

Solunum Sistemi Patolojisi

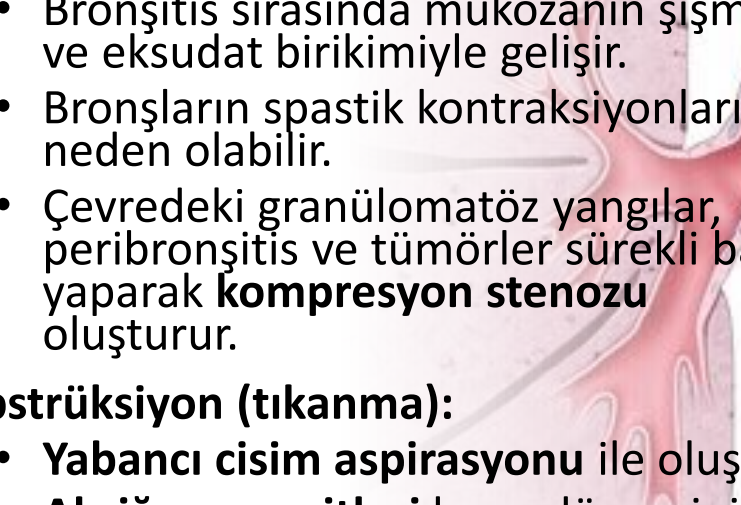
Doç. Dr. Gözde YÜCEL TENKEC 

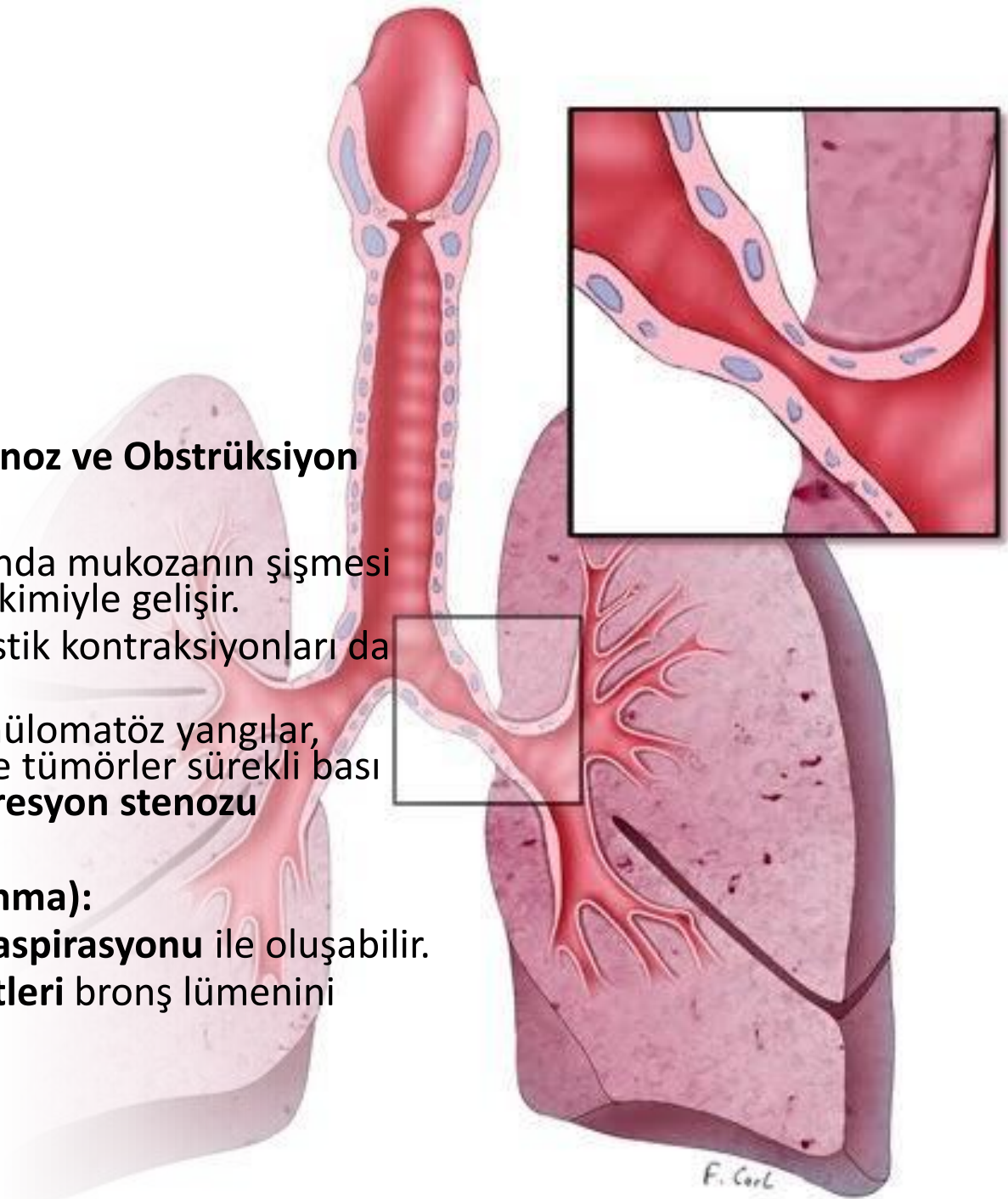


BRONŞ VE BRONŞİYOLLER

Bronşlarda Görülen Şekil (form) Değişiklikleri

Bronş Lumeninde Stenoz ve Obstrüksiyon

- 
- **Stenoz (daralma):**
 - Bronşitis sırasında mukozanın şişmesi ve eksudat birikimiyle gelişir.
 - Bronşların spastik kontraksiyonları da neden olabilir.
 - Çevredeki granülomatöz yangılar, peribronşitis ve tümörler sürekli bası yaparak **kompresyon stenozu** oluşturur.
 - **Obstrüksiyon (tıkanma):**
 - **Yabancı cisim aspirasyonu** ile oluşabilir.
 - **Akciğer parazitleri** bronş lümenini tıkayabilir.



Bronşlarda Görülen Şekil (form) Değişiklikleri

BRONŞEKTAZİ

Bir veya daha fazla bronşta yersel ve kalıcı genişleme.

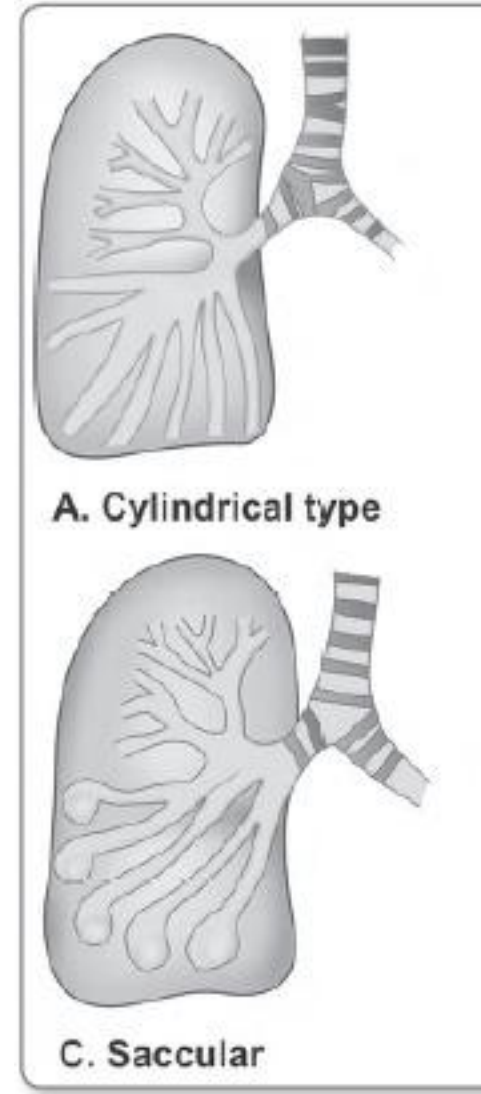
Nedenleri:

- Edinsel:** Kronik yangılar (tüberküloz, mukozal enfeksiyonlar, apseler).
- Aspirasyon sonrası sekonder.
- İmmotile silia sendromu gibi anomaliler → eksudat birikimi.
- Çevre dokulardaki nedbe dokusunun çekmesi.
- Konjenital:** Çok nadir, doğuştan malformasyonlara bağlı.

BRONŞEKTAZİ

Tipleri

- **Sakkuler:** Sınırlı cep şeklinde genişleme, genelde fokal nekrotik bronşitis sonrası.
- **Silindirik:** Bronşun tüm uzunluğu boyunca genişlemesi, sığırlarda kronik suppuratif bronşitis sonrası.



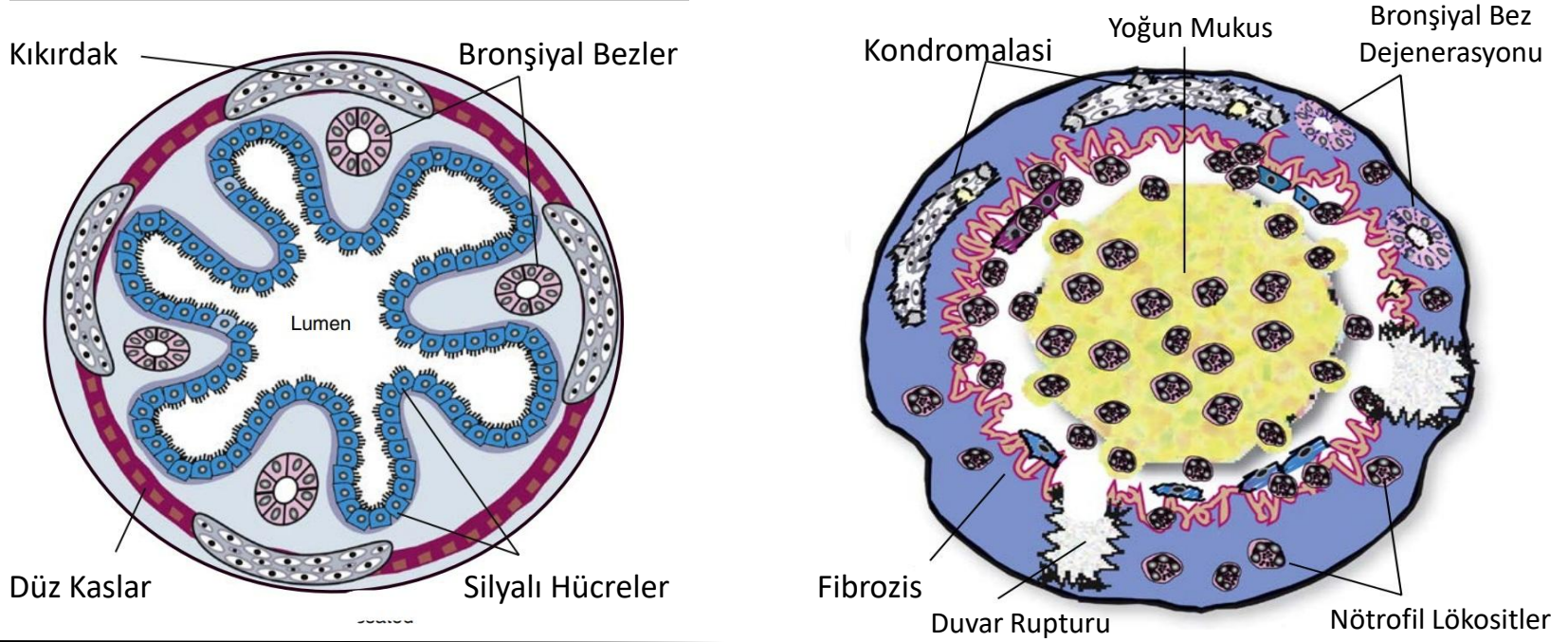
BRONŞEKTAZİ

Patogenezi

- Bronş lümeninde eksudat birikir → nötrofil enzimleri ve radikaller duvarı zayıflatır.
- Alveollerde atelektazi → bronş duvarında traksiyon ve genişleme.
- Mukosilier temizliğin bozulması → mukus ve eksudat artışı → süreç devam eder.

BRONŞEKTAZİ

Bronşiektazinin Şematik Çizimi



- Normal bronşta mukoza, submukoza, bronşiyal bezler ve kıkırdak görünümü (A)
- Bronşiektazi, etkilenen bronş dilate ve lümeneye doğru mukozal normal çıkıntılarını kaybetmiş.
- Yeni mukozanın kaybı, bronşiyal duvarın tahribatı ve fibrozis ile kıkırdak ve bronşiyal bezlerin atrofi bulunuyor. (B)

BRONŞEKTAZİ

Makroskopik bulgular

- Kranioventral bölgelerde dilate bronşlar.
- Sarı-yeşil irinle dolu, parankim atelektazik/fibrotik.
- İleri olgular: kistik görünüm, bal peteği görünümü.

BRONŞEKTAZİ

-
- **Mikroskopik bulgular**
 - Bronş duvarında granulasyon dokusu, fibrozis.
 - Lümeninde mukus, ölü doku, yagısal hücreler, kan.
 - Mukoza ülserasyonu, metaplazi/hiperplazi.
 - Kıkırdak ve bezlerde harabiyet.

BRONŞEKTAZİ

Türlere göre Bronşektazi görülen durumlar

- **Sığır:** Kronik bronkopnömoni sonrası sık.
- **At:** Bronşiolitis-amfizema kompleksinde.
- **Köpek:** Koliseptisemi, immotile silia sendromu.
- **Domuz, koyun, keçi:** Akciğer parazitleri.

BRONŞEKTAZİ

Sonuçlar / Komplikasyonlar

- Kronik seyreder, iyileşmez.
- Komplikasyonlar: bronkopnömoni, bronkopleural fistül, septik trombozis, hemoraji, metastatik apseler, sekonder amiloidoz.

İmmotile Silia Sendromu (Kartagener sendromu)

- İnsan, köpek, ratlarda.
- Silia defektleri → bronşiektazi + sinüzitis + infertilite.
- Köpeklerde %50'sinde üçlü tablo; spermelerde motilite bozukluğu.
- Kalıtsal, otozomal resesif.

Epididimis ve vaza deferensdeki defektif silialara bağlı oligospermia ve azospermia şekillenmesi

Defektif silialar nedeniyle ayrıca rhinitis, bronkopnömoni, **bronşiektazi** ve hidrosetalus şekillenir. Bu sendroma English pointer, spinger spaniel ve Old English sheepdog'larda rastlanmıştır. Bunun otosomal resessif bir bozukluk olduğu kabul edilir.

Bronşitisler

- Bronş ve bronşiolleler hem üst solunum yolları hem de akciğer yangıları ile beraber görülür.
- **Enfeksiyon yolu:**
 - Çoğunlukla üst solunum yolundan aerogen yolla (descendens).
 - Daha nadir: alttan yukarı (ascendens), özellikle verminöz ve granülomatöz pnömonilerde.
- **Bronşitis ile seyreden hastalıklar:**
 - Tüberküloz → bronşitis + bronkopnömoni.
 - Psödotüberküloz → akciğer apseleri bronşlara açılır → kazeöz bronşitis.
- **Diğer nedenler:** iritan gazlar, alerjenler, yabancı cisimler.
- **Hazırlayıcı faktörler:** soğuk, çevresel etkenler, zayıf bağışıklık.
- **Seyir:** akut veya kronik.
- Akut bronşitisler genellikle üst solunum yolu lezyonları/pnömonilerle birlikte görülür.

Akut Bronşitis

- Kataral, purulent, mukopurulent, fibrinöz, ülseratif, fibrinonekrotik (difteritik), bazen granülomatöz.

Lezyon özellikleri:

- Nedene göre değişir.
- Hipersensitivite → eozinofiller
- Viral enfeksiyonlar → inklüzyon cisimcikleri
- Çoğu olguda spesifik değildir, **şiddet ve süresini** yansıtır.

Histopatolojik lezyonlar

- Epitel:** Silia kaybı, dejenerasyon, nekroz → bazal membrandan ayrılır, lümene dökülür.
- Kadeh hücreleri:** Şişkin, mukus içerir.
- Diğer bez hücreleri:** Benzer şekilde etkilenir.
- Propria:** Ödem, hiperemi, az sayıda nötrofil infiltrasyonu.
- İlerleme:** Lökositler epitelden geçip lümende birikir.
- Onarım:**
 - Geçici yangıda → bazal ve intermediate hücrelerin proliferasyonu ile onarım.
 - Geniş defektlerde → sağlam salgı hücreleri proliferasyonla rejenerasyona katılır.

Kataral Bronşitis Basit yangı şeklidir.

•**Makroskopi:**

- Bronş lümeninde müköz eksudat
- Mukozada hiperemi ve ödem → şişkinlik

•**Patogenezi:**

- Akut, hafif irritasyon → kadeh, seröz hücreler ve serömüsinöz bezlerde sekresyon artışı

•**Tür farkı:**

- Salgı hücrelerinin sayısı ve bez yoğunluğu → türlere göre salgı miktarı ve yapısı değişir

•**Mikroskopik bulgular:**

- Silialı epitel hücreleri en hassas olanlardır
- İlk bozukluk bu hücrelerde görülür

Ülseratif ve Fibrinonekrotik Bronşitis

•**Ülseratif bronşitis**

- Ciddi viral/bakteriyel enfeksiyonlarda görülür
- Epitel tabakasında geniş destrüksiyon → lamina propria açığa çıkar
- Çoğunlukla kronik purulent bronşitis sonrası gelişir

•**Fibrinonekrotik bronşitis**

- Kalın, sarı membran → mukozaya sıkıca yapışan eksudat
- Reaksiyon şiddetli → larinks, trakea, akciğerin kranioventral bölgeleri etkilenir
- Klinik: öksürükle bronş kalıbı şeklinde kitlenin atılması
- **Genellikle ölümcül**

•**Etkenler:**

- CGB, IBR, sığır vebası
- Mukotik bronşitisler de primer neden olabilir

- **Nekrotik (pütrid) bronşitis**
 - Mukozada nekroz ile karakterize
 - Nedenleri: şiddetli paraziter invazyon, aspire edilen yabancı cisimler, bronşiektazi
 - Çeşitli mikroorganizmalar aracılığıyla gelişir
 - Bronş mukozası yeşilimsi-kahverengi ve kötü kokulu
- **Alerjik (Asthma/Allerjik) bronşitis**
 - Klinik olarak astım benzeri
 - Etken ortadan kalktığında iyileşebilir
- **Patogenez ve iyileşme**
 - Silialı epitel → dejenerasyon, bazal membrandan ayrılma, eksfoliasyon
 - Sonrasında eksudatif yangı ve epitel rejenerasyonu ile onarım

- **Büyük Bronş Yangıları**

- **İyileşme**
- Çoğunlukla iz bırakmadan iyileşir.
- Nadiren bronş duvarında tahribat, hafif fibrozis veya granülasyon dokulu polipler görülebilir.

- **Küçük Bronş ve Bronşioller**

- Yangıları genellikle **bronkopnömoni** ile sonuçlanır.
- Daha önemlidir çünkü parankim içinde yer alırlar.

- **Büyük Bronşların Özellikleri**

- Yangıları sınırlıdır ve daha az önemlidir.
- Geniş lümenleri sayesinde eksudat öksürük refleksiyle uzaklaştırılır.
- Epitel: yalancı çok katlı, silialı ve salgı hücreleriyle destekli.
- Peribronşial bağ doku bol → yayılım sınırlı.

- **Küçük Bronşiollerle Fark**

- Küçük bronş/bronşiollerde peribronşial bağ doku azdır → yayılım daha geniştir.

Kronik Bronşitis

- Devam eden epitel hasarında şekillenir.
- Nedenler: bakteriyel, parazitik, allerjik.
- Türlerine göre sebep önemi değişir.

Kronik Bronşitis

- **Köpeklerde Kronik Kataral / Mukopurulent Bronşitis**
- Mukus hipersekresyonu → inatçı öksürük.
- Özellikle küçük ırk, obez köpeklerde.
- Postmortem: fazla mukus/mukopurulent eksudat.
- Bronş mukozası kalın, hiperemik, ödemli.
- Mikroskopi: goblet hücre hiperplazisi, skuamöz metaplazi, lenfosit-plazma hücre infiltrasyonu.
- Komplikasyon: bronkopnömoni (%25), alveoler atelektazi, bronşiektazi.
- İleri olgularda pulmonar hipertansiyon → cor pulmonale.

Enfeksiyöz Etkenler

- Köpeklerde en önemli ajan: **Bordetella bronchiseptica**.
- Akut enfeksiyon sonrası normal savunma bozulur → kronikleşme.

(İNSANLARDA)

- Sigara içicilerinde sık görülür.
- Aşırı mukus sekresyonu → sürekli öksürük.
- Kronik obstruktif bronşitis gelişebilir.

Sığırlarda Kronik Suppuratif Bronşitis

- Çoğunlukla bronkopnömoni sonrası.
- Genelde bronşiektazi ile birlikte.
- Bakteriler: *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*, *Pasteurella spp.*

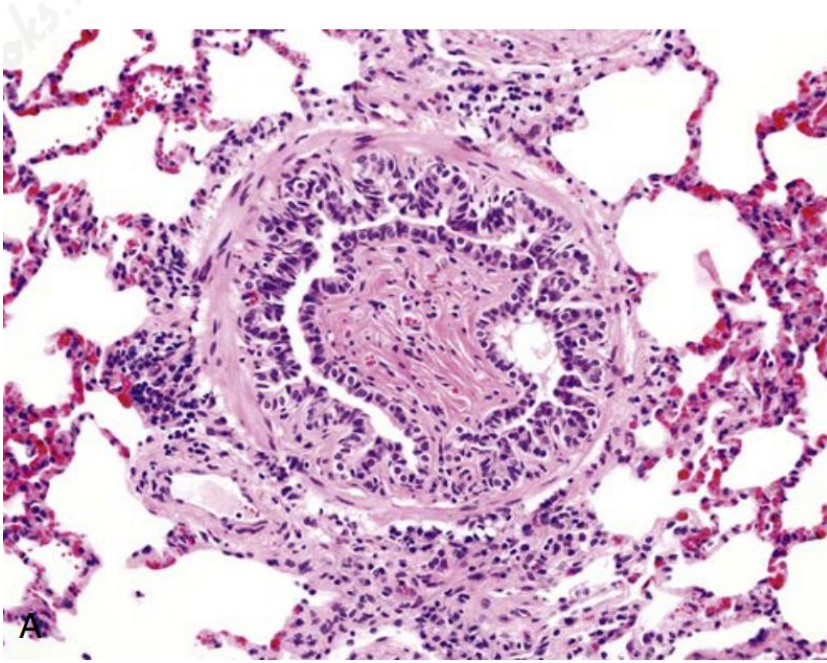
Allerjik Bronşitis (Kedi & Köpek)

- Klinik: öksürük, hırıltı, dispne, kanda/lavajda eozinofili.
- İlaçlara (sempatomimetik, kortikosteroid) yanıt verir.
- Mikroskopi: lamina propria'da eozinofil infiltrasyonu, goblet hücre hiperplazisi.
- Kronik olgularda eozinofiller baskın yangısal hücredir.

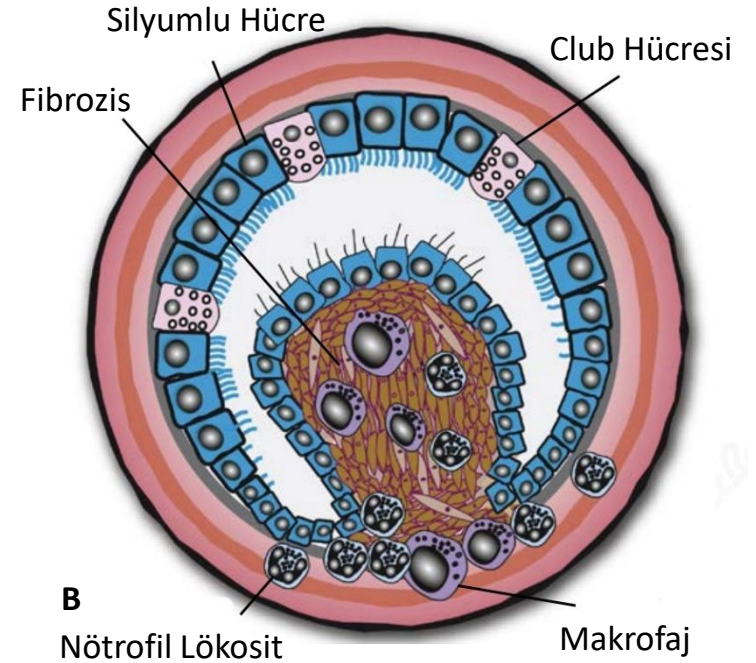
Akut Bronşiolitis

- **İlk yanıt:** Epitel nekrozu → hücreler lumene dökülür → bazal membran açığa çıkar.
- **Rejenerasyon:** Clara hücrelerinin proliferasyonu ile silialı ve salgı hücrelerinin yenilenmesi.
- **Ağır olgular:** Fibrinli eksudat → fibroblast infiltrasyonu → **Bronchiolitis fibrosa obliterans** (organize bronşiolitis).
- **İmmün yanıt:**
 - Başlangıçta nötrofiller, sonra mononükleer hücreler.
 - Eozinofiller → allerjik/paraziter durumlarda.
 - Peribronşiyoller lenfoid hiperplazi (özellikle Mycoplasma).

Bronşiyolitits Obliterans



Granülasyon dokusu ile karakterize, bronşiyoler lümene çıkıntı yapan ve bronşiyoler epitel ile döşeli, nodüler bir kitle (*merkez*) oluşmasına neden olan ve hava yoluna sıkıca bağlanan bronş duvarındaki kronik yangı. HxE. (A)



Bağ doku, makrofajlar, lenfositler ve nötrofillerden oluşan organize eksudat bronşiyoler duvara yapışık olup respiratörük hücreler ile örtülmüştür. (B)

Kronik Bronşiolitis

- **Temel bulgu:** Epitel hücre hiperplazisi ve metaplazisi.
- **Skvamöz metaplazi:** Sürekli iritan gazlar (SO_2 , NO_2 , O_3).
- **Kadeh hücre metaplazisi:**
 - Salgı yapan Clara hücrelerinin mukus üreten kadeh hücrelerine dönüşmesi.
 - Sonuç: yapışkan mukus → mukosilier temizliğin bozulması → **obstrüksiyon**.
- Klinik sonuçlar:
 - **Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH).**
 - **Amfizem ve atelektazi.**
 - Atların **Soluganlık (kronik bronşiolitis-emphysema kompleksi)** tipik örnektir.

Soluganlık (Atların kronik bronchiolitis- emphysema kompleksi)

- At yetiştiricileri arasında **heaves** veya **broken wind** olarak adlandırılır; günümüzde ise bilimsel olarak **kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAİ)** şeklinde tanımlanmaktadır.
- En belirgin bulgu:** Yaygın (generalize) **kronik bronşiolitis**.
- Amfizem** (hava yollarının genişlemesi ve doku yıkımı) daha seyrek görülür.
- Bazı olgularda alveoller havayla dolu kalıp şişmiş olabilir.
- Nadir durumlarda bronşiolitis olmadan da amfizem gelişebilir.
- Amfizem çoğunlukla bronşiolitisle birlikte bulunur ve genellikle **kranial loblarda** yerleşir.



Soluganlık (Atların kronik bronchiolitis- emphysema kompleksi)

Makroskopik bulgular

Çoğu vakada akciğerlerde gözle görülür bir değişiklik olmaz.

Ancak ağır olgularda amfizem gelişebilir.

Mikroskopik bulgular

- **Kadeh hücre metaplazisi** ve artmış mukus sekresyonu.
- Tip I alerjik reaksiyonlarda (anaflaksi) histamin, prostaglandin ve lökotrien etkisiyle:
- Kadeh hücre artışı
- Eozinofiller bronşiolitisin baskın hücre grubunu oluşturur, farklı yoğunluklarda bulunurlar.
- Aşırı mukus üretimi
- Mukus miktarı arttıkça eozinofil sayısı azalır (ters ilişki).
- Bronşiooller çevresinde mast hücre sayısı belirgin şekilde artar.

Soluganlık (Atların kronik bronchiolitis- emphysema kompleksi)

Etiyoloji ve Patogenez

- **Kesin neden tam bilinmiyor.**
 - Alerji, enfeksiyon ve toksik etkenler rol oynayabilir.
- Klinik olarak **küflü ot, yataklık, sabit toz ve aerosol maruziyeti** sonrası gelişmesi, **alerjik yanıtı** düşündürmektedir.
 - Örnek etkenler: *Microspora faeni*, *Aspergillus fumigatus* ve ot tozları.
- **Deneyisel bulgular:**
 - Kandaki pnömotoksinler, özellikle **3-metilindol**, atlarda bronşiol epiteline zarar verir.

AKCİĞERLER

- **1. Postmortal Değişiklikler**
- **Postmortal hipostaz:** Hayvanın yattığı tarafta damarlarda kanın birikmesi, hiperemi ve ödem ile karışabilir.
- **Alaka (ölüm sonrası pıhtı) ile trombozun** ayırıcı özellikleri.
- **Aspirasyon ve otoliz** bulguları.
- **Postmortal amfizem:** Putrefaksiyon gazlarının alveollerde birikmesi.

2. Konjenital Anomaliler

- **Pulmoner agenezis:** Akciğerlerin hiç gelişmemesi, yaşamla uyumsuz.
- **Aksessor akciğerler:** Normalden fazla lob, göğüs/karın boşluğunda kitle.
- **Bronşial hipoplazi:** Bronşlarda gelişim geriliği, kıkırdak ve kas tabakası olmayabilir.
- **Konjenital lobar amfizem:** Hava yolu kollapsı ve aşırı şişme ile karakterize.
- **Akciğer hipoplazisi:** Genellikle diaframatik herni ile birlikte.
- **Konjenital alveoler displazi (köpeklerde):** Alveollerin sayıca az, gelişimsel olarak düzensiz olması.
- **Konjenital melanozis:** Genelde domuz ve sığırlarda, kesim sırasında tesadüfen görülen, fonksiyonel önemi olmayan pigment odakları.

İmmotil Silya Sendromu (Ciliary Dyskinesia / Siliar Diskinezi)

- Köpeklerde tekrarlayan kronik pnömoni ve kısırlıkla ilişkili bir bozukluktur.
- Silialı epitel hücrelerinde, özellikle solunum epiteli ve spermatozoalarda mikrotübül defektleri nedeniyle silyaların hareketi yetersizdir.
- Bu bozukluk mukosilyar temizliği azaltır.
- Sonuç olarak kronik rinit, sinüzit, bronşit, bronşiektazi ve pnömoni gelişebilir.

Akciğerlerin Şişmesindeki Anormallikler

- Akciğerlerde **hava ve kapiller kan akımı** dengede olmalıdır (ventilasyon-perfüzyon oranı).
- Bu iki unsurun alveol membranıyla **yakın temasta** olması gerekir.
- Denge bozulursa:
 - **Yetersiz havalanma** → **Atelektazi** (akciğerin sönmesi)
 - **Aşırı şişme** → **Amfizem** gelişir.

Atelektazi (*Atelectasia pulmonum*)

- Atelektazi, akciğerlerin tamamen ya da kısmen sönmesi, yani alveollerin hava ile genişleyememesi durumudur.
- **Fötal dönemde** akciğerlerde hava bulunmaz; buna **fötal atelektazi** denir.
- Fötal akciğerler, bronkoalveoler boşluklarda bulunan **fötal akciğer sıvısı** ile kısmen şişmiş görünür.
- Bu sıvı normalde trakea ve bronşiyal yollar üzerinden orofarinkse ulaşır ve amniyon sıvısına karışır.
- **Doğumdan sonra** bu sıvı lenf damarlarıyla hızla emilir, yerine hava geçer ve alveoller genişler.
- Eğer erken doğumda solunum hareketi hiç başlamamışsa, akciğer dokusu hiç şişmez ve bu da **diffüz fötal atelektazi** olarak adlandırılır.

- **Doğum Sonrası Atelektazi**

- Atelektazi doğumdan sonra iki grupta incelenir: **konjenital (doğuştan)** ve **akiz (edinsel)**.

- **Konjenital (Neonatal) Atelektazi:**

Yeni doğanlarda akciğerin ilk solunumlarda yeterince hava ile şişememesi durumudur.

- Sebepler:

- Hava yollarında tıkanma
 - Doğumda amnion sıvısının aspirasyonu (**mekonyum aspirasyon sendromu**)
 - Beyin sapındaki solunum merkezinin oksijensizliğe bağlı hasarı
 - Merkezi sinir sistemi malformasyonları
 - Doğum sırasında beyin travmaları
 - Larinks fonksiyon bozuklukları
 - Akciğer ve ilgili yapılarındaki doğumsal anomaliler

- **Akiz (Edinsel) Atelektazi:**

Daha önce hava almış akciğer bölgelerinin sonradan havasız kalmasıdır.

- Diğer adları: **Alveoler kollaps, postnatal atelektazi, edinsel atelektazi.**

Konjenital Atelektaziler

- Çoğunlukla **bölgesel (yersel)** şekilde görülür. Hayvan nefes alır ancak akciğer parankimi yeterince havayla dolamaz.
- Etkilenen akciğer bölgeleri **küçük, sert kıvamlıdır**, krepitasyon göstermez ve **suda batar**.
- Makroskopik olarak **koyu mavi renkte** olup alveol kapillerlerinde dilatasyon görülür.
- Mikroskopta **geniş damarlarla dolu interalveoler septumlar** ve **dar alveol boşlukları** dikkati çeker.
- Bazı alveollerde hipoksiye bağlı olarak **aspire edilmiş yassı epitel hücreleri** veya **amnion kaynaklı granüler materyaller** bulunabilir.
- İlk solunum gerçekleşse bile, hava akciğerde kalmayıp dışarı çıkarsa yine atelektazi şekillenebilir.
- **Surfaktan eksikliğine bağlı konjenital atelektazi**, yeni doğanlarda **neonatal hyalin membran hastalığı** (akut solunum sıkıntısı sendromu) olarak bilinir.

Hyalin Membran Hastalığı (Neonatal Respiratuvar Distres Sendromu)

- Genellikle **diyabetik veya alkolik annelerden doğan prematüre bebeklerde** ortaya çıkar.
- Benzer durum özellikle **taylarda**, nadiren de **kuzu, köpek ve domuz yavrularında** görülür.
- Tay ve domuz yavruları soluk almaya çalışırken **havlama benzeri bir ses** çıkarır; bu nedenle hastalığa “*barkers*” adı verilmiştir.
- Yaşayan tayların çoğunda **hipoksiye bağlı beyin hasarı** saptanır.
- Bu hayvanlar **anlamsız davranışlar sergiler** ve normal korku tepkisi göstermez; bu nedenle “*wanderers*” (*avare dolaşanlar*) olarak da tanımlanır.
- Hastalık çoğunlukla **nekropsisi sırasında** teşhis edilir.

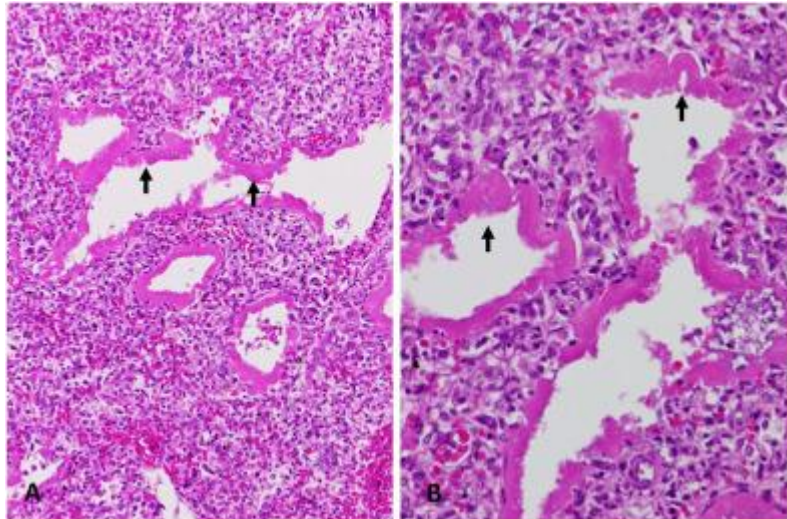
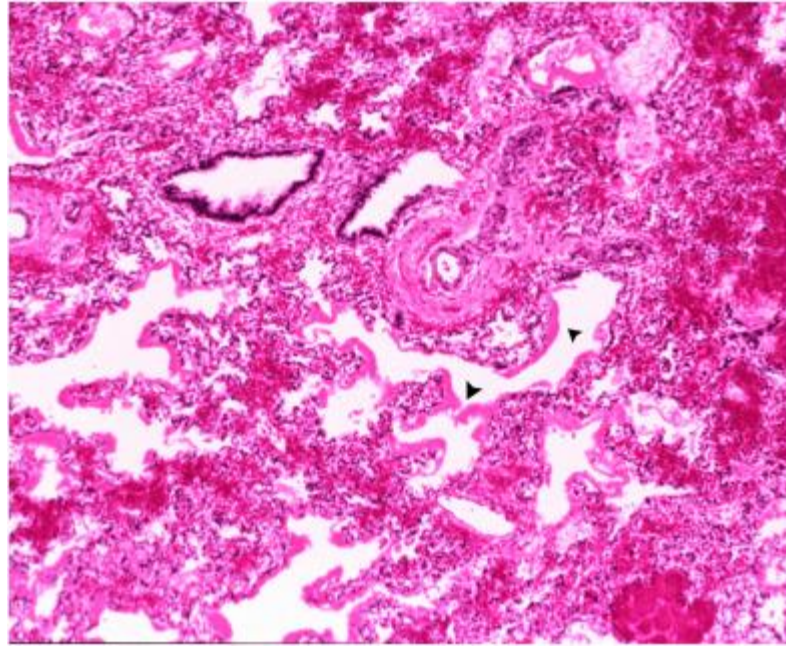
Hyalin Membran Hastalığı (Neonatal Respiratuvar Distres Sendromu)

Makroskopik bulgular:

- Akciğerlerin geniş alanları **fötal akciğere benzer** görünümde olup **ağır, et kıvamında, havasız ve mavimsi renktedir.**
- Vücutta yaygın **ödem** mevcuttur.

Mikroskopik bulgular:

- **İnteralveoler septumlar birbirine çok yakın**, bronşiooller ise **genişlemiş** görünür.
- Birçok terminal ve respiratuvar bronşiol **kalın, homojen, eozinofilik hyalin membranlarla** kaplıdır.
- Bu membranlar çok kısa sürede şekillendiği için, hayvanın aslında **hiç nefes almadığı** anlaşılır.



<https://doi.org/10.1016/j.acpath.2024.100115>

- **Surfaktan Yetersizliği – Temel Bozukluk**
- Esas sorun, **alveollerde yüzey geriliminin normal şekilde dengelenememesidir.**
- **Tip II pnömositlerin** olgunlaşmaması, surfaktanın yetersiz sentezi veya metabolik bozukluklar nedeniyle surfaktan aktivitesi azalabilir.
- **Domuz yavrularında** tip II hücrelerin geç olgunlaşması, sıklıkla **fötal hipotiroidizm** ve muhtemelen **hipoadrenokortisizme** bağlanmaktadır.
- Surfaktan eksikliğinde tabloyu ağırlaştıran ek faktörler:
 - Fötal asfiksi
 - Amnionik sıvı aspirasyonu
 - Akciğerlerde arterioller kan akımının azalması
 - Ödem sıvısında fibrinojen ve serum komponentlerinin inhibisyonu

Akiz (Edinsel) Atelektazi – Kollaps

- **Yetişkinlerde** görülür ve farklı nedenlerle ortaya çıkar.
- **En sık görülen şekli obstruktif (rezorbtif) atelektazidir.**

Obstruktif Atelektazi

- Bronş ve bronşiol lümenlerinin **eksudat, yabancı cisim, parazit veya tümör** ile tıkanması sonucu oluşur.
- Şiddeti, tıkanmanın tam olup olmamasına ve **kollateral ventilasyonun varlığına** göre değişir.
- **Köpek ve kedilerde** kollateral ventilasyon güçlü olduğundan, genellikle lobar/segmental bronş tıkanması gerekir.
- **Sığır ve koyunlarda** kollateral ventilasyon zayıftır; bu yüzden ufak bir bronş veya bronşiol tıkanıklığı bile yeterlidir.
- **Atlar**, köpekler ile sığırlar arasında bir özellik gösterir.
- Tıkanıklık sonrası **distalde kalan hava 1–2 gün içinde rezorbe olur.**
 - Rezorpsiyon sırası: $O_2 \rightarrow CO_2 \rightarrow N_2$.
- Klinik olarak:
 - **Koyun ve buzağılarda:** Enzootik pnömonide, peribronşitis nodosa ile anterior loblarda sık görülür.
 - **Sığır ve koyunlarda:** Bronşitis verminoza bağlı olarak diyaframatik loblarda da gelişebilir.

Bronşit Sonrası Obstrüktif Atelektazi

- Alveol duvarında **lokal anoksi** gelişir.
- Alveol damarlarının **permeabilitesi artar** → plazma sıvısı alveol boşluğuna geçer
→ **akciğer ödemi** oluşur.
- Bu bölgelerde doku kıvamı artar, hacim ise **normal ya da artmış** görünebilir.
- Kesit alındığında dokudan **sıvı sızar**.
- **Mikroskopta:** alveol boşluklarında **gazla karışmış ödem sıvısı** gözlenir.
- Alveol epitel hücreleri **şişkindir**.
- Çevresinde **amfizem** gelişebilir.
- Bu alanlar çoğunlukla **bronkopnömoni ile komplike** hale gelir.

Kompresyon Atelektazisi (Basınç Atelektazisi)

- **Nedenleri:** Akciğerlere dıştan basınç yapan sıvı, gaz veya kitleler (ör. pnömotoraks, hidrotoraks, hemotoraks, şilotoraks, ampiyem, intratorasik tümörler, meteorismus).
- **Makroskopik bulgular:**
 - Akciğer kısmı soluk, çökük ve sert kıvamlıdır.
 - Kesit boz-kırmızı renkte, plevra kalın ve kıvrımlıdır.
 - Plevrada fibrozis/adhezyon yoksa tüm akciğer kollabe olur.
- **Mikroskopik bulgular:**
 - Alveol duvarları yassılaşmış ve birbirine yaklaşmıştır.
 - Bronş ve bronşiol duvarları da yaklaşmıştır.
 - Lumenler boştur.
- **Komplikasyon:** Çevrede amfizem ve ödem görülebilir.

Hipostatik Atelektazi

- **Nedenleri:**

- Uzun süre yatma zorunluluğu (özellikle büyük cüsseli hayvanlarda).
- Uzamış anestezi sonrası gelişebilir.

- **Patogenezi:**

- Hava–kan dengesi bozulur, solunum güçleşir.
- Drenaj yetersizdir, surfaktan aktivitesi azalır.
- Akciğer dokusu uzun süre eski hâlini korur.

- **Sonuçlar:**

- Daha sonra hafif yangı ve fibrozis gelişir.
- Koyunlarda kesim sırasında kranioventral bölgelerde keskin kenarlı, şerit veya lobüler atelektazi görülebilir.
- Çoğu bronş ve bronşioollerin eksudatla tıkanmasına bağlıdır.
- Bazı olgularda tıkanma saptanmadığı için sebep açıklanamaz.

Massif Atelektazi (Masif Akciğer Kollapsı)

- **Nedenleri:**

- Çoğunlukla **pnömotoraks** sonrası gelişir.
- Yoğun bakımda uzun süre solunum cihazına bağlı kalan, %80–100 oksijen alan **kedi ve köpeklerde** görülebilir.

- **Patogenezi:**

- Oksijen tamamen **dokulara rezorbe olur**.
- Postmortem incelemede akciğerlerde **hiç gaz bulunmaz**.

- **Makroskopik bulgular:**

- Akciğerler bütün olarak büzülmüştür.
- Renkleri **koyu kırmızı**, kıvamı serttir.
- Kesit yüzeyinden **kan sızar**.

- **Genel özellikler:**

- Fötal atelektazi **diffüz**, obstrüktif atelektazi **lobüler** yapıda seyreder.
- Diğer tipler bu iki form arasında değişken özellik gösterir.
- **Tüm atelektazi tiplerinde** akciğerler sekonder enfeksiyonlara yatkın hâle gelir.

Atelektazinin Sonuçları

- Kısa süreli atelektaziler genellikle **tamamen iyileşebilir**.
- Uzun süreli atelektazilerde akciğer bölgeleri **indurasyon** ve **kollaps** gösterir.
- **Komplikasyonlar:**
 - **Ödem**
 - **Karnifikasyon** (akciğer dokusunun bağ dokusuna dönüşmesi)
 - **Pnömoni** gelişimi
- **Dolaşım bozukluğu** durumunda **cor pulmonale** (sağ kalp yetmezliği) gelişebilir.
- Eğer **yeterli fonksiyonel doku** etkilenirse, **ölüm** meydana gelir.
- **Hayvan yaşarsa**, oluşan değişikliklerin büyük kısmı **reversibl (geri dönüşümlü)** olabilir.

Atelektazi - ÖZET

- Atelektazi, akciğerlerin tamamen ya da kısmen kollabe olmasıdır; yani alveoller havayla dolup genişleyemez hâle gelir.

Atelektazi - ÖZET

- **A. Fetal (Konjenital) Atelektazi**

İlk solunumdan önce meydana gelir; akciğerler hava yerine fetal akciğer sıvısı içerir.

Prematüre yavrularda veya beyin sapı hipoksisi bulunanlarda alveoller genişleyemez.

Makroskopik olarak akciğerler koyu renkli, sert, havasızdır ve suya atıldığında batar.

Mikroskopik olarak alveoller çökmüş, kapiller damarlar genişlemiş ve epitel hücreleri yassılaşmıştır.

-

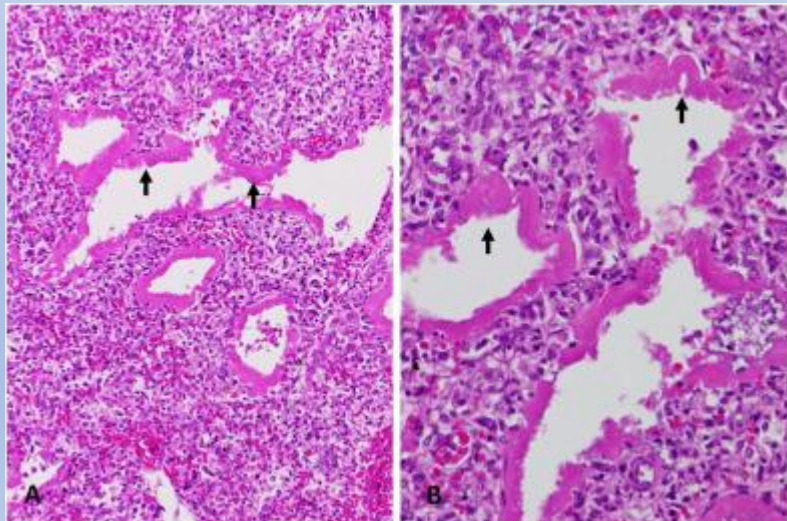
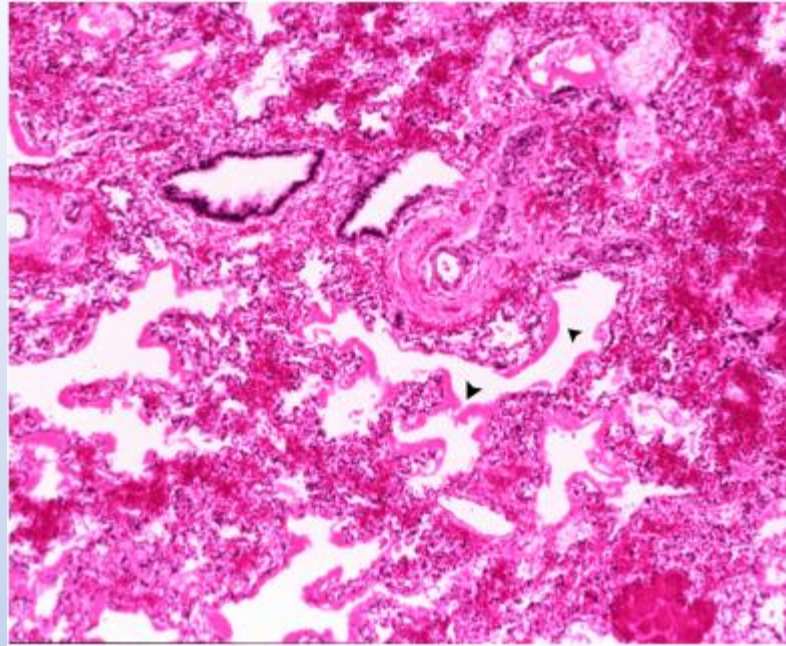
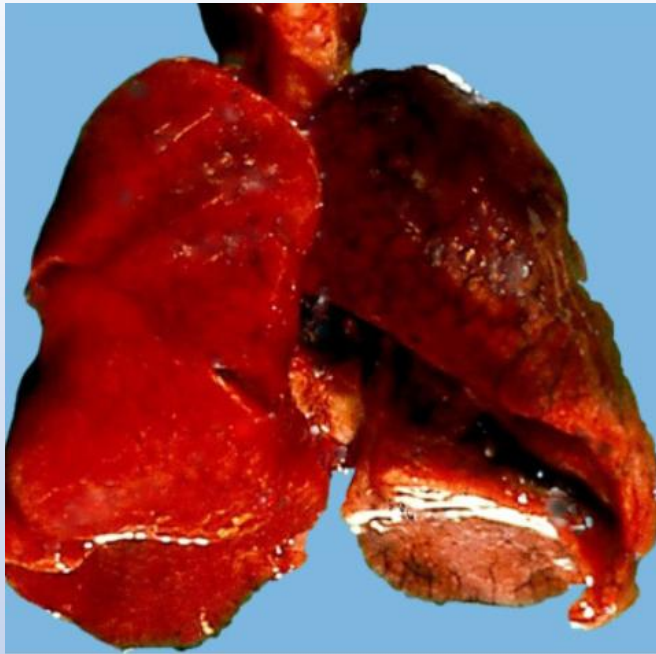
Hiyalin Membran Hastalığı (Neonatal Solunum Sıkıntısı Sendromu)

Surfaktan eksikliğine bağlıdır (olgunlaşmamış tip II pnömositler nedeniyle).

Prematüre taylarda, domuz yavrularında, kuzularda ve insan bebeklerinde yaygındır.

Akciğerler ağır, et kıvamında, mavimsi ve havasız görünür.

Hiyalin membranlar terminal bronşiollelerin ve alveollerin iç yüzeylerini döşer.



<https://doi.org/10.1016/j.acpath.2024.100115>

- **B. Edinilmiş (Postnatal) Atelektazi**

Doğumdan sonra, daha önce havalanmış akciğerlerde meydana gelir.

- **Başlıca Tipleri:**

- **1. Obstrüktif (Rezorptif) Atelektazi**

Bronşların tıkanması sonucu oluşur (eksüdat, parazitler, tümörler veya yabancı cisimler nedeniyle).

Tıkanıklığın distalindeki havanın emilmesiyle alveoller çöker.

Kuzularda ve buzağılarda görülen enzoötik pnömoni ya da paraziter bronşitte yaygındır.

Etkilenen bölge sert, havasız ve kırmızımsı-gri renktedir.

Mikroskopik olarak: ödem sıvısı, gaz kabarcıkları, şişmiş epitel hücreleri görülür; çevresinde bazen amfizem bulunur.

- **2. Kompresyon (Basınç) Atelektazisi**

Dış basınç nedeniyle gelişir: plevra boşluğunda sıvı veya gaz birikimi, tümörler ya da karın şişliği (distansiyonu).

Akciğerler solgun, çökmüş, serttir ve plevra kalınlaşmıştır.

Mikroskopik olarak: alveol duvarları yassılaşmış, lümenler boştur.

Komşu alanlarda amfizem veya ödem gözlenebilir.

3. Hipostatik Atelektazi

Uzun süreli yatış veya anestezi sonrası, özellikle büyük hayvanlarda ortaya çıkar.

Zayıf havalanma ve drenaj sonucu hafif inflamasyon ve fibrozis gelişir.

Keskin sınırlı, bant şeklinde kollaps alanları (çoğunlukla kranioventral bölgede) olarak görülür.

4. Masif Atelektazi

Genellikle pnömotoraks veya uzun süreli mekanik ventilasyon (yüksek O_2 , %80–100) sonrası oluşur.

Akciğerler tamamen havasız, koyu kırmızı ve serttir; kesit yüzeyinden kan sızar.

Atelektazi - ÖZET

Sonuçlar

Kısa süreli olduğunda geri dönüşümlüdür.

Kronik olgularda sertleşme (indurasyon), fibrozis, pnömoni ve bazen **cor pulmonale** (sağ kalp yetmezliği) gelişebilir.

Ağır kollaps durumlarında **solunum yetmezliği sonucu ölüm** meydana gelebilir.

Amfizem (*Emphysema pulmonum*)

- **Amfizem**, akciğerlerin gereğinden fazla hava ile dolmasıdır.
Asıl olarak terminal bronşiollelerin ucunda bulunan hava boşluklarının anormal ve kalıcı genişlemesiyle ortaya çıkar.
Bu sırada alveol duvarlarında da bozukluklar görülür.
Amfizem, yerine (**lokalizasyonuna**), **yayılışına** ve **süresine** göre sınıflandırılır.
Yerleşim yerine göre ise ikiye ayrılır:
- **Alveoler (veziküler) amfizem**
- **İnterstisyel amfizem**

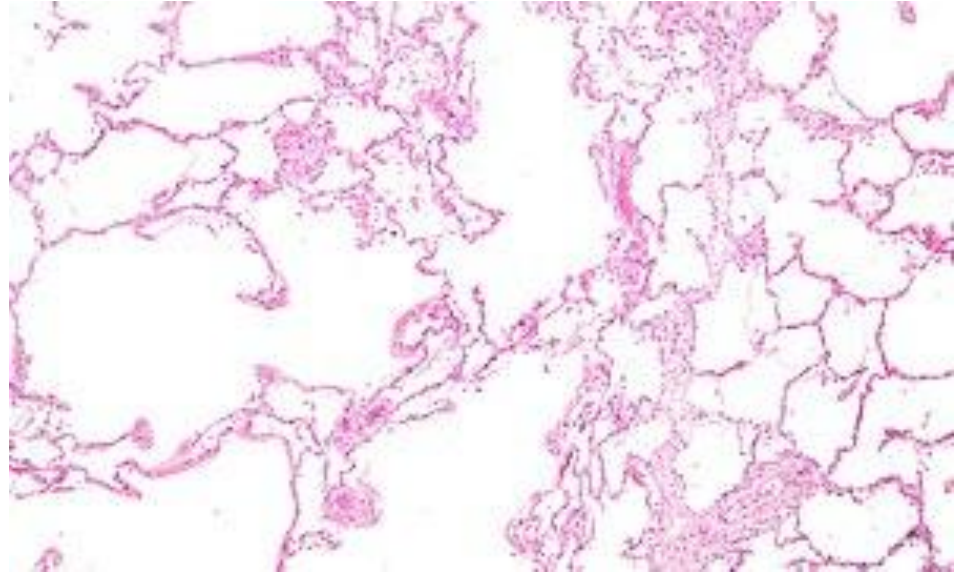
Amfizem Türleri

- **Alveoler amfizem:** Hava alveollerde birikir.
- **İnterstisyel amfizem:** Hava interlobuler, subplöral ve akciğerin diğer interstisyel bölgelerinde bulunur.
- Genel olarak "amfizem" denildiğinde **alveoler amfizem** anlaşılır.

Süresine göre amfizem

- **Akut amfizem:** Geçici (reversibl) niteliktedir.
- **Kronik amfizem:** Akciğer dokusunda yapısal bozukluklarla ortaya çıkar, geri dönüşü olmayan (irreversibl, destruktif) tiptedir.

- oğalmış olan hava ya akciğerin bir veya birkaç bölgesinde lokalize olmuştur ve **parsiyal amfizem** olarak nitelendirilir ya da akciğerin tümüne yayılmış şekilde ortaya çıkar buna da **diffuz veya universal amfizem** denilir. Bu kriterler dikkate alındığında akciğerde amfizem:
 - I. Alveoler (veziküler) amfizem
 - a. Akut partiel alveolar amfizem
 - aa. Akut diffuz alveoler amfizem
 - b. Kronik partiel alveoler amfizem
 - bb. Kronik diffuz alveolar amfizem
 - II. Intersitisyel amfizem olarak ayrılır.



a. Akut parsiyel alveoler amfizem

- Küçük bronş ve bronşiollerin mukus ya da yángısal eksudatla (bronşitis, bronşiolitis) geçici daralması (stenoz) veya tıkanması sonucu obdurasyon amfizemi gelişir.
- Kuvvetli inspirasyonlarla engeller aşılabılır ve distal alveollere hava ulaşır.
- Ancak ekspirasyon basıncı daha zayıf olduğundan hava tam olarak atılamaz.
- Bu durum bronşiol ve alveollerde havanın birikmesine, genişlemeye ve septum yırtılmalarına yol açabilir.
- Bazen bronş ve bronşiollerin tam tıkanması odaklar halinde atelektaziye neden olur.

Akut diffüz alveoler amfizem

- Temelinde ventil (hava yolu) stenozu vardır.
- Tipik olarak boğulma sonucu ölümlerde ve anafilaktik şokta (bronşiyal spazm) görülür.
- Astım bronşiolde, mide içeriği aspirasyonunda ve larinks stenozlarında (yabancı cisim, ödem, spazm vb.) da ortaya çıkabilir.
- Yaygın amfizemli akciğerler sönmez; soluk pembe ya da beyaz-sarımsı renkte, kesit yüzleri kuru ve kabarmış hamur kıvamındadır.

b. Kronik parsiyel alveoler amfizem

- Genellikle ventil stenozuna bağlı obstrüksiyon amfizemidir.
- Parankim kaybı nedeniyle geri dönüşü olmayan bir durumdur.
- Açık renkli amfizematöz alanlar ile koyu renkli atelektazik alanların yan yana bulunması “satranç tahtası” görünümü verir.
- Akciğer kenarlarında ve plevra altında sıklıkla bulloz amfizem gelişir.
- Bu bullalar 1 cm’den büyük, basınç anemisi nedeniyle boz-beyaz renkte kabarcıklardır.
- Bronşiol ve akciğer yangılarında, yangı çevresindeki alveollerde **kolleteral amfizem** görülebilir.
- Sığır, koyun ve domuzlarda genellikle akciğer strongilozunda, diyaframatik loblarda şekillenir.

bb. Kronik diffüz alveoler amfizem

- Özellikle atlarda soluganlık hastalığında görülür.
- Bir akciğer lobunun rezeksiyonu ya da fonksiyon dışı kalmasıyla da gelişebilir.
- Kalan akciğer kitlesi, alveoler basınç nedeniyle göğüs boşluğunu doldurmaya çalışırken **kompanzasyon amfizemi** oluşur.
- Bu tipte destrüktif amfizem ve komplikasyonlar görülmez.

- **Yaşlılık amfizemi**
- İnsanlarda sık görülen bir tiptir ve **diffüz amfizem** ile karakterizedir.
- Akciğer parankiminde alveollerin kısmen kaybolması, alveol yapılarının değişmesi, alveoler duktus ve respiratorik bronşların genişlemesiyle ortaya çıkar.
- Bronş duvarında kıkırdak ve kas atrofisi, elastik liflerin azalması, perivasküler ve bronşioler fibrozis eşlik eder.
- Nekropside akciğerler volümlü ve solgun görünür, tamamen kollabe olmaz.
- Diffüz amfizemli akciğerler göğüs boşluğunu doldurur, yüzeylerinde kaburgaların izleri görülür.
- Kalp büyümüş akciğerler tarafından tamamen sarılmış olabilir.

Diffüz / İnterstisyel / Bullöz Amfizem

- Diffüz veya diyaframatik loblarda amfizem → diyafram düz, bölge soluk renkli, kesit kuru ve süngerimsi görünür.
- **İnterstisyel amfizem:** Lobüller arasında farklı büyüklükte hava kabarcıkları bulunur.
- Havanın fazla birikmesiyle bu kabarcıklar birkaç cm'ye ulaşır; buna **bullöz amfizem** denir.
- Bullöz amfizem başka bir hastalık değil, havanın aşırı toplanması durumudur.
- İnterstisyel amfizem pleura altında, mediastinumda, sırt derisi altında ve bronşiyal lenf yumrularında görülebilir.
- Ayrıca nedene bağlı olarak bronşlarda eksudat tıkaçları, paraziter değişiklikler, astma bulguları ve atelektazi eşlik edebilir.
- Bazen üç tip amfizem (alveoler, interstisyel, bullöz) birlikte bulunabilir.

Mikroskopik inceleme Alveoller ve duktus alveolarisler dilate, gerilmiş; lumenler hava ile dolu ve boştur.

- İnteralveolar septum incelmış, kapiller damarlar basılmış ve eritrosit içermez.
- Alveol epitel hücreleri ince-uzun, endotel hücrelerine benzer görünümündedir.
- Septum yırtılınca komşu alveoller birleşir → **bullöz amfizem** oluşur.
- Yırtık uçları pürüzlüdür; bu alanlarda küçük ampul şeklinde yapılar görülür.
- Artefakt yırtıklar ise düz ve pürüzsüzdür.
- İnterstisyel amfizem → hava septal dokuda birikir, alveol yapıları yıkıma uğrar.
- Kronik amfizem → bu bulgulara ek olarak yapısal değişiklikler de bulunur.

- Evcil hayvanlarda akciğer yapısı çeşitli türlerde farklı olduğundan amfizem türleri de hayvan türlerine göre değişik olur.
- **Alveoler amfizem** bütün evcil hayvanlarda görülür.
- **Interstisiyel amfizem** ise sadece sığırlarda şekillenir, çünkü bu hayvan türünde kollateral ventilasyon yoktur, böylece basınç ruptura ve havanın intersitisyuma geçmesine neden olur.

- **II. İnterstisyel amfizem**

- Havanın interlobüler ve subplevral bağ dokusuna girmesiyle oluşur.
- Bu bölgelerde küçük **veziküller**, daha büyüklerinde ise **bullalar** görülür.
- Hava, lenf ve damar aralıklarıyla lenf düğümlerine, mediastinuma ve hatta deri altına ulaşabilir.
- Daha çok sığırlarda görülür; alveollerin aşırı gerilmesi ve yırtılmasıyla gelişir.
- Nedenleri: akut/kronik obstrüksiyon amfizemi, akciğer strongylozu, kronik interstisyel pnömoni, şiddetli öksürük, kaburga kırıkları ve yabancı cisimlerdir.

Amfizem - ÖZET

- Akciğerlerin aşırı hava ile genişlemesidir; bronşiollerin uçlarındaki hava boşluklarının anormal ve kalıcı şekilde genişlemesiyle, alveol duvarlarının yıkımı birlikte görülür.

Amfizem - ÖZET

- **A. Yerleşimine Göre**
- **Alveolar (Veziküler) Amfizem:** Hava alveoller içinde birikir.
- **İnterstisyel Amfizem:** Hava, interlobüler, subplevral veya mediastinal bağ dokusu içine kaçır.

Genel olarak “amfizem” terimi, **alveolar (veziküler) amfizemi** ifade eder.

Amfizem - ÖZET

- **Sınıflandırma**

B. Süresine Göre

- **Akut:** Geçici ve geri dönüşümlüdür.
- **Kronik:** Geri dönüşümsüzdür; yapısal yıkım ve kalıcı hasar ile karakterizedir.

C. Yayılımına Göre

- **Kısmi (Lokalize):** Bir veya birkaç bölgeyi etkiler.
- **Diffüz (Generalize):** Tüm akciğeri etkiler.

Amfizem - ÖZET

Tipleri

Alveolar Amfizem

- **Akut Parsiyal:**

Mukus veya eksüdat ile geçici tıkanma sonucu hava hapsi oluşur → alveoller aşırı genişler ve yırtılabilir. Şiddetli olgularda tam tıkanma odaklanmış atelektaziye yol açar.

- **Akut Diffüz:**

Hava yolu daralması sonucu gelişir (örneğin asfiksi, anafilaksi, astım, aspirasyon, larengeal ödem).

Akciğerler solgun, kuru görünür; kollabe olmaz ve hamur kıvamında bir yapıya sahiptir.

Tipleri

Alveolar Amfizem

- **Kronik Parsiyal:**

Genellikle valvüler darlık sonucu oluşur.

Parankimanın geri dönüşümsüz kaybı meydana gelir → açık (amfizematöz) ve koyu (atelektatik) alanların karışımıyla “dama tahtası” görünümü oluşur.

Subplevral bölgelerde **bullöz amfizem** gelişebilir (büller >1 cm).

Bronşit, pnömoni veya paraziter enfeksiyonlarla (örneğin strongilozis) birlikte görülebilir.

- **Kronik Diffüz:**

Genellikle **heaves** (tekrarlayan hava yolu obstrüksiyonu) bulunan atlarda veya **lobektomi** sonrasında görülür.

Kalan akciğer dokusu kompensatuar olarak genişler (yıkımsal olmayan tip).

Senil Amfizem:

Yaşlı insanlarda görülür.

Alveollerin, elastik liflerin ve bronşiol desteğinin yaygın kaybı sonucu akciğerler büyümüş, solgun ve kaburga izleri belirgin hale gelmiştir.

Amfizem - ÖZET

- **İnterstisyel Amfizem**

Hava, interlobüler ve subplevral bağ dokusuna girerek **vezikül** veya **bulla** oluşumuna neden olur. Hava mediastinum, lenf düğümleri veya subkutan dokuya kadar yayılabilir.

Genellikle **sığırda** görülür (yan hava yollarının yetersizliği nedeniyle).

Nedenleri: Kronik bronşitis, strongilozis, interstisyel pnömoni, öksürük, kaburga kırıkları veya yabancı cisimler.

Amfizem - ÖZET

Makroskopik ve Mikroskopik Bulgular

- **Makroskopik:**
Akciğerler solgun, süngerimsi yapıdadır ve kollabe olmaz; diyafragmatik loblarda diyafram düz görünür.
- **Mikroskopik:**
 - Alveoller ve alveoler kanallar genişlemiş ve boştur.
 - Septalar incelmış; kapillerler sıkışmış, eritrosit içermez.
 - Epitel hücreleri uzamış görünür.
 - Septaların yırtılması sonucu komşu alveoller birleşir → **bulla** oluşumu meydana gelir.
 - İnterstisyel hava birikimi septalarda hasara yol açar.
 - Kronik olgularda fibrozis ve yapısal yeniden şekillenme (remodelling) izlenir.

Sonuç-

- Amfizemin sonu yaygınlığına bağlıdır. Yaygın ise **hipoksi veya anoksi** nedeniyle *ölüm* olur.
- **Bullöz, intersitisyel amfizemler** *pnömotoraks* ile sonuçlanır.
- Kan dolaşımının etkilenmesiyle de **cor pulmonale** şekillenir.
- **Amfizem insanlarda son derece önemli primer hastalıktır.**
- İnsanların amfizeminde hava boşluklarının **terminal bronşiolle** kadar hava ile kalıcı anormal **genişlemesi** yanında alveoler duvarda da destrüksiyon vardır (alveoler amfizem).
- Bunun , konjenital olarak şekillenen (**Down's sendrom**) veya yaşlılıkla sonradan oluşan (yaşlanmış akciğer, bazen yanlış olarak senil amfizem denir) ve destrüksiyonun olmadığı basit hava boşlukları genişlemesinden ayırt edilmesi gerekir.
- İnsanlardaki amfizemin patogenezi hala tartışmalıdır.

Çayır veya Mera Amfizemi (Fog fever, akut bovine pulmonary emphysema and edema)

- Türkiye’de **çayır/mera amfizemi**, İngiltere’de **fog fever**, ABD’de ise **toksik atipik interstisyel pnömoni (AIP)** olarak bilinir.
 - Hastalık meraya bağlıdır; genellikle **sonbahar başında (Ağustos–Eylül)**, hasattan sonra yeniden çıkan taze yeşil otları yiyen erişkin sığırlarda görülür.
- Patogeneizde meradaki **L-triptofan** rol oynar.
 - L-triptofan → rumende **3-metilindol**’e metabolize olur → kana geçerek akciğerlere ulaşır.
 - Akciğerlerdeki siliasız bronşiol epiteli (**Klara hücreleri**) bu maddeyi pnömotoksik metabolitlere çevirir.

- İlk lezyon: bronşiol hücreleri ve tip I pnömositlerde şiddetli nekroz.
- Daha sonra alveol duvarı ve lumeninde değişiklikler gelişir.
- DL-triptofan verilerek sığır, koyun ve keçilerde deneysel olarak oluşturulabilmiştir.
- Patogeneizde intoksikasyonun yanı sıra alerjik reaksiyonun da rolü olabileceği düşünülür.

•**Klinik Bulgular:** mera değişikliğini takiben 2 hafta içinde solunum güçlüğü; ekspiratuar dispne, ağızdan soluma, akciğer ve sırta kadar uzanan amfizem.

Prognoz:

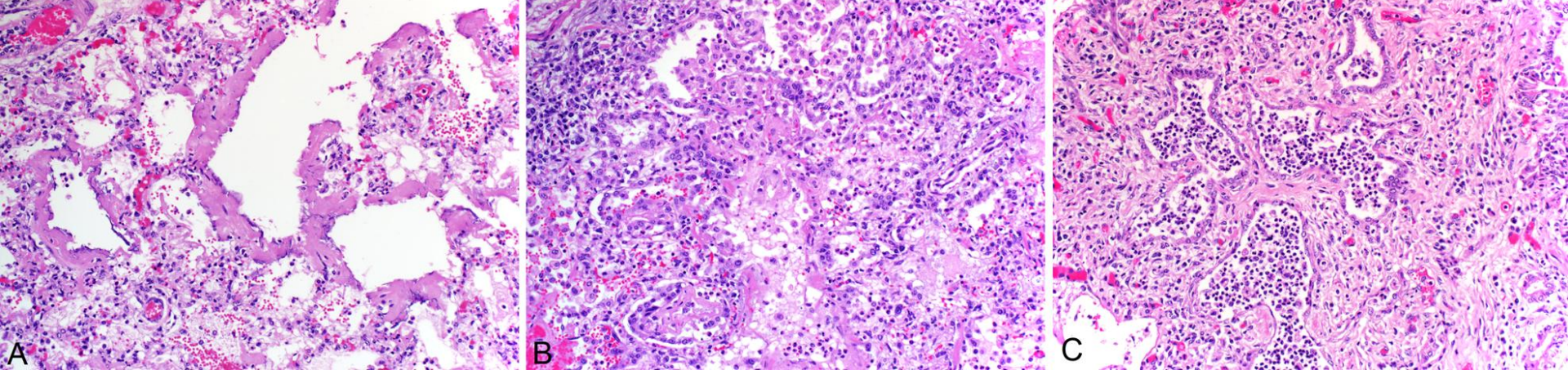
- Akut olgularda morbidite %10–60, letalite %25–50.
- Şiddetli olgularda ölüm, semptomların başlamasından 2–4 gün sonra.
- Hafif olgular genellikle iyileşir.



Makroskopik Bulgular

- Trakea ve bronşlarda bol miktarda **köpüklü ödem sıvısı** bulunur.
- Ödem sıvısı altındaki mukozada **konjesyon, peteşiyal ve ekimotik kanamalar** vardır.
- Akciğerde **şiddetli interstisyel amfizem** ve genellikle bullalarla birlikte **ödem** şekillenir.
- Subkutan amfizeme de rastlanabilir.
- Akciğerler büyümüş, parankim konjesyon ve ödem nedeniyle **morumsu-kahverengi**, kollabe olmaz.
- Loblar homojen etkilenir; kesit yüzleri nemlidir.
- Lezyonlar **sublobüler veya lobüler** yerleşim gösterir.
- Genelde **dorso-kaudal bölgede diffüz yayılım** özelliği taşır.

Haydock, L. A. J., Fenton, R. K., Sergejewich, L., Squires, E. J., & Caswell, J. L. (2022). Acute interstitial pneumonia and the biology of 3-methylindole in feedlot cattle. *Animal Health Research Reviews*, 23(1), 72–81. doi:10.1017/S1466252322000020



- **Akut öldürücü olgular:**

- Alveollerde ödem ve **eozinofilik hyalin membranlar**.
- Alveoler duvar şişkin ve ödemli, bol miktarda eozinofil.
- Tip II pnömositlerde hafif hiperplazi.

- **Subakut olgular:**

- Tip II alveoler epitel hücrelerinde **belirgin hiperplazi** (epitelizasyon, fetalizasyon, adenomatozis).
- Hiperplazi süreklilik gösterir.

- **İyileşme dönemi:**

- Peribronşiyal bölgelerde eozinofil ve mononukleer hücre infiltrasyonu.
- **Fibrozis rezidüleri** görülür.

Dolaşım Bozuklukları

İskemi – Anemi

- Nedenler:** Genel (kan kaybı, iz element eksikliği, sistemik anemiler), yersel (pnömotoraks, hidrotoraks, tümör, apse, emboli, amfizem, fibrozis).
- Makroskopik bulgular:** Akciğer solgun, beyazımsı pembe, küçülmüş.

Hiperemi – Konjesyon

- Aktif hiperemi:** Akut enfeksiyonlar, gaz/irritan etkisi, pleuritiste eksudat boşalması, yüksek irtifa, travma, şantlar, kalp kapak stenozları.
- Pasif (akut) hiperemi:** Sol kalp yetmezliği; akciğer ağır, koyu mavi, kesitte kanlı-köpüklü sıvı, ödem sık.
 - Mikroskopik bulgular:** Alveoller eozinofilik ödem sıvısı, eritrosit/makrofaj; kapiller dilate, septum kalın, lenf damarları geniş.
- Pasif (kronik) hiperemi:** Mitral stenoz/yetmezlik. Akciğer sert, kuru, kollabe olmaz. Fibrozis ve skleroz gelişir, kalp yetmezliği hücreleri (hemosiderinli makrofajlar) tipiktir. Cor pulmonale görülebilir.

Hemoraji

- Perrhexis:** Travma (kosta kırığı, bıçak, kurşun, aneurizma rüptürü).

- Diapedesis:** Toksikasyon, enfeksiyon, hipoksi, asfiksi, beyin travması.

- Makroskopik bulgular:** Peteşi, ekimoz, diffüz kanamalar; koyu kırmızı alanlar, pleura altında odaklar.

- Mikroskopik bulgular:** Eritrositler, hemosiderin yüklü makrofajlar.

- Özel tip:** Egzersize bağlı hemoraji (atlar, yarış). Epistaksis, endoskopide %75'ten fazla, makroskopide dorso-kaudal bölgede subplevral odaklar.

Akciğer Ödemi

1. Tanım ve Temel Mekanizma

- Akciğer ödemi: kanın sıvı kısmının **alveollere** ve/veya **interstisyel dokuya** sızmasıdır.
- **Starling dengesi** belirleyicidir:
 - Kapiller–intersitisyel **hidrostatik/osmotik basınç farkı**,
 - **Kapiller yüzey alanı ve geçirgenlik**,
 - **Alveoler epitel permeabilitesi**,
 - **Lenfatik drenaj kapasitesi**,
 - **Yüzey gerilimi** (surfaktant).
- Normalde alveoller sıvıyla dolmaz çünkü:
 - Alveoler epitel endotel kadar geçirgen değildir.
 - İntersitisyel basınç intra-alveoler basınçtan düşüktür ve sıvı lenf yoluyla uzaklaştırılır.

Patogenez ve Sınıflama

- Akciğer ödemi **iki ana mekanizma** ile oluşur:

A. Hemodinamik Ödem (Transudat)

- **Neden:** hidrostatik basınç $\uparrow$ veya ozmotik basınç $\downarrow$.
- **Özellik:** düşük protein içerikli, daha berrak sıvı.
- **Başlıca sebepler:**
 - Sol veya bilateral kalp yetmezliği ($\uparrow$ sol atrium basıncı $\rightarrow$ kardiyojenik ödem).
 - Mitral stenoz / yetmezlik.
 - Hipoalbüminemi (karaciğer hastalıkları, nefrotik sendrom, protein kaybettiren enteropatiler).
 - Lenf drenajının bozulması (tümör invazyonu).
 - Hipervolemi (aşırı sıvı transfüzyonu).

B. Permeabilite Ödemi (Eksudat)

- **Neden:** kapiller endotel ve tip I pnömosit hasarı, yangısal mediatörler.
- **Özellik:** protein içeriği yüksek, daha koyu eozinofilik sıvı.
- **Başlıca sebepler:**
 - **Enfeksiyonlar:** pnömotropik virüsler (influenza, BRSV).
 - **Toksinler ve gazlar:** NO_2 , SO_2 , H_2S , 3-metilindol, fosgen, α -naphthylthiourea.
 - **Hipoksik–inflamatuvar nedenler:** septisemi, toksemi, ARDS, anafilaksi, tip I hipersensitivite.
 - **Mekanik/kimyasal:** inhale edilen korrosif gazlar, yüksek oksijen ($\%80\text{--}100 \text{ O}_2$).
 - **Metabolik/diğer:** pankreatit, şok benzeri durumlar, surfaktant eksikliği (yenidoğan hyalin membran hastalığı).

Özel Durumlar

- **Kardiyojenik ödem:** kalp yetmezliğine bağlı; tedaviyle geri dönebilir.
- **ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) :** diffüz alveoler hasar, hyalin membranlar, nötrofil agregasyonu, sitokin ve serbest radikaller.
- **Nörojenik ödem:** beyin travmalarında vazomotor merkez hasarı → katekolamin artışı + permeabilite bozulması.

Makroskopik Bulgular

- **Akut ödem:**

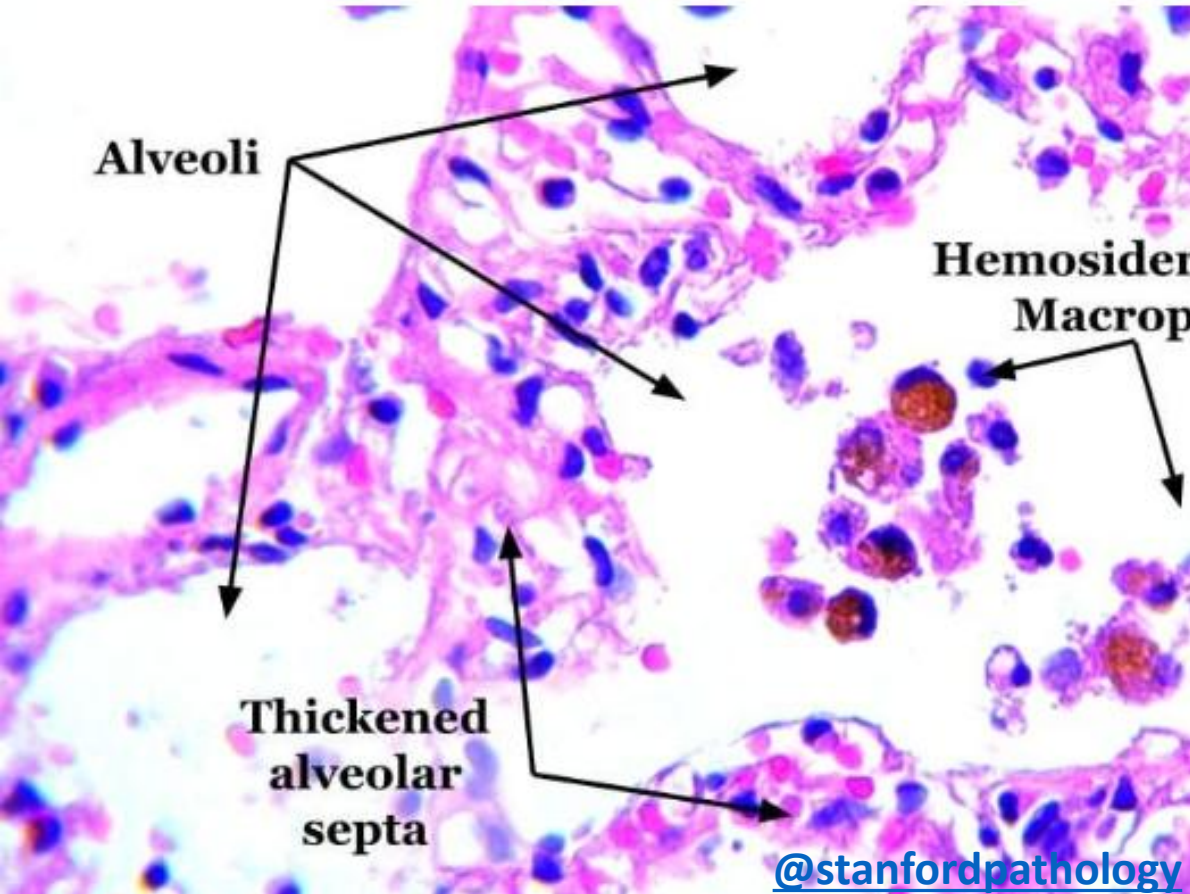
- Akciğer ağır, kırmızımsı/solgun, nemli, hamur kıvamında.
- Parmak izi kalır, kesitte köpüklü sıvı (sıvı + hava).
- Sığır ve domuzda: interlobüler septum ödemli, lobüler yapı belirgin.

- **Kronik ödem:**

- Protein zengin, bulanık ve kıvamlı sıvı.
- Konjesyon ve fibrozis eşlik eder.

- **Şiddetli ödem:**

- Trakea ve bronşta bol köpük.
- Burun deliklerinden köpük gelebilir.



https://www.instagram.com/p/CWONt2HpD_A/

Mikroskopik Bulgular

• Hemodinamik ödem:

- Alveoller homojen/solgun eozinofilik sıvı ile dolu.
- Sıvı genelde düşük proteinli, formalinde kaybolabilir.

• Permeabilite ödemi:

- Ödem sıvısı daha koyu eozinofilik, protein içeriği yüksek.
- Alveol epitel ve endotel hasarı belirgin.
- Akut olgularda hyalin membran oluşumu.

• Kronik kardiyojenik ödem:

- Hemosiderin yüklü makrofajlar ("kalp hatası hücreleri").
- Kapillerlerde fibrozis ve musküler hipertrofi.
- Alveol septumlarında skleroz.

Hyalin Membranlar

Tanım

- Akciğer ödeminin özel bir şeklidir.
- Mikroskopik olarak alveol, duktus alveolaris ve bronşiollelerin duvarlarını kaplayan **mukopolisakkarid-protein birikimleri** şeklinde görülür.
- Gaz değişimini engelleyerek **ağır difüzyon bozukluklarına** yol açar.

Patogeneze

- Kapiller permeabilite bozukluğu.
- Akciğerin tam gelişmemesi (prematürite).
- Yetersiz surfaktant yapımı.
- Alveol içine sızan plazma proteinleri + surfaktant karışımı → hyalin membran oluşumu.

Hyalin Membranlar

Görülme Durumları

- **Allerjik nedenler:**
 - Sığırlarda çayır amfizemi + akut ödem ile birlikte.
 - Verminöz pnömoniler.
 - İn hale edilen gazlar.
 - Köpeklerde üremik pnömoni.
- **Neonatal Respiratory Distress Sendromu (NRDS):**
 - İnsan bebeklerinde → idiopatik solunum güçlüğü sendromu.
 - Benzer şekilde tay, kuzu, domuz, kedi, köpek yavrularında da görülür.
 - Tip II alveol hücreleri az, surfaktant (fosfolipid-lesitin) miktarı yetersiz → alveoller gelişmemiş.
 - Domuzlarda resesif genetik formu → **Barker sendromu**.
 - Bazı olgularda **hipoparatiroidismus** da rapor edilmiştir.

- **Tromboz, emboli ve infarktüs**

- *Dirofilaria immitis* ve *Angiostrongylus vasorum* gibi parazitler, hiperadrenokortisizm ve hipotiroidizm gibi endokrinopatiler, glomerulopatiler ve hiperkoagülasyon halleri köpeklerde akciğer arteriel tromboz ve tromboembolilerinin nedenleridir.
- Arteria pulmonalis ve büyük damarların tıkanmasında ise **hemorajik infarktüs** (hipoksi sonucu koagülasyon nekroz) şekillenir.
- **Septik emboli**, enfekte mural (boşluk, damar içi) trombustan ayrılan parçalar akciğer sirkülasyonunda yakalanırlar. Bu emboliler, bütün türlerde genellikle sağ taraftaki bakteriyel endokarditislerden, sığırlarda vena cava içine açılan apselerden, çiftlik hayvanlarında septik arthritis ve omfalitisten kaynaklanırlar

Tromboz ve Tromboemboli

•Köpeklerde nedenler:

- Parazitler → *Dirofilaria immitis*,
Angiostrongylus vasorum.
- Endokrinopatiler →
Hiperadrenokortisizm, hipotiroidizm.
- Glomerulopatiler.
- Hiperkoagülabilité durumları.

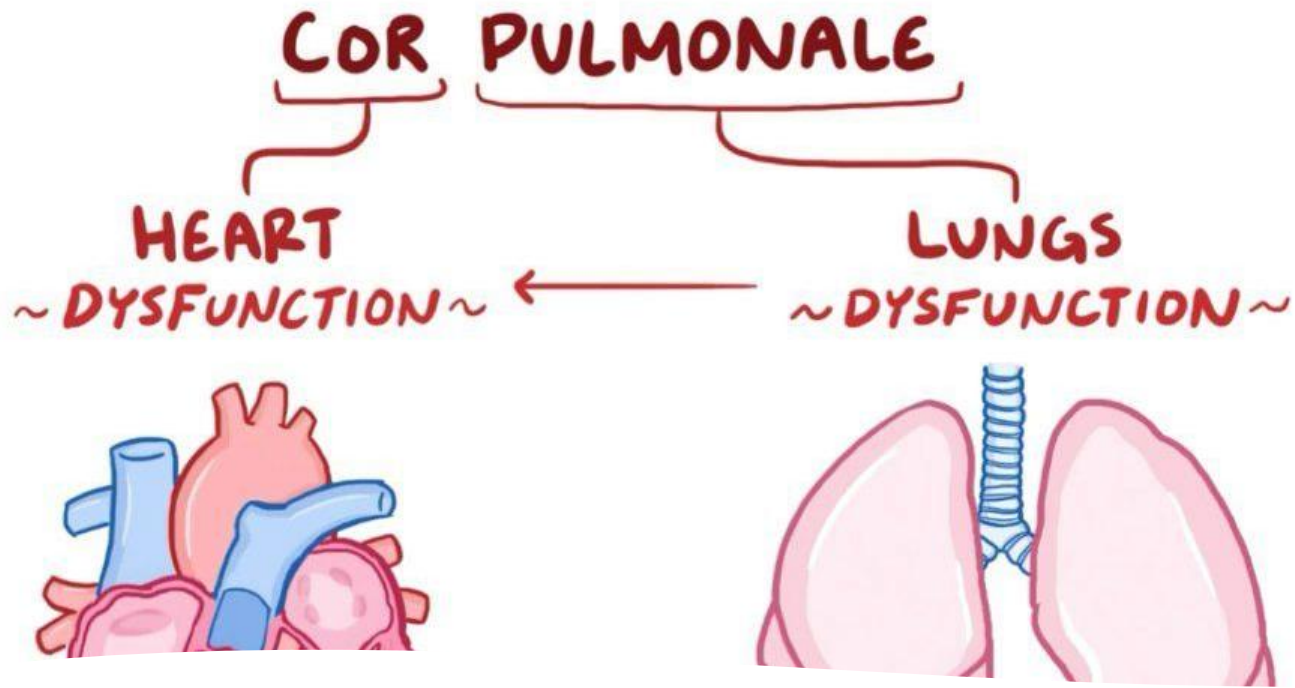
•Sonuç: **Akciğer arteriyel trombozu ve tromboemboliler.**

İnfarktüs

- Pulmoner arter veya büyük damar tıkanması**
→ **hemorajik infarktüs.**
- Mekanizma: hipoksi → koagülasyon nekrozu.

Septik Emboli

- Kaynak:** enfekte mural trombustan kopan parçalar.
- Akciğer sirkülasyonunda yakalanırlar.
- Türlere göre nedenler:
 - Tüm türlerde → sağ kalpteki **bakteriyel endokarditis.**
 - Sığırlarda → **vena cava'ya açılan apseler.**
 - Çiftlik hayvanlarında → **septik arthritis, omfalitis.**



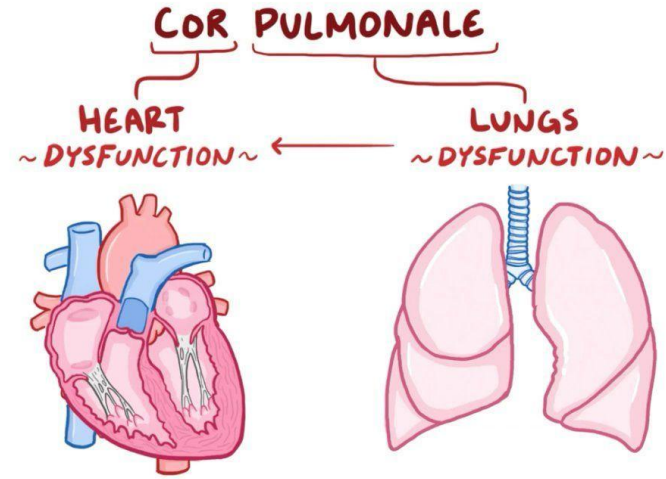
Tanım

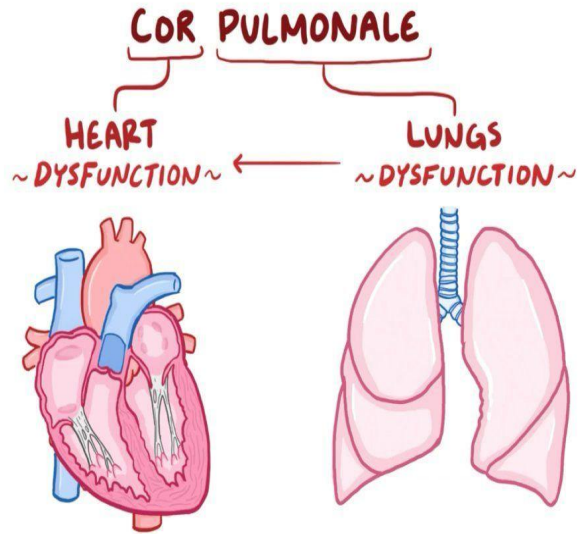
- Akciğer parankimi ve damar sistemindeki hastalıklara bağlı gelişen **akciğer hipertansiyonunun**, sağ kalpte **ventrikül hipertrofisi ve/veya dilatasyonu** oluşturmasıdır.
- Yani sağ kalpteki değişiklikler **sekonderdir** (primer kalp hastalığına bağlı değildir).

Cor
Pulmonale

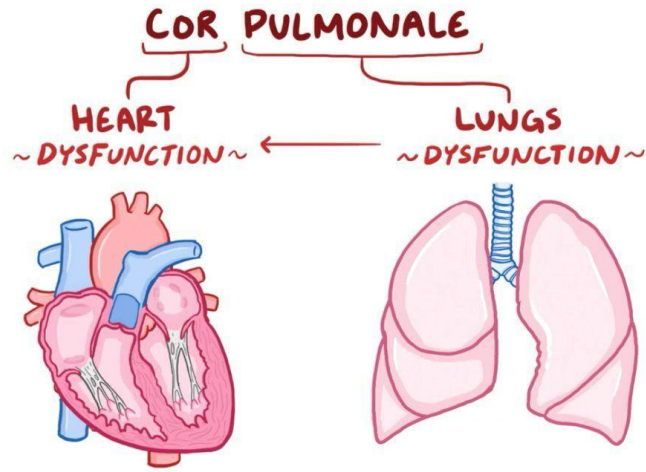
Nedenler

- Kronik akciğer hastalıkları (bronşitis, amfizem, fibrozis, interstisyel pnömoni vb.).
- Vasküler hastalıklar.
- Bazen kalp kaynaklı bozukluklar da (sağ-sol şant, mitral stenoz) sekonder akciğer hipertansiyonuna yol açarak cor pulmonale grubuna dahil edilir.





- Sınıflandırma
- 1. Akut Cor Pulmonale
 - Genelde **masif akciğer embolisi** sonrası gelişir.
 - Sağ ventrikülde **ani dilatasyon** görülür.
- 2. Kronik Cor Pulmonale
 - Daha sık görülür.
 - Kronik akciğer hipertansiyonuna neden olan hastalıklarla şekillenir.
 - Sağ kalpte hipertrofi gelişecek kadar zaman vardır.
 - ♦ **Kompensatorik/Konsantrik hipertrofik cor pulmonale**
 - Sağ kalbin kronik hipertrofiye uğramış şekli.
 - ♦ **Eksantrik cor pulmonale**
 - Zamanla dilatasyona uğrayan hipertrofik kalp.
 - Bu durumda **sağ kalp yetersizliği** gelişir.



- **Genel dolaşım bozuklukları:**
 - Ödem, karaciğerde **pasif hiperemi**, dolaşım yetmezliği.
- **Pulmonal hipertansiyon:**
 - Küçük dolaşımda basınç artışı → sağ kalbin daha çok çalışması → hipertrofi.

Spesifik Durumlar

- **Brisket Disease (Yükseklik hastalığı):**
 - Sığırlarda, daha az oranda at ve koyunlarda.
 - 2500 m üzerindeki rakımlarda otlayan hayvanlarda.
 - **Hipoksi** sonucu deri altı ödemi + kronik cor pulmonale gelişir.