

KARDİOVASKÜLER SİSTEM PATOLOJİSİ (Veteriner Patoloji)

II. KAN DAMARLARI PATOLOJİSİ

A. Arter Hastalıkları

B. Vena Hastalıkları

A. Arter Hastalıkları: Arterlerde Metabolizma Bozuklukları (Metabolik Arteriopathie'ler): Bu bölümde arterleri yangıya ilgili olmayan, arterlerin beslenmesindeki aksaklıklar ve bozukluklar sonucu oluşan hastalıklar ele alınır. Metabolik arteriopathie'ler hayvanlardaki damar hastalıkları arasında önemli yer tutar. Ancak arteriosklerose kompleksine giren bozukluklar hayvanlarda pek önemli sayılmazlar. Bunların dışında kalan metabolik arteriopathie'ler ise insan ve hayvanlar arasında önemli bir fark göstermezler.

Metabolik arteriopathie'ler iki büyük gruba ayrılır;

a. Dystrophic arteriopathie'ler,

b. Degenerative arteriopathie'ler.

a. Dystrophic arteriopathie'ler:

Distrofik arter hastalıkları, arter duvarını oluşturan dokuların beslenmesindeki bozukluklar sonucu oluşan hastalıklardır. Bu hastalıklar çok çeşitli ve bazıları karmaşık niteliktedir.

ÆArterlerde Yaşlılığa İlgili Değişiklikler: Arter duvarlarında yaşın ilerlemesine ilgili olan veya hayat boyu sürüp giden olaylar sonucu bazı değişiklikler meydana gelir.

ÆAorta ve A. pulmonalis'te fibrosis: Lamina elastica interna'nın erken yaşlardan itibaren parçalanması ve fibrozise uğraması, yani kollagen ipliklerden zengin fibröz bir bağ doku istilasına uğraması olayıdır. Sığırlarda 2, atlarda 4, köpeklerde 6-8 yaşlarında belirgin olarak meydana gelir.

ÆArter duvarının kalınlaşması: Yaşın ilerlemesiyle arterlerin duvarı giderek kalınlaşır ve esnekliğini yitirir. Böylece damarların lümenleri genişler. Bu kalınlaşma genç hayvanlara oranla yaşlı atlarda %36, yaşlı sığırlarda %40 dolayında olur. Söz konusu kalınlaşma kaybolan elastiki ipliklerin yerini kollagen ipliklerin alması sonucu olur.

ÆArter duvarında yağ birikmesi: Kalın duvarlı arterlerin bazılarında ekstrasellüler olarak yağ damlacıkları birikir. Belli sınırlar içinde kaldığı sürece normal sayılan bir olaydır.

ÆArterlerde intimanın kıvrılması: Aortadan ayrılan a. hypogastrica, a. iliaca, a. femoralis gibi geniş çaplı arterlerin intimasında bazı kıvrımlar oluşur. İntima ve medianın kalınlaşmasına ilgili olan bu kıvrımlar yaşlandıkça artar. Sığır ve atlarda 4-6 yaşlarından itibaren başlar.

ÆUterus damarlarında gebelik sklerozu: Dişi hayvanlarda birbirini izleyen gebelikler sonunda a. uterina cranialis ve medialis gibi arterlerin duvarlarında kalınlaşmalar meydana gelir. Ve intima kıvrımlı bir hal alır. Yaş ilerleyip gebelik sayısı arttıkça lezyonlar giderek şiddetlenir. Bahsedilen değişiklikler intimadan başlar, bunu media ve adventisya tabakaları izler. Gebelik sırasında lamina elastica interna'da bölünme ve elastik ipliklerde, keza kollagen ipliklerde artış olur. Her ne kadar doğumdan sonra bu hipertrofi hali kaybolursa da damarlar eski halini asla alamaz. Dolayısıyla birkaç gebelikten sonra uterus arterleri iç içe yer alan kalın tabakalı bir yapıya bürünür.

Arterlerde İntima Sklerozu: Morfolojik olarak yersel ve yaygın – santral ve periferik olmak üzere alt bölümlere ayrılır. Patogenezis yönünden de reparatif – dejeneratif – yangısal ve kompenzatriks olmak üzere alt gruplara ayrılabilir. İntima sklerozu genel olarak kalp, böbrek ve tiroid arterlerinde oluşur. Hayvan türleri arasında da en çok köpeklerde kronik böbrek hastalıklarında görülür. İntima tabakasının zedelenip yaralanmasına ve zorlanmasına ilgili olarak gelişir. Bu konuda sözü edilebilecek sebepler şöyle sıralanabilir;

ÂDejeneratif ve yangısal arteriopathie'ler (Paraziter arteriopathie'ler: Örneğin; Atlarda / Strongilus vulgaris larvaları, Sığırlarda / Oncocerca armillata, Mandalarda / Elaeophora poeli, Kedilerde / Toxocara cati v.b parazitlerin arterlerde yaptığı lezyonlar.)

ÂArter duvarına rastlayan travmalar (Arter duvarlarında oluşan tromboembolik lezyonlar, Domuzların Hepatitis diabetica hastalığında perifer arterlerde oluşan fibrinoid dejenerasyon, Arterial kan basıncının artması sonucu lam. elastica interna'nın zorlanması-zedelenmesi-yaralanması, Küçük dolaşımda hipertoni(hipertansiyon), Kronik böbrek hastalığı –özellikle köpeklerde)

İntima tabakasının zedelenmesi – yırtılması – yaralanması – parazitler tarafından oluşturulan lezyonlar ve trombozlar geniş çaptaki fibriller proliferasyon ile onarılmaya çalışılır. Dolayısıyla bu lezyonların yerinde nedbe dokuları oluşur. Böylece bölgesel intima kalınlaşması meydana gelir. Arterlerde oluşan fibrinoid dejenerasyon halinde önce dejenere olan kısımlar rezorbe olur, sonra kalan zedelenmiş kısımlarda nedbeleşerek iyileşir. Böylece intima sklerozu şekillenmiş olur. İntima sklerozu kalıcıdır. Böyle arterlerin lümenleri daralır. Dolayısıyla skleroz oluşan arterlerin beslediği organlarda beslenme bozuklukları görülür. Bazen böyle lezyonlu damarlarda metaplazik kireçlenmeler de olabilir.

Arter Duvarında Media Hiperplazisi: Media tabakasındaki kas liflerinin artışına ilgili olan bir arter kalınlaşmasıdır. Daha çok insanlarda görülür. Hayvanlarda ise yalnız kedi, tavşan ve kobaylarda akciğer arterlerinde rastlanır.

Kedilerde Pulmoner Arterlerde Medial Hypertrophy: Klinik bulgu görülmez. Yaş, cins ve ırka ilgili değildir. Etiyolojisinde Aelurostrongylus abstrusus sorumlu tutulmuştur. Fakat lezyonların gelişmesinde gerekli görülmemiştir. Makroskobik olarak, akciğerlerdeki damar kesitlerinde kalınlaşma görülür. İlerlemiş olaylarda böyle damarlar plöradan bile seçilebilir. Kalbin sağ ventrikulusu hipertroftiktir. Mikroskobik olarak, akciğer parankiminde fibromusküler hiperplazi, damarların intimasında proliferasyon, mediasında hipertrofi görülür.

Ancak damarlarda tromboz görülmez. Bunlara benzer bozukluklar hipertansiyonda, kalp ve damar anomalilerinde de görülebilir.

Arteriyal Aneurysma: Arter duvarının herhangi bir yerinde sınırlı olarak ve enine genişlemesiyle torba şeklini alması halidir. Bu doğrudan bir hastalık olmayıp birçok damar hastalıklarının sonucu olarak meydana gelen bir lezyondur. Anöyrismalara daha çok atlarda rastlanır ve çoğunlukla parazitlere ilgili olarak meydana gelir. Ergin atların %60'ında paraziter anöyrisma görülebileceği bildirilmiştir. Atlarda bu olayların çoğu a. iliocaecocolica'da, ada azı ise a. mesenterica cranialis kollarında oluşur. Strongylus vulgaris larvaları atlarda verminöz anöyrisma oluşturur. Yine Spirocerca sanguinalenta köpeklerde aortanın torakal kesiminde verminöz anöyrisma oluşturur. Kanatlılarda arcus aorta'da arterioskleroza ilgili anöyrismalara oldukça sık rastlanır. 12-24 haftalık hindi palazlarında aorta descendens bölümünde anöyrisma olaylarına sık olarak rastlandığı bildirilmiştir. Gevişgetiren hayvan türlerinde ise, anöyrisma olaylarına seyrek rastlanır. Ancak mandalarda paraziter anöyrisma olaylarına sık olarak rastlandığı bildirilmiştir. Bunlardan başka zaman zaman anöyrisma oluşumunda rol oynayan faktörler şöyle sıralanabilir: Arter duvarında oluşan dejenerasyonlar (kireçlenme ile komplike olanlar), / Media katı nekrozu, yangısı, kireçlenmesi, / Hindilerde yağ ve proteinden zengin rasyonla beslenme, / Hindilerde aflatoksin içeren yemlerle beslenme, / Arter duvarının ülserli-nekrotik iç veya dıştan olan yaraları, / A. pulmonalis'te olan trombozlar, / Aorta'da oluşan arterioskleroz lezyonları.

Arter duvarında (intima ve media) kireçlenme: Arterlerin duvarında kireç tuzlarının çöküp birikmesi olayıdır. Kireçlenme olayında, kalsiyum karbonat ve kalsiyum fosfat en çok rastlanan kireç tuzlarıdır. Daha az olarak da kalsiyum sülfat ve kalsiyum oksalat tuzları çöker. Ayrıca organik kalsiyum tuzları da çökebilir. Arterlerdeki kireçlenme olaylarına daha çok aorta ve kollarında rastlanır. Hayvanlarda media kireçlenmesi sık görülür. Buna karşın intima kireçlenmesi seyrekdir. Sığırlarda media kireçlenmesine 3-4 yaşından büyük olanlarda oldukça sık rastlanır. Bu kireçlenme öncelikle abdominal aortanın kaudalinden başlar ve zamanla 4. ve 6. interkostal arterlerin çıkış yerlerine kadar ulaşabilir. Küçük gevişgetirenlerde özellikle keçilerde aortada ve hatta bütün arter sisteminde şiddetli media kireçlenmelerine rastlanabilirse de koyunlarda böyle kireçlenmeler görülmez. Atlarda 14-16 yaşlarında media kireçlenmesine sık rastlanır. Atlarda sığırlardakinin aksine kireçlenmeler aortanın toraks kesiminde başlar ve yayılır. Etçillerde media kireçlenmesi oldukça az görülür. Ancak köpeklerde renal asidoza bağlı olarak arterlerde media kireçlenmelerine sık rastlanır. Arterlerde kireçlenme patogenezi yönünden iki gruba ayrılır:

☒ Distrofik kireçlenme sebepleri,

- Distrofik, dejeneratif ve yangısal arteriopathie'ler,

-Verminöz arteriopathie'ler,

-Tromboendoarteritis'ler,

-Akciğer arterlerinde leptospiroza bağlı endoarteritis'ler,

-İntima ve media sklerozu,

-Tüberküloz vb. hastalıklara ilgili lezyonlar.

☒ Metastatik kireçlenme sebepleri,

-Hipovitaminosis D,

-Köpeklerin yaygın kronik inretstisyel nefritisleri,

-Renal osteopathie'ler,

-Paratiroidin hiperfonksiyonu ve tümörleri.

☒ Distrofik kireçlenmeler arter duvarındaki doku harabiyetini izler. Bunun sonucunda ortam aside dönüşür. Bu asit ortamın nötralizasyonunu sağlamak üzere bölgeye kalsiyum iyonları çekilir. Bu kalsiyum da ortamdaki serbest asit kökleriyle birleşince kalsiyum tuzları halinde çöker. Böylece kireçlenme şekillenir.

☒ Metastatik kireçlenmeler ise, vücuttaki genel kireç metabolizması bozukluğunu izler. Organizmada hiperkalsemi tablosu şekillendiğinde, arter duvarlarındaki kalsiyuma hassas elastik iplikler kalsiyum iyonlarını üzerine çeker. Böylece kalsiyum buralara çökerek kireçlenme oluşur.

Arter duvarında oluşan kireçlenmeler hayat boyu kalıcıdır. Genel kireç metabolizmasına ilgili olup uzun zaman ve şiddetli olarak seyreden intima ve media kireçlenmeleri ölümle sonuçlanır. Böyle durumlarda ölüm sebebi, arter duvarlarındaki kalsinozis sonucu oluşan genel bir damar sertliği olayıdır, diğer bir deyişle damar yetersizliği oluşmasıdır.

Trombose ve Embolie: Tromboz; kan plaketleri, fibrin, eritrosit ve kısmen de lökositlerde oluşan intravasküler – intravital kan pıhtılaşması olayıdır. Tromboz ya damar duvarının (endotelinin) yıkıma uğraması sonucu oluşur (paraziter, bakteriyel, toksik etkiler ile), ya da coagulopathie'lerde (kanın yapısındaki bozulmaya bağlı olarak gelişen koagülasyon bozukluklarında) oluşur. Hayvanlarda Dissemine Intravascular Coagulation bozuklukları şöyle sıralanabilir:

☒ VİRUSLAR: -Domuz vebası (Hog cholera) / -Bluetongue / -Infectious canine hepatitis / -Feline infectious peritonitis / -Aleutian disease (mink).

☒ BAKTERİYEL: Gram – (endotoxin) , Gram + bakteriyel etkenler.

☒ PROTOZOON: -Theileria sp. / -Sarcocystis sp. / -Babesia sp.

☒ HELMİNT: -Dirofilaria immitis

☒ TÜMÖRLER: -Kanserler, / -Leukemia, / -Hemangiosarcoma.

☒ İMMUNULOJİK ENDOTELİYAL YARALANMALAR, YIKIM.

☒ ŞOK, VASKÜLER STAZ, UZUN SÜREN ANESTEZİLER.

☒ ACİDOSİS.

☒ DOKU NEKROZLARI (hepatik, pulmonal, operasyon sonrası, yanıklar).

☒ AFLATOKSİCOSİS.

☒ PURPURA HEMORRHAGİCA.

Arter sistemindeki embolileri trombozdan kopan parçalar oluşturur. Ayrıca damar lümeninde yağ, gaz, doku parçaları, hücreler, tümör kitleleri, parazitler gibi yabancı elementler de embolus görevi yapabilir.

b. Degenerative arteriopathie'ler: Arter duvarını oluşturan dokuların dejeneratif olayları şöyle sıralanabilir:

İ Arter duvarında hiyalin dej. (Hyalinose),

İ Arter duvarında amiloid dej. (Amyloidose),

İ Arter duvarında yağ dej. (Lipoidose).

İ Arter duvarında hiyalin dej. (Hyalinose); Arter duvarını oluşturan tabakalarda normal olarak bulunan bağ ve kas dokular ile sonradan oluşan fibröz bağ dokunun hiyalinizasyonu söz konusudur. Çoğunlukla yaşlı hayvanlarda görülen bu bozukluk daha çok 6 yaşından büyük köpeklerin meninks ve kalp kası arterlerinde görülür. Ayrıca at, sığır, domuz, keçi ve köpeklerin böbrek arterlerinde de hiyalin dejenerasyonuna rastlanabilir.

Sebepleri: -Yaşlılık, / -Perifer arterlerde hipertoni (hipertansiyon), / -Endotel tabaka permeabilite bozuklukları, / -Arter yangıları, / -İnfeksiyöz & toksik hastalıklar ve intoksikasyonlar, / -Allerjik hastalıklar, /-Damar duvarında oluşan nedbeler ve eski parazit düğümçükleri.

Sıralanan sebeplere ilgili olarak arter duvarında yer alan normal veya patolojik fibröz doku artık gereği gibi beslenemez. Ayrıca dokuda intersellüler kan plazması birikir. Bağ dokunun kollagen demetleri ve kas dokusu kalınlaşarak opak ve homojen bir kitle halini alır.

İ Arter duvarında amiloid dej. (Amyloidose); Arter duvarında endotel hücrelerinin oturduğu bazal membranda ve bunun altındaki intima dokusunda amiloid maddesinin birikmesi olayıdır. Amiloid maddesi daha sonra media ve adventisya tabakalarına da yayılır. Amiloidose daha çok küçük arter ve arteriollerde yerleşir ve hayvanlarda seyrek görülür. Olayların çoğunluğu karaciğer, dalak ve böbrekte yerleşir. Amiloidose'un atipik şekli ise özellikle atlarda burunda septum nasi'deki arterlerde yerleşir.

İArter duvarında yağ dej. (Lipoidose); Arteriyel yağ dejenerasyonu, arter duvarlarındaki yağlanma olayının ilerlemiş ve yaygın bir hal almış şeklidir. Bu tür dej. Olayı daha ziyade yangıya ilgili olan lezyonlarda gözlenir.

DAMAR SERTLİĞİ (ARTERİOSCLEROSİS)

Kronik bir arter hastalığı kompleksi olup, arter duvarının kalınlaşması ve esnekliğini kaybederek sertleşmesiyle tanınır. Böyle arterlerin lümenleri daralır veya genişler. Daha çok yaşlı insanlarda önemli bir hastalık kompleksi olduğundan insan hekimliğinde daha detaylı incelenmektedir. Hayvanlarda ise, memeli türlerinde seyrek görülür. Çünkü evcil memeli hayvanların büyük çoğunluğu bu lezyonların oluşabileceği yaş düzeyine erişmeden kesilip tüketilir. Arteriosklerosis başlıca üç çeşit lezyonu kapsar.

a) Atherosclerosis, b) Mönckeberg'in media sklerozu, c) Yaygın arterioler sklerose (Arteriolosclerosis).

a) Atherosclerosis : Geniş ve orta çaplı arterlerde intimada ve medianın iç kısmında sarımtırak yumuşak atheromatöz plakların oluşması ve bu tabakaların aşırı fibrozisi ile tanınır. Atheromların yapısı kolesterol, lipoid maddeler, harap olmuş hücre ve doku artıkları ile lipofajlardan oluşur. Atheromlar yumuşak lapamsı kitlelerdir. Bu kitleleri intimadan gelişen fibröz doku sarar ve bunlar intimanın üzerinde fokal çıkıntılar oluşturur. Bundan dolayı bu kitlelere "atheromatöz plak" veya "fibrolipoid plak" adları verilir. Atherosclerosis insanlardaki damar sertliğinin en sık rastlanan şeklidir. Atheromatöz plaklar sadece aorta ve kollarında değil, koroner ve serebral arterlerde de oluşur. Papağan ve ev güvercini atherosclerose'un en sık görüldüğü kanatlı türleridir. Memeli hayvan türlerinde ise, yalnız domuzlarda hakiki atherosclerose'a rastlanır. Bu arada sığır, at ve köpeklerde de atherosclerose olayları bildirilmiştir. Özellikle paratüberkülozlu Guernsey ırkı ineklerde endokart, aorta ve böbrek arterlerinde insanlardakine benzer nitelikte atherosclerose'a rastlandığı bildirilmiştir.

b) Mönckeberg'in media sklerozu : Bu skleroz şekli orta çaplı musküler arterlerde oluşur. Böyle damarların media tabakasının aşırı kalınlaşıp sertleşmesi ve kireçlenmesiyle karakterizedir. Hastalık "Mönckeberg'in media kireçlenmesi" veya "Mönckeberg dejenerasyonu" diye de adlandırılır. Çoğunlukla ileri yaşlardaki insanlarda görülür. Hayvanlarda da bu hastalık şekline oldukça sık rastlanır. Özellikle kasaplık sığırların toraks arterlerinde bu tip kireçlenme olayları sıklıkla görülür.

c) Yaygın arterioler sklerose (Arteriolosclerosis) : Bu tip periferik küçük çaplı arterlerde (arteriollerde) intima tabakasının kalınlaşması ile tanınır. Söz konusu hastalık "hyalin arteriolosclerosis'i" ve "hiperplastik arteriolosclerosis" olarak iki alt gruba ayrılır. Bunlardan birincisi arteriol duvarlarında hyalin maddesi birikmesi ve kollegenizasyon, ikincisi ise intimadaki düz kas hücrelerinin aşırı artışı(proliferasyonu) ve keza kollagen ipliklerin aşırı çoğalmasıyla tanınır.

GENEL SEBEPLERİ:

Damar sertliğinin her formunda sebep olarak kabul edilen faktörler; Yaşlılık, / Hipertansiyon (insanlarda), / Damar duvarının yapısını etkileyen genetik faktörler(örn. çeşitli güvercin ırklarında, çok yakın akrabalığın yarattığı yatkınlık), / İnfeksiyöz – toksik hastalıklarda arterlerin endotel tabakalarının zedelenip-yaralanması ve endotelin geçirgenliğinin artması.

ÖZEL SEBEPLERİ:

a) Atherosclerosis: Genel lipid metabolizması bozuklukları, / Sindirim sistemi yoluyla aşırı miktarda yağlı gıdaların alınması, dolayısıyla plazma kolesterol düzeyinin giderek yükselmesi, / Hiperlipidemiye ve hiperkolesterolemiye yol açan bütün faktörler (örn. Papağanların fazla miktarda yumurta sarısı ile beslenmeleri), / Hipertiroidizm (dolayısıyla hiperkolesterolemi oluşur.) (daha çok küçük arterlerde ve özellikle koroner damarlarda atherosclerose oluşturur.) / Hayvanların, özellikle kanatlıların serbest hareket edememeleri (böylece kandaki kolesterol düzeyi yükselir.), / Aşırı yağlanma, / Guernsey ırkı sığırlarda paratuberküloz olayları.

b) Mönckeberg'in media sklerozu: üBu tip damar sertliğinde özellikle vazotonik etki yapan faktörler sorumlu tutulmaktadır. Örneğin arterlerin media tabakasındaki düz kas dokusunun vazomotorlar aracılığı ile aşırı uyarılması hali. Nitekim epinefrin (adrenalin) ve nikotin enjeksiyonu ile köpek ve tavşanlarda deneysel olarak Mönckeberg sklerozu meydana getirilmiştir. / üHipervitaminosis D.

c) Yaygın arterioler sklerose (Arteriolosclerosis): Hipertansiyon, / Nikotin (insanlarda uzun süre günde 1-2 paket sigara içme), / Endotoksinlerin endotel tabakasını zedelemesi, / Çeşitli ilaçların endotel tabakasını zedelemesi, / Diabetes mellitus (insanlarda).

MAKROSKOBİK BULGULAR

a) Atherosclerosis; Büyük damarlarda özellikle aortada damar duvarı kalınlaşmış ve sertleşmiştir. Oldukça zor kesilen bu arterin iç yüzünde (intima tabakasında) tipik sklerotik atheromatöz plaklar görülür. Bu plakların yeni olanları sarımtırak benekler ve kabartılar halindedir. İlerlemiş olaylarda ise, bu plaklar genişlemiş ve daha kalınlaşmış durumdadır. Bazı olaylarda –insanlardakine benzer özellikte – üzerleri lapamsı bir kitle ile örtülü ülserlere de rastlanır. Sığırların paratüberkülozunda da aorta thoracica'da arteriosklerozis ile birlikte, peteşiyal kanamalara-nekrozlara ve ülserlere de rastlandığı bildirilmiştir.

b) Mönckeberg'in media sklerozu; Damar duvarında yüzük şeklinde veya daha az olarakta plaklar halinde kireçlenmeler oluştuğundan etkilenen damar sert bir boru halini alır.

c) Yaygın arterioler sklerose (Arteriolosclerosis); Hiyalin arteriolosklerizisinde, değişikliğe uğramış olan arterioller boz-beyaz saydam odaklar halinde görülür(örn. Nephrosclerosis). Hiperplastik arteriolosklerizisinde ise, etkilenen arterioller soğan kesitini andıran manzaradadır, yani böyle damarların duvarları konsantrik olarak kalınlaşmıştır.

MİKROSKOBİK BULGULAR

a) Atherosclerosis; Olayın başlangıcında intima tabakası ödemlidir, bunu fibröz bağ doku üremesi izler, bunu da kolesterin kristalleri veya içleri boş kolesterin yarıkları ile nötral yağların buralarda birikmesi izler. Bu lezyonlarda yağlarla birlikte diğer lipoidlerde bulunur. Yağlı maddelerin büyük bir kısmı köpük hücreleri – yağ makrofajları tarafından fagosite edilmiştir. Tanımlanan bu tablo “atheroskleroz plağı”dır. Olay ilerleyip eskidiğinde ve yaygın bir hal aldığında arter duvarını oluşturan dokuların harap olduğu gözlenir. Ortamda giderek dev hücreli bir granülom dokusunun olduğu göze çarpar. Bazı lezyonlarda (nekroze olaylarda) çökmüş kireç tuzlarına da rastlanır. Eskimiş olaylarda bazen metaplazik kıkırdak dokuya da rastlanabilir.

b) Mönckeberg’in media sklerozu; Etkilenen arteri duvarlarının, fibröz bağ doku üremesinin olduğu sahalarda media tabakasında daire ve halka şeklinde kireçlenme bölgeleriyle kalınlaştığı görülür.

c) Yaygın arterioler sklerose (Arteriolosclerosis); Hiyalin arteriolosklerizisinde, başlangıçta subendotelial dokuda homojen şekilsiz bir kitle halinde hyalin maddesinin biriktiği gözlenir. Daha sonra buna intima ve mediadan gelişen fibröz bağ dokusu katılır. Hiperplastik arteriolosklerizisinde ise, başlangıçta düz kas hücrelerinin intima tabakasına doğru ilerledikleri gözlenir. İleri aşamalarda bu hücrelerin aşırı üredikleri, ayrıca kollagen birikimi olduğu da dikkati çeker. Eski lezyonlarda ise, böyle arteriol duvarlarının (düz kas ve fibröz bağ doku üremesine ilgili olarak) soğan kesitini andıran konsantrik tabakalı bir hal aldığı görülür.

VASCULİTİS

İnfeksiyöz, toksik veya immün reaksiyonlar sonucu damar endotelinin etkilenmesi veya çevre dokuların yangılarının damar duvarını etkilemesi sonucu oluşan damar yangılarına verilen genel tanımdır. Bunun yerine ‘angitis’ terimi de kullanılır. Bu genel tanım yanında yangı hangi damarda lokalize olmuş ise o ismi alır. Buna göre “Arteritis” arterlerin, “Phlebitis” venaların yangısına verilen isimdir. Ancak özellikle nekrotik yangılarda damar yapısı seçilemeyecek düzeyde olduğundan “vasculitis” terimi kullanılır.

Vasculitis’lerde; üDamar endoteli zedelenir ve bununla ilgili tromboz oluşabilir. / üDamar çevresinde lenfositler ve nötrofil lökosit infiltrasyonları oluşabilir. / üDamar duvarında fibrinoid dejenerasyon, nekroz, fibrözleşme, proliferasyon gibi olaylar gözlenir ve kireçlenme oluşabilir.

Başlıca Vasculitis Nedenleri:

VİRAL; Equine viral arteritis, / Equine infectious anemia, / Afrika at vebasası, / Domuz vebasası (Hog cholera), / Corysa Gangrenosa Bovum (Malignant Catarrhal Fever), / Bleutongue, / Equine viral rhinopneumonitis (encephalomalacie şeklinde), / Feline İnfectious Peritonitis (FİB), / Aleutian disease (mink-vizon)

CHLAMYDİAL; Sporadic bovine encephalomyelitis (Chlamydia psittaci)

RICKETTSIAL; *Rickettsia rickettsii*, / *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia equi*.

BAKTERİYAL; *Salmonella spp.*, / *Erysipelothrix rhusiopathiae*, / *Hemophilus somnus*, *H. Suis*, *H. Parasuis*, *H. Pleuropneumoniae*, / *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

MYCOTIC; *Mucormycosis*, / *Aspergillus fumigatus* / *Histoplasma farciminosum* / *Sporothrix schenkii*

PROTOZOAL; *Encephalitozoon caniculi* / *Besnoitia besnoiti*

HELMİNT; (Orta ve büyük çaplı damarlarda daha çok endovasculitis şeklinde) *Strongylus vulgaris*, *Dirofilaria immitis*, *Spirocerca lupi*, *Onchocerca spp.*, / *Elaeophora spp.*, *Aelurostrongylus abstrusus*, *Angiostrongylus vasorum*, / *Schistosoma spp.* (Phlebitis), *Brugia spp.* (Lymphangitis).

İnfeksiyöz Olmayanlar;

İMMUN ETKİLER: *Systemic Lupus erythematosus* / *Rheumatoid arthritis* / *Polyarthritis nodosa* / *Anaphylactoid purpura* / *Staphylococcal hypersensitivity* / *Serum hast.* / Bazı ilaçlar

İMMUN OLMAYAN ETKİLER: *Uremia*.

ARTERİTİS

Arter duvarını oluşturan dokuların yangısıdır. Ve infeksiyöz – toksik – paraziter - immünolojik etkiler ile gelişir. Genel olarak yangı arter duvarının hangi tabakasına yerleşirse ona göre adlandırılır;

Endarteritis (endotel tabakasında yerleştiğinde),

Mesarteritis (intima ve media tabakasında yerleştiğinde),

Periarteritis (adventisya tabakasında yerleştiğinde),

Panarteritis (yangının bütün tabakalara yayılması halinde).

Ancak arteritislerin bu şekildeki ayrımı uygulamada pek mümkün olmaz. Zira yangı olayları çoğunlukla birkaç tabakayı içine alır. Bundan dolayı arter yangıları ortaya çıkan eksudatın özelliği ve olayın patogenezisi göz önünde tutularak adlandırılır. Buna göre;

- 1) Arteritis serosa, 2. Arteritis purulenta, 3. Arteritis thrombotica,
4. Arteritis necroticans, 5. Arteritis productiva.

1) Arteritis serosa: Arter duvarında hücreden fakir seröz bir eksudat bulunur. Ve diğer yangıların başlangıcıdır.

2. Arteritis purulenta: Arter duvarına sızan irinli eksudat ile tanınır. Değişik cinsten irin etkenleri sorumludur. Hayvanlarda oldukça sık rastlanan bir arteritis çeşididir. Daha çok göbek enfeksiyonlarına ilgili olarak göbek arterlerinde oluşur. Ayrıca purulent meningitis ve kavern oluşumu ile karakterize bazı pneumonielerde görülebilir. Makroskobik olarak, damar kirli-boz-kırmızı renkte ve şişkin görünüştedir. Mikroskobik olarak, nötrofil lökositlerden zengin yangılı ödem, damar duvarında dejenerasyon, nekroz, endotel hücrelerinde deskuamasyon ve lümende tromboz görülebilir.

3. Arteritis thrombotica: Parazit larvalarına ilgili olan ve arter duvarının bütün tabakalarını kapsayan irinli-trombotik arter yangısıdır. Bu çeşit arter yangıları daha çok *Strongylus vulgaris* larvalarının invazyonu ile atlarda, *Elaeophora poeli* ile mandalarda oluşur. Parazit larvaları kan ile arterlerde emboli oluşturur. İlk olarak endotel tabakasına tutunarak zedeleyip-yaralanmasına neden olur. Dolayısıyla yersel travmatik lezyonlar gelişir. İntima ve mediada yoğun lökosit ve fibrin birikimleri sonucu yaralanma yerlerinde trombozlar oluşarak bu tür bir yangı meydana gelir. Zamanla tromboz organize olursa damar duvarı kalınlaşır. Nedbeleşme ve kireçlenmeler şekillenir.

4. Arteritis necroticans: Damar duvarında nekroz ile karakterizedir. İntima pürüzlü-esmer-yeşilimsi renktedir. Fibrin kitleleri göze çarpar. Lümende çoğunlukla tromboz oluşur. Mikroskobik olarak, etkilenen damarda pembe homojen görünümde nekroz sahaları ile çekirdek kırıntıları görülür. Bunlar çevresinde nötrofil lökosit, lenfosit ve makrofaj infiltrasyonları dikkati çeker. Kronik olaylarda fibröz bağ doku üremesi ile nedbeleşmeler gözlenir. Ayrıca bu lezyonların yerinde aneurysma'lar da görülebilir.

5. Arteritis productiva: Arter duvarları kalın-sert-sarımtırak-boz renktedir. Aşırı bağ dokusu proliferasyonu, lympho-histiocytic hücre infiltrasyonları görülür. İntimada bağ dokusu artışı ve tromboz şekillenir. Bu tip özellikler büyük damarlarda görülür.

ARTER YANGILARINA SEBEP OLAN ÖNEMLİ HASTALIKLAR

Atların infeksiyöz arteritisi (*Equine Viral Arteritis*, *Pink eye*), / At vebası / *Corysa gangrenosa bovum* (*Malignant Catarrhal Fever*), / Domuz vebası (*Hog cholera*, *Pestis suis*, *Schweinepest*), / Kayalık dağları lekeli humması (*Rocky Mountain Spotted Fever*) / Üremik arteritis, / Panarteritis nodosa.

Atların infeksiyöz arteritisi (*Equine Viral Arteritis*, *Pink eye*): Etken *Togaviridae* familyasından virüstür, yalnız atlarda patojeniktir ve virüs vena, lenf damarları ve arterlerde yangıya yol açarken, akut dönemde solunum ve venereal yolla bulaşma olur. Klinik olarak; ateş, iştahsızlık, leucopeni, konjonktivitis, korneada bulanıklaşma, palpebra ödemi, başlangıçta seröz daha sonra mukopurulent göz ve burun akıntısı, bacaklarda ödem, solunum ve sindirim lezyonları ile gebe kısıraklarda ateşli dönem sırasında veya hemen sonrasında abortus ile karakterizedir. Patogenezisi tam olarak bilinmemekle birlikte lezyonlar damar bozukluklarına bağlı olarak gelişir.

Makroskopik bulgular; Perikart, göğüs ve karın boşluklarında fibrinli transudat, / Derialtı ödemi, / Çeşitli organlarda kanamalar (plöyra, endo - epikart, larynx, pharynx, kaslar vb), / Lenf yumruları ödem ve hiperemi nedeniyle şişkin, / Akciğerde ödem ve kataral yangısal değişiklikler, / Barsak duvarı ödemli ve kataral hemorajik enteritis, / Aorta çevresinde ödem.

Mikroskopik bulgular; Küçük arterlerde (0.5 mm çaplı) mediada fibrinoid dejenerasyon ve nekroz karakteristik bulgusudur. / İntimada endotel hücrelerinde dejeneratif değişiklikler olmadığından tromboz şekillenmez. / Fakat bazı olgularda daha çok kolon ve caecum'da trombozlar oluşabilir ve buna bağlı kanama ve nekrozlar şekillenebilir.

At vebası: Etken orbivirus'tur. İnsektler (culicoides) tarafından bulaşma olur. Tektırnaklıların hastalığı olsa da infekte atların etini yiyen köpeklere de hastalık bulaşabilmektedir.

Klinik olarak; akciğer, kalp, mikst ve at vebası ateşi olmak üzere dört form tanımlanmıştır.

ıAkciğer form (perakut): En yaygın görülen formdur. Akciğer ödemine bağlı olarak kısa sürede ölümlere neden olur. Trakea ve broşlarda köpüklü sıvı görülür.

ıKalp formu (subakut): Temporal, suborbital fossalarda ödem görülür. Bazı olgularda ödem, göz kapaklarına, dudaklara, yanaklara, dile ve boğaza kadar ilerleyebilir.

ıMikst form: Akciğer ve kalp formu birlikte görülür. Başlangıçta görülen hafif pulmoner bulgularını baş bölgesindeki ödem takip eder. Ölüm kalp yetersizliğine ilişkin olur.

ı At vebası ateşi: Bir hafta ya da daha fazla süren inişli-çıkışlı ateş ile karakteristiktir.

Makroskopik olarak ; Akciğer formunda, akciğerlerde ödem, hidrotoraks görülür. Akut dönemde akciğerlerde alveoler ödem ve hiperemi gözlenir. / Kalp formunda, hidroperikard, epikart ve endokartda ekimotik kanamalar, bu kanamalar özellikle koroner damarlar boyunca, biküspidal ve triküspital kapaklar altında ve papiller kaslarda korda tendinea'ların bağlantı yerlerinde yoğunlaşır. / Mikst formda, akciğer ve kalp formlarında gözlenen lezyonlara rastlanır.

Mikroskopik olarak: kalp kasında kanama, ödem, fokal nekroz, yangısal hücre infiltrasyonları ve bağ dokuda artış görülür.

Corysa gangrenosa bovum (Malignant Catarrhal Fever): Patognomonik olan mikroskopik lezyonlar lenfoid dokuda lenfositlerde nekroz ve özellikle küçük arterlerin duvarı ve adventisyasında fibrinoid – nekrotik vasculitis ve mononüklear hücre infiltrasyonu şeklindedir. Arter duvarındaki değişiklikler fokal veya tüm çeperi kaplar, yani Panarteritis şekillenebilir. Damarların etkilenen bölgesi homojen eozinofilik bir haldedir ve çekirdek kırıntıları içerir. İntimada bozukluklar olabilir, bu nedenle trombozlar şekillenebilir.

Domuz vebası (Hog cholera, Pestis suis, Schweinepest): Yalnız domuzlarda görülen, ateşli viral bir hastalıktır. Etken Togaviridae familyasından pestivirus'lardır. Akut, subakut, kronik ya da subklinik olarak seyreder. Akut olgularda morbidite %100, mortalite %90'dır. Hastalık infekte domuzlardan duyarlı hayvanlara direkt temasla olur. Virüs infekte hayvanların idrarında ve dışkısı ile göz ve burun akıntılarında bulunur ve çevreyi bulaştırır.

Klinik olarak: İştahsızlık, ishal, konjonktivitis, dermatitis ve gelişmede gerilik ile seyreder. Perakut, akut, subakut ve kronik formlarla seyreder. Buna göre septisemik–hemorajik, lokal yangısal yada sinirsel semptomlarla ortaya çıkar.

Makroskobik olarak: Kadavra dehidredir, gözler çöküktür. Derinin pigmentsiz kısımlarında (karın ve bacakların iç yüzünde) kanamalar görülebilir. Lenf düğümlerinin periferinde ve böbreklerde peteşiler gözlenir. Akut olgularda dalaktaki infarktüsler patognomiktir. Epikardda peteşilere yaygın olarak rastlanır. Perikard kesesinde saman sarısı renginde az miktarda sıvı bulunur. Transplasental infeksiyon ile fötusta, microencephalus, hydrocephalus, cerebellar hypoplasie, hypomyelinogenesis gibi sinir sistemi bulguları ve pulmoner hypoplasie – hepatik nodüller görülebilir.

Domuz vebası'nda etken oral olarak alındıktan sonra tonsil ve bölgesel lenf yumrularında çoğalır. Hematojen-lenfojen yolla diğer organlara (böbrek, kemik iliği, karaciğer, kas) ve lenforetiküler dokulara yayılır. Organlara geldiğinde kapillar damar endoteline yerleşerek çoğalır ve kapillar damar bozuklukları ve peteşiyal kanamalara neden olur.

Damarlardaki değişiklikler endotelde primer dejeneratif değişiklikler ile bazen de proliferatif değişiklikler tarzındadır. Örneğin dalakta diagnostik öneme sahip infarktüsler oluşur. Damarda mediada fibrinoid vasculitis ve dejeneratif değişiklikler ve perivasküler lenfosit – histiyosit infiltrasyonları oluşur.

Beyinde m. oblongata, pons ve orta beyin bölgelerinde damarlarda trombozlar şekillenir. Cerebral ödem, nöron dejenerasyonları, nonpurulent ensefalitis ve meningitis gelişir. Perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonları gözlenir.

Kayalık dağları lekeli humması (Rocky Mountain Spotted Fever): Etken Rickettsia rickettsii'dir ve keneler aracılığı ile taşınır. Etkenler küçük kan damarlarının endotel hücrelerinde çoğalır. Özellikle 2 yaşın altındaki köpeklerde görülürken insanların da etkilendiği bildirilmiştir.

Klinik olarak: Durgunluk, ateş, lenfadenomegali, dispne, konjunktivitis, paralumbar hiperestezi, yüzde ve ekstremitelerde ödem, peteşiler ya da hemorajik diatezis, kusma ve ishal görülür.

Makroskobik olarak, burun ve kulakta ödem, ülseratif glossitis, skrotal dermatitis ve mukozalarda, abdominal deride, pliörada ve mide duvarında peteşiyel kanmalar gözlenir. Ayrıca hemorajik kolitis ve hemorajik lenfadenopati görülebilir.

Mikroskobik olarak, küçük venalarda, kapillar ve arteriollerde nekrotik vaskülit, perivasküler lenfosit ve makrofaj infiltrasyonları gözlenir. Ayrıca, akut splenitis ve interstisyel pnömoni, myokarda, adrenal bezlerde ve karaciğerde multifokal nekrozlar meydana gelir.

Üremik arteritis: Üremide özellikle musküler arter ve arteriollerde değişiklikler oluşur. Mide mukozası, dil, kolon, safra kesesi, sidik kesesi, böbrek ve daha az olarak da ince barsak, miyokardiyum ve diğer organlardaki damarlarda lokalize olur. Hastalık köpeklerde gözlenir.

Makroskobik olarak organlardaki küçük arterler gri-sarımtırak renktedir, kalınlaşmalar ve şişkinlikler gösterir. Böyle damarların mikroskopisinde; media ve adventisyada fibrinoid nekrotik vaskülit, intimada n. lökosit infiltrasyonları görülür. Lezyonlar sonucu ischaemi'ye ilgili olarak, örneğin midede üremik gastritis ve kireçlenmeler görülür.

Panarteritis nodosa (polyarteritis nodosa - periarteritis nodosa): Kronik seyirli bir olaydır. İnsanlarda streptococ infeksiyonlarından sonra, vizonlarda Aleutian hast.'da, domuz erysipel'inde, seyrek olarak da sığır, kedi ve köpeklerde görülür. İmmun reaksiyonlar (antijen-antikor) sonucu gelişir. Genellikle küçük arterlerde gözlenir. Üç fazda gelişir;

Fibrinoid dej. ve nekroz (media) fazı: kas hücrelerinde dejenerasyon ve çok sayıda lökosit bulunur.

Reperatif faz: Önce lökosit, lenfosit, histiyosit infiltrasyonları, sonra adventisyada proliferatif olaylar gelişir (periarteritis nodosa).

İyileşme fazı: Mediada kollagen bağ doku artışı ve periarteriyal hücre infiltrasyonları gözlenir.

Damar değişikliğine bağlı olarak bölgede infarktüs, ülser, damarlarda aneurysma gelişebilir. Kalp (koroner damarlarda), böbrek, mide-barsak gibi belli organlarda daha sık lokalize olur.

B. VENA HASTALIKLARI

VENALARDA GENİŞLEME (Phlebectasie – Varix): Venaların iç çapının değişen derecelerde genişlemesidir ve başlıca iki gruba ayrılır; 1 Phlebectasie: Venaların yaygın bir şekilde, yani boydan boya genişlemesidir. 2 Varix: Venaların yersel olarak torba veya kese şeklinde genişlemesidir.

En çok rastlanan genişleme varix'lerdir. Örneğin funiculus spermaticus'taki vena plexuslarında oluşanlara 'Varicocele', haemorrhoidal plexuslarda oluşanlara 'Haemorrhoid' ve karaciğer yada deride küçük venalarda oluşanlara da 'Telangiectasie' denir. Sebepler arasında; Kan akımındaki durgunluk, Vena duvarı dokularının kalıtsal ya da edinsel zayıflığı, Vena porta trombozu, Karaciğer sirozu sayılabilmektedir.

Phlebectasie halinde, fonksiyonel ihtiyaçların artması sonucu venalar giderek top yekün genişler. Bu durumda vena duvarının bazı bölgeleri inceler, bazı bölgeleri ise doku hiperplazisi sonucu kalınlaşır. Phlebectasie olaylarına ineklerde vena mammae'larda, atlarda ise vena thoracica externa, vena caphena ve vena spermatica'da rastlanır. Genişlemiş venalar baş parmak kalınlığına ulaşabilir.

Varix halinde, vena duvarının yapısındaki yersel bozukluk ve kan akımı sonucu venalar torba veya kese şeklinde genişleyerek varixler oluşur.

Mikroskobik olarak; Genişlemiş olan venaların duvarında düz kas iplikleriyle elastiki iplikler gözden silinmiş olup, yerini ince ve zayıf bir kollagen iplik tabakası almıştır. Yer yer intima kalınlaşması ve trombozlara da rastlanır. Trombozların bazıları organize olmuş durumdadır. Ayrıca vena kapakları da kaybolmuştur.

İnsanlarda varixler yırtılmaya çok elverişlidir. Varixlerin tam veya tam olmayan yırtılmaları ölümlü sonuçlanan kanamalara yol açabilir. İnsanların bacaklarında oluşan varixler, kronik deri altı ödemine, deri altında aşırı fibröz bağ doku üremesine dolayısıyla 'fil bacak' oluşumuna yol açarlar.

Varix ve phlebectasie şeklindeki lezyonlar hayat boyu kalıcıdır. Varixler oluştukları bölgede staz ve dolaşım bozukluklarına yol açarlar. Hayvan vücudu kıllarla örtülü olduğu için varix ve phlebectasie'ler pek fark edilmezler.

Vena yangıları (Phlebitis): Vena yangıları genellikle arter yangılarına çok benzer. Ancak vena duvarının ince oluşu sebebiyle yangı olayı kısa zamanda vena duvarının bütün katlarına yayılır. Yani yangının ilk olarak vena çevresinden veya içinden başlamış olması arasında pek fark yoktur. Ayrıca vena yangıları tromboz oluşturmaya da yatkındır. Vena yangıları iki gruba ayrılır;

A) Periphlebitis, B) Endophlebitis.

A) Periphlebitis'ler: Yangının adventisya tabakasından başlaması halidir. Hayvanlarda bu çeşit vena yangıları çoğunluktadır. Periphlebitis'ler oluşan eksudatın özelliğine ve şekillenen lezyonların yapısına göre gruplara ayrılır;

Periphlebitis serosa,

Periphlebitis purulenta, (özellikle atların Gourm ve Ruam hastalıklarında, ayrıca buzağı – kuzu ve tay gibi yeni doğanların irinli göbek kordonu yangılarında sık rastlanır.)

Periphlebitis gangrenosa, (kan alma veya iv enjeksiyonlar sırasında yaralanıp kirletilen venada çoğunlukla irinli ve gangrenli periphlebitis'ler oluşur. Ayrıca uterus venaları ile vena umbilicalis'in irinli yangılarında da sık rastlanır.)

Periphlebitis productiva. (karaciğer, böbrek ve pankreasın kronik yangılarında sık rastlanır.)

B) Endophlebitis'ler: Yangının intima ve media tabakalarında yerleşmesiyle tanınır. Ortaya çıkan eksudatın ve oluşan lezyonların morfolojisine göre gruplara ayrılır;

Endophlebitis purulenta, (kan alma ve iv enjeksiyonlar sırasında, ayrıca doğumdan sonra göbük venası içinde kalan kanın irin etkenleriyle infekte olmasıyla oluşur.)

Thromboendophlebitis, (Çoğunlukla v. porta ve mezenteriyal venalarda görülür ve parazitlere ilgili olarak meydana gelir. Ayrıca buzağılarda v.porta kolları ile karaciğer venalarında ve dalak sinuslarında Salmonella etkenlerine bağlı olarak da oluşabilir.)

Endophlebitis productiva (Thromboendophlebitis sonucu oluşan trombozun organizasyonu – nedbeleşmesi olayından ibarettir. Atların Schistosomiasis'inde mezenteriyal venalarda iri nodüller oluşur. Ayrıca Filariosis olaylarında da böyle bir tablo ile karşılaşılabilir.).

III. LENF DAMARLARI PATOLOJİSİ

Lenf damarlarında genişleme (Lymphangiectasie): Lenf damarları lümeninin aşırı genişlemesidir. Genişleme daha çok mezenteriyum, periton, plöra ve epikart gibi seröz ve subseröz lenf damarlarında görülür. Başlıca sebepleri dokulardaki yaygın yangılar ile tümör oluşumlarıdır. Cruppose pneumonie'ler, lenf damarlarında oluşan trombozlar, kronik beslenme bozuklukları, aşırı parazit invazyonları, kaşeksi ve ascites halleri de oluşum sebepleri arasında sayılabilir. Lymphangiectasie'lerin oluşum mekanizması, lenf akımındaki durgunluk veya lenf damarlarının kapasitesinin çok üzerinde lenf rezorpsiyonu şeklinde açıklanmaktadır. Böylece şekillenen lenf dolaşımındaki bozukluklar sonucu lenf sıvısı damarlar dışına sızarak vücuttaki seröz boşluklarda veya dokular arasında toplanarak yaygın ödemler ve elephatiasis olaylarının şekillenmesine neden olur.

Lenf damarı yangıları (Lymphangitis):

Lymphangitis serosa(simplex): Lenf damarı duvarının ve çevresinin seröz sıvı infiltrasyonu ile tanınan akut yangısıdır. Genellikle çeşitli yersel ve yaygın yangı olaylarında, keza flegmonlu yangılarda oldukça sık rastlanır. Pasteurellosis, Pleurapneumonia cont. Equi, Domuz vebası vb enfeksiyöz hastalıklarda yangı olayında oluşan toksik maddelerin lenf damarlarına girmesiyle lenfangitis başlamış olur.

Lymphangitis purulenta: Çoğunlukla yersel veya yaygın kronik irinli yangı bölgelerinden geçen lenf damarlarında oluşur. Yangı perilymphangitis şeklinde başlar ve lenf damarı duvarına çevresiyle birlikte irinli bir eksudatın infiltre olmasıyla gelişir. Etkilenen damar duvarının bir kısmı yıkıma uğrar, lümeni ise irinle dolu bir hal alır.

Lymphangitis productiva: Lenf damarlarının kronik yangısı olup, endotel hücrelerinde proliferasyon, adventisya tabakasında ise granülasyon dokusu oluşumu ile tanınır. Bu gibi damarlarda aşırı bir kalınlaşma vardır.

KAYNAKLAR

1. Aydın, Y. (2008). Temel Patoloji, Birinci Baskı, Ankara.
 2. Erer, H. ve Kıran, M.M. (2000). Veteriner Onkoloji, İkinci Baskı, Konya.
 3. Dobson, J.M. and Lascelles, B.D.X. (2003). BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology, Second Edition, British Small Animal Veterinary Association, England.
 4. Köküslü, C. (1996). Genel Patoloji, Medisan Yayınevi, Ankara.
 5. Maxie, M. G.(2016). Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals, 3Volume Set, 6th Edition, Elseiver, Missouri, USA.
 6. Meuten, D. J. (2017). Tumors in Domestic Animals, 5th Edition, John Wiley&Sons Inc, Iowa State Pres, USA.
 7. Milli, Ü.H. ve Hazıroğlu, R. (2000). Veteriner Patoloji, Cilt I ve II, İkinci Baskı, Medipres, Ankara.
 8. Villiers, E. and Blackwood, L. (2005). BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology, Second Edition, British Small Animal Veterinary Association, England.
 9. Zachary, J. F. (2017). Pathologic Basis of Veterinary Disease Expert Consult, 6th Edition, Elseiver, Missouri, USA.
-