

TÜRKİYE'DE KUZULARDA PESTE DES PETİTS RUMİNANTS VİRUS ENFEKSİYONUNUN PATOMORFOLOJİK VE İMMUNHİSTOLOJİK İLK TANIMI

Günay ALÇIĞIR¹

Sevil ATALAY VURAL²

Nihat TOPLU³

Erste pathomorphologische und immunhistologische Beschreibung der Peste des Petits Ruminants bei den Lämmern in der Türkei

Zusammenfassung: In der Vorliegenden Arbeit wurde pathologische Befunde der Peste des Petits Ruminants (PPR)-Virusinfektionen bei der Lämmer in der Türkei beschrieben. Mit der Hilfe der Avidin-Biotin Peroxidasen Methoden wurden Virusantigen in Lungen, Leber, Zungenschleimhaut und Lymphknoten nachgewiesen. Ausserdem wurden intranukleäre Einschlusskörperchen und sinzytiale Zellen in Leber ebenso wie sinzytiale Zellen in Lymphknoten in diese Beobachtung feststellt.

Schlüsselwörter: Peste des Petits Ruminants, Kleinklauen Pest

Özet: Bu çalışma ile Türkiye'de ilk kez küçük ruminant vebası'nın patolojik bulguları tanımlanmıştır. Avidin-Biotin Peroksidaz metodu ile virus antijeni akciğer, karaciğer, dil mukozası ve lenf düğümlerinde saptanmıştır. Ayrıca, karaciğerde sinsityal hücreler ve intranükleer inklüzyon cisimcikleri ile lenf düğümlerinde sinsityal hücreler gözlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Peste des petits Ruminants, Küçük Ruminant Vebası

Giriş

Peste des Petits Ruminants (PPR, küçük ruminant vebası), keçi ve koyunlarda yüksek ateş, burun ve gözyaşı akıntısı, ağızda erozyon, ishal ve pnömoni semptomları ile ortaya çıkan; yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, genelde akut seyirli viral bir hastalıktır (5, 7, 10, 12-14, 18). Hastalık goat plaque, kata, stomatitis-pnömoenteritis kompleksi, pseudorinderpest gibi yöresel veya diğer adlar altında da tanımlanmıştır (2, 12).

Virus, rinderpest (RP, sığır vebası), köpeklerin gençlik hastalığı ve insanların kızamık hastalığı etkenleriyle birlikte paramyxoviridae familyasından morbillivirusus genusunda klasifiye edilmiştir (14). Etkenin özellikle RP virusu ile yakınlığı belirtilmiş (4, 6, 9), ancak sığırlarda PPR virusuna karşı antikor oluşmasına karşılık hastalık kaydedilmediği, halbuki koyun ve

keçilerin sığır vebasına her zaman alıngan olduğu bildirilmiştir (8, 12, 14, 19).

Hastalığın her ne kadar Büyük Sahra'nın güneyinde yer alan Batı Afrika ülkelerinde endemik seyrettiği vurgulanmışsa da (2, 12, 13), son yıllarda Doğu Afrika ülkeleri (18), Mısır (7), Arap Yarımadası (5, 15) ve Orta Doğu ülkeleri (1, 11) ile Hindistan'da (8) da varlığına rastlanmıştır.

Küçük ruminant vebasının başlıca bulgularının sindirim ve solunum sistemlerinde görüldüğü, sindirim kanalı lezyonlarının makroskopik ve mikroskopik özelliğinin sığır vebasına benzediği, ancak hastalıkta üst solunum yollarında erozyon, ülser, nekroz ve kanamaya ek olarak akciğerde sinsityal dev hücreleri, inklüzyon cisimcikleri ile karakterize interstisyel pnömoni ile başlayıp kısa sürede bakteriyel komplikasyonlar nedeniyle diğer pnömonilere

1. Doç. Dr., AÜ Vet. Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Ankara
2. Araş Gör., AÜ Vet. Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Ankara.
3. Araş. Gör. ADÜ Vet. Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Aydın.

dönüştüğü kaydedilmiştir (1, 2, 10, 13). Ayrıca, bu bulgulara ek olarak karaciğer ve lenfoid dokularda nekroza, vulva ile perineal bölgede erozyona ve gözde keratitise rastlanmıştır (12, 13).

PPR hakkında benzer patolojik bulguların irdelendiği az sayıda araştırmayla karşılaşılmış, ülkemizde de bu yönde bir kayda rastlanmamıştır. Bu nedenle ilk kez 1993 yılında karşılaştığımız hastalığın patolojik bulgularının immunhistokimyasal yöntemin de desteğiyle incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Çalışma materyali, Kasım 1993 yılında satılmak üzere doğu illerinden alınıp Ankara ili çevresine getirilen 6-7 aylık kuzulardan oluşan 210 başlık bir sürüde ateş, öksürük ve bazen de ishal şikayetleri ile seyreden, ilk haftada 65 hayvanın ölümü (%30) ile sonuçlanan hastalığın tanısı için ayrılan biri hasta, üçü ölü hayvanlardan elde edildi. Kan alınıp ötenazi yapılan hasta hayvan ile ölümlerin nekropsileri yapıp tüm doku ve organlardan sistematik olarak alınan örnekler %10'luk tamponlu formalinde fikse edildi. Rutin olarak işlenip parafinde bloklandı ve hematoksilin-eosin (HE) ile boyanıp ışık mikroskopunda incelendi. İmmunhistokimyasal inceleme için de aynı şekilde parafinde bloklanan dokulardan Brown ve ark. (1), Bundza ve ark.'nın (2) bildirdikleri yöntemlere göre hazırlanan kesitler 1/500 oranında sulandırılan rabbit anti-rinderpest primer hiperimmünserumu (Pirbright laboratuvarı) ile bir gece +4 C'de inkübe edildi. Sonra da keçi anti-rabbit immunoglobulin G (Sigma F 1262) ve 1/50 sulandırılmış avidin-biotin peroksidaz ile muamele edildi. Kontrol kesitlerine primer serum damlatılmadı.

Bulgular

Nekropsi bulguları: Hasta getirilip nekropsisi yapılan hayvanın dil, yanak, alt dudak içi ve damak mukozasında dağınık halde, birkaç adet, 2-5 mm. çapında, boz-beyaz renkte, net seçilmeyen nekroze odaklar ile dilin üst yüzünde bir adet 1x2 mm. çapında erozyona rastlandı. Abomasumun pilorus kısmına yakın konumda da aynı görünüşte bir adet eroziv odak bulunuyordu. İnce bağırsakların subseröz damarları dolgun, lumenleri boş ve gazlı, mukozası hafif hiperemik ve ödemliydi. Kalın bağırsak ve rektum lumeninde yumuşak kıvamda, sarımtırak renkte gaytaya rastlandı. Karaciğer yüzeyinde soluk boz-beyaz renkte, 1-2 mm. çapında sınırlı birkaç odak dikkati çekti. Her iki akciğerin kranial ve kaudal loblarında 2-3 cm. çapında, kırmızı renkli ve kesitinden sarımtırak renkte kıvamlıca eksudat sızan hepatize bölgeler ile

bunların arasında solgun amfizematik bölgeler gözlemlendi. Trakea ve büyük bronşların mukozası hiperemik olup lumenlerinde değişen miktarlarda eksudat vardı.

Post mortem incelemede ölü gelen hayvanlarda da otolitik değişiklikler yanında aynı görünüşte kataral bronkopnömoni ile kataral abomasitis ve enteritis tanımlandı. Bunların birinde ağız lezyonları daha çok eroziv karakterdeydi.

Histopatolojik bulgular: Hayvanların ağız mukozasında birbirine benzer morfolojik değişikliklerle karşılaşıldı. Özellikle dil mukozasında ilk göze çarpan bulgu stratum granulosum'da yer alan fokal nekroz ile eroziv nitelikteki değişikliklerdi. Nekroze bölgelerin altında sağlam kalan mukoza epitel hücreleri ile diğer alanlardakilerin sitoplazmasında değişik büyüklükte, oval, yuvarlak veya düzensiz şekilde, homojen, eozinofilik renkte intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri ve 2-3 ya da daha fazla çekirdekli sinsitial multinükleer dev hücreleri (Şekil 1) yer almıştı. Ayrıca submukoza da ödem, kimi alanlarda nötrofil lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonu ile muskularis mukozada sarkosporidium kistleri fark edildi.

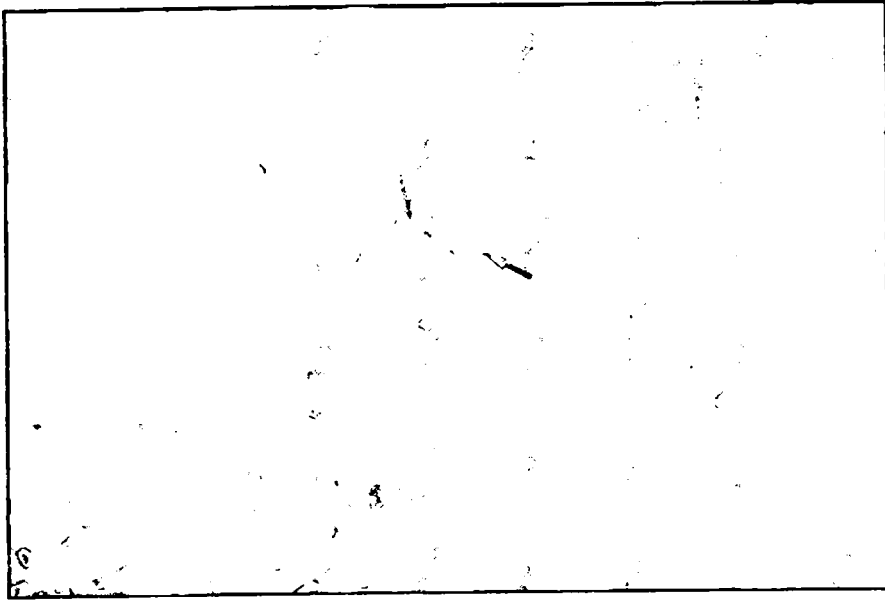
Hasta hayvanın abomasumundaki bazı bez epitel hücrelerinde ağız mukozasındakine benzer görünümde intrasitoplazmik ve tek tük de intranükleer inklüzyon cisimciklerine rastlandı (Şekil 2). Yine bu hayvanın ince bağırsaklarında bazı villusların şişkin olduğu görüldü. Diğer hayvanlarda ise bu bölgeler otolitikti. Tüm hayvanların ince barsaklarının propria mukoza ve submukozasında aralarında az sayıda nötrofil lökositlerin de bulunduğu mononükleer hücre infiltrasyonlarından oluşmuş odaklara rastlandı. İleum bölgesindeki lenfoid folliküller ödemliydi.

Hasta hayvanın karaciğerinde belli bir yerleşim göstermeyen küçük nekroz alanları ile sinuzoidal ve portal bölgelerde dağınık nötrofil lökosit ve mononükleer hücrelere rastlandı. Bazı bölgelerde Remak kordonları düzensizdi. Hepatositler hidropik dejenerasyona uğramıştı. Esas değişiklikler ise 3-5 veya daha fazla çekirdekli karaciğer hücreleri (Şekil 3a) ile bu ve diğer bir kısım hepatositlerin çekirdeklerinde rastlanan pembe renkli, yuvarlak görünüşte ve çevrelerinde dar bir boşluk bulunan inklüzyon cisimcikleriydi (Şekil 3b). Diğer iki hayvanda çok çekirdekli hücrelere rastlandıysa da inklüzyon cisimcikleri görülmedi. Ayrıca bunlarda bazı sahalarda kokuşma bakterileri vardı.

Akciğerin ışık mikroskopik görünümü tüm hayvanlarda aynı morfolojik değişikliklere sahipti. Bazı bronşların epitel hücrelerinde hiperplazi, hidropik dejenerasyon ve büyük sitop-



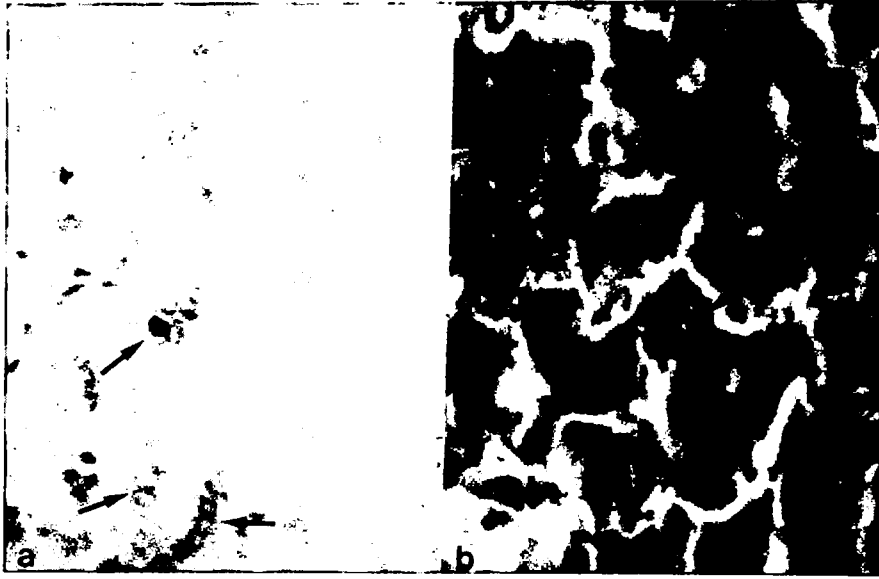
Şekil 1. Dil mukozasında sinsityal hücreler (büyük ok) ve intrasitoplazmik inkluzyon cisimcikleri. x 160. HE.
Abb. 1. Sinzytiale Zellen (grosse Pfeile) und intrazytoplasmatische Einschlusskörperchen (kleine Pfeile). x 160, HE.



Şekil 2. Abomasum bez epitellerinde inkluzyon cisimcikleri. x160. HE.
Abb. 2. Intrazytoplasmatische Einschlusskörperchen in Drüsenzellen des Labmagens bei PPR-Infektion. x160. HE.

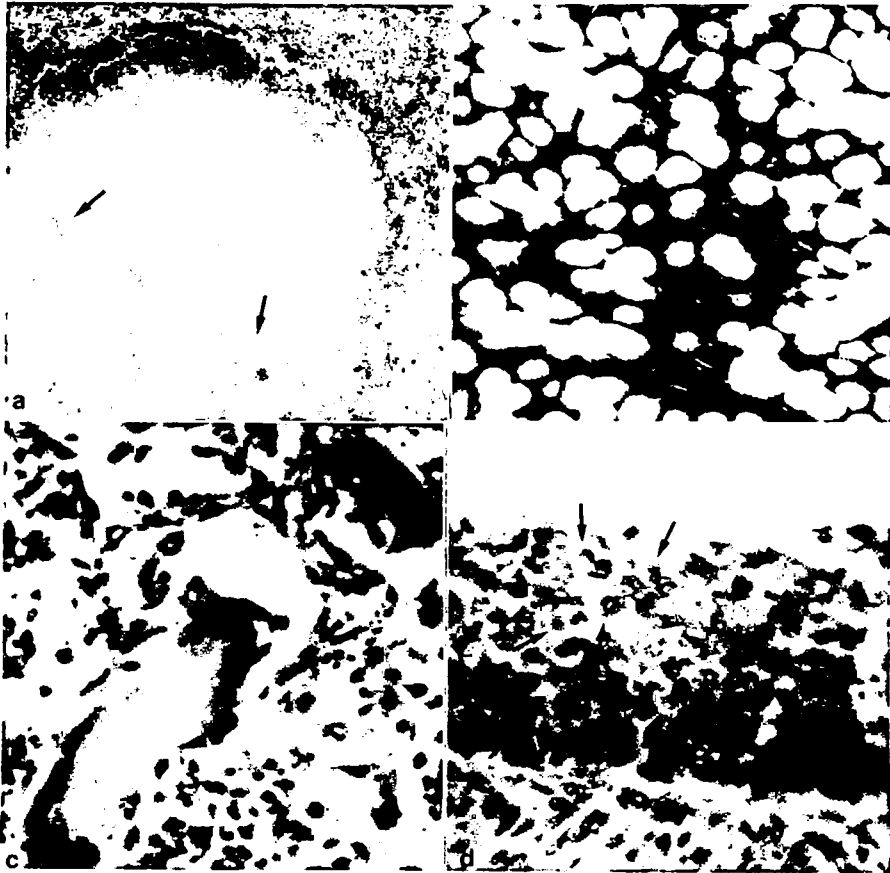
lazmik vakuoller görüldü. Histolojik tabloya genelde bronş, bronşiyol ve alveol lumenlerinde değişik yoğunlukta ödem, bazısında daha fazla olmak üzere nötrofil lökosit ve birkaç mononükleer hücre ile dökülmüş epitel hücrelerinden ibaret olan ve lobcuktan lobcuğa değişen irinli, seröz veya deskuamatif tipte kataral bronkopnömoni hakimdi. Bu bölgelerde mor bulutumsu görünümde bakteri kümeleri ile genişçe nekroz alanları da seçildi (Şekil 4a). İnterlobuler septal doku ödem, fokal veya yaygın nötrofil lökosit infiltrasyonu ile genişlemişti. Kimi

lobcuklarda ise interalveoler interstisiyel pnömoniye belge bölgeler ve alveoler amfizem (Şekil 4b) dikkati çekti. Buradaki alveollerin lümenleri boş; duvarları mononükleer hücre infiltrasyonu ve ödem dolayısıyla genişlemişti. Amfizemli alveollerin lümenleri geniş, duvarları incedi. Fazla bir özellik göstermeyen bu değişiklikler yanında ve daha çok da kataral pnömoni alanlarında çok çekirdekli sinsityal dev hücreleri (Şekil 4c) ile bronş, bronşiyol ve bazı büyük bronşlar çevresindeki bezlerin epitel hücrelerinde ağız dakine benzer



Şekil 3. Küçük ruminant vebasında: a. Karaciğerde sinsitial hücreler.x120.HE. b. Sinsitial hücrelerde intranuklear inkluzyon cisimcikleri.x160. HE.

Abb. 3. Peste des Petits Ruminants: a. Sinzytiale Zellen in Leber.x120.HE. b. Intranukleäre Einschlusskörperchen in sinzytialer Zellkerne, Leber. x160. HE.



Şekil 4. Küçük ruminant vebas enfeksiyonunda: a. Katarhalic irinli bronkopnömoni ve bakteriyel kolonilerin bulunduğu (ok) nekrotik odak. x40. HE. b. Akciğerde interstisyel pnömoni ve alveolar amfizem. x40. HE. c. Alveol lumenlerinde sinsitial hücreler. x160. HE. d. Hiperplazik bronş epitellerinde intrasitoplazmik inkluzyon cisimcikleri. x160. HE.

Abb. 4. Bei Peste des Petits Ruminants-Infektion: a. Katarhalisch-eitrige Bronchopneumonie und Bakterielle Kolonien in nekrotisierendem Herde.x40. HE. b. Interstitielle Pneumonie und alveolare Emphysem in Lunge.x40. HE. c. Riesenzellen in alveolaren Lumen. x160. HE. d. Intrazytoplasmatische Einschlusskörperchen in hyperplastische Bronchalepithelen.x160. HE.

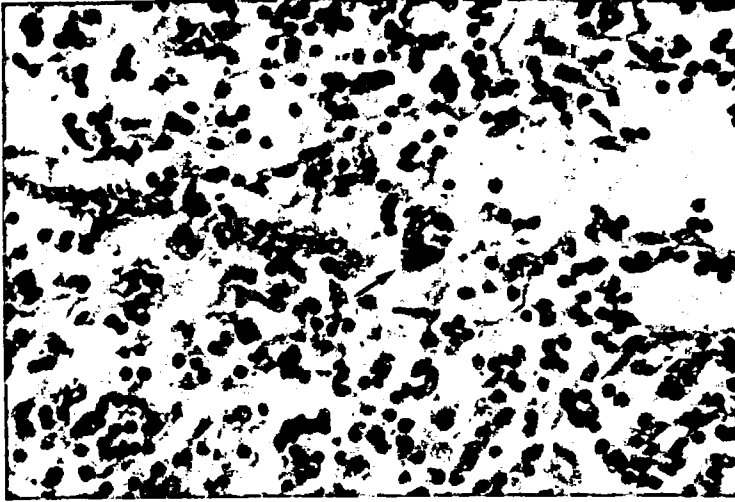
şekilde inklüzyon cisimcikleri göze çarptı (Şekil 4d).

Dalakta lenfoid foliküllerin atrofik ve sınırlarının düzensiz olduğu görüldü. Parakortikal lenfositler azalmıştı. Mediastinal ve mezenteriyal lenf yumrularındaki değişiklikler de sinus catarrh niteliğindedi. Lenfoid foliküller genişleyip sınırlarını kaybetmiş ve lenfositlerden yoksunlaşmıştı. Kortikal ve özellikle meduller sinuslar, dökülmüş endotel hücreleri, plazmosit ve nötrofil lökositlerle dolmuştu. Ayrıca bir hayvanda bazı alanlarda sinsitial formda hücreler ile karşılaşıldı (Şekil 5).

Bütün hayvanların miyokardiumunda ise tüm bölgelere yayılmış durumda çevrelerinde

yangısal reaksiyonun bulunmadığı sarkosporidium kistleri gözlemlendi.

Immunhistopatolojik bulgular: Hastalığın doğrulanması amacıyla sığır vebasası virus antijenine karşı tavşanda hazırlanan primer hiperimmun serum kullanılarak, avidin-biotin peroksidaz yöntemi ile boyanan dil, akciğer, karaciğer ve lenf yumrusu kesitlerinde pozitif sonuç elde edildi. Viral antijenin daha çok akciğerlerdeki bronş ve bronşiol epitel hücreleri ile büyük bronşların bezlerinde lokalize olduğu görüldü. Böyle sahalardaki epitel hücre sitoplazmaları diffuz ya da granuler şekilde tuğla kırmızısı renk almıştı (Şekil 6). Fokal odaklar halinde dil



Şekil 5. Lenf düğümünde sinsitial hücre (ok).x160. HE.
Abb. 5. Sinzytiales Zell (Pfeile) in Lymphknote.x160. HE.



Şekil 6. Bronş epitelinde ve peribronşyal bez hücrelerinde PPR virus antijenin tesbiti. Avidin-biotin peroksidaz boyama. x160.
Abb. 6. PPR Virus antigen-Nachweis in der Bronchialepitellen und peribronchialen Drussenzellen. Avidin-Biotin-Peroxidaze
Färbung.x160.

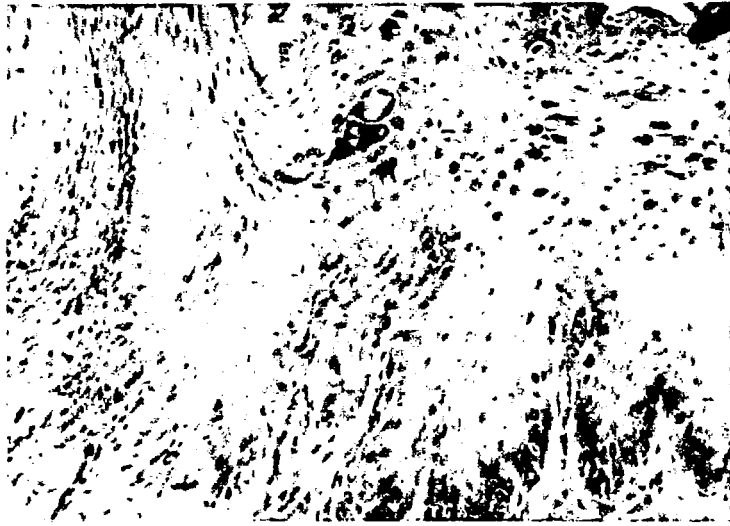
mukoza epitel hücrelerinde de aynı görünümle karşılaşıldı (Şekil 7). Lenf yumrularında viral antijen genellikle retikulum ve makrofaj hücrelerinde görüldü (Şekil 8). Karaciğerde ise viral antijen bazı hepatosit sitoplazmalarında daha çok granuler dağılım gösteriyordu (Şekil 9). Primer serumun kullanılmadığı aynı kesitlerden hazırlanan kontrol preparatlarında ise söz konusu dokularda böyle bir pozitif reaksiyon ile karşılaşılmadı.

Tartışma ve Sonuç

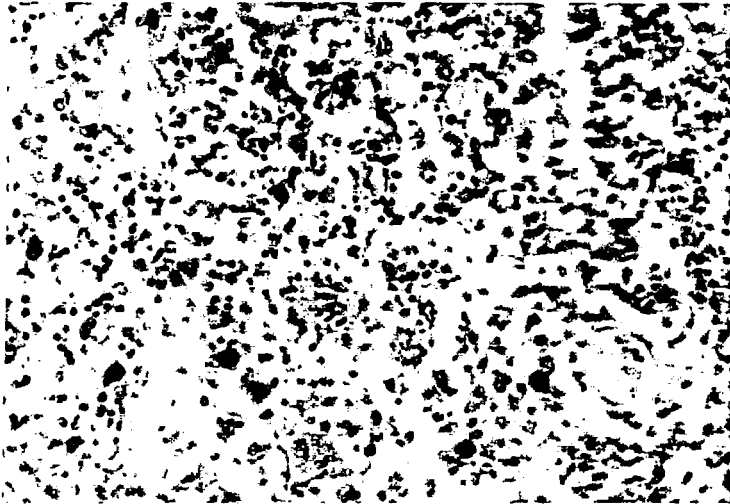
Bu çalışmada 210 başlık bir sürüdeki 6-7 aylık kuzularda ateş, öksürük kısmen de ishal

ile seyredip ilk haftada %30 oranında ölüme neden olan bir hastalığın patolojik bulguları immunhistokimyasal yöntem desteğinde de incelenerek küçük ruminant vebası tanısına varılmıştır.

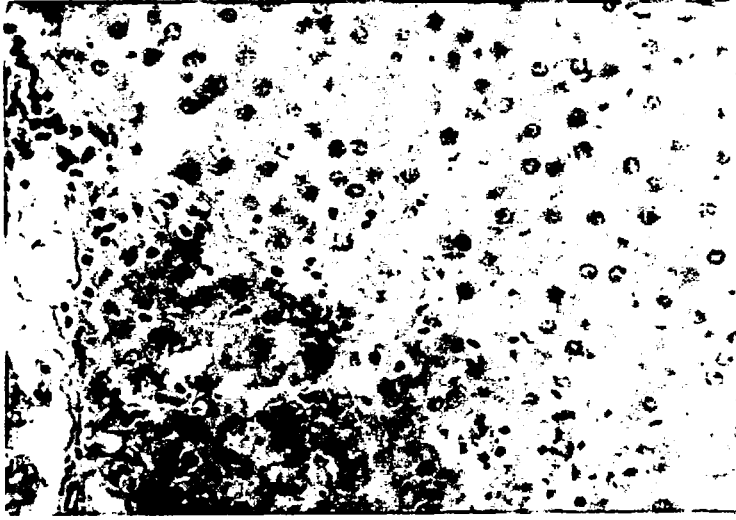
Afrika ülkelerinde PPR salgınlarının pazar hareketlerinin yoğunlaştığı dönemde arttığı, bu yolla hastalığın sağlıklı sürülere bulaşıp avelendiği, mortalitenin %70-90'a eriştiği ve hatta ciddi salgınlarda bir sürüdeki oğlakların tamamının telef olduğuna dikkat çekilerek (14), Arap Yarımadası ülkelerine de ticari ilişkiler yoluyla aktarıldığı (15) bildirilmiştir. İncelenen olayda ise hastalığın bildirilmesi ile sürünün



Şekil 7. Dil mukoza epitellerinde PPR virus antijeninin immunhistolojik tesbiti. Avidin-biotin peroksidaz boyama.x160.
Abb. 7. Immunhistologische Nachweis der PPR-Virusantigen in Schleimhautzellen der Zunge. Avidin-Biotin-Peroxidaze Färbung.x160.



Şekil 8. Lenf yumrusunun makrofaj ve retikulum hücrelerinde PPR virus antijeninin immunhistolojik tesbiti. Avidin-biotin peroksidaz boyama.x160.
Abb.8. Immunhistologia Nachweis der PPR-Virusantigen in Makrophage-und Retikulumzellen, Lymphknoten. Avidin-Biotin-Peroxidaze Färbung.x160.



Şekil 9. Karaciğer hücrelerinde PPR virus antijeninin immunhistolojik tesbiti. Avidinbiotin peroksidaz boyama, x400.
Abb. 9. Immunhistologia Nachweis der PPR-Virusantigen in Leberzellen. Avidin-Biotin-Peroxidaze Färbung, x400.

imha edilmesi mortalite oranının sağlıklı belirlenmesine imkan vermemiştir. Sözü edilen sürünün doğu illerinden yeni satın alınıp getirilmesi ve çevrede enfeksiyona rastlanılmaması hastalığın bu olguda da transport yoluyla kaynaklandığını düşündürmüştür.

Nekropside hafif eroziv nekrotik stomatitis ile kataral bronkopnömoni ve hafif derecede kataral enteritis gözlenmesi şüpheye götürmekle birlikte aydınlatıcı bulunmamıştır. Nitekim PPR'in endemik seyrettiği bölgelerde tanı için klinik semptom ve post mortem lezyonların yetebileceği, ancak sporadik ve hele ilk karşılaşıldığı bölgelerde histopatolojik, serolojik ve özellikle de virus izolasyonunun gereği kaydedilmiştir (14).

Hastalıkla ilgili belirleyici histopatolojik bulguların en çok ağız mukozası ve akciğerlerde lokalize olduğu bunları abomasum, lenf yumruları ve karaciğerin izlediği görülmüştür. Bu bağlamda dil mukozasında makroskobik olarak da fark edilebilen nekrotik eroziv değişiklikler yanında sinsityal hücreler ve intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleriyle karşılaşmıştır. Bu bulgular PPR'in RP ile eş görünümlü patognomonik bulgulara sahip olduğunu açıklayan bildirimlerle (1,3-5, 10-13) uyum sağlamıştır.

Akciğerlerde kataral pnömoni hakim olmakla birlikte, interalveoler interstisyel pnömoni alanları, alveol lumenlerinde çok çekirdekli dev hücreleri, kimi bronş ve bronşiol epitelle-

rinde hiperplazi ile intrasitoplazmik ve oldukça da seyrek intranükleer inklüzyon cisimcikleri görülmüştür. Sığır vebasında görülmeyen, PPR'a özel olan bu tip akciğer lezyonlarının her iki hastalığın ayırımı sağlayan temel nokta olduğu vurgulanarak (1, 2, 10, 12, 13); bu yönüyle hastalığın morbillivirus genusunun diğer iki üyesi olan köpeklerin distemper ve insanların kızamık virus enfeksiyonları ile ortak özelliğine dikkat çekilmiştir (1, 4). Kataral bronkopnömoni çoğu kaynakta alışlagelmiş bir bulgu olarak sekonder bakteriyel enfeksiyona bağlanmıştır (1, 2, 10, 12, 13). Bakteriyel izolasyon yapılmamakla birlikte doku kesitlerinde mikrop kolonilerine rastlanması burada da aynı nedene endeksli olduğunu açıklar nitelikte bulunmuştur. Ayrıca PPR ile aynı familyadan fakat ayrı genuslarda yer alan, koyunlar için de önem taşıyan parainfluenza-3 virusu ile pulmoner sinsityal virus enfeksiyonlarının bazı yönleriyle ortaklığı (17) gözönüne alınmışsa da ağızdaki patognomonik bulgular ve immunhistokimyasal yöntem ile boyamada viral antijenin saptanması bu kuşkuyla elemiştir. Hastalık ağız ve akciğerlerin patolojik değişiklikleri çerçevesinde değerlendirilerek PPR tanısı kesinlik kazanmıştır. Klasik bildirimlerde RP'de tonsillerin kript epitelinde inklüzyon cisimcikleri ve sinsityal hücreler, lenfoid dokusunda da nekroz, diagnostik değere sahip bulgular olmakla birlikte (17), olaydaki kuzularda benzer bulguya rastlanmamıştır. Diğer kayıtlarda da (1, 2, 10, 12, 13) böyle bulguların örtülü kaldığı görülerek tonsillerin PPR için diagnostik açıdan yetersiz olduğu kanısına varılmıştır.

Sindirim sisteminden özefagus ile gastrointestinal kanalda nekroz, erozyon, ülser ve kanamalarla özetlenen değişikliklere (3-5, 10-13) rastlanmamıştır. Hayvanların 6-7 aylık olması dikkate alındığında bu yaştakilerde akciğer lezyonlarının, daha küçüklerde ise sindirim sistemi lezyonlarının önde geldiğine değinen gözlemleri (5, 10) anımsatmıştır. Ancak üst solunum yollarında da lezyonların şekillenmemesi, aynı gözlemler yanında hastalığa karşı koyunların daha dirençli olduğunu bildiren görüşler de (8, 13) dikkate alınmıştır. Diğer yandan hastalığın endemik seyrettiği yerler dışında morfolojik değişikliklerinin tümüyle ortaya çıkmadığı da gözlemlendiğinden (11), olayımızdaki bu farklılığın olaydan olaya, bölgeden bölgeye modifiye olabileceğini de düşündürmüştür. Nitekim PPR'da sindirim kanalından bağırsak villus ve bez epitellerinde intrasitoplazmik ve daha az da intranükleer inklüzyon cisimcikleri bildirilmekle birlikte (10, 12) olayımızda görülmemiş, buna karşılık abomasum bezlerinde inklüzyonlara rastlanmıştır. Bunların köpek distemper hastalığının midede şekillenen inklüzyonları ile denk olduğu düşünülmüştür. Olayda diğer bildirimler ile bağdaşması kadar ayrılık da gösteren değişikliklere karaciğer ve lenf yumrularında rastlanmıştır. Karaciğerde milier nekroz ve dejeneratif değişiklikler diğer kaynaklarla (10, 13) kısmen uyum sağlamışsa da çok çekirdekli hücre ve intranükleer inklüzyonların varlığı hastalık için ilgi çekici bulgular olarak düşünülmüştür. Lenf yumrularındaki lenfoid foliküllerin sınırlarını kaybetmesi, lenfositlerin seyrekleşmesi veya hafif nekrotik değişiklikler diğer araştırmalarda da bildirilmiştir (2, 10, 12, 13). Bu incelemede de buna benzer ortak değişiklikler yanında lenf yumrularında sinsityal hücrelerin varlığı diğer morbillivirus enfeksiyonları ile bağlantısını (1, 4, 14) bir kez daha vurgulamıştır. Aynı şekilde dalakta da lenfoid foliküllerde küçülme ve bazı parafoliküler bölgelerdeki lenfositlerin azaldığı görülmüştür. Lenfoid dokuları tutan bu gibi değişikliklerin köpeklerin distemper hastalığında görüldüğü ve virusun immunsupresif etkisini yansıtan bu değişiklikler dolayısıyla sekonder enfeksiyonlara alınganlığın arttığından söz edilmiştir (16). Gerek inceleme bu olayda gerekse diğerlerinde sekonder bakteriyel enfeksiyona bağlı pnömonilerin sıklıkla saptanması lenfoid doku değişiklikleri ile birlikte yorumlandığında, bu görüşlerin PPR için de geçerliliğini hatırlatmıştır.

İmmunohistokimyasal incelemede virus antijeninin çoğunlukla bronş, bronşiol epitelleri ile bronş bezlerinde lokalize olduğu, ağız mukozası epitelleri, lenfoid dokudaki makrofajlar ile karaciğer epitel hücrelerinde de kısmen bulunduğu saptanmış ve genelde akciğer ile lenfoid

dokularda bu doğrultudaki verilerle (1,2) uyumluluk sağlanmıştır. Viral antijenin dokularda saptanmasında kullanılan primer serumun sığır vebası virusu antijenine karşı hazırlanmış olması ise iki virus arasında antijenik yakınlık ve serolojik çapraz reaksiyon olduğundan (6, 9) diğer araştırmalarda (1, 2) da aynı yola başvurulmuştur. Hastalığın rutin tesbitinde de PPR viral antijeninin homolog (PPR), heterolog (RP) serumları ile tanımlanabileceği ve hatta sığır vebası virusuna karşı yapılan aşılama için hayvanları PPR'a karşı koruyabileceği (6) ifade edilmiştir. Esasen olaydaki patolojik bulgular her iki hastalığın ayırımına yetecek oranda geliştigiğinden, bu yöntem hastalığın doğrulanması amacıyla uygulanmıştır.

Sonuç olarak, PPR'ın patolojik bulguları immunhistokimyasal yöntemle dokularda viral antijenin saptanmasıyla da doğrulanarak, hastalığın ülkemizdeki varlığı ilk kez ortaya çıkarılmıştır. Lenfoid dokulardaki değişiklikler göz önüne alındığında etkenin diğer morbilliviruslar gibi immunsupresif etkiye sahip olduğunu ve özellikle akciğerlerdeki sekonder enfeksiyonlara ortam hazırladığını düşündürmüştür. Diğer kaynaklarda yer almayan lenf yumrularındaki sinsityal hücreler ile karaciğerde saptanan sinsityal hücreler ve intranükleer inklüzyon cisimcikleri ise hastalık için ilginç bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.

Teşekkür: Çalışmada kullanılan primer serumu sağlanmasında yardımcı olan Etlik Veteriner Kontrol ve Hayvan Hastalıkları Araştırma Enstitüsü Patoloji laboratuvar şefi sayın Uzm. Vet. Hek. Emine Aksoy'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Brown, C.C., Mariner, J.C., Olander, H.J. (1991) *An immunohistochemical study of the pneumonia caused by peste des petits ruminants virus.* Vet. Path., 28, 166-170.
2. Bundza, A., Afshar, A., Dukes, W.D., Myers, D.J., Dulac, G.C., Becker, S.A.W.E. (1988) *Experimental peste des petits ruminants (goat plaque) in goats and sheep.* Can. J. Vet. Res., 52, 46-52.
3. Clalmers, W.S.K., Baxendale, W. (1994) *A comparison of canine distemper and measles vaccine for the prevention of canine distemper in young puppies.* Vet. Rec., 135, 349-353.
4. Durojaiye, O.A., Taylor, W.P., Smale, C. (1985) *The ultrastructure of peste des petits ruminants virus.* Zbl. Vet. Med B., 32, 460-465.
5. Elzein, E.M.E.A., Hassani, M.M., Al-Afales, A.I., Elhadi, M.A.A., Housawi, F.M.T. (1990) *Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia.* Vet. Rec., 127, 309-310.
6. Hymann, C.E., Bidjeh, K., Domenech, J., Diallo, A. (1995) *Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated peste des petits ruminants virus.* Res. Vet. Sci., 59, 106-109.

7. Ismail, I.M., Mohaamed, F., Aly, N.M., Allam, N.M., Hassan, H.B., Saber, M.S. (1990) *Pathogenicity of peste des petits ruminants virus isolated from Egyptian goats in Egypt. Arch. Exper. Vet. Med. Leipzig*, **44**, 789-792.
8. Kulkarni, D.D., Bhikane, A.U., Shaila, M.S., Vallakshmi, P., Apte, M.P., Narladkar, B.V. (1996) *Peste des petits ruminants in goats in India. Vet. Rec.*, **138**, 187-188.
9. Libeau, G., Prehaud, C., Lancerot, R., Colas, F., Guerre, L., Bishop, D.H.L., Diallo, A (1995). *Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. Res. Vet. Sci.*, **58**, 50-55.
10. Obi, T.U., Ojo, M.O., Durojaiye, O.A., Kasali, O.B., Akparie, S. and Opasina, D.B. (1983) *Peste des petits ruminants (PPR) in goats in Nigeria: Clinical, microbiological and pathological feature. Zbl. Vet. Med. B*, **30**, 751-761.
11. Perl, S., Alexander, A., Yakobson, B., Nyska, A., Harmelin, A., Sheikhal, N., Shimshony, A., Davidson, M., Abramson, M., Rapaport, E. (1994) *Peste des petits ruminants (PPR) of sheep in Israel: case report. Isr. J. Vet. Med.*, **49**, 59-62.
12. Rowland, A.C., Bourdin, P. (1970) *The histological relationship between peste des petits ruminant and kata in West Africa. Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop.*, **23**, 301-307.
13. Rowland, A.C., Scott, G.R., Hill, D.H. (1969) *The pathology of an erosive stomatitis and enteritis in West African dwarf goats. J. Path.*, **98**, 83-87.
14. Scott, G.R. (1981) *Peste des petits ruminants (goat plaque) virus. 355-361. In: E.P.J. Gibbs (ed): Virus Disease of Food Animals, Academic Press, New York.*
15. Taylor W.P. (1984) *The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. Prev. Vet. Med.*, **2**, 157-166.
16. Turnwald, G.H., Barta, O., Taylor, H.W., Kreeger, J., Coleman, S.U., Pourciau, S.S. (1988) *Cryptosporidiosis associated with immunosuppression attributable to distemper in a pup. JAVMA*, **192**, 79-81.
17. Ullrich, K., Jakson, W., Glawischnig, E. (1985) *Grundriss der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.*
18. Wamwayi, H.M., Rossiter, P.B., Kariuki, D.P., Wafula, J.S., Barrett, T., Anderson, J. (1995) *Peste des petits ruminants in East Africa. Vet. Rec.*, **136**, 199-200.
19. Zwart, D., Rowe, L.W. (1960) *The occurrence of rinderpest antibodies in the sera of sheep and goats in Northern Nigeria. Res. Vet. Sci.*, **7**, 504-511.