

HEMOPOİETİK SİSTEM PATOLOJİSİ



PATOLOJİ ANABİLİM DALI

DOÇ.DR. FUNDA YILDIRIM-2019

1

Canlı yapısı büyüyüp karmaşılaştıkça vücut için gerekli olan maddelerin alımı sadece temasla yapılamaz, farklı sistemlerle vücut içine alınır ve daha sonra gerekli bölgelere taşınır.

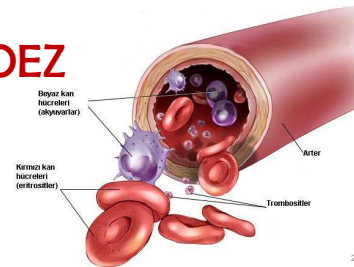
Kanın evrimleşmesinin deniz suyu kökenli olduğu düşünülmektedir.

İçerisinde; su, erimiş tuzlar, besinler, vb... artıklar bulunduran kan plazmasının kimyasal bileşimi deniz suyuna oldukça benzemektedir.

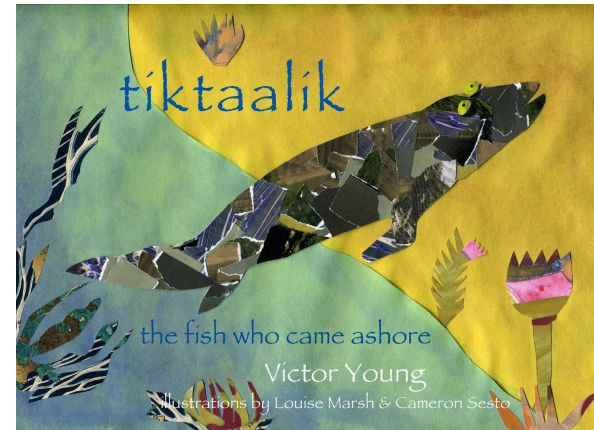
3

KAN DOKU

KANIN BİLESİMİ FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ ve HEMATOPOEZ



2

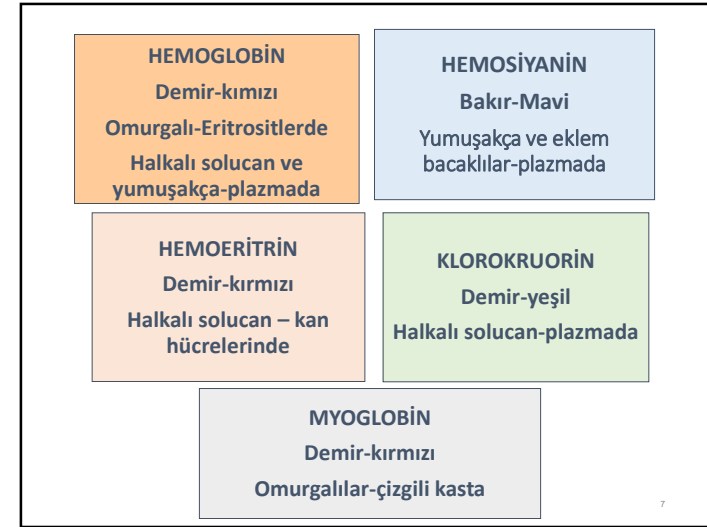


4

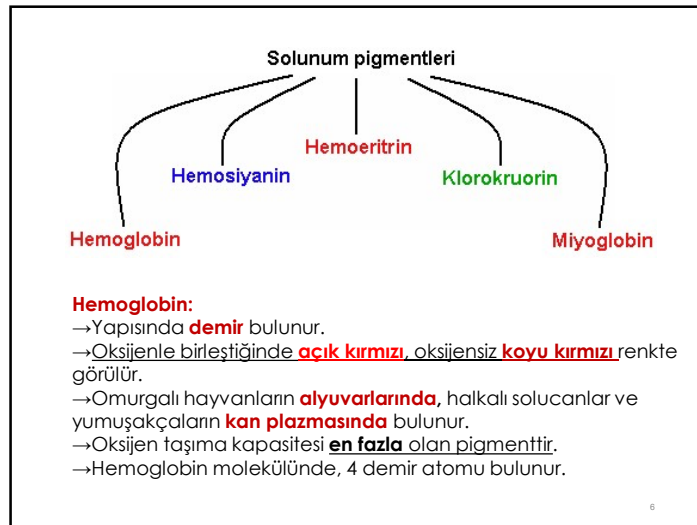
Taşıma işi, plazmada erime suretiyle ya da solunum pigmentleri aracılığıyla yapılır.

Pigmentler eriyik halde bulunabileceği gibi hücreler içinde de yerleşmiş halde bulunur (Kan yoğunluğunun artmasını engeller).

5



7



6

Kanın Görevleri

1-TAŞIMA: Hücreler ile dış ortam arasında madde taşır.

- ✓ Besin maddeleri
- ✓ Metabolit ve enzimler
- ✓ Atık maddelerin
- ✓ O₂ ve CO₂ solunum gazları
- ✓ Hormonlar
- ✓ Isının dışarı yayılacağı yüzeylere taşınması

8

2-HOMEOSTASİS: Tampon sistemlerle pH'ın korunmasına yardımcı olur. Optimum vücut sıcaklığı 36-37°C, pH'ı 7,35-7,45 arasındadır.

3- SAVUNMA: Vücuda giren yabancı maddelerin fagosite edilmesi ve antikorlarla zararsız hale getirilmesi için ortam oluşturur. (Akyuvarlar)

4- KANAMAYI DURDURMA: Enzim ve kan pulcuklarıyla kanın pıhtılaşmasını sağlayarak kan kaybını önler

9

KAN MİKTARI

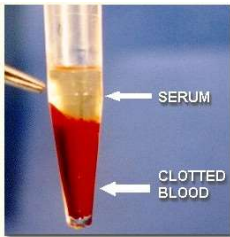
✓ Evcil hayvanlarda ortalama kan miktarı vücut ağırlığının % 7'si kadar yani 1/13'ü kadardır.

✓ Kedilerde ise bu oran vücut ağırlığının 1/20'si kadardır. (Kedilerde kan kaybı susuzluk ve sıvı tedavileri kritiktir)

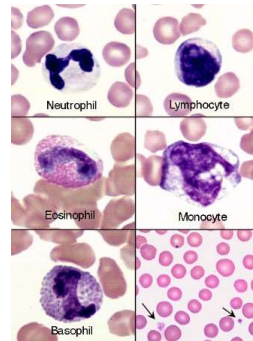
11

Kanın Yapısı

***PLAZMA (%60)**
Su, protein, yağ, glikoz, aminoasit, eriyik tuzlar, vs...



***KAN HÜCRELERİ (%40)**



10

HEMATOPOEZ = KAN YAPIMI

Erişkinlerde Fizyolojik
Kan Yapım Organı = **Kemik İliği**

12

Kan Hücreleri

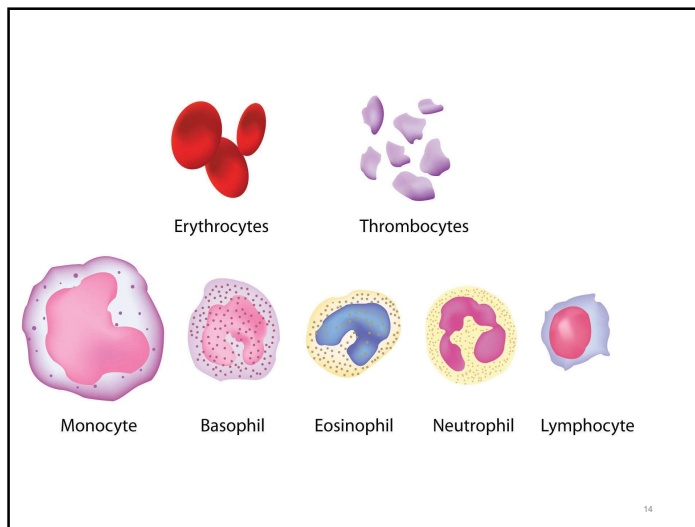
- ✓ Kırmızı Hücreler (eritrosit/RBC)
- ✓ Beyaz Hücreler (lökosit/WBC)
 - Granülosit
 - Nötrofil
 - Eozinofil
 - Bazofil
 - Agranülosit
 - Lenfosit
 - Monosit
 - Plazma Hücreleri
- ✓ Kan Pulcukları (trombosit/platelet/Plt)

13

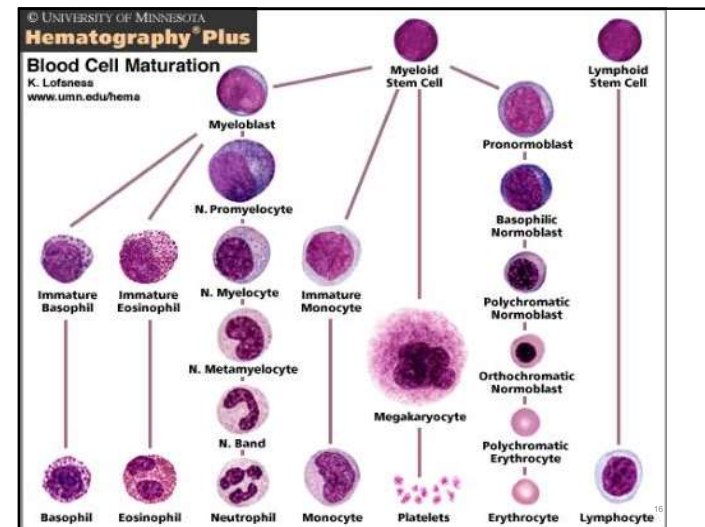
Kan hücrelerinin orijini nedir?



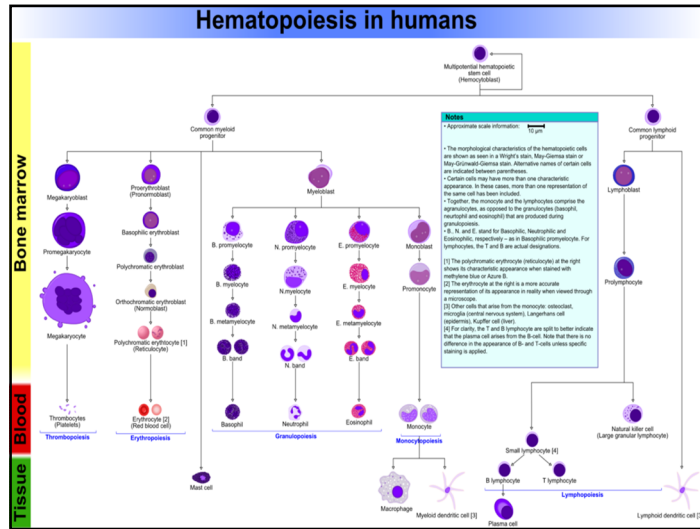
15



14



16



Ekstrameduller Hematopoez:

- Prenatal dönem (normal)
- Patolojik (ör : miyelofibrosis)

19

Hematopoez :

- Medullar (Kı)
- Ekstrameduller

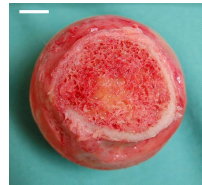
Kemik iliği

Sarı ilik (Yağlı kemik iliği)

Başlıca uzun kemiklerin (femur, humerus vs.) orta kısımlarındaki boşluklarda

Kırmızı ilik (Miyeloid ilik)

Başlıca yassı kemikler (sternum, cranium, costa, scapula vs.) ve uzun kemiklerden femur ve humerusun süngerimsi uç kısımlarında



18

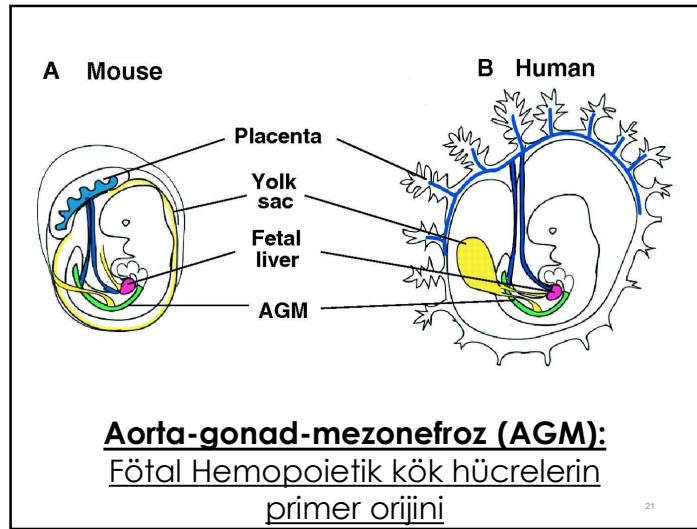
Embriyonik hematopoez:

- ✓Yolk kesesi : 9-10 gün
- ✓ Karaciğer : 5-6 hafta

2-3. aydan sonra :
En önemli yer karaciğer.

Belli oranda dalak, timus ve lenf bezlerinde de hematopoez vardır.

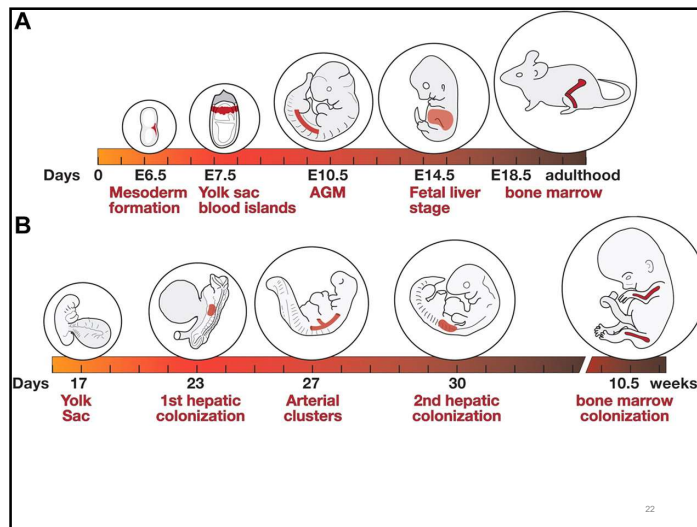
20



Meduller Hematopoez : (Kemik iliğinde kan yapımı)

- ✓Normalde intrauterin (yaklaşık) 5-6. aydan itibaren kemik iliği hematopoezi üstlenmeye baslar.
- ✓Önce granülopoez sonra megakaryopoez ve 3.timestrde ise eritropoez baslar.
- ✓Erişkinlerde hematopoetik doku kemik iliğidir. Lenfositler ise KI dışında da yapılırlar.

23



Gerekli hallerde kırmızı ilik alanı genişler, sarı ilik kırmızı ilik haline dönüşür.

örn: Eritropoez hemoliz veya kanamaya bağlı olarak 6-8 kat artabilir.

Erişkinlerde yaş ilerledikçe kırmızı ilik alanı orta kattaki yassı kemiklerle sınırlanır.

24

Hematopoez için gerekli elemanlar:

- I – Hematopoetik kök hücre
- II – Mikroçevre
- III- Hematopoetik büyüme faktörleri (HBF)
(Colony Stimulating Factor= CSF)
Miyeloid G-CSF – Filgrastim –
Pegfilgrastim – Lenograstim
Eritropoietin (EPO)

25

HEMOPOİETİK SİSTEM PATOLOJİSİ

- ✓ I. KIRMIZI KEMİK İLİĞİ PATOLOJİSİ
- ✓ II. KAN PATOLOJİSİ
- ✓ III. DALAK PATOLOJİSİ
- ✓ IV. LENF DÜĞÜMLERİ VE DİĞER LENFATİK DOKULARIN PATOLOJİSİ
- ✓ V. R.E.S. PATOLOJİSİ

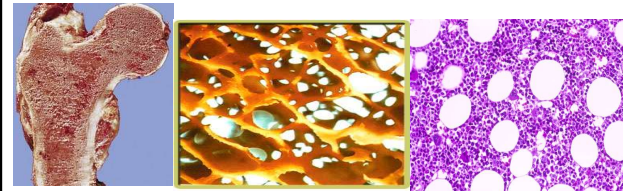
27

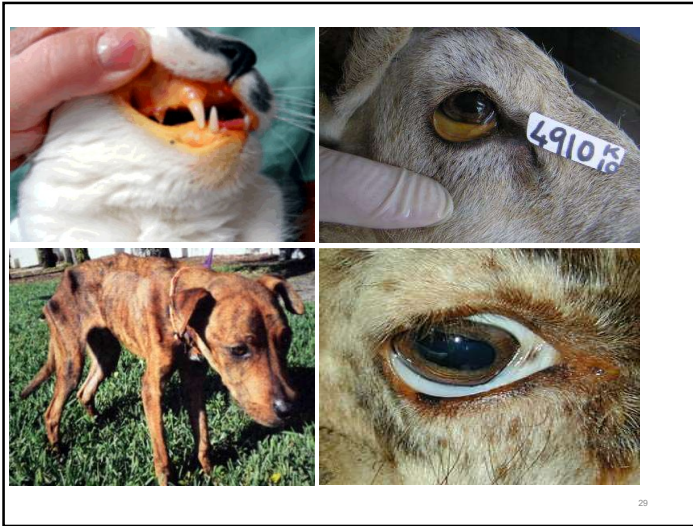
✓ Aktif kemik iliği iki kısımdan oluşur.

- Mikroçevre
 - a) Kan dolaşımı
 - b) Stroma
 - stroma hücreleri
 - matriks
- Hematopoetik /stem cell) kök hücre ve progenitör hücreler ile bunlardan gelişen hematopoetik dizi hücreleri.

26

KEMİK İLİĞİ PATOLOJİSİ





29

A. KIRMIZI KEMİK İLİĞİNDE APLAZİ:

Kan yapan hücrelerin ya doğuştan olmayışı ya da sonradan giderek yok olacak kadar azalmasıdır. Primitif hemositoblastların bölünmemesi sonucu aplazi şekillenir.

SEBEPLER:

Ailesel ve Kongenital hastalıklar
 Kimyasal maddeler ve ilaçlar (Arsenikli maddeler, Benzol, Civa tuzları, Naftalinli bileşikler, Sülfamidler, Kloramfenikol)
 İyonize radyasyonlar (X ışınları, izotoplar fosfor 32 gibi)
 Yaşlılık- Kaşeksi halleri
 Bakteri ve virus toksinleri
 Üremi durumu
 Karaciğer hastalıkları
 Böbrek hastalıkları
 Eğrelti otu zehirlenmesi
 Neoplastik hastalıklar
 Trikloretiletle ekstrakte edilen soya fasulyesi unu ve küspesi

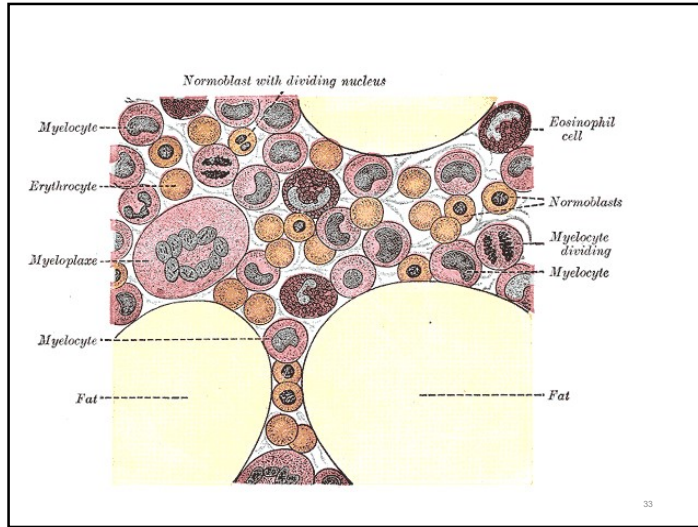
31

- İnkoordinasyon
- Hastalıklara karşı direnç düşüklüğü
- Solunum yetersizliği
- Kalp çarpıntısı
- Karaciğer yetersizliği
- Bitkinlik
- Depresyon
- Verim ve performansta zayıflık
- Ölüm

30

- Etkenler pluripotent kök hücreleri yıkımlar
- Makroskopi: Anemi, kaşeksi, kırmızı kemik iliği bulunması gereken yerlerde yağlı kemik iliği görüntüsü
- Kan hücreleri azalmış, bu hücrelerin yerlerini lipositler almıştır.
- Sonu: Anemi ve agranülositosis ile son bulur.
- *Aplastik anemi – aplastik agranülositozis (granülositlerin yok olması)*

32



B. KIRMIZI KEMİK İLİĞİNDE HİPOPLAZİ

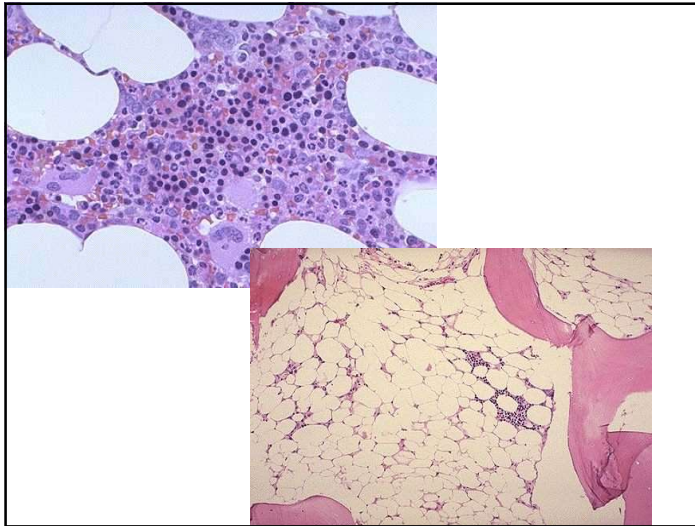
Kırmızı kemik iliğinde hipoplasi, kemik iliğinin yetersizliği halidir. Aslında aplazinin daha hafif bir formudur.

Sebepleri :

Burada da aplasi ve atrofi bölümlerinde sayılan sebepler söz konusudur .

Burada da doğuştan olan anormallikler ve kan ile kemik iliğinde oluşan toksik maddeler sebepler arasında yer alır .

Bununla beraber önemli sayılan bazı hipoplasi sebepleri aşağıdaki gibi sıralanabilir .



Kalıtımla gelen anormallikler. Örneğin böbrek anomalileri

Endüstriyel zehirler . Örneğin; benzen ve türevleri, bazı ağır metaller, kloramfenikol, bazı insektisitler

İyonize radyasyonlar. X ışınları , radyoaktif izotoplar. Örneğin fosfor 32, kalsiyum 45 ve stronsiyum 89 gibi.

- ✓Kronik böbrek hastalıkları ile ilgili olan anemi
- ✓Kronik demir yetersizliği
- ✓Kemik iliğindeki bazı hücrelerin anormal bir biçimde proliferasyon olmaları. Örneğin; lösemi ve myelomatosis (multiple myeloma) haller .
- ✓Meme kanserlerinin kemik iliğinde metastaz yapması .
- ✓Kemik iliğinde yer alan bazı hastalıklara ilgili olarak myelosklerosis halinin oluşumu .
- ✓Hayvanlarda kronik eğrelti otu zehirlenmesi olaylar. (sığırlarda).

37

- Kanser metastazlar da kemik iliği dokusunu istila ederek etkisini oluştururlar.
- Resesif genlerle taşınan kalıtsal hatalar ise bir yandan kemik iliği dokusunun yetersiz olmasına sebep olarak hipoplaziyi oluştururlar.
- ✓[Osteopetrozis (Marble-mermer kemik)-Albers-Schönberg hastalığı]

Diğer yandan da sebep oldukları böbrek anomalileri sonucunda böbreklerde ultrafiltrasyonun bozulmasına; dolayısıyla üremi ve EPO sentez eksikliği sonucu hipoplaziyi yaparlar .

39

-Sıralanan sebepler arasındaki eğrelti otu trikloretilen ve benzer toksik maddeler ile iyonize radyasyonlar ve radyoizotoplar kırmızı kemik iliği dokusunu dejenerasyon nekroza uğratmak suretiyle hipoplaziyi oluştururlar.

-Kandaki üre, toksik madde gibi etkiyerek hipoplaziye yol açar.

-Myelosklerosis ise üreyen fibröz dozu kemik iliğinin yerini almak suretiyle hipoplaziyi oluşturur .

38

Makroskopi

Kırmızı kemik iliğinin bulunduğu yerlerde yağlı kemik iliği çoğunluktadır. Kırmızı renkteki kemik iliği dokusu ise küçük adacıklar halinde ve serpilmiş durumda görülür .

Mikroskopi

✓Kırmızı kemik iliği odaklarında genellikle eritropoietik tipten olan hücrelerin gelişimi gözden silinir.

✓Toksikasyon durumlarında ise bütün hücre tiplerinin gözden silinir.

40

- ✓Lösemi hallerinde proliferen olan hücrelerin dışındaki hücre kolonileri gözden silinir.
- ✓Myelosklerosis hallerinde ise kemik iliğinin fibröz bir doku tarafından istila edildiğı görülür.
- ✓Tümör metastazlarında tümör dokusunun kemik iliğini istila ettiğı görülür.

41

C.KIRMIZI KEMİK İLİĞİNDE ATROFİ:

Kemik iliğindeki hücre elementlerinin sayısının azalması ve sonra tamamen yok olması.

Sebepler: Yaşlılık, ileri derecede kaşeksi hali
Tümör metastazları
Kemik iliğı tüberkülozu,
İnsanlarda sifilis (frengi) gibi enfeksiyon
Kronik karaciğer hastalıkları
Radyasyon

Makroskopi: Uzun kemiklerde kemik iliğı yerinde boz renkte, sulu kıvamda jelatini bir kitle görünür.

43

Sonu:

Kan hücrelerinde yetersizlik

Anemi

Dalak ve Karaciğer büyür (Ekstramedüller hematopoiezis)

Eritrosit morfolojilerinde bozulma (armut şeklinde)

42

Mikroskopi: Kırmızı kemik iliğı dokusunun yerini genellikle yağ ve bağ doku doldurmuştur.
Tümöral olaylarda tümör dokusu vardır.

Sonu: Sebepler kısa sürede ortadan kalkarsa rejenerasyon gelişir.

Sebepler uzun süreli devam ederse, kemik iliğı mukoid dejenerasyon sonucu seröz atrofiye uğrar veya fibroze uğrayarak gözden silinir.

44

D. KIRMIZI KEMİK İLİĞİNDE AGRANULOSİTOZİS:

Kırmızı kemik iliğinde lökosit serisinden hücrelerin olmayışı veya yapılmayıdır.

SEBEPLER:

Kedi panleukopeni virusu -Köpek parvo virus
Domuz vebası virusu
Sığırlarda eğrelti otu zehirlenmesi
Klostridial enfeksiyonlar
Sığırlarda paratüberküloz ve salmonellozisin başlangıç evresi
Uzun süren açlık halleri
İnsanlarda, uçucu endüstriyel eriticiler, benzen , toluen, iyonize radyasyon, arsenikli bileşikler

Sonu: Dolaşım kanındaki polimorf lökosit sayısı azalmıştır.
Vücut değişik enfeksiyonlara karşı predispozedir.

45

Makroskopi:

Uzun kemiklerde kırmızı kemik iliği dokusu artmış yağlı kemik iliği dokusu azalmıştır.

Eritroblastik hiperplazide, kemik iliği koyu kırmızıdır.

Lökoblastik hiperplazide, kemik iliği boz renktedir.

Sınırlı olan hiperplazide yağlı kemik iliği içinde lokal alanlar halinde koyu kırmızı odaklar görülür.

Mikroskopi: Eritrositler ve / veya lökositlerde olgunlaşma bozukluklarına bağlı olarak genç hücre şekilleri ortamda daha fazladır. Bol olarak eritroblast, normoblast, megaloblast tipi hücreler görülür. Lökoblastik hiperplazide ise yine lökositlerin ilkel şekilleri çoğalmıştır.

Sonu:

Normoblastik, megaloblastik anemi

47

E. KIRMIZI KEMİK İLİĞİNDE HİPERPLAZİ:

--- Kırmızı kemik iliğinin çoğalması iki farklı şekilde gelişir ;

a-Eritroblastik hiperplazi

b- Lökoblastik hiperplazi

SEBEPLER:

Değişik sebeplere bağlı yüksek kan kayıpları
Virus- bakteri , parazitlere bağlı hemolitik anemi durumları
Az fakat uzun süreli kan kayıpları
Piyojenik enfeksiyonlar
Lösemi durumları
Kanser metastazlarında , geriye kalan kemik iliğinin aşırı çalışması
yönünden uyanılması.
Miyeloproliferatif sendromlar.

Patogenezis :

Sebeplere karşı oluşan eritrosit veya lökosit ihtiyacını karşılamak üzere hiperplazi durumu gelişir.

48

F. OSTEOMİYELITİS

Kemik iliğinin akut- subakut ve eksudatif yangısıdır. Büyük çoğunlukla enfeksiyona ilgilidir ve çoğunlukla tek kemikte yer alır. İleri dönemlerde diğer kemiklere yayılabilir.

Piyojenik osteomyelitisler

Aktinomikozla ilgili osteomyelitisler

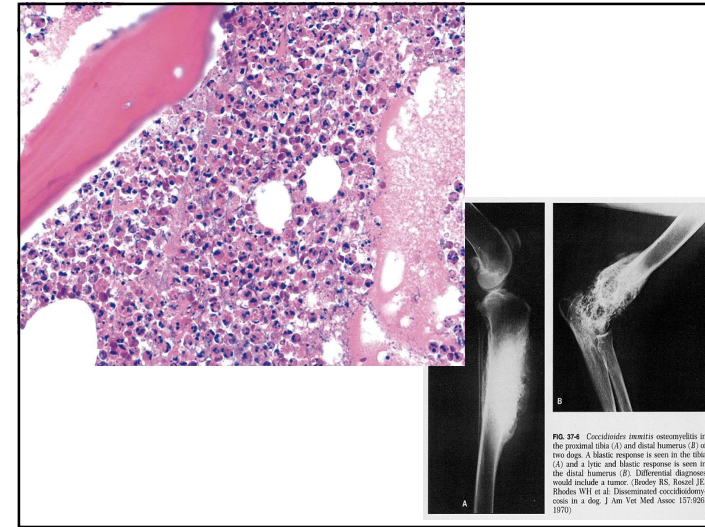
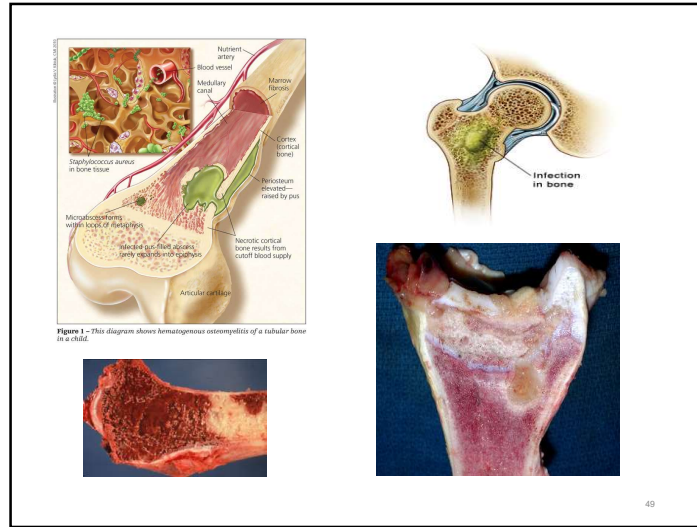
Tüberkülozla ilgili osteomyelitisler

SEBEPLER:

a-Hazırlayıcı sebepler: Kemikte çatlak ve ya kırıklar, kuzularda kuyruk kesimi, apseleri dış çekimleri, parathormon fazlalığı, kemikten Ca çözünmesi

b-Yapıcı sebepler: Staphylococcuslar, Streptococcuslar, Escherichia coli , Salmonella, Tüberküloz spp., Aktinomikozis

48



Patogenezis:

Etkenler üç yoldan kemik iliğine ulaşır.

Hematogen yol: Vücudun bir bölgesindeki kaynaktan köken alan etkenin kan yolu diğer bölge kemiklerine gitmesi.

Aşılama yolu: Komşu dokudaki enfeksiyon kaynağının yayılması ile

Açık ve parçalı kemik kırıklarından, dış ortamda bulunan etkenlerin doğrudan kemik iliğine bulaşması

Makroskopi:

Hastalıklı kemik bölgeleri aşırı şiştir. Bazen irin sızan fistüller gelişir. Çevre yumuşak dokularda selülit ve flegmon gelişebilir. İleri aşamalarda kemiklerde şekilsel bozukluklar gelişir. Kesit yapıldığında, kemik iliğinden irin sızdığı görülür.

Mikroskopi:

İrinli alanlarda : Yangı bölgesinde yoğun olarak nötrofil lökositik hücreler görülür. Myeloid hücreler vardır. İleri olaylarda bunlarla beraber fibröz doku üremesi de görülür.

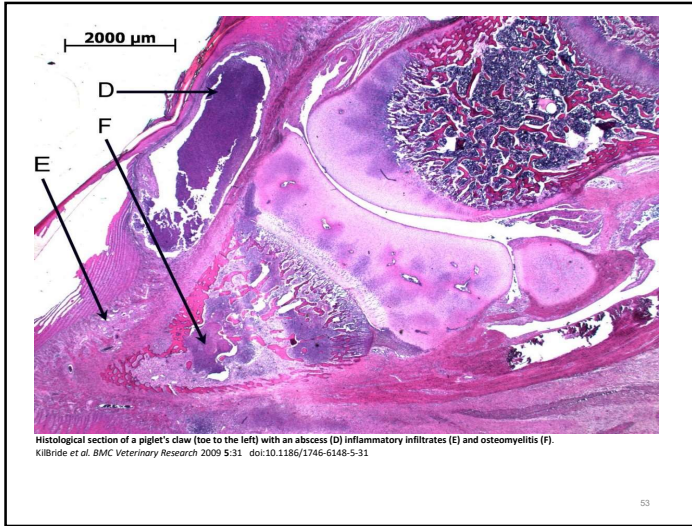
Tüberkülozda: Milier tüberkül odakları vardır.

Aktinomikozda: Etkenlerinde bulunduğu aktinomikozlar görülür.

Sonu: - Septisemi-piyemiye ilgili osteomyelitis odakları mikrobiktir.

- Akut osteomyelitiste lokal olarak kemik nekrozu ile son bulur.

- İrinli osteomyelitis sonunda amiloidosis gelişebilir.

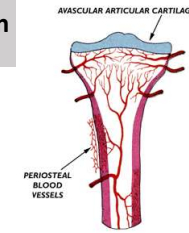


53

1.KANIN MİKTARINDA MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

- a) Kanamaya ilgili değişiklikler
- b) Dehidrasyona ilgili değişiklikler

- 1) Primer Dehidrasyon
- 2) Sekonder Dehidrasyon



•G. MİYELOFİBROZİS

- Kemik iliğinin fibröz bağ doku ile yer değiştirmesi
- (Kemik iliğinin mikzomatöz dejenerasyonu, kemik iliği hiperplazi veya aplazisi ardından ortaya çıkar.)
- Kemik doku istilası: osteosklerozis

Ekstramedüller hemopoezise neden olur.

Kırmızı kemik iliği yerine gevşek fibröz bağ doku gelişir.

54

Kan Miktarında Meydana Gelen Bozukluklar

Doğrudan **kanın ve plazmanın kaybı** şeklinde olur.

Ayrıca vücuttan dışarı atılan çok miktardaki vücut sıvıları da kan kaybı niteliği taşır. Çoğunlukla, aniden başlayan, şiddetli ve çok miktarda kanamalar şeklindedir.

Sıvı kaybı ise **şiddetli ve sürekli ishallere, geniş çaptaki yaralar, özellikle yanıklar ve insanlarda aşırı kusmalar** sonucu olur. Sıvı kaybı ve bununla beraber olan elektrolit kaybı dehidrasyon olarak da nitelenebilir.

Vücutta dolaşan kanın kanın miktarındaki değişiklikler başlıca

- A. Kanama ile ilgili olan değişiklikler
- B. Dehidrasyona ilgili değişiklikler

56

A-Kanama ile ilgili olan deęişikler;

Kanamalar vücudun dışına, vücut boşluklarına veya dokular arasına olmak üzere meydana gelir.

- Çok miktarda bir kez
- Az miktarlarda fakat tekrarlayan kanamalar,

Per rhexin (damar yırtılması sonucu) veya per diapedesin (sızma tarzında) kanamalar şeklinde olur.

Per rhexin kanama sebepleri;

1. Çeşitli travmalar,
2. Damarların duvarlarında oluşan dejenerasyon, nekroz v.d. doku yıkımı halleri.
3. Parazitizm (Ascariasis, Ancylostomiasis, Coccidiosis v.b.).
4. C vitamini eksikliği.
5. Tümörlerin yayılması sırasında, önlerine çıkan büyük çaplı damarları yaralamaları.
6. Sığırlarda abomasum, domuzlarda mide ülserleri.
7. Güç doğumlarında uterus kanamaları.

57

Ağır kan kaybı sonucu hayvan ölmüşse, kavrada **akut hemorajik anemi** tablosu görülür. **Gözün sklerası mat beyaz, porselen manzarasındadır.**

Mukozalar da mat beyaza yakın, solgun görünüştedir.

İç organlar da keza mat beyaz, solgun bir renk almıştır.

Ayrıca kanama bölgelerinde yaralanmalara belge olan lezyonlar görülür.

Hayatta kalan hayvanlarda ise; klinik olarak ileri derecede halsizlik, bitkinlik ve hatta yere yıkılıp kalma halleri görülür.

Konjunktivalar ile görülebilen mukozalar, pembemsi, solgun beyaz görünüştedir.

59

Per diapedesin kanama sebepleri;

1. Septisemik enfeksiyonlarda oluşan toksinler; antraks, domuz vebas, allerjik purpura v.b. hastalıklarda olduğu gibi.
2. Belli bitkilerle zehirlenme halleri; eğrelti otu, tatlı yonca v.b.
3. Bazı kimyasal maddelerle zehirlenme halleri; Striknin, arsenik v.b.
4. Trikloretlen ile zehirlenme halleri;

Per rhexin Kanama oluşumu ;

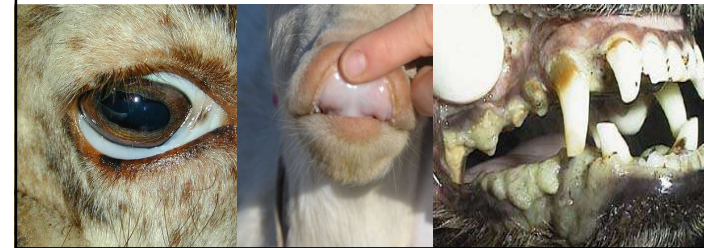
Bu gruptaki sebepler; damar duvarlarını yaralarlar. Buralarda yırtılma, delinme, kesilme, parçalanma ve kopma gibi durumlar meydana getirmek suretiyle kanamayı oluştururlar. Parazitler de damar duvarlarını yaralayarak kanamaları oluştururlar.

Per diapedesin Kanama oluşumu;

Bu gruptaki sebepler, damar duvarlarında permeabiliteyi bozarak ve özellikle endotel hücreleri arasındaki aralıkları aşırı derecede genişleterek kanamaları oluştururlar

58

Kan solgun kırmızı veya sarımtırak kırmızı renklerde olup değişen derecelerde sulanmış bir haldedir. Özet olarak kanamalardan birkaç gün sonra, belirgin olarak, çeşitli anemi tabloları ortaya çıkar.



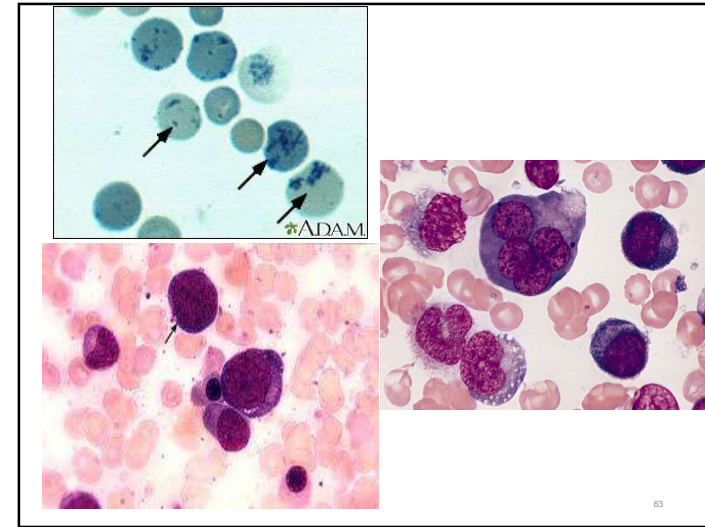
Mikroskopi

Hemorajiden hemen sonra yapılan kan muayenelerinde; **kanda herhangi bir değişiklik seçilemez**. Zira kanın bütün elemanları aynı oranda azalmıştır.

Ancak kısa bir süre sonra, **kanama yerindeki pıhtılaşmayı hızlandırmak amacıyla yönelik olarak trombosit sayısında aşırı bir artış** başlar.

Kanın diğer hücre elemanlarında ve plazmasında da çeşitli şekil ve derecelerde olmak üzere değişiklikler ortaya çıkar. Örneğin; **kanın plazması değişen derecelerde sulanır**.

61



63

Retikülositler ve erken form lökositler (band-eğri, C, U ve S şekilli lökositler) ortaya çıkar. Söz konusu bu hücreler normallerine göre daha büyüktür. Bu durumu hücrelerin normale dönüşü izler.

Ancak bunların arkasından eritrositler **hipokromik ve mikrositik** bir hal alır. Bazı olaylarda hipokromasiden ötürü eritrositler gayet solgun bir manzarada görünür. Bazı hücreler oldukça ince veya sadece halka biçimindedir. Ayrıca **anizositozis ve poikilositozis** halleri de görülür.

Özet olarak kanamayı atlatan hayvanlarda çeşitli mikroskopik anemi tabloları görüür.

62

Vücuttaki bütün kanın 1/3 veya 1/4' ünün ani olarak damarlar dışına çıkması halinde kan basıncının ani olarak ve aşırı derecede düşmesi sonucu **hayvan birkaç saat içinde ölür. Hipovolemik şok.**

Özellikle beyin sirkülasyonundaki yetersizlik sonucu baş gösteren **akut serebral iskemi** hali ölüme sebep olur.

Bu gibi hayvanlarda ayrıca **renal iskemi sonucu** anüri hali ve buna ilgili olarak da vücutta **akut üremi** görülebilir. Bu ölüm olaylarında **oksijen yetersizliği** söz konusudur.

64

Öldürücü olmayan kan kayıpları **akut veya kronik hemorajik anemi** ile son bulur.

a. Kaybolan kanın, hacim bakımından yerine konması için vücutta **ekstravasküler doku sıvıları kana çekilir**. Böylece dolaşan kanda hacim bakımından denge sağlanmaya çalışılır. Kan değişen derecelerde sulanır.

b. Kemik iliğinde ve dalaktaki eritrosit yedekleri dolaşıma **aktarılır**. Böylece hücre elemanları yönünden de kanda denge sağlanmaya çalışılır.

65

B. Dehidrasyonla İlişkili Değişiklikler

-Dehidrasyon, kanın ve vücudun su ve elektrolit kaybı dolayısıyla, vücudun susuz kalması ve vücuttaki su ve elektrolit dengesinin bozulması halidir.

Dehidrasyonda, vücuttan atılan su ve elektrolit miktarları, vücuda alınanlardan fazladır. Yani bu durumda vücudun suyu ile sodyum iyonu normal düzeyin altına düşer (Hiponatremi).

67

c. Hipoksinin kemik iliğine uyarıcı etkisiyle ve özellikle **eritropoietik merkezler** hiperplaziye olurlar. Bunların kana geçmesiyle **retikülositozis** hali oluşur.

Kaybolan kanın miktarı ile orantılı olarak 7-10 gün içinde bu retikülositosis hali en yüksek düzeye ulaşır. Hayvan iyileşince kanın durumu da giderek normale döner.

Genç ve sağlıklı hayvanlarda iyileşme hızlı, yaşlı veya hastalıklı olanlarda ise iyileşme yavaş olur.

66

-Dolayısıyla vücuttaki su ve sodyum dengesi negatif yönde olmak üzere bozulmuş olur. Dehidrasyon hali bütün hayvan türlerinde ve her yaşta meydana gelebilir. Bununla beraber yeni doğanların akut ishallerinde, ishal ile seyreden kronik hastalıklarda...

Dehidrasyon olayı sonunda vücutta dolaşmakta olan kanın miktarında, diğer bir deyişle volümünde bir azalma ve dokularda ise bir kuruma hali baş gösterir.

Dehidrasyon haline ayrıca Anhidration, Deaquation ve Hipohidration adları da verilir.

68

Dehidrasyonun esas sebepleri vücudun uğradığı su kaybı, sodyum kaybı veya bu her ikisinin birlikte kaybıdır. Söz konusu sebepler İçme suyu alımının azlığı (1) ile aşırı su ve elektrolit kaybına yol açan hastalıklar (2) olarak iki ana başlıkta özetlenebilir,

Sebepler:

- ✓İçme suyunun azlığı
- ✓Su içmeyi engelleyen hastalık halleri. Örneğin; yutma güçlüğü, ileri derecedeki bitkinlik ve koma halleri v.b.
- ✓Şiddetli akut ishaller. Örneğin; yeni doğan yavruların ve özellikle buzağların akut ishalleri (E.coli); civcivlerin beyaz ishali (Pullorum); insanlarda bebek ishalleri ve kolera .

69

Sıralanan sebeplere göre dehidrasyonun meydana gelişinde iki önemli faktör rol oynar.

1. İçme suyunun azlığı, veya suyun vücuda yeterince alınamaması faktörü. Primer dehidrasyon

2. Vücuttan fazla miktarda su ve elektrolit atılması faktörü. Sekonder dehidrasyon

71

- ✓Aşırı kusma, bazı hayvanlar ile insanlarda.
- ✓Poliuri - çok işeme; insan ve köpeklerdeki diabet
- ✓Aşırı terleme; ateşli hastalıklar ve sıcak ve kurak iklimler
- ✓Yaygın deri kayıpları; geniş yanıklar.
- ✓Aşırı kan kaybı; şiddetli travmatik kanamalar.
- ✓Akut rumen asidozu; sığırlarda.
- ✓ Akut bağırsak tıkanmaları.
- ✓ Abomasum torsiyonları; sığırlarda
- ✓ Bazı böbrek hastalıkları

70

1. Primer dehidrasyon halinde;

Kanın sıvı miktarında bir azalma olur. Yani bir anhidremi hali baş gösterir. Bu durumda normal kan hacmini muhafaza etmek üzere dokulardan su sıvı çekilir.

Bu su önce doku aralıklarından yani interstisyel bölgeden çekilir (ekstraselüler su). Bu durumda **Ekstraselüler dehidrasyon** hali oluşur.

Bundan sonra da hücrelerdeki su geri alınır. (intraselüler su). Bu durumda da **İntraselüler dehidrasyon** hali oluşur.

72

2. Sekonder dehidrasyon;

Dokuların kaybolan suyunu ve elektrolitlerini, keza ishal ve kusma ile vücuttan atılan suyu sağlamak üzere ilk aşamada kanın serumu kullanılır. Bu durumda dolaşan kanın su miktarında bir azalma olur. Yoğunluğunda ise artış olur.

Yani bir **hemokonsantrasyon** hali baş gösterir. Kanın viskozitesi de artmış olur. Dolayısıyla vücutta kan akımı yavaşlar. Bunun üzerine kanın eksilen suyunu yerine koymak amacı ile gene vücut dokularının suyu geri çekilir.

73

1. Dehidrasyon halinde, dokulardaki metabolizma için gerekli suyu sağlamak üzere yağ dokusu yıkımında bir artış başlar ve bunu karbonhidrat ve protein yıkımı izler. Anaerobik nitelikteki bu endojen metabolizma artışı sonucu vücutta asit metabolitleri artar ve hastada **asidozis** hali oluşur .

75

Her iki dehidrasyon halinde de olaylar kana yansımaktadır:

Dehidrasyonun meydana gelişi sırasında doku metabolizmasında oluşan diğer önemli değişikliklerin bazıları da aşağıdaki gibi sıralanabilir.

74

2. Kan akımının yavaşlamasına ilgili olarak idrar oluşumu azalır. Bu durum artan metabolizma ile birlikte, kandaki nonprotein **azot düzeyinde bir artışa** sebep olur.
3. Vücutta buharlaşma ile olan su kaybı, suyun olmayışı ile ilgili olarak durur. Bunun sonucu olarak da vücut ısısında bir yükseliş olur. Bu ısı artışına **Dehidrasyon ateşi** denir.

76

Bu durumda ayrıca;

Eritrosit ve lökosit sayılarının anormal derecede yüksek olduğu görülür: Polisitemi

Kanın hematokrit değeri yüksektir

Plazma protein yoğunluğu nonprotein - azot miktarı artar.

Kanın viskozitesi artmıştır.



77

ERİTROSİTLERİ ETKİLEYEN HASTALIKLAR

1) ANEMİ

Anemi kandaki alyuvar sayısının azalmasıdır. Bu eritrositlerin kaybı, yapımında yetersizlik veya yıkımlanmasında artış olarak meydana gelebilir. Anemi bir bulgudur. Bu bulgu karşımıza diğer sistemik bulgular ile birlikte gelebilir.

Mukozaların solgun olması

Sarılık, ödem

Hemoglobinuri, Ateş

Kalpde dilatasyon

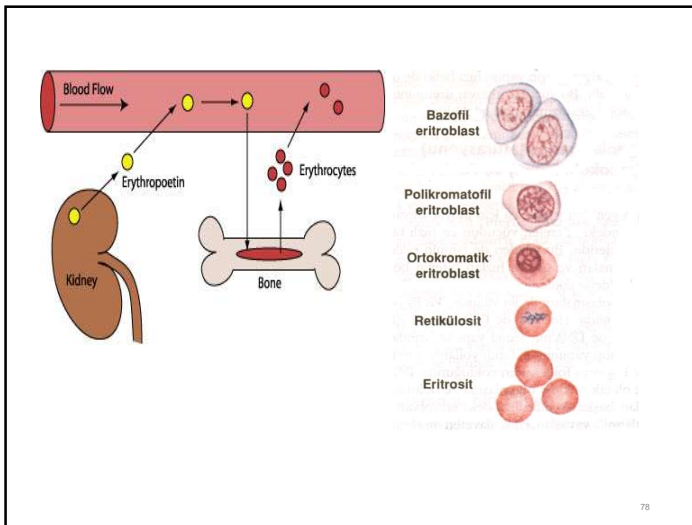
Karaciğerde fokal nekroz odakları

Yağ dejenerasyonu,

Dalakta büyüme veya büzüşme

Hematopoeitik merkezlerin oluşması gibi

79



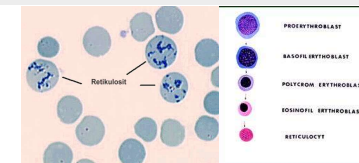
78

Anemide kemik iliğinin yeterli cevap verdiği durumlara *rejeneratif anemi* yetersiz kaldığı durumlara *rejeneratif olmayan anemi* adı verilir.

Rejeneratif anemide çok miktarda eritrosit kaybı vardır. Bu durum hemoliz veya kanama sonucu olabilir.

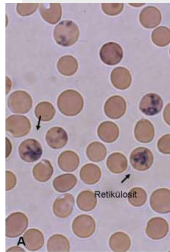
Bu tip anemide kemik iliği kaybolan eritrositler için daha fazla eritrosit üreterek cevap verir. Dolaşan kanda genç eritrositler (Retikülositler) görülür. Kemik iliği bu reaksiyon için zamana ihtiyaç duyar.

Örneğin akut kan kayıplarında bu zaman kedi için 2-3 gün, köpek için 4-5 gündür. Kronik kan kayıplarında bu zaman uzayabilir.

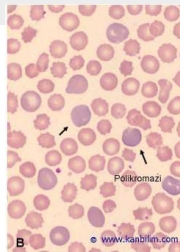


Rejeneratif olmayan anemilerde anemi tipi hastalık içinde sekonder gelişen bir bulgudur.

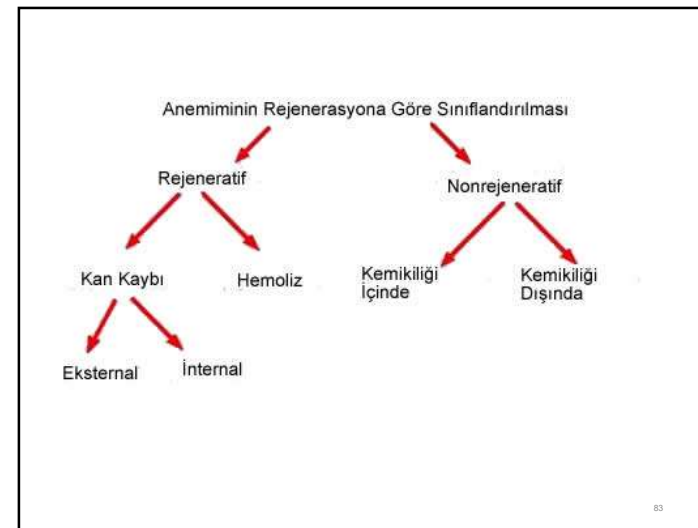
Bu durumda kemik iliğinde eritroid yapılarda azalma vardır ve artış başarısızdır.



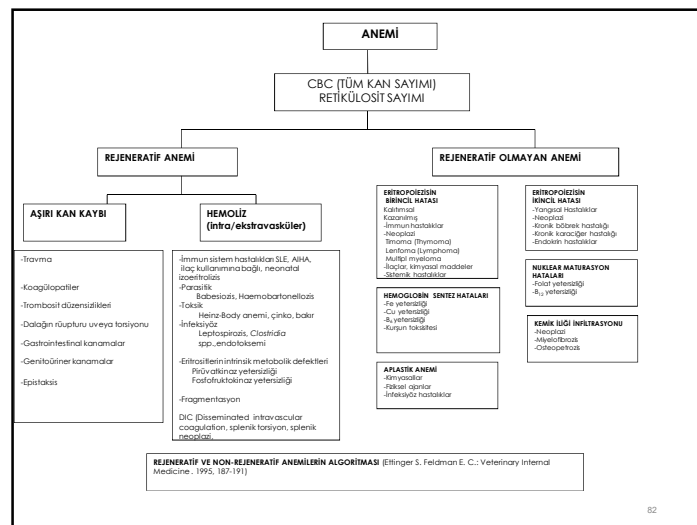
Uyarımın Derecesi	Retikülosit Yüzdesi Köpek	Kedi
Normal	1	0-0.4
Hafif	1-4	0.5-2
Orta derecede	5-20	3-4
Belirgin	21-50	≥ 5



81



83



82

Eritrositlerin morfolojilerine ve hemoglobin miktarına göre Anemi Tanımlamaları

1-Makrositik Anemi⇒ Eritrositler normalden büyük, eritrosit sayısı azdır. Hemogloblin miktarı artmıştır. Hayvanlarda seyrek izlenir (B12 ve folat eksikliği)

2-Mikrositik Anemi⇒ Eritrositler normalden küçük, sayısı azdır. Hemoglobin miktarı az ise mikrositik hipokromik anemi olarak isimlendirilir. Fe yetmezliği , kan kayıpları , Cu yetersizliği durumlarında görülür.

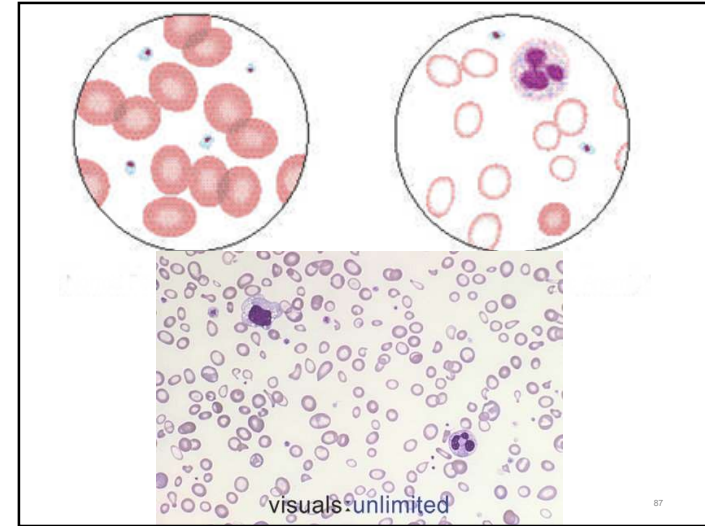
84

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

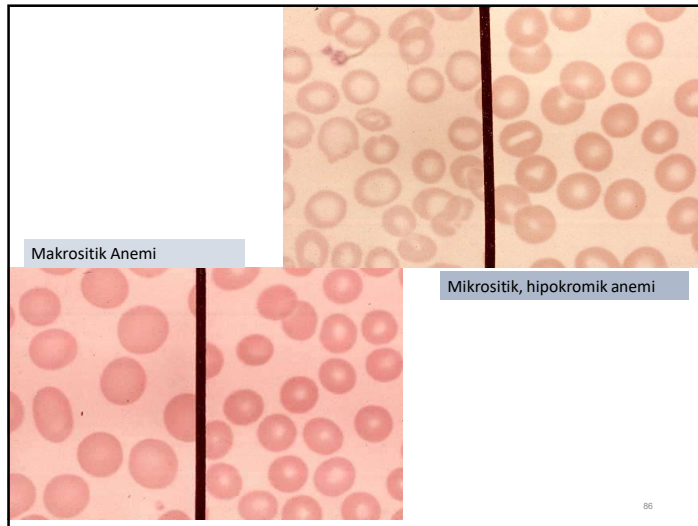
4-Normokromik Anemi⇒ **Normal miktarda hemoglobin bulundurulur. Eritrosit sayısı azdır.** Hemoglobin miktarı ve eritrosit boyutları normaldir. Normositik anemi sebepleri burada da geçerlidir.

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

85



87



86

Hemogram

HASTA SAHİBİ :
YAŞ : 2
CİNSİYET : Dişi
ANİMAL ADI : KOPEK
PROTOKOL NO : 3054
TEST MATERYALİ: KAN

ÖRNEK ALINIŞI:
RAPOR TARİHİ :
GÖNDEREN

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:		
H E M O G R A M:		KEDİ	KÜPEK	BİRİM
RBC	:14,85	:14.95-10,5	5,2-8,06	X milyon mm3
HCT	:32	:25,8-41,8	29,8-57,5	%
MCV	:66	: 39 -55	60- 77	um3
HGB	:11,0	: 8,5-14,4	12,4-19,1	g/dl
MCH	:23	: 13-17	19,5-24,5	pg
MCHC	:35	: 31-35	31-36	g/dl
PLT	:217	:160-660	160-325	X bin mm3
WBC	:19,7	: 3,8-19,0	5,4-15,3	bin/mm3
LÖKOSİT FORMÜLÜ		SONUÇ		NORMAL DEĞER
NEÜTROFİL(PARÇALI)		:85		54-70 %
LÖKOSİT		:19		25-33 %
MONOSİT		:1		3-7 %
EÜZİNOFİL		:5		0-5 %
BAZOFİL		:-		0-1 %
ERİTROSİT MORFOLOJİSİ		:NORMOKROM NÖRMOSİTER		NORMOKROM NÖRMOSİTER

88

Hematokrit Değer;

- ✓ Hematokrit, kırmızı kan hücrelerinin toplam kan hacmine oranıdır. (Kırmızı kan hücrelerinin %'si)
- ✓ Hematokritin normal değerleri hayvan türü, yaş ve cinsiyete bağlı olarak değişmektedir.
- ✓ HCT (hematokrit) testi anemi ya da dehidrasyon düzeyini ölçmek için hızlı ve kolay bir testtir.
- ✓ Cerrahi bir hastanın durumunu kontrol etmek veya şüpheli bir kan kaybının varlığını tespit etmek ve travmayı önlemek için kullanılır.

89

Ortalama Eritrosit Hacmi: (Mean corpuscular volume- MCV)

Ortalama eritrosit Hacmi (MCV) ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) anemi tanısında klinik olarak çok önemlidir.

MCV, kırmızı kan hücrelerinin ortalama büyüklüğünü ölçer.

Eritrosit hacmi normal ise (**normositik**),

normalden küçük ise (**mikrositik**)

normalden büyük (**makrositik**) olarak adlandırılır.

91

Hematokrit Değer;

- **Düşük hematokrit** Kemik iliği hastalıkları, kronik inflamatuvar hastalık, demir, B12 vitamini, besin eksiklikleri, iç kanama, hemolitik anemi, Böbrek yetmezliği, lösemi, lenfoma gibi hastalıkların habercisi olabilir.
- **Yüksek hematokrit** ise kalp hastalığı, böbrek tümörü ve akciğer enfeksiyonu gibi hastalıkların habercisi olabilir.

90

Makrositozis genellikle rejeneratif anemi olarak kabul edilir. Fakat bu durumun mutlaka **retikulosit** bakışıyla doğrulanması gerekir. Ayrıca B12 ve Folat eksikliğinin de habercisidir.

Kalıtsal stomatozisi olan köpeklerde veya immün hastalığı olan hayvanlarda bu değer rejeneratif anemiye bağlı olmaksızın yüksek çıkabilir.

Demir eksikliği mikrositozise neden olur. Ayrıca bakır yetersizliği, B6 vitamin yetersizliği, kronik enfeksiyonlarda, portosistemik şantlı köpeklerde mikrositozis görülür.

92

Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu (Mean corpuscular hemoglobin concentration-MCHC)

Bu değer **her eritrosite düşen ortalama hemoglobinin konsantrasyonunu** gösterir.

Normal değerler **normokromik**, normalden düşük değerler **hipokromik** olarak ifade edilir.

Bu değer fizyolojik olarak normalden fazla olamayacağından fazla çıkan değerler genellikle artefakt olarak kabul edilir. Ancak hemokonsantrasyona yol açan kusma ishal gibi klinik tablolarda ve sferositoz durumlarda MCHC değeri yüksek olabilir.

93

MCH: Mean Corpuscular Hemoglobin Eritrositlerdeki ortalama hemoglobin miktarını gösterir

MCHC ise konsantrasyondur, MCH, eritrositlerdeki hemoglobinin ağırlığıdır.

Yani birim hacimdeki ağırlıktır.

Bu parametreler, kırmızı kan hücrelerinin içerdiği hemoglobin ve dolayısıyla rengi ile ilgili ölçütler olduğundan, hücrelerin hipokrom ve normokrom olarak sınıflamasında kullanılır.

MCH yüksek olduğu durumlarda makrositer anemi, folik Asit veya B12 vitaminin eksikliği anlamına gelir.

MCH düşüklüğünün olduğu durumda ise demir eksikliği anemisi, idiyopatik hipokrom anemi, Kronik hastalık anemisinin göstergesidir.

95

- Rejeneratif anemilerde. **Stres retikulositleri** denen hemoglobin sentezini tamamlamamış retikulositler kanda olacağından bu değer düşebilir.
- Demir yetersizliği olan hayvanlarda da bu değer düşer. Kalıtsal stomatozisli köpeklerde bu değer düşük çıkar.
- Kronik hastalık anemileri, Vücuda aşırı sıvı yüklenmesi sebebi ile MCHC değeri düşük olabilir.

94

RDW (Eritrosit dağılım genişliği):

RDW eritrosit büyüklüklerinin dağılımı hakkında fikir verir.

RDW normalden yüksek ise, eritrositler birbirlerinden büyüklük olarak farklılıklar gösteriyor demektir (anizositoz).

RDW, % = Eritrosit hacminin standart sapması x 100 / MCV

96

Demir eksikliği anemisi, kobalamin ve folik asit eksikliklerinde, yenidoğanlarda, hemolizle seyreden hastalıklarda **RDW normalden yüksek** bulunur.

Talasemi minor, kronik hastalıklarda, aplastik anemide **RDW değeri normaldir.**

Anizositozun objektif bir göstergesidir. MCV'den sonra anemilerin ayırımında en faydalı tetkiktir. Özellikle hipokrom –mikrositer anemilerin ayırımında faydalıdır. Demir eksikliğinde RDW artar

97

Akut Posthemorajik Anemiler

Aniden ve çok miktarda kan kaybı ile ilgilidir. Bulgular arasında dalağın aşırı derecede büzüşmüş hali tanıtıcı lezyon niteliğindedir.

Bu büzüşme dalağın kontraksiyonla ilgilidir.

99

Anemilerin sebeplerine göre sınıflandırılması

1. Fiziksel Etkenlerle İlgili Anemiler
2. Hemolitik Anemiler
3. Nutrisyonel ve Eksiklik Anemileri
4. Hipoplastik ve Apastik Anemiler

1. Fiziksel Etkenlerle İlgili Anemiler

- Kanamayı izleyen anemiler
- Yanmayı izleyen Anemiler
- Greftlerle ilgili Anemiler
- Marş hemoglobinürisi, anemisi

Kanamayı izleyen Anemiler

- a- Akut posthemorajik anemiler
- b -Kronik posthemorajik anemiler

98

Mikroskopik bulgular:

Önce bir trombositemi ve Normositik ve normokromik bir anemi tablosu

Daha sonra ise makrositik ve mikrositik anemi tabloları birbirini izler.

100

Retikülositlerin ve normoblastların kanda görülmesi ise miyeloid hiperplaziye işarettir.

Retikülositosisin sürüp gitmesi, kanamanın devam ettiğini gösterir.

Ayrıca kanda anizositosiz hali de görülür.

101

Bu su kana verilir (**Hidremi**) ve kanın volümü dengelemeye çalışılır. Ancak bu sırada kan sulanmış olur.

Buna karşılık bir milimetre küpteki eritrosit sayısı azalmış olur.

Dolayısıyla dolaşımdaki kanda bulunan eritrosit sayısı negatif yönde değişir ve anemi oluşmuş olur.

103

Kanamalar sonucu, çok miktardaki kanın bir defada veya azar azar fakat sürekli olarak damarlar dışına çıkması ile dolaşımdaki kanın miktarı - volümü azalır.

Bu kaybolan kanın yerine konması için dokulardan su çekilir.

102

Kronik Posthemorajik Anemiler

Bu tür anemiler, az miktarda fakat sürekli olan kanamaları izler.

Yani birçok küçük lezyonlardan sürekli bir şekilde meydana gelen kanamalar sonucunda olan anemiler söz konusudur.

Bu çeşit kanamalardan ayrıca plazma proteinleri de kaybolur. Bundan dolayı bu çeşit anemiler hipoproteinemi ile komplike olarak görülür.

104

Sebepler

Kan emici mide ve bağırsak parazitlerinden,
ruminantlarda; haemonkosis,
atlarda; strongilosis.
buzağı, oğlak ve kanatlılarda; koksidiyosis,

bütün hayvan türlerinde; şiddetli bit ve kene
enfestasyonları,

sığırlarda; kronik eğrelti otu zehirlenmesi,

sığırlarda; tatlı yonca zehirlenmesi,

sığırlarda; abomasum ülserleri, domuzlarda; mide
ülserleri v.b.

105

Bu durumda kronik posthemorajik anemi
oluşmuş olur. **Hatta zamanla vücudun demir
depoları tükenir. Bu durumda olay demir
yetersizliği anemisi halini alır.**

Ayrıca kan plazması ile vücut sürekli olarak
protein kaybına uğradığından bu defa olay
hipoproteinemi ile komplike olur.

107

Vücuttan azar azar olmak üzere sürekli kan kaybı
meydana gelir. Başlangıçta kaybolan eritrositler kemik
iliği ve diğer hemopoietik dokuların çalışması ile
yerine konur.

Dolayısıyla dolaşan kandaki eritrosit dengesi
sağlanmaya çalışılır.

Ancak kanama olayının sürüp gitmesi sonucunda
hemopoietik doku eritrosit yapımında yetersiz kalır.

106

Bilinen anemi tablosu görülür. Kan ince sulu bir
haldedir. Dalak ve karaciğer büyümüş olabilir.
Büyüyen dalak et kıvamındadır.

Karaciğerin üst yüzünde ve kesit yüzünde küçük,
boz sarı benekler ve peteşiyel benzer koyu kırmızı
odaklar görülür.

Uzun süren olaylarda ise vücudun alt kısımlarında
ve özellikle çene altında ödemler görülür.

108

Eritrositler küçük ve solgun renkte görülür. Eritrositlerin taşıdığı hemoglobin miktan azalmıştır. **(Mikrositik ve hipokromik anemi).**

Bazı eritrositler incecik, bazıları ise halka şeklinde görülür. Kanda ayrıca olgunlaşmamış eritrositler ve **poikilositosis** hali de görülür.

109

Bu çeşit anemilerin de en belirgin sonucu dokuların anoksiye uğramasıdır. Yani oksijensiz kalmasıdır. Buna ilgili olarak duyarlı organ ve dokularda yağ dejenerasyonları ve nekrozlar oluşur.

Böylece değişik komplikasyonlar ortaya çıkar. Ayrıca Oluşan hipoproteinemiye ilgili olarak ödemler meydana gelir.

Sebepler etkisini sürdürünce çeşitli komplikasyonlar baş gösterir ve hayvan kalp durması sonucu veya kaşeksiden ölür.

111

Dalakta, sinuzoidal endotel hücrelerinde proliferasyon göze çarpar.

Karaciğerde, yağ dejenerasyonu ve yer yer intrasinuzoidal hemopoietik merkezler ve sentrilobuler nekrozlar görülür.

110

Yanıkları izleyen anemiler

Yanıklarda yanık bölgesine yakın damarlardaki eritrositlerin yaralanması sonucu oluşur.

Arterlere koyulan sentetik greftlere ilgili anemiler

Kalbe suni kapak koyulması , bazı arterlerin değiştirilmesi ve suni arter konulması, mekanik olarak eritrositleri hasara uğratar.

Marş hemoglobinürisi , marş anemisi

Uzun süre marş yürüyüşü yapma durumunda, mekanik hasar.

112

HEMOLİTİK ANEMİLER

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

Sebepler:**Kan Parazitleri**

Babesiosis (Piroplazmozis) Değişik hayvan türlerinde
Anaplazma türleri Sığır-koyun
Tripanosomiasis Atlarda

Bakteriyel mikroorganizmalar

Leptospira türleri Bütün hayvanlar
Hemolitik streptococlar Bütün hayvanlar
Clostridium welchii Koyun-kuzu-buzağı
Hemabartonella spp. Köpek-kedi

Viruslar

Atların anemi enfeksiyöz virusu

113

HEMOLİTİK ANEMİLER

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

Sebepler:**Kan Parazitleri**

Babesiosis (Piroplazmozis) Değişik hayvan türlerinde
Anaplazma türleri Sığır-koyun
Tripanosomiasis Atlarda

Bakteriyel mikroorganizmalar

Leptospira türleri Bütün hayvanlar
Hemolitik streptococlar Bütün hayvanlar
Clostridium welchii Koyun-kuzu-buzağı
Hemabartonella spp. Köpek-kedi

Viruslar

Atların anemi enfeksiyöz virusu

115

HEMOLİTİK ANEMİLER

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

Sebepler:**Kan Parazitleri**

Babesiosis (Piroplazmozis) Değişik hayvan türlerinde
Anaplazma türleri Sığır-koyun
Tripanosomiasis Atlarda

Bakteriyel mikroorganizmalar

Leptospira türleri Bütün hayvanlar
Hemolitik streptococlar Bütün hayvanlar
Clostridium welchii Koyun-kuzu-buzağı
Hemabartonella spp. Köpek-kedi

Viruslar

Atların anemi enfeksiyöz virusu

114

HEMOLİTİK ANEMİLER**Hayvasal bitkisel zehirler**

Yılan zehiri Sığır-at-koyun
Soğan zehirlenmesi Sığır-koyun
Turpgiller ile zehirlenme Sığır-koyun
Saponin ile zehirlenme Değişik hayvan türleri

İnorganik maddeler

Cu zehirlenmesi Koyun-sığır
Kurşun zehirlenmesi Bir çok hayvan

Hemoliz yapan ilaçlar

Fenotiazin At-köpek-sığır
Sulfanilamid İnsan-hayvanlarda
Furodantin İnsan-hayvanlarda

116

HEMOLİTİK ANEMİLER

İmmunohemolitik Anemiler

Otoimmün hastalıklar İnsan-hayvanlar

İzoimmün hastalıklar İnsan-hayvanlar

Eritroblastozis Fötalıs

Sebebi bilinmeyen hemolitik anemiler

Üremi

Neoplaziler

117

İmmunhemolitik Anemiler

Antikorların rol aldığı hemoliz olaylarına immün hemolitik bozukluklar adı verilir.

Üç tipi vardır:

➤ Bu antikorları, vücudun kendisi yaparsa

otoimmün hemolitik bozukluk;

➤ Antikorlar dışarıdan gelirse

izo/alloimmün hemolitik bozukluk

➤ İlaçların aracılık yaptığı ve antikorların rol aldığı hemolitik bozukluklara

ilaçlarla ilişkili immün hemolitik bozukluk

adı verilir.

119

Hemolitik Anemilerde Patogenesis:**İki mekanizma**

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

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

118

Otoimmün Hemolitik Bozukluk

Bu tip reaksiyonlarda antijene bağlanmış olan antikor hem kompleman sistemini, hem de antikora bağımlı hücrel sitotoksiste mekanizmalarını etkinleştirmekte ve sonuç olarak hedef antijeni taşıyan eritrositler immünolojik bir mekanizma ile yıkılmaktadır.

Allo/izoimmün Hemolitik Bozukluklar

Tay, domuz ve buzağılarda doğumdan sonra alloantijenlere karşı oluşan hemolizis, sarılık ve hemoglobinüriyle belirgin hastalıktır.

Bu durum yeni doğanların izoimmün hemolitik anemisi olarak adlandırılır.

120

Alyuvarların maternal dolaşıma girmelerine izin veren yavru zarı kanamaları, kan nakilleri, anaplazmozis ve babeziozisten korunma için hazırlanan kan kökenli aşılarda kristal violetle inaktive edilen domuz kolera aşılarda sebepler arasındadır.

Hemolize neden olan antikorlar vücut dışından gelerek hemoliz oluşturmaktadır.

- Yavrudan anneye kendisinde ait olmayan eritrosit antijeni geçer.
- Anne bu yabancı antijene karşı antikor yapar.
- Oluşan antikorlar plasenta aracılığı ile fütusa geçer.
- Geçen antikor miktarı hemoliz oluşturabilecek miktarda olmalıdır.

121

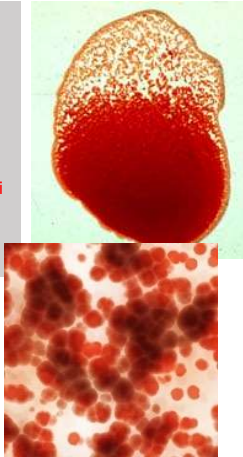
1-Köpeklerin ve Kedilerin İmmunhemolitik Anemisi

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

- ✓ Orta şiddette anemi
- ✓ belirgin retikulositozis
- ✓ polikromazi
- ✓ normal veya artmış plazma protein konsantrasyonu,
- ✓ belirgin lökositosis
- ✓ köpeklerde sferositozis
- ✓ trombositopeni,
- ✓ bazen otoaglutinasyon bulguları arasındadır.

123

- 1-Kedi ve köpeklerin Hemolitik Anemileri
- 2-Tayların İzoimmun Hemolitik Anemileri
- 3-Buzağların İzoimmun Hemolitik Anemileri
- 4-Domuzların İzoimmun Hemolitik Anemileri



122

Köpeklerin ve Kedilerin İmmunhemolitik Anemisi

Primer otoimmun hemolitik anemi (İMHA)

Endojen orijinli değiştirilemeyen yüzey antijenlerine karşı oluşan antikor oluşumu sonucu meydana gelir.

Sekonder İMHA ise, değiştirilebilen yüzey antijenlerine karşı gelişen antikorlara bağlı olarak gelişir. Sebepler bazı ilaçlar ve enfeksiyöz ajanlardır. Bu immün aracılı aneminin en sık rastlanılan formu olarak tanımlanmıştır.

124

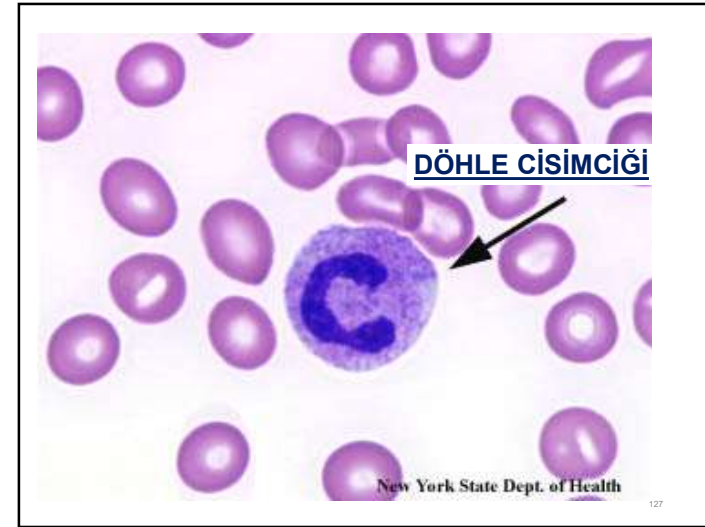
Sekonder İMHA

Köpeklerde özellikle Poodle, Old English, Sheepdog, Irish Setter ve Cocker Spaniel ırkı köpeklerde ailesel bir duyarlılık bulunur.

Bu hastalık dişilerde daha yaygındır. Kedilerde, İMHA olaylarının %50'den fazlası Feline lösemi virüs enfeksiyonu (FeLV) ile ilgilidir.

Ayrıca Hemobartonella'lı ve lenfomalı kedilerde de gelişir. Kedilerde cinsiyete ilgili bir predispozisyon yoktur.

125



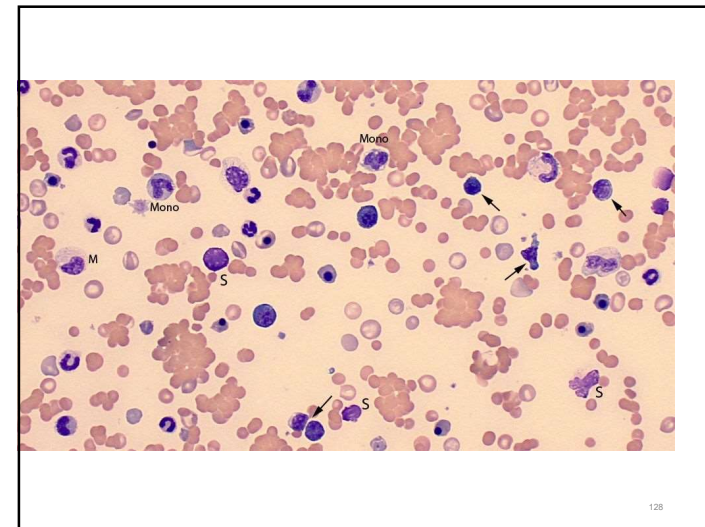
127

Kan bulguları çoğunlukla orta derecede **nötrofilli lökositosis, regeneratif sola kayma ve değişken bir lenfosit sayısı artışı** içerir.

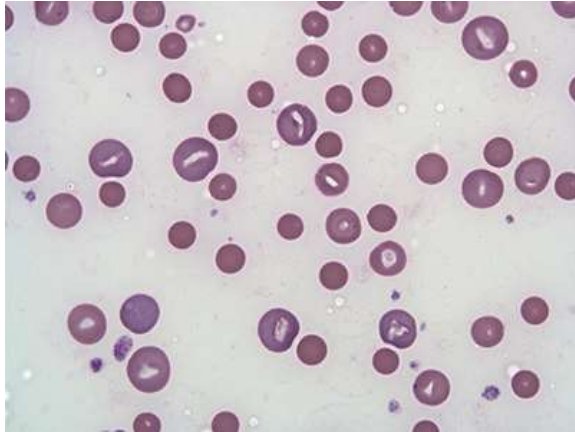
Hafif de olsa toksisite söz konusu ise, genellikle sadece nötrofil sitoplazmalarında **Dohle cisimleri** görülür.

Anemi çoğunlukla orta dereceli veya şiddetli ise (%5-30) polikromazi, anisositosis, hipokromazi ve normoblast sayısı artışı gibi rejenerasyon göstergesi olan belirtiler görülür.

126



128



129

Buzağıda İzoinmun Hemolitik Anemi

İneğin fetal eritrosit antijenlerine spontan duyarlılığı çok ender olarak görülür. Buzağı gereksinim duyduğu demiri trofoblastik sınırdaki bulunan maternal eritrositlerden alır.

Anaplazmozis ve babesiozisten korunma için hazırlanan kan kökenli aşılar, anneleri immunize eden eritrosit antijenlerini içerebilir. Antikor sadece anaplazma veya babesia'ya karşı değil, aşının elde edildiği kan kültürüne karşı da şekillenir.

131

Retikülosit artışı vakaların % 46'sında meydana geldiği bildirilmiştir.

Damar içi veya damar dışı hemoliz varsa sırasıyla hemoglobinüri ve bilirubinüri, idrarda renk değişikliği

İmmün kompleks depolanmasıyla ilgili olarak gelişen glomerulus bozukluklarından veya Hb varlığından dolayı proteinüri

Hb, hiyaline veya yoğun granül birikimlerine bağlı olarak da idrarda silindirler görülebilir

Eritrosit yüzeyine bağlı antikorların tespitinde çoğunlukla direkt Coombs testi kullanılır.

130

Eğer aşımada kullanılan boğa ile anne aynı eritrosit antijenlerine sahipse (aşılama ile), buzağı doğduğunda bu antijenlere sahip olacaktır, ve kolostrum aldığı anda izoinmun hemolitik anemi gelişecektir.

Gebelik normaldir. Hastalık hafif ya da perakut olabilir, bulgular doğumdan sonraki birkaç saat içinde görülür; şiddetli ve terminal dispne 1-7 gün içerisinde şekillenir. Şiddetli etkilenen hayvanlar durgun görünüşlü ve azalmış aktivitelidir.

132

Hastalığın perakut formunda hemoglobinüri, hipofibrinojenemi ve kanda fibrin parçalanma ürünleri vardır; ölüm hızla şekillenir.

Nekropside, dalak büyük ve süngerimsi olup böbrekler hemoglobin ile boyanmış durumdadır. Aşın miktarda kanla boyanmış plöral sıvı dikkati çeker.

Akciğerler konjesyonlu ve ödemlidir. Histolojik olarak, yaygın trombüs bulunur ve ölüm intravasküler pıhtılaşmaya (DIC) bağlı olarak şekillenir. Akut formda hematokrit % 6-7'ye düşer ve çoğunlukla hemoglobinüri vardır.

133

Tayda İzoimmun Hemolitik Anemi.

Kısıraklar tay eritrositlerinin maternal dolaşıma girmelerine izin veren lokal plasental kanamalarla doğal olarak izoimmun hale gelir.

Klinik izoeritrolizis ilk doğumunu yapan kısıraklarda ender olarak görülür ve genelde bu durum üç ya da dördüncü taya kadar gözlenmez.



135

Akut formda hematokrit % 6-7'ye düşer ve çoğunlukla hemoglobinüri vardır. Anemi ve ikterus şekillenir; yaklaşık 5 gün içerisinde ölüm beklenir.

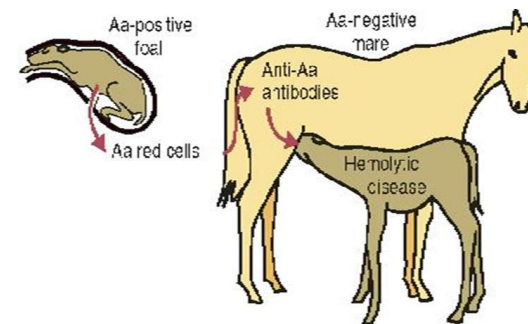
Kemik iliği sağaltıma yanıt verir, ancak yetersizdir. Coombs testi pozitifdir ve annenin sütü yavrunun eritrositlerini aglutine eder. Hemolizis eğer komplement eklenirse görülür.

Maternal antikorun en sık hedefleri A, B, C, F-V ve S-U antijen sistemleridir.

Hafif formda, doğumdan sonraki bir hafta içerisinde hematokrit %18'e düşer ve 3 haftada %30'a ulaşır. Anemi normokromik ve makrositik olup iyileşme yavaştır .

134

Başlangıçtaki duyarlılık için olasılıkla önemli miktarda fetal kana gereksinim duyulur, ancak izleyen gebeliklerde yeniden uyarılma için **aynı genotipte** daha az kan yeterlidir. Bu nedenle **aynı ayyır tarafından tohumlanan kısıraklarda tekrarlanan gebelikler tayı büyük risk** altında tutar



136

ENFEKSİYÖZ HEMOLİTİK ANEMİLER

Atların Enfeksiyöz Anemisi

Coggins Disease

Swamp Fever-Bataklık Humması

Horse Malaria

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

137



139

Different Degrees of Infectiousness



Acute
One-fifth of a teaspoon (one-millimeter) of this horse's blood contains enough virus to infect 1 million horses.

Chronic Case
One-fifth of a teaspoon of blood from a chronic case during a "feverish episode" contains enough virus to infect 10,000 horses.

Inapparent Carrier
Only one horse fly out of 6 million is likely to pick up and transmit the EIA virus from this horse.

140

ENFEKSİYÖZ. HEMOLİTİK ANEMİLER

Atların Enfeksiyöz Anemisi

- Taşınma biyolojik olmayıp mekaniktir. Ayrıca, enjeksiyon iğneleri ve operasyon aletleri de bulaşmaya neden olabilir.
- Virüs çevrede bulunabilir, ancak enfeksiyon hasta hayvanlarla yakın temasta artar. Enfeksiyon tüm yaşam boyuncadır ve viremi sıklıktır. Hastalığın klinik süresi, asemptomatikten akut öldürücü şekle kadar değişir.
- Virüs monosit makrofaj sistem hücrelerini enfekte eder

140

- Klinik hastalık akut, subakut ve kronik olarak ayrılır. Subakut ve kronik hastalıklarda ölüm hastalığın akut şekle dönüşmesiyle olur. Bu nedenle bulgular oldukça sabittir.
- Akut hastalık ateş ve belirgin depresyonla karakterizedir. Ayrıca iştahsızlık, kilo kaybı ve ödem vardır. **Dilin ventral yüzeyi üzerindeki peteşial kanamalar hastalık için karakteristik olup bu tip kanamalara göz ve vulva mukozalarında da rastlanır.**
- Dildeki kanamalar için makroskopik olarak incelenmesinde döndürülerek bakılması gereklidir.

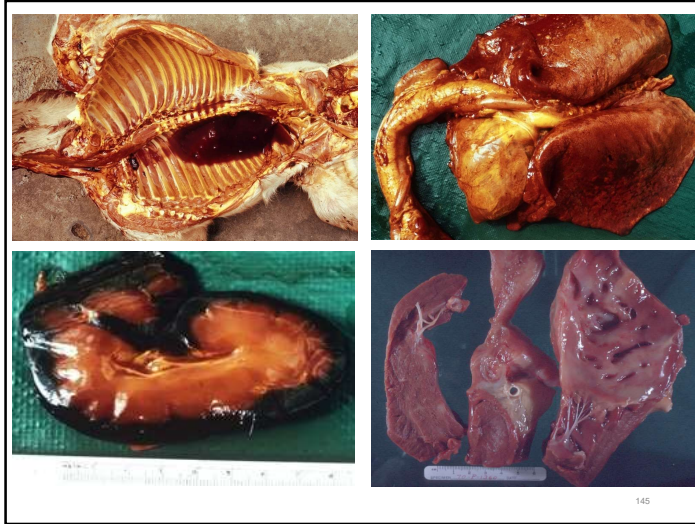
141



142

- Ateşli periyod bir haftadan az bir sürede ölümle sonuçlanabilir ya da geriler ve düzensiz aralıklarla iyileşmeler görülür. Yıllarca süren asemptomatik taşıyıcı devre ender olarak akut hale gelebilir. Anemi şiddetli olup ölüme neden olur.
- Ateşli devre boyunca peteşial kanamalara neden olan trombositopeni dikkati çeker. Hastalığın erken devrelerinde orta şiddette poikilositozisli anizositozis vardır ve polikromatik eritrositler görülmez.

144



NUTRİSYONEL-EKSİKLİK ANEMİLERİ

a. Demir eksikliği anemileri

Demir: miyoglobin, hemaglobin, mitokondrial ve hepatik mikrozomlar, sitokrom enzimleri, metal oflavoproteinlerden nikotinamid adenin dinukleotidin (NAD) temel bileşenidir. Eksikliğinde hemoglobin ve miyoglobin sentezi azalır.

- Besin maddelerinde demir miktarını az oluşu veya olmayışı
- Besin maddelerindeki demirin sindirilmemesi ve bağırsaklardan emilmemesi
- Az miktarda sürekli kanamalar
- Yeni doğan yavruların sürekli süt ile beslenme adaptasyonları

Makroskopi: Kronik anemi vardır. Kan solgun ve suludur.

Mikroskopi: Mikrositik ve hipokromik anemi tablosu vardır.

147



b. Cu eksikliği anemisi

Bakır bir çok oksidatif enzimin kofaktörüdür. Eksikliğinde demirin absorpsiyonu ve kan yapımında kullanımı, nötrotransmitter metabolizması gibi çeşitli olaylarda aksamalar olur. Bakır yetersizliğinde anemi tablosu ile birlikte nörolojik, vasküler ve deri bulguları ortaya çıkar.

- Besin maddelerinin Cu'dan fakir oluşu
- Besinler içinde aşırı molibden oluşu (Molibden bakır elementinin emilimini engeller, batık bölgesinde hızlı büyüyen otlar Molibden açısından zengindir.)

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

Mikroskopi: Mikrositik ve hipokromik anemi tablosu vardır

148

c. Kobalt eksikliği anemisi

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

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

Kanda normositik, normokromik anemi ile kemik iliği aktivitesinde azalma görülür.

Yavru atma, kaşeksi, geçici kısırlık söz konusudur.

149

Vit B12 ve Folik asit DNA sentezi için gereklidir. Her iki madde de DNA'nın temel yapı taşlarından biri olan **timidin trifosfatın yapımında gereklidir.**

Bu maddelerin eksikliğinde nükleer olgunlaşma ve bölünme yetersiz olur. Buna bağlı olarak eritroblastik hücrelerde yavaşlama olur ve kanda **makrositik eritrositlere rastlanır.**

Bu hücreler oksijen taşıyabilirler ancak dayanıksız olduklarından yaşam süreleri kısadır. DNA'nın az olması RNA üretimi etkilemez ve hücre içinde RNA miktarı artarak hücre iskeletinin yapısı bozulur.

151

Vitamin B12 , Folik Asit , Vitamin C , vb. maddeler eksikliğine ilgili anemiler (Pernisiyöz-Ölümcül Anemi)

Vitamin B12 eksikliği ile ilgili anemiler eritrositlerin gelişmesinde ve olgunlaşmasında gecikmelerin görülmesiyle tanınır. Folik asit, Vit. C v.b. maddelerin eksikliklerinde Vit. B12 eksikliğine benzer durumlar oluşur.

150

Sebepleri:

1. Besinlerin Vit. B¹², Folik asit, Vit. C v.b. maddelerden fakir veya tamamen yoksun oluşu.
2. Mide mukozasının hastalıkları ve Vit. B¹² v.b. maddelerin emilmesine yardımcı olan mukoproteinleri salgılayamaması.
3. Vit. B¹² v.b. maddelerin emildiği ileum mukozasının hastalanması ve söz konusu emilme işlemlerini gereği gibi yapamaması veya hiç yapmaması.

152

4. Bağırsakların ileum kesimine yerleşen *Diphylobothrium latum*'un yukarıda adı geçen maddelerin vücuda emilmesini engellemesi.

5. İnatçı ishal durumu

6. Karaciğerin ileri derecedeki bozukluğu sonucu (siroz gibi) hastalıklarda bu maddeleri depo edememesi.

153

Malnutrisyon (açlık) anemisi

Malnutrisyon anemisi çoğunlukla gençlerin hastalığı olup en fazla koyun ve keçilerde, daha az olarak ise endo-ve ektoparazitlerle komplike olmuş kötü beslenen kedi ve köpek yavrularında görülür.

Hayvanlarda malnutrisyon insanlarda olduğu gibi sporadiktir ve tüm dünyada dikkati çeker.

Hematolojik olarak malnutrisyon anemisi büyük oranda **normokromik normositiktir**, ancak parazitizm ve kan kaybı ile komplike **olduğunda hipokromik olabilir**.

155

Makroskopi:

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

Mikroskopi;

- Makrositik veya megaloblastik anemi tablosu görülür. Eritrositler normokromiktir, kan frotilerinde ayrıca anizositosis ve poikilositosis izlenir.

154

Malnutrisyon (açlık) anemisi

Kinetik olarak anemi, kronik bozukluklara bağlı anemilerde olduğu gibi **hafif hemolizisin bulunduğu eritrosit yapımındaki azalmaya bağlıdır**. Malnutrisyon sıklıkla iyileşmede gecikme ve enfeksiyonla birlikte olduğundan iki sendrom genellikle birbirine benzer ve birlikte değişebilir.

Malnutrisyon genellikle **Marasmus** diye tanımlanan **kalori noksanlığına** bağlı olarak şekillenir

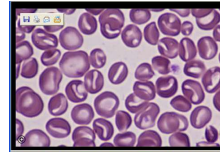
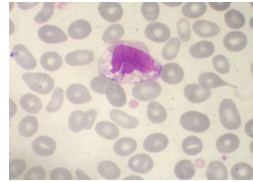
Protein-kalori noksanlığına çok daha sık rastlanır ve şiddetli olduğunda ise **Kwashiorkor** diye adlandırılır. Kwashiorkor, hipoplastik kemik iliği, hafif anemi ve retikülositopeni ile karakterize bir kaşeksi sendromudur.

156

Eritrositlerin Membran ya da Enzimlerinin Kalıtsal Hematolitik Bozuklukları

Kalıtsal Stomatositosis:

- Eritrositlerin içinde orta bölgelerinde **dikdörtgen şekilli boyanmamış alanların** izlendiği **stomatosit** adı verilen eritrositlerin bulunduğu anemi çeşitidir.
- Bu tür aneminin şekillendiği cüce alaska Malamute köpeklerinde anemi hafif olup, stomatositosis, makrositosis, eritrosit hemoglobininde azalma, retikulozis, eritrosit yaşam süresinde kısalma, kemik iliğinde eritroid hiperplazisi, demir döngüsünde artış izlenir.



157

Köpeklerinde aileden gelen anemisi

Eritrositler nükleus ve mitokondrilerden yoksun olduklarından enerjinin hemen tamamını aneorobik glikolizis yolu ile sentezler.

Fosfofruktokinaz ve piruvatkinaz bu yolun iki regülatör enzimidir. Bu enzimlerin eksikliğinde köpeklerde iki farklı anemi tipi oluşur.

Fosfofruktokinaz eksikliği hemolitik krizler ve myopati ile karakterizedir. Bu tür hastalar çok aşırı solurlar ve öksürürler.

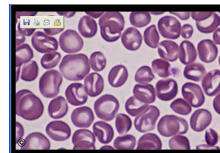
159

- Edinsel stomatosisin en önemli nedeni karaciğer hastalıklarıdır.

- Hereditör stomatosisin nedeni eritrositin hidrasyonunu sağlayan mekanizmadaki bozukluktan kaynaklanır.

- Köpeklerde hücre içi sodyum ve potasyum normal değildir.**

- Hemolizis düşük olup intravaskülerdir.**



158

Yüksek ateşleri vardır. Koyu kahverengi renkte idrar yaparlar. Bu tür hayvanlar anemik, ikterik, laterjik, anoreksik bulgular gösterebilir.

Piruvat Kinaz yetersizliği özellikle Basenji, West Highland, bazı Terrier ırkları ve Minyatür Poodle gibi ırklarda görüldüğü bildirilmiştir

Köpekler normal görünüm, boyut ve yapıdadır. Diğer köpeklere göre daha az aktiflerdir ve mukozaları solgundur.

Hemolitik anemi ve Splenomagali mevcuttur.

160

Hemoglobin sentezinin kalıtsal bozuklukları

Porfiriler:

Porfirin; hem sentezinin ana bileşenidir!

Hem ise;

hemoglobin, myoglobin, katalaz, peroksidaz ve P450 karaciğer sitokromlarının yapısında değişmez bir bileşendir.

Kan üretiminde temel unsurlar olan bu maddelerin sentez anormallikleri ile ortaya çıkan bir grup kalıtsal hastalığa **porfira** adı verilir.

161



Porfirin yolundaki enzimlerin eksikliği yetersiz hem senteziyle sonuçlanır.

Bu durumda öncü maddeler birikir ve asıl sorunu da bu oluşturur. Çünkü bu öncüler yüksek konsantrasyonda dokular için toksiktir.

162

Güneşe çıktıklarında deride alerjik reaksiyonlar görülür; kan içme isteği görüldüğü de söylenir, bu yüzden eskiden porfiri hastalarına "vampir" sıfatı yüklenmiştir.

Porfirin sentezlerindeki öncül maddelerin salgılanmalarının artması sonucunda oluşan karmaşık yapıli bir hastalık grubudur. Bazı porfirin biçimleri kalıtsaldır.

Bunları 3 gruba ayırabiliriz. Eritropoetik porfiriler, hepatik porfiriler ve her ikisinin bir arada bulunduğu durumlar.

164

Hemoglobin sentezinin kalıtsal bozuklukları

Toksik ya da kalıtsal defekler sonucu enzim aktiviteleri sınırlanırsa porfiriler görülür.

Porfirinler fazlası idrar ve dışkı ile atılabilen veya fazlası dokularda biriken porfirinin normal olmayan metabolizması ile ilişkili hastalıklardır.

Pigment demirle birleşemediği sürece floresan özelliğine sahiptir. Flöresanın serbest aktivasyonu deride serbest radikallerin lokal yapımı ve doku yıkımına neden olur. Bu durumda **fotosensitizasyon** olarak bilinir.



165

Sarımsak porfiriya semptomlarını ağırlaştıran etkin maddeler içermektedir.



167

fotosensitizasyon



166

Sığırların Protoporfirisi

- Limousin sığırlarını etkiler. Ferrokatalaz aktivitesinin yetersizliği sonucu oluşur. (Enzim, ferröz demirin hemi oluşturmak için protoporfirin IX 'a girişini kolaylaştırır.) Yetersizliğinde ise klinik olarak fotodinamik dermatitis görülür.



168

Konjenital porfiri

- İnsan, sığır ve kedilerde görülür. Normal olmayan protoporfirin izomeri yapımı ile sonuçlanır.
- Fotosensitizasyon şekillenir. Enzimatik blok tamamlanmamasına rağmen az miktarda normal hem yapılabilir. Işıkla karşılaştığında artan bir anemi vardır.

169

Üç kan serisinden herhangi birisi aplastik olabilir. Kemik iliğinin aktivitesi yetersizdir. Kemik iliği kök hücrelerinde azalma, olgunlaşmalarının engellenmesi, kemik iliği iskeletinin bozuk olması, **Hematopoietik faktörlerin yokluğu, timoma bağlı kemik iliği depresyonu genel mekanizmalar olarak düşünülmektedir.**

Canine, feline Parvoviruslar, Feline Lösemi Virus, Östrojenik ilaçlar myelotoksiktir. Furazolidin kemik iliğine toksik olarak etki eder.

Aplastik pansitopenili hastalarda epistaksis, eklemelerde kanamalar görülür. Sepsise bağlı ateş vardır. Sadece eritrosit aplazili hayvanlarda mukozal solgunluk, uyuşukluk vardır ama ateş bulunmaz

Aplastik anemiler normokromiktir. Polikromatik yanıt yoktur.

171

Yetersiz Hücre Yapımına Bağlı Anemiler:

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

Aplastik Pansitopeni

Kemik iliğinde tüm veya bir kan komponentlerinin yetersiz üretimi ile karakterize kök hücre bozukluğudur.

Çoğunlukla kedi ve köpeklerde ortaya çıkar. Konjenital olabilir ama genellikle idiyopatik ve edinseldir.

Edinsel ise spesifik enfeksiyonlar ve toksik etkenlere bağlı oluşur. Kemik iliği aplazisi tam, hızlı ve öldürücü olabildiği gibi çoğunlukla hipoplastik ve kronik olur.

170

Eritrosit Aplazisi

İnsan ve köpeklerde görülür. Differensiyasyon eritrosit prekürsörlerinin immün baskılanması sonucu oluşur.

Bu olay T lenfositlerin ve interferonun etkisi ile oluşur ve eritrosit çekirdeklerine karşı antikorlar oluşur.

Hastalık ilaçlara ve viruslara bağlı veya büyük lenfositik tip lenfomaya bağlı olarak gelişebilir.

172

Eğrelti Otu Zehirlenmesi:

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

173

- Sığır ve at en duyarlı hayvanlardır.
- Koyun daha dirençlidir domuzlar ise köklerini yediklerinde zehirlenirler.
- Hastalıkta farklı türler farklı reaksiyonlar göstermesine karşın hemen hepsinde hematopoiezisin durması vardır. Bu durumda sığır ve koyunda geri dönüşümsüz kemik iliği hipoplazisi gelişir.
- Atlarda da myelosupresyon şekillenir ama daha önce tiaminle tedavi edilebilen semptomlar gelişir.

175

- Eğrelti otu zehirlenmeleri hayvanlarda farklı bulgular ile ortaya çıkar.
- At ve domuzlarda akut olarak tiamin yetersizliğine bağlı nörolojik ve kardiyak vakalar görülür. Sığırlarda aplastik pansitopeni, koyunlarda poliensefalomalasi tablosu oluşabilir.
- Ayrıca sığır ve koyunda kronik durumlarda enzootik hematuri ve parlak ışıık körlüğü oluşabilir.
- Zehirlenme için otun kesintisiz olarak alınmasından haftalar sonra ya da alınmasından sonra veya son defa alınan eğrelti otundan 8 hafta sonra ortaya çıkar.

174

Üremik Anemi

- Bütün türlerde görülmesine karşın daha çok köpek ve kedide rastlanır. Kreatin ve guanidinosüksinik asit tutulmasına bağlı olarak şekillenen eritrositlerdeki aşırı hemoliz, eritropoiezisin toksik depresyonu, böbrek eritropoietinin kaybı ve böbreklerden kan kaybı hastalığın oluşum mekanizmasıdır. Bunlar arasında böbrek eritropoietin yetersiz olması başlıca sebep olarak kabul edilebilir.
- Normositik ve büyük oranda normokromik anemi hafif şiddetli veya orta şiddetlidir.

176

Endokrin Bozukluğuna Bağlı Anemi

Troid ve adrenal bezlerin gonadların fonksiyonlarına bağlı olarak kemik iliğinde hipoplazi oluşur.

Hipofize bağlı anemi TSH ve ACTH hormonlarının her ikisinin birden kaybı ile ilgili olur.

Bu hormonlar hemoglobinin düzeyinin devamlılığı için gereklidir.

Hipotroidizmde eritrosit yaşam süresi, normal eritrosit üretimi, hücre volümü azalır.

Adrenal yetersizlikte normokromik ve normositik anemi görülür.

Kastrasyon erkek hayvanlarda biraz düşürürken, dişilerde kısırlaştırma hemoglobinin miktarını kastre edilen erkek hayvanların seviyesine getirir.

177

2) Sekonder Polisitemi:

- Vücutta Anoksi ve Hipoksiye neden olan bazı hastalıklara ilgili olur. Hayvanlarda sık rastlanır.
- Deniz yüzeyinden yükseklerde yaşayan hayvanlarda sıklıkla gelişir.

Sebepler:

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

179

POLİSİTEMIYE SEBEP OLAN HASTALIKLAR

Polisitemi: Dolaşımda eritrosit sayısının artması

- Sayıca artan eritrositler normal yapıdadır.
- Kan hacmi artar.

Polisitemi⇒ 1.Primer polisitemi (Polisitemi vera)
2.Sekonder polisitemi (Eritrositosiz)

1)Primer Polisitemi: Total eritrosit sayısındaki artış ile tanınır. Hayvanlarda Jersey Sığırlarda bildirilmiştir.

Bu tip polisitemi splenomegali, lökositosiz , trombositemi ile birlikte seyreder. Anoksi ve Hipoksi ile ilgili değildir

178

Patogenezis:

Deniz seviyesinden 2500 metre yüksekte, havadaki oksijen yoğunluğu düşüktür. Hayvanın az oksijenden yararlanması için eritrosit sayısı artar. Hızlı metabolizmada oksijen ihtiyacının karşılanması için artar.

Foremen ovalenin açık kalması durumunda, akciğer hastalıklarında kompenzasyona ilgili olarak artar. Böbrek tümörlerinde eritropoietin fazla salgılanması ile ilgili durumlarda.

Makroskopi:

Mukozalar konjesyone, bazen syanotiktir. Brisket hastalığında sternum ve ventral bölgelerde ödem. Kalp büyümüştür. Her iki karıncık genişlemiştir. Genel pasif konjesyon oluşur. (Karaciğer, venalar, dalak)
Sonu: Sebepler kalkarsa durum normale döner.

180

HASTA SAHİBİ :
 YAŞ : 1
 CİNSİYET : ERKEK
 ANİMAL ADI : KEDİ
 PROTOKOL NO : 2494
 TEST MATERYALİ: KAN

ORNEK ALINIŞI: 05/04/2011
 RAPOR TARİHİ : 05/04/2011
 GONDEREN :

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:	
HEMOGRAM:	KEDİ	KÖPEK	BİRİM
RBC	:12,4 : 4.95-10.5	5.2-8.06	X milyon mm3
HCT	:41 : 25.8-41.8	29.8-57.5	%
MCV	:33 : 39 -55	60- 77	um3
HGB	:13,2 : 8.5-14.4	12.4-19.1	g/dl
MCH	:11 : 13-17	19.5-24.5	pg
MCHC	:32 : 31-35	31-36	g/dl
PLT	:398 : 160-660	160-525	X bin mm3
WBC	:13,3 : 3.0-19.0	5.4-15.3	bin/mm3

181

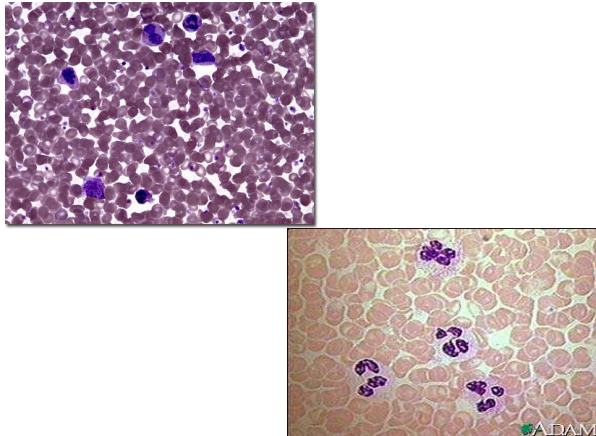
Polisitemi (eritrositozis) genellikle Hct değeri, hemoglobin konsantrasyonu ve/veya eritrosit sayısının referans değerlerin üstüne çıkmasıyla belirlenir

Polisitemiye karar vermede sadece Hct değeri kullanılır. Çünkü, eritrosit sayısı ve hemoglobin konsantrasyonu, Hct değere paralel sonuçlar verir ve Hct değerden daha fazla bilgi sağlayamazlar.

Hct değeri için referans sınırlar bazen ırklara göre de değişiklik gösterebilir. Sıcak kanlı atlarda (Örn. thoroughbred, quarter ve Arap) Hct değeri soğuk kanlı atlardan (draft) daha yüksektir. Çünkü, sıcak kanlı atlar çok daha büyük dalağa sahiptirler.

Greyhound ırkı köpeklerde Hct değeri için referans sınırlar (% 49-65) diğer ırklarından daha yüksektir.

183



182

Kan örneğinde polisitemi, vücutta absolut eritroid kitlenin artmış olduğunu göstermez.

Polisitemi, **absolut polisitemi** (kemik iliği üretimi artışı vücudun Eritroid kitlesini artırmıştır) ve **rölatif polisitemi** (Hct değerinin artması plazma volümünün azalması veya eritroid kitlede artış olmadan (**splenik kontraksiyon sonucudur**)) olarak ikiye ayrılır.

Hayvanlarda relatif polisitemi, absolut polisitemiden çok daha yaygın olduğundan öncelikle elimine edilmelidir.

184

LÖKOSİTLERİ ETKİLEYEN HASTALIKLAR

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

Lökopeni: Lökosit sayısı normal sınırlar altındadır.

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

*Hastalık değildir. Bir çok hastalıkta gelişen bir bulgudur.

185

Lökositozis:

Dolaşımdaki lökosit sayısının geçici olarak normal sınırların üstüne çıkmasıdır.

- Artış en fazla nötrofil lökositlerde olur.
- Olay löykemi ile karışabilir.
- Pyojenik enfeksiyonlarda sıklıkla gelişir.

Nötrofili: Nötrofil lökosit artışı
Eozinofili: Eozinofil lökosit artışı
Monositozis: Monosit sayısındaki artış
Lenfositosis: Lenfosit sayısının artışıdır.

187

Sebepler:

Viral enfeksiyon etkenleri

Domuz vebası virusu, Panleukopeni

Bakteriyel hastalıklar (sepsis durumunda)

Salmonellosis → Clostridial enfeksiyon

Leptospirosis → Paratuberküloz

Kaşeksi durumları

Zehirlenmeler : Triklor etilen, Arsenik, Cu tuzları ,

Eğrelti otu zehirlenmesi

Üremi

Radyasyon

Sonu: Vücut savunma sistemi çöker

186

Lökositozis:

Sebepler:

- İrin etkenleri , Yanık olayları, Kanama olayları,

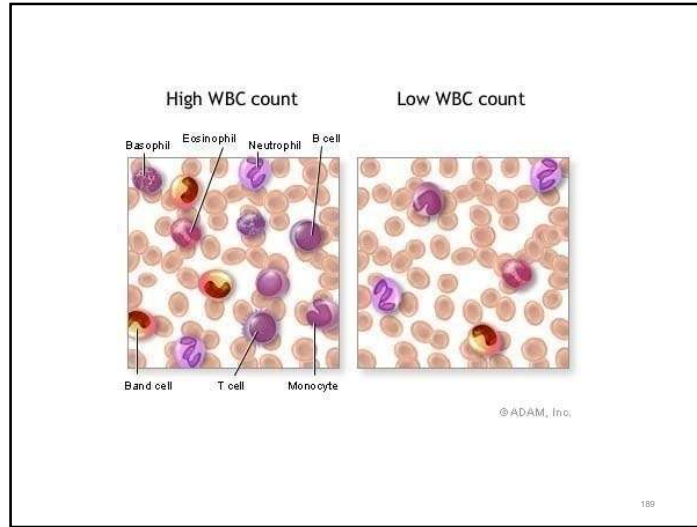
- Yaygın doku yaralanmaları, Alerjik reaksiyonlar (Astım- parazitemi)

- Sindirim olayları, kas çalışmaları , gebelik durumu.

Mikroskopi = Olgunlaşmamış lökositler vardır

Sonu: Hastalıklara bağlı kalır.

188



Sürekli lenfositosis genellikle kronik enfeksiyon, viremi, lenfositik lösemi veya immün hastalıklardan kaynaklanan bir süre güçlü immün uyarıyı gösterir.

Büyük hayvanlarda patolojik lenfositosis yaygın değildir. Bazen kronik viral enfeksiyonlarda ve otoimmün hastalıklarda oluşur.

Lenfositik lökositosis sığırların lösemi virusu (BLV) ile enfekte sığırların dışında, büyük hayvanlarda enderdir. Bu sığırların % 30'u lösemiktir, Belirgin lenfositosis her zaman kronik lenfositik lösemi olan hayvanlarda bulunur .

LENFOSİTOZİS:

Lenfosit sayısının artışıdır.

Nedenleri

- Fizyolojik Lenfositosis: Heyecan, stres
- Kronik Yangı
- İmmün reaksiyonlar
- Köpeklerde Ehrlichia
- Geviş getirenlerde Kronik Hastalıklarda
- Tüberkülozis
- Brusellozis
- Tripanozomiazis
- Sığırlarda Lösemi
- Köpeklerde ve kedilerde
- Hipoadrenokortisizmde (immün aracılı)
- Aşı
- Lenfoma

LENFOPENİ:

Kanda lenfosit sayısının düşüklüğüdür.

Kronik böbrek hastalıklarında, lenfangektazide, duktus torasikusun yırtılmasına bağlı şekillenen Şilotoraks'ta, Köpeklerin Parvo Virus, Distemper, Viral Hepatitis enfeksiyonlarında, hiperadrenokortisizmde, domuz kolerasında oluşabilir.

Kalıcı lenfopeni kötü prognozu gösterir.

Periferal kandaki lenfosit sayısı yaşa bağlı olarak değişmektedir.

Yavru köpek ve kediler erişkinlerden daha yüksek lenfosit sayısına ve genç atlar erişkinlerden daha düşük lenfosit sayısına sahiptirler.

Sağlıklı kedi ve atlarda ekzersiz veya heyecana bağlı olarak (epinefrin salınımı nedeniyle artan lenfatik akım ve musküler kontraksiyon sonucu) geçici lenfositosis meydana gelebilir

193

Monositler

Nötrofillere nazaran mantar, listeria ve mycobacteria gibi hücre içi etkenleri öldürme konusunda daha güçlüdürler.

Monositler trombositler ile etkileşebilmelerini sağlayan yüzey yapılarını eksprese ederler. Bu durum monositlerin pıhtı içine girebilmesini sağlar.

Dolaşımdaki monositler, migrasyon, kemotaksis, fagositoz, öldürme ve granül salımı yapabilirler. Hem dolaşımdaki monositler hem de dokuya bağlı makrofajlar lenfositlere antijen sunarlar.

195

Kan lenfosit sayıları, vücuttaki lenfoid doku kitlesini ortaya koymaz.

Nötrofillerin tek yönlü, kemik iliğinden kana göçme özelliğinin aksine, lenfositler kandan lenfoid dokulara veya lenfoid dokulardan kana iki yönlü göç edebilirler.

Dağılımdaki değişiklikler kan lenfosit sayısını önemli derecede etkileyebilir.

194

Reaktif Monositozun Nedenleri

Bakteriyel enfeksiyonlar (Tüberküloz, Aktinomikoz, Brusella)

Fungal Enfeksiyonlar

Sistemik Lupus Eritromatozus

Romatoid Artrit

Sarkoidoz (insanlarda)

Ülseratif Kolit,

Hemolitik Anemi (İMHA)

Lenfopoetik Maligniteler (lenfoma, lösemi)

Aplastik, hipoplastik Anemi

196

LÖSEMİ - LÖYKEMİ - LÖYKOZİS

Kan dokunun tümöral hastalığıdır. Halk arasında kan kanseri de denir.

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

197

- Hayvanlarda en fazla lenfositik lösemiler görülür. (Bovine Leukemia Virus (BLV), Feline Leukemia Virus (FeLV))
- Diğer tip lösemiler hayvanlarda çok nadirdir.

Lösemik Lösemi: Tümöral lökositlerin dolaşım kanında bulunduğu lösemi tipidir.

Alösemik lösemi: Tümöral lökositlerin perifer kanda hiç ya da tek tük bulunduğu lösemi tipidir. Tümöral hücreler kemik iliğinde.

199

LÖSEMİ:

Adları köken aldıkları hücre soyuna göre değişir: Lenfositik lösemi

- 1.Akut lenfositik lösemi (ALL)
- 2.Kronik lenfositik lösemi (KLL)

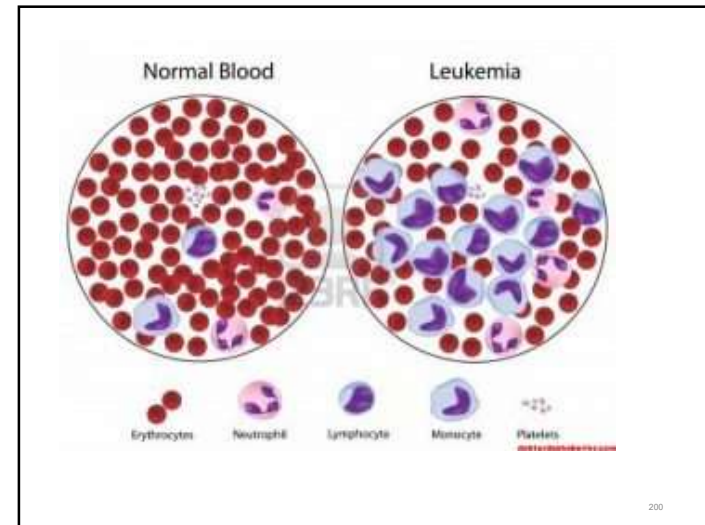
Miyeloid Lösemi

- 1.Akut miyeloid lösemi (AML)
- 2.Kronik miyeloid lösemi (KML)

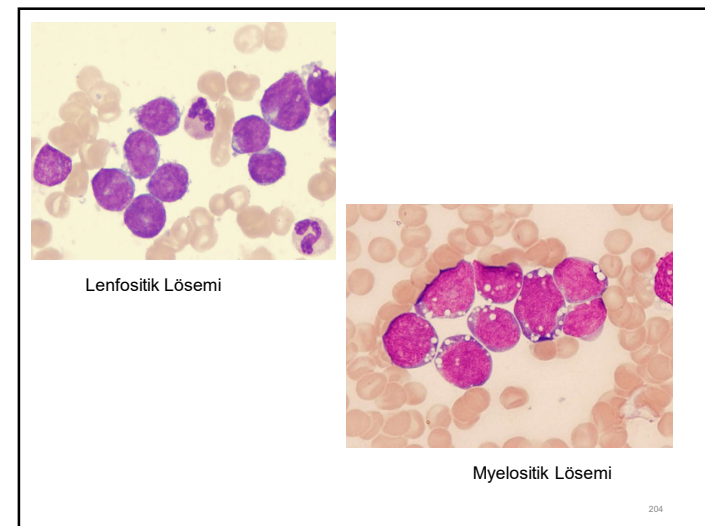
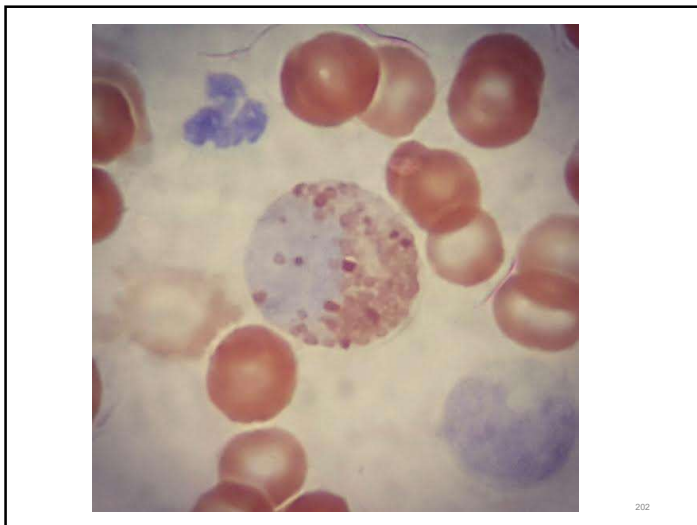
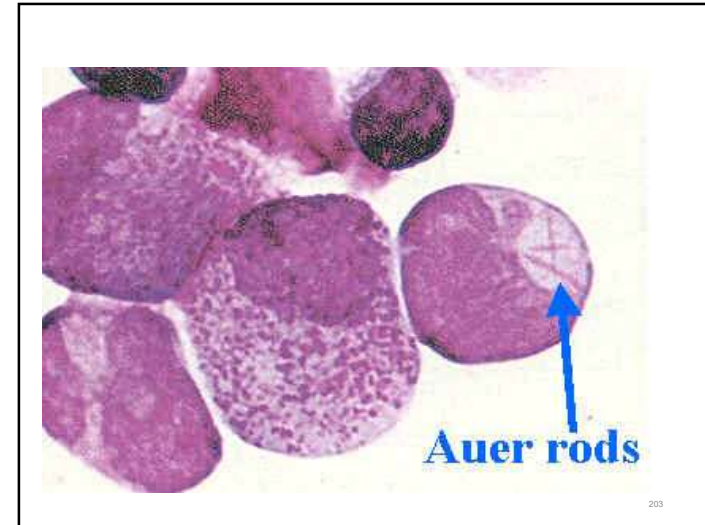
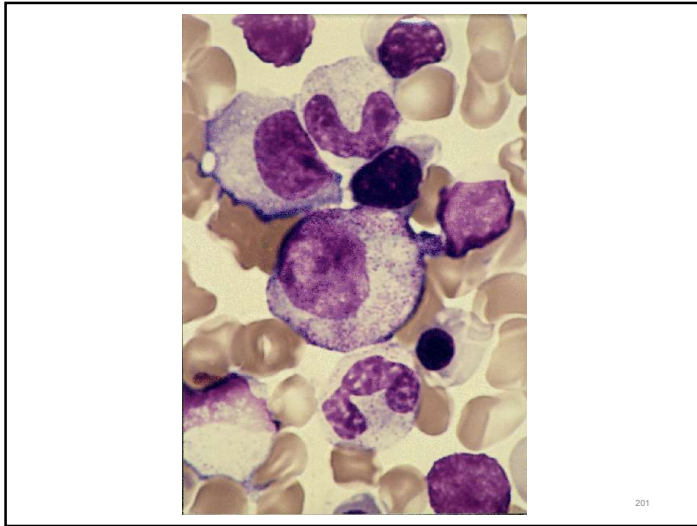
(nötrofilik, eritrositik, eozinofilik, monoblastik, bazofilik)

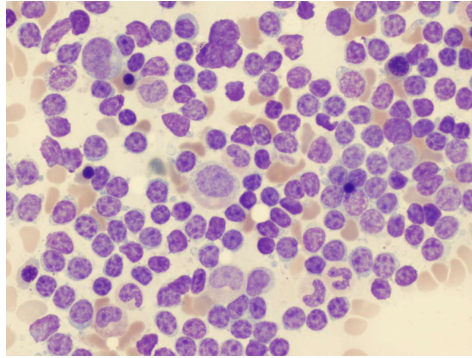
Multiple myeloma (plazma hücresi tümörü, kemik iliği veya diğer hemopietik dokularda, anormal ve aşırı antikor üretimi, amiloidosis)

198



200





Kronik Lenfositik Lösemi

205

ALL DE RİSK FAKTÖRLERİ

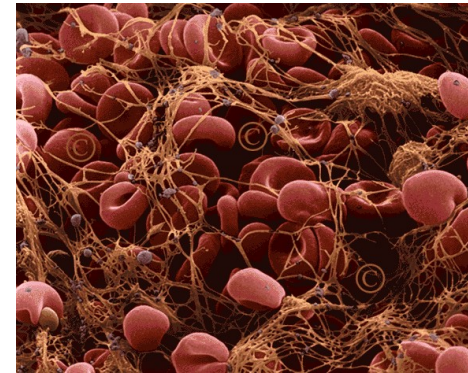
ÖZELLİK	PROGNOSTİK ANLAM
HASTA YAŞI	
<30	OLUMLU
>30	OLUMSUZ
LÖKOSİT SAYISI	
<30.000/μl	OLUMLU
>30.000/μl	OLUMSUZ
İMMÜNOFENOTİP	
T hücreli ALL	OLUMLU
Matür B ve erken T Hücreli ALL	OLUMSUZ
SİTOGENETİK	
12p Anormallığı t(10;14) (q24;q11)	OLUMLU
Normal/hiperdiploid	ARA
t(9;22), t(4;11), t(1;19), hipodiploidi, -7, +8	OLUMSUZ
TEDAVİYE YANIT	
4 hafta içinde tam remisyon	OLUMLU
Dirençli minimal rezidüel hastalık	OLUMSUZ

2

Kronik Evre	İleri Evreler	
	Akselere Evre	Blastik Kriz
Median Stabilizasyon 5-6 Yıl	Median Süre 6-9 Ay	Median Yaşam Süresi 3-6 Ay

KML'nin tipik klinik seyri.

206



208

TROMBOSİT HASTALIKLARI

Trombositoz: Dolaşan trombosit sayısındaki geçici artış (reaktif trombositoz)

Sebepler:

- Tekrarlayan basit iç-dış kanamalar.
- Şiddetli travmalar
- Büyük cerrahi operasyonlar.
- Polisitemi,
- Kronik myeloid lösemi,
- Miyeloproliferatif hastalıklar.

Mikroskopisi: Dolaşımdaki trombosit sayısı artmıştır. Bunlar iri ve şekilsiz hücreler şeklindedir.

209

- Sekonder Sebepler:

Radyasyon
Eğrelti otu zehirlenmesi,
Trikloretilen zehirlenmesi
Arsenik, civa gibi ilaçlar.
Bazı enfeksiyonlar; Salmonella,
Leptospirozis, At anemi enfeksiyonu,
Koyun riketsia hastalıkları.
Kemik iliğinin tümörler ile kaplanması,
Lenfomatosiz, lösemi, vb.
Bekletilmiş kan transfüzyonları.

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

211

Trombositopeni:

Dolaşım kanındaki trombosit sayısının azalması durumudur.

-Primer Sebepler

Otoimmün temele dayalı, kalıtsal hastalıklar
İdiopatik trombositopeni
İmmunolojik kökenli hastalıklar.
(İmmuntrombositopeni)

210

Purpura hemorajika: Eritrositlerin veya eritrosit ürünlerinin damar dışına çıkmaları ile oluşan lezyonlar. klinik olarak deri ve mukozalarda yaklaşık 1 cm ebatlarında küçük kanama odakları şeklindedir.

Kan hastalıkları, vasküler anomaliler veya travma sonucu gelişebilir. Vaskülit sonucu gelişen purpuralar papül şeklindedir

212



ANORMAL TROMBOSİT MORFOLOJİSİ

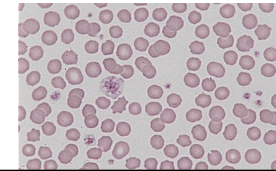
Makrotrombositler-Makroplateletler

Büyüklikleri eritrositler kadar ya da daha büyüktür. Makro, mega plateletler ya da makrotrombositler olarak adlandırılırlar. Normal kedilerde az sayıda görülebilir.

Trombositopenik hayvanda sık makrotrombosit görülmesi yükselmiş trombopoiesize işaretir.

Myelodysplastik veya myeloproliferatif hastalıklı trombositopenik hayvanlarda da makroplatelet görülebilir.

Sağlıklı king charles spaniel ırkı kopeklerde ve hereditör trombosit defekti bulunan diğer av kopeklerinde de görülebilir.



215

İmmün Trombositopeni

Deride ve mukozlarda peteşi ve ekimozlarla karakterize bir hastalıktır. Kan pıhtılaşması bozulmuştur. Burun kanaması, hematuri, melana görülür. Kan analizlerinde trombositler çok düşüktür. Eritrosit değerleri kanamaya veya aynı zamanda gerçekleşen immunhemolitik anemi yüzünden düşüktür.

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

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

214

Babesia spp.

Evcil hayvanlardaki en önemli protozoal hastalık.

Eritrosit içindeki formu: trofozoit

Armut şeklinde 2-4 mikron

Kenelerle (Ixodidae) taşınan ve bir çok memelinin duyarlı olduğu bir protozoon türüdür.

Doğal taşıma transovarialdır.

216

Babesia spp.

Taşınmada anaplazmadan farklı olarak ısırıcı insekter ve kontamine **materyal rol oynamaz.**

Kan inokulasyonu ile aktarılabilir .

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

217

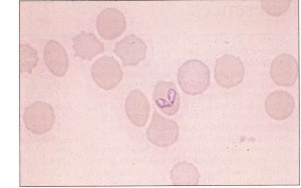
Babesia spp.

Romanowsky-tip

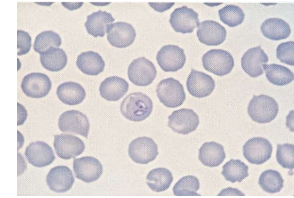
boyamalarda genellikle şeffaf uçuk mavi sitoplazma ile kırmızı mor çekirdek görüntüsü ile tanınır.

Babesia Canis büyüktür ve kolaylıkla görülebilir. Fakat Babesia Gibsoni ve Babesia felis (Hc) çok küçük parazitlerdir.

Büyük babesialar damlacık gibidir ve çiftler halinde bulunurlar, küçük olanlar ise yuvarlaktır.



2



219

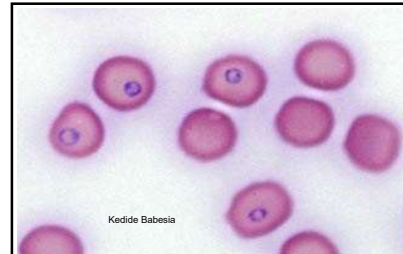
B.bovis ve B. Bigemina (B. Argentina, B. Berbera, B. Major) sığırlardaki kene hummasının en önemli nedenidir.

Genç sığırlar şiddetli enfeksiyona karşı direnç gösterirler. Çok genç buzağılarda kolostrumla edinilen pasif bağışıklık ortalama 9 ay civarı koruma sağlar.

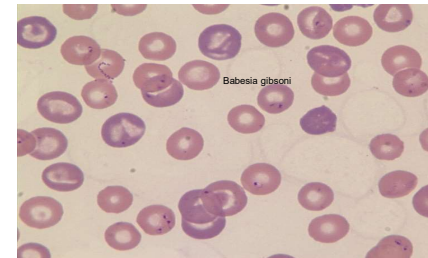
Enfeksiyon geçirdikten sonra güçlü edinsel bağışıklık oluşur. Bazı hayvanlarda latent enfeksiyon oluşur.

Parazitin tek bir suşu ile edinilen bağışıklık hayvanı 4 yıl enfeksiyona karşı korur. Bu nedenle hastalık kene bulunmayan bölgelerden yeni gelen erişkinlerde ve populasyonun çeşitlilik gösterdiği bölgelerde görülür.

218



Kedide Babesia



Babesia gibsoni

B. bovis ile enfekte olduktan 2 hafta sonra sığırlarda ateş görülür.

Ayrıca şiddetli anemi, hemoglobünürü, parazitemi görülmeden sinirsel bulgular bulgular gösterebilir.

Genellikle klinik tabloda ateş, halsizlik ve hemoglobinüri gözlenir.

Dolaşım kanında ender olarak %5 civarında bulunurken, özellikle deri kesiklerinden, kapillarlardan sızan kandan yapılan yaymalarda sık bulunur.

221

Köpeklerde babesiozis farklı kene türleri ile taşınan Babesia canis vasıtasıyla olur.

Hastalık köpek yavrularında daha şiddetli seyreder. Sığır babeziozundan farklı olarak genç hayvanlar daha duyarlıdır.

Hafif etkilenen hayvanlarda anemi ve ateş gelişir. Uyuşukluk ve iştahsızlık vardır. Bu durumda ikterus ve kan işeme görülmeden, birkaç günlük hastalık tablosundan sonra iyileşme gözlenir.

223

Akut devreyi atlatıp yaşayan hayvanlarda iyileşme hızlıdır.

Nekropsi bulguları arasındaki damar içi hemoliz tipik bulgulardandır. Böbrekler hemoglobine ve kapillaların şiddetli hiperemesine bağlı olarak koyu kırmızı renktedir.

Ayrıca anemi, ikterus ve hemoglobinüri vardır.

Dalakta büyümüş, yumuşak kıvamlı ve koyu renklidir.

Karaciğer safra pigmenti ile boyanmış olabilir. Safra kesesi dolgun ve duvarları kalınlaşmıştır

222

Çok şiddetli olgularda şiddetli depresyon hali, salivasyon, kusma, sarılık, hemoglobinüri, mukozal kanamalar, hiperemi, ülserativ stomatitis, angionörotik ödem görülür. Serebral kapillarlarda ve meninklere hücrel infiltrasyon nedeniyle sinirsel bulgular oluşabilir.

Otopsi bulguları sığırdaki bulgulara benzer.

Atlarda babeziozis B. caballi, ve B. Equi türleri ile oluşur.

Bulguları köpektaki bulgular ile benzerlik gösterir.

224

Theileria spp.

Özellikle Rhipiceptalus ve Hyalomma cinsine dahil keneler ile yayılır. Etkenler kenenin tükürük bezine göç edip yerleşir ve burada çoğalır.

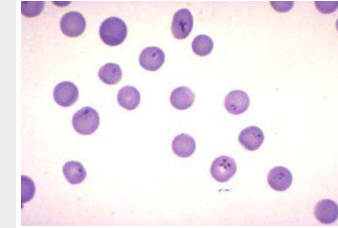
Kenenin başka bir hayvanı kan emmeye başlaması ile birlikte bulaşma olur. Erişkin kenelerin sayısı enfeksiyonun derecesi için önemlidir.

Sığırın duyarlılığı ve kenenin hayvanda bulunma süresi ile parazitin süşunun virölenside hastalığın seyrinde rol oynar.

225

Theileria spp.

Boyanmış frotilerde babesiaları andıran bir görüntüye sahiptir. Babesia ve theileria arasındaki en büyük ayırac; theileria'nın başta lenfoid hücrelerde ve schizontlar gelişip olgunlaştıktan sonra eritrosite yerleşmeleridir.



Babesia ise sadece eritrositte proliferer olur.

227

Theileria spp.

Sonuçta hastalık benign ya da klinik olarak saptanamayan enfeksiyonlar olabileceği gibi yüksek morbidite ve mortalitenin olduğu akut seyirli enfeksiyonlar gelişebilir.

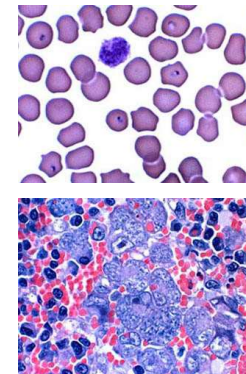
Etken lenfositlere ve daha sonra eritrositlere girerek anemi tablosunu oluşturur.

Makroskopik bulgu olarak lenfadenopati, ateş, salivasyon, lakrimasyon, depresyon ve ishal görülür.

226

Cytauxzoon felis

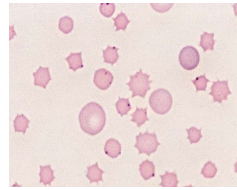
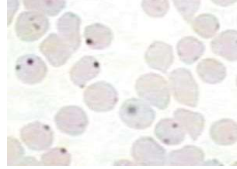
Cytauxzoon felis adında da anlaşılacağı gibi sadece kedi eritrositlerini enfekte eder. Morfolojisi babesia felise benzer. Theileria gibi Cytauxzoon da hem dokusal hemde eritrositler faza sahiptir. Fakat theileria'nın aksine cytaxzoon'un schizontları lenfosit değil de makrofajlarda gelişir.



228

Anaplazma spp.

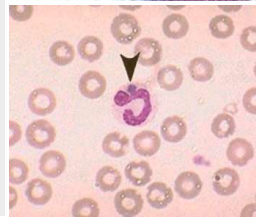
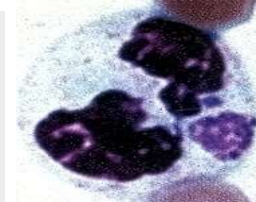
- Rickettsiales takımının Anaplazma genusu içinde üç türü vardır. Sığırlar için enfeksiyöz olan A. Marginale, centrale, ve koyunlar ile keçileri enfekte eden A. ovis.
- Sığırlarda keneler ve kan emen sinekler ile aktarılır. Ayrıca boynuz kesimi, kastrasyon, aşılama gibi uygulamalar ile aktarılabilir.
- Babesiya'dan en önemli farkı hemoglobininin bu hastalıkta görülmemesidir. Bu durum yıkımın intravasküler olmasından çok intrasellüler olmasına bağlıdır. Diğer bulguları babesiyaya benzer.



229

Ehrlichia türleri

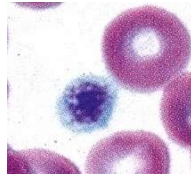
Ehrlichia türlerinin morulası sıkıca paketlenmiş bazofilik üzümlü salkımları şeklinde stoplazmada görülür. E. ewingi, E. phagocytophila (genogroup), E. equi, E. phagocytophila, human granulocytic ehrlichia (hge) granulozik olarak görülür, enfeksiyonun akut safhasında morula nötrofillerin içindedir. E. ewingi ile enfekte poliartritisli köpeklerin eklem sıvısında, kan nötrofillerine ek olarak bulunur.



231

Ehrlichia (Anaplasma) platys

Riketsial bir parazittir. Spesifik olarak köpek trombositlerini enfekte eder. Trombosit stoplazmasında sıkı paketlenmiş bazofilik kümeler halinde morulalar görülür. Aynı görüntü bir kedinin trombositlerindeki inklüzyonlarda da görülmüştür.



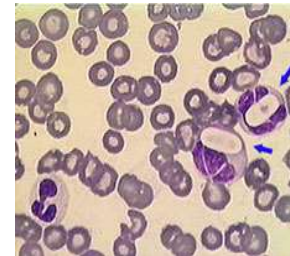
230

Hepatozoon

Köpeklerde, kedilerde kene kökenli bir hastalıktır.

H. americanum, H. canis
H. americanum gametları dolaşımdaki nötrofil ve monositlerin stoplazmalarında nadiren görülür. Geniş dikdörtgen yapılar şeklinde görülürler. Rutin boyamalarda nükleusu zayıf boyanır. Hepatozoonların belirlenmeyen türleri vahşi carnivorlar ve evcil kedilerde görülmüştür.

Adnan Menderes Üniv. IFAT ile %36.8 olarak saptanmıştır



232

OLGU SUNUMU

Hasta Bilgileri:

Köpek

6 Yaşında

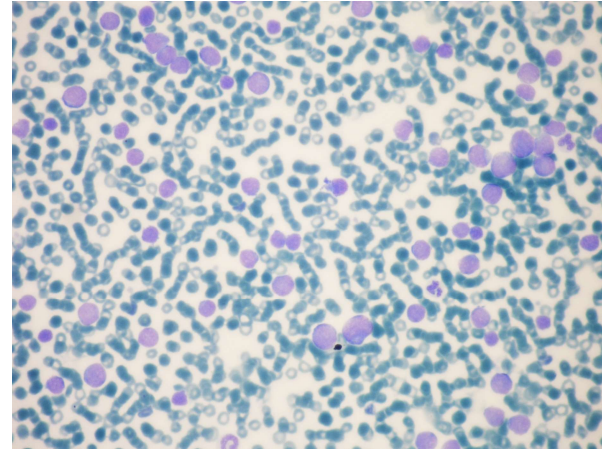
Erkek

Semptom: Keyifsizlik, isteksizlik

Başlangıçta düşük dereceli ateş var

Bir hafta boyunca antibiyotik tedavisi yapılmış

233



235

• CİNSİYET : ERKEK
 • RAS : KÖPEK
 • YAŞ : 6
 • CİNSİYET : ERKEK
 • RAS : KÖPEK

HASTA : KÖPEK
 YAKIN : 6
 CİNSİYET : ERKEK
 RAS : KÖPEK

ÖRNEK ALIŞ : 21.05.2009
 RAPOR TARİHİ : 21.05.2009
 GÖNDEREN : ANIMALİST V

SONUÇLAR	KEDİ	KÖPEK	BİRİM
H E M O G R A M :			
RBC	14,55	14,95-19,5	5,2-8,06
HCT	39	12,8-41,8	29,8-57,5
HGB	120	120-155	40-77
MCH	130,3	8,5-14,4	12,4-19,1
MCHC	120	1,5-1,7	19,5-24,5
PLT	32	31-35	31-36
WBC	153	160-660	160-525
	185,5	3,8-19,0	5,4-15,3

Hemogram Sonuçları yukarıda.

Bu bilgiler ışığında hangi hastalıkları düşünmek gerekir ve hangi analizleri yaptırmak gerekir.

234

Yaş : 1
 Cinsiyet : ERKEK
 Animal adı : KOPEK
 Protokol no : 1542

RAPOR TARİHİ : 21.05.2009
 GÖNDEREN : ANIMALİST V

SONUÇLAR	KEDİ	KÖPEK	BİRİM
H E M O G R A M :			
RBC	15,53	14,95-19,5	5,2-8,06
HCT	39	12,8-41,8	29,8-57,5
HGB	120	120-155	40-77
MCH	130,3	8,5-14,4	12,4-19,1
MCHC	120	1,5-1,7	19,5-24,5
PLT	32	31-35	31-36
WBC	153	160-660	160-525
	185,5	3,8-19,0	5,4-15,3
E N Z İ M L E R			
LİPAZ	41	10-220	60-500
AMİLAZ	851	62-1457	167-1126

236

Yaş : 10 RAPOR TARİHİ : 1
Cinsiyet : Dişi GÖNDEREN : F
Animal adı : KOPEK
Protokol no : 1424

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:		
HEMOGRAM:	KEDİ	KOPEK	BİRİM	
RBC	:2.14	:4.95-10.5	5.2-8.06	X milyon mm3
HCT	:14	:25.8-41.8	29.8-57.5	%
MCV	:63	: 39 -55	60- 77	um3
HGB	:3.9	: 8.5-14.4	12.4-19.1	g/dl
MCH	:18	: 13-17	19.5-24.5	pg
MCHC	:29	: 31-35	31-36	g/dl
PLT	:117	: 160-660	160-525	X bin mm3
WBC	:21.7	: 3.8-19.0	5.4-15.3	bin/mm3
ENZİMLER		KEDİ	KOPEK	BİRİM
SGPT (ALT)	:21	:13-75	4-91	U/L
ALP	:35	: 0-62	10-150	U/L
GOT	:4	: < 5	5-25	U/L
BİYOKİMYA		KEDİ	KOPEK	BİRİM
URE	:79	: 20-55	10-55	mg/dl
KREATİNİN	:2.3	: 0.8-2.0	0.6-1.4	mg/dl

237

Yaş : 2 RAPOR TARİHİ :
Cinsiyet : Dişi GÖNDEREN :
Animal adı : BEBEK KEDİ
Protokol no : 1281

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:		
HEMOGRAM:	KEDİ	KOPEK	BİRİM	
RBC	:5.56	:4.95-10.5	5.2-8.06	X milyon mm3
HCT	:27	:25.8-41.8	29.8-57.5	%
MCV	:49	: 39 -55	60- 77	um3
HGB	:6.3	: 8.5-14.4	12.4-19.1	g/dl
MCH	:11	: 13-17	19.5-24.5	pg
MCHC	:23	: 31-35	31-36	g/dl
PLT	:8	: 160-660	160-525	X bin mm3
WBC	:7.3	: 3.8-19.0	5.4-15.3	bin/mm3
ENZİMLER		KEDİ	KOPEK	BİRİM
SGPT (AST)	:60	:13-29	9-48	U/L
SGPT (ALT)	:67	:13-75	4-91	U/L
ALP	:32	: 0-62	10-150	U/L
BİYOKİMYA		KEDİ	KOPEK	BİRİM
KREATİNİN	:1.0	: 0.8-2.0	0.6-1.4	mg/dl
T.PROTEİN	:6.5	: 6.1-8.8	5.8-7.9	g/dl
T.BİLİRUBİN	:3.4	: 0.0-0.6	0.0-0.7	mg/dl

239

Yaş : 10 RAPOR TARİHİ :
Cinsiyet : ERKEK GÖNDEREN :
Animal adı : RİLEY KOPEK
Protokol no : 1276

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:		
HEMOGRAM:	KEDİ	KOPEK	BİRİM	
RBC	:4.69	:4.95-10.5	5.2-8.06	X milyon mm3
HCT	:29	:25.8-41.8	29.8-57.5	%
MCV	:61	: 39 -55	60- 77	um3
HGB	:9.3	: 8.5-14.4	12.4-19.1	g/dl
MCH	:20	: 13-17	19.5-24.5	pg
MCHC	:32	: 31-35	31-36	g/dl
PLT	:59	: 160-660	160-525	X bin mm3
WBC	:6.1	: 3.8-19.0	5.4-15.3	bin/mm3
BİYOKİMYA		KEDİ	KOPEK	BİRİM
URE	:30	: 20-55	10-55	mg/dl
KREATİNİN	:0.9	: 0.8-2.0	0.6-1.4	mg/dl

238

HASTA SAHİBİ :
YAŞ : 8 ORNEK ALINIŞI:30/04/2011
CİNSİYET : ERKEK RAPOR TARİHİ :30/04/2011
ANİMAL ADI : SCHUBERT KOPEK GÖNDEREN :
PROTOKOL NO : 3142
TEST MATERYALİ: KAN

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:		
HEMOGRAM:	KEDİ	KOPEK	BİRİM	
RBC	:4.62	:4.95-10.5	5.2-8.06	X milyon mm3
HCT	:28	:25.8-41.8	29.8-57.5	%
MCV	:62	: 39 -55	60- 77	um3
HGB	:9.9	: 8.5-14.4	12.4-19.1	g/dl
MCH	:21	: 13-17	19.5-24.5	pg
MCHC	:35	: 31-35	31-36	g/dl
PLT	:78	: 160-660	160-525	X bin mm3
WBC	:7.0	: 3.8-19.0	5.4-15.3	bin/mm3

240

HASTA SAHİBİ : ORNEK ALINIŞI: 30/04/2011
YAŞ : 8 RAPOR TARİHİ : 30/04/2011
CİNSİYET : ERKEK GONDEREN :
ANİMAL ADI : SCHUBERT KOPEK
PROTOKOL NO : 3142
TEST MATERYALİ: KAN

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:	
H E M O G R A M:	KEDİ	KOPEK	BİRİM
RBC	:4,62	:4.95-10.5	5.2-8.06 X milyon mm3
HCT	:28	:25.8-41.8	29.8-57.5 %
MCV	:62	: 39 -55	60- 77 um3
HGB	:9,9	: 8.5-14.4	12.4-19.1 g/dl
MCH	:21	: 13-17	19.5-24.5 pg
MCHC	:35	: 31-35	31-36 g/dl
PLT	:78	: 160-660	160-525 X bin mm3
WBC	:7,0	: 3.0-19.0	5.4-15.3 bin/mm3
LÖKOSİT FORMÜLÜ		SONUÇ	
		NORMAL DEĞER	
NÖTROPİL(PARÇALI)		:35	54-70 %
LENFOSİT		:56	25-33 %
MONOSİT		:8	3-7 %
EOZİNOFİL		:1	0-5 %
BAZOFİL		:	0-1 %
ERİTROSİT MORFOLJİSİ		NORMOKROM NORMOSİTER	

241

HASTA SAHİBİ : ORNEK ALINIŞI: 26/04/2011
YAŞ : 12 RAPOR TARİHİ : 26/04/2011
CİNSİYET : - GONDEREN :
ANİMAL ADI : KEDİ
PROTOKOL NO : 3058
TEST MATERYALİ: KAN

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:	
H E M O G R A M:	KEDİ	KOPEK	BİRİM
RBC	:11,2	:4.95-10.5	5.2-8.06 X milyon mm3
HCT	:46	:25.8-41.8	29.8-57.5 %
MCV	:40	: 39 -55	60- 77 um3
HGB	:14,4	: 8.5-14.4	12.4-19.1 g/dl
MCH	:13	: 13-17	19.5-24.5 pg
MCHC	:32	: 31-35	31-36 g/dl
PLT	:411	: 160-660	160-525 X bin mm3
WBC	:2,7	: 3.0-19.0	5.4-15.3 bin/mm3
E N Z İ M L E R		KEDİ	
		KOPEK	
SGOT (AST)	:53	:13-29	9-40 U/L
SGPT (ALT)	:31	:13-75	4-91 U/L
ALP	:46	: 0-62	10-150 U/L
B İ O K İ M Y A		KEDİ	
		KOPEK	
URE	:176	: 20-55	10-55 mg/dl
KREATİNİN	:4,2	: 0.8-2.0	0.6-1.4 mg/dl

243

HASTA SAHİBİ : ORNEK ALINIŞI: 28/04/2
YAŞ : 14 RAPOR TARİHİ : 28/04/2
CİNSİYET : ERKEK GONDEREN :
ANİMAL ADI : SAKIZ KOPEK
PROTOKOL NO : 3109
TEST MATERYALİ: KAN

SONUÇLAR		NORMAL DEĞERLER:	
H E M O G R A M:	KEDİ	KOPEK	BİRİM
RBC	:5,67	:4.95-10.5	5.2-8.06 X milyon mm3
HCT	:37	:25.8-41.8	29.8-57.5 %
MCV	:66	: 39 -55	60- 77 um3
HGB	:14,0	: 8.5-14.4	12.4-19.1 g/dl
MCH	:25	: 13-17	19.5-24.5 pg
MCHC	:37	: 31-35	31-36 g/dl
PLT	:192	: 160-660	160-525 X bin mm3
WBC	:4,6	: 3.0-19.0	5.4-15.3 bin/mm3
E N Z İ M L E R		KEDİ	
		KOPEK	
SGOT (AST)	:25	:13-29	9-40 U/L
SGPT (ALT)	:39	:13-75	4-91 U/L
GGT	:3	: < 5	5-25 U/L
B İ O K İ M Y A		KEDİ	
		KOPEK	
GLUKOZ	:123	: 63-132	79-126 mg/dl
URE	:29	: 20-55	10-55 mg/dl
KREATİNİN	:0,8	: 0.8-2.0	0.6-1.4 mg/dl

242

KANIN PIHTILAŞMA MEKANİZMASINI ETKİLEYEN HASTALIKLAR

Kanın pıhtılaşma süresini etkileyen faktörler söz konusudur. Bu durumda farklı bölgelerde küçük kanamalar ile durdurulamayan kanamalar oluşur. Bu duruma pıhtılaşmayı sağlayan faktör eksiklikleri veya bu faktörleri üreten organ bozuklukları neden olur.

Bu durumlar kalıtsal veya edinisel nedenlerle gerçekleşebilir. Kalıtsal olanlara Hemofili A ve B gösterilebilir. Edinsel olanlara koagülasyon faktörlerinden Faktör II, V, VII, IX, X ve fibrinojen gibi maddelerin eksikliği sayılabilir.

Kanın pıhtılaşma mekanizmasını etkileyen hastalıklar genel olarak aşağıdaki gibi sıralanabilir.

244

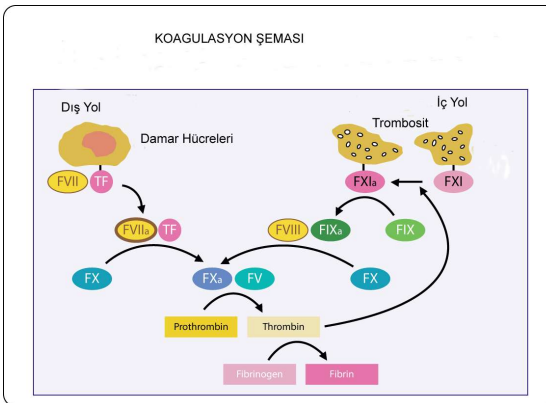
- Hemofili A (Faktör VIII yetersizliği). Genetik
- Hemofili B (Faktör IX yetersizliği), Genetik
- Dikumarin türevleri ve warfarin zehirlenmesi
- Vitamin K yetersizliği
- Karaciğer yetersizliği
- Yılan zehirleri, küflü mısır zehirlenmesi.

245

Kanda bulunan pıhtılaşma faktörleri Kanda faktörleri

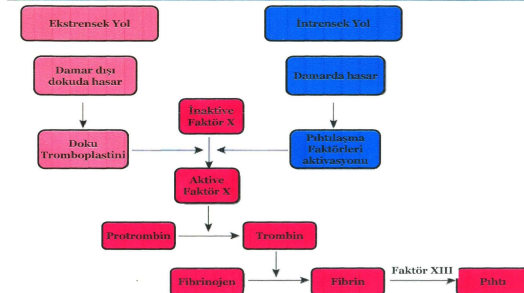
Faktör I : Fibrinojen
 Faktör II : Protrombin
 Faktör III : Doku faktörü(Doku tromboplastini)
 Faktör IV : Kalsiyum
 Faktör V : Proakselerin (labil faktör)
 Faktör VII : Serum protrombin konversiyon akseleratörü
 Faktör VIII : Antihemofilik faktör A
 Faktör IX : Plazma tromboplastin komponenti (Christmas faktör.Antihemofilik faktör B)
 Faktör X : Stuart-Prower faktör
 Faktör XI : Plazma tromboplastin (Antihemofilik faktör C)
 Faktör XII : Hageman faktör
 Faktör XIII : Fibrin stabilize edici faktör
 Prekallikrein: Fletcher faktör
 HMWK : Yüksek molekül ağırlıklıkininogen (fitzgerald faktör)

247



246

PROTROMBİN AKTİVATÖRÜNÜN OLUŞMASI



248