

" بررسی پاتولوژیکی غده فوق کلیه گوسفند "

دکتر ایرج سهرابی حقدوست *

خلاصه فارسی :

در این مقاله تعداد ۱۵۵ زوج غده فوق کلیه گوسفند از نظر بررسی ضایعات پاتولوژیک مورد مطالعه قرار گرفتند. ۲۸٪ ضایعات را هیپرپلازیهای ندولر ناحیه قشری تشکیل دادند که در ارتباط بین وقوع این ضایعه و استرس مورد بحث قرار گرفته است. علاوه بر هیپرپلازی ندولر هیپرپلازی منتشر، آدنوم، فتوکروموسیتوم، گانگلیونوروم، پرخونی، خونریزی، تلانژیکتازی، واکنش های آماسی و تغییرات دژنراتیو نیز تشخیص داده شده اند که بشرح و بحث بعضی از آنها پرداخته شده است.

مقدمه :

در ارتباط با پاتولوژی غده فوق کلیه در حیوانات مطالعات زیادی بویژه در سگ توسط محققین مختلف انجام گرفته است و از جمله بیماریهایی که در این حیوان با آن برخورد شده سندرم کوشینگ (Cushing's Syndrome) می باشد. رشد و تکامل جنینی ساختمان پیچیده و نقش فونکسیون دوگانه ناحیه قشری و مرکزی غده فوق کلیه همیشه برای متخصصین تشریح و فیزیولوژی موضوعی بسیار جالب و بحث انگیز بوده است. در پستانداران سلولهای مولد کاتکول آمین که به سیستم عصبی سمپاتیک پیوند خورده و در ارتباط می باشند (Sympathomimetic) بصورت گروهی در مرکز غدد بالغ و تکامل یافته قرار گرفته و تشکیل ناحیه مرکزی (Medulla) می دهند. ناحیه قشری غده مرکب از سلولهایی می باشد که به مقیاس زیادی تحت تاثیر هورمونهای ناحیه قدامی غده پینوئیتتر بوده و انواع مختلفی از هورمونهای استروئیدی را می سازند.

با وجود ارتباط آناتومیکی تنگاتنگ بین ناحیه قشری و مرکزی غدد فوق کلیه، این دو ناحیه بعنوان دو غده ای که از نظر فونکسیون کاملاً از یکدیگر مستقل می باشند، مورد توجه قرار گرفته اند. البته ذکر این نکته ضروریست که موادی که در ناحیه قشری غده فوق

کلیه جنین ساخته می‌شوند، برای کمک در تبدیل نورآدرنالین به آدرنالین در اختیار ناحیه مرکزی یا مدولا قرار می‌گیرند. از طرف دیگر شواهدی وجود دارد که در بعضی از گونه‌ها امکان دارد هورمونهای ناحیه مرکزی از طریق محور هیپونالاموسی - هیپوفیزی، در فعالیت ناحیه قشری دارای نقش موثری باشند (11, 12, 13) در هرگونه مطالعه پاتولوژیک بر روی غده مترشحه داخلی، بایستی فعالیت فونکسیونل آنها را مورد توجه و سؤال قرار داد، مانند میزان هورمون در گردش خون و همچنین درجات تغییر آن در حیوان زنده که متضمن صرف وقت و هزینه روشهای گوناگون موارد آزمایش می‌باشد. چنین آزمایشاتی در مورد حیوانات اهلی بکارگرفته نمی‌شود و نتیجتاً "اطلاعات پاتولوژیکی زیادی در مطالعه غده آدرنال در حیوانات، بر پایه تفسیر مناظر مورفولوژیکی و مقیاسهای اندازه و اوزان استوار می‌باشند."

سلی در سال ۱۹۳۶ و سالهای بعد نظریاتی درباره واژه "استرس" (Stress) و سندرم سازش‌پذیری عمومی ارائه داده است. بر مبنای نظریات این دانشمند حیوانات در برابر محرکین خارجی و داخلی زیان‌آور با تولید زیاد استروئیدهای ناحیه قشری فوق کلیه "که توسط طبقه فاسیکولر ترشح می‌گردند و احتمالاً شروع و آغاز آن توسط آزاد شدن آدرنالین انجام می‌گیرد، پاسخ نشان داده و بدین ترتیب نسبت به شرایط جدید، سازش پیدا کرده و زنده می‌مانند. برای تولید و تامین چنین افزایش مورد نیازی از کورتیکواستروئیدهای غده آدرنال، افزایش فعالیت ناحیه قشری و بزرگی آن بوقوع می‌پیوندد. نتایج چنین مطالعاتی نشان داده که غده فوق کلیه به محرکین استرس‌زا پاسخ نشان می‌دهند. بنظر می‌رسد که در انسان سندرم استرس اول منتج به از دست دادن چربی از نواحی کانونی طبقه داخلی ناحیه قشری غده یعنی جاییکه سلولهای بزرگ کف آلود به سلولهای کوچکتر و تیره‌تر تغییر می‌یابند، می‌گردد. این روند سپس به سمت خارج کشیده می‌شود و در خلال بهبودی و پارهائی از استرس، چربی اول در سلولهای طبقه داخلی ظاهر می‌گردد. (10, 5, 3, 1)

در حیوانات کوششهایی جهت تفسیر تغییرات هیستولوژیکی در مورد اصطلاحات سندروم استرس بعمل آمده است Lindt (1962) پیشنهاد کرده است که یک سری از مراحل در سگها بصورت خونریزیهای مهلک، نکروز و ترومبوز ناحیه قشری غده فوق کلیه بوقوع می‌پیوندد. گفته شده است. در طیور ازدحام و تراکم بیش از اندازه سبب بررگی غده

فوق کلیه و احتمالا "عقیمی که مربوط به افزایش بیش از اندازه ترشح آندروژن می باشد ، می گردد . پاسخ غده فوق کلیه در گاو درکتوز اتفاق می افتد که در نتیجه متابولیک می باشد .

درسالهای اخیر موضوع جالبی در مورد حساسیت نسبت به استرس درخوک اتفاق افتاده است که می تواند موجب مرگ حیوان گردد . علت این وضعیت را استرس ناشی از حمل و نقل طبیعی و دستکاری می دانند . (1, 3, 5, 15)

تغییرات ناحیه قشری در حیوانات اهلی بویژه در سگ متداول می باشد . ولی این تغییرات بصورت کانونهای هیپرپلاستیک و بشکل ندولهای متعدد مایل به زرد در خود ناحیه قشری و گاهی درمدولا ، و یا روی کپسول غده بروز می نماید . (آدنوم معمولا " بصورت تنها و مجرد و اغلب همراه باکپسول فیروزه بوقوع می پیوندد) . هیپرپلازیهای ندولر ناحیه قشری با درصد وسیعی در سگهای میان سال یا پیر می توانند بدون همراه بودن بانشانیهای درمانگاهی مشاهده گردند . این حالت در گونه های دیگرمانند گاو ، اسب نیز بوقوع می پیوندد اگر چه به سختی ، تشخیص داده می شوند . هیپرپلازی منتشر که خیلی کمتر شایع می باشد و ممکن است با علائم درمانگاهی سندرم کوشینگ نظیر بیحالی ، تشنگی زیاد (Polydipsia) پلی اوری (Polyuria) پرخوری polyphagia موریختگی دو طرفی قرینه و کلسیفیکاسیون بافت های گوناگون همراه باشد . (1, 13, 12)

برخی از محققین معتقدند که استرس ایجاد هیپرپلازی ندولر می نماید زیرا هنوز هیچ عامل واضح و آشکار دیگری غیر از آن هیپرپلازی ندولر نظرشان را جلب نکرده است و این مسئله را این چنین توجیه نموده اند که عوامل استرس را موجب آزاد شدن آدرنالین و نورآدرنالین شده و این مواد مستقیما " موجب تحریک هیپوتالاموس و ترشح ماده ای بنام عامل آزاد کننده هورمون (Hormone Releasing factors HRF) می گردد . این ماده خود سبب تحریک غده هیپوفیز و ترشح ACTH توسط آن می گردد . ACTH با تحریک طبقات داخلی ناحیه قشری غده فوق کلیه یعنی فاسیکولرورنیکولر باعث ترشح هورمونهای کورتیکواستروئیدی می گردد و همانطوریکه قبلا " ذکر گردید این مواد باعث افزایش مقاومت بدن جهت تطبیق با شرایط جدید می شوند " و " دام یا انسان زنده می ماند . ولی اگر اثرات عوامل استرس زابطور ممتد و در زمانی طولانی بر بدن اعمال گردد موجب پیدایش تغییراتی در ارگانلهای داخل سلولی طبقات داخلی ناحیه قشری

غده آدرنال شده و بتدریج این سلولها را فرسوده می‌نماید و هنگامیکه لیپیدها وارد سلولهای ناحیه قشری غده فوق کلیه گردیدند، بعلت تغییرات دژنراتیو، ارگانل‌های داخل سلولی نمی‌توانند بطور کامل تبدیل به هورمونهای مربوطه گردیده و لذا سازش پذیری بدن را با شرایط جدید کاهش می‌دهند و تحت چنین شرایطی این مواد در سلولها تجمع یافته و منظره‌ای روشن به سلولها می‌دهند و در زمانی طولانی منجر به پیدایش هیپرپلازی ندولر می‌گردند. بهمین دلیل است که هیپرپلازی‌های ندولر در اکثر موارد در دامهای پیر مشاهده می‌شود. . این مسائل یادآور گواتر در تیروئید است که با وجود بزرگی

غده، علائم ناشی از کم کاری آن مشهود می‌گردد. (8, 14, 3, 5, 1, 6, 12)

در گاو نیز با وجودیکه سلولهای روشن، چه در غده سالم و طبیعی یادرنندولهای هیپرپلاستیک فاقد چربی می‌باشند، تمامی سلولهای ندولهای هیپرپلاستیک را تشکیل می‌دهند. از آنجائیکه طبق اظهار نظر بعضی از محققین این سلولها به ACTH پاسخ داده و افزایش می‌یابند می‌توان گفت که احتمالاً

۱- این سلولها، کورتیکواستروئیدها را ترشح می‌نمایند.

۲- استرسها با افزایش ترشح آدرنالین، HRF و بالاخره ACTH موجب افزایش این سلولها برای مقابله با شرایط نامساعد زندگی می‌گردند که در زمانی طولانی موجب پیدایش هیپرپلازی ندولر می‌شوند. (5)

مواد روش کار

تعداد یکصد زوج غدد فوق کلیه که در آزمایشات مقدماتی از نظر شکل، اندازه رنگ غیر طبیعی بنظر رسیدند در دفعات متعدد از کشتارگاه برداشت و بعد از پایدار شدن در محلول ده درصد فرمالین کاملاً "از چربی‌های اطرافشان پاک شده و آنگاه توزین گردیدند به هر کدام از غدد مزبور چند برش عرضی داده شد و سطح مقطع هر کدام جهت بررسی ضایعات دقیقاً "مورد آزمایش قرار گرفته و از ضایعات مشهود در بخش سمعی بصری دانشکده دامپزشکی عکس تهیه و سپس در آزمایشگاه آسیب شناسی برای مطالعات پاتولوژیکی طبق روش استاندارد همتوکسیلین - ائوزین مقاطع بافتی تهیه گردید

برای تعیین نسبت ناحیه قشری به ناحیه مرکزی و درصد هر کدام از این دو تعداد

۴ سطح مقطع عرضی از ۴ بلوک تهیه شده از غده فوق کلیه در زیر میکروسکپ قرار گرفته و

سپس با عدسی مخصوص (graticule) که دارای مربعی با بعد یک سانتیمتر که خود به صد مربع کوچکتر بطور شطرنجی تقسیم گردیده و در انتهای یکی از عدسیهای چشمی قرار داده شده بود اندازه گیری های فوق مورد محاسبه قرار گرفتند .

جهت تعیین نسبت ناحیه قشری به مرکزی و تعیین درصد آنها ، ابتدا کل سطح مقطع شده اندازه گیری شده و مشخص گردیدند که معادل با چند عدد از مربعهای کوچک می باشند . سپس ناحیه مرکزی بهمین ترتیب اندازه گیری و آنگاه عددی که مربوط به ناحیه مرکزی بود از عدد اول کاسته و به همین ترتیب نسبت ناحیه قشری به مرکزی و نیز درصد هر کدام محاسبه گردیدند .

برای نشان دادن چربی در سلولهای طبقات گوناگون ناحیه قشری و نیز مشخص نمودن سلولهای ناحیه مرکزی از تعدادی از نمونه ها توسط کرایوستات (Cryostat) مقاطع منجمد (Frozen Section) تهیه گردید ، سپس تعدادی از آنها جهت نشان دادن چربی با روش سودان ۴ مورد رنگ آمیزی قرار گرفتند و تعدادی دیگر برای تفکیک و تمایز دو نوع سلول مولد آدرنالین و نور آدرنالین در ناحیه مرکزی با استفاده از روش ارانکو (Eranko) مورد استفاده قرار گرفتند . بدین ترتیب که روی مقاطع منجمد با لامسی که روی آن قطره ای از ژله گلسیرین قرار داده شده بود ، پوشیده شده و سپس مستقیماً در زیر میکروسکپ اولترا ابوله مورد آزمایش قرار گرفتند .

ضمناً از روش دیگری جهت تفکیک و تمایز دو نوع سلول ناحیه مرکزی استفاده گردید . بر طبق این روش نمونه ها از ابتدا در محلول یدورپتاسیم اشباع قرار داده شدند و بعداً " " در گرمخانه ۳۷ درجه برای مدت ۲۴ ساعت قرار گرفتند . پس از پایان این مدت ، از آنها مقاطع منجمد تهیه و فقط برای رنگ آمیزی هسته با همتوکسیلین رنگ گردیده و پس از پوشانیده شدن بالامل در زیر میکروسکپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند .

نتیجه :

یکی از شایعترین ضایعاتی که در این بررسی با آن برخورد گردید هیپرپلازی ندولر (nodular hyperplasia) ناحیه قشری بود که در ۲۸ مورد از کل ۱۰۰ غده فوق کلیه مشاهده گردید . ۹ مورد از این ضایعه در غده فوق کلیه گوسفندان بین ۲/۵ تا ۴ سالگی و ۱۹ مورد بقیه در گوسفندان بالای ۴ سال بوقوع پیوسته بوده و در برهه ها

و گوسفندان زیر ۲/۵ سال ، هیپرپلازی ندولر دیده نشد . وزن متوسط غدد مبتلا به این ضایعه ۳/۸ گرم و میانگین درصد ناحیه قشری به ناحیه مرکزی ۸۶/۴ درصد محاسبه گردید در حالیکه همین نسبت در غدد سالم ۸۲/۹۴ درصد است چون p بین ۰/۰۱ و ۰/۰۲ قرار می گیرد . طبق قانون احتمالات این اختلاف از نظر آماری معنی دار می باشد . البته در سه مورد از هیپرپلازیهای ندولر در غدد آدرنال بعلت کوچک بودن ندولها ، تغییری در وزن و میزان درصد ناحیه قشری به مرکزی حاصل نشد "ه" بود و تغییرات موجود فقط در هنگام آزمایش میکروسکوپیک تشخیص داده شدند . در مشاهدات ماکروسکوپیک ، در سطح مقطع اکثر غدد مبتلا به هیپرپلازی ندولر ، این ضایعه بصورت نقاط متعدد کوچک و کمرنگ مشاهده گردیدند و در چند مورد دیگر این ضایعه بشکل کانونهای کروی شکلی که قطر آنها به ۲ میلیمتر و یا حتی بیشتر نیز می رسیدند دیده شدند . این ندولها نسبت به نواحی مجاور خود کمرنگ تر بوده و بیشتر در طبقه فاسیکولروگاهی در هر دو طبقه فاسیکولر و رتیکولر قرار داشتند (شکل شماره ۱) .

در آزمایشات هیستولوژیک ، بافت ناحیه مبتلا به هیپرپلازی ندولر در مقایسه با سلولهای اطرافی کمرنگ تر بوده و سلولهای آن افزایش حجم قابل ملاحظه ای را نشان دادند که این نمایانگر این حقیقت است که سلولها نه فقط دچار هیپرپلازی بلکه دچار هیپرتروفی نیز گردیده اند . (اشکال ۲-۳) .

از دیگر ضایعاتی که در این بررسی مشاهده شد هیپرپلازی منتشر (Diffuse hyperplasia) می باشد که در دو مورد بوقوع پیوسته بود . منظره ظاهری این غده حاکی از آن بود که ناحیه قشری کمرنگ تر و بوقوع یکنواختی ضخیم تر از حد طبیعی بوده و درصد ناحیه قشری به مرکزی در این دو غده ۸۷/۸ و ۹۱/۲ محاسبه شده و میانگین وزن این غده ها ۴/۶ گرم بود . سن گوسفندان مبتلا به هیپرپلازی منتشر در یک مورد ۴ سال و در مورد دیگر ۵ سال بوده است .

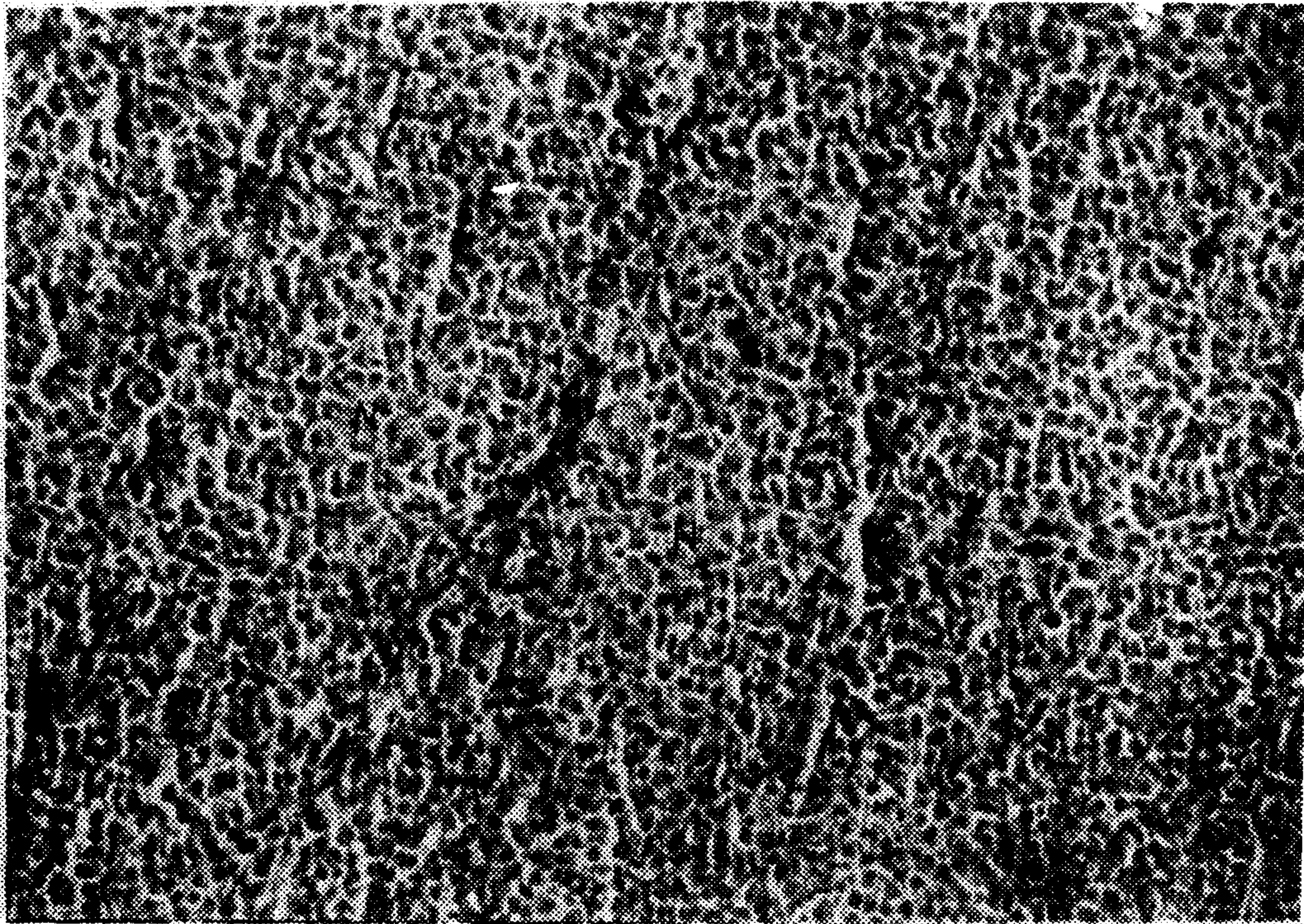
در مطالعات ریزبینی ، مشخصات این سلولها کاملاً شبیه به سلولهای روشن تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر بوده با این تفاوت که بصورت منتشر و یکنواخت تمام ناحیه فاسیکولر و رتیکولر را در بر گرفته بود و ندرتاً در بعضی نواحی تعدادی اندکی سلولهای تیره در بین سلولهای روشن مشاهده گردیدند .



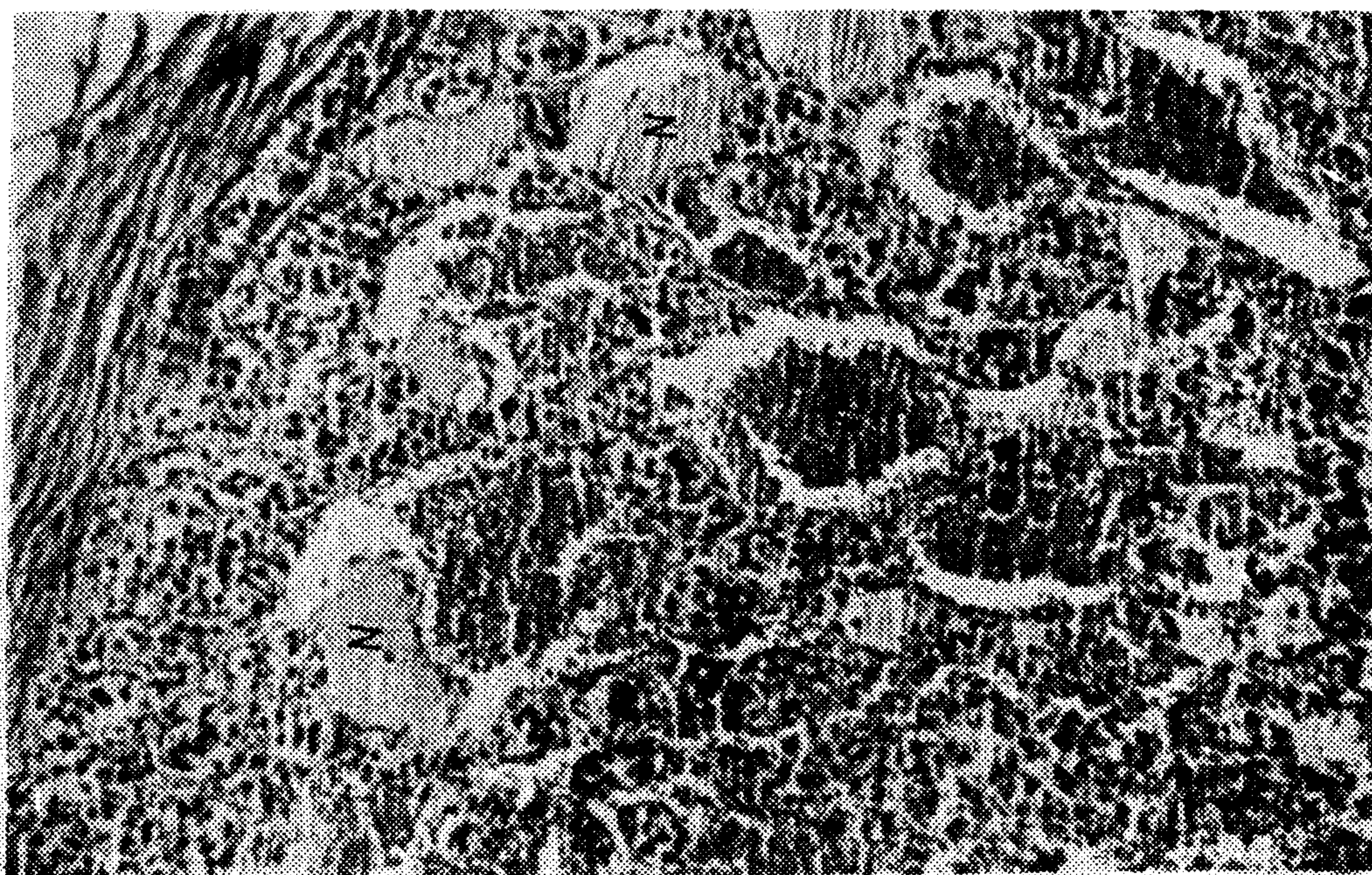
شکل ۱ : منظره ماکروسکپیک هیپریلازی ندولر (پیکانها) در ناحیه قشری غده فوق کلیه .



شکل ۲ : منظره میکروسکپیک ندولهای متعدد در ناحیه فاسیکولر - همانطوریکه در عکس مشاهده می شوند ندولها دارای سلولهای روشن می باشند که توسط سلولهای تیره احاطه شده اند .



شکل ۳: منظره میکروسکوپی سلولهای تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر. همانطوریکه در عکس دیده می شود سلولهای تشکیل دهنده ندول هیپرپلاستیک روشنتر و بزرگتر از سلولهای اطرافی خود می باشند.



شکل ۴: منظره ریزبینی تلانژیکتازی در ناحیه قشری غده فوق کلیه گوسفند بویژه در طبقه فاسیکولر

لازم به تذکر است که در رنگ آمیزی اختصاصی برای نشان دادن چربی در هیچکدام از این ضایعات یعنی هیپرپلازی ندولر و هیپرپلازی منتشر قطرات چربی مشاهده نگردید .

ضایعات دیگری که در ناحیه قشری غده فوق کلیه گوسفندان در این بررسی مشاهده شدند عبارتند از :

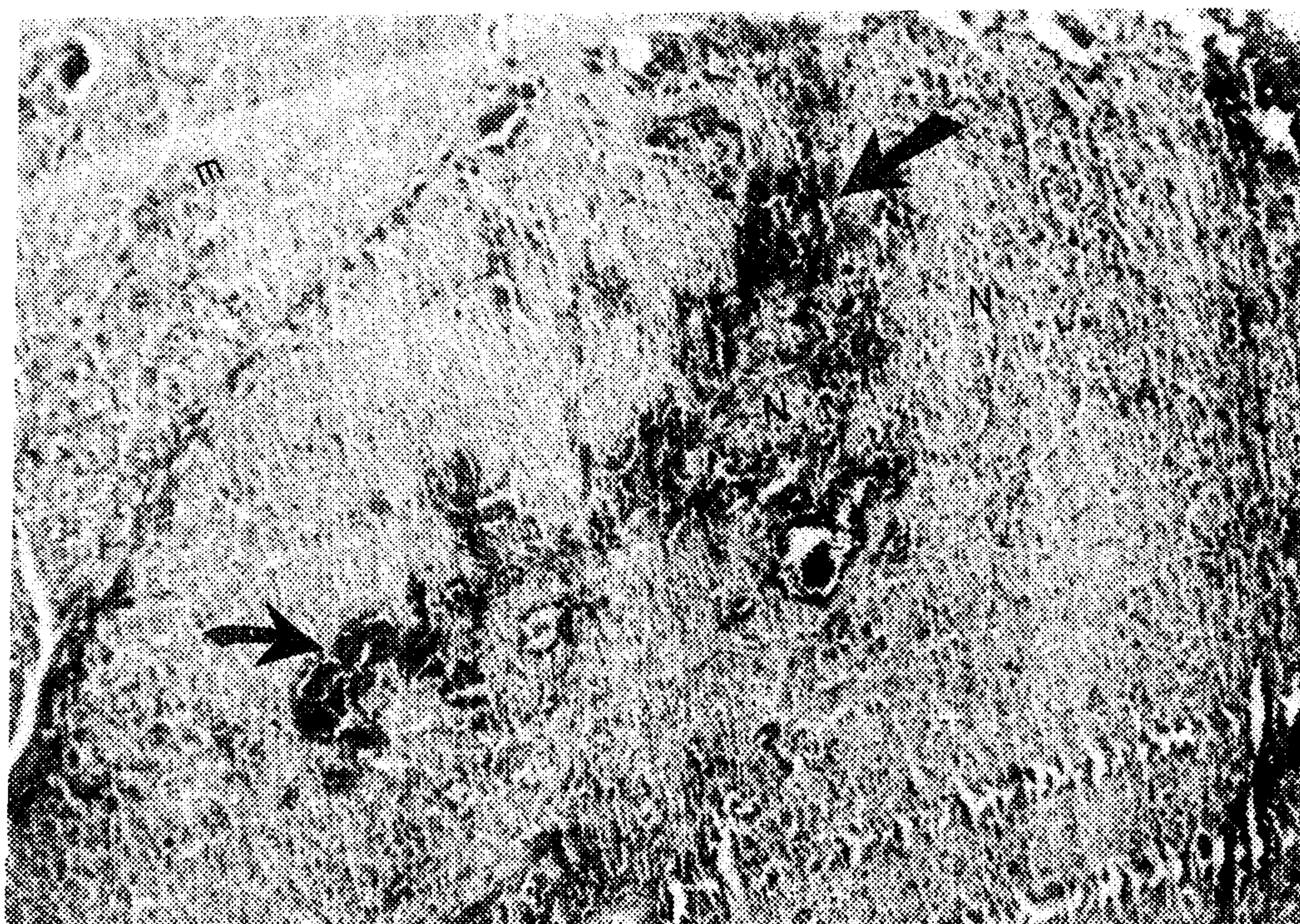
پرخونی ۲۳ مورد ، خونریزی ۱۴ مورد ، تلائنژیکتازی ۷ مورد (شکل ۴) واکنش آماسی ۱۲ مورد تغییرات دژنراتیو و نکروز ۱۲ مورد ، آدنوم یک مورد و آدنوکارسینوم یک مورد . ضایعاتی که در ناحیه مرکزی غده فوق کلیه تشخیص داده شدند عبارت بودند از پرخونی ، خونریزی ، فتوکروموسیتوم و گانگلیونئوروم .

پرخونی در ناحیه مرکزی اغلب با پرخونی ناحیه قشری همراه بوده ولی خونریزی فقط در ۴ مورد که فتوکروموسیتوم نیز بوقوع پیوسته بود مشاهده شدند .

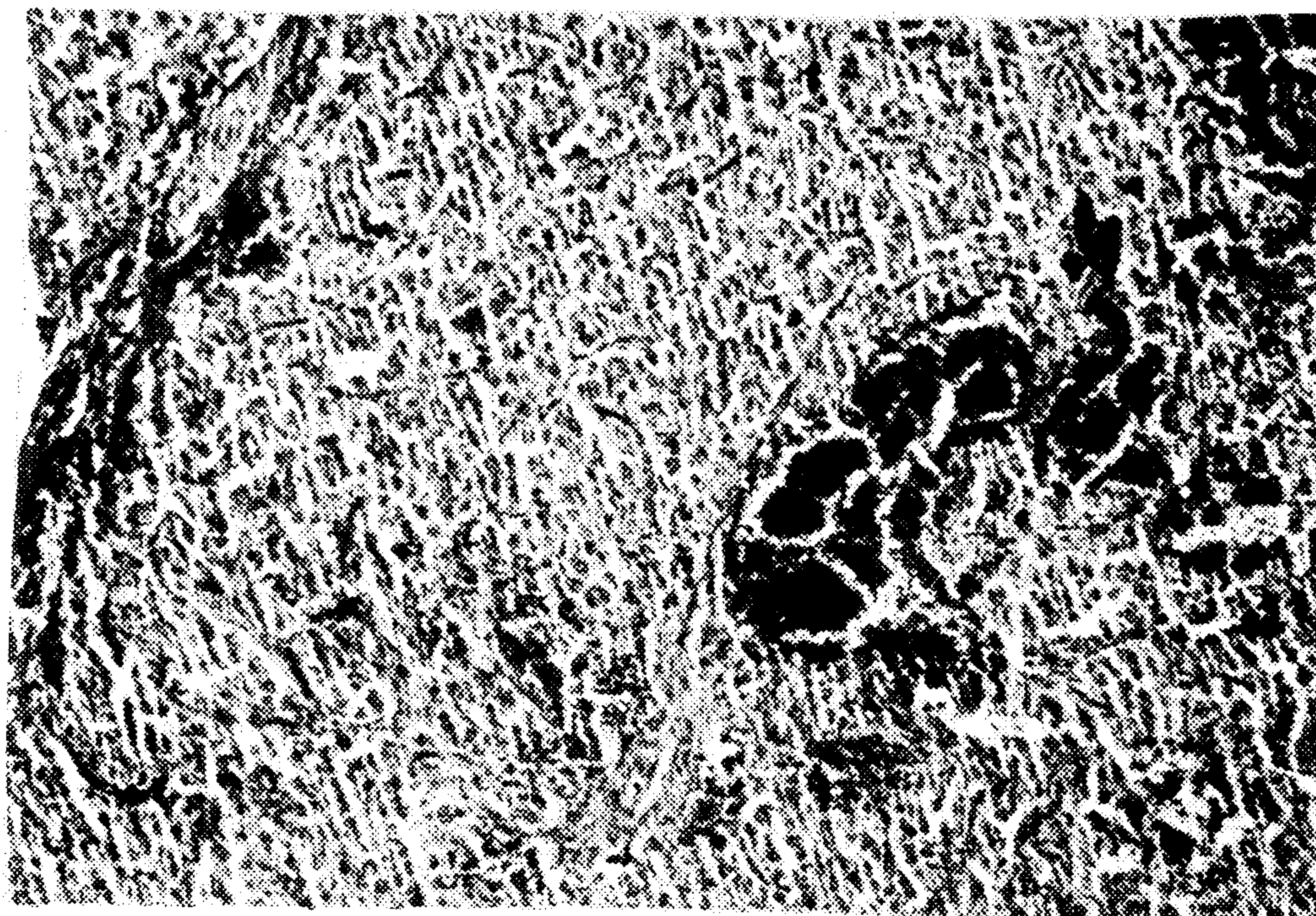
در این بررسی به ۴ مورد فتوکروموسیتوم برخورد گردید . که ۴ درصد کل ضایعات را بخود اختصاص داده و در بین ضایعات اصلی غده فوق کلیه گوسفند بعد از هیپرپلازی ندولر مقام دوم را دارد .

تمام ۴ مورد فتوکروموسیتوم یک طرفی بودند و با استثنای یک مورد که از نظر ظاهری بخوبی جلب توجه نمود ، سه مورد دیگر بعلت اینکه دارای اندازه ای کوچک بودند تغییرات ماکروسکپیک واضحی نداشته و در هنگام آزمایش میکروسکپیک تشخیص داده شدند . تنها موردی که از نظر ماکروسکپیک جلب توجه می کرد به شکل کانونی کروی شکل و به قطر نیم سانتیمتر بود که ناحیه قشری مجاور خود را تحت فشار قرار داده و رنگ آن بعلت خونریزی فراوان ، قرمز تیره و از بافت ناحیه مرکزی سالم کاملاً متمایز بود .

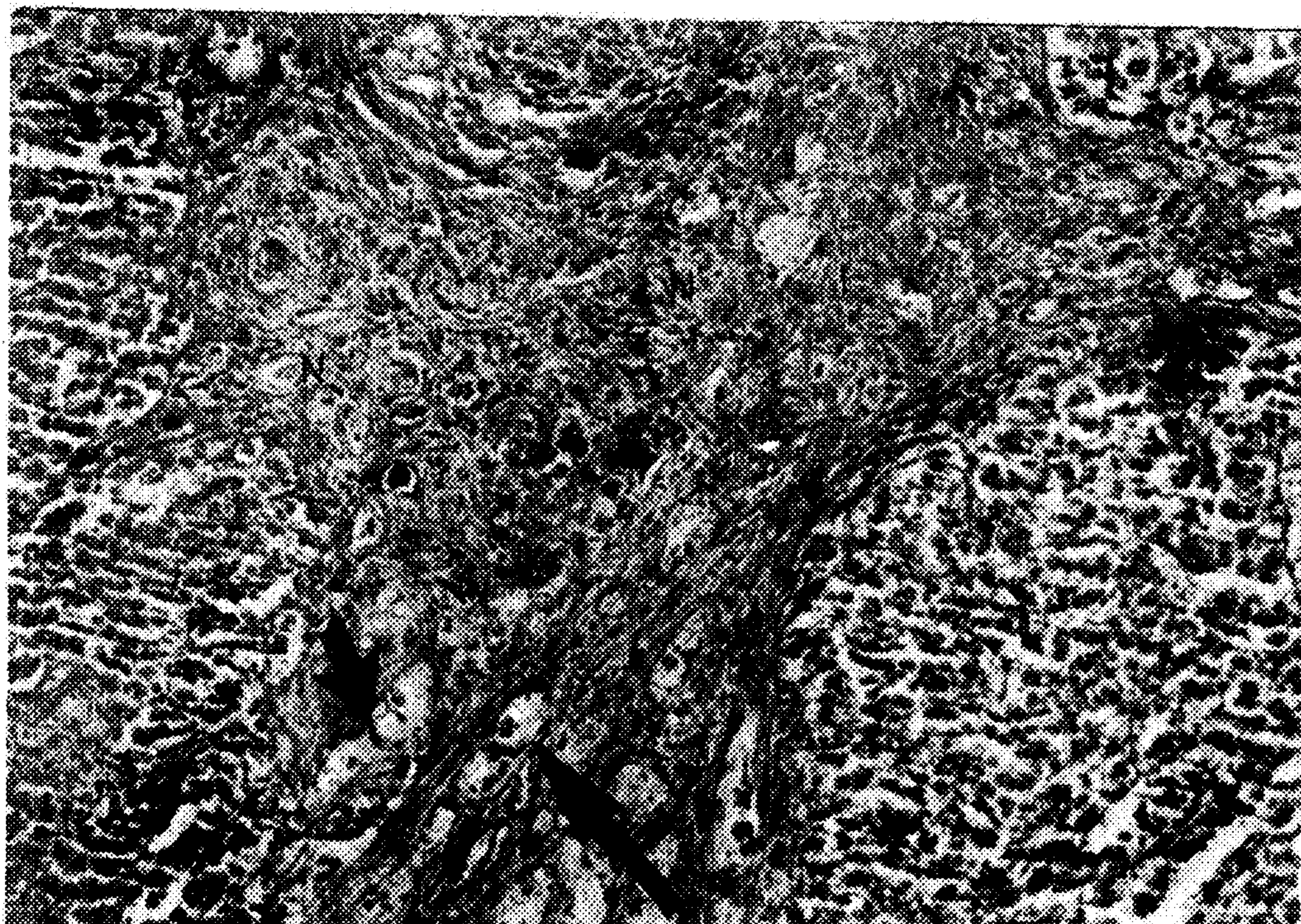
از نظر مطالعات میکروسکپیک ، سلولهای توموری تقریباً " شبیه به سلولهای طبیعی بوده و اطراف آنها بطور ناقص توسط بافت همبند باریکی احاطه شده بود . خونریزی و نکروز بطور پراکنده مشاهده گردیدند . در ساختمان هیستولوژیک این تومورها دیگر دو بخش خارجی و داخلی با دو نوع سلول که در ناحیه مرکزی یا مدولای غدد سالم مشاهده می گردند ، قابل تشخیص نبودند (شکل ۵ ، ۶) .



شکل ۵: منظره ریزبینی فتوکروموسیوم در ناحیه مرکزی غده فوق کلیه کانونهای هموراژیک بصورت نواحی تیره قابل رویت هستند (پیکانها) کیسول همبندی که اطراف تومور قرار گرفته است کاملاً "مشهودمی باشد".



شکل ۶: منظره میکروسکوپیک دیگری از فتوکروموسیوم همراه با پرخونی و خونریزی



شکل ۷: منظره میکروسکوپی گانگلیونورم در ناحیه مرکزی غده فوق کلیه. سلولهای توموری درشت با هسته‌های بسیار بزرگ و تیره رنگ (پیکانها) در بین گستره‌مبندی مشاهده می‌گردند. در اطراف سلولهای نئوپلاستیک بافت (طبیعی) ناحیه مرکزی قرار دارد.

در بین ضایعات ناحیه مرکزی غده فوق کلیه گوسفند به دو مورد گانگلیونورم که توموری است با منشأ عصبی برخورد نمودیم. البته از آنجائیکه ناحیه مرکزی غده فوق کلیه منشأ اتنودرمی دارد و از سننخ عصبی (Neural Crest) سرچشمه می‌گیرد، مشاهده چنین تومورهای در این ناحیه تعجب‌آور نمی‌باشد. این تومورها بسیار کوچک و یکطرفی بودند. این تومورها در محل اتصال ناحیه قشری و مرکزی قرار داشتند. منظره ریزبینی گانگلیونورمها حاکی از حضور سلولهای عصبی درشت و چند ضلعی با هسته‌های بسیار بزرگ و تیره رنگ که شباهت زیادی به نورونها داشتند بود. از این سلولها رشته‌های کوتاهی به اطراف کشیده شده بود (شکل ۷). گانگلیونوروم با وجود منظره ریزبینی بدخیمی که از خود نشان می‌دهد، از نظر درمانگاهی خوش خیم است.

بحث :

در بین ۱۰۰ زوج غده فوق کلیه غیر طبیعی که در این بررسی مورد مطالعه قرار گرفتند. بیشترین ضایعات مربوط به هیپرپلازی ندولر ناحیه قشری بود که ۲۸% مجموع ضایعات را تشکیل می‌داد و همانطوریکه در مقدمه این مقاله شرح داده شده است. عده‌ای از محققین علت تشکیل این ضایعه را در نتیجه استرسهای طولانی و مزمن می‌دانند و بهمین دلیل هیپرپلازی ندولر در اکثر موارد در دامهای میانسال یا پیر مشاهده می‌شوند. مثلاً " این ضایعه در بیش از ۶۰% از سگهای بالاتر از ده سال بدون هیچگونه علائم درمانگاهی که ناشی از پرکاری ناحیه قشری غده فوق کلیه باشد. گزارش گردیده است. ساختمان میکروسکپ الکترونی سلولهای تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر در سگ بخوبی مورد مطالعه و تفسیر قرار گرفته است و طبق مطالعات این محققین، تغییراتی که در ارگانلهای سلولهای تشکیل دهنده هیپرپلازی ندولر بوقوع می‌پیوندد عبارتند از فقدان توری‌آندوپلاسمیک و دستگاه گلژی، تغییرات دژنراتیو میتوکندریها (از بین رفتن Cristae) و حضور قطرات چربی فراوان و درشت که دارای کلسترول استریفید و یا پیش‌قراولان هورمونها می‌باشند. تمامی این تغییرات گویای این حقیقت است که سلولها در مراحل غیر فعال و یا حتی در حالتی از فرسودگی بسر می‌برند (2, 5) انجام چنین مطالعاتی در گاو و گوسفند در این بررسی میسر نگردید ولی از شواهد امر چنین برمی‌آید که مکانیسم تشکیل هیپرپلازی ندولر در این حیوانات نیز شبیه به آن در سگ باشد. زیرا سلولهای روشن موجود در ناحیه قشری غده فوق کلیه گاو توسط ACTH و سلولهای تیره آن توسط فولیکولین تحریک و نزاید پیدا می‌کند و از طرف دیگر همانطوریکه در این مقاله آمده است ضایعات هیپرپلاستیک ندولرچه در گاو و چه در گوسفند از سلولهای روشن تشکیل می‌شوند. لذا احتمالاً " سلولهای روشن مولد کورتیکواستروئیدها و سلولهای تیره مولد هورمونهای آندروژن و یا استروژن بوده و بر طبق مکانیسمی که در مقدمه این مقاله در رابطه با عوامل استرس‌زا شرح داده شده است استرسهای گوناگون در طی زمان طولانی سبب افزایش سلولهای روشن بصورت هیپرپلازیهای ندولر می‌گردند. (2, 5, 10, 16) همان طوری که در قسمت نتیجه شرح داده شد به ۴ مورد تومور فتوکروموسیتوم برخورد گردید که در این تومورها دیگر بخش خارجی مولد آدرنالین و بخش داخلی مولد نور-آدرنالین که در ساختار بافتی ناحیه مرکزی غدد سالم و طبیعی قابل تشخیص می‌باشند،

مشاهده نگردیدند و همچنین از کاربرد روشهایی که برای تشخیص و تمایز دو نوع سلول مواد آدرنالین و نورآدرنالین مورد استفاده قرار می گیرند، نتیجه چندان مثبتی حاصل نگردید تا بتوان نوع سلولهای تشکیل دهنده فتوکروموسیتوما را تعیین نمود. البته علت این مسئله ناشناخته می باشد، لکن احتمال دارد مربوط به تغییراتی باشد که در روند تولید و سنتز هورمونهای مربوطه و سلولهای نئوپلاستیک بوقوع پیوسته است. در مطالعاتیکه توسط برخی از محققین انجام گرفته است نشان داده شده که اکثریت قریب به اتفاق سلولهای تومورفتوکروموسیتوم در سگ و گاو از سلولهای مولد نورآدرنالین می باشند و همچنین از روی اندازه گیری این هورمونها، مشخص گردیده که ۹۰٪ ترشح تومور فتوکروموسیتوم رانورآدرنالین تشکیل می دهد. ترشح نورآدرنالین نیز در زمان جنینی تقریباً "بهمین میزان می باشد و این موضوع موید این حقیقت است که در سلولهای نئوپلاستیک بعضی از خصوصیات زمان جنینی ظاهر می شود. (4, 5, 7, 17)

Referenmcoe

- 1- Appleby, E.C. Sohrabi, I. (1978). Pathology of the adrenal glands and paraganglia. Veterinary Record. 102:76-78.
- 2- Appleby, E.C., Sohrabi-Haghdooost, I (1980). Cortical hyperplasia of the adrenal gland, in the dog. Research in veterinary science . 29:190-197.
- 3- Dobbie, J.W. (1969). Adrenocortical nodular hyperplasia: The ageing adrenal. J.Path. 99:1-15.
- 4- Drury R.A.B., wallington, E.A (1967) Earleton'S histological technique 4th ed, University press, Oxford. 295.
- 5- Haghdooost, I.S. (1978). PHD thesis, university of London
- 6- Ham, A.W: (1974). Histology. Ed. 7 Lippincott, J.B.CO. Philadelphia, PP: 820-830.
- 7- Head, K. Wandwet, G.G: (1958). Pathological and pharmacological examination of a canine tumore of the adrenal medulla. J.Com. Path. 68 167-173.
- 8- Jailer, J.W. (1950). The maturation of the pitoitary-adrenal axis in the newborn rat, Endocrinology, 420-425.
- 9- Jones, T.C. , Hunt, IR (1972). Veterinary pathology. Ed. 5, Lea and Febiger, Philadelphia. pp: 1619- 1629.
- 10- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C: (1985). Pathology of domestic animals . Ed. 2, Vol. 1: London academic pres, s, PP: 419-428.
- 11- Kaufmann, J: (1984). Diseases of the adrenal Cortex of dogs and Cats, modern Vet. Pract. 65. (7) , PP: 519-516.

-
- 12- Kelly, D.F., Siegel, E.T., Berg.H.(1971).The adrenal gland in dogs with hyperadrenocorticalism. Vet.Path 8:385-400-
 - 13- Kelly, D.F., Darke,P. G. (1976).Cushing's Syndrome in the dog. Vet.Rec. 98:28-30.
 - 14- Long,J.A.Jones, A.L.(1967). Observations on the fine structure of the adrenal cortex of man.Lab.Invest,17 355-365.
 - 15- Nieberle,P, Cohns,P(1966). Textbook of the special pathological Anatomy of domestic animals, Pergamon press. London. P: 944.
 - 16- Thomson,R.G(1988)Special veterinary pathology.B.C.Decker.Inc Toronto.Philadelphia. PP: 384=394,
 - 17- yovich,y.V.,Horheg,F.D., Hardee,G.E.(1984)Pheochromocytoma inthe horse and measurment of norepinephrine Levels in horses.can,vet. J. 25(1):21-25

Summary

In this investigation 100 Pairs of ovine adrenal glands were Studied from pathological Standpoint. 23% of the glands Showed nodular hyperplasia. The relationship between this lesions and stress is discussed. In addition to the nodular hyperplasia, the following pathological Conditions SUCH as diffuse hyperplasia, adenoma, adenocarcinoma, hemorrhages, congestion. telangiectasis, inflammation and degenerative Changes, were diagnosed.