

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

AFYON VE YÖRESİNDEKİ MEZBAHALARDA KESİLEN
MANDALARIN KARACİĞERLERİNİN
PATOMORFOLOJİK YÖNDEN İNCELENMESİ

Çiğdem BERK
VETERİNER FAKÜLTESİ
PATOLOJİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Erkan KARADAŞ
Bu tez, Afyon Kocatepe Üniversitesi
Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi
Tarafından O9. VF. 17 proje numarası ile desteklenmiştir

Tez No: 2010-020
2010 AFYONKARAHİSAR

II

ÖNSÖZ

Metabolik işlevlerinin aksaması veya kontrolden çıkması esnasında karaciğerde meydana gelen patolojik değişiklikler, adeta canlının vücudunun bir aynasıdır. Karaciğerin incelenmesi ile canlı beslenme rejimi de dahil olmak üzere metabolik, toksik, enfeksiyöz ve paraziter pek çok patolojik değişiklikler tanınabilmektedir.

Hayvan varlığı açısından önemli bir potansiyele sahip olan Türkiye’de hayvan başına elde edilen verim diğer Avrupa ülkelerine göre oldukça düşüktür. Hızla artan nüfusa karşılık kırmızı et üretiminde oluşan eksiklik göz önünde bulundurulduğunda, hayvansal ürün kaynaklarının çok iyi değerlendirilerek verimin artırılması gerekmektedir.

Karaciğerde şekillenen patolojik değişiklikler hayvanlarda önemli verim düşüklüklerine ve kayıplarına yol açmaktadır. Ayrıca, şiddetli hastalık olgularında ölüme neden olması ve mezbahalarda lezyonlu karaciğerlerin imha edilmesi nedeni ile de önemli ekonomik kayıplar şekillenmektedir.

Bu çalışmayı, bana yüksek lisans tezi olarak veren ve yüksek lisans eğitimim süresince bilgi, deneyim ve birikimlerini aktaran, bilimsel ve akademik her konuda yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Erkan KARADAŞ’ a,

Ayrıca eğitime çok büyük katkı ve destek sağlayan patoloji anabilim dalı öğretim üyeleri Doç. Dr. Alper SEVİMLİ’ ye ve Yrd. Doç. Dr. Hayati YÜKSEL ve Yrd. Doç. Dr. Hikmet KELEŞ’ e,

Tez çalışmalarım süresince hiçbir zaman yardımlarını ve katkılarını unutamayacağım Arş. Grv. Hasan Hüseyin DEMİREL’ e, Öğr. Grv. Aykut ULUCAN’ a ve Laboratuvar görevlisi Müslüm ÇEVİK’ e,

Mikrobiyolojik ekimlerdeki katkılarından dolayı mikrobiyoloji anabilim dalı başkanı Doç. Dr. Yahya KUYUCUOĞLU' na, Öğr. Üyesi Yrd. Doç. Dr. Esra ŐEKER'e ve Arş. Grv. Selahattin KONAK' a,

Çalışmamın proje olarak desteklenmesini sağlayan Afyon Kocatepe Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin tüm çalışanlarına

en içten Őükranlarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

III

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
KABUL VE ONAY	I
ÖNSÖZ	II
İÇİNDEKİLER	III
ÇİZELGELER	IV
TABLolar	V
ŞEKİLLER	VI

1. GİRİŞ	1
1. Karaciğerin Dolaşım Bozuklukları	6
1.1. Hiperemi ve Konjesyon	7
1.2. Kanama	7
2. Karaciğerde dejeneratif ve nekrotik değişiklikler	8
2.1. Dejeneratif değişiklikler	8
2.1.1. Bulanık Şişkinlik (Granüler- Parankim Dejenerasyonu), Vakuoler (Hidropik) Dejenarasyon	8
2.1.2. Yağ Dejenerasyonu	9
2.1.3. Amiloidozis	11

3. Karaciğerde Nekrotik Değişiklikler	12
3.1. Fokal nekroz	12
3.1.1. Periasiner nekroz	13
3.1.2. Midzonal nekroz	13
3.1.3. Periportal nekroz	13
3.1.4. Parasentral nekroz	14
3.2. Diffuz nekroz	14
4. Karaciğerde Pigment Birikimleri- Pigmentasyonlar	14
4.1. Hemosiderin	14
4.2. Melanin	15
4.3. Lipofuskin	15
4.4. Seroid	16
4.5. Bilirubin	16
4.5.1. Rezorpsiyon ikterus (Posthepatik ikterus)	17
4.5.2. Retensiyon ikterus (Hepatotoksik - intrahepatik ikterus)	17
4.5.3. Hemolitik ikterus (Prehepatik ikterus)	18
5. Karaciğer ve safra kanallarının yangısı	18
5.1. Hepatitis	18
5.2. Kolangiohepatitis	19
5.3. Karaciğer apseleri	20
6. Karaciğerin paraziter hastalıkları	21

2. MATERYAL VE METOT	22
3. BULGULAR	24
3.1. Patolojik Bulgular	24
3.1.1. Dolaşım Bozuklukları	29
3.1.1.1. Hiperemi ve Konjesyon	29
3.1.1.2. Kanama	31
3.1.2. Dejeneratif ve Nekrotik Değişiklikler	31
3.1.2.1. Bulanık şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon	31
3.1.2.2. Yağ Dejenerasyon	34
3.1.3. Nekroz	36
3.1.4. Pigmentasyon	40
3.1.5. Hepatitisler	42
3.1.6. Kolangiohepatitis	44
3.1.7. Apse	47
3.1.8. Siroz	49
3.1.9. Atrofi	51
3.1.10. Hydatidosis	53
3.1.11. Fasciolasis	57
3.2. Bakteriyolojik Bulgular	59
4. TARTIşMA	61
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	72
ÖZET	74
SUMMARY	75
KAYNAKLAR	76
ÖZGEÇMİş	83

IV

ÇİZELGELER

	<u>Sayfa</u>
Çizelge 1: Manda'nın (<i>Bubalus bubalis</i>) bilimsel sınıflandırılması	1
Çizelge 2: Manda ırklarına ait genel gruplandırma	2
Çizelge 3: Sığır karaciğerinin visceral yüzden görünüşü	22

TABLOLAR

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Lezyon ya da lezyon yönünden şüpheli doku örneklerinin alındığı karaciğer lobları ve olgu sayısı	23
Tablo 2: Olgulara göre, histopatolojik olarak karaciğerde şekillenen lezyonlar ve değişiklikler	25-27
Tablo 3: Karaciğerlerde saptanan lezyonların, lezyonlu karaciğerler içindeki ve posmortal olarak muayene edilen karaciğerler içindeki bulunuş oranları	28
Tablo 4: Karaciğerlerden tek başına veya miks olarak izole mikroorganizmalar ve izole edildikleri lezyonlar	60

VI

ŞEKİLLER

	<u>Sayfa</u>
Şekil 1: Karaciğerde siyanotik görünüm	29
Şekil 2: Karaciğerde hiperemi ve konjesyon, H.E.	30
Şekil 3: Karaciğerde hiperemi ve konjesyon, H.E.	30
Şekil 4: Karaciğerde büyüme, kenarlarında kütleleşme, kapsülada düzgün ve gergin görünüm	31
Şekil 5: Karaciğerde yaygın bulanık şişkinlik, H.E.	32
Şekil 6: Karaciğerde hepatositlerde bulanık şişkinlik, H.E.	32
Şekil 7: Karaciğerde hepatositlerde yaygın hidropik dejenerasyon, H.E.	33
Şekil 8: Karaciğerde hepatositlerde hidropik dejenerasyon, H.E.	34
Şekil 9: Karaciğerde periasiner alanlarda fokal yağ dejenerasyonu, H.E.	35
Şekil 10: Karaciğerde periasiner alanlarda fokal yağ dejenerasyonu, H.E.	35
Şekil 11: Karaciğerin yüzeyinde serpiştirilmiş olarak boz-beyaz renkte nekrotik odaklar	36
Şekil 12: Karaciğerde periasiner koagülasyon nekrozu, H.E.	37
Şekil 13: Karaciğerde periasiner koagülasyon nekrozu, H.E.	37
Şekil 14: Karaciğerde periportal ve midzonal nekroz alanları, H.E.	38
Şekil 15: Karaciğerde yaygın nekroz ve bakteri kümeleri, H.E.	38
Şekil 16: Vena portanın kolunda organize olmamış trombus ve yaygın nekroz, H.E.	39
Şekil 17: Organize olmuş trombus ve daman duvarında hipertrofi, H.E.	40
Şekil 18: Karaciğerde hemosiderozis, H.E.	41
Şekil 19: Karaciğerde fokal hemosiderozis, H.E.	41
Şekil 20: Karaciğerin dış yüzünde toplu iğne başı büyüklüğünde yaygın boz-beyaz renkli odaklar ve granüler görünüm	42
Şekil 21: Karaciğerde fokal hepatitis, H.E.	43
Şekil 22: Karaciğerde periportal fokal hepatitis, H.E.	43

Şekil 23: Hepatitis; subkapsüler alanlarda mononükleer hücre infiltrasyonları ile karakterize fokal perihepatitis, H.E	44
Şekil 24: Karaciğerin kapsülünde kalınlaşma ve granüler görünüm	45
Şekil 25: Kolangiohepatitis; safra kanallarında proliferasyon, hiperplazi ve mononükleer hücre infiltrasyonları, H.E	46
Şekil 26: Kolangiohepatitis; safra kanallarında proliferasyon, hiperplazi ve lenfoid folliküler, H.E	46
Şekil 27: Karaciğerin dış yüzeyinde apse odakları	47
Şekil 28: Karaciğerin kesit yüzünde konsantrik lamellasyon gösteren apseler	48
Şekil 29: Karaciğerde fokal apse, H.E	48
Şekil 30: Karaciğerde, merkezinde kalsifikasyonun da şekillendiği apse, H.E	49
Şekil 31: Karaciğerde siroz başlangıcı; genç ve hücreyel bağdoku alanları, H.E	50
Şekil 32: Karaciğerde siroz; rejeneratif pseudolobuslar ve bağdoku artışı, H.E	50
Şekil 33: Karaciğerde siroz; rejeneratif pseudolobus ve bağdoku artışı, H.E	51
Şekil 34: Karaciğerde atrofi	52
Şekil 35: Periasiner atrofi, H.E	52
Şekil 36: Karaciğerde şiddetli atrofi ve sinusoidlerde dilatasyon, H.E	53
Şekil 37: A-B: Karaciğerin dış yüzeyinde taşkın, yuvarlak, yumurta büyüklüğüne varan, içlerinde sıvı ile dolu ekinekok kistleri	54
Şekil 38: Kapsülle sarılı olan ekinekok kistinin kesit yüzü	54
Şekil 39: Hydatidosis; karaciğerde subkapsüler alanlarda ekinokok kistleri, H.E	55
Şekil 40: Hydatidosis; multilokuler kistik yapılar, H.E	56
Şekil 41: Hydatidosis; kist çevresinde şiddetli mononükleer yangısal hücre infiltrasyonu, H.E	56
Şekil 42: Fasciolasis; karaciğer parankiminde nötrofil lökositler ve eritrositlerden oluşan hemorajik tüneller ve parankimde yaygın yıkımlanma, H.E	57
Şekil 43: Fasciolasis; karaciğer parankiminde karyorektik çekirdekli nötrofil lökositler le mononükleer hücreler, yabancı cisim dev hücreleri ve fibröz kapsül bulunan granülom, H.E	58
Şekil 44: Fasciolasis; karaciğer parankiminde eozinofil infiltrasyonu, H.E	59

1. GİRİŞ

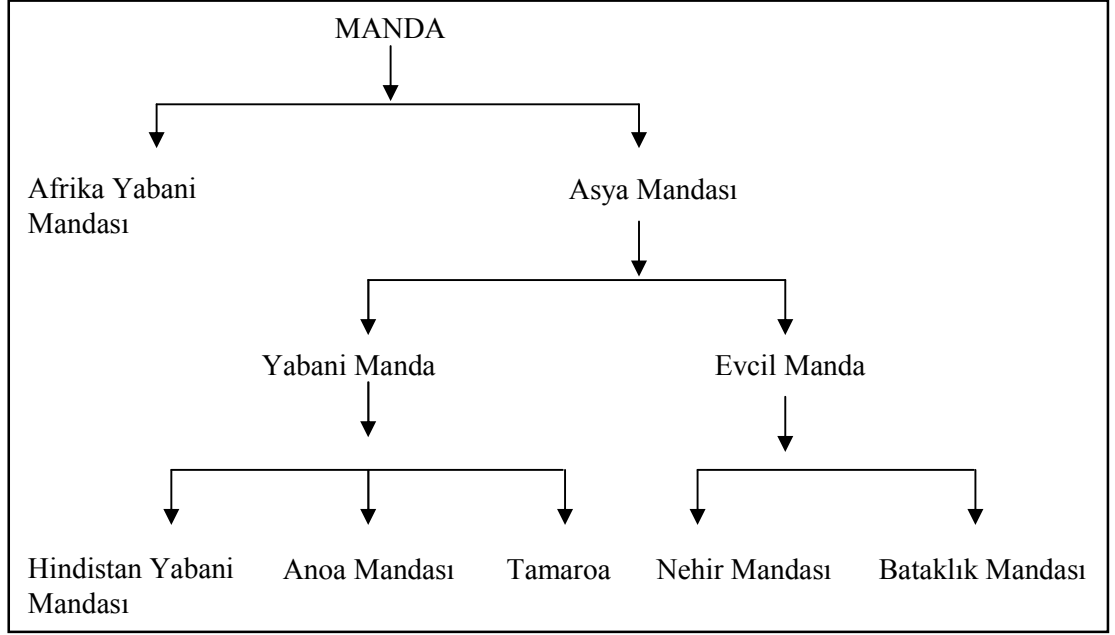
Günümüz dünyasında insanlığın beslenme yetersizliği ile karşı karşıya olduğu bilinen bir gerçektir (Nanda ve Nakao, 2003). Tarımsal ürünlerde azalma meydana gelirken, insan nüfusunda hızlı bir artış gerçekleşmektedir. Bununla birlikte gıda gereksiniminin karşılanmasında ucuz, çevre dostu organik ürünlere olan talepte de bir artış söz konusudur. Bu yönüyle manda ve manda ürünleri, üretici ve tüketicilere oldukça önemli bir seçenek sunmaktadır (Demiryürek, 2004).

Dünyada önemli bir ekonomik etkinliğe sahip çiftlik hayvanı olan manda, Güneydoğu Asya, Güney Amerika ve Kuzey Afrika ile Fransa dışındaki tüm Akdeniz ülkelerinde ve ayrıca, Avusturalya, Balkan ülkeleri ve bazı Orta Avrupa ülkelerinde yetiştirilmektedir (Anonim, 2007a). Evcilleştirme süreci günümüzden 5000 yıl geriye giden mandanın (Anonim, 2007a), bugün dünya üzerinde 38 ülkede yaygın şekilde yetiştiriciliği yapılmaktadır (Nanda ve Nakao, 2003).

Mandanın (*Bubalus bubalis*) bilimsel sınıflandırılması Çizelge 1’de, manda ırklarına ait genel gruplandırma Çizelge 2’de sunulmuştur (Anonim, 2007a).

Alem	Animalia
Şube	Chordata
Sınıf	Mammalia
Takım	Artiodactyla
Familya	Bovidae
Alt Familya	Bovinae
Cins	<i>Bubalus</i>
Tür	<i>B.Bubalis</i>

Çizelge 1: Manda’nın (*Bubalus bubalis*) bilimsel sınıflandırılması (Anonim, 2007a).



Çizelge 2: Manda ırklarına ait genel gruplandırma (Ligda, 1998).

Manda, çift tırnaklı, geviş getiren sığır ailesindendir. İlk manda Bubalus familyasındandır. Asya mandaları (bubalina) ve Afrika mandaları (synserina) olmak üzere iki çeşit Bubalus grubu bulunmaktadır. Evcil ve yabani formlardan köken alan mandaların 74 ayrı ırkı bildirilmektedir. Bu ırklar *Bataklık mandaları* ve *Nehir (ırmak) mandaları* olarak ikiye ayrılır. Bataklık mandaları yük hayvanları olarak kullanılırken, nehir mandaları et ve süt verimleri ile ön plandadırlar (Anonim, 2007a).

Manda günümüzde süt ve et ürünleri, deri, boynuz, çeki gücü ve nakliye amaçlı olarak önemli bir üretim ve hizmet kolunu oluşturmaktadır. Dünya süt üretiminin % 5'i manda kaynaklıdır. Yapısal olarak manda sütü inek sütüne göre daha az su, daha çok mineral, yağ ve protein içermektedir. Yüksek kuru maddenin yanında yüksek yağ ve kalori içermesi, manda sütünün üstün ve ayırıcı özellikleri olarak değerlendirilmektedir (Soysal, 2006). Manda sütünden elde edilen ürünler, özellikle de peynire talep, dünyanın pek çok ülkesinde artış göstermektedir (Anonim, 2007a; Bilal et al., 2006). Ülkemizde bölgelere göre, bazı bölgelerde kaymak, bazı

bölgelerde ise peynir üretimi ön plandadır. Mandalar, süt üretiminin yanında et üretimi için de yetiştirilmektedir. Sığır etine göre sırasıyla % 40 ve % 55 daha az kolesterol ve kalori; % 11 ve % 10 daha fazla protein içerdiği ifade edilmektedir (Soysal, 2006).

Doğa şartlarına ve hastalıklara karşı dayanıklılığı, yemden yararlanma gücünün yüksek olması, kalitesiz kaba yemleri dahi et ve süte dönüştürebilmesi ve yetiştirme giderlerinin sığır göre daha düşük olması ile yetiştiricilikte önemli bir yere sahiptir (Atasever ve Erdem, 2008). Manda rumeninin sığır göre daha erken gelişmesi ve rumen bakterilerince daha zengin oluşu diğer hayvanların yararlanamadığı kaba yemlerden yararlanabilmesini sağlamaktadır (Guyton, 1991).

Türkiye’de manda sayısının 1982 yılında yaklaşık 1 milyon, 1990 itibarıyla 370 bin olduğu, 2006 yılında ise bu sayının 100 bine kadar düştüğü bildirilmektedir (Atasever ve Erdem, 2008). Devlet İstatistik Enstitüsü Kurumu verilerine göre ülkemizdeki manda sayısı 2007 yılı itibarıyla 84705’tir (Anonim, 2007b). Afyonkarahisar İl Tarım Müdürlüğü’nün 2009 yılı verilerine göre Afyonkahisar’daki mevcut manda sayısı 2631 olarak bildirilmektedir.

Ülkemiz mandaları, nehir mandalarının bir alt grubu olan Akdeniz mandalarından köken alan Anadolu mandası olup, halk arasında dombay, camız, camış ve kömüş olarak da adlandırılmaktadırlar (Anonim, 2007a).

Akdeniz (Mediterranean) ırkı mandalar, Afganistan, İran, Irak, Azerbaycan, Türkiye, Mısır, İtalya, Bulgaristan, Romanya, Macaristan, Arnavutluk, Yunanistan ve Brezilya’da yetiştirilmektedir (Cockrill, 1974). Bir çalışmada (Cockrill, 1977), Mısır ve Azerbaycan mandalarının Akdeniz ırkı mandalardan ve birbirlerinden ayrı ırklar oldukları, Türkiye’deki Anadolu Mandaları’nın ise Akdeniz ırkı mandalardan ayrı ya da onun küçük yapılı bir tipi oldukları ifade edilmektedir.

Mandaların beden yapıları ve verim özellikleri yetiştirildikleri ülkelerdeki iklim, bakım, besleme ve ıslah edilip edilmemelerine göre değişmektedir. Örneğin, Mısır mandalarında ortalama canlı ağırlık 360–800 kg, süt verimi 1300–2000 litre (lt)

arasında değişmekte olup, laktasyon süreleri ise ortalama 277 gündür. İtalyan dişi mandalarında canlı ağırlık 550–650 kg ve süt verimi ortalama 1500–2000 lt kadardır. Bunun yanında 270 günlük periyotta % 9,6 yağ içeren 3369 lt, 307 günlük periyotta % 9,39 yağ içeren 5962 lt süt verebilen mandalar da bulunmaktadır (Anonim, 2007a).

Türkiye'deki Anadolu Mandaları'nın ergin inek canlı ağırlığı 500–520 kg olup, süt verimleri ortalama olarak 1. laktasyonda 760 lt, 2. laktasyonda 1041 lt, 4. ve daha sonraki laktasyonlarda ise 1108 lt olup % 8,07 oranında yağlıdır. İçlerinde 1600–1700 lt süt verenlere de rastlanılmaktadır. Laktasyon süreleri ortalama 224 gündür (Anonim, 2007a).

Ülkemizde manda yetiştiriciliği Kuzey Anadolu Bölgesi kıyı şeridinde Samsun'da, Orta Anadolu kıyılarına yakın kuzey kesimlerinde Tokat'ta, Trakya Bölgesi'nde, Doğu Anadolu'da Muş, Kars ve Sivas'ta, Güney Doğu Anadolu Bölgesi'nde Diyarbakır'da, Ege Bölgesi'nde ise Afyonkarahisar'da yapılmaktadır (Atasever ve Erdem, 2008).

Genellikle süt üretimi için küçük aile işletmelerinde 3–5 baş olarak yetiştirilir. Orman bölgelerinde 12 yaşına kadar çeki hayvanı olarak kullanılabilir. Genellikle sütü ve özellikle Afyonkarahisar'da kaymağı için tercih edilir. Bazı bölgelerde ise et için entansif besisi yapılan ve 50–100 başlık üniteler halinde bulunur. Özellikle sucuk, pastırma, salam yapımı için tercih edilen niteliği vardır (Şekerden, 2001; Uslu, 1970a).

Ülkemizde yetiştirilen mandalar ile diğer ülkelerde yetiştirilen mandalar hakkında verilen istatistikî bilgiler incelendiğinde Türkiye'deki manda mevcudunun ve elde edilen verimin hızla aşağı doğru düştüğü gözlenmektedir. Bu durumun başlıca sebebi ülkemizdeki mandaların ırk özelliğine bağlı olarak hem et hem de süt veriminin normal ölçülerden oldukça aşağı bulunmasıdır. Bugüne kadar ki ıslah çalışmalarında göz ardı edilen bu durum manda yetiştiriciliğini olumsuz etkilemektedir. Bu tükenişteki çok önemli diğer bir sebep ise manda yetiştiriliciliğinin halen klasik aile işletmeleri halinde sürdürülmesi ve profesyonel işletmelerin bulunmamasıdır.

Profesyonel işletmeciliğin bulunmamasına bağlı olarak bu hayvanların hastalıkları da yeterince araştırılamamıştır. Malesef mandacılık üzerine yapılmış tez ve bilimsel çalışmalar yok denecek kadar azdır. Mandaların mizaçlarının sert olması da mandalar üzerinde yapılan çalışmaların sayısını olumsuz etkilediği düşünülmektedir (Anonim, 2007a; Atasever ve Erdem 2008; Şekerden, 2001; Uslu,1970a).

Bu çalışma, ülkemizdeki manda yetiştiriciliğinde karşılaşılan hastalıkların tanısında postmortal muayenelerin gerekliliği dikkate alınarak ve maksimum fayda sağlayabileceği düşünülerek Afyonkarahisar mezbahalarında gerçekleştirildi. Mezbaha çalışması karaciğerin patolojisi üzerine odaklandı. Çünkü karaciğer yaptığı işlevler ve üstlendiği fonksiyonlar nedeniyle vücut için hayati bir organdır. Karaciğer, vücudun hemen bütün sistemlerini ilgilendiren, önemli ve kompleks fonksiyonları olan bir organdır. Metabolik fonksiyonları sentetik, katabolik, detoksifiye, sekretorik ve ekskretoriktir. Ayrıca karaciğer, bağırsaklarda absorbe edilen ya da diğer organlardan sentezlenen kimi substansların ve toksik maddelerin biyotransformasyonunu ve detoksifikasyonunu da yapar. Diğer önemli bir görevi ise safra yapımıdır (Milli ve Haziroğlu, 1997; Urman, 1983).

Karaciğer duodenumun entoblast hücrelerinden gelişir. Bunlar tipik bir yapı biçimi gösteren karaciğer bez kordonlarına ve safra akıtıcı sistemine diferensiye olurlar. Karaciğerde klasik ünite, heksagonal lobulustur. Lobulusun merkezinde vena sentralis, çevresinde portal aralıklar yer alır. Lobulusların periferinden merkezine doğru ışınal bir biçimde Remark kordonları adı verilen hepatosit kordonları uzanır; bunlar iki sıralı epitel hücrelerinden oluşur. Remark kordonları arasında sinuzoidler yer alır. Portal aralıklarda arteria hepatica, portal ven ve safra duktusları yer alır. Karaciğer asinusu ekzokrin sekretorik bir ünite değildir; komşu iki klasik lobulus bölümünden oluşur ve bir klasik lobulusun üçte biri büyüklüğündedir. Baklava dilimi şeklindeki bu ünitenin uzak iki ucunda vena sentralisler bulunur, asinusun merkezinde ise portal aralık yer alır. Portal aralığı periportal hepatositler çevirir (Rappaport 1. bölge), daha sonra orta bölge gelir (midzonal, 2. bölge) ve 3. bölgedeki hepatositler de periasiner (daha önce sentrilobüler) olarak tanımlanır (Milli ve Haziroğlu, 1997).

Metabolik işlevlerinin aksaması veya kontrolden çıkması esnasında karaciğerde meydana gelen patolojik değişiklikler, adeta canlının vücudunun bir aynasıdır. Karaciğerin incelenmesi ile canlı beslenme rejimi de dahil olmak üzere metabolik, toksik, enfeksiyöz ve paraziter pek çok patolojik değişiklikler tanınabilmektedir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983).

Hayvan varlığı açısından önemli bir potansiyele sahip olan Türkiye’de hayvan başına elde edilen verim diğer Avrupa ülkelerine göre oldukça düşüktür. Hızla artan nüfusa karşılık kırmızı et üretiminde oluşan eksiklik göz önünde bulundurulduğunda, hayvansal ürün kaynaklarının çok iyi değerlendirilerek verimin artırılması gerekmektedir (Akdağ, 2004).

Karaciğerde şekillenen patolojik değişiklikler hayvanlarda önemli verim düşüklüklerine ve kayıplarına yol açmaktadır. Ayrıca, şiddetli hastalık olgularında ölüme neden olması ve mezbahalarda lezyonlu karaciğerlerin imha edilmesi nedeni ile de önemli ekonomik kayıplar şekillenmektedir (Bull, 1961; Kelly, 1985; Lenghause, 1987).

1. Karaciğerin Dolaşım Bozuklukları

Karaciğerde dolaşım bozuklukları şekillendiği damarlara göre farklı patolojik değişikliklere yol açar. Arteria hepaticanın tıkanması, karaciğer parankiminde dejenerasyon ve nekroza sebep olur. Lezyonların şiddeti, tıkanmanın tam olup olmadığına, akut veya kronik seyrine göre değişir. Arter kollarının tıkanması infarktüs ile sonuçlanır. Vena porta tıkanmalarında meydana gelen değişiklikler bağırsak venlerinden kaynaklanan mikrobik ve tromboembolik tabiattadır. Ani tıkanmalar parankim nekrozları; tam olmayan veya kronik süreçli tıkanıklıklar ise parankim nekrozları yanısıra, bağ dokusu üremelerine ve rejeneratif nodullerin oluşmasına sebep olur (Erer ve ark., 2007; Urman, 1983).

1.1. Hiperemi- Konjesyon

Hiperemi ve konjesyon çeşitli nedenlere bağlı olarak kanın bir bölgeye fazla miktarda gelmesi veya orada birikmesi sonucu bölgenin kanlı bir görünüm almasıdır ve bir bölgeye kanın arterler yoluyla fazlaca gelmesi sonucu oluşur. Bundan dolayı genellikle aktif hiperemi olarak adlandırılır. Konjesyon ise pasif bir olaydır ve bir bölgedeki venöz kanın venalar yoluyla bölgeden uzaklaştırılmasının engellenmesi sonucu venöz kanın birikmesiyle oluşur. Karaciğerin en sık dolaşım bozuklukları venöz damar sisteminden kaynaklanır ve genel kan dolaşımında meydana gelen durgunluk ile ilgilidir. Akut ve kronik venöz durgunluk hallerinde sentrilobüler bölgede dejeneratif değişiklikler; uzun süreli durgunluklarda parankim hücrelerinde atrofi, sentral venlerin ve sinusların genişlemesi ve tüm interstisyel, intra ve ekstra lobüler bağ dokuda artış meydana gelir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983).

1.2. Kanama

Kanın ve eritrositlerin kalp ve damarlar dışına çıkmasına kanama denir. Karaciğerde reksin kanamalar dışında karaciğer distrofilerinde olduğu gibi dejeneratif ve nekrotik değişikliklerde diapedezin kanamaları da meydana gelir. Kanamanın biçimi parankim dejenerasyonun derecesine göre değişir. Bakteriyel ve viral ajanların yanısıra çeşitli kimyasal maddeler ve toksinler de karaciğerde diapedezin kanamalara neden olur. Uzun süreli staz ve venöz hiperemi olaylarında hipoksi sonucu damar endotelinde dejenerasyonları takiben de diapedezin kanamalar meydana gelebilir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983).

2. Karaciğerde dejeneratif ve nekrotik değişiklikler

2.1. Dejeneratif değişiklikler

Dejenerasyonlar, fiziksel, kimyasal, toksik, enfeksiyöz ve metabolizma bozuklukları sonucu bazı maddelerin vücutta birikmesi sonucu oluşabilir. Düşük pH, yüksek ateş ve hücre içindeki sıvı elektrolit dengesini bozan basınç değişiklikleri ile kan akımının azalmasına bağlı gelişen hipoksi gibi sekonder değişimler de dejenerasyonlara sebep olabilir. Bu zararlı etkenlerle oluşan patolojik değişikliklerin şiddeti, zararlı ajanın etki süresi ve dokudaki yoğunluğu, dokudaki kan akımı, oksijen kullanımı ve pH ile hücrenin metabolik ve yapısal özellikleri gibi faktörlere bağlı olarak değişir (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Kelly, 1985).

2.1.1. Bulanık Şişkinlik (Granüler- Parankim Dejenerasyonu), Vakuoler (Hidropik) Dejenarasyon

Hücrede enerji yetersizliği fazla ve hücre ile hücreler arası osmotik dengenin aşırı bozulduğu durumlarda, hücreler çok fazla miktarda su alır, kolloidal durumu bozulur ve şişerler. Bulanık şişkinlik toksik, metabolik, hipoksik ve toksik-enfeksiyöz sebeplerle oluşur (Cheville, 1988). Organın parankim hücreleri şişer, sitoplazmaları normal bazofilik yapısını kaybeder, eozin ile daha koyu kırmızıya boyanır; belli belirsiz küçük granüllü bulanık görünüş alır. Hücre çekirdeği tül perdenin arkasından görünüyormuş gibi silik, hayali görünüş alır, bazen tamamen kaybolmuştur (Aydın, 2008).

Bulanık şişkinlik daha hafif bir hücre şişkinliğini tanımlamak için kullanılır. Başlıca değişiklik mitokondrilerdedir. (Baran ve Köküslü, 1989; Milli ve Hazıroğlu, 1997;). Mikroskopik incelemede, stoplazma şişkin, açık renkli ve granüle halde olup, koagüle proteinler içerdiğinden bulanıktır (Erer ve ark., 2007).

Hidropik dejenerasyon antemortem veya postmortem olarak hücrede metabolize olan glikojenin yerine su dolması olayıdır. Hipoksi, toksinler ve safra pigmentleri ile aşırı yüklenme ve besi durumu iyi olan ve bir süre aç kalmış hayvanlarda hidropik dejenerasyon görülebilmektedir (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Kelly, 1985;). Makroskobik bakıda organ şişkin, kenarları küt, rengi normalden daha açık gri-boz renkli ve pişmiş görünümündedir (Aydın, 2008). Hidropik dejenerasyon, bulanık şişkinlikten daha şiddetlidir, hücre şişkindir, başlangıç bulgular bulanık şişkinliğe benzer; hücre organelleri, özellikle endoplazmik retikulum giderek su alır, oldukça genişleyerek vakuoller ortaya çıkar. Sitoplazmada önce çok sayıda, oldukça küçük irili ufaklı vakuoller belirir, bunların birleşmesiyle daha büyük vakuoller gelişir ve büyüklükleri farklı bu vakuoller arasında kalan sitoplazma dar şeritler halindedir; hemotoksilen-eozin boyamada eozin ile soluk pembe renge boyanır. Boşluklar nedeniyle stoplazmanın dar alanlar halinde olması hücreye ağımsı bir görünüm verir. Vakuoller giderek büyür ve stoplazmanın büyük bir kısmını veya tamamını kaplayan ve çekirdeği bir kenara iterek şeklini yassılaştıran tek bir vakuol halini alır ki bu tip dejenerasyon birçok hücrede olduğundan doku bal peteği görünümünü alır. Hücre çekirdeği de bozularak sonuçta hücre nekroze olur; hücrelerin bu şekilde su alarak nekroze uğramasına kolliguasyon nekrozu adı verilir (Alibaoğlu ve Yeşildere, 1988; Aydın, 2008; Cheville, 1988;).

2.1.2. Yağ Dejenerasyonu

Yağ metabolizmasının ana organı olan karaciğerde yağ dejenerasyonuna daha sık rastlanır. Yağ dejenerasyonu hücre içinde aşırı trigliserit birikimidir. Hasar durumunda bütün doku hücreleri stoplazmalarında yağ biriktirir; ancak, yağ dejenerasyonu, şişmiş, sarı ve yağlı görünümü ile karaciğer dokusunda karakteristiktir (Aydın, 2008; Erer ve ark., 2007) Şiddetli yağlanmada, karaciğer az ya da çok büyür, rengi açılır, kenarları kütleşir ve açık sarı yumuşak yağlı bir organ halini alır. Kesit yüzü uniform ve yağlı görünüştedir. Konjesyon ya da zonal nekroz şekillenmiş ise kesit yüzü sarı-kırmızı renkte, alacalı bir görünüştedir. (Milli ve

Haziroğlu, 1997; Pritchard et al., 1983; Sing and Parihar, 1988b). Makroskopik olarak yağlı bir karaciğerin kıvamı gevrektilir, kolaylıkla parçalanabilir, hafif bir travmada rupture olabilir ve iç kanama şekillenebilir. Lopcuk yapısı seçilemez, şişkin hücrelerin vena porta ve dallarına basınç yapmasıyla karaciğer solgun-anemik görünümündedir. Yağ fazla ise boz renkli sarımtırak renkte; safra stazı varsa ikteriktir. Pasif hiperemi varsa kesit yüzü hindistan cevizi görünümündedir (Aydın, 2008).

Lipidosis terimi, toksik, hipoksik ve beslenme düzensizliklerine bağlı olarak hücrelerde fazla miktarda nötral yağların birikmesi olarak da tanımlanmaktadır. (Milli ve Haziroğlu, 1997). Hepatositlerde trigliserit birikiminde farklı mekanizmalar vardır. Bunlar; yağ dokusundan aşırı miktarda serbest yağ asitlerinin salınması, yağ asitlerinin oksidasyonu veya kullanımının azalması, apoprotein sentezinin ve lipoprotein sekresyonunun bozulması olarak sayılabilir (Erer ve ark., 2007). Sindirilen besinlerden sağlanan serbest yağ asitleri hepatositlere taşınır, karaciğerde trigliseritlere esterleşir, kolesterol ve fosfolipitlere çevrilir veya keton cisimciklerine oksitlenir. Trigliseritlerin hepatositlerden ayrılmasında apoproteinler rol oynar ve lipoprotein şeklinde kan dolaşımına verilirler (Aydın, 2008).

Karaciğer, akut zedelenme ve metabolik hastalıktan etkilendiğinde hepatositlerdeki yağ globüllerinin büyüklüğü ve dağılımı hasarın tipinin göstergesidir. Küçük damlacıklı dejenerasyonlar akut metabolik bir hastalığı; büyük damlacıklı yağ dejenerasyonu ise daha yavaş gelişen kronik, toksik veya viral hastalıkları düşündürür (Aydın, 2008).

Karaciğerde yağlanma, diffuz veya lokal olabilir. Diffuz yağlanmada vena sentralisin çevresindeki hepatositlerde (sentrilobuler-periasiner yağlanma), lopcuğun periferinde (periferik yağlanma), lopcuğun orta kısımlarında (intermedier yağlanma) ve tüm lopcuğu kaplayan (panlobüler yağlanma) alanlarda olabilir (Erer ve ark., 2007). Karaciğerdeki hipoksik-toksik hasara bağlı değişimler sentral yerleşimli; hipoksik hasar bulguları ise portal alandadır. Bu da karaciğerdeki kan dolaşımı ve toksinlerin karaciğere giriş yolu ile ilgilidir (Aydın, 2008). Şiddetli yağlanma durumlarında, hepatositlerin çoğu lipid içerir, hücrenin şekli bozulur ve çekirdek yer değiştirir. Hepatositlerde ya da sinuzoidal yağ depo eden hücrelerde uzun süre fazla miktarda yağın bulunması sonu karaciğerde fibröz doku artışı, pigment birikimi ve nodüler

hiperplazi şekillenir. Lipidler hızlı ve çok miktarda biriktiğinde yağ ile yüklü hücreler parçalanır ya da birbiriyle birleşir ve sonuçta köpük görünümünde bir yağ kitlesi oluşur. Daha sonra, serbest kalan lipidlerin makrofajlar tarafından alınmasıyla sinuzoidler, portal alanlar ve vena sentralisler çevresinde yağ kistleri oluşur (Kelly, 1985; Pritchard et al., 1983). Bölgedeki mezenkimal hücreler, nötral trigliseridleri lizozomal sindirim ile tam olarak ortadan kaldıramaz ve az doymuş yağ asitlerinin progresif lipoperoksidasyonu ve reaktif rezidülerin polimerizasyonu sonucu makrofajların stoplazmasında seroid olarak bilinen kompleks ve değişken bileşikler ortaya çıkar (Milli ve Hazıroğlu, 1997). Yağ dejenerasyonlarının önemi, birikimin şiddeti ve yağlanmayı oluşturan sebebe bağlıdır ve hücre fonksiyonunu bozar. Bazen karbontetraklorür ve fosfat zehirlenmesindeki gibi nekroza da dönüşebilir (Lenghaus, 1987).

Mikroskobik değişiklikler, genellikle periasiner bölgedeki hepatositlerde daha şiddetli olmak üzere yağ dejenerasyonu ve nekroz gözlenir. Önce hepatositlerde, daha sonra stromal makrofajlarda seroid pigmenti birikimi ve safra kanallarında proliferasyon şeklindedir. (Kelly, 1985; Lenghaus, 1987). Yağ dejenerasyonuna uğrayan hepatositler şişkin, parlak, homojen veya köpüklü bir sitoplazmaya sahiptirler. Ayrıca hepatosit ve makrofajlarda intrasitoplazmik, asidofilik, oval, asit-fast ve PAS pozitif kümelenmelerin oluşabileceği, (Councilman bodies, cytosegresome oluşumu), sinuzoidlerde fokal nötrofil lökosit infiltrasyonları ve Kupffer hücrelerinde artışın şekillenebileceği bildirilmiştir (Ulvund, 1990).

2.1.3. Amiloidozis

Genellikle sığır, at, köpek ve kedilerde görülen karaciğer amiloidozuna koyunlarda seyrek rastlanmaktadır (Kelly, 1985). Karaciğerde biriken amiloid ya immunglobulinlerin hafif zincirlerinden oluşan amyloid (light chain-AL amiloid), ya da karaciğer tarafından üretilen bir serum proteini olan amyloid associated (AA amiloid) şeklindedir. AL amiloidoziste lenfosit bozulmasına bağlı bağışıklık sistemi bozulabilir (Aydın, 2008). AL amiloid, primer amiloidoz; AA amiloid ise sekonder

amiloidoz durumlarında birikir (Cheville, 1988; Maclachlan and Cullen, 1995). Dokulardaki amiloid birikmesine amiloidozis denir. Makroskopik olarak karaciğer şişkin, kenarları kütleleşmiş, soluk renkli ve gevrek kıvamlıdır. (Kelly, 1985; Maclachlan and Cullen, 1995). Amiloid başlangıçta portal aralıklara yakın bölgelerde birikir ve gri renkli balmumu görünümündedir. Karaciğerde amiloid, disse aralıklarında toplanır, artan amiloid birikimi nedeniyle hepatositlerde atrofi gelişir ve Remark kordonlarının normal dizilişi bozulur. Dolaşımdaki amiloidin mononükleer fagositik sistemi meşgul etmesi nedeniyle savunma sistemi olumsuz etkilenebilir. Amiloid biriken damarlar kolayca rupture olabilir ve iç kanama şekillenebilir, parankim hücrelerinde atrofi görülebilir (Erer ve ark., 2007).

3. Karaciğerde Nekrotik Değişiklikler

Toksik maddeler, değişik enfeksiyöz ajanlar, yangısal olaylar, beslenme yetersizlikleri ve şiddetli metabolik bozukluklar gibi birçok nedene bağlı olarak karaciğerde nekrozlar oluşabilir (Milli ve Hazioglu, 1997; Kelly, 1985).

3.1. Fokal nekroz

Karaciğerde fokal nekrozlar birçok enfeksiyöz hastalıkta, parazit göçleri sırasında ve safra tıkanıklıklarında görülebilir (Kelly, 1985; Milli ve Hazioglu, 1997). Böyle fokal karaciğer lezyonlarına sindirim sisteminden portal dolaşım ile gelen mikroorganizmalar sebep olurlar (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985). Safra tıkanıklıklarında ise, genişlemiş kanalcıkların ya da küçük safra kanallarının yırtılması sonucu fokal nekrozlar oluşabilir. Bu durumda, parankime dağılan safra pigmentlerinin yanısıra dev hücrelerinin de yer aldığı küçük granülomlar görülür (Kelly, 1985; Milli ve Hazioglu, 1997). Fokal nekrozlar karaciğer asinuslarındaki yerleşimlerine göre dört şekilde isimlendirilirler.

3.1.1. Periasiner nekroz

Periasiner nekroz bazı enfeksiyöz hastalıklarda ve pasif hiperemi durumunda şekillenebilir. Nekroz çoğunlukla koagülatif tipte olur ve vena sentralisler çevresindeki hepatositler ile sınırlıdır. Hepatositlerde şişme ve sinuzoidlerde yıkımlanma sonucu periasiner bölgedeki perfüzyon azalır. Nekroz alanları genişleyerek birleşebilir. Nekrotik bölge ile normal görünüşteki periportal bölge arasında kalan hepatositlerde hidropik dejenerasyon ya da yağ dejenerasyonu şekillenebilir. Şiddetli periasiner nekrozlardan kısa bir süre sonra hücrelerde ve safra kanallarında proliferasyon görülebilir (Kelly, 1985; Milli ve Hazıoğlu, 1997).

3.1.2. Midzonal nekroz

Asinusun orta bölgesinde fokal ya da diffuz dağılım gösteren nekrozlardır. Bu tip nekroza genellikle bazı intoksikasyonlarda rastlanmaktadır (Kelly, 1985; Milli ve Hazıoğlu, 1997).

3.1.3. Periportal nekroz

Asinusların periportal bölgelerinde oluşan bu nekroz şekli genellikle bazı intoksikasyonlarda şekillenir (Kelly, 1985; Milli ve Hazıoğlu, 1997).

3.1.4. Parasentral nekroz

Bazı asinustlarda görülen ve asinusun tümünü içine alan koagülasyon nekrozlarıdır. Terminal portal venülün tıkanması ile oluşan iskemik bir lezyona ya da infarktüse bağlı olarak şekillenebilir. Küçük bir safra kanalının ya da kolangiolün tıkanması veya rupturu da parasentral nekroza yol açabilir (Kelly, 1985; Milli ve Hazıoğlu, 1997).

3.2. Diffuz nekroz

Çok sayıda asinusta görülen yaygın nekrozdur. Etkilenen asinustlardaki bütün hücreler nekroza uğrar. Karaciğerin zedelenmeye karşı gösterdiği morfolojik reaksiyonlar hepatositlerde rejenerasyon, fibrozis ve safra kanalı epitellerinde hiperplazidir (Kelly, 1985). Özellikle diffuz nekrozda bağ doku artışı ve nedbeleşme görülür. Bu durumda karaciğer mozaik görünümündedir. Mozaik görünüm, karaciğerin kesit yüzünde de görülebilir. Kırmızı, gri ya da sarı renkte alanlar organın koyu kırmızı rengi ile karışmış durumdadır (Cordy and MC Gowan, 1956; Kelly, 1985).

4. Karaciğerde Pigment Birikimleri- Pigmentasyonlar

4.1. Hemosiderin

Hemosiderin demir içeren bir pigmentdir. Tüm hayvan türlerinde diffuz hemosiderozise hemolitik anemilerde, bakır yetersizliği anemisinde ve kaşeksilerde

rastlanır. Ayrıca, şiddetli kronik pasif konjesyonda periasiner bölgede ve kanama alanlarında fokal hemosiderozis görülmektedir (Kelly, 1985). Hemosiderin karaciğerde fazla miktarda biriktiğinde organa koyu esmer bir renk verir. Mikroskopik olarak hepatositlerde ve daha çok Kupffer hücrelerinde, sarımtırak veya kahverengi kristaller şeklinde görülür (Kelly, 1985; Milli ve Hazıoğlu, 1997).

4.2. Melanin

Melanin, endojen ve otojen hücrelerde sentezlenen, kahve-siyah renkli bir pigmenttir (Aydın, 2008). Konjenital melanozis, kuzu, buzağı ve domuzların karaciğerinde görülür. Karaciğerde mavimtrak-siyah renkli lekeler halinde rastlanır ve buna melanozis makuloza adı verilir (Urman, 1983).

Edinsel melanozise koyunlarda ve daha az olarak da sığırlarda rastlanıldığı bildirilmektedir (Kelly, 1985; Schleger, 1970). Melanin pigmenti hepatosit ve makrofajların lizozomlarında kahverengi-siyah granüller şeklinde bulunur (Lenghaus, 1987).

4.3. Lipofuskin

Doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonu ve polimerizasyonu ile oluşan, ince granüller halinde, sarımtırak-kahve renkli bir pigmenttir. Karaciğer büyük ve solgun görünüştedir (Aydın, 2008). Lipofuskin, genellikle kaşekside veya yaşlılık atrofisine uğrayan organlarda görülür. Karaciğer etkilendiğinde atrofik, kıvamı sert ve kahverengimsi-sarı renklidir. Yaşlılarda antioksidasyon mekanizma bozukluklarına ilgili olarak özellikle beyin, karaciğer ve kalp kasındaki yıpranmış hücrelerde şekillendiğinden yaşlılık pigmenti olarak da isimlendirilir (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Aydın, 2008; Baran ve Köküslü, 1989). Hücre membranındaki lipidlerin oksidasyonunun tamamlanamamasından dolayı meydana gelir (MacLachlan and

Cullen, 1995) ve hepatositlerin sitoplazmasında sarı granüller halinde bulunur (Baran ve Köküslü, 1989; Kelly, 1985).

4.4. Seroid

Bu pigment, lipofuskinin erken ve daha az okside olmuş, doymamış asit ürünüdür (Aydın, 2008; Maclachlan and Cullen, 1995). Seroid, PAS pozitifdir ve yağın sarı rengini veren pigmenttir (Milli ve Hazıroğlu, 1997). Kolin yetersizliğine bağlı hepatosit ve makrofaj sitoplazmasında toplanır, E vitamini yetersizliği ve yağ metabolizması bozukluğunda görülür. Yağ hücrelerinde sitoplazma zarının iç kısmında yerleşim gösterir (Baran ve Köküslü, 1989). Histolojik kesitlerde pigmente makrofajlarda ve daha az olarak hepatositlerde granüller halinde rastlanır (Milli ve Hazıroğlu, 1997).

4.5. Bilirubin

Bilirubin, yeşilimsi-sarı renkte bir pigment olup, hemoglobinin yıkımlanmasıyla oluşur ve albumine bağlı şekilde karaciğere gelir. Karaciğerde hepatositlere giren bilirubin, burada glukuronik asit ile konjuge edilir. Konjuge bilirubin, safra kanaliküllerine salınır ve suda çözündüğü için idrarla atılabilir. Kanda bilirubin miktarının artmasına hiperbilirubinemi, safra renkli maddelerinin bütün dokuları boyamasına ise ikterus denir. İkterus üç yoldan oluşur (Cheville, 1988; Urman, 1983).

4.5.1. Rezorpsiyon ikterus (Posthepatik ikterus)

Rezorpsiyon ikterus, safra yapıldıktan sonra safrayı akıtan kanalların dıştan baskıya uğraması veya safrayı bağırsaklara taşıyan duktus koledukusun içten tıkanması ile meydana gelir (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Baran ve Köküuslu, 1989). Sebepler arasında hepatositlerdeki şişme nedeniyle intrahepatik safra kanalcıklarının tıkanması, intra ve ekstrahepatik safra kanallarının parazitler ile tıkanması, sirozda bağ dokusunun intrahepatik safra kanallarına basıncı, kolangitis, safra taşları, safra kanallarına yakın yerleşimli apse ve granülom gibi kitlelerin dıştan basıncı, papilla duodeni bölgesindeki yangısal olaylar nedeniyle kanalın tıkanması sayılabilir. Mikroskopik olarak safra kanalları ve kanaliküllerinde sarı-yeşilimsi renkli safra pigmentine rastlanır. Hücre nekrozu ve kolangiolar rupturlar sonucu safra bazen interstisyuma geçer ve çevresinde makrofajlar ile dev hücrelerinin de bulunduğu yangısal reaksiyonlar gelişebilir (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985).

4.5.2. Retensiyon ikterus (Hepatotoksik - intrahepatik ikterus)

Retensiyon ikterus, karaciğer parankim hücrelerindeki yıkımlanmaya bağlı olarak meydana gelir. Zedelenen çokça hepatosit nedeniyle safranın ilerlemesinin aksaması, hepatositlerde hidropik dejenerasyon, yağlanma ve nekroza yol açan akut toksik hepatitis, çeşitli bitkisel zehirlenmeler, inorganik toksinler ve bazı enfeksiyöz hastalıklar sebepler arasında yer alır (Gopinath and Ford, 1972; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

4.5.3. Hemolitik ikterus (Prehepatik ikterus)

Hemolitik ikterusta, eritrositlerin süratle parçalanmasına yol açan faktörler söz konusudur. Eritrositler çok fazla sayıda parçalandığı için, çok miktarda safra pigmenti açığa çıkar. Kan parazitleri, viral ajanlar, hemoliz yapan mikroorganizmalar, organik ve inorganik zehirler ile yaygın iç kanamalar hemolitik ikterusa sebep olabilir (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Baran ve Köküslü, 1989; Urman, 1983).

5. Karaciğer ve safra kanallarının yangısı

Karaciğer parankiminin yangısı hepatitis, intra ve ekstrahepatik safra kanallarının yangısı kolangitis, her ikisinin birden yangısı kolangohepatitis olarak adlandırılır (Maclachlan and Cullen, 1995).

5.1. Hepatitis

Evcil hayvanlarda, viruslar, bakteriler, mantarlar ve parazitler hepatitislere yol açan başlıca etkenlerdir (Kelly, 1985; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Karaciğerin enfeksiyonu, hematojen, direkt bulaşma veya safra sistemi yoluyla olmaktadır; en yaygın olanı hematojen yoldur. Çünkü karaciğere kan, hem arteriyel hem de portal ven aracılığıyla gastrointestinal sistem üzerinden gelmektedir (Dursun, 2001; Maclachlan and Cullen, 1995).

Akut yangılarda, portal bölgelerde şekillenen lezyonlar gözden kaçabilir. Hepatitiser genellikle parankimdeki primer bir lezyon ile ilişkili olabilir. Buna genellikle viral enfeksiyonlarda rastlanır. Karaciğer kapsülası lenf damarlarından zengindir ve bu damarlarda şekillenen eksudasyon diffuz hepatitiserin işareti olabilir (Lenghaus,

1987). Hayvanlarda akut diffuz hepatitisin sebebi genellikle viruslar olup, nekroz şekillenmemiş ise makroskopik olarak farkedilmesi zordur (Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Parankimde yangıyı gösteren lezyonlar, sinuzoidlerde yangısal hücre infiltrasyonları ile portal aralıklardaki lenf damarlarında genişleme, ödem ve az sayıda nötrofil lökositin bulunmasıdır (MacLachlan and Cullen, 1995).

5.2. Kolangiohepatitis

Hayvanlarda görülen kolangiohepatitislerin nedeni genellikle parazitlerdir. Bakteriyel sebepler daha az rol oynarlar. Bakteriyel kolangiohepatitislerin çoğunlukla koliform ve streptokoklar gibi nonspesifik mikroorganizmalar tarafından oluşturulduğu ve bu etkenlerin büyük olasılıkla bağırsak kökenli olduğu kaydedilmiştir (Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Kolangiohepatitisin seyri ve oluşan lezyonlar değişkendir. Hafif şekli aylarca, hatta yıllarca sürer ve safra sistemi ile ilişkili karaciğer fibrozisi şekillenir. Şiddetli purulent kolangiohepatitis ise genellikle kısa sürede septisemiye bağlı olarak ölüme yol açabilir. Böyle olgularda karaciğer şişkin, yumuşak ve soluk renklidir (Kelly, 1985). Kapsüla altında ve kesit yüzünde milier dağılımlı irin odaklarına rastlanır. Mikroskopik olarak, safra kanallarında purulent eksudat ve portal bölgelerde şiddetli nötrofil lökosit infiltrasyonları görülür (Jones and Hunt, 1997; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Subakut ve kronik kolangiohepatitiste yangı eksudatif olmaktan çok proliferatif özelliktedir. Karaciğer büyür, üst yüzü düz, ya da hafif granüllüdür. Bazen kapsüla kalınlaşır ve üzerinde ince fibröz uzantılar bulunur. Kesit yüzünde genişlemiş portal aralıklar kolaylıkla seçilebilir. Genişlemiş interlobüler safra kanallarının lumeninde yoğunlaşan sekresyon ve doku artıklarından dolayı safra infarktüsleri oluşur. Zamanla parankimin yerini fibröz doku alır (Kelly, 1985). Kolangitis ve kolangiohepatitiste mikroskopik lezyonlar portal aralıklarda odaklanmıştır. Subakut

olgularda lökosit ve makrofaj infiltrasyonları ile küçük safra kanallarının proliferasyonu lezyonun genişlemesine yol açar. Kronik olgularda ise genişleme bağ doku artışı ve safra kanallarındaki proliferasyonuna bağlıdır (Jones and Hunt, 1997; Lenghaus, 1987; Milli ve Hazıroğlu, 1997;).

5.3. Karaciğer apseleri

Karaciğer apselerine sığırlarda daha sık rastlanır. Sığırlarda rumenitis, yabancı bir cismin direkt implantasyonu veya travmatik retikülitiste oluşan irinli yangının karaciğere bulaşması sonucu özellikle sol lobda tek ya da çok sayıda apse şekillenebilir (Jones and Hunt, 1997; Milli ve Hazıroğlu, 1997;).

Göbek kordonu yolu ile oluşan karaciğer apseleri, tüm hayvanlarda görülmekle beraber genellikle buzağılarda önemlidirler. Bu olgulardan genellikle tek başına veya miks olarak değişik bakterilerin (*Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus spp.* ve *Staphylococcus spp.*) izole edildiği ve apselerin çoğunlukla sol lobta yerleştiği bildirilmektedir (Jensen et al., 1954a; Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985; Scanlan and Edwards, 1990).

Safra kanalları yoluyla oluşan karaciğer apseleri ise genellikle safra kanallarında göç eden askaritlerin taşıdığı bakterilerden ileri gelir ve daha çok domuzlarda görülür (Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Karaciğer apseleri çoğunlukla asemptomatik olup, ya rezorbe edilerek tümüyle iyileşirler ya da çevresinde bir kapsül şekillenir. Dış yüze yakın apseler ise kapsülde fibrinli bir yangıya yol açabilir ve organın çevre dokulara adezyonuna neden olabilir. Apseler, genellikle Vena hepatica'ya açılarak Vena cava'nın tromboflebitisine, endokarditise, akciğerde emboliye ya da apselere neden olabilir. Özellikle genç hayvanların omfalojen apselerinden oluşan generalizasyon sonucu karaciğerde apseler meydana gelir. Yetişkinlerde, apseler çok sayıda olduğunda ve özellikle nekrobasiller kökenli ise toksemi sonucu ölüme yol açabilir (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985;).

Sığır karaciğer apseleri genellikle rumenitisi takiben şekillenir ve lezyonların lokalizasyonu nedeni ile bu sendrom “rumenitis-karaciğer apsesi kompleksi” olarak isimlendirilmektedir. Bu apselerin şekillenmesinde en önemli etken *Fusobacterium (F) necrophorum*’dur (Jensen et al., 1954a; Kanoe et al., 1976; Scanlan and Hathcock, 1983). Buna rağmen rumenlerinde fokal lezyon bulunan besi sığırlarında karaciğer apseleri her zaman meydana gelmeyebilir (Nakajima et al., 1987).

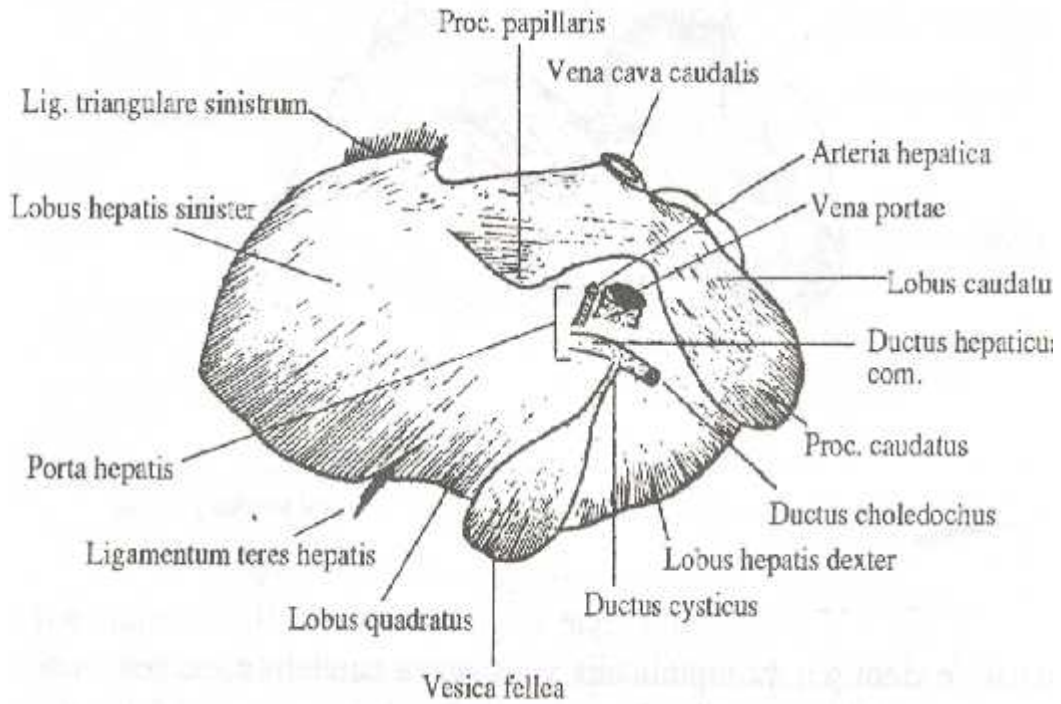
6. Karaciğerin paraziter hastalıkları

Parazitler ruminantların karaciğerinde önemli lezyonlara sebep olan etkenler arasındadır (Bilal et al., 2009; Gradinarski and Svilenov, 1982; Migaki and Zinter, 1974; Massoud, 1981; Singh and Parihar, 1988a). Evcil hayvanların karaciğer ve safra kanallarında protozoon parazitleri, metazoa parazitleri (*Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*, *Dicrocoelium dentriticum*), Ecchinococcose ve nematodlar granülamatoz yangısal değişikliklere yol açarlar (Dik ve ark., 1992; Irshadullah et al., 1989; Jepson and Hinton, 1986; Khan et al., 1990; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983; Özyer, 1990; Poyraz ve ark., 1990; Wensvoort and Herweijer, 1975;).

Bu çalışma, Afyonkarahisar mezbahalarında kesime alınan değişik yaşlardaki mandalarda karaciğer lezyonlarının patomorfolojik özelliklerini ve oranlarını ortaya koymak amacıyla yapılmıştır.

2. MATERYAL VE METOT

Çalışmanın materyalini Afyonkarahisar mezbahalarında kesilen mandalardan alınan karaciğerler oluşturdu. Mayıs 2008 – Temmuz 2009 tarihleri arasında, mezbahalarda 15 ay boyunca kesime alınan ve yaşları 2.5 – 7 yıl arasında değişen 117 adet mandanın karaciğeri kesimden sonra postmortem olarak muayene edildi. Lezyonlu ya da lezyon yönünden şüpheli 75 adet mandanın karaciğeri, Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilimdalı Laboratuvarı'na getirildi. Karaciğer şemaları üzerinde (Çizelge 3) makroskopik lezyonların görünümü ve karaciğerlerden alınan doku örneklerinin loblara göre dağılımı işaretlenerek (Tablo 1) makroskopik bulgular kaydedildi ve gerekli görülenlerden makroskopik resimler alındı.



Çizelge 3: Sığır karaciğeri'nin visceral yüzden görünüşü (Dursun, 2001).

Doku Örneklerinin Alındığı Karaciğer Lobları	Olgu Sayısı
Lobus hepatis dekster	23
Lobus hepatis sinister	38
Lobus kuadratus	6
Lobus caudata	8
TOPLAM	75

Tablo 1: Lezyon ya da lezyon yönünden şüpheli doku örneklerinin alındığı karaciğer lobları ve olgu sayısı.

Daha sonra lezyonlu veya lezyon yönünden şüpheli doku örnekleri %10'luk tamponlu nötral formalin solüsyonunda tespit edildi. Hazırlanan parafin bloklardan 5 mikrona ayarlanmış mikrotomda (Leica RM 2155) kesitler alınarak Hematoksilen-Eozin (HE) ile boyandı. Gerekli görülen olgulardan alınan kesitler ayrıca Periodic Acid Schiff (PAS), Brown - Brenn, Ziehl Neelsen, Gomori' s methenamin silver ve mantar için Grocott, Masson's trichrome, Von Kossa, Hall's bilirubin ve Prussian blue yöntemlerine göre boyandı. Yağlanmayı ortaya koymak için ise kriyostatla (Leica CM3050 S) 10-12 mikron kalınlığında kesitler alınarak Oil Red O ile boyandı (Culling et al., 1985; Luna, 1968). Boyamaları yapılan preperatlar, binoküler başlıklı ışık mikroskobunda (Olympus BX51) incelendi. Gerekli görülen olgulardan (Olympus DP20, microscopic digital camera systems) fotoğraflar çekildi.

Lezyonlu ya da lezyon yönünden şüpheli karaciğer doku örneklerinden, Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilimdalı Laboratuvarı'nda, önceden belirlenen özel besi yerlerine aerob ve anaerob bakteriyolojik ekimler yapıldı (Fales et al., 1972; Koneman et al., 1983; Lassen, 1975). Ekim yapılan karaciğerlerin seçiminde makroskobik olarak nekroz ve apse görülenler dikkate alındı.

3. BULGULAR

3.1. Patolojik Bulgular

Bu çalışmada, yaşları 2,5 – 7 yıl arasında değişen 117 adet mandanın karaciğeri postmortal olarak incelenerek lezyonlu veya lezyon yönünden şüpheli 75 adet mandanın karaciğerinden doku örnekleri alındı. Histopatolojik değerlendirmeler sonunda 62 mandanın karaciğerinde lezyonlar (% 52.99) kaydedildi, 13 mandanın karaciğerinde ise kaydadeğer bir bulguya rastlanmadı. Saptanan değişiklikler; dolaşım bozuklukları, dejeneratif ve nekrotik değişiklikler, pigmentasyonlar, yangısal değişiklikler, apse, siroz, atrofi ve paraziter değişiklikler olarak değerlendirildi. Olgulara göre karaciğerlerde tespit edilen histopatolojik lezyonlar ve değişiklikler Tablo 2’ de; bulunuş oranları da Tablo 3’de sunuldu.

Olgu	Hiperemi ve Konjesyon	Kanama	Bulanık Şişkinlik ve Hidopik Dejenersyon	Yağ Dejenersyonu	Nekroz			Pigmentasyon			Hepatitisler				Kolangiohepatitis	Apse	Kupffer Hücre Aktivasyonu	Siroz	Atrofi	Hydatidosis	Fasciolasis
					Periasiner	Periportal	Midzonal	Hemosiderin	Melanin	Lipofuskin	Fokal	Nekrotik	Purulent	Granulamatöz							
1	*	*									*		*		*		*	*			
2	*		*			*										*	*				*
3	*	*					*								*						
4	*		*		*						*					*	*	*			*
5	*		*																	*	
6																	*		*		
7	*	*	*			*					*						*				
8	*	*	*					*													
9													*	*	*		*	*	*	*	*
10		*	*		*		*				*										
11																					
12																					
13	*		*		*							*	*		*						
14	*	*	*	*	*						*			*	*		*				
15	*		*					*						*		*	*	*			*
16		*	*												*				*		
17	*		*	*	*						*		*		*	*	*				*
18	*	*	*		*		*					*					*				
19																			*		
20																					
21	*		*		*						*		*				*				
22	*	*	*							*	*				*		*		*	*	
23	*		*		*																
24	*	*	*					*		*	*			*	*	*	*	*	*		*
25			*													*	*	*	*		*
26	*	*	*		*	*					*	*					*				
27																					
28																					

Tablo 2: Olgulara göre, histopatolojik olarak karaciğerde şekillenen lezyonlar ve değişiklikler

Olgu	Hiperemi ve Konjesyon	Kanama	Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenersyon	Yağ Dejenersyonu	Nekroz			Pigmentasyon			Hepatitisler				Kolangiohepatitis	Apse	Kupffer Hücre Aktivasyonu	Siroz	Atrofi	Hydatidosis	Fasciolasis
					Periasiner	Periportal	Midzonal	Hemosiderin	Melanin	Lipofuskin	Fokal	Nekrotik	Purulent	Granulamatöz							
29	*	*	*				*													*	
30			*								*							*	*		*
31																	*				
32		*	*		*			*						*	*			*		*	*
33	*	*	*				*				*		*		*	*	*	*			*
34			*																		
35			*		*						*				*						
36	*		*																		
37	*	*	*				*						*	*		*	*	*	*	*	
38			*								*										
39	*		*																		
40	*		*			*														*	
41	*	*										*			*			*	*	*	*
42																					
43											*								*	*	
44											*								*	*	
45											*										
46																					
47	*		*		*																
48																					
49																					
50	*		*			*															
51			*		*						*										
52																					
53		*										*							*		*
54	*		*																		
55																					
56	*	*	*					*													

Tablo 2: Olgulara göre, histopatolojik olarak karaciğerde şekillenen lezyonlar ve değişiklikler

Olgu	Hiperemi ve Konjesyon	Kanama	Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenersyon	Yağ Dejenersyonu	Nekroz			Pigmentasyon			Hepatitisler				Kolangiohepatitis	Apse	Kupffer Hücre Aktivasyonu	Siroz	Atrofi	Hydatidosis	Fasciolasis
					Periasiner	Periportal	Midzonal	Hemosiderin	Melanin	Lipofuskin	Fokal	Nekrotik	Purulent	Granulamatöz							
57	*	*			*																
58		*																	*	*	
59	*	*															*				
60	*	*						*											*	*	
61	*	*	*		*			*							*		*				*
62					*																
63	*										*		*		*	*	*				*
64		*			*														*	*	
65	*		*												*						
66	*		*		*						*										
67	*		*		*																
68	*		*		*																
69			*								*						*				
70			*		*						*						*			*	
71	*		*											*							
72		*	*		*																
73																					
74																					
75			*		*						*										

Tablo 2: Olgulara göre, histopatolojik olarak karaciğerde şekillenen lezyonlar ve değişiklikler

Lezyon			Olgu Sayısı	Lezyonlu Karaciğerler İçindeki % Oranı (n= 62)	Postmortal Muayene Edilen Karaciğerler İçindeki % Oranı (n=117)
Dolaşım Bozuklukları		Hiperemi-Konjesyon	38	% 61.29	% 32.47
		Kanama	25	% 40.32	% 21.36
Dejeneratif ve Nekrotik Değişiklikler	Dejenerasyonlar	Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon	44	% 70.96	% 37.60
		Yağ Dejenerasyonu	2	% 3.22	% 1.70
	Nekroz	Periasiner	23	% 37.09	% 19.65
		Periportal	5	% 8.06	% 4.27
		Midzonal	6	% 9.67	% 5.12
	Pigmentasyon		Hemosiderin	7	% 11.29
Lipofuskin			2	% 3.22	% 1.70
Yangısal Değişiklikler	Hepatitisler	Fokal	23	% 37.09	% 19.65
		Nekrotik	5	% 8.06	% 4.27
		Purulent	8	% 12.90	% 6.83
		Granulamatöz	7	% 11.29	% 5.98
	Kolongiohepatitis		16	% 25.80	% 13.67
Apse			9	% 14.51	% 7.69
Siroz			12	% 19.35	% 10.25
Atrofi			15	% 24.19	% 12.82
Hydatidosis			16	% 25.80	% 13.67
Fasciolasis			14	% 22.58	% 11.96

Tablo 3: Karaciğerlerde saptanan lezyonların, lezyonlu karaciğerler içindeki ve posmortal olarak muayene edilen karaciğerler içindeki bulunuş oranları.

3.1.1. Dolaşım Bozuklukları

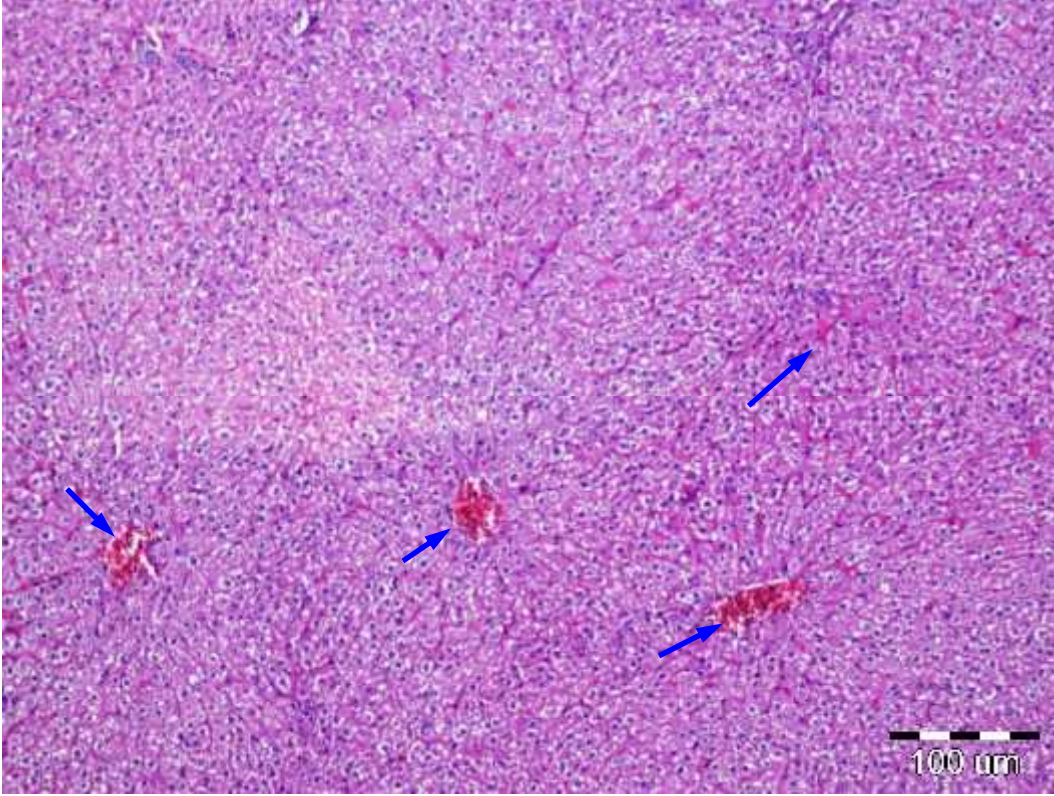
3.1.1.1. Hiperemi ve Konjesyon

İncelenen karaciğerlerin 38'inde (% 32.47) hiperemi ve konjesyon saptandı. Bu olguların karaciğeri makroskopik olarak koyu kırmızı veya bazı olgularda koyu mavi renkte, siyanotik görünümde idi (Şekil 1).

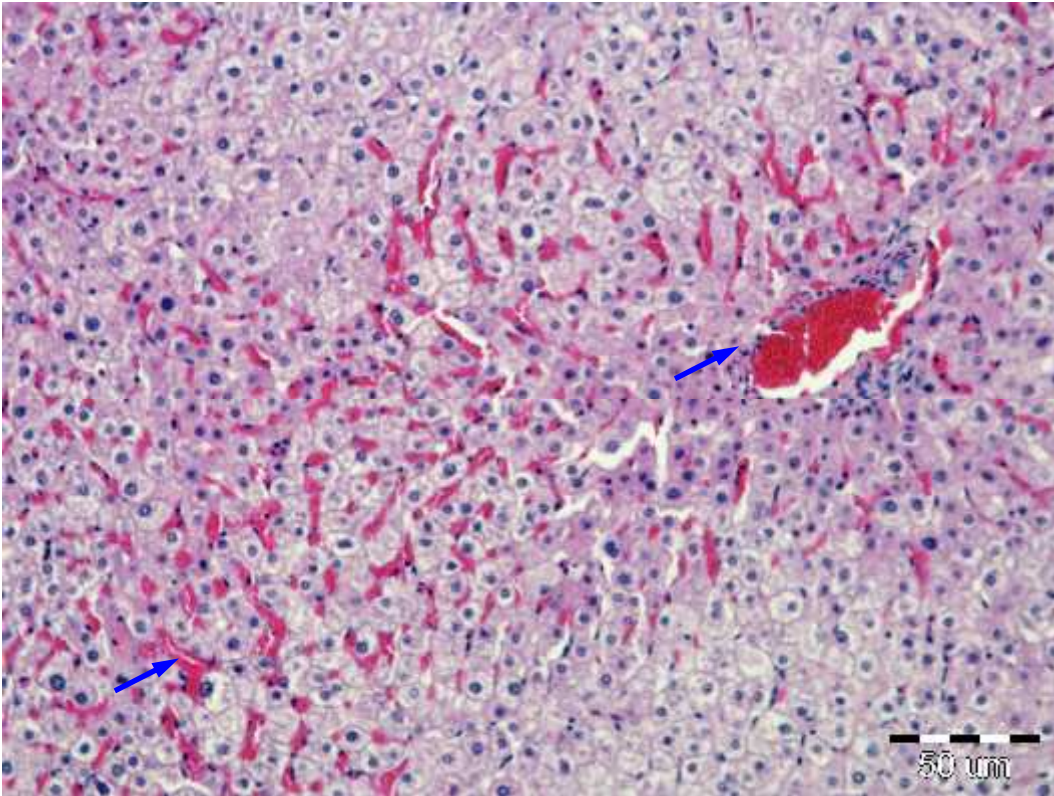


Şekil 1: Karaciğerde siyanotik görünüm.

Mikroskopik olarak, bu olguların 25'inde aktif hiperemi, 13'ünde ise konjesyon gözlendi. Portal ve sentral venler ile sinuzoidler şiddetli konjesyone ve perivasküler alanlar hiperemikti (Şekil 2, Şekil 3). Aktif hiperemili olguların çoğunda aynı zamanda hepatitis (21 olgu) ve kolangiohepatitis (12 olgu) tespit edildi. Bunlardan 17 olguda Kupffer hücre aktivasyonu vardı. Konjesyon tespit edilen bazı sentral ve portal venlerin çevresinde 18 olguda peridiapedezin kanamalar ve 6'sında fokal hemosiderin pigment birikimlerine rastlandı. Hiperemi ile birlikte 31 olguda dejeneratif değişiklikler, 9 olguda atrofi ile bazı olgularda intra ve ekstra lobüler bağ doku artışı görüldü.



Şekil 2: Karaciğerde hiperemi ve konjesyon, H.E.



Şekil 3: Karaciğerde hiperemi ve konjesyon, H.E.

3.1.1.2. Kanama

Çalışmada 25 olguda (% 21.36), daha çok periportal ve periasiner alanlarda olmak üzere, konjesyone damarlar çevresinde diapedezin kanamalar tespit edildi. Bu olguların tamamında aynı zamanda sentral ve portal venler konjesyone idi. Bu olguların 6'sında yaygın bir biçimde, hepatositlerin stoplazmasında ve Kupffer hücrelerinde hemosiderin pigmentine rastlandı.

3.1.2. Dejeneratif ve Nekrotik Değişiklikler

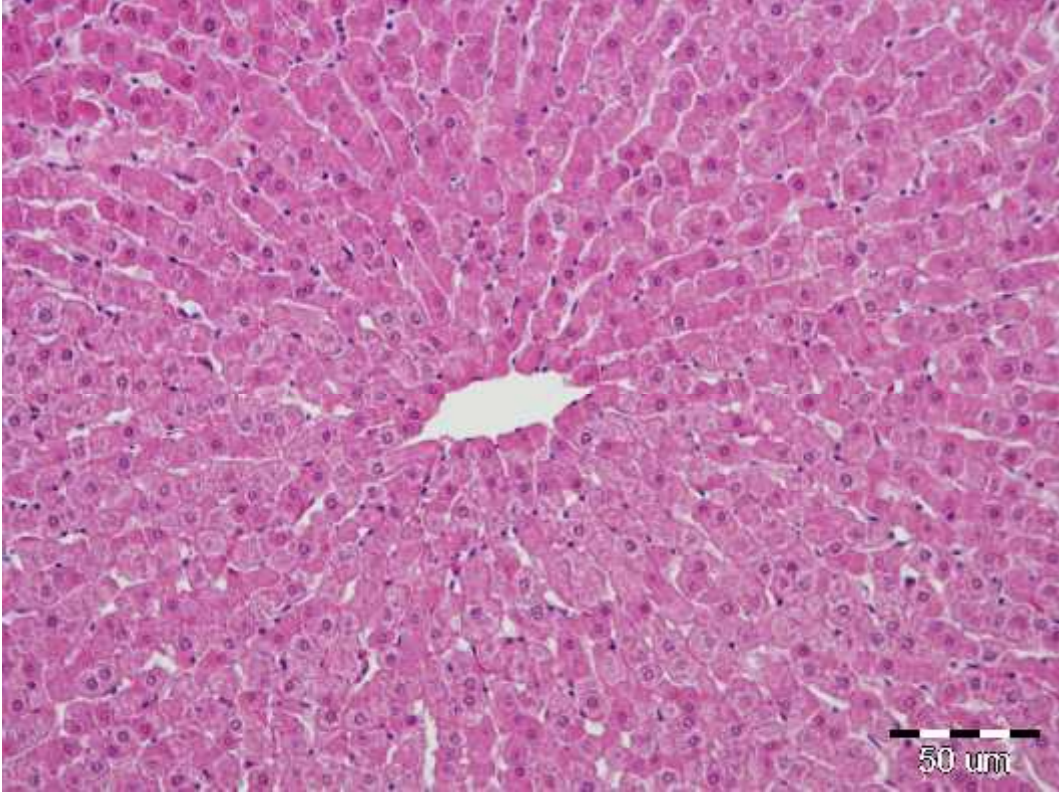
3.1.2.1. Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon

Toplam 44 olguda (% 37.60) bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon gözlemlendi. Olguların 11'inde bulanık şişkinlik, 21'inde sadece hidropik dejenerasyona rastlanırken, 12 olguda her iki değişiklik birlikte tespit edildi. Bu olgularda makroskopik olarak, karaciğer büyümüş, kenarları kütleleşmiş ve soluk renkli olup, kapsülası düzgün ve gergin, kesit yüzü taşkındı (Şekil 4).

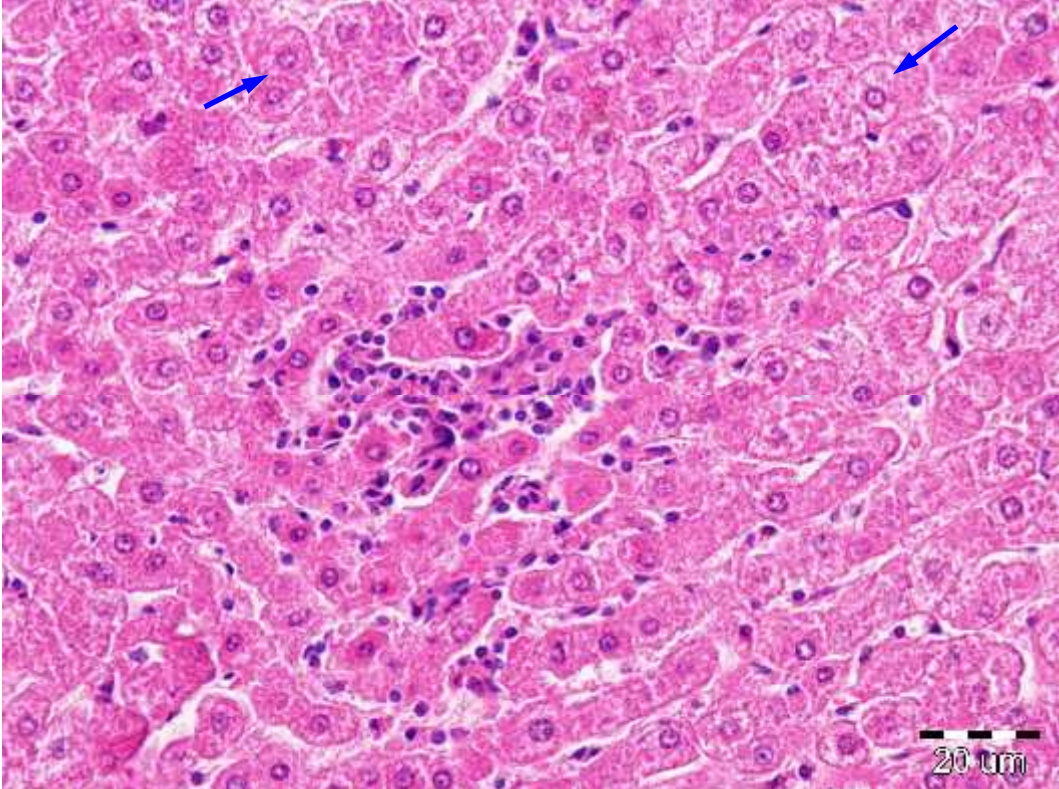


Şekil 4: Karaciğerde büyüme, kenarlarında kütleleşme, kapsülada düzgün ve gergin görünüm

Mikroskopik incelemelerde 11 olguda hepatositlerin sitoplazması şişkin, açık renkli ve ince granüler bir görünümdeydi (Şekil 5, Şekil 6).

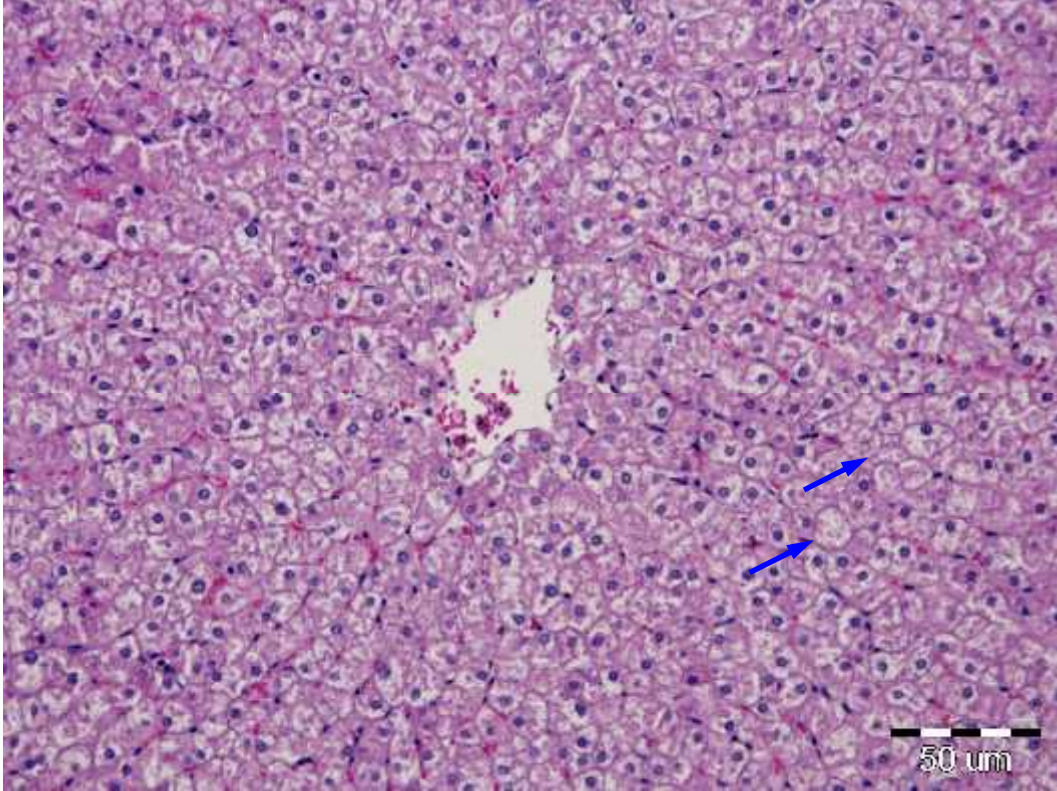


Şekil 5: Karaciğerde yaygın bulanık şişkinlik, H.E.

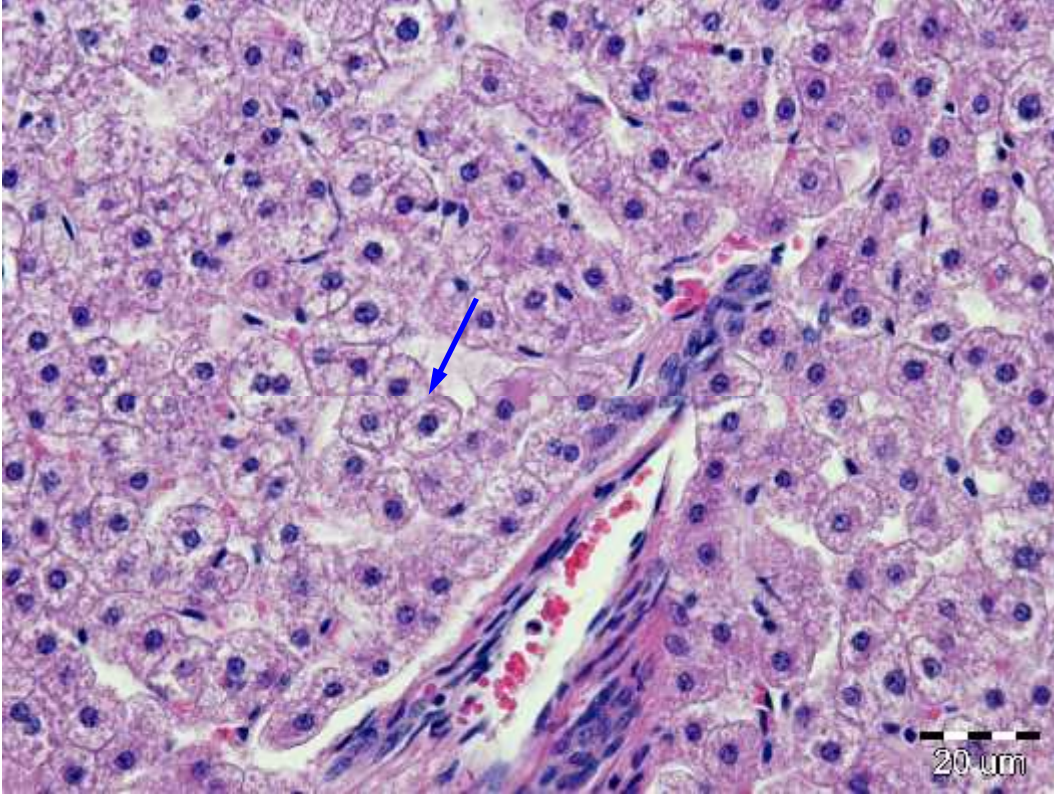


Şekil 6: Karaciğerde hepatositlerde bulanık şişkinlik, H.E.

Hidropik dejenerasyon olarak değerlendirilen 21 olguda ise hepatositlerin daha şişkin ve sitoplazması daha açık renkte idi. Aşırı şişmiş olan hepatositlerin çekirdekleri hiperkromazik, bazıları piknotik olup, hücrenin periferine doğru itilmiş veya çekirdeklerini tamamen kaybetmişti (şekil 7, şekil 8).



şekil 7: Karaciğerde hepatositlerde yaygın hidropik dejenerasyon, H.E.

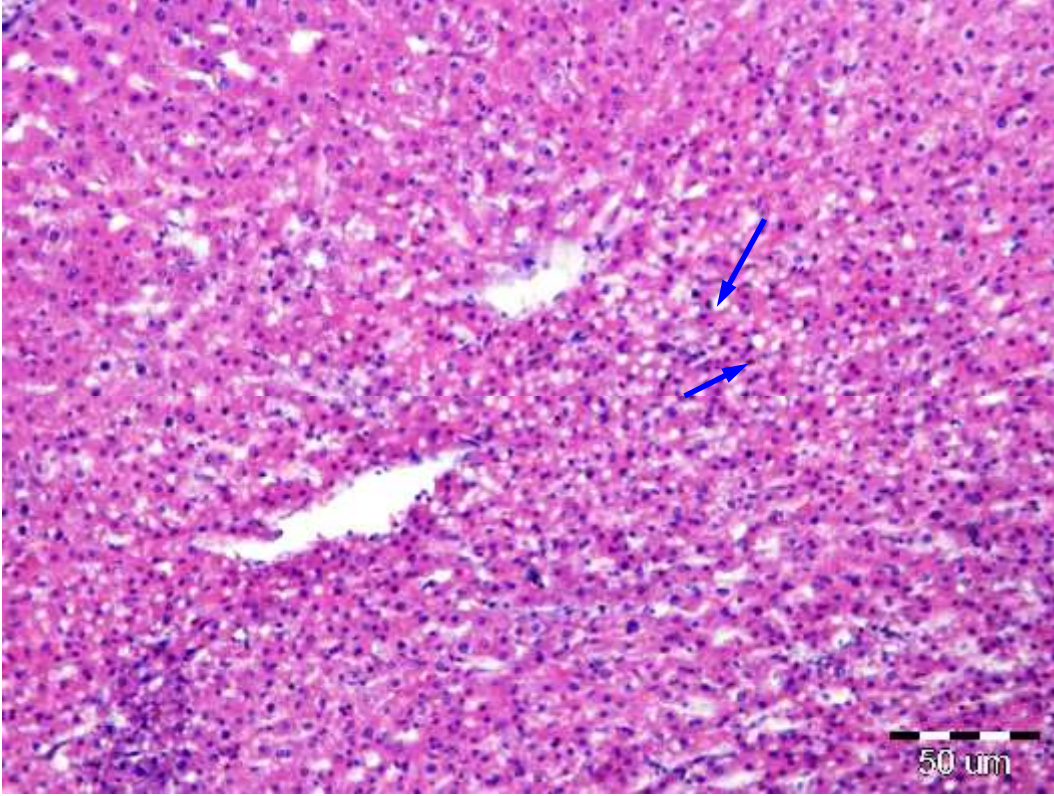


Şekil 8: Karaciğerde hepatositlerde hidropik dejenerasyon, H.E.

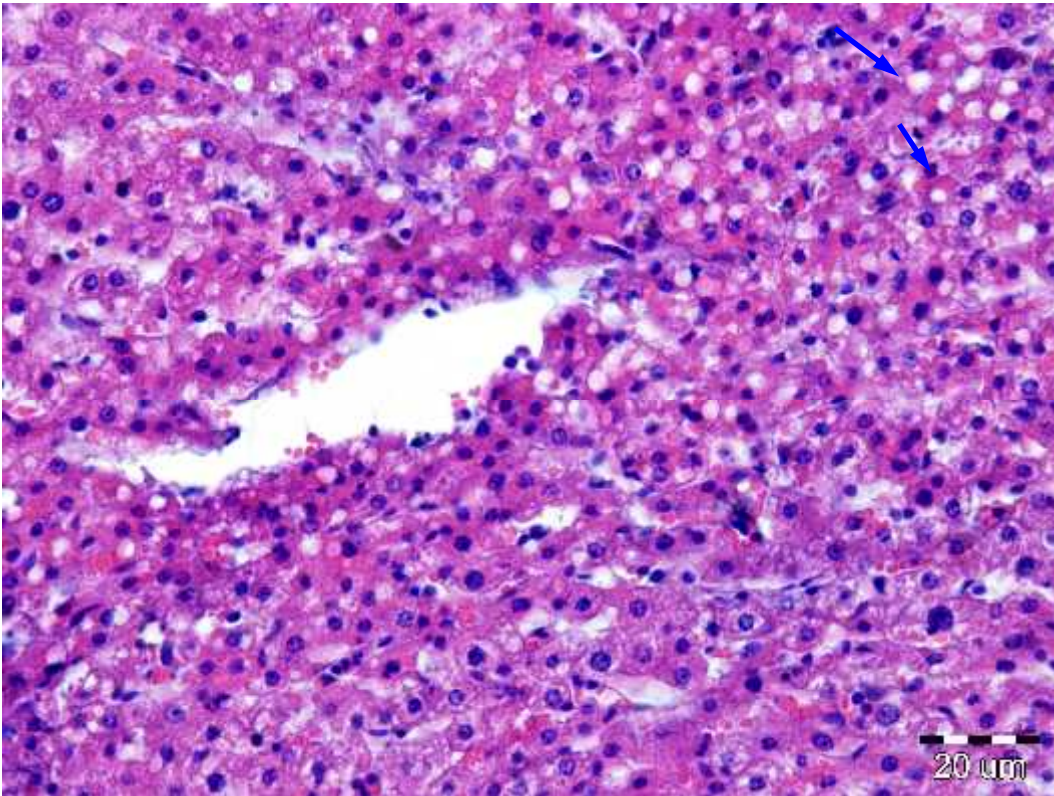
Diğer olgularda bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon; fokal nekroz (28 olgu), hepatitis (23 olgu), kolangiohepatitis (11 olgu), apse (9 olgu) ve hydadidosis (8 olgu) ve fasciolasis (9 olgu) ile birlikte görüldü.

3.1.2.2. Yağ Dejenerasyon

Toplam 2 karaciğerde (% 1.70) görüldü. Bu 2 olguda yağ dejenerasyonu ile birlikte aynı zamanda fokal nekroz ve fokal hepatitis, 1'er olguda granülamatoz hepatitis ve purulent hepatitis birlikte görüldü. Makroskopik olarak karaciğer açık renkli ve büyümüş, kenarları kütleleşmişti. Mikroskopik olarak daha çok periasiner alanlardaki hepatositlerde olmak üzere fokal yağ dejenerasyonu görüldü. Bu hepatositlerin sitoplazmasında değişen sayı ve büyüklükte, şişkin, parlak, homojen veya köpüklü bir görünümde, keskin sınırlı vakuoller vardı. Hücre çekirdeği eksantirik yerleşimli veya tamamen kaybolmuştu (Şekil 9, Şekil 10). Bu olgularda Oil Red O ile boyanan kriyostat kesitlerinde yağ globülleri saptandı.



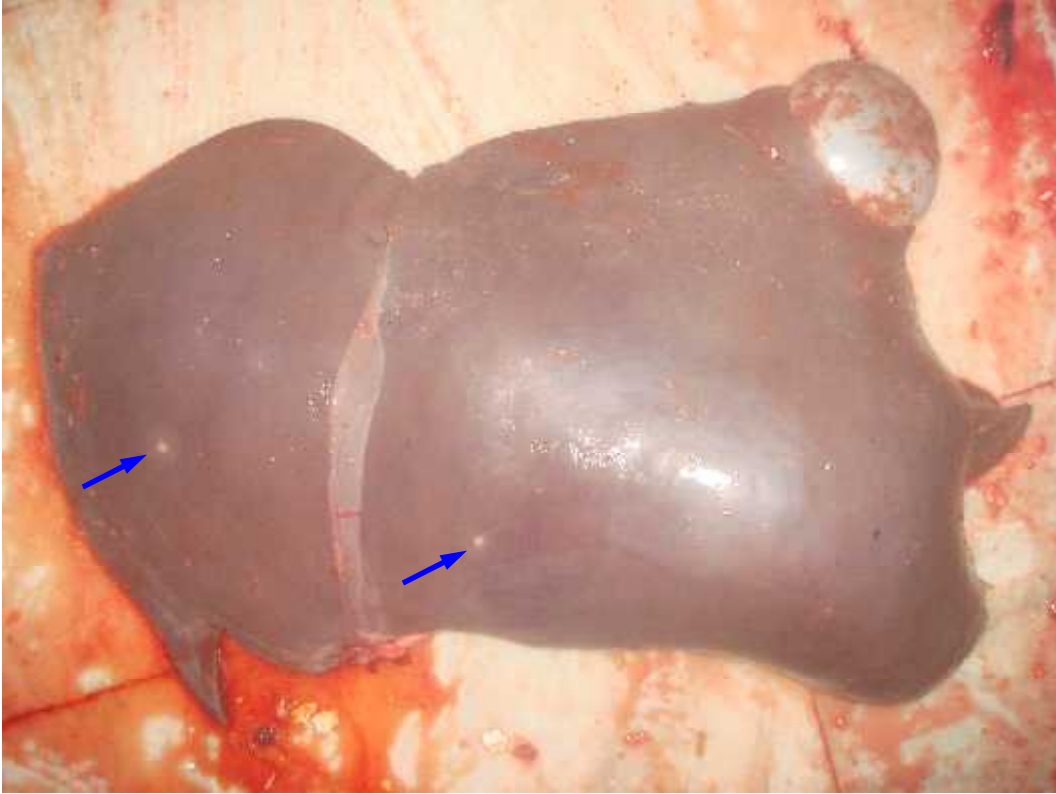
Şekil 9: Karaciğerde periasiner alanlarda fokal yağ dejenerasyonu, H.E.



Şekil 10: Karaciğerde periasiner alanlarda fokal yağ dejenerasyonu, H.E.

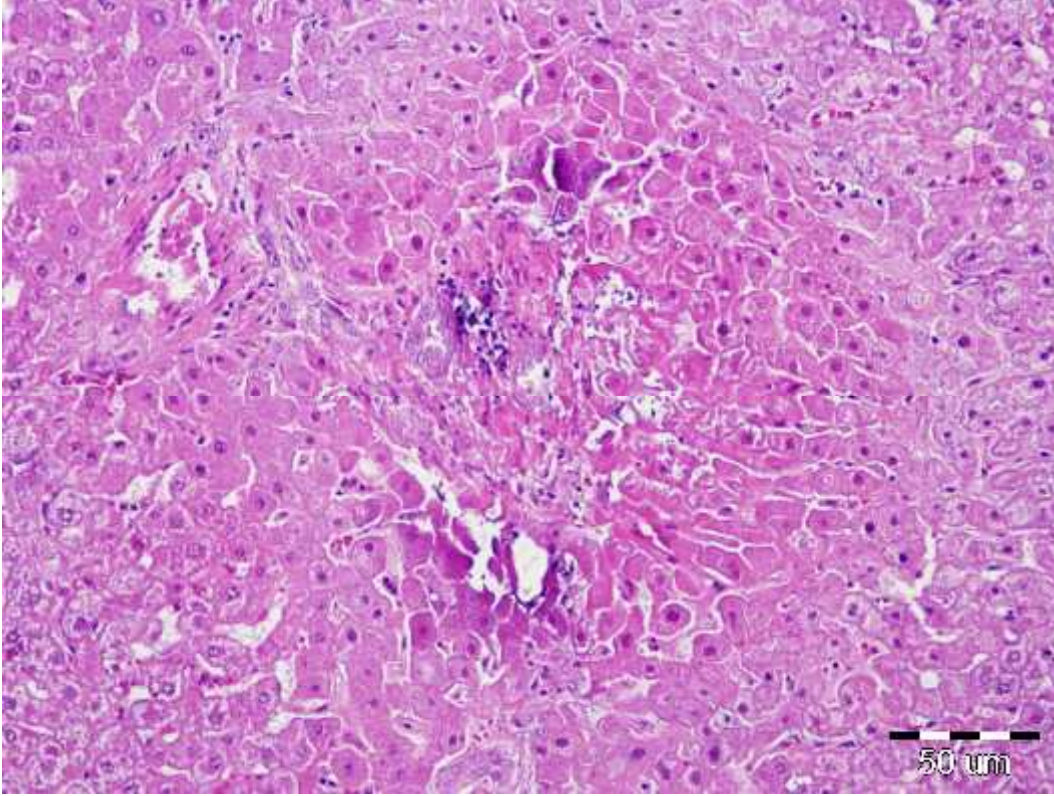
3.1.3. Nekroz

Muayene edilen karaciğerlerin 34'ünde (% 29.05) değişen sayı ve büyüklükte nekrozlar görüldü. Makroskopik olarak karaciğerlerin yüzeyinde 19 olguda fokal ve multifokal tarzda, 1–4 mm çapında, boz-beyaz renkli odaklar vardı (Şekil 11), 15'inde ise karaciğerde değişen büyüklükte gri-sarımsı renkte nekrotik alanlar tespit edildi, 3–5 mm arasında değişen büyüklükteki bu nekrozlar serpiştirilmiş haldeydi.

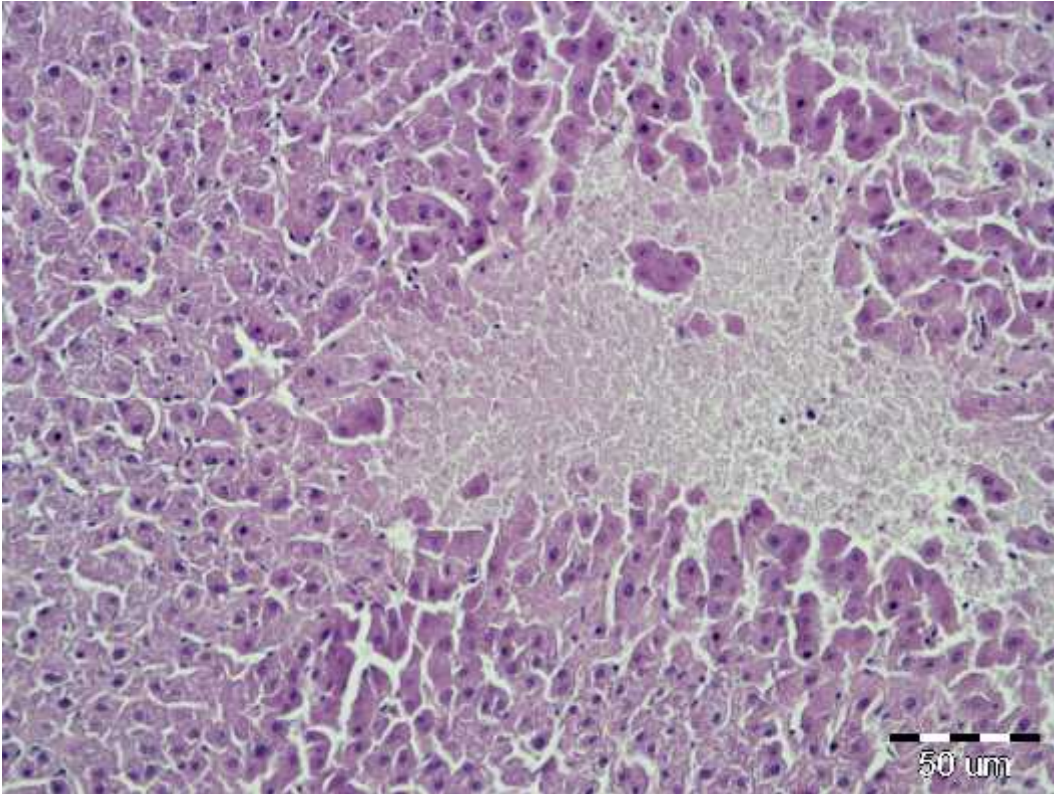


Şekil 11: Karaciğerin yüzeyinde serpiştirilmiş olarak boz-beyaz renkte nekrotik odaklar.

Mikroskopik olarak olguların 23'ünde (%19.65) periasiner (Şekil 12, Şekil 13), 5'inde (% 4.27) periportal ve 6'sında (% 5.12) midzonal (Şekil 14) yerleşimli nekroz bazı olgularda yoğun bakteri kümeleri ile birlikte (Şekil 15) görüldü. Periasiner lokalizasyonlu nekroz ile birlikte aynı zamanda 20 olguda bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon, 11 olguda fokal hepatitis, 3 olguda purulent hepatitis görüldü.



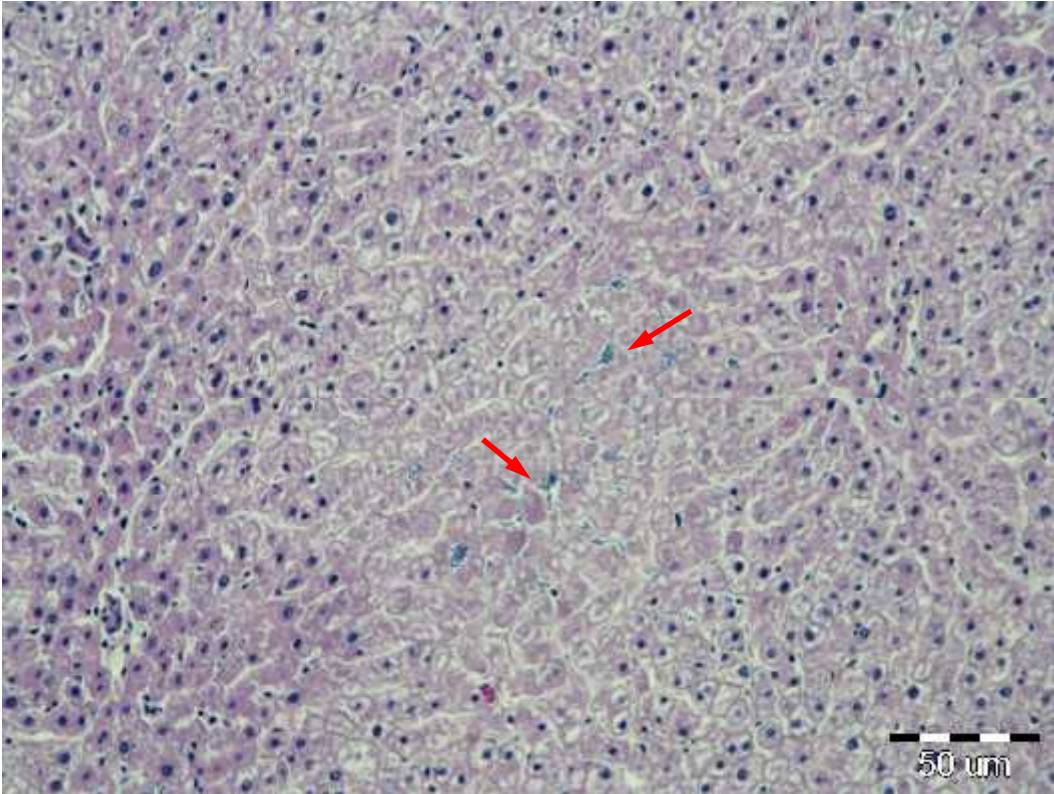
Şekil 12: Karaciğerde periasiner koagülasyon nekrozu, H.E.



Şekil 13: Karaciğerde periasiner koagülasyon nekrozu, H.E.

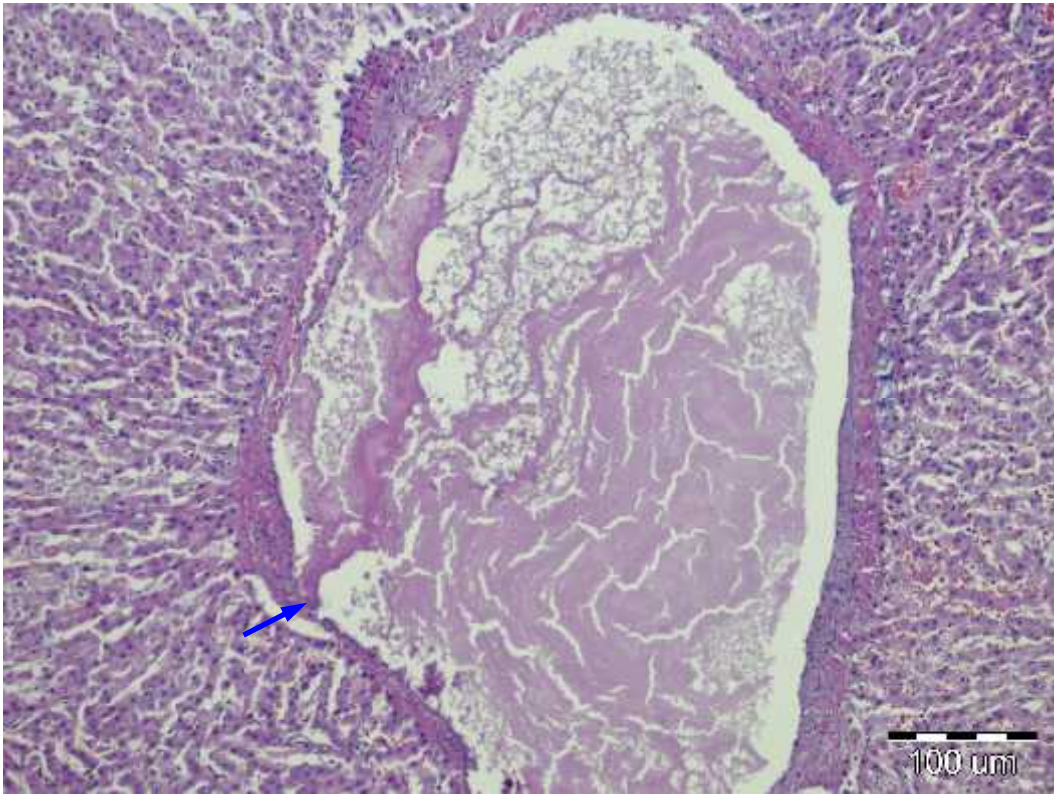


Şekil 14: Karaciğerde periportal ve midzonal nekroz alanları, H.E.

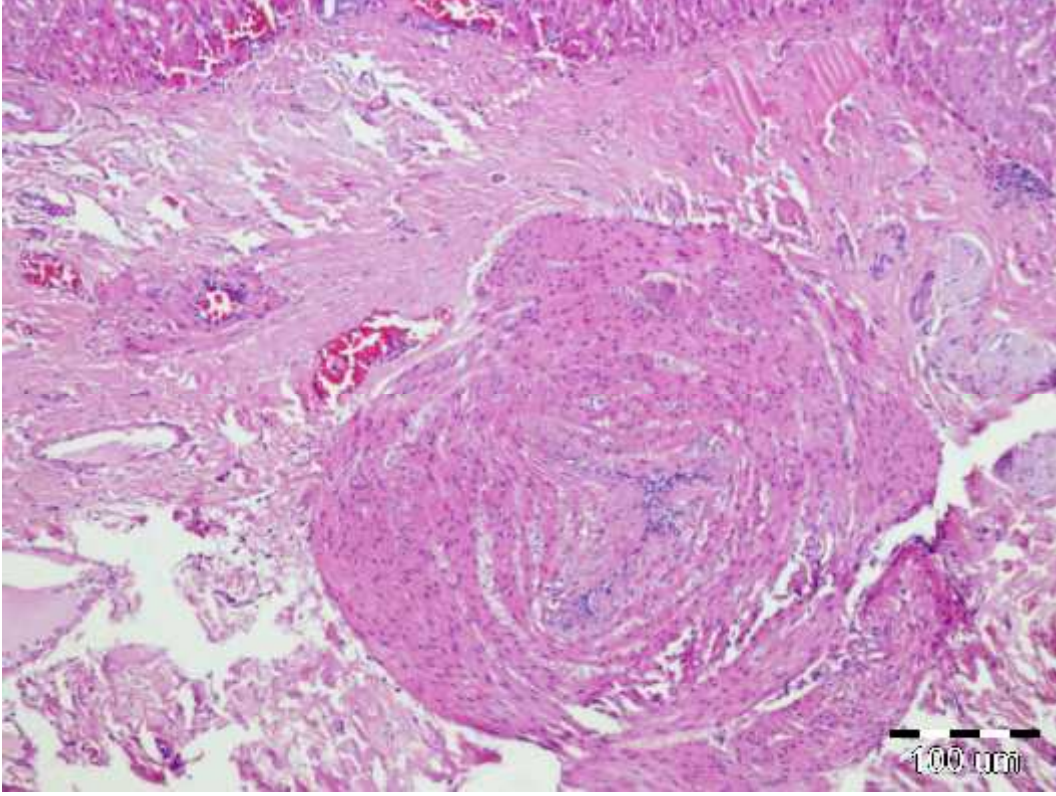


Şekil 15: Karaciğerde yaygın nekroz ve bakteri kümeleri (oklar), H.E.

On beş olguda ayrıca mikroskopik olarak yaygın ve düzensiz koagülasyon nekroz alanları ve kanama görüldü. Nekroz odakları nötrofil lökositler ve mononükleer hücreler ile demarke olmuştu. Bu 15 olgunun 5'inde portal alanlarda portal venin kollarında henüz organize olmamış (Şekil 16) ve organize olmuş trombozlar görüldü (Şekil 17). Bu olgularda şekillenen koagülasyon nekroz alanları damarın hemen periferinden başlayarak çevreye doğru genişlemiş olup (Şekil 16), düzensiz kenarlı ve içinde yer yer fibrin kitleleri ile nötrofil lökositler ve kanamalar vardı.



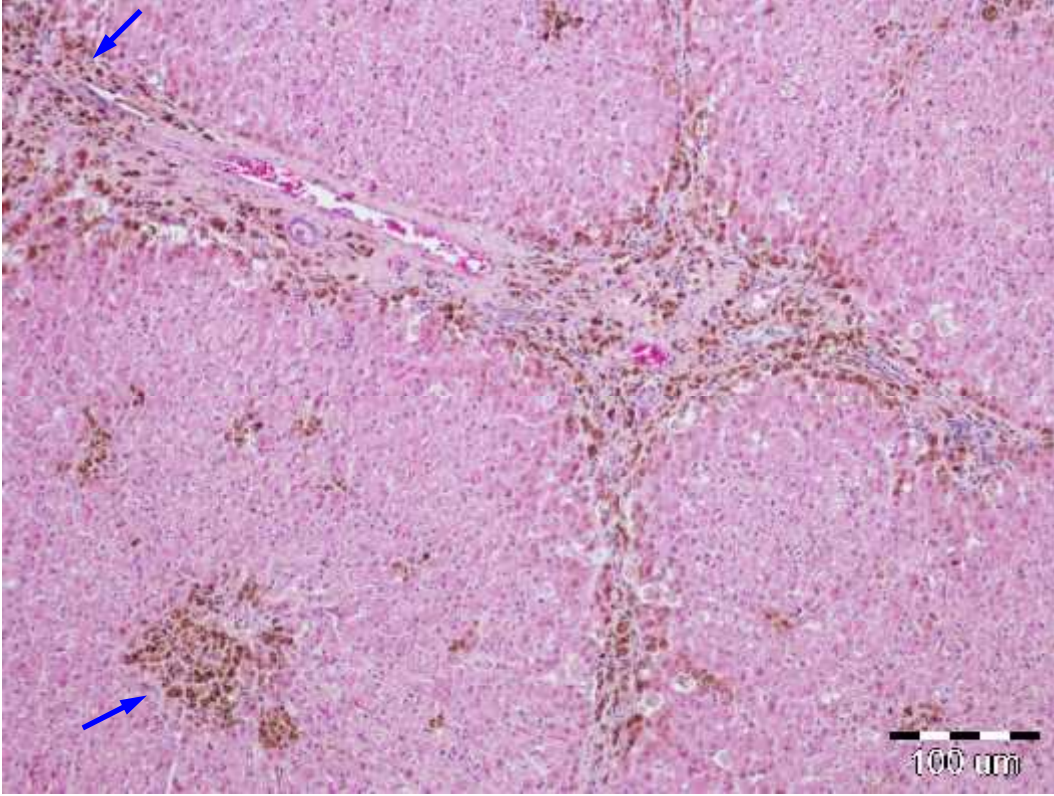
Şekil 16: Vena portanın kolunda organize olmamış trombus ve yaygın nekroz, H.E.



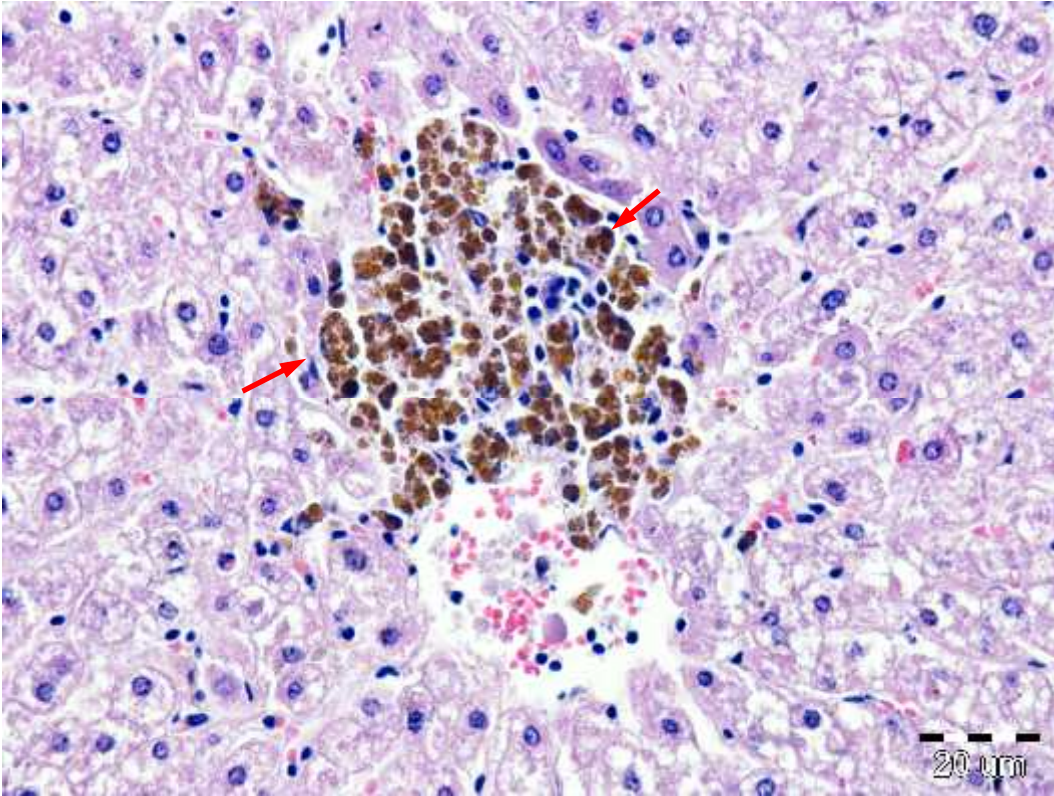
Şekil 17: Organize olmuş trombus ve daman duvarında hipertrofi, H.E.

3.1.4. Pigmentasyon

Çalışmada, 7 olgunun (% 5.98) karaciğerinde fokal hemosiderin pigmentine ve 2 olgunun (% 1.70) karaciğerinde lipofuskin pigmentine rastlandı. Fokal hemosiderosis genellikle konjesyona damarlar çevresinde veya kanamalı alanlarda görüldü (Şekil 18, Şekil 19). Bu olgularda hemosiderin pigmenti hepatositlerin sitoplazmasında ve Kupffer hücrelerinde yaygın bir biçimde parlak, altın sarısı veya sarı-kahverengi granüller halinde idi. Prussian blue reaction yöntemine göre yapılan boyamalarda kesitlerin pozitif reaksiyon verdiği görüldü.



Şekil 18: Karaciğerde hemosiderozis (oklar), H.E.

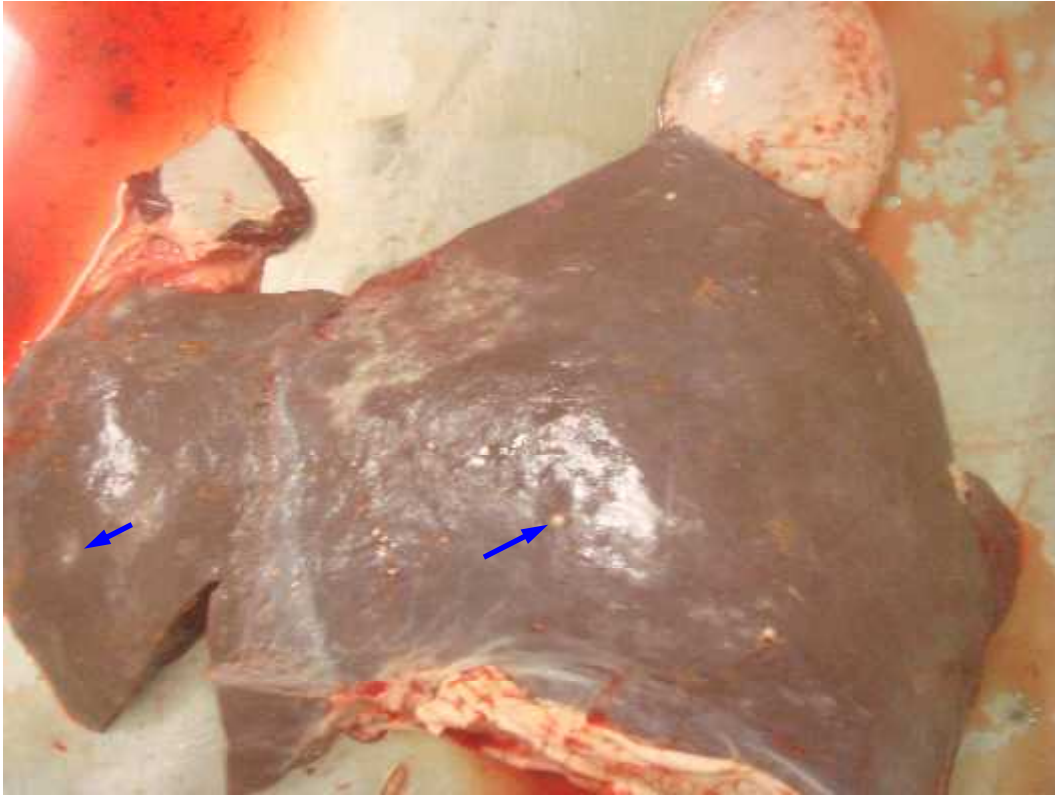


Şekil 19: Karaciğerde fokal hemosiderozis (oklar), H.E.

Hemosiderin pigmentasyonu ile birlikte 1'er olguda fokal ve granulatoz hepatitise, 2 olguda hydatidosise ve 4 olguda fasciolasise rastlandı. Çalışmada 2 olguda hepatositlerin perinükleer bölgesinde yerleşim gösteren koyu kahverengi renğinde, çok ince granüller halinde tespit edilen pigment birikimi lipofuskin olarak değerlendirildi, her 2 olguda karaciğerde yaygın atrofik değişiklikler vardı.

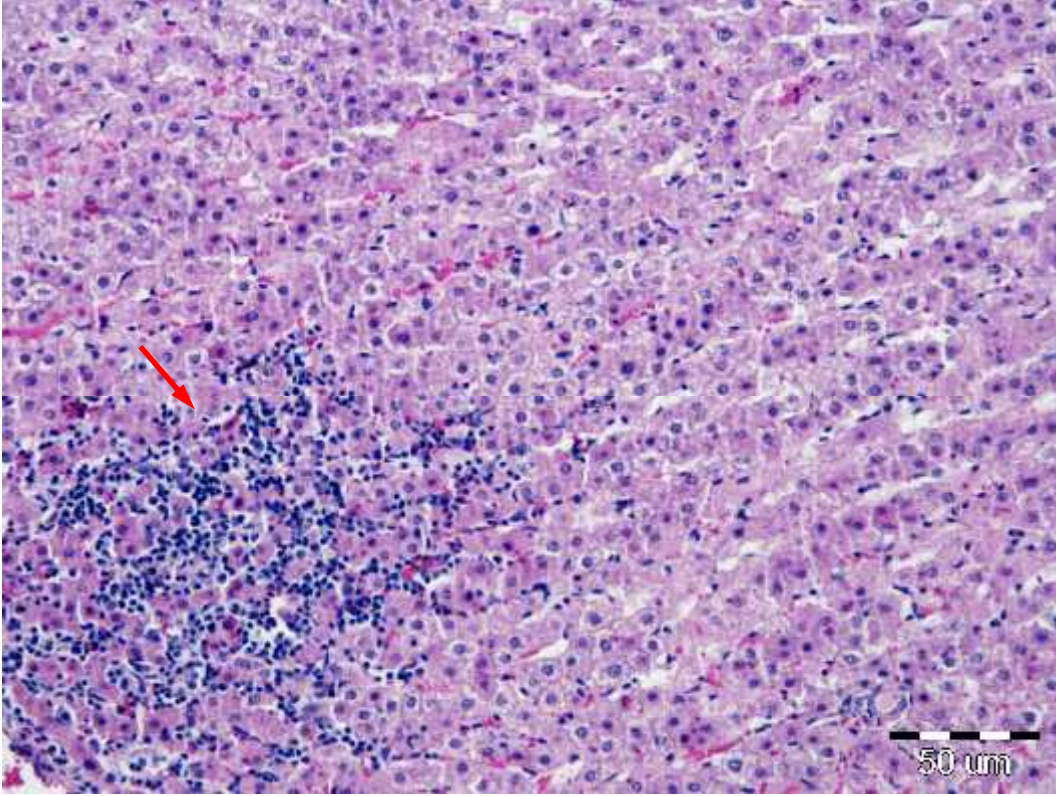
3.1.5. Hepatitiser

Çalışmada, toplam 43 olguda (% 36.73) hepatitis tespit edildi. Mikroskopik incelemeler sonunda heptitislerin 23'ü fokal (% 19.65), 8'i purulent (% 6.83), 7'si granulamatöz (% 5.98) ve 5'i nekrotik (% 4.27) tabiatı idi. Makroskopik olarak karaciğer genellikle hafif şişkin ve gergin olup, granüler görünümdeydi. Dış yüzünde ve yer yer kesit yüzünde toplu iğne başı büyüklüğünde boz-beyaz renkli odaklar vardı (Şekil 20).

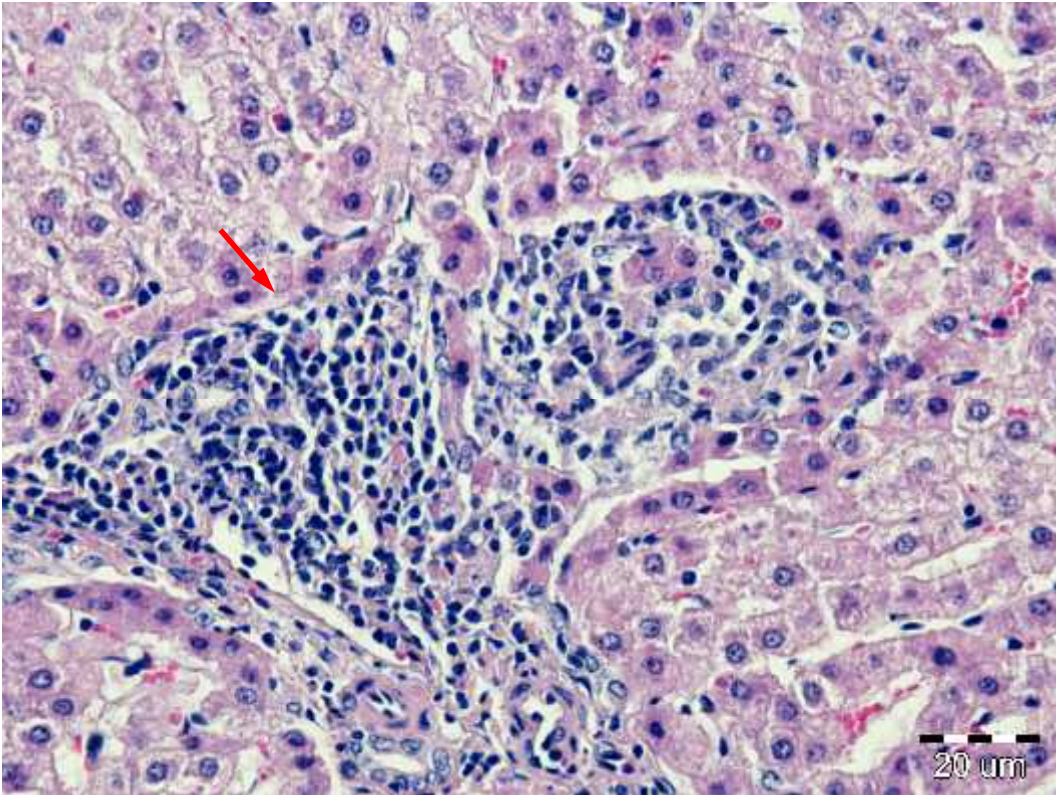


Şekil 20: Karaciğerin dış yüzünde toplu iğne başı büyüklüğünde yaygın boz-beyaz renkli odaklar (oklar) ve granüler görünüm.

Mikroskopik olarak genellikle portal alanlar çevresinde mononükleer hücre ve nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları ile bazı olgularda sinuzoidlerde odaklar halinde nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları vardı (Şekil 21, Şekil 22).

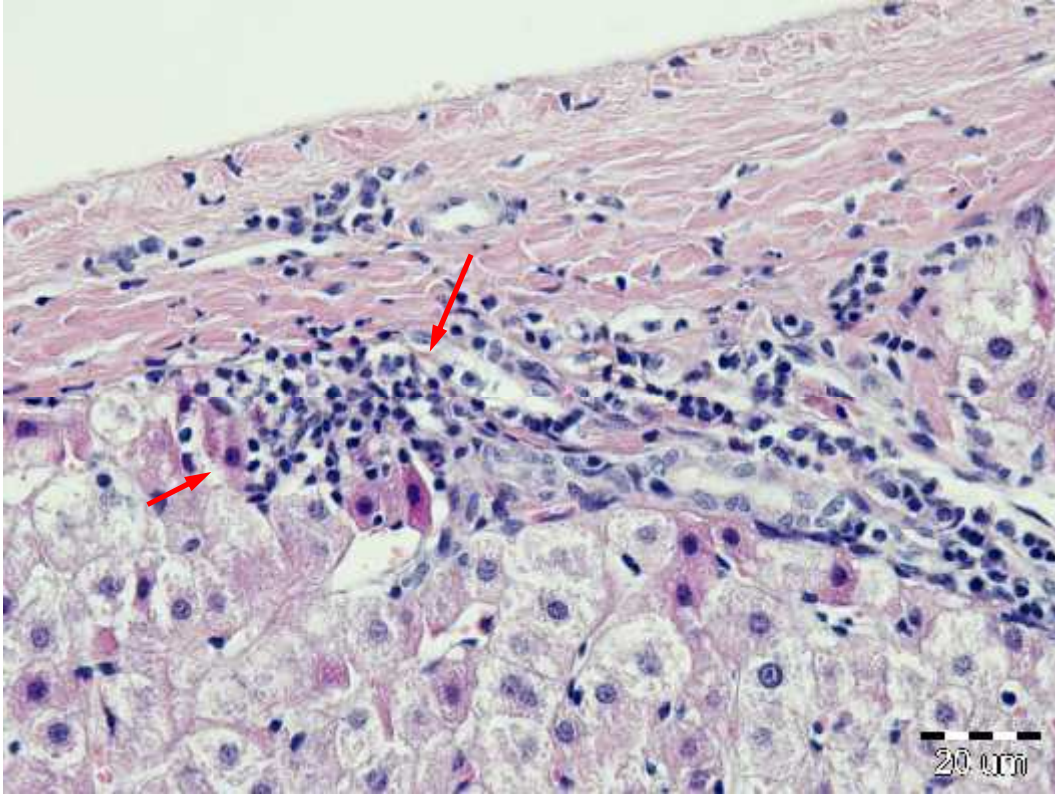


Şekil 21: Karaciğerde fokal hepatitis (ok), H.E.



Şekil 22: Karaciğerde periportal fokal hepatitis (ok), H.E.

Kupffer hücreleri büyümüş ve sayıları artmış olup, çekirdekleri veziküler bir görünümdeydi. Bazı olgularda subkapsüler alanlardan köken alan ve parankime doğru uzanan mononükleer hücre infiltrasyonları ile karakterize yangısal değişiklikler de gözlemlendi (Şekil 23).



Şekil 23: Hepatitis; subkapsüler alanlarda mononükleer hücre infiltrasyonları ile karakterize fokal peri hepatitis (oklar), H.E.

Hepatitis saptanan olguların 13'sinde periasiner nekroz gözlenirken, bazı olgularda yer yer interstisyel, intra ve ekstra lobüler bağ doku artışı ve safra kanallarında hiperplazi görüldü.

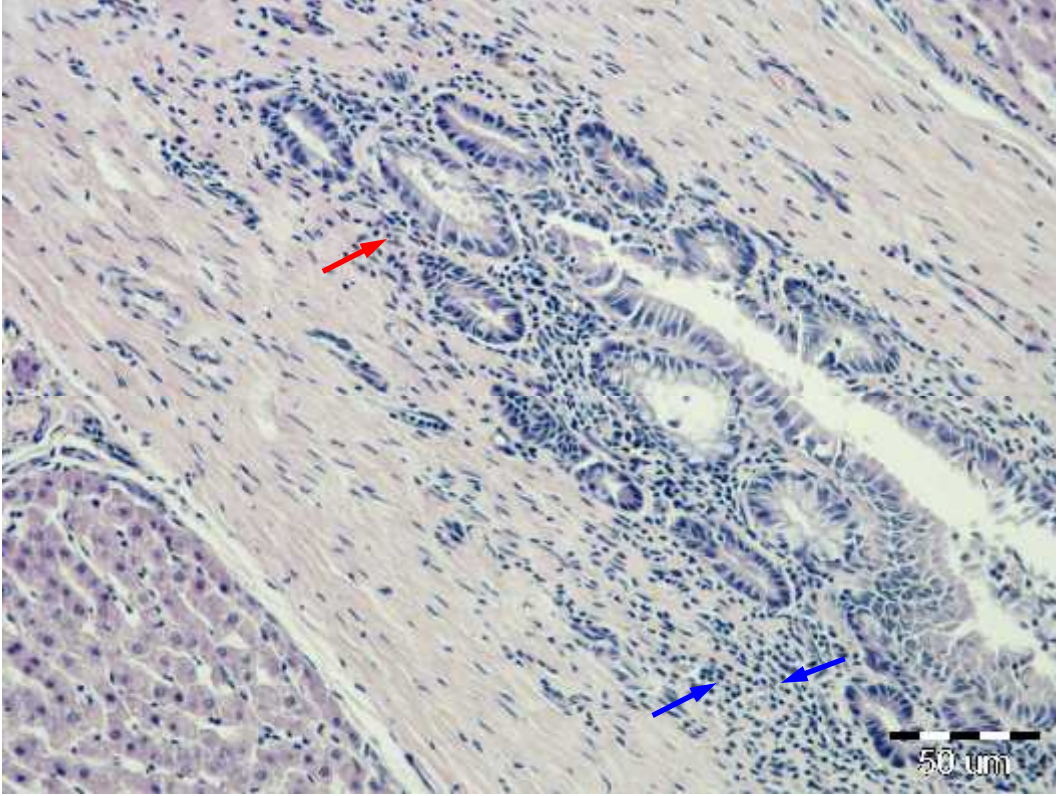
3.1.6. Kolangiohepatitis

Çalışmada, 16 olguda (% 13.67) kolangiohepatitis tespit edildi. Makroskopik olarak bazı karaciğerlerin kapsülünde kalınlaşma ve granüler görünüm, bazılarında ise çöküntüler gözlemlendi. Karaciğerin yüzeyinde fokal tarzda, genellikle 1–3 mm arasında değişen gri-sarımsı renkte odaklara rastlandı. Aynı yapılar yer yer kesit yüzünde de vardı. Olguların 4'ünde makro olarak granüler görünüm ve kalınlaşma, kapsülde büzüşmeler, yer yer soyulma ve beyaz renkli uzantılar görüldü (Şekil 24).

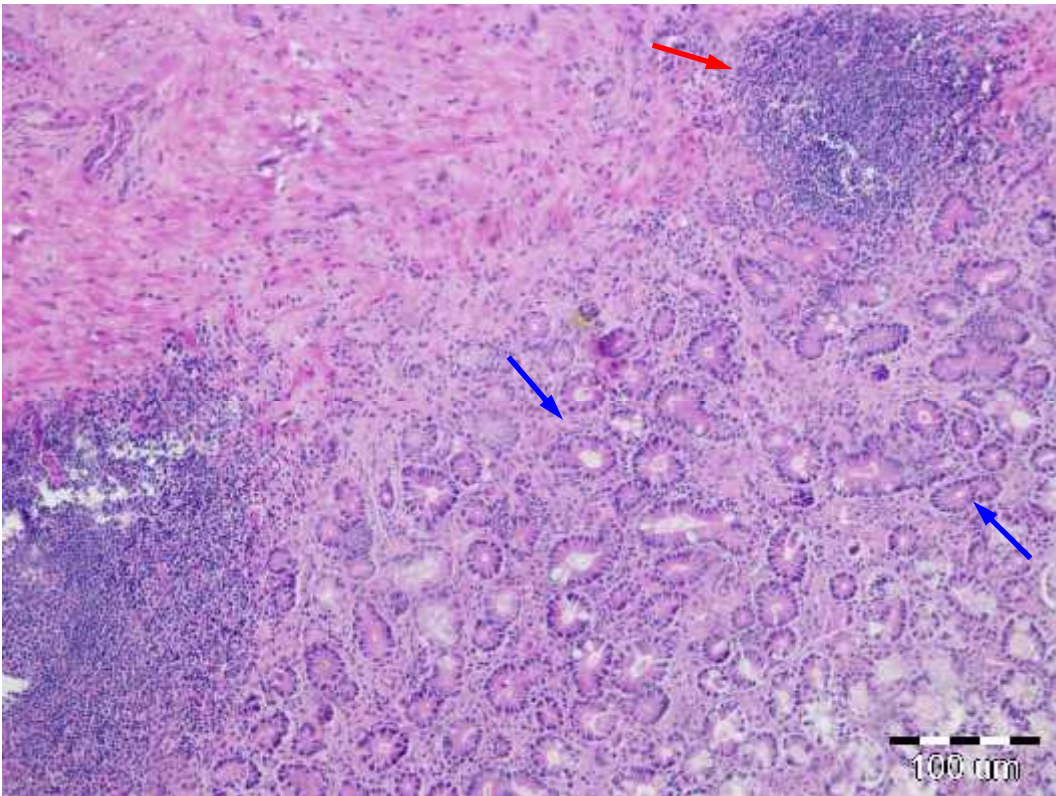


Şekil 24: Karaciğerin kapsülünde kalınlaşma ve granüler görünüm.

Mikroskopik olarak lezyonlar portal aralıklarda odaklanmıştı. Olguların tamamında portal alanlarda, safra kanalları çevresinde mononükleer hücre infiltrasyonu ile bağ doku artışı ve tek tük nötrofil lökositler görüldü. Safra kanallarında proliferasyon, hiperplazi ve interglanduler alanlarda genellikle mononükleer hücreler ile az sayıda nötrofil lökositlerden oluşan yangısal değişiklikler vardı (Şekil 25). Sinuzoidlerde nötrofil lökosit infiltrasyonları ile birlikte Kupffer hücrelerinin aktivasyonu (9 olgu) dikkati çekti. Dört olguda safra kanallarında proliferasyon, hiperplazi, bazen dilatasyon, çevresinde lenfoid follikülü andıran lenfoid hücre infiltrasyonları ve safra kanallarının müköz bezlerinde şiddetli hiperplazi dikkat çekici idi (Şekil 26). Bazı olgularda portal alanlardaki bağ doku kalınlaşmış ve hiyalini bir görünümdeydi. Çalışmada, kolangiohepatitis tespit edilen olguların 11'inde bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon, 12'sinde hiperemi ve konjesyon, 7'sinde fasciolasis ve 5'inde hydatidosis birlikte görüldü.



Şekil 25: Kolangiohepatitis; safra kanallarında proliferasyon (ok), hiperplazi ve mononükleer hücre infiltrasyonları (oklar), H.E.



Şekil 26: Kolangiohepatitis; safra kanallarında proliferasyon (oklar), hiperplazi ve lenfoid folliküler (ok), H.E.

3.1.7. Apse

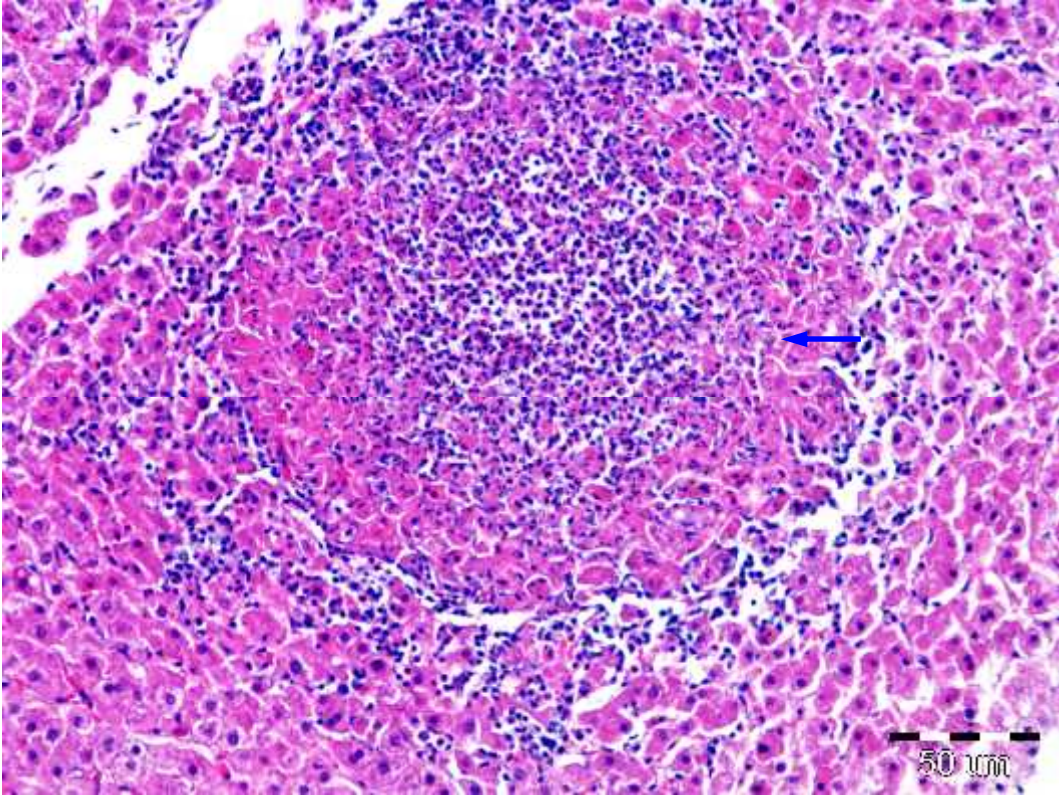
Karaciğerlerin 9'unda (% 7.69) apse saptandı. Bunların 5'inde apseler karaciğere serpilmiş halde ve 3–5 mm; 3 olguda ise 2–6 cm büyüklüğünde idi. Olguya göre apselerin sayısı 1–5 arasında değişmekteydi (Şekil 27). Apselerin kesit yüzleri gri- sarı-yeşilimsi renkte irinle dolu olup, 3 olguda aynı zamanda fibröz kapsül ile çevriliydi. Bu olguların kesit yüzünde de gri-sarıyeşilimsi renkte, kıvamlı ve konsantrik lamellasyon gösteren içerikle dolu apseler görüldü (Şekil 28). Beş olguda ise fibröz kapsül bulunmuyordu. Olguların tamamında apseler, genellikle karyorektik çekirdekli yoğun nötrofil lökosit koleksiyonlarından ibaret olup (Şekil 29), bazı apselerin merkezlerinde Von Kossa ile yapılan boyamalarda da ortaya konulan kalsifikasyon, çevresinde lenfosit, histiyosit, plazma hücreleri ve yabancı cisim dev hücreleri ile en dışta değişen kalınlıkta fibröz bağ dokudan oluşan kapsül vardı (Şekil 30). Çalışmada apse tespit edilen olguların 7'sinde aynı zamanda parankimde fasciolasis'e ilişkin bulgular gözlemlendi.



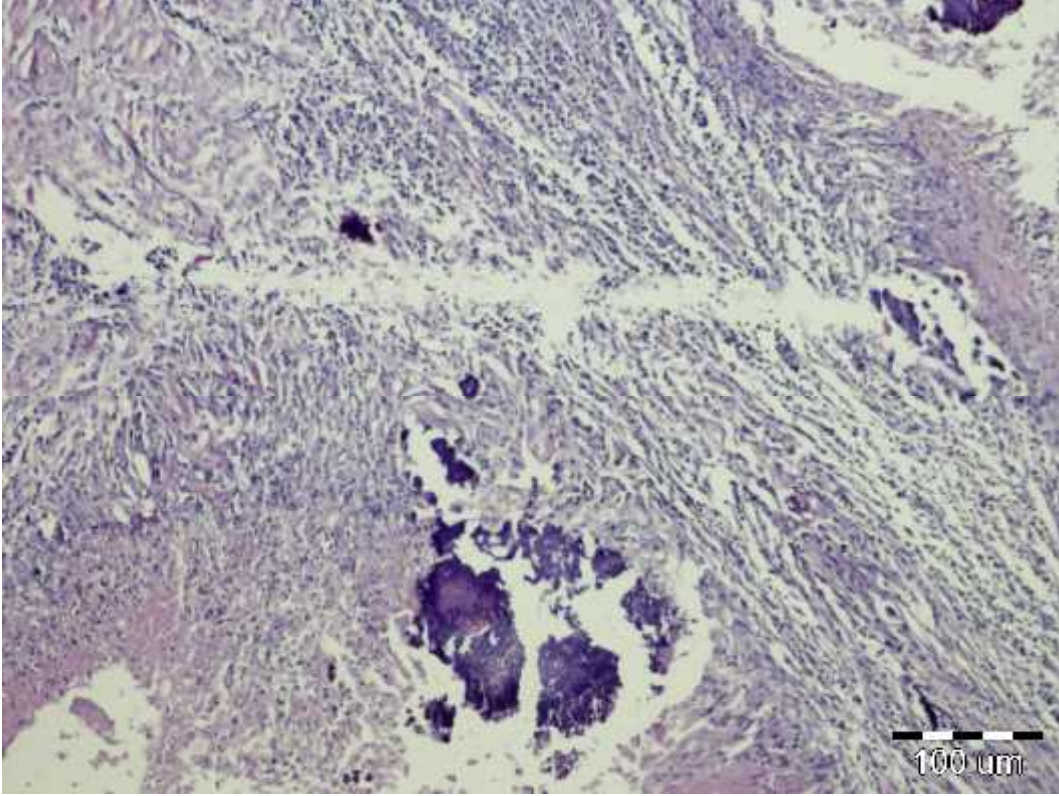
Şekil 27: Karaciğerin dış yüzeyinde apse odakları.



Şekil 28: Karaciğerin kesit yüzünde konsantrik lamellasyon gösteren apseler



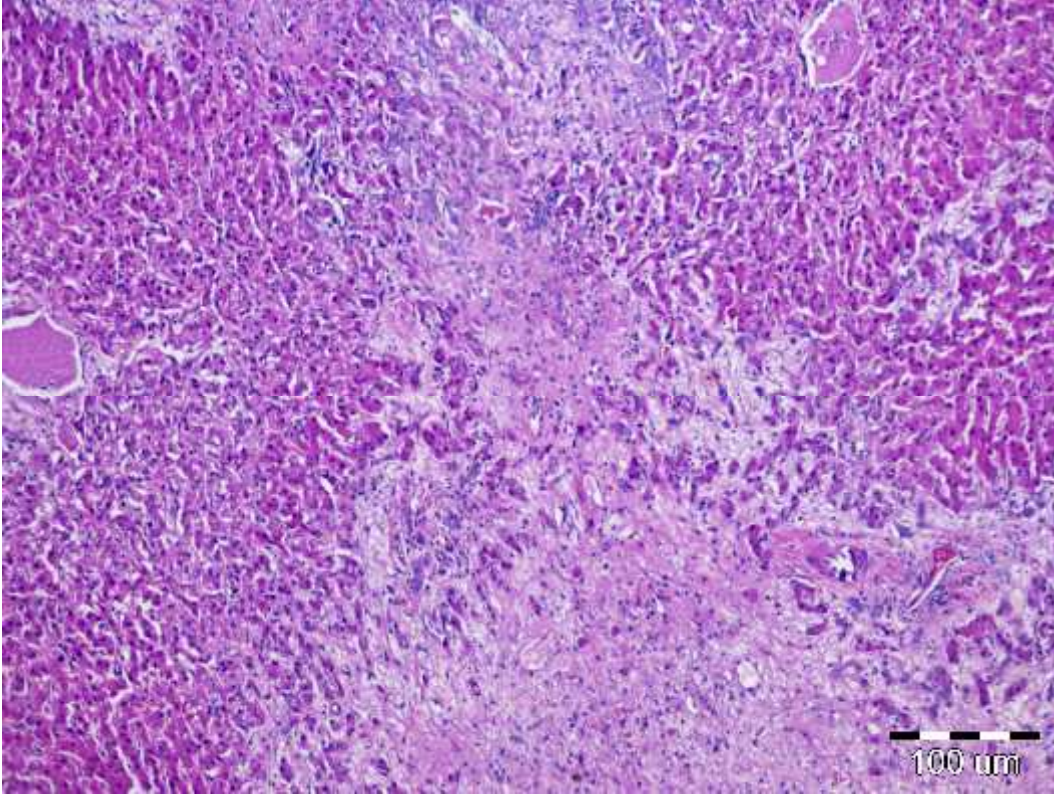
Şekil 29: Karaciğerde fokal apse (ok), H.E.



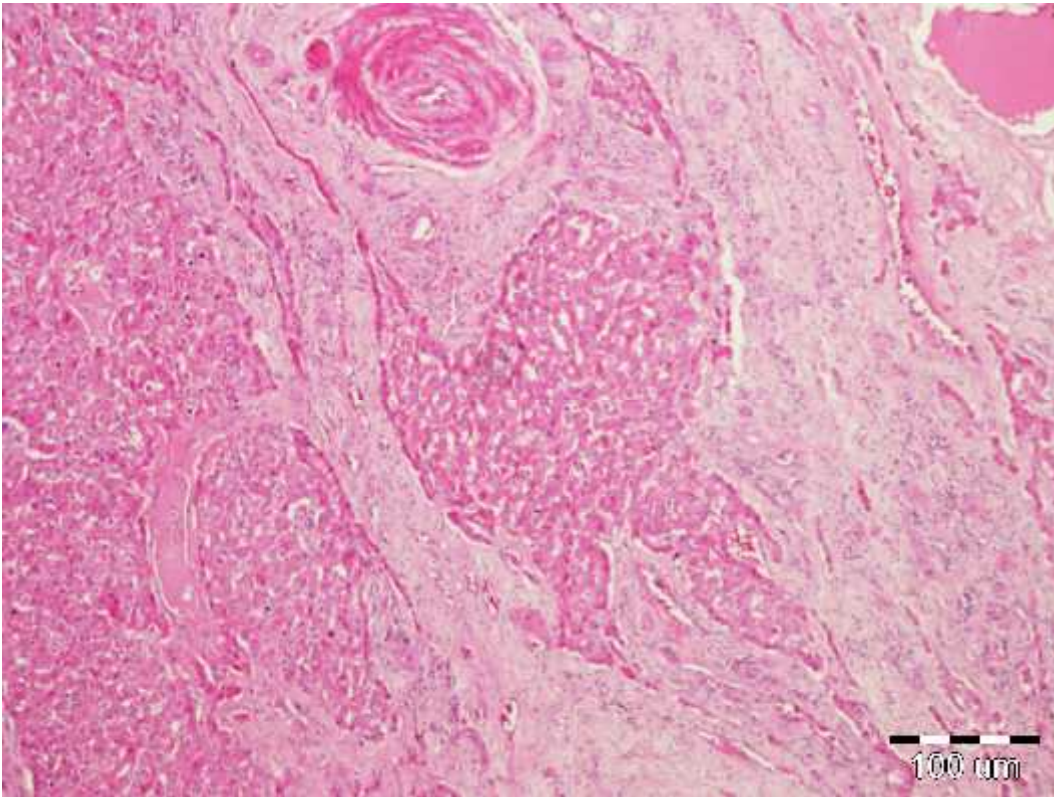
Şekil 30: Karaciğerde, merkezinde kalsifikasyonun da şekillendiği apse, H.E.

3.1.8. Siroz

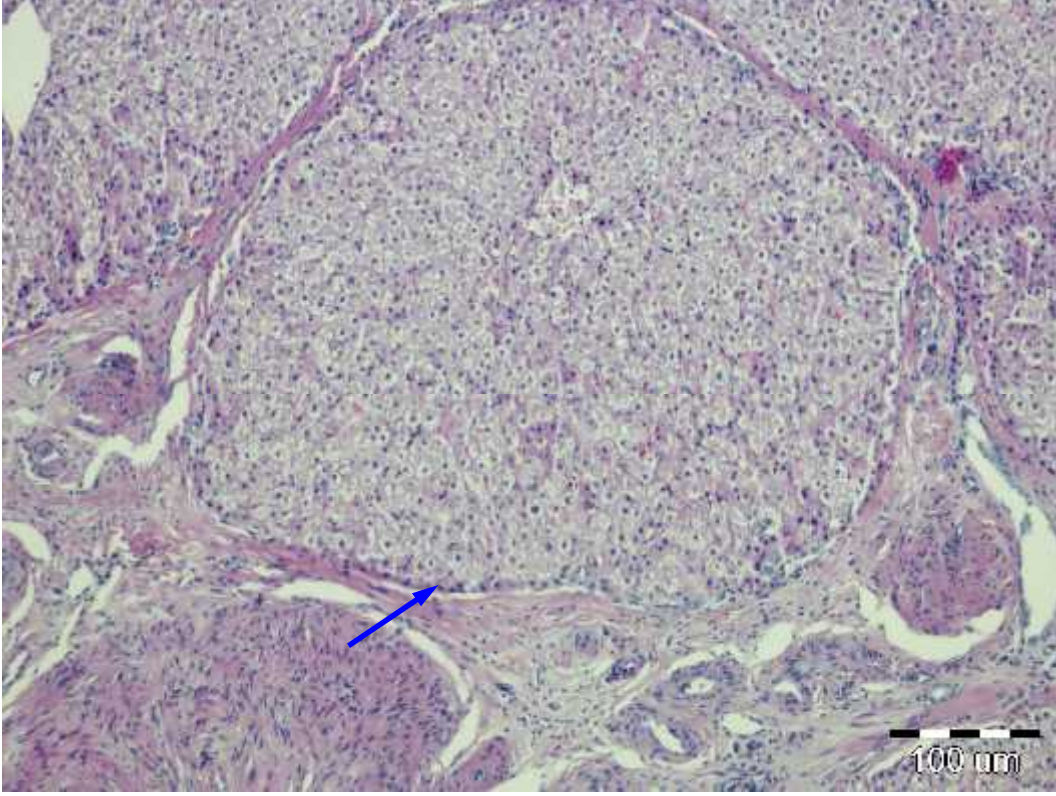
Çalışmada 12 olgunun (% 10.25) karaciğerinde siroz tespit edildi. Makroskopik olarak karaciğer sert kıvamlı ve küçülmüş olup, kapsülası çöküntülü ve pürüzlü görünümdeydi. Kesit yüzünde boz-beyaz renkli, değişen kalınlıkta şeritler halinde bağ doku alanları vardı. Mikroskopik olarak, genellikle portal alanlardan başlayan ve lobulusların çevresinde fibröz bağ doku artışı görüldü. Genellikle yoğun ve kollojen ipliklerden zengin olan bağ doku artışının karaciğer parankimini yer yer sildiği (Şekil 31) ve rejeneratif psöudolobulusların şekillendiği dikkati çekti (Şekil 32, Şekil 33). Bazı olgularda bağ doku alanları genç ve hücreli, ama çoğunlukla olgun olup, fibröz karakterdeki portal aralıklarda mononükleer hücre ve tek tük eozinofil lökosit infiltrasyonları vardı. Bu alanlardaki bağ dokuda çok sayıda, yeni şekillenmiş, küçük, içi boş safra kanalcıkları görüldü. Bazı olgularda sirotik değişiklikler daha yaygın ve şiddetli olup, tüm parankimi kaplamıştı (Şekil 34). Çalışmada siroz tespit edilen olguların 9'unda fasciolasis ve 4'ünde hydatidosis birlikte görüldü.



Şekil 31: Karaciğerde siroz başlangıcı; genç ve hücresel bağdoku alanları, H.E.



Şekil 32: Karaciğerde siroz; rejeneratif pseudolobuslar ve bağdoku artışı, H.E.



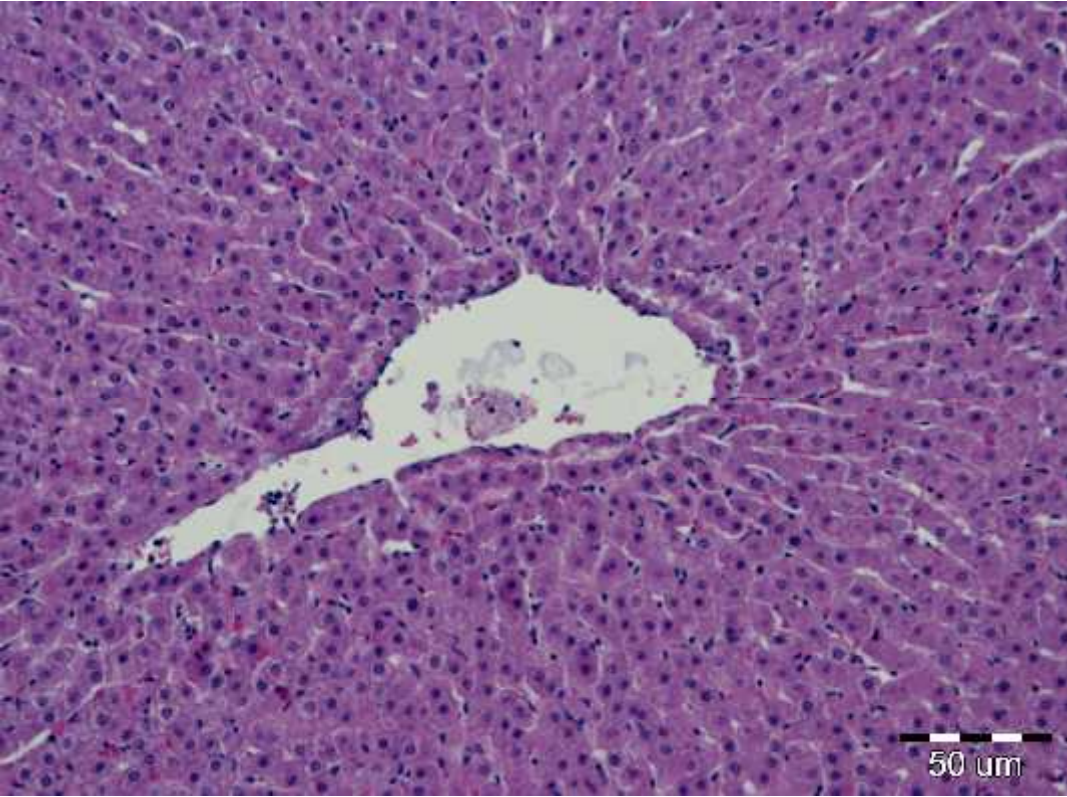
Şekil 33: Karaciğerde siroz; rejeneratif pseudolobus (ok) ve bağdoku artışı, H.E.

3.1.9. Atrofi

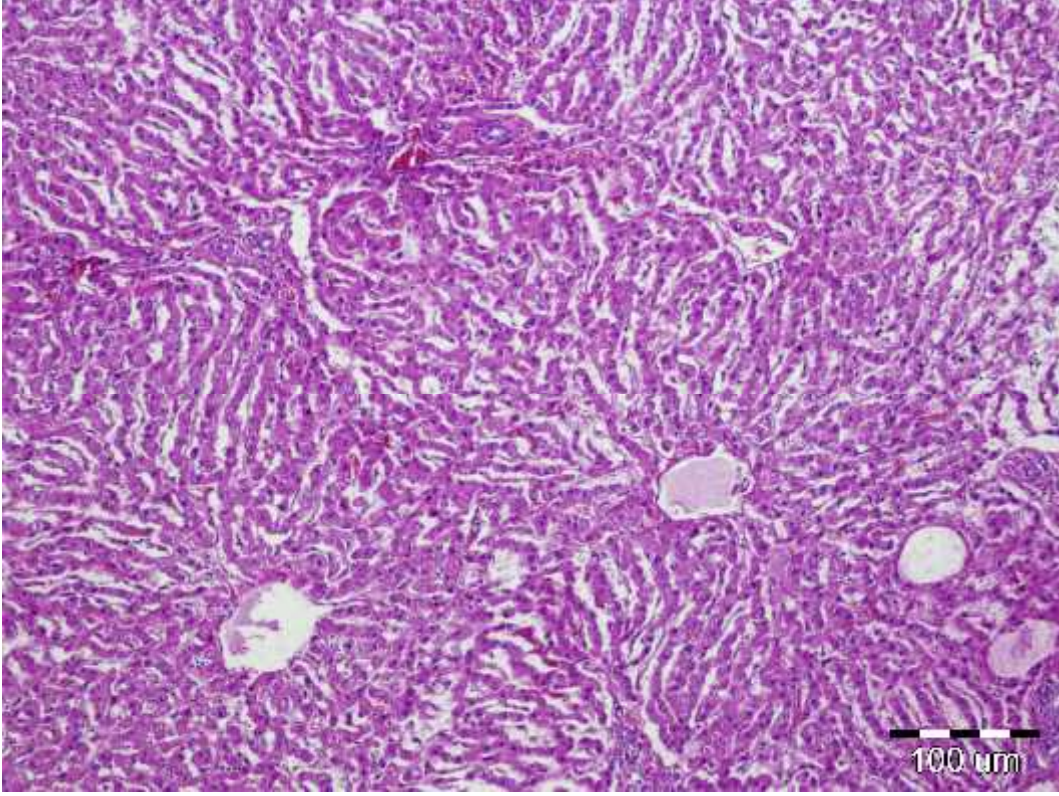
İncelenen karaciğerlerin 15'inde (% 12.82) atrofik değişiklikler saptandı. Bu olgularda karaciğer koyu renkte, küçülmüş, hafif sert kıvamda ve kapsülası pürüzlü, kıvrımlı görünümde idi (Şekil 34). Mikroskopik incelemede, hepatositler küçük ve sitoplazmaları azalmıştı (Şekil 35). Portal aralıklar ile vena sentralisler birbirlerine yakınlaşmış, olup sinusoidler genişlemişti (Şekil 36).



Şekil 34: Karaciğerde atrofi.



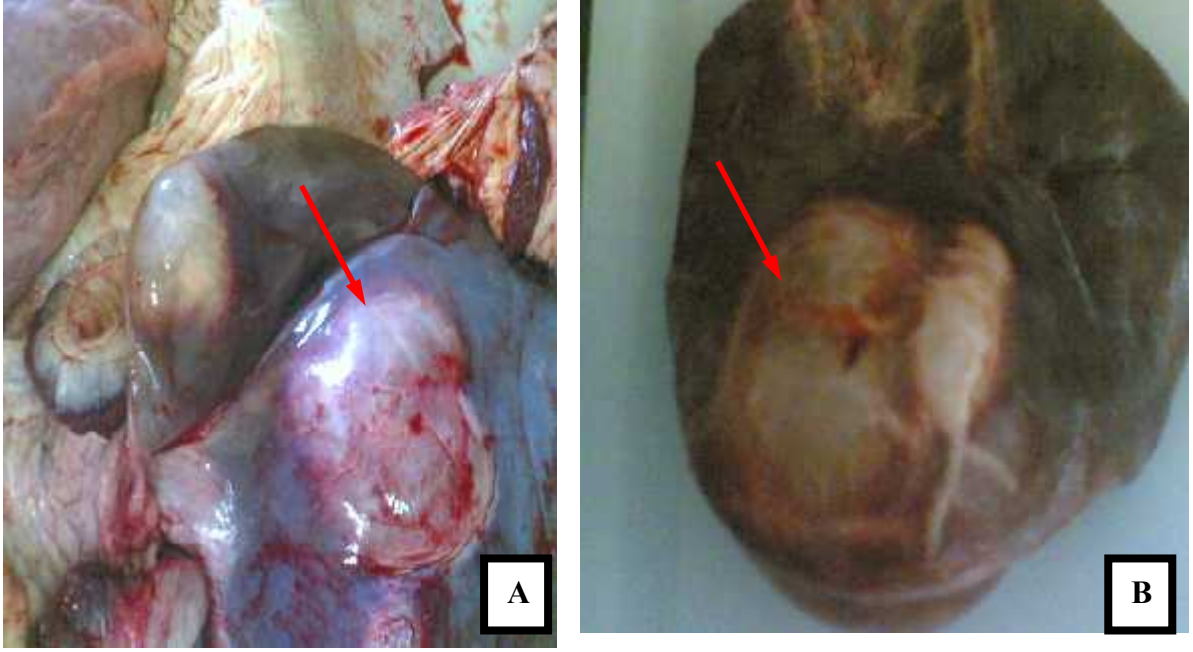
Şekil 35: Periasiner atrofi, H.E.



Şekil 36: Karaciğerde şiddetli atrofi ve sinusoidlerde dilatasyon, H.E.

3.1.10. Hydatidosis

Muayene edilen karaciğerlerin 16'sında (% 13.67) kist hidatik tespit edildi. Makroskopik olarak karaciğerde genellikle tek olarak şekillenen kistler, çoğunlukla yuvarlak ve nohuttan yumurta büyüklüğüne kadar varan boyutlardaydı (Şekil 37 A-B). Kistlerin içi gri sarımtırak renkte, akışkan, homojen bir sıvı ile doluydu. Hidatik kistlerinin tamamı tek boşluklu ve bir kapsülle sarılı idi (Şekil 38).

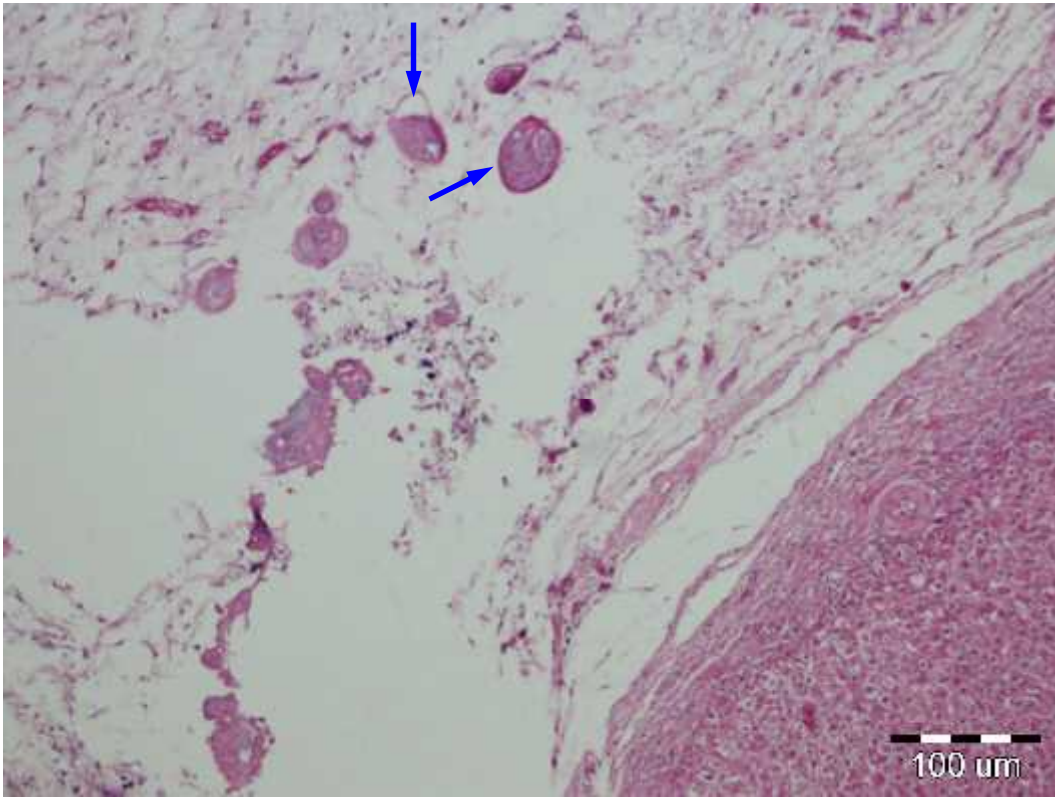


Şekil 37 A-B: Karaciğerin dış yüzeyinde taşkın, yuvarlak, yumurta büyüklüğüne varan, içlerinde sıvı ile dolu ekinekok kistleri (oklar).

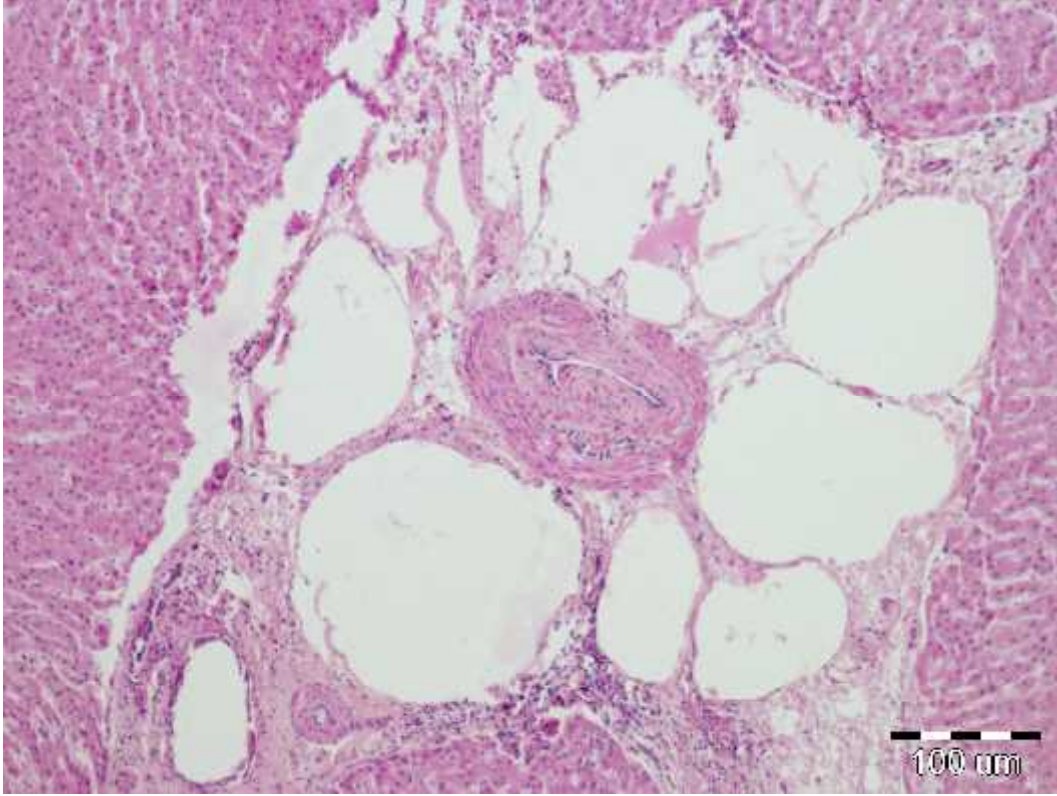


Şekil 38: Kapsülle sarılı olan ekinekok kistinin kesit yüzü.

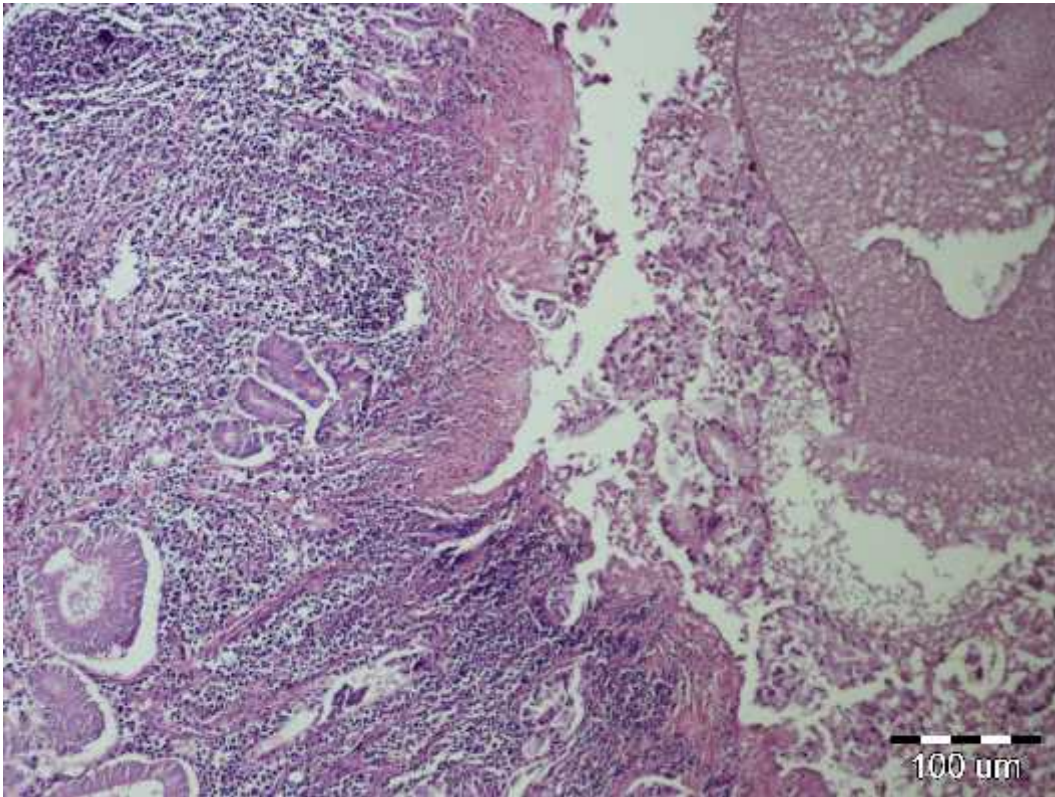
Mikroskopik olarak subkapsüler alanlarda ve parankimde çok sayıda kistlere rastlandı (Şekil 39). Karaciğer parankiminde yer yer multilokuler yapıda kistik değişiklikler de görüldü (Şekil 40). Fibröz kapsülün iç yüzü hücreden yoksun olup, kollojen bağ dokudan oluşmuştu. Olgunlaşmamış, kollabe olmuş ve kazeifiye bir kitle ile dolu kistik yapıların çevresinde yabancı cisim dev hücreleri ve eozinofillerin yer aldığı yangısal hücre infiltrasyonu şekillenmişti (Şekil 41). Daha büyük ve olgun kistleri ise mononükleer hücreler ve eozinofilleri de içeren bir granülasyon dokusu sarmıştı. Çalışmada hydatidosis ile birlikte 9 olguda atrofik değişiklikler ile 3 olguda fasciolasis birlikte görüldü.



Şekil 39: Hydatidosis; karaciğerde subkapsüler alanlarda ekinokok kistleri (oklar), H.E x



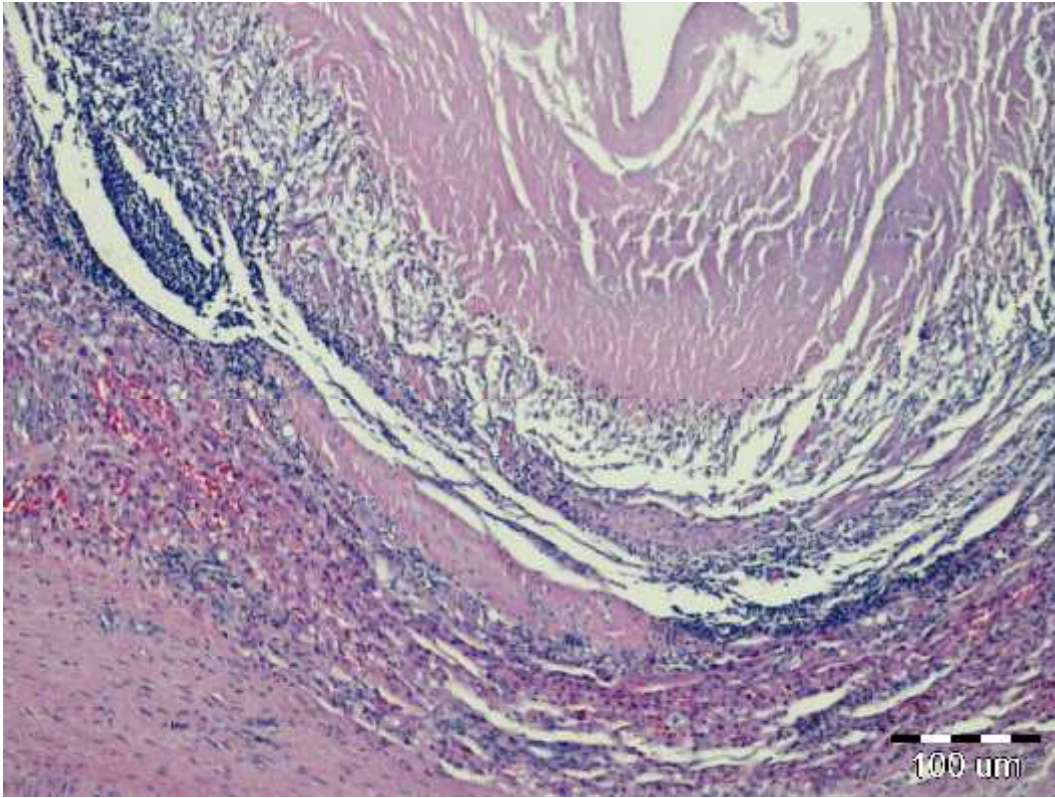
Şekil 40: Hydatidosis; multilokuler kistik yapılar, H.E.



Şekil 41: Hydatidosis; kist çevresinde şiddetli mononükleer yangısal hücre infiltrasyonu, H.E.

3.1.11. Fasciolasis

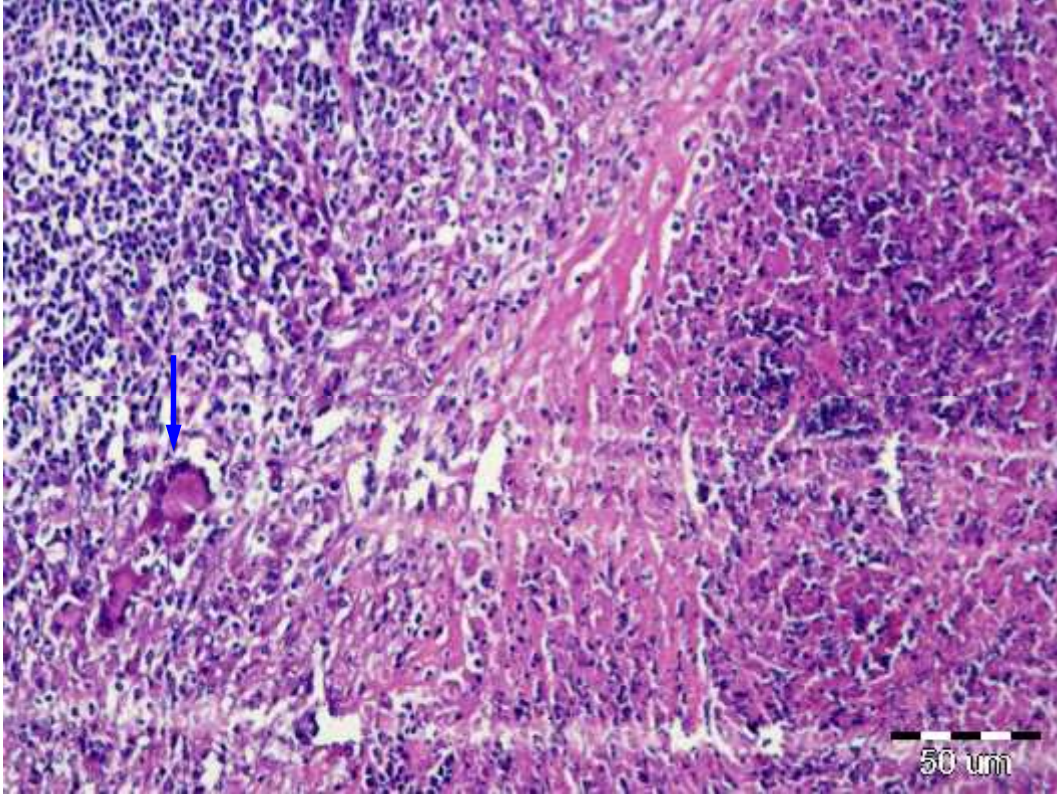
Çalışmada 14 mandanın (% 11.96) karaciğerinde fasciolasis'e ilişkin patomorfolojik bulgular saptandı. Makroskopik olarak genellikle karaciğer kapsülası hafif pürüzlü ve yüzeyinde yer yer çöküntüler vardı. Bazı olgularda tüm karaciğere serpilmiş halde sarımsı-beyaz renkli odaklara, bazı olgularda ise nekroz odakları ile birlikte hemorajik, kıvrımlı tünellere rastlandı. Karaciğerin kesit yüzünde, bu tüneller 2-3 mm çapında hemorajik odaklar şeklinde idi. Mikroskopik olarak kesitlerde parazitin larvalarına ya da olgun şekillerine rastlanılmamakla birlikte genellikle subkapsüler alanlardan başlamak üzere karaciğer parankiminde nötrofil lökositler ve eritrositlerden oluşan hemorajik tüneller ve bunlara bağlı parankimde yaygın yıkımlanmalar saptandı (Şekil 42).



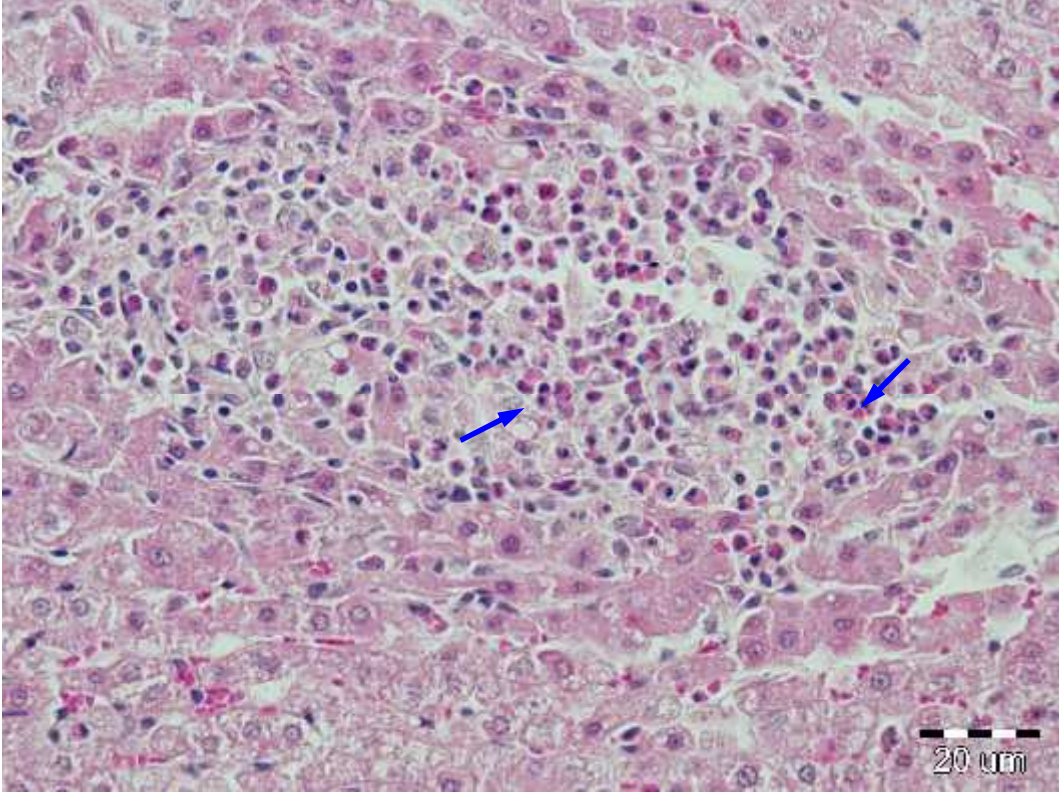
Şekil 42: Fasciolasis; karaciğer parankiminde nötrofil lökositler ve eritrositlerden oluşan hemorajik tüneller ve parankimde yaygın yıkımlanma, H.E.

Portal alanlarda yaygın bağ doku artışı, mononükleer hücre, eozinofil ve tek tük nötrofil lökosit infiltrasyonları vardı. Bazı olgularda parankimde yaygın bir şekilde eozinofil, nötrofil lökositler, mononükleer hücreler, yabancı cisim dev hücreleri ve çevresinde fibröz kapsül

bulunan granulamatoz yapılar ile safra kanallarında hiperplazi ve genişlemeler dikkati çekti (Şekil 43). Karaciğer parankiminde yer yer düzensiz fibrozis ile birlikte yoğun eozinofil infiltrasyonları gözlenen değişikliklerdi (Şekil 44). Tüm olgularda kesitler Ziehl- Neelsen, Gomori's methenamine silver ve mantar için Grocott methoduna göre boyandı, fakat herhangi bir etken ortaya konulamadı. Fasciolasis ile birlikte 7 olguda kolangiohepatitis ile 9 olguda siroz ve 6 olguda atrofi görüldü.



Şekil 43: Fasciolasis; karaciğer parankiminde karyorektik çekirdekli nötrofil lökositler ile mononüklear hücreler, yabancı cisim dev hücreleri (ok) ve fibröz kapsül bulunan granülom, H.E.



Şekil 44: Fasciolasis; karaciğer parankiminde eozinofil infiltrasyonu (oklar), H.E.

3.2.Bakteriyolojik Bulgular

Çalışmada lezyonlu veya lezyon yönünden şüpheli görülerek alınan 75 adet mandaya ait karaciğerlerden bakteriyolojik ekimler yapıldı, bunların 41'inden tek başına veya miks kültür şeklinde bakteriler izole edildi, 34 olguda ise herhangi etken üretilemedi. İzole edilen etkenler ve izole edildikleri lezyonlar Tablo 4' te sunuldu.

İzole Edilen Mikroorganizmalar	LEZYONLAR					Toplam
	Nekroz	Hepatitis	Kolangiohepatitis	Apse	Granulom	
Staphylococcus spp	4	5	8	8	7	32
E.coli + Staphylococcus spp			1	2		3
Acinetobacter spp + Staphylococcus spp			1	2		3
Mannheimia spp + Staphylococcus spp			1			1
Bacillus spp + Staphylococcus spp				1		1
Actinobacillus spp + Staphylococcus spp				1		1
Etken izole edilemeyen	20	9	5			34
TOPLAM	24	14	16	14	7	75

Tablo 4: Karaciğerlerden tek başına veya miks olarak izole mikroorganizmalar ve izole edildikleri lezyonlar.

4. TARTIŞMA

Ülkemizde koyunlarda ve sığırlarda karaciğer lezyonlarının patolojisi ve insidensine yönelik çalışmalara rastlanmakla birlikte, mandalarda karaciğer lezyonlarının patolojisine ve insidensine yönelik herhangi bir çalışmanın yapılmadığı tespit edilmiştir. Konu ile ilgili olarak mandalarda yurtdışı orijinli az sayıda da olsa çalışmalar bulunmaktadır. Mandalarda karaciğer lezyonlarının patolojisi ile ilgili az sayıda çalışmanın bulunması nedeniyle, sığırlarda, koyunlarda ve keçilerde yapılan çalışmalar ile karşılaştırmalar yapılacaktır. Mandalarda, sığırlarda, koyunlarda ve keçilerde karaciğer lezyonlarının insidensi genellikle mezbaha çalışmalarına dayanmaktadır. Hindistan’da yapılan bir çalışmada (Jatav et al., 2008) 510 mandanın karaciğeri postmortal olarak incelenmiş ve bunların 52’sinde (% 10.19) farklı karaciğer lezyonları bildirilmiştir. Bangladeş’de mandalarda yapılan bir çalışmada (Ahmedullah et al., 2007) mezbahada kesime alınan 80 mandanın karaciğerinde farklı lezyonlar tanımlanmıştır. Konu ile ilgili sığırlarda ve koyunlarda yapılan insidens çalışmalarında; sığırlarda İrlanda’da yapılan bir mezbaha çalışmasında (Q’Sullivan, 1995) 2861 sığır karaciğeri incelenmiş, bunların 133’ünde (% 4.65) çeşitli lezyonlar bildirilmiştir. Hindistan’da yapılan bir çalışmada (Sing and Parihar, 1988b) 1164 koyun ve 4380 keçi karaciğeri olmak üzere toplam 5544 adet karaciğer incelenmiş ve bunların 227’sinde (% 4.09) çeşitli lezyonların tespit edildiği açıklanmıştır. Ülkemizde Konya mezbahalarında kesilen 1400 adet sığır karaciğeri incelenmiş ve bunların 100’ünde (% 7.14) farklı karaciğer lezyonları tanımlanmıştır (Oruç, 2009). Yine Konya mezbahalarında yapılan bir çalışmada (Gözün ve Kıran, 1999) mezbahada kesilen 9065 adet koyunun karaciğeri incelenmiş ve bunların 1561’inde (% 17.22) çeşitli lezyonlar tespit edilmiştir.

Bu çalışmada Afyonkarahisar mezbahalarında 15 ay boyunca kesime alınan 117 adet mandanın karaciğerleri incelenmiş ve bunların 62’sinde (% 52.99) çeşitli patolojik değişiklikler ve lezyonlar saptanmıştır. Karaciğerde dejeneratif (% 39.30) ve nekrotik (% 29.04) değişikliklerin ilk sırayı aldığı, bunu, dolaşım bozuklukları (% 53.83), yangısal değişiklikler (% 50.40), hydatidosis (% 13.67), atrofi (% 12.82), fasciolasis (% 11.96), siroz (% 10.25), apse (% 7.69) ve pigmentasyonun (% 7.68) takip ettiği görülmüştür (Tablo 3).

Çalışmada dejeneratif ve nekrotik değişiklikler içerisinde ilk sırayı bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyonun (% 37.60) aldığı, bunu periasiner nekroz (% 19.65), midzonal nekroz (% 5.12), periportal nekroz (% 4.27) ve yağ dejenerasyonun aldığı (% 1.70) görülmüştür.

Çalışmada 44 olguda (% 37.60) bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon saptanmış, bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon 12 olguda birlikte görülmüş, diğer olgularda ise genellikle bazı lezyonlarla birlikte rastlanmıştır. Bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon 32 olguda hiperemi ve konjesyon, 12 olguda kanama, 20 olguda periasiner nekroz, 3 olguda periportal nekroz, 5 olguda midzonal nekroz, 20 olguda fokal hepatitis, 5 olguda purulent hepatitis, 6 olguda granülatöz hepatitis, 8 olguda fasciolasis ve 7 olguda hydatidosis ile birlikte gözlenmiştir. Bulanık şişkinlik ve hidropik dejenarasyon tespit edilen bazı olgularda hepatositlerde karyomegali görülmüştür. Bu durum, kimi araştırmacılar tarafından da bildirildiği gibi (Bull, 1961; Gözün ve Kıran, 1999; Kelly, 1985; Lenghaus, 1987;) bazı bitkisel toksinler veya mikotoksinleri akla getirmiştir. Çalışma materyalini oluşturan mandaların bazı toksik bitkiler veya küflenmiş yemle beslenip beslenmediği konusunda bilgi sahibi olunamadığı için, bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyonun kesin sebebi hakkında herhangi bir görüş bildirilememiştir. Bununla birlikte bazı araştırmacılar tarafından da belirtildiği gibi (Gözün ve Kıran, 1999) hepatitis, nekroz, hydatidosis ve fasciolasis gibi lezyonlarla birlikte görülen olgularda ortamda bulunan toksik artıkların; hydatidosis ve fasciolasis olgularında ise toksik ürünlerinin bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyonu şekillendirmiş olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmada 2 mandanın (% 1.70) karaciğerinde yağ dejenerasyonu saptanmıştır. Bu olguların ikisinde de yağ dejenerasyonuna fokal nekroz, fokal hepatitis, granülatöz hepatitis ve purulent hepatitis ile birlikte, daha çok periasiner alanlardaki hepatositlerde rastlanmıştır. Klasik olarak da bildirildiği gibi (Milli ve Hazıroğlu, 1997) değişik toksinler, karaciğerde lipid metabolizmasının farklı dönemlerinde etkili olarak yağlanmaya sebep olurlar. Toksinler, membran yıkımlanmasına yol açmak ve protein sentezini bozmak suretiyle lipoproteinlerin sentezini ve hücre dışına çıkışını engellerler ve sonuçta hepatositlerde lipid birikimi olabilir. Periasiner alanlardaki yağlanma hipoksi, özellikle hipoksemi ve anemilerde, kronik beslenme bozukluklarında ve karaciğerin pasif hiperemilerinde de şekillenmektedir (Urman, 1983). Bu çalışmada her 2 olguda da yağ dejenerasyonu ile birlikte, hiperemi ve konjesyonun şekillenmiş olması klasik bildirimler (Erer ve ark., 2007; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983;) ile uyum göstermiştir.

Çalışmada, asinuslarındaki yerleşimlerine göre, olguların 23'ünde (% 19.65) periasiner, 5'inde periportal (% 4.27) ve 6'sında midzonal (% 5.12) olmak üzere fokal nekrozlar tespit edilmiştir. Sentrilobüler nekrozların genellikle bazı enfeksiyöz hastalıklarda ve pasif hiperemilerde; midzonal nekrozun ise bazı intoksikasyonlarda görüldüğü bildirilmiştir (Aydın, 2008; Erer ve ark, 2007). Bazı araştırmacılar (Gözün ve Kıran, 1999; Kelly, 1985) özellikle sentrilobüler nekroz ve safra pigmentlerinin bulunmasının leptosiprosizi akla getirdiğini ifade etmişlerdir. Ancak, bu çalışmada sentrilobüler nekroz görülmekle birlikte yoğun safra pigmentine rastlanmamıştır. Çalışmada nekroza ilişkin saptanan patomorfolojik değişikliklerin klasik literatür bildirimleri ile (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985;) paralel olduğu görülmüş, ayrıca fokal nekrozla birlikte görülebildiği kaydedilen (Kelly, 1985) bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyona 34 olgunun 26'sında rastlanmış, bu durum, nekrotik dokudan açığa çıkan toksik ürünlere yorumlanmıştır. Diffüz nekroz olgularında, nekrozun yanı sıra nötrofil lökosit infiltrasyonları, tromboz ve kanamaya da rastlanabileceği bildirilmiştir (Gözün ve Kıran, 1999; Kelly, 1985;). Bu çalışmada, 5 olguda portal alandaki vena portanın kollarında henüz organize olmamış trombozlar görülmüştür. Bu olgularda şekillenen koagülasyon nekrozunun damarın periferinden başlayarak çevreye doğru genişlediği görülmüş ve bu durum damar trombozuna bağlı olarak gelişen infarktüsler sonucu meydana gelmiş olabileceğine yorumlanmıştır.

Çalışmada, 7 olgunun (% 5.98) karaciğerinde hemosiderin pigmenti saptanmıştır. Hemosiderin birikimlerinin, tüm hayvan türlerinde hemolitik anemilerde, bakır yetersizliği anemisinde, kaşeksilerde, şiddetli kronik pasif konjesyonda ve kanamalı alanlarında şekillenebileceği bildirilmektedir (Kelly, 1985). Bu çalışmada hemosiderin pigmenti saptanan olguların 6'sında aynı zamanda hiperemi ve konjesyon ile kanamaların da şekillendiği görülmüştür. Hemosiderin birikimine hepatositlerde ve Kupffer hücrelerinde rastlanılmıştır. Çalışmada 2 olgunun karaciğerinde hepatositlerin stoplazmasında serpilmiş halde, sarı-kahverengi granüller halinde görülen pigmentasyonun lipofuskin pigment birikimine ilgili olabileceği düşünülmüş ve yorumlanmıştır. Lipofuskin, otofagositoz yoluyla lizozomlara alınan hücre organellerinin membranlarından köken alan doymamış yağ asitlerinin peroksidasyonu ve polimerizasyonu sonucu lizozomlarda oluşan bir pigmenttir. Kaşeksiye ya da yaşlılık atrofisine uğrayan organlarda daha sık görülür. Bu çalışmada da lipofuskin pigmenti saptanan 2 olgunun (% 3.22) karaciğerinde aynı zamanda şiddetli atrofisinin şekillenmiş olması klasik bildirimler ile paralellik göstermektedir (Aydın, 2008; Erer ve ark, 2007;). Çalışmada, 7 olguda hemosiderin ve 2 olguda lipofuskin pigment birikimlerine rastlanmakla birlikte melanin, seroid ve bilirubin birikimlerine rastlanmamıştır.

Çalışmada, yangısal değişikliklerden fokal hepatitislere 23 olguda (% 19.65), nekrotik hepatitislere 5 olguda (% 4.27), purulent hepatitislere 8 olguda (% 6.83) ve granulamatöz hepatitislere 7 olguda (% 5.98) olmak üzere toplam 43 olguda (% 36.73) saptanmıştır. Mandalarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Jatav et al., 2008), incelenen 510 manda karaciğerinin (% 2.35)'inde hepatitilerin şekillendiği bildirilmiştir. Seksen manda karaciğerinin incelendiği bir mezbaha çalışmasında (Ahmedullah et al., 2007) olguların (% 7.59)'unda nodüler hepatitis ve (% 5)'inde granulamatöz hepatitise rastlanıldığı bildirilmiştir. Konya'da mezbahada kesilen 1400 sığırın 47'sinde (% 3.36) hepatitilerin şekillendiği bildirilmiş, bunlar 11 olguda fokal hepatitis (% 0.79), 7 olguda nekrotik hepatitis (% 0.5), 3 olguda purulent hepatitis (% 0.21) olarak açıklanmıştır (Oruç, 2009). Bu çalışmada saptanan makroskobik ve mikroskobik bulguların diğer araştırmacıların (Gözün ve Kıran, 1999; Kelly, 1985; Maclachlan and Cullen, 1995; Wensvoort and Herweijer, 1975) bulguları ile paralel olduğu, ancak insidensin yüksek olduğu görülmüştür. Hepatitisi olgulardan bakteriyolojik ekimler yapılmış ve genellikle *Staph. spp* izole edilmiştir. Fokal hepatitis olgularında genellikle nekrozların oluştuğu, Kupffer hücrelerinin ve nötrofillerin artışı belirtilmiştir (Kelly, 1985). Çalışmada hepatitis olgularının tamamına yakınında şiddetli Kupffer hücre aktivasyonu ile 16'sında nekrotik değişikliklerin birlikte şekillendiği görülmüştür. Çalışmada saptanan hepatitis olgularının kesin sebebi hakkında bir sonuca varılamamakla birlikte, bazı araştırmacılar (Gözün ve Kıran, 1999; Kelly, 1985; Milli ve Hazıroğlu, 1997) tarafından da bildirildiği gibi, akut veya subakut bakteriyemiler sırasında meydana gelmiş olabileceğine yorumlanmıştır.

Bu çalışmada 7 mandanın (% 5.98) karaciğerinde granulamatöz tabiatla yangısal değişiklikler (granulamatöz hepatitis) saptanmıştır. Koyunlarda yapılan bir çalışmada (Gözün ve Kıran, 1999) karaciğerde saptanan granülomların eozinofil lökosit, epitelioid hücre, dev hücreleri ve bağ doku ile çevrili oldukları bildirilmiş ve bunların paraziter granülomlar olduğu ileri sürülmüştür. Çalışmada 7 olguda saptanan bu değişikliklerin olası sebebi hakkında kesin bir sonuca varılamamış, yapılan özel boyamalarda herhangi bir mantar veya bakteriyel etkene rastlanılmamıştır. Bununla birlikte mikroskobik olarak saptanan, eozinofil lökosit infiltrasyonları ve yabancı cisim tipi dev hücrelerinin görülmüş olması, bazı araştırmacılar tarafından da (Gradinarski and Svilenov, 1982; Singh and Parihar, 1988a) bildirildiği gibi paraziter granülomlara yorumlanmıştır.

Çalışmada yangısal değişikliklerden kolangiohepatitis 16 olguda (% 13.67) saptanmıştır. Konya'da mezbahada kesime alınan ve lezyonlu 1561 koyun karaciğerinin 122'sinde (% 7.82) ve 1400 sığırın 11'inde (% 0.79) kolangiohepatitisin şekillendiği bildirilmiştir (Gözün ve

Kıran, 1999; Oruç, 2009;). Saptanan makroskopik değişiklikler ile mikroskopik olarak safra kanalları çevresinde görülen mononükleer hücre infiltrasyonu, bağ doku artışı, safra kanallarında proliferasyon ve hiperplazi, klasik bildirimler (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985) ile benzerlik göstermiştir. Evcil hayvanlardaki kolangiohepatitisin nedeni olarak genellikle parazitler ve daha az olarak da Staph, spp, koliform ve streptokoklar gibi nonspesifik bakteriyel ajanların rol oynadığı ifade edilmektedir (Kelly, 1985; Milli ve Hazıroğlu, 1997;). Bu çalışmada kolangiohepatitis saptanan olgularda fasciolasis'e ilişkin karaciğer parankiminde herhangi bir lezyona rastlanmamıştır. Bununla birlikte, kimi araştırmacılar tarafından (Singh and Parihar, 1988a) dicrocoeliasise bağlı olarak şekillendiği bildirilen safra kanallarında proliferasyon, çevresinde lenfoid follikülü andıran hücre infiltrasyonları, safra kanallarında hiperplazi ve safra kanallarının müköz bezlerinde şiddetli hiperplazi bu çalışmada 4 olguda dikkati çekmiştir. Bu çalışmada *D.dentriticum*'un olgun şekli veya yumurtalarına rastlanılmamakla birlikte 4 olguda saptanan histopatolojik bulgulara bakılarak bu lezyonların dicrocoeliasise bağlı olarak şekillenmiş olabileceğini düşündürmüştür. Bu çalışmada bakteriyolojik ekim yapılan 75 olgunun 41'inden tek veya miks olarak Staphylococcus spp, Acinetobacter spp, Mannheimia spp, Bacillus spp., Actinobacillus spp. ve *E.coli* izole edilmiş, bunlardan Staphylococcus spp, Mannheimia spp ve *E.coli*'nin ilk sırayı aldıkları görülmüştür. Koyunlarda yapılan mezbaha çalışmasında ise (Gözün ve Kıran, 1999) Streptococcus spp ve *Cl. perfringens*'in lezyonlu karaciğerlerden üretilen etkenlerin başında geldiği bildirilmekle birlikte, çalışmada bu etkenler üretilmemiştir.

Mandalarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Ahmedullah et al., 2007) incelenen 80 karaciğerin % 3.75'inde apselerin şekillendiği bildirilmiştir. Sığırlarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Oruç, 2009) karaciğer apsesi oranı % 0.43; koyun ve keçilerde bir çalışmada % 0.52 (Singh and Parihar, 1988a), diğer bir çalışmada (Rosa et al., 1989) % 2.5 olarak bildirilmiştir. Konya yöresinde yapılan bir mezbaha çalışmasında (Gözün ve Kıran, 1999) ise muayene edilen 9065 koyun karaciğerinin 85'inde (% 0.94) abse tespit edilmiş, apselerin lezyonlu karaciğerler içindeki oranı (% 5.45) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada posmortel olarak muayene edilen 117 manda karaciğerinin 9'unda (% 7.69) apselere rastlanmış ve apselerin lezyonlu karaciğerler içindeki oranı (% 14.51) olarak kaydedilmiştir. Bu oran (% 7.69), mandalarda bildirilen (Ahmedullah et al., 2007) orandan yüksek bulunmuştur.

Sığırların karaciğer apseleri başta *F. necrophorum*, *Corynebacterium pyogenes*, Staphylococcus spp, Streptococcus spp ve *E.coli* gibi irin etkenleri tarafından meydana getirilir. İrin etkenleri karaciğere; hematojen, lenfojen, portal ve çevre dokuların irinli

yangılarının bulaşması ve irin etkenleri ile bulaşmış parazitlerin karaciğere yerleşmesi ile meydana gelir (Ahmedullah et al., 2007; Anderson, 1992; Balkaya ve ark., 2010; Bilal et al., 2009; Devatkal et al., 2004).

Kimi araştırmacılar (Scanlan and Edwards,1990) 140 apseli koyun karaciğerinin 23'ünden *F. necrophorum* 'u saf veya miks olarak izole etmişler, miks enfeksiyonun daha çok *E.coli* ve *Cl. perfringens* ile birlikte olduğunu ifade etmişlerdir. Konya yöresinde yapılan bir çalışmada (Gözün ve Kıran, 1999) lezyonlu 1561 koyun karaciğerinden 123'üne bakteriyolojik ekimler yapılmış ve bunların 79'undan (% 64.23) tek başına veya miks kültür şeklinde çeşitli bakterilerin izole edildiği bildirilmiş, izole edilen bakteriler arasında *Streptococcus* spp (%31.79)'nin ilk sırayı aldığı, bunu *Cl.perfringens* (% 23.84), *Staphylococcus* spp (% 14.57), *Corynebacterium* spp (% 11.26), *E.coli* (%9.93), *C. Pseudotuberculosis* (% 3.31), *A. pyogenes* (% 2.65), *Cl.novyi* (% 1.99) ve *Acinetobacter* spp (% 0.66)'nin izlediği bildirilmiştir. Keçilerde yapılan bir çalışmada (Rosa et al., 1989) karaciğer abselerinden *C. pseudotuberculosis* (%58.8), *Corynebacterium* spp (% 11.8), *E.coli* (% 11.8), *Pasteurella haemolytica* (% 5.9), *Proteus* spp. (% 5.9) ve *Staph. aureus*'un (% 5.9) izole edildiği bildirilmiştir. Elazığ'da koyunlarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Muz, 1987) koyun karaciğer abselerinden *C.pyogenes* (% 14), *C.pseudotuberculosis* (% 21.11), *Cl.oedmatiens* (% 6.9), *Staph. aureus* (% 7.3), *Staph. epidermidis* (% 3.6), *Strep. pyogenes* (% 3.6), *E.coli* (% 45.6) ve *Spherophorus necrophorus*'un (% 1.8) saf veya miks kültür şeklinde izole edildiği bildirilmiş, bu etkenler arasında en önemlilerinin patojenik *E.coli* ve *C.pseudotuberculosis* olduğu vurgulanmıştır. Bu çalışmada ise apseli karaciğerlerden yapılan bakteriyolojik ekimler sonucunda apse olgularından en çok *Staph. spp* ve *E.coli*, izole edilmiş, *Staph. spp*'nin tüm olgularda diğer etkenlerle miks olarak veya tek başına bulunduğu görülmüştür. Bunları genellikle diğer etkenlerle miks olarak, bazen de tek başına olmak üzere *Acinetobacter* spp; *Mannheimia* spp, *Actinobacillus* spp ve *Bacillus* spp izlemiştir. Bu etkenlerin genellikle piyogen etkenler olduğu dikkat çekmiştir.

Çalışmada apse tespit edilen 9 olgunun 5'inde karaciğerde serpilmiş halde, 3-5 mm büyüklüğünde, çevresinde fibröz kapsülü bulunmayan apse odakları görülmüştür. Bu olgularda apselerin yeni gelişmiş ve tüm karaciğere dağılmış olması nedeniyle, kimi araştırmacılar (Gözün ve Kıran, 1999) tarafından da belirtildiği gibi, hematojen bir enfeksiyona ya da yeni şekillenmiş bir bakteriyemiye bağlı olabileceğini düşündürmüştür. Diğer 3 olguda apselerin 2-6 cm ve çevresinde fibröz kapsülün bulunduğu görülmüştür. Apselerin belirgin bir fibröz kapsülle çevrilmiş olması aradan belli bir sürenin geçtiğini göstermektedir. Çalışmada 5 olguda bütün karaciğere serpilmiş halde görülen apselerin,

olasılıkla bakteriyemi sırasında meydana gelmiş olabileceğine yorumlanmış; diğer 3 olguda ise, kimi araştırmacılar tarafından (Jatav et al., 2008; Jepson and Hinton, 1986; Liu et al., 2009; Q'Sullivan, 1995; Rinaldi et al., 2009;) ve klasik bildirimlerde (Jones Hunt, 1997; Kelly, 1985;) ifade edildiği gibi, bağırsak florasındaki bakterilerin paraziter göçler yoluyla karaciğere ulaşması ve travmatik nedenlere bağlı olarak şekillenmiş olabileceğini akla getirmiştir. Keçilerde yapılan bir çalışmada (Pritchard et al., 1983) *C.pseudotuberculosis* izole edilen apselerin çok sayıda sarımsı-yeşil renkte; *Corynebacterium spp*, *Pasteurella haemolytica* ve *Staphylococcus aureus* izole edilen apselerin beyazımsı-sarı renkli irinle dolu oldukları ileri sürülmüştür. Koyunlarda (Gözün ve Kıran, 1999) kesit yüzünde yeşilimsi-sarı renkteki apselerden *C.pseudotuberculosis*'in izole edildiği bildirilmiştir. Bu çalışmada gri-sarı-yeşilimsi renkte, kıvamlı ve konsantrik lamellasyon gösteren içerikle dolu apselerden yapılan bakteriyolojik ekimlerde genellikle *Staph. spp.* ve *E. coli* etkenleri izole edilmiştir.

Karaciğerde siroz yoğun fibröz doku artışına yol açan bir dizi değişiklikler sonucu şekillenir; dejeneratif ve rejeneratif değişiklikler de vardır. Evcil hayvanlarda portal sirozun nedenleri ile toksik hepatitisin nedenleri hemen hemen aynıdır. Siroza yol açan toksik maddelerin miktarı az olur ve etkimeleri de daha yavaş gelişir. Hayvanlarda kronik bitki zehirlenmeleri sirozun en yaygın nedenidir. Ayrıca, parazitler, bitkisel toksinler, mikotoksinler ve hepatotoksik ilaçların da siroza yol açtığı bildirilmiştir (Ahmedullah et al., 2007; Balkaya ve ark., 2010; Bilal et al., 2009; Liu et al., 2009; Kelly, 1985; Maclachlan and Cullen, 1995; Oruç, 2009). Seksen manda karaciğerinin incelendiği bir mezbaha çalışmasında (Ahmedullah et al., 2007) olguların % 31.25'inde; 510 manda karaciğerinin incelendiği diğer bir çalışmada (Jatav et al., 2008) ise, olguların % 0.39'unda sirozun şekillendiği bildirilmiştir. Koyunlarda yapılan bir çalışmada (Gözün ve Kıran, 1999) 1561 koyunun 8'inde (% 0.51), sığırlarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Oruç, 2009) 1400 sığır karaciğerinin 13'ünde (% 0.93) safra kanalı hiperplazisi, 17'sinde billier fibrozis (% 1.21) ve 3 olguda (% 0.21) parankimde fibrozis tanımlanmıştır. Bu çalışmada postmortem olarak muayene edilen 117 manda karaciğerinin 12'sinde (% 10.25) siroza ilişkin değişiklikler saptanmış, sirozun şekillendiği 8 karaciğerde aynı zamanda bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon, tamamında hepatitis, 9 olguda fasciolasis ve 4 olguda hydatidosis'in şekillendiği görülmüştür.

Karaciğerin büyük kitlesi açlık durumlarında katabolizma için uygun bir rezerv özelliğindedir. Bu nedenle, uzun süreli beslenme bozukluklarında ve kaşektik hastalıklarda karaciğer küçülür. Karaciğerin bir bölümünde şekillenen atrofi, basınca, kan

ya da safra akımının engellenmesine bağlı olarak şekillenir. Karaciğerde şekillenen lezyonların kronik basıncı yersel basınç atrofilerine yol açar. Ruminantlarda sporidesmin zehirlenmesi ve fasciolasis gibi bilier sistemin kronik diffuz hastalıkları ve portal kan akımının engellenmesi karaciğerde atrofiye yol açar (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983). Mandalarda yapılan bir mezbaha çalışmasında (Jatav et al., 2008) 510 manda karaciğerinin 3'ünde (% 0.58) atrofi bildirilmiştir. Bu çalışmada ise 117 manda karaciğerinin 15'inde (% 12.82) atrofik değişiklikler saptanmış, karaciğer atrofisi saptanan 6 olguda aynı zamanda hydatidosis'in, 6'sında fasciolasis'in ve 7'sinde hepatitiserin şekillendiği dikkati çekmiştir. Bu durum klasik bildirimler ile (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985) uyumlu bulunmuştur.

Mandalarda hydatidosis, Bangladeş'de yapılan bir çalışmada (Ahmedullah et al., 2007) % 2.5; Hindistan'da yapılan çalışmalarda % 28.60 (Singh et al., 1988), % 36.00 (Irshadullah et al., 1989), % 6.00 (Q'Sullivan, 1995) ve % 23.53 (Verma and Swamy, 2009) oranlarında bildirilmiş, bu oran Pakistan'da % 33.1 (Khan et al., 1990), İran'da % 31.87 (Samavatian et al., 2009), İtalya'da % 8.17 (Cringoli et al., 2006) olarak kaydedilmiştir. Yunanistan'da 1984 verilerine göre sığırlarda % 82, koyunlarda % 80, keçilerde % 24 ve domuzlarda % 5 oranında kist hidatik bildirilmiş, 1994 verilerine göre bu oranlar koyunlarda % 100, sığırlarda % 56.6, keçilerde % 15.4 ve domuzlarda % 9.3 olarak açıklanmıştır (Sotiraki et al., 2003). Hindistan'da yapılan bir çalışmada (Singh and Parihar, 1988b) 1164 koyun ve 4380 keçi karaciğeri olmak üzere incelenen 5544 karaciğerin % 3.08'inde hydatidosis'in saptandığı bildirilmiştir.

Ülkemizde kist hidatiğin yayılışı, değişik çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmiştir. Antakya mezbahasında kesimi yapılan yaşları 4 ile 9 arasında değişen Holştayn melezi 800 ineğin postmortal muayenesinde hayvanların % 48.75'inde kist hidatik bildirilmiştir (Durgut ve ark., 2003).

Konya'da 9065 adet koyun karaciğerinin incelendiği bir mezbaha çalışmasında (Gözün ve Kıran, 1999) hayvanların % 13.71'inde kist hadatik bulunmuş ve görülen lezyonlar içerisinde bunun ilk sırayı aldığı bildirilmiştir. Konya'da Et ve Balık Kurumu Kombinasi'nda kesilen koyunlarda yapılan diğer bir çalışmada (Dik ve ark., 1992) ise bu oran % 18.69 olarak kaydedilmiştir. Sivas Et ve Balık Kurumu Kombinasi'nda kesilen koyunların % 16,7'sinde (Poyraz ve ark, 1990); Adana Et ve Balık Kurumu Kombinasi'nda kesilen koyunların % 8,9'unda (Özyer, 1990) kist hidatik görüldüğü ifade edilmiştir. Bu çalışmada postmortal olarak incelenen 117 mandanın 62'sinin karaciğerinde

(% 52.99)'ünde değişik lezyonlar kaydedilmiş, bunlardan 16 mandanın karaciğerinde (% 13.67) kist hidatik tespit edilmiştir. Kistlerin patomorfolojik özellikleri klasik bildirimler (MacLachlan and Cullen, 1995; Milli v Hazıroğlu, 1999; Urman, 1983;) ile uyumlu bulunmuştur.

Konu ile ilgili olarak gerek mandalarda yapılan bu çalışma, gerekse ülkemizde (Durgut ve ark., 2003; Esatgil, 2008; Gözün ve Kıran, 1999) ve dünyada yapılan çalışmalar (Bilal et al., 2009; Cringoli et al., 2006; Liu et al., 2009; Matossian et al., 1977; Rinaldi et al., 2009; Samavatian et al., 2009; Sotiraki et al., 2003; Verma and Swamy, 2009;) hydatidosisin evcil hayvanlarda halen önemli bir sağlık sorunu olarak devam ettiğini göstermektedir.

Ruminantların karaciğerinde fasciolasis ve dicrocoeliose sıklıkla rastlanılmaktadır. Dicrocoliasis'te (küçük kelebek) genç kelekelerin invazyonu safra kanalı üzerinden duodenum'dan gerçekleşir. Fasciolose'da (büyük kelebek) metaserkerler bağırsak duvarını delerler ve karın boşluğu üzerinden karaciğer kapsülünü perfore ederek karaciğer parankimine ve nihayet safra kanalı sistemine girerler (Kelly, 1985; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Urman, 1983). Türkiye'de değişik yörelerde sığırlarda fasciolosisin yayılışı ile ilgili yapılan çalışmalarda; Kurtpınar (Kurtpınar, 1957) Kuzeydoğu Anadolu Bölgesi'ndeki sığırların % 40.85'inde *F. hepatica*'nın görüldüğünü bildirmiş, Sevimli ve arkadaşları (Sevimli ve ark., 2005) Afyonkarahisar yöresinde bakısını yaptıkları 1001 sığır karaciğerinin % 4.6'sında *Fasciola* spp bulduklarını ifade etmişlerdir. Elazığ yöresinde sığırlarda yapılan bir saha taramasında % 55 oranında *F.hepatica* seropozitifliği tespit edilmiş (Şimşek ve ark., 2003), mezbahe çalışmalarında bu oran; Antakya'da sığırlarda % 25.62 (Durgut ve ark., 2003), Erzurum'da % 21.21 olarak kaydedilmiştir (Balkaya ve ark., 2010). Kayseri'de 120 sığır üzerinde yapılan bir saha çalışmasında (Yavuz ve ark., 2007) *Fasciola hepatica*'nın yayılışı dışkı bakısıyla % 15.8, ELİSA ile % 69.2 olarak bildirilmiştir. Diğer yandan *F.gigantica*'nın daha sınırlı bir yayılışa sahip olduğu ve bu türe Samsun ve Ordu yöresinde sığırlarda % 15.7 (Celep, 1984) oranında rastlanıldığı açıklanmıştır. Koyunlarda fasciolasis, Konya'da mezbahada kesime alınan 9065 koyunun % 2.43'ünde bildirilmiş (Oruç, 2009), koyunlarda bu oran bir çalışmada % 1.00 (Jepson and Hinton, 1986), diğer bir çalışmada (Tontis and Zwahlen, 1987) ise % 1.93 olarak kaydedilmiştir.

Bangladeş'de postmortal muayenesi yapılan 80 manda karaciğerinin % 22.5'inde fasciolasis bildirilirken (Ahmedullah et al., 2007), bu çalışmada 14 mandanın (% 11.96)

karaciğerinde fasciolasis saptanmış, şekillenen patomorfolojik bulguların klasik bildirimler ile uyumlu olduğu görülmüştür. Ayrıca bu çalışmada fasciolasisli 14 olgunun 9'unda sirozun da görülmüş olması, kimi araştırmacılar tarafından da belirtildiği gibi, fasciolasisin siroza yol açabileceği görüşünü (Jones and Hunt, 1997; Kelly, 1985) destekler niteliktedir. Koyunlarda bildirildiği gibi (Gözün ve Kıran, 1999; Singh and Parihar, 1988a), bu çalışmada safra kanallarının çevresinde rastlanan follikül tarzındaki lenfoid hücre topluluklarının etkene karşı gelişen immun reaksiyonla ilgili olabileceğini düşündürmüş, ayrıca sığırlarda belirtildiği gibi (Yavuz ve ark., 2007) parazitin larvalarına ya da olgun şekillerine rastlanılmamış olması da konak immunitesine bağlı olarak her zaman karaciğerde etkenlerin bulunamayabileceği ile izah edilmiştir. Çalışmada fasciolasis ile birlikte 8 olguda, aynı zamanda apsenin de şekillenmiş olması, olasılıkla paraziter göç sonucu karaciğere taşınmış olan bakterilerin etkisi ile meydana gelmiş olabileceğine yorumlanmıştır.

Fasciolasisle bağlı olarak sığırlarda önemli verim kayıpları oluşmaktadır; genellikle subklinik enfeksiyon sonucu iştah kaybı, gıdaların sindiriminin azalması, normal metabolik ve hormonal proseslerin bozulması görülmektedir (Cawdery et al., 1977). Sığırlarda hafif şiddetteki *Fasciola* spp invazyonunun önemli performans düşüklüğüne yol açtığı, 54 kelebekle oluşturulan enfeksiyonda hayvan başına % 8-9 canlı ağırlık kaybının oluşturulması ile belirtilmiş, ayrıca *Fasciola* spp invazyonlarının gençlerde büyümeyi yavaşlattığı, düvelerde pubertayı geciktirdiği ve yetişkinlerde östrusu uzatarak fertilité üzerinde olumsuz etkiler oluşturduğu da kaydedilmiştir (Cawdery et al., 1977; Şimşek ve ark. 2003).

Sığırlarda fasciolasis kaynaklı subklinik enfeksiyonların neden oldukları verim kayıpları ile birlikte fasciolasisli karaciğerlerin tüketime sunulmadan önce lezyonun şiddetine göre kısmen ya da tamamen imha edildiği göz önüne alındığında fasciolasis'in yol açtığı ekonomik kayıpların büyüklüğü daha iyi anlaşılmaktadır.

Bu çalışmada dicrocoeliasis saptanmamıştır. Bununla birlikte çalışmada kolangiohepatitis tanısı konulan 16 olgunun (% 13.67) 4'ünde karaciğerde makro olarak pürüzlü görünüm ile birlikte kapsülada büzüşme, yer yer soyulma ve beyaz renkli saçak şeklinde uzantılar görülmüş, bu durum Lenghaus'un (Lenghaus, 1987) bildirdiği gibi, lenf sıvısı sızıntısının karaciğer kapsülası üzerinde pıhtılaşmasına bağlı olarak şekillenmiş olabileceğine yorumlanmıştır. Bu 4 olguda mikroskopik olarak parazitin yumurtalarına ya da olgun şekillerine rastlanmamakla birlikte, safra kanallarında proliferasyon, hiperplazi,

evresinde lenfoid follikülü andıran lenfoid hücre infiltrasyonları, safra kanallarının müköz bezlerindeki şiddeti hiperplazinin dicrocoeliasis olgularında klasik olarak bildirilen (Kelly, 1985) bulgular ile paralel olduğu görülmüştür. Bu 4 olgunun tamamında safra kanallarının çevresinde saptanan folliküler tarzda lenfoid hücre toplulukları dikkat çekici bulunmuş, benzer bulgular pek çok araştırıcı tarafından koyunlarda da (Gözün ve Kıran, 1999; Massoud, 1981) bildirilmiştir. Çalışmada 4 olguda tespit edilen mikroskopik bulguların, fasciolasis ile kıyaslandığında genellikle portal alanlarda ve safra kanalları çevresinde şekillendiği, karaciğer parankiminde yıkımlanma veya g  yollarının bulunmadığı ve yangısal reaksiyonların hiç  ekillenmediği dikkati çekmiştir. Bu durum, parazitin karaciğere duktus koledokus yolu ile safra kanallarına ulaştığını ve gelişimi ile ilgili olduğunu d   nd rm   ve 4 olgu dicrocoeliasisi akla getirmiştir.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Dünya'nın pek çok bölgesinde sığırcılığa eğilimin artmasına karşın niteliksiz kaba yemleri sığırlara göre daha etkin bir şekilde değerlendirebilmesi, her türlü iklim koşullarına kolayca uyum sağlayabilmesi, sürdürülebilir tarıma paralel olarak organik hayvancılığa temel oluşturması, yüksek çeki gücü ve yüksek direnç gibi önemli avantajlara sahip olması nedenleriyle manda yetiştiriciliği hayvancılık sektörü içinde vazgeçilemeyen önemli sektörlerden birisidir. Organik hayvancılığa ve organik ürünlere talebin yükselen bir hızla arttığı günümüzde bilinçli tüketicilerin isteklerini karşılamak üzere manda ürünleri önemli bir iş koluna potansiyel oluşturmaktadır. Bu nedenle, manda yetiştiriciliğinde karşılaşılan hastalıkların antemortem ve postmortem tanıları oldukça önemlidir.

Bu çalışmada, ülkemizde ilk defa, mezbahalarda kesimden sonra mandaların karaciğerlerinde saptanan lezyonlar ve değişiklikler patomorfolojik olarak incelenmiş, böylece mandalarda karaciğer bozuklukları ile bunların bulunuş oranları ortaya konmuştur. Çalışmada mandalarda karaciğer bozukluklarının % 52.99 gibi bir oranda kaydedilmiş olması, olasılıkla, mandaların bakım, beslenme, yetiştirme ve hijyen koşulları ile yakından ilgili olabileceğine yorumlanmıştır.

Çalışmada Afyonkarahisar mezbahalarında 15 ay boyunca kesime alınan 117 adet mandanın karaciğerleri incelenmiş ve bunların 62'sinde (% 52.99) çeşitli patolojik değişiklikler ve lezyonlar saptanmıştır. Karaciğerlerin % 68.34'ünde görülen dejeneratif ve nekrotik değişikliklerin (bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon - % 37.60; yağ dejenerasyonu % 1.70; periasiner nekroz % 19.65; periportal nekroz % 4.27; midzonal nekroz % 5.12) ilk sırayı aldığı, bunu dolaşım bozuklukları - % 53.83 (hiperemi-konjesyon - %32.47; kanama - %21.36), yangısal değişikliklerden hepatitler - % 36.73 (fokal hepatit - %19.65; nekrotik hepatit - % 4.27; purulent hepatit - % 6.83; granülatöz hepatit - % 5.98) ve kolangiohepatitler - % 13.67 ile hydatidosis (% 13.67), atrofi (% 12.82), fasciolasis (% 11.96), siroz (% 10.25), apse (% 7.69) ve pigmentasyonun - % 7.68 (hemosiderin - % 5.98; lipofuskin - %1.70) takip ettiği görülmüştür. Çalışmada 75 adet mandanın karaciğerinden

bakteriyolojik ekimler yapılmış, bunların 41'inden (% 54.66) tek başına veya miks kültür şeklinde çeşitli bakteriler izole edilmiş, 34 olguda (% 45.33) ise, herhangi bir etken üretilenmemiştir. İzole edilen bakteriler arasında *Staphylococcus* spp'nin ilk sırayı aldığı, bunu *E.coli*, *Acinetobacter* spp, *Mannheimia* spp ve *Actinobacillus* spp'nin izlediği görülmüştür. Bu yönüyle çalışma mikrobiyolojik olarak da desteklenmiştir.

Evcil hayvanlar içerisinde mandaların hastalıklara veya olumsuz doğa şartlarına karşı dirençli oldukları bildirilmekle birlikte, manda yetiştiriciliğinin yaygın olarak yapıldığı Afyonkarahisar yöresinde yapılan bu çalışmada lezyonlu karaciğerlerin oranının yüksek olması ve bu karaciğerlerin önemli bir bölümünün tüketime sunulamaması nedeniyle oluşan ekonomik kayıpların büyüklüğü dikkat çekici bulunmuştur. Çalışmada, lezyonlu karaciğerler içinde hydatidosis (% 13.67) ve fasciolasis (% 11.96) gibi paraziter kökenli hastalıkların hiç de küçümsenmeyecek oranlarda ortaya konmuş olması, halk sağlığı açısından da paraziter hastalıklarla mücadelede etkin şekilde savaşma, korunma ve kontrol programlarını geliştirip uygulamak gerektiğini tekrar hatırlatmaktadır. Ayrıca, paraziter etkenlerin yol açtığı bu hastalıklarla mücadele başta olmak üzere meraya çıkan mandaların periyodik olarak klinik muayenelerinin yapılarak kontrol ve ilaçlama tedbirlerinin alınmasının gerekli olduğu kanaatine varılmıştır.

Bu çalışmada, postmortal olarak muayene edilen mandaların karaciğerlerinde tespit edilen bozukluklar sadece patolojik olarak araştırılmış, bakteriyolojik yönden de desteklenmiştir. Ülkemizde Afyonkarahisar ve yöresinin manda yetiştiriciliği bakımından önemli bir konuma sahip olduğu dikkate alındığında, mandalarda ayrıca multidisipliner olarak başka çalışmaların da yapılmasına ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştı

ÖZET

Bu çalışma, Afyonkarahisar mezbahalarında 15 ay boyunca kesime alınan, yaşları 2.5 – 7 yıl arasında değişen mandalarda karaciğer lezyonlarının patomorfolojik özelliklerini ve insidensini ortaya koymak amacıyla yapıldı. Bu amaçla, mezbahalarda kesilen 117 adet mandanın karaciğerleri postmortal olarak incelendi ve 62'sinde (% 52.99) çeşitli lezyonlar ve değişiklikler tespit edildi. Lezyonlu karaciğerlerin % 68.34'ünde görülen dejeneratif ve nekrotik değişikliklerin ilk sırayı aldığı, bunu dolaşım bozuklukları (% 53.83), yangısal değişiklikler (% 50.40), hydatidosis (% 13.67), atrofi (% 12.82), fasciolasis (% 11.96), siroz (% 10.25), apse (% 7.69) ve pigmentasyon (% 7.68)'un izlediği görüldü. Çalışmada 75 adet mandaya ait karaciğerlerden bakteriyolojik ekimler yapıldı ve bunların 41'inden (% 54.66) tek başına veya miks kültür şeklinde çeşitli bakteriler izole edildi, 34 olguda (% 45.33) ise herhangi bir etken üretilmedi. İzole edilen bakteriler arasında *Staphylococcus* spp'nin ilk sırayı aldığı, bunu *E.coli*, *Acinetobacter* spp, *Mannheimia* spp, *Actinobacillus* spp'nin izlediği tespit edildi. Sonuç olarak, bu çalışmada Afyonkarahisar mezbahalarında kesilen mandalarda karaciğer lezyonlarının oranı % 52.99 olarak kaydedildi ve karaciğer lezyonları içerisinde dejeneratif ve nekrotik değişikliklerin ilk sırayı aldığı, bunu dolaşım bozuklukları, yangısal değişiklikler, hydatidosis, atrofi, fasciolasis, siroz, apse ve pigmentasyonun izlediği tespit edildi.

SUMMARY

This study was carried out to determine the incidence and pathomorphological characteristics of liver lesions in water buffaloes aged between 2.5 and 7 years slaughtered within 15 months period in abattoires of Afyonkarahisar. For this purposes, a total of 117 livers of slaughtered water buffaloes were examined and various lesions and changes were observed in 62 buffaloes (52.99 %). The most common lesion in livers was degenerative and necrotic changes indicating 68.34 %, and followed by circulatory disturbances (53.83 %), inflammatory changes (50.40 %), hydatidosis (13.67 %), atrophy (12.82 %), fasciolasis (11.96 %), cirrhosis (10.25 %), abscesses (7.69 %) and pigmentation (7.68 %). Bacteriologic cultures were performed in 75 livers of water buffaloes and single or mixed bacterial culture flora was isolated, however no organisms were obtained in 34 cases (45.33 %). *Staphylococcus* spp was predominantly isolated organism that followed by *E.coli*, *Acinetobacter* spp, *Mannheimia* spp, *Actinobacillus* spp. In conclusion, in this study the liver lesion in water buffaloes slaughtered was identified as high as 52.99 % and it was observed that the most frequently lesion seen was degenerative and necrotic changes followed by circulatory disturbances, inflammatory changes, hydatidosis, atrophy, fasciolasis, cirrhosis, abscesses and pigmentation.

KAYNAKLAR

AHMEDULLAH F., AKBOR M., HAIDER M. G., HOSSAIN M.M., KHAN, M.A.H.N.A., HOSSAIN M.I. AND SHANTA I.S. (2007). Pathological Investigation of liver of the Slaughtered Buffalos in Barisal District. *Bangl. J. Vet. Med.*, 5 (1,2): 81-85.

AKDAĞ F., (2004). Yerli Mandalarda Kesim Yaşının Kesim ve Karkas Özellikleri Üzerine Etkisi. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 30(2): 79–86.

ALİBAŞOĞLU M. VE YEŞİLDERE T., (1988). Veteriner Genel Patoloji ve Tümör Bilimi. Kardeşler Basımevi, İstanbul.

ANDERSON N.V., (1992). Veterinary Gastroenterology, Second Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, London.

ANONİM (2007B). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK).

(http://www.tuik.gov.tr/VeriBilgi.do?tb_id=46&ust_id=13)

ANONİM, (2007A). Dünya’da ve Türkiye’de Mandacılık.

ATASEVER S., ERDEM H., (2008). Manda Yetiştiriciliği ve Türkiye’deki Geleceği. *OMÜ Ziraat Fakültesi Dergisi*,. 23 (1):59-64.

AYDIN Y., (2008). Temel Patoloji, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Ayban Matbaacılık, Ankara.

BALKAYA İ., KAPAKİN K.A.T., ATASEVER İ., (2010). Fasciola Hepatica ile Doğal Enfekte Sığır Karaciğerlerinin Morfolojik ve Histopatolojik Olarak İncelenmesi. *Atatürk Üniversitesi Vet.Bil.Derg.*, 5 (1):7-11.

BARAN S. VE KÖKÜUSLU C., (1989). Genel Patoloji I, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınları : 414, A.Ü.Basımevi, Ankara.

BILAL M.Q., SULEMAN, M., RAZIQ A., (2006). Buffalo: Black Gold of Pakistan. *Livestock Res. for Rural Development*, 18 (9) :128.

BILAL M.Q., HAMEED A. AND AHMAD T., (2009). Prevalence of Gastrointestinal Parasites in Buffalo and Cow Calves in Rural Areas of Toba Tek Singh Pakistan. *The Journal Of Animal & Plant Sciences*, 19(2): 67–70.

BULL L. B., (1961). Liver diseases in livestock from intake of hepatotoxic substances. *Australian Veterinary Journal*, **37**: 126–130.

CAWDERY H.M.J., STRICLAND K.L., CONWAY A., CROWE P.J., (1977). Production Effects of Liver Fluke in Cattle. I. The Effects of Infection Live Weight Gain, Feed Intake and Food Conversion Efficiency in Beef Cattle. *Brit. Vet.J.*, **133**:145-159.

CELEP A., (1984). Samsun ve Ordu İlleri ile İlçelerinde Sığırlarda Gaita Muayene Sonuçlarına Göre Tespit Edilebilen Helmitolojik Bulgular ve Perifer Kan Frotisi Muayene Sonuçları. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, **6**: 06–112.

CHEVILLE N.F., (1988). Introduction to Veterinary Pathology, Iowa State University Press, Ames.

COCKRILL W.R., (1974). The Husbandry And Health Of The Domestic Buffalo, FAO, Rome.

COCKRILL W.R., (1977). The Water Buffalo, FAO, Rome.

CORDY D.R. AND MC GOWAN B., (1956). The Pathology of massive liver necrosis in sheep, *Cornell Veterinary*, **46**: 422–438.

CRINGOLI G., VENESIZANO V., RINALDI L., CAPUANO F. AND GARIPPA G., (2006). Cystic Echinococcosis in Water Buffalos from the Campania Region of Southern Italy. *Veterinary Research Communications*, 30 (1): 245–248.

CULLING C.F.A., ALLISON R.T. AND BARR W.T., (1985). Cellular Pathology Technique, 4 th.ed. Butterworth and Co.Ltd., London

DEMİRYÜREK K., (2004). Dünya ve Türkiye’de Organik Tarım. *Harran Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 8 (3/4): 63–71.

DEVATKAL S., MENDIRATTA S.K., KONDAIAH N., SHARMA M.C., ANJANEYULU A.S.R., (2004). Physicochemical, Functional and Microbiological quality of Buffalo Liver. *Meat Science*, **68**: 79–86.

DİK B., CANTORAY R. VE HANDEMİR E., (1992). Konya Et ve Balık Kurumu Kombinasında Kesilen Küçük ve Büyükbaş Hayvanlarda Hidatidozun Yayılışı ve Ekonomik Önemi. *Türk Parazitoloji Dergisi*, XVI (3–4): 91–99.

DURGUT R., ERGÜN Y., YAMAN M., (2003). Sığır Akciğer, Karaciğer ve Üreme Organ Lezyonları Üzerine Bir Mezbaça Çalışması. *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 9 (1-2): 27-30.

DURSUN N., (2001). Veteriner Anatomi II, 7. Baskı, Medisan Yayın Serisi 12, Ankara.

ERER H., KIRAN M.M., ÇİFTÇİ M.K., (2007). Veteriner Genel Patoloji. 2.Baskı, Konya.

ESATGİL M.U., (2008). Türkiye’de Hydatidosis (Ekinokokkosis) Sorunu. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 34 (2): 33-48.

FALES W.H., TERESA M.S. AND TERESA G.W., (1972). A selective medium for the Isolation of *Sphaerophorus necrophorus*, *American Journal of Veterinary Research*, 33 (11): 202-216.

GOPINATH C. AND FORD E.J.H., (1972). Location of Liver Injury and Extent of Bilirubinaemia in Experimental Liver Lesions. *Veterinary Pathology*, 9: 99-108.

GÖZÜN H., KIRAN M.M., (1999). Konya Mezbahalarında Kesime Alınan Koyunlarda Karaciğer Bozuklukları Üzerinde Patolojik İncelemeler. *Veterinarium*, 10 (1):1-19.

GRADINARSKI I. AND SVILENOV D., (1982). Dynamics of the histological changes in the liver of lambs during experimental and spontaneous *Cysticercus tenuicollis* invasion. *Veterinary Medicine Nauki*, 19, (3): 69-77.

GUYTON, A.C., (1991). Textbook of Medical Physiology. Eighth Edit., W.B. Saunders Company, Philadelphia.

IRSHADULLAH M., NIZAMI W.A. AND MACPHERSON C.N., (1989). Observation on the suitability and importance of the domestic intermediate hosts of *Echinococcus granulosus* in Uttah Pradesh - India. *Journal of Helminthology*, 63:39-45.

JATAV G.P., GARG U.K. AND SHUKLA S., (2008). Haematological Alterations During Differnt Spontaneous Liver Lesions in Buffaloes. *Buffalo Bulletin*, 27,(1): 177-179.

JENSEN R, DEANE H.M., COOPER L.J., MILLER V.A. AND GRAHAM W.R., (1954A). The Rumenitis-Liver Abscess Complex in Beef Cattle. *American Journal of Veterinary Research*, 15: 202-216.

JEPSON P.G.H. AND HINTON M.H., (1986). An inquiry into the causes of liver damage in lambs. *Veterinary Record*, 118 (21): 584–587.

JONES T.C. AND HUNT R.D., (1997). *Veterinary Pathology*, 6 th ed., Williams and Wilkins, Baltimore.

KANOE M., IMAGAWA H., TODA M., SATO A., INOUE M. AND YOSHIMOTO Y., (1976). Bacteriology of bovine hepatic abscesses in cattle. *Japan Journal of Veterinary Science*, 38: 263–268.

KELLY W.R., (1985). The Liver and Biliary system, In “Pathology of Domestic Animals”, 3 th edit., Ed. by KVF Jubb, PC Kennedy and N Palmer, Academic Press, Inc., London.

KHAN M.Q., AFZAL M. and ALI S., (1990). Prevalance and Serology of Hydatidosis in Large Ruminants of Pakistan. *Veterinary Parasitology*, 37:163–168.

KONEMAN E.W., ALLEN S.D., DOWEL V.R., JONDA W.M. AND SOMMERS H.M., (1983). Colour atlas and textbook of diagnostic microbiology, 2 nd edit., J.B. Lippincott Company, Philadelphia.

KURTPINAR H., (1957). Erzurum, Kars ve Ağrı Vilayetleri Sığır, Koyun ve Keçilerin Yaz Aylarına Mahsus Parazitleri ve Bunların Doğurdukları Hastalıklar. *Türk Vet. Hek. Dern. Dergi*, 27: 3320–3325.

LASSEN J., (1975). Rapid identification of gram negative rods using a three-tube method combined with a dichotomic key. *Acta Pathology and Microbiology Scand.*, 33: 525-533.

LENGHAUS C., (1987). Liver pathology of sheep. Proceedings No:97. “Through the naked eye”, Gross pathology of domestic animals, 297-303, 18-22 May, Sydney, Australia.

LIU Y., LI F., LIU W., DAI R. S., TAN Y.M., HE D. S., LIN R.Q., ZHU X.Q., (2009). Prevalence of Helminths in Water Buffaloes in Hunan Province China. *Trop. Anim. Health Prod*, 41:543–546.

LUNA L.G., (1968). Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology, Third ed., The Blakistan Division McGraw-Hill Book Company, Newyork.

MACLACHLAN N.J. AND CULLEN J.M., (1995). Liver, biliary system and exocrine pancrea, In “Thomson’s Special Veterinary Pathology”, 2 nd ed., Ed. by W.W. Carlton and MD Mc Gavin, Mosby-Year Book, Inc., St.Louis.

MASSOUD J., (1981). Histopathology of liver in Iranian sheep naturally infected with *Dicrocoelium dentriticum*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75 (3): 293–298.

MATOSSIAN R.M., RICKHARD M.D., SMYTH J.D., (1977). Hydatidosis: a Global Problem of Increasing Importance. *Bulletin of World Health Organization*, 55 (4): 499–507.

MIGAKI G. AND ZINTER D.E., (1974). Hepatic lesions caused by *Cysticercus tenuicollis* in sheep. *JAVMA*, 164: 618–619.

MİLLİ H.Ü. VE HAZIROĞLU R., (1997). Veteriner Patoloji, I.Cilt, Tamer matbaacılık, Yayıncılık, Tan. Hiz. Tic. ve Paz. Ltd. Şti, Ankara.

MUZ A., (1987). Mezbahada kesilen koyunların karaciğerlerinde görülen nekrotik apselerin anaerob mikroorganizmalar yönünden incelenmesi ve bu apselerin oluşmasında rol oynayan korinebakterilerin identifikasyonu. *F. Ü. Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1 (1-A): 141–151.

NAKAJIMA Y., UEDA H., TAKEUCHI S. AND FUJIMOTO Y., (1987). The effects of *Escherichia coli* endotoxin as a trigger for hepatic infection of rabbits with *Fusobacterium necrophorum*. *Journal Comparative Pathology*, 97: 207–215.

NANDA AND NAKAO (2003). Role of Buffalo in the Socioeconomic Development of Rural Asia: Current Status and Future Prospectus. *Animal Science Journal*, 74: 443–455.

ORUÇ E., (2009). Mezbahada Kesilen Sığırlarda Karaciğer Lezyonları Üzerine Histopatolojik Bir Çalışma. *Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg.* 4 (2): 97–104.

ÖZYER İ., (1990). Adana Et ve Balık Kurumu'nda imha edilen ruminant karaciğerlerinde görülen helmint türleri ve ekonomik önemleri. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 6 (6): 67–78.

POYRAZ Ö., ÖZÇELİK S., SAYGI G. VE GENÇ Ş., (1990). Sivas E.B.K. Kombinasında 1985–1988 yılları arasında kesilen koyun ve sığırlarda kist hidatik görülme oran. *Türk Parazitoloji Dergisi*, 14 (1): 35–40.

PRITCHARD D.H., JOLLY R.D., HOWELL L.J. AND FAIRLEY R.A., (1983). Ceroid-lipidosis: an acquired storage-type disease of liver and hepatic lymph node. *Veterinary Pathology*, 20: 242–244.

Q'SULLIVAN E.N., (1995). Hepatic abscess due to fascioliasis, *Veterinary Record*, 134: 304.

RINALDI L., MUSELLA V., VENEZIANO V., CONDOLEO R U., CRINGOLI G., (2009). Helminthic Infections in Water Buffaloes on Italian Farms: a Spatial analysis. *Geospatial Health*, 3 (2): 233–239.

ROSA J.S., JOHNSON E.H., ALVES F.S.F. AND SANTOS L.F.L., (1989). A retrospective study of hepatic abscesses in goat: pathological and microbiological findings, *British Veterinary Journal*, 145 (1): 73–76.

SAMAVATIAN A., VALILOU M.R., LOTFI A., KHANIS M.Y., AND MIRZAEI H., (2009). Study of the Incidence Rate of Liver and Lung Hydatidosis in Slaughtered Cattle and Buffalos at Ahar Abattoir (Arasbaran Region-Northwestern Iran) During 2007–2008. *Buffalo Bulletin*, 28(4):218–222.

SCANLAN C.M. AND EDWARDS J.F., (1990). Bacteriologic and pathologic studies of hepatic lesions in sheep. *American Journal of Veterinary Research*, 51 (3): 363–366.

SCANLAN C.M. AND HATHCOCK T.L., (1983). Bovine rumenitis-liver abscess complex : A bacteriological review. *Cornell Veterinary*, 73: 288–297.

SCHLEGER A.V., (1970). Histopathology of melanotic sheep liver, 1.Histology and Non-Enzymic Histochemistry. *Australian Veterinary Journal*, 46: 48–54.

SEVİMLİ F.K., KÖSE M., KOZAN E. VE DOĞAN N., (2005). Afyon İli Sığırlarında Paramphistomosis ve Distomatosisin Genel Durumu. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 29 (1): 43–46.

SINGH B.P., DEORANI V.P. AND SRIVASTAVA V.K., (1988). Prevalence of Hydatid Buffaloes in India and Report of a Severe Liver Infection. *Journal of Helminthology*, 62:124–126.

SINGH K.P. AND PARIHAR N.S., (1988-A). Pathology of fluke infestations in livers of sheep and goats. *Indian Journal of Animal Sciences*, 58 (8): 890–894.

SINGH K.P. AND PARIHAR N.S., (1988-B). Certain pathological conditions in livers of sheep and goats. *Indian Journal of Animal Sciences*, 58 (8): 909–913.

SOTIRAKI S., HIMONAS C., KORKOLIAKOU P., (2003). Hydatidosis-Echinococcosis in Greece. *Acta Tropica*, 85:197–201.

SOYSAL, İ ; (2006). Manda ve Ürünleri Üretimi, Tekirdağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü, Ders Notları, Tekirdağ.

ŞEKERDEN Ö., (2001). Büyükbaş Hayvan Yetiştirme (Manda Yetiştiriciliği), Temizyürek Matbaacılık, Antakya- Hatay, S: 18–25.

ŞİMŞEK S., KÖROĞLU E. VE RIŞVANLI A., (2003). İneklerde Döl Tutma Problemi ile *Fasciola hepatica* Arasındaki ilişki. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, **17**:227–230.

TONTIS A. AND ZWAHLEN R., (1987). Pregnancy toxemia in ewes and goats, particularly pathological findings. *Tierärztliche - Praxis*, 15 (**1**): 25–29.

ULVUND M.J., (1990). Ovine White-Liver Disease (OWLD), Pathology, *Acta Veterinary Scand.*, 31, (**3**): 309-324.

URMAN H.K., (1983). Evcil Hayvanların Özel Patolojik Anatomisi. Cilt 1, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.

USLU N.T., (1970-A). Afyon Bölgesi Mandalarının Çeşitli Özellikleri ve Köy Şartlarında Süt Verimleri Üzerinde Mukayeseli Araştırmalar, Birlik Matbaası, Bornova.

VERMA Y. AND SWAMY M., (2009). Prevalance and pathology of hydatidosis in buffalo liver. *Buffalo Bulletin*, 28 (**4**):207–211.

WENSVOORT P. AND HERWEIJER C.H., (1975). Chronische hepatitis bij lammeren. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100 (**4**): 221-228.

YAVUZ A., İNCİ A., YILDIRIM A., İÇA A. VE DÜZLÜ Ö., (2007). Sığırlarda *Fasciola hepatica*’nın Yayılışı. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 16 (2):96-102.

ÖZGEÇMİŞ

1978 yılında Afyonkarahisar'ın Çay ilçesinde doğmuşum. İlk ve orta öğrenimimi Afyonkarahisar'da tamamladıktan sonra 2000 yılında Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu'ndan mezun oldum. 2007 yılında, Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü “ Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği'nde ” Yüksek Lisans eğitimimi tamamladım. Aynı yıl, Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner Patoloji Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans eğitimime başladım. Halen Afyon Kocatepe Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde hemşire olarak çalışmaktayım. Orta derecede İngilizce biliyorum, bekarım.