



وامد علوم و تحقیقات

دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی

پاتولوژی اختصاصی دامپزشکی

"دستگاه اعصاب مرکزی"

دکتر پیمان مرتضوی

گروه پاتولوژی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی وامد علوم و تحقیقات، تهران

تهیه و تنظیم

الیا عباسی زاده

دانشجوی دکتری مرفه ای دامپزشکی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی وامد علوم و تحقیقات

مقدمه

سیستم اعصاب مرکزی دارای یک مکانیسم دفاعی است. این مکانیسم شامل موارد زیر است:

۱. پوست : پوستی که روی جمجمه یا ستون مهره‌ها است، به لحاظ ساختاری یا عملکردی می‌تواند به

عنوان یک سد در برابر عوامل پاتوژن نقش داشته باشد.

۲. استخوان جمجمه و ستون مهره‌ها : این ساختارها از نظر ساختاری باعث حفاظت CNS می‌شوند.

۳. مننژ و مایع مغزی- نخاعی : هم به لحاظ ساختاری و هم عملکردی باعث حفاظت CNS می‌شوند.

۴. سیستم‌های سدی (Barrier): یکی سد خونی مغزی یا BBB (Blood Brain Barrier) است که هم

به لحاظ ساختاری و هم عملکردی باعث حفاظت CNS می‌شود که از اندوتلیوم عروق و غشای پایه

و process های آستروسیت‌ها تشکیل شده است و حرکت مواد را از خون به CNS تنظیم می‌کند.

و دیگری، سد خونی CSF است که هم از نظر ساختار و هم از نظر عملکردی باعث حفاظت می‌شود و از

سلول‌های شبکه‌ی کروئید و غشای عنکبوتیه تشکیل شده است. این هم باعث تنظیم حرکت مواد از خون

به داخل CSF می‌شود.

۵. سیستم Gelial : تشکیل شده از زوائد آستروسیت‌ها که در مجاورت نرم شامه قرار می‌گیرند.

از نظر ساختاری می‌تواند سدی ایجاد کند و از حرکت میکروب‌ها از مایع مغزی- نخاعی به داخل CNS از

طریق نرم شامه جلوگیری می‌کند.

۶. Microglia یا ماکروفاژها : میکروگلیاها یا ماکروفاژهای مقیم‌اند. علاوه بر آن، ماکروفاژهای مهاجر

هم داریم که قسمت فاگوسیتوز را تشکیل می‌دهند و باعث دفاع می‌شوند که هر چند برخی مواقع خود

اینها نقشی در ورود پاتوژن به CNS دارند و ارگانیزم‌ها را بلعیده و به محل می‌برند.

۷. سیستم ایمنی : مثل بافت‌های دیگر هم ایمنی ذاتی و هم پاسخ‌های تطابقی در سیستم ایمنی وجود دارد.

راه ورود پاتوژن‌ها به CNS :

۱. ورود مستقیم :

زمانی که ترومایی به جمجمه وارد شود و شکستگی جمجمه داشته باشیم باعث ورود اجرام پاتوژن به CNS می‌شود. پاتوژن از طریق عفونت گوش داخلی یا میانی هم می‌تواند وارد CNS شود. از طریق سینوس‌ها یا محوطه‌ی بینی می‌تواند به CNS وارد شود. همچنین به دنبال osteomyelitis (عفونت‌های استخوان) هم می‌تواند وارد شود.

۲. از طریق خون یا از طریق شبکه مویرگی منژ خودشان را به CNS می‌رسانند یا از طریق شبکه‌ی مویرگی chroid plexus وارد مایع مغزی- نخاعی شده و خود را به CNS می‌رسانند.

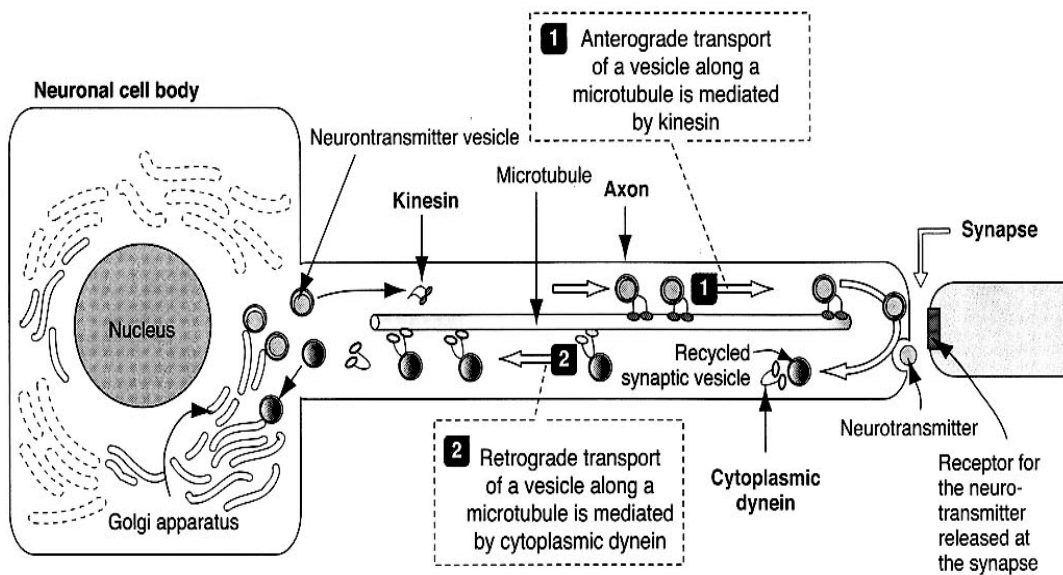
۳. Leukocyting Trafficking : از طریق فاگوسیتوز. ماکروفاژها یا لنفوسیت‌ها اگر دارای ارگانسیم باشند هنگام مهاجرت به CNS ، ارگانسیم خود را به CNS وارد می‌کنند.

۴. حرکت پس رونده آکسونی (Retrograde Axonal Transport)

ارگانسیم‌ها از طریق آکسوپلاسم، خود را به CNS می‌رسانند (از قسمت آکسون به سمت جسم سلولی). در حالت طبیعی : یک نورون از جسم سلولی، هسته ، اندامک، آکسون و دندریت تشکیل شده است. آکسوپلاسم دو حرکت دارد:

۱. جلورونده : از سمت پری کاریون به سمت آکسون است.

۲. عقب رونده : از انتهای آکسون به سمت پری کاریون است.



این حرکت‌ها یک سری نوروترانسمیترها را به محل می‌برند که برای نورون و سیناپس لازم است. از طریق پروتئین kinesin حرکت کرده و نوروترانسمیترها را به انتهای آکسون می‌برند. در حرکت برعکس، از طریق پروتئین dinein به سمت پریکاریون می‌روند. در انتهای عضلات، صفحه‌ی محرک انتهایی داریم (که زوائد آکسون به عضله چسبیده)، عامل ویروس‌های از طریق صفحه محرک انتهایی سیستم وارد آکسون شده و خود را از طریق حرکت پس رونده به پری کاریون (جسم سلولی) می‌رساند. جسم سلولی داخل CNS است، پس خود را به CNS می‌رساند. به همین دلیل می‌گویند هر چقدر گازگرفتگی به مغز نزدیک‌تر باشد، علائم زودتر ایجاد می‌شود.

* انواع مختلف سلول‌های CNS :

* سلول‌های اصلی عصبی به نام نورون : غیر قابل تقسیم، سلول دائمی، جسم سلولی، دندریت و آکسون دارند و نسبت به جراحات حساس‌اند.

* سلول‌های عصبی غیر اصلی به نام Neurogelia: مثل آستروسیت‌ها، الیگودندروسیت‌ها و

میکروگلیاها و سلول‌های اپاندیم.

* آستروسیت‌ها زوائد ستاره‌ای شکل دارند و عروق خونی را دربر می‌گیرند.

فیروزی خاص ماده سفید است.

پروتوپلاستیک خاص ماده خاکستری است.

تعداد آستروسیت‌ها کم است و سلول‌های بزرگی هستند، برخلاف الیگودندروسیت‌ها.

الیگودندروسیت‌ها داری زوائدند و اندازه کوچکتر دارند که وظیفه آنها تولید غلاف میلین است. (در اعصاب

محیطی سلول‌های شوآن، تولید میلین می‌کنند).

* سلول‌های میکروگلیاها که همان ماکروفاژند، بسیار کوچک هستند و نسبت به جراحات، واکنش داده

و تجمع می‌کنند.

سلول‌های اپاندیم: استوانه‌ای هستند و دارای border brush بوده و مجرای نخاعی و شبکه کروئید و

بطن‌های مغز را پوشش می‌دهند.

زیر میکروسکوپ و رنگ‌آمیزی معمولی امکان تفکیک این سلول‌ها را نداریم، به این سلول‌ها نوروپیل

می‌گویند.

* ماده سفید مغز: بیشترین مقدار میلین را دارد و سلول‌های آن نوروگلیا هستند.

* ماده‌ی خاکستری: نورون، اجسام سلولی نورون‌ها، سلول‌های آستروسیت و الیگودندروسیت‌ها را

داریم.

واکنش سلولهای مختلف عصبی نسبت به جراحات

* نورون‌ها :

در خلال ۱۲ ساعت بعد از یک هیپوکسی یا ایسکمی و ایجاد یک جراحی غیرقابل برگشت، جراحات حاد نورونی اتفاق می‌افتد و در رنگ‌آمیزی H&E می‌توان آن را مشاهده نمود.

معمولاً در نورون‌ها جسم سلولی چروک خورده می‌شود (shrinkage) جسم سلولی، پیکنوز هسته، ناپدید شدن هستک و از دست رفتن اجسام نیسل (Nisl) که پلی زوم یا ریبوزوم‌هایی هستند که داخل جسم سلولی نورون قرار دارند که این را بقیه‌ی سلول‌های نوروگلیا ندارند (جسم سلولی منظره لکه لکه دارد، به همین به آن tiger body گویند).

سیتوپلاسم نورون، اتوزینوفیلیک می‌شود و Red Neuron ایجاد می‌شود که نشانگر جراحی سلولی غیر قابل برگشت در پاسخ به هیپوکسی است. نورون‌ها بسیار حساس‌اند (۵-۶ min). یعنی این جراحی از ۶-۷ دقیقه بعد از عامل هیپوکسی، اتفاق می‌افتد ولی به لحاظ دیدن هیستوپاتولوژیک باید ۱۲ ساعت بگذرد. نواحی که متحمل ایسکمی در مغز شدند یک روند نکروز انعقادی را طی می‌کنند. آکسون‌های جراحی دیده متورم می‌شوند و انتقال آکسونی مختل می‌شود و این انتقال در داخل آکسون مشخص است (تکه تکه می‌شود). جراحی آکسونی باعث بزرگ شدن یا تورم جسم سلولی می‌شود. هسته گرد می‌شود و تغییر مکان به سمت محیطی جسم سلولی می‌دهد.

هسته به سمت محیط جسم سلولی حرکت می‌کند. هستک بزرگ می‌شود و اجسام نیسل تغییر مکان می‌یابند و از مرکز سلول به اطراف سلول کشیده می‌شوند. (central chromatolysis). تغییر در قسمت Distal نقطه

جراحی در آکسون را اصطلاحاً **wallerian Degeneration** می‌گویند. برای دیدن تغییرات **wallerian Degeneration** حداقل ۲۴ ساعت باید از جراحی گذشته باشد. در ناراحتی‌های دیسک‌های مهره‌ای، وقتی آسیب به عصب می‌زند چون عصب از آکسون تشکیل شده است در حقیقت آسیب به آکسون وارد می‌شود. این تغییرات را در جسم سلولی هم می‌بینیم. برخلافش در ایسکمی **Red Neuron** را می‌بینیم.

خود آکسون در **wallerian Degeneration** متورم می‌شود و ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آسیب قطعات آکسونی قابل مشاهده‌اند. (آکسون تکه تکه می‌شود). غلاف میلین هم ۲۸ تا ۹۶ ساعت بعد از جراحی دچار تغییر و قطعه قطعه شدن می‌شود. در انتهای هفته‌ی دوم، دژنراسانس میلین کامل می‌شود. هر چند ممکن است تا ۳ ماه بعد از جراحی آکسونی، قطعات میلین را در بافت مشاهده کنیم.

* اگر جسم سلولی سالم و زنده بماند، از قسمت **Distal** ناحیه‌ی آسیب دیده، ترمیم **(Regeneration)** صورت می‌گیرد و درجه‌اش بستگی به وضعیت **Endo Neurial tube** دارد.

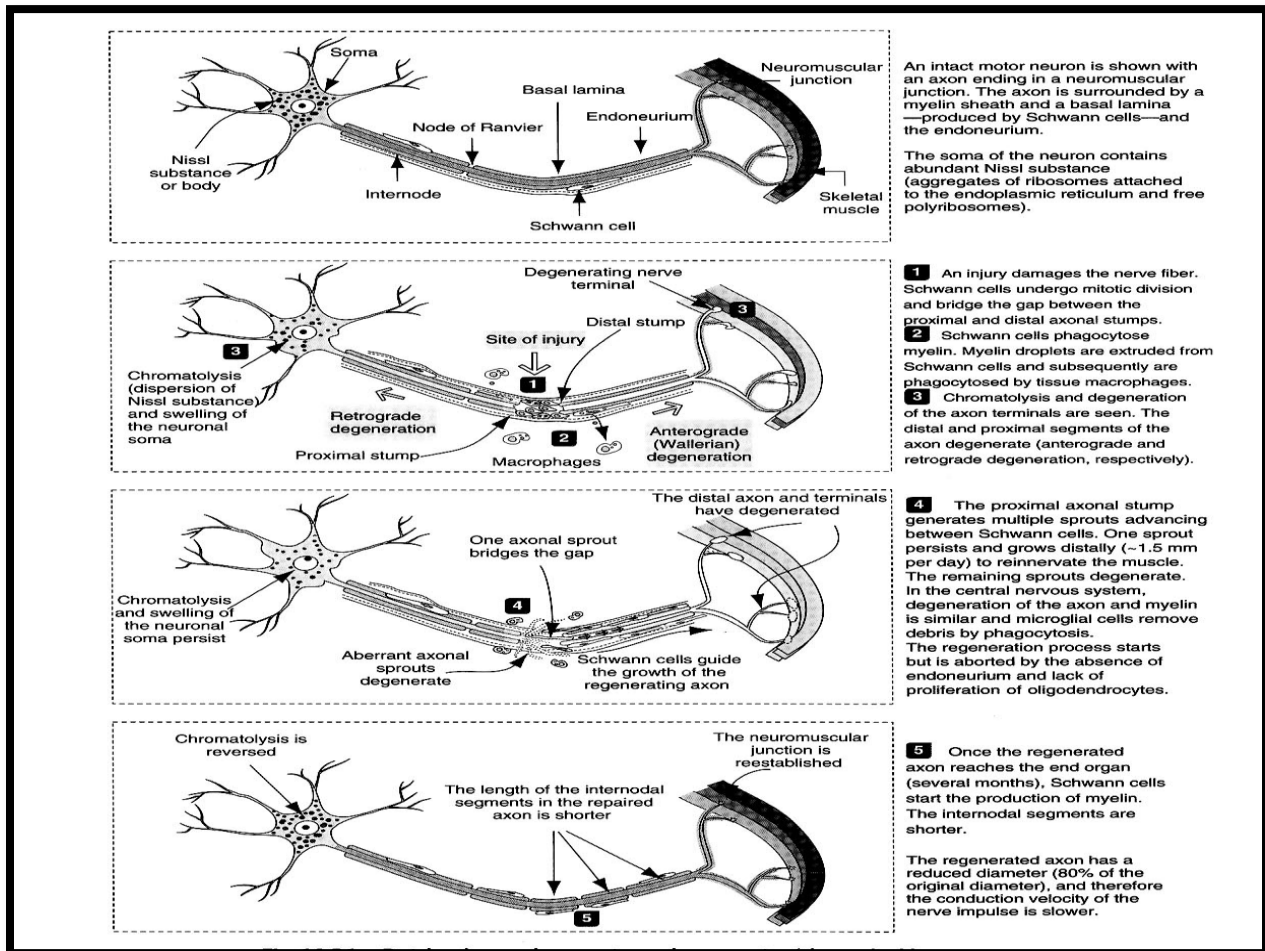
_Endo Neurial tubes چه هستند؟ یک عصب از تعدادی زیادی آکسون تشکیل شده است. دور آکسون‌ها بافت همبندی ضعیفی وجود دارد که اندونوریوم نام دارد و دور اینها را بافت همبند پرینوریوم احاطه می‌کند و بعد مجموعه پرینوریوم را بافت همبند اپی نوریوم می‌پوشاند.

اگر **Endo Neurial tube** در دیستال ناحیه‌ی آسیب دیده سالم بماند و جسم سلولی هم سالم باشد **Regeneration** صورت می‌گیرد. سرعت **Regeneration** بستگی به وضعیت آکسون دارد که چقدر آسیب دیده باشد. ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از جراحی آکسونی، معمولاً قطعات **Degeneration** آکسونی را در بافت می‌توانیم مشاهده کنیم و سلول‌های شوآن شروع به تکثیر می‌کنند و ستونی از سلول‌ها را تشکیل می‌دهند که

این ستون را اصطلاحاً باند **Bunger** گویند. می‌گوئیم سلول شوآن، چون عصب، عصب محیطی است و سلول‌های شوآن در اینجا تولید میلین می‌کنند.

این آکسون ساخته می‌شود و عصب رسانی به عضله اسکلتی که از بین رفته بود مجدداً آغاز می‌شود. چون انتهای آکسون به صفحه محرک انتهایی می‌رود و یک عضله اسکلتی را عصب رسانی می‌کند، حالا که عصب رسانی مختل شده عضله دچار آتروفی می‌شود و زمانی که عصب رسانی مجدداً صورت گرفت و صفحه‌ی محرک انتهایی تشکیل شد و عضله را عصب رسانی کرد، آتروفی برطرف می‌شود.

سرعت **Regeneration** آکسون ۱ تا ۴ میلیمتر در روز است.



آستروسیت

آستروسیتها سلولهای اصلی مسئول در ترمیم و تشکیل اسکار در مغز هستند که طی یک روند تحت عنوان gliosis عمل می نمایند. در طی جراحی، آستروسیتها هم متحمل هایپرتروفی می شوند هم هایپرپلازی. هسته بزرگ و وزیکولار می شود. هستک به خوبی مشخص می شود. سیتوپلاسم صورتی درخشان می شود و معمولاً در اطراف هسته یک منظره وزیکولار و نامنظمی مشاهده می شود. زوائد آستروسیتها مشخص می شوند. به این سلولها، Gemistocytic Astrocyte می گویند که حداقل رسوب matrix خارج سلولی را دارد. برخلاف التیام سایر بافتها که فیروبلاستها نقش اساسی دارند، در اینجا فیروبلاستی را نداریم. حضور فیروبلاست را فقط در نواحی که مننژ وجود دارد، می بینیم. یا به طور بسیار محدود در داخل مغز، به دنبال تروماهای مغزی یا بعد از تشکیل آبسه داریم. در گلیوزهای مزمن، آستروسیتها سیتوپلاسمشان کمتر متمایز بوده و به جای آن حالت فیبریلار نشان می دهد.

اولیگودندروسیت

اولیگودندروسیتها تغییرات محدودتری را نسبت به آستروسیتها نشان می دهند. معمولاً اگر مرگ سلولی در اینها اتفاق بیفتد، آسیب به غلاف میلین را خواهیم داشت. Multifocal leukoencephalopathy یا در بعضی از عفونت های ویروسی، تغییرات مشخص تری را نشان می دهند. مثلاً در برخی عفونت های ویروسی می توانیم گنجیدگی ها را در اولیگودندروسیتها ببینیم.

سلول اپاندیم

سلول های اپاندیم، در سیستم بطنی و شبکه ی کوروئید یا در مجرای نخاعی وجود دارند. واکنش هایی که اینها نسبت به جراحی نشان می دهند، به صورت از بین رفتن سلول ها است و به دنبال از بین رفتن اینها تکثیر

آستروسیتها در زیر بافت بطن ها یا فضای زیر اپاندیم می تواند اتفاق بیفتد و یک کانون هایی را در سطح بطن های مغزی ایجاد می کنند که به این وضعیت Ependymal Granulation می گویند.

سلولهای میکروگلیا

این سلولها: به دنبال جراحی فعال می شوند و تکثیر می یابند. در نواحی ای که میلین از بین رفته یا انفارکتوس های سازمان دهی شده یا خونریزی ها حضور برجسته ای می یابند، هسته ای اینها حالت میله ای پیدا می کند. (Rod cell) تجمعات این ها تشکیل ندول هایی به نام Microgellial Nodules را می دهد. وقتی در اطراف نورون های مرده تجمع می یابند، اصطلاح Neuronophagia را برای آنها بکار می برند.

آنومالی های مادرزادی

۱. Anencephaly (فقدان مغز): در اکثر مواقع اینکه بگوئیم مغز کامل نیست، صحیح نیست، بلکه

ناحیه ی جلوی مغز، prosencephal وجود ندارد. گاهی اوقات Anencephaly را با

prosencephal Hypoplasia معادل می دانند.

۲. Hydrocephalus: هیدروسفال تجمع مایع در مغز است. (در داخل سیستم بطنی) چون در اینجا،

مایع مغزی - نخاعی وجود دارد. افزایش مایع CSF در فضاهای بطنی را Hydrocephalus گویند:

۱. Hydrocephalus انسدادی یا obstructive Non communicating form :

۲. Hydrocephalus غیر انسدادی : communicating

در فرم انسدادی: به علت انسداد، در حرکت CSF اختلال ایجاد می شود و تجمع مایع CSF را داریم.

و معمولاً به علت فشار خارجی بر روی فضای بطنی اتفاق می افتد.

در فرم غیر انسدادی: به علت عدم جذب مایع CSF مشکل ایجاد می‌شود. هیچ انسدادی در مسیر حرکت CSF نیست. چه خود فضاهای بطنی و چه فضاهای عنکبوتیه (Arachnoid).

* اگر هیدروسفال به صورت مادرزادی باشد، چون استخوان‌های جمجمه نرمند و شکل خود را هنوز نگرفته‌اند، باعث تغییر شکل جمجمه می‌شود. سر حالت گنبدی شکل می‌شود. سر بزرگ می‌شود و در نتیجه سخت زایی را خواهیم داشت.

* پارانشیم مغز به علت انفارکتوس از بین می‌رود.

* در مواقعی که پارانشیم مغز به علت تروما یا انفارکتوس از بین می‌رود، فضای بطنی افزایش می‌یابد و مایع CSF به صورت جبرانی افزایش می‌یابد تا پارانشیم از بین رفته را پوشش دهد. در نتیجه هیدروسفال ایجاد می‌شود که به این هیدروسفال، Hydrocephalus ex vacuo می‌گویند.

* براساس اینکه انسداد در کدام قسمت صورت بگیرد، نواحی درگیر در هیدروسفال متفاوت است.

x در کل ۴ تا بطن داریم:

بطن‌های ۱ و ۲ یا بطن‌های جانبی (که در هر نیمکره وجود دارد).

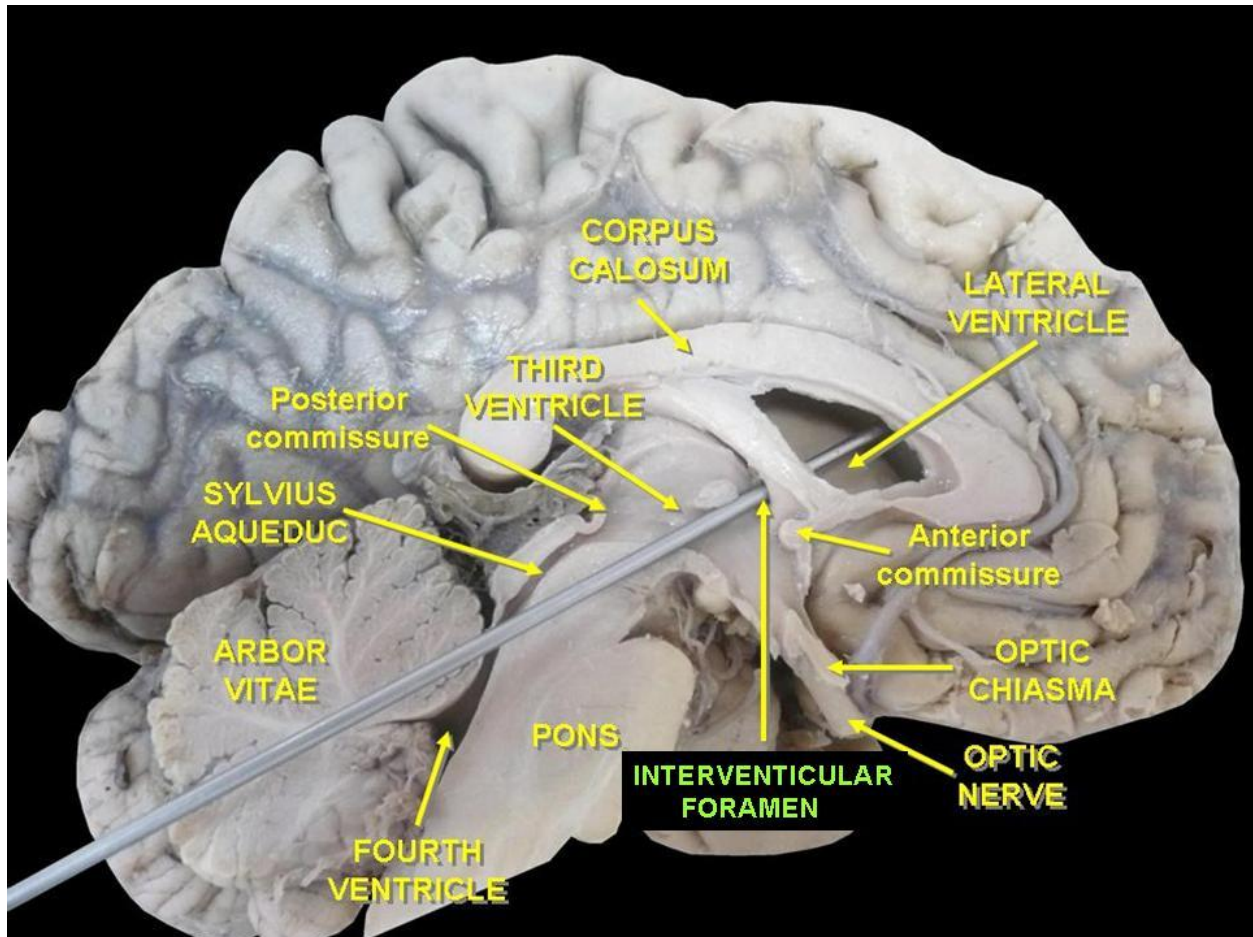
در زیر هیپوتالاموس، بطن ۳ را داریم که در زیر بطن‌های جانبی قرار دارد.

بطن ۴ در بالای pons مغز و نزدیک بصل النخاع قرار دارد.

- اگر مجرای بین بطنی در فضای بطن‌های جانبی گرفته شود، اتساع یک طرفه‌ی بطن‌های جانبی را خواهیم

داشت. (یعنی گرفتگی در foramen بین بطن‌های جانبی باشد)

- اگر هر دو سوراخ بین بطنی گرفته شود، اتساع دو طرفه بطن‌های جانبی را خواهیم داشت.



- اگر انسداد در مجرای سیلویوس (Mesencephal) باشد، اتساع بطن‌های جانبی، بطن سوم و قسمتی از مجرای Mesencephal را خواهیم داشت. در قسمت Proximal انسداد، انسداد بطن جانبی را داریم.
 - اگر انسداد در دستگاه جانبی بطن چهارم یا در سوراخ جانبی در بطن ۴ صورت بگیرد، اتساع بطن‌های ۱ و ۲ و ۳ و مجرای Mesencephal و بطن چهارم را خواهیم داشت.
 - اگر مشکل در باز جذب مایع مغزی- نخاعی باشد، باعث اتساع دو طرفه بطن‌های جانبی و بطن سوم و مجرای Mesencephal، بطن ۴ و فضای sub Arachnoid می‌شود.
- (فضای زیر عنکبوتیه + نرم شامه = لیتومنژ).

: Hydranencephaly

وجود حفره در ماده سفید مغز که به علت نقص در زمان تکوین CNS اتفاق می افتد. ممکن است بطن های مغزی به سمت این حفره کشیده شوند. ممکن است سلول های اپاندیم، سالم بمانند یا آسیب ببینند. عواملی که باعث به وجود آمدن این حالت می شوند :

۱. ابتلا به عفونت های ویروسی در دوران جنینی که به آن fetal viral infection (مانند Blue tongue).

۲. یا ممکن است به علت کمبود مس در زمان جنینی این اتفاق بیفتد. (عدم توسعه سلول های progenitor نابالغ و ایجاد حفره، یعنی از بلوغ اینها جلوگیری می کند).

porencephaly

وجود یک کیست در مغز است که از سطح مغز تا بطن مغز کشیده شده است.

Cranium Bifidum

به علت نقص در بسته شدن استخوان جمجمه به وجود می آید و استخوان های جمجمه وقتی می خواهند اتصال پیدا کنند، این حالت را داریم. چند حالت دارد :

A : ممکن است فقط مننژ از این فضا فتق پیدا کند که به این حالت، Meningocele می گویند.

B : اگر همراه مننژ، خود بافت مغز هم فتق پیدا کند ، Meningocephalocele می گویند.

spina Bifida

در نخاع دیده می شود. در اینجا استخوان ستون مهره ها یا وجود ندارد و یا به هم نمی رسد. این هم سه حالت دارد:

۱. یا منتر بیرون می زند = Menignocele

۲. یا نخاع بیرون می زند = Menigno Myelocele

۳. هیچگونه فتقی صورت نمی گیرد = spina Bifida occulta

syringo myelia

وجود یک حفره لوله‌ای شکل در نخاع است که از مجرای نخاعی مجزاست. (مجرای نخاعی، سلول اپاندیم دارد ولی این ندارد) و ممکن است تا بصل النخاع و پایه مغز هم کشیده شود. داخل این حفره ممکن است مایع مغزی-نخاعی باشد یا نباشد.

Dysraphic Anomaly ×

آنومالی‌هایی که به علت بسته نشدن استخوانهای مجسمه یا ستون مهره‌ها صورت می‌گیرد مانند spina bifida و cranium bifidum

Fetal viral infection

ویروس آنفولانزا: باعث Microcephaly می‌شود، که مغز وجود دارد ولی کوچکتر از حد طبیعی

است یا Myeloschisis که نخاع ۲ شاخه یا ۲ قسمتی می‌شود. به علت مشکلات در Neuro tube در زمان جنینی به وجود می‌آیند.

ویروس نیوکاسل: باعث Myeloschisis (دو شاخه شدن نخاع) می‌شود.

عفونت با parvo Virus (پن لکوپنی) که هیپوپلازی مخچه را باعث می‌شود. چون این ویروس به سلول‌ها حمله می‌کند، از میتوز جلوگیری کرده و در نتیجه سلول‌های در حال میتوز را از بین می‌برد و باعث نکروز لایه Granular مخچه می‌شود و همچنین سلول‌های پورکنز را هم از بین می‌برد.

ویروس بیماری BVD (پستی ویروس): باعث هیپوپلازی مخ + Porencephaly با ایجاد Hydranencephaly می شود. Dismyelination را هم باعث می شود و کیفیت میلین طبیعی نیست. هم چنین لپتومنژیت (تجمع سلول های التهابی در لپتومنژ) باعث ادم ماده سفید می شود یا حتی خونریزی های کانونی را در کورتکس ایجاد می کند و هم چنین ایجاد حفره های کانونی در ماده سفید می کند و باعث آتروفی ماده سفید مغز می شود.

- **Border Disease** : در زمان جنینی اتفاق می افتد:

جراحاتی را در Neuronal tube و CNS ایجاد می کند و از توسعه (Development) مغز جلوگیری می کند. در نتیجه باعث Hypomyelinogenesis می شود. (میلین هست، کیفیت هم خوب است ولی میزان پائین است).

همچنین التهاب + porencephaly, Hydranencephaly ، هیپوپلازی مخ ، میکروسفالی یا کاهش قطر نخاع می تواند وجود داشته باشد.

- **Akaban** : عامل آن بانیایروس می باشد. ایجاد Hydranencephaly , porencephaly می کند.

آنسفالیت غیر چرکی (این ویروس ها به سلول progenitor حمله می کنند) و همچنین

Arthrogryposis را هم ایجاد می کند. (مفاصل سخت و سفت می شوند و حرکت نمی کنند)

علت : چون اعصاب حرکتی پائینی دچار Degeneration می شوند، عصب دهی به عضلات مختل می شود و در نتیجه آتروفی عضلانی را خواهیم داشت و عضله نمی تواند مفصل را حرکت دهد.

- **Blue tongue** : ایجاد Hydranencephaly , porencephaly می کند + هیپوپلازی مخ ، نخاع و

Retinopathy

CNS Trauma

تروماها چه به مغز و چه به نخاع می‌توانند کشنده باشند. اگر کشنده هم نباشند باعث ناتوانی می‌شوند. شدت جراحات ناشی از تروما به شکل عامل تروما و همچنین نیرویی که باعث تروما می‌شود و اینکه سر در حالت سکون باشد یا در حال حرکت بستگی دارد.

معمولاً تروماها اگر توسط شیء ایجاد شوند، می‌توانند نافذ باشند یا blunt باشند (یعنی نفوذ نکنند) و می‌توانند جراحات باز یا بسته را ایجاد کنند. زمانی که شیء به سر جراحاتی را وارد می‌کند چند حالت امکان دارد اتفاق بیفتد:

۱. زمانی که مغز در همان سمت ضربه، دچار له شدگی و جراحات می‌شود به آن Coup Injury می‌گویند.

۲. زمانی که جراحات در سمت مخالف ناحیه‌ی تروما وارد می‌شود به آن Contercoup Injury می‌گویند. (زمانی که در حال حرکت باشیم)

هم Coup Injury و هم Contercoup (ممکن است شکستگی جمجمه اتفاق نیفتد) جزء جراحات له شدگی (Contussion) هستند. هم منظره ماکروسکوپی دارند و هم میکروسکوپی. زمانی که له شدگی اتفاق می‌افتد، به علت جابجایی سریع بافتی، جابجایی عروق خونی و پارگی عروق اتفاق می‌افتد، در نتیجه خونریزی و آسیب بافت و ادم را خواهیم داشت.

در محل ورود آسیب یا تروما، راس چینهای مغز حساس‌ترند. اگر عامل تروما نافذ باشد، مثل گلوله و ... شکستگی جمجمه هم صورت می‌گیرد و یک laceration یا پارگی اتفاق می‌افتد.

عروق خونی پاره می‌شوند، در نتیجه خونریزی و جراحات به صورت خطی خودش را نشان می‌دهد و معمولاً ادم نداریم. از نظر مورفولوژی، زمانی که له شدگی اتفاق می‌افتد، در مقطع عرضی یک شکل گوه‌ای یا مثلثی دارد و معمولاً رأس این مثلث به سمت سطح مغز است و نوک مثلث به سمت نقطه‌ی آسیب.

تغییرات هیستوپاتولوژی با نوع تروما در ارتباط غیر مستقیم است و همین که له شدگی اتفاق می‌افتد جراحات پاتولوژیکی است. چند ساعت بعد از تروما، خارج شدن گلبول‌های قرمز از عروق خونی به صورت وسیع صورت می‌گیرد و بافت را دربر می‌گیرد. کورتکس مغز، ماده سفید و فضای زیر عنکبوتیه با این خونریزی‌ها پر می‌شود و معمولاً جسم سلولی نوروها متحمل پیکنوز می‌شوند. (هسته پیکنوزه و سیتوپلاسم ائوزینوفیلی). این تغییرات را ۲۴ ساعت بعد از تروما می‌بینیم. (پاسخ التهابی، یک پدیده‌ی معمول است).

ابتدا نوتروفیل‌ها می‌آیند و بعد ماکروفاژها جایگزین آن می‌شوند. برخلاف جراحات ایسکمی که لایه‌ی سطحی کورتکس ممکن است سالم باقی بماند (چون اینها هم حالت Red Neuron ایجاد می‌کنند) لایه‌های سطحی در تروما به شدت درگیر می‌شوند. جراحات تروماتیک قدیمی و کهنه یک مشخصه ماکروسکوپی دارند، به طوری که از سطح کورتکس فرو رفته هستند. یک رنگ زرد قهوه‌ای دارند که معمولاً نوک چین‌های مغز را در درگیر می‌کنند. آسیب به سطح مغز وضعیتش وخیم‌تر است و ایجاد جراحات وسیع به آکسون نورونهای داخل مغز را می‌کند و اصطلاحاً به آن Diffuse Axonal Injuries می‌گویند. حرکت یک ناحیه از مغز نسبت به دیگر قسمت‌ها باعث قطع کامل آکسون می‌شود. این حالت باعث تورم آکسون‌ها می‌شود و ممکن است تا چند ساعت بعد از جراحات خودش را نشان ندهد و معمولاً برای مدت طولانی هم پایدار است. یک سری از جراحات مغزی له شدگی نیستند و به اینها ضربه مغزی می‌گویند.

* Concussion جزئی از ضربه‌های مغزی است. به طور کلی Concussion ها از نظر بالینی باعث گیجی و منگی زودگذر و برگشت پذیر می‌شوند. به شرطی که له شدگی نباشند. اختلالات عصبی موقت را ایجاد می‌کنند و باعث عدم هوشیاری می‌شوند. Arrest تنفسی موقت و از دست رفتن رفلکس‌ها را هم باعث می‌شوند. ممکن است علائم به طور کامل بهبود یابند، هر چند از دست رفتن حافظه تا مدت‌ها ادامه دارد و افرادی که دچار تروما شده‌اند، لحظه تصادف از ذهنشان پاک شده است. (معمولاً در ضربه‌های مغزی بعد از تروما، CT اسکن اولیه انجام می‌گیرد که ممکن است جراحی خاصی را نشان ندهد. سپس هشت ساعت دیگر CT انجام می‌دهند و جراحی کم‌کم خود را نشان می‌دهد).

Traumatic Vascular Injury

جراحات عروقی در CNS به دنبال تروماهای مغزی اتفاق می‌افتند و می‌توانند باعث آسیب مستقیم و پارگی دیواره عروق خونی شوند و ایجاد خونریزی کنند. خونریزی ممکن است در هر قسمتی از CNS روی دهد. خونریزیها در برخی موارد می‌توانند یک پدیده ثانویه باشند، بطور مثال در انفارکتهای واقع در نواحی سرخرگی مرزی و یا در انفارکتهایی که بعلت انسداد ناقص یا موقتی ایجاد شده باشد.

معمولاً خونریزی مغزی را به ۴ دسته تقسیم می‌کنند :

۱. Subdural Hemorrhage : در فضای بین سخت شامه و عنکبوتیه است و معمولاً ۴۸ ساعت بعد

از Epidural خود را نشان می‌دهد.

۲. Epidural Hemorrhage : باید سریعاً با جراحی به بیمار رسیدگی شود و وخیم‌تر از Subdural

است و در فضای بین سخت شامه و جمجمه خونریزی را داریم.

۳. Subarachnoid Hemorrhage

۴. Intraparenchymal Hemorrhage

خونریزیهای اولیه در بالا و پایین سخت شامه، مشخصاً بعثت ضربه ایجاد می گردند و در مقابل خونریزیهای داخل پارانشیم مغز و خونریزیهای واقع در فضای زیر عنكبوتی، اغلب نشانه ای از یک بیماری رگهای مغزی زمینه ای هستند، اگر چه ضربه نیز ممکن است در این نقاط باعث خونریزی گردد و معمولاً در محل contusion و یا پارگی اتفاق می افتند یعنی زمانی که جسم نافذی وارد جمجمه می شود.

Epidural Hemorrhage-

سخت شامه اتصال محکمی با پریوست استخوان جمجمه دارد ولی بین سخت شامه با پریوست دو تا سرخرگ داریم که مهمترین آن، سرخرگ میانی منتز (Middle meningeal artery) است.

در صورتی که شکستگی به استخوان صورت گیرد می تواند باعث آسیب دیدن به سرخرگ شود، چون سرخرگ نسبت به جراحات بسیار حساس است.

اگر دیواره این سرخرگ آسیب ببیند، تجمع خون و خونریزی خواهیم داشت و به علت فشار خون سرخرگ باعث جدا شدن فضای سخت شامه از پریوست می شود.

* این خونریزیها ممکن است تبدیل به هماتوم (لخته) شوند که سطحشان صاف است و به پارانشیم مغز فشار آورده که این فشار می تواند کشنده باشد.

معمولاً از نظر بالینی برای چند ساعت بعد از ایجاد خونریزی ممکن است شخص سالم و بدون علائم باشد و چند ساعت بعد از تروما علائم عصبی به صورت گیجی و منگی یا سردرد خود را نشان می دهد.

معمولاً Epidural Hemorrhage جز مواردی است که باید سریعاً با جراحی به بیمار رسیدگی شود.

: Subdural Hemorrhage-

در فضای زیر سخت شامه (Subdural) یک سری سیاهرگ‌هایی داریم به نام Bridging Veins (پل زنده) که از یک طرف مغز به طرف دیگر کشیده شده‌اند و این سیاهرگ در سرتاسر فضای زیر عنکبوتیه وجود دارد و از یک طرف هم به سینوس سخت شامه متصل می‌شود.

این سیاهرگ‌ها نسبت به جراحی بسیار حساس‌اند و سریع دچار پارگی می‌شوند. پس خونریزی می‌تواند اتفاق افتد.

میزان فضای Subdural بیشتر از Epidural است، پس اگر مغز داخل جمجمه به دلیل فضا تکان بخورد می‌تواند سیاهرگ‌ها را پاره کند و ایجاد خونریزی کند. در افراد مسن که دچار آتروفی مغز می‌شوند به علت آتروفی، فضا زیاد شده با کوچکترین ضربه حرکت مغز بیشتر است، چون آستانه حرکت زیاد است و مستعدتر به خونریزی‌های Subdural هستند.

* در کودکان و به خصوص نوزادان به علت اینکه دیواره این سیاهرگ‌ها حساس است و بالغ نشده مستعد

این خونریزی هستند و باعث مرگ می‌شود (Baby shake syndrome).

معمولاً خونریزی‌های (یا هماتوم‌های) Subdural در طی ۴۸ ساعت بعد از ایجاد آسیب، خودشان را نشان می‌دهند. خونریزی‌های Epidural، ۸ ساعت بعد خود را نشان می‌دهند. چون Subdural دیرتر از Epidural خود را نشان می‌دهد و از نظر وخیم بودن، Epidural بدتر از Subdural است (بسیاری از مواقع Subdural را اجازه می‌دهند خود به خود جذب شود و کاری نمی‌کنند ولی اگر میزان زیاد باشد جراحی می‌کنند تا فشار کم شود، ولی خونریزی Epidural چون سرخرگ است حتماً باید با جراحی رسیدگی شود. ولی در مواردی هم حتی اگر خون، بند بیاید می‌گذارند خودش جذب شود.

علائم نورولوژیک به دلیل فشاری است که روی مغز در بافت مجاور خود ایجاد می‌کنند. هر چند که جراحات ممکن است ثانویه باشند، ضایعات ثانویه نیستند و در اندام‌ها هم این حالات می‌توانند ایجاد شوند. علائم به صورت سردرد، گیجی و منگی خود را نشان می‌دهند

x عواملی که باعث خونریزی در حیوان‌ها می‌شوند :

۱. vasculitis : مثل هیستوفیلوس در گاو (هموفیلوس سامنوس)

۲. آسیب به اندوتلیوم بستر عروق : مثل ویروس ICH ، سپتی سمی ، اندوتوکسین باکتری، کمپلکس‌های

ایمنی و مهاجرت لاروهای انگلی مثل setaria و

۳. تروما : Coupr Injury , Countercoupr Injury

۴. زخم‌های نافذ

* Spinal Cord Trauma :

شامل Concussion (ضربه به طناب نخاعی) و Contussion است. که این ضربات به طور موقتی باعث

اختلالات عملکردی می‌شوند. هرچند گاهی می‌توانند اختلال شدید دهد.

اختلالات عملکردی در شاخه‌های دراز عصبی است و در این موارد، جراحات قابل تشخیص را در نخاع و

مهره‌ها نمی‌بینیم و فقط یک ضربه وارد شده است.

نوع دوم تروماها، Contussion مغزی است و شامل نکروز ، خونریزی و پارگی عروق خونی است که به

صورت ماکروسکوپی قابل تشخیص است.

ممکن است که بدون شکستگی ستون مهره یا همراه با شکستگی بدون جابجایی باشد و یا ممکن است همراه با

شکستگی ستون مهره با جابجایی ستون مهره‌ها باشد. خونریزی‌ها در نخاع شامل :

Subdural , Epidural , Leptomening , IntraParanchymal

— اتیولوژی خونریزی در نخاع:

۱. حرکات ناگهانی و غیر طبیعی

۲. تروماها

۳. شکستگی ستون مهره‌ها

عواملی اند که به نخاع آسیب رسانده و باعث خونریزی می‌شوند.

* پارگی و قطع شدگی نخاع می‌تواند اتفاق بیفتد. زمانی که ستون مهره‌ها شکسته می‌شوند باعث پارگی و

قطع شدگی نخاع می‌شود.

*** Compression نخاع (تحت فشار قرار گرفتن):**

معمولاً Compression در نخاع دو دلیل دارد:

۱. داخلی (Intramedullary)

۲. خارجی (extramedullary)

– داخلی: می‌تواند نئوپلاسم، تومور (Ependyma Cell Tumor) یا خونریزی داخل پارانشیم باشد که از

داخل به نخاع فشار می‌آورد.

– خارجی: شامل: نئوپلاسم، فتق دیسک‌های بین مهره‌ای، تنگ شدن کانال نخاعی به دلیل تومور یا استخوان

جدید (cervical stenosis) که این حالت را wobbler syndrome گویند، است و فقط در مهره‌های

گردنی دیده می‌شود. همچنین تومورهای ستون مهره‌ها یا منژ نخاع (در نخاع هم منژیت می‌تواند فشار بیاورد)

هم می‌تواند جزء خارجی‌ها باشد.

*** Wobbler syndrom :**

یک stenosis یا تنگ شدن کانال نخاعی است که در سگ و اسب گزارش شده است. (منتهی در مهره‌های گردنی نه همه مهره‌ها) که باعث فشار به نخاع می‌شود. قبلاً در اسب شناخته شده بود امروزه در سگ هم شناخته شده است. دو نوع دارد:

در نوع اول، علت تنگ شدگی به علت تشکیل استخوان جدید است. این معمولاً در اسب‌های ۴ - ۱ سال دیده شده و درگیری هم در مهره‌های $C_5 - C_7$ گردن است که به آن cervical static stenosis گویند. نوع دوم را که cervical vertebral instability گویند در حیوان‌های ۱۸-۸ ماه به علت خم شدن گردن این حالت اتفاق می‌افتد. خم شدن سر و تنگ شدن ستون مهره‌ها می‌شود و New bone formation نداریم و از $C_3 - C_5$ است، به همین دلیل به آن Instability (بی ثباتی) گویند.

*** Intervertebral Disk Disease :**

بین body دو مهره، ساختاری به نام دیسک داریم که از دو قسمت تشکیل شده است. هسته‌ای به نام Nucleus Palposus و یک قسمت اطرافی به نام Anulus Fibrosus. و دیسک حالت ژله‌ای است و در حیوان‌های مختلف و در سنین مختلف ساختارش متفاوت است و از اصطکاک بین دو مهره هنگام حرکت جلوگیری می‌کند.

آسیب دیسک بین مهره‌ای را در تمام مهره‌های بدن داریم، به استثنای C_1 و C_2 و مهره‌های sacrum (خاجی)

* در حیوان ها مشکلات دیسک های بین مهره ای در سگ ها به خصوص در سگ هایی که از نظر نژادی ،

نژاد chondro dystrophic اند دیده شده است. مثل نژاد داش هوند که کشیده و دراز است. (مشکل

غضروفی دارد)

این دیسک در برخی موارد به علت فشار Anolus Fibrosus از حالت گرد خارج شده و به داخل ستون

مهره ها فتق پیدا کرده به نخاع فشار وارد می کند که به این فتق (Herniation) گویند.

در برخی موارد، پارگی دیسک را داریم که اینجا هم هسته به نخاع فشار وارد می کند.

با استراحت مطلق، دیسک خود را جمع می کند و به سمت بالا رفته و فشار کم شود. ولی در پارگی نیاز به

عمل جراحی است که هسته ای که خارج شده را بسته به مکان، در گردن پروتز می گذارند ولی در کمری نیاز

به پروتز نیست و فقط برمی دارند و کمی محدودیت حرکت وجود دارد.

* دیسک هایی که از L₃ به پائین اتفاق می افتد یعنی L₅ تا S₁ و در آنجا نخاع زیاد نیست، در این قسمت

ادامه اعصاب مثل سیاتیک وجود دارد و درد، فشار به سیاتیک وارد کرده و درد باسن شروع می شود و پا

به شدت درد می گیرد.

در حیوان ها فتق دیسک های بین مهره ای را به دو تیپ تقسیم می کنند :

۱. Hansen type I Herniation

۲. Hansen type II Herniation

-Hansen type I Herniation : در نژادهای chondro dystrophic اتفاق می افتد. در نژادهای داش

هوند و pekingese یک degeneration در سن یک سالگی در سیستم ستون مهره ای به وجود می آید و به

طور اتفاقی مستعد فتق دیسک بین مهره ای اند و زمینه نژادی دارند و میزان وقوع Herniation در اینها نسبت

به نژادهای غیر chondro dystrophic زیاد است.

-Hansen type II Herniation: در نژادهای غیر chondra dystrophic و نژادهای بزرگ سگ است.

یک روند آهسته است و باعث ضعیف شدن دیسک می شود ولی دیسک پاره نمی شود و ممکن است در دیسک، بیرون زدگی (protrusion) خفیف تا یک Herniation صورت گیرد.

ورزش کردن (راه رفتن در آب) بهترین درمان است چون حالت بی وزنی و مقاومت در برابر حرکت ایجاد می کند و عضلات کمری را تقویت می کند تا فشار را تحمل کنند.

تمام انواع فتق های دیسک های بین مهره ای در سرتاسر مهره های Thoraco-Lumber (یعنی در بین آخرین مهره سینه و اولین مهره کمر) و Cervical اتفاق می افتند.

یعنی در مهره های سینه ای Herniation نداریم، چون لیگامنتی به نام Conjugal ligament داریم که بین T1 و T2 تا T11 کشیده شده و باعث تقویت ستون مهره ها می شود، ولی در گردن این لیگامنت را نداریم پس مستعدترند. لیگامنت در قسمت Anolus Fibrosus است.

* معمولاً جراحاتی که به دنبال دیسک های بین مهره ای اتفاق می افتند شامل: compression شدید و

Axonal injury و دژنراسانس wallerian است که جسم سلولی متورم، هسته گرد، هستک ناپدید

و اجسام نیسل به اطراف می روند و اگر شدید باشد باعث قطع رشته عصب می شود، ولی اگر جسم

سلولی سالم باشد ترمیم اتفاق می افتد. پس قطعه قطعه شدن میلین و نکروز در ماده سفید و خاکستری

به وقوع می پیوندد (ضایعات ایسکمیک به علت قطع جریان خون بوجود می آید).

هیستوپاتولوژی: چند روز بعد از جراحی ساختار نوروپیل (نورون + نوروگلیا) از دست می رود. به دلیل

نکروز، تجمع ماکروفاژ و Gitter cell را داریم، به دلیل اینکه قطعات از دست رفته میلین را

فاگوسیت کنند. نواحی نکروزه شفافند و فضا‌های کیست مانند ایجاد می‌کنند که توسط آستروسیت‌ها

احاطه می‌شوند و گلیال را مشاهده می‌کنیم. پس گلیوزیس و Astrocytosis داریم.

قسمت‌های قبل از آسیب، جراحات wallerian را نشان می‌دهند.

* Circulatory disturbances :

شامل هایپوکسی، ایسکمی و انفارکتوس است.

مغز یکی از اندام‌هایی است که وابسته به گلوکز و اکسیژن است. علیرغم اینکه از نظر وزنی ۲ - ۱٪ وزن کل

بدن را به خود اختصاص می‌دهد، ولی ۱۵٪ برون ده قلب را دریافت کرده و ۲۰٪ کل اکسیژن بدن را مصرف

می‌کند. پس به شدت نیازمند به اکسیژن است و به همان شدت نسبت به کمبود اکسیژن، حساس است.

زمانی که پرفیوژن مغزی به صورت عمومی کم می‌شود که این معمولاً زمانی است که فشار سیستولی به کم تر

از 50 mmHg می‌رسد (مثل Arrest قلبی یا شوک یا یک کاهش فشار خون شدید)، مشکلات ایسکمی یا

هایپوکسی را به صورت عمومی در مغز می‌توانیم داشته باشیم. زمانی که شدت این ایسکمی ضعیف باشد،

وضعیت اختلال هوشیاری موقت و گذرا را بعد از ایسکمی می‌توانیم داشته باشیم.

از نظر حساسیت سلول‌های مختلف عصبی، نورون‌ها به هایپوکسی یا ایسکمی حساس‌ترین‌اند نسبت به

سلول‌های گلیال، و اگر از بین روند جایگزین ندارد.

در ضمن خود نورون‌ها در قسمت‌های مختلف مغز حساسیت متفاوت دارند. نورون‌های هرمی بزرگ در لایه

پنجم قرار دارند.

× لایه‌های مخ عبارت‌اند از: مولکولی، گرانولار خارجی، هرمی خارجی، گرانولار داخلی، هرمی داخلی، پلی

مورف

از این به بعد در پاتولوژی، لایه ۵ را تحت عنوان لایه سوم مغز نامگذاری می کنند. سلولهای این لایه از بقیه قسمتها حساسترند. همچنین نورونهای CA_۱ هایپوکمپ حساس تر از قسمت های دیگر هایپوکمپ هستند. یا سلولهای پورکنز در مخچه نسبت به بقیه حساسند.

زمانی که ایسکمی کل مغز را به حالت شدید داشته باشیم، مرگ نورونی به طور گسترده اتفاق می افتد.

۱. Global Ischemia :

معمولاً در ایسکمی global (ایسکمی کل مغز) به دلیل عدم خونرسانی رگ تغذیه کننده که در اثر ترومبوس، رگ ایجاد می شود، مغز متورم شده، چین های مغز پهن می شوند و شکنج ها باریک و کوتاه می شوند. معمولاً در سطح برش بین ماده سفید و ماده خاکستری تفاوت قابل رؤیت زیاد نیست و demarcation ماده سفید و خاکستری ضعیف است.

-هیستوپاتولوژی: همان تغییرات Red Neuron است. در طی ۲۴ - ۱۲ ساعت بعد از ایسکمی، تغییرات نورونی به صورت Red Neuron خود را نشان می دهند. نورون چروکیده، هسته پیکنوزه، اجسام نیسل از بین می روند و داخل سیتوپلاسم، میکروواکوئل ها را می بینیم و سیتوپلاسم ائوزینوفیلی تر می شود. تغییرات مشابه در آستروسیت و الیگودندروسیت ها به وقوع می پیوندد و بعد از این وقایع، Infiltration نوتروفیل را در ناحیه آسیب خواهیم داشت.

* بین ۲۴ ساعت تا ۲ هفته بعد از آسیب، نکروز بافتی، نفوذ ماکروفاژ و گلیوزیس (تجمع سلول های نوروگلیا و زوائد) دیده می شود و به وجود می آید.

بعد از دو هفته، فرآیند التیام و ترمیم ایجاد شده و ناحیه نکروز پاکسازی شده و از دست رفتن ساختار مغز در آن ناحیه دیده می شود و Geliosis وجود دارد. در کورتکس مغز از دست رفتن نورن ها و Geliosis دیده

می‌شود. بعضی از لایه‌ها در مغز خودشان را حفظ می‌کنند، بنابراین یک منظره لایه لایه ای دیده می‌شود ولی این منظره خیلی مشخص نیست، به همین دلیل به آن pseudo laminar گویند. یعنی در برخی از لایه‌ها آسیب زیاد و در برخی آسیب کمتر است و در برش، این حالت مشخص می‌باشد.

انفارکت ناحیه مرزی (water shed):

به نواحی گوه‌مانندی از انفارکت اطلاق می‌شود که در مناطقی از مغز و نخاع روی می‌دهند که در دورترین نقطه نسبت به سزخرگ تغذیه کننده قرار دارند. در نیمکره های مغز، ناحیه مرزی بین نواحی مشروب شونده توسط سرخرگهای قدامی و میانی مغزی، در معرض بیشترین خطر هستند. صدمه به این ناحیه باعث ایجاد یک نوار داسی شکل از نکروز روی انحنای مغزی می‌گردد که در چند سانتیمتری قسمت جانبی شیار بین دو نیمکره قرار دارد. انفارکتهای ناحیه مرزی معمولاً بعد از حملات افت فشار خون ایجاد می‌شوند.

۲. Focal Cerebral Ischemia

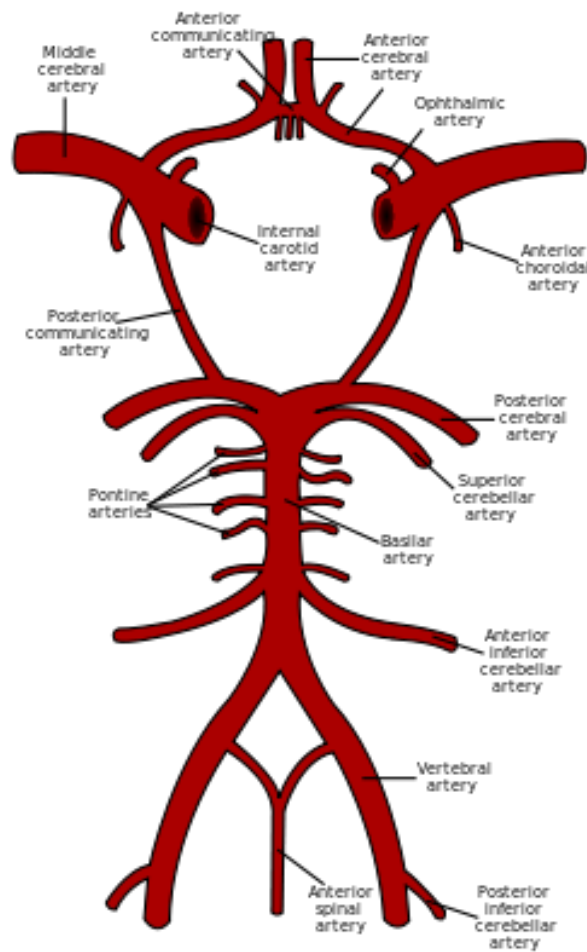
انسداد سرخرگ مغزی ممکن است در نهایت منجر به اسکمی کانونی شود، که اگر باقی بماند باعث انفارکت ناحیه خاصی از CNS در محدوده خونرسانی رگ مسدود می‌گردد.

ناحیه ای از مغز که گرفتار می‌گردد، مشخص می‌سازد که آیا بیمار بدون علامت می‌ماند و یا اینکه دچار نقائصی از قبیل فلج نیمه بدن (Hemiplegia)، نقائص حسی، کوری و یا سایر اختلالات می‌شود. نقص عصبی حاصله، به مرور زمان تغییر می‌کند، و نتیجه نهایی یا مرگ بیمار است و یا اینکه در عرض چند ماه، بهبودی آهسته ای در وضعیت بیمار رخ می‌دهد.

اندازه، محل، شکل انفارکت و وسعت صدمه بافتی ناشی از انسداد یک رگ خونی، توسط عوامل تعدیل کننده از قبیل ناحیه مبتلا (تمام قسمتهای مغز به یک اندازه حساس نیستند) و همچنین رگهای جانبی است.

منبع عمده جریان خون جانبی حلقه ویلیس است. که به آن سرخرگ کاروتید خارجی - افتالمیک اضافه می گردد. این جریان عبارت است از مجموعه سرخرگ هایی که در کف مغز به یکدیگر می پیوندند و حلقه ای را ایجاد می کنند که در خونرسانی کمکی مناطق مغزی به هنگام انسداد یکی از سرخرگ ها نقش دارد.

در قسمتهای سطحی مغز، در محدوده شاخه های دیستال سرخرگهای قدامی، میانی و خلفی مغزی، جریان خون کمکی ناقص و گذرایی قابل دستیابی است که منشا آن آناستوموزهای قشری - لپتومنژی است. در مقابل، برای عروق خونی عمقی و نفوذ کننده به ساختمانهای درونی مغز از قبیل تالاموس، هسته های قاعده ای و ماده سفید عمقی، جریان خون جانبی بسیار اندک بوده و یا اصلا وجود ندارد.



گردش ویلیس

انفارکتهای، بر اساس نمای ماکروسکوپی و رادیولوژیک خود به دو دسته بزرگ تقسیم می شوند: انفارکت هموراژیک که در نمای ماکروسکوپی بصورت پتشی های متعدد و گاه متصل به یکدیگر دیده شده و مشخصا مرتبط با وقایع آمبولیک است. در مقابل انفارکتهای آنمیک معمولا بر اثر ترومبوس ایجاد می شود. استفاده از داروهای ضد انعقاد در انفارکتهای هموراژیک اکیدا ممنوع است.

در انفارکتهای آنمیک، طی ۶ ساعت اول بعد از آزار غیر قابل برگشت، چیز زیادی قابل مشاهده نیست. در عرض ۴۸ ساعت، بافت رنگ پریده، نرم و متورم می شود و حد فاصل بین قشر مغز با ماده سفید، نامشخص می گردد. طی روزهای دوم تا دهم، مغز حالت ژلاتینی و سست پیدا می کند و مرز بین ناحیه مبتلا و سالم، واضحتر و مشخص تر می گردد. از روز دهم تا هفته سوم، ناحیه انفارکت، حالت میعانی پیدا کرده و در نهایت یک حفره پر از مایع بجا مانده که توسط بافت خاکستری رنگ تیره ای احاطه می گردد. این حفره، بدنبال از بین رفتن بافتهای مرده گسترش پیدا می کند.

هیستوپاتولوژی: بعد از ۱۲ ساعت اول، تغییرات ایسکمی نورونی (نورون قرمز) و ادم سیتوتوکسیک و وازوژنیک غلبه دارد. خصوصیات رنگ پذیری طبیعی ماده سفید و خاکستری از بین می روند. سلولهای اندوتلیال و گلیال، بخصوص استروسیتهای، متورم شده و رشته های میلینه شروع به خراب شدن می کند. تا ۴۸ ساعت، مهاجرت نوتروفیلها ابتدا بطور پیشرونده ای افزایش و سپس کاهش پیدا می کند. بعد از ۴۸ ساعت، سلولهای بیگانه خوار با منشا منوسیتهای خون، هیستوسیتهای ادوانتیزی و سلولهای میکروگلیال فعال پیدا می شوند و تا هفته دوم و سوم غلبه با آنهاست. ماکروفاژها مملو از از مواد حاصل از تخریب میلین یا لخته هستند و ممکن است ماهها تا سالها در ضایعه باقی بمانند. با پیشرفت پدیده بیگانه خواری و ایجاد حالت میعانی، آستروسیتهای واقع در لبه

های ضایعه، بطور پیشرونده ای بزرگ شده و تقسیم می گردند و شبکه وسیعی از استئاله های پروتوپلاسمی را تشکیل می دهند. آستروسیت های واکنشی را می توان در همان هفته اول بعد از آسیب در محل ضایعه دید. بعد از گذشت چندین ماه، بزرگ شدن قابل توجه هسته و سیتوپلاسم آستروسیت ها فروکش می کند. در دیواره حفره بوجود آمده، استئاله های آستروسیتی، به همراه مویرگ های تازه ساز و تعداد اندکی رشته های همبندی دور عروقی، کلافه متراکمی را تشکیل می دهند. در قشر مغز، حفره ایجاد شده، توسط لایه ای از بافت گلیوز که از لایه مولکولار قشر مشتق شده است، از پرده های مننژ و فضای زیر عنکبوتیه جدا می گردد. نرم شامه و پرده عنکبوتیه گرفتار نمی شوند و به همین دلیل در پدیده ترمیم نیز شرکت نخواهند کرد.

* Cerebral edema (ادم مغزی)

تجمع مایع داخل پارانشیم مغز را ادم مغزی گویند، ولی تجمع مایع در فضای بطن را هیدروسفال گویند.

-چهار نوع ادم داریم :

۱. ادم وازوژنیک :

زمانی است که سد خونی- مغزی پیوستگی خود را از دست می دهد و افزایش نفوذپذیری عروقی اتفاق افتاده و مایعات از فضای بین اندوتلیوم عبور کرده، وارد پارانشیم مغز می شوند. معمولاً در تومورها یا التهاب ها این نوع ادم را خواهیم داشت.

۲. ادم سایتوتوکسیک :

افزایش مایع داخل سلولی در نوروها و سلول های گلیال و سلول های اندوتلیال اتفاق می افتد و ادم به علت آسیب به این سلول ها است، مثلاً در هایپوکسی یا ایسکمی یا در رابطه با توکسین ها که باعث آسیب به این سلول ها می شوند ما این نوع ادم را داریم.

۳. ادم هیدروستاتیک :

افزایش مایع خارج سلولی و تجمع آن به علت افزایش فشار هیدروستاتیک اتفاق افتاده و معمولاً همراه با هیدروسفال است. مایع از اپاندیم تا بطن‌ها حرکت کرده و در ماده سفید اطراف بطنی تجمع می‌یابد. برخلاف سایر ادم‌های مغزی که باعث تورم مغز می‌شوند، ادم هیدروستاتیک باعث دژنره شدن مغز می‌شود و همراه با افزایش فضا در اطراف بطن‌ها به خصوص ماده سفید است. میلین در این نواحی از بین می‌رود. در این حالت سد خونی-مغزی دست نخورده و سالم است.

۴. ادم هایپواسمیتیک:

معمولاً به علت مصرف بیش از حد آب (مسمومیت با آب water intoxication) که باعث رقیق شدن اسمولاریته پلاسما می‌شود، اتفاق می‌افتد. تحت شرایط عادی اسمولاریته CSF و مایع خارج سلولی در CNS از پلاسما مقداری بیشتر است، بنابراین اجازه ورود مایع را از پلاسما به CNS نمی‌دهد ولی water intoxication به دلیل رقیق شدن پلاسما، اسمولاریته به هم خورده و مایع وارد بافت مغز می‌شود. معمولاً این فرم از ادم در مسمومیت با نمک یا Salt Poisoning اتفاق می‌افتد.

در خوک و نشخوارکنندگان و پرندگان دیده می‌شود.

مورفولوژی: مغز نرمتر از حالت طبیعی است. معمولاً شکنج‌های مغزی پهن و چین‌ها باریک تر می‌شوند و فضاهای بطنی چون تحت فشار قرار می‌گیرند کوچک می‌شوند. بین پارانشیم و سلول‌ها فضای خالی به وجود آمده و فضای ویرشو - رایین بین رگ‌ها افزایش می‌یابد.

* Feline Ischemic Encephalopathy :

جراحات را در Brain stem (ساقه مغز) به خصوص در فضاهای اطراف بطنی در گربه‌ها داریم. گربه‌ها را در هر سنی مبتلا می‌کند. می‌تواند حاد یا تحت حاد باشد.

عاملش نامشخص است. شاید مکانیسم‌های با واسطه عروقی عامل باشند.

جراحات : معمولاً یک طرفه اند و می‌توانند دو طرفه هم باشند. به صورت نکروز نمیکره‌های مغز، که نکروز

مولتی فوکال است و کورتکس را درگیر می‌کند یا ممکن است ²نیکره‌های مغز درگیر شوند. خونریزی در

پارانشیم مغز یا فضای Lepto Meningeal اتفاق می‌افتد و در موارد مزمن، آتروفی مغز به وقوع می‌پیوندد.

جراحات در ساقه مغز، به خصوص در فضاهای اطراف بطنی مشاهده می‌شوند. در هیستوپاتولوژی انفارکتوس مشاهده می‌شود.

* Salt poisoning (water deprivation syndrome) :

معمولاً به صورت اولیه و در خوک و پرنده‌ها و نشخوارکنندگان دیده می‌شود. هر چند در سگ و اسب و

گوسفند هم گزارش شده است. زمانی که میزان نمک سدیم جیره یا مکمل‌های آن بالا باشد و یک محرومیت یا

محدودیت در نوشیدن آب برای حیوان وجود داشته باشد، Dehydration شدید به وجود می‌آید. یک

Hypernatremia مزمن ایجاد شده و میزان زیادی از نمک‌های سدیم داخل سرم بالا می‌رود و نشأت Cl K

Na, به داخل مغز ایجاد می‌شود. اسمولاریته آب کاهش می‌یابد که یک پاسخ تطابقی است که به دنبال

Imbalance سدیم به وجود می‌آید.

جراحات به صورت پرخونی در مغز در فضای Leptomening همراه با ادم است. یک نکروز لامینار (لایه

لایه) در مغز به خصوص در کورتکس مغز به وجود می‌آید که در برش‌های عرضی مغزی که فیکس شده باشد

می‌توان دید.

به صورت میکروسکوپی، نکروز Neuronal را داریم که اغلب به صورت لایه لایه است که همراه با تورم آستروسیت هاست. در خوک‌ها فضای Leptomening و فضای ویرشوراین نفوذ ائوزینوفیل‌ها را نشان می‌دهند. یعنی یک آنسفالیت ائوزینوفیلی را خواهیم داشت. اگر زمان زنده ماندن افزایش یابد، ماکروفاژها هم نفوذ یافته و نواحی نکروزه را پوشش می‌دهند.

آنسفالیت یعنی PVC (Prevascular Cuffing) داریم. یعنی تجمع آستینی وار سلول‌های التهابی اطراف عروق خونی، هم چنین در ماده سفید هم ادم داریم. عروق خونی دچار احتقان‌اند و تورم هسته سلول‌های اندوتلیال مشاهده می‌شود.

در نشخوارکنندگان، آرتریول‌ها دژنره شده و نفوذ نوتروفیل‌ها مشاهده می‌شود. نکروز سلول‌های پورکنتر، ادم هسته‌های مغزی، تالاموس و مغز میانی مشاهده می‌شود.

از نظر بالینی: Dehydration، عدم تمایل به غذا، بیحالی، فشار دادن سر به اجسام سفت، عدم تطابق، کوری، چرخیدن حیوان دور خود (Circling)، حرکت پدالی و تشنج مشاهده می‌شود. گاهی هم حیوان را مرده پیدا می‌کنیم و نمی‌توانیم هیچ علائمی را مشاهده کنیم.

: Arsenic Toxicity

مسمومیت با آرسنیک، هم فرم آلی (organic) و هم غیر آلی دارد. مسمومیت با آرسنیک می‌تواند تعداد زیادی از اندام‌ها را تحت تأثیر قرار دهد.

* غیر آلی: در علف‌کش‌ها و جونده‌کش‌ها

* آلی: در یک سری از مکمل‌های جیره داریم، به خصوص برای غذای خوک‌ها و پرنده‌ها با مکمل رشد مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مسمومیت با فرم غیر آلی، یک بیماری گوارشی حاد همراه با اختلال کبدی و کلیوی ایجاد می‌کند. هر چند علائم عصبی هم می‌تواند داشته باشد. مسمومیت با فرم آلی، بیشتر تمایل به سیستم عصبی دارد. معمولاً باعث آسیب به اعصاب بینابینی و محیطی می‌شود.

جراحات به صورت Gross مشاهده نمی‌شوند. ترکیبات قوی آرسنیک می‌توانند در نخاع هم ایجاد جراحات کنند.

به صورت میکروسکوپی، جراحات هم در نخاع و هم در اعصاب محیطی و هم مغزی به صورت دژنره شدن آکسونی و قطعه قطعه شدن غلاف میلین دیده می‌شود. اگر نخاع درگیر باشد، جراحات را بیشتر در قسمت گردنی و سفید نخاع می‌بینیم. یعنی اول در اینجا می‌بینیم و بعد جراحات می‌توانند گسترش یابند و به ناحیه‌ی کمری نخاع هم برسند.

* Lead Poisoning :

مسمومیت با سرب بیشتر در گاو اتفاق می‌افتد و فرم فوق حاد هم می‌تواند داشته باشد. معمولاً دستگاه گوارش محل دریافت سرب است و کلاً راه ورود سرب، گوارشی است. یا به صورت خوردن مستقیم یا لیس زدن رنگ‌های حاوی سرب یا خوردن آبی که با سرب (باطری) آلوده شده باشد.

بسیاری از بافت‌ها و ارگان‌ها را درگیر می‌کند. (PNS و CNS و کبد و کلیه و GI و مغز استخوان، عروق خونی، اندام‌های تناسلی و حتی سیستم غدد درون ریز)

(در اسب معمولاً یک اختلال نورونی همراه با فلجی صورت و حنجره گزارش شده است). توکسین به صورت مستقیم باعث آسیب به نورون‌ها می‌شود، هرچند آستروسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال عروق مغزی هم درگیر

می‌شوند. عملکرد سیستم دوپامینرژیک، کولینرژیک در نورون مختل می‌شود و هم چنین در سیستم نوروترانسمیتر هم اختلال خواهیم داشت.

Gross- : معمولاً جراحی را نمی‌توانیم ببینیم. اگر جراحی باشد شبیه جراحی پولیوانسفالومالاسی در گاو است ولی معمولاً دیده نمی‌شود.

پرخونی عروق مغزی، تورم مغز و نکروز لامینار را خواهیم داشت. اگر حیوان مدت زیادی زنده بماند نکروز در کورتکس مغز ایجاد می‌شود و ایجاد حفره، آتروفی مغز و حتی از دست رفتن ماده سفید می‌کند.

-هیستوپاتولوژی:

اگر جراحات حاد باشند: احتقان، تورم آستروسیت‌ها و حالت spongiosis (واکوئل واکوئل شدن به علت نکروز)، هایپرتروفی سلول‌های اندوتلیال و تغییرات ایسکمی در نورون‌ها دیده می‌شود.

تجمع ماکروفاژها و نکروز میعانی در ماده سفید هم ممکن است وجود داشته باشد. (معمولاً حیوان به صورت مرده یافت می‌شوند)

علائم بالینی: اسهال، بیحالی، دندان قروچه، circling، فشار دادن سر، عدم تطابق که بعداً می‌تواند منجر به کوری شود دیده می‌شود.

در حیوانات کوچک مثل سگ علائم بالینی عبارتند از: عدم تعادل، لرزش، انقباضات کولونیک تونیک و کوری. مسمومیت با سرب می‌تواند گنجیدگی‌های اسیدوفیل را در سیتوپلاسم بافت‌های آلوده ایجاد کند که در مغز نسبت به دستگاه گوارش کمتر می‌توان دید.

* Enterotoxemia:

شیوع زیادی دارد. سن مبتلا شدن در بره‌های شیرخوار بین ۳ تا ۱۰ هفته می‌باشد.

Gross : در فرم فوق حاد علائم ماکروسکوپیک مشاهده نمی‌شود، اگر هم باشد، نکروز قرینه است و دو طرفه می‌باشد.

به صورت کانونی که به صورت نقاط زرد مایل به خاکستری یا کانون‌های قرمز همراه با ایجاد حفره مشاهده می‌شود.

جراحات در تالاموس، هیپوکمپ، pons مغز، middle peduncle و substantia nigra دیده می‌شود. یک ادم وازوژنیک ایجاد می‌کند و زیرمیکروسکوپ، جراحات عروق خونی مشخص است. پروتئین در اطراف دیواره عروق خونی به صورت ماده صورتی رنگ دیده می‌شود. دیواره آرتریول‌ها رسوبات هیالینی دارند. هسته اندوتلیوم هم متورم شده و هم ماده سفید و هم خاکستری درگیر می‌شوند. خونریزی اطراف مویرگی و نکروز حاد نورونی دیده می‌شود. اگر حیوان زمان زیادی زنده بماند جراحات دیگر مثل تورم آکسون‌ها، تجمع نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای کف آلود، نفوذ لنفوسیت‌ها، اطراف عروق مغزی و نکروز میعانی معمولاً دیده می‌شود.

*** Bovine Cerebrocortical Necrosis (polioencephalo Malacia)**

در گاو و گوسفند دیده می‌شود. عامل آن کمبود تیامین است. تیامین ماده‌ای برای آنزیم‌های سنتز کننده گلوکز برای نورون‌های مغز است.

جراحات ماکروسکوپی بیشتر محدود به کورتکس مغز است. سطح مغز متورم است، به علت ادم مغزی به صورت پهن شدن شکنج‌های مغزی و تنگ شدن چین‌ها دیده می‌شود.

زیر میکروسکوپ جراحات اولیه : به صورت نکروز لایه‌ای در کورتکس و تورم آستروسیت‌ها مشاهده می‌شود. حالت لایه لایه به علت نکروز و ادم در مغز دیده می‌شود.

نورون‌هایی که در لایه‌های میانی یا عمقی لایه parietooccipital مغز هستند (در کورتکس) بیشترین جراحات را نشان می‌دهند. ۴ تا ۵ روز بعد از بیماری، نکروز نورون‌ها و ادم شدیدتر می‌شود. نفوذ مونوسیت‌ها به صورت ماکروفاژ همراه با میکروگلیاها مشاهده می‌شود که می‌خواهند نواحی نکروزه را فاگوسیت کنند. به خصوص در اطراف فضاهای اطراف نورونی و عروق، میکروگلیاها بیشتر هستند. ۸ تا ۱۰ روز بعد، نکروز و ادم باعث جدا شدن لایه‌ای در مغز می‌شوند. در محل بین ماده‌ی سفید و خاکستری که تجمع زیاد ماکروفاژها را داریم، هایپرتروفی و هایپرپلازی سلول‌های اندوتلیال و پرخونی و نفوذ نوتروفیل‌ها معمولاً دیده می‌شود.

* Swayback or Enzootic Ataxia :

عامل آن، کمبود مس است. فرم مادرزادی را Swayback می‌گویند و فرم اکتسابی را که تا ۶ ماه بعد از تولد خودش را نشان نمی‌دهد، Enzootic Ataxia گویند.

جراحات در مخ، ساقه مغز و نخاع خود را نشان می‌دهند (به خصوص در فرم Swayback) ولی در Enzootic Ataxia جراحات محدود به نخاع و ساقه مغز می‌باشد.

مس علاوه بر اینکه در سیستم عصبی مهم است (به عنوان ماده مخصوص اکسیداسیون گلوکز)، در سنتز کلاژن و تولید ملانین هم شرکت می‌کند.

ضایعات : بدفرمی یا Depigmentation موها را مشاهده می‌کنیم. به خصوص در گوسفندانی که رنگ پشم آنها تیره است Depigmentation را در اطراف کره چشم می‌بینیم. اصطلاحی داریم به نام چشم عینکی که

نشان دهنده کمبود مس است. مس در ساختمان بسیاری از آنزیم‌ها شرکت می‌کند از جمله سیتو کروم اکسیداز، لیزین اکسیداز، سیستم‌های میتوکندریایی و سیستم دوپامین.

Gross - در ۵۰٪ بره‌ها جراحات Cerebrocortical را داریم. در کورتکس به صورت دو طرفه و نرم شدگی ناحیه مشاهده می‌کنیم. در ساقه مغز و طناب نخاعی در هر دو فرم کمبود مس، ماده‌ی سفید و خاکستری درگیر می‌شوند. معمولاً نورون‌های هرمی بزرگ در ساقه مغز درگیر می‌شوند. همچنین نورون‌های هرمی در شاخه‌های پشتی نخاع کم تر درگیر می‌شوند و بیشتر شاخه‌های شکمی و کناری نخاعی درگیر می‌شوند. یک chromatolysis و از دست رفتن اجسام نیسل ها در نورون‌ها دیده می‌شود. سیتوپلاسم نورون‌ها متراکم و صورتی و فیبریلا می‌شود (به علت تجمع نوروفیلانت ها) هسته تغییر مکان می‌دهد و به سمت محیط پریکاریون حرکت می‌کند.

* اختلالات تشکیل میلین

-تحت سه گروه نامگذاری می‌شوند:

۱. Hypomyelinogenesis: میلین تولید می‌شود ولی کم تر از حالت عادی.
۲. Dysmyelination: میلین تولید می‌شود ولی کیفیت نرمالی ندارد. از طریق میکروسکوپ نوری قابل تشخیص نیست و کیفیت میلین باید از طریق روشهای شیمیایی مشخص شود.
۳. Demyelination: از دست رفتن میلین که به دو صورت دیده می‌شود. معمولاً در فرم اولیه، غشای میلین از بین می‌رود بدون آسیب آکسون و در فرم ثانویه، از دست رفتن میلین وجود دارد که به علت از بین رفتن یا ایجاد جراحت به آکسون است. مثل مواردی که در دژنراسانس wallerian ایجاد می‌شود.

× Canine Distemper :

علائم: جراحات عصبی را به صورت تشنج، لرزش، ناهماهنگی و ناتوانی در حرکت، چرخش، فلجی، کوری و Demyelination داریم بدون هیچگونه ضایعه التهابی.

Gross - : در مخچه یا در پدائکل های مخچه دیده می شود، هم در ماده سفید و هم در خاکستری. در بصل النخاع، مخ، نخاع، عصب بینایی و مننژ هم می توانیم ضایعه داشته باشیم.

عامل از طریق trafficking لکوسیت ها، خود را به CNS می رساند. در نتیجه Encephalomyelitis ایجاد می شود و بعد از یک هفته در CNS مشاهده می شود.

هیستوپاتولوژی: بیشترین جراحات، Demyelination است. بافت حالت حفره حفره پیدا می کند. هایپرتروفی و هایپرپلازی آستروسیت ها و گاهی سلول های سنسیشیال دیده می شود. تعداد سلول های الیگودندروسیت

کاهش می یابد و Demyelination عروقی هم مشاهده می شود.

در آستروسیت ها می توانیم گنجیدگی های سیتوپلاسم و هسته را ببینیم.

قطعه قطعه شدن غلاف میلین همراه با تورم آکسون هم دیده می شود.

گلیوزیس هم وجود دارد. گاهی اوقات یک آنسفالیت در مراحل انتهایی بیماری داریم که غیر چرکی است.

* Listeriosis :

Listeria Monocytogenes یک باکتری گرم مثبت و داخل سلولی می باشد و از طریق مخاط دهانی وارد

و به داخل شاخه های حسی - حرکتی عصب ۳ شاخه وارد می شود.

باکتری از طریق حرکت آکسون ها خود را به گانگلیون Trigeminal می رساند، در نتیجه وارد مغز می شود یا

ممکن است از طریق آکسون های حرکتی خود را به مغز میانی (Midbrain) برساند.

جراحات در Brain stem گسترش می‌یابند. گاهی جراحات را در مخچه و در قسمت گردنی نخاع هم می‌بینیم.

جراحی Gross نداریم. هر چند ممکن است در داخل لپتومنژ کانون‌های کدر به رنگ زرد قهوه‌ای با قطر ۰/۲ - ۰/۱ میلیمتر به خصوص در نواحی که اعصاب ۵ و ۷ منشأ می‌گیرند مشاهده کنیم. نکروز و خونریزی در Brain stem و ابری شدن مایع CSF هم قابل توجه است. در نواحی پل مغز و بصل النخاع، هم در ماده خاکستری و هم سفید Meningoencephalitis را داریم. ممکن است جراحات به قسمت‌های گردنی نخاع هم کشیده شوند.

* معمولاً یکی از نشانه‌های هیستوپاتولوژی پاتوگونومیک : تجمعات نوتروفیلی (میکرو آبه) می باشد. گاهی ماکروفاژها هم همراه اینها هستند. در موارد مشکوک، فقط از بصل النخاع و Brain stem باید نمونه بگیریم.

* Thrombo Embolic Meningoencephalitis :

در اثر باکتری هموفیلوس سامنوس ایجاد می‌شود که جراحات تنفسی هم دارد. باکتری گرم منفی کوچک و با سیلی شکل است. pneumonia، پلی آرتريت، مایوکاردیت، سقط و Meningoencephalitis ایجاد می‌شود. (جراحات به علت ترومبوس ایجاد آسیب می‌کنند)

در مغز، کانون‌های متعدد با اندازه‌های مختلف از خونریزی و نکروز مشاهده می‌شود. جراحات در مغز به خصوص در ماده خاکستری مغز و کورتکس، حد فاصل بین ماده خاکستری و سفید بهتر مشاهده می‌شوند.

در هیستوپاتولوژی: vasculitis، نکروز عروقی، ترومبوس، انفارکتوس و تجمع نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در اطراف دیواره عروقی را هم داریم.

*** Rabies (هاری):**

عامل : رابدو ویروس. جراحات Gross معمولاً نداریم.

هیستوپاتولوژی: آنسفالیت غیرچرکی، تجمع لنفوسیت، ماکروفاژ و پلاسماسل اطراف عروق را خواهیم داشت.

به علت درگیری غدد بزاقی، سلولیت هم مشاهده می شود. درگیری آستروسیت، الیگودندروسیت، اپاندیم و

فضای لپتومنژ وجود دارد. گنجیدگی های داخل سیتوپلاسمی و اسیدوفیل (Negri body) مشاهده می شود.

در گواشتخوانان، جراحات را در هیپوکمپ و در نشخوارکنندگان در مخچه می توانیم ببینیم.

-پاتوژنز : از طریق مسیر Retrograids داخل آکسون است و خود را به مغز می رساند و از طریق عصب

Trigeminal به غدد بزاقی می رود.

-از نظر بالینی در سگ، بیماری به ۳ دسته تقسیم می شود :

- Prodomal : که حداقل ۲ - ۳ روز طول می کشد، یک تغییر بسیار مختصر در درجه حرارت به وجود

می آید.

فاز دوم، تهاجمی یا خشمگین (excitatory) و فاز سوم، فلجی (paralysis) است.

در هاری خشمگین، حیوان در فاز تهاجمی است، حیوانات تغییر خلق و خو پیدا می کنند. (تغییرات حالت

جنسی، عصبی و ...) و در فرم گنگ هاری، علائم تهاجمی کوتاه بوده و یا وجود ندارد و حیوان خیلی سریع به

فرم فلجی وارد می شود.

قاطر و گوسفند و خوک هم فرم تهاجمی هاری را نشان می دهند. اسب معمولاً علائم اولیه غیر تیپیک بیماری

عصبی را نشان می دهد ولی نهایتاً به فرم خشمگین مبتلا می شود.

گاو و گوشتخواران فرم خشمگین بیماری هاری را نشان می دهند. در گاو علایم شامل نعره کشیدن، زور زدن، زورپیچ و هیجان جنسی بدنبال آن فلجی و مرگ است.

اگر مشکوک به هاری شدیم، هیچ گاه کالبد گشایی نمی کنیم. اگر مجبور شدیم باید موارد حفاظتی را به شدت رعایت کنیم. اگر مشکوک شدیم سر حیوان را جدا می کنیم و مؤسسه‌ی پاستور package های مخصوصی دارد که در مجاورت یخ به مؤسسه‌ی پاستور می فرستند. در آن جا با روش های ایمنو هیستوشیمی تشخیص می دهند.

* Sarcocytosis (Equine Protozoal Encephalomyelitis) :

عامل : sarcocystic neurona

پاتوژن به خوبی مشخص نیست. راههای پیشنهادی : trafficking لکوسیتهی، که خود را به مغز می رساند. التهاب و ادم مغزی ایجاد می کند و جراحات نکروتیک را در ماده‌ی سفید و خاکستری مغز داریم.

جراحات معمولاً در Brain stem دیده می شوند.

نواحی نکروتیک تغییر رنگ یافته و خاکستری می شوند و خونریزی با اندازه‌های مختلف به چشم می خورد.

هیستوپاتولوژی: نکروز، خونریزی، تجمع لنفوسیت ها و ماکروفاژ و بعضاً نوتروفیل و ائوزینوفیل و دیوسلولهای چند هسته‌ای در اطراف عروق خونی.

گاهی هم آستروسیت های Gemistocytic وجود دارد. تشخیص Sarcocyst هم مشکل است. (هالالی یا گرد با هسته مشخص است).

* Toxoplasmosis :

عامل : *Toxoplasma gondii*

وقتی از طریق گوارشی وارد می شود، Oocyst ها در مدفوع دفع می شوند. آلودگی CNS از طریق خون صورت می گیرد. نوروها و آستروسیت ها سلول های هدف توکسوپلازما هستند.

در دوران جنینی در مغز جنین ها، کانون های نکروز به خصوص در Brain stem به صورت کانون های میکروگلیا خود را نشان می دهند.

جراحات اولیه : افزایش سلول های اندوتلیال و آلودگی سلول های اندوتلیال که توکسوپلازماها در اندوتلیال رشد و تکثیر می یابند، در نتیجه آسیب و تورم و دژنره شدن اندوتلیال و خونریزی و انسداد مویرگی را خواهیم داشت. ۱

tachyzoites به CNS حمله کرده و پاسخ التهابی حاد برجسته ای در پاسخ به نکروز و خونریزی ایجاد می شود. ایسکمی، نکروز و ادم در بافت اطراف را داریم. پاسخ التهابی به صورت Cuffing اطراف عروقی و Leptomeningitis خواهد بود.

نوع آنسفالیت هم غیر چرکی است و Astroglia و Microglia را هم خواهیم داشت. به علت از دست رفتن پارانشیم، فضاهای از دست رفته توسط مایع مغزی - نخاعی جایگزین می شوند.

(Hydrocephalus Ex Vacuo)

* *Neosporosis* :

عامل آن *Neospora caninum* است. جراحات آن شبیه توکسوپلازما است و سقط در گاو را باعث می شود.

در CNS، سلول های عصبی و سلول های های اپاندیم، سلول های تک هسته ای در CSF و سلول های عروق خونی شامل اندوتلیوم رگ های خونی و بافت همبند انیما و سلول های ماهیچه ای صاف می تواند مورد تهاجم ارگانسیم قرار گیرند. ارگانسیم همچنین در اعصاب نخاعی هم دیده شده است. جراحات شامل تورم سلولهای اندوتلیال، ترومبوس و انفارکتوسهای متعدد می باشد. جراحات تحت حاد به صورت کانون هایی از نکروز و خونریزی در یک الگوی عروقی که در ماده ی سفید و خاکستری دیده می شود. جراحات حاد شامل کانونهای گرانولار زرد قهوه ای تا خاکستری می باشد. گاهی اوقات ماده سفید اطراف بطن هم در گیر می شود.

جراحات مزمن به صورت نواحی بزرگی از کانون های گرانولار به رنگ زرد یا قهوه ای یا حتی خاکستری در ماده ی خاکستری دیده می شود، به طوری که مرز ماده سفید و خاکستری قابل تشخیص نیست. هیستوپاتولوژی: شبیه توکسوپلازما است. جراحات مغزی در حیوانات سقط شده دیده می شود.

بیماری های prion:

Prion ها عفونی هستند. هم فرم انسانی دارند هم حیوانی.

انسانی: Jakob Disease (انتقال خوراکی است) همچنین CJD , VCJD , GSS , KURU , FFI .

حیوانات: Scrapie همراه با خارش در گوسفندان و BSE (در حیوان Encephalopathy می گویند چون هیچ پاسخ التهابی در مغز نداریم). در نتیجه پاسخ ایمنی خاصی ایجاد نمی کند. چند مورد انتقال از گاو به انسان گزارش شده است.

تشخیص: فقط هیستوپاتولوژی است و جراحات Gross خاصی نداریم.

هیستوپاتولوژی: محدود به مغز و بیشتر در Diencephal، مخچه و Brain stem و نخاع. کورتکس مغز چیزی را نشان نمی دهد.

نوع جراحات متفاوت است: Central Chromatolysis، واکوئلیشن در سیتوپلاسم و نورون‌ها، افزایش بازوفیلیا، shrinkage و آستروسیتوزیس در اطراف ناحیه مبتلا دیده می شود. در ماده خاکستری انقباض زوائد نورونی دیده می شود. واکوئل‌های سیون جسم سلولی نورون و آستروسیتها، تورم زوائد آستروسیتها و اتساع فضاهای اطراف آکسونی و منشعب شدن غلاف میلین نیز گزارش شده است. یک حالت اسفنجی شکل در مغز ایجاد می شود. هیچ گونه پاسخ التهابی در مغز دیده نمی شود.

: Reticulosis (Granulomatose Meningoencephalitis)

در سگ گزارش شده و در اکثر گونه‌های سگ از ۹ ماه تا ۱۰ سال گزارش شده است (بیشتر نژادهای کوچک مثل پودل و تریر). از نظر اتیولوژی عاملش ناشناخته است. علائم بالینی به صورت عدم تعادل و کاهش حس عمقی (proprioceptive deficit) می باشد. ۳ فرم دارد:

۱. التهابی

۲. نئوپلاستیک

۳. میکروگلیوماتوزیس

در فرم سوم، تکثیر میکروگلیاها را داریم. جراحات Gross ندارد. حالت‌های ندولار دارد. در نتیجه ندول‌های سفید - خاکستری تا قرمز هستند و یک حالت ژلاتینی دارند.

× در هیستوپاتولوژی در فرم التهابی، تجمع اطراف عروقی لنفوسیت‌های خوب تمایز یافته همراه با مونوسیت، پلاسماسل و سلول‌های اپیتلیوئید و گاهی نوتروفیل و دیو سلول را خواهیم دید.

افزایش رشته‌های Reticular و کلاژن را هم داریم. برای تشخیص باید حتماً رنگ آمیزی نقره را انجام دهیم. در فرم نئوپلاستیک، اطراف عروق خونی تجمع سلول‌ها را داریم که نسبت به فرم التهابی تمایز کم تری دارند و اشکال میتوزی زیاد است و رشته‌های Reticular هم وجود دارند.

* تومورها :

تومورها به ۲ دسته اولیه و ثانویه تقسیم می‌شوند که ثانویه متاستاز می‌دهد.

اولیه : خود می‌تواند منشأ نوروئیک داشته باشد و در زمان جنینی اتفاق می‌افتد که به آن

Medulo Blastoma می‌گویند و مخچه را در سگ و گربه و گاو درگیر می‌کند.

Astrocytoma ، Ependyma Cell Tumor ، Oligodendroglioma ، Hemangioma و

منژیوما ، chroid Plexus Papilloma

__ در رابطه با سیستم اعصاب محیطی : Peripheral Nerve Tumor یا Schwann Cell Tumor ، ها

هستند.

Table 14-12 Primary Tumors of the Nervous System

CENTRAL NERVOUS SYSTEM				
Cell of Origin	Tumor Type	Location	Species Affected	Gross Appearance
Neuron	Medulloblastoma	Cerebellum (WM&GM)	Dog, cow, cat, pig (young animals)	Well-circumscribed, soft, gray to pink expansile mass (usually does not have hemorrhage, cysts, or necrosis)
Oligodendroglia	Oligodendroglioma	Cerebrum, brain stem, interventricular septum (WM&GM)	Dog, cat, cow	Well-demarcated, gray to pink-red, soft or gelatinous expansile mass, usually with areas of hemorrhage
Astroglia	Astrocytoma	Pyriiform lobe, cerebral hemispheres, thalamus-hypothalamus, midbrain, cerebellum, spinal cord (WM&GM)	Dog, cat, cow	Poorly demarcated, firm, gray-white when well differentiated; anaplastic neoplasms are moderately to well demarcated, soft and friable, (usually with areas of necrosis, hemorrhage, edema, and cavitation)
Ependyma	Ependymoma	Ventricular system (lateral; less commonly, third and fourth), central canal of the spinal cord	Dog, cat, cow, horse	Poorly, to moderately, to well-demarcated, soft and gray-white, invasive, destructive gelatinous expansile mass (usually with areas of hemorrhage and cavitation)
Choroid plexus epithelium	Choroid plexus tumor	Ventricular system (fourth; less commonly, third and lateral)	Dog, horse, cow	Well-demarcated, granular to papillary, gray-white to red, expansile mass
Microglia	Microgliomatosis (reticulosis)	Cerebrum, brain stem	Dog	Poorly demarcated, gray-white, infiltrative mass (may have perivascular pattern)
Endothelium	Hemangiosarcoma	Cerebrum, brain stem	Dog	Well-demarcated, invasive red to dark red, expansile mass
Mesothelium (fibroblasts)	Meningioma	Meningeal surface of the CNS (basal cow, sheep areas, convexity and lateral surfaces of cerebral hemispheres, cerebellum-tentorium, falx cerebri, surface of the spinal cord)	Cat, dog, horse, cow, sheep	Well-demarcated, variable shapes, firm, encapsulated, and gray-white to soft, red-brown or gray, expansile masses (usually with areas of hemorrhage and necrosis)
PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM				
Cell of Origin	Tumor Type	Location	Species Affected	Gross Appearance
Schwann cells (other supportive cells)	Peripheral nerve sheath tumor*	Cranial nerves, spinal nerves (brachial plexus)	Dog, cow, cat	Firm or soft (gelatinous), white or gray, nodular masses

WM&GM, White matter and gray matter.

*Other names for this tumor type include: schwannoma, neurofibroma, and neurilemmoma.