

گلوکوکورتيكوئيدها (نتيجهتاً بوسيله استرس) تحت تأثير قرار گيرد. در انسان تعدادی از ويروسهای تنفسی از قبيل ويروس آنفلوانزا، آدنوويروسها، ويروسهای بزرگ داخل سلولی عمل ماکروفاژهای آلوئولی ريه را دچار اختلال مينمايند.

بیماری بالینی زمانی ایجاد میشود که دستگاه مخاطی مژکدار و یا عمل تصفیه‌ای ماکروفاژهای آلوئولی بوسیله تأثیرات توأم عوامل عفونی تنفسی و استرس مختل گردد. در این حالت شرایط ایجاد پنومونی باکتریائی فراهم میشود.

همچنین تصور می‌رود عوامل استرس‌زا در پیدایش بیماریهای دستگاه تنفس دخالت داشته باشند که از بین آنها میتوان خستگی زیاد، گرسنگی، دهیدراتاسیون (اغلب در نتیجه حمل و نقل)، از شیر گرفتن، تغییرات جیره غذایی، قطع شاخ و اخته، ازدحام زیاد، سرما (نگهداری در سرما)، جایگاه مرطوب، در معرض آب و هوای نامتعادل قرار گرفتن، گرمای زیاد (بخصوص همراه سرمای متناوب) عادت نمودن دام به محیط جدید پس از انتقال دامها از مناطق مختلف را نام برد. همچنین وقوع بیماریهای غیرتنفسی مثل سوء هاضمه ناشی از تغذیه نامناسب و مصرف بی‌رویه جیره‌های پرانرژی از عوامل استرس‌زا میباشد.

تغذیه بیش از حد با جیره پرانرژی قبل از اینکه شکمبه با رژیم جدید سازش پیدا نماید، میتواند منجر به تولید بیش از حد اسیدلاکتیک در شکمبه شده و ایجاد اسیدوز متابولیک نماید. اسیدوز متابولیک اختلال در عمل ماکروفاژهای آلوئولی ريه را سبب میگردد.

انواع پنومونی در گوسفند:

جهت درک بهتر، پنومونی‌های گوسفند به سه گروه اصلی تقسیم میشود (۳۹): گروه اول پنومونی‌هایی که بوسیله ارگانیس‌های کاملاً شناخته شده نظیر قارچها (مثل Cryptococcus, Aspergillus) یا نوکاردیا و یا سایر باکتریها (Sphaerophorus necrophorus, Corynebacterium, terium Pyogenes) ایجاد میشوند. اینگونه پنومونی‌ها تک‌گیر هستند و بندرت از حیوانی به حیوانی دیگر منتقل میشوند. پنومونی‌های انگلی و استنشاقی نیز ممکن است در این گروه قرار بگیرند.

گروه دوم شامل پنومونی‌های پیشرونده میباشد که از جمله میتوان آدنوماتوز ریوی (یا گزیبکت) (Jaaysiekte or Adeno matois)، مدی (Maedi)، پنومونی پیشرونده مارش (Mars'hs Progressive Pneumonia) را نام برد.

پنومونی مزمن پیشرونده و آدنوماتوز ریوی از بیماریهای مهم گوسفند میباشد. در مورد پنومونی مزمن پیشرونده معتقدند که ویروس باعث تحریک بافت رتیکولار (Reticular) و سلولهای لنفوسیت شده و آنها را افزایش میدهد که نتیجه آن منجر به افزایش ضخامت جدار آلوئولها و حضور مقدار زیادی هیستوسیت (His-tiocytes)، فیبروسیت، فیبروسیت جدید و فیبرهای کلاژن میشود. سلولهای پوششی سنگفرشی که در

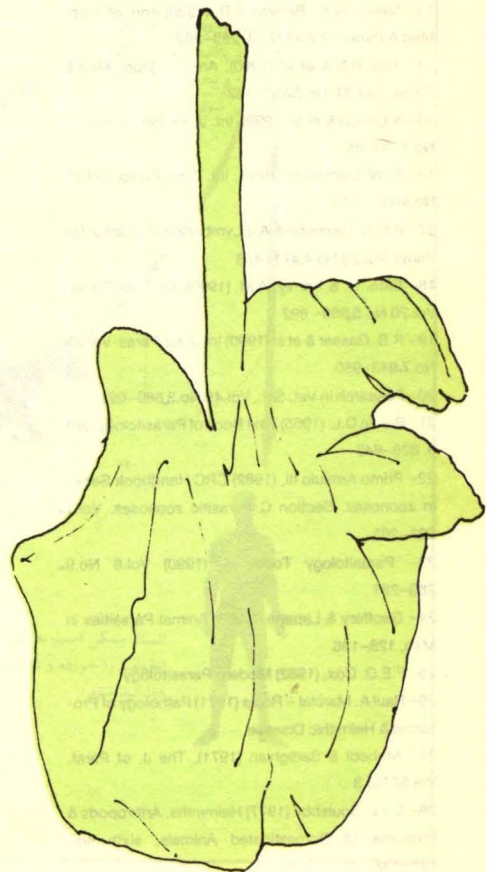
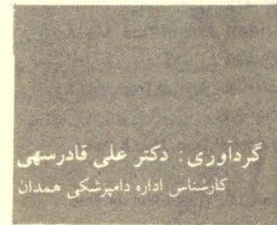
نگرشی براتیولوژی انواع پنومونی در گوسفند

مقدمه

دستگاه تنفس نیز ممکن است همانند دستگاههای دیگر در نتیجه صدمات یا عوامل عفونی دچار تغییرات و شرایط پاتولوژیک گردد. علت يك بیماری عفونی، ممکن است ویروسی یا باکتریائی بنهایی باشد، ولی وجود همزمان سایر عوامل عفونی یا مکانیکی ممکن است برای استقرار عامل اولیه و اصلی ضروری باشد. در برنامه‌های پیشگیری و درمان ضرورت ایجاد میکند که علاوه برعامل اولیه به عوامل محرک و مشوق نیز توجه شود. مکانیسمهای دفاع طبیعی ريه ممکن است در اثر ویروسها و مایکوپلاسماها از طریق کاهش فعالیت بیگانه خواری، لکوپنی کاهش فعالیت مژکی و تغییر و تبدیل (Modification) ترشحات تنفسی مختل شود (۲۸ و ۲۶ و ۱۹ و ۱۵ و ۲). در اثر عفونتها، عوامل شیمیایی یا مکانیکی ممکن است ادم غشاءهای مخاطی دستگاه تنفس ایجاد شود. وقتی ادم اتفاق می افتد فعالیت مژکها و ترشحات تنفسی دچار تغییر و تبدیل میشود. ظرفیت حجمی دستگاه تنفسی کاهش می‌یابد که نتیجه آن افزایش سرعت هوا و افزایش آزدگی و نفوذ عمقی تر مواد محرک در شاخه‌های برونشولی است. (شکل ۱) در بیماریهای تنفسی غالباً هیپوکسی اتفاق می افتد. این هیپوکسی در دامهای مبتلا تشویش و افسردگی ایجاد میکند. در نتیجه دهیدراتاسیون بدن، ترشحات شدت غلیظ میشوند و موکوس بطور طبیعی نمیتواند جریان یابد.

گازهای محرک مانند آمونیاک، قرار گرفتن طولانی در معرض هوای سرد و عفونتهای ویروسی دستگاه تنفس ممکن است موجب دژنراسانس و کاهش مژکهای سلولهای اپی تلیال تنفسی بشوند، در نتیجه کفایت دستگاه مخاطی مژکدار (Mucociliary Apparatus) بطور نامطلوبی کاهش می‌یابد.

کفایت ماکروفاژهای آلوئولی (PAM) ممکن است بطور نامطلوب توسط گرسنگی، قرار گرفتن در معرض هوای سرد، اسیدوز متابولیک، هیپوکسی (بعلت ادم دستگاه تنفس یا بیماریهای مزمن قلب و ريه)، درمان با



مایکوپلاسماسها :

پیشنهاد میکند که مایکوپلاسماس آرژینینی ممکن است بیماریزا باشد (۳ و ۱).

اولا Jones et al دریافتند که وقتی مایکوپلاسماس آرژینینی و *M. ovipneumoniae* و پاستورلاهمولتیکا را با هم بداخل دستگاه تنفس گوسفند تلقیح کنند تلفات بیماری بیشتر میشود. ثانياً همین محققین در سال ۱۹۸۵ متوجه شدند که مایکوپلاسماس آرژینینی باعث متوقف شدن و از بین رفتن مژکهای نای در کشت بافت میشود و همچنین سبب کاهش شیر و بطور همزمان نوتروفیلی در میش ها و بزهای شیردار میگردد (۲۲). ثالثاً Lomas و Hazell عقیده دارند با توجه به شرایطی که مایکوپلاسماس بطور خالص از آبسه غده هیپوفیز در بز جدا شده است میتوان نقش بیماریزایی برای این مایکوپلاسماسا قائل گردید (۲۳).

بررسیهای انجام شده توسط اینجانب در ایران نیز بیانگر این حقیقت است که *M. arginini* نقش مهمی در اتیولوژی پنومونیهای تحت حاد و مزمن در ایران دارد (۴۰).

Mycoplasma arginini (۶، ۱۴، ۹، ۳) و مایکوپلاسماس اوینومونیه (*Mycoplasma ovipneumoniae*) (۲۱ و ۹ و ۸ و ۷) در ارتباط با بیماریهای دستگاه تنفس گوسفند با اهمیت تلقی شده اند. همچنین *Junctivae*، *M. mycoides* و *M. agalactiae* (کلنی بزرگ) و *Achole Plasma Laidlawii* و *Ureaplasmas* از دستگاه تنفس گوسفند جدا شده است (۳۹).

مایکوپلاسماسهای گوسفند برخلاف مایکوپلاسماسهای انسان و طیور بطور گسترده مطالعه نشده اند، مایکوپلاسماس آرژینینی اولین بار توسط Barile و همکارانش در سال ۱۹۶۸ شناسائی گردید، طبق تحقیقات انجام شده در کشورهای مختلف این مایکوپلاسماسا از منی گاو نر مبتلا به تورم کیسه های منی، ترشحات بینی، برونش و ریه های گاو، گوسفند و بز مبتلا به پنومونی و سالم-کراتوکونژکتیویت گاو، گوسفند و بز و ورم پستان گاو جدا گردیده است. (۲۴) *Angus و Foggie* در سال ۱۹۷۲ با مطالعات خود در انگلستان دریافتند که مایکوپلاسماس آرژینینی بطور گسترده ای در عفونت دستگاه تنفس گوسفندانی که بطور فشرده نگهداری میشوند وجود دارد (۱۴).

همچنین *Al-Auboidi* در سال ۱۹۷۲ از گوسفندان و حتی بزهای مبتلا به پنومونی و بزهای مبتلا به تورم مفصل مایکوپلاسماس آرژینینی را جدا نمود و پیشنهاد کرد که این ارگانسیم ممکن است بیماریزا باشد. (۳)

بیماریزایی یک سویه از مایکوپلاسماس آرژینینی توسط محققین برای دستگاه تنفس در گوسفند، گاو، گربه تحقیق شده است ولی آنها هیچگونه علائم کلینیکی یا اثرات بیماریزایی در هیچیک از حیوانات که از راه تنفس با این ارگانسیم ها بطور تجربی تلقیح شده بودند (۳۶، ۱۷، ۱۴) مشاهده نکردند با وجود این بعضی از مدارک

داخل آلوئولها قرار دارند به سلولهای مکعبی تبدیل میشوند. بعلاوه بافتهای لنفاوی پیرامون برونشیولها و اطراف عروق هیپرپلازی می یابند (۱۹).

مدی، پنومونی مزمن پیشرونده گوسفند است که بوسیله ویروسهای خانواده رتروویروس (*Retroviridae*)، تحت خانواده *Leutivirinae* (Subfamily) ایجاد میشود و دوره کمون بیماری خیلی طولانی است و مشخصه اصلی آن افزایش وزن ریه ها میباشد (۹).

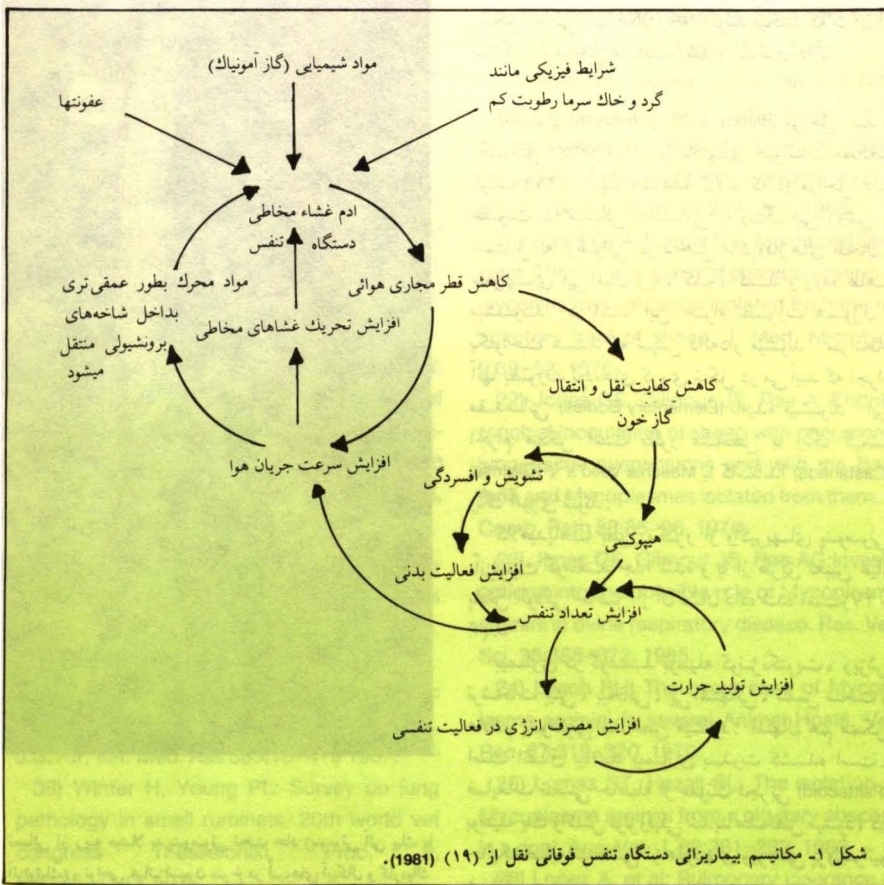
آدنوماتوز رویی که بوسیله پرولیفراسیون غده ای سلولهای اپی تلیال برونشیولهای خیلی کوچک آلوئولها مشخص میگردد بعد از اثر طولانی و آهسته ویروسهای متعددی منجمله *slowvirus* بر روی سلولهای اپی تلیال ایجاد میشود (۱۹).

سومین گروه شامل پنومونی های تحت حاد مزمن گوسفند است. این بیماری در گله های گوسفندی بخصوص بره ها دیده میشود. اینگونه پنومونیا را پنومونی آتیپیک (*Atypical Pneumonia*) یا پنومونی مزمن غیر پیشرونده نامگذاری کرده اند (۴).

بعضی از صاحب نظران برای این پنومونی واژه پنومونی آنزوتوتیک (*Enzootic Pneumonia*) را بکار میبرند که بیشتر این اصطلاح پنومونی های نسبتاً حاد شکل پاستورلائی را در برمیگیرد (۳۸)(۳۳). اولین بار *Dongal* در سال ۱۹۳۱ در ایسلند جزئیات بیماریزایی این بیماری را توصیف کرد.

به هرحال با بررسی مقالات موجود جهت شناسائی و توصیف و طبقه بندی این گروه در می یابیم که اختلاف زیاد و نامطمئن در ارتباط با اتیولوژی بیماری وجود دارد و این موضوع نشان میدهد که اطلاعات و تحقیقات مکتوب موجود در این زمینه کافی نمیباشد. (۳۸، ۳۶، ۳۵، ۳۲، ۱۰) در سالهای گذشته، باکتریها بویژه پاستورلاها (*Pasteurellasp*) دست کم بعنوان عوامل مولد قسمت اعظم پنومونیهای گوسفندی مورد توجه قرار گرفته بودند. بعدها مقامی که پاستورلا بعنوان عامل اولیه بدست آورده بود، منسوخ و عقاید عامل اولیه بودن این ارگانسیمها (نه فقط در گوسفند) محدود گردید. در حال حاضر عقیده براین است که احتمالاً پاستورلاها عامل اولیه بیماری نیستند ولی میتوانند اساساً بعنوان مهاجمین ثانویه مهم یا ضروری عمل نموده و به بیماری حدت و وخامت بخشند به همین علت پاستورلاها تنها باکتریهای ثانویه با اهمیت تلقی میشوند (۳۱).

دشواریهای تولید پنومونیا توسط پاستورلا و واقعیتی که آنها میتوانند بطور مکرر در دستگاه تنفسی فوقانی حیوانات سالم یافت شوند، دلایل مهم برای ادامه جستجو جهت یافتن اجرام دیگر بعنوان عامل اولیه میباشد که ممکن است خودشان به تنهایی باعث پنومونی گردند یا زمینه لازم را برای باکتریهای ثانویه مثل پاستورلا فراهم کنند. در سالهای اخیر با پیشرفت تکنیکهای میکروبیولوژی در رابطه با اتیولوژی پنومونیهای مزمن و تحت حاد گوسفند سه گروه از اجرام ریزبینی بنام مایکوپلاسماسها، ویروسها و کلامیدها مورد شناسائی و با اهمیت تلقی شده اند (۳۹، ۳۴، ۱۳، ۹، ۵).



شکل ۱- مکانیسم بیماریزایی دستگاه تنفس فوقانی نقل از (۱۹) (۱۹۸۱).

ویروسها:

همانطوریکه قبلاً شرح داده شد ویروسها ممکن است سبب اختلال در مکانیسمهای طبیعی ریه شوند. بنظر می آید از میان ویروسها فقط میکزو ویروس پاراآنفلوانزا تیپ ۳ (Myxovirus Para Influenza) موقعیت برجسته‌ای در اتولوژی بیماری داشته باشد (۲۰ و ۱۶ و ۹). براساس وجود پادتن ضد این ویروس در بدن گوسفندان بنظر میرسد که ویروس مزبور پراکنندگی وسیعی داشته باشد. همچنین رئوویروس و آدنوویروس (Adenovirus) (Reovirus) از ریه‌های گوسفندان جدا شده است (۳۰ و ۹ و ۸).

ویروس آنفلوانزا (Influenza Virus) و ویروس سنسییتال تنفسی (Respiratory syncytial- Virus) نیز بطور غیرمستقیم بوسیله نشان دادن پادتن در گوسفند شناسائی شده است (۹ و ۸).

ویروس P13 به شکل کروی یا رشته‌ای، محتوی اسیدنوکلیک RNA میباشد. پیشرفت در متدهای کشت سلول ویروس شناسان را با یک ابزار با ارزش جهت جداسازی و تکثیر و مزایای ویروسها آشنا نمود (۱۸). جداسازی (P13) از گوسفند اولین بار بوسیله Hore در سال ۱۹۶۶ در انگلستان گزارش شد و سپس در همان سال بوسیله Ditchfield در کانادا جدا گردید (۳۳). از



نمایی از ریه مبتلا به پنومونی تحت حاد (پنومونی آتی پیک یا آنزوتیک)، نواحی هپاتیزاسیون سرخ در لب‌های آیکال و کاردیال

روشهای مهم تشخیص ویروس در نمونه‌های کلینیکی آثار ضایعات سلولی^۱ (C.P.E) ایجاد شده توسط ویروس در کشت‌های سلول میباشد (۱۸).

کلامیدیاها:

کلامیدیاها شامل اجرامی هستند که بسیاری از خصوصیات آنها شباهتی به ویروسها ندارند و بعنوان باکتریها طبقه‌بندی میشوند. این اجرام میکروبی فاقد بعضی مکانیسمهای مهم برای تولید انرژی متابولیک میباشد از اینرو بایستی بطریق داخل سلولی زندگی کنند.

بیماریهایی که بوسیله این گروه ایجاد میشوند شامل پسیتاکوز (Psittacosis)، اورنیتوز (Ornithosis)، پنومونی، پلی کونژنکتیویت، آنسفالیت انفرادی گاوان، پلی آرتریت، پلاستوپاتی (Placentopathy)، آنتریت، تب ناشی از خراش پنجه‌گره در انسان (cat scratch fever) ، سقط جنین آنزوتیک میش‌ها و سقط جنین آنزوتیک گاوان است. عوامل همه این بیماریها دارای یک گروه آنتی ژن مشترک بوده و نسبت به بعضی آنتی بیوتیک‌ها و داروهای شیمیائی حساس هستند. اکثر آنها قادرند در موش ایجاد پنومونی و در کیسه زرده جنین جوجه تکثیر نمایند. کلامیدیاها دارای اجرام مقدماتی (Elementary Bodies) به قطر ۳۰۰-۲۰۰ میلی میکرون میباشد. در سیکل زندگی آنها DNA و RNA تولید میکنند که میزان آن بستگی به مراحل مختلف رشد و نمویشان دارد.

بدسون (Bedson) و بلاند (Bland) مراحل رشد و تکامل C.Psittaci را در بافتهای حیوانات مطالعه کردند (۲۷). آنها مشاهده کردند که در مراحل اولیه عفونت کلامیدیائی اجسامی به رنگ آبی روشن یا متمایل به ارغوانی در داخل ماکروفازهای طحال، سلولهای اپی تلیال ریه، کلیه، کبد و روده ظاهر میشوند. در ابتدا این اجرام بصورت هموزون و یکنواخت هستند که سپس دانه‌دار میشوند. سرانجام آنها بصورت توده‌های کروی شکل در می آیند که اجرام مقدماتی (Elementary Bodies) نامیده میشوند. این اجرام ممکن است بطور مشخص با رنگ گیمسا (Giemsa)، (Maechia Vello's یا کاستاندا (Castaneda) رنگ آمیزی شوند.

کلامیدیاها بطور مکرر از واگیرهای پنومونی آنزوتیک گوسفند جدا شده و یا از طریق تعیین عیار پادتن الودگی حاصل از آن نشان داده شده است (۲۷ و ۶).

بیماری در گوسفند بوسیله کونژنکتیویت، ریزش ترشحات بینی، بیحالی، بی اشتها، تنفس سخت و علائم پنومونی مشخص میشود. اسهال هم ممکن است اتفاق بیافتد بیماری بندرت کشنده است. ضایعات تنفسی حاصله از عفونت تجربی (Psittacoid) بوسیله یک واکنش نوتروفیلی شدید مشخص میشود، در حالیکه ضایعات ناشی از عفونتهای ویروسی پرولیفراتیو هستند.

اکسودایمکوسی فراوان که ممکن است خونین باشد در نای و برونشها حضور دارد. ضایعات لوبولی (Lobular) در لوبهای قدامی دیده میشود. از نظر آسیب شناسی ضایعه بصورت برونکوپنومونی اکسوداتیو برونشیول که به آلئولهای اطراف گسترش یافته است پدیدار میشود.

تعیین اجسام مقدماتی در لام‌ها یا در مقاطع بافت شناسی مشکل میباشد. تأیید تشخیص با دیدن اجرام مقدماتی در لام‌های تهیه شده از کیسه زرده ریه موش یا اکسودای صفاقی خوکچه هندی که بطور تجربی الوده شده‌اند یا افزایش عیار پادتن در نمونه‌های سرمی متوالی مشخص میشود. (۱۸)

به هرحال Munro و همکاران با آزمایشات تجربی خود روی گوسفند دریافتند که C.Psittaci هنگامی در دستگاه تنفس میتواند جایگزین شود و ایجاد ضایعه نماید که مکانیسمهای دفاعی ریه مختل شده باشند (۲۹). □

زیر نویس:

۱- Cytopathic Effect بسیاری از ویروسها بخصوص ویروس P13 سلولهای را که در آنها تکثیر میکند عاقبت نابود میکنند بنابراین با تولید ویروسهای جدید و انتشار آنها در سلولهای کشت شده، رفته رفته آثار تخریب سلولی در لایه کشت سلولی پیدا میشود. این تغییرات را اصطلاحاً آثار تخریب سلولی یا آثار ضایعات سلولی (C.P.E) و ویروس عامل را سینتیاتون مینامند. اینگونه تغییرات بطور میکروسکوپی در زیر میکروسکوپ نوری قابل رویت هستند.

منابع مورد استفاده:

- ۱- قادر سهی، علی، ۱۳۷۰، نقش مایکوپلاسماها در بیماریزایی حیوانات اهلی، فصلنامه کشاورزی و دام، شماره ۱۱ تابستان ۱۳۷۰
- 2) Adegboye D S.: A Review of Mycoplasma-induced immuno-suppression Br. Vet. J. 134: 556-560, 1978.
- 3) Al-Aubaidi J M, Jaylor WD, Bobash GR, Dardiri A H: Identification and characterization of Mycoplasma arginini from Bighorn sheep (ovis Canadensis) and Goats. Am. J. Vet. Res. Vol. 33. 1:87-90, 1972.
- 4) Alley MR, Clarke Jk: The effect of chemotherapeutic agants on the transmission of ovine chronic non-progressive pneumonia N.z. Vet. J 28:77-80, 1980.
- 5) Bakke T, Noslvolds.: An Investigation of ovine pneumonia in four herds from central Norway. I. Prevalence of pneumonia and microbiological findings. Acta. vet. Scand. 23: 248-258, 1982.
- 6) Bardi F, Ilchmann G, Baghdady M. Hara T: Beitagzur Bedsonien pneumonia der Schafe. Monats hefte Für Veterinär medizin 27:179-183, 1972.

pasteurella hemolytica from calves infected with PI₃ virus. C.J.C.M. 40(40) 385, 1976.

27) Möllerberg L, Jacobsson so: Chlamydia (Miaagawanell) Infektion hos får. Svensk veterinartidning 24: 399-402, 1972.

28) Morein B, et al: Effect of Parainfluenza-3 neuraminidase on bovine nasal secretion. Infect. Immunol 6(2): 174, 1972.

29) Munro R, Hunter AR, Mackenzie G, McMartin DA: Pulmonary Lesions in sheep following experimental infection by Ehrlichia Phagocyto phillia and chlamydia psittaci. J. Comp. Path. 92(1): 117-129, 1982.

30) Sharp JM, McFerran JB, Rae A: A New Adenovirus from sheep. Res. Vet. Sci. 17:268-269, 1974.

31) Shreeve BJ, Biberstein EI, Thompson DA: Variation in carrier Rates of pasteurella haemolytica in sheep. II. Diseased Flocks J. Comp. Path. 82:111-116, 1972.

32) Stevenson RG, Robinson G: The Pathology of Pneumonia in young Lambs Inoculated with Bedsonia. Res. vet. Sci. 11:469-474, 1970.

33) St-George TD: The isolation of Myxovirus parainfluenza Type 3 from sheep in Australia 45:321-325, 1969.

34) St-George TD, Sullivan ND: Pneumonias of sheep in Australia. Vet Review No. 13, Post Graduate foundation in veterinary, science university of Sydney: 22 PP, 1973.

35) Sullivan ND, St. George TD, Horsfall N.: A Proliferative Interstitial pneumonia of sheep Associated with Mycoplasma Infection. I. Natural History of the Disease in a flock. Aust. Vet. J. 49:57-62, (1973a).

...36) Sullivan ND, St George TD, Horsfall N: A proliferative Interstitial pneumonia of sheep Associated with Mycoplasma Infection. II. The Experimental Exposure of Young Lambs to Infection. Aust. Vet. J. 49:63-68, (1973b).

37) Tan RJS, Lim Ew, Ishak B: Significance and Pathogenic Role of Mycoplasma arginini in cat Diseases. Canadian J. Comp. Med. 41:349-354 (1977).

38) Vanderveen RR, Zumpt IF.: Enzootic Pneumonia of sheep in the Mafeking District, J.S. Afr. Vet. Med. Ass 38:415-419 1967.

39) Winter H, Young PL: Survey on lung pathology in small ruminants. 20th world vet congress Thessaloniki, Proc. 2, P:1185-1191, 1975.

13) Davies DH, Boyes BW, Thurley DC: Recent research on the aetiology of ovine enzootic pneumonia 6th Seminar of the New Zealand. Veterinary Association sheep society Proc: P: 108-114, 1976.

14) Foggie A, Angus KW: Observations on the Distribution of Mycoplasma arginini as a respiratory tract Infection in sheep and its pathogenicity for specific Pathogen Free Lambs. Vet. Rec 90:312-313, 1972.

15) Friberg S, et al: Bovine respiratory secretion as a twoase system. Respiratory Disease 108(4):1010, 1973

...16) Giauffret A, Russo P: Isolation of a-virus in a Respiratory Infection of Lamb. Bulletin de Lacademic veterinaire de-france 45; 207-213, 1972.

17) Gourlay RN, Howard CJ: The Mycoplasmas. II. Human and Animal Mycoplasmas. Eds J. G. Tully and R.F. whitcomb. New York, Academic Press. PP:49-102.

18) Gillespie JH, Timoney JF: Hagan and Bruner's infections Disease of Domestic Animals 7th ed. comstock Pub. Ass., Cornell Univ. Press: 452, 334-353, 289-291, 1981.

19) Howard JL: Current veterinary therapy, Food Animal Practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia PP:805-823, 1981.

20) Hore D E, Stevenson RG, Gilmour NJL, Vantsis JT, Thompson DA.: Isolation of parainfluenza viurs from the Lung and nasal passages of sheep showing Respiratory Disease. J. Comp. Path. 78:259-265, 1968.

21) Jones GEA, Foggie D L, Mould and Sally Livitt: The comparison and characterization of glycolytic mycoplasmas isolated from the respiratory tract of sheep. J. Med. Microbiol. 9:39-52, 1976.

22) Jones GE, Gilmour JS, Rae A: Endobronchial inoculation of sheep with pneumonic lung-tissue suspensions and with the Bacteria and Mycoplasmas isolated from them. J. Comp. Path 88:85-96, 1978.

23) Jones GE, Gilmour JS, Rae AG: Investigations into the possible role of Mycoplasma arginini in ovine respiratory disease. Res. Vet. Sci. 38:368-372, 1985.

24) Leach RH: The occurrence of Mycoplasma arginini in several Animal Hosts. Vet. Rec. 87:319-320, 1970.

25) Lomas ST, Hazell SL: The isolation of Mycoplasma arginini from a pituitary abscess in a goat. Aus. Vet. J. 60:281-282, 1983.

26) Lopez A, et al: Pulmonary clearance of

7) Berthiaume L, Joncas J, Boulay G, Pavilanis V: Serological evidence of Respiratory syncytial virus Infection in sheep. Vet. Rec. 93:337-338, 1973.

8) Belak S, Palfe V: Isolation of Reovirus typ 1 from Lambs showing Respiratory and Intestinal symptoms. Archiv Für die Gesamta virus forschung 44:177-183, 1974.

9) Blood D C, Henderson J A: Veterinary Medicine. 6th. ed. Baillier Tindall, London. PP:805-806, 1983.

10) Boidin AG, Gordy D R, Adler HE: A pleuro-pneumonia like organism and a virus in ovine pneumonia in California. Cornell Vet 48:410, 1958.

11) Buxton A, Fraser G: Animal Microbiology: Vol. 1: Immunology, Bacteriology, Mycology. Disease of Fish and Laboratory Methods. Black Well scientific Publications Oxford: 357pp, 1977.

12) Clark J K, Brown V G, Alley MR: Isolation and Identification of Mycoplasmas from the Respiratory tract of sheep in New Zealand. N.Z. Vet. J 22:117-121, 1974.



منظره نزدیکي از يك لب ريه بره مبتلا به پنوموني تحت حاد (كبدی شدن سرخ متمایل به خاکستری)