T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PATOLOJİ (VET) ANABİLİM DALI

YUMURTACI TAVUKLARDA SOLUNUM SİSTEMİ LEZYONLARI ÜZERİNE PATOLOJİK VE MİKROBİYOLOJİK İNCELEMELER

DOKTORA TEZİ

Özgür ÖZDEMİR

Danışman

Prof. Dr. Hüdaverdi ERER

KONYA-2006

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ……..……..... 1

2. LİTERATÜR BİLGİ ……..……..…. 4-31

2.1. Bakteriyel Hastalıklar ……..……..…. 4-16

2.1.1. *E. coli* Enfeksiyonları ……..……..…. 4

2.1.2. Tavuk Kolerası ……..……..…5

2.1.3. Enfeksiyöz Koriza ……..……...7

2.1.4. Mikoplazma Enfeksiyonları ……..……..….8

2.1.4.1. Kronik Solunum Hastalığı.....…...……..……..... 8

2.1.4.2. Enfeksiyöz Sinovitis 12

2.1.5. Klamidyozis ……..... 13

2.1.6. *Ornithobacterium rhinotracheale* Enfeksiyonu ……..…... 14

2.1.7. Üreaplazma Enfeksiyonları ……..……. 16

2.1.8. Stafilakok Enfeksiyonları ……..…. 16

2.2. Viral Hastalıklar ……..... 17-31

2.2.1. Newcastle Hastalığı ……..…. 17

2.2.2. Avian İnfluenza ……..…... 20

2.2.3. Enfeksiyöz Bronşitis ……..…... 22

2.2.4. Enfeksiyöz Laringotrakeitis ……..… 25

2.2.5. Pnömovirus Enfeksiyonları ……..…... 27

2.2.6. Kanatlı Çiçeği ……..... 30

2.2.7. Adenovirus Enfeksiyonları ……..…. 31

3. MATERYAL VE METOT ……..... 32-35

3.1. Materyal ……..……. 32

3.2. Metot ……..…….. 32

3.2.1. Histopatolojik İnceleme ……..…….. 32

3.2.2. Mikrobiyolojik İnceleme ……..……..……..….. 33

3.2.3. İmmunohistokimyasal İnceleme ……..…. 34

3.2.3.1. Hiperimmun Serum Elde Edilmesi ……..…..... 34

3.2.3.2. İmmunoperoksidaz Boyama Yöntemi ……..... 34

4. BULGULAR ……..... 36-56
4.1. Klinik Bulgular 36
4.2. Makroskobik Bulgular 36
4.3. Mikroskobik Bulgular 36
4.3.1. Burun 37
4.3.2. İnfraorbital Sinus 37
4.3.3. Larinks 37
4.3.4. Trake 38
4.3.5. Akciğer 38
4.3.6. Hava Kesesi 38
4.4. İmmunoperoksidaz Bulguları 39
4.5. Mikrobiyolojik Bulgular 42
4.6. Elde Edilen Bulguların Kümeslere Göre Değerlendirilmesi 43
5. TARTIŞMA VE SONUÇ 57-65
5.1. Klinik Bulgular 57
5.2. Makroskobik Bulgular 58
5.3. Mikroskobik Bulgular 61
5.4. İmmunoperoksidaz Bulguları 63
5.5. Mikrobiyolojik Bulgular 63
6. ÖZET 66-67
7. SUMMARY 68-69
8. LİTERATÜR LİSTESİ..... 70-79
9. ÖZGEÇMİŞ 80
10. TEŞEKKÜR 81

KISALTMALAR

CRD : Chronic Respiratory Disease
ND : Newcastle Disease
IBD : Infectious Bursal Disease
IB : Infectious Bronchitis
AE : Avian Encephalomyelitis
AI : Avian Influenza (Tavuk vebası)
TRTV : *Turkey rhinotracheitis virus*
SHS :Swollen Head Syndrom (şişkin baş hastalığı)
ILT : Infectious Laryngotracheitis
MG : *Mycoplasma gallisepticum*
PPLO : *Mikoplazma* soyları
MS : *Mycoplasma synovia*
ORT : *Ornithobacterium rhinotracheale*
NDV : *Newcastle disease virus*
IBV : *Infectious bronchitis virus*
IBDV : *Infectious bursal disease virus*
PCR : Polymerase chain reaction
CIA : Chicken Infectious Anemia
APHIS : Animal and Plant Health Inspection Service
FITC : Fluorescin isothiocynate
PO : Perokxidase
EDS-76 : Egg Drop Syndrome-76
ART : Avian rhinotracheitis
TRT : Turkey rhinotracheitis
APV : *Avian pneumovirus*

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.1 Ticari yumurtacı işletmelerin sayısı ve kapasite kullanımı 1
Tablo 1.2. Konya ili merkez ilçelerine göre tavuk sayıları 2
Tablo 1.3. Konya ili genelinde kapasitelerine göre tavuk işletmesi sayıları 2
Tablo 4.1. Klinik, makroskobik, immunoperoksidaz ve mikrobiyolojik bulguların kümeslere göre dağılımı ve değerlendirilmesi 40
Tablo 4.2. Mikroskobik bulgular 41
Tablo 4.3. Mikrobiyolojik ekim sonuçları 42

RESİM LİSTESİ

Resim 3.1. Konya ve çevresinde materyal temin edilen kümesler 35
Resim 4.1. İnfraorbital sinuslarda serömüköz eksudat (ok). (28. kümes) 44
Resim 4.2. İnfraorbital sinuslarda peynirimsi eksudat (ok). (26. kümes) 44
Resim 4.3. Larinkste hiperemi (8. kümes) 45
Resim 4.4. Larinkste hiperemi (ince ok) ve trakede serömüköz eksudat (kalın ok). (19. kümes) 45
Resim 4.5. Larinkste peynirimsi kitleler (14. kümes) 46
Resim 4.6. Larinks ve trakede toplu iğne başı büyüklüğünde boz beyaz odaklar (oklar) (26. kümes) 46
Resim 4.7. Akciğerde şiddetli konjesyon (7. kümes) 47
Resim 4.8. Hava keseleri duvarında mat görünüm (**A**) (ok) ve kalınlaşma (**B**) (ok) (7. kümes) 47
Resim 4.9. Hava keselerinde peynirimsi kitleler (ok). (19. kümes) 48
Resim 4.10. Burun. HE 49
Resim 4.11. Sinus. HE 50
Resim 4.12. Larinks. HE 51
Resim 4.13. Trake. HE 52
Resim 4.14. Akciğer. HE 53
Resim 4.15. Hava keseleri. HE 54
Resim 4.16. IBV pozitif reaksiyon. İmmunoperoksidaz boyama yöntemi 55
Resim 4.17. MG pozitif reaksiyon. İmmunoperoksidaz boyama yöntemi 56

1. GİRİŞ

Gelişmekte ve kalkınma hamleleri içinde olan ülkemizde tavukçuluk sektörü de diğer sektörlerle beraber hızlı bir gelişim göstermiştir. Sanayileşme, artan kentleşme, üretim ve tüketim kültürlerinin değişmesi, halkın sağlıklı beslenme konusundaki bilinçlenmesine paralel olarak bu sektörün ürünlerine olan talep artmış ve sektör, anlamlı ve hızlı bir gelişme göstererek gerçek bir endüstri kolu haline gelmiştir. Tavukçuluğa girdi sağlayan ve hizmet veren kuruluşlar da son yıllarda önemli gelişme göstermiş, tarımın diğer kollarına göre daha iyi örgütlenmişlerdir.

Türkiye, 1930 yılında Merkez Tavukçuluk Araştırma Enstitüsünü kurarak tavukçuluğa ilk yatırımını yapmıştır. Bu enstitü 1952 yılında yüksek verimli tavuk ırklarından civcivler ithal etmiş, ancak bakım koşulları yeterince sağlanamadığından istenilen sonuç elde edilememiştir. Sonra 1956 yılında Yem Sanayi T.A.Ş'nin kurulmasıyla yeni bir adım atılmış, 1963'te hibrit ırkların ithal edilmesine başlanmış, 1968'de dışa bağımlılığın önüne geçmek için ithalata son verilerek yerli hibrit ırklar geliştirilmiştir. Ancak elde edilen verimler yabancı ırkların verimlerinin gerisinde kalmıştır. Tavuk ithalatının 1980 yılında yeniden açılmasıyla, entegre tesis, ekipman, yem katkı maddeleri ve aşı-ilaç sektörü de hızla gelişerek tavukçuluk bir sektör haline gelmiştir. Tavukçuluk, 1990'lı yıllardaki yatırımlarla, kriz dönemleri dikkate alınmazsa %14.4'lük büyüme hızına ulaşmıştır (Reis 2005). Sektörün 1995 yılı sıralamasında dünya genelinde yumurta üretiminde 18., kanatlı eti üretiminde 26. sırada bulunduğu (Alkan ve Bayraktar 1995), 1998 yılı sıralamasında piliç eti üretiminde 17. ve yumurta üretiminde 13. sırada yer aldığı (Besd-Bir 2001) bildirilmiştir. Üretim, 2002 yılı itibariyle 703.041 ton kanatlı eti ve 7.826 milyon yumurta olarak gerçekleşmiştir (Reis 2005). Tavuk eti üretimi 1990'lı yıllarda fert başına 3.8 kg iken 2000 yılında 11.7 kg düzeyine ulaşmıştır. Sektörün bu gayretli üretimi sayesinde Türkiye'de piliç eti ithalatı son 10 yıldır neredeyse sıfır düzeylerinde kalmıştır (Besd-Bir 2001).

Tablo 1.1 Ticari yumurtacı işletmelerin sayısı ve kapasite kullanımı (Öztürk ve Durmuş 2001).

Kapasite	İşletme Sayısı	%	Hayvan Sayısı (Adet/yıl)	%	Kullanılan Kapasite (Adet/yıl)	%
5000-10000	678	47.12	4.699.090	12.61	3.411.882	72.61
10001-20000	313	21.75	5.058.440	13.58	3.647.500	72.11
20001-50000	296	20.57	10.010.640	26.87	7.123.024	71.15
50001-yukarı	152	10.56	17.482.500	46.93	11.792.510	67.45
Toplam	**1.439**	**100.00**	**37.250.670**	**100.00**	**25.974.916**	**70.00**

Haziran 2001 itibariyle Türkiye'de 255'i damızlıkçı olmak üzere toplam 10555 adet tavukçuluk işletmesi bulunmaktadır. Bu işletmelerin toplam kapasitesi damızlıkçı ve ticari yumurtacı işletmelerde 44.846.470 adet/yıl, ticari etçi işletmelerde 136.334.704 adet/dönemdir. Bu kapasitenin damızlıkçı ve ticari yumurtacı işletmelerde 31.915.156 adet/yıl, ticari etçi işletmelerde ise 96.777.637 adet/dönemlik kısmı kullanılmış ve %71'lik bir düzeyde kapasite kullanımı gerçekleştiği bildirilmiştir (Öztürk ve Durmuş 2001).

Devlet İstatistik Enstitüsü 2004 yılı verilerine göre Konya ili tavuk ve yumurta sayıları Tablo 1.2'de, işletme kapasitelerine göre dağılım da Tablo 1.3'de gösterilmiştir.

Tablo 1.2. Konya ili merkez ilçelerine göre tavuk sayıları

İlçeler	Broiler (adet)	Yumurtacı (adet)	Yumurta sayısı (adet)
Karatay	0	1.843.962	442.550.880
Meram	0	2.457.143	589.714.320
Selçuklu	0	448.895	107.734.800
Toplam	**0**	**4.750.000**	**1.140.000.000**

Tablo 1.3. Konya ili genelinde kapasitelerine göre tavuk işletmesi sayıları

Kapasite	Yumurtacı	Etçi
0-5000	9	6
5001-10000	14	7
10001-20000	38	12
20001-50000	38	3
50000-	31	1

Son yıllardaki bu hızlı gelişme birçok problemi de beraberinde getirmiştir. Bu problemlerin önemli bir kısmını hastalıklardan ileri gelen ekonomik kayıplar oluşturmaktadır.

Kanatlı hastalıkları tüm dünyada benzer şekilde seyretmektedir. Ancak ülkemiz kanatlı sektörünün yapısı, işletmecilik anlayışı ve olumsuz çevre şartlarının minimuma indirgenememesi gibi sebepler hastalıkların seyir hızı, görülme şekli ve mortalite oranında değişikliklere yol açmıştır. Bugün için viruslar, mikoplazmalar ve bakterilerden ileri gelen solunum sistemi enfeksiyonları, immunosupresif etki ile aşılara karşı zayıf immun cevaba, hastalıklara karşı hassasiyetin artmasına neden olarak gelişme geriliği ve yumurta veriminde düşüşlere sebep olmaktadır. Konya Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü

kayıtları (2002)'na göre bu enstitüye getirilen hasta tavuklar arasında solunum sistemi enfeksiyonları ilk sırada yer almaktadır.

Enfeksiyöz ajanların kümeslere ve hayvanlara bulaşmasında havanın, dolayısıyla da solunum sisteminin ayrı bir önemi vardır. Bu sistemin etkenlerle direk temas etmesi, bunun yanı sıra kötü bakım ve besleme şartları dikkate alındığında toz, yabancı cisim ve amonyak gibi epitellerde tahribat yapıcı etkilere maruz kalması, savunma sistemlerini zayıflatarak etkenlerin kolayca üreyebileceği bir ortam oluşturmaktadır. Bu şekilde patojen olmayan mikroorganizmalar bile enfeksiyonlara yol açarak önemli ekonomik kayıplar meydana getirmektedir. Konya Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü'ne gelen hastalıklı tavuklarda birinci sırayı bakteriyel hastalıkların aldığı, bunu bakım-besleme yetersizlikleri ve viral hastalıkların izlediği bildirilmiştir. Solunum sisteminde en fazla görülen enfeksiyonlar ise Kolibasilloz ve CRD (Chronic Respiratory Disease) olarak belirtilmiştir (Alkan ve Bayraktar 1995). Yine bu enstitünün 2002 yılı verilerine göre serolojik muayenelerde birinci sırayı ND (Newcastle Disease)'nin aldığı, bunu CRD, Pullorum, IBD (Infectious Bursal Disease), IB (Infectious Bronchitis), AE (Avian Encephalomyelitis), AI (Avian Influenza) ve TRTV (*Turkey rhinotracheitis virusu*) enfeksiyonlarının izlediği bildirilmiştir.

Konya ve çevresinde genellikle mevsimsel geçişler sırasında havalandırmanın ayarlanamaması, kalabalık barındırma ve yönetim yetersizliği (management) sonucu solunum sistemi enfeksiyonlarında artış ve buna bağlı ekonomik kayıplar dikkati çekmektedir. Özellikle üst solunum sisteminde meydana gelen tahribatlar sonucu sekonder enfeksiyonların geliştiği, buna bağlı olarak verim düşüklüğü, yumurta kalitesinde bozulma, korunma ve tedavi giderlerinin arttığı gözlenmektedir.

Bu çalışmada, Konya ve çevresindeki yumurtacı tavuk işletmelerinde, solunum sistemi problemi olan ya da enfeksiyonu geçirmiş sürülerden elde edilen hayvanların üst solunum yolları, trake, akciğer ve hava keseleri, patolojik ve mikrobiyolojik açıdan incelenerek, lezyonların ilgili sistemdeki dağılımları, karakteri ve mikrobiyolojik ilişkisinin ortaya konulması amaçlanmıştır. Ayrıca bu çalışma ile Konya bölgesi yumurtacı tavuk işletmelerindeki solunum sistemi enfeksiyonları oranının da yansıtılması amaçlanmıştır.

2. LİTERATÜR BİLGİ

Bu bölümde yumurtacı tavuk işletmelerinde solunum sistemini etkileyerek önemli ekonomik kayıplara yol açan ve sık rastlanılan bakteriyel ve viral hastalıklar sırasıyla anlatılmaktadır.

2.1. Bakteriyel Hastalıklar

2.1.1. *E. coli* Enfeksiyonları

Kanatlılarda *E.coli*'nin primer ya da sekonder olarak neden olduğu enfeksiyonlara sık rastlanılmakta ve bunlara bağlı büyük ekonomik kayıplar görülmektedir. Hastalık koliseptisemisi veya kolibasilloz olarak da tanımlanmakta olup, yerleşim yerine göre sistemik ve lokalize formları bulunmaktadır (İzgür 2002, Barnes ve ark 2003).

Lokalize formlar, omfalitis-sarı kese enfeksiyonu, selülitis, şişkin baş hastalığı (SHS), diyare, vajinitis, salpingitis ve peritonitis olarak bildirilirken, sistemik enfeksiyonlar ise koliseptisemisi (solunum kaynaklı, bağırsak kaynaklı, neonatal koliseptisemi, yumurtacıların akut septisemisi ve ördeklerin koliseptisemisi) ve sonrası oluşan enfeksiyonlar (meningitis, bursitis, panoftalmitis vb) ile koligranulomu olarak tanımlanmaktadır (Barnes ve ark 2003).

Solunum kaynaklı koliseptisemisi (hava kesesi enfeksiyonu): Koliseptisemisi-nin çok yaygın bir tipidir ve daha çok hindi ve tavukları etkiler. *E.coli,* enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz etkenlerin solunum mukozasını tahrip etmesini takiben solunum sistemine gelir. IB, ND, mikoplazmozis, amonyak, yoğun barındırma, stres yaygın predispoze faktörlerdir (İzgür 2002, Barnes ve ark 2003).

Etken gaita ile kirlenen ve yeterince temizlenmeyen her şeyle bulaşır. Sindirim sistemi, solunum sistemi ve deriden vücuda girebilir. Enfekte yem, altlık, araç-gereçler, bakıcılar vs ile bulaşır. Özellikle kontamine tozların solunması, hava kesesi enfeksiyonunda önemlidir. Ayrıca, yumurtlama sırasında ve kuluçkahanelerden bulaşma ile göbek kordonundan bulaşma da şekillenebilir (Erganiş 1995). Enfeksiyon her yaştaki hayvanda görülürse de stres altında bulunanlar ve gençler daha duyarlı olup bunlarda ölümlere daha fazla rastlanır (İzgür 2002). Yüksek ölümle seyreden koliseptisemisi vakalarında çoğu kez *E. coli*'nin primer patojen olarak rol aldığı ve önemli kayıplara yol açtığı bildirilmektedir (Vandekerchove ve ark 2004).

Hastalarda enfeksiyonun durumuna göre, öksürük, tıksırık ve burundan akıntının gelmesi gibi bazı solunum sistemi semptomları gözlenebilir (Erganiş 1995).

Nekropside, hava keseleri kalınlaşmış ve matlaşmış olup, solunum yüzeylerinde bazen fibrinli bazen de irinli eksudat bulunur. Hava kesesindeki fibrinli kalınlaşmalar

bazen sarımsı renkte ve omlet tarzında kazeöz kitleler şeklinde görülür (Campbell 1986, İzgür 2002, Barnes ve ark 2003).

Mikroskobik olarak hava keselerinde erken dönemde konjesyon, ödem ve heterofil infiltrasyonu görülür. İnokulasyondan 12 saat sonra makrofajlar ve mononüklear hücreler (mnh) bölgeye gelir. Bazen nekroz, çevresinde dev hücreleri ve epiteloid hücreler ile fibrozisin bulunduğu granulomlar da görülebilir. Epitelde hiperplazi bulunabilir. Ayrıca pnömoni ve trake epitelinde hiperplaziye de rastlanabilir (Campbell 1986, Barnes ve ark 2003).

2.1.2. Tavuk Kolerası (Fowl cholera, Geflügelcholera, Pasteurellose aviaires, Pasteurollosis, Avian pasteurellosis, avian hemorrhagic septicemia)

Tavuk kolerası kanatlı hayvanların perakut, akut ya da kronik seyreden, bulaşıcı, hava kesesi yangısı ve plöropnömoni ile karakterize (Riddell 1996) septisemik ve öldürücü bir hastalığı olup etkeni *Pasteurella multocida*'dır (Aydın 2002a).

Tavuk kolerası sıcak, ılıman ve yağışlı ülkelerde çok görülür. Hastalık enzootik bir seyir göstererek hayvanlar arasında büyük kayıplara neden olur. Daha çok tavuk, ördek, hindi, kaz gibi evcil hayvanlarda gözlenmekle birlikte sülün, keklik gibi av hayvanlarında da görülür (Aydın 2002a). Ölümler genelde yumurtacı tavuklarda şekillenmektedir. Onaltı haftalıktan küçük piliçler hastalığa daha dirençlidir. Doğal enfeksiyonlarda ölüm oranı %0-20 arasında değişmekle birlikte daha büyük kayıplar da rapor edilmiştir (Glisson ve ark 2003).

Bulaşma sindirim, solunum, deri ve konjuktiva yoluyla olur. Hastalıktan kurtulmuş veya gizli hasta olan yaşlı hindi ve tavuklar dışkı, ağız, burun ve göz salgılarıyla etkeni saçarlar. Etken sağlam hayvanların yutak, larinks ve sindirim sistemlerinde de fakültatif patojen olarak bulunur (Glisson ve ark 2003). Etkenle temas eden sağlıklı hayvanların farinks ve kloakalarından etken izole edildiği ve kloakada daha yoğun bulunduğu bildirilmiştir (Muhairwa ve ark 2000). Doğal direncin kırıldığı hallerde (yorgunluk, açlık, susuzluk, kötü bakım-besleme, kafeslerin dar olması, kümesin soğuk ve rutubetli olması, mevsimsel değişiklikler) etkenler patojen hale geçerek hastalığı oluşturur. Enfeksiyonun çıkışında insektler ve yabani kuşların da rolü vardır. Gerek solunum gerekse sindirim sistemi mukozalarından giren etkenler burada çoğaldıktan sonra kana geçerek septisemiye sebep olur. Daha sonra doku ve organlarda damar duvarındaki zedelenmeye bağlı kanamalar oluşur (Aydın 2002a).

Hastalığın inkubasyon süresi kısa olup etkenin virulansına, bulaşma yoluna, konakçı hassasiyetine ve hazırlayıcı nedenlere göre değişir. Hastalık perakut, akut, subakut, kronik veya lokalize seyir gösterir. Perakut formda klinik belirti görülmeksizin, septisemiyle karakterize ani ölümlere rastlanır. Akut ve subakut formda ilk göze çarpan bulgu ölümlerin artmasıdır. Yumurta veriminde azalma, durgunluk, titreme, tüylerin kabarması, iştahsızlık, uyuklama hali, yeşil ishal, ibik ve sakalların morarması gibi belirtiler gözlenir. Ayrıca ağız lezyonları, ateş, sinirlilik, solunum sayısında artış ölümden önce görülen bulgulardır. Bazı yazarlar da klinik ve otopsi bulgularını akut ve kronik olarak değerlendirmişlerdir (Damerow 1994, Blackall ve Miflin 2000, Glisson ve ark 2003).

Kronik formda hastalar uzun zaman hayatta kalır. Ölüm oranı düşüktür. Yerleştiği doku ve organlara göre lezyonlar şekillenir (burun, kulak, deri, eklem ve peritonitis formu). Burun formunda lezyonlar burun ve sinuslarda görülür. Tavuklarda yüzde şişkinlik, ağız ve burundan kirli bulanık bir akıntı gelmesi, solunum güçlüğü ve trakeal hırıltı oluşur. Ayrıca deri formunda yüz, sakal ve ibiklerdeki şişkinlikler hastalığı düşündürmektedir (Glisson ve ark 2003).

Nekropside, perakut formda sadece yaygın hemoraji vardır. Akut ve subakut formlarda ise kalpte subepikardiyal ekimotik kanamalar (Rhoades ve Rimler 1991) ve bağırsaklarda ülserler görülür. Karaciğer koyu renkte olup üzerinde toplu iğne başı büyüklüğünde, gri-beyaz renkte yaygın nekroz odakları (Damerow 1994), abdominal yağlarda, bağırsak ve taşlıkta, serozal yüzeylerde ekimotik ve peteşiyel kanamalar dikkati çeker. Akciğerler koyu kırmızı renkte ve kesit yüzü nemlidir (Jakowski ve Kaufman 2005). Akciğerlerin bir kısmı ya da tamamı konsolide, konjesyone ve fibrinöz bir eksudatla kaplanmış durumdadır. Kesit yüzünde, yangısal kuşakla çevrelenmiş ve iyi sınırlanmış nekroz alanları görülür. Hava keseleri kalınlaşmış ve fibrinopurulent bir eksudatla dolu olduğu görülür (Rhoades ve Rimler 1991, Riddell 1996). Ölümden hemen önce ibik ve sakallarda morarma görülür (Erganiş 1995). Burun boşluğu, sinus ve konjuktivalarda kataral veya kazeöz eksudat görülebilir (Campbell 1986).

Kronik formda sinus boşluklarında sarımsı renkte kazeöz kitleler bulunur (Damerow 1994). Yüz, gerdan, sinus, konjuktiva, orta kulak, bacak ve kanat uçlarında, ayak yastığı ve sternal bursada ödem ve heterofil infiltrasyonuyla karakterize şişkinlikler görülür (Riddell 1996).

Mikroskobik olarak**,** akut formda akciğerlerde bronş, parabronş, atria ve hava kapillarları lümenlerinde az sayıda makrofaj, dökülmüş epitel hücreleri, fibrin ve heterofil

ile intersitisyumda heterofil infiltrasyonu görülür. Hava keselerinde makrofaj, heterofil, fibrin içeren eksudasyon ile epitel hücrelerinde hiperplazi vardır (Riddell 1996).

Kronik formda hava keseleri, sinus ve konjuktivalarda heterofil infiltrasyonu, dev hücreleri, epiteloid hücreler ve bağ dokuda artış vardır (Riddell 1996, Glisson ve ark 2003).

Enfeksiyonu klinik ve nekropsi bulgularına göre tanımak oldukça güçtür. Benzer bulgularla seyreden botulizm, hemorajik enteritis, zehirlenmeler, Newcastle Disease (ND), tavuk çiçeği, psittakozis, enfeksiyöz koriza, tavuk tifosu, Chronic espiratory Disease (CRD), adenovirus enfeksiyonları ve A avitaminoz gibi hastalıklarla karıştırılmaktadır (Aydın 2002a).

2.1.3. Enfeksiyöz Koriza (Tavuk korizası, Infectious coryza, Ansteckender geflügelschnupfen, Coryza contagieux)

Tavuklarda infraorbital sinusların şişmesi ve buna bağlı olarak yüzde şişkinlik, konjuktivitis, seröz veya purulent burun akıntısı ile karakterize akut seyirli bir üst solunum yolu enfeksiyonudur. Hastalığın spesifik etkeni *Haemophilus paragallinarum*'dur. Enfeksiyöz koriza'ya etçi ve yumurtacı her yaştaki tavuk duyarlıdır. Ancak gençlerde ve yumurtlama dönemindeki tavuklarda daha sık görülür. Genel olarak mortalite düşük kabul edilir, ancak yüksek mortalite ile seyreden salgınlar da görülmüştür (Miao ve ark 2000, Yardımcı 2002).

Hastalığın bulaşmasında en önemli rolü kronik hastalar ve sağlıklı görülen portör hayvanlar oynar. Hastalık çoğunlukla kış aylarında ortaya çıkar. Duyarlı sürüye bir tane enfekte hayvanın girmesi yeterlidir. Enfeksiyon daha çok damlacık enfeksiyonu yoluyla, ayrıca enfekte hayvanların ağız, burun akıntıları ile içme sularını kontamine etmesiyle ve sindirim sistemi yoluyla bulaşmaktadır. Vertikal bulaşma yoktur. Bulaşmayı takiben 24-48 saat içinde klinik belirtiler ortaya çıkar. Morbidite yüksek, mortalite ise düşüktür. Ancak sekonder etkenler işe karışırsa bu oran yükselebilir (Blackall and Matsumoto 2003, http://www.thepoultrysite.com/DiseaseInfo/Default.asp, Infectious Coryza, 2005). Sürü içerisinde bir hayvanda enfeksiyon tespit edilmişse tüm sürü enfekte olarak kabul edilir (http://www.msstate.edi/dept/poutry/disbact.htm#ic, Infectious Coryza, 2005).

Enfeksiyonda en belirgin semptom sinuslar ve yüzün şişmesi, burun deliklerinden müköz veya purulent bir akıntının gelmesidir (Blackall and Matsumoto 2003). Ayrıca solunum güçlüğü, gözlerde kapanma ve buna bağlı olarak yem-su almadaki güçlükler nedeniyle zayıflama, yumurta veriminde düşüklük, ishal, erkeklerde sakalda ödem görülür. Bazen sinusların ikisi de şişebilir. Hastalığın seyri tavuklarda 2 ay kadardır. Hastalığın

şiddeti etkenin patojenitesine, hijyen ve stres faktörlerine bağlıdır. Bakterilerle komplike ve kronik vakalarda kümes içinde kötü koku saptanabilir (Yardımcı 2002).

Nekropsi bulguları klinik bulgulara paraleldir. Sinusların ve yüzün şişmiş olması, ibik ve sakallarda ödem, burun delikleri ve sinuslarda müköz veya purulent bir akıntının gelmesi gibi bulgular hastalığı düşündürür (Mayor 1974). Ayrıca konjuktiva ve infraorbital sinuslar sarımsı renkte kazeöz kitle ile dolu olabilir ve trakeitis görülebilir. Kronik vakalarda kohanayla ilişkili infraorbital apseler görülebilir. Gram boyamada etkenlere rastlanabilir (Jakowski and Kaufman 2005). Akciğer ve hava keselerinde yangıya genelde komplike vakalarda rastlanılmıştır. Ancak broylerlerdeki salgınlarda, diğer viral ve bakteriyel patojenlerin yokluğunda bile hava kesesi enfeksiyonları oluşmaktadır (Yardımcı 2002, Blackall and Matsumoto 2003).

Mikroskobik incelemelerde burun boşluğu, infraorbital sinuslar ve trake epitellerinde dejenerasyon, deskuamasyon ve nekroz, bez epitellerinde şişme, bazen hiperplazi, trakedeki mukozal bez epitellerinde deskuamasyon, propriyada ödem, hiperemi, erken dönemde heterofil ve lenfoid hücre infiltrasyonu görülür. Akciğerlerde akut kataral bir bronkopnömoni tablosu vardır. Sekonder ve tersiyer bronş lümenleri heterofil ve nekrotik hücrelerle doludur. Hava kapilları epitellerinde şişkinlik ve damarlarda hiperemi gözlenir. Hava keselerinde epitel hücrelerinde şişkinlik, propriyada ödem ve heterofil infiltrasyonu görülür. Bazen de fibrinopurulent bir yangı ve epitellerde hiperplazi gözlenebilir. Burun boşluğunda lamina propriyada mast hücreleri bulunur. Heterofil, makrofaj ve mast hücresi ürünleri şiddetli vasküler değişikliklere neden olabilir. Kronik vakalarda fibrinopurulent selulitis görülebilir (Mayor 1974, Riddell 1996, Blackall and Matsumoto 2003).

Klinik ve nekropsi bulguları başka enfeksiyonlarda da benzer şekilde görülmektedir. Hastalık CRD, kronik tavuk kolerası, tavuk çiçeği, A avitaminoz, ND, ınfectious Bronchitis (IB) ve Infectious Laryngotracheitis (ILT) gibi solunum yollarında bozukluk yapan enfeksiyonlarla karışabilmektedir (Yardımcı 2002).

2.1.4. Mikoplazma Enfeksiyonları

2.1.4.1. Kronik Solunum Hastalığı (Chronic Respiratory Disease, CRD, Mykoplasmose, Maladie Respiratoire Chronique)

Genellikle piliç, tavuk ve hindilerde solunum sisteminde görülen ve büyük ekonomik kayıplara neden olan enfeksiyöz bir hastalıktır. Et ve yumurta veriminin

azalması, sinuzitis, trakeitis, hava kesesi yangısı gibi solunum sistemi lezyonları, salpingitis, genç hayvanlarda hareket ve canlılığın kaybolması, artritis, tenosinovitis, hindilerde ensefalopati gibi semptomlarla seyreder. Hastalığın etkeni *Mycoplasma gallisepticum* (MG)'dur ve CRD (Chronic Respiratory Disease)'nin primer etkeni olarak değerlendirilir (Gaunson ve ark 2000, Esendal 2002a, Ley 2003).

Tavuklarda CRD ve hindilerin enfeksiyöz sinüzitisi mikoplazmalar tarafından oluşturulur. Etken enfekte kuşlardaki lezyonlardan, pozitif serolojik reaksiyon gösterenlerden ve tipik CRD görülen bazı olaylardan elde edilebilir (Mayor 1968).

Hastalığın bulaşması lateral ve vertikal olabilmektedir. Lateral bulaşmada temas oldukça önemlidir. Ayrıca hayvanlar damlacık enfeksiyonu şeklinde etkeni direkt alabilirler. Böyle durumlarda etken trake ve sinuslara lokalize olarak kümesteki hayvanların tümünü hastalandırır. Lateral bulaşma indirekt olarak çiftleşme, suni tohumlama, aşılama, kontamine yem ve sularla, sivrisinek ve kenelerle de şekillenir. Vertikal bulaşma yumurta yoluyla olmaktadır. Özellikle damızlık işletmelerde klinik semptom göstermeyen hasta hayvanların yumurtalarından çıkan civcivler lateral bulaşmada büyük öneme sahiptir. Etkenin hücre duvarının olmamasına rağmen insan giysilerinde 3 gün kadar yaşayabildiği, bu nedenle de bulaşmada büyük öneme sahip olduğu belirtilmiştir (Esendal 2002a, Ley 2003).

Her yaştaki kanatlılar duyarlı olmasına rağmen, özellikle büyüme çağındaki hayvanlar enfeksiyona daha çok yakalanmaktadır. Hastalık, özellikle ND, IB, ILT, koliseptisemisi ve kolera gibi hastalıklarla birlikte seyrettiği durumlarda daha ciddi klinik tablo oluşturmakta ve enfeksiyonun seyri ağırlaşmakta, tedavisi zorlaşmakta ve önemli verim kayıpları şekillenmektedir. Bunların dışında beslenme, havalandırma ve ısıtma yetersizliği, hayvan sayısının fazla olması, kötü idare, kümesin dezenfeksiyonu, amonyaklı ve tozlu kümes ortamı ve diğer stres faktörleri hayvanları hastalığa karşı duyarlı hale getirmektedir (Erganiş 1995, Esendal 2002a, Ley 2003).

M. gallisepticum'un konakçı solunum sistemi epitellerine bağlanabilmesi için önceden bir kolonizasyon ve enfeksiyonun olması gerekir (Czifra ve ark 2000). Doğal koşullarda hastalığın inkubasyon süresi 1 ay, deneysel enfeksiyonlarda 6-21 gün (Ley 2003) arasında değişmektedir. Klinik belirtiler 3 haftalıktan küçük hayvanlarda pek görülmez. Diğer solunum sistemi hastalıklarındaki bulgulara benzer klinik bulgular (trakeal sesler, hırıltı, burun akıntısı, öksürük, solunum güçlüğü, yem tüketiminde azalma, kilo kaybı) gözlenir (Esendal 2002a). Özellikle istirahat halindeyken geceleri kümesteki

hayvanlarda hırıltılı solunum dikkati çeker (Erganiş 1995). Bu bulgular erişkin hayvanlarda her zaman görülmeyebilir. Horozlarda klinik semptomlar daha belirgindir. Yumurtacılarda ölüm oranı pek önemsenmemesine rağmen, yumurta veriminde düşüklük, dölsüz yumurta çokluğu (% 10'dan fazla), döllü yumurtalarda kabuk altı ölümler şekillenmesi daha önemli görülmektedir (Esendal 2002a, Ley 2003).

Mikoplazma enfeksiyonlarında başlıca immun cevap makrofaj aktivitesinden komplement aktivasyonuna değişir. Bu mekanizma kronik immun cevap mekanizmasıdır ve tavuklarda oldukça zayıf görülmektedir (Gaunson ve ark 2000).

Hasta veya ölen hayvanların nekropsilerinde hava keselerinde matlaşma, kalınlaşma, kazeöz eksudat ve lenfofolliküler reaksiyon, infraorbital sinus, kohana ve trakede mukoid veya mukopurulent eksudat sıkça görülür. Perikartta toplanan sıvı nedeniyle kalbin göğüs kafesine yapıştığı, ilerlemiş olgularda fibrinli veya fibrinopurulent perihepatitis ve perikarditis şekillendiği dikkati çeker. Solunum sisteminde, burun deliklerinde ve bronşlarda sarımsı renkte kazeöz kitleler, akciğerlerde fokal grimsi alanlar ve koyu renkte pnömonik odaklar görülebilir. Sinüzitise daha çok hindilerde, bazen de tavuklarda rastlanır (Champbell 1986, Esendal 2002a, Ley 2003).

Histopatolojik olarak başlıca ayırıcı özellik solunum yolu mukozalarındaki müköz bezlerdedir. Bezlerde uzama ve papyon tarzı kıvrılmalar görülür. Epitellerde hidropik dejenerasyon, silia kaybı, hiperplazi ve müköz bezlerin uzaması görülür (Mayor 1968, Mayor 1974). Mikoplazmaya konakçının verdiği tepki, mukozal yüzeylerdeki sitoimmunolojik reaksiyonla ilişkilidir. Bronşiyal sistemde çok sayıda heterofil de bulunabilir (Champbell 1986).

Trakedeki lezyonlar organın 1/4'lük veya 1/3'lük kısmında daha yaygındır. Mukoza değişik derecelerde kalınlaşır. Submukozada mononüklear hücre infiltrasyonu ve bazen de az sayıda heterofil bulunabilir. Submukozadaki lenfoid hücre birikimleri mikoplazmanın bir göstergesi olarak değerlendirilir. Benzer bulgulara burun ve sinuslarda da rastlanır (Mayor 1968). Uzun süren olaylarda mukozada lenfoid odaklar görülebilir. Bu bulgu mikoplazma enfeksiyonunun azaldığını ya da iyileşme safhasına girdiğini gösterir. Mikoplazmozis IB'den sonra gelişirse inatçı hipertrofik bir yangı oluşur ve lenfoid birikimler görülür. Bu durum CRD'nin "lenfoid folliküler reaksiyonu" olarak isimlendirilir. Bu foliküller, miks enfeksiyonun erken döneminde ortaya çıkan kalıntılar olduğundan patognomoniktir. Foliküller bazen küçük sınırlı, bazen de büyük ve geniş hatta mukozadan farkedilebilecek durumdadır. Bu aynı zamanda dayanıklılığın bir ifadesidir. Bu foliküller

değişik sayı ve büyüklüktedir (Mayor 1974). Bazı virus enfeksiyonlarındaki gibi epitelde deskuamasyon ve nekroz belirgin değildir. Epitelde dejenerasyon belirgin, hiperplazi ise değişik derecelerde azalmıştır. Erken dönemlerde konjesyon belli belirsiz görünümdedir. Komplike olmamış deneysel mikoplazma enfeksiyonlarında histopatolojik değişiklikler hava kesesi enfeksiyonu ve CRD'den farklıdır. (Mayor 1968). Trakeal organ kültürlerinde trake epitelinde yassılaşma, silia kaybı, hidropik dejenerasyon, çekirdeklerde piknoz ve hücrelerde deskuamasyon gözlenmiştir (Ülgen ve ark 1998).

Mikoplazmozisin (CRD) tek bir enfeksiyon olmadığı, genellikle IB olan kümeslerde üst üste enfeksiyon şeklinde olduğu ifade edilmiştir. Mikoplazmanın baskın olduğu durumlarda, epitel katta orta şiddette hiperplazi ve hidropik dejenerasyon, silia kaybı ve müköz bezlerde uzama görülürken, IB'nin baskın olduğu durumlarda ise mukozanın mononüklear hücre infiltrasyonu yüzünden 7-8 kat kalınlaştığı bildirilmiştir (Mayor 1968).

Enfeksiyonda abdominal ve torasik hava keseleri ile akciğerler de etkilenir. Kalınlaşma ve damarlaşma artar. Mukozadaki eksudatta mononüklear hücreler, makrofajlar ve fibrine gömülmüş heterofiller vardır. Kronik vakalarda eksudata fibroblast invazyonu görülebilir. Mukozada, trakedeki lenfoid foliküllere benzer lezyonlar görülür. Bu özellik inatçı miks enfeksiyonların kanıtı olarak değerlendirilmektedir (Mayor 1974, Riddell 1996). MG ile yapılan deneysel enfeksiyonda 25 hayvanın 24' ünde hava keselerinde bulanıklık ve matlık görüldüğü bildirilmiştir (Much ve ark 2002).

İnfraorbital sinuslar, histopatolojik çalışmalarda mikoplazma enfeksiyonu yönünden temiz görülebilir. Burada mononüklear hücre infiltrasyonu ile müköz bezlerin uzaması ve hiperplazisi ile sinusların müköz membranının kalınlaşması farkedilemezse diğer enfeksiyonlardan ayırt edilemez (Mayor 1974).

Klinik ve patolojik değişiklikler hastalığı tanımak için yeterli değildir. Koriza, kolera, koliseptisemisi, ND, IB ve ILT ile karışır. Hastalığın kesin teşhisi için laboratuvar muayenelerine gereksinim vardır (Esendal 2002a). Mikoplazma, IB enfeksiyonlarında hastalığa *E.coli* ile birlikte karışır. Bu yüzden çoklu veya üst üste enfeksiyonların bulunması bir kuraldır, istisna değildir (Mayor 1968). Serolojik testlerle pozitif bulunan bazı kümeslerden alınan örneklerde etkenin izole edilememesi ve serolojik testlerle negatif bulunan bazı kanatlılarda da MG izolasyonu yapılması nedeniyle, CRD'nin teşhisinde bir kriterin yeterli olamayacağı, daha doğru değerlendirme için serolojik ve mikrobiyolojik muayenelerin birlikte yapılmasının yararlı olacağı ifade edilmiştir (Güler 1995).

Hindilerde avidin-biotin-immunoperoksidaz yöntemiyle etkenler aranmış ve pozitif boyanmalar infraorbital sinus epitellerinde, akciğer ve trakenin solunum epitellerine nazaran daha yoğun olarak bulunmuştur (Radi ve ark 2000).

2.1.4.2. Enfeksiyöz Sinovitis (Infectious Synovitis, Infektiöse Synovitis, Infectiosa Mycoplasma Synovia)

Bu hastalık genellikle genç piliç ve hindilerde sinovial membranların yangılanmasına neden olmaktadır. Ayrıca, subklinik üst solunum yolu yangısı meydana getirir. Hava keseleri yangısı genellikle *M.synovia* (MS)'nın IB veya ND ile kombine olduğu zamanlarda oluşur. Hava kesesi ve trakeal lezyonlar spesifik değildir. Hastalığın etkeni *M. synovia* olup, özellikleri diğer mikoplazmalara benzer (Mayor 1974, Riddell 1996, Kleven 2003).

Tavuk, hindi ve beç tavukları doğal konakçıdırlar. Hastalığa en erken 1 haftalıkken rastlanmakla birlikte, genellikle 4-16 haftalık tavuklarda şekillenir. 18 günlük tavuk embriyosuna inokulasyonlarda hava kesesi yangısı gözlenmiştir. Mortalite oranı % 1-10 arasında değişmektedir. Bulaşma lateral ve vertikal olarak şekillenir (Kleven 2003).

Hastaların ancak % 10'unda semptomları görmek mümkündür. Genellikle hayvanlarda topallık, hareket edememe, bacak ve kanat eklemlerinde şişkinlik, tendovaginitis, hindilerde artritis ile birlikte bursitis görülür. Ayrıca taban yastığı yangılanabilir ve bazen de ishal şekillenebilir (Riddell 1996, Esendal 2002a).

Nekropside piliçlerde sinoviyal membranlarda ödematöz bir infiltrasyon gözlenir. Başlangıçta açık sarı olan bu eksudat daha sonra kazeözleşir ve bazen portakal rengine dönüşür. Makroskobik olarak üst solunum sisteminde fazla lezyona rastlanmaz. Bazen hava keselerinde kazeöz eksudat, kalınlaşma ve matlaşma görülebilir (Esendal 2002a, Kleven 2003).

Mikroskobik olarak hava keselerinde ödem, epitel hücrelerinde dejenerasyon, deskuamasyon, bazen hiperplazi, kapillarlarda proliferasyon, propriyada heterofil, lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu, mukozada kazeöz nekroz alanları görülür (Riddell 1996, Kleven 2003). Akciğerlerde bronş ve parabronş çevresinde, interstisyumda, interlobuler septumda lenfositik infiltrasyon sonucu kalınlaşma vardır. İnfraorbital sinuslarda ve burun mukozasında orta şiddette diffuz lenfositik infiltrasyon ve hiperemi gözlenir (Lockaby ve

ark 1998). Hastalığın stafilokok enfeksiyonlarından ayırt edilmesi gerekmektedir (Mayor 1974)

2.1.5. Klamidyozis (Ornitozis-Psittakozis)

Klamidyozis, *Chlamydia psittaci'*nin neden olduğu hindi, güvercin, ördek, tavuk ve muhabbet kuşlarının bulaşıcı, bazen öldürücü, akut, subakut ve kronik seyirli bakteriyel bir hastalıktır. İnsanlara da bulaştığından zoonoz özellik taşır (Arda 2002a).

Tavuklar, enfeksiyona hindi, güvercin ve ördeklerden daha dirençlidir. Esas rezervuarlar arasında yabani kanatlılar (martı, balıkçıllar, serçe, güvercin, vs) bulunmakta ve bunlar da hiçbir klinik belirti göstermeden etkeni dışkılarıyla saçmaktadırlar. Hastalığa tropikal ve subtropikal bölgedeki kuşlarda endemik olarak rastlanmaktadır (Arda 2002a, Andersen and Vanrompay 2003). İncelenebilen literatürler içerisinde yurdumuz kanatlılarında hastalığa rastlandığını bildiren herhangi bir yayına rastlanmamıştır

Bulaşmada portör, enfekte ve rezervuar hayvanların dışkılarının, çeşitli eksudatlarının, mikrop taşıyan tüy ve tozlarının büyük önemi vardır. Bulaşık materyallerin su ve gıda ile teması sonucu sindirim yoluyla, aerosol yolla, kümesteki sokucu artropodlarla, direkt temasla etken kolaylıkla bulaşmaktadır. Gençlerle yaşlıların bir arada tutulması, bakım-besleme, hijyenik koşullar, mevsimsel ve iklimsel değişiklikler ile stres, hastalığın yayılışında önemlidir. Hastalığın inkubasyon süresi doğal koşullar altında, mikroorganizmanın virülensine ve konakçı hayvanın duyarlılığına bağlı olarak, 5-10 gün ile 2-8 hafta arasında değişir. Oluşan klinik belirtiler enfeksiyonu tanımlamaya yetmemektedir (Arda 2002a).

Nekropside karın ve göğüs boşluğunda fibrinöz bir eksudat ile perikarditis ve fibrinli hava kesesi yangısı görülebilir. Pnömoni çoğunlukla gözlenmez. İntratrakeal inokulasyonlarda trakeitis, doğal salgınlara oranla daha fazla görülür. Pnömoni, perikarditis ve miyokarditis şekillenir. Hava keselerinde matlaşma ve kalınlaşma görülebilir (Campbel 1986, Arda ve ark 1994, Riddell 1996, Andersen and Vanrompay 2003, http//pendik.vet.gov.tr/index3.html, 2003).

Mikroskobik incelemede, solunum sistemi epitellerinde hiperplazi, propriyada makrofaj ve heterofil infiltrasyonuyla birlikte intramural ödem, vaskulitis, endotel hücrelerinde hiperplazi ve hipertrofi gözlenir. Trakede lamina propriyada orta yoğunlukta heterofil, makrofaj ve plazma hücre infiltrasyonu ile epitellerde hiperplazi görülür.

Akciğerlerde makrofajlar, heterofil, fibrin ve yoğun lenfosit infiltrasyonuyla karakterize bronkopnömoni tablosu vardır. Akciğerler veya hava keselerindeki yangısal alanda bulunan makrofajlarda elementer cisimcikler gözlenir. Hava keselerinde ödemle çevrelenmiş heterofil infiltrasyonları, germinal merkezleri içeren lenfoid odaklar ve fibrozis görülür. Lümende fibrin ve dökülmüş hücreleri içeren eksudat vardır (Riddell 1996, Andersen and Vanrompay 2003).

Klinik ve nekropsi bulguları hastalığı tanımaya yeterli değildir. Hastalık koriza, pastörellozis, mikoplazmozis, kolibasillozis, listeriozis ve diğer solunum yolu enfeksiyonlarıyla karışmaktadır. Ancak fibrinli eksudatlardan yapılan boyalı preparatlarda mononüklear hücrelerin fazla olması ve bunların içinde kümeler tarzında veya tek tek çok sayıda küçük kokoid elementer cisimciklerinin görülmesi ve ekimlerde hiçbir etkenin üretilememesi, klamidiozis yönünden dikkati çekebilir (Arda 2002a).

2.1.6. *Ornithobacterium rhinotracheale* Enfeksiyonu (ORT)

Hastalık, tüm dünyada kanatlı endüstrisinde ağır ekonomik kayıplara neden olan, daha çok tavuk ve hindilerde görülen, akut seyirli, yüksek düzeyde bulaşıcı olan bir üst solunum yolu hastalığıdır (Hafez 2002).

Hastalığın etkeni *Ornithobacterium rhinotracheale*'dir. Pasteurella benzeri mikroorganizma olarak da bilinir (Esendal ve Erdeğer 2002). Etken gram negatiftir ve mikroskopta pleomorfik çubukcuklar şeklinde görülür. ORT'nin birçok ülkede kompleks solunum sistemi hastalığı olduğu farkedilmiştir (Hafez 2002). Etkenin 18 tane serotipi bulunmakta ve serotip ile coğrafi dağılım arasında ilişki bulunmaktadır. Fakat serotiplerin konakçı spesifiteleri yoktur (van den Bosch 2003).

ORT enfeksiyonları çoğu vakada *E. coli, Bordetella avium*, NDV, IBV, TRTV ve *M. synovia* gibi solunum sistemi patojenleriyle birlikte bulunmuştur. Çoğu deneysel çalışmada ORT'nin tek başına minimum düzeyde lezyona sebep olduğu, enfeksiyona bakteri ve virusların karışmasıyla lezyonların şiddetinin arttığı bildirilmektedir. Ancak, sahada ORT'nin tek başına bulunduğu bazı vakalarda, miks enfeksiyonlardaki lezyonlara benzer patolojik lezyonlar gösterdiği de bildirilmiştir. Halk sağlığıyla ilişkisi tespit edilememiştir (Chin ve ark 2003).

ORT doğal olarak tavuk ve hindilerde görülür ve mortalite %2-11 arasında değişir. (Esendal ve Erdeğer 2002). Hastalık endemik başlar, sahada dezenfekte edilmiş, yeni

temizlenmiş ve yeni doldurulmuş kümeslerde özellikle de farklı yaş gruplarının bir arada olduğu çiftliklerde oluşur. Hastalık horizontal ve direkt temasla yayılır. Vertikal bulaşma şüphelidir. Ölü embriyo, infertil yumurta ve üreme organlarından çok düşük düzeyde ORT izole edilmiştir. Etken tavuk, kaz, ördek, deve kuşu, bıldırcın, güvercin, hindi, keklik, sülün, martıdan izole edilmiştir (Hafez 2002).

Araştırmacılar ORT'nin solunum sistemine yapışarak kolonize olabildiğini, fakat primer viral bir etken olmadan solunum sistemi hastalığı oluşturamayacağını öne sürmüşlerdir. TRTV ve NDV gibi primer etkenlerden sonra ORT'nin aerosol yolla oluştuğu deneylerle kanıtlanmıştır (van den Bosch 2003, Marien ve ark 2005). Varga ve ark (2001) ORT'nin yumurtlama sırasında yumurta yoluyla taşınmadığını öne sürmüşlerdir.

Hastalıkta, rinitis, aksırma, öksürme, sinüzitis, solunum yetmezliği ve güçlüğü, büyümede gerileme, yüz üstü yatma gibi semptomlar ve ölüm görülebilir. Semptomlar yiyecek ve su alımının azlığı ile ilgilidir. Özellikle genç hayvanlarda orta şiddette solunum sistemi bulguları, yüzde ödem ve infraorbital sinuslarda şişkinlik ile beyin enfeksiyonuna bağlı ani ölümler görülebilir (van Empel ve ark 1999, van Veen ve ark 2000, Esendal ve Erdeğer 2002, Hafez 2002, van den Bosch 2003).

Nekropside rinitis, trakeitis, akciğerlerde bilateral konsolidasyon, ödem, fibrinopurulent eksudat, perikarditis, peritonitis, enteritis ve hava keselerinde matlık görülür (Hafez 2002). Özellikle abdominal hava keselerinde sarımsı-beyaz renkte köpüklü, yoğurt benzeri eksudasyon vardır (van Empel ve ark 1999, van Veen ve ark 2000, Turan ve Akçadağ 2003). Ayrıca pnömoni ve tarkede köpüklü, bazen peynirimsi eksudat görülebilir. Hastalığın subklinik olarak seyrettiği durumlarda nekropside dikkati çeken yegane bulgu hava kesesi yangısıdır (Esendal ve Erdeğer 2002).

Erganiş ve ark (2002), hindi, broyler ve broyler damızlıklardan alınan örneklerin hiçbirisinden ORT izole edemediklerini, 12-15 haftalık yaştaki yumurtacı piliçlerden 2 adet ORT izole ettiklerini, bunlardan bir tanesinin serotip B olduğunu ve diğerinin ise mevcut monospesifik antiserumlarla tiplendirilemediğini bildirmişlerdir.

En yaygın histopatolojik lezyonlar akciğer, plöra ve hava keselerinde bulunur. Akciğerlerde konjesyon, parabronş ve hava kapillarlarının lümeninde makrofaj ve heterofillerle karışmış geniş fibrin kitleleri görülür. Parankimde geniş nekroz odakları ve yer yer bakteri kümeleri göze çarpar. Kapillar damarlarda fibrin trombüslerine rastlanır. Plöra ve hava keselerinde geniş ödem ve kalınlaşma, interstisyumda yoğun fibrin oluşumu,

yaygın heterofil infiltrasyonu ile fokal nekrotik alanlar ve fibrozis görülür (Esendal ve Erdeğer 2002, Chin ve ark 2003).

Klinik ve nekropsi bulguları diğer solunum sistemi enfeksiyonlarına benzediğinden teşhis için yeterli değildir (Hafez 2002, van den Bosch 2003).

İmmunohistokimyasal boyamalarda trake, akciğer ve hava kesesi epitellerinde, yüzeyde ve yangı bölgesinde ORT etkenleri görülür (van Empel ve ark 1999). Solunum semptomları görülen broylerlerde yapılan immunohistokimyasal boyamalarda vakaların % 70'inde ORT tespit edilmiştir. Aynı vakalardaki bakteriyolojik ve serolojik tespit sadece % 30'dur. Ayrıca PCR (Polymerase chain reaction) ile de tespit yapılmaktadır (Hafez 2002).

2.1.7. Üreaplazma Enfeksiyonları

İlk defa 1976'da kanatlılardan izole edilmiş olup memeli tiplerinden ayrı özellik gösterir. Bulaşma trake ve solunum yoluyla olmaktadır. 7-10 günlük bir inkubasyondan sonra semptomlar meydana gelir. Normal hayvanların orofarinkslerinden de izole edilebilen üreaplazmalar birçok mikroorganizmayla birlikte miks enfeksiyonlara neden olmaktadır (Esendal 2002a).

Hasta hayvanlarda hafif solunum bozuklukları görülür. Hava kesesi yangısı, peritonitis, pnömoni gibi semptomlara rastlanır. Ölen hayvanların nekropsilerinde, çoğunlukla hava keselerinde fibrinli bir yangı ve peritonitis dikkati çeker. Nekropside görülebilecek lezyonların oluşması için 2-3 hafta geçmesi gerekir (Esendal 2002a).

2.1.8. Stafilokok Enfeksiyonları

Kanatlı hayvanlarda artritis, tenosinovitis, gangrenöz dermatitis, yumurta kesesi enfeksiyonu, subdermal apseler, osteomyelitis, karaciğer, dalak ve diğer organlarda granulomlar, endokarditis ve septisemiyle seyreder. Etken *Staphylococcus aureus'*dur (Erdeğer 2002).

Tüm kanatlı türleri stafilokok enfeksiyonlarına duyarlıdır. Sağlıklı hayvanların deri ve mukozaları ile çevrede bulunur ve vücudun savunma sisteminin kırıldığı her yerden bulaşabilir (Erdeğer 2002). Bulaşma genellikle yumurtlama sırasında oluşur. Etken vücuda yaralardan ve portantrelerden, özellikle de gaga ve tırnak kesiminden sonra oluşan yaralardan ve parenteral aşılamalardan sonra girmektedir. Ayrıca biotin yetersizliğinde deride meydena gelen portantrelerden de kolaylıkla bulaşır. İmmunsupresyon, travma, kronik stres ve reovirus enfeksiyonları predispoze faktörlerdir (http://www.

thepoultrysite.com/DiseaseInfo/Default.asp, *Staphylococcosis*, 2005). Ayrıca IBD, Chicken Infectious Anemia (CIA), Marek hastalığı gibi hastalıklarda bursa Fabricius ve timustaki hasarı takiben enfeksiyonlar oluşabilmektedir (Erdeğer 2002). Sekonder patojen olarak hastalıklara katılan *Staph. aureus* solunum sisteminde tanımlanmış ve 1-6 haftalık yaştaki hindilerde görüldüğü bildirilmektedir (Campbell 1986).

Hamdy ve Barton (1965), kokuşmuş veya berelenmiş (travmatize edilmiş) kanatlı dokularında *Staph. aureus*'un üremesinin stimüle edildiğini ve bunu da kokuşmuş dokularda açığa çıkan ekstrastromal hemoglobinin sağladığını bildirmişlerdir. Dokulardaki virulent stafilokokların çoğalma ve büyüme oranlarıyla, kokuşmuş dokular arasında şiddetli bir korelasyon olduğu ve bu oranın yeni ölmüş veya berelenmiş dokularda 1, 2 ve 3 günlük dokulara göre 100'er kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Roskey ve Hamdy (1972), kokuşmuş (berelenmiş, çürümüş) kanatlı kadavralarında ve bunlarla temas eden kümes çalışanlarından aldıkları svab örneklerinde, toplamda 170 *Staphylococcus spp.* kültürü elde edildiğini ve bunların %38.7'nin çürümüş kanatlı dokularından izole edildiğini bildirmişlerdir. Korunma tedbirlerini alan kişilerin ellerinden etken izole edilemezken, direkt olarak kokuşmuş kanatlı kadavralarıyla temas eden çalışanlarda %40 oranında *Staph. aureus* tespit edilmiş, çalışanların yaralarından alınan örneklerde de %86.6 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak kokuşmuş kanatlı kadavralarında stafilokokkal etkenlerin kolay ürediği, çalışanlar ve kümes için önemli bir enfeksiyon kaynağı olduğu ifade edilmektedir.

Hastalık, koliseptisemisi, pastörellozis, salmonellozis, mikoplazmozis, reovirus enfeksiyonu ve özellikle de *Mycoplasma synoviae* enfeksiyonundan ayırt edilmelidir (Barnes 2003).

2.2. Viral Hastalıklar

2.2.1. Newcastle Hastalığı (Newcastle Disease-ND, Newcastle-Krankheit, Maladie de Newcastle, Yalancı Veba)

Kanatlılarda *tip 1 Paramyxovirus'*un neden olduğu, solunum, sindirim ve sinir sistemi bozuklukları oluşturan çok bulaşıcı viral bir hastalıktır. Dünyanın birçok ülkesinde halen önemli kayıplara neden olmaktadır. Virusun biyolojik açıdan 3 patojenik tipi bulunur. Bunlardan lentojenik suş hafif üst solunum enfeksiyonu, mezojenik suş orta derece virulense sahip olup solunum ve sindirim problemlerine yol açmaktadır ve bu iki suş aşı suşu olarak kullanılmaktadır. Velojenik suşların virulensi oldukça yüksek ve çok bulaşıcı

olup, ölüm oranı yüksek solunum, sindirim ve sinir sistemi enfeksiyonlarına neden olmaktadır (Riddell 1996, Nasser ve ark 2000, Aydın 2002b). Gohm ve ark (2000)'nın bildirdiğine göre Beard ve Hanson enfekte tavuklarda klinik semptomlara neden olan 5 farklı patotip bulunduğunu ifade etmişlerdir. Bunlar: Viserotropik, nörotropik-velojenik, mezojenik, lentojenik, asemptomatik enteritik formlardır.

Hastalık Türkiye'de ilk defa 1946 yılında görülmüş, 1948, 1967, 1971, 1979 yıllarında yüksek mortalite ve morbidite ile seyretmiştir. Konya, Karaman, Aksaray ve Niğde illerinde 1996 yılı yazında öncelikle köy tavuklarında yüksek oranda ölümlerle seyrettiği tespit edilmiş ve bu bölgelerde güvercin yetiştiriciliğinin de yaygın olduğu görülmüştür (Erganiş ve ark 1997).

Etken vücuda solunum sistemi başta olmak üzere sindirim, deri ve göz konjuktivasından kolayca girebilir. Virüs vücuttan solunum, gaita, tüm vücut sekret ve ekstretleriyle atılır. Hastalığın yayılmasında mevsimin etkisi yoktur. Bulaşmadaki en önemli faktör havadır. Hastalıklı kümesten elde edilen yumurta, civciv, et gibi ürünler, her türlü araç-gereç ve ekipman, bakıcılar, giysiler, yabani kuşlar ve kemiriciler de bulaşmada rol oynar. Kanatlılar içinde en duyarlı olanı tavuklardır. Daha az olarak da hindi, sülün ve güvercinlerde görülmüştür (Alexander 2000, Aydın 2002b).

Hastalığın inkubasyon süresi 2-15 gün arasında değişmekte olup ortalama 5-6 gündür. Hastalığın şiddetli olduğu durumlarda 3-4 gün içinde ölümler meydana gelir. Olumsuz çevre koşulları ve sekonder enfeksiyonlar hastalığı şiddetlendirir (Alexander 2000). Klinik olarak hastalığın 5 tipi bulunur (Aydın 2002b).

1. Doyle tip: Hastalık aniden başlar. Klinik belirtiler görülmeden ölümler oluşur. Mortalite %90'dır. Hastada bitkinlik, hızlı soluma ve sulu yeşil ishal görülür. Başlangıçta vücut ısısı 4-6 °C yükselir, ancak ishal başlayınca düşer. Hayvanlarda spazmlar, muskuler tremorlar ve tortikollis görülebilir. Kanat ve bacaklarda felçler oluşabilir.

2. Beach tip: Hastalık aniden başlar. Solunum güçlüğü, öksürük, yem tüketimi ve yumurta veriminde azalma, sonraları sinirsel belirtiler ve felçler görülmeye başlar.

3. Beaudette tip: Yetişkin tavuklarda öksürme ve solunum zorluğu görülür. Yem tüketimi ve yumurta verimi düşer. Yumurta kalitesinde bozulma görülür.

4. Hitchner tip: Hastalık daha çok civcivlerde görülmesine rağmen yetişkinlerde de rastlanabilir. Ani başlar ve şiddetli solunum zorluğu ile devam eder. Sinirsel bulgular şekillenir. Hastalık, aşılanmamışlarda ve gençlerde şiddetli seyrederken, yetişkinlerde daha hafif seyreder.

5. Avirulent tip (gizli enfeksiyon, asemptomatik tip): Çok düşük virulense sahip suşlar tarafından oluşturulur. Genellikle yaşlı hayvanlarda görülen bu formda hiç klinik belirti olmaz.

Nekropside en önemli bulgular solunum yollarındadır. Burun boşluğu, larinks ve trakede seröz ya da kataral eksudat vardır. Bazen trakede kanamalar ile bifurkasyon bölgesinde sarımtırak müköz bir eksudat ve akciğerlerde pnömoni görülebilir. Hava keselerinde özellikle gençlerde kalınlaşma, bazen kataral ya da kazeöz eksudat bulunur. Bulgular suşlara göre değişebilmektedir. Lentojenik ve velojenik suşlarla enfeksiyonda solunum sistemi bulgularına ilaveten bezli mide ile bağırsaklarda kanama ve ülserler, iç organlarda kanamalar görülmektedir (Arda ve ark 1995, Aydın 2002b, Alexander 2003).

Mikroskobik incelemede Lentojenik suşla enfekte hayvanlarda trake ve burunda orta şiddette ödem ve heterofil infiltrasyonuyla birlikte epitel hücrelerinde şişme ve nekroz oluşur. Lamina propriyada lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu vardır. Hava keselerindeki değişiklikler epitel hücrelerinde hiperplazi, ödem, heterofil ve lenfosit infiltrasyonu ile fibrozisi içerir. Akciğerlerde önemli bir lezyon bildirilmemiştir. Velojenik suşla enfekte hayvanlarda trake ve sinus epitellerinde nekroz görülebilir. Akciğerlerde bazen heterofil infiltrasyonu, epitel hücrelerinde dökülme, intersitisyel pnömoni, fibrinöz pnömoni, hemoraji, konjesyon, ödem ile nekrozlar olabilir. Parankim organlarda fokal nekrozlar ile primer ve sekonder lenfoid organlarda lenfositlerde nekroz görülür. Aşılanmış ve virüse dirençli hayvanlarda en göze çarpan reaksiyon solunum epitellerinde hiperplazidir. Bununla beraber bazen ödem ve konjesyon da görülür. Böylece mukoza kalınlaşmış, sınırları belirgin halde ve epitel hücreler sıkışmış görünümdedir. Bu hayvanlarda lenfosit infiltrasyonu ya yoktur ya da sonradan direncin yokluğunda gelişir. Hiperplaziye bağlı epitelde az veya çok kalınlaşma görülür. Hiperplazik epitel hücrelerinin çekirdeklerini çevreleyen, sitoplazmik vakuolizasyonun bir sonucu olarak boya almamış alanlar vardır. Hastalığın perakut formunda, benzer viruslarda olduğu gibi (sığır vebası, distemper) sitoplazmik asidofilik inklüzyon cisimcikleri oluşabilir. Hindilerde Lentojenik Lasota suşlarıyla yapılan aşılamalarda trakede inklüzyonlara rastlanmıştır (Mayor 1974, Campbell 1986, Riddell 1996).

Dikkatli bir incelemeyle enfeksiyonu tanımak mümkündür. Ancak hastalık CRD, enfeksiyöz koriza, tavuk kolerası, IB, ILT, Marek hastalığı, AE, tavuk çiçeği, aspergillozis, vitamin-E noksanlığı ile karışabilir. Hastalığın teşhisinde PCR ve immunohistokimyasal tekniklerden de faydalanılmaktadır (Gohm ve ark 2000, Aydın 2002b).

2.2.2. Avian İnfluenza (AI-Kuş gribi**,** Tavuk vebası, Influenza A virus infection, Peste aviare)

Avian influenza kanatlıların solunum, üregenital, deri ve sindirim sistemine ait belirtilerle birlikte yüksek düzeyde morbidite ve mortalite ile seyreden akut enfeksiyöz bir hastalığıdır. *Avian İnfluenza virusunun* neden olduğu hastalıklar arasında en önemlisi tavuk vebası olup, etken hindi, ördek, kaz, bıldırcın ve birçok yabani kanatlıda da enfeksiyon oluşturmaktadır (Esendal 2002b).

Virus kümes şartlarında kolayca tahrip olabilmektedir. H5N1 suşu zoonozdur. Bu hastalık USA'da APHIS (Animal and Plant Health Inspection Service) için bildirimi zorunludur. Ayrıca birçok Avrupa ülkesi ve ülkemiz için de bildirimi zorunlu hastalıklar arasındadır (Esendal 2002b, http://ocv.tufts.edu/courses/5/content/215760,2005).

Türkiye'de hastalık ilk olarak 05.10.2005 tarihinde Balıkesir ili Manyas İlçesi Kızıksa beldesinde serbest besi yapılan 1800 başlık hindi sürüsünde görüldü ve 07.10.2005 tarihinde laboratuvar teşhisi yapıldı. Hayvanların 1700 tanesi hastalıktan öldü, kalanları da kontrol programı çerçevesinde imha edildi (http://www.tarim.gov.tr/ Kuş gribi basın açıklaması, 2005). Kuş gribi pozitif vakaların görüldüğü toplam il sayısı 18.01.2006 tarihi itibariyle 13, odak sayısı ise 24'tür. Hastalık şüphesi bulunan illerin sayısı 28'e, şüpheli odak sayısı ise 73'e çıkmıştır. İtlaf edilen toplam kanatlı hayvan sayısı 1 milyon 107 bine ulaşmıştır (http://www.tarim.gov.tr/ Kuş gribi basın açıklaması, 2006).

Bulaşmada direk temas önemli rol oynar. Hasta ve hastalıktan kurtulmuş hayvanlar enfeksiyon kaynağı oluştururlar. Virus hasta hayvanların ağız, burun, gözyaşı akıntılarıyla ve dışkı ile etrafa saçılır. Virus optimal ısıda uzun süre, donmuş materyalde ise süresiz canlılığını koruyabilir. Hastalık virusla bulaşık olan her türlü araç-gereç, ekipman ve bakıcılarla mekanik olarak yayılabildiği gibi, böcekler, kan emici sinekler ve rodentlerle de yayılır. Sürüler arası bulaşma genelde aerosol yolla olur. Yumurtayla da bulaşma olabileceği bildirilmiştir (Esendal 2002b, Swayne ve Halvorson 2003).

Klinik belirtiler hayvanın türüne, yaşına ve virusun patojenitesine göre değişmektedir. Duyarlı tavuklarda 2-4 günlük bir inkubasyon süresini takiben aniden klinik belirtiler ortaya çıkar. Hastalığın seyri genelde kısadır ve sürü içinde hızla yayılır. Hasta hayvanlarda tüylerde kabarma, iştahsızlık ve yumurta veriminde düşme görülür. Göz kapakları kapanabilir, kojuktivalar şişmiş ve kırmızı renkte olup, sakal, ibik ve gözlerin çevresinde karakteristik olarak siyanoz ve ödem meydana gelir. Ödem boyun ve göğüse de yayılabilir. Glottisteki ödem boğulma ile sonuçlanan solunum güçlüğüne neden olabilir. Burun deliklerinden grimsi kanlı bir eksudat gelir. Bazen değişik derecede ishale rastlanır.

Hasta hayvanların çoğu klinik belirtilerin başlamasından sonra 2 gün içinde ölür. Akut dönemi atlatan hayvanlarda eksitasyon, konvülsiyon, ataksi, dönme gibi sinirsel belirtiler ile inkoordinasyon, yürüyememe, ayakta duramama gibi semptomlara da rastlanır. Yumurtacı tavuklarda yumurta veriminde düşme ve yumurta kabuğunda yumuşama görülür (Esendal 2002b, Swayne ve Halvorson 2003).

Nekropside; orta şiddetli patojen virus enfeksiyonlarında en önemli bulgu sinuslarda seröz-fibrinli veya purulent eksudat görülmesidir. Trakede ödem, konjesyon ve kanamalar vardır. Ayrıca lümende seröz-kazeöz eksudat bulunabilir. Hava keselerinde fibrinopurulent eksudat, sinuslarda şişkinlik, burunda mukopurulent eksudat ile akciğerlerde pnömoni görülebilir. Yüksek patojenik virus enfeksiyonlarında lezyonlar septisemi için tipiktir. Karkas kırmızı renkte ve subkutan dokularda konjesyon belirgindir. Karın yağları, kaslar, deri ve iç organlarda yaygın peteşiyel ve ekimotik kanamalara rastlanır. Karakteristik lezyonlar ince barsaklara kadar uzanabilen, proventrikülüs ve taşlıktaki hemorajilerdir. Karaciğer, dalak ve böbreklerde sarımsı gri renkte değişik odaklar görülebilir. Özellikle solunum kanalını etkileyen ve uzun süreli olgularda sinüzitis, fibrinöz perikarditis ve peritonitis de gözlenmiştir. Yüzde ve gaga altında ödem oldukça yaygındır. Deri altında saman sarısı renkte berrak bir sıvıya rastlanır. Ayrıca hava keselerinde matlaşma, fibrinöz veya kazeöz eksudat vardır (Esendal 2002b, Alexander 2003, Swayne ve Halvorson 2003).

Histopatolojik muayenede; iç organlarda özellikle miyokartta perivasküler lenfoid hücre infiltrasyonu görülür. Dalak, karaciğer ve böbreklerde parankimde dejenerasyon ve nekroz başlıca bulgulardır (Esendal 2002b). Bazı virus türleri hava keselerinde yangı, pnömoni, bronşitis, diffuz trakeitis, şiddetli rinitis ve sinuzitise sebep olur. Trake, sinuslar ve burun deliklerinde epitel hücrelerde nekroz ve heterofil infiltrasyonunu takiben epitelde hiperplazi ile propriyada lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu görülür. Bu lezyonlar, TRT virus, IBV ve NDV'nun neden olduğu lezyonlara benzerlik gösterir. Bazı influenza virusları akciğerde hava kapillarları ve hava yollarında fibrin eksudasyonu, sıklıkla heterofil infiltrasyonu, ödem ile parabronşiyal, atrial ve infindibular epitel hücrelerinde yaygın nekrozla karakterize pnömoniye neden olurken, diğerleri fokal lenfosit ve makrofaj infiltrasyonuyla karakterize orta şiddette lezyonlara sebep olurlar. Hava keselerindeki lezyonlar ND'deki lezyonlara benzerdir. İnfluenza virusunun yüksek virülent suşları akciğer, kalp, dalak, beyin, gerdan, karaciğer ve böbrekte perivasküler makrofaj ve lenfosit infiltrasyonu, konjesyon, hemoraji ve ödemle karakterize lezyonlara neden olur. Dalakta arterlerin serozasında fibrinoid dejenerasyon, akciğer, bursa Fabricius, timus ve dalaktaki

lenfoid hücrelerde nekroz ile kalp, pankreas, barsak, akciğer, böbrek, karaciğer ve beyinde fokal nekroz alanları rapor edilmiştir (Riddell 1996).

Bulgular kesin tanı için yeterli değildir. ILT, IB, Tavuk kolerası, ND, Mikoplazma enfeksiyonları ve Marek hastalığının değişik formlarıyla karıştırılabilir. Tanı için laboratuvara yeterli sayıda hasta veya yeni ölmüş hayvan gönderilerek klinik, nekropsi ve histopatolojik incelemelerin yanısıra virus izolasyonu, serolojik muayeneler ve moleküler tekniklere başvurulur (Esendal 2002b).

2.2.3. Enfeksiyöz Bronşitis (Infectious Bronchitis-IB)

Tavuklarda görülen çok bulaşıcı, akut seyirli bir hastalıktır. Tavuklarda özellikle gençlerde solunum güçlüğü, trakeal sesler, öksürme, aksırma ve burun akıtısı gibi patognomonik olmayan fakat karakteristik semptomlar görülür (Esendal 2002c, Pei ve ark 2003). IBV, solunum yolu enfeksiyonu ve nefritis oluşturmasının yanısıra, yumurta veriminde ve kalitesinde de azalmalara sebep olur (Şen ve ark 2002, Johnson ve ark 2003). Diğer kanatlılar hastalığa dirençlidir, ancak sülünler yapay enfeksiyona duyarlıdır. Hastalık ilk kez 1930'da Amerikada görülmüş ve 1931'de Schalk and Hawn tarafında rapor edildiği bildirilmiştir (Cavanagh and Nagi 2003).

Etken Corona virus grubundan *Avian infectious bronchitis virusu* olup nötralizan testi temel alındığında dünyada 20'den fazla serotipi identifiye edilmiştir (Wang ve Khan 2000, Esendal 2002c).

Enfeksiyona doğal olarak tavuklar duyarlıdır ve her yaşta görülür. Ancak civcivlerde daha şiddetli seyreder. Ayrıca zayıf havalandırma, yoğun barındırma ve stres önemli predispoze faktörlerdir. Etkenler özellikle solunum sisteminde çoğalır. Hastalığın inkubasyon süresi 18-36 saat kadar olup 2 gün içinde klinik belirtiler görülür. Deneysel enfeksiyonlarda bu süre daha kısadır. Hastalığa kış aylarında daha fazla rastlanır. Hastalığın uzak kümeslere nasıl bulaştığı hala açıklanamamıştır. Bulaşmada vektörlerin rolü yokken insanlar bulaşmada aracıdır. Yumurta ile buluşma görülmez. İyileşen hayvanlar 1 ay süre ile virüsü saçarlar (Esendal 2002c, Cavanagh and Nagi 2003).

Enfeksiyöz bronşitis, 1960'lı yıllardan beri batılı ülkelerde korkulan bir hastalıktır. Avrupanın birçok ülkesinde hatalı ve bilinçsizce kullanılan canlı aşılarla yayıldığı bilinmektedir (Alkan ve Bayraktar 1995). IBV aşı suşlarının, virulent saha suşlarına oranla kolibasillozise olan duyarlılığın artmasında daha fazla etkili olduğu bildirilmiştir (Matthijs ve ark 2003).

Yumurta dönemindeki hayvanlarda solunum sistemi belirtileri gençlere oranla daha az şiddetli seyretmesine rağmen, yumurta veriminde ve yumurta kalitesinde ciddi azalmalar görülür. Hastalık bir kümeste çıktığı zaman hemen hemen kümesin tamamı enfekte olur. Ölüm oranı gençlerde yaşlılara oranla daha fazladır (Raj ve Jones 1997, Esendal 2002c).

Civcivlerdeki klinik bulgular öksürük, tıksırık, trakeal sesler ve burun akıntısıdır. Gözlerde sulanma ve sinusların şişmesine bağlı olarak yüzde şişme görülür. Hasta hayvanlar durgundur, yem tüketiminde azalma, gelişmede gerileme gözlenir. Piliç ve tavuklarda klinik olarak trakeal sesler, öksürük ve solunum güçlüğü görülür. Özellikle hayvanlardaki hırıltılı solunum geceleri istirahatte oldukları zaman dikkati çeker. Tavuklarda yumurta veriminde azalma görülür. Yumurta verimi düştüğü sırada aynı zamanda yumuşak kabuklu, üzeri pürüzlü ve şekilsiz yumurtalar dikkati çeker. Yumurta akı sulu kıvamdadır. Ölüm oranı % 2-7 arasındadır. Hastalık bazen üremiye yol açar. Hasta tavuklar bir araya toplanırlar, tüylerde kabarma, ibiklerde siyanotik renk, dehidrasyon ve fiziksel kondüsyon düşüklüğü görülür. Hasta hayvanlarda su içme isteği fazladır. Hastalığı atlatanlarda bağışıklık şekillenir (Esendal 2002c). Erişkinlerde yumurtalar elle muayene edilmezse ve geceleri kümes dinlenmezse hastalık klinik olarak farkedilmeyebilir (Cavanagh and Nagi 2003).

Nekropside, civcivlerde trake, burun boşlukları ve sinuslarda seröz, kataral veya kazeöz bir eksudat vardır. Akciğerlerde pnömoni de görülebilir. Piliç ve tavuklarda karın boşluğunda sulu bir yumurta sarısı dikkati çeker. Ancak tipik bir bulgu değildir. Yumurta kalitesini etkileyen diğer hastalıklarda da görülebilir. Trakede seröz kataral bir eksudatın bulunması en belirgin bulgudur. Ayrıca, bronşlarda oluşan kazeöz tıkaçlar sonucu boğulmalar, hava keselerinde matlaşma ve sarımsı renkte kazeöz kitle ile fibrozis görülebilir (Campbell 1986, Riddell 1996, Esendal 2002c, Cavanagh and Nagi 2003).

Mikroskobik değişiklikler özellikle solunum sisteminde görülür. Enfekte hayvanlarda trake, sinus ve burunda seröz veya kataral eksudatla, mukozada kalınlaşma belirgindir. Trakedeki lezyonlar dejenerasyon, hiperplazi ve rejenerasyon olarak üçe ayrılır. Hiperplazik bölgede yeni oluşan epitel hücreleri genellikle siliasızdırlar (Raj ve Jones 1997). Hafif şiddetli enfeksiyonlarda epitel hücreleri normal kolumnar yapılarını korurken silialarda kayıplar görülür. Konakçı duyarlılığının artması veya etkenin virulensinin fazla olması epitelde kayba yol açar (Mayor 1968, Mayor 1974). Enfeksiyonda ilk 18 saat içinde trakea epitelinde kübikleşme, dejenerasyon ve siliaların kaybı, mukozal bezlerde distorsiyon, trakea ve bronşlarda lamina propriyada az sayıda heterofil ve lenfosit infiltrasyonu vardır. Rejenerasyon 48 saat sonra başlar ve hiperplaziyi takiben 7 gün sonra

lamina propriyada germinal merkezleri olan yoğun lenfoid hücre infiltrasyonları belirginleşir. Yetişkin tavukların subakut enfeksiyonlarında epitel sağlamken submukozada şiddetli ve diffuz mononüklear hücre infiltrasyonu ile mukoza 7-8 kat kalınlaşır. Hava keselerinde 24 saat içinde epitel hücrelerinde hidropik dejenerasyon, ödem, bazen lümende fibrinöz eksudat görülebilir. Sonra propriyada mononüklear hücre infiltrasyonu artar. İntraokuler inokulasyonlarda virusun Harderiyan bezlerinde çoğalmasıyla plazma hücrelerindeki Russel cisimcikleri belirgin hale gelir. Hastalık ND, AI ve TRT virüs enfeksiyonlarından ayırt edilmelidir (Campbell 1986, Riddell 1996, Raj ve Jones 1997, Cavanagh and Nagi 2003).

SPF civcivlerden elde edilmiş trakeal halkaların IBV ile enfekte edilmesinden sonra 18, 24 ve 48 saat sonra yapılan histopatolojik incelemelerde epiteldeki kinosilyumların kaybolduğu, hücrelerin yuvarlak görünümde, sitoplazmalarının soluk pembe ve çekirdeklerinin piknotik olduğu ve yer yer lümende dökülmüş epitellere rastlandığı ifade edilmiştir. Enfeksiyondan 48 saat sonra yalancı çok katlı olan lamina epitelyalisin tek katlı yassı epitel halini aldığı vurgulanmıştır. Enfekte trakeal halkaların parafin kesitlerine uygulanan immunohistokimyasal boyamada epitel hücrelerinde viral antijenler görülmüştür. Ayrıca trakeal organ kültürlerinde yapılan immunohistokimyasal boyamada virusa ait spesifik reaksiyonun 18. saatte saptandığı bildirilmiştir (Şen ve ark 2002).

Handberg ve ark (1999), yaptıkları çalışmada trakede ödem ve hücre infiltrasyonuyla birlikte epitel hücrelerinde suşlara göre farklı oranlarda olmak üzere pozitif immunohistokimyasal boyanma tespit etmişlerdir. Suşların immunohistokimyasal boyanmaları %42-92 arasında değişirken, bu oran H120 suşunda %58 olarak bulunmuştur.

İmmunoflorasan, immunoperoksidaz ve elektron mikroskobik çalışmalarda virusun silialı epitel hücrelerde ve mukus salgılayan hücrelerde çoğaldığı gösterilmiştir. Ayrıca hava kesesi ve akciğer epitellerinde de çoğalmaktadır (Raj ve Jones 1997).

Klinik ve nekropsi bulgularına bakarak hastalığın tanısını koymak oldukça güçtür. Bulgular ND, ILT, CRD, Syngamus trachea, enfeksiyöz koriza, EDS-76 (Egg Drop Sendrom), klamidyozis ile karışabilir (Esendal 2002c).

2.2.4. Enfeksiyöz Laringotrakeitis (Infectious Laryngotracheitis-ILT)

ILT tavuk ve sülünlerin, çoğunlukla larinks ve üst solunum yollarında değişik derecede belirtiler göstererek seyreden, nefes alamama, solunum depresyonu ve kanlı balgam oluşumuyla karekterize, mortalite ve morbitidesi yüksek, bulaşıcı viral bir

enfeksiyonudur. İlk kez ABD'de tespit edilmiştir (Vögtlin ve ark 1999, Arda 2002b, Guy ve Bagust 2003).

Etken Herpesvirus grubundan *Laryngotracheitis virusu* olup (Arda 2002b), *Gallid Herpesvirus-1* olarak da bilinir (Vögtlin ve ark 1999). ILT doğal koşullarda sadece tavuklarda görülür. Enfeksiyona her yaştaki tavuklar duyarlı olup, hastalıkla ilgili tipik klinik belirtiler genellikle erişkinlerde gözlenir. Çoğunlukla üst solunum yolu ve konjuktival yolla bulaşmaktadır. Oral yolla da hastalık meydana gelebilir. Bulaşma enfekte veya ILT'den yeni kurtulmuş hayvanlarla temas sonucu meydana gelmektedir. Kontamine altlık, kümes malzemeleri, ekipmanlarla da mekanik olarak bulaşma olmaktadır. Vertikal bulaşma tespit edilememiştir. Hastalığın inkübasyon süresi 6-12 gündür (Arda 2002b).

Deneysel çalışmalarda enfekte materyalin infraorbital ve intratrakeal olarak verilmesiyle hayvanlarda 5. günde hastalık oluştuğu bildirilmiştir (Minbay ve ark 1977).

ILT her yaştaki tavuklarda görülürse de kural olarak yumurta dönemindeki hayvanlarda daha çok ortaya çıkar. Hastalık 3 değişik formda seyreder. Perakut formda hastalık aniden başlar, hayvanlar arasında hızla yayılır ve morbidite oranı %100, mortalite oranı % 50-70 arasında değişir. Bu tip enfeksiyona kondüsyonu iyi hayvanlarda rastlanır. Hayvanlarda nefes alıp vermede zorluk, baş ve boynun solunum sırasında ileriye doğru uzatılması, gözün tam veya parsiyel olarak kapalı olması ve solunum sırasında hırıltı gibi belirtiler ortaya çıkar. Hayvanların ağız ve burun akıntıları ile çıkarmış oldukları kanlı eksudat diğer tavukların vücuduna bulaşır. Ayrıca bu eksudat yer yer duvarlara da bulaşmış durumdadır. Bu da enfeksiyonun teşhisi açısından oldukça tipiktir. Hayvanların baş bölgesi genellikle siyanotiktir. Göz yaşı akıntısı ve kötü kokulu burun akıntısı saptanabilir. Subakut formda hastalığın başlaması yavaştır. Solunum güçlüğü, aksırma, tıksırma, öksürme gibi belirtiler dikkati çeker. Ölümden 2-4 gün öncesine kadar bulgular görülebilir. Morbidite oranı yüksek olmasına karşın mortalite oranı % 10-30 arasında değişir. Bu form perakut formun sonunda gelişir. Hafif veya kronik form, diğer formları atlatmış hayvanlarda veya orta şiddette hastalık oluşturan suşlara bağlı olarak şekillenir. Enfekte hayvanlarda ilgisizlik, aksırma, nefes almada güçlük, verimde düşüklük, burunda ve gözde akıntı görülür (Arda 2002b).

Makroskobik lezyonlar solunum sisteminde ve konjuktivalarda bulunur. Fakat en yaygın lezyonlar larinks ve trakede görülür. Larinks ve trakede bazen sadece mukus görülürken, bazen de hemorajik ve difterik değişiklikler görülebilir (Guy ve Bagust 2003).

Perakut formda en önemli bulgu hemorajik trakeitistir. Trake lümeninin kanlı bir eksudatla dolu olduğu dikkati çeker. Ölüm çoğu kez asfeksiye bağlı olarak

şekillenmektedir. Larinkste hemoraji, nekroz ve dejenerasyonla birlikte mukoid eksudat görülür. Trakede boydan boya mukoid kastlar görülebilir ve difterik değişikliler yaygındır. Trakedeki aşırı kanama, kan kastları oluşmasıyla sonuçlanabilir veya nekrotik doku mukusla ve kanla karışmış olarak görülebilir. Yangı aşağı doğru bronşlara, akciğerlere ve hava keselerine yayılabilir. Diğer organlarda anemik görünüm dışında bir bozukluğa rastlanmaz (Arda ve ark 1995, Guy ve Bagust 2003).

Akut ve subakut formda nekropsi bulguları perakut form'a benzerlik gösterir. Ancak lezyonlar daha azdır. Konjuktivitis, sinüzitis ve mukoid trakeitis görülür. Ayrıca larinks ve trakenin üst kısımlarında sarımsı renkte peynirimsi difteroid membranlara da rastlanır. Konjuktiva ve infraorbital sinusların mukozasında ödem ve konjesyon ile epitelde akut hücre şişkinliği görülebilir. Hafif veya kronik formda nekropside larinks, trake ve ağız boşluğunda peynirimsi nekrotik odaklara rastlanır. Bu bulgu kanatlı çiçeği'nin difterik formu ve A avitaminoz ile karışır. Hava kesesi yangısı çoğunlukla görülmez. Ancak enfeksiyon uzun sürerse sekonder komplikasyonlara bağlı olarak şekillenebilir (Arda 2002b, Guy ve Bagust 2003).

Mikroskobik olarak solunum yolu epitellerinde enfeksiyonu takiben 48 saat içinde sinsityal ve epitel hücrelerinde dejenerasyon, hipertrofi ve nekroz görülür. Ayrıca silialarında kayıp vardır (Mayor 1974, Riddell 1996). Lamina propriyada ödem, damarlarda konjesyon, orta şiddette mononüklear hücre infiltrasyonu vardır (Mayor 1974). Enfeksiyonun başlangıç safhalarında sinsityal hücrelerde ya da dökülmüş epitel hücrelerinde eozinofilik intranüklear inklüzyon cisimciği bulunur (Mayor 1974, Riddell 1996). İnklüzyon cisimciği içeren sinsityal hücreler lümende de bulunabilir. İnklüzyon bulunan hücreler bazı kesitlerde çok sayıda görülürken, bazı kesitlerde de birkaç tane olabilir. Bunlar genelde hücre kümelerinde bulunur. Membranları oldukça iyi boyanmış bir çekirdek ve inklüzyonun etrafını saran boya almamış temiz bir hale (boşluk) vardır. İnklüzyon cisimcikleri yuvarlak, oval veya böbrek şeklinde olabilir (Mayor 1974). Trakede bu lezyonlar gözlenirken hava keseleri, akciğer ve bronşlarda daha az ve hafif lezyonlar görülür. Akciğerin ventral bölgesinde özellikle bronşlar etrafında pnömoni görülürken, parabronşlar fibrin ve heterofil ile tıkanmış olup, bazı epitellerde de hiperplazi ve intranüklear inklüzyon içeren sinsityal hücreler vardır. İlerleyen durumlarda fibrozis oluşur (Riddell 1996).

Trake ve bronşlarda dökülmüş epitellerde değişik büyüklükte ve az sayıda bazofilik veya amfofilik intranüklear inklüzyonlar görülebilir. Ancak bunların görülmesi zordur ve dikkatli muayene gerektirir. Bu inklüzyonlar patognomonik olarak değerlendirilir, fakat

Campbell (1986)'nın bildirdiğine göre Gerside, inklüzyon olmasa bile fibrino-hemorajik eksudatla birlikte epitelde aşırı erozyon bulunmasının İLT'nin teşhisinde yeterli olabileceğini söylemiştir.

Ülkemizde ILT ile ilgili serolojik ve histopatolojik bildirimler mevcuttur (Minbay ve ark 1977, Eröksüz ve ark 1995).

ILT'nin teşhisinde klinik, makroskobik ve histopatolojik bulgular temel alınır (Vögtlin ve ark 1999). ILT'de klinik bulgular diğer solunum sistemi enfeksiyonlarıyla benzerlik göstermesine karşın, kanlı eksudatın hayvanların üzerini ve çevreyi kirletmesi tipik bulgu olarak değerlendirilir. ILT; ND, IB, AI, CRD, Kanatlı çiçeği, Aspergillozis, Klamidyozis, Enfeksiyöz koriza hastalıkları ve A avitaminozis ile amonyak gazı ve sönmemiş kireç irritasyonu gibi bozukluklarla da karıştırılabilir (Arda 2002b, http://ocv.tufts.edu/courses/5/content/215760 *Infectious Laryngotracheitis,* 2005).

2.2.5 Pnömovirus Enfeksiyonları (Swollen Head Sendromu (SHS), Şişkin Baş Hastalığı)

Tavuklarda Şişkin Baş Hastalığı (SHS) olarak bilinen hastalığa yol açar. Özellikle 4-6 haftalık broylerler olmak üzere, damızlık ve yumurtacılarda peri- ve infraorbital sinuslarda şişkinlik, tortikollis, opistotonus ve inkoordinasyonla karakterize akut seyirli bir solunum sistemi hastalığıdır (Akan 2002).

Bu hastalık, hindilerde ve tavuklarda TRT (Turkey rhinotracheitis), SHS (Swollen Head Sendromu) ve ART (avian rhinotracheitis) olarak da adlandırılır. Klinik bulgular veya lezyonlar sadece bu enfeksiyona özgü değildir. Bulgular diğer mikroorganizmalar enfeksiyonları (Bordetella, ORT, mikoplazma gibi) ile karışabilir. TRT, SHS ve ART' nin, APV (*Avian pnömovirus*) enfeksiyonu sonucu şekillendiği kabul edilir. Hastalığın şiddeti muhtemelen sekonder enfeksiyonla ilişkilidir. SHS için karakteristik kabul edilen şişkin baş sendromunu aslında *E. coli'*ye bağlı sekonder enfeksiyon sonucu oluşur (Gough 2003).

Hastalığın etkeni *paramyxovirus* grubuna dahil bir *Pneumovirus* alt ailesinden *Metapneumovirus* genusunda klasifiye edilir. Etken aynı zamanda hindilerin rinotrakeitisinin de (TRT) etkenidir. Hastalıklı hayvanlardan *pnömovirusla* birlikte sıklıkla *E.coli* izole edilir. Ayrıca *Klebsielle spp.*, *Pasteurella spp.*, *Haemophilus spp.* ve *Staphylococcus spp.* izole edilebilir (Akan 2002, Çokal ve Şen 2003).

Hastalığa tavuklar, hindiler, sülünler ve beç tavukları duyarlıdır. Her yaştaki damızlık ve yumurtacı tavuklarda görülebilen bu hastalık, özellikle yumurtlama periyodunun başlangıcında ve 4-6 haftalık broylerlerde daha sık görülmektedir. Bu hastalığa hindi yetiştiriciliği yapılan yerlerde de rastlanmaktadır. Bulaşma horizontal olarak

hava yoluyla veya direk temasla olmaktadır. Direkt temas ile bulaşma, hava yoluyla bulaşmaya oranla daha hızlıdır. Hastalığın yayılmasında kontamine yem, su, araç-gereç gibi mekanik yollar da rol oynar. Hastalık hızlı yayılmasına karşın mortalite oranı düşüktür. Ölüm oranının artması sekonder komplikasyonlara bağlıdır (Akan 2002).

Hastalık ilk defa 1978 yılında Güney Afrika'da, daha sonra Asya ve Avrupa ülkeleri ile Amerika'da hindi ve tavuklarda rapor edilmiştir. Ülkemizde ise tavuklarda SHS ilk defa 1993 yılında Aydın ve ark tarafından bildirilmiştir (Çokal ve Şen 2003).

Hastalık burun akıntısı ve aksırıkla başlar. Bunu takiben 12-24 saat içinde gözlerin çevresinden başlayan gaga altına ve sakallara da yayılan subkutan ödem görülür. Orta kulağın yangılanmasına bağlı sinirsel semptomlar oluşur. İnkoordinasyon, opistotonus ve tortikollis de görülebilir. Bazı olgularda yeşilimsi ishale rastlanabilir. Morbidite çok yüksek olmasına rağmen, mortalite düşüktür. Bakteriyel komplikasyonlar şekillenirse mortalite % 20'lere çıkabilir (Akan 2002). Yaşlı tavuklarda özellikle öksürük ve baş düşkünlüğü görülür. Yumurta üretimi %70'in altına düşer ve kabuk kalitesi bozulur. Peritonitis gözlenir. APV enfeksiyonunda bazen klinik bulgu görülmeyebilir ve tavuklar temiz olarak tanımlanabilir. SHS, tavuklarda pnömovirus enfeksiyonunu takiben oluşan klinik bir bulgudur. Periorbital ve infraorbital sinusların şişmesi, tortikollis, serebral bozukluk (dengesizlik) ve opistotonusla seyreder. Klinik bulgular yaygın olmasına karşın genelde sürünün % 4'ünden daha azı etkilenir. Broyler beslenmesini ve yumurta üretimini etkiler. Ticari yumurtacılarda kalitesiz yumurta olabilir. Bu bulgu IB ve *E. coli* ile ilgili SHS'de de gözlenebilir (Gough 2003). Ayrıca uygun olmayan yetiştirme koşulları, sıkışık barındırma gibi durumlar da mortaliteyi artırır (Çokal ve Şen 2003). Etçi damızlık ve yumurtacılarda semptomların görülmesinden 1-2 hafta sonra yumurta veriminde %2-5 oranında azalma görülür (Akan 2002).

Deneysel enfeksiyonlarda yeterli şiddette hastalık oluşturulamamakta, bu da saha şartlarındaki olumsuz yetiştirme koşullarının deneysel ortamda sağlanamamasına bağlanmaktadır. Klinik tablonun oluşmasında yerleşim sıklığı, yetersiz havalandırma, yüksek amonyak düzeyi gibi olumsuz çevre koşullarının da önemli rol oynadığı bildirilmiştir (Çokal ve Şen 2003).

Nekropside, damak ve üst solunum yolu mukozasında konjesyon, burun mukozasında peteşiler görülür ve mukoza kırmızı renkten mor renge dönüşmüştür. Trake genellikle akut fazda etkilenmez, bununla birlikte trakenin üst kısımlarında hafif peteşiler ve silial aktivite kaybı gözlenebilir. Başın değişik bölgelerinde subkutan ödem vardır (Akan 2002). Yüzde derialtı dokularda (özellikle perioküler bölgede) sınırlı şişkinlik

görülür. Bu ödematöz şişkinliklere kesit yapıldığında sıklıkla kazeöz materyelle karşılaşılır. Perikarditis ve perihepatitis de gözlenir (Nakamura ve ark 1997). Başta boyunda ve ibikte subkutan dokularda sarımsı jelatinöz, purulent bir ödem ve infraorbital sinuslarda değişik derecelerde şişkinlik görülür (Gough 2003). Makroskobik lezyonların, baş bölgesi, burun boşluğu ve infraorbital sinuslarda lokalize olduğu, trake ve diğer iç organlarda her zaman lezyonlara rastlanmadığı bildirilmiştir (Çokal ve Şen 2003).

Mikroskobik olarak, broylerlerde yüzde, deri altı bağ dokusunda orta kısımlarında nekrotik artıklar, bakteri kümeleri, makrofaj ve yabancı cisim dev hücreleri içeren değişik büyüklükte granülomlar göze çarpar (Nakamura ve ark 1997, Akan 2002). Bazen deri altı bağ dokudaki damarlarda vaskulitis ve trombüslere rastlanır. Perioküler ve palpebral bağ dokuda yangı görülebilir (Nakamura ve ark 1997). Burun mukozasında propriyada hiperemi, ödem ve heterofil infiltrasyonu ile lümende dökülmüş epitel hücreleri, heterofil ve mukustan oluşan kataral purulent rinitis görülür. Trakede lezyon saptanan olgularda, propriyada hiperemi, heterofil infiltrasyonu ile lümende mukopurulent eksudat vardır. Bazen meninkslerde hiperemi, ödem ve az sayıda heterofil infiltrasyonu ile karakterize purulent meningitis görülebilir (Çokal ve Şen 2003). Hava kesesi enfeksiyonlarıyla beraber bazen orta kulak yangılarına da rastlanır. Solunum sisteminde rinitis, infraorbital sinüzitis, trakeitis, pnömoni, hava kesesi yangısı sıklıkla oluşabilir. Bunlardan rinitis ve sinüzitis en önde gelen bulgulardır (Gough 2003).

Hayvanlarda gözlerde sulanma, başta şişkinlik ve hafif solunum belirtileri ile birlikte sinirsel semptomlara göre tanıyı koymak mümkündür. SHS, ND, IB ve diğer *Corona virus* enfeksiyonları, kronik ILT ve enfeksiyöz koriza ile karışabilir (Arda ve ark 1994).

2.2.6 Kanatlı Çiçeği (Fowl-Pox, Geflügelpocken, Variola Aviare)

Kanatlı çiçeği, çok eski yıllardan beri bilinmekte olup, tavuk, güvercin ve kanarya yetiştiriciliğinde önemli ekonomik kayıplara yol açan, deride nodüler lezyonların yanısıra göz, burun, ağız, özofagus ve trakede sarımsı renkte psödomembranlarla karakterize lezyonlara yol açan viral bir hastalıktır. Hastalık etkeni poxvirus grubundan *Kanatlı çiçeği virusu'*dur (Arda 2002c, Tripathy ve Reed 2003).

En duyarlı kanatlı hayvanlar tavuk ve hindilerdir. Enfeksiyon daha çok sonbahar ve kış aylarında görülür. Erkek ve dişi hayvanlar aynı derecede duyarlıysa da, hastalık geniş ibikli horozlarda daha fazla görülür. Bulaşma özellikle deri ve mukoza yoluyla olur. Ancak etken sağlam deri ve mukozadan giremez. Çiçek virusları hayvanların tüysüz yerlerindeki portantrelerden içeri girerek lezyon oluşturur. Sokucu sinekler ve böcekler hastalığın yayılmasında rol oynar. Ayrıca deri ve yara döküntülerinin yeme karışmasıyla, ağızdaki yara ve sıyrıklardan da virus bulaşabilir. Hastalık gençler arasında daha yaygın ve öldürücü seyreder (Arda 2002c).

Poxviruslar bütün kuş türlerini enfekte eder ve 2 formu oluşur: Kuru çiçek denilen deri formunda derinin tüysüz bölgelerinde, ıslak çiçek denilen difterik formunda ise solunum sistemi ve üst sindirim sisteminde (ağız boşluğu, farinks, özofagus, kursak) lezyonlar oluşur. Solunum sistemindeki lezyonlar genelde trakenin üst 1/3'lük kısmını ve larinksi içerir. Lezyonlar bazen ülser şeklinde olabilirken, bazen de nodülden plağa kadar değişebilir. İnfraorbital sinusların yangısı ile hayvanın yüzü şişer. Difterik formda bazen hiçbir klinik belirti göstermeden ölen hayvanların iç organlarında virus tespit edilmiştir (Riddell 1996, Arda 2002c, Tripathy ve Reed 2003).

Mikroskobik olarak kutanöz epitel hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi ile balonumsu dejenerasyon ve hücrelerde tek ya da çok sayıda iri eozinofilik intrasitoplazmik inklüzyon cisimciği bulunması karakteristiktir. İnklüzyonlar ilk olarak 1873'te Bollinger tarfından tanımlandığından "Bollinger cisimciği" olarak bilinir. Hücrelerdeki dökülmeye bağlı inklüzyonlar yer değiştirebilir. Yüzeyde aşırı derecede yapışmış hücre kalıntılarıyla birlikte ülserler görülür. Dermiste genellikle fibroblast proliferasyonu ile birleşen plazma hücresi, lenfosit ve çok sayıda makrofaj infiltrasyonu vardır. Epitelde nekroz olunca yüzey nekrotik bir kitleyle kaplanır ve proliferasyon şekillenebilir. Geniş nekroz alanları veya hidropik dejenerasyon bulunabilir. Bu lezyonlar inklüzyondan yoksundur (Mayor 1968, Riddell 1996).

Klinik ve nekropsi bulguları hastalık için tipik sayılabilir. Ancak A avitaminoz ve enfeksiyöz koriza ile karışabilir (Arda ve ark 1994).

2.2.7. Adenovirus Enfeksiyonları

Hastalık tavuklarda hepatitis, aplastik anemi, hemorajiler ve orta şiddette solunum bozuklukları ile karakterizedir. Dünyanın her yerinde rastlanan bir enfeksiyon olup, inklüzyon cisimcikli hepatitis-anemi sendromu oldukça yaygındır. Son yıllarda ithal aşı, civciv, yumurta ve anaç tavuk ırkları aracılığıyla ülkemizde de görülmeye başlanmıştır. Hastalık daha çok bıldırcın bronşiti olarak tanımlanır. Tavuklarda pek fazla solunum sistemi lezyonlarına rastlanmaz. Hastalığın ilk kez 1954 yılında bir adenovirus tarafından meydana getirildiği anlaşılmıştır (Riddell 1996, Arda ve Akay 2002).

Bulaşma solunum ve sindirim yoluyla olmaktadır. Virus dışkı ile yayılır, hastalık bireyden bireye, sürüden sürüye hatta çiftlikten çiftliğe bulaşır. Vertikal olarak embriyoya da bulaşabilir. Hastalığın yayılmasında kontamine yem, su , araç-gereç gibi mekanik yollar da rol oynar. Enfeksiyona gençler daha duyarlıdır. IB, CRD, ve Gumboro gibi enfeksiyonlar hastalığın şiddetini artırır (Arda ve Akay 2002).

Hastalıkta hafif solunum sistemi bozukluğu şekillenmekte ve eğer solunum sistemine ait viral (IB, ILT, ND) ve bakteriyel (Mikoplazmozis, Enfeksiyöz koriza vs) etkenler bulunursa adenoviruslar daha etkili olabilmektedir. Bu nedenle de Adenovirusların solunum sistemi bozukluklarında primer etken olamayacakları belirtilmektedir (Arda ve Akay 2002).

Nekropside solunum sisteminde trakeitis, pnömoni, hava kesesinde matlık görülebilir (Campbell 1986).

Histopatolojik olarak solunum sisteminde orta şiddette kataral trakeabronşitis görülür. Hava kesesi epitellerinde akut hücre şişkinliği olabilir. Solunum yolu epitellerinde bazofilik intranüklear inklüzyonlar görülebilir. Ancak bulunmaları oldukça zordur veya imkansızdır. Adenovirus enfeksiyonları *E.coli* ile kombine olduğu zaman mortalitenin %32'ye kadar çıktığı bildirilmiştir (Arda ve Akay 2002). Üst solunum yolları epitellerinde dejenerasyon ile skuamöz metaplazi birbirine karışır. Akciğerde interstisyel pnömoni ve fibrozis görülür (Campbell 1986). Yumurta verimindeki düşüşle birlikte orta şiddette solunum güçlüğü belirtileri ve akciğer lezyonları adenovirus enfeksiyonundan şüphelendirir. Komplikasyon yoksa hastalık subklinik seyreder. Gumboro, bazı zehirlenmeler, koksidiyoz, avian ensefalomiyelitis, vibriyonik hepatitis ve IB ile karışabilir (Arda ve Akay 2002).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Materyal

Çalışma, Konya ili ve çevresindeki ticari yumurtacı işletmelerde (Resim 3.1) solunum problemi olan tavuklarla yapıldı. Toplam 33 kümesten 192 adet canlı veya yeni öldüğü bildirilen tavuk temin edildi.

Alınan tavuklar Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'na getirildi ve nekropsileri yapıldı. Makroskobik incelemeleri yapılarak lezyonlu organların fotoğrafları çekildi, daha sonra mikrobiyolojik ve histopatolojik inceleme için örnekler alındı.

Hiperimmun serum elde etmek amacıyla 4 adet 6 aylık erkek Yeni Zelanda tavşanı kullanıldı.

3.2. Metot

3.2.1. Histopatolojik inceleme

Nekropsileri yapılan tavukların solunum sisteminin (burun boşluğu, infraorbital sinuslar, larinks, trake, akciğer, hava keseleri) makroskobik muayenesi yapılarak lezyonlu organlardan alınan parçalar % 10'luk tamponlu formolde tespit edildi. Çeşme suyunda yıkama ve dereceli alkollerde dehidrasyondan sonra ksilollerde şeffaflaştırılan dokular parafinizasyona tabi tutuldu. Daha sonra dokular parafine gömülerek parafin bloklar elde edildi. Hazırlanan parafin bloklardan mikrotomda (Raicheit-Jung 2030) 5 mikron kalınlığında alınan kesitler etüvde kurutulduktan sonra tümü Hematoksilen Eozin (HE) ile, gerekli görülen olgularda ayrıca Periodic Acid Schiff (PAS), Ziehl-Neelsen ile boyamaları yapılarak (Luna 1968) binoküler başlıklı ışık mikroskobunda (Olympus BX51, Tokyo, Japan) incelendi. Gerekli görülen olgulardan fotoğraflar çekildi (Olympus DP12 microscopic digital camera systems, Tokyo, Japan). İmmunohistokimyasal inceleme için ayrıca lizinli lamlara (Menzel) 5 mikron kalınlığında kesitler alındı.

HE ile boyalı kesitlerin histopatolojik incelemelerinde gözlenen değişiklikler, Chen ve Itakura (1997), Papazisi ve ark (2002) ile Peebles ve ark (2004)'nın yaptıkları gibi skorlanarak değerlendirildi. Bunlara göre epiteldeki değişiklikler;

- : Dejenerasyon yok,

+ : Az sayıda hücrede akut şişkinlik ve silia kaybı,

++ : Az sayıda hücrede deskuamasyon, nekroz ve silia kaybı belirgin,

+++ : Çok sayıda hücrede deskuamasyon, nekroz ve silia kaybı yaygın.

Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu;

- : Yok ,

+ : Az sayıda lenfoid hücre infiltrasyonu,

++ : Orta şiddette lenfoid hücre infiltrasyonu ve tek germinal merkez,

+++ : Şiddetli lenfoid hücre infiltrasyonu ve en az 2-3 germinal merkez,

Heterofil infiltrasyonu;

- : Yok,

+ : Hafif şiddette heterofil infiltrasyonu (10'luk objektifte az sayıda),

++ : Orta şiddette heterofil infiltrasyonu (10'luk objektifte çok sayıda),

+++ : Şiddetli heterofil infiltrasyonu (4'lük objektifte geniş alanda çok fazla sayıda),

Bezlerdeki değişiklikler: Salgı artışı, şekil bozukluğu (distorsiyon), lümene açılma (mucus depletion).

3.2.2. Mikrobiyolojik inceleme

Nekropsileri yapılan hayvanların akciğer, kalp, karaciğer, dalak ve trakelerinden alınan örnekler, % 5-10 koyun kanı içeren Blood Agar Base ve MacConkey Agar'a ekildi. Besi yerleri aerobik ve mikroaerofilik ortamlarda 37°C'de 48 saat inkübe edildi. Şüpheli koloniler klasik olarak biyokimyasal özelliklerine göre identifiye edildi.

3.2.3. İmmunohistokimyasal inceleme

3.2.3.1. Hiperimmun serum elde edilmesi

Hiperimmun serum elde etmek amacıyla (Pendik Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü'nden) temin edilen *Mycoplasma gallisepticum* S6 suşu (10^9 bakteri/ ml) 2 adet 6 aylık erkek Yeni Zelanda tavşanına 0.5, 1, 2, 3, 4 ml olmak üzere 4'er gün arayla 5 kez deri altı yolla uygulandıktan 5 gün sonra aynı tavşanlara 1'er ml antijen 5'er gün arayla 5 kez intra venöz yolla verildi (Dresser 1986). Son enjeksiyondan 13 gün sonra kan alınarak serumu çıkartıldı. Lam aglutinasyon testi ile antikorların oluşup oluşmadığı, boyalı test antijeni (İntervet, Holland) ile kontrol edildi.

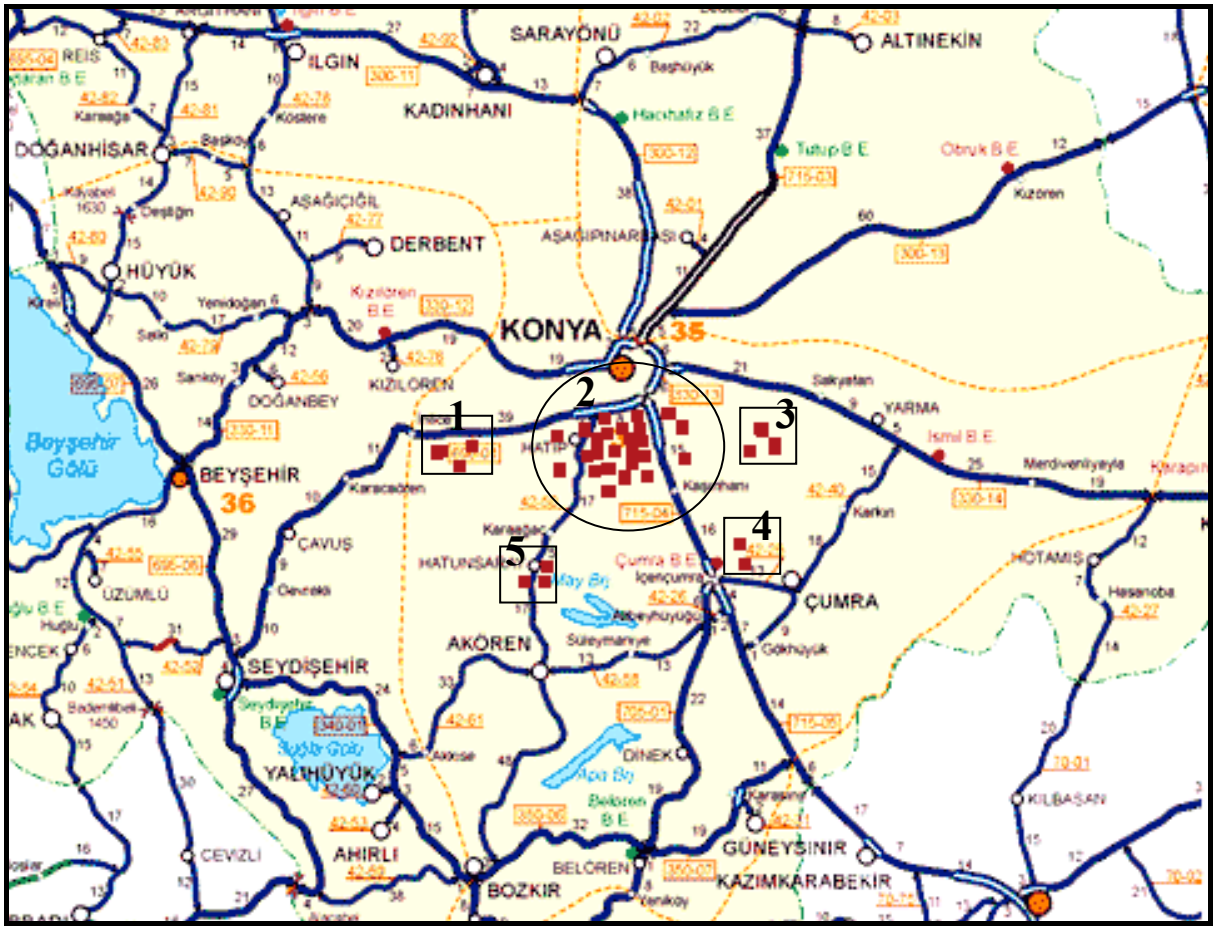
Enfeksiyöz bronşitis'in liyofilize canlı aşısı (Bioral H120, $1x10^3$ virus/ml) Freund's Complete adjuvantı ile eşit miktarda karıştırıldı. Antijen 2 adet 6 aylık erkek Yeni Zelanda tavşanına 1., 30. ve 40. günlerde olmak üzere 3 kez 1'er ml kas içi yolla uygulandı (Dresser 1986). Son uygulamadan 13 gün sonra kan alınarak serumu çıkartıldı ve Hemaglutinasyon İnhibisyon (HI) testiyle titresi 1/64 olarak belirlendi.

3.2.3.2. İmmunoperoksidaz boyama yöntemi

Bu amaçla O'loan ve Allan (1990) ve De Wit (2000) tarafından bildirilen strepteavidin-biotin peroksidaz yönteminden yararlanıldı. Beş mikron kalınlığında lizinli lamlara alınan kesitler 10 dk 37 °C'lik etüvde kurutuldu. Ksilollerde deparafinize edilen kesitler 100, 96, 80 ve 70 derecelik alkollerde 3'er dk tutularak dehidre edildi. Sonra sırasıyla distile suya ve PBS (pH 7.4)'e alındı. Shandon'ın Manuel Boyama Setine (Shandon Sequenza, ThermoShandon, Cheshire, England) yerleştirilen kesitlere %3'lük hidrojen peroksit solüsyonu damlatılarak endojen peroksidaz aktivitesi giderildikten sonra PBS ile 3 kez 5'er dk yıkandı. Protienaz K (Sigma) ile (10mg/ml) oda ısısında 15 dk bekletildikten sonra PBS ile 3 kez 5'er dk yıkandı. Nonspesifik boyanmayı engellemek için nonimmun fötal buzağı serumunda 30 dk bekletildikten sonra yıkama yapmadan *Mycoplasma gallisepticum'a* karşı elde edilmiş tavşan poliklonal hiperimmun serumunda (1/50 ve 1/25 sulandırmalarda) oda sıcaklığında 1 saat bekletildi. PBS ile 3 kez 5'er dk yıkandı. Biotinle konjuge edilmiş sekonder antikorda (DakoCytomation LSAB2®System HRP K675) 30 dk bekletildikten sonra PBS ile 3 kez yıkandı. Strepteavidin-peroksidazda (DakoCytomation LSAB2®System HRP K675) 30 dk bekletildikten sonra 3 kez PBS ile yıkandı. DAB (3,3'-diaminobenzidinetetrahydrochloride) (Sigma katolog N: D-7304, DAB Liquid Substrate System) prosedürüne uygun olarak hazırlandıktan sonra 0.5 µm'lik filtre kağıdından süzüldü ve her lama 500 µl olacak şekilde damlatılarak 3-5 dk oda ısısında

bekletildi. Daha sonra distile suyla yıkanıp 5 dk dinlendirildi. Hematoksilen ile karşıt boyama yapıldıktan sonra alkol ve ksilolde 2'şer kez değiştirildi ve entellan ile lamel kapatıldı.

Her boyamada kullanılan negatif kontroller de aynı prosedüre göre boyandı. Ancak primer antikor yerine PBS kullanıldı. Boyanan tüm kesitler ışık mikroskobunda incelenerek değerlendirildi.



Resim 3.1. Konya ve çevresinde materyal temin edilen kümesler

1. Antalya çevre yolu üzeri (21, 22 ve 31. kümesler)
2. Alakova bölgesi (3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 30, 32. ve 33. kümesler)
3. Saraçoğlu bölgesi (1,7 ve 19. kümesler)
4. Karaman yolu üzeri (20 ve 25. kümesler)
5. Hatunsaray bölgesi (2,5 ve15. kümesler)

4.BULGULAR

4.1. Klinik Bulgular

Klinik olarak kümeslerde başta solunum güçlüğü olmak üzere hırıltılı solunum, geceleri inleme sesi, canlı ağırlık kaybı, yumurta veriminde azalma ve bozuk şekilli yumurta, bazı kümeslerdeki hayvanlarda kaşeksi, kanat ve bacak felçleri, günlük ölü sayısında artış, körlük ve genç hayvanlarda canlı ağırlık artışında azalma görüldüğü, kümes bakıcıları ve sorumlu veteriner hekimler tarafından bildirildi. Bulguların kümeslere göre dağılımı Tablo 4.1'de verildi. Ayrıca bazı kümeslerden yakın zamanda yapılan serolojik inceleme sonuçları da alındı.

4.2. Makroskobik Bulgular

Hayvanların sistematik nekropsileri yapılarak solunum sistemi organları incelendi. Makroskobik olarak burun mukozası incelenen 192 tavuğun 3'ünde (%1.6) hiperemi, 10'unda (%5.2) lümende kataral bazen de sarımsı renkte eksudat görüldü. Sinuslarda tavukların 2'sinde (%1) hiperemi, 1'inde (%0.5) peteşiyel kanama alanları ve 1'inde (%0.5) mukozada toplu iğne başı büyüklüğünde boz-beyaz odaklar saptandı. Yedi tavukta (%3.7) lümende kataral eksudat (Resim 4.1) ile 1'inde (%0.5) sarımsı renkte peynirimsi kitleler (Resim 4.2) belirlendi. Larinkste tavukların 23'ünde (%12) hiperemi diğer organlara nazaran daha fazla dikkati çekti (Resim 4.3-4.4). Bunun yanında 2 tavukta mukozada kanama (%1), 3'ünde (%1.5) toplu iğne başı büyüklüğünde boz-beyaz odaklar (Resim 4.6) ile 7'sinde (%3.7) lümende kataral eksudat ve 4'ünde (%2.1) sarımsı renkte peynirimsi kitleler (Resim 4.5) görüldü. Trakede tavukların 13'ünde (%6.8) hiperemi, 3'ünde (%1.5) kanama ile 4'ünde (%2.1) mukozada toplu iğne başı büyüklüğünde boz-beyaz odaklar (Resim 4.6), 9'unda (%4.7) lümende kataral eksudat (Resim 4.4) ile 3'ünde (%1.5) sarımsı renkte peynirimsi kitleler belirlendi. Akciğerlerde tavukların 7'sinde (%3.7) konsolidasyon ve konjesyone görünüme (Resim 4.7) rastlandı. Hava keselerinde tavukların 31'inde (%16.2) matlaşma ve kalınlaşma (Resim 4.8) ile 7'sinde (%3.7) sarımsı renkte peynirimsi kitleler (Resim 4.9) görüldü. Bulguların hayvanlara ve kümeslere göre dağılımı Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

4.3. Mikroskobik Bulgular

Araştırmada 33 kümesten toplam 192 hayvanın burun, infraorbital sinuslar, larinks, trake, akciğer ve hava keseleri mikroskobik olarak incelendi ve elde edilen bulgular Tablo 4.2'de sunuldu.

4.3.1. Burun

Burun epitellerinde 192 tavuğun 40'ında (%20.8) +, 21'inde (%10.9) ++ (Resim 4.10.C), 7'sinde (%3.7) +++ düzeyinde dejenerasyon ve nekroz (Resim 4.10.D) tespit edilirken 124'ünda (%64.6) değişiklik olmadığı gözlendi. Ayrıca 8'inde (%4.2) de epitelde hiperplazi gözlendi (Resim 4.10.C). Propriyadaki değişiklikler dikkate alındığında tavukların 38'inde (%19.8) hiperemi (Resim 4.10.B), 8'inde (%4.2) kanama, 4'ünde (%2.1) ödem, 51'inde (%26.6) +, 19'unda (%9.9) ++ ve 4'ünde (%2.1) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu görüldü. Ayrıca 12 (%6.3) tavukta bezlerde değişiklik (Resim 4.10.E) ve 5 (%2.6) tavukta lümende bakteri kolonilerine rastlandı. Üç (%1.6) tavukta lümende fibrinli-nekrotik bazen kazeöz eksudat (Resim 4.10.D) ile sinsityal hücrelere (Resim 4.10.F) rastlandı.

4.3.2. İnfraorbital sinus

İnfraorbital sinus epitellerinde 192 tavuğun 30'unda (%15.6) +, 21'inde (%10.9) ++, 11'inde (%5.7) +++ düzeyinde dejenerasyon, deskuamasyon ve nekroz (Resim 4.11.F) tespit edilirken, 130'ünde (%67.7) değişiklik olmadığı gözlendi. 7 (%3.7) hayvanda epitelde hiperplazi (Resim 4.11.C) belirlendi. Propriyada tavukların 9'inde (%4.7) hiperemi, 3'ünde (%1.6) (Resim 4.11.F) kanama, 1'inde (%0.5) ödem (Resim 4.11.D), 7'sinde (%3.7) bezlerde değişiklik (Resim 4.11.E), 34'ünde (%17.7) + düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu (Resim 4.11.B), 28'inde (%14.6) ++ düzeyinde (Resim 4.11.C) ve 18'inde (%9.4) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu görülürken (Resim 4.11.D.E.F), 1'inde (%0.5) heterofille karışık fibrinli eksudata (Resim 4.11.E) ve lümende bakteri kolonilerine rastlandı.

4.3.3. Larinks

Larinks epitellerinde 192 tavuğun 62'sinde (%32.3) + (Resim 4.12.C), 37'sinde (%19.3) ++, 25'inde (%13) +++ düzeyinde dejenerasyon, deskuamasyon ve nekroz (Resim 4.12.E) tespit edilirken, 68'inde (%35.4) değişiklik olmadığı, 20'sinde (%10.4) ise epitelde hiperplazi olduğu (Resim 4.12.A.F) saptandı. Propriyada tavukların 28'inde (%14.6) hiperemi (4.12.A), 7'sinde (%3.7) kanama, 3'ünde (%1.6) ödem (Resim 4.12.A), 20'sinde (%10.4) bezlerde değişiklik (Resim 4.12.C), 39'unda (%20.3) + düzeyinde (Resim 4.12.B), 71'inde (%37) ++ düzeyinde (Resim 4.12.C) ve 34'ünde (%17.7) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu (Resim 4.12.D.E.F) görüldü. Ayrıca 6'sında (%3.1) + ve 2'sinde (%1) +++ düzeyinde heterofil infiltrasyonuna, 6 (%3.1)'sında da lümende heterofille karışık

fibrinli eksudat (Resim 4.12.B) ile bunlardan bazılarında kazeöz eksudata (Resim 4.12.E) ve bakteri kolonilerine rastlandı.

4.3.4. Trake

Trake epitellerinde 192 tavuğun 46'inde (%24) + (Resim 4.13.B), 11'inde (%5.7) ++, 7'sinde (%3.7) +++ düzeyinde dejenerasyon, deskuamasyon ve nekroz (Resim 4.13.D) tespit edilirken, 129'unde (%67.2) değişiklik olmadığı gözlendi. 10 (%5.2) hayvanda epitelde hiperplazi (Resim 4.13.A) görüldü. Propriyada tavukların 15'inde (%7.8) hiperemi (Resim 4.13.D), 2'sinde (%1) kanama, 15'inde (%7.5) bezlerde değişiklik, 52'sinde (%27.1) + düzeyinde (Resim 4.13.B), 23'ünde (%12) ++ düzeyinde (Resim 4.13.C) ve 10'unda (%5.2) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu (Resim 4.13.D) görülürken, 1'inde (%0.5) + düzeyinde heterofil infiltrasyonuna rastlandı. 2 (%1) tavukta lümende kazeöz kitleler (Resim 4.13.E) ve bakteri kolonileri saptandı. Ayrıca 2 (%1) tavukta propriyada amiloid birikimleri tespit edildi (Resim 4.13.F).

4.3.5. Akciğer

İncelenen akciğerlerin 192 tavuğun 7'sinde bronş epitellerinde (%3.7) +, 4'ünde (%2.1) ++, 5'inde (%2.6) +++ düzeyinde dejenerasyon ve nekroz tespit edilirken, 176 (%89.8) hayvanda değişiklik olmadığı gözlendi. On (%5.2) hayvanda bronş epitellerinde hiperplazi (Resim 4.14.B) görüldü. Peribronşiyal bölge ve intersitisyumdaki değişiklikler dikkate alındığında, tavukların 110'unda (%57.3) hiperemi, 47'sinde (%24.5) kanama, 8'inde (%4.2) ödem (Resim 4.14.A), 34'ünde (%17.7) + (Resim 4.14.B), 22'sinde (%14.5) ++ düzeyinde, 14'ünde (%7.3) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu görülürken (Resim 4.14.C.D), 2'sinde (%1) + ve 1'er (%0.5) tavukta ++ ve +++ düzeyinde heterofil infiltrasyonuna belirlendi. Altı (%3.1) hayvanda lümende bakteri kolonilerine ve 2 (%1) hayvanda heterofillere rastlandı. Ayrıca 2 (%1) hayvanda içerisinde sinsityal dev hücreleri ve heterofillerin bulunduğu granulomlar (Resim 4.14.E) ile hemen tüm akciğerlerde parabronşlar ve hava kapillarları çevresinde değişik yoğunlukta antrakoz (Resim 4.14.F) tespit edildi.

4.3.6. Hava Kesesi

Hava kesesi epitellerinde 192 tavuğun 10'unda (%5.2) +, 4'ünde (%2.1) ++, 7'sinde (%3.7) +++ düzeyinde dejenerasyon ve nekroz tespit edilirken, 171 (%89.1) hayvanda değişiklik olmadığı gözlendi. Bir (%0.5) hayvanda epitelde hiperplazi belirlendi (Resim

4.15.B). Propriyada tavukların 14'ünde (%7.3) hiperemi (Resim 4.15.C), 4'ünde (%2.1) kanama (Resim4.15.C), 17'sinde (%8.9) ödem (Resim 4.15.A), 23'ünde (%12) + düzeyinde (Resim 4.15.B), 4'ünde (%2.1) ++ düzeyinde (Resim 4.15.C), 9'unda (%4.7) +++ düzeyinde lenfoid hücre infiltrasyonu görüldü (Resim 4.15.D). Heterofil infiltrasyonuna 4'ünde (%2.1) +, 1'inde (%0.5) ++ (Resim 4.15.F) ve 1'inde (%0.5) +++ düzeyinde rastlandı. 2 (%1) hayvanda lümende de heterofillere rastlandı (Resim 4.15.E).

4.4. İmmunoperoksidaz Bulguları

Histopatolojik incelemeler yapıldıktan sonra organlarında +++ düzeyinde lezyon olan hayvanlar öncelikli olmak üzere tüm kümeslerden *Infectious bronchitis virus* ve *Mycoplasma gallisepticum* yönünden tüm organların (burun, sinus, larinks, trake, akciğer ve hava kesesi) Avidin-biotin peroksidaz tekniğine göre boyamaları yapıldı. Boyamalar sonucunda 33 kümesten 20'sinde (%60.6) tavuklarda *Mycoplasma gallisepticum* (CRD) açısından pozitif boyanma, 5'inde (%15.2) *Infectious bronchitis virusu* açısından pozitif boyanma saptandı. Bu kümeslerin 3'ünde (%9.1) her iki etken açısından pozitif boyanma bulundu. Toplamda 22 kümeste immunoperoksidaz pozitif reaksiyon tespit edildi. Boyamalarda tüm organlar kullanıldı. Kümesteki hayvanlarda immunoperoksidaz pozitif boyanma tespit edilince aynı kümesteki diğer hayvanlarda boyama yapılmadı. Negatif sonuç elde edilen kümeslerde tüm hayvanlarda boyama yapıldı.

Infectious bronchitis virusu solunum sistemi epitel hücrelerinde, dökülmüş epitel hücrelerinde sitoplazmada ve bez epitel hücrelerinin sitoplazmaları ile lümenlerinde kahverengimsi granüller halinde görüldü (Resim 4.16 A-D). Mikoplazma antijenlerinin, solunum sistemi epitel hücrelerinin sitoplazmalarında ve yüzeylerinde yapışık olarak, bazen de lümendeki dökülmüş epitel hücrelerinin ve makrofajların sitoplazmaları ile sitoplazmanın antijen retriewal yöntemine bağlı patlaması sonucu serbest olarak kahverengi granüler yapıda boyandığı tespit edildi (Resim 4.17. A-F).

Tablo 4.1. Klinik, makroskobik, immunoperoksidaz ve mikrobiyolojik bulguların kümeslere göre dağılımı ve değerlendirilmesi

Kümes no	Hayvan sayısı	Irk (yumurtacı)	Yaş (hafta)	Klinik bulgular	Makroskobik bulgular	Şüphelenilen hastalıklar	İP boyama		Mikrobiyolojik sonuçlar (*)	Sonuç
							MG	IB		
1	5	Kahverengi yumurtacı	49	Hırıltılı solunum Seroloji CRD+	Larinks ve trakede kanama	IB, CRD,ND,AI, Kolera	+	-	*Pasteurella spp.*(2) *Staph. aureus* (1)	CRD Tavuk Kolerası (pastörellozis)
2	7	Beyaz yumurtacı	6	-	Larinkste hiperemi	IB, CRD,ND, Kolera	+	+	*Staph. aureus* (5) *E.coli* (1) *Enterobacter* (1)	CRD, IB Stafilakok enf Kolibasillozis
3	5	Beyaz yumurtacı	70	Hırıltılı solunum Geceleri inleme	Larinkste hiperemi ve kataral eksudat, trakede kataral eksudat, hava keselerinde matlık	CRD,ND,AI, IB, Koriza	+	-	*Staph. aureus* (2) *Maya* (1) *Enterobacter* (1)	CRD Stafilakok enf.
4	7	Kahverengi yumurtacı	4	Solunum güçlüğü, zayıflama	Burun boşluğu, sinus ve trakede kataral eksudat, iç organlarda gut lezyonları	Gut, CRD,ND, IB, Kolera	+	-	Üreme Yok	CRD Gut
5	4	Beyaz yumurtacı	32	Geceleri inleme, Solunum güçlüğü	Larinks ve trakede hiperemi, hava keselerinde matlık, (yumurta peritoniti)	CRD,ND, IB, ILT	+	-	Pasteurella (Manhhaemia) hemolitica (1) *Staph. aureus* (1) *Basillus spp.* (1)	CRD Tavuk Kolerası Stafilakok enf.
6	10	Lohman	75	Hırıltılı solunum	Burunda hiperemi, hava keselerinde matlık, karın boşluğunda kanlı eksudat, yumurta peritoniti	CRD,IB,ND	+	-	*Staph. aureus* (3) *Basillus spp.* (2)	CRD Stafilakok enf. Amiloidozis
7	8	Kahverengi yumurtacı	69	Solunum güçlüğü	Burunda kataral eksudat, hava keselerinde matlık, akciğerde konsolidasyon (pnömoni), asites	CRD,IB, ND, Koriza, Kolera, E.coli enf.	-	-	*Staph. aureus* (2) *Basillus spp.* (4) *Streptococcus spp.* (1) *Salmonella spp.* (1)	Stafilakok enf. Streptokok enf. Tavuk Kolerası (?)
8	5	Kahverengi yumurtacı	70	Solunum güçlüğü	Larinkste hiperemi ve lümende kataral eksudat	CRD,ND, IB	-	-	*Staph. aureus* (1) *Basillus spp.* (2) *Kleb. pneumonia* (2)	Klebsiella pn. enf. Stafilakok enf.
9	11	Beyaz yumurtacı	10	Solunum güçlüğü, bacak ve kanatlarda felç	İschiadic sinirlerde kalınlaşma ve renginde sararma	ND, Marek	-	-	*E.coli* (2) *Klebsiella pn.* (1) *Staph. aureus* (2) *Corynobacterium spp.* (1) *Basillus spp.* (1) *Enterobacter ssp* (2)	Marek
10	6	Bowans White (Nick-chick)	40	Solunum güçlüğü	Akciğerde konjesyon	IB,CRD	+	-	Üreme Yok	CRD
11	5	Hisex-white	53	Hırıltılı solunum, geceleri inleme, yumurta veriminde azalma	Larinkste hiperemi ve peteşiyel kanama alanları ile lümende kataral eksudat, trakede hiperemi, hava keselerinde matlık	CRD,ND, IB, ILT	-	+	*Staph. aureus* (1) *Maya* (1)	IB Stafilakok enf.
12	7	Bowans White	19	Geceleri inleme, hırıltılı solunum, bozuk şekilli yumurta,bacak ve kanatlarda felç, *Seroloji ND+*	Burun ve trakede kataral eksudat, larinkste hiperemi, bacak ve kanatlarda nodüler yapılar	ND,IB,CRD	+	-	Üreme Yok	ND? CRD? Marek?
13	4	Bowans Kahverengi	9	Solunum güçlüğü	Makroskobik bulgu yok	ND,IB,CRD, Koriza	-	-	Üreme Yok	Kolera?
14	7	Hisex-white	33	Geceleri inleme, küçük yumurta, günlük ölü sayısı 10 ve artıyor Seroloji ND+	Burunda hiperemi, larinkste kataral eksudat ve sarı peynirimsi kitleler, hava keselerinde matlık, iç organlarda (krc, dalak) beyaz nodüller	ND,IB,CRD, Koriza, Marek	-	+	Üreme Yok	IB Marek?
15	5	Lohman Beyaz	57	Solunum güçlüğü	Larinkste hiperemi, hava keselerinde matlık	ND,IB,CRD, Koriza	+	-	*Staph. aureus* (2)	CRD Stafilakok enf.
16	5	Beyaz yumurtacı	8	Hırıltılı solunum, geceleri inleme	Makroskobik bulgu yok	ND,IB,CRD,	+	-	*Streptococcus spp.* (3) *Staph. aureus* (1)	CRD Stafilakok enf. Streptokok enf.
17	4	Kahverengi yumurtacı	25	Hırıltılı solunum, ölüm oranında artış	İnfraorbital sinuslarda kataral eksudat	ND,IB,CRD, Koriza	-	-	Üreme Yok	ND? Koriza? Kolera?
18	9	Beyaz yumurtacı	14	Solunum güçlüğü, kaşeksi, körlük, bacak ve kanat felçleri, ölüm oranında artış	Kaslarda peteşiyel kanama, brahial sinirlerde kalınlaşma	ND,IB,CRD, Koriza, Kolera, Marek, AE, Vit-minerel eksikliği	-	-	*Streptococcus spp.* (2) *Maya* (1) *Basillus spp.* (2)	Marek
19	5	Beyaz yumurtacı	Bilinmiyor	Hırıltılı solunum, geceleri inleme	Burun ve sinusta hiperemi, larinks ve trakede hiperemi ve toplu iğne başı büyüklüğünde boz beyaz odaklar, hava keselerinde matlık	CRD, IB	+	-	*Basillus spp.* (4) *Streptococcus spp.* (1) *Staph. aureus* (1)	CRD Stafilakok enf. Streptokok enf.
20	2	Beyaz yumurtacı	12	Hırıltılı solunum, gelişim geriliği, bacak ve kanat felçleri	Larinkste hiperemi, kaşeksi	ND, CRD, IB	-	-	Üreme Yok	ND?
21	3	Beyaz yumurtacı	20	Hırıltılı solunum	Makroskobik bulgu yok	ND, CRD, IB, koriza	-	-	Üreme Yok	ND?
22	6	Beyaz yumurtacı	Bilinmiyor	Hırıltılı solunum	Burunda kataral eksudat, larinks ve trakede hiperemi, hava keselerinde matlık, kaşeksi	ND, CRD, IB	+	-	Üreme Yok	CRD
23	2	Beyaz yumurtacı	Bilinmiyor	Hırıltılı solunum, burun akıtısı	Sinus ve larinkste hiperemi, akciğerlerde konsolidasyon, hava keselerinde matlık	CRD, Kolera, ND, IB	+	-	Üreme Yok	CRD
24	3	Kahverengi yumurtacı	16	Hırıltılı solunum, canlı ağırlık kaybı, Seroloji CRD+, Koriza+	Hava keselerinde matlık ve sarı peynirimsi kitleler	Kolera, CRD, ND. ORT, SHS, *E.coli* enf	+	-	*E.coli* (1)	CRD *E.coli* enf. (hava kesesi enf)
25	4	Beyaz yumurtacı	40	Hırıltılı ve güç solunum	Hava keselerinde matlık	ND, CRD	+	-	*Staph. aureus* (2)	CRD Stafilakok enf.
26	7	Beyaz yumurtacı	80	Solunum güçlüğü (CRD,Koriza, SHS geçirmiş)	Larinks ve trakede boz beyaz odaklar, sinus,larinks, trake ve hava keselerinde sarı peynirimsi kitleler	CRD, Kolera, SHS, *E.coli* enf, ORT	+	-	Üreme Yok	CRD
27	6	Beyaz yumurtacı	65	Solunum güçlüğü, geceleri inleme	Larinks ve trakede boz beyaz odaklar, hava keselerinde matlık	CRD, Koriza, Kolera, IB, *E. coli* enf., ND	-	-	*Staph. aureus* (2)	Stafilakok enf.
28	6	Beyaz yumurtacı	48	Solunum güçlüğü Günlük 100 ölü	İnfraorbital sinuslarda kataral eksudat, hava keselerinde matlık ve sarı peynirimsi kitleler, akciğerlerde konjesyon,	Kolera, , CIA, Koriza ND, CRD, IB, ORT, SHS	+	-	*Basillus spp.* (1) *Corynobacterium spp.* (1) *Staph. aureus* (1)	CRD Corynobacterium enf. Stafilakok enf. CIA?
29	6	Beyaz yumurtacı	7	Solunum güçlüğü	Makroskobik bulgu yok	ND, CRD, IB,Kolera,ILT	-	-	Üreme Yok	-
30	5	Lohman	16	Hırıltılı solunum	Trakede kataral eksudat	ND, CRD, Koriza, Kolera	-	-	*Pastörella spp.* (1) *E.coli* (1)	Tavuk Kolerası *E.coli* enf.
31	3	Beyaz yumurtacı	Bilinmiyor	Hırıltılı solunum	Makroskobik bulgu yok	CRD, ND	+	-	*Staph. aureus* (1)	CRD Stafilakok enf.
32	8	Bowans White	14	Hırıltılı solunum	Makroskobik bulgu yok	CRD, IB, ND,	+	+	*Staph. aureus* (1)	CRD IB Stafilakok enf.
33	12	Beyaz yumurtacı	28	Solunum güçlüğü	Hava keselerinde matlık, akciğerde konsolidasyon	CRD, IB, Kolera, ND	+	+	Üreme Yok	CRD IB

(*): Bakteri izole edilen tavuk sayısı. Mikrobiyolojik muayeneler sonucu izole edilen bakteri sayısı Tablo 4.3'te verilen sayı (99) ile Tablo 4.1'deki sayının (74) farklı olması, Tablo 4.1'de tavuk sayısı, Tablo 4.3'te ise her tavuktan alınan 5 organın ekim sonuçlarının değerlendirilmesinden kaynaklanmıştır. Mikrobiyolojik ekim yapılan 192 tavuğun 65'inden bakteri izole edilmişken, Tablo 4.1'de bu sayının daha fazla görülmesi bazı tavuklarda birden fazla bakteri izole edilmesinden dolayı meydana gelmiştir.

		Larinks						Trake						Akciğer				
Heterofil inf	Lenfoid hücre infiltrasyon	Dejenerasyon ve nekroz	Hiperplazi	Hiperemi Kanama ödem	Bezlerde değ.	Heterofil inf	Lenfoid hücre infiltrasyon	Dejenerasyon ve nekroz	Hiperplazi	Hiperemi Kanama ödem	Bezlerde değ.	Heterofil inf	Lenfoid hücre infiltrasyon	Dejenerasyon ve nekroz	Hiperplazi	Hiperemi Kanama ödem	Heterofil inf	
–	+(1)	+(2), ++(2) +++(1)	-	K (1)	-	-	++(5)	++(1)	-	K(1)	-	–	+(3) ++(2)	-	–	-	–	-
–	+++(1)	+(4), ++(1) +++(1)	-	H (1)	-	+(1)	+(3) ++(3)	+(4) ++(3)	1	-	-	–	+(7)	+(1)	1	H (5) K(4)	–	+
–	-	++(2) +++(3)	2	H (1)	1	–	++(2) +++(3)	+(2), ++(1) +++(1)	1	-	2	–	+(1), ++(1) +++(2)	+(1)	-	H (4), K(2) Ö (1)	–	+
–	-	+(2) ++(3)	-	H (4)	-	–	+(6)	+(3)	-	H (2)	-	–	-	-	-	H (6) K(4)	+++(1)	+
–	-	+(3) +++(1)	-	H (1)	-	–	+(1), ++(2) +++(1)	-	-	H (1)	-	–	+(2)	+(1)	1	H (4) K(1)	–	+
–	-	+(4), ++(2) +++(1)	1	H (1) K (1)	-	+(2)	+(3) ++(6)	+(1) +++(1)	-	H (1) K(1)	-	–	+(2) ++(2)	+++(3)	-	H (6) K(3)	–	+
–	-	+(3), ++(3) +++(1)	1	H (2)	-	+(1)	+(1), ++(5) +++(1)	+(1)	-	-	-	–	+(1) ++(1)	+(1), ++(2) +++(1)	1	H (5), K(3) Ö(1)	++(1)	+
–	+(1) +++(2)	+(2), ++(2) +++(1)	-	H (1)	-	–	++(4) +++(1)	+(1) ++(1)	-	-	-	–	+(2) ++(2)	-	-	H (5) K(3)	+(1)	+
–	++(1)	+(2) ++(1)	-	H (1) K (1)	2	–	+(1) ++(2)	+(2) ++(1)	-	-	3	–	+(2)	-	1	H (4) K(3)	–	+
–	+(1)	+(3) ++(1)	-	-	-	–	+(1), ++(3) +++(1)	-	-	-	1	–	-	-	-	H (1)	–	-
–	+(3) ++(1)	+(3) ++(2)	2	H (1) K (1)	-	–	+(1), ++(1) +++(3)	+(3), ++(1) +++(1)	2	H (1)	-	–	++(2) +++(1)	-	2	H (2) K(2)	–	+
–	+(1), ++(2) +++(1)	+(4) ++(2)	2	H (1) K (2)	-	–	+(1), ++(4) +++(1)	+(2)	2	-	-	–	+(3)	+++(1)	2	H (2) Ö (1)	–	+
–	++(2) +++(1)	+(1), ++(2) +++(1)	1	H (1)	-	–	++(4)	+(2)	-	-	-	–	++(1)	+(1)	-	H (2) K(1)	–	+
–	+(2) +++(1)	+(1), ++(1) +++(2)	-	H (1)	-	+++(1)	++(2) +++(2)	+++(1)	1	-	-	+(1)	+(1) ++(1)	-	-	H (1)	–	-
–	+(1), ++(1) +++(1)	+(3), ++(1) +++(1)	2	H (1)	-	–	+(1), ++(1) +++(3)	+(1) ++(2)	1	-	-	-	+(1), ++(1) +++(1)	++(1)	-	H (1) K(1)	–	+
–	+(1) ++(1)	++(1)	-	H (1)	-	–	+(4)	+(1)	-	-	-	–	+(2)	-	-	H (2) Ö (1)	–	-
–	+(1) ++(3)	+(1) ++(1)	-	Ö (1)	1	–	+(1) ++(3)	+(2)	-	-	3	–	++(3)	-	-	H (3)	–	-
–	+(1)	+(3)	-	-	2	–	+(4) ++(1)	-	-	-	-	–	+(1)	-	-	H (6)	–	+
–	+(3) ++(1)	++(1) +++(4)	2	H (2)	1	–	++(1) +++(4)	+(4) ++(1)	1	H (1)	2	–	+++(5)	-	-	H (2) K(1)	–	+
–	+(2)	+(1), ++(1)	-	H (1)	1	–	++(1) +++(1)	-	-	-	-	–	-	+(1)	1	-	–	+
–	-	+++(1)	1	-	1	–	++(1) +++(1)	+++(1)	-	-	1	–	+++(1)	-	-	H (2) K(1)	–	-
–	+(2)	+(2) +++(2)	2	H (1)	1	–	+(3), ++(1) +++(1)	+++(1)	1	H (1)	-	–	+(3) ++(1)	-	-	H (4), K(1) Ö (1)	–	-
–	-	-	-	H (1)	-	–	-	-	-	-	-	–	-	-	-	-	–	+
–	++(1)	+++(2)	-	H (1) K (1)	-	–	++(1) +++(1)	+(1) +++(1)	-	-	-	–	+(2)	-	-	H (1)	–	+
–	-	-	1	-	1	–	+++(1)	+(1)	-	-	1	–	++(1)	-	-	H (2)	–	+
–	++(3) +++(2)	+(4) ++(1)	1	-	2	+(1)	+(3) ++(2)	+(4)	-	H (1)	1	–	+(3)	-	-	H (7) K(3)	–	+
–	+(1) +++(4)	+(1) ++(2)	-	H (1) Ö (1)	2	+(1)	+(1), ++(2) +++(1)	+(1)	-	H (2)	-	–	+(4) ++(1)	-	-	H (6), K(3) Ö (2)	–	+
–	++(2) +++(1)	+++(1)	-	-	-	-	++(1) +++(1)	+(1)	-	H (1)	-	–	+(2)	-	-	H (4)	–	+
–	+(3), ++(2) +++(1)	+(3) +++(1)	1	-	-	+++(1)	+(1), ++(3) +++(1)	+(2)	-	H (1)	-	–	+(2) ++(1)	+(1)	-	H (5) Ö (1)	+(1)	+
–	+(4), ++(1)	+(1) ++(2)	-	H (1)	-	–	+(1) ++(3)	+(1)	-	H (1)	-	–	+(1) ++(1)	-	-	H (5) K(1)	–	+
–	+(1) ++(2)	+(1) ++(2)	-	H (1)	1	–	++(2) +++(1)	-	-	-	1	–	+(1) ++(1)	-	-	H (2) K(2)	–	+
+(1)	+(4), +++(2)	+(3)	1	H (1) Ö (1)	3	–	++(3) +++(2)	+(1) +++(1)	-	H (1)	-	–	+(3) ++(1)	-	1	H (7) K(5)	–	+
–	+(1), ++(5) +++(1)	+(5), ++(1) +++(1)	-	-	1	–	+(2), ++(2) +++(3)	+(4)	-	H (1)	-	–	+(3)	++(1)	-	H (4) K(3)	–	+
+(1) %0.5	**+(34)** %17.7, **++(28)** %14.6, **+++(18)** %9.4	**+(62)** %32.3 **++(37)** %19.3 **+++(25)** %13	**20** %10.4	**H (28)** %14.6 **K(7)** %3.7 **Ö (3)** %1.6	**20** %10.4	**+(6)** %3.1, **+++(2)** %1	**+(39)** %20.3 **++(71)** %37 **+++(34)** %17.7	**+(46)** %24 **++(11)** %5.7 **+++(7)** %3.7	**10** %5.2	**H (15)** %7.8 **K (2)** %1	**15** %7.5	**+(1)** %0.5	**+(52)** %27.1, **++(23)** %12 **+++(10)** %5.2	**+(7)** %3.7 **++(4)** %2.1 **+++(5)** %2.6	**10** %5.2	**H (110)** %57.3 **K(47)** %24.5 **Ö (8)** %4.2	**+(2)** %1, **++(1)** %0.5, **+++(1)** %0.5	+

onu **Heterofil infiltrasyonu** **Bezlerde değişi**

4.5. Mikrobiyolojik Bulgular

Organlardan yapılan rutin mikrobiyolojik ekimlerin sonucu 22 kümeste (%66.7) ve 63 tavukta (%32.8) üreme şekillenmiş ve organlara göre dağılımları Tablo 4.3 te gösterilmiştir.

Tablo 4.3 Mikrobiyolojik ekim sonuçları *

N=192	*Staph. aureus*	*Streptococ. spp.*	*Pasteurella spp.*	*Entero. spp.*	*E. coli*	*Bacillus. spp.*	*Klebsiel. pneu.*	*Coryn. spp.*	*Salmo. spp.*	*maya*	Toplam
Akciğer	21	2	3	0	0	13	1	2	0	1	**43**
Karaciğer	10	3	1	0	1	2	1	0	1	0	**19**
Kalp	5	1	1	0	0	0	0	0	0	0	**7**
Dalak	5	1	0	2	1	3	0	0	0	0	**12**
Trake	9	1	2	2	1	0	1	0	0	2	**18**
TOPLAM	**50**	**8**	**7**	**4**	**3**	**18**	**3**	**2**	**1**	**3**	99

* : Mikrobiyolojik ekimler sonucu aynı hayvanın farklı organlarında tek bir etken ya da bir organda birden fazla etkenin üremesi nedeniyle toplam sonuçlar ile üreme şekillenen tavuk sayısı arasında farklılık görülmektedir.

Ekim yapılan akciğerlerden toplam 43 hayvanın akciğerinde (%22.4) üreme şekillendi. Bunlardan 21'inde (%48.9) *Staph. aureus (Staphylococcus aureus)*, 2'sinde (%4.7) *Streptococcus spp.*, 3'ünde (%6.9) *Pasteurella ssp*, 13'ünde (%30.2) *Bacillus spp.*, 1'inde (%2.3) *Klebsiella pneumonia*, 2'sinde (%4.7) *Corynebacter spp.* ve 1'inde (%2.3) maya üretildi.

Ekimi yapılan karaciğerlerden toplam 19 hayvanın karaciğerinde (%9.9) üreme şekillendi. Bunlardan 10'unda (%52.6) *Staph. aureus*, 3'ünde (%15.8) *Streptococcus spp.*, 1'inde (%5.3) *Pasteurella ssp.*, 1'inde (%5.3) *E.coli* (*Escherichia coli)*, 2'sinde (%10.5) *Bacillus spp.*, 1'inde (%5.3) *Klebsiella pneumonia*, ve 1'inde (%5.3) *Salmonella spp.* üretildi.

Ekimi yapılan kalplerden toplam 7 hayvanın kalbinden (%3.7) üreme şekillendi. Bunlardan 5'inde (%71.4) *Staph. aureus,* 1'inde (%14.3) *Streptococcus spp.*, 1'inde (%14.3) *Pasteurella spp.* üretildi.

Ekimi yapılan dalaklardan toplam 12 hayvanın dalağında (%6.2) üreme şekillendi. Bunlardan 5'inde (%41.7) *Staph. aureus*, 1'inde (%8.3) *Streptococcus spp.*, 2'sinde (%16.7) *Enterobacter spp.*, 1'inde (%8.3) *E.coli*, 3'sinde (%25) *Bacillus spp.* üretildi.

Ekimi yapılan trakelerden toplam 18 hayvanın trakesinde (%9.4) üreme şekillendi. Bunlardan 9'unda (%50) *Staph. aureus*, 1'inde (%5.6) *Streptococcus spp.*, 2'sinde (%11.1) *Pasteurella spp*, 2'sinde (%11.1) *Enterobacter spp.*, 1'inde (%5.6) *E.coli*, 1'inde (%5.6) *Klebsiella pneumonia*, ve 2'sinde (%11.1) *Maya* üretildi.

4.6. Elde Edilen Bulguların Kümeslere Göre Değerlendirilmesi

Klinik, makroskobik, immunoperoksidaz boyama ve mikrobiyolojik sonuçların kümeslere göre dağılımları Tablo 4.1'de, histopatolojik inceleme sonuçları Tablo 4.2'de özetlenmiştir. Bu sonuçlara göre 20 kümeste (%60.6) CRD, 5 kümeste (%15.2) IB, 3 kümeste (%9.1) tavuk kolerası, 11 kümeste (%33.3) stafilakok enfeksiyonu, 2 kümeste (%6.1) streptokok enfeksiyonu, 2 kümeste (%6.1) *E.coli* enfeksiyonu, 1 kümeste (%3) ND, 2 kümeste (%6.1) Marek hastalığı, 1 kümeste (%3) gut, 1 kümeste (%3) *Klebsiella pneumonia* enfeksiyonu, ve 1 kümeste (%3) de amilodozis tespit edilmiştir. Altı kümeste (%18.2) net olarak bir hastalık ortaya konamazken, bu kümeslerden bazılarında klinik, makroskobik ve mikroskobik bulguların benzerlik göstermesi sebebiyle ND, tavuk kolerası ve tavuk korizası olabileceği düşünülmüştür.

Kümesteki enfeksiyonlardan CRD ve IB patolojik ve immunoperoksidaz boyama sonuçlarına göre, bakteriyel enfeksiyonlar patolojik ve mikrobiyolojik sonuçlara göre, ND serolojik ve patolojik bulgulara göre, amiloidozis histopatolojik bulgularla tespit edilmiştir. Marek ve Gut hastalıklarında ise makroskobik incelemeler sırasında bu hastalıklardan şüphelenilmiş, solunum sistemi dışında ilgili organlardan örnekler alınarak histopatolojik incelemeleri yapılmış, ancak çalışma solunum sistemi ile sınırlı olduğundan bu bulgulara yer verilmemiştir.



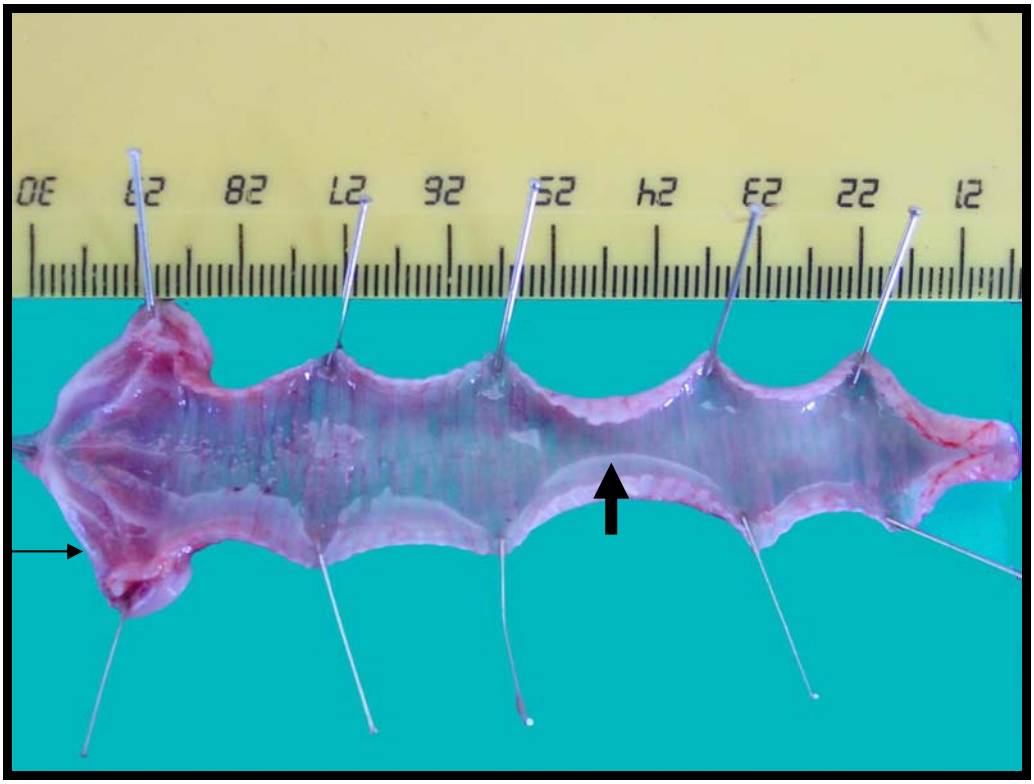
Resim 4.1. İnfraorbital sinuslarda kataral eksudat (ok). (28. kümes).



Resim 4.2. İnfraorbital sinuslarda peynirimsi eksudat (ok). (26. kümes).



Resim 4.3. Larinkste hiperemi (8. kümes).



Resim 4.4. Larinkste hiperemi (ince ok) ve trakede kataral eksudat (kalın ok). (19. kümes).



Resim 4.5. Larinkste peynirimsi kitleler (14. kümes).

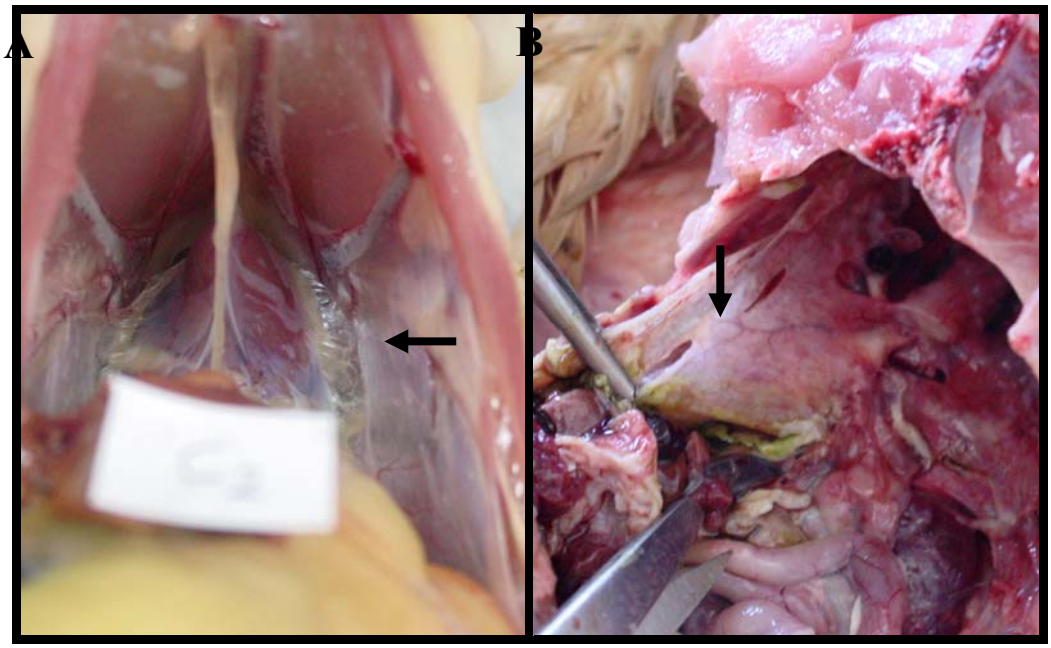
.



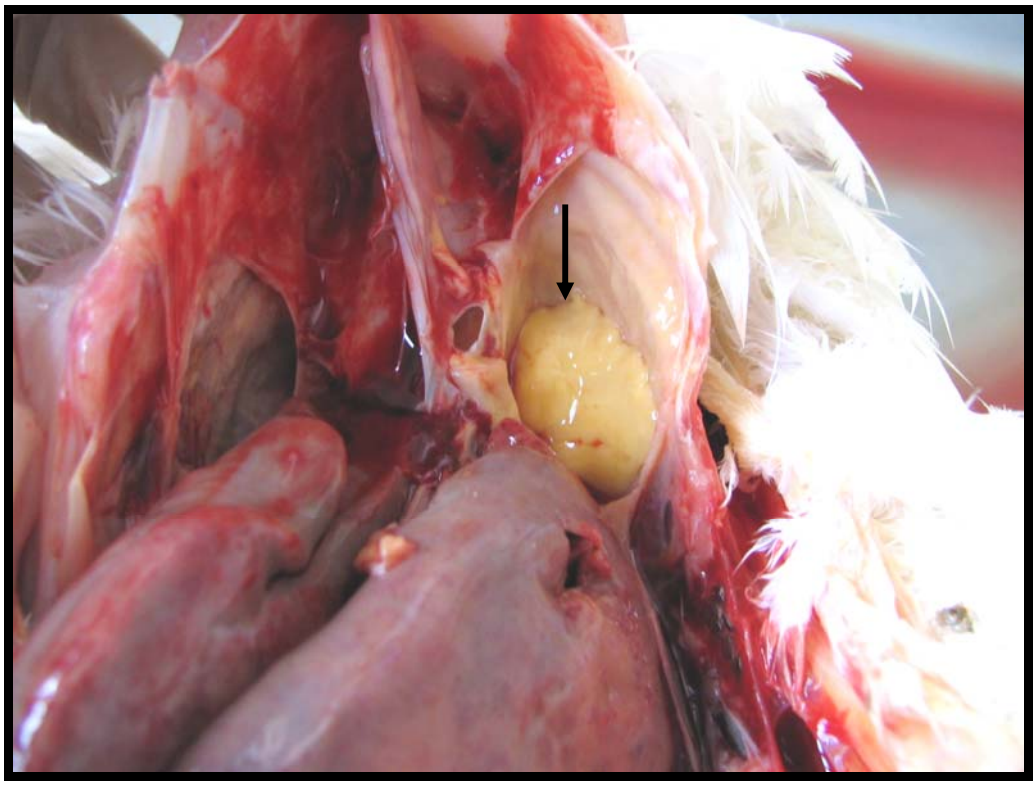
Resim 4.6. Larinks ve trakede toplu iğne başı büyüklüğünde boz beyaz odaklar (oklar). (26. kümes).



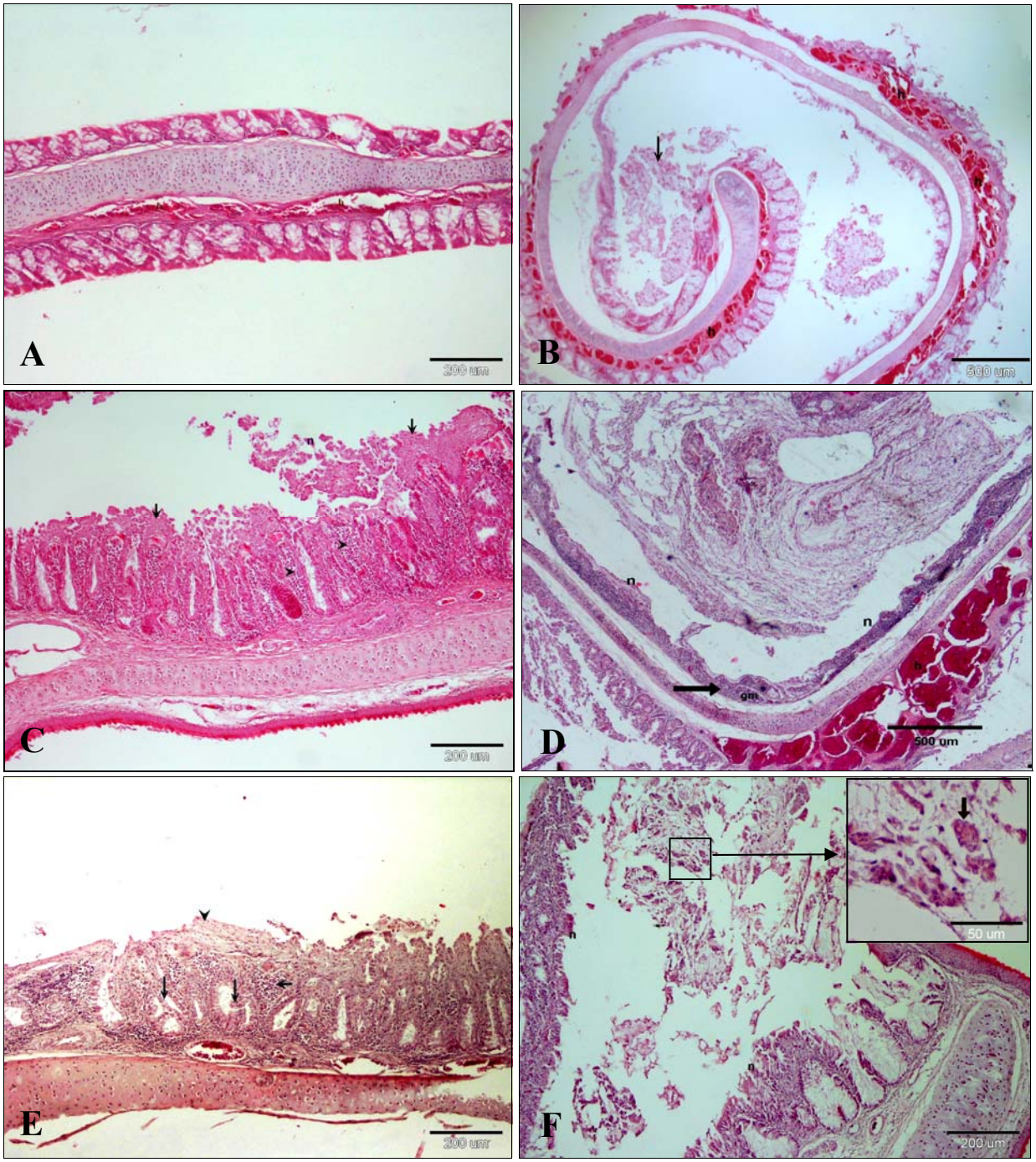
Resim 4.7. Akciğerde şiddetli konjesyon (7. kümes).



Resim 4.8. Hava keseleri duvarında mat görünüm (**A**) (ok) ve kalınlaşma (**B**) (ok)(7. kümes).



Resim 4.9. Hava keselerinde peynirimsi kitleler (ok). (28. kümes).



Resim 4.10. Burun. HE.

A. Lamina epitelyalis normal, hiperemi (h).

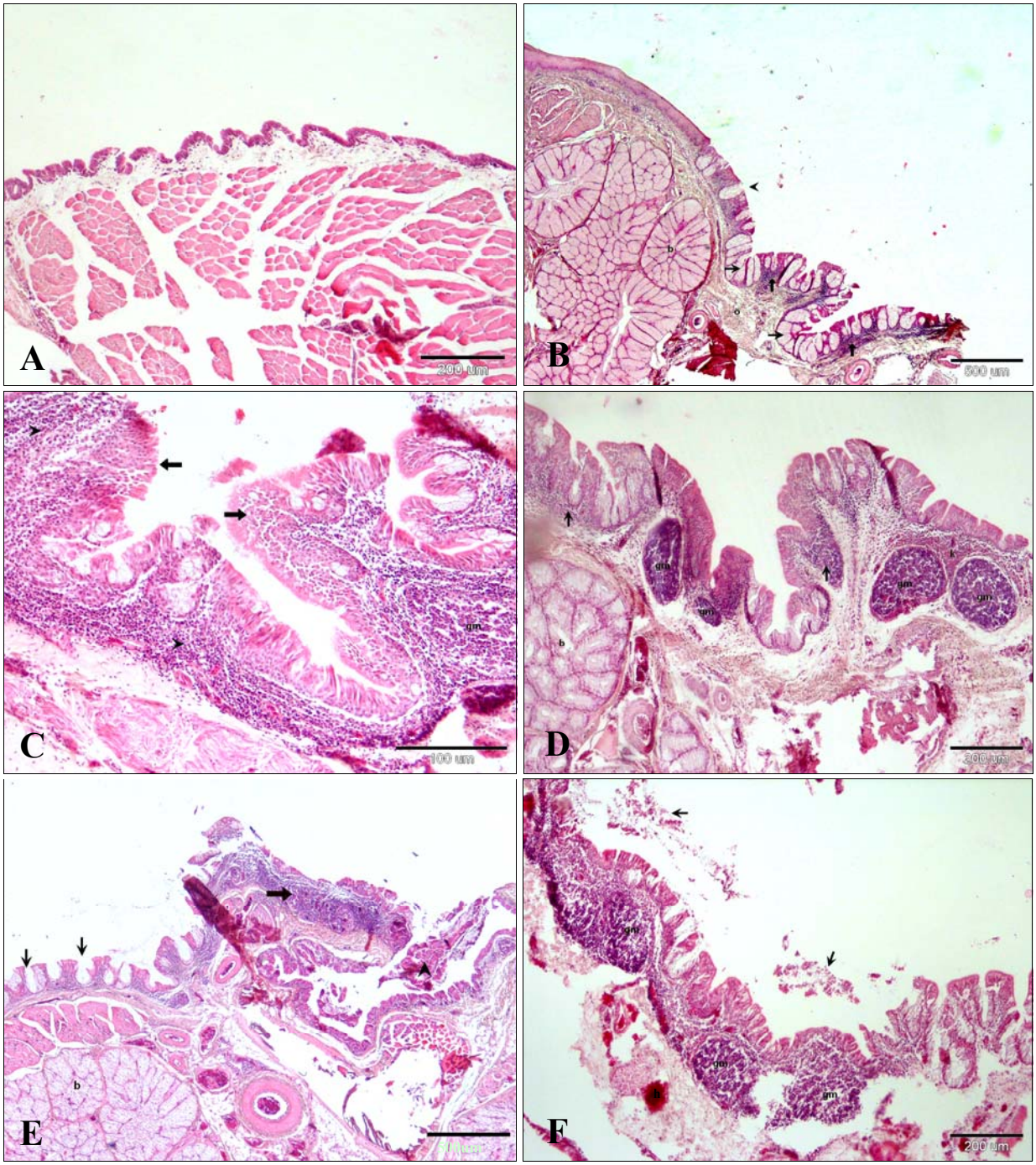
B. Hiperemi (h) ve lümende fibrinopurulent eksudat (ok). (33. kümes)

C. Epitel hücrelerinde dejenerasyon, deskuamasyon ve nekroz (n) (++). Hiperplazi (oklar), propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (ok başları). (6. kümes).

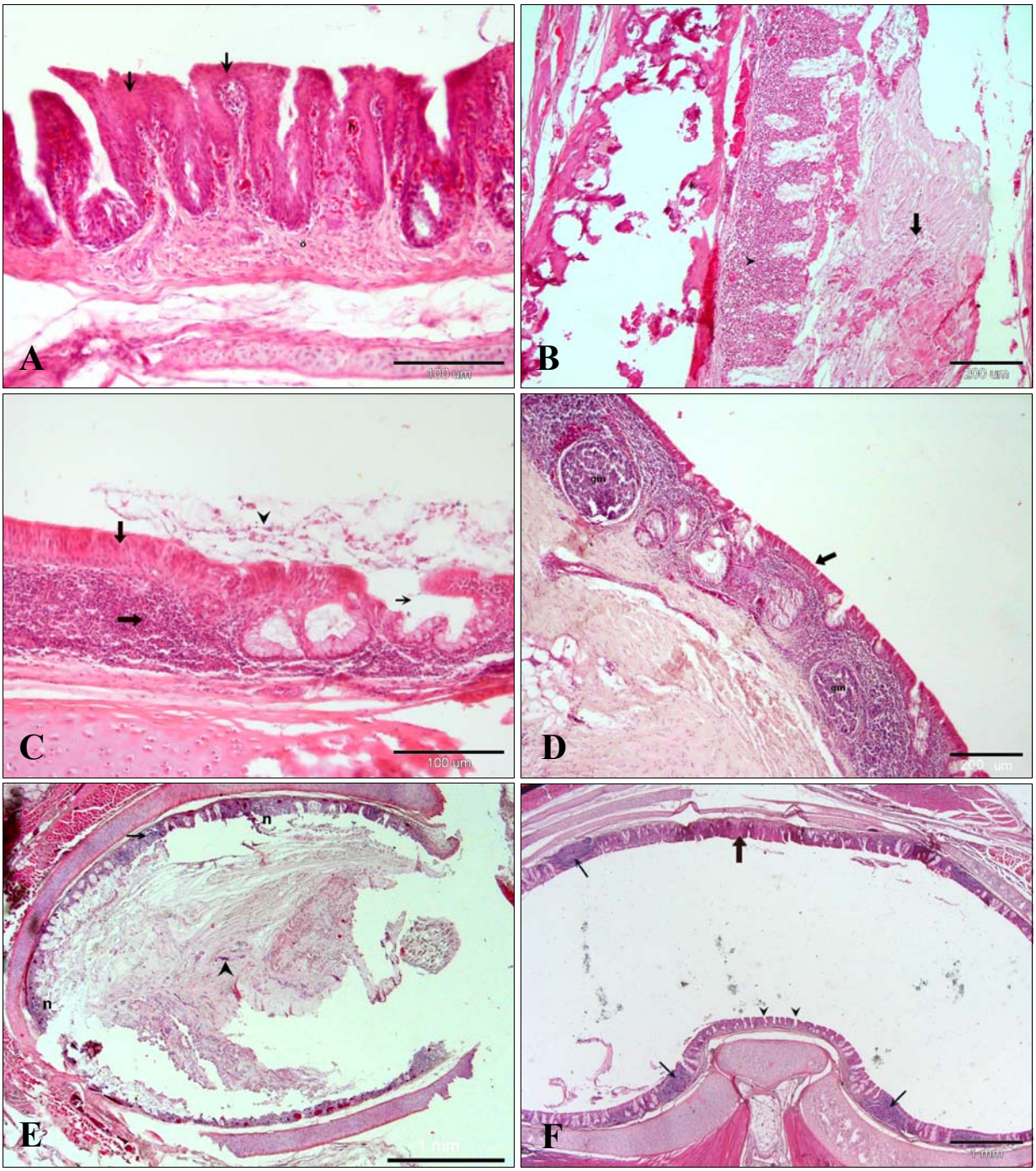
D. Epitel hücrelerinde nekroz (n) (+++), propriyada germinal merkezleri olan şiddetli lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (ok), hiperemi (h), (gm) germinal merkez, lümende fibrinöz irinli-nekrotik eksudat (27. kümes).

E. Epitel hücrelerinde dejenerasyon (+) (okbaşı). Propriyada mononükleer hücre infiltrasyonu (++) (yatay ok), bezlerde şekil bozukluğu (dikey oklar). (8. kümes).

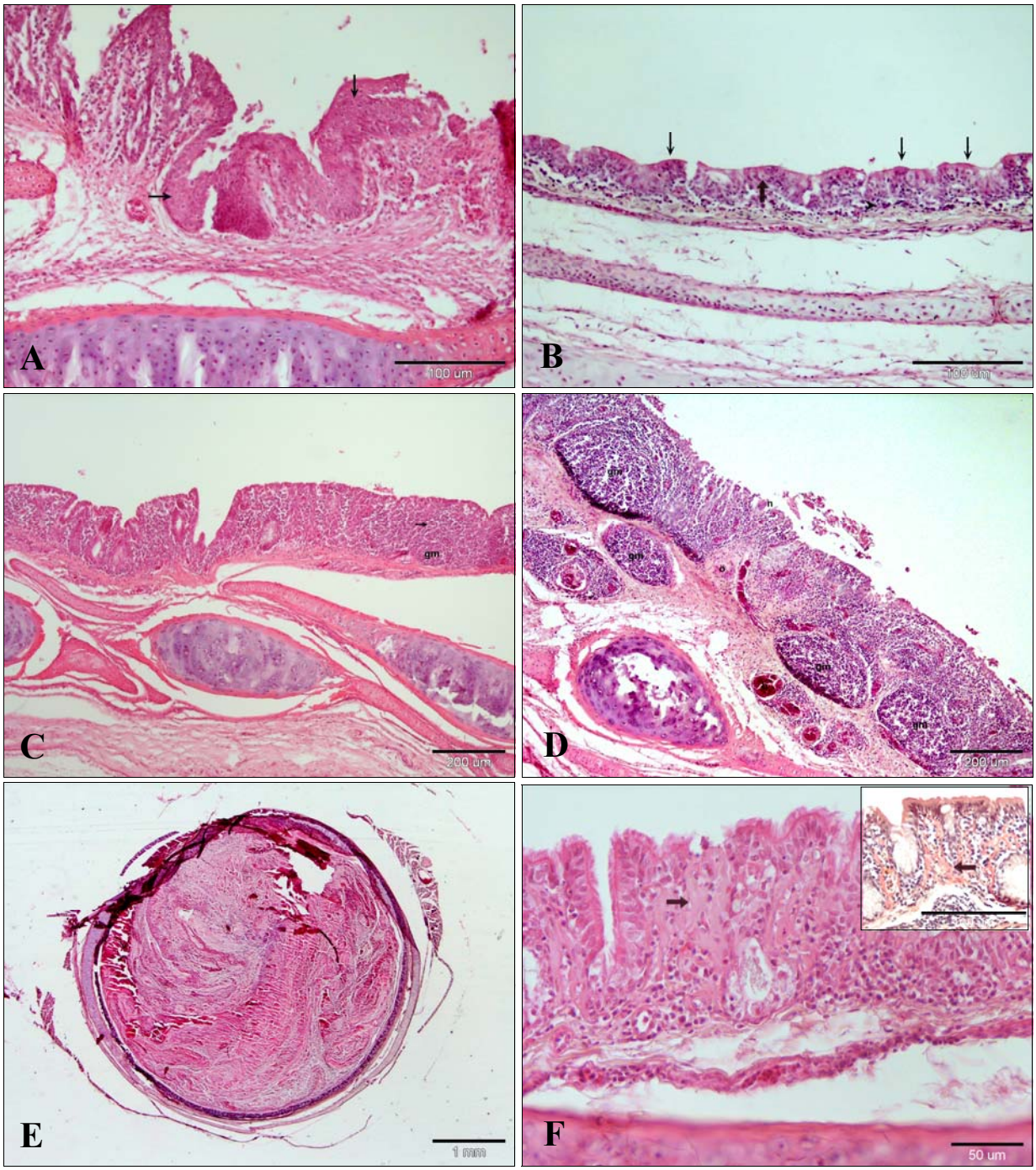
F. Epitelde hücrelerinde nekroz (n) (+++), lümende içinde heterofiller ve sinsityal hücreler olan fibrinopurulent eksudat. Küçük resim sinsityal hücreler (ok). (2. kümes).



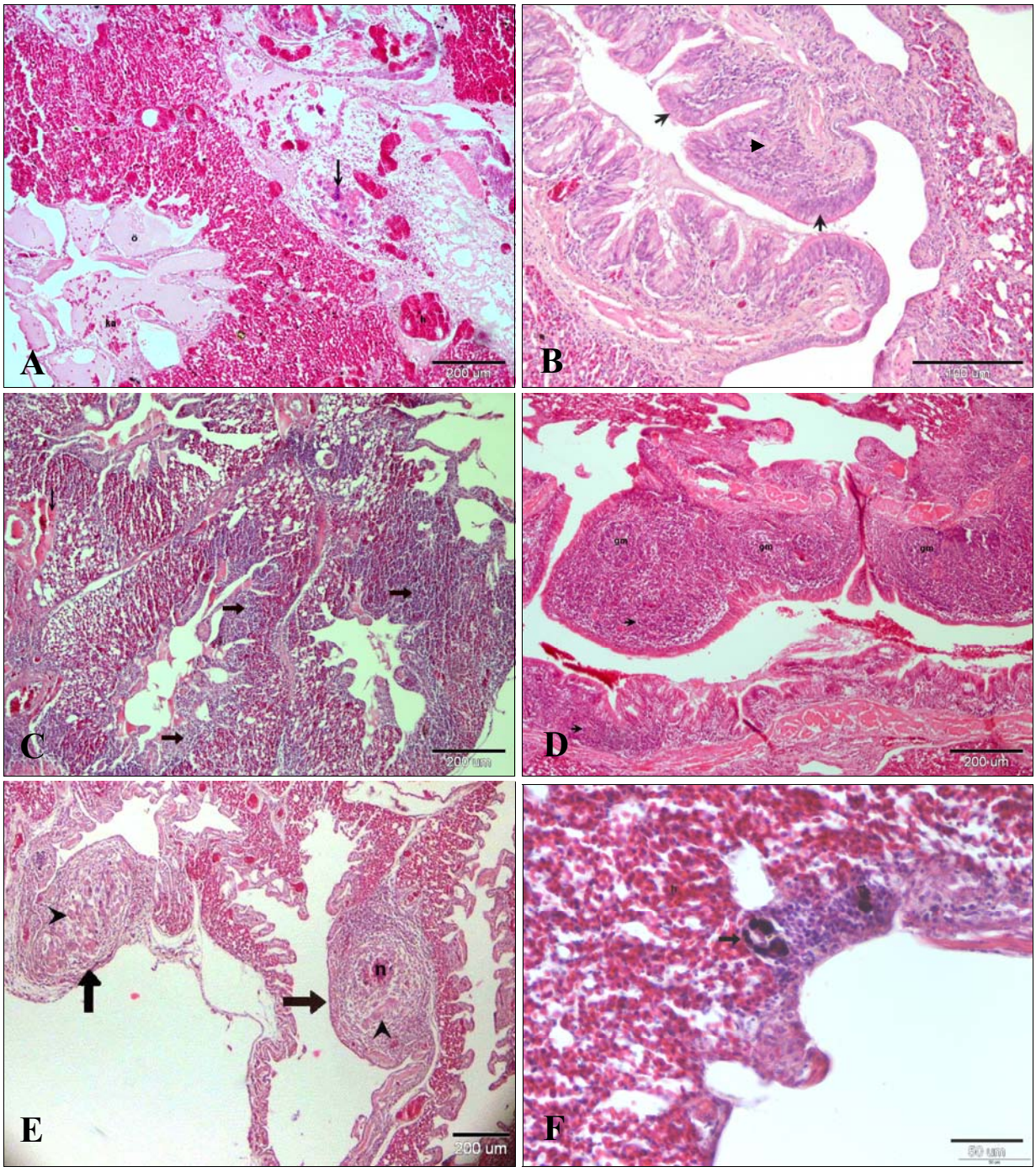
Resim 4.11. Sinus. HE.
A. Normal görünüm.
B. Mukozal bezlerde salgı artışı (yatay oklar) ve lümene açılma (okbaşı). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (dikey oklar), germinal merkez (gm), ödem (ö), bez (b) (26. kümes).
C. Lamina epitelyaliste hiperplazi (oklar). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (++) (okbaşları) (15. kümes).
D. Propriyada germinal merkezleri olan şiddetli lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (oklar), germinal merkez (gm), bez (b), kanama (k) (13. kümes).
E. Propriyada şiddetli lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (kalın ok). Lümende fibrinli eksudat (ok başı). Bezlerde lümene açılma (mucus depletion) (ince oklar), germinal merkez (gm), bez (b), (14. kümes).
F. Epitel hücrelerinde dejenerasyon (+++) ve deskuamasyon (ince oklar). Propriyada şiddetli (+++) lenfoid hücre infiltrasyonu (kalın oklar), germinal merkez (gm), hiperemi (h), (2. kümes).



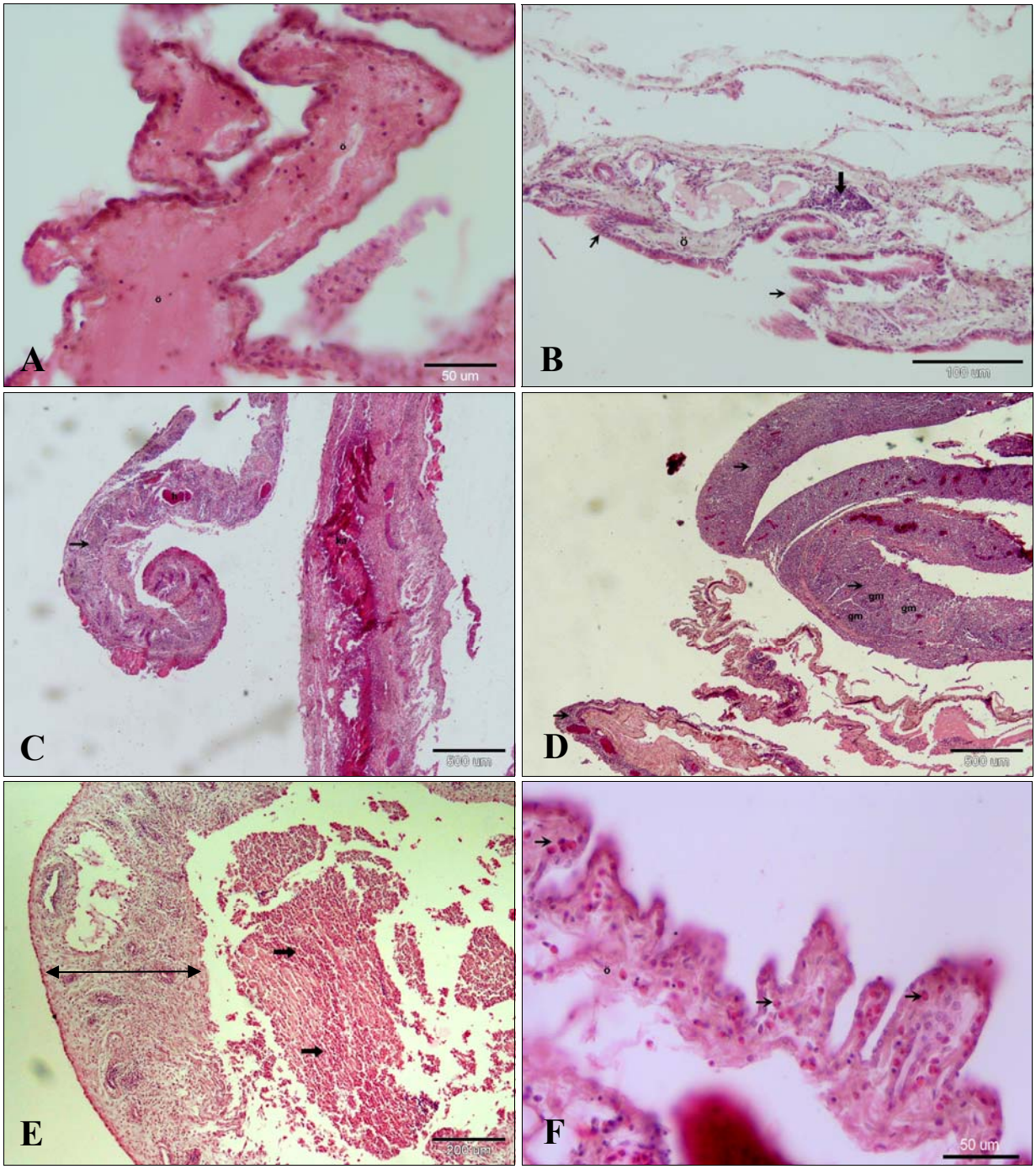
Resim 4.12. Larinks. HE.
A. Lamina epitelyaliste hiperplazi (oklar), hiperemi(h), ödem (ö). (32. kümes).
B. Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (okbaşı). Lümende fibrinopurulent eksudat (ok). (6. kümes).
C. Epitel hücrelerinde dejenerasyon ve silia kaybı (+) (dikey ok). Bezlerde lümene boşalma (yatay ince ok**).** Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (++) (yatay kalın ok), lümende fibrinli eksudat (okbaşı). (32. kümes).
D. Lamina epitelyaliste hiperplazi (ok) ve propriyada şiddetli (+++) lenfoid hücre infiltrasyonu, germinal merkez (gm). (3. kümes).
E. Epitel hücrelerinde dejenerasyon ve nekroz (+++) (n). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (ok). Lümende içerisinde bakteri kolonileri bulunan kazeöz kitle (okbaşı).(6. kümes).
F. Epitelde hiperplazi (kalın ok). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (ince oklar). Bezlerde salgı artışı ve lümene açılma (okbaşları). (32. kümes).



Resim 4.13. Trake. HE.
A. Lamina epitelyaliste hiperplazi (oklar). (14. kümes).
B. Epitel hücrelerinde dejenerasyon (+) (kalın ok) ve silia kaybı (ince oklar). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (okbaşı), (2. kümes).
C. Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (++) (ok), germinal merkez (gm), (14. kümes).
D.Epitel hücrelerinde şiddetli dejenerasyon ve nekroz (n) (+++). Propriyada şiddetli (+++) lenfoid hücre infiltrasyonu (ok), germinal merkez (gm), ödem (ö) ve hiperemi (h)(11. kümes).
E. Lümeni tamamen doldurmuş kazeöz kitle. (32. kümes).
F. Propriyada amiloid birikimleri (ok). (6. kümes). **Küçük resim**. Propriyada amiloid birikimleri (ok) Kongo Kırmızısı.



Resim 4.14. Akciğer. HE.
A. Hiperemi (h), ödem (ö), kanama (ka) sinsityal hücreler ve fibrin (ok). (7. kümes).
B. Bronş epitelinde hiperplazi (oklar). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (okbaşı), (12. kümes).
C. İnterstisyel dokuda lenfoid hücre infiltrasyonu (+++) (oklar). (5. kümes).
D. Sekonder bronşlar çevresinde lenfoid hücre infiltrasyonu ve lenfoid hiperplazi (+++)(oklar), germinal merkez (gm), (20. kümes).
E. Parabronşlarda granulomlar (oklar) ve dev hücreleri (okbaşları).(4. kümes).
F. Antrakoz (ok), hiperemi (h) (3. kümes).



Resim 4.15. Hava keseleri. HE

A. Propriyada şiddetli ödem (ö).. (32. kümes).

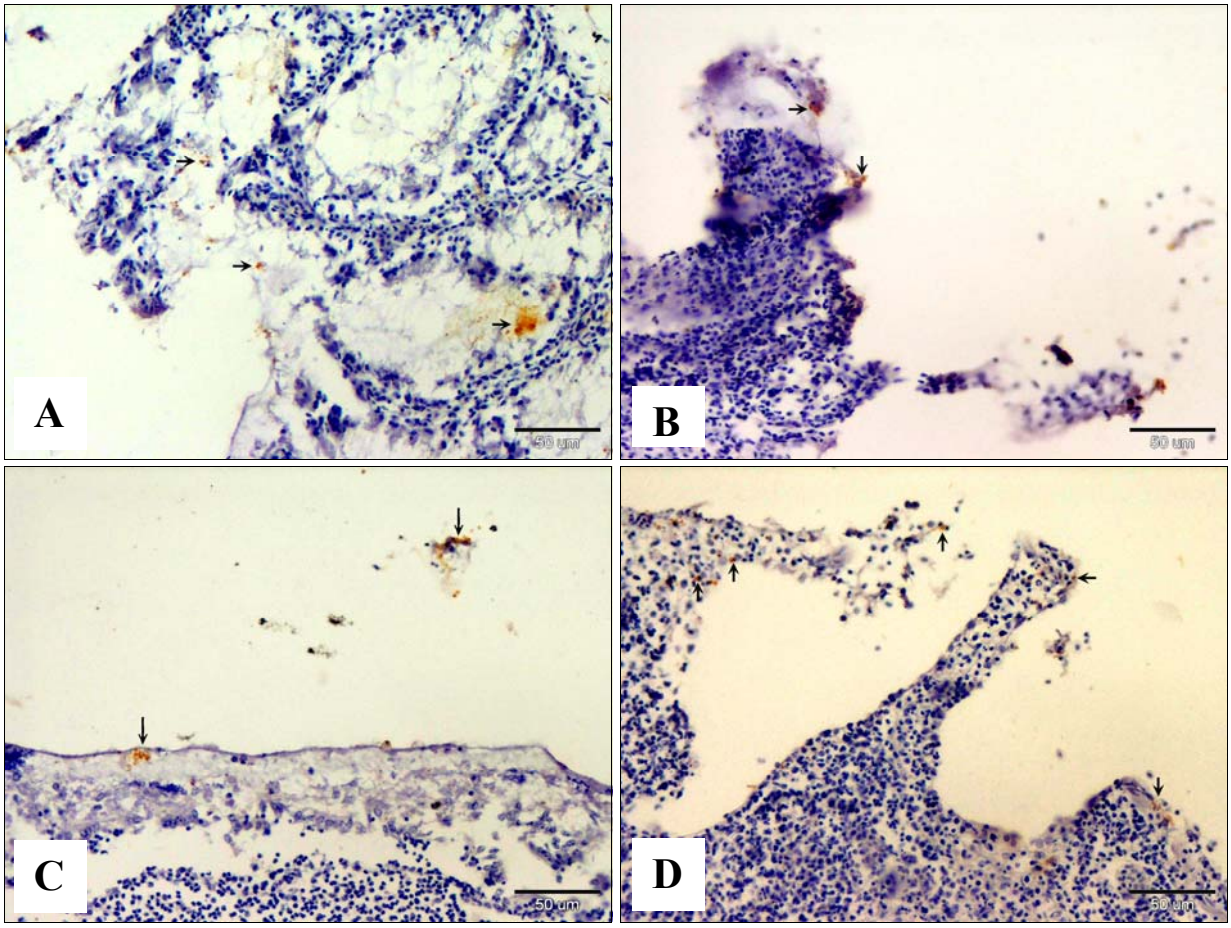
B. Epitelde hiperplazi (ince oklar), propriyada ödem (ö) ve lenfoid hücre infiltrasyonu (+) (kalın ok) (2. kümes).

C. Kanama (ka), hiperemi (h). Propriyada lenfoid hücre infiltrasyonu (++)(ok) (32. kümes).

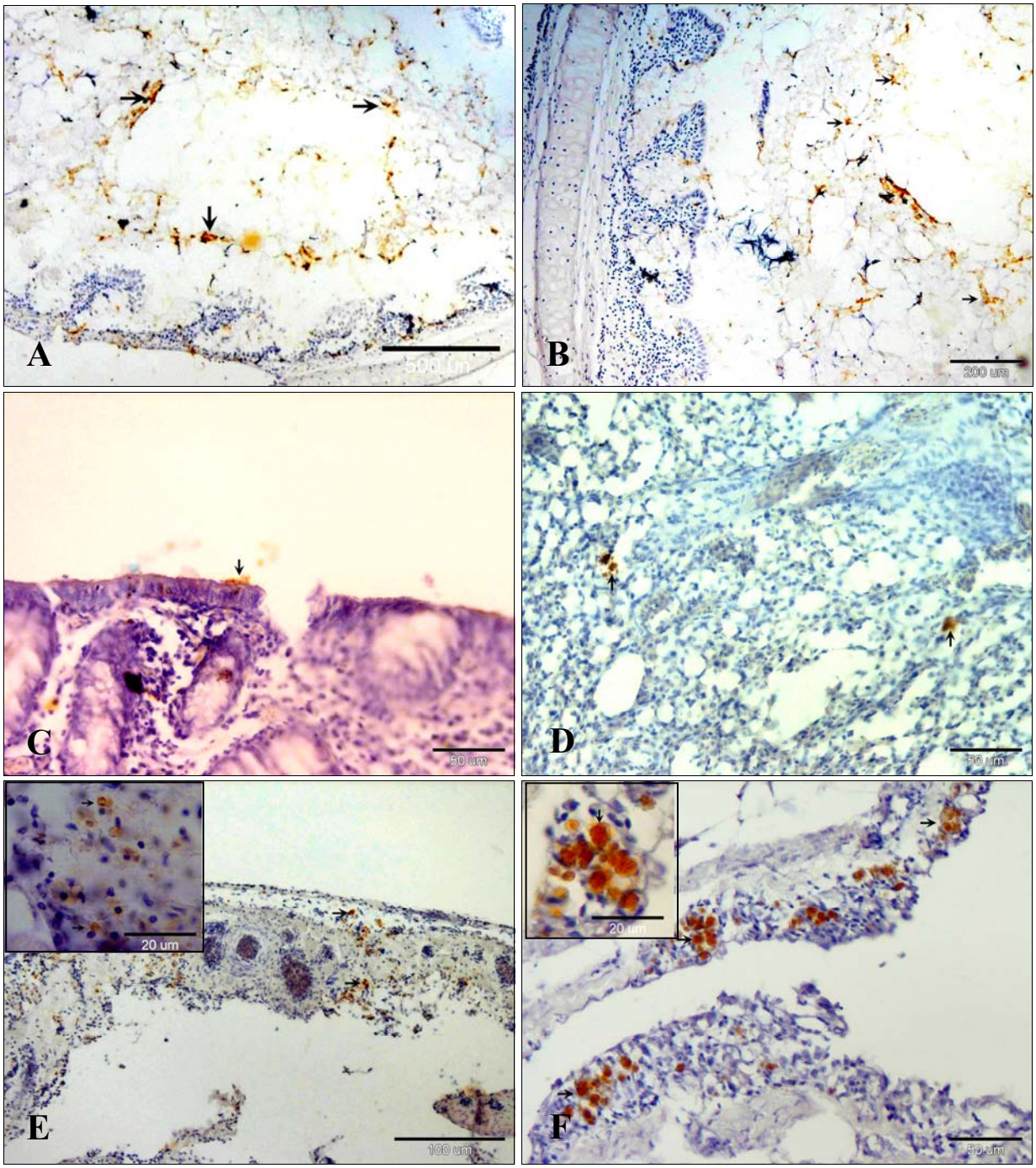
D. Propriyada şiddetli (+++) lenfoid hücre infiltrasyonu (ok). Germinal merkez (gm) (33. kümes).

E. Hava kesesi duvarında kalınlaşma (çift yönlü ok), lümende purulent eksudat (oklar) (28. kümes).

F. Propriyada heterofil infiltrasyonu (oklar), ödem (ö) (30. kümes).



Resim 4. 16. IBV pozitif reaksiyon. İmmunoperoksidaz boyama yöntemi.
A. Burun. Bez epitellerinde ve lümenlerinde viral antijenler (oklar), ip boyama yöntemi.
B. Sinus. Epitel hücrelerinde viral antijenler (oklar).
C. Trake. Epitel hücrelerinde ve deskuame hücrelerin sitoplazmalarında viral antijenler(oklar).
D. Akciğer. Parabronş epitel hücrelerinde viral antijenler (oklar).



Resim 4.17. MG pozitif reaksiyon. İmmunoperoksidaz boyama yöntemi.
A-B. Burun. Epitel hücrelerinde ve lümendeki deskuame hücrelerde MG antijenleri (oklar).
C. Trake. Lamina epitelyaliste silialara yapışmış MG antijenleri (ok).
D. Akciğer. Hava kapilları epitellerinde MG antijenleri (oklar).
E. Hava kesesi duvarında MG antijenleri (oklar). **Küçük resim**, hücre sitoplazmalarında MG antijenleri (oklar).
F. Hava kesesi epitel hücrelerinde MG antijenleri (oklar), **Küçük resim**. epitel hücrelerinde MG antijenleri (ok).

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Araştırma bir saha çalışması olarak planlanmış ve Konya bölgesi ticari tavuk işletmelerinden, solunum sistemine ait hastalık belirtileri gösteren hayvanlar toplanarak makroskobik, mikroskobik ve mikrobiyolojik açıdan değerlendirilmiştir. Bu çalışmayla tavuklarda solunum sistemi hastalıklarında meydana gelen patolojik değişikliklerin genel olarak tanımlanması amaçlanmış ve mikrobiyolojik verilerle de sonuçların desteklenmesi planlanmıştır. Literatür taramalarında, daha çok bir hastalıkla ilgili saha çalışmaları ve vaka raporlarına rastlanmış, solunum sistemi ile hava keselerini kapsayan patoloji ile ilgili bir araştırma dikkati çekmemiştir. Bölgesel araştırmalarda daha çok serolojik çalışmaların öne çıktığı görülmüş, ancak sonuçların aşı ve ilaç uygulamaları ve kros reaksiyonlar nedeniyle her zaman net olmadığı dikkati çekmiştir (Güler 1995).

5.1 Klinik Bulgular

Klinik bulgular dikkate alındığında, solunum sistemine spesifik bulguların birçok hastalıkta benzer olduğu görülmektedir. Çalışmada kullanılan örnekler, klinik olarak hastalık görüldüğü bildirilen sürülerden alınmış olup, ilgili veteriner hekimler ve kümes bakıcıları tarafından solunum güçlüğü başta olmak üzere hırıltılı solunum, geceleri inleme sesi, yumurta ve canlı ağırlık kaybı, bozuk şekilli yumurta, kaşeksi (bazı kümesler), kanat ve bacak felçleri, günlük ölü sayısında artış, körlük ve genç hayvanlarda canlı ağırlık kazancında azalma gibi klinik semptomlar bildirilmiştir. Literatür verilerde solunum sistemi hastalıklarında genel olarak solunum güçlüğü, öksürük, aksırık, nezle, burun akıntısı, geceleri istirahat halinde inleme sesi görüldüğü bildirilmektedir. Bu bulgularla birlikte kanlı burun akıntısı ve solunum sırasında başın öne doğru uzatılması görüldüğünde İLT'nin (Esendal 2002, Guy ve Bagust 2003), yüzde ve sinuslarda şişkinlik şekillendiği durumlarda öncelikle Koriza, Kolera, SHS ve ORT'nin (Campbell 1986, Esendal ve Erdeğer 2002, Gough 2003, Jakowski ve Kaufman 2005) düşünülmesi gerektiği vurgulanmıştır. Çalışmada kullanılan örnekler hastalık geçirmiş, hasta ve hastalık şüphesi bulunan kümeslerden alındığından solunum güçlüğü, hırıltılı solunum ve geceleri inleme sesi kümeslerin çoğunda veteriner hekim ve kümes bakıcıları tarafından belirtilmiştir. Bazı kümeslerde bacak ve kanat felçleriyle birlikte ölüm oranındaki artış (Tablo 4.1, 9. ve 18. kümes), bu kümeslerde ND ve Marek hastalığı olabileceğini düşündürmüş, histopatolojik inceleme sonucunda da Marek hastalığı saptanmıştır. Araştırıcılar, klinik belirti şekillenmeksizin meydana gelen ani ve sayıca fazla ölümlerde öncelikle viral enfeksiyonların, yumurta şekli ve kabuk kalitesiyle ilgili değişikliklerde öncelikle IB'nin düşünülmesi gerektiğini bildirirken, yumurta verimi ve

canlı ağırlık azalmasının tüm enfeksiyonlarda meydana gelebileceğini ifade etmişlerdir (Esendal 2002, Cavanagh and Nagi 2003). Çalışmada 11., 12. ve 14. kümeslerde (Tablo 4.1) küçük ve bozuk şekilli yumurtalar görülmüş, immunoperoksidaz boyamalar sonucu bu kümeslerden ikisinde IB ve bir tanesinde de CRD tespit edilmiştir.

5.2. Makroskobik Bulgular

Burundaki makroskobik değişiklikler daha çok salgıyla ilişkili olup, lümende serözden katarala hatta irinliye kadar değişen karakterde eksudat görülmüştür (Tablo 4.1). Araştırıcılar tavuk kolerasında burunda kirli bulanık bir akıntıya işaret ederken, tavuk korizası, CRD ve ORT'de fibrinopurulent akıntının görülebileceğini bildirmişlerdir (Yooder 1991, Hafez 2002, Blackall ve Matsumoto 2003, Ley 2003). Benzer şekilde ND'de burun akıntısının serözden katarala (Alexander 2003), IB'de serömüköz den kazeöze kadar değişebileceği belirtilmiştir. Pnömovirus enfeksiyonlarında lümendeki eksudatla birlikte konjesyon ve peteşiyel kanamalara (Riddell 1996), tavuk çiçeğinde sakal, ibik ve derideki nodüler lezyonlarla birlikte burun boşluğunda tıkaçlara (Arda ve ark 1994, Tripathy ve Reed 2003) rastlanabileceği ifade edilmiştir. Kataral eksudat görülen tavukların bulunduğu 4., 7. ve 22. kümeslerde CRD ve tavuk kolerası tespit edilmiştir. Sarımsı renkte, bulanık burun akıntısı görülen tavuklarda da (12. kümes) CRD tespit edilmiş ve bulguların literatür verilere benzer oldukları görülmüştür.

İnfraorbital sinuslarda mukozada ödem, hiperemi, lümende serözden kazeöze kadar değişik karakterde eksudat görülmüş ve bulguların kümeslere dağılımları Tablo 4.1'de verilmiştir. Tavuk kolerası, tavuk korizası, CRD, ORT ve *Pneumovirus* enfeksiyonlarında hastalığın dönemine göre sinusların şişkin ve lümenlerinde değişik karakterde eksudat ve sarımsı renkte kazeöz kitleler bulunabileceği (Campbell 1986, Damerow 1994, Esendal ve Erdeğer 2002, Blackall ve Matsumoto 2003, Glisson 2003, Gough 2003, Jakowski ve Kaufman 2005), AI ve IB'de değişik karakterde sinüzitise ratlanabileceği ifade edilmiştir (Riddell 1996). Çalışmada sinuslarda sarımsı renkte kazeöz kitle bulunan (26. kümes, Resim 4.2) ve lümende mukoid eksudat görülen tavuklarda (4. ve 28. kümes, Resim 4.1) CRD tespit edilirken, 17. kümeste herhangi bir etken identifikasyonu yapılamamış, ancak klinik-patolojik bulgulara (Tablo 4.1) göre ND, tavuk korizası veya tavuk kolerası olabileceği düşünülmüş ve bulguların literatür verilere uyumlu olduğu görülmüştür.

Araştırıcılar larinkste hiperemi ve kanamanın, çoğu solunum sistemi enfeksiyo-nunda görüldüğünü ve hastalıkların tanımlanmasında tek başına bir kriter olmadığını, ancak difteroid değişikliklerle birlikte şiddetli kanamaların ILT'yi akla getirmesi gerektiğini

bildirmişlerdir (Arda 2002b, Guy ve Bagust 2003). Literatürlerin pek çoğunda larinksteki bulgular tam olarak belirtilmemiş, bazılarında ise, trakedeki bulgulara benzer bulgular şeklinde ifade edilmiştir (Mayor 1968). Çalışmada makroskobik olarak larinkste en fazla hiperemi görülmüş (Resim 4.3) ve yangıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Mukozada toplu iğne başı büyüklüğünde beyazımsı renkteki odakların (Tablo 4.1, 19. ve 27. kümes, Resim 4.6) genellikle CRD ile ilişkili olduğu ve araştırıcının da (Mayor 1974) ifade ettiği gibi lenfoid hücre infiltrasyonu ve lenfoid hiperplazinin makroskobik görünümü olduğu, ancak sekonder oluşan bazı enfeksiyonlarda da bu durumun görülebileceği kanısına varılmıştır. Lümende sarımsı renkte kazeöz kitle bulunan tavuklarda (Resim 4.5, Tablo 4.1) IB ve CRD saptanmış, bu bulgunun birçok hastalıkta görülebildiği, bir hastalığa ait tanıtıcı bulgu olamayacağı anlaşılmıştır.

Tavuk korizası, mikoplazmozis ve ORT gibi bakteriyel enfeksiyonlarda ve bu hastalıklarla komplike olmuş bir viral enfeksiyonda trake lümeninde serözden kazeöze kadar değişen eksudatla birlikte trakeitis bildirilmiştir (Arda ve ark 1994, Hafez 2002, Ley 2003). Mukozada toplu iğne başı büyüklüğünde beyazımsı renkte kabarık odaklar mikoplazma enfeksiyonlarında belirgin bulgu olarak tarif edilmektedir (Mayor 1974, Ley 2003, Jakowski ve Kaufman 2005). Viral enfeksiyonlardan ND, IB, AI ve ILT'de mukozada hiperemi, kanama ve lümende serözden kazeöze kadar değişen karakterde eksudat görülebileceği ifade edilmiştir (Gough ve ark 2000, Arda 2002b, Alexander 2003, Guy ve Bagust 2003). Çalışmada, mukozadaki toplu iğne başı büyüklüğünde beyazımsı renkte kabarık odakların görüldüğü hayvanların alındığı kümeslerden (Resim 4.6) (Tablo 4.1) 19. ve 26. kümeste CRD belirlenirken, 27. kümeste sadece stafilokok enfeksiyonu tespit edilmiştir. Mayor (1974)'un, bu lezyonların CRD'de inatçı ve gecikmiş reaksiyonla birlikte hastalığa direnci gösterdiğini ve hastalığın karakteristik bulgusu olduğunu bildirmesi, sadece *Staphylococcus aureus* izole edilen 27. kümeste önceden CRD geçirilmiş olabileceğini düşündürmüştür.

Araştırmada makroskobik olarak akciğerlerin 185'inin normal, 7'sinin ise konsolide ve konjesyone (Resim 4.7) görünümde olduğu belirlendi (Tablo 4.1). Lezyon görülen hayvanların bulunduğu kümeslerin çoğunda CRD saptanmıştır. Makroskobik lezyon görülmeyen bazı akciğerlerde de histopatolojik olarak değişik karakterde eksudata rastlanmıştır (Tablo 4.2). Araştırıcılar, tavuk kolerası, *E.coli* ve mikoplazma enfeksiyonlarında makroskobik olarak konsolidasyon ve konjesyone görünümle birlikte kesit yüzünde ve bronş lümenlerinde kataraldan kazeöze değişen karakterde eksudat görülebileceğini bildirmişlerdir (Campbell 1986, Yooder 1991, Rhades ve Rimler 1991, Riddel 1996, Barnes ve ark 2003, Ley 2003, Vandekerchove ve ark 2004). Hafez (2002),

ORT'de bilateral konsolidasyon, ödem ve fibrinopurulent bir eksudat görülebileceğini bildirmiştir. IB'de civciv akciğerlerinde hafif pnömoni görülürken, piliç ve tavuk akciğerlerinde bronşlarda kazeöz tıkaçların dikkati çektiği (Campbel 1986, Ridell 1996, Cavanag ve Nagi 2003), ILT'de larinks ve trakedeki yangının bazen akciğerlere kadar yayılabileceği bildirilmektedir (Riddel 1996).

Araştırmada hava keselerinde değişik derecelerde matlaşma ve kalınlaşma ile sarımsı renkte kazeöz kitleler görüldü. Hava keselerindeki matlık ve kalınlaşmanın mukozadaki ödem ve hücresel infiltrasyondan kaynaklandığı bildirilmiş (Mayor 1974), histopatolojik incelemede ödem ve infiltrasyon belirgin olarak görülmüştür. Serözden fibrinliye hatta kazeöze kadar değişen karakterde eksudat içeren hava kesesi yangılarına daha çok bakteriyel enfeksiyonlarda (tavuk kolerası, CRD, tavuk korizası, koliseptisemisi, klamidyozis) rastlandığı bildirilmektedir. ORT'de özellikle abdominal hava keselerinde yoğurt benzeri köpüklü eksudasyonun varlığı tanı için önemli gösterilmektedir (van Empel ve ark 1999, van Veen ve ark 2000). Viral enfeksiyonlarda (ND, IB, AI) ve miks viral aşılamalardan sonra *E.coli'*nin neden olduğu sekonder hava kesesi enfeksiyonlarında artış olduğu ifade edilmiştir (Rhodes ve Rimler 1991, Yooder 1991, Riddel 1996, İzgür 2002, Barnes ve ark 2003, Blackall and Matsumoto 2003, Ley 2003). Hava keselerinde matlık görülen hayvanların bulunduğu kümeslerde stafilokok enfeksiyonu tespit edilmiştir. Lümende kazeöz kitle tespit edilen hayvanların bulunduğu kümeslerde (Resim 4.9) ise CRD tespit edilmiş ve bunlardan 24. kümeste hastalığa *E. coli'*nin karışarak literatürlerde bildirilen tipik hava kesesi yangısını oluşturduğu görülmüştür. Yirmisekizinci kümeste de yangıya *Corynobacterium spp*.'nin eşlik ettiği belirlenmiştir. Hava keselerinde kazeöz eksudat dışında, diğer karakterdeki eksudatları içeren yangılarda birçok solunum sistemi enfeksiyonu akla gelirken, lümeninde kazeöz eksudat bulunan yangılarda öncelikle CRD veya CRD ile birlikte *E.coli* veya sekonder bir başka bakteriyel ajan düşünülebileceği kanısı oluşmuştur.

5.3. Mikroskobik Bulgular

Burunda epitel hücrelerinde hidropik dejenerasyon, nekroz ve hiperplazinin CRD, tavuk korizası, ND'de belirgin olduğu, IB'de solunum yolu epitellerinde hiperplazi olmadığını, hücrelerin kolumnar yapılarını korudukları ve sadece silialarda kayıp olduğu bildirilirken (Mayor 1974), Riddel (1996) enfeksiyondan 48 saat sonra rejenerasyonun

başlayarak epitelde hiperplazi şekillendiğini ve takiben propriyada mononükler hücre infiltrasyonu görüldüğünü bildirmiştir. Çalışmada, epitel katmanda hiperplazi görülen tavukların bulunduğu kümeslerden (Tablo 4.1) 5 tanesinde CRD tespit edilmiş, bunlardan ikisinin IB ile birlikte seyrettiği, iki kümeste de Tavuk kolerası ve Stafilokok enfeksiyonu bulunduğu görülmüştür. Epitel hücrelerdeki dejenerasyon ve nekrozun şiddetinin, enfeksiyonun seyrine ve hastalığa katılan diğer etkenlere göre değiştiği düşünülmüştür. Propriyadaki hücre infiltrasyonu dikkate alındığında, burundaki lezyonların larinks, sinus ve trakeye göre daha hafif olduğu gözlenmiş ve hastalığın şiddetine göre lenfoid hücre infiltrasyonun şiddetinin değiştiği belirlenmiştir.

Burunda mukozal bezlerde değişiklik görülen 11 hayvandan 2 tanesi CRD pozitif kümeste, 2 tanesi hem CRD hem de IB pozitif kümeste görülürken, 7 tanesi diğer kümeslerde görülmüş, bezlerdeki değişiklikler propriyadaki hücre infiltrasyonuyla birlikte değerlendirildiğinde önemli ipuçları içerdiği, yalnız başına herhangi bir hastalığı tanımlamadığı kanısına varılmıştır.

Araştırmada çoğu hayvanda (Tablo 4.2) (%68.4) sinus epitellerinde lezyon olmadığı, değişiklik gözlenenlerde de, literatürde bildirildiği gibi (Mayor 1974, Riddell 1996, Blackall ve Matsumoto 2003, Glisson 2003) hastalığın seyrine göre farklı şiddette dejenerasyon ve nekroz şekillendiği görülmüştür. Propriyada farklı derecelerde lenfoid hücre infiltrasyonlarının, araştırıcıların (Raj ve Jones 1997, Guy ve Bagust 2003) bildirdikleri bulgularla benzer oldukları görülmüştür. Mayor (1974)'un bildirdiği gibi, bezlerdeki değişikliklerin CRD'de lenfoid hücre infiltrasyonuyla birlikte belirginleştiği (Tablo 4.2, 12. ve 31. kümesler) görülmüştür. Lümende sadece 1 tavukta rastlanan heterofil infiltrasyonunun, Tavuk korizasında ve CRD ile komplike sekonder bakteriyel enfeksiyonlarda görülebileceği bildirilmiş (Mayor 1974, Riddel 1996. Glisson 2003), bu tavuğun bulunduğu kümeste (32. kümes) CRD, IB ve stafilokok enfeksiyonu tespit edilmiştir.

Histopatolojik olarak epitel ve propriyadaki değişiklikler en fazla larinkste görülmüş, bunun üst ve alt solunum yolu enfeksiyonlarının her ikisinden de etkilenmesi sonucu olabileceği kanısına varılmıştır. Epiteldeki değişikliklerin etken identifikasyonu yapılmadan tanıya yönelik fazla bir katkı sağlamadığı görülmüştür. Propriya ve lümendeki heterofil infiltrasyonlarının, daha çok olaya sekonder olarak katılan bakteriyel etkenlerden kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Nitekim araştırıcılar (Mayor 1974, Riddell 1996) viral ve bakteriyel enfeksiyonlarda hastalığa sekonder olarak katılan bakterilerin hastalığın seyrini değiştirerek lezyonları şiddetlendirdiğini, hatta primer hastalığın lezyonlarını maskelediğini

bildirmişlerdir. Çalışmada propriyadaki lenfoid hücre infiltrasyonlarının incelenen diğer organlara (burun, sinus, trake, akciğer ve hava keseleri) nazaran daha şiddetli ve belirgin olduğu, mukozada görülen beyazımsı renkte kabarık odakların ise bu infiltrasyonların makroskobik görünümü olduğu anlaşılmıştır. Bezlerdeki şekil değişikliklerinin hücre infiltrasyonlarıyla ilişkili olduğu düşünülmüş, Mayor (1974)'un bildirdiğine paralel olarak bu lezyonu içeren hayvanların bulunduğu kümeslerin çoğunda CRD tespit edilmiştir.

Çalışmalarda larinks ve trake bulguları genellikle birbirine benzer olarak ifade edilmiş, hastalığın seyrine göre farklılıklar şekillendiği bildirilmiştir (Mayor 1974, Triapathy 1991). Trake epitel hücrelerinde bakteriyel ve viral hastalıklarda değişik derecelerde dejenerasyon ve nekroz şekillenirken, propriyada enfeksiyona göre lenfoid ve heterofil hücre infiltrasyonları oluştuğu, özellikle mikoplazma enfeksiyonlarında lenfoid hücre infiltrasyonlarının lenfoid hiperplazi ile beraber mukozada kalınlaşmaya neden olduğu bildirilmiştir (Mayor 1974). Çalışmada trake epitellerindeki değişikliklerin (Tablo 4.2) larinksten sonra ikinci sırayı aldığı görülmüş, propriyadaki lenfoid hücre infiltrasyonları dikkate alındığında hafif derecede (+) lezyonların orta (++) ve şiddetli (+++) derecedeki lezyonlardan daha fazla olduğu dikkati çekmiştir. Lümende heterofil birikimlerine bir kümeste rastlanmış ve larinksteki purulent eksudatın devamı olarak değerlendirilmiştir.

Akciğerlerde, araştırıcıların da (Mayor 1974, Riddell 1996, Blackall ve Matsumoto 2003, Cavanagh and Nagi 2003) bildirdiği gibi hiperemi, ödem ve kanama ile bazı tavukların bronş epitellerinde şiddetli dejenerasyon ve hiperplazi görülmüştür. Peribronşiyal bölge ve interstisyumda farklı derecelerde lenfoid hücre infiltrasyonları tespit edilmiştir. Hava kapillarlarında eksudatta heterofil görülen tavukların bulunduğu kümeslerden (Tablo 4.2) 1 tanesinde CRD, 1 tanesinde stafilokok ve streptokok. enfeksiyonu, 1 tanesinde *Klebsiella pneumonia* enfeksiyonu tespit edilmiş, 1 tanesinden de etken identifiye edilememiştir. Araştırıcılar tavuk kolerası, tavuk korizası, CRD, ORT, klamidyozis ve bu enfeksiyonlarla komplike bakteriyel enfeksiyonlarda heterofil infiltrasyonuna rastlanabileceğini bildirmişlerdir (Campbell 1986,Toth ve ark 1988, Riddel 1996, Andersen ve Vanrompay 2003, Blackall ve Matsumoto 2003, Chin ve ark 2003). Çalışmada bazı tavuklarda parabronşlarda, içerisinde dev hücreleri bulunan granulomlara rastlanmış, tavuk kolerası ve *E. coli*'nin kronik enfeksiyonlarında benzer granulomlara rastlanabileceği kaydedilmiştir (Campbell 1986, Riddel 1996, Glisson 2003, Bojesen ve ark 2004).

Araştırmada hava keselerinde histopatolojik olarak ödem ve hiperemi ile birlikte bazı tavuklarda kanamalara rastlanmıştır. Propriyadaki ödem ve hücre infiltrasyonlarının makroskobik olarak matlığa ve kalınlaşmaya neden olduğu görülmüştür. Makroskobik olarak

lümende sarımsı renkte kazeöz kitlelerin gözlendiği örneklerde, histopatolojik incelemede fibrinopurulent ve kazeöz eksudat görülmüş ve araştırıcıların bildirdiği gibi (Campbell 1986, Riddel 1996, Barnes ve ark 2003) *E. coli* ve mikoplazma enfeksiyonlarıyla ilişkili olabilecekleri kanısına varılmıştır.

5.4. İmmunoperoksidaz Bulguları

Araştırmada histopatolojik incelemeler yapıldıktan sonra organlarda şiddetli lezyon (+++) olan hayvanlar öncelikli olmak üzere tüm kümeslerden *Infectious bronchitis virus* ve *Mycoplasma gallisepticum* yönünden streptavidin-biotin peroksidaz tekniğine göre boyamalar yapıldı. Boyama işlemine pozitif sonuç eldi edilinceye kadar tüm hayvanlarda ve tüm organlarda devam edildi.

Immunoperoksidaz boyama sonucu *Infectious bronchitis virusu* antijenlerinin, epitel hücrelerinde ve dökülmüş epitel hücrelerinin sitoplazmalarında kahverengi granüller halinde boyandığı dikkati çekmiş ve araştırıcıların (Jönsson ve Engström 1986, Handberg ve ark 1999, Şen ve ark 2003) bulgularıyla benzer olduğu tespit edilmiştir (Resim 4.16). Radi ve ark (2000)'nın bildirdiği gibi mikoplazma etkenlerinin de, epitelde hücrelerin sitoplazmalarında ve yüzeylerinde yapışık olarak, bazen de lümendeki dökülmüş epitel hücrelerinin ve makrofajların sitoplazmalarında veya sitoplazmanın antijen retriewal yöntemine bağlı dağılması sonucu serbest olarak kahverengi granüler yapıda boyandığı tespit edilmiştir (Resim 4.17) .

5.5. Mikrobiyolojik Bulgular

Araştırmada mikrobiyolojik ekimler sonucunda akciğer, karaciğer, kalp, dalak ve trakelerden *Staph. aureus, Basillus spp., Streptococcus spp*., *Pasteurella spp.*, *Enterobacter spp.*, *E.coli, Klebsiella pneumonia, Maya, Corynobacter spp*., *Salmonella spp*. izole ve identifiye edilmiştir. İdentifiye edilen mikroorganizmaların çoğunlukla miks enfeksiyonlar içinde yer aldıkları ve bazılarının direkt olarak hastalıkla ilişkisi olmadığı, kontaminasyon veya kokuşmaya bağlı olarak üredikleri, az sayıda etkenin de primer hastalık etkeni oldukları düşünülmüştür.

E. coli'nin birçok solunum sistemi enfeksiyonuna (IB, ND, Mikoplazmozis, SHS) sekonder olarak katıldığı bildirilmiştir (van de Zande ve ark 2001, Barnes ve ark 2003). IB ve ND'nin canlı karma aşıları uygulandıktan sonra kolibasilloz oluşumunu artırdığı kaydedilmiştir (Brabury 1984, Nakamura ve ark 1992).

Pasteurella spp.'nin 3 kümeste ürediği bunlardan ikisinin CRD'ye sekonder olarak katıldığı, 1 tanesinin de tüm örneklerde üremesi nedeniyle primer etken olduğu kanısına varılmıştır. Glisson ve ark (2003) etkenin sağlam hayvanların yutak, larinks ve sindirim sistemlerinde fakültatif patojen olarak bulunduğunu, insanların üst solunum yollarından da izole edildiğini, insanlarca taşınan etkenin tavuklarda da enfeksiyonu başlatabileceğini bildirmesi, bu etkenin bakıcılar tarafından da bulaştırılmış olabileceği ihtimalini düşündürmüştür.

Staph. aureus hindilerde sekonder patojen olarak solunum sisteminde bildirilmiş, tavuklarda ise birçok hastalıkta doku hasarını takiben enfeksiyona katıldığı ifade edilmiştir (Campbell 1986, Erdeğer 2002). Hamdy ve Barton (1965), kokuşmuş veya travmatize edilmiş kanatlı dokularında *Staph. aureus*'un üremesinin stimüle edildiğini ve bunu da kokuşmuş dokularda açığa çıkan ekstrastromal hemoglobinin sağladığını bildirmişlerdir. Roskey ve Hamdy (1972), kokuşmuş kanatlılar ve bunlarla temas eden kümes çalışanlarından aldıkları svap örneklerinde 170 stafilokok kültürü elde edildiğini ve bunların %38.7'sinin çürümüş kanatlı dokularından izole edildiğini bildirmiştir. Aynı araştırmada sonuç olarak kokuşmuş kanatlılarda *Staph. aureus*'un kolay ürediği, çalışanlar ve kümes için önemli bir enfeksiyon kaynağı olduğu ifade edilmiştir. Çalışmada toplanan tavukların çoğunun ölü olması nedeniyle, ölüm zamanı ile örnek alımı ve nekropsi için laboratuvara getirilmesi arasında geçen zamanın, bu etkenlerin çoğalmasına olanak verdiği kanısına varılmıştır.

Sonuç olarak; klinik, makroskobik ve mikroskobik bulgular ışığında kümeslerde bazı solunum sistemi hastalıklarından şüphelenilmiş, ancak ayırıcı tanıları net olarak yapılamamıştır. İmmunoperoksidaz boyamalar sonucunda 20 kümeste *M. gallisepticum*, 5 kümeste *Infectious bronchitis virusu*, bunlardan 3 kümeste de her iki etken birlikte pozitif olarak boyanmıştır. *M.gallisepticum* pozitif olan 20 kümesteki mikrobiyolojik bulgular dikkate alındığında bu kümeslerdeki enfeksiyonların miks olarak seyrettiği, sekonder etkenlere göre lezyonların değişiklik gösterdiği görülmüş ve bu kümeslerdeki enfeksiyonlar CRD olarak değerlendirilmiştir. Bunlardan ayrı olarak 2 kümeste IB yönünden pozitif boyanma varken, mikrobiyolojik olarak etken izolasyonu yapılamamış, ancak histopatolojik bulguların bakteriyel bir enfeksiyonun varlığına işaret ettiği dikkati çekmiştir. Bu durumun kümeslerde bilinçsiz veya tedavi amaçlı antibiyotik kullanımına bağlı olduğu düşünülmüş ve etken izolasyonu yapılamamasının nedeni olarak yorumlanmıştır. On bir kümesten alınan örneklerde immunoperoksidaz boyamalarda negatif sonuç alınmıştır. Bu kümeslerden

2'sinde makroskobik ve mikroskobik olarak Marek hastalığı bulguları gözlenmiş ve bu kümeslerdeki hayvanlardan çok sayıda mikrorganizmanın ürediği saptanmıştır. 1 kümeste tavuk kolerası, 1 kümeste *Klebsiella pneumonia* enfeksiyonu, 1 kümeste de stafilokok enfeksiyonu patolojik ve mikrobiyolojik olarak tespit edilmiştir. Geriye kalan 6 kümesten yalnız birinde mikrobiyolojik olarak üreme şekillendiği, ancak makroskobik ve mikroskobik bulguların bu etkenlerle direkt ilişkisi olamayacağı, diğer 5 kümesteki patolojik bulguların, çoğu solunum sistemi enfeksiyonunda gözlenen bulgular olduğu saptanmıştır.

Araştırmada klinik, patolojik ve mikrobiyolojik bulgular değerlendirildiğinde genelde miks enfeksiyonların görüldüğü tespit edilmiştir. Sekonder etkenlerin enfeksiyona katılma dönemlerine göre, lezyonların arttığı veya bir başka lezyonla maskelendiği, mikrobiyolojik ekim sonuçlarının korunma ya da tedavi amaçlı kullanılan antibiyotiklere bağlı olarak negatif çıkabildiği, ölüm ve örnek alımı arasında geçen zamana bağlı olarak değişik derecelerde otolizin şekillendiği ve bu tür örneklerde *Staph. aureus'*un çabuk ürediği ve direkt hastalıklarla ilişkisinin olamayacağı dikkati çekmiştir.

Miks enfeksiyonlarda klinik ve patolojik bulgularla teşhiste zorlanıldığı, mikrobiyolojik bulguların antibiyotik kullanımı gibi nedenlerle her zaman doğru netice vermediği görülmüş ve etkenlerin dokulardaki varlığının ortaya konulmasını sağlayan immunoperoksidaz boyama, PCR gibi tekniklerin kullanımının gerekliliği anlaşılmıştır.

Saha çalışmalarında mikrobiyolojik ekimlerde üretilen mikroorganizmaların hastalıkla ilgili olup olmadığının anlaşılabilmesi için mutlaka klinik ve patolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Canlı aşılamalar sonrası alınan örneklerde, immunoperoksidaz boyamalardaki pozitifliklerin direkt enfeksiyonla mı ilişkili, yoksa kullanılan canlı aşılara mı bağlı oluştuğunun ortaya konulması gerektiği görülmüş, bunun için de poliklonal bazlı antikorlar yerine monoklonal bazlı antikorların kullanılmasının doğru netice vereceği kanısına varılmıştır.

6. ÖZET

SÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Patoloji (VET) Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ/KONYA-2006
Özgür ÖZDEMİR

Danışman
Prof. Dr. Hüdaverdi ERER

Yumurtacı Tavuklarda Solunum Sistemi Lezyonları Üzerine Patolojik ve Mikrobiyolojik İncelemeler

Bu çalışmada, Konya ve çevresindeki yumurtacı tavuk işletmelerinde solunum sistemi problemi olan ya da enfeksiyonu geçirmiş sürülerden elde edilen hayvanların tüm solunum sistemi organları patolojik ve mikrobiyolojik açıdan incelenerek, lezyonların ilgili sistemdeki dağılımları, karakteri ve mikrobiyolojik sonuçlarla ilişkisinin ortaya konulması amaçlandı.

Çalışmada 33 kümesten 192 adet tavuk toplanarak nekropsileri yapıldı. Patolojik ve immunohistokimyasal incelemeler için burun, infraorbital sinuslar, larinks, trake, akciğer ve hava keseleri ile mikrobiyolojik incelemeler için de trake, akciğer, kalp, karaciğer ve dalaktan parçalar alındı. Histopatolojik incelemelerde epitel ve propriyadaki lezyonlar hafif (+), orta (++) ve şiddetli (+++) derecelerde olmak üzere ayrı ayrı skorlandı.

Çalışmada kaydedilen makroskobik bulguların, tüm solunum sistemi enfeksiyonlarında görülen genel bulgular olduğu, bunlardan mukozalardaki toplu iğne başı büyüklüğünde beyazımsı renkte kabarık lezyonların propriyadaki şiddetli (+++) lenfoid hücre infiltrasyonu ile lenfoid hiperplaziyi yansıttığı görüldü. İncelenen organların lümenlerinde rastlanan kazeöz kitlelerin histopatolojik incelemelerde fibrinopurulent eksudat olduğu ve hava keselerinde kazeöz eksudat görülen hayvanlarda bu lezyonun *Mycoplasma gallisepticum* ve *E.coli* enfeksiyonu ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

İmmunoperoksidaz boyamalarda 33 kümesin 20'sinde *Mycoplasma gallisepticum* ve 3'ü bunlarla birlikte olmak üzere 5'inde *Infectious bronchitis virus* pozitif reaksiyon tespit edildi.

Klinik, makroskobik, mikroskobik, immunoperoksidaz ve mikrobiyolojik incelemeler sonucunda 33 kümesin 20'sinde (%60.6) CRD, 5'inde (%15.2) IB, 3'ünde (%9.1) tavuk kolerası, 11'inde (%33.3) stafilokok enfeksiyonu, 2'sinde (%6.1) streptokok enfeksiyonu, 2'sinde (%6.1) *E.coli* enfeksiyonu, 1'inde (%3) ND, 2'sinde (%6.1) Marek hastalığı, 1'inde (%3) Gut, 1'inde (%3) *Klebsiella pneumonia* enfeksiyonu ve 1'inde (%3) amiloidozis tespit edildi.

Araştırmada klinik, patolojik ve mikrobiyolojik bulgular değerlendirildiğinde genelde miks enfeksiyonların görüldüğü, sekonder etkenlerin enfeksiyona katılma dönemlerine göre lezyonların arttığı veya primer lezyonların maskelendiği, korunma veya tedavi amaçlı antibiyotik kullanımının mikrobiyolojik sonuçları olumsuz etkilediği görüldü. Bu tür enfeksiyonlarda klinik ve patolojik bulgularla teşhiste zorlanıldığı, etkenlerin dokulardaki varlığının ortaya konulmasını sağlayan immunoperoksidaz boyama ile PCR gibi tekniklerin kullanılmasının gerektiği kanısına varıldı.

Saha çalışmalarında mikrobiyolojik ekimlerde izole edilen mikroorganizmaların hastalıkla ilgili olup olmadığının anlaşılabilmesi için mutlaka klinik ve patolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerektiği düşünüldü.

Poliklonal antikor bazlı immunoperoksidaz boyamalarda pozitif reaksiyonların aşılı ve/veya enfekte ayırımında yanlış yorumlanabileceği, doğru neticelerin ise monoklonal bazlı antikorların kullanılmasıyla sağlanabileceği kanısına varıldı.

7. SUMMARY

Pathologic and Microbiologic Investigations on Respiratory System Lesions of Laying Hens

In this study, laying hens survived or having respiratory disease were obtained from poultry houses in the Konya area. Samples taken from respiratory organs were investigated microbiologically and pathologically. The objective of this study was thereby to determine the distribution, characteristics and microbiological relationship of lesion in relevant organs.

A total of 196 hens from 33 poultry houses were collected for necroscopic investigation and samples were taken from nose, infraorbital sinus, larynx, trachea, lung and air sacs for pathological and immunohistochemical examinations. Also, in order to perform microbiological investigations, samples were collected from trachea, lung, liver, heart and spleen. In histopathological investigations, lesions in the epithelia and propria were scored as mild (+), moderate (++) and severe (+++).

All observed macroscopic lesions were found as common findings of respiratory diseases. The pin-head sized, whitish coloring and bulgy lesions were found to be severe (+++) lymphocytic infiltration and lymphoid hyperplasia by histopathological examinations. The caseous masses in the lumens of the investigated organs were determinated as fibrinopurulent exudate by histopathological investigations. Caseous exudate observed in air sacs were thought to be might related with *Mycoplasma gallisepticum* and *Escherichia coli* infections.

In immunoperoxidase staining, the positive reactions were observed out of 33 poultry houses, in 20 *Mycoplasma gallisepticum* and 5 *Infectious bronchitis virus,* those of 3 were together with *Mycoplasma gallisepticum.*

Clinical, macroscopical, microscopical, microbiological and immunoperoxidase investigations showed that Chronic respiratory disease in 20 cases (%60.6), Infectious bronchitis in 5 cases (%15.2), Infectious cholera in 3 cases (%9.1), Staphylococcus infection in 11 cases (%33.3), Streptococcus infection in 2 cases (%6.1), *E. coli* infection in 2 cases (%6.1), Newcastle disease in 1 cases (%3), Marek disease in 2 cases (6.1), gout in 1 cases (%3), *Klebsiella pneumonia* infection in 1 cases (%3) and amyloidosis in 1 cases (%3) were observed out of 33 poultry houses.

Clinical, pathological and microbiological findings of this study indicated that mix infections and lesions were generally observed. Based on the participation of secondary agents, lesions were become more severe and/or primary lesions might be masked. It was also found that antibiotic administration for protection and treatment affected the

microbiological results. It was concluded that the diagnoses of mix infection was difficult only with clinical and pathological findings. Therefore the using of such techniques immunoperoxidase staining and Polymerase Chain Reaction (PCR) methods were needed in these cases.

It is suggested that in field investigations, microbiological results were have to be evaluated with clinical and pathological findings together to understand whether they became the disease or not.

Positive reactions obtained by polyclonal antibody based immunoperoxidase staining methods may not distinguish either vaccination or infection. Therefore, it is suggested to use monoclonal antibody based techniques for the correct results.

8. LİTERATÜR LİSTESİ

Akan M (2002) *Şişkin Baş Hastalığı* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 183-184, Medisan, Ankara, Türkiye.

Alexander DJ (2000) *Newcastle Disease in Ostriches (Struthio camelus)-A Rewiew,* Avian Pathology, 29, 95-100.

Alexander DJ (2003) *Newcastle Disease* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 64-87, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Alkan M ve Bayraktar R (1995) *Türkiyede Tavuk Hastalıklarının Yayılışı,*VI. Hayvancılık ve Beslenme Sempozyumu '95 Tavuk Yetiştiriciliği ve Hastalıkları, SÜ Veteriner Fakültesi Yayınları,197-201, Konya.

Andersen AA and Vanrompay D (2003) *Avian Chlamydiosis* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 863-879, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Arda M, Minbay A, Aydın N, Akay Ö ve İzgür M (1994) *Kanatlı Hayvan Hastalıkları,* Genişletilmiş 3. Baskı, 73-230, Medisan Yayınevi, Ankara, Türkiye.

Arda M, İzgür M ve Esendal ÖM (1995) *Kanatlı Viral Hastalıkları,*VI. Hayvancılık ve Beslenme Sempozyumu '95 Tavuk Yetiştiriciliği ve Hastalıkları, SÜ Veteriner Fakültesi Yayınları, 203-234, Konya, Türkiye.

Arda M (2002a) *Avian Klamidyozis* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 95-100, Medisan, Ankara, Türkiye.

Arda M (2002b) *İnfeksiyöz Laringotraheitis* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 185-188, Medisan, Ankara, Türkiye.

Arda M (2002c) *Tavuk Çiçeği* " Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 189-194, Medisan, Ankara, Türkiye.

Arda M ve Akay Ö (2002) *Adenovirus İnfeksiyonları* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 201-207, Medisan, Ankara, Türkiye.

Aydın N (2002a) *Tavuk Kolerası* " Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 61-64, Medisan, Ankara, Türkiye.

Aydın N (2002b) *Newcastle Hastalığı* " Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 135-146, Medisan, Ankara, Türkiye.

Barnes HJ (2003) Other Bacterial In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 722-744, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Barnes HJ, Vaillancourt JP and Gross WP (2003) *Colibacillosis* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 631-646, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Besd-Bir (2001) *Türkiyede Tavukçuluk Sektörünün Durumu*, Tavukçuluk Araştırma Enstitüsü Dergisi, 3 (1), 4.

Blackall PJ and Miflin JK (2000) *Identification and Typing of Pasteurella multocida: A Review,* Avian Pathology, 29, 271-287.

Blackall PJ and Matsumoto M (2003) *Infectious Coryza* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 691-704, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Bojesen AM, Petersen KD, Nielsen OL, Christensen JP and Bisgaard M (2004) *Pasteurella multocida Infection in Heterophil-Depleted Chickens,* Avian Disease, 48, 463-470.

Campbell RSF (1986) *The Pathogenesis and Pathology of Avian Respiratory Infections*, Veterinary Bulletin, 7, 521-541.

Cavanag D and Nagi SA (2003) *Infectious Bronchitis* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 101-120, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Chen BY and Itakura C (1997) *Histopathology and Immunıhistochemistry of Renal Lesion Due to Avian Infectious Bronchitis Virus in Chicks Uninoculated and Previously Inoculated with Highly Virulent Infectious Bursal Disease Virus*, Avian Pathology, 26, 607-624.

Chin RP, van Empel PCM and Hafez HM (2003) *Ornithobacterium rhinotracheale Infection* In " Disease of Poultry " Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 683-690, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Czifra G, Sundquist BG, Hellman U and Stipkovits L (2000) *Protective Effect of Two Mycoplasma gallisepticum Protein Fraction Affinity Purified with Monoclonal Antibodies,* Avian Pathology, 29, 343-351.

Çokal Y ve Şen A (2003) *Tavuk ve Hindilerin Turkey Rhinotracheitis Virus (TRTV) İnfeksiyonu Üzerinde Serolojik ve Mikrobiyolojik İncelemeler,* Turk J Vet Anim Sci, 27, 61-74.

Damerow G (1994) *The Chicken Health Handbook,* Capitol City Press, USA.

De Wit JJ (2000) *Detection of Infectious Bronchitis Virus,* Avian Pathology, 29, 71-93.

DİE (2004) Konya Tarım İl Müdürlüğü Kayıtları, Tavukçuluk.

Dresser DW (1986) *Immunization of Experimental Animals* In "Handbook of Experimental Immunology" Ed. By Weir DM, Volume 1: Immunochemistry, Alden Press, Chapter 8, Oxford. United Kingdom.

Esendal ÖM (2002a) *Mikoplazma Enfeksiyonları* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 79-94, Medisan, Ankara, Türkiye.

Esendal ÖM (2002b) *Avian İnfluenza* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı,145-154, Medisan, Ankara, Türkiye.

Esendal ÖM (2002c) *İnfeksiyöz Bronşitis* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı,155-162, Medisan, Ankara, Türkiye.

Esendal ÖM ve Erdeğer J (2002) *Diğer Bakteriyel İnfeksiyonlar* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı,115-126, Medisan, Ankara, Türkiye.

Erdeğer J (2002) *Stafilokok İnfeksiyonları* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı,105-107, Medisan, Ankara, Türkiye.

Erganiş O (1995) *Tavukların Bakteriyel Hastalıkları,*VI. Hayvancılık ve Beslenme Sempozyumu '95 Tavuk Yetiştiriciliği ve Hastalıkları, SÜ Veteriner Fakültesi Yayınları, 245-276, Konya, Türkiye.

Erganiş O, Okur A ve Çiçek S (1997) *Newcastle Hastalığına Karşı İnaktif Aşıların Kullanılmasında Laboratuvar ve Saha Sonuçlarının Değerlendirilmisi*, Veterinarium, 8(1-2), 57-59.

Erganiş O, Ateş M, Hadimli HH ve Çorlu M (2002) *Tavuk ve Hindilerden Ornithobacterium rhinotracheale İzolasyonu,* Turk J Vet Anim Sci, 26, 543-547.

Eröksüz H, Özer H, Metin N, Eröksüz Y ve Muz A (1995) *Bir Dövüş Horozunda Infectious Laryngotracheitis Olgusu*, Yutav Uluslararası Tavukçuluk Fuarı ve Konferansı, 24-27 Mayıs, İstanbul.

Gaunson JE, Philip CJ, Whithear KG and Browning GF (2000) *Lymphocytic Infiltration in the Chicken Trachea in Response to Mycoplasma gallisepticum Infection,* Microbiology, 146, 1223-1229.

Gough RE (2003) *Avian Pneumoviruses* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif with H John Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 92-99, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Glisson JR Hofacre CL and Christensen JP (2003) *Fowl Cholera* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 658-690, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Gohm DS, Thür B and Hofman MA (2000) *Detection of Newcastle Disease Virus in Organs and Faeces of Experimentally Infected Chickens Using RT-PCR,* Avian Pathology, 29, 143-152.

Guy JS and Bagust TJ (2003) *Laryngotracheitis* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 121-134, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Güler L (1995) *Konya Bölgesi Kanatlıların Kronik Solunum Sistemi Hastalığı (Cronic Respiratory Disease-CRD)'nın Serolojik ve Etken İzolasyonu İle Karşılaştırmalı Teşhisi Üzerine Çalışmalar*, Veterinarium, 6 (1-2),7-15.

Hafez HM (2002) *Diagnosis of Ornithobacterium rhinotracheale,* International Journal of Poultry Science, 1(5), 114-118.

Hamdy MK and Barton ND (1965) *Fate of Staphylococcus aureus in Bruised Tissue*, Applied Microbiology, 13, 15-21.

Handberg KJ, Nielsen OL, Pedersen MW and Jorgensen PH (1999) *Detection and Strain Differentiation of Infectious Bronchitis Virus in Tracheal Tissue from Experimentally Infected Chickens by Reverse Trascription-Polymerase Chain Reaction. Comparison with An Immunohistochemical Technique*, Avian Pathology, 28, 327-335.

http://ocv.tufts.edu/courses/5/content/215760, *Avian Influenza,* Erişim: 10.11.2005.

http://ocv.tufts.edu/courses/5/content/215760, *Infectious Laryngotracheitis* Erişim: 10.11.2005

http//pendik.vet.gov.tr/index3.html, *Tavuk Hastalıkları***,** Erişim: 16.06.2003.

http://www.msstate.edi/dept/poutry/disbact.htm#ic, Infectious Coryza Erişim: 10.10.2005.

http://www.tarim.gov.tr, Avıan Influenza (Kuş Gribi) Basın Açıklaması 10.10.2005.

http://www.tarim.gov.tr, Avıan Influenza (Kuş Gribi) Basın Açıklaması 19.01.2006.

http://www.thepoultrysite.com/DiseaseInfo/Default.asp, *Infectious Coryza***,** Erişim: 21.12.2005.

http://www.thepoultrysite.com/DiseaseInfo/Default.asp, *Staphylococcosis, Bumble Foot*, Erişim: 21.12.2005.

İzgür M (2002) *Koli Enfeksiyonları* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 55-60, Medisan, Ankara, Türkiye

Jakowski R and Kaufman G (2005)*Avian Bacteriyel, Mycoplasmal and Chlamydial Disease***,** http://ocw.tufts.edu/courses/content/215761, Erişim: 11.11.2005.

Johnson MA, Pooley C, Ignjatovic J And Tyack SG (2003) *A Recombinant Fowl Adenovirus Expressing The S1 Gene Of Infectious Bronchitis Virus Protects Againts Challange With Infectious Bronchitis Virus***,** Vaccine, Jun 20;21(21-22):2730-6.

Jönsson LGO and Engström BE (1986) *Immunohistochemical Detection of Infectious Bursal Disease and Infectious Bronchitis Viral Antigens in Fixed, Paraffin-Embedded Chicken Tissue*, Avian Pathology, 15, 385-393.

Kleven SH (2003) *Mycoplasma synoviae Infection* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 756-766, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Konya Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü Kayıtları (2002)

Ley DH (2003) *Mycoplasma gallisepticum Infection* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 722-744, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Lockaby SB, Hoerr FJ, Lauerman LH and Kleven SH (1998) *Pathogenicity of Mycoplasma synoviae in Broiler Chickens,* Vet Pathol, 35, 178-190.

Luna LG (1968) *Manuals of Histologic Staining Methods of The Armed Forces Institute of Pathology,* Third edition, McGraw-Hill Book Company, New York, USA.

Marien M, Decostere A, Martel A Chiers K, Froyman R and Nauwynck H (2005) *Snergy Between Avian Pneumovirus and Ornithobacterium rhinotracheale in Turkey,* Avian Patology, 34 (3), 204-211.

Matthijs MGR, van Eck JHH, Landman WJM and Stegeman JA (2003) *Ability of Massachusetts-type Infectious Bronchitis Virus to Increase Colibasillosis Susceptibility in Commercial Broiler: A Comparison Between Vaccine and Virulent Field Virus,* Avian Pathology, 32(5), 473-481.

Mayor OY (1968) *Histopathological Aids to The Diagnosis of Certain Poultry Disease*, The Veterinary Bulletin, 38(3), 273-285.

Mayor OY (1974) *The Histopathology of Certain Common Poultry Diseases,* 1-49, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Via delle Terme di Caracalla, Rome, Italy.

Miao D, Zhang P, Gong Y, Yamaguchi T, Iritani Y and Blackall PJ (2000) *The Development and Application of A Blocking ELISA Kit for The Diagnosis of Infectious Coryza,* Avian Pathology, 29, 219-225.

Minbay A, Ergün A ve Can S (1977) *Ankarada Bir Tavukçuluk İşletmesinde Görülen Enfeksiyöz Laringotracheitis Üzerinde Araştırmalar,* Veterinerlik ve Hayvancılık Araştırma Grubu VI. Bilim Kongresi Tebliğ Özetleri, 17-21 Ekim, Ankara, Türkiye.

Much P, Winner F, Stipkovits L, Rosengarten R and Citti C (2002) *Mycoplasma gallisepticum: Influence of Cell Invasiveness on the Outcome of Experimental Infection in Chickens*, FEMS Immunology and Medical Microbiology, 34,181-186.

Muhairwa AP, Christensen JP and Bisgaard M (2000) *Investigations on the Carrier Rate of Pasteurella multocida in Healty Commercial Poultry Flocks and Flocks Affected by Fowl Cholera,* Avian Pathology, 29, 133-142.

Nakamura K, Narita M, Imai K, Matsumura T, Maeda M and Tanimura T (1992) *The Effect of Mixed Live Vaccines of Newcastle Disesase and Infectious Bronchitis on the Chicken Respiratory Tract,* J Comp Pathol, 106(4), 341-350.

Nakamura K, Mase M, Tanimura N, Yamaguchi S, Nakazawa M and Yuasa N (1997) *Swollen Head Syndrome in Broiler Chickens in Japan: Its Pathology, Microbiology and Biochemistry,* Avian Pathology, 26, 139-154.

Nasser M, Lohr EJ, Mebratu GY, Zessin KH, Baumann MPO and Ademe Z (2000) *Oral Newcastle Disease Vaccination trials in Ethiopia,* Avian Pathology, 29, 27-34.

O'loan CJ and Allan GM (1990) *The Detection Of Turkey Rhinotracheitis Virus Antigen in Formalin Fixed, Paraffin Embedded Tissue Using A Streptavidin-Biotin-Immunoperoxidase Method,* Avian Pathology,19, 401-407.

Öztürk F and Durmuş İ (2001) *Türkiye'deki Tavukçuluk İşletmelerinin Genel Durumu*, Tavukçuluk Araştırma Enstitüsü Dergisi, 3 (2), 1-10.

Papazisi L, Silbart LK, Frasca S, Rood D, Liao X, Gladd M, Javed MA and Geary SJ (2002) *A Modified Live Mycoplasma gallisepticum Vaccine to Protect Chickens from Respiratory Disease*, Vaccine, 20, 3709-3719.

Peebles ED, Parker TA, Branton SL, Willeford KO, Jones MS, Gerard PD, Pharr GT and Maslin WR (2004) *Effect of an S6 Strain of Mycoplasma gallisepticum Inoculation Before Beginning of Lay on the Leukocytic Characteristics of Commercial Layers*, Avian Diseases , 48, 196-201.

Pei J, Briles WE and Collisson EW (2003) *Memory T Cells Protect Chicks from Acute Infectious Bronchitis Virus Infection,* Virology, 306, 376-384.

Radi ZA, Trampel DW, Smith BS, Rosenbusch RF and Goll F (2000) *Immunohistochemical Detection of Mycoplasma gallisepticum Antigens in Turkey Respiratory Tissues*, Avian Diseases, 44, 399-407.

Raj DG and Jones RC (1997) *Infectious Bronchitis Virus: Immunopathogenesis of Infection in the Chicken (Review Article)*, Avian Pathology, 26, 677-706.

Rhoades KR and Rimler RB (1991) *Fowl Cholera* In " Disease of Poultry " Ed. By BW Calnek with H John Barnes, CW Beard, WM Reid and HW Yoder, Ninth Edition, 145-162, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Reis B (2005) *Türkiye Tavukçuluğunun Tarihi*, İnfovet, 13, 22.

Riddell C (1996) *Avian Histopathology,* 2th Edition, Published by American Association of Avian Pathologist, Rose Printing, Tallahassee, Florida, 89-111, USA.

Roskey CT and Hamdy MK (1972) *Bruised Poultry Tissue as a Possible Source of Staphylococcal Infection*, Applied Microbiology, 683-687.

Swayne DE and Halvorson DA (2003) *Influenza* In " Disease of Poultry " Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 135-160, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Şen A, Sönmez G, Caner V ve Özyiğit MÖ (2002) *İnfeksiyöz Bronşitis Virusu'nun Trakeal Organ Kültürlerinde İmmunoperoksidaz Tekniği ile Saptanması,* Turk J Vet Anim Sci, 26, 1381-1388.

Toth TE, Pyle RH, Caceci T, Siegel PB and Ochs D (1988) *Cellular Defence of the Avian Respiratory System: Influx and Nonopsonic Phagocytosis by Respiratory Phagocytes Activated by Pasteurella multocida,* Infection and Immunity, 56(5), 1171-1179.

Turan N ve Akçadağ B (2003) Ticari Bir Broyler İşletmesinde Saptanan Ornithobacterium rhinotracheale (ORT) İnfeksiyonu, Turk J Vet Anim Sci, 26, 1447-1450.

Tripathy DN and Reed WM (2003) *Pox* In "Disease of Poultry" Ed. By SM Saif, HJ Barnes, AM Fadly, JR Glisson, LR McDougald, DE Swayne, Eleventh Edition, 253-270, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Ülgen M, Şen A ve Çarlı T (1998) *Tavuklardan Elde Edilen Mycoplasma Suşlarının Tracheal Organ Kültürlerinde Patojenitelerinin İncelenmesi*, Veterinarium, 9(1), 52-55.

Vandekerchove D, De Herdt P, Laevens H, Butaye P, Meulemans G and Pasmans F (2004) *Significance of Interactions Between Escherichia coli and Respiratory Pathogens in Layer Hen Flocks Suffering from Colibacillosis-Associated Mortality*, Avian Pathology, 33(3), 298-302.

van Empel PV, Vrijenhoek M, Goovaerts D and Bosch HVD (1999) *Immunohistochemical and Serological Investigation of Experimental Ornithobacterium rhinotracheale Infection in Chickens,* Avian Pathology, 28, 187-193.

van Veen VL, Gruys E, Frik K and van Empel P (2000) *Increased Condemnation of Broilers Associated with Ornithobacterium rhinotracheale,* The Veterinary Record, 147, 422-423.

van De Zande S, Nauwynck H and Pensaert M (2001) *The Clinical, Pathological and Microbiological Outcome of an Escherichia coli O2:K1 Infection in Avian Pneumovirus Infected Turkeys.* Veterinary Microbiology, 81, 353-365.

van den Bosch G (2003) *Ornithobacterium rhinotracheale: The Current Status,* Erişim: http//www.poultry-health.com/fora/turkhelth/turktec24/vdbosch.htm, 20 06 2003.

Varga J, Fodor L and Makrai L (2001) *Characterisation of Some Ornithobacterium rhinotracheale Strain and Examination of Their Transmission Via Eggs*, Acta Veterinaria Hungarica 49 (2), 125-130.

Vögtlin A, Bruckner L and Ottiger HP (1999) *Use of Polymerase Chain Reaction (PCR) for The Detection of Vaccine contamination by Infectious Laryngotracheitis Virus,* Vaccine, 17, 2501-2506.

Wang X and Khan MI (2000) *Use of Reserve Transcriptaze-Polymerase Chain Reaction-Resriction Fragment Length Polymorphism to Examine The Interaction Between Infectious Bronchitis Virus Strains Massachusetts 41 and JMK in Ovo,* Avian Pathology, 29, 441-448.

Yardımcı H (2002) *İnfeksiyöz Koriza* "Kanatlı Hayvan Hastalıkları" Editörler Müjgan İzgür ve Mehmet Akan, 1. baskı, 65-68, Medisan, Ankara, Türkiye.

9. ÖZGEÇMİŞ

1977 yılında Gelendost'ta doğdu. İlköğrenimini Yenice Kemer İlkokulunda, orta ve lise öğrenimini Uluborlu Lisesinde tamamladıktan sonra 1994 yılında girdiği SÜ Veteriner Fakültesinden 1999 yılında mezun oldu. Gelendost Belediyesinde Belediye Veteriner Hekimi olarak çalışmakta iken SÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün açtığı araştırma görevliliği sınavını kazanarak 8 Aralık 2000 tarihinde Patoloji Anabilim Dalındaki görevine ve 2001 Bahar döneminde de doktora öğrenimine başladı. Evli ve bir çocuk babasıdır.

10. TEŞEKKÜR

Doktora öğrenimim sırasında yardımlarını esirgemeyen Hocalarım Prof. Dr. Kemal ÇİFTÇİ, Merhum Prof. Dr. Metin Münir KIRAN, Doç. Dr. Mustafa ORTATATLI ve Doç. Dr. Fatih HATİPOĞLU'na, Anabilim Dalımız Araştırma Görevlisi Özgür KANAT'a, doku kesitlerinin alınmasında yardımlarından dolayı Biyolog Kadir ÖZ'e, tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Osman ERGANİŞ, Doç. Dr. Atilla ŞİMŞEK, Doç. Dr. Enver YAZAR, Yrd. Doç. Dr. H.Hüseyin HADİMLİ'ye, İmmunoperoksidaz boyamalar sırasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Gürsel SÖNMEZ, Yrd. Doç. Dr. Musa KARAMAN ve Arş. Gör. Dr. M.Özgür ÖZYİĞİT'e, mikrobiyolojik incelemelerde yardımcı olan Arş. Gör. Dr. Kürşat KAV ve Arş. Gör. Zafer SAYIN'a, materyal temininde yardımcı olan Veteriner Hekim Ramazan GÜRBÜZ, Veteriner Hekim Ahmet OKUR, Veteriner Hekim Erkut GÜRBÜZ, Veteriner Hekim Y. Emre ÖZDEDE, Veteriner Hekim Hakan KONYA ve Veteriner Hekim Hüseyin BAYRAM'a, kümes sahiplerine ve bakıcılarına, maddi ve manevi desteklerinden dolayı anne ve babama, çalışma süresince gösterdiği sabır ve anlayıştan dolayı eşime teşekkürü bir borç bilirim.