالإضافة لذلك يحصل سماكة الجنبة لزيادة تشكل الفبرين والنسيج الضام.



الإنتانمية النزفية Hemorrhagic septicemia :

هو نوع خاص جهازي للبستوريلة مختضرر عن أخماج االبستوريلة الأخرى. يصيب المرض الأبقار والجمال والخنازير يسببه النوع B من البستوريلة مولتوسيدا Pasteurellamutocida. ينتقل المرض عن طريق العلف الملوث وتحصل الجائحات بالمرض تحت عوامل الإجهاد البيئية مثل المناخ البارد الرطب وعوامل الإنهاك الشديدة. أعراضه الحقلية ارتفاع الحرارة و صعوبة بلع و زيادة إفراز اللعاب مع سعال و صعوبة تنفس والتهاب رئوي في المراحل الأخيرة.



ثانياً الإجهاض المستوطن عند الأغنام
Enzootic abortion of ewes

مقدمة Introduction:

هو مرض خمجي تحت حاد يتصف حقلياً بحمى واجهاض يُسبب داء الكلاميديا في الأغنام (الإجهاض الوبائي للأغنام) جراثيم الكلاميديا المجهضة. يُسبب المرض خسائر اقتصادية فادحة في العديد من مناطق تربية الأغنام حول العالم. يحدث الإجهاض عادةً في الثلاثة أسابيع الأخيرة من الحمل، ويظهر على شكل حملان ميتة أو ضعيفة لا تعيش عادةً لأكثر من 48 ساعة ومشيمة ملتهبة بشدة. تُحدث العدوى في القطيع عدد قليل من حالات الإجهاض في السنة الأولى، تليها إجهاضات بأعداد كبيرة في السنة الثانية يمكن أن تؤثر على حوالي 30٪ من النعاج.

لا تظهر على الحيوانات المصابة أي أعراض مرضية قبل الإجهاض، على الرغم من إمكانية ملاحظة تغيرات سلوكية وإفرازات مهبلية لدى النعاج خلال آخر 48 ساعة من الحمل. تبدأ عملية الامراض في اليوم التسعين من الحمل تقريبًا بالتزامن مع مرحلة نمو الجنين السريع، حيث يؤدي غزو الكلاميديا للمشيمة إلى استجابة التهابية منتشرة تدريجيًا، والتهاب الأوعية الدموية التخثري ونخر الأنسجة. تحدث تغيرات أقل حدة في كبد الجنين ورئتيه، وفي حالات تضرر المشيمة الشديد، قد تظهر أدلة على تضرر الدماغ الناتج عن نقص الأكسجين.

يحدث الإجهاض الكلاميدي بنسبة مماثلة في الماعز، وقد يصيب الأبقار والخنازير والخيول والمجترات البرية بنسبة أقل. أما في الأغنام فيُعدّ الإجهاض لحملان نافقة في أواخر الحمل مؤشراً تشخيصياً. يلاحظ إلى جانب الإجهاض حالات التهاب الملتحمة – التهاب المفاصل – التهاب الخصية – التهاب رئوي واسهال.



العامل الممرض

تضم عائلة الكلاميديا مجموعة من الجراثيم سالبة الجرام إجبارية التطفل داخل الخلايا، ضمن جنس واحد هو الكلاميديا Chlamydia ، والذي يشمل أحد عشر نوعًا: الكلاميديا البشرية والكلاميديا الخنزيرية والكلاميديا الفأرية (الفأر والهامستر)، الكلاميديا الببغائية (الطيور)، الكلاميديا القططية (القطط)، الكلاميديا المجهضة (الأغنام والماعز والأبقار)، الكلاميديا الخنزيرية (خنزير غينيا)، الكلاميديا البقرية (الأغنام والأبقار والكوالا)، الكلاميديا الرئوية (البشر)، الكلاميديا الطيرية والكلاميديا الدجاجية (كلاهما في الطيور) .

تُفرز النعاج المصابة أعدادًا هائلة من جراثيم الكلاميديا المجهضة المعدية وقت الإجهاض أو الولادة، لا سيما في المشيمة والإفرازات الرحمية، مما يُشكل مصدرًا للعدوى. لا تُجهض النعاج التي أجهضت سابقا مرة أخرى بسبب عدوى الكلاميديا المجهضة عادةً، وتشير دراسات حديثة إلى انخفاض نسبة النعاج المصابة في الموسم اللاحق.

الإمراض Pathogenesis:

المتدثرة عبارة عن طفيلي سلبي الجرام يتواجد في فجوات هيوليه لخلايا العائل المصاب حيث تبقى في هذه الفجوات لفترات طويلة. من خاصية المتدثرة أنها ذات ميول للأنسجة المشيمية. تتلوث بيئة الحيوان بالمتدثرة بما تطرحه الحيوانات المصابة من نضح التهابي رحمي ومشيمة مصابة واجنة مُجهضة لتدخل الحيوانات الأخرى عن طريقي جهاز الهضم والتنفس. يتلخص الإمراض بالخطوات التالية:

- خمج مبكر خلال 30–120 يوم من الحمل مسبباً التهاب المشيماء وأذى للأجنة وإجهاض أو ولادة حملان ميتة أو ضعيفة.
- خمج في المراحل الأخيرة من الحمل عادة لا تسبب الإجهاض.
- أما خمج الحيوانات غير الحوامل أو حوامل في الشهر الأخير أو الحملان فإن المتدثرة تحدث خمج كامن مسبباً إجهاض في الحمل المقبل.

بعد دخول المتدثرة المباشر أو تنشيطها من الطور الكامن تنتقل بالدم عبر جدر الشعيرات الدموية لجزء المشيمة الأمية ثم إلى ظهارة المشيماء Chorion لتتكاثر مشكلة مستعمرات من أجسام ابتدائية Elementary bodies داخل فجوات هيولية. تنحل الخلية المصابة وتتوسف لتنشر الخمج في النسيج الخلالي حولها، وضمن الخلايا الظهارية للزغابات المشيمائية. بهذا الشكل من تكاثر المتدثرة ينتشر الخمج تدريجياً على طول الزغابات الشيمائية والحواجز باتجاه قاعدة المشيمة والأنسجة المحيطية بها مسببة التهاباً في كلاً من الفلقات واللحيمة Caruncle. بعدها ترشح العدلات للأنسجة ويحدث نخر بسبب تخثر الأوعية الدموية. يؤدي التغيرات لفصل

الزغابات المشيمائية من الحواجز من جهة الأم وبالتالي يحصل خلل في تبادل المواد بين الأم والجنين. يحدث الإجهاض في النهاية من جراء تخرب المشيمة وتأذي الجنين. الحيوانات التي تشفى تصبح منيعة لأخماج لاحقة.

الآفات التشريحية Postmortem lesions:

- عيانياً: يترافق المرض بالتهاب المشيمة مع نخر الفلقات، حيث تحتقن المشيماء وتتوذم وتحوي لويحات Plaques مكونة من نضح التهابي حبيبي داكن مختلطة بالدم. أما الفلقات فتتلون باللون الأرجواني Purple إلى رمادي. تتلون السوائل المحيطة بالمشيمة بلون بني نتيجة تحلل الدم ونزوح خضاب الدم.
- مجهرياً: تحصل التغيرات في الجنين والفلقات واللحيمة. في الحالات المبكرة تنتخر منطقة سرة المشيمة ونهايات بعض الحواجز وترشح بالخلايا البيضاء. في الحالات المتقدمة يمتد النخر إلى الحواجز والزغابات ومنطقة ما حول السرة باتجاه قاعدة الفلقات. تحوي بعض الخلايا الظهارية للمشيماء في فجواتها الهيولية الأجسام الابتدائية، وتكون المشيماء متوذمة ومرتشحة بالكريات الدموية البيضاء، ويفصل النضح الالتهابي بين الزغابات والحواجز.

تعتبر التغيرات الكبدية في الجنين المصاب ذات قيمة تشخيصية حيث يلاحظ تكاثر اللمفاويات ووحيدات النوى، والتي تجتمع في جدر الأوردة بين الفصوص الكبدية. وهذه التجمعات قد توجد في الكلى والقلب والرئتين. يعاني الجنين من فرط تنسج موضعي أو عام للجهاز الشبكي البطاني، مع تراكم الخلايا العملاقة في العقد اللمفاوية المساريقية، وتراكم عدد كبير من أورمات الخلايا المصورية واللمفاويات والعدلات في غدة الكظر.

التشخيص Diagnosis:

يمكن استخدام صبغة جيمسا على لطاخات من المشيمة أو المفرزات المهبلية لمشاهدة الأجسام الأولية للمتدثرة، بالإضافة إلى وسائل التشخيص الأخرى. يفضل العلاج بالاوكستتراسكلين Oxytetracycline وخاصة المديد LA منه.

مرض الجمرة الخبيثة Anthrax

مقدمة:

يُحدث مرض الجمرة الخبيثة إنتاناً دموياً Septicemic disease فوق حاد أو حاد أو تحت حاد، يسبب التهاباً نخرياً نزفياً في الأعضاء المصابة، تنفق الحيوانات في الحالات الشديدة في

غضون 48–72 ساعة، ويتسرب الدم من الأنف والفم والشرج. يسبب مرض الجمرة الخبيثة منذ القدم في خسائر إنتاجية فادحة في الحيوانات الأليفة والبرية على حد سواء، ويُعدّ سلاحًا بيولوجيًا محتملاً يثير قلق الجميع.

عرف مرض الجمرة الخبيثة من زمن بعيد وكان العالم C. J. Davian أول من عزل جراثيم الجمرة الخبيثة ووصفها عام 1863. يؤثر هذا المرض على حيوانات المزرعة والحياة البرية؛ وقد يحدث تفشٍّ بين البشر. تُعد الأبقار والأغنام أكثر عرضة للإصابة من الماعز والخيول، بينما يتمتع الخنزير القزم والأغنام الجزائرية بمقاومة نسبية. تُعتبر الدول الآسيوية والأفريقية الخزانات الرئيسية للجمرة الخبيثة؛ ومع ذلك تم الإبلاغ عن حالات إصابة بالجمرة الخبيثة في الولايات المتحدة الأمريكية والعديد من المناطق في أوروبا.

المسبب:

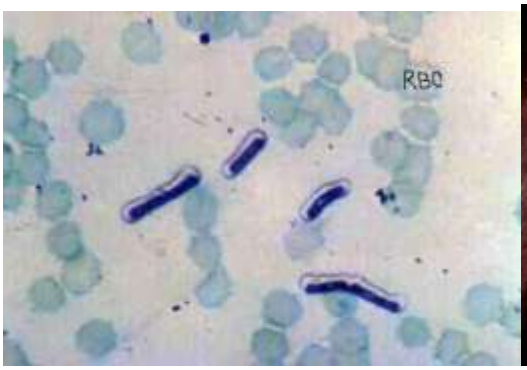
يُسبب مرض الجمرة الخبيثة عصيات الجمرة Bacillus anthracis، وهي جراثيم عصوية الشكل موجبة الغرام غير متحركة مغلفة هوائية أو لاهوائية اختيارية مُكوِّنة للأبواغ، تنتمي إلى عائلة العصويات (Bacillacae) تُنتج أبواغًا عند تعرضها للوسط الخارجي عبر سوائل الجسم المختضررة للجثة مما يُمكّنها من البقاء حية لفترة طويلة. لا تصمد الخلايا الإنباتية vegetative cells طويلًا خارج جسم العائل دون تكوين الأبواغ. إنَ عدم تشريح الجثة لأكثر من 72 ساعة يُثبّط تكوين الأبواغ في الخلايا الانباتية مما يؤدي إلى نهاية دورة حياتها. بمجرد تكوين الأبواغ تُصبح هذه الخلايا مقاومة للبيئة القاسية، بما في ذلك الحرارة والبرودة والجفاف والتطهير الكيميائي وتمليح الجلود ودرجة الحموضة والإشعاع.

يوجد 89 سلالة معروفة من جراثيم الجمرة الخبيثة؛ أشهرها هي سلالات أميس وستيرن وفولوم Ames, Sterne, and Vollum.

على الرغم من أن المرض في الإنسان نادر الوجود لكن يحصل الخمج مصادفة خلال التماس مع الحيوانات المريضة أو استنشاق أبواغ الجمرة من منتجات الحيوانات الملوثة مثل الجلد والعظام والشعر والمخلفات الخرى بجرعات عالية تصل إلى 3000 بوغة على الأقل. استنشاق أو ابتلاع جراثيم الجمرة يحدث مرضاً شديداً ونفوق معظم الحالات، حيث تحصل الوفاة في الإنسان بنسة 99% عند خمج الجهاز التنفسي. وعند دخول الأبواغ عن طريق الجهاز الهضمي

في الإنسان فإنها تحدث خمج شديد مميت وتنتهي معظم الحالات بالموت وقد تصل نسبة الوفاة إلى 25 –60%.

يحصل الشكل الجلدي للجمرة الخبيثة عندما تدخل الجراثيم عبر الجروح أو السحجات الجلدية، وقد تصل نسبة النفوق 20% في حالة الإصابة الجلدية.





الأمراض Pathogenesis :

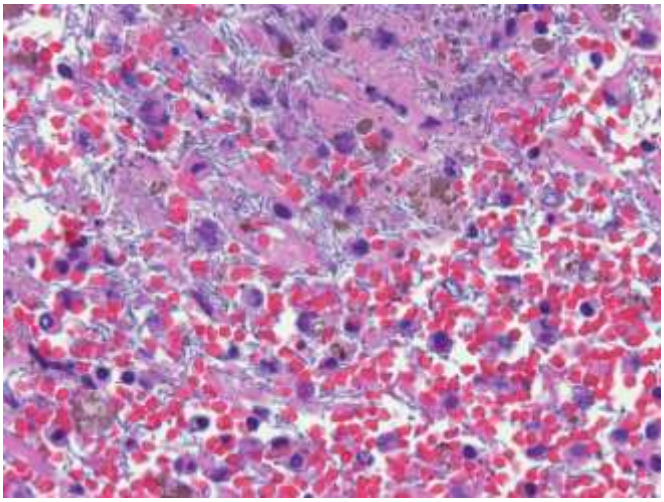
تحدث العدوى عن طريق تناول الأبواغ (من عيب أو أي جرح في الجهاز الهضمي)، أو سحجات أو آفات جلدية (من ذباب لاذع أو غير لاذع)، أو استنشاق الأبواغ . تكون الأبواغ خارج جسم العائل في حالة سكون ، وعند دخولها إلى العائل، تنبت الابواغ في لأنسجة وتتكاثر مشكلة محفظة واقية من حمض الجلوتاميك المتعدد Polyglutamic acid، وتفرز ذيفان سمي للخلايا Cytotoxic toxin. بعد بلعمة الأبواغ بواسطة البلاعم النسيجية يحدث التكاثر في البلاعم في موقع العدوى الأولي ثم تنتقل العصيات عبر الأوعية اللمفاوية إلى العقد اللمفاوية المحلية. يحدث التكاثر النهائي في العقد اللمفاوية التي تصرف موقع العدوى الأولي؛ حيث تهرب العصيات الناضجة من البلاعم وتتكاثر في جميع أنحاء الجسم. تنتشر العصيات عبر الجهاز الدوري مسببةً تسمماً دموياً وعدوى الأعضاء الداخلية الأخرى للمضيف ومسببةً تخرباً نسيجياً.

تعتمد شدة العدوى بشكل أساسي على الكمية الإجمالية للسموم المنتجة، وفعالية المحفظة المضادة للبلعمة، وقابلية المضيف للإصابة، والتركيز العالي للجراثيم التي تصيب المضيف. تعمل السموم على البطانة الداخلية للأوعية الدموية، مما يؤدي إلى تمزقها ونزيفها. يمكن لسم جراثيم الجمرة الخبيثة (Bacillus anthracis) تثبيط بشكل مباشر عملية تخثر الدم، ومنع تجمع الصفائح الدموية، وتفاعلات الصفائح الدموية مع الخلايا البطانية. ولهذا السبب لا يتخثر الدم.

يزداد مستوى الذيفان القاتل بسرعة في الحالات المتقدمة ويتناسب مع تركيز الجراثيم في الدم. يتألف ذيفان الجمرة من ثلاثة مكونات مستضدية مميزة. أولها عامل التوذم Edema factor

وعامل الحماية Protective factor (يحرض على إنتاج الأضداد ضد الذيفان) وهو مسؤول ارتفاع نسب النفوق والعامل المميت Lethal factor.

يحمي التوذم الجراثيم من المواد القاتلة الموجودة في المصل والكريات البيضاء. يؤدي وجود أعداد كبيرة من الجراثيم وذيفاناتها للنفوق بسبب استنزاف الأكسيجين والصدمة وزيادة النفوذية الوعائية وقصور القلب والتنفس. يحصل النفوق خلال 1 . 2 ساعة في الشكل فوق الحاد من المرض، ونادراً ما يشاهد حيوانات مريضة بل نافقة. في الشكل الحاد من المرض قد يستمر المرض لمدة 48 ساعة. تشكل الإصابة في الإنسان مناعة صلبة ونادراً ما يصاب الإنسان مرة أخرى.



أهم معالجة في الإنسان في حالة الإصابة هي: السيبروفلكساسين والبنسلين والإرثروميسين والتتراسلكلينات والفلورفينيكول.

الصفات التشريحية Postmortem changes :

تكون نسبة الإصابة بالجمرة الخبيثة عادة عالية وكذلك نسبة النفوق وقد تصلان إلى 80 . 90%. أول ما يلفت الانتباه إفرازات دموية داكنة من فتحات الجسم وغياب التصلب الرمي Rigor mortis.

عيانياً :

أ . في الحالات فوق الحادة لا يوجد الكثير من التغيرات المرضية.

ب . في الحالات فوق الحادة والحادة يكون البراز والبول والإفرازات الأنفية مختلطة مع الدم. عند فتح الجثة (وهو عادة محظور) فإن الدم بالأوعية الدموية داكن اللون ويتجلط ببطء. كما يحصل نزف الأغشية المخاطية والمصلية والعقد اللمفاوية والنسيج

تحت الجلد. يلاحظ في الأمعاء تقرحات ونزوف متعددة وخاصة في منطقة عقد باير. أما الطحال فيكون متضخماً بما يعادل 2-4 مرات حجمه الطبيعي. كما يلاحظ وجود نزف حبري أو كدمي على النخاب والشغاف القلبي والكبد والكلى وتكون العقد اللمفاوية في أماكن حدوث الخمج متضخمة و نزفية.

ج . في الحالات تحت الحادة: يعاني الحيوان من توذم في أجزاء الجسم المختضررة.

مجهرياً :

يشاهد عند استخدام صبغة جرام العديد من عصيات الجمرة في الدم وفي معظم الأنسجة على شكل سلاسل. توسع الأوعية الدموية في معظم الأعضاء مع نزف والمراكز الإنتاشية في الأنسجة اللمفاوية مستنزفة. نسيج الطحال غير واضح المعالم لكثرة الكريات الدموية الحمراء التي تكون معظمها متحللة ومتقطعة مع وجود أعداد ضخمة من العصيات موزعة في النسيج.

التشخيص التفريقي Differential diagnosis:

يعتمد تشخيص المرض على عمل مسحة مباشرة من الدم على شريحة زجاجية وصباغتها بجيمسا Giemsa stain أو أزرق المثلين Methaline blue ، أو بزرع الجراثيم على منابت خاصة، أو باستخدام جهاز الـ PCR.

يجب تفريق الجمرة الخبيثة عن الشكل فوق الحاد من القدم السوداء وحالات الإنتان الدموي Septicaemia لبعض الأمراض. في حالة تضخم الطحال يجب الأخذ بعين الاعتبار حالة البابسية وتكثر نسيج البيض حيث يكون الطحال قاسي الملمس، بينما في الجمرة الخبيثة فالطحال طري الملمس وعند قطعه ينزح منه دم أحمر مسود.

مرض السل Tuberculosis

مقدمة Introduction:

عرف مرض السل ولأول مرة على يد العالم كوخ Robert Kock عام 1882. والسل مرض تنفسي مزمن معدي مترقي Progressive disease، يُعدّ السل البقري مرضًا مزمنًا يصيب الحيوانات والبشر، تسببه جراثيم المتفطرة البقرية. ويُعتبر السل البقري مرضًا معديًا رئيسيًا في العديد من البلدان، حيث ينتشر بين الأبقار والحيوانات الأليفة الأخرى، وبعض أنواع الحيوانات البرية. ويُشكّل انتقاله إلى البشر مشكلة صحية عامة.

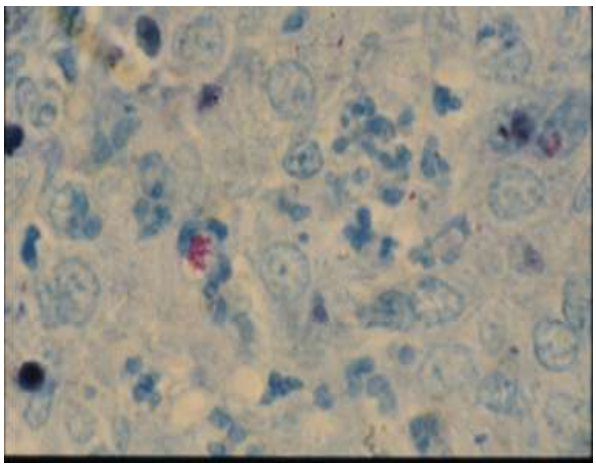


بعد الإصابة، قد تتطور أورام حبيبية (التهاب ورمي حبيبي) عقدية غير وعائية تُعرف بالدرنات. تظهر آفات السل المميزة في أغلب الأحيان في الرئتين والعقد اللمفاوية خلف البلعوم والقصبات الهوائية والمنصف. كما يمكن العثور على آفات في العقد اللمفاوية المساريقية والكبد والطحال وعلى الأغشية المصلية وفي أعضاء أخرى.

يُشخَّص داء السل البقري في الأبقار عادةً في الحيوان الحي بناءً على تفاعلات فرط التحسس الآجلة. غالبًا ما تكون الاصابة تحت حادة؛ وعند ظهورها لا تكون الأعراض السريرية مميزة بشكل خاص، وقد تشمل الضعف وفقدان الشهية والهزال وضيق التنفس وتضخم الغدد الليمفاوية والسعال خاصةً في حالات السل المتقدمة. إمراضياً يتميز المرض بوجود أورام حبيبية تجبنية Caseative granulomas في الرئة، والعقد اللمفاوية، والأعضاء الأخرى.

العامل المسبب:

يتسبب المرض بجراثيم من جنس المتفطرة Mycobacterium وهي جراثيم صامدة للحمض Acid fast، وإن وجود وجود سلسلة طويلة من الأحماض الدهنية تسمى Glycolic



acids في محفظة المتفطرة هي المسئولة عن تأثير صبغة Ziehl–Nielsen . وتقع جرثومة السل ضمن ثلاثة أنواع وهي سل الإنسان M. tuberculosis، السل البقري M. الطيور M. avium .

الأعراض العامة General signs:

عندما تصيب العصيات السلية البقرية الأبقار فإنها تصيب كل الأعمار، وخاصة ذات الأعمار الأكبر من ثلاثة أعوام، كما تصاب الأغنام والدواجن والخنازير، وفي حالات خاصة يصيب الأرانب. يعد المرض من الأمراض المشتركة حيث أن الإنسان يصاب بالسل البقري. ينتشر المرض عن طريق تلوث بيئة الحيوان بالسعال والقشع، والمفرزات الأنفية، واللعاب، والبول، والبراز، والحليب.

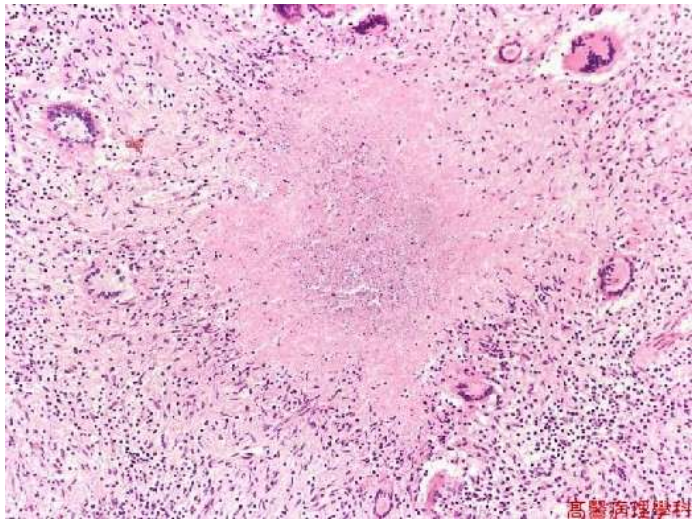


بما أن مرض السل مرض طويل الأمد (تمتد إلى أشهر أو سنوات) فإن الأعراض غالباً ما تكون غير واضحة حيث أن العديد من الحيوانات المخموجة تفقد وزنها ببطء على الرغم من توفر

العلف. تعاني الحيوانات من سعال دائم عميق حتى يصبح مؤلم وقد يتطور إلى التهاب رئوي في بعض الحيوانات. غالباً ما تكون نسبة الإصابة عالية و نسبة النفوق منخفضة.

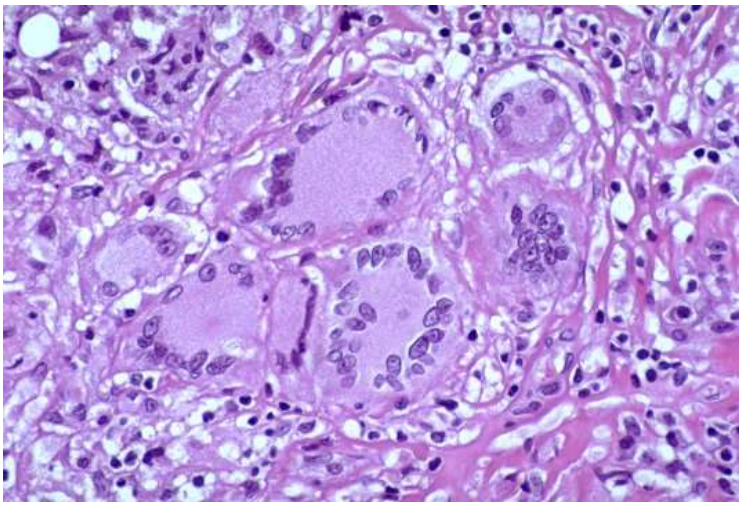
الإمراض Pathogenesis:

تعتبر الحيوانات المخموجة مصدر أساسي لنقل المرض حيث أن الجراثيم تخرج مع هواء الزفير على شكل رذاذ وفي كل مفرزات الحيوان. يُعدّ التعرّض لرذاذ جراثيم المتفطرة البقرية (M. bovis) أكثر طرق العدوى شيوعًا لدى الأبقار، ولكن قد تحدث العدوى أيضًا عن طريق ابتلاع مواد ملوثة. يبدأ المرض بدخول عدد من عصيات السل الجهاز التنفسي عن طريق السعال أو الهضمي عن طريق تناول الحليب غير المغلي (1 . 5% من الحيوانات فقط تفرز الجراثيم عن طريق الحليب)، لتشكل العقد السلية أو المعقد الأولي Primary complex (هو آفة مكان دخول الجراثيم والعقد اللمفاوية الموضعية) عادة في الرئة وأحياناً في الأمعاء والبلعوم. تدخل العصيات الرئة وتبقى على مخاطية الممرات الهوائية ثم تنتقل إلى الأسناخ الرئوية، يتبعه رد فعل نسيجية بتراكم العدلات، وبعد عدة ساعات تستبدل بوحيدات النواة حول العصيات. تبدأ البلاعم Macrophages تحيط بالجراثيم وتبتلعها. إما أن تتحطم الجراثيم عند وجود قدرة أنظيمية قوية في البلاعم، أو أن الخلايا البلعمية غير قادرة على قتلها ولا تمنع تطور الآفات. حينها تنتخر البلاعم وتتحرر الجراثيم لتنتقل لأماكن مختضررة من الجسم أو تبتلع ببلاعم أخرى وحينها يتجبن مركز الآفة بسبب تراكم البلاعم المنتخرة.



تتكاثر العصيات السلية وتفرز مواد ذيفانية تُمَوت الخلايا، وتبدأ بتشكل البؤرية السلية التي تتكون من مركز ذات نخر تجبني Caseative necrosis ومنطقة وسط من خَلاَيا شَبِيْهةٌ بالظِّهَارِيَّة Epithelioid cells، ومنطقة الحدود الخارجية تسودها اللمفاويات، والخلايا الليفية. قد تندمج الخلايا شبيهة بالظهارية مع بعضها لتشكل خلايا عملاقة من نوع لانغهانز Langhans giant cells ذات هيولي باهتة حامضية الصبغة وعدد من الأنوية تنتظم بشكل هلالي على حواف

الخلية، وتحوي عدد كبير من الجراثيم السلية. مع تقدم الآفات بالزمن قد يتكلس مركز الدرنة المتجبن.



تهرب بعض العصيات عن طريق الأوعية اللمفاوية الصادرة وتتحرك نحو العقد اللمفاوية القصبية و المنصفية حيث تتوضع فيها وتشكل البؤرية السلية الثانوية مع نخر شديد. يتم الشفاء في أي مرحلة من مراحل التشكل البدائية ولكن مستضدات بروتينات السلية تحفز توليد أضداد من النوع IgE المسؤولة عن فرط التحسس المتوسط بالخلايا CMI للسلين.

عندما يتطور المرض قد يؤدي إلى:

- ✓ تفتح الدرنة السلية على الممرات الهوائية وتفرز العصيات وتتحرك نحو النسيج الرئوي وتؤدي إلى التهاب رئة قصبي فصي تجبني. أو أن العصيات تمر إلى الممرات الهوائية لتبتلع أو تفرز للوسط الخارجي.
- ✓ تتحرك العصيات عبر الأوعية اللمفاوية إلى الدورة الدموية العامة وتنتشر أيضاً في الأعضاء الداخلية.
- ✓ قد تفتح الدرنة السلية على وعاء دموي ما، وتعبر العصيات السلية للدم وتأوي في الشعيرات الدموية لمتن الأعضاء الحشوية المختضررة. هذا الانتشار للعدد الكبير من الجراثيم يحدث عدد كبير من الدرنات بحجم صغير من 2مم إلى 3مم في القطر بحجم متشابهة مما يطلق عليها دَرَنَةٌ دُخْنِيَّة Miliary tubercle، وهي مرحلة مميتة للثوي.

التغيرات المرضية Pathological changes:

بالإضافة للرئة قد تخمج العديد من الأعضاء مثل الطحال والكلى والكبد وغدة الضرع ونادراً في السحايا ونقي العظم والمفاصل. المظهر العياني للدرنة السلية سواء كانت منغمسة عميقاً في

الأنسجة الطرية مثل الكبد والرئة أو كان ناتئة من الأسطح المخاطية أو المصلية عادة قاسية بيضاء رمادية أو صفراء عقيدية. مقطعها أصفر ومركزها منتخر متجبن جاف قاسي على عكس الخراج. من الشائع عند قطع الدرنات الشعور بوجود قوام رملي بسبب تكلسها.

يتراوح حجم الدرنات البسيطة عادة في الأنسجة المختضررة من 1 مم إلى 2 سم في القطر، وقد تتشكل درنات ورمية حبيبية أكبر بنمو الآفات أو اندماجها مع الدرنات المجاورة. وحين يتم السيطرة على الجراثيم قد تصغر الدرنة في الحجم وتبقى كتلة صغيرة ليفية على شكل ندبة، وتعرف بالدرنة الملتئمة. على الرغم من تشابهة الآفات في الحيوانات المختضررة إلا أنه يوجد بعض ردود الفعل المختضررة بين أنواع الحيوانات.

- ففي الأبقار: الدرنات السلية في الأبقار صفراء اللون (بيضاء في الجاموس)، ومن الشائع أن تشاهد الدرنات فوق سطح الجنبة والصفاق، وتكون الدرنات متكلسة وخاصة في العقد اللمفاوية.



مجهرياً: الملامح الأساسية للدرنة هي التهاب ورمي حبيبي الذي غالباً ما يكون عديد البؤر عقيدي ذات مركز نخر متجبن، وخلايا شبيهة الظهارية تحوي العديد من الخلايا الصامدة للحمض، وبينها خلايا عملاقة. ويحيط بالآفة خلايا لمفاوية مع خلايا مولدة لليف تهيئ الوضع لعزل الآفة بنسيج ضام.

التشخيص التفريق Differential diagnosis :

يعتمد تشخيص المرض في الحيوان الحي على صور الأشعة، واختبار السلين Tuberculin test، والبحث عن الجراثيم الصامدة للحمض في النضح الالتهابي أو المفرزات أو القشع في

الإنسان، وعزل الجراثيم على منابت خاصة، والخزعات الجراحية المصبوغة بصبغة زيل نلسن، وحالياً تقنية الـ PCR . يجب تفريق المرض عن حالات مشابهة مثل:

أ . الخراجات الرئوية و خراجات العقد اللمفاوية.

ب . التهاب الرئة الدودي و الإصابات الفطرية.

ج . التهاب العقد اللمفاوية التجبني المتسبب بالوتدية الغنمية Corynebacterium ovis .

د . أورام الرئة و العقد اللمفاوية.