

İÇ HASTALIKLAR I
DERS NOTU

KAN HASTALIKLARI

2013-2014 EĞİTİM-ÖĞRETİM YILI

DOÇ.DR. ABDULLAH KAYAR

İSTANBUL-2013

İÇİNDEKİLER

- 1) Anemi (3-10)
- 2) Su Toksikasyonu Hemoglobinemi Paroksimalis (10-11 sayfa)
- 3) Yüksek Dağ Hastalığı (Brisket Disease) (11-12 Sayfa)
- 4) Kan Parazitlerinden İleri gelen Hastalıklar
 - Babesiozis (Piraplasmozis) (13-17 sayfa)
 - Anaplasmosis (18-20 sayfa)
 - Tayleriosis (20-23 sayfa)
- 5) Polisitemi (23-26)
- 6) Lökosit Bozuklukları ve Testleri (26-30)
- 7) Lökozis (30-36 sayfa)
- 8) Polisistemik Riketsiyal Hastalıklar
 - Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) (Kayalık Dağ Aralıklı Ateşi-Kayalık Dağlar Lekeli Humması (36-38 sayfa)
 - Köpeklerde Ehrlichiozis (38-40 sayfa)
 - Hemobartonellosis (40-41 sayfa)
- 9) Lenf Düşümü Hastalıkları
 - Canine Lenfoma (41-43 Sayfa)
 - Feline Leukemia Virus İnfeksiyonu (FeLV) (43-46 Sayfa)
- 10) Hemostazis ve Koagülasyon Bozuklukları ve Testleri (46-55 sayfa)
- 11) Dissemine intravasküler Koagülasyon (DIC) (55-59 sayfa)
- 12) Von Willebrand's Disease (59-61 Sayfa)
- 13) Equine Infectious Anemia (EIA) (62-63 sayfa)
- 14) Splenomegali (Dalak Büyümesi) (63-65 sayfa)

ANEMİ

Gerçek veya absulut anemi, vücutta eritrosit kütlesinde azalma olarak ifade edilir. Anemi en yaygın eritrosit bozukluğudur ve değişik klinik semptomlara neden olur (Örn. halsizlik, durgunluk, kardiyak üfürüm, pika). Bazen subklinik olabilir ve sadece genel diyagnostik çalışmalar sırasında tespit edilir.

Anemi bir semptomdur, teşhis değildir. Anemi, spesifik nedenin belirlenebilmesine yardımcı olmak ve etkili tedavinin uygulanabilmesi için değişik yollarla klasifiye edilir. Laboratuvar bulgularına ilave olarak teşhise ulaşmada anamnez, diğer klinik bulgular, radyoloji ve diğer test sonuçlarının bilinmesi önemlidir. Aneminin klasifiye edilmesinde retikülosit sayımları, RBC indeksleri, kan sürme preparatlarında RBC morfolojisi, plazmanın görünümü, plazma protein konsantrasyonu, serum demir ve bilirubin konsantrasyonları, direkt antiglobulin testi ve kemik iliğinin değerlendirilmesi faydalıdır.

Kemik iliğinin yeterli eritrosit üretememesi aneminin bir nedenidir. Azalan kemik iliği üretiminden başka, aneminin iki temel nedeni eritrositlerin vücuttan kaybı (örn. kan kaybı veya eksternal hemoraji) ve vücutta yıkımlanmasıdır (örn. hemoliz veya internal hemoraji).

ANEMİNİN NEDENLERİ:

REJENERATİF ANEMİLER:

Hemorajik Anemi

1. Travma ve şirurjikal işlem
2. Gastrointestinal ülserler
3. Koagülasyon bozuklukları; vitamin K yetersizliği, varfarin, küflü tatlı yonca, eğrelti otu toksikasyonları, DIC, herediter koagülasyon faktör yetersizlikleri
4. Parazitismus; insektler, kancalı kurtlar, koksidiosis, strongylosis, Haemonchus spp.
5. Trombosit bozuklukları; Trombositopeni ve herediter trombosit fonksiyon defektleri.

Hemolitik Anemi:

1. İmmunolojik eritrosit yıkımlanması; Otoimmün hemolitik anemi (başlıca köpekler), neonatal isoeritrolizis (başlıca at ve kediler), lupus eritematosus (başlıca köpekler), uyumsuz kan transfüzyonları, ilaçlar (penisilin ve sefalosporinler)
2. Eritrosit parazitleri; Anaplasma spp. (ruminant), Haemobartonella spp., Cytauxzoon felis, Babesia spp., Theileria spp. (ruminantlar)
3. Diğer enfeksiyöz ajanlar; Leptospira ve Clostridium spp. (başlıca ruminantlar), FeLV, atların enfeksiyöz anemi virusu, Sarcocystis spp. (sığır ve koyun), Trypanosoma spp.

4. Kimyasal maddeler ve bitkiler (çoğu oksidant); soğanlar, kırmızı yonca (at), Brassica spp. (ruminantlar), bakır (koyun), fenotiazin (at), asetaminofen (kedi ve köpekler), metilen mavisi (kedi ve köpekler), benzokain (kedi ve köpekler), methionine (kediler), Vitamin K (köpekler), propylene glycole (kediler), çinko (köpek ve ruminantlar), yılan zehirleri.
5. Fragmentasyon; DIC (başlıca köpekler), köpeklerde drofilariasis (özellikle vena kaval sendrom), hemangiosarkom (köpekler), vaskülitis, hemolitik üremi sendromu
6. Hipoosmolalite; Hipotonik sıvı verilmesi (başlıca büyük hayvanlarda); su intoksikasyonu (başlıca sığırlar)
7. Hipofosfatemi; Postparturient hemoglobinüri (sığırlar), insülin tedavisini takiben ketoasidotik diabetik hayvanlar (kedi ve köpekler), hepatik lipidozis (kediler), hiperalimentasyon (küçük hayvanlar)
8. Hereditör eritrosit defektleri; piruvat kinaz eksikliği (kedi ve köpekler), fosfofruktoz kinaz eksikliği (köpekler),
9. Diğer nedenler; karaciğer yetmezliği (atlar), hipersplenizm, splenik torsiyon (köpekler), hipofosfatemi ile birlikte olmayan sığırların postparturient hemoglobinürisi.

ZAYIF REJENERATİF-NONREJENERATİF ANEMİLER:

Eritropoezisin azalması

1. Kronik renal hastalık; Başlıca eritropoietin yokluğu
2. Endokrin hastalıkları; Hipopituitarizm, hipotiroidizm, hipoadrenokortizm, hiperandrojenizm
3. Kronik hastalıklar; Yangısal ve neoplastik
4. Myelofithisis; Granülositik lökemi, lenfoid lökemi, myelodisplastik sendromlar, multiple myeloma, metastazik lenfomalar, miyelofibrozis, osteosklerozis, mast hücre tümörleri
5. Kemik iliğinin sitotoksik hasarı; Eğrelti otu zehirlenmesi (sığırlar), sitotoksik antikanser ilaçlar, östrojen toksisitesi (köpekler), kloramfenikol (kediler), fenilbutazon (köpekler), trimethoprim-sulfadiazine (köpekler), trichloroethylene (sığırlar), radyasyon
6. Enfeksiyöz ajanlar; Ehrlichia spp. (köpek, at ve kediler), FeLV
7. İmmünolojik; selektif eritroid aplasi (köpekler), idiopatik aplastik anemi

Defektif eritropoezis

1. Heme senteziyle ilgili bozukluklar; Demir, bakır ve pyridoxine yetersizliği
2. Nükleik asit sentezi bozuklukları; folik asit ve vitamin B12 yetersizliği.

Dalak bu basit yaklaşımı komplike hale getirir. Çünkü, kontrakte olarak konsantre depo eritrositleri salar ve eritrosit dağılımında hızlı değişikliklere neden olur veya daha az yaygın olarak gevşeyip eritrositleri depo ederek dolaşımdaki eritrositleri uzaklaştırır. Dalak eritrosit sayacıyla bağlantılı bir kontraktıl süngere benzer. Diğer bir düşünce, pek çok zayıf rejeneratif anemilerin etkili eritrosit üretiminin azalması ve eritrositlerin hayat sürelerinin kısalması gibi etkenlerin kombinasyonu sonucu oluştuğudur.

Anemide Hct, Hb ve total RBC sayım değerleri genellikle referans sınırların altındadır. Bununla beraber, anemi bazen dehidrasyon nedeniyle maskelenebilir. Aynı zamanda, total vücut RBC kitlesi normal olduğunda da düşük RBC parametreleri olabilir (Relatif anemi). Bu RBC dilüsyonuna yol açan hiperhidrasyon sonucu ve anestezi sırasında gelişen splenik relaksasyonla eritrositlerin dalakta depolanması sonucu, atlarda heparinin yol açtığı RBC aglütinasyonu ve splenomegaliye yol açan durumlarda oluşur. Aneminin mevcudiyeti başlangıçta Hct değer ile ortaya konulmalıdır. HCT değerinin aneminin derecesini uygun şekilde yansıtabilmesi için, hayvanın hidrasyonunun normal olması gerekir.

Hidrasyon durumu, genellikle Hct değer ile birlikte plazma protein konsantrasyonunun göz önünde tutulmasıyla değerlendirilir. Hemoraji veya hepatik, glomerular ve intestinal hastalıklar gibi, plazma protein konsantrasyonunu etkileyen faktörlerin yokluğunda, plazma protein konsantrasyonu klinik olarak hidrasyonun faydalı indikatörüdür. Plazma protein konsantrasyonu dehidrasyonun çok duyarlı bir testi değildir, ancak kolaylıkla belirlenebilir. Şiddetli dehidrasyonda, plazma protein konsantrasyonunun artmış olması beklenir. Hayvan yeterli oranda rehidre edildiğinde, Hct değerinin aneminin mevcudiyetini ve şiddetini yansıtır.

Tüm kan sayımı sonuçlarını değerlendirirken, aneminin şiddeti belirlenmelidir. Hafif şiddetteki anemiler, çoğunlukla diğer problemler sonucu, sekonder olarak şekillenir ve bu problemler belirlendiğinde anemi düzeltilebilir. Çünkü, bu anemiler (kronik yangı, hepatik, renal veya endokrin anemisi) primer problemlerin düzeltilmesiyle çözümlenir. Orta şiddetli anemilerde rutin diyagnostik işlemlere ve uygun tedaviye ihtiyaç vardır.

Köpeklerde Hct değerlere göre aneminin şiddeti; 1) Hafif (% 30-37), 2) Orta derecede (% 20-29), 3) Şiddetli % 13-20 ve 4) Çok şiddetli < % 10 şeklinde sınıflandırılır.

Hematokrit değer kedilerde < % 11, köpeklerde < % 13, at ve sığırlarda < %12 olduğunda (eritrosit rezervlerinin eksildiğini gösterir) ve kontrendikasyon yoksa, genellikle kan transfüzyonu gereklidir. İlk transfüzyondan sonra, transfüzyon reaksiyonları görülebilir. Böylece, sadece anemi şiddetli olduğunda kan transfüzyonunun uygulanması daha doğru olur. Transfüze edilen hücreleri hızla lize eden bir faktör (immün hemoliz) varsa, transfüzyon DIC ve anafilaktik cevabı stimüle ederek hastanın durumunu kötüleştirebilir. Transfüzyon reaksiyonlarına yol açmayan donörlerden kan alınmalıdır.

Aneminin mevcudiyeti ve şiddeti ortaya konulduktan sonra, retikülosit cevapla kemik iliğinin eritrosit üretimi belirlenir (rejeneratif veya nonrejeneratif anemi). Orta derecede belirgin rejeneratif anemiler, genellikle kan kaybı veya hemoliz sonucu gelişir ve kemik iliği retikülosit üretimi normaldir. Orta dereceli anemide, aneminin başlamasından 3-5 gün sonra retikülosit cevabının hafif veya hiç olmaması, yetersiz kemik iliği üretimini gösterir (nonrejeneratif anemi). Demir eksiklik anemisinde, değişik derecede kemik iliği rejenerasyonu vardır. Erişkinlerde genellikle kronik eksternal kan kaybı nedeniyle oluşur. Bu başlangıçta rejeneratif bir anemidir, ancak zamanla ve demir eksikliğinin şiddeti arttıkça nonrejeneratif olur.

Postnatal gelişim sırasında önemli hematolojik değişiklikler olur ve iyi karakterize edilmiştir. İlk bir aylık dönemde, yavru köpek ve kedilerde hematolojik değerlerde önemli değişiklikler olur. Artan eritrosit yıkımlanması ve hızlı büyüme sonucu fizyolojik anemi gelişir. Bunun nedeni, eritrosit hücre kitlesindeki artışın yeterli olmamasıdır. Bu dönemde, Hct değer % 10'a kadar düşebilir. MCV de önemli derecede azalır.

Büyümekte olan yavru köpek ve kediler, erişkinlerden daha büyük MCV'e sahiptirler. Çünkü, fetal eritrositler erişkin eritrositlerden daha büyüktür. İlk 2-3 aylık dönemde, fetal eritrositler parçalanır ve erişkin eritrositler bunların yerlerini alırlar. MCV'de belirgin düşme olur (yavru köpeklerde 93 fl'den 64 fl'ye; yavru kedilerde 67 fl'den 46 fl'ye). Eritrosit hücre popülasyonlarındaki değişiklikler sonucu, yavru köpek ve kedilerde polikromasi artar, daha fazla çekirdekli eritrositler ve Howell-Jolly cisimcikleri bulunur. Genç kedilerde Heinz cisimciklerinin sayısında artış gözlenir.

Aneminin MCV ve MCHC'ye Göre Sınıflandırılması

Aneminin morfolojik sınıflandırılması, eritrosit indeksi temeline göre yapılır. Rejeneratif ve nonrejeneratif anemileri ayırt etmek için MCV ve MCHC kullanılabilir, ancak morfolojik klasifikasyon retikülosit verilerinde olduğu gibi kemik iliği cevabını kantitatif olarak değerlendirmez. Hacim için kullanılan terimler normositik (normal MCV), makrositik (yüksek MCV) veya mikrositik (düşük MCV) ve hemoglobin konsantrasyonu ile ilgili özellikler; normokromik (normal MCHC) veya hipokromiktir (düşük MCHC).

ANEMİLERİN ERİTROSİT İNDEKSLERİ VE ETYOLOJİLERİNE GÖRE KLASİFİKASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Normositik Normokromik

1. Önemli retikülosit cevabı için yeterli zaman geçmemiş akut hemoliz
2. Önemli retikülosit cevabı için yeterli zaman geçmemiş akut hemoraji veya retikülosit cevabı stimüle etmeyen hafif hemoraji
3. Mikrositlerin dominant olmadığı erken demir yetersizliği

4. Kronik yangı ve neoplazi (bazen hafif mikrositik)
5. Kronik renal hastalık
6. Endokrin yetersizlikleri
7. Aplastik ve hipoplastik kemik ilikleri
8. Kurşun toksikasyonu
9. Vitamin B12 yetersizliği

Makrositik Hipokromik

1. Belirgin retikülositozisin olduğu rejeneratif anemi
2. Köpeklerde herediter stomatositozis

Makrositik Normokromik

1. Rejeneratif anemiler (MCHC her zaman düşük olmaz).
2. Retikülositozisin olmadığı FeLV enfeksiyonları
3. Folik asit yetersizliği (Nadiren)
4. Hereford buzağılarının konjenital diseritropoeizisi
5. Poodle makrositozis (anemi olmayan sağlıklı miniature poodle'lar)

Mikrositik Normokromik / Hipokromik *

1. Kronik demir yetersizliği (erişkinlerde birkaç ayda, neonatalarda birkaç haftada)
2. Kronik hastalık anemisi (genellikle normositik)
3. Köpeklerde portosistemik şantlar (çoğunlukla anemik değildir)
4. Bakır yetersizliği (nadiren)
5. İngiliz Springer Spaniel ırkı köpeklerin familial diseritropoeizisi
6. Normal Akita ırkı köpekler (anemik değillerdir)

* Düşük MCHC ile birlikte düşük MCV olması hemen her zaman demir eksikliği anemisi olduğunu gösterir.

Makrositik-hipokromik anemiler, retikülositlerin sayısında artış olan (yüksek MCV) rejeneratif anemilerdir. Retikülositler hipokromiktir (düşük MCHC). Çünkü, hemoglobin sentezi tamamlanmamıştır ve mevcut hemoglobin miktarı daha geniş volümde dağılır.

Normositik-normokromik anemiler, nonrejeneratif anemilerdir. Dolaşımda birkaç retikülositle birlikte sadece erişkin eritrositler bulunur.

Mikrositik-hipokromik anemiler, hemen hemen her zaman demir eksikliği nedeniyle gelişir ve yeterli hemoglobin üretimi olmaz. Eritrositler küçüktür (düşük MCV) ve hemoglobin konsantrasyonu yetersizdir (düşük MCHC).

Sık olarak yapılmayan bir morfolojik sınıflandırma, makrositik-normokromik anemidir. Köpeklerde makrositik-normokromik eritrositler nadiren Vit B12 eksikliği (örneğin malabsorbsiyon) nedeniyle oluşur. Folik asit tedavisine cevap veren makrositik anemiler, difenilhidantoin ve methotreksat kullanımı sonucu oluşmuştur. Makrositik eritrositler (MCV 80 fL'den büyüktür) anemi olmaksızın bazı Poodl'larda olabilir. Makrositik-normokromik eritrositler, kedilerde lökemi virusu (FeLV) ile ilgili olan myeloproliferatif bozukluklarında yaygın görülürler. Kedilerde retikülositozis olmaksızın makrositozis, FeLV enfeksiyonunu gösterir.

REJENERATİF ve NONREJENERATİF ANEMİLER

Aneminin klasifikasyonunda en faydalı yaklaşım, anemiye cevapta kemik iliği cevabının olup olmadığını belirlemektir. Bu atın dışındaki tüm türlerde, kanda absolut retikülosit sayısının artıp artmadığının belirlenmesiyle olur. Eritrosit sayısında artış olsa da atlarda kemik iliğinden retikülosit salınımı ender olur. Anemiye cevap veren bazı atlarda MCV ve/veya RDW değerleri yükselir. Ancak, anemiye cevap veren ve anemi ortadan kalkan pek çok atta, bu parametreler referans değerlerin üzerine çıkmaz. Bu nedenle, anemi olan atlarda anemiye cevabın olup olmadığını belirlemek için kemik iliğinin değerlendirilmesi gereklidir. Atlarda kemik iliği myeloid / eritroid oranının < 0.5 olması ve kemik iliği retikülosit sayılarının % 5'in üzerinde olması anemiye karşı rejeneratif bir cevabın olduğunu gösterir.

Rejeneratif anemilerde genellikle polikromasi artar. Çünkü, pek çok retikülosit rutin kan boyalıyla mavimsi-kırmızı renkte boyanır. Rejeneratif anemilerde büyük immatür eritrositlerin mevcudiyeti nedeniyle sıklıkla anizositoziste artış vardır. Rejeneratif anemilerde ayrıca atlar hariç diğer türlerde bir miktar çekirdekli eritrositlere sıklıkla rastlanır. Eritrositler içinde Howell-Jolly cisimcikleri rejeneratif anemilerde sıklıkla gözlenir. Ancak, Howell-Jolly cisimciklerinin normal kedi ve atlarda olabildiği ve splenoktemi uygulanmış hayvanlarda gözlenebildiği unutulmamalıdır. Ruminantların rejeneratif anemilerinde bazofilik noktalar gözlenir. Bazofilik noktalar diğer türlerde nadiren gözlenir.

Pek çok anemi ne belirgin derecede rejeneratiftir ne de nonrejeneratiftir. Hafif-orta derecedeki rejeneratif anemiler aneminin süresi, şiddeti ve çok sayıdaki nedenleri yönünden yorumlanmalıdır. Hafif anemide (örn. köpek Hct: % 30-35) retikülositozis çok fazla stimüle edilmeyebilir. Çünkü, hafif stimülasyonda kemik iliği başlıca erişkin eritrositlerle yavaşca cevap verir. Böylece, kan kaybı veya hemoliz sonucu gelişen hafif bir anemi, nonrejeneratif olarak sınıflandırılabilir.

Retikülosit sayısında artış olmayan veya az sayıda artış olan anemiler sırasıyla nonrejeneratif veya zayıf rejeneratif anemiler olarak klasifiye edilirler. Atların dışındaki türlerde, retikülosit cevabın olmaması genellikle aneminin kemik iliğinde yetersiz eritrosit üretiminden kaynaklandığını gösterir.

REJENERATİF ANEMİLER

Eritrosit yıkımlanması (örn. hemoliz) veya kan kaybı (örn. hemoraji) nedeniyle gelişen anemiler en yaygın rejeneratif anemilerdir. Hemolitik anemi, iç kanama veya uzun süreli olmayan eksternal kanamaya sahip köpeklerde çoğunlukla 500.000 / mm³'den daha fazla retikülosit bulunur.

Köpek ve Kedilerde Rejeneratif Anemilerde Diagnostik Yaklaşım:

Köpek ve kedilerde rejeneratif anemiler retikülositozisle karakterizedir. Başlıca nedenleri akut kan kaybı, ekstravasküler hemoliz ve intravasküler hemolizdir. Akut kan kaybı eksternal hemoraji, internal hemoraji ve koagülasyon bozukluklarına bağlı olabilir. Ekstravasküler hemolizin en yaygın nedenleri pyruvate kinase yetersizliği, kurşun zehirlenmesi (bazofilik noktalar), IgG immün hemolitik anemi (Coombs' pozitif) ve kan parazitleridir (Heamobartonella). İntravasküler hemolizin en yaygın nedenleri ise IgM immün hemolitik anemi (Coombs' pozitif), Heinz cisimcikleri anemisi (Heinz cisimcikleri), kan parazitleri (Babesia), leptospirozis (yüksek bilirubin ve WBC) ve mikroanjyopati (leptositler).

NONREJENERATİF ANEMİLER

Eritrosit üretiminin azalmasından kaynaklanan nonrejeneratif anemilerde, kemik iliğinin anemiye cevabıyla ilgili bulgular (Örn. kanda absolut retikülosit sayısı artmamıştır veya aneminin derecesine göre minimum artış göstermiştir) yoktur. Nonrejeneratif anemiler, eritropoezisin azalması veya defektif eritropoezis sonucu oluşur. Nonrejeneratif anemilerin mekanizması genellikle kompleks olduğundan, anlaşılmaları rejeneratif anemilerden daha zordur. Genellikle normositiktirler. İstisnaları arasında mikrositik aneminin olduğu kronik demir eksikliği, bakır yetersizliği, pyridoksin yetersizliği ve İngiliz Springer Spaniel ırkı köpeklerdeki diseritropoiezis ve makrositik aneminin olduğu folik asit eksikliği, kedilerin FeLV enfeksiyonu, eritrolökemi, bazı myelodisplastik bozukluklar bulunur.

Eritrositlerde diyagnostik morfolojik değişiklikler yoktur. Çoğu nonrejeneratif anemiler, sekonder problemlerden kaynaklanırlar. Diyagnostik çalışmalarda neoplazi, renal veya hepatik hastalıklar veya kronik yangı gibi primer hastalıklar üzerinde durulur.

Hemogramda azalma gösteren hücrelerin belirlenmesi birinci basamağı oluşturur. Pansitopeni (eritrosit, lökosit ve trombosit sayılarının azalması) veya bisitopeni (üç hücre tipinden ikisinde azalma), genellikle kemik iliği hastalıkları olduğunu gösterir. Bu hastalıklar kemik iliği biyopsisi ve aspirasyonu ile teşhis edilir.

LÖKOPENİ VE TROMBOSİTOPENİNİN OLMADIĞI NONREJENERATİF ANEMİLER

Kanda lökopeni ve trombositopeni olmayan nonrejeneratif anemi sadece eritroid hücreleri etkileyen kemik iliği anormalliğini gösterir. Bu çeşit hafif-orta şiddetli anemi kronik renal hastalık,

endokrin yetmezlikler ve kronik hastalık anemisinde oluşur. Bu bozukluklarda eritroid üretimi azalır, ancak kemik iliğinde M:E oranını yükseltecek kadar yeterli değildir.

LÖKOPENİ VE TROMBOSİTOPENİNİN OLDUĞU NONREJENERATİF ANEMİLER

Bu çeşit nonrejeneratif anemilerde kemik iliği ya hiposellülerdir ya da normal hematopoietik prekürsörlerin yerini yüksek sayıda anormal hücreler almıştır. Kemik iliği hipoplazisi veya aplazisi ve myelofithizisinden başka, kanda bazen pansitopeni olabilir. Bunun örnekleri arasında kedilerde son dönem cytauzoonosis ve septisemi gelişmiş olan anemik hayvanlar bulunur. Bu bozukluklar, kan hücrelerinin periferel kullanımı / yıkımlanmasıyla ilgilidir.

Köpek ve Kedilerde Nonrejeneratif Anemilerde Diagnostik Yaklaşım:

Nonrejeneratif anemiler, 3 farklı kemik iliği yapısıyla karakterize olabilir. Bunlar; 1) normal myeloid; eritroid oranı, normal selülarite ve normal eritroid maturasyonu, 2) normal kemik iliği elementlerinin, aplasi (kemik iliği hücrelerinin yokluğu) nedeniyle olmaması veya normal kemik iliği elementlerinin yerini fibrozis, katı tümörler, granülomlar veya lökeminin almasıdır. 3) artan selülarite ile birlikte eritroid hiperplazisidir. Eritroid hiperplazisinde eritroid maturasyonunda defekt nedeniyle prekürsör hücreler kemik iliğinde ölür ve sadece birkaç tanesi periferel kana ulaşır.

Köpek ve kedilerde nonrejeneratif anemi, düşük retikülosit sayısı ile karakterizedir. Köpek ve kedilerde nonrejeneratif aneminin en yaygın nedenleri myelofithisis (kemik iliğinde tümör hücreleri), saf kırmızı hücre aplazisi (kemik iliği yüksek M:E oranı), kronik kan kaybı (düşük demir, MCHC, MCV), kronik renal yetmezlik (yüksek BUN, düşük EPO), hipotiroidizm (düşük T4) ve myelosupresif viral enfeksiyonlar ve myelotoksik ilaç kullanımınıdır (kemik iliğinde pansitopeni).

SU TOKSİKASYONU

HEMOGLOBİNEMİ PAROKSİMALİS

Tanım:

Buzağuların aşırı su alınımına bağlı olarak şekillenen hemoglobinüri, anemi ve serebral ödem belirtileri ile karakterize bir hastalıktır.

Etyoloji:

Sütten kesilerek, kaba gıda ve su verilen 2-4 aylık buzağularda aşırı su verilmesini takiben görülür. Hastalık en çok 2-4 aylık buzağularda görülür. Soğuk su alınımında klinik bulgular daha belirgin oluşur. Aşırı su alınımını takiben 3-10 saat içerisinde klinik bulgular ortaya çıkar.

Patogenez:

Aşırı su alımı, vücut sıvılarında hipotonisiteye, dolaşımında onkotik basıncın azalmasına, dolayısıyla hidrostatik basıncın artmasına ve buna bağlı olarak eritrositlerin intravasküler hemolizine, akciğer ve beyin ödemine neden olur. Serum osmolalitesindeki ani düşüşün eritrositlerin lizisine neden olduğu düşünülmektedir. Osmotik şoka karşı eritrositlerin hassasiyeti 4 aylık dönemdeki buzağılarda en yüksektir.

Klinik Bulgular:

Hemoglobinüri, bradikardiyi izleyen taşikardi, salivasyon artışı solunum stresi, tremorlar, depresyon, tonik ve klonik konvülsiyonlar, ataksi, hiperestezi ve ilerleyen olgularda koma görülür.

Laboratuvar Bulguları:

Hemolitik anemi, hipoproteinemi, hiponatremi, hipokloremi, hipoosmolarite, hemoglobinüri ve hipostenüri görülür.

Tedavi:

Genel olarak su alımının kısıtlanması ve destekleyici tedavi yönünde uygulamalar yapılır. Sinirsel bulgular gösteren ve şiddetli hiponatremili (sodyum < 110 mEq/L) buzağılarda hipertonic tuz solusyonları (% 5 veya 7.2 NaCl), mannitol ve kortikosteroidlerin kullanımı endikedir. Tedavinin ana amacı serum sodyum seviyesinin hızlı bir şekilde 120-125 mEq/L yükseltilmesidir. Ölümler 2 saat kadar kısa bir sürede şekillenebilir, fakat çoğu buzağı uzun dönem yan etkileri şekillenmeden (beyin ve akciğer ödemi) düzelmektedir. Beyin ve akciğer ödemi komplikasyonlarında furosemid 1 mg/kg dozunda tedaviye eklenebilir.

YÜKSEK DAĞ HASTALIĞI (BRISKET DİSEASE)**Tanım:**

Yüksekliği fazla olan bölge meralarına çıkarılan sığırlarda oksijen noksanlığına bağlı olarak oluşan akut ve kronik kalp zayıflığıdır. Sporadik görülen bir hastalıktır. Konjestif kalp yetmezliği, eritrosit sayısı artışı (Polyglobulie) ve hemoglobin miktarı artışı ile karakterize bir sendromdur. Düşünlük, venöz kan akışında durgunluk, ödem teşkili ve çoğunlukla kalp durması sonucunda ölümle son bulur.

Etyoloji:

Hastalık yüksekliği 2500-3000 metre arası rakımdaki bölgelerde sonbahar ve kış aylarında, oksijen azlığından ileri gelmektedir. Böyle yüksekliklere birdenbire çıkarılan hayvanların, çevreye uyum sağlamak için oksijene gereksinimleri artar. Hele hayvanlarda anemi, akciğer hastalıkları veya hipoproteinemi ve miyokardiyal hastalıklar gibi durumlarda, primer kalp dekompenzasyonu için kalp aşırı bir şekilde çalışmaya başlar. Bunun sonucu akciğerlere daha çok kan göndermek için sağ ventrikülüs fazla çalışmak zorunda kalır. Sağ ventrikülüste önce hipertrofi, daha sonra dilatasyon şekillenerek klinik semptomlar ortaya çıkar.

Semptomlar:

Hayvanda durgunluk başlar, hareket etmek istemez, kısa sürede zayıflar, kıllar kaba ve mat görünüştedir, ön ayaklarını vücuttan ayrı tutar. Boğaz altından karın altına kadar olan bölgede ödemler oluşur ve dolayısıyla V.Jugularisde kalınlaşma ve pozitif ven nabzı ortaya çıkar.

Karın boşluğunda hidrops assites meydana gelir ve ishal gelişir. Hayvanların hareketsiz kaldığı zamanda da solunum sayısında artış ve dispne gözlenir. Hafif hareket ettirildiğinde mukozalarda siyanoz gelişir. Oskültasyonda akciğerlerde veziküler seslerde artma ve yaş raller duyulur. Pnömoni olduğu zaman solunum sesleri duyulmaz, amfizem ortaya çıktığında çıtırtılı raller dikkati çeker. Kalbin oskültasyonunda taşikardi ve kalp seslerinde kuvvetlenme gözlenir. Vücut ısısı normaldir. Hastalığın son dönemlerine kadar iştah yerindedir. Yüksek dağ hastalığında akciğer ödemi ve amfizem gibi komplikasyonlar kaçınılmazdır.

Klinik Patoloji:

Hastalardan yapılan hematolojik muayenelerde, PCV ve hemoglobin düzeyinde önemli derecede varan azalmalar saptanır. Ayrıca kan serumunda; kalsiyumda azalma, fosfor ve potasyum miktarında artma vardır. Bölgeye adapte olmuş hayvanlar az oranda etkilenirler. Montafon ırkı sığırlar diğer ırklara oranla daha dayanıklıdır. En çok 1.5-2 yaşında ve 5 yaşından büyük hayvanlar hastalanırlar. Damarlardaki durgunluğa bağlı olarak ishal de görülebilir.

Tanı:

Hayvanların yüksek bölgelere çıkarılmalarından sonra kalp yetmezliğinin görülmesi hastalığın tanınmasında en önemli semptomdur.

Ayırıcı Tanı:

Brisket hastalığı, perikarditis traumatika ve valvuler endokarditis gibi hastalıklarla karışır. Fakat bu hastalıklardan, kalbin dikkatli bir muayenesiyle ayrılır.

Sağaltım:

Hayvanlar hemen düşük rakımlı bölgelere indirilmelidir. İlaç olarak dijital veya strofantin preparatları verilir. Sekonder enfeksiyon olasılığına karşı antibiyotikler, ödem giderici diüretikler vermek yararlıdır. Düşük rakımlı bölgelere indirilen hastalarda iyileşme süratlidir. Bu bölgelerde bakteriyel, paraziter, kalp-kan ve akciğer hastalıklarının sağaltımına önem verilmelidir. Koruyucu olarak rakımı yüksek yerlerde sığırlar yerine koyunlar otlatılmalıdır.

BABESİOZİS (PİRAPLASMOZİS)

Evcil hayvanlarda görülen ve keneler tarafından nakledilen yüksek ateş, anemi, ikterus ve hemoglobinüri ile seyreden bir protozoon hastalığıdır. Hastalık yurdumuzda özellikle ilkbahar sonu, yaz ve sonbaharın ilk aylarında görülmektedir. Kış aylarında da hastalığın ortaya çıktığı görülmektedir.

Etyoloji:

Eritrositler içerisinde morfolojileri birbirinden çok farklı şekilde görülen piroplasmidea ailesine bağlı protozoonlar tarafından meydana getirilmektedir.

Hayvanlarda en çok görülen ve önemli olan protozoonlar şunlardır:

Sığırlarda: *B. bigemina*, *B. bovis*, *B. berbera*, *B. divergens*, *B. major*, *B. argentina*.

Koyun-Keçilerde: *B. ovis*, *B. motasi*.

Atlarda: *Babesia equi*, *Babesia caballi*

Köpeklerde: *B. canis*, *B. gibsoni*

Kedilerde: *B. cati*, *B. felis*

Bulaşma:

Hastalığın bulaşması ve insidensi kenelerin aktivitesiyle yakından ilgilidir. Keneler rutubetli ortamda ve 26-27°C'de çok aktiftirler. Babesiaların vektörleri 1, 2 ve 3 konakçılı kenelerdir. Bunlar, *Boophilus spp.*, *Hyalomma spp.*, *Rhipicephalus spp.*, *Haemophysalis spp.*, *Dermacentos spp.* ve *Ixodes spp.*'dir. Kontamine alet ve iğneler de bulaştırabilir.

Patogenez:

Keneler tarafından hasta hayvanlarda kan emerek alınan protozoonlar, kenelerin sindirim kanalında serbest hale geçerek barsak epitellerine girerler ve orada çoğalırlar. Çoğalan protozoonlar, kenenin barsak epitellerinden karın boşluğuna geçer, buradan kenenin tükrük bezlerine ve ovaryumlarına göç ederler ve orada çoğalmaya devam ederler. Ovaryumlardaki protozoonlar ovumlara geçerek, kene niflerini enfekte ederler. Tükrük bezlerindeki ise çoğalmalarına devam ederek tükrük salgısında toplanırlar. Kenenin yeni bir hayvan bulup kan emmesi sırasında tükrük kanalındaki protozoonlar yeni hayvana nakledilmiş olurlar. Enfekte kenelerin kan emmeleri sırasında sağlam hayvanlara geçen protozoonlar, ikinci arakonakçı durumunda olan hayvanın eritrositleri içine girerler ve eritrositler içinde bölünerek çoğalmalarına devam ederler ve eritrositleri doldururlar ve hasta hayvandan yapılan kan frotilerinde eritrosit içinde çift armut biçiminde görülürler. Dolu eritrositlerin parçalanmasıyla serbest kalan parazitler, diğer eritrositleri enfekte ederler. Bu şekilde periferik kanın dolaşımındaki eritrositlerin yaklaşık % 40'ı enfekte hale geçer. Hemolize bağlı olarak hemoglobinemi, hemoglobinüri ve ikterus şekillenir. Dolayısıyla hemolitik anemi gelişir.

Semptomlar:

Bütün hayvan türlerinde klinik semptomlar çok benzerlikler gösterir. Akut, subakut, ve kronik seyredebilirse de en çok akut olaylar görülür.

Sığırlarda: Doğal enfeksiyonlarda 8-10 günlük bir inkubasyon döneminden sonra vücut sıcaklığı aniden 41-42°C'ye kadar yükselir ve genellikle 2-6 gün yüksek kalır. Ateşle birlikte durgunluk, iştahsızlık, kas titremeleri, zayıflık, kıllarda dikleşme, nabız ve solunum sayısı artışı, süt veriminin düşmesi gibi genel belirtiler ortaya çıkmaya başlar. Hastalığın takriben 2.-5. gününde hemoglobinüri (idrar sarı kızılımtırak-şarap kırmızısı renkte ve köpüklüdür) gözlenir. Hastalığın başlangıcında hiperemik olan mukoza ve konjunktivalar anemik ve ikterik bir görünüm alır (hemolitik ikterus). Bundan sonra hastalarda yatma isteği, güçlüğü hareket etme, yavaş ve sallantılı yürüyüş, sürünün gerisinde kalma, merada otlamama, çevreyle ilgisizlik, başlarını eğik tutma gibi genel bitkinlik semptomları görülür.

Piraplazmozun seyri esnasında karaciğer yetmezlikleri, karaciğerin perküsyon sahasında büyüme, ön midelerde atoni ve konstipasyon görülebilir. Özellikle *B. bigemina* ve *B. berbera*'da titremeler, koordinasyon bozuklukları, arka kısım felci, opistotonus, konvulziyonlar ve koma gibi sinirsel semptomlar da ortaya çıkabilir (Cerebral Babesiosis). Gebeler yavru atabilirler. Parazitemik fazın bitiminden sonra vücut sıcaklığı normale düşer. Ölümden önce vücut sıcaklığı normalin altına düşer, genellikle genel bitkinlik nedeniyle yatalak olurlar. İyileşen hastalar eski verimlerine ancak birkaç haftada ulaşabilir.

Subakut olaylarda semptomlar akut formlara benzer, fakat o kadar belirgin değildir. Özellikle genç hayvanlarda tek semptom ateş olabilir. Hastalar genellikle iyileşirler.

Kronik olaylar akut veya subakut olayların devamı sonucu olabilir veya başlangıçtan itibaren kronik seyrlidir. Kronik formlar genellikle zayıflamaya neden olur.

Hematolojik bulgular olarak; kan sulu kıvamda, iyi pıhtılaşmaz, plazmada kızılımtırak renk gözlenir. Eritrosit sayısı ve hemoglobin miktarı azalır.

Theileria ve anaplazmalarla miks enfeksiyonlar daha ağır seyreder.

Koyunlarda: Sığırlardaki semptomlara benzer, onlara ilaveten burundan sarımtırak renkte bir burun akıntısının geldiği ve öksürük görülür. Anemi şiddetlidir, buna karşın hemoglobinüri hafiftir. Bazen kanlı ishal de ortaya çıkar.

Atlarda: Birden başlayan halsizlik ve yera yatma görülür. İştah tamamen ortadan kalkmıştır. Beden ısısı 40-41.5°C'ye kadar çıkar. Ateş, *B. equi* enfestasyonlarında değişiklik gösterir. Yükselmiş olan ateş, ertesi gün tekrar normale iner. Baş, karın altı ve eklemlerde ödemler meydana gelir. Mukozalar solgun ve ikteriktir, üzerinde peteşiyal kanama odakları vardır. Hayvanda hemoglobinemi, urtikarya, kalp yetmezliği, poliüri, bazen anüri, hemoglobinüri ve merkezi sinir sistemi bozuklukları oluşur. Hayvan

zayıflar, duyarlı atlar ilk belirtilerin ortaya çıkmasından 24-48 saat sonra ölürlür. Kronik olaylar aylarca devam eder ve böylece hayvanlar 3-4 yıl kadar portör kalırlar.

Köpek ve Kedilerde: Yüksek ateş, bitkinlik, hemolitik anemi, hemoglobinüri (Hastalık köpeklerde Enfeksiyöz Hemoglobinüri olarak da isimlendirilir), iştahsızlık, canlı ağırlık kaybı, ikterus, solunum ve nabız sayısında artış, deride kanamalar ve karın duvarının palpasyonunda ağrı dikkati çeker. Kalp vurumları zayıftır. Trombositopeni, lenfadenopati ve splenomegali görülebilir. İdrarda bilirubin, urobilinojen ve glikoz vardır. Nadir olarak da keratit, miyosit, parezis ve epileptoid nöbetler ortaya çıkar.

Tanı:

Kene enfestasyonu, yüksek ateş, hemoglobinüri ve sarılığın görülmesi hastalığı düşündürür. Kesin tanı özellikle parazitemik dönemde (yüksek vücut sıcaklığı) perifer kandan hazırlanan Giemsa ile boyanmış sürme frotilerin mikroskopik muayenesinde eritrositler içinde tek veya birden çok babesiaların yuvarlak veya armut şeklinde görülmesiyle olur. Sistemik venöz kandan yapılan frotilerde B.canis'e rastlanmayabilir. Etkenler kronik dönemden çok akut dönemde görülürler. Kronik veya latent enfeksiyonlar serolojik testlerle (Komplement Fiksasyon, IFAT, ELISA) saptanabilir.

Laboratuvar yöntemleriyle hastalığın ortaya çıkarılmasında, bazı güçlükler vardır. Perifer kandan hazırlanan frotilerde eritrositler içinde etkenlerin görülmemesi, hastalığın olmadığı anlamına gelmez. Hastalığın sublinik devresinde, hayvanların kanında protozoonları görmek mümkün olmaz, bu takdirde serolojik testlere başvurulmalıdır.

Ayırıcı Tanı:

Piraplazmozis sığırlarda; Enzootik Hematüri (HVB), Enzootik Piyelonefrit, Sistitis, Urolitiazis, Puerperal hemoglobinüri, Basiller hemoglobinüri, Leptospirosis, Anaplasmosis, Theilerazis, Anthrax, kronik bakır zehirlenmesi; atlarda; Anemi Enfeksiyöz, Viral arteritis, At vebasası, Tripanosmiasis, Purpura Hemorajika, Köpeklerde; dalak tümörü ile karışır.

Enzootik Hematüride; şiddetli hemorajik anemi vardır, akut veya kronik seyirlidir. Hematüri devamlıdır. İdrar irin bakterileri ve hemoglobin içermez.

Piyelonefrit; Hafif ateş ve sık sık sancılı işeme vardır. Rektal muayenede, böbreklerde ağrı, büyüme ve üreterlerde kalınlaşma vardır. Ara sıra kanlı ve irinli idrar çıkarılır. İdrar irin bakterileri ve lökositleri içerir.

Puerperal Hemoglobinüri; ergin sığırlarda doğumdan 2-4 hafta sonra sporadik olarak ortaya çıkar ve akut seyirlidir. hastalarda zayıflama, titremeler, taşikardi ve ikterus görülür. İdrar koyu kahve renginde ve köpüklü özelliktedir. İdrarın mikroskopik muayenesinde patojen etkene rastlanmaz, şiddetli bir hemolitik anemi vardır. Kanda fosfor düzeyi çok düşmüştür. Frotide protozoer etkenlere rastlanmaz.

Basiller İkterohemoglobinüri; yaz aylarında bataklık arazilerdeki hayvanlarda sporadik olarak ortaya çıkar. Perakut seyirlidir, hayvanlar ölü olarak bulunur. Beden ısısı 41°C'ye kadar yükselir. Sancı ve

karnın sağ tarafına yapılan perküsyonda ağrı vardır. Solunum sayısı artmıştır ve ishal gözlenir. İdrarın rengi koyu kahverengindedir ve içinde hücre bulunmaz.

Leptospirosis: Babesiosis'de kene enfestasyonu geçirilmiştir ve kene mevsiminde görülür. Leptospirosis buzağılarda % 50, ineklerde % 5 oranında mortalite yapar. Gebelerde abortusa, gençlerde hemolitik anemiye ve kanlı idrarla seyreden septisemiye neden olur. Başlangıçta yüksek ateş (40.5-41°C), şiddetli toksemi, mukozalarda solgunluk, peteşiyal kanamalar ve ikter görülür. Sağılan hayvanların sütleri portakal sarısı rengine döner, meme loblarında yumuşama vardır, idrarda hemoglobinüri bulunur. Vücudun kılsız bölgelerinde sarı renk ortaya çıkar.

Tayleriosis: Babesiosisde sarılık belirgindir, hemoglobinüri görülür, ayrıca lenf yumrularında büyüme yoktur.

Anaplazmosis: Babesiosisde hemoglobinüri görülür ve ateş süreklidir. Anaplasmosis oksitetrasiklinlere karşı iyi cevap verirler.

Kronik bakır zehirlenmesi: Hayvanlarda yemlere karışan bakır preparatlarının yenilmesi sonucu birden ortaya çıkan zayıflık, mukozalarda solgunluk, sarılık ve 24-48 saat içinde ölümlerle son bulan bir tablo gösterir. Hemoglobinüri ve bazen methemoglobinüri gözlenir. Kan serumunda yüksek düzeyde bakır bulunur. Babesiosis'de yüksek ateş vardır ve kene enfestasyonu ile ilişki bulunur.

Kene Humması: Klinik semptomlar babesiosisde belirgindir.

Atlarda Enfeksiyöz Anemi: Hastalık çok uzun süren nöbet şeklinde ateş (febris recurrent), anemi, mukozalarda peteşiler, ödem ve ikterusla seyreder. Kanın sedimentasyon hızı artar, hafif lökopeni meydana gelir.

Prognoz:

24 saatten sonra ölüm şekillenebilir. Serebral babesiosisde prognoz zayıftır. Akut olaylarda hematokrit > 12 ise sağaltıma genellikle iyi yanıt verir. Hastalık 3 hafta kadar sürebilir. Hematokrit < %10 ise prognoz kötüdür. Tayleriosis'e göre biraz daha tehlikesiz bir hastalıktır. Piraplazmozlu hayvanların bakteriyel ve viral enfeksiyonlara karşı hassas oldukları da dikkate alınmalıdır.

Tedavi:

Sığır-Koyun-Keçi:

Mümkün olduğu kadar erken dönemde sağaltımda kullanılan spesifik ilaçlardan biri kullanılmalıdır. İleri derecede anemi şekillenmiş, genel durumu iyice bozulmuş olan hayvanlarda sağaltım şansı çok düşüktür. Hastalar serin bir yerde istirahat alınır, bakım ve besleme şartları iyileştirilir. Etyolojik tedavide antibabesial ilaçlar kullanılır. Ülkemizde piyasada diminazen aseturat preparatları (Berenyl, babenil) mevcuttur ve başarıyla kullanılmaktadır. Diminazen aseturat % 7'lik solüsyon halinde 3.5 mg/kg canlı ağırlık dozunda İ.M. veya S.C. kullanılır. İyileşmeyen hastalara ertesi gün aynı doz tekrar uygulanabilir.

İmidokarb dipropionate (İmizol), sığıra 2.1 mg /kg, koyun 1.2 mg/kg S.C. veya İ.M. olarak tek doz olarak kullanılır. Etkisi uzun olduğu için koruyucu olarak da kullanılır. Acaprin % 5'lik ampul'den 2 cc /100 kg S.C. kullanılır. Ancak bu ilaç hayvanın taşıyıcılığını tam olarak önlemez. Ayrıca sekonder enfeksiyonları önlemek için geniş spektrumlu antibiyotikler (Oksitetrasiklinler 10-20 mg/kg) uygulanır. Ayrıca anemi tablosunu düzeltmeye yönelik kan yapıcı preparatlar, kan nakli ve karaciğer koruyucu ilaçlar kullanılarak semptomatik olarak tedavi desteklenmelidir.

Köpeklerde:

İmidokarb dipropionate (İmizol) 6.6 mg/kg dozunda iki hafta ara ile 2 doz halinde S.C. veya İ.M. uygulanır. Bu ilaç köpeklerde 9.9 mg/kg dozuna kadar güvenle kullanılabilir. Alternatif olarak quinuronium sulfate 0.25 mg/kg dozunda, iki gün ara ile deri altı iki enjeksiyon şeklinde uygulanır. Clindamycine köpek babesiosis'inde 25 mg/kg dozunda günlük doz ikiye bölünerek peros uygulanır. Kedilerde ise, 25 mg/kg/gün dozunda günlük doz 2 veya 3'e bölünerek 28 gün süre ile peros verilir.

Profilaksi:

Bu enfeksiyonun epidemiyolojisinde hasta ve portör hayvanlar, vektör keneler ve sağlıklı hayvanlar olmak üzere 3 faktör rol oynar. Enfeksiyonun oluşumunda bu faktörler zincirin halkaları gibidir, bunların birbirinden ayrılıp koparılmasına gayret edilmelidir. Bu amaçla hastaların spesifik ilaçlarla tedavi edilmesi, sağlıklılara koruyucu amaçla ilaç uygulanması ve kenelerin yok edilmesi, gerekli en önemli tedbirlerdir. Babesiosis'in eradikasyonu için kenelerle savaş ön planda olmalıdır. Kenelerin imhası hayvan üzerinde, ahırlarda ve meralarda gerekli tedbirler alınarak mümkündür.

Hayvanlarda kenelerin daha çok kuyruk altı, kulak içi, kulak dışı ve memelere yapışması nedeniyle bu bölgeler, özellikle kene mevsimlerinde günlük olarak kontrol edilmeli ve hayvan üzerinde görülen keneler mekanik olarak imha edilmelidir. Ancak sürü halindeki hayvanlarda bu kontrolleri yapmak güç olduğundan hayvan üzerindeki keneleri öldürmek için akarisit-insektisit ilaçlar kullanılır. Bu ilaçlar toz, solüsyon veya enjektabl formundadır. Mevsime göre serpme, banyo, yıkama-püskürtme veya enjeksiyon yöntemleriyle uygulanabilirler.

Ahırdaki kenelerle savaşta; mevsim göz önüne alınarak ahırlar sık sık akarisit-insektistlerle ilaçlanmalı ve bu işlem mart ayından itibaren 15 gün aralıklarla Eylül sonuna kadar periyodik olarak yapılmalıdır.

Meradaki kenelerle savaşta; meralar parsellere ayrılarak padoklanmalı ve buralarda hayvanlar periyodik olarak otlatılmalıdır. 10 ay süreyle hayvan girmeyen meralar kene yönünden steril kabul edilir. Kenesiz meralara gönderilen hayvanlar önce kendi üzerlerindeki kenelerden arındırılmalıdır.

ANAPLASMOZİS

Sığır, koyun ve keçilerde Anaplazma familyasına bağlı protozoonlar tarafından meydana getirilen yüksek ateş, şiddetli zayıflık, halsizlik, anemi ve sarılıkla karakterize bir hastalıktır. Hastalık koyun ve keçilerde genellikle subklinik seyreder. Yurdumuzda daha çok sığır anaplasmozis'ine rastlanmaktadır. Genellikle diğer kan parazitleri ile beraber miks enfeksiyon şeklinde seyreder.

Etyoloji:

Sığırlarda *Anaplasma marginale* ve *Anaplasma centrale*, koyun ve keçilerde ise *Anaplasma ovis* görülür. *A. marginale* invazyonu *A. centrale*'ye nazaran daha şiddetli klinik semptomlar oluşturur. *A. ovis* ise koyun ve keçilerde subklinik olarak seyreder. *A. marginale* eritrositlerin kenar kısmında *A. Centrale* ise orta kısmında bulunur.

Bulaşma:

Hastalık boophilus, rhipicephalus, hyalomma, ixodes, dermacentor gibi farklı türlerden kenelerle taşınır ve kan emme sırasında hayvanlara bulaştırılır. Taşıma transovarial ve transtadial olur. İatrojenik bulaşma yolları olan kan alma, kastrasyon, boynuz kesme, aşılama, kan nakli, embriyo transferi, kırkım esnasında oluşan yaralar ve diğer operasyonlar esnasında da anaplazmalar hayvandan hayvana bulaşır. Kan emen uçucu sineklerin de (Tananidae) hastalığı bulaştırdıkları ortaya konmuştur.

Patogenez:

Anaplazmalar zorunlu eritrosit içi etkenler olduğundan olgun eritrositleri enfekte ederler. Her 24-48 saatte enfekte ettikleri eritrositler ikiye katlanır ve 2-6 hafta sonra klinik bulgular meydana gelir. Enfeksiyonun akut safhasında konakçının duyarlılığına bağlı olarak eritrositlerin % 10-90'ı enfekte olabilir. Klinik bulgular başlamadan önce eritrositlerin en azından % 15'i parazitlidir. Parazitli eritrositler retikuloendotelial sistemde fagositozla hemolize olurlar ve akut faz yangısal mediatörler salınır ve sonra ateş meydana gelir. Eritrositlerin yıkılmasından sonucu hafiften şiddetliye kadar değişen anemi ve hemoliz ekstrasvasküler sahada olduğundan hemoglobinemi ve hemoglobinüri gelişmeksizin ikterus şekillenir.

Semptomlar:

İnkübasyon süresi 3 hafta ile 2 ay arasında değişir. Hastalık apati, bitkinlik, iştahsızlık, süt verimi azalması ve yüksek ateşle başlar. Kısa sürede ortaya çıkan çok şiddetli anemi (Eritrosit sayısı 1.5-2 milyona, hematokrit değer % 8-10'a kadar düşebilir) nedeniyle genel durum bozulur. Mukozalar solgun, kalp ve solunum frekansı artar. Rumen hareketleri yavaşlar veya tamamen durur. Dışkı sert, koyu renkli ve muhatlıdır. Eritrosit yıkımı nedeniyle RES'de ikterus ve karaciğer fonksiyon bozuklukları (hiperbilirubinemi) oluşur. Mukozalar, akut devre sonunda solgun ve hafif ikteriktir. Hemoglobinüri görülmez. Paraziteminin en yüksek olduğu dönemde (8-13. günde) kalp yetmezliği sonucu ölümler

görülür. Perakut olaylarda beden ısısı aniden yükselir, anemi, ikterus, gebelerde abort, şiddetli dispne ve 24 saat içinde ölümler meydana gelir.

Tayleriosis ve babesiosis ile miks enfeksiyonlarda mortalite oranı çok yükselmektedir. Hastalığı atlatan hayvanlar uzun süre bağışıktır (premuniton).

Koyun ve keçilerde hastalık daha çok subklinik seyreder. Koyunlarda hafif derecede anemi veya ikterusa neden olur, ateş görülmez. Fakat bazı olaylarda özellikle keçilerde, sığırlarda görülen şiddetli anemi ve diğer klinik semptomlar ortaya çıkabilir.

Tanı:

Klinik bulgular hastalıktan şüphe ettirir. Kandan yapılan Giemsa ile boyanmış frotillerde anaplasma etkenlerinin görülmesiyle tanı kesinleştirilir. Taşıyıcı hayvanlarda ve kroniklerde parazitemi düzeyi mikroskopik teşhis için çoğu kez çok düşük olduğundan bunların tanısında serolojik testlerden (fluoresans antikor tekniği ve komplement fikzasyon testleri) yararlanır. Frotillerde, eritrositler içinde (hücre zarına yakın *A.marginale*, ortasında *A.centrale*) koyu mavi veya mor renkte boyanan nokta şeklinde Anaplasma etkenleri görülür. Frotide ayrıca anisositosis, poikilositosis ve polikromazi görülür.

Ayırıcı tanı:

Hastalık Babesiosis, Tayleriosis, Leptospirosis, Basiller İkterohemoglobinüri ve Puerperal hemoglobinüri ile karışır. Babesiosis'de ise hastalık daha akut seyreder, hemoglobinüri vardır, eritrositler içinde armut şeklinde etkenler bulunur. Anaplasmosis'de hemoglobinüri yoktur ve ateş intermittenttir. Tayleriosis'de; frotide eritrositler içinde batone, yüzük ve virgül şeklinde etkenler vardır. Hayvanda yüksek ateş, anemi ve mukozalarda kanama lezyonları bulunur. Anaplasmosisde lenf yumruları şişmemiştir, ikterus bulunur, ateş intermittenttir, prognoz kısmen daha iyidir. Ancak bu 3 hastalığın miks seyrebileceği unutulmamalıdır.

Hemoglobinürinin olmaması ile Leptospirosis'den ve Basiller İkterohemoglobinüri'den ayrılır. Ayrıca Leptospirosis'de tüm mukozalar kirli sarı renge boyanmış, süt sarımsak renk almıştır. Hemoglobinürinin olmaması ve yalnız laktasyonun ilk 3 ayında gözlenmemesi ile Puerperal Hemoglobinüri'den ayrılır.

Prognoz:

Bir yaşına kadar ki olayların prognozu iyi, 2 yaşın üzerindekiyle öldürücü seyir söz konusu olabilir. Hematokrit değerinin % 12-20 olduğu olaylarda sağaltıma hemen başlanıldığında prognoz iyi, % 8-12 arasında kritik, % 8'in altında ise kötüdür. İyileşme süresi 3-4 haftadır.

Tedavi:

Tetrasiklinler bütün anaplazma türlerine etkili ilaçlardır. Oksitetrasiklin 6-10 mg/kg, dozunda 3-5 gün İ.V. veya İ.M. yapılır. Veya Oksitetrasiklin LA 20 mg/kg İ.M. 72 saat ara ile 2 kez veya İmidocarb 3 mg/kg İ.M. yapılır. Ayrıca semptomatik sağaltım olarak da kan nakli, antianemik ilaçlar, kardiyotonikler,

analeptikler uygulanabilir. Taşıyıcıların sağaltımında Oksitetrasiklin LA (300 mg/ml) 30 mg/kg, İ.M., 5 gün ara ile iki kez ve imidocarb 3-5 mg/kg İ.M. 14 gün ara ile iki kez yapılır.

Profilaksi:

Kene mücadelesi yapılmalıdır. Aşı uygulamaları (1 yaşın altındaki hayvanlara) yapılır. İatrojenik bulaşmayı önlemek için kontamine iğne ve aletleri kullanmamak, taşıyıcıları belirlemek için serolojik testler uygulamak, bunları ayırmak, sağaltmak. Riskli durumlarda geçici koruma için oksitetrasiklin LA 20 mg/kg, İ.M. tek doz yapılır. Uzun süreli koruma için oksitetrasiklin LA 20 mg/kg, İ.M. her 28 günde bir ya da yemlerine günlük klortetrasiklin 1.1 mg/kg önerilmektedir. Enfeksiyonun insidansı düşük olduğunda seropozitifleri elimine etmek.

TAYLERİOSİS

Theileria soyuna bağlı parazitler tarafından oluşturulan, kenelerle taşınan akut-subakut seyreden, bulaşıcı olmayan sığır, koyun ve keçilerde görülen ateşli bir protozoer enfeksiyondur.

Etyoloji:

Theileria annulata: Sığırdaki tropikal tayleriosis'e neden olur.

Theileria parva: Sığırdaki Şark Sahil Humması'nın etkenidir. Afrika ülkelerinde görülür.

Theileria mutans (Theileria orientalis): Sığırdaki görülür, genellikle selim seyrederek.

Theileria hirci: Koyun ve keçilerde patojendir.

Theileria ovis: Koyun ve keçilerde görülür, patojen değil veya çok az patojendir.

TROPICAL THEİLERİOSİS

Theileria annulata'nın sığırlarda neden olduğu Tropikal Tayleriosis ülkemizde ilkbahar sonu, yaz ve sonbaharda oldukça sık görülmekte ve çok büyük ekonomik kayıplar oluşturmaktadır.

Etyoloji:

Hastalığın etkeni Theileria annulata'dır. Boyanmış frotilerde eritrosit içinde oval veya yuvarlak, batone veya virgül benzeri şekillerde görülürler. Eritrosit içindeki formların % 70-80'i oval veya yuvarlak, % 20-30'u virgüle veya betone şekilde görülür.

Bulaşma:

Etkenlerin nakledilmesi için parazitin kenede gelişimini tamamlamış olması gerekmektedir. Kenedeki nakil şekli transtadial'dir. (Bir gelişme döneminde alınan parazit diğer bir gelişme döneminde nakledilmektedir). Transovarial taşıma olmadığı için etken kenenin yumurtalarına geçmez, yumurtadan çıkan bütün larvalar sterildir. Keneler nimf veya olgun dönemlerinde etkeni nakledebilirler. Taylerialar 2 veya 3 konakçılı keneler (rhinicephalus, hyalomma türleri) tarafından nakledilirler. İki konakçılı kenelerde önce larvalar etkeni alır ve nimf döneminde nakleder, üç konakçılı kenelerde ise larva döneminde alınan etkenler nimf döneminde, nimf döneminde alınan etkenleri olgun dönemde naklederler.

Hasta hayvanın kanını emen kene larvası veya nimfi kan ile birlikte etkeni de alırlar. Taylerialar kenenin tükürük bezlerinde çoğalarak invazyon yeteneği kazanırlar. Kene konakçı değiştirdiğinde kan emerken tükürükteki etken, sağlam hayvanın kanına geçer. Kan dolaşımına dahil olan taylerialar önce lenf yumruları ve folliküllerin içine yerleşerek lenfoblastlar ve lenfositler içinde şizogoni tarzında çoğalırlar. Lenf dokularında gelişmelerini tamamlayan taylerialar kan dolaşımına geçerek eritrositler içine girerler ve orada da tekrar 1-2 nesil şizogoni tarzında çoğalırlar. Enfekte kenenin hayvanın kanını emmesinden ilk semptomların ortaya çıkışına kadar ortalama 15 gün geçer. Enfeksiyonu geçiren hayvanlarda taylerialar spesifik premonite gelişir.

Semptomlar:

Hastalık parazitin suşunun patojenitesi ve hayvanın direncine göre akut-subakut seyreder. Hastalık ortalama 15 günlük bir inkübasyon döneminden sonra aniden vücut sıcaklığı artışı (41-42°C), süt verimi azalması ve durgunluk ile başlar.

Hastalarda genel durum bozulur, kalp ve solunum frekansı artar, iştahsızlık, rumen hareketleri ve ruminasyonda azalma veya tamamen durma görülür. Kıl örtüsü mat ve karışıktır, bazı hastalarda kıllar dikleşir. Konjunktiva ve mukozalar başlangıçta hiperemik ve 1-2 gün sonra anemik olur, hastalığın ileri dönemlerinde bazen ikteriktir. Görülebilir mukoza ve konjunktivalarda peteşi ve ekimozlar görülür. Benzeri kanamalar sklerada, damakta ve dilin ucunda da bulunabilir. Hastalığın ileri dönemlerinde konjunktivada ödem ve ülserler oluşabilir. Bazı hastalarda derinin kılsız kısımlarında, özellikle göz kapakları üzerinde, kuyruk altında, perianal bölgede ve arka bacakların iç kısımlarında peteşial kanamalar gözlenebilir. Bazen tüm vücutta yaygın hemorajilere bağlı olarak deride kabartılar dikkati çeker. Hastaların çoğunda yüzeysel lenf yumruları büyüyebilir.

Bir kısım hastalarda tremor, sallantılı yürüyüş, yatıp kalkmada güçlük, inleme ve diş gıcırdatma olabilir. Gözyaşı ve seröz burun akıntısı, hafif salivasyon, hastalığın ileri dönemlerinde oluşan akciğer ödemeine bağlı olarak solunum güçlüğü ve öksürük görülür. Nadiren sinirsel semptomlar (serebral tayleriosis) oluşabilir. Özellikle gençlerde burun kanaması görülebilir. Çoğu hastalarda gaita başlangıçta şekillidir (konstipe), bazılarında ise özellikle buzağlarda ise yumuşak ve sulu kıvamda olabilir. Ancak hastalığın son dönemlerinde abomasum ülserlerine bağlı olarak kanlı ishal görülebilir (melena).

Hastalığın sonuna doğru, özellikle iyileşmek üzere olan hayvanlarda pika görülür. Hayvanlar yemeye başlar ve eritrositlerde rejenerasyona rastlanırsa bu dönemde iyileşme olabilir. Şayet olmazsa şiddetli anemi, solunum güçlüğü ve sekonder enfeksiyonlar nedeniyle 8-15 gün sonra ölürlar.

Laboratuvar Bulguları:

Theileria annulata'dan ileri gelen Tropikal Theileriosis'da en tipik hematolojik değişiklik aneminin varlığıdır. Eritrosit sayısı, hemoglobin miktarı ve hematokrit değer azalır, kanama ve pıhtılaşma zamanları uzar, total lökosit sayısı önce azalırsa da daha sonra sekonder enfeksiyonlara bağlı olarak

artar. Trombositopeni görülür. İdrar normal veya hafif ikteriktir. Hemoglobüri hiç görülmez. Kan frotilerinde anemi belirtileri (poikilositozis, anizositozis, polikromazi, jolly cisimcikleri) görülür.

Tanı:

Hastalığın mevsimsel oluşu, ateş, lenf yumrularının şişmesi ve anemi gibi klinik semptomlar ve otopsi bulgularına göre hastalıktan şüphelenilir. Kesin tanı perifer kandan ve lenf yumrularından yapılan sürme preparatların mikroskopik muayenesinde eritrositik ve şizont formlarının görülmesi ile konur. Giemsa ile boyanmış kan frotilerinde eritrositler içinde oval, yüzük veya virgül şeklinde *Theileria annulata* etkenlerine rastlanır. Büyüyen lenf yumrularından alınan materyalin muayenesinde ise lenfoblastlar ve lenfositler içinde Koch cisimlerine rastlanır. Taşıyıcıların tanısında İFAT, ELİSA gibi serolojik testlerden yararlanılabilir.

Ayırıcı Tanı:

Anaplasmosis'den; Lenf yumrularının şişmesi, sarılığın hafif olabilmesi ve genel durumun daha kötü olabilmesi ile;

Babesiosis'den; Lenf yumrularının şişmesi, sarılık ve hemoglobinürinin belirgin olmamasıyla;

Leptospirosis'den; Lenf yumrularının şişmesi, sarılık ve hemoglobinürinin belirgin olmamasıyla, sağmallarda sütte kırmızılık olmamasıyla;

Basiller İkterohemoglobinüri'den; kene mevsiminde daha sık görülmesi ve karaciğer bölgesinde belirgin ağrı ile belirgin sarılık ve hemoglobinürinin olmaması ile;

Puerperal hemoglobinüri'den; kene mevsiminde gözlenmesi ve yalnız doğumdan sonraki 2-4 haftalık dönemde sınırlı olmaması ile;

Coryza Gangrenosa Bovum (CGB) ile lenf yumrularının büyümesi, gözyaşı ve burun akıntısının olması ile karışsa da, gözde keratit ve ağızda kızarıklık bulunmamasıyla CGB'den ayrılması mümkündür.

Prognoz:

Hayvanın direnci, yaşı, sekonder bir hastalığın mevcudiyeti, bakım ve besleme şartları prognoz üzerine etkili olabilir. Hastalığın son dönemlerinde vücut sıcaklığının normalin altına düşmesi, kanlı ishali görülmesi ve yatalak hal prognozun kötü olduğuna işarettir. Yerli ırklar kültür ırklarına göre daha dirençlidir. Hayvanın şiddetli zayıflamasına ve anemik olmasına rağmen, hayvanın az da olsa yemesi ve içmesi, özellikle pikanın görülmesi ve frotilerde genç eritrositlerin bulunması hemopoetik organların aktif olduğunu ve hayvanın hastalığa direnç gösterebileceğini gösterir.

Bazen theileriosis, piroplasmosis ve anaplazmosis hastalıklarından ikisi veya üçü bir arada seyredebilir. Bu gibi durumlarda prognoz çok daha kötü olur. Theileriosis'in zararı sadece hayvanlarda oldukça yüksek oranda ölümlere yol açması değildir. Hastalık süresince hayvan büyük ölçüde zayıflar, süt verimi iyice azalır ve hatta süt tamamen kesilir. Hastalığı atlatabilen hayvanların tekrar eski verim düzeylerine ulaşabilmesi için aylar geçer.

Tedavi:

Tedaviye ne kadar erken başlanırsa başarı şansı o kadar fazladır. Antiparaziter ilaçlardan buparvaquone (Butalex-Tailerol) (2.5 mg/kg veya 1 ml/20 kg) en etkili olanıdır. Hem etkenin proplazm formlarına hem de şizontlarına etkilidir. Genelde enjeksiyondan 24 saat sonra ateş düşer ve hayvan yemeye başlar. Ancak ateş düşmez veya genel bulgular düzelmezse 48 saat sonra ikinci doz yapılmalıdır.

Tedavide sekonder enfeksiyonlara karşı geniş spektrumlu antibiyotikler (özellikle şizontlara etkisi nedeniyle tetrasiklin grubu antibiyotikler en az beş gün süre ile yüksek terapötik dozlarda) yapılır.

Tayleriosis'in spesifik nedensel tedavisinin yanında semptomatik tedavilerin uygulanması tedavide başarıyı daha da artırmaktadır. Bu amaçla hastalığın seyri sırasında ortaya çıkan veya sonrasında oluşan anemiye karşı kan nakli yapılabilir veya antianemik preparatlar (B12 vitamini, Co, Fe preparatları) kullanılabilir. Hem enerji ihtiyacını karşılamak, hem de dolaşımdaki eritrositlerin yaşam süresini uzatmak amacıyla % 5'lik glukoz infüzyonları yapılabilir. Ayrıca gerektiğinde dolaşımın desteklenmesi için kardiyotonik ve analeptikler, karaciğer koruyucu preparatlar (Methionin), tonik ve roborant ilaçlar (Fosfotonik, Catosal), safra söktürücü, kanamaları önlemek için damar içi kalsiyum infüzyonları yapılabilir. Hastanın direncini muhafaza etmek için bakım ve besleme şartlarının düzeltilmesi yanında hayvanlar kolay hazmolabilir protein ve karbonhidrat bakımından zengin yemler (yeşil ot, taze yonca) verilir. İştahı iyice kaybordu ise günde 5-10 lt. taze rumen sıvısı verilir.

Profilaksi:

Tayleriosis, kemoterapötik ilaçlarla kesin olarak sağlatılmadığından, koruyucu önlemlerin ön planda tutulması gereklidir. Bu önlemlerin başında kenelerle savaş gelmektedir. İkinci yöntem ise koruyucu aşılamalardır. Bağışıklık 45 günde oluştuğu için hastalığın çıkışından en az 2 ay öncesi yapılmalıdır.

POLİSİTEMI

Polisitemi (eritrositozis) genellikle Hct değer, hemoglobin konsantrasyonu ve/veya eritrosit sayısının referans değerlerin üstüne çıkmasıyla belirlenir. Polisitemiye karar vermede sadece Hct değer kullanılır. Çünkü eritrosit sayısı ve hemoglobin konsantrasyonu, Hct değere paralel sonuçlar verir ve Hct değerden daha fazla bilgi sağlayamazlar. Hct değer için referans sınırlar bazen ırklara göre de değişiklik gösterebilir. Sıcakkanlı atlarda (Örn. Arap) Hct değer, soğukkanlı atlardan (Draft) daha yüksektir. Çünkü sıcakkanlı atlar çok daha büyük dalağa sahiptirler. Greyhound ırkı köpeklerde Hct değer için referans sınırlar (% 49-65) diğer ırklarından daha yüksektir.

Kan örneğinde, vücutta absolut eritroid kitlesinin artmış olduğunu göstermez. Polisitemi, absolut polisitemi (kemik iliği üretimi artışı vücudun eritroid kitlesini artırmıştır) ve relatif polisitemi (Hct değerinin

artması plazma volümünün azalması veya eritroid kitlede artış olmadan splenik kontraksiyon sonucudur) olarak ikiye ayrılır. Hayvanlarda relatif polisitemi, absulut polisitemiden çok daha yaygın olduğundan öncelikle elimine edilmelidir.

Polisiteminin Nedenleri:

Relatif Polisitemi

- 1) Splenik kontraksiyon: heyecan, eksersiz, ağrı (başlıca at, köpek ve kedilerde)
- 2) Dehidrasyon; su kaybı, su içememe, dokular içine sıvı geçişi olan şok

Absulut Polisitemi

- 1) Polisitemia vera; köpek ve kedilerin bir myeloproliferatif bozukluğudur,
- 2) Buzağuların familial polisitemisi; etyolojisi bilinmiyor
- 3) Eritropoietin üretiminde kompensatuvar artışla birlikte olan hipoksemi; Yüksek rakım, kronik akciğer hastalığı, kanın sağdan sola şantlaştığı kalp hastalıkları, kronik methemoglobinemi (köpek ve kedilerde ender)
- 4) Yetersiz eritropoietin üretimi; renal tümörler, renal kistler, hidronefrozis (ender), nonrenal eritropoietin-sekrete eden tümörler (ender).

Relatif Polisitemi

Relatif polisitemi Hct değerinin yüksek, ancak total eritrosit kitlesinin normal olduğu bir polisitemidir. Splenik kontraksiyon ve dehidrasyon sonucu oluşur. Splenik kontraksiyon heyecan, korku, ağrı ve eksersiz olduğu gibi epinefrin salınımı sonucu da stimüle edilir. Periferal venden alınan kanın Hct değeri yükselmiştir. Çünkü dalaktaki Hct değeri, genel sirkülasyondaki Hct değerinden önemli ölçüde yüksektir. Özellikle büyük kontraktıl dalağa sahip olan sıcak kanlı atlarda Hct değerindeki artış yaygın olarak gözlenir.

Dehidrasyon, artan su kaybı sonucu (diyare, kusma, aşırı diürezis veya terleme) veya su alamama sonucu oluşur. Aynı zamanda plazma protein konsantrasyonu da genellikle artar. Hct değeri aynı zamanda endotoksik şokta olduğu gibi artan vasküler permeabilite sonucu dolaşımdan dokular içine protein ve su kaybı olduğunda da yükselir.

Atlarda pek çok kolik olgusunda relatif polisitemi gelişir. Kolik heyecan, ağrı ve hipovolemi nedeniyle artan sempatik ton (örn. Epinefrin salınımı), sistemik dolaşımda eritrosit sayısında artışla birlikte splenik kontraksiyona neden olur. Barsak ve peritoneal boşluk içine sıvı kaybından kaynaklanan dehidrasyonda relatif polisitemi şekillenir. Hct değerinin % 60'ın üstünde olması, prognozun kötü olduğunu gösterir.

Absulut Polisitemi

Absulut polisitemi, vücuttaki total eritroid kitlesinin artması nedeniyle yüksek Hct değere yol açar. Absulut polisitemi primer ve sekonder olarak bölümlendirilir. Sekonder ifadesi, relatif polisitemiyle

karıştırılmamalıdır. Primer absolut polisitemi ender görülen myeloproliferatif bir bozukluk olan polisitemi vera'dır. Polisitemi vera; eritroid, myeloid ve megakaryositik elementlerin aşırı proliferasyonu sonucu gelişir. Bunun sonucu periferik eritrosit, granülosit ve trombosit sayılarında artış olur. Polisitemi vera, polisiteminin diğer nedenlerinin elimine edilmesiyle teşhis edilir. Hct değer sıvı tedavisine rağmen genellikle % 70-80 oranında kalır. Primer absolut polisitemide Hct değer % 60 veya daha yüksek olduğunda, oluşan hiperviskozitenin komplikasyonlarından korunmak için kan alınmalıdır (filebotomi).

Sekonder absolut polisiteminin nedenleri, yüksek EPO üretimine neden olan kronik hipoksemi (kanın sağdan sola şantlaştığı kalp defektleri, kronik akciğer hastalığı, yüksek rakım, methemoglobinemi), lokal doku hipoksisine neden olan renal hastalıklar (renal tümörler, renal kistler, hidronefrozis) ve EPO-sekrete eden tümörlerdir. Sığırlar yüksek rakıma en duyarlı hayvanlardır. 1800 metrenin üstündeki rakımlarda polisitemi gelişebilir.

Polisitemi nadiren renal hastalıklarda (renal karsinom gibi neoplaziler) oluşabilir. Bu hastalıklarda, yetersiz ve aşırı eritropoietin sekresyonu oluşur. Sekonder absolut polisitemi, renal hücre karsinomu, renal lenfosarkom ve kronik piyelonefritli köpeklerde bildirilmiştir. Hct değer % 64-81 arasında değişir. Normalde köpeklerde belirlenemeyen serum EPO konsantrasyonu artar (>0.1-0.3 IU/mL). Hasta böbreğin uzaklaştırılmasından sonra, Hct değer ve EPO değerleri normale dönmelidir.

Köpek ve Kedilerde Polisitemide Diagnostik Yaklaşım:

Dehidrasyon bulguları olmadan Hct değer hafif-orta derecede artmış olduğunda, polisiteminin nedeni olarak splenik kontraksiyon düşünülebilir. Hct değerinde hafif-orta derecede yükselmeye birlikte plazma protein, albumin ve BUN konsantrasyonunun yüksek olması durumunda, dehidrasyon (normal Na:K oranı, lenfopeni, eozinopeni) ve hipoadrenokortizm olabilir. Bu yorum, klinik muayenede dehidrasyon bulgularının olmasıyla desteklenir. Hemokonsantrasyon veya dehidrasyon nedeniyle gelişen relatif polisiteminin pratik teşhisi, sıvı tedavisinden sonra plazma volümünün sağlanması ve Hct değerinin normale dönmesiyle konur.

Plazma protein konsantrasyonu normalken, Hct değerinin sürekli ve orta-belirgin derecede yüksek olması absolut polisitemi olduğunu gösterir. Absolut polisiteminin nedenlerini belirlemede yardımcı olabilen testler arteriyel kan gazları analizi, radyografi, ultrasonografi, bir methemoglobin profil testi ve EPO ölçümüdür.

Düşük arteriyel PO₂ ile birlikte EPO konsantrasyonunun yüksek olması kronik kalp yetmezliği, yüksek rakım, kronik akciğer hastalığı, renal hastalıklar (renal tümörler, renal kistler, hidronefrozis) ve EPO-sekrete eden tümörler olduğunu gösterir. Bu hastalıklarda kemik iliği eritrosit üretimi artar. Ancak polisitemia vera'da ise, plazma EPO konsantrasyonu normal veya düşüktür. Polisitemi vera, polisiteminin diğer nedenlerinin elimine edilmesiyle teşhis edilir. Polisitemi vera'nın teşhisi, normal veya

düşük kan EPO değerleriyle birlikte eritrosit kitlesinde ve kemik iliğinde granüositlerin ve trombositlerin üretiminde artışın belirlenmesiyle konur.

Köpeklerde şiddetli polisitemiye neden olan diğer bir hastalık hemorajik gastroenteritistir.

LÖKOSİT BOZUKLUKLARI VE TESTLERİ

Eritrositler görevlerini kan içinde yaparlarken, lökositler kanı terkeder ve görevlerini yapmak için dokulara geçerler. Bu olaya diyapedez adı verilir. Eritrositlerin aksine, lökositler tüm hayvanlarda çekirdeklidirler.

Lökositler başlıca 2 çeşittir. Bunlar, polimorf nüklear lökositler (PMN) veya granüositler ve mononüklear lökositlerdir. PMN içinde nötrofiller, eozinofiller ve bazofiller bulunur ve kemik iliğinde üretilirler. Mononüklear lökositler lenfositler ve monositlerdir. Lenfositler kemik iliğinde (primer kaynak), lenfoid organlarda (timus, dalak ve lenf düğümleri) ve barsakla ilgili lenfoid dokularda (payer plakları) üretilirler. Monositler kemik iliğinden köken alırlar.

LÖKOGRAM

Lökogram (lökosit sayısı, formül lökosit, lökosit hücre morfolojisi); anamnez, klinik semptomlar ve fiziksel muayene bulgularıyla birlikte düşünüldüğünde, son derece faydalı laboratuvar veriler sağlar. Lökogramda belirlenen erişkin lökositler, nötrofiller, lenfositler, monositler, eozinofiller ve bazofillerdir. Periferal kanda bazen bulunabilen erişkin olmayan lökositler; bant veya segmentsiz nötrofiller, metamyelositler, myelositler ve progranüositlerdir. Erişkin olmayan formlar, genellikle kemik iliğinde bulunur. Sadece hastalık halinde dolaşıma salınırlar.

Nötrofiller ve Fonksiyonu

Nötrofillerin en önemli fonksiyonu, özellikle patojen bakteriler olmak üzere fagositoz ve yabancı maddelerin yıkılmanmasıdır. Nötrofiller bakteriyel, immun hastalıklar ve nonspesifik doku nekrozlarında sekonder olarak gelişen yangısal reaksiyonlarda rol oynarlar.

Eozinofiller ve Fonksiyonlar

Eozinofiller granüositler arasında en büyük olanıdır. Bu hücreler paraziter enfeksiyonların kontrolünde, yangısal ve alerjik reaksiyonların regülasyonunda çok önemlidirler.

Bazofiller ve Fonksiyonları

Bazofiller en az sayıdaki lökositlerdir.

Lenfositler ve Fonksiyonları

Lenfositler, lenfokinler olarak isimlendirilen immünolojik ve yangısal cevapların önemli mediatörlerini üretirler.

Monositler ve Fonksiyonları

Monositler en büyük lökositlerdir. Monositler dolaşıma salındıklarında, türe göre dolaşımda 1-3 gün kalırlar. Daha sonra, vücut boşluklarına ve dokulara geçerek makrofajlara dönüşürler.

Lökosit Değişiklikleri

Lökogram tam kan sayımının önemli bir kısmıdır ve total lökosit sayısı /mm³ ve farklı lökosit sayılarını; nötrofiller (bant ve segmentli nötrofiller), lenfositler, eozinofiller, monositler ve bazofilleri kapsar. Lökogramın 2 primer fonksiyonu vardır; 1) Yangının mevcudiyetini gösterebilir ve 2) Hastanın prognozunu belirlemede yardımcı olabilir. Lökogram değerlendirilirken yaş, hayvanın durumu ve tür spesifik lökosit sayıları göz önünde bulundurulmalıdır. Lökositozis fizyolojik (stres, heyecan veya egzersiz) veya patolojik nedenlere bağlı gelişebilirken, lökopeni her zaman patolojik olarak kabul edilir.

Nötrofili

Lökositozis genellikle nötrofili ile sinonimdir. Diğer hücre tiplerinin lökosit sayısı üzerine etkileri çok azdır. Nötrofili ve lökositozisin 4 ana nedeni vardır. Bunlar; 1) Yangı, 2) Stres/Steroidler, 3) Ekzersiz / Epinefrin ve 4) Lökemidir. Yangı en spesifik olarak nonsegmentli nötrofillerde (N-seg) absolut artış olan sola kayma ile ortaya konulur. Sola kayma ile birlikte erişkin nötrofili varsa, sola kayma rejeneratif olarak isimlendirilir.

Nötropeni

Nötropeni kemik iliğinden nötrofil salınımının azalması, nötrofillerin kan içinde yıkımlanması, dokularda aşırı nötrofil tüketimi sonucu oluşur.

Eozinofil Değişiklikleri

Eozinofili

Hayvanlarda eozinofili en yaygın olarak antijenler, Ig E antikorları ve mast hücreleri veya bazofillerin etkilendiği belirli parazitik enfeksiyonlar, allerjik solunum sistemi hastalıkları ve dermatozlarda blunur.

Köpek ve Kedilerde Eozinofilide Diagnostik Yaklaşım

Eozinofili bulunan bir hastanın diyagnostik yaklaşımında uzun bir hastalıklar listesi bulunur. Kedi ve köpeklerde deri insektlerine karşı deri reaksiyonu, gıdasal aşırı duyarlılık veya dermatitisler yönünden öncelikle muayene edilmelidir. Eozinofilik plak ve granülomlar eozinofiliye neden olabilir. Sürekli eozinofili olan köpeklerde, diyagnostik yaklaşım kedilerdekinin aynıdır. Köpeklerde dirofilariosisde eozinofili yaygın olduğundan, başlangıçta mikrofilaria testi uygulanmalıdır. Diğer sistem hastalıkları bulunan köpeklerde bile uygulanması gerekir.

Burun svabı, treakal aspiratlar veya bronşiyal sekresyonlardan hazırlanan preparatların sitolojik muayeneleri yapılabilir. Parazitlerin olmadığı (Örn. Dirofilaria) eozinofilik pulmoner yangılarda kedilerde

astım, köpeklerde eozinofilik pnömoni düşünülmelidir. Üst solunum yollarının çeşitli lezyonlar yönünden kontrolü gereklidir.

Bundan sonra sindirim sistemi değerlendirilir. Özellikle dışkı muayenesi yapılmalıdır. Antihelmintik tedaviden sonra belirgin veya sürekli eozinofilinin olması, eozinofilinin nedeninin endo-ektoparazitler olmadığını gösterir. Sestodlar, askaritler ve kancalı kurtlar kedilerde eozinofiliye yol açmaktadır. Sindirim sisteminin paraziter olmayan yangısal hastalıkları eozinofiliyi stimüle edebilir. Sibiry husky ırkı köpeklerin, ağız boşluklarında gelişen eozinofilik granüloma, eozinofiliye neden olmaktadır. Intestinal parazitler köpeklerde kedilerden daha şiddetli eozinofiliye neden olurlar. Ancak, dışkı muayenesi pozitif olsa bile, eozinofilinin diğer nedenleri de düşünülmelidir.

Eozinofillerin pek çok dokuya infiltre olabildiği ve hasara yol açtığı açıklanamayan idiopatik hastalık gelişimleri, hipereozinofilik sendrom olarak isimlendirilir. Hipereozinofilik sendrom, eozinofilik enteritis ve eozinofilik lökemi olan bazı kedilerde oluşur.

Eozinopeni

Eozinopeni, genellikle stres/steroid etkinin (aktif yangı veya enfeksiyon) olduğunu gösterir. Glikokortikosteroidler kemik iliğinde eozinofillerin hapsolması nedeniyle sekonder olarak hızlı bir şekilde eozinopeniye neden olur. Uzun süreli glikokortikosteroid tedavi T-lenfositlerden büyüme faktörlerinin üretimini azaltarak eozinofil yapımının azalmasına neden olurlar. Ancak, lenfopeni ile karşılaştırıldığında, kesin bir laboratuvar bulgu değildir.

Bazofil Değişiklikleri:

Bazofili:

Bazofili genellikle IgE vasıtasıyla gelişen bozukluklarda, eozinofiliye neden olan gelişmelerde ve lipemide oluşur. Eozinofili genellikle bazofili ile birlikte dir. Hayvanlarda periferik kanda normalde bazofillere ender olarak rastlanır.

Lipoprotein metabolizmasında değişiklik (örn.hipotroidizm) olan hayvanlarda bazofili (eozinofili olmadan) oluşabilmektedir.

Lenfosit Değişiklikleri

Lenfositozis

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

Sağlıklı kedi ve atlarda egzersiz veya heyecana bağlı olarak (epinefrin salınımı nedeniyle artan lenfatik akım ve kaslar kontraksiyon sonucu) geçici lenfositozis meydana gelebilir.

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 bulunur. BLV ile enfekte sığırlar lenfoma veya lökemi olmadan, sürekli lenfositozise sahip olabilirler.

Lenfopeni

Lenfopeni genellikle stres (endojen glikokortikoid) veya eksojen glikokortikoid tedavisi nedeniyle lenfositlerin kemik iliği, lenf yumruları ve dalakta hapsolması sonucu gelişir.

Hayvanlarda lenfopeni çoğunlukla şiddetli sistemik bakteriyel ve viral enfeksiyonlarda endojen glikokortikoid salınımı ve bazı viral hastalıkların ve endotoksin salınımının lenfoid dokuları direkt olarak etkilemesi sonucu oluşu (distemper, enfeksiyöz kanin hepatitis, parvovirus, coronavirus, panlökopeni ve kedilerin lökemi virus enfeksiyonları). Riketsiyal hastalıklar ve malnutrisyon da lenfopeniye neden olabilir.

Monosit Değişlikleri

Monositozis

Monositler, dokulardaki makrofajların kandaki erişkin olmayan elemanlarıdır. Monositozis nötrofiliye neden olan durumlarda oluşabilir. Hem akut, hem de kronik yangıda makrofajlara olan ihtiyaçtan dolayı monositozis gözlenebilir.

Monositozis irinli, pyogranülamatöz, nekrotik, malignant, hemolitik, hemorajik veya immün hastalıklarda oluşur. Glikokortikosteroidler köpeklerde monositozise neden olabilir. Monositozis monositik veya myelomonositik lökemilerde oluşabilir. Monositozisin diğer nedenlerinin aksine bu lökemilerde kemik iliğinde ve sıklıkla kanda yüksek sayıda monoblastlar bulunur.

Monositozisin ayırıcı tanısında, özellikle köpeklerde stres/steroid cevap, makrofajlara ihtiyaç duyulan akut ve kronik yangısal hastalıklar göz önünde tutulmalıdır. Monositozis olduğunda hayvanların öncelikle stres/steroid yönünden tam kan muayeneleri yapılmalıdır. Hastada lenfopeni ve eozinopeni yok ise, kronik yangı ve hücre yıkımlanmasına yol açan gelişmeler yönünden değerlendirilmelidir.

Köpek ve Kedilerde Lökositoziste Diyagnostik Yaklaşım:

Lökositozis genellikle nötrofili nedeniyle ve bazen lenfositik veya myelogenöz lökemi nedeniyle oluşur. Total lökosit sayısı yüksek olan köpek ve kedilerde lenfositozis ile birlikte nötropeni varsa, eozinofil sayısının normal sınırlar içinde olması durumunda, lenfositozisin nedeni muhtemelen lökemidir. Eozinofili olan olgularda ise hipoadrenokortizm düşünülmelidir.

Total lökosit sayısı yüksek köpek ve kedilerde nötrofili olan olgularda bant nötrofiller ve sola kayma ile birlikte şiddetli nötrofili, toksik nötrofiller, monositozis, lenfositozis ve eozinofili varsa purulent

enfeksiyon göz önünde bulundurulmalıdır. Sola kayma ile birlikte nötrofil, lenfopeni ve eozinopeni varsa bakteriyel enfeksiyon ve stres düşünülmelidir.

Total lökosit sayısı yüksek köpek ve kedilerde nötrofil olan olgularda bant nötrofiller ve sola kayma yok ise akut stres, yüksek kortizol konsantrasyonu (nötrofil, lenfopeni, eozinopeni), fizyolojik lökositosis (nötrofil, lenfositosis, eozinofili), bakteriyel enfeksiyon (nötrofil, normal lenfosit ve eozinofiller, toksik nötrofiller) ve doku nekrozuna neden olan tümör (şiddetli nötrofil, normal lenfosit ve eozinofiller) göz önünde bulundurulmalıdır.

Köpek ve Kedilerde Lökopenide Diyagnostik Yaklaşım:

Lökopeni hemen hemen her zaman nötropeni nedeniyle oluşur. Bazı hastalıklarda nötropeniyle birlikte lenfopeni ve eozinopeni de bulunur.

Lökopeni olan köpek ve kedilerde sola kayma ve bant nötrofiller yok, lenfosit ve eozinofil sayıları düşük veya normal ise Gram (-) bakteriyel enfeksiyon ve viral enfeksiyon olabilir.

Lökopeni olan köpek ve kedilerde dejeneratif sola kayma ile birlikte bant veya diğer genç hücrelerde artış varsa şok, sepsis (lenfopeni, eozinopeni) ve kemik iliği depresyonu (lenfosit ve eozinofil sayıları normal sınırlarda) göz önünde bulundurulmalıdır.

LÖKOZİS

Kanda lökosit sayılarının ve genç lökositlerin artması ve lenf yumrusu, dalak, kemik iliği gibi lökosit üreten organların irreverzibl, progressif ve noninflamatuvar özellikteki tümörleri ile karakterize, bulaşıcı ve öldürücü bir kan hastalığıdır. Lökozis terimi sığırlarda retikuloendotelial sistemin tümörleri olarak açıklanmaktadır.

Sığırlarda görülen lökozis formları şunlardır:

- 1) Enzootik Bovine Viral Lökozis (E.B.L.):
- 2) Sporadik Bovine Lökozis (S.B.L.):
 - a) Juvenil Form
 - b) Timus Bezi Lökozu
 - c) Deri Lökozu

1) Enzootik Bovine Viral Lökozis (E.B.L.):

Etyoloji:

Etken Retroviridae familyasından Oncornaviruslardan Bovine Leukemia Virus (BLV)'tur.

Bulaşma:

Bulaşma başlıca kan yolu ile şekillenir. Kontamine enjektör iğnesi, aşılama, boynuz çıkarma, hatalı rektal muayene sonucu kanlı eldivenler v.b. iatrojenik hatalar en önemli nedendir. Ayrıca süt (ortak emzirme) ile, uterusu lezyon olduğunda intrauterin (enfekte ineklerden doğan buzağların % 4-

8'i), kene ve kan emici sineklerle de bulaşma söz konudur. Enfekte boğanın sperması kan içeriyorsa bulaşma şekillenebilir. Nadiren enfekte hayvanların solunum sistemi, akıntıları, idrar ve dışkıları enfekte kan hücreleri içeriyorsa yakın temas sonucu bulaşma olabilir. Yayılması yavaş gelişir. Sürü içindeki enfeksiyon prevalansı % 100'e ve ölüm oranı % 2-5'e ulaşabilir. İnkübasyon süresi enfeksiyon ya da seropozitiflik için 3-4 hafta, lenfositosis, lenfosarkoma için 1-7 yıldır.

Patogenez:

Sığırlarda lökozisin patogenezi 4 olasılık bulunmaktadır. Bunlar:

- 1) Serolojik ve virolojikman negatif hayvanlarda tümörlerin gelişmesi, fakat lenfositosis bulunması veya bulunmaması,
- 2) Hastalığın gizli seyretmesi (maternal antikolar dolayısıyla negatif virolojik bulgu),
- 3) Hayvanın serolojik ve virolojikman pozitif olması, klinik semptomlar göstermediği halde lenfositosis'in devam etmesi,
- 4) Hastalığı almış serolojik ve virolojikman pozitif olan hayvanlarda, kötü huylu tümörlerin gelişerek artması gibi olasılıklardır (Klinik Lökoz).

Kan yolu ile vücuda giren BLV, hayvan genetik olarak dirençli ise enfeksiyon oluşturmaz. B lenfositleri enfekte ettiğinde sığırlar enfekte duruma gelirler ve yalnızca seropozitifler. Stres faktörleri, vücudun direncinin zayıflaması gibi durumları takiben bu hayvanların % 25-30'unda persistent lenfositosis (PL) gelişebilir. Persiste lenfositosisli sığırların eksternal ve internal lenf yumrularında hiperplazi sonucu toplam enfektelerin % 5'i kadarında lenfosarkoma oluşur. Lenf yumrularının büyümelerine bağlı olarak çeşitli klinik bulgular meydana gelir.

Tüm lenforetikuler sistemde neoplazmaların gelişmesine lenfomatozis denir. Bunlar hiçbir zaman iyi huylu tümörler değildir. Bu tümörler, çeşitli hayvanlarda değişik derecelerde, kısa sürede veya birkaç ay içinde meydana gelebilirler. Dalaktaki lezyonların ortaya çıkmasından bir hafta sonra virüs, perifer kandaki lenfositlerde bulunur. Enfeksiyondan 6 hafta sonra ise kanda antikoları saptamak mümkündür.

Hastalığı almış ergin hayvanların yaklaşık % 80'inde IgM düzeyinde bir azalma bulunur. Klinikman hastalığın önemli lezyonları, erginlerde her organda bulunabilir, fakat hastalık daha çok; abomasum, kalp, viseral ve periferik lenf yumrularına yerleşmektedir. Buzağılarda ise daha çok viseral lenf düğümlerinde, dalak ve karaciğerde lökotik lezyonlar ortaya çıkar.

Abomasumdaki lökotik lezyonlar, organın duvarına yerleşir ve hayvanda sindirim bozukluğu ve inatçı ishallere neden olur. Kalbin atrium duvarına yerleşen lezyonlar, konjestif kalp bozukluklarına yol açar. Sinir sistemine odaklanmış lökotik lezyonlar, tüm sinire yayılarak, meningesler ve M.Spinalise kadar ilerleyebilir ve sonunda arka kısımda paralizis meydana getirir. Hastalık deri, genital ve infraorbital-periorbital dokulara lokalize olduğunda, onlara ait bozukluklara neden olur (Deride kalınlaşmalara yol

açar). Buzağılarda mediastinal lenf yumrularına yerleşen lezyonlar, özefagus tıkanmasına neden olmaktadır. Organizmada lökotik tümörlerin her çeşidi oluşabilir, fakat olayların çoğunda retikulosarkom tipi olanların oranı fazladır. Bu tip tümörler fazla tehlikeli olup metastaz yapma özelliği gösterirler.

Kan bulguları değişiklik gösterirse de lenfosit sayısı artışı (özellikle genç lenfositlerin sayısındaki artışlar, % 80-90'a erişir) hastalığın önemli bulgularındandır.

Semptomlar:

Hastalığın olağan kuluçka süresi 4-5 yıldır. Fakat hayvanlara yapılan kan nakilleri ve sürüye dışarıdan portör hayvan sokmak gibi faktörler, bu süreyi daha da kısaltabilir. E.B.L. 2-4 yaş arasındaki sığırlarda seyrek, 4-8 yaş arası olanlarda daha sık görülür. Kandaki lenfosit artışı, klinik belirtilerin ortaya çıkmasından önce de mevcuttur. Birçok sığırdan hastalığın preklinik devresi yıllarca sürebilir. Hayvanların pek azında bu dönemde verim ve performansta düşme gözlenir, çoğunda hastalık klinikman belirsizdir. Enfeksiyonun klinik bulguları ve süresi; tümörlerin sayısına, yerleştiği organa ve büyüme hızına göre değişiklik göstermektedir. Hastalık olayları en çok Kasım-Nisan ayları arasında, doğumdan 4 ay önce ve 2 ay sonra ortaya çıkar.

E.B.L., klinik olarak hasta hayvanların % 5-10'unda akut seyreder ve hayvanlar genellikle hastalığın klinik belirtilerini göstermeden ölürler. Akut formda ölümler; adrenal bezlerin zarar görmesi, abomasum ülserlerinin delinmesi, dalağın aşırı büyüyerek yırtılması ve kalp yetersizliği (kalp lökozu) sonucu meydana gelir. Bu şekilde ölen hayvanlar genelde iyi kondüsyonadırlar.

Olayların çoğu subakut (7 gün ve daha fazla) ve kronik (bir kaç ay) seyreder. Bu formlarda hayvanda; zayıflama, iştahsızlık, anemi ve bitkinlik dikkati çeker. Miyokardda lezyonlar oluşuncaya kadar kalp frekansı değişmez. Tümörler gelişinceye kadar beden ısısı hafif yüksek seyreder. Hastalığı klinikman tanımak çok zordur, ancak kesimden sonra yapılan otopsilerde hastalık meydana çıkarılabilir. Klinik bulgular ve tümörlerin gelişmesi, hızlı bir şekilde ortaya çıkarsa, 2-3 hafta içinde ölüm meydana gelir.

E.B.L. olaylarının % 75-90'ında, yüzlek lenf yumrularında büyüme görülür ve bu durum, hastalığın ilk klinik belirtileri olarak kabul edilir. Deri lezyonlarının daha çok lenf düğümlerinin büyümesi sonu ortaya çıktığı sanılmaktadır. Hastalığın diğer semptomları görülmediği takdirde bunların diyagnostik bir değeri yoktur. Visceral organlarda ortaya çıkan lezyonlarda, organlara ait lenf düğümleri büyür, fakat aşırı büyümedikleri takdirde klinik semptomlara neden olmazlar. Eğer lenf yumruları, barsak ve sinirlere basınç yapacak derecede büyümüşlerse, klinik semptomlar ortaya çıkar (Hoflund Sendromu). Böyle olaylar ancak rektal palpasyonla ve karına yapılacak derin palpasyonla anlaşılabilir.

Sindirim Kanalı Lezyonları: EBL lezyonları sığırların en çok sindirim kanalında görülmektedir. Abomasum duvarına yerleşmiş lezyonlar, hayvanda değişik derecede iştah bozukluğuna ve devamlı ishallerine neden olur. Ülserleşme durumlarında dışkının rengi esmerleşir (melena). Mediastinal lenf

yumrularının tümörleri kronik karakterdedir ve hafif bir timpaniye yol açar. Indigesyon oluşan hayvanlarda kanamadan dolayı anemi ve zayıflık meydana gelir. Anemi genellikle hemorajik karakterdedir ve abomasum veya büyüyen dalak (5-30 kg'a kadar) yırtılmasından sonra oluşur. Olayların % 20'sinde abomasumdaki tümörlere bağlı olarak gıdanın barsaklara geçişi aksamakta, yem ve yemdeki ağır kısımlar (kum v.s.) abomasumda toplanmaktadır. Bu durumda abomasum içeriği ön midelere geri giderek ön midelerin fonksiyonlarını engeller (Abomasal Reflux).

Kalp lezyonları: Kalp kasına yerleşen tümörler primer olarak daha çok sağ kalpte perikard, epikard, miyokard ve endokard kısımlarında bulunur ve sağ atriyumda konjestif kalp yetmezliğine neden olur. Hayvanda; endokardial veya perikardial çalkantı sesleri, solunum güçlüğü ile birlikte hidroperikarditis, Vena jugularisde kalınlaşma (pozitif ven nabızı) ve ventral plikada ödem gibi lezyonlar meydana gelir. Kalp yetmezliğinden dolayı aritmik özellikte taşikardi oluşur. Anemiye bağlı olarak sistolik üfürümler dikkati çeker. Kalbin perküsyonunda tam bir mat ses duyulur. Karaciğer büyür ve Vena porta'daki durgunluk hayvanda ishale yol açar.

Sinir Sistemi Lezyonları: Sinirlerdeki lenfomatozis olaylarında hastalık yavaş gelişir ve birkaç hafta içinde arka kısımlarda paralizise neden olur. Hayvanın arka ayaklarında topallık ve eklemlerde direnç zayıflığı görülür. Bazen tek ayak diğer ayaklara oranla daha fazla etkilenir, hayvanın yatıp kalkması güçleşir, sonunda hasta yattığı yerden kalkamaz. Yattığı yerde, hayvanın bacak hareketleri kısıtlı veya tamamen ortadan kalkmıştır. Son lumbal ile ilk sakral vertebra arasında hiperestezi vardır. Kamburluk dışında diğer fonksiyonlar normaldir. Tümörlerin beyine yaptığı metastazlar sonucu merkezi sinir sistemi semptomları ortaya çıkar.

E.B.L. olaylarında daha az olarak retrofarengeal lenf düğümlerinde büyüme görülebilir. Böyle olaylarda hayvanda solunum güçlüğü ve hırıltılı solunum gözlemlenir. Bazen periorbital bölgede lenf foliküllerindeki büyümeye bağlı olarak egzoftalmus gelişerek göz kapağı göz küresini kapatamaz. Ayrıca dudak kaslarında, üreterlerde, böbrek ve genital organlarda (Uterus, meme, vajina ve servixde, boğalarda testisde) tümöral oluşumlar ortaya çıkabilir. Uterusta, rektal palpasyonla multipl tümörler palpe edilebilir. Böbreklerde oluşan tümörler hidronefroz, piyelonefritis ve sistitise yol açar, üremi gelişebilir.

2) Sporadik Bovine Lökozis (S.B.L.):

a) **Deri Lökozu:** Hastalığın bu formu 1 yaşından yukarı (1-3 yaş arası) sığırlarda görülür. Boyun, sırt ve gluteal bölge derisinde 1-5 cm çapında plaklarla karakterizedir. Plaklar kalın, gri-beyaz renkli kabuklarla kaplanmış, üzerlerindeki kıllar dökülmüştür. Bir süre sonra plakların merkezi çukurlaşır ve çevresindeki nodüller küçülür. 1-4 hafta sonra kıllar tekrar çıkmaya başlar ve nodüller kaybolur. Deri lezyonlar, 1-2 yıl içinde, iç organlardaki lezyonların ortaya çıkmasıyla nüksetmiş olabilir.

b) **Juvenil Form:** Hastalığın bu formu 2-12 haftalık buzağılarda görülür. Hayvanlarda primer olarak gelişmede yavaşlama, tüm lenf yumrularında kısa süre içinde aşırı büyümeler, hayvanda depresyon ve zayıflama meydana gelir. Beden ısısı yükselmesi, taşikardi ve arka kısımlarının felci gibi bulgular sürekli değildir. Hastalığın ilk semptomlarının ortaya çıkmasından sonra hayvan 2-8 hafta içinde ölür (buzağılarda generalize tümörler enfeksiyöz hastalıklara karşı direnci zayıflatır). Lenf yumrularındaki büyümelerin karın iç organlarına yaptığı basınçtan dolayı timpani ve kalp yetmezliği belirtileri ortaya çıkar. Buzağılarda hastalığın görülmesi, hayvanın tümörlü olarak doğduğu görüşünü kuvvetlendirmektedir.

c) **Timus Bezi Lökozu:** Timus bezinin infiltrasyonu daha çok 0-6 aylık buzağılarda görülür. Timus lökozu bezin fazlaca büyümesi, kemik iliği lezyonları ve bölgesel lenf yumrularının büyümesiyle karakterizedir. Boynun bir veya iki tarafında thorasik girişten başlayıp yukarı doğru hızla gelişen bir şişlik vardır. Vena Jugularis'de kalınlaşma, solunumun engellenmesi, lokal ödemler, yutma güçlüğü ve yanlış yutma gibi belirtiler meydana gelir. Hastalığın bu formu daha çok besi sığırlarında yaygındır.

Tanı:

Sığır lökozunda hayvanlardan alınan kan kuzu dalağı dokusundan yapılan doku kültürlerinden ekilerek virüsü izole etmek mümkündür. Ayrıca electron mikroskop, floresan antikor tekniği (F.A.T.), ELISA testi ve Radioimmunoassay (R.I.A.) teknikleriyle hastalık tanınabilir. Serolojik testlerin yararı adı geçen tekniklere göre daha azdır. Fakat E.B.L.'de Agar-Jel-Immün-Diffüzyon (AJID) testi uygulaması güvenilir sonuçlar vermektedir.

E.B.L. formunda kandaki lenfosit sayılarında, özellikle genç lenfositlerde belirgin bir artış bulunmaktadır. Kandaki total lökosit sayısı 6 binden 150 bine kadar yükselebilir, lenfosit yüzdesinde % 50 veya % 65'in üzerinde bir artış hastalığın pozitif olduğuna işaret sayılmaktadır.

Juvenil Lenfosarkomada Lenf Yumrusu ve Lenf Sıvısının Değerlendirilmesi:

Lenfosit sayısı 20.000-30.000, hatta 500.000'e ulaşabilir. Bazı olgularda ise lenfosit sayısı artışı bulunmayabilir. Lenfositlerde kromozomal değişiklikler tespit edilir.

Rutin hemogram Değerlendirilmesi:

Genelde lenfositik lökositozis, mikrositik-hipokromik anemi tespit edilir. Serum globulin konsantrasyonunda azalma meydana gelir.

Ayırıcı Tanı:

Sığırların viral lökozisinde semptomların çok farklı olması, hastalığın klinikman tanınmasını güçleştirir. Ateş olmaksızın lenf yumrularının büyümesi, lenfangitis ve tüberküloz dışındaki hastalıklarda pek görülmez. Tüberkülin testi ile tüberkülozu bertaraf etmek olasıdır. Sindirim kanalına lokalize olmuş lökoz olayları; Paratüberküloz ve Mukoza hastalığı ile karışabilir. Avian ve Johnin tüberkülinler uygulanarak Paratüberküloz olaylarını ayırmak mümkündür. Sığır lökozisinde ağız lezyonları

görülmendiğinden, Mukoza hastalığından ayrımı kolaydır. Kardiyak lökozis formu, ateş ve toksemi olmaması ve nötrofil bulunmaması nedeniyle, perikarditis ve endokarditislerle karışmaz. Sentral sinirlere yerleşmiş lökoz olayları, medulla spinalis apseleri ve sakın kuduz ile karışır. Fakat omurilik apseleri ve sakın kuduzda hastalık süresi daha kısadır.

Baş ve boyun bölgesi lenf yumrularının büyümesi sığırlarda Tüberküloz ve Aktinobasiloz ile benzerlik gösterebilir. Lökozisin tanısında asıl bulgular, hematolojik (total lökosit sayısı, lökosit formülü, lenfosit yüzdesinde ve lenfositlerin genç şekillerinde artış), histopatolojik ve serolojik muayenelerle elde edilir.

Kan tablosunda lenfosit yüzdesindeki artışlara göre (Götze anahtarıyla) tanı; 3 olasılıkla mümkün olmaktadır.

A) 2 yaşına kadar olan hayvanlarda:

- 1) Total lökosit sayısı normal sınırlardaysa (8-10 bin) ve lenfosit oranı % 60'tan düşük ise (normali % 55-58) lökoz negatif.
- 2) Total lökosit sayısı 12-18 bin arasında ve lenfosit oranı % 60-75 ise hastalık şüpheli.
- 3) Total lökosit sayısı 18 binden yukarı ve lenfosit oranı % 75'ten fazla ise hastalık pozitif kabul edilir.

B) 2 yaşından büyük hayvanlarda:

- 1) Total lökosit sayısı normal sınırlarda ve lenfosit oranı % 65'ten düşükse hastalık negatif.
- 2) Total lökosit sayısı 10-18 bin arasında ve lenfosit oranı % 60-75 ise hastalık şüpheli.
- 3) Total lökosit sayısı 18 binden yukarı ve lenfosit oranı % 75'ten fazla ise hastalık pozitif kabul edilir.

Korunma:

Hastalığı eradike etmek için hayvanlar serolojik testlere tabi tutularak pozitif olanlar kestirilir. Portörler her üç ayda bir kontrolden geçirilerek saptanır. Hastalığın yayılmasını önlemek için kan emici sineklerin eliminasyonuna çalışılır. Aşılama, suni tohumlama ve operasyonlarda kullanılan aletlerin dezenfeksiyonuna dikkat edilir. Kan nakli uygulanacaksa sağlam hayvanlar saptanmalı ve onlardan alınan kanlar kullanılmalıdır. Damızlık seçiminde sağlam hayvanlar aranır, hasta ineklerden doğan buzağılara verilecek süt, sağlam hayvanlardan temin edilmelidir.

Sürü bazında eradikasyon programı:

Bir buzağıda juvenil lenfosarkoma saptanması sürüde yetişkinler arasında lenfosarkomanın yaygın olduğunu gösterebilir. Bu nedenle tüm sürü eradikasyon programından geçirilmelidir.

- Enfekte hayvanlar kesime sevk edilir.
- Ari hayvanların sürüye girişine izin verilir.

- Enfekte anneden doğan buzağılarda hastalık taşımayan kolostrum verilir.
- 6 ayın üstündeki tüm hayvanlar test edilir.
- Sinek mücadelesi.
- Bazı hayvanlar inkubasyon periyodunda olabilir ve yapılan ilk teste negatif reaksiyon alınabilir. Bu nedenle:
 - 1) Enfekte hayvanların tespitinde AGID testi uygulanmalıdır.
 - 2) Seropozitif hayvanları bir araya toplamalı ve 60 gün sonra sürüye test tekrarı yapılmalıdır.
 - 3) İnfeksiyonun düşük prevalanslı seyrettiği sürülerde şüpheli hayvanlarda PCR uygulanması endikedir.

ROCKY MOUNTAIN SPOTTED FEVER (RMSF) (KAYALIK DAĞ ARALIKLI ATEŞİ-KAYALIK DAĞLAR LEKELİ HUMMASI

Tanım:

Köpeklerin bir kene cinsi olan *Dermacentor* tarafından taşınan ve şiddetli damar hasarı ile karakterize riketsiyal bir hastalıdır.

Etyoloji:

Hastalığa, *Rickettsia* türü içindeki *Rickettsia rickettsii* neden olur. Etken *Dermacentor andersoni* ve *Dermacentor variabilis* türü kenelerin ısırmasıyla bulaşmaktadır.

Patogenez:

İnfekte kenelerin köpeği ısırmasından sonra etken vasküler endotelyumda çoğalır ve küçük arter ve venüllerde vaskülit oluşturur. Daha sonra plazma kaybı sonucu beyin, akciğer ve deride ödem şekillenir. Sentral sinir sistemi klinik bulguları gelişir. Pulmoner ödem, tachypnoea, dyspnea ve öksürük görülür. Ayrıca kılcal damarlarda hemoraji, trombositopeni ve DIC oluşabilir. Bazı hayvanlarda enfeksiyona bağlı şok ve ölüm bildirilmiştir.

Klinik belirtiler:

Riketsia enfeksiyonlarına ilgili klinik belirtiler daha çok 2 yaşın altındaki köpeklerde ve genellikle Mart ve Ekim ayları arasında görülür. İnfeksiyon Alman Kurt Köpeklerinde daha sık saptanmıştır.

İnfeksiyon görülen hayvanlarda, kenelerin varlığı, ateş, depresyon, kas ve eklem ağrısı, poliartritis ve iştah kaybı en sık rastlanan klinik belirtilerdir. Kusma, ishal, burun ve gözde mukopurulent akıntı, tachpnea, öksürük, lenfadenopati, splenomegali, hepatomegali, epistaksis, melena kıvamında dışkı ve hematüri, tespit edilen bulgulardır. Vaskülitise bağlı dudaklar, kulaklar, skrotumda ve epididimide ödem, şişlik ve hiperemi oluşumu dikkat çekicidir. Mukoz membranlarda peteşiyal hemorajiler görülür. Şiddetli seyreden olgularda ani kanamalar oluşabilir. İlerlemiş olgularda ise kardiyovasküler, hiperestezi, ataksi, vestibular bulgular, uyuşukluk ve saradan oluşan nörolojik ve

böbrek bozuklukları görülebilir ve bu bozukluklar ölüme neden olabilir. Ancak RMSF'de ölüm nadiren görülür. Distemperde görülen yüz kaslarının hareketi Erlişyozis ve RMSF'de de görülebilir.

Laboratuvar Bulgular:

Trombositopeni, ilk 24-48 saat içinde lökopeni, sonra ilerleyici lökositosis, eozinofil ve lenfositler azalmıştır, nötrofil ve monositler artmıştır, anemi, hipoproteinemi, hipoalbuminemi, azotemi, hipokalsemi, ALT ve ALP artışı, bilirubinuri, bilirubinemi görülür.

Tanı:

Kene sezonu, kene anemnezi, ateş ve diğer klinik bulgular tanı için önemlidir. Hematolojik bulgular infeksiyonun tanısı için tipik değildir. Buna karşın infekte köpeklerin çoğunda trombositopeni görülmektedir. Trombosit sayısı 75.000 / ml'den daha azdır. İmmun ilişkili trombositopenide de trombosit sayısı azalır fakat sayı 50.000 / ml'den daha düşüktür. İnfekte köpelerde kolesterol düzeyi yükselebilir fakat bu durum tanı için yetersizdir. Diğer bazı biyokimyasal değişikliklerin de tanı için spesifik olmadığı bildirilmiştir. Şiddetli seyreden olgularda kardiyak bozukluklar ve buna bağlı olarak ECG'de anormallikler saptanabilir. Bunlar ST segmenti ve T dalgasında depresyon ve premature ventriküler kontraksiyonlardır.

Tanıda güvenli bir test geliştirmek için çalışılmış ve sonuçta akut hastalık dönemi ve hastalıktan kurtulduktan sonraki dönemdeki titrenin dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır. Ancak, IgG titresi infeksiyondan 2-3 hafta sonra yükselir. Seroloji için 2 kez kan örneği gönderip sonucunu beklemek uzun zaman alabilir. Bu nedenle hekim klinik belirtiler ve anamneze bakarak antibiyotik uygulamasına başlar. Serolojik olarak sadece Ig M titresine bakmak erken tanı ve uygulama yönünden yararlıdır. Direk floresan antikor testi ile erken ve kesin tanı konabilir.

Ayırıcı tanı:

Erlişyozis ve Babesiozis gibi kene kökenli diğer infeksiyonlarla karışabilir. Beklenmedik kanamalar ve/veya burun kanaması görüldüğünde immün ilişkili trombositopeni, von Willebrand hastalığı veya rodentisit zehirlenmesinden şüphelenilmelidir. Poliartiritis, Distemper ve Bruselloz (orşitis-epididimitis) ile de karışabilmesi olasıdır.

Tedavi:

Anamnez, klinik bulgular ve trombositopeni (orta düzeyde) durumuna bakılarak tedaviye başlanır. Bu amaçla, tetrasiklin, 22-30 mg/kg dozda peros 8 saatte bir 7-10 gün süreyle, veya Doxycyline 10-20 mg/kg dozda peros 12 saatte bir 7-10 gün süreyle verilebilir. Bu iki ajanın 6 aylıktan küçük yavrulara 10 gün süreyle kullanılması sakıncalı olduğundan dolayı yavrulara, 15-30 mg/kg dozda oral ya da S.C. yolla 8 saatte bir 7-10 gün süreyle Kloramfenikol uygulanır.

Antibiyotik uygulamasından sonra 24-72 saat sonra hastada belirgin bir düzelme görülür. Çok şiddetli olgularda hasta, şok, ani kanamalar, kalp ve böbrek bozukluğu açısından gözlem altında tutulur.

İnfeksiyonda damar permeabilitesi arttığı için serum v.s. gibi sıvı tedavisi sonucu pulmoner ve serebral ödem riski unutulmamalıdır. Anterior uveitis, topikal kortikosteroid'ler ve atropin'le tedavi edilir.

Profilaksi:

İnfeksiyon etkeninin yayılmasını engellemek için kene enfestasyonlarının önlenmesi gereklidir.

KÖPEKLERDE EHRLİCHİOZİS

Tanım:

Ehrlichiosis kenelerden bulaşan ve *Ehrlichia* cinsi Riketsiaların oluşturduğu sistemik bir hastalıktır. Bu cinste bulunan birçok *Ehrlichia* türü köpeklerde infeksiyona neden olmaktadır. Ancak köpeklerde hastalığa (monositik Ehrlichiosis) en sık neden olan tür *E.canis*'dir. Ehrlichia cinsinde bulunan diğer türler tarafından köpeklerde oluşturulan hastalıklar arasında granülositik Ehrlichiosis ve infeksiyöz siklik trombositopeni hastalığı da bulunmaktadır.

Etyoloji:

Kahverengi köpek kenesi (*Rhipicephalus sanguineus*) *E.canis*'in vektörüdür. Bu keneler her ne kadar rezervuar olarak rol almasalar da etkeni yaklaşık 1 yıl bulundurabilirler. Keneler etkeni aldıktan sonra 155 gün süreyle köpeklere bulaştırabilmektedirler.

Klinik Belirtiler:

Canine Granülositik Ehrlichiosis klinik olarak 3 fazda incelenir.

Akut faz inkübasyon periyodundan sonra 1-3 hafta içinde başlar ve 2-4 hafta devam eder. Bu fazdaki klinik belirtiler, ateş, halsizlik, dispne, iştahsızlık, şiddetli kilo kaybı, bacaklarda ve skrotumda ödem, nazal akıntı, pıhtılaşma fonksiyonları bozulduğu için kanama (Epistaksis), aşırı duyarlılık, kaslarda tik benzeri seyirmeler, kraniyal sinir hasarını içeren sentral sinir sistemi bulguları (meninkslerde yangı ve kanama) ve lenfadenopati'dir. Bu belirtiler ansızın düzelmeye başlar. Tedavi edilmeyen vakalarda 1-2 hafta içinde trombositopeni ve lökopeni görülür.

Subklinik fazda, infeksiyonun başlangıcından 40-120 gün sonra klinik belirtiler kaybolur fakat infeksiyon devam etmektedir. Bu faz birkaç yıl sürebilir. Bazı köpeklerde kronik faz gelişir veya klinik belirtiler çok belirgin değildir ya da kemik iliği baskılanmasına bağlı şiddetli hematolojik bozukluklar oluşur. Ciddi derecede pansitopeni gelişebilir. Deride peteşial ve ekimoz tarzında zamansız ve beklenmedik kanamalar görülür. Birçok hayvan sahibi burun kanamasından şikayet eder. Bazı olgularda, epileptik kasılmalar, ataksi, vestibular fonksiyon bozuklukları, pupillalarda asimetri (anisocoria) ve irritasyon gibi nörolojik belirtiler görülür. Şiddetli akciğer kanaması ile birlikte tromboembolizm, anemiye bağlı olarak mukozalarda solgunluk, şiddetli kilo kaybı, abdominal gerginlik, anterior uveitis, retinada kanama, meningoensefalitis, immun sistemin baskılanmasının bir sonucu olarak sekonder bakteriyel enfeksiyonlar görülür.

Erlişyozis hastalığında, klinik belirtiler, belirtilerin zamanı ve devamlılığı etkenin türüne bağlı olarak değişmektedir. Klinik belirtiler, immün komplekse bağlı artrit veya eklem içi kanama, iskelet kasının atrofisi, lenf yumrularında büyüme, ödem ve halsizliğe kadar değişen bir tablo ile seyredebilir.

Tanı:

Klinik, hematolojik ve serolojik bulgular tanı için önemlidir. Non-rejeneratif anemi ve trombositopeni en belirgin hematolojik değişikliklerdir. Her ne kadar vakaların çoğunda trombositopeni görülmüşse de trombositopeni saptanmaması infeksiyon yok anlamına gelmez. Ayrıca infeksiyona yakalanmış köpeklerden 1/3'ünde lökopeni saptanmıştır. Bu nedenle lökopeni açısından da incelemelidir. Pansitopeni daha çok kronik infeksiyonlarda görülebilir ve her zaman şekillenmez. Hastalık Alman Kurtlarında daha sık görülür. Erlişyozis'in kesin tanısı serolojik olarak indirekt fluoresan antikor (IFA) testi ile yapılmaktadır. İnfeksiyonun başlamasından 7 gün sonra etkene karşı oluşan antikorlar saptanabilir. Buna karşın bazı köpeklerde serokonversiyon geç oluşur ve antikorlar infeksiyonun başlamasından 28 gün sonra saptanabilmektedir. Laboratuvar ve kullanılan yöntemlere göre değişmekle beraber tek bir antikor titresi seropozitif olarak değerlendirilebilir. Ancak tek bir titreye bağlı seropozitiflik yalnız olarak infeksiyonun varlığını göstermez. Klinik bulgular ve hematolojik analiz sonuçları ile beraber değerlendirilmesi gerekir. Tedaviden sonra etkene karşı oluşan antikorların titresi 6-9 ay içinde düşer. Tedavi edilmeyen köpeklerde ise klinik belirtiler olmasa bile antikor titresi yıllarca saptanabilir.

Ayrııcı Tanı:

İmmunolojik ilişkili trombositopeni en çok karışabileceği hastalıktır. İnfeksiyon sonucunda bazı köpeklerde immunolojik ilişkili hemolitik anemi de gelişebilir. Erlişyozisde görülen diğer klinik belirtiler (nörolojik bozukluklar, periferik ödem) ve laboratuvar bulguları (lökopeni) hastalığın ayrııcı tanısı açısından önemli bulgulardır.

Tedavi:

Akut infeksiyonlarda, Doxycycline 5-10 mg/kg dozda peros 12 saatte bir 10-21 gün süreyle kullanılır. Tedaviye başlandıktan sonra 1-2 gün içinde belirgin bir düzelme görülür. Hastanın tedaviye yanıt vermesine bağlı olarak antibiyotik kullanım süresi değişebilir ve tedaviye yanıt vermeyen olgularda tedavi süresi 6 haftaya çıkabilir.

Alternatif olarak, Minocycline, 10 mg/kg dozda peros 12 saatte bir 10 gün süreyle verilebilir. Tetrasiklin ve oksitetasiklinler de kullanılabilir fakat günde 3 kez kullanılmaları gerektiği ve bir takım yan etkilere neden olması gibi dezavantajları vardır. Tetrasiklin ve Doxycycline yeni çıkan dişlerde sarı renk oluşmasına neden olabileceği için, 6 aylıktan küçük köpeklerde 15-25 mg/kg dozda peros, İ.V. veya S.C. yolla günde 3 kez 15 gün süreyle Kloramfenikol önerilmektedir.

Olguların bazıları yukarıda açıklanan klasik antimikrobiyel tedaviye yanıt vermeyebilir ve bu durum inatçı bir enfeksiyona işaret eder. İnattı enfeksiyonlarda 5-7 mg/kg dozda İmidocarb dipropionate S.C. veya İ.M. uygulanır ve uygulama 2-3 hafta sonra tekrarlanır.

İnfeksiyonun erken döneminde kısa süreli kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. Başlangıçta klinik olarak, enfeksiyon ile immun kaynaklı trombositopeniyi birbirinden ayırmak zordur. Bu nedenle trombositopenik köpeklere ampirik bir tedavi uygulanabilir ve bu amaçla Prednisolon (immunosupressiv dozda) 1-2 mg/kg dozda peros 12 saatte bir 7-10 gün süreyle antibiyotikle (örneğin doxycycline) beraber verilir.

Anabolik steroidler, vitaminler, sıvı uygulaması ve kan transfüzyonu gibi diğer desteleyici tedaviler uygulanır. Anterior uveitis, topikal kortikosteroid'ler ve atropin'le tedavi edilir.

Prognoz:

Prognoz hastalığın şiddeti ve tedavinin erkenden başlanmasına bağlı olarak değişir. Kronik enfeksiyonda tedavi zordur ve genellikle prognoz iyi olmayabilir.

Profilaksi:

Hastalığa karşı geliştirilmiş herhangi bir aşı yoktur. İnfeksiyonun endemik seyrettiği yerlerde yaşayan köpeklere koruyucu amaçla peros 6.6 mg/kg dozda tetrasiklin önerilir. Ayrıca iyi bir kene mücadelesi yapılmalıdır.

HEMOBARTONELLOSIS

Tanım:

Mycoplasma haemofelis, kedigiller familyasının eritrositlerinde yaşayan riketsial parazittir ve haemobartonellosis veya feline enfeksiyöz anemisine sebep olur. Haemobartonellosis, köpeklerde nadir olarak görülür ve aneminin klinik belirtileri genellikle, sadece dalağı alınan hayvanlar veya dalağın fonksiyonunu kaybetmiş olanlarda görülenlere benzer.

Etyoloji:

Hastalık kedi (*M.haemofelis*) ve köpeklerin (*M.haemocanis*) eritrositlerini enfekte eden Mikoplazmal organizmalar tarafından oluşturulur. Parazit, kene ve böceklerle bulaştırılabilir veya kan emici artropodların olmadığı durumlarda yeni doğan yavruların arılar tarafından ısırılmasıyla da bulaşma olabilir. Dalağın alınması, glikokortikoidlerin neden olduğu immunosupresyon veya stres, latent *M.haemofelis* enfeksiyonlu kedilerde, hastalığın klinik olarak ortaya çıkmasına neden olur.

Bulaşma:

Haemobartonella'lar *Rhipicephalus sanguineus* isimli keneler ve pireler tarafından bulaştırılırlar. İntrauterin, galaktojen ve kan nakli ile de bulaşma görülmektedir.

Klinik Belirtiler:

Ateş, anemi, ikterus, genel durum bozuklukları, splenomegali ve hepatomegali görülür.

Ayırıcı tanı:

Diğer kan parazitlerinden, immün nedenli hastalıklar, ilaç ve bitki zehirlenmeleri, enfeksiyonlar, eritrositleri bozan metabolik etkenler, parçalanmalar ve hipersplenizmden ayırt edilmelidir.

Tanı:

Sürme kan frotileri.

Pozitif bir Coomb testi Felin haemobartonellozis'i gösterebilir.

Tedavi:

Hematokrit değeri % 15'in altında olan kedilerde kan transfüzyonu yapılır. Hematokrit değerinin düşük ve aneminin akut geliştiği olgularda kan verilmesi çok önemlidir.

Hem tetrasiklin (22 mg/kg X 3 peros 3 hafta süreyle), hem de doxycycline (Köpeklerde: 5 mg / kg X 2 peros 3 hafta süreyle, kedilerde: 1-3 mg / kg X2 peros 3 hafta süreyle) kedilerde M.haemofelis enfeksiyonlarının tedavisinde tavsiye edilir. Bununla birlikte doxycycline daha az yan etkisinden dolayı tercih edilir. Tetrasiklin ateşe neden olabilir ve kedilerde gastrointestinal sistem hastalığında ilacın dozu ve tetrasiklinin formunun değiştirilmesine ihtiyaç duyulabilir. İyileşen kediler latent taşıyıcı olabilirler.

Eritrosit yıkımını engellemek ve aneminin düzelmesini sağlamak amacıyla 1-2 mg/kg dozda Prednisolon 12 saat arayla peros en az 7-10 gün süreyle önerilmektedir. Alternatif bir ajan olarak tedavi amacıyla intravenöz yolla Thiacetarsamide sodyum kullanılabilirse de, bu ajanın ölüme varan yan etkilerinden dolayı kullanılması sakıncalıdır.

Prognoz:

Eğer olgular komplike olmamış ise hastalığın prognozu iyidir. Özellikle tedaviye başlandıktan sonra düzelleme görülüyorsa hasta kısa zamanda iyileşir. Ancak birçok olguda FeLV ve FIV enfeksiyonları beraber bulduklarından bu hastalıklar prognozu kötü yönde etkiler. Bu nedenle M.haemofelis enfeksiyonu saptanan kedilerde FeLV ve FIV enfeksiyonlarının varlığı da araştırılmalıdır.

Profilaksi:

Pire enfestasyonlarıyla mücadele edilerek enfeksiyon önlenir. Köpek ve kedilerde hastalığa karşı geliştirilmiş henüz bir aşı yoktur.

CANINE LENFOMA

Lenfoma köpeklerdeki en yaygın görülen neoplazmalardan biridir. Köpeklerdeki tüm neoplazmaların yaklaşık olarak % 7-24'lük bir kısmını teşkil ederken ve tüm köpek hemopoetik tümörlerin % 83'ünü kapsar.

Yaş grubu olarak en çok orta ve ileri yaş grubu (6- 9 yaş) köpekler etkilenir. Cinsiyetin önemli bir risk faktörü olmadığı bilinmektedir. İnsidansının en yüksek olduğu ırklar, Boxer, Bull Mastiff, Basset

Hound, Saint Bernard, Scottish Terrier, Airedles ve Bulldog şeklindedir. Daha düşük risk grubunda Dachshunds ve Pomeranians ırklarıdır.

Etyoloji:

Canine lenfomanın etyolojisi büyük oranda bilinmemektedir ve multifaktöryel nedenlere dayanmaktadır. Genetik ve moleküler, infeksiyöz, çevresel faktörlerin ve immunosupresyonun etyolojide rol oynadığını söyleyebiliriz.

Anamnez ve Klinik Bulgular:

Canine lenfomada klinik bulgular değişkendir, aynı zamanda tümörün boyutuna ve yerleşimine bağlıdır. Multicentric lenfoma en yaygın görülen (% 80) formudur ve generalize, ağrısız lenfadenopati en sık görülen bulgudur. Buna ilaveten hepatosplenomegali ve kemik iliğinin etkilenme bulgusu da sıkça görülür. Multisentrik lenfomalı köpeklerin çoğunluğu sistemik hastalığın dramatik bulgularına sahip olmasa da, anorexia, kilo kaybı, kusma, diyare, asites, dispne, poliüri, polidipsi ve ateş gibi nonspesifik bulgular geniş yelpazede gözükür. Polidipsi ve poliüri malignant hiperkalsemili köpeklerde gözükür en göze çarpan bulgudur. Gastrointestinal veya alimantar lenfoma genellikle kusma, diyare, kilo kaybı ve malabsorbsiyon gibi nonspesifik gastrointestinal bulgulara sahiptir.

Lenfomanın mediastinal formu, kraniyomediastinal yapıların veya timusun veya her ikisinin büyümesiyle karakterizedir ve klinik bulgular hastalığın boyutuyla alakalı olup, polidipsi, poliüri, hiperkalsemi önemli bulgulardır. Bu hastalar oluşan kitleden, pleural effüzyondan dolayı sıklıkla respiratorik distrese sahiptirler ve egzersiz intolerans ve muhtemelen regürjitasyon görülür.

Tanı:

Lenfomadan şüphe edildiği zaman ayrıntılı bir fiziksel muayene, formül lökosit ve trombosit sayımını içeren tam kan sayımı, serum biyokimyası ve idrar analizleri yapılmalıdır. Lenf düğümü aspirasyonu veya biyopsi örneklerinin hücresel muayenesi ile tanı sağlansa da periferik lenf düğümünü kapsayan histopatolojik muayene arzu edilir.

Tam Kan Sayımı ve Biyokimya Profili:

Lenfoma kaynaklı en yaygın hematolojik anormallik kronik hastalık anemisi ile de uyumlu olan normokromik-normositik (nonrejeneratif) anemidir. Bununla birlikte hemolitik anemi de meydana gelebilir ve rejeneratif anemiler kan kaybı veya hemolizisi yansıtır. Buna ilaveten eğer önemli myelophthisis mevcutsa anemi, trombositopeni ve lökopeni ile beraber mevcuttur. Anemi veya kanama bulgusuna sahip hayvanlarda retikülosit ve trombosit sayımı, koagülasyon testleri yapılmalıdır.

Trombositopeni, vakaların % 30 - % 50'sinde görülür. Fakat kanama nadir gözükür bir klinik problemdir. Nötrofilik lenfomalı köpeklerin % 25-40'ında görülür. Lenfositozis yaygın gözlenmez ve hastalıklı köpeklerin yaklaşık % 20'sinde görülür. Atipik lenfositlerin görülmesi, kemik iliğinin etkilendiğini ve leukemia'yı gösterir. Hipoproteinemi, alimantar lenfomalı köpeklerde sıkça görülür. Eğer köpek

yüksek total protein veya globulin fraksiyonuna sahipse, serum proteinleri, serum elektroforezis analizi ile değerlendirilmelidir. Monoklonal gammopati lenfomalı köpeklerin yaklaşık olarak % 6'sında görülür.

Serum biyokimyası anormalliği etkilenen bölgenin özelliğine göre değişir. Lenfomalı köpeklerin yaklaşık % 15'inde hiperkalsemi vardır. Serum üre nitrojen ve kreatinindeki artışlar, tümör ve hiperkalsemik nefrozisden dolayı renal infiltrasyonun bozulmasından veya dehidrasyona bağlı olarak prerenal azotemiden kaynaklanır. Karaciğer spesifik enzim ve bilirubin aktivitelerindeki artışlar hepatik paranşimal infiltrasyondan kaynaklanır.

Tedavi:

Yaşam süresini uzatmak için kemoterapi uygulanır. Bu amaçla, siklofosamid, vinkristin ve prednison kombinasyonu uygulanır.

FELINE LEUKEMIA VIRUS İNFEKSİYONU (FeLV)

Tanım:

Retroviridae familyasında yer alan feline leukemia virus (FeLV) ile oluşan kronik seyirli, kontagiyöz bir enfeksiyondur. RNA'lı bir virustur ve kedilerde onkojenik karakterde ölümcül bir hastalık tablosuna neden olur. Virus kedilerin kemik iliği, tükrük bezi ve solunum epiteli gibi birçok doku ve hücrelerinde çoğalabilir.

Bulaşma:

Virus vertikal (uterusta ve sütle yavruya) ve horizontal olarak (kediden kediyeye) bulaşır. Doğada FeLV'nin tabii kaynağı asemptomatik kedilerdir. Virus tükürük, burun akıntısı, idrar, vajinal akıntı, dışkı ve kan ile dışarı atılabilir. Kontamine olmuş su ve gıda kapları bulaşmada önemli rol oynar. Kan nakli ile virusun bulaşması mümkündür. Cinsel temas yoluyla da, bulaşabilir.

Patogenezi:

FeLV enfeksiyonu oldukça karışık bir olgudur. FeLV, ilk olarak orofarengeal bölgedeki lenf düğümlerine yerleşerek çoğalır. Lenfositler ve makrofajlar ile tüm vücuda yayılır, birkaç hafta içinde viremi dönemi şekillenir ve virus nasal boşluk, farinks, trachea, özefagus, idrar kesesi, barsaklar, tükrük bezleri ile pankreas gibi organların mukozal ve glandular epitel hücrelerinde lokalize olur. Daha sonraki dönemde hemolitik organlarda gelişmesini sürdürerek, immunosupresyon, lenfoid ve miyeloid hücre yıkımına neden olur. Bu dönemde virus sekret ve ekskret ile dışarı atılarak yeniden kontaminasyonlara neden olur. Birçok kedide orta düzeyde immün yetmezlik ile seyredebilir. Ölüm nedeni genellikle anemi, fırsatçı enfeksiyonlar ve tümörlerdir.

Dört aylıktan aşağı yavrular enfeksiyona daha duyarlıdır. Yaşlı kediler enfeksiyona doğal olarak zamanla direnç kazanır. Enfeksiyona yakalanan kedilerde hastalık ve klinik belirtiler aylar ve hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir. Kronik infekte kediler salya ile yüksek miktarda virus saçabilir ve yavrulara

bulaştırabilirler. Bu durum özellikle barınaklar ve toplu yaşayanlarda dikkat edilmesi gereken önemli bir noktadır. İnfeksiyon ile ırk ve cinsiyet arasında bir ilişki yoktur.

Klinik Belirtiler:

FIV enfeksiyonunda olduğu gibi FeLV enfeksiyonunda da klinik belirtiler oldukça çeşitlidir ve herhangi bir organ sistemi etkilenebilir. Bu hastalığın FIV'den farkı tümörler ve lökoz oluşabilmesidir. Beyaz hücre, lökosit ve eritrosit yapımını etkileyen kemik iliği supresyonu klinik olarak sıkça görülen bir fenomendir. Hücrel immünite zayıfladığı için bakteriyel, viral ve fungal enfeksiyon riski artar. Böbrek fonksiyonlarını etkileyen ve poliartritis oluşturabilen immün kompleks hastalığının oluşabildiği de bildirilmiştir. Ayrıca reproduktif sistem ve merkezi sinir sistemine ilgili belirtiler de rapor edilmiştir.

Hastalığın inkübasyon periyodu yıllarca sürebilir.

Klinik semptomlar şu şekillerde görülebilir:

1) Sitoproliferatif bozukluklar

A) Lymphoma

—Timik Lymphoma

—Multisentrik Lymphoma

—Alimenter Lymphoma

B) Lökemia

C) Miyeloproliferatif bozukluklar

D) Fibrosarkom

2) Sitosupressif semptomlar,

3) Enteropati,

4) Föetal rezorbsiyon ve infertilite,

5) Nörolojik sendromlar.

A) Lymphoma: FeLV tarafından meydana getirilen en yaygın hastalıktır.

—Timik Lymphoma: 3 yaşından küçük kedilerde rastlanır. Timustan köken alır. Dispne ve siyanoza neden olur.

—Multisentrik Lymphoma: Geniş bir yaş dağılımında görülür. Visceral organların lenf düğümlerinin büyümesiyle karakterizedir. Buna bağlı olarak fonksiyonel bozukluklar, durgunluk, anemi, anoreksi ve zayıflama görülür

-- Alimenter Lymphoma: En çok barsaklar, mezenterik lenf nodülleri, böbrekle ve karaciğeri etkiler. Renal ve interstisyel disfonksiyonlar sonucu üremi, intestinal blokaj ve malabsorbsiyon şekillenir.

Hemogram'da;

nonrejeneratif anemi, lökopeni, lenfopeni ortaya çıkar.

B) Lökemia: Anemi, hepatosplenomegali, sekonder enfeksiyonlara duyarlılık.

C) Miyeloproliferatif bozukluklar: Kemik iliğindeki hemopoetik hücrelerin anormal büyümesi ve farklılaşması klinik olarak nonrejenratif makrositik anemi ile tanınır.

2) Sitosupressif semptomlar: İmmun fonksiyonlarda yetersizlik, T ve B lenfosit sayılarının azalması ile ilişkili olarak gelişir ve klinik immun yetmezlik şeklinde görülür.

Klinik immun yetmezlik sonucu, lökopeni, lenfopeni, anemi, aşırı kilo kaybı, devamlı ishal ortaya çıkar.

ÜSY bakteriyel ve viral enfeksiyonları, gingivitis, Kronik deri enfeksiyonları.

3) Enteropati,

FeLV'nin barsak mukozasındaki kripleri etkilemesi sonucu görülür.

K.Diyare, kript hücrelerinde hasar, intestinal villuslarda atrofi, malabsorbsiyon.

4) Fötal rezorbsiyon ve infertilite

Plasenta ve gelişen fötüs FeLV'nin etkisiyle fötal rezorbsiyona neden olur. Bazen abort gelişebilir veya enfekte yavrular doğabilir. Ancak yavrular neonatal mortaliteye dispozedir.

5) Nörolojik sendromlar:

Aşağı nöronların paralizi, davranış ve hareket bozuklukları, aşırı duyarlılık meydana gelir.

Tanı:

Tipik bir belirtisi olmadığı için hasta kedilerin FeLV yönünden test edilmesinde yarar vardır. Günümüzde kedi kanında FeLV antijenini ve antikoları saptamak amacıyla kullanılan duyarlı ve spesifik testler mevcuttur. ELISA uygun yapıldığı sürece duyarlılığı yüksek bir testtir. ELISA pozitif kedilere teyit amacıyla IFA testi uygulanabilir. Son yıllarda FeLV'nin saptanması amacıyla PCR başarıyla kullanılmaktadır. Teyit amacıyla IFA yerine PCR da önerilmektedir.

Ayırıcı tanı:

Yaşa bakılmaksızın ateş, kilo kaybı ve kronik rahatsızlıkları olan kedilerin FIV ve FeLV yönünden test edilmesinde yarar vardır. Üst solunum yolu enfeksiyonları, stomatitis, gingivitis ve periodontitis bu hastalıkta da sık karşılaşılan bozukluklardır. Neoplastik ve lenfoid tümörler saptanan kediler de FeLV yönünden araştırılmalıdır. Nonrejeneratif anemi, lenfoblastik lösemi, lökopeni, trombositopeni veya trombositoz (1milyon trombosit/mm³den fazla) gibi bozukluklar genellikle FeLV enfeksiyonuna bağlıdır.

Tedavi:

Yaşamı uzatmak için, kemoterapi uygulanır. Bu amaçla antimetabolitler ve sitostatikler verilir.

Koruma ve Önlem:

Piyasada FeLV için aşılarda vardır ve koruma düzeyi iyidir. Koruma amacıyla riskli bölgelerde aşı yapılması ve FeLV testi rutin olarak önerilmektedir. Son yıllarda FeLV aşısı sonucu oluşan fibrosarkoma

olguları bildirilmiştir. Bu konuda yapılan yoğun çalışmalara göre aşı yapılan bölgede oluşan bu tümörler aslında virusun virülent forma dönüşmesinin sonucu oluşmuş değildir. Fibrosarkom oluşum nedeninin aşıda bulunan adjuvantlar olabileceği bildirilmiştir. Bazı genetik faktörlerin de fibrosarkom oluşumunda katkı sağladığı düşünülmektedir. Aşı yapılan yerde fibrosarkom oluşumunun nedeni tam açıklanamadığından FeLV aşısının mümkünse sadece yüksek risk altında bulunan kedilere yapılmasında yarar vardır. Evde yaşayan yaşlı kediler ve ve infeksiyon riski olmayanlar aşılanmamalıdır. Piyasada var olan FeLV aşıları, aşılanan kedilerde IFA ve ELISA'da antijen pozitifliğine neden olmaz. Yavrular infeksiyona daha duyarlı olduğu için yavruların korunmasına önem verilmelidir.

Prognoz:

Hangi tür tedavi uygulanırsa uygulansın FeLV pozitif kediler negatife dönüşmez. Hastalığın prognozu, sekonder enfeksiyonların varlığı, hastaya verilen destek, uygulanan tedavi ve tedaviye verilen yanıt ile yakından ilişkilidir. FeLV pozitif kedilerden çok azı yıllarca sağlıklı olarak yaşayabilirler. Ancak çoğunluğunda prognoz iyi değildir. İnfeksiyon pozitifliği saptandıktan sonra 3 yıl içinde pozitif kedilerin % 80'i yaşamını yitirir.

HEMOSTAZİS VE KOAGÜLASYON BOZUKLUKLARI VE TESTLERİ

Hemostazis: Hasara uğramış kan damarlarından kan kaybının önlenmesidir.

Hemostazisin başlıca 3 komponenti vardır. Bunlar;

- 1) Vasküler bütünlük
- 2) Trombositler
- 3) Kan koagülasyonu'dur.

1) Vasküler Faktörler: Hemostazisin vasküler komponenti, damar endotelyumun bütünlüğüne bağlıdır. Kan damarlarının fonksiyonel durumunu direk olarak ölçen, laboratuvar teknikler yoktur. Hemoraji veya subkutan ödemi gösteren, diffuz kutanöz renk değişikliği olduğunda, koagülasyon, trombosit sayısı ve protein konsantrasyonu normal ise, vasküler bozukluklardan şüphelenilmelidir. Ayırıcı tanıda, riketsiyal enfeksiyonlar ve daha az yaygın olan immün vaskülitis göz önünde bulundurulmalıdır.

2) Trombositler: Kandaki trombositler, kemik iliğindeki kök hücrelerinden; megakaryositlerden köken alırlar. Trombositlerin yaşam süreleri yaklaşık olarak 3-5 gündür. Retikuloendotelial sistemde, özellikle dalakta parçalanırlar. Hemostazisle ilgili pek çok önemli fizyolojik aktivite için, yeterli sayıda trombosit gereklidir. Trombositler başlangıç hemostatik plağını oluşturmak için kümleşirler. Koagülasyonu ve pıhtı yıkımını başlatırlar.

Trombositler vasküler kollajenlere maruz kaldıktan sonra, çökerler ve serotonin, histaminler ve adenosin difosfat (ADP) salarlar. Serotonin ve histamin vazokonstriktör etki gösterirken, ADP diğer trombositlerin kümelenmesine ve yapışmasına neden olur.

Pıhtı yıkımlanması, kısmen trombositlerin mevcudiyetine ve etkisine bağlıdır. Trombosit sayısı ile, pıhtı yıkımlanması arasında sayısal bir ilişki vardır. Pıhtı yıkımlanması için normal fonksiyona sahip, yeterli sayıda trombosit ihtiyacı vardır. Pıhtı yıkımlanması için gerekli trombosit maddesi, kontraktıl bir protein olan tromboestenindir. Pıhtı yıkımlanması aynı zamanda, fibrinojen konsantrasyonuna ve normal fibrinojen yapısına da bağlıdır.

3) **Kan Koagülasyonu:** Kan koagülasyonu, pek çok faktörün rol oynadığı komplike bir olaydır. Bu faktörler özelliklerine göre numaralanmış ve isimlendirilmişlerdir. Kan koagülasyon mekanizması intrinsik, ekstrinsik ve yaygın sistemlerini içerir.

Intrinsik sistem, aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) ile ölçülür. APTT'nin basitleştirilmiş varyasyonu, aktive edilmiş koagülasyon testidir (ACT). Bu test kanama olan hastanın başlangıç değerlendirilmesi için veya cerrahi müdahale öncesi incelenmesi için uygundur.

Ekstrinsik sistem protrombin zamanı (PT) ile değerlendirilir. Son basamak öncesi trombin oluşur. Trombin fibrinojeni monomerlerine dönüştürür ve faktör XII ve kalsiyum mevcudiyetinde, onu erimeyen fibrin pıhtılarına dönüştürür.

En son basamak trombin pıhtı zamanı (TCT) ile değerlendirilir.

Karaciğer, tüm plazma koagülasyon faktörlerinin üretildiği organdır. Faktör VIII aynı zamanda ekstrahepatik vasküler endotelium tarafından da üretilir. Faktör II, VII, IX ve X vitamin K'ya bağlıdır.

KANAMANIN NEDENLERİ VE TESTLERİ

Kanama problemleri, acil önlem gerektiren şiddetli klinik problemlerden (örn.epistaksis), ırk özelliğinden kaynaklanan (Örn.Doberman Pincher) veya laboratuvar bulgularından (Örn.trombosit sayısında azalma veya hepatik hastalık) kaynaklanan potansiyel problemlere kadar değişir.

Kanama problemlerinin semptomları; küçük çaplı travmalarda oluşan uzun süreli kanama (örn. venöz punksiyon veya geçici dişlerin düşmesi), doğumdan sonra uzun süreli kanama ve hiperemiden, peteşiyal veya ekimotik hemorajilere ve büyük hematomlara kadar değişen hemorajilerdir.

Gastrointestinal sistem kanamaları, taze kırmızı kanlı veya koyu renkli katran gibi dışkı ile ortaya çıkar. Eklem içi veya diğer vücut boşluklarında meydana gelen kanamalar, sıvının sitolojik muayenesiyle teşhis edilebilir. Bunları ve bunlara ait bozuklukları belirlemek için, laboratuvar muayenelerine ihtiyaç vardır.

Hemostatik defektlerin teşhisi için, organize olmuş, basit ve uygun bir yaklaşımda bulunulmalıdır. Başlangıçta, kanamanın hemostatik bir bozukluk sonucu mu, yoksa kanamaya yol açan diğer bir nedenden mi (örn.travma) kaynaklandığına karar verilmelidir. Kanamanın nedeni anlaşılabilir ise, nedenini ve lokalizasyonunu ortaya koymak için, hemostatik testler kullanılır.

Anormal kanamanın nedenleri:

- 1) Vasküler defekt
- 2) Trombositopeni
- 3) Trombosit fonksiyonunda anormallikler (trombositopati)
- 4) Koagülasyon faktörlerinde defektler
- 5) Aşırı fibrinolitik aktivite'dir.

TROMBOSİTLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Trombosit problemleri, kanamanın en yaygın nedenidir ve öncelikle değerlendirilmelidir. Trombositopeni genellikle immün trombositopeni veya dissemine intravasküler koagülopati (DIC) gibi hastalıklarda, trombositlerin aşırı kaybı nedeniyle veya kemik iliği hastalıkları sırasında, trombositlerin üretiminin azalması sonucu gelişir. Trombosit fonksiyonunda anormallikler daha az belirgindir.

Trombosit Sayımı:

Trombosit sayımı trombositopeninin şiddetini belirlemede faydalıdır. Ayrıca, hastalığın seyrinin takibinde ve tedaviye cevap verip vermediğinin değerlendirilmesinde yararlı olur.

Erişkin Hayvanlarda Normal Trombosit Sayıları ($\times 10^3/\text{mm}^3$)

Köpek	Kedi	At	Sığır	Koyun
175-500	175-500	90-350	175-620	300-800

TROMBOSİTOPENİ

Trombositopenide Diyagnostik Yaklaşım:

Trombositopeninin değerlendirilmesinde ilk basamak kan örneğinin alınımında, taşınmasında ve trombosit sayımında yanlışlık olmadığını tespit etmektir. Bundan sonra trombositopeninin şiddeti belirlenir. Trombositopeni, trombosit sayısının referans değerlerinin altında olmasıdır. Köpeklerde kullanılan en yaygın sınır $100.000 \text{ trombosit}/\text{mm}^3$ 'tür.

Trombosit sayısı $20.000 \text{ trombosit}/\text{mm}^3$ 'den aşağıya düştüğünde şiddetli trombositopeni olarak kabul edilir. Bu durumda, trombositopeninin klinik semptomlarının (peteşiyal ve ekimotik kanamalar, epistaksis, veya gastrointestinal hemorajiler) oluşması beklenir. İstisnaları da olmaktadır. Bazı hayvanlarda $10.000 \text{ trombosit}/\text{mm}^3$ olmasına rağmen, kanama görülmezken, diğerlerinde $40.000-50.000 \text{ trombosit}/\text{mm}^3$ 'de kanamalar olabilmektedir.

Trombositopeninin yaygın 3 nedeni; 1) Yeterli trombosit üretimini sınırlı kılan, kemik iliği defektleri, 2) Trombositlerin immunolojik uzaklaştırılması, 3) İntravasküler koagülasyon sırasında trombositlerin tüketimi'dir. Kemik iliği aspiratları veya biyopsilerinin alınımı sırasında, genellikle önemli kanama oluşmaz. Böylece, trombositopenide kemik iliği muayenesi ilk diyagnostik işlemdir.

Kedi ve Köpeklerde Trombositopenin nedenleri:

Trombosit Üretiminin Azalması

Toksik İlaçlar ve Kimyasal Maddeler
Diğer toksinler, üremi /Bakteriyel / Mikotik
Enfeksiyon

Kemik İliğinde Kök Hücre Yenilenmesi

Kemik iliği infiltrasyonu (Lökemi, diğer tümörler, myelofibrozis)
Şiddetli demir eksikliği
Trombopoietin üretiminde bozukluk
Rebound trombositopeni-transfüzyondan sonra
Hiperadrenokortizm

Trombosit Yıkımlanmasının veya Kullanımının Artması

Enfeksiyon
DIC
Anafilaksi
İmmun hastalıklar (Lupus eritematosus, lenfoma, hemolitik anemi, ilaçlar, idiyopatik)
Fonksiyonel trombosit defektleri

Anormal Trombosit Dağılımı

Splenomegali
Hata: Trombosit kümelenmesi, pıhtılaşmış örnek.

Köpeklerde Trombositopeninin Enfeksiyöz Nedenleri:

Viral hastalıklar: Enfeksiyöz kanin hepatitis, Kanin herpesvirus enfeksiyonu, kanin parvovirus enfeksiyonu, kanin distemper.

Riketsiyal Hastalıklar: Erişyozis, Rocky Mountain Spotted Fever, siklik trombositopeni, nötrofilik erişyozis, hemabartonellosis.

Bakteriyel Enfeksiyonlar: Bakteriyemi, Endotosemi, Leptospirosis, Salmonellosis.

Protozoal Enfeksiyonlar: Babesiosis.

Fungal hastalıklar: Histoplasmosis, Dissemine olmuş kandidiazis.

Trombositopeninin klinik belirtileri, normal trombosit fonksiyonlarının kaybı nedeniyle olur. Normal trombosit fonksiyoları, başlangıçta hemostatik plağın oluşumunu, pıhtı oluşumu için bir yüzeyin oluşturulmasını ve fosfolipidlerin ve vasküler bütünlüğün sağlanmasını kapsar. Pek çok yerde kapillar damar kanamaları, trombositopeninin en açık göstergesidir. Oral, nazal ve/veya vajinal mukoz membranlarda ve palpebra niktisans ve sklerada peteşiyal hemorajilerle karakterizedir. Epiktaksis,

melena veya hematüri olabilir. Ancak, trombosit sayısı 10.000/mm³'den az olmadıkça, spontan hemorajiler ender oluşur. Enjeksiyonlar ve yaralanmalar sonunda oluşan uzun süreli kanamalar ve küçük travmalar sonucunda hematoma oluşumu, trombosit sayısı 40.000/mm³'ün altına düştüğünde, yaygın olarak görülür. Diğer klinik semptomlar, diğer hastalık gelişmelerinin mevcudiyetine ve tabiatına bağlıdır.

Trombositopeninin diğer laboratuvar bulgular, uzayan kanama zamanı ve anormal pıhtı yıkımlanmasıdır. Önemli kronik kan kayıplarında anemi ve hafif hipoproteinemi gelişir. Hemostatik sistemin diğer komponentleri (Örn. PT, APTT, FDP) belirlenmelidir. Çünkü, trombositopeni DIC'ye bağlı olarak gelişebilir. Sadece trombositopeni veya pansitopeni mevcutsa, yeterli megakaryosit sayısını ortaya koymak için, kemik iliği örneklerinin (aspirat, biyopsi) muayenesi gereklidir.

TROMBOSİTOZİS

Hayvanlarda trombositozis genellikle kısa sürelidir ve çoğunlukla orta şiddette seyreder. Köpek ve kedilerde trombositozisin nedenleri olarak heyecan, egzersiz, gebelik, posthemoraji, travma sonucu, kırıklar ve cerrahi müdahale, postplenoktemi (Köpek), akut veya kronik Enfeksiyon / Yangı, demir eksikliği (Köpek), ilaç kullanımı, glikokortikosteroidler, adrenalin, erken östrojen tedavisi, bazı myeloproliferatif bozukluklar, primer polisitemi, megakaryositik lökemi (Kedi), bazofilik lökemi (Köpek) ve malignant neoplazi sayılabilir.

Trombosit Fonksiyon Testleri

Kanama zamanı (BT) duyarlı bir trombosit fonksiyon testidir. BT'nında uzama trombositopeni nedeniyle olabildiği gibi, trombosit sayısı normal olmasına rağmen anormal trombosit fonksiyonu nedeniyle de olabilir.

Yanak Mukozası Kanama Zamanı (BMBT)

Yanak mukozası kanama zamanı (BMBT), köpeklerde duyarlı ve spesifik trombosit fonksiyon testidir. Test, sedasyon veya anestezi uygulanan köpeklerde uygulanabilir. Sağlıklı köpeklerde BMBT 2.61 dk. olarak kabul edilir. BMBT, BT testinden daha duyarlı gibi görülmektedir.

Tam Kan Pıhtılaşma Zamanı (WBCT)

Tam kan pıhtılaşma zamanı (WBCT), intrinsik sistemi değerlendiren bir testtir.

Pıhtı Erime Testi

Pıhtı erime testi trombosit fonksiyonunun belirlenmesinde kaba, ancak basit ve kolay bir testtir. Bu test, trombosit fonksiyonunun yeterli olup olmadığına, evet veya hayır şeklinde cevap vermeden daha güvenilir sonuçların elde edilmesini sağlar.

Anormal Trombosit Fonksiyonuna Diyagnostik Yaklaşım:

Yeterli sayıda trombosit olmasına rağmen, kanama süresi veya diğer trombosit fonksiyon testi sonuçları anormal olduğunda, trombosit fonksiyon defekti belirlenir. Trombosit fonksiyonunda defekt,

anemnezde ilaç verilmesinin veya Von Willebrand Hastalığı gibi hastalıkların öğrenilmesiyle bilinen nedenlere bağlanır.

Anormal trombosit fonksiyonunun en yaygın nedenleri

İlaçlar: Aspirin, fenilbutazon, kortikosteroidler

Edinsel: Lenfoproliferatif bozukluklar, DIC, Üremi

Herediter: Von Willebrand Hastalığı.

İlaç uygulaması nedeniyle oluşan trombosit disfonksiyonu, çoğunlukla anemnezde ilaç uygulaması yapıldığının öğrenilmesiyle ve ilaç uygulaması durdurulduktan 4-5 gün sonra, normal trombosit fonksiyonunun belirlenmesiyle teşhis edilir.

KOAGÜLASYON FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Koagülasyon faktörleri üç sistem içinde bölümlendirilir: intrinsik sistem, ekstrinsik sistem ve yaygın sistem. İntrinsik sistem faktör XII, XI, IX ve VIII'i kapsar. İntrinsik sistemin sonunda PF-3, faktör IX ve VIII ile yaygın sistemi başlatan bir kompleks oluşturur. Yaygın sistemde aynı zamanda faktör X, V ve PF-3'ün bir kompleksi de oluşur. Yaygın sistem faktör X ve V'e ilave olarak protrombin, fibrinojen ve diğer faktörleri de içerir. Ekstrinsik sistem esansiyel olarak Faktör VII tarafından oluşturulur.

Protrombin Zamanı (PT):

Protrombin zamanı, ekstrinsik ve yaygın sistemi değerlendirir. Yaygın sistemde muhtemelen klinik problemlere neden olan faktörler X, V, trombin ve fibrinojen'dir. PT için en yaygın kullanımlardan birisi varfarin zehirlenmesinin değerlendirilmesi veya vitamin K ile ilgili koagülasyon faktörlerinin hepatik sentezinin bozulduğu benzer durumlardır. PT, aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı veya aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ile birlikte kullanılır.

PT uzamasının en yaygın nedenleri ilgili pıhtılaşma faktörlerinin artan tüketimi veya bu faktörleri üreten karaciğerin yetmezliğidir. Faktör tüketiminde artış, genellikle DIC'de oluşur. DIC aynı zamanda, APTT'nin uzamasına ve trombositopeniye de neden olur. Üretiminin azalması Vitamin K eksikliği nedeniyle, hepatosellüler hastalıklar sonucu oluşur. Vitamin K, Faktör II, VII, IX ve X'un hepatik üretimi için gereklidir. Vitamin K'nın etkisi, kumarin ile inhibe edilir. Kumarin, küflü tatlı yonca samanı veya rodentisitlerde bulunabilir.

Pıhtılaşma faktörlerindeki eksikliklerinde klinik semptomlar olarak, spontan hemorajilerin artma meyli göstermesi (Epistaksis, melena, hematüri) veya travma, diyagnostik işlemler veya cerrahi uygulamalardan sonra uzun süreli kanama görülür. Küçük travma veya normal egzersizden sonra, hematomların ve hemartrozların görülmesi yaygındır. Hemorajik diyatez bulunan bir hayvanda, tam koagülasyon profili uygulanmalıdır. Pıhtılaşma zamanı başlıca koagülasyon durumunu gözlemek amacıyla uygulanır. Ancak, bir veya daha fazla faktörün minimum düzeydeki anormalliklerinde, çok

duyarsızdır. Hafif kanama meyli olan hastalara daha spesifik diyagnostik işlemlerin uygulanması gerekebilir.

Erişkin Hayvanlarda Normal PT (sn):

Köpek: 7-10

Kedi: 7-12

At: 7-9

Sığır: 22-55

Keçi: 9.5-12.5

Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTT)

Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTT), intrinsik sistemin (faktörler XII, XI, IX ve VIII) ve yaygın sistemin en duyarlı ve spesifik testidir. APTT, faktör VII'in dışında tüm koagülasyon faktörlerini test eder. Bu nedenle, bu test bir veya daha fazla koagülasyon faktörlerinin azalan aktivitesini araştırmakta, mevcut testlerin en önemlisidir.

Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanında (APTT) uzamanın en yaygın nedeni, DIC sırasında pıhtılaşma faktörlerinin artan tüketimidir. Karaciğer yetmezliği ve vitamin K eksikliği, hem APTT ve hem de PT'nı uzatır. Çünkü, faktör II, IX ve X her iki test ile değerlendirilir.

Erişkin Hayvanlarda Normal APTT (sn):

Köpek: < 11

Kedi: < 15

At: 37-54

Sığır: 44-64

Keçi: 28-52

Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı (ACT):

Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT), intrinsik veya yaygın sistemde defektleri belirlemek için, APTT gibi benzer amaçla kullanılır. APTT'de uzama, faktör eksikliği normalin % 5'inden daha az olduğunda olurken, ACT'nın uzaması için, bir faktörün normalin % 30'undan daha az olması gereklidir. ACT, APTT'den daha az spesifiktir. Şiddetli trombositopeni (<10.000 trombosit /mm³), ACT'nı uzatabilir. APTT trombositopeniden etkilenmez. Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanının en büyük avantajı, ucuz ve kolay kullanılır olmasıdır.

Erişkin Hayvanlarda Normal ACT (sn):

Köpek: < 120

Kedi: < 65

At: < 40

Trombin Zamanı (TT):

Trombin zamanı (TT), fibrinojen miktarını ve aktivitesini değerlendiren bir testtir.

Faktör VIII-İlgili Antijen:

Faktör VIII-İlgili antijen (VIII-Ag) testi, spesifik olarak Von Willebrand hastalığının teşhisi için kullanılır. Kanama eğiliminin olması, VIII-Ag testi için uygun bir endikasyondur.

Koagülopatilerde Diyagnostik Yaklaşım:

Başlangıçta, bir koagülasyon faktör testinin gerçekten uzayıp uzamadığına karar verilmelidir. Köpek ve kedilerde, PT'da normalden 5 saniye ve APTT'da ise 7 saniye artışlar önemli kabul edilir. Daha az artışlar muhtemelen anormal olabilir, ancak diğer veriler veya tekrarlanan testlerle birlikte yorumlanmalıdır.

İntrinsik sistemdeki (XII, XI, IX ve VIII) bir defekt, normal PT ve APTT'da uzama ile belirlenebilir. Ekstrinsik sistemde bir defekt (faktör VII) ise, normal APTT ve uzamış PT ile karakterizedir.

Yaygın sistemde bir defekt (X, V, protrombin veya fibrinojen) veya intrinsik, yaygın ve ekstrinsik sistemleri ilgilendiren multiple defektlerde, PT ve APTT'da uzama olur. Hem PT hem de APTT uzadığında, varsa sadece yaygın sistemi değerlendirmek için, RVVT ve sadece fibrinojeni değerlendirmek için TT değerlendirilir. Varfarin toksikasyonunda, TT'nin haricindeki tüm testlerde uzama olur. Çünkü Vitamin K eksikliği sonucu faktör II, VII, IX ve X'da yetersiz olur. Bunun sonucu, intrinsik, ekstrinsik ve yaygın sistemde defektler oluşurken, fibrinojen miktarı yeterli olur. Pek çok faktör karaciğerde sentezlendiğinden, karaciğer yetmezliği koagülasyon olayında multiple defektlere neden olur. Yaygın sistemde bir defekt, hem PT hem de APTT'nin uzamaya neden olur.

Spesifik faktör analizinden önce diğer bilgiler gözden geçirilmelidir. RVVT, TT veya spesifik faktör analizlerine ihtiyaç olmaksızın, klinik semptomlar, ırk insidansı, cinsiyet ve hemostatik profil ile oldukça doğru teşhis konulabilir. Örneğin, yavru köpekleri olan bir hasta sahibinden, erkek yavruların yarısında hematomların geliştiği, şiddetli klinik kanama semptomları olduğu öğrenilirse ve bu köpeklerde PT normal olurken, APTT uzamış olarak tespit edilirse, bu köpeklerde ya faktör VIII'de veya IX'da bir problem olduğu düşünülür. APTT ve PT'da anormallik, defektin intrinsik sistemde olduğunu gösterir. Anamnezde cinsiyete bağlı herediter problemin öğrenilmesi, cinsiyete bağlı olan, faktör VIII ve IX'un eksikliğini ifade eder. Şiddetli kanamanın olması, intrinsik sistemde faktör XII ve XI'de defektin olmadığını gösterir. Çünkü, bu faktör eksikliklerinde, hiç klinik kanama semptomu gözlenmez. Faktör IX ve VIII defektleri (Örneğin hemofili B ve A), benzer defektler oluşturur.

FİBRİNOLİTİK SİSTEM**Fibrin Yıkılma Ürünleri (FDP)**

Fibrin Yıkılma Ürünleri (FDP) miktarı, başlıca vücutta fibrin pıhtılarının artan parçalanmasını ortaya koymak için kullanılır. Fibrin yıkılma ürünleri miktarının artması, vücutta aşırı pıhtılaşma olduğu

şeklinde yorumlanır. Dissmine intravasküler koagülasyonun (DIC) bir göstergesidir. DIC, pek çok yangısal, neoplastik veya nekrotik hastalıklar sonucu, sekonder olarak gelişen, yaygın edinsel bir hastalıktır.

KOAGULASYON BOZUKLUKLARINDA LABORATUVAR BULGULARI

Hereditör Koagülasyon Defektleri

Faktör I (Fibrinojen Eksikliği)

St.Bernard ırkı köpeklerde, hipofibrinojenemi ve Borzois ırkı köpeklerde, disfibrinojenemi (otosomal dominant) şiddetli kanamaya neden olur.

Faktör II (Protrombin Eksikliği)

Nadir görülen bir koagülasyon defektidir ve Boxer, Amerikan Cocker Spaniel ve Miniature Pincher ırkı Köpeklerde bildirilmiştir (disprotrombinemi). Eksiklik bulunan hayvanlarda epistaksis, yeni doğanlarda umbilikal kanama ve gençlerde mukozal kanamalar görülür. APTT ve PT uzamıştır.

Faktör VII Eksikliği

Yaygın olmayan otozomal dominant gen bozukluğudur. PT'ında uzama ile karakterizedir. Beagle, Alaskan Malamute, Boxer, Miniature Schnauzer ve Bulldog köpek ırklarında bildirilmiştir. Faktör VII karaciğerde, Vitamin K'ya bağlı olarak üretilen bir faktör olduğundan ve yarı ömrü kısa olduğundan (6 saat), ileri derecedeki karaciğer hastalıklarında veya varfarin toksisitesinde veya malabsorbsiyonla ilişkili olarak Vitamin K eksikliğinde oluşabilir.

Faktör VIII Eksikliği (Hemofili A)

Hemofili A Faktör VIII aktivitesinin yokluğu sonucu gelişen, uzamış APTT ve normal PT ile karakterize bir hastalıktır. Kanama zamanı normaldir. Hemofili A atlarda, kedilerde ve Shetland koyun köpekleri, Beagle, İngiliz Seter, Labrador Retriever, Alman Çoban Köpekleri, Collie, Greyhound, Chihuahua, Samoyed, İngiliz Buldog, Miniature Poodle, Saint Bernard ırklarında bildirilmiştir.

Koagülasyon bozuklukları hereditör veya edinsel olabilmektedir. Edinsel olanlar, hereditör bozukluklardan çok daha yaygındır. Hereditör ve edinsel bozukluğun klinik oluşumunda, bazı önemli farklar vardır.

Hereditör Bozukluklar

Genç yaşta başlar

Daha önce kanama epizotları vardır.

Ailedeki diğer hayvanlar etkilenmiş olabilir.

Edinsel Hastalıklar

Her yaşta başlar.

Çoğunlukla önceden problem yoktur.

Ailedeki diğer hayvanlar genellikle etkilenmez.

Von Willebrand Faktör

Von Willebrand Hastalığı (vWD), herediter bir koagülopatidir ve von Willebrand faktörde (vWF) azalma veya anormallikler sonucu oluşur.

Faktör IX Eksikliği (Hemofili B)

Hemofili B, X kromozomuna bağlı resesif gen hastalığıdır ve Hemofili A'dan daha nadir oluşur. Hemofili A'da olduğu gibi, Hemofili B'de uzamış APTT ve normal PT ve kanama zamanı ile karakterizedir.

Faktör X Eksikliği (Stuart-Prower Faktör Yetersizliği)

Faktör X Eksikliği cocker Spaniellerde belirlenmiştir. Yeni doğanlarda ve genç yavrularda hemorajik problemlere neden olur. Ancak, erişkinlerde cerrahi müdahalede bulunulmadıkça, herhangi bir probleme neden olmaz. Yeni doğan hastalarda, torasik ve abdominal boşlukta hemoraji ve umbilikal kortta kanama yaygın bulgulardır. Genç köpeklerde diş etlerinde kanama, hematüri, östrus sırasında kanamanın uzaması ve intratorasik hemorajiler bildirilmiştir. Hem PT, hem de APTT uzamıştır.

Faktör XI Eksikliği (Hemofili C)

Faktör XI eksikliği, sığırlarda ve köpeklerde belirlenmiştir. Nadiren oluşur ve seyrek olarak klinik problemlere neden olur.

Faktör XII Eksikliği (Hageman Faktör Eksikliği)

Faktör XII eksikliği kedilerde, standart Poodle ve Alman Kısa tüylü Pointerlerde bildirilmiştir. APTT uzamış, PT ise normaldir.

Edinsel Koagülasyon Defektleri

Edinsel hemostatik problemler, konjenital defektlerden daha fazla yaygındırlar.

Karaciğer Hastalıkları

Karaciğer Hastalıklarında gelişen hemostatik problemler, yetersiz protein sentezi, metabolik anormallikler ve fibrin yıkılma ürünlerinin sınırlı klirensi sonucu oluşur. Karaciğer hastalıklarında hemostatik bozukluklar yaygın değildir. İkterik köpeklerde, kedilerde ve atlarda anormal trombosit fonksiyonu ve kanama zamanında uzama belirlenmiştir.

Hem intrinsik hem de ekstrinsik sistemin faktörleri azalabildiğinden, PT ve APTT'den biri veya her ikisi uzayabilir. Karaciğer hastalığı şiddetli olursa, fibrinojen üretimi etkilenebilir ve bunun sonucu, trombin zamanı (TT) uzayabilir. Karaciğer hastalıkları DIC ile birlikte olursa, trombositopeni de gelişebilir.

Varfarin Zehirlenmesi

Varfarin ve benzeri rodentisitler (Kumarin türevleri), yaygın olarak edinsel kanama bozukluklarına neden olurlar. Kumarin türevleri karaciğerde protrombin, Faktör II, VII, IX ve X'un sentezini durdururlar. Kan plazmasındaki mevcut protrombin ve pıhtılaşma faktörleri üzerinde, herhangi bir etkileri yoktur. Karaciğerde protrombin sentezi için Vitamin K gereklidir.

Dissemine intravasküler Koagülasyon (DIC)

Tanım:

Dissemine intravasküler koagülopati (DIC) terimi küçük damarlarda diffuz trombozis ve sekonder fibrinolizisin geliştiği bir sendromu tanımlamak için kullanılır. DIC primer bir bozukluk değildir. Her zaman diğer klinik durumlarla birlikte oluşur.

Fibrinolitik aktivite normalde, dolaşımdaki plazmin inhibitörleri tarafından kontrol altında tutulur. Bununla beraber, fibrinolitik aktivite ısı vurması, yılan sokması, uygun olmayan kan transfüzyonu, neoplazi, cerrahi müdahale, endotoksemi, gastrik torsiyon, dirofilariosis, şiddetli hepatik nekrozis, diyaframatik hernia, pankreatitis, hemorajik enteritis ve polisitemi gibi değişik durumlarda artar. Bu durum DIC olarak bilinir.

DIC, hem hiperkoagülasyon, hem de fibrinolitik aktivite olduğundan bir paradokstur. Bu iki gelişmenin aynı anda aktivasyonu, başlangıçta pek çok organda küçük kan damarlarında, intravasküler fibrin oluşumuna neden olur. Çok miktarda koagülasyon faktörleri, trombosit ve fibrinojen tüketilir. Fibrinolitik sistem, bu trombusları uzaklaştırmak için hemen aktive edilir. Fibrin ve fibrinojenin fibrinolitik uzaklaştırılması sonucu, fibrin yıkılma ürünleri ile hemorajik diyatezleri potansiye eden, potent antikoagülant aktivite üretilir.

Fizyopatoloji:

Damarlarda trombi oluşumu, doku hipoksisi ve organ hasarı ile sonuçlanır. Bu trombi oluşumunda koagülasyon faktörlerinin ve trombositlerin tüketimi hemoraji eğilimine neden olur. Kanama eğilimi daha sonra fibrinolizis ile artırılır. Fibrinolizis sadece trombiyi parçalamaz, aynı zamanda normal trombosit kümelenmesi ve fibrin polimerizasyonu ile ilgili olan FDP oluşumuna da neden olur.

Dissemine intravasküler koagülasyon, organ yetmezliği ve / veya hemorajisine yol açarak sıklıkla hayati tehlike oluşturur. Ancak, şiddetli klinik semptomlara yol açmayan kronik formunda oluşabilir. DIC şokla sonuçlanabileceği gibi, şok da DIC'e yol açabilir. DIC dolaşıma doku faktörünün salındığı bozukluklarda, yaygın vasküler hasar olan bozukluklarda, yaygın trombosit aktivasyonu ile sonuçlanan bozukluklarda kan akımının azalmasına neden olan bozukluklarda ve karaciğer tarafından aktive edilmiş koagülasyon faktörlerinin bozulduğu bozukluklarda oluşabilir.

Klinik / klinik – patolojik bulgular, en şiddetli etkilenen organa bağlı olarak değişiklik gösterir. DIC başlangıçta, hiperkoagülasyonla karakterizedir. Ancak, veteriner hekimler DIC'in bu erken dönemdeki bir hayvanla, nadir olarak karşılaşılır. Tüketici faz trombositopeni, uzamış APTT ve PT ile düşük fibrinojen konsantrasyonu veya uzamış TT ile karakterizedir. Kan frotisinde, çoğunlukla değişik şekilli ve fragmanlara ayrılmış eritrositler (poikilositler, şistositler) ile birlikte, değişik hacimlerde trombositler görülür. FDP konsantrasyonunda artışın olması, bu bozuklukları destekler.

DIC'de aşırı pıhtı oluşumu sırasında, trombositlerin ve koagülasyon faktörlerinin tüketimi beklenir. Bu pıhtıların parçalanması, trombosit fonksiyonunda azalmaya ve pıhtılaşma ile ilgili olan antikoagülantlar olarak görev yapan FDP'nin artmasına neden olur. Böylece, hemostatik testlerden biri veya tümü anormal olabilir.

Ancak, koagülasyon faktörleri ve trombositler üretilerek, değişik ölçülerde kompanse edilebildiğinden, hiçbir test her zaman anormal değildir.

DIC'de anormal laboratuvar bulgularının oranı

Hemostatik Testler	Anormal Sonuçların Oranı	
	1. Araştırma	2. Araştırma
FDP'da artma	% 61	% 94
APTT'nin uzaması	% 87	% 95
PT'nin uzaması	% 80	% 72
Trombosit sayısının azalması	% 80	% 48

Teşhis için sadece 5 testten 3'ünün anormal olması gereklidir. Bazı köpekler kemik iliği pansitopenisine rağmen, normal-artmış selulariteye sahiptir. Özellikle endemik bölgelerdeki köpeklerde trombositopeni, yaygın olmayan anemi, bisitopeni, pansitopeni veya kronik enfeksiyon bulgusu E.canis için titrenin ölçülmesini gerekli kılar.

Trombositopeni ve koagülasyon faktör eksiliğinin de olması teşhisi kuvvetlendirir. Trombosit sayısı çoğunlukla 20.000/mm³'den fazladır ancak kanama (epistaksis, peteşi) görülür. Diğer hematolojik bulgular, nonrejeneratif anemi (Vakaların ortalama % 90'ında) ve lökopeni / nötropeni'dir (vakaların ortalama % 50'sinde). Bu bulgular köpeklerde, özellikle Erişyozisde de gözlenir. Nötropeni, sepsis gelişecek kadar şiddetli olabilir.

Disseminant intravasküler koagülasyona yol açabilen durumlar:

Septisemi (Değişik gram negatif ve gram pozitif bakteriler)

Viremi (Enfeksiyöz kanin hepatitis, kanin herpes, kanin distemper, feline parvovirus, FIP, mavi dil)

Protozoal parazitler (Babesiosis, tripanosomiasis, sarkosistitis, leishmaniosis)

Metazoal parazitler (Kalp kurtları, akciğer kurtları)

Belirgin doku hasarı (Isı vurması, travma, şırıjikal işlemler)

İntravasküler hemoliz

Malignansi (hemangiosarkom ve yaygın karsinomlar)

Travmatik şok

Karaciğer hastalıkları

Pankreatitis

Gastrik dilatasyon-volvulus

Toksinler (Yılan ve insekt toksinleri, aflatoksikozis, insektisitler)

DIC' de Sağaltım:

1. Esas hastalığın sağaltımı: Dissemine intravasküler koagülopati hiçbir zaman tek başına meydana gelmez. Daima bir hastalıkla ilişkilidir. Bu nedenle etyolojik faktörler bölümünde değinilen hastalıklar araştırılarak sağaltım denemisinde bulunulabilir.

2. Tamamlama sağaltımı: Bu amaçla taze kan plazması, taze kan veya yeni dondurulmuş plazma nakline başvurulur. Depolanmış kan nakli hücrelerin daha fazla yıkımına neden olduğu için kullanımı kontraendikedir. Bu durumda hemoliz ve dissemine intravasküler hemoliz hızlanır.

3. Heparin sağaltımı: Antitrombin III tarafından aktive edilmiş pıhtılaşma faktörlerini inaktif hale getirmek için yapılır. Heparin bu olayda katalizatör görevi yapar. Heparin pıhtılaşmayı engelleyici görevini antitrombin III ile oluşan kompleksi katalize ederek, trombin ve fibrinojeni birbirinden ayırarak ve damar endotellerine affinite göstererek yapar. Ancak heparin sağaltımı daima kritik olarak kabul edilmelidir. Heparin uygulanmasına bağlı trombositopeni meydana gelir. Bu nedenle heparin uygulamaları profilaktik dozda yapılır. Diğer taraftan kronik ve akut pıhtılaşma bozukluklarında kullanımı farklıdır. Akut koagülopatilerde organ değişiklikleri yüksek oranda meydana gelir. Bu nedenlerle heparin uygulaması gruplara ayrılmış halde yapılır.

Heparin Uygulaması

Mini doz heparin 5-10 IE / kg X 3 S.C.

Düşük doz heparin 100-200 IE / kg X 3 S.C.

Yüksek doz heparin 750-1000 IE / kg X 3 S.C.

Hafif vakalarda 100-150 IE / kg X 2 S.C.

Ağır vakalarda Heparinize plazma veya taze kan verilir. (500-1500 IE / 100 ml) 10-20 ml / kg dozunda

Heparin sağaltımının etkinliğini kontrol etmek için klinik tabloda iyileşme, kanama eğiliminde gerileme ve pıhtılaşma testlerinin sürelerinde (protrombin zamanı-PT, aktif kısmi protrombin zamanı-APTT) kısalma izlenmelidir. Heparin uygulamasından en az 2-3 gün sonra trombosit sayısında artış saptanırsa olumlu prognoza belgedir.

Trombositopeni:

Veteriner Hekimlikte karşılaşılan, hemostatik problemlerin en yaygın nedeni trombositopeni'dir. Klinik olarak, mukoz membranlarda veya deride peteşiyal ve ekimotik kanamalar görülür. Trombosit sayısı düşüktür. Kanama zamanı uzayabilir Pıhtı erimesi normaldir ve bazen APTT hafif uzar.

Trombositopeni, trombosit üretiminin olmaması, tüketiminin veya yıkımlanmasının artması sonucu oluşabilir. Trombositler kemik iliğinde megakaryositler tarafından üretildiğinden, kemik iliği hipoplazisine neden olan herhangi bir bozukluk, trombositopeniye yol açar. Trombosit yıkımlanması, immün hemolitik anemi, sistemik lupus eritematosus sonucu gelişebilir.

Erlişyozis:

Hipofibrinojenemi:

Hipofibrinojenemi, fibrinojenin hepatik sentezinin bozulması, DIC sırasında tüketiminin artması, primer hiperfibrinolizis sırasında yıkımlanması veya yaygın hemoraji sırasında, kompanse edilemeyen kayıp sonucu gelişebilir.

İmmün Trombositopeni:

Trombositlerin antikorlar aracılığıyla yıkımlanması, trombositopeninin en yaygın nedenidir.

Lenfo/myeloproliferatif hastalıklar:

Trombositopeni sonucu kanama, kemik iliğinin neoplastik hastalıklarında bazen ortaya çıkabilmektedir ve bu hastalıkların bir özelliği olabilmektedir.

VON WILLEBRAND'S DISEASE (vWD)

Tanım:

Von Willebrand's hastalığı (vWD), herediter bir koagülopatidir ve von Willebrand Faktörde (vWF) azalma ve/veya anormallikler sonucu oluşur. Bu faktör plazmada ve bazı vasküler endotelial hücrelerde ve subendotelyumda bulunan adhesive bir glikoproteindir. Normal veya subendotelial trombosit kümeleşmesi (aggregation) bu faktöre gereksinim duyar. Trombosit fonksiyon defektinden şüphelenildiğinde vWF ölçülür. Faktör, kan plazmasında pıhtılaşma faktörü VIII proteinine bağlanmış halde yer alır. Safkan yarış atlarında ve bazı safkan köpek ırklarında görülen spontan burun kanamalarının nedeni olabilir.

Herediter vWF yetersizliği (von Willebrand Hastalığı) özellikle bazı köpek ırklarında (Doberman Pincher ırkı köpeklerde % 70) yaygındır. Bu nedenle bu faktör bu gibi köpek ırklarında cerrahi müdahale öncesi veya yetiştiricilikte kullanılan köpeklerde ölçülmelidir.

Hastalık kedilerde nadir oluşur. Köpeklerde en sık gelişen kalıtsal kanama bozukluğudur. Hastalık 50'den fazla köpek ırkında tespit edilmiştir. Normal vWF seviyesinin % 30 veya daha azına sahip köpeklerde hemoraji eğilimi vardır. Doberman pincher ve Alman Çoban köpekleri gibi birçok köpek ırkında, hastalığın tam anlaşılmayan otosomal dominant bir gen ile geçtiği kabul edilir.

Etyoloji:

En sık görülen doğumsal kanama hastalıkları olan Hemofili A ve von Willebrand Hastalığı (vWD), faktör VIII ve von Willebrand faktör (vWF) kompleksinin kalitatif ve kantitatif eksikliğinden ileri

gelir. Plazma pıhtılaşma faktörü VIII ve vWF kompleksi fonksiyonel, biyokimyasal ve bağışıklık yönlerinden birbirinden farklı iki proteinin meydana getirdiği bir komplekstir.

Fizyopatoloji:

vWD, plazma ve trombosit vWF proteininin yapısal, fonksiyonel ve miktarı ölçülerek sınıflandırılır. vWF'nin miktarı vWF:Ag ve antijenik molekülleri ölçülerek ortaya konur. vWF'nin fonksiyonu ise, trombositlerde bağlı vW faktörüne antagonist ristocetin veya botrocetin değerleri ölçülür. Hastalığın 3 tipi tespit edilmiştir. Bunlardan Tip I en sık olarak özellikle Doberman Pincher'larda bulunur.

Tip I vWD görülen hastalarda faktör normal yapıya sahip olmasına karşın, vWF:Ag mutlak olarak azalmıştır. Bu durumda vWF fonksiyonu azalır. En çok görülen şeklidir.

Tip II vWD'de ise, faktörün yüksek moleküler ağırlığı azalmış olup, vWF:Ag miktarı nispeten düşüktür ve fonksiyonel eksikliği söz konusudur.

Tip III vWD'de ise, faktör saptanamaz veya çok düşük konsantrasyondadır.

vWD yaygın olmasına rağmen, anlaşılması ve teşhisi zordur. Hemofili A'nın aksine, hastalık faktör VIII'deki defekt ile ilgilidir ve anormal trombosit fonksiyonu şekillenir. Trombosit sayısı genellikle normaldir. Ancak aynı anda hipotroidizm olan bazı köpeklerde, hafif trombositopeni bulunur. Bu durumda vWD'nin klinik semptomları daha şiddetlidir. vWD olan hayvanlarda kanama zamanı uzamıştır. Çünkü, subendotelyuma trombosit adhezyonu için vWF gereklidir. Klinik semptomlar çoğunlukla hafif şiddette ve değişkendir. Çoğu hasta sahipleri ve veteriner hekimler hasta köpeklerdeki kanama eğiliminden habersizdirler. Bununla beraber, kanama eğilimi operasyon sırasında kullanılan çok sayıdaki tamponla belirlenebilir. vWD bulunan Doberman pinscher ırkı köpeklerde topallık, hemorajiden kaynaklanan pelviste periostal ossifikasyon sonucu gelişmiştir.

vWD'nin yaygınlığı bilinmeden önce, çoğu şiddetli vakalar hemofili A olarak yanlış teşhis edilmiştir. İki hastalık en spesifik olarak VIII-Ag ile ayırt edilir.

vWD'nin Hemofili A'dan ayrımı:

	vWD	Hemofili A
APTT	Genellikle normal	Artmıştır
Buccal Mukoza Kanama Zamanı	Uzamıştır	Normal
Faktör VIII-Ag	Azalmıştır	Normal-Artmıştır

VIII-Ag normalin % 30'undan daha az olduğunda hayvanda büyük olasılıkla kanama eğilimi vardır. Hemofili A'da VIII-Ag normal veya artmıştır. Hemofili A'da APTT sürekli olarak uzamış olurken, vWD'de APTT genellikle normaldir.

Hastalık faktör VIII-İlgili antijenin ölçülmesiyle teşhis edilir. VIII-Ag'nin dışında APTT gibi çoğu hemostatik testler vWD'nin belirlenmesinde yetersiz kalırlar. Faktör elektroimmunoassay (EIA) veya

ELISA testleriyle ölçülür. Bu ölçümler için kan örnekleri EDTA'lı veya sitratlı tüplere alınır. Kan hemen santrifüj edilir ve plazma yeni bir tüpe alınır ve dondurulur. Sonra kuru buzlarda laboratuvara gönderilir. Aynı zamanda BMBT ve trombosit aglütinasyon testi gibi testler de uygulanabilir. Hemofili A olan köpeklerde BMBT normaldir.

Klinik Belirtiler:

vWD klinik olarak normal trombosit sayısına karşın, mukozalarda spontan kanamalar ve uzamış kanama zamanı ile karakterizedir. Mukozal yüzeylerde spontan kanamalar ve travma veya cerrahi uygulamalar sonrasında aşırı kanamalar ile hastalık karakterizedir. Yaygın oro-faringial kanamalar, melena, hematüri ve epistaksis görülebilir. Mukoza dışı kanamalar ise cerrahi müdahaleler, şirurjikal travma, yaralanmalar, traş yaralarında durmayan kanamalar, yaralar veya kesilmiş tırnaklardan kanamalar, hemothorax şeklinde kan toplanmalarıdır.

Tanı:

Tanı, anamnez, fiziksel muayene, total kan sayımı, koagulasyon testleri, kanama zamanı ve vWF'nin miktarına bağlı olarak yapılır. vWF'nin ölçümü ELISA veya elektroimmonassey metoduyla yapılır. Klinik değeri, standart kesme aletlerinin kullanımıyla, yanak mukozası kanama zamanının ölçülmesiyle konabilir.

Ayırıcı tanı:

Diğer kalıtsal trombositopatiler, ilaçla başlamış trombositopatiler, tümörle ilgili trombosit bozuklukları, karaciğer ve organ yetersizlikleri, pıhtılaşma faktörü yetersizliğine ilgili gelişen bozukluklardan ayırt edilmelidir.

Tedavi:

Hastalığın kesin tedavisi mümkün değildir. Terapi, kanamalı, şiddetli durumlarda veya vWF'nin düşük seviyelere indiği durumlarda kan naklini gerektirir. Cryoprecipitat 10 kg canlı ağırlığa 1 ünite dozunda hesaplanarak 12 saat ara ile verilir. Alternatif olarak taze dondurulmuş plazma (6-10 ml/kg) kullanılabilir. Desmopressin (DDAVP) vWF aktivitesini artırdığı için koruyucu olarak cerrahi işlemlerden 30 dakika öncesi 1-3 µ/kg/SC olarak verilebilir.

Korunma:

Travmaların en düşük düzeye indirilmesi ve enjeksiyona bağlı kanamalardan sakınmak gerekir. Kanamaya eğilimli taylarda ve egzersize bağlı akciğer kanamaları (EIPH) görülen atlarda pıhtılaşma testleri ve vWF analizleri yapılmalıdır.

EQUINE INFECTIOUSE ANEMİA (EIA)

Tanım:

Tek tırnaklılarda görülen viral orijinli bulaşıcı bir hastalıktır.

Etyoloji:

Atların bulaşıcı anemisinde etken "equine infectious anemia virus"u (EIAV) olup, "Retroviridae" familyasının lentivirus soyundandır. 1970'li yıllarda equine infectious anemia virus"una karşı geliştirilen "Coggings" serolojik testi bu virusa karşı oluşan antikorları saptama esasına dayanır.

Bulaşma:

Hastalığın etkeni olan virus; hasta hayvanların kanında, süt, sperm, göz-burun akıntıları, idrar, kanlı gaita'da bulunur. Bunlardan en önemlisi kandır. Equine infectious anemia virusu primer olarak mekanik vektörler tarafından bulaştırılır. Hematophagous insektlerinin ağız yapıları geniş ısırma müsaite olup, aşırı miktarda atlardan kan emerler. Enfekte atlardan kan emen insektler sağlıklı atlara virusu bulaştırır. Virus 30 dk. ile 2 saat arasındaki sürelerde insektlerin ağız boşluğunda yaşar. Virus, iatrojenik bulaşma yolları olan kılların traşı, steril hale getirilmemiş cerrahi aletleri, diş aletleri ve diğer bulaşık materyal ile de bulaşır. Taylar gebelik döneminde oluşan viremi nedeniyle yüksek titrede seropozitifler. Yurdumuzda ilk kez 1952 yılında Sultansuyu Harası'nda ortaya çıkmıştır.

Semptomlar:

Hastalıkta klinik semptomlar çok değişkendir. Akut enfeksiyonda yüksek ateş, depresyon, halsizlik, bol terleme, arka bacaklarda paraliz, mukozalarda peteşiyal kanamalar ve trombositopeni saptanır. Ancak anemi gelişmez. Bu atların kanlarında yüksek miktarda virus mevcut olup, hastalığı bulaştırırlar.

Kronik enfeksiyonlarda ateş siklik bir seyir izler. Anemi, trombositopeni, diyare, inkroodinsiyon, arka bacaklarda paraliz, canlı ağırlık kaybı, ventral bölgelerde ödem, ikterus ve abort vardır. Her bir ateş siklusu virusa karşı antijenik reaksiyon olup, yüksek titrede antikor oluşumuna neden olur. EIA'lı bir çok at seropozitif olmalarına karşın klinikman sağlıklı gözükür ve eritrosit, trombosit sayıları normal sınırlar içindedir. İşte bu atlar yüksek miktarda virusa sahip olduklarından kanları hastalığın bulaşmasında rol oynar. EIA'lı atlarda konakçı immun yanıtı geliştiğinden hipergammaglobulinemi görülür. Serum IgG, IgM ve IgG (T) konsantrasyonları artar.

Tanı:

Enfeksiyöz anemiye karşı humoral ve sellüler savunma mekanizmaları devreye girer. Serolojik yönden pozitif atlar yaşam boyu enfektedir. Coggings testi olarak isimlendirilen agar jel immundiffüzyon (AGİD) ve ELISA testleri tanıda kullanılır. ELISA testi daha spesifiktir. Anemi enfeksiyöz ile enfekte taylar 6 ay süreyle seropozitifdir.

Korunma ve Kontrol:

6-12 ay ara ile yapılan serolojik yoklamalarda seronegatif bulunan atlarda problem yoktur. Seropozitif atlar sağlamalardan ayrılır. İnsektlerle mücadele edilir. Operasyon gereçleri sterilize edilir.

SPLENOMEGALİ (DALAK BÜYÜMESİ)

Splenomegali deyimi, dalağın yaygın büyümesini ifade eder. Buna karşılık olarak, bu organın asimetrik veya lokal büyümeleri hemangiomlar ve hematomlar gibi splenik kitleler olarak tanımlanır.

Patogenez:

Splenomegali, patolojik yönden 4 sınıfa ayrılır:

- 1) Lenf düğümlerindekine benzer şekilde dalak büyümeleri yangısal değişikliklerden (splenitis),
- 2) Lenforetiküler hiperplazi,
- 3) Konjesyon,
- 4) Anormal hücrelerle veya maddelerle (amiloidosis) infiltrasyonundan kaynaklanabilir.

Yangısal Splenomegali

Dalaktaki yangısal değişiklikler bu organın lokalize veya diffuz büyümesine neden olur. Splenitisle birlikte seyreden enfeksiyöz ve granülatöz hastalıklar vardır.

Hastalığın süresine göre de splenomegali akut, subakut veya kronik, hakim olan hücre tipine göre de irinli (nötrofil), nekroze (nekrozis), eozinofilik (eozinofil), lenfoplazmostik (lenfositler, plazma hücreleri), granülatöz (makrofajlar, epitelyumoid hücreler, lenfositler veya çok çekirdekli dev hücreler) ve pyogranülatöz (granülatöz değişiklikler ve nötrofilik infiltrasyon) olarak sınıflandırılabilir.

Dalakta eozinofilik infiltratlar köpeklerde eozinofilik gastroenteritisle birlikte seyreder ve kedilerde hipereozinofilik bir sendromdur. Köpeklerde enfeksiyöz hepatit, erlişyozis, pyometra, hemobartonelloz gibi subakut veya kronik enfeksiyöz hastalıklarda lenfoplazmostik splenitis meydana gelir.

Granülatöz splenitis bazı sistemik mikozlarda (histoplazmozis) ve mikobakteriyel enfeksiyonlarda, pyogranülatöz splenitisde blastomikoz ve sporotrikozis gibi sistemik mikozlarda ve tüberkülozda, bazı viral enfeksiyonlarda (kedilerin enfeksiyöz peritonitisi) gözlenir.

Hiperplastik Splenomegali

Eritrosit yıkımına ve kandaki antijenlere çoğunlukla dalak, retiküloendotelial ve lenfoid organların hiperplazisi ile reaksiyon gösterir. Hiperplastik splenomegali, bakteriyel endokarditli ve bruselloz gibi kronik bakteriyel hastalıklarda görülür. Ayrıca, sistemik lupus eritematozis ile seyrettiği görülmüştür.

Konjestif Splenomegali

Köpek ve kedilerde dalak, büyük bir kan depolama kapasitesine sahiptir ve normal durumlarda total kan volümünün % 10-20'sini depo eder. Bu organın kan depolama kapasitesi, venöz sinüslerinin çokluğu ile ilişkilidir, bu nedenle köpekte kan depolama kapasitesi kediden daha fazladır. Dalaktaki kapsülün gevşemesi (tanskilizanlar ve barbitüratlarla) kan deposunu artırır. Genişlemiş bir dalak, total kan volümünün % 30'unu depo edebilir. Örneğin barbitüratlarla anesteziye edilen kedilerde Hct % 26.4'ten % 21.5'a veya % 18'e düşer. Halotan gibi diğer anestezikler de önemli Hct ve plazma protein azalmasına yol açar.

Portal hipertansiyon da konjestif splenomegaliye neden olabilir. Küçük hayvanlarda splenomegaliye neden olan portal hipertansiyon nedenlerinden sağ taraflı kalp yetmezliği, v.cava caudalis'in tıkanması ve intrahepatik obstrüksiyon daha yaygındır. V.cava caudalisin basınç altında kalması, sağ atriumlarında hemangiosarkom bulunan köpeklerde splenomegalili veya splenomegalisiz posthepatik portal hipertansiyona neden olur. Bu hastaların USG muayenesinde genellikle, splenik, hepatik ve/veya portal venlerin belirgin olarak dolgunluğu görülür.

Köpeklerde konjestif splenomegalinin kısmen yaygın bir nedeni de splenik torsiyondur. Dalağın torsiyonu ya yalnız ya da gastrik dilatasyon-torsiyon sendromu ile birlikte, konjesyona bağlı önemli splenomegaliye neden olur. Splenik torsiyon bu hastalıktan bağımsız olarak da meydana gelebilir. Bu hastalık büyük, derin göğüslü köpeklerde ve özellikle Alman Kurtlarında görülür. Klinik belirtiler akut veya kronik olabilir. Akut splenik torsiyonlu köpekler genellikle akut karın ağrısı ve gerginlik, kusma, depresyon ve anoreksi gösterirler. Kronik splenik torsiyonlularda da anoreksi, kilo kaybı, aralıklı kusma, abdominal gerginlik, poliüri ve polidipsi, hemoglobinüri ve abdominal ağrı gözlenir. Fiziksel muayenede, genellikle belirgin bir splenomegali ortaya konur. Bu hastaların USG muayenesinde dalaktaki venlerin önemli derecede dolgunluğu gözlenir. Köpeklerde dalak torsiyonunda yaygın intravasküler hemoliz önemli bir komplikasyondur. Ve çoğu dalak torsiyonunda görülen hemoglobinüri, muhtemelen intravasküler veya intrasplenik hemolizin sonucu olarak ortaya çıkar. Splenik torsiyonlu köpeklerde yapılacak tedavi, splenektomidir.

İnfiltratif Splenomegali

Neoplastik hücrelerle dalağın infiltrasyonu, küçük hayvanlarda splenomegalinin en çok görülen nedenlerinden biridir. Akut ve kronik leukemili kedi ve köpeklerde belirgin splenomegali yaygın bir bulgudur.

Splenomegaliye yol açan bir başka hastalık da kedilerde hipereozinofilik sendromdur. Hastalık, periferel kanda eozinofili, eozinofil ön hücreleri ile kemik iliği hiperplazisi ve olgun eozinofillerle çok sayıda organ infiltrasyonu ile karakterizedir. Hipereozinofilik sendromlu kedilerde klinik belirtiler ve

fiziksel bulgular; diyare, kusma, anoreksi, kilo kaybı, letarji, hepatomegali, splenomegali ve bazen de deri lezyonlarıdır. Belirgin bir eozinofili ve kemik iliğinde ön eozinofil hücrelerin hiperplazisi bulunur.

Splenomegalili Hastaların Değerlendirilmesi

Anamnez ve Semptomlar:

Splenomegalili kedi ve köpeklerde klinik belirtiler genellikle spesifik değildirler ve primer hastalığa bağlıdır. Öncelikle dalak büyümesiyle ilgili klinik belirtilerin ortaya çıktığı bozukluklar, dalak torsiyonu ve primer dalak hiperplazisidir. Splenomegalili köpeklerdeki belirtiler, anoreksi, kilo kaybı, yorgunluk, abdominal gerginlik, ishal, kusma ve poliüri / polidipsidir. Son belirtiler özellikle dalak torsiyonu şekillenen köpeklerde görülür. Splenomegalide diğer belirtiler dalak büyümesinin hematolojik sonuçlarından kaynaklanır ve spontan kanamalar, solgunluk ve ateş görülür.

Bu hastalarda fiziksel bulgular da değişkenlik gösterir. Splenomegalide sekonder olarak gelişen hematolojik anormalliklerin bulunduğu hastalarda solgunluk, peteşi ve ekimozlar bulunabilir. Yukarıda belirtildiği gibi bütün büyümüş dalak palpe edilemez ve her palpe edilebilen dalak da anormal değildir. Bu konudaki yaygın görüş, zayıf kediler, derin göğüslü ve bazı küçük ırk köpeklerde özellikle yemekten sonra dalağın kolay palpe edilebileceği şeklindedir. Klinisyen abdominal palpasyonla splenomegalinin derecesini genellikle tahmin edebilir. Belirgin splenomegalili kedilerde dalağın yüzeyi yumuşaktır, köpeklerde ise büyümüş bir dalak hem yumuşak hem de düzensiz olabilir. Lokalize dalak büyümeleri de köpeklerde yaygındır. Hemolenfatik neoplazmalı veya posthepatik portal hipertansiyonlu hepatomegali önemli bir bulgu olabilir.

Hematolojik ve Biyokimyasal Bulgular

Splenomegalili kedi ve köpeklerdeki hematolojik değişiklikler dalağın büyümesi ve küçülmesine göre değişir: Splenomegalili hastalarda hematolojik değişiklikler: Hipersplenizm, dejeneratif anemi, nötropeni, trombositopeni, bisitopeni, pansitopeni, hiposplenizm/asplenizm, target hücreler, akantositler, Howell Joly cisimleri, retikülositlerin artması, trombositozis'dir.

Dalağın Görüntülenmesi

Dalak abdominal radyografilerde normalde iyi görüntülenir. DV ve VD görüntülerde dalak gastrik fundus ile sol böbrek arasında görüntülenir. Gastrosplenik ligamentlerin uzunluğunun ve gastrik gerilmenin derecesi dalağın pozisyonunu bozar. Büyük dalak kitleleri genellikle kaudalde veya orta karında görüntülenir. Trankilizanların ve anesteziklerin genellikle konjestif splenomegaliye yol açtığı ve bunun da radyografide yorum hatalarına neden olabileceği unutulmamalıdır.

İki boyutlu USG, splenomegalili veya dalak kitleli hastaları değerlendirmede son derece faydalıdır. Ayrıca, ultrason eşliğinde ince bir iğne ile dalak aspire edilir ve biyopsi örnekleri alınır. Dalak USG ile lokalizasyon, büyüklük ve parankimal yapı tarafından muayene edilmelidir.