

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PATOLOJİ (VET) ANABİLİM DALI
SABE PROJE NO :94/082

KONYA BÖLGESİ MEZBAHALARINDA
KESİLEN BESİ DANALARINDA PNÖMONİLERİN
İNSİDENSİ ve PATOLOJİSİ

DOKTORA TEZİ

58777

Mustafa ORTATATLI

Bu tez aşağıda isimleri yazılı tez jürisi tarafından 23.05.1997 günü sözlü olarak yapılan tez savunma sınavında oybirliği ile kabul edilmiştir.(S.B.E. Yön.Kur.Karar tarih ve No: 01.05.1997-295/2469)

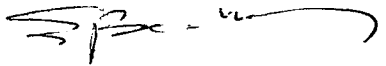



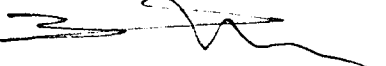
Tez Jürisi: Jüri Başkanı : Prof.Dr.Şenay BERKİN

Danışman : Prof.Dr.M.Kemal ÇİFTÇİ

Uye : Prof.Dr. Nursal METİN

Uye : Prof.Dr. Hüdaverdi ERER

Uye : Doç.Dr.M.Münir KIRAN

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ	1-2
2. LİTERATÜR BİLGİ	3-18
3. MATERYAL ve METOT	19
4. BULGULAR	20-36
4.1. Akciğerlerdeki Makroskopik Bulgular	20
4.1.1. Lobüler lezyonlar	22
4.1.1.1. Dissemine lobüler lezyonlar	22
4.1.1.2. Linear lobüler lezyonlar	23
4.1.1.3. Dissemine + linear lobüler lezyonlar	23
4.1.2. Lober lezyonlar	23
4.1.3. Lober + lobüler lezyonlar	24
4.1.4. Volüminöz-ödematöz lezyonlar	25
4.2. Akciğerlerdeki Mikroskopik Bulgular	25
4.2.1. Bronkopnömoniler	27
4.2.1.1. Kataral bronkopnömoni	27
4.2.1.2. Purulent bronkopnömoni	28
4.2.1.3. Purulent-nekrotik bronkopnömoni	28
4.2.2. Fibrinöz pnömoniler	29
4.2.2.1. Fibrinli pnömoni	29
4.2.2.2. Fibrino-nekrotik pnömoni	30
4.2.3. İntersitisyel tip pnömoniler	31
4.2.3.1. İntersitisyel pnömoni	31
4.2.3.2. Bronkointersitisyel pnömoni	32
4.2.3.3. Atipik intersitisyel pnömoni	33
4.3. Lenf Dügümlerindeki Makroskopik Bulgular	34
4.4. Lenf Dügümlerindeki Mikroskopik Bulgular	35
4.5. Bakteriyolojik Bulgular	36
5. RESİMLER	37-54
6. TARTIŞMA ve SONUÇ	55-77
7. ÖZET	78-79
8. SUMMARY	80-81
9. KAYNAKLAR	82-89
10. ÖZGEÇMİŞ	90
11. TEŞEKKÜR	91

1.GİRİŞ

Dünyada ve ülkemizde, nüfus artışına paralel olarak artan hayvansal protein ihtiyacının karşılanmasında sığır eti ve ürünleri ilk sırayı almaktadır. İnsan beslenmesindeki yeri ve önemi tartışmasız olan kırmızı etin en ekonomik olarak elde edildiği hayvan ise "besi danası" olarak adlandırılan, 6-24 aylık genç sığırlardır. Tüm dünyada ve ülkemizde sığır besiciliği gerek kapalı ve gerekse açık ortamlarda yaygın olarak yapılmaktadır. Hatta buna ilgili olarak ülkemizde özel teşvik tedbirleri ile besi sığırcılığının yaygınlaştırılmasına ve geliştirilmesine çalışılmaktadır (Türker 1993). Bununla birlikte et ihtiyacını karşılayabilmek için zaman zaman yurt dışından et ithali de yapılmaktadır.

Özellikle sonbahar ve kış aylarında yapılan intansif sığır besiciliğinde en sık karşılaşılan problemlerin başında solunum yolları hastalıkları gelmektedir. Bu konudaki tüm araştırmacıların birleştiği ortak nokta, pnömonilerin besi sığırlarındaki önemi ve yol açtığı ekonomik kayıplardır (Dawson ve ark 1966, Gourlay ve ark 1970, Dalgleish 1991, Gunn ve Wilson 1991, Jim ve ark 1993). Yapılan bir araştırmada (Mac Vean ve ark 1986), sığırlarda solunum yolları hastalıklarının, tüm hastalıkların % 75'ini, tüm ölüm nedenlerinin ise % 64'ünü oluşturduğu ve pnömonilerin de solunum yolu rahatsızlıklarının % 75'ini teşkil ettiği ileri sürülmüştür. Kısa sürede ve en ekonomik şekilde et tutması planlanan besi danalarında akciğer hastalıkları; yemden yararlanma/canlı ağırlık artışı oranının azalması ve ölüme neden olmasının yanısıra, plöra yaprakları arasında yapışmalar nedeniyle karkasta istenmeyen görünüme ve mezbaha kayıplarına da yol açmaktadır. Bundan başka fazladan ilaç ve veteriner masrafları nedeniyle yüksek oranda ekonomik kayıplara sebebiyet verir. Ayrıca et ve ürünleri ile insanlara bulaşan bazı zoonotik hastalıklar da akciğerlerden köken almaktadır.

İnsan ve hayvan sağlığı ile ülke ekonomisi açısından bu denli önemli olan bir konu üzerinde ülkemizde yapılan çalışmalar oldukça sınırlıdır. Oysa besi danası yetiştiriciliğinde ekonomik önemi olan böyle bir konunun açıklığa kavuşturulması, bu alanda büyük bir boşluğu dolduracak ve aynı zamanda gerek sığır besiciliğine ve gerekse ülke ekonomisine önemli katkıda bulunacaktır.

Bu alışma ile, sığır besiciliğinin yoğun olarak yapıldığı Konya ve çevresindeki besi danalarında pnomonilerin insidensini belirlemek, pnomonili akciğerlerdeki lezyonların makroskobik-mikroskobik özelliklerini ortaya koyarak, makroskobik teşhis için kriterler tesbit etmek, etken izole edilen olgularda etkenin neden olduğu patolojik-anatomik tabloyu belirlemek ve etken ile patolojik-anatomik değişiklikler arasında ilgi kurmak amaçlanmıştır.



2. LİTERATÜR BİLGİ

Vücutun homeostazını sağlayan organlardan birisi olan akciğerler, sürekli olarak iç ve dış ortamla ilişki içerisinde. Dolayısıyla dolaşan kan ve havada bulunan zararlı etkenlere yoğun şekilde maruz kalması söz konusudur. Bununla birlikte aerojen kaynaklı etkenlere karşı solunum sisteminin savunma gücü, dikkat çekici düzeyde etkili, fakat her zaman başarılı değildir. Aerojen enfeksiyöz etkenler çok sık olarak solunum sistemi hastalıklarına neden olurlar ve bazı intansif yetiştirme ünitelerinde en önemli morbidite ve mortalite nedenlerini teşkil ederler (Pirie ve Allan 1975, Cheville 1983, Breeze 1985, Lopez ve ark 1986, Gourlay ve ark 1989a,b). Aerojen kaynaklı enfeksiyöz etkenler dışında bazı organik allerjenler, yakıcı-irritan gazlar, dumanlar, kimyasal maddeler ve inorganik tozlar gibi nonenfeksiyöz etkenler de akciğerlerde hastalıklara neden olan faktörler arasındadır (Omar 1966, Breeze 1985b, Mac Vein ve ark 1986, Yaman 1991b).

Enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz ajanların akciğerlerde hastalık oluşturabilmesi, savunma mekanizmalarının etkilenmiş olmasına bağlıdır. Solunum sisteminin savunma mekanizması esasen akciğerin nazik alveoler parankimini hasardan korumaya yöneliktir. Savunmada nazal pasajlar ve üst solunum yolları ilk basamağı teşkil eder. İnspire edilen hava, üst solunum yollarında ısıtılır, nemlendirilir ve mukosilyer örtüsü vasıtasıyla büyük partiküller, suda eriyen gazlar uzaklaştırılır. Ayrıca zengin lenfoid dokular, humoral mekanizmalar, öksürük-aksırık refleksi, alveoler makrofajlar ve diğer selüler savunma sistemleri ile epitel hücrelerinin yüksek rejenerasyon kabiliyeti etkili savunma fonksiyonunu devam ettirir (Trigo ve ark 1984, Breeze 1985a, Dungworth 1985, Slocombe ve ark 1985, Brown ve Ananaba 1988, Slocombe ve ark 1990). Pulmoner duyarlılık açısından ise kritik nokta, çoğunlukla 1-2 mikron çapındaki aerojen orijinli irritanlar veya enfeksiyöz etkenlerin biriktiği bronşiyolo-alveoler sınırdır (Dungwort 1985).

Akciğerler pulmoner ve bronşiyoler arteriyel kan dolaşımı vasıtasıyla yoğun olarak kanlanan bir organdır ve bu iki damar ağı bol sayıda anastomozlar yapar (Breeze 1985a, Tanyolaç 1993). Zengin vaskülarizasyon ağı, septik embolilerin, tümör metastazlarının, parazit larva ve yumurtalarının yerleşme riskini artırırken diğer yandan da damar tıkanmalarına karşı kollateral beslenme imkanı sağlar ve bir filtre görevi yaparak hayati organları bu etkilerden korur (Momotani ve ark 1985, Bundza ve ark

1987, Thomas ve ark 1989, Van den Ingh ve ark 1990). Öte yandan akciğerler kanla taşınan endojen ve ekzojen kökenli toksik ajanlara da sürekli olarak maruz kalmaktadır (Selman ve ark 1976, Kerr ve Linnabary 1989, Li ve Castleman 1990, Hill ve Wright 1992). Aerojen ve hematojen yoldan başka, hastalık yapıcı etkenler akciğerlere lenfojen, çevre organ ve dokulardan implantasyon yoluyla veya travmatik olarak da ulaşmaktadır.

Maity ve Deb (1991), aylara ve mevsimlere göre pnömoni insidensini belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada toplam 1571 sığır akciğeri incelemişler ve pnömoni insidensini yaz döneminde % 16.02, yağışlı aylarda % 21.74 ve kış döneminde de % 22.97 olarak tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada, en yüksek oranı % 27.69 ile kasım ayında ve en düşük oranı da % 13.85 ile haziran ayında belirledikleri pnömoni insidensinin ortalama olarak % 20.05 olduğunu bildirmişlerdir. Yine Thomas ve Swann (1973), toplam 805 buzağı üzerinde kolostrumun buzağı pnömonisi insidensine etkisini araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada, buzağuları yaz ve kış doğumlu olarak iki gruba ayırmışlar, yazın doğanlarda kışın doğanlara oranla daha düşük olmak üzere ortalama % 29.06 oranında solunum sistemi hastalığı bulmuşlardır. Haritani ve ark (1990) ise, mezbahada kesilen 1247 dananın akciğerlerinin makroskopik muayenesinde 821 (% 65.83)'inin pnömoni lezyonları gösterdiğini ve bunların da 53 adedinde (% 6.45) nekrozlar bulunduğunu kaydetmişlerdir.

Alexander ve ark (1989), 95 ayrı gruba ayırdıkları toplam 17696 baş sığır üzerinde yaptıkları araştırmada alt solunum yolu hastalıkları ile ilgili risk faktörlerini ve etkili oldukları dönemi incelemişlerdir. Sonuçta risk faktörlerinin (cinsiyet, sıklık, taşıma mesafesi, iklim değişiklikleri ve mevsimler ile hayvanların orijinleri gibi), sığırların besiyeye alındıkları ilk 30 günde alt solunum yolu hastalıkları insidensi üzerinde daha etkili oldukları bulunmuş ve pnömoni insidensinin % 6.07 olduğu bildirilmiştir. Ayrıca Omar (1966), İngiltere'de yaptığı bir araştırmada 3667 danadan 342 (% 9.5)'sinin pnömoniden öldüğünü, Rosenquist ve Dobson (1974), 178 danadan 12 (% 6.74)'sinin akut solunum yolu hastalığı semptomları gösterdiğini, Phillippo ve ark (1987) ise, 19 ayrı sürüdeki toplam 1341 dana ve buzağının 118 (% 8.79)'inde pnömoni tespit ettiklerini kaydetmişlerdir. Başka bir çalışmada ise (Rosenquist ve ark 1970), 188 sığırdan 26 (% 13.83)'sının pnömonili olduğu bildirilmiştir. Yine İngiltere'de yapılan bir çalışmada (Caldow ve ark 1988), 158 ve 136 baş sığırlık iki ayrı işletmede pnömoni insidensinin ortalama % 30-40 arasında olduğu ifade edilmiştir.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda da sığırlardaki pnömoni insidensleri birbirinden oldukça farklı olarak bulunmuştur. Özer (1985), yaptığı bir çalışmada Elazığ Et ve Balık Kurumu Kombinasında kesilen besi danalarının akciğerlerini incelemiş ve 7145 dananın 360 (% 5.1)'ında pnömoni tespit etmiştir. Aynı araştırmacı diğer bir çalışmasında (Özer 1987) ise 6121 dananın 220 (% 3.6) adedinde Atipik İntersitisyel Pnömoni (AİP) belirlemiştir. Öte yandan Öztürk ve ark (1996), yine Elazığ bölgesinde yaptıkları çalışmada sığırlardaki pnömoni insidensini % 20.33 olarak bildirmişlerdir. Bursa yöresinde Parainfluenza-3 (PI-3) virusunun buzağı pnömonilerinin etiyolojisindeki rolünü ve aşılamanın, hastalığın klinik olarak ortaya çıkışının engellenmesindeki etkinliğini belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada (Aytuğ ve ark 1992) ise, kullanılan 147 buzağının 25 (% 17)'inde klinik olarak pnömoni saptanmıştır. Çalışmada, aşılamanın buzağılarda pnömoni insidensini düşürdüğü sonucuna varılmış fakat patolojik bulgulara yer verilmemiştir.

Pnömonilerin ortaya çıkışında en önemli etiyolojik grubu enfeksiyöz etkenler oluşturmaktadır. Sığır pnömonilerinin etiyolojilerini açıklığa kavuşturmak amacıyla eskiden beri pek çok araştırma yapılmıştır. Araştırmaların ortak noktası, sığır yetiştiriciliğinde en önemli problem ve ekonomik kayıp sebebi olan pnömonilerin kompleks bir etiyolojiye sahip olduğu ve ayrıca predispoze stres faktörlerinin rol oynadığıdır. Dawson ve ark (1966), 20 buzağı üzerinde yaptıkları virolojik ve bakteriyolojik yoklamalarda virus izolasyonu yapamamakla birlikte serolojik olarak PI-3 virusunun varlığını göstermiş ve ayrıca mikoplazma ve Pastörella türlerini izole etmişlerdir. Başlangıçta 6 hayvanda Mycoplasma spp. varken, hayvanlar biraraya alınınca etkenin hızla tüm sürüye yayıldığını vurgulamışlardır.

Omar (1966) yaptığı bir derlemede fiziksel stres faktörlerin enfeksiyöz etkenlere ilave olarak hastalıkların çıkışını kolaylaştırdığını ve arttırdığını ifade etmiştir. Enfeksiyöz etkenleri de bakteriler, viruslar, Psittacosis-Lymphogranuloma Venereum (PLV=günümüzde Klamidya) grubu mikroorganizmalar ve Pleuropneumonia-Like Organisms (PPLo=günümüzde mikoplazma) olarak gruplandırmıştır. Bakteriler arasında; koklar (Staphylococcus, Streptococcus, Diplococcus), *E. coli*, *Pasteurella multocida* ve *haemolytica*, Salmonella spp., *C. pyogenes*, *Actinobacillus actinoides*, Haemophilus spp., Neisseria, Proteus ve Pseudomonas'lar, Viruslar arasında; Myxovirus genusuna dahil İnfluenza ve PI-3 virusu, Herpesvirus (IBR), Adenovirus tip 1,2,3, Reovirus tip 1,2,3 ve ayrıca Rhinovirus, Enterovirus, BVD virus ile klasifiye

edilmemiş viruslar, PLV grubunda; Miyagawanella bovis, PPLO grubunda da; mikoplazma'lar tek başlarına veya kombine halde pnömoni sebebi olarak gösterilmiştir.

Gourlay ve ark (1970), 65 dana üzerinde yaptıkları çalışmada akciğerlerin % 75.4'ünden mikoplazma'lar, % 30.8'inden Pasteurella spp. ve % 15'inden *Neisseria catarrhalis* izole etmişler fakat bunların primer pnömoniyeye neden olmadaki rollerinin kesin olarak bilinemediğini kaydetmişlerdir. Araştırmacılar bu çalışmada virus ve Klamidya izole edememiş ancak özellikle PI-3 ve IBR virus ile Reovirus ve Adenovirus'un etkilerine dikkat çekmişlerdir. Etiyolojik faktörlerle patolojik bulgular arasında ise bir ilişki kurulamadığı bildirilmiştir.

Pnömonilerin etiyojilerine yönelik diğer pek çok çalışmada da (Rosenquist ve ark 1970, Rosenquist ve Dobson 1974, Caldow ve ark 1988, Richer 1988, Gourlay ve ark 1989b, Haritani ve ark 1990, Gunn ve Wilson 1991, Scott 1994) virusların ve bakterilerin ayrı ayrı veya birbirleriyle sinerjik olarak çeşitli tipte pnömonilere neden olabilecekleri bildirilmiştir. İlk defa 1970 yılında İsviçre'de Paccaud ve Jacquier tarafından izole edildiği bildirilen (Edington ve Jacobs 1970) Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV)'un da sığır pnömonilerinde önemli bir etiyojistik sebep olduğu defalarca gösterilmiştir (Scott ve ark 1973, Castleman ve ark 1985, Collins ve ark 1988, Appel ve Heckert 1989, Castleman ve ark 1990, Le Blanc ve ark 1991). Söz konusu viruslar pnömonilerin oluşumunda çoğu zaman predispoze bir faktör olarak rol oynamakta veya multiple enfeksiyon şeklinde birden fazla virusun işe karışmasıyla yaygın hastalıklara yol açmaktadır. Nitekim Lauchli ve ark (1990), 1986/87 kışında 123 sığır üzerinde yaptıkları çalışmada, sığırların sadece 1/4'ünde tek bir virusun enfeksiyon oluşturduğunu, 3/4'ünde ise iki veya daha fazla virusun katılımıyla multiple enfeksiyon şeklinde pnömonilerin ortaya çıktığını belirtmişlerdir.

Ülkemizde Konya bölgesinde, buzağılar üzerinde yapılan bakteriyolojik çalışmalarda (Turgut ve ark 1989, Turgut ve ark 1992, Kaya ve ark 1993) pnömonili akciğerlerden Pastörella'lar % 12-24, Staph. spp. % 12-24.5, *E. coli* % 13.3, *Klebsiella pneumonia* % 4-30, Str. spp. % 9-16.6 ve *C. pyogenes* % 4-15 oranlarında izole edilmiştir. Bu çalışmalarda virus ve mikoplazma izolasyonu yapılamamıştır. Öztürk ve ark (1993), Türkiye'de gerek serolojik ve gerekse virus izolasyonu amaçlı yapılan çalışmalarla, danalarda viral solunum yolu hastalıklarının da oldukça yaygın olduğunu ifade etmişlerdir.

Sığır pnömonilerinin kompleks etiyolojilerinin önemli bir parçası da mikoplazmalardır. İngiltere'de pnömoniden ölen buzağı sayısının yıllık ortalama % 9.7'den % 36.5'e yükselmesi üzerine yapılan bir çalışmada (Gourlay ve ark 1989a), pnömonili akciğerlerden izole edilen *Mycoplasma bovis* oranının da arttığı kaydedilmiştir. Ayrıca mikoplazmaların, sürüde normalde mevcut olan hastalıkların şiddetini artırdığı da ileri sürülmüştür. Başka bir araştırmada (Buchvarova ve Vesselinova 1989) ise pnömoni olaylarının yaklaşık % 90'ından mikoplazmaların (özellikle başta *M bovis* olmak üzere) izole edildiği bildirilmiştir. Mikoplazmalar da viruslar gibi, tek başlarına olmaktan ziyade diğer enfeksiyöz etkenlerle kombine halde hastalıklara iştirak etmektedir (Houghton ve Gourlay 1983, Lopez ve ark 1986, Thomas ve ark 1986).

Viruslar, bakteriler, klamidyalar ve mikoplazmalardan başka mantarlar ve parazitler de pnömonilerin yapıcı sebepleri arasında yer alır. Pnömomikozların meydana gelmesinde esas etkenler kadar hayvanların rutubetli, loş, havasız ve tozlu ahırlarda barındırılması, küflü yemlerin verilmesi ve uzun süreli antibiyotik uygulamaları da mantarların üremelerine ortam hazırlayarak etkili olmaktadır (Jones ve Hunt 1983, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988a, Yaman 1991a).

Akciğerde paraziter enfestasyonlar ise başlıca iki şekilde meydana gelir. Birincisi; esas olarak akciğerlerde yerleşen parazitlerin oluşturduğu "verminöz pnömoni"dir ve sığırlarda bu tür pnömoniyi *Dictiocaulus viviparus* meydana getirir. İkincisi ise; parazitlerin göçleri esnasında akciğerlerden geçmeleri halinde ortaya çıkan ve fazla önemli olmayıp, zamanla kaybolan lezyonlardır (Breeze 1985c, Boon ve ark 1986, Berghen ve ark 1990, Yaman 1991b).

Sığırlarda, yukarıda bahsedilen enfeksiyöz etkenler dışında, bitkisel veya kimyasal toksinler, allerjenler, ilaçlar, endojen metabolik bozukluklar veya toksik materyaller ve daha bilinmeyen bir takım sebepler pnömoni oluşturabilmektedir (Runnels ve ark 1960, Omar 1966, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989). Bunlardan yemle alınan bitkisel toksinler veya prekürsörleri, AİP nedeni olarak önemli bir grubu teşkil eder. L-triptofan ve bunun ruminal metaboliti olan 3-metil indol, küflü-tatlı patatesten köken alan 4-ipomeanol ve diğer furanoterpenoidler, mor nane (*Perilla frutescens*)'de bulunan *Perilla* ketone, bitkisel toksinlerin başlıcalarıdır. Ayrıca nitrojen dioksit, saf oksijen, çinko oksit ve diğer gazlar, Stinkwood, Senecio, *Crotolaria*, Brassica türü bitkiler, paraquat, kerosene, chlorine gibi kimyasal maddeler ile bazı mantar sporları söz konusu toksik materyaller arasındadır (Dickinson ve ark 1967, Pirie

ve ark 1974, Selman ve ark 1976, Kerr ve Linnabary 1989, Li ve Castleman 1990, Hill ve Wright 1992).

Pnömonilerin ortaya çıkışında primer sebeplerin yanı sıra hazırlayıcı ve predispozan faktörlerin de rolü büyüktür. Pulmoner defansı hasara uğratan durumlar enfeksiyonlara zemin hazırlar ve pnömonilerin çıkışını kolaylaştırır. Bunların başlıcaları; dehidrasyon, şiddetli soğuk algınlığı, uzun süren açlıklar, viral enfeksiyonlar, toksik gazların ve partiküllerin inhalasyonu, bazı anestezipler, üremi ve asidozis gibi metabolik bozukluklardır. Ayrıca siliyer yetersizlikler ve kortikosteroidler gibi immunosupresantlar nedeniyle mukosilyer temizleme mekanizmasının ve alveoler makrofajların fonksiyonunun zarar görmesi de predispozan faktörlerdendir. Kalp veya akciğerlerin kronik hastalıkları da pulmoner savunma mekanizmasını zayıflatır ve böylece bakteriyel kolonizasyona zemin hazırlanır. Konjenital veya sonradan şekillenmiş immun yetmezlik durumları ve hayvanların farklı bölgelerden toplanmış olmaları nedeniyle, yeni ortamdaki etkili mikroorganizmalara karşı gelişmiş bir spesifik immunitelerinin olmaması hastalık riskini artırır (Thomas ve Swann 1973, Dungworth 1985, Wilson ve ark 1985, Mac Vean ve ark 1986, Phillippo ve ark 1987, Alexander ve ark 1989, Scott 1994). Pnömonilerin çıkışında ayrıca bakım-besleme koşulları, barınakların dizaynı, hayvanların sıkışıklığı, transport, iklim koşulları ve mevsimler gibi daha pek çok faktörler de etkilidir (Slocombe ve ark 1984, Trigo ve ark 1984, Brown ve Ananaba 1988, Breider ve ark 1990, Gunn ve Wilson 1991, Maity ve Deb 1991).

Tüm bu hazırlayıcı faktörlerin etkisi altında akciğerde ortaya çıkan hastalığın şekli ve yapısı; büyük ölçüde etkenlerin virulensine, giriş yoluna, konsantrasyon ve tabiatına, maruz kalan dokunun hassasiyet derecesine ve organizmanın savunma gücüne bağlı olarak değişiklik gösterir. Hematojen yoldan gelen etkenler akciğerlerde daha çok diffuz, hava yollarına eğilimi olmayan veya dağınık yerleşimli odaklar halinde lezyonlara, aerojen yoldan girenler ise hava yollarında ve alveollerde odaklanmış, akciğerin kranio-ventral bölgelerinde lobüler veya sublobüler yerleşimli lezyonlara yol açar (Runnels 1960, Yates ve ark 1983, Thomson 1984, Dungworth 1985, Thomas ve ark 1989). Zamanla lezyonlar bir lobun tamamına veya tamamına yakın bir kısmına yayılarak lobar pnömoniyi şekillendirebilir. Savunma mekanizmasının zayıfladığı ve etkenlerin patojenitesinin yüksek olduğu durumlarda pnömoni, lobun tamamında aynı anda başlayabilir ve geniş nekroz alanları şekillenebilir (Gilmour ve Angus 1983, Dungworth 1985, Jackson ve ark 1987, Bryson ve ark 1990, Haritani ve ark 1990). Özellikle etkenlerin hematojen yoldan geldiği durumlarda ve viral enfeksiyonlarda ise

lezyonlar daha ziyade alveoler duvarlar ve intersitisyel bölgelerde yerleşerek intersitisyel pnömoni oluşturur (Herceg 1978, Caldow ve ark 1988, Kerr ve Linnabary 1989, Castleman ve ark 1990).

Akciğer yangıları, oluşan lezyonların tabiatı, etiyolojisi, yaşı ve akciğerdeki yerleşim yeri gibi çeşitli kriterler esas alınarak sınıflandırılabilir. Bu konuda kesin bir ayırım veya ortak bir tutum mevcut olmayıp, her araştırmacı kendi çalışmasında mevcut şartlara ve duruma göre farklı şekillerde sınıflandırma yapmıştır. Eski bir kaynakta (Runnels ve ark 1960) yerleşim yerine göre pnömoniler: kranioventral bölgelerdeki; bronkopnömoniler, Hog cholera, PPLO pnömoni, gangrenöz pnömoni, Pastörella pnömoni veya Kontagiyöz Plöropnömoni ve sekonder supuratif pnömoni, kaudal loblarda yerleşen; embolik pnömoni (büyük çaplı embolilerde), retiküloperitonitis travmatikaya bağlı supuratif pnömoni, verminöz pnömoni, primer tuberküloz, pulmoner adenomatöz ve diffuz yerleşimli; küçük çaplı embolilerden ileri gelen embolik pnömoni, septik embolilere bağlı supuratif pnömoni, komplike olmuş pulmoner adenomatöz şeklinde ele alınmıştır.

Klasik kitaplarda pnömoniler çoğunlukla süresine göre; akut, subakut, kronik, etiyojisine göre; bakteriyel, viral, mikoplazmal, fungal, klamidyal, paraziter, morfolojik olarak da: 1. yangının tipine göre; eksudatif (kataral-fibrinli-purulent-hemorajik-nekrotik) ve proliferatif pnömoni, 2. lezyonun başlangıç yeri ve yayılış şekline göre de; bronkopnömoni (lobüler pnömoni), fibrinli pnömoni (lober pnömoni) ve intersitisyel pnömoni şeklinde sınıflandırılmaktadır (Pamukçu 1970, Jones ve Hunt 1983, Urman 1983, Dungworth 1985).

Bronkopnömoniler genellikle bronşiyolo-alveoler bölgelerden kaynaklanarak, bronşlara ve alveollere doğru ilerler ve akciğerin kranial loblarında, lobüler dağılımlı odaklar halinde, kırmızı-kahverengimsi, hafif çökük lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Fibrinli pnömoni akciğer parankimindeki şiddetli ve akut hasarı takiben ortaya çıkan, bir bakıma daha yaygın ve ağır bir bronkopnömoni türü olarak kabul edilmektedir (Omar 1966, Rehmtulla ve Thomson 1981, Gilmour ve Angus 1983, Thomson 1984, Dungworth 1985, Daoust 1989) Intersitisyel pnömonilerde ise yangısal olaylar genel olarak alveoler duvarlarda, peribronşiyal-bronşiyoler ve interlobüler intersitisyumda gelişmektedir (Omar ve Kinch 1966, Pascoe ve Mc Gavin 1969, Herceg 1978, Kerr ve Linnabary 1989).

Sığır pnömonilerini ise Omar (1966) patolojik yönden; eksudatif pnömoniler (kataral-fibrinöz), proliferatif pnömoniler (Atipik İntersitisyel pnömoni), spesifik viral pnömoniler (IBR, Adenovirus, PI-3, Reovirus) ve Bovine Psittacoid Pneumonia olarak sınıflandırmış, ayrıca etiyojik yönden değerlendirmiştir. Diğer bir araştırmacı da (Stevenson 1967), sığırlardaki pnömonileri iki ana gruba ayırarak; PI-3'e bağlı "inkluzyon cisimcikli" pnömoni ve önceki bir bronkopnömoniye sekel olarak şekillenen "cuffing" pnömoni şeklinde sınıflandırmıştır. Pnömoniler ayrıca makroskopik olarak sağ loblarda ve sol loblarda yerleşimine göre, mikroskopik olarak alveoler kollaps, alveoler hücreler, dev hücreleri, bronşiyolitis, bronkopnömoni ve lenfoid hiperplazinin varlığına göre de klasifiye edilmiştir (Gourlay ve ark 1970).

Breeze (1985b), erişkin sığırlardaki solunum sistemi hastalıklarını ele aldığı derlemesinde daha değişik bir sınıflandırma yaparak solunum sistemi hastalıklarını; akut solunum güçlüğü sendromu, hipersensitivite hastalıkları ve kronik solunum hastalıkları olarak ayırmış, ayrıca akciğer hastalıklarının ayırıcı teşhisi amacıyla bireysel hayvanlardaki hastalıklar ile erişkin sığır popülasyonlarında görülen pnömoniler olmak üzere ayrı ayrı başlıklar altında değerlendirmiştir. Thomson (1984), pnömonileri; lezyonların lokalizasyonu, rengi, hacmi, kıvamı, yapısı, fibrin-bronşiyolitis-nekroz olup olmadığı ve kesit yüzünün görünümüne göre, başlıca 5 bölüme ayırmıştır: 1. Fibrinöz pnömoni, 2. Fibrinöz bronkopnömoni, 3. Bronkopnömoni, 4. Nekrotik bronşiyolitis ve 5. İntersitisyel pnömoni.

Başka bir çalışmada da bakteriyel pnömoniler makroskopik görünümleri itibariyle, fibrin bulunması-nekroz bulunması-nekrozun rengi, sınırları ve yangısel infiltrasyona bağlı küçük beyaz odaklar bulunması gibi kriterlere göre 4'e ayrılmış, mikroskopik olarak da fibrinöz pnömoni, purulent pnömoni ve diğer pnömoniler (fibrozisli) şeklinde sınıflandırılmıştır (Daoust 1989).

Kıran (1990), Konya bölgesinde kuzu pnömonileri üzerinde yaptığı bir çalışmada makroskopik ve mikroskopik bulguları ayrı ayrı değerlendirerek, pnömonileri makroskopik olarak lezyonların yerleşim yeri, şekli ve yaygınlığına göre sınıflandırmış, mikroskopik olarak ise; atipik pnömoni (intersitisyel pnömoni-lenfoid hiperplazi), kataral-purulent bronkopnömoni, apseli-nekrotik bronkopnömoni, subplöral lokalize lenf düğümleri görülen pnömoni ve verminöz bronkopnömoni şeklinde incelemiştir. Yine Konya bölgesindeki diğer bir çalışmada ise (Kıran ve ark 1993) koyun pnömonileri, patolojik yönden; kataral-purulent bronkopnömoni, apseli-nekrotik bronkopnömoni,

intersitisyel pnömoni, verminöz pnömoni ve pulmoner adenomatöz olarak klasifiye edilmiştir.

Bronkopnömoninin başlangıçtaki tipik makroskobik görünümü, kranioventral bölgelerdeki düzensiz koyu renkli konsolidasyon alanlarından ibarettir. Konsolide (hepatize) akciğer bölümünün rengi olayın süresine ve tabiatına bağlı olmak üzere koyu kırmızıdan, gri-pembe veya daha gri renklere kadar değişiklik gösterir. Palpasyonla farkedilebilen bir sertlik, pnömoninin makroskobik olarak belirlenebilen en önemli kriteridir. Sığırlarda kataral bronkopnömoni lezyonları çok küçük odaklar halinde başlar ve olayın şiddetine, yayılma hızına bağlı olarak genellikle konsolide-atelektazik-konjesyone ve normal bölgelerin karışımından oluşan lobüler veya sublobüler bir mozaik görünümü alır. Genel bir kural olarak pnömoni ne kadar uniform ve hızlı yayılırsa, konsolidasyon da o kadar homojen ve geniş olmaktadır (Dungworth 1985). Hafif ve orta şiddetli bronkopnömonilerde plöra genellikle normal parlaklık ve düzgünlüğünü muhafaza eder. Kataral bronkopnömonilerde, konsolide lobların kesit yüzü nemli ve kırmızı renklidir. Sıkıştığında küçük bronşlardan mukopurulent bir eksudat sızar. Daha büyük bronşlarda ise eksudat sulu kıvamda, köpüklü ve daha çok musinöz yapıdadır (Urman 1983, Thomson 1984, Dungworth 1985, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988a).

Purulent bronkopnömonilerde, kataral bronkopnömonilerdeki makroskobik görünüme ek olarak konsolide bölge içerisinde çok sayıda koyu-kırmızı dar bir sınırla çevrelenmiş, küçük gri-beyaz renkli ve hafif taşkın odaklar vardır. Akciğerin kıvamı nispeten daha serttir ve kesit yüzü yine nemli fakat hava yolları purulent bir eksudatla tamamen dolmuştur (Dungworth 1985, Daoust 1989). Şiddetli supuratif yangılarda çeşitli büyüklüklerde, belirgin apseler bulunabilir. Özellikle *Corynebacterium*'ların neden olduğu supuratif pnömonilerde, akciğerin çeşitli bölgelerine dağılmış ve oldukça büyük ebatlara varabilen, içerisinde beyaz renkli, krema kıvamında irin bulunan apseler tipiktir (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Pamukçu 1970, Urman 1983).

Purulent-nekrotik bronkopnömoniler ise daha geniş alanları etkilemekte ve hafif çökük, koyu kırmızı veya gri renkli küçük nekroz alanlarını ihtiva etmektedir. Bazen de bronşlarda genişleme (bronşiyektazi) ve nekrotik bir kitle bulunabilmektedir (Thomson 1984, Dungworth 1985).

Mikroskobik olarak bronkopnömonilerin ilk safhalarında, yangının bronşiyolo-alveoler bölgelerden köken aldığı tespit edilebilmektedir. Bronşiyoller ve hemen yakın-

larındaki alveoller tamamen nötrofil lökositlerle doludur ve bazen çeşitli miktarlarda hücre artıkları, mukus, fibrin ve makrofajların da bulunduğu karışık bir eksudat ihtiva eder. Bronşiyollerin epiteli etkenin türü ve patojenitesine bağlı olarak yer yer nekrotikten hiperplastiğe kadar değişiklikler arzeder ve peribronşiyoler bağ dokusunda da hafif bir yangı vardır. Bronşlardaki lezyonlar ise genellikle daha hafiftir. Nekrotik veya proliferatif lezyonlar, daha önce bir viral enfeksiyonun mevcut olabileceğine işaret eder, fakat patognomonik inklüzyon cisimcikleri çok nadir olarak bulunabilir (Dungworth 1985). Yangının şiddetli olduğu bölgelerde, bronşiyollerin çevresindeki alveoller kısmen atelektaziktirler ve çeşitli miktarlarda ödem veya serofibrinöz eksudat, eritrosit, makrofaj ve tek tük lökosit ihtiva ederler. Akut safhada kan damarları şiddetli hiperemiktir ve makroskopik olarak farkedilen kırmızı rengin sorumlusu olarak gösterilmektedir (Thomson 1984, Dungworth 1985, Daoust 1989).

Purulent bronkopnömonilerde ise alveoller ve bronşiyoller tıka basa, dejenere ve nekrotik nötrofil lökositlerle doludur. Makroskopik olarak dikkati çeken soluk renkli taşkın odakların, mikroskopik incelemede bronşiyollerde yerleşmiş eksudasyon alanları ve koyu kırmızı halkaların da konjesyone, ödemli ve atelektazik alveoler bölgeler olduğu ifade edilmektedir (Dungworth 1985, Daoust 1989). Bronşiyoler epitel ve bazal membranın nekroza uğradığı durumlarda, fibrinden zengin bir eksudat lümeni doldurur ve fibrozisi uyatarak granülasyon dokusunun polipoid tarzda üremesine ve bir tıkaç şeklinde lümeni daraltmasına neden olur (bronşiyolitisi fibroza obliterans). Bu durumun yaklaşık 3 haftalık bir sürede ortaya çıktığı bildirilmektedir (Daoust 1989).

Purulent nekrotik bronkopnömonilerin mikroskopisinde yukardaki lezyonlara ilave olarak değişik büyüklükte koagülasyon nekrozu alanları ve çevresinde düzensiz sınırlı bir yangısel demarkasyon bölgesi dikkati çeker (Dungworth 1985, Haritani ve ark 1990). Bronş ve bronşiyol epitelileri genellikle tamamen nekroze olmuştur ve lümenlerinde nekrotik bir kitle mevcuttur (Thomson 1984, Dungworth 1985).

Fibrinli veya lobar pnömoniler ise yangısel lezyonların yoğun ve çabucak yayılmasının bir sonucudur ve genellikle akciğer savunma sistemi ağır hasara uğramış hayvanlarda virulent bir mikroorganizmanın faaliyeti sonucu şekillenir (Pamukçu 1970, Jones ve Hunt 1983, Urman 1983). Fibrinli pnömoninin sığırlardaki en tipik örneği, bilhassa transport nedeniyle strese maruz kalmış ve predispoze bir viral enfeksiyonu bulunan hayvanlarda *P. haemolytica*'nın neden olduğu pnömonidir (Pancieria ve Corstvet 1984, Slocombe ve ark 1985, Gourlay ve ark 1989b, Shoo 1989, Dalgleish

1990, Vestweber ve ark 1990b). Hastalığın önemli bir özelliği plörada, interlobüler septumlarda ve alveoler eksudat içerisinde bol miktarda fibrin görülmesidir. Alveoler eksudat içerisinde fibrin bulunması, alveoler-kapillar membran hasarının bir göstergesidir (Slocombe 1989, Thomas ve ark 1989, Breider ve ark 1990, Slocombe ve ark 1990, Van den Ingh ve ark 1990). Çünkü fibrin prekürsörü olan fibrinojen bu hasar nedeniyle damarlardan dışarı sızar. Sığırlarda Pastörella'lardan başka *Haemophilus somnus* ve *Mycoplasma mycoides* subs. *mycoides* de fibrinli pnömoneye neden olmaktadır (Momotani ve ark 1985, Jackson ve ark 1987, Buchvarova ve Vesselinova 1989, Bryson ve ark 1990).

Fibrinli pnömoniler de genellikle akciğerin kranio-ventral bölgelerine yerleşir, fakat lobar karakterdedir ve çoğunlukla diyaframatik lobların ön yüzlerini de etkiler. Diffuz şekilde konsolide olmuş akciğerin rengi koyu kırmızıdan, kahverengi-griye kadar değişebilir. Plörada genellikle fibrin tabakası ve pürüzlü bir görünüm vardır. Serofibrinöz veya fibrinöz bir eksudat birikimi nedeniyle interlobüler septumlar belirgin olarak genişlemiştir (Urman 1983, Shoo 1989, Vestweber ve ark 1990a.b). Bazı şiddetli olaylarda düzensiz fakat keskin sınırlı, soluk renkli, geniş ve birbirlerinden ayrı yerleşmiş koagülasyon nekrozu alanları görülür (Dungworth 1985, Haritani ve ark 1987, Daoust 1989). Erken olaylarda kesit yüzü nemlidir ve kanlı bir sıvı sızar. Daha sonraları ise gri-kahverengi, granüler yapıda ve kuru kıvamdadır. Genişlemiş septumlar, farklı safhalardaki değişik renkli konsolidasyon bölgeleri ve yer yer düzensiz nekroz alanları nedeniyle tipik mozaik görünümü vardır. Ayrıca, yangısel hücre infiltrasyonlarının oluşturduğu, multiple küçük veya daha geniş boz-beyaz odaklar dikkati çeker (Rehmtulla ve Thomson 1981, Panciera ve Corstvet 1984, Thomson 1984, Daoust 1989, Dalgleish 1990).

Mikroskopik olarak başlangıçtaki kırmızı konsolidasyon safhası, alveoler kapillarların hiperemisi ile karakterizedir ve alveollerin içini, çeşitli miktarlarda hemorajik, az sayıda alveoler makrofaj ve nötrofil lökositlerden oluşan serofibrinöz bir eksudat doldurur. Alveollerin içinde yoğun-pembe, fibriler yapıda veya daha homojen yığınlar şeklinde presipite olan fibrinin miktarı hızlı bir şekilde artar. Bunu, bazı bölgelerde daha yoğun olan nötrofil lökositler takip eder. *P. multocida* dan ileri gelen olaylarda purulent yapı daha belirgindir (Dungworth 1985, Gourlay ve ark 1989b). Bu bölgelerdeki kapillar damarlar, eksudatın basıncı nedeniyle daralmışlardır ve çoğu da trombüslerle tıkanmıştır. Bu safha işeminin derecesine, hemorajinin miktarına ve damar dışına çıkmış eritrositlerin lizisine bağlı olan, kırmızı-kahverengi veya gri konsolidasyon

safhasıdır. Gevşek bağ dokusu içerisindeki ve özellikle de lenfatiklerdeki fibrinöz veya serofibrinöz eksudat nedeniyle interlobüler septumlar, perivasküler-peribronşiyal ve subplöral dokular oldukça genişlemiştir. Daha sonra fibrin trombüsleri gelişir ve genişleme daha da artar. Bronşiyoller ya purulent bir eksudat ile veya alveollerde olduğu gibi daha çok fibrinöz bir eksudat ile doldurulmuştur. Bazı damarlarda vaskulitis gelişebilir ve nadiren trombüsler şekillenir. Pastörella gibi gram negatif bakterilerden açığa çıkan toksinlerin etkisiyle lökositlerin, alveollerin içinde yoğunlaşarak, iğ şeklindeki "oat cell"lere dönüştüğü kabul edilmektedir (Rehmtulla ve Thomson 1981, Yates ve ark 1983, Panciera ve Corstvet 1984, Slocombe ve ark 1984, Thomas ve ark 1989, Vestweber 1990a). Yine çoğu olayda, çevresi akut yangısel hücre infiltrasyonu ile çevrili ve bol miktarda bakteri kümelerinin bulunduğu geniş koagülasyon nekrozu alanları da görülür (Slocombe ve ark 1985, Daoust 1989, Gourlay ve ark 1989b, Shoo 1989, Slocombe ve ark 1989, Haritani ve ark 1990, Vestweber ve ark 1990b).

İntersitisyel pnömoni, interalveoler septumların diffuz veya lokal hasarından kaynaklanan, alveoler duvarlar ve destekleyici stromanın proliferatif cevabının ağırlıkta olduğu, genellikle kronik yangısel bir durum olarak tarif edilmektedir (Thomson 1984, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989). Bronşiyollerin etrafındaki lezyonların belirgin bir yerleşim göstermeyip alveollere yönelmeyişi, intersitisyel pnömoniyi bronkopnömoniden ayırır. Bununla birlikte alveoler duvarların akut diffuz hasarının bulunduğu olaylarda erken bir intraalveoler eksudatif faz gelişir ve bu daha sonra proliferatif ve fibrotik reaksiyonlarla takip edilebilir. Sığırlardaki akut intersitisyel pnömoninin bu eksudatif fazı nedeniyle "atipik intersitisyel pnömoni" deyiimi yaygın olarak kullanılmaktadır (Omar 1966, Dickinson ve ark 1967, Pirie ve ark 1974, Breeze ve ark 1975, Selman ve ark 1976, Herceg 1978, Breeze 1985b, Dalgleish 1991, Hill ve Wright 1992). Yine ayrıca arojen orijinli viral ve mikoplazmal pnömonilerde intersitisyel cevap belirgin olarak bronşiyollere ve çevre alveollere doğru kayar. Patogenez yönünden bir bronkopnömoniyeye benzeyen bu tür intersitisyel pnömoniler için de "bronkointersitisyel pnömoni" terimi tercih edilir (Pirie ve Allan 1975, Herceg 1978, Dungworth 1985, Buchvarova ve Vesselinova 1989).

İntersitisyel pnömonide lezyonlar diffuz olarak akciğerlerin dorso-kaudal bölgelerine veya tamamına dağılmıştır ve makroskobik olarak tipik bir bulgusu yoktur. Yalnızca akciğerler oldukça şişkin ve sünger kıvamındadır. Bronşiyollerde lezyon ve obstruksiyon bulunan olgularda, parsiyel atelektaziye bağlı, linear görünümde, çökük, koyu renkli bölgeler farkedilebilir (Collins ve ark 1988, Kerr ve Linnabary 1989, Li ve

Castleman 1990). Atipik intersitisyel pnömonilerde ise akciğerler ödemli, konjesyone, kırmızımsı-kahve veya koyu pembe renkte olup ağırlığı ve hacmi artmıştır. Genellikle interlobüler septumlarda ödem ve amfizem ile subplöral amfizematöz bulla'lar görülür (Dickinson ve ark 1967, Pascoe ve Mc Gavin 1969, Breeze ve ark 1976, Hill ve Wright 1992). Kesit yüzü de nemli, alacalı mermer görünümünde ve amfizemlidir. Bronşlarda köpüklü bir eksudat vardır(Omar ve Kinch 1966,Pamukçu 1970, Kerr ve Linnabary 1989).

Mikroskobik olarak intersitisyel pnömoniler akuttan kroniğe kadar değişebilen özellikler gösterir. Lezyonların genellikle etiyolojik bir spesifitesi yoktur. İster toksik-metabolik, isterse enfeksiyöz orijinli olsun akut yaralanma temel olarak interalveoler bölgelerdeki kapıllarların endotelial hücrelerinde ve tip-I pnömositlerde hasara neden olur (Dungworth 1985, Delverdier ve ark 1991). Akut fazdaki lezyonun en önemli özellikleri alveoller içinde serofibrinöz eksudat birikimi, konjesyon ve alveoler duvarda ödem görülmesidir. Nekroze olan tip-I pnömositlerin yerini proliferen olan tip-II pnömositler doldurur (Breeze 1985b, Kerr ve Linnabary 1989). Bir araştırmaya göre (Pirie ve ark 1974) hastalıktan ölen sığırlarda, alveoler ödemin en belirgin bulgu olduğu, öldürücü olmayan olaylarda ise alveoler epitelyal hiperplazinin daha çok görüldüğü kaydedilmektedir. Diğer histolojik bulgular ise; alveoler ve intersitisyel amfizem ile hiyalin membranların şekillenmesidir. Alveoler eksudat çoğu zaman lökositler ve eritrositlerin karışımından meydana gelmiştir (Dickinson ve ark 1967, Breeze ve ark 1975, Herceg 1978). Eğer yangı uzun sürerse alveoler intersitisyumda, nötrofil lökositlerin yanı sıra mononükleer hücrelerin ağırlıkta olduğu yangısel hücre birikimi ortaya çıkar. Mononükleer hücre infiltrasyonu ve bağ doku artışı nedeniyle interalveoler septumlar kalınlaşabilir (Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989, Delverdier ve ark 1991). Kronik intersitisyel pnömoninin genel özellikleri ise; çeşitli mononükleer hücrelerin (özellikle makrofajların) intraalveoler birikimi ile pnömosit tip-II proliferasyonu, lenfoid hücre infiltrasyonu ve fibröz doku üremesi nedeniyle intersitisyel kalınlaşmadır. Daha kronik olaylarda fibromüsküler hiperplazi, alveoler duvarlarda fibrozis ve alveollerde distorsiyon şekillenir (Dungworth 1985).

Bronkointersitisyel pnömonilerde lezyonlar bronşiyollerde odaklanmıştır ve lenfositlerin intersitisyel birikimi söz konusudur. İlk lezyon, bronşiyol ve çevre alveollerde akut yangısel hücre infiltrasyonu ile ödem veya bronşiyoler epitel nekrozudur. Bu yüzden patogenez olarak lezyon bir bronkopnömonidir (Dungworth 1985). Fakat kısa sürede hücrel immun cevap geliştiği için, peribronşiyoler ve çevre alveoler

intersitisyumda lenfositlerin infiltrasyonu dominant görünüm almaktadır. Bu da lezyonun intersitisyel pnömoni veya daha doğru bir tanımla "bronkointersitisyel pnömoni" olarak yorumlanmasına yol açmaktadır (Herceg 1978, Dungworth 1985, Buchvarova ve Vesselinova 1989).

Sığırlarda meraya bağlı olarak ortaya çıkan AİP genellikle, seyrek ve zayıf yaz otlaklarından, silaj veya kuru ot elde edilen, nispeten nemli, gür otlaklara ani olarak geçirilen ergin besi sığırlarında görülür (Omar ve Kinch 1966, Selman ve ark 1976, Breeze 1985b). Hastalıktan ölmüş sığırların akciğerlerinde intersitisyel amfizem ve ödem vardır. Büyük hava yolları bol miktarda beyaz köpük ihtiva eder. Akciğer dokusu hastalığın süresine bağlı olarak mor-kahvemsi, kırmızı renktedir ve etkilenmiş lobcuklar homojen ve nemli bir kesit yüzüne sahip olup yumuşak, sünger kıvamındadır. Bir dereceye kadar, lezyonların düzensiz lobüler veya sublobüler dağılımlı olduğu ve en çok da akciğerlerin dorso-kaudal bölgelerini etkilediği görülür (Dickinson ve ark 1967, Pirie ve ark 1974, Selman ve ark 1976, Kerr ve Linnabary 1989). AİP nadiren ahırlardaki besiyeye alınmış sığırlarda da görülebilir ve genellikle daha kronik seyirli olup, kranio-ventral bir bronkopnömoni ile birlikte (Dungworth 1985). Akut intersitisyel pnömoninin ayrıca BRSV ile de ilişkili olabileceği, özellikle sonbaharda yeni sütten kesilmiş buzağılarda, bazı durumlarda BRSV'un yalnız başına AİP'ye neden olabileceğinin gösterilmesiyle ortaya konmuştur (Collins ve ark 1988, Appel ve Heckert 1989, Kerr ve Linnabary 1989, Castleman ve ark 1990, Le Blanch ve ark 1991).

Sığırlarda AİP için kullanılan başka terimler de vardır. Bunlar belirli coğrafik bölgelerde kullanılmakta ve epidemiyolojik veya morfolojik özellikleri vurgulamaktadır. Örneğin; İngiltere ve Amerika'da meraya bağlı akut intersitisyel pnömoni için "fog fever" ve "akut bovin pulmoner amfizem ve ödem" (ABPE) terimleri kullanılmaktadır (Omar ve Kinch 1966, Dickinson ve ark 1967, Pascoe ve Mc Gavin 1969, Breeze ve ark 1975, Breeze ve ark 1976).

Sığırlarda bu intersitisyel pnömonilerden başka, hipersensitiv pnömonitisin sonucu olarak görülen kronik bir intersitisyel pnömoni daha vardır. Bu durum bovine farmer's lung veya ekstrinsik allerjik alveolitis olarak da adlandırılır ve *Micropolyspora faeni* ve diğer termofilik Actinomyces sporlarını ihtiva eden küflü otların, toz ve dumanların inhalasyonu suretiyle şekillenir (Breeze 1985b, Dungworth 1985, Dalgleish 1991). Karakteristik histolojik lezyonlar, lenfositik ve plazmasitik bir bronşitis-bronşiyolitis (genellikle şiddetli obliteratif bronşiyolitisle birlikte), epitelooid ve dev

hücrelerinden oluşmuş dissemine granulomlar, lenfosit, plazma hücreleri ve makrofaj infiltrasyonu nedeniyle alveoler septumlarda kalınlaşmadır. Eozinofiller, lökositler ve mast hücreleri de genellikle mevcuttur. Ölümle sonuçlanan olaylarda şiddetli intersitisyel fibrozise ilave olarak, alveoler makrofaj akümülyasyonu ve pnömosit-II hiperplazisi görülür. İlerlemiş olaylarda epitelooid granulomlar farkedilemez (Dungworth 1985, Breeze 1985b, Özer 1987, Dalgleish 1991).

Ülkemizde, sığırlarda verminöz pnömoniye koyunlara nazaran oldukça seyrek rastlanır ve etkeni *Dictiocaulus viviparus*'tur (Güralp 1981). Bu hastalıkta primer enfeksiyon ve reenfeksiyon dönemi olmak üzere farklı lezyonlara yol açan iki ayrı dönem söz konusudur (Breeze 1985c, Boon ve ark 1986, Eysker 1994). İlk dönemde eozinofilik bronşitis-bronşiyolitisi ve alveoler kollaps şekillenir. Akciğerde parazit yumurtalarına karşı gelişen makrofaj ve dev hücre reaksiyonunun neden olduğu konsolidasyon odakları görülür. Bazen de sekonder bakteriyel komplikasyon meydana gelebilir. Bu dönemde ayrıca ödem, hiyalin membranlar, alveol epitellerinde hiperplazi ve intersitisyel amfizem gözlenebilir. Parazitle ikinci kez karşılaşma durumlarında ise direnç kazanmış organizmada larvalar öldürülür ve akciğerde subpleural, yeşil-gri renkte, çapı 5 mm'ye varabilen nodüller şekillenir. Olgun parazitlere rastlanmaz veya çok az sayıda ve iyi gelişmemişlerdir (Breeze 1985c, Berghen ve ark 1990, Eysker 1994).

Tüm bu sayılan pnömoni şekillerinden başka akciğerde embolik-metastazik pnömoni, aspirasyon veya gangrenöz pnömoni ve lipid pnömoni gibi özel şekiller de söz konusudur (Pamukçu 1970, Dungworth 1985). Embolik-metastazik pnömoni vücudun diğer bölümlerinden köken alan piyojenik bakterilerin, hematojen yolla akciğere ulaşması ve burada septik embolilere neden olmasıyla ortaya çıkar. En çok dorso-kaudal bölgelerde ve simetrik olarak görülür (Runnels ve ark 1960, Urman 1983, Dungworth 1985). Pnömoni fokal bir yangı halinde başlar ve embolinin bulunduğu damar çevresindeki akciğer parankimi yangılanır. Daha sonra lezyonlu kısımların likefaksiyon nekrozuna uğramasıyla sarımtırak veya yeşilimtırak renkte irinle dolu apseler oluşur. Embolik nekrobasiloz olaylarında ise akciğerde iyi sınırlanmış gri-kahverengimsi kuru kıvamda geniş nekroz odakları meydana gelir. Mikroskopik olarak özellikle nekroz kenarlarında, filamentöz yapıları uzun saçaklar şeklinde etkenler görülebilir (Bundza ve ark 1987).

Aspirasyon veya gangrenli pnömonide ise yabancı materyallerin akciğere kaçması söz konusudur ve genellikle kranio-ventral bölgelerde veya bazen yaygın olarak sarımtırak-yeşil ile yeşilimtırak- gri renklerde, pis kokulu apseler ve gangrene uğramış sahalar oluşur (Pamukçu 1970, Jones ve Hunt 1983). Gangren aslında saprofit bakterilerin neden olduğu sekonder bir lezyondur ve diğer pnömoni türlerinde de bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Fakat en çok yutkunma güçlükleri, üst solunum yollarının irinli veya nekrotik yangıları, perforasyonlar ve cerrahi müdahaleler ile hatalı ilaç uygulamaları sırasında, yabancı materyallerin aspirasyonu suretiyle şekillenir (Urman 1983, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988a). Bu yüzden aspirasyon pnömonisi ile birarada mütalaa edilir. Aspirasyon pnömonisinin özel bir şekli de lipid pnömonidir ve parafin likid veya balık yağı gibi lipid içerikli ilaçların hatalı olarak içirilmesiyle meydana gelir. Çok nadir olan bu olayda akciğerde yağın tabiatına bağlı olarak değişen lezyonlar, lipidle yüklü makrofajlar ve proliferatif değişiklikler görülür (Dungworth 1985).



3. MATERYAL ve METOT

Çalışma için gerekli materyal Konya E.B.K. Et Kombinasi ve Konet Mezbahası'ndan temin edildi ve Şubat 1994-Nisan 1995 tarihleri arasında kesilen, değişik ırklardan 6-24 aylık besi danalarının akciğerleri kullanıldı. Çalışma boyunca periyodik olarak her ay belirli zamanlarda materyal teminine devam edilerek toplam 4062 baş besi danasının akciğerleri makroskopik olarak pnömoni yönünden muayene edildi. Bunlardan pnömoni belirlenen veya şüpheli görülen 473 akciğerde gözlenen makroskopik lezyonlar, önceden hazırlanmış akciğer şemaları üzerinde ayrıntılı olarak kaydedildi ve mikroskopik incelemeler için lezyonlu bölgelerle mediastinal ve bronşial lenf düğümlerinden parçalar alındı. Ayrıca bakteriyolojik muayene için de 313 akciğerden ve ilgili lenf düğümlerinden alınan parçalar derin dondurucuda dondurularak, Konya Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü Bakteriyoloji Laboratuvarı'na gönderildi ve bakteriyolojik ekimleri yapıldı.

Patolojik inceleme için alınan lezyonlu parçalar % 10'luk nötral formalin solusyonunda tespit edildi ve alkol-ksilol-parafin serilerinden geçirilerek parafin blokları hazırlandı. Bunlardan 5-6 mikron kalınlığında kesitler alınarak tamamı Hematoksilen-Eosin (H.E) ile ve gerekli görülenler de Brown and Brenn, Ziehl-Neelsen, Periodic Acid Schiff (P.A.S.), Weigert fibrin, Gridley ve inkluzyon cisimcikleri için Page-Green boyama metotlarıyla boyanarak (Luna 1968) ışık mikroskopunda incelendi. Ayrıca spesifik lezyonların görüldüğü pnömonili akciğerlerden makroskopik ve mikroskopik resimler çekildi.

4. BULGULAR

Çalışmada, kesime sevk edilen 4062 baş besi danasının akciğerleri pnömoni yönünden muayene edildi. Bunlardan 473'ünde pnömoni tespit edilerek insidensin % 11.64 olduğu belirlendi. Besi danalarındaki pnömonilerin insidensi aylara ve mevsimlere göre de belirlenerek Tablo-1'de sunuldu. Çalışmada elde edilen bulgular; akciğerler ve lenf düğümlerindeki makroskopik ve mikroskopik bulgular ile bakteriyolojik bulgular olarak ayrı ayrı başlıklar altında değerlendirildi.

Tablo 1. Besi danalarında aylara ve mevsimlere göre pnömoni insidensleri.

MEVSİMLER	AYLAR	İncelenen akciğer (n)	Pnömonili akciğer (n)	İnsidens (%)	
				Aylara göre	Mevsime göre
İLKBAHAR	MART	857	97	11.32	10.65
	NİSAN	589	60	10.18	
	MAYIS	215	20	9.30	
YAZ	HAZİRAN	225	22	9.77	10.43
	TEMMUZ	253	27	10.67	
	AĞUSTOS	212	23	10.84	
SONBAHAR	EYLÜL	211	24	11.37	12.66
	EKİM	192	25	13.02	
	KASIM	221	30	13.57	
KIŞ	ARALIK	251	35	13.94	13.34
	OCAK	310	39	12.58	
	ŞUBAT	526	71	13.49	
T O P L A M		4062	473	11.64	11.64

4.1. Akciğerlerdeki Makroskopik Bulgular

Çalışmada pnömonili akciğerler, gözlenen lezyonların yapısı ve dağılımı dikkate alınarak başlıca 4 gruba ayrıldı:

1. Lobüler lezyonlar
 - a) Dissemine lobüler lezyonlar
 - b) Linear lobüler lezyonlar
 - c) Dissemine + linear lobüler lezyonlar
2. Lober lezyonlar

3. Lober + lobüler lezyonlar

4. Volüminöz-ödematöz lezyonlar

Buradaki makroskobik lezyonlar, pnömoniye oluşturan temel lezyonlar olarak değerlendirildi. Ayrıca bu temel lezyonların yanı sıra sekonder lezyonlar olarak ifade edilen ilave lezyonlar da sözkonusuydu. Bunlar da; irinli-apseli lezyonlar, konsolide bölgeler içerisindeki nekrotik lezyonlar ve loblar arasındaki veya plöra kostalis ve perikard ile olan yapışmalardı. Temel makroskobik lezyonların bulunuş oranları, sayıları ve sekonder lezyonlarla ilişkileri Tablo-2'de gösterildi. Toplam 473 olgudan 376'sında sadece temel lezyonlar varken, 97 olguda sekonder lezyonlar da olaya karışmıştı. Ayrıca lobüler ve lober lezyonların mevsimlere göre bulunuş oranları da belirlendi. Buna göre lobüler ve lober lezyonlara sırasıyla ilkbahar aylarında % 71.75 ve 15.25, yaz aylarında % 75 ve 12.5, sonbahar aylarında % 68.35 ve 18.98, kış aylarında ise % 60 ve 26.20 oranlarında rastlandı.

Tablo 2. Akciğerlerin tüm loblarında makroskobik olarak gözlenen temel ve sekonder lezyonların sayıları ve oranları.

Temel Lezyonlar	Yalnız bulunanlar (n)	Sekonder lezyonlar			TOPLAM		
		İrinli-apseli	Nekrotik	Adezyon	n	%	
Lobüler lezyonlar	Dissemine	143	12	9	10	174	36.79
	Linear	50	1	2	1	54	11.42
	Diss.+Lin.	97	6	1	5	109	23.04
Lober lezyonlar		16	4	7	8	35	7.40
Lober + lobüler lezyonlar		31	9	10	9	59	12.47
Volüminöz-ödematöz lez.		39	-	-	3	42	8.88
TOPLAM		376	32	29	36	473	100

Pnömoni tespit edilen akciğerlerde makroskobik lezyonların loblara göre dağılımının da oldukça farklı olduğu gözlemlendi. Tüm makroskobik lezyonların tabiatına göre loblara dağılımı ve lobların etkilenme oranları ise Tablo-3'de sunuldu. Aksesuar lobun genellikle diğer loblarla birlikte etkilenmiş olduğu dikkati çekti. Hiç bir olguda kaudal loblarda diffuz hepatizasyona rastlanmadı. Bu loblardaki lezyonlar ya kranial ve medial loblarla birlikte lobun sadece kranial yüzünde veya yalnız olarak 1/4 kaudal bölümündeydi.

Tablo 3. Besi danalarında akciğerlerdeki makroskopik lezyonların loblara göre dağılımı.

LOBLAR	Dissemi- ne lobüler	Linear lobüler l.	Lober lezyonlar	Volumin. ödematöz	İrinli- Apseli l.	Nekrotik lez.	Adez- yon	TOPLAM (n) %*
Sağ kranial lob, pars kranialisi	178	76	70	30	12	13	19	396 83.72
Sağ kranial lob, pars kaudalisi	71	26	38	30	9	4	8	186 39.32
Sol kranial lob, pars kranialisi	36	25	14	13	10	11	9	118 24.94
Sol kranial lob, pars kaudalisi	79	48	31	20	11	16	9	214 45.24
Medial lob (sağ)	86	48	43	27	10	15	14	243 51.37
Sağ kaudal lob	36	14	-	42	14	14	5	125 26.42
Sol kaudal lob	42	15	-	42	17	16	4	136 28.75
Aksesuar lob(sağ)	48	6	16	9	6	10	8	103 21.77

*: Lezyonların loblara göre dağılımının toplam olgu sayısına oranı.

4.1.1. Lobüler lezyonlar

4.1.1.1. Dissemine lobüler lezyonlar

Bu tür lezyonlar toplam 174 olguda gözlemlendi ve bunlardan 143'ü yalnız, diğerleri ise sekonder lezyonlarla birlikteydi. Dissemine lobüler lezyonların görünümü açık kırmızıdan koyu kırmızı veya kahverengine kadar değişen renklerde, düzensiz lobüler yerleşimli konsolide alanlar halindeydi. Akciğer yüzeyinden hafif çökük, loblara gelişigüzel serpilmiş, bazen birbirleriyle birleşen bu alanların aralarında sağlam veya amfizemli lobcukların da yer aldığı görüldü (Resim 1). Bazı olaylarda küçük lobüler konsolide alanlar birleşerek, daha geniş bölgeleri kaplayan ve toplu iğne başı büyüklüğünde boz-beyaz odakları ihtiva eden, yaygın lezyonları şekillendirmişti.

Lezyonların kesit yüzü de plöral yüzeydekine paralellik gösteriyordu. Genellikle konsolide bölgeler nemli olup, bronş ve bronşiyollerde komplikasyon durumuna göre köpüklü müköz bir eksudat veya beyazdan, sarımsı-boz-yeşilimsi renklere kadar değişen irinli bir eksudat vardı. Sıkıştırıldığında hava yollarından mukopurulent, diğer konsolide bölgelerden de seröz-serosangiünöz bir eksudat sızılmaktaydı. Konsolide bölgeler arasında sağlam veya şişkin amfizematöz lobcuklar seçilebilmekteydi. İnterlobüler septumlar genellikle belirgin ve konsolide bölgelerde hafif ödemliydi. Daha küçük ve sınırlı dissemine lobüler lezyonlar ise çökük atelektazik alanlardan ibaretti. Bunların kesit yüzleri nispeten kuru ve bronşlar boştu. Büyük ve

birbirleriyle birleşen lezyonların kesit yüzünde de toplu iğne başı büyüklüğünde solgun odaklar dikkati çekti. Ayrıca bazı olaylarda bronş ve bronşiyoller çevresinde benzeri şekilde küçük boz-beyaz odaklar gözlemlendi.

Dissemine lobüler lezyonlar ayrıca 12 olguda nohuttan, ceviz büyüklüğüne varan çeşitli sayılarda apseler ve bronşlarda irin bulunan irinli-apseli lezyonlarla, 9 olguda koyu kırmızı-gri renkli, düzensiz sınırlı, değişik büyüklüklerdeki (3-10 mm.) nekrotik lezyonlarla ve 10 olguda da plöra kostalis, perikard ve diğer loblar arasındaki adezyonlarla birlikte bulunmaktaydı.

4.1.1.2. Linear lobüler lezyonlar

Dördü sekonder lezyonlarla birlikte ve 50'si yalnız olmak üzere toplam 54 (% 11.42) olguda rastlanan bu tür lezyonlar akciğerlerin en çok sağ kranial loblarında yerleşmişti. Linear lobüler lezyonlar, ince veya kalın çizgiler halinde ve akciğer yüzeyinden çökük, koyu kırmızı-kahverengindeki atelektazik veya hepatize alanlardan ibaretti. Lezyonların özellikle bronşlar boyunca devam ettiği ve bronşiyal dallanmayı izleyerek bronş çevresinde yerleşmiş olduğu dikkati çekti. Lezyonları çevreleyen bölgeler ise genellikle amfizeme ilgili olarak hafif kabarık ve solgun renkteydi (Resim 2). Bu tür lezyonların kesit yüzü nispeten kuru ve bronşlar da genellikle boş veya bazı olaylarda az miktarda müköz bir eksudat içermekteydi. Kesit yüzünden bakıldığında da çökük görülen atelektazik bölgeler sadece hava yolları çevresi ile sınırlı, diğer bölgeler ise normal veya amfizematözdü.

4.1.1.3. Dissemine + linear lobüler lezyonlar

İncelenen akciğerlerin 97'sinde yalnız, 12'sinde apse, nekroz ve adezyon gibi sekonder lezyonlarla birlikte olmak üzere toplam 109 (% 23.04) adedinde rastlanan bu tür lezyonlarda, yukarıda bahsedilen dissemine ve linear lobüler lezyonlar aynı akciğerde birarada bulunmaktaydı. Bazı olaylarda lezyonların her ikisi de aynı lobda iken (genellikle sağ kranial loblarda), bazı olaylarda da lezyonun biri bir lobda, diğeri ise başka bir lobda gözlemlendi (Resim 3). Lezyonların makroskopik özellikleri dissemine ve linear lobüler lezyonlarda kaydedildiği gibiydi.

4.1.2. Lober lezyonlar

Bu tür lezyonlar, 16 olguda tek başına ve 19 olguda da sekonder lezyonlarla birlikte olmak üzere toplam 35 (% 7.40) akciğerde tespit edildi. Makroskopik

lezyonların en ağır ve kompleks şekli olarak gözlenen lobar lezyonlar da en çok sağ kranial lobda yerleşmişti ve bunu medial lob ile sol kranial loblar takip ediyordu. Ancak kranial ve medial loblarla birlikte fazla yaygın olmamakla birlikte kaudal lobların kranial yüzleri de etkilenmişti. Kaudal lobların tamamını kaplayan lobar lezyonlara ise hiçbir olguda rastlanmadı.

Lobar lezyonlarda bir veya daha çok lobun genellikle 3/4'ünden fazlası diffuz bir şekilde konsolide olmuştu (Resim 4,5) ve çoğu olguda da sekonder lezyonlar söz konusuydu. Etkilenmiş lobların kıvamı sert, hacmi bazen artmış, bazı olaylarda ise küçülmüş ve rengi de koyu kırmızıdan kahverengine veya gri ve siyaha kadar değişmekteydi. Olguların çoğunda plöral yüzeyden hafif taşkın, toplu iğne başı büyüklüğünde ve soluk renkli odaklara rastlandı (Resim 6). Aynı odaklar kesit yüzünde de farkedilebiliyordu (Resim 7). Ayrıca çoğu zaman interlobüler septumlarda ve plörada kalınlaşma, ödem, bazı olaylarda plöral yüzeyden de farkedilebilen keskin ama düzensiz sınırlı, hafif çökük, küçük nekroz alanları ve bazen de mercimekten, nohut veya ceviz büyüklüğüne kadar varabilen, değişik sayıda ve belirgin bir kapsülle çevrili apse odakları gözlemlendi. Bu tür olaylarda bronşlar genellikle sarımsı-boz veya yeşilimsi-beyaz renkte irinle ve bazen de nekrotik bir kitleyle doluydu (Resim 8). Apselerin kesit yüzünde de benzeri şekilde ve bazen pis kokulu irin vardı. Konsolide bölgelerin kesit yüzü ise bazen nemli, interlobüler septumlar ödemli ve belirgin iken, hava yollarında müköz veya mukopurulent bir eksudat bulunmaktaydı. Bununla birlikte bazı olaylarda ise fibrin belirgindi ve akciğerin kesit yüzü daha kuru, interlobüler septumlar aşırı genişlemiş, parankim doku da açık kırmızı-kahverengi-gri veya koyu kırmızı-siyah bölgelerin karışımından oluşan bir mozaik görünümündeydi (Resim 9). Ayrıca bazı olgularda bu görünüme düzensiz koyu kırmızı sınırları olan koyu kırmızı-siyah renkli nekroz alanları eşlik etmekteydi. Kimi olaylarda ise daha geniş nekrotik bölgeler ve bronşlarda pis kokulu, nekrotik bir eksudat vardı.

4.1.3. Lobar + lobüler lezyonlar

Bu bölümde aynı akciğerde lobar ve lobüler lezyonların bir arada bulunduğu olgular incelendi. Toplam 59 (% 12.47) olguda saptanan bu tür lezyonların 31'i sadece lobar + lobüler lezyonlar şeklinde ve 28'i de sekonder lezyonlarla birlikteydi. Lezyonların makroskobik özellikleri lobar ve lobüler lezyonlar bölümünde ayrı ayrı tarif edildiği gibiydi. Akciğerin bazı lobları tamamen konsolide olmuşken, bazıları sadece dissemine lobüler veya linear lobüler lezyonları içermekteydi (Resim 10). Lobar

lezyonlar en çok kranial veya medial loblarda, lobüler lezyonlar ise diğer herhangi bir lobda yerleşmişti.

4.1.4. Volüminöz-ödematöz lezyonlar

Toplam 42 (% 8.88) olguda gözlenen bu tür lezyonların tamamında, akciğerlerin özellikle kaudal lobları daha şiddetli olmak üzere tüm lobları etkilenmiş ve lezyonlar diffuz olarak dağılmıştı. Birkaç olayda, özellikle kranial loblarda lobar veya lobüler lezyonlar da vardı. Ayrıca 3 olguda adezyonlar tespit edildi. Akciğerler genellikle şişkin, hacimli, soluk renkli ve daha kıvamlıydı (Resim 11). Akciğerlerin kollabe olmadığı ve adeta hava ile dolu olduğu dikkati çekti. Fazla sert olmamakla birlikte bıçakla daha kolay kesilebiliyordu ve interlobüler septumlar belirgin bir haldeydi. Sadece volüminöz ve şişkin olan akciğerlerin kesit yüzünün kuru, bronşların boş olduğu ve parankim dokunun genellikle solgun, sünger gibi esnek olduğu gözlemlendi (Resim 12). Ödemli olaylarda ise akciğerler yine büyümüş, fakat ağırlığı da artmıştı. Rengi koyu kırmızı ve hiperemik görünümdeydi. Kıvamı ise daha sert-esnek yapıdaydı. İnterlobüler septumlar oldukça belirgin, ödemli ve genişlemişti (Resim 13). Kesit yüzü nemli, interlobüler septumlar ödemli (Resim 14), amfizematöz ve bronşlar da genellikle seröz, sero-müköz veya köpüklü bir sıvıyla doluydu. Volüminöz ve ödematöz lezyonlar çoğu zaman birlikte bulunuyordu ve akciğerler hem şişkin, hacimli, hem de ödemli ve konjesyoneydi. Lobcuklar arasında ödem ve konjesyon bakımından fark olması nedeniyle, kimi solgun renkli ve kimi de kırmızı-kahvems renkte görünüyordu. Lobcukların bu yapısı akciğerlere, kısmen alacalı bir görünüm kazandırmıştı. Ayrıca bazı olaylarda intersitisyel ve subplöral amfizem de vardı (Resim 15).

4.2. Akciğerlerdeki Mikroskopik Bulgular

Çalışmada besi danalarındaki pnömoniler mikroskopik bulgulara göre eksudatif tabiattakiler; bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömoniler, proliferatif tabiattakiler ise; intersitisyel tip pnömoniler olmak üzere 3 ana başlıkta toplandı. Bunlar da alt başlıklara ayrıldı:

I. Bronkopnömoniler (BP)

1. Kataral bronkopnömoni (KBP)
2. Purulent bronkopnömoni (PBP)
3. Purulent-nekrotik bronkopnömoni (PNBP)

II. Fibrinöz pnömoniler

1. Fibrinli pnömoni (FP)
2. Fibrino-nekrotik pnömoni (FNP)

III. İntersitisyel tip pnömoniler (İTP)

1. İntersitisyel pnömoni (İP)
2. Bronkointersitisyel pnömoni (BİP)
3. Atipik intersitisyel pnömoni (AİP)

Mikroskopik incelemelerde aynı akciğerde birden fazla pnömoni tipinin birarada bulunduğu hallerde ise, tabloda mevcut en belirgin ve şiddetli pnömoni lezyonları esas alınarak isimlendirme yapıldı. Bu olgulardaki diğer pnömoni tipine ilişkin lezyonlar ise ikinci derecedeki pnömonik değişiklikler olarak değerlendirildi. Bu sınıflandırma esas alınarak mikroskopik incelemeler sonucu belirlenen pnömoni tipleri ve bunların birbirleriyle ilişkileri Tablo-4'de sunuldu. Buna göre 302 olguda tek tip pnömoni, 171 olguda da bunlara ilaveten ikinci derecedeki pnömonik değişiklikler tespit edildi. Tek tip pnömoni belirlenen olguların çoğunun (276 olgu) İTP'ler olduğu, bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömonilerin çoğunlukla (171 olgu) İTP'lerle birlikte olup, sadece 26 olguda yalnız olarak buldukları gözlemlendi. Böylece toplam 197 (% 41.64) olguda eksudatif tip pnömoni, 447 (% 94.5) olguda ise proliferatif tip pnömoni lezyonları belirlendi.

Tablo 4. Mikroskopik incelemelerde belirlenen pnömoni tipleri ve bunların birbirleriyle ilişkisi.

PNÖMONİLER	Tek tip pnömoni bulunan olgular(n)	İkinci derecedeki pnömonik değişiklikler (n)			TOPLAM	
		İP	BİP	AİP	(n)	%
Kataral Bronkopnömoni	5	30	45	-	80	16.91
Purulent Bronkopnömoni	5	9	11	-	25	5.29
Purulent-Nekrotik Bpn.	2	8	7	1	18	3.81
Fibrinli Pnömoni	10	33	13	2	58	12.26
Fibrino-Nekrotik Pnömoni	4	8	4	-	16	3.38
İntersitisyel Pnömoni	99	-	-	-	99	20.93
Bronkointersitisyel Pnömoni	147	-	-	-	147	31.08
Atipik İntersitisyel Pnömoni	30	-	-	-	30	6.34
TOPLAM	302	88	80	3	473	100

Mikroskopik olarak belirlenen tüm bu pnömoni tipleriyle makroskopik lezyonların ilişkisi Tablo 5'te sunulmuştur. Buna göre makroskopik olarak BP'lerin genellikle yaygın formdaki lobüler lezyonlar ve bazen lobar lezyonlar şeklinde, fibrinöz pnömonilerin çoğunlukla lobar lezyonlar şeklinde bulunduğu gözlemlendi. İTP'lerin ise sadece lobüler lezyonlar gösteren akciğerlerde yalnız olarak ve ayrıca diğer akciğerlerde de ikinci derecede lezyonlar olarak bulunduğu belirlendi.

Tablo 5. Makroskopik bulgular ile mikroskopik olarak belirlenen pnömoni tipleri arasındaki ilişki.

Makroskopik Bulgular		Pnömoni Tipleri								TOPLAM
		KBP	PBP	PNBP	FP	FNP	İP	BİP	AİP	
Lobüler lezyonlar	Dissemine	32	9	1	3	-	46	83	-	174
	Linear	3	-	-	-	-	20	31	-	54
	Diss.+Lin.	39	7	1	5	-	24	33	-	109
Lobar lezyonlar		1	1	4	14	10	-	-	-	35
Lobar + lobüler lezyonlar		5	8	11	29	6	-	-	-	59
Voluminöz-ödematöz lezyonlar		-	-	1	2	-	9	-	30	42
TOPLAM		80	25	18	58	16	99	147	30	473

4.2.1. Bronkopnömoniler

4.2.1.1. Kataral bronkopnömoni (KBP)

Akciğerlerin mikroskopik incelemelerinde toplam 80 (% 16.91) olguda kataral bronkopnömoni tespit edildi. KBP olgularında lezyonlar hafif derecelerden şiddetliye doğru değişen bir yapıdaydı. Ama çoğunluğunu hafif dereceli KBP'ler oluşturmaktaydı. Pnömoninin hafif olduğu yeni başlamış lezyonlarda sadece bronşiyoller ile çevresindeki alveollerde akut yangısel bir eksudat vardı (Resim 16). Bronşiyol epitellerinde dejenerasyon-deskuamasyon ile interepitelyal nötrofil lökosit infiltrasyonu, lümenlerinde de deskuame hücreler, nötrofil lökositler ve sero-müköz bir eksudat bulunmaktaydı. Bronşiyollerin çevresi ödemli, damarlar hiperemikti. Alveollerde ise seröz bir eksudat, tek tük eritrositler ve sayıları alveole göre değişen nötrofil lökositler ile alveoler makrofajlar görüldü. Bazı alveoller ise atelektazikti.

KBP'ye 30 olguda İP, 45 olguda ise BİP lezyonları eşlik etmekteydi. Bunların bir kısmında ayrıca peribronşiyal-bronşiyoler ve perivasküler lenfoid hiperplazi dikkati çektii. KBP'nin şiddetli ve ilerlemiş olduğu durumlarda İP ve BİP lezyonları tamamen baskılanmıştı ve tabloya eksudatif lezyonlar hakimdi. İTP'lere ilişkin lezyonlar ancak, normal görülen bölgelerden alınan kesitlerde gözlenebilmekteydi. Bu olgularda seröz veya bazen hafif sero-fibrinöz bir eksudat ile birlikte nötrofil lökositler ve alveoler makrofajlar alveolleri neredeyse tamamen doldurmuştu (Resim 17).Alveol epitellerinde dejenerasyon-deskuamasyon ve yer yer nekrozlar vardı. Benzeri eksudat bronş-bronşiyollerde de gözlendi ve bu tür ilerlemiş olaylarda bronş epitelleri yer yer nekroza uğramıştı. Bazı olgularda ise epitel tabakasındaki goblet hücrelerinin sayısı artmış ve çevre bezler de dilate olarak, lümenlerini müköz bir sıvı doldurmuştu.Ayrıca interlobüler septumlarda ödem ve nötrofil lökositler ile bazen mononükleer hücre infiltrasyonları görüldü. Bu tür olaylarda aynı anda pek çok lobcuk yangılanmış durumdaydı.

Bunların dışında KBP olgularının özellikle İTP'ler ile birlikte bulunanların 16'sında bazı sahalarda kronik pnömoniye işaret sayılabilecek intersitisyel fibrozis ve perivasküler-bronşiyal-bronşiyoler bağ doku artışı, 5'inde terminal bronşiyollerde fibromüsküler hiperplazi, 14'ünde bronşiyolitisi obliterans, 13'ünde bronşiyektazi ve bronş epitellerinde nekroz ile 24'ünde de alveollerde multinükleer sinsityal hücreler gözlendi. Burada toplam 15 olguda bronş-bronşiyol epitellerinde eozinofilik intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri (İSİ) görüldü ve bu olguların 11'inde aynı zamanda sinsityal hücreler de mevcuttu. Ayrıca 4 olguda alveoler yüzeylerde eozinofilik bir ödem tabakası veya hiyalin membran oluşumu dikkati çektii.

4.2.1.2. Purulent bronkopnömoni (PBP)

Toplam 25 (% 5.29) olguda tespit edilen PBP'lerden 9'u İP, 11'i de BİP lezyonları ile birlikte gözlendi. PBP'lerdeki mikroskopik lezyonlar temel olarak KBP lezyonlarına benziyordu. Alveol, bronş ve bronşiyollerdeki eksudat daha ziyade nötrofil lökositlerden oluşmaktaydı ve lümenleri tıka basa bu hücrelerle doluydu. Buralardaki epitel hücreleri de çoğu zaman nekroza uğramış veya lümenine dökülmüştü. Eksudat içerisinde ayrıca makrofajlar ve bazen nekrotik bir kitle de bulunmaktaydı (Resim 18,19). Bazı olaylarda ise ortada sağlam veya dejenere nötrofil lökositler ve nekrotik bir kitle bulunan, etrafı da değişen kalınlıkta bir fibröz kapsülle çevrili çeşitli büyüklükte apse odakları ile bunlara yakın alanlarda interlobüler septumlar ve peribronşiyal-bronşiyoler bağ dokularında kalınlaşma vardı. Böyle olaylarda hiperemi ve ödem azalmış,

mononükleer hücre infiltrasyonu ile perivasküler-bronşiyal ve -bronşiyoler lenfoid hiperplazi belirginleşmişti. Ayrıca 9 olguda kronik pnömoni ve fibrozis bulguları, 4 olguda bronşiyolitıs obliterans, 5'inde bronşiyektazi ve epitel nekrozu, 1 olguda hiyalin membranlar ile 10 olguda alveollerde multinükleer sinsityal hücreler tespit edildi. Sinsityal hücrelerin gözleendiği olguların 5'i dahil olmak üzere 7 olguda ise yine bronş ve bronşiyol epitellerinde İSİ'ler vardı (Resim 20). Alveol epitellerinde İSİ mevcudiyeti net olarak belirlenemedi.

4.2.1.3. Purulent-nekrotik bronkopnömoni (PNBP)

Bu tür bronkopnömoni lezyonlarına toplam 18 (% 3.81) olguda rastlandı ve bunların 16'sında olaya proliferatif lezyonlar da eşlik ediyordu. Bunlar; 8 olguda İP, 7 olguda BİP ve 1 olguda AİP şeklindeydi. PNBP'lerde alveol, bronş ve bronşiyollerde nekrotik lezyonlar daha belirgindi. Özellikle bronşiyol epitelleri hemen tamamen nekroze olmuş ve lümeni nekrotik bir kitle doldurmuştu (Resim 21). Bazı olaylarda nekroz daha genişti ve alveoler parankime de yayılmıştı. Bazen dejenere nötrofil lökositlerle sınırlı, apse benzeri bir nekroz odağı varken, bazı bölgelerde de düzensiz ince veya kalın sınırlı, belirgin nekroz alanları şekillenmişti (Resim 22). Çevre alveollerde ve interlobüler septumlarda ise nötrofil lökositlerden zengin, zaman zaman eritrositleri de ihtiva eden, seröz veya sero-fibrinöz bir eksudat vardı. PNBP lezyonları dışındaki bölgelerde ise yine genellikle İP veya BİP lezyonları ve bazen belirgin lenfoid hiperplazi söz konusuydu. Ayrıca PNBP lezyonları arasında 6 olguda alveoler septumlarda ve diğer intersitiyel dokularda fibrozis, 4'ünde bronşiyolitıs obliterans, 8'inde bronşiyektazi ve 4 olguda multinükleer sinsityal hücreler gözleendi. Hiyalin membranlar tespit edilen 1 olguda aynı zamanda AİP bulguları da vardı. Ayrıca 2'si sinsityal hücrelerle birlikte olmak üzere 6 olguda bronş ve bronşiyol epitellerinde İSİ görüldü.

4.2.2. Fibrinöz pnömoniler

4.2.2.1. Fibrinli pnömoni (FP)

Toplam 58 (% 12.26) olgu ile eksudatif pnömoniler arasında KBP'den sonra ikinci sırada yer alan FP, 33 olguda İP, 13 olguda BİP ve 2 olguda da AİP lezyonları ile birlikte bulunmaktaydı. Mikroskopik görünümü itibariyle FP olgularında da temel olarak bir bronkopnömoni yapısı vardı. Alveollerde, intersitisyel dokularda, bronş ve bronşiyollerde genellikle fibrinden zengin, akut eksudatif bir yangı söz konusuydu. Aynı kesitte birbirinden farklı görünümde bölgeler tespit edilebilmekteydi. Lezyonların yeni

başlamış olduğu bölgelerde KBP'de olduğu gibi, kapillar damarlarda yoğun konjesyon, alveollerde ise tek tük eritrosit, nötrofil lökosit ve makrofajları da ihtiva eden seröz veya bazen sero-fibrinöz bir eksudat vardı. Bazı bölgelerde eksudat içerisindeki fibrin miktarı artmakta ve yer yer eozinofilik iplikçiklerden oluşan yoğun fibrin kümeleri halini almaktaydı. Buralarda damarlardaki konjesyon azalmış ve yangısel hücre miktarı artmıştı. Bazı bölgelerde ise alveol ve bronşioelleri neredeyse tamamen nötrofil lökositler ve fibrin doldurmuştu (Resim 23 A-B). Böyle yoğun nötrofil lökosit infiltrasyonlarının bulunduğu bölgeler, makroskopik olarak toplu iğne başı büyüklüğündeki soluk renkli taşkın odaklar halinde dikkati çekmişti.

FP olgularında ayrıca kimi alveollerde ve bronşioellerde, özellikle alveollerin terminal bronşiyollere geçiş bölgelerinde ve komşu alveoller arasındaki porlarda yoğunlaşan, bazofilik boyanmış iğ veya mekik şeklindeki "oat cell" adı verilen hücreler (yulaf benzeri hücreler) dikkati çekti (Resim 24). Alveol epitelleri genellikle dejenereskuame olmuş ve yer yer nekroza uğramıştı. Bazı bölgelerde ise tip-II pnömositlerde proliferasyon vardı. Bu bölgelerde hafif bağ doku artışı, monükleer hücre infiltrasyonu ve bol miktarda sinsityal hücreler tespit edildi. Bronş ve bronşiyollerde de benzeri şekilde nötrofil lökositlerden zengin fibrinli bir eksudat, epitellerinde dejenerasyon-deskuamasyon, bazı bölgelerde ise proliferasyon veya nekroz vardı. Prolifere epiteller arasında yer yer sinsityal hücreler şekillenmişti ve 6'sı bu hücrelerle birlikte olmak üzere 15 olguda İSİ gözlemlendi. Çevre bağ dokular sero-fibrinöz ödem ve yangısel hücre infiltrasyonu nedeniyle kalınlaşmıştı ve ayrıca lenfoid hiperplazi vardı. Hemen hemen tüm FP'lerde gözlenen diğer bir bulgu da interlobüler septumlarda (Resim 23 B) ve bazen plörada, yoğun sero-fibrinöz veya fibrinöz bir eksudat ile nötrofil lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonu nedeniyle oluşan belirgin bir kalınlaşmaydı. Ayrıca çoğu olguda bu bölgelerdeki lenfatikler geniş fibrin tıkaçlarıyla tıkanmış ve septumlar daha da kalınlaşmıştı (Resim 25,26). Kimi olaylarda ise kan damarlarında da fibrin trombozları ve vaskulitis dikkati çekti.

FP'lerde de, daha hafif lezyonlu bölgelerde mikroskopik olarak genellikle bir İP veya BİP tablosu mevcuttu. Fakat şiddetli, akut lezyonların bulunduğu bölgelerde temeldeki İTPI belirlemek artık mümkün değildi. FP olgularınının 15'inde intersitisyel ve perivasküler fibrozis ile alveollerdeki fibrin odaklarının organize olduğu dikkati çekti (Resim 27). Ayrıca 2 olguda fibromüsküler hiperplazi, 11 olguda bronşiyektazi ve 16 olguda bronş-bronşiyollerde bronşitis-bronşiyolitis fibroza obliterans gözlemlendi. Bunlardan başka 8 olguda alveollerdeki serofibrinöz eksudat, alveol duvarlarını kapla-

arak hiyalin membranlar halini almıştı ve 16 olguda da alveol lümenlerinde multinükleer sınısityal hücreler şekillenmişti. Tüm bu ilave lezyonlar, bazı olaylarda birkaç tanesi birarada olacak şekilde bulunabilmekteyken bazen de her biri ayrı ayrı akciğerlerdeydi.

4.2.2.2. Fibrino-nekrotik pnömoni (FNP)

Dördü yalnız olarak, 8'i İP ve 4'ü de BİP lezyonları ile birlikte olmak üzere sadece 16 (% 3.38) olguda rastlanan FNP'ler de FP'deki genel özellikleri taşımaktaydı. Bu tip pnömonileri FP'lerden ayıran ana özellik, bazen makroskopik olarak da farkedilebilen çeşitli büyüklükteki koagulasyon nekrozu alanlarının bulunmasıydı. Bu nekroz alanları genellikle alveoler parankimde yerleşmiş ve alveoler yapının kaybolmasına neden olmuştu. Nekrotik bölge içerisinde dejenere ve nekrotik nötrofil lökositler, karyorektik-piknotik çekirdekli hücreler ve nekrotik bir kitle ile yer yer koyu mor boyanmış bakteri kümeleri vardı (Resim 28 A-B). Nekroz odağı sağlam dokudan, düzensiz sınırlı, bazı bölgelerde kalın, bazı bölgelerde ise dar bir yangısel demarkasyon alanıyla ayrılmıştı. Çevre alveollerde genellikle fibrinöz bir eksudat ve çeşitli yangısel hücreler vardı. Bazı bölgelerdeki nekroze sahalarda ise yangısel hücre infiltrasyonu bulunmazken, alveol duvarları koagulasyon nekrozu nedeniyle hayali bir sınır halinde kalmış ve alveolleri fibrinden zengin, kanlı bir eksudat doldurmuştu. Çevrede de belirgin bir demarkasyon alanı bulunmadan sağlam dokuya geçiyordu. Bu bölgelerde fibrinli yangı tablosu hakimdi. Alveol epitelleri genellikle dejenere-deskuame olmuş, bazen de tamamen nekroza uğramıştı. Aynı şekilde bronş-bronşiyol epitelleri de dökülmüş veya nekrotikti ve lümenlerini nekrotik bir kitle doldurmuştu. Çevrelerinde genellikle yoğun lenfoid doku hiperplazisi ve bunların merkezinde çoğunlukla nekroz vardı. Bu lenfoid hiperplazi lümeni daraltmıştı ve bazı olgularda hiperplazik bronşiyol epitelleri ile lenfoid doku iç içe girmişti. Burada da interlobüler septumlar ve lenf damarları fibrinli bir eksudat nedeniyle oldukça genişlemişti ve bazen kan damarlarında trombozlar vardı. Ayrıca 6 olguda intersitisyel fibrozis, 2 olguda bronşiyolitits obliterans, 2 olguda bronşiyektazi ve 3 olguda multinükleer sınısityal hücreler ile 3 olguda (2'si sınısityal hücrelerle birlikte) İSİ tespit edildi.

4.2.3. İntersitisyel tip pnömoniler (İTP)

4.2.3.1. İntersitisyel pnömoni (İP)

İncelenen tüm akciğerler arasında 99 (% 20.93) olguda İP tespit edildi. Ayrıca İP lezyonlarının ikinci derecede olduğu ve eksudatif pnömonilerle birlikte bulunduğu 88

olgunun ayrıntıları Tablo-4'de sunulmuştur. İP'de eksudatif lezyonlardan ziyade proliferatif özellikte lezyonlar hakimdir. Eksudatif tip pnömonilerde gözlendiğinin aksine alveoller genellikle boştu ve alveol epitelleri çoğu zaman normal görünümdeydi. Yalnız belirgin kollaps veya amfizem bulunan bölgelerde epitel hücreleri dejenere veya nekrotikti ve yer yer tip-II pnömositlerde proliferasyon vardı. İP olgularında lezyonların en belirgin olarak interalveoler septumlarda yerleşmiş olduğu dikkati çekti. Bu bölgeler, zaman zaman ödemin de iştirak ettiği mononükleer hücre infiltrasyonu ve bağ doku artışı nedeniyle çeşitli derecelerde kalınlaşmıştı (Resim 29). Alveoller genellikle atelektazikti ve bazı bölgelerde ise tamamen kollabe olmuş, alveoler yapı kaybolarak mononükleer hücre infiltrasyonu, bağ doku ve kapillar damarlardan oluşan yoğun bir granülasyon dokusu halini almıştı. İnterlobüler septumlarda da hafif mononükleer hücre infiltrasyonu vardı. Alveollerde olduğu gibi bronş ve bronşiyoller de genellikle boştu, fakat şiddetli epitel hiperplazisi ve çevredeki lenfoid doku artışı nedeniyle çoğu zaman lümenleri daralmıştı. Bazı olgularda ise özellikle küçük bronşiyollerin lümeni neredeyse tamamen tıkanmıştı. Epitel tabakasında hiperplazi dışında, özellikle komplike olgularda nekroz ve dökülmeler ile bazen intrasitoplazmik eozinofilik inklüzyon cisimcikleri dikkati çekti. Yalnız bulunan İP olgularında ise İSİ gözlenemedi.

Bronş ve bronşiyollerin çevresinde, bağ dokularında kalınlaşma, zaman zaman ödem ve mononükleer hücre infiltrasyonu ile bazen oldukça yoğun ve geniş olabilen lenfoid doku hiperplazisi gözlendi. Komplike olaylar haricinde plöra genellikle normal yapıdaydı, yalnızca bazen hafif mononükleer hücre infiltrasyonu bulunabilmekteydi ve subplöral bölgedeki alveoller çoğunlukla atelektazikti. Eksudatif tipteki pnömonilerle komplike olgularda ise yukarıdaki bulgulara ilaveten sözkonusu komplike lezyona ait, herbiri daha önce tarif edilen bulgular vardı. Ayrıca 13 olguda interalveoler ve interlobüler septumlarda, perivasküler-bronşiyal ve -bronşiyoler bölgelerde yoğun bağ doku artışı ve fibrozis (Resim 30), 5 olguda fibromüsküler hiperplazi ile 4 olguda bronşiyolitisi obliterans ve 3 olguda da bronşiyektazi tespit edildi.

4.2.3.2. Bronkointersitisyel pnömoni (BİP)

Tüm sığır pnömonileri içerisinde 147 (% 31.08) olguda BİP gözlendi ve ayrıca 80 olguda ikinci derecede değişiklikler olarak bu tür pnömoni lezyonları bulunmaktaydı. İP'de olduğu gibi bu tip pnömonilerde de proliferatif lezyonlar hakimdir, ancak özellikle bronş ve bronşiyoller ile çevre dokularında eksudatif lezyonlar da sözkonusuydu. Bu yüzden BİP mikroskobik olarak temelde biraz daha KBP'ye benziyordu. Yalnız burada

KBP'ye nazaran alveoller genellikle boş ve ateletazikti. İnteralveoler septumlar mononükleer hücre infiltrasyonu, bazen nötrofil lökositler, bağ doku artışı ve ödem nedeniyle çeşitli derecelerde kalınlaşmıştı. Alveol epitellerinde de yer yer hafif tarzda proliferasyon vardı. Bazı bölgelerdeki bronş ve bronşiyollerin lümenlerinde ise genellikle müköz bir eksudat, az sayıda nötrofil lökosit ve dökülmüş epitel hücreleri bulunmaktaydı (Resim 31). Epitel tabakasında olayın şiddetine ve komplikasyon durumuna göre değişen derecelerde dejenerasyon, deskuamasyon, nekroz veya hiperplazi ile goblet hücrelerinin sayısında artış vardı. Yine çevre müköz bezlerde de hiperplazi ve dilatasyon, bağ dokularında ödem, lenfoplazmasiter hücre infiltrasyonu, bazen nötrofil lökositler ve çoğu zaman şiddetli lenfoid hiperplazi gözlendi (Resim 32). Bazen bronşiyollere yakın alveollerde az sayıda nötrofil lökosit, makrofaj ve zaman zaman deskuame hücreler veya mononükleer hücreler bulunabilmekteydi. Ayrıca bazı bölgelerdeki alveoller tamamen kollabe olmuş ve alveoler yapı kaybolmuştu. İnterlobüler septumlarda ise hafif ödem, mononükleer hücre infiltrasyonu ve tek tük nötrofil lökosit vardı.

Eksudatif tipteki pnömonilerle komplike olmuş olgularda yukarıdaki bulgular baskılanmıştı, yalnızca makroskobik olarak normal görülen komşu bölgelerde ve diğer loblardan alınan kesitlerde sözkonusu BİP lezyonları tespit edilebilmekteydi. Bu tür olgularda bronş ve bronşiyollerdeki lezyonlar çok daha şiddetliydi. Bunların dışında komplike olmamış olgulardaki diğer ilave lezyonlar ve sayıları ise şu şekildeydi; İntersitisyel bölgelerdeki şiddetli bağ doku artışı ve fibrozis olaylarına 13 olguda, fibromüsküler hiperplazi lezyonlarına 9 olguda, yine bronş-bronşiyollerdeki bronşitis veya bronşiyolitisi obliterans olaylarına 12 olguda (Resim 33) ve bronşiyektazi-nekroz olayına 8 olguda, alveollerde hiyalin membranlar oluşumuna 2 olguda, iki veya daha çok çekirdekli sinsityal hücrelere 6 olguda ve İSİ'ye ise 7 olguda (3'ü sinsityal hücrelerle birlikte) rastlandı. Komplike olgulardaki lezyonlar ise, daha önce kendi bölümlerinde tarif edildikleri gibiydi.

4.2.3.3. Atipik intersitisyel pnömoni (AİP)

Çalışmada intersitisyel tip pnömoniler arasında klasifiye edilen AİP'ye toplam 30 (% 6.34) olguda rastlandı ve ayrıca bir tanesi PNBP ile ve 2 tanesi de FP ile birlikte olmak üzere 3 olguda daha AİP lezyonları bulunmaktaydı. Mikroskobik görünüm olarak bu tür pnömonilerde eksudatif lezyonlar daha belirgindi. Alveollerde yangısel infiltrasyon fazla belirgin olmamakla birlikte, seröz veya proteinden zengin bir eksudat ve yer yer

de hiyalin membranlar göze çarpmaktaydı (Resim 34 A-B). Ayrıca bu eksudat içerisinde makrofajlar ve deskuame hücreler ile bazen eritrositler de vardı. Bu bölgelerdeki alveollerde atelettazi, çevre alveollerde ise genellikle amfizem mevcuttu. Alveol epitellerinde ise dejenerasyon-deskuamasyon ve nekroz ile daha çok proliferasyona bağılı epitelizasyon görüldü (Resim 35 A-B). İnteralveoler septumlar genellikle fazla kalınlaşmamıştı, fakat ödem ve hiperemi belirgindi. İnterlobüler septumlar ise oldukça ödemliydi ve bariz bir şekilde genişlemişti. Bazı olgularda, intersitisyel amfizem ile lenf damarlarındaki amfizematöz genişleme bu tabloya iştirak etmekteydi. Bronş-bronşiyollerin lümenlerinde yine müköz veya sero-müköz bir eksudat, dökülmüş epitel hücreleri ve tek tük nötrofil lökosit ile epitel tabakasında genellikle hiperplazi vardı. Goblet hücrelerinin sayısı da artmıştı. Perivasküler-bronşiyal ve -bronşiyoler bağ dokular oldukça ödemliydi ve bazen mononükleer hücreler ile eozinofil lökositler de bulunabilmekteydi. Bazı olgularda intersitisyel dokulardaki infiltratif ve proliferatif lezyonlar ön planda iken, bazı olgularda eksudatif lezyonlar daha belirgindi.

AİP'de komplikasyon durumu ve komplike lezyon sayısı diğerlerine oranla daha azdı. Bu bölümde hiçbir olguda bronşiyolitıs obliterans ve bronşiyektazi bulgularına rastlanmazken, sadece 2 olguda intersitisyel fibrozis, 2 olguda fibromüsküler hiperplazi ile 1 olguda alveollerde sinsityal hücreler ve bununla birlikte 3 olguda da bronş-bronşiyol epitellerinde İSİ gözlemlendi. AİP'nin önemli bir bulgusu olan hiyalin membranlara ise 10 olguda rastlanabildi.

4.3. Lenf Dügümlerindeki Makroskobik Bulgular

Olguların büyük bir kısmında mediyastinal ve bronşiyal lenf düğümleri şişkin, büyümüş, ödemli ve kesit yüzleri nemli, yer yer de hiperemik görünümdeydi. Lenf düğümlerinin ortaları ödemli, usareli, genellikle kahvemsı-yeşil renkte, kortikal bölgeler ise biraz daha taşkın ve boz-beyaz renkte hiperplastik folliküller seçilebilmekteydi. Birkaç olayda (7 olgu) ayrıca küçük, irili-ufaklı gaz kabarcıkları bulunuyordu. Bunların dışında birkaç olguda lenf düğümleri hafif ödemli olmakla birlikte küçülmüş, sert kıvamda, kesit yüzü daha kuru ve kortikal bölgede folliküller belirgin haldeydi.

4.4. Lenf Dügümlerindeki Mikroskopik Bulgular

Makroskopik olarak şişkin, ödemli ve hiperemik olan lenf düğümlerinin mikroskopisinde genellikle bir akut lenfadenitis tablosu (lenfadenitis simpleks) vardı. Bu lenfadenitislerden 212 tanesi sinus katarh şeklindeydi. Belirgin hiperemi ve ödemin yanısıra, sinuslar oldukça genişlemiş, dökülmüş endotel hücreleri, makrofajlar, lenfoid hücreler ve az veya çok sayıdaki nötrofil lökositlerle dolmuştu. Bazı olgularda ise (138 olgu), hiperemi, ödem, sinuslarda genişleme gibi bulguların yanısıra folliküllerdeki hiperplazi ve lenfoid hücrelerdeki aşırı artış ile karakterize akut hiperplazik lenfadenitis sözkonusuydu. Folliküllerin merkezi hafif boşalmış, çevrelerinde ise lenfositler geniş bir halka oluşturacak şekilde yoğunlaşmıştı. Kimi olaylarda ise folliküller nekroze olarak merkezleri tamamen boşalmış ve geriye sadece retiküler çatı kalmıştı (Resim 36). Bazı olaylarda bu hücrelerin sitoplazmalarında eozinofilik inklüzyon cisimcikleri de görüldü. Bunların dışında 11 olguda sinuslarda fibrin iplikçikleri ile karakterize fibrinöz lenfadenitis, 10 olguda sinuslar ve lenfoid dokularda hafif veya yoğun kanamalarla karakterize hemorajik lenfadenitis ve 26 olguda kapsula ve trabeküllerin kalınlaşması, lenfoid dokunun atrofisiyle karakterize kronik lenfadenitis belirlendi. Ayrıca bunlardan başka, 7 olguda sinuslarda amfizeme bağlı kistik genişlemeler tespit edildi. 76 olguda ise lenf düğümlerinde patolojik bir bulguya rastlanamadı. Lenf düğümlerindeki bulguların pnömoni tiplerine göre dağılımı ise Tablo-6'da kaydedildi.

Tablo 6. Lenf düğümlerindeki mikroskopik bulguların pnömoni tiplerine göre dağılımı.

Pnömoni türü	Sinus katarh	L.*hiper-plastika	L.*fibrinoza	L.*hemorajika	L.*kronika	Normal lenf d.	TOPLAM
Kataral bronkopnömoni	41	28	2	-	6	3	80
Purulent bronkopnömoni	15	6	1	1	2	-	25
Purulent-Nekrotik bpn.	11	5	-	2	-	-	18
Fibrinli pnömoni	40	8	5	1	1	3	58
Fibrino-nekrotik pnömoni	13	-	2	1	-	-	16
intersitisyel pnömoni	20	33	-	1	9	36	99
Bronkointersitisyel pn.	61	47	-	2	8	29	147
Atipik intersitisyel pn.	11	11	1	2	-	5	30
TOPLAM	212	138	11	10	26	76	473

*: Lenfadenitis

4.5. Bakteriyolojik Bulgular

Bakteriyolojik muayene için gönderilen 313 akciğer ve ilgili lenf düğümlerinin 163 (% 52.1)'ünde üremenin olduğu, 150 (% 47.9)'sinden ise herhangi bir bakteri türünün üretilmediği bildirilmiştir. Bakteri üretilen olguların çoğunluğunda tek (105 olgu), bazılarında (58 olgu) ise birden fazla çeşit bakteri türü izole edilmiştir. Üretilen bakteri türleri, sayıları ve pnömoni tiplerine göre dağılımı da Tablo-7'de sunulmuştur.

Tablo 7. İzole edilen bakterilerin pnömoni tiplerine göre dağılımı.

Bakteriler	KBP	PBP	PNBP	FP	FNP	TİP	BİP	AİP	Toplam
<i>P. haemolytica</i>	6	3	-	9	3	-	1	1	23
<i>P. multocida</i>	3	4	1	5	1	-	1	1	16
<i>Act. pyogenes</i>	12	7	4	12	4	-	16	3	58
Nonhemolitik <i>Coryn spp.</i>	4	3	-	3	-	-	3	1	14
<i>Staph. spp.</i>	18	6	5	8	2	2	19	3	63
<i>Str. spp.</i>	6	4	2	6	2	1	12	5	38
<i>E. coli</i>	2	-	1	-	-	1	1	1	6
<i>H. somnus</i>	-	-	-	1	1	-	-	-	2
<i>Enterobacter spp.</i>	-	-	-	-	1	-	-	-	1
Toplam bakteri (n)*	51	27	13	44	14	4	53	15	221
Üreme olan akciğer (n)	42	20	9	35	9	4	34	10	163
NEGATİF	28	5	7	12	4	29	52	13	150
TOPLAM AKC.	70	25	16	47	13	33	86	23	313

*: Bir olguda, birden fazla sayıda bakteri izole edilebildiği için akciğer sayısından yüksek çıkmıştır.

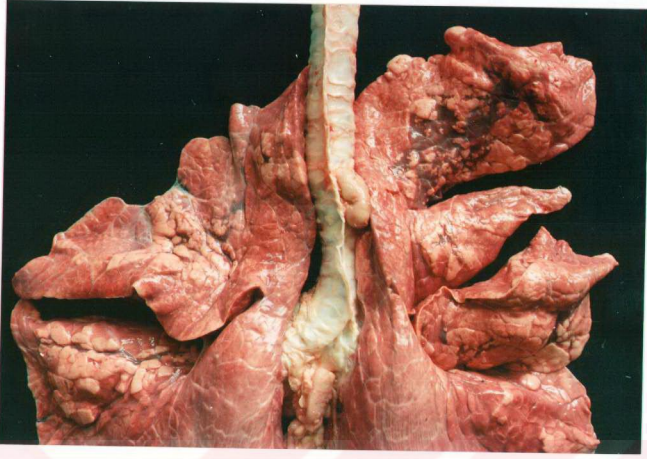
5. RESİMLER



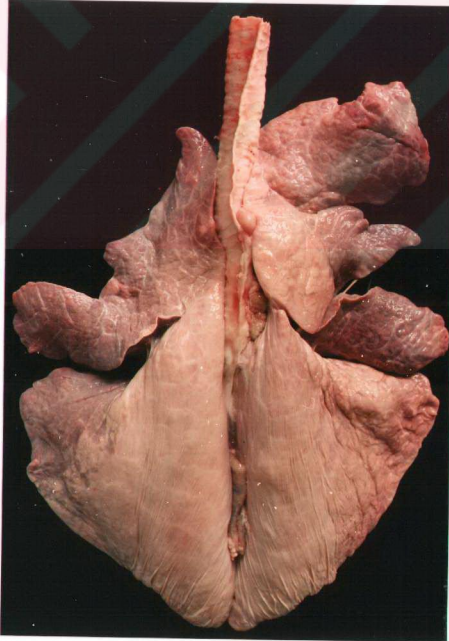
Resim 1. Akciğer yüzeyinden hafif çökük ve koyu kırmızı dissemine lobüler lezyonlarla, bunların aralarındaki amfizematöz alanlar.



Resim 2. Sol kranial ve kaudal loblarda lineer lobüler lezyonlar ve çevrelerindeki amfizematöz sahalar.



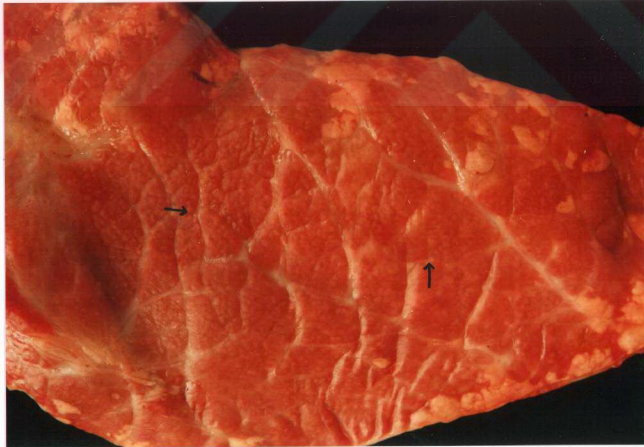
Resim 3. Aynı akciğerin sağ kranial lobunda dissemine lobüller, sol kranial ve kaudal loblarında da linear lobüller lezyonlar.



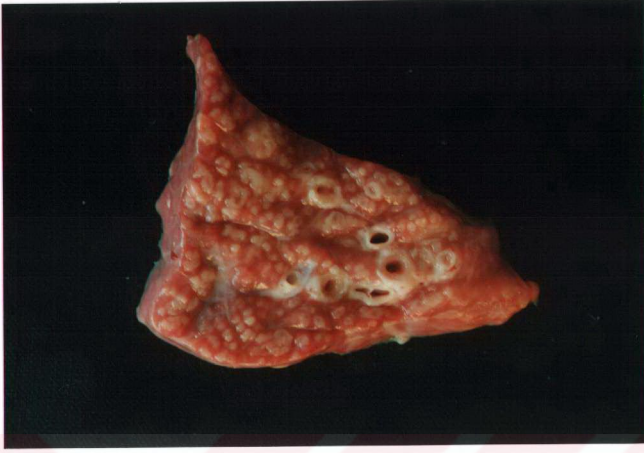
Resim 4. Akciğerin tüm kranial, medial ve kaudal loblarında lobe lezyonlar.



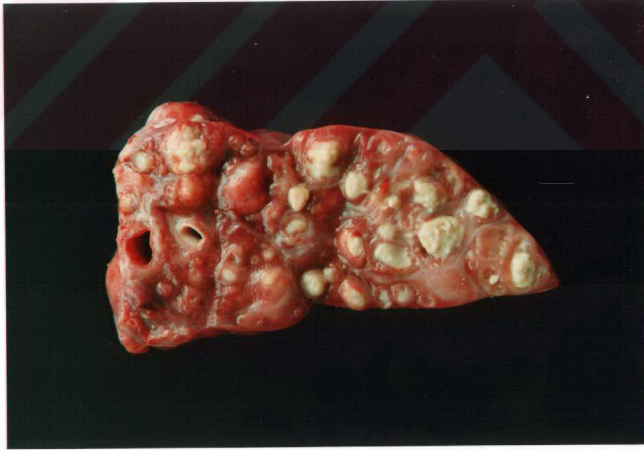
Resim 5. Sağ kranial ve medial loblardaki lobar lezyonların yakından görünümü.



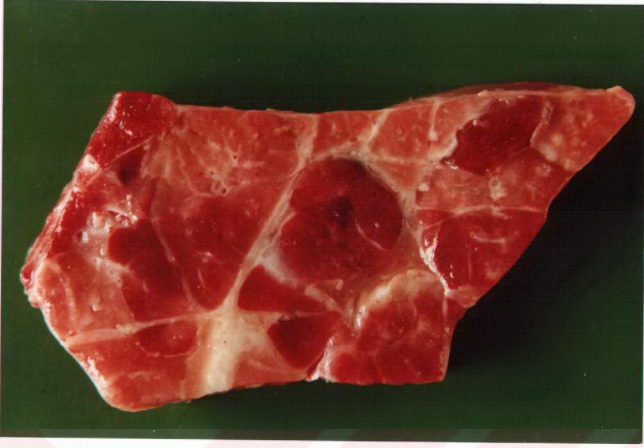
Resim 6. Akciğer yüzeyinden hafif taşkın, toplu iğne başı büyüklüğündeki, soluk renkli odakların (oklar) yakından görünümü.



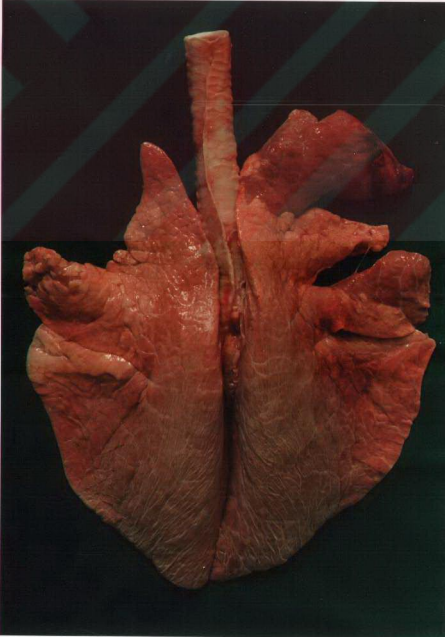
Resim 7. Resim 6'nın kesit yüzü. Toplu iğne başı büyüklüğündeki yaygın boz-beyaz odaklar.



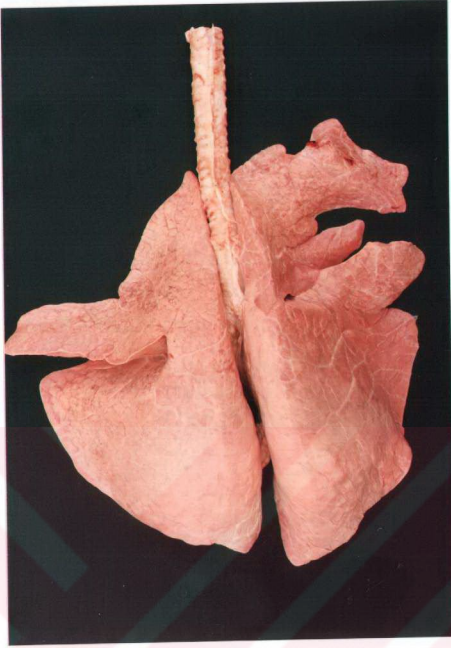
Resim 8. Lober lezyonlu bir lobun kesit yüzünden, çeşitli büyüklükteki, irinle dolu apse odaklarının görünümü.



Resim 9. Hepatize bir lobun kesit yüzünün tipik mozaik görünümü ve interlobüler septumlardaki kalınlaşma.



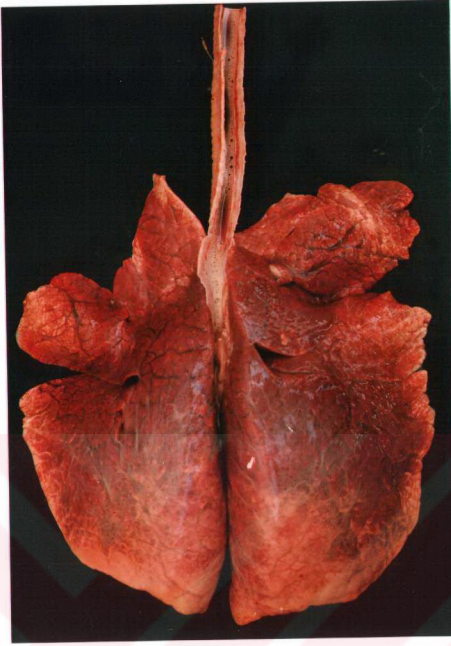
Resim 10. Sağ kranial ve medial loblarda lobler, sol kranial ve kaudal loblarda ise lobüller lezyonların aynı akciğerde birlikte görünümü.



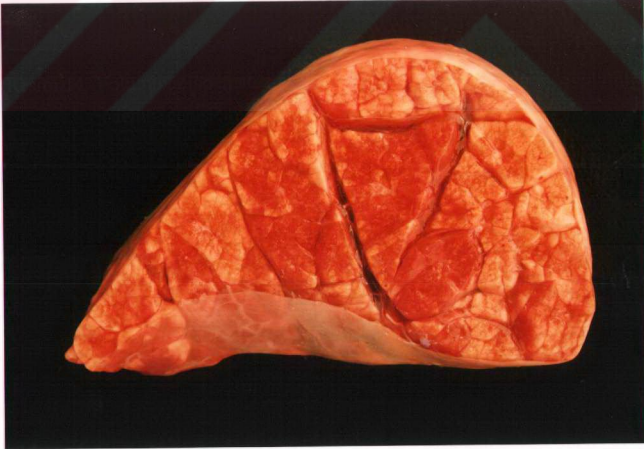
Resim 11. Şişkin ve soluk renkli volüminöz akciğer.



Resim 12. Volüminöz akciğer lobunun kesit yüzünün görünümü.



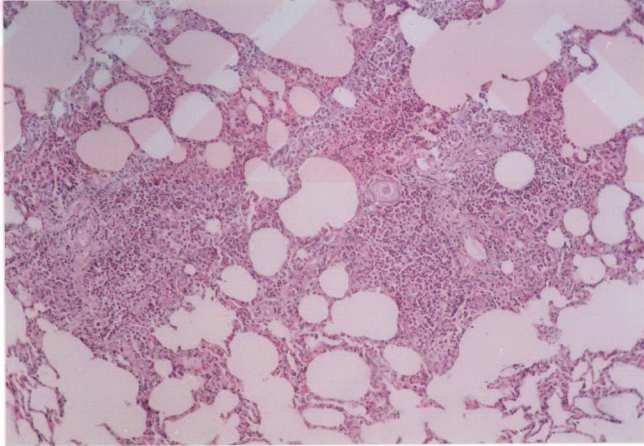
Resim 13. Koyu kırmızı renkli, şişkin görünümlü volüminöz-ödematöz akciğer ve trachea'da köpüklü bir eksudat.



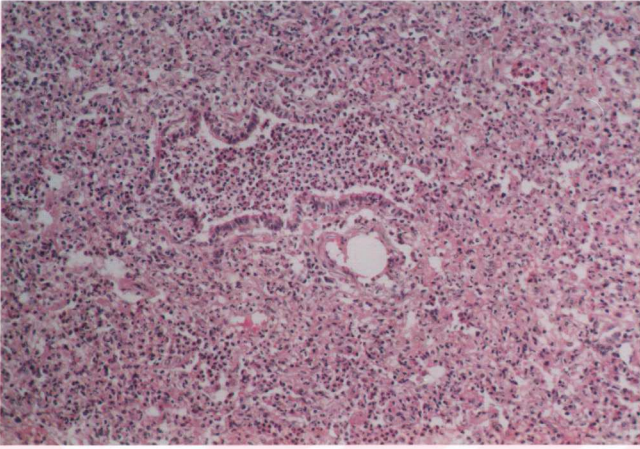
Resim 14. Volüminöz-ödematöz akciğerin kesit yüzü. Interlobüler septumlar ödemli, genişlemiş ve lobcuklar alacalı görünümde.



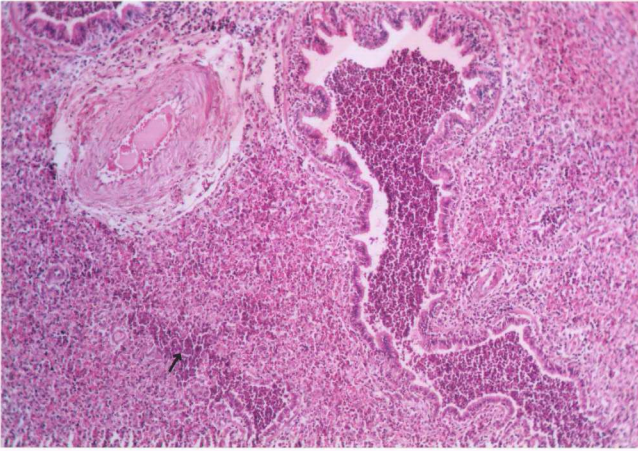
Resim 15. Volüminöz-ödematöz akciğerdeki diffuz interstisyel amfizem.



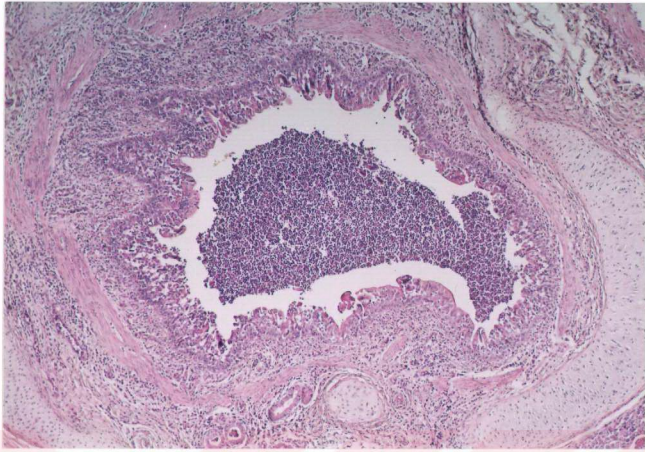
Resim 16. BİP'den KBP'ye geçiş. Bronşiyoller ve çevresindeki alveollerde nötrofil lökosit infiltrasyonları ile interstisyel dokuda kalınlaşma. H.E. x 100.



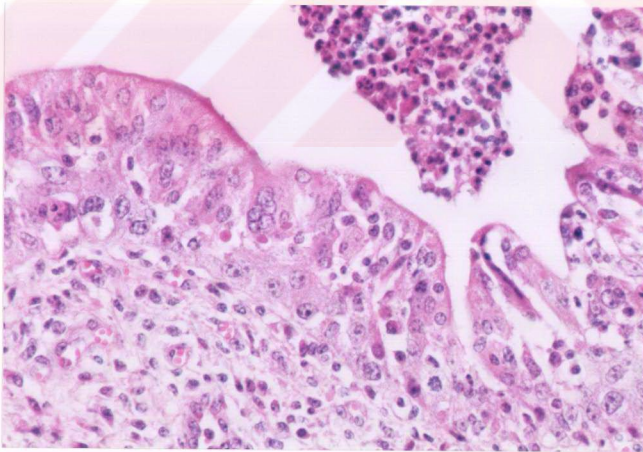
Resim 17. Şiddetli ve yaygın KBP. Alveol ve bronşiyollerde yoğun nötrofil lökositler ve makrofajlar ile seröz bir eksudat. H.E. x 175.



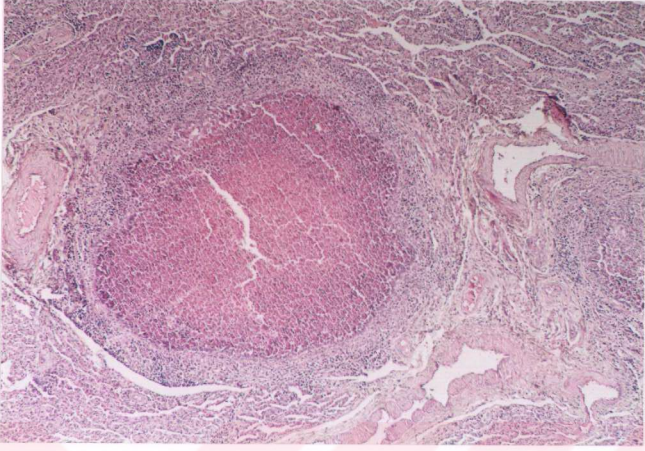
Resim 18. PBP. Alveol ve bronşiyollerde yoğun nötrofil lökositler ile yer yer nekrotik kitleler. H.E. x 100.



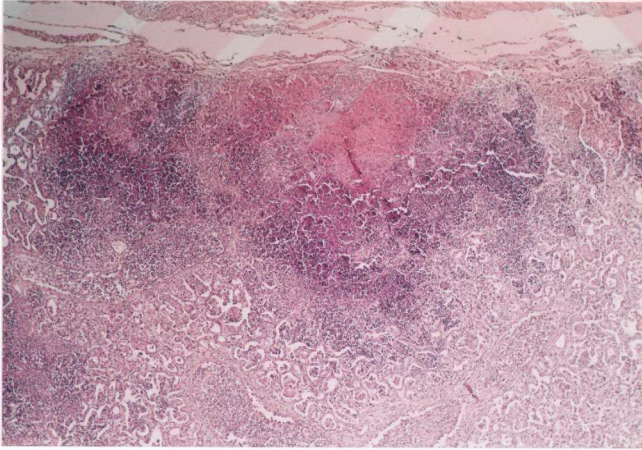
Resim 19. PBP. Bronş epitellerinde şiddetli dejenerasyon-deskuamasyon ve nekroz ile lümende çoğu nekroze olmuş nötrofil lökositler ve deskuame hücreler. H.E. x 55.



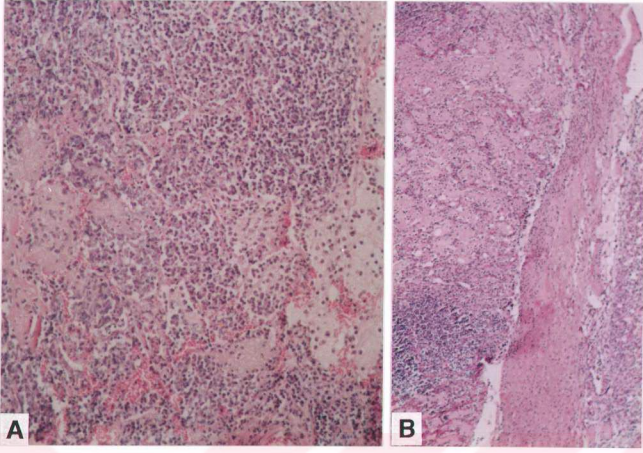
Resim 20. Resim 19'daki bronşun epitellerinde eozinofilik intrasitoplazmik inkluziyon cisimcikleri ile sinsityal hücreler. H.E. x 395.



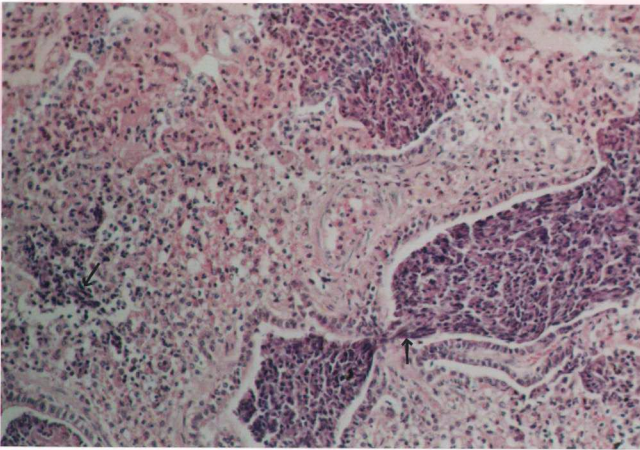
Resim 21. PNBP. Epitel tabakası şiddetli nekroze olmuş ve lümeni nekrotik kitle ile dolu bir bronşiyol. H.E. x 55.



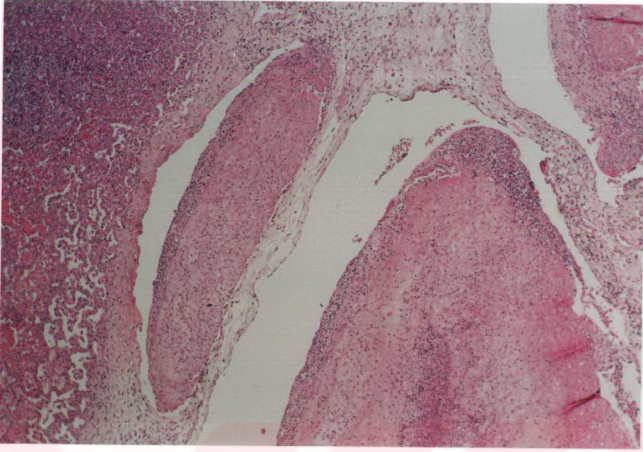
Resim 22. Şiddetli PNBP. Sınırları düzensiz geniş nekrotik bir saha ile çevresindeki alveol ve bronşiyollerde nekrotik kitleler. H.E. x 50.



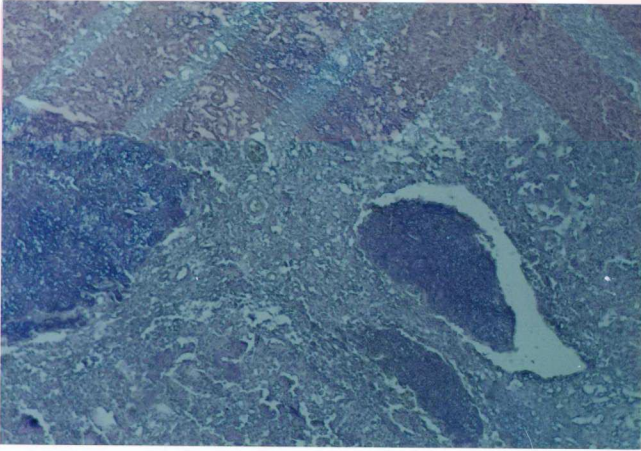
Resim 23. FP. Alveollerde fibrinli bir eksudat ile yoğun nötrofil lökosit infiltrasyonu (A) H.E. x 140 ve ayrıca interlobüler septumda fibrinli eksudat (B) H.E. x 55.



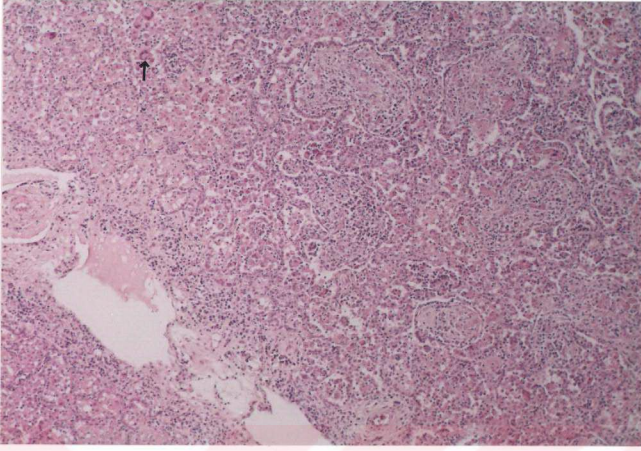
Resim 24. FP. Bronşiyol ve alveollerde mekik şeklindeki bazofilik yulaf benzeri hücreler (oklar) H.E. x 180.



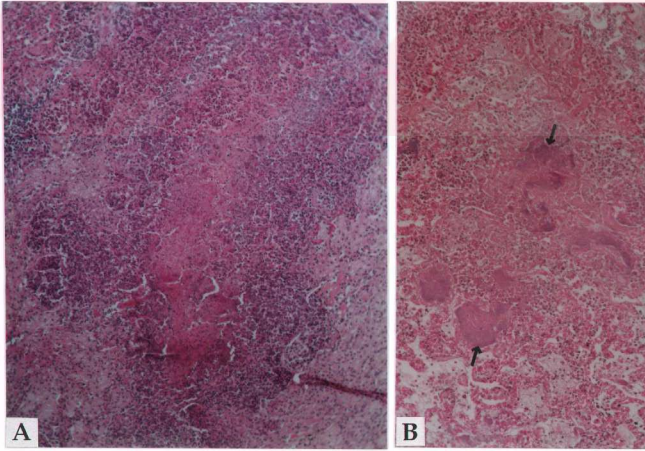
Resim 25. FP. Interlobüler septumlardaki lenf damarlarında yoğun fibrin trombozları. H.E. x 55.



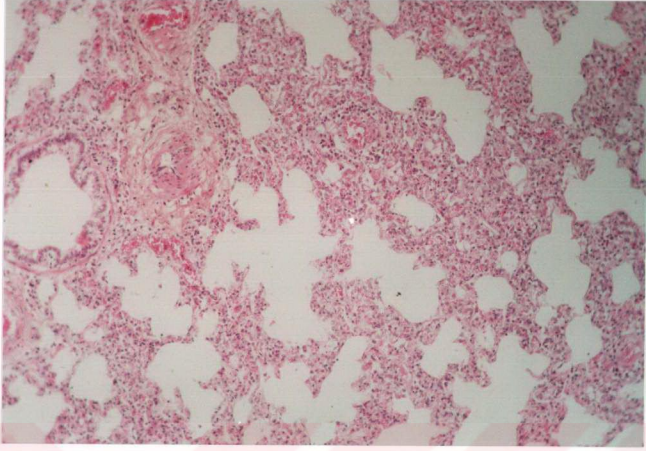
Resim 26. FP. Lenf damarlarında ve alveollerde fibrin kümeleri. Weigert Fibrin. x 120.



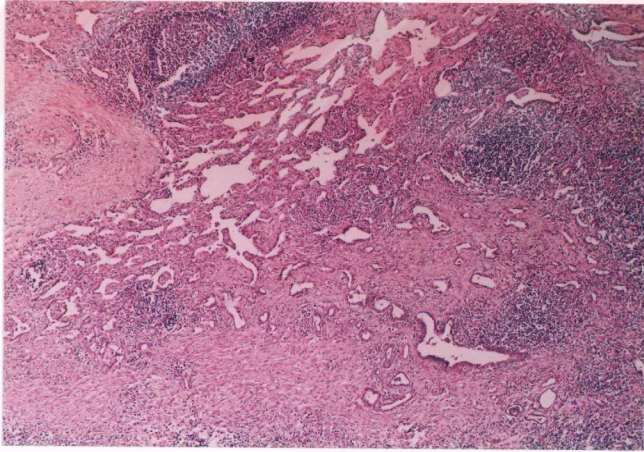
Resim 27. FP. Alveollerde organize fibrin odakları ve multinükleer sinsityal hücreler. H.E. x 70.



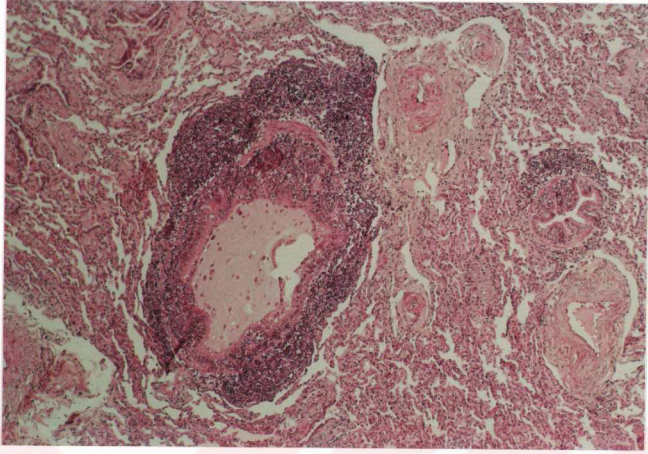
Resim 28. FNP. Geniş nekrotik bir alan ve çevre alevollerde fibrinden zengin eksudat (A) H.E. x 85 ile nekrotik bölgede (B) koyu, mor bakteri kümeleri (oklar) H.E. x 85.



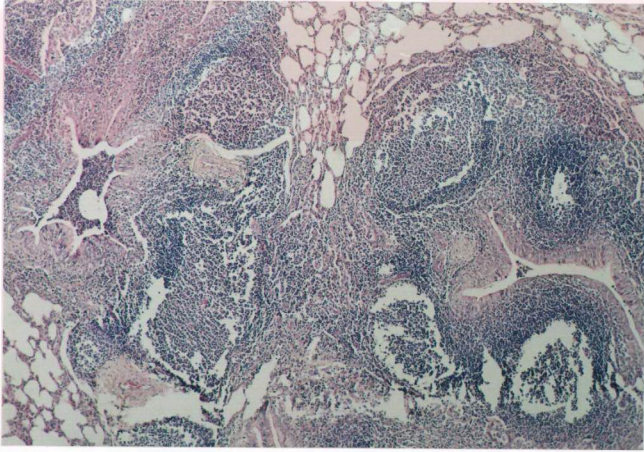
Resim 29. İP. İnteralveoller septumlarda hafif ödem ve mononükleer hücre infiltrasyonu sonucu kalınlaşma. H.E. x 100.



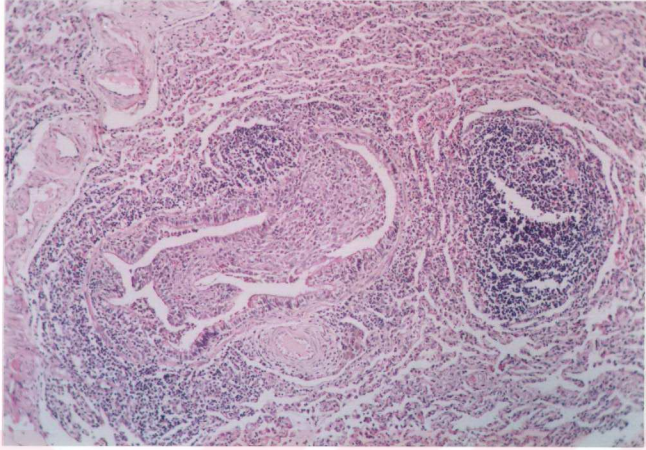
Resim 30. İP. Kronik bir olguda interalveoler septumlarda, perivasküler-bronşiyoler dokularda fibrozis ve lenfoid hiperplazi. H.E. x 55.



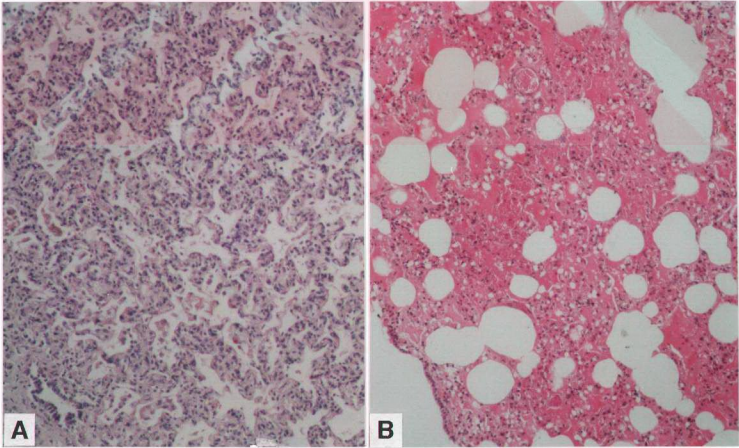
Resim 31. BİP. Bronşiyol lümenlerinde müköz eksudat ve deskuame hücreler ile çevrede lenfoplazmasiter infiltrasyon, interalveoler septumlarda hafif kalınlaşma ve alveollerde atelektazi.H.E. x 65.



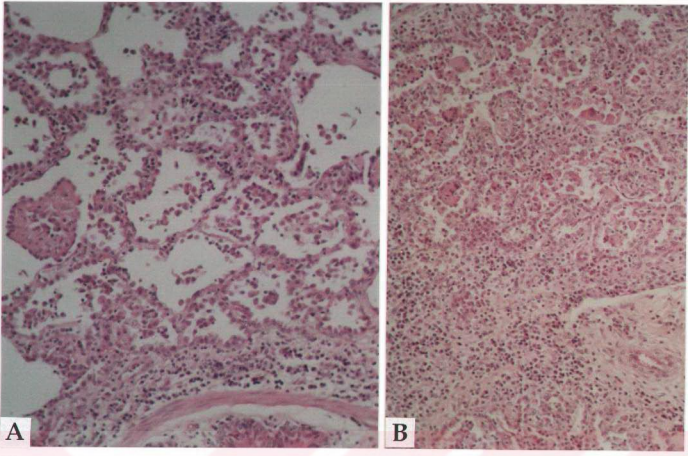
Resim 32. BİP'de şiddetli perivasküler-bronşiyoler lenfoid hiperplazi ve bronşiyol lümeninde nötrofil lökositler. H.E. x 60.



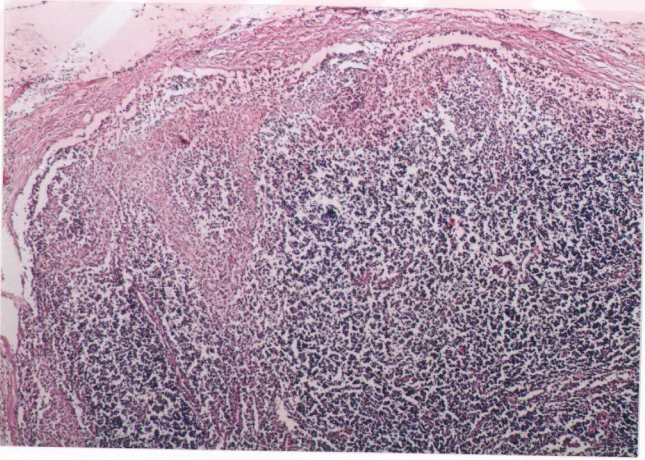
Resim 33. Bir BİP olgusunda bronşiyolitıs obliterans ve hafif lenfoid hiperplazi.
H.E. x 85.



Resim 34. AİP. A. İntervalveoler septumlarda ödem ile alveollerde hafif seröz eksudat
H.E. x. 110 ve hiyalin membranlar (B) H.E. x 100.



Resim 35. AIP. Alveol duvarlarında epitelizasyon ve lümenlerinde deskuame hücreler (A) H.E. x 125 ile sinsityal hücreler (B) H.E. x 115.



Resim 36. Akut hiperplazik lenfadenitis. Folliküllerde boşalma. H.E. x 60.

6. TARTIŞMA ve SONUÇ

Solunum sistemi oldukça etkili ve zengin savunma mekanizmalarına sahip olmakla birlikte, aynı zamanda hastalık yapıcı etkenlere karşı da hedef organlardan biridir (Trigo ve ark 1984, Breeze 1985a, Slocombe ve ark 1985, Brown ve Ananaba 1988). Akciğerlerde hastalık oluşumunda en önemli neden savunma mekanizmasının kırılmış olmasıdır (Dungworth 1985). Bu denli hassas ve dış etkenlere açık olan akciğerlerin hastalanma oranı da genellikle yüksek olmakta ve tüm organizmayı önemli ölçüde etkilemektedir.

Sığırlarda yapılan çalışmalarda, pnömoni insidensinin % 3.6 ile % 65.83 arasında değişen oldukça farklı oranlarda bildirildiği dikkati çekmektedir. (Thomas ve Swann 1973, Özer 1985, Özer 1987, Caldow ve ark 1988, Haritani ve ark 1990, Maity ve Deb 1991, Aytuğ ve ark 1992). Çalışmada ise, bu oran yıllık ortalama % 11.64 olarak bulunmuştur. İnsidensin bu şekilde birbirinden çok farklı olmasında şüphesiz ki, yapılan araştırmaların yeri, şekli, çalışma şartları, çalışmanın süresi, zamanı ve materyal sayısı etkili olabilmektedir. Nitekim insidensin yüksek çıktığı çalışmalarda materyal sayısı genellikle düşük olup, araştırmalar sadece belirli sayıda hayvanlar üzerinde gerçekleştirilmiştir (Thomas ve Swann 1973, Caldow ve ark 1988, Haritani ve ark 1990). Ayrıca bu sınırlı sayıdaki gruplarda, hayvanların genel olarak sağlıklı olması veya bulaşıcı bir hastalık etkisi altında bulunması gibi nedenlerle, insidens olduğundan daha düşük veya daha yüksek çıkabilir. Bu nedenle çalışmada çeşitli işletmelerden hasta veya sağlam olarak rastgele kesime sevk edilen çok sayıda materyal (4062 baş) bütün bir yılı içerecek şekilde pnömoni yönünden incelenmiştir. Çalışma süresinin bütün bir yıla dengeli olarak yayılmış olmasıyla mevsimlere bağlı olabilecek dalgalanmaların ve yıl boyunca farklı sürülerin gelmiş olmasıyla da ferdi veya lokal farklılıkların etkisinin en aza indirilmesi sağlanmıştır. Ayrıca çalışmada sadece 6-24 aylık besi danalarının akciğerlerinin incelenmesi hayvanlar arasında bir homojenite sağlamıştır. Böylece bu çalışmada yıllık ortalama % 11.64 olarak elde edilen pnömoni insidensinin bölgedeki gerçek pnömoni insidensini yansıttığı söylenebilir.

Her ne kadar pnömoni insidensini % 65.83'lere kadar yüksek oranlarda bildirenler (Haritani ve ark 1990) varsa da, çok sayıda materyal kullanılarak yapılan çalışmalarda (Rosenquist ve Dobson 1974, Özer 1985, Özer 1987, Alexander ve ark 1989) bu oranın % 5 ile % 9.5 arasında değiştiği dikkati çekmektedir. Bu noktadan

bakıldığında çalışmada elde edilen % 11.64'lük pnömoni insidensinin yüksek olduğu görülmektedir. Pnömonilerde predispozan faktörlerin oldukça etkili olduğu da göz önüne alındığında çalışmadaki pnömoni insidensinin, bazı araştırmacıların bildirdiklerinden daha yüksek olmasında, ülkemizdeki bakım, besleme ve yetiştirme koşullarının yetersizliğinin etkili olduğu söylenebilir. Bundan başka İç Anadolu Bölgesi'nde iklim şartlarının yazın sıcak, kışın ise fazla soğuk olmasının da, sağlıksız barınaklardaki sıkışık hayvanları olumsuz yönde etkilemiş olabileceğine işaret etmektedir.

Pnömoni konusunda çalışan araştırmacıların çoğu (Runnels ve ark 1960, Gourlay ve ark 1970, Thomson 1984, Daoust 1989, Kıran 1990) makroskobik ve mikroskobik bulguları öncelikle ayrı ayrı ele alarak patolojik-anatomik tabloyu ortaya koymuşlar ve muhtemel etiyojolojiyi tayin etmeye çalışmışlardır. Çalışmada da benzeri bir yol izlenerek pnömonilerin klasifikasyonu makroskobik ve mikroskobik bulgulara göre ayrı ayrı ele alınmış, lenf düğümlerindeki makroskobik ve mikroskobik bulgular ile bakteriyolojik bulgular da ayrıca sunulmuştur. Benzer makroskobik görünümdeki lezyonların farklı pnömoni tipleri tarafından oluşturulabileceği dikkate alınarak bu çalışmada makroskobik lezyonlar sadece yerleşim yerleri ve şekilleri itibariyle değerlendirilerek sınıflandırılmıştır. Buna göre makroskobik lezyonlar; lobüler, lobar, lobar + lobüler ve volüminöz-ödematöz lezyonlar olmak üzere dört temel grupta incelenmiştir. Pnömonilerin tüm araştırmacılarca kabul edilmiş kesin veya ortak bir sınıflandırılması mevcut değildir. Özellikle makroskobik bulguların tasnifinde, mevcut şartlara ve lezyonların ağırlık durumuna göre farklı sınıflandırma şekilleri ortaya çıkmıştır. Çalışmada makroskobik lezyonların ayrıntılı bir şekilde tarif edilmesini sağlamak ve daha sonra bunların mikroskobik bulgularla ilişkisini ortaya koyarak, makroskobik bulgularla pnömoni tipi hakkında bir fikir edinebilmek amacıyla böyle bir sınıflandırma yapılmıştır.

Enfeksiyöz bronkopnömonilerin en çok kranioventral bölgelerde yerleşmesinde bu bölgelerin dışardan gelen hastalık yapıcı etkenlere daha çok maruz kalması ve daha hassas olması etkilidir. Çünkü kranial ve medial loblarda hava yolları çok kısadır ve aniden dallara ayrılarak saccus alveolarislere ulaşır (Breeze 1985a, Tanyolaç 1993). Ventilasyonun fazla olduğu bu bölgelerde enfeksiyöz partikül birikimi çok yüksek düzeydedir ve ayrıca yerçekiminin kuvvetli etkisi buralardan eksudatın temizlenmesini güçleştirerek refluksuna yol açar. Ventral hava yollarının ebadlarının dar olması nedeniyle de buralarda tıkanma ve kollaps kolaylaşır. Tüm bu faktörler aerojen enfeksiyonlardaki karakteristik kranioventral dağılımın sebebi olarak gösterilmektedir (Runnels

1960, Dungworth 1985). Çalışmada elde edilen sonuçlar da bu ifadeleri doğrular niteliktedir ve Tablo 3'de de görülebileceği üzere makroskobik lezyonlar en çok sağ kranial loblarda (% 83.72), medial lobda (% 51.37) ve daha sonra da sol kranial lobun pars kaudalisinde (% 45.24) gözlenmiş, en az da % 21.77 ile aksesuar lobun etkilenmiş olduğu dikkati çekmiştir. Volüminöz-ödematöz lezyonlar ise çoğunlukla kaudal loblarda bulunmuş ve bu durum da literatür verileriyle (Omar 1966, Pirie ve ark 1974, Herceg ve ark 1978, Dalgleish 1991, Hill ve Wright 1992) benzerlik göstermiştir.

Gourlay ve ark (1970), makroskobik olarak, değişik derecelerdeki lobüler lezyon ve atelettaziye incelediği akciğerlerin % 67.69'unda rastladığını, Maity ve Deb (1991) ise % 72.38 oranında bu tür lobüler lezyonlar gördüklerini bildirmişlerdir. Kıran (1990), kuzu pnömonilerini incelediği çalışmasında 209 olgudan 126 (% 60.28)'sında lobüler veya bir lobun en fazla 3/4'ünü kapsayan pnömoni lezyonları, 76 (% 36.36)'sında ise bir ya da daha çok lobun 3/4'den fazlasını veya tamamını kapsayan lobar pnömoni lezyonları tespit etmiştir. Çalışmada da lobüler lezyonlara; dissemine, linear, dissemine+linear lobüler lezyonlar olmak üzere toplam 337 (% 71.24) olguda rastlanmış ve bunların hem makroskobik özelliklerinin ve hem de bulunuş oranlarının diğer araştırmacıların (Gourlay ve ark 1970, Kıran 1990, Maity ve Deb 1991) bildirdiklerine uygunluk gösterdiği dikkati çekmiştir. Bazı araştırmacılar (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Yates ve ark 1983, Breeze 1985b, Daoust 1989, Haritani ve ark 1990) lobüler lezyonların genellikle sekonder etkenlerle komplike olarak, daha yaygın lezyonlara dönüşebileceğini kaydetmişlerdir. Bu görüşe paralel olarak çalışmada da lobüler lezyonların 19'unun irinli-apseli lezyonlarla, 12'sinin değişik büyüklükteki nekrotik lezyonlarla, 16'sının plöra kostalis ve loblar arasında olan adezyonlarla komplike olduğu dikkati çekmiştir.

Bu çalışmada 94 olguda (% 19.87) belirlenen lobar (lobüler lezyonlarla birlikte olanlar da dahil) lezyonlar, Kıran (1990)'ın kuzularda ve Maity ve Deb (1991)'in sığırlarda bildirdikleri lobar lezyon oranlarından (sırasıyla % 36.36 ve % 27.61) daha düşüktür. Gourlay ve ark (1970) ise bu çalışmada olduğu gibi lobar lezyonları % 20 civarında kaydetmişlerdir. Omar (1966) ise % 16 oranında, lobar lezyonlarla karakterize fibrinöz pnömoni görüldüğünü bildirmiştir. Lobar lezyonların, lobüler lezyonlardan çok daha düşük oranlarda görülmüş olmasına rağmen, akciğerlerdeki yaygınlığı, mikroskobik olarak daha şiddetli eksudatif lezyonların belirlenmiş olması dikkate alındığında lobüler olanlardan çok daha önemli lezyonlar oldukları anlaşılmaktadır. Çalışmada ayrıntılı olarak tanımlanan bu lezyonların makroskobik görünüşleri, diğer

araştırmacıların (Omar 1966, Dungworth 1985, Jackson ve ark 1987, Vestweber ve ark 1990b) bildirdikleri bulgularla da paralellik arz etmektedir.

Çoğu araştırmacı tarafından (Rehmtulla ve Thomson 1981, Panciera ve Corstvet 1984, Shoo 1989, Daoust 1989, Dalgleish 1990, Reilly ve ark 1993) lobar lezyonlarda bildirilen, konsolide bölgelerin plörası altında ve kesit yüzünde toplu iğne başı büyüklüğünde, hafif taşkın, boz-beyaz odaklar, ayrıca değişik büyüklükteki apse ve nekroz odakları, bunların dışında bir kısım olgularda plörada fibrin, kalınlaşma ve matlaşma, kesit yüzünde mozaik görünümü, interlobüler septumlarda kalınlaşma gibi bulgular bu çalışmada da gözlenmiştir. Ayrıca buradaki 94 olgudan 47 (% 50)'sinin irinli-apseli, nekrotik ve adezyonlu lezyonlarla komplike olduğu dikkati çekmiş, bunun lobüler lezyonlardaki komplikasyon oranından (% 14) çok daha yüksek olduğu görülmüştür. Lobar lezyonlarda komplikasyon oranının yüksek olmasında, etkenlerin oldukça patojen olmasının veya genellikle birden fazla sayıda etkenin sinerjik olarak işe karışmasının etkili olduğu düşünülmüştür. Nitekim çalışmada bu tür olayların çoğunda (58 olgu) birden fazla bakteri türü ürediği ve mikroskobik olarak, viral bir etiyolojinin (inkluzyon cisimcikleri görülmesi nedeniyle) de söz konusu olduğu gözlenmiştir.

Ayrıca dikkati çeken diğer bir nokta da, lobar lezyonların en çok sonbahar ve kış aylarında belirlenmiş olmasıdır. Bu durum lobar lezyonların sonbahar ve kış aylarında daha yüksek oranda görüldüğünü kaydeden araştırmacıları (Mac Veau ve ark 1986, Gunn ve Wilson 1991, Maity ve Deb 1991, Donkersgoed 1993) destekler niteliktedir. Bu dönemlerde hem pnömoni insidensinin arttığı görülmüş ve hem de mikroskobik incelemelerde pnömoni lezyonlarının ağırlaştığı farkedilmiştir. Lobüler lezyonlara ilkbahar, yaz, sonbahar ve kış aylarında sırasıyla % 71.75, % 75, % 68,35 ve % 60 oranında rastlanırken, lobar lezyonlara da sırasıyla % 15,25, % 12.5, % 18.98 ve % 26.20 oranlarında rastlanmış olması lobüler lezyonların yazın, lobar lezyonların ise kışın daha yüksek oranda olduğuna dikkat çekmektedir. Bu sonuçlar, kış aylarının besi sığırlarını pnömoni açısından olumsuz yönde etkilediğine işaret etmektedir. Burada hiç şüphesizki iklim koşulları kadar, hayvanların barındırıldıkları yerlerin uygunsuzluğu, bakım-besleme şartları ve gerekli koruyucu önlemlerin yeterince alınmayışı da etkili olabilmektedir.

Volüminöz-ödematöz lezyonlar çalışmada 42 (% 8.88) olguda gözlenmiş ve bunların tümünün öncelikle kaudal loblarda yerleştiği, çoğu zaman da bütün loblara diffuz olarak dağıldığı dikkati çekmiştir. Bu bölümde gözlenen, tüm akciğer dokusundaki

yaygın konjesyon, ödem, şişkinlik ile nispeten daha kıvamlı olması ve bazen intersitisyel amfizem bulunması gibi bulgular çok sayıda araştırmacı tarafından da bildirilmiş ve bu durumun sığırlarda çok eskiden beri bilinen (yaklaşık 200 yıl) bir solunum sistemi hastalığı olduğu ifade edilmiştir (Omar ve Kinch 1966, Dickinson ve ark 1967, Pirie ve ark 1974, Breeze ve ark 1976, Kerr ve Linnabary 1989, Hill ve Wright 1992). Oldukça kompleks ve multifaktöriyel etiyolojiye sahip olan bu lezyonların insidensi, çeşitli araştırmacılar tarafından farklı oranlarda bildirilmiştir. İnsidensi Omar (1966) % 7.2, Gourlay ve ark (1970) % 9.23, Dalgleish (1991) % 5-10 arasında bildirmekteyken, Selman ve ark (1976) % 20, Breeze ve ark (1975) ise % 28.47 olarak kaydetmişlerdir. Elazığ'da yapılan bir çalışmada (Özer 1987) ise insidens % 3.6 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada belirlenen oranın, Omar (1966) ve Özer (1987)'in bildirdiği hariç, diğerlerinden düşük olduğu gözlenmiş ve ayrıca genel olarak bu hastalığın bazı ülkelere oranla ülkemizde insidensinin daha düşük olduğu dikkati çekmiştir.

Çalışmada gözlenen mikroskobik bulgular, makroskobik bulgulardan öncelikle bağımsız olarak değerlendirildi ve histopatolojik lezyonların yapısı, karakteri, eksudatın şekli, lezyonun başlangıç yeri ve yayılışı ile tabloya hakim oluş durumuna göre sınıflandırıldı. Tablodaki en ağır ve şiddetli lezyon türü baz alınarak isimlendirme yapıldı. Günümüze kadar yapılan araştırmaların her birinde genellikle değişik bir sınıflandırma yapılmış olmasına karşın, tüm bu sınıflandırmalar arasında çoğu zaman sıkı bir bağlantı söz konusudur (Dungworth 1985). Yalnız burada lezyonların makroskobik ve mikroskobik olarak iyi bir şekilde ve etraflıca tarif edilmesi gerekmektedir. Çünkü bu morfolojik özellikler muhtemel etiyoloji hakkında bir fikir verebilmektedir. Bu nedenle morfolojik özellikler itibariyle bir sınıflandırma yapılması ve etiyolojik faktörlerle ilişki kurulması en kullanışlı yol olmuştur.

Literatür verilerine uygun olarak (Jones-Hunt 1983, Urman 1983, Dungworth 1985, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988a) çalışmada belirlenen pnömoni tiplerinden bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömoniler eksudatif tip, intersitisyel pnömoniler ise proliferatif tip pnömoniler olarak kabul edilmiştir. Buna göre, diğerleriyle birlikte ve/veya yalnız başlarına olmak üzere toplam 197 olguda eksudatif pnömoni tespit edilmiş olup, bunun toplam olgu sayısına oranının % 41.64 olduğu belirlenmiştir. Aynı şekilde proliferatif pnömoni lezyonlarına ise toplam 447 olguda rastlanmış ve oranının % 94.5 olduğu gözlenmiştir. Daha önceki araştırmaların çoğunda bu konu ile ilgili bir oran bildirilmemiş olmakla birlikte, bazı çalışmalarda (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Kerr ve Linnabary 1989, Kıran ve ark 1993) tarif edilen bulguların özelliğine göre eksudatif

lezyonların % 15-65 arasında, proliferatif lezyonların ise % 75-95 arasında bulunduğu anlaşılmaktadır. Kiran (1990) ise kuzularda, 209 olgudan 182 (% 87.1)'sinde interstisyumda kalınlaşma görüldüğünü, 59 (% 28.23)'unda da eksudatif tipde lezyonlar görüldüğünü bildirmiştir. Söz konusu araştırmalardakine uygun olarak çalışmada proliferatif tip pnömonilerin çok yüksek oranda bulunması anlamlıdır. Proliferatif tip pnömonilerin yarıya yakın kısmının (171 olgu) diğer pnömonilerle komplike olduğu göz önüne alındığında, sekonder pnömonilerin ortaya çıkışında predispozan etkilerinin önemi daha iyi anlaşılmaktadır. Zira daha ağır lezyonların görüldüğü eksudatif pnömonilerin % 86.80'inde aynı zamanda proliferatif bir pnömoni de bulunmaktadır. Dolayısıyla, akciğerde hafif lezyonlara sebep olan ve klinik olarak fazla bir semptom da göstermeyen proliferatif pnömonilerin bu şekilde yüksek oranda görülmesi, hayvan sağlığı açısından büyük bir tehlike işareti olarak algılanabilir.

Bulgularımıza göre çalışmada besi sığırlarında, eksudatif tip pnömonilerden en sık KBP (% 16.91) ile FP (% 12.26)'ye rastlandığı ve sırasıyla % 5.29, % 3.81 ve % 3.38 oranlarında gözlenen PBP, PNB ve FNP'nin birbirlerine yakın oranlarda bulunduğu dikkati çekmiştir. KBP'deki lezyonlar çoğu zaman hafif, oldukça sınırlı ve henüz başlangıç safhasındaydı. Bu çalışmada tespit edilen mikroskobik lezyonların da, daha önceki araştırmacıların (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Breeze 1985b, Lay ve ark 1986, Daoust 1989) bildirdikleriyle genel olarak uyumlu olduğu gözlenmektedir. Burada asıl olarak söz konusu mikroskobik lezyonların patogenezi, makroskobik bulgularla ve etiyolojik faktörlerle ilişkisi üzerinde durulacaktır.

KBP'nin makroskobik görünümünün genellikle, akciğerin kranioventral bölgelerinde düzensiz, lobüler veya sublobüler dağılımlı küçük konsolide bölgeler ve bunlar arasındaki amfizematöz alanlardan ibaret olduğu belirtilmektedir (Thomson 1984, Dungworth 1985). Çalışmada dissemine lobüler lezyonlar şeklinde ifade edilen bu lezyonların mikroskobik incelemelerde bir kısmının KBP olduğu anlaşılmıştır. Bu bölgelerin renginin parlak-koyu kırmızı veya kahverengi olduğu ve hava yollarında da müköz veya mukopurulent bir eksudat bulunduğu görülmüştür. Dissemine lobüler lezyonların bir kısmı ise daha geniş olup, toplu iğne başı büyüklüğünde soluk renkli-taşkın odaklar ihtiva etmekteydi ve ayrıca irinli-apseli lezyonlarla komplike olmuştu. Bunların mikroskobik incelemesinde ise PBP tablosu tespit edilmişti. KBP ve PBP'nin benzer etiyolojili ve benzer patogenezi olduğu, bunun için bu iki pnömoni tipinin temelde aynı olduğu, aralarında sadece şiddet, süre ve konakçı reaksiyonu bakımından bir farkın bulunduğu kaydedilmektedir (Urman 1983, Dungworth 1985). Bu görüşe paralel olarak çalışmada

da KBP ile PBP'nin makroskopik ve mikroskopik özelliklerinin benzer olduğu, farklı olarak PBP'lerde sadece irin odaklarının da bulunduğu dikkati çekti.

Dungworth (1985) BP'lerin esasen bronşiyolo-alveoler sınırdan kaynaklandığını ve buradan alveollere geçtiğini veya bronşiyol ve bronşlara yayıldığını bildirerek bu bölgenin hassasiyeti için de 3 faktörün rol oynadığını ileri sürmüştür: 1. Burası, akciğerin derinliklerine inebilen küçük partiküllerin (0.5-3 mikron) yerleşebileceği ana bölgedir, 2. Bu bölge, büyük bronş ve bronşiyollerdeki gibi bir koruyucu mukosilyer tabakaya sahip olmadığı ve etkili bir alveoler makrofaj sistemi bulunmadığı için, muhtemelen epitelyal hasara karşı daha nazik ve savunmasızdır, 3. Bölgenin bir şişe boynu biçimindeki anatomik yapısı, alveollerden kaynaklanan eksudatın atılımını güçleştirmekte ve kollateral ventilasyonun yokluğu da enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadır. Yapılan çalışmada da KBP'lerin büyük bir kısmında, bazı bronşiyollerin ve hemen çevresindeki alveollerin nötrofil lökositlerle dolu olduğu tespit edilmiş, Dungworth (1985)'un ifadeleri doğrultusunda bu tür lezyonların bronşiyoler alveoler sınırda yeni başlamış BP odakları olduğu kanısına varılmıştır. İlerlemiş olgularda alveollerin büyük bir kısmında çeşitli tiplerde eksudasyon ve hücre infiltrasyonu gözlenmiş olduğundan enfeksiyonun orijini belirlenememiştir. Omar (1966)'ın bildirdiğine göre fokal veya diffuz nötrofil lökosit infiltrasyonunun bulunduğu olaylar, komplike pnömoni lezyonları olarak yorumlanmış, ayrıca şiddetli fokal lezyonların, pulmoner kapillarlardaki bakteriyel emboliye ilgili hematojen pnömoni odakları olduğu ifade edilmiştir. Çalışmada sözkonusu embolilere rastlanılmamış, fakat parankimdeki fokal nekroz odaklarının ve yoğun nötrofil lökosit kümelerinin hematojen orijinli lezyonlar olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmada KBP lezyonlarının genellikle sınırlı ve yeni başlamış lezyonlar halinde olmasında ise çeşitli faktörler etkili olabilir. Burada, hastalıkla ilgili olmaksızın rastgele kesime sevk edilen genç besi danalarının akciğerleri incelendiği için KBP'lerin çoğu zaman henüz başlangıç safhasında ve komplike olmamış tipik lezyonlar halinde gözlemlendiği düşünülmüştür. Oysa klinik vakalarda, semptomlar ortaya çıktığında hastalık genellikle ilerlemiş durumda olduğu için, sekonder enfeksiyonlar çoğu zaman ilk lezyonları baskılamış olmaktadır (Omar 1966, Dungworth 1985).

BP'lerin oluşumunda genel olarak primer etkenlerin bakteriler olduğuna inanılmaktadır (Omar 1966, Thomson 1984, Dungworth 1985, Delverdier ve ark 1991). Çalışmada bronkopnömonili akciğerlerin % 24'ünden *Staph. spp.*, % 20.37'sinden *Corynebacterium spp.*, % 15.74'ünden *Pastörella*'lar ve % 11.11'inden *Str. spp.* izole

edilmiş, % 36.11'inden ise herhangi bir üreme olmamıştır. Omar (1966) ise yaptığı çalışmada kataral ve purulent tip pnömonilerin % 16.8 oranında gözlendiğini bildirmiş ve bunların genellikle *C. pyogenes* tarafından oluşturulduğunu, diğer bakterilerin de her ne kadar purulent yangılara neden olabileceğini ifade etmesine karşın, purulent bronkopnömoninin genellikle *C. pyogenes*'in süperenfeksiyonu ile meydana geldiğini vurgulamıştır. Önceki bir enfeksiyonun mevcudiyeti sekonder bakteriyel enfeksiyonların oluşumunu hem kolaylaştırıp hızlandıracak ve hem de şiddetini artıracaktır (Rosenquist ve ark 1970, Houghton ve Gourlay 1983, Yates 1984, Brown ve Ananaba 1988). Çalışmada da şiddetli BP olaylarında yüksek oranda bakteri izole edilmiş olması ve hepsinde aynı zamanda bir intersitisyel pnömoni tablosunun da görülmesi genel olarak literatür bilgileriyle uygunluk göstermiştir. Ayrıca buradan hareketle BP lezyonlarının çoğu zaman sekonder olarak geliştiği söylenebilir. Schulz ve Umlauf (1987), enzootik pnömoni olaylarının % 98'inde intersitisyel pnömoni lezyonlarının bulunduğunu, patolojik-anatomik olarak normal görünümlü akciğerlerde dahi bu oranın % 75 olduğunu ifade etmişlerdir.

Olguların bir kısmından etken izole edilememiş olması ise çeşitli faktörlere bağlanabilir. Şöyle ki, KBP olgularının büyük bir kısmı henüz yeni başlamış ve sınırlı lezyonlar halinde olduğundan, bakteriyolojik muayene için ayrılan materyal yetersiz ve lezyonsuz bölgelere denk gelmiş olabilir. Ayrıca materyaller derin dondurucuda stoklanıp aralıklarla ekime gönderilebildiği için negatif sonuç vermiş olabilir. Bunların dışında bakteriyolojik ekim kanlı agarda ve sadece kolay üreyebilen bakterilere uygun olarak yapılabildiğinden, selektif besi yerleri gerektiren muhtemel etkenlerin mevcudiyeti belirlenememiştir. Maddi imkanlar elvermediği için viral, mikoplazmal ve klamidyal yoklamalar yapılamamıştır. Ayrıca hayvanlara antibiyotik tedavisi uygulanmış olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Bir araştırmada (Buchvarova ve Vesselinova 1989), miks etiyolojili solunum sistemi hastalıklarında *Mycoplasma bovis*'in primer rol oynayabileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte mikoplazmaların neden olduğu pnömoni lezyonları konusunda farklı görüşler ve farklı sonuçlar mevcuttur. Bir kısım araştırmacı (Omar 1966, Pirie ve Allan 1975, Lopez ve ark 1986) mikoplazmaların (*M. mycoides* subsp. *mycoides* hariç) ilk defa 1953 yılında Jarret ve ark tarafından tanımlanan "Cuffing pneumonia" ile yakından ilişkili olduğunu savunurken, Gourlay ve ark (1970) ile Houghton ve Gourlay (1983) çalışmalarında mikoplazmaların yoğun peribronşiyal cuffing ile ilişkisini gösteren bir sonuç elde edemediklerini bildirmişlerdir. Diğer bir kısım araştırmacı ise,

mikoplazmaların bakteri ve viruslarla kombine veya yalnız olarak, oldukça şiddetli eksudatif veya nekrotik pnömoniye neden olabileceğini göstermişlerdir (Thomas ve ark 1986, Gourlay ve ark 1989a, Reilly ve ark 1993). Bununla birlikte ortak kanı olarak, peribronşiyal lenfoid hiperplazinin kronik enfeksiyonlar sırasında bir immun cevap olarak geliştiği ve mikoplazmal pnömonilerin de bunların önde gelenlerinden birisi olduğu kaydedilmektedir (Omar 1966, Pirie ve Allan 1975, Dungworth 1985, Lopez ve ark 1986). Çalışmada bazı olaylarda gözlenen ve belirli bir etiyolojiye dayandırılmayan benzeri bulguların, özellikle şiddetli perivasküler-bronşiyal ve -bronşiyoler lenfoid hiperplazilerin mikoplazmalara bağlı olabileceği muhtemeldir. Ayrıca son yıllarda mikoplazmaların yüksek oranlarda izole edildiği (Reilly ve ark 1983, Buchvarova ve Vesselinova 1989, Gourlay ve ark 1989), miks enfeksiyonlara iştirak ederek olayın şiddetini arttırdığı ve dolayısıyla spesifik olmayan lezyonlara neden olduğu da kaydedilmektedir (Houghton ve Gourlay 1983, Thomas ve ark 1986).

Çoğu araştırmacının (Yates ve ark 1983, Jackson ve ark 1987, Shoo 1989, Thomas ve ark 1989, Vestweber ve ark 1990, Weiss ve ark 1991) pnömonili akciğerlerde bildirdiğinden farklı olarak, çalışmada PNBP'lerde belirlenen nekrotik lezyonlarda fibrin bulunmadığı ve bronş-bronşiyol epitellerinin nekroze olarak, lümenlerini nekrotik bir kitlenin doldurduğu görülmüştür. Sözkonusu araştırmacıların kaydettikleri nekrotik lezyonların, bu çalışmadaki FNP lezyonlarıyla uyumlu olduğu dikkati çekmiştir. Öte yandan Haritani ve ark (1990), akciğerlerdeki nekrozları morfolojik yapılarına göre 4 gruba ayırmışlar ve yoğun hücrel infiltrasyonla çevrili koagulasyon nekrozlarının daha çok *P. haemolytica*'ya özgü olduğunu, fakat *H. somnus* ve Contagieuse Pleuropneumonia enfeksiyonunun da bu tür nekrozlara neden olabileceğini ifade etmişlerdir. İkinci grupta bu lezyonların diğer bakterilerle komplike olmasıyla daha şiddetli ve belirgin struktur göstermeyen, ince bir demarkasyon alanıyla çevrili nekrozların şekillendiğini, üçüncü grupta dejenere-nekrotik lökositlerden oluşan küçük odaklar bulunduğunu ve ayrıca piyojen bakteri ile oluşan enfeksiyonlarda ise apse benzeri nekroz odaklarının şekillendiğini bildirmişlerdir. Çalışmadaki PNBP olgularında belirlenen nekrotik lezyonlar da, bu araştırmacıların kaydettiği diğer bakterilerle komplike olgularda veya piyojen bakterilerle enfekte olgularda gözlenen nekroz odaklarıyla benzerlik göstermekteydi. Bazı araştırmacılar (Thomas ve ark 1986, Gourlay ve ark 1989a) ise *M. bovis*'in de, *P. haemolytica* hinkine benzer koagulasyon nekrozlarına neden olduğunu, fakat bunların daha hafif şiddette olup, lenfatiklerde tromboz ve alveollerde fibrin gözlenmediğini, nekrozların interlobüler septumları geçmediğini, nötrofil ve oat cell'lerin

bulunmadığını kaydetmişlerdir. Bununla birlikte bu araştırmacılar, nekrozların genel olarak belirli bir etkene spesifik olamayacağını ifade etmektedirler.

Haritani ve ark (1990) immunperoksidaz yöntemle pnömonilerdeki nekroz odaklarında *P. haemolytica* başta olmak üzere, *H. somnus* Str. spp., *Act. pyogenes* ve Staph. spp. gibi bakterilerin bulunduğunu göstermişlerdir. Ayrıca çok sayıda araştırmacı tarafından BRSV'un (Edington ve Jacobs 1970, Bryson ve ark 1983, Castleman ve ark 1985, Kimman ve ark 1985a, Castleman ve ark 1990), PI-3 ve IBR virusunun (Rosenquist ve ark 1970, Brown ve Ananaba 1988, Caldow ve ark 1988), BVDV ve Adenovirus'un (Davies ve ark 1981, Potgieter ve ark 1984, Richer ve ark 1988, Lauchli ve ark 1990) nekrotik bronşitis ve bronşiyolitise yol açabileceği, başta Pastörella'lar olmak üzere bakteriyel komplikasyonla nekrozların daha da şiddetlenip, yaygın bir eksudatif pnömoninin geliştiği kaydedilmiştir. Çalışmada viral ve mikoplazmal yoklamalar yapılamamış, bakteriyolojik muayeneleri yapılan 16 PNBP'li akciğerin 7'sinden üreme olmamış, 9'undan ise toplam 13 adet bakteri suşu (5 Staph. spp., 4 *C. pyogenes* 2 Str. spp., 1 *P. multocida* ve 1 *E. coli*), yalnız veya kombine halde izole edilmiştir. Çalışmada belirlenen nekrozların da morfolojik olarak, yukarıdaki araştırmacıların bildirdiklerine benzerliği ve bu bakteriyolojik sonuçlar ışığında buradaki lezyonların bir kısmının bakterilerden ileri geldiği, bir kısmının da viruslar ve mikoplazmalar ile sinerjistik etki sonucunda oluştuğu düşünülebilir. Nitekim bazı olgularda birden fazla sayıda bakteri izolasyonu, mikroskobik olarak bazen viral bir etiyolojiye işaret eden inkluzyon cisimciklerinin, sinsityal hücrelerin ve yoğun lenfoid hiperplazinin görülmesi, bu düşüncüyü kuvvetlendirmektedir. Ayrıca bu bölümde, *P. haemolytica*'ya özgü olduğu söylenen tipte koagülasyon nekrozları gözlenmemiş ve buna paralel olarak bakteriyolojik muayenede de bu bakterinin mevcudiyeti belirlenememiştir.

P. haemolytica haricinde diğer bakteriyel etiyolojik faktörlerin nekrozlara neden oluş mekanizmaları tam ve kesin olarak bilinmemektedir (Gyles ve Thoen 1993). Fakat özellikle etkenlerin spesifik bir toksin üretebildiklerinden ve/veya şiddetli supürasyonun basıncı ve nötrofillerden açığa çıkan bol miktardaki lizozomal enzimlerden şüphelenilmektedir (Thomas ve ark 1986, Slocombe ve ark 1989). Ayrıca bu arada açığa çıkan toksik oksijen ürünleri (serbest H ve OH radikalleri) ve lenfotoksin üretimi üzerinde durulmaktadır. Bazı bakteriler de fagosite edilmelerine rağmen, hücre içerisinde yeterince öldürülememekte ve sonuçta hücrenin nekrozuna neden olmaktadır (Trigo ve ark 1984). Bir kısım araştırmacı ise (Jackson ve ark 1987, Bryson ve ark 1990) önceden mevcut viral enfeksiyonların etkisinden bahsetmekte ve

bakteriyel endotoksinlerin veya ekzotoksinlerin de etkili olduğunu (Gyles ve Thoen 1993), ayrıca yoğun vaskulitis ve trombozların rol oynayabileceğini (Rehmtulla ve Thomson 1981, Dungworth 1985) ifade etmektedirler. Literatürlerden anlaşılacağı gibi ikili veya üçlü halde, virus-bakteri-mikoplazma kombinasyonlarının, sinerjistik etkiyle daha şiddetli pnömoni lezyonlarına ve nekrozlara neden olduğu açıktır. Çalışmada gözlenen nekrotik lezyonların da benzeri bir sinerjistik etkiyle oluştuğu düşünülebilir. Viruslar çeşitli faktörlerin de etkisiyle daha çok bronş-bronşiyollerin epitel hücreleri içerisinde replike olarak hiperplastikten-nekrotiğe kadar değişen reaksiyonlara neden olur (Rosenquist ve ark 1970, Rosenquist ve Dobson 1974, Caldow ve ark 1988, Lauchli ve ark 1990). Ayrıca viral enfeksiyonlar, alveoler makrofajların fagositoz yeteneklerini azaltarak bakteriyel kolonizasyona imkan vermektedir (Yates 1984, Brown ve Ananaba 1988).

Sığırlarda fibrinöz pnömonileri Omar (1966) % 16, Gourlay ve ark (1970) % 30, Schulz ve Umlauf (1987) ise % 15 oranında gördüklerini, ayrıca çoğu araştırmacı da (Gilmour ve Angus 1983, Thomson 1984, Dungworth 1985, Hilwig ve ark 1985, Vestveber ve ark 1990a, Jim ve ark 1993) fibrinöz pnömonilerin sığırlarda oldukça sık görüldüğünü ve önemli kayıplara yol açtığını bildirmektedirler. Çalışmada da 74 (% 15.64) olgu ile benzer bir oranda fibrinöz pnömonilere rastlanmış olması, ülkemiz besi sığırcılığı açısından fibrinöz pnömonilerin oldukça önemli olduğuna işaret etmektedir. Fibrinöz pnömonilerin hayvan sağlığı ve ekonomik açıdan diğer pnömonilerden daha önemli olmasının nedeni, bu pnömonilerin seyrinin daha akut, şiddetli ve öldürücü olmasından ileri gelmektedir. Ülkemizde kuzu (Kıran 1990) ve koyun (Kıran ve ark 1993) pnömonileri konusunda yapılan çalışmalarda ise fibrinöz pnömoniyeye ilgili bulguların gözlenmediği dikkati çekmiştir. Fibrinöz pnömoninin sığırlarda, diğer hayvanlara nazaran daha yüksek oranda görülmesi bazı sebeplere dayandırılmaktadır (Dungworth 1985). Bunlar; 1. Sığır kanının yüksek oranda fibrinojen ihtiva etmesi, 2. Plasminojen seviyesinin düşüklüğü (Plasminojen, fibrinolitik bir enzim olan plasmin'in prokürsörüdür), 3. Akciğer dokusunda bir plasmin inhibitörünün yüksek oranda bulunması, 4. Makrofaj ve lökositlerin, yangı esnasında fonksiyonel ve biyokimyasal yapılarındaki farklılaşma (Car ve ark 1991) nedeniyle prokoagulant aktivitelerinde artış, fibrinolitik aktivitelerinde ise azalma şekillenmesidir.

Fibrinöz pnömonilerin en belirgin morfolojik özellikleri; makroskobik olarak özellikle kranioventral bölgelerde ve kaudal lobların ön yüzlerini de içine alacak şekilde, lobar pnömoni lezyonlarına yol açması, plöra ve interlobüler septumlarda bariz

genişleme ve akciğerde tipik mozaik görünümlü konsolide bölgeler şekillenmesidir. Mikroskopik olarak ise, bir lobcukta değişik aşamalarda konsolidasyon safhaları, tüm akciğer dokusunda yaygın fibrinöz eksudat, interlobüler ve plöral kalınlaşma ile lenfatiklerde fibrin trombüsleri gözleendiği bildirilmektedir (Rehmtulla ve Thomson 1981, Yates ve ark 1983, Thomson 1984, Slocombe ve ark 1985, Daoust 1989, Dalgleish 1990). Çalışmada kaydedilen makroskopik ve mikroskopik bulgular da bu literatür verilerine uygundur. Bu bulguların ışığında makroskopik teşhiste lezyonların yaygınlığı, şiddetli konsolidasyon, yoğun fibrin ve interlobüler genişleme ile bazı olgulardaki fokal veya daha geniş nekroz alanları belli başlı kriterler olarak düşünülebilir. Buradaki nekrozların genellikle koagulasyon nekrozu olduğu, bunların çoğu zaman *P. haemolytica* ya özgü olup, bazen diğer bakterilerle komplikasyon sonucu daha şiddetli nekrozların geliştiği bildirilmektedir (Haritani ve ark 1987, Haritani ve ark 1990). Zaten sığırlarda fibrinöz pnömonilerin nedeni olarak en başta *P. haemolytica* (özellikle A1 suşu) gösterilmektedir (Panciera ve Corstvet 1984, Slocombe ve ark 1985, Shoo 1989, Dalgleish 1990, Weiss ve ark 1991). Çalışmada da bu bakterinin en çok fibrinöz pnömonili olgulardan (toplam 23 *P. haemolytica*'dan 12'si) izole edildiği gözlenmiştir.

P. haemolytica ya ilgili fibrinöz pnömonilerin oluşumunda eskiden (Rehmtulla ve Thomson 1981, Yates ve ark 1983, Slocombe ve ark 1984) endotoksinlerin rolü üzerinde durulmaktayken, son zamanlarda (Haritani ve ark 1987, Shoo 1989, Breider ve ark 1990, Dalgleish 1990, Van Den Ingh ve ark 1990, Gyles ve Thoen 1993) özellikle canlı bakterilerin (*P. haemolytica* A1 suşu) alveoler makrofajlar üzerine toksik etki gösterdiği belirlenmiş ve bakterinin logaritmik çoğalma fazında lökotoksin adı verilen ve yalnızca ruminant lökositlerini etkileyen bir sitotoksin salgıladığı tespit edilmiştir. İşte fibrinöz pnömoninin şekillenmesinde bu toksin etkili olmaktadır. Çünkü aynı araştırmacıların bildirdiğine göre, öncelikle makrofajların ölümü ve daha sonra şekillenen yoğun nötrofil infiltrasyonunun ardından, bunların lizisiyle açığa çıkan bol miktardaki lizozomal enzimler, akciğerde akut eksudatif fibrinöz pnömoniye yol açmaktadır. Önceden nütropeni şekillendirilen hayvanlarda ise bu denli şiddetli fibrinöz pnömoni lezyonlarının oluşmadığı kaydedilmektedir (Slocombe ve ark 1984, Slocombe ve ark 1985, Vestveber ve ark 1990a,b, Weiss ve ark 1991). Ayrıca etkenlerin epitel hücrelerine tutunmayı sağlayan fimbria'larının bulunduğu ve karakteristik, antifagositik bir polisakkarit kapsul ürettikleri de ileri sürülmektedir (Gyles ve Thoen 1993). Tüm bunların yanısıra bakteriyel endotoksinlerin de, leukotoksinler kadar olmasa da patogeneizde etkili olduğu bildirilmektedir (Thomas ve ark 1989, Van Den Ingh ve ark

1990, Slocombe ve ark 1990). Bu bilgilerden, farinks bölgesinin normal florası arasında bulunan *P. haemolytica*'nın hızla çoğalmasına veya makrofajların nekrozuna neden olan sebeplerin hastalığın oluşumunda ne denli etkili olduğu anlaşılmaktadır.

Pastörella'lara ilgili fibrinöz pnömonilerde sıkça gözlenen diğer bir bulgu da yulaf benzeri hücrelerin mevcudiyetidir (Rehmtulla ve Thomson 1981, Slocombe ve ark 1985, Gourlay ve ark 1989, Thomas ve ark 1989). Orijinleri halen tartışma konusu olan bu hücrelere çalışmada 16 olguda rastlanmış, bu olguların hepsinin fibrinöz pnömoni oluşu ve 10'undan *P. haemolytica* üremiş olması dikkat çekmiştir (1'inden *Act. pyogenes* üredi, 5'inden ise üreme olmadı). Söz konusu bulgular ve literatür bilgileri doğrultusunda bu hücrelerin özellikle *P. haemolytica* enfeksiyonlarında gözlendiği ve teşhiste önemli ipuçları sağladığı söylenebilir. Gourlay ve ark (1989b) da bu fikri savunmakla birlikte, az sayıda ve nadir de olsa *P. multocida*'nın da söz konusu yulaf benzeri hücrelerin şekillenmesine neden olabileceğini bildirmişlerdir.

P. haemolytica dışında *P. multocida* (Rehmtulla ve Thomson 1981, Panciera ve Corstvet 1984, Gourlay ve ark 1989b), *H. somnus* (Jackson ve ark 1987, Bryson ve ark 1990), *M. mycoides* subsp. *mycoides* (Gourlay ve ark 1970, Thomas ve ark 1985) ve diğer bazı bakterilerin de özellikle virus ve mikoplazmalarla kombine halde olmak üzere (Rosenquist ve ark 1970, Dungworth 1985, Bundza ve ark 1987, Slocombe ve ark 1989) fibrinöz pnömoniyeye neden oldukları bildirilmektedir. Çalışmada fibrinöz pnömonili olgulardan elde edilen bakteriyolojik sonuçlar ile virus ve mikoplazmalara ilgili, inkluzyon cisimciklerinin (16 olguda), sinsityal hücrelerin (19 olguda), şiddetli lenfoid hiperplazinin ve perivasküler organizasyon odakları gibi bulguların görülmesi bu bilgileri doğrular niteliktedir. Dungworth (1985), *P. haemolytica*'nın daha çok fibrino-nekrotik pnömoni oluşturduğunu, *P. multocida*'nın ise daha çok fibrino-purulent pnömoniyeye neden olduğunu ifade etmiştir. Çalışmada ise tablo 6'da görüleceği üzere etkenlerin, karışık olarak her tür pnömoniden izole edilmiş olmaları, bir etkenin belirli faktörlerin etkisi altında (etkenin giriş yolu, konakçı direnci, diğer ajanlarla sinerjizm ve çevresel etkiler gibi) farklı farklı pnömonilere neden olabileceğine ve tabii şartlardaki enfeksiyonlarda, deneysel çalışmalardaki sonuçların her zaman elde edilemeyeceğine işaret etmiştir. Öztürk ve ark (1996) da çeşitli pnömoni tiplerinden, benzer bakteri türlerinin karışık olarak izole edildiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle belirli tür pnömonilerin, sadece belirli etkenlerden ileri geldiğini söylemek doğru değildir. Yalnızca bazı etkenlerin, sekonder faktörler haricinde, genellikle bazı tür lezyonlara neden olduğu şeklinde geniş kapsamlı bir genelleme yapmak mümkün olabilir.

Bovine Contagious Pleuropneumonia'de gözlenen fibrinöz pnömoninin de, Pastörella'ların neden olduğu fibrinöz pnömonilerle benzer özellikler taşıdığı, yalnız burada mozaik görünümünün daha tipik olduğu, kaudal lobların daha çok etkilendiği (Dungworth 1985) ve sekester gelişmesinin daha çok görülerek çok sayıda perivasküler organizasyon odaklarının oluştuğu (Urman 1983, Dungworth 1985) bildirilmektedir. Buna göre çalışmada, mikoplazma yönünden bir ekim yapılamadığı da dikkate alındığında, herhangi bir etkenin izole edilemediği fakat söz konusu bulguların görüldüğü olgular bu hastalığa yorumlanabilir. Ayrıca 2 olguda *H. somnus* izole edilip, literatür bilgilerine uygun olarak bunların da fibrinöz pnömoni oluşturabildiği gözlenmiştir. Enterobakter spp. izole edilen fibrinonekrotik pnömonili olguda aspirasyona ilgili herhangi bir bulgu belirlenememiştir. Fakat Dungworth (1985), benzer olayların mide içeriğinin aspirasyonuna bağlı olarak şekillenebileceğini kaydetmiştir.

Lezyonların oluşumu yönünden fibrinöz pnömonilerde de, genelde bronkopnömonilerde bildirilen faktörler geçerlidir. Yalnız burada enfeksiyonun, bronş-bronşiyoller kadar, ödemli interlobüler ve interalveoler septumlar vasıtasıyla da yayılması söz konusudur (Panciera ve Corstvet 1984, Dungworth 1985). Nitekim çalışmada da fibrinöz pnömonilerin hemen hepsinde interlobüler septumların ödemli ve yangılı olduğunun belirlenmesi, bu bilgileri doğrulamaktadır. Bazı kaynaklarda fibrinöz pnömonilerin de temelde bir bronkopnömoni olduğu, ikisi arasında sadece bir derece farkının bulunduğu ve buradaki yoğun fibrin eksudasyonunun, alveoler-kapillar membran hasarının şiddetini gösterdiği bildirilmektedir (Pamukçu 1970, Thomson 1984, Dungworth 1985). Bu çalışmada da görüldüğü üzere, tabii olaylarda şiddetli fibrinöz pnömoniler için çoğu zaman primer bir viral intersitisyel pnömoninin veya başka bir predispozisyonun bulunması ön şart olarak gösterilmektedir (Rehmtulla ve Thomson 1981, Yates ve ark 1983, Slocombe ve ark 1984). Bununla birlikte deneysel çalışmalarda, logaritmik çoğalma fazındaki *P. haemolytica A1* suşunun primer etken olarak da tek başına hastalığı oluşturabildiği gösterilmiştir (Panciera ve Corstvet 1984, Shoo 1989, Thomas ve ark 1989, Breider ve ark 1990).

Sığırlarda bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömoniler tedavi edilmezlerse genellikle komplikasyona uğrar ve tam iyileşme şekillenemez (Dungworth 1985). Mevcut bronşitis ve bronşiyolitisin etkisi, lenfatiklerin tıkalı olması ve özellikle de kollateral ventilasyonun yokluğu ile septumların oldukça gelişmiş olması (Rybicka ve ark 1974, Breeze 1985a) nedeniyle eksudatın çıkarılması güçleşir. Hipoksi ve toksemi

kombinasyonu sonucunda ölüm sık görülür ve genellikle plöritis ve bazen de perikarditisle birlikte. Eğer hayvan yaşarsa fibrinöz eksudatın ve nekrotik bölgelerin yoğun organizasyonu, et benzeri fibröz doku (karnifikasyon) şekillenmesine ve plöral yüzeylerde adezyonlara neden olur (Dungworth 1985, Daoust 1989). Bu bilgilere paralel olarak çalışmada da fibrinöz pnömoni olgularının hemen hemen hepsinde lenfatiklerde trombozlara, ayrıca apse, nekroz, adezyon, fibrozis ve bronşiyektazi gibi komplike lezyonlara da sıkça rastlanmıştır.

İTPler sığırlarda solunum sistemi hastalıklarının önemli bir bölümünü işgal etmektedir ve çoğu zaman hayvan sahiplerinin farkedebilecekleri kadar klinik semptom göstermediklerinden subklinik olarak seyreder ve eksudatif pnömonilerin en önemli predispozisyon nedenlerinden birini teşkil ederler (Jones ve Hunt 1983, Kerr ve Linnabary 1989). Çeşitli araştırmacılar (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Schulz ve Umlauf 1987, Kiran 1990) İP lezyonlarının diğer pnömonilere nazaran oldukça yüksek oranlarda gözlemlendiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada da, yalnız veya diğer pnömonilerle birlikte olmak üzere 473 pnömoni olgusunun 447 (% 94.5)'inde İTPlere rastlanmış olması literatür verilerine uygunluk göstermektedir. Bunların da çoğunluğunu (227 olgu) BİP teşkil etmektedir.

Dungworth (1985), bazı intersitisyel pnömoni lezyonlarında patogenezi ve histolojik yorumlama açısından bronkointersitisyel pnömoni teriminin tercih edilmesi gerektiğini ve bunun, bronşiyoler etkilenme olmayan diğer İTPlerden ayırımında faydalı olacağını ileri sürmüştür. Çalışmada da benzer şekilde bronşiyoler etkilenmenin olduğu İTPler BİP olarak, İP'den ayrı değerlendirilmiştir. Ayrıca besi sığırlarında önemli bir problem olan AİP de, İTPler içerisinde kabul edilmektedir (Breeze ve ark 1976, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989). Buna uygun olarak, yapılan çalışmada da alveol epiteli proliferasyonu ve intersitisyel dokudaki kısmi artış da dikkate alınarak proliferatif pnömoniler (P pnömoniler) arasında değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada gözlenen İP'ye ilgili makroskobik ve mikroskobik bulguların, daha önce kaydedilen literatür bilgileriyle (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Martin 1983, Thomson 1984, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989) genelde uyumlu olduğu tespit edilmiştir. Fakat dikkati çeken bir nokta, komplike olmamış olguların makroskobik olarak sadece, kranial loblardaki hafif atelektazi lezyonları halinde gözlenmiş olmasıdır. Araştırmacılar da (Omar 1966, Thomson 1984, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989) İP'nin genellikle belirgin makroskobik lezyonlara neden

olmadığını ve başta kaudal loblar olmak üzere lezyonların diffuz olarak tüm akciğere dağıldığını bildirmişlerdir. Bronş ve bronşiyoller çevresindeki parsiyel atelettazinin de küçük bronşiyollerdeki epitel proliferasyonuna, yoğun eksudata veya lenfoid hiperplazinin yaptığı basınca bağlı olarak gelişen obstruksiyon nedeniyle olduğu ifade edilmektedir (Pirie ve Allan 1975, Martin 1983, Dungworth 1985, Lopez ve ark 1986). Gourlay ve ark (1970) ise çalışmalarında % 73 oranında rastladıkları atelettazi lezyonlarının bronşiyal obstruksiyon ile ilgili olmadığını kaydetmişlerdir. Ayrıca bir çalışmada (Le Blanc ve ark 1991) BRSV enfeksiyonunun, hava yollarında geçici bir süre de olsa obstruksiyona neden olduğu gösterilmiş ve bunun yangısel mediatörlerin (histamin vb.) salınımına bağlı olarak düz kasların kontraksiyonu sonucu şekillenmiş olabileceği (Kimman ve ark 1989b) bildirilmiştir. Bu açıklamalar, çalışmada da bazı olgularda mikroskobik incelemelerde belirgin bronş veya bronşiyol obstruksiyonu olmadığı halde makroskobik olarak gözlenen atelettazinin sebebini izah etmektedir.

Makroskobik olarak sadece atelettazi veya kollaps gözlenmiş olmasına rağmen, mikroskobik incelemelerde İP ve BİP lezyonlarının, akciğerin sağlam görülen diğer bölgelerini de etkilediği dikkati çekmiştir. Bu durumda atelettazi belirlenemeyen muhtemel İP olgularının makroskobik muayenede gözden kaçabileceği ve incelenen tüm akciğerler arasındaki proliferatif pnömonilerin, dolayısıyla pnömoni insidensinin burada kaydedilenden çok daha yüksek olabileceği söylenebilir. Şu halde, AİP hariç İ. pnömonilerin makroskobik teşhisinde çok dikkatli olunmalı ve sadece küçük atelettazi alanlarından ibaret olan veya şişkin görülen ve kollabe olmayan akciğerler İP ve BİP yönünden araştırılmalıdır. Doğrusu İTP'lerin insidensinin net olarak belirlenebilmesi, lezyonlu ve sağlam bütün akciğerlerin mikroskobik muayeneye tabi tutulmasıyla mümkündür. Bununla birlikte atelettazi bulgularının diğer pnömonilerde de ortaya çıkabileceği veya başka nedenlerden dolayı da gelişebileceği (Dungworth 1985) göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmada makroskobik olarak dissemine ve linear lobüler lezyonlar şeklinde gözlenen (Tablo 5) toplam 337 olgudan 237 adedinin, mikroskobik incelemede yalnız olarak bulunan İP ve BİP oldukları anlaşılmıştır. Bu lobüler lezyonların geri kalan kısmının ise (100 olgu), yine İTP'lerle birarada olmak üzere kataral veya purulent bronkopnömoni olduğu belirlenmiştir. Dolayısıyla bunların daha yaygın ve şiddetli lobüler lezyonlar şeklinde gözlendiği dikkati çekmiştir. Tablo 4'de görüleceği üzere AİP hariç 168 olguda proliferatif pnömonilerin, eksudatif tipteki pnömoniler ile komplikasyona uğradığı belirlenmiştir. Tabloda yalnız olarak bulunan İTP'lerle, komplike haldeki

İTP'ler ayrı ayrı gösterilmiştir. Her iki bölümün toplanmasıyla çalışmadaki toplam proliferatif pnömoni sayısı hesaplanabilmektedir. Makroskopik muayenede volüminöz-ödematiz lezyonlar olarak klasifiye edilen 42 olgudan ise 33 adedinin AİP lezyonları gösteren olgular oldukları görülmüştür. Yalnız, mikroskopik incelemelerde bunların 2'sinin FP ile 1'inin de PNBP ile komplike olduğu belirlenmiştir. Volüminöz-ödematöz lezyonlardan, sadece volüminöz yapılı olan diğer 9 adedinin de aslında İP olduğu anlaşılmış ve tabloda yalnız olarak bulunan İP bölümüne dahil edilmiştir.

Araştırmacılar AİP'lerde makroskopik olarak belirgin konsolidasyon bulunmaksızın, başta kaudal loblarda olmak üzere yaygın ve şiddetli konjesyon, özellikle interlobüler septumlarda belirgin bir ödem ile amfizem gözlendiğini bildirmektedirler (Dickinson 1967, Pirie ve ark 1974, Breeze ve ark 1976, Breeze 1985b). Çalışmadaki volüminöz-ödematöz lezyonların da genelde araştırmacıların bildirdikleriyle benzer olduğu gözlenmiştir. Fakat mikroskopik olarak intersitisyel amfizem ile hiyalin membranlara ve tip-II epitel hiperplazisine daha az rastlanmış, alveoler ve intersitisyel ödemin ise daha belirgin olduğu dikkati çekmiştir. Diğer araştırmalarla olan bu farklılıkların da muhtemelen farklı etiyolojik nedenlerle veya hastalığın süresi ile ilgili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca çalışmamızda 3 olguda bronş ve bronşiyol epitellerinde sitoplazmik inklüzyon cisimciklerinin ve 1 olguda sinsityal hücrelerin görülmesi, bazı araştırmacıların (Collins ve ark1988, Appel ve Heckert 1989, Castleman ve ark 1990, Le Blanc ve ark 1991) kaydettikleri gibi AİP'nin sığırlarda BRSV enfeksiyonu ile de ilgili olabileceğini göstermiştir. Kimman ve ark (1989b) virusu daha çok kranioventral bölgelerde tespit ettikleri halde, virus bulunmayan kaudodorsal bölgelerde gözlenen vasküler değişiklikler ile amfizemin, komplement sistem aktivasyonu ve mastosit mediatörlerinin salınımı suretiyle şekillendiğini bildirmişlerdir. Bu açıklama BRSV'a ilgili gelişen AİP'lerde diffuz konjesyon ve ödemin sebebini ortaya koymaktadır.

Orijinleri itibariyle İTP'ler diffuz veya lokal alveoler septum hasarından kaynaklanmaktadır (Dungworth 1985, Delverdier ve ark 1991). Çalışmada İP'deki lezyonlar morfolojik olarak akciğerin tamamına dağılmışsa da özellikle dorsokaudal bölgelerinde daha şiddetli olarak gözlenmiştir. BİP'de ise yine lezyonlar tüm akciğeri etkilemişse de özellikle kranial loblarda daha şiddetli seyirliydi. Mikroskopik incelemede, İP'de alveoler septal hasarın diffuz oluşuna karşın, BİP'de lezyonların bronşiyoller ve çevresi alveollerde belirgin olduğu dikkati çekti. İP'lerin niçin akciğerin dorso-kaudal bölgelerinde daha şiddetli olduğunu açıklayan tam ve kesin bir bilgi bulunmakla birlikte, diffuz alveoler septal hasarın, çoğu olayda hematojen yolla gelen

etkenler tarafından oluşturulduğu bilinmektedir (Kerr ve Linnabary 1989). Aerojen yolla oluşan viral pnömonilerin ise komplike olmadığı zaman genellikle bronşiyollerde ve yakın alveoler parankimde odaklandığı bildirilmektedir (Dungworth 1985). Dolayısıyla inhalasyon yoluyla gelen etkenlerin neden olduğu lezyonların sentriasiner lokalizasyonunun aksine, hematojen yolla gelenlerin rastgele ve geniş alanlarda dağılmış olması, söz konusu dorsokaudal etkilenmeyi bir dereceye kadar da olsa izah etmektedir (Runnels ve ark 1960, Dungworth 1985).

Aerojen yoldan kaynaklanan viral pnömonilerin yaygınlığı, virusun hücre tropizmi ve immun sistem tarafından sınırlandırılan bir viral proliferasyon ile belirlenmektedir. Bu virusların çoğu hem hava yollarının ve hem de alveollerin epitellerini enfekte edebilirler. Lezyonlar da daha çok hava yollarında ve çevre alveollerde yerleşir. Fakat intersitisyel bölgelerdeki lenfosit infiltrasyonu kısa sürede lezyonun dominant özelliği haline geldiği için, çoğu kaynakta (Runnels ve ark 1960, Pamukçu 1970, Urman 1983, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988a) bu tür viral pnömoniler de genellikle "intersitisyel" pnömoni olarak isimlendirilmektedir. Oysa bu tür lezyonların BİP olarak ayrıca ele alınmasının, hem etioloji hakkında fikir vermesi ve hem de lezyonların tam ifade edilmesi açısından yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

İTP'lerin nedeni olarak, enfeksiyonlar başta olmak üzere, kimyasal maddeler, bitkisel toksinler, hipersensitivite ve metabolik / toksik bozukluklar ile bilinmeyen daha pek çok faktörleri içine alan oldukça geniş bir etiyojik ajanlar grubu sorumlu tutulmaktadır (Martin 1983, Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989). Bu nedenle de çoğu olayda (özellikle İP'de) etiyojiyi tam olarak ortaya koymak mümkün olamamaktadır. Bununla birlikte canlı enfeksiyöz ajanların (özellikle viruslar ve mikoplazmalar) daha çok BİP oluşturdukları (Herceg 1978, Dungworth 1985), bitkisel ve kimyasal toksinlerle, allerjen maddelerin ise daha çok AİP oluşturduğu (Pascoe ve Mc Gavin 1969, Selman ve ark 1976, Li ve Castleman 1990, Hill ve Wright 1992) ifade edilmektedir. Çalışmada belirlenen İP lezyonları, histolojik görünümleri itibariyle belirli bir etiyojiye dayandırılmamıştır. Yalnız, hayvanların genellikle kapalı ortamlarda, kalabalık gruplar halinde ve hijyenik olmayan şartlarda barındırıldıkları dikkate alındığında, açığa çıkan toksik gazların ve yakın temas halindeki hayvanlar arasında mevcut bir viral enfeksiyonun daha kolay yayılmasının etkili olduğu düşünülebilir. BİP lezyonlarının ise, bazı olgularda gözlenebilen bronş-bronşiyol epitellerindeki hiperplazi, inkluzyon cisimcikleri ve çevrelerindeki lenfoid doku reaksiyonu nedeniyle, viral veya mikoplazmal orijinli olabileceği tahmin edilmiştir. AİP ise, bazı ülkelerde bildirildiğinin

(Omar ve Kinch 1966, Dickinson ve ark 1967, Pirie ve ark 1974, Breeze 1985b) aksine, gerek Özer (1987)'in yaptığı çalışmada, gerekse bu çalışmada ve dolayısıyla ülkemiz besi sığırlarında oldukça düşük oranlarda rastlanılmıştır. AİP çoğunlukla meraya bağlı olarak gelişen bir hastalıktır (Omar ve Kinch 1966, Pirie ve ark 1974, Selman ve ark 1976, Kerr ve Linnabary 1989, Li ve Castleman 1990, Hill ve Wright 1992). Bazı meralar AİP'e neden olan bitkisel maddeleri bol miktarlarda bulundurur. Bunlardan, üzerinde en çok durulan L-triptofan, sindirim sisteminde laktobasilluslar tarafından 3-metilindol'e dönüştürülür ve bu da akciğerde cytochrome P-450 sistem tarafından pnömotoksik reaktif metabolitlere çevrilerek AİP'ye neden olur (Dungworth 1985, Kerr ve Linnabary 1989, Delverdier ve ark 1991). Sözkonusu mekanizma diğer bitkisel toksinler için de geçerlidir. Ülkemiz sığırlarında hastalığın az görülmesi muhtemelen ülkemizde sığır besiciliğinin daha çok kapalı ortamlarda yapılması ile ilişkilidir. Çalışmada tespit edilen AİP lezyonlarının daha çok allerjik maddeler, toksik gazlar, bazen enfeksiyonlar ve bazı bölgelerde sınırlı şartlarda yapılabilen merada otlatma gibi nedenlerden ileri gelebileceği düşünülmüştür.

Çalışmada diğer mikroskobik lezyonlar olarak bahsedilen fibrozis, fibromusküler hiperplazi, bronşiyolitis obliterans, bronşiyektazi, multinükleer sinsityal hücreler, inkluzyon cisimcikleri ve hiyalin membranlar gibi bulgular tüm pnömoni lezyonları arasında değişik sayılarda belirlenmiştir. Böylece Daoust (1989) ve Dungworth (1985)'un kaydettiği gibi bu lezyonların her zaman için belirli bir pnömoni tipine ait olamayacağı, lezyonların şiddetini ve süresini göstermek bakımından önemli fakat kesin teşhis için yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır. Çünkü araştırmacıların bildirdiğine göre (Gourlay ve ark 1970, Henson ve ark 1984, Breeze 1985b, Dungworth 1985, Daoust 1989, Collie 1992) bu tür lezyonlar değişik etkenlere karşı akciğerlerin gösterdiği bir reaksiyon olarak ortaya çıkmaktadır ve (inkluzyon cisimcikleri hariç) çoğu zaman etiolojileri kesin olarak belirlenmemektedir.

Sözkonusu bu lezyonlardan fibrozis, fibromusküler hiperplazi ve bronşiyolitis obliteransın, pnömonilerin subakut veya kronik safhalarında şekillendiği ve bazen de önceki bir enfeksiyondan artakalan lezyonlar olduğu ifade edilmektedir (Daoust 1989, Collie 1992). Bu nedenle, özellikle akut eksudatif lezyonlarla birlikte buldukları olgularda önceki bir enfeksiyondan sonra yeni, akut bir pnömoninin geliştiği düşünülebilir. Makroskobik olarak loblar arasında ve plöra kostalis ile adezyonlar gösteren olguların da bu şekilde olduğu söylenebilir. Fibromusküler hiperplazi lezyonlarının ise çeşitli nedenlere bağlı hipoksi ve solunum güçlüğü ile ilişkili olduğu kaydedilmektedir (Dungworth

1985). Bronşiyolitıs obliterans lezyonlarının da başta viruslar olmak üzere bronş-bronşiyol epitellerinde nekroza neden olabilen çeşitli etkenler tarafından oluşturulabileceği, dolayısıyla spesifik bir lezyon olmadığı, fakat lezyonun şiddetini ve vücudun savunma gücünü gösteren bir bulgu olabileceği bildirilmektedir (Daoust 1989). Çalışmada da buna uygun olarak tüm pnömoni tiplerinde değişik sayılarda belirlenmiştir.

Bronşiyektazi lezyonları ise genellikle epitel nekrozları ile birlikte gözlenmiştir. Bunun, viruslar başta olmak üzere çeşitli etkenler tarafından oluşturulduğu veya lümendeki yoğun eksudatın basıncına bağlı olarak şekillendiği bildirilmektedir (Dungworth 1985). Bu durum bazı pnömonilerde viral bir primer enfeksiyonun varlığına işaret edebilir. Fakat şiddetli nekrotik lezyonlar ve yoğun eksudat sekonder bakteriyel proliferasyon sonucu şekillenmektedir (Rosenquist ve ark 1970, Bryson ve ark 1983, Richer ve ark 1988, Lauchli ve ark 1990). Çalışmada bronşiyektazi görülen bazı olgularda İSİ'nin de görülmesi bu lezyonların virusla ilgili olabileceğine işaret etmiştir.

Toplam 56 olguda, alveollerde ve bazen bronş-bronşiyollerde de gözlenen multinükleer sinsityal hücreler de yine pek çok etken tarafından oluşturulabilen nonspesifik bir bulgu olarak gösterilmekte ve şiddetli epitel hasarına cevap olarak gelişen yoğun epitel proliferasyonunun bir sonucu olduğu ifade edilmektedir. Bu nedenle sinsityal hücrelerin görüldüğü olgular primer lezyonun şiddetli ve hayvanın direncinin de yüksek olduğuna işaret olarak yorumlanmaktadır (Dungworth 1985). Bununla birlikte araştırmacılar (Bryson ve ark 1983, Castleman ve ark 1985, Kimman ve ark 1989a, Castleman ve ark 1990) yoğun sinsityal hücre mevcudiyetinin daha ziyade BRSV ve PI-3 enfeksiyonlarının bir bulgusu olduğunu bildirmektedirler. Özellikle, bronş-bronşiyol ile alveol epitellerinde ve bazen makrofajlar ile sözkonusu sinsityal hücrelerde intrasitoplazmik veya intranükleer inklüzyon cisimciklerinin de gözlenmesinin bu fikri güçlendirdiği ifade edilmektedir. Tüm bunların yanısıra BRSV ve PI-3 enfeksiyonlarındaki lezyonlar büyük oranda birbirine benzemekte ve histopatolojik lezyonlara bakılarak çoğu zaman kesin ayırımlarının yapılamadığı bildirilmektedir (Bryson ve ark 1983, Dungworth 1985). Aynı araştırmacılar, sinsityal hücrelerin yoğun olmasının ve aynı zamanda İSİ de içermelerinin daha çok BRSV ile ilgili olabileceğini, yine ayrıca BRSV'un, PI-3'e oranla daha şiddetli lezyonlara neden olduğunu ileri sürerek bu özelliklerin enfeksiyonların ayırımında kullanılabileceğini, fakat yine de kesin bir kriter olamayacağını kaydetmişlerdir. Bu bilgiler ışığında çalışmada sinsityal hücrelerle İSİ'nin birlikte bulunduğu olgular (toplam 30 olgu) BRSV enfeksiyonlarını hatırlatmıştır. Sadece İSİ'nin gözlendiği diğer olgular (toplam 24 olgu) ise PI-3'e yorumlanabilir.

Diğer araştırmacıların (Bryson ve ark 1983, Kimman ve ark 1989a, Castleman ve ark 1990) kaydettiği gibi çalışmada da İSİ'nin çoğu zaman dejenere bronş-bronşiyol epitellerindeki vakuoller içerisinde ve bazen de sınırsız hücreler ile alveol epitellerinde bulunduğu dikkati çekmiştir. Bunun nedeni olarak da bronş-bronşiyollerin daha şiddetli etkilenmiş olmaları ve etkenlerin hücre tropizmi ileri sürülebilir. Çalışmada Adenovirus veya Herpes virus'a ilgili olabilecek herhangi bir intranükleer inklüzyon ise gözlenmemiştir. Bununla birlikte inklüzyon cisimciği safhasının genellikle çok kısa olduğu ve ayrıca sekonder enfeksiyonların viral lezyonları baskılayabileceği göz önüne alınırsa, enfeksiyon türünü kesin olarak ortaya koyabilmek için serolojik veya viral yoklamaların da yapılması gereklidir. Fakat özellikle BİP lezyonları ile birlikte bulunan diğer pnömoni olgularında öncelikle viral bir etiyoloji akla gelmelidir.

Sığırlarda, alveolleri kaplayan hiyalin membranların mevcudiyeti daha çok AİP'ye özgüdür (Collins ve ark 1988, Appel ve Heckert 1989, Kerr ve Linnabary 1989), fakat bu lezyon, alveollerde eksudasyona neden olan başka etkenler tarafından da oluşturulabilmektedir (Urman 1983, Breeze 1985b, Dungworth 1985.). Çalışmada da buna uygun olarak hiyalin membranlar en çok (10 olgu) AİP'de gözlenmiş, ayrıca daha az sayılarda ve sınırlı bölgelerde olmak üzere diğer pnömoni tiplerinde de bulunduğu dikkati çekmiştir.

Lenf düğümlerinin genel olarak vücudun yaygın ve septisemik enfeksiyonlarında, ayrıca bölgesel lenf düğümlerinin de ilgili organ veya sistemin enfeksiyöz hastalıkları sırasında bu enfeksiyonun drenajı sonucu yangılandıkları bilinmektedir (Urman 1983, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988b). Akciğerlerin enfeksiyonlarında da mediastinal ve bronşiyal lenf düğümleri değişik derecelerde hastalığa iştirak etmektedir ve buna uygun olarak çalışmada 397 olguda çeşitli tiplerde lenfadenitisler belirlenmiştir. Diğer çalışmalarda ise, bazen lenf düğümlerindeki bulgulara yer verilmiş olmakla birlikte herhangi bir sınıflandırma veya ayırım yapılmamıştır. Yalnızca kuzu pnömonileri konusunda Kıran (1990) bir sınıflandırma yapmış ve bu çalışmada olduğu gibi en çok akut lenfadenitis bulunduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda 76 olguda lenf düğümlerinde herhangi bir bozukluk belirlenmemiş ve bunların büyük bölümünün İP ve BİP olgularına ait olduğu dikkati çekmiştir. Genel olarak akut eksudatif lezyonların lenf düğümlerinde daha ziyade lenfadenitis simpleks şeklinde akut lenfadenitislere neden

olduğu gözlenmiştir ve bulguların, diğer araştırmacıların (Stevenson 1967, Alibaşoğlu ve Yeşildere 1988b, Kimman ve ark 1989a, Bryson ve ark 1990) bildirdikleriyle uyumlu olduğu görülmüştür. Bununla birlikte Tablo 6'da görüleceği üzere lenfadenitisler pnömoni tiplerine göre gelişigüzel dağıldıklarından, lenfadenitisler ile pnömoni tipleri arasında direkt bir ilişki kurulamamıştır. Burada söz konusu lenf düğümlerinin, aynı zamanda göğüs boşluğundaki diğer organların da drenajını sağlamış olmasının ve organizmadaki genel septisemik enfeksiyonların mevcudiyetinin lenf düğümlerini başka yönde etkilemiş olabileceği düşünülmüştür.

Bakteriyolojik muayeneler sonucunda pnömonili akciğerlerden genel olarak en çok Staph. spp. ve *Corynebacterium (Actinomyces) pyogenes* daha sonra sırasıyla Str. spp., *P. haemolytica* ve *P. multocida* ile diğer bakterilerin ürediği görülmüştür. Eksudatif pnömonilerdeki bakteriyolojik bulgular ise daha önce değerlendirilmişti ve negatif sonuçlar üzerindeki muhtemel etkilerden bahsedilmişti. Burada genel olarak, ekim yapılan ve üreme olan akciğerler oranlandığında, eksudatif pnömonilerde bu oranın oldukça yüksek, proliferatif pnömonilerde ise daha düşük olduğu söylenebilir. Ayrıca proliferatif pnömonilerdeki bakteriyel üremelerin de çoğunlukla BİP'lerle ilgili olduğu dikkati çekmektedir. Bu durum diğer İTP'lere oranla BİP'de bronkojen yolla sekonder bakteriyel komplikasyonların daha fazla olabildiğine işaret etmektedir. Öztürk ve ark (1996) da intersitisyel pnömonilerin % 77.7'sinden bakteriyel etken izole edemediklerini, bakterilerin daha çok purulent ve kataral bronkopnömonilerden izole edildiğini bildirmişlerdir. Bunun dışında üretilen bakterilerle, pnömoni tipleri arasında her zaman direkt bir ilişki kurulamamıştır. Fakat bir kısım olgularda (özellikle eksudatif tip pnömonilerde) üreyen bakterilerle, patolojik bulgular arasında araştırmacıların (Omar 1966, Gourlay ve ark 1970, Rehmtulla ve Thomson 1981, Schulz ve Umlauf 1987, Haritani ve ark 1990) kaydettiklerine benzer bir etiyoloji-lezyon ilişkisinin bulunduğu görülmüştür. Tabii şartlardaki hastalık olaylarında, deneysel araştırmalarda belirlenen sonuçlara çeşitli faktörlerin etkisi nedeniyle her zaman ulaşılamayacağı ve bu nedenle etkenlerin oluşturduğu bazı tanıtıcı lezyonların çoğu olayda tespit edilemeyeceği bildirilmektedir (Omar 1966, Rehmtulla ve Thomson 1981, Shoo 1989). Çalışmada da buna bağlı olarak bazı olgularda beklenenin aksine bakteriyolojik sonuçlar ortaya çıkmış olabilir. Ayrıca aynı etkenin farklı hayvanlarda farklı sonuçlar doğurabileceği (Dungworth 1985) göz önüne alındığında, bazı olgulardaki etiyolojik uygunsuzluğu ihtimal dahilinde kabul etmek gereklidir.

Besi danalarındaki pnömonileri konu alan bu çalışmadaki bulgular genel olarak değerlendirildiğinde, tüm pnömoniler arasında proliferatif pnömonilerin çok yüksek bir oranda (% 94.5) bulunduğu ve daha şiddetli lezyonlara neden olan eksudatif pnömoniler için predispozisyon oluşturduğu, zira eksudatif pnömonilerin % 86.80'inde aynı zamanda proliferatif pnömonilerin de yer aldığı dikkati çekmiştir. Ayrıca makroskobik olarak sadece hafif atelektazi lezyonları gösteren ve sönmeyen akciğerlerin İP ve BİP yönünden, daha geniş lobüler lezyonların BP'ler yönünden ve lobar konsolidasyon lezyonlarının da FP'ler yönünden düşünülmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Makroskobik ve mikroskobik lezyonların etraflıca değerlendirilmesi suretiyle de muhtemel etiyolojiyi tahmin etmenin mümkün olabileceği anlaşılmıştır.

Sonuç olarak, ülkemizde bu konuda yapılmış sınırlı sayıdaki araştırmalara (Özer 1985, Özer 1987, Öztürk ve ark 1996) rağmen yeterince bilgi bulunmadığından, besi danalarındaki pnömonileri konu alan geniş çaplı böyle bir araştırmaya ihtiyaç duyulmuş ve lezyonlar bütün yönleriyle değerlendirilerek sunulmuştur. Çalışmada hiç bir hastalık belirtisi olmadan sadece kesim için gelen besi danalarında % 11.64 gibi yüksek oranda pnömoninin görülmesi hazırlayıcı sebeplerin başında gelen besi şartlarının genelde iyi olmadığına işaret etmektedir. Bakım ve besleme şartlarının iyileştirilmesi, gerekli koruyucu önlemlerin alınması ve zamanında müdahale edilmesi, besicilikteki problemlerden birisi olan pnömonilerin neden olduğu önemli ekonomik kayıpları önleyecektir. Dolayısıyla çalışmada elde edilen sonuçların, iyi değerlendirildiği takdirde ülkemiz hayvancılığına ve ekonomisine katkıda bulunacağı, bundan sonraki yapılacak çalışmalara ışık tutabileceği kanısına varılmıştır.

7. ÖZET

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Patoloji (Vet) Anabilim Dalı
DOKTORA TEZİ / KONYA-1997

Mustafa ORTATATLI

Danışman
Prof.Dr. M.Kemal ÇİFTÇİ

Konya Bölgesi Mezbahalarında Kesilen Besi Danalarında Pnömonilerin İnsidensi ve Patolojisi

Bu çalışma, Konya bölgesi mezbahalarında kesilen 6-24 aylık besi danalarındaki pnömonilerin insidensini belirlemek, patolojik ve etiyolojik özelliklerini ortaya koyarak patolojik-anatomik bulgularla etiyolojik faktörler arasında ilişki kurmak ve ayrıca makroskobik teşhis için bazı kriterler sunabilmek amacıyla yapılmıştır. Çalışmada 4062 baş besi danasının akciğerleri muayene edilerek 473 (% 11.64)'ünde pnömoni belirlenmiştir.

Çalışmadaki makroskobik bulgular, lobüler lezyonlar, lobar lezyonlar, lobar + lobüler lezyonlar ve volüminöz-ödematöz lezyonlar olmak üzere başlıca 4 bölümde incelenmiştir. Toplam 337 olguda gözlenen lobüler lezyonların dissemine, linear veya dissemine + linear lezyonlar şeklinde ve sağ kranial lob başta olmak üzere en çok akciğerin kranioventral bölgelerinde bulunduğu dikkati çekmiştir. Bu lezyonlar akciğer yüzeyinden hafif çökük, koyu kırmızı veya kahvemsii renkteki konsolidasyon ve atelektazi alanlarından ibaretti. Lobar lezyonlara ise 35 olguda rastlandı ve bunlar da yine en çok kranioventral bölgelerde, bir lobun tümüne veya tümüne yakın bir bölümüne diffuz olarak yerleşmiş, koyu kırmızıdan kahve veya gri renklere kadar değişen hepatizasyon alanları ile toplu iğne başı büyüklüğünde, hafif taşkın, soluk renkli odakları ihtiva eden lezyonlar halindeydi. Ayrıca 59 olguda lobar ve lobüler lezyonlar aynı akciğerde birlikte bulunmaktaydı. Makroskobik bulguların dördüncü grubunda yer alan volüminöz-ödematöz lezyonlara da 42 akciğerde rastlandı. Bu akciğerlerin oldukça şişkin, genellikle ödemli ve konjesyone olduğu, hava yollarında bol köpüklü bir eksudat ile bazı olgularda subplöral olarak da yerleşen intersitisyel amfizem bulunduğu dikkati çekti. Bunlarla birlikte toplam 97 olguda, sekonder lezyonlar olarak değerlendirilen nekroz, apse ve/veya adezyonlar söz konusuydu.

Çalışmada mikroskobik bulgular, lezyonların tabiatına ve eksudatın türüne göre olmak üzere eksudatif pnömoniler; bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömoniler, proliferatif

pnömoniler ise; intersitisyel pnömoni (İP), bronkointersitisyel pnömoni (BİP) ve atipik intersitisyel pnömoni (AİP) başlıkları altında değerlendirildi. Bronkopnömonilerden kataral bronkopnömoni (KBP)'ye 80 (% 16.91) olguda, purulent bronkopnömoni (PBP)'ye 25 (% 5.29) olguda ve purulent-nekrotik bronkopnömoni (PNBP)'ye 18 (% 3.81) olguda rastlandı. Fibrinöz pnömonilerden de fibrinli pnömoni 58 (% 12.26) olguda ve fibrino-nekrotik pnömoni 16 (% 3.38) olguda gözlemlendi. Proliferatif pnömoniler arasında ise 99 (% 20.93) olguda İP, 147 (% 31.08) olguda BİP ve 30 (% 6.34) olguda da AİP tespit edildi. Çalışmada eksudatif pnömoni olgularının 171 (% 86.80)'inde aynı akciğerde eksudatif pnömoni lezyonlarının yanı sıra ikinci derecede bir proliferatif pnömoninin de bulunduğu dikkati çekti. Böylece eksudatif pnömonilerle birlikte bulunanlar da dikkate alındığında, pnömonili akciğerlerin % 94.5'inde proliferatif pnömoni lezyonları belirlendi.

Pnömonilerin makroskobik olarak görünüşleri KBP'lerde genellikle dissemine ve linear lobüler, PBP ve PNBP'lerde daha çok lobar ile yaygın dissemine lobüler, fibrinöz pnömonilerde ise çoğunlukla lobar lezyonlar şeklindeydi. Öte yandan İP ve BİP'nin belirgin makroskobik lezyonlar göstermediği, sadece hafif tarzdaki dissemine ve linear lobüler lezyonların bu tür pnömoniler olduğu anlaşıldı. AİP olguları ise volüminöz-ödematöz lezyonlar olarak gözlemlendi.

8. SUMMARY

The Incidence and Pathology of Pneumonia in Beef Cattle Slaughtered in Konya Province

This study was undertaken to determine the incidence, pathology and aetiology of pneumonia in beef cattle slaughtered at Konya abattoirs. Furthermore it was also aimed to correlate between pathologic and aetiologic features and to give some criteria for macroscopic diagnosis. In the study, 4062 lungs of 6-24 month-old beef cattle were examined and in 473 cases (11.64 %) pneumonia was detected.

Macroscopic lesions were divided into 4 groups. These were lobular (in 337 lungs), lobar (in 35 lungs), lobar plus lobular (in 59 lungs) and voluminous-oedematous (in 42 lungs) lesions. The lobular pneumonic lesions, particularly located in cranioventral portions of lungs, and subgrouped as disseminated, linear and disseminated plus linear-lobular lesions. These were observed as lightly collapsed, dark red or brown coloured, consolidated or atelectatic areas. Lobar lesions were also found in cranioventral portions of lungs and the whole one or more lobes were affected. These lesions were characterized as dark red-brown or grey coloured areas of consolidation which randomly distributed pale, 1-2 mm foci both in subpleural location and on the cut surface. Voluminous-oedematous lungs showed congestion, oedema, swelling and failure to collapse. In some cases, there was a foamy exudate in the airways and interstitial emphysema was detected. Out of 473 lungs, in 97 cases, additional necrotic areas, abscesses and/or adhesions were found.

In the study, according to microscopic examinations pneumonias were classified as follows: exudative pneumonias (bronchopneumonia and fibrinous pneumonia) and proliferative pneumonias [interstitial pneumonia (IP), bronchiointerstitial pneumonia (BIP) and atypical interstitial pneumonia (AIP)]. Exudative pneumonias were classified as catarrhal bronchopneumonia (KBP) (16.91 %), purulent bronchopneumonia (PBP) (5.29 %), purulent-necrotic bronchopneumonia (PNBP) (3.81 %), fibrinous pneumonia (12.26 %) and fibrino-necrotic pneumonia (3.38 %). Proliferative pneumonias were grouped as IP (20.93 %), BIP (31.08 %) and AIP (6.34 %). In 171 cases (86.80 %) of 197 lungs with exudative pneumonia, proliferative lesions were also seen. When these cases in addition to proliferative pneumonias, the incidence of proliferative pneumonias were reached 94.5 percent.

In general, comparison of gross and microscopic findings revealed lesions of KBP were usually disseminated and linear-lobular, though PBP and PNBP lesions were generally lobar and sometimes disseminated lobular pattern. Grossly, fibrinous pneumonia showed lobar lesions, whereas there was no gross lesions in the lungs with IP and BIP with exception of disseminated or linear-lobular lesions in some cases.



9. KAYNAKLAR

- Alexander BH, Mac Vean DW and Salman MD (1989) *Risk factors for lower respiratory tract disease in a cohort of feedlot cattle*. JAVMA 195 (2): 207-211.
- Alibaşoğlu M ve Yeşildere T (1988a) *Solunum Sistemi*. Alındı:"Veteriner Sistemik Patoloji" Cilt I, 207-262, Kardeşler Basımevi, İstanbul.
- Alibaşoğlu M ve Yeşildere T (1988b) *Kan ve Hemopoietik Sistem Patolojisi* Alındı:"Veteriner Sistemik Patoloji" Cilt II, 1-113, Kardeşler Basımevi, İstanbul.
- Appel VG und Heckert HP (1989) *Atypische Interstitielle Pneumonie (AIP) bei Kalbern und Jungrindern in Schleswig-Holstein in Verbindung mit einer Infektion durch das Bovine Respiratorische Synzytial-Virus (BRSV)*. Dtsch Tierarztl Wschr 96 (4): 226-228.
- Aytuğ N, Tavukçuoğlu F ve Çöven F (1992) *Bursa yöresindeki enzootik buzağıllarında PI-3 virusunun insidensi ve aşılanmanın klinik pnömonilerin önlenmesindeki etkinliği üzerine bir araştırma*. Pendik Hayv Hst Merk Araşt Enst Derg 23 (1): 51-57.
- Berghen P, Dorny P, Hilderson H, Vercruyssen J and Hollanders W (1990) *Observations on parasitic gastroenteritis and parasitic bronchitis in calves over two grazing seasons*. Vet Record 127: 426-430.
- Boon JH, Ploeger HW and Raaymakers AJ (1986) *Sero-epidemiological survey of Dictyocaulus viviparus infections in first-season grazing calves in the Netherlands*. Vet Record 119: 475-479.
- Breeze RG, Pirie HM, Selman IE and Wiseman A (1975) *Acute respiratory distress in cattle*. Vet Record 97: 226-229.
- Breeze RG, Pirie HM, Selman IE and Wiseman A (1976) *Atypical interstitial pneumonia and fog fever*. Vet Record 98: 138-139.
- Breeze R (1985a) *Structure, function and metabolism in the lung*. Vet Clin of North Am: Food Animal Practice 1 (2): 219-235.
- Breeze R (1985b) *Respiratory disease in adult cattle*. Vet Clin of North Am: Food Animal Practice 1 (2): 311-345.
- Breeze R (1985c) *Parasitic bronchitis and pneumonia*. Vet Clin of North Am: Food Animal Practice 1 (2): 277-287.
- Breider MA, Kumar S and Corstvet RE (1990) *Bovine pulmonary endothelial cell damage mediated by P. haemolytica pathogenic factors*. Infection and Immunity 58 (6): 1671-1677.
- Brown TT and Ananaba G (1988) *Effect of respiratory infections caused by Bovine Herpesvirus-1 or Parainfluenza-3 virus on bovine alveolar macrophage functions*. Am J Vet Res 49 (9): 1447-1451.

- Bryson DG, Mc Nulty MS, Logan EF and Cush PF (1983) *Respiratory Syncytial Virus pneumonia in young calves: clinical and pathological findings*. Am J Vet Res 44 (9): 1648-1655.
- Bryson DG, Ball HJ, Mc Aliskey M, Mc Connell W and Mc Cullough SJ (1990) *Pathological, immunocytochemical and microbiological findings in calf pneumonias associated with H. somnus infection*. J Comp Path 103: 433-445.
- Buchvarova I and Vesselinova A (1989) *On the aetiopathogenesis of Mycoplasma pneumonia in calf*. Archiv für Exp Veterinarmedizin 43 (5): 685-689.
- Bundza A, Garcia MM and Nelson EK (1987) *Necrobacillary bronchopneumonia in a steer*. Can J Vet Res 51 (4): 531-532.
- Caldow GL, Edwards S, Nixon P and Peters AR (1988) *Associations between viral infection and respiratory disease in young beef bulls*. Vet Record 122: 529-531.
- Car BD, Suyemoto MM, Nielsen NR and Slauson DO (1991) *The role of leucocytes in the pathogenesis of fibrin deposition in bovine acute lung injury*. Am J of Pathol 138 (5): 1191-1198.
- Castleman WL, Lay JC, Dubovi EJ and Slauson DO (1985) *Experimental bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves: Light microscopic lesions, microbiology, and studies on lavaged lung cells*. Am J Vet Res 46 (3): 547-553.
- Castleman WL, Lacy S, Slauson DO and Atz J (1990) *Pulmonary lesions induced by 3-methylindole and bovine respiratory syncytial virus in calves*. Am J Vet Res 51 (11): 1806-1814.
- Cheville NF (1983) *Respiratory System*. In "Cell Pathology", 2nd Ed., 530-558, Iowa State University Press, Iowa, USA.
- Collie DDS (1992) *Pulmonary function changes and clinical findings associated with chronic respiratory disease in calves*. Br Vet J 148 (1): 33-40.
- Collins JK, Jensen R, Smith GH, Flack DE, Kerschen R, Bennett BW, Jones RL and Alexander AF (1988) *Association of bovine respiratory syncytial virus with atypical interstitial pneumonia in feedlot cattle*. Am J Vet Res 49 (7): 1045-1049.
- Dalgleish R (1990) *Bovine pneumonic pasteurellosis*. In Practice 12 (6): 223-226.
- Dalgleish R (1991) *Differential diagnosis of respiratory disease in adult cattle*. In Practice 13 (6): 237-241.
- Daoust PI (1989) *Morphological study of bacterial pneumonia of feedlot cattle: Determination of age of lesions*. Can Vet J 30: 155-160.
- Davies DH, Dungworth DL and Mariassy AT (1981) *Experimental Adenovirus infection of lambs*. Vet Microbiol 2: 113-128.

- Dawson PS, Stuart P, Darbyshire JH, Parker WH and Mc Crea CT (1966) *Respiratory disease in a group of intensively reared calves*. Vet Record 78 (16): 543-546.
- Delverdier M, Schelcher F, Cabanie P, Valarcher JF and Espinasse J (1991) *Physiopathologie des pneumopathies inflammatoires chez les bovins: mecanismes lesionnels*. Le Point Vet 23 (138): 347-354.
- Dickinson EO, Spencer GR and Gorham JR (1967) *Experimental induction of an acute respiratory syndrome in cattle resembling bovine pulmonary emphysema*. Vet Record 80 (16): 487-489.
- Donkersgoed JV, Ribble CS, Boyer LG and Townsend HGG (1993) *Epidemiological study of enzootic pneumonia in dairy calves in Saskatchewan*. Can J Vet Res 57 (4): 247-254.
- Dungworth DL (1985) *The Respiratory System*. In "Pathology of Domestic Animals" Ed by KVF Jubb, PC Kennedy and N Palmer, Vol 2, 3rd ed, 413-556, Academic Press, London.
- Edington N and Jacobs JW (1970) *Respiratory Syncytial Virus in cattle*. Vet Record 87: 762.
- Eysker M (1994) *Dictyocaulosis in cattle*. Comp Cont Educ 16 (5): 669-674.
- Gilmour NJL and Angus KW (1983) *Pasteurellosis* In "Diseases of Sheep" Ed by WB Martin, Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Gourlay RN, Mackenzie A and Cooper JE (1970) *Studies of the microbiology and pathology of pneumonic lung of calves*. J Comp Path 80: 575-584.
- Gourlay RN, Thomas LH and Wyld SG (1989a) *Increased severity of calf pneumonia associated with the appearance of Mycoplasma bovis in a rearing herd*. Vet Record 124 (16): 420-422.
- Gourlay RN, Thomas LH and Wyld SG (1989b) *Experimental P. multocida pneumonia in calves*. Res Vet Sci 47: 185-189.
- Gunn HM and Wilson B (1991) *Observations on outbreaks of respiratory disease in intensively housed feedlot cattle and climatic considerations*. Irish Vet J 44: 41-42.
- Güralp N (1981) *Helminoloji*. İkinci baskı, sf. 338-365, A Ü Vet Fak Yay No: 368/266, AÜ Basımevi, Ankara.
- Gyles CL and Thoen CO (1993) *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. 2nd ed, 331 pp Iowa State University Press. Ames.
- Haritani M, Nakazawa M, Oohashi S, Yamada Y, Hazıroğlu R and Narita M (1987) *Immunoperoxidase evaluation of pneumonic lesions induced by Pasteurella haemolytica in calves*. Am J Vet Res 48 (9): 1358-1362.
- Haritani M, Nakazawa M, Hashimoto K, Narita M, Tagawa İ and Nakagawa M (1990) *Immunoperoxidase evaluation of the relationship between*

- necrotic lesions and causative bacteria in lungs of calves with naturally acquired pneumonia.* Am J Vet Res 51 (12): 1975-1979.
- Herceg M (1978) *Atypical interstitial pneumonia (AIP) in cattle. II: Pathoanatomical and histological findings in fattening cattle in Jugoslavia.* Veterinarski Arhiv 48 (5): 215-224.
- Hill BD and Wright HF (1992) *Acute interstitial pneumonia in cattle associated with consumption of mould-damaged sweet potatoes (Ipomoea batatas).* Australian Veterinary Journal 69 (2): 36-37.
- Hilwig RW, Songer JG and Reggiardo C (1985) *Experimentally induced pneumonic pasteurellosis: Dose-response relationships and protection against natural reinfection in calves.* Am J Vet Res 46 (12): 2585-2587.
- Houghton SB and Gourlay RN (1983) *Synergism between Mycoplasma bovis and Past. haemolytica in calf pneumonia.* Vet Record 113: 41-42.
- Jackson JA, Andrews JJ and Hargis JW (1987) *Experimental Haemophilus somnus pneumonia in calves.* Vet Pathol 24: 129-134.
- Jim GK, Booker CW, Ribble CS, Guichon PT and Thorlakson BE (1993) *A field investigation of the economic impact of respiratory disease in feedlot calves.* Can Vet J 34 (11): 668-673.
- Jones TC and Hunt RD (1983) *Veterinary Pathology.* 5th ed, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
- Kaya O, Erganiş O ve Boynukara B (1993) *Koyun, kuzu ve buzağı pnömonilerinde bakteriyel etiyoloji ve antibiyogram.* Türk Vet Hek Derg 5 (2): 57-60.
- Kerr LA and Linnabary RD (1989) *A review of interstitial pneumonia in cattle.* Vet Hum Toxicol 31 (3): 247-254.
- Kimman TG, Straver PJ and Zimmer GM (1989a) *Pathogenesis of naturally acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: Morphologic and serologic findings.* Am J Vet Res 50 (5): 684-693.
- Kimman TG, Terpstra GK, Daha MR and Westenbrink F (1989b) *Pathogenesis of naturally acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: Evidence for the involvement of complement and mast cell mediators.* Am J Vet Res 50 (5): 694-700.
- Kıran MM (1990) *Konya bölgesi kuzu pnömonilerinde patolojik ve etiyolojik araştırmalar.* Doktora Tezi, S Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya.
- Kıran MM, Berkin Ş, Kaya O ve Dinçer Z (1993) *Konya bölgesi koyun pnömonilerinde patolojik ve etiyolojik araştırmalar.* S Ü Vet Fak Derg 9 (1): 3-9.
- Lauchli VC, Kocherhans R und Wyler R (1990) *Multiple Virusinfektionen bei Respirationstrakterkrankungen des Rindes im Winter 1986/87.* Wien Tierarztl Mschr 77: 109-116.

- Lay JC, Slauson DO and Castleman WL (1986) *Volume-controlled bronchopulmonary lavage of normal and pneumonic calves*. Vet Pathol 23: 673-680.
- Le Blanc PH, Baker JC, Gray PR, Robinson NE and Derksen FJ (1991) *Effects of bovine respiratory syncytial virus on airway function in neonatal calves*. Am J Vet Res 52 (9): 1401-1406.
- Li X and Castleman WL (1990) *Ultrastructural morphogenesis of 4-ipomeanol-induced bronchiolitis and interstitial pneumonia in calves*. Vet Pathol 27 (3): 141-149.
- Lopez A, Maxie G, Ruhnke L, Savan M and Thomson RG (1986) *Cellular inflammatory response in the lungs of calves exposed to bovine viral diarrhea virus, Mycoplasma bovis, and Past. haemolytica*. Am J Vet Res 47 (6): 1283-1286.
- Luna LG (1968) *Manuel of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3rd ed, Mc Graw-Hill Book Company, New York.
- Mac Vean DW, Franzen DK, Keefe TJ and Bennett BW (1986) *Airborne particle concentration and meteorologic conditions associated with pneumonia incidence in feedlot cattle*. Am J Vet Res 47 (12): 2676-2682
- Maity B and Deb P (1991) *Seasonal variation in incidence of pneumonia in cattle*. Indian J of Animal Sciences 61 (3): 261-262.
- Martin J (1983) *Zur Histologie der sogenannten Cuffing Pneumonia des Kalbes*. Monatshefte für Vet Med 38 (15): 583-586.
- Momotani E, Iabuki I, Miho H, Ishikawa I and Ioshino T (1985) *Histopathological evaluation of disseminated intravascular coagulation in Haemophilus somnus infection in cattle*. J Comp Path 95: 15-23.
- Omar AR (1966) *The aetiology and pathology of pneumonia in calves*. The Vet Bulletin 36 (5): 259-272.
- Omar AR and Kinch DA (1966) *Atypical interstitial pneumonia, a condition resembling fog fever, in young calves*. Vet Record 78 (22): 766-768.
- Özer H (1985) *Besi danalarında eksudatifve pneumonie'lerin yayılışı*. Elazığ Bölgesi Vet Hek Od Derg 1(3): 63-70.
- Özer H (1987) *Besi sığırlarında atipik interstitial pneumonie'lerin yayılışı*. Fırat Üniv Derg (Sağlık Bil) 1 (1-A): 27-34.
- Öztürk F, Yavru S ve Şimşek A (1993) *Solunum yolu enfeksiyonu gösteren danalardan virus izolasyonu*. S Ü Vet Fak Derg 9 (1): 46-47.
- Öztürk G, Özcan C ve Kalender H (1996) *Elazığ Et ve Balık Kurumu Mezbatasında kesilen sığırlarda rastlanan pnömonilerin patolojik ve bakteriyolojik olarak incelenmesi*. Pendik Vet Mikrobiyol Derg 27 (2): 163-174.
- Pamukçu M (1970) *Veteriner Patoloji*. Cilt II, A Ü Vet Fak Yay, No: 253, A Ü Basımevi, Ankara.

- Pancieria RJ and Corstvet RE (1984) *Bovine pneumonic pasteurellosis: Model for Past. haemolytica-and Past. multocida-induced pneumonia in cattle*. Am J Vet Res 45 (12): 2532-2537.
- Pascoe RR and Mc Gavin MD (1969) *Atypical interstitial pneumonia*. Vet Record 83: 376-377.
- Phillippo M, Arthur JR and Halliday GJ (1987) *The effects of selenium, housing and management on the incidence of pneummonia in housed calves*. Vet Record 121 (22): 509-512.
- Pirie HM, Breeze RG, Selman IE and Wiseman A (1974) *Fog fever in cattle: Pathology*. Vet Record 95: 479-483.
- Pirie HM and Allan EM (1975) *Mycoplasmas and cuffing pneumonia in a group of calves*. Vet Record 97: 345-349.
- Potgieter LND, Mc Cracken MD, Hopkins FM, Walker RD and Guy JS (1984) *Experimental production of bovine respiratory tract disease with bovine viral diarrhea virus*. Am J Vet Res 45 (8): 1582-1585.
- Rehmtulla AJ and Thomson RG (1981) *A review of the lesions in shipping fever of cattle*. Can Vet J 22: 1-8.
- Reilly GAC, Bal HJ, Cassidy JP and Bryson TDG (1993) *First reported isolation of Mycoplasma bovis from pneumonic calves in Northern Ireland*. Vet Record 133: 550-551.
- Richer L, Marios P and Lamontagne L (1988) *Association of bovine viral diarrhea virus with multiple viral infection in bovine respiratory disease outbreaks*. Can Vet J 29: 713-717.
- Rosenquist BD, English JE, Johnson DW and Loan RW (1970) *Mixed viral etiology of a shipping fever epizootic in cattle*. Am J Vet Res 31 (6): 989-994.
- Rosenquist BD and Dobson AW (1974) *Multiple viral infection in calves with acute bovine respiratory tract disease*. Am J Vet Res 35 (3): 363-365.
- Runnels RA, Monlux WS and Monlux AW (1960) *Principles of Veterinary Pathology*. pp.391-441, The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- Rybicka K, Daly BDT, Migliore JJ and Norman JC (1974) *Ultrastructure of pulmonary alveoli of the calf*. Am J Vet Res 35 (2): 213-222.
- Shulz VG und Umlauf KD (1987) *Pathologisch-histologische und bakteriologische Untersuchungen zur Enzootischen Pneumonie des Kalbes*. Monatshefte für Veterinarmedizin 42 (7): 252-255.
- Scott PR (1994) *Field study of undifferentiated respiratory disease in housed beef calves*. Vet Record 134 (13): 325-327.
- Scott FW, Shively JN, Gaskin J and Gillespie JH (1973) *Bovine Syncytial Virus Isolations*. Archiv für die gesamte Virusforschung 43: 43-52.

- Selman IE, Wiseman A, Breeze RG and Pirie HM (1976) *Fog fever in cattle: Various theories on its aetiology*. Vet Record 99: 181-184.
- Shoo MK (1989) *Experimental bovine pneumonic pasteurellosis: A review*. Vet Record 124: 141-144.
- Slocombe RF, Derksen FJ, Robinson NE, Trapp A and Newman JP (1984) *Interactions of cold stress and Past. haemolytica in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in calves: Method of induction and hematologic and pathologic changes*. Am J Vet Res 45 (9): 1757-1768.
- Slocombe RF, Malark J, Ingersoll R, Derksen FJ and Robinson NE (1985) *Importance of neutrophils in the pathogenesis of acute pneumonic pasteurellosis in calves*. Am J Vet Res 46 (11): 2253-2258.
- Slocombe RF, Derksen FJ and Robinson NE (1989) *Comparison of pathophysiologic changes in the lungs of calves challenge exposed with E. coli-derived endotoxin and Past. haemolytica, alone or in combination*. Am J Vet Res 50 (5): 701-707.
- Slocombe RF, Mulks M, Killingsworth CR, Derksen FJ and Robinson NE (1990) *Effect of P. haemolytica-derived endotoxin on pulmonary structure and function in calves*. Am J Vet Res 51 (3): 433-438.
- Stevenson RG (1967) *Pathology of pneumonia in intensively-reared calves*. J Comp Path 77: 263-269.
- Tanyolaç A (1993) *Özel Histoloji*. 196 sf, Yorum Basım Yayın Sanayi Ltd Şti, Ankara.
- Thomas LH and Swann RG (1973) *Influence of colostrum on the incidence of calf pneumonia*. Vet Record 92: 454-455.
- Thomas LH, Howard CJ, Scott EJ and Parsons KR (1986) *Mycoplasma bovis infection in gnotobiotic calves and combined infection with Respiratory Syncytial Virus*. Vet Pathol 23 (5): 571-578.
- Thomas LH, Gourlay RN, Wyld SG, Parsons KR and Chanter N (1989) *Evidence that blood-borne infection is involved in the pathogenesis of bovine pneumonic pasteurellosis*. Vet Pathol 26 (3): 253-259.
- Thomson RG (1984) *The interpretation of lesions found in the lungs of feedlot cattle*. Can Vet J 25 (1): 42-43.
- Trigo E, Liggitt HD, Breeze RG, Leid RW and Silflow RM (1984) *Bovine pulmonary alveolar macrophages: Antemortem recovery and in vitro evaluation of bacterial phagocytosis and killing*. Am J Vet Res 45 (9): 1842-1846.
- Turgut K, Erganiş O, Başoğlu A, Çorlu M ve Ok M (1989) *Trakeal yıkama örneğinin mikrobiyolojik muayenesi ve klinik önemi*. S Ü Vet Fak Derg 5 (1): 191-197.

- Turgut K, Erganiş O ve Başoğlu A (1992) *Therapeutic effects of enrofloxacin on pneumonic and diarrhoeic calves*. S Ü Vet Fak Derg 8 (1): 55-57.
- Türker S (1993) *Cumhuriyetin 70. yılında hayvancılık endüstrisi*. TÜBİTAK Bilim ve Teknik Derg, Kasım Özel Sayı-I: 53-58.
- Urman HK (1983) *Evcil Hayvanların Özel Patolojik Anatomisi*. Cilt I, A Ü Vet Fak Yay No:391, A Ü Basımevi, Ankara.
- Van Den Ingh TSGAM, Visser IJR, Henricks PAJ and Binkhorst GJ (1990) *Pulmonary lesions induced by a Past. haemolytica cytotoxin preparation in calves*. J Vet Med B 37: 297- 308.
- Vestweber JG, Klemm RD, Leipold HW and Johnson DE (1990a) *Pneumonic pasteurellosis induced experimentally in gnotobiotic and conventional calves inoculated with P. haemolytica*. Am J Vet Res 51 (11): 1799-1805.
- Vestweber JG, Klemm RD, Leipold HW, Johnson DE and Bailie WE (1990b) *Clinical and pathologic studies of experimentally induced Past. haemolytica pneumonia in calves*. Am J Vet Res 51 (11): 1792-1798.
- Weiss DJ, Bauer MC, Whiteley LO, Maheswaran SK and Ames TR (1991) *Changes in blood and bronchoalveolar lavage fluid components in calves with experimentally induced pneumonic pasteurellosis*. Am J Vet Res 52 (2): 337-344.
- Wilson SH, Church TL and Acres SD (1985) *The influence of feedlot management on an outbreak of bovine respiratory disease*. Can Vet J 26: 335-341.
- Yaman D (1991a) *Hayvanlarda mantarlara bağlı bronkopnömonilerde görülen histo-patolojik lezyonlar*. U Ü Vet Fak Derg 10 (1-2-3): 143-149.
- Yaman D (1991b) *Evcil hayvanlarda rastlanan akciğer yangılarının etio-patolojisi*. U Ü Vet Fak Derg 10 (1-2-3): 151-157.
- Yates WDG, Jericho KWF and Doige CE (1983) *Effect of bacterial dose on pneumonia induced by aerosol exposure of calves to bovine herpesvirus-1 and Past. haemolytica*. Am J Vet Res 44 (2): 238-243.
- Yates WDG (1984) *Interaction between viruses and bacteria in bovine respiratory disease*. Can Vet J 25 (1): 37-41.

10. ÖZGEÇMİŞ

1966 yılında Konya'da doğmuşum. İlk ve orta öğrenimimi Konya'da tamamladıktan sonra 1983 yılında S.Ü. Veteriner Fakültesi'ne girdim ve 1988 yılı Haziran döneminde üçüncülükle mezun oldum. Ağustos 1989 - Kasım 1990 tarihleri arasında yedek subay olarak askerlik görevimi Balıkesir'de tamamladım. Daha sonra 1991 yılında S.Ü. Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda açılan Araştırma Görevlisi sınavını kazandım ve Eylül 1991 döneminde de doktora başladım. Halen Anabilim Dalı'ndaki görevime devam etmekteyim. Evli ve iki çocuk babasıyım.

11. TEŐEKKUR

Doktora tez konumun seğiminde ve tüm aŐamalarında yakın ilgi ve desteğini gördüğüm danışman hocam sayın Prof.Dr. M.Kemal ÇİFTÇİ ile gerektiğinde yardımlarını esirgemeyen hocalarım sayın Prof.Dr. Hüdaverdi ERER ve sayın Doç.Dr. M. Münir KIRAN'a, ayrıca yardımlarından dolayı Araştırma Görevlileri Dr. Fatih HATIPOğLU, Mehmet TUZCU, E.zlem KUYUCUOğLU ile Ertan ORUÇ'a, Biyolog Kadir Z'e ve materyal toplamamda kolaylık gösteren KONET çalıŐanlarına teŐekkürü bir borç bilirim.

7. ÖZET

S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Patoloji (Vet) Anabilim Dalı
DOKTORA TEZİ / KONYA-1997

Mustafa ORTATATLI

Danışman
Prof.Dr. M.Kemal ÇİFTÇİ

Konya Bölgesi Mezbahalarında Kesilen Besi Danalarında Pnömonilerin İnsidensi ve Patolojisi

Bu çalışma, Konya bölgesi mezbahalarında kesilen 6-24 aylık besi danalarındaki pnömonilerin insidensini belirlemek, patolojik ve etiyolojik özelliklerini ortaya koyarak patolojik-anatomik bulgularla etiyolojik faktörler arasında ilişki kurmak ve ayrıca makroskobik teşhis için bazı kriterler sunabilmek amacıyla yapılmıştır. Çalışmada 4062 baş besi danasının akciğerleri muayene edilerek 473 (% 11.64)'ünde pnömoni belirlenmiştir.

Çalışmadaki makroskobik bulgular, lobüler lezyonlar, lobar lezyonlar, lobar + lobüler lezyonlar ve volüminöz-ödematöz lezyonlar olmak üzere başlıca 4 bölümde incelenmiştir. Toplam 337 olguda gözlenen lobüler lezyonların dissemine, linear veya dissemine + linear lezyonlar şeklinde ve sağ kranial lob başta olmak üzere en çok akciğerin kranioventral bölgelerinde bulunduğu dikkati çekmiştir. Bu lezyonlar akciğer yüzeyinden hafif çökük, koyu kırmızı veya kahvemsii renkteki konsolidasyon ve atelektazi alanlarından ibaretti. Lobar lezyonlara ise 35 olguda rastlandı ve bunlar da yine en çok kranioventral bölgelerde, bir lobun tümüne veya tümüne yakın bir bölümüne diffuz olarak yerleşmiş, koyu kırmızıdan kahve veya gri renklere kadar değişen hepatizasyon alanları ile toplu iğne başı büyüklüğünde, hafif taşkın, soluk renkli odakları ihtiva eden lezyonlar halindeydi. Ayrıca 59 olguda lobar ve lobüler lezyonlar aynı akciğerde birlikte bulunmaktaydı. Makroskobik bulguların dördüncü grubunda yer alan volüminöz-ödematöz lezyonlara da 42 akciğerde rastlandı. Bu akciğerlerin oldukça şişkin, genellikle ödemli ve konjesyone olduğu, hava yollarında bol köpüklü bir eksudat ile bazı olgularda subplöral olarak da yerleşen intersitisyel amfizem bulunduğu dikkati çekti. Bunlarla birlikte toplam 97 olguda, sekonder lezyonlar olarak değerlendirilen nekroz, apse ve/veya adezyonlar söz konusuydu.

Çalışmada mikroskobik bulgular, lezyonların tabiatına ve eksudatın türüne göre olmak üzere eksudatif pnömoniler; bronkopnömoniler ve fibrinöz pnömoniler, proliferatif pnömoniler ise; intersitisyel pnömoni (İP), bronkointersitisyel pnömoni (BİP) ve atipik

intersitisyel pnömoni (AİP) başlıkları altında değerlendirildi. Bronkopnömonilerden kataral bronkopnömoni (KBP)'ye 80 (% 16.91) olguda, purulent bronkopnömoni (PBP)'ye 25 (% 5.29) olguda ve purulent-nekrotik bronkopnömoni (PNBP)'ye 18 (% 3.81) olguda rastlandı. Fibrinöz pnömonilerden de fibrinli pnömoni 58 (% 12.26) olguda ve fibrino-nekrotik pnömoni 16 (% 3.38) olguda gözlemlendi. Proliferatif pnömoniler arasında ise 99 (% 20.93) olguda İP, 147 (% 31.08) olguda BİP ve 30 (% 6.34) olguda da AİP tespit edildi. Çalışmada eksudatif pnömoni olgularının 171 (% 86.80)'inde aynı akciğerde eksudatif pnömoni lezyonlarının yanı sıra ikinci derecede bir proliferatif pnömoninin de bulunduğu dikkati çekti. Böylece eksudatif pnömonilerle birlikte bulunanlar da dikkate alındığında, pnömonili akciğerlerin % 94.5'inde proliferatif pnömoni lezyonları belirlendi.

Pnömonilerin makroskopik olarak görünüşleri KBP'lerde genellikle dissemine ve linear lobüller, PBP ve PNBP'lerde daha çok lobar ile yaygın dissemine lobüller, fibrinöz pnömonilerde ise çoğunlukla lobar lezyonlar şeklindeydi. Öte yandan İP ve BİP'nin belirgin makroskopik lezyonlar göstermediği, sadece hafif tarzdaki dissemine ve linear lobüller lezyonların bu tür pnömoniler olduğu anlaşıldı. AİP olguları ise volüminöz-ödematöz lezyonlar olarak gözlemlendi.

8. SUMMARY

The Incidence and Pathology of Pneumonia in Beef Cattle Slaughtered in Konya Province

This study was undertaken to determine the incidence, pathology and aetiology of pneumonia in beef cattle slaughtered at Konya abattoirs. Furthermore it was also aimed to correlate between pathologic and aetiologic features and to give some criteria for macroscopic diagnosis. In the study, 4062 lungs of 6-24 month-old beef cattle were examined and in 473 cases (11.64 %) pneumonia was detected.

Macroscopic lesions were divided into 4 groups. These were lobular (in 337 lungs), lobar (in 35 lungs), lobar plus lobular (in 59 lungs) and voluminous-oedematous (in 42 lungs) lesions. The lobular pneumonic lesions, particularly located in cranioventral portions of lungs, and subgrouped as disseminated, linear and disseminated plus linear-lobular lesions. These were observed as lightly collapsed, dark red or brown coloured, consolidated or atelectatic areas. Lobar lesions were also found in cranioventral portions of lungs and the whole one or more lobes were affected. These lesions were characterized as dark red-brown or grey coloured areas of consolidation which randomly distributed pale, 1-2 mm foci both in subpleural location and on the cut surface. Voluminous-oedematous lungs showed congestion, oedema, swelling and failure to collapse. In some cases, there was a foamy exudate in the airways and interstitial emphysema was detected. Out of 473 lungs, in 97 cases, additional necrotic areas, abscesses and/or adhesions were found.

In the study, according to microscopic examinations pneumonias were classified as follows: exudative pneumonias (bronchopneumonia and fibrinous pneumonia) and proliferative pneumonias [interstitial pneumonia (IP), bronchointerstitial pneumonia (BIP) and atypical interstitial pneumonia (AIP)]. Exudative pneumonias were classified as catarrhal bronchopneumonia (KBP) (16.91 %), purulent bronchopneumonia (PBP) (5.29 %), purulent-necrotic bronchopneumonia (PNBP) (3.81 %), fibrinous pneumonia (12.26 %) and fibrino-necrotic pneumonia (3.38 %). Proliferative pneumonias were grouped as IP (20.93 %), BIP (31.08 %) and AIP (6.34 %). In 171 cases (86.80 %) of 197 lungs with exudative pneumonia, proliferative lesions were also seen. When these cases in addition to proliferative pneumonias, the incidence of proliferative pneumonias were reached 94.5 percent.

In general, comparison of gross and microscopic findings revealed lesions of KBP were usually disseminated and linear-lobular, though PBP and PNBP lesions were generally lobar and sometimes disseminated lobular pattern. Grossly, fibrinous pneumonia showed lobar lesions, whereas there was no gross lesions in the lungs with IP and BIP with exception of disseminated or linear-lobular lesions in some cases.

