



وامد علوم و تمقیقات

دانشکده علوم تفصی دامپزشکی

# پاتولوژی اختصاصی دامپزشکی

## "دستگاه تنفس"

دکتر پیمان مرتضوی

گروه پاتولوژی، دانشکده علوم تفصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی و امد علوم و تمقیقات

تهیه و تنظیم

الیا عباس زاده

دانشجوی دکتری مرفه ای دامپزشکی، دانشکده علوم تفصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی و امد علوم و تمقیقات

## «به نام خدا»

مقدمه:

دستگاه تنفس وظیفه‌ی انتقال گازهای تنفسی به بدن و خروج گازهای زائد تنفسی را از بافت‌ها به خارج بدن برعهده دارد.

دستگاه تنفس به ۳ قسمت تقسیم می‌شود:

۱. هدایتی (conducting)

۲. انتقالی (Transitional)

۳. تبادلی (Exchange)

از بینی شروع شده و به کیسه‌های هوایی (آلویول‌ها) ختم می‌شود. بینی، حنجره، نای، برونکوس‌های اولیه و ثانویه قسمت هدایتی را شامل می‌شوند.

از قسمت برونشیول‌ها تا انتهای برونشیول‌های تنفسی، بخش انتقالی را شامل می‌شوند و مجاری آلویولی، Atrium و کیسه‌های هوایی، قسمت تبادلی را تشکیل می‌دهند (جایی که سد خونی - هوایی وجود دارد). در نتیجه انتقال اکسیژن از آلویول‌ها به خون و انتقال دی‌اکسید کربن از خون به آلویول‌ها صورت می‌گیرد.

جهت مطالعه بیماریها، دستگاه تنفس به دو قسمت فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود:

۱. Upper Respiratory system یا فوقانی: تا نای می‌آید (از بینی شروع می‌شود، سینوس‌ها و

حنجره و Nasopharynx و نای) (قبل از ریه)

۲. Lower Respiratory system یا تحتانی: از برونکوس اولیه که وارد ریه می‌شود تا انتهای آلویول

ها.

- بافت پوششی : استوانه‌ای شبه مطبق مزه‌دار (سلول Basal مکعبی ، سلول ترشح کننده موکوس (Goblet).

استوانه ای مزه‌دار و سلول راکتی (fusiform) که راکتی ها معمولاً هسته‌ی مثلثی دارند).

در قسمت برونشیول انتهایی که می‌رسد، اپیتلیوم استوانه کوتاه تا مکعبی ساده می‌شود.

- در برونشیول‌ها ، Goblet را نداریم و به جای آن سلول‌های کلارا را داریم که فعالیت موکوسی ندارند و

کارشان دفع پاتوژن‌ها و دفاع سیستم تنفسی است.

بافت تنفسی یک سیستم دفاعی خاص را ایجاد می‌کند به نام سیستم موکوسیلیاری

(Mucocilliary system)

Goblet ها موکوس ترشح می‌کنند، در نتیجه مخاط موکوسی می‌شود و زنش سلول‌های استوانه‌ای و در

نتیجه حرکت موکوس را خواهیم داشت.

\* دستگاه تنفس نسبت به پاتوژن‌های منتقله توسط هوا مستعد است که چند علت دارد:

۱. سطح وسیع آلوتل‌ها حجم زیادی را می‌گیرد. آلوتل‌ها جایی‌اند که با هوا ارتباط دارند در نتیجه هوای

زیادی وارد آنها می‌شود و پاتوژن Airogen زیادی وارد می‌شود.

۲. حجم زیاد هوا که به ریه وارد می‌شود. در هر دم هوای زیادی وارد می‌کنیم.

۳. همیشه در هوا غلظت زیاد مواد سمی را داریم که وارد دستگاه تنفس می‌شوند.

در نتیجه باید دستگاه تنفس، سیستم ایمنی قوی داشته باشد.

سد خونی- هوایی از یک طرف به مویرگ و از یک طرف به آلوتل راه دارد که از نوموسیت تشکیل شده (تیپ

I , II). ۷٪ نوموسیت ۲ هستند که در گوشه‌اند/ مکعبی‌اند /و ترشح سورفاکتانت را بر عهده دارند.

- به ترتیب :

\* نوموسیت تپ I / غشای پایه / غشای پایه مویرگ / اندوتلیوم مویرگ. در نتیجه ضخیم‌ترین غشای پایه

را در اینجا داریم. البته در کلیه هم غشای پایه ضخیم داریم که:

\* زیر بافت پوششی، بافت پوششی قرار دارد.

- رشته‌های Reticular را نداریم (چون بافت همبند نداریم)

در خون، فشار اکسیژن پائین است.

در آلوئل فشار اکسیژن زیاد است. در نتیجه اکسیژن وارد مویرگ می‌شود و تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن صورت می‌گیرد.

سورفاکتانت باعث کاهش کشش سطحی میشود و در نتیجه از collapse یا روی هم قرار گرفتن آلوئل‌ها جلوگیری می‌کند.

علاوه بر نوموسیت ۱ و ۲، ماکروفاژ آلوئلی را هم داریم. سورفاکتانت و ماکروفاژ، سیستم دفاعی تنفس هستند.

\* معمول‌ترین پاتوژن‌ها (آلرژن‌ها) که در هوا هستند:

میکروب‌ها، ویروس‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها، تک‌یاخته‌ای‌ها و کلامیدیاها و ...

محصولات گیاهی مثل چوب، کتان، تولیدات حیوانات مثل مو، پوسته، مایت یا کتین حشرات.

گازهای سمی (آمونیاک، سولفید هیدروژن، دی‌اکسید سولفور، کلرین و دی‌اکسید نیتروژن) و مواد شیمیایی مثل آزبست، جوئنده کش‌ها، نیکل و سرب که به صورت معلق در هوای تنفسی‌اند.

× راه ورود اجرام بیماری‌زا به دستگاه تنفس از ۳ طریق می‌باشد:

۱. Airogen یا هوا (معمول‌ترین): انواع ویروس‌ها، باکتری‌ها و گازها

۲. Hematogen یا خون: همان پاتوژن‌هایی که از هوا وارد می‌شوند از طریق خون هم وارد می‌شوند.

۳. نفوذ مستقیم: مثلاً یک زخم نافذ در Thorax که باعث آسیب به ریه می شود. اگر عامل ایجاد زخم،

آلوده باشد پاتوژن وارد این دستگاه می شود.

یا برخی از گزش ها یا در نشخوارکنندگان به دنبال نفخ (دیافراگم پاره می شود)

یا در اثر choke (انسداد مری توسط اجرام خارجی)

اگر این جسم نفوذپذیر باشد باعث پارگی مری و در نتیجه آسیب به نای می شود.

### \* مکانیسم های دفاعی دستگاه تنفس :

مهمترین : عطسه، سرفه، سیستم موکوسیلیاری، فاگوسیتوزیس (آلوتل های دستگاه تنفسی شامل ماکروفاژ هستند)

هوایی که وارد دستگاه تنفس می شود یک مقداری پاکسازی می شود (منظور همان بازدم است) و توسط بازدم خارج می کنیم.

اگر ۱۰۰ CC هوا وارد کنیم همه ی ۱۰۰ CC خارج نمی شود و مقداری باقی می ماند که به آن هوای باقیمانده (Retention) می گوئیم.

در واقع اختلاف هوایی که وارد دستگاه تنفس می شود با میزان هوایی که پاکسازی می شود، هوای باقیمانده (Retention) نام دارد.

زیاد بودن هوای باقیمانده می تواند به علت کاهش پاکسازی باشد یا به علت افزایش هوای ورودی یا ترکیبی از هر دو و در نتیجه: بیماری زایی

در قسمت های مختلف این دستگاه، سیستم های دفاعی داریم :

۱. در قسمت هدایتی: موکوسیلیاری، آنتی بادیها، لیزوزوم و خود موکوس را داریم.

۲. در قسمت انتقالی: سلول‌های کلارا، آنتی بادیها، آنتی اکسیدان‌ها و لیزوزوم را داریم.

×× در برونشیول‌ها، مژه‌ها زنش دارند ولی Goblet، موکوس و تبادل نداریم.

۳. در قسمت تبادل: ماکروفاژ آلئولی، فاگوسیتوز داخل عروقی، آنتی بادیهای اپسونیزه کننده، سورفاکتانت

و آنتی اکسیدان را داریم.

\* رادیکال‌های آزاد تولید می‌شوند و توسط آنتی اکسیدان‌ها مثل ویتامینهای A و E و ... از بین می‌روند.

**\* پاسخ دستگاه تنفس به پاتوژن‌ها:**

اگر به صورت تجربی موش را بگیریم و یک گاز سمی را به صورت استنشاقی وارد بدن موش کنیم، این گاز باعث نکرóz بافت پوششی دستگاه تنفس می‌شود، در نتیجه بافت پوششی لخت می‌شود و سلول‌ها کنده می‌شوند.

۲ روز بعد از در معرض قرارگیری، ترمیم شروع می‌شود. یعنی سلول‌های بازال تکثیر می‌یابند و در نهایت در روز ۱۰ ترمیم کامل می‌شود.

قدرت ترمیم مخاط دستگاه بالا است. اما اگر آسیب پایدار باشد این قدرت کارایی ندارد.

کسانی که سیگار می‌کشند، اگر ترک کنند متاپلازی برطرف می‌شود ولی اگر شدت زیاد باشد و سلول‌ها دچار دگرگونی و نئوپلازی شوند دیگر برنمی‌گردد.

**Upper Respiratory System \***

## محوطه‌ی بینی و سینوس‌ها :

در محوطه بینی و سینوس‌ها ناهنجاری خاصی به صورت مادرزادی نداریم.

- در رابطه با اختلالات گردش خون : خونریزی داریم.

**Epistaxis** : اصطلاح بالینی است به معنی وجود خون روشن و تازه در محوطه بینی که منشأ آن می‌تواند

خود **Nasal cavity** یا قسمت‌های پائینی باشد.

xx اگر منشأ خون، دستگاه گوارش باشد خون تیره و لخته است.

منشأ آن می‌تواند ضربه یا تصادف باشد و یا ممکن است یک ضایعه‌ی التهابی باشد که در اثر ورود ویروس و

باکتری یا تومور یا پولیپ ایجاد شود..

در انسان یکی از دلایل خون دماغ شدن، خشکی مخاطات در اثر هوای سرد است که دیواره عروق شکننده

می‌شود که با ویتامین A برطرف می‌شود.

x واکنش‌های التهابی :

التهاب محوطه‌ی بینی: رینیت (Rhinitis)

التهاب سینوس‌ها: sinusitis

رینیت، اول فلور میکروبی و تعادل **Upper Respiratory System** را به هم می‌ریزد و در نتیجه زمینه را

برای سایر بیماری‌ها مستعد می‌کند.

چون التهاب داریم برای تقسیم بندی انواع رینیت‌ها از اصل کلی آماس‌ها براساس نوع اکسودا تقسیم بندی

می‌کنیم:

۱. رینیت سروزی - شدت جراحت خیلی ضعیف است و توسط عوامل تخریب کننده‌ای که شدت خیلی پائین دارند ایجاد می‌شود. مثل هوای سرد و معمولاً در مرحله‌ی اول عفونت‌های ویروسی به وجود می‌آید مثل سرماخوردگی یا بعضی از حساسیت‌ها و فاقد چسبندگی است و شفاف است.
۲. رینیت کاتارال یا نزله‌ای - عاملش و شدتش از نوع سروزی بیشتر است. هایپرپلازی سلول‌های Goblet را داریم، در نتیجه موکوس زیاد ترشح می‌شود. موکوس یک ماده‌ی تیره و چسبناک است و شفاف هم نیست. بهترین مثال در دامپزشکی، MCF است که عاملش هرپس ویروس است. این رینیت ممکن است حاوی خرده ریز بافتی و سلول‌های التهابی هم باشد. در زیر میکروسکوپ به خصوص در مواقع مزمن، هایپرپلازی سلول‌های Goblet را خواهیم داشت.
۳. رینیت چرکی - معمولاً مشخصه‌اش اکسودای پر از نوتروفیل است. عامل و شدتش از نوع کاتارال و سروزی بیشتر است و معمولاً نکروز مخاط را خواهیم داشت و عفونت‌های ثانویه باکتریایی هم داریم. به صورت ماکروسکوپی: اکسودای ضخیم، تیره و سبز که مشخصه‌ی سودوموناس است را خواهیم داشت یا اکسودای زرد که مربوط به استافیلوکوکوس می‌باشد و یا اکسودای سفید یا قهوه‌ای که براساس نوع عامل ایجاد چرک، متفاوت می‌باشد. در زیر میکروسکوپ: تجمع نوتروفیل زیاد در مخاط و زیر مخاط (چرکی) + پلاکی از نوتروفیل‌ها در سطح مخاط دیده می‌شود.



۴. رینیت فیبرینی - شدت آسیب به حدی است (به خصوص در عروق خونی) که فیبرین از عروق نشت

پیدا می کند و منعقد هم می شود. باعث چسبندگی بافت ها هم می شود.

این رینیت منظره‌ی نان و کره دارد (Granular) و زرد رنگ است)

× رینیت فیبرینی به دو دسته تقسیم می شود :

- اگر اکسودای فیبرینی از سطح مخاط به راحتی کنده شود : Cropous یا pseudo diphtheritic نام دارد.

- اگر جدا کردن اکسودا همراه با زخم شدن مخاط باشد، رینیت Diphtheritic نام دارد.

(چون نوع جراحات شبیه بیماری دیفتری است)

در زیر میکروسکوپ: ادم اطراف عروقی + فیبرین و چون فیبرین کموتاکتیک برای نوتروفیل است، نوتروفیل

هم زیاد میشود + لکوسیت زیاد + خرده ریز باقی در اپیتلیوم آسیب دیده را مشاهده می کنیم.

۵. رینیت Granulomatose - جزء رینیت های مزمن هستند و مشخصه‌ی اینها وجود ماکروفاژ زیاد +

سلول های اپیتلیوئید + پلاسماسل در مخاط و زیر مخاط است و در برخی از موارد، التهاب باعث

تشکیل ندول های پلیپ مانند می شود.

× پلیپ چیست؟!)

دو نوع تزايد تومور مانند خوش خیم بافت پوششی داریم :

۱. پلیپ : تزايد بافت پوششی با منشاء غیر از سنگفرشی مطبق

۲. پاپیلوم : تزايد بافت پوششی با منشاء سنگفرشی مطبق

این نوع پلیپ ها یا این رینیت ها (Granulomatose) معمولاً توسط عفونت های قارچی سیستمیک یا

مایکوباکتریوم توبرکولوزیس یا سل و یا جسم خارجی می تواند ایجاد شود.

**× سینوزیت ها (Sinusitis):**

معمولاً در حیوانات، انفرادی اتفاق می افتد (برخلاف رینیت) و در اکثر موارد هم همراه با رینیت است ولی به صورت تکی هم می تواند باشد.

عموماً از نظر اتیولوژی، سینوزوئیدها می توانند به دنبال زخم عفونی (به خصوص در شاخ بری) یا عفونت های دندانی (در سگ و اسب و انسان که سینوس های Maxillary درگیر می شود) باشند.

- سینوس های Para Nasal، سیستم زهکشی ضعیف تری دارند، در نتیجه اگر سینوزیت و تجمع اکسودا داشته باشیم، حالتی را به نام Mucocele ایجاد می کنند. (تجمع موکوس در یک حفره) اگر چرک باشد، ایجاد Empyema می کند.

× اگر سینوزیت به سمت مزمن شدن رود، استئومیلیت و لیز استخوان و به علت مجاورت با سیستم عصبی مرکزی، مننژیت را خواهیم داشت.

**×× IBR :**

یکی از بیماری های شایع در گاو که باعث درگیری سینوس می شود، Infectious Bovine Rhinotracheitis یا IBR یا Red Nose است که به علت پرخونی محوطه بینی به وجود می آید.

عامل: هرپس ویروس تیپ I گاوی که در سیستم های پرورش گاو اهمیت زیادی دارد.

این ویروس، حالت سینرژیزم با Manheimia Hemolytica دارد، در نتیجه در گاوهای مبتلا به IBR زمینه برای پاستورلا و در نتیجه ذات الریه ی کشنده مستعد می باشد.

علاوه بر ضایعات تنفسی که هرپس ایجاد می کند سقط، عفونت های سیستمیک، عفونت های دستگاه تناسلی (IPV) را داریم.

\* هرپس‌ها حالت مخفی دارند، در نتیجه تا مدت‌های طولانی در گانگلیون عصبی باقی می‌مانند و با

کوچکترین استرس و تضعیف ایمنی خود را نشان می‌دهند.

از نظر بالینی: یک بیماری زودگذر ولی حاد و تب دار را ایجاد می‌کند.

\* در موارد خیلی شدید معمولاً *dyspnea* (زجر تنفسی) به علت انسداد مجاری با اکسودا به وجود

می‌آید.

آنسفالیت غیر چرکی، آنتریت و نازائی از عوارض *IBR* می‌باشند.

ضایعات تنفسی به صورت پرخونی شدید + نکروز موضعی در بینی، حلق، حنجره، نای و گاهی برونش‌ها است.

نکروز، کنده شدن مخاطات و از دست رفتن مژه دیده می‌شود.

در برخی گاوها عفونت‌های ثانویه باکتریایی در نواحی نکروزه ایجاد می‌شود، در نتیجه رینیت *Diphtheritic*

فیبرینی را خواهیم داشت که این ضایعات را در مجاری هوایی (برونش، نای و ...) هم می‌توان دید.

چون عفونت هرپس است می‌تواند ایجاد گنجیدگی کند (داخل هسته‌ای) ولی چون این گنجیدگی‌ها در مراحل

اولیه بیماری تشکیل می‌شوند و زود از بین می‌روند، شانس دیدن آنها به جز در مراحل اولیه کم است.

*IBR Sequela* (عوارض *IBR*): پنومونی استنشاقی به علت استنشاق اکسودا + تضعیف سیستم دفاعی

دستگاه تنفسی

### : **Equine Influenza**×

یکی دیگر از بیماری‌هایی که *Nasal cavity* را درگیر می‌کند، آنفولانزای اسب‌ها است.

در اسب‌های مسابقه بین ۲-۳ سال دیده می‌شود.

عامل: ویروس آنفولانزای تیپ A و سروتیپ I, II و گاهی هم آنفولانزای B.

یک بیماری خفیف و خود محدود شونده به وجود می آید ولی می تواند ادم ریوی و

**Broncho Interstitial Pneumonia** را ایجاد کند (در موارد شدید).

در اسب های با سن پائین تر، عفونت های ثانویه باکتریایی هم می توانند شدت آلودگی و جراحات را افزایش

دهند. (اگر با باکتری های ثانویه همراه شوند، ذات الریه های شدیدی را می توانند ایجاد کنند)

- در اسب ۳ بیماری داریم که ایجاد رینیت چرکی می کنند که کشنده هستند و ۲ تا از این بیماری ها مشترک

بین انسان و اسب می باشند:

۱. گورم (Strangles)

۲. مشمشه (Glanders)

۳. شبه مشمشه (Meliodosis)

### \* Strangles :

توسط استرپتوکوکوس equi زیر گروه equi ایجاد می شود.

- مشخصه: رینیت چرکی + لنفادنیت (تورم عقده های لنفاوی)

در عقده های لنفاوی Mandibular و Retropharyngeal می بینیم که همراه با آمبولی عفونی است.

\* عامل ایجاد کننده از طریق عقده های لنفاوی به اندام های داخلی کشیده می شود.

ارگاناسم، فلور طبیعی در اسب نیست. از طریق مخاط Naso Pharyngeal می تواند وارد بدن شود و به

عقده های لنفاوی Mandibular و Retropharyngeal از طریق عروق لنفاوی گسترش پیدا می کند.

از نظر بالینی: ترشحات بینی را داریم + Conjunctivitis (التهاب ملتحمه) + تورم برجسته عقده های لنفاوی

\* **Gross** : اکسودای موکوسی - چرکی زیاد در بینی + پرخونی مشخص بینی + بزرگ شدن عقده‌های

لنفاوی + اکسودای چرکی

\* **Bastard Strangles** : یک اصطلاح است، یعنی وجود جراحات **Strangles** در اندام‌های داخلی بدن

(کبد، کلیه، ریه، مغز، مفاصل و...)، چون جایگاه اصلی‌اش دستگاه تنفس است (از طریق عروق

لنفاوی).

جراحات: التهاب چرکی و آبسه‌های چرکی است.

\* **Sequela** :

۱. **BronchoPneumonia** (نوع خاصی از ذات‌الریه) که از طریق استنشاق اکسودا به ریه ایجاد

می‌شود.

۲. خرناس یا **Laryngeal Hemiplegia or Roaring** (فلجی حنجره): به دلیل تحت فشار قرار

گرفتن عصب **Laryngeal** که به علت بزرگ شدن عقده‌های **Mandibular** و

**Retropharyngeal** ایجاد می‌شود و در نتیجه تارهای صوتی به خوبی مرتعش نمی‌شوند.

۳. **Horner or Facial Paralysis** (فلجی صورت): به علت تحت فشار قرار گرفتن عصب **Facial**

که جزء **Cranial Nerve** است، عقده‌های لنفاوی بزرگ می‌شوند.

۴. **purpura** هموراژیک: خونریزی‌های متعدد به علت کمپلکس **Ag-Ab** که عروق را دچار ضایعه

می‌کند.

۵. در موارد شدید: **Empyema** (تجمع چرک در محوطه) در سینوس‌های **Para Nasal** و

**Guttral Pouches** (جیب حلقی)

۶. به علت پاره شدن آبسه‌ها در عقده‌های لنفاوی *cellulitis, Retropharyngeal, Mandibular* (التهاب بافت همبند درم یا هیپودرم پوست به صورت کانونی یا منتشر) را خواهیم داشت. تأیید قطعی بیماری، به وسیله جدا کردن عامل بیماری است.

### \* Glanders :

عامل: *Burkholderia mallei* (قبلاً سودوموناس مالٹی بود)

بیماری می‌تواند به گوشتخواران از طریق خوردن گوشت اسب انتقال یابد.

انسان مستعد بیماری است (از طریق تماس با حیوان) و در صورت عدم درمان: مرگ

بیماری از طریق خوردن عامل بیماری (از طریق آب، مدفوع و ...) منتقل می‌شود.

انتقال تنفسی خیلی به ندرت است که در این انتقال، راه ورود *Oropharynx* (حلق) است.

\* باکتری به مخاط نفوذ پیدا می‌کند و از طریق عروق لنفاوی به عقده‌های لنفاوی دیگر گسترش می‌یابد، به

گردش خون می‌رود و در نتیجه باکتری می‌ایجاد کرده و به اندام‌های داخلی، به خصوص ریه می‌رود.

\* جراحات در محوطه‌ی بینی به صورت یک سری ندول‌های *pyo granulomatose* دیده می‌شوند.

\* در محوطه‌ی بینی ندول می‌بینیم که شروع ضایعه با این ندول‌هاست که در زیر مخاط دیده می‌شوند.

این ندول‌ها سپس زخمی می‌شوند و اکسودا به داخل بینی آزاد می‌شود.

-در فاز التیامی، این زخم‌ها دچار تغییرات فیبروتیک می‌شوند و در نتیجه *Scar Tissue* بر جای می‌گذارند

که به صورت ستاره‌ای شکل است. (یکی از مشخصه‌های این بیماری)

در برخی از موارد در ریه‌ها یک سری کانون‌های متعدد، سخت و خاکستری رنگ با قطر تقریبی ۱۰-۲ میلی‌متر

دیده می‌شود.

در زیر میکروسکوپ:

الگوی جراحات، یک گرانولوم است. در مرکز نکروز را داریم (اُوزینوفیلی) و در اطراف، ماکروفاژ و

پلاسماسل + سلول‌های تک هسته‌ای + بافت همبند + دیو سلول + نوتروفیل.

\* Equine Farcy: جراحات پوستی بیماری مسمشه به صورت ضخیم شدن ندولار عروق لنفاوی مثل

طناب برجسته در بافت‌های زیر جلد که بعد سر باز می‌زند و باعث خروج اکسودای چرکی در سر تا سر

پاها و محوطه‌ی شکمی می‌شود.

— برای تشخیص: تستی داریم به نام تست مالئین (از خود باکتری گرفته شده است) یا تست مسمشه

در چشم حیوان چکانده می‌شود و کمی صبر می‌کنند، اگر ترشحات چرکی از چشم خارج شد به معنی مثبت

بودن تست است و در نتیجه بلافاصله اسب باید معدوم شود.

**\* (Pseudo Glanders) Melioidosis :**

اهمیت این بیماری از موشه بیشتر است. چون طیف وسیع تری از حیوانات را درگیر می کند (اسب، گاو، گوستخواران، خوک، جوندگان و انسان)

عامل: *Burkholderia pseudomallei* (در گذشته سودوموناس سودومالئی بود)

در انسان کشنده است. در اسب بیماری چه از نظر بالینی و چه از نظر پاتولوژیکی شبیه Glanders است.

عامل ایجاد بیماری در جوندگان، مدفوع، خاک و آب وجود دارد.

عامل بیماری از طریق خوردن حیوان آلوده یا نیش حشرات می تواند انتقال یابد.

عامل بیماری از طریق گردش خون گسترش می یابد. در اکثر اندام های داخلی بدن، ایجاد آبه می کند. به عنوان

مثال در مخاط بینی، نخاع، کبد، طحال، عقده های لنفاوی، مغز و مفاصل.

اکسودا، یک قوام کرمی دارد. ممکن است پنیری هم باشد (رنگ زرد تا سبز)

جراحات ریوی: ذات الریه آمبولیک + تشکیل آبه به علت pleuritis. بیشتر به علت پارگی آبه ها و التیام

آنها، چسبندگی ایجاد می شود.

**\* (FVR) Feline Viral Rhinotracheitis :**

عوارض: کراتیت چشمی / سقط / لاغری / مرده زائی / هپاتیت نکروتیک. این بیماری مثل IBR گاو است /

توسط هرپس ویروس تیپ I گربه ایجاد می شود و باعث تضعیف سیستم ایمنی تنفس می شود.

ویروس در بینی، ملتحمه، حلق و حتی نای تکثیر می یابد و در نتیجه باعث دژنراسیون و کنده شدن سلول ها

می شود.



آلودگی با باکتری‌های ثانویه مثل *Pasturella Multicida* و *Bordetella Bronchoseptica* و *Streptococcus* و *Mycoplasma Felis* و ... جراحات مزمن، شدید و چرکی را در محوطه‌ی بینی و ملتحمه ایجاد می‌کنند.

-از نظر بالینی در FVR یک ترشحات بینی - چشمی داریم + رینیت شدید + Conjunctivitis. چون عفونت هرپس است، گنجیدگی دارد ولی نمی‌بینیم مگر در مراحل اولیه بیماری.

#### \* Sequela :

۱. رینیت باکتریایی مزمن
۲. سینوزیت
۳. ترشحات چرکی و پایدار
۴. استئولیز
۵. از دست رفتن بوقک‌های (concha) بینی
۶. آسیب دائمی به سیستم بویایی
۷. ذات الریه

FVR××× می‌تواند ایجاد کراتیت زخمی در چشم، هپاتیت نکروتیک، سقط، لاغری و مرده‌زائی کند.

#### \* Feline Calci virus :

توسط سویه های مختلف Calci virus ایجاد می‌شود. براساس سویه و حدت، شدت جراحات متفاوت است.

علائم بالینی از ترشحات چشمی - بینی خفیف تا رینیت شدید، Conjunctivitis چرکی، Stomatitis و Gingivitis (التهاب لثه) متغیر می باشد.

×× نکته: Typhlitis به معنی التهاب cecum می باشد.

-علاوه بر رینیت و Conjunctivitis، یک ذات الریه بینابینی شدید و حاد و منتشر، برونشبولیت، نکروز و وجود زخم در زبان در کام سخت را داریم.

× عفونت تنفسی است که Stomatitis و زخم در دهان ایجاد می کند.

درگیری با باکتری های ثانویه E. coli و p. Multicida و ... وضع را بدتر می کند.

بعضی از گربه ها به دنبال واکنش با Calci virus یک لنگشی نشان دادند که علتش Arthritis (التهاب مفاصل) است.

× بیماری های انگلی :

\_ در محوطه ی بینی در گوسفند و بز یک بیماری داریم به نام (Nasal Bot) Osterous Ovis :

یک مرحله ی لاروی مگس است (مرحله ی اولیه). این مگس در سوراخ های بینی تخم می گذارد و حالت کرمی پیدا کرده و ایجاد ضایعه می کند (گسترده ی جهانی دارد) / در انسان (به خصوص در چوپان ها) هم دیده شده است.

لارو میکروسکوپی که به سمت بالغ شدن پیش می رود و مراحل لاروی را در Nasal Cavity و سینوس ها سپری می کند و ایجاد تحریک، التهاب و انسداد می کند.

در موارد شدید، لیز استخوانی و بوقک‌ها و در نتیجه رینیت موکوسی و چرکی را ایجاد می‌کند.

\_\_ **Rhinosterous Pupureus** مشابه **Osterous Ovis** است ولی در اسب است.

**Linguatulla Serrata** (کرم زبانی شکل خاردار) \*

انگل گوشتخواران است. هر چند در انسان و علفخواران هم دیده می‌شود.

انگل بالغ در محوطه بینی و گاهی در سینوس‌ها و حتی از طریق شیپور استاش به گوش میانی هم می‌رسد

و التهاب کاتارال را ایجاد می‌کند. هم چنین باعث لیز استخوانی هم می‌شود.

در علفخواران بیشتر در عقده‌های لنفاوی می‌رود و ایجاد لنفادنیت نکروتیک می‌کند.

**\* تومورها :**

**Endemic Ethmoidal Neoplasms** : در گوسفند، بز و گاو از قسمت **Ethmoid** سرچشمه

می‌گیرد و جزء کارسینوم‌ها هستند.

فرضیه‌ای می‌گوید: عامل ایجاد کننده، عفونی است و **Retro Virus** ها نقش زیادی دارند.

\* این تومور، مهاجم (**Invasive**) است ولی معمولاً متاستاز نمی‌دهد.

\* **Nasal polyps** : به دنبال رینیت‌های مزمن (چه در اسب و چه در گربه و انسان)، به وجود می‌آیند.

\* در اسب بیشتر در ناحیه‌ی **Ethmoidal** ولی در گربه بیشتر در **Nasopharynx** و شیپور استاش دیده

می‌شوند.

تومورها، توده‌های سفت و پایدار با اندازه‌های مختلف با سطح صاف یا زخمی می‌باشند. (همراه شدن با باکتری

ثانویه ایجاد زخم و خونریزی می‌کند)

در زیر میکروسکوپ: استرومای پر عروق و سلول‌های التهابی مشاهده می‌شوند که توسط یک بافت pseudostratified مفروش می‌شوند.

## Pharynx , Larynx , Trachea \_

\* ناهنجاری‌های مادرزادی :

۱. Tracheo Bronchial Collapse یا Tracheal Collapse: نای پهن می‌شود.

اولاً در سگ به خصوص نژاد مینیاتور، در اسب و گاو و خوک دیده شده است.

Gross: پهن شدن Dorso Ventral نای را داریم و دیواره‌های نای روی هم می‌خوابند و حتی قسمتی به

داخل Lumen نای برجستگی (prolapse) می‌دهد.

این نقیصه کل نای را درگیر می‌کند. در داخل نواحی درگیر، کف وجود دارد. حتی نکروز و التهاب

Diphtheritic هم در سطح غشاء دیده می‌شود.

در نای غضروف‌های C شکل را در پستانداران داریم که وظیفه آنها جلوگیری از collapse نای است.

در این نقیصه غضروف‌ها چه از نظر کمی و چه از نظر کیفی دچار اشکال هستند.

تا سنین بلوغ پی به وجود آن نمی‌برند، در زمان بلوغ یا در حیوانات چاق بروز می‌کند.

این نقیصه زمینه‌ی عفونت‌های ثانویه را ایجاد می‌کند.

۲. (paralysis) Equine Laryngeal Hemiplegia یا خرناس یا Roaring: این به صورت مادر

زادی است.

آتروفی قسمت lateral و Dorsal عضلات Crycoarytenoid. (که Adductor و Abductor است)

باعث اتساع ناقص حنجره می‌شود، در نتیجه یک انسداد ناقص در مجاری هوایی به وجود می‌آید و ارتعاش

تارهای صوتی به درستی انجام نمی‌گیرد و خرناس ایجاد می‌شود.

آتروفی به علت قطع عصب است که این آتروفی می‌تواند اولیه یا ثانویه باشد.

علت آتروفی اولیه که در مادرزادی دیده می‌شود، هنوز ناشناخته است.

فرم ثانویه، به علت تحت فشار قرار گرفتن عصب Recourent یا وجود چرک در Guttral pouch به وجود

می‌آید. گاهی به علت تزریق اشتباه در این ناحیه به وجود می‌آید.

\* تزریقات عضلانی در اسب در ناحیه گردن انجام می‌شود.

آسیب به گردن هم این حالت را ایجاد می‌کند یا متاستاز برخی از تومورها می‌تواند عصب را تحت فشار قرار

دهد. عضله‌ی مبتلا، رنگ پریده و کوچکتر از حد طبیعی است.

در زیر میکروسکوپ: آتروفی عضلانی مشاهده می‌شود.

### **\* Laryngeal & Tracheal Hemorrhage \***

به دنبال مشکلات انعقادی، سپتی سمی و Dyspnea شدید در گاو می‌توانیم خونریزی در نای داشته باشیم.

دومین جراحی، ادم حنجره است. در التهابات حاد دیده می‌شود.

(در اسب: همراه با purpura هموراژیک است)

(در گاو: پنومونی بینابینی)

(در گریه: واکنش‌های آنافیلاکتیک سیستمیک)

\* ضربه و استنشاق گازهای تحریک کننده مثل دود سیگار و واکنش‌های حساسیت، ایجاد ادم حنجره می کنند.

**Gross-** تورم دیواره حنجره + ادم + ضخیم شدن معمولاً به سمت اپیگلوت دچار برجستگی می شود.

### \* **Honker syndrom** یا ادم نای :

اتیولوژی نامعلوم است. ولی معمولاً در فصول گرم و بیشتر در گاوهای پرواری دیده می شود.

از نظر بالینی: **dyspnea** تنفسی در هنگام دم / تنفس دهانی / زمین گیری / مرگ به دنبال خفگی

**Gross-** ادم شدید و خونریزی در مخاط و زیر مخاط که از قسمت **Dorsal** تا **Caudal** نای و تا محل دو شاخه شدن، کشیده می شود. التهاب‌های ناحیه را هم داریم.

### \* **Pharyngitis , Laryngitis , Tracheitis** :

این ضایعات التهابی به علت تولید اکسودا باعث مسدود شدن مجاری هوایی می شوند و به علت استنشاق اکسودا ایجاد یک پنومونی استنشاقی را می کنند.

ضربه یا اجسام نافذ به خصوص در گاو و گوسفند یا **choke** در سگ و گربه دیواره مری را پاره می کنند و باعث آسیب به نای می شوند و ایجاد التهاب می کنند.

بسته به اندازه، شکل و ماهیت اجسام، شدت ضایعات هم مختلف است.

سختی در بلع (**Dysphagea**)، استفراغ (**Regurgitation**)، **Dyspnea** و خفگی و مرگ ایجاد می شود.

### \* التهاب **Guttral pouch** :

کیسه‌ی بزرگی است با حجم ۵۰۰-۳۰۰ cc که در قسمت شکمی شیپور استاش قرار دارد.

در یک قسمتش گوش و در قسمت دیگرش شیپور استاش و محل دیگر، قسمت حلقی محل ورود شیپور استاش است.

۲ ته کیسه در دو طرف **Guttral pouch** وجود دارد و چون درناژ ضعیف دارد بسیار مستعد عفونت است.

موقعیت خاصی از نظر آناتومیکی دارد که چند ساختار مهم در مجاورتش قرار دارند:

۱. **Internal & Common Carotid Artery**

۲. **Cranial Nerve** (شاخه‌های ۶ و ۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲)

۳. **Atlanto Occipital** (مفصل ۱ و ۲ گردن)

۴. گوش میانی

که همگی تحت تأثیرند.

\* یکی از بیماری‌های شایع در **Guttral Pouch**، عفونت قارچی (**Guttral Pouch Mycosis**) است

که در اثر **Aspergillus Fumigatus** (می تواند عفونت سیستمیک ایجاد کند) ایجاد می شود.

یک طرفه است و به علت استنشاق اسپور قارچ به وجود می آید. به علت آسیب به شاخه حلقی عصب واگ و

**Glossopharyngeal** (جز **Cranial Nerve** ها هستند) ایجاد سختی در بلع می کند.

**Gross-** سطح **Dorsal** و **Lateral** جیبهای حلقی با یک اکسودای فیبرینی - نکروتیک یا دیفتریتیک و

خونریزی پوشیده می شود و در نتیجه ایجاد **Epistaxis** یا خون دماغ می کند.

در زیر میکروسکوپ: التهاب شدید نکروتیک در مخاط و زیر مخاط + **vasculitis** و مشاهده هیف قارچ

(**Hyph**).

هیف‌ها در اسپرژیلوس، دیواره عرضی دارند. (رنگ آمیزی PAS با زمینه‌ی Light Green که قارچ به رنگ قرمز دیده می‌شود)

اگر Internal Carotid Artery دچار زخم شود به علت خونریزی شدید، کشنده است و اگر خونریزی کشنده ایجاد نکند به علت ورود قارچ به Circulation، این عفونت قارچی می‌تواند سیستمیک شود (مثلاً به مغز رود و ایجاد سکته مغزی کند) / همچنین خود قارچ می‌تواند ترومبوس و ایسکمی و در نتیجه، انفارکتوس ایجاد کند.

-سندرم Horner یا Facial Paralysis: به علت درگیری گانگلیون‌های Cranial (گانگلیون گردنی - مغزی) و رشته‌های سمپاتیک، بخش CaudoDorsal، که ایجاد فلجی صورت می‌کند.

-سندرم Roaring: به علت آسیب و درگیری عصب Laryngeal به وجود می‌آید.

-تجمع چرک به صورت Empyema در Guttral pouch به وجود می‌آید (به دنبال واکنش‌های التهابی محوطه بینی به خصوص در Strangle و کلاً بیماری‌هایی که ایجاد رینیت چرکی می‌کنند مثل Glanders، دیده می‌شود).

از نظر بالینی: Nasal Discharge + تورم عقده‌های لنفاوی (به خصوص Retropharyngeal) + سختی در بلع و distress تنفسی

\* **Calf Diphtheria** یا نکروباسیلوزیس حنجره‌ای یا **Necrotic Laryngitis** :

در گاوهای پرواری و گوسفند ایجاد می‌شود.

عامل: **Fusobacterium Necrophorum** (Espheraphorus Necrophorum)



جزء فلور خاک است. بعد از عفونت‌های ویروسی به خصوص IBR یا Orf، زمینه برای Fusobacterium

مستعد می‌شود (به علت کاهش سیستم ایمنی) - هم اندوتوکسین و هم آگزوتوکسین تولید می‌کند.

بیماری تب‌دار است. بی‌اشتهایی، دپرس، Halitosis (بوی دهان)، سرفه‌های مرطوب و دردناک، سختی در

بلع و dyspnea تنفسی دیده می‌شود.

(بیماری است که هم دستگاه تنفس را درگیر می‌کند و هم گوارش را ...).

تشخیص در حیوان: اگر بعد از سرفه مکانیسم بلع انجام شود، سرفه مرطوب می‌باشد.

جراحات به صورت Gross: نکروز + جراحات در زبان + لثه + گونه‌ها + کام + حلق

جراحات به صورت نقاط خشک و زرد مایل به خاکستری است که نشان دهنده نواحی نکروتیک است.

\* اطراف نواحی نکروتیک: نوار پررنگ و پرخون و زخم مشاهده می‌شود.

نکته: Demarcation line (واکنش التهابی) را در اتولیز نمی‌بینیم.

در زیر میکروسکوپ: کانون نکروتیک در وسط و در اطراف، التهاب و پرخونی + Granulation Tissue

(جوانه گوشتی)

\* Sequela :

خفگی / Bronchopneumonia / اگر در اثر خفگی نمیرد، در اثر توکسمی می‌میرد.

\* **Canine Infectious Tracheobronchitis (kennel cough)** سرفه سگ دانی :

به شدت واگیردار و حاد است و ایجاد سرفه می‌کند.

شبه سرماخوردگی در انسان یا تب حمل و نقل در گاو می‌باشد.

از نظر اتیولوژی، کمپلکسی از پاتوژن‌ها درگیرند:

۱. *Bordetella Bronchiseptica*

۲. *Canine Adenovirus* تیپ ۲

۳. *Canine ParaInfluenza Virus (CPV)*

حیوانات در فواصل بین سرفه‌ها سالمند. بعضی‌ها علائمی دال بر رینیت، *Laryngitis*، *Pharyngitis*، *Tonsilitis* و *Conjunctivitis* نشان می‌دهند و در برخی به علت همراه شدن با باکتری‌های ثانویه پنومونی شدید دیده می‌شود.

بیماری واگیردار است، در نتیجه در اجتماعات یکی مبتلا شود، بقیه هم مبتلا می‌شوند.

جراحات معمولاً *Tracheobronchial* کاتارال - موکوسی تا موکوسی - چرکی است + بزرگی لوزه‌ها و عقده‌های لنفاوی رتروفارینجیال و تراکتوفارینجیال + رینیت چرکی + برونشیت + *Tracheobronchitis* (تراکتوبرونشیت)

\* *Sequela* :

برونشیت مزمن + برونکونومونیا

\* *Filaroides Osleri (Oslerus Osleri)*

انگل سگ و سگ سانان است و مشخصه اش، تولید ندول به خصوص در نای و محل ۲ شاخه شدن نای است و در موارد شدید تا برونکوس‌ها هم می‌رسد.

از نظر بالینی، فاقد علائم است ولی ممکن است سرفه‌های مزمن به خصوص هنگامی که حیوان شروع به ورزش کردن می‌کند مشاهده شود. اگر آلودگی زیاد باشد : **dyspnea** + عدم تحمل ورزش + سیانوزه شدن + لاغری را هم خواهیم داشت.

در توله سگ‌ها موجب مرگ می‌شود.

در زیر میکروسکوپ در محل انگل، واکنش التهابی تک هسته‌ای در صورت زنده بودن انگل دیده میشود ولی اگر انگل مرده باشد، واکنش جسم خارجی و آماس گرانولوماتوز را داریم. (چون ممکن است نوتروفیل و Giant cell هم داشته باشد).

#### \* تومورهای نواحی حلق و حنجره و نای:

به طور کلی کمیاب است. هر چند در سگ، گربه و اسب گزارش شده است.

تومورهای این ناحیه باعث تغییر در صدا، سرفه، **dystress** تنفسی و سیانوزه شدن ، **Collopse** و مرگ (سکته) می‌شوند.

Mastocytoma / Rhabdonyoma / Rhabdomyosarcoma / Giant Cell Tumor / SCC  
Osteosarcoma / Adeno Carcinoma / Adenoma / Leiomyoma / Melanoma /  
Limphosarcoma./ Chondro Sarcoma

**\* ریه ها :**

۱. ریه چپ

۲. ریه راست

هر کدام از ریه‌ها از بیرون توسط پرده‌ی دو لایه‌ی جنب پوشیده می‌شوند. که یک لایه روی ریه و یک لایه روی قفسه سینه است. بین اینها هم مایع pleura وجود دارد.

در تمامی حیوانات، ریه چپ به دو لوب تقسیم می‌شود:

۱. Cranial

۲. Caudal

ولی ریه راست بسته به نوع حیوان تقسیم بندی متفاوتی دارد.

ریه راست به لوب‌های Cranial ، Middle ، Caudal ، Accessory تقسیم می‌شود. که لوب Middle در اسب وجود ندارد.

پرده جنب خودش در هر لوب، آن را به انشعابات ریزتری به نام لوبول تقسیم می‌کند.

این سیستم لبولاسیون شدت و میزانش در همه حیوانات به یک درجه نیست.

در گاو و خوک، ریه‌ها Lobation خوبی را نشان می‌دهند و در ضمن سیستم لبولاسیون خوبی هم دارند.

در گوسفند و بز، سیستم Lobation خوب است ولی سیستم لبولاسیون ضعیف است ولی باز قوی تر از سگ و گربه است.

در اسب، هم سیستم Lobation و هم لبولاسیون ضعیف است (مثل انسان).

در سگ و گربه، سیستم Lobation خوب است ولی لبولاسیون خوب نیست.

بین آلونل‌های هوایی یک سوراخ kohn وجود دارد. این فضا باعث تبادل هوا بین یک آلونل و آلونل کناری (مجاور) می‌شود. به این تبادل هوایی (Colateral Ventilation) می‌گویند. که مشخص‌کننده انتقال و جریان هوا بین آلونل‌ها است.

هر چقدر ریه سیستم لبولاسیون قوی‌تری داشته باشد (بافت همبند زیاد) تبادل هوا کمتر و Colateral Ventilation ضعیف‌تر می‌شود.

\* نکته: در ریه‌ی گاو و خوک ضعیف‌ترین Colateral ventilation را داریم و در سگ و گربه بهترین را داریم.

#### \* ناهنجاری‌های مادرزادی:

۱. Accessory Lungs: جزء یافته‌های تصادفی است و مشکل خاصی را ایجاد نمی‌کند. یک لوب

اضافی بین دو لوب چپ / یا ممکن است در ریه راست یک لوب اضافه‌تر باشد.

۲. Immobile Cilia Syndrom (Ciliary Dyskinesia) سندرم مژه ثابت (سندرم کارتاژنر):

تاژک و مژک: ۹ زوج در اطراف (یکی A و یکی B که A دارای ۱۳ میکروفیلامنت و B دارای ۱۰

میکروفیلامنت می‌باشد) و ۱ زوج در مرکز (توبول مرکزی که اطرافش غلاف مرکزی وجود دارد) وجود دارد.

یعنی به هر زوج از ۹ زوج اطراف به یکی می‌گویند A و به دیگری B

از هر A، ۲ تا بازو بیرون آمده است.

\*زنش مژه‌ها به خاطر پروتئین Dinein است که باعث حرکت میکروتوبول‌ها روی هم و در نتیجه حرکت

مژه‌ها می‌شود.

گاهی ممکن است پروتئین Dinein فردی طبیعی نباشد، در نتیجه مژه حرکتی ندارد (مژه ثابت).

-در دستگاه تنفس حرکت مژه و تاژک مختل می‌شود و در نتیجه مشکلات زیر به وجود می‌آید:

**A:** عفونت‌های مزمن تنفسی

**B:** نازائی در افراد مذکر یا حیوانات نر (به علت عدم حرکت اسپرم)

**C:** ملانین در ملانوسیت ساخته می‌شود و ملانوسیت‌ها در لایه‌ی زایگر پوست هستند.

از اسید آمینه تیروزین، ملانین ساخته می‌شود و ملانین توسط ساختمان‌های میکروتیوبولی به سطح پوست

می‌آید. اگر مژه‌ها حرکت نداشته باشند ملانین نمی‌تواند به سطح بیاید و در نتیجه آلبینیسم (Albinism)

ایجاد می‌شود.

۳. Pulmonary Agenesis (عدم وجود ریه): که فرد بعد از تولد می‌میرد.

۴. Pulmonary Hypoplasia: ریه وجود دارد ولی کوچکتر از حد طبیعی است.

۵. Congenital Emphysema

۶. Lung Hamartoma

اختلال مادرزادی کانونی و از دید شبه نئوپلازی، توموری خوش‌خیم مرکب از بخشی نامرتب از بافت است. این بخش نامرتب از بافت، در محل خود از نظر بافتی، طبیعی است این بخش از بافت به رشدی طبیعی ادامه می‌دهد ولی چیدمان بافتی آن غیر طبیعی خواهد ماند.

۷. Congenital Bronchiectasis: اتساع برونشیول‌ها که حالت ستاره‌ای برونشیول، لوله‌ای می‌شود.

مقطع برونشیول در زیر EM، ستاره‌ای شکل است. برونشیول‌ها غضروف ندارند، در نتیجه مقطع حلقوی ندارند.

۸- Congenital Melanosis: ملانوز مادرزادی

-Melanosis: بیماری نیست و جزء یافته‌های تصادفی است و مشکل خاصی ایجاد نمی‌کند. یعنی وجود

ملانین در جایی که نباید باشد مثل ریه / پرده جنب و ...

-pseudo Melanosis: بعد از مرگ، گلبول‌های قرمز لیز می‌شوند و هم آنها آزاد می‌شود. از طرفی

باکتری‌های دستگاه گوارش  $H_2S$  آزاد می‌کنند.

$H_2S$  با هم ترکیب می‌شود در نتیجه سولفید آهن که سیاه رنگ است ایجاد می‌شود.

-اختلالات متابولیک :

(۱) Calcification ریوی یا Calcinosis

Calcification یعنی رسوب کلسیم در جایی که نباید باشد.

\* دو نوع Calcification داریم :

A. Metastatic: در جایی است که دژنراسیون بافتی را نداریم، و زمانی است که سطح سرمی کلسیم بالا

باشد.

مثل ریه / عضلات بین دنده‌ای / آئورت

B. Dystrophic: در جایی است که نکروز و دژنراسیون بافتی را داریم.

عوامل زیادی باعث بالا رفتن کلسیم می‌شوند.

\* Hyperparathyroidism اولیه :

توموری شدن پاراتیروئید و افزایش پاراتورمون و در نتیجه افزایش کلسیم

\* Hyperparathyroidism ثانویه :

۱. تغذیه‌ای - خوردن گیاهانی که پیش سازهای ویتامین D هستند / افزایش بلع ویتامین D

۲. کلیوی - زمان نارسایی کلیه به علت احتباس فسفر و در نتیجه کاهش کلسیم

در زمان افزایش فعالیت پاراتیروئید، سیستم تنظیمی به هم می خورد.

\* یا در سندرم‌های پارائوپلاستیک هم افزایش کلسیم را داریم.

\* علت Calcinosis چیست؟

۱. Hyper Vitaminosis D ویتامین D (ویتامین D باعث افزایش باز جذب کلسیم از روده ها می شود)

۲. بیماری به نام Manchester Wasting Disease

در اثر خوردن گیاهان مثل Solanum Malacoxylon (مقدار زیادی کولی کلسیفرول دارد) که ویتامین D

زیادی دارد ایجاد می شود، در نتیجه افزایش کلسیم سرمی را خواهیم داشت.

رنگ ریه‌ای که دچار Calcification می شود، سفید است و حالت الاستیسیته خود را از دست می دهد. در

حالت عادی وقتی قفسه سینه را باز می کنیم، ریه‌ها روی هم می خوابند چون فشار تنفسی از بین می رود.

در ریه‌ای که دچار Calcification شده ریه‌ها روی هم نمی خوابند. چون Calcification شده‌اند الاستیسیته

ندارند و این ریه زیر چاقو خش خش می کند (منظره‌ی زبر و خشن دارد).

-Mic: افزایش رسوبات کلسیم در غشای پایه و آلونل‌ها یا حتی استخوانی شدن در ریه مشاهده می شود.

\* **Atelectasis** :

یعنی collapse شدن دیواره‌ی آلونل‌ها یا خود آلونل‌ها روی هم و اتساع ناقص آلونل‌ها.

-ضخامت بالایی از دیواره آلونلی را می بینیم. در موارد شدید، اثری از آلونل‌ها نیست و همه روی هم می

خوابند.



در طی دوره جنینی چون در ریه‌ها هوایی وجود ندارد این حالت هست و با مایع جنینی هم پر می‌شود. در نتیجه اگر ریه‌ای متعلق به جنین مرده داشته باشیم (یا سقط شده باشد) ریه‌ی اینها Atelectasis را نشان می‌دهد و در سطح آب فرو می‌رود. بعد از تولد، ریه‌ها شروع به کار می‌کنند و نوموسیت‌های تیپ II ترشح سورفاکتانت می‌کنند.

همچنین در دوره جنینی، ریه‌ها هیچ عملکردی هم ندارند و اکسیژن از خون بند ناف مادر تأمین می‌شود. در دوره جنینی، ریه‌ها روی هم خوابیده هستند چون هوا در آنها نیست. چون قبل از تولد ترشح سورفاکتانت باعث کاهش کشش سطحی می‌شود. و بلافاصله بعد از تولد آلوتل‌ها باز می‌شوند. (به علت ورود هوا)

آتلکتازی به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱. مادرزادی - به علت کاهش ترشح سورفاکتانت

۲. اکتسابی

— نوع مادرزادی را در نوزادانی که مرده به دنیا می‌آیند یا در نوزادانی که نابالغ به وجود می‌آیند یا در نوزادانی که از مادران دیابتیک و الکلی به وجود می‌آیند داریم. (چون سورفاکتانت کم ترشح می‌شود)

در نتیجه در آلوتل‌ها مایع صورتی رنگی را می‌بینیم. (Hyaline Membrane Disease) که به علت آسیب‌پذیری شدن مدفوع جنین اتفاق می‌افتد - Meconium Aspiration syndrome (سندرم مکونیوم جنینی) « انسداد مجاری هوایی توسط مدفوع جنینی»

— در نوع اکتسابی به دلایل مختلفی آلوتل‌ها روی هم می‌خوابند. یکی از این دلایل، وجود عامل یا مایع فضاگیر در قفسه سینه است که به ریه‌ها فشار می‌آورد.

### A. Compressive Atelectasis

شامل Pneuomo Thorax (وجود هوا در قفسه سینه) و Hydro Thorax (وجود مایع در قفسه سینه) می باشد.

یعنی زمانی که مایع در قفسه سینه داشته باشیم یا زمانی که خون در قفسه سینه باشد (Hemothorax) یا زمانی که چرک در قفسه سینه داشته باشیم (Pyo Thorax) یا زمانی که نئوپلاسم یا بدخیمی وجود داشته باشد و یا زمانی که نفخ (فشار دستگاه گوارش به ریه) وجود داشته باشد.

### B. آتکتازی انسدادی (Obstructive Atelectasis)

زمانی که مجاری هوایی در اثر موکوس، اکسودا، جسم خارجی، انگل یا نئوپلازی ها مسدود شود. در نتیجه انتقال هوا بین آلوئل ها خوب صورت نمی گیرد و هوا وارد آلوئل نمی شود. در نتیجه Collapse می شود و حالت Lobular pattern پیدا می کند. یعنی مثل ریه گاو و خوک می شود.

### C. آتکتازی هایپوستاتیک (Hypostatic Atelectasis)

زمانی که یک فرد به مدت طولانی زمین گیر است، در اثر جاذبه زمین، خون به سمت زمین کشیده می شود در نتیجه خون به سمت پائینی ریه کشیده می شود. در ضمن در زمین گیری، درناژ یا زهکشی هم مناسب نیست. در نتیجه عدم تعادل خون و هوا (Imbalance تنفسی) را خواهیم داشت و تنفس کم عمق می شود و سورفاکتانت به مقدار کافی ترشح نمی شود و در نتیجه آتکتازی رخ می دهد.

-Hypostasis: اندامهایی که در مجاورت زمین هستند به رنگ تیره درمی آیند.

### D. Massive Atelectasis یا آتکتازی گسترده

در تمام قسمت‌هایی که گفتیم یک قسمت ریه دچار آتکتلازی می‌شد ولی در اینجا کل آئول‌های ریه collapse می‌کنند و فقط در Pneumo Thorax دیده می‌شود.

-در حقیقت یک نوع Compressive یا تحت فشار قرار گرفتن می‌باشد ولی به صورت گسترده.

\* Gross : مناطق آتکتلازی را به صورت آبی تیره و فرو رفته از سطح ریه می‌بینیم.

در فرم مادرزادی، به صورت لکه لکه یا چند کانونی است و در نوع انسدادی حالت لبولار دارد.

حتی در حیواناتی که سیستم لبولاسیون ضعیف است، اگر انسدادی باشد حالت لبولاسیون ایجاد می‌کند.

-Mic: آئول‌ها روی هم خوابیده‌اند + وسیع شدن فضای بینابینی که در گاو و خوک بسیار خطرناک است.

### \* آمفیزم ریوی (Pulmonary Emphysema)

بر عکس آتکتلازی است و به معنای بزرگ شدن غیر طبیعی و اتساع بیش از حد آئول‌ها که باعث پارگی دیواره آئول‌ها می‌شود.

در انسان آمفیزم اولیه را داریم ولی در حیوانات نداریم. چون آمفیزم اولیه یا به علت کشیدن سیگار یا آلودگی‌های محیطی و یا نقص در سنتز آنتی پروتئازها اتفاق می‌افتد.

معمولاً کمبود  $\alpha_1$  Anti Trypsin باعث آمفیزم اولیه می‌شود.

-نقش  $\alpha_1$  Anti Trypsin : یک ممانعت کننده از فعالیت پروتئازها است.

پروتئازهایی که از نوتروفیل‌ها یا لکوسیت‌های دیگر آزاد می‌شوند،  $\alpha_1$  Anti Trypsin از عمل اینها جلوگیری می‌کند.

در نتیجه زمانی که فعالیت التهابی در ریه هست اگر  $\alpha_1$  Anti Trypsin نباشد در اثر پروتئازهای نوتروفیلی، دیواره‌ی آلوئل‌ها از بین می‌روند و در نتیجه آمفیزم اتفاق می‌افتد. (در حیوانات نداریم).  
در حیوانات، آمفیزم ثانویه را داریم. یعنی متعاقب یک بیماری ریوی اتفاق می‌افتد که از علائم آن، آمفیزم است و به چند دسته تقسیم می‌شود:

۱. آمفیزم آلوئلی که در تمام گونه‌های حیوانی دیده شده و به علت پارگی دیواره آلوئل‌ها اتفاق می‌افتد.
  ۲. آمفیزم بینابینی - مجاری هوایی کوچک دچار انسداد می‌شوند و در نتیجه باعث پاره شدن دیواره آلوئل‌ها می‌شود یا آلوئل‌ها بیش از حد متسع می‌شوند، و آمفیزم رخ می‌دهد.
  ۳. انسدادی - اگر انگل در مجاری هوایی داشته باشیم (مجاری به هم راه دارند) در قسمت بعد از انسداد چون هوا نیست آتکلنازی اتفاق می‌افتد.  
در قسمت قبل از انسداد چون هوا زیاد است، مجاری متسع می‌شوند و آمفیزم را داریم.  
نکته: در انسدادها (چه به علت انگل، اکسودا و یا نئوپلازی‌ها) هم آتکلنازی و هم آمفیزم را داریم.
- بیماری Heaves در اسب یا بیماری Pulmonary Edema & Emphysema در گاو، به علت Collateral Ventilation ضعیف در گاو اتفاق می‌افتد.

**Gross**: یک سری نقاط برآمده را به صورت حباب حباب یا برجسته در سطح ریه داریم که رنگ پریده هستند. در کشتار گوسفندها، آمفیزم را می‌بینیم. **Mic**: تخریب دیواره آلوئلی

\* مثال‌های آمفیزم بینابینی:

۱. Heaves در اسب = COPD

۲. Pulmonary Edema & Emphysema در گاو به علت Colateral Ventilation ضعیف در

گاو

۳.

### \* Circulatory Disturbances of Lungs \*

در ریه، پرخونی فعال و غیرفعال داریم:

\* Congestion: پرخونی غیرفعال است که در اثر انسداد سیاهرگی به وجود می‌آید. (مثل زمانی که نوک

انگشت را فشار می‌دهیم و آبی و سرد می‌شود)

\* Hyperemia: در اتساع سرخرگ به وجود می‌آید. (مثل زمان خجالت کشیدن و آماس حاد)

در واکنش‌های التهابی، این پرخونی را زیاد داریم مثل ذات‌الریه.

A ( خونریزی :

به دلایل مختلف :

۱. ضربه

۲. مشکلات Coagulopathy یا انعقادی مثل هموفیلی

۳. Thromboembolism - انسداد رگ و در نتیجه ایسکمی و نکروز و تخریب رگ خونی را

داریم.

۴. DIC (انعقاد داخل عروقی منتشر) - به دلیل مصرف فاکتورهای انعقادی، خونریزی را خواهیم داشت.

۵. التهاب عروق (vasculitis) - به علت پارگی عروق و آسیب به اندوتلیال می‌توانیم خونریزی داشته

باشیم.

## ۶. septicemia

۷. Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage (EIPH) - خونریزی ناشی از ورزش در اسب

در اسب‌های مسابقه به دلیل فعالیت بدنی بالا، هوای زیاد وارد آئول می‌شود در نتیجه پارگی مویرگ و خون دماغ شدن و خونریزی (Epistaxis) خواهیم داشت.

(B) ادم ریوی :

۱. Hemodynamic Edema - یا به علت افزایش فشار هیدروستاتیک یا کاهش فشار اسمزی و یا

انسداد رگ‌های لنفاوی می‌باشد.

\* یادآوری: ترومبوس‌های سیاهرگی همیشه دنباله دارند که در جهت حرکت جریان خون (به سمت قلب) هستند.

\* یادآوری: انفاکتوس عبارت است از نکروز انعقادی ناشی از ایسکمی و خونریزی.

۲. Permeability Edema - در التهاب اتفاق می‌افتد و اکسودا به علت افزایش نفوذپذیری عروقی

به وجود می‌آید در نتیجه ادم آماسی اتفاق می‌افتد.

از نظر بالینی، بسیار وخیم است و به علت distress تنفسی، خفگی و مرگ رخ می‌دهد.

ریه‌ها مرطوب و سنگین‌اند. در نتیجه اگر در ظرفی بگذاریم بعد از یک ساعت، آب از ریه در داخل ظرف جمع می‌شود.

اگر شدید باشد در نای و مجاری هوایی و گاهی برونشیول‌ها کف می‌بینیم. (که نشان دهنده ادم ریوی است)

(C) آمبولی‌های ریوی (Pulmonary Embolism)

سرانجام ترومبوس، آمبولی ریوی است که باعث distress تنفسی می‌شود.

در اثر شکستن استخوان، چربی به مغز و ریه می‌رود.

آمبولی ها اکثراً Thrombo Embolism هستند ولی ممکن است آمبولی چربی، تومورها و آمبولی عفونی در ریه وجود داشته باشد.

آمبولی های عفونی زمانی هستند که آندوکاردیت های دریچه ای در قلب داریم (باکتریها همراه با گردش خون می توانند وارد شوند). چون اندوکارد آسیب می بیند ایجاد ترومبوس می کند، در نتیجه آمبولی چرکی اتفاق می افتد و به خون می رود و آمبولی ریوی ایجاد می شود.

**Infarction** (انفارکتوس) در ریه کم است (چون سیستم خون رسانی دو گانه دارد) مثل کبد.

اگر هر دو سیستم از کار بیفتد، انفارکتوس رخ می دهد.

یا زمانی که آبسه های کبدی داریم. گاو اگر اسیدوز بگیرد، شکمبه دچار دژنراسیون آبکی و وزیکول می شود. این وزیکول ها پاره شده و فوزوباکتریوم نکروفوروم روی آن زخم ها کلونیزه می شود و از طریق گردش پورتال وارد کبد می شود و در نتیجه آبسه ی کبدی ایجاد می شود و به صورت آمبولی چرکی به گردش خون و قلب و ریه می رود.

\* یادآوری: شکل انفارکتوس، مثلثی است و رأس مثلث به سمت نقطه ی ترومبوس می باشد.

یا اگر در تزریقات، سوزن عفونی باشد می تواند آمبولی چرکی ایجاد کند.

**«نای - برونکوس اولیه - برونکوس های ثانویه - برونشیول»**

پاسخ قسمت های مختلف ریه (برونش و برونشیول) نسبت به آسیب چگونه است؟

x در برونشیول ها غضروف و Goblet نداریم (و به جای آنها، سلولهای کلارا را داریم).

زمانی که آسیبی به برونکوس یا برونشیول وارد می شود، الگوی جراحات یکی است.

اگر آسیب به برونکوس و یا برونشیول وارد شود و گذرا باشد، کنده شدن اپیتلیوم را داریم و بعد از مدتی ترمیم صورت می‌گیرد و بافت پوششی التیام می‌یابد.

ولی اگر جراحت پایدار باشد، التهاب مزمن برونش را داریم. در این التهاب دو اتفاق می‌افتد:

۱. تخریب دیواره برونش‌ها: اگر در برونش باشد، هایپرپلازی برونش و سلول‌های Goblet را خواهیم داشت.

۲. برونشیکتازی (اتساع برونش): به دنبال تخریب دیواره برونش‌ها و به دنبال هایپرپلازی Goblet، افزایش ترشح موکوس و التهاب کاتارال به صورت برونشیولیت کاتارال را داریم.

\* اکسودای کاتارال باعث انسداد، و در نتیجه آمفیزم و آتلکتازی برونش‌ها می‌شود.

در رابطه با برونشیول‌ها: وارد فاز التهابی مزمن می‌شوند چون Goblet ندارند، در نتیجه هایپرپلازی Goblet ندارند ولی متاپلازی گابلت سلولها را در برونشیول داریم. یعنی برونشیولی می‌بینیم که Goblet دارد، در نتیجه افزایش ترشحات موکوسی را خواهیم داشت و مجدداً برونشیولیت کاتارال که منجر به ذات‌الریه (نومونیا) می‌شود یا می‌تواند باعث انسداد برونشیول‌ها شود در نتیجه آمفیزم + آتکتازی رخ می‌دهد.

نکته: آسیب‌های برونشیولی، ذات‌الریه ایجاد می‌کنند.

در هر کدام از اینها اگر عامل برطرف شود وارد فاز التیامی می‌شوند.

× **Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)** یا **Heaves** در اسب

در زبان آذری به معنی یل پیگ (بادبزن) است.



-مشخصه : **dystress** های تنفسی برگشت پذیر + سرفه های مزمن و در هنگام دویدن حیوان کم می آورد و

افزایش ترشحات موکوس را خواهیم داشت + نوتروفیلیا (افزایش نوتروفیل)

پاتوژن هنوز به درستی معلوم نیست ولی استعدادهای ژنتیکی دخیل است.

یک واکنش افزایش حساسیت با کمک **T-helper** های ۲ است، ولی هنوز در حال بررسی است.

مشکلی که به وجود می آید (افزایش حساسیت) ممکن است به علت آلودگی هوا یا خرده ریزه هایی که در هوا

هستند اتفاق بیفتد، در نتیجه انسداد به وجود می آید. یعنی افزایش ترشحات موکوسی را داریم (افزایش اکسودا)

و حیوان وارد **dystress** می شود.

حیوان مجبور می شود برای برطرف کردن **dystress**، با شدت بیشتری تنفس کند. در نتیجه عضلات مورب

شکمی دچار هایپرتروفی می شوند، به همین دلیل به این بیماری **Heaves** می گویند. (تنفس خیلی سریع و با

قدرت)

**\* Gross** : در این بیماری در ریه ها جراحات خاصی نداریم.

فقط ممکن است آمفیزم آلونلی ببینیم. در عضلات بین دنده ای حالت دوزنقه ای (مثل بادبزنی) را می بینیم.

**\* Mic** : متاپلازی سلول های **Goblet** در برونشیول ها + وجود موکوس در داخل برونشیولها (ممکن است

کاهش ائوزینوفیل هم داشته باشیم) + تجمعات لنفوسیتی یا پلاسماسل اطراف برونشیول ها + هایپرتروفی

عضلات صاف اطراف برونشیولی (برونکوس و برونشیول)

**\* متاپلازی Goblet** / در موارد شدید آمفیزم را هم می توانیم تشخیص دهیم.

**\* Pneumonia** یا ذات الریه‌ها در ریه :

نومونیا : به التهاب بافت ریه می‌گوئیم.

تقسیم بندی براساس عوامل مختلفی است:

۱. نوع عامل ایجاد کننده (باکتریایی و ویروسی و ...)
۲. براساس نوع اکسودا (چرکی ، کاتارال و ...)
۳. پراکنش جغرافیایی (Enzotic Pneumonia)
۴. گسترش جراحات (کدام قسمت ریه را درگیر کرده )

در جامع‌ترین تقسیم بندی، به ۴ دسته تقسیم می‌شود :

۱. BronchoPneumonia
۲. Interstitial Pneumonia
۳. Granulomatose Pneumonia
۴. Embolic Pneumonia

**- BronchoPneumoni :**

۱. Supprative bronchopneumonia یا چرکی (lobular) : چند تا لبول درگیر می‌شوند.
۲. Fibrinous bronchopneumonia یا (lobar) : درگیری لوب بیشتر، در نتیجه شدت جراحی

تر بیشتر.

– از نظر نحوه‌ی ورود پاتوژن‌ها در **Broncho Pneumonia** : Airogen است (انواع باکتری‌ها و مایکوپلاسم‌ها)

– از نظر نحوه‌ی انتشار جراحات : **Cranioventral** هستند (در هر دو)

– از نظر قوام : سفت است.

اصطلاحی داریم در این ذات‌الریه‌ها که حالت هیپاتیزیشن پیدا می‌کند (قوام ریه مثل کبد سفت می‌شود) **(Consolidation)**

– اکسودا در نوع **supprative**، چرک است در داخل برونش‌ها و در رابطه با **fibrinous**، فیبرین است. که هم در ریه و هم در **pleura** بین ریه و پرده جنب چسبندگی‌ها را داریم.

- **Gross** : رسوب فیبرین به صورت نان و کره است. (**Granular** و زرد رنگ)

اصطلاحی داریم به نام **Sequela** (عوارض جانبی) :

**\* Sequela :**

در **supprative** : آبسه، چسبندگی و همراه با **Bronchiectasia**

در **fibrinous** : هایپرپلازی **BALT** (**Bronchial Associate Lymphatic Tissue**) بافت لنفاوی

اطراف برونشیولی (در دستگاه گوارش = **GALT**) + چسبندگی **pleural** + آبسه و **Sequestra** (بافت نکروتیک که اطرافش را بافت همبند دربر می‌گیرد).

شدت جراحات از **Supprative** بیشتر است و یکی از مشخصه‌های **fibrinous**، نکروز بافت ریه است.

– **Interstitial Pneumonia** :

جراحات مربوط به بافت پوششی آلونل‌ها و مویرگ‌های آلونلی است.

راه ورود یا Airogen است یا Hematogen. مثل ویروس‌ها، سموم، آلرژن‌ها، عفونت‌ها

- نحوه‌ی توزیع جراحات: به صورت منتشر است (سر تا سر ریه)

- از نظر قوام ریه‌ها، تغییر خاصی را نشان نمی‌دهند و منظره الاستیک خود را حفظ می‌کنند.

ولی ممکن است اثر دنده‌ها را روی ریه مشاهده کنیم. در نتیجه تشخیص در موارد کشتارگاهی بسیار مشکل

است (چون اکسودای مشخص نداریم).

- اکسودای قابل مشاهده‌ای در این نوع نومونیا نداریم.

- فضای بینابین آلوئل‌ها دچار التهاب می‌شود و ضخیم‌تر از حالت طبیعی / پرخونی شدید / سلول‌های التهابی

(اگر سلول‌های التهابی را نبینیم = آتلکتازی)

مثال: بیماری (ARDS) Adult Respiratory Distress Syndrome، آلرژیک آلوئولایتیس، آنفولانزا و

در خوک، بیماری PRRS (سندرم تنفسی - تناسلی خوک‌ها)

PRRS (Porcine Reproductive & Respiratory Syndrome)

: Sequela \*

ادم، آمفیزم، هایپرپلازی نوموسیت‌های تیپ II و فیروز آلوئلی

: Granulomatose Pneumonia \*

نحوه‌ی ورود: Hematogen + Airogen

خانواده‌ی مایکوباکتریوم یا عفونت‌های قارچی سیستمیک + تخم یا لارو مرده‌ی انگل‌ها ایجاد این نومونیا (Granulomatose) را می‌کنند.

نحوه‌ی انتشار : Multifocal (چند کانونی)

قوام ریه : Nodular

اکسودا: پنیری یا چرکی / نکروز / Calcification

مثال: بیماری سل یا cryptococcosis (قارچی است که در HIV ها باعث مرگ می‌شود)، آندوکاردیت

دریچه‌ای یا پاره شدن آبسه‌های کبدی

: Sequela \*

انتشار عفونت از طریق رگ‌های لنفاوی به بقیه اندام‌ها.

: **Embolic Pneumonia\***

نحوه‌ی ورود پاتوژن‌ها : هماتوژن

آمبولی‌های عفونی این حالت را ایجاد می‌کنند.

انتشار جراحات : Multifocal

قوام ریه : Nodular

اکسودا : چرک و در اطرافش منطقه‌ی پر خونی

: Sequela \*

وجود آبسه در لوب‌های مختلف ریه

**\* Stage of Broncho Pneumonia :**

۱. مرحله‌ی پرخونی و ادم و نشت فیبرین به داخل آلوئل‌ها (یعنی شروع یک التهاب)

در این مرحله فقط پرخونی را در سطح ریه داریم و کمی فیبرین در داخل آلوئل‌ها.

**۲. Consolidation**

(a) Red Hepatization - در مراحل حاد اتفاق می‌افتد / پر خونی / قوام ریه شبیه کبد / اگر التیام

صورت نگیرد وارد مرحله‌ی b می‌شود.

(b) Gray Hepatization \_ مرحله‌ی مزمن است در نتیجه نفوذ ماکروفاژها را خواهیم داشت.

۳. Resolution: در صورت حذف عامل ایجاد کننده، ریه به حالت اول خود برمی‌گردد.

**\* Suppurative broncho pneumonia :**

\* Gross: ریه‌ها قرمزند + اکسودای چرکی + collapse آلوئل‌ها / اگر وارد فاز تحت حاد شود، ریه‌ها

صورتی مایل به خاکستری می‌شوند و اگر وارد مرحله‌ی مزمن شود، ریه‌ها رنگ خاکستری رنگ پریده

می‌شوند (مثل گوشت ماهی)

\* Mic: افزایش نوتروفیل / ماکروفاژ و خرده ریزهای بافتی را در داخل برونش‌ها و برونشیول‌ها و

آلوئل‌ها می‌بینیم (نوتروفیل خیلی زیاد است).

در مورد مزمن - هایپرپلازی Goblet و BALT که به خصوص در رابطه با مایکو پلاسماها. به هایپرپلازی  
BALT ، Cuffing Pneumonia می گویند (یعنی تجمع لنفوسیتها اطراف برونشیولها به حالت آستین  
وار)

### \* Fibrinous bronchopneumonia :

از مشخصات : خونریزی

درگیری یک لوب کامل یا تعدادی از لوبها را می توانیم داشته باشیم.

درگیری جراحات خیلی شدیدتر از نوع قبلی است

به صورت ماکروسکوپی : پرخونی بسیار شدید

(خونریزی از مشخصات این نومونیاست.)

اکسودای بسیار وسیع و گسترده و تجمع فیبرین در سطح pleura

pleuro Pneumonia

pleuro Broncho Pneumonia

قرمز شدن ریه (در فاز حاد) / ادم بینابینی در فضای بینابین آلونلها

مایع زرد رنگی در فضای Thoracic که همان فیبرین است و نکروز انعقادی در ریه مشاهده می شود.

در مواردی که بهبودی حاصل می شود امکان دارد ناحیه نکروز کنده شود یا موجب sequestra شود.

- Mic : فیبرین زیاد در داخل برونشها، برونشیولها و آلونلها + افزایش نوتروفیل

در موارد پیشرفته: بافت نکروزه + خرده ریز بافتی + تجمع ماکروفاژ و در موارد مزمن : نفوذ فیبرو بلاست و

بافت همبند.

\* Sequela :

آبسه ، برونشولیت، Gangren

– ریه به داخل آب فرو می‌رود. اگر یک قسمت سالم هم داشته باشد ، قسمت سالم روی آب می‌ماند.

### \* Interstitial Pneumonia :

چون اکسودای مشخص نداریم ، تشخیص مشکل است.

جراحات مربوط به بافت پوششی آلوئل‌ها و مویرگ‌های آلوئلی است.

راه ورود پاتوژن‌ها : خونی و هوایی / گازهای Toxic وقتی وارد ریه می‌شوند توسط سلول‌های Clara به یک

سری متابولیت های Toxic تبدیل می‌شوند که رادیکال آزادند در نتیجه آسیب به بافت پوششی آلوئل‌ها وارد

می‌شود.

۲ تا فاز حاد و مزمن را برایش در نظر می‌گیرند.

\* در فاز حاد (فاز اسکوداتیو): آسیب به نوموسیت‌های تیپ I و در نتیجه ترشح پروتئین پلاسما به فضای

آلوئلی را داریم.

در برخی از موارد ترکیب این پروتئین پلاسما با پروتئین سورفاکتانت ، غشای صورتی رنگی (غشای هیالن) را

ایجاد می‌کند. (Hyaline membrane)

ضخیم شدن دیواره آلوئلی توسط واکنش التهابی و ادم و همچنین نفوذ نوتروفیل‌ها و در نهایت هایپرپلازی

نوموسیت‌های تیپ II، فاز پرولیفراتیک یا تزایدی را ایجاد می‌کنند. در این مرحله ریه حالت لاستیکی پیدا

می‌کند.

اگر ریه وارد این فاز پرولیفراتیک شود، وقتی دستگاه قفسه سینه را باز کنیم آلوئل‌ها خوابیده نمی‌شوند.(ریه

کلاپس نمی‌کند)



\* فاز مزمن - فیروز اطراف آلوئلی را داریم / تجمع سلول‌های التهابی تک هسته‌ای / هایپرپلازی  
نوموسیت‌های تیپ II / تجمع سلول‌های نوموسیت کنده شده و ماکروفاژ در داخل برونشیول‌ها و  
آلوئل‌ها / گرانولوم‌های کوچک و میکروسکوپی / هایپرپلازی عضلات صاف در اطراف مجاری هوایی  
یا در اطراف عروق ریوی

\* Gross : ریه‌ها کلاپس نمی‌شوند. / اثر دنده راروی ریه‌ها می‌بینیم / اکسودای قابل مشاهده‌ای نداریم

مگر اینکه عوامل باکتریایی هم همراه شوند. (Broncho Interstitial Pneumonia)

### \* Granulomatous Pneumonia :

رنگ مشخص ندارند و براساس نوع عامل ایجاد کننده از خاکستری رنگ پریده تا قرمز متفاوت است. کلاً  
آمبولی‌ها خیلی سریع به سمت آبسه‌های ریوی پیشرفت می‌کنند.

- در سل : ضایعات Granulomatose و به صورت Nodular می‌باشد.

- Mic : واکنش گرانولوماتوزی / در وسط نکروز پنیری.

**pneumonia in Cattle \*****۱- (BRD) Bovine Respiratory Disease**

نام دیگر، enzootic Pneumonia (پنومونی گوساله) است.

ویروس پارا آنفولانزای ۳، BRSV، adenovirus، Herpesvirus I، گاوی، رئوویروس، Rinovirus و myco plasma هایی مثل ureoaplasma، bovis در آن دخالت دارند.

همچنین باکتری‌های ثانویه پاستورلا، Hemophilus samnus، Arcanobacterium pyogen و E coli ایجاد Suppurative Broncho Pneumonia می‌کنند. اگر mycoplasma ها دخالت کنند، برونشیت، نکروز، Cuffing Pneumonia و همچنین هایپرپلازی BALT را ایجاد می‌کنند.

- اگر علاوه بر mycoplasma ها باکتری‌های ثانویه هم درگیر شوند از Broncho Interstitial Pneumonia تا Supprative Broncho Pneumonia متغیر است. در مراحل انتهایی، ریه‌ها اکسودای سروز در مجاری هوایی، آبه‌های ریوی یا Bronchiectasis را نشان می‌دهند. در حالت ماکروسکوپی، قسمتی از یک لوبول درگیر است.

**۲- Shipping fever (تب حمل و نقل) یا نومونیک پاستورولوزیس :**

نام قدیمی: pasturella نام جدید: manheimyosis

m.hemolytica بیوتیپ A، سروتیپ I و گاهی همراه با این herpes v. I، pasturella multcida، BRSV، PI<sub>3</sub> و BHV<sub>2</sub> نیز می‌باشد. Fibrinous broncho pneumonia ایجاد می‌کند. در اثر استرس حمل و نقل و وجود باکتری بیماری دیده می‌شود. به شدت تب ایجاد کرده و باعث سرفه‌های مرطوب،

بی‌اشتهایی ، افسردگی ، ترشحات موکوسی - چرکی از بینی ، تنفس سطحی ، زجر تنفسی ، کاهش وزن می‌شود. ضایعات *lobar , typic* پنومونی و رسوب فیبرین در سطح پرده‌ی جنب ایجاد می‌کنند.

به دلیل نکروز و ادم و پر خونی، ریه‌ها منظره سنگ مرمر ایجاد می‌کنند.

نواحی نکروزه توسط حلقه‌ای از سلول‌های کشیده احاطه می‌شوند که در واقع نوتروفیل‌های دژنره شده می‌باشند که با ماکروفاژهای آلوئولار ترکیب شده و سلول‌های جو شکل (*Oat shape cell*) یا *swirling* MQ را می‌سازند.

آبسه ، *pleuritis , sequestra* مزمن ، چسبندگی‌های پرده جنب و برونشیکتازی از مهمترین عوارض این بیماری می‌باشند.

### ۳- Hemorrhagic septicemia :

عامل : *pasteurella Multicida* - سروتیپ E , B

بیماری تب بالا ، سپتی سمی شدید و کشنده ایجاد می‌کند. نقاط پتشی در سطح آندوکارد ، زیر کپسول کلیه ، سطح سروزی بافت، عضلات، ریه‌ها ، عقده‌های لنفاوی (متورم و ادماتوز) دیده می‌شود.

*Fibrin hemorrhagic Pneumonia* و انتریت هموراژیک و لخته‌های خونی داخل *Thorax* و *Abdomen* به همراه ادم زیر جلدی را باعث می‌شود.

معمولاً حیوان مرده پیدا می‌شود. در شرایط خیلی حاد، چیزی در حیوان پیدا نمی‌کنیم.

### ۴- Respiratory Hemophilosis :

عامل : *Hemophilus samnus* (خواب آلودگی ایجاد می‌شود).

حیوانات درگیر، پلک افتاده دارند و جز بیماری‌هایی است که جراحات عصبی + جراحات تنفسی هر دو را ایجاد می‌کند. Pneumonia و Pleuritis از جراحات تنفسی است.

همچنین Ophthalmitis و otitis هم ایجاد می‌شود. پنومونی از چرکی تا فیبرینی متغیر است. آمبولی و ترمبوآمبولی به دلیل آسیب به اندوتلیوم در این بیماری دیده می‌شود. Pleuritis , Myocardit

و Meningoencephalitis و Arthritis هم ایجاد می‌کند.

#### ۵- Contagious Bovine pleuro pneumoni :

عامل = *Mycoplasma mycoides/sub sp:small coloni*

کمپکس ایمنی ایجاد کرده، در نتیجه vasculitis و ترومبوس و انفارکتوس ایجاد می‌شود.

— Fibrin Hemorrhagic Pneumonia همراه pleuritis می‌باشد که حالت سنگ مرمر را ایجاد می‌کند. (به علت نکروز، ادم و پرخونی)

۷۰-۶۰٪، لوب‌های caudal را درگیر می‌کند. آبسه نیز متعاقباً می‌تواند تشکیل شود.

#### ۶- Tuberculosis :

عامل : *Mycobacterium Tuberculosis*

*Mycobacterium bovis*

*Mycobacterium Avium*

به صورت مزمن ایجاد شده و سرفه‌های مزمن و مرطوب، لاغری پیش رونده، زجر تنفسی، *dyspnea*، تورم عقده‌های لنفاوی و Mediastinal را باعث می‌شود.

بیماری اولیه سل راه ورودش از طریق ریه‌هاست و ریه را درگیر می‌کند ، عقده‌های لنفاوی ناحیه را هم درگیر می‌کند.

می‌تواند تمام عقده‌های لنفاوی را درگیر کرده و نکروز پنیری در آنها ایجاد کند.

\* در ضایعات ریوی، آماس گرانولوماتور می‌باشد.

سل ارزنی \_ **miliary** : که ندول‌های کوچک از بیماری در بافت و اندام‌های مختلف به وجود می‌آید.

سل مرواریدی \_ **pearl** : که ندول‌هایی را در سطح **pleura** و مزاتر ایجاد می‌کند.

\_ زیر میکروسکوپ: مرکزی از نکروز (پنیری) صورتی رنگ دیده می‌شود. اطراف آن سلولهای التهابی تک هسته‌ای، ماکروفاژ، دیو سلول و اطراف آن بافت همبند دیده می‌شود.

#### ۷- Atypical Interstitial pneumonia (AIP):

اکسودای قابل مشاهده‌ای را ایجاد نمی‌کند ولی ادم دیده می‌شود.

موارد زیر را ایجاد می‌کند :

۱. ادم و آمفیزم بینابینی

۲. هایپرپلازی نوموسیت‌های تیپ II

۳. نفوذ سلول‌های فیبروبلاست در بافت بینابینی

\_ از نظر اتیولوژی، ۴ عامل بیماری را ایجاد می‌کنند :

۱. Acute Bovine Pulmonary Edema & Emphysema or Fogfever

۲. Extrinsic Allergic Alveolitis

واکنش افزایش حساسیت تیپ III که عامل آن *Micropolyspora faeni* می‌باشد.

۳. عفونت مجدد یا Re infection syndrom

که در حقیقت یک واکنش افزایش حساسیت است به انگل‌های ریوی مثل Dictiocalus

۴. استنشاق گازهای سمی مثل آمونیاک، دی اکسید نیتروم،  $H_2S$ ،  $No_2$  (نیتریک اکساید)

حالت اول (Fog Fever)، بسیار شایع‌تر است.

از نظر اتیولوژی، در بیماری Fogfever (تب یونجه) حیواناتی که علوفه می‌خورند در این مواد علفی، تریپتوفان وجود دارد که به شکمبه می‌رود و ایجاد تری متیل ایندول می‌کند و تری متیل ایندول به خون و در نتیجه ریه‌ها (سلول‌های Clara) می‌رود و تبدیل به رادیکال آزاد می‌شود و آسیب و نکروز نوموسیت‌های تیپ I را باعث می‌شود.

از طرف دیگر اگر استنشاق قارچ *Micropolyspora faeni* را داشته باشیم یا عفونت مجدد با *Dictiocalus viviparus* یا افزایش حساسیت، در این حالات هم رادیکال آزاد ایجاد می‌شود. در نتیجه بعد از نکروز نوموسیت‌های تیپ I، یک واکنش *Interstitial* انجام می‌شود و اولین فاز، حاد اکسوداتیو بوده و ادم، آمفیزم و غشاء هیالن تشکیل می‌شود ولی اکسودای واضحی نداریم در نتیجه: مرگ.

یا می‌تواند وارد فاز دوم *Interstitial* شود که همان فاز تزیادی یا (proliferative) است و هایپرپلازی نوموسیت‌های تیپ II را خواهیم داشت.

این فاز تبدیل به فاز مزمن می‌شود. در نتیجه باعث پنومونی بینابینی مزمن و فیبروز ریوی و آمفیزم و مرگ می‌شود.

در فرم حاد حیوان مرده در چراگاه دیده می‌شود.

در Gross در فرم حاد جراحی خاصی نمی‌بینیم (ممکن است اثر دنده را روی ریه بینیم + ادم ریه)

نوع خاصی از پنومونی‌ها را داریم به نام **verminous Pneumonia** (کرمی) : در گاو ۳ تا عامل ایجاد کننده دارد:

مهمترین : **Ascarisuum + Dictiocalus viviparus** + کیست هیداتیک (عامل : اکینوкокوس گرانولوزوس)

معمولاً جراحاتی که ایجاد می‌کنند متغیر است.

**Gross** : یک سری نقاط تیره یا خاکستری و بزرگ ، گوه‌ای شکل (لوزی) که نشان دهنده آتکتلازی است در

نواحی **Dorso Caudal** ریه دیده می‌شود / آمفیزم هم داریم که ناشی از انسداد است و برآمده است.

چون این انگل‌ها سنگین‌اند، بیشتر در لبه انتهایی ریه باید ببینیم . جراحات از یک پنومونی بینابینی در موارد

وجود مهاجرت لاروی تا برونشیت مزمن که توسط انگل بالغ که داخل برونشیول است به وجود می‌آید.

یا ممکن است جراحات ، گرانولوماتوز مانند باشد که به علت مرگ لاروها یا تخم انگل به وجود بیاید.

در نتیجه ایجاد انسداد و به دنبال آن، آمفیزم و آتکتلازی انسدادی کند.

**\* Mic** : هایپرپلازی **Goblet** ، **BALT** عضلات صاف اطراف برونشیولی ، متاپلازی **Goblet** در

برونشیول‌ها ، ادم آلونلی ، اطراف لاروهای مرده یا تخم انگل و گرانولوم‌ها را می‌توان مشاهده کرد.

### **\* Pneumonia of sheep :**

بسیار شبیه پنومونی گاو است و سروتیپ‌ها ممکن است فرق کنند.

× پاستورلوز ریوی یا **Manheimiosis** ریوی توسط *M. hemolytica* تیپ A ایجاد می شود. جراحات شبیه **Manheimiosis** گاو است. (پلوروبرونکونومونیا یا **Fibrinous broncho Pneumonia** .

### \* **Enzootic Pneumonia** یا **BRD Complex** :

اتیولوژی پیچیده ای دارد :

, *Adeno virus*, *Mycoplasma ovipneumonia* , *pasturella Multicida* , *PI3*  
*.chlamidia* , *Reovirus*, (*Respiratory Sensitial Virus*) *RSV*

در مراحل اولیه برونکوایتترستیشیال نومونیا داریم و در برخی از موارد فقط برونکونومونیا چرکی داریم.

\* اگر درگیری *Adeno virus* باشد ، گنجیدگی داخل هسته ای در سلول های اپیتلیال را داریم.

در مراحل انتهایی : آتکلنازی، برونشیت هایپرپلاستیک ، فیروز برونشونال و آلوئلی و هایپرپلازی لنفوسیت ها اطراف برونشیول یا همان *cuffing pneumonia* (هایپرپلازی *BALT* اطراف برونشیول) را مشاهده می کنیم. به خصوص اگر *Mycoplasma* عامل ایجاد کننده باشد.

*Septicemic pasturellosis* : برخلاف گاو ، بیشتر *Manheimia Hemolytica* است ولی *Biotype*

*A* و *T*. بیوتیپ *T* در حیوانات ۵ ماه بیشتر و *A* در بره های بالاتر از ۲ ماه دیده میشود.

\* جراحات : فارنژیت نکروتیک در اطراف لوزه ها ، پرخونی و ادم شدید در ریه ها ، انفارکتوس و پتشی در

سروز ریه ، آندوکارد قلب ، زیر کپسول کلیه و عقده های لنفاوی

\* **Meadi + visna** یا **LIP, (ovine progressive pneumonia) opp**

(**Lymphatic Interstitial Pneumonia**)



**Maedi**: ممکن است در مراحل اولیه تب گذرا داشته باشد چون بیماری مزمن است. جزء غیرسرطان زا ها (Nononcogenic Retro virus) است. دوره کمون طولانی دارد و به مدت طولانی در ماکروفاژ و نوموسیت ها می تواند بمانند ، دوره کمون حداقل ۲ سال است. به همین دلیل اصطلاحاً به آن **Lenti virus** می گویند.

از نظر بالینی : همراه با **Dyspnea** ، لاغری پیش رونده و آهسته علیرغم اشتهای خوب و نهایتاً مرگ.  
از نظر **Gross** : جراحات یک **Interstitial pneumonia** شدید است / در هنگام کالبد گشائی ریه ها روی هم نمی خوابند / ریه ها رنگ پریده اند و ۲-۳ برابر طبیعی سنگین ترند (به علت ادم) / اگر **Visna** هم درگیر شود : تورم مفاصل غیرچرکی + فیبروز اطراف مفصلی + **Vasculitis + lympho fulicular Mastitis** + آنسفالیت غیر چرکی را هم خواهیم داشت.

**Mic** \_ دیواره آلونل ضخیم ، و نواحی اطراف عروقی نفوذ شدید لنفوسیت ها را نشان می دهند. برخلاف این که **Interstitial pneumonia** است ولی هایپرپلازی نوموسیت تیپ II دیده نمی شود.

\* **Driving sickness** یا **(jaagsiekte) pulmorary Adenomatose** یا سرطان ریه گوسفند

اتیولوژی \_ عامل : **Retro virus** و از نوع **oncogenic** با دوره کمون بالا.  
گوسفندان بالغ درگیرند که البته ممکن است جوان ها هم درگیر شوند.  
از نظر بالینی : وقتی گوسفندی در گله مبتلا می شود از بقیه عقب می افتد به همین دلیل می گویند **driving sickness** . اگر ۲ پای عقب را بلند کنیم ، اکسودای موکوسی زیادی از بینی بیرون می آید. همراه با لاغری

مزمّن و پیشرونده است / گاهی سرفه + **dystress** تنفسی به خصوص بعد از راه رفتن / حیوان بی‌اشتها است و لی درجه حرارت، طبیعی است . مرگ و میر از ۵-۸۰٪ متغیر است.

اشتها حتی در مراحل اولیه بیماری خوب است و به تدریج کم می‌شود.

جراحات : بزرگی، سنگینی و سفتی ریه + ندول‌های خاکستری با اندازه‌های مختلف و سخت در سطح ریه ، برش ریه : خروج موکوس از اینها . چون ریه حالت غده‌ای می‌یابد، تولید موکوس می‌کند و **Adenomatose** می‌شود.

ندول‌ها در زیر **Mic** : سلول‌هایی که اپیتلیوم مکعبی یا استوانه‌ای دارند، مجاری هوایی را مفروش می‌کنند و ایجاد منظره انگشتی یا **papillar** می‌کنند و حالت غده‌ای می‌یابند (هایپرپلازی و در نتیجه چین خوردن به داخل لومن به علت کم بودن فضای آلئولی) منشاء سلول‌های سرطانی ، نوموسیت‌های تیپ II و **clara cells** است. برونکونومونیا + آبه + چسبندگی پلورا + متاستاز به عقده‌های لنفاوی **Tracheobronchial** و

**Mediastinal** و به پرده جنب ، کلیه ، کبد و عضلات دیده می‌شود.

سلول‌ها دارای پلی مورفیسم شدید هستند.

## Pneumonia in goat

در بز هم چند پنومونی داریم :

۱. **Contagious Caprine Pneumonia**. عامل:

(a) مایکوپلازما مایکوایدس **large colony**

(b) میکوپلازما میکوایدس *cappri*

(c) میکوپلازما میکوایدس *F<sub>38</sub> Strain*

از نظر بالینی: همراه با تب، سرفه، *dyspnea* است. واگیری و مرگ و میر زیاد است و ایجاد یک *Fibrinous Broncho Pneumonia and Pleuritis* می کند.

۲. *Caprine Arthritis Encephalitis (CAE)* توسط *Maedi* و *visna* ایجاد می شود و جراحات مثل گوسفند است.

ایجاد *Interstitial pneumonia* با نفوذ لنفوسیت ها می کند. / در بز در اثر عفونت های *Retro virus* به وجود می آید.

بیماری بدون تب است / کاهش وزن، آنسفالیت، آرتریت (التهاب مفاصل) و *Interstitial P.* را مشاهده می کنیم.

## Pneumonia in horse

یکی از عوامل ایجاد کننده ، آنفولانزا است. بیماری خفیف است و خود به خود خوب می شود مگر اینکه با باکتری های ثانویه باشد.

Broncho Interstitial pneumonia را می تواند ایجاد کند.

### \* Equine viral Rhino pneumonitis \*

هرپس ویروس تیپ ۱ و ۴ مربوط به اسب این بیماری را ایجاد می کند.

بیماری ضعیف است و رینوپنومونی زودگذر ایجاد می شود. علاوه بر جراحات ریوی، سقط و جراحات عصبی هم دارد.

### \* Equine viral Arteritis (EVR) \*

عامل: Arteri virus / distress تنفسی ، تب ، سقط ، اسهال ، کولیک ، ادم اندام های حرکتی و شکم  
 Gross : خونریزی در بسیاری از ارگان ها ، ادم ریوی ، Hydrothorax ، آسیب ، انتریت و ادم دیواره روده و به علت ضایعات عروقی ، افزایش نفوذپذیری عروقی و ادم را خواهیم داشت.  
 هیستوپاتولوژی : دژنراسانس فیبرینوئید اطراف عروقی ، vasculitis ، Interstitial pneumonia ،  
 هایپرپلازی نوموسیت تیپ II + vasculitis در عروق ریوی

\* طاعون اسب African horse sickness یا Equine plague (بیماری کشنده تنفسی در اسب)

عامل : Reoviridea , orbi virus / انتقال توسط کنه ی colicoides (born disease) است . فرم ریوی و قلبی و Mix دارد . فرم خفیف تر هم دیده می شود. ویروس تمایل زیاد به اندوتلیال عروق دارد در نتیجه جراحات اندوتلیال را داریم.

جراحات عروقی را مشاهده می کنیم. / هم اندوتلیال عروق ریوی و هم اندوتلیال قلب.  
در جراحات ریوی، ادم شدید ریه / عدم خوابیدن ریه هنگام باز کردن / اتساع عقده‌های لنفاوی

Sub pleural / ریه‌ها ادماتوز

ادم بسیار زیاد است به طوریکه اسب در مایع ادم خود خفه می‌شود و در نتیجه: مرگ.

**Hendra virus** یا **Equine Morbilli virus** (مشترک در اسب و انسان):

اولین بار در ناحیه Hendra در استرالیا دیده شده است. / ادم ریوی شدید + vasculitis را داریم. به علت

vasculitis ، ترومبوس عروق (به خصوص مویرگ‌ها) را خواهیم داشت. ویروس، یکسری syncitial

Formation ایجاد می‌کنند. (سلول‌هایی هستند که به هم چسبیده‌اند)

**: Rhodococcosis \***

توسط Rhodococcosis equi ایجاد می‌شود و شدید و کشنده می‌باشد.

مشخصات: عفونت pyo Granulomatouse است + Ulcerative entro colitis

حیوانات مبتلا افسرده هستند / سرفه / کاهش وزن / distress تنفسی / اسهال / آبسه‌های زیر جلدی /

Arteritis (التهاب رگ) هم مشاهده می‌کنیم.

عامل از طریق عروق به مفاصل / استخوان / تناسلی و جاهای دیگر می‌رود.

\* در گوسفند یکی از عوامل ایجاد کننده‌ی پنومونی، Dictyocaulus filaria است.

در گاو ، Dictyocaulus viviparus بود.

در اسب هم Dictyocaulus amfieldi است.

parascaris equum هم می‌تواند در اسب، ضایعات ریوی ایجاد کند.

**Pneumonia in dog \***

Canine Distemper یا بیماری ژوناژ یا بیماری سگ‌های جوان / یا foodpad Disease

عامل : پارامیکسو ویروس (جزء خانواده طاعون گاوی) - اپیتلیولیمفوتروپ

- باعث تخلیه لنفاوی و کاهش ایمنی می شود. / Distemper ، دستگاه گوارش، تنفس، اعصاب و پوست را درگیر می کند .

تهاجم ویروس بیشتر به Upper Respiratory Tract است. / در بافت‌های لنفاوی تکثیر می‌یابد ولی می‌تواند پنومونی ایجاد کند.

در سگ‌هایی که سیستم ایمنی ضعیف دارند (immunodeficient)

\* علائم بالینی : تب دو فازی / اسهال و استفراغ / کاهش وزن / ترشحات موکوسی - چرکی از بینی و

چشم

dystress تنفسی / سرفه / کاهش بینایی به علت درگیری عصب بینایی و در نتیجه کوری / هایپرکراتوز

بالشتک‌های پا / عدم تعادل / فلجی / و در نهایت گیجی و منگی و کما

Gross : Nasopharyngitis سروزی ، کاتارال یا موکوسی - چرکی، بسته به شدت بیماری ، ادم ریوی و

Interstitial Pneumonia را خواهیم داشت. / درگیری با عفونت‌های ثانویه مثل مایکوپلازماها ایجاد

Suppurative Broncho Pneumonia می کند. هم چنین هایپوپلازی مینا را هم داریم.

هیستوپاتولوژی : گنجیدگی ائوزینوفیلیک داخل هسته‌ای و سیتوپلاسمی در بسیاری از بافت‌ها.

در اپیتلیوم برونشیول‌ها، گنجیدگی ایجاد می‌شود ولی بهترین بافت برای نمونه برداری، معده ، لگنچه و مثانه

می باشد.

در سیستم عصبی ، میلین از دست می‌رود / اثر دنده‌ها را شاید روی ریه ببینیم.

### \* Canine Adeno virus Type II :

تیپ I ایجاد ICH می‌کند.

تیپ II: بیماری‌های تنفسی + ترشحات بینی و چشمی و تب خفیف + Broncho Interstitial

Pneumonia + نکروز اپیتلیوم برونشیول‌ها و آلئول‌ها + گنجیدگی با زوفیلیک داخل هسته‌ای + افزایش

نوموسیت تیپ II + Bronchiolitis & Bronchitis هایپر پلاستیک

### \* بیماری‌های انگلی :

۱. Toxoplasmosis :

میزبان اصلی، گربه است ولی سگ هم مبتلا می‌شود. نکروز سلول‌های اپیتلیال برونشیول آلئولی و

Necrotizing Interstitial Pneumonia و هیپرپلازی نوموسیت تیپ II را خواهیم داشت.

۲. pneumocystis carinii :

یک قارچ است. در بیماران مبتلا به ایدز، پنومونی ایجاد می‌کند. عامل بیماری، Pneumonia Interstitial

مزمّن در سگهای دارای کاهش ایمنی ایجاد می‌کند.

### \* نتوپلاسم:

۱. اولیه : خوش خیم و بد خیم

۲. ثانویه : متاستاز تومورهای دیگر به ریه

منشاء اپیتلیال:

۱. خوش خیم - Adenoma / papillary Adenoma ی اپیتلیال

۲. بد خیم - scc / Adeno Carcinoma / آدنوماتوز ریوی گوسفند / تومورهای کارسینوئید و ...

فرم‌های مزانشیمی :

۱. خوش خیم - **hemangioma**

۲. بد خیم - استئوسارکوم / کندروسارکوم / Malignant histiocytosis

Mesothelioma / Granular cell tumor / lymphomatoid granulomatosis