

## فهرست

- ۱..... عفونی اتینجر
- ۳..... لایم
- ۵..... مایکوباکتریال - اکتینومایکوزیس - نوکاردیازیس
- ۷..... مایکوباکتریوم - اکتینومایکوزیس - نوکاردیوزیس
- ۹..... مایکوباکتریوم - اکتینومایکوزیس - نوکاردیوزیس
- ۱۰..... مایکوباکتریوم - اکتینو مایکوزیس - نوکاردیوز
- ۱۱..... بروسلوز
- ۱۳..... تتانوس و بوتولیسم
- ۱۵..... تتانوس و بوتولیسم
- ۱۷..... بارتونلا - سگها
- ۱۹..... بارتونلا گربه سانان
- ۲۱..... لپتوسپیروزیس
- ۲۳..... لپتوسپیروزیس
- ۲۴..... عفونی اتینجر
- ۲۶..... ارلیشیوز
- ۲۸..... AnaPlasma Phtys
- ۳۰..... عفونی اتینجر
- ۳۲..... هموتروپیک مایکوپلاسما
- ۳۴..... هموپلاسموز
- ۳۵..... بیماری های باکتریایی درونی
- ۳۷..... بیماری باکتریایی درونی
- ۳۹..... عفونتهای تک یاخته ای

۴۱	عفونت‌های تک یاخته‌ای
۴۳	عفونتهای تک یاخته‌ای
۴۵	بیماریهای عفونی تک یاخته‌ای
۴۷	بیماریهای عفونی تک یاخته‌ای
۴۹	بیماریهای عفونی تک یاخته‌ای
۵۱	بیماریهای عفونی تک یاخته‌ای
۵۳	FIV
۵۵	FeLV
۵۷	FeLV
۵۹	FIP و کروناویروس سگها
۶۰	کروناویروس گربه سانان (Feline Corona Virus) (FCOV)
۶۲	FIP
۶۳	CPV
۶۵	CPV و FPV
۶۷	هاری
۶۹	CIRD
۷۱	CIRD
۷۲	CDV
۷۴	CDV
۷۶	هرپس ویروس سگها CHV
۷۷	آدنوویروس سگها CAV - 1
۷۹	CAV - 2
۸۱	ویروس شبه هاری
۸۳	عفونت دستگاه تنفسی فوقانی گربه سانان Feline Upper Respiratory Infection

۸۵.....	FURTD	بیماری عفونی تنفسی فوقانی گربه سانان
۸۶.....		سایر عفونتهای ویروس گربهها
۸۸.....		بیماریهای قارچی
۹۰.....		کریپتوکوکوزیس
۹۳.....		کوکسیدیومیوکوزیس
۹۶.....		کوکسیدومیوکوزیس
۹۷.....	Blastomycosis	
۹۹.....		بلاستومیوکوز
۱۰۱.....	Histoplasmosis	
۱۰۴.....	Hisbo Plasmosis	
۱۰۵.....		آسپرژیلوس سگها
۱۰۷.....	Canine Aspergillosis	آسپرژیلوزیس سگها
۱۰۹.....	Feline Aspergillosis	آسپرژیلوس گربه سانان
۱۱۱.....	Feline Aspergillosis	آسپرژیلوزیس گربه سانان
۱۱۲.....	Miscellaneous Fungal Infections	سایر بیماریهای قارچی
۱۱۴.....		کاندیدیاژیس
۱۱۶.....	Zygomycosis	زایگومایکوزیس
۱۱۷.....	Phaeohyphomycosis	فئوهایفومایکوزیس
۱۱۸.....	Hyalohyphomycosis	هیالوهایفومایکوزیس
۱۱۹.....	Mycetoma	مایستوما
۱۲۰.....		اندوکراین
۱۲۰.....		دیابت ملیتوس سگها
۱۲۲.....	DM	سگ سانان
۱۲۴.....	DM	سگها

۱۲۵.....	DM گربهها
۱۲۷.....	DM گربهها
۱۲۹.....	کوشینگ HAC در سگها
۱۳۱.....	HAC در سگها
۱۳۳.....	HAC سگها
۱۳۴.....	HAC گربه سانان
۱۳۶.....	آدیسون - HA
۱۳۹.....	آدیسون - HA
۱۴۰.....	اندوکراین
۱۴۱.....	GI
۱۴۳.....	هیپوتیروئیدیسم سگها
۱۴۵.....	هیپوتیروئیدیسم
۱۴۸.....	هیپوتیروئیدیسم
۱۴۹.....	هیپوتیروئیدیسم گربهها
۱۵۰.....	هایپر تیروئیدیسم گربهها (FHT)
۱۵۳.....	FHT
۱۵۴.....	هایپر تیروئیدی سگها
۱۵۶.....	تومورهای ترشح کننده انسولین
۱۵۸.....	هورمون رشد
۱۶۰.....	هورمون رشد
۱۶۲.....	هورمون رشد
۱۶۳.....	هایپر پاراتا تیروئیدی اولیه ← (PHPT)
۱۶۵.....	Diabetes Insipidus (دیابت بی مزه)
۱۶۷.....	Diabetes Insipidus

۱۶۸	PHPT
۱۶۹	هیپوپاراتایروئیدیسم
۱۷۰	فئوکروموسایتوما
۱۷۲	گوش / حلق / بینی
۱۷۲	گوش
۱۷۴	گوش
۱۷۶	گوش
۱۷۷	بینی
۱۷۹	بینی
۱۸۱	بینی
۱۸۲	حنجره (Larynx)
۱۸۴	حنجره
۱۸۶	کلیه اتینجر
۱۸۶	کلیات
۱۸۹	کلیات
۱۹۱	کلیات
۱۹۳	کلیات
۱۹۵	AKI
۱۹۷	AKI
۲۰۰	AKI
۲۰۶	CKD
۲۱۸	بیماری گلومرول
۲۲۷	بیماری توبولار
۲۲۹	بیماری توبولار

۲۳۱	.....	پیلونفریت
۲۳۳	.....	بیماریهای کلیوی مادرزادی سگ و گربه
۲۳۵	.....	<b>LUTD</b>
۲۴۰	.....	<b>LUTI</b>
۲۴۴	.....	سنگهای LUT در سگها
۲۴۶	.....	سنگهای LUT سگها
۲۴۹	.....	سنگهای LUT گربهها
۲۵۲	.....	اختلالا ادرار کردن
۲۵۸	.....	<b>Feline Idiopathic Cystitis (FIC)</b>
۲۶۰	.....	بیماری میزراه
۲۶۴	.....	بیماریهای مادرزادی LUT
۲۶۵	.....	بیماریهای پروستات
۲۷۱	.....	نکات تکمیلی دستگاه ادراری - تناسلی
۲۷۳	.....	نکات تکمیلی کلیه و دستگاه ادراری تناسلی
۲۷۵	.....	<b>عصبی اتینجر</b>
۲۷۷	.....	تشخیص اتینجر
۲۹۱	.....	بیماری مغزی
۳۰۰	.....	بیماریهای عفونی و التهابی مغز
۳۰۴	.....	اختلالات رفتاری در سگها و گربههای پیر
۳۰۵	.....	نوروپاتی کرانیال
۳۰۷	.....	بیماری وستیبولار
۳۱۰	.....	بیماریهای نخاع (مادرزادی، التهابی، دژنراتیو)
۳۲۰	.....	بیماریهای نخاع (ضربه، عروقی، نئوپلازی)
۳۲۲	.....	نوروپاتیهای محیطی

- اختلالات اتصال نوروماسکولار ..... ۳۲۴
- بیماریهای منحصر بفرد گربه سانان ..... ۳۲۸
- نکات تکمیلی ..... ۳۳۰
- نکات تکمیلی ..... ۳۳۲
- نکات تکمیلی ..... ۳۳۴
- پانکراس** ..... ۳۳۵
- پانکراتیت (اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی) ..... ۳۳۵
- پانکراتیت سگ‌ها (تشخیص و درمان) ..... ۳۳۷
- پانکراتیت گربه‌سانان (تشخیص و درمان) ..... ۳۴۱
- نارسایی برون ریز پانکراس (EPI) ..... ۳۴۴
- نئوپلازی بخش برون ریز پانکراس ..... ۳۴۷
- تنفسی اتینجر** ..... ۳۵۰
- بیماریهای نای و مجاری هوایی کوچک ..... ۳۵۷
- بیماریهای پارانشیم ریه ..... ۳۶۷
- افزایش فشارخون و ترومبوا مبولی ریوی ..... ۳۸۴
- بیماریهای فضای جنب ..... ۳۸۶
- بیماریهای مدیاستنوم، دیواره سینه و دیافراگم ..... ۳۹۱
- نکات تکمیلی تنفس ..... ۳۹۵
- نکات تکمیلی تنفس ..... ۳۹۸
- کبد / صفرا** ..... ۴۰۰
- کبد / صفرا ..... ۴۰۲
- کبد / صفرا ..... ۴۰۵
- کبد / صفرا ..... ۴۰۷
- کبد / صفرا ..... ۴۰۹

۴۱۱.....	کبد / صفرا
۴۱۳.....	کبد / صفرا
۴۱۵.....	کبد / صفرا
۴۱۸.....	کبد / صفرا
۴۲۰.....	کبد / صفرا
۴۲۲.....	کبد / صفرا
۴۲۴.....	کبد / صفرا
۴۲۶.....	کبد / صفرا
۴۲۸.....	کبد / صفرا
۴۳۰.....	کبد / صفرا
۴۳۲.....	کبد / صفرا
۴۳۴.....	کبد / صفرا
۴۳۶.....	تولید مثل
۴۳۸.....	تولید مثل
۴۴۰.....	تولید مثل
۴۴۲.....	تولید مثل
۴۴۴.....	تولید مثل
۴۴۶.....	تولید مثل
۴۴۸.....	تولید مثل
۴۵۰.....	تولید مثل
۴۵۲.....	تولید مثل
۴۵۴.....	تولید مثل
۴۵۵.....	تولید مثل
۴۵۷.....	تولید مثل



- تولید مثل ..... ۴۵۸
- تولید مثل ..... ۴۶۰
- تولید مثل ..... ۴۶۲
- تولید مثل ..... ۴۶۳
- تولید مثل ..... ۴۶۵
- تولید مثل ..... ۴۶۷
- تولید مثل ..... ۴۶۹
- تولید مثل ..... ۴۷۱
- گوارش اتینجر ..... ۴۷۳
- بیماریهای دهان و غدد بزاقی ..... ۴۷۵
- بیماریهای دهان و غدد بزاقی ..... ۴۷۷
- بیماریهای دهان و غدد بزاقی ..... ۴۷۹
- بیماریهای دهان و غدد بزاقی ..... ۴۸۱
- بیماریهای دهان و غدد بزاقی ..... ۴۸۳
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۸۵
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۸۷
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۸۹
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۹۱
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۹۳
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۹۶
- بیماریهای حلق و مری ..... ۴۹۸
- بیماریهای حلق و مری ..... ۵۰۰
- بیماریهای حلق و مری ..... ۵۰۲
- فلور میکروبی GI ..... ۵۰۳

۵۰۵.....	معدده
۵۰۷.....	معدده
۵۱۳.....	معدده / GDV / درمان
۵۱۸.....	معدده
۵۲۰.....	معدده
۵۲۴.....	روده کوچک
۵۲۶.....	روده کوچک
۵۲۸.....	روده کوچک
۵۳۳.....	روده کوچک
۵۳۸.....	روده کوچک
۵۶۰.....	روده بزرگ
۵۶۲.....	روده بزرگ
۵۷۵.....	بیماری‌های مقعد
۵۸۹.....	پریتونیت
۵۹۴.....	قلب اتینجر
۵۹۶.....	قلب اتینجر
۵۹۹.....	قلب اتینجر
۶۰۱.....	قلب اتینجر
۶۰۲.....	نارسایی قلبی / مدیریت بالینی
۶۰۷.....	آریتمی‌های قلبی
۶۱۹.....	ضربان قلب
۶۲۱.....	بیماری‌های مادرزادی قلبی
۶۳۷.....	بیماری‌های دریچه‌ای قلب بالغین
۶۴۶.....	بیماری میوکارد سگها

- بیماری میوکارد گربه سانان ..... ۶۵۱
- بیماریهای پریکارد ..... ۶۶۱
- کرم قلب سگ و گربه ..... ۶۶۹
- ATE ..... ۶۸۱
- بیماریهای سیاهرگی و لیمفاتیکی ..... ۶۸۴
- نکات تکمیلی ECG ..... ۶۸۸

دکتر فرزاد حسینی

عفونی اتینجر

## عفونی اتینجر

(۱) PCR و PCR معکوس رایج‌ترین روش‌های آزمایشگاهی تقویت نوکلئیک اسید هستند.

(۲) در اسلایدهای سیتولوژی ← اگر باکتری دیده شود ← رنگ آمیزی گرم

اگر التهاب پیوگرانولوماتوز دیده شود ← رنگ آمیزی اسید - فست

(۳) ارگانیسیم‌های مانند Rickettsial / hemoPlasmas / Ehrlichia / AnaPlasma و بعضی از تک یاخته‌های مثل بابزیا و سیتوزون در نمونه سیتولوژی گسترش خونی می‌توانند دیده شوند و رنگ آمیزی رایت - گیمسا برای این ارگانیسیم‌ها بهترین رنگ آمیزی است.

(۴) PCR از سایر متدهای آزمایشگاهی حساس‌تر است و ویژگی بالایی دارد.

(۵) بهترین نمونه برای آزمایش PCR نمونه‌ای است که در فاز حاد بیماری و قبل از درمان آنتی میکروبی تهیه شده باشد.

(۶) عفونت فعال شاخصه‌اش افزایش ۲ تا ۳ هفته‌ای IgM می‌باشد.

(۷) گربه‌ها تنها میزبانان قطعی توکسوپلازما گوندی می‌باشند.

(۸) در عفونت اسپورتریکوزیس گربه‌ها با چنگ زدن یکدیگر با پنجه آلوده بیشترین ابتلا این مدلی است.

(۹) در گسترش بیماری‌های زئوفوتیک گاز گربه ۶ برابر احتمال بیشتری نسبت به سگ دارد که ناقل بیماری باشد.

(۱۰) در بیماری کنل کاف باکتری بوردتلابرونکی سپتیکا شایع‌ترین باکتری پاتوژن اولیه است.

(۱۱) طاعون گربه سانان ← Yersinia Pestis ← گرم منفی کوکو باسیل

## عفونی اتینجر

عامل بیماری	عامل وکتور	عامل بیماری	عامل وکتور
ریکتزیافلیس ←	کنه	بارتونلا ←	کک و کنه
اریشیا ←	کنه	دیپلیدیوم کنینوم ←	کک
آناپلاسما ←	کنه	دایروفیلاریا ایمیتیس ←	پشه
بوریللا ←	کنه	لشمانیا ←	پشه سندفلائی

دکتر فرحمنند

## لایم

شایع‌ترین بیماری Vector - Born است.

(۱) لایم توسط اسپیروکتی به بوریلا ایجاد می‌شود که Spiral شکل است - متحرک و گرم منفی است که توسط کنه‌های خانواده Ixodes منتقل می‌شود میزبانان آن پستانداران و پرندگان هستند و از طریق گزش کنه منتقل می‌شود بصورتی که در موضع به شکل خارج سلولی ما بین کلاژن‌ها و فیبروبلاست‌ها مخفی می‌شود.

(۲) به نظر می‌رسد گربه‌ها نسبت به عفونت‌های اسپیروکتی مقاوم‌تر باشند.

## علائم درمانگاهی لایم

نفریت	آرتريت
PLN: Protein - Losing Nephropathy	Oligo - Poly Arthritis
PU / PD از علائم معنایی است که نشانگر آسیب توبولی است.	Painful - hot - swollen joint
USG (1/020 - 1/030)	Joint effusion
effusion - edema	Local lymphadenopathy
بی‌اشتهایی - کاهش وزن - استفراغ	Fever
پروتئینوری - سیلندراوری - Hypo Albuminemia	کمتر از 5% سگ‌ها در معرض بوریلا بورگدوفری به آرتريت دچار می‌شوند
Hypercholesterolemia	Hyporexia
	در بسیاری از مواقع با Anaplasma همراه می‌شود.
	درمان: داکسی‌سایکلین برای ۱ ماه

(۴) پوریلا بورگدوفری (عامل اصلی لایم)

در خون - مایعات بدن و مایعات مفاصل بافت نمی‌شود و فقط در فضا بینابینی حضور دارد.

(۵) در تشخیص بوریلا استفاده از آنتی بادی تست مفید نیست.

عفونی اتینجر

IgG – IgM

(۶) از تست‌های تشخیص لایم

SNAP - 4DXPLUS ← نتیجه کیفی ← بسیار حساس

Lyme C6Quanb ← نتیجه کمی

Accuplex4 ← نتیجه کیفی

(۷) درمان:

۷-۱- درمان آرتريت سگ‌ها: داکسی‌سایکلین ۱ ماه  $10 \text{ mg/kg}$  q۱۲h

۷-۱-۱- آرتريت سگ‌ها می‌تواند خود محدود شونده باشد.

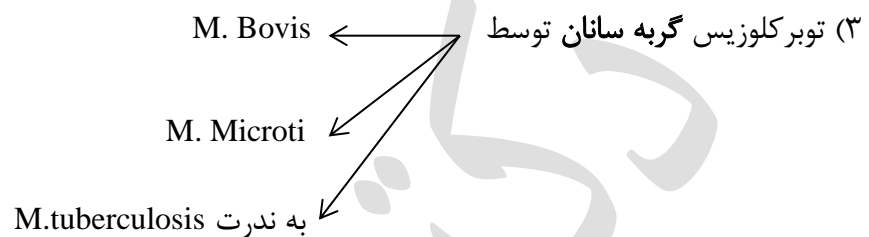
۷-۲- درمان نفریت سگ‌ها: ACEI + Omega 3 + رژیم غذایی کم پروتئین + ضد انعقاد

(۸) واکسن لایم علیه نفریت مؤثر نیست.

## مایکوباکتریال - اکتینومایکوزیس - نوکاردیازیس

(۱) مایکوباکترها عمدتاً باکتری‌های باسیل، غیر اسپور دار، داخل سلولی، هوازی، اسید فست، مقاوم در برابر شرایط محیطی هستند.

(۲) بیماری توبرکلوزیس توسط گونه‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس که پاتوژن اجباری اند ایجاد می‌شود.



(۴) توبرکلوزیس سگ‌ها کمتر شایع است و توسط M. Bovis یا M.tuberculosis ایجاد می‌شود.

(۵) گربه‌ها نسبت به عفونت مایکوباکتریوم نسبت به سگ‌ها حساس‌تر هستند.

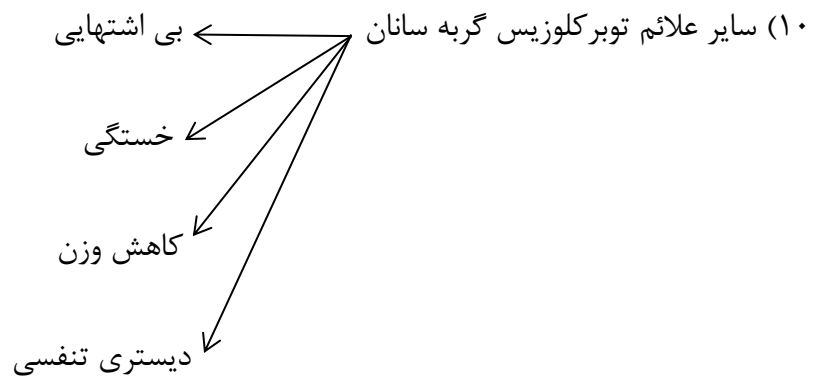
(۶) گربه‌های آلوده به **M.Bovis** بر عکس M.Microti معمولاً گربه‌های با سنین بالا هستند.

(۷) توبرکلوزیس از GI - پوست - دستگاه تنفس شروع می‌شود.

(۸) به دلیل این که اکثر گربه‌هایی که با توبرکلوزیس مراجعه می‌کنند هیستوری گاز گرفتگی در محیط و همچنین دارای زخم‌های ناشی از گازگرفتگی هستند، این بیماری از طریق تلقیح از طریق گاز گرفتن می‌تواند ایجاد شود.

(۹) شایع‌ترین یافته توبرکلوزیس در گربه سانان توده‌های زیرپوستی و لنفادنوپاتی موضعی است.



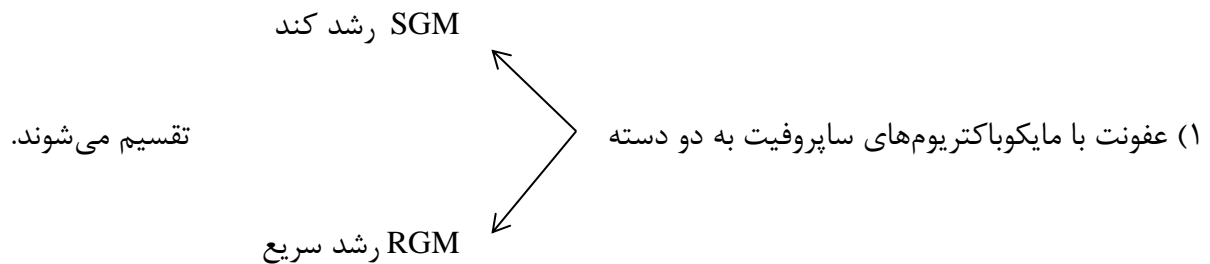


۱۱) تشخیص قطعی ارگانیزم ملزم به کشت است که ۴-۶ هفته طول می کشد.

۱۲) درمان شامل جداسازی ضایعات با جراحی و تمیز کردن موضع است که در ادامه آن باید دوره طولانی آنتی بیوتیک تجویز شود گربه‌ها باید در ابتدا ۲ ماه درمان توسط آنتی بیوتیک‌های (ریفامپین + موکسی فلوکسایس + آزیترومایسن) + ۴ تا ۶ ماه (ریفامپین + موکسی فلوکسایس) درمان شوند.

۱۲) پروگنوز بیماری سیستمیک مرگ است.

## مایکوباکتریوم - اکتینومایکوزیس - نوکاردیوزیس



(۲) SGM تنها پاتوژن اجباری این گروه مایکوباکتریوم اولیوم تحت گونه توبرکلوزیس است.

(۳) عفونت با مایکوباکتریوم‌های ساپروفیت در گربه‌ها خیلی بیشتر از سگ‌ها گزارش شده است.

(۴) M.avidm سبب بیماری گرانولوماتوز موضعی و سیستمیک می‌شود.

(۵) M.avidm ← در انسان بیماری یون ایجاد می‌کند.

در سگ و گربه تنها گونه‌ای است از SGM ها که بیماری سیستمیک ایجاد می‌کند.

(۶) علائم تنفسی - GI - منتشر از بیماری توبرکلوزیس قابل تمایز نیست.

(۷) RGM به ایجاد عفونت در بافت آدیپوز علاقه دارد ← سبب ایجاد پانیکولیت در زیر شکم، کشاله ران

گربه می‌شود.

## Leprosy (۸)

۸-۱ - لپروزی در گربه سانان از ارگانسیم‌های ساپروفیتیک فرصت طلب ایجاد می‌شود که توسط

مایکوباکتریوم لپرموریوم در نیمی از موارد ایجاد می‌شود.

(۹) مایکوباکتریوم لپرموریوم به نظر می‌رسد که از طریق گزش توسط جوندگان منتقل شود.

(۱۰) بیماری گرانولوما لپروئیدی سگ سانان به شدت در نژادهای بزرگ مو کوتاه مثل باکسر دیده می‌شود.

عفونی اتینجر

(۱۱) علائم درمانگاهی لیپروئید گربه سانان

۱۱- ۱- می‌تواند گرانولوماهای تکی یا چند تایی پوستی یا زیرپوستی یا بدون زخم بیشتر دو سر و اندامهای حرکتی ایجاد کند.

۱۱- ۲- گربه‌های جوان عمدتاً به سرعت جراحات اولسراتیو دچار می‌شوند در حالی که گربه‌های مسن بیشتر به جراحات آهسته و غیر اولسراتیو دچار می‌شوند.

(۱۲) علائم درمانگاهی لیپروئید سگ سانان شامل نودل‌های سفت و فاقد درد پوستی تا زیر پوستی در ناحیه مودار پوست است.

(۱۳) تشخیص با PCR

دکتر فرحمند

## مایکوباکتریوم - اکتینومایکوزیس - نوکاردیوزیس

- (۱) اکتینومایس بصورت اختیاری بی هوازی یا کم هوازی گرم مثبت و فاقد اسپور و تحرک‌اند.
- (۲) اکتینومایس‌ها باکتری‌های کم‌نسال غشاهای مخاطی بخصوص دهان می‌باشند.
- (۳) ویژگی مشخص اکتینومایکوزیس میکرو کلونی‌هایی است که از سلول‌های میزبان و باکتری که توسط ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و پلاسماسل‌ها احاطه شده تشکیل شده است.
- (۴) راه‌های ایجاد آلودگی توسط اکتینومایکوزیس بیماری‌های **Periodontis - gogiritis** - جسم خارجی - گاز گرفته شدن می‌باشد.
- (۵) سگ‌های جوان که خارج خانه نگهداری می‌شوند و نژاد بزرگ هستند و گربه‌های نر بیشتر مراجعات‌اند.
- (۶) در سگ‌ها اکتینومایکوزیس در بیشترین حالت در بیماری **Periodontritis** دیده می‌شود و کمتر به عنوان عفونت‌های زیر پوستی یا بافت نرم دیده می‌شود.
- (۷) تشخیص ← آزمایش سیتولوژی مایعات یا بافت‌ها با رنگ آمیزی ذیل - نیلسون.
- (۸) درمان ← در سگ‌ها ترکیب جراحی + آنتی بیوتیک  
 در گربه‌ها به دلیل ایجاد پیوتراکس ← تخلیه مایعات و محتویات ریوی + درمان دارویی

عفونی اتینجر

### مایکوباکتریوم - اکتینو مایکوزیس - نوکاردیوز

(۱) نوکاردیا باکتری گرم مثبت، کاتالاز + غیر متحرک، هوازی و اسید هست، باسیل و کوکسی است.

(۲) نوکاردیا باکتری ساپروفیت خاک است.

(۳) عفونت نوکاردیا در سگها و گربهها بوسیله تنفس و استنشاق ذرات آيروسول شده باکتری یا تلقیح ارگانسیم بوسیله زخم ناشی از گاز گرفتگی رخ می دهد.

(۴) علائم بالینی ← آبسه های سطحی پوستی یا زیر پوستی با یا بدون گسترش به عقده های لنفاوی

← پنومونی - تاکی پنه - دیس پنه - لتارژی - تب - پیوتراکس

(۵) درمان

۵-۱- تخلیه جراحات.

۵-۲- اکثر نوکاردیاهای به سولفونامیدها حساس اند.

۵-۳- درمان باید ۱۲ - ۶ ماه ادامه یابد.

## بروسلوز

- (۱) بروسلوز توسط باکتری گرم منفی - کوکوباسیل، داخل سلولی، ایجاد می‌شود.
- (۲) بروسلوز سگ سانان توسط {B.Canis} ایجاد می‌شود اکثراً سبب سقط و ناباروری می‌شود و از طریق تماس جنسی و دهانی منتقل می‌شود.
- (۳) بروسلوز در بیشترین مقدار خود توسط ادرار، ترشحات واژن، اسپرم و در مقادیر کمتر در شیر بزاق و ترشحات بینی موجود است.
- (۴) بروسلوز تمایل بیشتری به آلوده کردن بافت‌های وابسته به استروئید از قبل اپی دیدیم، پروستات، بیضه-ها، واژن، رحم و جفت دارد.
- (۵) شایع‌ترین علائم درمانگاهی سقط جنین و ناباروری است.
- (۶) علائم درمانگاهی عمومی شامل: عدم تحمل ورزش، خستگی، کاهش وزن، دید ضعیف، لنفادنوپاتی است.
- (۷) علائم درمانگاهی (نرها)
- ۷-۱- التهاب حاد اپی دیدیم
- ۷-۲- تورم و درد اسکروتال و درماتیت
- ۷-۳- درد موقع لمس بیضه‌ها
- ۷-۴- آتروفی بیضه‌ها + **Azoospermia**
- (۸) در نرهای عمیق شده بروسلا می‌تواند در پروستات حضور داشته باشد و از طریق ادرار دفع شود.
- (۹) علائم درمانگاهی (ماده‌ها)

۹-۱- سقط معمولاً در روز 45 - 59 حاملگی

۱۰) علائم درمانگاهی غیر مربوط به دستگاه تولید مثل شامل ← دیسکواسپوندیلیت  
 ← لیمفادنوپاتی  
 ← اندوفتالمیت

۱۱) تشخیص قطعی بروسلوز با کشت خون یا PCR است.

۱۲) حساسیت PCR < خون

۱۳) درمان بروسلوز: هیچ آنتی بیوتیکی تا به حال ۱۰۰٪ مؤثر نبوده ولی Enrofloxacin تأثیر خوبی دارد.

۱۴) متاسفانه درمان چوپیس بروسلوز یوتانایز می باشد.

۱۵) ضد عفونی کننده های بروسلا:

۱۵-۱- آمونیوم چهارگانه

۱۵-۲- هیپوکلریت سدیم

۱۵-۳- ترکیبات یونوفوره

۱۵-۴- فرمالدهید

## تتانوس و بوتولیسم

- (۱) ارگانیسیم‌های کلستریدیوم گرم مثبت، بی هوازی، اسپور دار می‌باشند.
- (۲) نوروپروتوکسینی که توسط باکتری تولید می‌شود مسبب تتانوس (فلجی سفت و سخت) و هم بوتولیسم (فلجی شل و نرم) می‌باشد.
- (۳) در کل تتانوس در سگ و گربه کم رخ می‌دهد و گربه‌ها ۱۰ برابر مقاوم‌تر از سگ‌ها هستند.
- (۴) تتانوس توسط کلستریدیوم تتانی باکتری متحرک میله‌ای که اسپوره‌های آن از طریق القا در زخم یا نفوذ با جسم خارجی وارد بدن می‌شوند.
- (۵) باکتری کلستریدیوم تتانی که مسبب تتانوس می‌باشد ۲ اگزوتوکسین می‌سازد.
- ۵-۱- تتانولایسین: سبب تخریب بافت‌های اطراف و مساعد شدن محیط برای رشد باکتری می‌شود.
- زنجیره سنگین: قدرت ترکیب بالایی با رسپتورهای سطحی کانگلیونی عصبی دارد
- ۵-۲- تتانواسپاسمین
- زنجیره سبک: نوروپروتوکسین اصلی هیس زنجیره سبک است که در پیش سیناپس‌ها به عنوان مهار کننده نقل و انتقال‌های نوروترانسمیترها می‌شود.
- (۶) تتانواسپاسمین: با غشا نورون‌های حرکتی محیطی با دید می‌شود و در صورتی که مقدار زیادی داشته باشد بعضی به گردش خون وارد می‌شوند که در آنجا با گیرنده‌های عصبی در کل بدن و حتی CNS با وجود داشتن BBB سالم بانید می‌شوند.
- (۷) انتقال نوروپروتوکسین ابتدا در نورون حرکتی و بعد در نورون حسی صورت می‌گیرد.
- (۸) بایند شدن توکسین با نورون غیر قابل بازگشت است.



Hyperthersion - **Vusoconstriction** - Hypertension

۹) علائم درمانگاهی عمومی Stiff gait: افزایش تون عضلانی، دیس پنه، حالت ایستادن اسب چوبی

۱۰) علائم درمانگاهی موضعی: تغییرات چشمی و صورت از همه شایع تر هستند و علائم موضعی در بالای

موضع آلوده شده شروع می‌شوند که شامل: سختی یک عضله، سختی کل یک اندام حرکتی اسپاسم عضله

## چهره

۱۱) علائم مربوط به اسپاسم چهره سبب گوش‌های تیز شده و چروک پیشانی می‌شوند.

۱۲) رده بندی میزان عفونت ← Class I: علائم چهره دارند.

Class II: سختی و سفتی کل بدن و دیس فاژی

Class III: حیوان رکامبنت شده و افتاده

Class IV: تنفس و ضربان قلب و فشار خون غیر طبیعی

عفونی اتینجر

## تتانوس و بوتولیسم

(۱) درمان تتانی شامل:

۱- خنثی سازی توکسین که هنوز بانید نشده

۱-۱ جدا سازی منبع عفونت + آنتی بیوتیک Penicillin G درمان چویس آنتی بیوتیکی برای ۱۰ روز

۱-۲ مترونیدازول در تتانوس ثابت کرده از پنی سیلینی G هم بهتر است.

۰۰۰/۲۰ - ۰۰۰/۱۰۰ U/hg q 12 h

۱-۳ کنترل سختی و اسپاسم: Diazepam ← سگ: (۵/۰ - ۱ mg/kg Po q 8 h)

گره: (0/25 - 0/5 mg/kg Po)

(۲) بوتولیسم توسط کلستریدرم بوتولینوم ایجاد می شود که سم های مختلفی تولید می کند ولی تمامی

کیس های گزارش شده تاکنون از توکسین C بوده و توکسین فعال یک زنجیره سنگین و سبک دارد.

(۳) بوتولیسم توسط خوردن خوراکی آلوده و فاسد بخصوص پرندگان مرده ایجاد می شود.

(۴) زنجیره سنگین توکسین بوتولیسم با نهایت قدرت و سرعت به ترمینال های پیش سیناپس نورون های

محیطی بایند می شود.

(۵) کشت بوتولیسم بوسیله نمونه لاشه یا غذا آلوده مؤثر نیست ولی کشت اگر از نمونه مدفوع یا محتویات

معده باشد خیلی کمک کننده خواهد بود.

(۶) درمان:

۶-۱- اگر به تازگی غذا آلوده خورده باشد ← لاواژ معده + تنقید

## عفونی اتینجر

۶-۲- کنترل گذاشتن دائم در مجرا ادراری می تواند سبب کمترین عفونت بوتولیسم در دستگاه ادراری شود.

۶-۳- کنترل مثانه خیلی مهم است و باید حجم ادرار کمترین حد باشد.

۶-۴- حیواناتی که در رکامبنت هستند باید در بستر نرم باشند و دائم از این پهلو به آن پهلو شوند.

۶-۵- تجویز داروهای ضد توکسین در حال حاضر تنها روش درمانی مخصوص بوتولیسم است.

دکتر فرحمند

## بارتونلا - سگها

(۱) باکتری گرم منفی که توسط حشرات خونخوار منتقل می‌شود.

(۲) گونه‌های بارتونلا می‌توانند یک عفونت طولانی مدت با آلوده کردن

اریتروسیت‌ها	}	ایجاد کنند
مغز استخون		
سلول‌های اندوتلیال		

(۳) کک کرپه سانان (*Cteno cephalides fleas*) یکی از اصلی‌ترین ناقلین عفونت در حیوانات و در انسان است که البته در سگها کمتر.

(۴) در داخل بدن و کتور بارتونلا درون قسمت میانی روده تکثیر می‌شود و از طریق مدفوع دفع می‌شود و سپس از طریق گزش یا خارش ناشی از گزش حشره بارتونلا به بدن القا می‌شود.

۴-۱- باکتری سپس به گردش خون وارد می‌شود جایی که اریتروسین‌ها را درگیر می‌کند و آنقدر تکثیر می‌شود تا به حداکثر تعداد بدون ایجاد همولیز برسد.

۴-۲- ضعف ایمنی که توسط بارتونلا ایجاد می‌شود می‌تواند میزبان را نسبت به سایر عفونت‌ها حساس کند.

(۵) علائم درمانگاهی شامل جراحات و ضایعاتی که در قلب، کبد، عقده‌های لنفاوی، مفاصل، چشم، پوست و CNS می‌شود.

۵-۱- عفونت با بارتونلا در سگها شایع‌ترین پیامد آن ← Endo Carditis می‌باشد.

۵-۱-۲- عفونتی که توسط بارتونلا در قلب ایجاد می‌شود با سایر باکتری‌ها متفاوت است چرا که بارتونلا

دریچه آئورت را بسیار مبتلا می‌کند + ایجاد CHF در حیوان

۵- ۱- ۳- علائم درمانگاهی اندوکاردایتیس بارتونلا شامل

- ← مرم 89% موارد
- ← کوفتگی و خستگی 43% موارد.
- ← ناهنجاری‌های تنفسی 28% موارد.

۵- ۱- ۴- سگ‌هایی که توسط بارتونلا به اندوکاردایتیس مبتلا می‌شوند  $\frac{2}{7}$  برابر احتمال مرگ و میر بیشتری در مقایسه با سگ‌هایی که توسط سایر باکتری‌ها به اندوکاردایتیس مبتلا می‌شوند دارند.

۵- ۲- از جمله علائم شایع بارتونلا سگ سانان شامل

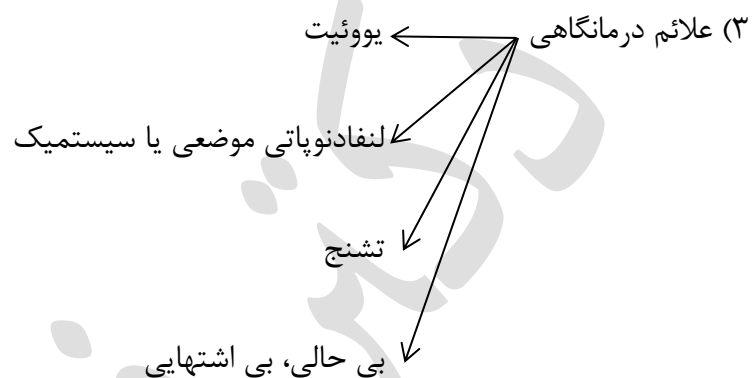
تب - بی حالی - کاهش وزن - بی اشتها - لمفادنوپاتی - مرم قلبی - تهوع - بزرگی طحال

عفونی اتینجر

## بارتونلا گربه سانان

(۱) توسط ارگانسیم داخل سلولی اختیاری گرم منفی ایجاد می‌شود که طیفی از گربه سانان مثل شیر، چیتا، پوما را درگیر می‌کند.

(۲) ارگانسیم ایجاد کننده بیماری بارتونلا هنسله می‌باشد که از گربه به گربه با کک منتقل می‌شود.



۳-۱- سایر علائم درمانگاهی شامل: افزایش لیپاز پانکراس، پولیپ‌های التهابی، استوماینت، رینوسینوزیت مزمن، آنمی، هایپرگلوبولینی

(۴) بیشتر گربه‌ها در CBC و یورینالایزیس و پنل بیوشیمیایی ناهنجاری‌های اختیاری ندارند.

(۵) خونی که برای کشت استفاده می‌شود باید در لوله EDTA ریخته شود.

(۶) در صورتی که کشت بارتونلا از خون مثبت شد تشخیص قطعی است.

(۷) چه با کشت و چه با PCR بعضی عفونت‌ها باز هم تشخیص داده نمی‌شوند لذا ترکیب این دو بهترین کار است و حساس‌ترین روش تشخیص می‌باشد.

عفونی اتینجر

(۸) درمان:

Ehrofloxacin ←  $5/4 - 7/6 \text{ mg/kg}$  Po ۹۰۱۲ h برای ۱۴ الی ۲۸ روز

داکسی سایکلیس ←  $۱۰ \text{ mg/kg}$  ۹۰۱۲ h

(۹) در حیواناتی که سیستم ایمنی قوی است معمولاً عفونت موضعی می‌باشد برعکس آنهایی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند که عفونت سیستمیک و مرگ بار می‌تواند باشد.

(۱۰) انسان بطور عمده از طریق چنگ گربه یا زخم‌هایی که کک گربه روی آن مدفوع کند آلوده می‌شود.

## لپتوسپیروزیس

(۱) عامل بیماری باکتری لاغر و کشیده، به شدت متحرک، پیچیده به دور خودش از لحاظ ظاهری، گرم منفی است ولی خصوصیات رنگ آمیزی هم گرم منفی هم مثبت را دارد، از سایر اسپروکنها بوسیله غلاب منحصر بفردشان متمایزاند.

(۲) میزبانان ارگانیزم را در داخل ادرارشان دفاع می کنند و سایر حیوانات یا بصورت مستقیم از تماس با ادرار حیوان آلوده یا بصورت غیر مستقیم از تماس با محیط آلوده به ادرار حیوان آلوده می توانند آلوده شوند.

(۳) ارگان هایی که در لپتوسپیروزیس درگیر می شوند شامل:

کبد - کلیه (اصلی) ← سایر ارگان هایی که می توانند درگیر شوند مانند: ماهیچه اسکلتی و قلبی، شبکه، ریه، طحال، سلول های اندوتلیال،

(۴) لپتوسپیروزیس می تواند سبب ایجاد یک **AKI Hypokalmic بدون حالت oligdric** از طریق مهار  $Na^+ - K^+ - ATPase$  شود.

(۵) Hyposthenuria از طریق مقاومت اکتسابی که AVP رخ می دهد.

(۶) در کبد نکروز سلول ها و التهاب کرلستاتیک کبدی ایجاد خواهد شد.

(۷) LPHS (Leptospiral Pulmouary Hemorrhage Syndrom) در حال حاضر به شکل فزاینده ای رو به افزایش می باشد و یکی از دلایل اصلی مرگ و میر مربوط به لپتوسپیروز است.

(۸) برخلاف بافت کبد و کلیه مقادیر بسیار اندکی از لپتوسپیرا در بافت ریه مشاهده شده است.

(۹) علائم درمانگاهی شایع شامل

Anorexia



عفونی اتینجر

Lethargy

Abdominal Pain

Jaundice

Fever

Hypothermia

Weahness

Taehypnea

Voumiting

DIC

۱۰) یافته‌های آزمایشگاهی

آنمی خفیف تا متوسط در نیمی از سگ‌ها دیده شده

لکوسیتوز نوتروفیلیک با انحراف بد چپ

لیمفوپنی / مونوسیتوزیس

ترومبوسیتوپنی خفیف تا شدید

Creatnime و BUN بالا رفته

Hyper - Hypophosphabemia + Hypo - Hyperkalemia

hematuria - Glucosuria - isosthenuria

**Granular Cast**

## لپتوسپیروزیس

(۱) یافته‌های تصویر برداری شامل ← افزایش اکوژنیسیته کورتکس کلیه

← بزرگی کلیه

← آسیت

← بزرگی کبد و طحال

(۲) تست‌های تایید کننده شامل **PCR - ELISA - MAT** می‌شوند.

(۳) **MAT** تست **گلد استاندارد** برای تایید لپتوسپیروزیس حاد است.

(۴) بهترین روش تأیید یک عفونت استفاده از **MAT** با دو نمونه است که با فاصله یک یا دو هفته از یکدیگر تهیه شده‌اند که بشدت حساسیت **MAT** را زیاد می‌کند.

(۵) درمان کنونی سگ‌ها **Doxycycline** مقدار  $5 \text{ mg/kg}$  خوراکی برای ۱۴ روز است و هر ۱۲ ساعت

(۶) داروهای جایگزین داکسی سایکلین در انسان‌هایی که نمی‌توانند داکسی را تحمل کنند **آزیترومایسین** و **نسل سوم سفالوسپورین‌ها** است.

(۷) درمان **LPHS** عموماً بصورت **حمایتی** است: اکسیژن تراپی - کنترل فشار خون سیستمیک

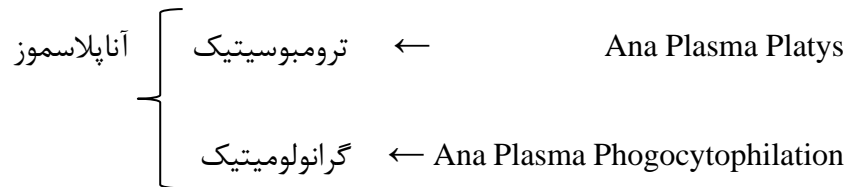
(۸) تقریباً **نیمی** از سگ‌هایی که از فاز حاد بیماری جان سالم بدر می‌برند در طی یک سال بعد دچار **اختلالات کلیوی** می‌شوند.

(۹) گربه‌ها هم به لپتوسپیروزیس دچار می‌شوند و می‌توانند ارگانیزم را از طریق ادرار دفع کنند و شایع‌ترین یافته هیستوپاتولوژیک گربه سانان **نفريت بينابینی** است.

عفونی اتینجر

## عفونی اتینجر

(۱) به ترتیب عوامل ایجاد کننده و بیماری‌ها

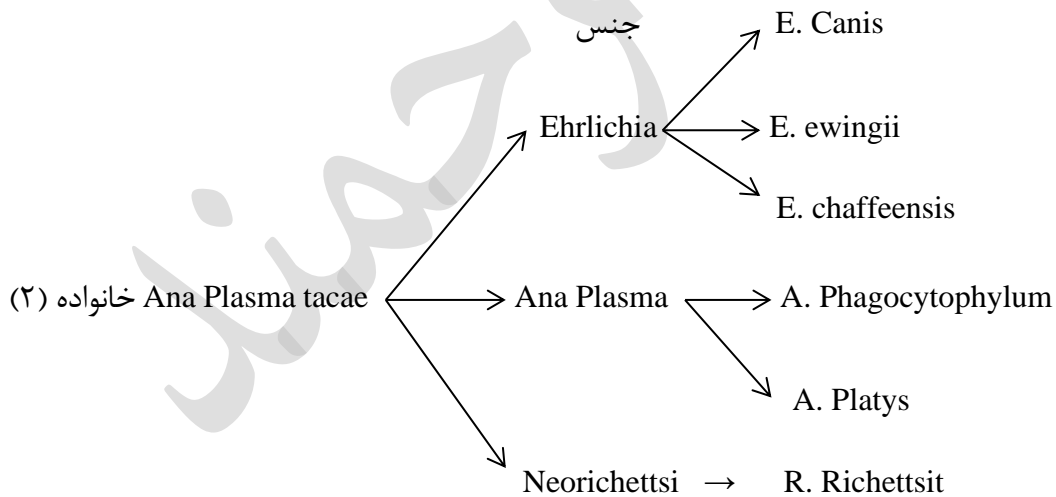


SPD ← Neo Richettsia helmintusa بیماری مسمومیت سالمون

Richettsia richettsi ← PMSF تب دانه دار کوه‌های راکی

Ehrlichia Canis عامل CME بیماری ارلیشیو فرمونوسیتیک سگ‌ها می‌باشد که یک باکتری گرم منفی داخل سلولی است.

گونه



(۳) ارلیشیا موندیس‌های موجود در گردش خون را آلوده می‌کند و مروزا تشکیل می‌دهد.

(۴) ارلیشیوز کینس بوسیله کند ریپی سفالوس منتقل می‌شود.

عفونی اتینجر

(۵) برای CME هیچ استعداد سنی، نژادی، جنسی وجود ندارد.

(۶) بیماری به دو شکل حاد و مزمن است.

۶-۱- کمون بیماری ← ۲۰ - ۸ روز پس از عفونت علائم رخ می دهد که شامل

Splenomegaly - lymphadenopathy - کاهش وزن - تب - خستگی

۶-۱-۲- علائم عصبی شامل: Ataxia - تشنج - Hyperesthesia

۶-۱-۳- سگها از فاز حاد بیماری بعد ۲ تا ۴ هفته خارج می شوند. فاز حاد (۲ - ۴ هفته)

۶-۲- ارلیشیوز مزمن می تواند خفیف تا حتی کشنده باشد از علائم شامل:

تب، کم خونی مخاطات، کاهش وزن، تمایل به خونریزی، لیمفادنوپاتی، بزرگی طحال، PU / PD، ادم،

ناکارآمدی پلاکتها

۶-۲-۱- تمایل به خونریزی به دلیل ترومبوسیتوپنی است.

۶-۲-۲- ترومبوسیتوپنی و آنمی غیر جبرانی شایع هستند.

۶-۲-۳- افزایش ALP هایپرگلوبولینمی

ALT هایپوآلبومینمی

## ارلیشیوز

(۱) تشخیص مروزلا در داخل مونوسیت‌ها ارزش تشخیص دارد اما حساسیت کمی دارد.

(۲) تایید تشخیص CME با IFA و EISA می‌باشد.

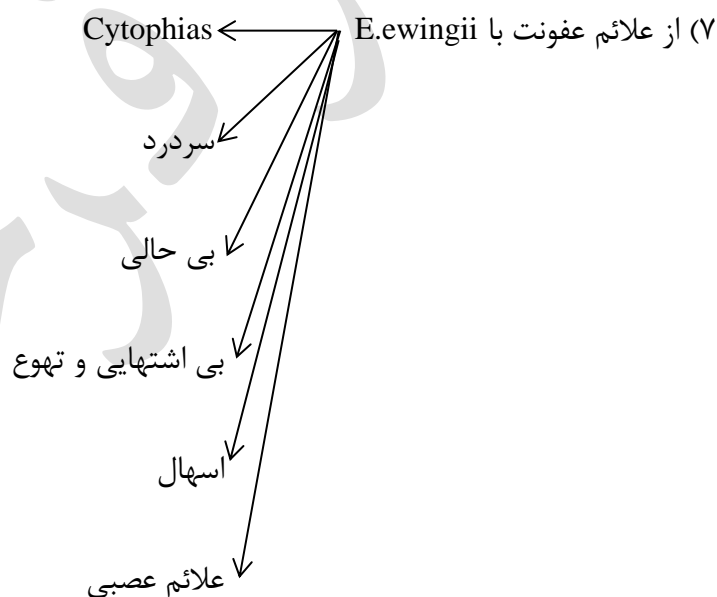
(۳) درمان توصیه شده CME: Doxycycline  $100 \text{ mg/kg}$  Po q 24 h برای ۲۸ روز

(۴) با این که EnroFloxacin می‌تواند سبب بهبود علائم شود استفاده از آن توصیه نمی‌شود.

(۵) اگر ترومبوسیتوپنی با داکسی سایکلین خوب نشود دوره کوتاه کورتیکو استروئید مفید است.

(۶) *E.ewingii* بطور عمده توسط کنه *Ambeloma* منتقل می‌شود.

(۷) از علائم عفونت با *E.ewingii*



(۸) تشخیص قطعی

*E.ewingii* تنها با PCR انجام می‌شود درمان ۲ الی ۴ هفته داکسی سایکلین است.

(AnaPlasma)

۹) AnaPlasma Phagocytophilum سبب ایجاد آناپلاسموز گرانولوسیتیک در سگ‌ها می‌شود و هم‌گونه‌های اهلی و هم وحشی درگیر می‌کند.

۱۰) آناپلازما فاگوسینوفیلوم توسط گونه‌های متعددی از کنه‌های Ixodes منتقل می‌شود و نوتروفیل‌ها را بیشتر از ائوزینوفیل‌ها درگیر می‌کند.

۱۱) علائم درمانگاهی ارلیشیوز با آناپلازما فاگوسیتوفیلوم شامل:

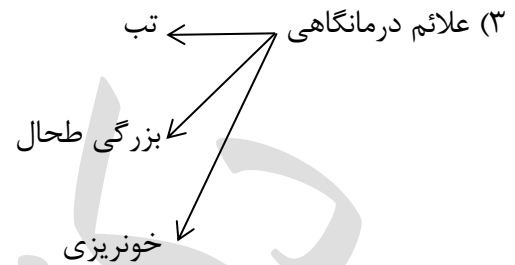
تب، بی‌حالی، عدم تمایل به حرکت، سرفه بدون خلط، بزرگی طحال و عقده‌های لنفاوی

۱۲) درمان انتخابی شامل ۲ هفته داکسی‌سایکلین  $5 \text{ mg/kg}$  ۱۲ h q ۲۰ می‌باشد.

**AnaPlasma Phtys**

(۱) سبب ایجاد آناپلاسموز ترومبوسیتیک در سگ‌ها می‌شود که توسط کنه ریپی سفالوس منتقل می‌شود.

(۲) AnaPlasma Phtys می‌تواند در گسترش خونی دیده شود.



NIFURICKETTSLOSES

(۴) تشخیص به واسطه دیدن مورولا درون پلاکت‌هاست.

(۵) درمان آناپلاسموز ترومبوسیتیک مشابه آناپلاسموز گرانولوسیتیک می‌باشد.

(۶) سبب ایجاد SPD یا همان مسمومیت سالمون می‌شود.

(۷) وکتور بیماری ← NanoPhyctus Salmincola است.

(۸) سگ‌ها در هر جنس یا نژاد یا سنی باشند می‌توانند آلوده شوند.

(۹) گربه‌های اهلی نسبت به SPD حساس نیستند.

(۱۰) N. helminthoeca در درون سلول‌های فاگوسیت تک هسته‌ای تکثیر پیدا می‌کند.

(۱۱) ارگانیزم به سرعت در عقده‌های لنفاوی طحال، کبد، ریه، و مغز منتشر می‌شود.

(۱۲) علائم درمانگاه SPD شامل ← تب به اندازه ۴۲ درجه  
 ← لنفادنوپاتی خفیف تا شدید  
 ← اسهال، کاهش وزن، استفراغ، بی حالی، بی اشتها

(۱۳) Hyponatremi، Hypokalmi و HypoAlbuminemia دیده می شود.

(۱۴) نوتروفیلی با انحراف به چپ، ترومبو سیتوپنی در حدود ۹۰٪ کیس ها وجود دارد، لمفوپنی

(۱۵) ویژگی تشخیص از طریق شناور سازی مدفوع برای neorikettsia بالاست.

(۱۶) درمان چویس داکسی سایکلیس + ضد استفراغ + پرازی کوانتل

دکتر فرزند

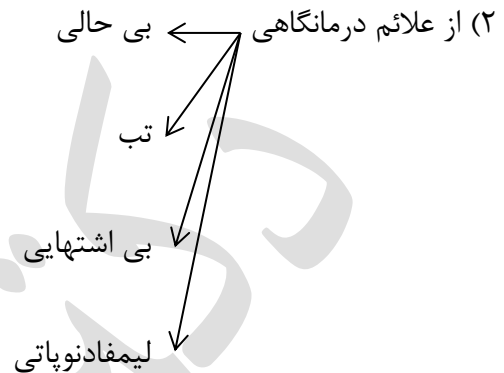


عفونی اتینجر

## عفونی اتینجر

**PMSF** ← در صورت عدم درمان مرگ و میر بالایی رود.

(۱) توسط *Richettsia richettsii* ایجاد می شود که توسط کنه درماستور منتقل می شود.



(۳) از سایر علائم درمانگاهی می توان به عدم تمایل به راه رفتن؛ کانیملکیمویت، ترشحات چرکی - موكوس، از چشم، hyphema اشاره کرد.

(۴) مرگ می تواند در اثر علائم عصبی پیش رونده + نارسایی ها و کلیوی *origuric* رخ می دهد.

(۵) یافته های آزمایشگاهی شامل لکوسیتوز، آنمی، ترومبوسیتوپنی، افزایش آنزیم های کبدی، هیپو آلمینمی اشاره کرد.

(۶) عکس برداری رادیولوژی از دید الگو بینابینی را آشکار می باشد.

(۷) درمان RMSF داکسی سایکلین حداقل برای ۷ روز می باشد.

(۸) گربه ها به ندرت توسط عوامل ریکتزایی آلوده می شوند.

(۹) گربه هایی که آلوده به ارلیشیوز مونوسیتیک شدند داکسی سایکلین  $10 \text{ mg/kg PO}$  هر ۲۴ ساعت حداقل ۲۸ روز درمان می شوند.

۱۰) گربه‌هایی که به A.Phagocytophilum آلوده شدند با داکسی سایکلین درمان شدند.

دکتر فرحمند

## هموتروپیک مایکوپلازما

(۱) باکتری‌های کوچکی هستند که دیواره سلولی ندارند و بصورت انگلی اریتروسیت‌ها را آلوده می‌کنند و در سطح غشا سلولی اریتروسیت‌ها قرار می‌گیرند.

(۲) هموتروپیک مایکوپلازما خام قدیمی آن هموبارتونلا است و گونه‌های جانوری گربه، سگ، جوندگان، خوک‌ها، گاو، اسب را آلوده می‌کنند.

(۳) در گربه‌ها هموپلازما عمدتاً در نرهای فاقد نژاد دیده می‌شود.

(۴) عامل ایجاد هموپلازما در گربه‌ها مایکوپلازما هموفلیس می‌باشد که عفونت شدید سبب آنمی همولیتیک می‌شود.

(۵) عفونت مزمن مایکوپلازما معمولاً با آنمی شدید همراه نیست.

(۶) گربه‌های جوان علائم درمانگاهی شدیدتری در مواجهه با مایکوپلازما هموفلیس در مقایسه با گربه‌های مسن از خود نشان می‌دهند.

(۷) دلیل آنمی همولیتیک در مایکوپلازما افزایش شکنندگی اسموتیک RBC ها و کوتاه شدن طول عمر آنهاست.

(۸) عفونت هموپلازما در سگ‌ها معمولاً سبب کم خونی فقط در حیواناتی که اسپلن اکتومی شده‌اند یا سیستم ایمنی ضعیفی دارند می‌شود.

(۹) در سگ‌ها انتقال مایکوپلازما کینس توسط کنه ریپی سفالوس است.

عفونی اتینجر

۱۰) علائم درمانگاهی فقط در سگ‌های اسپلنکتومی شده و دارای ضعف ایمنی در مرحله حاد بیماری از جانب مایکوپلازما هموکینس و هموفلیس دیده می‌شود و سایر گونه‌ها هیچ علامتی در سگ نخواهند داشت.

۱۱) علائم درمانگاهی شامل:

کم خونی مخاطات، ضعف، کم آبی، تب‌های متناوب

۱۲) در گربه‌ها بزرگ شدگی طحال دیده می‌شود برعکس سگ‌ها که دیده نمی‌شود.

۱۳) حیوانات مبتلا به هموپلاسموز آنمی شدید و تاکی کاردی و تاکی پنه و نبض فمورال ضعیف دیده می‌شود.

عفونی اتینجر

## هموپلاسموز

(۱) بر خلاف انتظار که به دلیل آنمی همولیتیک شدید باید زردی داشته باشد (از نوع پیش کبدی) ولی شایع نیست.

(۲) آنمی جبرانی ماکروسیتیک و هیپوکرومیک دیده می‌شود.

(۳) هر از چند گاهی در عفونت هموپلاسموز (هموتروپیک مایکوپلازما) هایپومیلی روبینمی دیده می‌شود.

↑ ALT +

(۴) تشخیص از طریق مشاهده ارگانیزم در گسترش خونی بر روی RBC (به شکل زنجیر وار در مواقع مایکوپلازما هموکینس) دیده می‌شود است.

(۵) مایکوپلازما توری سنسیس هرگز در سیتولوژی مشاهده نشده است.

(۶) مایکوپلازما همومینوتوم از لحاظ اندازه کوچک تر از مایکوپلازما هموکینس است.

(۷) تأیید تشخیص هموتروپیک مایکوپلازما از طریق PCR است ← **متد چویس**

(۸) درمان هموپلاسموز ← آنتی بیوتیک تراپی 4 هفته

100 mg/kg Doxycycline PO q 24 h درمان خط اول است.

خط دوم درمان که حتی در عفونت با مایکوپلازما هموفلیس از داکسی سایکلین بهتر هستند.

<p>خط دوم درمان که حتی در عفونت با مایکوپلازما هموفلیس از داکسی سایکلین بهتر هستند.</p>	}	Marbofloxacin
		Prado floxacin

## بیماری‌های باکتریایی درونی

(۱) متدهای تشخیص برای بیماری‌های باکتریایی درونی فاقد حساسیت و بعضاً ویژگی هستند.

(۲) کلستریدیوم پرفرینجنس

۲-۱- بی‌هوازی، اسپور دار، باسیل گرم مثبت که سبب اسهال شدید می‌شود.

۲-۲- هیچ‌متد گلد استاندارد تشخیص ندارد و تشخیص عمدتاً براساس شناسایی اندوتوکسین باکتری در نمونه مدفوعی و همزمان استفاده از PCR می‌باشد.

۲-۳- سگ‌هایی که اسهال مربوط به کلستریدیوم پرفرینجنس دارند معمولاً اسهال روده بزرگ با تنموس، مدفوع موکوس، دفعات زیاد، هماتوچزی دارند و سبب افزایش نفوذپذیری روده و آسیب مخاطی می‌شود.

۲-۴- کشت کمی مدفوع و اسپور مدفوع ارزش تشخیص کمی دارد.

۲-۵- درمان شامل ← 5 days q 8 h Ampicillin 22 mg/kg

5 days q 12 h Metronidazole 10 mg/kg

(۳) کلستریدیوم دیفیسیل

۳-۱- باکتری اسپور دار، گرم مثبت و بی‌هوازی دارای دو توکسین بیماری را ← A  
← B

۳-۲- به‌طور کلی تشخیص با استفاده از ELISA از نمونه مدفوعی پیدا کردن توکسین باکتری است.

۳-۳- تشخیص درست از ترکیب کشت مدفوعی به همراه ELISA پیدا کردن توکسین مدفوع است.

۳-۴- در حال حاضر هیچ روش PCR برای تشخیص کلستریدیوم دیفیسیل وجود ندارد.

عفونی اتینجر

۳-۵- درمان شامل ← اگر به دلیل استفاده از آنتی بیوتیک باشد باید مصرف متوقف شود.

اگر نه: 10 mg/kg Metronidazole q 12 h 5 days درمان چویس

دکتر فرحمند

## بیماری باکتریایی درونی

## (۱) کمپیلوباکتر

۱-۱- باکتری‌های لاغر میله‌ای، ریز هوازی، گرم منفی و پیچیده هستند.

۱-۲- روش انتقال باکتریایی مدفوعی - دهانی هستند.

۱-۳- سگ‌ها و گربه‌ها اغلب ناقلین سالم کمپیلوباکتر هستند.

۱-۴- از جمله علائم بیماری

بی‌اشتهایی

تهوع

اسهال آبکی تا خونی به همراه موکوس

۱-۵- تشخیص از طریق رنگ‌آمیزی مستقیم نمونه مدفوعی است.

۱-۶- از معایب روش تشخیص (۱-۵) این است که مابین گونه‌های کمپیلوباکتر نمی‌تواند تفکیک حاصل کند.

۱-۷- PCR می‌تواند در تفکیک بین گونه‌های کمپیلوباکتر کمک کند.

۱-۸- درمان شامل

بیماری خود محدود شونده است و آنتی بیوتیک می‌تواند بدتر کند وضع را  
در شرایط اسهال خونی ماکرولیدها دارو چویس هستند، اریترومايسين

## (۲) سالمونلا:

۲-۱- گربه منفی، متحرک، فاقد اسپور، بی‌هوازی اختیاری، باسیل.

۲-۲- از شایع‌ترین دلایل بیماری وابسته به غذا در انسان هستند ولی بیماری در سگ و گربه کم‌یاب است.



## عفونی اتینجر

۲-۳- عفونت سالمونلایی با آب با غذا آلوده منتقل می‌شود و سبب اسهال ترش‌حی می‌شود.

۲-۴- علائم درمانگاهی شامل: بی‌اشتهایی، تب، اسهال، تهوع

۲-۵- درمان شامل ← آنتی‌بیوتیک در سالمونلوز غیر پیچیده ضرورتی ندارد.

در صورت نیاز ← فلوروکینون‌ها، آموکسی‌سیلین، کلدآمفلیکل

## E. Coil (۳)

۳-۱- باکتری گربه منفی، باسیل، ناقل اسپور که در سگ‌های باکسر، بردرکولی، فرنچ بولدگ بیشتر دیده می‌شود.

۳-۲- حیوانات آلوده هیستوری اسهال روده بزرگ دارند.

۳-۳- کولیت گرانولوماتوز که توسط E. Coil ایجاد می‌شود می‌تواند آنمی به وسیله از دست دادن مژمن خون ایجاد کند.

۳-۴- درمان شامل: 8 weeks h24h 10mg/kg Earofloxacin

## عفونت‌های تک یاخته‌ای

(۱) شایع‌ترین میکروارگانیزم‌هایی که دستگاه گوارش را آلوده می‌کنند شامل

۱- ۱- تاژک داران ← ژیا‌ردیا، تری‌تری‌کوموناس فتوس

۱- ۲- کوکسیدها ← بز‌نویتا، کریپتوسپوری‌دیوم، سیکلوسپورا، سیتو‌ایزوسپورا، هامون‌دیا، توکسوپلازما،

نئوسپورا

۱- ۳- مژک داران ← بالانتیدیوم

۱- ۴- آمیب‌ها ← انتاموتبا هیستولیتیکا

(۲) روش‌های انتقال تک یاخته‌ها عمدتاً از طریق دهانی مدفوعی است.

(۳) کوکسیدها اووسیت تولید می‌کنند که اووسیت کریپتوسپوری‌دیوم بلافاصله عفونی است در حالی که اووسیت توکسوپلازما سماونئوسپورا نیاز به زمان خارج بدن میزبان دارد تا عفونی شود.

(۴) گربه‌های مبتلا به توکسوپلازما گروندی به ندرت بیش از ۲ هفته انگل دفع می‌کنند در حالی که گربه‌های مبتلا به تری‌تری‌کوموناس فتوس یا کریپتوسپوری‌دیوم تا مدت‌ها و ماه‌ها انگل دفع می‌کنند.

(۵) گونه‌های سارکوسیست (توکسوپلازما گون‌دی، توسپورا کنینوم - هامون‌دیا، بز‌نویتا) تقریباً هیچ وقت علائم گوارش ایجاد نمی‌کنند و علائم بیماری مربوط به بافت آلوده شده می‌باشد.

(۶) روده کوچک ← ژیا‌ردیا، کریپتوسپوری‌دیوم، توکسوپلازما گون‌دی

روده بزرگ ← انتامونیا هیستولیتیکا، تری‌تری‌کوموناس فتوس، بالانتیدیوم کولی

(۷) تشخیص عفونت پروتوزا (تک یاخته‌ای) براساس کشت و شناور سازی مسقیم مدفوع و یافتن اووسیت،

تروفوزوایت یا سیت‌ها در داخل آن است.

عفونی اتینجر

۸) ژیاردیا در قسمت دیستال روده کوچک قرار دارد ← در گربه

۹) PCR می‌تواند در تشخیص کریپتو سپوریدیوم کمک کند چرا که هرگز به دلیل اندازه کوچک در مدفوع دیده نمی‌شود.

۱۰) در روده حیوانات سالم: ژیاردیا، کریپتو سپوریدیوم، تریکوموناس فتوس، سیتوایزوسپورا یافت می‌شود.

۱۱) برای حیواناتی که تهوع شدید دارند غذا ندادن برای ۲۴ ساعت کمک کننده است + رژیم غذایی قابل هضم در صورت اسهال روده کوچک و در درگیری روده بزرگ جیوه پر از فیبر

دکتر فرحمند

## عفونت‌های تک یاخته‌ای

(۱) برای عفونت ژیاوردیپاین سگ و گربه ← فیانتل  
← مترونیدازول

مؤثر هستند و مترونیدازول حتی در برابر SIBO ثانویه نیز می‌تواند نتیجه مطلوبی داشته باشد.

(۲) درمان جراحی تری تریکوموناس فتوی اکثراً شکست خورده ولی Ronidazole برای ۱۴ روز می‌تواند مؤثر باشد هر چند که خود دارو نورو توکسیک است.

(۳) هیچ درمان مؤثری برای کریپتو اسپوریدیوم نیست که جلو دفع مداوم انگل را بگیرد.

(۴) درمان رایج سیتو ایزوسپورا ← تری متوپریم + سولفونامید

(۵) رایج‌ترین ارگانیس‌م‌هایی که بیماری در سگ و گربه تک یاخته‌ای ایجاد می‌کنند شامل:

۵-۱- کوکسیدین‌ها: هپاتوزون، نئوسپورا، توکسوپلازما

۵-۲- تاژکداران: لشمانیا، تری پانوزوما

۵-۳- پیروپلازماها: سیتوزون، بابزیا

Americanum ← بوسیله کنه Ambelioma منتقل می‌شود.

هر دو سگ را آلوده می‌کنند.

Canis ← بوسیله کنه ریپی سفالوس منتقل می‌شود.

Hepatozoon (۶)

(۷) بعد از این که سگ یک کنه آلوده به هپاتوزون را خورد اسپوروزوآیت‌ها آزاد شده و سلول‌های تک هسته-

ای فاگوسیت و اندوتلیال در بافت‌های کبد، طحال، ریه، مغز استخوان و ماهیچه را آلوده می‌کنند.

عفونی اتینجر

۸) علائم بالینی مربوط به التهاب پیوگرانولوماتوز و گلومرولونفراتیس و آمیلوئیدوز در نتیجه التهاب مزمن است.

۹) سایر علائم ← بیشتر سگ‌های نوزاد و جوان درگیر می‌شوند.

↓ لکوسیتوز نوتروفیلیک با انحراف به چپ، آنمی نورمولیتیک نورموکرومیک غیر جبرانی

۱۰) تشخیص قطعی هپاتوزون دیدن گامنت‌ها در نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها با رنگ آمیزی گمیسا یا لشمین است.

۱۱) درمان ← 5 mg/kg IM/SC Imidocard انتخابی هپاتوزون کنیس و مؤثر در هپاتوزون آمریکانوم

تری متوبریم + سولفوتامید

دکتر فرزند

## عفونت‌های تک یاخته‌ای

## (۱) نئوسپورا اکنینوم

۱-۱- در گذشته با توکسوپلازما گوندی به دلیل ظاهر مشابه اشتباه گرفته می‌شد.

۱-۲- علائم و بیماری درمانگاهی در گربه‌ها تاکنون گزارش نشده است.

۱-۳- نوزادانی که به صورت مادرزادی آلوده به نئوسپورا کنینوم شدند دچار فلجی پیش رونده به همراه کشش بیش از حد اندام حرکتی خلفی به همراه آتروفی عضلانی شدند.

۱-۴- علائم درمانگاهی می‌تواند بلافاصله بعد از تولد یا با فاصله چند هفته‌ای باشد.

۱-۵- بیماری در حیواناتس (نوزادان) که بصورت مادرزادی آلوده شدند بسیار شدید است و می‌تواند باعث مرگ شود.

۱-۶- یاخته‌های تشخیص شامل ← افزایش کراتین کیناز

افزایش AST

افزایش پروتئین و سلول‌های التهابی در CSF

تصویر برداری قفسه سینه ← الگو بینابینی و آلئولار

۱-۷- جهت تمایز نئوسپورا از توکسوپلازما ۲ نکته مهم است.

۱-۷-۱- جدار سیست‌های نئوسپورا از یک میکرون بزرگتر است در حالی که در توکسوپلازما سیست‌ها کوچک‌تر از یک میکرون ضخامت دیواره دارند.

۱-۷-۲- توسط میکروسکوپ الکترونی ارگانسیم قابل تمایز + PCR

۱- ۸- پروگنوز برای سگ‌های دارای علائم عصبی مرگ است.

۱- ۹- بعضی سگ‌ها با ترکیب تری متوپریم + سولفونامید + پیرتتامین درمان شدند.

دکتر فرحمند

## بیماری‌های عفونی تک یاخته‌ای

(۱) توکسو پلازما گوندی

۱-۱- فقط چرخه توکسوپلازما در گربه‌ها کامل می‌شود و فقط گربه‌ها انگل را دفع می‌کنند.

۱-۲- سگ‌ها می‌توانند پس از بلوغ مدفوع گربه‌ها همان اووسیت‌ها را دفع کنند ولی اووسیت جدید خیر.

۱-۳- سیت‌ها در CNS، عضلات، ارگان‌های احشایی شکل می‌گیرند.

۱-۴- توکسوپلازما گوندی از طریق اسپرم سگ‌های آلوده منتقل می‌تواند بشود.

۱-۵- علائم درمانگاهی در گربه‌های آلوده به توکسوپلازما منتهی به بی‌اشتهایی

افسردگی

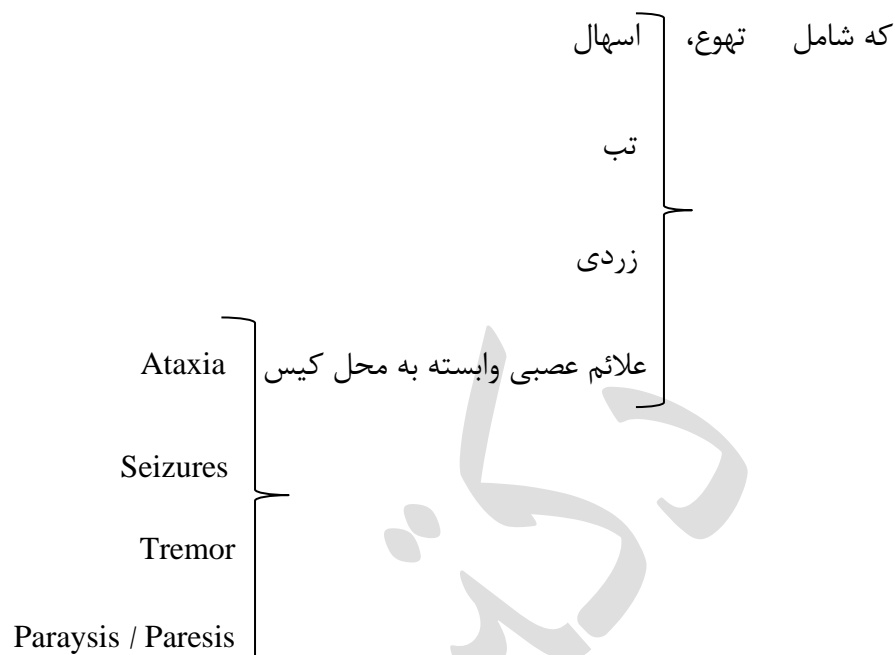
زردی

مایعات شکمی (آسیت)

هایپرترمی



۱- ۶- در سگ‌ها علائم درمانگاهی بیشتر در آنهایی که دارای ضعف ایمنی هستند مثل CDV دیده می‌شود



۱- ۷- یافته‌های آزمایشگاهی شامل:

آنمی غیر جبرانی، کلوسیتوز نوتروفیلیک، بیلی روبینوری، پروتئینوری،  $\uparrow$  ALP،  $\uparrow$  ALT، توکسوپلاسموز ریوی سبب الگو بینابینی و آلونولار در رادیوگرافی می‌شود. سلول WBC غالب در CSF سلول‌های تک هسته‌ای کوچک‌اند.

۱- ۸- برادی زوآیت‌ها و تاکی زوآیت‌ها به ندرت در مایعات بدنی و بافتی یافت می‌شوند.

۱- ۹- آنتی بادی IgM بهترین آنتی بادی برای سنجش توکسوپلاسموز است چون به ندرت در حیوانات سالم افزایش می‌یابد.

۱- ۱۰- درمان شامل ← کلیندامایسین، تری متوبویم + سولفونامید، آزیترومایسین حداقل ۴ هفته لازم است.

## بیماری‌های عفونی تک یاخته‌ای

(۱) تاژکداران ← لشمانيوز

۱-۱- سبب ضایعات جلدی و احشایی می‌شود.

۱-۲- جوندگان و سگ‌ها مخازن اصلی بیماری هستند و پشه خاکی ناقل اصلی بیماری است.

۱-۳- سگ‌ها، انسان‌ها و سایر پستانداران را آلوده می‌کند که انسان‌ها میزبانان تصادفی‌اند.

۱-۴- پرومستیگوت‌های لشمانيوز در بدن پشه خاکی ایجاد می‌شوند و به درون بدن مهره دار میزبان زمان تغذیه پشه وارد می‌شوند سپس توسط ماکروفاژها از داخل بدن برداشته و در سراسر بدن گسترده می‌شوند سپس بعد از گذشت زمان یک ماه تا حدود ۷ سال آماستیگوت‌ها (بدون تاژک‌اند) از ضایعات پوستی ایجاد می‌شوند (پشه هم همین را می‌خورد و آلوده می‌شود) در مرحله بعد آماستیگوت که داخل سلول‌ها زندگی می‌کند پاسخ شدید ایمنی را تحریک می‌کند و به دلیل ایجاد کمپلکس‌های شدید ایمنی گلومرولونفرایتیس و پلی آرتریت می‌تواند ایجاد شود همچنین پاسخ ایمنی لنفاوی را درگیر می‌کند.

۱-۵- لشمانيوز احشایی در سگ‌ها شایع‌ترین است.

۱-۶- از علائم بیماری

کاهش وزن - اشتها نرمال تا زیاد شده - PU / PD - ضعف عضلانی - تهوع - اسهال - سرفه - عطسه - ملنا - لیمفادنوپاتی - اسپلنومگالی - مورخستگی صورت - تب - رینیت - مفاصل دردناک - کانجکتیویت - شوره از پشت گردن تا پشت آرنج - رشد ناهمگون ناخن‌ها - هایپرکراتوز پره‌های انگشتی و پل بینی - ندول‌های پوستی روی پوزه و گوش و پدهای انگشتی، زردی

۱-۷- تشخیص قطعی می‌تواند با مشاهده آماستیکوت از آسپیره کردن مغز استخوان یا عقده‌های لنفاوی و

رنگ آمیزی با رنگ راییت گیمسا انجام شود.

۱- ۸- درمان چویس ترکیب آنتی مونیال و آلپورنیول است.

۱- ۹- علائم پوستی در پیش از ۸۰٪ سگ‌های مبتلا به لشمانیوز احشایی دیده می‌شود.

دکتر فرحمند

## بیماری‌های عفونی تک یاخته‌ای

## (۱) تریپاتوزوما کروز

۱-۱- میزبانان مخزن سگ، گربه، راکون، اپاسوم، آرمادیلو

۱-۲- وکتورهای بیماری Reduviid bugs, Kissing bugs

۱-۳- علائم درمانگاهی بیماری شامل لمفوسیتوز، افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی، افزایش کراتین کیناز

۱-۴- یافته‌های رادیولوژی و کاردیولوژی بیانگر بیماری قلبی و نارسایی آن است ولی اختصاصی نیستند

۱-۵- الکتروکاردیوگرافی VPD  
AV - Block  
T معکوس

۱-۶- تشخیص قطعی با دیدن ارگانیزم از نمونه خونی و دیدن تریپوماستیگوت است.

۱-۷- هیچ دارویی تاکنون برای درمان تریپانوزوم کروز مجوز نگرفته و تأیید نشده.

پیروپلازما

(۲) بابزیا

۱-۲- بابزیا روسی به وسیله کنه هموفیزالیس منتقل می‌شود و بیماری‌زاترین است.

۲-۲- بابزیا کنیس ← درماسنتور و بیماری‌زایی متوسطی دارد.

۲-۳- بابزیا واگلی ← کمترین بیماری‌زایی دارد و به وسیله ریپی سفالوس منتقل می‌شود.

۲-۴- بابزیا کتی و فلیس گربه‌ها را آلوده می‌کنند.

## عفونی اتینجر

۲-۵- بیشترین شکل عفونت بازیور تحت درمانگاهی است.

۲-۶- در بعضی از سگ‌های آلوده تکثیر داخل سلولی زیاد ارگانیسیم سبب همولیز داخل عروقی می‌شود.

۲-۷- شدت بیماری وابسته به ← نوع بازیای آلوده کننده.

← ایمنی میزبان است.

۲-۸- یافته‌های آزمایشگاهی شامل: ازوتمی - هموگلوبینوری - هایپر بیلیر-وبینمی - آنمی جبرانی -

بیلی‌روبینوری - ترومبوسیتوپنی - اسیدوز

۲-۹- تشخیص قطعی با دیدن ارگانیسیم بر RBC با استفاده از رنگ آمیزی رایت و گلمیسا در نمونه خونی

است.

۲-۹- درمان Imidocarb  $5 - 6.6 \text{ mg/kg}$  SC  
IM

۲ بار به فاصله هر بار ۱۴ روز

## بیماری‌های عفونی تک یاخته‌ای

## (۱) سیتوزون

۱-۱- سیتوزون فلیس گربه‌ها، پوما و گربه‌های جنگلی را آلوده می‌کند.

۱-۲- سیتوزون می‌تواند از گربه جنگلی به گربه اهلی به کنه درماسنتور منتقل شود.

۱-۳- علاوه بر کنه درماسنتور کنه آمبلیوما نیز کنه بسیار مهمی در انتقال بیماری است.

۱-۴- سیتوزون فلیس ماکروفاژها را در رگ‌ها آلوده کرده و سپس مروزوآیت انگل از ماکروفاژها آزاد شده و

اریتروسیت (RBC) ها را آلوده می‌کند

۱-۵- بیماری به دلیل انسداد در مسیر حرکت جریان خون، آنمی همولیتیک ایجاد می‌شود.

۱-۶- علائم بالینی سیتوزون ← افسردگی

تب

بی‌اشتهایی

زردی

کم‌خونی مخاطات

حتی مرگ

۱-۷- تشخیص بیماری قبل از مرگ بواسطه دیدن ارگانسیم در RBC ها با استفاده از رنگ آمیزی رایت -

گیمسا از نمونه خونی است.

۱-۸- درمان چویس سیتوزون

Atovaquone q 8 h 15 mg/kg + Azitromycinee q 24 h 10 mg/kg

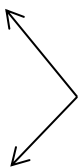
دکتر فرحمند

**FIV**

- (۱) انتقال FIV از طریق انتقال مستقیم بزاق یا خون در حین جنگیدن است.
  - (۲) FIV فقط گربه خانگی را درگیر نمی‌کند و گربه‌های وحشی را نیز درگیر می‌کند.
  - (۳) علائم درمانگاهی اکثر کیس‌های FIV یا خفیف است یا اصلاً نیست.
  - (۴) گربه‌های نر بالغ و لگرد نژاد میکس بیشتر در معرض FIV هستند.
  - (۵) برخلاف Felv در FIV انتقال افقی خیلی نادر است.
  - (۶) انتقال عمودی در FIV هم نادر است.
  - (۷) عفونت FIV به طور کلی در ۳ استیج دسته بندی می‌شود.
- ۷-۱ - ۱: transient (گذرا) (Primary اولیه) ← ۲- Chronic (مزمن) (فاقد علامت) ← ۳- Secondary terminal (ثانویه)
- (۸) برای اکثر گربه‌های مبتلا به FIV به نظر می‌رسد که کامل طول عمر نرمال فاقد بیماری قابل انتظار باشد.
  - (۹) علائم درمانگاهی FIV شامل: عفونت‌های تنفس، پایودرما، دمودکوز منتشر، عفونت مایکو باکتریال
  - (۱۰) در FIV پیشرفته نوتروپنی و لمفوپنی قابل انتظار است.
  - (۱۱) گربه‌های مبتلا به gingivitis باید تست FIV گرفته شود.



FIV ← ۵-۶ برابر افزایش می یابد.



(۱۲) ریسک لیمنفوما که شایع ترین بدخیمی گربه سانان است. در

FeLV ← ۶۰ برابر افزایش می یابد.

(۱۳) در Second Stage (مرحله سوم terminal) کاهش وزن شدید خواهیم داشت

(۱۴) تست سرولوژی سنجش آنتی بادی علیه FIV خط اول سرولوژی و آزمایشات است.

(۱۵) نتایج سرولوژی منفی برای FIV قابل اعتمادند چون حساسیت بالایی دارند و ریسک منفی کاذب ↓ است.

(۱۶) در گربه هایی که در ریسک کمتری از بیماری هستند ریسک مثبت کاذب شدن تست بالاتر است.

(۱۷) واکسن های کشته در مبتلایان به FIV ترجیح داده می شود.

(۱۸) بهترین راه جلوگیری از گسترش FIV محبوس کردن گربه ها آلوده نشده و سالم است.

(۱۹) دلیل این که واکسن FIV چندان استفاده می شود ← تأثیرگذاری جای سؤال دارد.

گربه های سالم واکسینه در تست سرولوژی

مثبت می شوند.

**FeLV**

(۱) عفونت FeLV سبب بسیاری از مشکلات از قبیل سرکوب مغز استخوان، نئوپلازی، ضعف ایمنی می‌شود.

(۲) پروتئین P27 ویروس در پلاسما گربه‌سانان زیاد است و برای تشخیص آزمایشگاهی استفاده می‌شود.

(۳) پروتئین envelope ویروس gp70 است که برای تلقین ایمنی و مشخصات نوع ویروس مهم است.

(۴) بطور کلی در نتیجه عفونت FeLV ۳ نتیجه کلی ایجاد خواهد شد.

**۴-۱- عفونت پیش رونده (آنتی ژن و پروویروس مثبت)**

ایمنی ناکافی در برابر FeLV سبب عفونت پیش‌رونده می‌شود که در آن ویروس به مقدار زیاد و سریع تکثیر می‌شود (پروویروس تولید می‌شود) (کپی DNA = پروویروس) که ابتدا در عقده‌های لنفاوی و سپس در مغز استخوان رخ می‌دهد که همزمان با آلودگی مغز استخوان ویروس غدد بزاقی را نیز آلوده می‌کند.

**۴-۲- عود کننده (آنتی ژن منفی ولی پروویروس مثبت)**

پاسخ ایمنی مناسب در زمان آلوده سازی مغز استخوان سبب محدود شدن عفونت می‌گردد در حالی که نابودی کامل ویروس و RNA آن هرگز در این مرحله گزارش نشده و گربه‌هایی که به طور عود کننده دچار FeLV می‌شوند به ندرت به بیماری‌های مربوطه مثل لیمفوما دچار می‌شوند همچنین دفع ویروس صورت نمی‌گیرد اما از طریق انتقال خون آلوده سازی ممکن است.

**۴-۳- سقط کننده (Abortive) (آنتی بادی + آنتی ژن - پروویروس)**

این گربه‌ها تا آخر عمر در برابر FeLV مصون هستند و نیازی به واکسن هم ندارند.

(۵) فقط در عفونت پیش‌رونده می‌توانیم RNA ویروس را در خون پیدا کنیم و همچنین انتظار دفع ویروس را داشته باشیم و در این مرحله فقط ویروس در خون تکثیر می‌یابد.

## عفونی اتینجر

۶) بعد از تلقیح ویروس از طریق پوست و گاز گرفته شدن ویروس در عقده‌های لنفاوی موضع تکثیر می‌یابد سپس سلول‌های آلوده ویروس را به ارگان‌های مختلف مثل تیموس، طحال، عقده‌های لنفاوی می‌برد سپس ویروس همزمان با آلوده‌سازی مغز استخوان به غدد بزاقی می‌رود و در آنجا تکثیر می‌شود جایی که بیشترین دفع ویروس از آن است.

۷) مواد ژنتیکی FeLV معمولاً پس از یک هفته از عفونت با PCR قابل تشخیص است.

دکتر فرحمند

**FeLV**

- (۱) در شرایط عادی فقط گربه‌های آلوده به فرم پیش‌رونده ویروس دفع می‌کنند.
- (۲) ویروس در بیشترین غلظت در بزاق است ولی در شیر، ترشحات بینی، مدفوع و ادرار هم یافت می‌شود.
- (۳) FeLV بیشتر افقی از طریق دهانی بینی و گاز گرفتگی منتقل می‌شود.
- (۴) انتقال ویروس از طریق جفتگیری، از طریق تکامل جنین درون رحم و شیر خوردن می‌تواند منتقل شود.
- (۵) حساسیت به FeLV برای بچه گربه‌ها به مراتب بیشتر از بالغین است.
- (۶) علائم درمانگاهی
- ۶-۱ - مشکلات مغز استخوان ← عمدتاً آنمی غیرجبرانی (شایع‌ترین یافته بیماری)
- ۶-۲ - نئوپلازی ← عمدتاً لیمفوما (در FeLV پیش‌رونده ۶۰ برابر احتمال تقویت می‌شود و حدود  $\frac{1}{4}$  در گربه‌ها در طی ۲ سال پس از تشخیص FeLV پیش‌رونده دچار لیمفوما می‌شوند)
- (۷) شایع‌ترین لیمفوماها در بیماری FeLV شامل
- ← لیمفوما مدیاستنال
  - ← لیمفوما چند مرکزی
- (۸) عفونت عود کننده FeLV به ندرت با گسترش و ایجاد تومور همراه است.
- (۹) سایر علائم مهم بیماری شامل
- ← سقط
  - ← استوماتیت لیمنوسیتیک - پلاسماستیک (در FIV بیشتر از FeLV است).

(۱۰) واکسن علیه FeLV بر خلاف FIV با تشخیص آزمایشگاهی ویروس مداخله نمی‌کند.

عفونی اتینجر

(۱۱) تست IFA ← در گربه‌های آلوده به حالت عود کننده منفی است.

آنتی‌ژن پروتئین P27 را شناسایی می‌کند.

(۱۲) PCR ← پروویروس را شناسایی می‌کند (DNA میزبان کد ماده ژنتیکی ویروس با آن یکی شده)

(۱۳) توصیه می‌شود با گربه‌های آلوده به FeLV واکسن کشته داده شود.

(۱۴) درمان گربه‌های آلوده به FeLV با علائم عصبی ← Zidovudine

(۱۵) درمان گربه‌های آلوده به FeLV با آنمی شدید ← انتقال خون

تست FIV ← آنتی‌بادی می‌سنجد.

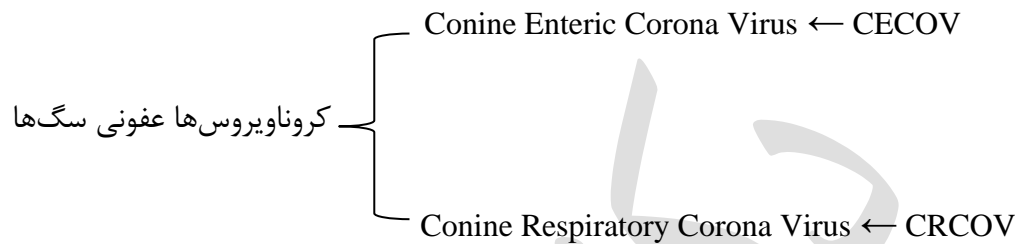
تست FeLV (IFA) ← آنتی‌ژن (P27) شناسایی می‌کند.

دکتر فرزند

## FIP و کروناویروس سگ‌ها

(۱) کروناویروس‌ها اندازه بزرگی دارند، تک رشته‌ای RNA دار هستند.

(۲)



(۳) علائم درمانگاهی کروناویروس سگ‌ها

کاهش اشتها، اسهال، تهوع، به ندرت مرگ (عفونت مرگبار معمولاً در اثر عفونت چندگانه است مثل CPV،

CDV)

(۴) بسیاری از سگ‌های سالم هم کرونا ویروس در مدفوع دفع می‌کنند.

(۵) درمان ← حمایتی و در گرو درمان اسیدوز و جبران شوک هیپوولمیک است.

(۶) CECOV معمولاً هیچ علائم درمانگاهی ایجاد نمی‌کند یا علائم خیلی کم ایجاد می‌کند.

(۷) CRCOV از لحاظ ژنتیکی بسیار شبیه کرونا ویروس گاوی است.

(۸) CRCOV می‌تواند علائم درمانگاهی سبک ایجاد کند و یکی از مجموعه عوامل ایجاد کننده بیماری

kenuel cough در سگ‌هاست.

(۹) برای CRCOV درمان حمایتی و علامتی منجر به بهبودی می‌شود.

## کروناویروس گربه سانان (FCOV) (Feline Corona Virus)

- (۱) FCOV از طریق راه مدفوعی - دهانی منتقل می‌شود.
- (۲) FCOV معمولاً در بیشتر موارد علائم بالینی ایجاد نمی‌کند و بعضاً می‌تواند اسهال‌های خفیف بدون تهوع ایجاد کند.
- (۳) هر از چند گاهی این ویروس‌های بی‌آزار FCOV می‌توانند سبب ایجاد FIP شوند بطوری که تقریباً 5% از گربه‌های مبتلا به FCOV در محل‌هایی که چند گربه وجود دارد دچار FIP می‌شوند.
- (۴) FIP یک بیماری کشنده با واسطه ایمنی است که شایع‌ترین دلیل عفونی مرگ و میر گربه‌هاست.
- (۵) ویروس FIP در درون ماکروفاژها تکثیر می‌شود.
- (۶) اگر گربه نتواند سلول‌های آلوده به ویروس را از بین ببرد در این صورت وجود ویروس درون ماکروفاژها سبب تحریک شدید سیستم ایمنی می‌شود که عامل ایجاد FIP است.
- (۷) تحریک شدید سیستم ایمنی ← آزاد سازی شدید ساینوکاین‌ها  $TNF\alpha$ ,  $IL1$   
 ضایعات گرانولوماتوز در ارگان‌های مختلف ایجاد می‌شود.  
 فعال شدن سیستمیک نوتروفیل‌ها  
 سرکوب شدن سلول‌های T کشنده سبب جلوگیری از فعالیت سیستم ایمنی برای مهار عفونت می‌شود.
- (۸) ضایعات گرانولوماتوز در CNS، چشم‌ها، ارگان‌های مختلف ایجاد می‌شوند.
- (۹) وسکولیت و التهاب عفونت عروق سبب تجمع مایعات در بدن می‌شود.

عفونی اتینجر

۱۰) تست تشخیص گلداستاندارد ← ایمونوهیستوشیمیایی ولی فقط با روش لاپاراتومی می‌شود نمونه گرفت.

۱۱) لیمفوپنی همیشه حضور دارد ولی بعد نوتروفیلی هم خواهیم داشت.

۱۲) یافته آزمایشگاهی

SCR و BUN افزایش کبدی - افزایش آنزیم‌های کبدی - TP - Hypergluboliuemia - Hypo Albuminemin -  
Hyperbillirubinemia ← به دلیل التهاب گرانولوماتوز کبدی رخ می‌دهد.

۱۳) تست‌های آزمایشگاهی روی نمونه‌های مایعات آمسیت وافیوژن حساسیت به مراتب بالاتری نسبت به تست‌ها رو نمونه‌های خونی دارد.

دکتر محمد



**FIP**

- (۱) تقریباً نیمی از گربه‌هایی که با مایعات محوطه بطنی و افیوژن‌ها به دامپزشکی مواجه می‌کنند FIP دارند.
- (۲) ویژگی مایعات سنتز شده در FIP ← پروتئین بیش از  $5/3 \text{ mg/L}$  که مشخصه آگزودا است.  
تعداد سلول کمتر از 5000 که مشخصه ترنسودا تغییر یافته است.  
غالب سلول‌های افیوژن‌ها ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها اند.
- (۳) تست ریوالتا می‌تواند افیوژن ناشی از FIP را نسبت به افیوژن ناشی از عوامل دیگر تفکیک دهد.
- (۴) آنالیز CSF ← افزایش مقادیر پروتئین  
پلئوسیتوزیس که عمدتاً نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها و لمفوسیت‌ها اند.
- (۵) تیتراژ آنتی‌بادی در هیچ یک از مایعات بدن برای تشخیص FIP ارزشی ندارد.
- (۶) مدفوع یک گربه که FIP دارد در گربه دیگر بیماری زایی نمی‌کند.
- (۷) کروناویروس گربه‌سانان که سبب FIP شده در ضایعات گرانولوماتوز ارگان‌ها به ندرت یافت شده.
- (۸) درمان پیش‌آگهی خوبی ندارد و شامل دوزهای بالا داروهای سرکوبگر ایمنی و ضدالتهابی‌اند. به همراه آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف.

## CPV

(۱) CPV و FPV دو پاروویروس مهم سگ و گربه‌اند که از لحاظ آنتی‌ژن بسیار شباهت دارند.

(۲) ویروس فاقد انولوپ، تک رشته‌ای DNA که ساختار کپسید ویژگی آنتی‌ژن و ویژگی ویروس را تعیین می‌کند.

(۳) FPV در سلول‌های گربه‌ها تقسیم می‌شود و گربه‌ها را آلوده می‌کند در حالی که نمی‌تواند در سلول‌های سگ‌ها تقسیم شود و آنها را آلوده کند برعکس CPV که هر دو را آلوده می‌کند.

(۴) CPV رایج‌ترین ویروس عفونی سگ‌ها با مرگ و میر بالاست.

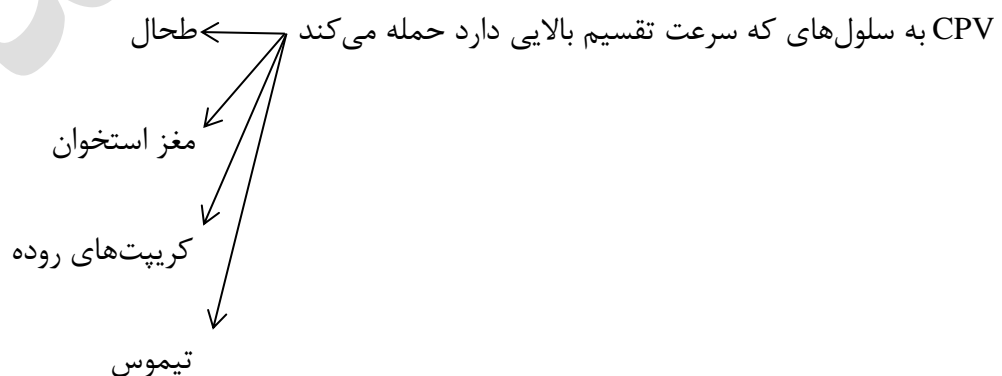
(۵) تحت گونه‌های CPV - 2a  
CPV - 2b

می‌توانند گربه‌ها را نیز به نحوی که از پن‌لکوپنی غیر قابل تمایز باشد آلوده کنند.

(۶) نژادهای ژرمن شفرد، رتوالیر، آمریکن پیت بول، دوبرمن پینچر و نژادهای خالص ریسک بیشتری دارند.

(۷) حساسیت افزایش پیدا می‌کند در توله‌ها تا زمان هفته ۱۲ - ۱۰ که آنتی‌بادی مادری محو می‌شود.

(۸) CPV و FPV پاتوژنز مشابه هم دارند.



## عفونی اتینجر

۹) بیماری CPV تقریباً اختصاصی حیوانات کمتر از ۱ سال است.

۱۰) راه اصلی انتقال ویروس مدفوعی - دهانی است و ویروس پس از ورود از طریق دهان در عقده‌های لنفاوی ناحیه تقسیم می‌شود.

۱۱) دفع ویروس از طریق مدفوع از روز ۳ دیده شده سپس بین ۴ - ۳ به اوج رسیده و روز ۷ کاهش یافته



۱۳) عفونت مغز استخوان می‌تواند سبب نکروز مغز استخوان و در نتیجه لکوپنی، آنمی، ترومبوسیتوپنی شود.

**CPV و FPV**

- (۱) مهم‌ترین تشخیص تفریخی برای CPV بیماری CDV است.
- (۲) حیواناتی که اسهال و استفراغ شدید دارند ← آلكالوز هیپوکلرمی
- (۳) حیواناتی که اسهال متوسط و خفیف دارند ← اسیدوز هایپرکلرمیک
- (۴) یکی از مهم‌ترین یافته‌های الکترولیتی هیپوکالمی است.
- (۵) FPV سبب هیپوپلازی مخچه یا در رحم یا در ابتدا تولد می‌شود.
- (۶) بیماری قلبی در نتیجه CPV امروزه نادر است.
- (۷) دلیل اصلی و نهایی مرگ و میر در: CPV و FPV:
  - ۷-۱- اندوتوکسمی
  - ۷-۲- سپتی‌سمی
  - ۷-۳- شوک
- (۸) Hypoglycemia یافته رایج آزمایشگاهی است.
- (۹) اصلی‌ترین دلیل تشنج در توله سگ‌ها هیپوگلاسمی است.
- (۱۰) تشخیص CPV
  - ۱۰-۱- آزمایش ELISA ↓ حساسیت کمی جای سوال دارد ولی ویژگی خوبی دارد.
  - مثبت کاذب هم می‌تواند دهد آن هم پس از واکسن زدن است.

عفونی اتینجر

۱۰-۲-PCR هم روش خوبی است.

(۱۱) درمان اصلی حمایتی است.

۱۱-۱- برای درمان تجویز داروهای ضدتهوع و مخدر و آنتی‌بیوتیک مهم است همچنین تجویز مایعات مناسب برای جبران الکترولیت‌های از دست رفته (LRS) مهم است در ادامه می‌توان برای جبران هیپوکالمی شدید پتاسیم کلراید به مایعات تجویزی اضافه کرد و در صورتی که حیوان خیلی بچه باشد و رگ نتوانیم بگیریم داخل استخوان هیومروس یا فمور به روش IO می‌توان مایعات را تجویز کرد.

۱۱-۲- رایج‌ترین داروی ضدتهوع ← متوکلوپرامید / اندانسترون / ماروپیتانت

۱۱-۳- رایج‌ترین آنتی‌بیوتیک‌ها ← پنی‌سیلین‌ها / آمینو‌گلیکوزیدها بعد از تامین مایعات

۱۱-۴- رایج‌ترین مخدر برای تسکین درد ← بوپرنورفین

(۱۲) واکسن زدن یا واکسن زنده برای حیوانات باردار توصیه نمی‌شود.

(۱۳) سگ‌هایی که واکسینه می‌شوند نسبت به CPV - 2C نیز ایمن‌اند.

## هاری

- (۱) ابتلا به هاری = مرگ ۱۰۰٪ تضمینی
- (۲) هاری بالاترین آمار مرگ و میر بیماری‌های عفونی را دارد.
- (۳) ویروس هاری شکل گلوله است، انولوپ دارد و سنس منفی تک رشته‌ای است.
- (۴) هاری پرندگان، خزندگان و دوزیست‌ها را درگیر نمی‌کند.
- (۵) راکون‌ها بیشترین آمار ابتلا و انتقال را دارند بعد از آنها خفاش‌ها
- (۶) راه اصلی و غالب انتقال ویروس از طریق گاز گرفتگی است.
- (۷) هاری در سگ‌ها و گربه‌های واکسینه شده هم دیده شده که رخ دهد ولی کم است.
- (۸) اگر حیوانی که به تازگی واکسینه شده در مرض هاری قرار گیرد باید یک روز بوستر زده شود و حیوان برای ۴۵ روز زیر نظر باشد.
- (۹) اگر حیوان که واکسن نزده یا تاریخ واکسنش گذشته در معرض هاری قرار گیرد توصیه به یوتانایز است ولی اگر صاحب حیوان قبول نکرد قرنطینه برای ۶ ماه ضروری است.
- (۱۰) علائم درمانگاهی
- ۱۰-۱ بی‌حالی، اسهال یا تهوع، تغییر رفتار، افزایش حجم بزاق، عدم توانایی بلع، فلجی زبان، فلجی صورت، آنیزوکوریا
- (۱۱) چندین گاز عمیق از سر و گردن توسط حیوان‌ها احتمال بیشتری دارد که عفونت ایجاد کنه نسبت به گاز گرفتگی در یک اندام حرکتی آن هم بصورت سطحی.

(۱۲) مقدار زیادی از ویروس در بزاق تولید می‌شود.

(۱۳) حیوانی که مشکوک به هاری است کسی یا حیوان دیگری را گاز بگیرد حیوان مشکوک باید صرف نظر از وضعیت واکسیناسیون ۱۰ روز تحت نظر باشد و در صورت زنده بودن حیوان پس از ۱۰ روز احتمال بیماری کم است. (پروگنوز خوب)

(۱۴) تست گلداستاندارد تشخیص‌های (dFA) است.

(۱۵) ریسک فاکتورها برای حیوانات واکسینه شده

۱۵-۱- تاریخ واکسن گذشته باشد

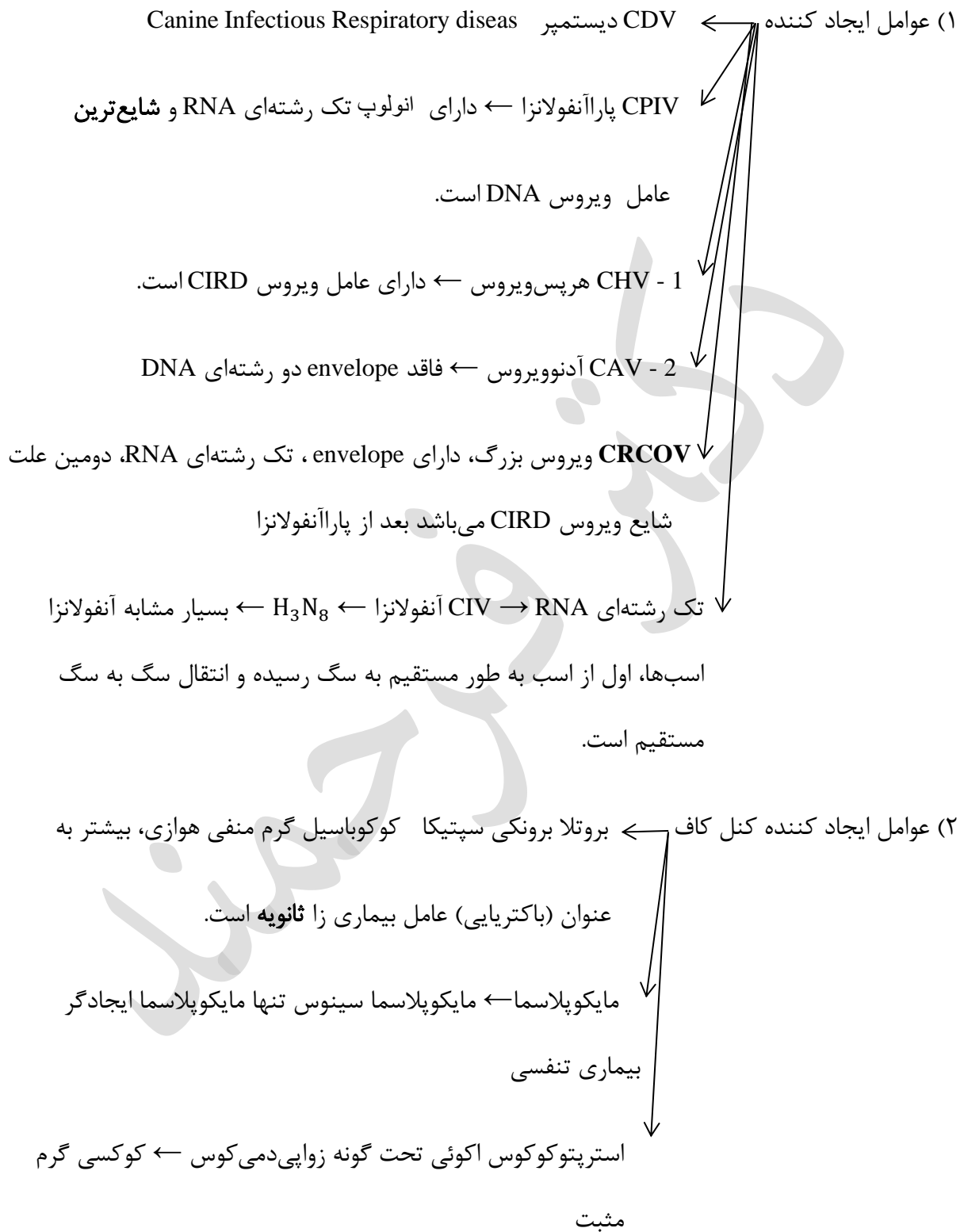
۱۵-۲- حیوان خیلی جوان باشد یا فقط یک واکسن دریافت کرده باشد.

۱۵-۳- وقتی بسیار درگیر و در معرض قرار گرفتن شدید باشد.

۱۵-۴- وقتی صاحب متوجه در معرض قرار گرفتن حیوانش نباشد.

(۱۶) اگر شخصی در معرض قرار گیرد که واکسینه باشد ← ۲ دوز واکسن دوزهای (روزهای ۰ و ۳) نیاز خواهد داشت.

(۱۷) در انسان و سگ‌هایی که واکسینه نیستند در معرض قرار گیرند ← ۵ دوز واکسن (۰ - ۳ - ۷ - ۱۴ -

**CIRD**



۳) تمام ویروس‌های ایجاد کننده CIRDC بوسیله تماس مستقیم از راه دهانی - بینی با ترشحات حیوان آلوده یا با اشیاء آلوده به ترشحات حیوان آلوده منتقل می‌شوند.

۴) انتقال بیماری می‌تواند از طریق تنفس ذرات آئروسول آلوده ناشی از سرفه و عطسه حیوان دیگه باشد.

۵) CHV - 1 می‌تواند از طریق ترشحات جنسی و از طریق جفت نیز منتقل شود.

۶) در اکثر موارد عفونت در ابتدا در سلول‌های مژه‌دار دستگاه تنفس ایجاد می‌شود و تکثیر ویروس سبب از دست رفتن حرکت هماهنگ مژک‌ها و در ادامه از دست رفتن خود مژک‌ها می‌شود.

۷) CIV استثنا است و برعکس بقیه عوامل ویروسی که بیشتر علائم URT ایجاد می‌کنند این ویروس عمدتاً علائم LRT ایجاد می‌کند.

۸) بروتلا برونکی‌سپتکیا توکسین‌های مختلفی تولید می‌کند که از جمله آن‌ها tracheal cytotoxin می‌باشد که سبب استاز و عدم تحریک مژک‌ها می‌شود، توکسین دیگری که می‌سازد Adenylate cyclase است که سبب مهار فاگوسیتوز نوتروفیل‌ها می‌شود همچنین عفونت با عوامل ویروس مثل CPIV و CRCOV می‌تواند شرایط را برای عفونت بردتلا که ممکن است بدون ایجاد بیماری در دستگاه تنفس حضور داشته باشد ایجاد کند.

**CIRD**

(۱) علائم درمانگاهی CIRD شامل:

۱-۱- سرفه که می‌تواند خیلی بلند و گوش خراش باشد.

۱-۲- اشتها می‌تواند کمی کاهش یابد ولی کاهش اشتها برای ۲۴ ساعت نادر است.

۱-۳- تلاش حیوان برای تنفس و تعداد تنفس نرمال است.

۱-۴- صدا wheeze و crackle بسیار نادر است.

۱-۵- بیشتر افزایش صدا تنفسی برونکوزیکولار شنیده می‌شود.

۱-۶- سرفه معمولاً Productive نیست.

(۲) در سابقه معمولاً سگ در معرض سگ‌های دیگر قرار گرفته.

(۳) درمان شامل ضد سرفه ←  $0/25 \text{ mg/kg}$  Hydrocodone Po q 8 h

درمان آنتی‌بیوتیکی ضد و نقیض است ولی در صورت نیاز و در سرفه پروداکتیو اگر دیدیم موثر است

( که کم پیش می‌آید) ←  $10 \text{ mg/kg}$  Doxycycline Po q 12 h 14 - 21 days

(۴) بطور عمده سرفه‌ها در طی ۱۰ روز بهبود می‌یابند.

**CDV**

- (۱) ویروس دیستمپر سگ‌ها و سایر گوشتخواران را در سراسر جهان آلوده می‌کند.
- (۲) ویروس RNA، تک رشته‌ای، دارای envelope است.
- (۳) ویروس از طریق تماس دهانی - بینی با ترشحات آلوده تنفسی، استفراغ، مدفوع، ادرار و وسایل آلوده محیطی منتقل می‌شود.
- (۴) ذرات آئروسول که از طریق عطسه و سرفه خارج می‌شوند به شدت بیماری‌زاوند.
- (۵) در فاز حاد ویروس از تماس ترشحات بدن دفع می‌شود.
- (۶) ویروس در ابتدا درون ماکروفاژها و نوتروفیل‌های لوزه‌ها، اپیتلیوم دستگاه تنفسی فوقانی و عقده‌های لنفاوی محیطی تکثیر می‌شود سپس 4 - 6 روز بعد ویروس شکل سیستمیک گسترده می‌شود و به معده روده باریک، طحال، ماکروفاژهای کبدی، مغز استخوان و سایر بافت‌های لنفاوی می‌رود.
- (۷) در صورتی که تکثیر و گسترش خون ویروس ادامه یابد نمی‌تواند بافت‌هایی مثل چشم و CNS را آلوده کند.
- (۸) ویروس برای مدت‌ها در CNS و چشم باقی می‌ماند.
- (۹) لیمفوپنی به دلیل ایجاد آپوپتوز لیمفوسیت‌ها توسط ویروس CDV می‌باشد.

۱۰) عفونت ← سیستم ایمنی ضعیف: علاوه بر بافت‌هایی که گفته شد چندین بافت اضافی هم درگیر

می‌شدند از جمله پوست، ارگان‌های غدد و اپیتلیال که علائم شدید را در پی دارد و حیوان به احتمال زیاد خواهد مرد.

سیستم ایمنی متوسط: علائم درمانگاهی خفیف تا متوسط خواهد بود و ویروس در CNS،

ریه‌ها و پوست باقی می‌ماند. این حیوانات می‌توانند علائم دستگاه عصبی را نشان دهنده یا بطور کامل درمان شوند.

سیستم ایمنی قوی: علائم درمانگاهی نشان نمی‌دهد اما آن همچنان علائم و بیماری دستگاه عصبی را می‌تواند ایجاد کند.

دکتر فرحمند

عفونی اتینجر

## CDV

(۱) توله‌ها بیشترین آمار مرگ و میر را در CDV دارند.

(۲) لیمفوپنی که در بیمار ایجاد می‌شود هم سلول‌های B و هم T را درگیر می‌کند.

(۳) علائم بالینی:

۳-۱- کم‌آبی

۳-۲- بی‌اشتهایی

۳-۳- بی‌حالی

۳-۴- بسته به نوع ویروس می‌تواند تهوع و اسهال موکوسی یا خونی نیز باشد.

۳-۵- یووئیت قدامی

۳-۶- KCS

۳-۷- رتینال دتچمنت

۳-۸- سقط و مرگ نوزادان

۳-۹- Dental Enamel Hypoplasia

(۴) تولید مقادیر زیاد ویروس در اپیتلیوم دستگاه ادراری شامل کلیه‌ها و LUT می‌شود.

## عفونی اتینجر

- (۵) تظاهرات پوستی ← جراحات و ضایعات پوستولار در سگ‌هایی که دیده می‌شود ← احتمال درگیری
- ↓ CNS
- هایپرکراتوز در پدهای انگشتی و پل بینی در سگ‌ها دیده شود ← احتمال درگیری
- ↑ CNS
- (۶) علائم عصبی ← Ataxia
- تشنج
- هایپرمتری
- مایوکلونوس موضعی یا سیستمیک → به شدت نشانگر CDV
- (۷) شایع‌ترین یافته CBC ← لیمفوپنی
- (۸) یافته رادیوگرافی در سگ‌هایی که مشکلات تنفسی دارند شامل: ← الگو آلوئولار ریه
- الگو بینابینی ریه
- (۹) یافته‌های تابلو بیوشیمیایی
- HypoAlbuminemia
- Hypoglobulinemia
- (۱۰) روش متد تشخیص حساس و با ویژگی بالا ← RT - PCR
- (۱۱) درمان در بیماری CDV حمایتی است.
- (۱۲) ویروس در دما ۴ - ۰ درجه نزدیک یخ زدن می‌تواند تا هفته‌ها زنده بماند.

## هرپس ویروس سگ‌ها CHV

(۱) ویروس از طریق تماس بینی - دهانی با ترشحات تنفسی یا تناسلی آلوده می‌تواند منتقل شود.

(۲) انتقال از طریق جفت نیز صورت می‌گیرد.

(۳) انتقال عفونت از طریق جفت می‌تواند سبب:

۳-۱- مرگ جنین

۳-۲- جذب جنین

۳-۳- سقط

۳-۴- مرده زایی

۳-۵- تولید نوزادان ضعیف که در طول چند روز می‌میرند.

(۴) CHV ابتدا در سلول‌های عقده‌های لنفاوی حلق و لوزه تکثیر می‌شود سپس وارد ماکروفاژها می‌شود که به ویروس اجازه دسترسی و گسترش خونی را می‌دهند که به عقده‌های لنفاوی، کبد، CNS، طحال، کلیه و ریه‌ها می‌روند.

(۵) دما بدن نوزادان کمتر است و در ایجاد تب ضعف دارند که این عوامل سبب حساسیت نوزادان می‌شود.

(۶) عفونت در بالغین سبب ایجاد بیماری تحت بالینی خود محدود شونده چشمی، تنفسی یا تناسلی می‌شود.

(۷) در بالغین عفونت بصورت سیستمیک پخش نمی‌شود.

(۸) ویروس می‌تواند علائم بالینی از قبیل درد شکمی، دیس پنه و بی‌اشتهایی ایجاد کند.

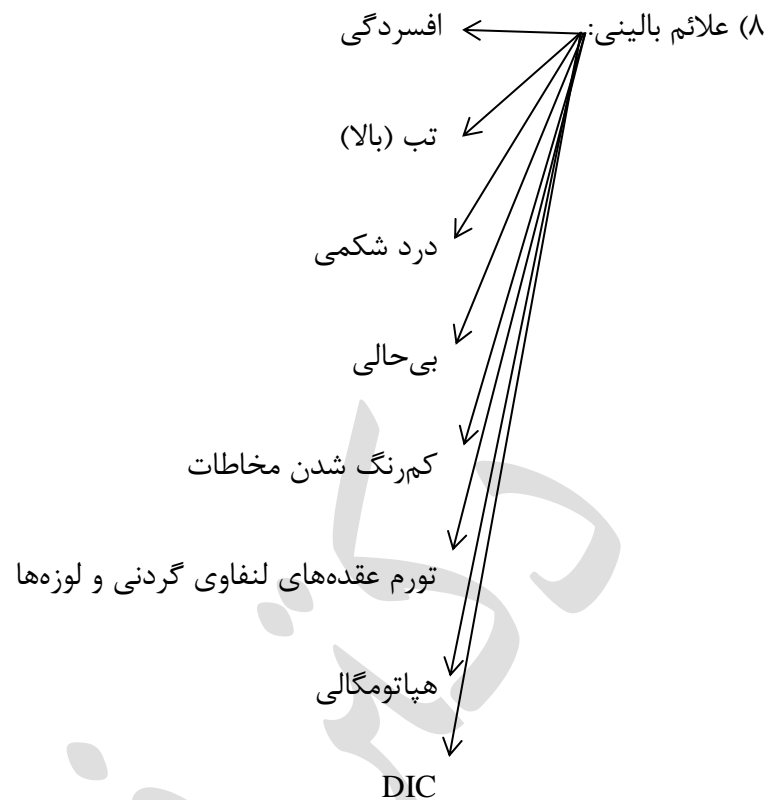
(۹) ویروس می‌تواند به حالت Latent در عصب **trigeminal** قرار گیرد.

## آدنووایروس سگ‌ها CAV - 1

- ۱) CAV1 از لحاظ ژنتیکی و آنتی ژن بسیار به CAV2 که از عوامل kennel cough است شباهت دارد.
  - ۲) حیواناتی مثل روباه قرمز و گرگ هم مبتلا به عفونت می‌شوند که بیماری در روباه قرمز بطور کلی سبب انسفالیت می‌شود.
  - ۳) عفونت از طریق دهانی - بینی تماس با ترشحات حیوانات آورد و یا وسایل آلوده به ترشحات حیوان آلوده وارد بدن می‌شود.
  - ۴) برخلاف دیستمپر CAV-1 از طریق آئروسول منتقل نمی‌شوند. (air borne نیست)
  - ۵) ادرار آلوده مهم‌ترین منبع انتقال ویروس می‌باشد.
  - ۶) ویروس CAV-1 به بافت‌های اندوتلیال، اپی‌تلیال و هیپاتوسیت‌ها علاقه دارد.
  - ۷) آلوده‌سازی سلول‌های اندوتلیال:
- ۷-۱- سبب ایجاد خونریزی در بافت‌های مختلف بدلیل آسیب به آندوتلیوم عروق در اثر تکثیر ویروس می‌شود.
  - ۷-۲- یووئیت قدامی و ادم قرنیه بدلیل التهاب و عفونت سلول‌های اندوتلیال قرنیه صورت می‌گیرد. ( Blue eye )  
(hypersensitivity type III)



عفونی اتینجر



۹) در موارد شدید خون‌ریزی‌های شدید و آپیس‌تاکسیس بدلیل اختلالات انعقادی ناشی از بیماری نارسایی کبدی خواهیم داشت.

۱۰) Icterus و زردی به ندرت مشاهده می‌شود.

۱۱) سگ‌هایی که شدیداً بیمار هستند می‌توانند طی چند ساعت تلف شوند.

۱۲) گلومرولونفریت و یووئیت می‌تواند طی یک ماهه اول پس از بهبود بدلیل تجمع کمپلکس‌های Ag - Ab ایجاد شوند.

۱۳) یافته‌های آزمایشگاهی افزایش آنزیم‌های کبدی و PT و PTT خواهد بود.

۱۴) ویروس در محیط می‌تواند چند روز تا چند ماه زنده بماند و نسبت به بسیاری از ضدعفونی‌کننده‌ها مقاوم می‌باشد.

## CAV - 2

(۱) برای سگ‌های در معرض عفونت واکسن زنده تخفیف مدت یافته درون بینی می‌توان حتی در ۳ هفتگی تجویز کرد.

## Canine Papilloma Virus

(۲) ویروس فاقد Envelope و دو رشته‌ای DNA

(۳) پاپیلوما دهانی سگ‌ها معمولاً در سگ‌های جوانتر از ۲ سال رخ می‌دهد.

(۴) پاپیلوما چشمی در سگ‌های ۶ ماهه تا ۴ ساله رخ می‌دهد.

(۵) پاپیلوما پوستی در سگ‌های با سن بالاتر از ۴ سال عمدتاً رخ می‌دهد (و سگ‌های سنین بالا)

(۶) ویروس به شکل مستقیم و غیر مستقیم منتقل می‌شود و در سلول‌های لایه بازال تکثیر می‌یابد.

(۷) پاپیلوماها معمولاً ۲ - ۱ ماه بعد از آلودگی به عفونت ایجاد می‌شوند.

(۸) پاپیلوماها معمولاً به فاصله ۸ - ۴ هفته زمانی که سلول‌های لنفوسیت T درون جراحات قرار می‌گیرند بوجود می‌یابند.

(۹) ایمنی هومورال سبب جلوگیری از آلوده شدن می‌شود ولی در بهبودی عفونت نقش ندارد.

(۱۰) ویروس 2 Canis Fumilliaris Paoilama Virus type 2 (CFPV-2)

بیشتر سبب ایجاد ضایعات در پنجه‌ها، فضای بین انگشتی می‌شود و در دهان ضایعه ایجاد نمی‌کند.

(۱۱) ضایعاتی که توسط (CPPV - 2) ایجاد می‌شوند بیشتر تمایل به رشد به درون بدن دارند تا خارج بدن.

(۱۲) این ویروس‌ها نسبتاً در محیط پایداراند و سگ‌های بهبود یافته تا آخر عمر مصون‌اند.

## Canine Rota Virus

۱۳) سبب ایجاد انتريت روتا ویروس می‌شود در سگ‌ها که عامل ایجاد آن فاقد Envelope و دو رشته‌ای RNA دار است.

۱۴) انتقال ویروس از طریق دهانی - بینی در معرض مدفوع آلوده یا وسایل آلوده به مدفوع آورده صورت می‌گیرد.

۱۵) حیواناتی که بهبود پیدا کردند بعضاً می‌توانند برای مدت طولانی ویروس را دفع کنند.

۱۶) ویروس سلول‌های نوک ویلوس‌های روده را درگیر می‌کند.

۱۷) علائم درمانگاهی شامل: بی‌اشتهایی، تهوع، اسهال خفیف که بعضاً می‌تواند خونی باشد.

۱۸) درمان حمایتی است.

عفونی اتینجر

## ویروس شبه هاری

(۱) ویروس نادر است ولی کشنده.

(۲) ویروس دارای envelope، دو رشته‌ای DNA دار است.

(۳) عامل بیماری **alpha herpes virus** است.

(۴) خوک‌ها مخزن اصلی بیماری‌اند.

(۵) بیشتر کیس‌های آلودگی سگ‌ها به نظرم می‌رسد بدلیل خوردن گوشت آلوده خوک باشد.

(۶) ویروس در محیط نسبتاً پایدار است.

(۷) علائم درمانگاهی شامل

Ataxia ←

رفلکس PLR نادرست

hyperpnea , tachypnea , ptyalism

بی‌قراری

سختی در گردن

(۸) بیشتر سگ‌ها پس از ۴۸ ساعت از بروز علائم درمانگاهی تلف می‌شوند.

(۹) علائم عصبی از یافته‌های شایع بیماری است.

## West Nile Virus

(۱۰) ویروس envelope دار، تک رشته‌ای RNA دار است.

(۱۱) ارگان‌هایی که عمدتاً آلوده می‌شوند شامل مغز / کلیه / قلب می‌باشند.

عفونی اتینجر

(۱۲) درمان حمایتی است.

(۱۳) علائم درمانگاهی مربوط به CNS و تب می باشد.

Borna Virus

(۱۴) ویروس envelope دار، تک رشته‌ای RNA دار است.

(۱۵) علائم بیماری شامل: مدریاز، به دور خود چرخیدن حیوان، ترمور، ریزش بزاق است.

(۱۶) تشخیص قطعی آزمایشات بر مبنا PCR است.

Circo Virus

(۱۷) ویروس فاقد envelope تک رشته‌ای و دارای DNA است.

دکتر فرحمند

## عفونت دستگاه تنفسی فوقانی گربه سانان **Feline Upper Respiratory Infection**

(۱) عفونت ویروسی دستگاه تنفسی فوقانی گربه‌سانان بیشتر در مکان‌هایی که گربه‌ها با یکدیگر زندگی می‌کنند دیده می‌شود.

(۲) دو دلیل اصلی URTD در گربه‌ها شامل FCV و FHV-1 می‌شوند که FCV شدت بیماری کمتر ولی شیوع بیشتری در گربه‌سانان دارد در حالی که FHV-1 شدت بیماری بالا ولی شیوع کم‌تر است.

(۳) سایر عوامل ایجاد کننده URTD در گربه‌سانان چه مقدار که شامل کلامیدیا و بردتلا برونکی‌سپتیکا است.

(۴) FHV-1 سبب آلودگی گربه‌های اهلی و وحشی می‌شود مثل FCV.

(۵) FCV اکثر سویه‌هایش به اندازه کافی قرابت آنتی‌ژنی دارند که ایمنی متقاطع با واکسن ایجاد شود.

(۶) کلامیدیا فلیس یک باکتری داخل سلولی اجباری گرم منفی میله‌ای شکل است.

(۷) FHV-1 سبب ایجاد URTD به همراه ترشحات بینی و چشمی، کانجکتیویت و عطسه و بعضاً سرفه و افزایش ترشح بزاق می‌شود.

(۸) در عفونت FHV-1 سقط به ندرت مشاهده می‌شود و در صورت مشاهده احتمالاً بدلیل یک بیماری سیستمیک می‌باشد علاوه بر آن کراتیت اولسراتیو شدید نیز ایجاد می‌کند.

(۹) شاخصه اصلی FCV (اصلی‌ترین) وجود زخم‌های دهانی عمدتاً روی زبان است.

(۱۰) سایر علائم FCV شامل عطسه و ترشحات بینی و چشمی می‌شود، بعضی از سویه‌های FCV می‌توانند پنومونی بینابینی ایجاد کنند و بعضی هم اصلاً بیماری‌زا نیستند.

۱۱) کلامیدیا فلیس کانجکتیویت حاد و هم مزمن می‌تواند ایجاد کند و چشم در کبد می‌تواند بسیار دردناک و پر خون به همراه بلغارواسپاسم باشد + ترشحات موکوسی و چرکی از چشم.

۱۲) کیس‌های کلامیدیا که یک چشم در آن درگیر است به سرعت می‌تواند چشم دیگر را درگیر کند.

۱۳) تشخیص FCV و FHV - 1 عمدتاً به وسیله کشت سلولی با نمونه اخذ شده از سوآپ دهانی - حلقی است.

۱۴) پیدا کردن بردتلا برونکی‌سپتیکا از نمونه‌های لاواژ آلئولار که گربه‌ها ارزش تشخیصی دارد.

۱۵) برای کلامیدیا فلیس PCR روش تشخیص اصلی است.

## بیماری عفونی تنفسی فوقانی گربه سانان FURTD

(۱) درمان

۱-۱- تمام آنتی‌بیوتیک‌ها باید به عنوان آخرین خط درمانی باشند و در مواقعی استفاده شوند که بیماری شدید مشکوک به عفونت همراه باکتریایی نیز هستیم.

۱-۲- آنتی‌بیوتیک مورد استفاده باید وسیع الطیف باشد مثل Tetracycline ها در صورتی که بردتلا یا کلامیدیا دخیل است و درمان باید ۲ هفته پس از بهبودی علائم بالینی ادامه یابد.

(۲) هم FCV و هم FHV - 1 هر دو به وسیله تماس مستقیم بین گربه‌ها منتقل می‌شوند.

(۳) FCV می‌تواند در ادرار و مدفوع گربه‌ها و حتی کنه‌ها یافت شود.

(۴) این بیماری‌ها با ذرات آئروسول منتقل نمی‌شوند.

(۵) فرم ناقل FCV حالتی است که یک گربه بیش از ۳۰ روز ویروس را دفع کند.

(۶) هیچ واکسنی بر ناقل شدن یا نشدن FCV تأثیری ندارد.



## سایر عفونت‌های ویروس گربه‌ها

## آبله گربه‌ها

(۱) گربه‌ها نسبت به آبله گاوی حساس‌اند.

(۲) آبله گاوی گربه‌ها بیشتر در نواحی روستایی که گربه‌ها جوندگان را شکار می‌کنند دیده می‌شود.

(۳) انتقال بیماری خیلی کم از گربه به گربه رخ می‌دهد و علائم تحت بالینی ایجاد می‌کند.

(۴) از علائم درمانگاهی ← ندول‌های زیر پوستی کوچکی که بزرگ می‌شوند با گذشت زمان.

شروع بیماری با یک ضایعه پوستی بر سر، گردن یا اندام قدامی است.

(۵) ندول‌های زیرپوستی در این بیماری طی گذر زمان کنده شده و طی ۵ - ۴ هفته بهبود می‌یابند.

(۶) تشخیص بیماری با PCR است.

(۷) عفونت رو تا ویروسی گربه سانان

۷-۱- معمولاً در نوزادان ایجاد می‌شود.

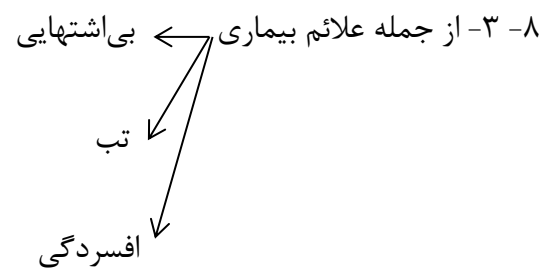
۷-۲- در تابستان بیشتر می‌شود.

۷-۳- علائم بالینی بسیار خفیف و در صورت بودن شامل اسهال می‌شود.

(۸) برنا ویروس گربه سانان

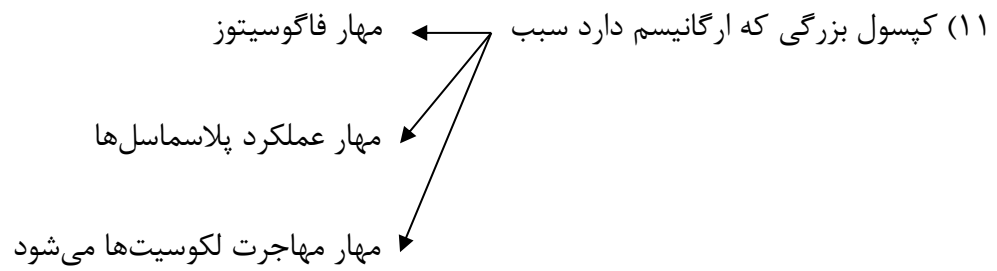
۸-۱- بیماری کم‌یاب ولی کشنده است و سیستم عصبی را درگیر می‌کند.

۸-۲- گربه‌های مبتلا علائم تغییرات رفتاری و اختلالات حرکتی از خود نشان می‌دهند.



دکتر فرحمند





(۱۲) بهبود از بیماری در گرو ایمنی سلولی است.

(۱۳) گره‌ها به نسبت سگ‌ها بیشتر به کریپتوکولولیس آلوده می‌شوند.

(۱۴) برخلاف سایر مایکوزها و عفونت‌های قارچی ریه‌ها چندان درگیر نمی‌شوند.

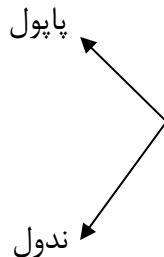
(۱۵) علائم بالینی معمولاً مربوط به پوست، چشم، CNS، بینی و دستگاه تنفسی فوقانی می‌شوند.

(۱۶) شایع‌ترین علائم بیماری مربوط به دستگاه تنفسی فوقانی است.

## کریپتوکوکوزیس

(۱) ترشحات یک طرفه یا دوطرفه موکوس چرکی از بینی با یا بدون خون معمولاً دیده می‌شود.

(۲) بافت پوست و زیرپوست بین 40 تا 50 درصد گره‌های مبتلا آلوده می‌شوند.



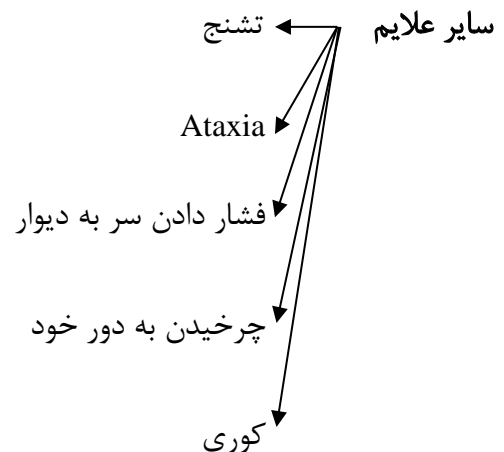
(۳) لیمفادنوپاتی موضعی شایع است در بیماری کریپتوکوکوزیس.

(۴) انتشار خونی از طریق ریه‌ها می‌تواند سبب بی‌حالی در نتیجه نارسایی کلیوی یا استئومیلیت و لمفادنوپاتی سیستمی ایجاد شود.

(۵) شایع‌ترین علائم چشمی شامل درگیری گرانولوماتوز کوریوریناتیس با یا بدون رتینال دتچمپنت است.

(۶) در CNS علائم شایع‌ترین درگیری برای مغز قدامی است.

سایر علائم



تشنج  
Ataxia  
فشار دادن سر به دیوار  
چرخیدن به دور خود  
کوری

(۷) علائم بالینی مربوط به درگیری CNS در سگ‌ها

شایع‌ترین علائم درمانگاهی‌اند.

عفونی اتینجر

۸) کریپتوکوکوزیس سگ‌ها عمدتاً در سگ‌های زیر ۴ سال ایجاد می‌شود.

۹) در سگ‌ها برخلاف گربه‌ها تب مشاهده نمی‌شود.

۱۰) در سگ‌ها درگیری دستگاه تنفس فوقانی در حدود 50٪ موارد دیده می‌شود.

۱۱) در سگ‌ها سینوس پیشانی و قصر پشتی محوطه بینی بیشتر نسبت به محوطه قدامی آلوده به عفونت می‌شوند.



۱۳) آنمی غیر جبرانی

۱۴) در رادیوگرافی الگوی بینابینی و پلورال افیوژن افزایش اپاسینه بافت نرم، لیز استخوان بینی

۱۵) تشخیص قطعی با شناسایی ارگانیسم با سیتولوژی یا هستوپاتولوژی است از رو آب‌های بینی یا

اگزودامای ضایعات پوستی. محیط کشت ← SDA

۱۶) تیترانتی بادی در تشخیص مفید نیست به دلیل عدم فعال شدن ایمنی هومورال.

۱۷) فلوکونازول درمان چویس در گربه‌هاست  $50 \text{ mg/cat Po q12b}$  و حتی سگ‌های خفیف تا متوسط آلوده شده.

۱۸) کتوکونازول برای کیس‌های اختلالات CNS مؤثر نیست.

۱۹) در حیواناتی که به شدت آلوده شده‌اند آمفوتریسین B دارو چویس است.

دکتر فرحمند

## کوکسیدیومیمایکوزیس

- (۱) بیماری است که توسط قارچ که با خاک منتقل می‌شود.
- (۲) آرتروکونیدی قارچ درون خاک تا مدت‌ها باقی می‌ماند و در نهایت به حالت آتروسول درآمد و توسط میزبان استنشاق می‌شود.
- (۳) سگ‌های جوان تا مسن بیشترین ریسک را دارند / نژادهای ← ویمارانر، دالماسین، گری هوند
- (۴) کوکسیدیومیمایکوزیس در گربه رخ می‌دهد ولی خیلی نادر است.
- (۵) بیماری سبب ایجاد التهاب گرانولوماتوز تا پیوگرانولوماتوز می‌شود.
- (۶) در میزبان‌هایی که قادر به ایجاد پاسخ مناسب ایمنی نیستند اندوسپورها به عقده‌های لنفاوی در دستگاه تنفس و جاهای دیگر منتشر می‌شوند.
- (۷) علائم شامل:
  - ۱-۷ تب متناوب
  - ۲-۷ بی‌حالی
  - ۳-۷ کاهش وزن
  - ۴-۷ سرفه خشن
  - ۵-۷ تاکی پنه
  - ۶-۷ عدم تحمل ورزش
- (۸) نقاطی که قارچ به آنها منتشر می‌شود شامل:



عفونی اتینجر

۸- ۱- پوست

۸- ۲- استخوان‌ها

۸- ۳- CNS

۸- ۴- عقده‌های لنفاوی محیطی

۸- ۵- پری‌کاردیوم

علائم درگیری استخوان شامل ← درد استخوانی، عدم تمایل به راه رفتن، تورم

علائم درگیری پوست ← زخم‌های پوستی که از آنها مایعات خون‌آبه‌ای خارج می‌شود.

علائم عصبی ← کوری، نیستاگموس، درد گردانی، به دور خود چرخیدن، تشنج، بی‌حرکتی اندام‌های حرکتی

علائم پری‌کارد ← التهاب پری‌کارد می‌تواند منجر به علائم نارسایی سمت راست قلبی به همراه آسیت یا بلورال افیوژن شود.

۹) تشخیص معمولاً وابسته به آزمایشات سیتولوژیک است.

۱۰) یافته‌های آزمایشگاهی شامل:

۱۰- ۱- آنمی غیرجبرانی خفیف

۱۰- ۲- نوتروفیلی خفیف

۱۰- ۳- هیپوآلبومینی

۱۰- ۴- پروتئینوری در ۶۰٪ موارد.

(۱۱) شایع‌ترین یافته رادیوگرافی لیمفادنوپاتی است.

(۱۲) سگ‌هایی که پری‌کاردیت دارند. کاردیومگالی و پلورال افیوژن دارند.

دکتر فرحمند

## کوکسیدومایکوزیس

(۱) رادیوگرافی استخوان‌ها در سگ‌های مبتلا به کوکسیدومایکوز تورم بافت نرم و لیز استخوانی را تشکیل می‌دهد.

(۲) آزمایشات سیتولوژیک از بافت‌ها یا لاواژ ریه معمولاً التهاب گرانولوماتوز یا پیوگرانولوماتوز را نشان می‌دهد.

(۳) برای درمان:

۳-۱- کوکسیدومایکوز ریوی: q12h Po 5 - 10 mg/kg Fluconazole

یا

q12h Po 5 mg/kg itraconazole

۳-۱-۱- دارو Itraconazole در حیواناتی که درد استخوانی دارند به فلوکونازول ترجیح داده می‌شود.

۳-۲- سگ‌هایی که استئومیلیت دارند ممکن است نیاز به آمپوتیش داشته باشند.

۳-۳- برای درمان پریکاردیت معمولاً پری‌کارداکتومی + داروهای ضدقارچ صورت می‌گیرد.

۳-۴- درمان‌های کمکی مثل اکسیژن‌تراپی و تخلیه مایعات تجمع یافته می‌توانند مفید باشند.

۳-۵- در سگ‌هایی که مشکلات CNS دارند داروهای گلوکوکورتیکوئید و ضدتشنج اجتناب‌ناپذیر است.

۴- طول دوره درمان کوکسیدومایکوزیس از ۶ ماه تا سال‌ها می‌تواند ادامه یابد.

**Blastomycosis**

(۱) بیماری قارچی سیستمیک که معمولاً در ریه‌ها منشأ می‌گیرد سپس منتشر می‌شود و به ندرت بیماری زیرپوستی می‌دهد.

(۲) بلاستومایکوز یک مخمری با دیواره سلولی ضخیم است که به روش جوانه زدن تولید مثل می‌کند.

(۳) بعد از استنشاق بلاستومایکوز کونیدی‌ها توسط ماکروفاژهای ریه فاگوسیته شده و از فاز میسلالیال به فاز مخمری تغییر فاز می‌دهند سپس مخمر پاسخ ایمنی سلولی موضعی ایجاد می‌کند که سبب پاسخ پیوگرانولوماتوز می‌شود.

(۴) در بعضی موارد پاسخ ایمنی موضع سلولی سبب کنترل بیماری می‌شود در بقیه موارد مخمرهای فاگوسیته شده به بافت بینابینی ریه برده شده جایی که با سیستم لنفاوی و عروقی دسترسی دارند و از آنجا می‌توانند ایجاد بیماری با گسترش خونی یا لنفاوی کنند.

(۵) بهبود بیماری بلاستومایکوزیس در گرو ایمنی سلولی است.

(۶) نژادهای پوینتر، ویمارانر، رتریورها + سن ۴-۲ سال + جنس نر معمولاً بیشتر آلوده می‌شوند.

(۷) علائم بیماری شامل:

۷-۱- بی‌اشتهایی

۷-۲- افسردگی

۷-۳- کاهش وزن

۷-۴- تب

۷-۵- علائم دستگاه تنفسی در ۶۵ الی ۸۵ درصد موارد دیده می‌شود که شامل:

## عفونی اتینجر

۷-۵-۱- دسترس تنفس زمان ورزش

۷-۵-۲- دیس پنه موقع استراحت

۷-۵-۳- سرفه خشک بلند

۷-۶- لمفادنوپاتی منتشر

۷-۷- علائم پوستی در ۳۰ الی ۵۰ درصد بیماران گزارش شده:

۷-۷-۱- پاپول تکی یا چندتایی

۷-۷-۲- نودول یا پلک‌هایی که می‌توانند زخم شوند و خون‌آبه و چرک تخلیه کنند.

۷-۸- علائم چشمی شامل:

۷-۸-۱- بووئیت قدامی (ثانویه بووئیت خلفی)

۷-۸-۲- کانجکتیویت

۷-۸-۳- کراتیت

۷-۸-۴- گلوکوما ثانویه

۷-۹- مستایتیس و پروستاتیس در ۵ تا ۱۰ درصد بیماران گزارش شده.

## بلاستومایکوز

## (۱) یافته‌های آزمایشگاهی بیانگر:

۱-۱- آنمی خفیف غیر جبرانی

۱-۲- شایع‌ترین یافته ← هایپوآلبومینمی

(۲) رادیوگراف قفسه سینه بیانگر الگو بینابینی در حدود ۷۰٪ سگ‌های مبتلا به بلاستومایکوز است.

(۳) آنالیز CSF اغلب افزایش غلظت پروتئین و نوتروفیلی را نشان می‌دهد.

(۴) تشخیص قطعی بیماری بلاستومایکوز شناسایی ارگانیسیم بوسیله سیتولوژی یا هیستولوژی است.

(۵) برای نمونه برداری ضایعات پوستی ۸۰٪ مواقع ارگانیسیم را به ما می‌دهند و آسان‌ترین مکان هستند.

(۶) کشت ارگانیسیم برای تشخیص آن نیازی نیست.

(۷) درمان چوپیس به جز در درگیری‌های CNS و HyPoxemia دارو Itraconazole می‌باشد.

(۸) در مواقع درگیری CNS و HyPoxemia دارو جوپیس AmPhotericin B می‌باشد.

(۹) درمان باید ۲-۳ ماه ادامه یابد.

(۱۰) گربه‌ها برای درمان نسبت به سگ‌ها دوز بالاتری از Itraconazole را لازم دارند.

(۱۱) فلوکونازول هم می‌تواند مؤثر باشد ولی تأثیر کمتری نسبت به ایتراکونازول دارد و در مواقع درگیری

پروستات و CNS و دستگاه ادراری گزینه خوبی می‌تواند باشد.

(۱۲) فلوکونازول بیشترین تحمل و کتوکونازول کمترین تحول را در بین داروها دارد.

(۱۳) در مواقع درگیری چشمی تجویز گلوکوکورتیکوئیدها می‌تواند مؤثر باشد به شکل خوراکی.

۱۴) معمولاً سگ‌هایی که طی ۱۰ روز اول درمان زنده می‌مانند پیش آگهی مناسبی دارند.

دکتر فرحمند

**Histoplasmosis**

(۱) معمولاً در ریه‌ها (و البته استعداد گوارش هم دارد) منشأ می‌گیرد سپس به عقده‌های لنفاوی، کبد، طحال، مغز استخوان، چشم‌ها و سایر ارگان‌ها منتشر می‌شود.

(۲) همانند اکثر بیماری‌های قارچی گربه‌ها نسبت به سگ‌ها حساس‌تر هستند و حیوانات به طور کلی جوان‌تر از ۴ سال حساس‌تراند.

(۳) در بافت آلوده شده و ارگان‌یسم مخمر است ولی در محیط یک ساپروفیت خاک است.

(۴) آلودگی به وسیله استنشاق یا بلع کونیدی قارچ است.

(۵) بعد از بلع یا استنشاق کونیدی از فاز میسلیال به فاز مخمری تغییر می‌کند و توسط منوسیت‌ها و ماکروفاژها فاگوسیت شده (جایی که به عنوان ارگان‌یسم داخل سلولی اختیاری رشد می‌کنند) و سپس از طریق خون یا بافت لنفاوی عفونت منتشر می‌شود و سبب پاسخ گرانولوماتوز التهابی در ارگان‌ها می‌شود.

(۶) شدت بیماری بسته به سیستم ایمنی سلولی است.

(۷) در گربه‌ها ← استعداد سنی ← کمتر از ۴ سال حساس‌تراند.

هیچ استعداد نژادی یا جنسی مطرح نیست.

(۸) علائم درمانگاهی در گربه‌ها شامل:

۸-۱- افسردگی

۸-۲- بی‌اشتهایی

۸-۳- تب

۸-۴- کم‌خونی مخاطات



عفونی اتینجر

۸- ۵- کاهش وزن

۸- ۶- علائم تنفسی شامل:

۸- ۶- ۱- دیس پنه، تاکی پنه

۸- ۶- ۲- صداهای غیرنرمال تنفسی

۸- ۶- ۳- سرفه شایع نیست

۸- ۷- هیپاتومگالی

۸- ۸- اسپلینومگالی

۸- ۹- لیمفادنوپاتی

(۹) ۳ مورد آخر در یک سوم بیماران مشاهده شده.

(۱۰) در سگها ← استعداد سنی ← کمتر از ۴ سال حساس تراند.

نرها ۱/۲ برابر بیشتر از مادهها مراجعه کردند.

نژادهایی مثل پوینتر و ویمارانر بیشتر مراجعه کردند.

(۱۱) بسته به ناحیه‌ای که از دستگاه گوارش سگها درگیر می‌شود PLE، اسهال روده کوچک و بزرگ می‌تواند دیده شود.

(۱۲) علائم بالینی نرها:

۱۲- ۱- صداهای غیرنرمال تنفسی

۱۲- ۲- تاکی پنه، دیس پنه در کمتر از ۵۰٪ بیماران

عفونی اتینجر

۱۲-۳- تب

۱۲-۴- بی‌اشتهایی

۱۲-۵- کاهش وزن شدید

۱۲-۶- افسردگی

دکتر فرحمند

**Hisbo Plasmosis**

(۱) شایع ترین یافته CBC آنمی غیرجبرانی نورموسیتیک و نورموکرومیک است.

(۲) شایع ترین یافته بیوشیمیایی هیپوآلبومینمی است.

(۳) سایر یافته‌های آزمایشگاهی شامل

↑ AST, ↑ ALT

افزایش بیلی‌روبین

هایپرکلسمی که در گربه‌ها بیشتر نسبت به سگ‌ها دیده می‌شود.

42٪ موارد هیپوکلسمی هم دیده می‌شود.

(۴) در رادیوگرافی لیمفادنوپاتی در سگ‌ها شایع‌تر از گربه‌هاست و الگو بینابینی دیده می‌شود و گربه‌ها بسیار

نسبت به سگ‌ها بیشتر دچار مشکلات استخوانی می‌شوند.

(۵) شناسایی ارگاناسم برای تشخیص قطعی لازم است و رایج‌ترین وسیله برای اینکار سیتولوژی است.

(۶) آزمایشات سیتولوژی از بافت‌های درگیر التهاب پیوگرانولوماتوز و مخمرهای داخل سلولی را نشان

می‌دهد.

(۷) رنگ‌آمیزی انتخابی برای هیستوپلاسموز رنگ رایت- گیمسا است.

(۸) سنجش آنتی‌بادی ارزش تشخیص ندارد.

(۹) بیماری هیستوپلاسموز ریوی خودمحدودشونده است ولی همچنان درمان ضدقارچی توصیه می‌شود.

(۱۰) در گربه‌ها Itraconazole  $10 \text{ mg/kg}$  PO یک بار در روز برای ۴-۲ ماه درمان چویس است.

(۱۱) در سگ‌ها Ampotriain B + ketoconazole درمان چویس است.

## آسپرژیلوس سگها

Sinonasal (بینی و سینوس)

(۱) در سگها دو فرم آسپرژیلوزیس داریم

Systemic (سیستمیک)

(۲) بیماری آسپرژیلوزیس اغلب توسط *Aspergillus fumigatus* ایجاد می شود. (بینی و سینوس)

(۳) بیماری محدود به بینی و / یا سینوسهای پیشانی می شود و هیچ تهاجمی از قارچ به مخاط تنفسی نیست.

(۴) آسپرژیلوزیس بینی سینوسی بیشتر در سگهای جوان تا میان سال و دولیکوسفال و مزاتی سفال دیده می شود.

(۵) علائم بیماری شامل

بی حالی

ترشحات یک طرفه و بعد تو دو طرفه بینی

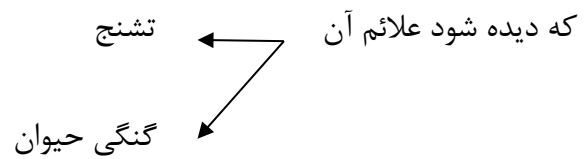
عطسه و عطسه معکوس (reverse sneezing)

Epistaxis

دپیگمانتاسیون پل بینی و زخم آن

اشتها کاهش یافته شایع است.

۶) به ندرت گسترش التهاب مغز قدامی به دلیل آسیب و تخریب کریبریفرم پلیت دیده می‌شود و در صورتی



۷) تشخیص از طریق:

۷-۱- تصویربرداری ← باید قبل از رینوسکوپی انجام شود.

رایج‌ترین یافته‌های CT: تخریب متوسط تا شدید توربینیت‌های بینی به همراه

حضور بافت نرم در آن - ضخیم شدن مخاطات سطح داخلی استخوان‌های پیشانی

و گونه‌ای - استخوان‌های ضخیم شده.

۷-۲- آندوسکوپی ← تنها روشی است که می‌تواند با نمونه برداری یا مشاهده مستقیم پلاک‌های قارچی

ارزش تشخیص بالا داشته باشد.

یافته‌های رایج رینوسکوپی: تخریب شدن توربینیت‌های بینی - خش و ضخیم

شدن موکوس بینی - وجود ترشحات موکوس، چرکی و کلنی‌های قارچی در بینی

برای رینوسکوپی باید با زاویه ۳۰-۰ درجه از یک آندوسکوپ غیر منعطف

استفاده شود ولی هر زمان که شد از یک آندوسکوپ منعطف برای ورود به

سینوس پیشانی استفاده شود.

۷-۳- کشت قارچی ← ویژگی ۱۰۰٪

حساسیت ۸۸٪ در نمونه‌های پلاک‌های قارچی

## آسپرژیلوزیس سگ‌ها Canine Aspergillosis

- (۱) پلاک‌های قارچی که در آندوسکوپی مشاهده می‌شوند معمولاً سفید یا سبز کدر هستند.
- (۲) محدودیت اصلی روش آندوسکوپی ناتوانی در بررسی کریبریفوم پلیت است. (و ساختارهای استخوانی)
- (۳) درمان شامل ← نسل دوم ایمیدازول‌ها: (کتوکونازول، کلوتریمازول، انیل کونازول)  
 ← نسل سوم که قوی‌تراند: (ایتراکونازول، فلوکونازول)
- (۴) رایج‌ترین متد درمانی استفاده از ضد قارچ‌های موضعی پماد و کرم است.
- (۵) داروهای موضعی ← کلوتریمازول، انیل کونازول  
 ← انیل کونازول در فاز ؟؟؟؟ هم تا فاصله ۱ سانتی‌متر فعال است و نسبت به کلوتریمازول توکسیسیتی کمتری دارد.
- (۶) برای درمان ← روش (۱): تمیز کردن و دبرید کردن و سپس از طریق کمتر به صورت کور اعمال کردن  
 انیل کونازول به داخل هر سوراخ بینی.  
 روش (۲): چون روش بیهوشی طولانی حداقل ۲ ساعت می‌خواهد در این روش حفاری در سینوس پیشانی و اعمال کرم کلوتریمازول انجام می‌شود.
- (۷) تنها روشی برای بررسی پیشرفت درمان آزمایش آندوسکوپی مجدد است.
- (۸) هر چه سن حیوان جوان‌تر باشد موفقیت درمانی بالاتر است.
- (۹) توانایی این که بتوان ضایعات را دبرید کرد بسیار مهم است در روند درمانی.

## عفونی اتینجر

۱۰) در آسپروژیلوزیس سیستمیک: آسیب بین مهره‌ای، استخوان‌ها، ریه‌ها، کلیه‌ها، مغز، دستگاه گوارش درگیر می‌شوند. بدون هیستوری عفونت بینی.

۱۱) آسپروژیلوس سیستمیک بیشتر توسط **A.terreus** ←  
 ← **A.deflectus** ایجاد می‌شود.

۱۲) آسپروژیلوس سیستمیک در سگ‌های جوان تا میان سال ژرمن شفرد بیشتر دیده شده است.

۱۳) علائم شامل: درد ستون مهره، فلجی اندام‌ها، درد استخوانی، بی‌حالی، کاهش وزن، تب، ضعف عضلانی

۱۴) تشخیص گلد استاندارد ← کشت قارچی از ضایعات بافت‌های آلوده یا ضایعات مثل ادرار + مشاهده‌های قارچی در آزمایش سیتولوژی یا هیستولوژیک است.

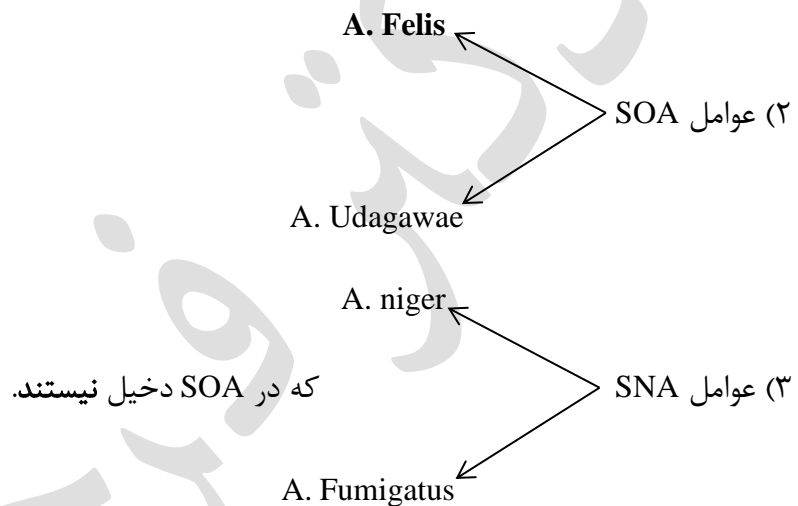
۱۵) پروگنوز ← خوب نیست.

## آسپرژیلوس گربه سانان *Feline Aspergillosis*

(۱) در گربه‌ها دو فرم (Upper Respiratory Tract Aspergillus) (URTA) وجود دارد که شامل:

۱-۱ -1 (Sinonasal Aspergillosis) SNA ← معمولاً مهاجمی نیست و شاخصه آن پلاک‌های سطحی قارچی است.

۱-۲ -2 (Sino Orbital Aspergillosis) SOA ←  $\frac{2}{3}$  کیس‌های URTA همین‌ها هستند.



(۴) حفره بینی محل ورود آسپرژیلوس در هر دو فرم آسپرژیلوزیس دستگاه تنفس فوقانی است.

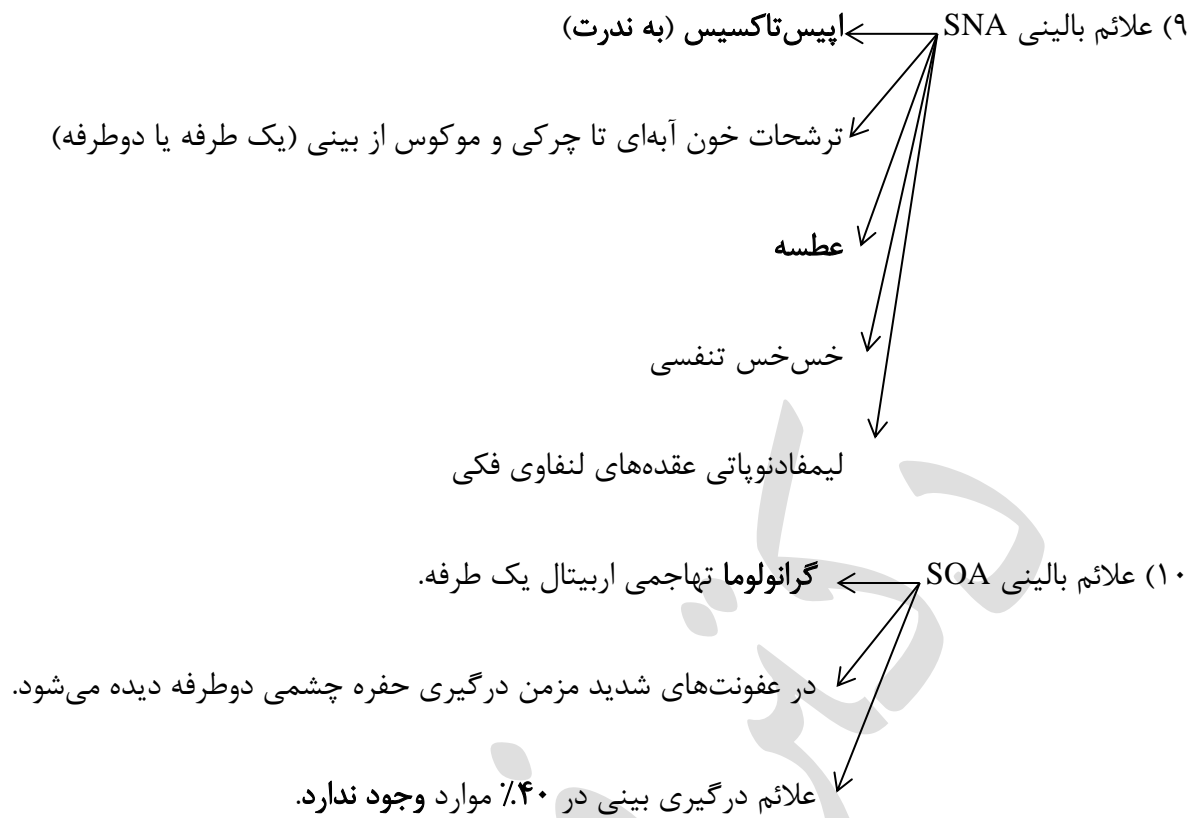
(۵) مسیر گسترش عفونت در SOA به وسیله گسترش مستقیم در اثر تخریب استخوان‌ها به استخوان چشم است.

(۶) نسبت به *A. Fumigatus* خطرناک‌تر است.

(۷) گربه‌های براکیوسفال نژاد خالص تحت گونه پرشین مثل اسکاتیش ، هیمالین ، پرشین بیشتر حساس‌اند.

(۸) هیچ استعداد سنی (برخلاف سگ‌ها) و استعداد جنس مطرح نیست.





## آسپرژیلوزیس گربه سانان *Feline Aspergillosis*

- ۱) تشخیص قطعی با شناسایی هایف قارچی در نمونه‌های بافتی بیوپس از پلاک‌های قارچی در آزمایشات سیتولوژی یا هیستولوژی است.
- ۲) تغییرات خون شناسی و بیوشیمیایی در آسپرژیلوزیس بطور کلی دقیق نیستند و فاقد ارزش خاصی‌اند.
- ۳) گربه‌های مبتلا به SOA رینیت گرانولوماتوز تهاجمی دارند.
- ۴) گرانولوماهای حفره چشمی (Orbital) در SOA از نواحی که نکروز انعقادی که در مرکز آنها هایف‌های قارچی و در نواحی پیرامون آن سلول‌های التهابی هستند تشکیل شده است.
- ۵) درمان SNA در گربه سانان مشابه درمان SNA در سگ‌ها می‌باشد.
- ۶) برای SOA در حال حاضر هیچ درمان مطلوبی پیشنهاد نشده.
- ۷) درمان‌های قابل استفاده در SOA ← (Itraconazole یا Posaconazole) + (Amphotricin - B) یا (terbinafine)
- ۸) به طور کلی پروگنوز SOA ضعیف است.
- ۹) بیماری آسپرژیلوس منتشر در گربه‌ها بسیار نادر است و برای آن استعداد جنسی یا نژادی وجود ندارد.

## Miscellaneous Fungal Infections سایر بیماری‌های قارچی

(۱) اسپوروتریکوزیس

۱-۱- ارگانیسیم به عنوان میسلیموم در محیط کشت یا محیط و به عنوان مخمر در بافت و دما بدن زندگی می‌کند.

۱-۲- عفونت اسپوروتریکوزیس

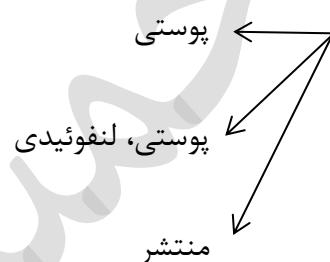
سگ‌ها: به ندرت آلوده می‌شوند و بیماری عمدتاً پوستی و زیرپوستی است.

گرهه: بسیار آلوده می‌شوند و اغلب انتشار سیستمیک دارند.

۱-۳- عفونت در سگ‌ها و گربه‌ها معمولاً پس از القا قارچ توسط ضربه با جسم خارجی صورت می‌گیرد.

۱-۴- پوست ارگان اولیه‌ای است که آلوده می‌شود و انتشار عفونت از طریق عقده‌های لنفاوی موجود در موضع هست که این مورد در گربه‌ها رایج و در سگ‌ها نادر است.

۱-۵- اسپوروتریکوزیس معمولاً به ۳ فرم دیده می‌شود



۱-۶- فرم پوستی و پوستی لنفوئیدی سگ‌ها بیشتر به این فرم مبتلا می‌شوند.

۱-۷- گربه‌ها به هر ۳ فرم مبتلا می‌شوند که انتشار و منتشر شدن در بیش از ۵۰٪ موارد گربه‌ها دیده شده.

۱-۸- حفره بینی و ریه‌ها نواحی رایج عفونت‌اند.

۱-۹- آزمایش سیتولوژی از ضایعات پوستی رایج‌ترین متد تشخیص است.

عفونی اتینجر

۱- ۹- ۱- ضایعات پوستی که در گریه‌ها وجود دارد معمولاً تعداد زیادی ارگانیسم دارند در حالی که ضایعات پوستی که در سگ‌ها وجود دارد تعداد بسیار کمی ارگانیسم را دارند.

۱- ۱۰- درمان چویس ← Itraconazole ۱۰ mg/kg Po q 24 h

سایر داروهای مؤثر { Potassium iodide  
Ketoconazole  
Fluconazole }

ادامه درمان حداقل ۳۰ روز بعد از بهبود علائم بالینی طول دوره حداقل ۶ - ۴ ماه طول می‌کشد.

دکتر فرحمند

عفونی اتینجر

## کاندیدیازیس

(۱) گونه کاندیدیا ساکنین طبیعی GI و دستگاه ادراری تناسلی و دستگاه تنفسی فوقانی اند.

(۲) کاندیدیازیس موضعی شاخصه‌اش یک زخم که بوسیله پلاک خاکستری مایل به سفید خوب نمی‌شود در محوطه دهانی، گوش‌ها، GI و دستگاه ادراری تناسلی است.

(۳) درمان ← آزول‌های موضعی + ایتراکونازول یا فلوکونازول

برای درمان عفونت دستگاه ادراری: فلوکونازول درمان چویس است.

(۴) درمان کاندیدیاز منتشر (علائم تب و ضایعات اریتماتوز پوستی) ← AmPhotricin - B  
 درمان چویس { یا Itraconazole

(۵) در بیماری کاندیدیازیسی سیستمیک درگیری کلیوی رایج است.

(۶) برخلاف سگ‌ها که چندین ضایعات اریتماتوز دارند گربه‌ها احتمال این مورد در عفونت سیستمیک کمتر است.

(۷) سایر علائم کاندیدیازیسی سیستمیک شامل ← استئومیلیت

درد به دلیل میوزیت

## Pythiosis

(۸) بیماری پای‌تایوزیس کشنده است و GI و پوست را درگیر می‌کند.

(۹) پای‌تایوزیس ← سگ‌ها: نژاد بزرگ، جوان، لابرادور رتریور بیشتر دیده می‌شود.

گرهه‌ها: نادر است ولی اگر دیده شود: گرهه‌ها با سن کمتر از ۱ سال را درگیر می‌کند

(۱۰) در سگ‌ها بیماری پوستی سبب نودول‌ها و زخم‌هایی می‌شود که خوب نمی‌شوند و بیشتر در نواحی انتهایی بدن مثل دم، سر، قسمت شکمی گردن را درگیر می‌کنند.

(۱۱) علائم دستگاه گوارش شامل افزایش ضخامت جدار معده، روده‌ها می‌شود + بزرگ شدگی شدید عقده‌های لمفاوی مزانتریک

(۱۲) علائم بالینی شامل: استفراغ، اسهال، هماتوچزی، کاهش وزن، توده شکمی قابل لمس

(۱۳) تشخیص **ELISA** ← بسیار حساس و با ویژگی بالا می‌باشد.

(۱۴) درمان ← برش و جداسازی با جراحی ضایعات درمان چوپس می‌باشد.

(۱۵) پای‌تایویزیس به طور کلی به درمان دارویی خوب پاسخ نمی‌دهد.

## زایگومایکوزیس Zygomycosis

(۱) سبب ایجاد التهاب پیوگرانولوماتوز و ائوزینوفیلیک در بافت‌های زیر پوست و دستگاه تنفسی فوقانی می‌شود.

(۲) تشخیص زایگومایکوزیس براساس جداسازی ارگانیسم از بافت آلوده است که بر اساس ویژگی‌های مورفولوژیکی قارچ می‌باشد.

(۳) ویژگی‌های مورفولوژیکی زایگومایکوز ← ساختار تولید مثل غیر جنسی **Conidia**

← ساختار تولید مثل جنسی **Zygosporos**

(۴) درمان زایگومایکوزیس ← جراحی جدا سازی تهاجمی بافت‌های آلوده + درمان دارویی با ایتراکونازول حداقل ۳ ماه.

## فئوهایفومایکوزیس *Phaeohyphomycosis*

(۱) قارچ فئوهایفومایکوز در دیواره سلولی خود ملانین دارد و ضایعات پوستی، زیرپوستی، مغزی یا منتشر ایجاد می‌کند.

(۲) عفونت معمولاً با القا ارگانسیم بوسیله ضربه جسم قارچی است.

(۳) شایع‌ترین علائم بالینی در گربه‌ها ← ضایعات بر روی گوش‌ها  
 ← ضایعات بر روی بینی  
 ← ضایعات بر روی اندام‌های تحتانی

(۴) به طور کلی بیماران به فئوهایفومایکوز با نودل‌های پوستی یا توده بینی قابل مشاهده مراجعه می‌کنند.

(۵) انتشار عفونی فئوهایفومایکوزیس چندان شایع نیست و جراحات بیشتر در موضع تهاجمی رفتار می‌کنند.

(۶) درمان چوپیس جراحی جداسازی بافت‌های آلوده است.

(۷) در تجربه نویسنده اتینجر در سگ‌های مبتلا به فئوهایفومایکوزیس که دارو سرکوبگر ایمنی مصرف می‌کنند می‌توان با ایتراکونازول برای ۶ ماه به همراه قطع تدریجی دارو کورتون درمان کرد.



**هیالوهایفومایکوزیس Hyalohyphomycosis**

(شامل آسپرژیلوس ها و پنی سیلین ها نمی شوند)

(۱) هیالوهایفومایکوزیس نسبت به فئوهایفومایکوزیس کمتر رخ می دهد در دام کوچک و سگها بسیار بیشتر از گربه ها آلوده می شوند.

(۲) بیماری هیالوهایفومایکوزیس در اکثر موارد به حالت منتشر رخ می دهد.

(۳) برخلاف فئوهایفومایکوز، هیالوهایفومایکوز در دیواره خود رنگی ندارد.

(۴) درمان هیالوهایفومایکوز ← Itracanoazole  $10 \text{ mg/kg}$  Po q 24 h

تجویز حداقل 6 - 12 ماه

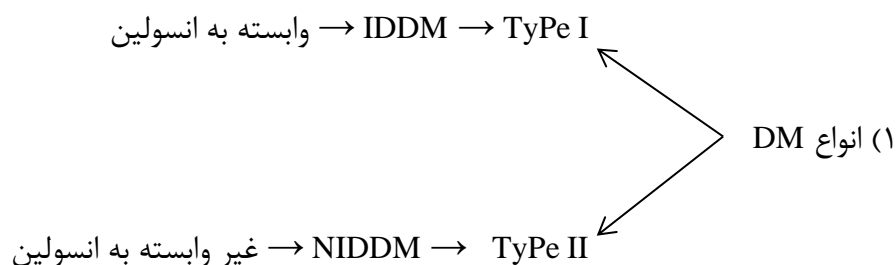
**مایستوما Mycetoma**

(۱) شاخصه مایستوما ← زخم‌هایی که خوب نمی‌شوند یا ندول‌های پوستی که در نواحی انتهایی بدن هفته‌ها تا ماه‌ها بعد از حادثه تراماتیک ایجاد می‌شوند.

دکتر فرحمند

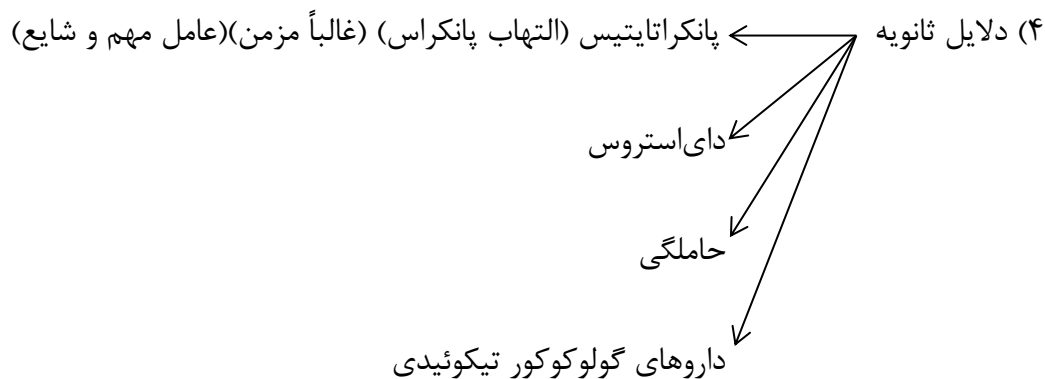
## اندوکراین

## دیابت ملیتوس سگها



(۲) در سگها غالب موارد DM از نوع Type I است و نوع II نایاب است در سگها.

(۳) از جمله دلایل اولیه بیماری DM در سگها بیماری وابسته به ایمنی است.



(۵) از جمله علائم بیماری لیپیدوز کبدی است. که دلیل آن افزایش تجمع اسیدهای چرب در کبد و سنتز تری گلیسرید و VLDL که باعث ایجاد Hyperlipidemia و ایجاد لیپیدوز کبدی می شود.

(۶) میانگین بیشترین مقادیر بیماری در سن 10 - 7 سال دیده شده.

(۷) ماده‌ها حساس تراند.

(۸) علائم اصلی بیماری ← PU / PD و PP و کاهش وزن

(۹) دلیل اصلی مراجعه به دامپزشکی توسط صاحبان حیوانات علامت شب ادراری nocturia است.

(۱۰) در معاینه بالینی ← کاتاراکت ۲ طرفه بزرگ

بزرگ شدگی قابل لمس کبد بدلیل لیپیدوز کبدی

(۱۱) هایپرگلیسمی که به دلیل استرس ایجاد می‌شود در گربه‌ها خیلی رایج است برعکس سگ‌ها که نادر است.

(۱۲) تشخیص DK از DKA ← مقادیر کم تا میانه بتاهییدروکسی بوتیرات ← DK دیابت کتوزیس

مقادیر بالا  $\text{mmol} < 8/3$  بتاهییدروکسی بوتیرات ← DKA دیابتی

کتواسیدوزیس

(۱۳) در درمان سگ‌ها باید در روز ۲ بار تزریق انسولین انجام شود.

(۱۴) هدف رساندن غلظت گلوکز خون به حد بالا غلظت نرمال گلوکز است.

(۱۵) در درمان غذایی ] حذف شکر.

] کالری از طریق کربوهیدرات‌های پیچیده باشد و پروتئین چربی حداقل باشد.

## DM سگ سانان

(۱) حیوانات باید ۲ وعده غذایی یکسان درست قبل از تزریق انسولین در روز تغذیه شوند.

انسانی دامی پروکائین

$\overbrace{40 \text{ u}}^{\text{Leute}}$	-	$\overbrace{100 \text{ u}}^{\text{NPH}}$	:	Intenmediatea aet	}	(۲) انسولین		
$\overbrace{100 \text{ u}}^{\text{Detemir}}$	-	$\overbrace{100 \text{ u}}^{\text{glargine}}$	-	$\overbrace{40 \text{ u}}^{\text{PZI}}$			:	Lang act
انسانی		انسانی		انسانی				
Regular : Shorb act								
Asprat - Lispro : Very Shorb act								

(۳) Glargine هرگز نباید بدلیل اثر مهم pH آن با انسولین یا هیچ ماده دیگری ترکیب شود.

(۴) Determir بعد از Glargine انتخاب چویس می باشد ← BID q12h  $0/1 \text{ u/kg}$  SC

(۵) قبل از استفاده از اکثر انسولین ها یک غلطاندن ساده و آرام توصیه می شود.

(۶) در ابتدا توصیه می شود از انسولین Lente یا NPH  $0/25 \text{ u/kg}$  BID SC استفاده شود.

(۷) درمان هایی که علائم نشان می دهند تمامی ماده های عقیم نشده باید عقیم شوند.

(۸) مقادیر فروکتوز آمین سرم متناسب با مقدار گلوکز خون است ولی متأثر از تغییرات ناگهانی آن نیست

و بر اساس میانگین گلوکز در ۲ الی ۳ هفته گذشته است.

کنترل خوب بیماری      مقادیر گلوکز در رنج نرمال تا کمی بالا حد

تحمل کلیوی نوسان خواهد داشت.

فروکتوز آمین سرم ۴۵۰ - ۳۶۰ میکرومول / لیتر

۹) عدم حضور دائمی گلوکز در ادرار } کنترل عالی  
 }  
 [اوردوز انسولین

۱۰) پدیده سوموگی پاسخ طبیعی فیزیولوژیک بدن به کاهش ناگهانی یا هیپوگلاسمی است که در آن هایپرگلاسمی تحت تأثیر پاسخ‌های جبرانی بدن شکل خواهد گرفت.

۱۱) در پدیده سوموگی } ← پاسخ سدیم ← گلوکاگون و اپی نفرین  
 }  
 ← پاسخ کنه ← گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد

۱۲) پدیده سوموگی زمانی رخ می‌دهد که گلوکز خون کمتر از ۶۵ mg/dl باشد.

۱۳) سگ‌هایی که بوسیله انسولین گاوی یا خوکی تحت درمان قرار گرفتند آنتی بادی ضد انسولین در آنها دیده شده که سبب پاسخ نامناسب به درمان کشت.

۱۴) اگر آنتی بادی ضد انسولین پیدا شد تغییر انسولین به یک انسولین با منشأ پروکائین مثل **Lente** توصیه می‌شود.

**DM سگها**

- (۱) رایج‌ترین علامت درمانگاهی و مشکل DM سگها کاتاراکت است.
- (۲) در Canine DM ← گلومرولونفروپاتی از نوع ممبرانوس دیده می‌شود.
- (۳) در پروسه درمان DM در طی ۶ ماهه اول میزان مرگ و میر زیاد است.
- (۴) اگر سگ ۶ ماهه اول را زنده بماند می‌تواند انتظار طول عمر اندازه حیوان نرمال داشته باشد.

**DM گربه‌ها**

(۱) دیابت ملیتوس Type II در گربه‌ها شایع است که در آن مقاومت به انسولین و سپس ناتوانی سلول‌های  $\beta$  در تولید انسولین را دنبال خواهد داشت.

(۲) Type II شایع‌ترین فرم DM در گربه‌هاست.

(۳) استعداد نژادی در نژادهای: مین کون / برمدای / سیامی وجود دارد.

(۴) ژن‌های دخیل در بیماری DM گربه‌ها به نظر می‌آید اتوزومال باشند.

(۵) جنس نر استعداد بیشتری به درگیری دارد.

(۶) همزمان با ترشح انسولین از سلول‌های  $\beta$  پانکراس Amyline هم ترشح می‌شود که در DM افزایش زیاد انسولین و عدم پاسخ مناسب به آن سبب می‌شود IAPP بیشتری تولید شود و در نتیجه این پروتئین در پانکراس رسوب کرده و سبب کاهش ترشح انسولین بدلیل واکنش‌های التهابی می‌شود و باعث نیازمند شدن حیوان به انسولین خارجی و تزریق می‌گردد.

IAPP → Islet Amyloid Polypeptide

(۷) برای درمان گربه‌های مبتلا توصیه می‌شود Glargine هر ۱۲ ساعت به همراه رژیم غذایی درمانی لحاظ شود.

(۸) شروع درمان با  $25/0 \text{ U/kg}$

(۹) Glargine انسولین Choice برای درمان FDM است و در DKA هم می‌تواند مصرف شود.

(۱۰) عمر Glargine بعد از باز شدن 28 days و Detemir حدود 0-16 weeks.

(۱۱) استفاده از Glargine و Detemir در گربه‌ها با بالاترین آمار درمانی همراه است.



۱۲) داروهای خوراکی از طریق (افزایش حساسیت انسولین در بدن، تحریک سلول‌های  $\beta$  به ترشح بیشتر انسولین) اثر خود را می‌گذرانند.

۱۳) داروهای خوراکی به عنوان تنها روش درمانی در گربه‌های تازه به دیابت تشخیص داده شده توصیه نمی‌شوند (oral hypoglycemic are not recommended as sole agents in newly diagnosed DM Cats)

۱۴) می‌توان از داروهای خوراکی کنترل کننده قند خون بعنوان تنها روش درمانی در گربه‌هایی که بمقدار کافی اینسولین درونی می‌سازند استفاده کرد.

(oral hypoglycemic medication may be used as the sole therapy in diabetics with sufficient endogenous insulin)<sup>1</sup>

1 سوال ۵۲) کدام مورد در خصوص گربه مبتلا به دیابت ملیتوس، درست است؟

- ۱) دیابت ملیتوس نوع ۱ شایع‌تر از دیابت ملیتوس نوع ۲ است.
- ۲) تجویز اینسولین میان مدت اثر مانند لنته، اثر درمانی موفقی دارد.
- ۳) تجویز اینسولین طولانی اثر مانند اینسولین لانتوس، اثر درمانی موفقی ندارد.
- ۴) نمی‌توان برای درمان، از داروهای خوراکی کنترل کننده قند خون به تنهایی استفاده کرد.

گزینه ۴) طبق نکته ۱۳ درست است

گزینه ۴) طبق نکته ۱۴ نادرست

صورت درست طرح گزینه ۴:

نمی‌توان برای درمان گربه‌های با توانایی ترشح اینسولین درونی کافی، از داروهای خوراکی به تنهایی استفاده کرد.

## DM گربه‌ها

(۱) داروهای خوراکی } **سولفونیل اوراز:** این داروها مقدار انسولین تولید شده توسط سلول‌های  $\beta$  پانکراس

را افزایش می‌دهند - گلی پیزید پر مصرف‌ترین دارو گروه سولفونیل اوراز در

گربه‌ها می‌باشد - مصرف همراه غذا ۲/۵ mg خوراکی این گروه موفقیت پایینی

در درمان داشته‌اند.

**Meglitiden:** مکانیسم مانند سولفونیل اوراز شامل: گلیسیرید

بی گوانیدین‌ها: حساسیت انسولین را زیاد می‌کنند.

شامل متفورمین ← 50 mg Po q 12 h 8 weeks

**تiazولیدون:** حساسیت انسولین در بافت‌های آدیپوز، عضله، کبد مهار کننده‌های آلفا

گلوکوزیداز: جذب گلوکز را سرعتش کم می‌کنند. شامل ← آکاربوز

(۲) در گربه‌هایی که تحت درمان انسولین Short - act هستند و خوب جواب نمی‌گیرند معمولاً تغییر به

انسولین طولانی اثر مثل Glargine یا Detemir شرایط را بهبود می‌بخشد.

(۳) بیماری‌های زمینه‌ای

الف: **Acromegaly:** (test IGF 1): معمولاً مقاومت به انسولین در این بیماری شدید است و این بیماری

اصلی‌ترین و رایج‌ترین دلیل عدم کنترل مناسب درمان است. درمان: جراحی - رادیوتراپی

ب: HAC کوشینگ: حدود ۸۰٪ گربه‌های مبتلا به کوشینگ در زمان تشخیص DM هم دارند ولی هم دوز

انسولین کمتر و هم مقاومت به انسولین کمتر نسبت به آکرومگالی دارد.

ج: پانکراتایتیس (التهاب پانکراس)

نکات تکمیلی:

دیابت ملیتوس در گربه‌ها کاتاراکت ایجاد نمی‌کند.

در 56% از گربه‌های درمان شده با گلی پزید (شایع‌ترین دارو خوراکی) علائم درمانگاهی بدتر شد.

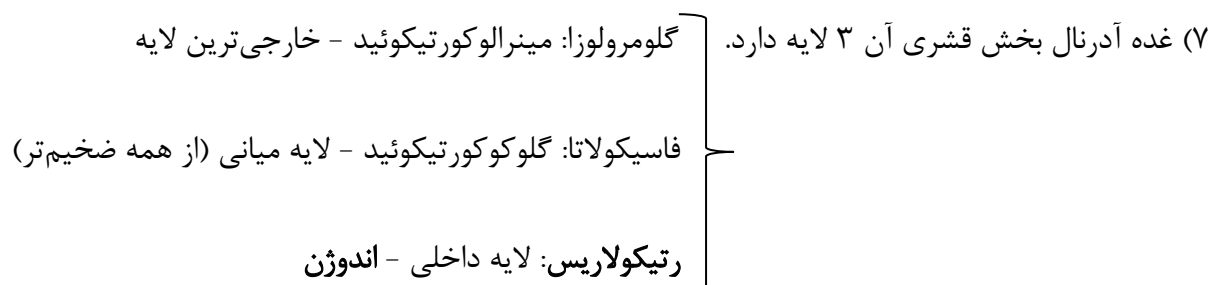
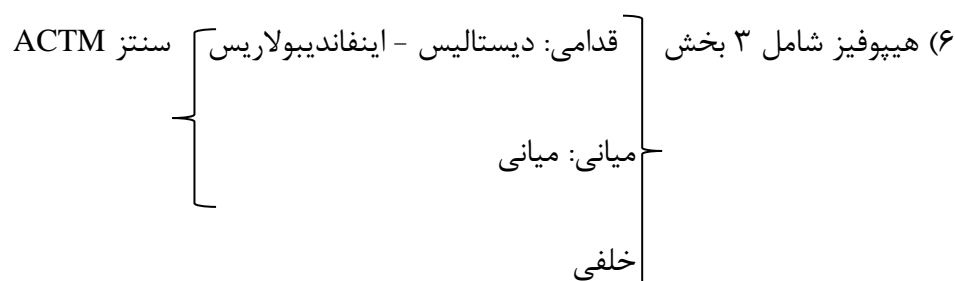
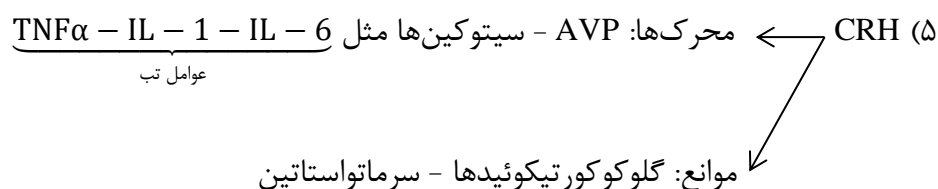
## کوشینگ HAC در سگ‌ها

(۱) دلیل اصلی HAC که بصورت طبیعی رخ می‌دهد PDH است.

(۲) PDH به ندرت کارسینوم عامل آن است.

(۳) دلیل اصلی دیگر FAI می‌باشد ← معمولاً در سنین بالاتر نسبت به PHD اتفاق می‌افتد.

(۴) نکته بسیار بسیار مهم که اینها همه دلایل وقوع طبیعی نچرال بودند دلیل اصلی بیماری HAC در کل ایاتووژنیک است.



(۸) همه لایه‌های قشر آدرنال گلوکوکورتیکوئید می‌سازند ولی فاسیکولاتا بیشتر.

۹) سنتز اکثر استروئیدهای آدرنال بوسیله آنزیم P450 است.

۱۰) تومورهای مربوط به قسمت میانی بزرگتر از تومورها دیستالیس می‌شوند.

۱۱) PDH معمولاً در سگ‌های کوچک رخ می‌دهد بطوری که ۷۵٪ مبتلایان آن وزن  $> 20 \text{ kg}$  دارند.

۱۲) بیشتر مبتلایان در سگ‌ها ماده‌اند.

۱۳) علائم و مدت زمان بیماری ارزش تفریض PDH از FAT ندارند.

۱۴) PU / PD داریم و PU بدلیل افزایش GFR و مهار AVP توسط کورتیزول است.

۱۵) در سگ‌ها برخلاف گربه‌ها (۸۰٪) فقط ۱۰٪ از مبتلایان به HAC را DM دیده شد.

۱۶) از علایم بیماری Panting ← ضعف عضلانی قفسه سینه  
افزایش فشار خون ریوی

## HAC در سگ‌ها

(۱) مینرا لیزه شدن ریوی از الگوهای رایج در بیماری HAC است که می‌تواند بخاطر Myxedema باشد.

(۲) در معاینه بالینی بزرگی شکم رایج‌ترین علامت درمانگاهی است.

(۳) در CBC لوکوکرام استرس: لکوسیتوز - نوتروفیلی - ائوزینوفنی - لمفوفنی داریم.

(۴) افزایش مقادیر ALP که ثابت‌ترین یافته آزمایشگاهی در HAC سگ‌ها است.

(۵) تغییرات مقادیر ALP هرگز نمی‌تواند شاخص درمانی یا شدت بیماری باشد.

(۶)  $1/020 > USG$

(۷) نکته تفریقی بین HAC و هیپوتیروئیدی ← HAC ← اشتها خوب  
اشتها ضعیف

(۸) از علائم غیر اختصاصی ولی شایع در HAC الگوهای بینابینی ریوی می‌باشد.

(۹) در رادیوگرافی معمولاً به دلیل چربی زیاد محوطه بطنی کمتر است عالی دیده می‌شود.

(۱۰) سایه یافته‌های رادیولوژی } اتساع مثانه  
کبد بزرگ }  
تقریباً نیمی از موارد غدد آدرنال کلسیفیه

(۱۱) التراسونوگرافی برای تمایز بین FAT از PDH مفید است.

(۱۲) غدد آدرنال در سگ‌های پیر معمولاً اندازه بزرگتری دارند نسبت به جوان‌ترها

۱۳) MRI و CT باید در سگ‌های دچار HAC با علائم عصبی اجرا شود و MRI حساسیت بیشتر دارد.

۱۴) CT برای تفریق بین PDH و FAT در بررسی آدرنال مفید است.

۱۵) هم CT و هم MRI روش‌های قابل اعتمادی هستند.

۱۶) تست‌های تشخیصی

UCCR ← تست خوب برای رد کردن بیماری (مقادیر کمتر از ۱۰ رد بیماری)

معمولاً مقادیر UCCR در PDH نسبت به FAT بالاتر است.

ACTHST ← تنها تست موجود برای پیدا کردن HAC (با نروژنیک نتایج توان

تفریق PDH از FAT ندارند.

LDDST ← تست چوپس برای تایید تشخیص HAC

HDDST ← فقط بعد از LDDST انجام می‌شود در صورت دیدن مقاومت به

دگزا تست‌های تفریق PDH از FAT ← LDDST - HDDST -  $\frac{UCCR}{HDDST}$

ACTHST ← بهترین و حساس‌ترین و پر ویژگی‌ترین تست برای بررسی روند درمان بیماری است.

**HAC سگها**

(۱) اولتراسونوگرافی برای مشاهده تومورهای آدرنال مناسب است در حالی که برای مشاهده تومورهای هیپوفیز فقط MRI و CT قابل استفاده است.

(۲) اولین نشانه بزرگ شدگی هیپوفیز افزایش ارتفاع آن است.

(۳) درمان Choice در HAC سگ سانان ← تریلوستان برای PDH

(۴) درمان‌های دارویی دیگر غیر از تریلوستان

- میتوتان
- رتینویک اسید
- کابرکولین
- کتوکونارول از طریق مهار P450

(۵) برای درمان FAT روش Choice درمانی انجام جراحی آدرنال اکتومی است.

(۶) قبل از جراحی باید با تریلوستان ولی کنترل شود.

(۷) برای پیدا کردن متاستازهای FAT بهترین روش التراسونوگرافی است ← حساسیت ۱۰۰٪  
ویژگی ۹۶٪

(۸) برای درمان دارویی FAT می‌توان از تریلوستان استفاده کرد.



## HAC گربه سانان

(۱) بیماری در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها کمتر است اما خطرناک‌تر است و تشخیص دشوارتر.

(۲) برخلاف سگ‌ها HAC گربه‌ها به شدت به همراه DM دیده می‌شود. (۰/۸۰)

(۳) مثل گربه‌ها حدود ۸۵٪ گربه‌های مبتلا به بیماری HAC به صورت نچرال PDH است.

(۴) هیچ استعداد جنسی و نژادی نیست در گربه‌ها.

(۵) تغییرات پوستی بیماری

زخم و کبودی

عفونت‌های قارچی و باکتریایی

کلسینوز کوتیس برخلاف سگ‌ها در گربه‌ها دیده نمی‌شود.

پارگی ناگهانی پوستی ← برای درمان می‌توان بخیه هم زد.

(۶) گربه‌های مبتلا به HAC نسبت به سگ‌ها دچار ضعف ایمنی بیشتر می‌باشند.

(۷) در گربه‌ها هم  $USG > 0.20/1$

(۸) شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی گربه‌های مبتلا به HAC هایپرکلایسمی با وقوع بیش از ۸۰٪

(۹) برخلاف سگ‌ها در گربه‌ها افزایش مقادیر BUN و کراتینین داریم.

(۱۰) نه ضعف استخوانی و نه سنگ ادراری حاوی کلسیم در گربه‌ها گزارش نشده.

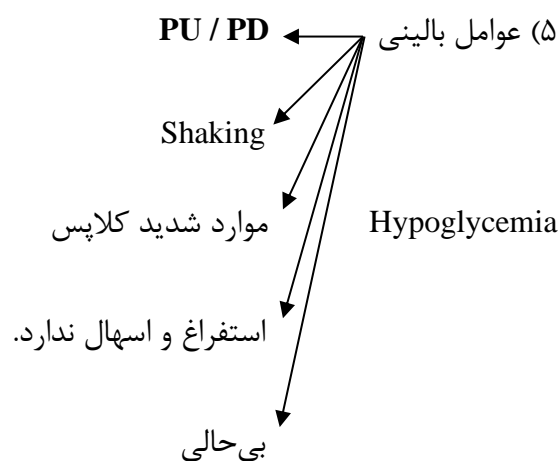
(۱۱) بهترین تست تشخیص برای تأیید HAC در گربه‌ها هنوز تأیید نشده.

(۱۲) درمان PDH ← تنها درمان مؤثر هیپوفیزاکتومی است.

۱۳) برخلاف سگ‌ها که کپی از روش‌های درمانی دارو کتوکانزول بود در گربه‌ها این دارو مؤثر نیست.

## آدیسون - HA

- (۱) بيماری آدیسون در سگها شایع و در گربهها نادر است.
- (۲) گفته می‌شود بيماری با واسطه ایمنی است.
- (۳) نژاد گریته‌دین در ریسک بالاتری قرار دارد و ماده‌ها در تمامی حیوانات در ریسک ↑ قرار دارند.
- (۴) شایع‌ترین فرم بيماری بصورت اولیه است که عامل اصلی آن نئوپلازی است.



(۶) کارهای گلوکوکورتیوئیدها:

۱- حفظ مخاط موكوس معده

۲- حفظ فشار خون ↑

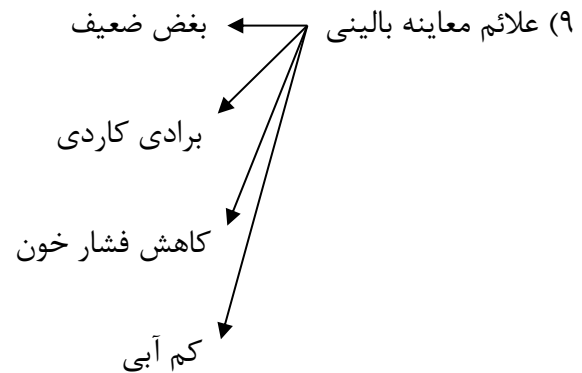
۳- تنظیم دمای بدن ↑

۴- تنظیم گلوکز خون ↑

۵- کاهش مقاومت عروق به خون

(۷) دلیل PU/PD این است که سدیم دفعی عامل اسموتیک جذب آب است. به دلیل کمبود آلدسترون

۸) PD به صورت جبرانی برای PU است در بیماران آدیسون.



۱۰) تشخیص HA می‌تواند به وسیله یک تست ACTHST انجام شود.

۱۱) در CBC دقیقاً برعکس لوکوگرام استرس

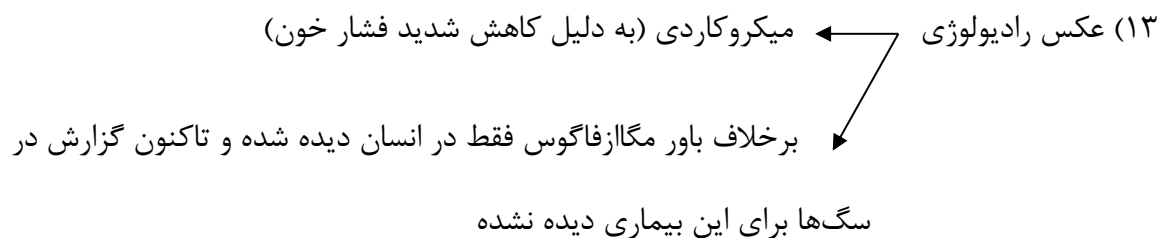
۱- ائوزینوفیلی

۲- نوتروپنی

۳- کلپنی

۴- لمنوسیتوز

۱۲) هیپوکلاکیسمی در کم‌تر از ۲۰ درصد از بیماران HA ایجاد می‌شود وقتی هست معمولاً خفیف است.



۱۴) سنجش مقدار کورتیزول پایه خون یک تست ساده برای رد بیماری است (نتایج  $< 2 \text{ mcg/dl}$ )

۱۵) فلویدرایی بسیار در درمان بیماری حیاتی است ← حیاتی‌ترین  $0.9\% \text{ NaCl}$

**آدیسون - HA**

- (۱) در پروسه درمانی نیازی به استفاده از بی کربنات نیست.
- (۲) معمولاً در مراحل حاد بیماری نیازی به تجویز گلوکوکورتیکوئیدها نیست.
- (۳) در پروسه درمانی طولانی مدت پرونیزون دارو بسیار شایع است یا حتی فلودروکورتیزون استات
- (۴) فلودروکورتیزون استات هم مینرالوکورکیکوئید و هم گلوکوکورتیکوئید دارد.
- (۵) پیش آگهی بیماری HA در گربه‌ها به اندازه سگ‌ها خوب نیست.

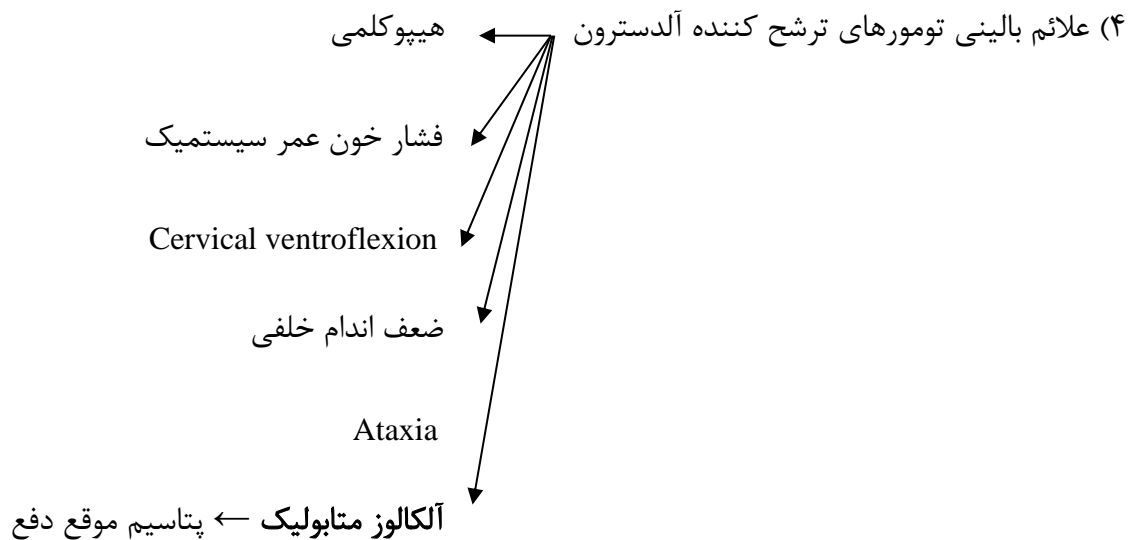
## اندوکراین

تومورهای آدرنال که کورتیزول ترشح نمی‌کنند و اینسیدنتالوماها

(۱) هر تومور آدرنال که مشاهده شده دلیل نمی‌شود که حتماً کورتیزول ترشح بکند.

(۲) اکوژنیستی در التراسونوگرافی و مینرالیزیشن هیچ کمکی به تفریق آدنوما و کارسینوما آدرنال نمی‌کنند.

(۳) تومورهای ترشح‌کننده آلدسترون اکثراً حیوانات در سنین بالای ۱۰ سال دچار می‌شوند.



کلیوی  $H^+$  هم با خودش دفع می‌کند.

(۵) در هایپرآلدوسترونیزم بر خلاف آنچه انتظار می‌رود هایپر نازمی چندان شایع نیست.

**GI**

(۱) بعضی‌ها معتقدند که GI بزرگ‌ترین ارگان درون ریز بدن می‌باشد.

(۲) هورمون‌های پانکراس و دستگاه گوارش:

الف: سکرترین: پپتیدی که توسط سلول‌های S در دئودنوم تولید می‌شود در پاسخ به  $H^+$

ب: ترشح بی کربنات - صفرا تحریک می‌کند.

پ: ترشح گسترین را مهار می‌کند.

ت: GLP و GIP اقدامات این دو تولید انسولین وابسته به غذا را زیاد و از سلول‌های L تولید می‌شوند.

ث: گسترین: توسط سلول‌های نورواندوکراین G که در دئودنوم و آنتروم معده انجام می‌شود.

ج: CCK: توسط I سل‌ها در دئودنوم و ژژنوم در پاسخ  $H^+$  و اسید چرب و آمینواسیدها آزاد می‌شود.

چ: کیسه صفرا وادار به انقباض می‌کند.

ترشح آنزیم‌های پانکراس را تحریک می‌کند.

ح: سوماتواستاتین: توسط سلول‌های D از دستگاه گوارش آزاد می‌شود و سبب مهار انقباض صفرا، تولید

پپسیوژن و اسید معده می‌شود و همچنین سبب مهار تحرک دستگاه گوارش و عملکرد برون‌ریز پانکراس

می‌شود.

خ: موتیلین: در حین گرسنگی عمل می‌کند - در حالت سیری سبب هماهنگی اجزا دستگاه گوارش می‌شود.

د: ژرلین: محرک اشتها و متابولیسم انرژی است محرک و تنظیم کننده.

(۳) اینسولینوما در سگ‌ها با این که کم‌یاب است ولی شایع‌ترین تومور بخش نورواندوکراین است. و در گربه‌ها

در کل نادر است.

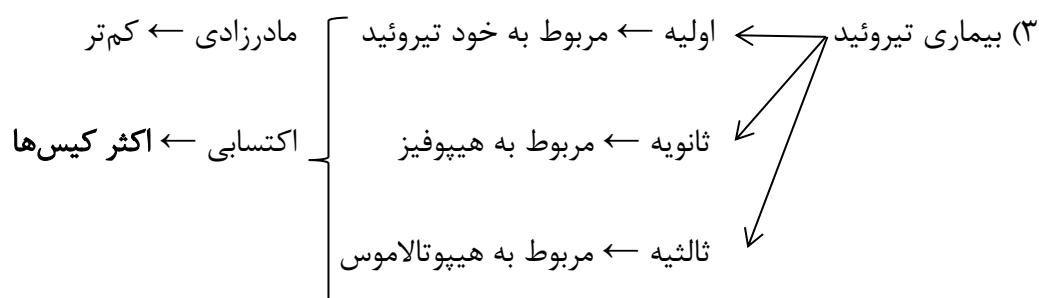


۴) التراسونوگرافی بطور کلی برای تشخیص گاسترینوما از رادیوگرافی مؤثرتر است.

## هیپوتیروئیدسم سگ‌ها

(۱) شایع‌ترین بیماری اندوکراین در سگ‌ها است.

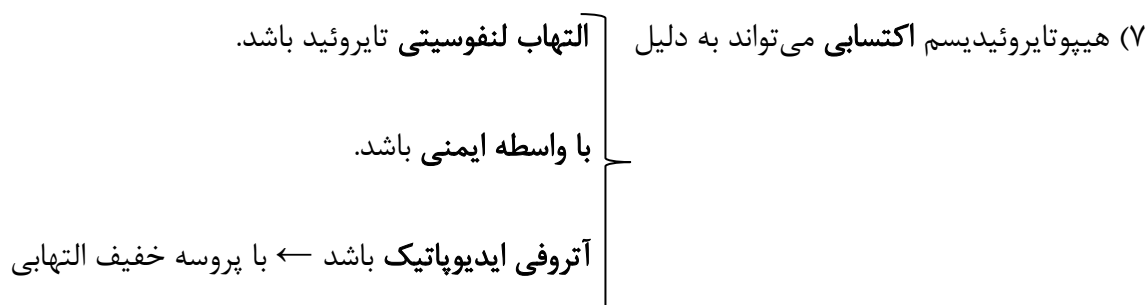
(۲)  $T_3$  حدود ۳ الی ۵ برابر قوی‌تر از  $T_4$  است.



(۴) بیماری هیپوتیروئیدسم مادرزادی بسیار کم‌تر از اکتسابی آن است.

(۵) کمبود TSH یا TRH سبب هیپوتیروئیدی مرکزی می‌شود ← Central Hypothyroidism

(۶) بیماری هیپوتیروئیدی مرکزی کم‌یاب است.



(۸) بعضی‌ها معتقداند آتروفی ناشناخته غده تایروئید مراحل نهایی یک التهاب لنفوسیتی تایروئید می‌باشد.

(۹) علائم بیماری هیپوتیروئیدی بعد از نابودی 75% از غده نمایان می‌شوند.

(۱۰) استعداد نژادی و ژنتیکی وجود دارد.

(۱۱) نرهای عقیم نشده و ماده‌های عقیم شده ریسک بالا هیپوتیروئیدی دارند.

(۱۲) نشانه‌های درمانگاهی اصلی هیپوتیروئیدسم مربوط به تظاهرات پوستی و متابولیکی است.

۱۳) Myxedema از نشانه‌های درمانگاهی هیپوتیروئیدی است که بدلیل تجمع هیالورونیک اسید در پوست ظاهر غمگین و پف کرده به حیوان می‌دهد.

۱۴) تظاهرات قلبی در بیماری هیپوتیروئیدیسم برخلاف آنچه انتظار می‌رود کم‌تر ثبت شده‌اند که

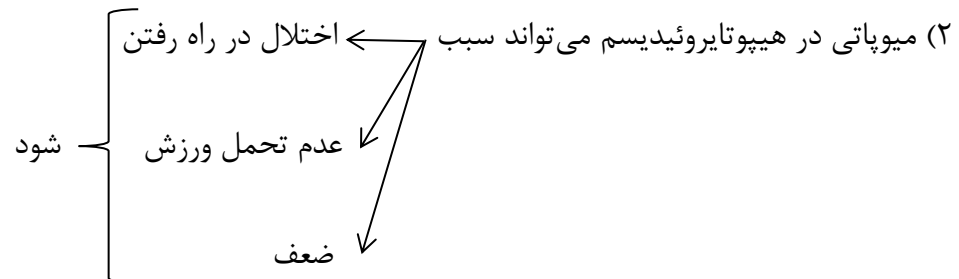
شامل

- ← inverted T wave
- ← Low - Voltage R wave
- ← به ندرت AV - Block II

۱۵) آترواسکلروزیس (Atherosclerosis) در سگ‌ها به ندرت مشاهده می‌شود در هیپوتیروئیدیسم.

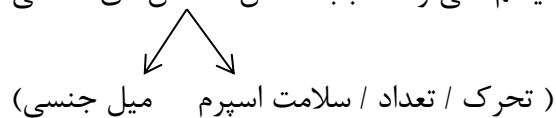
## هیپوتایروئیدیسم

(۱) برخلاف انتظار در بیماری هیپوتایروئیدیسم ← علائم **عصبی کمتری** گزارش شده‌اند.



(۳) بیماری هیپوتایروئیدیسم می‌تواند سبب طولانی شدن **زایمان** شود.

(۴) هیپوتایروئیدیسم نمی‌تواند سبب کاهش شاخص‌های تناسلی نر شود.



(۵) هیپوتایروئیدیسم نمی‌تواند سبب CKD - AKT - PU / PD شود.

(۶) سگ‌های دچار هیپوتایروئیدی **مادرزادی مبتلا به کوتولگی ناهماهنگ (disparportionate dwarfism)** -

مجموعه پهن - زبان بزرگ - پاهای کوتاه - بدن مربعی می‌شوند.

(۷) ترکیب ← هیپوتایروئیدیسم + دیابت ملیتوس بیشتر دیده شده (29%) نسبت به ترکیب

هیپوتایروئیدیسم + هیپو آدرنوکورتیزیسم (آدیسون) (23%)

- ۸) شایع ترین یافته‌های آزمایشگاهی هیپوتایروئیدیسم شامل
- آنمی
  - هایپرکلسترولمی
  - هایپر تری گلیسریدمی
  - افزایش کراتین کیناز (CK)
  - کاهش فروکتوزآمین
  - هیپوگلاسمی
  - ترومبوسیتوزیس
  - میکروترومبی

۹) آنمی در بیماری خفیف - نورموستیک - نورموکرومیک است.

- ۱۰) عوامل مؤثر بر آزمایش
- زمان آزمایش اهمیت چندانی ندارد.
  - TSH با افزایش سن کاهش می‌یابد.
  - سگ‌های کمتر از ۳ ماه نتیجه آزمایش ۲ تا ۵ برابر بالاتر است.
  - جنس / مرحله فحلی چرخه آنچنان اهمیت ندارد.

۱۱) غلظت هورمون‌های تیروئیدی در سگ‌های بزرگ‌تر کمتر است.

گلوکوکورتیکوئیدها }  $TT_4$  داروهای مؤثر بر میزان  $TT_4$   
کتوپروفن ها  
کارپروفن }  
کلومیپراین  
سولفونامیدها }

۱۳) آزمایش سنجش مقادیر  $TT_4$  حساسیت عالی دارد و بسیار توصیه می‌شود.

۱۴)  $TT_4$  هرگز به تنهایی نباید مبنا تشخیص هیپوتایروئیدیسم باشد.

## هیپوتایروئیدیسم

- ۱) اندازه‌گیری  $FT_4$  ( $T_4$  آزاد) به عنوان تنها و دقیق‌ترین تست تشخیص هیپوتیروئیدیسم است.
- ۲) غلظت سرمی TSH در سگ‌هایی که هیپوتیروئیدی اولیه دارند انتظار می‌رود که بالا باشد در حالی که نتایج نشان داده غلظت سرمی TSH در مقادیر نرمال بوده.
- ۳) استفاده از  $TT_4$  و TSH ارزشمندترین و در دسترس‌ترین ترکیب است.
- ۴) تست پاسخ به TRH نسبت به سایر تست‌ها کمترین قابلیت اتکا دارد و نبود پاسخ  $T_4$  به TRH دلیلی به بیماری Hypothyroidism نیست.
- ۵) درمان هیپوتیروئیدی  $\leftarrow T_4$  سنتتیک درمان Choice می‌باشد.
- ۶) غلظت مؤثر  $T_4$  وقتی از راه Oral تجویز شود تقریباً نصف می‌شود همراه با غذا، پس معمولاً با معده خالی تجویز می‌شود.
- ۷) بهبودی از بیماری هیپوتیروئیدی ممکن است هفته‌ها تا ماه‌ها زمان بر باشد :
 

الف: متابولیک: بی حالی، گنگی اولین علائم‌اند که طی چند روز بهبود می‌یابد.	}
ب: عصبی: ممکن است تا ۶ ماه زمان ببرد.	}

## هیپوتیروئیدیسم گربه‌ها

- (۱) در گربه‌ها بسیار نادر است.
- (۲) دلیل شایع هیپوتیروئیدیسم گربه‌ها درمان اوردوز هایپرتیروئیدی در گربه‌ها می‌باشد.
- (۳) علائم درمانگاهی در گربه‌ها اکثراً مشابه سگ‌ها می‌باشد.
- (۴) بچه گربه‌هایی که بیماری مادرزادی هیپوتیروئیدیسم دارند دچار یبوست شدید می‌شوند.
- (۵) بچه گربه‌های مبتلا به هیپوتیروئیدیسم مبتلا به کوتولگی ناهمگون و علائم عصبی می‌شوند.
- (۶) گربه‌های مبتلا به هیپوتیروئیدیسم ایاتروژنیک و ازوتمی توصیه می‌شود با تیروکسین درمان شوند.
- (۷) اگر یک گربه مبتلا به هایپرتایروئیدیسم در اثر درمان دارویی ازتمیک شود باید دارو Taper کم شود.
- (۸) برای تشخیص هایپروتیروئیدیسم اولیه ترکیب  $TT_4$  و  $CTSH$  مؤثر و بهینه‌ترین روش تشخیص می‌باشد.



## هایپر تیروئیدیسم گربه‌ها (FHT)

(۱) شایع‌ترین و یکی از مهم‌ترین اختلال اندوکراین گربه‌سانان است.



عامل اصلی آن: هایپرپلازی آدنوماتوز فانکشنال تیروئید.

(۲) استعداد نژادی و جنسی وجود ندارد.

(۳) اصلی‌ترین علامت درمانگاهی کاهش وزن است.

(۴) نودول‌های تیروئید در FHT معمولاً در ملامسه قابل لمس است.

(۵) نودول‌های غده تیروئید ممکن است و یا ممکن نیست (معلوم نیست) که تبدیل به بیماری درون ریز شود یا نه.

(۶) علائم قلبی عروقی

مرمر سیستولیک ← رایج‌تری

ریتم کالوپ

تاکی‌کاردیا

در رابطه با افزایش فشار خون دقیق مشخص نیست و تشخیص سخت است.

(۷) فقط PU / PD در  $\frac{1}{3}$  از مبتلایان به هایپر تیروئیدی دیده می‌شود.

۸) دلیل PU / PD ← هورمون تیروئید در کورتکس کلیه سبب سنتز نیتریک اکساید می شود که به نوبه

خود سبب افزایش جریان خون گلومرول و در نهایت  $\uparrow$  GFR و بعد PU / PD

می شود.

افزایش جریان خون ورودی به گلومرول به دلیل افزایش ضربان قلب و برون ده قلبی

۹) علائم گوارشی در FHT ← اسهال افزایش تحرک روده

استفراغ ← تحریک CRTZ

پر خوری

۱۰) افزایش PVC اریتروسیتوز به دلیل تأثیر هورمون های تیروئیدی بر مغز استخوان و افزایش متابولیسم و

نیاز به  $O_2$  ماکروسیتوز - پلی سیتی

۱۱) در FHT رایج ترین تست تشخیص اندازه گیری  $TT_4$  است که نتایج بالا مقادیر رفرنس در ۹۱٪ مواقع

تایین کننده بیماری می باشند.

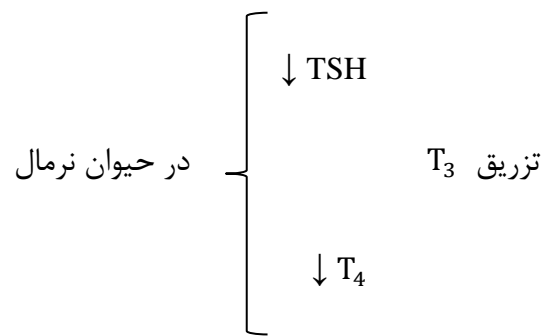
۱۲) تعداد زیادی از گربه های مبتلا به FHT دارای مقادیر نرمال  $TT_4$  می باشند چون مقدار  $T_4$  در گردش

خون در طول روز و بدلیل عوامل بیماری ها غیر تیروئیدی می تواند به ترتیب (کم و زیاد) و (کم) شود.

۱۳) اندازه گیری  $FT_4$  در تشخیص FHT حساسیت بالا ولی ویژگی کمی دارد.

۱۴) تست تشخیص سرکوب  $T_3$  ( $T_3$  suppression test) به طور قطعی می تواند FHT و تیروئید نرمال در

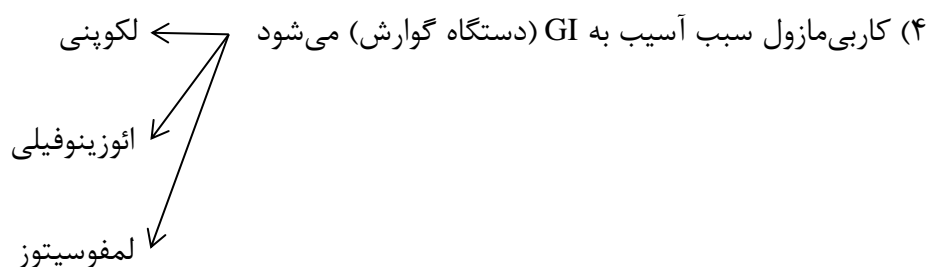
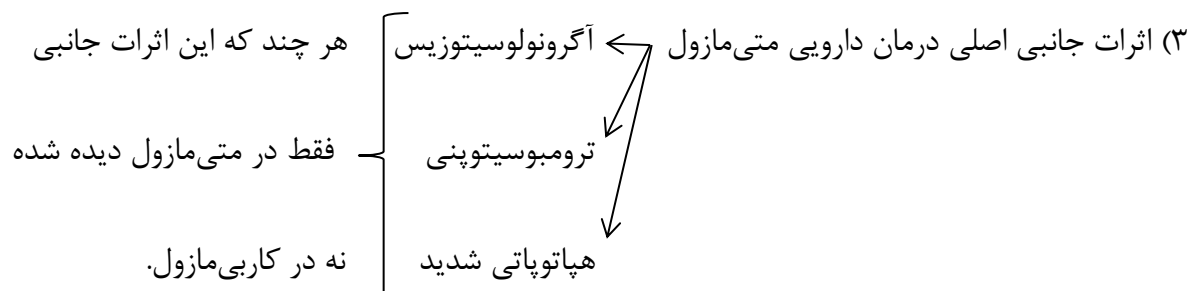
گربه ها را مشخص کند.



**FHT**

(۱) سینتی گرافی غده تایروئید می‌تواند در تشخیص بیماری تایروئیدی یک طرفه از دو طرفه مؤثر باشد.

(۲) رایج‌ترین دارو تحت استفاده برای درمان FHT متی‌مازول است.  $5/2 \text{ mg/cat Po q 12 h}$



(۵) بیشتر گربه‌های مبتلا به هایپرتایروئیدیسم و تحت درمان در نهایت مبتلا به CKD می‌شوند و از آن می‌میرند.

نکته جالب که در خود بیماری هایپرتایروئیدیسم ← AKI / CKD نداریم

ولی ← حیوان مبتلا به هایپرتایروئیدیسم تحت درمان به دلیل معکوس شدن اثرات و کم شدن اثرات هورمون‌های تایروئیدی در نهایت از CKD می‌تواند بمیرد.

که احتمالاً دلیل آن تفاوت فیزیولوژی بدنی است ← Hypothyroidism در سگ‌ها شایع است.  
 ← Hyperthyroidism در گربه‌ها شایع است.

## هایپرتیروئیدی سگ‌ها

(۱) بسیار در سگ‌ها نادر است و ناشی از تومور کارکردی بدخیم تیروئید می‌شود.

(۲) تومور تیروئید در سگ‌ها شایع‌ترین تومور نورواندوکراین محسوب می‌شود.

(۳) استعداد جنسی نیست - نژادها [سای برین هاسکی] مستعدتر هستند.  
 گلدن رتویور  
 بیگل  
 باکسر

(۴) بیشتر تومورهای تیروئید در سگ‌ها کارکردی و فانکشنال نیستند.

(۵) نتایج آزمایشگاهی  
 ← هایپرکلسمی  
 $0.20/1 > \text{USG}$   
 $\uparrow \text{FT}_4, \uparrow \text{TT}_4$

(۶) برای تشخیص هایپرتیروئیدیسم سگ‌ها CTScan بیشترین ویژگی دارد.

(۷) برای تشخیص هایپرتیروئیدیسم MRI بیشترین حساسیت دارد.

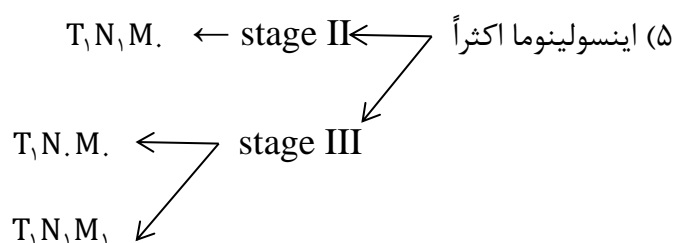
(۸) برای شیمی درمانی هایپرتیروئیدیسم سگ سانان سیس پلاتین (بیشترین تأثیر دارد) توصیه می‌شود.

(۹) تقریباً ۱۰٪ تومورهای تیروئید در سگ‌ها کارکردی و فانکشنال هستند.

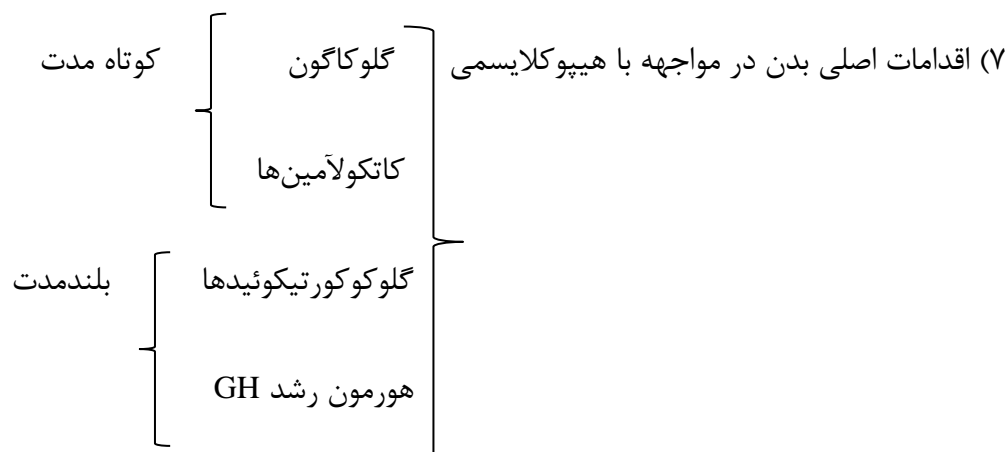
۱۰) در سگ‌ها همانند گربه‌ها هایپرتایروئیدیسم به وسیله دارو متی‌مازول  $5/2 \text{ mg/d.g q 12 h}$  می‌تواند مدیریت شود.

## تومورهای ترشح کننده انسولین

- (۱) insolinoma تومور سلول‌های  $\beta$  پانکراس می‌باشد که در سگ‌ها که و در گربه‌ها نایاب است.
- (۲) در جزایر لانگرهانس نزدیک ۷۰٪ سلول‌ها از نوع  $\beta$  هستند.
- (۳) اکثر اینسولینوماهای سگ‌ها بدخیم و حدود ۸۰٪ موارد فقط یک لوب پانکراس را درگیر می‌کنند.
- (۴) نقاط مهم و رایج متاستاز اینسولینوماها گره‌های لنفاوی و کبد هستند.

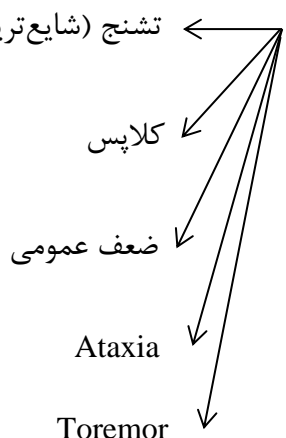


- (۶) محرک و عامل اصلی ترشح انسولین گلوکز می‌باشد.

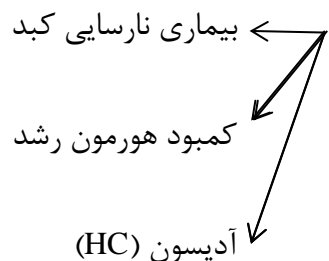


- (۸) میانگین سن درگیری ۹ سال می‌باشد.

۹) علائم درمانگاهی مربوط به هیپوگلیسمی ناشی از زیادی انسولین است.



۱۰) تشخیص‌های تفریقی باید از



۱۱) در این بیماری مقدار گلوکز خون  $> 60$  میلی گرم بر میلی لیتر خواهد بود.

۱۲) اینسولینوما در سونوگرافی بصورت هیپواکوتیک و گرد می باشد.

۱۳) رادیوگرافی ارزش تشخیص چندانی ندارد.

۱۴) در درمان هیپوگلیسمی باید حداقل مقادیر گلوکز را تجویز کنیم چون اگر بیشتر باشد ممکن است

بصورت جبرانی با ترشح گلوکاگون توسط بدن سیکلی از هیپوگلیسمی پدید بیاید.

۱۵) در درمان اگر حیوان به تجویز دکستروز ۵% مقدار  $5/0 \text{ g/kg IV}$  رقیق شده  $\frac{1}{3}$  با نرمال سالین واکنش

نشان نداد می توانیم دگزامتازون تجویز کنیم.

۱۶) درمان طولانی مدت جراحی است.



## هورمون رشد

(۱) هورمون رشد کم بودن آن ← AHS (اکتسابی) ← بیماری‌های التهاب / عفونی / با واسطه ایمنی /

نئوپلازها  
مادرزادی

(۲) علائم بالینی کم بودن هورمون رشد در گربه‌ها شامل: ادم قرینه دو طرفه / پوست مو خشک / بی انرژی

بودن (لتارجی) / Hypoglycemia / general weakness / Lethargy

Hypoglycemia ← افزایش حساسیت به انسولین

(۳) کم بود هورمون رشد در گربه‌ها سبب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود.

(۴) فرم مادرزادی بیماری اغلب در بچه گربه‌های ۲ - ۱ ماهه دیده می‌شود.

(۵) اندازه‌گیری مقادیر سرمی IGF - 1 در صورتی که نتایج کم یا غیر قابل شناسایی باشد می‌تواند بیانگر

کمبود هورمون رشد GI باشد.

(۶) مزایا اندازه‌گیری IGF - 1 (در کبد سنتز می‌شود) نسبت به GH:

الف: ترشح آن مثل GH ضربانی نیست.

ب: نتایج آن مناسب با میانگین GH در ۲۴ ساعت است.

(۷) زیاد بودن هورمون رشد در گربه ← کاملاً توصیه می‌شود که گربه‌ای که به بیماری دیابت ملیتوس مبتلا

است حتماً برای زیاد بودن هورمون رشد نیز تست دهد.

FEHS → Feline Hyper Somatotropicism

۸) FeHS به وسیله تغییرات نئوپلاستیک سلول‌های هیپوفیز قدامی ایجاد می‌شود که این تغییرات غالباً Adenoma هستند.

۹) بیشتر گربه‌ها زمانی تشخیص بیماری داده می‌شوند که صاحبانشان آنها را به دلیل مشکل پرخوری آب و پر ادراری به کلینیک می‌آورند.

۱۰) PU / PD ثانویه بدلیل دیابت ملیتوس و گلیکوزوری می‌تواند باشد.

۱۱) میانگین سن تشخیص بیماری FeHS ← ۱۱/۳ سال

۱۲) استعداد نژادی ← DSH

۱۳) حدود ۷۰٪ نرهای عقیم شده هستند.

۱۴) علائم بالینی ← URT ← Snor و Stridor به دلیل متورم شدن بافت دستگاه تنفسی فوقانی

افزایش عرض سر

## هورمون رشد

(۱) درمان gold standard و قطعی برای FeHS جراحی Hypophysectomy است.

(۲) ترشح هورمون رشد بطور عمده توسط  $\frac{GHRH \uparrow}{\downarrow \text{somatostatin}}$  از هیپوتالاموس تنظیم می‌شود.

(۳) در سگ‌ها GH توسط (هیپوفیز، غدد پستان) سنتز می‌شود ← کاملاً GH در این دو بافت مشابه هم است.

(۴) تومور غدد پستانی و یا افزایش رشد آلفا می‌تواند تحت تأثیر افزایش فعالیت و ساخت GH در این غدد تحت تأثیر از Progesterone از رحم باشد.

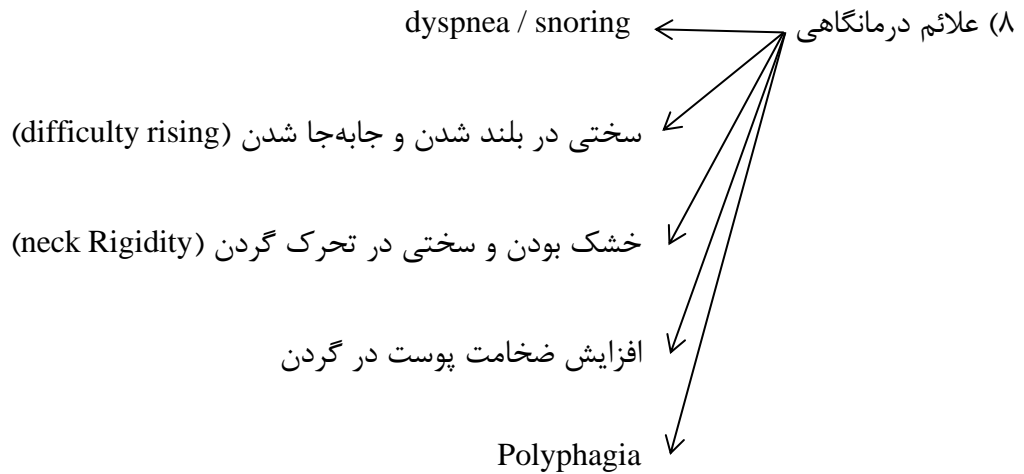
(۵) Acromegaly سندرمی است که در آن هم استخوان و هم بافت نرم بیش از حد رشد می‌کنند.

(۶) دلایل آکرومگالی ← **Hypothyroidism** ← دلیل مهم

به ندرت Adenoma هیپوفیز مطرح است.

(۷) زیاد بودن هورمون رشد در سگ‌ها برخلاف گربه‌ها که Adenoma یکی از دلایل اصلی است.

در سگ‌ها به ندرت Adenoma هیپوفیز به عنوان یکی از دلایل آکرومگالی مطرح است.



۹ استعداد نژادی در نژاد ژرمن شفر مطرح است. (Acromegaly)

۱۰ بیماری کوتولگی وابسته به هیپوفیز زن آتوزوم مغلوب است.

۱۱ استعداد نژادی کوتولگی وابسته به هیپوفیز در نژاد ژرمن شفر دیده می‌شود. (Pituibary dwarfism)

۱۲ علائم درمانگاهی

پوست به سرعت **Hyper Pigmented** می‌شود به صورت پیش رونده

معمولاً پوزه نوک تیز شبیه روباه دارند.

**شوره پوستی** دیده می‌شود.

در نرها کریپتورچیدیسیم یک طرفه یا دوطرفه دیده می‌شود.

در ماده‌ها عدم توانایی تخمک گذاری

۱۳ در نتایج آزمایشگاهی کوتولگی وابسته به هیپوفیز هیچ علامت غیر عادی غیر از افزایش کراتینین سرم

مشاهده نمی‌شود.

**هورمون رشد**

(۱) درمان سگ‌های ژرمن شفرد جوان مبتلا به کوتولگی وابسته به هیپوفیز شامل تزریق SC دارو مدروکسی پروژسترون استات جهت تحریک غدد پستانی به ساخت GH است که مقدار ۲/۵ تا ۵ mg/kg ابتدا به فاصله هر ۳ هفته - سپس هر ۶ هفته است.

(۲) نکته مهم که قبل از شروع درمان پاپروژسترون سنتیک حتماً باید سگ‌های عقیم شوند.

## هایپر پاراتا پروئیدی اولیه ← (PHPT)

(۱) کلسیم بسیاری برای انتقال سیگنال‌ها و هدایت عصبی و انقباض عضله و انعقاد خون و متابولیسم گلیکوژن در کبد لازم است.

(۲) حدود ۵۰٪ از کلیه توتال ← کلسیم یونیزه است ica

(۳) حدود ۴۰٪ از کلسیم توتال ← پروتئین باند است.

(۴) حدود ۱۰٪ در ترکیباتی مثل بی کربنات یا سترات است.

(۵) فاکتورهای اصلی کنترل کلسیم در گردش:

۱- PTH (تایین کننده اصلی کلسیم سرم) (Parathyroid hormone)

۲- PTH rp (Parathyroid hormone Related Proteine)

۳- Vit D (Calcidiol - Calcitriol)

۴- Calcitonin

(۶) PTH توسط سلول‌های Chief Cell تولید می‌شود.

(۷) PTH یا به صورت مستقیم یا غیر مستقیم با اثر بر (کلیه / کبد / دستگاه گوارش) غلظت کلسیم ↑ و فسفات ↓

(۸) برای سنجش آزمایش PTH لوله EDTA ترجیح داده می‌شود (در نقش)

(۹) اعمال PHT rp دقیقاً مانند PTH می‌باشد.

۱۰) Vit D ← در کبد به (25 - OH - Calcidiol) تبدیل می‌شود و به عنوان فرم ذخیره‌ای آماده جهت تبدیل به فرم فعال و قوی ولی با اثر نیمه عمر کوتاه (1 - 25 - OH - Calcitriol) وجود دارد که در کلیه این فرم ایجاد می‌شود.

۱۱) تولید آن بوسیله PTH و مهار آن به وسیله (افزایش غلظت سرمی فسفات ← دلیل هیپوکالسمی در بیماران CKD که هایپر فسفاتمی داریم) است.

۱۲) اثر کلسی تونین در کاهش غلظت سرمی کلسیم است و تأثیر آن کم‌تر از PTH است.

۱۳) کلسی تونین توسط سلول‌های C در پاراتایروئید تولید می‌شود.

۱۴) کلسی تونین معمولاً در بیماران اندازه‌گیری نمی‌شود و هیچ آزمایشی برای آن وجود ندارد.

۱۵) استعداد نژادی PHPT در نژاد کیشهوند وجود دارد ← زن اتوزوم غالب

۱۶) PHPT معمولاً بیماری سگ‌های پیر است و هیچ استعداد جنسی در آن وجود ندارد.

۱۷) معمولاً اصلی‌ترین دلیل مراجعه به دامپزشکی در PHPT سگ‌ها ادراری است.

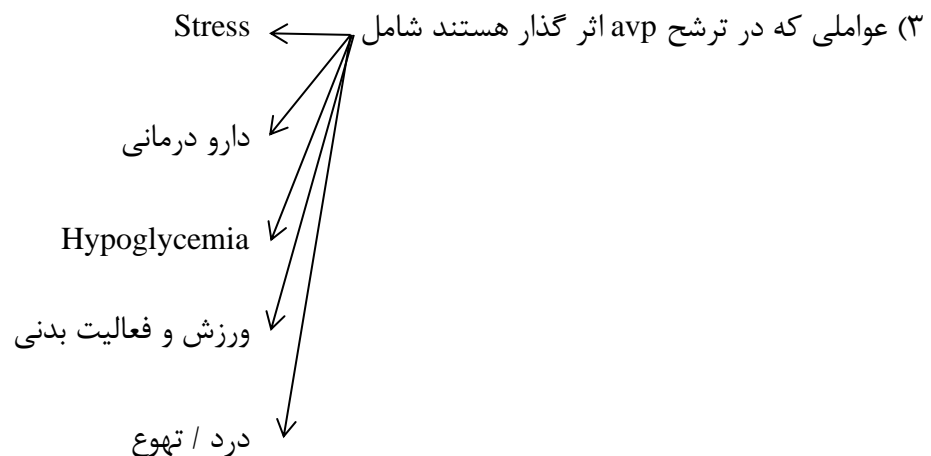
۱۸) به طور عجیبی PU / PD در کم‌تر از ۱۰٪ مبتلایان وجود دارد.

۱۹) دلیل PU / PD مهار اثر AVP توسط کلسیم است.

**Diabetes Insipidus (دیابت بی مزه)**

(۱) هورمون اصلی و عمده مسئول برای حفظ شرایط هموستاز بدن AVP (Argenin Vasopresin) (ADH) می‌باشد.

(۲) محرک اصلی ترشح AVP اسمولالیته پلاسما است.



(۴) اعمال AVP فقط تنظیم هموستاز بدن نیست و شامل سنتز نیتریک اکساید و کمک به ترشح فاکتور وان ویلبرند هم می‌شود.

(۵) بیماری Diabetes Insipidus در گربه‌ها نادر است.

Diabetes Insipidus → Central (CDI)  
 → Nephrogenic (NDI)

(۶) CDI کاهش یا نبود AVP است.

(۷) در خصوص علت CDI در سگ‌ها و گربه‌ها معمولاً بدلیل نواقص ساختمانی در هیپوتالاموس، هیپوفیز خلفی و یا هر دو است.



۸) دليل اصلي CDI در  
 } سگها ← نئوپلازي هيپوفيز  
 } گربهها ← ضربه و تراما

۹) NDI به دليل کاهش عملکرد AVP در کليه ايجاد مي شود و دليل اصلي آن  
 } \* HAC  
 } \* Hypercalcemia  
 } Hyperparathyroidism  
 } \* Pyometra

۱۰) NDI تاکنون به صورت اوليه در گربهها گزارش نشده است.

۱۱) استفاده نژادي و سني در DI وجود ندارد.

۱۲) تنها يافته هميشگي در آزمايشات DI فقط (Hyposthenuria) مي باشد.

۱۳) تست تشخيص (Modified water deprivation test) براي تشخيص به کار مي رود.

۱۴) MWDI توصيه شده ترين تست جهت تفريق NDI از CDI و PP (Primary Polydipsy) است.

۱۵) در MWDI  
 } اگر USG در فاز دوم  $< 1/0.25$  شود ← PP و تست متوقف مي شود.  
 } اگر USG بعد از تجويز DDAVP افزايش يافت ← CDI  
 } اگر USG بعد از تجويز تغييری نکرد ← NDI

## Diabetes Insipidus

(۱) موفق‌ترین روش درمانی CDI تاکنون تجویز DDAVP بوده است.

(۲) در NDI عامل زمینهای باید درمان شود.

**PHPT**

(۱) بیماران مبتلا به PU / PD ناشی از PHPT ← PD جبرانی برای PU است.

(۲) بیماران PHPT در ادرارشان کلسیم و فسفات زیادی دارند ←

- هیپوفسفاتی
- هایپر فسفاتوری
- هایپر کلسیمی
- هایپر کلسی اوری

(۳) معاینه بالینی شامل مشکلات در راه رفتن / ضعف عضلانی / ضعف کلی

(۴) در حیواناتی که کلسیم در سرم زیاد شده و دلیل آن PTH نبوده ← غلظت PTH کم یا غیر قابل شناسایی است.

(۵) وزن مخصوص ادرار  $> ۰.۲۰/۱$

(۶) بهترین روش تشخیص از راه تصویر برداری ← اولتراسونوگرافی سطح شکمی گردن است.

(۷) در سن تراپی بیماران مبتلا به PHPT سرم نرمال سالین (۰/۹% NaCl) سرم چویس است.

(۸) گلوکوکورتیکوئیدها برخلاف آنچه انتظار می‌رود تأثیر چندانی در کاهش کلسیم ندارند.

(۹) کلسی تونین سبب مهار فعالیت استئوکلاست‌ها و مهار باز جذب کلسیم در کلیه می‌شود.

(۱۰) درمان چویس بیماری PHPT جراحی است.

(۱۱) در مواقع بحران هیپوکلسمی درمان کلسیم گلوکونات ۱۰٪ چویس است بصورت IV

## هیپوپاراتایروئیدسم

(۱) بیماری بسیار هم در سگ و هم در گربه کمیاب است.

(۲) کلسیم باعث ایجاد پایداری در غشا سلولها بخصوص نورونها از طریق مهار نفوذپذیری غشا نسبت به سدیم می شود که جلو دیپولاریزاسیون را از این طریق می گیرد.

(۳) هیپوکلسمی می تواند سبب ← تاکی آریتمی قلبی در سطح صدا قلب  
 ← هایپر ترمیک - مظطرب - بدن خشک در حرکت - عصبانی  
 ← تشنج - لرزش عضلانی (Muscle tremor)

(۴) در اتیولوژی بیماری یک عامل با واسطه ایمنی مشکوک است.

(۵) نژادهای پودل، اشنوزر مینیاتوری، ژرمن شفرد حساس تر هستند.

(۶) استعداد جنسی در جنس ماده وجود دارد.

(۷) برخلاف سگها که مادهها استعداد دارند در گربهها حساس تر و مستعداند.

(۸) علائم الکتروکاردیوگرافی هیپوکلسمی ← افزایش زمان S - T  
 ← افزایش زمان Q - T

(۹) سگها و گربههای مبتلا به تتانی هایپوکلسمی باید ← کلسیم گلوکونات ۱۰٪ ←  $1 \text{ cc/kg}$  در طی 15 min تجویز شود.

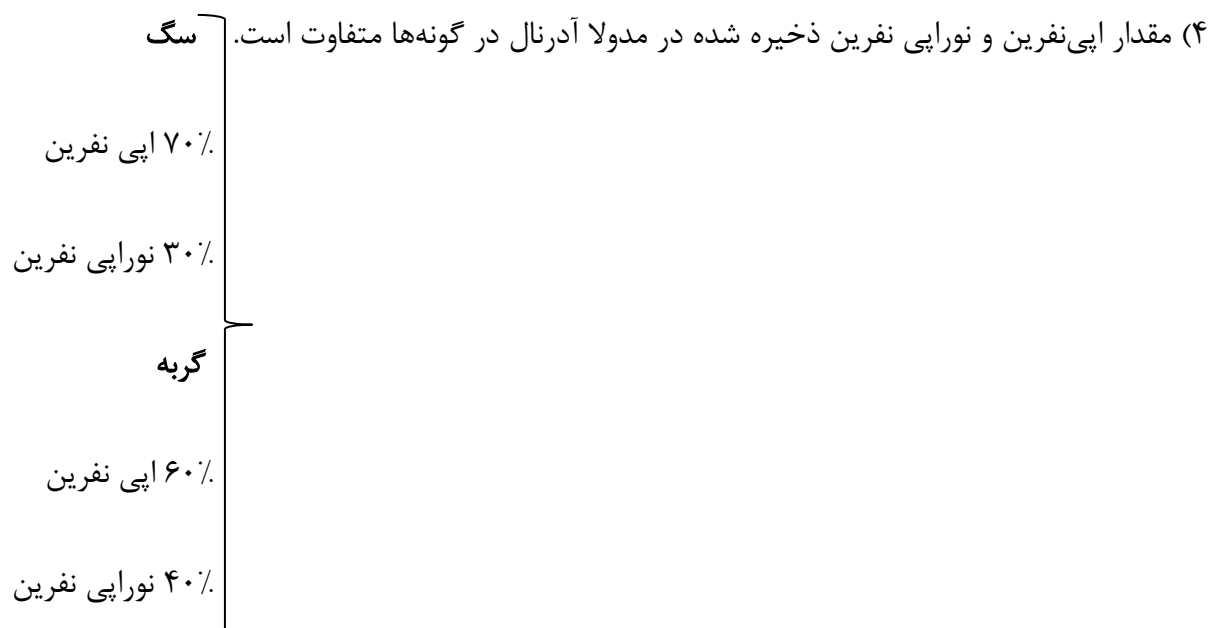
(۱۰) تزریق زیرپوستی (SC) کلسیم گلوکونات امروز انجام نمی شود به دلیل رسوب کردن در زیر پوست.

## فئوکروموسایتوما

(۱) بیماری مربوط به سلول‌های کرومافین بخش مدولا آدرنال است.

(۲) اکثر تومورهای این بخش بدخیم در نظر گرفته می‌شوند.

(۳) اکثر فئوکروموساتیوماها فقط مربوط به یک طرف‌اند.



(۵) فئوکروموساتیوما اکثراً در سگ‌های پیر تشخیص داده می‌شود.

(۶) استعداد جنسی و نژادی ندارد.

(۷) علائم بیماری فئوکروموسایتوما ← قلبی ریوی: فشار خون سیستیمیک / تاکی پنه / پنتینگ / تاکی

کاردی مخاطات بی رنگ

نوروماسکولار: ضعف / بی تعادلی / تشنج / استری

(۸) در علائم بیماری فئوکروموساتیوما **Panting** و **tachypnea** از همه شایع‌تر است.

(۹) فشار خون سیستیمیک در ۵۰٪ از بیماران فئوکروموسایتوما شناسایی شده.

۱۰) جراحی برش آدرنال درمان توصیه شده در سگ‌های مبتلا به فئوکروموسایتوما است.

۱۱) درمان دارویی قادر به محدود کردن ترشح و رشد فئوکروموسایتوما نیست.

۱۲) تفریق بین تومور بخش کورتیکال و مدولاری آدرنال با ایمونوهیستوشیمیائی صورت می‌گیرد.

## گوش / حلق / بینی

## گوش

(۱) در سگ‌ها کیس‌های اوتیت میانی کم‌یاب هستند.

(۲) در گربه‌ها اوتیت میانی بطور روتین شناسایی می‌شود.

(۳) علائم درمانگاهی اوتیت داخلی به طور کلی شامل علائم نورولوژیک و سستیبولار محیطی می‌شوند.

(۴) پاتوژنز اوتیت خارجی:

۱- فاز اریتماتوز (ابتدایی): التهاب کانال شنوایی - این مرحله شروع بسیار ناگهانی دارد و در بسیاری از موارد

توسط صاحب کیس شناسایی نمی‌شود مگر در مواقع دردهای شدید، خارش شدید

۲- فاز سرومنیک: در صورت ادامه فاز ابتدایی هایپرپلازی اپیتلیوم و غدد سرومن رخ می‌دهد که سبب ترشح

زیاد سرومن می‌شود.

(۵) در مواقع اوتیت خارجی مزمن هایپرپلازی شدید اپیتلیوم سبب کاهش قطر مجرای شنوایی می‌شود.

(۶) وقتی که پرده گوش پاره شود (پارگی جزئی یا پارگی کامل) عفونت میکروبی می‌تواند گوش میانی را

درگیر کند.

(۷) علائم اوتیت خارجی حاد: شروع ناگهانی تکان دادن سر

خارش گوش

بعضا بوی بد از مجرای گوش

سرخی و التهاب مجرای گوش

(۸) آلودگی انگلی گوش یکی از مراجعات متعدد بیماری‌های مربوط به گوش می‌باشد.

- History (۹)
- حيوان جوان ← احتمال زياد مشكل انگلي
  - حيوان بالغ ← احتمال زياد اوتيت آلرژيک (غذايی، اتوپيک)
  - حيوان پير ← احتمال زياد تومور و بيماری خود ايمن

۱۰) در انجام تست سيتولوژی بهترين روش گرفتن نمونه ورود سوآپ پنبه‌ای به داخل گوش عمودی و گرفتن نمونه از محل تلاقی کانال عمودی و افقی است.

۱۱) در كيس اوتيت خارجي حاد در صورتی که در سيتولوژی گوش افزايش تعداد سلول‌های شاخی اپیتلیال مشاهده شد و اثری از عفونت میکروبی نبود ← درماتیت اتوپيک



## گوش

۱) در سیتولوژی گوش اگر افزایش جمعیت مخمر مالاسزیا یا باکتری‌ها (کوکسی) (معمولاً استاف سودواینترمدیوس) دیده شد ما اوتیت خارجی عفونی داریم.

۲) دیدن باکتری میله‌ای در سیتولوژی گوش شایع نیست.

۳) معاینه با اتوسکوپ در تمامی کیس‌های اوتیت لازم است و ترجیح معاینه به معاینه گوش غیر بیمار است (اگر بیماری یک طرفه باشد) برای جلوگیری از گسترش عفونت.

۴) CECOE (Chronic Erythmato - Ceruminous Otitis Externa)

علائم درمانگاهی شامل: بوی بد - خارج - ترشحات سرومنیک - سرخی

ترشحات در این بیماری معمولاً خامه‌ای زرد تا قهوه‌ای تیره هستند و معمولاً چرکی نیستند.

۵) شایع‌ترین عامل زمینه‌ای CECOE در واقع درماتیت اتوپیک می‌باشد.

۶) در معاینه درمانگاهی کانال گوش باید برای بررسی تنگی و کلسیفیه شدن لمس شود.

۷) در درمان CECOE استفاده از گلوکوکورتیکوئیدی موضعی و سیستمیک برای رفع التهاب، ورم، درد و ترشحات غدد گوش لازم و اجباری است.

۸) SOE (Suppurative Otitis Externa)

علائم درمانگاهی شامل بوی بد و اکثراً حضور ترشحات مایع به رنگ قهوه‌ای تیره یا سبز مایل به زرد که همین رنگ سبز مایل به زرد به دلیل سودوموناس آیروجنوزا است.

۹) حضور تعداد زیاد نوتروفیل و ماکروفاژ وجود SOE تصدیق می‌کند.

۱۰) اکثراً در سیتولوژی SOE باکتری کوکس یا میله‌ای دیده می‌شود کمتر مخمر مالاسزیا داریم.

(۱۱) برای درمان SOE ناشی از سودوموناس چویس فلوروکینون‌ها هستند.

(۱۲) درمان چویس برای اوتیت مزمن مرحله آخر که به درمان پاسخگو نبوده انجام TECALBO می‌باشد.

(Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy)

## گوش

۱) سندرم هورنر در نتیجه درگیری گوش در سگ‌ها نادر ولی در گربه‌ها از هر ۴ گربه ۱ گربه مبتلا می‌شود.

۲) باکتری‌های جدا شده از کانال گوش با عواملی که در گوش میانی هستند متفاوت‌اند.

۳) اتودکتس از خانواده جرب‌های پسرورپتیده است معروف به جرب خاردار گوش که با پاهای بلند به همراه استالک شناسایی می‌شود.

۴) آلودگی با جرب خاردار گوش (اتودکتس) حدود ۱۰ - ۷ درصد اوتیت‌های خارجی در سگ‌ها و حدود ۵۰٪ اوتیت‌های خارجی در گربه سانان شامل می‌شود.

۵) علائم درمانگاهی آلودگی به اتودکتس ← خارش

سرخی لاله گوش

ترشحات سرومنیک زیاد (معمولاً قهوه‌ای تیره ولی نه همیشه)

۶) تنها تست غیر مهاجمی بررسی حس شنوایی تست BAER است.

۷) یافته‌های BAER دارای ۵ فاز است.

فاز ۱ ← عصب حلزونی

فاز ۲ - ۵ ← مغز

۸) در گربه‌ها استعداد نژادی قوی برای کر بودن وجود دارد برای حیوانات پوشش موئی سفید و عنبیه به رنگ آبی که این بیماری یک بیماری اتوزوم غالب است.

۹) در سگ‌ها در آنهایی که عنبیه آبی دارند استعداد بیشتری وجود دارد.

## بینی

(۱) از وظایف بخش‌های بینی ← تنظیم دما ← Concha nasalis Ventralis  
 ← بویایی ← Concha ethmoidalis

(۲) بینی انسان ۲ وظیفه اصلی بویایی و تنفس دارد در حالی که بینی حیوانات سگ و گربه یک وظیفه سوم اصلی که تنظیم دما نیز هست به عهده دارد.

(۳) قسمت‌های کارکرد بینی شامل

- ۱- ورودی بینی
- ۲- اتاقک تنفسی
- ۳- اتاقک بویایی
- ۴- خروجی بینی

(۴) سگ‌هایی که در وضعیت Panting هستند هوا از بینی وارد و از دهان خارج می‌کنند.

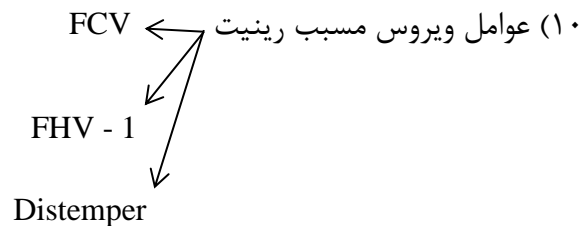
(۵) در صورت مشاهده پف کردن لپ‌ها موقع بازدم ← محدودیت کامل مسیر بینی.

(۶) اجسام خارجی معمولاً سبب بروز ناگهانی عطسه و پنجه زدن به صورت می‌شوند.

(۷) رینیت اولیه در سگ و گربه نادر است.

(۸) در سگ‌ها رینیت باکتریایی اکثراً به دلیل یک جسم خارجی یا تغییرات آناتومیکی روی می‌دهد.

(۹) رینیت لمفوسیتیک یکی از شایع‌ترین فرم‌های رینیت غیر عفونی مزمن است.



۱۱) تومورهای بینی - سینوسی در سگ‌ها نادر است و در صورت وقوع بیشتر در سنین متوسط تا بالا رخ می‌دهد.

۱۲) ۸۰ الی ۹۰ درصد تومورهای بینی بدخیم‌اند ولی متاستاز چندان شایع نیست.

۱۳) ۶۰ الی ۷۵ درصد تومورهای بدخیم منشا اپی‌تلیال دارند که ۳ تا از شایع‌ترین:

۳- کارسینوما تشخیص تفریقی داده نشده.

۲- لیمفوما

۱- آدنوکارسینوما

## بینی

۱) تومورهای غیر بدخیم بینی کم‌یاب‌اند و اکثر شامل:

۱- سیست‌های درون بینی

۲- گرانول‌های التهابی

۲) وسیله تشخیص اصلی و اساس برای نازوفارمکس اندوسکوپی (بدیش اینه که Cribriform plate دیده نمی‌شد) است.

قسمت‌های ابتدایی ← Rigid Arthroscope

قسمت‌های انتهایی ← Flexible endoscope

۳) در گربه‌ها شایع‌ترین تومور بینی لیمفوما است.

۴) پولیپ‌های بینی حلقی (نازوفارمینال) در گربه‌ها معمولاً در سنین جوان رخ می‌دهند که حالت‌های زیر دارند:

۱- از طریق مجرا شنوایی به نازوفارنکس می‌رسند.

۲- از بولاتیمپانیکا به مجرا گوش و گوش کانال خارجی می‌رسند.

۵) زمانی که پولیپ‌ها در نازوفارنکس رشد می‌کنند علائم دیده می‌شود

پف کردن لپ هنگام بازدم

تنفس با دهان باز

ترشحات بینی

۶) زمانی که پولیپ در تمپانیک بولا باشد سندروم هورنر و علائم وستیبولار بروز می‌کنند.

۷) در گربه‌ها CT یک وسیله تشخیص عالی برای بروز پولیپ‌ها است.

۸) در صورت وجود اجسام خارجی در بینی علامت بالینی اصلی عطسه و ترشحات زیاد است.

۹) علائم درمانگاهی شایع در بیماری سینوس‌ها ترشحات بینی با غلظت‌ها و مقادیر مختلف است.

۱۰) شناخته شده‌ترین بیماری سینوس عفونت با گونه اسپرژیلوزیس است که معمولاً در آن سینوس

پیشانی درگیر است.

## بینی

(۱) سندرم براکیوسفالیک: تنگی مجاری بینی - نای کوتاه - کام نرم بلند

(۲) علائم درمانگاهی مشکلات براکیوسفالیک ← خس خس تنفسی (Stridor)

دیس پنه دمی

خر و پف بلند به همراه سرفه و عوق زدن

مواقع شدید ← سیانوز، سنکوپ، کلاپس و حتی مرگ

(۳) در درمان براکیوسفالیک ↓

۱- روش غیر جراحی هرگز جایگزین روش جراحی نمی‌شود.

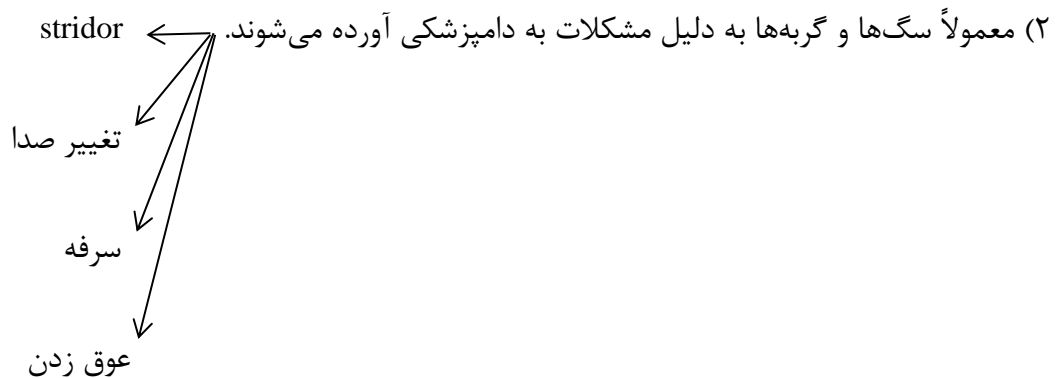
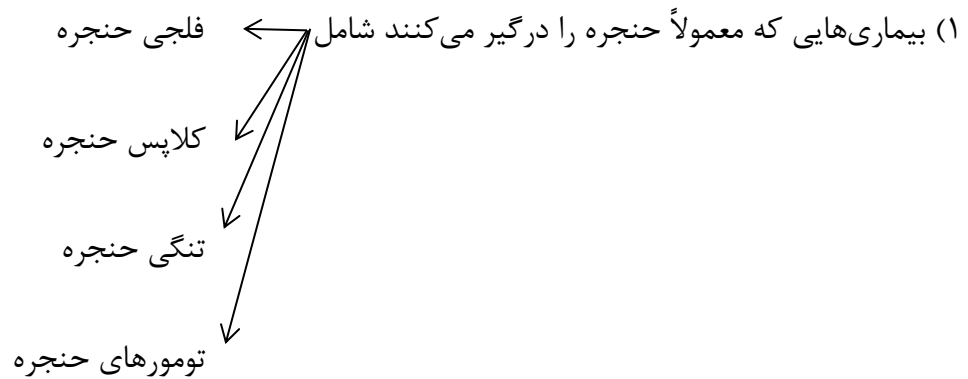
۲- در درمان موارد حاد اورژانس: اولین هدف آرام کردن حیوان کم جلوگیری از هایپرترمی است.

۲-۱- درمان هایپرترمی ← پاشیدن آب روی بدن حیوان.

۲-۲- آرامش بخش ← آسپرومازین

(۴) علائم درمانگاهی براکیوسفالیک معمولاً تا قبل از سن ۶ ماهگی ظاهر نمی‌شوند.



**حنجره (Larynx)**

(۳) بیماری فلجی حنجره سگ‌ها یک بیماری شایع که می‌تواند بصورت یک طرفه یا دوطرفه باشد و همچنین سگ‌هایی پیر < ۹ سال را درگیر می‌کند.

(۴) نژاد لابرادور رتریور بیشترین میزان شیوع در آن گزارش شده است.

(۵) بیماری فلجی حنجره ثانویه معمولاً به صورت ثانویه در اثر پلی‌نوروپاتی، پلی‌میوپاتی، آسیب ایاتروژنیک.

(۶) در بیشتر سگ‌ها دلیل زمینه‌ای مشخص نمی‌شود و نتیجه نهایی ایدیوپاتیک در نظر گرفته می‌شود.

(۷) دلایل فلجی حنجره به دو صورت اکتسابی و مادرزادی تقسیم بندی می‌شوند.

۸) علائم درمانگاهی اولیه شامل

- تغییر صدا
- سرفه خفیف
- عوق زدن

۹) علائم درمانگاهی شدید شامل

- دیسترس تنفس
- سیانوز
- کلاپس

هیپوتیروئیدی

- آکرومگالی (یکی از مهم‌ترین عوامل)
- فلجی حنجره (۳۰٪ موارد)

۱۰) علائم درمانگاهی معمولاً با ورزش و دمای بالا محیط و رطوبت زیاد و بدتر می‌شوند.

۱۱) در حدود ۳۰٪ از سگ‌های مبتلا به فلجی حنجره بیماری زمینه‌ای Hypothyroidism دیده شده است.

۱۲) برای بررسی حنجره باید حیوان تحت بیهوشی باشد و به این منظور بیشترین دارو بیهوشی که در حال حاضر استفاده می‌شود (Propofol) است.

۱۳) داروی بیهوشی Doxapram به شدت توانایی تفریق عملکرد نرمال از آن نورمال حنجره را افزایش می‌دهد.

۱۴) درمان موارد حاد و اورژانس شامل ← تأمین اکسیژن - کورتیکو استروئید کوتاه اثر مثل دگزامتازون - آرام بخش مثل آسپرومازین - درمان و کاهش حرارت بدن چون اغلب این سگ‌ها هایپرترمیک اند.

## حنجره

(۱) درمان طولانی مدت محافظه کاران فلجی حنجره شامل کاهش وزن + کم کردن فعالیت + داروهای ضد التهابی

(۲) در سگ‌هایی که تحت درمان جراحی قرار گرفتند برای فلجی حنجره آسپیریشن نومونیا شایع‌ترین مشکل درمانگاهی بود.

(۳) سگ‌هایی که تحت درمان قرار گرفتند برای فلجی حنجره مشخص شده که تا آخر عمر در معرض ریسک بروز پنومونی آسپیریشن هستند.

(۴) بیماری فلجی حنجره و در کل بیماری‌های حنجره در گربه‌های چندان شایع نیست و معمولاً در صورت وقوع در گربه‌های میان سال تا مسن رخ می‌دهد.

(۵) برای تشخیص فلجی حنجره در گربه‌ها استفاده از echolaryngography مؤثر است.

(۶) کلاپس حنجره اکثر اوقات بدلیل بیماری BAS (Brachio Cephaic Airway syndrom) روی می‌دهد.

(۷) استیج‌های کلاپس حنجره

Stage 1: بازگشت ساکول‌های حنجره به داخل حلق.

Stage 2: از غضروف آریتنوئید زائده کونیفرم استحکام خود را از دست

می‌دهد و به صورت آزاد به داخل حنجره کلاپس می‌کنند.

Stage 3: پیشرفته‌ترین مرحله بیماری است که در آن زائده کورنیکولیت از

هر غضروف آریتنوئید خسته شده و به سمت وسط کلاپس می‌کند و سبب

کلاپس کامل حنجره می‌شود.

(۸) تومورهای حنجره در سگ‌ها و گربه‌ها چندان شایع نیستند.

۹) در گربه‌ها کارسینوما سلول‌های شاخی (SCC) + لیمفوما شایع‌ترین تومورهای حنجره‌اند.

۱۰) در سگ‌ها تومورهای مختلفی گزارش شده از جمله:

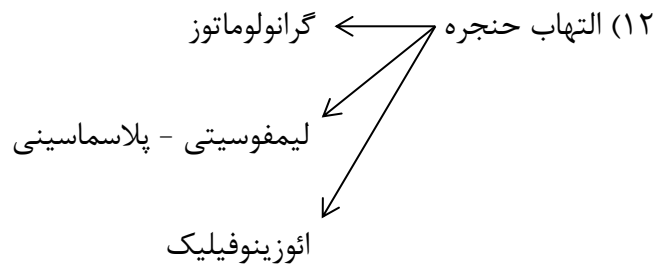
۱- رابدومیوسارکوما

۲- SSC

۳- آدنوکارسینوما

۴- استئوسارکوما

۵- کندروسارکوما و ...



## کلیه اتینجر

### کلیات

(۱) معرفی ← در حیوان سالم در شرایط فیزیولوژیکی نرمال کمتر از ۱٪ از مایعات که در گلوبمرول فیلتر شده در نهایت در ادرار دفع می‌شود.

(۲) بالین

۲-۱- هیستوری ← PD در تعریف دریافت بیش از ۱۰۰ mL/kg/day مایعات در روز برای سگ‌ها و

تقریباً نصف این مقدار برای گربه‌هاست.

علائم مربوط به افزایش فشار خون سیستمیک (Hyphema، مدرباز، کوری) ممکن

است که توسط صاحب حیوان گزارش شوند (گربه) اما در سگ‌ها بسیار کم‌تر دیده

می‌شوند.

۲-۲- معاینه بالینی ← کلیه گربه‌ها به راحتی قابل لمس است اما در سگ‌ها اغلب لمس کلیه سخت است.

از ویژگی‌های سندروم نفروتیک ← ادم و آسیت

۲-۳- تمایز بین AKI و CKD:

۲-۳-۱- CKD در تعریف اختلال کلیوی است که برای مدت زمان طولانی (معمولاً بیش از سه ماه) بوده

است و شاخصه آن از دست دادن غیر قابل بازگشت نفرون‌ها است.

۲-۳-۲- در CKD در هیستوری سابقه طولانی از PU / PD وجود دارد.

۲-۳-۳- اندازه و ظاهر کلیه سرخ‌های مهمی را برای ما دارد ← حاد: سایز نرمال یا بزرگ، شکل نرمال یا

غیر نرمال

مزمّن: سایز کوچک و شکل ناهنجار

۲-۳-۴- آنمی غیرجبرانی ممکن است که در بیماران مبتلا به CKD وجود داشته باشد و عوامل ایجاد آن چند عامل است اما عامل اصلی گفته می‌شود که کمبود اریتروپوئتین است.

۲-۳-۵- هایپرکالمی عمدتاً با AKI و بخصوص حالت پس - کلیوی (Post renal) دیده می‌شود.

۲-۳-۶- باکتریوری و کشت سلول‌های گلبول سفید ← پیلونفریت (کشت سلولی WBC)

۲-۳-۷- کریستال‌های کلسیم‌اگزالات ← مسمومیت با اتیلن گلیکول

۲-۳-۸- گلوکوزاوری ← اختلال PCT

۲-۴- تمایز ازوتمی Post - Renal / Renal/Pre - Renal:

۲-۴-۱- تمایز بین ازوتمی پیش کلیوی و کلیوی عمدتاً براساس USG صورت می‌گیرد که اگر  $0.30/1 <$  USG در سگ و در گربه  $0.35/1 <$  USG باشد ← ازوتمی پیش کلیوی است.

۲-۴-۲- ازوتمی پس کلیوی معمولاً از معاینه بالینی و هیستوری بیمار مشخص می‌شود.

۳) تشخیص آزمایشگاهی:

۳-۱- ارزیابی عملکرد کلیوی:

۳-۱-۱ GFR ← برای ارزیابی فیلتراسیون و ترشح مواد در کلیه متد کلد استاندارد می‌باشد.

معمولاً GFR ← در سگ ←  $5/4 - 5/3 \text{ mL/min/kg}$

گره ←  $5/3 - 5/2 \text{ mL/min/kg}$

## کلیات

۳-۲- کلیرانس کلیوی و ادرای ← کلیرانس اینولین برای سنجش GFR متد گلداستاندارد است.  
 متد جایگزین کلیرانس اینولین ← کلیرانس کراتینین داخلی یا خارجی است.

۳-۳- کلیرانس پلاسما ← هر چند که متد گلداستاندارد کلیرانس ادراری ارزیابی کلیرانس اینولین است ولی ارزیابی کلیرانس پلاسما اصلاً توصیه نمی‌شود چون حدود ۴۰٪ اینولین از طرق غیر کلیوی دفع می‌شود.

۳-۴- متدهای جایگزین برای ارزیابی GFR:

۳-۴-۱- اوره:

۳-۴-۱-۱- اوره پلاسما به عنوان BUN شناخته می‌شود.

۳-۴-۱-۲- شرایطی که باعث افزایش کاتابولیسم پروتئین می‌شود (تب، سوختگی، عفونت، گرسنگی، هایپرتیروئیدی) سبب افزایش اوره و BUN می‌شود.

۳-۴-۱-۳- کاهش عملکرد کبد، PSS، رژیم غذایی کم پروتئین می‌توانند سبب کاهش اوره BUN شوند.

۳-۴-۲- کراتینین ← رایج‌ترین شاخص مورد استفاده برای سنجش GFR در ارزیابی بالینی است.  
 نژاد گری‌هاند: مقادیر کراتینین بالاتری نسبت به سایر نژادها دارند.

۳-۴-۳- SDMA ← خیلی کمتر تحت تأثیر توده عضلانی بیمار هستند (برخلاف کراتینین)

۳-۵- ارزیابی پروتئینوری ← سد فیلتراسیون گلومرولی از اندوتلیوم مویرگ گلومرول، غشا پایه، پودوسیت‌های اپیتلیال تشکیل شده که جلوی عبور مواد با وزن مولکولی متوسط و بالا را می‌گیرد.



۳-۵-۱ Colorimetric Uriue Dipstick ← شایع‌ترین تست برای بررسی پروتئینوری است.  
 حساسیت خوب ولی ویژگی ضعیف بخصوص در گربه‌ها.  
 در گربه‌ها نتایج منفی کاذب بیشتر گزارش شده است.

۳-۵-۲- میکرو آلبومین اوری:

۳-۵-۲-۱- غلظت آلبومین  $< 1 \text{ mg/dL}$  اما کم‌تر از حدی که در تست Dipstick مشخص شود که  $> 30 \text{ mg/dL}$  است.

۳-۵-۳- نسبت پروتئین به کراتینین ادرار: ← شایع‌ترین متد و ارزیابی کمی پروتئینوری است که  $UPC > 4/0$  در گربه و  $UPC > 5/0$  در سگ غیر نرمال هستند.

۳-۶- بیوپسی کلیوی ← در عمده واقعات بیوپسی کلیوی تشخیص اتیولوژی AKI را میسر نمی‌کند.

رنگ آمیزی نمونه‌ها ← میسون تری کرم تشخیص کلاژن و بافت پیوندی  
 جونس یمتنایس سیلور ← تشخیص غشا پایه گلومرول  
 کونگورد ← تشخیص آمیلوئید

۳-۷- ارزیابی انعقادپذیری زیاد در بیماری گلومرولی:

۳-۷-۱- هیپوآلبومینمی در بیمارانی که پروتئینوری متوسط تا شدید دارد می‌تواند رخ دهد و به همراه هایپرکلسترلمی از اجزای سندروم نفروتیک است.

۳-۷-۲- سگ‌ها مبتلا به بیماری گلومرول بخصوص آنهایی که مبتلا به سندرم نفروتیک هستند حالت افزایش انعقاد پذیری دارند.

## کلیات

۳-۸- خاصیت غلیظ سادلی ادرار:

۳-۸-۱- ایزوسینوری ←  $0.15/1 < USG < 0.08/1$

۳-۸-۲- هیپوستنوری ←  $USG < 0.08/1$

۳-۸-۳- هایپرستنوری  $UDG > 0.15/1$

۳-۸-۴- فاکتورهایی که می‌توانند بر USG تأثیر ندارند:

الف: پروتئینوری: هر گرم بر دسی‌لیتر مقدار USG را  $0.003/1$  تا  $0.005/1$  زیاد می‌کند.

ب: گلیکوزوری: هر گرم گلوکز بر دسی‌لیتر مقدار USG را  $0.004/1$  تا  $0.005/1$  زیاد می‌کند.

۳-۸-۵- بیمار با فعالیت نرمال کلیوی که دهیدراته است یا ازوتمی پیش‌کلیدی دارد پیش‌بینی می‌شود که بیش‌ترین تغلیظ ادرار را داشته باشد و به همین جهت  $USG < 0.30/1$  در سگ و  $USG < 0.35/1$  در گربه خواهد داشت.

۳-۹- شاخصه‌های آسیب توبولار: ← گلوکز فیلتر شده تقریباً بطور کامل باز جذب می‌شود در سلول‌های

PCT

زمانی رخ می‌دهد که سر حد تحمل بازجذب کلیوی (در سگ

$180 \text{ mg/dL}$  و در  $300 \text{ mg/dL}$ ) بیشتر شود.

عمدتاً در بیمارانی که هایپرگلاسمی نشان می‌دهند رخ می‌دهد.

۳-۱۰- ارزیابی اسید - باز و PH ادرار ← PCT مسئول بازجذب هر دو یون  $H^+$  و بیکربنات است، در حالی

که DCT جایگاه مهم تنظیم اسید باز است چرا که مسئولیت ترشح  $H^+$  را انجام می‌دهد.

۳-۱۱- شاخصه‌های بیماری کلیوی در یورینالایزیس:

۳-۱۱-۱- هماچوری ← مقادیر که RBC در ادرار سگ و گربه نرمال است.

۳-۱۱-۲- پیوری ← افزایش WBC ها در ادرار است که عمدتاً در بیماران مبتلا به عفونت و التهاب دیده می‌شود.

۳-۱۱-۳- سلول‌های اپیتلیال ← هر دو سلول‌های شاخی و ترانزیشنال می‌توانند در ادرار در مقادیر کم باشند.

۳-۱۱-۴- کریستالوری ← در غیاب سنگ ادراری می‌تواند وجود داشته باشد.

بعضی انواع کریستال‌ها در سگ‌ها و گربه‌ها نرمال‌اند. (کلسیم‌اگزالات،

استروویت، فسفات)

۳-۱۱-۵- سیلندیوری (تشکیل کست‌ها):

۳-۱۱-۵-۱- حضور کست‌ها بلافاصله بیانگر منشا کلیوی عارضه است چون کست‌ها معمولاً در لوب صعودی هنله و مجاری جمع‌کننده ادراری که جریان ادرار کمترین سرعت را دارد شکل می‌گیرند.

۳-۱۱-۵-۲- در موارد اندک کست هیالین و گرانولار می‌توانند در سگ و گربه نرمال باشند.

۳-۱۱-۵-۳- حضور مقادیر زیاد این کست‌ها یا اصلاً حضور کست سلولار همیشه بیانگر بیماری است.

## کلیات

۳- ۱۱- ۵- ۴- انواع کست‌ها:

هیالن ← تماماً و منحصراً از مواد پروتئینی تشکیل شده‌اند و فاقد رنگ می‌باشند و در ادرار بیماران مبتلا به پروتئیوری به فراوانی یافت می‌شوند.

اپیتلیال ← در صورتی که سلول‌های اپیتلیال به درون شبکه پروتئینی کست هیالن به دام بیافتند کست اپیتلیال شکل می‌گیرد و وجود آنها بیانگر آسیب مستقیم توبولار کلیوی است.

گرانولار ← زمانی که تغییرات نسبی اجزاء سلولی ایجاد می‌شود این کست‌ها را خواهیم داشت که معمولاً بیانگر ضایعات ایسکمیک یا توکسیک‌اند.

Waxy ← شرایطی است که تغییرات اجزاء سلولی کامل شده است.

چربی ← به ندرت یافت می‌شوند اما زمانی که یافت شوند بیانگر اختلال در متابولیسم لیپید هستند.

(دیابت ملتیوس، سندرم نفروتیک)

RBC ← بیانگر خونریزی شدید کلیوی دیده شود. (پیلونفریت)

می‌تواند در ATN دیده شود. (Acute Tubular Necrosis)

(۴) عکس برداری تشخیص:

۴- ۱- رادیوگرافی ← سایز نرمال کلیه در نمای VD ← سگ ←  $L_2 - 5/3 - 5/2$

← گربه ←  $L_2 - 3 - 4/2$

۴-۲- التراسونوگرافی

تظاهر کلیه‌ها می‌تواند تماماً نرمال باشد حتی با وجود بیماری شدید کلیوی

سایز نرمال کلیه در گربه‌ها حدود  $4/5$  -  $3$  cm در نظر گرفته می‌شود که در

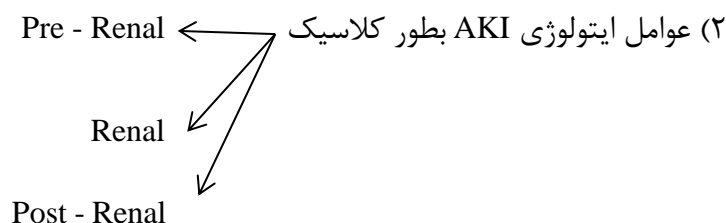
گربه‌های نر عقیم نشده می‌تواند بیشتر هم باشد.

اکوزنیسیته کلیه‌ها نسبت به کبد و طحال کمتر است.

در مسمومیت با اتیلن‌گلایکول شدیداً اکوزنیسیته کلیه افزایش پیدا می‌کند.

## AKI

(۱) تعریف ← کلیه‌ها حدود ۲۰٪ خون خروجی بدون ده قلبی را دریافت می‌کنند. (یک عامل مشکلات کلیوی که سبب AKI شوند).



- شایع‌ترین عوامل ذاتی و درونی AKI اختلالات ایسکمیک و نفروتوکسیک می‌باشند.

۲-۱- ازوتمی وابسته به حجم (ازوتمی همودینامیک) ← Pre - Renal Azotmig

۲-۱-۱- رسیدن خون ناکافی به کلیه‌های فعال می‌تواند سبب آسیب به کلیدانس مایعات و سموم اورمیک شود.

۲-۱-۲- عوامل ایجاد کننده ← Hypovolemia، دهیدراتاسیون، Hypotention، نارسایی قلبی، سیروز کبدی، سندروم نفروتیک، بیهوشی، آدیسون، گرم‌زدگی، هیپوآلبومینمی، ACEI، NSAIDs

۲-۲- نارسایی ذاتی کلیه: (Renal)

۲-۲-۱- عمدتاً در ادامه آسیب ایسکمیک یا توکسیک توبولار صورت می‌گیرد.

۲-۲-۲- ایسکمی ناشی از کاهش جریان خون کلیوی شایع‌ترین عامل نارسایی ذاتی کلیه (Renal) است.

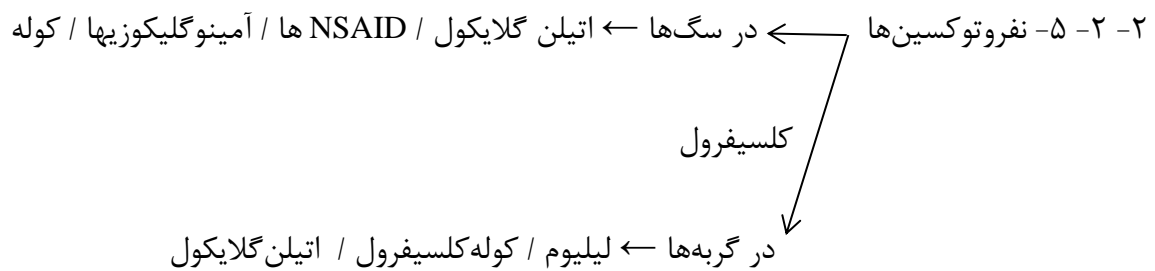
۲-۲-۳- مجموعاً ازوتمی همودینامیک (Pre - Renal) و نارسایی ذاتی کلیه (Renal) سبب ۷۰ الی ۷۵ درصد AKI می‌باشند.

۲-۲-۴- عوامل عفونی متنوعی می‌توانند سبب AKI شوند:

الف: پیلونفریت باکتریایی که عمدتاً ناشی از عفونت بالا رونده است.

ب: عمده عفونت‌های دستگاه ادراری (۷۴٪) توسط ارگانیسم‌های گرم منفی به خصوص شایع‌ترین آنها E.Coli هستند.

پ: عوامل زمینه‌ای پیلونفریت باکتریایی شامل پیومتر، دیسکو اسپوندیلیت و اندوکاردیت باکتریایی می‌باشند.



۲-۳- AKI از نوع پس کلیوی (Postrenal) ← انسدادهای میزراه، هر دو میزنای یا یکی انسدادهای طولانی مدت می‌تواند منجر به AKI نوع Renal (ذاتی) شود.

استیج‌های بیماری حاد کلیوی (AKI)	
Grade I ← $6/1 >$ کراتینین	Grade IV ← $10 - 5/1$ کراتینین
Grade II ← $2/5 - 1/7$ کراتینین	Grade V ← $10 <$ کراتینین
Grade III ← $5 - 23/6$ کراتینین	

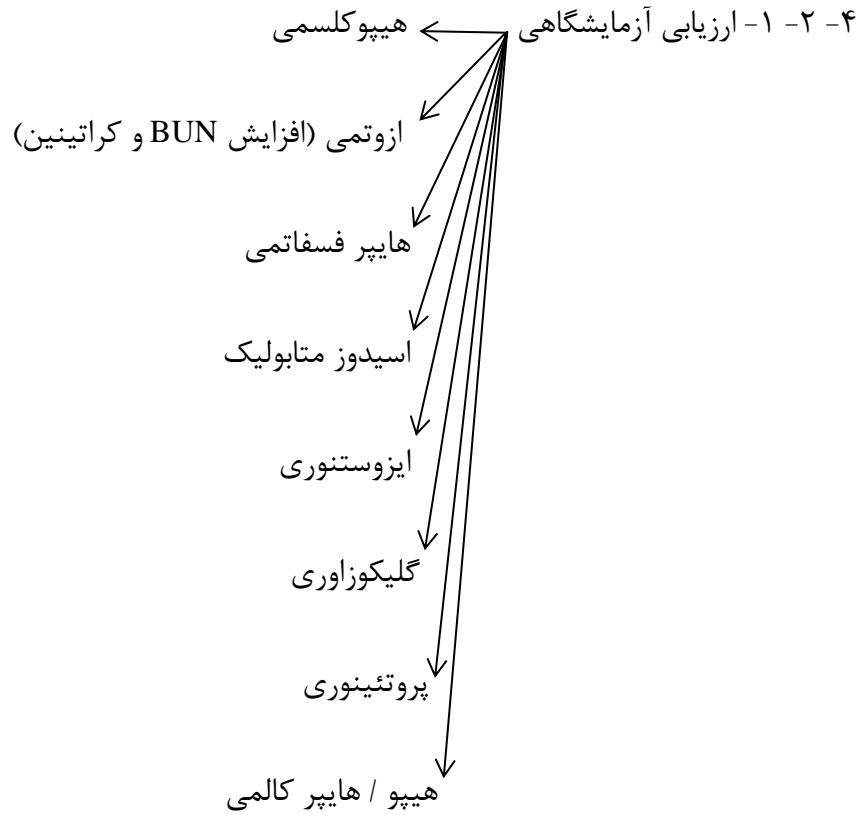
**AKI**

- AKI فاز ۴(۲) (فاز یک): شروع AKI است که فاقد علائم بالینی است تا موضعی که آسیب ایسکمیک یا نفروتوکسمیک حد قابل توجهی از نفرون‌ها را از بین ببرد.
- (فاز دو): در این فاز شناخت و درمان زودهنگام می‌تواند جلوی پیشرفت بیماری را بگیرد و در واقع فاز دو ادامه فاز یک است ← (ضایعات ایسکمیک ایجاد می‌شود)
- (فاز سوم): فاز نگهداری است که عموماً ۱ تا سه هفته به طول می‌انجامد و در این فاز مقدار بحرانی قابل توجهی آسیب جبران ناپذیر به کلیه وارد آمده است.
- (فاز چهارم): شاخصه این فاز افزایش برونده ادراری (PU) است.

(۴) تشخیص:

- ۴-۱- ارزیابی بی‌بالینی ← حیوانات مبتلا به AKI معمولاً کمتر از یک هفته سابقه بی‌اشتهایی، بی‌حالی، تهوع و اسهال و PU / PD یا oliguria / Anuria و ضعف دارند.
- سایر علائم درمانگاهی شامل ← بوی بد دهان ناشی از اوره ( )
- زخم‌های دهان و استوماتیت ناشی از اوره
  - درد کلیوی
  - بزرگ شدگی کلیوی





۳-۴- عکس برداری تشخیص ← رادیوگراف‌ها کلیه‌های نرمال یا بزرگ شده، سنگ‌های ادراری را نشان می‌دهند.

تجمع مایعات اطراف کلیه در ← لپتوسپیروز سگ‌ها  
 ↓ لیمفوما گربه سانان

۴-۴- FNA کلیه:

۴-۴-۱- می‌تواند برای تشخیص لیمفوما کلیه مفید باشد ولی فایده تشخیص دیگری ندارد.

۴-۵- بیوپسی:

۴-۵-۱- بیوپسی کلیه می‌تواند تشخیص خاصی بیماری را میسر کند یا این که می‌تواند ATN را نشان

دهد.

۴- تست‌های مخصوص عملکرد کلیه:

۴-۱- کراتینین و GFR سرم:

۴-۱-۱- سنجش کراتینین سرم یکی از شایع‌ترین شاخصه‌های آزمایشگاهی مورد استفاده در بالین است ولی در شرایط اختلال خفیف کلیوی حساسیت پایین دارد.

کراتینین بیشتر با عملکرد کلیه و آسیب آن در ارتباط است تا GFR

۴-۱-۲- فقط تغییرات اندکی در کراتینین سرم با وجود تغییرات کاهش شدید GFR روی می‌دهد (در صورتی که عملکرد کلیه نزدیک به نرمال باشد) در حالی که تغییرات اندک GFR می‌تواند سبب تغییرات شدید کراتینین سرم (در صورتی که عملکرد کلیه شدیداً آسیب دیده باشد) می‌شوند.

## AKI

۴ - ۱ - ۳ - سیستاتین C با GFR بخوبی بهتر از کراتینین هم‌بستگی دارد در سگ‌ها، و حتی احتمالاً قبل از افزایش مقادیر کراتینین در سرم در بیماری کلیوی مقدار سیستاتین C زیاد می‌شود.

(۵) ریسک فاکتورهای AKI ← سندرم مشابه فانکونی (گلیکوزاوری آمینو اسیدآوری، هایپر فسفاتمی)

در مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند رخ دهد.

پروستاگلاندین‌ها در کلیه سبب اتساع عروق آوران می‌شوند و مصرف داروهای

NSAID سبب بلوک شدن پروستاگلاندین‌ها و تنگی عروق و ایسکمی می‌شود.

(۶) مانیتورینگ ← فشار خون ۸۰ mmHg برای گردش خون کلیوی کافی نیست.

تولید ادرار در یک حیوان سالم حدود ۱ - ۲ mL/kg/h است. (در پلی یوری

(۲ mL/kg/h

(۷) درمان:

۷ - ۱ - استراتژی‌های مایع درمانی:

۷ - ۱ - ۱ - منبع از دست رفتن مایعات ← مهم‌ترین قدم درمانی AKI مدیریت تعادل مایعات است.

۷ - ۱ - ۲ - مایع درمانی رایج ← در حالت عمومی و رایج امروزه مایعات وریدی جهت بهبود دهیدراسیون

سپس مایعات دعوای تهاجمی جهت اجبار ادرار کردن ایجاد می‌شود و در صورتی که ازوتمی بهبود نیابد

سپس مقدار مایعات را زیاد می‌کنیم - اما امروزه شواهد بیانگر این هستند که این روش در واقع عملکرد

کلیوی را بدتر می‌کند و سبب آسیب به کلیه می‌شود.

۷-۱-۳- روش مایع درمانی اصلاح شده ← ۳ مرحله دارد که شامل:

۱. بازیابی و احیا حاد که در آن حجم خون داخل عروقی و خونرسانی به بافت‌ها احیا می‌شوند.

۲. نگهداری مایعات داخل عروقی بدون ایجاد تجمع مایعات

۳. حذف مایعات طی دوره نقاهت برای حذف مایعات غیر ضروری موجود در بدن.

۷-۱-۴- شوک هیپوولمیک ← در این شرایط درمان سرعتی لازم است و جهت درمان از سرم‌های

کریستالوئیدی حدود ۶۰-۹۰ mL/kg/h برای سگ و ۴۵-۶۰ mL/kg/h برای گربه استفاده می‌شود.

۷-۱-۵- فرمول Rehydration ← Fluid Deficit = Body weight (kg) × %dehydration

۷-۱-۶- مایع درمانی نگهداری:

۷-۱-۶-۱- عموماً حدود ۶۰ الی ۶۶ mL/kg/day است.

۷-۱-۶-۲- ورودی و خروجی ← این متد مایع درمانی فقط بعد از Rehydration استفاده می‌شود.

۳ جز اصلی محاسبه مایعات شامل:

الف: ادرار (با اندازه‌گیری مقادیر ادرار حیوان است)

ب: دفعی‌های در حال انجام (که شامل اسهال و استفراغ و در ناژ مایعات بدن است).

پ: دفعی‌های ناچاری که شامل دفع آب از مدفوع و از تنفس است که حدوداً ۲۲ mL/kg/h محاسبه می‌شود.

۷-۱-۶-۳- حیوانات Anuric فقط باید مایعات دریافتی برای جبران مایعات دفعی ناچاری داشته باشند.

۷-۱-۷- نوع مایع در مایع درمانی:

۷-۱-۷-۱- در صورت وجود هیپوناترمی سرم سالین فیزیولوژیک (۹۰٪ NaCl) استفاده می‌شود.

۷-۱-۷-۲- در صورت وجود هیپوآلبومینمی و کمبود فشار خون ← سرم‌های کلئیدی مثل هیدروکسیل

استارچ

۷-۲- Oliguria and Anuria: ← در شبانه روز ۲۴ CC

در حیوانی که بخوبی هیدراته است تولید ادرار کمتر از ۱ mL/kg در هر ساعت گفته می‌شود.

۷-۲-۱- مانیتول / گلوکز ← مانیتول دیورتیک اسموتیک است که سبب دفع مایعات خارج سلولی و

جلوگیری از باز جذب سدیم به وسیله مهار رنین می‌شود.

۷-۲-۲- دیورتیک لوپ ← فروزماید نباید در بیماران AKI مسموم با آمینوگلیکوزید استفاده شود.

۸) درمان انسداد میزنای ← یکی از دلایل رایج AKI در گربه‌هاست.

درمان از طریق جراحی برش میزنای است.

۹) درمان بیماری‌های خاص:

۹-۱- داروهای مشتقات پنی‌سیلین و داکسی‌سایکلین چوبیس بسیار عالی برای آغاز درمان لپتوسپیروز در

سگ‌ها می‌باشند.

داکسی‌سایکلین هم حالت لپتوسپیرومی و هم لپتوسپیوری از بین می‌برد.

۹-۲- پنی‌سیلین حالت ناقل را از بین نمی‌برد (لپتوسپیروزیس) ولی داکسی‌سایکلین و اریترومایسین در

برابر حالت ناقل هم مؤثرند.

۹-۳- بوریلا بورگدوفری می‌تواند با داکسی‌سایکلین درمان شود.

۹-۴- پیلونفریت معمولاً توسط باکتری گرم منفی ایجاد می‌شود که در برابر آن فلوروکینون‌ها خوب هستند.

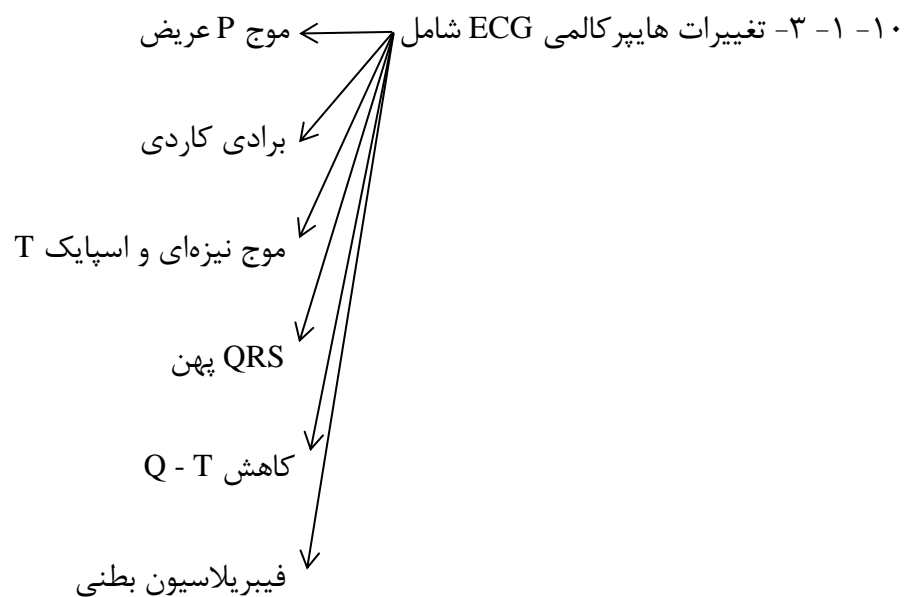
۹-۵- در برابر عفونت‌های باکتریایی گرم مثبت و در برابر E.Coli داروی تری متوپریم + سولفانامید مؤثر است.

۱۰) درمان پیچیدگی‌های اورمیک:

۱۰-۱- درمان‌های حاد: (Hyperkalemia)

۱۰-۱-۱- دفع ادراری راه عمده دفع پتاسیم از بدن است.

۱۰-۱-۲- هایپرکالمی احتمال زیاد دارد که در حیوانات مبتلا به oliguria / Anuria اتفاق بیافتد.



۱۰-۱-۴- تجویز کلسیم گلوکونات ۱۰٪ (۱ mL/kg) در شرایط هایپوکالمی شدید می‌تواند با اثرات قلبی مقابله کند.

۱۰-۲- انسولین / گلوکز / بی‌کربنات:

۱۰- ۲- ۱- متدهای مختلفی برای جابه‌جا کردن پتاسیم از خارج سلولی به درون آب وجود دارد که در آن انسولین رگولار (۵/۰ unit/kg) داخل رگی در طی ۲۰ الی ۳۰ دقیقه + دکستروز ۲ - ۱ گرم به ازای هر واحد انسولین مصرفی

۱۰- ۲- ۲- دکستروز سبب تحریک ترشح انسولین از پانکراس می‌شود و خودش به تنهایی می‌تواند در شرایط هایپوکالمی خفیف تا متوسط کاربرد داشته باشد.

### (Sodium Na)

۱۰- ۳- هایپرناترمی قبل از مایع درمانی سبب تجمع آب آزاد فراوان می‌شود.

۱۰- ۴- هیپوناترمی می‌تواند در اثر ترشح بیش از حد ادرار (PU) اتفاق افتاده باشد.

### (اسیدوز متابولیک)

۱۰- ۵- درمان اسیدوز متابولیک در AKI می‌تواند با سدیم بی‌کربنات داخل رگی باشد.

۱۰- ۶- در صورتی درمان می‌کنیم که مقدار بی‌کربنات سدیم  $12 \text{ mEq/L}$  باشد.

۱۰- ۷- در صورت وجود هایپرناترمی درمان اسیدوز با سدیم بی‌کربنات توصیه نمی‌شود.

۱۰- ۸- فرمول درمان اسیدوز ← مقدار کمبود باز  $\times (\text{kg})$  وزن بدن  $\times 0.3$

(بی‌کربنات بیمار - ۲۴) = مقدار کمبود باز

۱۰- ۹- پتاسیم‌سیترات هم می‌تواند هایپوکالمی را (اگر داشته باشیم در AKI) درمان کند و هم اسیدوز متابولیک را.

### (منیزیم)

۱۰- ۱۰- از آنجایی که کلیه موضع اصلی دفع منیزیم هستند و سپس در AKI ها هایپومگنزمی داریم.

۱۰-۱۱- در صورت داشتن PU و نارسایی کلیوی هیپومگنزیمی خواهیم داشت.

۱۰-۱۲- آگه هیپوکالمی داشته باشیم به درمان پاسخ نمی‌دهد در صورتی که همراهش هیپومگنزیمی داشته باشیم.

(فسفر)

۱۰-۱۳- فسفر غذا از GI جذب می‌شود و از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود.

۱۰-۱۴- کاهش دفع فسفر عمدتاً سبب ایجاد هایپرفسفاتیسم هم در AKI و هم در CKD می‌شود.

(افزایش فشار خون)

۱۰-۱۵- Hypertention یکی از عوارض رایج AKI می‌باشد.

۱۰-۱۶- افزایش حاد فشار خون می‌تواند سبب آسیب چشم (هایفما، ادم شبکیه، جدا شدن شبکیه) شود.

اختلالات خونی  $\Leftarrow$  در AKI می‌توانیم به دلیل خونریزی GI آنمی داشته باشیم.

اختلالات GI و پانکراتیت  $\Leftarrow$  پیچیدگی‌هایی GI (بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال، ایلئوس) در AKI رایج‌اند.

حمایت تغذیه‌ای: (۱) AKI یک بیماری شدیداً کاتابولیک است.

(۲) غذا دادن در اوایل AKI می‌تواند سبب حفاظت از یکپارچگی مخاط GI شود.

(۳) رژیم غذایی مخصوص لازم است  $\leftarrow$  کاهش فسفات، پروتئین با کیفیت

(۱۱) پروگنوز  $\leftarrow$  بیمارانی که بصورت دارویی درمان می‌شوند تقریباً نصفشان عملکرد نوسان کلیه را بازیابی می‌کنند و نیمی دیگر AKI به CKD گسترش می‌یابد.



درصد های زنده ماندن برای اتیولوژی های مختلف AKI	
انسدادی (گره ها)	۹۱٪
عفونی	۸۲٪
متابولیک	۶۶٪
سایر	۵۰٪
توکسیک	۴۳٪ - ۶۹

## CKD

(۱) بررسی کلی:

۱-۱- تعریف:

الف: در عمده موارد حتی با وجود درمان باز هم CKD غیر قابل بهبود و پیش رونده است.

ب: شایع ترین فرم بیماری کلیه‌ی شناخته شده سگ و گربه است.

۱-۲- شیوع ← اگرچه که بیماری حیوانات پیر شناخته می‌شود اما در سگ‌ها و گربه‌ها با سنین مختلف

دیده می‌شود.

۱-۳- دلایل CKD:

۱-۳-۱ وجود کراتینین سرم بالای مقادیر مرجع بیانگر این است که GFR به اندازه ۷۵٪ یا بیشتر کاهش

یافته است که حداقل ۷۵٪ نفرون‌ها در هر دو کلیه آسیب دیده‌اند یا از دست رفته‌اند.

۱-۳-۲ معمولاً کلیه‌ها در CKD کوچک‌اند بدلیل از دست دادن نفرون‌ها و جایگزینی آنها با بافت اسکار.

۱-۳-۳ بیماری گلومرولار می‌تواند عامل ۵۰٪ از CKD ها در سگ‌ها باشد.

۱-۳-۴ در گربه‌های مبتلا به CKD ← ۷۰٪ (نفریت Tubulointerstitial) داشتند.

۱-۴-۱ درمان‌های خاص ← بیماری‌های کلیوی که با درمان خاص بهبود می‌یابند شامل: پیلونفریت،

اوروپاتی انسدادی، سنگ‌های ادراری، لیمفوما کلیوی (بخصوص در گربه‌ها)

۱-۵- پروگنوز ← برعکس (انسان‌ها و سگ‌ها درمان با آمیلودیپین برای کاهش فشار خون در گربه‌ها سبب کاهش پروتئینوری می‌شود).

(۲) عواقب بالینی CKD:

۲-۱- اورمی ← سندرم کلینیکی است که در اثر از دست رفتن عملکرد کلیه ایجاد می‌شود.

۲-۱-۱- علائم بالینی که عمدتاً باعث مراجعه حیوان به کلینیک می‌شود شامل PU / PD است.

۲-۱-۲- شایع‌ترین و غالب‌ترین علائم اورمی علائم GI هستند که شامل:

تهوع

استفراغ ← 50%

بی‌اشتهایی ← 40%

زخم دهانی / استوماتیت

بوی بد ناشی از اوره دهان (Halitosis)

اسهال ← 37%

ملنا ← 37%

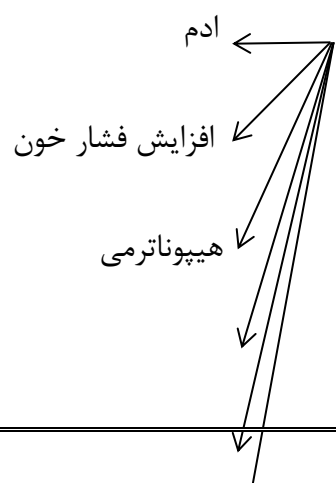
هیپوترمی

استئوپاتی کلیوی (ناشی از هایپر فسفانمی و هایپوکلسی)

افزایش فشار خون

PU / PD ← 44%

۲-۲- اختلال دفع الکترولیت‌ها ← علائم بالینی شامل



هایپرکالمی

اسیدوز متابولیک

هایپر فسفاتمی

۲-۳- اختلال سنتز هورمون توسط کلیه ← کمبود Vit D می‌تواند سبب هایپرپاراتیروئیدی ثانویه و استئودیسترفی کلیوی شود.

۲-۴- عواقب گوارشی CKD:

۲-۴-۱- گستروپانی اورمیک و علائم بالینی مربوط به آن در سگ‌ها رایج‌تراند نسبت به گربه‌ها.

۲-۴-۲- در سگ‌ها شاخصه میکروسکوپی آن مینرالیزاسیون عروق زیر مخاطی و مخاطی، ادم، آتروفی غده‌ای است.

۲-۴-۳- افزایش مقادیر گاسترین به دلیل کاهش دفع آن از طریق کلیه می‌تواند یکی از عوامل مؤثر باشد.

۲-۴-۴- انتروکولیت اورمیک حداقل می‌تواند بخشی از دلیل آن افزایش تولید آمونیوم در کولون بدلیل افزایش اوره است.

۲-۴-۵- برخلاف اسهال، یبوست نسبتاً در گربه‌های مبتلا به CKD رایج است.

۲-۴-۶- PD در CKD یک پاسخ جبرانی به PU است.

۲-۵- افزایش فشار خون سرخرگی و عواقب قلبی عروقی آن:

۲-۵-۱- مکانیسم‌های اصلی که سبب افزایش فشار خون در CKD می‌شوند شامل:

الف: نگهداری و احتباس مایعات

ب: RAAS

ب: افزایش سیستم سمپاتیکی فعالیت

۲-۵-۲- در سگ‌ها و گربه‌ها CKD شایع‌ترین عامل افزایش فشار خون ثانویه است.

۲-۵-۳-۱- ارگان‌هایی که عمدتاً در افزایش فشار خون سیستمیک درگیری می‌شوند شامل:

الف: چشم‌ها

ب: کلیه‌ها

ج: قلب و عروق

د: دستگاه عصبی

۲-۶- آنمی:

۲-۶-۱- در سگ و گربه مبتلا به CKD رایج است اگرچه که شدت آن عمدتاً تا رسیدن به استیج‌های

نهایی CKD خفیف است.

۲-۶-۲- آنمی در CKD از انواع نورموسیتیک، نورموکرومیک و غیر جبرانی است.

۲-۶-۳- عامل اصلی آنمی در CKD ← ترشح ناکافی اریتروپوئتین است.

۲-۶-۴- در CKD طول عمر گلبول‌های قرمز کاهش می‌یابد.

۲-۷- هایپر پاراتیروئیدی ثانویه کلیوی ← در گربه‌ها قبل از ازوتمی ایجاد می‌شود حتی زمانی که کلسیم

و فسفر سرم در رنج نرمال‌اند.

تجمع فسفر در بدن سبب هایپرپاراتیروئیدی ثانویه کلیوی

می‌شود.



استئودیستروفی ناشی از آن عمدتاً استخوان‌های مجامه و  
فک را درگیر می‌کند.

۲-۸- یاخته‌های آزمایشگاهی: (Metabolic Acidosis)

۲-۸-۱- با کاهش عملکرد کلیه در CKD، ترشح و دفع یون  $H^+$  عمدتاً به واسطه ترشح و دفع یون آمونیوم بوسیله نفرون‌های باقی مانده انجام می‌شود.

۲-۸-۲- در حالی که مقدار آمونیوم دفع شده برحسب واحد نفرون افزایش می‌یابد، دفع کلی و جامع یون آمونیوم از کلیه تغییری نمی‌کند.

۲-۸-۳- (کاهش باز جذب آمونیاک در مدولای کلیه + اختلال ترشح پروتون ( $H^+$ ) از کلیه) ← می‌توانند در ایجاد اسیدوز متابولیک تأثیرگذار باشند.

۲-۸-۴- اختلال بازجذب توبولی بیکربنات در CKD معمول نیست.

۲-۸-۵- در بیمارانی که کم‌تر ازوتمیک هستند ← اسیدوز هایپرکلرمیک

### Azotemia / BUN / Creation

۲-۸-۶- از کاتابولیسم آمینو اسیدها نیتروژنی که حاصل می‌شود در ساخت اوره استفاده می‌گردد.

۲-۸-۷- غلظت BUN معمولاً با مقدار پروتئین دریافتی از غذا رابطه دارد.

۲-۸-۸- افزایش BUN ← افزایش کاتابولیسم پروتئین (مثل تب) - خونریزی GI - کاهش حجم ادرار

دفعی (مثل دهیدراتاسیون، ازوتمی پیش کلیوی) - گلوکوکورتیکوئیدها

۲-۸-۹- کاهش BUN ← PSS - نارسایی کبدی- کاهش پروتئین غذایی - گرسنگی

### Hyperphosphatemia

۲-۸-۱۰- عاقبت اصلی نگهداری و احتباس فسفر پیشرفت CKD است.

۲-۸-۱۱- غلظت فسفات سرم در انسان و سگ و گربه مبتلا به CKD مستقیماً با مرگ و میر ارتباط دارد.

### Hypercalcemia / Hypermagnesemia / Hypocalcemia

۲-۸-۱۱- مقدار کلسیم تام سرم نمی‌تواند با قاطعیت مقدار کسیم یونیزه در گربه را نشان دهد (مبتلا به DCK) و مشابه این حالت در سگ‌ها هم هست.

۲-۸-۱۲- در CKD، هایپرماگنزمیا (چه در CKD و چه در AKI ← هایپرماگنزمی) شایع است.

۲-۸-۱۲- در CKD ← در گربه‌ها ← هیپوکالمی شایع است ← ضعف عضلانی شایع نیست.

در سگ‌ها ← هیپوکالمی شایع نیست.

(۳) ارزیابی تشخیص:

۳-۱- تایید تشخیص CKD:

۳-۱-۱- بیماری کلیوی یا اختلال عملکردی یا اختلال ساختاری است.

اختلال عملکردی ← عمدتاً بیماری کلیوی با ازوتمی شناسایی می‌شود.

۳-۱-۲-

اختلال ساختاری ← با بیوپسی یا لمس یا عکس برداری شناسایی می‌شود.

۳-۱-۳- برای این که مقادیر کراتینین سرم از مقادیر رنج نرمال بیشتر شود باید حداقل ۷۵٪ نفرون‌ها از بین رفته باشند یا دچار آسیب جدی شده باشند.

۳-۱-۴- ارتباط بین کراتینین و GFR به گونه‌ای است که هر بار با کاهش GFR به نصف، کراتینین سرم دو برابر می‌شود.

۳-۱-۵- BUN نسبت به کراتینین بهتر می‌تواند نشانگر علائم بالینی و پروگنوز باشد.

۳-۱-۶- ازوتمی VS اورمی:

۶-۱-۶-۱- ازوتمی یعنی مقادیر غیر نرمال اوره و کراتینین در پلاسما، سرم و خون.

۳-۱-۶-۲- ازوتمی نباید به عنوان یک لغت اختصاری برای بیماری کلیوی یا اورمی استفاده شود.

Per - Renal	}	۳-۱-۶-۳- ازوتمی می‌تواند بر اثر عوامل
Renal		
Post - Renal		

۳-۱-۶-۴- اورمی یعنی یک سندرم پلی سیستمیک که در اثر از دست رفتن عملکرد کلیوی ایجاد می‌شود.

۳-۱-۶-۵- بیماری کلیوی می‌تواند بدون ازوتمی و اورمی وجود داشته باشد.

۳-۱-۶-۶- ازوتمی می‌تواند در غیاب بیماری کلیوی و اورمی وجود داشته باشد. ( Pre - Renal Azatemia)

۳-۱-۶-۷- اورمی در غیاب ازوتمی رخ نمی‌دهد اما در غیاب بیماری کلیوی می‌تواند رخ دهد.

۳-۱-۶-۸-  $USG > 0.30/1$  در سگ و  $USG > 0.35/1$  در گربه) ← می‌تواند نشانگر عدم غلیظ سازی مناسب اجرا در کلیه در حیوانات ازوتمیک یا دهیدراته باشد.

۳- ۱- ۷- SDMA:

الف: در سگ‌ها و گربه‌ها غلظت SDMA به خوبی نشانگر GFR می‌باشد.

ب: در انسان و سگ و گربه SDMA شاخص تشخیص سریع و زود بیماری کلیوی می‌تواند باشد.

ج: برای کراتینین حجم عضلانی و سن فاکتورهای تأثیرگذارانند ولی در SDMA اینطور نیست.

۳- ۲- AKI VS CKD:

۳- ۲- ۱- در CKD ← طول دوره بیماری حداقل ۳ ماه باید باشد.

۳- ۲- ۲- در AKI ← برعکس CKD قابل بازگشت و بهبود است.

۳- ۲- ۳- اگرچه که آنمی غیرجبرانی یافته در بیماری کلیوی است ولی ارزش تشخیص ندارد.

۴) استیج‌های CKD:

Stage	سگ گراتینین	گربه کراتینین
I	< ۴/۱	< ۶/۱
II	۱/۴ - ۲	۱/۶ - ۲/۸
III	۲/۱ - ۵	۲/۹ - 5
IV	> ۵	> 5

۴- ۱- در استیج‌های مختلف:

الف: استیج I: سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CKD که ازوتمیک نیستند.

ب: استیج II: سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CKD که به شکل خفیف ازوتمیک‌اند.

ج: استیج III: حیواناتی که مبتلا به CKD اند و ازوتمی متوسط دارند.

د: استیج IV: حیوانات مبتلا به CKD که شدیداً ازوتمیک اند.

۴- ۲- استیج یک و دو معمولاً هیچ علامت بالینی غیر از PU / PD ندارند.



۴-۳- استیج چهار علائم اورمی از خود نشان می‌دهند.

۴-۴- استیج سوم معمولاً علائم بالینی واضحی از اورمی ندارند.

۴-۵- ادرار نمونه‌گیری شده در خانه UPC کمتری نسبت به ادرار جمع آوری شده در بیمارستان دارد.

۴-۶- اورمی می‌تواند سبب کاهش دما بدن شود.

۴-۷- سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CKD استیج سوم و چهارم معمولاً کلیه‌های کوچک و فیبروتیک دارند.

۴-۸- بیوپسی موقعی می‌توانیم بگیریم که دلیل مهمی مثل پروتئینوری داشته باشیم.

(۵) درمان CKD:

۵-۱- اهداف درمانی:

۵-۱-۱- مدیریت درمانی محافظه کارانه استاندارد و تنها روش درمانی واقع بینانه در سگ‌ها و گربه‌های

مبتلا به CKD است.

- بهبود کمبود مایعات

- بهبود اسید باز و الکترولیت‌ها

۵-۱-۲- با وجود این که جراحات کلیوی در CKD برگشت ناپذیراند اما با درمان پیشرفت بیماری کند و یا

متوقف می‌شود.

۵-۲- درمان غذایی:

۵-۲-۱- در بین تمامی درمان‌هایی که برای CKD وجود دارد درمان غذایی بیشترین فایده و تأثیر را

دارند.

۵-۲-۲- اگرچه عمدتاً رژیم غذایی درمانی بیماری CKD تحت عنوان رژیم کم پروتئین شناخته می‌شود. اما حقیقتاً رژیم‌های غذایی کلیوی نباید در داشتن پروتئین کم باشند.

۵-۲-۳- رژیم‌های غذایی کلیوی باید تغییرات دیگری به جای کم کردن پروتئین مثل: کاهش فسفات و سدیم - اضافه کردن ویتامین‌های گروه B - اضافه کردن فیبر محلول در آب - امگا ۳ - PUFA - آنتی اکسیدان

۲-۲-۴- کم کردن پروتئین دریافتی سبب بهتر شدن علائم بالینی در CKD استیج ۳ و ۴ می‌شود.

۲-۳-۳- دهیدراتاسیون و مایع درمانی:

۲-۳-۱- در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CKD جلوگیری و بهبود دهیدراتاسیون بسیار مهم است.

۲-۳-۲- معمولاً یک سوم تعادلی از لحاظ الکترولیت مثل LRS به شکل SC یک الی ۳ بار در هفته زده می‌شود و هر بار ۷۵ الی ۱۲۵ میلی لیتر

۲-۴- مدیریت علائم GI:

۲-۴-۱- گرسنگی مهم‌ترین عاملی است که در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CKD منجر به مرگ می‌شود.

۲-۴-۲- در حالی که در سگ‌ها گسترش اورمیک بیشتر در CKD اتفاق می‌افتد، در گربه‌های مبتلا به CKD بیشتر منیرالیزاسیون و فیبروز معده رخ می‌دهد.

۲-۴-۳- برای درمان اختلالات معده در CKD ← فاموتیدین / سوکرافیت / ضد استفراغ

۲-۴-۴- برای تحریک اشتها در بیماران مبتلا به CKD ← میرتازاپین / سیپروهپتادین

۲-۴-۵- در صورتی که سگ‌ها و گربه‌ها با وجود اقدامات درمانی همچنان در حال کاهش وزن باشند پس از فاکستومی تیوب برای غذا دادن لحاظ می‌شود.

۲-۵- اسیدوز متابولیک ← پتاسیم سترات بهتر از سدیم بی کربنات است در این منظور

۲-۶- اختلالات پتاسیم (هیپوکالمی / هایپرکالمی):

۲-۶-۱- در گربه‌های مبتلا به استیج ۲ و ۳ CKD هیپوکالمی رایج است ولی در گربه‌های مبتلا به استیج ۴ CKD کم‌تر رایج می‌باشد.

۲-۶-۲- گربه‌های مبتلا به افزایش فشار خون مقدار پتاسیم پلاسما کاهش یافته دارند (هیپوکالمی).

۲-۶-۳- دارو کاهنده فشار خون Amelodipine در گربه می‌تواند هیپوکالمی را تشدید کند.

۲-۶-۴- پلی‌میوپاتی هیپوکالمیک که شاخصه‌اش خم شدن گردن به پایین و ضعف عضلانی عمومی است. در گربه‌های مبتلا به CKD شایع است.

۲-۶-۵- هایپرکالمی در استیج‌های پیشرفته CKD می‌تواند رخ دهد.

۲-۷- افزایش فشار خون ← CKD شایع‌ترین عامل افزایش فشار خون در سگ‌ها و گربه‌ها است.

ACET مثل انالاپریل و مهارکننده‌های کانال کلسیمی در سگ‌ها و گربه‌ها

پایه‌های اساسی درمان افزایش فشار خون هستند.

۲-۸- درمان آنمی CKD ← در حالی که CKD پیشرفت می‌کند تا ۶۵٪ گربه‌ها دچار آنمی می‌شوند.

در حالی که در سگ‌ها زخم معده شایع است در اثر CKD، در گربه‌ها

شایع نیست.

بسیاری از سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به مراحل پیشرفته CKD کمبود آهن دارند.

۲- ۹- درمان کلسیتریول ← کلسیتریول که فعال‌ترین متابولیت ویتامین D می‌باشد در اثر هیدروکسیلاسیون کلیوی کلسیدیول (ویتامین D - هیدروکسی - ۲۵) حاصل می‌شود و سبب افزایش جذب کلسیم و فسفر از دستگاه گوارش و مهار سنتز PTH و ترشح آن می‌گردد و بهترین زمان تجویز کلسی تریول در غروب و با معده خالی است.

۲- ۱۰- مانیتورینگ پیشرفت CKD ← در سگ‌ها (ولی در گربه‌ها) افزایش فشار خون ریسک فاکتور مرگ و میر تلقی می‌شود.

## بیماری گلومرول

- دلیل اصلی بیماری کلیوی در سگ‌ها بیماری گلومرول است.

- شایع‌ترین بیماری‌های گلومرولار در سگ‌ها شامل: گلومرولونفریت وابسته به کمپلکس‌های ایمنی، آمیلوئیدوز، گلومرولو اسکروز هستند.

(۱) ساختار و عملکرد گلومرول نرمال:

۱-۱- لایه فیلتراسیون گلومرولی از سه لایه تشکیل شده که شامل:

الف: اندوتلیوم مویرگی نفوذی

ب: غشا پایه گلومرولار

ج: سلول‌های اپیتلیال داخلی گلومرولی یا پودوسیت‌ها

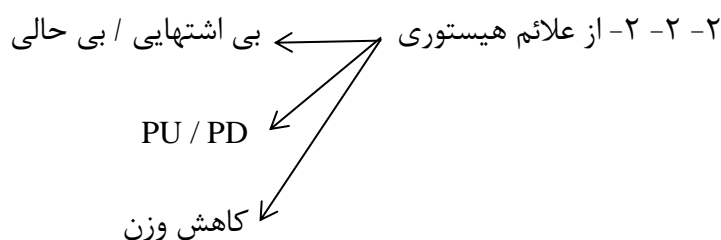
۱-۲- این ساختارها به راحتی نسبت به آب و مولکول‌های کوچک سلول نفوذپذیر هستند.

(۲) یافته‌های بالینی:

۲-۱- بالین ← بیماری گلومرولی در هر سنی می‌تواند رخ دهد اما عمدتاً در سگ‌های میانسال تا مسن دیده می‌شود.

۲-۲- هیستوری:

۲-۲-۱- بسیاری از حیوانات مبتلا به بیماری گلومرول فاقد نشانه هستند و پروتئینوری طی آزمایشات دوره‌ای سنجش سلامت حیوان به شکل تصادفی رؤیت می‌شود.



۲-۲-۳ AKI در بیماران مبتلا به بیماری گلومرولی یافته رایجی نیست.

۲-۲-۴ در زمانی که از دست رفتن پروتئین از ادرار باشد علائم احتباس مایعات بروز می کنند که شامل

- آسیت

- ادم محیطی

- ترومبو امبولی (دیس پنه، از دست دادن فعالیت اندام حرکتی)

۲-۳-۳ معاینه بالینی ← مخاطات Pale - دهیدراتاسیون - بوی بد دهان (Halitosis) - زخم دهانی

۲-۴-۴ یافته های کلینیکال پاتولوژی و تصویربرداری:

۲-۴-۱ پروتئینوری شاخصه اصلی بیماری گلومرولا است.

۲-۴-۲  $UPC < 5$  در سگ و  $UPC < 4/0$  در گربه غیر نورمال و شک برانگیز هستند.

۲-۴-۳ در بیماری گلومرول سگ و گربه ایزوستنوری یافته صددرصد نیست.

۲-۴-۴ در سگ های مبتلا به بیماری گلومرولا سیلندآوری رایج است و عمده کشت ها شامل: هرالین،

چربی، گرانولار، waxy هستند که کشت هیالین رایج ترین است.

۲-۴-۵ هماچوری در سگ های مبتلا به گلومروپاتی شایع نیست.

۲-۴-۶ (سندروم نفروتیک) واژه ای است که عمدتاً برای انسان هایی که علائم مربوط به التهاب عمدتاً حاد

کلیوی که به گلومرول گسترش می یابد استفاده می شود.

۲-۴-۷- شاخصه سندروم نفروتیک در انسان‌ها ← هماچوری، کشت PRC، پروتئینوری، ادم، افزایش فشار خون، ازوتمی، هایپرکلسترولمی، هایپوآلبومینمی.

۲-۵- بیوپس کلیوی و تشخیص هیستولوژیکی بیماری:

۲-۵-۱- در بیوپس فقط باید از کورتکس بیوپس تهیه کرد.

۲-۵-۲- برای بسیاری از نفروپاتولوژیست‌ها رنگ Periodic Acid Schiff رنگ ترجیحی است.

۲-۵-۳- رنگ کنگورد برای نشان دادن آمیلوئیدها مؤثر است.

۳) بیماری‌های گومرول:

- عمده بیماری‌های گومرول سگ‌ها را درگیر می‌کنند و کمتر در گربه‌ها بیماری ایجاد می‌کنند.

- همین که آسیب گومرولار آغاز شد، سایر پروسه‌ها در آسیب گومرول همراهی می‌کنند که شامل: فعالیت سازی کمپلمان و فعالسازی آبشار انعقادی - اینفیلتریش نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و پلاکت‌ها - آزاد سازی آنزیم‌های پروتئولیتیک و سنتز سیتوکین‌ها هستند.

۳-۱- Membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN):

۳-۲- یکی از شایع‌ترین بیماری‌های گومرول در سگ‌هاست.

۳-۱-۲- در سگ‌های نژاد (Bernese Mountain Dogs) بیماری وراثتی است.

۳-۱-۳- MPGN یافت شده در سگ‌ها بیشتر به فرم MPGN تیپ 1 انسانی که نام دیگر آن Mesangiocappillary Glomerulonephritis نامیده می‌شود است.

۳-۱-۴- برای درمان MPGN:

الف: درمان مؤثر عامل زمینه‌ای اقلام عفونی، التهابی یا نتوپلاستیک (پایه اصلی درمان MPGN است)

ب: داروهای سرکوب کننده ایمنی در سگ‌هایی که بیماری پیشرونده دارند توصیه می‌شود.

ج: داروهای ضد انعقادی

۲-۳ - Membranous Nephropathy (MN):

۳-۲-۱- یکی از بیماری‌های شایع گlomerولی در سگ‌ها و شایع‌ترین بیماری گlomerولی گربه‌هاست.

۳-۲-۲- بعضاً به بیماری MN ← گlomerولوپاتی یا نفروپاتی هم گفته می‌شود.

۳-۲-۳- MN بیشتر در سگ‌ها و گربه‌های نر دیده می‌شود.

۳-۲-۴- در گربه‌های جوان بیشتر دیده می‌شود.

۳-۲-۵- پروتئینوری در حیوانات مبتلا به MN می‌تواند بسیار شدید باشد.

۳-۲-۶- از لحاظ پاتوژنز ← یافتن آنتی بادی در سمت تحت اپیتلیال گlomerول اختصاصی MN است و

نشان می‌دهد که پیوند Ab و Ag در سمت ادراری فیلتراسیون گlomerولی صورت می‌گیرد.

۳-۲-۷- درمان MN ← مدیریت پروتئینوری

داروهای سرکوبگر ایمنی در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به پروتئینوری پیشرونده

۳-۳ - Proliferative Glomerulonephritis:

۳-۳-۱- توسط پرولیفراسیون سطح اندوتلیوم مویرگی ایجاد می‌شود.

۳-۳-۲- شایع‌ترین علائم بالینی شامل ← ازوتمی کلیوی

پروتئینوری



۳-۳-۳-۳ درمان ← حذف منبع احتمالی کمپلکس‌های ایمنی

داروهای سرکوب کننده ایمنی در حیواناتی که مبتلا به فریم پیش‌رونده و پایدار

هستند.

### استیج‌های مختلف MN

I ← افزایش بسیار خفیف غشا پایه گلومرول و تجمعات کمپلکس‌های ایمنی در قسمت تحت اپی تلیال

II ← وجود اسپایک‌ها و محتویات در غشا پایه گلومرولار

III ← این اسپایک‌ها و محتویات غشایی پایه گلومرولار در نهایت تجمعات ایمنی موجود در قسمت تحت اپی تلیال را احاطه می‌کنند.

IV ← غشا پایه گلومرول شدیداً ضخیم شده است.

۳-۴-۳-۴-۳ نفروپاتی ایمنوگلوبولین A ← IgA در سگ‌ها غالباً پلی‌مریک است و ممکن است که ناخواسته و به شکل غیر اختصاصی در مزانژیوم به دام بیفتد و تشکیل آن غالبین IgA در تست IFM است.

۳-۵-۲-۳-۵-۲-۳ میلوئیدوزیس:

۳-۵-۱-۳-۵-۱-۳ در سگ‌ها و گربه‌ها شایع‌ترین فرم آمیلوئیدوز ← (RA) Reactive Amyloidosis

۳-۵-۲-۳-۵-۲-۳ در RA سگ‌ها بیشترین حیوانات خانگی که مبتلا می‌شوند هستند.

۳-۵-۳-۳-۵-۳-۳ آمیلوئید عمدتاً در گلومرول تجمع پیدا می‌کند در سگ‌های مبتلا.

۳-۵-۴- آمیلوئیدوزیس در گربه‌ها نسبتاً کمیاب است به جز نژاد سیامی ← سیامی ← آمیلوئیدوز کبدی  
 ↓ آبسینین ← آمیلوئیدوز کلیوی

(عمدتاً در مدولا کلیه)

۲-۵-۵- در سگ‌ها عمدتاً در سگ‌های مسن و ماده‌ها و نژاد مستعد Walker Hounds می‌باشد.

۳-۵-۶- پروتئین اصلی دخیل در ایجاد تجمعات آمیلوئید در سگ‌ها و گربه‌ها پروتئین آمیلوئید A (AA) است که توسط پلیمیزاسیون قسمت آمینی پروتئین آمیلوئید سرم (SAA) حاصل می‌شود و در فاز حاد ایجاد می‌گردد.

۳-۵-۷- SAA توسط کبد تولید و آزاد می‌شود و این عمل توسط سیتوکین‌های حاصل از ماکروفاژ انجام می‌شود که این سیتوکین‌ها شامل: 1 - IL - 6 / TNF هستند.

۳-۵-۸- غلظت SAA حدود ۱۰۰ الی ۱۰۰۰ برابر افزایش می‌یابد بعد از آسیب بافتی و این پروتئین سبب خوابیدن و بهبود التهاب می‌شود و اگر چه غلظت SAA حدود ۳۶ الی ۴۸ ساعت بعد از بهبود و خوابیدن التهاب کاهش می‌یابد با این حال می‌توانند در خون در صورت باقی ماندن التهاب باقی بمانند.

۳-۹-۵- Reactive Amyloids ← باید التهاب پایدار و مزمن و طولانی مدت داشته باشیم که غلظت SAA کاهش نیابد و در بافت‌ها رسوب کند.

۳-۵-۱۰- درمان ← کلشی سین: از پیشرفت آمیلوئیدوز جلوگیری می‌کند.  
 ↙  
 DMSO (دی - متیل - سولفید کساید) در سگ‌ها می‌تواند مفید باشد.

۳-۵-۱۱- پروگنوز ← عموماً ضعیف است.

۳-۶- نفریت وراثتی:

۳-۶-۱- نفریت وراسطی به گروهی از بیماری‌های وراثتی گلومرول که نتیجه اختلال در شکل‌گیری غشا پایه گلومرولی هستند گفته می‌شود.

۳-۶-۱- در نژادهای کوکراشیانیل انگلیسی و اسپرینمر اشیانیل انگلیسی ژن اتوزوم مغلوب است.

۳-۶-۳- در نژادهای بول نریر و نژاد والماسین ژن اتوزوم غالب است.

۳-۶-۴- شاخصه نفرین وراثتی پروتئینوری + هماچوری + بیماری پیشرونده گلومرولی است.

۳-۶-۵- هیچ درمان خاصی برای سگ‌های مبتلا وجود ندارد.

۳-۶-۶- در سگ‌های مبتلا داروی ACEI مؤثر بوده‌اند.

۳-۷- گلومرولو اسکروز:

۳-۷-۱- عامل محدوداً ۲۰٪ از جراحات گلومرولی سگ‌ها است.

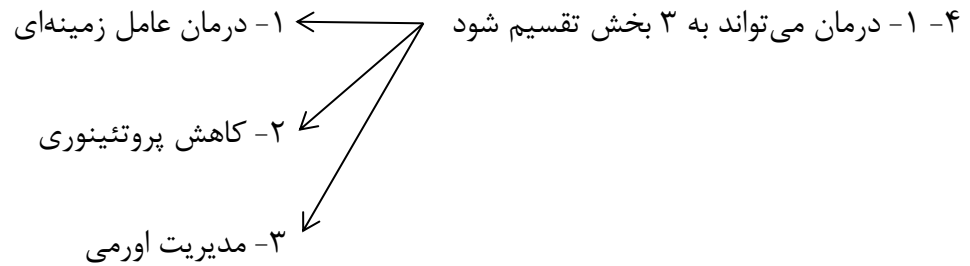
۳-۷-۲- گلومرولو اسکروز اغلب به شکل یک جراحت (End - Stage) در آسیب‌های گلومرولی بروز می‌کند.

۳-۷-۳- شیوع گلومرولو اسکروز با افزایش سن بیشتر می‌شود.

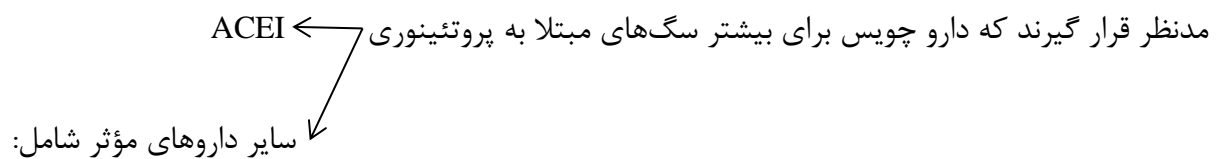
۳-۷-۳- گلومرولو اسکروز + پروتئینوری می‌تواند در سگ‌های مبتلا به دیابت ملیتوس دیده شود.

۳-۸- جراحات ← TubuloInterstitial ← پروتئینوری مزمن می‌تواند منجر به فیبروز بینابینی، دژنراسیون توبول‌های کلیوی، آتروفی شود.

۴) درمان استاندارد بیماری گلومرولار:



۴-۲- داروهای ضد پروتئینوزی باید زمانی که  $UPC < 5/0$  در سگ و  $UPC < 4/0$  در گربه دیده شد



الف: مهار کننده ترومبوکسان مثل آسپرین و کلویی دوگرل

ب: پروتئین غذایی در صورتی که کم شود می‌تواند پروتئینوری را کاهش دهد.

۵) درمان سرکوب ایمنی

در سگ‌های مبتلا به بیماری گلومرول:

۵-۱- حدود ۵۰٪ از سگ‌های مبتلا به بیماری گلومرولار انتظار می‌رود که فاقد عامل ایمونولوژیک سبب بیماری باشند.

۶) پیچیدگی‌های بیماری گلومرولار: ادم / افزایش فشار خون سیستمیک / افزایش انعقاد پذیری

۶-۱- عمدتاً این پیچیدگی‌ها در سگ‌ها دیده می‌شوند و کمتر در گربه‌ها.

۶-۲- ادم ← **عامل اصلی** آن کاهش فشار اونکوتیک پلاسما می باشد.

در سگ‌ها آلبومین سرم / ۵/۱ g/dL

در سگ‌های مبتلا به ادم ریوی یا هایپرکالمی دارو چویس ← فروزماید

در سگ‌های مبتلا به آسیت یا پلورال افیوژن دارو چویس ← سپیرنولاکتون

۳-۶- افزایش فشار خون ← دلیل آن احتباس سدیم و فاکتورهای وازواکتیو مثل برنین، اندوزلین،

## آنژیوتامسین II

۶-۴- ترومبومبولی ← **خطرناک‌ترین** پیچیدگی بیماری گلومرول است.

هیپوآلبومینمی سبب افزایش خاصیت تجمع پلاکت‌ها می شود.

هیپوکلسترلمی سبب افزایش حساسیت پلاکت‌ها می شود.

درمان بهترین کار دارو آسپیرین یا کلویی دوگرل است.

## بیماری توبولار

- PCT بصورت فعال مواد را به داخل توبول ترشح می کند (مثل: ارگانیک آنیون ها، کاتیون ها،  $H^+$ ) و تمامی گلوکز فیلتر شده در توبول ادراری و تمامی آمینواسیدها هم باز جذب می شوند در PCT.

- مقادیر کمتری از بی کربنات، سدیم و کلر در PCT باز جذب می شوند.

- عملکرد اصلی لوپ هنله باز جذب حدود ۳۰٪ NaCl فیلتر شده است آن هم برخلاف جهت غلظت و با مصرف انرژی

- DCT و لوله جمع کننده ادراری مسئول کنترل الکترولیتها از جمله سدیم، پتاسیم و کلسیم و محل نهایی تنظیم اسید و باز هستند.

(۱) سیستموزیس:

۱-۱- دلیل سیستمینوزی اختلال PCT مادرزادی که در آن باز جذب سیستمین انجام نمی شود.

۱-۲- در این عارضه نرها و نژادهای ولش کورگی و رنویلو، داشهوند و انگلیش بولدگ استعداد دارند.

۱-۳- در ادرار اسیدی سنگ سیستمین تشکیل می شود.

۱-۴- علائم بالینی حامل: استرنگوری، Pollakuria، هماچوری، در نرها انسداد ثانویه ادراری

۱-۵- برای درمان توصیه می شود، ادرار قلیایی شود ← پتاسیم سترات خوراکی

۱-۶- داروهای کاهنده تشکیل سنگ سیستمین شامل: دی - پنی سیلامین، MPG - 2

۱-۷- داروی MPG - 2 دارو چویس است در ترکیب با تغییرات غذایی.

(۲) گلوکزوری:

۲-۱- در شرایط نرمال گلوکز به راحتی در گلومرول فیلتر شده و در PCT باز جذب می‌شود.

۲-۲- PCT-۲ حد نهایی برای میزان گلوکز قابل باز جذب دارد  $\leftarrow$   $180 >$  در سگ  
 $\searrow$   $300 >$  در گربه

۳-۲- گلیکوزوری سبب PU / PD می‌شود.

### ۳) سندرم فانکونی

۳-۱- اختلال مادرزادی PCT است که سبب گلوکز اوری، آمینو اسیداوری، فسفاتوری، هیپوفسفاتی می‌شود. و نژاد باسنجی استعداد نژادی دارد.

۳-۲- سندروم فانکونی اکتسابی می‌تواند به دلیل مسمومیت با جنتامایسین و هیپوپاراتیروئیدی ایجاد شود.

۳-۳- باز جذب نامناسب کلوگز در PCT سبب گلوکز اوری و افزایش حجم ادرار به شکل اسمولتیک می‌شود.

۳-۴- علائم بالینی معمولاً شامل: PU / PD، کاهش وزن، دهیدراتاسیون، پوشش موئی ضعیف.

۳-۵- ضعف می‌تواند بدلیل هیپوکالمی باشد.

۳-۶- درمان حمایتی است  $\leftarrow$  درمان اسیدوز متابولیک با پتاسیم سترات  
 $\swarrow$  مایع درمانی + H2 - Blocker + کاهش پروتئین غذایی  
 $\searrow$  درمان افزایش فشار خون

## بیماری توبولار

۳) اسیدوز توبولار کلیوی: (RTA) Reual Tubular Acidosis

۳-۱- توبول‌های کلیه طول‌های طی دو مکانیسم هموستاز اسید - باز را تنظیم می‌کنند که شامل:

۱. باز جذب ۸۰ الی ۹۰ درصد بی‌کربنات فیلتر شده در PCT.

۲. ترشح اسیدها از طریق تیتراسیون بافرهای ادراری و ترشح آمونیوم در DCT

۳-۲- RTA ← اختلالات نادر توبولی که در نهایت منجر به اسیدوز هایپرکلرمیک می‌شوند است.

۳-۳- Proximal RTA (Type II) ← در نتیجه عدم توانایی PCT در جلوگیری از دست رفتن بی‌کربنات است.

۳-۴- Distal RTA (Type I) کلاسیک ← در اثر ناتوانی DCT در ترشح  $H^+$  ایجاد می‌شود.

۳-۵- برای جبران اسیدوز ← پتاسیم‌سیترات برای استفاده بلند مدت از بی‌کربنات سدیم بهتر است.

۳-۶- درمان Distal RTA ← پتاسیم سیترات + سدیم سیترات

۴) نفروژنیک Diabetes Insipidus: (NDI)

۴-۱- ADH توسط هیپوتالاموس تولید و درون هیپوفیز خلفی ذخیره می‌شود و در پاسخ افزایش اسمولالیتة و هیپوولومی ترشح می‌شود.

۴-۲- ADH (AVP) به مجاری جمع‌کننده ادراری متصل می‌شود و سبب می‌شود که سطح توبول‌ها به آب آزاد نفوذپذیر شود.



۴-۳ NDI اکتسابی یک عامل شایع PO است چون می‌تواند در نتیجه اختلال گیرنده‌های هورمونی مثلاً در بیماری توکسین‌هایی مثل (E.Coli) و داروهایی مثل (گلوکوکورتیکوئیدها) و شرایط متابولیک مثل (هیپوکالمی، هایپرکلسمی) آسیب توبولار مثل (پیلونفریت باکتریایی) حاصل شود.

۶-۴ NDI مادرزادی بیماری نادری است که به وسیله کاهش گیرنده ADH ایجاد می‌شود و علائم آن شامل: PU / PD، هیپوستنوری می‌شود و خیلی زود علائم بعد از تولد نمایان می‌شوند.

۶-۵- درمان ← مدرهای تیازیدی + کاهش سدیم و پروتئین رژیم غذایی.

## پیلونفریت

(۱) معرفی ← التهاب لگنچه + پارانشیم کلیه

معمولاً در عفونت‌های پیچیده دستگاه ادراری دیده می‌شود بدلیل حرکت بالا رونده

باکتری‌ها از دستگاه ادراری.

(۲) تشخیص ← هیستوری

← PU / PD

← Dysuria

← تهوع

← اپیزودهای متعدد تب

۲-۱- تشخیص قطعی پیلونفریت باکتریایی فقط با نتیجه کشت مثبت از پیلو سنتیس ایجاد می‌شود.

۲-۲- ارزیابی هماتوکریت هیچ ارزش تشخیص در پیلونفریت ندارد.

۲-۳- بیماران مبتلا به پیلونفریت می‌توانند از اختلال در تعداد WBC که از لکوپنی (عمدتاً نوتروفیل) تا

لکوسیتوز را شامل می‌شوند رنج ببرند.

(۳) مدیریت بیمار ← بیمارانی که شدیداً درگیر پیلونفریت اند: آنتی بیوتیک وسیع الطیف تجربی که

عمدتاً آمپی‌سیلین IV  $20 \text{ mg/kg}$  q 8 h است.

در بیماری که پایدارتراند: بهتر است برای انتخاب آنتی بیوتیک‌ها نتیجه کشت

حساسیت باکتری صبر کنیم.

۴) پروگنوز ← CKD هم می‌تواند عامل و هم می‌تواند در نتیجه پیلونفریت ایجاد شود.

↙ پروگنوز به شدت به تأثیرگذاری درمان بستگی دارد.

## بیماری‌های کلیوی مادرزادی سگ و گربه

(۱) معرفی ← بیماری‌های مادرزادی باید در حیوانات مبتلا به CKD که در سنین کم (حدود > ۵ سال) علائم را نشان می‌دهند مشکوک شویم.  
در سگ‌ها شایع‌تر از گربه‌هاست.

(۲) بیماری‌های توسعه‌ای:

۲-۱- تعریف

(کلیه هیپوپلاستیک) (Agenesis)

- Agenesis کلیوی غیاب کامل یک یا هر دو کلیه است.

- استعداد نژاد در نژاد بیگل، دوبرمن، شت لند شیپ داگ دیده می‌شود.

- کلیه هیپوپلاستیک ← کلیه‌های کوچک و کلیه‌هایی که تعداد نفرون‌های کاربردی کمتری دارند.

Renal Dysplasia ← اختلال تمایزی پارانشیم کلیه است.

۲-۲- ارزیابی بالینی ← یافته‌های کلینیکال در سگ‌های مبتلا دیس‌پلازی کلیوی در CKD اکتسابی یافته رایجی هستند.

(۳) بیماری گلومرولار

۳-۱- دید کلی ← شایع‌ترین آنها نفریت وراثتی و آمیلوئیدوزیس است.

۳-۲- آمیلوئیدوز ← آمیلوئیدوز ثانویه شایع‌ترین فرم آمیلوئیدوز در سگ و گربه است.

۳-۳- آمیلوئیدوز وراثتی ← عمدتاً کلیه و تنها موضع تجمع پروتئین‌های فیبر پلی آمیلوئید است.

(۴) بیماری پلی سیستیک کلیه: (PKD)

۴-۱- سگ‌ها: بیماری کلیه پلی سیستیک هم در سگ و هم در گربه گزارش شده است.

- در سگ‌ها نژادهای: بول تریر، کرین تریر، وست‌هایلندوایت تریر (WHWT) مستعداند.

- در نژاد بول تریر ← اتوزوم غالب

- در نژاد کرین تریر و WHWT ← اتوزوم مغلوب

۴-۲- گربه: PKD شایع‌ترین بیماری ژنتیکی نژاد پرشین و نژادهای مربوطه می‌باشد.

- شاخصه PKD گربه سانان ← سیست‌های کلیه و بعضاً کبدی و پانکراس است.

- ژن اتوزوم غالب در نژادهای گربه شناسایی شده است.

۴-۳- علائم و تشخیص PKD:

- علائم بالینی مشابه علائم CKD می‌باشند.

- کلیه‌ها معمولاً ناهنجار و به فرم و معمولاً در معاینه فیزیکی بزرگ شده و بد فرم هستند.

## LUTD

## اختلالات میزنای (Ureteral Disorders)

(۱) آناتومی و فیزیولوژی:

۱-۱- جدار میزنای از لایه خارجی پوششی، سپس لایه ماهیچه‌ای، زیر مخاط و مخاط از جنس اپیتلیوم ترنژیشنال تشکیل شده است.

۱-۲- لایه ماهیچه‌ای میزنای از لایه خارجی ماهیچه طولی، لایه میانی ماهیچه حلقوی و لایه داخلی ماهیچه طولی تشکیل شده است بجز در قسمت رسیدن میزنای به مثانه که فقط لایه‌های طولی حاضرند.

۱-۳- حتی کوچک‌ترین سگ‌های میزنای می‌توانند در گره‌ها سبب انسداد شوند.

۱-۴- عصب رسانی به میزنای توسط ← سیمپاتیک: برای انقباض با واسطه عصبی مهم‌ترین است.

پاراسیمپاتیک

۱-۵- در سگ‌ها مقادیر گیرنده‌های Alpha - 1 - Adrenergic به مراتب بیشتر از سایر گیرنده‌ها است.

۱-۶- تحریک میزنای با ← آگونیست‌های Alpha - 1 - Adrenergic سبب انقباض میزنای می‌شود.

آگونیست‌های Beta - Adrenergic سبب ریلکس شدن میزنای می‌شود.

آنتگونیست‌های Alpha - 1 - Adrenergic ← مهار تونیسیته میزنای

مهار حرکات پرستالتیک میزنای

انقباضات میزنای

## ۲) سنگ‌های میزنای

۲-۱- تشخیص ← در نتیجه مهاجرت سنگ‌های مثانه به داخل میزنای است.

براساس نتایج رادیوگرافی یا سونوگرافی تشخیص داده می‌شوند.

۲-۲- مدیریت سنگ‌های میزنای ← خارج کردن سنگ‌های میزنای سخت‌تر از خارج کردن سنگ‌های

میزراه است.

در سگ و گربه ← سنگ کلسیم اگزالات شایع‌ترین سنگ

میزنای است.

روش درمان در سگ و گربه متفاوت است.

۲-۲-۱- Medical Expulsive Therapy (MET): (درمان دارویی خارج کردن سنگ):

۲-۲-۱-۱- شامل ← تجویز مایعات IV + ادرار آور مانیتول + آنتاگونیست آلفا آدرنرژیکی + مهار کننده

کلسیم

۲-۲-۱-۲- موفقیت این روش در گربه‌ها پایین است.

۲-۲-۱-۳- تجویز گلوکاگون در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به سنگ میزنای توصیه نمی‌شود.

۲-۲-۲- مدیریت سنگ میزنای استروویت:

۲-۲-۱- دومین سنگ شایع میزنای سگ‌ها استروویت وابسته به عفونت است.

۲-۲-۲-۲- مسبب سنگ استروویت میزنای ← ارگاناسم‌های اوره آز + که شامل:

الف: مایکوپلاسما

ب: کورینه باکتریوم

ج: استافیلوکوکوس

د: پروتئوس

۲-۲-۲-۳ پس از این که بحران پیونفرین اولیه بخوبی مدیریت شد (بادرناژ) سپس در میزنای استنت گذاشته می‌شود + آنتی بیوتیک IV و رژیم غذایی اختلال سنگ استروویتی.

۲-۲-۳ جراحی میزنای ← یرتروستومی و یرتروسیستوستومی فقط در سگ‌ها و گربه‌هایی توصیه می‌شوند که سنگ میزنای تکی دارند.

۲-۲-۴ Shock Weve Lithotripsy ← در سگ‌ها توصیه می‌شوند ولی در گربه‌ها خیر.

(۳) انسدادهای میزنای

۳-۱- علائم بالینی انسداد مثانه ← درد شکمی (نام دیگرش کولیک میزنای)

Dysuria

آنورکسی (بی اشتها)

تهوع

اولیگوری

۳-۲- بیشتر میزنای راست درگیر می‌شود نسبت به چپ.

۳-۳- شایع‌ترین نئوپلازی که سبب انسداد میزنای می‌شود در سگ‌ها ← TCC واقع در تریگون مثانه است.

۳-۴- در سگ‌ها و گربه‌ها نئوپلازی اولیه میزنای نادر است.



۳-۵- شایع‌ترین نئوپلازی اولیه سگ‌ها ← پولیپ‌های فیبرو اپیتلیال باشند.

(۴) اختلالات آناتومیکی:

۴-۱- Ectopic Ureter ← باز شدن میزنای هر جایی **Distal** نسبت به محل نرمال تریگون است.

۴-۱-۱- EU ها می‌توانند یک طرفی یا دو طرفی باشد.

۴-۱-۲- EU ها عمدتاً با سایر اختلالات نظیر هیپوپلازی کلیه، شکل ناهنجار کلیه، تروتوسل، هیدروسل همراه‌اند.

۴-۱-۳- نژادهای ← (هاسکی سیبری، گلدن و لابرادور رتریور) + (ماده‌ها) ← حساس‌تراند.

۴-۱-۴- گربه‌ها به ندرت دچار EU می‌شوند.

۴-۱-۵- متد ترجیحی تشخیص EU ← سیستوسکوپی یا CT با کنتراست بالا.

۴-۲- یرتروسل ← اتساع کیست مانند قسمت انتهایی میزنای است که عمدتاً به داخل مثانه بیرون می‌زند.

۴-۲-۱- شایع‌ترین علامت بالینی یرتروسل ← بی‌اختیاری ادرار

۴-۲-۲- اگرچه که یرتروسل‌ها مادرزادی‌اند، بعضی سگ‌ها علائم بالینی تا پس از گذشت مدتی نشان نمی‌دهند.

۴-۲-۳- تشخیص یرتروسل ← یروگرافی ترشچی، سیستوسکوپی یا التراسونوگرافی

۴-۲-۴- برای درمان یرتروسل توصیه جراحی است.

۴-۳- فیستول میزنای - رکتوم / میزنای - واژن:

۴-۳-۱- رایج نیستند و می‌توانند مادرزادی یا اکتسابی باشند.

۴-۳-۲- فیستول میزنای - واژن معمولاً در نتیجه جراحی اوریو هیستوکتومی ایجاد می‌شود.

۴-۳-۳- فیستول میزنای - رکتوم می‌تواند در اثر ضربه به لگن ایجاد شود.

۴-۳-۴- فیستول میزنای - رکتوم ← در نژاد بولد انگلیسی می‌تواند ارثی باشد.

۴-۳-۵- علائم بالینی فیستول میزنای - رکتوم ← خروج ادرار از طریق مقعد و عفونت‌های مجدد UTI

۴-۳-۶- بی اختیاری ادرار شایع‌ترین علامت فیستول میزبان - واژن در سگ‌ها است.

۴-۳-۷- اصلاح از طریق جراحی برای فیستول میزنای - واژن و میزنای - رکتوم توصیه می‌شود.

## LUTI

(۱) معرفی ← ایجاد عفونت دستگاه ادراری چند عاملی است.

عمدتاً باکتری‌های مسبب عفونت از خود فلور داخلی دستگاه ادراری و به صورت بالا رونده از

نواحی تحتانی دستگاه ادراری منشا می‌گیرند.

(۲) شاخصه‌های عفونت:

۱-۲ - باکتریوری فاقد علامت (ASB) ← تشخیص باکتریوری مصادف و برابر با عفونت دستگاه ادراری

نیست.

شایع‌ترین باکتری‌های ایجاد کننده ASB ← E.Coli

Enterococcus Faecalis

(۳) تشخیص UTI:

۳-۱ - تشخیص باکتری یوری:

۳-۱-۱ - برای تشخیص باکتریوری کشت هوازی باکتریایی متد گلد استاندارد است.

۳-۱-۲ - کشت کمی دارد ← بطور دقیق ارگانسیم آلوده کننده را شناسایی می‌کند.

۳-۱-۳ - کشت ادراری نمی‌تواند بین UTI و ASB تمایز قائل شود.

۳-۱-۴ - در ادرار هیپوتونیک یا قلیایی که فقط چند ساعت در دمای اتاق رها شده باشد ایجاد می‌شود

RBC و WBC و کشت‌ها نابود می‌شوند.

۳-۱-۵ - در صورتی که نمونه‌های ادراری در یخچال نگهداری نشوند باکتری‌ها ممکن است بمیرند.

۳-۱-۶ - ارزیابی سدیمانهای ادراری و کشت باید طی ۳۰ دقیقه پس از جمع‌آوری نمونه صورت گیرند.

۳-۱-۷- در صورتی که ارزیابی زمان بر باشد ← نمونه‌ها ۲۴ ساعت در دمای ۴ درجه نگهداری می‌توانند بشوند.

۳-۱-۸- باکتری‌های میله‌ای ← به راحتی زمانی که از  $FU < 10/1000$  در هر mL بیشتر شوند شناسایی می‌شوند.

۳-۱-۹- باکتری‌های کوکس ← تا زمانی که از  $CFU/mL < 100/1000$  بیشتر نشوند قابل شناسایی نیستند.

۳-۲- اپی دمیولوژی باکتریوری ← در سگ‌ها بیشتر باکتری‌های گرم منفی (*E. Coli*) جدا می‌شوند.  
در گربه‌ها گرم مثبت و گرم منفی یکسان آلودگی ایجاد می‌کنند و در

گرم منفی‌ها باکتری *E. Coli* شایع‌ترین است.

(۴) درمانی UTI:

۴-۱- عفونت غیر پیچیده: ← عفونتی است که در دستگاه ادراری زودتر از ۶ ماه یک بار رخ نمی‌دهد.

۴-۱-۱- گربه‌ها ← UTI باید پیچیده در نظر گرفته شود چون عمدتاً با عفونت سیستمیک همراه است.

سگ‌های نر عقیم نشده ← UTI پیچیده در نظر گرفته می‌شود چون می‌توانند همزمان پروستاتیت داشته باشند.

۴-۱-۲- علائم عفونت غیر پیچیده UTI ← *Pollakuria*، *Dysuria*، استرنگوری

۴-۱-۳- درمان باید در فاصله مشخص شدن نتیجه کشت باکتریایی با آنتی بیوتیک‌های خط اول شامل:

تری‌متوپریم، سولفونامیدف سفالکسین، آموکسی‌سیلین صورت پذیرد.

۴-۱-۴- طول دوره درمان UTI غیر پیچیده ← ۱۴ - ۷ روز

۴-۲- عفونت پیچیده ← نشانگر یک عامل آناتومیکی، فانکشنال، متابولیک زمینه‌ای است که یا از کلیرانس عفونت جلوگیری می‌کند یا به عفونت مجدد اجازه می‌دهد.

۴-۲-۱- عفونت پایدار (Refractory) ← زمانی رخ می‌دهد که درمان آنتی بیوتیکی موفق با استریل

(مقاوم به درمان) کردن ادرار نمی‌شود.

توصیه درمانی ← استفاده از دوز بالا کوآموکسی کلاو

تزریق مستقیم آمینوگلیکوزید به داخل مثانه

۴-۲-۲- Relapce ← طی Relapce ادرار از عفونت پاک می‌شود ولی باقی مانده‌های باکتریایی در دستگاه ادراری باقی می‌مانند و اجازه عفونت مجدد با همان عامل اولیه را می‌دهند.

۴-۲-۲-۱- محل‌هایی که می‌توانند باقی مانده باکتری را داشته باشند شامل: کلیه‌ها، پروستات، یوروتلیوم، واژن

۴-۲-۲-۱- طول دوره درمان Relapce ← ۶-۴ هفته است.

۴-۲-۳- Reinfection ← زمانی که سیستم دفاعی میزبان تغییراتی ایجاد می‌شود که به وسیله آن به

یک ارگانیسم جدید اجازه آلوده‌سازی داده می‌شود.

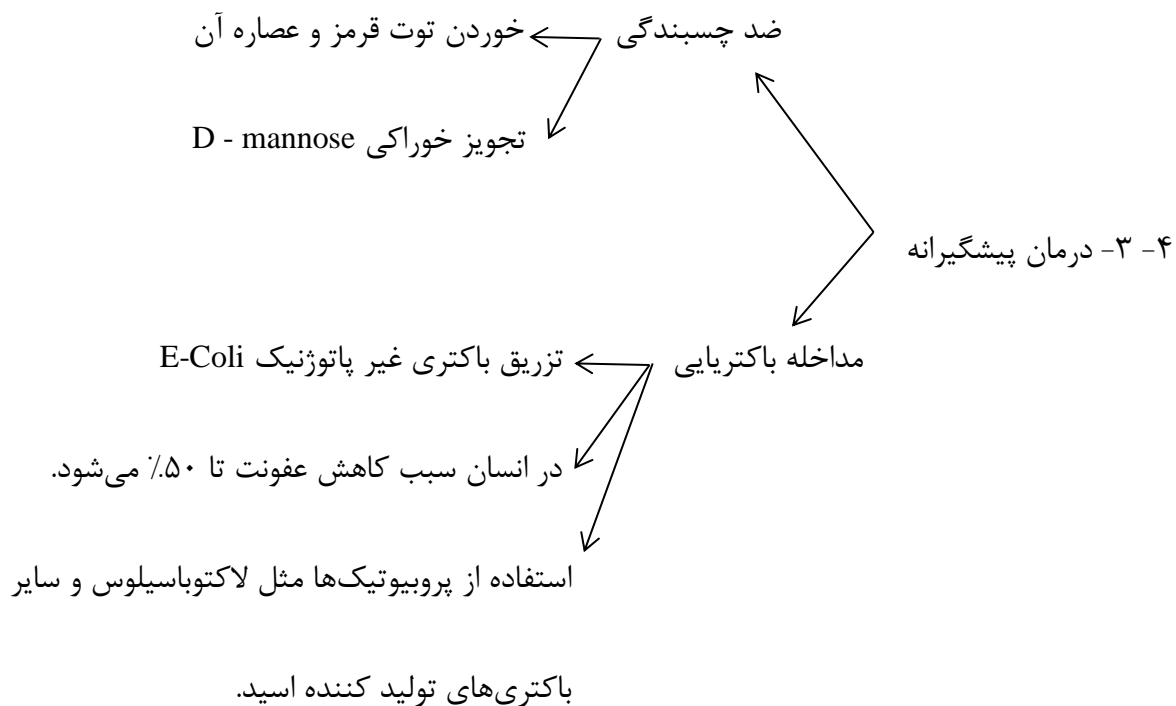
درمان Reinfection نیازمند کشت ادراری مجدد است چون عامل عوض شده

در صورتی که علائم بالینی در زمان تشخیص خفیف باشند باید تا زمان آمدن

نتیجه کشت صبر کنیم ولی اگر علائم بالینی شدید بود باید درمان با داروهای

آنتی بیوتیکی خط اول مثل درمان عفونت غیر پیچیده شروع کنیم.

✓ دوره‌های طولانی آنتی بیوتیکی معمولاً ضروری نیستند.



## سنگ‌های LUT در سگ‌ها

(۱) تشخیص ← عکس برداری شایع‌ترین متد مورد استفاده تشخیص است.

سنگ‌های اورات و سیستئین رادیولوسنت‌اند.

رنگ استروویت ایجاد شده بوسیله عفونت بخوبی به تنهایی با عمل جراحی سیستمی

مدیریت نمی‌شوند.

(۲) پیش بینی ترکیب سنگ:

۲-۱- دید کلی:

۲-۱-۱- کریستالوری متد اصلی تشخیص ترکیب سنگ ادراری است ولی غیر حساس و غیر قابل اطمینان است.

۲-۱-۲- زمانی که سنگ‌ها تشکیل می‌شوند، کریستال‌های مربوط به آن نوع سنگ اغلب در ادرار کاهش یا محو می‌شوند.

۲-۲- شیوع سنگ‌های ادراری ← کلسیم‌گزالات + استروویت = حدود ۸۰ درصد سنگ‌های ادراری

عمده سگ‌های مبتلا به کلسیم‌گزالات نه هستند. ۷۸٪

عمده سگ‌های مبتلا به استروویت ماده‌اند. ۸۲٪

۲-۳- تظاهر رادیوگرافیک سنگ ادراری:

۲-۳-۱- تظاهر رادیوگرافیک سنگ ادراری به شدت به ترکیبات سنگ بستگی دارد و یکی از قابل اطمینان‌ترین متدهای پیش‌بینی ترکیبات سنگ ادراری است.

۲-۳-۲- سنگ ادراری ← کلسیم اگزالات، کلسیم فسفات، سیلیکا ← رادیواوپک  
 استروویت ← بطور متوسط رادیواوپک  
 سیستین، اورات، گزانتین ← رادیولوسنت

سنگ ادراری که قسمت مرکزی اش نسبت به قسمت بیرونی اپاستیه متفاوتی دارد  
 سنگ ترکیبی است. و یورینالایزیس در اینها بیشتر ترکیبات قسمت بیرونی را  
 نشان می دهند.

۲-۴-۳- نژاد: ← کلسیم اگزالات: اشنوزر مینیاتورس، شیتزوو یورکشایر تریر، شی هواها و نژادهای  
 کوچک دیگر.  
 دالماسین: اورات  
 بولدگ انگلیسی: اورات و سیستین

۲-۵- یورینالایزیس ←  $H^+$  ادراری

۲-۶- متدهای خارج کردن سنگ در سگهای فاقد علامت بالین:

۲-۶-۱- در استروویت ← اسیدی کردن ادرار + آنتی بیوتیک

۲-۶-۲- سیستین ← رژیم غذایی

۲-۶-۳- اورات ← آلوپورینول

۲-۶-۴- سنگهای گزانتین ایجاد شده در نتیجه درمان با آلوپورینول ← قطع مصرف آلوپورینول

۲-۶-۵- در صورت کوچک بودن سنگ ← Voiding Urohydro Propulsion



## سنگ‌های LUT سگ‌ها

۴-۷- متدهای خارج کردن سنگ در سگ‌هایی که علائم بالینی دارند:

۴-۷-۱- زمانی که سنگ‌های ادراری علائم بالینی ایجاد می‌کنند اغلب آنقدر بزرگ هستند که با Voiding Urohydro Propulsion کاری نمی‌توان کرد.

۴-۷-۲- حل شدن دارویی سنگ برای آن سگ‌هایی که قابل حل هستند باید صورت پذیرد.

۳-۷-۳- سنگ‌ها ادراری واهی با سیستم‌تومی خارج می‌شوند.

(۵) پیش‌گیری از ایجاد سنگ‌های ادراری:

۵-۱- کلسیم‌گزالات } هایپرکلسمی یوری عامل اصلی ایجاد این سنگ‌ها می‌باشد.

} منع مصرف غذاهای اسیدی کننده ادرار.

} پتاسیم‌سیترات، مدر هیدروکلروتیازید.

۵-۲-۱- استروویت ← عمدتاً در اثر عفونت ایجاد می‌شوند.

۵-۳- سیستئین } افزایش مصرف آب، کاهش دریافت پروتئین کاهش دریافت سدیم.

} قلیایی کردن ادرار

} در بعضی از فرم‌ها ← عقیم‌سازی جلوگیری می‌کند که از عود مجدد.

۴-۵- سنگ‌های ترکیبی ← شایع‌ترین ← لایه داخلی کلسیم‌آگزالات و لایه خارجی استروویت ←  
 درمان غذایی برای کلسیم‌آگزالات و درمان آنتی‌بیوتیکی برای استروویت  
 دومین سنگ ترکیبی شایع ← لایه داخلی استروویت و خارجی کلسیم

### فسفات کربنات

۵-۵- سنگ‌های گزانتین ← افزایش مصرف آب، کاهش مصرف پروتئین، قلیایی کردن ادرار  
 در صورت مصرف آلوپورینول ← قطع مصرف آن.

نوع سنگ	رادیوگرافی	شیوع دو جنس	کریستالوری	pH
کلسیم‌آگزالات مونوهیدرت	گرد	٪۷۶ نرها	دمبل مانند دستک مانند	$5/6 >$
کلسیم‌آگزالات دی‌هیدرات	گل ستاره‌ای سوزنی	٪۸۱ نرها	پاکت نامه‌ای با صلیب	$5/6 >$
استروویت	گرد و صاف	٪۸۲ ماده‌ها	Prismatic منشوری	$7 <$
اورات	گرد و شبیه به شاه توت	٪۷۹ نرها	فاقد شکل	$5/6 \geq$
سیستین	گرد و شبیه به شاه توت	٪۹۷ نرها	Hexagon شش وجهی	$5/6 \geq$
گرانیتین	گرد تا شکل ناهمگون	٪۸۱ نرها	Globular گلوبولی	-

دارو	مکانیسم اثر
پتاسیم سیترات	تقویت کننده دفع کلیوی سیترات که سیترات با کلیه بانید می شود و این گونه کلسیم در ادرار راحت دفع می شود، کاهش تشکیل سنگ کلسیم اگزالات و اتصال آنها به یوروتلیوم
Vit – B <sub>6</sub>	به تبدیل اگزالات به گلايسين کمک می کند، محدود کننده تولید اگزالات است.

## سنگ‌های LUT گربه‌ها

(۱) معرفی ← شایع‌ترین سنگ‌های گربه سانان ← استروویت (آمونیم منیزیوم فسفات)

↓  
اگزالات کلسیم

(۲) علائم بالینی ← هماچوری، Pollakuria، استرنگوری، پری‌یوری

۱-۲- ارزیابی کلینیکال ← استروویت، کلسیم کربنات، کلسیم فسفات ← در ادرار قلیایی تشکیل می‌شوند.

↓  
آمونیم‌اورات، کلسیم‌اگزالات، سیستین و سیلیکا ← در ادرار اسیدی تشکیل

می‌شوند.

۱-۳- مدیریت سنگ‌های ادراری ← در گربه‌های ماده سنگ‌های ۱ - ۳ mm ← Volding

Urohydropropulsion

(۲) سنگ‌های پورینی (اورات و گزانتین):

- در گربه‌ها سنگ‌های اورات سومین سنگ شایع هستند.

- سنگ‌های آمونیم اورات شایع‌ترین سنگ‌های پورینی که به شکل طبیعی تشکیل می‌شوند می‌باشند.

- شیوه سنگ‌های اورات در نژاد ← مائو مصری ۸۲٪

↓  
بیرمن ۲۷٪

↓  
سیامی ۱۳٪

- بین وقوع سنگ‌های ادراری اورات و سن رابطه وجود دارد.

- حضور سنگ‌های اورات در گربه بمنزله معاینه دقیق عملکرد کبد می‌باشد.

۱-۲- مدیریت سنگ‌های اورات گربه‌ها ← درمان چوپیس جراحی است.

برای جلوگیری از وقوع مجدد ← رژیم غذایی کم پروتئین و

قلیایی

۳- سنگ‌های گزلتین گربه‌ها ← نادر است در گربه‌ها و معمولاً در اثر تجویز آلوپورینول ایجاد می‌شود.

درمان چوپیس جراحی است و برای پیش‌گیری رژیم غذایی که پروتئین

و قلیایی

۴- سنگ‌های سیستئین گربه‌ها ← درمان: پتاسیم‌سیترات + قلیایی کردن ادرار + افزایش مصرف آب + 2 -

MPG

۵- سنگ‌های سیلیکات ترکیبی ← رژیم غذایی با محتویات گیاهی کم و پروتئین حیوانی بالا

۶- سنگ‌های استروویت ← در گربه‌ها برخلاف سگ‌ها عمدتاً در ادرار استریل تشکیل می‌شود.

برای درمان ← اندازه  $4\text{ mm}$  ← Volding Urohydropropulsion

بزرگ‌تر از  $4\text{ mm}$  ← جراحی

۷- سنگ‌های کلسیم‌اگزالات گربه سانان:

۱-۷- اپی دمیولوژی ← عمدتاً در گربه‌های میانسال تا مسن و نرها و عقیم شده‌ها دیده می‌شود.

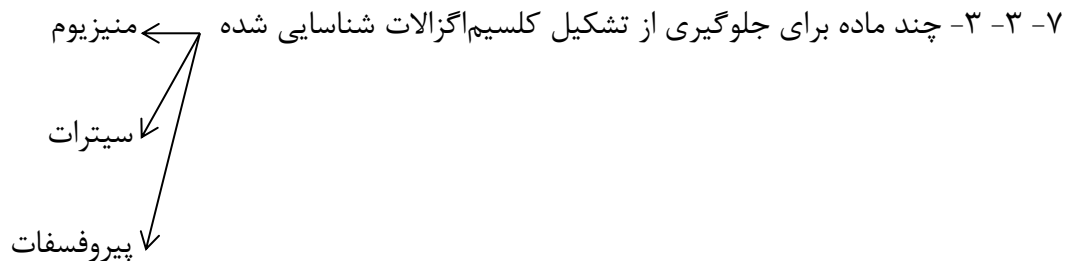
استعداد نژادی: پرشین، هیمالین

۲-۷- علائم بالینی Pollakuria، استرنگوری، هماچوری، پری‌یوری

۳-۷- پاتوفیزیولوژی:

۷-۳-۱- مهم‌ترین عامل مؤثر در تشکیل سنگ کلسیم‌اگزالات گریه‌ها مصرف آب است.

۷-۳-۲- همانند دفع اگزالات، دفع ادراری کلسیم بستگی به مصرف غذا، جذب روده و دفع ادراری دارد.



۷-۴- مدیریت:

- سنگ‌های ادراری  $\leq 3\text{mm}$  ← Volding Urohydropropulsion (چه نر و چه ماه)

۷-۴-۱- سنگ‌های کلسیم اگزالات به دو فرم عموماً رخ می‌دهند (کلسیم‌اگزالات مونوهیدرات (Whewellite)) و (کلسیم‌اگزالات دی - هیدرات (Wheddellite)) که مدیریت این دو فرم یکسان است.

۷-۴-۲- شاید مهم‌ترین تغییر و اصلاح غذایی افزایش آب مصرفی است.

۷-۴-۳- سایر تغییرات غذایی شامل ← مصرف غذا کنسروی (افزایش دهنده مصرف آب است) + افزایش مصرف آب + لازم نیست فسفر رژیم غذایی محدود شود.

۷-۴-۴- هدف USG در این حالت ← کم‌تر از  $1/0.25$  است.

۷-۴-۵- افزایش دادن سدیم به حیوان سبب افزایش دفع کلسیم می‌شود که خود می‌تواند منجر به ایجاد سنگ شود.

۸) سنگ‌های ادراری  $> 1\text{mm}$  در نرها و سنگ‌های ادراری  $> 5\text{mm}$  در ماده‌ها بوسیله Volding Urohydropropulsion قابل دفن هستند.

## اختلال ادرار کردن

(۱) اختلالات ذخیره‌ای:

۱-۱ - Uretral Sphincter Mechanism Incompetence (USMI):

۱-۱-۱ - در سگ‌ها USMI شایع‌ترین اختلال ذخیره‌ای ادراری است (در سگ‌های ماده عقیم شده بیشتر

دیده می‌شود)

۱-۱-۲ - USMI در سگ‌های نر عقیم شده کم‌تر و در سگ‌ها و گربه‌های نر عقیم نشده نادر است.

۱-۱-۳ - نژادهای: باکسر، دوبرمن، رتویلر، ویمارانر مستعدتراند. (نژادهای بزرگ)

۱-۱-۴ - در سگ‌هایی که قبل از ۳ ماهگی عقیم شدند ریسک USMI بیشتر است.

مراجعه درمانگاهی USMI

۱-۱-۵ - بی‌اختیاری ادرار بدلیل USMI اغلب پس از چند سال از عقیم‌سازی ظاهر می‌شود.

۱-۱-۶ - سگ‌ها مبتلا به USMI معمولاً توانایی ذخیره مثانه نرمال دارند و می‌توانند نرمال ادرار کنند ولی

زمانی دچار مشکل می‌شوند که شرایطی مثل PU یا UTI ایجاد شده باشد که در این حالت ادرار بصورت

ناخودآگاهانه دفاع می‌شود.

۱-۱-۷ - سگ‌های مبتلا به USMI ممکن است وقتی به پهلو هستند یا خوابیده‌اند ادرار نشت کنند.

۱-۱-۸ - برای این که ببینیم USMI اکتسابی است یا نه باید CBC و پنل بیوشیمیایی بیمار را ببینیم.

درمان دارویی USMI
-------------------

۱-۱-۹- درمان دارویی عمدتاً خط اول درمانی در نظر گرفته می‌شود و فقط در صورت عدم موفقیت درمان دارویی سراغ جراحی می‌رویم.

۱-۱-۱۰- در سگ‌های ماده عقیم شده ← افزایش تعداد و حساسیت گیرنده‌های AIPha با استروژن یا

### آگونیست AIPha

۱-۱-۱۱- برای درمان USMI ← فنیل پروپانول آمین شایع‌ترین داروی آگونیست آلفا برای درمان USMI است.

۱-۱-۱۲- دارو فنیل پروپانول آمین ← در سگ‌های نر و گربه‌ها هم برای درمان USMI شایع است.

۱-۱-۱۳- سگ‌های نر عقیم شده ← با تستوسترون سایپیونات می‌توانند درمان شوند.

۱-۱-۱۴- ترکیبات استروژنی به سگ‌های نر نباید داده شود.

تستسترون سایپیونات	* استریول	استروژن کنژوگه	* دی - اتیل - استیل بسترول (DES)	فنیل پروپانول آمین	دارو
آندروژن	استروژن	استروژن	استروژن	<b>AIPha - Agonist</b>	کلال دارو
** ← این دو دارو شایع‌ترین داروهای استروژنی برای درمان USMI می‌باشد.					

۱-۲- Lower Motor Neuron Bladder:

۱-۲-۱- در اثر آسیب به نخاع بخصوص  $S_1 - S_2$  ایجاد می‌شود (سبب ضعف ماهیچه اسفینکتر مخطط می‌شود)

۱-۲-۲- از نشانه‌های آن مثانه‌ای است که به راحتی با کوچک‌ترین فشار قابل تخلیه است.



۱- ۲- ۳- اکثر مبتلایان توانایی تخلیه ادرار اختیاری و آگاهانه را ندارند و نیازمند کتترایزاسیون متناوب‌اند.

۱- ۲- ۴- ریسک ابتلا به UTI در این حیوانات بالاست.

۱- ۲- ۵- آگونیست گیرنده موسکارینی (بتانکول) در این بیماران برای افزایش انقباض ماهیچه دترورز استفاده می‌شود.

۱- ۳- (OAB) : Detrusor Hyperreflexia / Overactive Bladder

۱- ۳- ۱- در انسان شایع‌ترین نوع بی‌اختیاری ادراری است.

۱- ۳- ۲- در سگ‌ها بصورت از دست دادن کمپلیانی مثانه و ظرفیت و گنجایش آن و به موجب آن اضطراب و نیاز برای دفع ادرار حتی بدون PU و یا التهاب UT خود را نشان می‌دهد.

۱- ۳- ۳- تشخیص قطعی ← سیستم‌تروگرافی

۱- ۳- ۴- شایع‌ترین داروهای مورد استفاده برای درمان OAB شامل اکسی‌بوتینین  
ایمی‌پرامین

(۲) اختلالات تخلیه:

- عدم توانایی تخلیه تمام و کمال مثانه ریسک فاکتور UTI می‌باشد.

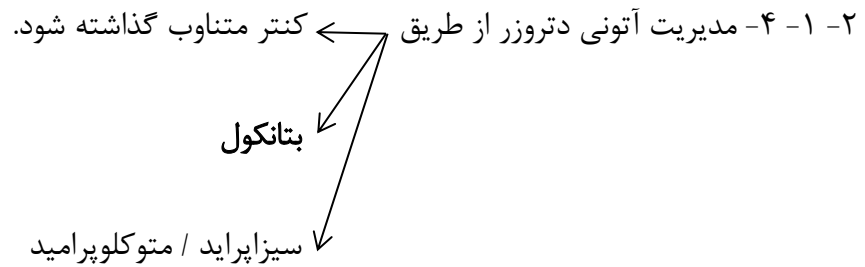
۱- ۲- Detrusor Atony

۱- ۲- ۱- ۱- تخلیه کامل مثانه متکی به انقباض نرمال ماهیچه‌ای دترورز می‌باشد.

۱- ۲- ۲- ۱- سبب به نخاع Sacral ( $S_1 - S_2$ ) یا اعصاب لگنی می‌تواند سبب آتروفی دترورز شود.

۱- ۲- ۳- حیوانات مبتلا به آتروفی دترورز عمدتاً دارای مثانه‌ای که به راحتی با فشار تخلیه می‌شود و

کاهش حساسیت رفلکس‌های پرینتال هستند. (Perineal Reflexes)



۲-۲- Detrusor Urethral Dyssynergy (DUD)

۲-۲-۱- این حیوانات عمدتاً آزمایش عصبی نرمال دارند بر خلاف Upper Motor Neuron Blader

۲-۲-۲- این اختلال بیشتر نژادهای بزرگ سگ میانسال و نرها را درگیر می‌کند.

۲-۲-۳- حیوان عمدتاً ژست و حالت ادرار کردن می‌گیرد و می‌تواند مقداری هم ادرار تولید کند که به سرعت می‌تواند کم شود و یا به کلی ایستاده و متوقف شود.

۲-۲-۴- حیوان ممکن است که به ژست ادرار کردن ادامه دهد تا بتواند ادرار کند یا چندین بار این کار را بدون این که مثانه بطور کامل بتواند تخلیه کند تکرار کند.

۲-۲-۵- احتباس مقادیر زیاد ادرار معمولاً سبب ← Overflow Incontinence می‌شود.

۲-۲-۶- در شرایط مزمن اتساع بیش از حد مثانه می‌تواند ایجاد شود.

۲-۲-۷- تشخیص براساس مشاهده ادرار کردن حیوان با الگو مداوم قطع شونده جریان ادرار است.

۲-۲-۸- درمان اسفینکتر هایپرتونیک میزراه شامل ← مسدود کننده‌های آلفا آدرنرژیک با پرازوسین، مهار کننده اختصاصی گیرنده آلفا - ۱ - آدرنرژیک که به هر دو ماهیچه اسفینکتر داخلی و خارجی میزراه مؤثر است می‌باشد.

۲-۲-۹- بنزودیازپین ها مثل دیازپام یا سایر شل کننده‌های عضلانی مثل آسپرومازین، متوکاربامول در شرایط که مشکل فقط اسفینکتر خارجی باشد موثرتراند.

۲-۲-۱۰- باکلوپن و دان ترولین ← شل کننده‌های عضلانی که در گذشته به این منظور استفاده می‌شدند.

۲-۳- Upper Motor Neuron Blader:

۲-۳-۱- جراحات نخاعی در قسمت قدامی (Cranial) قسمت Sacral، عموماً سبب اختلالات عملکردی نورولوژیکی می‌شوند که سبب از دست دادن سیگنال‌های مهاری به عصب هیپوگاستریک و پراندال که سبب مهار ریلکس شدن اسفینکتر موقع تخلیه ادرار می‌شود.

۲-۳-۲- بیمار نمی‌تواند که به صورت نرمال ادرار کند و تخلیه دستی ادرار هم سخت است.

۲-۳-۳- عمدتاً بیمارانی که درگیر می‌شوند آنهايي هستند که بیماری دیسک بین مهره‌ای (IVDD) دارند.

۲-۳-۴- در آزمایشات عصبی ← اختلال درک حس درد  
کاهش رفلکس‌های عصبی

۲-۳-۵- درمان ← بلوک کننده‌های آلفا آدرنرژیکی + کنترا گذاشتن + تخلیه دستی ادرار

۲-۴-۴- Dysautonomia ← اختلال عملکردی سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی که هم در سگ و هم در گربه دیده می‌شود.

۲-۴-۱- اتیولوژی بیماری به شدت می‌تواند در نتیجه نورو توکسین باشد.

۲-۴-۲- از علائم ← مدرباز که پاسخگو نیست، پرولاپس پلک، ایلئوس، یبوست، اختلال سیستولیک، احتباس ادرار به دلیل آتوفی مثانه و Overflow Incontinence ثانویه به دلیل ناکارآمدی اسفینکتر.

۲-۴-۳- برای دیس‌آنونومی ← درمان خاصی وجود ندارند.

مکانیسم	دارو
Alpha - 1 - Adrenergic <b>Antagonism</b> / Smooth Muscle Relaxant	Prozosin
Alpha - 1A - Adrenergic Antagonism / Smooth Muscle Relaxant	Tomsulosin
Non Specific Alpha - <b>Antagonism</b> / Smooth Muscle Relaxant	Phenoxybenzamine
Non Specific Alpha - <b>Antagonism</b> / Smooth Muscle Relaxant	Acepromazine
Skeletal Muscle Relaxant / Anxiolytic	Diazepam
Skeletal Muscle Relaxant	MethoCartamol Boclofen Dantrolene
Parasympathomimetic	Bethanechol
Prokinetic	Cisapride Metoclopramide

## Feline Idiopathic Cystitis (FIC)

(۱) معرفی ← FIC رایج‌ترین دلیل علائم دستگاه ادراری تحتانی مزمن در گربه‌هاست.

(۲) اپیدمیولوژی:

۱-۲- گربه‌های مبتلا به FIC (وزن بدن بالا / BCS بالا / نگهداری به همراه سایر گربه‌ها / ترسو / مطلوب / بیشتر پنهان می‌شوند / از طرف خاک استفاده می‌کنند / مصرف آب کم / فعالیت کم / نبود رفتار شکاری / دسترسی کم به بیرون) دارند.

۲-۲- از جمله علائم FIC ← (افزایش UPC، هماچوری، Pyuria) در نرهای مبتلا به حالت انسداد بیشتر از نرهای مبتلا به حالت غیر انسدادی است.

دلیل نام‌گذاری FIC ← در انسان در گذشته مشاهده بافت زیر مخاط باسیستوسکوپی

دارای پتشی کلید تشخیصی بود.

(۳) پاتوفیزیولوژی ← امروزه هم سیستوسکوپی برای رد کردن سایر عوامل قابل استفاده است.

در گربه‌ها تغییراتی در نورون‌های حسی و افزایش تحریک گیرنده NK1 دیده

می‌شود.

در گربه‌های مبتلا به FIC در آدرنال قسمت فاسیکولای و رتیکولاریس به مراتب

کوچک‌تر از گربه‌های سالم است.

(۴) تشخیص

۴-۱- گربه‌ها از هر نژاد و در هر سن و جنسی می‌توانند به FIC مبتلا شوند، اگرچه شیوع بیشتر در گربه-

های جوان تا میانسال دیده می‌شود.

۴-۲- عمده گربه‌های دارای علائم مزمن دستگاه ادراری تحتانی مبتلا به FIC هستند و عمده گربه‌های مبتلا به FIC علائم خود را پس از چند روز بدون نیاز درمان بهبود می‌بخشند.

۴-۳- معمولاً عکس برای کنتراست مثانه و میزراه نرمال است.

۴-۴- اکثر گربه‌های مبتلا به FIC به UTI مبتلا نیستند.

(۵) درمان:

۵-۱- غنی‌سازی محیط ← شامل ایجاد شرایط برای حیوان است که به آن احساس امنیت دهد که این شرایط شامل: دسترسی به آخرین پیشرفت‌ها و اختراعات مخصوص حیوان، فعالیت، حشر و نشر با سایر حیوانات می‌شود که به طور کلی نام دیگر غنی‌سازی محیط اختصاراً MEMO هم گفته می‌شود.

۵-۲- نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی نیست ولی درمان داروهای Analgesic توصیه می‌شود.

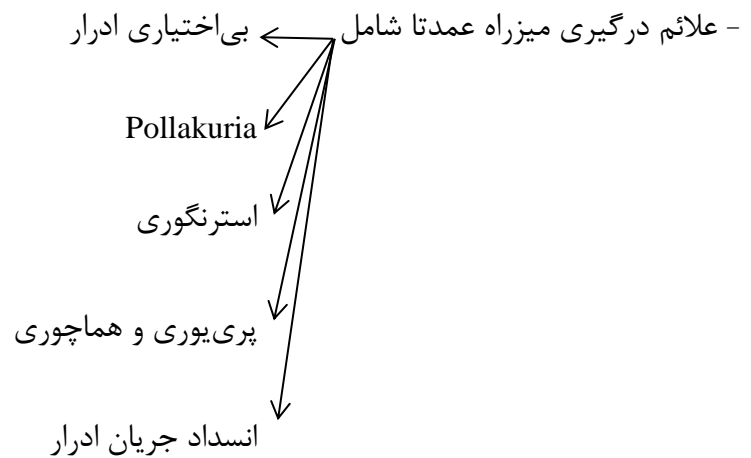
۵-۳- برای غنی‌سازی محیط از فرصت‌هایی که احیا کننده رفتار شکار در حیوان است بسیار استفاده می‌شود.

۵-۴-۱- استفاده از پازل‌ها و معماهایی که در پاداش غذا دارند هم مؤثر است.

۵-۵- برای درمان دارویی داروهای Analgesic ← (بوپرنورفین + آسپرومازین) خوراکی

۵-۶- استفاده زیاد از ملوکسیکام در گربه‌ها سبب مرگ می‌شود. (نارسایی کلیوی)

## بیماری میزراه



## USMI (۱)

قبلاً توضیح داده شده.

(۲) اختلالات مادرزادی آناتومیکی:

۲-۱ Ectopic Ureter: عمدتاً توضیح داده شده قبلاً ولی نکاتی الان اضافه میشه.

۲-۱-۱ در حالت نرمال میزنای‌ها در سطح Dorsolateral از قسمت Caudal به مثانه می‌رسند و به داخل ترایگون تخلیه می‌کنند (پس از طی یک مسیر کوتاه درون دیواره‌ای مثانه)

۲-۱-۲ EU می‌تواند یک طرفی، دو طرفی و می‌تواند داخل دیواره‌ای، خارج دیواره‌ای باشد.

۲-۱-۳ EU خارج دیواره‌ای ← میزنای ورودی به ترایگون را جای پس می‌کند و به صورت Distal وارد مستقیم میزراه می‌شود یا مستقیم وارد واژن در ماده‌ها و مجرای دفران در نرها می‌شود.

۲-۱-۴ EU داخل دیواره‌ای ← به ترایگون وارد می‌شود ولی در جدار میزراه تونل می‌زند تا Distal تر بریزد.

۲- ۱- ۵- بی‌اختیار ادراری متناوب یا به صورت دائمی از زمان از شیر گرفتن حیوان یا از زمان تولد شایع‌ترین علامت بالینی است.

۲- ۱- ۶- درمان ← بعضی سگ‌ها ممکن است کامل یا تا حدی با درمان دارویی USMI بهبود یابند.  
 ↓ درمان جراحی درمان چوپیس و ترجیحی است.

۲- ۲- هیپوپلازی / آپلازی میزراه ← در گربه‌های نابالغ ماده دیده شده است.

۲- ۳- بد شکلی‌های ادراری - تناسلی:

۲- ۳- ۱- هرمافرودیسیم کاذب ← حیوان گن‌اند یک جنس و دستگاه تناسلی جنسی دیگر را دارد.

۲- ۳- ۲- دایورتیکول پروستات و میزراه در سگ‌های نر به دلیل وجود میزراه کوچکی و کوتاهی که داشتند و پهن بودن گردن مثانه دیده شد.

۲- ۴- Ectopic Urethra: ← شاخصه‌اش موقعیت نادرست مجرای بیرونی میزراه است.  
 ↓ بعضاً ممکن است بی‌اختیاری ادرار مادام‌العمر ایجاد کند.

۲- ۵- فیستول میزراه ← می‌تواند در اثر سنگ‌های استروویت ایجاد شود و درمان جراحی است.

۲- ۶- پرولاپس میزراه ← تظاهر آن یک توده قرمز یا بنفش در نوک آلت تناسلی سگ نر > ۵ ساله  
 ↓ در صورتی که علائم درمانگاهی نداشته باشد درمان لازم ندارد.  
 ↓ نژادهای انگلیش بولدگ و بوستون تریرها مستقیم هستند.

۳) بیماری متابولیک میزراه / سنگ میزراه / پلاک‌های کریستالی گربه‌ها / انسداد میزراه:



۳-۱- تعریف ← اگرچه که عوامل زیادی سبب انسداد میزراه می‌شوند، سنگ‌های ادراری شایع‌ترین عامل در سگ‌ها هستند.

کریستال‌های پلاک گربه سانان نیز شایع‌ترین دلیل انسداد در گربه سانان‌اند.

۳-۲- عواقب بالینی ← علائم درمانگاهی اورمی معمولاً طی ۲۴ ساعت از انسداد کامل دیده می‌شوند.

۳-۳- علائم بالینی / ارزیابی معاینات فیزیکی:

۳-۳-۱- علائم بالینی شامل ← Dysuria / هماچوری / Pollakuria / برادی‌کاردی / هیپوترمی / مخاطان

کم رنگ / افزایش CRT / عدم توانایی خارج کردن ادرار / درد / هایپرپنه / Halitosis

۳-۴- درمان اورژانس ← در گربه‌های نر پلاک‌ها ممکن است که با ماساژ آلت تناسلی و فشار دادن مثانه

بصورت نرم خارج شوند و در صورت عدم موفقیت ← Retrograde Hydropropulsion

۳-۵- کتتری‌زاسیون ادراری ← زمانی که کتتر ادراری گذاشتیم تجویز آنتی‌بیوتیک نباید صورت گیرد.

۳-۶- پروگنوز ← ماده اصلی معدنی پلاک‌های میزراه گربه استرویت است.

(۴) بیماری میزراه ایدیوپاتیک:

۴-۱- تعریف:

۴-۱-۱- زمانی رخ می‌دهد که هماهنگی بین ماهیچه‌های دترورز نباشد و زمان تخلیه ادرار میزراه ریلکس نشود.

۴-۱-۲- حیوانات در این حالت یا تلاش می‌کنند که ادرار کنند و موفق نمی‌شوند یا این که تلاش اوپه

سبب ایجاد جریان ادراری نرمال می‌شود که ناگهان می‌ایستد و قطع می‌شود هر چند که حیوان همچنان

حالت و ژست دفع ادرار گرفته است.

۴-۲- تشخیص ← Roflex Dyssynergia / سگ‌های نژاد بزرگ نر میانسال را عمدتاً درگیر می‌کند.

۴-۳- درمان ← آلفابلوکرها (پرازوسین) / بنزودیازپین‌ها

(۵) بیماری التهابی / عفونی میزراه:

۵-۱- التهاب میزراه عمدتاً به همراه التهاب باکتریایی مثانه در سگ‌ها و در گربه‌ها با FIC رخ می‌دهد.

۵-۲- درمان ← در صورت وجود التهاب گرانولوماتوزه میزراه ← آنتی بیوتیک + ضد التهاب.

**بیماری‌های مادرزادی LUT**

(۱) EU (Ectopic Ureter) ← قبلاً توضیح داده شد و الان فقط نکات جدید اضافه می‌شود.

۱-۱- عمده EU در گریه‌ها حالت خارج دیواره‌ای است.

۱-۲- میزراه شایع‌ترین محل رسیدن میزنای‌ها در EU سگ‌های ماده و گریه‌هاست.

## بیماری‌های پروستات

- در کشورهایی که سگ‌ها عقیم نمی‌شوند BPH و پروستاتیت و در کشورهایی که سگ‌ها عقیم می‌شوند نئوپلازی شایع‌ترین بیماری پروستات است.

- در گربه‌ها بیماری پروستات به شدت کمیاب‌اند.

(۱) BPH ← در ۸۰٪ سگ‌های عقیم نشده بالای ۵ سال و ۹۵٪ سگ‌های عقیم نشده بالای ۹ سال گزارش شده.

۱-۱- پاتوژنز ← رشد سلول‌های پروستات تحت تأثیر دی - هیدرو - تستوسترون (DHT) است و تحت

تأثیر استراسیول - بتا - ۱۷ که عامل اصلی BPH ← DHT است.

BPH می‌تواند پیشرفت کند و به BPH کیستیک تبدیل شود و همچنین می‌تواند سگ‌ها

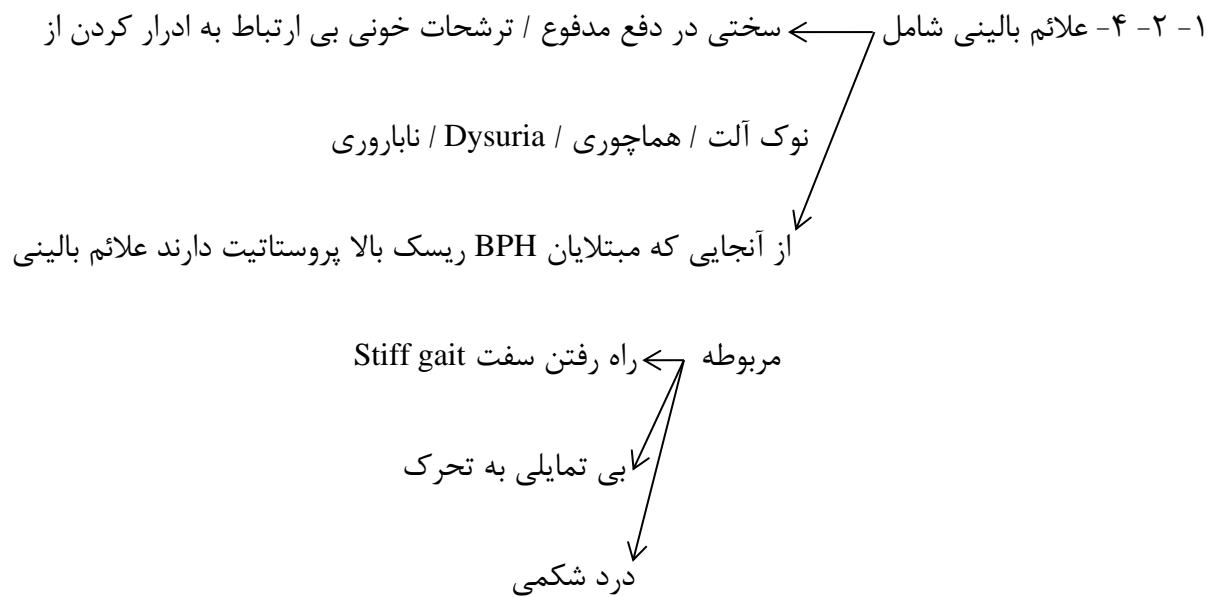
را در معرض پروستاتیت باکتریایی قرار دهد.

۱-۲- تشخیص:

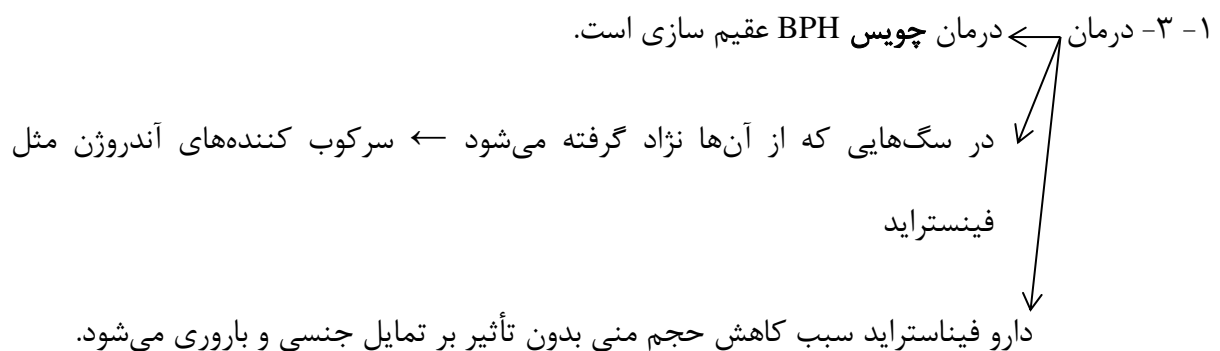
۱-۲-۱- سگ‌های مبتلا به BPH دارای پروستات بزرگ شده متقارن که تقریباً سفت و فاقد درد است در معاینه رکتال دارند.

۱-۲-۲- بیشتر سگ‌های مبتلا علامت بارابالینین واضح نشان نمی‌دهند.

۱-۲-۳- در صورت داشتن کیست با BPH ممکن است در لمس انگشتی رکتوم عدم تقارن حس شود و علائم بالینی BPH عمدتاً در استیج‌های پیشرفته بروز می‌کنند.



۱- ۲- ۵- تشخیص BPH ← نمونه برداری بیوپسی



(۲) پروستاتیت حاد باکتریایی

- معمولاً در اثر یک عفونت بالارونده با باکتری هوازی است و هر چند روش گسترش خونی هم وجود دارد.

- شایع‌ترین باکتری‌های ایجاد کننده پروستاتیت حاد ← E.Coli در ۷۰٪ مواقع

۱- ۲- سگ‌های مبتلا به پروستاتیت حاد عمدتاً با علائم: تب، افسردگی، بی‌اشتهایی و تهوع مراجعه می‌کنند.

۱- ۲- سایر علائم پروستاتیت حاد شامل: استرنگورس و تنموس، درد شکمی، ترشحات میزراه، راه رفتن سفت (Stiff gait) می‌شود.

۲-۱-۳- در لمس رکتال ← پروستات ممکن است که نرمال از لحاظ شکل و اندازه یا می‌تواند نامتقارن با سطح ناهمگون باشد و تقریباً پروستات موقع لمسی رکتال همیشه دردناک است.

۲-۲- درمان:

۲-۲-۱- پایه و اصل اساسی درمان پروستاتیت حاد، درمان آنتی بیوتیکی مناسب بر اساس نتایج کشت ادرار و مایعات پروستات است.

۲-۲-۲- فلوروکینون‌ها به راحتی به سد پروستاتی نفوذ می‌کند (در پروستاتیت حاد سد تخریب شده)

۲-۲-۳- درمان آنتی بیوتیکی تا مدت زمان طولانی (۶ - ۴ هفته) باید ادامه یابد.

(۳) آبنه پروستات

۳-۱- تشخیص ← علائم درمانگاهی آبنه پروستات مشابه پروستاتیت حاد است.

علاوه بر لوکوگرام التهابی سگ‌های مبتلا هیپوگلاسمی در نتیجه عفونت دارند.

۳-۲- درمان ← شامل ترکیب درناژ + آنتی بیوتیک تراپی مناسب است.

برخلاف پروستاتیت حاد که پروستات تخریب شده بود، در آبنه پروستات این سد سالم

است.

(۴) پروستاتیت مزمن باکتریایی ← شایع تر از پروستاتیت حاد است.

۴-۱- تشخیص ← شایع‌ترین شکایت بیمار عفونت عود کننده دستگاه ادراری است.

از علائم بالینی شامل ← ترشحات خونی میزراه مجزا از ادرار کردن

هماچوری اختلال راه رفتن اندام خلفی

معمولاً در لمس رکتال پروستات دردناک نیست.

۴-۲- درمان ← مشابه درمان پروستاتیت حاد است.

فلوئوروکینون‌ها علیه مایکوپلاسما / تری‌متوبریم - سولفانامید علیه باکتری‌های هوازی

کلرامفنیکل هم علیه باکتری‌های هوازی.

باید حداقل ۶ - ۴ هفته ادامه یابد.

(۵) کیست‌های پروستات:

۵-۱- تشخیص ← بی‌اختیاری ادرار در سگ‌هایی که کیست سبب انسداد ناقص میزراه می‌شود گزارش

شده است.

با توجه به اندازه کیست‌ها ← سیست‌های پروستات در لمس شکمی ممکن است

لمس شوند.

۵-۲- درمان ← در حالی که اکثر کیست‌های پروستات نیاز به درمان ندارند چون یافته‌های تصادفی

هستند، درمان کیست‌های پروستات که سبب علائم بالینی می‌شوند شامل تخلیه از طریق جراحی و

گذاشتن لوله تحویل در محل است.

۶) نئوپلازی پروستات:

- به جز انسان‌ها، سگ‌ها تنها گونه‌ای هستند که شیوع فراوان سرطان پروستات دارند.

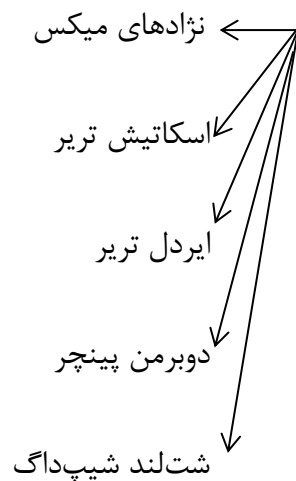
- در سگ‌ها آدنوکارسینوما شایع‌ترین نئوپلازی پروستات است.

- بعد از آدنومارسینوما شایع‌ترین نئوپلازی بعدی پروستات TCC است.

۶-۱- تشخیص:

۶-۱-۱- در سگ‌ها عقیم سازی شدیداً ریسک سرطان پروستات را بالا می‌رود.

۶-۱-۲- استعداد نژادی برای سرطان پروستات شامل



۶-۱-۳- از علائم بالینی: الف) Dyschezia (ب) هماچوری (پ) آتاکسی (ت) Dysuria

ث) بی حالی (ج) درد اندام خلفی (چ) بی‌اشتهایی (خ) کاهش وزن

۶-۱-۴- در زمان تشخیص سرطان پروستات حدود ۸۰٪ احتمال متاستاز و تهاجم موضعی هست.

۶-۱-۵- شایع‌ترین محل‌های متاستاز شامل ← عقده‌های لمفاوی تحت کمری، ریه، استخوان (بخصوص

لگن)

۶-۱-۶- تغییرات رادیوگرافی می‌تواند شامل ← پروستاتومگالی و مینرالیزاسیون پروستات شود.



۶-۱-۷- یافته‌های اولتراسونوگرافی ← نواحی موضعی تا منتشر هایپراکوئیک

۶-۲- درمان ← بطور کلی زنده ماندن و طول عمر کوتاه خواهد بود.

ترکیب پیروکسیکام + سیس‌پلاتین

## نکات تکمیلی دستگاه ادراری - تناسلی

### ترشحات تناسلی

#### (۱) ترشحات واژن

- ترشحات خون آبه‌ای در سگ‌ها و گربه‌های ماده عقیم نشده ← ترشحات خونی در غیاب اثر استروژن در سگ‌های ماده میانسال تا بالغ عمدتاً توسط اندومتریس یا نئوپلازی دستگاه ادراری و واژن ایجاد می‌شود.

- تومورهای واژن عمدتاً خوش‌خیم هستند (لیومیوما، فیبروما)

- ترشحات خون آبه‌ای در سگ‌ها و گربه‌های ماده عقیم شده بعد از اوارپوهیستراکتومی ←

الف: معمولاً توسط تخمدان باقی مانده ایجاد می‌شود

ب: پروژسترون سرم  $2 \text{ mg/mL}$  می‌شود.

- ترشحات موکوس - چرکی در سگ‌های ماده و گربه‌های ماده عقیم نشده:

- شایع‌ترین عامل ترشحات موکوس چرکی در ماده‌ها پس از زایمان یا استروس اندومتریس است.

- ترشحات واژن در زمان سقط جنین تیره مایل به سبز است.

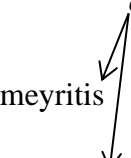
- واژینیت اولیه در گربه دیده نمی‌شود.

- درمان واژینیت پاپی‌ها ← توصیه نمی‌شود.

- ترشحات موکوس - چرکی در سگ‌ها و گربه‌های ماده پس از اوارپوهیستراکتومی

Stump Endomeyritis

نئوپلازی



## PU / PD

(۱) PU در سگ و گربه شامل خروجی ادرار  $50 \text{ mL/kg/day}$  است.

(۲) PD اولیه عاملش در سگ و گربه نامعلوم است.

(۳) PU اولیه  $\leftarrow$  AVP (ADH) هورمون اصلی تأثیرگذار در هموستاز آب است که در لوله جمع کننده ادرار کلیه فعالیت می کند و سبب افزایش بازجذب آب می شود.

(۴) دیابت اینسپیدوس  $\leftarrow$  مرکزی  $\leftarrow$  عدم ترشح AVP از هیپوفیز خلفی

$\leftarrow$  کلیوی  $\leftarrow$  عدم پاسخ به AVP از جانب کلیه

(۵) USG در سگ و گربه سالم بسیار می تواند متفاوت باشد  $\leftarrow$  سگ  $1/0.50 - 1/0.06$

$\leftarrow$  گربه  $1/0.90 - 1/0.05$

(۶) USG بحث برانگیز و ایجاد کننده شک  $\leftarrow$  سگ  $< 0.30/1$

$\leftarrow$  گربه  $< 0.35/1$

(۷) یکی از دلایل شایع PU  $\leftarrow$  پیلونفریت است.

## نکات تکمیلی کلیه و دستگاه ادراری تناسلی

Straguria / Pollakuria / بی‌اختیاری ادراری

- عوامل ایجاد کننده بی‌اختیاری ادرار شامل USMI، اختلال آناتومیکی محل انتهایی میزراه، عدم توانایی مثانه برای اتساع و نگهداری ادرار، اسپاسم مثانه، آسیب عصبی.

- Urge Incontinence یا هایپراسپاستیسیته دترورز شاخصه‌ای انقباض ناگهانی و عدم مهار انقباض دترورز است. (over Active Bladder).

- شاخصه Urge incontinence انقباضات ناخواسته و مداوم مثانه که منجر به تخلیه دائم مقادیر کمی ادرار می‌شود است ← مثانه در لمس اغلب کوچک است.

- Pollakuria ← دفع مداوم و ناهنجار ادرار است.

- Stranguria ← دفع ادرار آرام و دردناک + تنموس موقع ادرار (نشستن مدت طولانی و زور زدن برای ادرار) ← ادرار قطره، قطره

- ماهیچه صاف جدار مثانه ← Detrusor

- کنترل عصبی مثانه و میزراه شامل:

الف) پاراسمپاتیک ← توسط عصبی لگنی از  $S_1 - S_3$  منشا می‌گیرد و سبب انقباض ماهیچه Detrusor می‌شود.

ب) سمپاتیک ← عصب هیپوگستریک از  $L_1 - L_4$  و فاز ذخیره ادرار را تعصیب می‌کند.

پ) گیرنده آلفا آدرنرژیک ← ترکیب سبب انقباض ماهیچه‌های میزراه می‌شود (و مثانه)

ت) گیرنده بتا آدرنرژیک ← تحریک سبب ریلکس شدن ماهیچه Detrusor می‌شود.

ج) اعصاب سوماتیک از عصب **Pedandal** منشا می‌گیرند و از  $S_1 - S_3$  مشتق می‌شوند و سبب تحریک ماهیچه مخطط میرزاه می‌شوند.

- در Urge incontinance در **گره‌ها FIC** و در **سگ‌ها التهاب مثانه** می‌توانیم داشته باشیم.

- درمان Urge incontinance داروهای ضداسپاسم است.

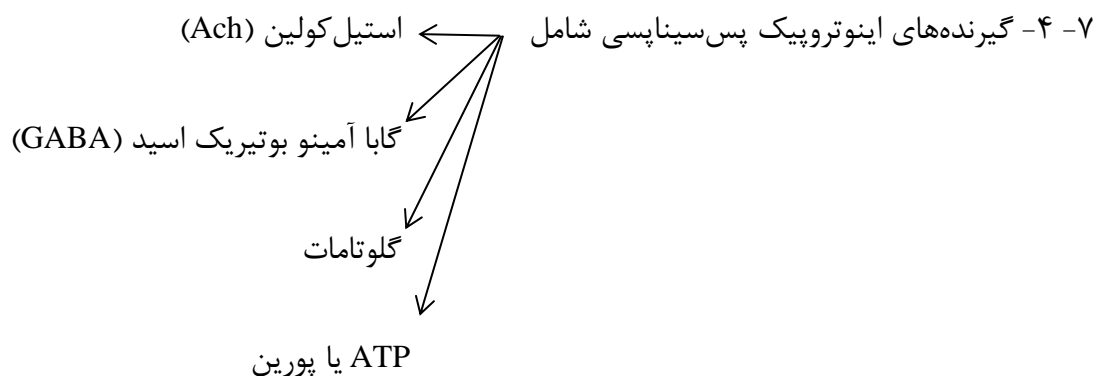
- جراحات UMN سبب سختی در تخلیه دستی مثانه و افزایش تونیسینه اسفنکتر می‌شود.

- رفلکس Perineal ← سلامت اعصاب Pedandal را بررسی می‌کند.

- رفلکس Bulbospongiosus سلامت هر دو اعصاب Pedandal و اعصاب Sacral را بررسی می‌کند.

## عصبی اتینجر

- (۱) در حالت استراحت داخل سلول نسبت به خارج سلول بار الکتریکی منفی دارد.
- (۲) این بار الکتریکی منفی داخل سلول توسط انتقال فعال یون‌ها از غشا است.
- (۳) برای نورون‌ها اختلاف پتانسیل در حالت استراحت 70 الی 65- میلی‌ولت است. (سلول قلبی ۹۵- است)
- (۴) در پتانسیل عمل ← کانال‌هایی سدیم باز می‌شوند - Na تا حد امکان وارد سلول شده تا جایی که به نهایت توان خود یعنی حدود 59 میلی‌ولت می‌رسد (سلول قلبی 26+) - کانال‌های سدیم بسته می‌شوند - کانال‌های وابسته به ولتاژ پتاسیمی باز می‌شوند - پتاسیم به خارج سلول تا نهایت توان خود می‌رود و بار الکتریکی سلول ۹۵- میلی‌ولت می‌شود - از آنجایی که این پتانسیل حتی از پتانسیل استراحت معمولی نورون هم کمتر است یک حالت هایپرریولاریزیشن اتفاق افتاده است تا زمانی که به پتانسیل استراحت نرمال خود برگردد.
- (۵) داروهای ضدصرع مثل فنی‌تونین‌ها کانال سدیم را مهار می‌کنند.
- (۶) توکسین‌هایی مانند پایترین‌ها هم کانال‌های سدیم تقویت می‌کنند و سبب حالاتی مثل تومور می‌شوند.
- (۷) سیناپس‌ها:
- ۷-۱- بعضی سیناپس‌ها مستقیماً باعث اتصال نورون‌ها به یکدیگر می‌شوند. (گپ‌جانکشن)
- ۷-۲- عمده سیناپس‌ها مابین نورون‌ها فاصله‌ای است که در آن انتقال پیام با نوروترنسمیترها صورت می‌گیرد.
- ۷-۳- سم بوتولیسم سبب مهار ترشح استیل‌کولین در محل اتصال نورون و عضله می‌شود.



۷-۵- این که تحریکی یا مهاری باشد یک سیگنال به یونی که از طریق منفذ وارد می‌شود بستگی دارد.

۷-۶- در میاستنی‌گراویس ← آنتی بادی‌های بدن به صورت نیمه با گیرنده‌های Ach ترکیب می‌شوند که این عامل سبب سختی استیل‌کولین برای باز کردن کانال‌ها می‌شود که به نوبه خود سبب ایجاد حالت خستگی که مشخصه میاستنی‌گراویس است می‌شود.

۷-۷- GABA نوروترنسمیتر مهاری است ← مکانیسم اثر گابا مشابه Ach است ولی با این تفاوت که سلول‌ها فقط به یون کلر ( $Cl^-$ ) نفوذپذیراند به طوری که با باز شدن کانال  $Cl^-$  وارد سلول شده و سبب پاسخ مهابوی در سلول پس‌سیناپسی می‌شود.

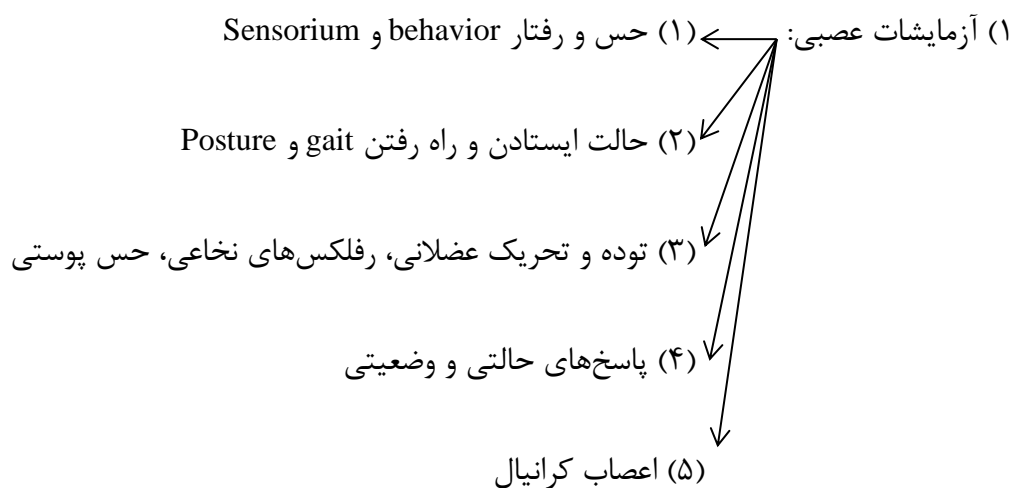
۷-۸- داروهای ضد صرع معمول مثل Diazepam و Phenobarbital با گیرنده‌های خارج سلولی GABA بایند می‌شوند و این گونه تأثیر خود را می‌گذرانند.

۸) توکسین تتانوس سبب مهار آزادسازی گلايسين می‌شود که این کار سبب تحریک بیش از حد نورون‌های حرکتی و علامت بالینی تتانی می‌شود.

۹) ریتم نرمال راه رفتن توسط Upper Motor Neuron کنترل می‌شود که اختلالاتی که در UMN ایجاد شود سبب ایجاد حالتی که به آن Spinal Walking می‌گویند می‌شود.

## تشخیص اتینجر

## تشخیص و آزمایشات عصبی



۱-۱- حس و رفتار:

۱-۱-۱- مثال‌هایی از تغییر رفتار مثل حیوانات خانگی طبیعی که تهاجمی و عصبانی شده‌اند (یا برعکس) یا حیواناتی که رفتارها و عادات یاد گرفته شده را فراموش کرده‌اند.

۱-۱-۲- حس باید با دقت در حیوانات زمین‌گیر بررسی شود.

۱-۲- حالت ایستادن و راه رفتن.

۱-۲-۱- کلینسین باید حالت ایستادن را وقتی حیوان ایستاده و راه می‌رود بررسی کند.

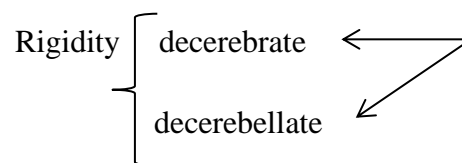
۱-۲-۲- بیمار باید از لحاظ داشتن تکان سر Head tilt مورد بررسی قرار گیرد + موقعیت گردن + گردش

سر یا بدن (آسیب ساقه مغز یا مخ) + موقعیت پنجه (Plantigrade که با نوروپاتی محیطی ایجاد می‌شود) +

علامه لرزش (بیماری نوروماسکولار) + موقعیت دم (بیماری کمرب خاجی و شل بودن آن)



۱-۲-۳- ضایعه‌های داخل مغزی (intracranial) شدید سبب ایجاد و حالت اوپیستونیک ایستادن می‌شود



۱-۲-۳-۱- شاخصه اصلی **Decerebrate Rigidity** کشش اپیستونوس و سختی گردن و هر چهار اندام حرکتی و معمول به دلیل جراحات و آسیب مخچه و مغز میانی است.

۱-۲-۳-۲- **Decerebellate Rigidity** بدلیل ضایعات مخچه شدید حاصل می‌شود و شاخصه آن سختی extensor اندام‌ها اما مفصل ران منقبض است.

۱-۲-۴- **Paresis** ← ناتوانی در نگهداری وزن بدن است یا ناتوانی در توانایی حرکتی گردن است و این حالت می‌تواند بدلیل جراحات **UMN**، **LMN**، نوروماسکولار باشد.

۱-۲-۵- حیواناتی که **Paresis** در **UMN** دارند و راه می‌روند به یک حالت راه رفتن با فاصله زیاد گذاشتن جاها و راه رفتن با سفتی عضلانی **Spastic gait** که عمدتاً همراه آن آتاکسی **GP** است.

۱-۲-۶- درجه‌بندی ضایعات نخاعی

**Grade 0** ← فلجی چهار اندام حرکتی و عدم حس درد عمقی

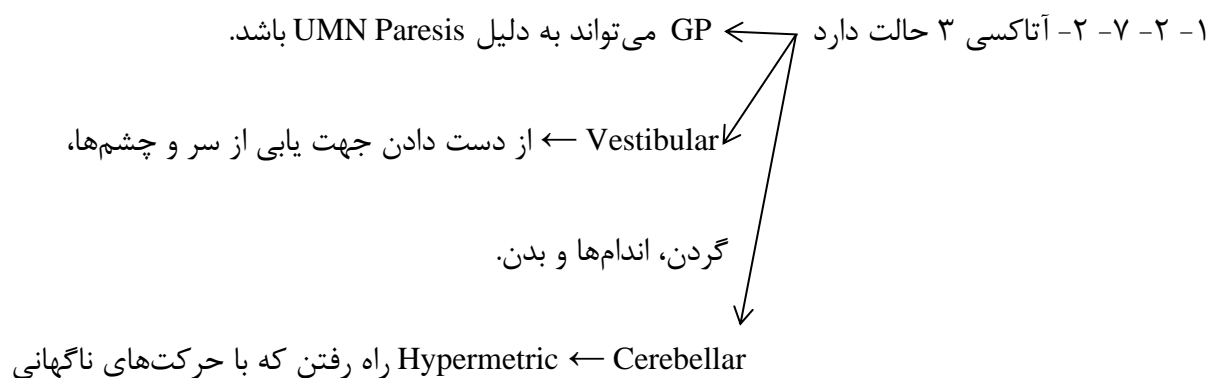
**Grade 1** ← فلجی چهار اندام و عدم درک حس درد سطحی

**Grade 2** ← فلجی اندام‌ها با توانایی درک حس درد

**Grade 3** ← فلجی اندام‌های حرکتی که حیوان حرکت نمی‌کند.

**Grade 4** ← آتاکسی **BP** فلجی اندام‌ها ولی حیوان حرکت می‌کند.

**Grade 5** ← تقریباً هیچ مشکلی نیست.



همراه است.

۱-۲-۸-Head tilt و نیستاگموس عمدتاً با Vestibular Ataxia همراه است.

۱-۲-۹-در جراحات محیطی وستیبولار ← حیوانات توان نرمال و توانایی درک خود را حس می‌کنند.

۱-۲-۱۰-در جراحات مرکزی وستیبولار ← فلجی چهار اندام UMN و ضعف GP است.

۱-۳-۳-پاسخ‌های حالتی و وضعیتی

۱-۳-۱-هر چند که بسیاری از کلیسنین‌ها از پاسخ‌های حالتی و وضعیتی برای ارزیابی درک آگاهی

استفاده می‌کنند، این اشتباه است چرا که تمامی پاسخ‌های حالتی و وضعیتی (Postural Reaction) بر پایه

هر دو سیستم حرکتی و ادراکی استوار است.

۱-۳-۲-در این تست‌های پاسخ حالتی و وضعیتی ← هر دو راه‌های حس آگاهانه و غیر آگاهانه بررسی

می‌شوند.

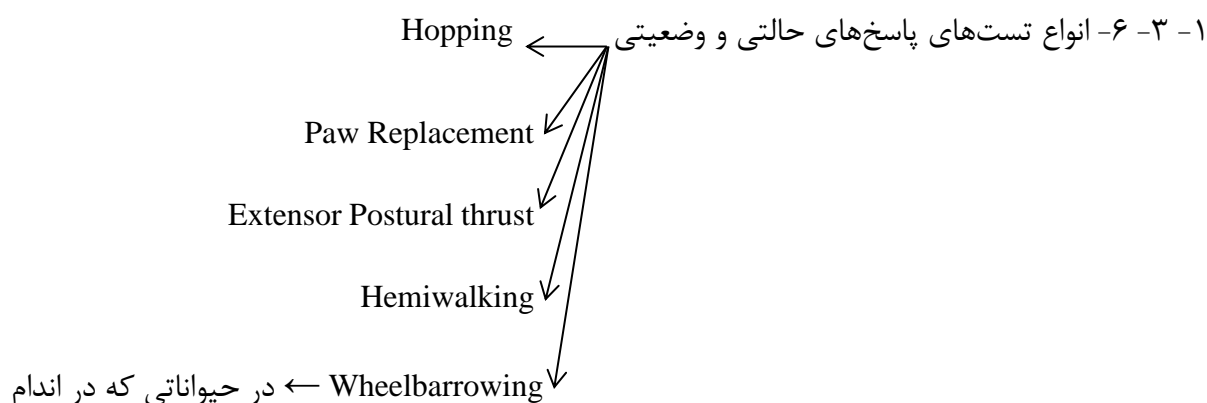
۱-۳-۳-جراحاتی Unilateral در پروزن سفالون سبب اختلالات یک طرفی ولی جهت مخالف جراحی

می‌شوند و به همراه یک راه رفتن نرمال.

۱-۳-۴-جراحات Unilateral در قسمت Caudal ساقه مغزی یا نخاع سبب اختلالات حالت ایستادگی در

همان طرف جراحی می‌شوند.

۱- ۳- ۵- در حیوانات زمین گیر تست‌های حالتی و وضعیتی می‌توانند در تفریق و تمایز جراحات UMN و LMN مؤثر باشند ← یک سگ با بیماری خالص LMN که می‌تواند بعضی از حرکات ارادی را انجام دهد باید تقریباً پاسخ‌های نرمال داشته باشد ← برعکس آن یک حیوان زمین‌گیر با جراحی ساقه مغزی یا نخاعی پاسخ‌های حالتی و وضعیتی با تأخیری یا حتی غایب خواهد داشت در هر چهار اندام.



حرکتی سینه‌ای اختلال دارند می‌تواند مؤثر باشد.

۱- ۴- توده و تونیسینه عضلانی:

۱- ۴- ۱- سر و گردن و عضلات بدن باید از جهت تقارن و آتروفی بررسی شوند.

۱- ۴- ۲- هایپرتونیا یا در واقع سفتی ← عمدتاً به دلیل جراحات UMN است.

۱- ۴- ۳- جراحاتی که UMN را درگیر می‌کند LMN را از اثر مهاری UMN دریغ می‌کنند که سبب پاسخ بیش از حد در مکانیسم‌های عمل شوند.

۱- ۴- ۴- هیپوتونی ← معمولاً به دلیل جراحات LMN است.

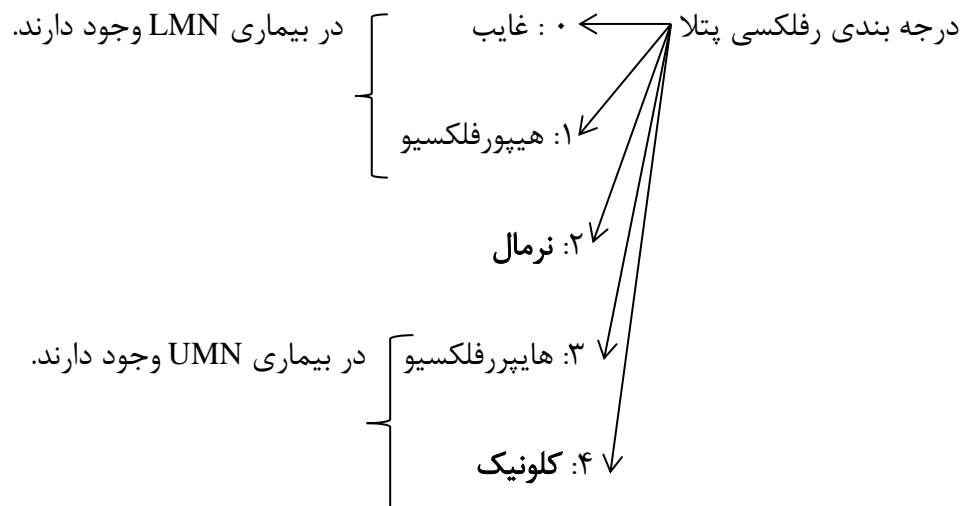
۱- ۴- ۵- رفلکس‌های نخاعی

۱. رفلکس پتلا Pattellar: قابل اعتمادترین رفلکسی تاندونی است.

L<sub>4</sub> الی L<sub>7</sub> را مورد بررسی قرار می‌دهد.

عمدتاً در اندام حرکتی در مجاورت زمین انجام می‌گیرد.

یک یا هر دو رفلکسی پتلا ممکن است در سگ‌ها پیر غایب باشد.



۲. رفلکسی دو سر بازو و سه سر بازویی: عصب ماسلوکوتانتوس سبب ایجاد رفلکس دو سر بازو و عصب رادیال از طریق  $C_7 - T_2$  سبب پاسخ سه سر بازو می‌شود.

۳. رفلکس عقب کشنده: بررسی  $C_6 - T_2$  است در اندام قدامی

بررسی  $L_6 - S_1$  در اندام لگنی است

سگ‌ها و گربه‌ها می‌توانند با فلجی سیاتیک راه بروند ولی عمدتاً ساق آنها افتاده یا از حالت نرمال به زمین در طرف آسیب دیده نزدیک‌تر است و عمدتاً پنجه اشتباهاً در سطح پشتی بر روی زمین قرار می‌گیرد.

۴. Cutaneous Reflex / Perineal Reflex / Crossed Extensor Reflexes

۱-۵- اعصاب کرانیال:

۱-۵-۱ (Papillary Light Response) PLR: (اعصاب II, III, VII)

۱-۵-۱-۱- تست ترس (Menace Response) بهترین تست برای ارزیابی بینایی است. (سیستم بینایی)  
 ۱-۵-۱-۲- تست پاسخ Menace Response ممکن است تا سن ۱۰ الی ۱۲ هفتگی در پاپی‌ها و کتین‌ها  
 غایب باشد و بررسی Diencephalon است.

۱-۵-۱-۳- تست Menace Response نرمال ← بستن کامل پلک

۱-۵-۱-۴- PLR مستقیم ← حیوانات نرمال تنگ شدن سریع مردمک چشمی که در آن نور تابیده شده  
 دارند.

۱-۵-۱-۵- PLR غیرمستقیم ← در حیوانات نرمال در مردمک چشم دیگر خود نیز زمانی که به یک  
 چشمه نور تابیده شود تنگی ایجاد می‌شود.

۱-۵-۱-۶- اگر در چشم و عصب آن اختلالی ایجاد شده باشد وقتی نور به چشم مخالف سمتی که اختلال  
 در آن ایجاد شده تابیده شود چشم مردمک چشم سمت آسیب دیده تنگ می‌شود ←

PLR غیرمستقیم مثبت  
 PLR مستقیم منفی

۱-تشخیص و آزمایشات عصبی

۱-۵-۲- رفلکس Palpebral (اعصاب III، V و سمپاتیک)

۱-۵-۲-۱- کاهش سایز شکاف پلکی (Prosis) ← اختلال عصب شماره ۳ III  
 در صورت Paresis ثانویه عصب عضله بالا برنده  
 پلک می شود اختلال عصب شماره ۵ V  
 در صورت مشاهده آتروفی ثانویه عضلات جوشی

← اختلال سمپاتیک

۱-۵-۳- موقعیت چشم (اعصاب III, IV, VI, VIII)

۱-۵-۳-۱- استرایموس (لوچی) Ventrdatral ← به دلیل اختلال عصب III است.

۱-۵-۳-۲- استرایموس Medial ← به دلیل اختلال عصب VI است.

۱-۵-۳-۳- بیرون زدگی چشم ← بدلیل اختلال عصب IV است.

۱-۵-۴- عملکرد وستیبولار (VIII) ← عمدتاً علامت آن لوچی و نیستاگموس است.

۱-۵-۵- عصب Facial و Trigeminal (V و VII)

۱-۵-۵-۱- کلیسنن باید رفلکس Palpebral با لمس کردن آرام کانتوس داخلی و بیرونی انجام دهد که

پاسخ نرمال بسته شدن سریع شکاف پلکی است.

۱-۵-۵-۲- حس عصب Trigeminal به راحتی با تست حس بینی می تواند ارزیابی شود.

۱-۵-۶- زبان و حنجره - حلق (IX, X, XII)

۱-۵-۶-۱- با انجام رفلکس سرفه قابل بررسی است. (gag Reflux)

۱-۵-۶-۲- دیسفاژی علامت بالینی قابل اعتمادتری برای اختلال اعصاب IX و X است.

## (۲) تشخیص عصبی:

الف: Prosencephalon (مخ و تالاموس) ← در جراحات آن راه رفتن نرمال است ← چون قسمت UMN مسئول راه رفتن در قسمت پشتی نر واقع شده است.

ب: ساقه مغزی میانی تا پشتی (مغز میانی، مدولا، پانز)

پ: مخچه ← می‌تواند سبب ایجاد افتادگی شدید سر در جهت شکمی شود. (Rebound Phenomenan)

ت: نخاع ←  $(C_1 - C_5)$ ،  $(C_6 - T_2)$ ،  $(T_3 - L_3)$ ،  $(L_4 - T_3)$

ث: سیستم نوروماسکولار / LMN

(۳) سیستم عصبی محیطی ← LMN شامل جسم سلولی‌های اعصاب در قسمت شکمی ماده خاکستری CNS، ریشه شکمی و اعصاب محیطی است.

(۴) حیواناتی که در اختلالات نوروماسکولار توانایی راه رفتن را دارند معمولاً در راه رفتن قدم‌های کوتاه بر می‌دارند ولی آتاکسی ندارند چون GP سالم است.

(۴) شایع‌ترین علامت بالینی عصبی در بیماری‌های منتشر CNS یک موتور در کل بدن است.

CNI Olfactory	بویایی	عمدتاً تست نمی‌شود	آنیزوکوریا - - Hyposmia
CN II Optic	بینایی پاسخ به نور	- Menace Response - PLR	کوری - مردمک‌های گشاد و بی پاسخ -
CN III Oculomotor	تعییب ماهیچه‌های حرکتی خارج چشمی - پاراسمپاتیک مردمک	نیستاگموس فیزیولوژیک - - PLR	لوچی VentroLateral - مردمک گشاد - Ptosis فاقد PLR -
CN IV Trochlear	تعییب ماهیچه حرکتی dorsal oblique -	-	لوچی DorsoMedial -
CN V Trigeminal	حرکت عضلات جوشی - حس صورت	- حس درد بینی	آتروفی ماهیچه‌های جوشی - پلک افتاده -
CN VI Abducens	حرکت ماهیچه چشم - rectus lateralis - retractor bulbi	نیستاگموس فیزیولوژیک -	لوچی داخلی -
CN VII Facial	پاراسمپاتیک برای غدد چشمی اشکی	- Menace Response - Palpebral Reflex - Schirmer tear Test	عدم توانایی بستن پلک - چشم خشک -
CN VIII Vestibulocochlear	تعادل - شنوایی	-	- Head tilt - Ataxia نیستاگموس -
CN IX Glossopharyngeal	حس و حرکت حلق	- Gag Reflex - توانایی بلع	فاقد gag Reflex - - Dysphagia
CN X Vagus	- حس و حرکت حلق - حنجره - و احشاء	- Gag Reflex - رفلکس چشمی قلبی -	فاقد gag Reflex - - Dysphagia - - Megaesophagus - فلجی حنجره -
CN XI Accessory	حرکت عضله تراپزیوس	-	آتروفی تراپزیوس -
CN XII Hypoglossal	حرکت عضله زبان	-	آتروفی زبان -
Cranial Nerve	Function	Test	Clinical signs of Dysfunction



Restrngsize , PLRs , meuace	(ضایعه Right CN II)	(ضایعه Right CN III)
Left Pupil		
Resting size	نرمال	نرمال
PLRs	نور در چشم چپ ← جفت مردمک تنگ می‌شوند.	نور در چشم چپ ← فقط مردمک چشم چپ تنگ می‌شوند.
Left Menace	مثبت	مثبت
Right Pupil		
Resting size	گشادی نرمال یا نیمه	اتساع و گشادی کامل
PLRs	نور در چشم راست ← همین مردمک از هر دو طرف تنگ می‌شود	نور در چشم راست ← فقط مردمک چشم چپ تنگ می‌شود
Right Menace	منفی	مثبت

تست عصبی	ناهنجاری‌های ممکن	تست عصبی	ناهنجاری‌های ممکن
Sensorium / Behavior (حسی، رفتاری)	رفتار غیر نرمال، تشنج، کما، افسردگی	Sensorium / Behavior	دپرس، کما
Posture / gait (حالت ایستادن / راه رفتن)	راه رفتن نرمال چرخش بدور خود ناگهانی پرسه زدن بی هدف فشار دادن سر به دیوار	Posture / gait	فلجی چهار اندام حرکتی UMN اختلال GP آتاکسی وستیبولار
Muscle Mass / tone توده / تونیسیته عضلانی	نرمال	Postural Reactions	اختلال در جهتی که آسیب است Medulla, Pons اختلال در خلاف بینی که آسیب است قسمت قدامی مغز میانی
رفلکس‌های نخاعی	نرمال	رفلکس‌های نخاعی و توده و تونیسته عضلانی	نرمال
Cranial Nerves اعصاب کرانیال	اختلال Menace در خلاف جهت جایی که جراحی است.	کرانیال اعصاب Cranial Nerve	آنیزوکوری (III، سمپاتیک) فک فتاده (V) - آتروفی عضلات جوشی (V)

## علائم اندام حرکتی سینه‌ای و لگنی در جراحات نخاعی

محل ضایعه	اندام سینه‌ای	اندام لگنی	جراحات شدید
C <sub>1</sub> – C <sub>5</sub>	UMN Paresis اختلالات GP، رفلکس‌های عقب کشنده نرمال توده عضلانی نرمال	UMN Paresis اختلالات GP، رفلکس‌های نخاعی نرمال تا تشدید شده و تونسیته عضلانی بالا	سندرم هورنر فلجی سفت تمام اندام‌ها
C <sub>6</sub> – T <sub>2</sub>	UMN Paresis کاهش رفلکس‌های عقب کشنده کاهش نونیسیتد عضلانی	UMN Paresis اختلالات GP، رفلکس‌های نخاعی نرمال تا تشدید شده و تونسیته عضلانی بالا	نخاعب شل LMN در اندام سینه‌ای برعکس در اقدام لگنی
T <sub>3</sub> – L <sub>3</sub>	نرمال	UMN Paresis اختلالات GP	
L <sub>4</sub> – S <sub>3</sub>	نرمال	LMN Paresis اختلالات GP، کاهش رفلکس پیتلا L <sub>4</sub> – L <sub>6</sub> یا کاهش تا رفلکس‌هی عقب کشنده L <sub>6</sub> – S <sub>1</sub>	

تست عصبی	ناهنجاری‌های ممکن
Sensorium / Behavior	نرمال
Postur / gait	بی تعادلی، intention Tremor of Head، Hypermetric / Spastic، Head Tilt، gait
Postural Reactions	تأخیری و سپس ناگهان به شکل تشدید شده در تمامی چهار اندام
Cranial Nerves	اختلالا Menace

اختلالات C<sub>1</sub> – C<sub>5</sub>

Seirsorium / Behavior ← نرمال

Posture / gait ← فلجی چهار اندام حرکتی / آتاکسی GP

Postural Reaction ← تأخیری تا غایب در هر چهار اندام حرکتی

Spinal Reflexes ← نرمال تا تشدید شده در تمامی چهار اندام حرکتی

Cranial Nerves ← هر چند نادر ولی میوزیس در طرفی که اختلال وجود دارد.

اختلالات C<sub>6</sub> – T<sub>2</sub>

Sensorim / Behavior ← نرمال

Posture / gait ← فلجی UMN / آتاکسی GP در اندام خلفی

Postural Reaction ← تأخیری تا غایب در تمامی چهار اندام حرکتی

Muscle Mass / Tone ← آتروفی نوروزنیک اندام سینه‌ای - کاهش تونسیته اندام سینه‌ای - تونسیته

نرمال تا تشدید شده اندام لگنی.

Spinal Reflexes ← رفلکس‌های نرمال تا کاهش یافته با عقب کشنده در اندام سینه‌ای - رفلکسی پتلا و

عقب کشنده نرمال تا تشدید شده در اندام لگنی.

Cranial Nerves ← جراحات هورنر (جراحات T<sub>1</sub> – T<sub>3</sub>)

اختلالات T<sub>3</sub> – L<sub>3</sub>

Sensorim / Behavior ← نرمال

Posture / gait ← فلجی UMN - آتاکسی GP در اندام لگنی بدلیل فلجی سفت اندام لگنی

Postural Reaction ← در اندام سینه‌ای نرمال - تأخیری تا غالب در اندام لگنی

Spinal Reflexes ← رفلکس عقب کشنده نرمال در اندام سینه‌ای رفلکسی پتلا و عقب کشنده نرمال تا

تشدید شده در اندام حرکتی لگنی

### اختلالات $L_4 - S_3$

Sensorim / Behavior ← نرمال

Posture / gait ← در اندام لگنی فلجی شل و آتاکسی GP در اندام لگنی

Postural Reaction ← تأخیری تا غایب در اندام لگنی

Muscle Mass / Tone ← تونیسیتة نرمال در اندام حرکتی سینه‌ای

تونیسیتة کاهش یافته و اندام حرکتی لگنی

کاهش توده عضلانی در اندام لگنی

Spinal Reflexes ← رفلکس کاهش یافته تا غایب پتلا ( $L_4 - L_6$ )

رفلکس کاهشی یافته تا غایب عقب کشنده ( $L_7 - S_1$ )

رفلکس کاهش یافته تا غایب پرینتال ( $S_1 - S_3$ )

Cranial Nerves ← نرمال

## اختلالات LMN و نوروماسکولار

Sensorim / Behavior ← نرمال

Posture / gait ← فلجی شل در اندام حرکتی مبتلا

Postural Reaction ← تاخیری تا غایب در اندام حرکتی مبتلا

Muscle Mass / Tone ← کاهش یافته در اندام حرکتی مبتلا

Spinal Reflexes ← کاهش یافته یا غایب در اندام حرکتی مبتلا

Other ← فلجی حنجره ← دیس فازی - مگازوفآگوس

## بیماری مغزی

(۱) پاسخ به آسیب مغزی

۱-۱- افزایش فشار داخل مغزی (IntraCranial Pressure) (ICP):

۱-۱-۱ با افزایش ICP علائم منتشر مغز قدامی (Forebrain) نمایان می‌شوند.

۱-۱-۲ در ادامه فشار خون سیستمیک بالا می‌رود تا خونرسانی به مغز حفظ شود که خودش می‌تواند

سبب افزایش تونیسیتته عصب واگ و برادی کاردی شود.

۱-۲-۱- ادم مغزی: سیتوتوکسیک

وازوژنیک

بینابینی

۱-۲-۱- انواع مختلف

۱-۲-۲- ادم سیتوتوکسیک بدلیل تجمع مایعات در نورون‌ها ایجاد می‌شود و معمولاً در نتیجه ایسکمی رخ

می‌دهد.

۱-۲-۳- ادم وازوژنیک بدلیل آسیب فیزیکی یا عملکردی اندوتلیوم عروق ایجاد می‌شود.

۱-۲-۴- ادم بینابینی عمدتاً به همراه هیدروسفالوس انسداد دیده می‌شود.

۱- ۲- ۵- ادم ← سینوتوکسیک و بینابینی ← مدیریت به وسیله مدیریت عامل زمینه‌ای  
 وازوژنیک ← درمان بوسیله تجویز ادرارآور اسموتیک و کورتیکواستروئید

۲) موقعیت یا بی جراحی ← یک جراحی موضعی بیشتر می‌تواند ناشی از نئوپلازی، بیماری عروقی یا عفونت موضعی باشد.  
 معمولاً پروسه‌های دژنراتیو، مسمومیت‌ها یا بیماری‌های متابولیک سبب آسیب منتشر مغزی می‌شوند.

۳) تشخیص بیماری مغزی:

۳- ۱- تصویربرداری از مغز:

۳- ۱- ۱- در تشخیص بیماری‌های مغزی رادیوگرافی ارزش تشخیص کمی دارد.

۳- ۱- ۲- اولتراسونوگرافی مغز زمانی قابل انجام است که فونتanel (ملاج) باز وجود داشته باشد.

۳- ۱- ۳- اسکن‌های MRI کنتراست بسیار مناسبی ایجاد می‌کنند.

۳- ۱- ۴- CT - Scan ← روشی سریع است و رزولوشن خوبی دارد.

۳- ۲- آنالیز CSF:

۳- ۲- ۱- در تشخیص بیماری التهابی بیشترین کاربردش را دارد.

۳- ۲- ۲- در بیماری‌هایی مثل کریپتوکوکوزیس عامل بیماری می‌تواند در آنالیز CSF مشاهده شود.

۳- ۲- ۳- ارزش تشخیص کشت CSF اندک است.

۳-۳-۱- الکتروانسفالوگرام ← استفاده اصلی آن تأیید فعالیت تشنج در مغز بیمار مشکوک است.  
در فواصل بین تشنجی می‌تواند تشخیص ایجاد کند.

۴) بیماری‌های مغزی خاص:

۴-۱- بیماری دژنراتیو اولیه مغزی:

۴-۱-۱- این بیماری‌ها پیش رونده هستند و معمولاً در بیماران خیلی جوان یا پیر شناسایی می‌شوند.

۴-۱-۲-۱- انسفالومیلوپاتی دژنراتیو می‌تواند ← انتخابی  
مننژ  
چند کانونه

۴-۱-۳- در حال حاضر هیچ درمانی برای بیماری‌های نورودژنراتیو وجود ندارد.

۴-۲- ناهنجاری‌های مغزی:

۴-۲-۱- بیماری‌های اختلالات شکل‌گیری مغزی مادرزادی مغزی معمولاً از زمان تولد حاضر هستند و پیش‌رونده نیستند.

۴-۲-۲- در اکثر اختلالات شکل‌گیری مغزی مادرزادی ← درمان علامتی است و پروگنوز به شدت بیماری بستگی دارد.

۴-۳- انسفالوپاتی متابولیک:

۴-۳-۱- اختلالات زمان تولد ← ابتدایی‌ترین و شایع‌ترین یافته آن تشنج و رفتار ناهنجار است.

۴-۳-۲- انسفالوپاتی میتوکندریایی ← بدلیل احتقان عروقی‌اند که بدلیل تجمع اسیدلاکتیک در اثر هیپوکسی و نکروز است.



۴-۳-۳-۱- اسیدوریا ارگانیک

۴-۳-۴- بیماری ذخیره‌های لیزوزومی

(۵) نئوپلازی:

- نئوپلازی‌های داخل مغزی در سگ و گربه بیماری رایجی است.

- به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم می‌شوند.

- اولیه‌ها ← تومورهایی که منشا آنها نورون‌ها، سلول‌های گلیال یا بافت مننژ است.

- ثانویه‌ها ← تومورهای داخل مغزی ثانویه در اثر پخش شدن تومور از یک نقطه دیگر است.

۵-۱- تومورهای مغزی اولیه:

۵-۱-۱- مننژیوما حدود 50% تومورهای اولیه مغزی در سگ‌ها - گلیوماها حدود 40% - 30% و تومورهای مغزی سگ‌ها را شامل می‌شوند.

۵-۱-۲- در گربه‌ها مننژیوماها حدود 60% تمامی انواع تومورها را شامل می‌شوند و گلیوما کم‌تر رخ می‌دهد.

۵-۱-۳- مننژیوماها به ندرت به خارج از CNS (ریه و پانکراس) متاستاز می‌دهند.

۵-۱-۴- تومورهای مغزی اولیه معمولاً سگ‌های پیر را آلوده می‌کنند و استعداد جنسی ندارند در سگ‌ها.

۵-۱-۵- گلیوما در سگ‌های جوان‌تر می‌تواند دیده شود.

۵-۱-۶- نژادهایی مثل **French Bulldog, Boxer, Gpledn Retrivers** استعداد نژادی برای تومورهای اولیه مغز دارند.

۵-۱-۷- نژادهای Dolicocephalic در ریسک بیشتری برای مننژیوما هستند.

۵- ۱- ۸- نژادهای Brachiocephalic در ریسک بیشتری برای گلیوما هستند.

۵- ۱- ۹- سگ‌های  $< 15 \text{ kg}$  در ریسک بالاتر مننژیوما هستند.

۵- ۱- ۱۰- نژادهای دوبرمن پینچر و کوکراشپانیل ریسک کمتری برای تومورهای مغزی اولیه دارند.

۵- ۱- ۱۱- گربه‌های مبتلا به تومور مغزی پیر هستند.

۵- ۱- ۱۲- در مننژیوما گربه سانان گربه‌های نر استعداد دارند و نژاد **DSH** بیشترین ابتلا را دارد.

۵- ۲- تومورهای ثانویه مغزی:

۵- ۲- ۱- تومورهای بینی رایج ترین تومور با گستردگی مستقیم به کریبریفرم پلیتاند.

۵- ۲- ۲- در سگ‌ها نئوپلازی‌های ثانویه سبب تقریباً 50% تمامی تومورهای داخل مغز می‌شود:

الف) همانژیوسارکوما

ب) تومور هیپوفیز

۵- ۲- ۳- در گربه‌ها شیوع نئوپلازی‌های ثانویه حدود 22% کل تومورهای مغزی است و شایع‌ترین

تومورهای ثانویه گربه‌ها شامل ← لیمفوما و تومورهای هیپوفیزاند.

۵- ۲- ۴- علائم بالینی در گربه می‌تواند شامل ← (بی اشتها، خستگی و بی حالی) + تغییر رفتار، به دور

خود چرخیدن، تشنج

۵- ۲- ۵- تومورهای داخل مغزی می‌توانند سبب ایجاد ادم وازوژنیک (شایع‌ترین) شوند.

۵- ۲- ۶- برای تشخیص قبل از مرگ تومور ← MRI متد تشخیص ترجیحی است.

۵- ۲- ۷- در آنالیز CSF ← افزایش پروتئین / افزایشی یا مقادیر نرمال سلول‌های هسته دار.

۵-۲-۸- تشخیص قطعی نئوپلازی مغزی و نوع تومور با انجام آزمایش هیستوپاتولوژی روی نمونه تومور است.

۵-۲-۹- درمان شامل:

۵-۲-۹-۱- درمان حمایتی  
 کنترل ادم و اوزونیک و تشنج  
 کورتیکواستروئیدها سبب کاهش ادم اطراف تومور می‌شوند.  
 مانیتول ادرارآور چویس کاهش فشار مغزی است.

۵-۲-۹-۲- برای مننژیوما رایج‌ترین متد درمانی انجام شده است اما پروگنوز آن در سگ‌ها ضعیف‌تر از گربه هاست.

۵-۲-۹-۳- رادیوتراپی.

۵-۲-۹-۴- شیمی درمانی

۵-۲-۱۰- ترکیب جراحی و رادیوتراپی بیشترین مقادیر زنده ماندن را به همراه دارد.

(۶) صرع ایدیوپاتیک:

۶-۱- صرع به معنی حداقل ۲ تشنج تحریک نشود به فاصله کم‌تر از ۲۴ h است.

۶-۲- عمده سگ‌های مبتلا به صرع بیماری ایدیوپاتیک دارند در حالی که مقدار کمی از گربه‌های مبتلا به صرع دچار بیماری ایدیوپاتیک‌اند ← یعنی صرع در گربه دیدیم بگردیم دنبال عامل زمینه‌ای.

۶-۳- در صرع سگ‌های نر بیشتر از ماده‌ها مبتلا می‌شوند در حالی که در گربه‌ها استعداد جنسی نیست.

۶-۴- عمده سگ‌های مبتلا به صرع اولین صرع تشنجی خود را بین ۱ الی ۵ سالگی تجربه می‌کنند.

۶-۵- سگ‌های مبتلا به صرع به احتمال زیاد تشخیصشان ایدیوپاتیک خواهد بود اگر در صورتی که زمان بین اولین و دومین تشنجشان بیش از ۴ هفته باشد.

۶-۶- تشنج‌ها در صرع ایدیوپاتیک می‌توانند موضعی یا مننژ باشند.

۶-۷- شیوع صرع در سگ‌های نژاد خالص به مراتب بیشتر از سگ‌های نژاد میلکس است.

۶-۸- هیستوپاتولوژی مغز سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به صرع ← علائم آسیب نورون‌ها و از دست دادن قسمت‌های حساس مغزی را نمایان می‌کند.

۶-۹- آتروفی هیپوکامپ و جزئی دیگر از یافته‌های MRI در صرع مزمن می‌باشد.

۶-۱۰- در آنالیز CSF ← پلئوسیتوز خفیف با افزایش پروتئین.

۶-۱۱- هر چه فاصله تشنج‌ها بیشتر باشد ← مقادیر گلوبول‌های سفید در CSF کم‌تر خواهد بود.

۶-۱۲- در درمان تشنج ← درمان کامل حیوان به طوری که دیگر تشنج نکند واقع بینانه نیست.

۶-۱۳- مدیریت بلند مدت تشنج موقعی موفقیت آمیز است که درمان دارویی ضد تشنج زود شروع شود.

۶-۱۴- موقعی درمان داروی تشنج را انجام می‌دهیم که:

۶-۱۴-۱- هیستوری بیماری مغزی یا جراحی ساختاری مغزی داشته باشند.

۶-۱۴-۲- تشنج‌های حاد و تکرار شونده (Status epilepticus) داشته باشد.

۶-۱۴-۳- فاصله بین تشنج‌ها کم‌تر از ۶ ماه باشد.

۶-۱۴-۴- فاز Postictal طولانی و غیر معمول

۶-۱۴-۵- فاصله بین تشنج‌ها کم‌تر و در مدت زمان تشنج‌ها اضافه می‌شود.

۶-۱۵- در درمان تشنج معمولاً یک دارو تکی بیشتر ترجیح داده می‌شود تا دارو ترکیبی.

۶-۱۶- داروهای فنوباربیتال و پتاسیم بروماید برای مدیریت درمانی بلندمدت مؤثراند.

۶-۱۷- ریسک فاکتورهای یوتنایز حیوان در تشنج شامل:

۶-۱۷-۱- سن کم در زمان شروع تشنجهای

۶-۱۷-۲- تعداد بالا تشنجهای

۶-۱۷-۳- مدیریت درمانی نامناسب تشنجهای

۶-۱۷-۴- وجود Status epilepticus

(۷) بیماری عروقی مغز:

۷-۱- پاتوفیزیولوژی:

۷-۱-۱- انفارکتوس‌های غیر هموراژیک ایسکمیک شایع‌ترین بیماری عروقی مغز در سگ‌ها هستند.

۷-۱-۲- هیچ استعداد سنی و جنسی مطرح نیست.

۷-۱-۳- نژاد Grey hound از تمامی سگ‌های دنیا مجموعاً بیشتر در معرض حمله ایسکمیک مغزی است.

۷-۱-۴- انفارکتوس‌های هموراژیک مغز می‌توانند بدلیل ترومبوس سیاهرگ یا آسیب عروقی با نشت خون

زمانی که جریان خون دوباره برقرار می‌شود در ناحیه ایسکمی شده باشند.

۷-۱-۵- خونریزی غیر تراماتیک داخل مغزی می‌تواند بدلیل پارگی عروق خونی یا مشکل خونریزی باشد.

۷-۱-۶- اکثر مواقع خونریزی داخل مغزی در اثر تراوما و ضربه به سر است.

۷-۲- علائم بالینی:

۷-۲-۱- شامل تغییرات رفتاری، تشنج، ناکارآمدی وستیبولار می‌شود.

۷-۲-۲- از علائم دیگر بیماری عروق مغزی ← اختلالات حرکتی و آتاکسی GP.

۷-۳- تشخیص:

- برای تشخیص بیماری عروق مغزی MEI حساس‌تر از CT است.

- CT به شدت حساس است برای تشخیص خونریزی‌های حاد مغزی.

۷-۴- درمان ← قواعد درمان حاد شامل: بررسی علائم حیاتی (باز بودن مجاری تنفسی و تنفس و

گردش خون)، ایجاد ثبات داخل مغزی و گشتن برای عامل زمینه‌ای.

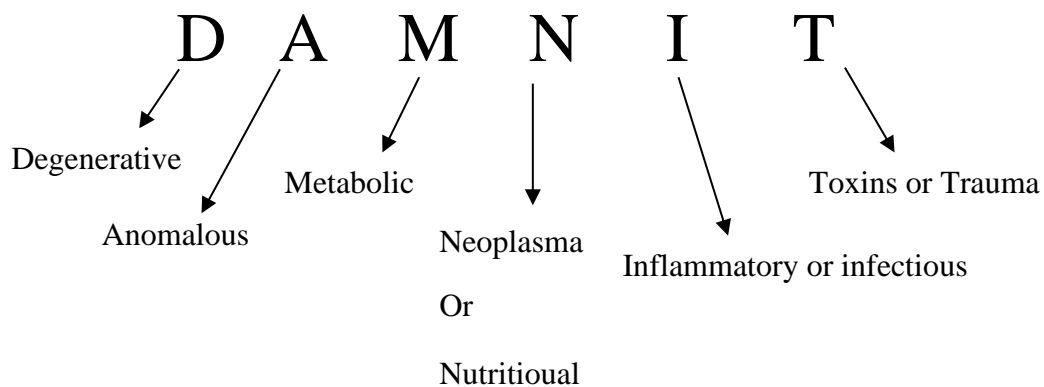
برای کاهش فشار مغزی ← Monitol

دوره طولانی مدت ضد انعقادی ← Aspirin

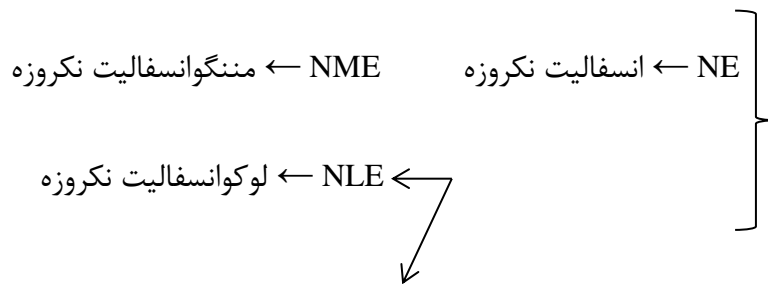
## بیماری‌های عفونی و التهابی مغز

- (۱) فرق بین }  
 ← diffuse شامل اتفاقاتی که عمدتاً متقارن‌اند و سرتاسری‌تر اند.  
 ← Multi Focal می‌تواند بیشتر اتفاقات نامتقارن را شامل شود.

(۳) بیماری‌های ایجاد کننده اختلال (diffuse / Multi Focal) مغزی می‌شوند و به این صورت‌اند:



(۳) بیماری‌های التهابی مغز ← GME ← گرانولوماتوز منگو انسفالاییتیس



۳-۱- GME:

۳-۱-۱- بیماری شایع و ایدیوپاتیک CNS است که در سگ‌ها شایع ولی در گربه‌ها نادر است.

۳-۱-۲- ۳ فرم از GME وجود دارد ← Focal (disseminated / Multi Focal)  
 ← چشمی (Ocular)

۳-۱-۳ - شایع‌ترین حالت GME ← Multi Focal

۳-۱-۴ - سگ‌های ماده نژاد کوچک استعداد به GME دارند.

۳-۱-۵ - آنالیز CSF ← معمولاً مهم‌ترین اطلاعات قبل مرگ را به ما می‌دهد که شامل:

الف: پلئوسیتوزیس

ب: افزایش پروتئین

ج: نوتروفیل‌ها

۳-۱-۶ - درمان با دز سرکوب کننده گلوکوکورتیکوئیدها مدت‌هاست پروتکل استاندارد درمان GME بوده است.

۲-۳-NE:

۳-۲-۱ - مثل GME یک عامل وابسته به ایمنی نقش دارد.

۳-۲-۲ - نژادهای سگ Pug و Maltese مستعد NME هستند.

۳-۲-۳ - نژاد Yorkshier Rerier مستعد NLE است.

۳-۲-۴ - تشنج یافته رایجی در حیوانات مبتلا به NE است.

۳-۲-۵ - تشخیص قطعی با بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه‌های گرفته شده از طریق نکروپسی است.

۳-۲-۶ - نتایج فاکتورهای خونی نرمال است.

۳-۲-۷ - آنالیز CSF بیانگر پلئوسیتوز تک هسته‌ای و افزایش پروتئین است.

۳-۲-۸ - پروگنوز برای NME ضعیف و مرگ است.



۳-۳- مننگوانسفالیت ائوزینوفیلیک:

۳-۳-۱- چندان رایج نیست و شاخصه‌اش التهاب مننژ با پلئوسیتوز ائوزینوفیلیک است و ذاتاً ایدیوپاتیک است.

۳-۳-۲- مننگوانسفالیت ائوزینوفیلیک ایدیوپاتیک عمدتاً در نژادهای بزرگ بخصوص دتوایلر است.

۴) بیماری‌ها عفونی مغز: ← بسیار کمتر در سگ و گربه نسبت به بیماری‌های غیر عفونی مغز هستند.

۴-۱- مننگوانسفالیت باکتریایی:

۴-۱-۱- عفونت باکتری‌های گربه منفی رایج‌ترین بوده است ← باکتری‌های جدا شده:

الف: استرپتوکوکوس

ب: E.Coli

پ: استافیلوکوکوس

۴-۱-۲- علائم کلاسیک بیماری تب و افزایش حساسیت گردنی است.

۴-۱-۳- نتایج CBS نشانگر التهاب سیستمیک هستند.

۴-۱-۴- درمان آنتی بیوتیکی عمدتاً برحسب رنگ آمیزی گربه است.

۴-۱-۵- برای عفونت‌های

بی‌هوای ← مترونیدازول

گرم منفی ← انروفلوکساسین

به طور کلی ← دز بالا آمپی‌سیلین

۴-۲- مننگو انسفالیت قارچی:

۴-۲-۱- با اختلاف کریپتوکوکوس نئوفورمنس شایع‌ترین ارگانیسیم قارچی ایجاد کننده مننگوانسفالیت سگ و گربه است.

۴-۲-۲- تشخیص ارگانیسیم در نمونه CSF قوی‌ترین یافته تشخیص است برای این بیماری.

۴-۲-۳- یافته‌های خون شناسی ← متغیر و غیراختصاصی‌اند.

۴-۲-۴- مننگو انسفالیت قارچی با اسپرژیلوس و فتوهایفومایکوز احتمال زیاد کشنده است.

۴-۲-۵- فلوسیتوزین و فلوکونازول ← دو دارو که به خوبی از BBB عبور می‌کنند.

۴-۳- مننگوانسفالیت ویروسی:

۴-۳-۱- شایع‌ترین ویروس‌هایی که عامل بیماری‌اند شامل دیستمپر سگ‌ها و FIP گربه‌ها است.

۴-۳-۲- راه‌های مختلفی برای عفونت ویروس است ولی تنفس رایج‌ترین راه انتقال است.

۴-۳-۳- تشخیص مننگوانسفالیت ویروس معمولاً در نکروپسی حاصل می‌شود.

۴-۳-۴- آنالیز CSF ← پلئوسیتوز تک هسته‌ای غالباً لمفوسیت‌ها و افزایش پروتئین

۴-۳-۵- پروگنوز ← ضعیف و مرگ

## اختلالات رفتاری در سگ‌ها و گربه‌های پیر

- (۱) ماده‌ها و نرهای عقیم شده بیشتر مبتلا به اختلالات رفتاری در پیری می‌شوند.
- (۲) پروسه پیر شدن می‌تواند شدیداً بر حافظه تأثیر بگذارد.
- (۳) دارو توصیه شده ← Selegiline در سگ‌های پیر می‌باشد.
- (۴) هیچ دارویی برای گربه‌های مبتلا به اختلالات رفتاری وابسته به پیری وجود ندارد.

## نوروپاتی کرانیال

- (۱) کرانیال نوروپاتی عمدتاً یک عصب CN تنها درگیر می‌کند اما می‌تواند چند عصب CN را هم درگیر کند.
- (۲) مونونوروپاتی ایدیوپاتیک بیشتر اعصاب کرانیال را نسبت به اعصاب محیطی درگیر می‌کنند و بسیاری از آن نوروپاتی‌های ایدیوپاتیک خود محدود شده‌اند.

### (۳) Optic Nerve - (CN II):

- ۳-۱- شاخصه آن از دست دادن ناگهانی بینایی است.
- ۳-۲- عمدتاً مردمک‌های مدریاتیک (گشاد) و دو طرفی و فاقد پاسخ دیده می‌شود.
- ۳-۳- از علامت‌های دیگر اختلالات نوروپاتی اوپتیک ← تورم عصب اوپتیک است.
- ۳-۴- اتیولوژی‌های محتمل برای نوریت اوپتیک شامل:

۳-۴-۱- با واسطه ایمنی

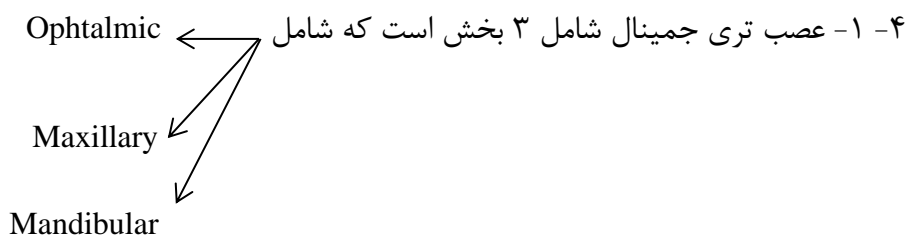
۳-۴-۲- مننگوانسفالیت

۳-۴-۳- نئوپلازی‌ها که سبب ایجاد فشار به عصب اوپتیک می‌شوند.

۳-۴-۵- معمولاً درمان سیستمیک با دزازایمونوساپرسیو از پرونیزون است.

۳-۴-۶- پروگنوز بازگشت کامل بینایی ← ضعیف

### (۴) Trigeminal Nerve - (CNV):



۴-۲- عدم توانایی حیوان در بستن دهان و افتادگی فک بدلیل بروز ناگهانی فلجی شل عصب مندیبولار دو طرفی است.

۴-۳- نوریت تری جمینال ایدیوپاتیک شایع ترین دلیل افتادگی فک در سگهاست.

۴-۴- درمان ← درمان حمایتی با تیوب فیدینگ  
حیوانات مبتلا معمولاً طی ۴ - ۲ هفته بهبود می یابند

۵) Facial Nerve (CN - VII): ← فلجی صورت شاخصه اش عدم توانایی بستن شکاف پلکی، افتادگی گوش و لب سمت مبتلا است - دلایل فلجی محیطی چهره شامل: اوتیت مدیا و اینترنا، جراحی ایاتروژنیک جراحی، بیماری متابولیک (مثل هیپوتیروئیدی)، بیماری ایدیوپاتیک است.

۶) Glosso Pharyngeal Nerve، Vagus، Accesary (CN IX - X - XI):

۶-۱- مری (ازوفاگوس) توسط عصب واگوس و شاخه داخلی عصب اکسسوری تعصیب می شود.

۶-۲- حنجره توسط واگوس تعصیب می شود.

۷) سندرم هورنر:

۷-۱- علائم بالینی شامل ← میوزیس (تنگی مردمک)، Ptosis، اندوفتالموس، بیرون زدگی پلک سوم است.

۷-۲- نژاد گلدن رتریور مستعد سندرم هورنر ایدیوپاتیک است.

## بیماری وستیبولار

(۱) از علائم بالینی بیماری وستیبولار Head tilt و نیستاگموس است.

(۲) سیستم وستیبولار مسئول حفظ حالت طبیعی ایستادن سر و بدن است، مسئول حفظ تعادل است و به سیستم وستیبولار محیطی و مرکزی تقسیم می‌شود.

(۳) علائم بالینی:

۳-۱- Head tilt:

۳-۱-۱- یک تکان دادن سر (Head tilt) شایع‌ترین و پایدارترین علامت بالینی بیماری وستیبولار نامتقارن و یک طرفی است.

۳-۱-۲- در بیمارانی که سیستم وستیبولار دو طرفی و متقارن درگیر است ممکن است Head Tilt نداشته باشند.

۳-۲- آتاکسی وستیبولار ← حالت ایستادن دست‌ها و پاها با فاصله زیاداند (Wide Stance) و هر طرف دیگر معمولاً از دست دادن تعادل مشاهده می‌شود.

۳-۳- نیستاگموس:

۳-۳-۱- نیستاگموس حرکت ریتمیک و غیرارادی چشم است.

۳-۳-۲- نیستاگموس فیزیولوژیک ← در حیوانات نرمال می‌توان با تکان دادن سر از یک سمت به سمت دیگر این حالت را ایجاد کرد.

۳-۳-۳- نیستاگموس پاتولوژیک:

۳-۳-۳-۱- نیستاگموس پاتولوژیک عمدتاً (ولی نه همیشه) در بیماری وستیبولار یافت می‌شود.

۳-۳-۲- در بیماری وستیبولار محیطی ← نیستاگموس پاتولوژیک ← چرخشی یا افقی و فاز سریع حرکت نیستاگموس همیشه در جهت دور شدن از محل ضایعه است.

۳-۳-۳- در بیماری وستیبولار مرکزی ← نیستاگموس پاتولوژیک ← در هر جهتی می‌تواند باشد حتی جهت عمودی و فاز سریع هم می‌تواند در جهت ضایعه باشد.

۳-۴- استرایموس

۳-۵- اختلالات اعصاب کرانیال ← در وستیبولار محیطی می‌توان سندروم مورنر داشت.

۳-۶- تهوع و استفراغ

۳-۷- تغییرات رفتاری ← عمدتاً بیماران مضطرب و پریشان‌اند.

۴) بیماری وستیبولار محیطی:

۴-۱- اوتیت مدیا و اینترنا:

۴-۱-۱- یک دلیل داریم بیماری وستیبولار محیطی در سگ‌ها و گربه‌هاست.

۴-۱-۲- اتیولوژی بیماری عمدتاً گسترش اوتیت خارجی در سگ‌هاست.

۴-۱-۳- اتیولوژی بیماری عمدتاً عفونت بالا رونده از نازوفارنکس (شیپوراستاش) در گربه‌هاست.

۴-۱-۴- پرده گوش سالم تشخیص اوتیت داخلی و میانی را رد نمی‌کند.

۴-۱-۵- برای درمان داروهای مثل کوآموکسی کلاو و فلوروکینون‌ها توصیه می‌شود.

۴-۲- پولیپ‌های نازوفارنکس:

۴-۲-۱- در گربه‌ها ممکن است مادرزادی باشند.

۴-۲-۲- از مجرای شنوایی منشا می‌گیرند ← نازوفارنکس + تیمپانیک بولا.

۴-۲-۳- گربه‌های جوان بین ۱ الی ۵ سال مستعدتراند.

(۵) بیماری وستیبولار مرکزی:

۵-۱- بیماری عفونی ← در سگ‌ها CDV عمدتاً بیماری وستیبولار مرکزی ایجاد می‌کند که می‌تواند به فلجی چهار اندام حرکتی منجر شود.

۵-۲- بیماری‌های غیر عفونی ← :

۵-۲-۱- بیماری غیر عفونی التهاب مغزی با نام مننگوانسفالیت با منشاء ناشناخته شناسایی می‌شوند یا نام دیگر آنها ← (Steroid Responsive MeningoencePhalitis)

۵-۲-۲- علائم بالینی می‌توانند حاد باشند و معمولاً پیش‌رونده هستند.

۵-۲-۳- درمان شامل ← کورتیکواستروئید یا رادیوتراپی

۵-۳- بیماری عروقی ← شایع‌ترین مکان بیماری عروقی در سگ‌ها مخچه است.

۵-۴- مسمومیت:

۵-۴-۱- مسمومیت با مترونیدازول در سگ‌ها سبب ایجاد اختلال وستیبولار مرکزی دو طرفه که همراه آن

علائم درگیری مخچه نیز هست می‌شود (intention Tremor) (Hypermetria)

۵-۴-۲- دارو مترونیدازول با گیرنده‌های GABA درگیر می‌شود در مخچه و سیستم وستیبولار.

۵-۴-۳- در گربه‌ها ← مسمومیت با مترونیدازول سبب اختلالات Forebrain می‌شود که این علامت‌ها

شامل (تشنج، کوری، آتاکسی) می‌شود به جای درگیری وستیبولار که در سگ‌ها داریم.



## بیماری‌های نخاع (مادرزادی، التهابی، دژنراتیو)

(۱) اسپوندیلومیلوپاتی گردنی:

۱-۱- اتیولوژی و پاتوژنز:

۱-۱-۱ بیماری (Cervical Spondilo Myelopathy) (CSM) شایع‌ترین بیماری ستون مهره گردنی در

سگ‌های نژاد بزرگ است. ← اسم دیگر: سندروم وابلر (Wsbblar Syndrom)

۱-۱-۲ دو فرم از CSM وجود دارد: ← تحت فشاری دیسک ← بیشتر نژاد دویرمن درگیر می‌کند.

تحت فشاری استخوانی ← بیشتر نژاد گریت‌دین درگیر می‌کند.

۱-۱-۳ عمدتاً مهره‌های گردنی C<sub>5</sub> - C<sub>7</sub> درگیر می‌کند.

۱-۲- علائم درمانگاهی:

۱-۲-۱ سگ‌هایی که با بیماری CSM مراجعه می‌کنند عمدتاً هیستوری اختلالات راه رفتن که بطور کلی

اندام حرکتی لگنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد دارند.

۱-۲-۲ از آنجایی که عمده جراحات در ناحیه Caudal گردن واقع است: بسیاری از سگ‌ها با علامت که

به آن (راه رفتن دوموتوره) گفته می‌شود مواجه می‌کنند.

۱-۲-۳ راه رفتن دوموتوره ← اندام حرکتی سینه‌ای قدم‌ها فاصله کوتاه در حالی که اندام حرکتی لگنی

قدم‌ها فاصله بلند است.

۱-۲-۴ در لمس ستون مهره گردنی حیوانات مبتلا به CSM درد دارند.

۱-۳- تشخیص:

۱-۳-۱- تشخیص قطعی با ← Myelography دیگر متد چویس نیست.  
 CT - Scan ←  
 MRI ← متد گلد استاندارد برای مقاصد تشخیص CSM است.

۱-۴-۱- درمان ← مهم‌ترین بخش درمان CSM ← محدودیت فعالیت بدنی است.  
 کورتیکواستروئیدها مؤثراند.  
 بطور کلی درمان چویس جراحی است.

۲ Degenerative Lumbosacral Stenosis ← نام دیگر ← Cauda equine Syndrom (سندرم کوداکوئین)

۲-۱- اتیولوژی و پاتوژنز:

۲-۱-۱- بیماری رایج سگ‌های بزرگ و بالغ است.

۲-۱-۲- شاخصه آن استنوز و تنگی ناحیه کمری - خاجی است که عمدتاً توسط بیرون زدگی دیسک ایجاد می‌شود ←  $L_7 - S_1$

۲-۲- علائم بالینی:

۲-۲-۱- علامت بالینی اصلی سندرم کوداکوئین ← درد در ناحیه کمری خاجی است.

۲-۲-۲- در سندرم کوداکوئین ← ضعف اندام لگنی و اغلب راه رفتن سفت (بخاطر درد) داریم.

۲-۲-۳- در استیج‌های پیشرفته سندرم کوداکوئین ← بی‌اختیاری ادرار و مدفوع داریم.

۲-۴- تشخیص ← بهترین ابزار تشخیص سندرم کودا کوئین ← CT - Scan  
MRI

۲-۵- درمان ← داروی ضدالتهابی  
Analgesics  
کاهش وزن بدن

۲-۶- پروگنوز برای بازیابی در این بیماری در صورت جراحی موفق عالی است.

۳) سیست‌های نخاعی (Cyst) (Spinal Arachnoid Diverticula)

۳-۱- رایج‌ترین مکان‌هایی که عمدتاً درگیر می‌شوند شامل: C<sub>2</sub> و C<sub>3</sub> - T<sub>13</sub> تا T<sub>9</sub>

۳-۲- سگ‌های نژاد } بزرگ استعداد دایورتیکول گردنی دارند.  
کوچک استعداد دایورتیکول سینه‌ای - کمری دارند.

۳-۳- نرها بیشتر درگیر می‌شوند.

۳-۴- متد چویس تشخیص سیست‌های نخاعی (دایورتیکول نخاعی) ← MRI

۳-۵- درمان ← جراحی متد درمانی چویس است.

(Spondylosis Deformans) (۴)

۴-۱- اتیولوژی ← یک بیماری رایج ستون مهره است.

۴-۲- علائم بالینی ← Paralysis, Paresis, آتاکسی ادراکی، Spondylosis

۴-۳- درمان ← بیماری Spondylosis در بسیاری از موارد اهمیت درمانگاهی ندارد و درمان لازم نیست.

۵) بیماری دیسک بین مهره‌ای: (IVDD) (Inter Vertebral Disk Diseases)

۵-۱- اتیولوژی و پاتوژنز:

۵-۱-۱- به غیر از مهره‌های  $C_1 - C_2$  در تمامی دیسک‌ها می‌تواند ایجاد شود.

۵-۱-۲- هر دیسک بین مهره‌ای از حلقه فیبروزی خارجی (Annulus Fibrosus) و یک مرکز ژلاتینی بی شکل (Nucleus Pulposus) تشکیل شده است.

۵-۱-۳- نژادهای کندرودیستروفیک کلسیفیکاسیون در بخش مرکزی دیسک و بخش داخلی از Annulus Fibrosus را در سنین پایین نشان می‌دهند.

۵-۱-۳- دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای سبب بیرون زدگی یا برآمدگی (به هر دو می‌توان گفت فتخ) محتویات داخل دیسک به کانال نخاعی و ایجاد علائم مربوط به تحت فشار قرار گرفتن نخاع می‌شوند.

۵-۱-۵- IVDD ← Hensen I ← بیرون زدگی Nucleus Pulposus از لایه خارجی دیسک به داخل کانال نخاعی است.

Hensen II ← لایه خارجی دیسک Annulus Fibrosus به آهستگی و در طی

زمان به داخل نخاع بیرون می‌زند و سبب ایجاد فشار به نخاع می‌شود.

۵-۱-۶- در Hensen II محتویات مرکزی جابه‌جا می‌شوند و سبب بیرون زدگی و برآمدگی لایه خارجی دیسک بین مهره‌ای Nucleus Pulposus می‌شوند.

۵-۱-۷- Hensen Type II ← بیشتر در نژادهای غیر کندروویستروفیک و در سنین پیری دیده می‌شود.

۵-۲- بیماری دیسک گردن:

۵-۲-۱- یافته‌های درمانگاهی: ← احتمالاً منظور Type I

۵-۲-۱-۱- این حالت از بیماری دیسک بیشتر بیرون زدگی است تا برآمدگی.

۵-۲-۱-۲- بیشترین ریسک در نژادهای کوچک کندرودیستروفیک وجود دارد.

۵-۲-۱-۳- بیماری دیسک گردنی ← در 80% موارد C<sub>2</sub> - C<sub>4</sub> درگیر می‌کند.

← علامت بالینی اصلی درد گردنی است.

۵-۲-۲- تشخیص ← MRI متد تشخیص چوبیس است.

۵-۳-۳- درمان:

۵-۳-۱- کیج دست سختگیرانه برای ۴ الی ۶ هفته.

۵-۳-۲- داروهای ضد التهابی مثل گلوکوکورتیکوئیدها.

۵-۳-۳- Analgesics داروهای

۵-۳-۴- بیماران که علائم بالینی دارند به ۳ گروه تقسیم می‌شوند:

الف: group I: فقط درد گردنی دارند (درمان دارویی)

ب: group II: دفعات متعدد درد گردنی (جراحی)

پ: group II: اختلالات عصبی و درد گردنی (جراحی)

۵-۳-۵- داروهای شل‌کننده عضلانی مثل دیازپام

۵-۳-۳- بیماری دیسک سینه‌ای - خاجی:

۵-۳-۱- یافته‌های بالینی:

۵-۳-۱-۱- عمدتاً از نوع Hensen I می‌باشد و نژادهای کندرودیستروفیک.

۵-۳-۱-۲- بیشترین جراحات دیسک در ناحیه اتصال سینه‌ای و کمری دیده می‌شوند. ( $L_1 - L_2$ ) تا

( $T_{12} - T_{13}$ )

۵-۳-۱-۳- بیشترین ناحیه **Hensen I** در نژادهای بزرگ و غیر کندرودیستروفیک فضای بین  $L_1$  و  $L_2$

است

۵-۳-۱-۴- بروز علائم عصبی می‌تواند به صورت Subacute:

الف: زیر حاد (کمتر از یک ساعت) ← معمولاً در گربه هاست.

ب: حاد (کمتر از ۲۴ ساعت)

پ: مدت دار (بیش از ۲۰ ساعت)

۵-۳-۲- تشخیص:

۵-۳-۱-۲- دقت رادیوگرافی ← 68 - 72 درصد است

۵-۳-۲-۲- دقت میلوگرافی از رادیوگرافی بیشتر است.

۵-۳-۲-۳- دقت CT از میلوگرافی بیشتر است.

رادیوگرافی > میلوگرافی > MRI > CT - Scan

۵-۳-۲-۴- MRI بهترین متد برای تشخیص زودهنگام دژنراسیون دیسک است.

۵-۳-۳- درمان:

۵-۳-۱- حیوان زمین‌گیر همواره کاندید جراحی است.

۵-۳-۲- سگ‌ها می‌توانند با کیج‌رست سختگیرانه برای ۴ الی ۶ هفته در ترکیب با داروهای ضدالتهابی

و شل‌کننده عضلانی مدیریت شوند.

۵-۳-۳-۳- شاخصه‌های نیاز در جراحی سینه‌ای کمری IVDD شامل:

الف: درد

ب: Paresis

پ: عدم پاسخگویی به درمان دارویی

ت: عود مجدد یا پیشرفت علائم بالینی

۵-۳-۳-۴- توانایی درک درد مهم‌ترین فاکتور تایین پروگنوز برای ریکاوری خوب و عملکردی است.

#### ۶) Congenital Spinal Column Mal Formations

۶-۱- Butterfly Vertebrae:

۶-۱-۱- در اثر عدم تشکیل درست قسمت‌های Ventral و Central از Body مهره‌ها ایجاد می‌شود.

۶-۱-۲- بیشتر در نژادهای Brachiocephal دیده می‌شوند.

۶-۲- Hemivertebrae:

۶-۲-۱- عدم توسعه و تکامل نیمی از مهره از منظر Sagittal است که احتمال بدلیل عدم تکامل عروق در

آن ناحیه به شکل مادرزادی است ← ژن اتوزوم مغلوب است.

۶-۲-۲- در این بیماری حیوان به شکل خمیده Lateral ستون مهره شکل گرفته و یک حالت زاویه

Scolios وجود دارد.

۶-۲-۳- عمده مهره‌های درگیر در ناحیه  $T_9 - T_5$  وجود دارند.

۶-۳- Centrum Hypoplasia: ← در اثر درجات مختلفی از نداشتن Body در مهره‌ها که به موجب آن

یک حالت Scoliotic ایجاد می‌شود وجود دارد.

۴-۶ - Block Vertebrae ← بدلیل جوش خوردن کامل یا نیمه دو مهره در هر ناحیه‌ای می‌تواند باشد.

۵-۶ - Transitional Vertebrae:

۵-۶ - ۱- در ناحیه اتصال بخش‌های ستون مهره دیده می‌شود (سینه‌ای - کمری و کمری خاجی)

۵-۶ - ۲- شایع‌ترین ناهنجاری آن حضور یا عدم حضور یک دنده یا زائده عرضی که عمدتاً بصورت فاقد علامت و هم در سگ و هم در گربه دیده شده است.

۷) ممنگومیلیت (Meninge Myelitis)

۷-۱- التهاب پارانشیم و مننژ احاطه کننده نخاع است.

۷-۲- شایع‌ترین بیماری التهاب غیر عفونی قابل لمس ← Steroid Responsive Meningomyelitis

۸) Steroid Responsive Meningitis / Arthritis (SRMA)

۸-۱- یک عامل وابسته به ایمنی در این بیماری مشکوک است که سبب ایجاد وسکولیت شده است.

۸-۲- در SRMA ← افزایش IgA در سرم و CSF + افزایش نسبت لیمفوسیت  $\frac{B}{T}$  در خون و CSF است.

۸-۳- حیوانات مبتلا به SRMA معمولاً تب دارند و سفتی در ناحیه گردن و بی‌اشتهایی دارند.

۸-۴- در CSF ← افزایش شدید نوتروفیلیک پلئوسیتوزیس و افزایش پروتئین

۸-۵- پروگنوز در صورتی که در مراحل ابتدایی و تهاجمی درمان شود با کورتیکواستروئیدها می‌تواند خوب باشد.

۸-۶- مانیتور کردن مقادیر سلولی CSF شاخصه‌های برای سنجش موفقیت درمانی است.

۹) دیسکواسپوندیلیت: (Discospondylitis)



۹-۱- ایتولوژی و پاتوژنز:

۹-۱-۱- عامل آن عفونت دیسک بین مهره‌ای و بافت‌های مجاور آن است.

۹-۱-۲- اگر عفونت در دیسک‌های اسپوندیلیت به Body مهره محدود شود به آن ← گفته می‌شود

### Vertebral Osteomyelitis

۹-۱-۳- استافیلوکوکوس‌های کوآگولار مثبت شایع‌ترین عوامل ایتولوژیکی هستند.

۹-۱-۴- از جمله عوامل ایجاد کننده دیسکواسپوندیلیت ← گسترش عفونت از یک ناحیه دور (دستگاه

ادراری، پوست، بیماری دهان و دندان)، زخم‌های نفوذ کننده، جراحی که می‌توانند سبب ایجاد عفونت مستقیم در فضای دیسک یا مهره شوند.

۹-۱-۵- عفونت معمولاً (پیش‌رونده تولی به آرامی) است اما می‌تواند سبب ایجاد علائم حاد بدلیل ایجاد ترک‌ها و شکستگی‌های پاتولوژیک مهره‌ها و دیسک بین مهره‌ای شود.

۹-۲- علائم بالینی ← درد در ستون مهره شایع‌ترین علامت ابتدایی دیسکواسپوندیلیت است.

۹-۳- تشخیص ← تشخیص قطعی معمولاً با رادیوگرافی است.

علائم رادیوگرافی شامل ← باریک شدن فضای دیسک

ناهنجاری و وجود پستی بلندی در هر دو سمت

دیسک بدلیل لیزوپرولیفریشن استخوانی

۹-۴- درمان:

۹-۴-۱- درمان ابتدایی دیسکواسپوندیلیت شامل ← آنتی‌بیوتیک + Analgesics + Cage Rest

۹-۴-۲- در دیسکواسپوندیلیت که به دلیل عفونت آسپرژیلوس است درمان → Itraconazole

۹-۴-۳- پروگنوز دیسکواسپوندیلیت بطور کلی خیلی خوب است مگر این که عامل آن قارچی باشد یا عامل اندوکاردیت باشد.

## بیماری‌های نخاع (ضربه، عروقی، نئوپلازی)

(۱) بیماری‌های ضربه‌ای:

۱-۱- معمولاً تصادفات با ماشین و افتادن از ارتفاع شایع‌ترین دلایل آسیب‌های ضربه‌ای نخاع که می‌توانند علائم عصبی ایجاد کنند هستند.

۱-۲- بیماری‌های خاص:

۱-۲-۱- شکستگی و دررفتگی ستون مهره:

۱-۲-۱-۱- معمولاً شایع‌ترین اتفاقات حاصل از ضربه خارجی ← شکستگی و دررفتگی مهره‌ها است.

۱-۲-۱-۲- حیواناتی که توانایی راه رفتن دارند و علائم اختلالات عصبی خفیف در اندام لگنی نشان می‌دهند ممکن است که نیازمند درمان جراحی نباشند و فقط با محدودیت ورزش بهبود پیدا کنند.

۱-۲-۱-۳- حیوانی که فلجی اندام حرکتی (ولی حس درد سالم) دارد ← کاندید مناسب درمان جراحی است.

۱-۳- پروگنوز ← بهترین شاخصه پروگنوز ← داشتن حس درد عمقی است.

(۲) بیماری‌های نئوپلاستیک:

۲-۱- یافته‌ها:

۲-۱-۱- سگ‌های بزرگ بیشتر مستعد استئوسارکوما هستند. (تومورهای دیگر شامل همانژیوسارکوم)

۲-۱-۲- سن بالا یک ریسک فاکتور است.

۲-۱-۳- در گربه‌های بالغ شایع‌ترین نئوپلازی ستون مهره ← لیمفوما است.

۲-۲- علائم:

۲-۲-۱- نئوپلازی Extradural ← عمدتاً دردناک است.

۲-۲-۲- ضایعات داخل فضای dura (intradura) ← معمولاً علائمی از درد تا استیج‌های بعدی بیماری نشان نمی‌دهد.

۲-۳- تشخیص:

۲-۳-۱- رادیوگرافی تست خوبی برای تایید (rule in) است و در تفریق (rule out) ضعیف است.

۲-۳-۲- برای شناسایی جراحات MRI متد بسیار عالی است.

۲-۴- تومورهای مننژیوما در هر نقطه می‌توانند باشند که اختصاصاً در  $C_1$  و  $C_2$  در سگ‌ها یافت می‌شوند.

## نوروپاتی‌های محیطی

(۱) منظور از نوروپاتی بیماری عصبی محیطی است در حالی که یک پلی نوروپاتی چندین عصب محیطی را درگیر می‌کند که عمدتاً به شکل مننژ است.

(۲) بیماری‌های متابولیک ← نوروپاتی ناشی از دیابت یکی از رایج‌ترین دلایل نوروپاتی محیطی در انسان است در حالی که با مقادیر خیلی کمی دامپزشکی دیده شده و علائم بالینی غالباً در گربه‌ها دیده شده است.

(۳) اختلالات نئوپلاستیک:

۳-۱- در سگ‌های نژاد بزرگ رایج‌ترین است و در گربه‌های نادر است.

۳-۲- آتروفی عضلانی و ضعف شایع‌ترین و اغلب تنها علائم بالینی هستند تا زمانی که مدتی از بیماری بگذرد و سایر علائم مثل Paresis خود را نشان دهند.

۳-۳- تومور لایه پوشاننده عصب ترای‌جمینال ← شایع‌ترین نئوپلازی عصب کرانیال است و عمدتاً سبب آتروفی یک طرفه ماهیچه جوشی می‌شود.

۳-۴- درمان قطعی برای تومور لایه پوشاننده عصب محیطی جراحی و جداسازی نئوپلاسم است.

(۴) اختلالات عفونی و التهابی:

۴-۱- Polyradiculonouritis تک یاخته‌ای:

۴-۱-۱- هر دو توکسوپلازما گوندی و نئوسپورا کنینوم علاقه بر درگیر کردن بافت عصبی دارند.

۴-۱-۲- هم در سگ‌ها و هم در گربه‌ها درمان چویس توکسوپلازما گوندی ← Clindamycin

۴-۲- Polyradiculonouritis حاد:

۴-۲-۱- هم در سگ و هم در گربه بده دیده می‌شود و سبب فلجی شل چهار اندام حرکتی به شکل حاد و بالا رونده می‌شود.

۴-۲-۲- بیماری با واسطه ایمنی است.

۴-۲-۳- اینفیلتریشن سلول‌های التهابی در داخل و اطراف نورون‌ها و اعصاب محیطی و بخصوص در ریشه‌های شکمی اعصاب وجود خواهد داشت.

۴-۲-۴- درمان ← به طور کلی حمایتی است و اکثر حیوانات با گذشت زمان بهبود می‌یابند.

(۵) نوروپاتی‌های اتونومیک:

۵-۱- دیس اتونومی ← اختلال کارکرد سیستم عصبی اتونومیک است.

۵-۲- عواملی که می‌توانند منجر به نوروپاتی‌های اتونومیک می‌شوند شامل: (انسان)

۵-۲-۱- دیابت ملیتوس

۵-۲-۳- پنی نوروپاتی پارائئوپلاستیک

۵-۲-۳- توکسیک نوروپاتی

## اختلالات اتصال نوروماسکولار

## (۱) معرفی

۱-۱- بیماران مبتلا به بیماری‌های عصبی - عضلانی با علائم اختلالات - LMN مراجعه می‌کنند.

۱-۲- اختلالاتی که عصبی - عضلانی هستند ذاتاً به دو دسته تقسیم می‌شوند:

الف: Pre - Synaptic

ب: Post - Synaptic

۱-۳- اختلالات عصبی عضلانی در اثر ناتوانی در ترشح استیل‌کولین از انتهای Pre Synaptic به داخل

شکاف سیناپس یا ناتوانی سلول Post Synaptic در دریافت و پاسخ به استیل‌کولین است.

۱-۴- از جمله علائم اختلالات عصبی عضلانی می‌توان به فلجی شل و فلجی چهار اندام مزمن پیش رونده

گفت.

## (۲) اختلالات Pre - Synaptic:

## ۲-۱- Tick Paralysis:

۲-۱- فلجی با کنه عمدتاً توسط کنه‌های خانواده Ixodes و Devma Centor و کنه‌های ماده ایجاد می‌شود.

۲-۱-۲- فلجی وابسته به کنه در مکانیسم به نظر می‌رسد که با ترشح استیل‌کولین از نورون - Pre

Synaptic اختلال ایجاد کرده و آن هم با یک مکانیسم وابسته به کلسیم است .

۲-۱-۳- فلجی وابسته به کنه سبب ایجاد ناهنجاری در CBC، بیوشیمیایی، عکس برداری و CSF

نمی‌شود.

۲-۱-۴- سگ‌های مبتلا به فلجی با واسطه کنه ← فلجی شل حاد و سریعاً پیش رونده بالا رونده که می‌تواند طی ۷۲ h - ۱۲ به فلجی چهار اندام حرکتی پیشرفت کند.

۲-۱-۵- برداشتن کنه سبب بهبودی چشمگیر علائم بالینی می‌شود.

۲-۲- بوتولیسیم:

۲-۲-۱- بیماری حاد و مننژ LMN می‌باشد.

۲-۲-۲- سم بوتولیت سبب بلوک شدن ترشح استیل کولین از انتهای Pre - Synaptic می‌شود.

۲-۲-۳- از علائم مسمومیت با بوتولیسیم شامل: مدریاز، نبود **PLR**، کاهش رفلکس PalPebral، مگازوفագوس، تاکی - برادی کاردی، ایلئوس، احتباس ادرار.

۲-۲-۴- آزمایشات خون شناسی معمول ← ناهنجاری نشان نخواهند داد.

۳) اختلالات **Pre - Synaptic**:

۳-۱- میاسنتی گراویس اکتسابی:

۳-۱-۱- میاسنتی گراویس یک بیماری خودایمنی است که شاخصه آن تولید آنتی‌بادی علیه گیرنده Post - Synaptic نیکوتینیک استیل کولین است.

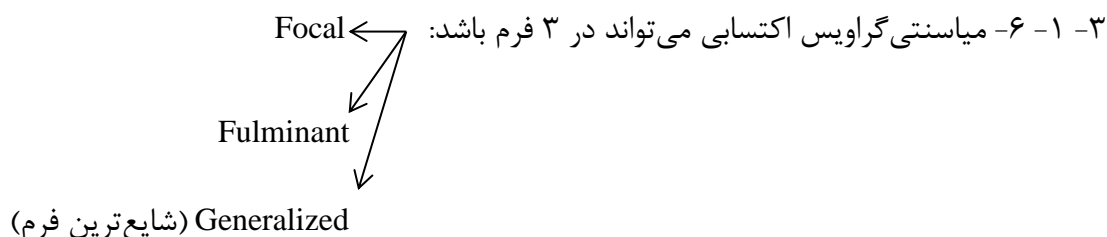
۳-۱-۲- نتیجه میاسنتی گراویس ← ضعف عضلانی که با فعالیت بدتر می‌شود.

۳-۱-۳- معمولاً سگ‌های مبتلا بیش از ۴ و کمتر از ۹ سال سن دارند.

۳-۱-۴- نژادهای German Shephard، Golden Retriever، Akita استعداد نژادی دارند.

۳-۱-۵- هر چند در گربه‌ها میاسنتی گراویس اکتسابی چندان رایج نیست اما استعداد نژادی برای آبسینین و سوماتالی وجود دارد.





Generalized (شایع ترین فرم) ← سگ‌های مبتلا معمولاً همزمان مگازوفآگوس دارند.

↘ در گربه‌ها بیشتر خم شدن شکمی سر به دلیل ضعف عضلات گردنی مشاهده می‌شود.

۳-۱-۷- تشخیص: ← تشخیص گلد استاندارد میاسنتی گراویس اکتسابی آنتی‌بادی علیه گیرنده استیل کولین در سرم است.

۳-۱-۸- درمان بلند مدت ← داروهای ضد کولین‌استراز مثل پیریدستیکمین (دهانی) یا نتوستیگمین

(IM)

۳-۲- میاسنتی گراویس مادرزادی:

۳-۲-۱- در نژاد جک‌راسل‌تریئر گزارش شده است.

۳-۲-۲- در نژاد Samoydes, Spiriger Spaniel هم گزارش شده است.

۳-۲-۳- در نژاد Gammel Dausk Honsehunt (GDH) گزارش شده است و در گربه هم شده است.

۳-۲-۴- در این بیماری کمبود مادرزادی گیرنده‌های استیل کولین وجود دارد.

۳-۲-۵- بیماری از سنین ۹ - ۶ هفتگی آشکار می‌شود.

۳-۲-۶- ضعف اندام‌ها و گردن که با فعالیت بدتر می‌شود رایج است.

۳-۲-۷- ممکن است که مگازوفآگوس هم داشته باشیم.

۳-۲-۸- نژاد سگ GDH غیرمعمول است چون شروع بیماری از سن ۴ ماهگی است و نسبتاً به درمان بلوک کننده‌های استیل‌کولین‌استراز مقاوم و غیرپاسخگو است .

۳-۲-۹- تشخیص قطعی میاسنتی‌گراویس مادرزادی از طریق بیوپسی از بافت عضلانی است.

۳-۲-۱۰- دارو پیریدوستیگمین یا نئوستیگمین درمان‌های اصلی‌اند و باعث بهتر شدن می‌شوند.

۳-۲-۱۱- عمدتاً گزارش‌ها حاکی از مرگ و یوتنایز بیماران است.

## بیماری‌های منحصر بفرد گربه سانان

## FPV (۱)

۱-۱- هیپوپلازی مخچه که بدلیل عفونت قبل از تولد نوزادان با ویروس FPV صورت می‌گیرد شایع‌ترین بیماری منتشر مخچه در گربه سانان است.

۱-۲- در صورت عفونت جنین در ۳ هفته انتهایی بارداری ← هیدروسفالوس

۱-۳- علائم بیماری شامل: آتاکسی مخچه، intention Tremor، ضعف پاسخ Menace و نیستاگموس

## FIP (۲)

۲-۱- شایع‌ترین بیماری عفونی CNS در گربه سانان است.

۲-۲- علائم عصبی در فرم خشک (غیر افیوژنی) بیشتر دیده می‌شود.

۲-۳- علائم بیماری شامل: تشنج، آتاکسی، اختلالات Menace Response

۲-۴- FIP تنها و شایع‌ترین دلیل میلوپاتی در گربه‌های کم‌تر از ۲ سال سن می‌باشد.

۲-۵- شایع‌ترین یافته‌های CSF ← افزایش پروتئین  $2 \text{ g/L}$  و تعداد سلول‌های هسته‌دار  $100 \text{ mcl}$  / سلول

پلئوسیتوز نوتروفیلیک

۳-۱- شایع‌ترین اختلال عصبی در FIV ← اختلال رفتاری است.

## FeLV (۴)

۴-۱- سبب ایجاد میلوپاتی دژنراتیو مزمن در گربه‌های بالغ و گربه‌های پیر می‌شود.

۴-۲- یافته‌های MRI و آنالیز CSF اغلب نرمال‌اند.

Feline Bornavirus (۵)

## نکات تکمیلی

(۱) تشنج:

۱-۱- تشنج شایع‌ترین علامت عصبی است که در حیوانات کوچک در دامپزشکی داریم.

۱-۲- در فاز Peri Ictal ← رفتار نامعلوم مثل بی‌قراری و تلاش برای جلب توجه یا تلاش برای مخفی شدن دیده می‌شود.

۱-۳- در فاز Post Ictal ← خستگی، پشیمانی، آتاکسی، بی‌قراری و کوری قابل انتظار است و این فاز معمولاً از چند دقیقه تا چند روز می‌تواند طولانی شود و مقدار اختلال‌های حیوان در این فاز لازماً بیانگر شدت و مدت زمان تشنج‌ها نیست.

(۲) دسته‌بندی تشنج‌ها:

۲-۱- تشنج‌ها یا عمومی و یا نقطه‌ای هستند.

۲-۲- شاخصه تشنج‌های عمومی فعالیت نادرست نورون‌ها است که از هر دو نیمکره مخ منشأ می‌گیرد و عمدتاً در سگ و گربه تحت انقباضات و حرکات متقارن تونیک - کلونیک از عضلات سوماتیک، از دست دادن هوشیاری و علائم اتونومیک شناسایی می‌شود.

۲-۳- تشنج‌های نقطه‌ای ← از مخ یا تالاموس منشأ می‌گیرند و می‌توانند تحت فعالیت‌های نقطه‌ای حرکتی یا تغییرات رفتاری خود را نشان دهند.

۲-۴- تشنج‌های نقطه‌ای می‌توانند به شکل ثانویه پیشرفت کنند عمومی شوند.

۲-۵- Reactive Seizures ← در اثر عوامل Extracranial ایجاد می‌شوند که می‌تواند متابولیک یا توکسیک ثانویه فعالیت نرمال مغز را برهم بزنند.

۲-۶- شایع‌ترین فرم صرع در سگ‌ها صرع ایدیوپاتیک است.

- ۲-۷- صرع ایدیوپاتیک ← عامل زمینه‌ای شناسایی نشده و فقط استعداد ژنتیکی در آن وجود دارد.
- ۲-۸- صرع ایدیوپاتیک در بعضی نژادها بیشتر رخ می‌دهد و معمولاً در سنین ۵ - ۱ سالگی رخ می‌دهد.
- ۲-۹- صرع ساختاری یا با نشانه ← تشنج‌های عود کننده که بدلیل اختلالات ساختاری اکتسابی یا مادرزادی در مغز مثل هیدروسفالوس، انسفالیت یا نئوپلازی ایجاد می‌شود.
- ۲-۱۰- صرع با منشاء ناشناخته ← صرع‌های عود کننده به طوری که در آن استعداد ژنتیکی شناسایی نشده است که اسم‌های دیگر آن شامل: Cryptogenic epilepsy، Probable Symptomatic epilepsy
- ۲-۱۱- برخلاف سگ‌ها که تشنج‌ها عمدتاً صرع، ایدیوپاتیک‌اند در گربه‌ها تشنج‌ها عمدتاً عامل زمینه‌ای دارند.

### (۳) قواعد درمان:

- ۳-۱- درمان دارو ضد تشنج در صورتی می‌دهیم که:
- (۱) تعداد تشنج‌ها یک بار در ماه یا بیشتر باشد.
- (۲) هیستوری تشنج‌های Cluster و یا Status epilepticus.
- (۳) علائم تشنج یا Postical که به شدت شدید باشند.
- (۴) خواست صاحب کیس
- ۳-۲- درمان با یک دارو ضد تشنج تکی نسبت به چند دارو در ترکیب با هم ترجیح داده می‌شود.
- (۴) نتیجه ← حیواناتی که بیماری ایدیوپاتیک دارند پروگنوز بهتری نسبت به آنهایی که صرع ساختاری دارند، دارند.

## نکات تکمیلی

Tremor (۱)

(۲) Tremor های ناگهانی و عمومی:

۱-۱ - یک ترمور در تمام بدن در زمان استراحت که موقع فعالیت بدنی را اضطراب تشدید می‌شود وجود خواهد داشت.

۱-۲ - حیوانات مبتلا ممکن است: مدریاز، مایوکلونوس صورت، تشنج عمومی، علائم وستیبولار نشان دهند.

۱-۳ - برای درمان ← اینترا لیپید ۲۰٪ و در زمان شروع دکسمتومیدین.

موارد (۱-۱) و (۱-۲) و (۱-۳) برای مسمومیت مایکوتوکسیکوزیس بود.

## ترمور ایدیوپاتیک عمومی

- به این بیماران White Shakers هم گفته می‌شود چون بیشتر در نژادهای سفید روی می‌دهد.

- بیماری التهاب غیر عفونی CNS است.

- مدیریت درمان با کورتیکواستروئیدها است و پروگنوز خوب است اگر چه عود مجدد ممکن است.

(۲) Tremor های مزمن عمومی:

ترمور اندام حرکتی ایزومتريك ← درمان لازم ندارد.

- به خصوص در سگ‌های پیر رخ می‌دهد ← Senile Tremor

- ترمور زمانی که سگ ایستاده ایجاد می‌شود و زمانی که سگ حرکت ارادی می‌کند یا به زمین می‌خوابد محو می‌شود.

## Primary Orthostatic Tremor ← درمان فوباریتال

- بیماری پیش رونده در طول ماهها و سالهاست

- ویژگی تفریقی آن از ترمور ایزومتریک این است که در این ترمور سگ مضطرب است و عملکرد دچار اختلال است.

Idiopathic Paroxysmal Head Tremor
-----------------------------------

- حیوانات مبتلا ممکن است که حرکت yes - yes یا no - no داشته باشند.



## نکات تکمیلی

(۱) اختلالات حرکتی

### MYOTONIA

- میوتونیا انقباض طولانی مدت یا استراحت تأخیری یک عضله پس از یک حرکت ارادی یا تحریک است.

- درمان ← پروکائینامید - مکسی لیتن

- میوتونی اکتسابی ← یک عارضه غیر معمول در اثر درمان یا بصورت طبیعی در HAC است.

### (Tetany)

- انقباض یکسره و پایدار عضله که با تحریک بدتر می شود و با استراحت کم تر می شود.

- یک منشاء در کلاسیک هایپرکلسمی است.

(Tetanus) ← آزاد سازی گلیسین در فضا سیناپسی ← گلیسین با گیرنده پس سیناپسی بایند می شود و

در نتیجه ن سلول پس سیناپسی شدیداً تحریک می شود ← فلجی سفت.

- انقباض پایدار عضله بدون ایجاد استراحت و ریلکس است.

- شایع ترین عامل ایجاد آن عفونت با کلستریدیوم تتانی است.

### (Myokymia)

- انقباض گروه کوچکی از عضلات است که به موجب آن تظاهرات حرکتی کرم مانند و غلت خوردن قابل

مشاهد در عضله ایجاد می شود.

### (Encephalomyelitis)

- توسط CDV ایجاد می شود و شایع ترین دلیل میوکلونوس در سگ هاست.

## پانکراس

## پانکراتیت (اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی)

(۱) پانکراتیت حاد در سگ‌ها و گربه‌ها در تعریف التهابی کاملاً برگشت‌پذیر پانکراس با یک تظاهر هیستولوژی حضور ادم و اینفیلتریشن نوتروفیل‌ها و ایجاد نکروز است.

(۲) پانکراتیت مزمن شاخصه‌اش التهاب ادامه‌دار با وجود تغییرات برگشت‌ناپذیر مثل فیبروز است.

(۳) اتیولوژی پانکراتیت حاد عمدتاً ایدیوپاتیک است.

(۴) پانکراتیت حاد ← نژادهای اشنوزر مینیاتوری، یورکشایر تریر و سایر تریرها و در گربه‌ها DSH

(۵) پانکراتیت مزمن ← نژادهای کوکراشپانیل انگلیسی، باکسر، کولی و Cavalier king Charles

(۶) پانکراتیت حاد در سگ عقیم شده و در کل نرها بیشتر دیده می‌شود.

(۷) از ریسک فاکتورهای مهم:

الف: چاقی مفرط

ب: هایپر تری گلیسریدمی (مثل FHL گربه‌سانان)

پ: رژیم غذایی نادرست (سرشار از چربی) (پانکراتیت حاد)

ت: عوامل عفونی (پانکراتیت حاد)

ث: پاسخ‌های دارویی ← بیشتر ایدیوسنکراتیک‌اند یا یک ریسک فاکتور

Phenobarbital, Hyperclacemia, Sulfonamides, Azatioprine (در گربه‌ها)

ج: اختلالات درون ریز (پانکراتیت حاد) ← کوشینگ (HAC)

Hypothyroidism

Diabetes mellitus ← در پانکراتیت مزمن ← پانکراتیت

مزمن بیشتر یک عامل است تا نتیجه و خودش دیابت ایجاد می کند.

(د) مسمومیت بازنیک (پانکراتیت حاد)

(۸) فاکتور مهم در ایجاد التهاب پانکراس فعال شان تریپسین در داخل سلول های آسینار پانکراس است که به

۳ طریق صورت می گیرد ← استرس اکسیداتیو

کاهش فشارخون (Hypotension) ← مثل بیهوشی

انسداد مجرای پانکراس که منجر به ترکیب زایموژن و گرانول های لیزوزومی

می شود.

(۹) پانکراتیت مزمن یا در نتیجه ادامه پانکراتیت حاد است یا التهاب وابسته به ایمنی مزمن است.

(۱۰) در گربه ها پانکراتیت مزمن از پانکراتیت حاد شایع تر است.

(۱۱) در سگ و گربه در استیج های نهایی پانکراتیت مزمن می توان شاهد EPI و Diabetes mellitus باشیم.

(۱۲) در سگ ها EPI بیشتر در اثر آتروفی سلول های آسینار پانکراس (PAA) ایجاد می شود که مکانیسمش

از پانکراتیت مزمن متفاوت است.

## پانکراتیت سگ‌ها (تشخیص و درمان)

(۱) تشخیص:

۱-۱- بالینی:

۱-۱-۱ اکثر سگ‌ها بخصوص آنهایی که به صورت مزمن بیمارند ← تحت بالینی‌اند.

۱-۱-۲ علائم بالینی کلاسیک در پانکراتیت حاد سگ‌ها شامل:

الف: استفراغ

ب: دهیدراتاسیون

ج: بی‌حالی

د: درد شکمی

۱-۲- عکس برداری تشخیصی:

۱-۲-۱ تغییرات رادیوگرافیک پانکراتیت شامل کاهش کنتراست در قسمت قدامی شکم و جابه‌جایی ارگان‌ها در محوطه شکمی است.

۱-۲-۲ رادیوگرافی متد با ویژگی و حساسیت کم است.

۱-۲-۳- التراسوند شکم بسیار مفید است و در سگ‌های مبتلا به پانکراتیت حاد، نکروز پانکراس تغییرات سونو شامل: نواحی هیپواکوئیک درون پانکراس، بزرگ شدگی پانکراس، افیوژن پریتوننتال، چربی، هایپراکوئیک اطراف پانکراس، مجرای پانکراس متسع، پاپیلاهای بزرگ شده دئونوم.

۱- ۲- ۴- تغییرات سونوگرافی سگ‌ها مبتلا به پانکراتیت مزمن شامل: پانکراس هایپراکوئیک بدلیل فیبروز پانکراس.

۱- ۲- ۵- بزرگ شدگی پانکراس می‌تواند در اثر افزایش فشار خون ورید باب (Portal) هم رخ دهد.

۱- ۲- ۶- MRI و CT در سگ‌ها برای تشخیص پانکراتیت حساسیت خوبی ندارند.

۱- ۳- فعالیت آمیلاز سرم:

۱- ۳- ۱- در حالی که بعضی از سگ‌ها مبتلا به پانکراتیت ناگهانی افزایش آمیلاز سرم را نشان می‌دهند، اکثراً نشان نمی‌دهند.

۱- ۳- ۲- اندازه‌گیری فعالیت آمیلاز سرم ارزش تشخیص کمی در تشخیص پانکراتیت دارد.

۱- ۴- TLI (Trypsin - Like Immuno reactivity):

۱- ۴- ۱- متد تشخیص خاص فعالیت برون ریز پانکراس است ولی حساسیت TLI در تشخیص پانکراتیت در سگ‌ها بسیار پایین‌تر از مقادیر PLI است.

۱- ۴- ۲- مقادیر TLI تست تشخیص چویس برای تشخیص EPI است.

۱- ۵- PLI (Pancreatic Lipas Immuno reactivity):

۱- ۵- ۱- حساسیت PLI وابسته به شدت بیماری است.

۱- ۵- ۲- مقادیر PLI حساس‌ترین روش برای تشخیص پانکراتیت سگ‌هاست.

۱- ۶- سیتولوژی و هیستوپاتولوژی:

۱- ۶- ارزیابی سیتولوژی FNA پانکراس متد تشخیص عالی برای تأیید تشخیص پانکراتیت می‌باشد.

۱- ۶- ۲- ارزیابی هیستوپاتولوژیک نمونه بیوپسی پانکراس قطعی‌ترین متد تشخیص پانکراتیت است.

۱- ۶- ۳- بیهوشی هم برای پانکراتیت ریسک فاکتور است.

۲) درمان پانکراتیت حاد: (سگ‌ها)

۲- ۱- درمان عامل زمینه‌ای

۲- ۲- درمان حمایتی:

۲- ۲- ۱- بخش اساسی درمان حمایتی مایع درمان تهاجمی است.

۲- ۲- ۲- غذا دادن به حیوان برای معکوس کردن حالت کاتابولیک حیوان ضروری است.

۲- ۲- ۳- خوراکی‌ها و مواد مغذی دهانی (Enteral) نسبت به داخل رگی ارزش بالاتری دارند.

۲- ۲- ۴- سگ‌های مبتلا به پانکراتیت باید هر موقع که شد غذا داده شوند.

۲- ۲- ۵- رژیم غذایی پانکراتیت حاد ← رژیم غذایی شدیداً کم چرب

۲- ۳- ضد درد (Analgesia)

۲- ۴- ضد استفراغ:

الف: دارو چوپیس ماروپیتانت است (آنتاگونیست  $NK_1$ )

ب: متوکلوپرامید ضد استفراغ قوی نیست و معمولاً در سگ‌ها مبتلا به پانکراتیت حاد نهایت نمی‌کند.

۲- ۵- ۲- آنتی‌بیوتیک:

۲- ۵- ۱- برخلاف انسان‌ها، سگ‌های مبتلا به پانکراتیت بندرت عفونت باکتریایی دارند.

۲- ۵- ۲- استفاده از آنتی‌بیوتیک باید محدود به سگ‌هایی شود که علائم عفونت باکتریایی را نشان می‌-

دهند.

(۳) درمان پانکراتیت مزمن خفیف ← درمان عامل زمینه‌ای  
 رژیم غذایی شدیداً کم چرب

(۴) پروگنوز ← مستقیماً با شدت بیماری در ارتباط می‌باشد.

در پانکراتیت حاد ← مایع درمانی تهاجمی + غذا دادن (ترجیحاً دهانی)  
 در هیپوآدرنوکورتیزسم (آدیسون) ← مایع درمانی (جبران فشار خون کاهش یافته)  
 لیپیدوز کبدی (گره سانان) ← غذا دادن هر چه سریع‌تر حتی با Tube Feeding

## پانکراتیت گربه‌سانان (تشخیص و درمان)

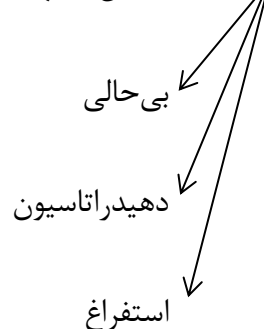
(۱) در گربه‌ها پانکراتیت شایع‌ترین بیماری بخش برون‌ریز پانکراس می‌باشد.

(۲) علائم بالینی پانکراتیت در گربه‌ها به شدت نسبت به سگ‌ها متفاوت است.

(۳) شاخصه‌های هیستولوژیکی پانکراتیت گربه‌سانان:

۳-۱- پانکراتیت مزمن ← التهاب (اینفیلتراسیون لیمفوسیت‌ها بخصوص و / یا فیبروز) در گربه‌ها شایع است.

(۴) علائم بالینی پانکراتیت گربه‌سانان ← کاهش اشتها (شایع‌ترین علامت)



۴-۱- علامت بالینی درد شکمی که در سگ‌ها رایج است در گربه‌ها بندرت در پانکراتیت دیده می‌شود.

(۵) تشخیص پانکراتیت:

۵-۱- پنل بیوشیمیایی و CBC:

۵-۱-۱- لکوسیتوز و نوتروفیلی با انحراف به چپ / افزایش ALT و ALP / افزایش بیلی‌روبین، ازوتمی /

هایپرکلسترولمی / هایپرگلاسمی / هایپوکلسمی / هایپوکالمی

۵-۱-۲- وجود هایپوکلسمی معمولاً در اثر وجود بیماری شدیدتر نکروتیک است.

۵-۲- تست‌های اختصاصی تشخیص پانکراس:



۵-۲-۱- آمیلاز و لیپاز ← ارزش تشخیص پایین در ارزیابی بیماری پانکراس گربه‌ها دارند.

۵-۲-۲- TLI نرمال سرم جات طبیعت بیماری پانکراس در گربه‌ها را رد نمی‌کند.

۵-۲-۳- PLI سرم نسبت به TLI سرم دارای حساسیت و ویژگی بالاتری برای تشخیص پانکراتیت است.

۵-۳- عکس برداری تشخیص:

۵-۳-۱- تغییرات رادیوگرافیک پانکراتیت حاد در گربه‌ها مشابه سگ‌هاست و شامل: کاهش کنتراست

شکمی، اتساع پیچ‌های روده، پلورال افیوژن است.

۵-۳-۲- تغییرات رادیوگرافیک پانکراتیت مزمن در گربه خوبی تایین نشده‌اند.

۵-۳-۳- رادیوگرافی پانکراس ← حساسیت و ویژگی کمی دارد.

۵-۳-۴- در التراسونوگرافی ← بزرگ شدن پانکراس، مزانتر و چربی هایپراکوئیک، تغییر اکوژنسیته

پانکراس

اتساع مجرای پانکراس

۵-۴- بیوپسی و هیستوپاتولوژی پانکراس ← تست تشخیص گلد استاندارد پانکراتیت

درمان پانکراتیت گربه

(۶) درمان پانکراتیت گربه:

الف: در شرایط حاد گربه‌ها نیازمند مایع درمانی تهاجمی، ضد درد، کنترل استفراغ هستند.

ب: در مایع درمانی مایعات کلوئیدی مثل هیدروکسیل استارچ بسیار مؤثراند.

پ: برای اثر ضد استفراغ ← ترکیب ماروپیتانت و اندانسترون

۶-۱- تغییرات غذایی با استفاده از پروتئین مرغوب یا رژیم غذایی هیپوالرژن در گربه‌ها استفاده می‌شود.

۶-۲- برخلاف سگ‌ها که منع و محدودیت مصرف چربی در رژیم غذایی بسیار مهم بود، در گربه‌ها بدلیل

نیاز بالایشان به اسیدآراشیدونیک منع چربی توصیه نمی‌شود.

## نارسایی برون ریز پانکراس (EPI)

(۱) تعریف:

۱-۱ EPI سندرمی است که در آن تولید و ترشح ناکافی آنزیم‌های گوارش از بخش برون ریز پانکراس رخ می‌دهد.

۱-۲ شایع‌ترین دلیل EPI نبود سلول‌های آسینار پانکراس است که خود به دلیل تخریب سلول‌های آسینار در اثر التهاب پانکراتیت مزمن (هم سگ و هم گربه) یا آتروفی سلول‌های آسینار (فقط در سگ) است.

۱-۳ یکی دیگر از دلایل EPI که کمتر رایج است ← انسداد مجرای پانکراس است.

۱-۴ در صورتی که حیوانی در سن خیلی پایین تشخیص دادیم که مبتلا به EPI است ← دلیل آن (اتیولوژی آن) آپلازی یا هیپوپلازی پانکراس است.

(۲) اتیولوژی

۲-۱ شایع‌ترین عامل EPI هم در سگ و هم در گربه پانکراتیت مزمن است ← ۱۰۰٪ گربه  
۵۰٪ گربه

۲-۲ ۵۰٪ دیگر اتیولوژی EPI در سگ آتروفی آسینار پانکراس است. (PAA)

۲-۳ در سگ‌ها نژاد ژرمن شفرد از طریق ژن اتوزوم مغلوب دچار آتروفی آسینار پانکراس می‌شود. (PAA)

(۳) پاتوژنز

الف: EPI سبب اختلال هضمی می‌شود (Maldigestion) که در ادامه خود به اختلال جذبی منجر می‌شود

(Malabsorbtion)

ب: علائم بالینی فقط زمانی در EPI ایجاد می‌شود که بیش از ۹۰٪ پانکراس برون‌ریز از بین رفته باشد.

پ: برخلاف انسان‌ها که فاکتور داخلی عمدتاً در معده ترشح می‌شود، در سگ و گربه فاکتور داخلی از بخش

برون‌ریز پانکراس منشا می‌گیرد ← EPI سبب ← هیپوکوبالامینمیا می‌شود.

(۴) علائم بالینی:

- شایع‌ترین علامت بالینی EPI سگ و گربه کاهش وزن است.

- مدفوع شل هم شایع است. (مدفوع آبکی نادر است)

- پوشش موئی ضعیف، سگ‌های مبتلا به بوربوریکمی و بوی بد گازهای شکمی (ناشی از SIBO) دارند.

- بسیاری از سگ‌ها و گربه‌ها علامت افزایش اشتها را نشان می‌دهند در حالی که سگ‌ها حتی مدفوع خواری

می‌کنند.

(۵) تشخیص ← تست چویس سنجش متغیر TLI سرم در سگ و گربه است.

(۶) درمان:

الف: پایه اصلی درمان EPI جایگزینی آنزیم‌های پانکراس است.

ب: عصاره خشک شده پانکراس خوک با اختلاف بیشترین استفاده را در جایگزینی آنزیم‌ها دارد.

پ: ۱ قاشق چایخوری به ازای هر ۱۰ کیلوگرم وزن بدن و هر وعده غذایی عصاره خشک شده پانکراس

خوک

ت: عصاره خشک شده پانکراس خوک فرم پودری نسبت به سایر فرم‌ها ترجیح داده می‌شود.

ث: ۱ الی ۳ اونس (حدوداً ۳۰ الی ۹۰ گرم) از پانکراس خام جایگزین ۱ قاشق چای خوری عصاره خشک

شده

ج: بسیاری از بیماران نسبت به جایگزین آنزیم‌های پانکراس + کوبالامین پاسخ خوبی می‌دهند.

د: پودر خشک شده عصاره پانکراس درست به اندازه پانکراس خام ریسک انتقال بیماری شبه هاری را دارد.

## نئوپلازی بخش برون ریز پانکراس

(۱) بروز و منشا:

۱-۱- تومورهای بخش برون ریز پانکراس معمولاً در سگ‌های پیر و ماده‌ها و نژاد **Airdele** تریر دیده می‌شوند.

۱-۲- هایپرپلازی خوش خیم و آدنوماهای پانکراس رایج نیستند و اهمیت بالینی چندانی ندارند.

۱-۳- در سگ‌ها تومورهای بدخیم بخش برون ریز پانکراس معمولاً از منشا سلول‌های آسیناز هستند در حالی که در انسان‌ها و احتمالاً گربه‌ها از سمت مجرای پانکراس می‌باشد.

(۲) اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی:

الف: هنوز عامل اتیولوژیکی در سگ‌ها و گربه‌ها برای نئوپلازی پانکراس شناسایی نشده است.

ب: (دئودنوم، عقده‌های لیمفاوی موضعی، کبد و کلیه) شایع‌ترین نواحی متاستازاند.

(۳) علائم بالینی و معاینه بالینی:

۳-۱- بیماران مبتلا به نئوپلازی بخش برون ریز پانکراس علائم متفاوت و زیادی دارند که علائم غیر اختصاصی و گنگ شامل: ناراحتی شکمی، اسهال، کاهش وزن، کاهش اشتها است.

۳-۲- علامت بالینی درد اگر چه در انسان رایج است در نئوپلازی برون ریز پانکراس سگ و گربه رایج نیست.

۳-۳- گربه‌ها می‌توانند ← آلوپسی شدید که عمدتاً نواحی Ventral شکم و گاهاً اندام‌های حرکتی را درگیر می‌کند داشته باشند.

۳-۴- کارسینوما پانکراس می‌تواند قابل لمس باشد در معاینه بالینی.

۳-۴- حدود ۱۰٪ کیسه‌های انسداد خارج کبدی مجرای صفراوی به دلیل کارسینوما بخش برون‌ریز پانکراس است.

(۴) تشخیص:

۴-۱- هماتوژی، بیوشیمیایی، یورینالایسیس:

۴-۱-۱- عمدتاً نتایج هماتولوژی غیر اختصاصی هستند و شامل آنمی غیر جبرانی خفیف تا متوسط‌اند.

۴-۱-۲- در نتایج هماتولوژی ← افزایش آمیلاز و لیپاز را شاهد هستیم.

۴-۱-۳- یورینالایسیس معمولاً فاقد ارزش تشخیص است.

۴-۲- عکس برداری:

۴-۲-۱- التراسوند برای تشخیص کارسینوما پانکراس مفید است.

۴-۲-۲- التراسوند نسبت به رادیوگرافی کاربردی‌تر است برای تشخیص نئوپلازی بخش برون‌ریز پانکراس

۴-۲-۳- نئوپلازی پخش برون‌ریز پانکراس در التراسونوگرافی پانکراس: شکل هیپواکوئیک دیده می‌شود.

۴-۳- FNA، سیتولوژی و بیوپسی:

۴-۳-۱- بیوپسی و هیستوپاتولوژی برای تشخیص نئوپلازی پانکراس متد گلداستاندارد است.

(۵) درمان:

الف: در صورتی که جراحی و برش نئوپلازی امکان‌پذیر باشد، جراحی بهترین متد درمانی طولانی مدت است.

ب: کارسینوما پانکراس در انسان و سگ و گربه پاسخ ضعیفی به شیمی درمانی نشان می‌دهد.

۶) پروگنوز ← بطور کلی پروگنوز بیمار مبتلا به کارسینوما بخش برون ریز پانکراس ضعیف است.



## تنفسی اتینجر

(۱) سگ‌های نژاد براکیوسفال عمدتاً دارای کام نرم طولانی، سوراخ بینی کوچک و نای هیپوپلاستیک هستند.

(۲) سگ‌های دوکیلوسفالیک بیشتر مستعد تومورهای بینی و آسپرژیلوزیس است.

(۳) علائم هیستوری بیماران تنفسی:

۳-۱- عطسه ← فرایندی غیرارادی و پاسخی حاد به محرک‌های تنفسی در بینی است.

۳-۲- عطسه معکوس ← می‌تواند ارادی یا غیرارادی باشد.

در پاسخ انسداد یا تحریک نازوفارنکس ایجاد می‌شود.

۳-۳- ترشحات بینی

۳-۴- تنفس با دهان باز ← در سگ‌ها پاسخی رایج نسبت به انسداد دستگاه تنفسی فوقانی است.

در گربه‌ها نادر است.

۳-۵- صداهای تنفسی قابل شنیدن ← تقریباً همیشه بدلیل انسداد مجرای تنفسی فوقانی است.

Stridor ← صداهای تنفسی ادامه دار

Stretor ← صداهای تنفسی متناوب

۳-۶- سرفه ← می‌تواند به دلیل باریک شدن مجرای تنفسی در نتیجه بیماری پرده جنب، کاردیومگالی،

برونشیت مزمن، آسم (گربه)، کلاپس نای (سگ) باشد.

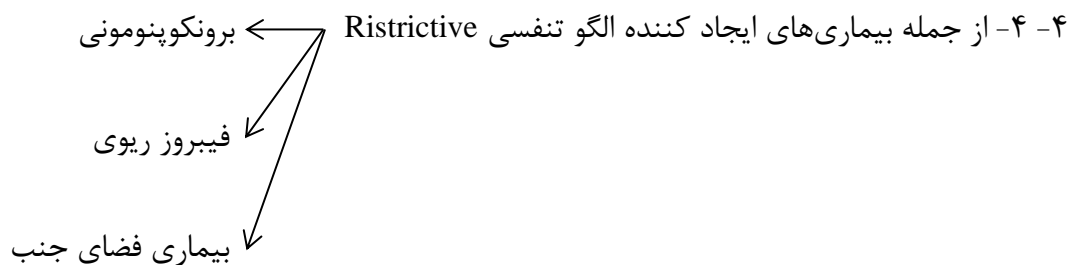
(۴) آزمایشات بالینی بیمار تنفسی:

۴-۱- الگوهای تنفسی:

۴-۱- انسدادهای خارج سینه‌ای (تومورهای حنجره، فلجی حنجره)، معمولاً سبب افزایش تلاش در عمل دم و افزایش صدا در عمل دم می‌شوند.

۴-۱-۲- انسدادهای داخل سینه‌ای (بیماری مجاری کوچک، تجمع موکوس، کلاپس نای) معمولاً سبب افزایش تلاش و صدا در عملکرد بازدم می‌شوند.

۴-۱-۳- بیماری ریوی Restrictive ← سبب کاهش کمپلینانس ریوی بدلیل افزایش فشار مجاری هوایی می‌شوند.



۴-۱-۵- حالت ایستادن ← کشیدن سر و گردن  
تنفس از طریق دهان باز که موجب بای پس مقاومت نازوفارنکس می‌شود.  
بعضی حیوانات ممکن است بنشینند و دست‌هایشان با فاصله باشد.

۴-۲- معاینات دستگاه تنفس:

۴-۲-۱- از جمله علائم بیماری دستگاه تنفس فوقانی ← نبود جریان هوایی از بینی، Stridor, Stretor

۴-۲-۲- بیمار دستگاه تنفس تحتانی می‌تواند سبب صداهای تنفسی مضاعف وویز و کراکل شود.

۴-۲-۳- وویز (wheeze):

الف: معمولاً با اختلال بازدمی است.

ب: صداهای موزیکال ادامه دار (**Contineus**) به دلیل باریک شدن مجرای تنفسی داخل سینه‌ای است.

پ: وویزهای بلند معمولاً به دلیل باریک شدن مجاری تنفسی تحتانی یا مجاری کوچک تنفسی تحتانی‌اند در

حالی که وویزهای کوتاه به دلیل باریک شدن مجاری تنفسی بزرگ است.

۴-۲-۴- کراکل (Crackles)

الف: صدا غیرادامه‌دار (متناوب) و Popping که در هنگام دم بیشترین قابلیت شنیدن را دارد.

ب: Fine Crackles ← منشأ آلوئولار یا برونشیال دارند و معمولاً در انتهای دم در بلندترین حالت خوداند.

پ: کراکل‌های بلند و مرطوب ← در اثر افزایش ترشحات در مجاری تنفسی مرکزی‌اند.

۴-۲-۵- کاهش یا نبود صداهای تنفسی می‌تواند در اثر تجمع هوا، مایعات در فضای جنب باشد.

۴-۲-۶- بیماران مبتلا به بیماری پرده جنب معمولاً تنفسی سریع و سطحی (Restrictive) دارند.

۴-۲-۷- از دست دادن صداهای تنفسی در ناحیه شکمی سینه ناشی از تجمع مایعات (خون، چرک،

شیلوس) است.

۴-۲-۸- از دست دادن صداهای تنفسی در ناحیه پشتی سینه ناشی از پنوموتوراکس (رایج‌ترین) است.

۴-۲-۹- بیشتر بیماری‌ها و اختلالات فضای جنب بدلیل مدیاستنوم ناکامل در سگ و گربه دو طرفی

می‌باشند.

(۵) تست‌های آزمایشگاهی:

۵-۱-۵ در CBC ← پلی سائیمی به دلیل هیپوکسی

لکوسیتوز نوتروفیلیک در بیماران مبتلا به عفونت مجاری تنفسی (بروکوپنومونی

می تواند هم لکوسیتوز و هم در مراحل پیشرفته لکوپنی داشته باشد).

۵-۲-۲ در گربه‌های مبتلا به آسم ← ائوزینوفیلی محیطی

۵-۳-۳ لمفوسیتوز در یک حیوان جوان به همراه تب معمولاً بیانگر عفونت ویروسی است.

۵-۴-۴ در بیمار مبتلا به علائم تنفسی، هایپرکلمی می تواند دلیل عفونت قارچی یا نئوپلاستیک شود.

۶) تصویربرداری تشخیص دستگاه تنفسی:

۶-۱-۱-۱ رادیوگرافی دستگاه تنفسی فوقانی:

۶-۱-۱-۱ از لحاظ آناتومیک دستگاه تنفسی فوقانی از نوک بینی تا ورودی قفسه سینه است.

۶-۱-۲-۱ از خوبی های رادیوگرافی بینی ← توانایی تشخیص عدم تقارن

تخریب استخوانی

اپاسیته بافت نرم

۶-۲-۲ رادیوگرافی سینه:

۶-۲-۱-۱ طبقه بندی بیماری های تنفسی رادیوگرافیک:

۶-۲-۱-۱ شامل الگوهای بینابینی، برونشئال، آلئولار است.

۶-۲-۱-۲ الگوهای بینابینی تنفسی رادیوگرافیک خود به دو گروه تقسیم می شوند:

الف: دارای ساختار (ندولار)

ب: فاقد ساختار

۶-۲-۱-۳- الگوی بینابینی رادیوگرافیک فاقد ساختار ← دارای یک افزایش اپاسیته بک‌گراند پارانشیم ریوی و کاهش تمایز عروق در عکس رادیوگرافی‌اند.

۶-۲-۱-۴- دلایل عمده الگوهای بینابینی منتشر شامل ← پنومونی ویروس یا خونی  
 ادم ریوی (قلبی و غیر قلبی)  
 اینفیلتراسیون نئوپلاستیک  
 پنومونی در نتیجه بیماری ثانویه

۶-۲-۱-۵- جراحات ندولار  $< 2\text{ cm}$  در پارانشیم ریه معمولاً توده‌های ریوی نامیده می‌شوند.

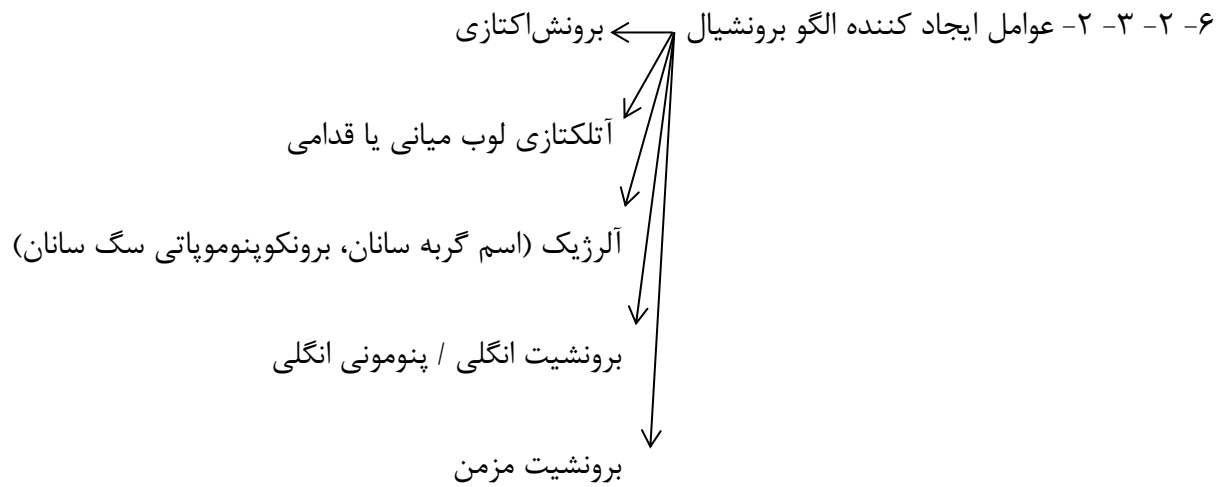
۶-۲-۲- الگو آلوئولار:

۶-۲-۲-۱- الگو ریوی آلوئولار زمانی رخ می‌دهد که هوا داخل آلوئول با بافت نرم یا مایعات جایگزین شده

۶-۲-۲-۲- عوامل ایجاد کننده الگو آلوئولار ← آتلکتازی  
 برونکوپنومونی  
 ادم ریوی (قلبی و غیر قلبی)  
 خونریزی

۶-۲-۳- الگو برونشیال:

۶-۲-۳-۱- الگو ریوی برونشیال زمانی رخ می‌دهد که دیواره‌های برونچ ضخیم شوند.



۶-۲-۳-۳ سگ‌های مبتلا به برونکوپنومونی اغلب الگو آلوئولار در ناحیه قدامی - شکمی دارند در حالی که گربه‌ها الگوی چند نقطه‌ای و Patchy، نامتقارن ریوی آلوئولار دارند.

۶-۲-۴-۴ پلورال افیوژن:

۶-۲-۴-۱ تظاهر خطوط درز جنب بین لوب‌های ریوی، عقب نشینی لوب‌های ریوی از دیواره سینه، گرد شدن لبه‌های لوب‌های ریوی، مبهم شدن سایه قلب و دیافراگم.

۶-۲-۵-۵ پنوموتوراکس:

۶-۲-۵-۱ شایع‌ترین شاخصه پنوموتوراکس در عکس رادیوگرافی عقب نشینی لوب‌های ریوی از جدار دیواره سینه در نمای Lateral است.

۶-۲-۵-۲ شاخصه دیگر پنوموتوراکس ← فاصله افتادن بین قلب و جناغ (قلب شناور) است.

۶-۳-۳ Computed Tomography (CT):

۶-۳-۱-۱ به دلیل حساسیت بالاترش برای تشخیص بیماری‌های بینی تست چویس است.

۶-۳-۲- رادیوگرافی و دینوسکوپی حساسیت کمی دارند در تمایز رینیت غیر عفونی از نئوپلازی و رینیت

قارچی

۶-۳-۳- CT ناحیه سینه از رادیوگرافی حساسیت بیشتری برای تشخیص نودول‌های ریوی دارد.

۶-۴- Magnetic Resonance Imaging (MRI):

۶-۴-۱- رزولوشن بهتری از بافت نرم نسبت به رادیوگرافی و CT فراهم می‌کند.

۶-۵- عکس برداری هسته‌ای Nuclear Imaging:

۶-۵-۱- سینتی گرافی عروق ریوی در تشخیص و موقعیت یابی PTE نسبت به آنژیوگرافی هم حساس تر و

هم دقیق تر است.

۷) نمونه برداری تشخیص از دستگاه تنفسی:

۷-۱- کشت سوآپ‌های بینی بندرت انجام می‌شود.

۷-۲- در برونکوآلئولارلاواژ (BAL) ← هیپوکسمی شایع‌ترین عارضه آن است.

۷-۳- ترانس تراکتال‌واش (TTW) ← محدود به سگ‌های  $< 15 \text{ kg}$  که به خوبی مقید می‌شوند می‌شود.

کاربرد محدودی در حیوانات مبتلا به بیماری بینابینی یا آلئولار را دارد.

## بیماری‌های نای و مجاری هوایی کوچک

۱) بیماری‌های نای ← در گربه‌ها تراکئیت عمدتاً بدلیل بیماری عفونی تنفسی گربه‌سانان است و در گربه‌ها تراکئیت می‌توان انتظار داشت که همیشه سرفه (که در سگ‌ها می‌بینیم) ایجاد کند.

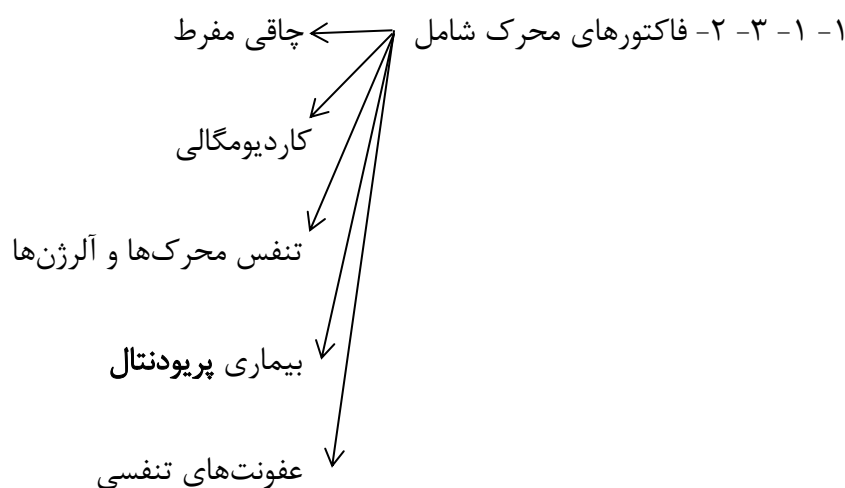
۱-۱-۱- کلاپس نای (سگ‌ها)

۱-۱-۱- بسیار شایع است و شاخصه آن خوابیدن (صاف) شدن Dorsoventral حلقه‌های ریوی است.

۱-۱-۲- یک شاخصه مهم کلاپس خاص ← صدای غاز (goose - honk) در زمان سرفه

۱-۱-۳- اتیولوژی:

۱-۱-۳-۱- ظهور و علائم بالینی نیازمند هم اختلال غضروفی که سبب ضعف ذاتی حلقه‌های غضروفی نای می‌شود، و هم فاکتورهای ثانویه قادر به پیشرفت به استیج دارای علائم بالینی.



۱-۱-۳-۳- تغییرات تحرکی کلاپس نای محدود به تغییرات گردنی، سینه‌ای یا هر دو می‌شود که عمدتاً در ناحیه تقاطع گردن و سینه این تغییرات تحرکی (dynamic) به چشم می‌خورد.

۱-۱-۳-۴- نای گردنی در زمان دم کلاپس می‌کند - نای سینه‌ای در زمان بازدم کلاپس می‌کند.

۱-۱-۴- علائم بالینی:



۱-۱-۴-۱- بیماری کلاپس اولیه نای عمدتاً در نژادهای مینیاتور و کوچک در سنین میانسال تا مسن دیده می‌شود.

۱-۱-۴-۲- علائم بالینی شامل سرفه مزمن (در تمامی کیس‌ها)، لهله زدن خفیف تا شدید، عدم تحمل ورزش، دیسترس تنفسی، در شرایط پیشرفته سیانوز.

۱-۱-۴-۳- سرفه در کلاپس نای بسیار سنگین و بلند است و به راحتی با لمس نای تحریک می‌شود.

۱-۱-۴-۴- سمع ریوی بر روی نای:

الف: صدای Stridor مانند هم در دم و هم در بازدم را نشان می‌دهد.

ب: صدای کراکل هم در دم و هم در بازدم در سگ‌های مبتلا به کلاپس مجاری کوچک یا برونشیت قابل شنیدن است.

۱-۱-۴-۵- در سگ‌ها هیپاتومگالی همراه با کلاپس نای دیده می‌شود و می‌تواند بدلیل چاقی مفرط باشد.  
۱-۱-۵- مدیریت:

۱-۱-۵-۱- در حیواناتی که سختی شدید تنفسی دارند ← تجویز اکسیژن + سدلیتو (بوترفانول، آسپرومازین) + ضدسرفه + پرونیزولون سدیم سوکسینات IV

- پروگنور بلندمدت ← ضعیف

۱-۱-۵-۲- درمان طولانی‌مدت:

الف: کاهش وزن + جدا کردن سگ از محرک‌های محیطی مثل دودها

ب: دز کم کورتیکواستروئید + آنتی‌هیستامین سدایتو + برونکودیلاتور + ضد سرفه

پ: عدم توانایی درمان دارویی ← کار گذاشتن استنت

۱- ۲- فیستول نای - مری - برونچ - مری ← سرفه مزمن، عفونت عود کننده دستگاه تنفسی تحتانی،

تجمع گاز در GI

۱- ۳- بیماری‌های انسدادی و / یا تراماتیک نای:

۱- ۳- ۱- اجسام خارجی نای در صورتی که اندازه کافی کوچک باشند که وارد برونچ شوند ← برونکوپنومونی باکتریایی که نسبت به آنتی‌بیوتیک پاسخگو است ولی مجدداً عود می‌کند.

۱- ۳- ۲- در صورتی که اجسام خارجی به قدری بزرگ باشند ← در کارنیا گیر می‌کنند و سبب انسداد مجرا تنفس می‌شوند.

۱- ۳- ۳- تشخیص به وسیله رادیوگرافی و تراکتوسکوپی است.

۱- ۴- تراکتیت عفونی

(۲) بیماری‌های اولیه برونچ:

۲- ۱- برونشیت مزمن سگ‌سانان:

۲- ۱- ۱- تعریف:

۲- ۱- ۱- ۱- برونشیت مزمن غیرقابل درمان است و شاخصه آن سرفه‌های پایدار بدلیل التهاب مزمن مجاری تنفسی است.

۲- ۱- ۱- ۲- زمانی برونشیت مزمن داریم که این ۳ شرط داشته باشیم:

(۱) سرفه مزمن بیش از ۲ ماه (۸ هفته)

(۲) ترشح زیاد موکوس

(۳) رد بیماری‌های مزمن قلبی

۱-۱-۳- تعداد زیادی از سگ‌های مبتلا به برونشیت مزمن اضافه وزن دارند و مبتلا به بیماری پریدنتال می‌باشند.

۱-۲- پاتوفیزیولوژی ← برونشیت مزمن در نتیجه التهاب و تغییرات التهابی در درون مخاط برونچ ایجاد می‌شود که این تغییرات التهابی سبب ترشح بیش از حد زیاد موکوس و ضخامت جدار برونچ می‌شوند.  
۱-۲-۳- تشخیص:

(Brancho Alveolar Lavage Fluid → BALF)

۱-۳-۱-۲- رادیوگرافی سینه‌ای نشانگر افزایش ضخامت جدار برونچ است.

۱-۲-۳-۱-۲- ارزیابی سیتولوژیکی BALF ← موکوس زیاد احتمالاً با هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیال و افزایش تعداد نوتروفیل‌ها و گابلت سل‌ها و ماکروفاژها.  
۱-۲-۴- مدیریت و مانیتورینگ:

۱-۴-۱-۲- کاهش وزن سبب بهتر شدن شدید حیوان می‌شود.

۱-۲-۴-۱-۲- در درمان برونشیت مزمن گلو گلوکوکورتیکوئیدها پایه اصلی درمان هستند و سبب کاهش ترشح موکوس و ضمانت برونچ می‌شوند ← شایع‌ترین گلوکوکورتیکوئید ← پردنیزولون  
۱-۲-۴-۳- برای درمان برونشیت مزمن ← برونکودیلاتورها + داکسی‌سایکلین یا ماکرولیدها، سرکوب کننده‌های سرفه

۱-۲-۲- برونکو پنوموپاتی ائوزینوفیلیک سگ سانان:

۱-۲-۲- ایتولوژی و پاتوفیزیولوژی:

۱-۲-۱-۱- شاخصه برونکوپنوموپاتی ائوزینوفیلیک ← اینفیلتراسیون ائوزینوفیل‌ها مخاط ریه و برونچ هستند که به نوعی عارضه هایپر سَنسِیوینی‌اند.

۲-۲-۱-۲- بیشتر در سگ‌های جوان تشخیص داده می‌شود، نژادها هاسکی سبیری و ملاموت استعداد نژادی دارند.

۲-۲-۲- علائم بالینی:

۲-۲-۱- معمولاً شرایط عمومی بیمار مبتلا به برونکوپنوموپاتی ائوزینوفیلی خوب است.

۲-۲-۲- علائم بالینی عموماً شامل: سرفه، عوق زدن می‌شوند که در تمامی کیس‌ها وجود دارند.

۲-۲-۳- یکی دیگر از علائم بالینی رایج ← Dyspnea است.

۲-۲-۳- تست‌های تشخیصی:

۲-۲-۳-۱- شایع‌ترین یافته رادیوگرافیک ← الگو میکس، خفیف تا شدید ریوی برونکواينتراستیشیال است.

۲-۲-۳-۲- در برونکوسکوپی ← حضور مقادیر زیاد موکوس زرد یا سبز یا ترشحات چرکی + افزایش ضخامت شدید مخاط برونچ.

۲-۲-۳-۳- ائوزینوفیلی خون محیطی یک یافته رایج است.

۲-۲-۴- مدیریت ← پاسخ به درمان کورتیکواستروئید عموماً خوب است.

۲-۳-۲- عدم تحرک اولیه مژه‌ها (PCD) Primary Ciliary Dyskinesia:

۲-۳-۱- بالین:

۲-۳-۱-۱- در گذشته به PCD ← سندرم مژه نامتحرک گفته می‌شد.

۲-۳-۱-۲- در سگ‌های مبتلا به PCD ← مثل انسان‌های مبتلا به PCD، ناکارآمدی و عدم هماهنگی مژه‌ها سبب پاکسازی ناموفق موکوس از مجاری هوایی می‌شود که به نوبه خود سبب تجمع مزمن موکوس و التهاب حفره بینی و مجاری تنفسی می‌گردد.

۲-۳-۱-۳- در سگ‌ها PCD نادر است.

۲-۳-۲- علائم بالینی

۲-۳-۱- علائم بالینی PCD شامل ناهنجاری‌های تنفسی مزمن بدلیل رینوسینوزیت، برونشیت، برونکوپنومونی و برونچ‌اکتازی اقتضایی می‌شود.

۲-۳-۲- علائم بالینی اصلی ← ترشحات دو طرفه بینی عود کننده، ابتلا متعدد به برونشیت و برونکوپنومونی از زمان تولد.

۲-۳-۳- پروگنوز ← پروگنوز میان‌مدت تا بلندمدت ضعیف است.

۳) بیماری‌های ثانویه برونچ:

۳-۱- برونچ‌اکتازی:

۳-۱-۱- تعریف:

۳-۱-۱-۱- اتساع ناهنجار و پایدار زیرواحدهای تنفسی که در نتیجه التهاب مزمن مجاری هوایی است.

۳-۱-۲- اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی:

۳-۱-۲-۱- برونچ‌اکتازی دو حالت مادرزادی یا اکتسابی است.

۱-۳-۱-۲- در سگ‌ها و گربه‌ها برونچ‌اکتازی موضعی اغلب بر اثر آسیب‌پذیری شدن جسم خارجی است.

۳-۱-۲-۳- برونچ‌اکتازی منتشر اغلب در اثر بیماری‌های اکتسابی مثل آسیب ناشی از تنفس مواد مضر،

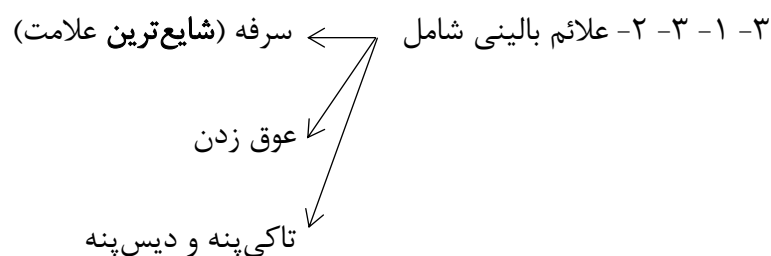
برونکوپنومونی عفونی حاصل می‌شود. + عفونت مزمن بروتلا برونکی‌سپتیکا، برونشیت مزمن

۳-۱-۲-۳- در گربه‌ها التهاب مزمن برونچ به عنوان شایع‌ترین عامل برونچ‌اکتازی، برونشیت مزمن،

ئوپلازی، برونکوپنومونی شناخته می‌شود.

۳-۱-۳- علائم بالینی:

۳-۱-۳-۱- در سگ‌ها استعداد نژادی برونچ‌اکتازی وجود دارد و اکثر سگ‌های بالای ۷ سال درگیر می‌شوند.



### High Resolution Computed Tomography → HRCT

۳-۱-۳-۳- HRCT متد تشخیص گلداستاندارد برای تشخیص برونچ‌اکتازی می‌باشد.

۳-۱-۳-۴- در سگ‌های بیگل پیر ← برونچ‌اکتازی در زمان برونکوسکوپی یافته نرمال می‌باشد.

۳-۱-۴- مدیریت:

۳-۱-۴-۱- پایه اصلی درمان برونچ‌اکتازی داروهای تنفسی‌اند. (استنشاقی)

۳-۱-۴-۲- داروهای ← موکولیتیک + آنتی‌بیوتیک (بخصوص فرم تنفسی)

۳-۱-۴-۳- آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولید علاوه بر خاصیت آنتی‌باکتریال اثر تنظیم‌کنندگی ایمنی بدون سرکوب آن را ایفا می‌کنند و داروی ضد التهابی اصلی برای برونچ‌اکتازی می‌باشند:

۳-۲- برونکومالاسی (Branchomalacia):

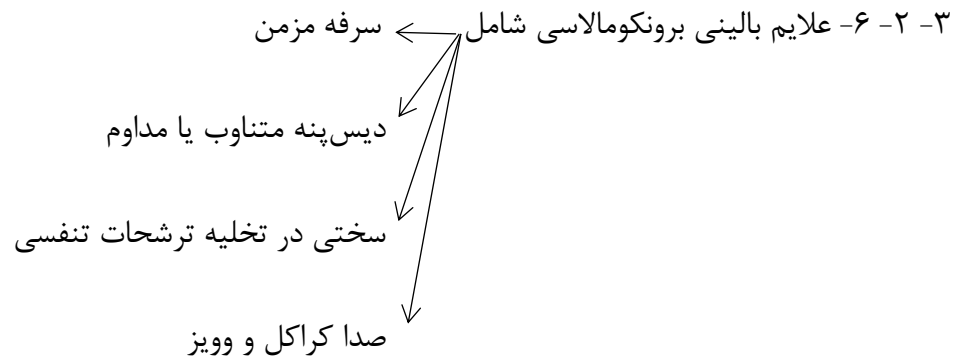
۳-۲-۱- شاخصه آن ضعف دیواره‌های برونچ اصلی یا برونچ‌های کوچک‌تر که سبب کلاپس دیوار آن می‌شود است.

۳-۲-۲- برونکومالاسی ۳ فرم دارد ← ایستا (Static) / متحرک (Dynamic) / هر دو فرم قبلی با هم

۳-۲-۳- در نژادهای براکیوسفال بیشتر فرم ایستا برونکومالاسی دیده می‌شود.

۳-۲-۴- برونکومالاسی متحرک (Dynamic) بیشتر در ارتباط با کلاپس نای رخ می‌دهد.

۳-۲-۵- از آنجایی که این برونکومالاسی عمدتاً با کلاپس نای همراه است نژادهای پودل، یورکشایر بخصوص زمانی که اضافه وزن داشته باشند یا دچار چاقی مفرط باشند بیشتر مبتلا می‌شوند.



۳-۲-۷- تشخیص قطعی برونکومالاسی نیازمند برونکوسکوپی است.

۳-۲-۸- تقریباً در نیمی از موارد بیماری به طور غالب لوپ سمت چپ ریه را درگیر می‌کند.

۴) بیماری دستگاه تنفسی تحتانی گربه سانان (Feline Lower Airway Disease):

- در گربه‌ها سرفه یافته مداوم و همیشگی ای نمی‌باشد.

- به دو صورت التهابی و غیرالتهابی است.

- فرم التهابی بیماری برونچ با اختلاف زیاد رایج‌تراند.

- بیماری التهابی برونچ گربه‌سانان (آسم گربه سانان یا برونشیت) شاخصه‌اش التهاب مجاری تنفسی تحتانی بدون یک دلیل قابل یافتن است.

۴-۱- بیماری التهابی برونچ گربه‌سانان (Feline Inflammatory Bronchial Disease):

۴-۱-۱- پاتوژنز و پاتوفیزیولوژی:

۴-۱-۱-۱- آسم و برونشیت مزمن در گربه‌سانان باید دو سندرم متفاوت شناخته شوند.

۴-۱-۱-۲- برونشیت مزمن به صورت ثانویه در اثر آسیب قبلی که به صورت پایدار مجرای تنفسی آسیب زده ایجاد می‌شود.

۴-۱-۱-۳- آسم گربه سانان ماهیت آلرژیک دارد.

۴-۱-۲- علائم بالینی:

۴-۱-۲-۱- گربه‌های جوان و میانسال بیشتر آلوده می‌شوند و استعداد جنسی وجود ندارد.

۴-۱-۲-۲- علائم بالینی اصلی شامل سرفه و افزایش تلاش تنفسی‌اند که به مرور پیشرفت می‌کنند.

۴-۱-۲-۳- گربه‌هایی شدیداً بیمار (بحران حمله آسمی یا آسم پایدار) می‌توانند در حالی به کلینیک مراجعه کنند که با دهان باز نفس می‌کشند.

۴-۱-۳- تشخیص:

۴-۱-۳-۱- سمع صداهای تنفسی می‌تواند چندان مفید نباشد یا می‌تواند در زمان بازدم صدا wheeze نمایان کند.

۴-۱-۳-۲- در عکس برداری ضخیم شدن دیواره برونچ (دونات یا ریل قطار) یا الگوی برونکوائنتراستیشیال وجود دارد.

۴-۱-۳-۳- در گربه‌ها برونکوسکوپی نسبت به سگ‌ها امنیت و ایمنی کمتری دارد. (Less Safe)

۴-۱-۳-۴- آزمایش سیتولوژیک نمونه‌های اخذ شده از BALF شامل:

الف: علائم التهاب مجاری هوایی

ب: افزایش ائوزینوفیل و نوتروفیل

۴-۱-۳-۵- مقادیر ائوزینوفیل و نوتروفیل یافت شده در BALF با شدت بیماری ارتباط دارد.

۴-۱-۴- تشخیص تفریقی:



۴-۱-۴-۱- بیماری برونچ غیرالتهابی گربه‌سانان می‌تواند در اثر مواد زیر باشد:

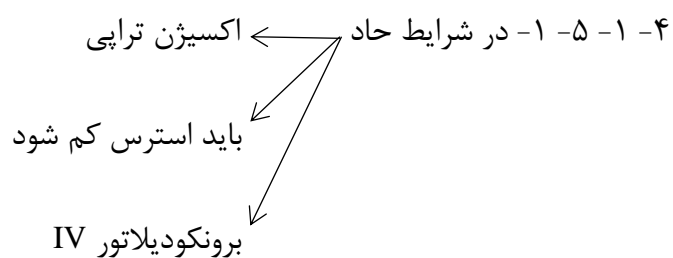
۱. بیماری انگلی ریوی

۲. عفونت با توکسوکاراکتی

۳. عفونت باکتریایی / میکوپلاسمایی

۴. نئوپلازی

۴-۱-۵- مدیریت و درمان:

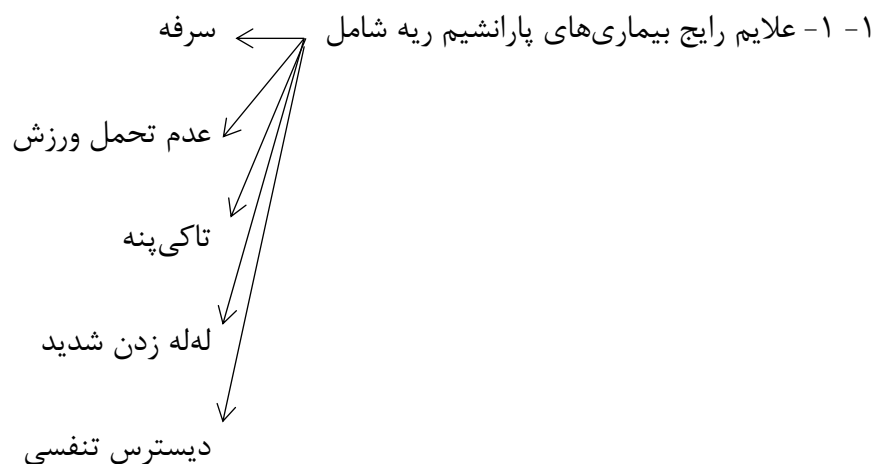


۴-۱-۵-۲- آسم شایع‌ترین عامل پنوموتراکس ناگهانی در گربه‌ها می‌باشد.

۴-۱-۵-۳- در شرایط مزمن باید به صورت طولانی مدت از گلوکوکورتیکوئید استفاده کرد. (Oral)

## بیماری‌های پارانشیم ریه

(۱) تظاهرات بیماری‌های پارانشیم ریه:



۱-۲- دیسترس تنفسی ایجاد شده در اثر بیماری پارانشیم ریوی سبب ایجاد الگوی میکس دمی و بازدمی می‌شود.

۱-۳- در سمع ریوی صدا کراکل و وویز قابل شنیدن است.

(۲) ارزیابی تشخیص بیماری پارانشیم ریوی:

۱-۲- عکس برداری تشخیص ← رادیوگرافی از قفسه سینه مهم‌ترین تست تشخیصی برای حیوانات مبتلا به بیماری ریوی است.

۲-۲- لاواژ نای ← زمانی که بیماری ریوی با سرفه خلط دار (Productive cough) همراه است مفید است.

۲-۳- BAL ← بر حیواناتی که سرفه خلط‌دار ندارند هم مفید است.

(۳) بیماری‌های خاص ریوی

۳-۱- انگل‌های ریه: ← بیماری‌های انگلی ریه توسط انگل‌های ریوی و هم انگل‌های غیر ریوی ایجاد می‌شود و معمولاً مهاجرت انگلی در ریه سبب ایجاد علائم تنفسی اندک یا شاید هم فاقد علامت می‌شود.

۳- ۱- ۱- انگل‌های پارانشیم ریه:

I. پاراگونیموس کلی کوتی { Fenbendazole }  
{ Proziquantel }

الف: ترماتود که هم سگ و هم گربه را آلوده می‌کند و دارای میزبان است.

ب: حیوانات آلوده معمولاً حال خوبی دارند اما می‌توانند علائمی مثل سرفه داشته باشند.

پ: بیماری عمدتاً لوب (Right Caudal) درگیر می‌کند.

II. Filaroides ← انگل‌های نسبتاً نادر سگ‌ها هستند که فضای آلوئولار و برونشیول‌های نهایی را از طریق

انتقال مستقیم مدفوعی دهانی آلوده می‌کنند

- سگ‌های مبتلا به Filaroides می‌توانند سالم بمانند در حالی که مبتلا هستند یا می‌توانند بیماری شدید حتی مرگبار را ایجاد کنند.

- بیماری شدید عمدتاً در حیواناتی رخ می‌دهد که ← نژاد کوچک  
↓ ضعف سیستم ایمنی

- درمان  
Fenbendazole  
+ دوره کوتاه کورتیکواستروئیدی  
Ivermectin

- از جمله علایم بیماری ← سرفه  
↓ دیسترس تنفسی

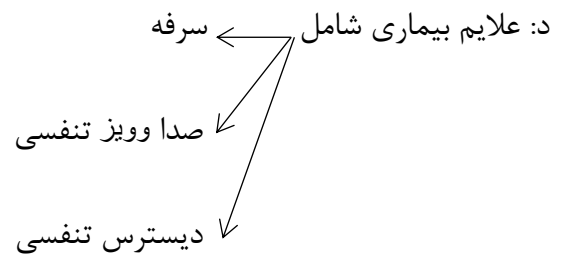
۳- ۱- ۲- انگل‌های مجاری هوایی

۱. آئرواسترونژیلوس آبستروسوس: {Fenbendazole}  
{Ivermectin}

الف. دارای میزبان واسط است.

ب: کرم‌های بالغ در درون برونشیول قرار می‌گیرند.

ج: کرم ریوی شایع گربه‌سانان است و عمده گربه‌های آلوده سالم می‌مانند.

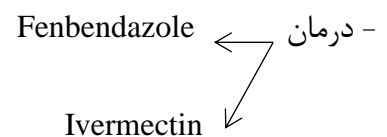
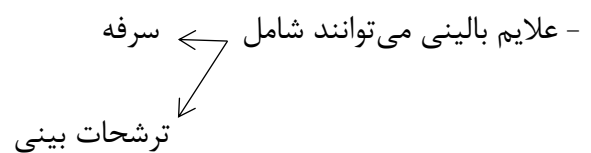


II. *Crenosoma Vulpis*:

- سگ‌ها ولی گربه‌ها نر می‌توانند با این کرم‌ها آلوده شوند (نماتود)

- دارای میزبان واسط است.

- عمده سگ‌های مبتلا سالم می‌مانند.



III. اوسلروس اوسلری:

الف. به عنوان فیلاروئوس اوسلری هم شناخته می‌شود و به طور مستقیم بدون میزبان واسط منتقل می‌شود.

ب: موضع اصلی کرم اوسلروس اوسلزی ← قسمت دیستال نای  
 ← قسمت پروکسیال برونچها

Eucoleusaerophilis .V ← نام دیگر آن کاپیلاریا آئروفیلیا می‌باشد.  
 ← هم سگ و هم گربه را آلوده می‌کند.

Troglostrongylus .V ← گربه‌ها را آلوده می‌کند

۳-۱-۳- سایر گربه‌های مرتبط با ریه:

۳-۱-۳- دایروفیلاریا ایمیتیس

۳-۱-۳- آنژیو استرونژیلوس و ازوروم: ← داروی چویس درمان: Fenbendazole

- سگ‌ها پس از خوردن میزبان واسط آلوده می‌شوند یا پس از خوردن میزبان واسط دوم (قورباغه) آلوده می‌شوند سپس لارو L<sub>3</sub> در روده سگ آزاد می‌شود و سپس به شبکه عروقی ریوی می‌روند.

- تخم گربه‌های بالغ به شبکه عروق ریوی برده می‌شود که در آنجا این تخم‌ها هیچ شده و لارو L<sub>1</sub> ایجاد می‌شود که این لارو به آئول‌ها مهاجرت می‌کند و بعد از ورود به مجاری هوایی با سرفه بالا آورده و بلعیده می‌شوند:

- شایع‌ترین یافته درمانگاهی سرفه مزمن است.

- برخلاف دایروفیلاریا ایمیتیس در آلودگی با آنژیو استرونژیلوس و ازوروم تغییرات رادیوگرافیک عروق ریوی نمایان نیستند. ← الگوهای رادیوگرافی ← برونشیاال و بینابینی دیده می‌شود.

- یافته‌های آزمایشگاهی شامل: آنمی، ائوزینوفیلی، ترومبوسیتوپنی، هایپرکلسمی، اختلالات زمان انعقاد-

تشخیص ← آزمایش مدفوع برمن

۳-۲- پنومونی باکتریایی:

- عمده باکتری‌هایی که پنومونی باکتریایی ایجاد می‌کنند پاتوژن‌های ثانویه‌ای هستند که فقط در صورت داشتن شرایط مناسب آلودگی و بیماری‌ها ایجاد می‌کنند.

۳-۲-۱- بالین:

۳-۲-۱-۱- سگ‌ها بیشتر از گربه‌ها مبتلا به پنومونی باکتریایی می‌شوند.

۳-۲-۱-۲- علائم بالینی شامل:

الف: ترشحات بینی

ب: عدم تحمل ورزش

پ: دیسترس تنفسی

ت: تب (همیشه نیست)

۳-۲-۱-۳- افزایش صدای برونکوزیکولار و کراکل دمی.

۳-۲-۲- ارزیابی تشخیص:

۳-۲-۱- الگو کلاسیک رادیوگرافیکی پنومونی باکتریایی الگو آلولولار که عمدتاً در نواحی شکمی ریه پخش شده است می‌شود.

۳-۲-۲-۲- در صورتی که پنومونی باکتریایی در اثر گسترش خونی به ریه باشد لوب‌های ← DorsoCaudal بیشتر درگیر می‌شوند.

باکتری	سگ	گربه
E. Coli	<u>۱۳۲</u>	(-)
Pasteurella	<u>۱۰۴</u>	<u>۲۲</u>
Bordetella	<u>۱۰۵</u>	<u>۱۵</u>
Streptococcus	<u>۱۴۹</u>	(-)
Staphylococcus Coagulase +	۱۰۱	(-)
Mycoplasma	۸۵	<u>۳۴</u>

باکتری‌های پاتوژن رایج جدا شده در عفونی پنومونی  
باکتریایی دستگاه تنفسی تحتانی

۳-۲-۲-۳- در پنومونی باکتریایی خفیف یا در اوایل دوره‌ی بیماری ممکن است فقط رادیوگرافی الگو بینابینی بدهد.

۳-۲-۳- درمان:

الف: برای حیواناتی که به شدت آلوده هستند ترکیب آمپی‌سیلین + انروفلوکساسین

ب: مایع درمانی برای پنومونی باکتریایی شدید لازم است + موکولیتیک + برونکودیلاتور

۳-۳- پاتوژن‌های خاص ایجاد کننده پنومونی باکتریایی:

۳-۳-۱- Bordetella Branchiseptica ← بیماری در سگ‌ها رایج‌تر است.

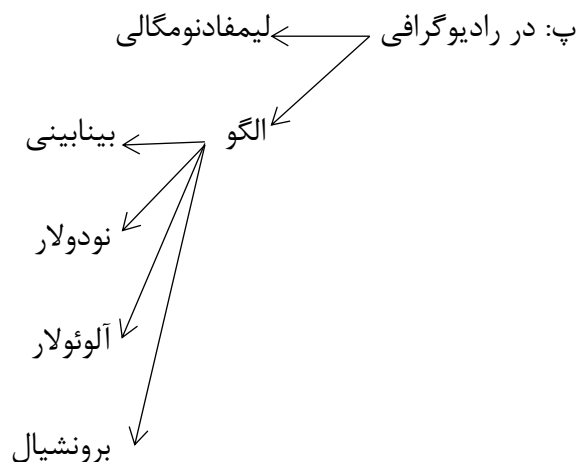
۳-۳-۲- استرپتوکوکوس اکوتی تحت گونه زواپیدمی کوس ← می‌تواند سبب پنومونی هموراژیک نکروزه شود.

۳-۳-۳- Mycoplasma ← عمدتاً در دستگاه تنفس فوقانی و بعضاً در دستگاه تنفس تحتانی یافت می‌شوند.

۳-۳-۴- Mycobacterial Pnamonia:

الف: سگ‌ها و گربه‌ها با هر دو گونه توپر کولوزیس و غیر توپر کولوزیس آلوده می‌شوند.

ب: عمدتاً پنومونی ناشی از مایکوباکتریوم گرانولوماتوزه می‌باشد.



ت: مایکوباکتری توپر کلوزینی پاتوژن انسانی است و در صورتی که در سگ دیده شود، معمولاً بیماری زئونوز معکوس (از انسان به سگ) در مغز گرفته می‌شود.

۳-۳-۵- ییرسینیاپستیس ← گربه‌ها می‌توانند یا با خوردن جوندگان مبتلا یا خرگوش‌های مبتلا و یا از طریق گزش کک‌ها بیمار شوند.

۳-۴- پنومونی ویروسی:

۳-۴-۱- درمان پنومونی ویروسی عموماً حمایتی می‌باشد.

۳-۴-۲- ویروس آنفلوانزا  $H_3N_2$  مثل  $H_3N_8$  می‌تواند سگ به سگ منتقل شود.

۳-۴-۳- ویروس آنفلوانزا  $H_3N_8$  سگ‌ها در ابتدا از اسب منشا گرفته بود در حالی که  $H_3N_2$  از پرنده منشا گرفته است.

۳-۴-۴- آنفلوانزا در گربه‌ها کمتر از سگ‌ها گزارش شده است اما گربه‌ها نسبت به آنفلوانزا A، پرندگان  $H_5N_2$  حساس می‌باشند.

۳-۵- پنومونی تک‌یاخته‌ای:



۳-۵-۱- شایع ترین تک یاخته ایجاد کننده پنومونی ← توکسوپلازما گوندی

۳-۵-۲- علائم دستگاه تنفسی ← پنومونی بینابینی حاد و یا به آرامی پیش روند که شایع ترین یافته‌ها هستند.

۳-۶- پنومونی قارچی (Mycotic Pneumonia):

۳-۶-۱- الگوهای رادیو گرافیک پنومونی قارچی بسیار متفاوت اند و شامل الگوهای ← نودولار  
← ارزنی  
← ارزنی نودولار بینابینی

۳-۷- آسپیریشن پنومونیا:

۳-۷-۱- در اثر تنفس و استنشاق مواد به داخل دستگاه تنفسی تحتانی است.

۳-۷-۲- شایع ترین اما ناپایدارترین یافته‌های بالینی شامل له له زدن و تاکی پنه است.

۳-۷-۳- سایر علائم آسپیریشن نومونیا ← سرفه بلند و گوش خراش  
← صدای اضافی و یا فاقد صدا تنفسی در گوش دادن ریوی

۳-۷-۴- یافته رادیو گرافیک کلاسیک آسپیریشن نومونیا ← الگوآلوتولار Patchy یا Focal

۳-۷-۵- در زمان استنشاق مواد مایع ← از آنجایی که مواد مایع بر حسب جاذبه زمین حرکت می کنند

شایع ترین لوب‌های ریوی آلوده لوب‌ها  
← Right middle  
← Right Cranial  
← قسمت Caudal از لوب Left Cranial

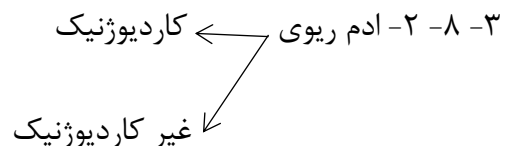
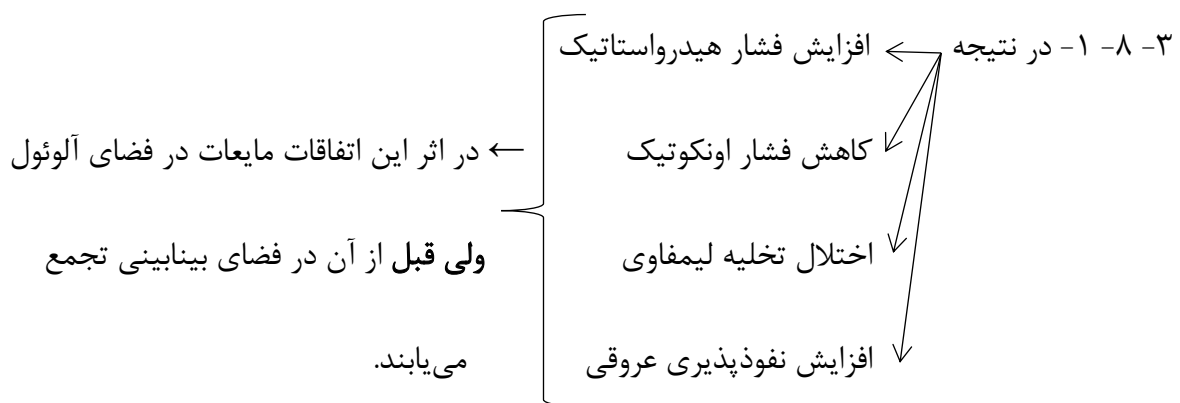
۳-۷-۶- در صورتی که پس از اسپیراسیون دیس پنه ایجاد شد ← برونکودیلاتورها می توانند علائم را بهتر

کنند.

تجویز اکسیژن تراپی

۳-۷-۷- عفونت باکتریایی ثانویه در ادامه اسپیرشین نومونیا ← نیازمند درمان آنتی بیوتیکی است.

۳-۸-۸- ادم ریوی Pulmonary Edema:



۳-۸-۳- ادم ریوی کاردیوژنیک در اثر افزایش فشار هیدرواستاتیک سیاهرگ ریوی بدلیل نارسایی سمت

چپ قلب می باشد که با داروهای ادرار آور، کاهش فشار پس بار (Afterload) درمان می شود.

۳-۸-۴- در CHF ← اینفیلتراسیون مایعات از عرض عروق افزایش می یابد.

۳-۸-۵- در ادم کاردیوژنیک ریوی مایعات تجمع یافته مقادیر کمی پروتئین دارند در صورتی که برعکس

آن در ادم غیر کاردیوژنیک ریوی در اثر افزایش نفوذپذیری عروقی مایعات پروتئین نسبتاً بالایی دارند.

۳-۸-۶- بیشتر ادم‌های ریوی غیر کاردیوژنیک زمانی رخ می‌دهند که افزایش نفوذپذیری عروقی در اثر آسیب مستقیم یا غیرمستقیم به ریه ایجاد شده باشد.

۳-۸-۷- ادم ریوی غیر کاردیوژنیک نسبت به ادم ریوی کاردیوژنیک کمتر به درمان پاسخگو می‌باشد.

۳-۸-۸- تجمع افیوژن شیلوس به احتمال بیشتر در اثر اختلال درناژ لمیفاتیک است.

۳-۸-۹- اختلال درناژ لمیفاتیک بیشتر سبب تجمع شیلوس می‌شود تا ادم ریوی.

۳-۸-۱۰- در سمع ریوی ادم ریوی ← صدا برونکوزیکولار گوش خراش و بلند

کراکل دمی و / یا انتهای بازدمی

۳-۸-۱۱- حیواناتی که دم ریوی کاردیوژنیک دارند معمولاً مرمر قلبی تا قابل شنیدن دارند.

۳-۸-۱۲- درمان ادم ریوی:

۳-۸-۱۲-۱- درمان باید در صورت وجود دیسترس تنفس در جهت بهبود هیپوکسی باشد:

الف: تجویز اکسیژن  
ب: IV آسپرومازین (سداتیو)

۳-۸-۱۲-۲- تجویز داروهای ادرارآور در درمان ادم ریوی کاردیوژنیک مؤثرتر است تا ادم ریوی غیر کاردیوژنیک

۳-۸-۱۲-۳- ادم ریوی غیر کاردیوژنیک که در اثر هیپوآلبومینمی ایجاد شده باشد:

الف: تجویز مایعات کلئیدی  
ب: انتقال پلاسما

۳-۸-۱۲-۴- کاهش فشار هیدرواستاتیک بوسیله فروزماید که می‌تواند سبب گشاد شدن برونچ‌ها و بهبود جریان لیمف شود می‌تواند در حیواناتی که بخوبی هیدراته هستند استفاده شود.

۳-۸- سرطان ریه: ← حیوانات مبتلا به سرطان ریه با علائم سرفه، Hemoptysis، لهه زدن مراجعه می‌کنند.

۳-۸-۱- مراجعه به ارزیابی و تشخیص: (سرطان‌های متاستاتیک ریه)

۳-۸-۱- اغلب حیوانات مبتلا به سرطان‌های متاستاتیک ریه علائم تنفس اندکی دارند با وجود تومور بزرگ.

۳-۸-۲- تظاهر رادیوگراف تومور متاستاتیک ریه تفاوت‌های زیادی دارد که عمدتاً تعداد کم تا زیاد نودول‌های بینابینی با اندازه‌های متفاوت که در تمام ریه پخش شده است.

۳-۸-۱-۳- متاستاز می‌تواند به عنوان یک نودول تک، الگو بینابینی، الگو آلوئولار، الگو ارزنی بینابینی تظاهر پیدا کند.

۳-۸-۲- لیمفوماریوی ← هم سگ و هم گربه را درگیر می‌کند.

← الگوهای رادیوگرافیک بینابینی، آلوئولار و میکس ایجاد می‌کند.

۳-۸-۳- هیستوسیتوز بدخیم:

۳-۸-۱- بیشتر در سگ‌ها رخ می‌دهد تا گربه‌ها.

۳-۸-۲-۳- در رادیوگرافیک ← لیمفادنوپاتی سینه‌ای، نودول‌های ریوی، بینابینی دیده می‌شود.

۳-۸-۳-۳- تشخیص معمولاً بر اساس ارزیابی هیستوپاتولوژیک بافت درگیر باشد.

در سگ نادر و در گربه حتی از سگ‌ها نادرتر می‌باشد. → سرطان‌های اولیه ریه

۳-۸-۴- بالین:

۳-۸-۴-۱- بیشتر تومورهای اولیه ریه در دام‌های کوچک در سنین بالا دیده می‌شوند.

۳-۸-۴-۲- حیوانات مبتلا چه سگ و چه گربه می‌توانند دچار: کاهش وزن، بی‌حالی، کاهش اشتها با یا بدون نشانه‌های رادیوگرافیک باشد.

۳-۸-۵- ارزیابی تشخیصی:

۳-۸-۵-۱- تومورهای تکی ریوی به غیر از تومورهای هیستوسیتیک عمدتاً در لوب‌های Caudal ریه دیده می‌شوند.

۳-۸-۵-۲- تومورهای اولیه ریوی سگ‌ها معمولاً تظاهر رادیوگرافیک تومورهای تک با مرزهای بخوبی مشخص شده در قسمت‌های محیطی (Pripheral) لوب‌های Caudal ریه دیده می‌شوند:

۳-۸-۶- درمان:

۳-۸-۶-۱- درمان جراحی و برش و جداسازی تومور درمان چوبیس می‌باشد.

۳-۸-۶-۲- دارو Vinorelbine ← در درمان کارسینوما برونکوالوئولار سگ‌ها بخوبی استفاده شده است.

۳-۸-۶-۳- دارو Piroxicam ← می‌تواند در پروسه درمانی کارسینوما ریوی مفید باشد.

۳-۹- بیماری بینابینی ریوی: ILD → (Interstitial Lung Disease)

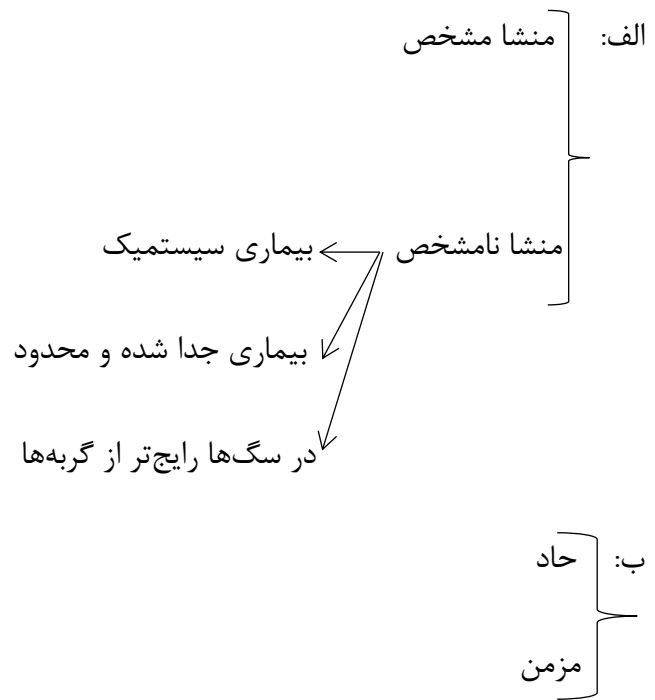
- شاخصه آن التهاب، فیبروز و یا تجمع پروتئین یا مایعات که سبب محدود کردن تنفس و کمپلیانس ریه می‌شود است.

- دلایل ایجاد بیماری بینابینی ریوی زیاد است و شامل ← استنشاق مواد سمی، آلرژن‌ها و محرک‌ها

عمده دلایل ایجاد ILD در واقع ایدیوپاتیک است.

۳-۹-۱- پنومونی ائوزینوفیلی:

۳-۹-۱-۱- می‌تواند عمدتاً به این شکل طبقه‌بندی شود که:



۳-۹-۱-۲- بیماری ائوزینوفیلی پاسخ دهنده (Reactive) در گربه‌ها رایج‌تر از سگ‌هاست.

۳-۹-۱-۳- پنومونی ائوزینوفیلی در سگ‌ها جنس ماده بیشتر درگیر می‌شود.

۳-۹-۱-۴- شایع‌ترین علامت درمانگاهی پنومونی ائوزینوفیلیک ← سرفه

۳-۹-۱-۵- الگوهای رادیوگرافیک ← (Brancho interstitial منتشر) بیشترین الگو مشاهده شده در سگ‌هاست.

۳-۹-۱-۶- پنومونی ائوزینوفیلیک شایع‌ترین بیماری مسبب برونچ اکتازی در سگ‌هاست.

۳-۹-۱-۷- BAL سگ‌های مبتلا افزایش شدید ائوزینوفیل را نشان می‌دهد.

۳-۹-۲- پنومونی لیپید.

۳-۹-۲- فیبروز ایدئوپاتیک ریوی ← شاخصه آن ← اینفیلتراسیون فیبروبلاست‌ها و مایوفیبروبلاست‌ها

فیبروز بینابینی

۳-۹-۱- در سگ‌های تریر بیشتر در سنین بالا رخ می‌دهد.

۳-۹-۲- مثل سگ‌ها، گربه‌ها در هر سنی و هر جنسی می‌توانند به فیبروز ایدیوپاتیک ریوی مبتلا شوند.

۳-۹-۳- در سگ‌ها بخصوص ← کراکل دمی قابل سمع می‌باشد.

← سیانوز یافته رایجی است (در گربه‌ها نیست)

۳-۹-۴- یافته‌های رادیوگرافیک در گربه‌های مبتلا به فیبروز ایدیوپاتیک ریوی شامل الگوهای:

الف: برونشیولار      ب: بینابینی      ج: آلوئولار

۳-۹-۵- در سگ‌ها شایع‌ترین یافته رادیوگرافیک ← الگو اینفیلتراسیون Branchointerstitial

۳-۹-۶- پروگنوز طولانی مدت برای فیبروز ایدیوپاتیک ریوی ضعیف است.

۳-۱۰-۲- آسیب فیزیکی ریوی ← شایع‌ترین دلایل آسیب شامل: Blunt truma

غرق شدن

اشتنشاق دود

۳-۱۰-۱- ضربه به سینه:

۳-۱۰-۱-۱- جراحات و زخم‌های ناشی از گاز گرفتگی و تصادفات جاده‌ای شایع‌ترین دلایل ضربه به سینه‌اند.

۳-۱۰-۱-۲- کوفتگی ریه (Pulmonary Contusion) در اثر خونریزی به داخل فضای بینابینی و سپس به آلوئول ایجاد می‌شود.

۳-۱۰-۱-۳- در آسیب ضربه به سینه ← Hemoptysis نادر است ولی اگر باشد می‌تواند نشانگر خونریزی در سینه باشد.

۳-۱۰-۱-۴- الگوهای بینابینی یا آلوئولار یا ترکیبی از دو در رادیوگرافی دیده می‌شود.

۲- ۱۰- ۱- ۵- در اثر تصادفات تغییرات رادیوگرافیک پارانشیم ریه تا ۲۴ ساعت طولانی می‌کشد ظاهر شوند.

۳- ۱۰- ۱- ۶- حیواناتی که با تاکی پنه و دیسترس تنفسی مراجعه می‌کنند پس از آسیب ضربه‌ای باید بلافاصله اکسیژن تراپی شوند.

۳- ۱۰- ۱- ۷- مسمومیت با سموم چونده کش شایع‌ترین عامل خونریزی ریوی غیر ضربه‌ای است.

۳- ۱۰- ۱- ۸- پروگنوز آسیب Blunt Truma سینه در حیوانات کوچک‌تر بدتر از حیوانات نژاد بزرگ‌تر است.

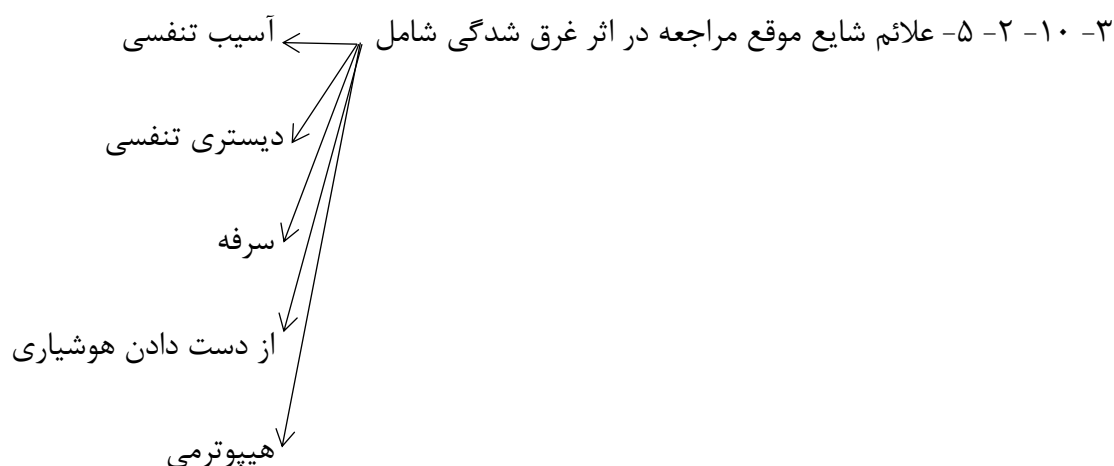
۳- ۱۰- ۲- غرق شدگی ← در آب شور و شیرین متفاوت است.

۳- ۱۰- ۲- ۱- تمامی انواع غرق شدگی شامل آسپیراسیون مایعات می‌شود.

۳- ۱۰- ۲- ۲- در گذشته گفته می‌شد که در غرق شدگی فلجی حنجره رخ می‌دهد ولی اکنون می‌دانیم این مورد درست نیست.

۳- ۱۰- ۲- ۳- مهم‌ترین نتیجه هر مدل غرق شدگی ← هیپوکسی

۳- ۱۰- ۲- ۴- غرق شدگی در سگ‌ها به مراتب بیشتر از گربه‌ها رخ می‌دهد.





۳-۱۰-۲-۶- در سمع ریوی ← صدای محو شده برونکوزیکولار

کراکل و ویز

۳-۱۰-۲-۷- در رادیوگرافی ← الگو بینابینی منتشر یا آلوئولار دیده می‌شود.

ظاهر رادیوگرافیک شن‌ریزه (Sand bronchogram) ← پروگنوز ضعیف

بدلیل تجمع مواد رادیواوپک

۳-۱۰-۲-۸- عمدتاً هیپوکسی با وجود اکسیژن تراپی باقی می‌ماند.

۳-۱۰-۲-۹- با وجود ریسک پنومونی باکتریایی بعد از غرق شدگی استفاده از آنتی‌بیوتیک تأثیری نشان

ندارد.

۳-۱۰-۲-۱۰- استفاده از کورتیکواستروئیدها در درمان غرق شدگی ضروری ندارد.

۳-۱۰-۳-۱- استنشاق دود:

۳-۱۰-۳-۱- انسداد مجاری تنفسی فوقانی در ارتباط با برونکواسپاسم و تورم حنجره می‌تواند در اثر

آسیب دمایی یا شیمیایی باشد.

۳-۱۰-۳-۲- علائم درمانگاهی شامل ← سرفه و عوق زدن

غشاهای مخاطی پر خون (Hyperemic)

افزایش تلاش تنفسی

صداهاى تنفسى برونکوزیکولار گوش‌خراش یا صداهاى تنفسى

اضافى

۳-۱۰-۳- اکسیژن تراپی حداقل تا زمان ارزیابی ابتدایی باید انجام گیرد.

۳-۱۰-۳-۴- مایع درمانی با محلول‌های کریستالوئیدی باید برای حیواناتی که در شوک یا با سوختگی مراجعه می‌کنند لحاظ شود.

۳-۱۱- بیماری‌های ریوی متفرقه:

۳-۱۱-۱-۲- آتلکتازی ← تعریف ساده آن ریه‌ای که باد نمی‌کند یا باد نمی‌شود و یک بیماری اولیه نیست بلکه یک نتیجه برای بیماری دیگری است.

۳-۱۱-۲- امفیژما ← هر شرایط و بیماری ریوی که در آن اتساع و نهایتاً پارگی آلوئول صورت گیرد و در نتیجه آن خاصیت الامتیسینه ریوی و عملکرد ریوی تقلیل می‌یابد.

۳-۱۱-۳- درامفیژما یافته‌های رادیوگرافیک شامل زیاد شدن بعضی لوب‌های ریه است.

۳-۱۱-۴- مقایسه نتایج گراف‌های دم و بازدم می‌تواند مفید باشد چون ریه امفیژماتوزه هوا تجمع یافته در زمان بازدم خالی نمی‌شود.

## افزایش فشارخون و ترومبوآمبولی ریوی

(۱) افزایش فشار خون ریوی:

- افزایش فشار خون ریوی در تعریف } فشار سیستولیک سرخرگ ریوی  $< 30 \text{ mmHg}$   
 - افزایش فشار خون ریوی در تعریف } فشار دیاستولیک سرخرگ ریوی  $< 19 \text{ mmHg}$

- فشار نرمال سرخرگ ریوی حدود  $14 \text{ mmHg}$  است.

۱-۱- فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی ریوی:

۱-۱-۱- فشار خون سرخرگ ریوی براساس برونده قلبی بطن راست، مقاومت عروقی ریوی، فشار سیاهرگ ریوی.

۱-۲- طبقه بندی فشار خون ریوی:

۱-۲-۱- براساس موقعیت آناتومیکی به  $\left\{ \begin{array}{l} \text{پیش‌مویرگی} \\ \text{پس‌مویرگی} \end{array} \right\}$  یا این که براساس پروسه پاتولوژیک به ۵ گروه طبقه بندی می‌شوند که شامل:

I: افزایش فشار خون سرخرگ ریوی به دلیل بیماری عروقی

II: افزایش فشار خون سیاهرگ ریوی به دلیل بیماری سمت چپ قلب

III: افزایش فشار خون ریوی به دلیل بیماری مزمن ریوی و / یا هیپوکسی

IV: افزایش فشار خون مزمن ترومبوآمبولیک ریوی

V: افزایش فشار خون ریوی به دلیل مکانیسم چند عاملی یا نامشخص

۱-۲-۲- برای مثال گروه II: مثل بیماری دژنراتیو دریچه میترال، DCM

۱-۲-۳- گروه II در سگ‌ها شایع‌ترین دلیل افزایش فشارخون ریوی است.

۱-۲-۴- مثال گروه III شامل: در سگ‌ها ← فیبروز ریوی، پنومونی، بیماری نای و برونچ، نئوپلازی

۱-۲-۵- مثال گروه IV شامل: بیماری کرم قلب به دلیل ایجاد آمبولی کرم‌های مرده در عروق ریه.

۱-۲-۶- مثال گروه V شامل: بیماری‌های گرانولوماتوزه، IMHA مزمن

۱-۳- علائم ← عمده بیماران مبتلا به افزایش فشار خون ریوی نژاد کوچک می‌باشند.

۱-۴- معاینه بالینی و علائم درمانگاهی:

الف: شایع‌ترین علامت عدم تحمل ورزش، سرفه، دیس‌پنه و سنکوپ است.

ب: در سمع ریوی صدا کراکل و wheeze قابل سمع است.

(۲) ترومبوآمبولی ریوی: (PTE)

۱-۲- اتیولوژی و پاتوفیزیولوژی:

الف: انسداد کامل و یا ناقص سرخرگ ریوی یا شاخه‌های آن که با ترومبوس که به صورت ثانویه بیماری دیگر ایجاد می‌شود.

ب: پاتوژنز PTE براساس آسیب اندوتلیال، استاز جریان خون و حالت انعقاد پذیری Hypercoagable است.

۲-۲- علائم بالینی:

- شایع‌ترین علائم PTE شامل دیس‌پنه، تاکی‌پنه و بی‌حالی است.

۲-۳- درمان ترومبوآمبولی ریوی ← درمان حمایتی با اکسیژن + استفاده آگاهانه و محافظه کارانه از مایع

درمانی + Sildenafil + برونکودیلاتور

در بلندمدت درمان در گرو ← استفاده طولانی‌مدت از داروهای ضد

انعقادی و ضدپلاکتی است. (مثل Aspirin)

## بیماری‌های فضای جنب

## (۱) آناتومی

۱-۱- فضای جنب در تعریف فضایی است بین دیواره سینه و ریه‌ها.

۱-۲- مقدار بسیار کمی مایع (۵ - ۱ mL) که در رادیوگرافی هم غیر قابل تشخیص می‌باشد در محوطه سینه‌ای فضای جنب می‌تواند حضور داشته باشد.

۱-۳- محوطه جنب از دو لایه جداری و احشایی تشکیل شده است.

۱-۴- در حیوانات (دام‌های کوچک) دو نیمه سینه بطور کامل جدا نیستند و با هم تا حدی در ارتباط‌اند.

## (۲) فیزیولوژی

۲-۱- پلورال افیوژن شدیدی می‌تواند سبب کاهش برونده قلبی و در نهایت ایست قلبی شود.

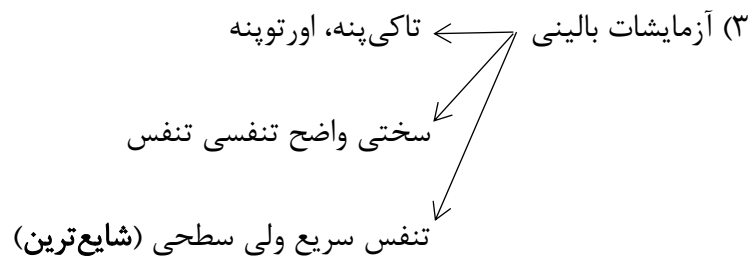
۲-۲- این اتفاق (۱-۲) در پنوموتوراکس رایج‌تر از پلورال افیوژن است چون فشار در پنوموتوراکس می‌تواند بطور ناگهانی زیاد شود در حالی که در پلورال افیوژن فشار به آهستگی زیاد می‌شود.

۲-۳- دو فرم از پلورال افیوژن وجود دارد ←  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Lung Entrapment (1)} \\ \text{Trapped Lung (2)} \end{array} \right.$

- Lung Entrapment ← در اثر التهاب یا نئوپلازی فعال ایجاد می‌شود.

- Trapped Lung ← در اثر ادامه فرم قبلی است که در نتیجه آن ریه به شکل سفت و محکم منقبض شده توسط پرده جنب احشایی و نمی‌تواند به خوبی منبسط و باز شود.

۲-۴- Trapped Lung در دامپزشکی رایج‌تر است.



(۴) ارزیابی تشخیص اولیه:

۴-۱- تشخیص پلورال افیوژن یا پنوموتراکس می تواند از طریق تراکوسنتسیس، عکس برداری صورت گیرد. که عکس برداری شایع ترین متد برای تشخیص این دو است ← محدوده قلبی غیرواضح

۴-۲- پلورال افیوژن مزمن می تواند سبب الگو رادیوگرافیک و لبه های گرد شده و که نشانگر فیبروز جنب می باشد شود.

Leaf Like Appearance

۴-۳- برای تراکوسنتسیس باید از فضای بین دنده ای **هفتم الی نهم** کار انجام شود.

۴-۴- مهم ترین عارضه تراکوسنتزیس ← پنوموتراکس ایاتروژنیک است.

۴-۵- قرار دادن لوله تراکوستومی در مواردی است که مقادیر زیاد افیوژن یا هوا که دائماً عود می کنند و در مواقع افیوژن عفونی یا در شرایط بعد جراحی.

۴-۶- عمده افیوژن های سنتس شده سرم یا خون آبه اند.

۴-۷- در پلورال افیوژن هایی که پیوتراکس داریم بوی متعفن بدلیل باکتری های بی هوازی خواهیم داشت.

سلول	پروتئین	
< ۲۵۰۰	< ۵/۲ g/dL	ترانسودا:
۷۰۰۰ - ۱۰۰۰	۷ - ۵/۲	ترانسودا تغییر یافته:
> ۷۰۰۰	> ۷ g/dL	اکسودا:

۴-۸- ویژگی مایعات اخذ شده از پلورال افیوژن

## (۵) انواع افیوژن:

۵-۱- ترانسودا خالص ← این نوع افیوژن معمولاً در حیوانات بستری شده در بیمارستان یا در حیوانات مبتلا به بیماری‌های از دست دهنده پروتئین مثل PLE ایجاد می‌شود.

۵-۲- ترانسودا تغییر یافته ← در سگ‌ها شایع‌ترین نوع افیوژن هستند درست مثل گربه‌ها و شایع‌ترین دلیل ایجاد آنها عبارتند از: CHF، بیماری پریکارد، بدخیمی‌ها.

۵-۳- اکسودا:

۵-۳-۱- ارزیابی سیتولوژیکی افیوژن‌های عفونی نشانگر نوتروفیل‌های دژنره و احتمالاً باکتری داخل یا خارج سلولی می‌باشد.

۵-۳-۲- در گربه‌ها زخم‌های ناشی از گازگرفتگی شایع‌ترین منشأ عفونت جنب هستند در حالی که در سگ‌ها زخم ناشی از اجسام خارجی نفوذ کننده از عوامل شایع می‌باشند.

۵-۳-۳- پیوتراکس از محدود پلورال افیوژن‌هایی است که قابل درمان می‌باشد.

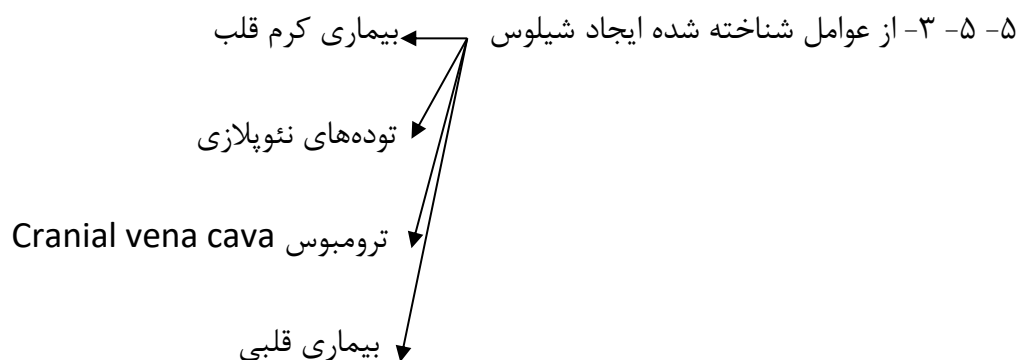
۵-۴- خونریزی ← هموتراکس در اثر مسمومیت با خون‌کش‌ها، ضربه، نئوپلازی ایجاد می‌شود.

علائم بالینی هموتراکس بیشتر نشانگر کاهش فشار خون می‌باشند.

۵-۵- شیلوس:

۵-۵-۱- افیوژن شیلوس در ظاهر رنگ شیری یا مایل به صورتی و از لحاظ سیتولوژیکی دارای مقادیر بالا لیفوسیت‌های کوچک می‌باشد.

۵-۵-۲- دلایل زیادی برای ایجاد افیوژن شیلوس وجود دارد که حدود ۵۰٪ آن ایدیوپاتیک است.



۵-۵-۴ تشخیص براساس شناسایی مقادیر

تری گلسیرید در مایع افیوژن جنب نسبت به سرم بیمار است.

(۶) افیوژن‌های مزمن:

۶-۱- عمدتاً در افیوژن‌های ایدیوپاتیک، شیلوتراکس، بیماری قلبی ایجاد می‌شود.

(۷) پنوموتراکس ← در تعریف: هوای آزاد در فضای جنب است که شاخصه آن ناگهانی بودن، تراماتیک بودن و اپاتروژنیک بودن است که دو صورت بسته و باز طبقه‌بندی می‌شود.

۷-۱- پنوموتراکس ضربه‌ای (Traumatic):

۷-۱-۱- به دو شکل باز و بسته است.

۷-۱-۲- شکل باز یک زخم باز وجود دارد که سبب ارتباط فضای جنب و هوای بیرون می‌شود.

۷-۱-۳- در نوع بسته هوا از طریق بافت ریه آسیب دیده به فضای جنب نشت می‌کند.

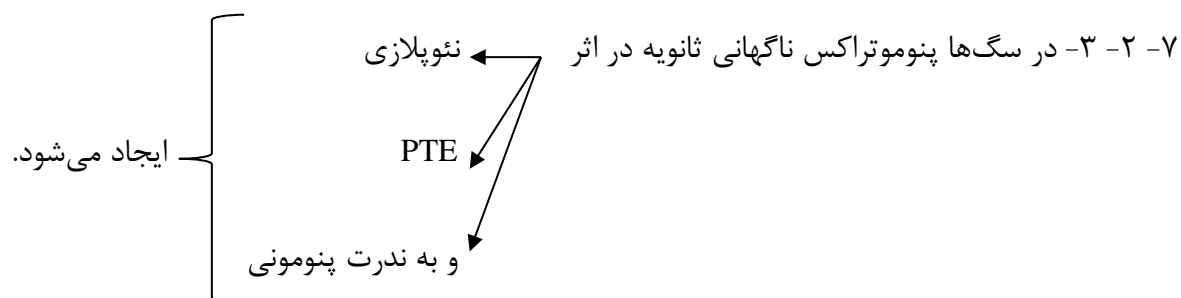
۷-۱-۴- شایع‌ترین عامل و اتیولوژی پنوموتراکس در سگ‌ها ← تصادفات و ضربه (Traumatic)

۷-۲- پنوموتراکس ناگهانی: ← بدون ضربه ایجاد می‌شود.

۷-۲-۱- در سگ‌ها رایج‌تر از گربه‌هاست و سگ‌های نژاد بزرگ مستعدتراند.



۷-۲-۲- پنوموتراکس ناگهانی ثانویه ← بدون ضربه ایجاد شده و به دلیل بیماری که از قبل بوده می‌باشد.



۷-۲-۴- در گربه‌ها محتمل‌ترین دلیل و عامل ایجاد پنوموتراکس ناگهانی ثانوی وجود بیماری آسم و یا کرم قلب است.

۷-۳- پنوموتراکس ایاتروژنیک ← شایع‌ترین عامل آن تراکوستتیس و آسیب ایاتروژنیک در حین انجام دادن آن در حیوانی که مبتلا به پلوران افیوژن مزمن است می‌باشد.

(۸) سایر بیماری‌های فضای جنب:

۸-۱- فتخ دیافراگم ← شایع‌ترین عامل آن ضربه است (Blant Traumatic).

## بیماری‌های مدیاستنوم، دیواره سینه و دیافراگم

(۱) مدیاستنوم:

۱-۱- آناتومی:

۱-۱-۱- مدیاستنوم فضایی است که مابین محوطه جنبی راست و چپ واقع شده است و اندکی به چپ متمایل است.

۱-۱-۲- مدیاستنوم از فضای جنب جداست اما منافذ مدیاستینال به هوا و مایعات جنبی اجازه ارتباط بین محوطه‌های سینه‌ای را می‌دهد.

۱-۱-۳- عقده‌های لیفاوی مدیاستینال شامل:

- عقده لمیفاوی تراکئوبرونشیال (Hilar) ← جفتی است و داخل محل دو شاخه شدن برونش (کارنیا) درست پشت دهلیز چپ قرار گرفته است و در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها اندکی قدامی‌تر قرار گرفته‌اند.

- عقده‌های لمیفاوی جناغ (Sternal) ← در سطح شکمی مدیاستن قدامی قرار گرفته‌اند و در گربه‌ها اندک خلفی‌تر نسبت به سگ‌ها قرار گرفته‌اند.

## ۱-۲- ارزیابی تشخیص:

- ۱-۲-۱- در رادیوگرافی
- ← قلب بزرگ‌ترین ارگان در مدیاستنوم می‌باشد.
  - ← توده‌ها بیشترین مواقع در مدیاستنوم قدامی (Cranial) هستند.
  - ← توده‌های میانی مدیاستنوم در بیشترین مواقع به دلیل تورم عقده‌های لمفاوی تراکتوبرونشیال (hilar) می‌باشند.
  - ← توده‌های مدیاستنوم خلفی (Caudal) می‌توانند به دلیل بیماری مری، تومور، آبسه، گرانولوما باشند.

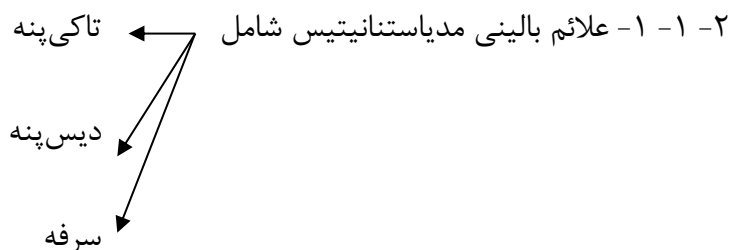
۱-۲-۲- در CT - Scon ← نسبت به رادیوگرافی در پیدا کردن توده‌های مدیاستنوم برتر و بهتر است.

## ۲) بیماری‌های مدیاستنوم:

- ۱-۲-۱- پنومومدیاستنوم تجمع هوا در داخل فضای مدیاستنوم می‌باشد.
- ۱-۲-۳- درست همانند آسیب نای، پارگی حلق و مری نیز می‌توانند سبب پنومومدیاستنوم شوند.
- ۱-۲-۳- وجود هوا در مدیاستنوم سبب افزایش کنتراست و جزئیات در رادیوگرافی و افزایش جزئیات تک تک ساختارهای مدیاستنوم می‌شود.
- ۱-۲-۴- هوای داخل مدیاستنوم می‌تواند با فضای پریتونئوم از طریق **مدخل آئورت** ارتباط برقرار کند که نتیجه آن پنوموپریتونئوم ثانویه است.
- ۱-۲-۵- پنومومدیاستنوم ثانویه در اثر پنوموتراکس ایجاد نمی‌شود.
- ۱-۲-۶- پنومومدیاستنوم شدید توانایی ایجاد پنوموتراکس ثانویه را دارد.

۲- ۱- ۷- در حالی که پنومومدیاستنوم می‌تواند تغییرات شدیدی در رادیوگرافی ایجاد کند، دیسترس تنفس معمولاً غایب است مگر در صورت وجود بیماری همزمان فضای جنب یا ریه.

۲- ۲- مدیاستنایتیس: (Mediastenitis)



ایجاد آبسه در مدیاستنوم می‌تواند در اثر پیشرفت بیماری‌های مدیاستنال عفونی یا نئوپلاستیک مزمن باشد.

۲- ۳- خونریزی مدیاستنوم:

۲- ۳- ۱- معمولاً در اثر ضربه یا اختلالات انعقادی حاصل می‌شود.

۲- ۳- ۲- در صورتی که هموراژی مدیاستنوم در اثر پیشرفت به هموتراکس تبدیل شود می‌توان دیس پنه انتظار داشت.

۲- ۴- توده‌های میاستنال:

۲- ۴- ۱- سیست‌های مدیاستنال بیشتر در گربه‌های پیر یافت می‌شوند.

۲- ۴- ۲- برای تشخیص سیست‌های مدیاستنال FNA با هدایت سونوگرافی متد تشخیص چویس است.

۲- ۴- ۳- عمدتاً سیست‌های مدیاستنال یافته‌های تصادفی که هیچ علامت بالینی ایجاد نمی‌کنند مگر به اندازه کافی بزرگ باشند که سبب فشار به بافت‌ها و ساختارهای پیرامون شوند هستند.

۲- ۴- ۴- لیمفادنوپاتی مدیاستنال ← عقده‌های لمفاوی Hilar (تراکتوبرونشیال) عمدتاً در اثر لیمفوما یا پنومونی قارچی متورم و بزرگ می‌شوند.

۲- ۴- ۵- نئوپلازی مدیاستنوم:

۵-۴-۱- لیمفوما مدیاستنال یا از عقده‌های لیمفاوی یا از بافت تیموس در قسمت قدامی (Cranial)

مدیاستنوم منشا می‌گیرند و ← در گربه‌ها رایج‌تراند تا سگ‌ها

۲-۴-۵-۲- لیمفوما مدیاستنال عمدتاً در گربه‌های FeLV مثبت دیده می‌شود.

۲-۴-۵-۳- در سگ‌ها لیمفوما مدیاستنال می‌تواند سبب هایپرکلسمی شود.

۳) بیماری‌های تیموس ← تیموس در کنار عصب (Phrenic) واقع شده است.

۴) دیواره سینه و دیافراگم:

۴-۱- بیماری‌های دنده‌ها ← تومورهای درگیر کننده دنده‌ها عمدتاً شامل استئوسارکوما و کندروسارکوما

هستند که می‌توانند سبب یک توده خارج از جنب و پلورال افیوژن ثانویه شوند.

۴-۲- دیافراگم: (فتخ دیافراگم)

۴-۲-۱- شایع‌ترین بیماری دیافراگم پارگی آن در اثر آسیب ضربه‌ای است که اغلب در اثر تصادفات و

افتادن‌هاست.

۴-۲-۲- شایع‌ترین ارگانی که در فتخ دیافراگم عبور می‌کند ← در گربه: کبد و بعد از آن روده کوچک

و معده

در سگ: مشابه گربه

۴-۲-۳- علائم بالینی فتخ دیافراگمی حاد شامل:

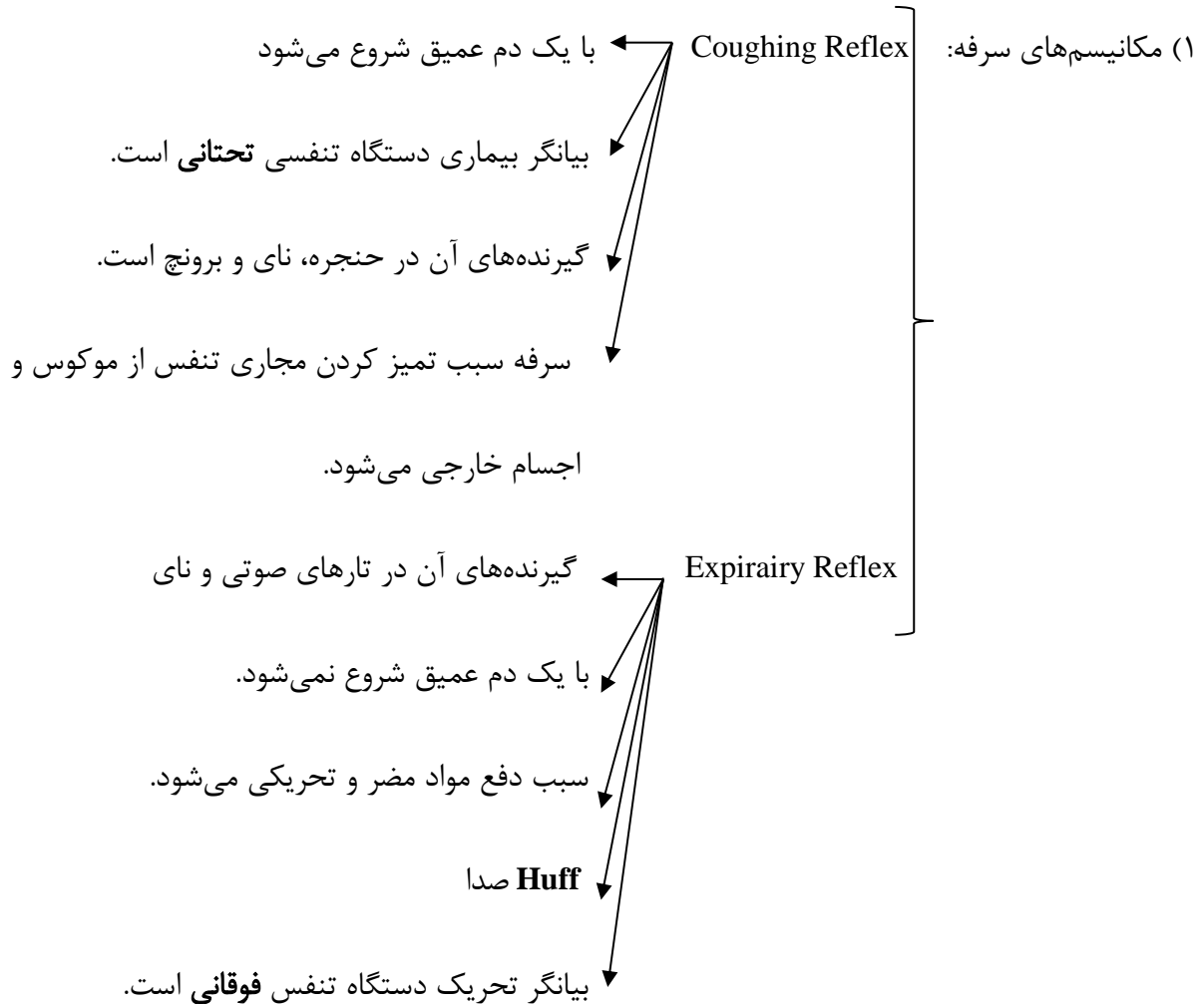
- دیس‌پنه، عدم تحمل ورزش، سرفه، بی‌حالی

۴-۲-۴- عمدتاً پلورال افیوژن نیز به خصوص در فتخ‌های مزمن و دیافراگمی حاضر است.

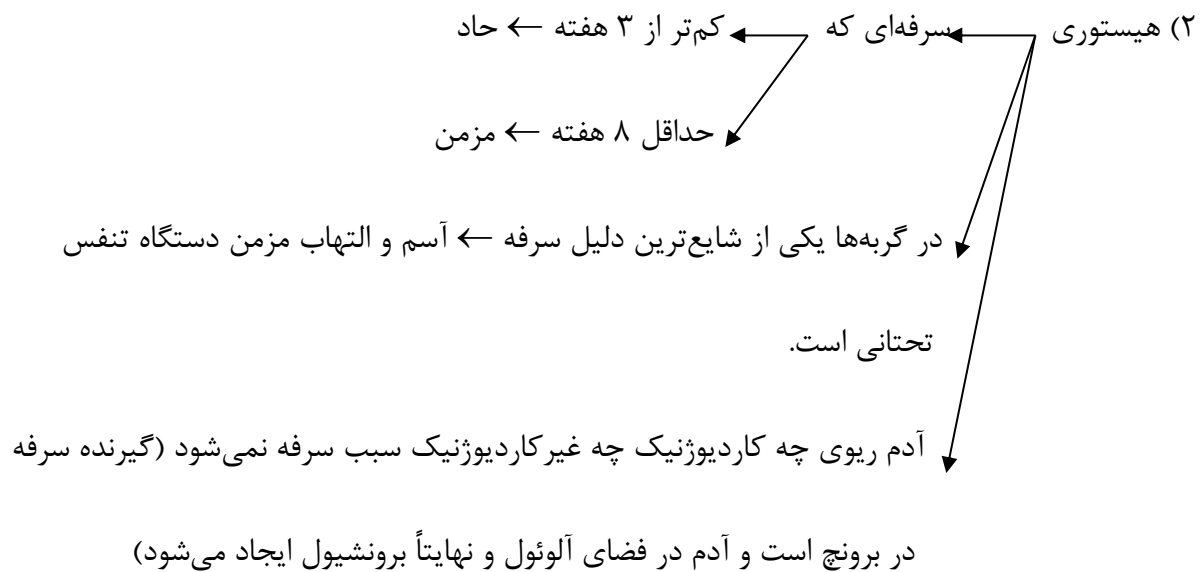
۴-۲-۵- علائم تنفس را در تمامی بیماران نمی‌توان انتظار داشت.

## نکات تکمیلی تنفس

## سرفه



۱-۲- گیرنده عطسه فقط در بینی وجود دارد و نشانگر بیماری دستگاه تنفس فوقانی است.



(۳) ارزیابی بالینی ← صدای کراکل بیشتر در بیماری ادم ریوی در دامپزشکی دیده می‌شود.

(۴) مدیریت بیماری ← داروهای موکولیتیک (استیل‌سیسین، گای‌فنزین، برم‌هگزیدین) سبب اصلاح ساختار  
 گلیکوپروتئینی موکوس و تسهیل خروج آن می‌شوند.

### عطسه و ترشحات بینی

(۱) علائم درگیری قسمت Caudal محوطه بینی شامل ← عطسه معکوس، عق زدن، دیس فاژی، stertor و  
 تغییر صدا می‌شوند.

(۲) ترشحات بینی ← یک طرفی ← اجسام خارجی، فیستون بینی-دهانی، آسپرژیلوزیس، نئوپلازی  
 ← دو طرفی ← آلرژیک، عفونی، التهابی

(۳) عطسه حاد در گربه‌ها عمدتاً نشانگر بیماری ویروسی دستگاه تنفس فوقانی است.

(۴) اپیستاکیسیس (Epistaxis) شایع‌ترین علامت درمانگاهی در ترومبوسیتوپنی است.

(۵) در بیشتر کیس‌های بیماری‌های بینی CBC و فاکتورهای خونی در تشخیص کمک کننده نیستند.

۶) در عفونت کریپتوکوکوزیس گربه سانان که عفونت قارچی (شایع‌ترین) بینی است در گربه‌ها برخلاف آسپرژیلوس سگ‌ها (شایع‌ترین سگ‌ها) تخریب استخوان دیده نمی‌شود.



## نکات تکمیلی تنفس

تاکی پنه / دیس پنه / دیسترس تنفس

- (۱) الگوهای تنفس یا ← انسدادی (obstructive) اند (تنفس عمیق ولی به آرامی)  
 محدود کننده (Ristrictive) اند (تنفس سریع ولی سطحی)

(۲) Stridor و Stretor نشانگر بیماری انسدادی دستگاه تنفسی فوقانی اند.

- (۳) سندرم براکیوسفالیک (BAS) شامل ← کام نرم بلند  
 سوراخ بینی تنگ  
 نای هیپوپلاستیک (کوتاه)

- (۴) سگ‌های نرم و کوچک ← مستعد کلاپس نای هستند مثل نژاد پامر و یورکشایر تریر.  
 در صورت پیر بودن مستعد بیماری در ژنراتیو دریچه‌ای میترا اند.

(۵) سگ‌های نژاد بزرگ پیر ← مستعد فلجی حنجره‌اند (Laryngeal Paralysis).

(۶) گربه‌های جوان تا میان سال ← مستعد آبسه گربه‌سانان اند.

(۷) گربه‌های میان سال تا پیر ← مستعد پلورال افیوژن اند.

- (۸) در صورتی که در سمع ریوی صدای ریه ← در ناحیه شکمی (Ventral) غایب باشد ← به احتمال زیاد پلورال افیوژن یا توده‌های بزرگ وجود دارد.  
 در ناحیه پشتی (Dorsal) غایب باشد ← به احتمال زیاد

پنوموتراکس

**Epistaxis - Hemoptysis**

(۱) Epistaxis دو طرفه می‌تواند نشانگر عوامل خارجی از حفره بینی و سیستمیک باشد مثل

ترومبوسیتوسین، افزایش فشار خون، اختلالات انعقادی، ترومبوسیتوپتی

شایع‌ترین عوامل قارچی ایجاد کننده (Epistaxis) می‌باشند.

(۲) در سگ‌ها ← آسپرژیلوزیس

گره‌ها ← کریپتوکوکوزیس

(۳) بیماری وان-ویل برند شایع‌ترین عامل ترومبوسیتوپاتی اولیه است.

(۴) در بیماری‌های بینی CT نسبت به رادیوگرافی متد ترجیحی است.

(۵) برای آندوسکوپی حفره بینی ← Rigid Arthroscope: برای بررسی قسمت چهره‌ای (Rostral)

Flexible Bronchoscope: برای بررسی قسمت خلفی

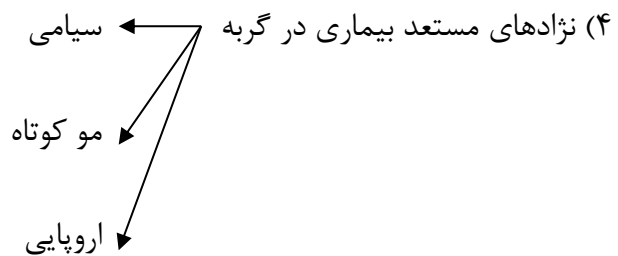
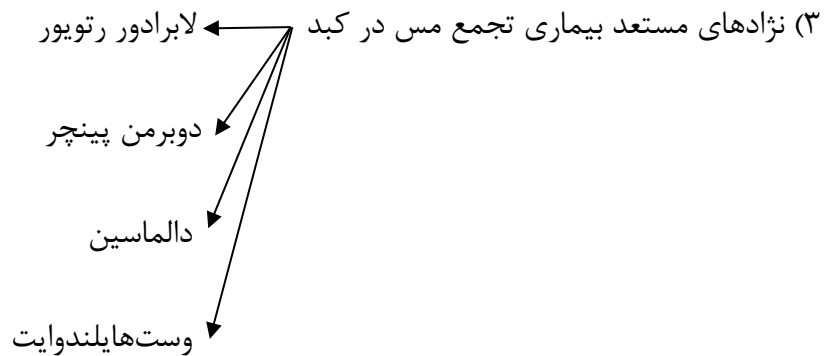
(Couchal) حفره بینی و برای بررسی نازوفارنکس

## کبد / صفرا

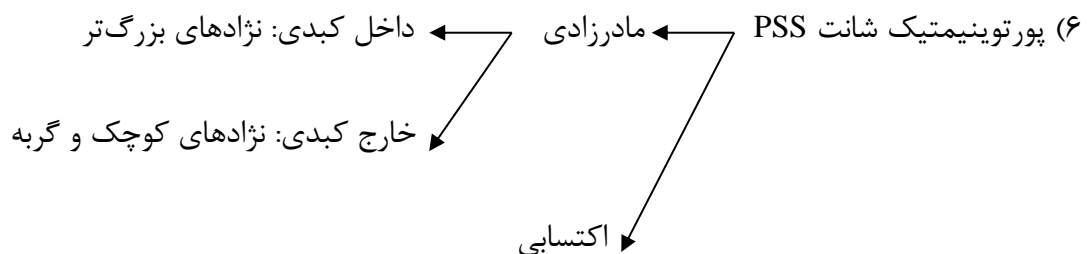
(۱) کبد بعد از برداشتن 70 درصدش می‌تواند طی ۷-۵ روز به اندازه اصلی‌اش بازگردد

(۲) تجمع مس در کبد ← مادرزادی: مس در نواحی مرکز توپول‌های کبدی تجمع پیدا می‌کند.

اکتسابی: در نواحی پری پورتال پارانشیم مس تجمع پیدا می‌کند.

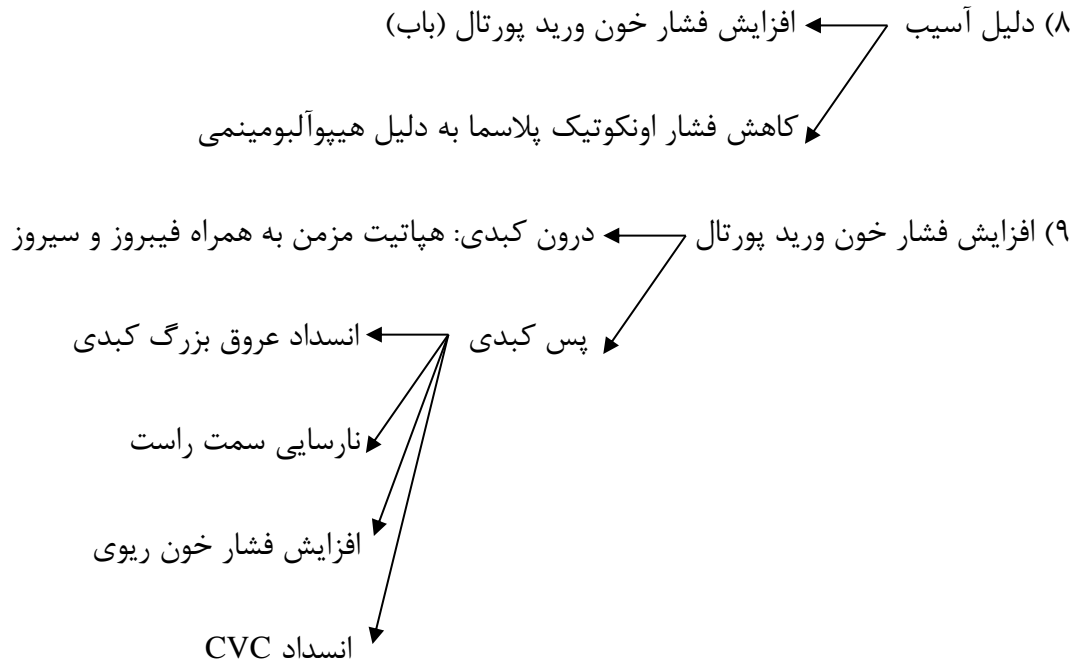


(۵) در نژادهای دوبرمن و لابرادور رتریور به همراه تجمع مس در کبد هیپاتیت مزمن اغلب دیده می‌شود.

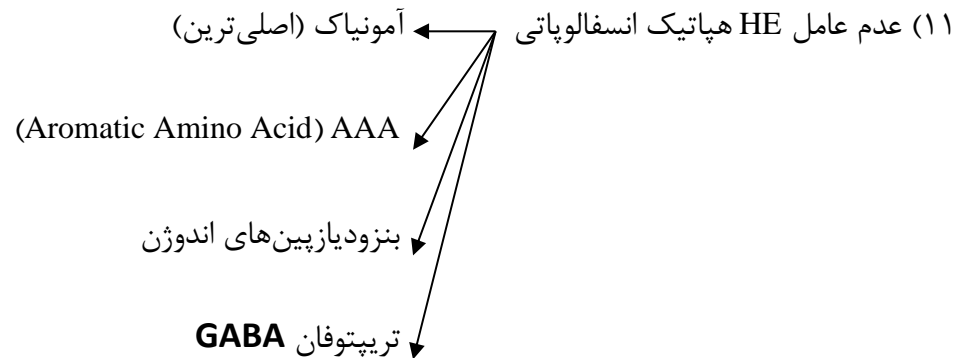


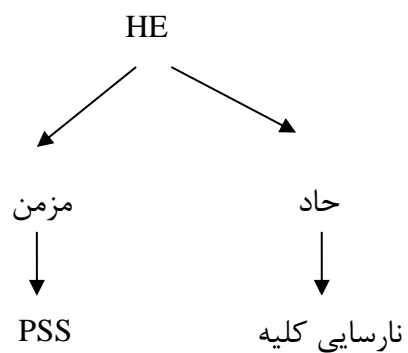
(۷) ictras زردی و بیماری کبدی قابل تشخیص نیست تا زمانی که بیلی روبین سرم از  $30 \text{ mg/dL}$  بیشتر

شود.



۱۰) انسفالوپاتی کبدی به دلیل ورود سموم که باید در کبد متابولیزه می‌شوند ولی به دلیل نارسایی کبدی یا به دلیل PSS وارد جریان خون شدند رخ می‌دهد.





۲) علایم بالینی اولین HE

<b>شدید و پیشرفته</b>
کما ریزش بزاق تشنج نادر است بی تعادلی چرخی به دور خود فشار دادن سر به سطوح
<b>ابتدایی</b>
کاهش هوشیاری خنگ بودن نشناختن صاحب عدم یادگیری و تعلیم پذیری

۳) آنزیم‌های کبدی ← آنزیم‌های نشستی از سلول‌های کبدی ← ALT ← به طور اصلی در کبد واقع است  
 که به دلیل آسیب به غشاء نشت می‌کنند. ← AST ← در مقادیر زیاد در کبد، RBC،  
 عضله یافت می‌شود.

آنزیم‌های غشا سلول‌های کبدی ← ALP ← به وسیله اسید صفراوی از غشا  
 سلولی جدا می‌شود و در سرم زیاد می‌شود.  
 شایع‌ترین ناهنجاری در تابلوی خونی سگ‌هاست.  
 افزایش در GGT ← در سگ و گربه بیشتر

در کلیه و پانکراس یافت می‌شود ولی GGT

موجود در سرم به طور کلی از کبد منشأ

می‌گیرد.

۴) افزایش آنزیم‌های کبدی در صورتی که  
 ← کم‌تر از ۵ برابر ← mild  
 ← بین ۵ الی ۱۰ برابر ← moderate  
 ← بیش از ۱۰ برابر ← severe

۵) بعضی از بیماری‌های کبدی می‌توانند افزایش خیلی کم یا حتی نرمال آنزیم‌های کبدی را داشته باشند


مثل: PSS- متاستاز تومور کبد- مرحله آخر سیروز کبدی

۶) به دلیل این که مقادیر زیاد ALT درون کبد یافت می‌شود در مقایسه با سایر آنزیم‌های کبدی می‌توان

گفت چون ALT مقادیر زیادش فقط در کبد است اختصاصی‌ترین آنزیم کبدی است.

۷) اندازه‌گیری کراتین کیناز سرم می‌تواند کمک کننده باشد در تشخیص افزایش ALT و AST که آیا منشأ عضله است؟ (CK بالا می‌رود) یا منشأ کبد است؟


۸) افزایش AST بدون افزایش ALT بیانگر یک منشأ خارج کبدی است.

۹) بیشترین افزایش ALT به دلیل: 

نکروز سلول‌های کبدی

التهاب سلول‌های کبدی

۱۰) کاهش ۵۰٪ از ALT طی چند روز در بیماری حاد کبدی بیانگر بهتر شدن بیمار

۱۱) در بیماری مزمن کبدی با بهبود بیماری 

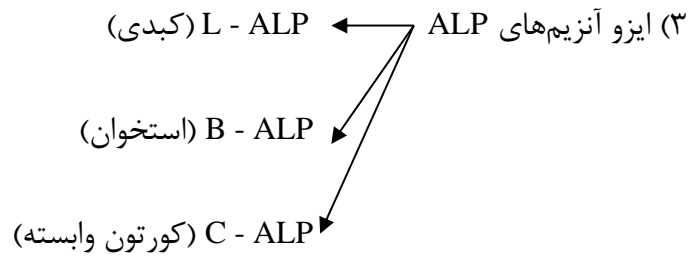
کاهش ALT

افزایش ALP

## کبد / صفرا

(۱) افزایش مقادیر آنزیم ALP شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی تابلو خونی سگ‌ها می‌باشد.

(۲) ALP کمترین اختصاصیت برای این بیماری کبدی دارد.



(۴) در سگ‌های بالغ عمدتاً افزایش مقادیر ALP به دلیل افزایش L - ALP و C - ALP است.

(۵) در گربه بالغ عمدتاً افزایش مقادیر ALP به دلیل افزایش L - ALP است.

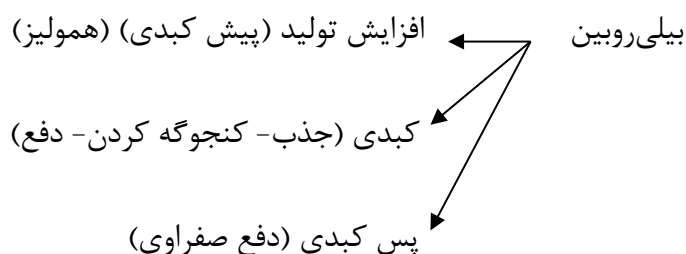
(۶) بیشترین افزایش مقادیر ALP در سگ‌ها به دلیل بیماری‌های صفراوی و کارسینوم‌های مجاری صفراوی است.

(۷) در سگ‌های نوزاد برخلاف گربه‌های نوزاد افزایش مقادیر BGT به دلیل خوردن کلسترول می‌تواند دیده شود.

(۸) Hypoglycemia فقط زمانی ایجاد می‌شود که بیش از ۷۵٪ کبد کارایی خود را از دست داده باشد.



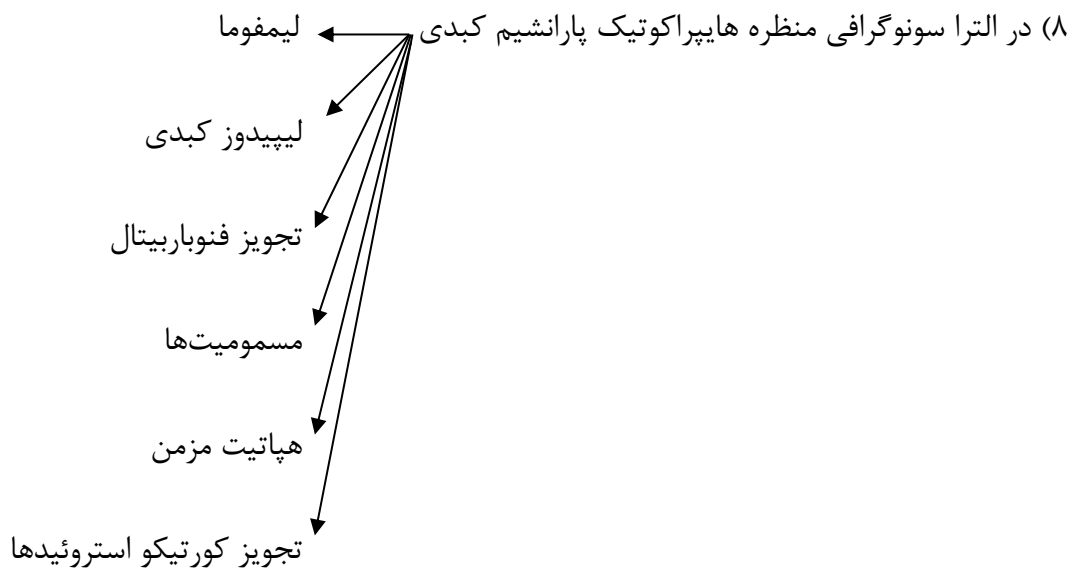
- ۹) فاکتورهای خونی
- BUN: به دلیل کاهش مقادیر خون ورودی به کبد در PSS و یا به دلیل نارسایی کبدی و عدم توانایی متابولیسم پروتئین‌ها مقادیر BUN کم می‌شوند.
- Albumin: هیپوآلبومینمی زمانی بروز می‌کند که ۷۰٪ کارایی کبد از بین رفته باشد.
- کلسترول: بیماری‌های کولستاتیک در کبد معمولاً با هایپرکلسترولمی همراه می‌شوند.

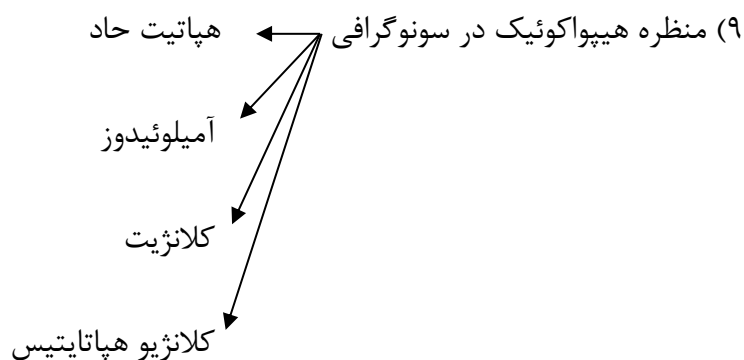


- ۱۰) برای تمایز هپاتیک از پست‌هپاتیک باید از التراسونوگرافی استفاده کرد.
- ۱۱) عوامل پیش کبدی افزایش بیلی‌روبین خون از طریق کاهش شدید هماتوکریت تشخیص داده می‌شوند.
- ۱۲) گربه‌های مبتلا به لیپیدوز کبدی در بیش از ۹۵٪ مواقع هایپر بیلی‌روبینمی دارند.
- ۱۳) حیوانات مربوط به PSS مادرزادی icterus نخواهند بود چون غلظت بیلی‌روبین وابسته به سیستم گردش خون کبدی نمی‌باشد.
- ۱۴) اسیدهای صفراوی در کبد به صورت اختصاصی از کلسترول ساخته می‌شوند.

## کبد / صفرا

- (۱) زمانی هایپر آمونیاک داریم که کبد حدود ۷۰٪ از بین رفته باشد.
- (۲) کبد تمامی فاکتورهای انعقادی را به جز فاکتور ون ویل برند که زیر مجموعه فاکتور ۸ هست می‌سازد.
- (۳) شایع‌ترین یافته در CBC ← میکرو سیتوزیس
- (۴) آنمی و ترومبوسیتوپنی در بیماران کبدی ممکن است رخ دهد.
- (۵) در یورینالادیسس یافته اختصاصی بیماری کبدی در گربه‌ها بیلی روبینوری می‌باشد.
- (۶) پیدا کردن بیلی روبین در ادرار گربه‌ها همواره نشانه ناهنجاری است در حالی که در سگ‌ها به خصوص سگ‌های نر بیلی روبین به راحتی از ادرار می‌تواند دفع شود.
- (۷) USG در بیماران کبدی صفراوی ممکن است به دلیل کمبود BUN دیده شود.





۱۰) کوله‌لیث (سنگ صفراوی) در سگ‌ها شایع‌تر از گربه‌هاست و در سونوگرافی منظره هایپراکوئیک با اکوستیک‌شدو ایجاد می‌کند.

۱۱) علائم التراسونوگرافیک موکوسل کیسه صفرا لجن غیرمتحرک منظر شبیه میوه کیوی است.

۱۲) سنگ‌های ادراری و بزرگ شدگی کلیه در سگ‌ها و گربه‌ها مبتلا به PSS دیده می‌شود.

۱۳) احتمال تشخیص PSS مادرزادی در CT حدود ۵/۵ برابر بیشتر از التراسونوگرافی است.

۱۴) برای نمونه‌گیری از کبد ← FNA ← استفاده از سوزن گیج ۲۲ تا ۲۵ بدون سرنگ.

بیوپسی ← استفاده از سوزن بیوپسی گیج ۱۴ در سگ‌های بزرگ گیج

۱۶) در سگ کوچک و گربه

۱۵) اندازه نمونه‌های بیوپسی اخذ شده در روش‌های مختلف نمونه‌گیری بیوپسی به ترتیب:

جراحی < لاپاراسکوپی < سوزن بیوپسی

## کبد / صفرا

(۱) داروهای محافظت کننده از سلول

SMA: S - Adenosyl - metionine از آسیب اکسیداتیو سلولها جلوگیری می کند. ضد کارسینوما -

سرکوب کننده ایمنی q 24 h - تنظیم آپوپتوز

نحوه مصرف: معده خالی  $20 \text{ mg/kh}$

NAC: N - Acety - Cystenine جلوگیری از آسیب اکسیداتیو سلولها استفاده طولانی توصیه نمی شود و به

عنوان دارو شروع درمان تا زمانی که حیوان بتواند داروهای خوراکی بخورد استفاده می شود.

Silymarin: جلو پراکسیداسیون چربیها را می گیرد - مهار رادیکالهای آزاد - ضد اکسیداتیو

معمولاً از ترکیب SAM و Silymarin برای جلوگیری از التهاب سلولهای کبدی و جلوگیری از آسیب

اکسیداتیو استفاده می شود.

موارد استفاده از Silymarin ← آسیب حاد کبدی به دلیل مسمومیت و داروها

هپاتیت مزمن

هپاتیت مزمن وابسته به تجمع مس

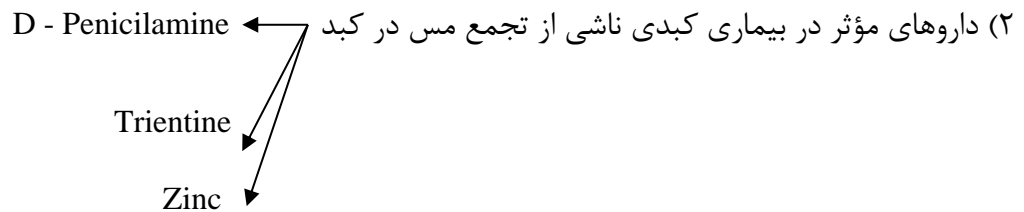
گره‌های مبتلا به لیپیدوز کبدی

Vit E: آنتی‌اکسیدان و مهار کننده رادیکالهای آزاد

UDCA: اثر کولرتیک - مهار آپتوز سلولهای کبدی - تنظیم سیستم ایمنی

این دارو در درمان موکوسل کیسه صفرا که مسدود نشده قابل مصرف است.

کورتیکواستروئیدها: درمان مؤثر هپاتیت مزمن پرونیزولون معمولاً در گربه‌های مبتلا به کلانژیت لنفوستیک و کلانژیت مزمن نوتروفیلیک بعد از مصرف آزمایش آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود.  
آزاتیوپرین: مهار کننده سیستم ایمنی - در گربه نباید استفاده شود.



D - Penicilamine

تعدیل ایمنی

افزایش فعالیت کلاژناز

شلات کننده مس داخل و خارج سلولی

## کبد / صفرا

از آن جایی که همیشه آسیب اکسیداتیو به صورت اولیه یا ثانویه در بیماری حاد کبدی دیده می‌شود

می‌توان برای درمان Vit E - silymarin استفاده کرده + مایع درمانی + Vit k

(۲) بیماری کبدی مزمن در سگ‌ها شایع‌تر از گربه‌هاست ← تشخیص قطعی = بیوپسی

(۳) تجمع مس در کبد از عوامل مهم ایجاد بیماری هپاتیت مزمن در سگ‌هاست.

(۴) در بیماری کبدی ناشی از تجمع مس در کبد ← اولیه ← مقادیر زیاد مس در نواحی مرکز لوبولی

ثانوی ← مقادیر کم مس در نوای چنگ پری پرتاب در

(۵) در پروسه درمانی بیماری‌های کبدی سگ‌هایی که HE ندارند نیازی به رژیم محدود پروتئین ندارند.

(۶) در صورتی که حتی قادر به شناسایی عامل زمینه‌ای هپاتیت مزمن نیستیم هم می‌توانیم از کورتیکواستروئیدها استفاده کنیم.

(۷) تأثیرات درمانی کولس سین در گربه‌ها شناسایی نشده و نویسنده بخش بیماری‌های کبدی کتاب اتینجر استفاده از آن را توصیه نمی‌کند.

(۸) درمان HE ← اسموتیک لاکسیتیو ← لاکتولوز

آنتی‌بیوتیک ← مترونیدازول  $5/7 \text{ mg/kg}$

(۹) درمان Ascite

الف: مدر اصلی چوپیس اسپیرنولاکتون است چرا که جلو دهیدراتاسیون شدید و هیپوکالمی را می‌گیرد و در صورتی که جواب نداد فروزمابد هم به آن اضافه می‌شود.

ب: تخلیه آسیت توصیه نمی‌شود چون باعث کم‌تر شدن پروتئین و در نتیجه کم‌تر شدن فشار اونکوتیک و بدتر شدن اوضاع می‌شود و فقط در صورت اختلال در سیستم کاردیو رسپیریتوری  $\frac{2}{3}$  الی  $\frac{3}{4}$  مایع آسیت تخلیه می‌شود.

۱۰) در بروز بیماری‌های کبدی در سگ‌ها بیماری پارانیشیم کبد و در گربه‌ها بیماری مربوط به صفرا در اولویت است.

۱۱) به التهاب مجاری صفراوی (کلانژیت) به چهار دسته تقسیم می‌شود

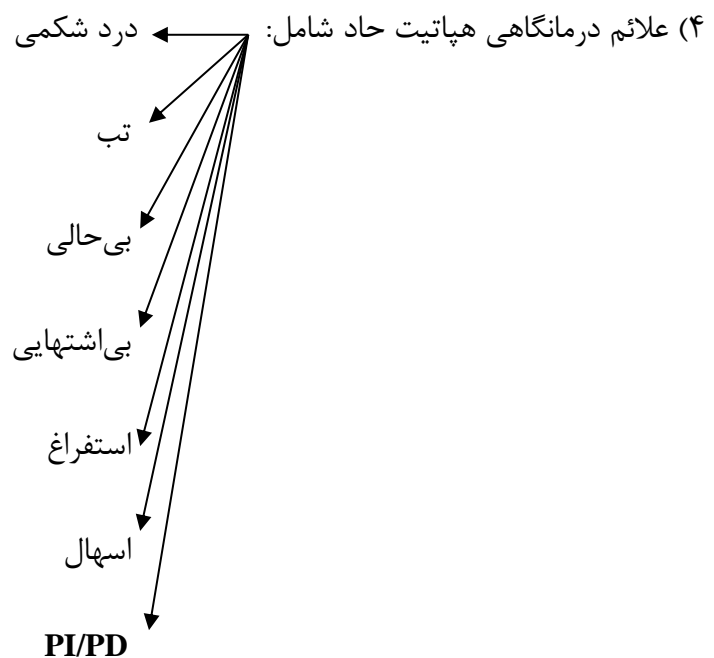
- |                            |   |               |
|----------------------------|---|---------------|
| تقریباً اختصاصی گربه سانان | } | ۱- نوتروفیلیک |
|                            | } | ۲- لیمفوسیتیک |

۳- تخریبی { ← در سگ‌ها نادر ← علت آن سولفونامیدهاست.

۴- مزمن

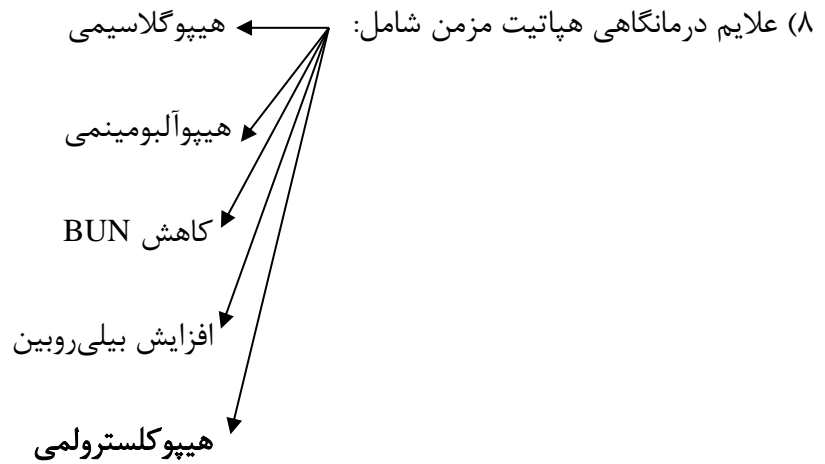
## کبد / صفرا

- (۱) بیماری التهابی کبدی در سگ‌ها غالب است در حالی که در گربه‌ها بیماری مربوط به صفرا و سیستم صفراوی غالب است که بیماری التهابی کبد به دو شکل حاد و مزمن طبقه‌بندی می‌شود.
- (۲) بیشتر هپاتیت‌های مزمن ایدیوپاتیک‌اند با اتیولوژی اکثراً مربوط به تجمع مس در کبد.
- (۳) بیماری هپاتیت حاد می‌تواند به سرعت کشنده باشد/ کاملاً برگشت‌پذیر/ به مرور تبدیل به هپاتیت مزمن بشود.



- (۵) در کیس‌های هپاتیت حاد خیلی کم هیپوآلبومینمی داریم.
- (۶) در حال حاضر اصلی‌ترین و شایع‌ترین عامل هپاتیت حاد عفونی لپتوسپیروزیس می‌باشد در سگ‌ها.
- (۷) از آن جایی که هپاتیت حاد در اثر پیشرفت می‌تواند به هپاتیت مزمن تبدیل شود پس اکثر عوامل ایجاد کننده هپاتیت مزمن با هپاتیت حاد می‌توانند یکی باشند.





۹) تشخیص گلداستاندارد هپاتیت مزمن انجام بیوپسی است.

۱۰) در کشت صفرا سگ و گربه مبتلا به التهاب کبد شایع ترین ارگانیسیم‌های جدا شده شامل:

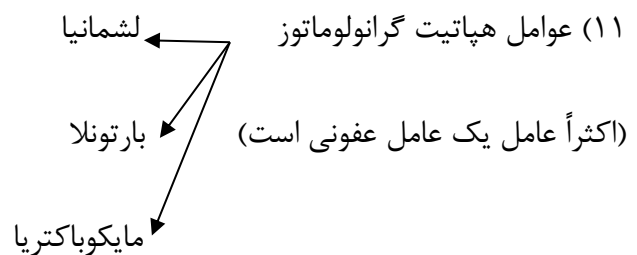
۱- E.Coli

۲- Enterococcus

۳- Bacteroides

۴- Streptococcus

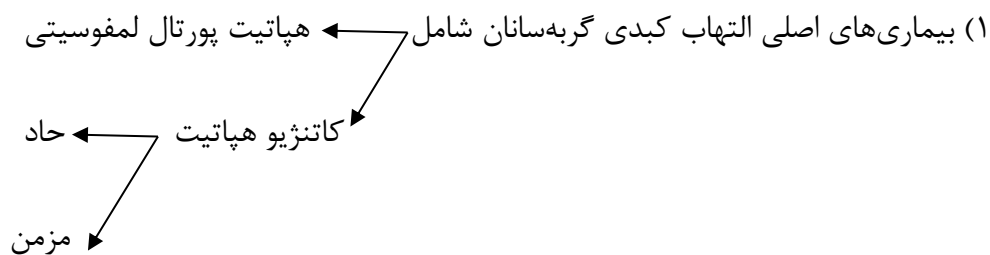
۵- Clostridium



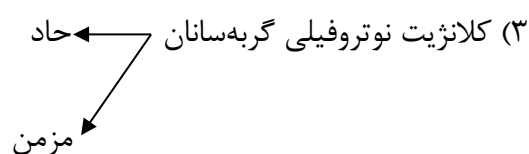
۱۲) از عوامل بیماری مزمن هپاتیت تجمع مس در کبد قابل درمان ترین تشخیص حال حاضر است.

۱۳) افزایش فشار خون پورتال اکثراً در سگ‌هایی رخ می‌دهد که همزمان هیپوآلبومینمیک‌اند.

کبد / صفرا



(۲) شایع‌ترین بیماری کبدی گربه‌سانان لیپیدوز کبدی آن‌هاست.



(۴) علائم بالینی و آزمایشگاهی کلانژیت نوتروفیلیک گربه‌سانان شامل

۱- تب

کاهش وزن

۳- بی‌حالی

۴- لنت شیفت

۵- استفراغ

۶- بی‌اشتهایی

۷- آنمی

۸- لکوسیتوز

۹- به ترتیب شیوع افزایش

AST 98 %

% 50 – 57 ALT

% 14 – 48 ALP

PT (۱۰) افزایش

PTT (۱۱) افزایش

(۵) ناهنجاری شایع که در اثر التراسونوگرافی گربه مبتلا به کلانژیت نوتروفیلیک دیده می‌شود بزرگ شدگی پانکراس است.

(۶) شایع‌ترین ارگانیزم جدا شده از کشت باکتریایی صفرا ← **E.Coli** تنها یا به همراه یک باکتری

هواری

اجباری

هواری

اختیاری

(۷) اصلی‌ترین دلیل عفونت‌های صفراوی در واقع عفونت بالارونده هستند.

(۸) آنتی‌بیوتیک‌ها درمان اصلی کلانژیت نوتروفیلیک گربه‌سانان اند. Co-Amoxiclav – Metronidazole

(۹) HE در گربه‌های مبتلا به بیماری اکتسابی کبد نادر است.

(۱۰) گربه‌های مبتلا به کلانژیت لمفوسیتیک معمولاً زردی شایع‌ترین یافته مشترک هر دو نوع کلانژیت و کاهش وزن خواهند داشت.

(۱۱) شایع‌ترین یافته بیوشیمیایی گربه‌های مبتلا به کلانژیت لمفوسیتی هایپرگلوبولینمی هست.

(۱۲) دلیل کلانژیت لمفوسیتی می‌گویند در واقع کولانژیت نوتروفیلیک مزمن است.

(۱۳) پروگنوز گربه‌های مبتلا به کلانژیت لمفوسیتی بهتر از گربه‌های مبتلا به کلانژیت نوتروفیلی هست.

۱۴) بیماری‌های ویروسی که توانایی آسیب کبد دارند: FeV – FIP – FIV – FeIV

۱۵) بیماری‌های قارچی به ندرت آسیب کبدی ایجاد می‌کنند.

۱۶) شایع‌ترین عامل قارچی آسیب کبدی هیستوپلاسما کپسولاتوم است.

۱۷) درمان آسیب قارچ کبد: ایتراکونازول  $10 - 5 \text{ mg/kg q12h}$  حداقل 6 – 12 ماه

## کبد / صفرا

- (۱) بیماری‌های عروقی شایع‌ترین بیماری‌های مربوط به کبد و صفرا هستند.
- (۲) در دوره جنینی سیاهرگ به ductus venosus در سمت چپ کبد، کبد را بای‌پس می‌کند و در جریان خون کبدی را دور می‌زند که این سیاهرگ پس از تولد در روز ۱۰-۳ بسته می‌شود که در صورتی که بسته نشود PSS مادرزادی ایجاد می‌شود.
- (۳) پورتال وین ۸۰٪ خون و ۵۰٪ اکسیژن ورودی کبد را دارد و باقی توسط سرخرگ هپاتیک تأمین می‌شود.
- (۴) بیماری‌های مربوط به گردش خون کبدی به ۳ دسته عمده تقسیم می‌شوند.

## ۱- PSS داخل و خارج کبدی مادرزادی

۲- بیماری‌های منجر به افزایش فشار خون پورتال

۳- اختلالات در مسیر خروجی خون

(۵) PSSها به ندرت دوگانه یا چندگانه‌اند.

(۶) PSS مادرزادی CPSS چند در سگ و چه در گربه از نوع EHPSS عمدتاً شامل یک شانت Portocaval است.

(۷) بیشتر شانت‌هایی که رخ می‌دهند (۸۰٪) مادرزادی‌اند و شانت‌های اکتسابی عمدتاً به دلیل افزایش فشار خون پورتال که منجر به باز شدن مجاری عروقی بسته شده جنینی هستند می‌شوند.

(۸) شانت‌های اکتسابی عمدتاً چندتایی، خارج کبدی، واقع در نزدیک کلیه‌اند.

(۹) دلایل اصلی شانت‌های اکتسابی کبدی ← فیروز- سیروز کبدی  
 ← (Portal vein hypertension) PVH

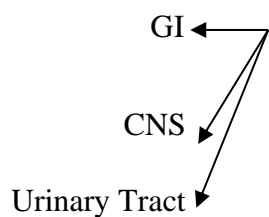
۱۰) PSS در نژاد یورکشایرتیر جنبه مادرزادی دارد. و در گربه‌ها بیشتر در سیامی- پرشین- هیمالین- برمه‌ای داد.

۱۱) PSS بسیار در سگ‌ها شایع‌تر از گربه‌ها است.

۱۲) در سگ‌ها PSS هیچ استعداد جنسی ندارد در حالی که در گربه‌ها نرها بیشتر درگیرند.

۱۳) علائم شامل PU/PD در سگ‌ها و کاهش BUN است.

## کبد / صفرا



(۱) ۳ ارگانی که بیشترین تأثیر از PSS می‌گیرند شامل

(۲) علائم عصب شامل:

Ataxia -۱

Circling -۲

Unresponsiveness -۳

Bindeness -۴

seizuris -۵

(۳) علائم GI شامل:

Pica -۱

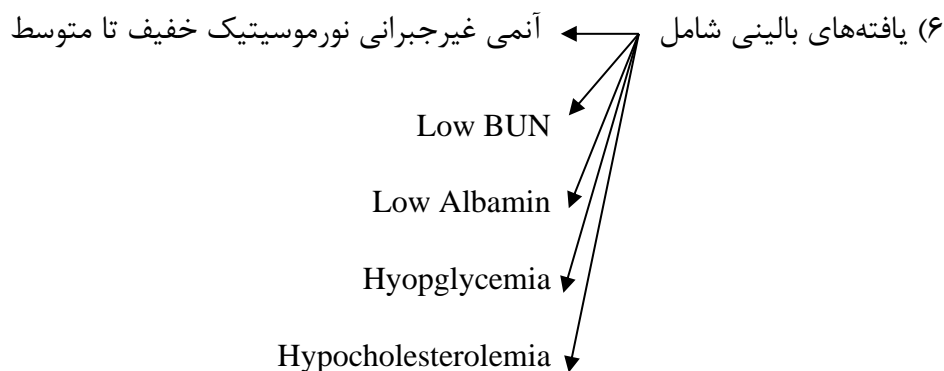
Anorexia -۲

diarrhea -۳

Vommiting -۴

(۴) خونریزی GI در حدود ۳۰٪ سگ‌ها روی می‌دهد و در گربه‌ها خیلی کمتر است.

(۵) سگ‌های نژاد خاص بیشتر در معرض PSS قرار دارند.



۷ در گواهی هیپوآلبومینمی نادر است.

۸ مقادیر  $ALT < ALP$  در سگ‌های مبتلا به PSS

۹ USG بسیار پایین ← ایزوستنوری و هیپوستنوری.

۱۰ در سگ‌های مبتلا به PSS پروتئوری طبیعت است.

۱۱ در حیوانات مشکوک به PSS سنجش SBA (اسید صفراوی سرم) ۱۲ ساعت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا خوردن تست چوپس سنجش عملکرد کبد می‌باشد.

۱۲ در سگ‌ها و گربه‌ها افزایش اسیدهای صفراوی ۲ ساعت پس از غذا خوردن با حساسیت ۱۰۰٪ بیانگر PSS است.

۱۳ افزایش PT و PTT در بیماران مبتلا به PSS دیده می‌شود.

۱۴ سگ‌های مبتلا به PSS به شکل ناهنجار گونه‌ای مقادیر کمی پلاکت دارند.

۱۵ آسیت به ندرت در PSS دیده می‌شود مگر این که کمبود پروتئین شدید یا افزایش فشار خون پورتال وجود داشته باشد.



## کبد / صفرا

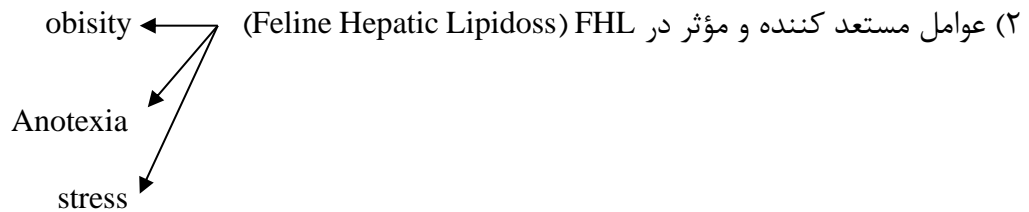
- (۱) الترا سونوگرافی رایج‌ترین وسیله تشخیص مورد استفاده حال حاضر برای PSS است.
- (۲) EHPSS معمولاً در سونوگرافی تشخیص سخت‌تری دارند و در حوالی کلیه چپ قرار دارند.
- (۳) الترا سونوگرافی برای تشخیص IHPSS حساسیت بالاتری نسبت به EHPSS دارد.
- (۴) سینتی گرافی نمی‌تواند IHPSS را از EHPSS و شانت‌های تکی از چندگانه را تشخیص دهد.
- (۵) CTA ← سی‌تی‌آنژیوگرافی روش تشخیصی گلد استاندارد بررسی عروق کبد است.
- (۶) پورتوگرافی مزانتیک در حین یا با جراحی شایع‌ترین روش ثبت PSS در سگ و گربه است.
- (۷) برای درمان به دلیل این که لاکتات در کبد به بی‌کربنات تبدیل می‌شود پس بهتر است (LRS (Loctete Ringer) استفاده نشود.
- (۸) پروتئین‌های گیاهی و شیر احتمال کمتر سبب HE شوند.
- (۹) در { Hepatic artriovenous malforation ← HAVM } ← احتمال ایجاد فیبروز و آسیت هست. (non cirotic portal Hypertention ← NCPM
- (۱۰) حیواناتی که به وسیله دارو به تنهایی اقدام شد برای درمانشان تقریباً نصفشان تلف شدند.
- (۱۱) در PSS درمان به روش جراحی اگر قادر به جراحی باشیم روش چوپس است.
- (۱۲) در درمان PSS عود مجدد یا پایداری علائم بعد جراحی شایع‌ترین عوامل باشگاه درمانی‌اند.
- (۱۳) بیشتر HAVM ها در سمت لوب‌های راست یا مرکزی کبد واقع‌اند.
- (۱۴) شایع‌ترین عامل مرگ و میر پس از درمان PSS پایداری علائم عصبی‌اند.
- (۱۵) تجمع مس در کبد می‌تواند سبب بیماری اولیه کبدی شود یا می‌تواند ثانویه به دلیل مصرف زیاد مس یا استاز صفرا باشد.

۱۶) شایع‌ترین بیماری کبدی ثانویه در دام‌های کوچک هیاتوپاتی واکوئولار است که در آن واکئول‌های اشباع شده از چربی، گلیکوژن یا آب در هیاتوسل‌ها مشاهده می‌شود.

۱۷) هیاتوپاتی وابسته به مصرف استروئیدها بهترین و مؤثرترین درمانش قطع مصرف استروئید خارجی و داخلی است.

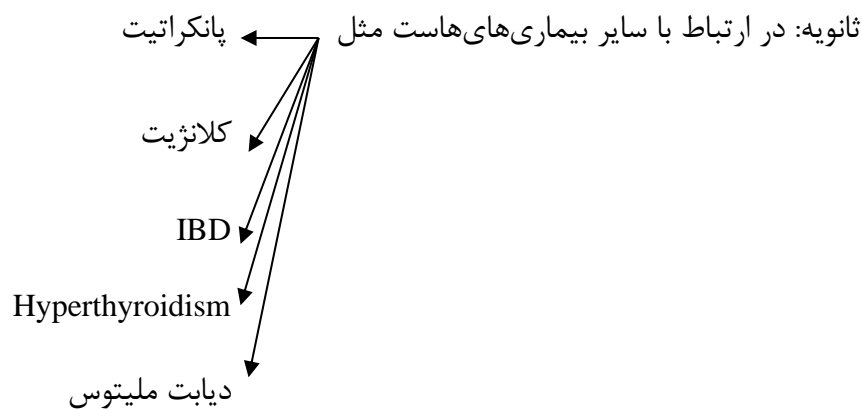
## کبد / صفرا

(۱) تجمع چربی درون هپاتوسیت‌ها = استئاتوزیس = لیپیدوزیس = فتی چنج



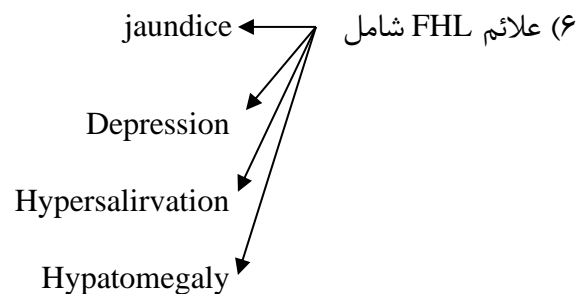
(۳) FHL ← اولیه ایدیوپاتیک: در گربه‌های چاق مشاهده می‌شود که یک دوره غذا نخوردن را پشت

سر گذاشته‌اند و بدن از چربی‌ها و برای سوخت استفاده می‌کند ← دلیل FHL



(۴) گربه‌های مبتلا به FHL دارای مقادیر بالا تری‌گلیسرید و (نه کلسترول) بتاهیدروکسی یوتیرات هستند.

(۵) گربه‌های جوان و میان سال ماده مستعدترند. FHL



(۷) در تابلو خونی گربه‌های مبتلا به FHL: هیپوگلیسمی افزایش خفیف تا متوسط ALP و ALT ولی

تشخیص قطعی با انجام نمونه بیوپسی است.

۸) مهمترین فاکتور مؤثر در گربه‌های مبتلا به FHL در پروگنوز غذا خوردن زود و سریع حیوان می‌باشد حتی با تیوب فیدینگ با بالاترین حد پروتئین ممکن در غذا + VitE + VitK + SAM + Maropitant

۹) Hyperlipidemia به معنی افزایش تری‌گلیسرید یا کلسترول سرم و یا هر دو آن‌هاست.

۱۰) درماتیت سطحی نکروتیک چندان شایع نیست اما بسیار اختصاصی یک بیماری کبدی ثانویه در اثر مشکل متابولیکی است.

۱۱) درماتیت سطحی نکروتیک بیشتر در سگ‌های نژاد کوچک و نرها دیده می‌شود.

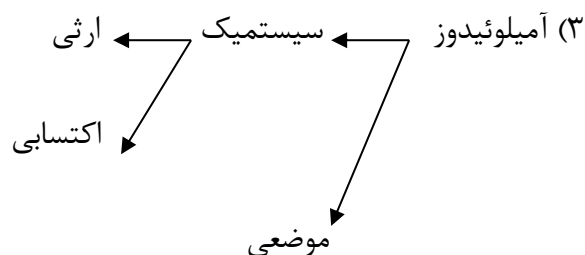
۱۲) علائم درماتیک نکروتیک سطحی شامل: هایپرکراتوز-اریتماتوز-دلمه در نواحی انتهایی بدن

۱۳) تشخیص درماتیت سطحی نکروتیک توسط بیوپسی است و تنها تشخیص تفریقی درماتیت وابسته به زینک است.

## کبد / صفرا

(۱) بیماری درماتیت نکروتیک پ سطحی در گربه‌ها خیلی کمتر از سگ‌هاست.

(۲) تجمع آهن در کبد که بیماری نادر در سگ‌ها و گربه‌هاست.



(۴) شایع‌ترین فرم سیستمیک در حیوانات کوچک (Small Animal) در واقع به دلیل تجمع SAA (Serum Amyloid A) می‌باشد که به صورت ثانویه در اثر وجود التهاب در بدن توسط کبد تولید (پارانشیم کبد) می‌شود و تولید آن وابسته به سیتوکین‌ها است.

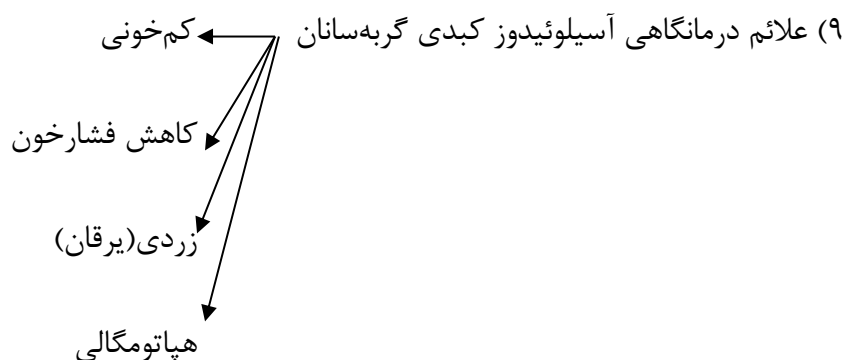
(۵) بیشترین تولید SAA در اثر وجود التهاب در بدن است (از پروتئین‌های فاز حاد است)

(۶) آمیلوئیدوزیس کبدی گربه‌سانان بیشتر سیستمیک و وراثتی است که نژادهایی از قبیل:

۱- آبینین و ۲- سیای درگیر می‌شوند بیشتر

(۷) در آبینین بیشتر آمیلوئیدوز به شکل یک بیماری کلیوی بروز می‌کند.

(۸) در سیای بیشتر آمیلوئیدوز یک بیماری کبدی بروز پیدا می‌کند.

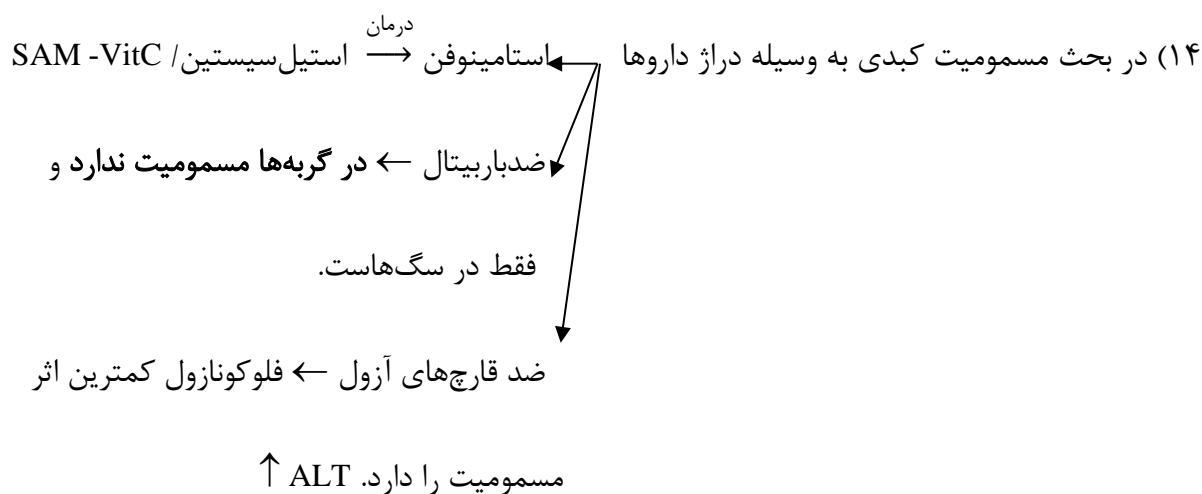


۱۰) در معاینه بالینی زردی و هیپاتومگالی دیده می‌شود و (شایع‌ترین)

۱۱) گربه‌های مبتلا به آمیلوئیدوز کبدی به طور عمده مقاور آنزیم‌های کبدی بیلی‌روبین بالا دارند.

۱۲) تاکنون درمان مؤثر اختصاصی برای آمیلوئیدوز کبدی گربه‌سانان ابداع نشده.

۱۳) سگ‌ها بیشتر در رابطه با آمیلوئیدوز مبتلا به فرم کلیوی آن می‌شوند.



## کبد / صفرا

(۱) مسمومیت ایدیوسنکراتیک کبدی

دارویی

سولفونامیدها ← شایع‌ترین ضدمیکروب‌های مؤثر در مسمومیت کبد نژاد دوبرمن حساس‌تر از سایر نژادهاست.

Methimazole ← حدود ۲-۱٪ از گربه‌های تحت درمان با این دارو مبتلا به هایپرتایروئیدیسم علائم هیپاتوپاتی می‌دهند.

Diazepam ← می‌تواند سبب زردی و نارسایی کبدی شود. سبب نکروز مرکز لوبول‌های کبدی + هایپرپلازی صفراوی می‌شود.

محیطی

آفلاتوکسین ← سبب نارسایی حاد کبدی می‌شود که سم تولیدی توسط گونه اسپرژیلوس می‌باشد.

زایلیتول ← هیپوگلاسمی + نارسایی کامل کبدی + Coagulopathy

(۲) در سگ‌ها تومورهای اولیه کبدی چندان شایع نیستند.

(۳) در گربه‌ها تومورهای اولیه نسبت به تومورهای متاستاتیک شایع‌ترند.

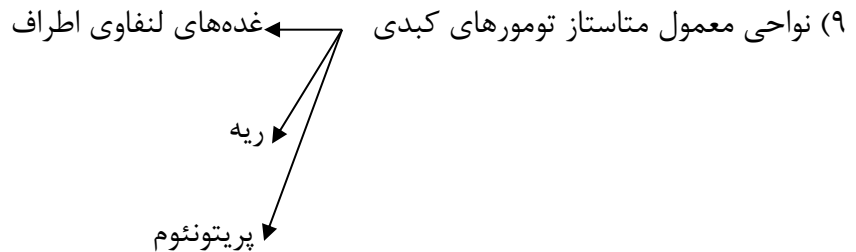
(۴) در سگ‌ها اکثر تومورها ← بدخیم

(۵) در گربه‌ها اکثر تومورها ← خوش‌خیم.

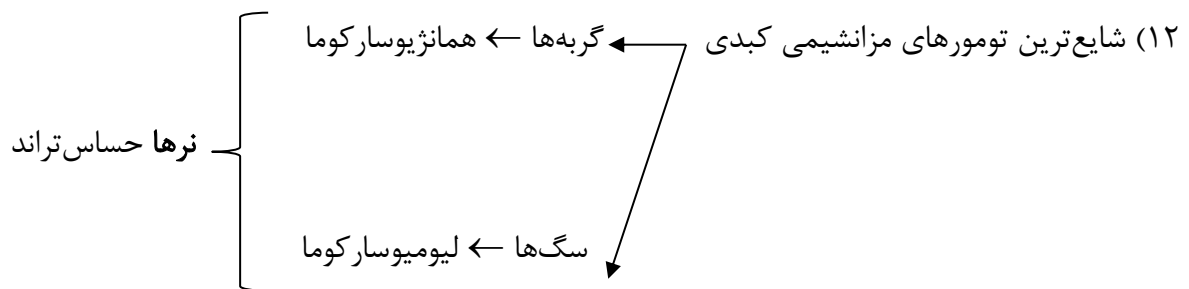
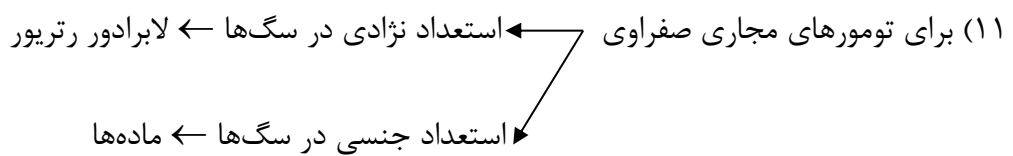
(۶) در سگ‌ها شایع‌ترین تومور اولیه آدنوما کارسینوما هیپاتوسلولار است.

(۷) در گربه‌ها شایع‌ترین تومورها (> 50%) آدنوماهای مربوط به مجاری صفراوی است.

۸) HCC (Hepatocellular Carcinoma) در سگ‌ها شایع‌ترین تومور اولیه و در گربه‌ها دومین تومور شایع می‌باشد.



۱۰) شایع‌ترین تومور بدخیم گربه‌ها کاسینوما مجاری صفراوی، یا کلانژیوکارسینوما است.



۱۳) در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به تومورهای کبد و مجاری صفراوی سطح آنزیم‌های کبدی بالاتر و یک آنمی غیرقابل جبرانی دیده می‌شود.

۱۴) تومورهای مجرای صفراوی در گربه‌ها شایع‌تراند و شاخصه‌های بیوشیمیایی شامل:

۱- هایپرگلوبولینمی

۲- هیپوگلیسمی

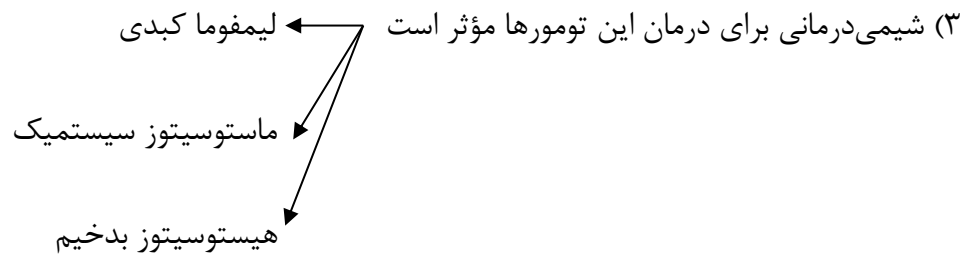
۳- هایپرکلسمی



## کبد / صفرا

(۱) MRI در تمایز تومورهای خوش خیم از بدخیم دارای حساسیت ۱۰۰٪ و ویژگی ۹۰٪ است.

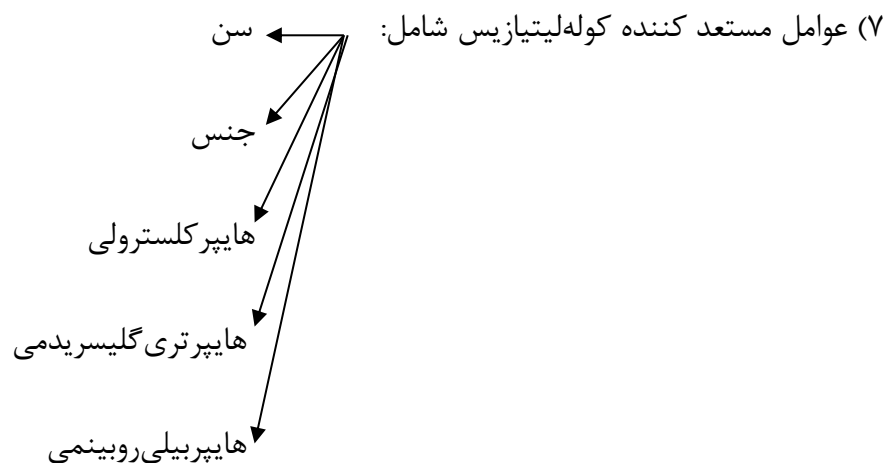
(۲) در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به تومورهای اولیه کبدی شیمی درمانی چندان مؤثر نیست.



(۴) پروگنوز برای سگ‌های مبتلا به HCC تکی بزرگ خوب است ولی برای سگ‌های مبتلا به HCC ندولار و منتشر خوب نیست.

(۵) سگ‌ها سگ‌های پیر و مخصوصاً نژادهای مینیاتوری و اشنوزر مینیاتوری به سنگ صفراوی حساس‌تراند.

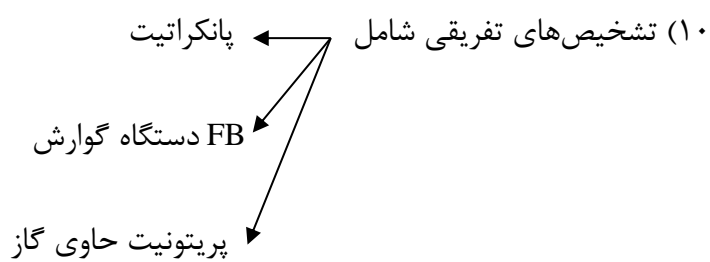
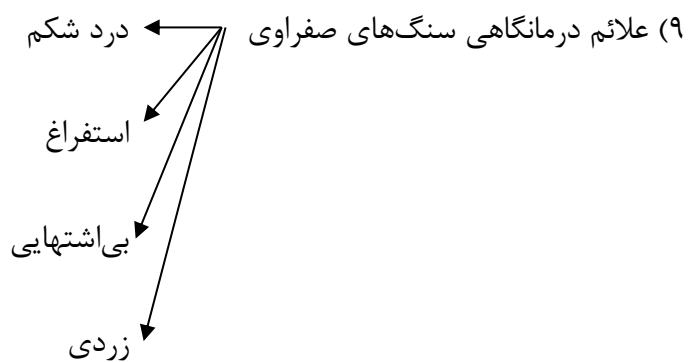
(۶) سنگ‌های صفراوی حاوی کلسیم در سگ‌ها و برعکس گربه‌ها نادر اند.



(۸) سنگ‌های مجرای صفراوی به دو دسته‌اند:

۱- اولیه: درون خود مجرای صفراوی مشترک شکل می‌گیرد.

۲- ثانوی: در کیسه صفرا شکل می‌گیرد و به درون مجرا صفراوی می‌رود که این نوع شایع‌تر است.



۱۲) در هنگام بیماری کوله‌لینیاژیس افزایش ALT و AST در صورتی که مشاهده شد به اندازه افزایش ALP و GGT ارزشمند نیست.

## کبد / صفرا

(۱) الترا سونوگرافی برای التهاب کیسه صفرا روش تشخیص چویس و انتخاب است.

(۲) درمان چویس در صورت شدنی بودن { cholecystectomies } است. { choledochotomies }

(۳) علائم درمانگاهی التهاب کیسه صفرا (cholecystitis) شامل:

۱- بی‌اشتهایی

۲- بی‌حالی

۳- استفراغ

۴- درد شکمی

۵- تب

۶- شاید زردی

(۴) تشخیص از راه آزمایش خون تابلو بیوشیمیایی فقط افزایش بیلی‌روبین و ALP و ALT است.

(۵) تشخیص التهاب کیسه صفرا از طریق سونوگرافی روش گلد استاندارد است.

(۶) درمان شامل ← ضد میکروبی‌ها (آنتی‌بیوتیک) ← سیپروفلوکساسین ۸۰٪ ارگانیسیم‌های جدا شده

مؤثر بوده.

مایع درمانی

آنالژزیک‌ها (داروهای مسکن)

(۷) درمان التهاب کیسه صفرا در موارد شدید Cholecystectomy است.

۸) کوله سیستیت امفیزماتوز ← یک فرم حاد از التهاب کیسه صفرا است که با وجود ارگانیسیم‌های تولید کننده گاز همراه است.

۹) درمان آنتی‌بیوتیکی التهاب امفیزماوز کیسه صفرا ← فلوروکینون‌ها

۱۰) در گربه‌ها تومورهای کیسه صفراوی بیش از ۵۰٪ تومورهای مربوط به کبدی صفراوی شامل می‌شوند که استعداد جنسی در نرها دیده شده است.

۱۱) کارسینوما مجاری صفراوی شایع‌ترین تومور کبدی صفراوی گربه و دومین تومور شایع کبدی صفراوی سگ‌ها است که در سگ‌ها جنس ماده و نژاد لابرادور رتریور مستعدتراند.

۱۲) برای درمان آدنوکارسینوما صفراوی روش جراحی درمان چویس است.

۱۳) در بیماری‌های کبدی ← کاهش وزن / بی‌اشتهایی / استفراغ شایع‌ترین علائم‌اند

قابل‌اعتمادترین روش تشخیص آزمایش مدفوعی است.

درمان چویس ← ضدانگل‌ها (پرازی کوانتل ۲۰ mg/kg یکبار در روز -

برای ۲ روز)

۱۴) به ترتیب شیوع:

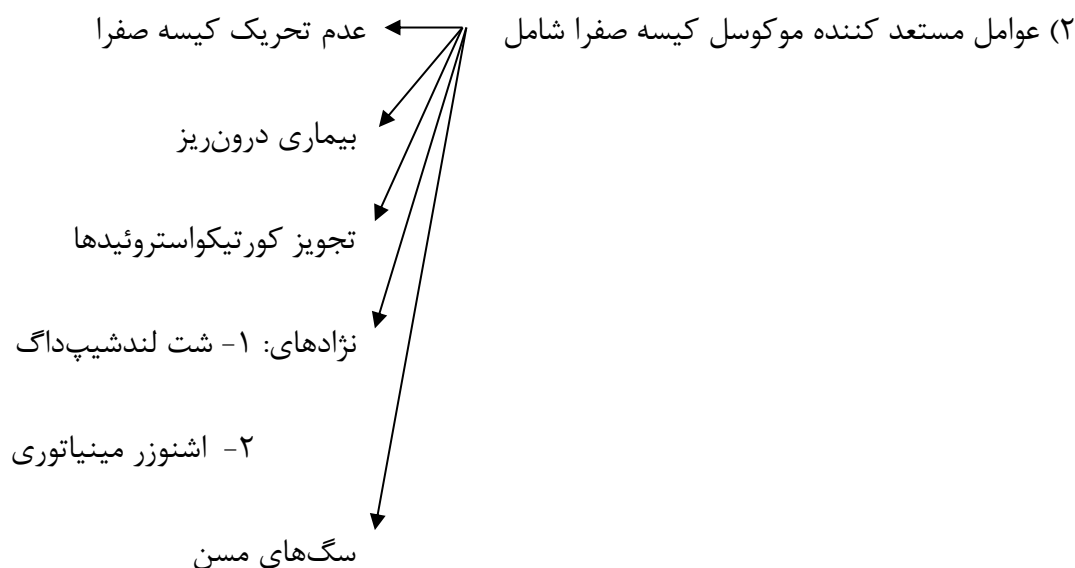
HCC ← سگ ← اولین تومور شایع

گربه ← دومین تومور شایع

Cholangiocarcinoma ← سگ ← دومین تومور مجاری صفراوی  
گربه ← اولین و شایع‌ترین تومور مجرای صفراوی

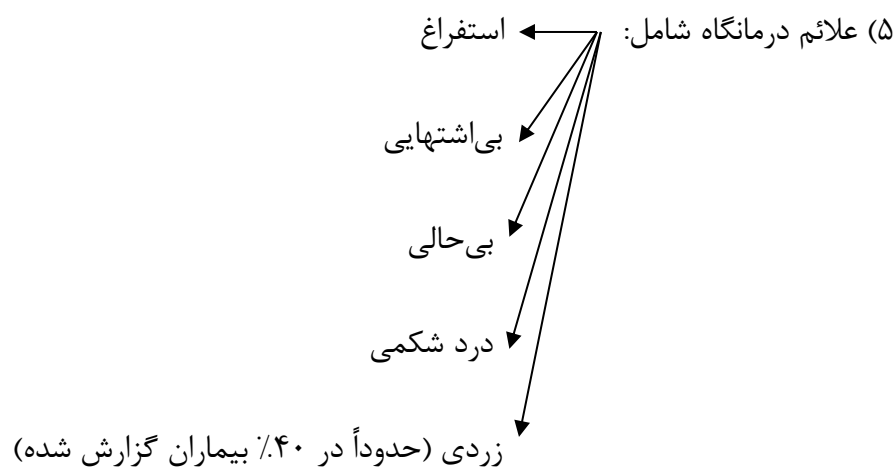
## کبد / صفرا

(۱) موکوسل کیسه صفرا در واقع یک ماده و نیمه جامد غیرمتمرکز درون کیسه صفرا است.



(۳) بیماری HAC (هایپرآدرنوکورتیزسم) به شدت ریسک ابتلا به موکوسل کیسه صفرا را زیاد می کند.

(۴) بیماری آندوکراین هیپوتیروئیدی هم یکی از عوامل مسبب موکوسل کیسه صفرا مطرح است.



(۶) شاخصه های بیوشیمیایی شامل

۱- افزایش ALP: غالب ترین یافته آزمایشگاهی (به دلیل آسیب با غشا توسط اسیدهای صفراوی)

۲- افزایش ALT، GGT، بیلی روبین

۳- افزایش کلسترول (افزایش شدید)

۷) روش تشخیص تصویربرداری گلداستاندارد برای موکوسل کیسه صفرا الترا سونوگرافی است. (منظره شبیه میوه کیوی)

۸) درمانی‌ترین روش رایج موکوسل کیسه صفرا Cholecystectomy است.

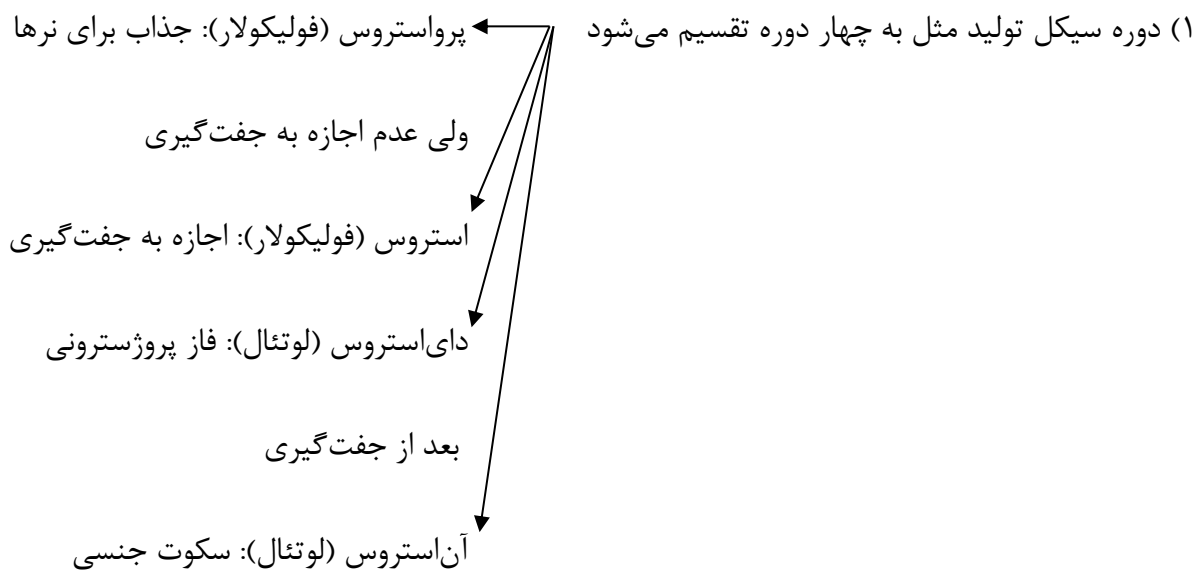
۹) درمان دارویی در بعضی بیماران به خصوص بیماران مبتلا به هیپوتایروئیسزم مؤثر بوده.

۱۰) برای درمان داروی ترکیبی از داروهای کولریتک و آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود.

۱۱) درمان آنتی‌بیوتیکی حداقل ۸-۴ هفته باید ادامه یابد.

۱۲) برای درمان همزمان باید به حیوان رژیم غذایی کم چربی داد.

## تولید مثل



(۲) سگ‌ها به طور کلی حیوانات مونواستروس محسوب می‌شوند یعنی یک مرحله استروس در هر سیکل

گربه ← پلی‌استروس

(۳) بیشتر سگ‌ها هر ۵/۵ الی ۶/۵ ماه یکبار سیکلیک می‌شوند.

(۴) ارتباط منفی (معکوس) بین سایز بدن و تعداد دفعات سیکلیک شدن در سگ‌ها وجود دارد سگ‌های کوچک بیشتر و سگ‌های بزرگ دیرتر و کمتر می‌شوند.

## ۵- پرواستروس

۵-۱- از لحاظ زمانی چند روز تا تقریباً یک ماه می‌تواند هفته طول بکشد اما میانگین ۹ روز.

۵-۲- هورمون اصلی و غالب ← 17 - Beta - Estradiol (E2)

۵-۳- از لحاظ خصوصیات رفتاری در اوایل و اواسط پرواستروس ماده با خرخر کردن به نر اجازه جفت‌گیری نمی‌دهد اما در زمان آخر پرواستروس حیوان ماده تنها با نشستن یا دراز کشیدن اجازه جفت‌گیری را نمی‌دهد.

۵-۴- اندازه‌گیری  $E_2$  سرم به دلیل کم و زیاد شدن مقادیر آن چندان روش خوبی نیست.

۵-۵- سیتولوژی واژن به روش بسیار مناسب برای اندازه‌گیری مقدار  $E_2$  ترشح شده توسط فولیکول‌های بالغ بر ۲۰ ساعت گذشته است.

۵-۶- در سگ‌ها سرویکس در پرواستروس قابل لمس است. (در اواخر پرواستروس)

۵-۷- علامت تشخیصی پایان پرواستروس در مقادیر هورمون  $E_2$  است که در کل پرواستروس زیاد می‌شود و در اواخر به پیک می‌رسد و بعدش کم می‌شود.

۵-۸-  $E_2$  مهم‌ترین هورمون پرواستروس از لحاظ تأثیرگذاری است و رفتار و خصوصیات کلینیکی مرتبط و سیستم تولید مثلی.

۵-۹- سطح هورمون‌های آندروژن (تستوسترون) در اواخر پرواستروس زیاد می‌شود.



## تولید مثل

## (۱) استروس

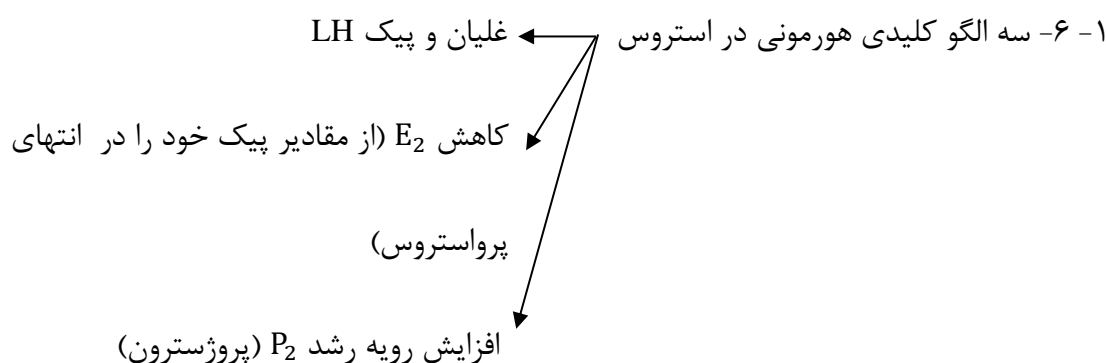
۱-۱- در استروس هم جفتگیری و هم تخمک گذاری رخ می دهد.

۱-۲- از خصوصیات این دوره ترشحات واژن است که نسبت به پرواسترس شفاف و کم خونی است و همچنین هم رحم و هم سرویکس قابل لمس می باشد.

۱-۳- از خصوصیات رفتاری مهم Flaging است (کنار زدن دم) که نشانگر آغاز استروس است.

۱-۴- طول دوره استروس ۲۴-۴ روز میانگین ۹۰ روز

۱-۵- در سیتولوژی واژن زمانی که بیش از ۵۰٪ سلولها سطح اپیتلیال شاخی باشند بیانگر آغاز پذیرش جفتگیری است و زمانی به طور کامل می توانیم بگوییم استروس است که بالای ۷۰٪ باشد این



۱-۷- تخمک گذاری ۲ روز بعد از غلیان LM روی می دهد.

۱-۸- در تامین رفتار تولیدمثلی مهم ترین عامل تعادل ۳ هورمون LH،  $P_4$ ،  $E_2$  است.

۱-۹- زمانی اجازه کامل جفت گیری داده می شود که  $E_2$  ↓ و  $P_4$  ↑ یابد.

۱-۱۰- اندازه گیری مقادیر  $P_4$  می تواند به طور قابل اعتدای زمان از ۲ روز قبل از تا ۲ روز بعد تخمک گذاری

مشخص کند ← افزایش  $P_4$  از ۱ الی ۲ به بالای ۱۰ الی ۱۲ نانوگرم بر میلی لیتر.

## سلول‌های سیتولوژی واژن

بازال سل ← اوایل پرواستروی و آن استروس غالب فقط یافت می‌شود.

پارابازال سل ← اوایل پرواستروس + مقدار کمی اواسط پرواستروس باشد یا نباشد + دی‌استروس غالب +

آن استروس

اینتریت ← اوایل پرواستروس + اواسط پرواستروس + اواخر پرواستروس + دی‌استروس + آن استروس

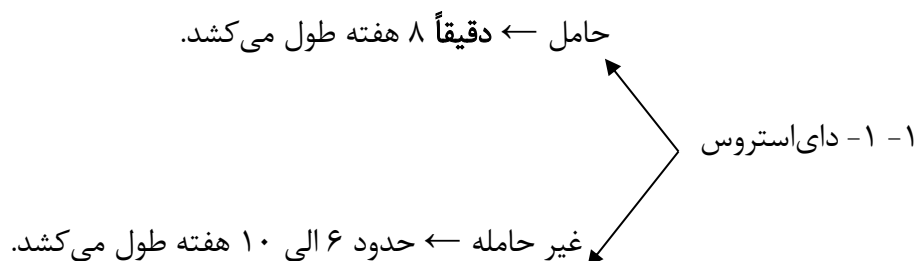
سلول‌های سطحی فاقد هسته ← ۲ اواسط پرواستروس + اواخر پرواستروس غالب + استروس + آن استروس

RBC ← اوایل پرواستروس غالب + اواسط + اواخر + استروس غالب + دی‌استروس

WBC ← اوایل پرواستروس + دی‌استروس + آن استروس

## تولید مثل

## (۱) دای استروس



۱-۲- از لحاظ رفتاری  $D_1$  (اولین روز دای استروس) زمانی است که ماده حاضر در جفت گیری نیست.

۱-۳- در سیتولوژی دای استروس زمانی است که سلول های سطحی شاخی اپیتلیال از ۱۰۰-۷۰٪ به کم تر از ۳۰٪ کاهش می یابند.

۱-۴- هورمون  $P_4$  (پروژسترون) در کل استروس افزایش می یابد و این روند در اول هفته های دای استروس نیز ادامه می یابد.

۱-۵- هورمون  $P_4$  افزایش می یابد و مقادیر آن به پیک (۹۰-۱۵) نانوگرم بر میلی لیتر در حدود ۲ الی ۴ هفته ابتدایی دای استروس می رسد و سپس چه در حامله و چه در غیر حامله کاهش می یابد.

۱-۶- متابولیسم  $P_4$  در حیوان حامله بیشتر است.

۱-۷-  $PGF_{4x}$  نقش اساسی در عمل لوتئولیتیک ایفا می کند.

۱-۸- PRL پرولاکتین در نزدیکی زمان زایمان به شکل سریع و قوی زیاد می شود.

۱-۹- ارتباط تنگاتنگ بین  $P_4$  و PRL اهمیت دارویی خوبی دارد برای مثل زمانی که  $P_4$  همچنان بالاست (اواسط زمان حاملگی به بعد) می توان با دادن داروهای آگونیست دوپامین و آنتاگونیست سروتونین سبب سقط جنین شد.

## (۲) آن استروس

۲- ۱- از لحاظ رفتاری تفاوتی بین دای استروس و آن استروس نیست.

۲- ۲- آن استروس می تواند به کوتاهی ۲ ماه و به طولانی ۹ ماه باشد.

۲- ۳- آن استرس از لحاظ هورمونی زمانی آغاز می شود که سطح پروژسترون کمتر از نانوگرم بر میلی لیتر باشد.

۲- ۴- در دوره آن استرس محصولاتی با منشا **LH** و **FSH** می توانند پرواستروس ایجاد کنند.

۲- ۵- کم کردن **PPL** برای القاء پرواستروس حیاتی است.

۲- ۶- داروهایی که می توانند دوره آن استروس را کوتاه کنند:

Bromocriptine 20 mcg/kg po q 12h ← آگونیست دوپامین

Cobergoline 5 mcg/kh/day

## تولید مثل

(۱) ناتوانی در تخمک‌گذاری حدوداً در ۱٪ سگ‌هایی که مشکلات تولیدمثلی دارند دیده می‌شود ( در اینها P<sub>4</sub> افزایش نمی‌یابد که تخمک‌گذاری انجام شود).

(۲) دلایل افزایش آهسته و تأخیر در افزایش P<sub>4</sub> شامل استروژن کم، LH کم می‌شود.

(۳) Split Heat ← فاز فولیکولار کوتاه

(۴) در سگ‌هایی که سابقه فواصل استروس کوتاه دارند استفاده از **میبولرون** در دوز سرکوب استروس برای طولانی کردن فواصل میان دوره‌ای تا ۶ ماه توصیه می‌شود.

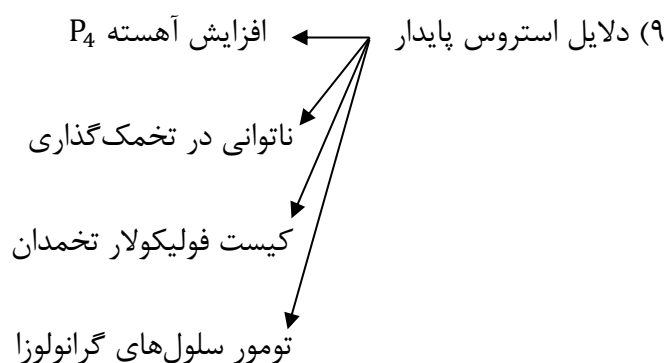
(۵) **هیپولوتئیدیسم**: به ناتوانی در حفظ P<sub>4</sub> در غلظت لازم برای مدت زمان مناسب برای حفظ حاملگی است.

(۶) هر چند نادر اما فقط در سگ‌های حامله هر از چند گاهی ناکارآمدی لوتئال گزارش شده است.

(۷) در سگ‌های مبتلا به هیپولوتئیدیسم استفاده از داروهای مشتقات پروژسترون مثل مجسترون استات، مدروکسی پروژسترون استات می‌تواند منجر به تولد توله‌های سالم شود

0/1 mg/kg daily      2/2 mg/kg q 48 h Po 25 chbys

(۸) در ماه اول حاملگی استفاده از مشتقات پروژسترون می‌تواند در جلوگیری از تولد نوزادهای ناقص الخلقه مؤثر باشد.



۱۰) حاملگی و باروری در حیواناتی که فواصل سیکل استروس کمی دارند کمتر است.

← Failure to ovulate ← غلظت پروژسترون از اول اصلاً آنقدر بالا نمی‌رود.

← Hypoluteidism ← نمی‌تواند غلظت بالا پروژسترون را حفظ کند.

## تولید مثل

- (۱) اولین جفتگیری ← نژاد کوچک سن بیش از ۱۸ ماه  
 نژاد بزرگ سن بیش از ۲۴ ماه

(۲) در سگ‌های حامله عملکرد کلیه اهمیت بالایی دارد «ارزیابی عملکرد کلیه» چرا که سرخرگ‌های رحم و کلیه هر دو از یک رگ منشا می‌گیرند و حاملگی می‌تواند جریان خون را به نفع رحم تغییر دهد.

(۳) استفاده از اسپرم منجمد در تلقیح باید زمان بسیار دقیق باشد در تخمک‌گذاری چرا که اسپرم منجمد ۱۲-۸ ساعت بیشتر عمر نمی‌کند.

(۴) در حالت نرمال چون اسپرم‌ها در دستگاه تولیدمثلی ماده می‌توانند تا ۱۱ روز زنده بمانند حتی جفتگیری ۱۰-۷ روز قبل از تخمک‌گذاری نیز می‌تواند منجر به حاملگی شود.

(۵) اسلایدهای سیتولوژی واژن باید ۵-۸ روز بعد از زمانی که سگ ترشحات خونی دارد گرفته شود.

(۶) در ابتدا پروژسترون  $P_4$  بسیار کم است و کمتر از ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر است و زمانی که این مقدار دو برابر می‌شود غلیان LM را می‌توانیم انتظار داشته باشیم و زمانی که تخمک‌گذاری انجام می‌شود مقادیر  $P_4$  به سرعت هفته‌ای برای ۲ الی ۳ هفته افزایش می‌یابد.

(۷) تخمک‌گذاری در هیچ مقدار مشخصی از  $P_4$  انجام نمی‌شود و حدودی در رنج ۵-۳ mg/mL انجام می‌شود.

(۸) معمولاً غلیان جفتگیری ۴ روز بعد LM دو روز بعد با تخمک‌گذاری همراه می‌شود.

(۹) غلیان LM تخمک‌گذاری را ضمانت نمی‌کند پس همیشه بهتر است مقادیر  $P_4$  هم اندازه‌گیری شود.

(۱۰) بهترین زمان برای تلقیح ۲ روز بعد از تخمک‌گذاری و سپس دوباره ۲ روز بعد از آن است.

(۱۱) معمولاً آگه سگ تازه جفتگیری داشته باشد اسپرم در سیتولوژی واژن یافت می‌شود.

۱۲) تجویز پروستاگلاندین برای سقط جنین در سگ‌های براکیوسفال خیلی باید دقت کرد چرا که عوارض تاکی‌پنه و تنگی برونچ‌ها می‌تواند تهدید کننده حیات باشد و تجویز Atropine حدود ۱۵ دقیقه قبل از تجویز پروستاگلاندین می‌تواند از عوارض سرم آن کم کند. (در بیش از ۵۰٪ موارد)



## تولید مثل

(۱) روش‌های سقط جنین دارویی

۱-۱- پروستاگلاندین PGF2 $\alpha$ : روز ۱۰-۸ دای استروس q12h یا q48h تا زمان نتیجه‌گیری.

۱-۲- DRAs (Dopamine Receptor Agonists): Bromocriptine Cobergoline آلکالوئیدهای ارگوت هستند. سنتز پرولاکتین (PRL) مهار می‌کنند.

۱-۲-۱- از خصوصیات خوب DRAs مهار تومورهای پستان است.

۱-۲-۲- DRAs می‌توان از روز ۳۰ الی ۳۵ سالگی به بعد که PRL زیاد می‌شود استفاده کرد.

۱-۳-۱- Dexametasone: درمان ← قبل از روز ۴۰ ← جذب جنین  
 بعد از روز ۴۰ ← سقط جنین

۱-۳-۱- از درمان با دارو Dexametasone باید از اواخر حاملگی پرهیز کرد چرا که احتمال زایمان با فرزندان زنده را زیاد می‌کند.

۱-۳-۲- نحوه مصرف: ۲۰۰ mcg/kg 20 q 12 h days 10-12 ادامه تا زمان سقط

۱-۴- مجسرنول استات به مدت ۸ روز دارو می‌دهیم: سگ‌ها در ۳-۲ روز ابتدایی استروس می‌توانند سیکلشان را با ۲/۲ mcg/kg برای ۸ روز سرکوب کنند.

۱-۴-۱- ریسک پایومترا و اندومترا تیتیس وجود دارد در زمان درمان سگ‌های بالغ

۱-۵- فرآورده‌های استروژن: امروزه توصیه نمی‌شود به دلیل خطرات بالا.

۱-۵-۱- عوارض شامل: سرکوب مغز استخوان، CEH، پایومتر، سرکوب باروری آینده

(۲) سرکوب استروس برای جلوگیری از فعلی در سگ‌هایی که در پرواستروس/استروس هستند است.

۳) دارو (MA) مجستروول استات (هم ۳ روز اول استروس و هم ۳ روز اول پرواستروس می توان برای ۸ روز متوالی دارد). زمانی که در طی ۳ روز اول پرواستروس ۲/۲ mg/kg/day به مدت ۸ روز داده شد می تواند در طی ۸-۳ روز ۹۲-۹۸ درصد موارد سیکل جنسی را سرکوب کنند.

۳-۱- سگها نباید بیش از ۲ یا ۳ چرخ پشت سرهم سرکوب استروس شوند.

۴) القا استروس به وسیله آگونیست نیست دوپامین: از دارو آگونیست دوپامین مثل cabegolin 20 - 50 mcg/kg Po q 12 h Bromocriptine/ 5mcg/kg Po q 24 h استفاده کرد برای کوتاه کردن زمان آن استروس و پیدایش و القاء پواستروس.

۴-۱- مدت زمان مصرف ۲-۴ هفته کفایت می کند اما گاهی ۳۵-۴۰ روز هم لازم است.

## تولید مثل

(۱) جراحی عقیم‌سازی با اختلاف بیشترین چراحی حال حاضر دامپزشکی می‌باشد.

(۲) فواید عقیم‌سازی ← ماده ← کاهش ریسک پایومترا، اندومتراپیتیس، سرطان‌های رحم، التهاب واژن،

پرولاپس واژن، تومورها و هایپر تروفی پستان

نر ← کاهش ریسک BPH، التهاب پروستات

(۳) در گربه‌هایی که در سن کم‌تر از یک سال عقیم شدند (ماده) خطر ابتلا به تومورهای پستانی به شدت کاهش پیدا می‌کند.

(۴) خطر ابتلا به عدم توانایی کنترل ادرار در سگ‌هایی که سن بالاتری دارند نسبت به سگ‌هایی که در سن قبل بلوغ عقیم شدند بسیار بیشتر است.

(۵) از معضلات عقیم‌سازی افزایش وزن است.

(۶) در سگ‌ها به دلیل افزایش رخداد نئوپلازی و سرطان‌ها بعد از عقیم‌سازی این موضوع مطرح شده که هورمون‌های جنسی اثر ضد سرطانی دارند ← در نرهای عقیم شده رخداد سرطان پروستات بسیار بیشتر است.

(۷) در سگ‌های ماده به نظر می‌رسد که رخداد لیمفوما به شدت توسط هورمون‌های جنسی سرکوب می‌شود ← سگ‌های نر عقیم نشده + عقیم شده هر دو جنس = در خطر لیمفوما هستند.

(۸) در گربه‌های عقیم شده خطر ابتلا به لیمفوما روده بیشتر است.

(۹) در سگ‌ها چه نر و چه ماده عقیم‌سازی سبب دو برابر شدن ریسک استئوسارکوما می‌شود.

(۱۰) سگ‌های عقیم شده ماده خطر ابتلا به همانژیو سارکوم طحال و قلب بیشتر عقیم شده‌ها دیده می‌شود.

(۱۱) هر چند که حیوانات عقیم شده عمر بیشتری می‌کنند ولی

{	هایپوتایروئیسم
	پانکراتیت حاد
	دیابت

(۱۲) در گربه‌ها توصیه می‌شود قبل از ۴ ماهگی عقیم‌سازی انجام شود.

(۱۳) در سگ‌ها توصیه می‌شود قبل یا درست بعد از اولین سیکل فحلی عقیم‌سازی صورت گیرد.

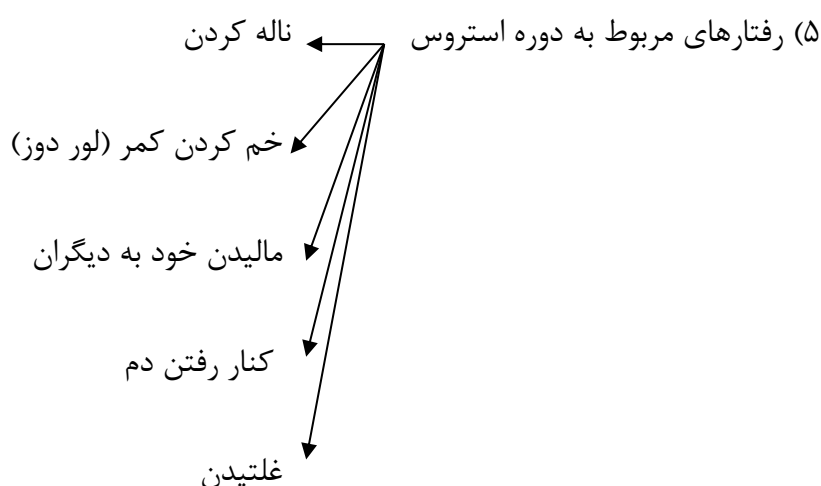
## تولید مثل

(۱) گربه‌های اهلی در زمان افزایش طول روز فحل می‌شوند و برای تحریک استروس می‌توان ۱۴-۱۲ ساعت در روز روشنایی داد.

(۲) در گربه‌ها اولین استروس بین سن ۴ الی ۲۱ ماهگی ایجاد می‌شود.

(۳) راه تشخیص بلوغ در جنس نر گربه تکامل زوائد خار مانند آلت تناسلی است.

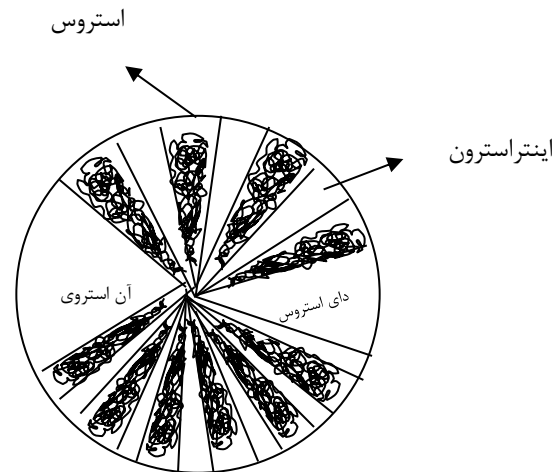
(۴) در گربه‌ها دوره پرواسترس معمولاً کم‌تر از یک روز طول می‌کشد ممکن است تا ۲ روز هم طول بکشد یا حتی اصلاً دیده نشود.



(۶) استروس در گربه‌ها معمولاً ۸-۵ روز طول می‌کشد ولی می‌تواند به کوتاهی ۲ روز و به بلند ۱۹ روز هم باشد.

(۷) روش تشخیص و نمونه‌گیری: یک سوآپ پنیتری مرطوب شده با نرمال سالبن به درون واژن وارد می‌کنیم و سپس می‌چرخانیم و بیرون می‌کشیم ← نتیجه  $< 80\%$  سلول‌های شاخی سطحی اپتلیال بیانگر استروس است.

(۸) طول دوره زمانه اینتراستروس معمولاً ۲-۱ هفته است ولی می‌تواند به کوتاهی ۲ روز هم باشد.



(۱۰) در صورتی که اگر گربه وارد دوره دای استروس شود و حامله نباشد (حاملگی کاذب) میزان پروژسترون  $3 \text{ nml/L}$  خواهد بود و این دوره لوتئال بدون حاملگی (حاملگی کاذب) ۸-۴ هفته طول می کشد.

(۱۱) جفتگیری سبب تحریک ترشح هورمون GnRH از هیپوتالاموس که خود سبب تحریک ترشح هورمون LH از هیپوفیز می شود.

(۱۲) تکرار دائم سیکل های جنسی می تواند سبب GTH و پایومترا شود.

## تولید مثل

- (۱) رایج‌ترین روش از بین بردن حاملگی در گربه‌ها عقیم‌سازی است.
- (۲) از بین بردن دارویی حاملگی ← Aglepristone ← بلوک کننده پروژسترون (۱۵ mg/kg q 24 h sc - ۱۰) سبب از بین بردن ۱۰٪ حاملگی در اوایل حاملگی می‌شود و در اواسط حاملگی ۸۸٪ احتمال دارد.
- (۳) دارو Aglepristone اگر از روز ۴۵ حاملگی داده شود در ۴/۶ مورد سبب از بین بردن حاملگی می‌شود ولی در کل از روز ۴۵ به بعد این دارو توصیه نمی‌شود.
- (۴) دارو cabergoline آگونیست دوپامین مهار کننده پرولاکتین: از روز ۳۰ حاملگی شروع ۲۴ mcg/kg Po q ۱۰ days - ۷ h ۵ - ۴ روز ۴۸ به بعد استفاده از این دارو توصیه نمی‌شود.
- (۵) برای از بین بردن حاملگی در گربه‌ها نه استروژن و نه گلوکوکورتیکوئیدها برعکس سگ‌ها دگزامتازون می‌دتدیم. توصیه نمی‌شود.
- (۶) معمولاً طولانی شدن استروس در گربه‌ها بیش از ۱۹ روز بیانگر مشکلات تخمدانی است.
- (۷) درمان چوپیس مشکلات تخمدان عقیم‌سازی است.
- (۸) مشکلات سیکل استروس گربه‌ها
- ۸-۱- استروس طولانی: نکته شماره (۶)
- ۸-۲- آن استروس اولیه: اگر گربه ماده تا قبل از ۲ سالگی مغل نشود.
- ۸-۳- آن استرس ثانویه: رایج‌ترین دلیل آن نور ناکافی است که سبب کم بودن تعداد استروس می‌شود.
- ۸-۴- اورایوهیسترکتومی قبلی
- ۸-۵- استروس ساکت: همچی نرمال است ولی گربه هیچ علامتی از استروس نشان نمی‌دهد.

۹) بهترین و درواقع طبیعی‌ترین روش القاء استروس افزایش نور است.

۱۰) اواریوهایستوکتومی در گربه‌های ماده منبع پروژسترون را از بین می‌برد و سبب بازگشت سایز بافت پستانی به اندازه نرمال در مشکلات بسیاری می‌شود.

۱۱) از مشکلات عدم توانایی فرزندآوری در گربه‌ها ناتوانی در تخمک‌گذاری است که دلیل آن می‌تواند تعداد جفتگیری‌های کم و یا جفتگیری در اوایل استروس باشد.



## تولید مثل

۱) بیماری کریپتوچیویسم در گربه‌ها استعداد نژادی در پرشین وجود دارد و معمولاً یک طرفه شایع‌تر از دو طرفه است با موقعیت اکثراً در ناحیه اینگوئینال.

۲) در طول دوره حاملگی گربه‌ها واکسیناسیون توصیه نمی‌شوند.

۳) حاملگی خطر ابتلا به توومبوز سرخرگی یا سیاهرگی را به دله در ایجاد حالت افزایش انعقادپذیری زیاد می‌کند. ← دارو Aspirin ممنوعیت مصرف دارد به دلیل ایجاد cleft plate

۴) دلایل عفونی جذب جنین در سگ‌ها شامل: بروسلا، هرپس ویروس، توکسوپلازما، نئوسپورا، تیپ ۱ پاروویروس، کریپتوسیورییدیوم

۵) دلایل عفونی جذب / سقط جنین در گربه‌ها شامل: اکثراً عوامل عفونی ویروسی هستند. مثل: FPV، FeLV، FIV، FHV و غیر ویروسی مثل توکسوپلازما

۶) بیماری بروسلوز در سگ‌ها می‌تواند قبل از روز ۲۰ حاملگی رخ دهد و سبب جذب جنین شود یا می‌تواند (غالب اوقات) در اواخر مثل روز ۴۵-۵۹ حاملگی رخ دهد و سقط دهد.

## ۷) هرپس ویروس سگ

۷-۱- توسط هرپس ویروس تیپ 1 ایجاد می‌شود.

۷-۲- علائم در بالغین خفیف است و در نوزادان سبب مرگ‌ومیر می‌شود.

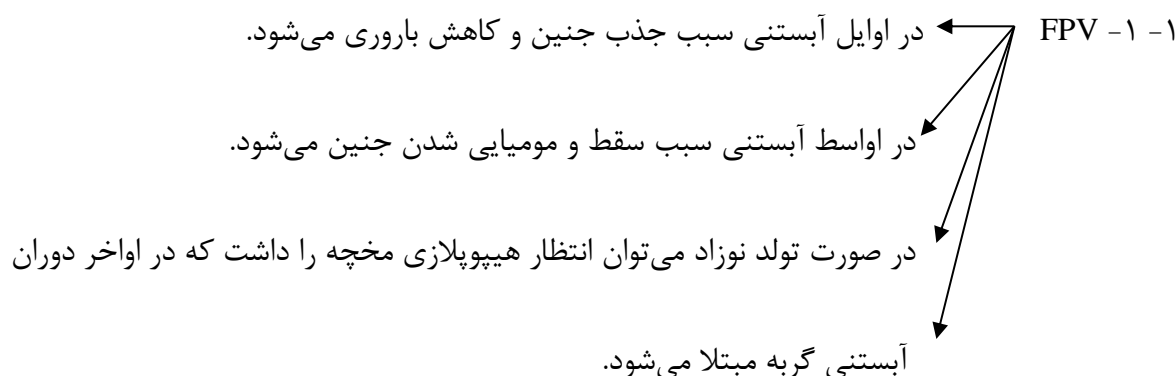
۷-۳- عفونت در اوایل حاملگی سبب مرگ جنین و مومیایی شدن می‌شود.

۷-۴- عفونت در اواسط حاملگی سبب سقط می‌گردد.

۷-۵- عفونت در اواخر حاملگی سبب تولد نوزاد نارس می‌شود.

## تولید مثل

(۱) در بیماری‌های عفونی گربه‌سانان:



۱ - ۲ - FeLV و FIV سبب کاهش باروری در گربه‌ها می‌شود.

(۲) زایمان زودرس در حیوان با مقادیر پروژسترون  $> 2 \text{ ng/mL}$  همراه است.

(۳) در نیمه دوم آبستنی مقاومت به انسولین لیپیدوز کبدی می‌تواند رخ دهد.

(۴) کتونوری بدون گلوکزآوری و هایپرگلیسمی می‌تواند به دلیل تغییر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها به دلیل ضعف تغذیه‌ای رخ دهد.

## (۵) اکلامپسی

۵ - ۱ - به معنی هیپوکلاسمی تهدید کننده حیات حیوان است.

۵ - ۲ - بیشتر سگ‌های نژاد کوچک معمولاً در سگ‌ها ۴ هفته ابتدایی بعد از زایمان رخ می‌دهد.

۵ - ۳ - حتی در گربه‌ها می‌توانند در هفته‌های آخر آبستنی رخن دهد.

۵ - ۴ - عوامل افزایش دهنده دیسک:

۵ - ۴ - ۱ - مکمل ترابی کلسیم نامناسب

۵-۴-۲- از دست دادن شدید کلسیم به داخل شیر

۵-۴-۳- مکمل تراپی بیش از حد کلسیم که سبب سرکوب PTH از پاراتایروئید می‌شود.

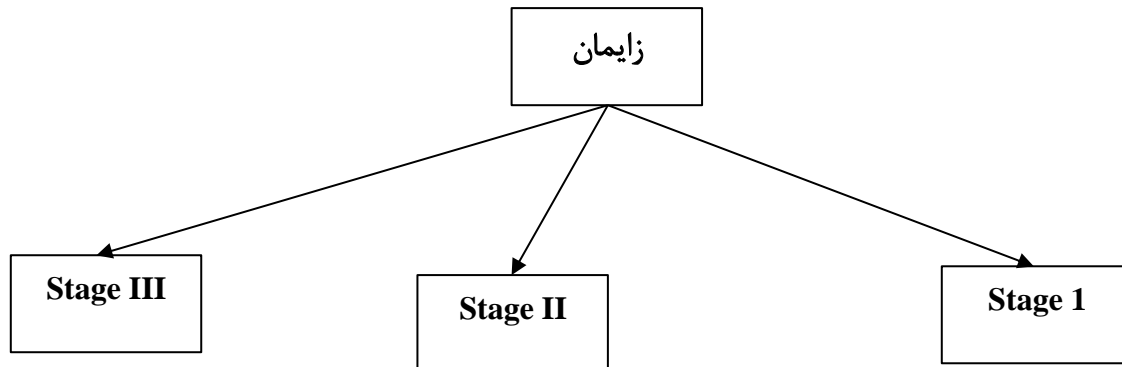
۵-۵- علائم درمانگاهی شامل: درد اندام حرکتی، آتاکسی، هایپرترمی، خارش صورت، ریزش بزاق، تاکی-

کاردی

۵-۶- درمان: کلسیم گلوکونات ۱۰٪ به آرامی IV ۰/۵ mL/kg

## تولید مثل

(۱)



- معمولاً زمین آغاز می‌شود که حدود ۲۴ ساعت از کاهش پروژسترون بر مقادیر کمتر از ۵-۲ گذشته باشد.
- معمولاً به همراه یک کاهش گذرا دما بدن است.
- سگ‌ها در طی ۲۴ ساعت و گربه‌ها پس از ۲۴ ساعت از کاهش  $P_4 > 2 \text{ mg/mL}$ .
- معمولاً ۲۴-۱۲ ساعت طول می‌کشد.
- انقباضات فزاینده رحمی که سبب گشاد شدن سرویکس می‌شوند.
- در این استیج زورهای شکمی قابل رؤیت نیستند.
- از مشخصات رفتاری ناآرامی، عدم تمایل به غذا، لانه‌گزینی می‌توان گفت.
- زمانی آغاز می‌شود که زورهای شکمی از خارج قابل رؤیت باشد.
- جنین به سرویکس که در این مرحله منتقل می‌شود انقباضات رفلکس فرگوسن تعریف می‌شود.
- ترشح اکسی‌توسین تعداد انقباضات رحمی زیاد می‌کند از هیپوتالاموس.
- در این مرحله همون زایمان بین هر نوزاد ۲-۱ ساعت زمان می‌برد.
- کل زایمان‌ها مجموعاً از ۱ تا کم‌تر از ۲۴ ساعت طول می‌کشند.
- ترشحات واژن در این دوره می‌تواند شفاف، خونی باشند یا حتی سبز باشند.
- همچنان بی‌اشتهایی و له له زدن و لرزش می‌تواند دیده شود.
- عبور مایعات جنینی
- زمانی است که مادر جفت را زایمان می‌کند و خارج می‌کند.

## تولید مثل

## (۱) Dystocia (سخت‌زایی)

۱- ۷۲ روز اولین جفتگیری گذشته باشد.

۲- عدم ورود به استیج ۱ در حالی که ۲۴ ساعت از کاهش دما بدن گذاشته باشد.

۳- ۲۴ ساعت از استیج ۱ گذشته باشد و هنوز وارد استیج نشده باشد.

۴- زورهای شدید شکمی بیش از ۱ ساعت و عدم تولد هیچ نوزادی.

۵- عدم تولد همه نوزادان در زمان ۸-۶ ساعت.

۶- انسدادها و بدشکلی‌ها در رادیوگرافی

(۲) دوره آبستنی در گربه‌ها بین ۷۴-۵۲ روز طول می‌کشد.

(۳) انسدادهای رادیوگرافی (مورد ۶) به صورت تنگی‌ها و بد شکلی‌های واژن و تنگ به دلیل وجود توده‌های

داخل واژن یا رحم

(۴) ضربان قلب نرمال جنین سگ و گربه بین ۲۳۰-۱۷۰ است.

(۵) در صورتی که ضربان قلب جنین  $> ۱۳۰$  اگر در یک ساعت آینده زایمان صورت نگیرد احتمال مرگ زیاد

است.

(۶) اگر ضربان قلب نوزاد کم‌تر از ۱۰۰ بود باید بلافاصله زایمان صورت پذیرد.

(۷) درمان دارویی سخت‌زایی (Dystocia):

۷- ۱- تجویز کلسیم گلوکونات و اکسی‌توسین

۷- ۱- ۲- کلسیم سبب افزایش قدرت و اکسی توسین افزایش تعداد انقباضات می شود.

۷- ۱- ۳- کلسیم گلوکونات ← SC 1 cc/5/5kg

۷- ۱- ۴- اکسی توسین ← واحد ۰/۲۵ به ازای هر سگ یا گربه

۸) برای جراحی سزارین استفاده از دارو Atropine به دلیل عبور از جفت توصیه نمی شود اما استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک می تواند خوب باشد ← دارو گلیکوپیرولات چویس است چون از جفت عبور نمی کند.

۹) برای بیهوشی سزارین بهتر است که از کتامین و باریتوراتها استفاده نشود و چویس دارو پروپوفول است.

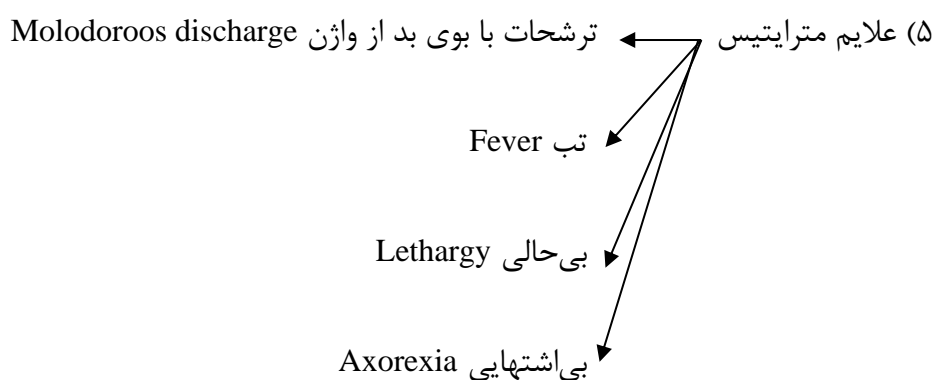
## تولید مثل

(۱) برای داروهای بعد از سزارین دارو آرامبخش مثل ترامادول  $100 \text{ mg/hg/day}$  خوب است.

(۲) ترشحات پس از زایمان معمولاً به حالت نرمال رنگ قرمز آجری و فاقد بو هستند که در طی چند روز تا چند هفته محو می‌شوند.

(۳) در مادران هیجانی و مضطرب تولید شیر ضعیف است و برای درمان دارو Acepromazine در دراز  $0.02 - 0.1 \text{ mg/kg Po}$  ۶-۲۴ h استفاده می‌شود.

(۴) پرولاپس کامل یا ناقص رحم در دو سگ کم‌یاب و در گربه نادر است.



(۶) در بیماری مترایتیس ترشحات واژن عفونی، خونی/چرکی می‌باشد.

(۷) بیماری مترایتیس می‌تواند در اثر عفونت بالارونده باشد و این حالت شایع‌تر از حالت عفونت از طریق خون است.

(۸) شایع‌ترین ارگانیزم جدا شده از مترایتیس سگ‌ها و گربه‌ها **E.Coli** می‌باشد.

(۹) بیماری Agalactia در واقع ناتوانی مادر در شیر دادن به نوزادان است.

(۱۰) Agalactia اولیه در واقع عدم توسعه بافت پستانی است که بسیار کم‌یاب می‌باشد.

(۱۱) Agalactia ثانویه که عدم توانایی خارج کردن شیر است شایع‌تر است.

(۱۲) دلایل Agalactia شامل: استرس، زایمان زودرس، عدم تغذیه مناسب، درد، متراپیتیس، مستاییتیس - دارو **Metaclopramide** می‌تواند کمک کننده باشد.



## تولید مثل

- (۱) بیماری **Galactastasis** در واقع بزرگ شدگی و تورم غدد پستانی همراه با ناراحتی است.
- (۲) مستیتیس: التهاب عفونی یک یا چند غده پستانی که عوامل ایجاد کننده آن اکثراً شامل: استافها، استوپتوکوکها که شایعترین اند در سگ و گربه.
- (۳) CEH و پایومترا شایعترین بیماری رحم در سگهای عقیم نشده میانسال تا مسن اند.
- (۴) در اثر چرخه‌های لوتئال متعدد در معرض پروژسترون قرار گرفتن متعدد و آندومتر رحم در سگ و گربه دچار افزایش ضخامت و بعضاً سیست‌هایی می‌شود.
- (۵) گربه‌ها هم به CEH دچار می‌شوند ولی کم‌تر از سگ‌ها.
- (۶) در گربه‌ها در سنین بالا ۷ سال پایومترا شیوع بیشتری دارد.
- (۷) CEH و پایومترا ← در اثر چرخه‌های متعدد در فاز لوتئال رحم در معرض مقدار متداوم  $P_4$  قرار می‌گیرد در نتیجه ضخامت آندومتر رحم زیاد می‌شود و دچار غدد سیستیک می‌شود سپس در حین حال  $P_4$  سبب کاهش انقباضات رحمی + مهار فعالیت لکوسیت‌ها می‌شود که در نتیجه آن محیط رحم برای رشد باکتری‌هایی که از فاز فولیکولار در مرحله استرس به دلیل باز بودن دهانه سرویکس به صورت بالا رونده وارد رحم شده بودند بسیار ایده‌آل می‌شود و به شکل پایومترا به راحتی بعد از CEH رخ می‌دهد.
- (۸) هر پایومترا حتما همراه CEH نیست
- (۹) معمولاً پایومترا در مرحله دای استروس زمانی که پروژسترون بالاست رخ می‌دهد.
- (۱۰) شایع‌ترین باکتری جدا شده عامل پایومترا **E.Coli** است.

## تولید مثل

(۱) سموم باکتری‌ها در بیماری

پایومترا سبب تخریب توانایی لوپ عضله در بازجذب سدیم و کلر می‌شود + سموم باکتری‌ها سبب تخریب و رسپتورهای ADH شده و در مجموع PU ایجاد می‌کند که PD جبرانی خواهد بود.

(۲) تنها علامت بالینی که در حالی که پایومترا خیلی حاد است در CEH وجود دارد عدم باروری است.

(۳) پایومترا ← در سگ ← ۴ هفته تا ۴ ماه پس از استروس رخ می‌دهد.

در گربه ← در طی ۸ هفته پس از استروس صورت می‌گیرد.

(۴) علائم و یافته‌های آزمایشگاهی پایومترا شامل:

۴-۱- بعضی از سگ‌ها حتی می‌توانند پارامترهای نرمالی داشته باشند.

۴-۲- آنمی نورموسیتیک، نورموکرومیک در ۷۰٪ کیس‌ها.

۴-۳- لکوسیتوزیس با نوتروفیلی شدید به همراه انحراف به چپ + مونوسیتوزیس

(۵) در پایومترا ALP، پروتئین کل،  $PGF_{2\alpha}$ ، SAA، Irom، IGF-1 افزایش پیدا می‌کنند.

(۶) شایع‌ترین روش‌های تصویربرداری پایومترا رادیوگرافی و اولتراسونوگرافی است.

(۷) التراسونوگرافی برای تشخیص پایومترا حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین روش تصویربرداری تشخیص است.

(۸) در پایومترا معمولاً حساسیت باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها بالاست و یک آموکسی‌سیلین می‌تواند در ۹۰٪ موارد مؤثر باشد.

(۹) درمان پایومترا شامل درمان اسیدوز + مایع درمانی + آنتی‌بیوتیک تراپی است.

۱۰) درمان چویس پایومترا جراحی است ولی قبل از آن حیوان Stable شود.

۱۱) تعداد و نوع باکتری‌های جدا شده در سیتولوژی واژن در دوره پرواستروس و استروس زیاد می‌شوند.

۱۲) در سیتولوژی واژن مثبت شدن مایکوپلاسما رایج است و اهمیت کلینیکی چندانی ندارند.

## تولید مثل

(۱) در عفونت کمپیلوباکتر ژژونی تشخیص تفریقی مهم بروسلا است و از علائم مهم آن ترشحات خونی واژن و مرگ جنین در اواخر حاملگی است.

(۲) در عفونت لپتوسپیروزیس در سگ‌ها سقط جنین شایع‌ترین علامت درمانگاهی است.

(۳) لیستریا هم می‌تواند سبب سقط جنین شود.

(۴) پروستات ← (جفتی - سیمتریكال - تحرک قابل و محكم - درد بدون)

در معاینه مقعد با انگشت

(۵) مصرف پس از جفتگیری سگ نر و ماده که فقط کردند و حالت به اصطلاح Tie ایجاد شده خود به خود در حدود ۲۰ دقیقه بهبود می‌یابد ولی تا ۶۰ دقیقه می‌تواند ادامه پیدا کند.

(۶) تست سلامت غشا اسپرم ← تست متورم شدن هیپواسمتیک (Hypo osmotic swelling test)

(۷) در بررسی بیضه در التراسونوگرافی پارانشیم بیضه به شکل هیپواکوئیک دیده می‌شود + اکوستیک‌شدو هم ممکن است در قسمت دیستال مدیاستنوم بیضه دیده شود + اپی‌دیدیم در التراسونوگرافی در مقایسه با بیضه هیپواکوئیک است.

(۸) غلظت پلاسمایی تستوسترون در سگ‌های عقیم شده کم‌تر از  $2 \text{ ng/mL}$  است در حالی که در سگ‌های عقیم نشده بیش از ۴ نانو گرم بر میلی‌لیتر است.

(۹) از من سگ‌های آلوده به عفونت باکتریال ممکن است بروسلاکینس جدا شود.

(۱۰) عفونت هرپس ویروس سگ‌سانان دارای علامت زخم در آلت تناسلی است که به وسیله PCR می‌توان تشخیص داد و واکسن چندان تأثیر محافظتی در برابر ویروس ندارند.

۱۱) تست استراز تخصصی سگ‌ها (CPSE) تست برای تشخیص BPH هست که در سگ‌های مسن ↑

Conine Prostatic Specific Sterase

## تولید مثل

(۱) با افزایش سن سگ نر تمایل جنس و جفتگیری کاهش پیدا می‌کند و برای درمان تستوسترون توصیه نمی‌شود.

(۲) در نئوپلازی‌های سیستم تولیدمثلی نرها: SCC شایع‌ترین با متاستاز به عقده‌های لنفاوی اینگوئینال و خونریزی از یک زائده زخمی نئوپلازی می‌تواند اولین علامت درمانگاهی باشد.

(۳) در نئوپلازی‌های دستگاه تناسلی سگ‌های نر اکثراً با شیمی‌درمانی درمان می‌شوند.

(۴) از آن جایی که در نرها پروستات تنها غده اکسسوری می‌باشد خونریزی یا تغییر رنگ تقریباً همیشه با بیماری‌های پروستات به خصوص BPH مرتبط است.

(۵) Azoospermia برسند ← منی که به ظاهر نرمال است ولی هیچ اسپرمی در بر ندارد.

(۶) دلایل شایع Azoospermia ← اختلالات کارکردی گنادی مادرزادی ← تشخیص راحت به دلیل

هیپوپلازی بیضه

اختلالات کارکردی گنادی اکتسابی ← بیش از ۵۵٪ ناباروری سگ‌ها

(۷) Oligozoospermia ← تعداد اسپرم در منی کم باشد ولی از لحاظ مورفولوژی نرمال باشند.

(۸) شایع‌ترین دلیل Oligozoospermia اجاکولیشن ناکامل است.

(۹) Teratozoospermia ← وجود اسپرم‌هایی که از لحاظ مورفولوژی ناهنجار باشند.

(۱۰) زمانی که بیش از ۴۰٪ اسپرم‌ها از لحاظ مورفولوژی ناهنجار باشند کاهش باروری داریم.

(۱۱) Asthenozoospermia ← اسپرم‌ها از لحاظ مورفولوژی نرمال ولی تحرک کمی دارند که یک دلیل

مهم آن استفاده از نمونه‌های اسپرم یخزده و سرد است.

۱۲) منابع استروژن در سگ ماده عقیم شده شامل غده آدرنال  
باقی مانده تخمدان در جراحی (اگر مانده باشد)

۱۳) تست اندازه‌گیری AMH (Anti Mulerian Hormone) تست چوپس برای پی بردن به باقی مانده تخمدان در سگ ماده عقیم شده است که تحت تأثیر استروژن خارجی قرار نمی‌گیرد. می‌تواند جهت تمایز مسمومیت با استروژن و باقی ماندن تخمدان جراحی عقیم سازی استفاده شود.

## تولید مثل

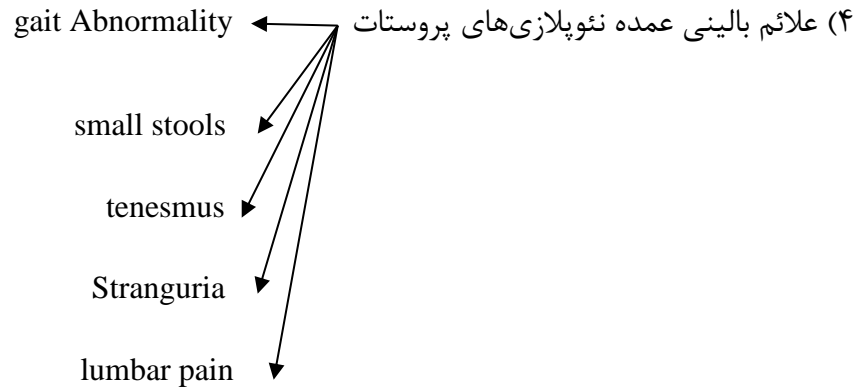
(۱) بیماری نئوپلازی Adenocarcinoma پروستات مخصوص نرها عمدتاً در عقیم شده‌ها و در سنین بالای ۱۰ سال دیده می‌شود.

(۲) در سگ‌های نر تومورهای پروستات از نوع TCC و Adenocarcinoma شایع‌ترین تومورهای بدخیم پروستات هستند.

به طور کلی در دستگاه تناسلی ← SCC (که با شیمی درمانی اکثراً خوب می‌شود)

در پروستات ← Adenocarcinoma و TCC

(۳) نکته جالب که سگی که به BPH مبتلا بوده یا هست ریسک فاکتوری برای نئوپلازی پروستات محسوب نمی‌شود.



(۵) در آزمایش معاینه مقعد با انگشت سگ‌های مبتلا به نئوپلازی پروستات توده نامتقارن، دردناک لمس می‌شود.

(۶) علائم ادراری شامل:

۶-۱- خون در ادرار

۶-۲- چرک در ادرار



۶-۳- باکتری در ادرار

۶-۴- عفونت ادراری

۷) یافته‌های التراسونوگرافی

۱- پارانشیم هایپراکوئیک پروستات

۲- عدم تقارن

۳- تورم عقده‌های لنفاوی ساب‌لامبار (تحت کمری)

۸) درمان نئوپلازی پروستات عموماً شامل استفاده از NSAIDs توأم با استفاده از ضد دردهاست + شیمی‌درمانی اما درمان قطعی چندان امیدی نیست.

۹) بیماری Priapism ارکشن دائمی آلت تناسلی است بدون این که تحریکی صورت گرفته باشد که عمدتاً در سگ‌های عقیم شده دیده می‌شود.

۱۰) Erection ← عصب لگنی ← از اولین و دومین شاخه عصبی sacral منشا می‌گیرد (Pelvic)

سیستم پاراسمپاتیکی

سیستم سمپاتیکی ← مهار Erection به وسیله سیستم  $\alpha_1$  آدرنوژیک + تحریک ترشح مایعات پروستات و

Erection به وسیله عصب Hypogastric از سمپاتیک

## تولید مثل

غذا دادن به نوزاد ← در ۴ الی ۵ وعده باشد

تقریباً همیشه غذا دادن شیر بیش از حد سبب اسهال می‌شود.

نوزاد باید عمودی که با دست‌هایش بطری شیر یا دست ما را نگهداشته است نگهداشته شود.

(۱) در طب دامپزشکی دوره پس از زایمان (Postpartum) تقریباً اندازه می‌شود که شامل ۲ تا ۸ هفته طول می‌کشد.

۱-۱- حدود ۲ هفته: ترشحات واژن

۱-۲- حدود هفته ۸: زمانی که لازم است تا رحم به حالت نرمال قبل از آبستن برگردد.

(۲) جلوگیری از آلودگی انگلی در دوره آبستنی توسط

در سگ‌ها ← جلوگیری از توکسوکاراکنیس ← فنبندازول

گره‌ها ← جلوگیری از توکسوکارا لئونینا ← پیرانتل پاموآت

(۳) دما لازم برای نوزادان در هفته اول برای نوزادان نژاد مودار ۲۶/۷-۲۴ و کمی بیشتر برای نژادهای فاقد مو

(۴) درجه رطوبت محیط در هفته اول برای نوزادان باید ۶۵-۵۵٪ باشد.

(۵) برای شرایط Hydration نوزادان

۵-۱- اندازه‌گیری رطوبت مخاطی دهان شاخص بهتری نسبت به الاستیسیته پوست کمر است.

۵-۲- برحسب مقدار dehydration:

۵-۲-۱-۷-۵ ← خشکی مخاط دهان و کل مخاطات

۵-۲-۲-۱۰٪ ← کاهش الاستیسیته پوست

۵-۲-۳-حدود ۱۲٪ ← کلاپس

۵-۳- در موارد خفیف مایعات می‌توان زیرپوست زد اما در موارد شدیدتر باید مایعات IV به ورید Jugular یا Cephalic تزریق کرد و در صورت در دسترس نبودن امکان تزریق به صورت IV می‌توان داخل استخوانی (بازو و یاران) به صورت IO تزریق را انجام داد.

۵-۴- مایعات نگهداری در نوزادان ۸۰ الی ۱۰۰ سی سی به ازای کیلوگرم وزن بدن است.

#### ۶ Hypothermia

۶-۱- دما  $> 34/4$  در زمان تولد

۶-۲- دما  $> 35/6$  در ۱-۳ روز اول

۶-۳- دما  $> 37/2$  در هفته اول

#### ۷ Hypoglycemia

۷-۱- شایع‌ترین عامل تشنج نوزادان

۷-۲- کاهش مقادیر سرمی گلوکز کمتر از ۳۰ میلی‌گرم پودی لیتر

۷-۳- دلایل اصلی آن گشنگی - PSS - کم کاری هیپوفیز

۷-۴- درمان Dextrose 5% مقدار  $1 \text{ g/kg}$  محلول در LRS یا نرمال ???

## گوارش اتینجر

(۱) بعضی از بیماران فرم موضعی میاستنی گراویس را دارند که توسط شناسایی آنتی‌بادی علیه گیرنده‌های

استیل‌کولین می‌تواند تشخیص داده شود. حساسیت ↑ ویژگی ↑

(۲) کمپیلوباکتر ژژونی و کمپیلو باکتر کولی اختصاصاً با PCR تشخیص داده می‌شوند.

(۳) از ابزارهای تشخیص در بیماری‌های گوارشی

۳-۱- اسمیر مدفوع: حساسیت ↓، نتیجه تست منفی آلودگی با تک‌یاخته را رد می‌کند.

۳-۲- شناورسازی مدفوع: تشخیص تخم انگل‌ها

۳-۳- ELISA برای زیاد یا ضد حساسیت ↑ ولی ویژگی ↓ دارد.

۳-۴- تری‌تری‌کوموناس از مهم‌ترین آلودگی‌های تک‌یاخته‌ای گربه‌سانان که فقط با PCR شناسایی می‌شود.

(۴) یافته‌های آزمایشگاهی هم در بیماری گوارش:

۴-۱- B9 (فولات) در قسمت پروکسیمال روده کوچک جذب می‌شود و اگر بیماری مزمن باشد و ذخایر

فولات بدن کاهش یافته در نتیجه فولات سرم کاهش می‌یابد.

۴-۱-۲ دقیقاً همین شرایط برای بیماری‌های روده کوچک صادق است به شرطی که قسمت پروکسیمال

روده کوچک همواره درگیر شده باشد.

۴-۱-۳- بسیاری از گونه‌های باکتریایی B9 تولید می‌کنند، افزایش تعداد باکتری‌ها می‌تواند سبب افزایش

فولات جذبی و در نتیجه افزایش فولات سرم شود.

۴-۲- در سگ‌ها و گربه‌ها اکثر فاکتور داخلی توسط پانکراس تولید می‌شود در حالی که در انسان اکثر

فاکتور داخلی توسط مخاط معده تولید می‌شود.

۴-۳- کوبالامین B12 در صورتی که بیماری بخش دیستال روده کوچک را درگیر کنند می‌تواند سبب کاهش مقادیر سرمی کوبالامین آن می‌شوند.

۴-۳-۱- بیماری‌های منتشر روده تا زمانی که بخش دیجیتال روده کوچک را درگیر کنند می‌تواند سبب کاهش مقادیر سرمی کوبالامین شوند.

۴-۳-۲- از آن جایی که برخی از باکتری‌ها بر سر کوبالامین رقابت می‌کنند بر هم خوردن فلورمیکروبی روده می‌تواند سبب اختلال در جذب کوبالامین و کاهش مقادیر سرمی آن شود.

۴-۴- آلفا-۱- پروتئاز اینهپیتور مدفوع: این ماده در گبذ تولید می‌شود وزن مولکولی حدود ۶۰/۰۰۰ دالتون تقریباً برابر با آلبومین دارد.

۴-۴-۱- زمانی که بیماری GI به اندازه‌ای شدید است که با از دست رفتن آلبومین همراه می‌شود، آلفا-۱- پروتئاز اینهپیتور هم به همان مقدار از دست می‌رود.

۴-۴-۱- اندازه‌گیری مقادیر آلفا-۱- پروتئاز اینهپیتور شاخص مناسبی برای تخمین مقادیر پروتئین از دست رفته می‌باشد.

۴-۴-۵- C – Reactive – Protein: اندازه‌گیری مقادیر آن در مواقع IBD به دلیل این که زیاد می‌شود ارزش تشخیص دارد.

۴-۴-۶- تست نفوذپذیری GI: این تست برای سنجش سلامت غشا مخاطی روده با استفاده از مقادیر جذبی شکرهای ساده مثل لاکتولوز انجام می‌شود.

## بیماریهای دهان و غدد بزاقی

(۱) در گربه‌ها (ن از سگ‌ها) در سمت زبانی دندان شماره ۱ از فک پایین از هر طرف یک غده بزاقی کوچک قرار دارد.

(۲) وجه تمایز بین پیگمنتیشن مربوط به ملانوما و رنگ طبیعی دهان:

ملانوما ← پیگمنتیشن اغلب اندکی برآمده است در حالی که در رنگ طبیعی دهان این چنین نیست.

(۳) باز بودن طولانی مدت دهان سبب کاهش جریان خون سرخرگ Maxillary می‌شود که سبب کوری موقتی یا دائمی یا علایم عصبی در گربه‌ها می‌شود.

(۴) آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک دامنه فعالیت بیشتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های موضعی دارند و می‌توانند به تمامی قسمت‌های بافت پریدونتال برسند اما در داخل موضع فقط در مقادیر کم می‌توانند یافت شوند.

۴-۱- کلیندامایسین

۴-۱- کوآموکس کلاو

۴-۱- برای استئومیلیت‌های سگ‌ها مترونیدازول

(۵) در مقادیر دزائ کم داکسی‌سایکلین اثر ضدالتهابی دارد.

به جای آنتی‌بیوتیکی ← تجویز موضعی داکسی‌سایکلین یا کلیندامایسین این برتری را دارد که در مقادیر زیاد در موضع می‌تواند یافت شود.

(۶) gingivitis ← التهاب لثه (gingivitis)

Peridontitis ← التهاب gingive، لیگامنت پریدونتال، استخوان آلوئولار، سمنتوم

(۷) برای درمان بیماری Peridontitis استفاده از آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود.

۸) Pyogenic Granuloma (گرانولوما چرکی): ضایعه خوش خیم که با زخم همراه است و در نتیجه آسیب دندان PM<sub>4</sub> فک بالا در **گره‌ها** به لته در نتیجه نبود یا حتی بودن دندان M<sub>4</sub> ایجاد می‌شود ← درمان چویس ← برای خارج کردن دندان

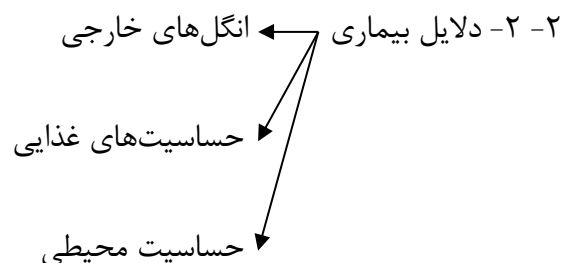
## بیماری‌های دهان و غدد بزاقی

(۱) استوماتیت ← درمان ← جراحی جداسازی دندان درمان چویس

۱-۱- در FCV و FHV دیده می‌شود

(۲) کمپلکس ائوزینوفیلی گربه‌سانان: بیماری مختلفی که سبب درگیری مخاط دهان (سگ‌ها و گربه‌ها) و لب‌ها و پوست (گربه‌ها) که به وسیله نفوذ ائوزینوفیلی در بررسی هیستوپاتولوژی شناسایی می‌شوند.

۲-۱- بیماری بیشتر در دو ماده‌های بالغ (گربه‌ها) و نرها (سگ‌ها) یافت می‌شود.



علائم بیماری ۲-۳ بسته به موقعیت جراحات

- dysphagia
- Ptyalism
- Inatppetence

۲-۴- در گربه‌ها بیماری یا به صورت نودل‌هایی در سطح **Lateral** و **Dorsal** زبان چین‌های کامی-زبانی کام و نرم و کام سخت خود را نشان می‌دهد.

یا زخم‌های فاقد حد مرز در لب بالا.

۲-۵- در سگ‌ها جراحات اولسرایتو تکی چندتایی در کام نرم یا مخاط حلقی یا زخم‌های درآمده و نامنظم در سطح **Lateral** یا **Nentra** زبان دیده می‌شود.

۲-۶- درمان چویس ← Prednisone, Prednisolone



۳) بیماری خود ایمنی مثل بولوس پمیفیگوئید و پمفیگوس ولگاریس در محوطه دهانی محدود می شود.

۴) در شرایطی که حیوان اورمیک هست بوی تند آمونیاک از دهان استشمام می شود و درمان زخم های دهانی دیده می شود.

## بیماری‌های دهان و غدد بزاقی

بوی بد دهان  
کاهش اشتها و مصرف آب  
پنجه زدن به صورت  
تورم در فضای بین دو فک یا گردن  
بزاق خونی  
عوق زدن  
تهوع

(۱) ORal Foreign Body ← حیوانات مبتلا

(۲) میوزیت ماهیچه‌های جوشتی (MMM) (Masticatory Muscle Myositis)

۲-۱- بیماری خودایمنی.

۲-۲- ماهیچه‌های Pterygoid, Maseter, temporal را آلوده می‌کند.

۲-۳- سگ‌های نژاد بزرگ جوان و بالغ بیشتر درگیر می‌شوند.

۲-۴- سگ‌های مبتلا به فرم مزمن MMM معمولاً هوشیار و فعال هستند ولی آتروفی پیشرونده

ماهیچه‌های جوش را از خود نشان می‌دهند + enophthalmos + عدم توانایی باز کردن دهان

۲-۵- سگ‌های مبتلا به فرم حاد MMM

تب  
لیمفادنوپاتی موضعی  
تورم ماهیچه‌های temporal و Masseter و exophthalmos

۲-۶- آتروفی عضلانی و یا تورم عضلانی نمی‌تواند نامتقارن باشد.

۲-۷- تشخیص قطعی بیوپسی از عضله است.

## ۲-۸- درمان Predinsione

## ۳) بیماری‌های غدد بزاقی

۳-۱- سیالوسل ← تخلیه بزاق به نواحی زیر مخاطی یا زیرپوستی که درمانش جراحی است.

۳-۲- سیالوآدنایتیس ← التهاب غدد بزاقی که بیشتر در غده بزاقی zygomatic در سگ‌های میانسال تا مسن دیده می‌شود.

۳-۲-۱- علائم سیالوآدنایتیس شامل: بی‌قراری، بی‌میلی، لیمفادنوپاتی، تب، دیس‌فاژی.

۳-۲-۲- کام نرم به دلیل وجود غده zygomatic ملتهب می‌تواند ظاهر نامتقارن داشته باشد.

۳-۲-۳- تشخیص ← بیوپسی

۳-۲-۴- درمان ← آنتی‌بیوتیک + NSAID

## بیماری‌های دهان و غده بزاقی

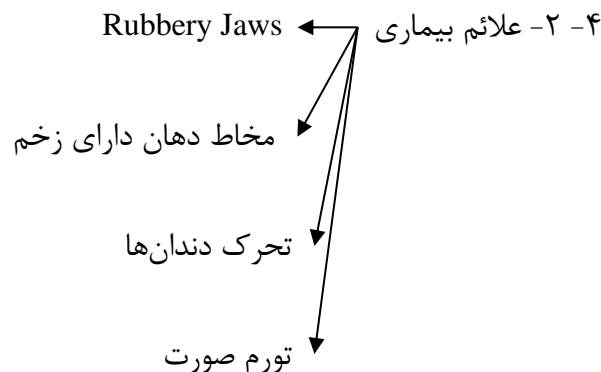
(۱) سیالوآدنوزیس: تورم غیر التهابی یک غده بزاقی بدون اختلالات و ناهنجاری‌های سیتولوژی و هیستولوژیکی.

(۲) سیالومتاپلازی نکروز: نکروز غده بزاقی بزاقی ← تورم دردناک غده بزاقی با متاپلازی شاخی در داخل مجاری و لوب‌های غده بزاقی.

(۳) دو مورد گفته شده بیشتر در سگ‌های نژاد کوچک جوان بالغ رخ می‌دهد.

(۴) بیماری غیرنئوپلاستیک استخوان‌های فک:

۴-۱- استئودیسτροφی فیبروز: بیماری مادرزادی که می‌تواند در نتیجه هایپرپاراتیروئیدیسم و هایپرپاراتیروئیدی ثانویه در نتیجه CKD رخ دهد.



۴-۳- دندان در رادیوگرافی ظاهر دمی‌نرالینه شده ندارد ولی رادیوگرافی کاهش چگالی منتشر استخوانی را نشان می‌دهد.

(۵) تومورهای خوش‌خیم دهان

۵-۱- پاپیلوما: تومورهای ویروسی گل‌کلمی سفید رنگ در غشاهای مخاطی در سگ‌های کم‌تر از ۱ سال.

۵-۲- معمولاً طی ۳-۱ ماه خود به خود خوب می‌شود.

۵-۳- فیبروما دندان‌ی محیطی: در سگ‌ها شایع ولی در گربه‌ها نادر است- اغلب در لثه نزدیک دندان‌های incisor، نیش یا Premolar یافت می‌شوند.

۵-۴- Ameloblastoma ← Caine Acanthomatous Ameloblastoma توموری است که به صورت موضعی تهاجمی رفتار می‌کند و سبب تخریب استخوان در اطراف ریشه دندان‌ها می‌شود.

۵-۴-۱- برخلاف رفتار تهاجمی موضعی این تومور به صورت سیستمیک متاستاز نمی‌دهد.

۵-۴-۲- در بیرون ظاهر خشن دارد که شبیه SCC است.

## بیماریهای دهان و غدد بزاقی

(۱) تومورهای بدخیم دهانی

فیبرومادر تومورهای خوش خیم گربه‌ها ← نادر

فیبروسارکوما در تومورهای بدخیم گربه‌ها ← دومین تومور رایج

**ملانوما بدخیم:** معمولاً در سگ‌های مسن بار رنگدانه زیاد در محوطه دهانی رخ می‌دهد، در گربه‌ها بسیار نادر است، تومور می‌تواند رنگدانه داشته یا نداشته باشد، معمولاً به سرعت رشد می‌کند و خیلی سریع به استخوان حمله می‌کند، سطح تومور معمولاً زخمی است و به دلیل وجود نکروز که به دلیل نرسیدن خون به بافت به دلیل رشد بیش از حد تومور ایجاد می‌شود بوی تعفن می‌دهد، عمدتاً در لثه، کام، سطح Dorsal زبان، سطح مخاط، محل تلافی مخاط و پوست در لبه‌ها دیده می‌شود، در زمان تشخیص متاستاز موضعی و سیستمیک رخ داده است.

SCC: بیشتر در سگ‌ها و گربه‌های مسن رخ نمی‌دهد، بیشتر تومور در لثه دیده می‌شود و کمتر در مخاطات و لبه‌ها و گونه‌ها و زبان و زیر زبان، تهاجم به استخوان در این تومور رایج است، متاستاز به عقده‌های لنفاوی رایج است در حالی که متاستاز به نقاط دور دست معمولاً در مراحل نهایی بیماری یافت می‌شوند.

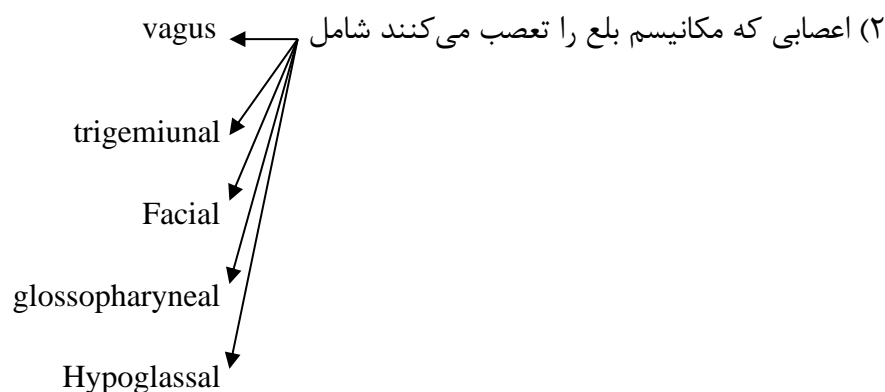
فیبروسارکوما: دومین تومور بدخیم دهانی در گربه‌ها و سومین در سگ‌ها، بیشتر در سگ‌های جوان بالغ نژاد بزرگ و سگ‌های پیر نژاد کوچک رخ می‌دهد، فیبروسارکوما به شدت تهاجمی هستند، متاستاز موضعی و سیستمیک کمتر رایج است در مقایسه با ملانوما بدخیم و SCC.

استوسارکوما: اکثراً فک پایین و به ندرت فک بالا را آلوده می‌کند، عمدتاً به صورت یک زخم براق یا توده نکروتیک خود را نشان می‌دهد.

۲) ملامسه عقده‌های لنفاوی نه حساس است و نه ویژگی خوبی دارد برای تشخیص متاستاز موضع تومورها به همین علت بررسی و آزمایش سیتولوژی محتویات عقده‌های لنفاوی ترجیح داده می‌شود.

## بیماری‌های حلق و مری

(۱) Dysphagia در سگ‌ها نسبتاً رایج است در حالی که در گربه‌ها به شدت نادر است.



(۳) در سگ‌ها: در تمام طول مری از ابتدا تا انتها تماماً ماهیچه مخطط می‌باشد.

در گربه‌ها: ماهیچه محفظ در  $\frac{1}{3}$  انتهایی تبدیل به ماهیچه صاف می‌شود.

(۴) فاز آماده‌سازی لقمه دهانی در دهان اختیاری و ارادی است که با ورود غذا یا مایعات به دهان شروع می‌شود.

(۵) فاز آماده‌سازی لقمه غذایی شاخص‌هایش جوش و لغزنده شدن لقمه غذایی است.

(۶) فاز حلقی زمانی شروع می‌شود که لقمه غذایی به لوزه‌ها می‌رسد و با بالا رفتن کام نرم جهت جلوگیری از ورود غذا به بینی، حرکت بالا و جلو حنجره و حرکت عقب رونده اپی‌گلوت و در ادامه بسته شدن تارهای صوتی برای جلوگیری از ورود غذا به نای ادامه می‌یابد که در نهایت عضله کریکوفارنکس ریلکس می‌شود و لقمه غذایی وارد مری می‌شود.

(۷) فاز مری‌ای: با حرکت غذا به داخل مری و ریلکس شدن عضله کریکوفارنکس که این فاز غیرارادی است شروع می‌شود.

(۸) انواع حرکت پری‌استالیس ← اولیه: در نتیجه بلع لقمه غذا است.





ثانویه: در پاسخ به اتساع لومن مری توسط لقمه غذایی که نتوانسته

به سمت معده حرکت کند ایجاد می شود.

## بیماری‌های حلق و مری

(۱) علائم اختلالات بلع شامل:

بلع‌های مکرر، عق زدن، ریگورجیتیشن از بینی در موقع غذا خوردن، سرفه مرتبط با خوردن غذا، لقمه اندازی موقع غذا خوردن

(۲) علامت بالینی اصلی بیماری مری ← Regurgitation، بلع دردناک (odynophagia)، بلع مکرر، ترشح شدید بزاق

(۳) Regurgitation شایع‌ترین علامت بیماری مری است.

(۴) دلایل بیماری‌های دهانی حلقی

در توله‌ها ← Cleft palate، Cricopharyngeal، ضعف عضلات حلقی

Golden Retriever ← ضعف عضلات حلقی

Cocker / springer spaniels ← Cricopharyngeal dysphagia

Cavalier king Charles spaniel ← دیستروفی عضلانی

Boxer ← میرپاتی التهابی

(۵) سگ‌های نژاد بزرگ بیشتر در معرض خطر اختلالات عضلات جوشی‌اند.

(۶) مگازوفագوس مادرزادی در نژاد: گریت‌دین، ژرمن شفرد، لابرادور تریور دیده دیده می‌شود

(۷) مگازوفագوس مادرزادی در گربه‌ها نادر است ولی در صورت دیدن نژاد سیامی حساس است.

(۸) مگازوفագوس اکتسابی ایدیوپاتیک بیشتر در سگ‌های نژاد بزرگ‌تر دیده می‌شود.

۹) وجود یا نبود رفلکس عوق زدن تأیید کننده اختلالات بلع نیست.

۱۰) سگ‌هایی که مگازوفاگوس، تنگی‌های مری و ازوفاژیت دارند می‌توانند بلع دردناک Regurgitation چند ثانیه تا چند دقیقه پس از بلع از خود نشان دهند.

۱۱) در صورتی که غلظت کراتین کیناز زیاد باشد ← می‌تواند نشانگر میوزیت عمومی باشد.

$$U/L \quad 2/000 - 20/000$$

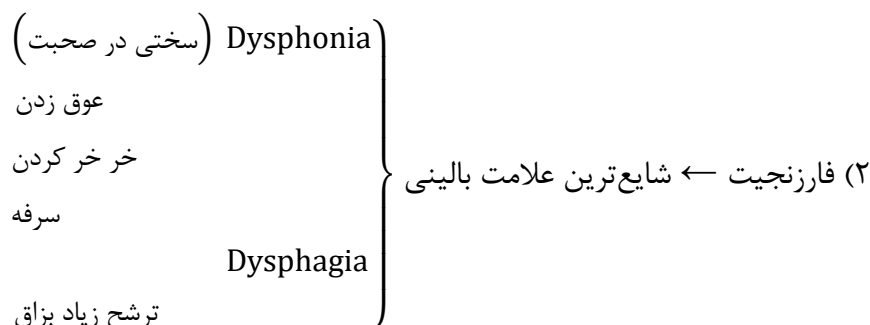
خیلی زیاد باشد ← بیانگر میوپاتی نکروتیک یا دیستروفیک است

$$U/L < 1000/20$$

نرمال باشد ← ردکننده میوپاتی نیست.

## بیماری‌های حلق و مری

(۱) مری در رادیوگرافی فقط زمان بلع هوا یا مگازوفگوس (sign Treachanal strip) قابل رؤیت می‌شود.



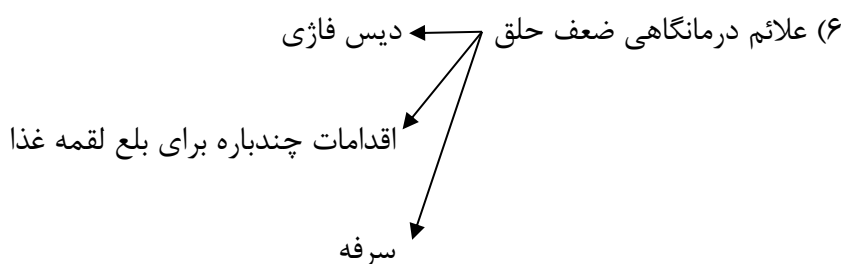
(۴) ضعف حلق برهم خوردن حرکت منظم انتقال لقمه غذایی به ابتدای مری است.

(۵) ضعف حلق دلایل مختلفی می‌تواند داشته باشد:

۵-۱- عفونت، التهاب، ضربه، نئوپلازی، انسداد → مورفولوژیکی

۵-۲- بیماری عصبی-عضلانی → اختلال کارکردی

۵-۱-۲-۵ شامل: میاستنی گراویس، دیستروفی عضلانی، هیپوتایروئیدسم، پلی‌میوزیت.



(۷) Cricopharyngeal dysphagea اختلالی مادرزادی یا اکتسابی است که به وسیله ← دفعات چند باره

برای بلع یک لقمه غذایی، Regurgitation بینی شناسایی می‌شود.

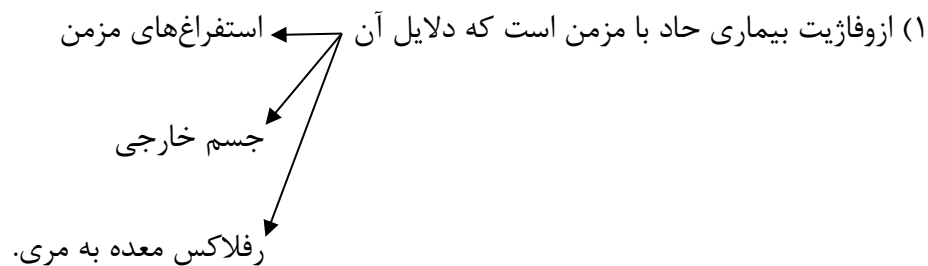
(۸) علائم بالینی Crico pharyngeal Achalasy از Crico pharyngeal asynchrony قابل تمایز نیست.

۸-۱- معاینه فیزیکی می‌تواند نشانگر Crackles، سرفه و آسپریشن نومونیا باشد.

۹) روش تشخیص چویش ویدیوفلوروسکوپى است.

۱۰) درمان قطعى Cricopharyngeal Achalasia جراحی میوتومی می باشد.

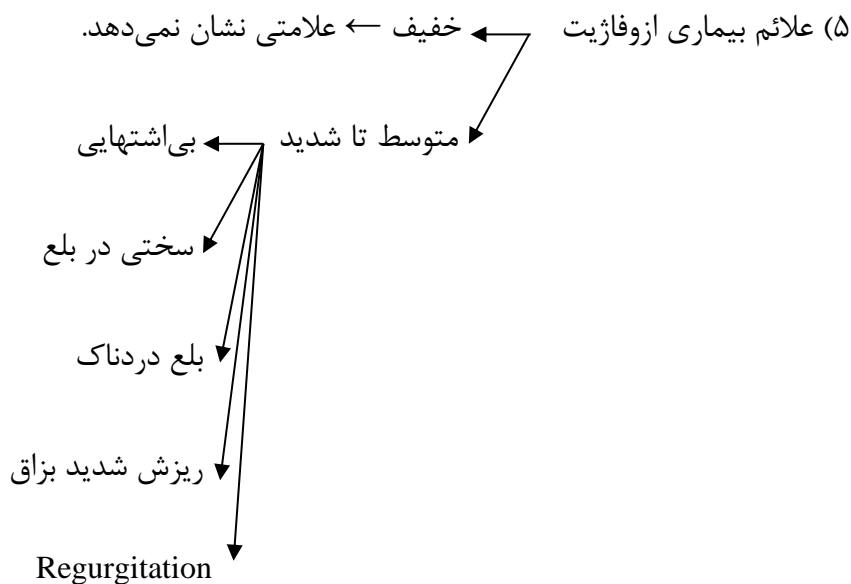
## بیماری‌های حلق و مری



(۲) تجویز خوراکی داکسی‌سایکلین و کلیندامایسین سبب بروز ازوفازیت در نتیجه تجویز دارو می‌شود به خصوص در گربه‌ها.

(۳) رفلاکس معده به مری در نتیجه بیهوشی شایع‌ترین دلیل ازوفازیت و ایجاد تنگی در مری در سگ‌ها می‌باشد.

(۴) ازوفازیت سبب کاهش خون کاردیا شده که به نوبه خود سبب ریفلاکس بیشتر می‌شود.



(۶) در ازوفازیت نتایج CBC، آزمایش خون و ادرار غیر اختصاصی‌اند و در رادیوگرافی مری نرمال است.

(۷) تشخیص قطعی ازوفازیت بیوپسی است.

۸) درمان ازوفازیت ← خفیف ← رعایت غذایی وعده‌های کم حجم و فاقد چربی  
 متوسط تا شدید ← مهار کننده پمپ پروتونی + سوکرافیت + متوکلوپرامید

۹) برای درمان رفلاکس معده به مری Cisapride از Metoclopramide قوی‌تر است در سگ‌ها.

۱۰) تنگی مری:

۱۰-۱- بیشترین دلیل ایجاد آن رفلاکس معده طی بیهوشی، بلعیدن مواد شیمیایی آسیب‌زا، اجسام خارجی، جراحی، نئوپلازی می‌باشد.

۱۰-۲- در ۶۵٪ مواقع در طی بیهوشی رفلاکس معده سبب ایجاد تنگی مری می‌شود.

۱۰-۳- آسیب به لایه عضلانی مری سبب نفوذ رشته‌های فیبروتیک و ایجاد تنگی در مری است.

۱۰-۴- علائم ست به سایر بیماری‌های مری

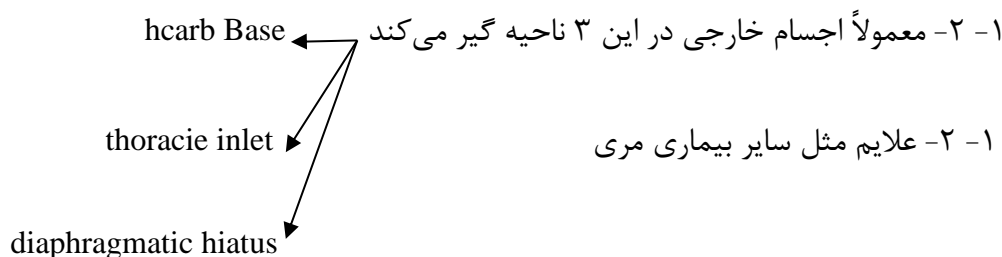
۱۰-۵- تشخیص با رادیوگرافی با ماده حاجب است.

۱۰-۶- تشخیص قطعی با آندوسکوپی است.

## بیماری‌های حلق و مری

## (۱) اجسام خارجی در مری

۱-۱- در سگ‌ها شایع ولی در گربه‌ها کم‌تر از سگ‌ها شایع است.



۱-۲- علایم مثل سایر بیماری مری

۱-۳- تشخیص اجسام رادیولوژیک: رادیوگرافی

اجسام رادیولوسنت: رادیوگرافی ماده حاجب (gastrografin) در ماده حاجب باید به

جای باریوم سولفات از مواد حاجب محلول در آب استفاده شود اگر به سوراخ مری

مشکوکیم.

۱-۴- مواد و اجسام خارجی که در قسمت دیستال مری هستند می‌توانند به داخل معده هول داده شوند و

سپس گستروتومی شود.

۱-۵- برای درمان: حیواناتی که دچار زخم هستند باید ساعت ۴۸-۲۴ ساعت غذاخوری + sucralfate +

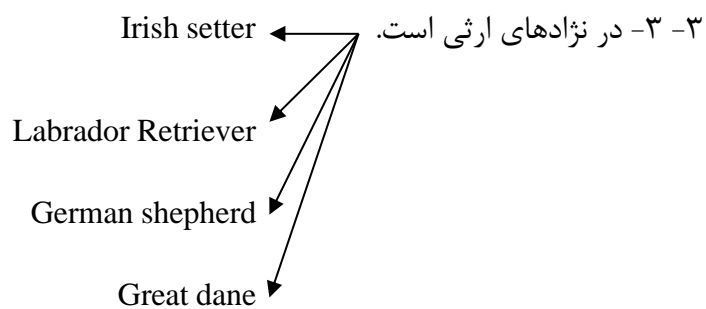
Broad spectrum Antitiotic + proton pump

(۲) مگازوفاگوس و هیپوموتیلیتی ازوفاگوس

۳-۱- مگازوفاگوس شایع‌ترین دلیل Regorgitiation در سگ‌ها است

۳-۲- در فرم مادرزادی: عدم رشد نوزادان و Regorgitiation بعد از شیر گرفته شدن.





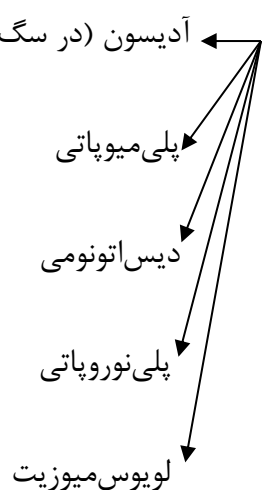
۳-۴- در گربه‌ها نادر است ولی اگر دیده شود در نژاد سیامی بیشتر دیده می‌شود.

۳) مگازوفگوس ۲ فرم مادرزادی و اکتسابی است.

۴) مگازوفگوس می‌تواند اولیه یا ثانویه باشد.

۵) میاستنی گراویس عامل ۳۰-۳۵ درصد مگازوفگوس‌های اکتسابی می‌باشد.

۶) سایر دلایل مگازوفگوس اکتسابی شامل



۷) علائم درمانگاهی:

polymyositis ← درد عضلانی، سختی در راه رفتن

بیماری‌های عصبی-عضلانی ← عدم تحمل ورزش

- ۸) درمان وعده‌های غذایی کم حجم در تعداد زیاد و دارای ارتفاع از سطح زمین
- در گربه‌ها به دلیل وجود ماهیچه صاف در  $\frac{1}{3}$  انتهای مری Cisapride می‌تواند اندکی مؤثر باشد.
- بعضی حیواناتی که مگازوفگوس مادرزادی دارند می‌توانند به مرور زمان با درمان حمایتی درمان شوند اما در کل پروگنوز خوبی ندارند.

## بیماری‌های حلق و مری

## Vascular Ring Anomaly (۱)

۱-۱- رایج‌ترین دلیل VRA قوی آئورت پایدار از سمت راست است. (PRAA) (Persistat Right Aortic Arch)

۱-۲- استعداد ژنتیکی در نژادهای ژرمن شفرد و آیریش ستر دیده می‌شود.

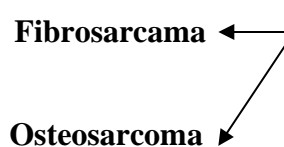
۱-۳- توله سگ‌ها و گربه‌ها معمولاً در زمان از شیرگیری و شروع غذا جامد شروع به Regurgitation می‌کنند.

۱-۴- تشخیص در رادیوگرافی اتساع جداره مری در جلوی heart base را نشان می‌دهد.

۱-۵- درمان PRAA لیگاتور زدن و برش Ligamantum artriosum است.

(۲) در حال حاضر هیچ دارویی برای افزایش تحرک ماهیچه محفظه مری وجود ندارد.

## Esophageal Neoplasia (۳)

۳-۱- تومورهای مری نسبتاً نادر هستند  

**Fibrosarcama**  
**Osteosarcoma**

۳-۲- رایج‌ترین تومورهای بدخیم سگ‌ها هستند.

۳-۳- بروز تومورها در سگ‌ها می‌تواند در ارتباط با عفونت اسپيروسرکالوپی باشد.

۳-۴- در گربه‌ها رایج‌ترین تومور مری SCC می‌باشد.

۳-۵- علائم درمانگاهی مشابه سایر بیماری‌های مری

۳-۶- تشخیص قطعی نئوپلازی مری با فوند بیوپسی و بررسی سیتولوژیکی یا هیستولوژیک است.

۳-۷- درمان تومورهای مری ← شیمی‌درمانی- جراحی جداسازی- رادیوتراپی

۳-۸- گرانولوما مری که در نتیجه اسپيروسرکالوپی ایجاد می‌شود با doramectin می‌تواند.

## بیماری‌های حلق و مری

## Esophageal Diverticulum (۱)

۱-۱- دایورتیکول کیسه‌ای مری می‌تواند در نتیجه افزایش فشار داخل لومن مری ثانویه به دلیل اختلال در تحرک یا انسداد ایجاد شود.

۱-۲- انسداد ← VRA

۱-۳- دایورتیکول کششی می‌تواند به دلیل التهاب و فیبروز مری اتفاق بیافتد.

۱-۴- علائم درمانگاهی مشابه سایر بیماری‌های مری ← بلع دردناک  
Regurgitation  
عق زدن

۱-۵- برای تشخیص رادیوگرافی ماده حاجب ضروری است.

۱-۶- درمان ← جراحی رادیورتیکول است.

## Esophageal Fistula (۲)

۲-۱- اکثر فیستول‌های مری، ریه‌ها و یا راه هوایی را درگیر می‌کند.

۲-۲- در سگ‌ها و گربه‌ها نادر هستند و به دو فرم اکتسابی و مادرزادی هستند.

۲-۲-۱- فرم اکتسابی به دلیل اجسام خارجی به خصوص استخوان‌ها ایجاد می‌شود.

۲-۲-۲- فرم مادرزادی به دلیل عدم جدا شدن کامل مری از نای در زمان جنینی است.

۲-۲-۳- علائم درمانگاهی اصلی شامل ← سرفه و دیس‌پنه بعد از خوردن و آشامیدن است.

۲-۴- در رادیوگرافی الگو بینابینی، آلوئولار و برونشیاال دیده می شود.

۲-۵-  $\left\{ \begin{array}{l} \text{سگ} \leftarrow \text{لوب‌های Middle + Right caudal} \\ \text{گره‌ها} \leftarrow \text{لوب‌های Accessory + Ledt caudal} \end{array} \right\} \Leftarrow$  بیشتر درگیر می شوند

۲-۶- برای تشخیص قطعی رادیوگرافی با ماده حاجب باید باشد که برای این کار نباید از ماده حاجب یددار استفاده کرد.

۲-۷- درمان جراحی و مسدود کردن فیستول است.

## بیماری‌های حلق و مری

## Hiatal Hernia (۱)

۱-۱- هیاتال هرنیا به معنی هر نفوذی که توسط محتویات محوطه شکمی (عمدتاً معده) از طریق هیاتوس مری که در پرده دیافراگم قرار دارد به داخل محوطه صدی است.

۱-۲- در کل ۳ نوع دارد

۱-۲-۱- Type I: نوع لغزنده، قسمت شکمی مری و بخشی از معده به سمت جلو جابه‌جا می‌شوند و از هیاتوس مری عبور می‌کند. رایج‌ترین است و به صورت مادرزادی یا اکتسابی می‌تواند رخ دهد.

۱-۲-۲- Type II: پارازوفالگال هرنیا، قسمت شکمی مری و کاردیا در قسمت ثابت می‌مانند ولی قسمتی از معده به داخل مدیاستنوم وارد می‌شود درست در راست و کنار مری سینه‌ای که در آن جا هست.

۱-۲-۳- Type III:

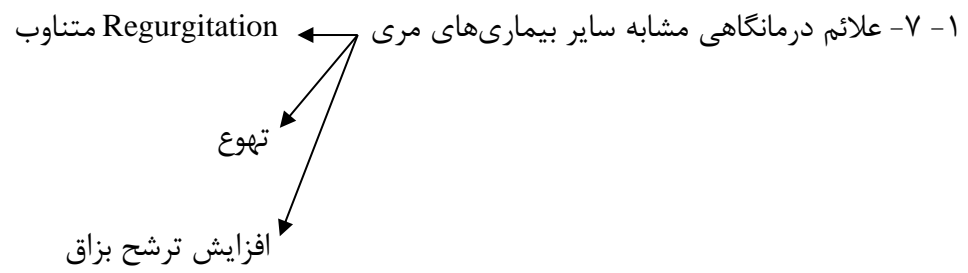
۱-۳- نژادهای براکیوسفال در ریسک بیشتری قرار دارند.

۱-۴- علائم درمانگاهی مدت کوتاهی بعد از شیرگیری دیده می‌شوند.

مادرزادی

۱-۵- فرم اکتسابی در سگ و گربه دیده می‌شود و می‌تواند به دلیل افزایش ناگهانی فشار شکمی در نتیجه ضربه یا دیسترس تنفس دیده شود.

۱-۶- هیاتال هرنیا سبب کاهش تونیسیتیه کاردیا و در نتیجه ازوفازیت ثانویه به دلیل رفلاکس معده می‌شود.



۱- ۸- هیاتال هر نیا نوع یک می‌تواند فاقد علائم درمانگاهی باشد به خصوص اگر فرم اکتسابی هم باشد.

۱- ۹- درمان ← مهار کننده پمپ پروتونی + سوکرافیت + سیزاپراید یا متوکلوپرامید.

۱- ۱۰- در پروسه درمان مهار کننده پمپ پروتونی نسبت به  $H_2$  - Blocker ارجحیت دارد.



## بیماری‌های حلق و مری

(۱) رفلاکس معده به مری سبب درجات مختلفی از ازوفازیت که به دلیل در تماس بودن مخاط مری مدت طولانی با اسید معده، پپسین، تریپسین می‌شود.

۱-۱- در تماس بودن مخاط معده مدت طولانی با ← اسید معده به تنهایی ← ازوفازیت خفیف.  
 اسید معده + پپسین + تریپسین ← ازوفازیت

شدید

(۲) رایج‌ترین عوامل ایجاد ازوفازیت در نتیجه رفلاکس معده شامل ← هیاتال هرنا  
 بیهوشی و جراحی و عمومی  
 استفراغ مزمن

(۳) علائم درمانگاهی رفلاکس معده به مری مانند سایر بیماری‌های مری است و شامل:

الف: بی‌اشتهایی

ب: درد هنگام بلع

ج: Regurgitation

د: ترشح زیاد بزاق

(۴) در تشخیص بیماری ازوفاگوسکوپی مؤثر است.

(۵) درمان ← مهار کننده پمپ پروتونی + سوکرافیت + سیزاپراید + رژیم غذایی فاقد چربی.

## فلور میکروبی GI

(۱) مقدار باکتری‌های بی‌هوازی از هوازی در GI بیشتر است.

(۲) ترکیب فلور میکروبی در سگ‌ها و گربه به شدت متفاوت است.

(۳) گربه‌های سالم مقادیر زیادی از باکتری‌های بی‌هوازی در قسمت پروکسیمال روده کوچک دارند.

(۴) باکتری‌های غالب ← (باکتریوئوس، کلستریدیوم‌ها، یوباکتری‌ها و فوزوباکتری‌ها) بی‌هوازی  
 (پاستورلاها) هوازی

(۵) IBD: بیماری التهابی روده یک بیماری مزمن با واسطه ایمنی روده‌ها است که از مجموعه برهم کنش‌های میان فاکتورها و عوامل محیطی و عوامل ایمنی بدن ایجاد می‌شود.

۵-۱- در سگ‌ها و انسان‌ها آنتی‌ژن غالب در IBD ← (Flagellin) است.

۵-۲- کولیت گرانوماتوز در سگ‌ها توسط EIEC ایجاد می‌شود. (انترواینویسیوای کلای) که ثابت شده به فلوروکینون‌ها پاسخ خوبی می‌دهند.

(۶) SIBO بطور عمده به افزایش تعداد باکتری‌های کل و افزایش تعداد باکتری‌های بی‌هوازی اجباری در محتویات دئودنوم گفته می‌شود.

۶-۱- SIBO می‌تواند سبب Malabsorption از طریق رقابت بر سر غذا ( $B_{12}$ ) - از طریق تولید فراورده‌های ترش‌ی (نمک‌های صفراوی دکونژوگه، اسیدهای چرب هیدروکسیله شده) - آسیب بیوشیمیایی به سلول‌های براشی برور روده شود.

۶-۲- SIBO می‌تواند ثانویه در نتیجه بسیاری از عوامل مثل EPI ایجاد شود.

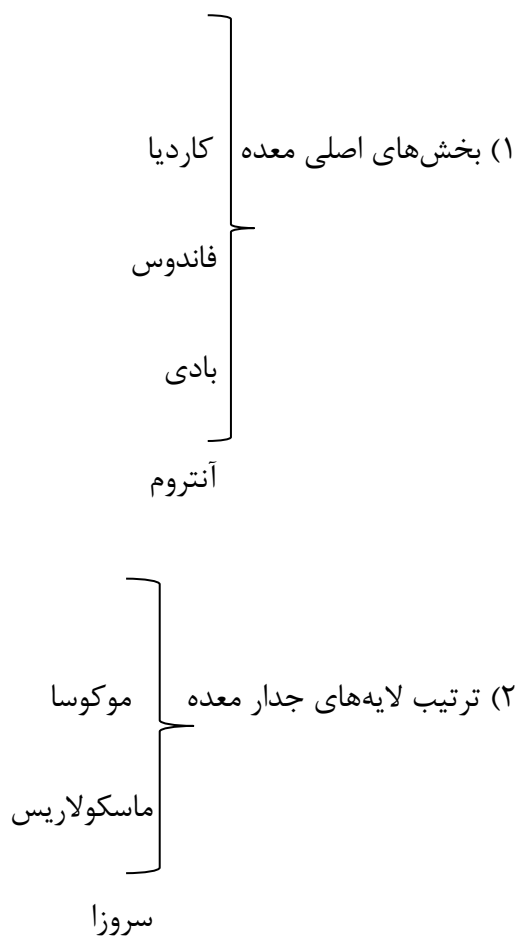
۶-۳- سگ‌هایی که اسهال پاسخ دهنده به آنتی بیوتیک دارند ← کمبود IgA (ژرمن شفرد)

افزایش CD<sub>4</sub> لنفوسیت‌های T مخاطی

۴-۶- تست تشخیص چویس ARD در حال حاضر بررسی بهبود علائم بیماری پس از آنتی‌بیوتیک تراپی آزمایش است.

۶) ترکیبات پروبیوتیکی می‌تواند سبب ← ارتقا عملکرد غشایی اپی‌تلیال شوند.  
← تغییر فلور میکروبی روده شوند.

## معدده



(۳) لایه موکوسا در کاردیا و پیلور نازک‌تر و کم‌تر ساختار غده‌ای دارد نسبت به فاندوس و لایه بادی معدده.

(۴) غلظت K و CL در محتویات معدده نسبت به پلاسما بیشتر می‌باشد.

(۵) کربوهیدرات‌ها، آمینواسیدها و بخصوص چربی‌ها سرعت تخلیه معدده را کم می‌کنند.

(۶) پپسین که پروتئین‌ها را هضم می‌کند در پاسخ به استیل‌کولین (پاراسمپاتیک) و هیستامین ترشح می‌شود.

(۷) لیپاز معدده سگ در پاسخ به پنتاگسترین، هیستامین،  $PGE_2$  و سکرترین ترشح می‌شود.

۸) فاکتور داخلی توسط سلول‌های جداری (Parietal) و سلول‌هایی که در قاعده غدد آنتروم قرار دارند (در سگ‌ها، نه در گربه‌ها) تولید می‌شود.

۹) علائم کلی بیماری‌های معده شامل:

تهوع، هماتمزیس، ملنا، درد شکم، اتساع شکمی، عوق زدن و آروغ زدن، ترشح زیاد بزاق، کاهش وزن می‌باشند.

(۱۰)

علامت بالینی غالب و اصلی	بیماری
استفراغ بطور ناگهانی تهوع، هماتمزیس، ملنا $\pm$ آنمی عوق زدن که منجر به استفراغ نمی‌شود، اتساع شکمی، تاکی کاردی استفراغ مزمن غذا یا صفرا استفراغ حاد با مزمن بعد از گذشت ۱۰ - ۸ ساعت از غذا خوردن استفراغ مزمن، کاهش وزن، $\pm$ آنمی	گستریت حاد اولسر و زخم معده GDV  گستریت مزمن طولانی شدن تخلیه معده  نئوپلازی

## معدده

- (۱) در سگ‌ها ← جوان بیشتر با بلع اجسام خارجی و انسداد معدده دیده می‌شود.  
 پیر + گربه‌های پیر ← بیشتر نئوپلازی معدده دیده می‌شود.  
 نژاد بزرگ ← GDV

(۲) علامت بالینی اصلی بیماری معدده تهوع می‌باشد.

(۳) در سگ‌های مبتلا به گسترو انترویت هموراژیک ←  $PCV < 55\%$  + سطح پروتئین نرمال یا کاهش یافته.

- (۴) در سگ‌هایی که بطور مزمن دچار خونریزی معدده‌اند ← آنمی  
 ترومبوسیتوز  
 RBC میکروسیتوز

(۵) الکترولیت‌های مهمی که در تهوع از دست می‌روند  
 CL  
 K  
 Na  
 ترکیبات حاوی بی‌کربنات

(۶) اسیدوز متابولیک به طور عمده در سگ‌های مبتلا به بیماری GI از آلکالوز متابولیک رایج‌تر می‌باشد.

(۷) آلکالوز متابولیک در پارو ویروس و پانکراتیت حاد دیده شده است.

(۸)  $BUN \uparrow$  در حالی که SCR افزایش نیافته = خونریزی GI

۹) در بررسی ابتدایی بیماری معده و رادیوگرافی بهترین انتخاب هست.

۱۰) التراسوند نسبت به اندوسکوپی دقت کمتری در بررسی نئوپلازی بخصوص لمیفوما دارد.

۱۱) اندوسکوپی بهترین متد بررسی بیماری التهابی، زخم معده و نئوپلازیها است.

۱۲) گستریت حاد: به حالتی گفته می‌شود که بدلیل آسیب یا التهاب مخاط معده حیوان بطور Acute

onset ناگهانی استفراغ می‌کند ← (درمان علامتی است معمولاً)

۱۲-۱- هیستوری: دسترسی به آشغال و غذا آلوده، جسم خارجی، سموم، داروها

۱۲-۲- علائم بالینی مربوطه:

الف: زردی و پیل شدن مخاطات ← خوردن زینک

ب: ترشح شدید بزاق ← مسمومیت ارگانوفسفات یا قارچ

ج: ریزش بزاق + زخم دهان ← خوردن مواد شیمیایی

۱۲-۳- رادیوگراف برای بررسی جسم خارجی و انسداد معده مؤثر است.

۱۲-۴- درمان:

۱۲-۴-۱- مایع درمانی ← مایعات در مقادیر کم و به دفعات می‌توان به حیواناتی که تهوع دارند داده شود

در حالی که مقدار مایعات با کم‌تر شدن تهوع به تدریج کاهش می‌یابد + تزریق SC سرم‌های ایزوتونیک بالانس شده.

۱۲-۴-۲- غذا ← در صورتی که استفراغ حاد باشد باید ۲۴ ساعت حداقل به حیوان غذا داده نشود و

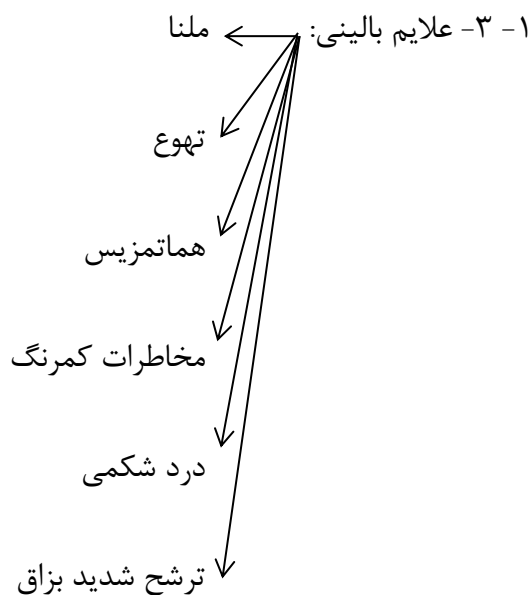
سپس یک غذای ساده مثل برنج و مرغ پخته به حیوان آرام آرام داده شود به عنوان اولین غذا

۱۲- ۴- ۳- مواد جاذب و محافظت کننده ← بیسموت ساب سیترات، کائولین - پکتین، سوکرافیت معمولاً استفاده می‌شوند و در اکثر مواقع از آنتی بیوتیک‌ها بهتر و مؤثرتر و سیف‌تراند، مواد کاهنده اسید معده مثل H<sub>2</sub> - Blocker می‌توان حاد ولی معمولاً در مواقع زخم معده و مشاهده ملنا و هماتمزیس داده می‌شود، داروهای ضد استفراغ اصلاً نباید داده شوند چون فقط ظاهر بیماری را می‌پوشانند.

(۱) زخم معده: اصلی‌ترین و قابل انتظارترین دلیل ایجاد زخم معده استفاده از NSAID ها و یا گلوکوکورتیکوئید می‌باشد.

۱- ۱- داروهای مثل ملوکسیکام و کارپروفن (COX - 2) هستند کم‌تر اولسرژنیک‌اند.

۱- ۲- بیماری‌هایی مثل: آدیسون، اورمیک، نارسایی کبد، کاهش فشار خون ریسک فاکتوراند.



۱- ۴- CBC می‌تواند نشانگر آنمی رژنراتیو که می‌تواند به آنمی میکروسیتیک و هیپوکرومیک که خیلی کم رژنراتیو است تبدیل شود.

۱- ۵- کاهش سطح آهن خون + ترومبوسیتوزیس می‌تواند نشانگر خونریزی مزمن باشد.



۱- ۶- بافته‌های آندوسکوپی ← زخم معده ناشی از NSAID ها اکثراً در آنتروم معده است و معقول همراه با افزایش ضخامت مخاط یا مرزهای زخم نامنظم نیست که این یافته دقیقاً برعکس است برای نئوپلازی‌های معده که مرزهای مشخص و ضخیم و مخاط ضخیم دارند.

۱- ۷- سگ‌هایی که دچار تومور مست سل و افزایش ترشح اسید معده ناشی از ترشح زیاد هایپرهیستامینی هستند مقادیر سرمی گسترین کمی دارند.

۱- ۸- تجویز امپرازول یا فاموتیدین برای کنترل اسید معده می‌تواند ترشح گاسترین ↑ کند.

۱- ۹- درمان:

۱- ۹- ۱- بیماری که خفیف دهیدراته هستند ← کریستالوئیدها مثل LRS یا نرمال سالین می‌تواند مؤثر باشد.

۱- ۹- ۲- کاهش اسید معده ← H<sub>2</sub> - Blocker (سایمیتیدین، رانیتیدین، فاموتیدین)

gastrin Blocker (پروگلوامید)

مهار کننده پمپ پروتونی (امپرازول) ← دارو اولیه چویس در بیماران

مبتلا به تومور مست سل و گسترینوما است.

۱- ۹- ۳- محافظت از مخاط معده:

۱- ۹- ۳- ۱- آنالوگ PGE<sub>2</sub> ← میزوپروستول می‌تواند در برابر زخم معده ناشی از NSAID مؤثر باشد.

میزوپروستول اثر جانبی آن اسهال می‌باشد و به حیوانات حامله نباید

داده شود.

۱- ۹-۳-۲- سوکرافیت دارو مؤثر برای درمان زخم معده و ازوفازیت می‌باشد ولی می‌تواند جذب سایر داروهایی که دهانی تجویز شده‌اند را به خطر بیندازد به همین جهت بهتر است این دارو با چندین ساعت فاصله نسبت به سایر داروها تجویز شود.

۱- ۹-۳-۳- سوکرافیت دارو چویس برای درمان زخم‌های GI ناشی از گوکوکورتیکوئیدها است.

۱- ۹-۴- داروهای ضد تهوع:

۱- ۹-۴-۱- زمانی استفاده می‌شوند که استفراغ بیش از حد تعادل مایعات بدن را به شدت برهم بزند.

۱- ۹-۴-۲- Metoclopramide: آنتاگونیست  $D_2$  - آنتاگونیست  $5HT_3$  دارای اثرات کولینرژیکی.

۱- ۹-۴-۳- مشتقات فنوتیازینی (کلرپرومازین): آنتاگونیست  $\alpha_1$ ،  $\alpha_2$ ،  $H_1$  و  $H_2$  و  $D_2$

۱- ۹-۴-۴- در مرکز استفراغ و CRTZ ← اندانسترون، ماروپیتانت که مهار کننده گیرنده‌های نوروکینین-اند.

۱- ۹-۴-۵- ← کنترل تهوع محیطی: ماروپیتانت، اندانسترون

↓ کنترل تهوع مرکز: ماروپیتانت، کلرپرومازین

۱- ۹-۵- آنتی بیوتیک‌ها و داروهای مخدر

۱- ۹-۵-۱- مشاهده لکوپنی، نوتروفیلی، تب، مدفوع خونی از علل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها مثل سفالوسپورین‌ها و آمپی‌سیلین می‌باشند.

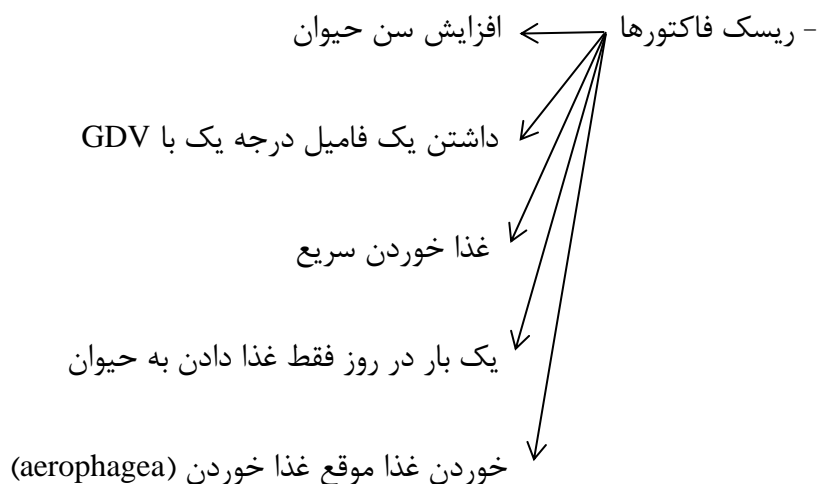
۱- ۹-۵-۲- برای اثر ضد درد معده دارو ← (Bupernorphine)  $0.1/0 \text{ mg/kg}$  IM

(۱) GDV

- در GDV معده به دور محور خودش می‌پیچد و به سمت بالا و چپ (شبيه باز و ملوان زبل) می‌رود.

- GDV سبب شوک هیپوولمیک می‌شود ← از طریق ایجاد اختلال در بازگشت خون سیاهرگی به قلب.

- سگ‌های نژاد بزرگ Deep chest یا Akita در ریسک بیشتری است.



- حیوانات اسپلنکتومی شده در خطر نیستند. (ریسک فاکتور نیست) ← بر خلاف چیزی که خیلی از جزوه‌ها می‌گن.

- منابع گاز جمع شده در معده در GDV تخمیر باکتریایی می‌باشد.

- علائم درمانگاهی شامل: عوق زنی که به استفراغ منجر نمی‌شود، ریزش زیاد بزاق، اتساع شکم

- علائم بالینی فیزیکی: تاکی کاردی، صدا تیمپانی، کم‌رنگ بودن مخاطات، VT، VPD.

- معمولاً رادیوگرافی بعد از مایع درمانی و تخلیه محتویات شکم صورت می‌گیرد جهت تشخیص GD از GDV.

- در GD ← شکم به دلیل تجمع گاز متسع است.

- در GDV ← پیلور به سمت بالا و چپ حرکت می‌کند.

- مایع درمانی و تخلیه اتساع شکم و محتویات معده مهم‌ترین اقدامات درمانی هستند.

## معهه / GDV / درمان

- مایع درمانی:

الف: در قدم اول سرمی مثل **LRS** از طریق ورید جگولار یا سفالیک. (۶۰ - ۹۰ cc/kg/h)

ب: در صورتی که از مایعات هایپرتونیک به جای ایزوتونیک استفاده شود به جای زمان ۱ ساعته شاید فقط 5 تا 10 دقیقه زمان لازم باشد.

hypertonic Saline NaCl %7 5 mL/kg

- تخلیه گاز معده و کاهش اتساع شکمی: تخلیه گاز معده می‌تواند به وسیله یک لوله معدی که به خوبی لغزنده شده است صورت پذیرد با یک سوزن تروکار گیج ۱۶- همچنین تخلیه گاز معده از طریق لوله معدی می‌تواند بعد از تو و کارزون هم صورت پذیرد.

- شوک لندوتوکسی: Dexamethasone + آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف (سفالوسپورین + فلورکینون‌ها).

- آریتمی قلبی: اگر آریتمی قلبی با سنکوپ همراه شد یا  $150 <$  هست باید با لیدوکائین درمان صورت گیرد.

- در نهایت جراحی صورت می‌گیرد و موقعیت معده اصلاح می‌شود.

## (۱) گستریت مزمن

۱- ۱- معمولاً گستریت مزمن براساس یافته‌های هیستوپاتولوژیکی سلول غالب آن طبقه‌بندی می‌شود. (اؤزینوفیلیک، گرانولوماتوز، لیمفوئید فولیکولار، لیمفوستیک پلاسماسیتیک).

۱- ۲- علاوه بر آن از طریق یافته‌های ساختاری (هایپرتروفیک، آتروفیک، فیبروتیک، ادماتوز، اولسراتیو، متاپلازی) و شدت بیماری (خفیف، متوسط، شدید) طبقه‌بندی می‌شود.

۱- ۳- شایع‌ترین فرم گستریت مزمن در سگ‌ها و گربه‌ها ← گستریت لیمفوپلاسماسیتی سطحی متوسط یا خفیف به همراه هایپرپلازی فولیکولی لیمفوئیدی است.

۱- ۴- حدود ۱۰۰ - ۶۷ درصد از سگ‌های سالم در معده خود هلیکوباکتر دارند که این میزان برای گربه‌های سالم و مریض ۱۰۰ - ۴۰ درصد است.

۱- ۵- در گربه‌ها ← (H.heilmanni و فلیس) شایع‌ترین هلیکوباکتر است.

در سگ‌ها ← (H.bizzoeronii و H.Salmonis) شایع‌ترین هلیکوباکتراند.

۱- ۶- در سگ‌ها و گربه‌ها هلیکوباکترها به اپیتلیوم متصل نمی‌شوند ولی در سطح مخاط معده و غدد معده بخصوص فاندوس و کاردیا کلونیزه می‌شوند.

۱- ۷- در سگ‌ها و گربه‌ها زخم‌های معده، نئوپلازی‌های معده یا تغییرات در سطح سرمی گاسترین یا ترشح اسید بدلیل آلودگی به هلیکوباکتر نیست.

۱- ۸- گونه‌های هلیکوباکتر بیشتر کامنسال هستند تا پاتوژنیک.

۱- ۹- علائم درمانگاه اصلی گستریت مزمن ← استفراغ غذا یا صفرآ ← (علامت اصلی)  
 هماتمزیس، ملنا  
 کاهش اشتها

۱- ۱۰- وجود همزمان نشانه‌های GI و پوستی می‌تواند کلیفیسین را به حساسیت غذایی مشکوک کند.

۱- ۱۱- گستریت هایپر تروفی:

الف: در مخاط فاندوس: در نژاد باسنجی به همراه انتروپاتی شدید دیده می‌شود.

ب: در مخاط پیلور: در نژادهای کوچک، براکیوسفالیک مثل لهاساآپسو به همراه اسناداد خروجی معده دیده می‌شود.

۱- ۱۲- گستریت آتروفیک ← به دلیل رفلکس صفرا (سوال ۱۳۹۷)



می‌تواند به آدنوکارسینوما به همراه PLE در نژاد لاندهانند گسترش پیدا بکند.

۱- ۱۳- مشاهده ائوزینوفیلی در نمونه خونی می‌تواند ما را به ← بیماری انگلی معده  
ازدیاد حساسیت غذایی  
تومور مست سل مشکوک کند.

۱- ۱۴- نمونه‌های معده باید با رنگ آمیزی H & E بررسی شوند.

۱- ۱۵- التهاب گرانولوماتوز گوموری متانامین سیلور (برای تشخیص قارچ)  
برای مشخص شدن فیبروز معده میسون تری کروم  
مشخص شدن ائوزینوفیل‌ها و مست سل‌ها سیریوس رد و آلکین بلو

۱- ۱۶- بیماری انگلی معده

۱- ۱۶- ۱- (Ollulanus tricuspis) یک انگلی است که معده گربه را آلوده می‌کند و از طریق خوردن استفراغ آلوده گربه دیگر از گربه به گربه منتقل می‌شود.

۱- ۱۶- ۲- اختلالاتی که در مخاط معده یافت می‌شود از هیچ تا هایپرپلازی چین‌های معده متغیر است همچنین گستریت نودولار هم قابل رؤیت می‌تواند باشد.

۱- ۱۶-۳- یافته‌های هیستولوژیکی شامل: نفوذ سلول‌های لیمفوسیتی پلاسماسیتی، هایپرپلازی فولیکولار لیمفوئیدی، فیبروز معده می‌تواند باشد.

۱- ۱۶-۴- این انگل توسط آزمایش مدفوع شناسایی نمی‌شود.

۱- ۱۶-۵- درمان این انگل ← (Fenbendazole)

۱- ۱۶-۶- فیزالوپترا سگ‌ها و گربه‌ها را آلوده می‌کند و میزبانان واسط آن سوسک‌ها هستند و درمانش پیرانتل پاموات است.

۱- ۱۷- آزمایش هیستولوژی نتیجه آن التهاب پیوگرانولوماتوزه باشد احتمال بیماری قارچی را ایجاد می‌کند. (پایتیوز معده) قارچ پایتیوز

۱- ۱۷-۱- درمان بیماری قارچی ← جراحی تهاجمی + ایتراکونازول + تربینافین ۳ - ۲ ماه

۱- ۱۸- در درمان بیماری‌های معده همراه با هلیکوباکتر توصیه می‌شود. اول هلیکوباکتر درمان شود.

۱- ۱۸-۱- برای درمان هلیکوباکتر ← مترونیدازول + آموکسی‌سیلین + بیسموت ساب‌سالیسیلات برای ۲۱ روز سبب بهبود استفراغ و ریشه‌کنی هلیکوباکتر در همه حیوانات می‌شود.

۱- ۱۹- گستریت مزمن ایدیوپاتیک

۱- ۱۹-۱- گستریت مزمن لیمفوسیتی پلاسموسیتی با عوامل ناشناخته (ایدیوپاتیک) در سگ‌ها و گربه‌ها رایج است.

۱- ۱۹-۲- گربه‌هایی که گستریت و انتریت لیمفوسیتیک دارند باید برای تریادایتیس (triaditis) بررسی شوند.

۱- ۱۹-۲-۱- تریادایتیس همزمان با گسترش انتریت لیمفوسیتیک بیماری صفرا و پانکراس هم هست.

۱- ۱۹- ۳- بیماری که گستریت لیمفوسماسیتی دارند و هلیکوباکتر ندارند می‌توانند پردنیزولون و رژیم غذایی آزمایش را شروع کنند، در صورت زخم معده ← ضداسیدها و محافظت کننده‌های مخاط به برنامه اضافه می‌شود.

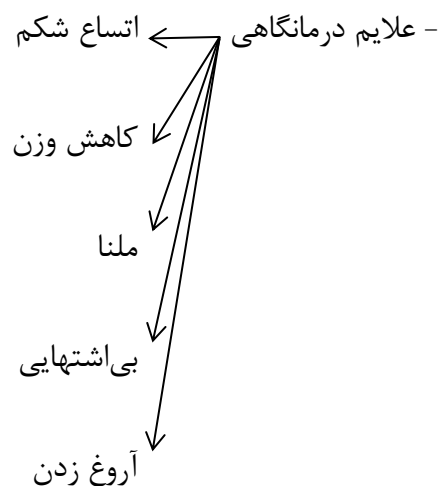
۱- ۱۹- ۴- گستریت ائوزینوفیلی مزمن ناشناخته (ایدیوپاتیک) من مشابه مورد قبل درمان می‌شود.



## معدده

## (۱) تأخیر در تخلیه معدده و اختلالات حرکتی معدده

- شایع‌ترین یافته اختلالات حرکتی معدده تأخیر در تخلیه معدده می‌باشد.
- زمان مشکوک می‌شویم که حیوان غذا را به بعد از ۸ حتی ۱۰ تا ۱۲ ساعت بعد از تغذیه استفراغ می‌کند.
- مورد قبلی رایج‌ترین نشانه تأخیر تخلیه معدده است.
- استفراغ در استنوز پیلور می‌تواند حالت پرتابی داشته باشد.



- اگر استفراغ‌ها در زمان از شیر گرفته شدن دیده شود (شروع غذا جامد) می‌تواند نشانگر استنوز پیلور باشد.
- CBC عمدتاً نرمال است.
- معمولاً آندوسکوپی به رادیولوژی ترجیح داده می‌شود.
- اخیراً سینتی گرافی به عنوان دقیق‌ترین متد بررسی عملکرد تخلیه معدده معرفی شده است.
- برای درمان ← اجسام خارجی شوند / پولیپ‌ها، استنوز پیلور، گستریت هایپرتروفیک به روش جراحی درمان شوند / اریترومایسین، سیزاپراید، داروهای پروکاینیتیک.

- رفلکس صفرا به داخل معده: اختلال حرکتی است که بدلیل رفلکس محتویات دئودنوم به داخل معده ایجاد می‌شود و حیوانات مبتلا معمولاً اول صبح استفراغ می‌کنند.

- درمان رفلکس صفرا به معده: غذا دادن به حیوان در آخر شب + داروهای پروکاینیتیک

(۵) داروهای } متوکلوپراماید ← فقط در تخلیه مایعات در معده مؤثر است و اثر سازمان‌دهی حرکات

گوارش آن به نسبت به سیزاپراید کم‌تر است.

سیزاپراید ← اثر ضد استفراغ مرکزی ندارد و در تخلیه جامدات از معده نسبت به

متوکلوپراماید مؤثرتر است.

اریترومایسین ← سبب آزادسازی موتیلین می‌شود.

### Gastric Neoplasia

(۱) نئوپلازی‌های معدده کم‌تر از ۱٪ نئوپلازی‌های سگ‌ها و گربه‌ها را شامل می‌شوند.

(۲) در نئوپلازی‌های معدده تومورهای بدخیم رایج‌تر از خوش خیم‌اند و بیشتر انواع تومورها در نرها بیشتر گزارش شده است به جز آدنوماها.

(۳) تومورهای خوش خیم معدده شامل:

الف: لیومیوماها ← در سگ‌ها در سنین بالا دیده می‌شود

ب: مقادیر کم‌تر پولیپ‌های آدنوماتوز ← در سگ‌ها نادر است و بیشتر در ناحیه انتهایی آنتروم جایی که به پیلور می‌رسد دیده شده.

(۴) در گربه‌ها تومورهای خوش خیم در مقادیر بسیار کمتر نسبت به سگ‌ها رخ می‌دهند.

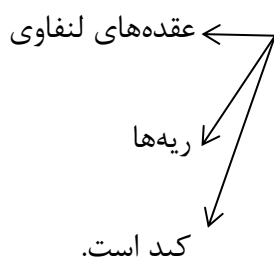
(۵) تومورهای بدخیم معدده:

۵-۱- آدنوکارسینوما بدخیم شایع‌ترین نئوپلازی معدده (72- 47%) در سگ سانان است که بسیار در گربه‌ها نادر است.

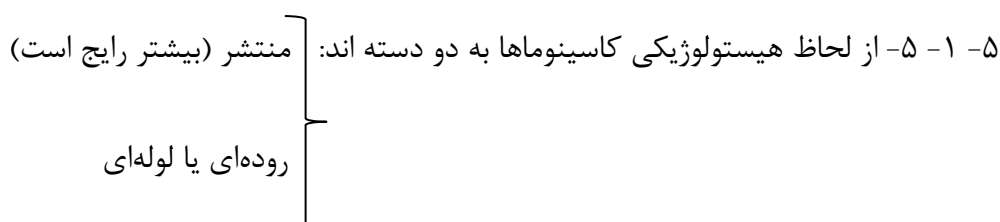
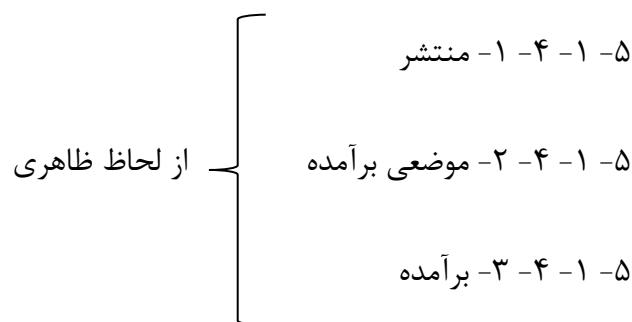
۵-۱-۱- احتمال آلودگی نرها بیشتر است.

۵-۱-۲- کارسینوماهای معدده سگ‌ها بیشتر در ناحیه پیلور رخ می‌دهند و سبب استنوز آن می‌شود.

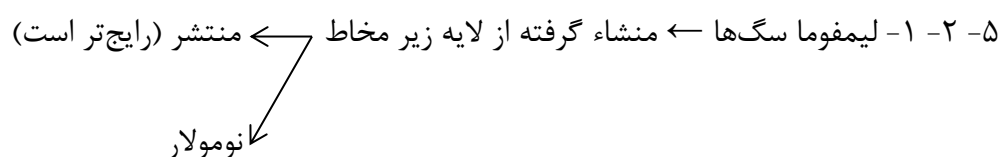
۵-۱-۳- متاستاز ← شایع است و به نواحی



۵-۱-۴- کارسینوماها می‌توانند به ۳ نوع تقسیم شوند:



۵-۲- لیمفوما شایع‌ترین نئوپلازی GI در سگ‌ها و گربه‌ها است.



۵-۲-۲- در سگ‌ها درگیری مغز استخوان، کبد، روده کوچک، عقده‌های لنفاوی رایج است.

۵-۲-۳- در گربه‌ها لیمفوما معده با FeLV همراه نیست و طبقه بندی آن برحسب سلول بزرگ و کوچک است.

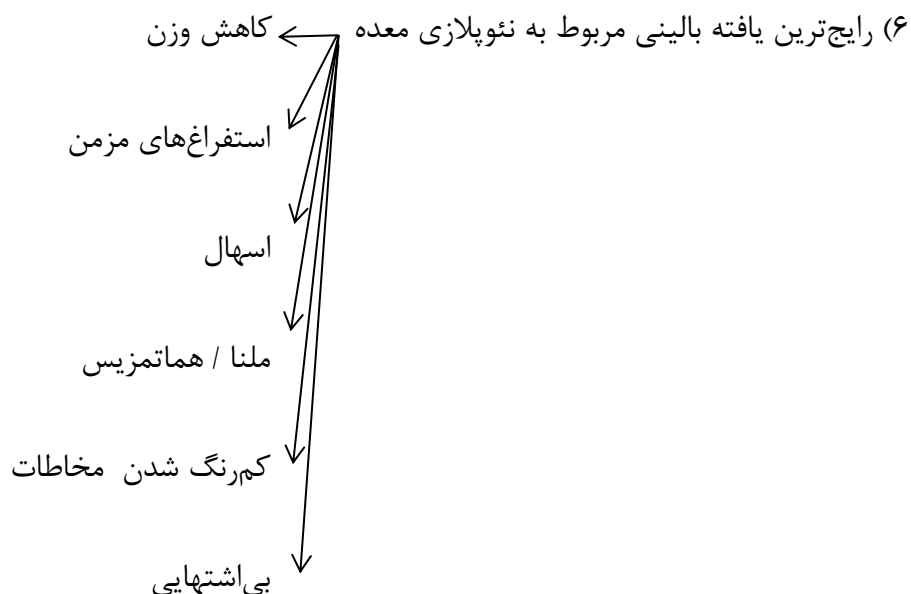
۵-۲-۳-۱- لیمفوما سلول کوچک گربه‌ها بیشتر موضعی است و پروگنوز بهتری دارد.

۵-۲-۴- در هر دو سگ و گربه التهاب لیمفوسیتی پلاسماسیتی همزمان با لیمفوما معده دیده شده است.

۵-۳- لیومیوسارکوماها تومور ماهیچه‌های صاف با رشد آهسته‌اند.

۵- ۳- ۱- لیومیوسارکوما روده بیشتر در ماده‌ها و در نژاد ژرمن‌شفرد دیده شده در حالی که در لیومیوسارکوما معده نه استعداد جنسی و نه نژادی وجود دارد.

۵- ۳- ۲- لیومیوسارکوما و لیومیوما سبب هیپوگلاسیمی و تشنج پارائتوپلاستیک به دلیل تولید (IGF1) می‌شوند.



۷) تشخیص:

۷- ۱- رادیوگرافی می‌تواند کاملاً نرمال یا نشانگر افزایش ضخامت موضعی جداره دیواره معده باشد.

۷- ۲- سوراخ شدن ناگهانی GI به دلیل لیمفوما در گربه‌ها دیده شده است.

۷- ۳- در نمای اندوسکوپی لیمفوما به صورت ظاهری سنگفرش مانند منتشر یا صاف با افزایش ضخامت چین‌های معده با مخاطی که صورتی یا سفید است و ممکن است پشتی و خونریزی پراکنده داشته باشد.

۷- ۴- نمای اندوسکوپی کارسینوماهای معده بصورت توده‌های صورتی تیره یا قرمز که می‌توانند اندکی برآمده باشند دیده می‌شود همچنین بیشتر موضعی است.

۸) درمان:

الف: جراحی رایج‌ترین متد درمانی تومورهای معده است.

ب: حتی با جراحی پروگنوز برای تومورهای بدخیم معده ضعیف است، در حالی که بیشتر حیوانات در ۶ ماهه اول پس از جراحی بدلیل بیماری متاستاتیک می‌میرند.

پ: برای پروگنوز لیومیوسارکوما استشنا می‌باشد چون پروگنوز خوب و حتی عالی دارد در صورتی که توده با جراحی برداشته شود.

ت: پروگنوز لیومفوما GI در سگ‌ها ضعیف است و در گربه‌ها بستگی به نوع این که درجه بالا یا پایین باشد بستگی دارد.

## روده کوچک

(۱) شاخصه اصلی بیماری روده کوچک ← اسهال

(۲) خونرسانی به روده کوچک توسط سرخرگ‌های سلیاک و مزانتریک قدامی صورت می‌گیرد و زه‌کشی خون وارد شده توسط سیاهرگ پورتال به کبد صورت می‌گیرد.

(۳) لایه مخاطی روده کوچک از لحاظ ضخامت در طول روده کوچک متفاوت است و در نواحی انتهایی کمترین ضخامت را دارد.

(۴) منبع اصلی انرژی انتروسیت‌ها گلوتامین از غذا است.

(۵)  $B_9$  ← از قسمت پروکسیمال SI جذب می‌شود.  
 $B_{12}$  ← از قسمت دیستال SI جذب می‌شود.

(۶) SIBO سبب افزایش جذب فولات تولید فولات توسط باکتری‌ها و کاهش کوبالامین بدلیل رقابت بر سر مصرف آن توسط باکتری‌ها می‌شود.

(۷) تحرکات روده در ۳ فاز است: فاز ساکت:  
 فاز حرکتی خفیف:  
 فاز کمپلکس‌های حرکتی میوالکتریک (MMGS) ← توسط موتیلین ایجاد می‌شود.

(۸) مقادیر باکتری‌های فلور SI از دئودنوم تا کولون افزایش می‌یابند.

۹) سیستم ایمنی GI ← باید نسبت به آنتی ژن‌های فلور میکروبی طبیعی کم‌سال و آنتی ژن‌های غذایی تحمل داشته باشند در حالی که پاسخ ایمنی علیه پاتوژن‌ها بتواند ایجاد کند.

۱۰) در لامینا پروپریا **سگ‌ها** لنفوسیت‌های T بیشتر در نواحی فوقانی ویلوی‌ها قرار دارند و اکثراً CD<sub>4</sub> هستند، اما در گربه‌ها در لامینا پروپریا لنفوسیت‌های CD<sub>8</sub> از CD<sub>4</sub> بیشتر هستند.

۱۱) دندریتیک سل‌ها در روده:

الف: درخور آنتی ژن ذخیره می‌کند تا با عرضه دائمی آنتی ژن دائماً لیمفوسیت‌های B را تحریک کنند.

ب: در قسمت ویلوس لامینا پروپریا غالب هستند جایی که اصلی‌ترین عملکردشان نمونه برداری از آنتی‌ژن‌ها است.

۱۲) در مخاط سالم روده سنتز IgA غالب است.

۱۳) عملکرد IgA این است که به آنتی ژن مربوط می‌چسبد و آن را خنثی می‌کند که این‌گونه از لحاظ روده نسبت به آنتی‌ژن‌ها محافظت می‌کند و تحمل مخاط روده را بالا می‌برد.



## روده کوچک

(۱) پاسخ به حضور انگل در روده ← Th 2 آنتی بادی IgE می‌سازد که به مست‌سل متصل می‌شود و سپس در برخورد مجدد با آنتی‌ژن انگلی مست‌سل واکنش نشان می‌دهد و دگرانول می‌شود که این اتفاق سبب ایجاد پاسخ التهابی موضعی و تحرک ترشح مخاط توسط گابلت‌سل‌ها می‌شود ← این مجموعه فعالیت‌ها می‌توانند منجر به مرگ لارو انگل در مخاط روده یا بیرون راندن آن شود.

(۲) همین پاسخ IgE به صورت نابه‌جا برای آنتی‌ژن غذایی رخ دهد می‌تواند از نوع ازدیاد حساسیت نوع یک سبب آلرژی غذایی شود.

### (۳) آتروفی ویلوس:

الف: سبب Malabsorbption چربی به دلیل از دست رفتن سطح جذبی می‌شود.

ب: یا به دلیل کاهش نرخ تولید آنتروسیت‌ها ایجاد می‌شود یا افزایش از دست رفتن آنتروسیت‌ها.

پ: عوامل عفونی که سبب آتروفی ویلوس می‌شوند می‌توانند نوک ویلوس‌ها مثل روتاویروس، وسط ویلوس مثل کرونا ویروس آلوده کنند.

(۴) اختلالات حرکتی روده ← اولیه: تغییرات اولیه عملکردی روده مثل بیماری ISB

ثانویه: به دلیل انسدادها، استعدادهای کاذب، ایلئوس غیر متحرک ایجاد

می‌شوند.

(۵) اختلالاتی که در سیستم ایمنی مخاط روده ایجاد می‌شوند می‌توانند به دلیل: برهم خوردن فلور میکروبی،

اختلالات سر غشای مخاط روده یا عدم تنظیم مناسب سیستم ایمنی مخاط روده باشند.

(۶) ازدیاد حساسیت:

۶-۱- واکنش آلرژی IgE نسبت به آنتی ژن غذایی می‌تواند باشد. (آلرژی غذایی)

۶-۲- دگرانول شدن مست سل‌ها و آزادسازی واسطه‌های التهابی توسط آنها بدلیل آلرژی غذایی می‌تواند اثرات سیستمیک مثل آنافیلاکسی، خارش، کهیر ایجاد کند یا این که فقط روده را درگیر کند مثل ایجاد تغییرات در جذب و ترشح مواد و نفوذپذیری اپیتلیال و اندوتلیال روده و تحرکات روده ایجاد کند.

## روده کوچک

## (۱) نئوپلازی

۱-۱- تومورهای انفرادی می‌توانند سبب انسداد ناقص و به موجب آن SIBO شوند.

۱-۲- تومورهای سفت ( ) می‌توانند انسداد، خونریزی و کاشکسی ایجاد کنند.

۱-۲- تومورهای پوستی مست سل می‌توانند سبب افزایش ترشح اسید معده به واسطه افزایش هیستامین و به موجب آن زخم‌های گوارش شوند.

(۲) علائم بالینی بیماری‌های روده:

## ۲-۱- اسهال

۲-۱-۱- اسهال علامت اصلی بیماری روده است.

۲-۱-۲- حتی در موقعیت‌هایی که بسیار ساده به نظر می‌رسد مثل کمبود لاکتاز مکانیسم‌های بسیار پیچیده‌ای رخ می‌دهند.

۲-۱-۳- Malabsorbtion می‌تواند سبب اسهال اسمزی شود که تخمیر باکتریایی مواد غذایی جذب نشده می‌تواند شرایط را پیچیده کند.

۲-۱-۴- pH مدفوع معمولاً بدلیل وجود اسیدهای چرب فرار پایین است.

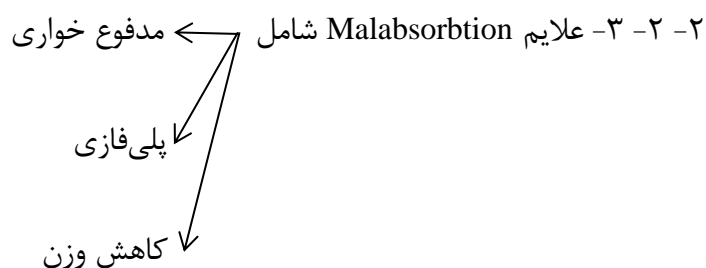
۲-۱-۵- اسهالی که به دلیل افزایش نفوذپذیری ایجاد شده به دلیل نئوپلازی، التهاب سبب ترشح اکسودا می‌شود.

۲-۱-۶- اسهال ترشچی بدلیل سموم باکتریایی و مواد شیمیایی ایجاد می‌شود.

۲-۲- Malabsorbtion.

۲-۲-۱- به طور کلی گفته می‌شود که دو دسته است Maldigestion و Malabsorption که این دسته بندی برای اختلالات روده درست نیست چون بسیاری از عواملی که Maldigestion ایجاد می‌کنند در ادامه به دلیل خوب هضم نشدن مواد دچار Malabsorption می‌شوند و خوب جذب نمی‌شوند.

۲-۲-۲- تعریف ترجیحی برای Malabsorption این است که اختلال جذبی یک ماده غذایی که در نتیجه اختلال در عملکرد هضمی و یا جذبی صورت گرفته است.



۲-۲-۴- پاتوفیزیولوژی مکانیسم‌های Malabsorption

### مکانیسم

اختلال حرکتی

حرکت سریع روده ← هایپرتایروئیدیسم

اختلال هیدرولیز مواد

کمبود آنزیم پانکراس ← EPI

عدم هضم درست چربی

کاهش نمک‌های صفراوی ← بیماری کبدی، کولستاتیک، انسداد مجرای صفراوی

SIBO {  
دکونژگه شدن نمک‌های صفراوی  
هیدروکسیله شدن اسیدهای چرب

عدم جذب کوبالامین

کمبود فاکتور داخلی ← EPI

رقابت مرکوبالامین ← SIBO

اختلالات انتروسیتها

کاهش سطح جذب ← آتروفی ویلوس

انتروسیتهای نابالغ ← افزایش تولید و ترن اور انتروسیتها

التهاب مخاطی ← IBD

انسداد لمفاوی

اولیه ← لیمفانژکتازی

ثانویه ← انسداد به دلیل نئوپلازی، التهاب، عفونی

## اختلال عروقی

افزایش فشار خون پرتال ← هیپاتوپاتی، نارسایی سمت راست قلب، تامپوناد قلبی

۲-۳- دلایل اسهال ترشچی:

الف: عفونت ژیاوردیایی

ب: انتروتوکسین و اندوتوکسین باکتری‌ها

ج: اسیدهای چرب هیدروکسیله شده و نمک‌های صفراوی دکونژگه شده

د: گلیکوزیدهای قلبی

و: التهاب روده

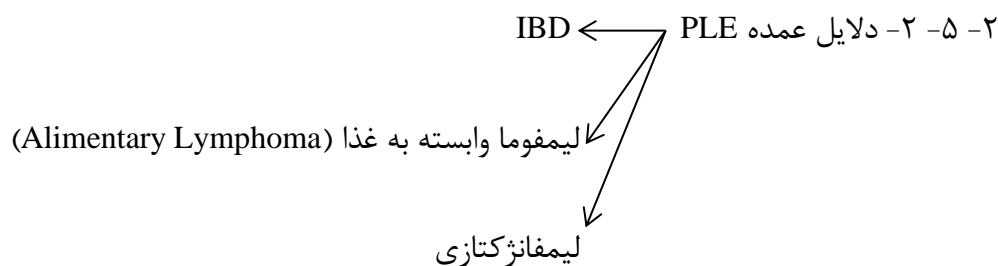
۲-۴- Melena.

۲-۴-۱- یا به دلیل خونی که بلعیده شده است یا خونریزی که در قسمت پروکسیمال GI است.

۲-۵- PLE (Protein - Losing Enteropathy):

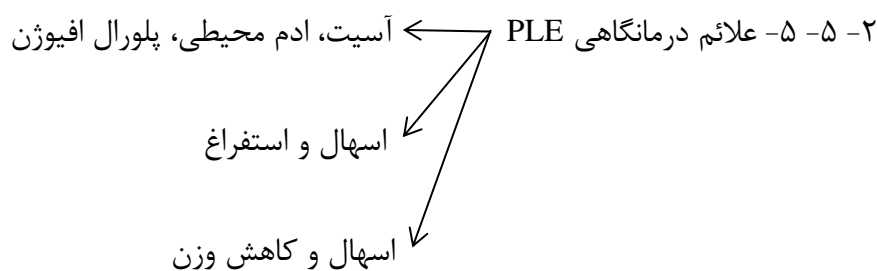
۲-۵-۱- اسهال مزمن که با هیپوپروتئینمی همزمان است معمولاً بیوپسی برای تشخیص قطعی دلیل PLE

لازم دارد.



۲-۵-۳- بیماری‌هایی که سبب ایجاد آسیت می‌شوند و مربوط به GI نیستند ابتدا آسیب ایجاد می‌کنند و بعد اسهال.

۲-۵-۴- هیپوپروتئینمی بدلیل بیماری GI بسیار در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها کم‌تر است و زمانی هم که رخ می‌دهد معمولاً به دلیل لیمفوما است.



۲-۵-۶- در PLE از دست رفتن حجم عضلانی یافته رایجی است.

۲-۵-۷- به دلیل این که در PLE حالت انعقاد پذیری افزایش می‌یابد می‌توان ترومبو آمبولی را انتظار داشت. (به دلیل هیپوپروتئینمی)

۲-۶- بوی بد گازهای روده: برای درمان این علامت می‌توان غذایی داد که کاملاً قابل هضم باشد و مقدار خیلی کمی برای تخمیر باکتری‌ها باقی بماند.

## روده کوچک

(۱) تشخیص بیماری‌های روده

۱-۱- اسهال

۱-۱-۱- بیشتر اسهال‌ها حاد و خود محدود شونده هستند و فقط درمان حمایتی لازم دارند و نیازمند روش تشخیص خاصی نیستند.

۱-۱-۲- اسهال مزمن خود محدود شونده نیست.

۱-۲- PLE.

۱-۲-۱- تشخیص PLE بر مبنای شناسایی هیپوآلبومینمی است.

۱-۲-۲- هر دو آلبومین و گلوبولین در PLE کاهش پیدا کرده‌اند بجز در مواردی مثل هیستوپلاسموز و IBD شدید یا لیمفوما غذایی که هایپرگلوبونیمی خواهیم داشت.

۱-۲-۳- PLE که سبب هایپو آلبومینمی در گربه‌ها نادر است.

۱-۲-۴- نژادهای سگ از قبیل باسنجی، لاندهانده، رتوایلر، یورکشایر استعداد ژنتیکی دارند.

۱-۲-۵- در PLE ← هیپوکلسترولمی و لیمفوپنی شایع است.

۱-۲-۶- اندازه‌گیری آلفا - ۱ - پروتئاز اینهیبیتور مدفوع تستی حساس برای PLE است.

۱-۳- متدهای آزمایشگاهی.

۱-۳-۱- آزمایش تغلیظ مدفوع برای بررسی بیماری‌های انگلی بسیار مفیداند.

۱-۳-۲- PCR مدفوع ← نسبت به کشت باکتریایی مدفوع حساس‌تر است چون نیاز به وجود باکتری‌های

زنده ندارد و متد چویس برای تشخیص تری‌تریکوموناس فتوی در گربه‌هاست.



۱- ۳- ۳- آزمایش ویروسی ← اسهال ویروس معمولاً حاد و خود محدود شونده است و روش تشخیص خاصی نمی‌خواهد.

۱- ۳- ۴- تست Apha<sub>1</sub> – Protease Inhibitor ← این پروتئینی است که نسبت به فعالیت‌های باکتریایی روده مقاوم است و نسبت به سنجش آلبومین سرم یافته حساس‌تری برای تشخیص مراحل ابتدایی بیماری می‌باشد.

۱- ۳- ۵- آزمایش کالپروتئین مدفوع ← افزایش مقادیر مدفوعی آن می‌تواند بیانگر التهاب باشد.

۱- ۳- ۶- آزمایش نفوذپذیری روده ← برای سلامت غشا مخاطی شاخصه مهمی است و در آن از قندهایی مثل لاکتوز و رامنوز استفاده می‌شود، افزایش مقادیر آن می‌تواند به دلیل: آتروفی ویلوس، NSAID ها، آسیب اپیتلیال باشد.

۱- ۴- تصویر برداری تشخیصی.

۱- ۴- ۱- ایلئوس ← اتساع بخش غیر متحرک روده است که یا موضعی یا منتشر یا دارای گاز یا مایع است.

۱- ۴- ۲- در صورتی که مشکوم به سوراخ شدن روده‌ایم باید از ماده حاجب ید دار استفاده کنیم.

۱- ۴- ۳- اولتراسونوگرافی حساسیت بیشتری نسبت به رادیوگرافی دارد و دارای ویژگی عالی برای تشخیص جراحاتی مثل درهم رفتگی روده‌ها، اجسام خارجی و رادیواوپک و رادیولوسنت و توده‌ها است.

۱- ۵- آندوسکوپی.

۱- ۵- ۱- قسمت میانی ژژنوم قابل بررسی با اندوسکوپی روتین نیست.

۱- ۵- ۲- محتویات و شیره دئودنوم در طی دئودنوسکوپ می‌تواند نمونه برداری شود و سپس از هیس محتویات می‌توان برای کشت باکتریایی هوازی و بی‌هوازی استفاده کرد که روش گلد استاندارد برای تشخیص SIBO است.

۱- ۵- ۳- بررسی هیستوپاتولوژیکی روده با بیوپسی روش گلد استاندارد تشخیص بیماری‌های آن است.

### (۱) اسهال حاد:

مثال	دلایل
آلرژی غذایی، مسمومیت	غذایی
بالموفلوز، کمپیلوباکتریوز	باکتریال
انکیلوستوما کنینوم	انگلی
کوکسیدیا، ژiardیا	تک یاخته
	(ویروسی)
کرونا ویروس، آدنوویروس	خفیف
پاروویروس	شدید
آدیسون	(متابولیک)
پانکراتیت حاد	پانکراس

۱- ۱- دلایل اسهال حاد

۱- ۱- ۲- درمان:

۱- ۱- ۲- ۱- مایع درمانی ← در مورد تجویز مایعات لار طریق دهان و جایگزینی الکترولیت‌های از دست رفته می‌تواند برای اسهال حادی که به صورت خفیف دچار کم‌آبی هستند کافی باشد.

۱- ۱- ۲- ۲- مایعات تجویزی در صورتی که گلوتامین و گلوکز داشته باشند عالی است.

۱- ۱- ۲- ۳- در صورتی که اسهال همراه با کم‌آبی شدید باشد تجویز مایعات IV ضروری است.

۱- ۱- ۲- ۴- ضد استفراغ‌ها برای جلوگیری از دست رفتن مایعات بدن می‌توانند مفید باشند.

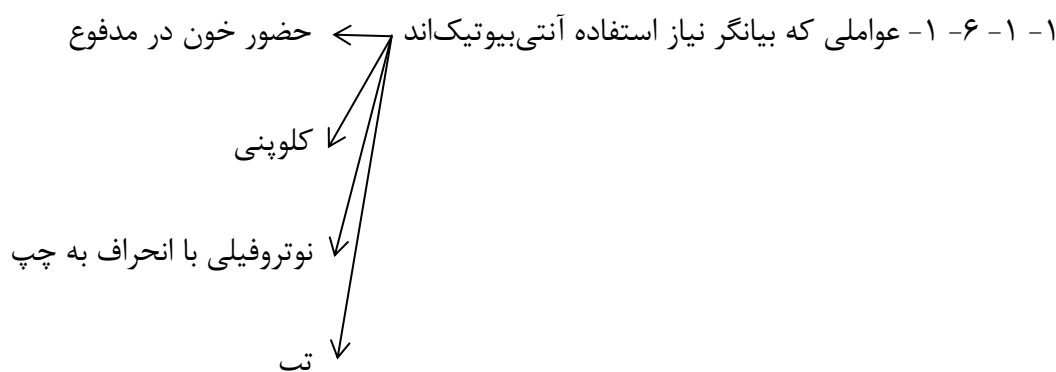
۱- ۱- ۲- ۵- در صورت در دسترس نبودن رگ مایعات داخل استخوان IO می‌توان داده شود.

۱- ۱- ۳- رژیم غذایی ← حیوان باید به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت غذا داده نشود و سپس یک غذا ترکیبی در مقادیر کم و دفعات متعدد برای ۳ تا ۵ روز و سپس غذا اصلی و همیشگی کم‌کم به حیوان معرفی شود.

۱- ۱- ۴- ترکیبات جاذب و محافظت کننده ← بیسموت ساب‌سالیسیلات، کائولین، پکتین، زغال فعال که سبب پیوند با باکتری‌ها و توکسین‌های آنها و محافظت مخاط روده در برابر آنها می‌شوند همچنین می‌توانند با پیوند با آب اثر ضدترشعی داشته باشند.

۱- ۱- ۵- ترکیبات مؤثر در حرکت روده ← اوبیوئیدها ترکیباتی هستند که تصور می‌شود با مهار حرکتی مقطعی روده تأثیر خود را می‌گذارند در حالی که تأثیرشان را از طریق مهار ترشحات روده و ارتقا جذب در روده اعمال می‌کنند و برای درمان کوتاه مدت اسهال حاد می‌توانند مؤثر باشند.

۱- ۱- ۶- درمان آنتی‌بیوتیکی ← زمانی که خونریزی در GI باشد یا عامل بیماری به عنوان باکتری تأیید شده باشد فقط قابل استفاده‌اند.



۱- ۱- ۶- ۲- داروهای مورد استفاده عمدتاً شامل: کوآموکسی کلاو، سفالوسپورین‌ها.

۱- ۱- ۶- ۳- در صورتی که به ترانس‌لوکیشن باکتری‌ها مشکوک‌ایم:

مترونیدازول، کلیندامایسین، آمینوگلیکوزیدها، فلورکینون‌ها

### ۱-۲- اتیولوژی‌های اسهال حاد

۱-۲-۱- اسهال حاد به دلیل داروها، غذا، توکسین‌ها ← در اکثر موارد خود محدود شونده‌اند و بدلیل تغییر ناگهانی غذا، پرهیز غذایی و عدم تحمل بعضی غذاها، ازدیاد حساسیت غذایی یا مسمومیت غذایی ایجاد می‌شوند.

۱-۲-۲- HGE (Hemorrhagic gastroenteritis) ← می‌تواند به دلیل ازدیاد حساسیت نوع یک مربوط به غذا باشد که نژادهای کوچک بخصوص اشنوزر مینیاتوری بیشتر آلوده می‌شوند.

۱-۲-۲-۱- تشخیص با  $PCV > 60$  و پروتئین تام خون نرمال یا بالاتر است.

۱-۲-۲-۱-۱- برای درمان مایعات داخل وریدی + آنتی‌بیوتیک‌ها

## روده کوچک

(۱) اسهال مزمن روده کوچک

۱-۱- اتیولوژی‌ها:

۱-۱-۱- در بسیاری از موارد التهاب مخاطی روده بدون شناسایی عامل زمینه‌ای حاضر است.



۱-۱-۳- عوامل شناخته شده التهاب روده شامل: انگل‌ها (ژیاردیا)، باکتری‌ها، آلرژی غذایی هستند.

۱-۲- مدیریت بیماری مزمن روده کوچک:

۱-۲-۱- برای شناسایی یا رد عفونت ژیاوردیایی و انگلی ۳ روز آزمایش فنبندازول مؤثر است.

۱-۲-۲- آنتی بیوتیک‌ها ← در شرایط خاص برای اطمینان، از عوامل آنتی بیوتیکی است می‌توان برای

درمان ARD یا SIBO ثانویه داروهای مثل تایلوزین، مترونیدازول مصرف کرد.

۱-۲-۳- سرکوب کننده‌های ایمنی ← در صورت مشاهده علائم التهاب مخاط روده گلوکوکورتیکوئیدها

استفاده می‌شوند.

(۲) انتریت باکتری

۱-۲-۱- ارگانیس‌هایی که از نمونه مدفوعی بدست می‌آیند در حیوانات آلوده و حتی در حیوانات سالم هم

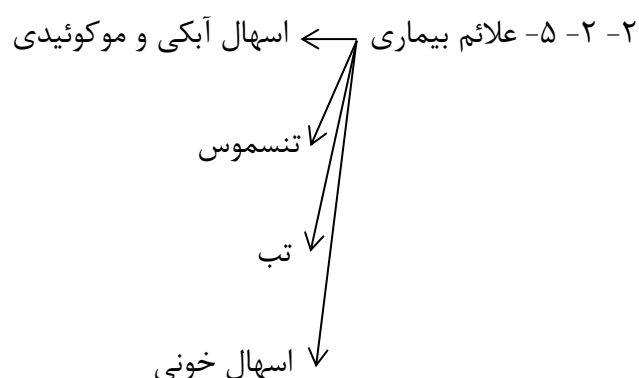
می‌توانند یافت شوند.

۳-۲- خوردن مرغ ریسک فاکتور است.

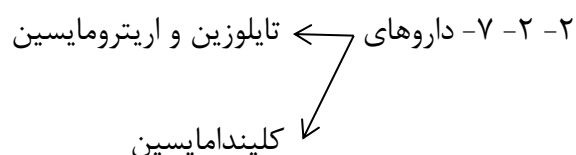
۲-۲-۲- کمپیلوباکتر ژژونی در سگ‌ها انتروکولیت ایجاد می‌کند اما به نظر می‌رسد که در بیشترین حالت پاتوژنیک خود زمانی که یک عفونت ویروسی هم وجود دارد قرار دارد.

۲-۲-۳- کمپیلوباکتر کولی سبب اسهال بچه گربه‌ها و انتریت نوتروفیلیک می‌شود.

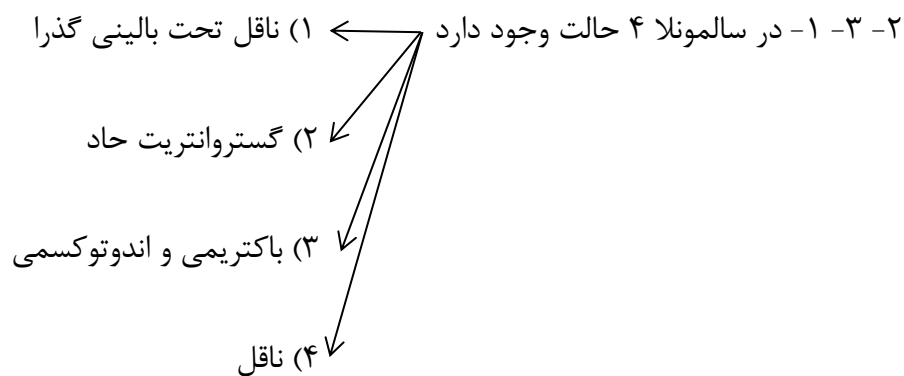
۲-۲-۴- رایج‌ترین کمپیلو باکتر جدا شده از سگ‌ها کمپیلوباکتر آپسالینسیس هست که کم‌نسال است.



۲-۲-۶- درمان بر حسب نوع کمپیلوباکتر شناسایی شده است + شدت علائم بیماری



۲-۳- سالمونلا ← بیشتر در حیوانات که چندتایی و دچار ضعف ایمنی‌اند یا دچار بیماری انگلی‌اند دیده می‌شود.

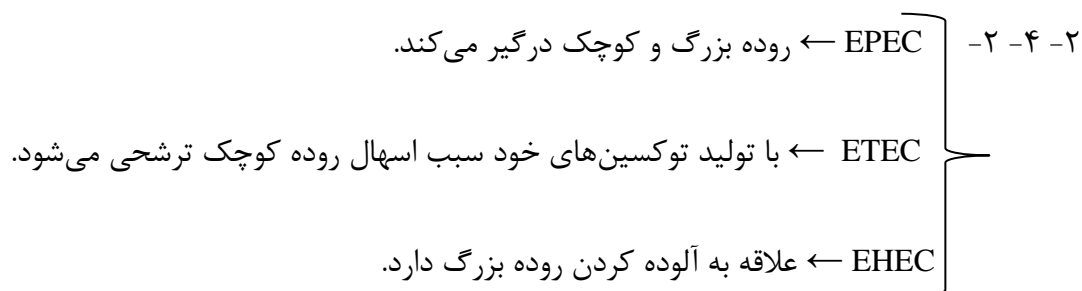
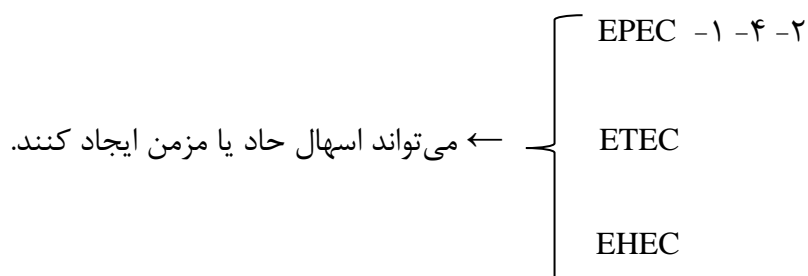


۲-۳-۲- تشخیص بر اساس جداسازی سالمونلا در نمونه مدفوعی یا با کشت یا با PCR است.

۲-۳-۳- درمان آنتی‌بیوتیکی فقط در صورت خونریزی GI و یا تب و سپتی ضرورت دارد.

۲-۳-۴- دارو انتخابی فلورکینون هستند.

E.Coli -۴-۲



(۳) انگل‌ها:

۳-۱- کرم‌های گرد:

۳-۱-۱- توکسوکاراکنیس در سگ‌ها و توکسوکاراکتی در گربه‌ها و توکسوکارا لئونینا کم‌تر رایج است ولی در هر دو سگ و گربه یافت می‌شود.

۳-۱-۲- سگ‌ها و گربه‌های بالغ از طریق خوردن تخم‌های آلوده انگل یا از طریق خوردن میزبان مثل جوندگان آلوده می‌شوند در حالی که توله سگ‌ها و گربه‌های توله بیشتر نسبت به بالغین به دلیل آلودگی از طریق جفت (توکسوکاراکنیس) و آلودگی از طریق خوردن شیر (توکسوکاراکنیس و کتی) آلوده می‌شود.

۳-۱-۳- علائم بالینی شامل اسهال و عدم رشد حیوان + شکم ناودانی در توله‌ها است.

۳-۱-۴- از طریق شناورسازی مدفوع و مشاهده تخم انگل می‌توان بیماری را شناسایی کرد و تقریباً تمامی توله سگ‌ها آلوده به توکسوکاراکنیس در نظر گرفته می‌شوند مگر خلافت ثابت شود.

۳-۱-۵- برای آلوده سازی تخم‌ها باید ۲ الی ۷ هفته (بلافاصله پس از خوردن آلوده نمی‌شوند) در محیط باشند تا عفونی شوند.

۳-۱-۶- توکسوکاراکنیس از طریق تجویز Fenbendazole مقدار 50 میلی‌گرم / کیلوگرم Po q 24 h از روز ۴۰ آبتنی تا ۲ روز بعد از زایمان قابل کنترل است.

۳-۲- کرم‌های غلاب دار:

۳-۲-۱- بیشترین عفونت کرم‌های غلاب دار از طریق انکیلوستوماها می‌باشد.

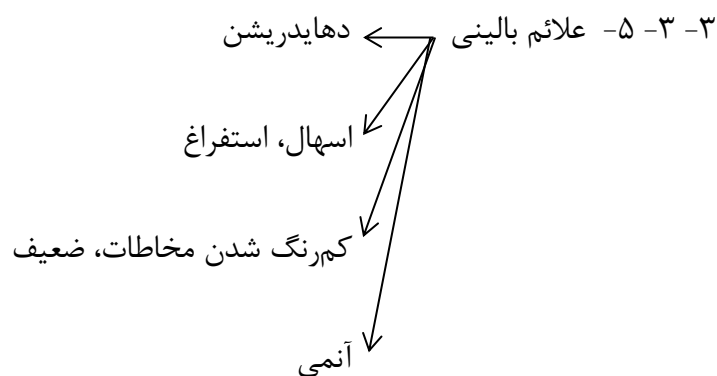
۳-۲-۲- لاروهای انکیلوستوما از طریق پوست می‌توانند وارد بدن شوند + از مادر دردمان شیر خوردن (در گربه‌ها این حالت نیست) + خوردن لاروها + خوردن یک جونده میزبان ← از طریق جفت نیست.

۳-۲-۳- در سگ‌ها انکیلوستوما کینوم مهم‌ترین کرم غلاب دار است که سبب انتزیت هموراژیک می‌شود.



۳-۳-۳- انکیلوستوما توفورمیس در گربه‌ها رایج‌ترین است اما در کل کمیاب است و کمتر پاتولوژیک است.

۳-۳-۴- کرم غلاب دار دیگر که مربوط به سگ‌هاست اونسیناریا است که بسیار در گربه‌ها کمیاب است.



۳-۳-۶- اونسیناریا آنمی ایجاد نمی‌کند اما عفونت‌های شدید می‌تواند اسهال ایجاد کند.

۳-۳-۷- مهاجرت لاروی بین‌انگشتی سبب ایجاد خارش انگشت در اونسیناریا می‌شود.

۳-۳-۸- تشخیص با دیدن تخم انگل در مدفوع است.

۳-۳-۹- درمان انکیلوستوما ← پیرانتل پاموات درمان چویس است.

۳-۲- گربه‌های نواری

۳-۲-۱- دیپلیدیوم کنینوم رایج‌ترین کرم نواری در سگ‌ها و گربه‌هاست که کک‌ها میزبان واسط آن‌ند.

۳-۲-۲- عفونت‌های شدید دیپلیدیوم کنینوم به ندرت علایم بالینی ایجاد می‌کنند.

۳-۲-۳- درمان دیپلیدیوم کنینوم با تجویز منظم پرازی کوآنتل است.

(۴) تک یاخته‌های (اکثر این مواد مباحث در بحث عفونی کاملاً توضیح داده شده است)

۴-۱- سیست‌ایزوسپورا رایج‌ترین کوکسیدهای سگ‌ها و گربه‌ها‌اند.

۴-۲- عفونت با ایزوسپوراها به ندرت علایم بالینی ایجاد می کند.

۴-۳- اووسیت های ایزوسپورا در آزمایش شناور سازی مدفوع یافت می شوند.

۴-۴- عفونت ایزوسپورا عمدتاً خود محدود شونده است و درمان آن هم ← تری متوپریم ← سولفونامید

۴-۵- کریپتوسپوریدیوم:

الف: گربه ها بیشتر از سگ ها ارگانیزم دفع می کنند.

ب: سبب اسهال خود محدود شونده در گربه ها و به ندرت در سگ ها می شود.

ج: روش انتقال مدفوعی - دهانی است.

د: بیماری در حیوانات دارای سیستم ایمنی نرمال خود محدود شونده بوده و درمان نمی خواهد.

و: در حیوانات با سیستم ایمنی ضعیف سبب اسهال هموراژیک می شود.

۴-۶- ژیا ردیا

الف: برای درمان آلبندازول توسعه نمی شود.

ب: از طریق مدفوع - دهانی منتقل می شود.

ج: اووسیت های خورده شده در دئودنوم از حالت اووسیتی خارج می شوند و سرتاسر روده کوچک را آلوده می کنند.

د: بیشتر عفونت ها فاقد علامت اند اما در صورت داشتن علائم، علائم می توانند از اسهال حاد خود محدود شونده خفیف تا اسهال مزمن شدید روده کوچک را شامل شود.

و: درمان چویس ← مترونیدازول  $25 \text{ mg/kg}$  Po q 12 h 5 روز

(۵) واکنش‌ها به غذا ← ایمونولوژیک مثل آلرژی غذایی  
 غیر ایمونولوژیک مثل عدم تحمل غذا خاص ← مثل لاکتوز

۵-۱- برنامه غذایی حذفی برای شناسایی آلرژی غذایی و عدم تحمل غذایی استفاده می‌شود.

۵-۲- آلرژی غذایی:

۵-۲-۱- رایج‌ترین یافته آلرژی غذایی وجود خارش پوستی است.

۵-۲-۲- مکانیسم‌های آلرژی غذایی چندگانه می‌تواند باشد مثل ازدیاد حساسیت نوع ۱، ۳، ۴

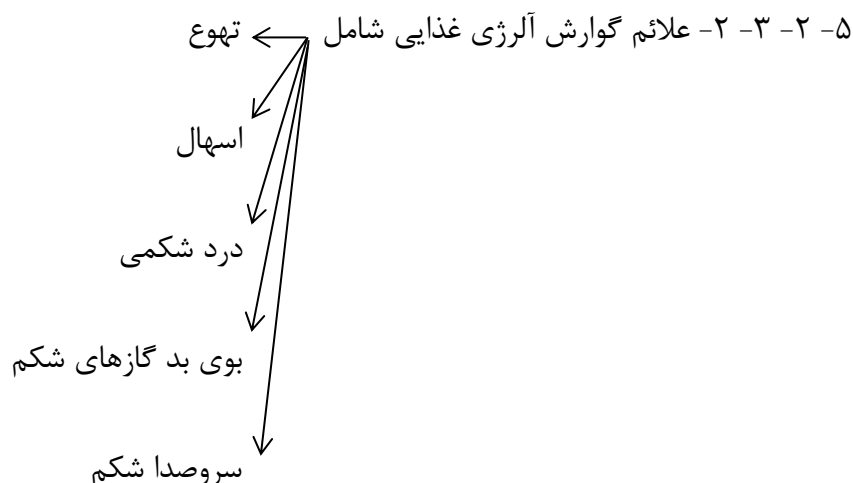
۱ ← با واسطه **IgE**

۳ ← کپملکس ایمنی

۴ ← واکنش تاخیری

۵-۲-۳- علائم بالینی آلرژی غذایی می‌تواند سبب واکنش‌های پوستی یا GI شود ولی واکنش همزمان پوستی و GI چندان گزارش نشده است.

۵-۲-۳-۱- علامت عمده تظاهرات پوستی خارش است که سایر جراحات ناشی از خارش بیش از حد و آسیب به خود می‌تواند در ادامه روی دهد.



۴-۲-۵- برای تشخیص از رژیم غذایی آزمایشی استفاده می‌شود که در صورت مثبت بودن پاسخ بالینی به رژیم غذایی حذفی می‌توان آلرژی یا عدم تحمل غذایی را نتیجه گرفت.

۵-۲-۵- برای رژیم غذایی حذفی ← برنج + مرغ یا گوشت گوسفند پخته استاندارد هستند برای ۶ هفته.

۵-۲-۶- کیس‌هایی از آلرژی غذایی که علایم پوستی دارند رژیم غذایی حذفی تا ۱۰ هفته ممکن است لازم باشد.

۵-۲-۷- مراحل رژیم غذایی حذفی:

۵-۲-۷-۱- فاز حذفی ← برای ۳ هفته حداقل فقط رژیم غذایی حذف داده می‌شود.

۵-۲-۷-۲- فاز چالشی ← وقتی علایم درمانگاهی بهبود پیدا کرد رژیم غذایی قبلی به حیوان داده می‌شود تا پاسخ عود مجدد بیماری بررسی شود که بعضی حیوانات به دلیل تکامل و ترمیم سد مخاطی ممکن است دیگر بیماری عود نکند.

۵-۲-۷-۳- فاز نجات بخش و تحریک ← بعد از عود مجدد بیماری در فاز چالشی هر عضو رژیم غذایی قبلی مرحله به مرحله برای شناسایی عامل بیماری داده می‌شود.

۵-۲-۷-۴- فاز نگهدارنده ← زمانی که تمامی عوامل غذایی مسبب بیماری شناسایی شده حیوان با یک رژیم غذایی ایمن تغذیه خواهد شد.

۵-۳- حساسیت به گندم (گلوتن) ← بیماری شبیه بیماری سلیاک است و توسط ژن اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسد و در سگ‌ها نژاد آبریش‌ستر مستعد هستند اما در گربه‌ها تاکنون گزارش نشده است.

#### ۶) SIBO و ARD

دلایل SIBO	
•	داروهای ضداسید مثل امپرازول
•	گستریت آتروفیک
•	نارسایی برون‌ریز پانکراس (EPI)
•	هیپوتایروئیدیسم سبب کاهش تحرک روده می‌شود.
•	انسداد کاذب روده
•	ژپاردیا مزمن
•	حساسیت
•	IBD
•	نئوپلازی
•	تنگی روده

۶-۱- سگ‌های مبتلا ARD در لامیناریوپریا خود  $CD_4$  T سل بیشتری دارند که سبب آزادسازی سایتوکین‌های خاص که باعث برهم خوردن ثبات سیستم ایمنی می‌شود، می‌شود.

۶-۲- این حقیقت که مؤثرترین آنتی‌بیوتیک‌ها آنهایی هستند که اثر تنظیم‌کنندگی ایمنی نیز دارند هم این فرضیه وابسته به ایمنی بودن بیماری را تشدید می‌کند.

۶-۳- افزایش تعداد باکتری‌ها در روده کوچک از طریق چند مکانیسم سبب malabsorbtion می‌شود:

۶-۳-۱- رقابت سر مواد غذایی

۶-۳-۲- آسیب مستقیم به سلول‌های براشی بر در مخاط روده

۶-۳-۳- تولید موادی که سبب اسهال اسمزی می‌شود ← نمک‌های صفاوی دکنژوگه شده  
 ← اسیدهای چرب هیدروکسیله شده

۶-۴- ARD بیشتر در سگ‌ها (نر در گربه‌ها) بخصوص نژاد ژرمن شفرد گزارش شده است.

۶-۵- کشت فلور میکروبی مدفوع نمی‌تواند فلور باکتریایی روده کوچک را نشان دهد و برای تشخیص هم قابل استفاده نمی‌باشد.

۶-۶- علائم در سگ‌های آلوده شامل ← اسهال متناوب مزمن  
 ← تولید گاز زیاد در روده که سبب  
 ← بوی بد گاز روده می‌شود  
 ← سر و صدا روده

بیشتر سگ‌ها آلوده پلی‌فاژی و حتی مدفوع خواری خواهند داشت

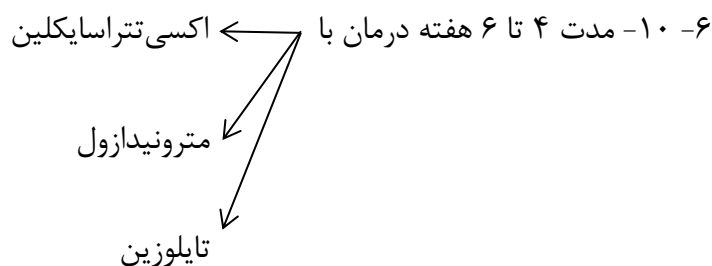
و بی‌اشتهایی کم‌تر گزارش شده است.

۶-۷- به دلیل این که باکتری‌های روده کوبالامین را مصرف و اسید فولیک را تولید می‌کنند در SIBO افزایش مقادیر کاهش مقادیر سرمی فولات و کاهش مقادیر سرمی کوبالامین انتظار می‌رود. (هر کدام یا هر

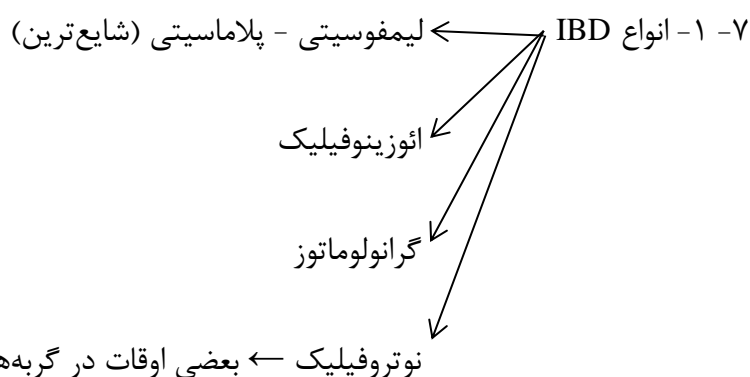
دو)

۶-۸- در حال حاضر روش تشخیص قطعی ARD پاسخ با آزمایش درمان با آنتی‌بیوتیک است.

۶-۹- درمان قطعی برای ARD وجود ندارد اما علائم با آنتی‌بیوتیک قابل کنترل هستند.



۷) IBD ← براساس تعریف دلیل این بیماری ایدیوپاتیک است.



۷-۲- هیچ استعداد جنسی برای IBD نیست.

۷-۳- اکثر حیوانات میانسال آلوده می‌شوند.

۷-۴- در گربه‌ها تریاد ایتیس = IBD + لیمفوسیتیک کولانژیت + پانکراتیت مزمن

۷-۵- در IBD تهوع و استفراغ رایج‌ترین علائم بیماری‌اند.

۷-۶- در صورتی که در IBD التهاب بیشتر در نواحی فوقانی روده کوچک باشد استفراغ بیشتر دیده می‌شود و اگر التهاب بیشتر در نواحی پایینی روده کوچک باشد اسهال غالب است.

۷-۷- در گربه‌ها علامت غالب IBD روده کوچک استفراغ است.

۷-۸- اشتها متغیر است و در عین حال کاهش وزن شدید پلی‌فاژی می‌تواند وجود داشته باشد در حالی که در بیماری التهابی شدید بیشتر بی‌اشتهایی دیده می‌شود.

۷-۹- علائم بالینی مربوط به IBD

۷-۹-۱- تهوع ← صفرا  
غذا

۷-۹-۱- اسهال روده کوچک ← حجم زیاد  
آبکی  
ملنا

۷-۹-۳- در لمس روده‌ها ضخیم شده‌اند.

۷-۹-۴- اسهال روده بزرگ ← تینوس  
مدفوع موکوئیدی  
هماتوچزی  
دفعات زیاد

۷-۹-۵- ناراحتی و درد شکمی

۷-۹-۶- اشتها تغییر یافته

۷-۹-۷- هیپوپروتئینمی

۷-۹-۸- آسیت / پلورال افیوژن

۷-۱۰- اتیولوژی و پاتوژنز IBD

۷-۱۰-۱- اختلال در سد خونی روده



۷-۱۰-۲- برهم خوردن تنظیم سیستم عصبی

۷-۱۰-۳- تغییر فلور میکروبی روده

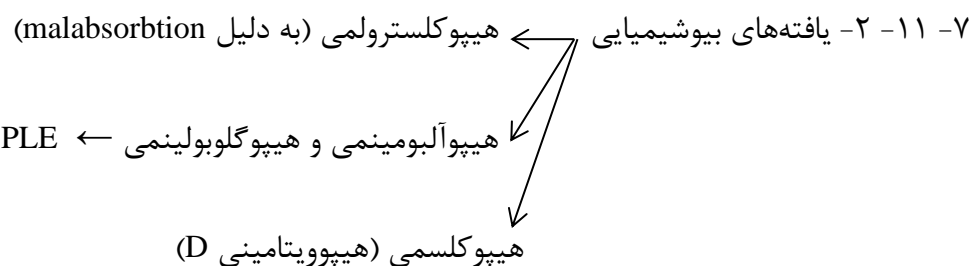
۷-۱۰-۴- هیچ مدرکی مبتنی بر خودایمنی بودن IBD در دام کوچک وجود ندارد.

۸-۱۱- تشخیص IBD

۷-۱۱-۱- برای تشخیص IBD حتماً باید از روده بیوپسی اخذ شود:

الف: بیوپسی از ناحیه ایلئوم بهترین است.

ب: با اندوسکوپی است.



۷-۱۱-۳- حتی قبل از ایجاد هیپوپروتئینی اندازه‌گیری  $\alpha_1 - PI$  مدفوع می‌تواند با PLE را نشان دهد.

۷-۱۱-۴- برای بررسی IBD اولتراسونوگرافی نسبت به رادیوگرافی ارجح است.

۷-۱۲- درمان:

الف: تغییرات غذایی ← غذا راحت الهضم که بار آنتی‌ژن روده را کم می‌کند.

ب: آنتی‌بیوتیک‌ها ← برای درمان SIBO ثانویه و همچنین کنترل باکتری‌ها که عرضه آنتی‌ژن در روده را انجام می‌دهند.

ج: داروهای سرکوب کننده ایمنی ← مهم‌ترین متد درمانی IBD است که در آن گلوکوکورتیکوئیدها مثل پرونیزولون (دگزامتازون نه) استفاده می‌شود.

د: پروبیوتیک ← می‌توانند التهاب روده را کم کنند.

۷- ۱۴- ۱- انتریت IBD لیمفوسیتی پلاسماستی ← شایع‌ترین نشانه التهاب روده می‌باشد که در آن در مخاط لیمفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها نفوذ کرده‌اند - بسیاری از عوامل دیگر نیز سبب نفوذ لیمفوسیت‌ها و پلاسماست‌ها در مخاط می‌شوند مثل توکسوپلازماها، این حالت انتریت بیشتر در حیوانات مسن دیده می‌شود.

۷- ۱۴- ۱- ۱- پاتوژنز ← استفراغ مزمن می‌تواند علامت غالب باشد به خصوص در گربه‌ها در ادامه بیماری به خصوص در گربه‌ها فیروز مخاط می‌تواند رخ دهد.

۷- ۱۴- ۱- ۲- درمان ← همان درمان گفته شده IBD است.

۷- ۱۵- انتریت ائوزینوفیلیک ← دومین عامل ایجاد کننده IBD ایدیوپاتیک است که حالت منتشر بیماری شایع‌تر است.

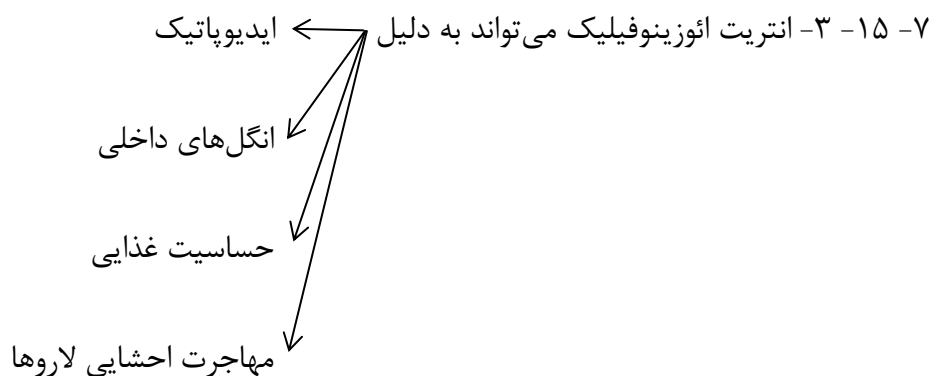
۷- ۱۵- ۱- تشخیص انتریت ائوزینوفیلیک زمانی است که باید عوامل نفوذ ائوزینوفیل‌ها در مخاط مثل انگل‌ها، انتروپاتی مربوط به غذا بررسی شده و جزو عوامل نباشند.

۷- ۱۵- ۲- علایم بالینی ← در حیوانات جوان و بالغ رایج‌ترین است.

نژاد باکسر و دوبرمن استعداد نژادی دارند.

در انتریت ائوزینوفیلی خونریزی مخاطی بیشتر نسبت به سایر فرم‌های IBD

وجود دارد.



۷- ۱۵- ۴- تشخیص انتريت ائوزینوفیلیک بوسیله بیوپسی های روده است که همزمان عوامل انگلی و حساسیت غذایی رد شده اند.

۷- ۱۵- ۵- درمان تجربی با فنبندازول همواره قابل توجه است + رژیم غذایی حذفی برای رد عامل حساسیت غذایی قبل از شروع درمان با گلوکوکورتیکوئیدها.

۷- ۱۶- فیبروپلازی ائوزینوفیلیک اسکروزه گربه سانان ← این شکل IBD در یک حالت غیر معمولی در گربه هاست که به دلیل التهاب مزمن جداره روده فیبروز می شود و بیشتر در گربه های میانسال دیده می شود با علائم غالب اسهال و استفراغ.

۷- ۱۷- انتريت نوتروفیلیک ← در سگ ها نادر و کمی بیشتر در گربه ها دیده می شود، به طور کلی در صورتی که غالب سلول های نفوذ کرده در مخاط روده نوتروفیل ها باشند در بیوپسی این حالت ایجاد می شود و برای درمان به جای داروهای سرکوب کننده ایمنی توصیه به آنتی بیوتیک ها می شود.

۷- ۱۸- انتريت گرانولوماتوز ← فرم نادری از IBD است که با نفوذ غالب سلول ها ماکروفاژ درون مخاط روده شناسایی می شود.

۷- ۱۹- انتريت پرولیفراتیو ← شاخصه آن هایپوتروفی **مقطعی** از مخاط روده است که در سگ ها نادر می باشد.

۷- ۲۰- IBD مخصوص نژاد:

الف: در سگ‌های ژرمن شفرد ← انتریت ائوزینوفیلیک / انتریت لیمفوسیتی پلاسموسیتی

ب: در گربه‌های سیامی ← لیمفوسیتی پلاسماسیتی

ج: سگ باسنجی ← لیمفوسیتی پلاسماسیتی وراثتی و شدید

د: شارپئی چینی ← انتریت لیمفوسیتی پلاسماسیتی + کمبود کوبالامین

۸) لیمفانژکتازی ← به معنی اتساع و اختلال در کارکرد عروق لنفاوی روده می‌باشد.

۸-۱- سبب ایجاد PLE می‌شود که خود منجر به هیپوپروتئیمی می‌شود.

۸-۲- در نژاد لاندهاند استعداد ژنتیکی وجود دارد.

۸-۳- لیمفانژکتازی می‌تواند اولیه یا ثانویه در اثر انسداد ساختارهای لنفاوی حاصل شود.

۸-۴- لیمفانژکتازی عمدتاً مادرزادی است.

۸-۵- در گربه‌ها لیمفانژکتازی گزارش نشده است.

۸-۶- دلایل لیمفانژکتازی ثانویه:

الف: التهاب یا انسداد عقده‌های لنفاوی بوسیله یک پروسه فیبروتیک، التهابی یا نئوپلاستیک

ب: انسداد مجرا صدی

ج: نارسایی سمت راست قلب بدلیل CHF یا تامپوناد قلبی

۸-۷- علائم بالینی:

الف: کاهش وزن

ب: اسهال چرب

ج: پلی فاژی

د: آسیت و ادم زیر پوستی

۸-۸- مایعات آسیت معمولاً ترانسودا خالص هستند اما در صورتی که لیمفانژکتازی و سپس آسیت بدلیل نارسایی سمت راست قلب ایجاد شود مایعات آسیت به دلیل افزایش فشار خون پرتال از نوع ترانسودا تغییر یافته هستند.

۸-۹- تشخیص قطعی بیماری با بیوپسی است.

۸-۱۰- در لیمفانژکتازی ← هیپوپروتئینمی، هیپوکلسترولمی، لیمفوپنی، هیپوکلسمی دیده می شود.

۸-۱۱- درمان:

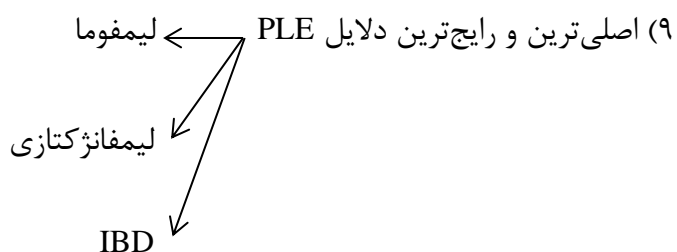
الف: لیمفانژکتازی ثانویه ← درمان عامل زمینه‌ای

ب: تغییرات غذایی + گلوکوکورتیکوئیدها ← غذا کم چرب و پرکالری قابل هضم

ج: دیورتیک‌ها ← فروزماید + اسپرنولاکتون

د: استفاده از آنتی بیوتیک هیچ تأثیر مثبتی نشان نداده است.

۸-۱۲- پروگنوز طولانی مدت خوب نیست.



۱۰) نئوپلازی روده‌ی کوچک:

۱۰-۱- گربه‌ها ← لیمفوما (رایج‌ترین در گربه‌ها) / تومور مستسل / آدنوکارسینوما  
 رایج‌ترین تومورهای GI هستند.

سگ‌ها ← آدنوکارسینوما / تومور ماهیچه صاف

۱۰-۲- فیبروسارکوما روده (سگ‌ها) و همانژیوسارکوما روده (گربه‌ها) نادر هستند.

۱۰-۳- علایم بالینی در صورت بدخیم بودن تومور کاهش وزن را نشان می‌دهند اما مجموعه‌ای از علایم بالینی نیز مثل: بی‌اشتهایی، ملنا، استفراغ، مایعات شکمی، آنمی، اسهال می‌توانند باشند.

۱۰-۴- در صورتی که در التراسونوگرافی از بین رفتن لایه بندی روده مشاهده شود احتمال نئوپلازی روده پنجاه برابر می‌شود.

۱۰-۵- تشخیص قطعی نیازمند بیوپسی است.

۱۰-۶- لیمفوما روده

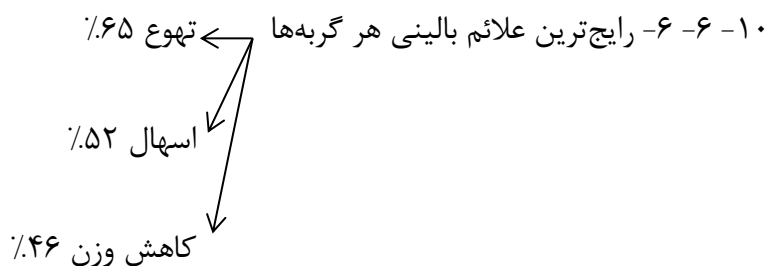
۱۰-۶-۱- لیمفوما غذایی (AL (Alimentary Lymphoma) شاخصه‌اش نفوذ لیمفوسیت‌های اکسیدهای نئوپلاستیک به داخل مخاط و زیر مخاط به صورت منتشر یا موضعی که فرم منتشر غالب است می‌شود.

۱۰-۶-۲- فرم موضعی می‌تواند سبب انسداد شود در حالی که فرم منتشر سبب malabsorbtion و اغلب PLE می‌شود.

۱۰-۶-۳- اکثر گربه‌های مبتلا به AL نسبت به FeLV منفی می‌باشند.

۱۰-۶-۴- AL شایع‌ترین فرم لیمفوما در گربه‌ها است.

۱۰-۶-۵- در سگ‌های بالغین و میانسال



۱۰-۶-۷- آنمی یا غیرجبرانی نورموسیتیک، نورموکرومیک است یا میکروسیتیک هیپوکرومیک.

۱۰-۶-۸- در AL گربه سانان هیپوپروتئینمی به دلیل PLE غیرمعمول است.

۱۰-۶-۹- در بیوپسی انجام بیوپسی تمام ضخامت به بیوپسی پانچ ترجیح داده می‌شود.

۱۰-۶-۱۰- درمان:

الف: سگ‌ها مبتلا به لیملفوما غذایی (AL) بعضی به شیمی‌درمانی پاسخ می‌دهند ولی در کل اکثراً به خوبی پاسخ نمی‌دهند.

ب: برخلاف سگ‌ها پروگنوز برای گربه‌ها بهتر است.

۱۰-۷- آدنوما و آدنوکارسینوما روده‌ای:

۱۰-۷-۱- در سگ‌ها هم آدنوما و هم آدنوکارسینوما بیشتر در روده بزرگ نسبت به روده کوچک یافت می‌شوند در حالی که در گربه دقیقاً این حالت برعکس است.

۱۰-۷-۲- در روده کوچک سگ کارسینوما تمایل با آلوده سازی دئودنوم دارد در حالی که در گربه‌ها کارسینوم بیشتر تمایل به ژژنوم و ایلئوم دارد.

۱۰-۷-۳۱- آدنوما در سگ‌ها و گربه‌های مسن بیشتر یافت می‌شود.

۱۰-۷-۴- در گربه‌ها آدنوکارسینوما روده‌ای بیشتر از آدنوما روده‌ای یافت می‌شود و نژاد سیامی بیشتر گزارش شده.

۱۰-۷-۵- علائم بالینی ← افزایش ضخامت موضعی روده در لمس شکم

ملنا و آنمی که عمدتاً رژنراتیو است اما می‌تواند بدلیل کمبود آهن

هیپوکرومیک و میکروسیتیک شود.

۱۰-۷-۶- درمان و پروگنوز ← جراحی درمان چوبیس است اما با این حال پروگنوز بدی دارد.

متاستاز به عقده‌های لمفاوی و کبد دیده می‌شود.

۱۰-۸- تومور ماهیچه‌های صاف (لیومیوما و لیومیوسارکوما) توموری نادر برای سگ‌های پیر هستند و در

گره‌ها بسیار نادراند و در سگ‌ها بیشتر ژژنوم و سکوم و در گربه‌ها تقریباً همیشه فقط روده کوچک درگیر

می‌کنند.

۱۰-۸-۱- علائم بالینی:

الف: اسهال، استفراغ، بی‌اشتهایی، PU / PD، ملنا

ب: آنمی به دلیل کمبود آهن یا خونریزی حاد

ج: هیپوگلیسمی بدلیل تولید IGF-II

د: تومور به آهستگی رشد می‌کند و دیر متاستاز می‌دهد.

۱۰-۸-۲- لاپاراتومی اکتشافی متد تشخیص چوبیس برای لیومیوما و لیومیوسارکوما است.

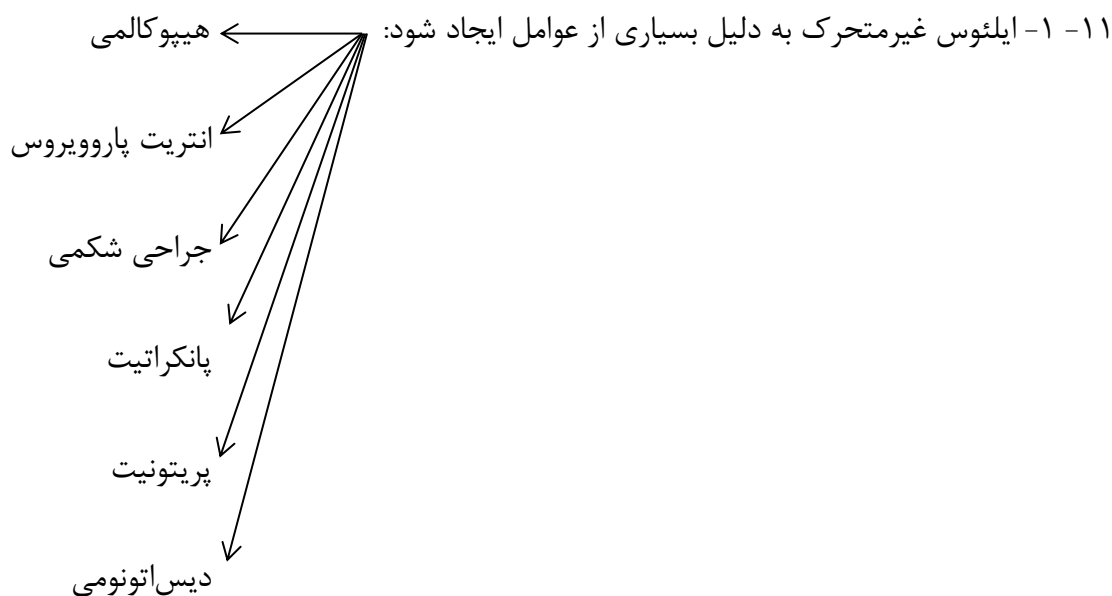
۱۰-۸-۳- درمان چوبیس ← جراحی است.

۱۰-۸-۴- همانژیوم روده کوچک بسیار نادر است، همانژیوسارکوما هم بندرت روده کوچک را درگیر می‌-

کند اما در گربه‌ها بیشتر از سگ‌ها دیده شده است.

(۱۱) سایر ناهنجاری‌های روده کوچک:





۱۱-۱-۱- برای درمان ایلئوس می توان از آگونیست های  $5HT_4$  مثل سیزاپراید یا آنتاگونیست  $D_2$  مثل متوکلوپراساید یا داروی محرک ترشح موتیلین مثل اریترومايسین استفاده کرد که در سگ و گربه سیزاپراید از همه مؤثرتر است.

۱۱-۲-۱- اختلالات ناشی از جراحی:

۱۱-۲-۱- انسدادها:

۱۱-۲-۱-۱- می تواند در اثر جراحات داخل، خارج لومنی و یا داخل دیواره ای روده باشند که به حالت حاد، مزمن و نیمه یا کامل تقسیم بندی می شوند.

۱۱-۲-۱-۲- بیشتر انسدادهای داخل لومنی بدلیل اجسام خارجی ایجاد می شوند.

۱۱-۲-۱-۳- دلایل انسداد داخل دیواره ای روده شامل: نئوپلازی، انگل ها، هماتوما، گرانولوما هستند.

۱۱-۲-۱-۴- دلایل انسداد خارج لومنی شامل: به دام افتادن توسط فتخها، پارگی های مزانتریک و درهم رفتگی ها اند.

۱۱-۲-۱-۵- روده متسع که بیش از  $1/6$  برابر بادی  $L_5$  باشد می تواند نشانگر انسداد باشد.

۱۱-۲-۲- درهم رفتگی‌ها:

۱۱-۲-۲-۱- رایج‌ترین دلیل انسداد خارج لومنی درهم رفتگی روده هاست و از این بین درهم رفتگی ایلتوم و کولیک از همه انواع درهم رفتگی رایج‌تر است.

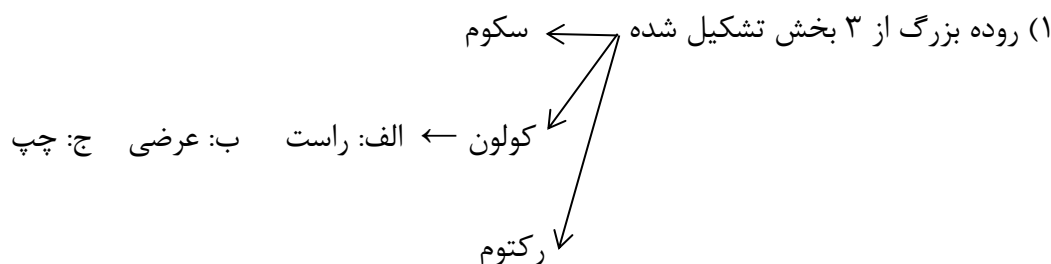
۱۱-۲-۲-۲- احتمال ایجاد درهم رفتگی روده‌ها در حیوانات جوان بیشتر است.

۱۱-۲-۲-۳- تشخیص ← لمس توده سوسیسی شکل

← عکس برداری رادیوگرافیک

(۱۲) جراحی و برداشت تا ۸۵% روده قابل تحمل است.

## روده بزرگ



(۲) عرض روده بزرگ به طور کلی ۲ برابر روده کوچک است و در

سگ ← ۶۰ - ۷۵ سانتی متر  
گربه ← ۲۰ - ۴۵ سانتی متر  
طول دارد.

(۳) سکوم در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها کم‌تر پیچ خوردگی دارد و باریک‌تر هم هست.

(۴) خونرسانی به روده بزرگ به عهده سرخرگ‌های مزانتریک کرانیال و کودال است.

(۵) سطح روده بزرگ صاف است و هیچ ویلی ندارد و سلول‌های اپی‌تلیال آن میکروویلی کمی دارند اما میزان گابلت سل‌های ترشح‌کننده موکوس بسیار زیاد است.

(۶) گابلت سل‌ها در روده بزرگ بسیار مهم هستند چرا که موکوس که ترشح می‌کنند (۱) باعث جلوگیری از تهاجم باکتری‌ها به مخاط روده می‌شود (۲) باعث لغزنده شدن مسیر خروجی مدفوع می‌شود.

(۷) روده بزرگ سالم می‌تواند تا ۹۰ درصد آبی که وارد کولون می‌شود را جذب کند.

(۸) تحرکات روده:

۸-۱- در قسمت پروکسیمال کولون ← انقباضات ماهیچه صاف به همراه امواج موج کوتاه و آرام الکتریکی به نام انقباضات ریتمیک، فاز یک (RPCS) سبب مخلوط شدن محتویات و جذب آب می‌شوند.

۸-۲- در قسمت دیستال کولون ← امواج اسپایک و امواج بزرگ قوی جابه‌جا کننده (GMCS) سبب دفع مدفوع به درون رکتوم و کمک به دفع آن از بدن می‌شوند.

۸-۳- سیستم عصبی سمپاتیکی به طور عمده سبب ممانعت از پیش بردن مدفوع به سمت رکتوم می‌شود به طوری که تمایل به دفع را کاهش می‌دهد که این کار برای موقعیت فرار یا جنگیدن کاملاً قابل توجه است.

۸-۴- انقباضات اختیاری اسفنگتر مقعدی بطور موقت می‌توانند جلوی دفع کردن را بگیرند اما در نهایت تمایل به دفع بر آن فائق می‌آید.

۹) فلور میکروبی روده بزرگ ← کولون بیشترین مقادیر باکتری‌ها را در کل روده‌ها دارد.

۹-۱- فلور میکروبی روده انرژی مورد نیاز کولونوسیت‌ها را فراهم می‌کند و آمینواسیدها و ویتامین‌ها را تولید می‌نماید.

۹-۲- فلور میکروبی روده بزرگ هر حیوانی مخصوص خودش است.

۹-۳- اغلب باکتری‌های فلور میکروبی روده بزرگ بی‌هوازی‌اند.

## روه بزرگ

(۱) تشخیص بیماری‌های روده

۱-۱- هیستوری

۱-۱-۱ حیوانات با هیستوری یبوست، اسهال یا هماتوچزی مراجعه می‌کنند.

۱-۱-۲ در مدفوع حیوان موکوس وجود دارد - تنسموس - افزایش دفعات دفع.

۱-۱-۳ در یبوست هم تنسموس دیده می‌شود که عمدتاً هیچ مدفوعی دفع نمی‌شود.

۱-۲- آزمایش فیزیکی (معاینه فیزیکی):

۱-۲-۱ در حیواناتی که به دلیل بیماری روده بزرگ مراجعه می‌کنند یبوست دومین علامت بالینی شایع است.

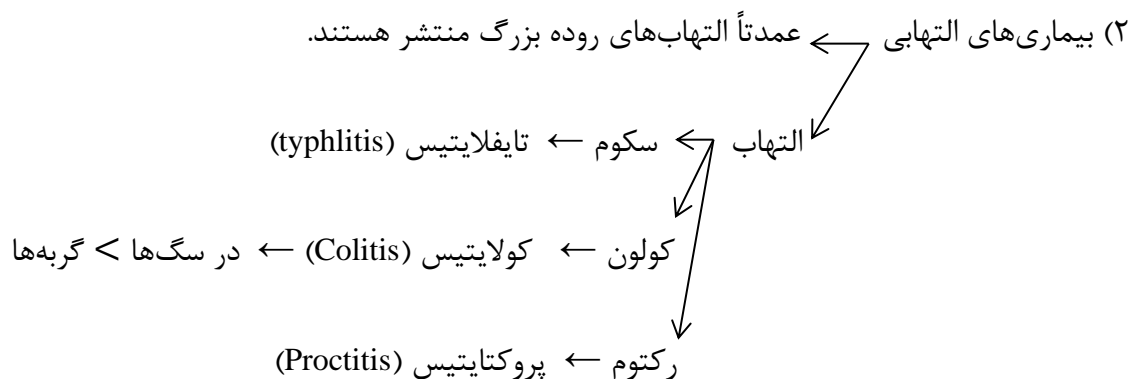
۱-۲-۲ در تمامی کیس‌های مشکوک به بیماری روده بزرگ انجام آزمایش رکتال با انگشت لازم است که در آن نئوپلاسم‌های رکتوم، پولیپ‌های رکتوم، تنگی‌ها، پرینئال‌هرینا، اختلالات کیسه مقعدی قابل لمس است.

۱-۳- یافته‌های آزمایشگاهی: ← غلظت که مقادیر سرمی کوبالامین می‌تواند بیانگر بیماری قسمت دیستال روده کوچک باشد حتی وقتی علائم بالینی بیشتر برای روده بزرگ است.

۱-۴- کولونوسکوپی ← برای اخذ نمونه‌های بیوپسی و همچنین مشاهده تمامی کولون استفاده از اندوسکوپ منعطف متد چویس است.

۱-۴-۱ حیوان حالت ← Left Lateral می‌خوابد.

۱-۴-۲ اندوسکوپ سخت و غیر منعطف برای بررسی مخاط رکتوم ترجیح داده می‌شود.



۲-۱- کولیت حاد:

۲-۱-۱- براساس تعریف کولیت حاد ناگهانی رخ می‌دهد و خود محدود شونده است.

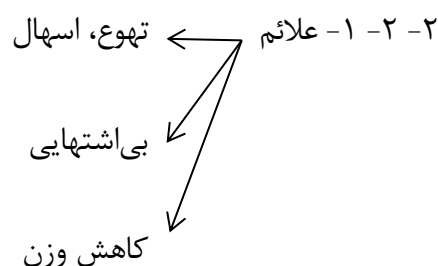
۲-۱-۲- علائم بیماری ← اسهال موکوییدی، هماتوچزی، تنسموس و عمدتاً دلیل هرگز پیدا نمی‌شود.

۲-۱-۳- مدیریت کولیت حاد عمدتاً بصورت حمایتی است به طوری که موقتاً قطع غذا و سپس تغییرات رژیم غذایی ممکن است تمام اقدام لازم باشد.

۲-۱-۴- دیفن‌اکسیلات یا لوپرامید می‌توانند تنسموس را کم کنند، آنتی بیوتیک‌ها به ندرت توصیه می‌شوند. اما درمان تجربی با مترونیدازول گزارش شده که مؤثر بوده است.

۲-۱-۵- کولیت حادی که درمان نمی‌شود و خوب نمی‌شود تبدیل به کولیت مزمن می‌شود.

۲-۲- کولیت مزمن ایدیوپاتیک ← کولیتی که از ۳ هفته بیشتر شده است.



۲-۲-۲- حیوانات مبتلا به کولیت مزمن به آنتی‌بیوتیک، ضدانگل و تغییرات غذایی پاسخ نمی‌دهند.

۲-۲-۳- کولیت مزمن ائوزینوفیلیک به احتمال زیاد به دلیل یک واکنش ایمنی نسبت به غذا است.

۲-۲-۴- التهاب نوتروفیلیک GI اغلب به دلیل عامل باکتریایی است.

۲-۲-۵- استعداد نژادی در ژرمن شفرد و شارپئی وجود دارد.

۲-۲-۶- در IBD روده بزرگ استفراغ کم تر از IBD روده کوچک است.

۲-۲-۷- برای از بین بردن بسیاری از انگل‌های GI درمان تجربی با Fenbendazole ( $50 \text{ mg/kg}$  q 24 h) برای ۳ روز توصیه می‌شود.

۲-۲-۸- بیشترین فرم کولیت مزمن ← لیmfوسیتی پلاسماسیتی است.

۲-۲-۹- مدیریت غذایی:

۲-۲-۹-۱- پسیلیوم یک فیبر محلول در آب غیرقابل هضم است که در مدیریت کولیت‌ها اغلب توصیه می‌شود.

۲-۲-۹-۲- مقدار مصرفی پسیلیوم ← نصف قاشق غذاخوری برای نژادهای کوچک در هر دو وعده  
 قاشق غذاخوری برای نژادهای بزرگ  
 غذا اضافه شود.

۲-۲-۱۰- درمان دارویی

۲-۲-۱۰-۱- 5-ASA (5-ASA) آمینوسالسیلیک‌اسید

سولفاسالازین ← 5-ASA + سولفاپیریدین ← به قسمت دیستال روده کوچک و کولون بدون تغییر می‌رسد سپس توسط باکتری‌ها شکسته می‌شود و 5-ASA سبب تأثیر مستقیم ضدالتهابی بر مخاط روده بزرگ می‌شود.

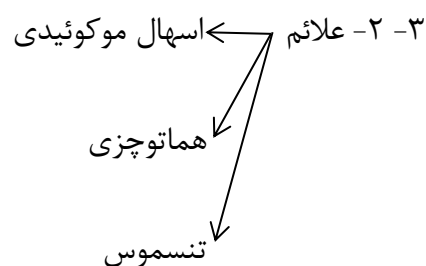
۲-۲-۱۰-۲- ضرر اصلی سولفاسالازین ← KCS است.

۲-۲-۱۰-۳- گلوکوکورتیکوئیدها به عنوان دومین خط درمانی برای IBD کولون که تحت درمان تغییر غذایی + مترونیدازول و سولفاسالازین است مورد استفاده قرار می‌گیرند.

۲-۲-۱۰-۴- در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها استفاده از گلوکوکورتیکوئیدها زودتر توصیه می‌شود.

۳) کولیت گرانولوماتوز ← در گذشته به آن کولیت اولسراتیو هیستوسیتیک گفته می‌شد.

۳-۱- برای سال‌های زیادی جزو دسته بندی IBD ایدیوپاتیک بود اما الان مشخص شده که به دلیل عفونت داخل سلولی **E. Coli** می‌باشد و بیشتر در سگ‌های نژاد باکسر رخ می‌دهد.



۳-۳- از لحاظ هیستوپاتولوژیکی با حضور ماکروفاژها در مخاط روده شناخته می‌شود.

۳-۴- اقداماتی که برای درمان بیماری مشابه به کولیت ایدیوپاتیک (مترونیدازول، سولفاسالازین، گلوکوکورتیکوئید) موفق نبودند.

۳-۵- در مجموع ۱۲ کیس پاسخ به درمان با enrofloxacin برای ۸ - ۴ هفته بخوبی مشاهده شده.

۳-۶- معمولاً بیماری قبل از ۲ سالگی رخ می‌دهد.

۴) عفونت‌های روده بزرگ ← اکثر بیماری‌های عفونی روده به گونه‌ای است که یا روده کوچک یا روده کوچک و بزرگ را با هم درگیر می‌کند.

۴-۱- در عفونت‌های باکتریایی روده بزرگ اضافه کردن فیبر به غذا بعضاً درست به اندازه استفاده از آنتی بیوتیک مؤثر است.



## ۴-۲- قارچ‌ها

۴-۲-۱- هیستوپلازما کپسولاتوم عمدتاً روده بزرگ را درگیر می‌کند و سبب اسهال روده بزرگ در سگ‌ها و گربه‌های جوان می‌شود.

۴-۲-۲- در کونولوسکوپی التهاب گرانولوماتوزه شدید مشخص می‌شود.

۴-۲-۳- درمان قطعی ← ایتراکونازول برای ۶ - ۴ ماه

۴-۳- ژیا ردیا بیشتر در دئودنوم سگ‌ها و ایلئوم گربه‌ها در بالاترین مقادیر است.

۴-۴- انگل‌ها:

۴-۴-۱- شیسستوزومازیس در سگ‌ها توسط هتروبیلازیا آمریکا ایجاد می‌شود که مهم‌ترین مخازن بیماری را کون‌ها هستند.

۴-۴-۲- هتروبیلازیا آمریکا در چرخه زندگی خود حداقل یک میزبان واسط دارد که عمدتاً تا حلزون‌ها هستند.

۴-۴-۳- سرکار یا از بدن حلزون معمولاً به پوست سگ‌ها نفوذ می‌کند و سپس به ریه‌ها و کبد مهاجرت می‌کند سپس انگل در کبد بالغ می‌شود و تخم می‌گذارد بعد از آن تخم‌ها از طریق جدار روده به وسیله آزادسازی آنزیم‌ها پروتئولیتیک و ایجاد التهاب گرانولوماتوزه شدید مهاجرت می‌کنند.

۴-۴-۴- یافته‌های بیماری

اسهال، روده بزرگ، استفراغ، هماتوچزی

↓ آلبومین

↑ گلوبولین

هایپرکلسمی

تشخیص از طریق شناسایی تخم‌ها در آزمایش شناور سازی مدفوع است.

درمان ← (Praziquantel + Fenbendazole) مؤثر است.

۴-۴-۵- گونه‌های استرونژیلوئیدی در سگ‌ها نادر هستند و عمدتاً روده‌ی کوچک را درگیر می‌کنند.

۴-۴-۶- لارو عفونی به پوست نفوذ می‌کند و سپس به ریه‌ها مهاجرت می‌کنند سپس لاروها وارد آلوئول‌ها می‌شوند و با سرفه بالا آورده و سپس بلعیده می‌شوند.

۴-۴-۷- کرم‌های بالغ تقریباً همیشه ماده‌های پاتوژنیک هستند که در زیر مخاط روده زندگی می‌کنند.

۴-۴-۸- تخم‌های جنین دار شده ممکن است که در مدفوع حضور داشته باشند.

۴-۴-۹- گربه‌های آلوده می‌توانند فاقد علامت درمانگاهی باشند.

۴-۴-۱۰- درمان ← Fenbendazole

۴-۴-۱۱- عفونت با کرم شلاقی (تريشوريس) در سگ‌ها رایج اما در گربه‌ها بسیار نادر است.

۴-۴-۱۲- سگ‌های آلوده می‌توانند فاقد علامت باشند و یا می‌توانند در مدفوع موکوس، هماتوچزی و تنسموس داشته باشند.

۴-۴-۱۳- تریشوریس ولپیس چرخه زندگی مستقیم دارد و از راه دهانی - مدفوعی منتقل می‌شود و تخم‌ها در روده کوچک جایی که در آن ۱۰ - ۲۰ روز باقی می‌مانند هیچ می‌شوند و سپس لاروها به کولون مهاجرت می‌کنند.

۴-۴-۱۴- لاروهای تریشوریس علاقه به آلوده کردن سکوم و قسمت پروکسیمال کولون را دارند که سبب ایجاد پاسخ گرانولوماتوزه موضعی در ناحیه می‌شوند.

۴-۴-۱۵- تشخیص تریشوریس با شناسایی تخم انگل با شکل بخصوصی بشکله‌ای و دیواره ضخیم به همراه دو درپوش در قطب‌های آن در آزمایش شناور سازی مدفوع است.

۴-۴-۱۶- درمان ← Febantel, Pyrantel Pamoate, Fenbendazole

(۵) هماتوچزی:

۵-۱- وجود هماتوچزی همزمان با اسهال موکوسی و اضطراب و تنموس در دفع مدفوع نشانگر کولیت است.

۵-۲- وجود خون در مدفوع بدون اسهال و / یا دیس‌کزی بیشتر بیانگر یک جراحی خونریزی دهنده موضعی است.

۵-۳- نئوپلازی روده بزرگ:

۵-۳-۱- تومورهای روده بزرگ همزمان با علائم انسداد و / یا زخم مخاطی روده‌اند  
 هماتوچزی  
 دیس‌کزی  
 تنموس

۵-۳-۲- تومورهای روده بزرگ نسبت به تومورهای روده کوچک و معده شایع‌تراند در سگ‌ها.

۵-۳-۳- بیشتر تومورهای کولون سگ‌ها بدخیم‌اند.

۵-۳-۴- به ترتیب تومورهای رایج روده بزرگ سگ‌ها ← آدنوکارسینوما سپس لیمفوما

۵-۳-۵- بیشتر آدنوکارسینوماهای روده بزرگ در **کولون نزولی** و **رکتوم** رخ می‌دهند.

۵-۳-۶- سگ‌های نژاد: ژرمن شفرد، کولی، وست‌هایلندوایت بیشترین مراجعه آدنوکارسینوم روده بزرگ را داشتند.

۵-۳-۷- لیومیوسارکوما روده بزرگ بیشتر در **سکوم** یافت می‌شوند.

۵-۳-۸- در روده بزرگ **گره‌ها** آدنوم کارسینوم شایع‌تر است.

۵-۳-۹- آدنوکارسینوما کولورکتال:

۵-۳-۹-۱- می‌تواند سبب انسداد مکانیکی و منجر به دیس‌کزی و یبوست شود.

۵-۳-۹-۲- زخمی که در این تومور وجود دارد می‌تواند سبب هماتوچزی با وجود نرمال بودن مدفوع شود.

۵-۳-۱۰- رایج‌ترین مکان‌های آدنوکارسینوم کولون در **گره‌ها کولون نزولی** و ناحیه ایلئوکولیک است که **گره‌های نژاد سیامی** بیشتر مراجعه داشته‌اند.

۵-۳-۱۱- برخلاف سگ‌ها، در گره‌ها متاستاز موضعی زیاد گزارش شده است.

۵-۳-۱۲- آدنوکارسینوما کولورکتال در سگ‌ها در حدود ۷۰٪ مواقع قابل لمس است.

۵-۳-۱۳- برای تشخیص قطعی آدنوکارسینوسا کولون کولونوسکوپی و گرفتن بیوپس با اندوسکوپ منعطف ترجیح داده می‌شود.

۵-۳-۱۴- برای آدنوکارسینوما موضعی جراحی و برداشتن کامل ضایعه توصیه می‌شود.

۵-۳-۱۵- پولیپ‌های آدنوماتوز کولورکتال:

۵-۳-۱۵-۱- در سگ‌های بالغ بعضی پولیپ‌های خوش‌خیم در ناحیه انتهایی کولون و رکتوم رخ می‌دهند و به واسطه دفع خون تازه و لخته‌های خون در سطح مدفوع شناسایی می‌شوند که هر از چند گاهی با کولیت اشتباه گرفته می‌شوند.

۵-۳-۱۵-۲- وجه تمایز کلیدی تمایز پولیپ‌های آدنوماتوز از کولیت نبود اسهال در این پولیپ‌هاست.

۵-۳-۱۵-۳- نژادهای داشهوند مینیاتوری، کوکه اشپانیل، شت لند شیپ داگ در معرض خطراند.

۵-۳-۱۶- تومورهای ماهیچه صاف سبب هیپوگلاسمی می‌شوند.

۵-۴-۴- درهم رفتگی سکون و کولون:

۵-۴-۱- اسهال یافته همیشگی نیست اما هر از چندگاهی خون تازه یا لخته شده مخلوط شده با مدفوع قابل رؤیت است.

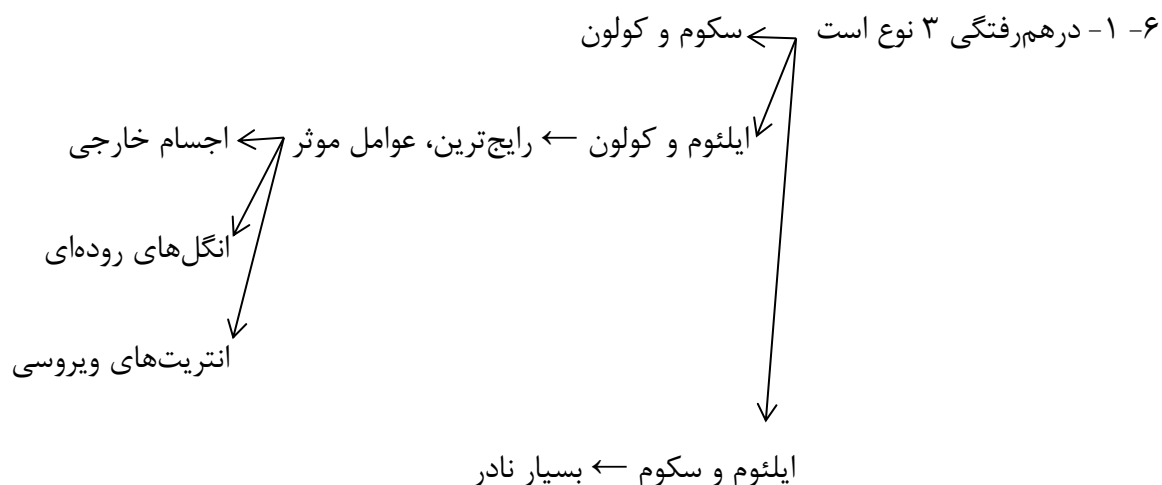
۵-۴-۲- سگ‌ها علامت ناراحتی شکمی از خود می‌توانند نشان دهند.

۵-۴-۳- تشخیص قطعی با کولونوسکوپی با آندوسکوپ منعطف است.

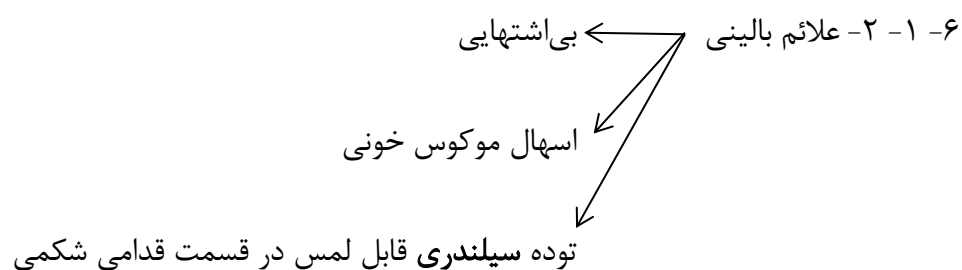
۵-۴-۴- این بیماری تقریباً منحصر به سگ‌هاست و در گربه‌ها به دلیل داشتن سکوم باریک و بسیار کوتاه‌تر خیلی خیلی نادر است.

۵-۴-۵- درمان ← typhlectomy

۶) بیماری‌های عامل ایجاد انسداد: ← رایج‌ترین عامل انسداد روده بزرگ ← نئوپلازی



۶-۱-۱- به دلیل این که منبع تأمین کننده خون و مزانتر در داخل بخش فرورفته هستند اختلالات عروقی می تواند ایجاد شود که خود سبب ادم و خونریزی درون دیواره ای و در نهایت ایسکمی و نکروز شود.



۶-۱-۳- درهم رفتگی روده بزرگ باید از پرولاپس رکتوم تمایز داده شود آن هم به این صورت انجام می شود که یک پروب محکم بین قسمت بیرون زده و اسفنگتر مقعد بیانگر وضعیت است که اگر پروب از کرانیال پوبیس بدون رسیدن به فورنیکس رد شود بیانگر این است که قسمت بیرون زده روده نوک درهم رفتگی است.

۶-۱-۴- التراسونوگرافی شکمی متد تشخیصی ترجیحی است.

۶-۱-۵- درمان ← جراحی

۶-۲- تنگی ← در سگ و گربه یک تنگی خوش خیم در درون روده بزرگ نادر است.

در قسمت پروکسیمال تنگی یبوست ایجاد می شود و درمان به وسیله استنت یا

بالون است.

۶-۳- جسم خارجی ← اگر یک جسم خارجی سبب انسداد شود احتمال زیاد در روده کوچک است.

(۷) یبوست

۷-۱- مگاکولون به وسیله ۲ مکانیسم روی می دهد:

الف: اتساع ← به دلیل اختلالات الکترولیتی، نوروماسکولار یا ایدیوپاتیک روی می دهد.

ب: هایپرتروفی ← به دلیل جراحات انسدادی روی می دهد مثل شکستگی های لگن، تومورها، اجسام خارجی.

۷-۲- دلایل شایع یبوست در سگ ها ← نر: پروستاتومگالی.

ماده: پرنیلال هرینا.

۷-۳- رایج ترین دلایل انسداد روده ای (obstipation) در گربه ها ← مگاکولون 62%

تنگی کانال لگنی 23%

آسیب عصبی 6%

۷-۴- درمان ← دفعات اول یبوست گذرا هستند معمولاً و بدون درمان بهبود می یابند.

۷-۴-۱- یبوست خفیف تا متوسط ← اصلاح رژیم غذایی، تنقیه آب گرم، مسهل های دهانی، داروهای پروکاینیتیک.

۷-۴-۲- بیوست‌های شدید ← تنقیه آب گرم، استخراج دستی مدفوع.

۷-۴-۳- جراحی Colectomy در گربه‌های مبتلا به Obstipation یا مگاکولون ایدیوپاتیک متسع ضروری است.

۵-۴-۴- برداشتن مدفوع تجمع یافته و سفت شده ← می‌تواند به وسیله تنقیه، مسهل‌ها، و برداشتن دستی صورت پذیرد.

۵-۴-۵- لغزنده کننده‌ها:

الف: لوبدیکانت ← روغن معدنی (پارافین مایع) اثر این دسته از لغزنده‌ها متوسط است و فقط در بیوست‌های خفیف مؤثراند.

ب: هایپرتونیک ← شامل پلی ساکاریدهایی هستند که جذب کمی دارند (لاکتوز، لاکتولوز) اسیدهای ارگانیک حاصل از تخمیر لاکتوز سبب تحریک ترشح مایعات و حرکات روده می‌شوند.

ج: تحریک کننده‌ها ← مثل بیزاکودیل، فنول‌فتالین که سبب تحریک حرکات روده می‌شوند، در گربه‌ها بیزاکودیل قوی‌ترین لغزنده تحریکی است.

۵-۴-۶- بیوست‌های خفیف می‌توانند تنها با افزودن شیر در رژیم غذایی بهبود یابند.

۵-۴-۷- تنقیه ← در بیوست‌های متوسط تا شدید می‌توان تنقیه کرد ← یا آب گرم شیر آب (۵-5 mL/kg) یا سالین ایزوتونیک به همین مقدار گفته شده به همراه لاکتولوز یا روغن معدنی.

۵-۴-۸- تخلیه دستی مدفوع ← در مواقعی که بیوست به تنقیه و لغزنده‌ها پاسخ نمی‌دهد از این روش استفاده می‌شود که در آن سالین گرم به درون کولون وارد شده در حالی که توده‌های مدفوع به صورت ملایم با لمس و ماساژ شکمی خارج می‌شوند ← توصیه می‌شود در این روش تمامی توده مدفوع را طی دوره زمانی چند روزه تخلیه کرد.



۶) مگاکولون ایدیوپاتیک گربه:

۶-۱- بیشتر در گربه‌های نژاد **DLH** و **DSH** و سیامی میانسال تا مسن دیده می‌شود.

۶-۲- اکثر گربه‌های مبتلا در نهایت باید Colectomy شوند:

۶-۳- مگاکولون ایدیوپاتیک گربه‌ها به نظر می‌رسد که به دلیل اختلالات کارکردی در ماهیچه‌های صاف کولون ایجاد شود.

## بیماری‌های مقعد

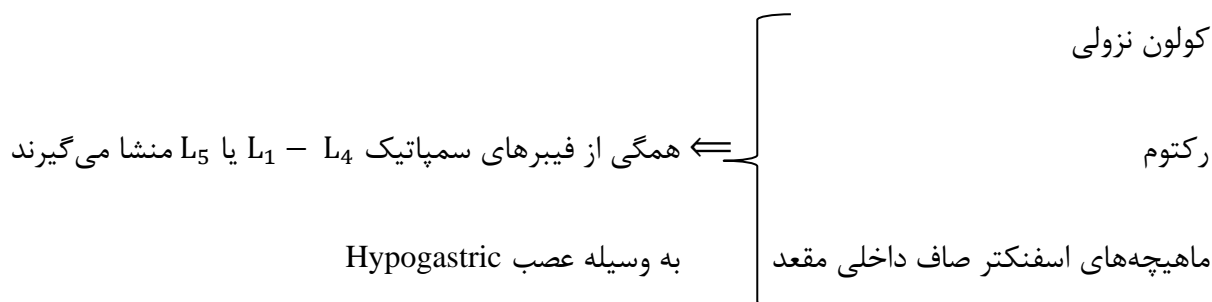
(۱) در ناحیه به هم رسیدن رکتوم و Anus چین‌های طولی در سگ‌ها بیشتر از گربه‌ها وجود دارد.

(۲) اختیار دفع به طور عمده بر عهده اسفنکترها است:

الف: اسفنکتر داخلی (ماهیچه صاف حلقوی که غیر ارادی می‌باشد).

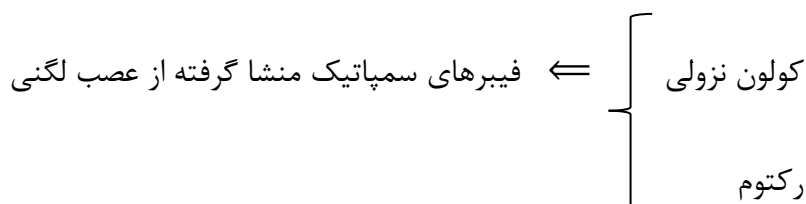
ب: اسفنکتر خارجی (ماهیچه مخطط خارجی حلقوی که تحت کنترل ارادی است).

(۳) عصب دهی ↓



۳-۱- عصب‌دهی سمپاتیک به کولون نزولی و رکتوم مهار کننده است در حالی که عصب‌دهی سمپاتیک

برای ماهیچه صاف اسفنکتر داخلی مقعد نقش تحریک کننده دارد.



ماهیچه محفظه اسفنکتر خارجی مقعد ← به وسیله اعصاب سوماتیک عصبی ساکرال عصب دهی می‌شود و

انقباضات ارادی آن سبب کنترل ارادی مدفوع می‌شود.

۴) از آنجایی که عصب‌دهی به رکتوم مشابه عصب‌دهی به مثانه است پس در بیماری‌های رکتوم و مقعد می‌توان dysuria هم انتظار داشت.

۵) فیزیولوژی دفع اسفنکتر مقعدی می‌شود:

الف: افزایش فشار داخل رکتوم سبب ریلکس شدن و شل شدن ماهیچه صاف داخلی

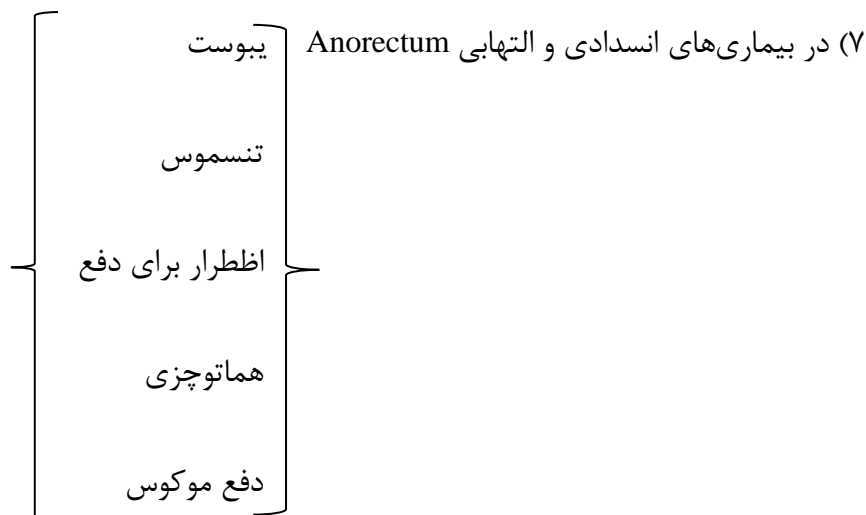
ب: افزایش رو به رشد حجم مدفوع سبب افزایش رو به رشد اضطرار برای دفع می‌شود.

ج: عمل دفع معمولاً توسط (GMCs) (انقباضات بزرگ حرکت دهنده) انجام می‌شود که نیروی دافعه مدفوع را فراهم می‌کند.

د: ایمپالس و حس دفع در قشر مخ منشا می‌گیرد و توسط اعصاب حرکتی از طریق ساقه مغزی به نورون‌های حرکتی پایینی نزول می‌کند.

۶) عصب‌دهی پاراسمپاتیک به کولون و رکتوم بوسیله عصب لگنی تحرکات کولون و رکتوم را تحریک و ایجاد می‌کند.

دائماً دیده می‌شوند.



(۸) شایع‌ترین دلیل تنموس در سگ و گربه ← Proctitis

(۹) در حیواناتی که بی‌اختیاری ذخیره‌ای (حس تغییر یافته در رکتوم) معمولاً دفع با تنموس همراه می‌شود.

(۱۰) افزایش مقادیر لوکوسیت‌ها در مدفوع می‌تواند نشانگر ← infecbious procbitis

(۱۱) پروکتائیتیس حاد عمدتاً خود محدود شونده است یا به درمان تجربی جواب می‌دهد.

۱-۱-۱- درمان تجربی ← رژیم غذایی قابل هضم + ضدانگل + ضدالتهاب موضعی

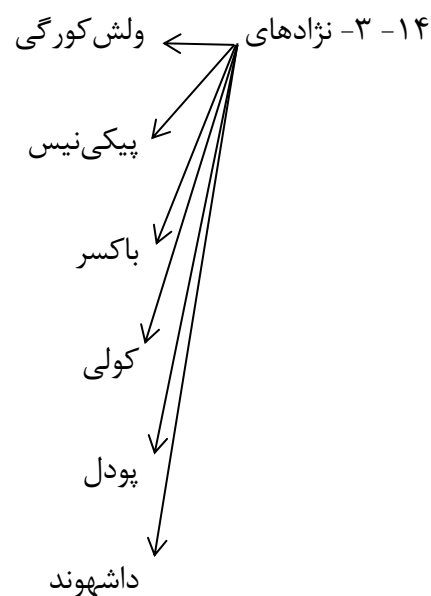
(۱۲) افزایش مقادیر لکوسیت‌ها در سیتولوژی رکتوم / مدفوع می‌تواند بیانگر ضرورت شروع درمان تجربی آنتی‌بیوتیکی (مترونیدازول، کوآموکسی‌کلاو) باشد.

(۱۳) در پروکتائیتیس مزمن لمیفوسیتی پلاسماسیتی داروهای تنظیم‌کننده سیستمیک سیستم ایمنی مثل گلوکوکورتیکوئیدها باید مصرف شوند.

(۱۴) پری‌نئال هرینا (Perineal Hernia) (فتخ پربنه)

۱۴-۱- دیافراگم لگنی سگ‌ها مستعد فتح می‌باشد ← عضلات دیافراگم لگنی ضعیف نمی‌توانند از جدار رکتوم حمایت کنند سپس عضلات نازک‌تر و کشیده می‌شوند که سبب اتساع پایدار موضعی رکتوم و احتمال یبوست و تجمع مدفوع شود.

۱۴-۲- پری‌نئال هرnia در سگ‌ها عموماً نادر است و عمدتاً در سگ‌های نر عقیم نشده و گهگاه ماده‌ها دیده می‌شود. (در سنین میانسال و بالغ)



(برای کاردی به دلیل هایپرکالمی وجود خواهد داشت)

۱۴-۴- اکثر سگ‌های مبتلا به پری‌نئال هرnia تنموس و تورم پرینئوم دارند و عمدتاً به دلیل یبوست یا برعکس آن اسهال روده بزرگ مراجعه می‌کنند.

۱۴-۵- جابه‌جایی کورال و ایجاد فتح توسط پروستات، مثانه و سایر ارگان‌های شکمی می‌تواند سبب علائم درمانگاهی شدید در سگ‌های مبتلا شود.

۱۴-۶- اگر فتح با فشار انگشت کاهش نیابد پس می‌توان به یک مثانه پر در ناحیه فتح ایجاد شده مشکوک شد.

۱۴-۷- در نژادهای براکیوسفال حساسیت به پری‌نئال هرینیا وجود دارد که این حساسیت می‌تواند به دلیل ضعف دیافراگم لگن وراثتی باشد.

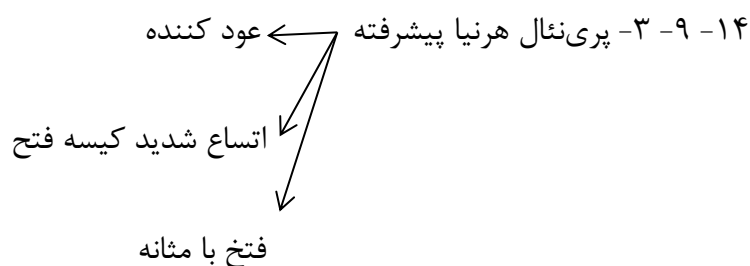
۱۴-۸- اینکه پری‌نئال هرینا تقریباً منحصر به ذره‌های عقیم نشده است می‌تواند بیانگر اساس هورمونی باشد.

۱۴-۹- درمان:

۱۴-۹-۱- حیواناتی که پری‌نئال هرینیا کوچک و علائم درمانگاهی خفیف دارند می‌توانند با نرم کننده‌های مدفوع (فیبر غذایی، لاکتولوز) مدیریت شوند + تنقیه‌های دوره‌ای و تخلیه دستی مدفوع با انگشت.

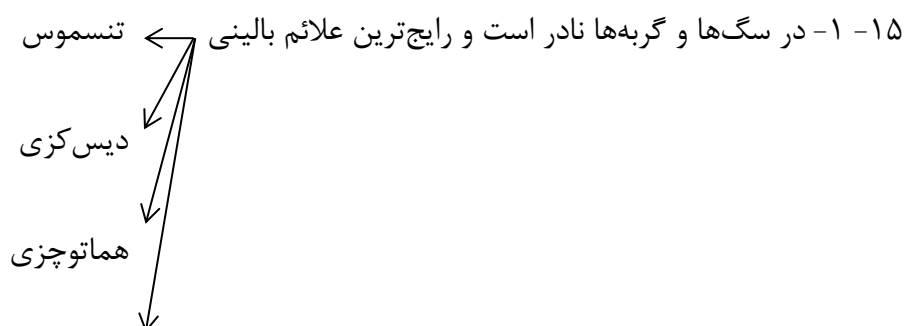
۱۴-۹-۲- در صورتی که مشکوک به فتخ توسط مthane هستیم باید بلافاصله مthane تخلیه شود.

می‌تواند بیانگر نیاز به جراحی باشد.



۱۴-۹-۴- ریسک پری‌نئال هرینیا برای عود مجدد در سگ‌هایی که عقیم می‌شوند  $\frac{2}{7}$  برابر کم‌تر می‌شود.

(۵) نئوپلازی رکتوم



در اغلب موارد توده قابل لمس در

معاینه انگشتی رکتوم

۱۵-۲- در گربه‌ها رایج‌ترین تومور رکتوم ← لیمفوما

۱۵-۳- در گربه‌ها سیامی و در سگ‌ها ژرمن‌شفرد و کولی مستعد تومورها هستند بخصوص آدنوکارسینوماها.

۱۵-۴- داشهوند مینیاتوی ← مستعد پولیپ التهابی رکتوم است.

۱۵-۵- تشخیص تومورهای رکتوم نیازمند بررسی سیتولوژیک و هیستولوژیک نمونه‌های اندوسکوپی است.

۱۵-۶- درمان ← جراحی درمان است.

رایج‌ترین فرم است.

۱۶) پرولابی رکتوم ← پرولاپس خارجی کامل ← دیواره رکتوم از بیرون قابل رویت است.

(پرولاپس تمام ضخامتی رکتوم)

پرولاپس خارجی نیمه (پرولاپس مخاطی) ← مخاط بیرون زده از بیرون قابل رویت

است که می‌تواند در حیواناتی که فرم خفیف پرولاپس رکتوم دارند دائمی و در سایر

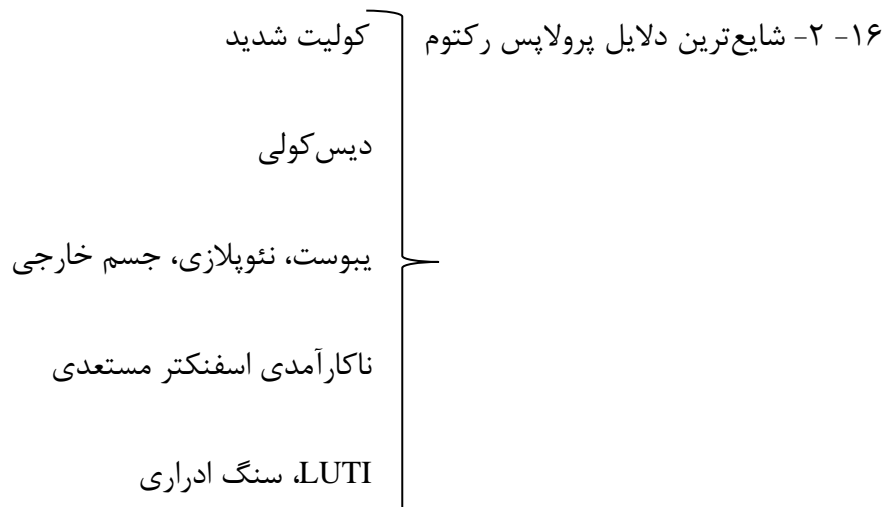
حیوانات به هنگام تنموس قابل رویت باشد.

۱۶-۱- وارد کردن دقیق یک پروب سخت (بلانت) بین دیواره رکتوم و بافته پرولاپس شده قابل انجام است

اگر درهم رفتگی وجود داشته باشد ولی به هنگام پرولاپس رکتوم خیر ← نتواند عبور کند.



اگر از پوبیس عبور کند بدون برخورد به فورنیکس ← درهم رفتگی



۱۶-۳- درمان ← جراحی معمولاً نیاز است.

مدیریت دارویی شامل لاکتولوز برای نرم نگهداشتن مدفوع و پردنیزولون و مترونیدازول

و بوپرنورفین

۱۷) تنگی های رکتوم و Anus ← زمانی رخ می دهند که لومن رکتوم یا ورودی مقعد به وسیله بافت اسکار از یک التهاب مزمن، تراما، ضربه، سرطان تنگ شده باشد.

۱۷-۱- تنگی های مادرزادی، می توانند سبب تنگی و باریک شدن کانال رکتوم و مقعد شوند.

۱۷-۲- در سگ ها تنگی رکتوم نادر است و در گربه ها رایج نیست.

۱۷-۳- تمامی سنین می توانند مبتلا شوند و نژاد ژرمن شفرد مستعد است ولی غیر از این نژاد هیچ حساسیت نژادی وجود ندارد.

۱۷-۴- بیشتر بیماران به دلیل تنموس ناشی از یبوست مراجعه می کنند.

۱۷-۵- کاهش تحرکات روده می تواند سبب رشد بیش از حد باکتری ها شود و علائم مربوطه شود.



۱۷- ۶- درمان:

الف: اتساع‌های مکرر بوسیله بالون تحت اندوسکوپی می‌تواند حلقه‌های خوش‌خیم فیبروتیک را درمان کند.

ب: در نئوپلازی‌های رکتوم و مقعد درمان جراحی است.

(۱۸) به شکل‌های رکتوم

۱۸- ۱- شایع‌ترین بدفرمی رکتوم در دام‌های کوچک ← آترزی‌انی (otresia ani)

۱۸- ۲- ماده‌ها و بعضی نژادها مثل پودل مینیاتوری، چائوچائو، مالتیس مستعداند.

۱۸- ۳- انواع atresi ani:

الف: Type I ← تنگی مادرزادی مقعد (حلقه فیروزه در ورودی مقعد)

ب: Type II ← مقعد که سوراخ نیست (یک غشاء نازک روی مقعد است)

ج: Type III ← مقعدی که سوراخ نیست + بسته شدن قدامی رکتوم به عنوان یک ترکیب کور (در سگ‌ها

$\leq 1\text{ cm}$  زیر انتهای رکتوم و پوست پری‌نئال)

د: Type IV ← ادامه نیافتن قسمت پروکسیمال رکتوم در حالی که مقعد نرمال است و همین‌طور قسمت

انتهایی رکتوم هم نرمال است.

۱۸- ۴- هر از چند گاهی بدفرمی‌های رکتوم و مقعد با بدفرمی‌های دستگاه ادراری - تناسلی ترکیب شده

و مثال آن فیستول رکتوم و واژن + آترزی‌انی نوع II که رایج‌ترین این مثال است.

۱۸- ۵- سگ‌ها و گربه‌هایی که مقعد آنها سوراخ نیست ← موکونیوم و مدفوع به صورت دائم در شکم

تجمع می‌یابد و شکم متسع می‌شود و در نتیجه بچه گربه یا توله سگ بی انرژی و بی‌حال می‌شود.

۱۸-۶- تنگی مادرزادی مقعد (atresia Type I) و در فیستول رکتوم و واژن ممکن است برای چندین هفته علامت بالینی مشاهده نشود اما در انجام در زمان از شیرگیری علائم مشخص می‌شوند.

۱۸-۷- درمان چویس atesia ani جراحی است اگر چه که بعضاً با اتساع بالون هم مدیریت می‌شوند.

### ۱۹) پری‌آنال فیستول (Perianal Fistula)

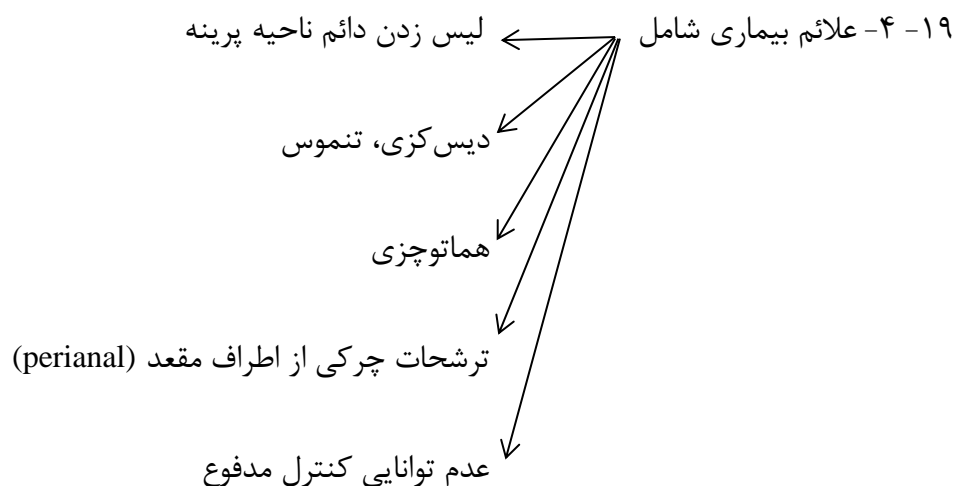
۱۹-۱- بیماری التهابی مزمن که سبب زخم و فیستول در نواحی مقعد و اطراف آن می‌شود.

۱۹-۲- در بیش از ۸۰٪ موارد مراجعه پری‌آنال فیستول ← نژاد ژرمن سفرد است. (درمان چویس ژرمن- سفرد)



(سیکلوسپورین  $4 - 8 \text{ mg/kg}$  q 24 h ۴ - ۲ ماه)

۱۹-۳- در گربه‌ها گزارش نشده است.



۱۹-۵- نیمی از سگ‌های مبتلا به فیستول اطراف مقعد مبتلا به کولیت هستند.

۱۹-۶- در سگ‌ها برای پری‌آنال فیستول یک رابطه وابسته به سیستم ایمنی ژنتیکی مشکوک است.

۱۹-۷- درمان:

الف: مدیریت دارویی در حال حاضر درمان چویس است.

ب: جراحی فقط در مواقعی که بعد از ۶ هفته درمان دارویی پاسخ مناسب گرفته نشده انجام می‌شود.

۱۹- ۷- ۱- درمان دارویی شامل:

سرکوب کننده‌های ایمنی ← سیلکوسپورین + پردنیزولون

کاهش باکتری‌های اطراف مقعدی ← مترونیدازول

کمک به دفع بیمار ← پسیلیوم، لاکتولوز

رژیم غذایی

ضد درد ← ضد دردهایی که بر حرکت روده تأثیر ندارد مثل گاباپنتین

۲۰) بیماری‌های کیسه‌های مقعدی:

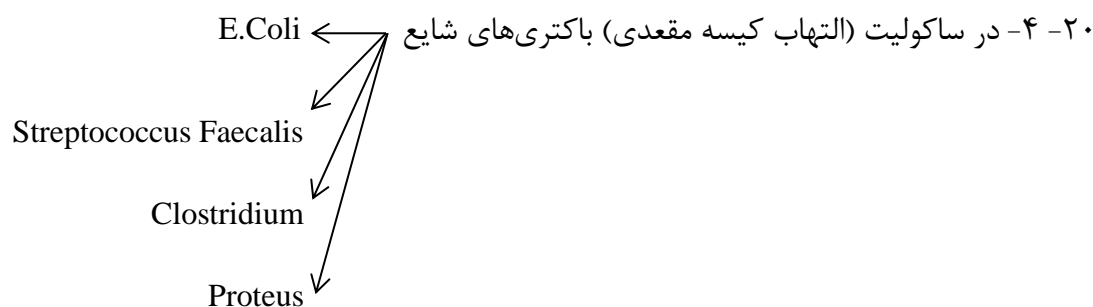
۲۰- ۱- بیماری‌های غیر نئوپلاستیک کیسه‌های مقعدی در سگ‌ها نسبتاً شایع و در گربه‌ها نادراند.

۲۰- ۲- نژادهای شی‌هواها، پودل مینیاتوری نسبت به التهاب کیسه مقعدی مستعداند.

۲۰- ۳- تجمع و سفت شدن محتویات در داخل کیسه مقعدی زمانی مشکوک می‌شویم که کیسه مقعدی

سفت و متورم شده و تخلیه آن سخت است / کیسه مقعدی متورم و دردناک می‌تواند نشانگر التهاب کیسه

مقعدی باشد.



۲۰-۵- تجمع محتویات و سفت شدن آنها در کیسه مقعدی، التهاب و آبه آن می‌توانند در تعامل با فیستول پری‌انال باشند.

۲۰-۶- درمان:

۲۰-۶-۱- تجمع و سفت شدن محتویات در کیسه مقعدی با استخراج دستی و تخلیه دستی آنها صورت می‌گیرد.

۲۰-۶-۲- برای التهاب کیسه مقعدی + آبه ← کورتیکواستروئید پماد موضعی + آنتی‌بیوتیک موضعی بعد از تخلیه کیسه مقعدی می‌تواند کفایت بکند.

۲۰-۶-۳- در کیسه‌های عود کننده، مقاوم به درمان، شدید:

الف: آنتی‌بیوتیک سیستمیک - کوآموکسی‌کلاو، سفالکسین

ب: کمپرس آب سرد

ج: پماد کورتیکواستروئید

۲۰-۶-۴- در مواقعی که التهاب کیسه مقعدی با آبه همراه باشد ← کیسه مقعدی تحت بیهوشی عمومی باید باز و تخلیه شود.

(۲۱) نئوپلازی‌های اطراف مقعد (Perianal Neoplasia)

۲۱-۱- اکثر کیسه‌های آدنوما کیسه‌های مقعدی هیستوری توده‌هایی که به آهستگی رشد می‌کنند و دردناک نیستند دارند.

۲۱-۲- این تومورها می‌توانند تکی، چندتایی یا حتی منتشر باشند.

۲۱-۳- عمدتاً در ناحیه فاقد مو اطراف مقعد perianal یافت می‌شوند و می‌توانند در ناحیه مودار گسترش یابند و ایجاد زخم کنند و عفونی شوند.

۲۱-۴- آدنوکارسینوماهای اطراف مقعدی معمولاً سریع‌تر رشد می‌کنند و بزرگ‌تر و محکم‌تر هستند و زخم ایجاد می‌کنند.

۲۱-۵- برای تشخیص بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه‌ها ضروری است.

۲۱-۶- متاستاز برای Perianal Adenocarcinoma در ۱۵٪ موارد گزارش شده است.

۲۱-۷- رایج‌ترین نئوپلازی اطراف مقعد آدنوما است که سگ‌ها پیر عقیم نشده و ماده‌های عقیم شده در دیسک هستند به طوری که در ماده‌ها انحصاراً در عقیم شده‌ها یافت می‌شود.

۲۱-۸- درمان ← تقریباً ۹۰ درصد نرهای عقیم نشده با جراحی عقیم سازی و برداشت توده درمان می‌شوند.

۲۱-۹- آدنوما اطراف مقعدی بعد از جراحی و عقیم سازی پروگنوز خوبی دارد، در حالی که آدنوکارسینوما اطراف مقعدی بدترین پروگنوز را دارد.

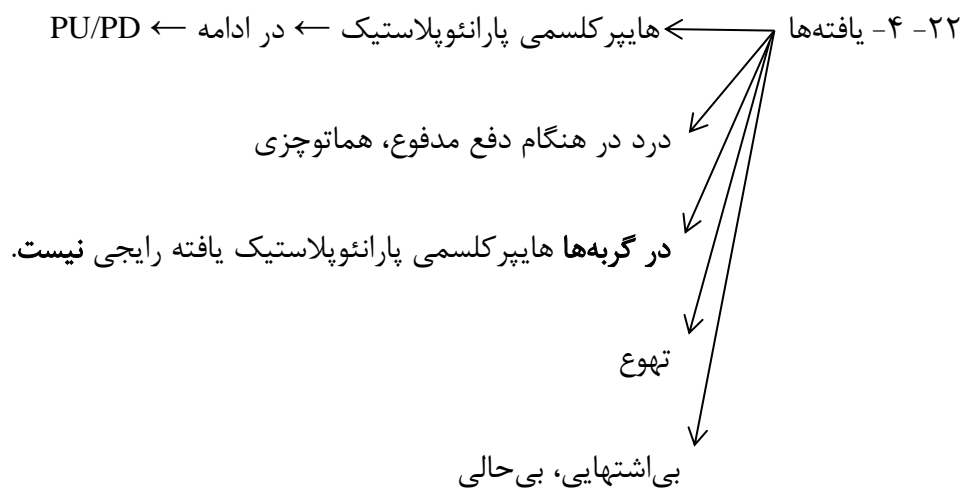
## ۲۲) نئوپلازی کیسه مقعدی (AdenoCarcinoma)

۲۲-۱- این تومور در گربه‌ها نادر است ولی در صورت مشاهده نژاد سیامی مستعد است.

۲۲-۲- این تومورها به شدت تهاجمی‌اند و نرخ متاستاز بالا تقریباً ۵۰٪ در زمان تشخیص دارند.

۲۲-۳- این تومور عمدتاً به عقده‌های لنفاوی تحت کمری و لگنی و یا ریه‌ها متاستاز می‌دهد.

(AGASACA) ⇒ Apocrine Glond Anal Sac Adenocarcinoma



۲۲-۵- درمان ← در حیواناتی که تحت درمان جراحی + شیمی درمانی + رادیوتراپی قرار بگیرند میانگین سن مدنظر برای زندگی ۱۸ - ۱۶ ماه است.

(۲۳) عدم اختیار دفع مدفوع (Fecal incontinence)

۲۳-۲-۱- اختلالات آناتومیکی و بیماری‌های نورولوژیکی می‌توانند مسبب آن باشند.

۲۳-۲-۲- حیواناتی که بی‌اختیاری دفع مدفوع به دلیل عدم کنترل اسفنکتر دارند از عبور مدفوع آگاه نیستند و عمدتاً پزیشن مناسب دفع به خود نمی‌گیرند، با افزایش فشار شکمی مثل سرفه و عطسه شرایط بدتر می‌شود.

۲۳-۳-۳- در حیواناتی که بی‌اختیاری ذخیره‌ای دارند ← دفع مدفوع معمولاً همراه با تنموس و اضطراب است.

۲۳-۴- بی‌اختیاری در دفع وابسته به علت نورولوژیک معمولاً به دلیل سندرم Cauda equina است.

۲۳-۵- در سندرم Cauda equina بی‌اختیاری دفع ادرار و مدفوع می‌تواند رخ دهد و رایج‌ترین علامت بالینی آن درد در هنگام لمس ناحیه کمری - ساکرال یا دم است.

۲۳-۶- جراحات شدید مسبب اختلال عملکردی نوروهای حرکتی بالایی می‌توانند باعث از دست رفتن کنترل بر دفع ادراری مدفوع شوند.

۲۳- ۷- اختلالات کارکردی در عصب‌دهی ساکرال می‌تواند سبب ایجاد بی‌اختیاری در دفع وابسته به اسفنکتر نورولوژیکی شود.

۲۳- ۸- در حیوانات جوان اختلالات مادرزادی رکتوم و مقعد (آترزی‌انی) می‌تواند سبب بی‌اختیاری دفع وابسته به اسفنکتر مقعد شود.

۲۳- ۹- در سگ‌ها و گربه‌های بالغ، التهاب شدید (مثل فیستول اطراف مقعدی)، نئوپلازی، ضربه و جراحی‌های اطراف مقعدی می‌توانند به ماهیچه اسفنکتر یا اعصاب آن آسیب برسانند و سبب بی‌اختیاری وابسته به اسفنکتر شوند.

۲۳- ۱۰- درمان:

۲۳- ۱۰- ۱- جراحی laminectomy برای تنگی دژنراتیو کمری - ساکرال که سبب سندروم Couda equina شده مؤثر است.

۲۳- ۱۰- ۲- بیماری التهابی کولون و رکتوم می‌تواند سبب بی‌اختیاری در دفع شود و درمان آن:

الف: تایلوزین

ب: کورتیکواستروئیدها

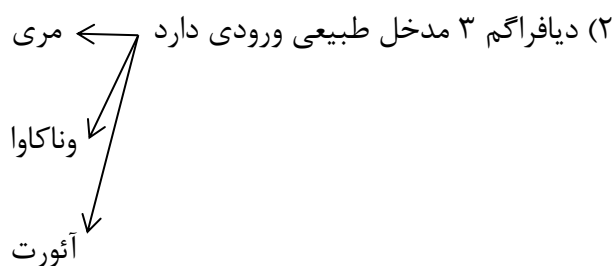
ج: رژیم غذایی کم‌آلرژی

د: ضدانگلی

۲۳- ۱۰- ۳- لوپرامید می‌تواند در مدیریت بی‌اختیاری مدفوع در بیماران اسهالی کمک کند.

## پریتونیت

(۱) ناحیه پریتونئوم از دیافراگم تا لگن امتداد می‌یابد.



(۳) پریتونئوم ← یک غشا از جنس سروزی است از منشأ مزودرم جنینی و از یک لایه سلول مزوتلیال تشکیل شده است.

(۴) پریتونئوم به شدت نسبت به آب و مولکول‌های با وزن پایین نفوذپذیر است.

(۵) مایعات پریتونئال توسط رگ‌های لنفاوی و مجرای صدی به عقده‌های لنفاوی جناغ و مدیاستنال زه‌کشی می‌شوند.

(۶) لیمفادنوپاتی که در رادیوگراف سینه مشخص شود احتمالاً نشانگر بیماری داخلی حفره شکمی است.

(۷) التهاب پریتونئوم توسط عوامل عفونی و غیرعفونی می‌تواند صورت پذیرد.



FIP که، پانکراتیت

(۸) التهاب پریتونئوم سبب گشاد شدگی عروق و افزایش نفوذپذیری آنها می‌شود.

(۹) پریتونیت از لحاظ اتیولوژی:

الف: اولیه: توسط عاملی خارج از محوطه شکمی ایجاد می‌شود مثل انتشار خونی، ترانس‌لوکیشن باکتری‌ها از

GI، از تخمدان‌ها به خصوص FIP



- ب: ثانویه: توسط عوامل عفونی و غیر عفونی داخل محوطه شکمی ایجاد می‌شود و رایج‌ترین فرم در سگ‌ها و گربه‌هاست. مثل: نئوپلازی، ضربه سوراخ کننده، رایج‌ترین دلیل آن باز شدن بخیه زخم شکمی است.
- ج: ثالثیه: عفونت عود کننده داخل شکمی بعد از درمان اولیه جراحی و آنتی‌بیوتیکی پریتونیت ثانویه.

۱۰) تقسیم بندی پریتونیت از لحاظ گسترش بیماری ← موضعی  
 ← منتشر

۱۱) تقسیم بندی پریتونیت از لحاظ زمانبندی بیماری ← حاد  
 ← مزمن

- ۱۲) پریتونیت عفونی عمدتاً به وسیله چند ارگانیزم ایجاد می‌شود اما سوا از دلیل زمینه‌ای رایج‌ترین باکتری جدا شده ← E.Coli

۱۳) در حیوانات ← جوان ← به احتمال زیاد انسداد با جسم خارجی است.  
 ← مسن ← احتمال زیاد آلوده به نئوپلازی‌اند.

۱۴) علائم درمانگاهی پریتونیت شامل

- بی‌اشتهایی
- بی‌حالی
- PU / PD
- اسهال
- استفراغ
- کلاپس
- دیس‌یوری، هماچوری، آن‌اوری
- مایعات شکمی (Peritoneal effusion)

۱۵) مؤثرترین تست تشخیص برای پریتونیت آنالیز افیوژن پریتونال می‌باشد.

۱۶) در اکثر بیماران مبتلا به پریتونیت مایعات اخذ شده اکسودا می‌باشند.

(یعنی ← پروتئین  $\text{mg/dL}$  ۵/۳، سلول  $< ۵۰۰۰$ ).

۱۷- مایعات اخذ شده پریتونیت افیوژن شکمی عفونی اکسودا با سلول غالب نوتروفیل‌های دژنره شده + ارگانسیم‌های عفونی می‌باشند.

۱۸) سگ‌های مبتلا به نئوپلازی مقدار گلوکز بسیار کم‌تر و مقدار لاکتات بسیار بیشتری نسبت به سگ‌هایی که نئوپلازی ندارند در مایعات شکمی خود دارند.

۱۹) یافته‌های آزمایشگاهی (پریتونیت):

الف: اسیدوز متابولیک

ب: هایپرکلسمی

ج: هایپرگلیسمی که بعدها هیپوگلیسمی می‌شود ← شیوع در گربه < سگ

د: افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی

و: هایپر بیلی‌روبینی

ی: هیپوکلسمی در بیماران پریتونیت عفونی و بیماران شدید و بدحال می‌خواند وجود داشته باشد.

۲۰) هیپوآلبومینمی در سگ‌ها و گربه‌ها در هر دو حالت پریتونیت عفونی و غیر عفونی وجود دارد و باعث می‌شود در تخلیه مایعات شکمی پیچیدگی حاصل شود.

۲۱) هایپر بیلی‌روبینمی در حالت‌های مختلفی از پریتونیت از جمله Bile Peritonitis و پانکراتیت دیده می‌شود.

۲۲) با پریتونیت شدید عفونی ممکن است افزایش زمان PT و PTT، ترومبوسیتوپنی و کاهش مقدار فیبرینوژن مشاهده می‌شود.

۲۳) درمان پریتونیت:

الف) اهداف درمانی: بازگرداندن همه موثر در گردش خون، اسید و باز، الکترولیت و به حداقل رساندن آلودگی و عفونت است.

ب: در مواقع شوک عفونی **نوراپی نفرین** اولین خط درمانی تنگ کننده عروقی می‌باشد.

ج: در درمان پریتونیت عفونی تشخیص زود هنگام بیماری و شروع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف بسیار مهم است.



## قلب اتینجر

(۱) فشار خون سرخرگی در سگ و گربه سالم  $90 - 100$  mm/Hg می‌باشد.

(۲) نارسایی قلبی = عدم توانایی قلب در بیرون دادن یا وارد کردن خون کافی

(۳) نارسایی قلبی ← نگهداری آب و سدیم و افزایش فشار سیاهرگی ← CHF یا Borward Failure

برون ده قلبی ناکافی ← Forward Failure یا Low - output - Failure

(۴) نارسایی قلبی داستولیک ← هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی

ریستریکتیو کاردیومیوپاتی

استنوز میترال و تری کاسپید

(۵) بیماران مبتلا به بیماری‌هایی مثل Dilated cardiomyopathy یا Ischemic cardiomyopathy دچار

افزایش بار حجمی (Volume overload) به دلیل کاهش قدرت انقباض و افزایش ابعاد حفره قلبی می‌شوند.

۶- After Load ← خونی که در زمان شروع سیستول در داخل قلب است.

(۷) عوامل نارسایی قلبی:

۷-۱) نارسایی قلبی به دلیل عدم پر شدن مناسب قلب ← پریکاردیال افیوژن، کاردیاک تامپوناد، AV-

Stenosis، neoplasms، کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک و دیستریکتیو.

۷-۲) نارسایی قلبی به دلیل افزایش مقاومت نسبت به خروج خون (After Load) ← استنوز آئورت و

دریچه ریوی، ترومبوآمبولی عروق بزرگ، افزایش فشار خون سرخرگ ریوی

۷-۳- نارسایی قلبی به دلیل عدم توانایی قلب در خارج کردن خون (Volume Over load) ← شانت‌های

از چپ به راست، Dilated Cavdio myopathy

۸- بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلبی به دلیل افزایش برونده قلبی هستند مبتلا به بیماری‌هایی مثل آنمی

مزمن شدید، هایپرتیروئیدی، فیستول‌های دهلیزی - بطنی هستند.

## قلب اتینجر

۱) در ابتدا و مراحل آغازین نارسایی قلبی افزایش تعداد ضربان قلب و افزایش انقباض پذیری آن مکانیسم‌های جبرانی هستند که غالب‌ترین مکانیسم‌های جبرانی‌اند و توسط سیستم عصبی سمپاتیک رخ می‌دهند.

۲) سیستم عصبی سمپاتیک به وسیله تأثیر به گره SA تعداد ضربان قلب را زیاد می‌کند.

۳) افزایش ضربان قلب تا یک حد خاصی باعث افزایش برونده قلبی می‌شود که از آنجا به بعد به دلیل کاهش زمان دیاستول و پر شدن ناکامل بطنی و در نهایت برونده قلبی کاهش می‌یابد.

۴) در سگ‌هایی که مشکل قلبی دارند بیشترین برونده قلبی در ضربان‌های پایین قلب نسبت به سگ‌های سالم به دست می‌آید.

۵) طبق قانون فرانک استارلنگ افزایش PreLoad سبب انقباض شدیدتر قلب جهت خارج کردن خون ورودی می‌شود.

۶) در سگ‌های مبتلا به DCM بیماری مزمن دریچه‌ای دجزاتیو میترال (CMVD) مقدار نوراپی نفرین سرم بالاتر از سگ‌های نرمال است.

۷) عوامل اصلی تحریک کننده ترشحات رنین از سلول‌های جاکستا گلومرولار:

الف: تحریک گیرنده  $B_1$  آدرنرژیک

ب: کاهش بازجذبی سدیم

ج: کاهش گردش خون کلیوی

۸) تحت تأثیر فیدبک منفی آنژیوتانسین II از ترشح رنین جلوگیری می‌کند.

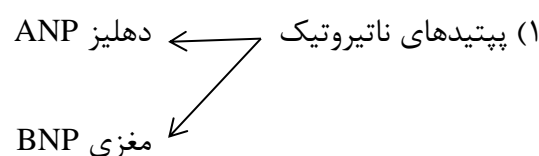
۹) علاوه بر این که آنژیوتانسین II یک تنگ کننده عروق قوی است، سبب باز جذب آب و سدیم به وسیله تأثیر مستقیم بر توبول‌های کلیوی و به صورت غیر مستقیم با تحریک ترشح آلدوسترون می‌شود.

۱۰) عوامل تحریکی اصلی برای ترشح آلدوسترون شامل: آنژیوتانسین II، افزایش مقادیر پتاسیم، ACTH

۱۱) آلدوسترون بر سلول‌های DCT در کلیه تأثیری گذارد.

۱۲) آلدوسترون سبب مهار پاراسمپاتیک و افزایش فعالیت سمپاتیک و همچنین باعث تنگ شدگی عروق از طریق تأثیر گیرنده مینرالوکورتیکوئید می‌شود.

۱۳) آنژیوتانسین II سبب ایجاد تشنگی، تحریک ترشح آلدوسترون، آرژنین وازوپرسین (AVP) می‌شود که همگی سبب نگهداری آب می‌شوند.



۲) ANP و BNP از قلب ترشح می‌شوند که سبب ایجاد تعادل در عوامل ایجاد کننده نگهدارنده آب و سدیم می‌شوند.

۳) در بیمارانی که مبتلا به بیماری میوکارد قلب هستند مقادیر سرمی BNP بسیار بالا می‌رود و از ANP بیشتر می‌شود چون محل اصلی ترشح BNP از دهلیز به بطن تغییر پیدا می‌کند.

۴) در گربه‌های مبتلا به HCM مقادیر BNP هم از دهلیز و هم از بطن بسیار زیاد می‌شوند.

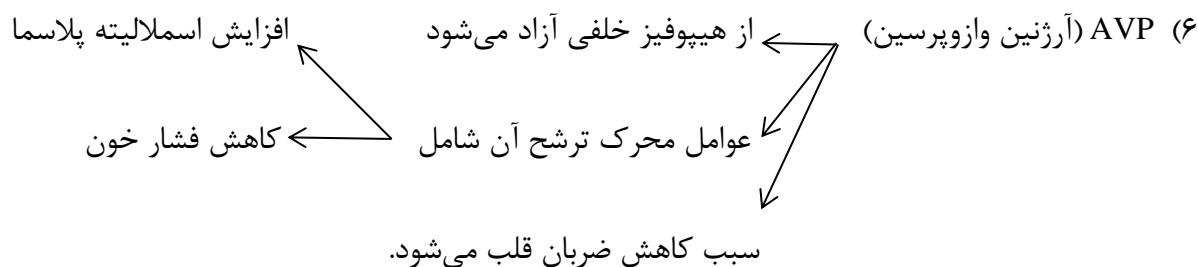
۵) ANP و BNP سبب:

الف: ایجاد ادرار آوری با مهار بازجذب سدیم در لوله‌های جمع کننده ادرار می‌کنند.

ب: ریلکس کننده عروق سیستمیک و ریوی هستند.



ج: مهار مستقیم ترشح رنین و آلدوسترون



(۷) Endothlin

۷-۱- اندوتلین ۳ نوع است ← ۱، ۲، ۳ تحریک آلدوسترون‌ها بوسیله ETA و هم ETB است.

۷-۲- ET-1 ترشحش به وسیله هیپوکسی تحریک می‌شود و ۲ گیرنده ETA و ETB دارد.

۷-۳- ET-1 سبب حفظ فشار عروق، تنگ‌کنندگی عروق (عضلات صاف عروق)، افزایش انقباض پذیری میوکارد قلب و ترشح آلدوسترون به وسیله اثر بد گیرنده ETA می‌شود.

۷-۴- گشاد شدگی عروق به وسیله تولید تیتریک‌اکساید و تحریک ترشح آلدوسترون به وسیله تحریک گیرنده ETB است.

۸) وقتی قلب سالم است سلول‌های قلبی میوسیت‌ها  $\frac{2}{3}$  حجم قلب و حدود  $\frac{1}{3}$  تعداد کل سلول‌های قلبی را تشکیل می‌دهد.

## قلب اتینجر

(۱) در زمانی که قلب شکل فیزیولوژیک مثل حاملگی یا به وسیله ورزش دچار هایپرتروفی شده تغییرات بعد از گذشت زمان قابل بازگشت می‌باشند.

(۲) تعداد میوسیت‌ها با افزایش سن کاهش می‌یابد و به همین جهت باقی مانده میوسیت‌ها باید دچار تغییرات ساختاری جهت حفظ برون‌ده قلبی شوند.

(۳) تغییرات ساختاری پاتولوژیک قلبی برخلاف تغییرات ساختاری فیزیولوژیک قابل بازگشت نیستند.

(۴) ۳ فاز برای هایپرتروفی قلبی وجود دارد:

I: توسعه هایپرتروفی به دلیل افزایش فشار جداره‌های قلبی

II: فشار جداره‌های قلبی بوسیله پاسخ جبرانی هایپرتروفیک قلبی نرمال می‌شود.

III: مرگ میوسیت‌ها و توسعه فیبروز قلبی سبب کاهش برون‌ده قلبی می‌گردد.

(۵) قانون Laplace: هرگونه افزایش اندازه در حفره‌های قلبی باید با افزایش ضخامت جداره‌های آن نیز برابر باشد.

(۶) در پاسخ به افزایش بار فشاری (Pressure overload) ← ضخامت جدار قلبی افزایش می‌یابد.

(۷) فشار به جداره‌های دیواره قلبی در حیوانات مبتلا به DCM به دلیل افزایش ناهمگون و نامتناسب اندازه حفره قلبی نسبت به ضخامت آن افزایش می‌یابد.

(۸) شاخصه افزایش بار حجمی (Volume overload) ⇐ افزایش اندازه حفره قلبی ولی فقط افزایش خفیف قطر دیواره قلبی

۹) دلایل عمده افزایش بار حجمی ← نارسایی دریچه‌ای

شانت مادرزادی چپ به راست مثل PDA و VSD

۱۰) افزایش بار حجمی سبب هایپرتروفی خارج مرکزی قلب می‌شود (eccentric Hypertrophy).

۱۱) در مقایسه با افزایش بار فشاری، افزایش بار حجمی وزن قلب را خیلی کم زیاد می‌کند.

۱۲) در کاردیومیوپاتی ایسکمیک پاسخ جبران قلب مشابه پاسخ جبرانی در افزایش بار فشاری است.

۱۳) در DCM ← eccentric Hypertrophy داریم.

## قلب اتینجر

(۱) در نارسایی سمت راست قلبی فشار خون سیاهرگی افزایش پیدا می‌کند که سبب هیپاتومگالی و آسیب می‌شود که این عامل زمانی مشخص می‌شود که فشار خون سیستمیک سیاهرگی از  $15 \text{ mm/Hg}$  بیشتر شود، که نرمال آن کمتر از  $5 \text{ mm/Hg}$  است.

(۲) در گربه‌ها شبکه عروقی ریوی نسبت به سگ‌ها در هیپوکسی حساس‌تر است.

(۳) به دلیل شماره (۲) گربه‌ها نسبت به افزایش فشار خون ریوی به دلیل نارسایی سمت چپ قلب بسیار از سگ‌ها حساس‌ترند.

(۴) پلووال افیوژن که در نارسایی سمت چپ یا راست قلب نادر است دائماً در حالتی که فشار خون سیاهرگی سیستمیک و ریوی افزایش پیدا کرده باشد رخ می‌دهد.

(۵) تجمع مایعات در محوطه صدی به دلیل این است که درناژ لنفاوی نمی‌تواند با جمع شدن مایعات (سرعت آن) همراهی کند و تخلیه سرعتش کمتر از تجمع آن است.

## نارسایی قلبی / مدیریت بالینی

(۱) نارسایی قلبی ← (Forward failure) ← برون‌ده قلبی ناکافی با پر شدن نرمال قلب.

← (Backward failure یا CHP) ← پر شدن شدید قلبی با برون‌ده نرمال قلب

(۲) علائم بالینی تیپیک برون‌ده قلبی ناکافی شامل: سنکوپ، عدم تحمل ورزش، کاهش فشار خون، بی‌حالی، افسردگی

(۳) علائم بالینی تیپیک پر شدن شدید قلبی که مربوط به احتقان عروق سیاهرگی می‌شوند شامل: تاکی‌پنه، دیس‌پنه، پالمونری ادما، آسیب، پلووال افیوژن

(۴) در عکس برداری رادیوگرافی الگو آلوئولار گلد استاندارد برای تشخیص نارسایی قلبی است.

(۵) دلایل پاتوفیزیولوژیک برای تجویز داروی قلبی:

۵-۱- بیماران که به دلیل نارسایی قلبی مراجعه می‌کنند ناهنجاری‌های شامل یکی یا بیش از یکی از موارد زیر را دارند:

۵-۱-۱ Preload ← استرس و فشار جدار قلب در پایان دیاستول ← در بیماران که علائم احتقان را نشان می‌دهند زیاد است که عموماً توسط دیورتیک‌ها و گشاد کننده‌های عروقی اصلاح می‌شوند.

۵-۱-۲ Afterload ← نیرویی که در برابر انقباض میوکارد مقاومت ایجاد می‌کند - تعیین کننده اصلی Afterload در غیاب یک عامل ایجاد کننده انسداد در مسیر خروجی خون شامل مقاومت عروقی که خون در سیستول به آن وارد می‌شوند می‌باشد.

۵-۱-۳ پاسخ پاتوفیزیولوژیک به بیماری قلبی شامل تحریک چندین مکانیسم که سبب افزایش Afterload می‌شوند از جمله تحریک سیمپاتیک و RAAS می‌شود که برای اصلاح Afterload از گشاد کننده‌های عروقی می‌توان استفاده کرد.

۵- ۱- ۴- اختلالات و ناهنجاری‌های انقباض میوکارد ← به وسیله داروهای اینوتروپیک + اصلاح می‌شوند.

۵- ۱- ۵- ناهنجاری‌های پر شدن قلبی و ناهنجاری‌های ریتم قلبی.

۶) داروهای مورد استفاده در درمان نارسایی قلبی:

۶- ۱- داروهای کاهنده Preload

۶- ۱- ۱- ضرورت‌های استفاده از کاهنده‌های Preload:

۶- ۱- ۱- ۱- علائم بالینی در بیماری که به دلیل افزایش Preload مراجعه کرده عمدتاً به دلیل احتقان ایجاد شده‌اند.

۶- ۱- ۱- ۲- افزایش Preload سبب افزایش فشار ناشی از پر شدن بطنی سپس افزایش فشار دهلیزی و بعد افزایش فشار سیاهرگ آورنده خون به قلب و احتقان می‌شود.

۶- ۱- ۲- Diuretics: به دلایل خوبی، داروهای ادرارآور رایج‌ترین دارو مورد استفاده از نارسایی احتقانی قلب (CHF) هستند.

۶- ۱- ۲- ۱- قوی‌ترین داروهای دیورتیک داروهای دیورتیک LOOP همل هستند.

۶- ۱- ۲- ۲- ۳ تا از رایج‌ترین دیورتیک‌های مورد استفاده شامل: فروزماید، اسپرنولاکتون (نگهدارنده پتاسیم)، تورزماید.

۶- ۱- ۲- ۳- فروزماید به عنوان اولین خط درمانی برای همه بیمارانی که به دلیل احتقان خون دچار علائم شده‌اند شناخته می‌شود.

۶- ۱- ۲- ۴- اسپرنولاکتون دیورتیک نگهدارنده پتاسیم است که از طریق مهار آلدوسترون عمل می‌کند.

۶- ۱- ۲- ۵- اسپرنولاکتون برای اینکه به عنوان مدر تکی استفاده شود قدرت کافی ندارد.

۶-۱-۲-۶- دیورتیک‌های تیازیدی غالباً از طریق مهار بازجذب سدیم در DCT عمل می‌کنند.

۶-۱-۲-۷- عوارض دیورتیک تراپی ← تجویز دیورتیک‌های LOOP باعث هیپوکالمی می‌شود به همین علت برای استفاده طولانی مدت همزمان با آن‌ها اسپیرنولاکتون نیز استفاده می‌شود.

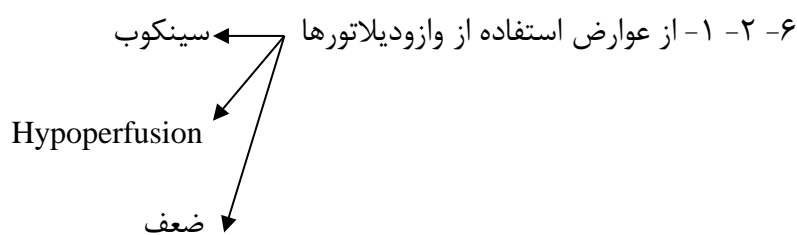
۶-۱-۳- (Venodilators) گشادکننده‌های عروقی (سیاهرگ)

۶-۱-۳-۱- بسیاری از Vasodilators هم سرخرگ و هم سیاهرگ‌ها را گشاد می‌کنند که به آن‌ها وازیلاتور تعادلی گفته می‌شود.

۶-۱-۳-۲- بعضی از Vasodilators ها عمدتاً تأثیر خود را به سیاهرگ‌ها می‌گذارند و به همین علت در درمان برای کاهش Preload استفاده می‌شوند.

۶-۱-۳-۳- گشادکننده‌های عروقی که عمده اثر خود را بر سیاهرگ‌ها می‌گذارند (Nitrat) ← (Vasodilators) که از داروهای این دسته رایج‌ترین دارو تجویزی در دامپزشکی ← نیتروگلیسرین می‌باشد.

۶-۲- داروهای کاهنده Afterload



۶-۲-۲- نیتروپروساید ← می‌تواند سبب کاهش Preload از طریق گشادکنندگی سیاهرگی و کاهش Afterload از طریق گشادکنندگی سرخرگی شود.

۶-۲-۳ ACEIs ← از طریق تجویز این داروها می‌توان هم باعث گشاد شدن عروق و هم از تجمع مایعات در بدن جلوگیری کرد ← این دسته از داروها گشادکننده‌های قوی عروقی نیستند و اثرات آن‌ها بیشتر به دلیل تجویز مزمن دارو خود را نشان می‌دهد.

۶-۲-۴ Pimobendan ← دارو اینودایلتور است چون هم اینوتروپ + و هم گشادکننده عروق است.

۶-۲-۵- مپار کننده‌های کانال کلیسمی ← رایج‌ترین دارویی که به دلیل تأثیرات گشاد کنندگی عروقی آن تجویز می‌شود در دامپزشکی Amlodipine است. دو دسته‌اند

۱- دی-هیدرو-پی دین ← آمیلودیپین (اثر ضریان قلبی ندارد)

۲- غیر دی هیدرو و پی دین ها ← وراپامیل- دپلتیازم

۶-۲-۶ Pulmonary vasodilators ← دارو ← Sildenafil (اثرشان غالباً قلبی است) اینوتروپ -  
کرونوتروپ +

۶-۳- داروهای افزایشنده عملکرد اینوتروپیک (اینوتروپ مثبت)

۶-۳-۱- بیماری‌رانی که با علائم مربوط به Forward failure مراجعه می‌کنند می‌توانند داروهای اینوتروپ + برای افزایش برون ده قلبی استفاده کنند.

۶-۳-۲- شرایط حاد دارو اینوتروپ مثبتی که عمدتاً استفاده می‌شود است دوبوتامین است.

۶-۳-۳- در شرایط مزمن دارو اینوتروپی که استفاده می‌شود عمدتاً پیموبندان است.

۶-۳-۴- دوبوتامین ← دارو سیمپاتومیمتیک که از طریق تأثیر بر گیرنده‌های B<sub>1</sub> آدرنرژیک تأثیر خود را می‌گذارد که به همین جهت هم قدرت انقباضی قلب را زیاد می‌کند و هم تعداد استراحت میوکارد را زیاد می‌کند.

۶-۳-۴-۱- دوبوتامین فقط در شرایط بیمارستانی می‌تواند تجویز شود.



۶-۳-۴-۲- در شرایط CMF دوبوتامین به عنوان عامل نجات دهنده عمل می‌کند.

سایر داروها اینوتروپ + میلرنون + دیگوکسین

۶-۳-۵- Pimobendan ← اثر اینوتروپ + گشادکنندگی عروقی

۶-۳-۵-۱- پیموبندان برای تجویز مزمن در تماس سگ‌ها مبتلا به CDMV بیماری مزمن دژنراتیو دریچه میترال یا DCM که هر دو شایع‌ترین دلایل نارسایی قلبی اکتسابی در سگ‌ها می‌باشند تجویز می‌شود.

۶-۴-۶- داروهای مهار کننده عملکرد اینوتروپیک (اینوتروپ منفی)

۶-۴-۱- Beta Blockers ← در درمان **گربه‌های** مبتلا HCM به خصوص آن‌هایی که مشکل انسدادی جریان خروجی سمت چپ قلب دارند آتلولول استفاده می‌شود (در صورت نبود نارسایی قلبی)  
 (۷) برون‌ده قلبی نتیجه تعداد ضربان قلب و حجم ضربه‌ای می‌باشد.

(۸) برای مانیتورینگ بیماران قلبی ← شمارش تعداد تنفس  $> 40$  عدد در دقیقه بیانگر کنترل مناسب بیماری است.

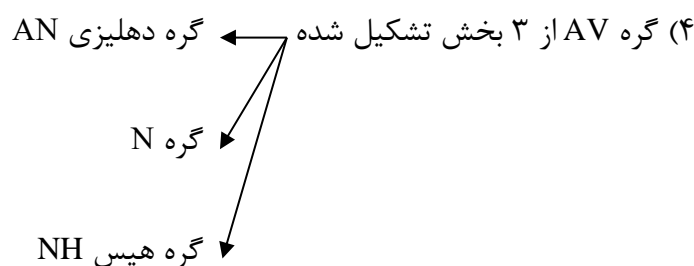
(۹) حیواناتی که تحت درمان بیماری قلبی قرار می‌گیرند در اکثر موارد حتی با وجود درمان خوب در نهایت تسلیم بیماری قلبی می‌شوند ولی می‌توانند در این بین حتی بیش از یک سال زندگی با کیفیت داشته باشند.

## آریتمی‌های قلبی

(۱) برای بیماران مبتلا به آریتمی ← ECG تست تشخیص چویس می‌باشد.

(۲) در حد فاصل دهلیز و بطن به دلیل کمبود گپ جانکشن‌ها موج الکتریکی با تأخیر دهلیز به بطن می‌رسد.

(۳) در حیوانات سالم تنها ارتباط الکتریکی بین دهلیز و بطن از طریق الیاف هیس در گره AV است.



۴-۱- از مهم‌ترین ویژگی‌های ناحیه N در گره AV توانایی ضربان‌سازی خودکار این ناحیه در سن مثل گره SA است با این تفاوت که در سرعت کمتری رخ می‌دهد به همین جهت معمولاً امواج الکتریکی گره SA بر گره AV سوار می‌شوند و خاصیت ضربان‌سازی آن خنثی می‌شود.

۴-۲- در صورتی که امواج گره SA به گره AV نرسند ناحیه N در داخل گره AV می‌تواند ضربان‌سازی کرده که به آن escape Rhythm می‌گویند.

(۵) ریپولویزاسیون بطن‌ها از طریق جهت ضخامت دیواره آن‌ها انجام می‌شود به طوری که ابتدا اپی‌کارد ریپولاریزه می‌شود که قسمت بالا رونده موج T را می‌سازد سپس در نهایت اندوکارد که قسمت نزولی موج T را می‌سازد.

(۶) ریپولاریزاسیون دهلیزها توسط امواج QRS پوشیده می‌شود.

(۷) تست تحریک واگ (Vagal maneuver)

۷-۱- ماساژ سینوس کاروتید ← فشار نرم و ادامه‌دار انگشت بر یک یا هر دو سینوس کاروتید که درست در قسمت کودال از پشت حنجره قرار دارند.

۷-۲- فشار کره چشم با پلک بسته ← فشار پایدار جفت چشم‌ها.

۷-۳- قرار دادن صورت یا یک پای حیوان در سطل آب یخ برای مدتی کوتاه.

۸) تست بالغ به آتروپین ← برادی‌کاردی فیزیولوژیک: آتروپین ضربان قلب را بالا می‌برد.  
 برادی‌کاردی پاتولوژیک: آتروپین ضربان قلب را تغییر نمی‌دهد.

۹) اختلالات ریتم قلبی

۹-۱- به ۳ دسته تقسیم می‌شوند  
 ۱- اختلالات ایجاد ایмпالس (تحریک پذیری قلب)  
 ۲- اختلالات انتقال ایмпالس (مسیرهای انتقال)  
 ۳- اختلالات کمپلکس که نوع ۱ و ۲ با هم‌اند.

۹-۱-۲- تحریک‌پذیر و اختلالات آن سبب عملکرد بیش از حد و یا ناکافی قلب می‌شوند.

۱- افزایش تحریک‌پذیری: تاکی‌کاردی

۲- کاهش تحریک‌پذیری: برادی‌کاردی یا آسیستول

۹-۱-۳- اختلالات مربوط به هدایت و انتقال جریان الکتریکی می‌تواند به دلیل برهم خوردن تعادل الکترولیتی باشند.

۹-۲- در سگ‌ها اختلالات تحریک‌پذیری به خصوص فیبریلاسیون دهلیزی رایج‌تر از اختلالات هدایتی است.

۹-۳- مراحل خواندن ECG:

۹-۳-۱- یک نگاه کلی از چپ به راست ← مورفولوژی همه QRS ها - فواصل R-R - کمپلکس های زودرس یا تأخیری

۹-۳-۲- فواصل R-R در تمامی الکتروکاردیوگراف بررسی می شود (در سگ آریتمی سینوس نرمال است).

۹-۳-۳- بررسی QRS ها ← آیا باریک اند، زیاد پهن اند - BBB - QRS به شکل باید T بدشکل هم داشته باشد و در صورتی که موج T آنرمال باشد احتمالاً آرتیفکت بوده QRS.

۹-۳-۴- بررسی موج P، R - P فاصله اش - اینکه به ازای هر P یک QRS داریم و به ازای هر QRS یک P داریم.

۹-۳-۵- تشخیص ریتم پایه قلبی.

۹-۴- اختلالات تحریک پذیری ← غالب بودن فعالیت عصب واگ در سگ ها سبب ایجاد

۲ حالت در ECG می شود که شامل ← ضربان ساز در گردن Wondering Pacemaker (WP) → آریتمی سینوسی

۹-۴-۱- ضربان ساز سرگردان ← در ECG سبب ایجاد تفاوت در ارتفاع موج P می شود.

عمدتاً در یک چرخه تکراری می شود.

ارتفاع P با افزایش ضربان قلب (دم) بالا رفته و در بازدم یعنی کاهش

ضربان قلب کم می شود.

۹-۴-۲- WP و آریتمی سینوسی هر دو مثل PAC سبب ایجاد موج P با ارتفاع متفاوت می شوند.

۹-۴-۳- تفاوت بین (WP و آریتمی سینوس) با PAC در زودرس بودن (WP و آریتمی سینوسی آنقدر

زود رخ نمی دهند که یک موج P درون موج T مثلاً ایجاد کنند)، ضربان قلب (WP و آریتمی سینوسی در

ضربانهای بالا ۱۵۰ رخ نمی‌دهند) شکل موج P (آریتمی سینوس سبب ایجاد موج P با ارتفاع بیشتر می‌شود نه کمتر در حالی که PAC سبب ایجاد موج P بلندتر، کوتاه‌تر نسبت به P نرمال می‌شود).

۹-۵-۱- برادی کاردی سینوس عمدتاً می‌تواند ← فیزیولوژیک (خواب، براکیوسفال)  
 پاتولوژیک (مسمومیت سیستمیک)  
 غالب بودن سیستم پاراسمپاتیک

۹-۵-۲- در تشخیص برادی کاردی سینوسی تزریق داخل رگی آتروپین می‌تواند موثر باشد.

۹-۶- تاکی کاردی سینوس ← در سگ‌ها ضربان قلب بالا ۱۶۰ ولی از گره SA منشا می‌گیرد است که در آن (P - QRS - T) نرمال است.

۹-۶-۱- دلایل تاکی کاردی سینوس عمدتاً ناشی از غالب بودن سمپاتیک نسبت به پاراسمپاتیک است.

۹-۶-۲- سرکوب تاکی کاردی سینوس در حیوانی که مریض است می‌تواند فاجعه بار باشد. (به شکل حاد مریض است)

۹-۶-۳- یکی از جنبه‌های مهم درمان عروقی جلوگیری از تاکی کاردی سینوسی در حیوان مبتلا به مشکل ساختاری قلبی است

۹-۷- اختلال تحریک‌پذیری دهلیزی

۹-۷-۱- PAC ← تشخیص یک PAC معمولاً براساس شناسایی ۲ یا تمام ۵ ویژگی زیر است:

۹-۷-۱-۱- زودرس بودن کمپلکس P - QRS - T

۹-۷-۱-۲- QRS هایی که ظاهری شبیه منشأ بالای بطنی دارد (باریک هستند و از لحاظ ظاهری) با

QRS سینوسی قابل مقایسه اند)

۹-۷-۱-۳- موج P که ارتفاعش نسبت به ارتفاع موج P معمولی متفاوت است

۹-۷-۱-۴- که اندکی می تواند کوتاه تر باشد.

۹-۷-۲- اتساع دهلیز دلیل اصلی ایجاد این PAC است و دلایل دیگران آن شامل: مسمومیت با

دیگوکسین، هایپرتیروئیدی

۹-۷-۳- تاکی کاردی دهلیزی:

Supraventricular tachycardia ← تاکی کاردی که از SA، میوکارد دهلیز، سپاهرگ عادی ورودی به

دهلیز منشا می گیرد که مخصوص شامل: تاکی کاردی سینوسی، تاکی کاردی دهلیزی، فلاتر دهلیز،

فیبریلاسیون دهلیز

۹-۷-۳-۱- تاکی کاردی هلیزی: بروز ۳ یا بیشتر PAC در ECG در سرعتی بالاتر از سرعت سینوسی.

۹-۷-۳-۲- تشخیص تاکی کاردی دهلیزی از بطنی می تواند با مکانیسم مهار واگ صورت داد.

۹-۷-۳-۳- درمان داخل رگی برای (سگها < ۲۰۰ و گربهها < ۲۶۰) شامل دیلیتازم می شود.

۹-۷-۳-۴- با افزایش سن احتمال بروز تاکی کاردی دهلیزی به شدت افزایش می یابد.

۹-۷-۳-۵- درمان تاکی کاردی دهلیزی زمانی است که CHF نداشته باشیم سپس بتابلوکر + مهار کننده

کانال کلسیمی استفاده می شود.

۹-۷-۳-۶- تاکی کاردی های دهلیزی عمدتاً پیشروی می کند و تبدیل به فیبریلاسیون دهلیزی می شوند.

۹-۷-۴- Atrial flutter ← شاخصه آن دیپولاریزاسیون های سریع دهلیزی بدون استراحت است.

۹-۷-۴-۱- درمان دارویی برای Atrial Flutter مشابه فیبریلاسیون دهلیزی است.

۹-۷-۵- فیبریلاسیون دهلیزی ← در واقع DCM سگها 50% مواقع ایجاد می شود.

۹-۷-۵-۱- ضربان قلب حتی می تواند ۴۰۰ الی ۱۵۰۰ برسد.

۹-۷-۵-۲- بر خلاف Atrial Flutter در فیبریلاسیون دهلیزی امواج الکتریکی در ECG به اشکال رندوم و متغیر که به ندرت امواج الکتریکی دهلیزی شناسایی می شوند، ایجاد می شود.

۹-۷-۵-۳- در طی دیاستول پر شدن بطن ها توسط انقباض دهلیزها افزایش می یابد به طوری که ۳۰٪ خون پایان دیاستول بطنی از انقباض دهلیز منشا می گیرد.

۹-۷-۵-۴- در معاینه بالینی فیبریلاسیون دهلیزی یک یا دو ضربان قلب قابل تشخیص ولی بدون نبض وجود داد.

۹-۷-۵-۵- فیبریلاسیون دهلیزی از جمله بیماری قلبی است که از لحظه شنیدن صدا می توان به آن مشکوک شد.

۹-۷-۵-۶- در گربه ها فیبریلاسیون دهلیزی کمتر از سگ ها رخ می دهد و تقریباً همیشه همراه با بیماری های تغییر دهنده ساختار قلب و بزرگ کننده دهلیز همراه است.

۹-۷-۵-۷- درمان دارویی چویس ← Diltiazem + Digoxin

۹-۸- اختلالات تعریف پذیری بطنی

۹-۸-۱- PVC ← این آریتمی ها شایع ترین آریتمی های سگ و گربه هستند.

ویژگی های آن در ECG: فاصله R-R کوتاه- QRS پهن که شکل های مختلفی دارد

امواج QRS عجیب- امواج T متفاوت و عمدتاً خیلی بزرگ.

۹-۸-۲- معمولاً یک PVC تکی با یک مکث جبرانی در ریتم قلبی همراه می شود.

۹-۸-۳- در صورتی که یکی درمیان PVC و ضربان سینوسی داشته باشیم به آن می‌گویند Ventricular Bigeminy.

۹-۸-۴- هر وقت بیش از ۳ PVC یا اندازه ۳ تا PVC پشت سرهم داشته باشیم تاکی کاردی بطنی است.

۹-۸-۵- عوامل ایجاد کننده PVC شامل: کاردیومیوپاتی، بیماری دریچه‌ای، هیپوکالمی، آنمی، هیپوکسی، GDV، اسیدوز

۹-۸-۶- سگ‌های نرمال تا حدود ۲۴ عدد PVC در طول روز دارند در حالی که در گربه‌ها PVC عمدتاً با بیماری میوکارد قلبی همراه است.

۹-۸-۷- دو بیماری قلبی سگ‌ها که اختصاصاً PVC و VT ایجاد می‌کنند

۹-۸-۷-۱- کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC)

۹-۸-۷-۲- مرگ ناگهانی قلبی موروثی در ژرمن شفرد

۹-۸-۸- تاکی کاردی بطنی ← ۳ یا بیشتر از ۳ تا اکستراسیستول بطنی (PVC) پشت سرهم و سریع.

در صورتی که VT متناوب باشد شناسایی آسان‌تر است.

موج QRS پهن (بیش از ۰/۰۷ S در سگ و ۰/۰۴ S در گربه) که

مشابه QRS سینوسی نرمال نیستن- موج T متفاوت و بزرگ.

۹-۸-۹- در VT موج P وجود دارد هر چند که می‌تواند توسط امواج QRS و T بزرگ پوشیده شود.

۹-۸-۱۰- Ventricular flutter ← حالت خیلی سریع VT است که نشانه‌های ECG آن شامل گروهی از

امواج سینوسی فشرده و بلند است که تقریباً جداسازی QRS و T در آن غیرممکن است و درمانش لیدوکائین است.



۹-۸-۱۱- فیبریلاسیون بطنی ← الگوهای نهایی و کاملاً بی‌سروسامان دپلاریزاسیون بطنی هستند که کاملاً ناگهانی، بدون قاعده و با اشکال متفاوت (ارتفاع و تعداد) هستند.

۹-۸-۱۲- عامل زمینه‌ای فیبریلاسیون بطنی معمولاً یک عامل بسیار شدید است مثل: آنوکسی، ضربه، مراحل پیشرفته شوک.

۹-۸-۱۳- ارتباط ضعیف بین بیمار و لیدهای ECG می‌تواند شرایط شبیه فیبریلاسیون بطنی ایجاد کند.

۹-۸-۱۴- مراحل فیبریلاسیون بطنی:

PVC ← VT ← Ventricular Flutter ← فیبریلاسیون بطنی

۹-۸-۱۵- ترساده‌پوینتس Tarsade Pointes: در اثر طولانی شدن فاصله Q - R ایجاد می‌شود.

۹-۸-۱۶- تشخیص TdP به این صورت است

ریتم بلافاصله بعد از TdP آرام است و فاصله Q - T

زیاد است که زمان بالای ۰/۲۵ S طول می‌کشد

بروز TdP هم‌زمان با ایجاد یک موج P روی موج T

می‌شود.

ریتم بطنی سریع در TdP دارای QRS هایی است که

نسبت به فیبریلاسیون بطنی از لحاظ ظاهری نرمال‌تر

اند ولی دائماً در حال تغییر ارتفاع و قطب خود هستند.

معمولاً TdP به شکل مرگباری پیشرفت کرده و به

فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود.

## AV - Block - ۱ - ۱۰

۱۰ - ۱ - ۱ - grad I ← فقط یک تأخیر ساده در هدایت جریان از AV است ولی همه سیگنال‌ها با موفقیت عبور می‌کنند - شاخصه آن افزایش فاصله P - R است - نه علائم بالینی ایجاد می‌کند و نه درمان می‌خواهد.

۱۰ - ۱ - ۲ - grad II ← سبب اختلال کامل ولی گذرا گره AV است و یک P به ازای هر QRS وجود دارد ولی یک QRS به ازای هر P نیست.

۱۰ - ۱ - ۲ - Mobitz I ← به مرور فاصله P - R افزایش می‌یابد تا در نهایت یک موج P بلوک می‌شود (موج P بدون QRS) و به آن ونکباخ هم می‌گویند که پروگنوز خوبی دارد چرا بیشتر شبیه AV - Block نوع I است.

۱۰ - ۱ - ۲ - Mobitz II ← امواج P - R نرمال هستند تا این که ناگهان یک یا چند موج P بلوک می‌شوند و چون بیشتر به AV - Block نوع III شباهت دارد و پروگنوز خوبی ندارد.

۱۰ - ۱ - ۳ - grade III ← بلوک AV کامل و پایدار است و بطن‌ها طبق escape Rhythm به آرامی پولایزه می‌شوند - ریتم escape rhythm سبب جلوگیری از حالت asystole و با این که اشکال QRS آن عجیب و پهن‌اند درمان ضدآریتمی آن توصیه نمی‌شود.

۱۰ - ۱ - ۱ - Mobitz II ماده امواج P هدایت شده بیشتر داریم تا بلوک شده در حالی که در حالت پیشرفته آن امواج P بلاک شده بیشتر هستن تا هدایت شده.

۱۰ - ۱ - ۲ - Mobitz I و Mobitz II ماده به ندرت علائم بالینی ایجاد می‌کنند.

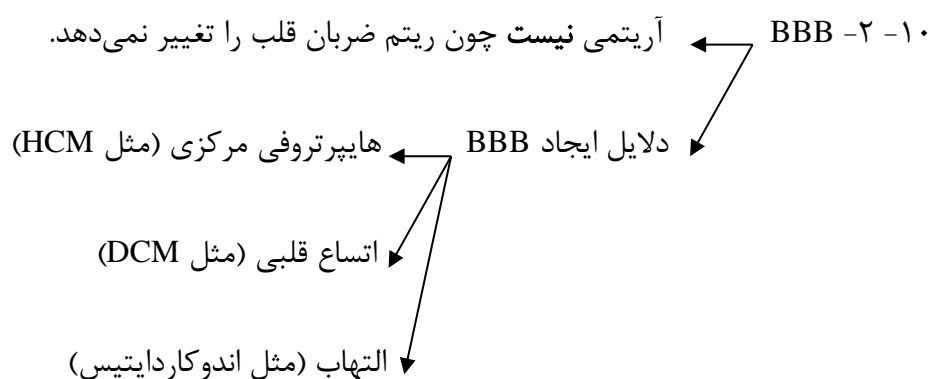
۱۰ - ۱ - ۳ - AV - Block grade III معمولاً سبب عدم تحمل ورزش شدید و ضعف و سنکوپ می‌شود.

۱۰ - ۱ - ۴ - بلوک درجه I و درجه II، Mobitz I، عموماً عملکردی هستند (به دلیل تونسیتیه زیاد عصب واگ)

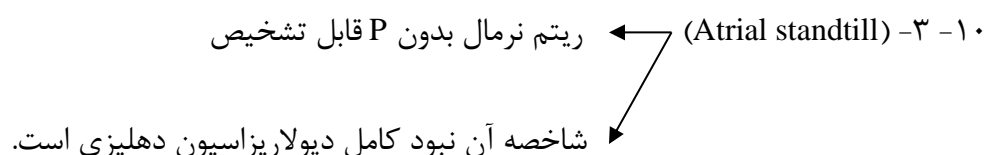
۱۰- ۱- ۵- بلوک Mobitz II و درجه III بعضی اوقات عملکردی هستند (مثل هایپرکالمی، مسمومیت دیگوکسین) ولی اکثراً به دلیل بیماری هستند. (مثل لایم، اندوکاردیت، میوکاردیت)

۱۰- ۱- ۶- در سگها AV - Block grade III معمولاً برگشت ناپذیر است.

۱۰- ۱- ۷- در Mobitz II پیشرفته و بلوک درجه III معمولاً درمان پاراسمپاتولیتیک و سمپاتومیمتیک نتیجه نمی‌دهد و باید پیس میکر نصب شود.



۱۰- ۲- ۱- در سگها یافتن RBBB در ECG یافته نگران کننده‌ای نیست و می‌تواند نرمال باشد و برعکس اگر LBBB یافت شد تقریباً همیشه با بزرگ شدگی بطن چپ همراه است.



۱۰- ۳- ۱- شایع‌ترین دلیل آن هایپرکالمی است و در واقع تنها دلیل برگشت‌پذیر آن.

۱۰- ۳- ۲- Atrial Standstill می‌تواند به دلیل کشیدگی و اتساع شدید دهلیز به خصوص در گربه به دلیل انواع کاردیومیوپاتی‌ها رخ دهد.

(۱۱) بیماری‌های کمپلکس نوع یک و دو

۱۱- ۱- تاثیرات قلبی اختلالات سمتیک پتاسیم و کلسیم

۱۱-۱-۱- بهترین روش سنجش هیپوکالمی کشیدن خون داخل لوله هپارین لیتیوم (در سبز).

۱۱-۱-۲- هیپوکالمی سبب کاهش تحریک پذیری میوسیت‌ها می‌شود- سبب طولانی شدن ریپولاریزاسیون می‌شود.

۱۱-۱-۳- ریپولاریزاسیون میوسیت‌ها غالباً وابسته به پتاسیم است.

۱۱-۱-۴- درمان ← داروهای کلاس یک ضدآریتمی  
 ↳ لیدوکائین  
 ↳ مکسی لتین  
 ↳ کوئینیدین

۱۱-۱-۵- علائم هیپوکالمی  
 ↳ فواصل  
 ↳ کوتاه Q - T و باریک  
 ↳ موج T با اسپایک

۱۱-۱-۶- برادی کاردی سینوسی می‌تواند به دلیل هیپوکالمی رخ دهد به دلیل این که هایپرکالمی سبب کاهش فعالیت بافت ضربان‌ساز قلب می‌شود.

۱۱-۱-۷- در سگ‌هایی که به دلیل بیماری آدیسون دچار هایپرکالمی هستند امواج QRS پهن و کاهش موج R مشاهده می‌شود.

۱۱-۱-۸- هایپرکالمی متوسط تا شدید می‌تواند سبب طولانی شدن فاصله P - R شود و یا نبود موج P که شاخص‌ترین یافته در هایپرکالمی است.

۱۱-۱-۹- دهلیزها نسبت به هایپرکالمی حساس‌تر از بطن‌ها می‌باشند.

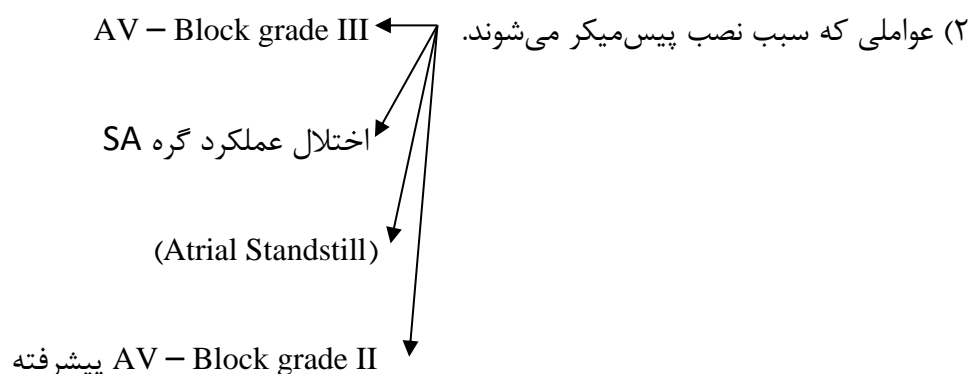
Atrial standstill

(شایع ترین دلیل هایپرکالمی) ← هایپرکالمی ←  $\left\{ \begin{array}{l} \text{افزایش P - R} \\ \text{نبود موج P} \end{array} \right.$  ← شایع ترین علامت هایپرکالمی

۱۱-۱-۱۰- هایپرکالمی ← سبب کاهش فاصله Q - T می شود.

## ضربان قلب

(۱) برادی کاردیا مهم‌ترین عامل مسبب نصب پیس‌میکر در سگ و گربه است.



(۳) در Atrial Standstill که با میوکاردیت همراه است دهلیزها از دیپلاریزه شدن توسط ایمپالس که از گره SA تولید شده ناتوان‌اند. ← امواج P با وجود ایمپالس‌های مداوم گره SA غالب‌اند.

(۴) اطلاعات پیس‌میکر:

- موقعیت I بیانگر حفره قلبی که در آن پیس‌میکر نصب می‌شود. (Dual - Ventricle = v, Atrium = A, chamber = A)

- موقعیت II بیانگر حفره‌هایی که تحریک‌پذیری در آن رخ می‌دهد. (حرف O بیانگر نبود و حس نکردن سیگنال)

- موقعیت III بیانگر پاسخ دستگاه به تحریک‌های احساس شده است. (Trigger = T, Inhibite = I, D = هر دو I و T)

(۵) انواع پیس‌میکر:

۵-۱- تک حفره‌ای ⇐ انواع VVI و AAI که نوع AAI در دامپزشکی رایج‌ترین است.

۵- ۱- ۱- VVI ← پیس میکر یک لید دارد که در داخل بطن قرار می گیرد و تحریک پذیری احساس پس میکر فقط در بطن است و پاسخ پیس میکر به تحریکات احساس شده مهاری است.

۵- ۱- ۲- AAI ← فقط در بیماران استفاده می شود که AV - Black ندارند، لید درون دهلیز قرار می گیرد و احساس تحریکات در همان دهلیز است و پاسخ پس میکر تحریکات احساس شده مهاری است.

۵- ۲- دو حفره ای

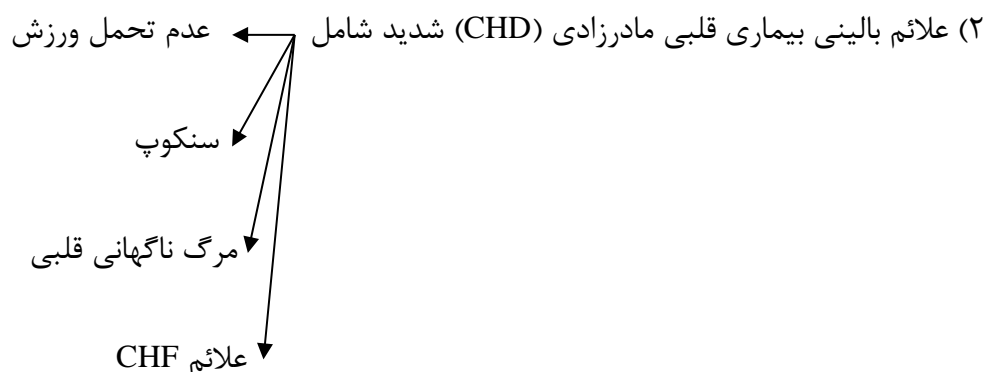
۵- ۲- ۱- VDD ← ضربان ساز خود را فقط در بطن انجام می دهد و احساس تحریکات در هر بطن انجام می شود و پاسخ به این تحریکات هم مهاری می تواند باشد (اگر اتفاقی مثل PVC حس شود) و هم می تواند تحریکی باشه (در صورتی که سیگنالی از دهلیز منقبض شود ولی به بطن نرسد).

۵- ۲- ۲- DDD ← پیس میکر تمام اتوماتیک است که AV - Black های درجات بالا استفاده می شود.

۶) اکثر پیس میکرها به وسیله یک عملیات از طریق عملکرد داخل رگ جگولار در موقعیت قرار می گیرند.

## بیماری‌های مادرزادی قلبی

(۱) اکثر اختلالات مادرزادی قلبی سگ‌ها تمایلات نژادی از خود نشان می‌دهد.



(۳) در معاینات بالینی بیماران مبتلا به اختلالات مادرزادی قلبیک

۳-۱- نشانه بارز و شاخصه CHD ← مرمر قلبی

۳-۲- مرم‌های نرم بیشتر در پایی‌ها و کیتن‌ها رایج‌اند و عمدتاً خوش‌خیم‌اند.

۳-۳- هیچ‌را تشخیصی برای تمایز مرم‌ عملکردی با مرم‌ مربوط به CHD وجود ندارد.

۳-۴- شدت مرم‌ می‌تواند (ولی لازمانه) با شدت بیماری مرتبط باشد (می‌تواند هم برعکس باشد)

۳-۵- در مواردی مثل PS و SAS شدت مرم‌ می‌تواند با شدت ضایعات قلبی مرتبط و برعکس در مواردی مثل VSD دقیقاً برعکس باشد.

۳-۶- در شرایط افزایش فشار خون ریوی (مثل PDA معکوس) می‌تواند هیچ مرم‌ی وجود نداشته باشد و فقط یک صدا قلب تیمپاتیک شنیده شود.

۳-۷- شانت راست به چپ و زمانی است که خون فاقد اکسیژن از سرخرگ ریوی به سرخرگ آئورت گردش خون سیستمیک وارد می‌شود که نتیجه آن هیپوکسی-سیانوز (زمانی که اکسیژن  $> 45\text{mmHg}$  شود)



۳-۷-۱- سندرم ایزینمیگر ← زمینی است که افزایش مقاومت سرخرگ ریوی سبب معکوس شدن جریان خون در یک شانت چپ به راست (در این صورت شانت راست به چپ می‌شود) می‌شود که سبب ایجاد سیانوز می‌گردد.

۳-۷-۲- سندرم ایزینمیگر تقریباً همیشه در سگ‌های زیر ۶ ماهه و به صورت سریع رخ می‌دهد در حالی که در گربه‌ها این عملیات مدتی طول می‌کشد.

۳-۷-۳- بیماران مبتلا به این سندرم و این نوع شانت می‌توانند از گشادکننده عروقی ریوی مثل sildnafil استفاده کنند.

۳-۷-۴- جراحی و بستن شانت راست به چپ سبب می‌شود که بطن راست در مقابل یک فشار مقاومتی قوی کار کند که نتیجه آن نارسایی سمت راست قلب خواهد بود.

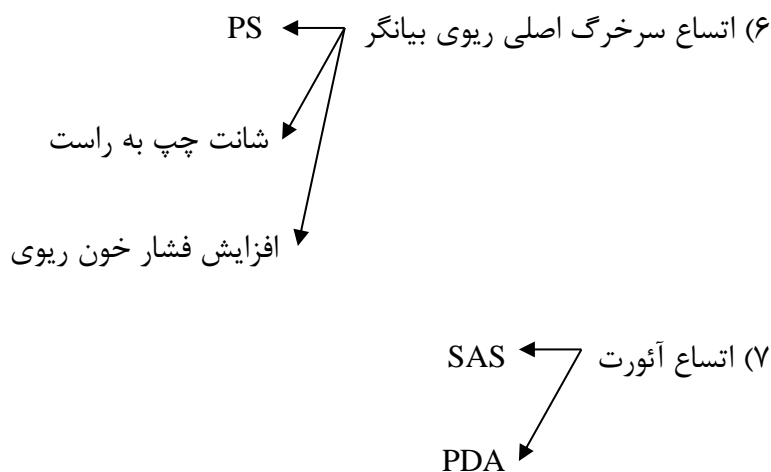
۳-۸- جهت جریان خون در یک شانت بستگی به مقاومت سرخرگ ریوی و سرخرگ آئورتی دارد.

۳-۹- ورزش سبب گشاد شدگی سرخرگ سیستمیک آئورتی شده و باعث کاهش مقاومت آن می‌گردد که در نیمه شدت شانت راست به چپ افزایش می‌یابد.

۳-۱۰- در شرایط هایپرتروفی بطن راست و VSD تاکی‌کاردی می‌تواند سبب افزایش شدت جریان خون در شانت راست به چپ شود.

۴) متد گلد استاندارد برای تشخیص CHD ← آنژیوگرافی

۵) در عکس رادیوگرافی هایپرتروفی مرکزی ممکن است که دست کم گرفته شود و فقط توسط بالا رفتن نوک قلب (بطن راست) یا کشیدگی طولی قلب (بطن چپ) شناسایی شود.



۸) افزایش الگو عروقی ریه بیانگر شان چپ به راست شدید است در حالی که کاهش الگو عروقی ریوی بیانگر شانن راست به چپ است.

۹) PDA

۹-۱- داکتوس آرتریوزوس از ششمین کمان سمت چپ آئورت ایجاد می‌شود.

۹-۲- معمولاً داکتوس آرتریوزوس ۷ الی ۱۰ روز پس از تولد بسته می‌شود.

۹-۳- گربه‌ها بسیار کمتر از سگ‌ها به PDA مبتلا می‌شوند.

۹-۴- در سگ‌ها PDA اولین یا دومین بیماری مادرزادی قلب شایع که تشخیص داده می‌شود می‌باشد.

۹-۵- در PDA احتمالاً فاکتورهای ژنتیکی دخیل‌اند.

۹-۶- PDA اجازه می‌دهد که خون از آئورت به سرخرگ ریوی جریان پیدا کند، جایی که فشار خون داخل رگی کمتر از آئورت است. ← این شایع‌ترین فرم PDA مشاهده شده در سگ‌هاست.

۹-۷- شدیدترین فرم PDA ولی نسبتاً کمیاب فرم سیلندری آن است که در آن (سندرم ایزینمینگر) به

دلیل افزایش فشار خون سرخرگ ریوی جریان خون برعکس سرخرگ ریوی به آئورت (راست به چپ)

می‌رود.

۹-۸- در اکثر کیس‌ها PDA از چپ به راست است. (اُورت به سرخرگ ریوی)

۹-۹- در PDA چون خون دائماً در طول سیستول و دیاستول در شناخت در حال حرکت است یک صدا مرم‌ر دائمی که در نزدیکی صدا دوم قلب در بیشترین صدا خود شنیده می‌شود.

۹-۱۰- در PDA چپ به راست ← دهلیز چپ متسع می‌شود و سپس بطن چپ دچار هایپرتروفی خارج مرکزی می‌شود.

۹-۱۱- در PDA راست به چپ ← دهلیز راست و بطن راست درگیر می‌شوند در حالی که در حالت چپ به راست درگیر نمی‌شدند.

۹-۱۲- اکثر سگ‌های مبتلا به PDA معکوس (راست به چپ) بطن چپ نرمال یا کوچک و هایپرتروفی شدید (مرکزی) Concentric بطن راست دارند.

۹-۱۳- PDA تنها بیماری مادرزادی قلبی است که در آن استعداد جنسی برای ماده‌ها وجود دارد.

۹-۱۴- PDA (چپ به راست)

۹-۱۴-۱- صدا مرم‌ر در بالای سرخرگ اصلی ریوی در ناحیه قدام و پشت پایه قلب در بیشترین شدت خود شنیده می‌شود.

۹-۱۴-۲- در قسمت دریچه میترال فقط یک مرم‌ر سیستولیک شنیده می‌شود.

۹-۱۴-۳- در گربه‌ها مرم‌ر دائمی در قسمت‌های پشتی‌تر نسبت به سگ‌ها بهتر شنیده می‌شود.

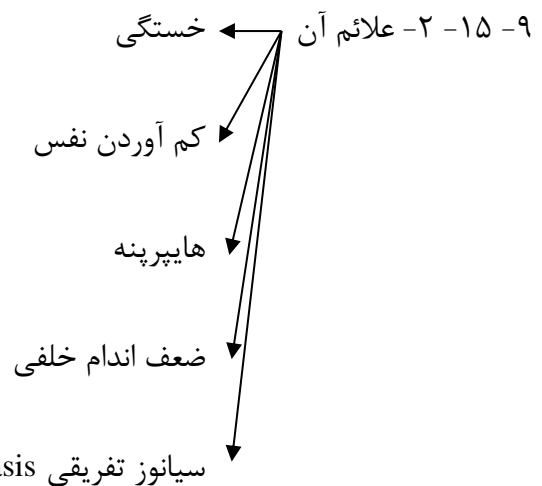
۹-۱۴-۴- اختصاصی‌ترین یافته رادیوگرافی در PDA چپ به راست ← تظاهر یک اُورت برآمده است.

۹-۱۴-۵- در سگ‌های مبتلا به PDA وجود همزمان سایر بیماری‌های قلبی رایج نیست.

۹- ۱۴- ۶- در حیواناتی که مبتلا به افزایش فشار خون ریوی می‌شوند، هایپرتروفی مرکزی بطن راست و اتساع سرخرگی ریوی وجود دارد.

۹- ۱۵- PDA معکوس (راست به چپ)

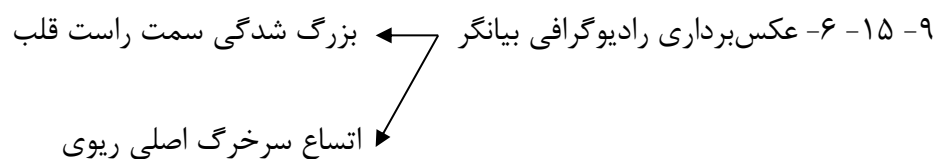
۹- ۱۵- ۱- به دلیل مقاومت بالا عروقی سرخرگی ریوی ایجاد می‌شود.



۹- ۱۵- ۳- جریان راست و چپ به دلیل یک PDA گشاد یا هیچ مرمری ایجاد نمی‌کند یا یک مرمر نرم، سیستولیک در قسمت سمت چپ ایجاد می‌کند.

۹- ۱۵- ۴- سیانوز تفریقی ← سیانوز مخاطهای خلفی در حالی که مخاطهای قدامی مخاطات صورتی و نرمال دارند.

۹- ۱۵- ۵- ECG در سگ‌های مبتلا به PDA معکوس تقریباً همیشه بزرگ شدگی بطن راست را نشان می‌دهد (افزایش ارتفاع موج S)



۱۰) گربه‌ها ممکن بسیار بیشتر از سگ‌ها به دلیل شانت چپ به راست دچار افزایش فشار خون ریوی شوند. نه این که شانت تو گربه بیشتر از سگ رخ بده.

۱۱) بستن PDA چپ به راست سبب بازگشت از حالت هایپرتروفی خارج مرکزی و بطن چپ با گذشت زمان و پروگنوز خوب است.

۱۲) در صورت وجود CHF داروهای درمان CHF ← (Furosemide + ACEI + Pimobendan)

۱۳) بستن PDA راست به چپ به دلیل ایجاد فشار شدید به سمت راست قلب مورد قبول نیست.

۱۴) درمان PDA با پروستاگلاندین‌ها (مهار کننده هایشان) فاقد اثر است.

۱۵) حیوانات مبتلا به PDA معکوس (راست به چپ) مبتلا به بیماری عروقی انسداد ریوی غیرقابل بازگشت‌اند.

۱۶) در PDA راست به چپ مرگ و میر معمولاً به دلیل ← اریتروسیتوزیس و هایپرکلسمی است نه CHF

۱۷) برای مدیریت PDA معکوس بهتر است از Sildenafil + فلبوتومی دوره‌ای برای کاهش PCV بین ۶۵٪- ۵۸٪ استفاده شود.

۱۸) در ASD و VSD در صورت نبود عامل دیگری جهت شانت عبور خود از چپ به راست است.

۱۹) در ASD و VSD زمانی شانت راست به چپ رخ می‌دهد که PS، دیسپلازی تری‌کسپید، افزایش فشار خون سرخرگ ریوی داشته باشیم.

۲۰) ASD

۲۰-۱- جریان خون در ASD عمدتاً در دیاستول رخ می‌دهد.

۲۰-۲- خون در ASD عمدتاً در حالت عمومی از دهلیز چپ به دهلیز راست و سپس از دهلیز راست به بطن راست منتقل می‌شود که نتیجه آن اتساع دهلیز راست به هایپرتروفی خارج مرکزی بطن راست به دلیل افزایش بار حجم است.

۲۰-۳- جریان خون در ASD معمولاً صدا قابل شنیدنی مرمری ایجاد نمی‌کند.

## VSD (۲۱)

۲۱-۱- جریان خون در VSD عمدتاً در سیستول رخ می‌دهد.

۲۱-۲- حداکثر فشار خون در بطن چپ ۵ برابر بیشتر از حداکثر فشار خون در بطن راست است.

۲۱-۳- این اختلاف شدید فشار خون سبب عبور خون با شدت از یک VSD (اگر تنگ باشد) می‌شود که این عامل سبب شنیده شدن یک صدا مرمر سیستولیک می‌شود.

۲۱-۴- در نتیجه VSD اگر یک PS وجود نداشته باشد بروز CHF و افزایش فشار خون ریوی قطعی است.

۲۲) علائم درمانگاهی ASD در گربه بیشتر در نژاد DSH دیده می‌شود.

مرمر نرم  $\frac{۲}{۶}$  یا  $\frac{۳}{۶}$  به دلیل پس زدن خون در سیستول در سمت چپ قلب

اتساع دهلیز راست و هایپرتروفی خارج مرکزی بطن راست.

۲۳) علائم درمانگاهی VSD :

۲۳-۱- یکی از شایع‌ترین اختلالات مادرزادی در گربه‌هاست ولی استعداد نژادی ندارد.

۲۳-۲- برخلاف گربه‌ها برخی از نژادهای سگ‌ها از جمله English springer spaniel مستعد VSD اند.

۲۳-۳- حیواناتی که یک VSD تنگ دارند عمدتاً فاقد علامت بالینی‌اند ولی باید با یک صدا مرمر

هولو سیستولیک شدید مراجعه می‌کند.

۲۳-۴- در صورتی که همزمان با VSD یک ریگورجیتیشن آئورت داشته باشیم می‌توانیم هم مرم‌رسیستولیک و هم دیاستولیک (به دلیل Aortic Regurgitation) داشته باشیم.

۲۳-۵- همچنین ریگورجیتیشن آئورت می‌تواند از طریق VSD به بطن راست بریزد و سبب ایجاد یک صدا مرم‌رسیستولیک در سمت راست شود.

۲۳-۶- در صورت وجود یک VSD گشاد و بزرگ شدگی بطن و دهلیز چپ می‌توانیم داشته باشیم.

(۲۴) (AtrioVentricular septal defect)

۲۴-۱- درمان AVSD ← درمان دارویی، جراحی

(۲۵) درمان قطعی ASD و VSD بستن آن است.

(۲۶) همانطور که در سندرم ایزین مینگر درمان بستن مسیر شانت جایز نیست بستن PDA معکوس جایزه نیست.

(۲۷) دیسپلازی دریچه‌ای:

۲۷-۱- Pulmonic Regurgition

۲۷-۱-۱- در حالی که عمدتاً ثانویه بیماری‌های دیگر است، پالمونیک ریگورجیتیشن اولیه یک اختلال کمیاب است که در نتیجه اختلال در تشکیل دریچه قلبی ایجاد می‌شود.

۲۷-۱-۲- PR سبب افزایش بار حجمی بطن راست و سپس در نتیجه آن هایپرتروفی خارج مرکزی آن می‌شود.

۲۷-۱-۳- علائم بالینی PR شامل مرم‌رسیستولیک و دیاستولیک است ← fro murmur – and – to

۲۷-۱-۴- درمان PR مادرزادی اختصاصی نیست و شامل درمان CHF ناشی از آن است.

## Aortic Regurgitation - ۲ - ۲۷

۲۷ - ۱ - ۲ - معمولاً AR همزمان با SAS است و در VSP، تترالوژی فالوت هم دیده شده است.

۲۷ - ۲ - ۲ - مرمر در AR می‌تواند هم سیستولیک و همزمان دیاستولیک باشد ← fro - and - to murmur

۲۷ - ۲ - ۳ - بسیاری از سگ‌هایی که AR دارند یک مرمر قابل شنیدن ندارند و در صورتی که AR قابل شنیدن باشد نارسایی دریچه‌ای شدید است.

۲۷ - ۲ - ۴ - هایپرتروفی خارج مرکزی و مختلط در تعادل با نارسایی دریچه‌ای ایجاد می‌شود.

۲۷ - ۲ - ۵ - درمان شامل درمان CHF ← پیموبندان + ادرارآور + ACEI

## ۲۸) دیسپلازی دریچه‌ای AV

۲۸ - ۱ - در گربه‌ها دیسپلازی دریچه میترال MVD یکی از شایع‌ترین اختلالات قلبی مادرزادی است.

۲۸ - ۲ - نتیجه AVD ← اتساع دهلیز و هایپرتروفی خارج مرکزی بطن درگیر است.

۲۸ - ۳ - علائم درمانگاهی AVD ← در نتیجه CHF سمت راست یا چپ یا هر دو، افزایش فشار خون ریوی، شانت راست به چپ ایجاد می‌شوند.

۲۸ - ۳ - ۱ - در استنوز میترال می‌توانیم Hemoptysis داشته باشیم.

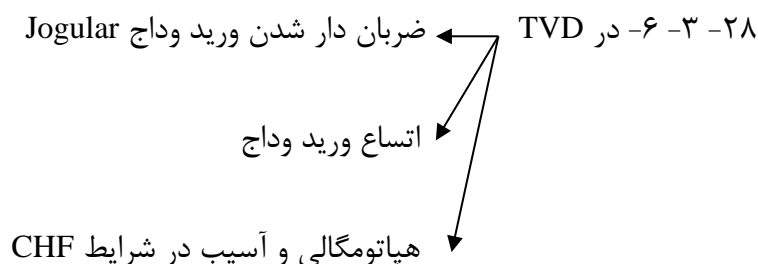
۲۸ - ۳ - ۲ - علامت اصلی نارسایی دریچه‌ای ← مرمر هولوسیتولیک که در ناحیه دریچه‌ای درگیره بهتر شنیده می‌شود.

۲۸ - ۳ - ۳ - صدای ریتم بلند گالوپ می‌تواند وجود داشته باشد.



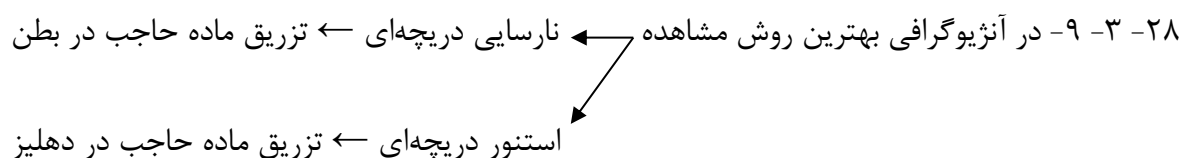
۲۸-۳-۴- در استنوز دریچه‌ای AV در سگ‌ها و گربه‌ها یک مرم‌نرم دیاستولیک و یک صدا Snap بعضی وقت‌ها شنیده می‌شود.

۲۸-۳-۵- در بیماران مبتلا به TVD شدت مرم‌نرم همیشه نمی‌تواند بیانگر شدت بیماری باشد.



۲۸-۳-۷- امواج P بلند یا پهن در همه انواع دیسپلازی AV می‌توانند وجود داشته باشند.

۲۸-۳-۸- در MVD به همراه انسداد خروجی بطن چپ LVOT - obstruction درجات مختلفی از هایپرتروفی داخل مرکزی بطن چپ دیده می‌شود.



۲۸-۳-۱۰- درمان درست جراحی و جایگزینی دریچه AV دیسپلاستیک است + درمان CHF.

### Ventricular outflow obstruction (۲۹)

#### Pulmonic stenosis -۱- ۲۹

۲۹-۱-۱- در گربه‌ها هر از چند گاهی یافت می‌شود.

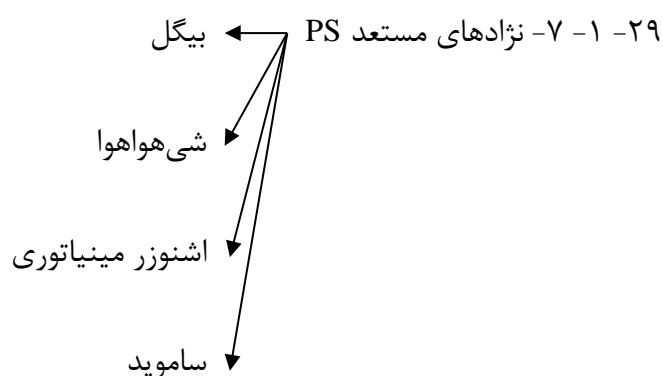
۲۹-۱-۲- در سگ‌ها سومین بیماری شایع مادرزادی قلب است.

۲۹-۱-۳- در سگ‌ها رایج‌ترین حالت آن بد عکس گرفتن اولیه دریچه پالموناری است.

۲۹- ۱- ۴- PS سوپراونتریکولار کمیاب است و بیشتر در نژاد اشنوزر جانیت دیده می‌شود.

۲۹- ۱- ۵- افزایش مقاومت نسبت به تخلیه خون در سیستول سبب هایپرتروفی مرکزی بطن راست می‌شود.

۲۹- ۱- ۶- هایپرتروفی مرکزی بطن راست سبب کاهش کمپلیانس دیاستولیک و اختلال در پر شدن مناسب بطن راست می‌شود که نتیجه آن افزایش فشار دهلیز است (۱۵mmHg می‌رسد) که به نوبه خود سبب اتساع ورید و داج، آسیت، پلورال افیوژن و سایر علایم نارسایی سمت راست قلب می‌شود.



۲۹- ۱- ۸- شایع‌ترین یافته معاینه درمانگاهی در PS مرمر سیستولیک است که در سمت چپ پایه قلب بهترین حالت شنیده می‌شود.

۲۹- ۱- ۹- در سگ‌های مبتلا به نارسایی دریچه پالمونری علاوه بر مرمر سیستولیک یک مرمر دیاستولیک کم شونده نیز شنیده می‌شود.

۲۹- ۱- ۱۰- علائم ECG ← بزرگ شدگی سمت راست قلب

۲۹- ۱- ۱۱- از چهار دریچه قلبی ← دریچه پالمونری در اکوکاردیوگرافی سخت‌ترین دریچه برای مشاهده است.

۲۹- ۱- ۱۲- برای سال‌ها جراحی تنها روش درمانی PS بوده ولی امروزه گشاد کردن دریچه با بالون جایگزین آن است.

## Aortic Stenosis - ۲ - ۲۹

۲۹-۲-۱- در سگ‌های نژاد بزرگ SAS شایع‌ترین بیماری قلبی مادرزادی است.

۲۹-۲-۲- اکثر کیس‌های SAS در اثر یک حلقه فیبروتیک در مسیر LVOT درست زیر دریچه آئورت هستند.

۲۹-۲-۳- استعداد مادرزادی به صورت ژن اتوزوم غالب است.

## SAS بیماری ۴-۲-۲۹

۲۹-۲-۴-۱- mild (grade 1) ← در اثر ندول‌های کوچک و سفید رنگی که روی تیغه بطنی درست در زیر دریچه آئورت تشکیل شده ایجاد می‌شود.

۲۹-۲-۴-۲- moderate (grade 2) ← در اثر یک برآمدگی باریک و سفید رنگ که از آندوکاریوم ضخیم شده تشکیل شده در مسیر خروجی خون است.

۲۹-۲-۴-۳- severe (grade 3) ← یک حلقه فیبروتیک که کاملاً در مسیر خروجی خون بطن چپ درست زیر دریچه آئورت قرار گرفته است.

۲۹-۲-۵- grade 1 معمولاً پس از مرگ در کالبد گشایی مشخص می‌شوند در حالی که grade 2 همراه با مرمر نرم قلبی هستند.

۲۹-۲-۶- اکثر سگ‌های مبتلا به SAS درجاتی از اتساع آئورت در زیر (distal) قسمت استنوز دارند.

۲۹-۲-۷- در انسدادهای شدید مقدار اتساع دریچه پس از آئورت شدیدتر است.

۲۹-۲-۸- در گربه‌ها بدشکلی‌ها و اختلالات دریچه میترا می‌توانند با SAS همراه باشند.

۲۹-۲-۹- هایپرتروفی درون مرکزی بطن چپ در سگ‌های مبتلا به SAS در تعادل با شدت انسداد مسیر خروجی است.

۲۹-۲-۱۰- انسداد مسیر خروجی بطن چپ سبب افزایش فشار و به موجب آن‌ها هایپرتروفی درون مرکزی آن می‌شود.

۲۹-۲-۱۱- ریگوجیتیشن خفیف (grade 1) رایج است.

۲۹-۲-۱۲- حیوانات مبتلا به SAS فاقد علامت یک مرمر نرم تا متوسط دارند که به آسانی می‌تواند با مرمر کارکردی و بی‌گناه اشتباه گرفته شود. (innocent murmur)

۲۹-۲-۱۲- حیوانات که شدیداً درگیر SAS هستند می‌توانند با علائم CHF سمت چپ قلب مراجعه کنند اما عمدتاً فاقد علامت هستند.

۲۹-۲-۱۴- ECG عمدتاً در SAS نرمال است ولی هر از گاهی می‌تواند بزرگی بطن چپ را نشان دهد.

۲۹-۲-۱۵- سگ‌های مبتلا به SAS خفیف (grade 1) عمدتاً درمانشان فقط آنتی‌بیوتیک‌تراپی در زمان‌های خاص مثل جرمگیری یا جراحی‌هاست.

۲۹-۲-۱۶- درمان اصلی SAS جراحی است ولی اتساع با بالون روشی است که جایگزین جراحی برای درمان مادام‌العمر شده است.

### ۳۰ Tetralogy of fallot

۳۰-۱- tof = انسداد مسیر خروج خون بطن راست + هایپرتروفی ثانویه بطن راست + یک VSD بزرگ + آئورتی که از سمت راست می‌گذارد.

۳۰-۲- دریچه پالمونری معمولاً در tof هیپوپلاستیک است.

۳۰-۳- اجزای غالب tof شامل ← انسداد RVO و VSD هستند.

۳۰-۴- در نتیجه افزایش فشار بطن راست در tof خون از بطن راست در VSD به بطن چپ رفته و باعث علائم سیانوز، هیپوکسمی، اریتروستیوز می‌شود.

۳۰-۵- در tof دهلیز و بطن چپ به کوچه و توسعه نیافته‌اند.

۳۰-۶- tof در نژاد کیشهوند، انگلیش بولداگ استعداد نژادی دارد و علاوه بر سگ‌ها که در گربه‌ها هم یافت می‌شود.

۳۰-۷- در tof مرمر در اثر انسداد RVOT است.

۳۰-۸- در ECG بزرگ شدگی سمت راست قلب خواهیم داشت.

۳۰-۹- شانت دوطرفه VSD در تترالوژی فالوت رایج است.

۳۰-۱۰- tof می‌تواند توسط حیوان برای سال‌ها تحمل شود.

۳۰-۱۱- اکثر حیوانات مبتلا به تترالوژی فالوت توانایی تحمل ورزش را ندارند.

۳۰-۱۲- برخلاف (PS بدون VSD) در تترالوژی فالوت CHF یافته رایجی نیست.

۳۰-۱۳- درمان TOF ← بعضی از سگ‌ها با اتساع به وسیله بالون درمان شدند.

داروهای تنگ کننده عروقی مثل فنیل‌افرین می‌توانند از شدت شانت راست به

چپ در شرایط حاد بکاهد- استفاده از گشادکننده‌های عروقی توصیه نمی‌شود.

### ۳۱) آترزی دریچه‌ای

۳۱-۱- آترزی دریچه پالمونری به همراه VSD فرم تشدید شده از TOF است.

۳۱-۲- در این حالت تمام خون دفع شده از سمت راست قلب طی شانت VSD راست به چپ وارد آئورت

بزرگ شده می‌شود.

۳۱-۳- در آترزی دریچه‌ای معمولاً دریچه تری کسپید نرمال است.

۳۱-۴- بطن راست کوچک یا هیپوپلاستیک است.

۳۱-۵- در سگ‌ها آترزی به همراه هیپوپلاستیک بودن قلب سمت چپ حالت نادری از بیماری سیانوتیک قلبی است.

۳۱-۶- دریچه میترال عمدتاً دچار آترزی است یا دچار هیپوپلاستیک است.

۳۱-۷- در صورت نبود VSD بطن چپ خیلی کوچک است و در صورت بودن، بطن چپ بهتر توسعه یافته است.

۳۱-۸- قلب راست تأمین کننده کل خون ریوی و سیستمیک است که عمدتاً سبب سیانوز شدید و مرگ زودرس می‌شود.

### (Double Outlet Right Ventricle) DORV (۳۲)

۳۲-۱- هر دو رگ بزرگ از بطن راست خارج می‌شوند.

۳۲-۲- DORV هم در سگ‌ها و هم در گربه‌ها گزارش شده است.

۳۲-۳- درمان ← جراحی

### (۳۳) بدشکلی‌های دهلیز

۳۳-۱- دو حالت دارد ← (CTS) Cor triatriatum sinister

(CTD) Cor triatriatum Dexter

۳۳-۲- این بیماری بیانگر تقسیم شدن دهلیز چپ (sinister) یا راست (Dexter) به دو قسمت و ایجاد ۳ دهلیز است.

۳۳-۳- در سگ‌ها CTD شایع‌تر است.

۳۳-۴- یک تشخیص افتراقی مهم برای CTS استنوزمیترال است.

۳۴) وسکولاریلگ آنورمالی VRA ← حالتی است که بدشکل گرفتن عروق به گونه‌ای که سبب به دام افتادن می‌شود.

۳۴-۱- حضور کمان آتروفی از سمت راست شایع‌ترین حالت این عارضه است.

۳۴-۲- این اختلالات در نژاد ژرمن‌شفرد نسبتاً رایج‌اند ← و در گربه‌ها هم گزارش شده است.

۳۴-۳- VRS ها در گربه‌ها چندان رایج نیستند.

۳۵) بدشکل گرفتن سیاهرگ‌ها به ندرت سبب ایجاد اختلالات قلبی در دام‌های کوچک می‌کند.

بیماری‌های مادرزادی قلب سگ‌ها ←

<p>اولین یا دومین (به طور کلی) ← PDA (ماده‌ها شایع‌تر)</p>	}	اولین (در نژاد بزرگ) ← AS
سومین (به طور کلی) ← PS		

شایع‌ترین بیماری‌های اکتسابی قلبی سگ‌ها ←

DCM	}	
MVD		

## بیماری‌های دریچه‌ای قلب بالغین

۱) بیماری‌های میکروسوماتوس دریچه میترال (MMVD)

۱-۱- شاخصه آن دژنراسیون آهسته ولی پیشرونده دریچه میترال به همراه اتساع دهلیز و بطن چپ است.  
(بزرگ شدگی)

۱-۲- دژنراسیون میکسوماتوزه بیشترین حالت خود در دریچه میترال رخ می‌دهد.

۱-۳- MMVD شایع‌ترین بیماری قلبی در سگ‌هاست و حدود ۷۵ تا ۸۵ درصد بیماری‌های قلبی سگ‌ها را شامل می‌شود.

۱-۴- بیشترین رخداد MMVD در نژادهای کوچک تا متوسط مثل یورکشایر تریر و پودل مینیاتوری است.

۱-۵- بیماری MMVD در نرها شایع‌تر- با افزایش سن احتمالش بیشتر- در گربه‌ها کمتر سگ‌ها شایع.

۱-۶- نرها بیماری MMVD را در سن جوان‌تر نسبت به ماده‌ها نشان می‌دهند.

۱-۷- در بیماری MMVD ← لبه‌ها آزاد پره‌های دریچه میترال که در حالت معمول نازک و آزاد و نرم هستند، ضخیم و نامنظم می‌شوند.

۱-۸- در MMVD ← کوردا تندینه‌آ می‌تواند درگیر شود و ممکن است پاره شود.

۱-۹- از منظر هیستوپاتولوژیکی ← دژنراسیون میکسوماتوز شاخصه‌اش ضعف پاتولوژیک و برهم خوردن نظم و طبقه‌بندی و ترتیب بافت همبند است.

۱-۱۰- MR ایجاد شده به دلیل MMVD:

۱-۱۰-۱- در این حالت بخشی از جمله ضربه‌ای بطن چپ به دهلیز چپ بازگشت می‌کند. (به دلیل نارسایی میترال ایجاد شده)



۱- ۱۰- ۲- اتساع دهلیز چپ سبب راحت تر شدن میترا دیگورجیتیشن می شود.

۱- ۱۰- ۳- در این بیماری Afterload بطن چپ ↓ و بطن چپ ↑ می یابد.

۱- ۱۰- ۴- در پاسخ جبرانی ← بطن چپ برای جبران حجم ضربه‌ای از دست رفته با هایپرتروفی خارج مرکزی سعی می کند خون جمع شده در انتها دیاستولی را بیشتر کند.

۱- ۱۰- ۵- در حالت مزمن قلب از حالت الپتیکال به حالت توپ مانند در رادیوگرافی دیده می شود.

۲) بیماری میکسوماتوز دریچه‌ای تری کسپید که سبب ریگورجیتیشن آن می شود:

۲- ۱- دژنراسیون میکسوماتوز دریچه تری کسپید به شکل رایجی سبب ایجاد TR می شود. از درجات خفیف تا شدید

۲- ۲- بطن راست به گونه‌ای طراحی شده تا در برابر یک مقاومت و فشار کم عمل کند و به همین جهت نسبت به افزایش فشار و سپس افزایش کاری که باید انجام دهد خوب پاسخ نمی دهد.

۲- ۳- در زمان افزایش فشار خون ریوی علاوه بر اتساع بطن راست، TR هم رایج است.

۳) سرفه یکی از نشانه‌های اصلی MMVD است.

۴) افزایش فشار دهلیز چپ و سیاهرگ‌های ریوی می تواند سبب دیستری تنفس شود به دلیل پالمونری ادما، کاهش خون خروجی از بطن چپ یا راست سبب ایجاد ضعف و کاهش توان حیوان می شود و سپس افزایش فشار دهلیز راست و سیاهرگ‌های سیستمیک آن سبب ایجاد علائم آسیت، ایوژن‌ها می شود.

۵) سرفه که در بیماری قلبی داریم مطلقاً به دلیل فشار دهلیز چپ برروی برونش چپ اصلی است.

۶) صداهای غیرنرمال تنفسی هم در MMVD مثل ویز می توان شنید.

۷) TR به تنهایی و بدون افزایش فشار خون ریوی به ندرت علائم بالینی ایجاد می‌کند و علائم سنکوپ، کاهش تحمل ورزش عمدتاً در همراهی افزایش فشار پالمونری دیده می‌شوند که می‌توانند در نتیجه MR مزمن و طولانی مدت باشند.

۸) در استیج‌های ابتدایی MMVD یک کلیک در اواسط سیستول قابل شنیدن است ولی یک مرمر سیستولیک یافته رایج‌تر است.

۹) مرمرهای موزیکال (صداووپ) با شدت زیاد کم رخ می‌دهند در MMVD و لازماً است در صورتی که رخ دادند بیانگر شدت MMVD نمی‌باشند.

۱۰) شدت صدا  $S_2$  ← به درجه تغییر فشار در دریچه آئورت بستگی دارد (در زمان بسته شدن) حجم ضربه‌ای می‌تواند دلیل خوبی برای کاهش شدت  $S_2$  باشد.

۱۱) حضور یک صدا سوم (گالوپ) قلبی بیانگر قوی از نارسایی میوکارد است.

۱۲) در سگ‌هایی که مبتلا به MMVD شدید هستند که علائم CHF نشان می‌دهند، حضور صداهای ریوی مثل کراکل، اسنپ، و ترکیدن‌ها (Popping) در انتها دم بهتر شنیده می‌شوند.

۱۳) در شرایط احتقان و ادم ریوی تعداد تنفس در زمان استراحت بالا می‌رود.  $< 30$  تنفس در دقیقه

۱۴) در یک MMVD تکی آسیت رایج نیست اما در صورتی که MMVD پیش‌رونده باشد و سمت راست قلب هم درگیر کند، به دلیل ایجاد و افزایش فشار خون ریوی و TR می‌توان آسیت داشت.

۱۴-۱) در این سگ‌ها علائم CHF سمت راست قلب هیپاتومگالی، اسپلنومگالی، ضربان داشتن ورید و داج، اتساع ورید و داج علاوه بر آسیت می‌تواند حضور داشته باشد.

۱۵) در MMVD اتساع و بزرگ شدگی دهلیز چپ یکی از شایع‌ترین و ابتدایی‌ترین یافته‌های عکس‌برداری رادیوگرافی است.

(۱۶) از سگ‌ها پالمونری ادما ← بیشتر در نواحی پری‌هایلار و عمدتاً نواحی در سال از لوب‌های عقبی ریه که در سمت راست ریه رایج‌تر هستند درگیر می‌کنند.

(۱۷) در گربه‌ها تظاهر رادیوگرافیک پالمونری ادما ← Patchy Appearance

(۱۸) در اکوکاردیوگرافی ← پرولاپس میترال از نشانه‌های ابتدایی MMVD است.

ویو چویس برای بررسی دهلیز چپ ← Parasternal Short Axis View

(۱۹) استیج‌های MMVD

۱۹-۱ - Stage A ← سگ‌ها در معرض خطر برای بیماری که در حال حاضر هیچ نشانه قابل شناسایی قلبی ندارد.

۱۹-۲ - Stage B ←

۱۹-۲-۱ - B1 ← سگ‌های مراجعه کرده با علامت MR (مرمر قلبی، علائم اکوکاردیوگرافیک MR) اما فاقد نشانه‌های کاردیومگالی.

۱۹-۲-۲ - B2 ← سگ‌هایی که ریگورجیتیشن شدید دارند ولی فاقد علامت بالینی‌اند و از طریق اکو، رادیوگرافی کاردیومگالی متوجه بیماری قلبی آن‌ها شده‌ایم.

۱۹-۳ - Stage C ← سگ‌هایی که در گذشته یا در حال حاضر علائم بالینی CHF به همراه تغییرات ساختاری قلبی دارند.

۱۹-۴ - Stage D ← سگ‌های مبتلا به استیج نهایی با علامت نارسایی قلبی مراجعه می‌کنند که به دلیل ریگورجیتیشن دریچه‌های AV ایجاد شده است که به سبب آن CHF ایجاد شده است.

(۲۰) اگرچه دلیل آمار برای MR معمولاً MMVD می‌باشد ولی عوامل دیگری هم مثل DCM، اندوکاردیت

باکتریایی، دیسپلازی دریچه میترال، PDA می‌توانند سبب MR شوند. HCM +

(۲۱) سگ‌هایی که مرمر فیزیولوژیک دارند عمدتاً جوان‌اند و شدت مرمر آن‌ها در نزدیکی پایه قلب بالاترین ترین حد خود است.

(۲۲) سگ‌های مبتلا به MMVD خفیف معمولاً پیر هستند و نهایت شدت مرمر آن‌ها در نزدیکی دریچه میترال است.

(۲۳) سگ‌های مبتلا به آندوکاردیت باکتریایی در هیستوری خود ← تب، آرتریت، بیماری سیستمیک دارند.

(۲۴) برای دریچه تری کاسپیر غیرمعمول است که توسط عامل عفونی آندوکاردیت درگیر می‌شود.

(۲۵) مدیریت MMVD:

۲۵-۱- Stage B (سگ‌های فاقد علامت CHF):

۲۵-۱-۱- هیچ مدرکی مبتنی بر اینکه درمان با ACEI می‌تواند جلوی ایجاد CHF در آینده را بگیرد نیست.

۲۵-۱-۲- برای مدیریت می‌توان از گشادکننده‌های سرخرگی مثل q12h 0/5mg/kg Amelodipine استفاده کرد. + اینودایلیتور ← Pimobendan (نشان داده شده که این دارو سبب کاهش سایز قلب در MMVD می‌شود) + معاینات بالینی هر ۳ ماه + منع مصرف سدیم زیاد

۲۵-۱-۳- سگ‌های مبتلا به Stage B در MMVD نیاز به منع ورزش ندارند.

۲۵-۲- Stage C (سگ‌های دارای علامت خفیف تا متوسط CHF)

- ۲۵-۲-۱ اهداف درمان شامل ← کاهش فشار سیاهرگی برای بهبود ادم و افیوژها (۱)  
 حفظ برون ده قلبی نرمال برای جلوگیری از AKI پری رنال و ضعف (۲)  
 کاهش بار عملکردی قلب و جلوگیری از رگورجیتیشن (۳)  
 محافظت از قلب در برابر اثرات منفی نوروهورمون‌ها در بلندمدت (۴)

۲۵-۲-۲ مبنا و پایه اصلی و اساس درمان CHF ← دیورتیک ← عمدتاً فروزماید

۲۵-۲-۳ درمان CHF ← فروزماید + پیموبندان + ACEI

۲۵-۳-۳ Stage C or D (سگ‌های مبتلا به CHF عود کننده)

۲۵-۳-۱ در این حالت باید دز فروزماید افزایش یابد و زمانی که در اثر فروزماید به ۵-۴ میلی گرم به کیلوگرم هر ۸ ساعت رسید تعویض فروزماید با تزوزماید بهتر است.

۲۵-۳-۲ مدرچوپیس برای اضافه کردن به فروزماید ← اسپیرنولاکتون (نگهدارنده پتاسیم)

۲۵-۴-۴ Stage C or D (سگ‌های مبتلا به CHF شدید که تهدید کننده جان آنهاست)

۲۵-۴-۱ حیوانات مبتلا به CHF شدید دارای علائم رادیوگرافیت الگو بینابینی و ادم آلوئولار در ریه هستند و در زمان استراحت علائم CHF مثل دیس‌پنه و تاکی‌پنه دارند.

۲۵-۴-۲ بسیار مهم است که این حیوانات استرس وارد نشود به همین جهت ← 0/95 mg/

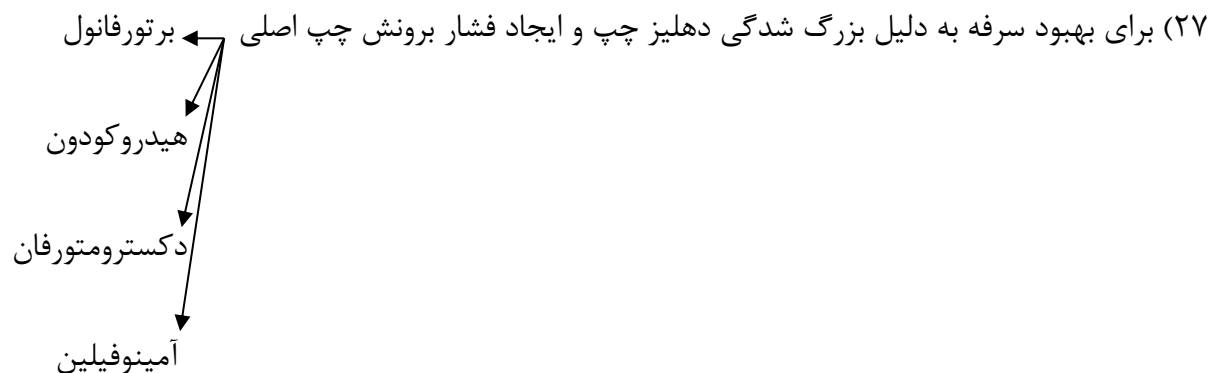
kg Butorphanol

۲۵-۴-۳ سگ‌های مبتلا به دیس‌پنه شدید ← 4mg/kg IV 1 – 6h 1 q2 – 6h 1 IM/IV q1h

۲۵-۴-۴ از Pimotendiu هم می‌توان استفاده کرد.

۲۵-۴-۵ در بیماران هیپوکسمیک اکسیژن‌تراپی همیشه مفید است.

(۲۶) در CHF پروگنوز هر چه فروزماید دوز بالاتری استفاده کنیم ضعیف تر می شود.



(۲۸) برای CHF سمت راست قلب دارو Sildenafil + دیورتیک در دز ۲mg/kg - ۵/۰ هر ۸ الی ۲۴ ساعت موثر است.

(۲۹) جایگزین Sildenafil می توان پیموندان هم داد.

(۳۰) در سگ های مبتلا به سویراونتریکلر (مثل فیبریلاسیون دهلیزی یا تاکی کاردی دهلیزی) تاکی کاردیا دارو چویس ← Diltiazem و / یا Digoxin

(۳۱) دارو چویس برای ← فیبریلاسیون دهلیزی به همراه ضربان بطن بالا ← Digoxin  
 ← فیبریلاسیون دهلیزی به همراه ضربان بطن بالا ← Diltiazom

(۳۲) در شرایط CHF داروهای اینوتروپ منفی شل بتابلوکرها باید منع شوند.

(۳۳) پارگی دهلیز چپ و تامپونی قلبی:

۳۳-۱- دهلیز چپ دیواره اش نازک می شود و در برابر افزایش فشار ضعیف می شود و می تواند پیشروی کند و دهلیز چپ پاره و سبب ایجاد هموپری کاردیوم، تامپوناد قلبی و مرگ ناگهانی شود.

۳۳-۲- اکثر کیس های تامپوناد قلبی و پارگی دهلیز انتظار می رود که ناگهان بمیرند.

۳۳-۳- تشخیص قطعی نیازمند اکوکاردیوگرافی است.

۳۳-۴- درمان هموپریکاردیوم تامپوناد قلبی عمدتاً بیهوده است، پری‌کاردیوسنتیس بلافاصله باید انجام شود.

۳۴) اندوکاردیت عفونی ← عوامل ایجاد کننده: استافیلوکوکوس، استروپتوکوکوس، بارتونلا، E.Coli  
۴-۳-۱- بیماری نسبت کمیابی است.

۴-۳-۲- سگ‌های متوسط تا بزرگ جثه میانسال نه در ریسک بالاتری‌اند.

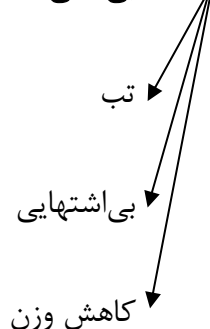
۴-۳-۳- شیوع در گربه‌ها ۱۰-۷ برابر کمتر از سگ‌هاست.

۴-۳-۴- برای ایجاد آندوکاردیت عفونی باکتری یا مداوم لازم است.

۴-۳-۵- عفونت با ← باکتری‌های گرم منفی: سبب ایجاد علائم بالینی حاد یا قبل حاد می‌شود.  
→ باکتری‌های گرم مثبت: سبب ایجاد علائم بالینی تحت حاد یا مزمن می‌شود.

۴-۳-۶- درگیری سمت راست قلب در آندوکاردیت عفونی نادر است.

۴-۳-۷- علائم بالینی آندوکاردیت تعاونی شامل ← بی‌حالی \* (شایع‌ترین)



۴-۳-۸- در معاینه بالینی ۳ علامت (تب، مرمر قلبی، بی‌حالی) علامت‌های کلاسیک اصلی‌اند.

۴-۳-۹- در زمان عفونت بارتونلایی ← دریچه آئورت درگیر می‌شود و تب نداریم.

۴-۳-۱۰- علائم ECG در آندوکاردیت عفونی شامل: (VPCs، تاکی‌آریتمی بطنی) شایع‌ترین‌اند.

۳۴-۱۱- یافته‌های آزمایشگاهی شامل ← آنمی خفیف جبرانی (Regenatative) 60 - 50 درصد مواقع

۳۴-۱۲- آنمی از نوع نورموسیتیک، نورموکرومیک + (لکوسیتوز ۸۰٪ مواقع)

۳۴-۱۳- مدیریت آندوکاردیت عفونی

۳۴-۱۳-۱- تجویز آنتی‌بیوتیک بر مبنای تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی از کشت خون

۳۴-۱۳-۲- در زمان منتظر بودن برای پاسخ تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی شروع درمان آنتی‌بیوتیکی با

آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف داخل رگی IV



## بیماری میوکارد سگ‌ها

(۱) شایع‌ترین بیماری میوکارد سگ‌ها ← DCM

(۲) بیماری‌هایی نظیر HCM، کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC)، میوکاردیت هم گزارش شده در سگ‌ها.

(۳) DCM ← اختلالی اولیه، مخصوص نژادهای متوسط تا بزرگ، از نوع سیستولی

۳-۱- علایم بالینی:

۳-۱-۱- سگ‌های نژاد، گریت‌دین، کوکراشپانیل و دوبرمن استعداد نژادی دارند.

۳-۱-۲- بیماری بالغین است بجز استثناء نژاد Manchester Terreir Portugusee Waterdog که در این نژادها عمدتاً در سنین زیر یک سال گزارش شده است.

۳-۱-۳- از جمله علایم بالینی در زمان مراجعه: سنکوپ، سرفه، دیس‌پنه، تاکی‌پنه، عدم تحمل ورزش، بعضی اوقات آسیت

۳-۲- معاینه بالینی:

۳-۲-۱- مرمر نرم سیستولیک به دلیل MR + صدا گالوپ ( $S_3$ ) در نوک قلب سمت چپ + تاکی‌آریتمی

۳-۲-۲- اگر چه که DCM سگ‌ها بیماری غالب سمت چپ قلب است ولی درگیری دو طرفه قلب و نارسایی قلبی به همراه اتساع ورید وداج و آسیت دیده می‌شود بخصوص در نژادهای بزرگ.

۳-۳- تست‌های تشخیص:

۳-۳-۱- ECG ← اکثر سگ‌های مبتلا به DCM دارای ECG نرمال‌اند و در صورتی که ناهنجاری دیده شود این ناهنجاری‌ها عمدتاً شامل فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی‌آریتمی بطن می‌شوند.

۳-۳-۲- رادیوگرافی ← برحسب مرحله بیماری رادیوگرافی محوطه قفسه سینه می‌تواند از حالت نرمال تا بزرگ شدگی دهلیز و بطن را نشان دهد.

۳-۳-۳- اکوکاردیوگرافی ← تست چوپس برای تشخیص DCM است که در آن متوجه هایپرتروفی خارج مرکزی می‌شویم.

۳-۳-۴- شاخصه‌های خونی ← ANP اگرچه که نه حساس است و نه ویژگی کافی دارد ولی در هر حالت DCM واضح و مخفی به شدت افزایش می‌یابد - BNP در میوسیت‌های بطن دایلیت شده، هایپروتروفیک در معرض فشار زیاد شده ترشح می‌شود که در سگ‌های مبتلا به حالت مخفی DCM تست حساس است و به نظر می‌رسد BNP برای هر دو حالت واضح و مخفی DCM بسیار مفید است.

۳-۴- اتیولوژی:

۳-۴-۱- نژادهای حساس ← نژاد کوکراشپانیل آمریکایی مبتلا به DCM باید با 500 mg تائورین و 1 g ال - کارنیتین هر ۱۲ ساعت درمان شود و درمان مکمل باید تا آخر عمر ادامه یابد، نژاد کوکراشپانیل انگلیسی هم به DCM مبتلا می‌شود اما هنوز رابطه آن با کمبود تائورین و کارنیتین شناسایی نشده است.

۳-۴-۱-۱- نژاد دالماسین نرها بیشتر مبتلا می‌شوند به DCM و نژاد دوبرمن ژن اتوزوم غالب دارد.

۳-۴-۱-۲- در نژاد گریت‌دین پسرهای مادر مبتلا ریسک بالا DCM دارند در حالی که دختران پدر مبتلا معمولاً ناقلین فاقد علامت آن هستند.

۳-۴-۱-۳- در نژاد Irish wolfhound بیماری DCM به صورت اتوزوم مغلوب است و سگ‌های نر بیشتر مبتلا می‌شوند.

۳-۴-۱-۴- در نژاد New Foundlands استعداد جنسی وجود ندارد.

۳-۴-۱-۵- در نژادهای اشنودر استاندارد و Portuguese water Dog ژن اتوزوم مغلوب دارد.

۳-۴-۲- کاردیومیوپاتی دایلیته وابسته به غذا ← بروز DCM بدلیل کمبود تائورین بسیار در سگها کمتر از گربههاست.

۳-۵- درمان:

۳-۵-۱- درمان سگها مبتلا به DCM پنهان ← Pimobendan + ACEI

۳-۵-۲- درمان سگها مبتلا به DCM به همراه CHF ← ACEI + Pimobendan

در حالت فیبریلاسیون دهلیزی ←

Diltiazem و یا Digoxin

۳-۶- پروگنوز سگهای مبتلا به DCM: معمولاً پروگنوز وابسته به عامل زمینه‌ای است که عموماً شناخته شده نیست.

۴) ARVC ← شاخصه اصلی آن آریتمی بطنی و سنکوپ و مرگ ناگهانی است، اختلال سیستولیک

۴-۱- تشخیص: (در سگهای باکسرست)

(سگهای مبتلا همواره در معرض مرگ ناگهانی اند.)

۴-۱-۱- شاخص‌ترین شکایت زمان مراجعه سینکوپ است.

۴-۱-۲- سایر علائم موقع مراجعه شامل ← عدم تحمل ورزش، بی‌حالی

۴-۱-۳- اکثر سگهای باکسر مبتلا در زمان معاینه بالینی نرمال‌اند اگرچه ممکن است تاکی‌آریتمی داشته باشد.

۴-۱-۴- مرمر سیستولیک و صدا گالوپ ممکن است از نوک سمت چپ قلب شنیده شود.

۴-۱-۴- میزان تروپونین I قلبی در سگها مبتلا به ARVC شدیداً بالاست.

۴-۱-۵- در ECG معمولاً نرمال است اما ممکن است VPC جفتی یا تاکی کاردی بطنی دیده شود.

۴-۱-۶- رادیوگراف سینه در ARVC معمولاً نرمال است.

۴-۲- درمان ARVC: ← نیازمند هالترمانیتورینگ

۴-۲-۱- معمولاً درمان زمانی شروع می‌شود که تعداد VPC ها از ۱۰۰۰ عدد در هر ۲۴ ساعت بیشتر باشد.

۴-۲-۲- سگ‌های مبتلا به سینکوپ بلافاصله درمانشان شروع می‌شود ←

Sotalol  $5 \text{ mg/kg}$  یا  $5/1 - 5/3 \text{ mg/kg}$  Po q 12 h یا Mexiletin  $5 \text{ mg/kg}$  Po q 8 h

۴-۲-۳- درمان در صورت وجود یافته اکوکاردیوگرافی DCM مخصوص درمان‌های DCM است + ال کارنیتین و تائورین.

۵) میوکاردیت ← شاخصه میوکاردیت: نکروز میوکارد یا دژنراسیون و التهاب میوکارد است.

۵-۱- میوکاردیت می‌تواند توسط Trypanosoma Cruzi یا همان بیماری Chagas ایجاد شود.

۵-۲- استیج حاد Chagas شامل: بی حالی، لیمفادنوپاتی عمومی، مخاطات Pale، افزایش CRT، بزرگی

کبد و طحال

۵-۳- استیج مزمن Chagas شامل: علائم پیشرونده نارسایی سمت راست قلب

۵-۴- تشخیص بیماری Chagas عمدتاً با استفاده از سرولوژی است.

۵-۵- علائم بالینی میوکاردیت بدلیل لشمانیا به دلیل عمل مستقیم انگل به میوکارد است که شامل AV

Blacki از نوع درجه یک، اندوکاردیت، میوکاردیت می‌شود.

۵-۶- نئوسپورا کنینوم و توکسوپلازما گوندی نیز سایر تک یاخته‌های مسبب میوکاردیت‌اند.

۵-۷- میوکاردیت بدلیل عفونت پاروویروس ← پاپی‌های بین ۳ الی ۸ هفته را درگیر می‌کند.

۵-۸- میوکاردیت قارچی ← بدلیل عامل بلاستومایسز است.

۶ HCM ← شاخصه‌اش هایپرتروفی داخل مرکزی از تیغه بین بطنی و بطن چپ و دیواره آزاد بطن است.

۶-۱- بیماری HCM و فرم انسدادی HCM فرم‌های چندان رایجی از بیماری‌های میوکاردی سگ‌ها

نیستند.

۶-۲- فرم مادرزادی از HCM استبدادی در سگ نژاد پوینتر وجود دارد.

۷ هیپوتایروئیدیسم

۷-۱- هیپوتیروئیدی سبب افزایش ابعاد بطنی چپ می‌شود.

۷-۲- هیپوتیروئیدی عامل رایجی برای اتساع و اختلال عملکردی قلب در سگ‌ها نیست.

## بیماری میوکارد گربه سانان

- (۱) بیماری‌های میوکارد با اختلاف بیشترین بیماری‌های قلبی گربه‌سانان‌اند.
- (۲) ARVC، کاردیومیوپاتی ریستریکتیو (RCM) هر دو در گربه‌ها گزارش شده‌اند.
- (۳) کاردیومیوپاتی‌هایی که در گربه‌ها دیده شده شامل: HCM، DCM، RCM، ARVC، UCM طبقه بندی نشده

- (۴) کاردیومیوپاتی‌ها دو دسته‌اند: ← اولیه: تنها هستند و غالب در میوکارداند.  
 ثانویه: درگیری میوکارد در ادامه درگیری بیماری سیستمیک و چند ارگانی است.

(۵) کاردیومیوپاتی‌ها بیماری‌های عضلانی قلب هستند که به هیچ وجه ثانویه سایر بیماری‌های قلب نیستند.

(۶) کاردیومیوپاتی‌های اولیه رایج‌ترین کاردیومیوپاتی گربه‌سانان‌اند.

(۷) HCM شایع‌ترین کاردیومیوپاتی گربه سانان است.

(۸) HCM انسدادی مقادیر تاندون کاذب در قلب بیشتر است.

(۹) RCM شاخصه‌اش پر شدن ناقص و کاهش حجم خون دیاستولی هر دو بطن است (عمدتا بطن چپ) در حالی که عملکرد سیستمولیک نرمال است.

(۱۰) HCM ← بطن چپ هایپرتروفی (نه متسع) شده بدلیل عامل مثل افزایش بار فشار

۱۰-۱- الگوهای هایپرتروفیک بطن چپ:

۱۰-۱-۱- هایپرتروفی از نوع داخل مرکزی است + خفیف تا شدید + منتشر (حدود  $\frac{2}{3}$  گربه‌ها) یا موضعی  $\frac{1}{3}$

گربه‌ها.

۱۰-۱-۲- هایپرتروفی منتشر می‌تواند متقارن یا غیرمقارن باشد.

۱۰-۱-۳- در بعضی موارد تیغه بین بطنی‌ها هایپرتروفی شده به سمت LVOT خارج می‌شود و سبب ایجاد انسداد در مسیر خروجی خون می‌گردد.

۱۰-۱-۴- برای HCM انسداد نژادهای پرشین و برای HCM منتشر متقارن نژاد مین‌کون استعداد دارد.

۱۰-۱-۵- در موارد خفیف تا متوسط HCM دهلیز چپ معمولاً نرمال است در حالی که در مواقع HCM شدید دهلیز چپ دچار بزرگ شدگی خفیف تا شدید است.

۱۰-۲- اپیدمیولوژی HCM ← نرها و نژاد DSH و بعد از آن DLH و سپس پرشین‌ها بیشترین مراجعه با HCM را داشته‌اند.

۱۰-۳- رابطه ژنتیک با HCM ← وابسته به یک ژن اتوزوم غالب است.

۱۰-۳-۱- الگوهای ساختاری HCM بسته به نژاد:

Persians: Basui IVS Hypertrophy

Sphynx: هایپرتروفی غالب IVS و نامتقارن بطن چپ.

Main Coons: هایپروتروفی منتشر متقارن و هایپروتروفی نامتقارن بطن چپ با غالبیت دیواره آزاد بطن چپ

نارسایی اختلال دیاستولیک به معنی: عدم پر شدن مناسب بطن در دیاستول یا پر شدن مناسب بطن ولی به قیمت افزایش فشار دیواره بطن که در HCM اولی غالب است.

اتساع دهلیز چپ سبب ایجاد استاز خون و ATE می‌شود.

در گربه‌های مبتلا به HCM حالت افزایش انعقادپذیری سیستمیک مشاهده شده است.

در HCM فرم انسدادی قطعاً برونده قلبی کم می‌شود.

۱۰-۴- عواقب پاتوفیزیولوژیک HCM:

۱۰-۴-۱- عامل اصلی بروز CHF در HCM نارسایی دیاستولیک است که در اوایل مراحل بروز HCM رخ می‌دهد.

۱۰-۴-۲- نتیجه HCM که در آن CHF ایجاد شده ← افزایش پیشرونده فشار دهلیز چپ سپس بزرگ

شدگی ثانویه دهلیز چپ و CHF - افزایش فشار دهلیز چپ سبب ← پلورال افیوژن، استاز خون ATE

۱۰-۴-۳- حرکت ناهنجار دریچه میترال در HCM می‌تواند هم سبب انسداد مسیر خروجی خون از بطن

چپ و هم MR کاهش برونده قلبی شود.

۱۰-۵- علائم بالینی HCM:

۱۰-۵-۱- بسیاری از گربه‌ها مبتلا به HCM در زمان تشخیص علامت بالینی ندارند. (۷۷٪ تا ۳۳٪)

۱۰-۵-۲- اکثر گربه‌های دارای علامت ← علائم CHF دارند. (اولین رایج‌ترین)

۱۰-۵-۳- چون آسیب مربوط به CHF سمت راست است ← در HCM نادر است.

۱۰-۵-۴- دومین علامت بالینی رایج در HCM ← ATE (شاخصه‌اش فلجی دردناک و حاد اندام حنفی)

۱۰-۵-۵- شایع‌ترین ناهنجاری در معاینه بالینی زمان گوش دادن به قلب ← مرمر سیستولیک در نتیجه MR است.

۱۰-۵-۶- مرمر سیستولیک MR در HCM بیشتر در گربه‌های فاقد علامت پیدا می‌شود تا دارای علامت

بالینی.



۱۰-۶- یافته‌های ECG: ← بزرگ شدگی دهلیز چپ (ثانیه  $0.4/0 >$  طول موج P)  
 ← هایپروتروفی بطن چپ ( $QRS > 9/0$  ارتفاع)  
 ← VPC  
 ← بیماری‌های هیوکاری قلب (عمدتاً HCM) رایج‌ترین دلیل آریتمی‌های و  
 نترویکولاراند.

۱۰-۷- پروگنوز HCM ← در گربه‌ها بسیار متغیر است (میانگین  $70.9$  روز [۴۴۱۸ - ۲ روز])  
 ← گربه‌های نژاد Ragdoll طول عمر کوتاه‌تری دارند در HCM  
 ← گربه‌های فاقد علامت بیشتر از گربه‌های دارای علامت عمر می‌کنند.

اثر ونچوری: پره‌های دریچه میترا ل بدلیل جریان با شدت بالا خروجی بطن چپ به سمت تیغه بین بطنی کشیده می‌شوند ← این پدیده در HCM انسدادی سبب بدتر شدن بیماری می‌شود.

۱۱) RCM: ← شاخصه‌اش اختلال در پر شدن بطن به دلیل سفتی و خشکی میوکارد هر بطن یا هر دو بطن به همراه عملکرد نرمال سیستولی و ضخامت نرمال جدار دیواره‌ای قلب است.

۱۱-۱- تعریف: ← به همراه افزایش فشار ثانویه انتهای دیاستولی دهلیز چپ یا هر دو طرف بزرگ می‌شوند.

۱۱-۱-۲- در حال حاضر RCM دومین کاردیومیوپاتی رایج گربه‌سانان است.

۱۱-۲- اپیدمیولوژی:

۱۱-۲-۱- غالب نژاد درگیر DSH است.

۱۱-۲-۲- تقریباً همه گربه‌ها علامت بالینی در زمان مراجعه به کلینیک از خود نشان می‌دهند که مربوط به CHF است.

۱۱-۲-۳- شایع‌ترین علامت بالینی ← دیس‌پنه ۷۶٪ - بی‌اشتهایی ۵۶٪ - قلبی مربوط به ATE ۱۰٪.

۱۱-۲-۴- دیس‌پنه معمولاً در RCM به دلیل پلورال افیوژن است.

۱۱-۲-۵- در معاینه بالینی ← مرمر سیستولیک + ریتم صدا گالوپ

۱۱-۳- یافته‌های ECG ← VPC یافته غالب - بعد از VPC تاکی کاردی سوپراونتریکولار

۱۱-۴- پروگنوز RCM در گربه‌ها ← ضعیف

(۱۲) DCM ← شاخصه‌اش بطن چپ متسع شده + اختلال و نارسایی سیستولیک

۱۲-۱- عواقب پاتوفیزیولوژیک: اتساع و دایلیت شدن حفره‌های بطنی عمدتاً سبب گشاد شدن و بزرگی دریچه‌های AV مربوطه می‌شود که در نتیجه نارسایی دریچه‌ای و سپس CHF و افزایش ریسک ATE خواهیم داشت.

۱۲-۲- اپیدمیولوژی DCM: اکثر گربه‌های مبتلا به DCM در زمان مراجعه علائم CHF از خود نشان می‌دهند که دیس‌پنه در اثر پلورال افیوژن علامت غالب است + ریتم گالوپ ۷۲٪ و مرمر سیستولیک ۳۴٪.

۱۲-۳- یافته‌های ECG:

۱۲-۳-۱- برخلاف سگ‌های مبتلا به DCM، گربه‌های مبتلا به DCM عمدتاً دارای ECG ناهنجار هستند.

۱۲-۳-۲- ECG بزرگ شدگی حفرات قلبی + PVC (غالب) + Supra Ventricular tachycardia

(۱۳) ARVC ← در گربه‌ها ARVC به تازگی کشف شده و مسئول > ۵٪ از بیماری‌های میوکارد است.

۱۳-۱- اپیدمیولوژی:

۱۳- ۱- ۱- اکثر گربه‌های مبتلا به ARVC در زمان تشخیص میانسال‌اند.

۱۳- ۱- ۲- هیچ استاندارد نژادی و جنسی در ARVC گربه‌سانان مطرح نیست.

۱۳- ۱- ۳- عمده گربه‌های مبتلا به ARVC در زمان مراجعه به داپزشکی علائم CHF سمت راست قلب را دارند.

۱۳- ۱- ۴- بیماری ARVC حتی در بعضی گربه‌های به ظاهر سالم می‌توان شناسایی شود.

۱۳- ۱- ۵- مرم‌ر سیستولیک نرم از نوک سمت راست قلب به دلیل TR در عمده گربه‌های مبتلا به ARVC قابل شناسایی است. سقف

۱۳- ۲- پروگنوز ← برای ARVC واضح ضعیف است.

۱۴) کاردیومیوپاتی‌های ثانویه: ← هایپرتایروئیدیسم (بخصوص در گربه‌های مسن)

میوکارдит، دیستروفی عضلانی

آکرومگالی

تومورها مثل لیمفوما

۱۵) روش تشخیص بیماری کاردیومیوپاتی‌های اولیه گربه‌سانان

۱۵- ۱- رادیوگرافی:

۱۵- ۱- ۱- کاردیومگالی شایع‌ترین ناهنجاری مربوط به کاردیومیوپاتی‌های گربه‌سانان است. (ناهنجاری رادیوگرافیک)

۱۵- ۱- ۲- VHS ویژگی نسبتاً خوبی دارد ولی برای تشخیص بزرگی قلب گربه‌سانان حساسیت کمی دارد.

۱۵-۲- علائم CHF: ← همانند سگ‌هاست + ← در ARVC گربه‌ها بیشتر علامت پلورال افیوژن نشان می‌دهد در حالی که در HCM، ادم ریوی (پالمونری ادما) بیشتر در گربه‌ها است.

۱۵-۳- اکوکاردیوگرافی ← اتساع و میزان بزرگ شدگی دهلیز چپ بیانگر میزان مزمن بودن و شدت HCM و RCM در گربه‌ها ← ارزش پروگنوستیک بالایی دارد.

۱۵-۴- بایومارکرها ← مقادیر سرمی تروپونین I و T (CTnT و CTnT) بسیار حساس و پر ویژگی هستند برای شرایط آسیب سلولی حاد میوکارد.

۱۶) مدیریت کاردیومیوپاتی‌های اولیه گربه:

۱۶-۱- درمان دارویی:

- طبقه بندی که در بیماری درپچه‌ای موضوع سگ‌ها استفاده می‌شود در گربه‌ها هم استفاده می‌شود.

- Stage A ← گربه‌های در معرض بیماری قلبی که در حال حاضر هیچ علامت قابل توجه تشخیص ندارند.

- Stage B ← شامل گربه‌های مبتلا به بیماری ساختار قلب که هیچ وقت علائم بالینی نشان نداده‌اند.

- Stage C ← گربه‌هایی که در گذشته یا در حال حاضر علائم خفیف تا متوسط بالینی بیماری قلبی دارند.

- Stage D ← گربه‌های دارای علائم شدید بالینی بدلیل بیماری قلبی.

۱۶-۱-۱- Stage B - D: شامل بهبود پر شدن بطن چپ و برونده قلبی می‌شود.

- داروها ← B - Blocker, Calcium Blocker, ACEI, Spirinolactone

۱۶-۱-۲- Stage B ← بسیاری از کلیسین‌ها در حال حاضر Ca - Blocker یا ACEI بر Atenolol ترجیح

می‌دهند - Atenolol سبب کاهش شدت جریان خون و کاهش کارکرد دهلیز چپ می‌شود ← دو عملکرد

که هر دو ریسک فاکتور برای ATE و بزرگ شدگی دهلیز چپ‌اند.

- گربه‌های با دهلیز چپ متسع و بزرگ می‌توانند از داروهای ضدپلاکتی استفاده کنند.

۱۶- ۱- ۲- Stage C ← اولین خط دارویی برای کنترل علائم CHF فروزماید است.

- در شرایط حاد CHF ← فروزماید IV + اکسیژن تراپی + آرامش‌بخش (بوترفانول) + کیج‌رست.

- درمان با Diltiazem در گربه‌های مبتلا به Stage C همانند استفاده از ACEI با بهبود علایم بالینی همراه بوده است.

۱۶- ۱- ۳- Stage D ← در شرایطی که پلورال افیوژن به دارو پاسخگو نیست به صورت دوره‌ای

پلئوروسنتسیس باید انجام شود ← Spironolacton و در شرایط خیلی حاد دزاژ روزانه فروزماید

Pimotendan + ۱۲-۶ mg/kg

- دارو Pimotendan برای HCM انسدادی توصیه نمی‌شود.

۱۶- ۲- سایر کاردیومیوپاتی‌های اولیه:

۱۶- ۲- ۱- دارو Digoxin یک دارو اینوتروپ ضعیف است و عمدتاً بدلیل اثرات ضدآریتمی‌اش تجویز

می‌شود.

۱۶- ۲- ۲- دارو Pimotendan برای درمان گربه‌های مبتلا به DCM ترجیح داده می‌شود نسبت به

Digoxin

۱۶- ۲- ۳- مدیریت ARVC در گربه‌ها مشابه DCM گربه‌هاست.

۱۶- ۲- ۴- دارو درمانی ضدپلاکتی معمولاً بدلیل ریسک ATE بدلیل بزرگ شدن دهلیز راست انجام

می‌شود.

- تاثرین بطور کامل در بافت‌های حیوانات گسترده شده که بالاترین غلظت آن در قلب، ماهیچه اسکلتی،

شبکیه، CNS یافت می‌شود.

- گربه‌ها مقادیر محدودی از تائورین را می‌توانند بسازند.

- کمبود تائورین در گربه‌ها سبب اختلالات تولید مثلی (ناباوری، افزایش جذب جنین، تولد جنین با وزن کم)، سیستم ایمنی ضعیف، نارسایی میوکارد می‌شود.

داروهای مورد استفاده برای درمان کاردیومیوپاتی‌های گربه سانان

Aldosterone Atagonist	Spironolactone	- درمان CHF که به درمان استاندارد پاسخگو نیست.
Antiarrhythmic Agents	Digoxi	نارسایی میوکارد، سوپراونتریکولار تاکی آریتمی از جمله فیبریلاسیون دهلیزی
	Esmolol	(کوتاه اثر)
	Lidocaine	(کلاس I b آنتی آریتمی)
	Sotalol	(کلاس III آنتی آریتمی)
Anti Platelet Drugs	Aspirine	- هیستوری ATE - بزرگ شدگی خفیف تا متوسط دهلیز چپ
ACEI	(مهار RAAS) (محافظت از کلیه)	- به همراه فروزماید در درمان CHF - درمان تغییرات ساختاری قلب در HCM و RCM
B - Blockers	Atenolol (بلوکر B <sub>1</sub> ) (بهبود دیاستول با اثر اینوتروپ منفی‌اش)	- استیج B انسدادی و غیر انسدادی - تاکی آریتمی بطنی
Ca - Blockers	(بهبود مستقیماً ریلکشین قلب) Diltiazem (ضد آریتمی) (بهبود دیاستول به دلیل اندکرونوتروپ و اینوتروپ منفی)	- درمان نارسایی و اختلال دیاستول (RCM و HCM) - آریتمی سوپراونتریکولار
Diuretics	Furosemide	- خط اول درمان CHF
	Hydrochlorothiazide	- در CHF که به فروزماید پاسخگو نیست
Inotropes	Dobutamine (اینوتروپ مثبت)	- مدیریت حاد نارسایی قلبی میوکارد
	Pimotendan (اینودایلیتور)	- اختلالات سیتولی، + DCM عمده انواع دیگر کاردیومیوپاتی‌ها بجز HCM انسدادی + CHF که به درمان معمولی پاسخگو نیست.
Sedative / Analgesic Agents	Butorphanol	- کاهش استرس

## بیماری‌های پریکارد

(۱) شایع‌ترین بیماری پریکارد ← پریکاردیال افیوژن (در سگ و گربه)

(۲) زمانی که پریکاردیال افیوژن سبب ایجاد تامپوناد قلبی می‌شود، دلیلی رایج برای نارسایی CHF سمت راست قلب می‌باشد.

(۳) دلایل پریکاردیال افیوژن متفاوت و متعدد اند مثل: التهاب، عفونت، نئوپلازی ...

(۴) درمان در پریکاردیال افیوژن متفاوت از سایر بیماری‌های قلبی است.

(۵) آناتومی و فیزیولوژی پریکارد:

۵-۱- دو لایه دارد ← لایه خارجی: لایه فیبروتیک جداری.

← لایه داخلی: لایه سروزی احشایی که اپی‌کارد را می‌سازد.

۵-۲- اثر لغزندگی مایعات پریکارد به قلب اجازه می‌دهد که به راحتی درون کیسه پریکارد تحرک داشته باشد.

(۶) بیماری‌های مادرزادی پریکارد:

۶-۱- PPDH (فتخ دیافراگمی پریتونئوپریکارد):

۶-۱-۱- PPDH بیماری مادرزادی است که سبب ایجاد ارتباط بین محوطه پریتونئال و پریکارد می‌شود و

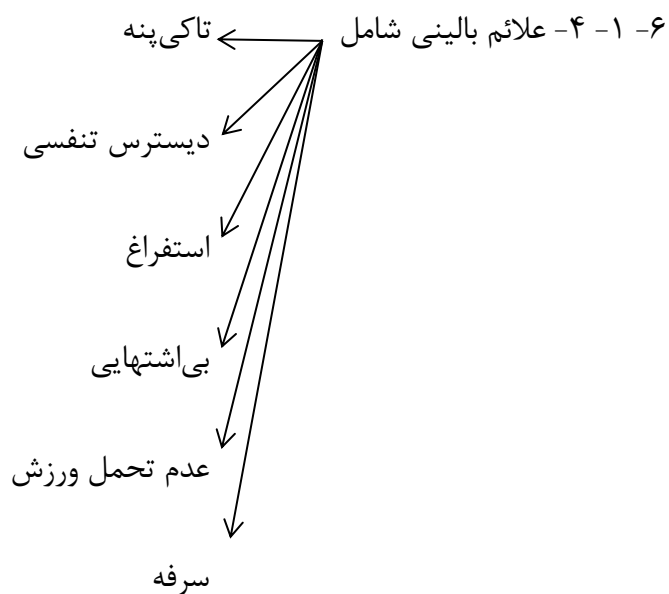
زمانی ایجاد می‌شود که اختلال در جنین در توسعه بخش شکمی دیافراگم ایجاد شود. (Ventral)

۶-۱-۲- شایع‌ترین ارگان‌هایی که در PPDH فتخ ایجاد می‌کنند شامل: کبد، کیسه صفرا، روده کوچک.

۶-۱-۳- گربه‌های مو بلند و مو متوسط بیشتر در نژادهای هیمالین، DLM، پرشین، سگ‌های ویمارنر

بیشتر مراجعه کرده‌اند.





۶- ۱- ۵- در معاینه بالینی ← صدا قلبی ناواضح، صدا ریوی ناواضح، صدا قار و قور شکم در ریه.

۶- ۱- ۶- عکس رادیوگرافیک در PPDH ارزش تشخیص دارند.

۶- ۱- ۷- درمان PPDH ← جراحی است و در صورتی جراح موفق عالی است.

۶- ۲- سیست پریکارد:

۶- ۲- ۱- در سگ‌ها نادر است ولی در گربه‌ها گزارش نشده تا حالا.

۶- ۲- ۲- سیست‌های داخل پری‌کارد به طور مستقیم با ایجاد فشار بر قلب باعث ایجاد تامپوناد قلبی می‌شود.

۶- ۳- ناهنجاری‌های پری‌کاردی:

۶- ۳- ۱- در سگ‌ها نادر و در گربه تاکنون گزارش نشده است.

۶- ۳- ۲- ناهنجاری‌های پری‌کارد سمت راست و چپ به طور یکنواخت گزارش شده‌اند (برابر)

۶-۳-۳- شایع‌ترین یافته تشخیص در ناهنجاری پریکارد شکل نامعمول قلب در عکس رادیوگرافی به دلیل بزرگ شدگی سمت راست یا چپ قلب است.

۶-۳-۴- برای تشخیص دلیل بزرگ شدگی قلب در رادیوگرافی ← اکوکاردیوگرافی استفاده می‌شود.

۶-۳-۵- درمان ← ترمیم پریکارد (در صورتی که ناهنجاری کوچک باشد)

پریکارد اکتومی (اگر ناهنجاری بزرگ باشد).

(۷) بیماری‌های پریکارد اکتسابی:

۷-۱- پریکاردیال: افیوژن: ← شایع‌ترین بیماری پریکارد در سگ و گربه است.

۷-۱-۱- پاتوفیزیولوژی: پریکاردیال افیوژن سبب افزایش فشار داخل حفرات قلبی که بطور برابر در تمام حفرات در سیستول و دیاستول پخش می‌شود، می‌شود که سمت راست قلب که دیواره نازک‌تری دارد مشکل بیشتری را خواهد داشت.

فشار برابر بر دو بطن وارد می‌شود ولی بطن راست به دلیل جدار نازک‌تر اختلال بیشتری خواهد داشت.

۷-۱-۱-۲- تامپوناد قلبی یعنی اختلال و آسیت در پر شدن بطن به دلیل تجمع مایعات در فضای پریکارد که سبب کاهش حجم ضربه‌ای و برونده قلبی می‌شود.

۷-۱-۱-۳- تامپوناد قلبی:

الف: حاد: تجمع سریع پریکاردیال افیوژن سبب افزایش سریع فشار درون پریکارد حتی در زمانی که مایعات تجمع یافته به کمی 50 - 51 mL باشند می‌شود.

ب: مزمن: در صورت تجمع آهسته و مزمن پریکاردیال افیوژن پریکاردیوم کشیده شده و می‌تواند چند صد mL بیشتر از مایعات را در خود جای دهد.

۷-۱-۱-۴- عملکرد سیستمیک بطن چپ در تامپوناد قلبی حاد حفظ می‌شود و عامل ایجاد کاهش فشار خون سرخرگی نیست بلکه عدم پر شدن مناسب بطن چپ در دیاستول عامل کاهش برونده قلبی است.

۷-۱-۱-۵- در پریکاردیال افیوژن مزمن علائم افزایش فشار خون سیاهرگ‌های سیستمیک غالب هستند و به شکل CHF سمت راست خود را نشان می‌دهند.

۷-۱-۲- اتیولوژی پریکاردیال افیوژن:

۷-۱-۲-۱- شایع‌ترین عامل پریکاردیال افیوژن در سگ‌ها نئوپلازی است.

۷-۱-۲-۲- شایع‌ترین نئوپلازی مسبب پریکاردیال افیوژن همانژیوسارکوما است که علاقه خاصی به درگیر کردن دهلیز راست دارد.

شایع‌ترین نیوپلازی قلب ← همانژیوسارکوم

۷-۱-۲-۳- متاستاز تومورهای قلبی رایج است ← همانژیوسارکوما ← ریه، کبد، کلیه

مزوتلیوم ← عقده‌های لنفاوی داخل قفسه سینه، ریه

و پرده جنب

۷-۱-۲-۴- رایج‌ترین مکان متاستاز در سگ‌های مبتلا به آدنومکارسینوما تیروئید ← قلب پریکاردیوم است.

۷-۱-۲-۵- بعد از همانژیوسارکوما شایع‌ترین عامل پریکاردیال افیوژن ← Idiopathic Pericarditis

۷-۱-۲-۶- پریکاردیت عفونی یک عامل کمیاب برای پریکاردیال افیوژن سگ‌هاست.

۷-۱-۲-۷- یک دلیل کمیاب پریکاردیال افیوژن پارگی دهلیز چپ در سگ‌های مبتلا به MR شدید از

MMVD است که در آن سگ‌های نژاد کوچک استعداد دارند.

۷- ۱- ۲- ۸- پریکاردیال افیوژن در سگ‌ها و گربه‌های مبتلا به CHF رایج است.

۷- ۱- ۲- ۹- عوامل مسبب پریکاردیال افیوژن متابولیک و توکسیک مثل اورمی و پریکاردیال افیوژن بر پایه کلسترول در هیپوتایروئیدیسم نایاب هستند.

۷- ۱- ۳- هیستوری بیمار و تظاهرات بالینی:

۷- ۱- ۳- ۱- بیماران مبتلا به شکل حاد تامپوناد قلبی عمدتاً به شکل ناگهانی دچار ضعف یا کلاپس می‌شوند.

۷- ۱- ۳- ۲- بیماران مبتلا به شکل مزمن تامپوناد قلبی هیستوری گنگ و نامشخص مبنی بر عدم تحمل ورزش، بی‌میلی به فعالیت، بی‌حالی و عدم تحمل ورزش دارند. + تاکی‌پنه و دیس پنډ.

۷- ۱- ۳- ۳- سگ‌های متوسط تا بزرگ به خصوص گلدن رتریورما حساسیت نژادی دارند.

۷- ۱- ۴- اختلالات معاینه بالینی:

۷- ۱- ۴- ۱- صدا قلب و ریه‌ها مافل (ناواضح) - نبض ضعیف - تاکی‌کاردی - مخاطات کمرنگ (علائم تامپوناد حاد قلبی)

۷- ۱- ۴- ۲- علاوه بر صدا مافل (ناواضح) قلب و ریه، CHF سمت راست و علائم آن در تامپوناد و مزمن دیده می‌شود.

۷- ۱- ۴- ۳- در سگ‌هایی که دچار پارگی دهلیز چپ شده‌اند ← تاکی‌کاردی سینوسی + مرمر سیستولیک نوک سمت چپ قلب وجود دارد.

۷- ۱- ۵- تشخیص:

۷- ۱- ۵- ۱- اکوکاردیوگرافی تست تشخیص ضروری برای پریکاردیال افیوژن است که می‌تواند اتیولوژی‌های مختلف بیماری را نیز مشخص کند.



۱-۷-۵-۳- سرکوب موج QRS در ECG به دلیل برهم خوردن سیگنال‌های الکتریکی به دلیل پریکاردیال افیوژن در مسیر رسیدن به سطح بدن است.

۱-۷-۵-۴- یکی از مراحل مهم تشخیص بیماری پریکاردیال افیوژن، آنالیز مایع پریکارد جهت تشخیص عامل عفونی پریکاردیت و بعضی انواع خاص نئوپلازی مثل لیمفوما است.

۱-۷-۶- درمان:

۱-۷-۶-۱- پریکاردیوسنتیس و تأمین مایعات داخل رگی می‌توانند نجات دهنده جان حیوان باشند.

۱-۷-۶-۲- در بیماران مبتلا به فرم مزمن تامپوناد قلبی ← تخلیه مایعات شکمی و سینه‌ای می‌تواند مفید باشد.

۱-۷-۶-۳- تقریباً ۵۰٪ از پریکاردیت‌های ایدیوپاتیک ← پریکاردیال افیوژن عود کننده دارند.

۱-۷-۶-۴- در سگ‌های مبتلا به همانژیوسارکوما ← پریکاردکتومی ضد و نقیض است.

۱-۷-۶-۵- لیمفوما قلبی استیج V و تحت استیج b طبقه بندی شده.

۱-۷-۶-۶- سگ‌های مبتلا به استیج III یا بالاتر لیمفوما (تحت استیج b) که علائم بالینی دارند ←

پروگنوز ضعیف

۱-۷-۶-۷- برای پریکاردیت عفونی ← (پریکاردکتومی + لوله درناژ سینه‌ای + حداقل ۶ ماه آنتی‌بیوتیک-

تراپی) درمان چویس است.

۸) پریکاردیت محدود کننده:

۸-۱- زمانی رخ می‌دهد که پریکاردیوم جداری، احشایی یا هر دو بافت فیبروتیک توسعه دهنده (با یا بدون چسبیدن دو غشاء به یکدیگر).

۸-۲- پریکاردیت تنگ کننده سبب افزایش فشار دهلیزی و افزایش فشار دیاستولیک می‌شود.

۸-۳- عواقب پریکاردیت تنگ کننده مشابه تامپودناد مزمن قلبی است.

۸-۴- برخلاف سایر انواع بیماری پریکارد، پریکاردیت محدود کننده اکوکاردیوگرافیک ارزش تشخیص

### ندارد.

۸-۵- درمان پریکاردیت تنگ کننده ← جراحی پریکاردکتومی

۹) پریکاردیال افیوژن گربه‌سانان:

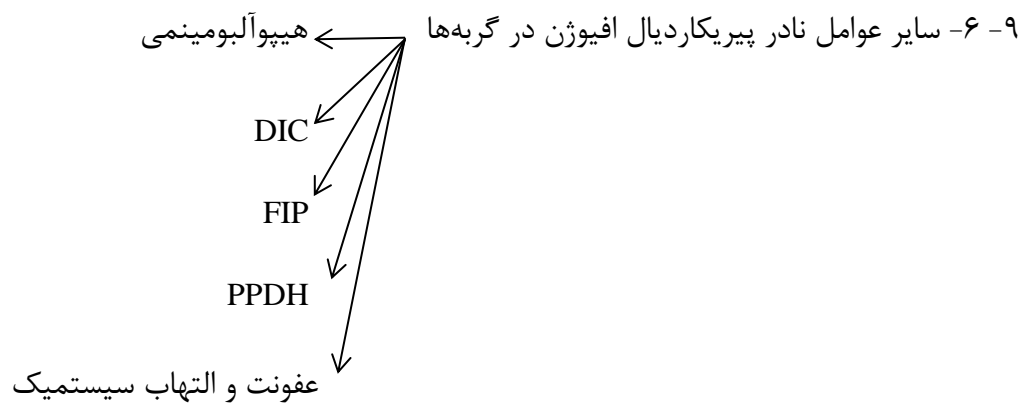
۹-۱- پریکاردیال افیوژن مثل سگ‌ها در گربه‌ها نیز رایج‌ترین بیماری پریکارد است (که گربه‌ها اکثراً حالت خفیف دارند)

۹-۲- برخلاف سگ‌ها، گربه‌ها به ندرت پریکاردیال افیوژنی که به حدی شدید باشد که سبب تامپوناد قلبی، علائم بالینی یا نیازمند بربیکاردیو سنتسیس باشد، دچار می‌شوند.

۹-۳- برخلاف سگ‌ها، در گربه‌ها نئوپلازی قلبی عاملی نادر در ایجاد پریکاردیال افیوژن است.

۹-۳- در گربه‌ها همانند سگ‌ها پریکاردیت نادر است.

۹-۵- در گربه‌ها همانند سگ‌ها پریکاردیت عفونی نادر است.



۹-۷- مایعات پریکارد معمولاً در گربه‌ها شبیه مایعات پلورال افیوژن هستند و برخلاف سگ‌ها به ندرت هموراژیک‌اند.

۹-۸- در گربه‌هایی که علامت اکوکاردیوگرافیک تامپوناد قلبی دارند پریکاردیوسنتیس ضروری است.

## کرم قلب سگ و گربه

## کرم قلب سگ‌ها

(۱) گونه‌هایی که توسط دایروفلاریا ایمیتیس آلوده می‌شوند شامل ← سگ، گربه، شیر دریایی، فرت‌ها، گرگ، روباه، انسان

(۲) در HWI (HeartWorm Infection) مزمن ← گلمرونفریت، آنمی، ترومبوسیتوپنی

(۳) چرخه زندگی انگل

۳-۱- بیش از ۷۰ گونه پشه این انگل دایروفلاریا ایمیتیس را منتقل می‌کنند.

۳-۲- کرم‌های بالغ در سرخرگ ریوی و در مقادیر کمتر (عفونت شدید) در بطن راست قرار می‌گیرند. (۱) بعد از جفتگیری استیج اول لاروی انگل (میکروفیلر) توسط ماده‌های بالغ ( $S_5$ ) تولید و در داخل گردش خون سیستمیک وارد می‌شوند. (۲) این میکروفیلرها توسط پشه ماده بلعیده می‌شوند و از مرحله  $L_1$  که بودند به  $L_2$  و  $L_3$  در بدن پشه ماده در می‌آیند (۳) (۱۷ - ۸ روز). نتیجه نهایی  $L_3$  عفونی است و زمانی که پشه از میزبان اصلی یا میزبانی دیگر و عمدتاً سگ‌های نر تغذیه می‌کند وارد بدن میزبان می‌شود. (۴) لارو  $L_3$  در بافت زیر پوست، آدیپوز، ماهیچه اسکلتی طی مدت کوتاهی (۱۲ - ۱ روز) تبدیل به  $L_4$  می‌شود. (۵) سپس لارو  $L_5$  حدود ۲ الی ۳ ماه پس از عفونت ایجاد می‌شود. (۶) این کرم بالغ  $L_5$  نارس است و برای رسیده شدن وارد سیستم گردش خون شده و به قلب و ریه مهاجرت می‌کند جایی که در آن رسیده می‌شود و طولش از ۱ - ۲ cm به ۱۵ - ۱۸ cm تغییر می‌کند. (۷)

(۴) کرم رسیده‌ی بالغ ← نر ← ۱۵ - ۱۸ cm

← ماده ← ۲۵ - ۳۰ cm



(۵) پاتوفیزیولوژی :

- ۵-۱- کرم‌های نارس و رسیده عمدتاً در عروق ریوی یافت می‌شوند.
- ۵-۲- حضور کرم‌ها در عروق ریوی سبب فعال و جذب شدن لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها می‌شود که این عامل خود سبب می‌شود که در عروق ریوی کلاژن تجمع پیدا کرده و فیبروز عروق ریوی رخ دهد.
- ۵-۳- کرم‌هایی که مردند یا کشته شدند حتی از حالت زنده بودنشان خطر بیشتری (به دلیل ایجاد ترومبوز و التهاب گرانولوماتوزه می‌شوند) ایجاد می‌کنند.
- ۵-۴- در بیماری کرم قلب و عروق ریوی بزرگ شده، پرپیچ و خم شده، لایه اندوتلیال آنها ضخیم شده که این تغییرات قابل بازگشت‌اند.
- ۵-۵- در سگ‌ها عروقی که در لوب‌های **کودال** ریه وجود دارند شدیدتر آلوده می‌شوند.
- ۵-۶- نتیجه آلودگی با کرم قلب ← افزایش Afterload سمت راست قلب و کاهش برونده قلبی
- ۵-۷- قلب سمت راست که یک پمپ کننده خوب خونی است نمی‌تواند افزایش بار فشار ایجاد شده را تحمل کند و به وسیله هایپرتروفی خارج مرکزی جبران می‌کند که در ادامه TR هم رخ می‌دهد.
- ۵-۸- به دلیل افزایش نفوذپذیری عروقی ← ادم پیش رگی می‌تواند اتفاق بیافتد.
- ۵-۹- در ادم ریوی ناشی از کرم قلب چون از نوع کاردیوژنیک نیست پس فروزماید لازم نیست.
- ۵-۱۰- گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک ریوی در بیماری کرم قلب دیده می‌شود.
- ۵-۱۱- کمپلکس Ag - Ab در بیماری HWD می‌تواند سبب ← گلومرولونفریت شود.
- (۶) علائم بالینی:

۶-۱- عمده سگ‌های مبتلا به HWD فاقد علامت بالینی‌اند.

۶-۲- علائم بالینی HWD در صورت وجود داشتن شامل

- کاهش وزن
- عدم تحمل ورزش
- بی حالی
- آسیت
- سرفه
- سینکوپ
- دیس پنه

۶-۳- یافته‌های معاینه بالینی شامل

- ریتم گالوپ قلبی
- مرمر سمت راست قلب
- به دلیل TR
- اتساع ورید وداج
- بزرگی کبد و طحال

(۷) تشخیص:

۷-۱- تشخیص میکروفیلر:

الف: شناسایی مستقیم میکروفیلر زیر میکروسکوپ از نمونه اسمیر خون.

ب: هیچ کدام از قسمت‌ها با قطعیت HWD را رد نمی‌کنند.

ج: می‌توان از ترکیب تست آنتی‌ژن + میکروفیلر استفاده کرد.

۷-۲- تست آنتی‌ژن ایمونولوژیکی:

۷-۲-۱- ضعف این تست‌ها این است که فقط آنتی‌ژن کرم ماده بالغ را شناسایی می‌کنند و نتایج آنها به همین علت طی ۶ ماهه اول عفونت منفی کاذب است + عفونت با کرم نر + عفونت با کرم ماده ولی تعداد کم

۷-۲-۲- در این تست‌ها هر چه مقدار مقادیر کرم بیشتر باشد (ماده بالغ) حساسیت تست هم بیشتر می‌شود.

۷-۲-۳- درمان با آیورمکتین، میلبمایسین‌اکسیم یا سلامکتین سبب پاکسازی میکروفیلرهای طی ۸-۶ ماه می‌شود.

۸) رادیوگرافی:

۸-۱- یافته‌های رادیوگرافی شامل بزرگ شدگی بطن راست (۶۰٪)، افزایش قطر سرخرگ اصلی پالمونری (۷۰٪) و افزایش دانسیته و اندازه شبکه عروقی ریه (۵۰٪) می‌شود.

۸-۲- در صورتی که در HWD نارسایی قلبی داشته باشیم ← اتساع CVC، بزرگ شدگی کبد و طحال، آسیت و پلوروال افیوژن در رادیوگرافی مشخص خواهد شد.

۸-۳- نمای رادیوگرافی:

الف: (VD) ← کمترین استرس را به بیمار وارد می‌کنند + برای اندازه‌گیری و مشخص بودن محدوده قلب ترجیح است.

ب: (DV) ← برای بررسی عروق ریوی لوب‌های گودال ریه ترجیح است.

ج: (Lateral) ← برای بررسی قسمت کرانیال سرخرگ پولمونری ترجیح است.

ECG (۹) ← در تشخیص بزرگ شدن حفرات قلبی ناشی از HWD حساسیت ندارد.

↓ در لید II موج S از  $1/0$  mV عمیق تر و تغییر محور الکتریکی قلب به  $< 103^\circ$

(۱۰) کلینیکل پاتولوژی ← اگر چه استفاده کمی دارند در HWD ولی به عنوان یافته‌های کمکی بد نیستند.

۱-۱-۱- آنمی خفیف غیر جبرانی، نوتروفیلی، ائوزینوفیلی، بازوفیلی.

۱-۱-۲- در موارد شدید HWD ← ترومبوسیتوپنی، افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی، هایپر بیلی‌روبینمی

۱-۱-۳- آنالیز مایعات شکمی ← (ترانسفودا اصلاح شده) Modified Transudate

(۱۱) مدیریت درمانی:

۱-۱-۱- جلوگیری از HWD:

۱-۱-۱- ML ها ← ماکروسیکلیک لاکتون‌ها ←  $L_3$  و  $L_4$  از بین می‌برند.

۱-۱-۲- آیورمکتین: یک دارو ML که برای ماهی یکبار برای جلوگیری از کرم قلب مصرف می‌شود و در چایی‌ها از ۶ هفتگی قابلیت مصرف دارد و در دز ۱/۵ الی ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم اثر ضد  $L_3$  و  $L_4$  دارد، همچنین آیورمکتین در صورتی که مداوم طی ۱۶ ماه مصرف شود اثر Adulticide دارد که این اثر بالغ کش با اضافه کردن دوره ۳۰ روزه داکسی‌سایکلین به دلیل اثر سینرژیستی تقویت می‌شود.

۱-۱-۳- میل‌بامپسین‌اکسیم ML: در دز ۰/۵ الی ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم اثر ضد  $L_3$  و  $L_4$  دارد که در پایی‌ها از ۲ ماهگی قابلیت مصرف دارد و میکروفیلریساید عالی در دز ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم اثر ضد  $L_3$  و  $L_4$  دارد که در پایی‌ها از ۲ ماهگی قابلیت مصرف دارد و میکروفیلریساید عالی در دز ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم اثر ضد  $L_3$  و  $L_4$  دارد.

۱-۱-۴- موسکی دکتین: طیف اثر کمی دارد، نمی‌توان خوراکی مصرفی کرد در سگ‌های کمتر از ۶ ماه یا

گره‌ها، قدرت Adulticide محدودی دارد و در سگ‌ها یا گربه‌های زیر ۶ ماه ممنوعیت مصرف دارد.

۱۱- ۱- ۵- سلامکتین ML: در پایی‌ها حتی در سنین که از ۶ هفتگی قابلیت مصرف دارد و مصرف مزمن و طولانی مدتش تأثیر Adulticidal دارد.

۱۱- ۲- درمان کرم‌های بالغ (Adulticidal)

۱۱- ۲- ۱- دارو ملارزومین در زمینه بالغ کش جایگزین تیاستارساماید شده که ملارزومین ایمن‌تر و مؤثرتر است.

۱۱- ۲- ۲- کلینسین پس از تجویز بالغ کش باید برای به حداقل رساندن خطر ترومبوآمبولی ممنوعیت شدید ورزش اعمال کند.

۱۱- ۲- ۳- داروهای ML به عنوان بالغ کش: آیورمکتین در صورتی که مدت ۳۱ ماه پشت سر هم مصرف شود توانایی Adulticide حدود ۹۵٪ دارد.

۱۱- ۲- ۴- ممنوعیت ورزش: کیچرست جنبه بسیار مهمی در درمان بیماری کرم قلب دارد.

۱۱- ۲- ۵- درمان‌های کمکی:

۱- ۲- ۵- ۱- کورنیکواستروئیدتراپی ← پرونیزون استروئیدی است که عمدتاً استفاده می‌شود، که سبب کاهش تأثیرگذاری تیاستار ساماید (ملارزومین نه) می‌شود به همین دلیل داروهای کورتیکواستروئیدی در HWD فقط در شرایطی که پیچیدگی مثل پنومونی ائوزینوفیلیک، گرانولوما ائوزینوفیلیک، ترومبوآمبولی پالمونری وجود داشته باشد برای کاهش پاسخ بافتی به دارو ملارزومین مورد استفاده قرار می‌گیرند.

۱- ۲- ۵- ۲- آسپرین ← سبب کاهش وازوکانستریکشن وابسته به ترومبوکسان و جلوگیری از افزایش فشار خون پالمونری می‌شود.

۱۱- ۲- ۵- ۳- داکسی‌سایکلین ← علاوه بر این که داکسی‌سایکلین اثرات مختلفی در مدیریت و جلوگیری از HWD دارد، ترکیب آن با آیورمکتین سبب اثر سینرژیستی می‌شود.

۱۱- ۲- ۵- ۴- درمان میکروفیلرکش ← دیفن‌هیدرامین، دگزامتازون می‌توانند سبب کاهش عوارض جانبی درمان Microfilaricidal شوند.

شایع‌ترین عامل بروز  $HCM \Leftarrow ATE$

شایع‌ترین پیچیدگی بیماری کرم قلب (عارضه)  $ATE \Leftarrow$

(۱۲) پیچیدگی‌ها و سندرم‌های خاص:

دومین علامت و عارضه پیچیدگی  $ATE \Leftarrow HCM$

۱۲- ۱- HWD فاقد علامت بالینی ← عمده سگ‌ها در HWD علامت بالینی ندارند.

۱۲- ۲- گلومرولونفریت ← اکثر سگ‌های مبتلا به HWD به شکل مزمن مبتلا به گلومرولونفریت می‌شوند.

۱۲- ۳- پنومونی ائوزینوفیلی:

۱۲- ۳- ۱- به دلیل پاسخ ایمنولوژیک به مرگ میکروفیلر در مویرگ‌های ریوی ایجاد می‌شود.

۱۲- ۳- ۲- علائم بالینی آن شامل: سرفه، دیس‌پنه، عدم تحمل ورزش

۱۲- ۳- ۳- یافته‌های رادیوگرافیک: (الگو بینابینی تا آلوئولار) عمدتاً در لوب‌های کودال شدیدتر.

۱۲- ۴- گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک ← پلووال افیوژن، التهاب نودولار، لیمفادنوپاتی برونشیال

۱۲- ۵- امبولی پالمونری:

۱۲- ۵- ۱- ترومبومبولی ناگهان یا ATE ای که به دلیل مرگ کرم‌ها اتفاق می‌افتد (مهم‌ترین پیچیدگی

بیماری کرم قلب) ممکن است که علائم بالینی را بدتر کند و سبب افزایش فشار خون ریوی و نارسایی سمت راست قلب شود.

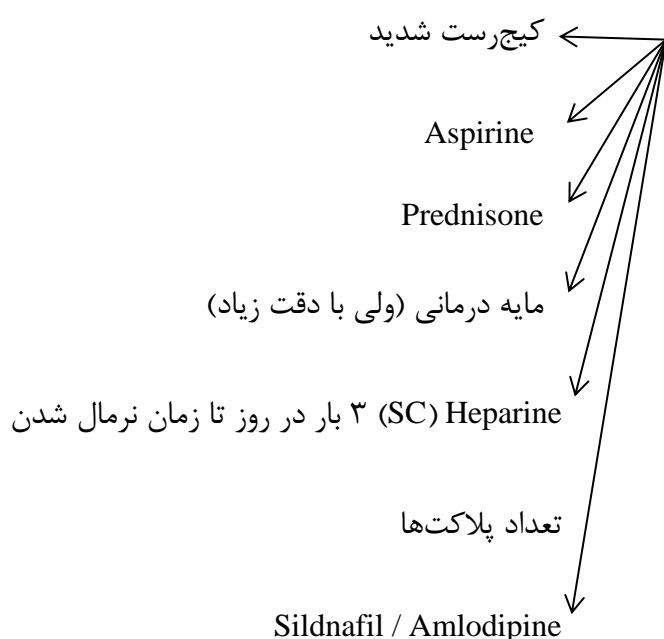
۱۲-۵-۲- شایع‌ترین علامتی که در این حالت داریم موقع مراجعه به کلینیک ← بروزی ناگهانی بی حالی و سپس سرفه ۷ الی ۱۰ روز بعد از درمان Adulticide است.

۱۲-۵-۳- سایر علائمی که می‌توان به آن اشاره کرد شامل: دیس‌پنه، کمرنگی مخاطات، تب، صدا کراکل.

۱۲-۵-۴- بیشترین شدت پالمونری آمبولی در لوب‌های کودال ریه است.

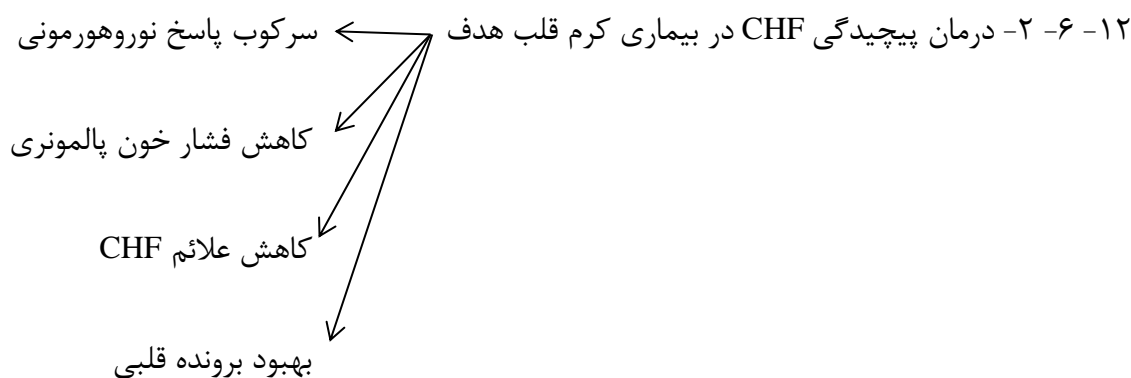
۱۲-۵-۵- مقادیر ترومبوسیتوپنی می‌تواند ارزش پروگنوستیک داشته باشد.

۱۲-۵-۶- جلوگیری و درمان این حالت شامل



۱۲-۶-CHF:

۱۲-۶-۱- نارسایی سمت راست قلبی در اثر افزایش پس‌بار بطن راست (ثانویه در اثر بیماری سرخرگی ریوی و ترومبوآمبولی که نتیجه آن افزایش فشارخون پالمونری است) زمانی که شدید و مزمن باشد ممکن است که افزایش فشارخون پالمونری با TR و نارسایی سمت راست قلب پیچیده شود.



۱۲-۶-۳- در مدیریت فیبریلاسیون دهلیزی: دیگوکسین + دیلتیازم

۱۲-۶-۴- به طور کلی در شرایطی که نارسایی قلبی عود کننده است با یک متد Slow kill (آیورمکین + داکسی سایکلین) از ملارزومین استفاده نمی‌شود.

۱۲-۷- سندرم کاوال (Caval Syndrom)

۱۲-۷-۱- بیماری نسبتاً نادر است و پروگنوز ضعیفی دارد.

۱۲-۷-۲- استعداد جنسی در حدود ۷۵ الی ۹۰ درصد برای نرها وجود دارد.

۱۲-۷-۳- در این سندرم کرم‌ها به دهلیز راست و Vena Cava مستقر می‌شوند.

۱۲-۷-۴- حرکتی عقبی کرم‌ها و مهاجرتشان از ناحیه اصلی خود به Vena Cava و دهلیز راست سبب انسداد ورود خون به سمت راست قلب با اختلال در دریچه تری کسپید و ایجاد TR می‌شود.

۱۲-۷-۵- از علائم سندرم کاوال:

کمرنگی مخاطات - افزایش CRT - نبض ضعیف - هپاتواسپلنومگالی - ریتم گالوپ - دیس‌پنه - مرمر سیستولیک - آنمی جبرانی - اتساع ورید وداج - هموگلوبینمی - هموگلوبینوری

۱۲-۷-۶- یافته‌های ECG در سندرم کاوال ← PVC و PAC و تاکی کاردی سینوسی



۱۳) پروگنوز در HWD ← فاقد نشانه ← عمدتاً خوب  
 ← بیماری شدید ← محطاطانه

### (کرم قلب گربه‌سانان)

#### ۱۴) چرخه زندگی کرم

۱۴-۱- چرخه زندگی دایروفیلاریایمیتس در گربه مشابه سگ است در حالی که عفونت کرم قلب در سگ و گربه متفاوت است ← گربه‌ها میزبان ترجیحی پشه خونخوار نیستند.

۱۴-۲- گربه‌ها به صورت مادرزادی در برابر عفونت کرم قلب **مقاوم‌اند** به همین جهت عفونت در گربه‌ها نسبتاً نادر و خفیف است و علاوه بر آن چرخه زندگی انگل در بدن گربه بیشتر از سگ طول می‌کشد.

۱۴-۳- در گربه سانان عارضه HARD رخ می‌دهد.

در گربه کرم قلب بالغ و میکروفیلر می خیلی کم مشاهده می‌شود.

#### (Heartworm Associated Respiratory Disease)

HARD ← به دلیل مرگ کرم‌های نارس بالغ در سرخرگ پالمونری ایجاد می‌شود.

HWD مزمن ← به دلیل پاسخ پارانشیم و عروق ریه به مرگ و از بین رفتن کرم‌های بالغ در آن ایجاد می‌شود.

#### ۱۵) پاتوفیزیولوژی:

۱۵-۱- مرگ بالغین نارس می‌تواند سبب ایجاد ضایعات ریوی و عروق ریوی در گربه‌ها شود قابل از رسیده شدن بالغین به‌خصوص چون گربه‌ها در نهایت نسبت به رسیده شدن بالغین مقاوم‌اند.

۱۵-۲- گربه‌های آلوده دچار علائم شبیه آسم می‌شوند.

۱۵-۳- از آنجایی که شبکه عروقی ریوی گربه سانان نسبت به سگها کوچکتر و کمتر توسعه یافته و عروق فرعی کمتری دارد، آمبولی حتی در مقادیر اندک آلودگی کرمی می‌تواند فاجعه بار باشد.

۱۵-۴- آزادسازی  $\leftarrow$  PGE<sub>2</sub>: به دلیل مرگ کرم بالغ نارس

TXB<sub>2</sub> و LTB<sub>2</sub>: پاسخ به کرم بالغ رسیده

(۴) علائم بالینی:

الف: مراجعات حاد معمولاً به دلیل مرگ و آمبولی کرم است.

ب: افزایش ترشح بزاق، تاکی‌کاردی، شوک، دیس‌پنه، سنکوپ، آتاکسی، کوری، به دور خود چرخیدن، تشنج و مرگ.

ج: عفونت مزمن: کاهش خون، بی‌اشتهایی، بی‌حالی، عدم تحمل ورزش، علائم نارسایی سمت راست قلب

(۱۷) تشخیص:

۱۷-۱- به طور کلی رخداد HWD در گربه سانان کم است.

۱۷-۲- گربه‌های آنتی‌ژن مثبت تقریباً همیشه کرم بالغ رسیده دارند (مبتلا به HWD هستند) و گربه‌ها آنتی‌بادی مثبت معمولاً کرم بالغ رسیده ندارند. (نیمی از گربه‌های (Ag- و Ab+) دچار HARD خواهند شد.)

۱۷-۳- رادیوگراف سینه  $\leftarrow$  گربه‌های فاقد علامت به ندرت جراحات رادیوگرافی دارند و به همین جهت این متد برای مقاصد Screening مناسب نیست.

۱۷-۴- اکوکاردیوگرافی  $\leftarrow$  در گربه‌ها حساس‌تر از سگ‌هاست.

(۱۸) درمان  $\leftarrow$  چون عمده گربه‌ها فاقد علامت‌اند پس درمان ضروری نیست.

---

پارامتر	HARD	HWD مزمن
آنتی ژن	منفی	مثبت یا منفی
آنتی بادی	عمدتاً مثبت	عمدتاً مثبت
میکروفیلر می	ندارد	بعضی اوقات مثبت
اکو کاردیوگرافی	نرمال	

**ATE**

AT ATE

## Artrial Thrombsis / Artrial ThromboEmboli

(۱) ATE ← انفارکتوس یک یا چند سرخرگ به وسیله مواد امبولیک که عمدتاً از ترومبوس ناشی از مکانی دور از موضع سرخرگ آلوده آمده است.

(۲) سطح اندوتلیال عروق آنفارکتوس شده در ATE نرمال است در حالی که بهم خوردن اندوتلیوم عروقی و دیواره عروقی از نشانه‌های مهم ترومبوس سرخرگی است. (AT)

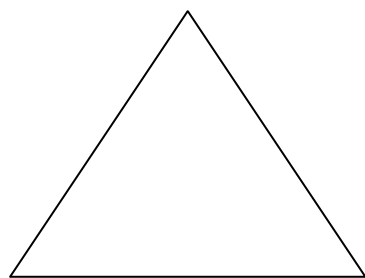
(۳) معمولاً در ← ATE: استاز شدید جریان خون وجود دارد.

AT: جریان قوی خون عبوری از یک مدخل باریک ایجاد شده در رگ وجود دارد.

(۴) ATE در بیماران دامپزشکی رایج است در حالی که AT در دامپزشکی به ندرت یافت می‌شود.

(۵) پاتوژنز

حالت هایپرکواگوبل



استازخون

آسیب اندوتلیوم

۵-۱- ترومبوز پاتولوژیک در نتیجه مثلث ویرچو ایجاد می‌شود:

۵-۲- آسیب اندوتلیوم می‌تواند در نتیجه یک دهلیز چپ متسع و دایلیت باشد در یک گربه مبتلا به

HCM، سگ مبتلا به SAS، تومور شبکه سرخرگی.

۵-۳- استاز خون می‌تواند در نتیجه حفره‌های قلبی بزرگ شده و دایلیت باشد یا در اثر کم رسیدن خون به دلیل رشد تومور باشد.

۵-۴- در حالت افزایش انعقادپذیری تشخیص بسیار سخت است.

(۶) علائم بالینی:

۶-۱- انفارکتوس کلیه می‌تواند سبب درد کلیه و AKI شود در حالی که انفارکتوس در عروق مزانتریک می‌تواند سبب درد شکمی و اسهال و استفراغ شود.

۶-۲- انفارکتوس طحال می‌تواند بی‌حال، بی‌اشتهایی، استفراغ و اسهال شود.

۶-۳- انفارکتوس عصبی می‌تواند سبب تشنج، اختلالات عصبی و مرگ ناگهانی شود.

۶-۴- انفارکتوس سه شاخه آئورت عمده موارد ATE در سگ و گربه را شامل می‌شود.

۶-۵- انفارکتوس سه شاخه آئورت سبب کاهش جریان خون به اندام لگنی و ایجاد نورومیوپاتی ایسکمیک که علائم آن فلجی اندام لگنی، سردی اندام لگنی و ناخون‌های سیانوزه و اندام لگنی فاقد ضربان قلب می‌شود.

۶-۶- انفارکتوس سرخرگ سمت راست Subclavian دومین مکان شایع ATE در گربه‌ها با بیماری قلبی زمینه‌ای می‌باشد که علائم آن به اندام حرکتی قدامی سمت راست محدود می‌شود.

(۷) درمان

۷-۱- کاهش تشکیل ترومبوس: dog / cut : 250 IU/kg SC/IV q8h

۷-۱-۱- استفاده از (Unfractionated Heparin) (UH) ابتدا IV سپس SC

۷-۲- بهبود گردش خون:

۷-۲-۱- بازگشت ناگهانی جریان خون به ارگان‌های انفارکتوس شده می‌تواند سبب هایپرکالمی و اسیدوز مرگبار شود. ← (Reperfusion Injury)

۷-۲-۲- درمان ترومبولیتیک در تماس کیس‌های ATE، جایز نیست اگر چه باید شدیداً در کیس‌های مبتلا به انفارکتوس کلیوی، مغزی، طحال استفاده شود.

۷-۲-۳- Tissue Plasminogen Activation ← در شرایط حاد میزان زنده ماندن ۵۰٪ بوده که مرگ و میر به دلیل ایجاد Reperfusion Injury و شوک قلبی بوده و در گربه‌هایی که زنده ماندند توانایی حرکت اندام لگنی طی ۴۸ ساعت بازگشت و این دارو در حال حاضر تنها داروی تأیید شده ترومبولیتیک برای انسان در آمریکا است.

۷-۳-۳- بهبود گردش خون فرعی ← در حالی که تجویز حاد ATE Clopidogrel می‌تواند مفید باشد.

۷-۴-۴- مدیریت درد ← داروهای Narcotic بیشترین استفاده در این منظور را دارند که شامل:

۷-۴-۱- Butorphanol

۷-۴-۲- Hydromorphone

۷-۴-۳- Bupernorphine

۷-۴-۴- Oxymorphone

۸) جلوگیری ← گربه‌هایی که اندازه دهلیز چپ بزرگی دارند و یا دارای علائم اختلال سیستوتئیک هسته در ریسک بالاتری‌اند.

## بیماری‌های سیاهرگی و لیمفاتیکی

(۱) از علائم آن تورم نواحی انتهایی بدن (شامل سر و گردن)، مایعات حفرات بدنی افیوژن است.

(۲) اختلالات می‌توانند اولیه باشند شامل اختلالات توسعه‌ای و سندرم‌های مادرزادی یا می‌توانند ثانویه باشند مثل فشار و التهاب.

(۳) فیزیولوژی ← لنف در مجموعه‌ای از عروق لنفاوی جریان دارد که هر چه می‌گذرد این عروق به سائزشان اضافه می‌شود، زمانی که لنف به صورت مرکزی جریان دارد حداقل از یک عقده لنفاوی قبل از تخلیه به داخل بدنه‌های (Trunks) لنفاوی بزرگ‌تر می‌گذرد سپس بدنه‌های عمیق لنفاوی با یکدیگر یکی شود و دو مجرا بزرگ لنفاوی را می‌سازند که شامل مجرا لیمفاتیک سینه‌ای و مجرا لیمفاتیک سمت راست می‌شود در ادامه این مجاری عمده بافت‌های بدن را درناژ کرده و مایعات لمفاوی را به داخل سیستم سیاهرگی (سیاهرگ Brachiocephal و سیاهرگ Left subclavian) می‌ریزند که در این اتفاق مجرای راست قسمت سمت راست سر و گردن و اندام قدامی راست را درناژ می‌کند.

(۴) تکنیک‌های بررسی سیاهرگ‌ها و لمفاها

۴- آنژیوگرافی ← تست سنتی و رایج تشخیص و بررسی بیماری‌های عروق محیطی است.

از محتویات بر پایه ید در بررسی کنتراست آنژیوگرافی استفاده می‌شود.

Vengoraphy بسیار نسبت به Lymphangiography آسان‌تر است و کم‌تر

چالش برانگیز است و از Artrial Angiography نیز راحت‌تر است.

(۵) بیماری سیاهرگ‌ها:

۵- ۱- اختلالات سیاهرگی شامل ← ضربه‌های تراماتیک، Phlebitis سطحی و عمقی، ترومبوز، آمبولی

کتر، Aneurysms سیاهرگی، سندرم‌های تحت فشار قرار دهنده سیاهرگی و واریس‌ها (verices) می‌شود.

۵-۲- ترومبوس سیاهرگی در گردش خون سیاهرگی که جریان خون آن کم باشد شکل می‌گیرد و از فیبرین و اریتروسیت‌ها تشکیل شده است.

۵-۳- ترومبوس سیاهرگی در اثر مثلث ویرچو می‌تواند اتفاق بیافتد.

۵-۴- ترومبوس سیاهرگی علائم بالینی واضح کم‌تری نسبت به ترومبوس سرخرگی ایجاد می‌کند.

۵-۵- ایجاد پالمونری ترومبومبولی تحت تأثیر عوامل متعددی ایجاد می‌شود از جمله؛

سندرم نفروتیک، هایپرآدرتوکورتیزیس (کوشینگ)، IMHA، DIC، سپسیس، HWD، نئوپلازی، بیماری‌های قلب، ترومبوسستوزیس

۵-۶- واریکوز سیاهرگی حالتی است که در آن سیاهرگ‌ها متسع و پر پیچ و خم می‌شود و در سگ و گربه نادر است.

۵-۷- انسداد حاد سیاهرگ‌های سیستم مرکزی سبب ← سیانوز، ناراحتی، اتساع سیاهرگ در قسمت دیستال موضع منسجم شده می‌شود.

۵-۸- انسداد Cranial VenaCava سبب ← ادم در گردن، سر و اندام‌های قدامی می‌شود

۵-۹- پلورال افیوژن عمدتاً می‌تواند در اثر انسداد سیاهرگ‌های مرکزی ایجاد شود.

۵-۱۰- انسداد Caudal VenaCave سبب ← آسیت، ادم زیرپوستی می‌شود.

۵-۱۱- انسداد سیستم سیاهرگی داخل شکمی سیاهرگ علنی لگنی سبب ← ادم اندام حرکتی لگنی و اسکروتوم می‌شود.

۵-۱۲- تومورهای متعددی تمایل به تهاجم به سیاهرگ دارند از جمله ← کمودکتوما، فتوکروموسایتوما،

همانژیوسارکوما



۶) بیماری‌های عروق لنفاوی:

۶-۱- اختلالات التهابی ← لیمفانژیت و لیمفادنیت عمدتاً ثانویه در اثر التهاب موضعی به خصوص التهابی که پوست، غشاهای مخاطی و بافت زیر پوست را درگیر می‌کند دیده می‌شوند.

۶-۲- لیمف ادما:

۶-۲-۱- به طور اختصاصی تجمع مایعات در فضا بینابینی که از اختلال درناژ لیمفاتیک منشا می‌گیرد است.

۶-۲-۲- مایعات غنی از پروتئین در لیمف ادما سبب ایجاد شیب غلظتی اسمتیک که موجب بدتر شدن تجمع مایعات می‌شود، می‌شوند.

۶-۲-۳- لیمف ادما اولیه ← ناهنجاری‌های عروق لیمفاوی و عقده‌های لیمفاوی.

۶-۲-۴- لیمف ادما ثانویه ← در نتیجه نئوپلازی، جراحی، تراما، انگل‌ها، رادیوتراپی یا عفونت.

۶-۲-۵- لیمف ادما ثانویه از نوع اولیه رایج‌تر است.

۶-۲-۶- لیمف ادما اولیه ← ناهنجاری‌های عروق بزرگ مثل آپلازی یا هیپوپلازی- آپلازی عروق لیمفاوی محیطی یا ناکارآمدی مادرزادی دریچه‌های لانه کبوتری لیمفاوی- فیبروز عقده‌های لنفاوی.

۶-۲-۷- موارد خفیف لیمف ادما اولیه به اندام خلفی محدود می‌شوند، در حالی که کیس‌های شدید ممکن است به ادم کل بدن منجر شود.

۶-۲-۸- تورم و ادم در لیمف اولیه ادما اولیه ← نه سرد است و نه گرم و ادم با درد همراه نیست.

۶-۳- لیمفادما ثانویه:

۶-۳-۱- لیمف ادم پایدار فقط در شرایطی که تعداد زیادی از کانال‌های لیمفاوی بزرگ نابود و یا دچار انسداد شده باشند رخ می‌دهد.

۶-۳-۲- انسداد در سیستم لنفاوی Sublumbar یا داخل لگنی سبب ← ادم اندام خلفی هر دو طرف و ادم اندام تناسلی می‌شود.

۶-۳-۳- توده‌های مدیاستنال و ترومبوس Carnial VenaCava سبب ادم دو طرفه اندام حرکتی قدامی و بافت‌های قسمت شکمی، گردن و سر می‌شود.

۶-۴- لیمفانژیوما / لیمفانژیوسارکوما ← می‌تواند سبب افیوژن‌های شیلوس در ناحیه جنب، شکم، زیرپوست شود.

## نکات تکمیلی ECG

- (۱) زمانی که جریان الکتریکی موازی لید ECG حرکت می‌کند ← موج با ارتفاع بالا شکل می‌گیرد.
- (۲) زمانی که جریان الکتریکی عمود بر لید ECG حرکت می‌کند ← موج ایزوالکتریک ثبت می‌شود.
- (۳) لیدهای استاندارد شامل ← I, II, III ← دو قطبی‌ند.
- (۴) لیدهای تقویت شده شامل ← avF, avL, avR ← تک قطبی‌اند
- (۵) بیماری در حالت Right Lateral Recumbency باید باشد.
- (۶) بیمار باید روی کف زمین، کف پلاستیکی یا سطحی در کل غیرفلزی قرار داشته باشد.
- (۷) اندام قدامی حیوان باید به جلو و اندام خلفی حیوان به عقب به حدی کشیده شود که Humerus و Femur عمود بر بدن حیوان باشند.

گره	سگ	
در شرایط بیمارستان ← ۱۴۰ - ۲۴۰	بزرگ ← ۱۴۰ - ۶۰ پایی‌ها	
در خانه ← ۱۰۰ - ۱۲۰	متوسط ← ۱۶۰ - ۷۰ ↓	ضربان قلب
	کوچک ← ۱۸۰ - ۷۰ تا ۲۲۰	
$mV \geq 2/0$	$mV \geq 4/0$	موج P (ارتفاع)
$S \geq 0.4/0$	$S \geq 4/0$ (نژاد بزرگ تال /)	موج P (طول)
۰/۰۵ الی ۰/۰۹ ثانیه	S ۰/۱۳ الی ۰/۰۶	فاصله R - P
$mV > 9/0$	۰/۵ الی ۲/۵ یا ۳ mV	ارتفاع موج R
$S > 0.4/0$	S ۰/۶۰ >	طول QRS
S ۰/۲۰ الی ۰/۰۷	۰/۱۵ الی S ۲۵/۰	فاصله Q - T
مثبت، منفی، یا دو فازه	مثبت، منفی، یا دو فازه	
عمدتاً مثبت	ارتفاع $> \frac{1}{4}$ ارتفاع موج R	موج T
ارتفاع $> 3/0$ mV	در VI منفی به جز نژاد شی‌هوا	
	که مثبت	
$0 \pm + 180^\circ$	$+40$ تا $+100^\circ$	محور الکتریکی