

ABORTUSLAR

- **Abortus**, fetüsün **bağımsız yaşam için gerekli gelişim düzeyine ulaşmadan önce** uterustan atılmasıdır.
- **Atılan fetüs**, abortus sırasında **canlı veya ölü** olabilir; ancak **genellikle ölüdür**.
- **Yaşayabilir gelişim düzeyine ulaşmış ölü fetüsün atılması ölü doğum (stillbirth)** olarak adlandırılır.
- **Canlı fetüsün beklenen süreden önce doğması prematüre doğum (premature birth)** olarak tanımlanır.

Abortus Nedenleri

Enfeksiyöz olmayan nedenler

Enfeksiyöz nedenler (yaklaşık %95)

ENFEKSİYÖZ OLMAYAN ABORTUSLAR

Tanınmaları kolay değildir ve hayvan türleri arasında farklılıklar gösterebilir.

Sığırlarda:

Nitratlar

Ergot (*Claviceps spp.*)

Mikotoksinler

Çam iğneleri (özellikle *Pinus ponderosa*) veya lupinler

Selenyum eksikliği veya fazlalığı

Uzun süreli transport (**stres**)

Çevresel sıcaklık (**ısı stresi**)

INFECTIOUS ABORTIONS

Bacterial causes

Viral causes

Protozoal causes

Bakteriyel Enfeksiyonlar (Uterus ve Fötüs)

BRUSELLOZİS

GENEL ÖZELLİKLER

Zoonotik hastalık

Etken: *Brucella* spp.

Küçük, Gram-negatif kokobasil

Fakültatif intraselüler patojen

Tropizm:

Genital organlar

Plasenta

B. abortus → sığır

B. melitensis → keçi

B. suis → domuz

B. ovis → koyun

B. canis → köpek

→ Türler arası bulaş (cross-infection)
görülebilir

GENEL PATOGENEZ

Enfeksiyon başlangıçta, etkenin konağa girmesini takiben **sistemik enfeksiyon** şeklinde gelişir.

Daha sonra hastalık, etkenin konak hücreleri içinde persistensi ile karakterize **kronik** bir hale eğilim gösterir.

Bu kronik faz sırasında **intermittent bakteriyemi** meydana gelir ve bu durum etkenin hedef organlara yayılmasını kolaylaştırır; özellikle **üreme sistemi** etkilenir.

SIĞIRDA BRUSELLOZİS

→ *Brucella abortus*

BULAŞ

Başlıca kaynaklar:

Abortlanmış fetüs

Plasenta

Uterin akıntı

Bulaş yolları:

Alimenter yol (en önemli)

Vaginal

Konjunktival

Deri yoluyla (lezyonlu veya lezyonsuz)

Seksüel bulaş: çok nadir

DUYARLILIK

Genç hayvanlar → **göreceli**

dirençli

Erişkinler → **duyarlı**

Dişiler:

Yaşam boyu taşıyıcı kalabilirler

ABORTUS

Gebeliğin 5. ayından sonra görülür

En sık 7–8. aylarda

Abort oranı:

Yaklaşık %20–30

GEBE UTERUSUN ETKİLENMESİ

PATOGENEZ VE SONUÇ

Etken **hematogen yayılır** ve başlıca **endometrium, plasenta ve fetusta lokalize olur**

→ **reprodüktif dokulara belirgin tropizm**

Bu tropizm, plasentadaki **eritritol varlığı** ile ilişkilidir

→ **Brucella'nın çoğalmasını artırır**

Plasentada kolonizasyon + yangı sonucu:

→ **fötal ölüm**

→ **abortus veya ölü doğum (stillbirth)**

Nadiren canlı doğum görülebilir

HÜCRESEL PATOGENEZ

Etken, eritrofagositer trofoblastlar tarafından alınır

İntraselüler faz:

Granüllü endoplazmik retikulumda (RER) çoğalır

Lizozomal yıkımdan kaçır ve hücre içinde yaşamını sürdürür

Yayılım:

Hücreden hücreye geçiş

→ Fötüse yayılım

☞ Vaskülitis:

Endotoksinlerin etkisiyle gelişir

PLASENTAL LEZYONLAR

Patognomonik değildir !

Görünüm:

Sarı-gri, yapışkan eksudat

Kotiledonlar:

Bazıları **normal**

Bazıları **nekrotik**

İnterkotiledoner alanlar:

Kalınlaşmış

Ödemli, jelatinöz

FÖTAL LEZYONLAR

Genel:

Fötüs genellikle **20–72 saat içinde atılır**

Fötal sıvılar:

Genellikle **normal**

Bazen **koyu renkli**

Umbilikal kordon:

Ödemli

ORGAN LOKALİZASYONU

Dişiler:

Dalak

Lenf düğümleri

Meme bezi

Erkekler:

Testisler

Yardımcı seks bezleri

Eklemler:

Artritis

Bursitis

Tenosinovitis

EXCRETION

İdrar / Dışkı:

✗ Önemli bir bulaş yolu değil

Süt:

✓ Bulunur

Özellikle:

Kolostrumda yüksek düzeyde saçılım

☆

Yavrulara bulaş için önemli

Mikroskopik Bulgular

Etkilenen dokularda, özellikle **plasentada belirgin mononükleer hücre infiltrasyonu**

Koryonik epitel, çok sayıda bakteri ile yoğun şekilde enfekteldir

→ Etkenler **trofoblast hücreleri içinde** bulunur

Koryonik villuslar:

Plasentitis bulguları

İnflamatuvar infiltrasyon

Yapısal bozulma

Farklı organlarda, özellikle fötüste:

→ **Granülomatöz lezyonlar**

→ Sıklıkla **multinükleer dev hücreler**

→ **Kronik yangı yanıtını gösterir**

Trophoblasts are shrunken and hypereosinophilic (necrosis) or contain many intracytoplasmic basophilic coccobacilli.

CONTROL AND PREVENTION

- **Test and slaughter programs**
- **Vaccination** (e.g., *B. abortus* S19, RB51)
- **Strict biosecurity measures**
- Isolation of infected animals
- Proper disposal of aborted materials (fetus, placenta)
- Disinfection of contaminated areas

Milk hygiene:

- Pasteurization is essential

Zoonotic risk:

- Use of personal protective equipment (PPE)
- Avoid consumption of raw milk and dairy products

KOYUN VE KEÇİLERDE BRUSELLOZİS

Brucella ovis

İlk olarak **1950**'de tanımlanmıştır

Koçlarda:

Epididimitis yapar

Semen ile bulaşır → venereal yol

Brucella melitensis

En önemli tür !

En yüksek zoonotik potansiyel

Endemik olduğu bölgeler:

Akdeniz bölgesi

Orta Doğu

Güney Amerika

PLASENTA

Sığırlardaki lezyonlara benzer

Kotiledonlar:

Nekroz

Eksudat

FETUS

Nonspesifik ödem

Vücut boşlukları:

Sıvı birikimi

→ *asites, hidrotoraks*

Tırnaklarda kalsifiye plaklar

(önemi net değildir)

Otoliz lezyonları maskeleyebilir

MICROSCOPIC FINDINGS

(Consistent with necrotizing placentitis)

Chorionic epithelium:

Contains abundant bacteria

Chorionic mesenchyme:

Bacteria are present free within the tissue

Blood vessels:

Vasculitis

FETAL ORGAN LESIONS

Pneumonia

Lymphadenitis

Interstitial nephritis

Liver:

Portal hypercellularity

KEÇİLERDE ÖZEL BULGULAR

Daha şiddetli klinik seyir

Ölüm erken bakteriyemi döneminde görülebilir

Sıklıkla **şiddetli mastitis** ile ilişkilidir

BULGULARI

İlk klinik bulgu olabilir !

Süt:

Sulu

Pıhtılı

Etken sütle **haftalar, aylar hatta yıllar boyunca** saçılabilir

Zoonotik bulaş açısından önemli bir kaynaktır

KÖPEKLERDE BRUSELLOZİS

→ *Brucella canis*

- İlk tanımlama: **1966 (ABD)**
- **Bulaşma:**
Venereal (önemli)
Alimenter
- **Persistan bakteriyemi** ile karakterizedir

KLİNİK SEYİR

Abort genellikle **~50. gün**

civarında görülür

Fötüs **canlı veya ölü** olabilir

Canlı doğan yavrular genellikle

doğumdan kısa süre sonra ölür

PATOLOJİ

Plasenta:

Koryonik epitel hücreleri

bol miktarda bakteri içerir

Fötal lezyonlar:

Bronkopnömoni

Myokarditis / Endokarditis

Plasentitis

Renal hemoraji

Pelvik bağ dokusunda **subakut**

yangı

Lenfadenitis (**özellikle baş lenf**

nodları)

Hepatitis

DOMUZLARDA BRUSELLOZİS

Etken:

→ *Brucella suis*

Genel özellikler !

Ruminantlardan **farklı bir hastalık paterni** oluşturur

Lezyonlar daha **yaygın (sistemik)**

Apse oluşumuna belirgin eğilim (özellikle domuzlarda)

LEZYON ÖZELLİKLERİ

Granülomatöz yangı
Nekroz + kazeifikasyon

UTERUS BULGULARI

Endometrium:

Miliyer granülomlar
Hiperplastik lenfoid nodüller

Endometriyal bezler:

Mukus ve lökositlerle dilate

Epitel:

Deskuame / yassılaştırmış

GEBE UTERUS

Plasental alanlar arasında
mukopurulent eksudat

**Serbest ve/veya
intraselüler bakteriler içerir**

PLASENTA

Korioallantoik membran:

Ödem
Konjesyon

Brucellosis: Causative Agents and Main Differences Among Animal Species

Brucella Species	Primary Host(s)	Main Transmission Route	Key Clinical Findings	Zoonotic Risk
<i>Brucella abortus</i>	Cattle	Ingestion of contaminated materials (placenta, fetal fluids), milk	Late-term abortion, retained placenta, metritis, decreased fertility	Moderate
<i>Brucella melitensis</i>	Sheep, Goats	Direct contact, ingestion, milk	Abortion (last trimester), weak offspring, mastitis	High (most pathogenic for humans)
<i>Brucella suis</i>	Pigs	Venereal, ingestion	Abortion, orchitis, infertility, lameness	High
<i>Brucella canis</i>	Dogs	Venereal, contact with aborted materials	Abortion (45–55 days), epididymitis, prostatitis	Low–Moderate
<i>Brucella ovis</i>	Sheep (rams)	Venereal	Epididymitis, reduced fertility (rare abortion)	Negligible

KAMPILOBAKTERİOZİS

Gram-negatif, **spiral/koma şeklinde** bakteriler

Hareketli (**polar flagella**)

Mikroaerofilik

Alt türler

C. fetus subsp. venerealis

Sığır → genital sistem patojeni

C. fetus subsp. intestinalis

Koyun → intestinal kökenli

BULAŞMA (Venereal)

- Vaginadan → uterusu yayılır
- Endometriumda lokalizasyon

SONUÇ

- **Erken embriyonik ölüm**
- Tekrarlayan östrus siklusları → **tekrar tohumlama**

PERSISTENS

- Uterusta kalıcı değildir
- Vaginada kalıcı olabilir

REZERVUAR

- Boğalar **asemptomatik taşıyıcıdır**

ENDOMETRİYAL LEZYONLAR

- Hafif – orta dereceli
Lenfositik endometritis
- **Bezler:**
Kistik dilatasyon

PLASENTA

Ödemli
Opak
Deri benzeri görünüm

Hücreler:
Baskın olarak **makrofaj
infiltrasyonu**

KOTİLEDONLAR

Sarı, yumuşak
Periferik nekrotik villuslar

FÖTÜS

Genellikle **otolitik**

Lezyonlar:

Pürülan bronkopnömoni
Fokal nekrotik hepatit
Serozal yüzeylerde fibrin

Mide içeriği:

Sarı, yapışkan, bulanık

KOYUNLARDA PATOGENEZ

Enfeksiyon **oral yolla** alınır, ardından etken **bağırsakta** kolonize olur ve kana geçerek **bakteriyemiye** neden olur.

Daha sonra etken **hematojen olarak yayılır** ve özellikle **gebe uterusu**, özellikle de plasentada lokalize olur; bunun sonucunda plasental enfeksiyon ve fötal tutulum gelişir

KARACİĞER

LEZYONLAR

Boyut: **1–2 cm**

Merkez: kahverengi

Çevresinde soluk zon

Reaktif olmayan odak

AYIRICI TANI

Nekrobasiller

lezyonlardan ayırt

edilmelidir

MİKROSKOBİK BULGULAR

Nekroz

Histiyosit + nötrofil infiltrasyonu

Vaskülitis

Plasentitis

LEPTOSPIRAL AJANLAR

Spiroket

Aerob

İnce, spiral şekilli mikroorganizma

PATOGENEZ

Etken konağa **oral yol** veya **mukoz membranlar** aracılığıyla girer, ardından kan dolaşımıyla yayılır ve **septisemiye** neden olur.

Daha sonra **böbreklerde** lokalize olur, burada enfeksiyonu yerleştirir ve **persistan taşıyıcılık durumu** gelişir.

GEBELİK

Abort, **septisemiden haftalar sonra** gelişir

Genellikle **son trimesterde**

PLASENTA

Ödemli

Etkenler **koryonik epitelde** bulunur

FÖTÜS

Lezyonlar **hafiftir**

Otoliz ile karışabilir

BÖBREK

İnterstisyel nefritis
Mononükleer hücre infiltrasyonu

Tanı:

Gümüş boyama → **tübüler lümende Leptospira**

EK LEZYONLAR

Asites

Fibrinöz peritonitis

Nekrotik hepatit

Listeriozis

Etken

L.monocytogenes Gram (+), fakültatif intraselüler

Küçük çomak

Bulaş

Silaj

Patogeneze

Bağırsak → kan

2 yol:

beyin → ensefalitis

uterus → abort

Abort

Genellikle:

son trimester

Makroskopik Bulgular

Karaciğer & dalak:

**toplu iğne başı büyüklüğünde
nekroz odakları**

Akciğer, böbrek, beyin:

benzer odaklar

<https://www.flockandherd.net.au/sheep/ireader/listeria-abortion.html>

Mikroskopik Bulgular

Nekroz + nötrofil

Gram (+) bakteriler kolay görülür

Ayırıcı:

Brucella ve Campylobacter'den ayrılır

Klamidyial enfeksiyonlar

Etken

Chlamydia spp.

özellikle:

C. psittaci grubu

C. Abortus

Morfoloji ve Hücre İçi Yaşam

Küçük, zorunlu intraselüler bakteriler

Işık mikroskopunda:

sitoplazmik vakuoller içinde inklüzyon cisimcikleri

Bu inklüzyonlar:

bazofilik

granüler yapıdadır

→ **Bu intrastoplazmik inklüzyon cisimcikleri, çoğalan mikroorganizmaların kümelerini temsil eder ve rutin histopatolojik incelemede en önemli tanısal bulguyu oluşturur.**

Yaşam Döngüsü (çok önemli ★)

Elementary body (infektif form)

Hücre içine giriş

Reticulate body (çoğalan form)

Hücre içinde çoğalma

Hücre lizisi → yayılım

Bu yüzden:

hücre içi yoğun bakteri yükü oluşur

EPİDEMİYOLOJİ

Koyun & keçide:

başlıca abort etkeni

Sığırlarda:

sporadik abortus

Klinik Bulgular

→ **Enzootik abortus of ewes (klasik isim)**

geç abortus

ölü doğum

zayıf yavru

plasenta retensiyonu

ZOONOTİK RİSK !

Gebeler için **yüksek risk**

İnsanlarda **şiddetli sistemik hastalık ve abortusa** neden olabilir

Bulaşma

Oral (en önemli)

kontamine:

abort materyali

eksudat

gaita

✗ Venereal bulaş:

yok / bilinmiyor

İmmünite

Enfeksiyon sonrası gelişir

Ancak:

tam koruyucu değildir

Patogenez

Oral alım

Barsak epiteline giriş

Lenfoid dokular → **kan dolaşımı**

Gebe hayvanda:

plasentaya tropizm

PLASENTAL TROPİZM

Etken:

Trofoblast hücreleri içinde çoğalır

Sonuç:

Bu durum hücre yıkımı, nekroz ve yangıya yol açar;

sonuçta **plasental hasar** ve buna bağlı olarak **fetal etkilenme** gelişir

Neden abort geç dönemde?

- Plasenta gelişimi tamamlandıktan sonra, etken **plasental dokularda hızla çoğalır**

→ **Abort** → **son 1/3 gebelikte**

Önemli klinik nokta

Abortlar:

daha önce enfekte olmamış hayvanlarda daha sık gözlenir.

Makroskobik bulgular

Kotiledonlar

- Donuk
- Koyu kırmızı
- nekrotik**
- Üzerinde:
 - kirli kanlı eksudat

Korioallantois

- Kalınlaşmış**
- Ödemli
- Derimsi (leathery)** 

Fötüs

Subkutan:

hemoraji

Timus, lenf düğümleri:

kanama

Karaciğer:

1–2 cm nekrotik

odaklar

Mikroskopik Bulgular

Plasenta

Korion epitel hücreleri:
 inklüzyon cisimcikleri içerir

Korionik membran:
 şiddetli vaskulitis

Mononükleer hücre ağırlıklı

Lenfosit + makrofaj

Ayırıcı tanı için:

•Giemsa → pozitif

•Ziehl-Neelsen → görülebilir

En önemli:

→ **İnklüzyon cisimcikleri**

Fötal organlar

Karaciğer & Dalak

Nekroz

Hafif mononükleer infiltrasyon

Akciğer

Mononükleer infiltrasyon

septal kalınlaşma

Beyin

Meningoensefalitis

Vaskulitis

Hemoraji

Lenfoid organlar

Lenforetiküler hiperplazi

Özellik	Chlamydia	Brucella	Campylobacter
Hücre içi	✓	✓	✗
İnklüzyon	✓✓	✗	✗
Plasenta	Kalın, derimsi	Nekrotik kotiledon	Hafif
Vaskulitis	✓	✓	±
Abort zamanı	Geç	Geç	Orta

HAEMOPHILUS (*Histophilus somni*) ENFEKSİYONLARI

Etken

Histophilus somni (eski: *Haemophilus somnus*)

Gram (-), küçük kokobasil

Fakültatif patojen

Doğal lokalizasyon

Normalde:

vagina

prepusyum

solunum yolu

→ oportunistik patojen

Hastalığın aktivasyonu:

Stres faktörleri ile tetiklenir (**transport, kalabalık, çevresel değişiklikler**)

Sıklıkla **ko-enfeksiyonlar** ile ilişkilidir (özellikle solunum sistemi etkenleri)

Sığırdada:

İnfertilite, abort, endometritis, vaginitis

Abort

Spontan

Genellikle:

orta–geç gebelik

Fötüs

Çoğunlukla:

otolitik

→ tanıyı zorlaştırır

Patogenezi

- Etken başlangıçta **vajinal kolonizasyon** oluşturur, ardından uterusu yükselir.

Bunu **bakteriyemi** izler ve sistemik yayılım gerçekleşir.

Daha sonra etken **plasentada lokalize olur**, burada enfeksiyon oluşturur ve **fetal etkilenmeye** yol açar.

Ana patojenetik mekanizma

VASKÜLİTİS

Bakteriler **vasküler endotelde lokalize olur**,
bu da **endotel hasarına** yol açar.

Sonuç olarak **vasküler hasar, tromboz ve iskemi** gelişir.

Bu süreç **vaskülitten fibrinoid nekroza** ilerler ve
plasental yetersizlik ile sonuçlanır.

Son aşamada **fetal hipoksi ve abortus** gelişir.

- **PLASENTAL LEZYONLAR**

Nonsupuratif plasentitis

Kotiledonlar

Mononükleer hücre infiltrasyonu

Trofoblast çevresinde:

bakteri kolonileri

Damarlar

Küçük ve büyük arterlerde:

fibrinoid nekroz

vaskulitis

- **FÖTAL LEZYONLAR**

Fibrinöz bronkopnömoni

Akciğer:

konsolidasyon

fibrin birikimi

Pleura:

fibrin örtü

Salmonellosis

Etken

Aile: Enterobacteriaceae

Gram (-), çomak

Hareketli (flagellalı)

Spor oluşturmaz

Konakçı spesifik

İnsan → *S. typhi*

Domuz → *S. choleraesuis*

Geniş spektrum

S. typhimurium ★

sığır

at

domuz

insan

EPİDEMİYOLOJİ

Hastalık tipi

→ Paratifoid enfeksiyon

Abort etkenleri

Koyun → *S. abortus ovis*

At → *S. abortus equi*

Koyun → *S. montevideo*

Risk faktörleri

Stres

- Transport
- Yem değişimi
- Kokuşmuş yem

Mekanizma:

→ Bağırsak florasının bozulması

Patogenezi

Oral alım

Bağırsak mukozasına invazyon

Peyer plakları → lenf nodları

Bakteriyemi / sepsisemi

- Enteritis / sepsisemi
- bakteriyemi
- uterusu ulaşım
- plasental enfeksiyon
- **fötal ölüm → abort**

Abort mekanizması

Salmonella'da abort:

primer uterin hastalık değildir
sekonder olaydır

- Abort:
- genelde **geç gebelik**
- yavru doğar → **birkaç gün içinde ölür**

Makroskobik Bulgular

Plasenta

Spesifik değildir

Hafif:

ödem

Bazen:

fokal kanama

küçük nekrozlar

Fötüs

Genellikle:

ödemli

Belirgin spesifik lezyon yok

Ureaplasma spp. Enfeksiyonu

Etken

Ureaplasma spp.

Mycoplasma grubuna yakın

Temel özellikler

Hücresel duvar yok ★

Küçük, pleomorfik

Zor kültüre edilir

Normalde bulunabileceği yerler:

Burun boşluğu, Vulva, Vagina, Prepisyum, Semen

Embriyo transfer sıvısı

→ **kommensal** → **fırsatçı patojen**

Bulaşma

Venereal

Embriyo transferi

Direkt temas

Vulvitis

Endometritis

Embriyonal ölüm

Abort (son 1/3)

Retensiyon

Ölü doğum

Zayıf yavru

Patogenez

- **Genital kolonizasyon**
- Uterusa geçiş
- Plasental membranlara yerleşim

Tropizm

☞ Özellikle:

→ **amnion epiteline**

Hasar mekanizması

Direkt hücre hasarı

Yangı

Eksudasyon

Amnion

En çok etkilenen yapı

Nekroz

Fibrinli eksudat

Korioallantois

Ödem

Yangı

Fötüs

Genelde:

zayıf

Spesifik belirgin lezyon yok

Akciğer

yangı olabilir
(aspirasyon + intrauterin
etkilenme)

- Eroziv konjunktivitis
- Nonsupuratif karakter

“Ureaplasma enfeksiyonlarında primer hedef amniyondur.”

Koyun ve Keçilerde Riketsiyal Abortuslar

Etken

Coxiella burnetii

Rickettsial benzeri

Zorunlu intraselüler

Önemli özellikler

Çok dayanıklı (çevrede uzun süre yaşar)

Aerosol ile bulaşabilir

Zoonoz

İnsanlarda:

→ **Q fever**

EPİDEMİYOLOJİ

Konaklar

Sığır

Koyun

Keçi

Klinik durum

Çoğunlukla:

subklinik enfeksiyon



Hayvanlar:

rezervuar

Bulaşma

Hayvan → hayvan

Aerosol (toz inhalasyonu)

Süt (oral)

Keneler (sekonder rol)

Bulaş

Hayvan → hayvan

Aerosol (toz inhalasyonu)

Süt (oral)

Keneler (sekonder rol)

- **İnsan → bulaş**

- En önemli:

- inhalasyon

Patogeneze

Giriş (oral / inhalasyon)

Makrofajlara giriş

Kan dolaşımı (bakteriyemi)

Gebe hayvanda:

plasentaya tropizm

Plasentadaki hedef:

Trofoblast hücreleri

Chlamydia'dan vaskülitisin olmamasıyla ayrılır.

Abort:

- Genelde **ilk enfeksiyon sonrası**
- son trimester**

- Zayıf doğum
- Yaşayan ama güçsüz yavru

Korioallantois

Kalınlaşmış

Derimsi görünüm

Eksudatlı

Kotiledonlar

Nekrotik olabilir

Eksudat ile kaplı

Fötüs

Genelde:

belirgin spesifik lezyon yok

Bazen:

zayıf

Plasenta

Mononükleer hücre
infiltrasyonu

Trofoblast içinde:

çok sayıda bakteri

Önemli fark

Vaskulitis YOK

Diğer

Nekroz alanları olabilir

İnflamasyon orta düzey

Uterus ve Fötüsün Viral Enfeksiyonları

HERPESVİRUS ENFEKSİYONLARI

Evcil hayvanlarda birçok herpesvirus:

infertilite

abortus

ölü doğum

neonatal enfeksiyon yapar

sığır, at, domuz

Latent enfeksiyon

Primer enfeksiyon sonrası:

virus vücutta kalır

stres → reaktivasyon

- **Host spesifiklik**
- Çoğu herpesvirus:
 - **host spesifik**

GENEL FÖTAL LEZYONLAR

Makroskopik Bulgular

Parankimal organlarda:

multiple küçük nekroz odakları

Özellikle:

karaciğer → beyaz noktalar (pinpoint)

Seröz boşluklarda:

sıvı (transudat)

Subkutan:

ödem

Mikroskopik Bulgular

Intranükleer inklüzyon cisimcikleri

Nekroz çevresinde:

eozinofilik inklüzyonlar



Damar lezyonları

Hafif:

endotel şişmesi

belirgin vaskulitis yok (bakterilerden fark)

ATLARDA HERPES (EHV-1, EHV-4)

EHV-1

Solunum hastalığı

Abort

Nörolojik hastalık

EHV-4

Abort (özellikle 9–10. ay)

PATOGENEZ ve KLİNİK BULGULAR

Virus **maternal endotelyal hücreleri enfekte eder.**

Bu durum **tromboz, vasküler oklüzyon ve endometriyal nekroza** yol açar.

Sonuç olarak **plasental ayrılma** meydana gelir ve bu da **fetal ölüme** neden olur.

Klinik bulgu (çok önemli)

Abortus **ani gelişir** ve kısarak genellikle **linik olarak normal görünür.**

Fötüs genellikle **tazedir (otoliz yoktur)**

Makroskopik Bulgular

Akciğer:

ağır, ödemli, kollabe olmaz

Karaciğer:

çok sayıda nekroz odakları

Dalak:

büyümüş

Yaygın

peteşi, ekimoz

SIĞIRDA HERPES (BHV-1)

Klinik

IBR (solunum)

Abort

Patogenezi

Virus:

solunum → kan → uterus

Plasenta:

trofoblast ve damarlar
etkilenir

Abort

%25'e kadar

5–8. aylar

Genellikle:

Fötüs otolitik (EHV'den fark)

Mikroskopik Bulgular

Çok sayıda organda:
nekroz

Özellikle:
karaciğer, adrenal

İnklüzyon cisimcikleri

Plasenta

Küçük damarlarda:
nekrotik vaskulitis

KÖPEK HERPESVİRUS (CHV-1)

Klinik

Neonatal ölüm

Abort

Erken doğum

En kritik özellik

Yenidoğanlarda ölüm (ilk 10 gün)

Makroskopik bulgular

Pleural / peritoneal:

kanlı sıvı

Yaygın: peteşi

Karaciğer & böbrek: nekroz

Mikroskopik

Nekroz + intranükleer inklüzyon ★

PARVOVİRUS ENFEKSİYONLARI

Parvoviruslar:

Küçük DNA virusları

Mitotik hücreleri hedefler (mitocidal)

→ **Hızla bölünen hücreleri enfekte eder** ★

Lezyonlar:

fötusun gelişim dönemine bağlıdır

→ erken enfeksiyon → ölüm

→ geç enfeksiyon → malformasyon



KEDİLERDE (FELINE PANLEUKOPENIA VIRUS)

En tipik lezyon

Serebellar hipoplazi

Patogenezi

Virus:

serebellumun

eksternal granular tabakasındaki bölünen hücreleri enfekte eder

Önemli nokta

Bu hücreler:

gebeliğin son döneminde ve neonatal dönemde de bölünür

Bu yüzden:

→ doğumdan sonra bile lezyon gelişebilir

Bunyaviruses (Akabane, Cache Valley)

- Target: **immature neurons** 
→ neuron loss → denervation → malformation

☞ Key lesions:

- Arthrogryposis**
- Hydranencephaly**
- Muscle atrophy

Flaviviruses / Bluetongue

- Placental infection → **vascular damage**
→ **fetal hypoxia/anoxia** → **abortion**

- Lesions vary with **fetal age & immune status**

Equine Viral Arteritis (EVA)

- Transmission: respiratory + venereal
- Stallions = **carriers (key epidemiology)**
- Mechanism:
 - **NOT direct fetal infection**
 - Uterine vascular damage
→ **placental insufficiency** → **fetal anoxia**

Pestiviruses

Cattle (BVD)

- Cerebellar hypoplasia
- Ocular defects

Sheep (Border disease)

- CNS hypomyelination
- Hair/wool defects

Pig (Classical swine fever)

- Congenital tremor

PROTOZOAL ENFEKSİYONLAR

TOXOPLASMA GONDII (KOYUN-KEÇİ)

Genel

Önemli abort etkeni (özellikle koyun-keçi) ★

Kaynak:

kedi gaitası (oosist)

Bulaşma

Kontamine yem / su

Kedi ↔ koyun döngüsü

Klinik

Anne:

genelde asemptomatik

Abortus

Geç gebelikte

Özellikle:

yeni kontaminasyon → sürüye taşınma 

Makroskopik Bulgular

Fötüs:

çoğu zaman **normal**

Plasenta:

kotiledonlarda:

1–2 mm beyaz odaklar

korioallantois:

ödem

Fötüs

•Beyin:

- **lökomalazi odakları**
(sekonder → anoksiye bağlı)

Mikroskopik Bulgular

Kotiledon:

nekroz

epitel:

hipertrofi + hiperplazi

NEOSPORA CANINUM (SIĞIR)

Genel

Siğırda çok önemli abort etkeni ☆

Abortus

3–9. aylar

Makroskopi

Genelde:

lezyon yok ☆

Mikroskopik Bulgular

Beyin

Multifokal nekroz

Gliososis

☞ Lezyonlar:

kapillarlara yakın

Etken

Hücre içinde:

nöron

endotel

Kalp

Subakut multifokal yangı

Karaciğer

Portal hepatitis

Hepatosellüler nekroz

Fibrin trombus

Sığırlarda *Trichomonas foetus* Enfeksiyonu

- *T. foetus*, gebe olduğu kadar, gebe olmayan uterusu da enfekte eder.
- Enfeksiyon, boğanın glans penis ve preputium mukozasında subklinik olarak bol miktarda bulunan etkenin koitusla geçmesiyle şekillenir.
- Boğalarda başlangıçta purulent balanopostitis şekillenir, daha sonra yangı kaybolur fakat bu bölgede devamlı etken bulunur.
- Genç danalarda, enfekte boğa ile çiftleşmeden birkaç gün sonra vulvanın şişmesi ve vaginal akıntı ile karakterize akut vaginitis şekillenir.
- Kısa zamanda vaginal enfeksiyon bertaraf edilir, fakat etken serviks ve uterus boşluğunda kolonize olur.
- Flagellalı etken uterus içinde ve vaginal akıntıda bol miktarda bulunur ve östrus sırasında görülür. Bu akıntı sadece vaginadadır, vulvada bulunmaz. Eksudatın etken ile şekillenen mukopurulent servisitisi ve endometritisden şekillendiği kabul edilir.

Sarkosistis enfeksiyonları:

- *Sarcocystis* spp. sığır, keçi, koyun ve domuzlarda abortus, ölü doğum, neonatal ölümlere neden olur.
- Diğer protozonların aksine arakonakçı için spesifiktir.
- Hayvanlar oosistlerle kontamine gıda ve su ile enfekte olur.
- İnekte akut nekrotik endometritis ve bunu fötüsün yumuşak dokularında multifokal nekroz şekillenmesi takip eder.
- Etkenin bazen annede, bazen sadece yavruda görülmesinin izahı yoktur. İnekte, abortusu takiben endometriumda ve karunküllerde rastlanır.

Mantar Enfeksiyonlarına Bağlı Abortuslar (Mukotik Abortuslar)

- Mukotik abortuslar, bir sürüde salgından ziyade sporadik olgular halinde görülürler.
- *Aspergillus* siğir ve atlarda en sık rastlanan mukotik abortus nedenidir. Bunu *Absidia*, *Mucor* ve *Rhizopus*'lar takip eder.
- Siğırlarda, gebe uterusun enfeksiyonu hematojen yolla olur.
- Etken annenin solunum veya sindirim yollarından gebe uterusun plasentomlarına geçer.
- Mide-barsak kanalında ulserlerin bulunduğu enfekte ineklerde, aynı mantar plasentada da lezyon yapar.
- Kısraklarda ise mukotik plasentitis, plasental star bölgesinde başlar. Plasentanın bu bölgesi serviksin iç kemiğini örten bölgedir. Bu nedenle de kısrak enfeksiyonları serviks ve vaginadan şekillenen assendens enfeksiyon olarak kabul edilir.

Fötal Anomaliler

Bazı fötal anomalilerde:

Fötüs → **yeterli hormon üretemez**

Sonuç:

→ **doğum mekanizması başlatılamaz**

Gebelik süresi uzar (prolonged gestation)

ETKİLENEN ORGANLAR

A) ADRENAL BEZ

Aplazi / hipoplazi

☞ Kortizol üretilemez

→ doğum başlatılamaz

B) HIPOFİZ BEZİ

Anterior lob lezyonları

Yer değiştirme

Disgenezi

Aplazi

Sonuç

→ ACTH üretimi ↓

→ adrenal aktivite ↓

→ kortizol ↓

☞ doğum gecikir

HİPOFİZ ANOMALİLERİ

Hipofiz yokluğu (aplazi)

Çoğu zaman:

herediter (sığırlarda)

Tek başına

Anensefali ile

Siklopi ile birlikte gözlenir.

- Doğum gecikir
- Dystocia gelişebilir
- Ölü doğum olabilir

SERVİKS , VAGİNA VE VULVA

Kongenital Malformasyonlar

Embriyonik gelişimde:

Paramezonefrik (Müller) kanalların disgenezisi

Serviks anomalileri (özellikle inek)

En sık

- **Serviks bifida**
- **Çift os uteri externa**

Serviks bifida

2 ayrı servikal kanal

Fertilite:

etkilemez

Ama:

güç doğum yapar ☆

Çift os uteri externa

Fibromusküler bant serviksi böler

Fertilite:

normal

Ama:

dystocia

Kazanılan Servikal ve Vaginal Malformasyonlar

Servikal Halkanın Prolapsusu

Neden

Çok doğum

Travma

Kronik yangı

Lezyon

Kaudal halkalar:

vajinaya prolabe olur

Sonuç

Servikal bariyer bozulur

→ kronik endometritis

Vulvanın şişkinliği (Tumefaction)

Fizyolojik

Östrusta:

normal

Patolojik

Hiperöstrojenizm

Zearalenon (küflü mısır)

Lezyonlar

Vulva:

ödemli

şiş

Mukoza:

prolapsus olabilir

Yangıları

Tek başına nadir

Genelde:

vaginitis + endometritis ile birlikte

Klinik

Endometritis varsa:

servitis de vardır

Köpeklerde

Ovariohisterektomi sonrası:

purulent servitis

ENFEKSİYÖZ PUSTULER VULVOVAGINITIS (IPV)

Etken

Bovine Herpesvirus-1

Klinik

Ateş

Vulva şiş

Hiperemi

Yapışkan eksudat

Lezyon

Vestibulada:

küçük beyaz papüller (0.5 mm)

EQUINE COITAL EXANTHEMA

Etken

Equine herpesvirus-3

Özellik

Sistemik bulgu yok

Lezyon

1–2 mm papüller

Vagina + vestibula

EPIVAG (SERVIKOVAGINITIS + EPIDIDIMITIS)

Etken

Herpesvirus (belirsiz)

Klinik

Purulent eksudat

Uzun sürebilir

Sonuç

%25 sterilite ☆

Erkeklerde

Epididimitis

Testis lezyonu

OVINE POSTHITIS / VULVITIS

Neden

Yüksek protein

Corynebacterium renale

Mekanizma

Üre → amonyak
→ irritasyon

Lezyon

Kızarıklık

Ülser

Klitoris büyümesi

DOURINE (TRYpanosoma equiperdum)

- Venereal bulaşan tek trypanosoma

Yerleşim

- Genital sistem
- Deri
- Sinir sistemi

TÜMÖRLER

LEIOMYOMA (köpek)

Östrojen bağımlı

Polipoid kitle

TVT (Sticker tumor) ★

Koitus

Hücre transferi

59 kromozom

FİBROPAPİLLOM (sığır)

Papillomavirus

Kendiliğinden geriler

SCC (Yassı hücreli karsinom)

Güneş ilişkili

Az pigmentli bölgeler

MALİGN MELANOM

Kısırak

Perianal + vulva

Metastaz yapar