

KAN PATOLOJİSİ

Kan hücreler ve plazmadan oluşan özelleşmiş bir bağ doku tipidir. Bu elemanlar, kan, antikoagulan (pıhtılaştırmayı engelleyen) içeren bir tüp içerisinde toplayıp santrifuj edildiğinde ayrılabilir. Sedimente edilmiş eritrositler (kırmızı kan hücreleri) kan hacminin yaklaşık %45 'ini oluşturur. Eritrosit seviyesinin hemen üzerinde bulunan beyaz gri renkli örtü (bufty coat) tabakası lökositleri (beyaz kan hücreleri) ve trombositleri içerir. Altta kırmızı kan hücrelerinin bulunduğu, üst kısımdaki şeffaf sıvıya plazma denir.

Plazma, kanın sıvı bileşenidir. Plazma tuzlar ve organik bileşenlerden (aminoasit, lipitler, vitaminler, proteinler ve hormonlar içeren) oluşur. Antikoagulanların yokluğunda, kanın hücresel elemanları, plazma proteinleri ile birlikte (çoğunlukla fibrinojen), test tüpünde bir pıhtı oluşturur. Pıhtının sıvı kısmına serum denir ve özellikle fibrinojen içermez.

Eritrositler kırmızı kan hücreleri (Yunancada *erythros*, kırmızı; *kytos*, hücre) çekirdek içermeyen, bikonkav şekilli hücrelerdir. Kırmızı kan hücreleri organellerden yoksundur ve hemoglobin, glikolitik enzimler içeren plazma membranından oluşur.

Kan analizlerinin sonuçlarını anlayabilmek için aşağıda bazı kavramların açıklamaları yapılmıştır.

RBC: Red Blood Cells (Kırmızı kan hücrelerinin–eritrosit- sayısı)

Bunlar oksijen taşıyan hücrelerdir. Ağır egzersiz ve yüksek rakımda sayıları artarken düşük olması kansızlık (anemi) veya kan kaybını gösterir. Ayrıca hemolize neden olan bazı ilaçlar da eritrosit sayısını azaltabilir.

-HGB:Hemoglobin(HB)

Kandaki toplam hemoglobin miktarını gösterir. Anemi, kan kaybı, polistemi (eritrosit sayısının normalden fazla olması) v.b. durumların değerlendirilmesinde kullanılır. Polistemi, egzersiz ve yüksek rakım hemoglobin miktarını artırırken anemi ise hemoglobin miktarını azaltır.

-HCT:Hematokrit

Kandaki total hücre volümünün tüm kana oranıdır . Bir başka ifadeyle kanın şekilli elemanlarının tüm kana oranıdır. Anemi ve kan kaybı gibi durumlarda miktarı azalır. Buna karşılık vücut su kaybederse (kusma v.b.) ya da yüksek rakımda hematokrit miktarı artar.

-MCV: Ortalama Eritrosit Hacmi: (mean corpuscular volume)

Ortalama eritrosit Hacmi (MCV) ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu anemi tanısında klinik olarak çok önemlidir. MCV değeri kan sayım cihazlarında elektronik olarak hesaplanabildiği gibi aşağıdaki formülle de hesaplanabilir.

$$\text{MCV (fL)} = \text{Htx}100 \div \text{Eritrosit Sayısı(milyon /mm}^3\text{)}$$

Ortalama eritrosit hacmi türlere göre farklıdır. Bu hacim normal (normositik), normalden küçük (mikrositik) veya normalden büyük (makrositik) olarak adlandırılır.

Makrositosis genellikle hemorajik cevaptan ziyade hemolitik anemiye cevapta daha fazla oluşur. Fakat bu durumun mutlaka retikulosit bakışıyla doğrulanması gerekir. Kalıtsal stomatozisi olan köpeklerde veya immun hastalığı olan hayvanlarda bu değer rejeneratif anemiye bağlı olmaksızın yüksek çıkabilir. Demir eksikliği mikrositose neden olur. Ayrıca bakır yetersizliği, vitamin yetersizliği, kronik enfeksiyonlarda, portosistemik şantlı köpeklerde mikrositosis görülür.

Makrositosisin oluşması için bir hafta veya daha fazla süre gereklidir. Yeni doğan tay ve buzağılarda MCV değeri erişkin at ve sığırların referans değerleri arasında bulunurken, yeni doğan kedi, köpek yavrularında bu değer erişkinlerin referans değerlerinin üzerindedir. Fötal dönemde oluşmuş büyük eritrositlerin yerini zamanla normal morfolojili eritrositler alınca MCV değeri düşer ¹.

Yetersiz hemoglobin konsantrasyonu nedeniyle hücrelerin daha fazla bölünmesine bağlı olarak demir eksikliği mikrositose neden olur. Erişkin hayvanlarda mikrositosis çoğunlukla kronik hemoraji nedeniyle. Normal MCV değerinin sınırın altına düşmesi için bir kaç ay geçer. Erişkin hayvanlarda beslenme eksikliğine bağlı demir eksikliği ve buna bağlı olarak mikrositik anemi nadir oluşur. Bununla birlikte sütte demir miktarı az olduğundan kan kaybı olmadan demir eksikliği büyümekte olan hayvanlarda oluşur ¹.

Tam bir demir emilimi için ve vücuttaki demir depolarından demir salınımı için bakır gereklidir. Uzun süreli bakır yetersizliği olan bazı hayvan türlerinde mikrositik anemi gelişir.

Köpeklerde Portosistemik şant durumunda mikrositosis oluşur.

-MCH: Mean Corpuscular Hemoglobin

Eritrositlerdeki ortalama hemoglobin miktarını gösterir.

-MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu. (*mean corpuscular hemoglobin concentration*)

Bu değer her eritrosite düşen ortalama hemoglobin konsantrasyonunu gösterir. Cihazdan bağımsız olarak bu değer aşağıdaki formülle hesaplanır.

$$\text{MCHC(g/dl)} = \text{Hb(g/dl)} \times 100 \div \text{Ht(\%)}$$

Normal değerler normokromik, normalden düşük değerler hipokromik olarak ifade edilir. Bu değer fizyolojik olarak normalden fazla olamayacağından fazla çıkan değerler artefaktır.

Rejeneratif anemilerde bu değer düşebilir. Demir yetersizliği olan hayvanlarda bu değer düşer. Kalıtsal stomatozisli köpeklerde bu değer düşük çıkar. Rejeneratif anemilerde yüksek oranda stres retikulositleri dolaşıma çıkar. Hemoglobin sentezi retikulositlerin oluşmasının son dönemine kadar tamamlanmadığından stres retikulositlerinde hemoglobin sentezi tamamlanmamıştır.

Düşük MCHC kronik demir yetersizliği durumunda oluşur. Kalıtsal stomatozisi olan köpeklerde MCHC düşük olur.

-RDW: Red cell Distribution Width

Eritrositlerin dağılım genişliğini gösterir.

PLT: Platelets; Trombosit Sayısı

Pıhtılaşmayı sağlayan hücrelerdir. Koagülasyon sistemi ve hemostaz bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılır. Demir eksikliği anemisi ve akut enfeksiyonlarında trombosit sayısı artarken lösemiler, bazı enfeksiyonlar ve kemik iliğinin baskılanması ile trombosit sayısı düşer.

-MPV: Mean Platelet Volume

Trombositlerin ortalama büyüklüğüdür.

-PDW: Platelet Distribution Width

Trombositlerin dağılım genişliğini gösterir.

-WBC: White Blood Cells (Beyaz kan hücrelerinin-lökosit-sayısı)

Vücudun savunmasında ve bağışıklığında görevlidir. Değer aralıklarından yüksek çıkması mikrobik hastalıklara işaretir. Ayrıca normal sınırdan fazla çıkması lösemiye bağlı olabilir. Hangi beyaz kan hücresine bağlı bir değişim olduğunu anlamak için Formül Lökosit testi yaparak anlayabiliriz. Lökosit ve lenfosit değerlerine göre hastalık hakkında yorum yapılabilir. Sınır değerinden çok yüksek lökosit ve lenfosit değerlerinde lösemi yönünde kontrol için mutlaka patolojiden sitolojik inceleme istenmesi gereklidir. Bazı lösemilerin kemik iliğini istila etmesinden dolayı beyaz kan hücreleri ve eritrositler normal değerden düşük çıkabilir. Bu durum kemik iliğini baskılayan viral hastalıklarda, kemik iliğine kadar yayılmış sistemik bakteriyel hastalıklarda ve toksik maddelerin varlığında da gerçekleşebilir.

-NE%: Nötrofil Yüzdesi: Anlamı lökosit hastalıklarında anlatılmıştır

-LY%: Lenfosit Yüzdesi: Anlamı lenfosit hastalıklarında anlatılmıştır

-MO%: Monosit Yüzdesi: Anlamı lökosit hastalıklarında anlatılmıştır

-EO%: Eozinofil Yüzdesi: Anlamı lökosit hastalıklarında anlatılmıştır

-BA%:Bazofil Yüzdesi: Anlamı lökosit hastalıklarında anlatılmıştır

ANEMİ

Anemi genel olarak kandaki alyuvar sayısının azalmasıdır. Bu eritrositlerin kaybı, yapımında yetersizlik veya yıkımlanmasının artışı olarak meydana gelebilir. anemi nedenleri eritrositlerin hızlı yıkımı ve yavaşlamış üretimi olarak iki ana başlık halinde toplanabilir. Anemi bir bulgudur. Bu bulgu karşımıza diğer sistemik bulgular ile birlikte gelebilir. Otopside mukozaların solgun olması, sarılık, ödem, kalpte dilatasyon, karaciğerde fokal nekroz plakları, yağ dejenerasyonu, dalakta büyüme veya büzüşme bulgularına rastlanırken mikroskopide kemik iliği dışında hematopoeitik merkezlerin oluşması (Ekstramedüller Hematopoezis), kemik iliği tümörleri, böbrek üstü bezi patolojileri gibi genel veya lokal bulgular görülebilir. Kan hastalıklarında kan sayımı analizlerinin yanı sıra, kanın sitolojik incelenmesi, radyoloji, retikülosit sayımı, plazma protein konsantrasyonu, serum demir ve bilirubin konsantrasyonu, antiimmunglobulin testler ile daha fazla bilgi edinilir. Bazen eritrosit sayısı normal olmasına karşın eritrosit parametreleri düşük olabilir. Buna relatif anemi denmektedir. Bu durum eritrosit dilüsyonuna yol açan hiperhidrasyon sonucu, anestezide gelişen splenik relaksasyonda, eritrositlerin dalakta depolanması sonucu, atlarda heparinin neden olduğu eritrosit aglutinasyonunda ve splenomegali durumlarında oluşur.

Eritrositlerin yapımı için gerekli maddeler kanda bulunmazsa üretim olmaz. Hemoglobinin globini için bunun ön maddelerinin (prokursörlerinin), alyuvarların kendi yapıları için gerekli proteinlerin yahut ön maddelerinin kanda bulunması gerekir. Hemoglobin sentezi için demirin kanda bulunmasına ihtiyaç vardır.

Bunlardan başka kan yapımına etkili ek faktörler de vardır. Thyroid bezi, adrenal korteks ve cinsiyet bezlerinin hormonlarının kan yapımında rolleri vardır. Tiroid bezi ve adrenal korteks çıkarılınca anemi meydana gelir. Bunların hormonları enjekte edilirse, anemi düzelir. Erkekte alyuvar sayısı disiden fazladır; erkek kastre edilirse (testis'ler çıkarılırsa) alyuvar sayısındaki fark ortadan kalkar. Erkek cinsiyet hormonlarının uzun süren enjeksiyonundan sonra alyuvar sayısı normalin üstüne çıkar.

Hipofiz bezinin ön lobu çıkarılırsa anemi husule gelir. Zira tiroid ve adrenal kortekste hormon yapımı, gl.pituitaria anterior'un kontrolü altındadır. Böbrekler iyi çalışmazlarsa, alyuvar yapımı azalır (böbrek

erythropoietin yapar). Ayrıca vit B₁₂, folik asit DNA sentezi için gerekli olduğundan önemlidir. Kemik iliği hızlı büyüyen hücrelerden oluştuğu için iyi beslenme kan yapımında önemli rol oynar ².

ANEMİLERİN REJENERASYONA GÖRE SINIFLANDIRILMASI

Anemide kemik iliğinin yeterli cevap verdiği durumlara *rejeneratif anemi* yetersiz kaldığı durumlara *rejeneratif olmayan anemi* adı verilir. Rejeneratif anemide çok miktarda eritrosit kaybı vardır. Bu durum hemoliz veya kanama sonucu olabilir. Bu tip anemide kemik iliği kaybolan eritrositler için daha fazla eritrosit üreterek cevap verir. Dolaşan kanda normalden fazla olarak genç eritrositler (Retikulositler-içinde endoplazmik retikulum kalıntıları olan ve bu durumu retikulosit boyası ile görülebilen eritrositler) görülür. Kemik iliğini bu reaksiyon için zamana ihtiyaç duyar. Örneğin akut kan kayıplarında bu zaman kedi için 2-3 gün, köpek için 4-5 gündür. Kronik kan kayıpları da bu zaman uzayabilir. Rejeneratif olmayan anemilerde anemi tipi hastalık içinde sekonder gelişen bir bulgudur. Bu durumda kemik iliğinde eritroid yapılarda azalma ve başarısız artışlar vardır. ³

Köpek ve Kedide Retikulosit Oranları

Uyarımın Derecesi	Retikulosit yüzdesi Köpek	Retikulosit yüzdesi Kedi
Normal	1	0-0,4
Hafif	1-4	0,5-2
Orta derecede	5-20	3-4
Belirgin	21-50	≥5

REJENERATİF ANEMİ NEDENLERİ

AŞIRI KAN KAYBI

- Travma
- Koagülopatiler
- Trombosit düzensizlikleri
- Dalağın rupturu veya torsiyonu

KAN PATOLOJİSİ

- Gastrointestinal kanamalar
- Genitoüriner kanamalar
- Epistaksis

HEMOLİZ (intra/ekstravasküler)

- İmmun sistem hastalıkları SLE, AIHA,
- İlaç kullanımına bağlı, neonatal izoeritrolizis
- Parasitik
- Babesiozis, Haemobartonellozis
- Toksik
- Heinz-Body anemi, çinko, bakır
- İnfeksiyöz; Leptospirozis, *Clostridia spp.*, endotoksemi
- Eritrositlerin intrinsik metabolik defektleri
- Pirüvatkinaz yetersizliği
- Fosfofruktokinaz yetersizliği
- Fragmentasyon
- DIC, splenik torsiyon, splenik neoplazi,

REJENERATİF OLMAYAN ANEMİ NEDENLERİ

ERİTROPOİEZİSİN BİRİNCİL HATASI

- Kalıtsal Hatalar
- Kazanılmış Hatalar

KAN PATOLOJİSİ

- İmmun hastalıklar
- Neoplazi
- Timoma (Thymoma)
- Lenfoma (Lymphoma)
- Multipl myeloma
- İlaçlar, kimyasal maddeler
- Sistemik hastalıklar

ERİTROPOİEZİSİN İKİNCİL HATASI

- Yangısal Hastalıklar
- Neoplazi
- Kronik böbrek hastalığı
- Kronik karaciğer hastalığı
- Endokrin hastalıklar
- Folat yetersizliği
- B₁₂ yetersizliği

HEMOGLOBİN SENTEZ HATALARI

- Fe yetersizliği
- Cu yetersizliği
- B₆ yetersizliği
- Kurşun toksisitesi

APLASTİK ANEMİ

- Kimyasallar
- Fiziksel ajanlar
- İnfeksiyöz hastalıklar

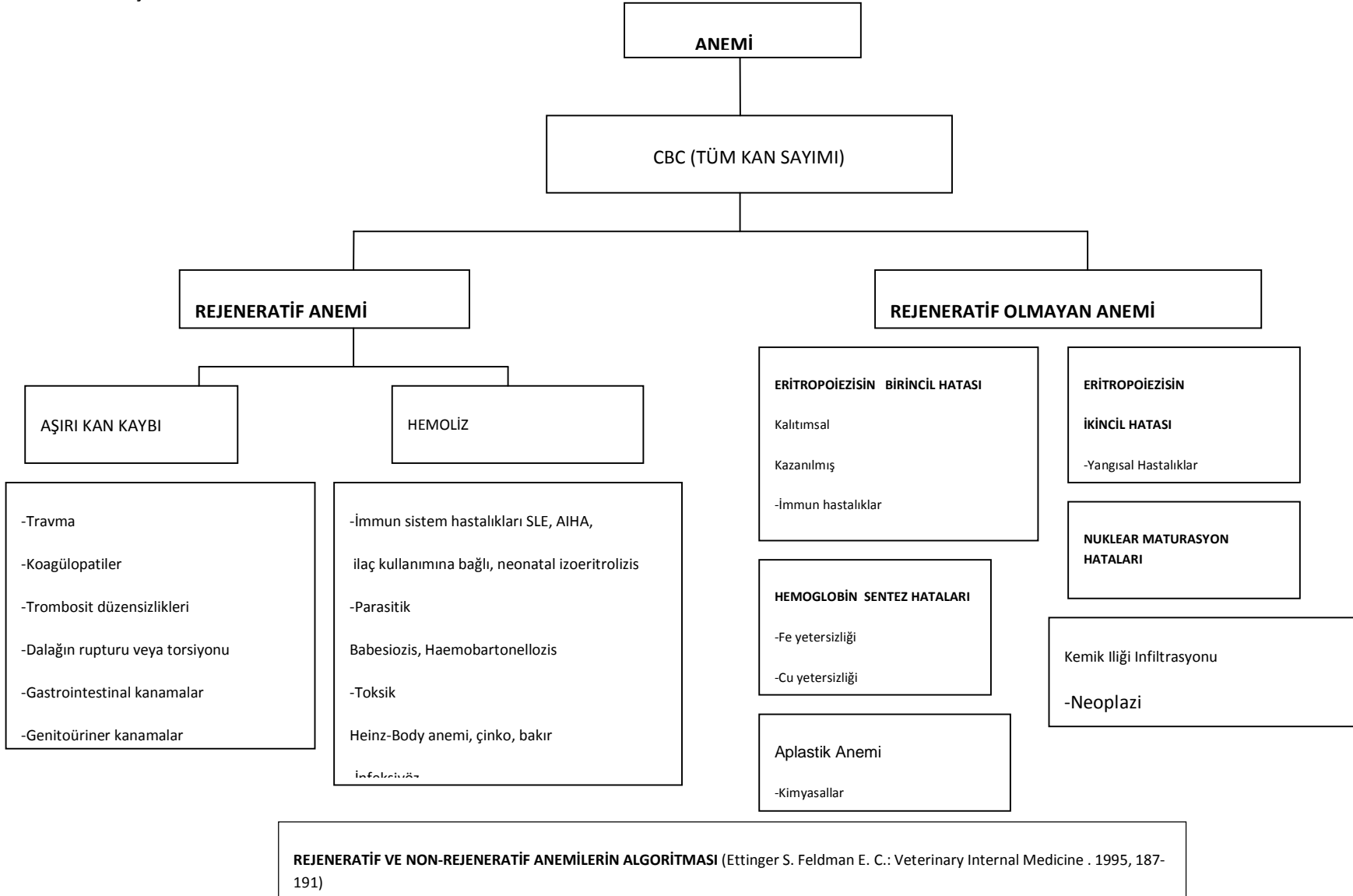
NÜKLEAR MATURASYON HATALARI

- Folat yetersizliği
- B₁₂ yetersizliği

KAN PATOLOJİSİ

KEMİK İLİĞİ İNFİLTRASYONU

- Neoplazi
- Miyelofibrozis
- Osteopetrozis



ANEMİLERİN ERİTROSİTLERİN MORFOLOJİLERİ VE HEMOGLOBİN MİKTARINA GÖRE SINIFLANDIRILMASI

1-Makrositik Anemi: Eritrositler normalden büyük, eritrosit sayısı azdır. Hemoglobin miktarı artmıştır. Hayvanlarda seyrek görülür.

2-Mikrositik Anemi: Eritrositler normalden küçük, sayısı azdır. Eğer Hemoglobin miktarı da az ise mikrositik hipokromik anemi olarak isimlendirilir. Fe yetmezliği, kan kayıpları, Cu yetersizliği durumlarında görülür. Erişkin hayvanlardaki mikrositik anemi genellikle kronik hemoraji ile ilgili olur⁴

3-Normositik Anemi: *Eritrositlerin sayısı azdır, hemoglobin miktarı azalmıştır.* Hayvanlarda sık görülür. Ani kan kayıplarında, kronik enfeksiyöz hastalıklarda , üremi, radyasyon alımı durumlarında görülür.

4-Normokromik Anemi: *Eritrosit sayısı azdır. Hemoglobin miktarı ve eritrosit boyutları normaldir.* Normositik anemi sebepleri burada da geçerlidir.

5-Hipokromik Anemi: *Eritrosit sayısı azdır, eritrositler normalden küçüktür.* Hemoglobin miktarı çok düşüktür. Fe eksikliği durumlarında gelişir.

Genel olarak nedenleri

NORMOSİTİK NORMOKROMİK

1. Belirgin retikülosit cevabı için yeterli süre geçmeden oluşan akut hemoliz
2. Belirgin retikülosit yanıtı açısından yeterli süre geçmeden önce akut hemo raji ya da anlamlı retikülosit yanıtını stimüle etmeyen hafif hemoraji
3. Mikrositler baskın gelmeden önce erken demir eksikliği
4. Kronik inflamasyon ve neoplazi (kimi zaman hafif mikrositik)
5. Kronik böbrek hastalığı

6. Endokrin yetersizlikler
7. Selektif eritroid aplazisi
8. Apıastik ve hipoplastik kemik iliği
9. Kurşun toksisitesi (anemik olmayabilir)
10. Kobalamin eksikliği

MAKROSİTİK HIPOKROMİK

1. Belirgin retikülositozun eşlik ettiği rejeneratif anemiler
2. Köpeklerde kalıtsal stomatositoz (sıklıkla hafif retikülositoz)
3. Eritrosit ozmotik frajilitesinin arttığı Habeş ve Somali kedileri (genellikle retiküloz mevcuttur)
4. Uzun süre saklanmış kan örnekleriyle spüriyöz (gerçek olmayan) tipte makrositik ve hipkromik anemi şekillenir.
5. Persistan hipernatremili kedi ve köpeklerde spüriyöz

MAKROSİTİK NORMOKROMİK

1. Rejeneratif anemiler (azalan MCHC her zaman mevcut değildir)
2. Retikülozun söz konusu olmadığı FeLV enfeksiyonları (yaygın)
3. Eritrolösemi (AMI-M6) ve miyelodisplastik sendromlar
4. Köpeklerde nonrejeneratif bağıışıklık aracılı anemi ve/veya miyelofibroz
5. Kanişlerde makrositoz (aneminin görülmediği sağlıklı minyatür kanişler)
6. Hipertiroidili kediler (aneminin eşlik etmediği hafif makrositoz)
7. Folat eksikliği (seyrek)
8. Konjenital diseritropoez
10. Eritrosit aglütinasyonu ile birlikte spüriyöz (MCHC genellikle artmıştır)

MIKROSİTİK NORMOKROMİK/HİPOKROMİK

1. Kronik demir eksikliği (erişkinlerde aylar, sütle beslenen hayvanlarda haftalar)
2. Köpek ve kedilerde portosistemik şant (genellikle anemik değil)
3. inflamatauvar hastalık anemisi (genellikle normositik)
4. Kedilerde hepatik lipidoz (genellikle normositik)
5. Normal Akita ve Shiba köpekleri (anemik değil)
6. Uzamış rekombinan eritropoietin tedavisi (hafif)
7. Bakır eksikliği (seyrek)
8. Hem sentezini inhibe eden ilaçlar veya bileşikler
9. Anormal demir metabolizmasının eşlik ettiği miyeloproliferatif bozukluklar (seyrek)
10. Piridoksin eksikliği (deneysel)
11. İngiliz springer spaniel köpeklerde ailesel diseritropoez (seyrek)
12. Köpeklerde kalıtsal eliptositoz
13. Eritrosit histogramlarında trombositler dahil edildiğinde spür iyöz
14. Persistan hiponatremisi olan köpeklerde spür iyöz (gerçek olmayan)⁴

ANEMİLERİN SEBEPLERİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

FİZİKSEL ETKENLERE İLGİLİ ANEMİLER

A-Kanamayı izleyen anemiler

- a- Akut posthemorajik anemiler
- b- Kronik Posthemorajik Anemiler

AKUT POSTHEMORAJİK ANEMİLER

Tanımı: Bu tür anemiler, çok miktardaki kan kaybının meydana geldiği şiddetli, akut kanama olaylarını izler ve ani olarak ortaya çıkar.

Sebepleri: Kanamalar konusunda sıralanan perexsin ve perdiapedezin kanama sebepleri burada da söz konusudur.

Patogenezisi: Kanamalar sonucu, çok miktardaki kanın bir defada veya azar azar fakat sürekli olarak damarlar dışına çıkması ile dolaşımdaki kanın miktarı - volümü azalır. Bu kaybolan kanın yerine konması için dehidrasyon ve diğer kanama konularında açıklanan mekanizma ile dokulardan su çekilir. Bu su kana verilir ve kanın volümü dengelemeye çalışılır. Ancak bu sırada kan, değişen derecelerde olmak üzere, sulanmış olur. Buna karşılık bir milimetre küpteki eritrosit sayısı azalmış olur. Dolayısıyla dolaşımdaki kanda bulunan eritrosit sayısı. negatif yönde değişir ve anemi oluşmuş olur.

Makroskopi: Kanamalar konusunda görüldüğü bildirilen bulgular, burada da aynıyla söz konusudur. Bulgular arasında dalağın aşırı derecede büzüşmüş hali tanıtıcı lezyon niteliğindedir. Bu büzüşme kontraksiyona ilgili olur.

Mikroskopi: Dehidrasyon ve kanamalar konusunda görüldüğü bildirilen bulgular görülür. Yani burada da önce bir trombositemi vardır. Bunun ardından değişen derecelerde bir hidremi hali yer alır. Buna ilgili olarak da, normosilik ve normokromik bir anemi tablosu baş gösterir. Daha sonra ise makrositik ve mikrositik anemi tabloları birbirini izler. Retikulosillerin ve normoblastların kanda görülmesi ise myeloid hiperptaziye işarettir. Retikülositosisin sürüp gitmesi, kanamanın devam ettiğine dair belge sayılır. Ayrıca kanda anizositosis hali de görülür.

Sonu: Dehidrasyon ve kanamalar konusunda sözü edilen sonuçlar burada da aynıyla söz konusudur.

KRONİK POSTHEMORAJİK ANEMİLER

Tanımı: Bu tür anemiler, az miktarda fakat sürekli olan kanamaları izler. Yani birçok küçük yaracıklardan sürekli bir şekilde meydana gelen kanamalar sonucunda olan anemiler söz konusudur. Bu çeşit kanamalardan ayrıca plazma proteinleri de kaybolur. Bundan dolayı bu çeşit anemiler hipoproteinemi ile komplike olarak görülür.

Sebepleri: Sebepler arasında özellikle kan emen iç ve dış parazitler ön sırada yer alır. Mide ve bağırsak parazitlerinden, ruminantlarda; homunkosis, attarda; strongiosis. buzağı, oğlak ve piliçlerde; koksidiyosis, bütün hayvan türlerinde; şiddetli bit ve kene enfestasyonları, sığırlarda; kronik eğrelti otu zehirlenmesi, gene sığırlarda; tatlı yonca zehirlenmesi, sığırlarda; abomasum ülserleri, domuzlarda; mide ülserleri v.b.

Patogenezi: Sayılan sebepler az miktarda fakat sürekli kanamalar yapar. Yani vücuttan azar azar olmak üzere sürekli kan kaybı meydana gelir. Başlangıçta kaybolan eritrositler kemik iliği ve diğer hemopoietik dokuların çalışması ile yerine konur. Dolayısıyla dolaşan kandaki eritrosit dengesi sağlanmaya çalışılır. Ancak kanama olayının sürüp gitmesi sonucunda hemopoietik doku eritrosit yapımında yetersiz kalır. İşte bu durumda kronik posthemorajik anemi oluşmuş olur. Hatta zamanla vücudun demir depoları tükenir. Bu durumda da olay demir yetersizliği anemisi halini alır. Ayrıca kan plazması ile vücut sürekli olarak protein kaybına uğradığından bu defa olay hipoproteinemi ile komplike olur.

Makrokopi: Bilinen anemi tablosu görülür. Kan ince sulu bir haldedir. Dalak ve karaciğer büyümüş olabilir. Büyüyen dalak et kıvamında olur. Karaciğerin üst yüzünde ve kesit yüzünde küçük, boz sarı benekler ve peteşiye benzer koyu kırmızı odaklar görülür. Uzun süren olaylarda ise vücudun alt kısımlarında ve özellikle çene altında ödemler görülür.

Mikroskopi: Kan yoklamalarında, eritrositler küçük ve solgun renkte görülür. Eritrositlerin taşıdığı hemoglobin miktarı azalmıştır. (Mikrosilik ve hipokromik anemi). Bazı eritrositler incecik, bazıları ise halka şeklinde görülür. Kanda ayrıca olgunlaşmamış eritrositler ve poikilositosis hali de görülür. Dalakta, sinuzoitlerin endotel hücrelerinde proliferasyon göze çarpar. Karaciğerde, yağ dejenerasyonu ve yer yer intrasinuzoidal kan yapan merkezler görülür. Bunların yanısıra sentrolobuler nekrozlar da dikkati çeker. Kalp kasında, yağ dejenerasyonu vardır (klinikman kalpte duyulan bozukluklar bu dejenerasyona ilgili olur).

Sonu: Bu çeşit anemilerin de en belirgin sonucu dokuların anoksiye uğramasıdır. Yani oksijensiz kalmasıdır. Buna ilgili olarak kalp kası ile diğer duyarlı organ ve dokularda yağ dejenerasyonları ve nekrozlar oluşur. Böylece değişik komplikasyonlar ortaya çıkar. Ayrıca oluşan hipoproteinemiye ilgili olarak ödemler meydana gelir. Sebepler etkisini sürdürünce çeşitli komplikasyonlar baş gösterir ve hayvan kalp durması sonucu veya kaşeksiden ölür.

B- YANIKLARI İZLEYEN ANEMİLER

Yanıklarda yanık bölgesine yakın damarlardaki eritrositlerin yaralanması sonucu oluşur.

C-ARTERLERE KOYULAN SENTETİK GREFTLERE İLGİLİ ANEMİLER

Kalbe suni kapak koyulması, bazı arterlerin değiştirilmesi ve suni arter konulması

D- MARŞ HEMOGLOBİNÜRİSİ, MARŞ ANEMİSİ

Uzun süre marş yürüyüşü yapma durumunda

E- HEMOLİTİK ANEMİLER

Eritrositlerin kitleler halinde yıkımına ilgili anemi durumudur. Bu yıkım damarlar içerisindeki dolaşım kanında meydana gelir.

Sebepler: - Kan Parazitleri

Piroplazmosis ----- Değişik hayvan türlerinde

Babesiosis ----- Değişik hayvan türlerinde

Anaplazma türleri-----Sığır-koyun

Eperitrozon türleri----- Domuz-sığır-koyun

Tripanosomiasis ----- -Atlarda

- Bakteriyel mikroorganizmalar

Leptosipira türleri-----Bütün hayvanlar

Hemolitik streptococlar--Bütün hayvanlar

Clostridium welchii -----Koyun-kuzu-buzağı

Hemabartonella spp. -----Köpek-kedi

- Viruslar

Atların anemi enfeksiyöz virusu

- Hayvasal bitkisel zehirler

- Yılan zehiri-----Sığır-at-koyun
- Soğan zehirlenmesi -----Sığır-koyun
- Turpgiller ile zehirlenme ----- Sığır-koyun
- Saponin ile zehirlenme ----- Değişik hayvan türleri
- İnorganik maddeler
 - Cu zehirlenmesi -----Koyun-sığır
 - Kurşun zehirlenmesi ----- Bir çok hayvan
 - Potasyum Na zehirlenmesi ----Sığır-koyun
 - Hemoliz yapan ilaçlar
 - Fenotiazin----- At-köpek-sığır
 - Primaquine----- Maymun-kuş
 - Sulfanilamid----- İnsan-hayvanlarda
 - Furodentin-----İnsan-hayvanlarda
 - İmmunohemolitik Anemiler
 - Otoimmün hastalıklar----- İnsan-hayvanlar
 - İzoimmün hastalıklar----- İnsan-hayvanla
 - Eritroblastozis Fötalis
 - Sebebi bilinmeyen hemolitik anemiler
 - Buzağuların çok su içmesi
 - Üremi halleri
 - Neoplazmalar

Patogenesis: İki farklı mekanizması vardır.

1.Eritrositler sağlamdır. Sebepler eritrositleri zedeler ve bu eritrositler zamanla yıkımlanır.

2.Eritrositler başlangıçta sağlam değildir. Çok hafif sebeplerden etkilenip yıkımlanırlar.

3-NUTRİSYONEL-EKSİKLİK ANEMİLERİ

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİLERİ

Myoglobin, hemaglobin, mitokondrial ve hepatik mikrozomların ve sitokrom enzimleri ile metal oflavoproteinlerden dikotinamid adenin dinukleotidinin temel bileşeni demirdir. Bir çok enziminin de kofaktörü olarak görev yapar. Demir eksikliğinde anemi tablosu oluşmasına ek olarak demirin nötropeni, fagosite edilmiş bakterilerin yok edilmesi interferon yapımı gibi farklı görevleri vardır. *Demir eksikliğinde* ayrıca biyolojik aminde eksiklikler oluşur. Bu durum davranış ve algılama bozukluklarına Demir eksikliğinde neden olur. Alınan gıdalarda demir eksikliğine neden olan tek gıda süttür. Bu duruma süt emen hayvanlarda rastlanır. Annenin yemine demir eklenmesi bu tür anemileri engellemez.

Demirin absorpsiyonun engellenmesi edinsel malabsorpsiyon sendromu olan köpeklerde görülür. Demir mide ve duodenumdan alınır. Serumda serbest demir toksiktir ve bakteriel invazyonu artırır. Genç hayvanlarda bulunan fizyolojik anemi pasiften aktif bağışıklığa geçiş dönemine kadar olan bir savunma sistemidir. Bu nedenle zayıf hayvanlara hayvanlar kilo alıncaya kadar ve serum proteinleri normal hale gelinceye kadar demir verilmemelidir. Vücut ağırlığı yerinde olan yavrularda yeterli serum proteini olacağından demir bu proteinlere hemen bağlanarak demirin serbest kalması engellenmiş olur.

Demirin aşırı miktarda kaybı kronik kan kayıplarında şekillenir ve bu durum demir yetersizliğinin önemli bir nedenidir. Demir anemisi bütün türlerde mikrositik hipokromik şekilde görülür.

Demir yetersizliğinin görüldüğü kemik iliğinde hücresel artış, eritroid sapmaları, megakaryositler gibi uyumsuz tablolar ortaya çıkar.

Ayrıca besin maddelerinde demir miktarını az oluşu veya olmayışı, besin maddelerindeki demirin sindirilmemesi ve bağırsaklardan emilememesi, az miktarda sürekli kanamalar demir eksikliğine bağlı anemileri oluşturabilir.

Makroskopi: Kronik anemi vardır. Kan solgun ve suludur.

Mikroskopi: Mikrositik ve hipokromik anemi tablosu vardır.

Sonu: İleri derecede ölümler görülür.

BAKIR (CU) EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Bakır birçok oksidatif enzimin kofaktörüdür. Eksikliğinde demirin absorpsiyonu ve bunun kan yapımında kullanımı, antioksidanlardan korunmayı, nötrotrasanmitter metabolizması gibi çeşitli olaylarda aksamalar olur. Bakır yetersizliğinde anemi tablosu ile birlikte nörolojik, vaskuler ve deri bulguları ortaya çıkar.

-Besin maddelerinin Cu'dan fakir oluşu

-Besinler içinde aşırı molibden oluşu

Makroskopi: Kan sulu, açık renkli, kronik anemi görünümü, ayrıca kıl ve tüylerde renklenme, kalite bozukluğu görülür.

Mikroskopi: Mikrositik ve hipokromik anemi tablosu vardır

KOBALT EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Ruminatlarda görülür. Co, B¹² vitamin yapımı için gerekli temel bir iz elementtir. Ruminantların fazlaca B¹² vitaminine ihtiyaç vardır. Ayrıca ruminantlar vitamin B¹²'yi rumenlerinde yapmak zorundadırlar.

Co eksikliği dünyanın bazı bölgelerinde enzootik olarak koyun ve keçilerde görülür. Pining disease, Enzootik marasmus, yalama hastalığı.

VİTAMİN B¹² , FOLİC ASİT , VİTAMİN C , VB. MADDELER EKSİKLİĞİNE İLGİLİ ANEMİLER (PERNİSİYÖZ ANEMİ)

Vitamin B¹², eksikliğine ilgili olan anemiler eritrositlerin gelişmesinde ve olgunlaşmasında gecikmelerin görülmesiyle tanınır. Folic asit, Vit. C v.b. maddelerin eksikliklerinde de Vit. B¹² eksikliğine benzer durumlar oluşur. Eskiden bu tür anemiler pernicious anemiler olarak bilinirdi.

Sebepleri:

1. Besinlerin Vit. B¹², Folic asit, Vit. C v.b. maddelerden fakir veya tamamen yoksun oluşu.
2. Mide mukozasının hastalıkları ve Vit. B¹² v.b. maddelerin emilmesine yardımcı olan mukoproteinleri salgılayamaması.
3. Vit. B¹² v.b. maddelerin emildiği ileum mukozasının hastalanması ve söz konusu emilme işlemlerini gereği gibi yapamaması veya hiç yapmaması.
4. insanlarda bağırsakların ileum kesimine yerleşen *Diphyllobothrium latum*un yukarıda adı geçen maddelerin vücuda emilmesini engellemesi.
5. İnatçı ishal durumu.
6. Karaciğerin ileri derecedeki bozukluğu sonucu (siroz gibi) hastalıklarda bu maddeleri depo edememesi.

Patogenezi:

Vit. B¹² bilindiği gibi kan yapımında gayet lüzumlu, temel unsur niteliğindeki bir maddedir. Folik asit, Vit. C v.b. maddeler de hemen hemen aynı özellikteki unsurlardır. Vit. B¹²; v.d. özellikle eritrositlerin normal gelişimini ve olgunlaşmasını sağlayan maddelerdir. Vit. B¹²; v.b.'lerin eksikliği hallerinde, eritrositlerin ilkel şekillerindeki ribonukleik asit, deoksinonukleik asit v.b. temel elementlerin sentezlenmesi engellenir. Dolayısıyla eritrositlerin olgunlaşması gecikir, veya tamamen durur. Böylece eritrositlerin sayısı azalır, şekillenmez, büyüklükleri değişir ve söz konusu anemi hali oluşmuş olur.

Makroskopi: Burada da kobalt eksikliğinde bildirilen bulgular görülür. İleri derecede zayıflık, gelişmede duraklama ve sonunda kaşeksi baş gözlenir.

Mikroskopi; Makrositik ve normokromik anemi tablosu görülür. Kan frotilerinde ayrıca anizositosiz ve poikilositosiz hali de vardır.

Sonu: Kobalt eksikliğinde sıralanan sonuçlar burada da söz konusudur. Hipoksi ve anoksiye ilgili bazı parankim organlarına ve özellikle kalp kasında yağ dejenerasyonu baş gösterir. Gene anoksiye ilgili olarak damarların artan permeabilitesi sonucu yer yer kanamalar görülür. Kalp kasındaki söz konusu değişiklikler sonucu ölümler görülebilir.

HİPOPLASTİK VE APLASTİK ANEMİLER (NOTLARDAN)

Eritrositlerin Sayı ve Fonksiyonundaki Konjenital Değişiklikler

KONGENİTAL APLASTİK ANEMİ

Hayvanlarda kongenital anemiler nadir olmakla beraber kök hücre sayısında konjenital olarak oluşan hatalar sonucunda oluşur. Bu tür anemilerde yaşam süresi düşük olarak üretilen eritrositler ile bozuk üretilen eritrositlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Ayrıca doğumdan önce gelişen hipotroidizmde bu tür anemi tablolarına neden olabilir.

ERİTROSİTLERİN MEMBRAN YA DA ENZİMLERİNİN KALITSAL HEMATOLİTİK BOZUKLUKLARI

KALITSAL STOMATOSİTOZİS:

Eritrositlerin içinde orta bölgelerinde dikdörtgen şekilli boyanmamış alanların izlendiği stomatosit adı verilen eritrositlerin bulunduğu anemi çeşididir.

Bu tür aneminin şekillendiği kondroplastik cüce alaska Malamute köpeklerinde anemi hafif olup, stomatositosis, makrositosis, eritrosit hemoglobininde azalma, retikulozis, eritrosit yaşam süresinde kısalma, kemikiliğinde eritroid hiperplazisi, demir döngüsünde artış izlenir. Köpeklerde hücre içi sodyum ve potasyum normal değildir. Hemolizis düşük olup intravaskülerdir.

KÖPEKLERİNDE AİLEDEN GELEN ANEMİ

Eritrositler nukleus ve mitokondrilerden yoksun olduklarından enerjinin hemen tamamını aneorobik glikolizis (Embden–Meyerhof) yolu ile olur. Fosfofruktokinaz ve piruvatkinaz bu yolun iki regülatör enzimidir. Bu enzimlerin eksikliğinde köpeklerde iki farklı anemi tipi oluşur. Fosfopruvatkinaz eksikliği hemolitik krizler ve myopati ile karakterizedir. Bu tür hastalar çok aşırı solurlar ve öksürürler. Yüksek ateşleri vardır. Koyu kahverengi renkte idrar yaparlar. Bu tür hayvanlar anemik, ikterik, laterjik, anoreksik bulgular gösterebilir.

Piruvat Kinaz yetersizliği özellikle Basenji ırkında ve diğer bazı türlerde; West Highland, bazı terrier türleri Minyatür Poodle gibi türlerde görüldüğü bildirilmiştir. sonucu olur. Köpekler normal görünüm, boyut ve yapıdadır. Diğer köpeklere göre daha az aktiflerdir ve mukozaları solgundur. Hemolitik anemi ve Splenomagali mevcuttur.

HEMOGLOBİN SENTEZİNİN KALITSAL BOZUKLUKLARI

Porfiriler hem, sitokromler, katalaz gibi bir çok enzimin temel bileşenidir. Toksik ya da kalıtsal defekler sonucu enzim aktiviteleri sınırlanırsa porfiriler görülür. Porfiriler fazlası idrar ve dışkı ile atılabilen veya fazlası dokularda biriken porfirinin normal olmayan metabolizması ile ilişkili hastalıklardır. Pigmen demirle birleşemediği sürece flöresan özelliğine sahiptir. Flöresanın serbest aktivasyonu deride serbest radikallerin lokal yapımına neden olur. Bu durumda fotosensitizasyon olarak bilinir.

SIĞIRLARIN PROTOPORFİRİSİ

Limousin sığırlarını etkiler. Ferroketalaz aktivitesinin yetersizliği sonucu oluşur. Terminal enzim ferröz demirin hemi oluşturmak için protoporfirin IX ' a girişini kolaylaştırır. Klinik olarak fotodinamik dermatitis görülür.

KONJENİTAL PORFİRİ

İnsan, sığır ve kedilerde görülür. Normal olmayan protoporfirin izomer I' in yapımından sonuçlanır. Fotosensitizasyon şekillenir. Enzimatik blok tamamlanmamasına rağmen az miktarda normal hem yapılabilir. Işıkla karşılaştığında artan bir anemi vardır.

YETERSİZ HÜCRE YAPIMINA BAĞLI ANEMİLER:

İmmunolojik olaylar, ilaç ve toksinler, karaciğer ve böbrek bozuklukları, kronik yangı, endokrin bozuklukları sonucu gelişen hipoproliferasyon sonucu gelişen anemidir.

APLASTİK PANSİTOPENİ

Çoğunlukla kedi ve köpeklerde ortaya çıkar. Konjenital olabilir ama genellikle idiopatik ve edinseldir. Edinsel ise spesifik enfeksiyonlar ve toksik etkenlere bağlı oluşur. Kemikiliği aplazisi tam, hızlı ve öldürücü olabildiği gibi çoğunlukla hipoplastik ve kronik olur. Üç kan serisinden herhangi birisi aplastik olabilir. Kemik iliğinin hiperaktivitesi yetersizdir. Kemik iliği kök hücrelerinde azalma, olgunlaşmalarının engellenmesi, kemik iliği iskeletin bozuk olması, hematopoietik faktörlerin yokluğu, timoma bağlı kemik iliği depresyonu genel mekanizmalar olarak düşünülmektedir.

Canine feline Parvoviruslar, Feline Lösemi Virus, Östrojenik ilaçlar myelotoksiktir

Furazolidin kemik iliğine toksik olarak etki eder.

Aplastik pansitopenili hastalarda epistaksis, eklemlerde kanamalar görülür. Sepsise bağlı ateş vardır. Sadece eritrosit aplazili hayvanlarda mukozal solgunluk, uyuşuklu vardır ama ateş bulunmaz. Aplastik anemilerde normokromik, normokromiktir. Polikromatik yanıt yoktur.

ERİTROSİT APLAZİSİ:

İnsan ve köpeklerde görülür. Differensiyasyon eritrosit prekürsörlerinin immun baskılanması sonucu oluşur. Bu olay T lenfositlerin ve interferonun etkisi ile oluşur ve eritrosit çekirdeklerine karşı antikorda oluşur. Hastalık ilaçlara ve virüslere bağlı veya büyük lenfositik tip lenfomaya bağlı olarak gelişebilir.

EĞRELTİ OTU ZEHİRLENMESİ:

Pteridium aquilinum nemli alanlarda bol bulunan bir bitkidir. Bitkinin tadı kötü olmasına karşın aç yada yeterli kaba yem almayan sığırlar bu bitkileri yerler. Bu tür bitkileri yiyen hayvanlarda merada yiyecek ot bulamadıkları görülür. Bu sınıf içinde farklı türler farklı toksikasyonlara neden olabilir. *Cheilanthes sieberi* (kaya eğrelti otu) sığırlarda hematopoietic sendroma, koyunlarda poliensefalomalasiye neden olur.

Eğrelti otu zehirlenmeleri hayvanlarda farklı bulgular ile ortaya çıkar. At ve domuzlarda akut olarak tiamin yetersizliğine bağlı nörolojik ve kardiyak vakalar görülür. Sığırlarda aplastik pansitopeni, koyunlarda poliensefalomalasi tablosu oluşabilir. Ayrıca sığır ve koyunda kronik durumlarda enzootik hematuri ve parlak ışık körlüğü oluşabilir. Zehirlenme için otun kesintisiz olarak alınmasından haftalar sonra ya da alınmasından sonra veya son defa alınan eğrelti otundan 8 hafta sonra ortaya çıkar. Sığır ve at en duyarlı hayvanlardır. Koyun daha dirençlidir domuzlar ise köklerini yediklerinde

zehirlenirler. Hastalıkta farklı türler farklı reaksiyonlar göstermesine karşın hemen hepsinde hematopoiezinin durması vardır. Bu durumda sığır ve koyunda geri dönüşümsüz kemik iliği hipoplazisi gelişir. Atlarda da myelosuprasyon şekillenir ama daha önce tiaminle tedavi edilebilen semptomlar gelişir.

ÜREMİK ANEMİ

Bütün türlerde görülmesine karşın daha çok köpek ve kedide rastlanır. Keratin ve guanidinosüksinik asit tutulmasına bağlı olarak şekillenen eritrositlerdeki aşırı hemoliz, eritropoiezinin toksik depresyonu, böbrek eritropoietinin kaybı ve böbreklerden aşırı kan kaybı hastalığın oluşum mekanizmasıdır. Bunlar arasında böbrek eritropoietin yetersiz olması başlıca sebeptir.

Normositik ve büyük oranda normokromik anemi hafif şiddeti veya orta şiddetlidir.

ENDOKRİN BOZUKLUĞUNA BAĞLI ANEMİ

Hipofiz, tiroid ve adrenal bezlerin gonadların fonksiyonlarına bağlı olarak kemik iliğinde hipoplazi oluşur. Hipofize bağlı anemi TSH ve ACTH hormonlarının her ikisinin birden kaybı ile ilgili olur. Bu hormonlar hemoglobin düzeyinin devamlılığı için gereklidir. Hipotroidizmde yaşam süresi normal eritrosit üretimi, hücre volümü azalır. Adrenal yetersizlikte normokromik ve normositik anemi görülür. Kastrasyon erkek hayvanlarda biraz düşürürken, dişilerde kısırlaştırma hemoglobin miktarını kastre edilen erkek hayvanların seviyesine getirir.

ENFEKSİYÖZ HEMOLİTİK ANEMİLER (NOTLAR VE KİTAP)

KEDİLERİN PENLEUKOPENİSİ (KEDİLERİN ENFEKSİYÖZ ENTERİTİSİ):

Bütün kedigillerin duyarlı olduğu parvovirusa bağlı gelişen bir hastalıktır. Hastalık virusla karşılaştıktan 5-6 gün sonra başlar. Kusma, ishal, şiddetli dehidrasyon ve halsizlik gibi bulguları vardır. Kemik iliği, bağırsak epiteli, dalak, lenf yumrusu ve timusta hücre yıkımı yapar. Hamatolojik olarak hastalığın son dönemlerinde lökositler $1 \times 10^9/l$ den daha düşük olur. Bu hücrelerle birlikte diğer granülositlerde de düşüş olur. Enfeksiyondan kısa bir süre sonra tüm hematopoezinin tüm serileri durma noktasına gelir. Kemik iliğinde hücresellik inokulasyondan 3 gün sonrasında kadar normalin üçte birinden aşağıya düşer. 5 ile 7. günlerde arasında ise normalin %20 sinden daha aşağıdadır ve yaşayanlarda normale dönüş enfeksiyondan sonra 7-10 gün içinde olur. Trombositlerde 5 günde normal düzeyin yarısına düşer.

Ölen hayvanlarda myeloid ve eritroid proliferatif evre hücrelerinin tam kaybının bulunduğu şiddetli aplazi hali vardır. Patolojik olarak lenf düğümleri, peyer plakları, timus ve kemik iliğinde

hücrelerde azalma olur. Lenfoid merkezlerde folliküller büyümüş ve merkezdeki hücrelerde lizis görülür⁵.

ATLARIN ENFEKSİYÖZ ANEMİSİ.

Atların enfeksiyöz anemi virüsü (Equine infectious Anemia Virüs, EIAV) at, katır ve merkepleri enfekte eden retrovirusların Lentivirinae alt familyasına dahil bir virüstür. Salgınların bataklık bölgelerde görülmesinden dolayı hastalığa bataklık humması adı verilir. Hastalık yaz aylarında görülür ve virüs sokucu insektlerle bulaşır. Olası vektörler ahır sineği (*Stomoxys calcitrans*), at sineği (*Tabanidae spp*) ve sivrisineklerdir (*Anopheles*). Taşınma biyolojik olmayıp mekaniktir.

Ayrıca, enjeksiyon iğneleri ve operasyon aletleri de bulaşmaya neden olabilir. Virüs çevrede bulunabilir, ancak enfeksiyon hasta hayvanlarla yakın temasta artar. Enfeksiyon tüm yaşam boyuncadır ve viremi sikliktir. Hastalığın klinik süresi, köpeklerin idiyomatik hemolitik anemisine benzer şekilde, asemptomatikten akut öldürücü şekle kadar değişir. Virus monosit makrofaj sistem hücrelerin enfekte eder, ancak akut viremik durumlarda entegre olmamış virüs DNA'sı lökositlerden daha çok karaciğerde; lenf düğümleri, kemik iliği, dalak ve böbrekte düşük düzeydedir. Hastalığın patogeneziinde immun yanıtın indirekt etkisi vardır. Kombine immun yetersizliğin görüldüğü ve fonksiyonel T ve B lenfositlerin yetersiz olduğu taylar EIAV ile enfekte olduklarında EIAV enfeksiyonunun tipik yaygın yangısal reaksiyonları şekillenmez.

Bu durum parankim organlarındaki lezyonların immun sistemin bir fonksiyonu olduğunu gösterir. Fonksiyonel komplement sistemine sahip olmalanna rağmen anemi gelişen taylarda komplement 3'ün (C3) eritrositlere karakteristik sabitleşmesi görülmez. Kombine immun yetersiz taylar kanlarındaki virustan temizlenemezken, bu hayvanlardaki viremi düzeyi enfekte normal taylardan yüksek değildir. Böylece, virüsün kontrolünde antikorun yanısıra doğal öldürücü hücrelerin ya da diğer faktörlerin etkili olduğu görünmektedir. Normal atlar deneysel olarak enfekte edildiklerinde inkubasyon periyodu 5-7 gün ile birkaç hafta arasında değişir. Bu devre asemptomatik viremi devresidir. Hastalığın bütün bulguları komplementi fikse eden antikorların dolaşımında ortaya çıkışı ile uyumludur, ancak antikorlar başlangıçta virüsü nötralize etmez.

Eritrosit membranlarında görülen C3, olasılıkla makrofajın tanınması ve eritrofagositozisle ilişkilidir. IgG ve IgM antikorları eritrositlere bağlanmaz, ancak eritrositlere absorbe olmuş virüs ve aktive edilmiş komplementle özel reaksiyon verdiğine inanılır. Virüs, ilaçla oluşan hemolizistekine benzer şekilde eritrosit yıkımına yol açar. Eritrositlerin yaşam süresinde normalin yaklaşık %20-65'i kadar kısalma vardır. Hemolizis büyük oranda hücre içidir, ancak akut hastalıkta azalan haptoglobin düzeyli mikrovasküler zedelenmeye bağlı olarak eritrosit parçalanması görülür. Kemik iliği başlangıçta sağaltıma iyi yanıt verir. Bu devrede ortalama eritrosit hacminde yukarı kayma ve belirgin anizositozis bulunur. Daha sonra kemik iliği hipoproliferatif hale gelir. Eritroid yanıtı değerlendirmek için hastalığın devresi ve etkilenen ırk tam olarak bilinmelidir. Çünkü yarış ırkları midilli ve iri yapılı ırklardan farklı reaksiyon göstermeye eğilimlidir. Klinik hastalık akut, subakut ve kronik olarak ayrılır.

Subakut ve kronik hastalıklarda ölüm hastalığın akut şekle dönüşmesiyle olur. Bu nedenle bulgular oldukça sabittir. Akut hastalık pireksi ve belirgin depresyonla karakterizedir. Ayrıca iştahsızlık, kilo kaybı ve odem vardır. Dilin ventral yüzeyi üzerindeki peteşiyal kanamalar hastalık için karakteristik olup bu tıp kanamalara göz ve vulva mukozalarında da rastlanır. Dil klinikte dikkatli bir şekilde döndürülerek *in situ* incelenir, Çünkü dilin gelişir ve az ya da çok solgunlukla birlikte dir. Ateşli periyod bir haftadan az bir sürede ölümle sonuçlanabilir ya da geriler ve düzensiz aralıklarla iyileşmeler görülür. Yıllarca süren asemptomatik taşıyıcı devre ender olarak akut hale gelir. Anemi şiddetli olup ölüme neden olur. Ateşli devre boyunca peteşiyal kanamalara neden olan trombositopeni dikkati çeker. Hastalığın erken devrelerinde orta şiddette poikilositozisli anizositozis vardır (atlarda belirgindir) ve polikromatik eritrositler görülmez atlar için karakteristiktir).

Perifer kanda çekirdekli eritrositler bulunmaz. Akut atağın erken devresinde makrositozis vardır, ara sıra ortalama eritrosit hacmi 60 şın üzerine çıkar. Daha sonra hastalık normokromik normositik olup sağaltıma yanıt vermez. Nötropeni lökopeni, minimal sola kayma, lenfopeni ve nisbi monositozis görülür. Monositler sindirilmiş eritrosit (siderolökosit) içerir ve buffy coat frotilerde demir pozitif boyanır. Siderolökositler yalnızca atların enfeksiyöz anemisi için değil hücre içi hemolitik anemilerin spesifik

bir özelliğidir, ancak antikorla tanıdan önce, siderolökositlerin 4/10.000 lökosit ya da daha yüksek düzeyde olması pozitif olarak düşünölmelidir ⁵.

İMMUNHEMOLİTİK ANEMİLER

Antikorların rol aldığı hemoliz olaylarına immün hemolitik bozukluklar adı verilir. Hemolitik aneminin bu az rastlanan tipleri, normal ya da değişime uğramış eritrosit membranına reaktif olan antikorlar nedeniyle meydana gelir. Otoimmün hemolitik anemilerde antieritrosit antikorları kendiliklerinden ortaya çıkarlar, ya da oluşumları ilaçlar ya da kimyasal maddeler gibi ekzojen ajanlar tarafından tetiklenir. İmmunhemolitik anemiler. neden olan antikorun özelliğine ve olası ilişkili olduğu predispozan hastalıklara göre sınıflandırılırlar ⁶.

Hemolitik aneminin bu az rastlanan tipleri, normal ya da değişime uğramış eritrosit membranına reaktif olan antikorlar nedeniyle meydana gelir. Otoimmün hemolitik anemilerde antieritrosit antikorları kendiliklerinden ortaya çıkarlar, ya da oluşumları ilaçlar ya da kimyasal maddeler gibi ekzojen ajanlar tarafından tetiklenir. İmmunhemolitik anemiler. neden olan antikorun özelliğine ve olası ilişkili olduğu predispozan hastalıklara göre sınıflandırılırlar ⁵.

İmmün anemiler mekanizmalarına yada ilişkilerine göre sınıflandırılırlar. Serolojik olarak üç tip vardır. Bunlar maksimum aktivitesini 37C° gösteren sıcak atikor tipi, maksimum aktivitesini 2-4 C° de gösteren soğuk antikor tipi ve saptanabilir antikor bulunmayan tipidir.

İlişkilerine bağlı olarak primer ya da idiyopatik immün hemolitik anemiler ile sekonder ya da semptomatik immün hemolitik anemiler şeklinde sınıflandırılabilir. Semptomatik immünhemolitik anemilerde neden saptanabilir; genellikle ilaç ya da virus eritrositlere yapışır ve bu nedenle eritrositler immün sistem için duyarlı hale gelir.

İdiyopatik immün anemilerde hataların eritrositlerdeki antijenik özelliklerin değişikliğindenmi, yoksa immün sistem tarafından eritrositlerin tanınmamasındaki kayıptanmi olduğu tam olarak bilinmemektedir.

Oluşum şekillerine göre üç tipi vardır:

1. Bu antikorları, vücudun kendisi yaparsa otoimmün hemolitik bozukluk;
2. Antikorlar dışarıdan gelirse izo/alloimmün hemolitik bozukluk ve
3. İlaçların aracılık yaptığı ve antikorların rol aldığı hemolitik bozukluklara da ilaçlarla ilişkin immün hemolitik bozukluk adı verilir.

Bu tip reaksiyonlarda antijene bağlanmış olan antikor

1. Hem kompleman sistemini,
2. Hem de antikora bağımlı hücre sel sitotoksikite mekanizmalarını etkinleştirmekte ve sonuç olarak hedef antijeni taşıyan eritrositler immünolojik bir mekanizma ile yıkılmaktadır.

ALLO/İZOİMMÜN HEMOLİTİK BOZUKLUKLAR

Hemolize neden olan antikorlar vücut dışından gelerek hemolize neden olmaktadır.

Bunun en tipik örneği yeni doğanın hemolitik hastalığıdır. Rh, ABO veya subgrup uyumsuzluğu olarak incelenebilir. Bu tablonun oluşabilmesi için 4 koşulun oluşması gerekmektedir:

1. Anneye kendisinde olmayan eritrosit antijeni yavrudan geçmelidir.
2. Anne bu yabancı antijene karşı antikor yapmalıdır.
3. Oluşan antikorlar plasenta aracılığı ile fütüse geçmelidir.
4. Geçen antikor miktarı hemoliz oluşturabilecek miktarda olmalıdır.

TAYDA İZOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ.

Kısraklar tay eritrositlerinin maternal dolaşıma girmelerine izin veren lokal plasental kanamalarla doğal olarak izoimmun hale gelir. Klinik izoeritrolizis ilk doğumunu yapan kısraklarda ender olarak görülür ve genelde bu durum üç ya da dördüncü taya kadar gözlenmez. Başlangıçtaki duyarlılık için olasılıkla önemli miktarda fetal kana gereksinim duyulur, ancak izleyen gebeliklerde yeniden uyarılma için aynı genotipte daha az kan yeterlidir. Bu nedenle aynı aygır tarafından kısraklarda tekrarlanan gebelikler tayları büyük risk altında tutar⁵.

Kan nakilleri ve doku kökenli aşular maternal duyarlılık problemi daha karışık hale getirebilir. İzoimmunizasyon sadece aygır ve tayın kısrakta bulunmayan bir kan antijeni ne (çoğunlukla Aa ya da Qa) sahip olduğunda görülebilir. Sorumlu faktör yönünden homozigot olan aygırların tohumladığı kısraklardan doğacak taylar daima duyarlı olurken, heterozigotlarda yavruların yaklaşık %50'si duyarlı olur. Taylar doğumda normaldir, ancak doğumdan 48 saat ve olasılıkla daha uzun süre sonra tehlikeli miktarda kolostral antikor absorbe edebilir. Klinik hastalık gelişen taylar ve anneden ayrılanlar bir hafta ya da daha uzun süre sonra annenin yanına geri konulduklarında bulgular tekrarlayabilir. Hastalığın bulguları doğumdan 8 saat gibi erken ya da 120 saat gibi geç görülebilir. Aneminin şiddeti absorbe edilen izoantikörlerin miktar ve tipine göre değişir. Hemolitik antikörler en fazla yıkım oluşturanlardır ve ağız sütünde en yüksek litrede bulunurlar. Böylece, doğumdan hemen sonra süt emmeye başlayan ve kuvvetlenen taylar en fazla etkilenenler olacaktır. Başlangıç bulguları uyuşukluk, ayakta durmada güçlük ve az emmedir. Klinik bulgular ikterus, mukozaların solgunluğu, dispne, gürültülü kalp vurumları ve şiddetli olgularda hcmoglobinüridir.

Hafif olgularda klinik bulgular fark edilmez. Makrositik hale gelebilen şiddetli normokromik anemi vardır. Polikromazi yoktur, ancak ara sıra rubrisitler görülebilir. Kemik iliği hiperplastikdir. Tanı maternal serum ya da sütte tay eritrositleri ve çoğunlukla aygır eritrositlerini aglutine eden antikörlerin gözlenmesiyle onaylanır.

İzoimmun anemiden ölen bir haftadan büyük taylarda belirgin ikterus vardır ve çoğunlukla kaşeksi dikkati çeker. Akciğerler soluk ve ikterik olup ödemlidir. Perikardial sıvıda artış görülür. Karaciğer şişkin, gevrek ve yağlı olup safra pigmentleri ile boyanmıştır. Dalak büyüktür ve kenarları kütleleşmiştir, subkapsüler kanama görülebilir. Dalak parankimi gevrek kıvamda olup kesit yüzü taşkındır, ancak kesit yüzünden kanlı bir sızıntı gelmez. Böbrekler sarımsı papillalı ve soluk renklidir. Bağırsak lumeni genellikle boş olup gazla genişlemiştir. Femoral kemik iliği şeffaf yağlı olup kırmızı renktedir ve kurduğunda hızla büzüşür. Histolojik bulgular sağaltıma ve hayvanın yaşama süresine göre değişir. Şayet tekrarlayan kan nakilleri yapılmışsa dalak, karaciğer, kemik iliği ve akciğerde hemosiderozis görülür.

Akut olarak ölen hayvanlarda karaciğerde iskemik periasiner dejenerasyon gözlenirken, 2 hafta ya da daha fazla yaşayanlar ile steroid sağaltımı uygulananlarda kanaliküler kolestazis,

hepatositlerde düzensiz balonumsu dejenerasyon ve çok miktarda pigment içeren Kupffer hücrelerinin hiperplazisi görülür. Ekstramedüller hematopoiezis yoktur. Dalakta dendrilik retikulum hücrelerinin oluşturduğu epitelooid görünümlü germinal merkezler ile folliküler ve pcriarterioler lenfoid atrofi dikkati çeker. Sinüs bölgeleri artmış sabit stromal hücreler ve makrofajlarla doludur. Hemosiderozis ve eritrofagositozis baskındır, ancak hemalopoiezis yoktur. Böbreklerde iskemik epitel dejenerasyonu vardır; yassılaştırmış proksimal epitel aralıklı çekirdeklidir ve bol miktarda safra pigmenti içerir. Toplayıcı lubuluslarda granüller ve hücre silindirler vardır. Lenf düğümleri ve timusla hücre sayısı azdır.

Kemik iliğinde yağ miktarında azalma vardır, seröz atrofi dikkati çeker ve eozinofilik hale gelir. Akut olgularda eritroid kayma ve hücresel toplanmalar çoktur. Daha sonra eritroid kayma kalır, ancak hücre yoğunluğu azalır ve hemosiderin ile eritrofagositozis baskın hale gelir. Trombopoiezis normaldir ve olgun granülositler azalır ⁵.

BUZAĞIDA İZOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ

İneğin fetal eritrosit antijenlerine spontan duyarlılığı çok ender olarak görülür. Buzağı gereksinim duyduğu demiri trofoblastik sınırdaki maternal eritrositlerden alır. Anaplazmozis ve babesiozisten korunma için hazırlanan kan kökenli aşılardan anneleri immunize eden eritrosit antijenlerini içerebilir. Şayet boğa aşı donörü gibi aynı eritrosit antijenine sahipse buzağılar bu antijeni alacak ve kolostrum aldıklarında izoimmun hemolitik anemi gelişecektir. Gebelik normaldir. Hastalık hafif ya da per akut olabilir, bulgular doğumdan sonraki birkaç saat içinde görülür; şiddetli ve terminal dispne 1-7 gün içerisinde şekillenir. Şiddetli etkilenen hayvanlar aptal görünümlü ve azalmış aktivitedir. Bu hayvanlarda yaşadıkları 1-2 gün içerisinde sarılık gelişir. Hastalığın per akut formunda hemoglobinüri, hipofibrinojenemi ve kanda fibrin parçalanma ürünleri vardır; ölüm hızla şekillenir.

Nekropside, dalak büyük ve süngerimsi olup böbrekler hemoglobin ile boyanmış durumdadır. Aşırı miktarda kanla boyanmış plöral sıvı dikkati çeker. Akciğerler konjesyonlu ve ödemlidir. Histolojik olarak, yaygın fibrin trombusları bulunur ve ölüm disemi ve intravasküler pıhtılaşmaya bağlı olarak şekillenir. Akut formda hematokrit % 6-7'ye düşer ve çoğunlukla hemoglobinüri vardır. Anemi ve ikterus şekillenir; yaklaşık 5 gün içerisinde ölüm beklenir. Kemik iliği sağaltıma yanıt verir, ancak yetersizdir. Coombs testi pozitifdir ve annenin sütü yavrunun eritrositlerini aglutine eder. Hemolizis eğer komplement eklenirse görülür. Maternal antikorun en sık hedefleri A, B, C, F-V ve S-U antijen sistemleridir. Hafif formda, doğumdan sonraki bir hafta içerisinde hematokrit %18'e düşer ve 3 haftada %30'a ulaşır. Anemi normokromik ve makrositik olup iyileşme yavaştır ⁵.

DOMUZ YAVRUSUNDA İZOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ

Domuz yavrularındaki izoimmun hemolitik anemi, orijinal olarak kan kökenli ve kristal violet ile inaktive edilen domuz kolera aşısıyla maternal sensitizasyona dayandırılmıştır. Bununla beraber, domuzlarda spontan plasenta sensitizasyon görülür ve hastalık eritrosit sistem üzerine daha az etkili

olan primer bir izoimmun trombositopenidir. Domuz yavruları doğumda normaldir, hastalık süt emmeden sonra ortaya çıkar, izoantikorlar genellikle Ea, Ee, Gb ve Kb eritrosit antijenlerini karşıdır. Bulgular doğumdan sonraki 1 ile 4 gün içerisinde solgunluk, inaktivite, dispne ve sarılık şeklinde dikkati çeker. Bu bulgular zamanla azalır, 10-11. günden sonra şiddetli trombositopeni ile ilişkili olarak, özellikle ventral bölgelerde yaygın peteşial kanamalar görülür. Domuz yavrularının çoğu bu devrede ölür. İlk bulgular perifer kandaki eritrosit ve kan pulcuklarının yıkımına bağlı olarak gelişir. Kemik iliği başlangıçta sağıltıma yanıt verir ve hastalık ilk hafta içerisinde kendi kendine düzelebilir. Antikor absorpsiyonu sürerken, kemik iliği prekürsörlerinde depresyon vardır ve terminal peteşial kanamalar kemik iliği aplazisine bağlı olarak azalan kan pulcuğu yapımıyla ilişkilidir. Terminal anemi hem kanama hem de hipoproliferasyon nedeniyle oluşur.. Eritrosit miktarı düşerken dolaşımda bulunan bazı rubrisitlerle birlikte anizositozis ve polikromazi gelişir.

Ölen domuz yavrularında kemik iliği hipoplastiktir ve megakaryosiller bulunmaz. Eritrositler 1 ile 7. günler arası Coombs pozitif iken 14 güne kadar negatiftir ⁵.

KÖPEKLERİN İMMUNHEMOLİTİK ANEMİSİ

Tip 2 aşırı duyarlılık reaksiyonuna bağlı olarak eritrosit yüzeyindeki antijenlere direkt olarak sitotoksik etkili antikorlar oluşumuyla meydana gelen ve anemiye neden olan bir hastalıktır. Bu tür durumlarda damar içi hemoliz ve damar dışı fagositozu görülür.

Primer veya otoimmün hemolitik anemi (AIHA) endojen orjinli değiştirilemeyen yüzey antijenlerine karşı oluşan antikor oluşumu sonucu meydana gelir. Sekonder İMHA ise, değiştirilebilen yüzey antijenlerine karşı gelişen antikorlara bağlı olarak gelişir. Sebepler bazı ilaçlar ve enfeksiyöz ajanlardır. Bu, immün aracılı aneminin en sık rastlanılan formu olarak tanımlanmıştır. Köpeklerde özellikle Poodle, Old English, Sheepdog, iris Setter ve Cocker Spaniel ırkı köpeklerde ailesel bir duyarlılık bulunur. Bu hastalık dişilerde daha yaygındır. Kedilerde, İMHA olaylarının %50'den fazlası Feline lösemi virüs enfeksiyonu (FeLV) ile ilgilidir. Ayrıca Hemobartonella'lı ve lenfomalı kedilerde de çok gelişir. Kedilerde cinsiyete ilgili bir predispozisyon yoktur.

Damar içi hemoliz, komplement aktivasyonu ile artar ve genellikle serumda IgM veya çok yüksek IgG konsantrasyonu tespit edilir. Damar dışı fagositoz genellikle birinci derecede dalak ve karaciğerde veya daha az oranda kemik iliğinde meydana gelir. Genel olarak IgG ile kaplanmış eritrositler dalakta ve IgM ile kaplanmış eritrositler karaciğerde yok edilir ⁷.

Kan bulguları çoğunlukla orta derecede nötrofilli lökositosis, regeneratif sola kayma ve değişken bir lenfosit sayısı artışını içerir. Hafif de olsa toksisite söz konusu ise, genellikle sadece Dohle cisimleri görülür. Anemi çoğunlukla orta dereceli veya şiddetli ise (%5-30) polikromazi, anizositozis, hipokromazi ve normoblast sayısı artışı gibi regenerasyon göstergesi olan belirtiler görülür. Tam bir retikülosit artışı, vakaların %46'sında meydana geldiği bildirilmiştir. Dolaşım kanına gelen, çoğunluğu olgunlaşmamış eritrositlere bağlı olarak MCV artacak ve MCHC azalacaktır. Plazma

fibrinojeni ise artan yangısal durumla ilgili genel olarak artacaktır. Aglutinasyon (kümeleşme) ve sferosit sayısında artış (%20 vakada) immün ilişkili etiyolojilerde görülebilen kesin belirtilerdir olabilir. Yoğun hemoliz durumlarında, serum bilirubin seviyesinde yükselme beklenir ve bunu ALP'de yükselme izler. Damar içi veya damar dışı hemoliz varsa sırasıyla hemoglobinüri ve bilirubinürinin varlığına bağlı olarak idrarda renk değişikliği meydana gelebilir, immün kompleks depolanmasıyla ilgili olarak gelişen glomerulus bozukluklarından veya Hb varlığından dolayı proteinüri meydana gelir. Hb, hyaline veya yoğun granül birikimlerine bağlı olarak da idrarda silindirler görülebilir yüzeyine bağlı antikorların tespitinde çoğunlukla direkt Coombs testi kullanılır ⁷.

POLİSİTEMİYE SEBEP OLAN HASTALIKLAR (KİTAP)

Polisitemi: bütün vücut kanındaki eritrosit sayısının artması halidir.

- **Sayıca artan eritrositler normal yapıdadır.**

- **Kan hacmi artar.**

polisitemi ⇒ 1.Primer polisitemi (polisitemi vera)
2.Sekunder polisitemi (eritrositosiz)

1.PRİMER POLİSİTEMİ:

- Total eritrosit sayısındaki artış ile tanınır.
- Çoğunlukla insanlarda gelişir.
- Hayvanlarda Jersey Sığırlarda bildirilmiştir.
- Bu tip polisitemi splenomegali , lökositosiz , trombositemi ile birlikte seyreder.
- Anoksi ve Hipoksi ile ilgili değildir.
- Hematokrik değerinin artışı, plazma volümünün azalışı veya eritroid kitlede artış olmadan splenik kontraksiyon sonucu gelişir

2-SEKONDER POLİSİTEMİ:

- Vücutta Anoksi ve Hipoksiye neden olan bazı hastalıklara ilgili olur
- Hayvanlarda sık rastlanır.
- Deniz yüzeyinden yükseklerde yaşayan hayvanlarda sıklıkla gelişir.
- Kemik iliği artışı eritroid kitlenin artışını getirmiştir.

Sebepler:

- Yüksek rakımda yaşama.
- Hızlı efor.
- Kalpte foremen ovale ve ductus arteriozisin zamanında kapanmaması.
- Pulmoner amfizem , fibrosiz.
- Kalbe bağlı dolaşımın yavaşlaması
- Methemoglobin, sulfohemoglobin olaylarına bağlı olarak hemoglobinin oksijen taşıyamaması
- Böbrek adenokarsinomu

Patogenezis:-Deniz seviyesinden 2500 metre yüksekte, havadaki oksijen yoğunluğu düşüktür. Hayvanın az oksijenden yararlanması için eritrosit sayısı artar.

- Hızlı metabolizmada oksijen ihtiyacının karşılanması için artar.
- Foremen ovalenin açık kalması durumunda da kompenzasyona ilgili olarak artar.
- Akciğer hastalıklarında vücut ihtiyacını karşılamak için artar.

Makroskopi: - Mukozalar konjesyone , bazen cyanotiktir.

- Brisket hastalığında sternum ve ventral bölgelerde ödem.
- Kalp büyümüştür. Her iki karıncık genişlemiştir.
- Genel pasif konjesyon oluşur. (Karaciğer, venalar , dalak)

Sonu: Sebepler kalkarsa durum normale döner⁸.

LÖKOSİTLERİ ETKİLEYEN HASTALIKLAR

- Lökopeni: Lökosit sayısının azalması.
- Lökositozis: Lökosit sayısının artması.
- Löykemi: Lökosit sayısının aşırı derecede çoğalması (tümör)

LÖKOPENİ:

Lökosit sayısı normal sınırlar altındadır.

- Nötropeni: Nötrofil lökosit azalması
- Lenfositopeni: Lenfosit sayısının azalmasıdır.
- Agranulositozis: Granulositlerin sayısının azalmasıdır.

-Hastalık değildir. Bir çok hastalıkta gelişen bir bulgudur.

Sebepler:

Viral enfeksiyon etkenleri

Domuz vebası virusu

Panleukopeni

Kedi viral enterit virusu

Bakteriyel hastalıklar (septisemi durumunda)

- Salmonellosis
- Clostridial enfeksi
- Leptospirosis
- Paratuberküloz

Kaşeksi durumları

Zehirlenmeler :

Triklor etilen, Arsenik , Cu tuzları , Eğrelti otu zehirlenmesi

Üremi

Radyasyon

Sonu: Vücut savunma sistemi çöker.

LEUKOSİTOZİS:

- Dolaşımdaki lökosit sayısının geçici olarak normal sınırların üstüne çıkmasıdır.
- Artış en fazla neutrofil lökositlerde olur.
- Olay löykemi ile karışabilir.

KAN PATOLOJİSİ

- Pyojenik enfeksiyonlarda sıklıkla gelişir.
- Nötrofili: Nötrofil lökosit artışı
- Eozinofili: Eozinofil lökosit artışı
- Monositozis: Monosit sayısındaki artış

Sebepler:

- İrin etkenleri , - Yanık olayları, - Kanama olayları,
- Yaygın doku yaralanmaları, - Alerjik reaksiyonlar (Astım- parazitemi)
- Sindirim olayları , kas çalışmaları , gebelik durumu.

Mikroskopi: Çok sayıda nötrofil lökosit vardır. Bu hücreler içinde çok sayıda band morfolojisinde nötrofil görülür.

Sonu: Hastalıkların sonuna bağlı kalır⁸.

LENFOSİTOZİS:

Lenfosit sayısının artışıdır.

Nedenleri

Fizyolojik Lenfositosis: Heyecan, ürkme gibi nedenler

Kronik Yangı

İmmun reaksiyonlar

Köpeklerde Ehrlichia

Gevişgetirenlerde Kronik Hastalıklarda

Tüberkülozis

Brusellozis

Tripanozomiazis

Sığırlarda Lösemi

Köpeklerde ve kedilerde Hipoadrenokortisizmde

Aşı

Lenfoma

LENFOPENİ:

Kanda lenfosit sayısının düşüklüğüdür. Kronik böbrek hastalıklarında, lenfangiektazide, dukrus thorsikusun yırtılmazına bağlı şekillenen şilotoraksta, Köpeklerin Parvo Virus, Distemper, Viral Hepatitis enfeksiyonlarında, hiperadrenokortisizmde, domuz kolerasında oluşabilir. Kalıcı lenfopeni kötü prognozu gösterir.

Periferel kandaki lenfosit sayısı yaşa bağlı olarak değişmektedir. Yavru köpek ve kediler erişkinlerden daha yüksek lenfosit sayısına ve genç atlar erişkinlerden daha düşük lenfosit sayısına sahiptirler. Bu nedenle, yaşla ilgili referans değerler göz önünde bulundurulmalıdır.

Sağlıklı kedi ve atlarda ekzersiz veya heyecana bağlı olarak (epinefrin salınımı ne-deniyile artan lenfatik akım ve musküler kontraksiyon sonucu) geçici lenfositozis meydana gelebilir

Kan lenfosit sayıları, vücuttaki lenfoid doku kitlesini ortaya koymaz. Nötrofillerin tek yönlü, kemik iliğinden kana göçme özelliğinin aksine, lenfositler kandan lenfoid dokulara veya lenfoid dokulardan kana iki yönlü göç edebilirler. Dağılımdaki değişiklikler kan lenfosit sayısını önemli derecede etkileyebilir.

Sürekli lenfositozis genellikle kronik enfeksiyon, viremi, lenfositik lökemi veya immün hastalıklardan kaynaklanan bir süre güçlü immün uyarıyı gösterir. Büyük hayvanlarda patolojik lenfositozis yaygın değildir. Bazen kronik viral enfeksiyonlarda ve otoimmün hastalıklarda oluşur. Lenfositik lökositozis sığırların lökemi virusu (BLV) ile enfekte sığırların dışında, büyük hayvanlarda enderdir. Bu sığırların % 30'u lökemiktir, Belirgin lenfositozis her zaman kronik lenfositik lökemi olan hayvanlarda bulunur¹.

Lösemi: (Kitap)

Kan yapıcı dokuların tümöral hastalığıdır. Kan kanseri de denir.

- Kemik iliği ve ekstramedullar hemopoyetik dokularda lökosit serisinden olan hücrelerin değişime uğraması ve çoğalması ile tanınır.
- Kan solgun ve mat görünümündedir.
- Gençlerde daha sık rastlanır.
- Hayvanlarda seyrekir.
- Dolaşım kanındaki çok sayıdaki lökosit değişik olgunlaşma aşamasındadır.
- Bunlar lökosit serisinden herhangi bir hücreden köken alabilirler.

- Adları buna göre değişir:- Lenfositik lösemi→ 1.Akut lenfositik lösemi (ALL)
2.Kronik lenfositik lösemi (KLL)
- Myelositik lösemi
- Plazmasitik lösemi
- Eritrositik lösemi
- Hayvanlarda en fazla lenfositik lösemiler görülür.
- Diğer tip lösemiler hayvanlarda çok nadirdir.
- Löykemik Lösemi: Tümöral lökositlerin dolaşım kanında bulunduğu lösemi tipidir.
- Alöykemik lösemi: Tümöral lökositlerin perifer kanda hiç yada tek tük bulunduğu lösemi tipidir.

Sebepler:

- Viral etkenler:

-Tavuk- fare lösemi virusu

- Radrasyon :

X- gama ışınlar,

- Kimyasal etkenler:

Benzol, indol vb. maddeler

- Kalıtsal etkenler :

Kromozom hataları,

- Epidemiyolojik faktörler:

Bölgesel ırk ve renk faktörü.

Makroskopi

- Kadavra anemiktir.
- Kan sıvıdır, solgundur.
- Eritrosit sayısı az, lökosit sayısı fazladır.

- Mukoza ve serozalar solgundur.
- Kısa kemiklerdeki kemik iliği çikolata manzarasıdır, akıcıdır.
- Yağlı kemik iliği rengini boz renkte irin almıştır.
- Dalak büyümüş, yumuşaktır.
- Karaciğer büyümüştür.
- Lenf düğümleri büyümüştür.

Sonu: Genellikle ölümdür. İnsanlarda son yıllarda geliştirilen bazı tedavi yöntemleriyle erken teşhis durumunda başarılı sonuçlar alınmaktadır ⁸.

TROMBOSİT HASTALIKLARI (KITAP VE NOTLAR)

Trombositoz – Trombosit sayısı artışı

Trombositopeni –Trombosit sayısı azalması

Purpuralar

TROMBOSİTOZİS:

Dolaşımdaki Trombosit sayısının geçici artışıdır.

Sebep:

- Tekrarlayan basit iç
- Dış kanamalar.
- Şiddetli travmalar.
- Büyük şirujikal operasyonlar
- Polisitemi, kronik myeloid lösemi,
- Myeloproliferatif hastalıklar.

Makroskopi: Vücutta yaralanma ve kanama alanları görülür.

Mikroskopi: Dolaşımdaki trombosit sayısı artmıştır. Bunlar iri ve şekilsiz dev hücre şeklindedir.

TROMBOSİTOPENİ:

Dolaşım kanındaki trombosit sayısının azalması durumudur.

Sebepler:

-Primer Sebepler

- a) Otoimmün temele dayalı, kalıtsal hastalıklar –idiopatik trombositopeni
- b) İmmunolojik kökenli hastalıklar İmmun Trombositopeni.

- Sekunder :

- a) Radyasyon b) Eğrelti otu zehirlenmesi) Trikloretilen zehirlenmesi -
- d) Arsenik, civa gibi ilaçlar.
- e) Bazı enfeksiyonlar; Salmonella, leptospirozis, At anemi enfeksiyonu, koyun riketsia hastalıkları.
- f) Kemik iliğinin tümörler ile kaplanması, lenfomatosiz, lösemi, vb.
- g) Bekletilmiş kan transfüzyonları.

Sonu: Purpura hemorajika adı verilen, kanamalarla karakterize hastalık oluşturur.⁸ .

İMMUN TROMBOSİTOPENİ

Deride ve mukozlarda peteşi ve ekimozlarla karakterize bir hastalıktır. Kan pıhtılaşması bozulmuştur. Burun kanaması, hematuri, melana görülür. Kan analizlerinde trombositler çok düşüktür (< 20 000/µl) . Eritrosit değerleri kanamaya veya aynı zamanda gerçekleşen immunhemolitik anemi yüzünden (Evans Sendromu; %20 vakada rastlanır) düşüktür.

Kemik iliğinde yeterli veya yüksek miktarda megakaryozistin olması teşhis için önemlidir.

Hastalık patogenezisi immunhemolitik anemiler ile aynıdır. Sadece hedef hücre trombositlerdir ve bu hücreler makrofajlar tarafından fagosite edilirler⁹.

KANIN PIHTILAŞMA MEKANİZMASINI ETKİLEYEN HASTALIKLAR

Kanın pıhtılaşma süresini etkileyen faktörler söz konusudur. Bu durumda farklı bölgelerde küçük kanamalar ile durdurulamayan kanamalar oluşur. Bu duruma pıhtılaşmayı sağlayan faktör eksiklikleri veya bu faktörleri üreten organ bozuklukları neden olur. Bu durumlar kalıtsal veya edinsel nedenlerle gerçekleşebilir. Kalıtsal olanlara Hemofili A ve B gösterilebilir. Edinsel olanlara koagülasyon faktörlerinden Faktör II, V, VII, IX, X ve fibronojen gibi maddelerin eksikliği sayılabilir. Kanın pıhtılaşma mekanizmasını etkileyen hastalıklar genel olarak aşağıdaki gibi sıralanabilir.

- Hemofili A (Faktör VIII yetersizliği)
- Hemofili B (Faktör IX yetersizliği)
- Dikumarin türevleri ve warfarin zehirlenmesi
- Vitamin K yetersizliği
- Karaciğer yetersizliği
- Yılan zehirleri, küflü mısır zehirlenmesi.

HEMOFİLİ- A (FAKTÖR VIII YETERSİZLİĞİ)

Tanımı:

Vücutta baş gösteren kanama hallerinde koagülasyonun gecikmesi ve kanama süresinin uzaması ve dolayısıyla bu kanamaların önünün alınamamasıyla tanınan bir hastalıktır. Söz konusu bu hastalık kanın pıhtılaşmasını engelleyen ve kalıtsal nitelikte olan bir özelliktir. Hemofili A'ya bazı köpek ve domuz familyalarında rastlanır. Çeşitli köpek ırkıları bu hastalığa yakalanabilir. Hastalık yaş ilerleyince daha şiddetli olarak kendini gösterir. Hemofili hali daha ziyade erkeklerde görülür. Dişilerde ise ancak homozigot olanlarda görülür. Bu gibi hastalara Hemofiliak denir.

Sebebi:

Antihemofilik globulin yetersizliğidir. Diğer bir deyişle faktör VIII yetersizliğidir. Bu faktör otosomal resesif bir karakter olup seks kromozomuna bağılıdır.

Patogenezisi:

Hastalık etkeni olan Faktör VIII yetersizliği, seks kromozomuna bağılı olan bir gen ile yeni nesillere

taşınır. Bu kimselerde karaciğer söz konusu faktörü hazırlamakta yetersiz kalır. Dolayısıyla kanın pıhtılaşması için gerekli olan bu faktör, kanda yeterli yoğunlukta bulunmaz. Böylece pıhtılaşma işi aksar ve kanama hali devam eder.

Makroskopl:

Vücudun dışında veya içinde çeşitli travmalara ilgili olarak meydana gelen yaralanmalarda dinmeyen kanamalar baş gösterir. Bazen en küçük yaralanma olaylarında veya bir dişin çekilmesi hali ile oluşan kanamanın önü alınamaz. Ayrıca tekrarlayan küçük kanamalarda ve şiddetli kanamalar anemi hali de görülür.

Mikroskopl:

Kan muayenelerinde kan normal bulunur.

Sonu: Bazen geniş Çaptaki şiddetli kanarnaların önü alınamaz ve olay ölümle son bulur. Özellikle kastrasyonu izleyen şiddetli kanarnaların çoğunluğu ölümle sona erer.

2. HEMOFİLİ- B (FAKTÖR IX YETERSİZLİĞİ)

Hemotili B, Faktör IX yetersizliği sonucu kanın pıhtılaşma işinin aksaması ve buna ilgili olarak kanama süresinin uzaması olayıdır. Bu hastalıkta da kanamaların önü alınamaz ve kanama devam eder.

Son zamanlarda ortaya çıkarılan bu hemofili B hastalığına krısmas hastalığı da denir. Hemofili B de Hemofili A'ya benzer şekilde seks kromozomuna bağı olan, resesif bir gen ile yeni nesillere geçer. Hemofili B insan ve köpeklerde tespit edilmiştir. Bu hastalığın da meydana geliş mekanizması; ve diğer yönleri tamamen Hemofili A'ya benzer.

3. DEKUMARIN VE TÜREVLERİ İLE WARFARIN ZEHİRLENME HALLERİ.

Bu bölümde, yapısında kumarin - coumarin bulunan kurutulmuş, kütü tatlı)onca otu (Mellilotus alba) yenmesi sonucu baş gösteren (en zehirlenme olayları söz konusudur: Buradaki zehirlenme olayı esas kumarin maddesine ilgili olur. coumenn maddesi coumarol ve dicoumarin, dishydroxycoumarin olarak da bilinir. Hastalık deri altı dokusuna ve diğer dokular içine olan yaygın ve çok miktardaki kan sızmalarıyla tanınır. Keza yaralanma ve operasyonları izleyen ve önü alınamayan şiddetli kan kayıpları da hastalığın tanıtıcı belgelerindedir. Bu gibi olaylar kurutulmuş, kütü, tatlı yonca ile birkaç hafta (bir ay kadar) beslenen sığırlarda ve birçok olaylar halinde baş gösterir. Tatlı yonca, dana ziyade Kuzey Amerika ülkelerinde yetişen bir bitkidir. Buradaki meralarda bol ve yaygın olarak yetişir. Ayrıca yem bitkisi olarak da yetiştirilir. Adı geçen ot merada taze olarak otlandığında zararlı değildir. Ancak biçilip kurutulan ve depo edilen ve bu

arada kütlene tatlı yonca otu, zehirleyici bir hal alır. Keza silo edilen ve siloda kütlene şekli de tehlikelidir.

KAN PARAZİTLERİ

BABESIOZIS:

Kenelerle taşınan ve bir çok memelinin duyarlı olduğu bir protozoon türüdür. Doğal taşınma transovarialdır. Taşınmada anaplazmadan farklı olarak ısırıcı insekter ve kontamine materyal rol oynamaz. Kan inokulasyonu ile aktarılabilir .

Konakçıda oluşturduğu hastalık şiddeti sayıdan çok babesia türüne ve suşuna bağlıdır. Patojenik etki parazitin eritrositin içine girmesiyle oluşan lizise bağlıdır. Bazı durumlarda aneminin şiddeti splenektomi artar.

B.bovis (B. Argentina, B. Berbera, B. Colchia) sığırlardaki kene hummasının en önemli nedenidir. Genç sığırlar şiddetli enfeksiyona karşı direnç gösterirler. Çok genç buzağılarda kolostrumla edinilen pasif bağışıklık ortalama 9 civarı koruma sağlar. Enfeksiyon geçirdikten sonra güçlü edinsel bağışıklık oluşur. Bazı hayvanlarda latent enfeksiyon oluşur. Parazitin tek bir suşu ile edinilen bağışıklık hayvanı 4 yıl enfeksiyona karşı korur. Bu nedenle hastalık kene bulunmayan bölgelerden yeni gelen erişkinlerde ve populasyonun çeşitlilik gösterdiği bölgelerde görülür.

B. bovis ile enfekte olduktan 2 hafta sonra sığırlarda ateş görülür. Ayrıca şiddetli anemi, hamoglobüri, parazitemi görülmeden sinirsel bulgular bulgular gösterebilir. Genellikle klinik tabloda ateş, halsizlik ve hemoglobinüri gözlenir. Dolaşım kanında ender olarak %5 civarında bulunurken, özellikle deri kesiklerinden, kapillarlardan sızan kandan yapılan yaymalarda sık bulunur. Akut devreyi atlatıp yaşayan hayvanlarda iyileşme hızlıdır. Nekropsi bulguları arasındaki damar içi hemoliz tipik bulgulardandır. Böbrekler hemoglobine ve kapillarların şiddetli hiperemesine bağlı olarak koyu kırmızı renktedir. Ayrıca anemi, ikterus ve hemoglobinüri vardır. Dalakta büyümüş, yumuşak kıvamlı ve koyu renklidir. Karaciğer safra pigmenti ile boyanmış olabilir. Safra kesesi dolgun ve duvarları kalınlaşmıştır.

Köpeklerde babesiosis farklı kene türleri ile taşınan *Babesia canis* vasıtasıyla olur. Hastalık köpek yavrularında daha şiddetli seyreder. Sığır babeziozundan farklı olarak genç hayvanlar daha duyarlıdır. Hafif etkilenen hayvanlarda anemi ve ateş gelişir. Uyuşukluk ve iştahsızlık vardır. Bu durumda ikterus ve kan işeme görülmeden, birkaç günlük hastalık tablosundan sonra iyileşme gözlenir. Çok şiddetli odularda şiddetli depresyon hali, salivasyon, kusma, sarılık, hamoglobüri, mukozal kanamalar, hiperemi, ülserativ stomatitis, angionörotik ödem görülür. Serebral kapillarlarda ve meninklere hücrel infiltrasyon nedeniyle sinirsel bulgular oluşabilir.

Otopsi bulguları sığırdaki bulgulara benzer.

Atlarda babesiosis *B. caballi*, ve *B. Equi* türleri ile oluşur. Bulguları köpektaki bulgular ile benzerlik gösterir.

CYTAUXZOOZİS

Theileria familyası içinde sınıflandırılan intraeritrositik bir piroplazmadır. Afrika'da bazı ceylan ve geyik türleri ile evcil ve yabani kedigilleri enfekte etmektedir. Hem damar içi makrofajlarda hemde eritrositlerde şizogoni devresini geçirir. İxoid keneleri muhtemel vektördür. Evcil kedilerde depresyon, iştahsızlık, pireksi, dehidrasyon, solgunluk ve ikterus görülür. Perifer kanda %1 lik gibi düşük oranda bulunur. Hastalık ölümle sonlanır.

ANAPLAZMOZİS:

Rickettsiales takımının Anaplazma genusu içinde üç türü vardır. Sığırlar için enfeksiyöz olan *A. Marginale*, *centrale*, ve koyunlar ile keçileri enfekte eden *A. ovis*.

Sığırlarda keneler ve kan emen sinekler ile aktarılır. Ayrıca boynuz kesimi, kastrasyon, immunizasyon gibi uygulamalar ile aktarılabilir. Babesiya dan en önemli farkı hemoglobürinin bu hastalıkta görülmemesidir. Bu durum yıkımın intravaskular olmasından çok intradelüler olmasına bağlıdır. Diğer bulguları babesiyaya benzer.

EPERITZOOONIS:

Eperythroozoon genusunun parazitleri eritrositlerin yüzeyinde bulunur. Bazen Anaplazmadan farklı olarak plazmada serbest olarak görülür. Evcil hayvanlardan Koyun, sığır, domuz ve lamaların bir hastalığıdır. Anemi ve ikterus ile karakterizedir. Hemoglobüri görülmez. Eritrositlerin içine girerek yıkıma uğratır.

HEMOBARTONELLOZIS

Eritrosit yüzeyine yapışan etkenler sığır, keçi, kedi ve köpekte enfeksiyon yapar. Ratlarda *H. Muris*, sığırlarda *H. Bovis* ve *H. Canis* köpeklerin, *H. Felis* kedilerin parazidir. *H. Felis* kedileri doğal enfeksiyöz anemisinden sorumludur. Köpek ve sığırdaki patojenik öneme sahip değildir. Bu etken fırsatçıdır. Lenfoma gibi durumlar hastalığa karşı direnci azaltır.

H. felis büyük olasılıkla pireler ve diğer ısırıcı insektler ile yayılır. Kedilerde önemli bir enfeksiyondur. Enfeksiyon riski bahar aylarında ve yaşa bağlı olarak artar. Erkekler daha duyarlıdır. Enfekte eritrositler makrofajlar tarafından fagosite edilir. Hasta kedilerde uyuşukluk ve kısa süreli iştahsızlık görülür. Aniden oluşan şiddetli anemi vardır. Nekropside mukozlarda solgunluk, vücutta ikterus, splenomegali ve generalize lenfoid hiperplazi görülür.

ERHLICHIOZIS

Rickettsiaceae familyasından Ehrlichieae üç türü içerir. Köpeklerde *E. canis*, Sığırlarda *E. Bovis*, atlarda *E. Equi* ve Koyunlarda *E. Ovinadır*.

Köpek ehrlichiozisi tam şekillendiğinde hastada asemptomatik pansitopeni şekillenir. Lökositlerdeki inklüzyonların görülmesi tanıtıcı bulgudur. Ehrlichia alman çoban köpeklerinde hemorajik semptom oluşturur. Hastalık 10-20 günlük inkübasyon periyotları ile karakterizedir. Değişen derecelerde pireksi, iştahsızlık, kilo kaybı, depresyon, halsizlik görülür. Bazı hayvanlar akut deçerede ölür. Çoğu değişken süreli subklinik deçereye girer. Hastalık genellikle yaklaşık 90 günde epistaksis ve generalize kanama yada progresif böbrek bozukluğunun bulunduğu pansitopeni ile sonlanır.

Trombositlerde 10 gün içinde tükenme ve 30 gün içinde tekrar düzelmeye görülür. Fakat daha sonra kemik iliğinde aplazi şekillendiğinde 2 ay yada daha uzun bir sürede giderek azalır.

Nekropside subkutan ve interstisyel ödemle birlikte zayıflama görülür. Diş etlerinde konjunktivalarda pateleyal kanamalar ve epistaksis vardır. Geniş subkutan kanamalara rastlanır. Bağırsak ve sidik kesesi mukozasında kanamalar vardır. Lenf düğümlerinde Lenfadenopati ve kanama görülür. Tüm organlarda hiperemi, veya kanamalar gözlenir.

Atlardaki erlichia köpeklerdeki bulgulara benzer bulgular oluşturmalarına rağmen daha az şiddetlidir.

Kaynaklar:

1. Turgut, K.: Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis. 2000
2. Guyton, A. C., Hall, J. E.: Tıbbi Fizyoloji; Alyuvar, Anemi ve Polisitemi. **Dokuzuncu Ediyon** 428, 1996
3. Ettinger, S. F., E.C.: Veterinary Internal Medicine: 187, 1995
4. Meyer, D. J., Harvey, J. W.: Veteriner Laboratuvar Hekimliği.

Harvey J.W

5. Milli, Ü., Hazıroğlu, R.: Hematopoietik Sistem. Veteriner Patoloji. Cilt II 207-351. 1997
6. Kumar, V., Cotran, R. S., S.L., R.: Hematopoietik ve Lenfoid Sistem Hastalıkları , 7. Baskı, Nobel Kitapevi, İstanbul. 397, 2003
7. Schaer, M.: Hematolojik Bozukluklar. Kedive Köpek Hekimliği. Nobel Kitapevi. 193, 2006
8. Alibaşoğlu, M., Yeşildere, T.: Kan ve Hemopoietik Sistem; Veteriner Sistemik Patoloji 1997

9. Wenk-Griot, M. E.: Immunbedingte Thrombozytopenie: Klinische Veterinarimmunologie. 103, 2000
-

