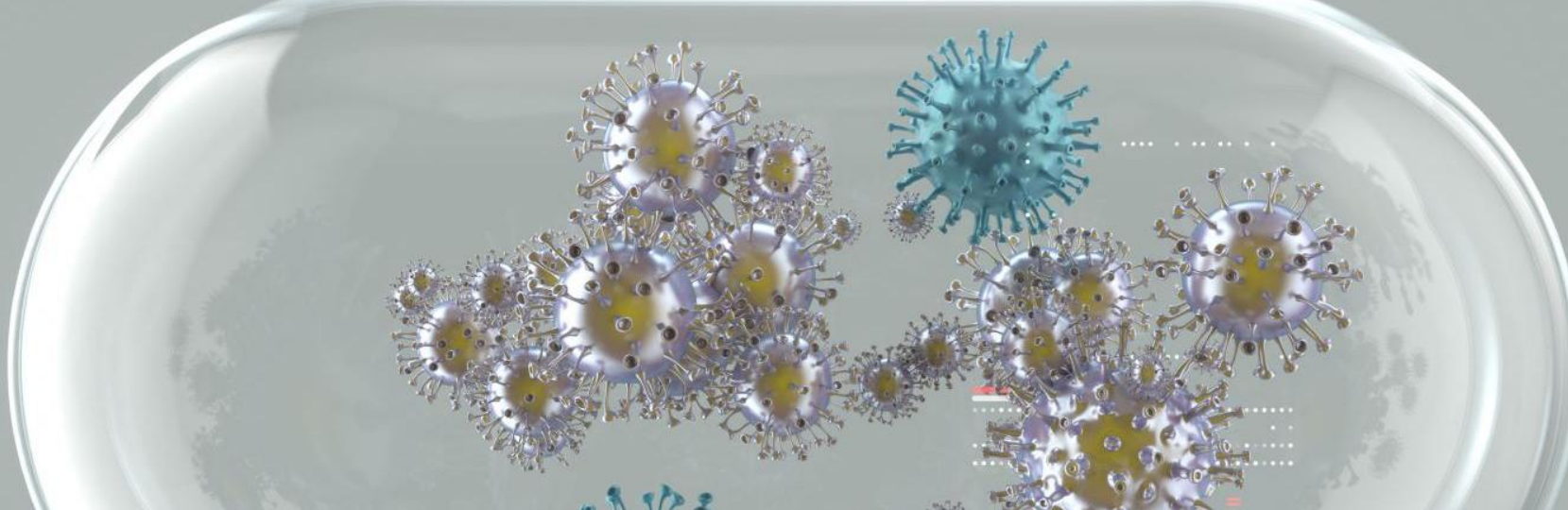




PNEUMONIA

PNÖMONİ NEDİR?

- **Pnömoni (pneumonia, pneumonitis)** akciğerin yangısıdır.
- **Alveollerde (parankimde)**
- **Bronşiol ve bronşlarda**
- **İnterstisyel dokuda** gelişebilir.
- Pnömoni, **eksudatif (sıvı ve hücre sızıntısı)** veya **hücre proliferasyonu (çoğalması)** ile karakterizedir.
- **Eksudatif pnömoni:** Akut dönemde görülür, yangı sıvısı (eksudat) baskındır.
- **Proliferatif (interstisyel) pnömoni:** Kronik seyrinde hücre çoğalması ön plandadır ve yangı interstisyuma yerleşir.
- Bazı olgular **pleurayı (akciğer zarını)** da etkilediğinde **pleuropnömoni** olarak adlandırılır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

- Pnömoni **çok etkenli (polyfaktöriyel)** bir hastalıktır. Akciğer, **dış ortamla (hava yolları) ve iç ortamla (kan-lenf damarları) sürekli temas halinde** olduğu için enfeksiyonlara açıktır.



ENFEKSİYON YOLLARI:

- Aerogen:** Solunum yoluyla alınan etkenler
- Hematogen:** Kan yoluyla yayılan etkenler
- Lenfogen:** Lenf dolaşımı ile taşınan etkenler
- Komşu dokulardan:** Çevre dokulardaki yangıdan geçiş



Başlıca Etkenler:

- **Fiziksel:** Soğuk, nemli hava, tozlu ortam
- **Kimyasal:** İrritan gazlar, toksinler (örneğin sindirim yoluyla alınıp akciğere ulaşanlar)
- **Alerjik:** Polenler, mantar sporları
- **Enfeksiyöz:** Virüs, bakteri, mantar, protozoon, helmint

ÇEVRESEL FAKTÖRLER

- **Soğuk ve nemli hava:**
 - Solunum yollarındaki savunma mekanizmalarını zayıflatır.
 - Silyaların (kirpiklerin) hareketi durur, mukus salgısı azalır.
- **Ani sıcaklık değişiklikleri:**
 - Direnci düşürür, enfeksiyonlara yatkınlık artar.
 - Normalde zararsız olan mikroorganizmalar aktif hale gelir.
- **Barınak Koşulları:**
 - Kalabalık ortam → damlacık enfeksiyonlarını kolaylaştırır.
 - Kötü hijyen → amonyak birikimi solunum yollarını tahriş eder.
 - Uzun süreli taşıma (gemi, tren vb.) → stres, kötü beslenme ve yetersiz havalandırma enfeksiyonu kolaylaştırır.

KONAKÇIYA AİT FAKTÖRLER

Pnömoniye yatkınlık veya direnç, **konakçının türüne, yaşına ve genel durumuna** bağlıdır:

- **Yavru hayvanlarda:** Bağışıklık sistemi tam gelişmediği için hastalık sık görülür.
- **Yaşlılarda:** Akciğer elastikiyeti azalır, savunma mekanizmaları zayıflar.

Ayrıca enfeksiyonun tipi ve etkenin özellikleri patogeneizde belirleyicidir:

Etkenin **miktarı ve toksin üretimi**

- **Giriş yolu (aerogen, hematogen vs.)**
- **Primer veya sekonder enfeksiyon** olması önemlidir.

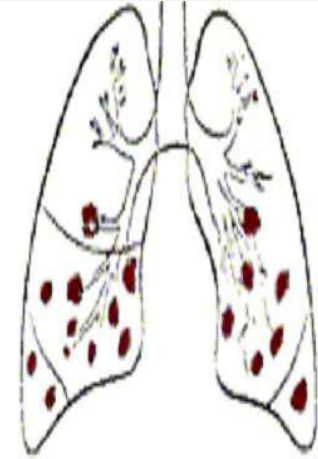
Örnekler:

- **Köpek distemper hastalığı:** Primer **interstisyel pnömoni** oluşturur.
- **Bordetella bronchiseptica enfeksiyonu:** Sekonder **kataral bronkopnömoniye** neden olur.

YANGININ AKCIĞERDE YAYILIM BIÇIMLARI

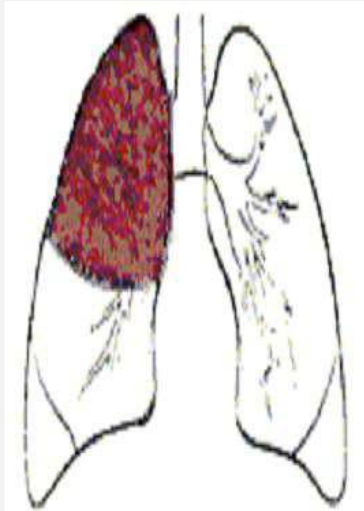
ENDOBRONŞİOLAR YAYILIM

- Bronşitis** sonucu gelişir.
- Eksudat, **aspirasyonla** bronşun sonlandığı bronşiol ve alveollere ulaşır.
- Lobüler pnömoni** gelişir:
- Yangı **lobcuklarla sınırlıdır**, yani kesintilidir.
- Bir lobcuk etkilenmişken yanındaki sağlam kalabilir.
- Eğer bronş tıkanırsa yangı **peribronşiyal** veya **interalveoler** yayılım gösterir.



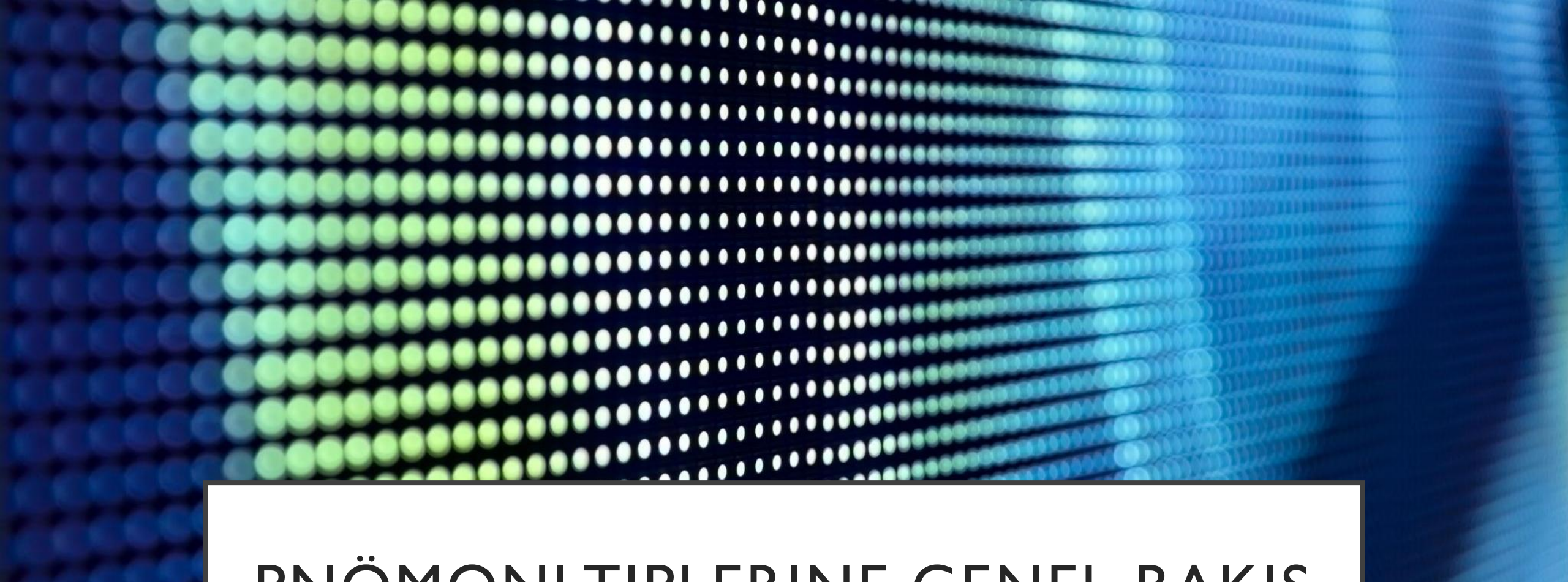
PERİBRONŞİOLAR YAYILIM

- Yangı, bronş ve bronşiol duvarlarından çevre dokulara, ardından onlara bağlı alveollere geçer.
- Bu süreçte **damar trombozu** ve bronşların eksudatla tıkanması rol oynar.
- Eksudat atılamadığı için yangı **devamlı (kesintisiz)** bir yayılım gösterir.



İNTERALVEOLER YAYILIM

- Nadir görülür.
- Bronşların tıkanması sonucu, eksudat **Kohn porları** aracılığıyla bir alveolden diğerine geçer.
- Böylece yangı komşu alveollere ve bronşlara yayılır.



PNÖMONİ TIPLERİNE GENEL BAKIŞ

Pnömoniler, **seyirleri, dağılımları ve tutulan doku bölgeleri** dikkate alınarak farklı şekillerde sınıflandırılır.

Başlıca sınıflandırma ölçütleri şunlardır:

◆ **Seyrine Göre:**

- **Akut pnömoni:** Ani başlangıçlı, hızlı gelişen ve genellikle eksudatif karakterdedir.
- **Kronik pnömoni:** Uzun sürede gelişir; proliferatif (hücre çoğalmasıyla giden) veya fibrozisle karakterizedir.

◆ **Dağılımına Göre:**

• **Lobüler pnömoni:**

- Yangı bir veya birden fazla **lobun lobcuklarında** sınırlıdır.
- Kesintili (multifokal) bir dağılım gösterir.

• **Lober pnömoni:**

- Yangı bir veya birkaç **lobun tamamını** tutar.
- Geniş, tek odaklı bir yangı alanı oluşur.

- **Tarihsel Tanımlama: “Pneumonia” ve “Pneumonitis” Ayrımı**
- Eskiden pnömoniler, **yangının yerleştiği histolojik bölgeye göre** adlandırılırdı:
- **Pneumonia:** Alveolleri, bronşları ve bronşiollerini tutan yangılar.
- **Pneumonitis:** Perivasküler, peribronşiyal veya interlobüler (lobcuklar arası) alanlardaki, yani **interstisyumdaki** yangılar.
- Daha sonra bu ayrım terk edilmiş, **“pneumoni”** terimi akciğer yangısının genel ifadesi olarak kabul edilmiştir.

PNÖMONİLERİN GÜNCEL SINIFLANDIRMASI

- Alveoler veya broncho-alveoler yayımlı pnömoniler
- İnterstisyel pnömoniler
- Özel pnömoni şekilleri (fokal veya yaygın özel tipler)
- Granülomatöz pnömoniler (determine/belirleyici tipler)
- Pnömokonyozlar (toz kaynaklı)
- Alerjik pnömoniler

I. Alveoler / Broncho-Alveoler Yayılımlı Pnömoniler

a) Bronkopnömoni Kataralis (Lobüler Pnömoni)

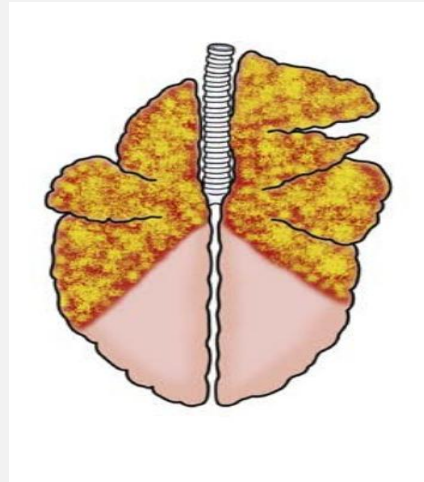
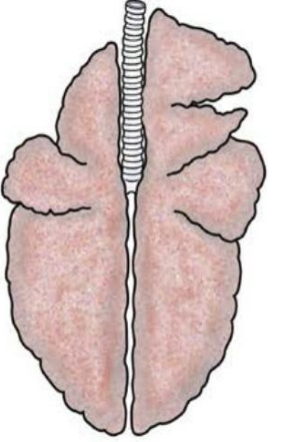
- Genellikle **sekonder enfeksiyonlar** sonucu gelişir.
- Yangı **birkaç lobcukla sınırlıdır**.
- Morfolojik alt tipleri:
 - **Seröz**
 - **Seromükoz**
 - **Deskuamatif**
 - **Purulent (irinli)**

b) Bronkopnömoni Fibrinosa (Lobar Pnömoni)

- Yangı **bir lobun tamamını tutar**.
- **Fibrin birikimi ve pleura tutuluşu** tipiktir.
- Akut seyirli, ağır ve sıklıkla bakteriyel kökenlidir.

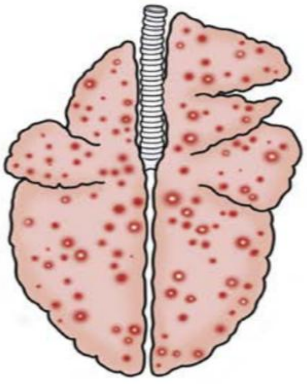
II. İnterstisyel Pnömoni

- Yangı **alveoller arasında yer alan bağ dokusunda (interstisyum)** gelişir.
- Hücresel proliferasyon ön plandadır, eksudat azdır.
- Genellikle **viral veya toksik etkenler** sonucu görülür.
- Akut veya kronik formda seyredebilir.



Zachary, J. F., & McGavin, M. D. (Eds.). (2012). Pathologic Basis of Veterinary Disease5: Pathologic Basis of Veterinary Disease. Elsevier Health Sciences.

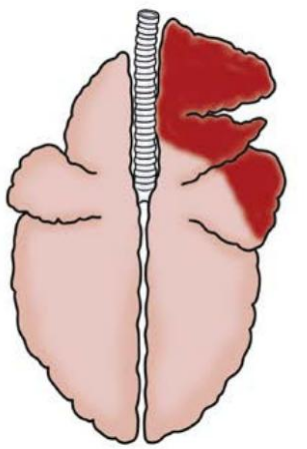
III. Özel Pnömoni Şekilleri



Bazı pnömoniler belirli nedenlere veya morfolojik özelliklere göre özel adlar alır:

- **Embolik / metastatik pnömoniler:**

- Kan yoluyla taşınan mikroorganizmalarla oluşur.
- **Pürülan (irinli) veya apseleşmiş (apostematöz)** yapılar gelişir.



- **Aspirasyon pnömonisi:**

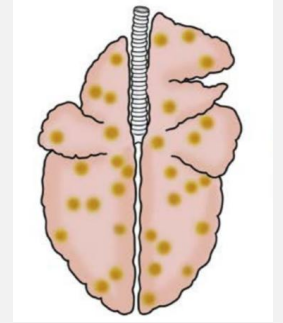
- Yabancı madde (ör. yem, mide içeriği, yağ) aspirasyonu sonucu oluşur.
- **Gangrenöz, nekrotik veya lipid pnömonisi** şeklinde seyredebilir.

IV. Granülomatöz (Belirleyici) Pnömoniler

- **Kronik seyirli ve granülom**

oluşumuyla karakterizedir.

- Mikobakteri, mantar veya parazit enfeksiyonlarında görülür.
- Doku içinde çok çekirdekli dev hücreler ve fibrotik reaksiyon belirgindir.



V. Pnömokonyozlar

- Toz veya partikül inhalasyonu sonucu gelişen **kronik non-enfeksiyöz pnömonilerdir**.
- Örneğin: kömür tozu (antrakoz), silika (silikoz), asbest (asbestoz) birikimleri.

VI. Alerjik Pnömoniler

- Alerjenlere (polen, mantar, organik toz) karşı **aşırı duyarlılık reaksiyonu** sonucu gelişir.
- Genellikle **interstisyel karakterlidir**, eozinofil infiltrasyonu belirgindir.
- Kronikleşirse alveoler fibrozisle sonuçlanabilir.

KATARAL BRONKOPNÖMONİ (BRONCHOPNEUMONIA CATARRHALIS)

- Kataral bronkopnömoni, **endobronşiyal yayılım** gösterir.
- Yangı, **bir veya birkaç bronşun sonlandığı bronşiol ve alveollerde** lokalizedir.
- Dağılım kesintilidir (lobüler)**; yangılı lobcukların çevresindeki lobcuklar normaldir.
- Başlangıçta alveol ve bronşlarda **seröz eksudat (yangısal ödem sıvısı)** birikir.
- Zamanla bu sıvıda **nötrofil lökositler ve dökülmüş epitel hücreleri** artar; bronş bezlerinden gelen mukusla karışarak **müköz veya mukopürülan eksudat** oluşur.
- Genellikle **cranioventral loblarda** (ön-alt bölgelerde) lokalizedir.
- Kesit yüzeyi **granüler** görünümde, renk **kırmızıdan sarı-boz renge** kadar değişebilir.
- Eksudat bronş ve bronşiollerde de bulunur.
- Pnömoni odakları arasında **normal, atelektazik veya amfizemli** alanlar yer alabilir.
- Genellikle **pleuritis (pleura yangısı)** eşlik etmez.

 Hayvan pnömonilerinin yaklaşık **%80'i** bu tiptedir.

Daha çok **yavru ve genç hayvanlarda** (kuzu, buzağı, oğlak, domuz yavrusu) görülür.

ETİYOLOJİ

◆ Bakteriyel Etkenler

- *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*
- *Escherichia coli*
- *Pasteurella multocida*
- *Bordetella bronchiseptica* (özellikle köpeklerde distemper sonrası sekonder olarak)
- *Pneumococcus sp.*, *Salmonella sp.*, *Brucella sp.* (özellikle buzağılarda)
- *Corynebacterium pyogenes* (koyun, domuz)
- *Corynebacterium equi* (taylarda; özellikle adenovirus enfeksiyonunu takiben)
- *Chlamydia sp.*, *Hemophilus suis*, *Salmonella cholerae suis* (domuzlarda)

Not: Çoğu olgu **viral interstisyel pnömonilere** sekonder bakteriyel enfeksiyonlar sonucu gelişir.

PATOGENEZ

- En sık **aerogen (solunum yoluyla)** enfeksiyon sonucu oluşur.
- Etkenler üst solunum yollarından bronşlara ve alveollere ulaşır.
- Bazen **hematogen yayılım** da olabilir (örneğin göbek kordonu enfeksiyonu – *omphalogen* yayılım)
- Bu durumda **metastatik apseli/pürülan pnömoni** gelişir.

MAKROSKOBİK BULGULAR

- Dağılım lobülerdir**, çoğunlukla **cranio-ventral loblarda** sınırlıdır.
- Hacim artışı hafif, kıvam artışı belirgindir** (sertçe doku).
- Renk:**
 - Başlangıçta kırmızı,
 - İrinleştğinde sarı-boz,
 - Nekrozda gri-boz.
- Kesit yüzü:** Nemli, basıldığında **bronk lümenlerinden bulanık, kıvamlı eksudat** gelir.
- Pnömoni odakları arasında **atelektazik veya amfizematik alanlar** bulunabilir.

HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

- Alveol ve bronş lümenlerinde **proteinli yangı sıvısı (ödem)**, **dökülmüş epitel** ve **nötrofil lökositler** bulunur.
- Kılcal damarlar **hiperemiktir (kanla doludur)**.
- Bazen az miktarda **fibrin** de bulunabilir.

I. Bronchopneumonia catarrhalis serosa

- Başlangıç dönemidir.
- Yangısal ödem sıvısı** baskındır.
- Alveol ve bronşlarda pembe boyanan proteinli sıvı bulunur.
- Eksudatta az sayıda nötrofil ve dökülmüş epitel hücresi vardır.
- Mukus karışırsa **hafif mavimsi görünüm** oluşur.
- Bu tabloya “**Bronchopneumonia catarrhalis mucosa**” da denir.

II. Bronchopneumonia catarrhalis desquamativa

- Eksudatta **dökülmüş epitel hücreleri** baskındır.
- Genellikle **viral interstisyel pnömoni sonrası sekonder bakteriyel enfeksiyonlarda** görülür.
- Epitel hücreleri **hipoksi** nedeniyle de dökülebilir.

III. Bronchopneumonia catarrhalis purulenta

- Başlangıçtan itibaren **nötrofil lökositler** baskındır.
- Piyojen bakterilerle (irin oluşturan) gelişir.
- Alveol ve bronşiolde mukus, ödem, dökülmüş epitel ve yoğun nötrofiller görülür.
- Şiddetli olgularda eksudatta az miktarda **fibrin** bulunabilir.
- İnterstisyel dokuda **ödem, nötrofil infiltrasyonu** ve **hiperemi** belirgindir.

Sonuçlanma (iyileşme veya Kronikleşme)

◆ iyileşme:

- Eksudat bronşlar yoluyla atılır veya damarlarca rezorbe edilir.
- Zarar gören epitel tabakaları **rejenere olur**.

◆ Kronikleşme:

- Kronik kataral pnömoni** gelişir.
- Peribronşit / peribronşiolit** sonucu bronşlarda **bağ doku artışı** ve **tıkanmalar** oluşur.
- Bronş lümeninde **müköz eksudat** birikir.
- Akciğer kesitinde **nodülcükler** (toplu iğne başı büyüklüğünde boşluklar) görülür.
- İnterstisyel dokuda **fibrozis** gelişir → **induratif pnömoni**.

◆ Nekrotik Sonlanma:

- Küçük bronşlar tıkanırse, **hipoksi ve nekroz** gelişir → **nekrotik pnömoni**.
- Nekrotik alanlar iyileşirse **granülasyon dokusu** oluşur → **carnification** → **nedbeleşme (fibrozis)**.
- Fibrozis ilerlerse **cor pulmonale** (sağ kalp yetmezliği) gelişebilir.

CATARAL BRONKOPNÖMONİ İLE SEYREDEN HASTALIKLAR

Catarrhal→Purulent bronchopneumonia

GENEL ÖZELLİKLER

- **Kataral veya süpüratif pnömoniler genellikle bakteriyel kökenlidir.**
Bu enfeksiyonlar, **viral enfeksiyonlar, yetersiz beslenme veya kötü bakım koşulları** gibi **hazırlayıcı (predispozan) faktörler** altında gelişir.
Genellikle **oportunistik bakteriler** sorumludur.
- **Piyojenik (irin oluşturan) bakteriler:**
Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa
→ genellikle **süpüratif (irinli) veya apse oluşturan pnömonilere** neden olurlar.
- Bakterinin **virulansı** ve konağın **direncine** bağlı olarak, bazen **nekrotik** veya **hemorajik pnömoni** de gelişebilir.

SALMONELLA SPECIES

•**S. choleraesuis** → Domuzlarda **fibrinonekrotik veya hemorajik pnömoniye** neden olur.

S. typhisuis → Domuzlarda **fokal nekrozlu kronik süpüratif bronkopnömoni** oluşturur.

E. coli, Streptococcus, Actinobacillus (Shigella) equuli → Genç hayvanlarda **septisemi, piyemi ve multifokal pürülan–nekrotik pnömoniye** yol açar.

Bu bakteriler, **interstisyel pnömoni etkenleriyle birlikte** de bulunabilir.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (PNEUMOCOCCAL PNEUMONIA)

- Özellikle **kış aylarında 3–4 haftalık buzağılarda** görülür.
Antropozoonozdur: insandan hayvana bulaşabilir.

Klinik bulgular: ateş, dispne (solunum güçlüğü), septisemik belirtiler.

Patoloji:

- Apikal ve kardiyak loblarda **kataral–purulent bronkopnömoni**,
- **Kauçuksu dalak (dalak hiperplazisi)**,
- **Serofibrinöz artritis ve endokarditis.**
- **Ayırıcı tanı:** *E. coli* septisemisi.

CORYNEBACTERIUM (RHODOCOCOCCUS) EQUI

- Özellikle **1–6 aylık taylarda** önemlidir.
Subakut veya kronik enfeksiyonlara neden olur.
- **Lezyonlar:**
- Akciğerlerde **apse, kataral–purulent bronkopnömoni** ve **piyogranülomatöz nodüller**,
- **Karaciğer ve dalakta apseler**,
- **Ülseratif enterokolit** görülebilir.
- **Diğer türlerde:**
- Buzağılarda **pnömoni**,
- Domuzlarda **tüberküloz benzeri lenf yumrusu lezyonları** oluşabilir.

BORDETELLOSI (BORDETELLA BRONCHISEPTICA)

- **Köpek, kedi, tavşan, domuz, tay ve ginepiglerde** görülür. Bakteri, **silli epitele** tutunur ve **toksin üretir**.
- **Köpeklerde:** distemper sonrası **sekonder kataral/purulent bronkopnömoniye** neden olur.
- **Domuzlarda: atrofik rinit** oluşturur.
 - **Genç domuzlarda:** sepsisemi ve bronkopnömoni,
 - **Yaşlı domuzlarda:** pürülan bronkopnömoni gelişir.
- **Patoloji:** peribronşiyal fibrozis, endotel hasarı ve konjesyon.

SALMONELLOSIS (*SALMONELLA* SPP.)

- Birçok türde **fibrinli, nekrotik veya hemorajik enteritis ve pnömoni** oluşturur.
Özellikle ***S. choleraesuis*, septisemik kanama ve pulmoner hemorajiye** neden olur.
Komplikasyon: Mikotik pnömoni gelişebilir.

GENEL SONUÇLARI

- Kataral veya purulent pnömoniler genellikle **sekonder bakteriyel enfeksiyonlardır.**
Primer viral hasar veya **bağışıklık baskılanması** sonrasında gelişirler.
Kronik olgularda ise **fibrozis, apse oluşumu, plöritis ve amfizem** görülebilir.

PNEUMONIA FIBRINOSA (LOBER PNÖMONI)

GENEL ÖZELLİKLERİ

- **Eksudat fibrinden zengindir.**
- Yangı **peribronşiyal yayılım** gösterdiği için **lober dağılımlıdır** — yani bir veya birkaç lobun büyük kısmını ya da tamamını tutar.
- **Neredeyse her zaman pleuritis (pleura yangısı)** ile birlikte dir.
- **Birden fazla evreden oluşur**, ancak bu evreler ardışık değil, aynı akciğer içinde **yan yana (mozaik görünüm)** halinde bulunur.
→ Bu yüzden akciğer kesiti **alacalı – mermerimsi bir görünüm** gösterir.

ETIYOLOJİ (NEDENLERİ)

- Başlıca bakteriyel etkenler:
- *Mycoplasma sp.*
- *Pasteurella multocida*
- *Hemophilus sp.*
- **Türlere göre örnek hastalıklar:**
- **Sığır:** “Sığır akciğer ağrısı” (Contagious bovine pleuropneumonia)
- **Keçi:** *Pleurapneumonia contagiosa capri*
- **At:** *Pleurapneumonia contagiosa equorum*

PATOGENEZ (SEYİR VE EVRELER)

I. Yangısal Hiperemi (Stadium incrementi)

Makroskopik:

- Akciğer hacimce artar, koyu kırmızıdır.
- Kesit yüzeyinden kırmızımsı sıvı sızar.

Mikroskopik:

- Damarlar genişlemiş ve kanla doludur (**hiperemi**).
- Alveol ve bronş lümenlerinde:
 - Hafif ödem sıvısı
 - Tek tük dökülmüş epitel hücreleri
 - Eritrositler
 - Az sayıda nötrofil görülür.

II. Kırmızı Hepatizasyon Evresi

Makroskopik:

- Akciğerin hacmi artar.
- Renk koyu kırmızıdır, **karaciğer kıvamındadır** (“hepatizasyon” adını buradan alır).
- Kesitinden kırmızı eksudat sızar.
- İnterstisyel alanlar yangısal ödem nedeniyle genişlemiştir.
- Pleura **mat** ve **peteşilerle** (noktasal kanamalar) kaplıdır.

Mikroskopik:

- Damarlar belirgin hiperemiktir.
- Alveol ve bronşlarda:
 - Dökülmüş epitel hücreleri,
 - Eritrositler,
 - Az sayıda nötrofil lökosit,
 - Fibrin ağları (pembe, ipliksi görünüm).
- İnterstisyel dokuda:
 - Ödem,
 - Fibrin birikimi,
 - Granülosit infiltrasyonu,
 - Bazen damar trombozları.
- ♦ Bu evrede akciğer **sert ve karaciğer dokusu kıvamındadır**, rengi kırmızıdır.

III. Boz (Gri) Hepatizasyon Evresi

Makroskopik:

- Akciğer şişkin, hacmi artmış, **boz-gri renkte ve kuru kesitlidir.**
- Kıvam hâlâ karaciğer sertliğindedir.

Mikroskopik:

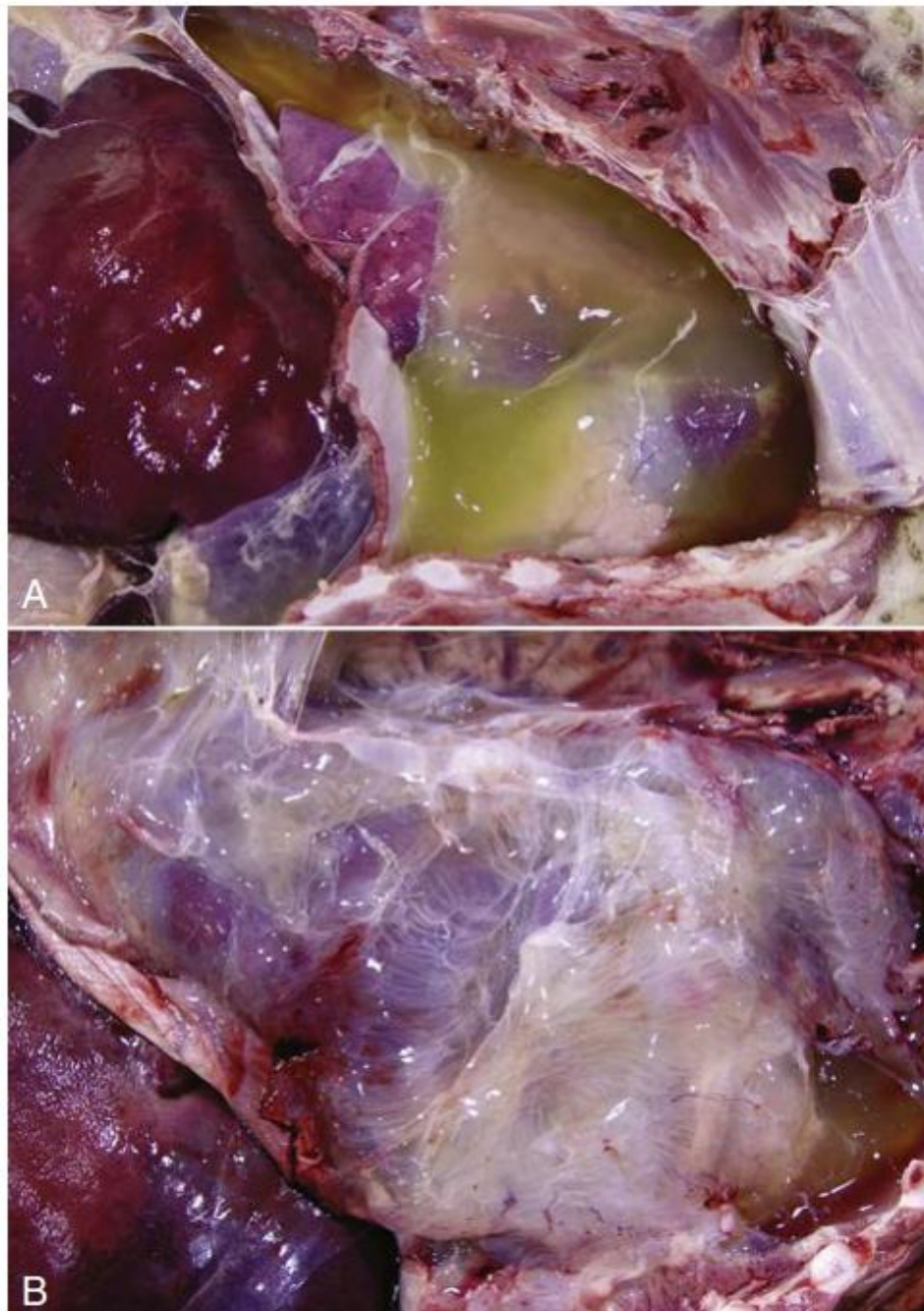
- Alveoller **yoğun nötrofil lökositlerle** doludur.
- Tek tük epitel hücresi kalmıştır.
- Yoğun hücre basıncı nedeniyle **damarlarda iskemi** gelişir.
- Nekropside bu bölgeler **boz-sarı renkli ve hepatize** görünür.
- İnterstisyel dokuda **ödem, fibrin, nötrofil infiltrasyonu ve trombozlar** belirgindir.

IV. Lysis (Çözülme) Evresi

Makroskopik:

- Görünüm **hiperemi evresine benzer.**
- Renk koyu kırmızı, kıvam yumuşamıştır.
- Kesit yüzeyinden **bulanık, bozumsu sıvı** sızar.
- Bu evre **insanlarda daha belirgindir.**





Zachary, J. F., & McGavin, M. D. (Eds.).
(2012). Pathologic Basis of Veterinary
Disease5: Pathologic Basis of Veterinary
Disease. Elsevier Health Sciences.

SONUÇLARI

- ♦ **İyileşme (Rezolüsyon)**
- **İnsanlarda** daha sık görülür.
- Fibrin erir, trombozlar çözülür.
- Eksudat lenf veya kan damarlarıyla **rezorbe edilir** ya da bronşlar aracılığıyla dışarı atılır.
- Epitel tabakası **yenilenir (rejenerasyon)**.
- ♦ **Hayvanlarda (Komplikasyonlu Seyir)**
- Trombozlar genellikle çözülmez, eksudat atılamaz → **nekroz gelişir**.
- Nekrotik alanlar **boz-kahverengimsi, yumuşak** görünür → **nekrotik-fibrinöz pnömoni**.

Nekroz Sonrası Olası Gelişmeler

•Küçük nekroz alanları:

- Organizasyona gider, **granülasyon dokusu** oluşur.
- Doku “et kıvamı” alır → **karnifikasyon**.
- Zamanla bağ dokusu artar → **skleroz ve indurasyon**.

•Geniş nekroz alanları:

- **Sekestrasyon:** Nekrotik alan canlı dokudan ayrılır.
- **Gangrenöz pnömoni:** Çürüyen, kötü kokulu nekroz gelişir.
- **Apseler (pneumonia apostematosa):** Nekrotik odak içinde irin birikir, bazen bronşlara açılır → **kavern oluşumu**.

KOMPLİKASYONLAR

- **Plevra empyemi (irinli plevritis):**

Nekrotik alan pleuraya açıldığında oluşur.

- **Fibrinli pleuritis:**

Fibrinöz pnömoninin **en sık görülen komplikasyonudur.**

Etken, **peribronşiyal lenf damarları** yoluyla pleuraya geçer.

FİBRİNLİ PNÖMONİ İLE SEYREDEN HASTALIKLAR

MYCOPLASMA SPP. ENFEKSİYONLARI

Genel Özellikler

- **Mycoplasma** türleri geniş konakçı spektrumuna sahiptir:
Keçi, sığır, koyun, domuz, at, köpek, kedi, sıçan ve insanlarda **pnömoni** ve diğer sistemik hastalıklara neden olur.
- **Bulaşma:** Genellikle **aerogen (hava yoluyla)**; ahır koşullarında kolay yayılır.
Hastalığı atlatan hayvanlar da **taşıyıcı** rol oynar.

CONTAGIOUS BOVINE PLEUROPNEUMONIA (SIĞIR AKCİĞER AĞRISI)

- **Etken:** *Mycoplasma mycoides* (çeşitli alttürleri)
- **Görülme:** Asya, Afrika ve Doğu Avrupa'da yaygın.
Zebu, bizon, yak, deve gibi türler duyarlıdır. Deneysel olarak koyun ve keçilere de bulaşabilir.

PATOGENEZ

- Etken **aerogen yolla akciğere** ulaşır.
- Önce **Endobronşial** ve sonra **peribronşial** yolla yayılır → **pleuraya** geçer.
- Akut vaskülit gelişir → **tromboz, nekroz ve fibrinli** eksudasyon oluşur.
- Bu vaskülitis, **antikor–antijen reaksiyonuna (hipersensitivite)** bağlıdır (Arthus tipi veya karma tip).
- Hastalık **reenfeksiyon veya bağışıklık zayıflığında** kronikleşebilir.

KLİNİK BULGULAR

- İnkübasyon 1 aya kadar uzayabilir.
- Mortalite %10–70.
- Ateş, depresyon, **önce kuru sonra ağrılı öksürük**, solunum güçlüğü.
- İyileşenlerde **uzun süreli (2 yıl+) bağışıklık** oluşur.

MAKROSKOBİK BULGULAR

- Başlangıçta **çok sayıda küçük odak**, zamanla **lob veya lobun tamamını** tutar.
- Her zaman **fibrinli pleuritis** ile komplike olur.
- Pleura: **kalınlaşmış, sarı-boz fibrin tabakasıyla kaplı**; yapraklar arasında **adezyonlar (yapışıklık)** gelişir.
- Tromboz sonucu geniş sarı-boz nekroz alanları** görülür.
- İyileşmede **karnifikasyon** ve özellikle **geniş sekester** oluşumu tipiktir.

MİKROSKOBİK BULGULAR

- Tipik **fibrinli (krupöz) pnömoni** görünümü.
- Şiddetli damar trombozu → geniş nekroz.
- Peribronşiyal ve perivasküler organizasyon** iyileşme döneminde belirgin tanı kriteridir.

EKSTRA PULMONER BULGULAR

- **Gençlerde:** polyarthritits
- **Gebelerde:** abortus
- **Karaciğer:** portal bölgelerde mononükleer infiltrasyon, anoksik nekrozlar
- **Dalak:** genişlemiş germinal merkezler ve plazmasit yoğunluğu

AYIRICI TANI

- **Pasteurellozis** ile karışabilir; ancak:
- Başlangıçta tromboz ve nekroz çok daha geniştir.
- Sekester oluşumu daha belirgindir.

ENZOOTİK PNÖMONİ (BUZAĞI – DANALARDA)

- Buzağılarda **enzootik pnömoni** olguları **genellikle bronşitis, bronşiolitis veya bronko-interstisyel pnömoni** şeklinde ortaya çıkar ve bu durum **birden fazla etkenin sinerjik etkisi** sonucu gelişir. Bazı vakalar **subklinik** seyreder; bu tür subklinik bronşiolit ve pnömoniler genellikle *Mycoplasma dispar*, *M. bovis* ve *M. ureaplasma* türleriyle ilişkilidir. Ayrıca, bazı olgularda *M. bovis genitalium* da izole edilebilir.

Predisposing viral infections: PI-3, BRSV, IBR, Adenovirus.

Patogenezi:

Viral kaynaklı **hava yolu hasarı** sonrasında **Mycoplasma kolonizasyonu** gelişir.

Bu da **bronşit, bronşiolit ve interstisyel inflamasyon** oluşumuna yol açar.

- Fibrinli pnömoniye özgü belirgin bulgular yoktur. Bunun yerine **kataral, purulent ve kısmen interstisyel pnömoni** lezyonları görülür. Bazı durumlarda bu tablo **atipik interstisyel pnömoni** olarak da tanımlanabilir.

Bulgular:

Lezyonlar geniş **kranioventral bölgelerde** lokalizedir ve bu alanlar **koyu kırmızı ve atelektatik** görünür.

Kataral bronşit ve **bronşiolit** ile birlikte **interstisyel pnömoni** gözlenir.

Kataral bronşit, bronşiolit ve pnömoni olgularında **bronşiyal ve alveoler lümenlerde, nötrofilik lökositlerden zengin eksuda** bulunur.

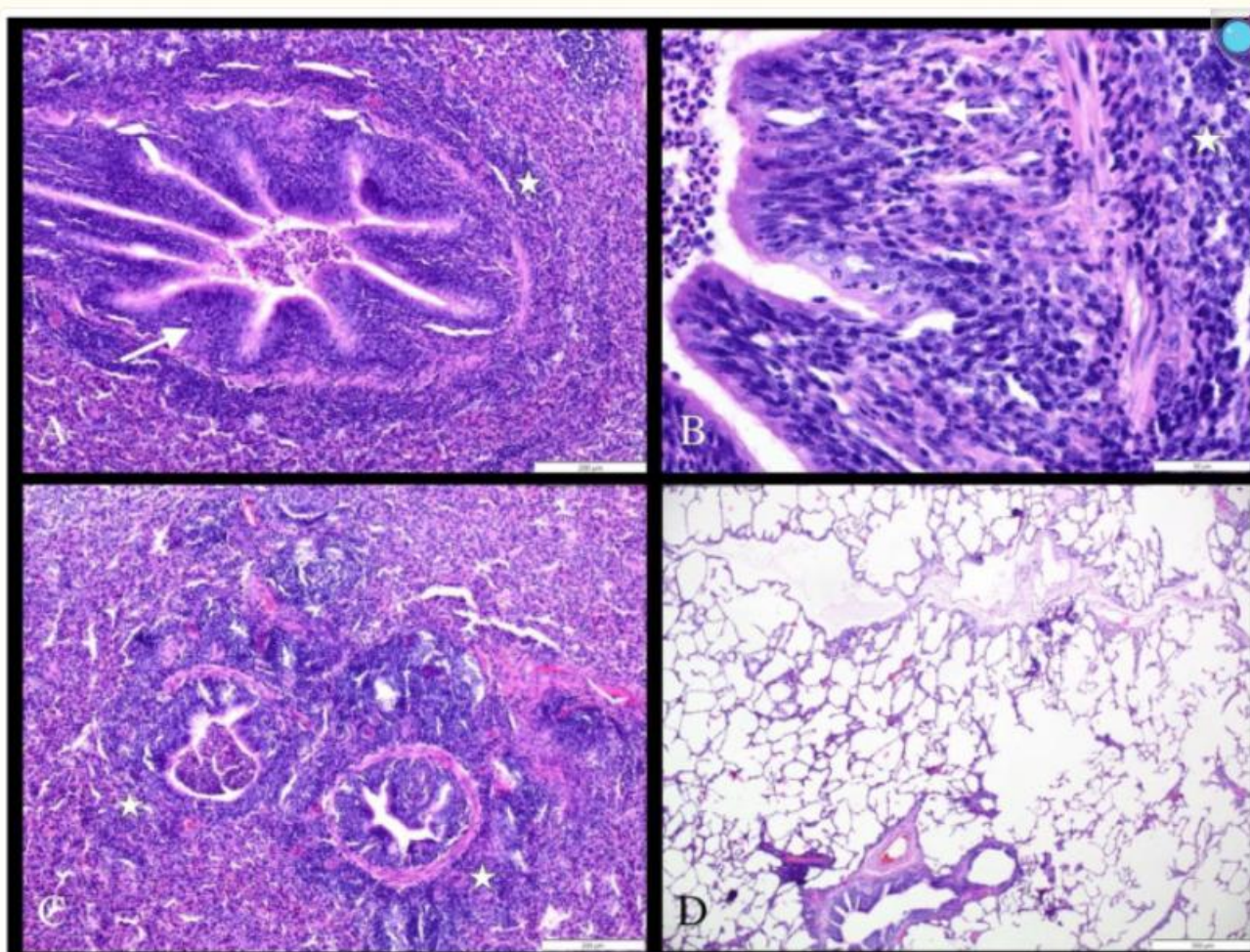


Lungs -Consolidation of cranioventral lobes.



İnterstisyel pnömoni bulguları:

- **Alveol duvarlarında kalınlaşma, Tip II pnömosit hiperplazisi ve peribronşiyal lenfositik manşetler (cuffing)** görülür.
- **Bronşiyal obstrüksiyon** geliştiğinde **atelektazi** ortaya çıkar.
- **Bronşların submukozal bezlerinde ve lamina epitelyalisin goblet hücrelerinde** sekresyon aktivitesi artar; **kronik olgularda mukozal epitel hiperplazisi** gelişir.
- Bu bulgular, **Mycoplasma pnömonisini gerçek fibrinli pnömoniden ayırt etmeye** yardımcı olur.



Histopathological findings in lung tissue samples. (A–C) Gross **cranioventral pulmonary consolidation** associated with **enzootic pneumonia**. There are distinct peribronchiolar inflammatory cell cuffs composed of macrophages, lymphocytes, plasma cells, and eosinophils (asterisks). The bronchial mucosa is thickened and infiltrated with variable numbers of inflammatory cells (arrows) (A,B). (D) Healthy lung tissue. No microscopic changes are observed. HE. Scale: 20 µm (A); 50 µm (B); 200 µm (C); 500 µm (D).

OTHER MYCOPLASMA INFECTIONS

Mycoplasma spp. Infections in Various Species

- **Cattle:** *M. bovis* → chronic pneumonia, otitis media, arthritis, mastitis
- **Goats:** *M. capricolum* → contagious caprine pleuropneumonia
- **Pigs:** *M. hyopneumoniae* → enzootic pneumonia of swine
- **Sheep:** *M. ovipneumoniae* → chronic progressive pneumonia
- **Poultry:** *M. gallisepticum* → chronic respiratory disease (CRD) in chickens
- **Turkeys:** *M. meleagridis* → air sacculitis and reduced hatchability

CONTAGIOUS CAPRINE PLEUROPNEUMONIA KEÇİ CİĞER AĞRISI

Etken: *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* var. *mycoides* (PPLO)

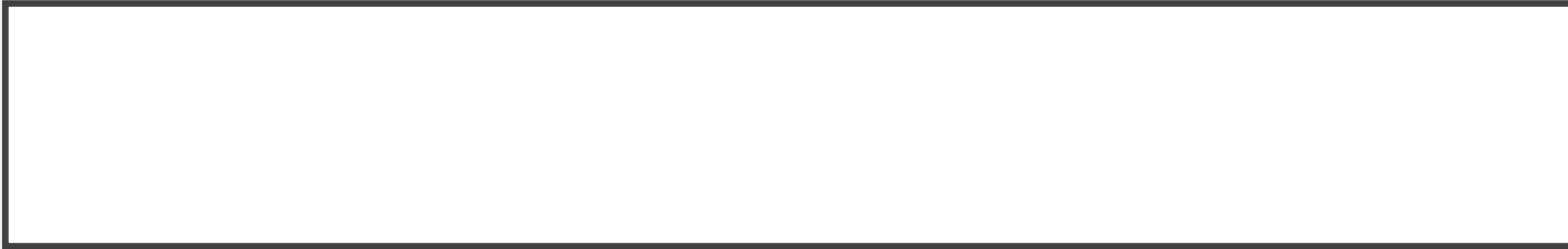
- Sığırlar bu hastalığa duyarlı değildir.
- Hastalık **fibrinli pnömoni** ile karakterizedir.
- **Nekroz** ve **sekestrasyon** ileri olgularda görülür.
- **Fibrinli plöritis** sıklıkla gelişir ve bazen **adezif plöritise** ilerleyebilir.

Ek Lezyonlar:

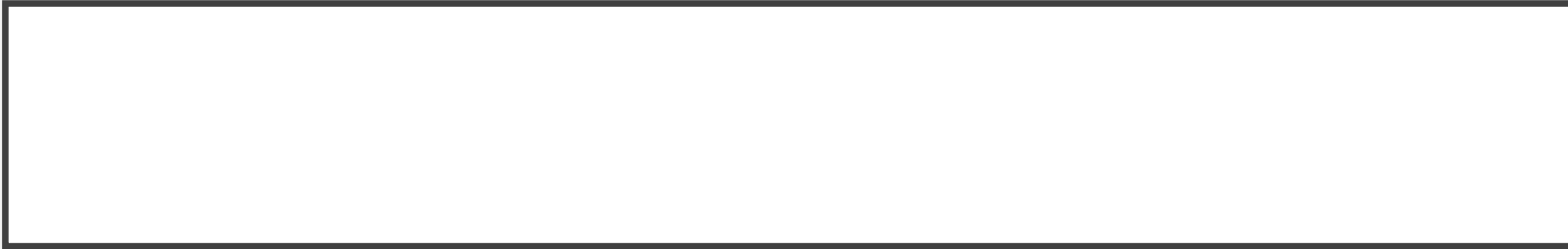
- **Oğlaklarda:** fibrinli perikarditis, menenjitis, interstisyel pnömoni (sığırlardaki lezyonlara benzer).
- **Erişkin keçilerde:** artritis, peritonitis, abortus ve mastitis (sığırlarda olduğu gibi).

PASTEURELLA ENFEKSİYONLARI

- Pasteurella* spp. Gram(-), çomak biçimli, **bipolar boyanan** bakterilerdir.
- Geniş bir konak yelpazesine sahiptir: **insan ve hayvanlarda** primer (tek başına) ya da sekonder (diğer enfeksiyonlara eşlik eden) hastalıklara yol açar.
- Bazı türler normalde **nazofarenks ve ağız mukozasında** bulunabilir.
- P. pneumotropica* → fare, tavşan ve diğer laboratuvar hayvanlarının solunum yollarında; ayrıca insan ve köpeklerin burun–farenks mukozasında.
- P. ureae* → insanların burun mukozasında saprofit olarak bulunabilir ancak sekonder enfeksiyonlara katılabilir.

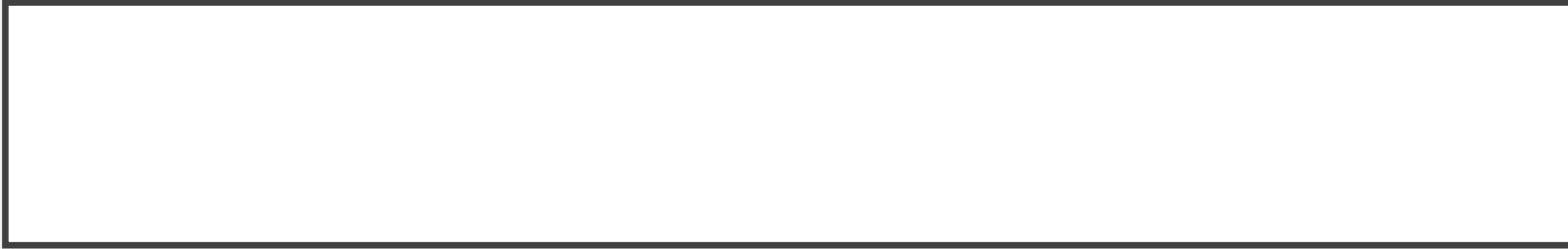


- **Başlıca Türler**
- ***P. multocida*** (*P. septica*)
- ***Mannheimia haemolytica*** (formerly *Pasteurella haemolytica*)
- ***P. pneumotropica*, *P. ureae*** (fırsatçı türler)



Pasteurella multocida (P. septica)

- Özellikle **sığır, koyun, manda, geyik, domuz, tavşan ve tavuklarda** önemlidir.
- **Robert sınıflandırması:** Tip I–VI
- **Carter sınıflandırması (kapsül antijenine göre):** Tip A, B, C, D, E
- **Tiplere göre özellikler:**
 - **Tip B (I):** Sığır, geyik, manda → hemorajik sepsisemi
 - **Tip A (II):** Tavuk kolerası, sığır ve domuz pnömonisi
 - **Tip C (III):** Daha az önemlidir
 - **Tip D (IV):** Domuz pnömonisi, sporadik yayılım
 - **Tip E (V):** Domuz pnömonisinde de bildirilmiştir



Mannheimia haemolytica

Önceki adıyla: *Pasteurella haemolytica*

- **Hemolitik özellikte** bir bakteridir ve birçok **serotipi** bulunur (özellikle A1, A2, A6 vb.).
- **Koyun, keçi ve sığırlarda fibrinli veya fibrinonekrotik pnömoni ve sepsisemiye** neden olur.
- **Kuzularda** enfeksiyonlar genellikle *Bibersteinia trehalosi* (önceden *P. haemolytica* biotype T olarak bilinir) ile ilişkilidir.

PRİMER PASTEURELLOZİS (HEMORAJİK SEPTİSEMİ / KLASİK PASTEURELLOZİS)

Etken

- *P. multocida* **Tip B (I)** ve kısmen **Tip D (IV)**
- Özellikle **sığır, manda, geyik gibi gevişgetirenlerde** görülür (Asya ve Afrika'da yaygın).

Bulaşma ve Patogenez

- Etken **salya, gaita, idrar ve sütle** atılır; **alimenter yolla** bulaşır.
- **Farenks lenf dokusundan** kana geçer → **bakteriyemi gelişir.**

Endotoksin:

- Damar geçirgenliğini artırır → ödem ve yangı.
- İntravasküler koagülasyona yol açar → tromboz.
- Sonuçta **ödem, hemoraji ve fibrinli pnömoni** ortaya çıkar.
- Stres, kortikosteroid artışı, iklim değişikliği ve kötü bakım **predispozan faktörlerdir.**

KLİNİK BULGULAR

- Subklinik seyirli olgular olmasına rağmen mortalite **%100'e** ulaşabilir.
- Perakut form:** hemorajik septisemi, birkaç saat–1 gün içinde ölüm.
- Akut form:** subkutan ve submukozal kanama–ödemler, özellikle çene altı, boyun, göğüs altı ve göz kapaklarında şişlik.
- Ateş, solunum güçlüğü, **pektoral formda fibrinöz pnömoni, intestinal formda hemorajik gastroenteritis.**

PATOLOJİK BULGULAR

- **Perakut form:** belirgin makroskopik bulgu yok.
- **Akut formda:**
 - Seröz zarlar, akciğer, kaslar ve organlarda **peteşial kanamalar**.
 - Özellikle **pharynx, larenks, göz kapağı, boyun altı** bölgelerinde **sarımtırak pıhtılaşmış ödem**.
 - Seröz boşluklarda kanlı sıvı, lenf yumrularında şişkinlik.
 - Akut kataral veya hemorajik gastroenteritis.
 - **Fibrinli pnömoni:** peribronşiyal organizasyon ve sekestrasyon azdır → **Mycoplasmosis'ten ayırıcı özelliktir.**

AYIRICI TANI

- Hemorajik sepsisemi
- Antraks
- Mycoplasma pnömonisi

SEKONDER PASTEURELLOZİS (SHIPPING FEVER / BUZAĞI PASTEURELLOZU)

Etkenler

- **Pasteurella multocida** *Type A (formerly Type II)*
- **Mannheimia haemolytica** *Serotype A1 (formerly Pasteurella haemolytica)*

Eşlik Eden Primer Etkenler

•Parainfluenza-3, IBR, RSV, Chlamydia sp., Mycoplasma sp.

→ Bu primer enfeksiyonlara sekonder olarak gelişir.

Shipping fever, sığırlarda görülen **multifaktöriyel bir solunum sistemi hastalık kompleksidir.**

Genellikle **stres, nakil** veya **viral enfeksiyonlar** (örneğin IBR, PI3, RSV, BVD) sonrasında ortaya çıkar.

Mannheimia haemolytica A1 başlıca bakteriyel etkendir; **P. multocida A** ise **sekonder** olarak ya da **ko-enfeksiyon** şeklinde rol oynar.

Lezyonlar

- Genellikle **kataral, kısmen fibrinli, apseli veya interstisyel pnömoni** tablosu.
- **Fibrinli pleuritis** eşlik eder.
- Lezyonlar çoğunlukla **kranioventral loblarda** lokalizedir.
- **Sekester oluşumu azdır.**

MİKROSKOBİK BULGULAR

Mikroskopik Bulgular

- Endotoksin etkisiyle **damar trombozu** ve **nekroz**.
- Alveol lümenlerinde **darı taneli (oat cell)** görünümlü uzamış lökositler tipiktir.
- M. haemolytica*** → fibrinli pnömoni;
- P. multocida*** → fibrinopurulent pnömoni.
- Primer etkene bağlı **sinsityal dev hücreleri, inklüzyon cisimcikleri** bulunabilir.

Komplikasyonlar

- **Meningitis** (2–4 aylık buzağılarda)
- **Polyarthriti**s
- **Abortus** (*P. haemolytica*)
- **Mastitis:**
 - *M. haemolytica* → perakut, hemorajik, nekrotik mastitis.
 - *P. multocida* → kronik, fibrozis ve atrofi ile karakterli mastitis.

KOYUN VE KEÇİLERDE PASTEURELLOZİS

Etkenler

- *P. haemolytica* → **primer** etken
- *P. multocida* → **sekonder** etken

Patogenez

- **Aerogen bulaşma.**
- Etken normalde burun, farinks ve tonsillerde bulunabilir.
- **Kötü hijyen, yetersiz beslenme, A vitamini eksikliği, iklim değişikliği, nakil, kırkım ve stres** predispozandır.
- **Viral interstisyel pnömoniler, Chlamydia, akciğer parazitleri** de olayı kolaylaştırır.
- Primer hemorajik sepsisemi gelişiminden **endotoksin** sorumludur.

Klinik Bulgular

•Hemorajik sepsis formu:

- Yüksek ateş, taşikardi, solunum güçlüğü, ağızdan köpük, mukozalarda şiddetli hiperemi.
- Ölüm genellikle kısa sürede olur.

•Pnömoni formu:

- Akut fibrinli pnömoni, burun akıntısı, öksürük, solunum güçlüğü ve ateş.

Patolojik Bulgular

- **Lenf yumruları:** ödemli ve kanamalı.
- **Pleura, perikard, periton, mezenterium:** peteşial ve ekimozik kanamalar.
- **Deri altı:** sarı ödemli alanlar.
- **Akciğer:** ödemli, hiperemik, ekimozlarla bezelidir.
- **Trakea:** hafif kanlı köpüklü sıvı içerir.
- **Karaciğer:** fokal nekrozlar; **portal ven trombozları** sonucu gelişir.

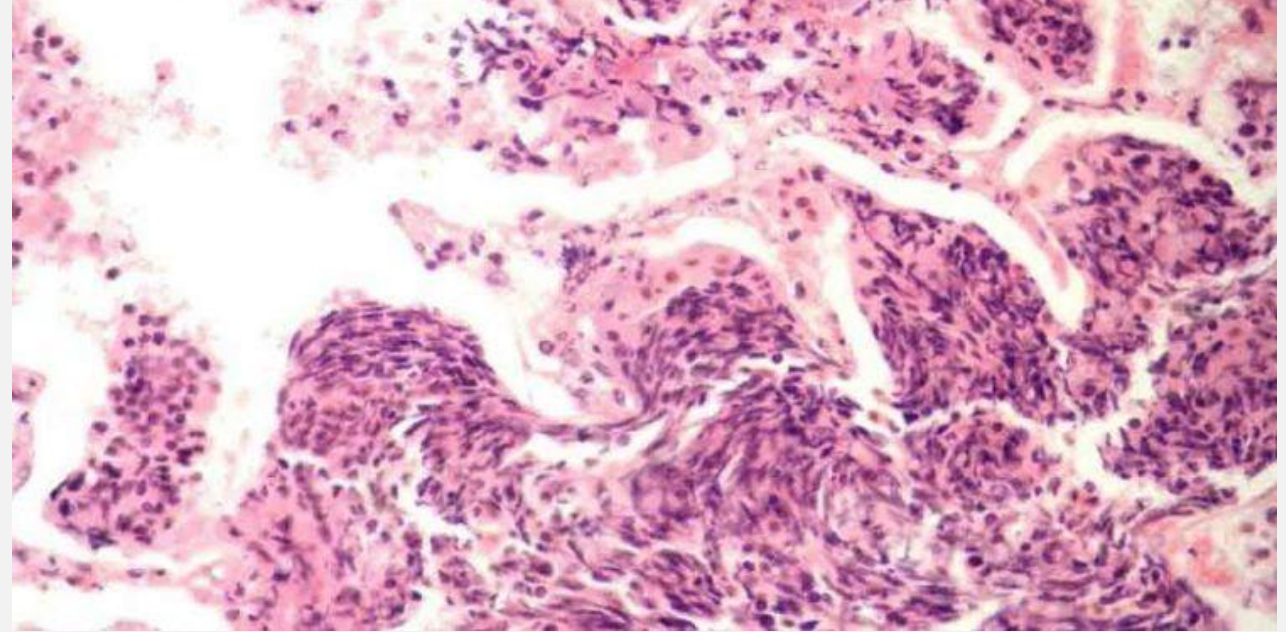
- Mikroskopik bulgular:**

Nekroz çevresinde nötrofil azlığı (areaktif yangı), mikroorganizma embolileri ve “oat cell” hücreleri.

- Eklemler, meninks, perikardium:** yangısal reaksiyonlar.

- Akciğer:** fibrinöz–fibrinonekrotik pnömoni, serofibrinöz pleuritis.

Subakut olaylarda **adezif pleuritis** ve **apse** oluşabilir.



HAEMOPHILUS TÜRLERİ VE OLUŞTURDUKLARI HASTALIKLAR

- Haemophilus spp.*** Gram negatif, **pleomorfik** (kokoid, çomak veya ipliksi) bakterilerdir.
- Türler arasında **virulans, patojenite ve coğrafi dağılım** açısından farklılıklar bulunur.
- Ayrıca enfeksiyonun seyri ve sonucu, **konak türü, yaşı, fizyolojik durumu ve bağışıklık düzeyine** bağlı olarak değişir.
- Bu nedenle **Haemophilus enfeksiyonları**, hayvanlarda ve insanlarda farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir.

Tür	Konak	Oluşturduğu Hastalıklar
<i>H. pleuropneumoniae</i>	Domuz	Contagious pleuropneumonia, meningitis, arthritis
<i>H. parasuis</i>	Domuz	Polyserositis (pleuritis, peritonitis, perikarditis), arthritis, keratitis, Glässer hastalığı, pnömoni
<i>H. somnus</i>	Sığır (özellikle buzağı)	Infectious thromboembolic meningoencephalitis, pnömoni, arthritis
<i>H. agni</i>	Koyun (özellikle kuzular)	Septisemi, meningitis, arthritis, pnömoni
<i>H. haemoglobinophilus</i>	Köpek	Genital kanalda kommensal olarak bulunur
<i>H. paragallinarum</i>	Kanatlılar	Infectious coryza (üst solunum yolu enfeksiyonu)
<i>H. influenzae</i>	İnsan	Üst solunum yolu enfeksiyonları ve pnömoni
<i>H. equigenitalis</i>	At	Contagious equine metritis (CEM)

SİĞİR (ÖZELLİKLE BUZAĞILAR) – *HAEMOPHILUS SOMNUS*

Etken

- *H. somnus* genellikle **embolik meningoensefalitis** oluşturur.

Lezyonlar

- Beyinde ve medulla spinaliste:
 - **Çok sayıda fokal hemoraji**
 - **1–15 mm çapında infarkt (nekroz) alanları**
- Ayrıca **serofibrinöz larenjit, trakeit, pleurit, perikardit, peritonit ve polyartritis** oluşturabilir.
- Lenf yumruları genellikle **şişkin** görülür.
- Urogenital sistemde **nekrotik metritis** oluşturabilir; gebelerde genellikle **7. ayda abortus** meydana gelir (sporadik nitelikte).

Klinik Bulgular

- Ateş, depresyon
- Sinir sistemi belirtileri:** Ataksi, opistotonus, körlük, paralizi

Histopatolojik Bulgular

- Damar trombozu, septik emboliler ve vaskülitis** ile karakterizedir.
- Makroskopik bulgular mikroskopik düzeyde **vasküler hasar ve nekroz** ile uyumludur.

KOYUN (ÖZELLİKLE KUZULAR) – *HAEMOPHILUS AGNI*

Etken

- *H. agni* özellikle **kuzularda sepsisemiye** yol açar.

Klinik Bulgular

- Ateş, depresyon

Nekropsi Bulguları

- İskelet kaslarında ve diğer organlarda hemoraji
- Karaciğerde fokal nekrozlar
- Splenomegali (dalak büyümesi)
- Fibrinopürülan artritis
- Meningitis (özellikle beyin bazalinde)
- Koroiditis de görülebilir.

Histopatolojik Bulgular

- **Bakteriyel embolilere bağlı vaskülit** en belirgin bulgudur.
- Diğer lezyonlar da bu vasküler bozukluklara ikincil olarak gelişir.
- Genel olarak **sığırlardaki lezyonlara benzerdir.**

AT – *HAEMOPHILUS EQUIGENITALIS*

Hastalık: Contagious Equine Metritis (CEM)

- Etken **H. equigenitalis** olup, **genital organda** yerleşir.

Lezyonlar

- **Muköz–irinli eksudasyon**
- Epitel hücrelerinde **proliferasyon** ve **vakuolleşme**
- Bölgede **mononükleer hücre infiltrasyonu**

Sonuç

- Genital sistemde **iltihabi reaksiyon** ve **reprodüktif bozukluklar** oluşturur.
- Dişi ve erkek atlarda **üreme problemleri** (döl tutmama, enfekte tohumlama sonrası yayılım) gözlenir.