

بررسی کشتارگاهی و آسیب شناسی آدنوماتوز ریوی گوسفند

● غلامعلی کجوری و ● ایرج کریمی، اعضاء هیأت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

تاریخ دریافت: اردیبهشت ماه ۱۳۸۰ تاریخ پذیرش: شهریور ماه ۱۳۸۰

و صاف شده ریه‌های مبتلا به حیوان سالم می‌توان بیماری را ایجاد نمود (۱۸). Perella (۱۹۵۲) با وارد نمودن نمونه به دست آمده از گوسفند مبتلا، به تخم‌مرغ جنین دار، به جدا شدن یک عامل عفونی و احتمالاً ویروس اشاره نمود (۱۸).

Houwens (۱۹۹۰) و Sharp و Angus انتشار آن را جهانی دانستند و توجه به این بیماری را به دلیل مخاطرات اقتصادی و بهداشتی آن لازم بر شمردند (۱۴، ۲۰).

Gonzalez و همکاران (۱۹۹۳) با بررسی شواهد اپیدمیولوژیک بیماریهای آدنوماتوز ریوی و مدی - ویزنا^۳ طی سالهای ۱۹۸۲ تا ۱۹۹۱ به این نتیجه رسیدند که گوسفندان مبتلا به آدنوماتوز، نقش عمده‌ای را در سرعت انتشار ویروس مدی - ویزنا بعهده دارند و (۱۳). پیش از این نیز موارد مشابهی توسط Dawson همکاران گزارش شده بود (۵، ۶).

بیماری در سراسر دنیا بصورت تک و توک^۴ و آندمیک^۵ گزارش شد و در این میان تنها استرالیا و نیوزلند از این قاعده مستثنی می‌باشند و بیماری از آنجا گزارش نشده است (۱۷، ۱۰) York و همکاران با تعیین سکانس ژنوم و Palamanirini و همکاران با تهیه کلون مولکولی از ویروس نشان دادند که عمال بیماری آدنوماتوز ریوی ارتباط نزدیکی با ترئوویروس‌های تیپ B و D دارد (۱۶، ۲۲).

Demartini و همکاران اعلام داشتند که بیماری بیشتر گوسفندان بالغ بین سنین ۱ الی ۳ سال را می‌آلاید و منجر به کاهش چشمگیر وزن، عدم تحمل فعالیت، زجر تنفسی، گاهی اوقات سرفه و حضور درجاتی از صداهای غیر طبیعی تنفسی^۶ می‌گردد (۱۰). در بسیاری از موارد اگر پاهای خلفی حیوان بالا برده شود و سر حیوان پایین گرفته شود (آزمایش running) مقداری مایع شفاف از بینی خارج خواهد شد. در عین حال درجه حرارت بدن دام و اشتها همچنان طبیعی باقی مانده و حیوان در عرض چند هفته تا چند ماه خواهد مرد (۱۰).

بیماریابی ویروس به درستی مشخص نیست، اما Rosadio و همکاران اعلام داشتند که با وارد نمودن مایع به دست آمده از شستشوی ریوی گوسفند مبتلا و یا مایع همگن به دست آمده از ریه مبتلا به داخل نای گوسفند سالم، بیماری ایجاد شده است. آنها همچنین

✓ Pajouhesh & Sazandegi, No 53 PP:64-67

Sheep pulmonary adenomatosis: A study on prevalence and pathological findings

By: Kojouri, Gh. A. Department of Clinical Science, School of Veterinary Medicine, Shahrekord University. Shahrekord, Iran. and Karimi, I. Department of pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahrekord University, Shahrekord, Iran. Sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte) is a chronic, progressive pneumonia, with the development of typical adenomatous ingrowths of the alveolar walls. Jaagsiekte is caused by a retrovirus with RNA genome. The adenomatous ingrowths of alveolar epithelium encroach gradually upon alveolar air space so that anoxic anoxia occurs. There is no inflammation and no toxemia. This research was carried out on 1000 slaughtered sheep for determining the prevalence of pulmonary adenomatosis in Chahar-Mahal va Bakhtiari. Results indicated that, 47 cases had some gross lesions that similar to adenomatosis, but only 30 cases were positive at the level of light microscopic examination. Thus the prevalence was estimated approximately 3 percent in Chahar- Mahal va Bakhtiari.

Keywords: Pulmonary adenomatosis, Sheep, Ruminant, Slaughterhouse.

چکیده

آدنوماتوز ریوی گوسفند یکی از بیماریهای مزمن تنفسی است، که موجب سرطانی شدن یاخته‌های جدار حبابچه‌های ریوی و نایزکها شده و به صورت پیش‌رونده تمامی سطح ریه را درگیر می‌نماید. عامل آن از ترئوویروسها و با ژنوم RNA بوده و با دوره کمون حدوداً ۶ ماهه موجب زجر تنفسی، سرفه، ریزش بینی و مرگ می‌گردد. بیماری گسترشی جهانی داشته و در انگلستان سالانه ۲ تا ۸ درصد از مرگ و میر گوسفندان را به خود اختصاص می‌دهد. این تحقیق با هدف دستیابی به میزان شیوع کشتارگاهی و خصوصیات آسیب‌شناختی آدنوماتوز ریوی در بین هزار رأس گوسفند بالغ و بالای ۳ سال سن، در کشتارگاه‌های سطح استان چهارمحال و بختیاری صورت پذیرفت. نتایج حاصل از بررسی ماکروسکوپییک لاشه‌ها حکایت از ابتلای ۴۷ رأس به بیماری داشت، که تنها ۳۰ مورد از آنها به تأیید هیستوپاتولوژیک رسید و بدین ترتیب میزان شیوع کشتارگاهی بیماری در سطح استان، ۳ درصد تخمین زده شد.

کلمات کلیدی: آدنوماتوز ریوی، گوسفند، ریه، نشخوار کننده، کشتارگاه

مقدمه

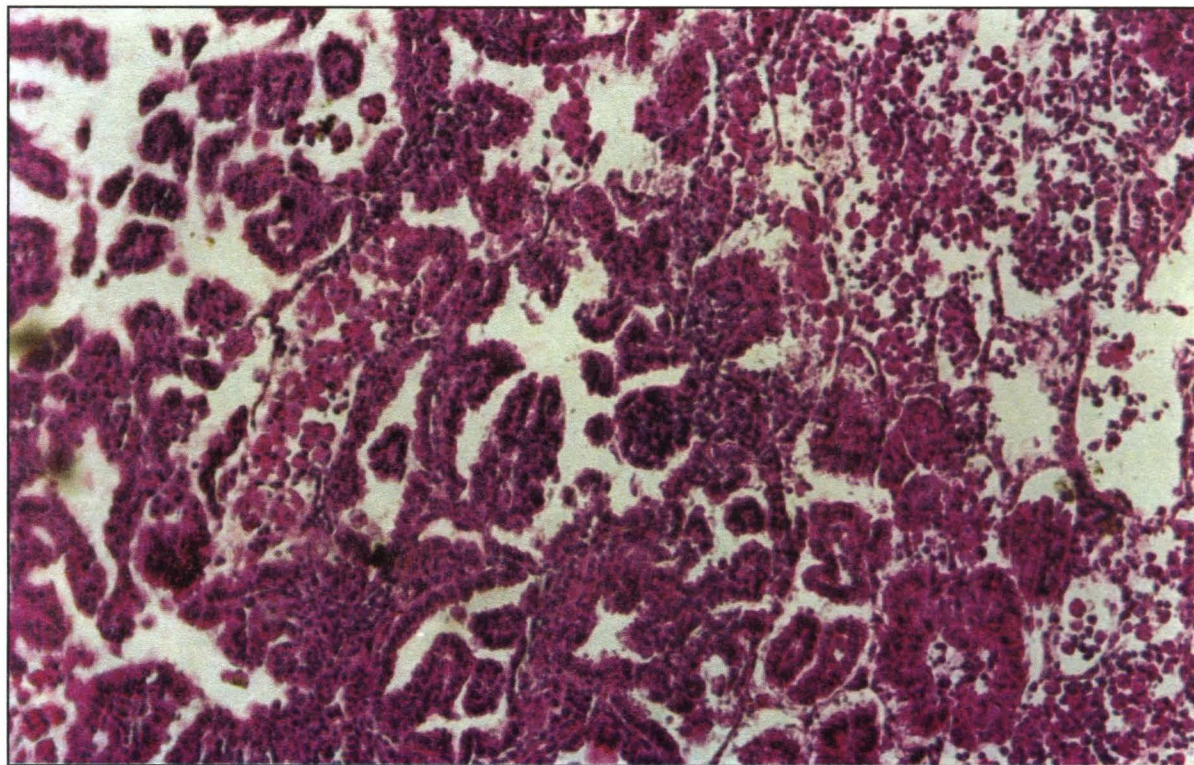
گزارش شد و بنام پنومونی پیش‌رونده گوسفند، معروف شد (۳).

Codery (۱۹۲۰) به مطالعه آسیب‌شناسی آن پرداخت و مشخصات آن را توضیح داد. سپس Cubacapara (۱۹۴۰) و Pascal (۱۹۶۰) به ترتیب آن را از پرو و اسپانیا گزارش نمودند (۱).

Dongal (۱۹۴۶) و Rigordsson (۱۹۵۸) نشان دادند که با تماس و یا با تزریق داخل ریوی مایع همگن

آدنوماتوز ریوی گوسفند^۱ نئوپلاسم قابل انتقال ریوی می‌باشد که از نظر بالینی به صورت ذات‌الریه مزمن پیش‌رونده تظاهر می‌یابد.

این بیماری در سال ۱۸۸۳ برای اولین بار در آفریقای جنوبی شناخته شد و Robertson (۱۹۰۴) و Meshal (۱۹۱۰) در آفریقا به آن لفظ جاگ زیگت^۲ را اطلاق نمودند. در آمریکا برای اولین بار در سال ۱۹۲۳



شمای شماره ۱- نمای میکروسکوپی از فرم کلاسیک بیماری آدنوماتوز ریوی گوسفند. هیبر پلازی مکعبی یاخته‌های پوششی دیوارهٔ حبابچه‌ها و تجمع وسیع ماکروفازها در آئولهای نواحی مجاور دیده می‌شود (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و آنوزین (بزرگ نمایی $122 \times$))

هیستوپاتولوژی قرار می‌گرفتند.

نتیجه‌گیری و بحث

همانگونه که ذکر شد، در این تحقیق یک‌هزار گوسفند ۳ سال به بالا مورد بازرسی دقیق ماکروسکوپی و هیستوپاتولوژیک ریه قرار گرفتند و تأثیر سن و جنس نیز بر میزان آلودگی مورد توجه قرار گرفت.

ضایعات ماکروسکوپی بیماری به صورت بزرگ و سنگین شدن ریه‌ها و وجود ندول‌های خاکستری روشن یا قرمز مایل به بنفش با قطر بین ۱ تا ۳ سانتیمتر در نواحی مختلف ریه‌ها قابل مشاهده بود. سطح برش برخی ندولها مرطوب و تجمع مایع کف‌آلود در مجاری هوایی مشاهده شد.

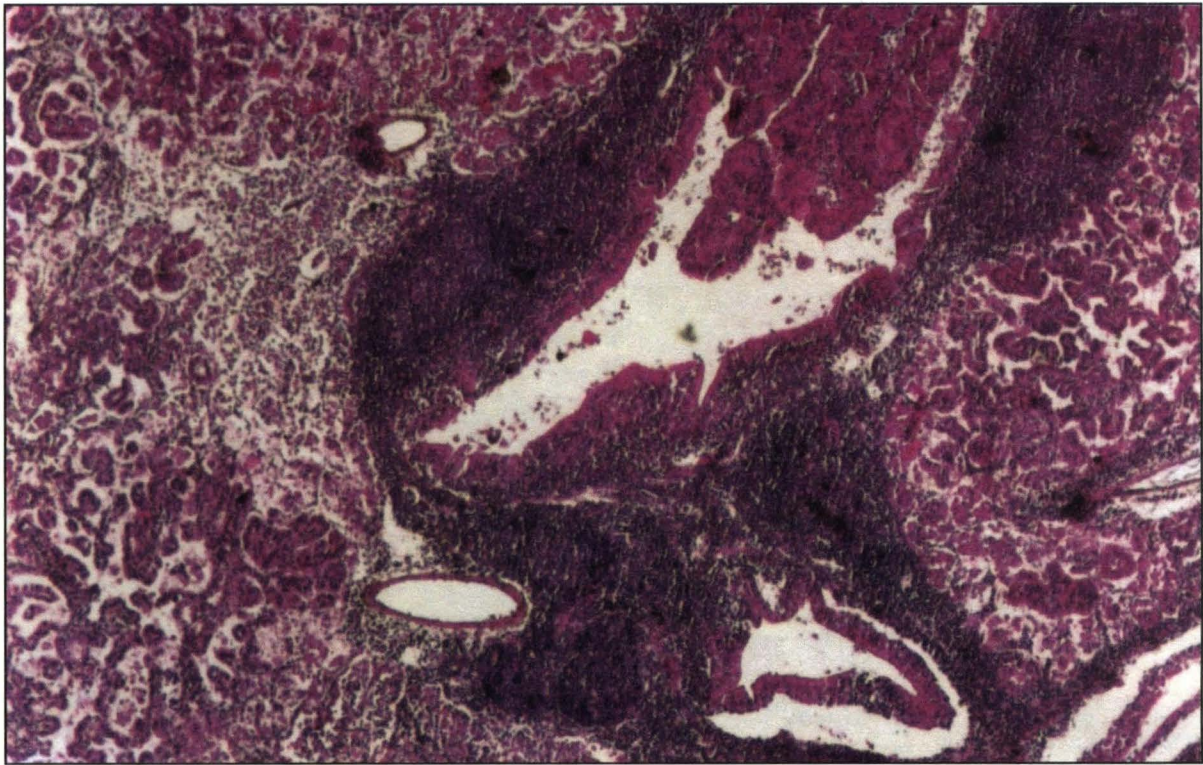
ضایعات میکروسکوپی بیماری به دو شکل متفاوت قابل رؤیت بود. در ۲۴ مورد از نمونه‌ها رشد پردی شکل یاخته‌های نئوپلاستیک مکعبی یا استوانه‌ای در دیواره آئولها یا برونشیولها به همراه حضور مقدار کمی رشته‌های بافت همبند و ماکروفاز در اطراف آنها قابل مشاهده بود و آئولهای نواحی مجاور مملو از ماکروفازهای بزرگ بود (شکل ۱). این مشاهدات ریزینی بوسیله اکثر محققین از جمله Cutlip و همکاران و Gonzalez گزارش شده است (۴، ۱۳) و Goti و همکاران آنرا فرم کلاسیک آدنوماتوز ریوی گوسفند نامیدند (۱۲). همچنین در ۷ مورد از این نمونه‌ها مواد نکروتیک و تعداد بسیار زیادی نوتروفیل در

مواد و روش کار

همانگونه که ذکر شد، این تحقیق بر یک‌هزار رأس گوسفند از نژاد لری بختیاری و با سن ۳ سال به بالا، در کشتارگاه‌های سطح استان چهارمحال و بختیاری صورت پذیرفت. سن گوسفندان بر اساس فرمول دندانهای پیش تعیین و پس از ثبت مشخصات ظاهری، پای حیوان کشتار شده شماره‌گذاری و در سراسر خط کشتار تا خارج نمودن ریه‌ها دنبال می‌شد. سپس با توجه به مشخصات ظاهری ریه‌های مبتلا به آدنوماتوز (بزرگ بودن نسبی ریه، خاکستری تا ارغوانی رنگ بودن ریه، حضور بافت غده‌ای و نقاط نکروزه) از سایر موارد جدا و از مناطقی که بافت توموری و قوامی سخت داشتند، نمونه برداری می‌شد. نمونه‌ها از مرز بافت سخت و نرم در ابعاد ۲ تا ۴ سانتیمتر برداشت شده و پس از شستشو در ظروف حاوی فرمالین ۱۰٪ غوطه‌ور و به آزمایشگاه هیستوپاتولوژی جهت تهیه مقطع ارسال می‌گردید. در آزمایشگاه پس از ۲ ساعت فرمالین نمونه‌ها تعویض می‌شد. پس از حصول اطمینان از پایدار شدن کامل بافتها نمونه‌ها بوسیله دستگاه اتوتکنیکون عمل‌آوری شد و پس از تهیه قالبهای پارافینی بوسیله دستگاه میکروتوم مقاطع بسافتی تهیه و با استفاده از هماتوکسیلین - آنوزین رنگ‌آمیزی و مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفت.

شایان ذکر آنکه اطلاعات ماکروسکوپی تمامی ریه‌ها ثبت و برای تأیید تشخیص و حصول اطمینان از عدم ابتلای احتمالی به آدنوماتوز مورد ارزیابی

بره‌ها را از بدو تولد تا ۵ هفتگی به آلودگی حساس دانسته و امکان القای آزمایشی بیماری در آنها را بیش از بره‌های ۱۰ هفته دانستند. بدین لحاظ چنین نتیجه‌گیری می‌شود که انتقال و انتشار ویروس در دوران اولیه و سنین پایین صورت گرفته و علائم در سنین بالاتر آشکار می‌گردند. انتقال عامل از طریق استنشاق ذرات بازدمی گوسفند مبتلا و نیز آلودگی آب و غذا به این ذرات پدید می‌آید (۱۹). ویروس پس از جایگزینی به تکثیر و تزیاید دیواره در پنوموسیت‌های نوع II حبابچه می‌پردازد. در ادامه پنوموسیت‌های نوع II و یاخته‌های کلارای موجود در برونکیولهای انتهایی تغییر شکل داده و رشد و تکثیر آنها به درون فضای حبابچه‌ای و داخل برونکیولی کشیده می‌شود. یاخته‌های اخیر تولید سورفکتانت را عهده‌دار بوده و به‌عنوان یاخته‌های تراوشی عمل می‌نمایند، لذا میزان متناهی مایع حاوی پروتئین سورفکتانت در داخل فضای ریوی تجمع یافته و خود به‌عنوان عامل محرکی در تجمع ماکروفازها عمل می‌نماید و ضایعات اختصاصی آدنوماتوز را رقم می‌زند (۱۷). تجمع مایع و ماکروفاز در فضای حبابچه‌ای و مجاری انتهایی عبور هوا منجر به پیدایش آنوکسی آنوکسیک و کاهش توان دفاعی ریه خواهد شد. تشخیص آزمایشگاهی بیماری مشکل است و آزمایشی برای تشخیص پیش از مرگ وجود ندارد، تنها یافته موجود حضور یک هیبرگاماگلوبولینمی در گوسفندان مبتلاست بنابراین تشخیص بیماری عمدتاً بر اساس مشاهده علائم بالینی یا آزمایشات پس از مرگ حیوان صورت می‌گیرد (۲۱).



شماره ۲- نمای میکروسکوپی یک از فرم غیر تیپیک بیماری آدنوماتوز ریوی گوسفند، هیپرپلازی یاخته‌های پوششی دیواره برونشیول‌ها و حبابچه‌های مجاور به همراه هیپرپلازی بافت‌های لنفوئیدی اطراف برونشیولی و تجمع ماکروفاژها در حبابچه‌ها (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و انوزین (بزرگنمایی $\times 132$))

داخل آئولوها و برونشیولها دیده شد.

ضایعات نئوپلاستیک ۶ مورد از نمونه‌ها ظاهری محدودتر داشته و توسط میزان قابل توجهی رشته‌های بافت همبند و یاخته‌های تک هسته‌ای احاطه شده بود و هیپرپلازی وسیع بافت لنفوئیدی اطراف برونشیولی جلب توجه می‌نمود (شکل ۲). Delas Heras و همکاران این ضایعات را در طی یک بررسی کشتارگاهی گزارش کردند و Gonzalez در طی یک بررسی بالینی - پاتولوژیک ذات‌الریه‌های مزمن گوسفند این فرم را گزارش کرد Goti و همکاران این شکل بیماری را فرم غیر معمول آدنوماتوز گوسفند نامگذاری کردند (۷، ۱۳). این محققین همچنین با بررسی ایمونوهیستوشیمی و PCR نشان دادند، که هر دو فرم بیماری بوسيله یک نوع رتروویروس ایجاد شده و تنها تعداد یاخته‌های آلوده به ویروس در فرم کلاسیک بیماری بیشتر است (۱۲).

بطور کلی در بررسی میکروسکوپی ضایعات ریوی بین دو فرم بیماری تشابه هیستولوژیکی وجود داشت، ولی در فرم غیر تیپیک آدنوماتوز ریوی نفوذ یاخته‌های آماسی تک هسته‌ای و الیاف بافت همبندی و هیپرپلازی بافت لنفوئیدی اطراف برونشیولها برجسته بود. علت پدید آمدن چنین تفاوتی را می‌توان به عفونت‌های توأم یا عفونت ثانویه و یا پاسخ ایمنی خاص میزبان به بیماری دانست.

موارد توأم بیماری مدی و آدنوماتوز ریوی گوسفند بطور مکرر گزارش شده (۱۳، ۱۵، ۱۸، ۱۹) و اصولاً یک همکاری بالقوه پاتولوژیک مابین این دو نمونه رتروویروس پیشنهاد شده است (۵، ۹)، ولی نتایج

حاصل از کار Goti و همکاران نشان داده است که تغییرات آماسی در استرومای تومور فرم غیر معمول با ویروس مدی - ویزنا ارتباط ندارد. در بررسی حاضر نیز شواهد ریزینی دال بر وجود بیماری مدی مشاهده نگردید. از طرف دیگر تومورهای فرم کلاسیک آدنوماتوز اغلب دارای حفرات حاوی چرک و مواد نکروتیک هستند و نوتروفیل‌ها به‌طور معمول در بررسی ریزینی این تومورها یافت می‌شود. این موضوع نشان می‌دهد که این تومورها نسبت به تومورهای فرم غیر معمول استعداد بیشتری برای ابتلاء به عفونت‌های ثانویه باکتریایی دارند. وجود عفونت ثانویه در بررسی ریزینی ۷ مورد از تومورهای فرم کلاسیک و عدم مشاهده عفونت ثانویه در تومورهای فرم غیر معمول در این مطالعه مؤید این نظریه می‌باشد. در مجموع اگر این واکنش ناشی از عفونت‌های توأم نباشد، نفوذ فراوان تک هسته‌ایها و هیپرپلازی بافت لنفوئیدی در فرم غیر تیپیک آدنوماتوز ممکن است به دلیل پاسخ ایمنی شدید میزبان جهت محدود ساختن رشد و توسعه تومور باشد (۸).

علاوه بر این نباید نقش سایر میکرواورگانیزم‌های بیماریزا در دستگاه ریوی را از نظر دور داشت. چراکه در نوع پاسخ میزبان مؤثر می‌باشند. حضور نوتروفیلها در فرم کلاسیک بیماری، نشانگر استعداد بیشتر تومورهای کلاسیک به عفونت ثانویه توسط باکتریها می‌باشد.

نتایج حاصله از نظر ماکروسکوپی در جدول ۱ آورده شده است.

جهت بررسی تأثیر سن و جنس بر توزیع بیماری در منطقه از آزمون نسبت حداکثر درست‌نمایی^۷ بهره

گرفته شد و بر این اساس رابطه معنی‌داری در سطح $p < 0/005$ مشاهده نگردید. از ۳۰ مورد آدنوماتوز ریوی تأیید شده، ۲۲ مورد از جنس ماده و ۸ مورد در جنس نر تشخیص داده شد. همچنین بر اساس سن گوسفندان به چهار دسته ۳، ۴، ۳/۵، ۴ و ۵ سال تقسیم شدند و در هر دسته سنی به ترتیب ۱۲، ۳، ۱۲ و ۳ مورد آدنوماتوز تشخیص داده شد.

با توجه به نتایج بدست آمده، شیوع کشتارگاهی بیماری در سطح منطقه در حدود ۲٪ تعیین گردید که با میزان شیوع آن در دیگر کشورها که ۲ درصد تخمین زده شده است تا حدودی همخوانی دارد. شایان ذکر است که میزان شیوع این بیماری در طی شش سال بررسی در اسکاتلند ۲۵٪ تخمین زده شده است (۱۷). همچنین طی بررسی‌های کالبدشناسی انجام شده بر ۱۲۳۲ رأس گوسفند و بز در دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، میزان وقوع این بیماری در بین درگیریهای ریوی، ۷/۲ درصد تعیین گردید (۲).

هر چند که تاکنون گزارشی مبنی بر انتقال ویروس به انسان وجود ندارد، اما باید در نظر داشت که در خانواده رتروویریده، تحت فامیلیهای مختلفی همچون؛ انکوویرینه، لنتی ویرینه و حتی ویروس ایدز قرار می‌گیرند (۱۱) و لذا می‌بایست توجه بیشتری در این خصوص صورت پذیرد و از احتمال آلوده شدن انسان به این ویروسها با خبر گردید. چراکه در کشورهایی نظیر ایران تنها راه مبارزه کشتار دام مبتلا به آدنوماتوز ریوی است، که در کشتارگاه نیز بدون توجه به بیماری گوشت حیوان وارد بازار مصرف می‌شود و تنها برخی بازرسان

13- Gonzalez L., Juste, R.A. Cuervo, L.A. Idigoras, I and Saez de Ocarizc. 1993. Pathological and epidemiological aspects of the coexistence of maedi-visna and sheep pulmonary adenomatosis. Research in Veterinary Science 54: 140-146.

14- Houwers, D. J. 1990. Economic importance, epidemiology and control Developments in veterinary virology: maedi-visna and related diseases. Ed G. Petursson and R. Hoff-Jorgensen. Boston, Dordrecht, London, Academic publishers. pp: 83-117.

15- Markson, L.M. 1983. Investigations of a flock heavily infected with maedi-visna virus. Veterinary Record 112: 267-271.

16- Palmarini M., Holland, M.J. Cousens, C. Dalziel, R.G. and Sharp I.M. 1996. Jaagsiekte retrovirus (JSRV) establishes a disseminated infection of the lymphoid tissues in sheep affected by pulmonary adenomatosis. Journal of General Virology 77:2991-2998.

17- Radostits O.M., Blood, D.C and Gay C.C. 1994. Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, and horses, ed 8, Bailliere Tindall, pp 1071-1077.

18- Rosadio R.H., Lairmore M.D, Russell. H.I and Demartini J.C. 1988. Retrovirus associated ovine pulmonary carcinoma and lymphoid interstitial pneumonia. Lesion development and age susceptibility. Colorado University.

19- Rosadio R.H. Lairmore M.D, Russell, H.I and Demartini J.C. 1988. Retrovirus associated ovine pulmonary carcinoma (sheep pulmonary adenomatosis) and lymphoid interstitial pneumonia. Lesion development and age susceptibility. Veterinary Pathology 25: 475-483.

20- Sharp, J. M. and K.WI Angus. 1990. Sheep pulmonary adenomatosis: Clinical pathological and epidemiological aspects. Developments in veterinary virology: maedi-visna and related, diseases. Ed G. Petursson and R.Hoffjorgensen. Boston, Dordrecht, London, Academic publishers. pp: 157-175.

21- Smith, B.P. 1996. Large animal internal medicine, 2nd ed. Mosby, PP: 667-670.

22- York D.F., Vigne, R, Verwoerd, D.W and Querat, G. 1992. Nucleotide sequence of the jaagsiekte retrovirus, an exogenous and endogenous type D and B retrovirus of sheep and goats. Journal of Virology 66: 4930-4939.

۲. سه‌رایی حقدوست، ۱.۱. ۳۷۱. سرطان‌زایی و سرطان‌شناسی در دامپزشکی چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران. صفحات: ۵-۲۰.

3- Cutlip, R.C. Lehmkuhl, D, Schmerr. M.J.F and Brogden, K.A. 1988. Ovine progressive pneumonia (maedi-visna) in sheep. Veterinary Microbiology, 17:237-250.

4- Cutlip, R.C. Lehmkuhl, D, Schmerr. M.J.F and Brogden, K.A. 1982. Sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in the United States. American Journal of Veterinary Research, 43: 2108-2113.

5- Dawson, M. 1990. Maedi-visna and sheep pulmonary adenomatosis: A study on concurrent infection. British Veterinary Journal 146: 531-538.

6- Dawson M., Venables C, and Jenkins. C.E. 1985. Experimental infection of natural case of sheep pulmonary adenomatosis with maedi-visna virus. Veterinary record 116: 588-589.

7- De Las Heras M., Minguijon E. Ferrer L.M. Perez, V and Bolea, R. 1992. Sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in slaughtered sheep. Variation in pathological characteristics. Medicina Veterinaria, 9: 52-53.

8- De Las Heras. M. Minguijon E. Ferrer L.M. Perez, V and Bolea, R. 1995. Adenomatosis pulmonar ovina (jaagsiekte): Cellulas que infiltran el tumor Y modificaciones en ganglios linfaticos regionales. Medicina Veterinaria, 12:32-36.

9- DeMartini J.C., Rosadio. R.H. Sharp. J.M. 1987. Experimental coinfection of type D retrovirus-associated pulmonary carcinoma and lentivirus-associated lymphoid interstitial pneumonia in lambs. Journal of the National Cancer Institute, 79:167-177.

10- DeMartini J.C. Russell, H.I. and Lairmore. M.D. 1988. The etiology and pathogenesis of ovine pulmonary carcinoma (sheep pulmonary adenomatosis). Veterinary Pathology 25:58-66.

11- Fenner F., Bachmann A.P. Gibbs, E.P.J. Murphy, F.A. Studdert, M. J. and White. D.O. 1987. Veterinary virology, Academic Press, Uk. PP:549-550, 564.

12- Goti G. L., Gonzalez I, Cousens, C, Cortabarría, N. Extramiana, A.B, Minguijon, E, Ortin, A, Delas Heras, M and Sharp. J.M. 2000. Sheep pulmonary adenomatosis: Characterization of two pathological forms associated with jaagsiekte retrovirus. Journal of comparative pathology, 122:55-65.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی بیماری‌های ریوی هزار رأس گوسفند از دید ماکروسکوپی

فراوانی نسبی	فراوانی	
۴/۸	۴۸	آدنوماتوز ریوی
۸/۶	۸۶	ذات‌الریه انگلی
۳۲/۴	۳۲۴	آبسه چرکی
۳۷/۸	۳۷۸	کیست هیداتید
۱۶/۴	۱۶۴	سالم
۱۰۰	۱۰۰۰	جمع

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی بیماری‌های موجود در ۴۸ ریه مشکوک به آدنوماتوز از دید میکروسکوپی

فراوانی نسبی	فراوانی	
۵۰	۲۴	آدنوماتوز ریوی کلاسیک
۱۲/۵	۶	آدنوماتوز ریوی غیر تیپیک
۱۰/۴۱	۵	ذات‌الریه انگلی
۱۶/۶۷	۸	ذات‌الریه باکتریایی
۱۰/۴۲	۵	سالم
۱۰۰	۴۸	جمع

لاشه اقدام به حذف قفسه سینه می‌نمایند.

پاورقی‌ها

- 1- Sheep pulmonary adenomatosis.
- 2- Jaagsiekte.
- 3- Meadi - visna.
- 4- Sporadic.
- 5- Endemic.
- 6- Crackes and wheezes.
- 7- Likelihood ratio.

منابع مورد استفاده

- ۱- حسینیون، م؛ و حجازی، م. ۱۳۶۹. «بیماری‌های گوسفند»، چاپ اول، تألیف نیوسام. انتشارات چهر. صفحات: ۱۹۰- ۱۹۵.