

پیوست رنگی  
خلاصه عفونی گرین  
بیماری‌های عفونی سگ و گربه

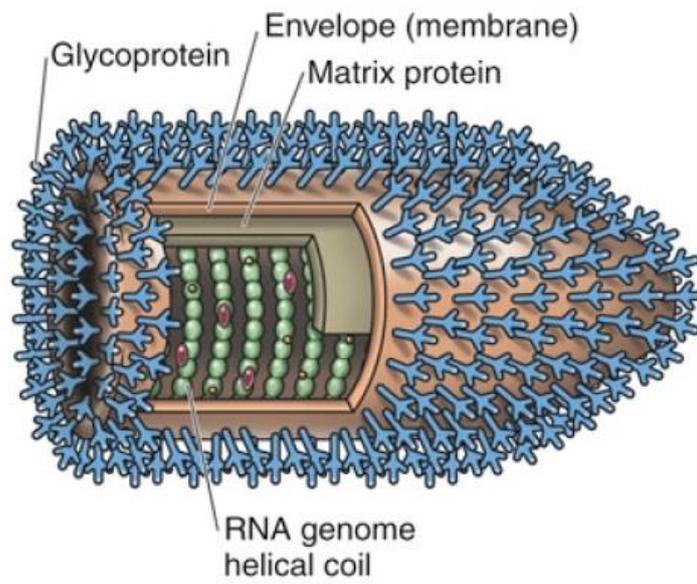
پدیدآورنده: جین ای. سایکز

ترجمه: دکتر جواد خوش‌نگاه

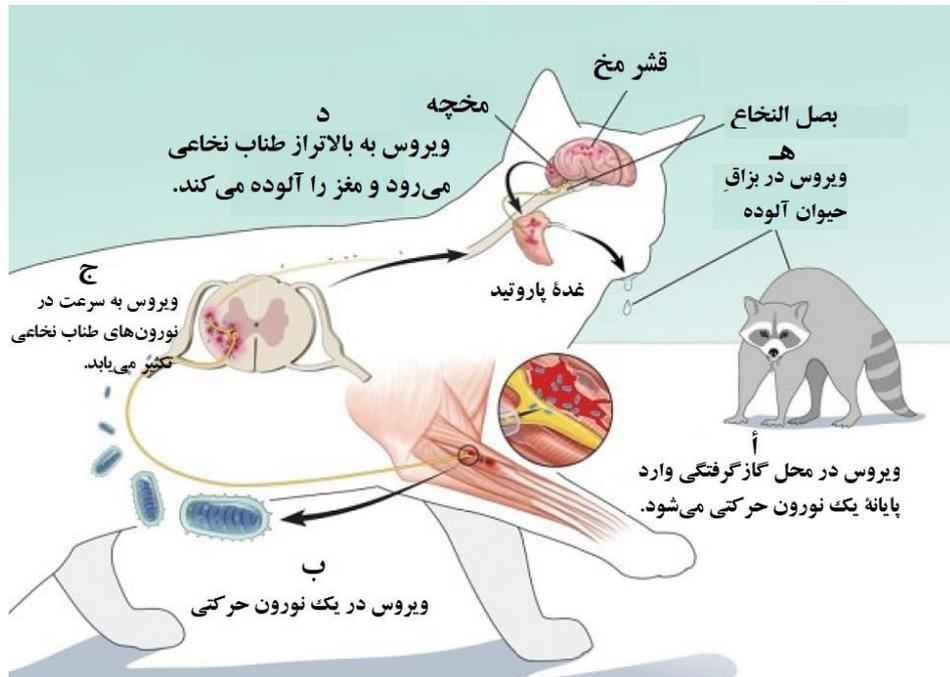
## فهرست فصل‌ها

۳	فصل ۱. هاری.....
۶	فصل ۲. دیستمپر سگ سانان.....
۱۵	فصل ۴. انتریت پاروویروسی سگ سانان.....
۱۹	فصل ۵. عفونت ویروسی پن‌لوکوپنی گربه سانان.....
۲۲	فصل ۶. عفونت کروناویروسی گربه سانان.....
۲۶	فصل ۷. عفونت ویروس نقص ایمنی گربه سانان.....
۳۱	فصل ۸. عفونت‌های هرپس ویروس گربه سانان.....
۳۵	فصل ۹. ارلیشیوز.....
۴۰	فصل ۱۰. عفونت‌های باکتریایی گرم منفی.....
۴۲	فصل ۱۱. عفونت مایکوپلاسمای هموتروپ.....
۴۶	فصل ۱۲. سالمونلوز.....
۴۸	فصل ۱۳. کمپیلوباکتریوز.....
۵۰	فصل ۱۴. عفونت‌های هلیکوباکتری.....
۵۳	فصل ۱۵. لپتوسپیروز.....
۵۹	فصل ۱۶. بروسلوز سگ سانان.....
۶۲	فصل ۱۸. توکسوپلاسموز.....
۶۸	فصل ۱۹. لیشمانیوز.....
۷۵	فصل ۲۰. هپاتوز ونوز.....

# هاری



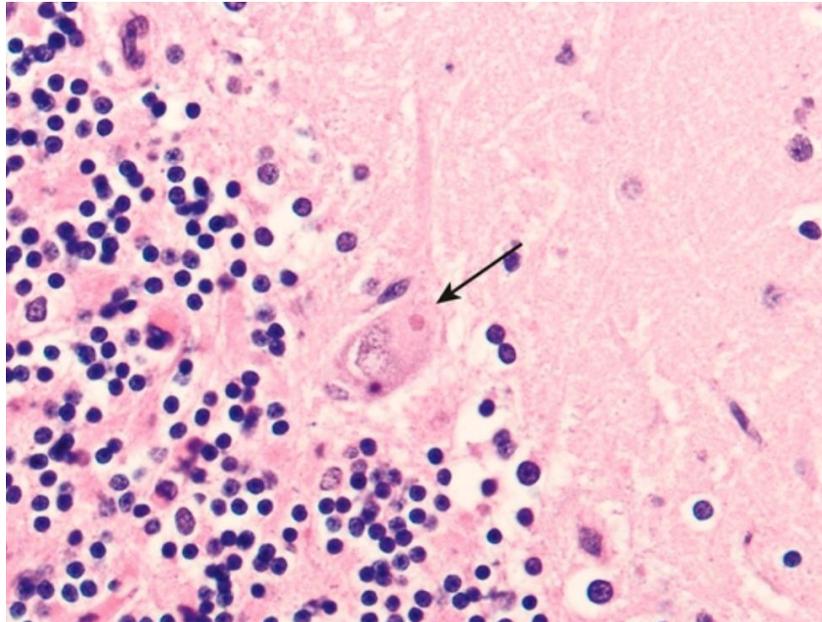
شکل ۱-۱ ساختمان ویروئید ویروس هاری



شکل ۱-۲. ا. ویروس هاری وارد اعصاب محیطی می‌شود یا ممکن است در یاخته‌های عضلانی تکثیر یابد و به پایانه‌های اعصاب حرکتی منتشر شود. ب. در اعصاب حرکتی محیطی، انتشار برعکس (به طرف مرکز) به سمت دستگاه عصبی مرکزی روی می‌دهد. ج. ویروس در نورون‌های طناب نخاعی تکثیر می‌یابد و به سرعت در سراسر دستگاه عصبی منتشر می‌شود و در نتیجه سبب فلجی نورون‌های پایین دستی می‌گردد. د. ویروس وارد مغز و سبب نقصان اعصاب مغزی و تغییرات رفتاری خواهد شد. ه. ویروس به سمت بیرون از دستگاه عصبی مرکزی به اعصاب محیطی و اعصاب مغزی انتشار می‌یابد و از این نواحی وارد غده بزاقی، بزاق و سایر بافت‌ها می‌شود.

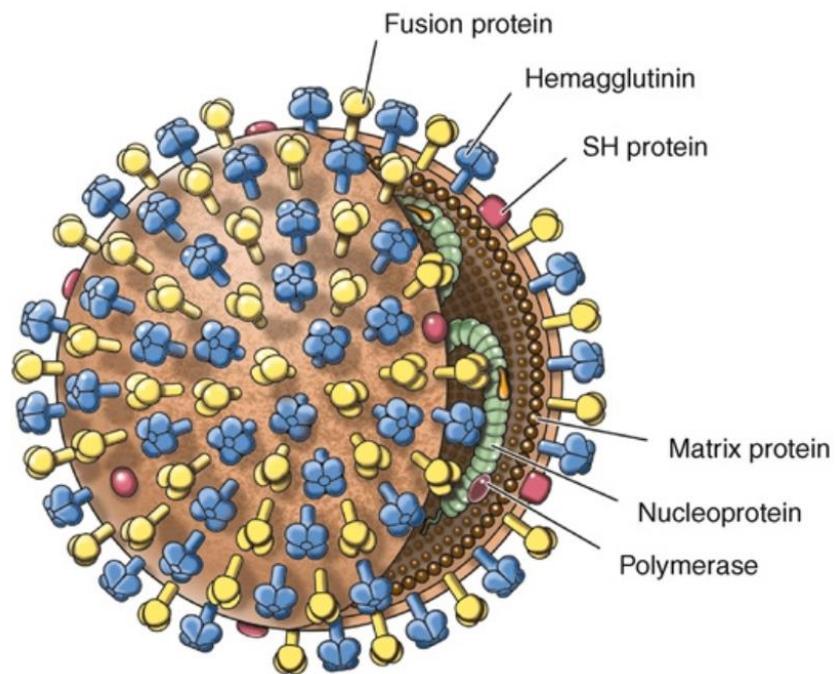


شکل ۱-۳. ا. سگ دچار مرحله فلجی هاری که به حالت روی جناغ نشسته و گردنش را کج کرده است. ب. سگ دچار هاری؛ به باز بودن فک و قابل‌رئیت بودن زبان و همراه با تراوش زیاد بزاق بر اثر عدم توانایی بلع دقت کنید.

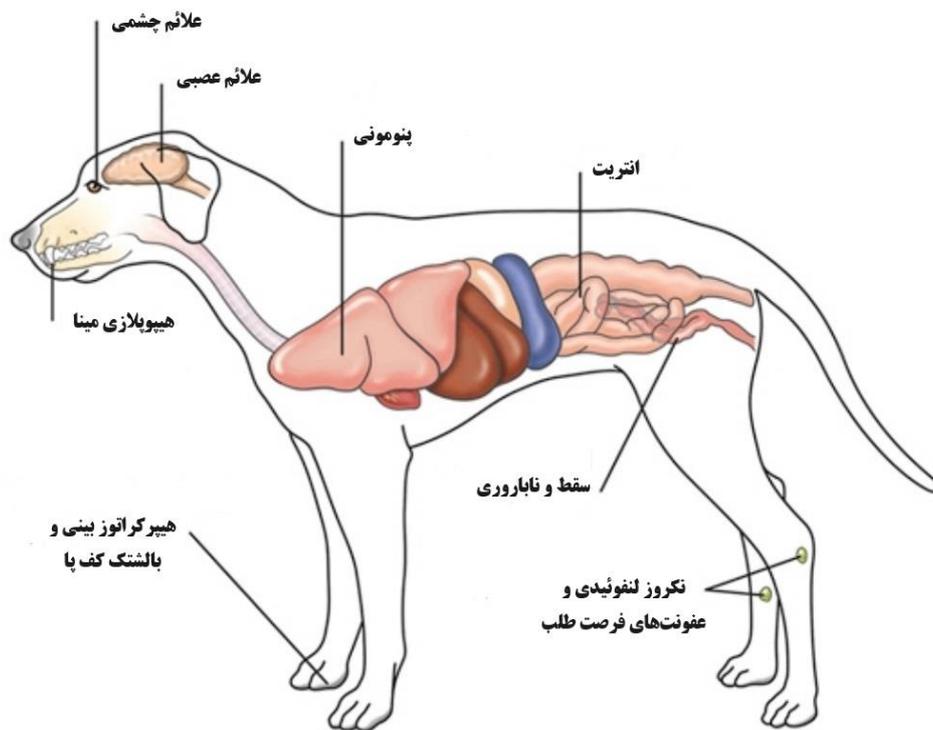


شکل ۴-۱ جسم‌نگری (پیکان) درون یک نورونِ دستگاه عصبی مرکزی (رنگ آمیزی H&E؛ بزرگ‌نمایی  $\times 400$ )

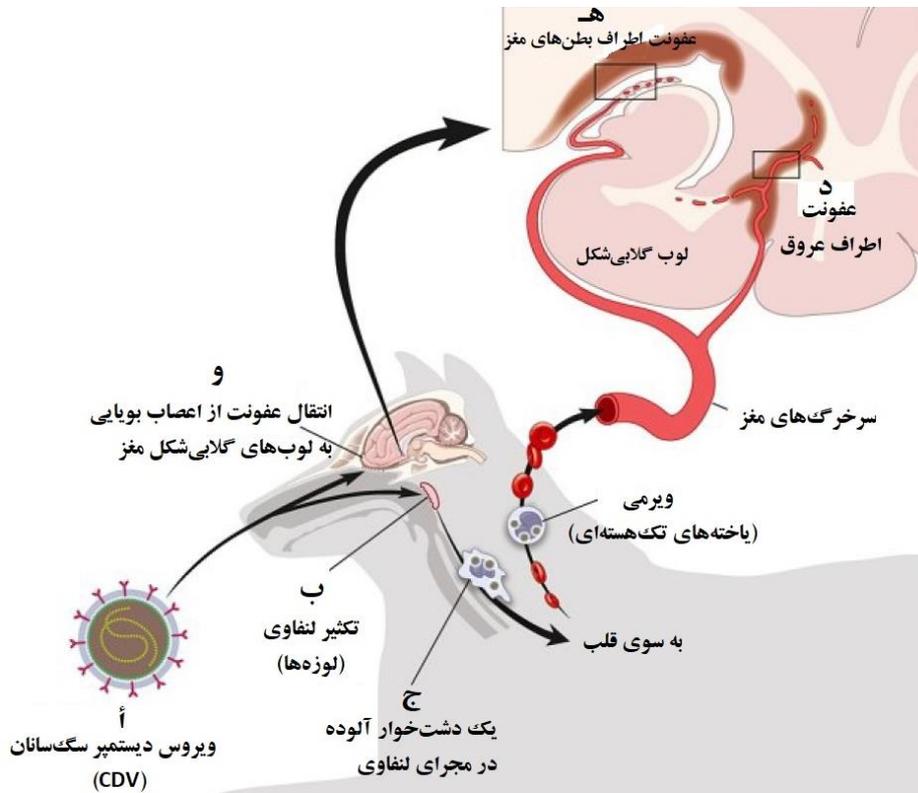
## دیستمپر سگ سانان



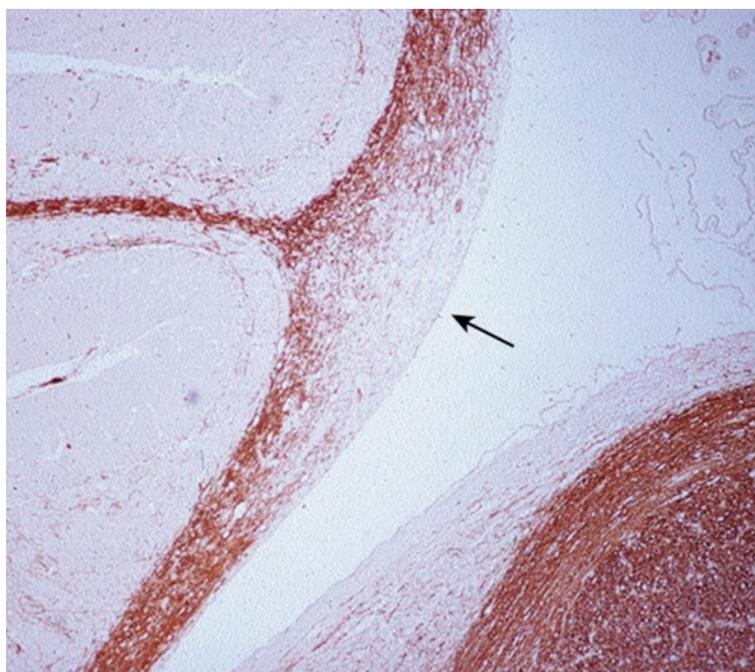
شکل ۱-۲ ساختمان CDV. پوشش بیرونی دارای پروتئین‌های هم‌آگلوتینین (H) و اتصال‌ی (F) است که توسط نوعی پروتئین زمینه‌ای (ماتریکس پروتئین) به نوکلئوکپسید متصل می‌شود. نوکلئوکپسید، فراوان‌ترین پروتئین درون ویروس است.



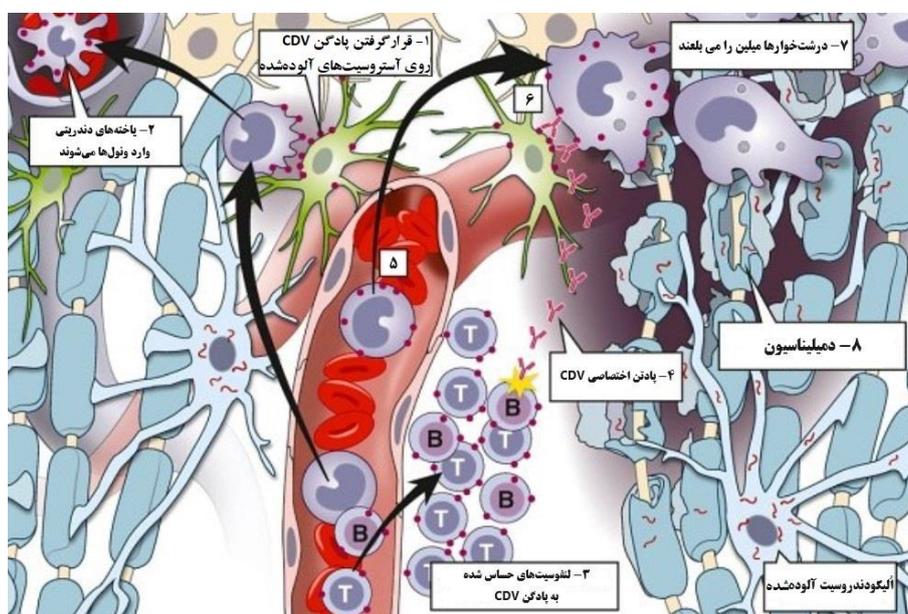
شکل ۲-۲ نواحی آناتومیک هدف عفونت CDV



شکل ۲-۳ پاتوژن عفونت دیستمپیر؛ ا. ویروس همراه با ذرات تنفسی وارد سامانه تنفس و در گره‌های لنفاوی موضعی مثل لوزه‌ها مستقر می‌شود. ب. تکثیر نخستین ویروس در لوزه‌ها، گره‌های ته حلق، گره‌های لنفاوی برونش و بافت لنفاوی مخاط معده و روده روی می‌دهد. ج. از این نواحی استقرار، درشت‌خوارهای حاوی CDV وارد گردش لنفاوی می‌شوند و به قلب می‌روند و از آنجا وارد گردش خون می‌شوند (ویرمی یاخته‌های تک‌هسته‌ای) د. ویروس با ورود به گردش خون مغز، وارد دستگاه عصبی مرکزی می‌شود و در آنجا دور عروق ظریف مغزی نشست می‌کند. همچنین، ویروس می‌تواند وارد عروق شبکه کورویید شود و در نهایت، خود را به مایع مغزی-نخاعی و سامانه بطن‌های مغز برساند. و. یک راه غیرمعمول ورود CDV، از بینی است که ویروس از مسیر اعصاب بویایی وارد پیاز بویایی و مغز می‌شود.



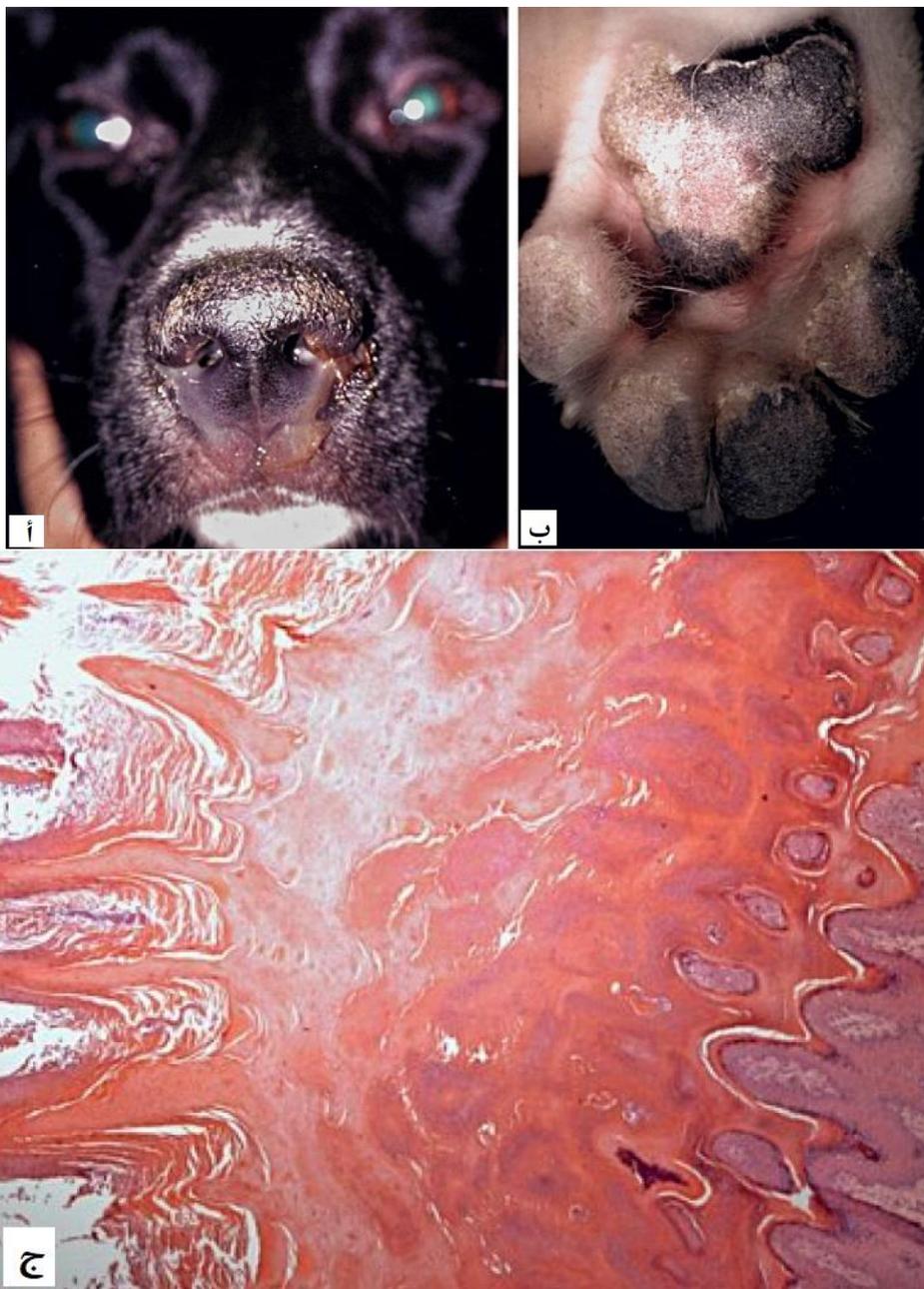
شکل ۲-۴ این هیستوپاتولوژی نشان‌دهندهٔ دمیلیناسیون غیرالتهابی است. در شکل، پیکان به عدم رنگ‌گیری میلین اشاره دارد (رنگ‌آمیزی پروتئینی برپایهٔ میلین؛ بزرگ‌نمایی  $\times 20$ ).



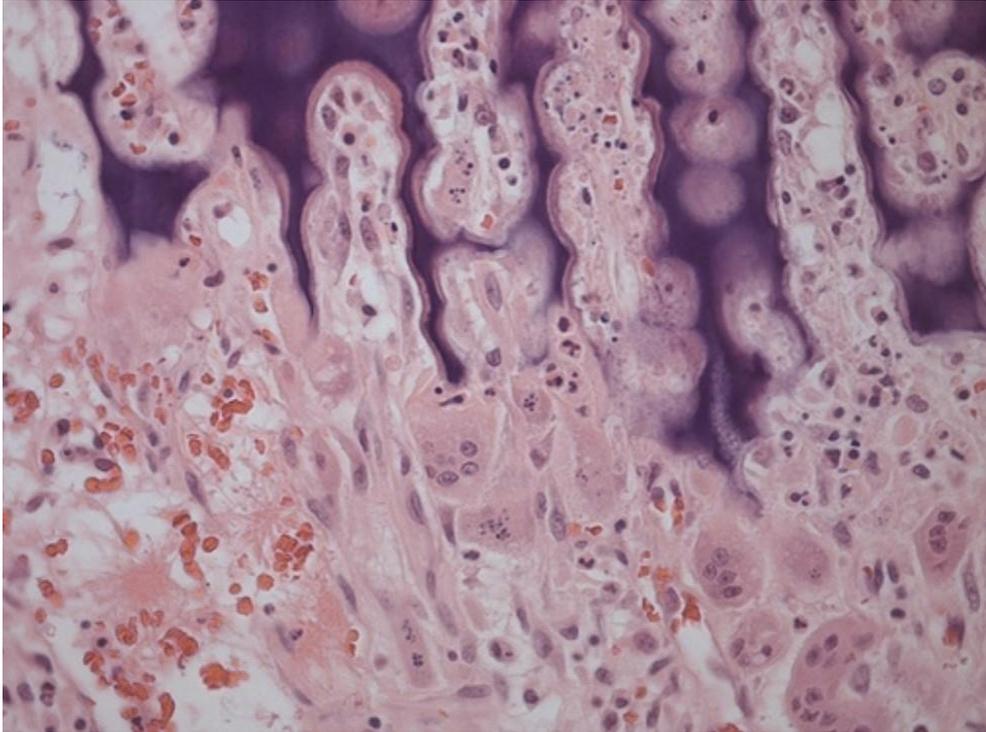
شکل ۲-۵ روند مزمن گسیل و تجمع یاخته‌های تک‌هسته‌ای در اطراف عروق همراه با دمیلیناسیون



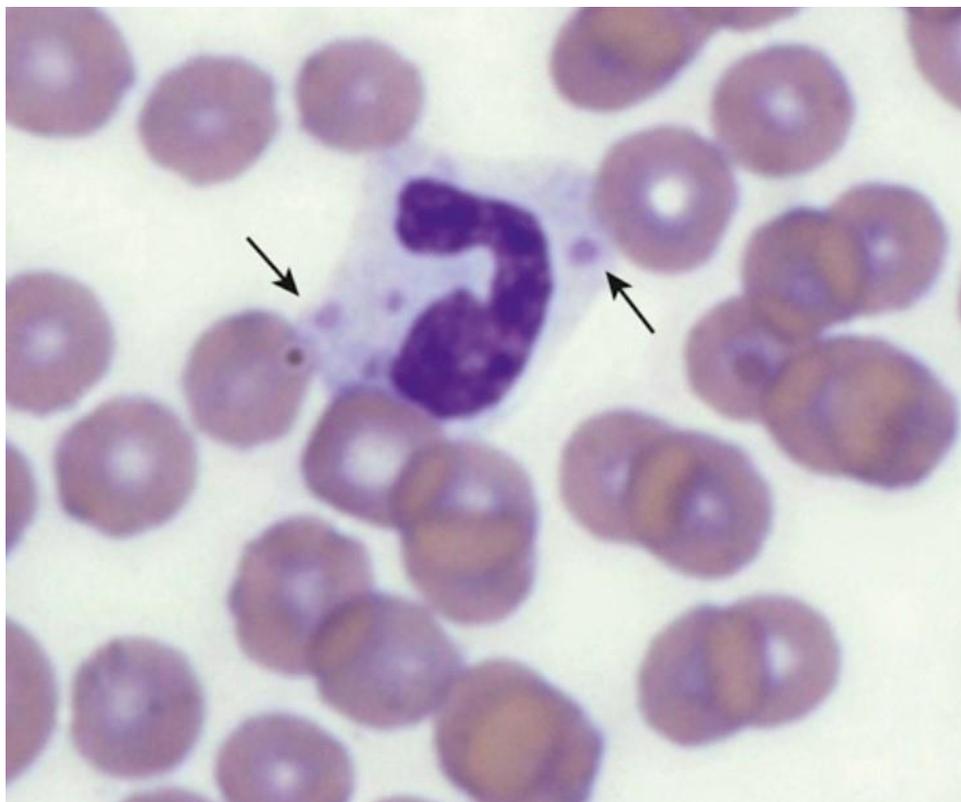
شکل ۲-۶ هیپوپلازی مینا بر اثر عفونت CDV



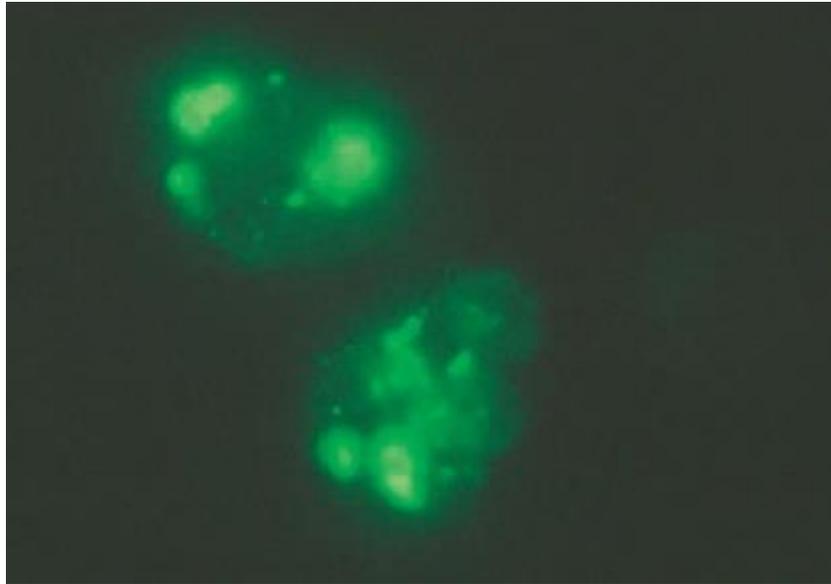
شکل ۲-۷. ا. هیپرکراتوز بالشتک‌های کف پا و (ب) پل بینی بر اثر عفونت CDV در یک سگ ۴ ماهه نژاد «بُردر کالی ترکیبی»؛ این بیمار دچار کونژنکتیویت، ترشحات موکوسی چرکی از چشم و بینی و مایوکلونوس بوده است. ج. هیستوپاتولوژی بالشتک کف پای یک جرمن شپرد ترکیبی یک‌ساله؛ هیپرکراتوز شدید به‌وضوح دیده می‌شود (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، بزرگ‌نمایی  $\times 40$ ).



شکل ۲-۸ استئومیلیت نوتروفیلیک شدید همراه با نکروز استخوانی زیر سطح متافیز و جذب استخوانی شدید در یک لابرادور رتریور ترکیبی ۴ ماهه مبتلا به دیستمپر. در این بیمار، آلودگی به CDV در آزمایش ایمونوفلورسنت مستقیم نمونه ادرار مثبت بوده است (رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین).



شکل ۲-۹ گنجیدگی‌های دیستمپری (پیکان‌ها) در یک در یک لوکوسیت حاضر در گردش خون یک سگ نژاد ترکیبی «بُردر کالی» ۴ ماهه مبتلا به دیستمپر

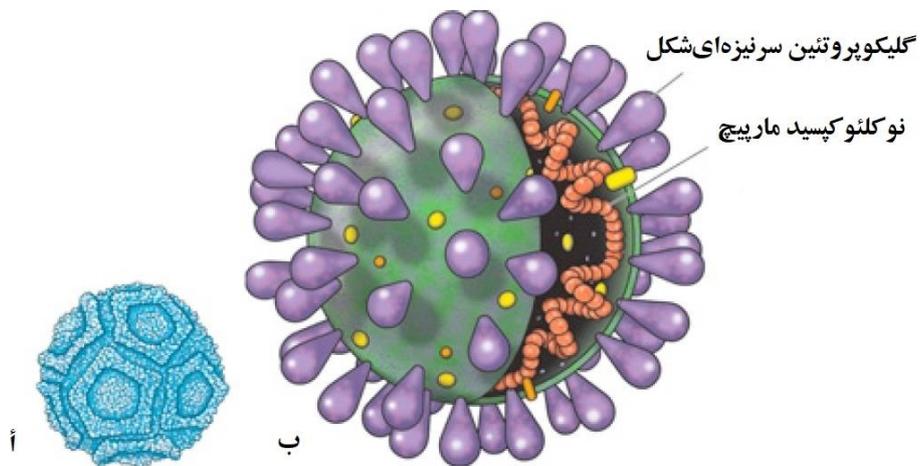


شکل ۱۰-۲ رنگ‌آمیزی به روش ایمونوفلورسنت و مشاهده پادگن CDV در یاخته‌های مایع مغزی-نخاعی (بزرگنمایی  $\times 1000$ )

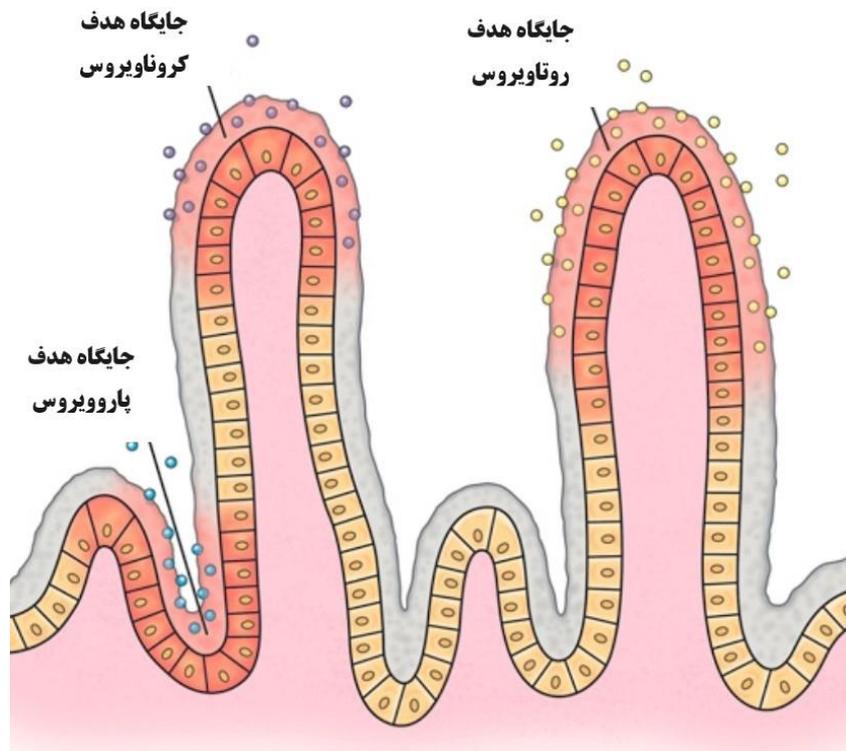


شکل ۱۱-۲ ضایعات یمیلینیزان التهابی در ماده سفید مخچه (در بالا سمت راست و گوشه سمت چپ تصویر) (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین)

## انتریت پاروویروسی سگ سانان



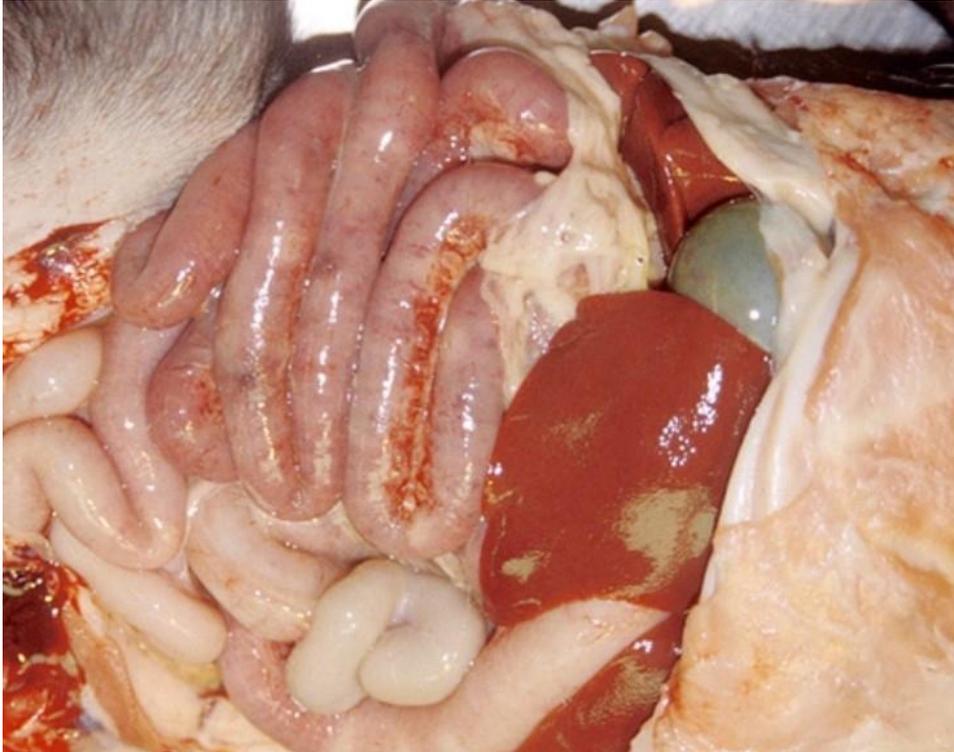
شکل ۴-۱. ساختمان کلی پاروویروس سگ سانان. ویروس فاقد پوشینه، با اندازه ۲۶ نانومتر و دارای تقارن ۲۰ وجهی است. ب. ساختمان یک کروناویروس که ویروس دارای پوشینه است. اندازه پاروویروس سگ سانان حدود یک چهارم کروناویروس است.



شکل ۲-۴ جایگاه‌های هدف تکثیر عوامل بیماری‌زای ویروسی در روده. این عوامل بیماری‌زا (به‌عنوان مثال، CPV) بیماری‌زایی شدیدی دارند و در یاخته‌های کریپت تکثیر می‌یابند و آن‌ها را تخریب می‌کنند.



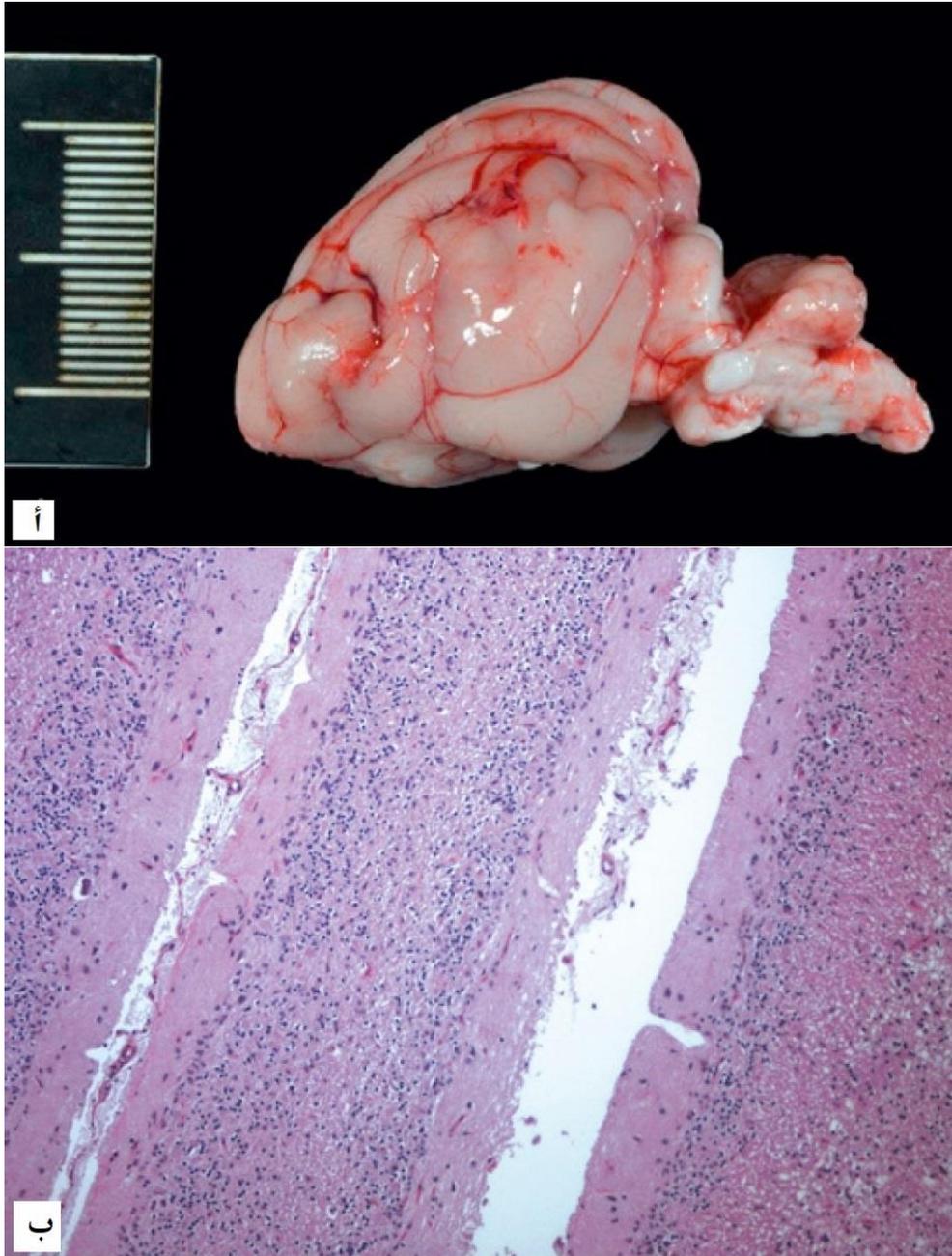
شکل ۳-۴ بی‌حالی و گیجی یک توله سه‌ماهه نر عقیم‌نشده نژاد «پودل استاندارد» که دچار انتریت پاروویروسی شده است. این سگ در هفته هشتم و دهم زندگی، واکسن پاروویروس را دریافت کرده است.



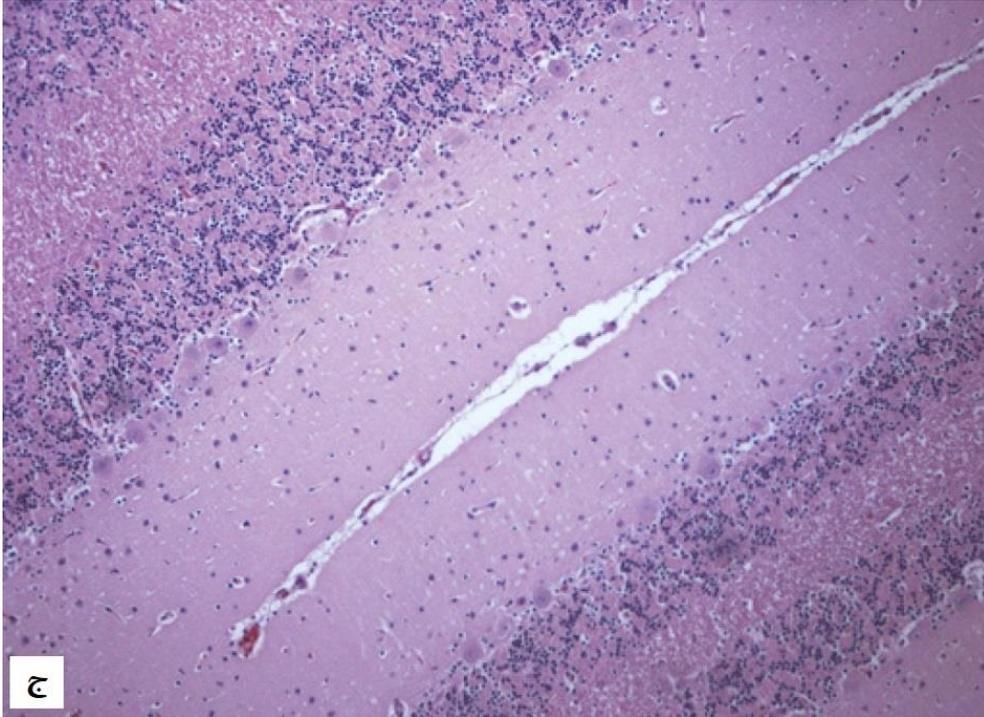
شکل ۴-۴ تغییر رنگ دیواره روده باریک و خونریزی سروزی در یک توله تلف شده بر اثر انتریت پاروویروسی سگسانان



**عفونت ویروسی پن لو کوپنی گربه سانان**



شکل ۵-۱. هیپوپلازی مخچه در یک گربه تقریباً ۱۰ ماهه که به دلیل بیماری عصبی ناشی از عفونت ویروس پن لوکوپنی گربه مُرد. ب. هیپوپلازی شدید مخچه در یک گربه موکوتاوهلی نر عقیم یک ساله که به دلیل علائم بالینی آسیب مخچه و تشنج، یوتانایز شد. این علائم عصبی از زمانی که گربه در سن حدود ۴ ماهگی پیدا شده بود، وجود داشته‌اند. در تمام لایه‌ها [مخچه]، کاهش جمعیت یاخته‌های عصبی و گلایال مشهود است.

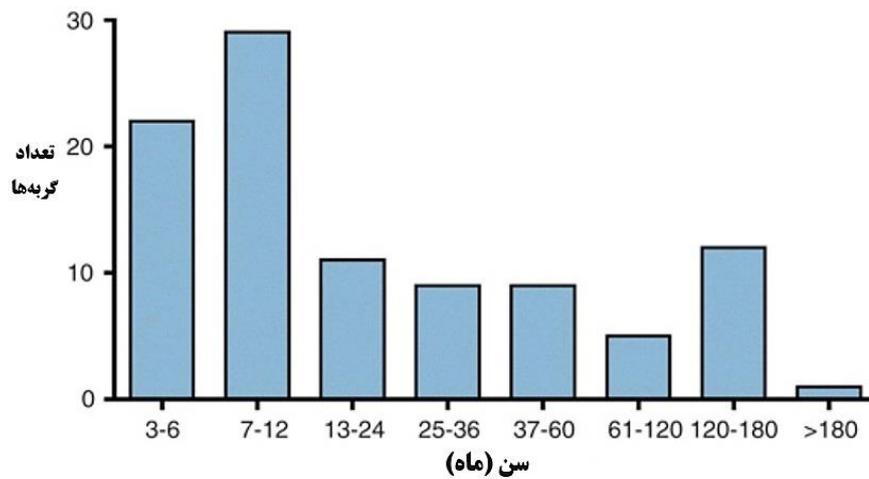


شکل ۱-۵ ج. [نمای بافت شناختی] مخچه سالم گربه؛ به افزایش چشمگیر عرض لایه مولکولی در مقایسه با شکل «ب» دقت کنید.



شکل ۲-۵ روده گربه دوساله ماده عقیم‌نشده نژاد موبلند اهلی که دچار عفونت «پین‌لوکوپنی گربه‌سانان» شدید شده است. لوپ‌های روده متسع و شل شده‌اند و رنگ آن‌ها به قرمز تا بنفش تغییر یافته است (خطکش = ۱ سانتی‌متر).

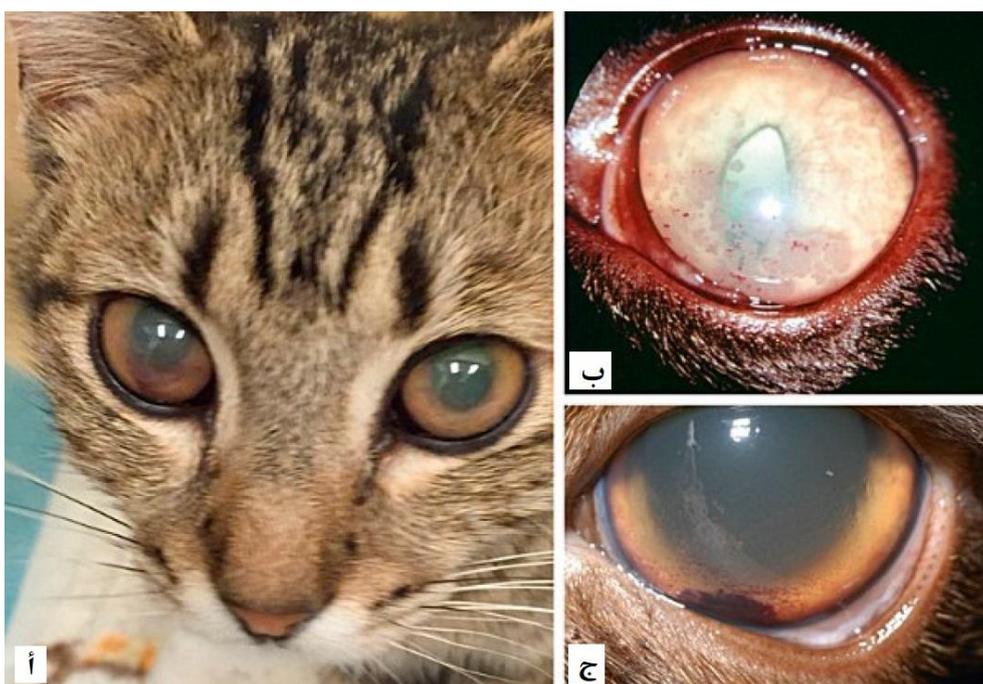
## عفونت کروناویروسی گربه‌سانان



شکل ۶-۱ پراکنندگی گروه‌های سنی ۹۹ گربهٔ دچار پریتونیت عفونی گربه‌سانان که در کالبدگشایی تأیید شده است (بیمارستان آموزشی دانشکدهٔ دامپزشکی UC Davis).



شکل ۶-۲ هیدروسفال انسدادی در یک گربه ۸ ماهه، نر، عقیم، نژاد اگزوتیک موکوتاه که دچار ترمور و آتاکسی شده بود. هیدروسفال و هرنی ثانویه مخچه در کالبدگشایی تشخیص داده شد.



شکل ۶-۳ نشانه‌های چشمی پریتونیت عفونی گربه‌سانان (FIP): ا. یک گربه ۳ ماهه نر عقیم نژاد موکوتاه اهلی، دچار یووئیت حاد دو طرفه بر اثر FIP. اتاقت قدامی چشم راست مملو از لخته‌های فیبرینی است. ب. ضایعات اطراف عروقی شبکیه در یک گربه ۷ ماهه ماده عقیم‌نشده نژاد موکوتاه اهلی که دچار FIP شده است. ج. رسوب یاخته‌های التهابی در اندوتلیوم قرنیه یک گربه ۵ ساله نر عقیم‌نشده نژاد برمه‌ای که دچار FIP شده است.



شکل ۶-۴ آزمایش ریوالتای مثبت: ظاهر شدن یک مادهٔ توپی‌شکل لخته‌ای سفیدرنگ (همانند عروس دریایی) که درون محلول غوطه‌ور و در حال حرکت است (شبیه لامپ‌های گدازه یا شعلهٔ آتشی)، نشان دهندهٔ آزمایش مثبت است.



شکل ۶-۵: اولتراسوند شکم یک گربهٔ ۱ سالهٔ نر غیرعقیم نژاد «اسکاتیش فولد» که دچار FIP شده است. در شکل، به هم‌ریختگی ساختار کلیه، تجمع مایع زیر کپسول کلیه و نیر تجمع مقداری کمی مایع در صفاق (شکم) دیده می‌شود.



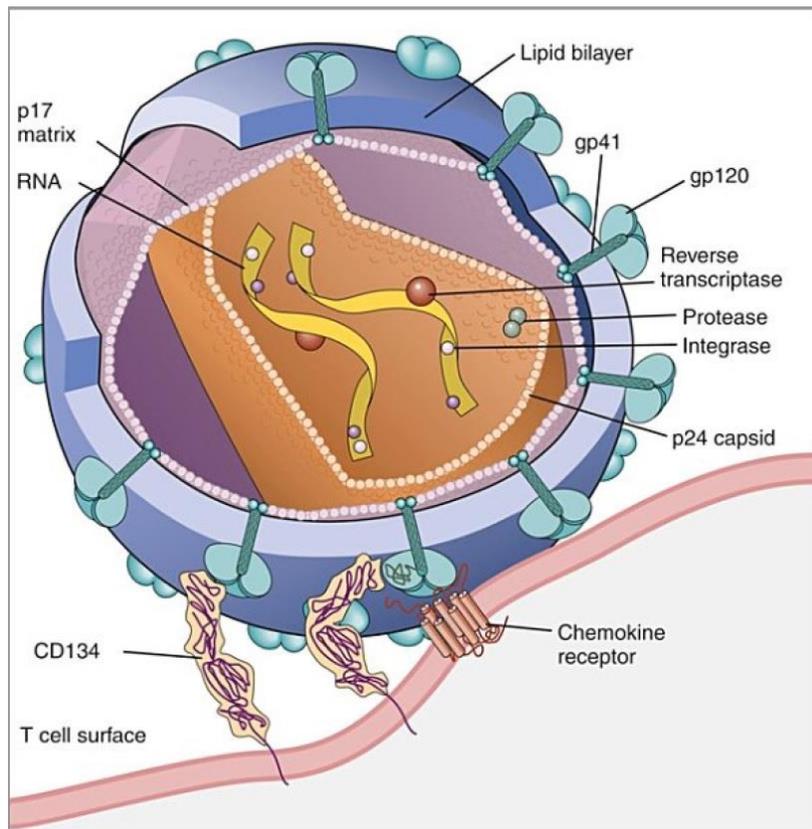
شکل ۶-۶ [کالبدگشایی] پس از مرگ یک گربه دچار FIP مرطوب، نشان‌دهنده افیوژن شفاف و کهربایی‌رنگ (نوک پیکان)، فیبرین در پرده جنب و پایوگرانولوم در شش‌هاست.



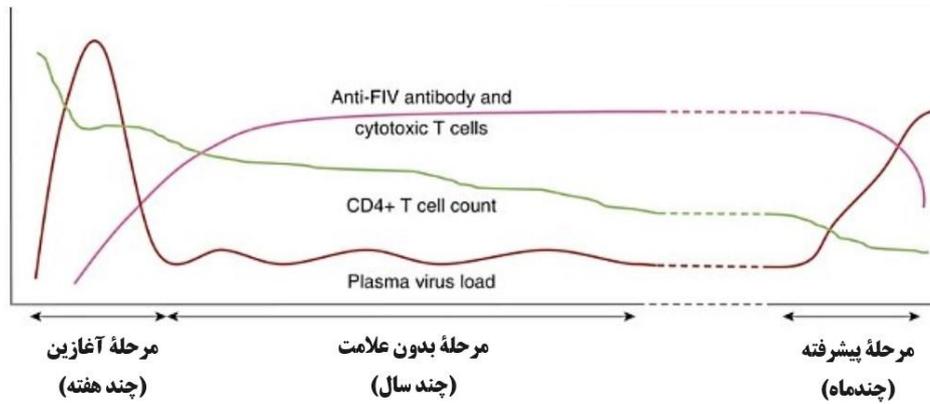
شکل ۶-۷ کلیه برش‌داده شده یک گربه دچار FIP خشک که نشان‌دهنده پایوگرانولوم (نوک پیکان) است.



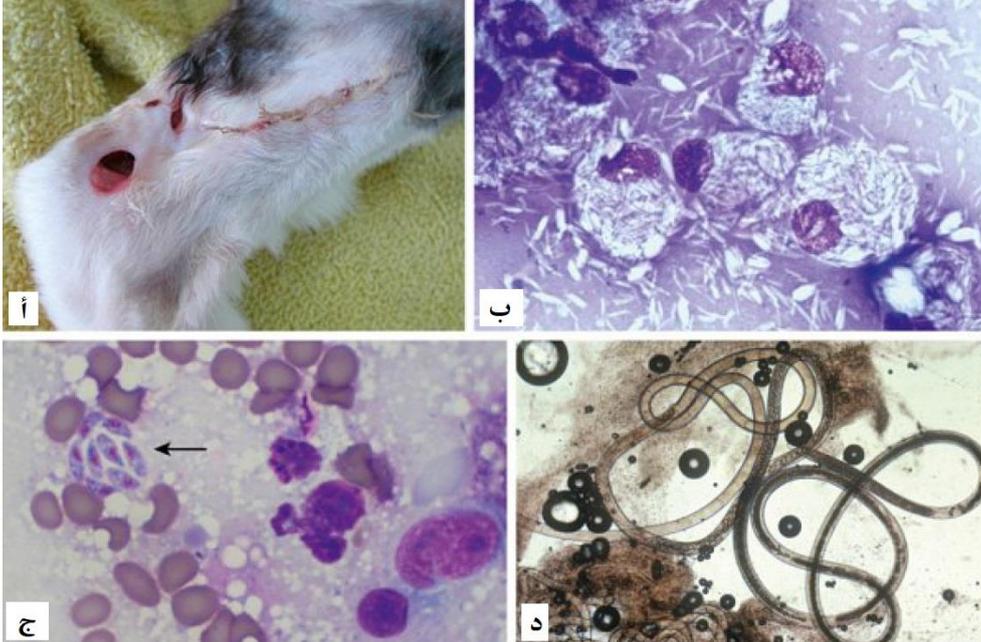
## عفونت ویروس نقص ایمنی گربه‌سانان



شکل ۷-۱ یک ویروس HIV در کنار سطح یاخته T<sup>+</sup>CD4 نشان داده شده است. لنتی ویروس‌ها دو رشته مجزای رنا (ژنوم ویروس) و آنزیم‌های مرتبط را دارند.

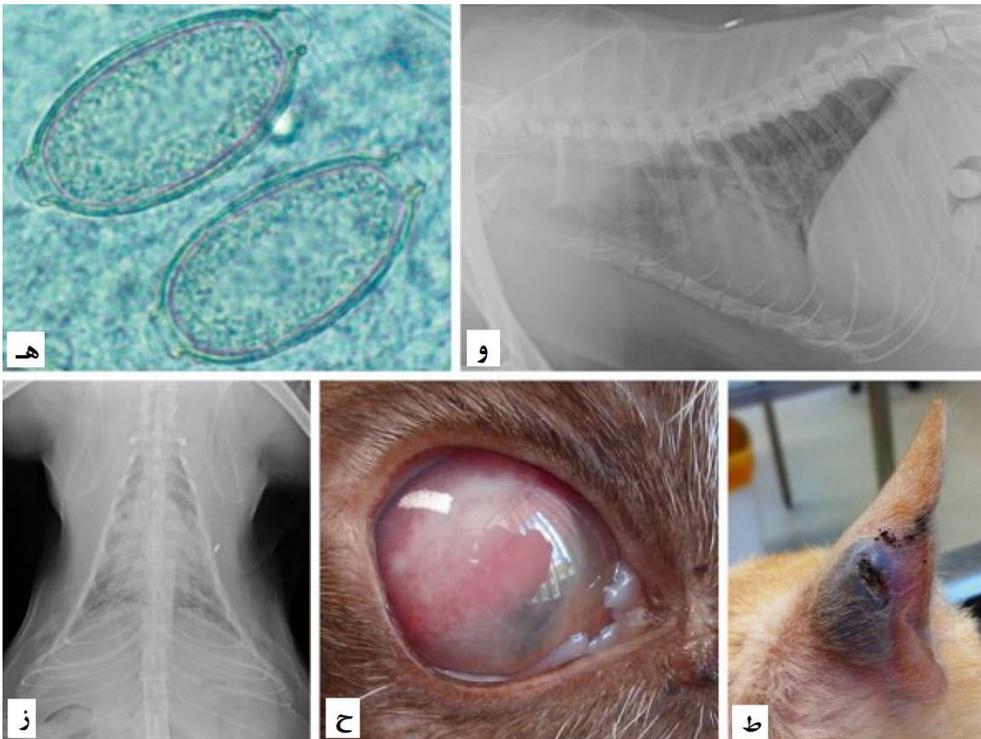


شکل ۷-۲ تغییراتی که در بار و شمار یاخته‌های T<sup>+</sup>CD4 در روند عفونت FIV روی می‌دهد. در آغاز عفونت، ویرمی رخ می‌دهد و ممکن است با نشانه‌های سیستمیک همراه باشد. سپس ویرمی به سطح بسیار پایینی افت می‌کند و حیوان آلوده تا سال‌ها در این مرحله می‌ماند (مرحله بدون علامت). برخی گربه‌ها به مرحله پیشرفته بیماری وارد می‌شوند که علائم نقص ایمنی روی می‌نمایند و ویرمی پلاسما افزایش می‌یابد. در مرحل پیشرفته یا انتهایی، تولید پادتن کاهش می‌یابد و ممکن است آزمایش‌های پادتن در گربه‌هایی که در مراحل پیشرفته بیماری هستند منفی باشد، ولی معمولاً آزمایش‌های مولکولی مثبت هستند.

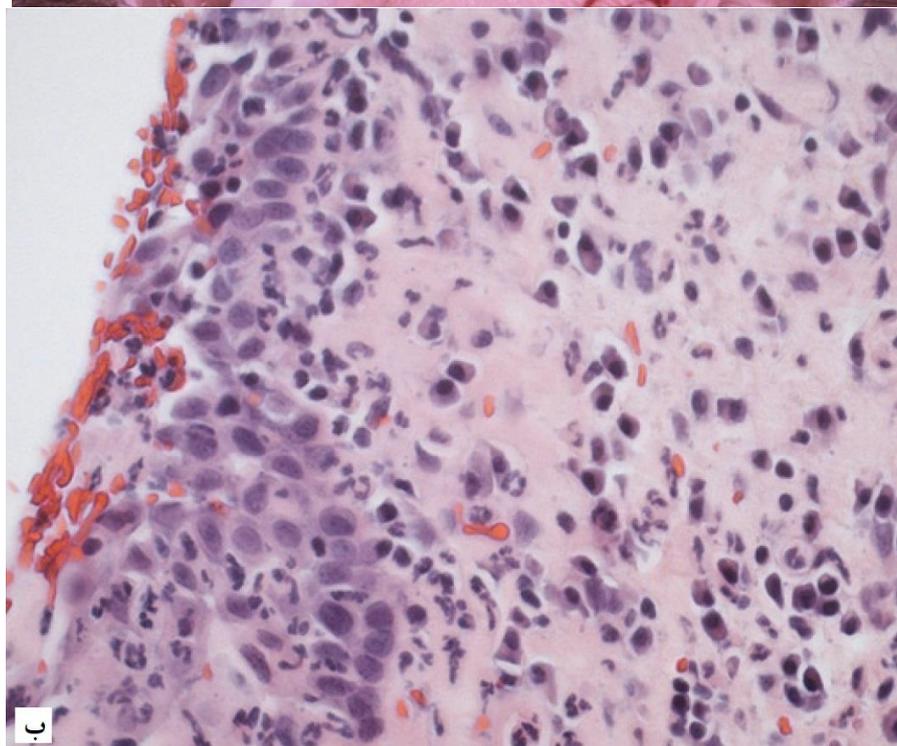
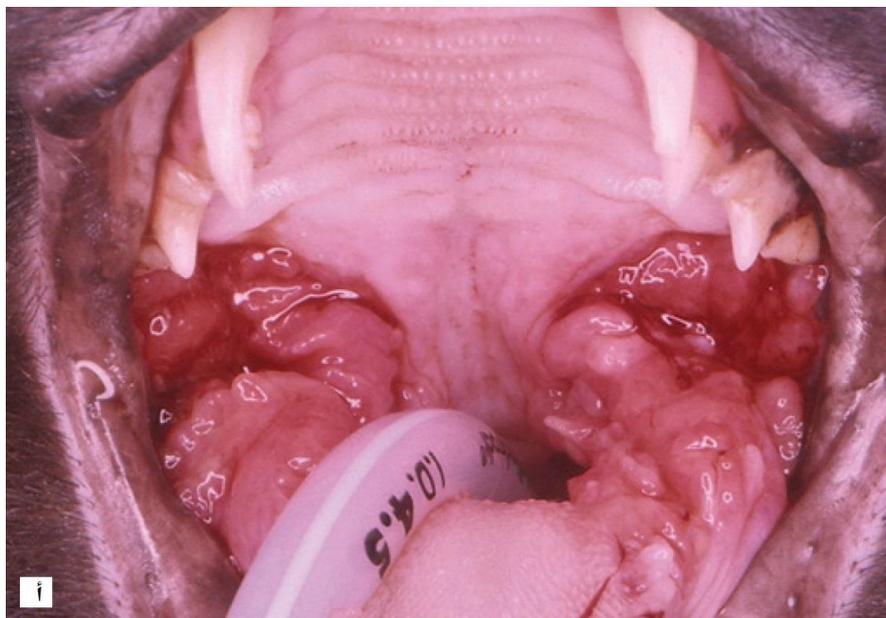


شکل ۷-۳. ا. عفونت مایکوباکتریوم لپراموریوم که سبب یک زخم بهبودنیافته در ناحیه مفصل هاک یک گربه ۱۲ ساله مبتلا به مرحله پیشرفته FIV است. ب. سیتولوژی نمونه گرفته‌شده با روش «نمونه‌برداری با سوزن ظریف» از ضایعه اشاره‌شده در «ا» که نشان‌دهنده شمار زیادی باسیل‌های داخل‌یاخته‌ای رنگ‌نگرفته است. رنگ‌آمیزی رایت-گیمسای تغییر یافته. ج.

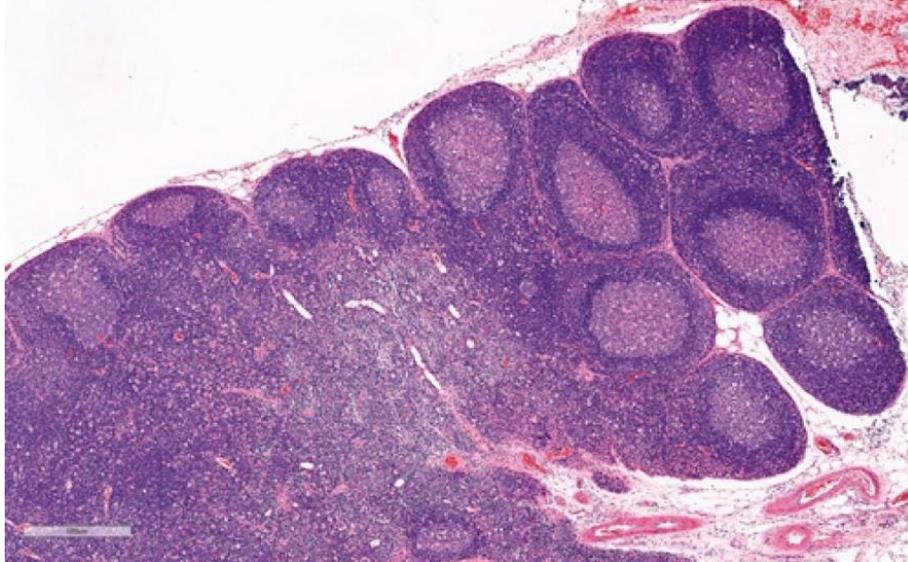
سیتولوژی گسترش فشاری تهیه شده از بیوپسی کبد یک گربه ۹ ساله نر عقیم آلوده به FIV که برای جست‌وجوی بیماری کبدی بررسی شده بود. تاکی‌زونیت‌های توکسوپلازما گوندی (پیکان) توسط یاخته‌های خونی قرمز احاطه شده است (رنگ‌آمیزی رایت-گیمسای تغییر یافته). د. نمونه مایع لاواژ برونکوآلوئولی [معروف به بال] از یک گربه بالغ دچار عفونت پیشرفته که نشان‌دهنده بار سنگینی از انگل بالغ *یوکولوس آئروفلوس* و (ه) تخم آن است.



شکل ۷-۳ (ه) تخم انگل بالغ *یوکولوس آئروفلوس* است. و. رادیوگراف‌های جانبی و شکمی پشتی (ز) قفسه سینه یک گربه ۹ ساله نر عقیم نژاد موکوتاه اهلی با تشخیص [عفونت قارچی] کریپتوکوکوز ریوی. ح. تومور درجه بالای لنفوم یاخته‌های B درون چشم در یک گربه مبتلا به مرحله پیشرفته FIV. ط. عفونت موضعی لاله گوش یک گربه مبتلا به FIV پیشرفته. نوعی قارچ فیلامانی به نام *لادوفیالوفورا کارویونی* از ضایعات کشت داده شد و در PCR تأیید گردید.



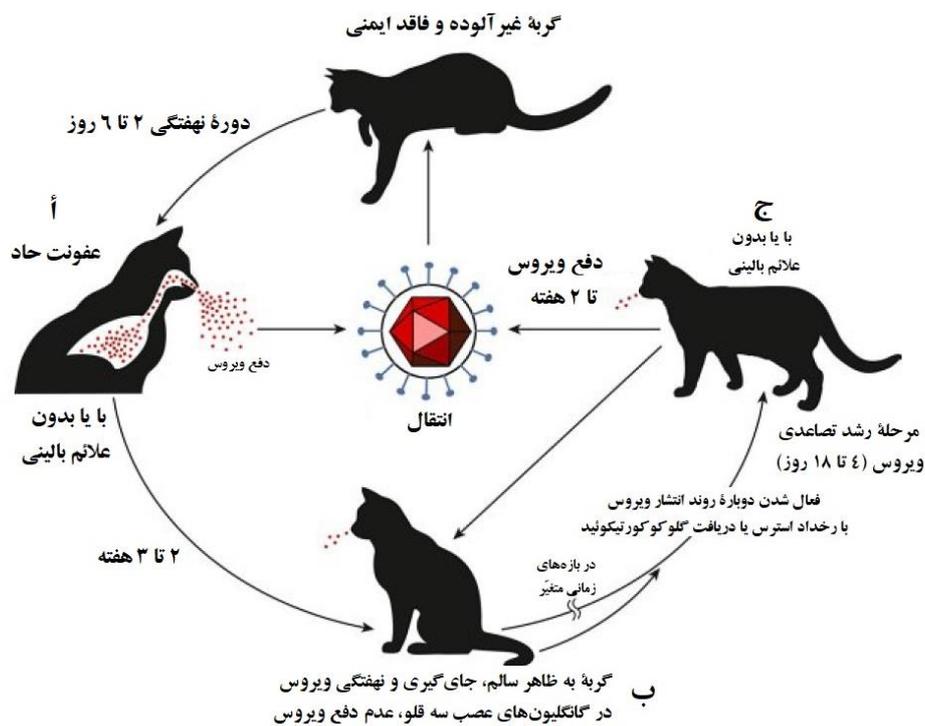
شکل ۴-۷ استوماتیت لنفوپلاسموسیتی شدید در یک گربه آلوده به FIV. ا. پرخونی واضح، زخم و ضایعات پرولیفراتیو در ناحیه چین زبان-کام. ب. هیستوپاتولوژی نمونه بیوپسی گرفته شده از یک گربه دچار استوماتیت شدید بر اثر عفونت FIV



شکل ۵-۷ گره لنفاوی زیرفکی در یک گربه دچار مرحله آغازین عفونت FIV همراه با لنفادنوپاتی در کل بدن؛ تصویر نشان‌دهنده غالبیت هیپرپلازی فولیکولی نامنظم است (رنگ آمیزی H&E).



## عفونت‌های هرپس ویروس گربه‌سانان



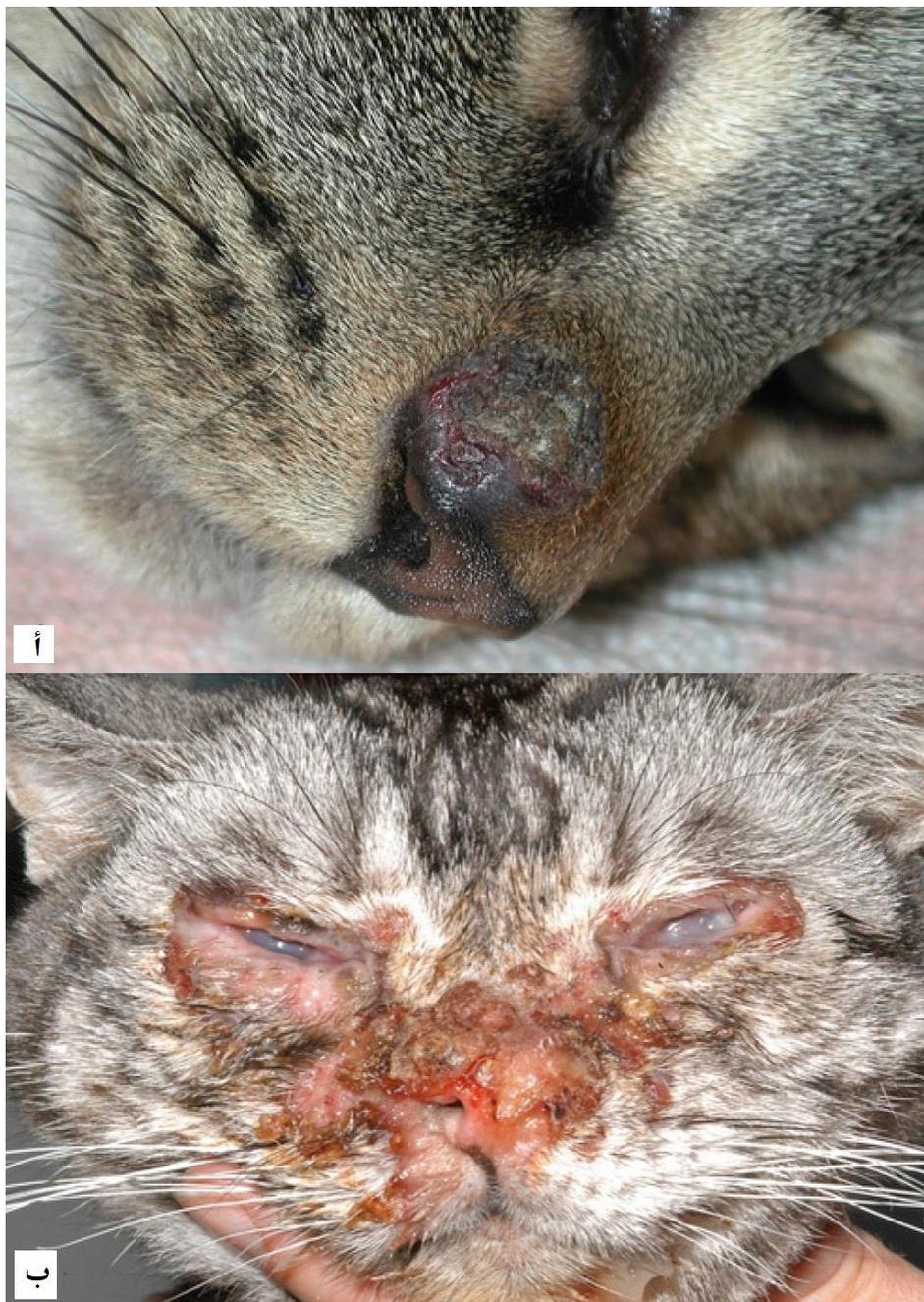
شکل ۸-۱: انتقال FHV-1 و حالت حامل آن: ا. پس از شروع عفونت ممکن است نشانه‌های بالینی بیماری نواحی بالایی دستگاه تنفس (URTD) همراه با انتشار ویروس، پس از یک دوره نهفتگی ۲ تا ۶ روزه رخ دهند. ب. تقریباً همه گربه‌ها با حضور ویروس درون نورون‌های گانگلیای عصب سه‌قلو، حامل‌هایی نهفته می‌شوند. ج. ۴ تا ۱۸ روز پس از رخداد استرس، دوباره دفع ویروس رخ می‌دهد و ممکن است با رخداد نشانه‌های بالینی URTD همراه باشد یا نباشد. این گربه‌ها منبع آلودگی سایر گربه‌ها هستند.



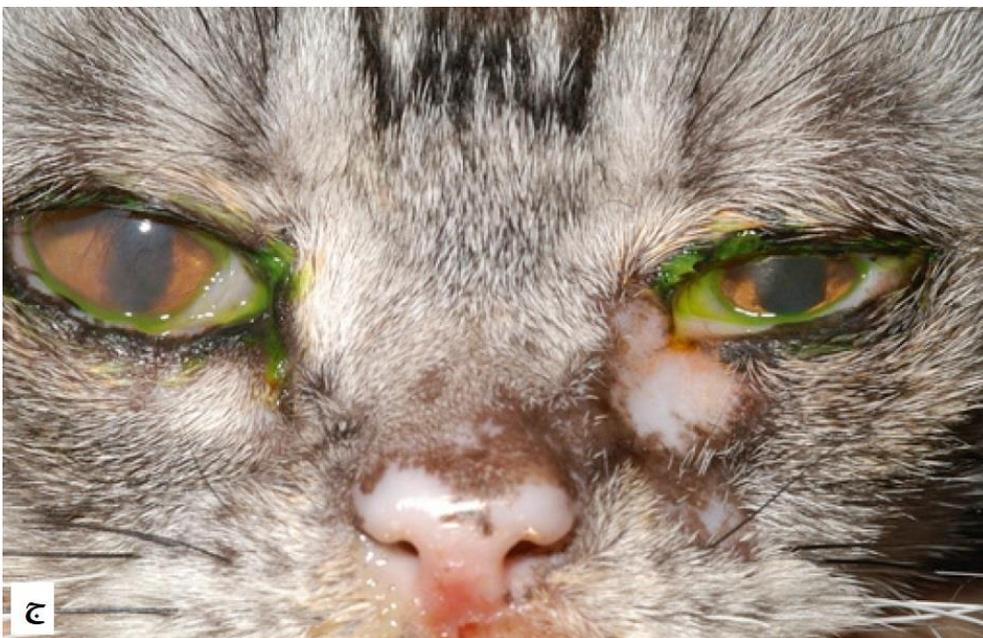
شکل ۲-۸ کموز (ورم ملتحمه) و ریزش ترشحات از بینی در یک گربه نژاد «مومعمولی اهلی» که مدت‌ها دچار ریزش ترشحات بینی و کونژنکتیویت بوده است. نتیجه آزمایش PCR روی نمونه گرفته‌شده به وسیله سواب از ملتحمه نشان‌دهنده پاسخ مثبت برای «رنای» کلیسی ویروس و پاسخ منفی برای «دنای» FHV-1، کلامیدیا فلیس و مایکوپلاسما بود.



شکل ۳-۸ همان گربه؛ زخم‌های روی زبان را ببینید.

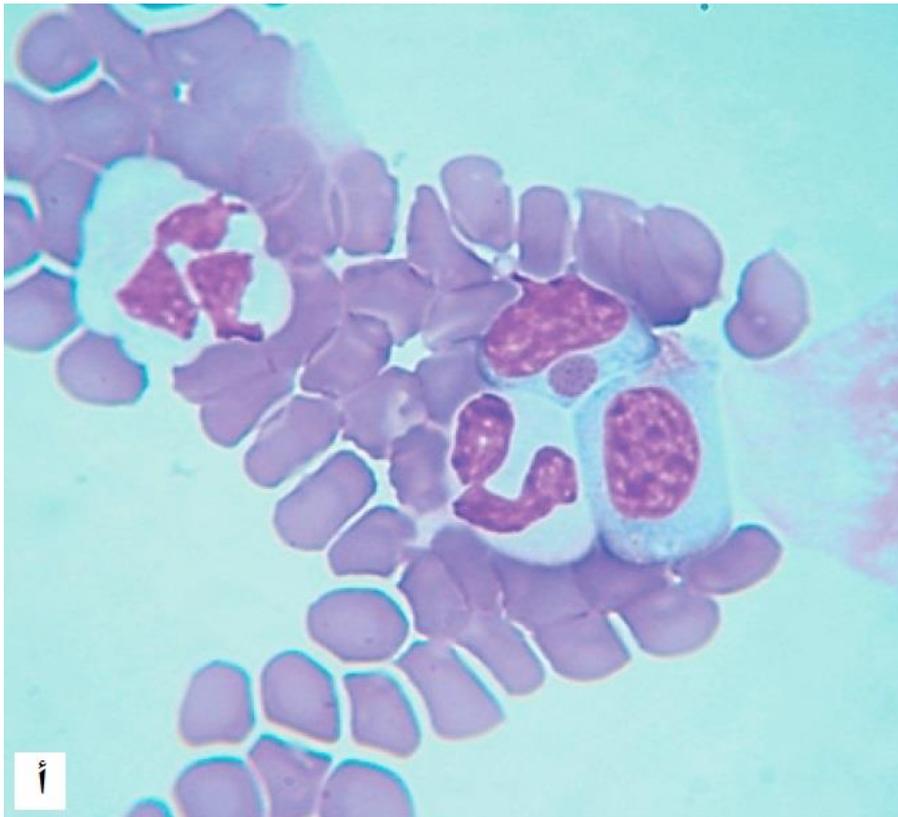


شکل ۸-۴ درماتیت اولسره و درماتیت اتوزینوفیلی صورت بر اثر FHV-1: ا. یک گربه نژاد موکوتاه اهلی، سه‌ساله، ماده با سابقهٔ دوماههٔ ضایعهٔ دلمه در سمت راست پوزه. ب. یک گربه نژاد موکوتاه اهلی، ماده، عقیم‌شدهٔ ۱۴ ساله با درماتیت اولسرهٔ شدید در صورت و التهاب پلک، قرنيه و ملتحمه (بلفاروکراتوکونژنکتیویت).

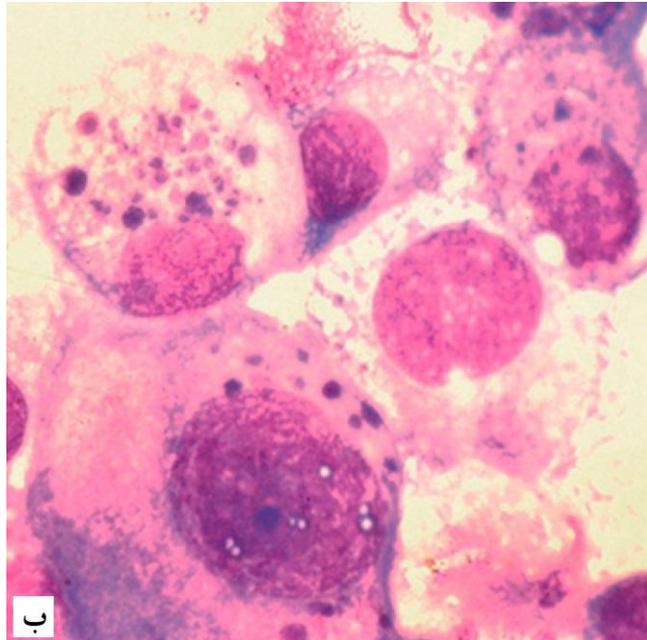


شکل ۸-۴ درماتیت اولسره و درماتیت اتوزینوفیلی صورت بر اثر FHV-1: ج. همان گربه ۴ ماه پس از درمان با [داروی] فامسیکلوویر. چشم‌ها با نوار فلورسنتین رنگ شده‌اند.

## ارلیشیوز



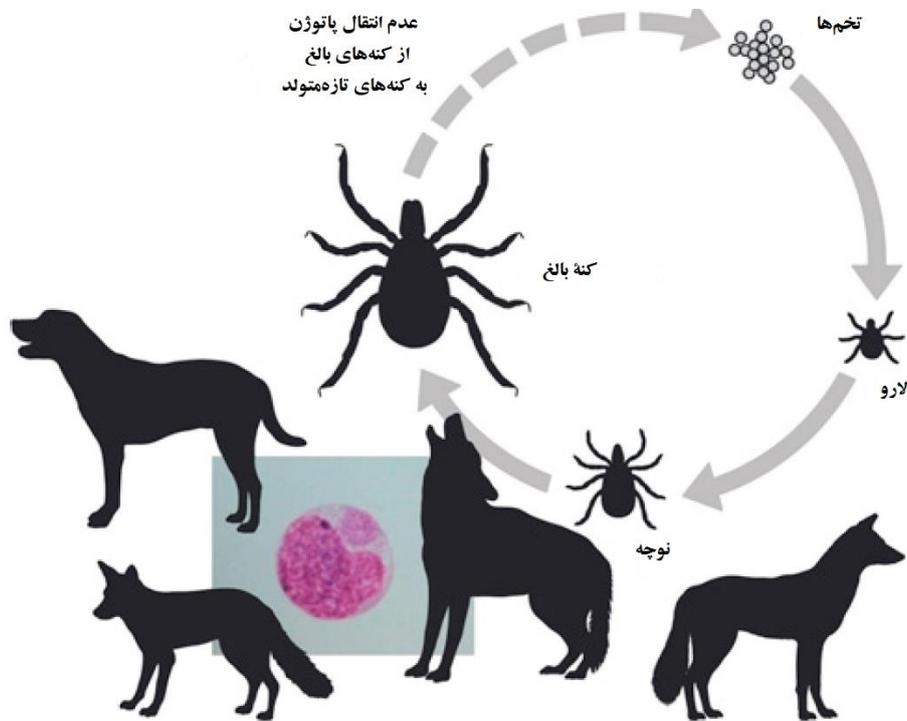
شکل ۹-۱. مورولای ارلیشیا کنیس در یاخته تک‌هسته‌ای خون محیطی یک سگ که به‌طور تجربی با ارلیشیا کنیس آلوده شده است (نمونه بافی کوت، رنگ‌آمیزی گیمسا، بزرگ‌نمایی  $\times 1000$ ).



شکل ۹-۱. مورولاهای درون یاخته‌های محیط‌کشت DH82 که با میکروسکوپ نوری دیده شده‌اند (بزرگ‌نمایی  $\times 400$ ). ج. مورولاهای درون یاخته‌های محیط‌کشت DH82 که با میکروسکوپ الکترونی عبوری دیده شده‌اند (بزرگ‌نمایی  $\times 20000$ ). به شمار بسیار ارگانسیم‌های درون مورولاها دقت کنید. دو تا از ارگانسیم‌ها در حال تقسیم (شکافت) دوتایی هستند.



شکل ۹-۲ کنه قهوه‌ای سگ، ریپیسفالوس سنگوئینوس از گوش یک سگ دچار عفونت ارلیشیا جدا می‌شود.



شکل ۹-۳ چرخه زندگی *ارلیشیا کنیس*. ارگانیسم در کنه فقط از یک مرحله به مرحله دیگر (از لارو به شفیره و سپس به کنه بالغ) منتقل می‌شود. شغال‌ها، روباه‌ها و شاید کابوت‌ها نیز در نقش میزبان ارلیشیا هستند.



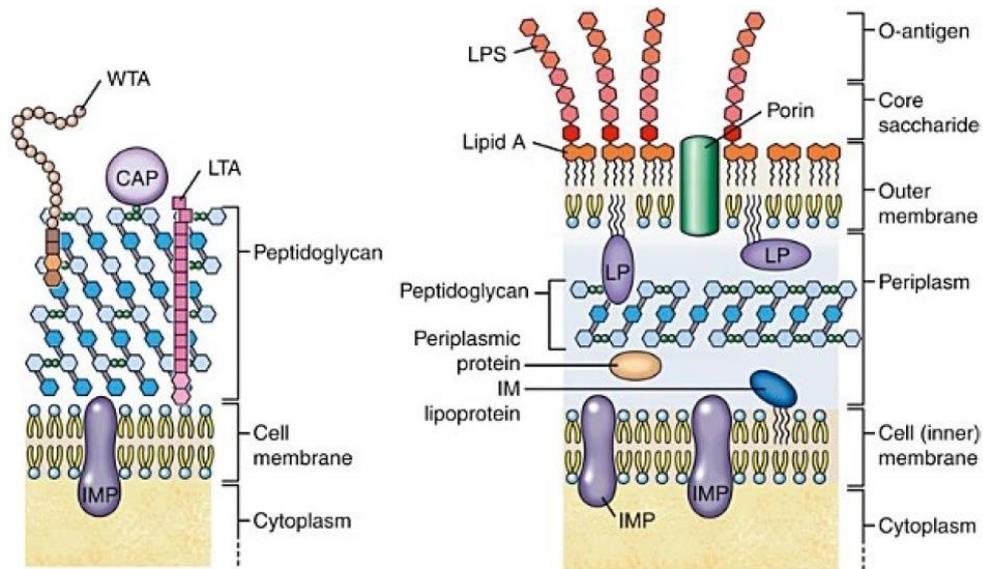
شکل ۹-۴. ا. پتشی در پوست شکم ناشی از کاهش شمار پلاکت‌ها در یک سگ آلوده به ارلیشیا کنیس. ب. پتشی‌های مخاطی بر اثر عفونت ارلیشیا کنیس. ج. شمار زیادی خون‌ریزی‌های پتشی و اکیموز در مخاط آلت تناسلی یک سگ دچار CME



شکل ۹-۵. ا. خون‌ریزی صلبیه در یک سگ دچار عفونت ارلیشیا کنیس. ب. خون‌ریزی و ازهم‌گسیختگی شبکیه در یک سگ ماده عقیم نژاد ترکیبی Rhodesian ridgeback دچار CME. همچنین، این سگ دچار کاهش شمار پلاکت‌ها (۲۶۰۰۰ پلاکت در هر میکرولیتر) بود. فشارخون بیمار در محدوده طبیعی بود.



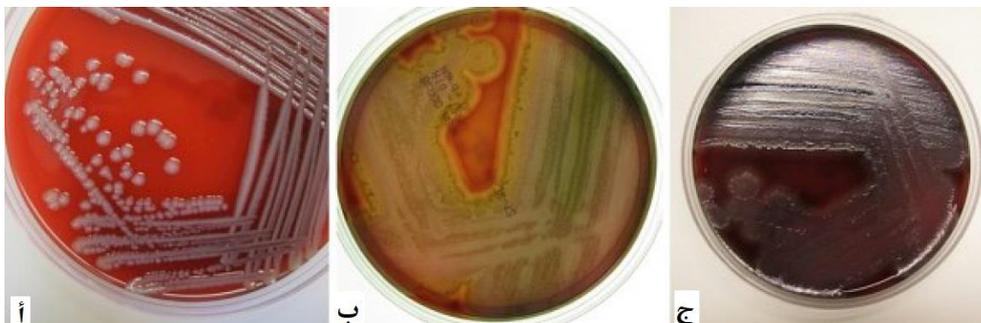
## عفونت‌های باکتریایی گرم منفی



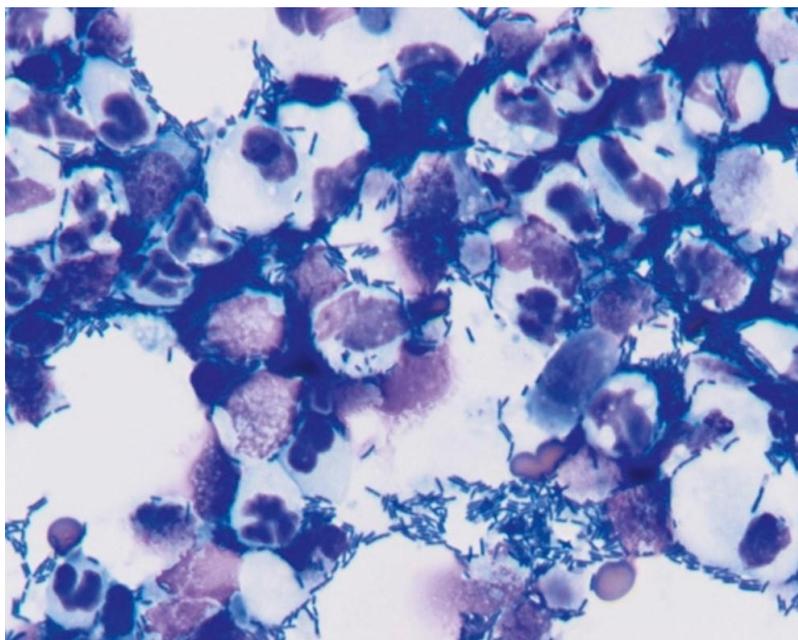
أ باکتری گرم مثبت

ب باکتری گرم منفی

شکل ۱۰-۱ ساختمان پوشینه باکتری گرم مثبت (أ) و گرم منفی (ب). در باکتری‌های گرم مثبت، ضخامت لایه پپتیدوگلیکان بیشتر است.

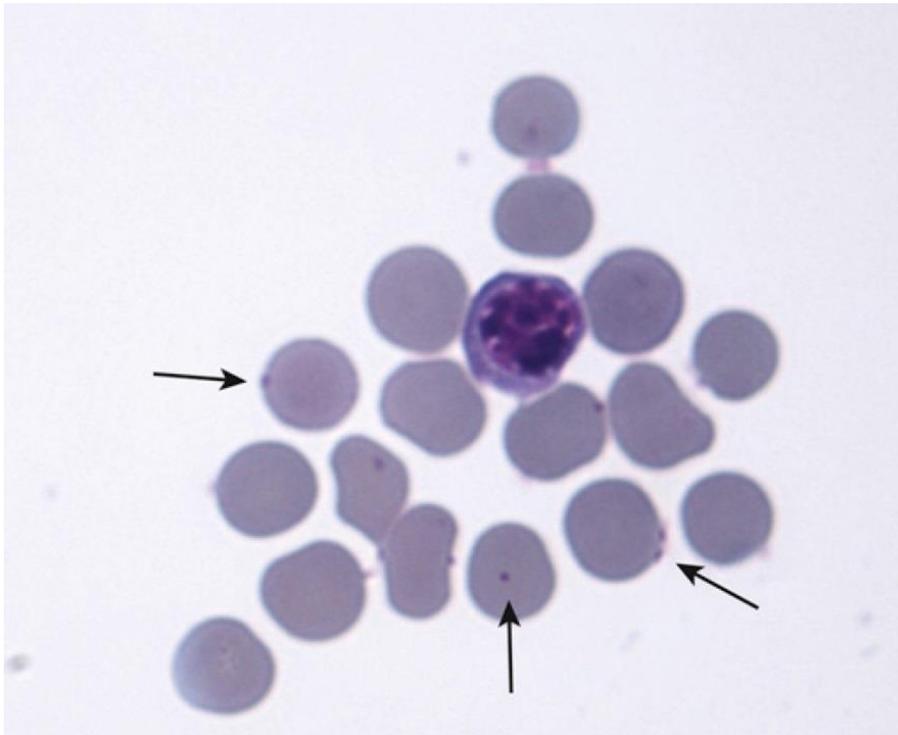


شکل ۱۰-۲ باکتری‌های گرم منفی هوازی که روی محیط‌کشت آگار خون رشد کرده‌اند. ا. کولونی‌های موکوئیدی *کلبسیلا پنومونی* (ب) *سودوموناس ائروژینوزا*. با تاباندن نور به روش «ترنس ایلومیناسیون»، وجود همولیز و تولید رنگدانه سبزرنگ (پیووردین) مشخص شده است. ج. محیط‌کشت نشان داده شده در تصویر «ب» که نور به آن تابانده نشده (نمونه بدون ترنس ایلومیناسیون)، بوی میوه و ظاهری شبیه صدف دارد.

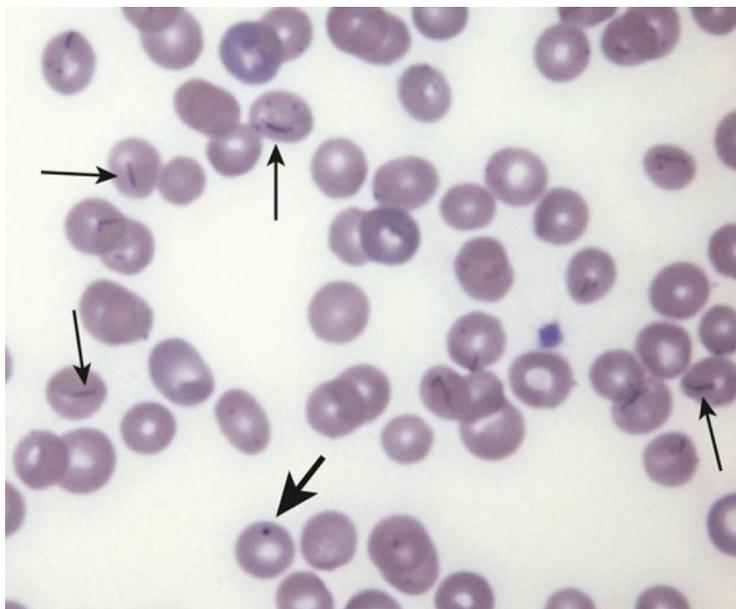


شکل ۱۰-۳ گسترش تهیه‌شده به روش «سیتواسپاین» از مایع شکم یک سگ که هم‌زمان دچار پارگی مثانه و عفونت اشریشیا کلای مجرای ادراری شده است. به شمار بسیار زیاد باکتری‌های گریزی شکل آبی‌رنگ در خارج و داخل یاخته‌ها و نیز شمار زیاد نوتروفیل‌ها دقت کنید (رنگ آمیزی دیف-کوئیک؛ بزرگ‌نمایی  $\times 1000$ ).

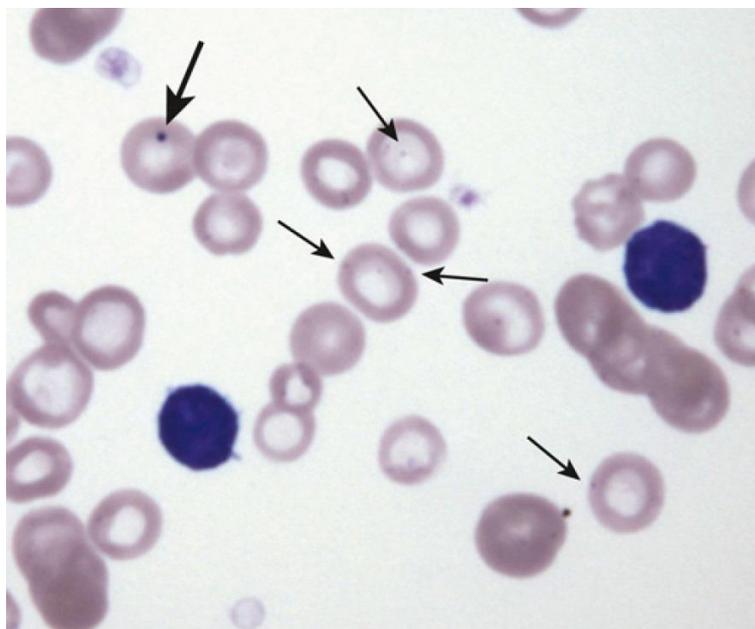
## عفونت مایکوپلاسمای هموتروپ



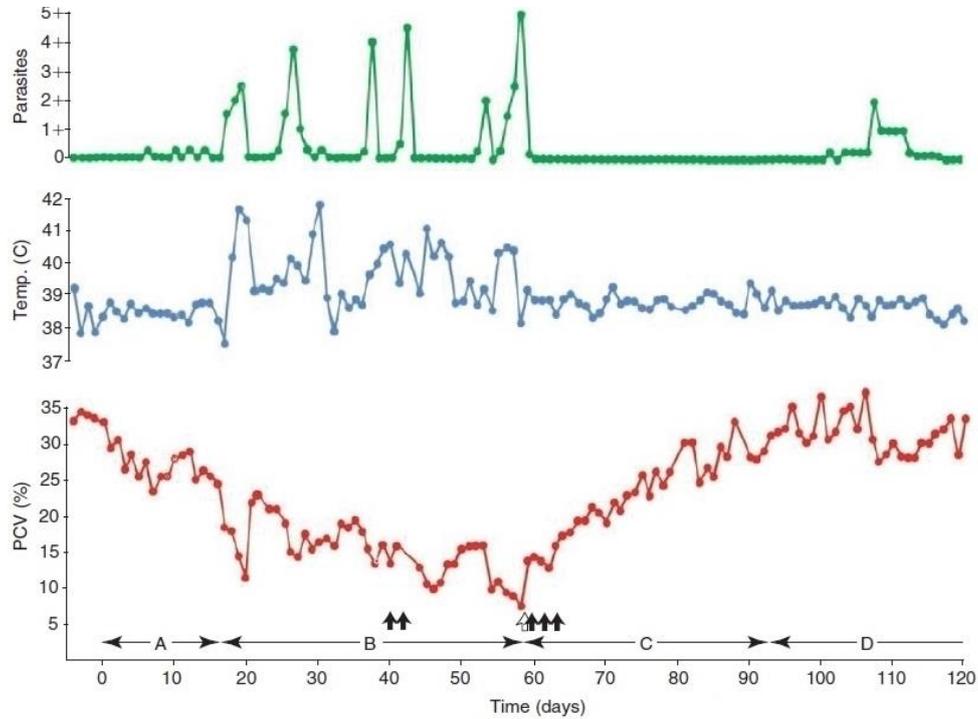
شکل ۱-۱۱ گسترش خونی رنگ‌آمیزی‌شده با رنگ رومانوفسکی مربوط به یک گریه ۸ ساله نر عقیم نژاد موکوتاه اهلی که باکتری‌های متصل به جدار گویچه‌های قرمز، مشخصه مایکوپلازما هموفلیس (نوک پیکان‌ها) را نشان می‌دهد.



شکل ۱۱-۲ گسترش خونی رنگ آمیزی شده با رنگ رومانوفسکی نشان دهنده زنجیره‌ای از باکتری‌های متصل به جبار گویچه‌های قرمز، مشخصاً مایکوپلازما هموکتیس (پیکان‌های نازک) است. در شکل، یک گنجیگی هاول-جولی نیز دیده می‌شود (پیکان پُررنگ).



شکل ۱۱-۳ گسترش خونی یک سگ نشان دهنده کاندیدیاتوس مایکوپلازما هماتوپاروم (پیکان‌های نازک) و یک گنجیگی هاول-جولی (پیکان پُررنگ) است.

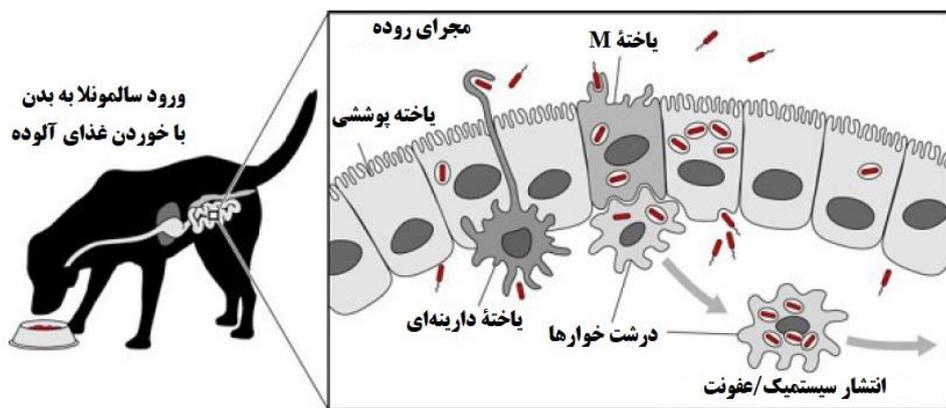


شکل ۱۱-۴ اندازه‌گیری روزانه PCV، دمای رکتوم و رتبه حضور انگل خون در در یک گربه متعاقب تجویز ویریدی خون آلوده به مایکوپلاسما هموفلیس در روز صفر. پیکان‌های تیره نشان‌دهنده تجویز ویریدی تی‌استارز امید سدیم ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم و پیکان‌های توخالی (در روز ۶۰) نشان‌دهنده تجویز ۲۵ میلی‌لیتر انتقال خون کامل هستند. در نمودار بالا: A- مرحله پیش‌پارازیتی، B- مرحله حاد، C- مرحله بهبودی و D- مرحله ناقل است. با توجه به نمودار بالا، دوره پیش از پارازیتی عموماً ۱ تا ۳ هفته پس از تزریق داخل‌رگی انگل به طول می‌انجامد. دوره حاد بیماری از اولین تا آخرین پارازیتی عمده و ماژور است و عموماً تا ۱ ماه طول می‌کشد. برخی گربه‌های آلوده در همین آغاز بیماری در دوره حاد می‌میرند که به دلیل رخداد ناگهانی پارازیتی شدید و افت شدید PCV در نتیجه آن است.



شکل ۱۱-۵ رادیوگراف شکمی-پشستی یک گربه ۸ ساله نر نژاد DSH (موکوتاه اهلی) که دچار کم‌خونی همولیتیک ثانویه بر اثر عفونت مایکوپلازما هموفلیس شده است. یک اسپلنومگالی واضح در شکل وجود دارد (پیکان‌ها).

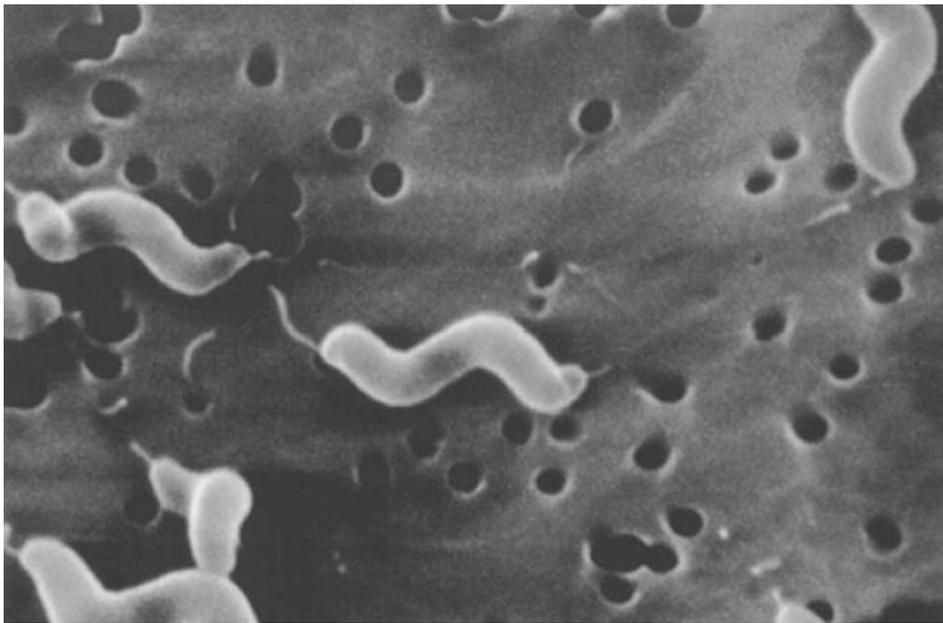




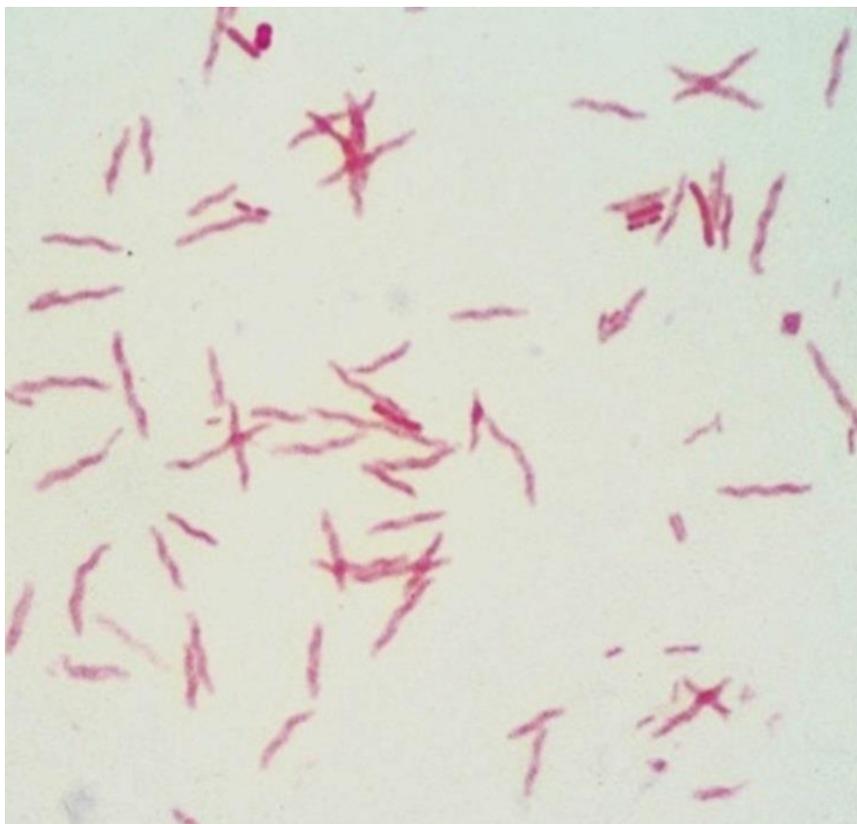
شکل ۱۲-۲ پاتوژنز عفونت سالمونلایی

۱۳

## کمپیلوباکتریوز

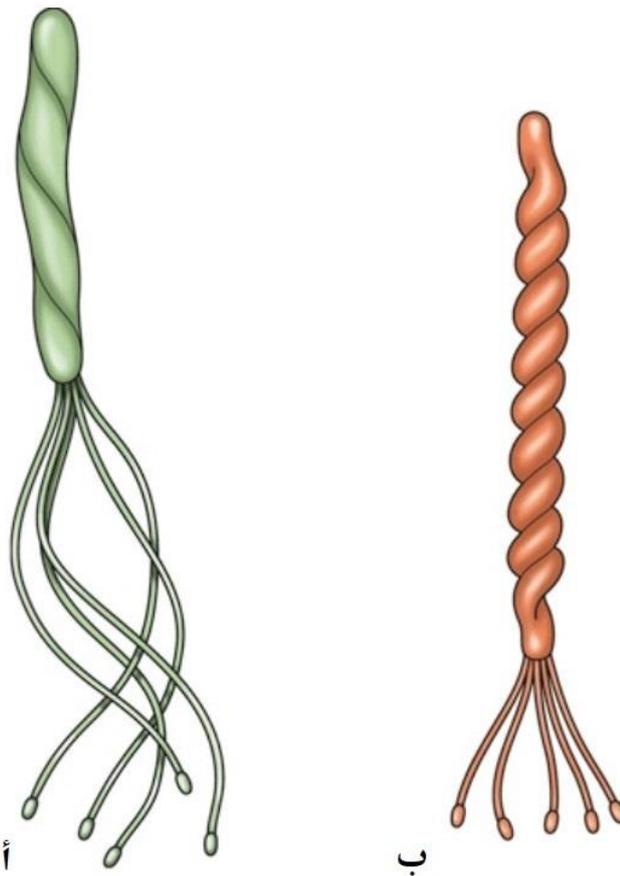


شکل ۱۳-۱ SEM (تصویر میکروسکوب الکترونی روبشی) کمپیلوباکتر

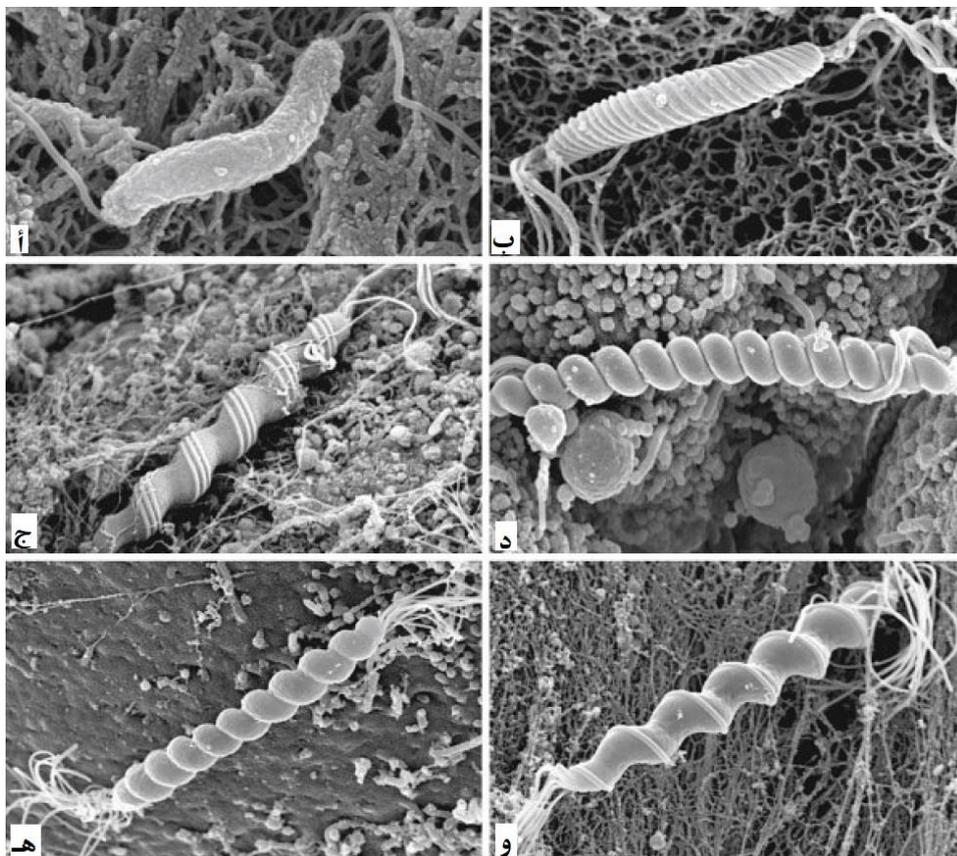


شکل ۱۳-۲ سیتولوژی نشان‌دهنده ارگانیزم‌های کمپیلوباکتری است (رنگ‌آمیزی گیمسا- بزرگ‌نمایی  $\times 3000$ )

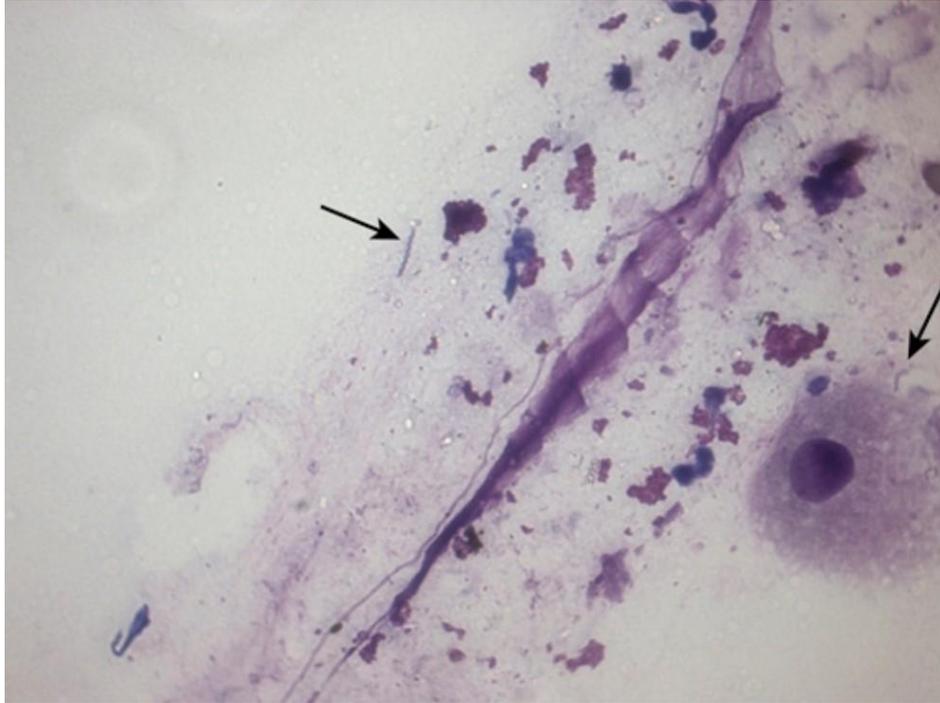
## عفونت‌های هلیکوباکتری



شکل ۱-۱۴ ساختار گونه‌های هلیکوباکتر معدی. به شاخه‌های انتهایی فیلامان‌های فلاژی دقت کنید. ا. هلیکوباکتر پیلوری، ب. ارکانیسم‌های شبه‌هلیکوباکتر معدی

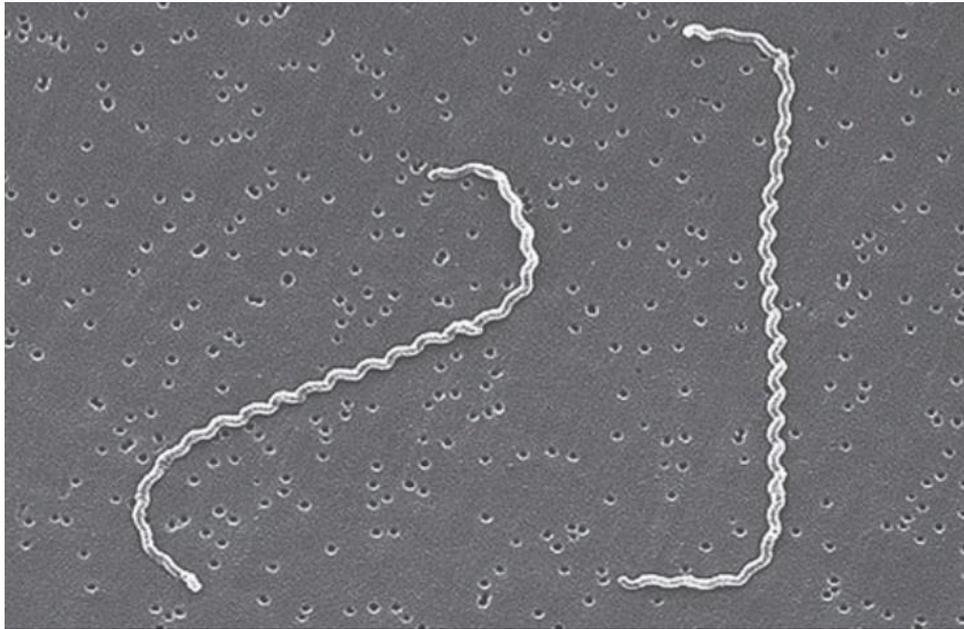


شکل ۱۴-۲ میکروگراف‌های میکروسکوپ الکترونی روبشی: ا. هلیکوباکتر پیلوری، ب. هلیکوباکتر راپینی ج. هلیکوباکتر فلیس، د. هلیکوباکتر هیلمانی، ه. هلیکوباکتر بیزازرونی، و. هلیکوباکتر سالمونیس



شکل ۱۴-۳ ارگانیسم‌های شبه‌هلیوباکتری مارپیچی شکل در یک گسترش رنگ آمیزی شده به روش Diff-Quik (پیکان‌ها) دیده می‌شوند. این گسترش، مربوط به نمونه بیوپسی معده یک سگ ۲ ساله نر عقیم نژاد «اشپانیل کوالیر کینگ چارلز» است که مدت‌ها دچار استفراغ و رگورجیتاسیون مزمن بوده و هیچ دلیل دیگری برای آن یافت نشده است (بزرگ نمایی × ۱۰۰۰).

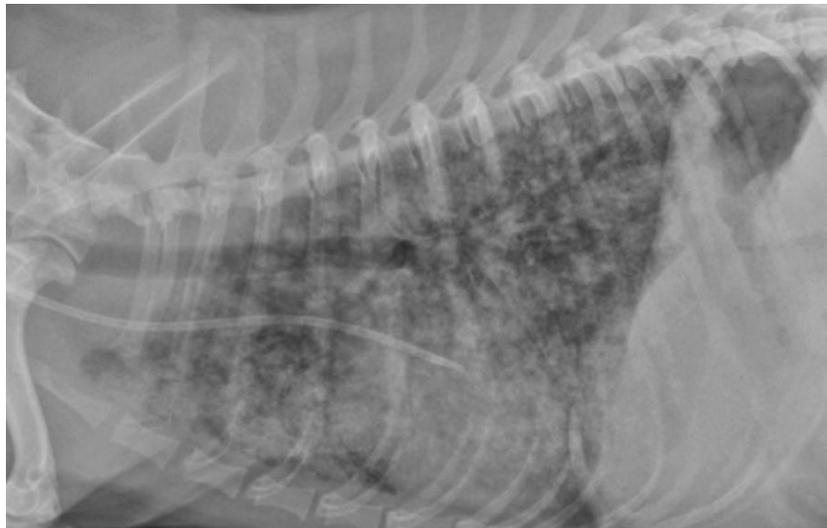
## لیتوسپیروز



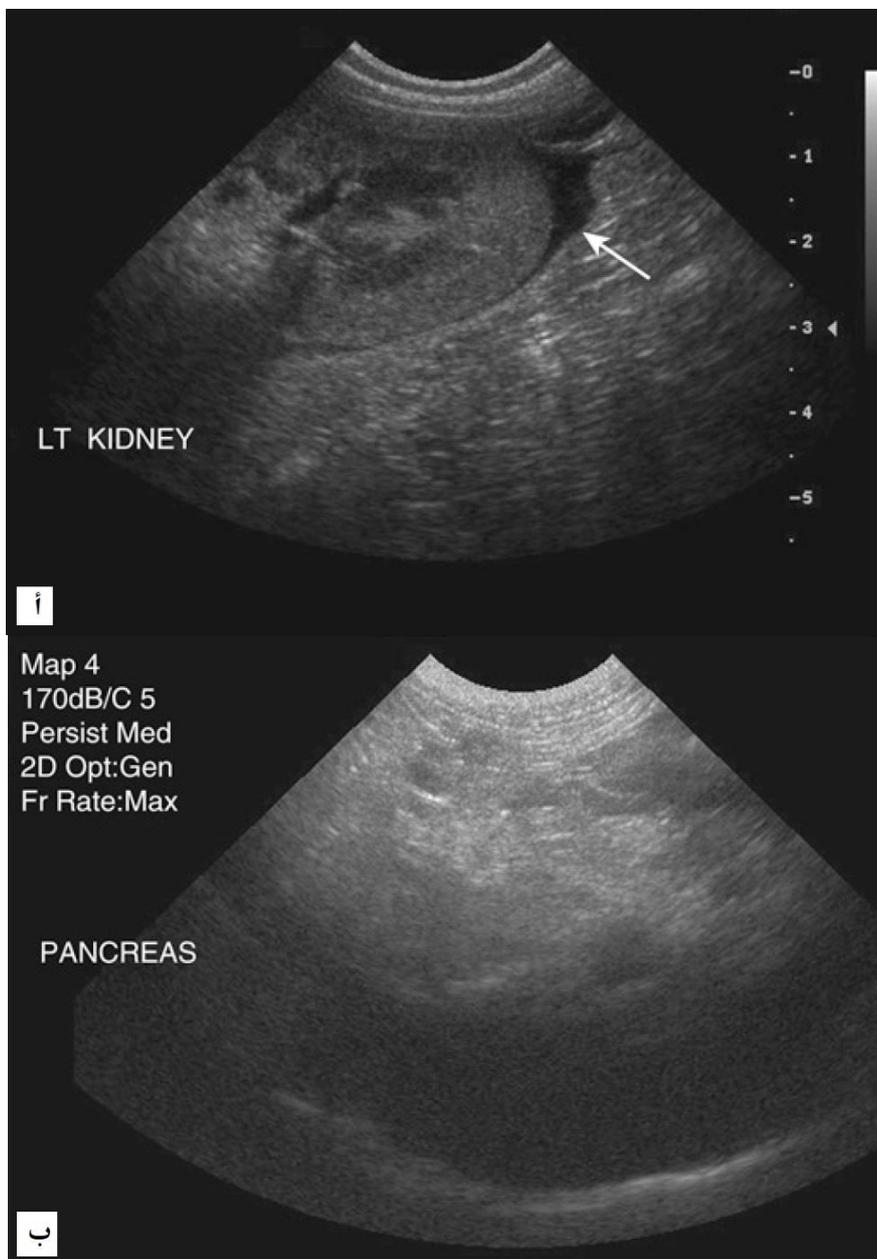
شکل ۱-۱۵ میکروگراف الکترونی اسپیروکت های لیتوسپیرایبی که نشان دهنده ساختار مارپیچی همراه به انتهای خمیده (قلاب شکل) است (بزرگ نمایی  $\times 6000$ ).



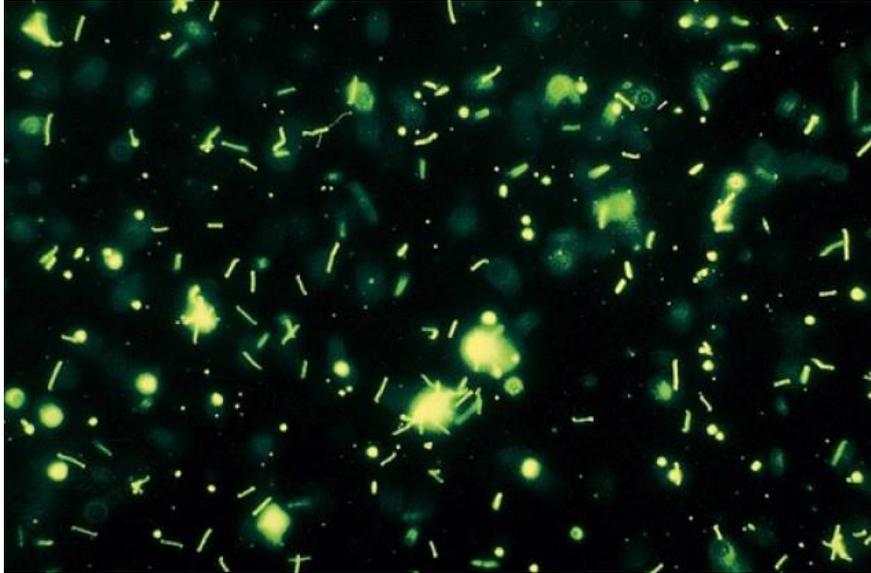
شکل ۱۵-۲ یووئیت در یک سگ نژاد «شفرد استرالیایی» که دچار لپتوسپیروز شده است. در تصویر، نشت بلیروبین سرم به درون مایع زلالیه دیده می‌شود.



شکل ۱۵-۳ این سگ ۴ ساله نر عقیم نژاد تریر هاوانایی، دچار نشانگان خون ریزی ریوی لپتوسپیرایی و نارسایی کلیوی آنوریک شده است. در تصویر، رادیوگراف خوابیده به پهلو راست بیمار نشان‌دهنده الگوی آلوئولی شدید و منتشر است.



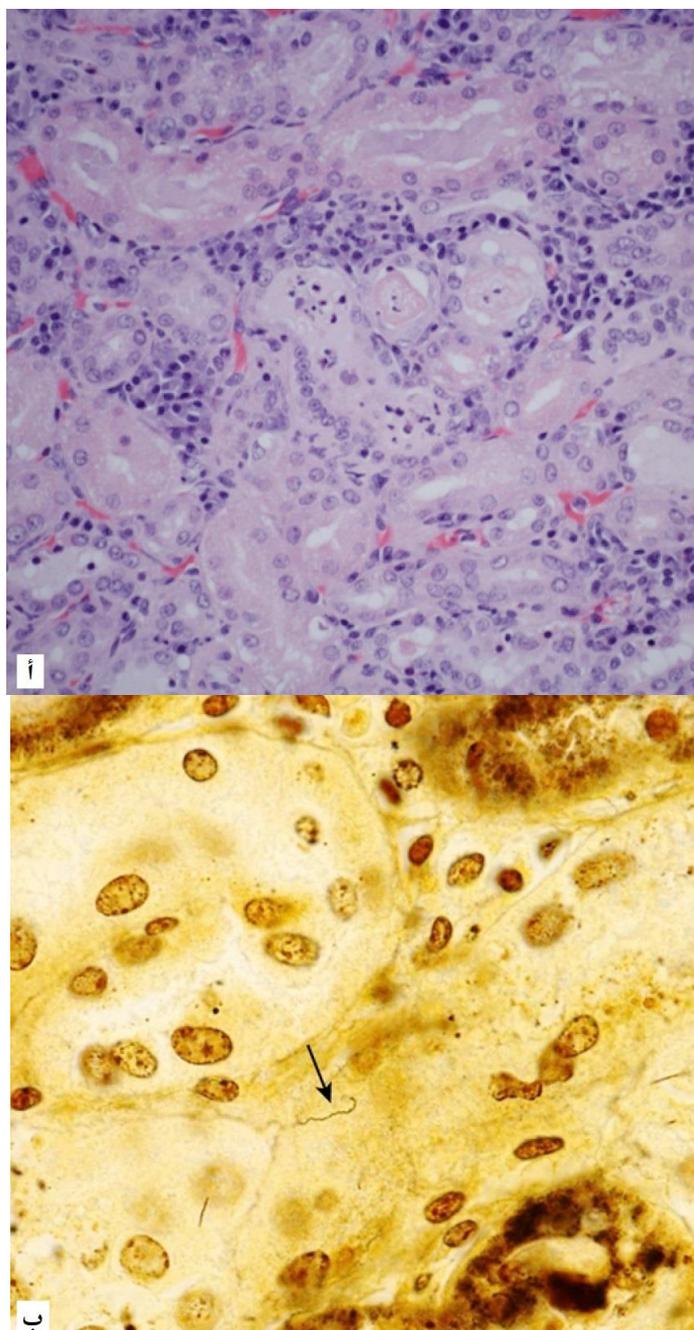
شکل ۱۵-۴. ا. این نمای سونوگرام شکم نشان‌دهندهٔ تجمع مایع در اطراف کلیه‌های یک سگ ۱٫۵ سالهٔ نر عقیم نژاد «کلیچی» است که بر اثر لپتوسپیروز، دچار نارسایی کلیوی شده بود. ب. این نمای سونوگرام شکم نشان‌دهندهٔ شواهدی از پانکراتیت در یک سگ ۶ سالهٔ نر عقیم نژاد «گاو استرالیایی» مبتلا به لپتوسپیروز است.



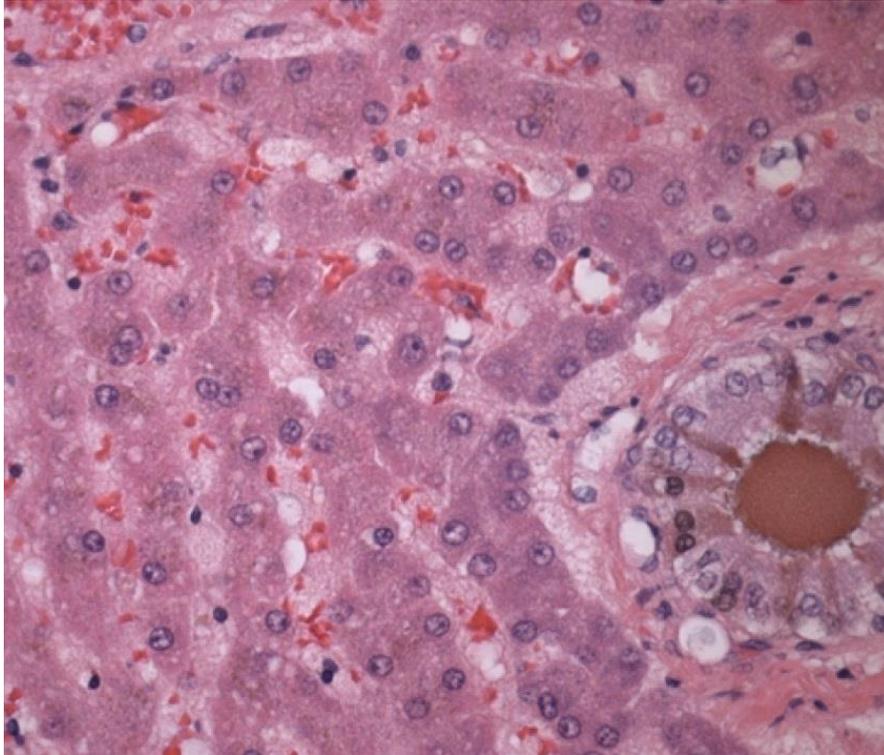
شکل ۱۵-۵ نمای باکتری‌های لپتوسپیرو در میکروسکوپ زمينه‌تاریک (بزرگ‌نمایی  $\times 100$ )



شکل ۱۵-۶ این کلیه‌های چروکیده و با سطح ناصاف متعلق به یک قلابه سگ نر عقیم ۱۶ ساله نژاد «جک راسل تریر» است. این سگ در ۱۲ سالگی به دلیل ابتلا به لپتوسپیروز حاد شدید درمان شده بود. در آن زمان، پس از ۶ بار دیالیز، بیمار با کراتینین ۴٫۲ میلی‌گرم/کیلوگرم از بیمارستان مرخص شده است. چهار سال بعد، بیمار به دلایلی غیر از بیماری کلیوی، مُرد، ولی در کالبدگشایی شواهدی از آسیب مزمن کلیوی دیده شد.



شکل ۱۵-۷. ا. هیستوپاتولوژی کلیه سگی که براثر لپتوسپیروز مُرده است. در این شکل، نکروز توبولی حاد و نفریت بینابینی دیده می‌شود (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین). ب. رنگ‌آمیزی وارنتین - استاری نشان‌دهنده شمار کمی باکتری لپتوسپیرا درون کلیه است (پیکان).

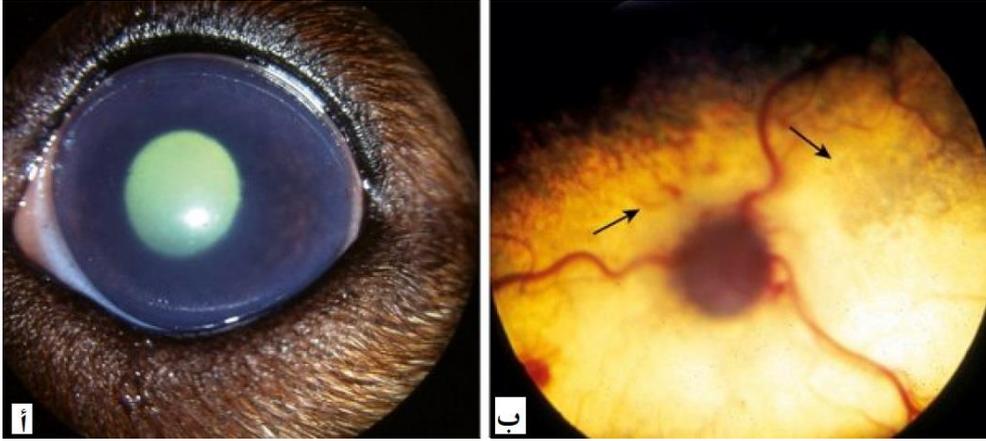


شکل ۸-۱۵ هیستوپاتولوژی کبد در بیمار دچار لپتوسپیروز؛ در تصویر، تغییرات خفیف بافت کبد همراه با کولستاز شدید در یک سگ ۸ ساله نر عقیم نژاد ترکیبی «شفرد استرالیایی» دیده می‌شود. این سگ بر اثر ابتلا به لپتوسپیروز آنوریک، یوتانایز شد.

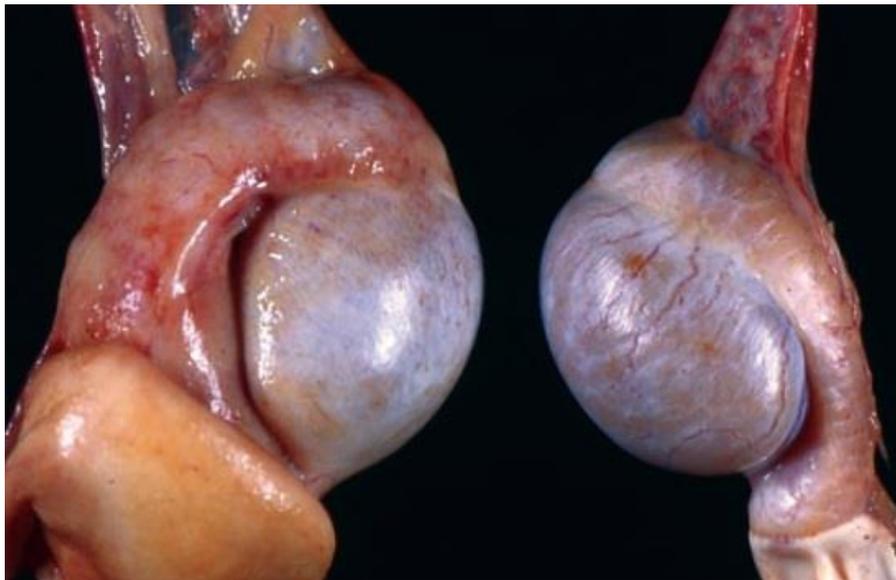
## بروسلوز سگ سانان



شکل ۱-۱۶ سقط در اواسط دورهٔ آبستنی یک سگ ماده بر اثر عفونت بروسلا کنیس. به گوناگونی اندازهٔ جنین‌های سقط‌شده دقت کنید که نشان می‌دهد مرگ آن‌ها در مراحل مختلف روی داده است.



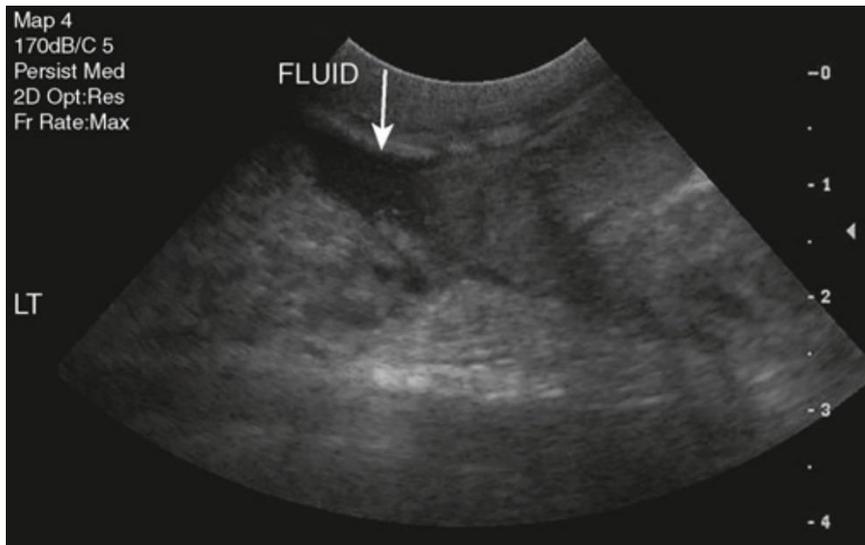
شکل ۱۶-۲. ا. یووئیت، ب. ضایعات ترمیم‌یافته کوریورتین در یک سگ دچار بروسلوز



شکل ۱۶-۳. بزرگ شدن تُم اپیدیدیم در یک قلاده سگ آلوده به بروسل کننیز (سمت چپ) در مقایسه با اپیدیدیم طبیعی در یک سگ سالم

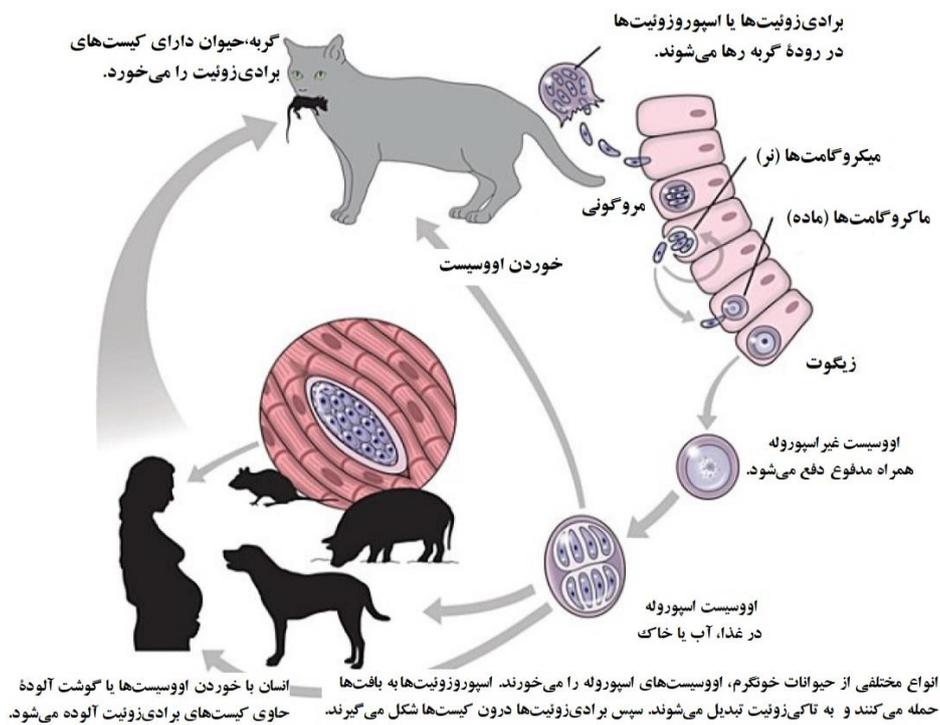


شکل ۱۶-۴ رادیوگراف شکمی سگ دچار دیسکوآسپوندیلیت بروسلائی در محل اتصال مهره‌های سینه‌ای شماره ۷ و ۸ همراه با اسپوندیلوز و تنگی فضای بین‌مهره‌ای

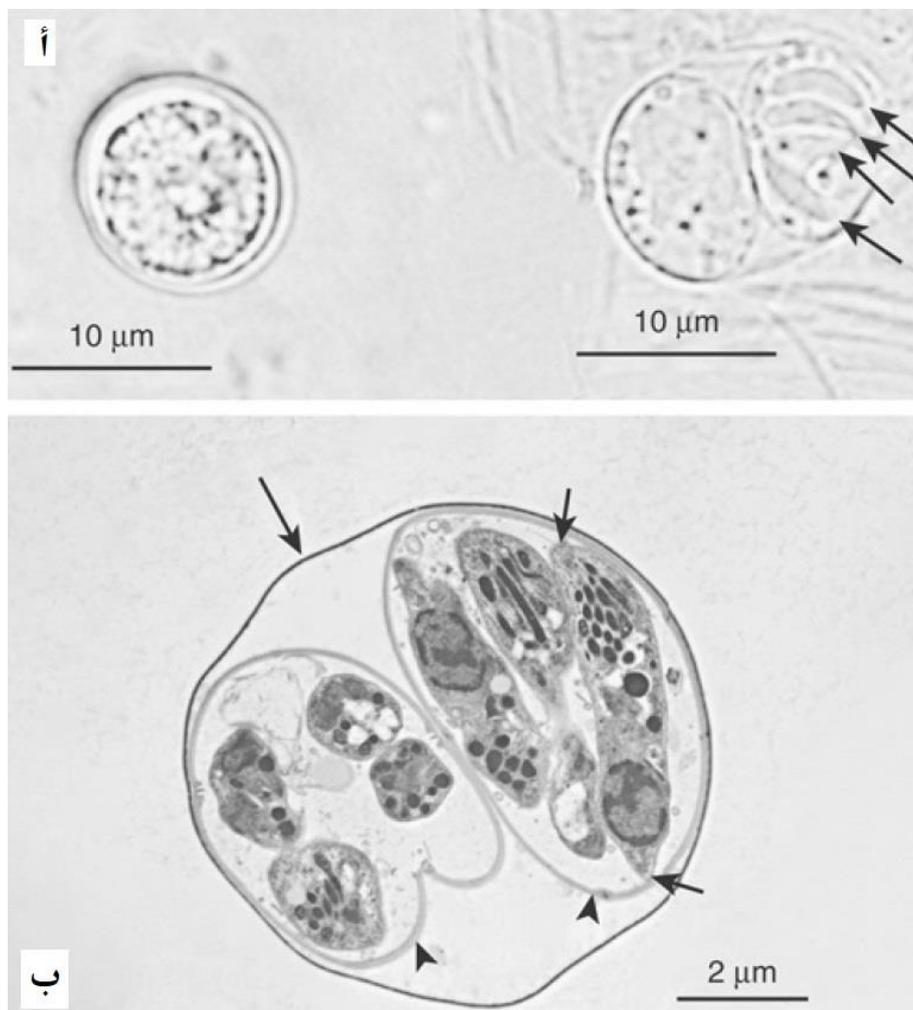


شکل ۱۶-۵ نمای اولتراسونوگرافی ساجیتال نشان‌دهنده آدم اسکروتوم (نوک پیکان) دقیقاً در جلوی اپیدیم و بیضه‌ها در یک سگ مبتلا به اپیدیمیت و آرکیت بروسلائی است.

## توکسوپلاسموز



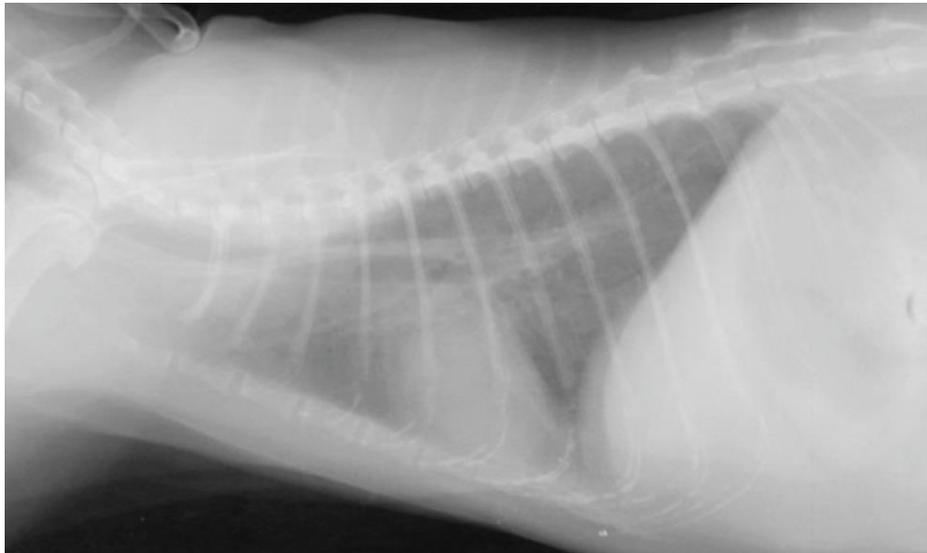
شکل ۱۸-۱ چرخه زندگی توکسوپلازما گوندی: گربه‌ها اغلب زمانی آلوده می‌شوند که کیست‌های بافتی موجود در بدن طعمه (شکار) را می‌خورند. برادی‌زوئیت‌ها به مروزوئیت تبدیل می‌شوند و در روده گربه، چرخه‌های مکرر شیزوگونی روی می‌دهد. سپس مروزوئیت‌ها به میکروگامت (نر) و ماکروگامت (ماده) تبدیل می‌شوند. هنگامی که یک میکروگامت به یک ماکروگامت نفوذ کند، یک زیگوت تشکیل می‌شود. زیگوت به صورت اوویست غیر اسپوروله، همراه مدفوع دفع می‌شود و در این حالت، عفونی نیست. اسپورولاسیون (اسپورزایی) پس از ۱ تا ۵ روز اتفاق می‌افتد. چرخه خارج‌روده‌ای در گربه‌ها یا سایر میزبان‌های واسط پس از خوردن اوویست اسپوروله یا کیست‌های بافتی رخ می‌دهد. اسپوروزایت‌ها به یاخته‌های روده نفوذ می‌کنند و به تاکی‌زوئیت تبدیل می‌شوند و بر اثر پاسخ سامانه ایمنی بدن، به سرعت در یاخته‌های هسته‌دار در سراسر بدن تکثیر می‌یابند. این می‌تواند به بیماری شدید در جنین در حال رشد منجر شود.



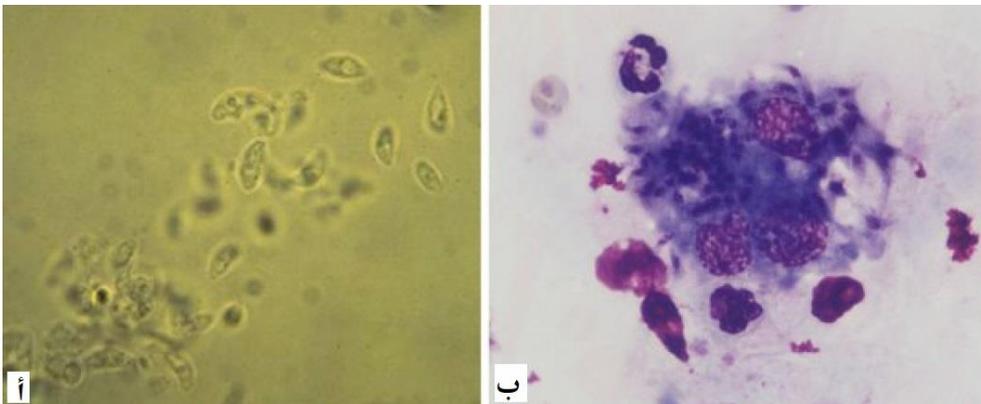
شکل ۱۸-۲. ا. اوسیست غیراسپورروله (بدون اسپور) توکسوپلازما گوندی در سمت چپ تصویر دیده می‌شود. در تصویر سمت راست، اوسیست‌های اسپوردار به شکل دو اسپوروسیست که یکی از آن‌ها دارای چهار اسپوروزوئیت است، دیده می‌شود (پیکان‌ها). ب. میکروگراف الکترونی عبوری از یک اوسیست اسپوردار. به دیواره نازک اوسیست (پیکان بزرگ)، دو اسپوروسیست (سر پیکان که یکی از آن‌ها به صورت طولی بریده شده است) و اسپوروزوئیت‌ها (پیکان‌های کوتاه، انتهای قدامی و خلفی یک اسپوروزوئیت) توجه کنید.



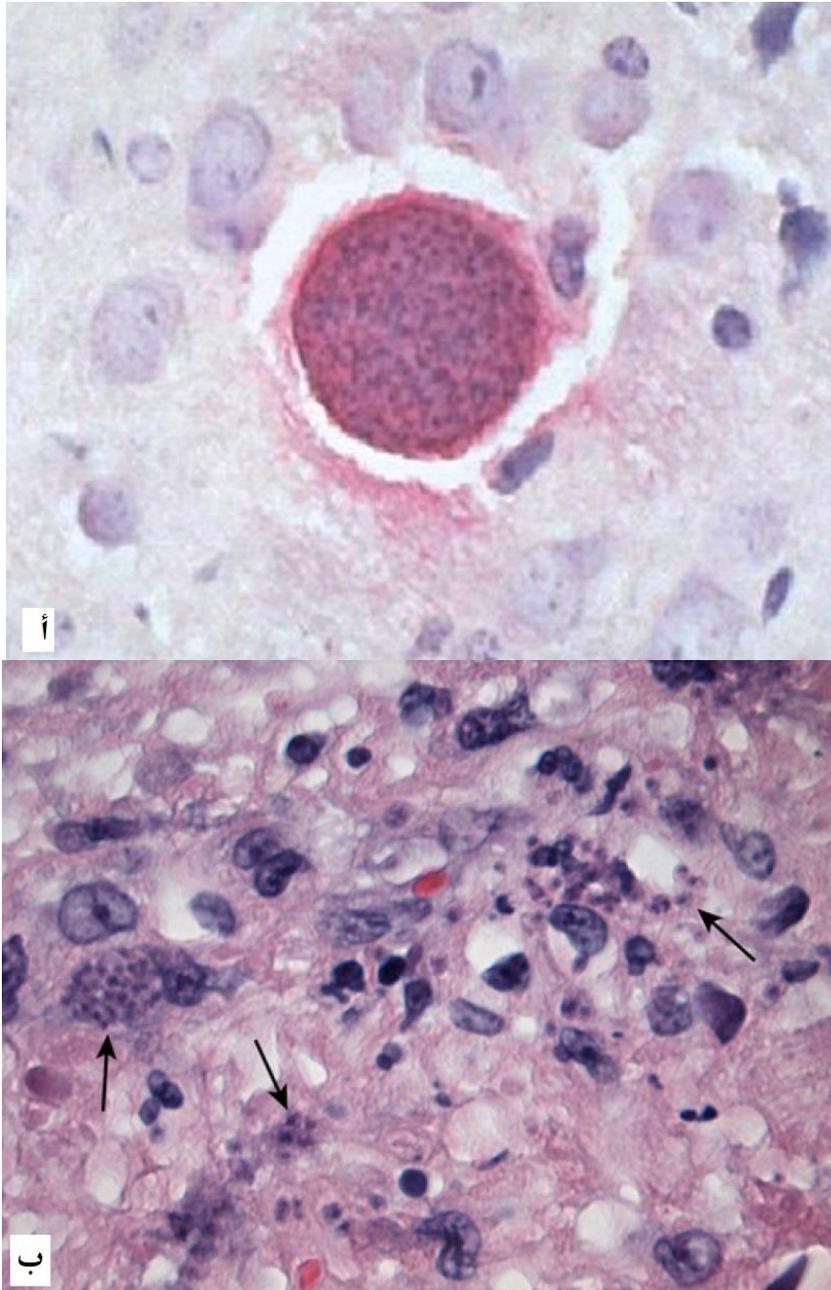
شکل ۱۸-۳ کوریوریتینیت ناشی از توکسوپلازما گوندی در یک گربه که به روش تجربی آلوده شده است.



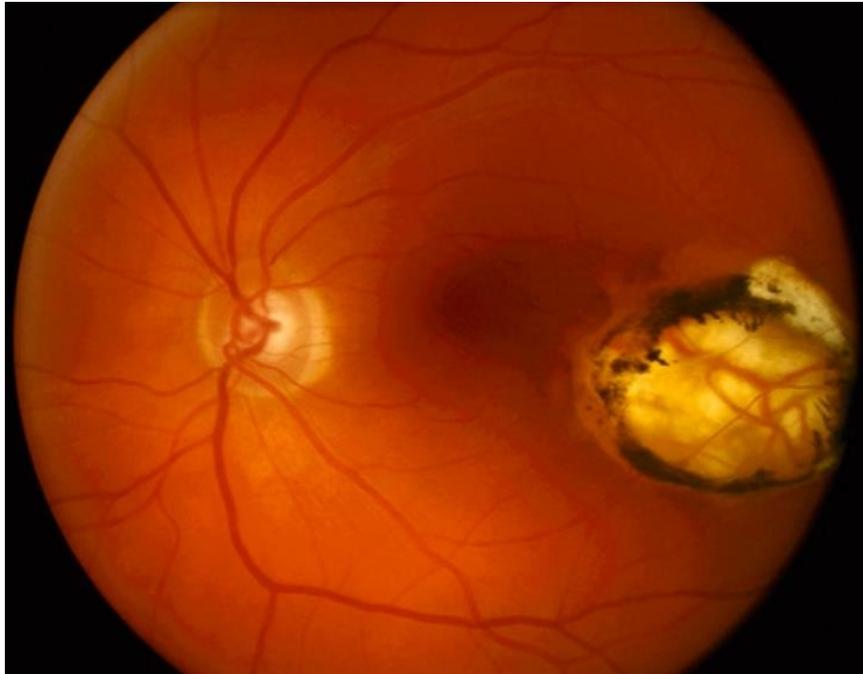
شکل ۱۸-۴ رادیوگراف قفسه سینه یک گربه ۷ ساله ماده نژاد موکوتاه اهلی که یک ماه پس از پیوند کلیه دچار توکسوپلاسموز ریوی شده است. در شکل، الگوی بینابینی منتشر دیده می شود. این گربه مدتی بعد دچار ایست تنفسی شد و در مایعی که از لوله تراشه گذاشته شده برای احیای بیمار جدا شد، تاکی زوئیت‌ها دیده شدند.



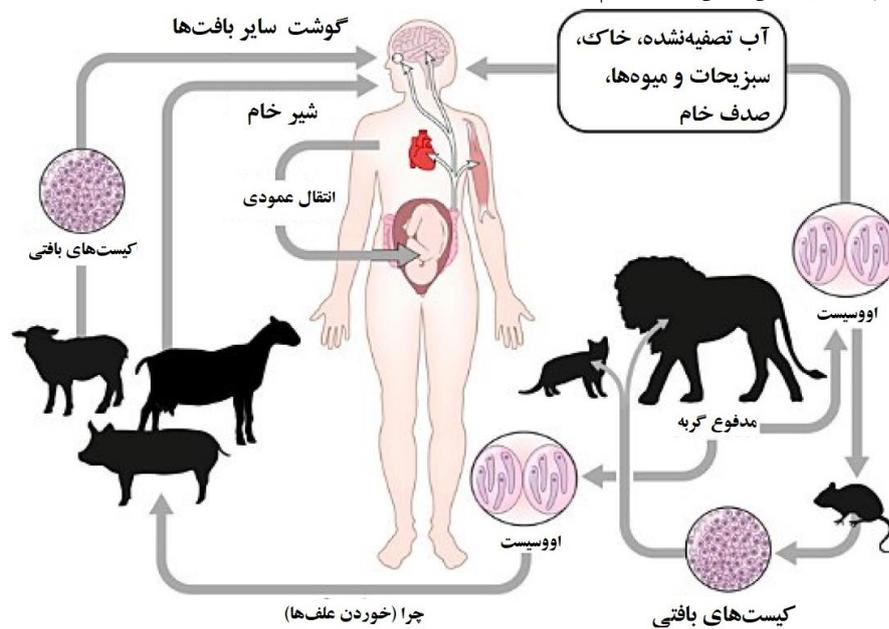
شکل ۱۸-۵ با سیتولوژی می‌توان تاکی‌زوئیت‌ها یا برادی‌زوئیت‌های توکسوپلازما گوندی را در بافت‌ها، افیوژن‌ها (مایعات تجمع‌یافته در قفسهٔ سینه یا شکم)، مایعات لاواژ برونش و آلوئول‌ها، مایع زلالیه یا مایع مغزی-نخاعی یافت.



شکل ۱۸-۶ یافته‌های هیستوپاتولوژی عفونت توکسوپلازما گوندی: ا. یک کیست مملو از برادی‌زوئیت‌های توکسوپلازما گوندی در بافت مغز یک موش آلوده‌شده به روش تجربی. ب. پانکراس گربه‌اشاره‌شده در شکل ۱۸-۳. التهاب پایوگرانولوماتوز همراه با حضور تاکی‌زوئیت‌های درون ضایعات (نوک پیکان‌ها) دیده می‌شود (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین).

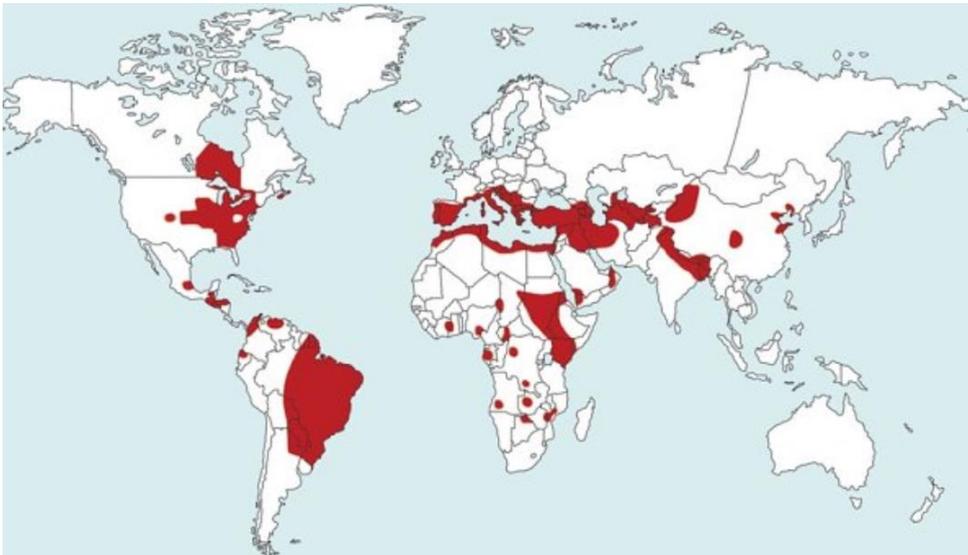


شکل ۱۸-۷ کوریورتنیت ترمیم یافته در یک خانم ۶۰ ساله که در دوران جنینی دچار توکسوپلاسموز بوده است. این عفونت سبب نقصان دائمی بینایی در این خانم شده بود.

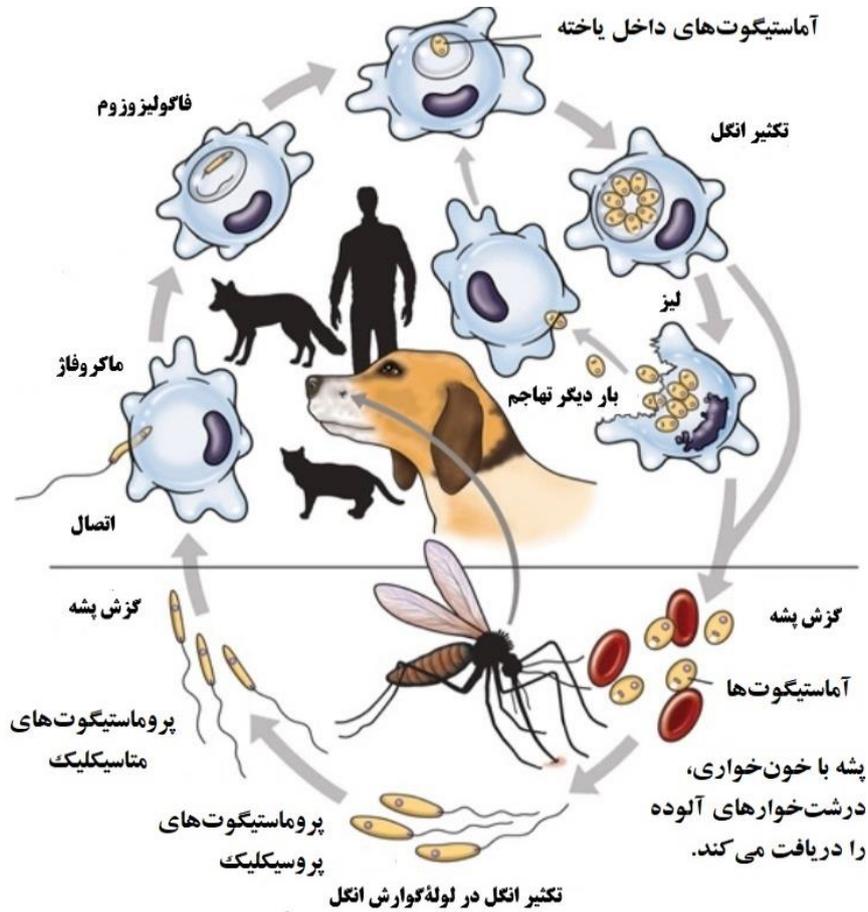


شکل ۱۸-۸ راه‌های انتقال زئونوز توکسوپلاسمما گوندی

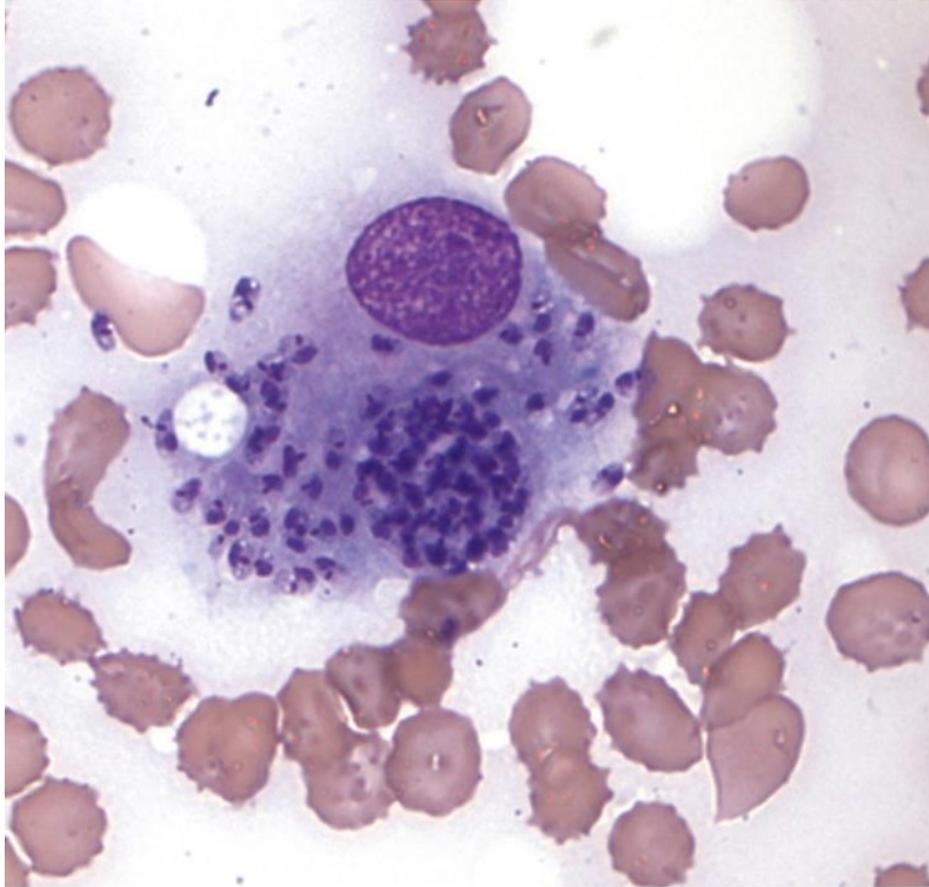
## لیشمانیوز



شکل ۱۹-۱ انتشار جهانی لیشمانیوز احشایی در انسان‌ها و سگ‌سانان



شکل ۱۹-۲ چرخه زندگی لیشمانیا اینفنتوم: یک پشه خاکی غیرآلوده روی بدن میزبان در حال تغذیه است و ماکروفازهای آلوده موجود در بافت‌های میزبان را می‌خورد. ارگانیسیم‌ها از ماکروفازهای آلوده به درون مجرای گوارش پشه رها می‌شوند و به پروماستیگوت‌های محرکی تبدیل می‌شوند که درون مجرای گوارش پشه تکثیر می‌یابند. زمانی که پشه خاکی از بدن میزبان تغذیه می‌کند، پروماستیگوت‌ها را وارد بدن میزبان می‌کند. پشه خاکی با این کار عفونت را به میزبانی جدید منتقل می‌سازد.



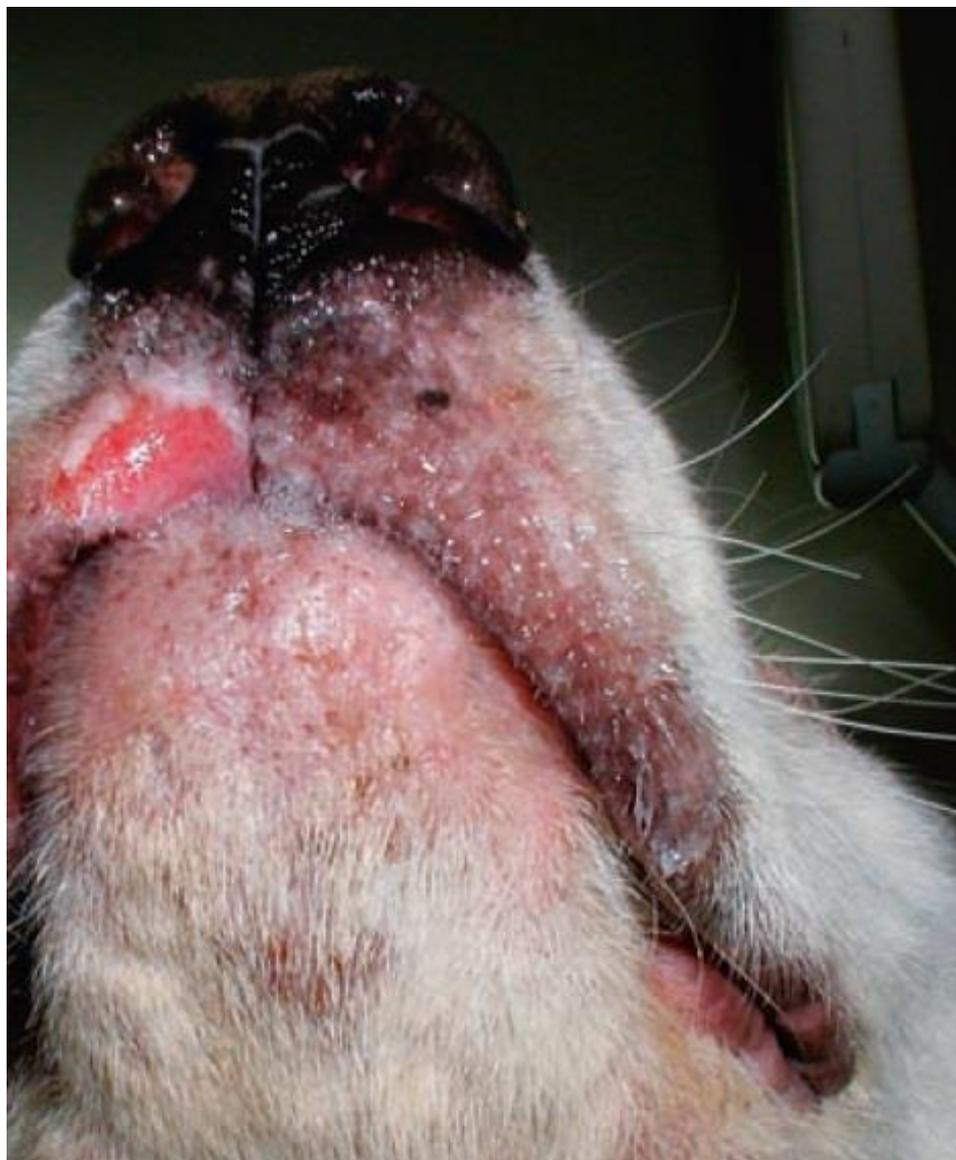
شکل ۱۹-۳ نمونه سیتولوژی اسپیره مغز استخوان در یک سگ مبتلا به لیشمانیوز؛ شمار زیادی آماستیگوت‌های لیشمانیا در سیتوپلاسم یک هیستوسیت و نیز در خارج یاخته دیده می‌شوند.



شکل ۱۹-۴ پروماستیگوت‌های لیشمانیای رشد کرده در محیط کشت. به هسته گرد و کایتوپلاست میله‌ای شکل توجه کنید (رنگ آمیزی گیسما  $\times 1000$ )



شکل ۱۹-۵ کچلی‌ها در پوست سگ مبتلا به لیشمانیوز: أ. کچلی و دلمه دور چشم در یک هاسکی نر عقیم پیر دچار لیشمانیوز. ضایعات جلدی همچنین روی پوزه و لاله گوش دیده می‌شوند. ب. نمونه مشخصی از درماتیت اکسفولیاتیو همراه با کچلی لبه‌های لاله گوش



شکل ۱۹-۶ اولسره شدن جلدی مخاطی در یک سگ مبتلا به لیشمانیوز



شکل ۱۹-۷ شمار زیادی پاپول ناشی از لیشمانیا / اینفتوم در سطح داخلی لاله گوش یک سگ دچار درماتیت پاپولی دیده می شود.



شکل ۱۹-۸ کورنکتیویت و یووئیت در یک سگ دچار لیشمانیوز

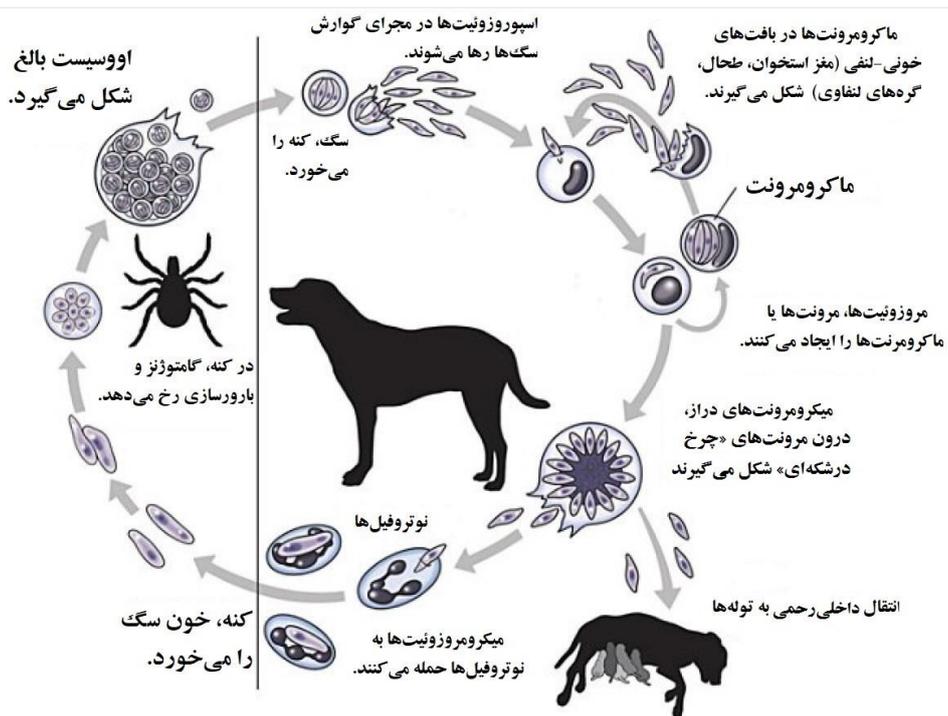


شکل ۹-۱۹ سگ دچار لیشمانیوز وخیم، لاغری شدید، تحلیل عضلانی و پوسته‌ریزی و شوره‌های زیاد در کل بدن دیده می‌شوند.

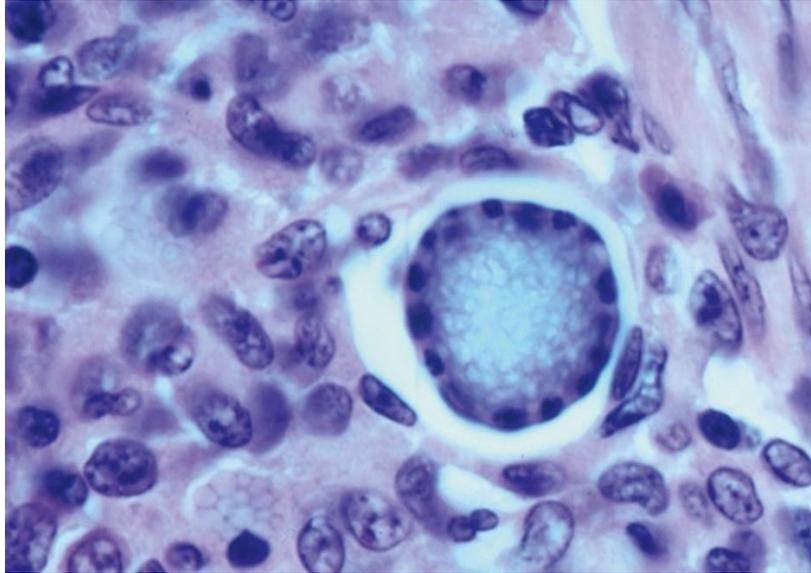


شکل ۱۰-۱۹ خون‌ریزی از بینی بدون جراحات جلدی در یک سگ [نژاد] سنت برنارد که دچار لیشمانیوز شده است.

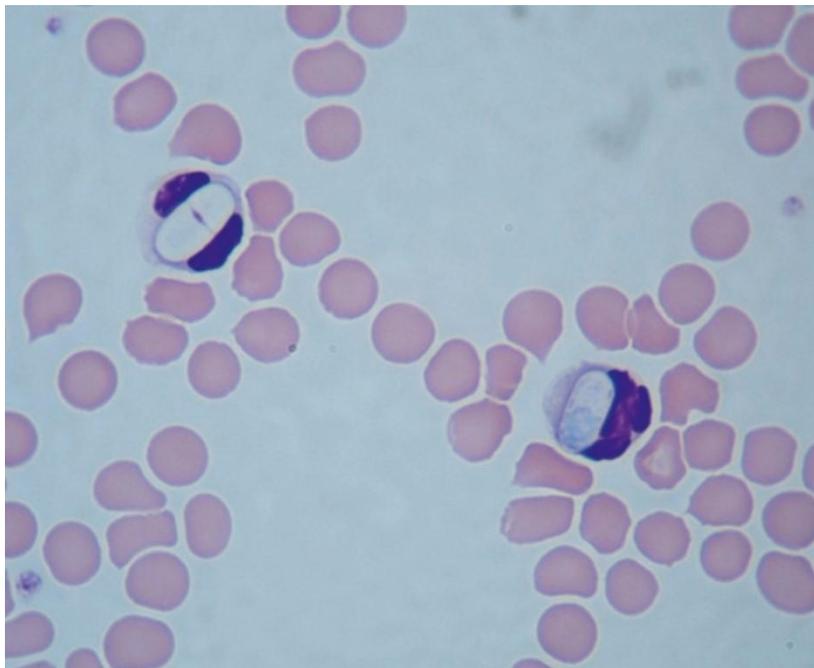
## هیپاتوزونوز



شکل ۲۰-۱ چرخه زندگی هیپاتوزون کنیس



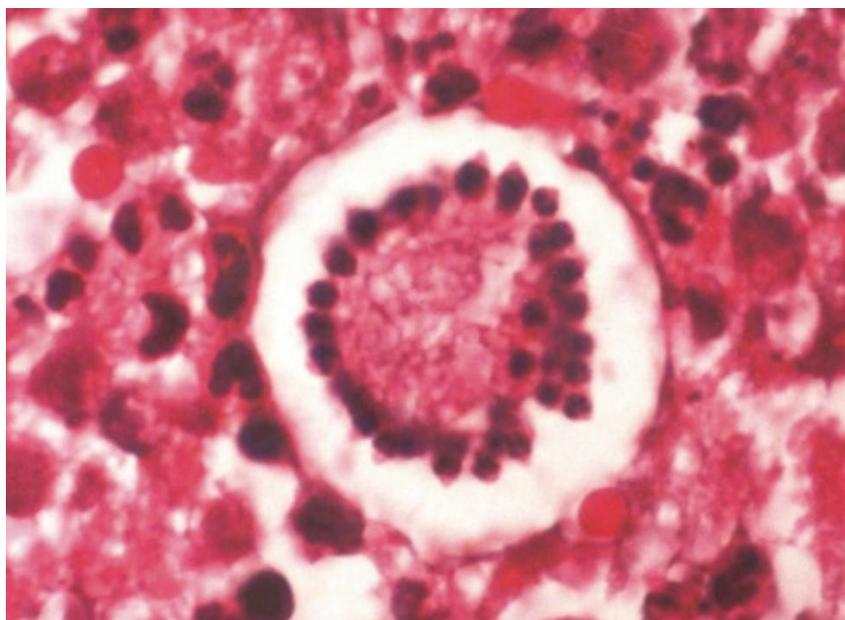
شکل ۲۰-۲ مرونیت هیپاتوزون کنیسیس در بافت طحال یک سگ (از اسرائیل) که به شکل مشخص «چرخ درشکه» است.



شکل ۲۰-۳ دو گامونت هیپاتوزون کنیسیس درون نوتیروفیل ها در یک گسترش خون (بزرگنمایی  $\times 1000$ )



شکل ۲۰-۴ اوسسیست رنگ آمیزی نشده هیپاتوزن کنیس حاوی شمار زیادی اسپوروسیست؛ این نمونه از هموسل کنه بالغ ریپی سفالوس سنگوئینوس گرفته شده است (بزرگنمایی  $\times 200$ )



شکل ۲۰-۵ مرونیت هیپاتوزن کنیس حاوی میکرومروزایت‌هایی که به شکل «چرخ درشکه‌ای» در بافت طحال دیده می‌شوند (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی  $\times 400$ ).