

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

**ELAZIĞ ELET MEZBAHASINDA KESİLEN
İNEKLERDE MASTİTİSLER ÜZERİNE
PATOLOJİK İNCELEMELER**

DOKTORA TEZİ

Hayati YÜKSEL

F.Ü. VETERİNER FAKÜLTESİ
PATOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Doç. Dr. Erkan KARADAŞ

99114

ELAZIĞ - 1999

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. ÖNSÖZ.....	I
TABLO VE RESİMLER LİSTESİ.....	III
2. GİRİŞ.....	1
2.1. Memenin Anatomik ve Histolojik Yapısı.....	1
2.2. Mastitislerin Tanımı.....	4
2.3. Mastitis Oluşturan Etkenler.....	5
2.4. Mastitislerin Patogenezisi.....	7
2.4.1. Galaktojen Enfeksiyon.....	7
2.4.1.a. İnvazyon Dönemi.....	8
2.4.1.b. Enfeksiyon Dönemi.....	9
2.4.1.c. Yangı Dönemi.....	9
2.4.2. Hematojen Enfeksiyon.....	10
2.4.3. Lenfojen Enfeksiyon.....	10
2.5. Mastitislerde Makroskopik ve Mikroskopik Bulgular.....	11
2.5.1. Akut Kataral Purulent Galaktoforitis ve Mastitis.....	11
2.5.2. Kronik Kataral Galaktoforitis ve Mastitis.....	12
2.5.3. Akut Gangrenöz Mastitis.....	13
2.5.4. Kronik Purulent Apseli Mastitis.....	14
2.5.5. Nonpurulent İnterstisyel Mastitis.....	15
2.5.6. Granülomatöz Mastitis.....	15
2.6. Mastitislerde Lnn. Supramammarii'de Makroskopik ve Mikroskopik Bulgular.....	16
3. MATERYAL VE METOT.....	17
4. BULGULAR.....	19
4.1. Bakteriyolojik Bulgular.....	19
4.2. Morfolojik Bulgular.....	19
4.2.1. Makroskopik Bulgular.....	19
4.2.1.1. Meme Loplarında Makroskopik Bulgular.....	19
4.2.1.2. Lnn. Supramammarii'de Makroskopik Bulgular.....	22

4.2.2. Mikroskobik Bulgular.....	22
4.2.2.1, Meme Loplarında Mikroskobik Bulgular.....	22
4.2.2.1.1. Akut Kataral Purulent Galaktoforitis ve Mastitis.....	23
4.2.2.1.2. Kronik Kataral Galaktoforitis ve Mastitis.....	24
4.2.2.1.3. Akut Gangrenöz Mastitis.....	25
4.2.2.1.4. Kronik Purulent Apseli Mastitis.....	26
4.2.2.1.5. Nonpurulent İnterstisyel Mastitis.....	27
4.2.2.2. Lnn. Supramammarii'de Mikroskobik Bulgular.....	28
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	30
6. ÖZET.....	43
7. SUMMARY.....	46
8. KAYNAKLAR	49
9. TABLO VE RESİMLER.....	63
10. ÖZGEÇMİŞ.....	81
11. TEŞEKKÜR.....	82

1. ÖNSÖZ

Günümüzde, bilimsel ve teknolojik alanlardaki hızlı gelişmelere paralel olarak, ülkeler arasında siyasal çekişmeler, uluslararası anlaşmazlıklar, ekonomik bunalımlar ve sosyal krizler de hızla artmaktadır. Ülkelerin özelliklerine göre, çok değişik temellere dayanan bu sorunların başlıca kaynakları; hızlı nüfus artışı (population), fakirlik (poverty), çevre kirliliği (pollution) ve barış (peace) olarak ifade edilmiş ve 4P ile formülleştirilmiştir (30). Dünya nüfusunun gün geçtikçe artması ve doğal besin kaynaklarının giderek azalması nedeniyle, günümüzde, bu sorunlara, en önemlisi olarak kabul edilen, protein yetersizliği de eklenmiş ve böylece bugünkü dünya sorunları 5P adı altında dile getirilmeye başlanmıştır (45).

Yeterli ve dengeli beslenmede hayvansal proteinlerin önemi, bilinen bir gerçektir. Bununla birlikte, dünya nüfus artışına paralel olarak, hayvansal protein üretiminin istenilen düzeyde artmadığı da görülmektedir. Sağlıklı ve dengeli beslenme normlarına göre, bir kişinin gıdaları ile günde 2800 - 3000 kalori ve 70 - 80 gram protein tüketimine, tüketilen proteinin de 35 - 40 gramının hayvansal protein olması gerektiği vurgulanmıştır (99). Hayvansal protein kaynakları arasında bulunan süt ve süt ürünleri, eski devirlerden beri, insanlar tarafından tüketilen, sindirimi kolay ve içerdiği gelişme ve büyüme faktörleri nedeniyle değerli bir besin kaynağıdır (4, 66). Koyun ve keçiye oranla, ineklerden daha fazla miktarlarda süt alınması sebebiyle, süt tüketiminde, inek sütü daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sütlerin sağlıklı bir şekilde elde edilmesi ve kullanımı ise meme sağlığının korunması ve hijyeni ile yakından ilgilidir. Sağlıklı memeden elde edilen süt, işletme ekonomisine, dolayısıyla ulusal gelire katkı sağlayacağı gibi, insan ve hayvan sağlığının korunmasını da temin edecektir (43).

Süt üretimini ve kalitesini doğrudan etkileyerek önemli ekonomik kayıplara yol açan meme hastalıklarının başında mastitisler gelir (55, 124). Mastitisler, evcil hayvanlarda

verim kayıpları ile birlikte, damızlık hayvanların kısa zamanda elden çıkarılması gibi sorunlara neden olmasının yanı sıra, enfekte sütlerin bu hayvanların yavruları ve insanlar tarafından tüketilmesi sonucu, sağlık ve süt teknolojisi yönünden de önemli sorunları beraberinde getirmektedir (4, 5, 10, 17, 68).

Mastitisler ülkemizde, evcil hayvanlarda oldukça yaygındır. Konu ile ilgili koyun (24, 53, 113), keçi (24, 37, 61, 113) ve ineklerde (6, 10, 17, 54, 105) çok sayıda çalışmanın yapılmış olmasına karşın, bölgemizde inek mastitisleri ile ilgili herhangi bir patolojik çalışmanın yapılmadığı tespit edilmiştir. Bu durum, böyle bir çalışmanın yapılmasında başlıca etken olmuştur. Çalışmada, ineklerde tespit edilen mastitisler, klinik ve subklinik mastitisler olarak ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Bu hayvanların meme loplarında şekillenen makroskobik lezyonların, histopatolojik olarak değerlendirilmesi sonucu, mastitislerin sınıflandırılması yapılmış ve bunlara ilişkin oranları kaydedilmiştir. Çalışmada, mastitisli meme lopları ile bunlara ait supramammar lenf düğümlerinde saptanan patomorfolojik değişikliklerden de söz edilmiştir. Ayrıca, mastitisli meme loplarından etken izolasyonu yapılmış ve bu etkenler ile meme loplarındaki patomorfolojik değişiklikler arasındaki ilişkiler de belirtilmiştir.

TABLO VE RESİMLER LİSTESİ

A- TABLOLAR

Sayfa No

Tablo 1: Subklinik mastitisli ineklerde, CMT değerlerinin hayvan sayıları ve meme loplarna göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.....	64
Tablo 2: Bakteriyolojik ekimler sonucu, inek meme loplarnında üretilen etkenler ile bunların meme loplarna göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.....	64
Tablo 3: İnek meme loplarnında üretilen etkenlerin, meme loplarnındaki histopatolojik lezyonlara göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.....	65
Tablo 4: Klinik mastitisli ineklerde, meme loplarnında saptanan makroskopik lezyonların loplara göre dağılımları ile lezyonlu toplam meme lobu sayısı ve % oranlarını gösterir tablo.....	66
Tablo 5: Klinik ve subklinik mastitisli ineklerde, histopatolojik lezyonların meme loplarna göre dağılım ve % oranları ile toplam değerlerini gösterir tablo.....	67
Tablo 6: Supramammar lenf düğümlerinde şekillenen histopatolojik değişikliklerin, meme loplarnında şekillenen histopatolojik değişikliklere göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.....	68

B-RESİMLER

Resim 1: Meme loplarnında şişme, büyüme ve asimetri	69
Resim 2: Sinus ve süt kanallarının mukozasında kalınlaşma, şiddetli hiperemi, lumenlerinde kanla karışık irin tıkaçları , (oklar).....	69
Resim 3: Meme derisinde kalınlaşma, pürüzlü ve kıvrımlı görünüm.	70
Resim 4: Meme derisi altında, içleri berrak sıvı ile dolu, değişik büyüklükte kistler, (oklar).	70
Resim 5: Sinus ve süt kanallarında, serbest (oklar) veya mukozaya bağlı (ok başı), hiperemik görünümlü nodüler üremeler.	71
Resim 6: Sinus ve süt kanalları mukozasında, hiperemik görünümlü, karnabahar şeklinde üremeler.	71
Resim 7: Sinus ve süt kanallarının mukozasında, yassı plaklar şeklinde, üremeler. (oklar).	72

Resim 8: Meme derisinde, mavimsi morumsu veya kahverengi kırmızımsı renk değişimleri.	72
Resim 9: Meme sinusu ve meme başında, gri boz renkte irinli, içerik.....	73
Resim10: Meme parankiminde ve süt kanallarında, fındıktan ceviz büyüklüğüne kadar değişen, içleri gri, sarı, yeşilimsi renkte, irinle dolu, apse odakları.....	73
Resim 11: Supramammar lenf düğümünün kesit yüzünde, taşkın, ödematöz, ve hiperemik görünüm.	74
Resim 12: Supramammar lenf düğümünün kesit yüzünde, medulladan kortekse doğru gri beyaz veya kahverengi bantlar halinde uzanan interstisyum.....	74
Resim 13: Akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis; perialveolar kapillar damarlarda hiperemi, alveol ve süt kanallarının lumenlerinde dökülmüş epitel hücreleri, dejenere ve sağlam nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları, HE X 132.	75
Resim 14: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; intra ve interlobüler interstisyumda, fibröz bağ doku artışı ile birlikte lenfoplazmositer ve makrofaj hücre infiltrasyonları, HE X 132.	75
Resim 15: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; lobüllerde atrofi, süt kanallarının lumenlerinde korpora amileseumlar, HE X 107.	76
Resim 16: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; süt kanallarında, lenfosit ve makrofaj hücre infiltrasyonları ile fibröz bağ dokudan oluşan, ve lumeni daraltan nodüler proliferasyonlar, HE X 80.	76
Resim 17: Akut gangrenöz mastitis; interstisyumda şiddetli hemoraji ve ödem ile parankimde yaygın lobüler koagülasyon nekrozu, HE X 80.	77
Resim 18: Kronik purulent apselli mastitis; parankimde çok sayıda lobülü içine alan, fibröz kapsülle çevrili apse odakları (oklar), HE X 80.	77
Resim 19: Kronik purulent apselli mastitis; interlobüler süt kanalında, mukoza epitelinde skuamöz metaplazi, HE X 200.....	78
Resim 20: Nonpurulent interstisyel mastitis; interlobüler süt kanalında, subepitelial alanlarda, lenfoplazmositer ve makrofaj hücre infiltrasyonları ile birlikte lenfoid follikül (ok), HE X 80.....	78

- Resim 21: Nonpurulent interstisyel mastitis; meme parankiminde,
merkezinde kazeifikasyon nekrozu ve distrofik kalsifikasyonun
şekillendiği, çevresinde çok sayıda epitelooid hücreler ve
tek tük Langhans tipi dev hücrelerinin (oklar) bulunduğu
granülom, HE X 200..... 79
- Resim 22: Kronik lenfadenitis purulenta; supramammar lenf düğümünde,
kortekste, mikroapseler, HE X 80..... 79
- Resim 23: Kronik sinuskatar; supramammar lenf düğümünde, medullar sinusun
duvarında endoteliyal hücre proliferasyonu (ok), lumeninde lenfoid
ve retiküler hücreler (ok başı), HE X 400..... 80
- Resim 24: Kronik sklerotik lenfadenitis; supramammar lenf düğümünde
kortekste, lenfoid dokuda azalma ile birlikte intraseptal alanlarda
şiddetli fibröz bağ doku artışı, HE X 80..... 80

2. GİRİŞ

2.1. Memenin Anatomik ve Histolojik Yapısı

Gibbons (58), herhangi bir organdaki patomorfolojik değişimleri incelemeyen, o organ ile ilgili bazı anatomik ve histolojik bilgilerin gözden geçirilmesinin gerekliliği üzerinde durmuştur. Bu sebeple, çalışmada inek meme bezlerinin anatomik ve histolojik yapısı hakkında bazı kısa bilgilerin verilmesi uygun bulunmuştur.

Zoolojide büyük bir grup canlıların sınıflandırmasına neden olan meme, özelleşmiş deri bezlerinin en büyüğüdür (20, 39, 58, 74, 119). Meme, birçok hayvan türünde, yeni doğan yavruların değişik enfeksiyonlara karşı korunmasında pasif bağışıklık sağlar, daha sonraki dönemlerde de yavrunun sütle beslenmesini sağladığından ek üreme bezi olarak da kabul edilmektedir (38, 46, 58, 74). İnguinal bölgede, median hattın sağında ve solunda lokalize olan meme, (119) median ve lateral suspansor ligamentler aracılığıyla (ligamentum lateralis suspansorium , ligamentum medialis suspansorium) karnın ventral duvarına asılmıştır (20, 43, 56, 66). Memenin bu lokalizasyonu annenin yavruyu emzirme şekliyle ilgilidir. Memeler, ruminant ve equidae gibi yavrularını ayakta emziren hayvanlarda inguinal ; yatarak emziren hayvanlardan köpek ve domuzda thoracoinguinal ; kedide thoracoabdominal ; insan, maymun ve fil de ise thoracal bölgede yerleşmiştir (41). Meme, hayvan türlerine göre değişen sayılarda, meme komplekslerinden oluşmuştur (20, 27, 41). Bu komplekslerden her biri, bez dokudan meydana gelen bir korpus mammae, bunun ventralinde yer alan papilla mammae ve meme kompleksi içinde bulunan tüm boşluk ve kanal sistemlerinden meydana gelir (119). İnsan , küçük ruminant ve equidaeelerde median hattın her bir yarımında 1 , ineklerde 2 (bazı olgularda 3) , karnivorlarda 4-5, domuzlarda ise 6-7 meme kompleksi bulunur (41). Ruminant ve equidaeelerde her bir meme kompleksinde, inguinal kanalın hemen kaudolateralinde, büyük bir lenf düğümü (Lnn. supramammarii) vardır (41, 43, 119). Bununla birlikte, ineklerde ve küçük

ruminantlarda memenin sağ ve sol kompleksleri lig. suspensorium medialis ile birbirinden ayrılmıştır (47). İneklerde ön ve arka meme loplarnı birbirinden ayıran herhangi bir ligament bildirilmemiştir (43, 58).

Apokrin ve merokrin sekresyon özelliğine sahip olan meme bezi parankimi (glandula mammaria); alveol (corpus glandula), lopcuk (lobulus gll. mammaria) ve loplardan (lobus mammaria) meydana gelmiştir (20, 39, 58, 119). Meme bezinde süt sekresyonunu yapan üniteler olarak kabul edilen alveoller, sekresyon durumuna göre tek katlı yassı, kübik ya da silindirik epitel hücreleri ile döşelidir (20, 27, 39, 43, 58, 72, 74). Alveoller dıştan,ütün kanal sistemi içerisine boşalmasını sağlayan miyoepitel hücreleri ile çevrilmiştir (31, 38, 39, 75).

Meme lobunu saran fibroelastik bağ doku (kapsula), loplar (interlobar), lopcuklar (interlobular) ve alveoller (intralobular) arasına doğru gittikçe azalmıştır. Bağ doku, lobun çevresinde düzensiz sık örgülü, alveoller arasında ise gevşek bir yapıdadır (20, 31, 39).

Alveollerde üretilen süt sırasıyla; intralobüler, interlobüler ve interlober kanallara, oradan da büyük toplayıcı süt kanalları ile bez sinusu (cisterna-sinus lactiferus) içerisine boşalır (20, 27, 47). Akıtıcı süt kanalları (ductus lactiferus), bir bazal membran üzerine oturmuş tek katlı prizmatik epitel hücreleri ve subepiteliyal olarak yerleşen miyoepitel hücreleri ile döşelidir (31, 39). Çift katlı prizmatik epitel ile kaplı bez sinusu, annular bir daralma ile çift katlı kübik epitelle döşeli meme başı sinusuna ; meme başı sinusu da keratinize çok katlı yassı epitel hücreleri ile döşeli olan meme başı kanalı (ductus papillare) ve meme başı deliğine (ostium papillare) açılır (15, 20, 36). Meme başı kanalı mukozası, keratinize çok katlı yassı epitel hücreleri ile kaplıdır ve lumene doğru uzanan çok sayıda kıvrımlar yapmıştır (39, 47). Meme başı kanalının sayısı, her bir meme lobunda, hayvan türlerine göre değişiklik gösterir. Ruminantlarda 1. kısırlarlarda 2, karnivorlarda 4-7, domuzlarda ise 3 adet meme başı kanalı vardır (39, 41, 43, 119). Meme başı kanalının meme başı sinusuna açıldığı yerde, düz kas

iplikleri ile elastik bağ dokudan oluşan ve Fürstenberg rozeti olarak adlandırılan mukozal dürümler bulunur (20). Bu dürümler, meme başı sinusu sütle dolduğunda, meme başı kanalının iç deliği üzerine kapanarak, sütün dışarı sızmasına engel olurlar (94).

Laktasyon dönemindeki meme dokusunda, parankim iyi gelişmiştir. Aynı lopcuk içindeki alveoller genellikle aynı morfolojik görünümde iken, farklı lopcuklardaki alveoller, sekresyon durumuna göre, değişik morfolojik görünümlere sahip olabilirler (75). Süt salgısı ile dolu büyük çaptaki alveollerin lumenleri genişlemiş, duvarları incelmıştır (38). Küçük çaptaki alveollerin ise duvarları kalınlaşmış ve düzensiz bir görünüm almıştır. Alveol epitel hücrelerinde salgı belirtisi olan granüller veya vakuoller bulunabilir. Laktasyondaki meme bezinin stroması, lopcuklar içinde (intralobüler) çok az, lopcuklar arasında (interlobüler) ise oldukça belirgindir. Alveolleri çevreleyen intralobüler bağ dokuda çok ince elastik ve retikulum iplikleri ile birlikte kollagen bağ doku, fibroblastalar, lenfositler ve plazma hücreleri görülebilir (38, 39).

İnvolyasyon dönemindeki meme dokusunda, stroma artmış, parankim ise azalmıştır. Çoğu lobüllerde alveoller büzüşmüş ve alveol epitel hücreleri tomurcuk benzeri kümeler yapmıştır (43). Bazı alveol ve kanalların lumenlerinde, süt sekresyonunun bir kalıntısı olarak, yuvarlak, mor renkte ve tabakalı görünümde kazein cisimcikleri (korpora amileseum) bulunabilir. Bu cisimciklere involusyon döneminde, laktasyon dönemine göre, daha fazla sayılarda rastlanır (20, 31, 38). Bu dönemde, alveolleri çevreleyen intralobüler bağ dokuda, laktasyon dönemindekine göre, daha yaygın biçimde kollagen, elastik ve retikulum iplikleri ile lenfoplazmositer hücreler bulunur (20, 31).

2.2. Mastitislerin Tanımı

Mastitis terimi, Grekçe meme anlamına gelen “mastos” kelimesine, yangıyı ifade eden (77, 120) “itis” ekinin getirilmesi ile oluşmuştur. Mastitis kelimesi yerine ayrıca mammitis terimi de kullanılmaktadır (116). Bu terim ise meme kelimesinin karşılığı olup “mamma” kelimesinden köken almıştır (11, 72). Mastitis, meme parankimi, akıtıcı süt kanalları ve interstisyel dokunun yangısı olarak tanımlanmış (17, 19, 24, 25, 31), süt kanallarının yangısı ayrıca kimi araştırmacılarca, galaktoforitis olarak da ifade edilmiştir (11, 58, 77, 125). Genel anlamda, meme dokusunun yangısı olarak kabul edilen (4, 16, 19, 25, 29, 31) mastitis, süt salgısının azalması, bileşiminin bozulması ve polimikrobiyal etiyolojisi ile kompleks bir hastalıktır (42, 49, 55, 74). Mastitisler sütçü ineklerde yaygın olarak görülen pek çok hastalığın başında gelir (10, 14, 76, 114). Evcil hayvanlarda mastitisler, klinik ve subklinik mastitis olmak üzere iki formda seyreder (16, 37). Klinik mastitisler sütün kalite ve kantitesindeki değişimler ve meme dokusunun yangısal reaksiyonları ile karakterize olurlar (6, 8, 17, 19, 23). Subklinik mastitisler ise gerek meme dokusunda lokal, gerekse tüm vücutta herhangi bir klinik belirtiyi açmayan ancak, süte uygulanan çeşitli testler (California mastitis test - CMT, White side testi, Brabant mastitis testi, Wisconsin mastitis testi, Katalaz testi, Strip-cup testi) yardımıyla saptanabilen mastitislerdir (6, 8, 19, 24, 114, 126).

Mastitisler tüm evcil memeli hayvanlarda görülmekle birlikte (1, 2, 24, 31), en önemli ekonomik kayıplar sütçü ineklerde bildirilmiştir (6, 7, 13, 29, 72). Başlıca kayıplar; sağaltım giderleri, mastitisli sütlerin değerlendirilememesi ve damızlık sütçü ineklerin kısa sürede elden çıkarılması ile ilgilidir (76, 107, 129).

Mastitisler ile ilgili ilk saha gözlemleri 1700’lü yıllara kadar dayanmaktadır (19). Hastalığın tanınmasının ise ilk defa 1816 yılında Brady ve Brassac tarafından yapıldığı (14) , klinik bulgular ve etkenler üzerindeki ilk çalışmaların da yine eski yıllarda, Branwald (1848), Nocard-

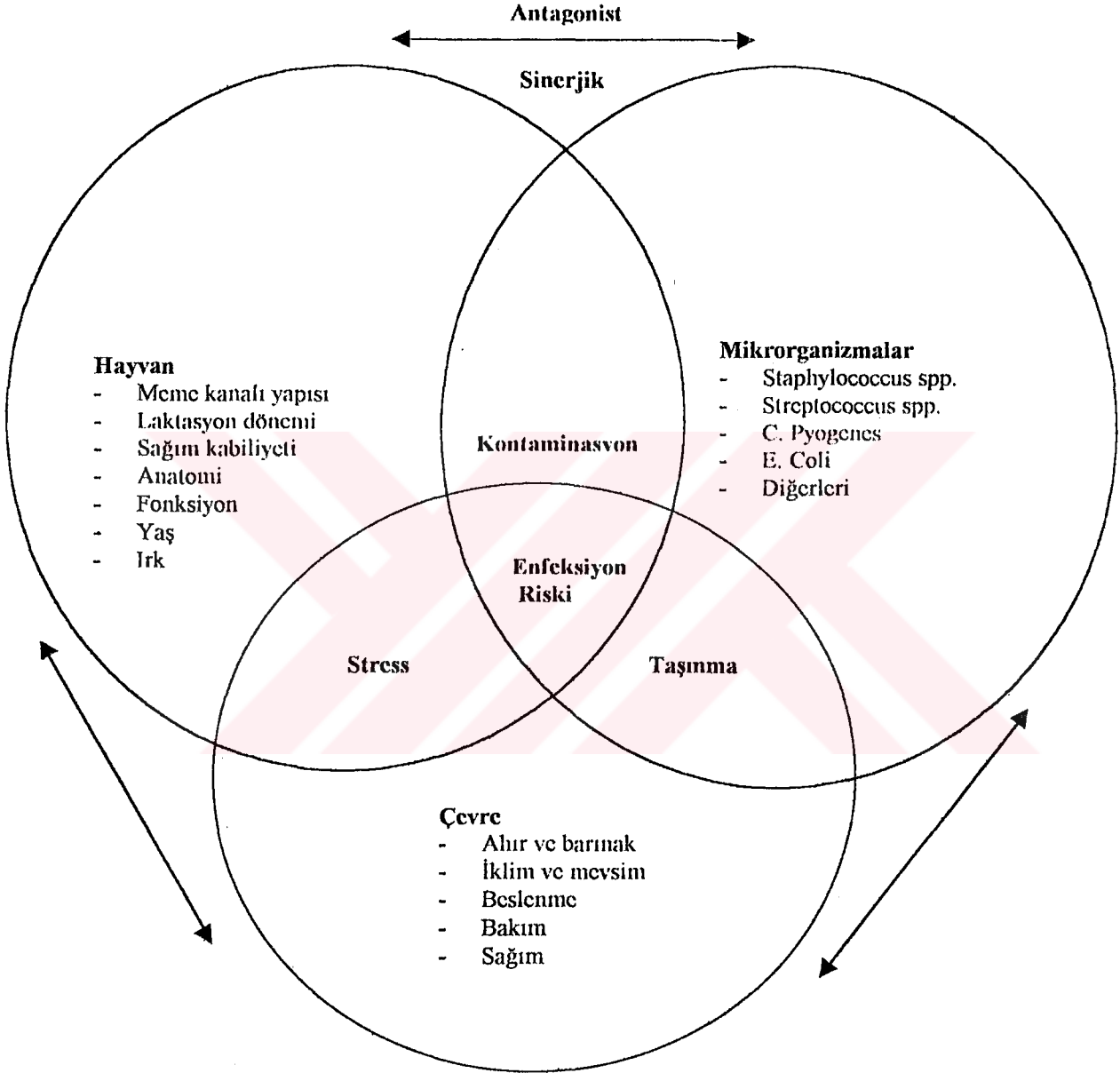
Molierau (1884) ve Kitt (1885) tarafından yapıldığı bildirilmektedir (19, 52) . Doğal olguların dışında, yine o yıllarda (1876), mastitisli hayvan sütü sağlam hayvan memesine enjekte edilerek, mastitisin bulaşıcı olduğu, deneysel olarak da, görülmüştür (14). Daha sonraki yıllarda mastitisler ile ilgili çalışmalar aralıksız olarak devam etmiş ve dünyanın pek çok ülkesinde hastalığın epizootiyolojisi, etiyolojisi ve patolojisi ile sağaltım ve kontrolü üzerinde çok sayıda deneysel ve saha çalışmalarının yapıldığı tespit edilmiştir (26, 33, 49, 63, 64, 79, 82, 94, 95).

Ülkemizde ise mastitisler ile ilgili ilk çalışmalar, yüzyılı aşkın bir gecikme ile 1960 (106), 1962 (103) ve 1969 (10) yıllarında Ankara Bölgesi'nde ineklerde yapılmış, diğer evcil hayvanları da içeren konu ile ilgili çalışmaların, izleyen yıllarda artan bir şekilde devam ettiği görülmüştür (4, 9, 14, 29, 43, 54, 67, 70, 104, 105, 110, 123, 124).

2.3. Mastitis Oluşturan Etkenler

Evcil hayvanlarda mastitislerin başlıca sebepleri hazırlayıcı ve yapıcı sebepler olmak üzere, iki grupta toplanmıştır (11, 31, 43). Mastitislerin esas sebepleri, yapıcı sebepler arasında yer alan ve biyolojik faktörler olarak da adlandırılan değişik enfeksiyöz etkenlerdir (11, 17, 19). Bu enfeksiyöz etkenlerin en önemlileri mikroorganizmalardır (49, 50, 54, 62). Diğer evcil hayvanlarda bildirildiği gibi (6, 21, 24, 48, 90), inek mastitislerinde de *Staph. spp.* (1, 7, 54, 92, 115, 121), *Strep. spp.* (33, 42, 62, 70, 83), *Corynebacterium spp.* (94, 98) ve *Koliform* grubu bakteriler (23, 65, 102, 114) en sık izole ve identifiye edilen etkenler olarak bildirilmiştir. Bu mikroorganizmaların dışında, *Brucella spp.* (25, 31, 88, 89, 90), *Mycobacterium spp.* (10, 31, 54, 104), *Actinobacillus spp.* (81, 103), *Actinomyces spp.* (10, 105), *Clostridium spp.* (25, 79), *Salmonella spp.* (31), *Bacillus spp.* (17, 54), *Pasteurella spp.* (104), *Pseudomonas spp.* (10, 17, 123), *Haemophilus spp.* (59, 64), *Mycoplasma spp.* (48, 71), *Nocardia spp.* (22, 87), *Candida spp.* (19, 50, 54, 78, 80), *Cryptococcus spp.* (19, 50) ve *Aspergillus spp.* (19, 127) gibi değişik mikroorganizmaların ve mantarların da mastitis oluşturdıkları kaydedilmiştir. Sözü edilen bu

bakteri ve mantarların dışında, bazı virusların da (Aphthovirus, Herpesvirus, Parapokxvirus, Orthopoxvirus) mastitise yol açtıkları rapor edilmiştir (31, 40 ,118). Yapıcı sebeplerin yanı sıra, evcil hayvanlarda mastitise karşı duyarlılığın artmasına ve enfeksiyonun kolayca şekillenmesine yol açan, bazı hazırlayıcı sebeplerin varlığından da söz edilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1: Mastitis olgularında hayvan, mikroorganizmalar ve çevre koşulları arasındaki ilişki. [11. İzgür'den (69) alınmıştır].

2.4. Mastitislerin Patogenezisi

Mastitisin oluşabilmesi için, önce enfeksiyöz etkenlerin meme savunma sistemlerini aşmaları, sonra meme dokusuna yerleşmeleri, ardından da patojenik bir effekt şekillendirebilecek sayıya ulaşmaları gerekir (11, 25, 72, 74). Memenin savunma sistemi, meme başı deliği ve meme başı kanalının yapısal özelliğinin (keratinize çok katlı yassı epitel ve Fürstenberg rozeti) yanı sıra, meme parankimine ait hücrel ve humoral immünite ile sağlanır (36, 43, 67, 69, 72, 73, 74). Alveol epitelinden salgılanan laktoferrin, meme başı mukoza epitelinden salgılanan yağ asitleri ve süt kanalları mukoza epitelinden salgılanan lizozim ile nötrofillerden salgılanan fagositin, laktoferrin ve lizozim bakteristatik ve bakterisit özellikleri ile memeyi bakterilerden koruyan başlıca hücrel immün faktörlerdir (43, 72, 74). Humoral immünitede değişik immunoglobulinler rol oynarlar. Bu immunoglobulinler (IgG, IgM, IgA) serumdan süte geçerler, ya da meme dokusunda bulunan lenfoplazmositer hücreler tarafından lokal olarak sentezlenirler (36, 67). Immunoglobulinler, bakterilerin sinus ve süt kanalı epitel hücrelerine tutunmalarını engelleyerek, makrofajlarca obsonizasyonunu kolaylaştırarak ya da toksinlerini nötralize ederek fonksiyon yaparlar (97).

Mastitise yol açan etkenler, hazırlayıcı sebeplerin de yardımıyla, memenin gerek yapısal, gerekse hücrel ve humoral savunma sistemlerini aştıktan sonra galaktojen, hematojen ve lenfojen yollarla meme dokusuna ulaşarak enfeksiyonu meydana getirirler (11, 31, 50, 72)

2.4.1. Galaktojen Enfeksiyon: Bu şekilde meydana gelen enfeksiyonlarda, etkenler, meme başı deliği, meme başı kanalı, sinuslar ve süt kanalları yolu ile mastitisi ve galaktoforitisi meydana getirirler (11, 43). Bu enfeksiyon şekli ineklerde olduğu kadar (25, 54) küçük ruminantlarda da pratikte oldukça önemlidir (1, 24, 73). Mastitis olgularında bütün meme loplarının birlikte hastalanmayıp, bazen 1, bazen 2, seyrek olarak da 3-4 meme lobunun birlikte hastalanması ve ayrı ayrı etkenler tarafından enfekte olması, bu enfeksiyon şeklinin önemini

göstermektedir (11, 25). Ayrıca meme başı kanalları ve sinuslarda latent olarak bulunan etkenlerin, konakçının immun sisteminin zayıflaması ile patojen hale geçerek meme dokusunu enfekte etmeleri de galaktojen enfeksiyon içerisinde değerlendirilir (3). Bu enfeksiyon şeklinde birbirini izleyen 3 ayrı dönem bulunur (11, 43, 92, 93).

2.4.1.a. İnvazyon Dönemi: Etkenlerin meme başı deliğinden ve kanalından meme sinusuna girdikleri dönemdir. Meme başı kanalı ve Fürstenberg rozetinin enfeksiyöz etkenlerin meme dokusuna girmelerini engelleyen önemli yapısal faktörler olduğu kabul edilmekle birlikte (43, 67, 69, 93), invazyon döneminin nasıl şekillendiği tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Ancak, bu konuda değişik fikir ve görüşler de ileri sürülmüştür. Bir görüşe göre (3, 92); meme başı kanalında kapillar aralıklar bulunur ve bu kapillar aralıklar, laktasyon dönemindeki hayvanlarda süt ile dolar. Sinuslar süt ile dolduğunda süt, meme başı kanalından ve meme başı deliğinden damlalar halinde dışarıya sızar. Bu sırada çabuk üreyen hareketli mikroorganizmalar, meme başı deliğinden girerek, meme başı kanalı yolu ile sinusa ulaşırlar. Diğer bir görüşte ise (11); memenin arteriyel kan dolaşımındaki kesintili basınç değişikliği, sütün, süt kanallarında ve meme başı kanallarında aşağı yukarı hareket etmesine sebep olur. Bu durum ise meme başında veya meme başı kanalında bulunan etkenlerin içeriye doğru emilmelerini sağlar. Bir başka görüşe (28, 87) göre; elle veya makine ile yapılan sağımlarda, etkenler sağımlar hareketleri arasındaki sıkma ve gevşetme hareketleri arasında oluşan emme olayı ile meme başı kanalına girerler. Bu görüşlerin dışında, ineklerde meme başı kanalına giren etkenlerin, hayvanın yatıp kalkması sırasında, memeler ve sinuslar üzerine yapılan basınçlarla, meme parankimine doğru itildikleri ileri sürülmüştür (11).

2.4.1.b. Enfeksiyon Dönemi: Sinus ve süt kanallarına ulaşan etkenlerin, buralarda yerleşip, çoğaldıkları dönemdir. Bu dönem, etkenin virulansı ve konakçının direnci arasındaki denge ile yakından ilgilidir. Bu denge, konakçının zararına bozulduğunda, enfeksiyöz etkenler sinus ve süt kanallarının mukoza epitelinde ve lamina propria mukozasında yerleşerek çoğalmaya başlarlar (56) . Kanallarda süt akımının yavaşladığı veya durduğu durumlarda, sütteki etkenler çoğalmaya başlar (11). Kanalların mukoza epitelinde ve lamina propria mukozasında çoğalan etkenler, zaman zaman meme dokusu içine doğru yayılmalar göstererek, meme dokusunun duyarlılığına bağlı olarak, lobar ya da lobüler formda enfeksiyonlara yol açarlar (93). Klinik mastitisler çoğunlukla bu dönemde ortaya çıkar (13, 50, 51, 56, 60).

2.4.1.c. Yangı Dönemi: Enfeksiyon döneminde sinus ve süt kanallarında üreyen etkenler, yangı döneminde meme dokusuna yayılarak mastitisi oluştururlar. Bu dönemde, çoğalan etkenler, sinuslardan ve süt kanallarından interlobüler kanallar sistemine, oradan da intralobüler kanallar ile alveollere yayılırlar. Etkenler, genellikle alveol epitellerine ya da intra ve interlobüler interstisyuma affinite gösterirler. Bu yayılma şekli invazyonun hızı, genişliği, patojen etkenlerin virulansı ve konakçının direnci ile yakından ilgilidir. Hızlı ve geniş çaptaki yayılmalar sonucu akut diffüz; yavaş ve sınırlı yayılmalar sonucunda ise kronik fokal mastitisler meydana gelir (11). Süt kanalları ve alveol epitelileri ile interstisyumda yerleşen etkenler, buralardaki epitel hücrelerinde dejenerasyon ve deskuamasyonlar; interstisyumda da nötrofil lökositlerden zengin, yangılı bir ödem sıvısının infiltrasyonu olmasına sebep olurlar (93). Böylece mastitis olgularında, ilk aşamada, alveol lumenlerinde çok sayıda dökülmüş epitel hücreleri, interstisyumda da seröfibrinöz bir içerik dikkati çeker. Daha sonra, ortama yangının diğer hücresel elementleri çıkarak, değişik tabiatlarda yangısal reaksiyonlar gelişir (114).

2.4.2. Hematojen Enfeksiyon: Bu enfeksiyon şeklinde hastalık etkenleri, vücudun diğer organ ve dokularından generalizasyon sonucu, kan yolu ile memelere ulaşarak mastitisi yaparlar (10, 25, 90). *Brucella* spp. ve *Mycobacterium tuberculosis* bu yolla memelere ulaşan başlıca etkenlerdir (31, 88, 90). Ayrıca *E. coli*, *Listeria* spp. ve *Mycoplasma* spp. gibi türlerin de sepsis sırasında mastitise yol açtıkları kaydedilmiştir (11, 31).

2.4.3. Lenfojen Enfeksiyon : Bu tür enfeksiyonlarda, etkenler, meme derisi ve meme başında meydana gelen sıyrıklardan lenf damarları yolu ile meme dokusuna ulaşarak mastitisi yaparlar. Bu özelliğinden dolayı lenfojen enfeksiyona yara enfeksiyonu da denir (11). *Clostridium* spp. (124), *Actinomyces* spp. (10) ve *Actinobacillus* spp. (104) bu yolla enfeksiyon oluşturan başlıca etkenlerdir. Ayrıca ineklerde bazı virusların da (Aphthovirus, Herpesvirus, Parapoxvirus, Orthopoxvirus) meme derisinde lezyonlara yol açarak, memeyi mastitislere karşı duyarlı hale getirdikleri bildirilmiştir (11, 25, 31, 40).

2.5. Mastitislerde Makroskopik ve Mikroskopik Bulgular

Evcil hayvanlarda mastitislerin sınıflandırılması değişik şekillerde yapılmıştır. Mastitisler, kimi araştırmacılarca klinik seyirlerine göre (43, 77); kimi araştırmacılarca ise izole edilen etkenlere göre sınıflandırılmıştır (10, 100, 105, 111). Ancak meme loplarından üretilen etkenler, meme loplarında aynı veya birbirinin benzeri morfolojik değişikliklere yol açtıklarından (13, 19, 92, 100), bu konuda ortak bir görüş birliği sağlanamamıştır. Bu nedenle, mastitisler ile ilgili pek çok çalışmada (37, 54, 92, 98), hastalığın seyrini, sekretin niteliğini ve yangının şeklini göz önünde tutan Renk'in klinik ve patolojik-anatomik sınıflandırması tercih edilmiştir (125). Buna göre mastitisler;

1. Akut Kataral Purulent Galaktoforitis ve Mastitis
 2. Kronik Kataral Galaktoforitis ve Mastitis
 3. Akut Gangrenöz Mastitis (Mastitis Akuta Gravis)
 4. Kronik Purulent Apseli Mastitis (Mastitis Apostematoza)
 5. Nonpurulent İnterstisyel Mastitis
 6. Granülomatöz Mastitis
- olarak sınıflandırılmıştır.

2.5.1. Akut Kataral Purulent Galaktoforitis ve Mastitis

Akut yangılarda, klinik olarak, hastalıklı meme loplarında, süt sekresyonunda azalma veya bütünüyle kesilme görülebilir (18, 65, 72, 125). Bu form mastitisler, tek bir lopta ya da 2, 3 veya 4 lopta birden şekillenebilir (11, 25, 54).

Makroskopik olarak, meme lopları değişen derecelerde büyümüş, şişkin ve asimetrik bir görünümde (11, 51). Memenin kesit yüzü dışa doğru taşkın ve lobüler görünüm belirgindir (56, 60, 117). Lumenleri seröz veya sarımtırak yeşilimsi renkte, irinli bir içerik ile dolu olan sinusların ve süt kanallarının mukozaları normal veya granüler görünümde veya çoğunlukla

konjesyonedir (56, 65, 71, 85, 91, 98). Bazı olgularda bu kanalların lumenleri, irinden yapılmış sert tıkaçlar ile dolu olabilir (31, 58, 64).

Mikroskopik değişiklikler, sinus, süt kanalları ve lobüllerde şekillenir (51, 53, 65, 98). Sinus mukoza epitelinde dejeneratif ve deskuamatif değişiklikler ile birlikte hiperplastik değişikliklere de rastlanılabilir (31, 65, 96, 98, 108). Süt kanallarının mukoza epitelileri dökülebilir, subepitelial alanlar genellikle nötrofil lökosit ve az sayıda mononuklear hücreler ile kaplanabilir (35, 56, 58, 82, 102, 123). Süt kanallarının lumenleri dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve pembe mavimsi renkli ödem sıvısı ile doludur. Alveollerin lumenlerinde nötrofil lökositler ile dejenere ve nekrotik epitel hücreleri bulunabilir (51, 60, 85, 95, 108). İnteralveoler ve interlobüler interstisyum ödemli ve kalınlaşmıştır. Bu alanlarda nötrofil lökosit hücre infiltrasyonu ile birlikte damarlar genellikle konjesyonedir (60, 74, 82, 105, 108).

2.5.2. Kronik Kataral Galaktoforitis ve Mastitis

Akut kataral galaktoforitis ve mastitis olgularının zamanında tedavi edilememesi sonucu şekillendiği bildirilen bu form mastitislerde (11, 25) önemli klinik bulgulara rastlanılmaz (18, 31).

Makroskopik olarak lezyonlar, sinus ve süt kanallarında şekillenir (108). Meme loplarının kesit yüzlerinde, sinus ve süt kanallarında, lumene doğru uzanan, sert kıvamlı, değişen büyüklükte nodüler, karnabahar ya da yassı plaklar şeklinde üremeler görülebilir (31, 54, 74). Lezyonlu meme lopları oldukça sert kıvamlıdır. Sinus ve buraya açılan süt kanallarının lumenleri, sarımsı yeşil renkte, irinli bir içerikle doludur ve oldukça genişlemiştir (10, 60, 82, 125). Lobüllerde daha dikkat çekici olan genişlemeler, bazı olgularda meme derisi altında sınırlı; bazı olgularda da meme derisinden dışa doğru taşkın kabartılar yapabilirler (31). Meme loplarında atrofi ya da volüm artışları gözlemlenebilir (125).

Mikroskopik olarak, bazı süt kanalları ve alveollerin epitelleri yer yer dökülmüş, lumenleri dökülen epitel hücreleri ve nötrofil lökositlerle dolmuştur (10, 54, 65, 82, 105, 115). Süt kanallarında mukozada metaplastik değişimler, subepiteliyal nötrofil lökosit ve mononuklear hücre infiltrasyonları ile periduktal bağ doku artışı (periduktal fibrosis) önemli histopatolojik değişikliklerdir. (10, 54, 61, 82, 109). Bazı olgularda, süt kanallarında subepiteliyal lenfoid hiperplazilerin de şekillendiği bildirilmiştir (54, 58, 82). Sinus ve buraya açılan süt kanallarının duvarları genellikle kalınlaşmış ve düzensiz bir görünüm almıştır (82, 96). Sinus ve süt kanallarının mukozasında, saplı veya serbest halde, polipoid ya da nodüler yapıdaki üremeler ile bu değişikliklere bağlı olarak lumende kısmen veya tamamen tıkanmalar görülebilir (54, 58, 82, 108). Lobüllerde alveoller sayıca azalmış veya atrofik görünümde olup, intralobüler interstisyum artmıştır (33, 58, 85).

2.5.3. Akut Gangrenöz Mastitis

Bu form mastitisler genellikle doğum sonrası, ender olarak da doğum öncesi görülebilir (44, 51, 56, 79, 101). Septik mastitis olarak da adlandırılan (43) bu form mastitisler, hayvanlarda ani sistemik bozukluklara sebep olurlar. Meme lopları şişkin bir görünümde olup, palpasyonda oldukça duyarlıdır (64, 65). Meme derisinde kırmızıdan mavimsiye kırmızıya kadar varan renk değişimleri görülebilir (3). Azalan süt sekresyonu önceleri hafif sulu, sonraları limon sarısı renkte, kanlı veya pıhtılaşmış bir görünümde (44, 64, 72).

Makroskopik olarak, hastalıklı meme lopları hacimli ve yumuşak bir kıvamda olup, kesit yüzleri kanlı, irinli ya da kanla karışık irinli bir içerikle kaplıdır (63, 91, 128). Sinuslar ve süt kanalları kanlı, fibrin pıhtıları da bulunan kitleler ile tıkalıdır (63, 64, 128). Meme parankimi yaygın fokal nekrozlar ile bezenmiştir (51, 54, 74). Bazı olgularda bu nekrotik odaklar kapsüllenebilir ya da sekestrasyona uğrayabilir (1, 50, 65, 125).

Mikroskopik olarak, intralobüler ve interlobüler interstisyum ödemli, hiperemik ve kanamalı olup, meme parankimine de yayılan fokal nekrozlar ile kaplıdır (1, 11, 54, 58). Bu alanlarda damarlarda konjesyon ile birlikte trombozlar da gözlenebilir (64,128). Bazı olgularda bir lobulusun tamamı nekroze olabilir (54). Bu nekrotik odakların çevreleri çok sayıda nötrofil lökositler ve tek tük mononükleer hücreler tarafından kuşatılmıştır (11, 125). Genişlemiş olan süt kanallarının ve alveollerin lumenleri, dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve mononükleer hücreler ile dolmuştur (54, 58).

2.5.4. Kronik Purulent Apseli Mastitis

Evcil hayvanlarda bu form mastitislerin başta gelen etkeni *C. pyogenes*' dir (11, 25). *Staph. spp.*, *Str. spp.*, *E. coli* ve *P. aeruginosa* gibi bazı pyogen etkenlerin de miks enfeksiyonlar şeklinde, bu tip mastitislere yol açtıkları bildirilmiştir (50, 125). Klinik olarak, lezyonlu meme loplarında süt sekresyonu tamamen kesilmiştir veya bazı hayvanlarda, sağım sırasında, meme loplarından irinli bir içerik sızabilir (11, 31, 112).

Makroskopik olarak, meme derisi altında, cevizden yumurta büyüklüğüne kadar değişen, çok sayıda kabartılar görülebilir (31, 54, 125). Memenin kesit yüzünde bu kabartılar; sinuslarda, süt kanallarında ve meme parankiminde lokalize olan apse odaklarıdır (25, 31, 54).

Mikroskopik olarak, meme parankimi, fibröz bir kapsülle çevrili, yaygın apse odakları ile kaplanmış ve hemen hemen gözden silinmiştir (54, 74, 105, 112, 125). Apse odaklarına yakın lobüllerde, bazı alveol ve süt kanallarının lumenlerinde nekrotik epitel hücreleri ve nötrofil lökositler bulunabilir (54). İnter ve intralobüler interstisyumda yaygın mononükleer hücre infiltrasyonları ve bağ doku artışı görülebilir (31, 94). Sinus ve süt kanallarının mukozasında metaplastik değişikliklerle birlikte, polipoid, nodöz veya fungöz proliferasyonlar da şekillenebilir (54, 82, 105, 112).

2.5.5. Nonpurulent İnterstisyel Mastitis

Genellikle *Brucella* spp. (88, 89, 90), *Mycoplasma* spp. (48, 71) ve *Listeria* spp. (37, 54) gibi etkenler tarafından meydana getirildiği bildirilen bu form mastitislerde, klinik olarak, herhangi bir belirti gözlenmez. Makroskopik olarak da tanıtıcı lezyonların bildirilmediği bu tip mastitisler, ancak histopatolojik olarak teşhis edilebilirler (11, 88, 89, 125).

Mikroskopik olarak, intra ve interlobüler interstisyumda fokal veya diffuz mononükleer hücre infiltrasyonları ile şiddetli fibröz bağ doku artışı vardır (54, 89, 90). Sinuslara yakın bazı süt kanallarında subepitelyal mononükleer hücre infiltrasyonları; bazılarında da hücre infiltrasyonları ile birlikte periduktal fibrozis görülebilir (54, 88). Sinus mukozasında, sinuslara yakın süt kanallarında ve interstisyumda, değişik büyüklükte, granülomatöz odaklar görülebilir (9, 21, 37). Süt kanalı epitellerinde hiperplastik değişimlere, bazı alveol ve süt kanallarının lumenlerinde de korpora amileseumlara ve pıhtılaşmış süt birikintilerine rastlanılabilir (37, 54). Bazı meme loplarında, özellikle sinusların submukozasında ve periduktal alanlarda, lenfoid odaklar gözlenebilir (35, 87).

2.5.6 . Granülomatöz Mastitisler

Evcil hayvanlarda bu tip mastitisler, *Mycobacterium* spp. (11, 31), *Actinomyces* spp. (10, 55, 105), *Actinobacillus* spp. (81, 104), *Nocardia* spp. (22), *Cryptococcus* spp. (74), *Botriomyces* spp. (72), *Aspergillus* spp. (127), *Blastomyces* spp. (54) ve *Prototheca* spp. (34) gibi enfeksiyöz etkenler tarafından meydana getirilirler ve kendilerine özgü patomorfolojik değişimleri ile karakterize olurlar.

2.6. Mastitislerde Lnn. Supramammarii'de Makroskopik ve Mikroskopik Bulgular

Bir organda ya da vücudun bir kısmında lokal olarak şekillenen yangı, bölgesel lenf düğümlerinde de lokal reaktif yangısal değişikliklere yol açar (31, 72, 74). Pek çok çalışmada mastitisler ile bölgesel lenf düğümlerinin (Lnn.supramammarii) yangıları (lenfadenitis) arasında sıkı bir ilişkinin varlığından söz edilmiştir (61, 63, 78, 88).

Evcil hayvanlarda, akut mastitislerde, supramammar lenf düğümleri değişen derecelerde büyümüş, kapsülası gerilmiş ve kıvamı yumuşamıştır (51, 61, 63, 78). Meme lenf düğümlerinin kesit yüzü genellikle ödematöz nemli, bazı olgularda peteşiyal veya diffüz kanamalarla birlikte fokal nekrozlar ve apse odakları ile bezenmiştir (51, 61, 63, 78, 88). Kronik mastitislerde ise meme lenf düğümleri büyümüş ya da küçülerek sertleşmiştir (31, 125).

Mikroskopik olarak, akut mastitislerde, supramammar lenf düğümlerinde kortikal ve medullar sinuslarda dilatasyon ile birlikte kanamalar, damarlarda konjesyon, sinuslarda daha şiddetli olmak üzere intraseptal alanlarda nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları ve kortekte yaygın lenfoid hiperplazi görülebilir (79, 85, 89, 91, 94, 109). Kronik mastitislerde, supramammar lenf düğümlerindeki yangı medullar bölgede ya da sinuslarda gelişir ve daha çok fibröz induratif bir karakter (kronik sklerotik lenfadenitis) gösterir (11, 31, 125) .

3. MATERİYAL VE METOT

Bu çalışmada, Ekim 1997- Ekim 1998 tarihleri arasında, 1 yıl boyunca, Elazığ Elet mezbahasında kesime alınan, yerli veya melez ırk, 1950 ineğe ait 7800 meme lobu mastitis yönünden, antemortem olarak, inspeksiyon ve palpasyonla muayene edilmiş, bunlardan 1888 ineğe ait 7552 meme lobuna ayrıca, postmortem olarak, California Mastitis Test (CMT)'i uygulanmıştır (43, 47, 116). Çalışma materyalini, mastitisli toplam 160 ineğe ait 206 meme lobu ile bunlara ilgili 160 supramammar lenf düğümü oluşturmuştur.

Bakteriyolojik muayeneler için, klinik mastitisli ve CMT ile pozitif sonuç veren 160 ineğe ait 206 meme lobundan, % 5'lik kanlı agara ekimler yapılmış ve aerobik ortamda 37 C'de inkube edilmiştir. Üreyen mikroorganizmaların identifikasyonları klasik yöntemle göre yapılmıştır (18, 32).

Klinik mastitisli ve CMT ile pozitif sonuç veren 160 ineğe ait 160 meme kompleksi, derileri ile birlikte gövdeden uzaklaştırılmış ve patolojik muayeneleri yapılmak üzere, laboratuvara getirilmiştir. Klinik mastitisli meme loplarındaki makroskopik lezyonlar kaydedildikten sonra, bütün meme kompleksleri interlober septum boyunca kesilerek meme loplarına ayrılmıştır. Ayrılan meme loplarına (640 meme lobu) kesitler yapılarak, makroskopik lezyon gösteren loplardaki (84 meme lobu) değişiklikler kaydedilmiştir. Böylece, 84'ü klinik ve 122'si CMT ile pozitif sonuç veren, toplam 206 meme lobundan örnekler alınmıştır. Ayrıca klinik mastitisli ineklere ait supramammar lenf düğümündeki (58 meme lenf düğümü) makroskopik lezyonlar da kaydedilmiştir. Histopatolojik muayeneler için, 206 meme lobunun farklı bölgelerinden (meme başı, lobun orta ve dorsal kısmı ile sinuslar; 10 meme lobunda bunlara ilaveten meme derisi) ve 160 supramammar lenf düğümlerinden doku örnekleri alınmıştır.

Alınan örnekler % 10'luk nötral formalin solüsyonunda tespit edilmiş, bilinen klasik işlemlerden geçirildikten sonra, hazırlanan parafin blokları 5 mikrona ayarlanmış mikrotomda kesilip, Hematoxylin ve Eosin (HE) ile, gerekli görülenler van Gieson, von Kossa, periodic - acid Schiff (PAS), Brown Brenn (BB) ve Ziehl Neelsen (ZN) yöntemlerine göre boyanıp, ışık mikroskopunda incelenmiştir (86).



4. BULGULAR

Antemortem olarak, inspeksiyon ve palpasyonla, muayene edilen 1950 ineğe ait 7800 meme lobundan, 62 ineğe (% 3.18) ait 84 meme lobunda (% 1.07) klinik mastitis tespit edildi. İnspeksiyon ve palpasyonla herhangi bir klinik belirti saptanamayan, geriye kalan 1888 ineğe ait 7552 meme lobundan, postmortem olarak, alınan süt örneklerinden, 98 ineğe ait (% 5.02) 122 meme lobunda (% 1.56) CMT pozitif sonuçlar (subklinik mastitis) alındı. Subklinik mastitisli ineklerde CMT değerlerinin hayvan sayıları ve meme loplarına göre dağılımları ile bunlara ilişkin yüzde oranları tablo 1’de sunuldu.

4.1. Bakteriyolojik Bulgular

Klinik ve subklinik mastitisli toplam 160 ineğe ait 206 meme lobundan yapılan bakteriyolojik ekimlerde; 132 meme lobundan değişik etkenler üretilmiş, 74 meme lobundan ise herhangi bir etken üretilmemiştir. Üretilen bu etkenlerin, meme loplarına göre dağılım ve yüzde oranları tablo 2’de ; histopatolojik değişikliklere göre dağılım ve yüzde oranları da tablo 3’de verildi.

4.2. Morfolojik Bulgular

4.2.1. Makroskobik Bulgular

4.2.1.1. Meme Loplarında Makroskobik Bulgular

Klinik ve subklinik mastitisli toplam 160 ineğe ait 206 meme lobunda, izole ve identifiye edilen etkenlere göre, makroskobik tanıtıcı lezyonlar saptanamadı.

Antemortem olarak, inspeksiyon ve palpasyonla, muayene edilerek klinik mastitis tespit edilen 62 ineğe ait 84 meme lobunda bazı klinik belirtiler (meme loplarında duyarlılık, süt sekresyonunda azalma, pıhtılaşma, limon sarısı renginde sulu bir görünüm veya sütün bütünüyle kesilmesi) ile önemli makroskobik lezyonlar (meme lopları arasında asimetri, meme başlarında sarkma ve genişleme, memelerde sert kıvam, memelerde yumuşak kıvam,

memelerde sert nodüller, memelerin kesit yüzünde apse odakları, meme dokusunda tamamen irinleşme, meme parankiminde kanamalar, meme sinusu ile buraya açılan süt kanallarında serbest veya mukozaya bağlı üremeler ve subkutan ödem) saptandı. Bu lezyonların meme loplarına göre dağılım ve yüzde oranları tablo 4’de sunuldu.

Makroskobik olarak, 32 ineğe ait 37 meme lobunda (sağ ön 14 lop, sağ arka 9 lop, sol ön 5 lop, sol arka 9 lop) değişen derecelerde şişme, büyüme ve asimetri ile meme derisinde gerginlik gözlemlendi (Resim 1). Palpasyonda, bu meme lopları hafif sert kıvamda idi. Lopların tamamının kesit yüzünde, gri sarımtırak renkte, kanamalı veya irin sızıntıları da bulunan lobüller görünüm dikkat çekici idi. Yedi meme lobunda meme başı sinusu, sinus ve buraya açılan süt kanallarının mukozası şiddetli hiperemik görünümde olup, lumenleri kanlı irinli veya fibrinopurulent bir kitleden oluşan tıkaçlarla dolmuş, duvarları da kalınlaşmıştı (Resim 2).

On bir ineğe ait 23 meme lobu (sağ ön 9 lob, sağ arka 3 lob, sol ön 8 lob, sol arka 3 lob) asimetric bir görünümde olup, palpasyonda oldukça sert kıvamlı idi. Meme derisi kalınlaşmış, pürüzlü ve kıvrımlı idi (Resim 3). Meme başları, 6 meme lobunda daha belirgin olmak üzere, toplam 14 meme lobunda, büyümüş, genişlemiş ve pandül gibi sarkmıştı. Lopların kesit yüzünde, lezyonların genellikle sinus ve buraya açılan süt kanallarında şekillendiği dikkati çekti. Oldukça genişlemiş olan sinus ve süt kanallarının lumenleri, genellikle kazeifiye kitleler veya gri sarımtırak renkte, akışkan, irinli bir içerikle dolu idi. Dört meme lobunda, meme derisi altına kadar ulaşabilen, içleri berrak bir sıvı ile dolu, nohuttan ceviz büyüklüğüne kadar değişen kistler gözlemlendi (Resim 4). On üç meme lobunda sinus ve süt kanallarının mukozasında, lumene doğru uzanan, serbest veya mukozaya bağlı, hiperemik görünümlü nodüler (Resim 5), karnabahar (Resim 6) ya da yassı plaklar şeklinde (Resim 7) üremeler ; 2 meme lobunda da süt kanallarının duvarlarında belirgin kalınlaşmalar tespit edildi.

Dört ineğe ait 5 meme lobu (sağ ön 2 lop, sağ arka 1 lop, sol ön 2 lop) oldukça şişkin, büyümüş ve asimetrik bir görünümde olup, gergin olan meme derisi mavimsi morumsu veya kahverengi kırmızımsı renkte idi (Resim 8). Palpasyonda meme lopları yumuşak bir kıvamda idi. Bu lopların meme başlarına kesitler yapıldığında, meme sinusundan meme başına doğru, 750 ml - 1000 ml arasında değişen miktarlarda, oldukça fena kokulu, gri boz renkte, irinli veya kanla karışık irinli bir içeriğin (Resim 9) aktığı görüldü. Memenin kesit yüzünde, parankimde, griden kahve kırmızımsı renge kadar değişen, yaygın hemorajik nekrotik odaklar vardı. Bu odaklar, 3 meme lobunda bütün bir lobu kaplayacak genişlikte idi. Sinus ve süt kanallarının lumenleri fena kokulu, kanlı irinli içerikle dolmuştu. Meme derisi altı ödemli olup, kanlı bir görünümde idi.

On beş ineğe ait 19 meme lobunda (sağ ön 3 lop, sağ arka 5 lop, sol ön 6 lop, sol arka 5 lop) asimetri, meme başlarında büyüme, sarkma ve genişleme ile meme derisinde kalınlaşmalar gözlemlendi. Palpasyonda meme loplarının tamamı oldukça sert kıvamda idi. Bunlardan 5 meme lobunda, meme derisi altında, cevizden yumurta büyüklüğüne kadar değişen nodüller saptandı. Meme loplarına kesitler yapıldığında, 14 meme lobunda genellikle parankimde ve süt kanallarında, fındıktan ceviz büyüklüğüne kadar değişen; 5 meme lobunda ise parankimden meme derisi altına kadar ulaşan, yumurta büyüklüğünde, gri, sarı, yeşilimsi renkte irinle dolu, kapsüllü, oldukça fena kokulu apse odakları tespit edildi (Resim 10). Apselerde kapsül oldukça kalınlaşmış, sert ve porselen beyazı görünümünde idi. Sinuslar ve buraya açılan süt kanallarının lumenleri irinli bir içerikle dolarak genişlemiş ve duvarları yer yer kalınlaşmıştı. Dört meme lobunda, sinus ve akıtıcı süt kanallarında, mukozadan lumene doğru uzanan nodüler yapıda üremeler ; 3 meme lobunda da meme başı sinusunda mukozada kalınlaşmalar tespit edildi.

Subklinik mastitisli ineklere (98 hayvan) ait meme loplarda (122 lop) herhangi bir makroskopik lezyona rastlanmamıştır.

4.2.1.2. Lnn. Supramamarii'de Makroskopik Bulgular

Klinik mastitisli 62 ineğe ait supramammar lenf düğümlerinden, 58 ineğe ait supramammar lenf düğümlerinde değişik makroskopik lezyonlar gözlemlendi.

Otuz üç ineğe ait supramammar lenf düğümleri büyümüş, kapsülası gergin ve yumuşak bir kıvam almıştı. Bu olguların tamamında, meme lenf düğümlerinin kesit yüzleri taşkın, ödematöz, nemli ve hiperemik bir görünümde olup (Resim 11), 2 olguda ayrıca mercimek büyüklüğünde, içleri kirli, gri esmer renkte irinle dolu apse odakları tespit edildi.

Yirmi beş ineğe ait supramammar lenf düğümlerinden; 7'sinde supramammar lenf düğümleri büyümüş, kapsülası gergin ve kesit yüzleri taşkın, granüllü veya kabarık bir görünümde idi. Dıştan belirgin makroskopik değişikliklerin seçilemediği 8 ineğe ait supramammar lenf düğümlerinin kesit yüzlerinde oldukça belirgin olan interstisyum, medulladan kortekse doğru gri beyaz veya kahverengi bantlar halinde uzanıyordu (Resim 12). Geriye kalan 10 ineğe ait supramammar lenf düğümleri ise oldukça küçülmüş ve sıkı, sert bir kıvamda olup, kapsülası kalınlaşmıştı.

4.2.2. Mikroskopik Bulgular

4.2.2.1. Meme Loplarında Mikroskopik Bulgular

Klinik ve subklinik mastitisli, bakteriyolojik ekim yapılan, 160 ineğe ait 206 meme lobundan üretilen etkenlere göre, histopatolojik olarak, tanıtıcı bulgular saptanamamış, bununla birlikte değişik etkenlerin üretildiği meme loplarda, birbirinin benzeri histopatolojik tablonun şekillendiği dikkati çekmiştir. Mikroskopik muayeneler sonucu, mastitisli toplam 146 ineğe (62'si klinik, 84'ü subklinik mastitisli) ait 189 meme lobunda (84'ü klinik, 105'i subklinik mastitisli) aşağıdaki histopatolojik değişiklikler saptanmış, bu değişikliklerin meme loplarna

göre dağılım ve yüzde oranları tablo 5’de sunulmuştur. Histopatolojik bulguların, mastitisli toplam 189 meme lobu içerisinde; 113’ünde tek lopta (113 meme lobu), 24’ünde 2 lopta (48 meme lobu), 8’inde 3 lopta (24 meme lobu) ve 1’inde 4 lopta (4 meme lobu) birden şekillendiği tespit edilmiş; subklinik mastitisli 14 ineğe ait 17 meme lobunda (tamamı CMT + değerli) ise herhangi bir histopatolojik değişikliğe rastlanmamıştır.

4.2.2.1.1. Akut Kataral Purulent Galaktoforitis ve Mastitis

Bu tip değişiklikler muayene edilen 1950 inek içerisinde, klinik mastitisli 25 (% 1.28) ineğe ait 27 (% 0.35) meme lobunda (sağ ön 12 lop, sağ arka 6 lop, sol ön 2 lop, sol arka 7 lop) saptandı. Bütün meme loplarında, birbirinin benzeri histopatolojik değişiklikler kaydedildi. Perialveolar kapillar damarlar genellikle hiperemikti. Alveol ve süt kanallarının epitelinde, değişen derecelerde vakuolizasyon, dejenerasyon ve deskuamasyon ile lumenlerinde dökülmüş epitel hücreleri ve bir kısmında dejeneratif değişimlerin de şekillendiği nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları vardı (Resim 13). Çoğu lobüllerde alveoler yapılar belirgin olarak seçilemiyordu. Bazı alveollerin lumenlerinde pembemsi mavimsi renge boyanmış süt salgısı birikimi, bazı alveollerin lumenlerinde de koyu mor renkte, tabakalı görünümde korpora amilaseumlar dikkati çekti. Hiperemik ve ödemli olan inter ve intralobüler interstisyumda çok sayıda nötrofil lökositler ile az sayıda lenfosit ve makrofaj hücre infiltrasyonları gözlemlendi. Bu alanlardaki lenf damarları genellikle genişlemişti. Ayrıca 7 meme lobunda, sinus ve akıtcı süt kanallarının mukoza epitelinde şiddetli dejeneratif değişiklikler, lumenlerinde dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve pembe mavimsi renkli süt birikintileri vardı. Bu meme loplarında subepitelial alanlar genellikle lenfoplazmositer ve makrofajlardan oluşan hücre infiltrasyonları ile kaplı idi.

Akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis saptanan ineklere ait supramammar lenf düğümlerinden; 15'inde akut lenfadenitis simpleks ve 3'ünde kronik lenfadenitis hiperplastikaya ilişkin histopatolojik değişiklikler saptandı.

4.2.2.1.2. Kronik Kataral Galaktoforitis ve Mastitis

Bu tip mastitisler klinik mastitisli 15 (% 0.77) ineğe ait 28 (% 0.36) meme lobu (sağ ön 10 lop , sağ arka 4 lop , sol ön 9 lop , sol arka 5 lop) ile subklinik mastitisli 73 (% 3.74) ineğe ait 91 (% 1.17) meme lobunda (sağ ön 30 lop , sağ arka 19 lop , sol ön 25 lop , sol arka 17 lop) tespit edildi. Subklinik mastitisli ve kronik kataral galaktoforitis ve mastitis tanısı konan 91 meme lobunun CMT değerleri; 47 lopta (+), 40 lopta (++), ve 4 lopta (+++) olarak kaydedildi. Toplam 88 (% 4.51) ineğe ait 119 (% 1.53) meme lobunda, hemen hemen birbirinin benzeri histopatolojik değişiklikler saptandı, ancak, bu değişikliklerin, klinik mastitisli meme loplarında daha şiddetli olduğu dikkati çekti. Meme loplarının tamamında, intra ve interlobüler interstisyumda şiddetli fibröz bağ doku artışı ile birlikte, çoğunluğu lenfositlerden oluşan, yaygın lenfoplazmositer ve makrofaj hücre infiltrasyonları gözlemlendi (Resim 14). Meme parankimindeki lobüller genellikle atrofik görünümde olup, bazı alveoler yapılarda yer yer silinme derecesine kadar varan azalma saptandı. Bazı lobüllerdeki alveol ve kanal epitellerinde vakuolizasyon ve deskuamasyon ile birlikte, lumenlerinde çok sayıda dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve lenfositler vardı. Bazı alveol ve süt kanallarının lumenlerinde korpora amileseumlar gözlemlendi (Resim 15). Bu meme loplarında intra ve interlobüler süt kanalları ile sinuslar genellikle düzensiz bir görünümde olup, lumenleri çok sayıda dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve homojen pembe mavimsi renkli süt birikintileri ile dolarak genişlemişti. Klinik mastitisli 14 ve subklinik mastitisli 26 meme lobunda interlobüler süt kanallarında periduktal fibrozis ile birlikte nötrofil lökosit, lenfosit ve makrofaj hücre infiltrasyonları ; bunlardan 6 klinik ve 3 subklinik mastitisli meme lobunda, ayrıca, odaklar

halinde, lenfoid hücre hiperplazisi veya sadece periduktal fibrozis tespit edildi. Bu olgularda bazı interlobüler süt kanallarında, epitelde hiperplastik değişiklikler de gözlendi. Klinik mastitisli 13 meme lobunda, sinus ve buraya açılan süt kanallarının mukozasında, subepitelial lenfosit ve makrofaj hücre infiltrasyonları ile şiddetli fibröz bağ dokudan oluşan yangısal odakların lumene doğru polipoid ya da nodüler yapıda proliferasyonlar yaparak, lumeni daralttığı (Resim 16) veya tamamen tıkadığı görüldü. Bunlardan 2 meme lobunda, akıtıcı süt kanallarının mukoza epitelinde, skuamöz metaplazi tespit edildi. Ayrıca klinik mastitisli 4 meme lobunda, lobüllerde, PAS pozitif reaksiyon veren bir bazal membran üzerine oturmuş, tek katlı yassı epitel hücreleri ile kaplı multiloküler retensiyon kistleri; 6 meme lobunda da meme başı kanalı mukozasında, propriya mukozadaki yaygın mononükleer hücre infiltrasyonlarından dolayı, kalınlaşmalar dikkati çekti.

Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis saptanan ineklere ait supramammar lenf düğümlerinden; 9'unda akut lenfadenitis simpleks, 19'unda kronik lenfadenitis hiperplastika, 10'unda kronik sinuskatar ve 4'ünde kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler tespit edildi.

4.2.2.1.3. Akut Gangrenöz Mastitis

Klinik mastitisli 4 (% 0.20) ineğe ait 5 (% 0.06) meme lobunda (sağ ön 2 lop, sağ arka 1 lop, sol ön 2 lop) saptanan bu mastitislerde dikkat çekici mikroskobik bulgular; interstisyumda şiddetli hemoraji, hiperemi ve ödem ile kan ve lenf damarlarında trombozlar ve parankimdeki yaygın lobüler fokal koagülasyon nekrozları idi (Resim 17). Nötrofil lökositler tarafından demarke edilen bu nekrotik odaklarda, erime nekrozları ile birlikte, BB ile yapılan boyamalarda, 4 lopta maviye boyanmış, yuvarlak, kok şeklinde ve kümeler halinde; 1 lopta da kırmızıya boyanmış, çomak şeklinde, saprofit etkenlere rastlandı. Alveollerin lumenleri, dökülmüş epitel hücreleri, nötrofil lökositler ve eritrositler ile dolu idi. İntra ve interlobüler

alanlar genellikle lenfosit ve makrofajlardan oluşan, mononükleer hücre infiltrasyonları ile kaplı idi. Bazı lobüllerde, alveollerin ve interlobüler süt kanallarının lumeni tek tük nötrofil lökositlerle; bazı alveol ve interlobüler süt kanallarının lumenleri de nekrotik, irinli veya fibrinopurulent içerik ile dolmuştu. Sinuslarda mukoza epitelinde dejenerasyon ve deskuamasyon; subepitelial alanlarda da yaygın kanamalar ve nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları gözlemlendi. Meme başı kanalı mukoza epitelinde dejeneratif ve nekrotik değişimler ile birlikte lumende dökülmüş epitel hücreleri ve nötrofil lökositlerden oluşan kitleler vardı. Meme derisinde, dermisde, yaygın ödem ve kanamaların yanı sıra damarlar genellikle konjesyone idi.

Akut gangrenöz mastitis saptanan ineklere ait supramammar lenf düğümlerinden 4'ünde akut lenfadenitis simplekse ilişkin histopatolojik bulgular kaydedildi.

4.2.2.1.4. Kronik Purulent Apseli Mastitis

Bu tip değişiklikler klinik mastitisli 18 (% 0.92) ineğe ait 24 (% 0.31) meme lobunda (sağ ön 4 lop , sağ arka 7 lop , sol ön 8 lop , sol arka 5 lop) saptandı. Meme loblarının tamamında, parankimde çok sayıda lobülü; bunlardan 5'inde dermisi de içine alan, kalın fibröz kapsülle çevrili, bir kısmında kazeifikasyon ve distrofik kalsifikasyonun da şekillendiği apse odakları dikkati çeken en önemli bulgu idi (Resim 18). Alveollerin ve süt kanallarının lumeni nekrotik kitleler ve dejenere nötrofil lökositler ile tıka basa dolu idi. İntra ve interlobüler interstisyum genellikle lenfoplazmositer ve makrofajlardan oluşan mononükleer hücre infiltrasyonları ile şiddetli fibröz bağ doku artışı sonucu kalınlaşmıştı. Bu alanlardaki lobül ve alveoller genellikle atrofik görünümde veya tamamen gözden silinmişlerdi. Dört meme lobunda daha yaygın ve şiddetli olmak üzere, olguların hemen hemen tamamında, sinus ve süt kanallarının mukoza epitelinde skuamöz metaplazi (Resim 19) ile mukozadan lumene doğru uzanan polipoid ve

nodüler yapılar tespit edildi. Üç meme lobunda, meme başı kanalı mukozası yaygın mononükleer hücre infiltrasyonları ile kaplı idi.

Kronik purulent apseli mastitis saptanan ineklere ait meme lenf düğümlerinden ; 3'ünde akut lenfadenitis simpleks, 2'ser meme lenf düğümünde kronik lenfadenitis purulenta ve kronik lenfadenitis hiperplastika ile 8'inde kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler saptandı.

4.2.2.1.5. Nonpurulent İnterstisyel Mastitis

Bu tip mastitisler subklinik mastitisli 11 (% 0.56) inçe ait 14 (% 0.18) meme lobunda (sağ ön 1 lop, sağ arka 3 lop, sol ön 7 lop, sol arka 3 lop) tespit edildi. Loplara tamamında (14 lop), CMT (++) değerleri kaydedildi. Meme loplarda, akıtcı süt kanallarının çevresinde, inter ve intralobüler interstisyumda şiddetli fibröz bağ doku artışı ile birlikte fokal ya da difüz mononükleer hücre infiltrasyonları vardı. Özellikle meme sinusu ve buraya açılan süt kanallarında, subepiteliyal alanlarda, çoğunluğu lenfoplazmositer hücreler ve makrofajlardan oluşan, follikül tarzında, lenfoid odaklar gözlemlendi (Resim 20). Dokuz meme lobunda bu odakların, granülomatöz yapılar halinde, sinus duvarından ince bir sapla veya sapsız olarak, lumene doğru uzandığı, bu yapıların bir kısmının ise lumende serbest olarak bulunduğu tespit edildi. Dokuz meme lobunun 6'sında ayrıca, parankimde, merkezinde kazeifikasyon nekrozu ve distrofik kalsifikasyonun şekillendiği, fibröz kapsülle çevrili, çok sayıda epiteloid hücreler ile tek tük Langhans tipi dev hücrelerinin de bulunduğu granülomlar görüldü (Resim 21).

Nonpurulent interstisyel mastitis saptanan meme loplara tamamında, bakteriyolojik olarak, herhangi bir etken üretilmedi. Ayrıca, bu meme loplardan hazırlanan kesitlerin BB ve ZN ile yapılan boyamalarında da herhangi bir etken demonstre edilemedi.

Nonpurulent interstisyel mastitisli ineklere ait supramammar lenf düğümlerinin 6'sında kronik lenfadenitis hiperplastika ve 3'ünde kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler kaydedildi.

4.2.2.2. Lnn. Supramammarii'de Mikroskopik Bulgular

Makroskopik lezyonların gözlendiği klinik mastitisli 58 ineğe ait supramammar lenf düğümleri ile subklinik mastitisli 30 ineğe ait supramammar lenf düğümlerinde (toplam 88 meme lenf düğümü) değişik histopatolojik bulgular kaydedildi.

Otuz bir meme lenf düğümünde (klinik mastitisli), akut lenfadenitis simpleks tablosu vardı. Bu olgularda subkapsüler, intermediyer ve medullar sinuslar ödemli ve oldukça genişlemiş olup, karyorektik çekirdekli nötrofil lökositler ile tıka basa dolu idi. İntraseptal alanlardaki damarlar genellikle hiperemikti. Bunlardan 4 meme lenf düğümünde ayrıca, prekapillar ve kapillar damarlarda, bir kısmı organize olmuş, trombozlar da tespit edildi. Olguların tamamında lenf folliküllerinde ve lenfatik kordonlarda hafif şiddette lenfoid hücre hiperplazisi gözlendi.

İki meme lenf düğümünde (klinik mastitisli), kronik lenfadenitis purulentaya ilişkin mikroskopik bulgular kaydedildi. Genellikle kortekste, merkezinde piknotik ve karyorektik çekirdekli nötrofil lökositler ile bir kısmında erime nekrozunun da şekillendiği mikroapseler vardı (Resim 22). Subkortikal ve medullar sinusların lumeni çok sayıda nötrofil lökositler ve tek tük makrofajlarla dolu idi. Damarlar genellikle genişlemiş ve hiperemikti.

Yedisi klinik ve 23'ü subklinik olmak üzere, toplam 30 meme lenf düğümünde şiddetli kronik hiperplastik lenfadenitis tablosu tespit edildi. Bu olgularda korteks ve medullada yaygın reaktif lenfoid hücre hiperplazisi vardı. Lenf folliküllerinde sentrum germinativumlar tam olarak seçilemiyordu. Kortikal ve medullar sinusların sınırları belirgin değildi. İntraseptal alanlar daralmış veya gözden silinmişti.

On meme lenf düğümünde (8'i klinik, 2'si subklinik mastitisli) kronik sinuskatara ilişkin histopatolojik değişiklikler tespit edildi. Bu olgularda, genellikle medullar sinusların duvarında endotelial hücre proliferasyonlarının yanı sıra, lumenleri lenfoid ve retiküler hücreler ile dolu ve oldukça genişlemişti (Resim 23).

On'u klinik ve 5'i subklinik mastitisli olmak üzere, 15 meme lenf düğümünde, kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler kaydedildi. Bu olguların tamamında, lenf düğümünde lenforetiküler doku oldukça azalmış olup, intraseptal alanlar şiddetli fibröz bağ doku artışı nedeniyle kalınlaşmıştı (Resim 24).

Supramammar lenf düğümlerinde şekillenen histopatolojik değişikliklerin, mastitisli meme loplarda şekillenen histopatolojik değişikliklere göre dağılım ve yüzde oranları tablo 6'da sunuldu.



5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Ülkemiz hayvancılığında, bölgemiz, inek popülasyonu yönünden, önemli bir konuma sahip olmasına karşın (122), ineklerde verim performansını olumsuz yönde etkileyen hastalıkların başında kabul edilen mastitisler (5, 10, 16, 43, 55, 76, 114) ile ilgili bölgemizde, herhangi patolojik bir çalışmanın yapılmadığı saptanmıştır. Bölgemizde, inek mastitisleri ile ilgili ilk çalışma niteliğinde olan bu araştırma ile mastitisli ineklerin meme loplardaki lezyonların morfolojik özelliklerinin ve oranlarının ortaya konulması amaçlanmıştır ve böylece literatürdeki eksikliğin de giderilmesi öngörülmüştür. Çalışmada, meme loplarda gözlenen patomorfolojik değişiklikler ile bakteriyolojik bulgular ve bunlara ilişkin sayısal veriler, önce ineklerde yapılan çalışmalar ile kıyaslanmış; yeri geldiğinde koyun ve keçi mastitislerinde bildirilen bulgular ile karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

Mastitisler ineklerde oldukça değişik oranlarda bildirilmiştir (6, 16, 17, 19). Ülkemizde inek mastitisleri ile ilgili ilk patolojik çalışma olan, Ankara yöresinde yapılan bir çalışmada (10), saha taramalarında subklinik mastitis oranı % 29, aynı çalışmada mezbahada kesilen ineklerde klinik mastitis oranı % 10.80 olarak açıklanmıştır. İneklerde Konya yöresinde yapılan bakteriyolojik bir çalışmada (16), klinik mastitis % 3.90 ve subklinik mastitis % 36.70 oranlarında bildirilmiş, Kars yöresinde yapılan bir çalışmada (17) ise bu oranlar sırasıyla % 0.65 ve % 15.33 olarak kaydedilmiştir. Benzer amaçla, Konya yöresinde ineklerde yapılan bir saha çalışmasında (29) subklinik mastitisler % 23.97 oranında rapor edilirken, Afyon yöresinde bir yıl süren bir saha çalışmasında (6) subklinik mastitisler ineklerde % 6.73 - 18.75, mandalarda da % 4.68 - 16.25 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Klinik mastitisler ile ilgili, patolojik amaçlı, yapılan iki ayrı mezbaha çalışmasında, klinik mastitisler Bursa yöresinde % 10.20 (105), Konya yöresinde de (54) % 13.36 olarak rapor edilmiştir. Sözü edilen patolojik ve bakteriyolojik amaçlı çalışmalar

(6, 10, 16, 17, 29, 54, 105), ülke genelinde inek mastitislerinin önemini koruduğunu açıkça göstermektedir. Bu çalışmada ise antemortem veya CMT ile muayene edilen 1950 ineğin % 3.18'inde (62 inek) klinik, % 5.02'sinde (98 inek) subklinik mastitis saptanmış ve total mastitis oranı % 8.20 (160 inek) olarak kaydedilmiştir. Bu oran, ineklerde % 10.20 (105) , % 10.80 (10) ve % 13.36 (54) olarak bildirilen total mastitis oranlarına yakın bulunmuştur. Çalışmada kaydedilen klinik mastitis oranı (% 3.18), saha çalışmalarında (16, 17, 29) bildirilen klinik mastitis oranları ile paralellik göstermekle birlikte, subklinik mastitis oranının (% 5.02) diğer çalışmalarda (6, 16, 17, 29, 53) % 18.75- 55.20 arasında bildirilen subklinik mastitis oranlarından düşük olduğu görülmüştür. Mastitislerin, özellikle subklinik mastitislerin, yüksek süt verimli veya kültür ırkı ineklerde daha yüksek oranlarda gözlemlendiği dikkate alındığında (10, 12, 21, 29, 54, 55), çalışmada subklinik mastitislerin bazı çalışmalarda bildirilen oranlardan daha düşük oranlarda kaydedilmiş olması, mezbahaya kesime getirilen ineklerin daha çok, düşük süt verimli, süttten kesilmiş, kör memeli yerli veya melez ırka ait inekler olmaları ile ya da bu hayvanların klinik mastitisli olmaları ile izah edilebilir.

Kimi araştırmacılar ineklerde mastitislerin genellikle galaktojen enfeksiyon yoluyla meydana geldiğini (11, 25), çoğunlukla 1, bazı olgularda 2, ender olarak da 3 veya 4 meme lobunda birden şekillendiğini ifade etmişlerdir (25, 54). Nitekim, Ankara yöresinde yapılan bir çalışmada (10) mastitislerin % 62.20'sinin 1 lopta, % 27. 20'sinin 2 lopta, % 9.20'sinin 3 lopta ve % 1.70'inin 4 lopta birden şekillendiği açıklanmıştır. Bu çalışmada da mastitislerin, meme loplalarının % 59.78'inde 1 lopta (113 lop), % 25.39'unda 2 lopta (48 lop) % 12.69'unda 3 lopta (24 lop) ve % 2.12'sinde 4 lopta (4 lop) birden şekillenmesi, ineklerde mastitislerin değişik loplarda meydana geldiğini bildiren araştırmacıların (11, 25) görüşlerini desteklemekte, aynı zamanda, çalışmada, bu olgularda galaktojen bir enfeksiyonun

şekillenmiş olabileceğini de düşündürmektedir. İneklerde mastitislerin kimi araştırmacılarca (14, 114, 116) ön loplarda, kimi araştırmacılarca (54) ise arka loplarda daha sıklıkla ve şiddetli olarak şekillendiği bildirilmiştir. Bu çalışmada da, bildirilen görüşlere (14, 114, 116) paralel olarak, mastitislerin, 206 meme lobunun % 59.70'inde ön loplarda (sağ ön % 31.06, sol ön % 28.64) ve % 40.30'unda arka loplarda (sağ arka % 20.88, sol arka % 19.42) şekillendiği tespit edilmiş, bununla birlikte, ön meme loplardaki mastitis oranının, arka loplara göre, yüksek oluşunun nedeni ile ilgili herhangi bir yorumda bulunulamamıştır. Mastitislerin etiyolojileri ile ilgili olarak yapılan pek çok çalışmada (6, 14, 17, 19, 22, 29, 55), ineklerde mastitislere hemen hemen benzer etkenlerin yol açtığı görülmüş, ancak bu etkenlerin meme loplardan izole ve tanımlanma oranlarında bazı farklılıkların olduğu tespit edilmiştir. Nitekim, Kars yöresinde yapılan bir saha çalışmasında (17), subklinik mastitisli 73 inekten alınan 93 süt örneğinin % 55.12'sinde *Staph. spp.*, % 26.91'inde *Strep. spp.*, % 3.84'ünde *E. coli*, % 2.56'sında *Micrococcus spp.* ve % 11.52'sinde diğer mikroorganizmaların izole ve tanımlanmış. Ankara yöresinde yapılan bir saha çalışmasında (10) ise subklinik mastitisli ineklere ait 1052 süt örneğinin % 36.00'sinde herhangi bir etken üretilmemiş, geriye kalan örneklerin % 65.40'ında *Staph. spp.*, % 14.00'ünde *C. pyogenes*, % 12.50'sinde *Strep. spp.* ve % 8.20'sinde *E. coli* izole ve tanımlanmıştır. Aynı çalışmada, klinik mastitisli 116 meme dokusu örneğinin % 18.20'sinde *Staph. spp.*, % 13.80'inde *E. coli*, % 9.50'sinde *Strep. pyogenes*, % 8.60'ında *C. pyogenes*, % 16.40'ında ise karışık kültürün izole ve tanımlanmış olduğu bildirilmiş, örneklerin % 33.60'ında ise herhangi bir etkenin üretilmediği açıklanmıştır. Konya yöresinde yapılan bir mezbahe çalışmasında (54), 125 meme lobunun % 47.30'unda *Staph. aureus*, % 16.30'unda *C. pyogenes*, % 8.20'sinde *E. coli*, % 6.50'sinde *C. albicans*, % 6.00'ında *Strep. agalactiae* ve % 15.70'inde diğer mikroorganizmaların izole ve tanımlanmış olduğu bildirilmiştir. Bursa yöresinde

ineklerde yapılan bir mezbaha çalışmasında (105), mastitisli 102 meme lobunun % 41.17 sinde *Strep. spp.*, % 22.55'inde *C. pyogenes*, % 17.64'ünde *Staph. aureus*, % 4.90'ında *E. coli* ve % 0.98'inde *Pasteurella spp.*'nin izole ve identifiye edildiği rapor edilmiştir. Koyun (11, 25, 53, 113) ve keçi (1, 24, 37, 61) mastitislerinde de, inek mastitislerinde olduğu gibi, meme loplarından benzer etkenlerin, değişik oranlarda izole ve identifiye edildiği tespit edilmiştir. Bu çalışmada, tablo 2'nin incelenmesinden de anlaşılaçağı gibi, mastitisli 206 meme lobundan yapılan bakteriyolojik ekimlerde, örneklerin % 33.49'unda *Staph. spp.*, % 7.78'inde *Strep. spp.* ve aynı oranda *C. pyogenes*, % 6.79'unda karışık kültür , % 3.89'unda *E. coli* ve % 4.35'inde diğet etkenlerin (*Bordetella spp.*, *Pasteurella spp.*, *C. pseudotuberculosis*, *Lactobacillus spp.* ve *B. cereus*) izole ve identifiye edildiğı görölmüşür. Meme loplarının % 35.92'sinden (74 meme lobu) ise herhangi bir etken üretilenemiştir. Bakteriyolojik ekimler sonucu, diğet etkenlere göre, *Staph. spp.*'nin daha yüksek oranda izole edilmiş olması, evcil hayvanlarda mastitisler ile ilgili son yıllarda yapılan çalışmaların (17, 37, 53, 54, 105) sonuçlarıyla da paralellik göstermektedir.

Bu çalışmada akut kataral, akut gangrenöz ve kronik purulent apseli mastitisli meme loplarından genellikle etkenler üretilmiş, kronik kataral galaktoforitis ve mastitisli lopların bir kısmından, nonpurulent interstisyel mastitisli lopların ise hiçbirinden herhangi bir etkenin üretilenmediğı dikkati çekmiştir (Tablo 3). Bu durum, pek çok araştırmacı (29, 37, 53, 113, 127) tarafından da ifade edildiğı gibi, subakut ve kronik mastitisli meme loplarında etkenlerin ya makrofajlarca fagosite edilmiş olmasıyla, ya da lezyonlu kısmın yerini fibröz bağ dokunun almasıyla açıklanmış, bu görüşlere ilaveten, çalışmada, bakteriyolojik ekimlerin sadece aerobik ortamda yapılmış olmasına yorumlanmış veya viral etiyopatogenezi (31, 40, 74) düşündürmüştür. Çalışmada, akut kataral, akut gangrenöz ve kronik kataral mastitisli meme loplarından genellikle *Staph. spp.*, kronik purulent apseli mastitisli meme loplarından

ise *Staph. spp.*, *C. pyogenes* ve *Strep. spp.*'nin izole ve identifiye edilmiş olması, mastitisler ile bu loplardan üretilen etkenler arasında kısmi bir ilişkiyi yansıtmakla birlikte (10, 105), çalışmada inek meme loplardan üretilen etkenler ile meme loplarda şekillenen patomorfolojik değişiklikler arasında , pek çok araştırmacı tarafından da bildirildiği (10, 37, 53, 54, 82) gibi, spesifik bir ilişki kurulamamıştır.

Evcil hayvanlarda mastitisler değişik şekillerde sınıflandırılmıştır (10, 37, 54, 58, 82, 92, 98). Mastitisler, kimi araştırmacılarca, hastalığın seyrine göre klinik ve subklinik mastitisler olarak ikiye ayrılmış, klinik mastitisler de sürecine göre perakut, akut, subakut ve kronik mastitisler olarak alt bölümlere ayrılmıştır (43, 77, 98). Kimi araştırmacılar ise mastitisleri meme loplardan izole ve identifiye edilen etkenlere göre sınıflandırmışlardır, buna göre mastitisler ; *Staphylococ* mastitisi (10, 105, 114), *Streptococ* mastitisi (33, 62, 70, 83), *Clostridial* mastitis (25, 79), *Coliform* mastitisi (23, 63, 102), *Tuberculoz* mastitisi (10, 31, 54, 105), *Brucella* mastitisi (88, 89, 90), *Pasteurella* mastitisi (105), *Mycoplasma* mastitis (48, 71), *Actinobasillose* mastitisi (81, 104), *Actinomycoze* mastitisi (10, 105), *Nocardial* mastitis (22, 87), *Cryptococcal* mastitis (74) ve *Mycotic* mastitisler (19, 50, 54, 78, 80, 84) olarak sınıflandırılmıştır. Yangısal değişikliklerin meme dokusunda şekillendiği bölgeye göre de mastitisler ; theilitis (meme başının yangısı), sisternitis (sinus mukozasının yangısı) ve galaktoforitis (süt kanallarının yangısı) olarak sınıflandırılmıştır (43, 58, 77). Mastitislerin sınıflandırması ile ilgili değişik görüş ve fikirler (10, 37, 43, 54, 92, 98, 105) ileri sürülmekle birlikte, bu çalışmada mastitisler, pek çok araştırmacı tarafından da kabul edildiği (37, 53, 54, 58, 82) gibi, meme loplarda şekillenen histopatolojik değişiklikler esas alınarak sınıflandırılmıştır.

Makroskobik olarak, bu çalışmada 32 ineğe ait 37 meme lobunda; değişen derecelerde büyüme, şişkinlik ve kesit yüzlerinde gri sarımtırak renkte, kanamalı veya irin sızıntıları da bulunan lobüler görünüm akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitisli meme loplarında klasik olarak şekillendiği bildirilen (11, 43, 125) lezyonlar ile paralellik göstermiştir. Ancak, bu loplardan hazırlanan kesitlerin mikroskobik incelemelerinde, 32 ineğe ait 37 meme lobundan 25 ineğe ait 27 meme lobunda akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitise ilişkin histopatolojik değişikliklerin şekillendiği tespit edilmiş ve bu değişikliklerin koyun (11, 25, 31, 53), keçi (1, 24, 37, 61) ve ineklerde (10, 54, 58, 82) bu form mastitislerde bildirilen bulgular ile uyum içinde olduğu görülmüştür. Geriye kalan 7 ineğe ait 10 meme lobunda ise kronik kataral galaktofotis ve mastitise ilişkin histopatolojik değişikliklerin şekillendiği tespit edilmiştir.

Çalışmada makroskobik olarak, 11 ineğe ait 23 meme lobunda saptanan; asimetri, sert kıvamlı bir yapı, meme derisinde kalınlaşma, meme başlarında genişleme ve sarkma ile kesit yüzünde sinus ve buraya açılan süt kanallarında gri sarımtırak renkte irinli içerik kronik kataral galaktoforitis ve mastitisli meme loplarında bildirilen (10, 60, 82, 125) lezyonlar ile uyum içinde bulunmuştur. Ancak, bu loplardan hazırlanan kesitlerin mikroskobik incelemelerinde, 11 ineğe ait 23 meme lobundan, 8 ineğe ait 18 meme lobunda kronik kataral galaktoforitis ve mastitise ilişkin histopatolojik değişiklikler kaydedilmiş, geriye kalan 3 ineğe ait 5 meme lobunda ise kronik purulent apselli mastitise ilişkin histopatolojik değişiklikler saptanmıştır. Böylece çalışmada, mikroskobik muayeneler sonucu, 28'i klinik (7+8 inek) ve 91'i subklinik (73 inek) mastitisli olmak üzere, toplam 119 meme lobunda (88 inek) kronik kataral galaktoforits ve mastitis tablosu gözlenmiştir. Bu meme loplarında histopatolojik olarak saptanan; intra ve interlobüler interstisyumda fibröz bağ doku artışı, lobuluslarda atrofi, süt kanallarında periduktal fibrozis ve lenfoid hiperplazi ile bazı sinus ve

süt kanallarında mukozadan lumene doğru uzanan polipoid ya da nodüler yapıdaki proliferasyonlar ve skuamöz metaplazi koyun (11, 25, 31, 53), keçi (1, 37, 61) ve ineklerde (54, 58, 82) bu form mastitislerde bildirilen bulgular ile uyum içinde bulunmuştur. Kronik mastitislerde, akut mastitislere göre, daha sık rastlanıldığı bildirilen (31, 37, 54, 61) korpora amileseumlara, çalışmada da kronik kataral galaktoforitis ve mastitisli meme loplارının hemen hemen tamamında değişen sayılarda rastlanmıştır. Çalışmada, meme lopları arasındaki asimetri şiddetli fibröz bağ doku artışından ileri gelen volüm artışlarına ; sinus ve buraya açılan süt kanalları mukozasındaki polipoid ya da nodüler yapıdaki proliferasyonlar ve skuamöz metaplazi ise, kimi araştırmacılarca (37, 54, 82) ve klasik olarak da (31, 72, 74) ifade edildiği gibi, kronik irritasyonlar sonucu gelişen epiteliyal hiperplazinin şiddeti veya metaplaziye dönüşümü ile açıklanabilir.

İneklerde, koyun ve keçilere oranla (24, 47, 51, 56), daha az rastlanan (44, 51, 56, 79), genellikle Staph. spp. ve E. coli tarafından meydana getirildiği bildirilen (1, 56, 79) akut gangrenöz mastitislere çalışmada klinik mastitisli 4 ineğe ait 5 meme lobunda rastlanmış, meme loplارının 4'ünde Staph. spp., 1'inde E. coli izole ve identifiye edilmiştir (Tablo 3). Kimi araştırmacılarca (1, 51, 63, 64) ve klasik olarak da bildirildiği (43, 47) gibi, bu etkenlerin toksinleri, anastomoz yönünden fakir olan meme dokusu damarlarında stazise, tromboza ve bununla ilgili olarak da akut gangrenöz mastitislerin gelişmesine neden olurlar. Akut gangrenöz mastitislerin tanısında önemli makroskobik lezyonlardan kabul edilen (24, 28, 51, 54, 60, 64, 65); meme loplارında şişkinlik ve büyüme, gergin olan meme derisinde ve meme loplارının kesit yüzündeki renk değişimleri ile karakterize yaygın nekrotik hemorajik, odaklar bu çalışmada akut gangrenöz mastitisli 5 meme lobunda da gözlemlendi. Mikroskopik olarak, interstisyumda ödem, hemoraji ve hiperemi nedeniyle genişleme, kan ve lenf damarlarında trombozlar ile parankimdeki yaygın lobüler fokal koagülasyon nekrozları pek

çok araştırmacı tarafından akut gangrenöz mastitisli koyun (25, 31, 53), keçi (1, 11, 37) ve inek (51, 54, 63, 64, 127) meme loplarında bildirilen bulgularla paralellik gösteriyordu.

Evcil hayvanlarda genellikle *C. pyogenes*, *Staph. spp.* ve *Strep. spp.* gibi etkenler tarafından meydana getirildiği bildirilen (11, 25, 50, 125), ineklerde Holstein meme hastalığı, piyogen mastitis veya Yaz mastitisi olarak da adlandırılan (74, 112) kronik purulent apseli mastitislere, çalışmada *C. pyogenes* (11 lopta), *Staph. spp.* (10 lopta) ve *Strep. spp.* (3 lopta)'nin izole ve identifiye edildiği 24 meme lobunda (klinik mastitisli) rastlandı (Tablo 3). Kronik purulent apseli mastitis tanısı konan 24 meme lobundan 19'unda (15 ineğe ait), makroskobik olarak da bu tip mastitislere özgü lezyonlar (25, 31, 54) kaydedilmişti, geriye kalan 5 meme lobunda (3 ineğe ait) ise makroskobik bakıda, kronik kataral galaktoforitis ve mastitise benzer değişiklikler görülmüştü. Meme loplarından hazırlanan kesitlerin mikroskobik incelemelerinde; 19 meme lobunun tamamı ile 5 meme lobunda kronik purulent apseli mastitislere ilişkin histopatolojik değişikliklerin şekillendiği tespit edildi. Bu değişiklikler koyun (25, 31, 53), keçi (25, 37) ve ineklerde (31, 54, 74, 125) bu form mastitislerde bildirilen histopatolojik bulgular ile uyum içinde bulunmuştur.

Evcil hayvanlarda nonpurulent interstisyel mastitislere çoğunlukla *Brucella spp.* (54, 88, 89, 90), *Mycoplasma spp.* (48, 71) ve *Listeria spp.* (37, 54) gibi etkenler yol açarlar. Herhangi bir klinik belirtiyeye yol açmayan, makroskobik olarak da seçilemeyen bu tip mastitisler ancak mikroskobik incelemelerle saptanabilirler (37, 48, 71, 74, 88, 89). Bu çalışmada nonpurulent interstisyel mastitisler sadece subklinik mastitisli 11 ineğe ait 14 meme lobunda tespit edildi (Tablo 5). Bu meme loplarında, özellikle meme sinusu ve buraya açılan süt kanallarında, subepitelyal alanlarda, çoğunluğu lenfositler ve plazma hücresi ile makrofajlardan oluşan follikül tarzındaki lenfoid odaklar ile periduktal fokal ya da diffüz mononükleer hücre infiltrasyonları keçilerde *Brucella abortus*'un inokülasyonu sonucu

meme loblarında bildirilen histopatolojik değişikliklere (9, 21, 54) benzerlik gösteriyordu. Ayrıca 9 meme lobunda, sinus duvarında, saplı veya sapsız olarak, lumene doğru uzanan granümatöz yapılar ile bunların 6'sında, çok sayıda epitelioid hücreler ve Langhans tipi dev hücrelerinin de bulunduğu granümatöz değişiklikler, koyunlarda *Brucella melitensis* ile yapılan inokülasyonlarda (9, 21), meme loplarında tanımlanan Brusellozis düğümçüklerine benzer yapılardır. Çalışmada nonpurulent interstisyel mastitis olarak değerlendirilen meme loplarının tamamında (14 meme lobu), bu form mastitislere yol açtığı bildirilen etkenler (37, 48, 54, 71, 88, 89, 90) izole edilememiş (Tablo 3), ayrıca kesitlerin BB ve ZN ile yapılan boyamalarında da *Brucella* spp. ve *Mycobacterium* spp. demonstre edilememiştir. Bununla birlikte, çalışmada 9 meme lobunda tespit edilen histopatolojik değişiklikler, bunların hematojen bir enfeksiyon sonucu meydana gelen Brusellozise ilgili lezyonlar olabileceğini akla getirmiş, geriye kalan 5 meme lobundaki nonpurulent interstisyel mastitislerin etiyopatogenezisleri hakkında herhangi bir yorumda bulunulamamıştır.

Evcil hayvanlarda değişik bakteriyel (10, 11, 31, 57, 81, 104, 105) ve mikotik enfeksiyonlar (22, 54, 72, 74, 127) sonucu meydana geldiği bildirilen granümatöz mastitislere çalışmada hiçbir meme lobunda rastlanmamıştır.

Bu çalışmada klinik mastitis saptanmayan 1888 ineğe ait 7552 meme lobuna uygulanan CMT sonucu, 98 ineğe ait 122 meme lobunda CMT pozitif sonuçlar alınmıştır (Tablo1). Bu meme loplarının histopatolojik incelemelerinde; kronik kataral galaktoforitis ve mastitis ile nonpurulent interstisyel mastitise ilişkin değişiklikler tespit edilmiştir. Bunlardan kronik kataral galaktoforitis ve mastitise CMT (+) değerli meme loplarının 47'sinde, CMT (++) değerli meme loplarının 40'ında ve CMT (+++) değerli meme loplarının tamamında (4 lobda); nonpurulent interstisyel mastitis tablosu da CMT (++) değerli 14 meme lobunda saptanmıştır. CMT (+) değerli 17 meme lobunda herhangi bir histopatolojik değişikliğe

rastlanmamıştır. Bu durum, kimi araştırmacılar (6, 8) tarafından, ineklerde, metabolik ve enfeksiyöz hastalıklarda, mevsime bağlı değişikliklerde, laktasyonun başında ve sonunda CMT değerlerinin değişebileceği şeklinde açıklanmıştır.

Pek çok çalışmada, koyun (53, 113), keçi (37, 61, 88) ve ineklerde (51, 64, 78, 85, 109) mastitisli meme lopları ile supramammar lenf düğümlerindeki patomorfolojik değişiklikler arasında sıkı bir ilişkinin varlığından söz edilmiştir. Bu çalışmada da benzeri şekilde, inek meme loplarında, histopatolojik olarak, saptanan mastitis formları ile supramammar lenf düğümlerinde şekillenen histopatolojik değişiklikler arasında yakın bir ilişkinin kurulduğu dikkati çekmiştir. Nitekim, tablo 6'nın değerlendirilmesinden de anlaşılacağı gibi, histopatolojik olarak, akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis saptanan klinik mastitisli ineklerin 15'inde (% 9.37) akut lenfadenitis simpleks ve 3'ünde (% 1.87) kronik lenfadenitis hiperplastika tablosu gözlenmiştir. Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis tanısı konan klinik mastitisli ineklerin 9'unda (% 5.62) akut lenfadenitis simpleks, 2'sinde (% 1.25) kronik lenfadenitis hiperplastika, 8'inde (% 5.00) kronik sinuskatar ve 2'sinde (% 1.25) kronik sklerotik lenfadenitis tablosu saptanmıştır. Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis tanısı konan subklinik mastitisli 17 (% 10.62) ineğe ait supramammar lenf düğümlerinde kronik lenfadenitis hiperplastika ve 2'ser (% 1.25) meme lenf düğümünde de kronik sinuskatar ve kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler kaydedilmiştir. Akut gangrenöz mastitis saptanan klinik mastitisli 4 ineğe ait meme lenf düğümlerinde (% 2.50) akut lenfadenitis simpleks tablosu görülmüştür. Kronik purulent apseli mastitis saptanan klinik mastitisli 2'ser olguda (% 1.25) kronik lenfadenitis hiperplastika ve kronik lenfadenitis purulenta (% 1.25) ile 8 meme lenf düğümünde (% 5.00) kronik sklerotik lenfadenitis ve 3 meme lenf düğümünde de (% 1.87) akut lenfadenitis simpleks tablosu tespit edilmiştir. Nonpurulent interstisyel mastitis tanısı

konan 6 (% 3.75) ineğe (subklinik mastitisli) ait supramammar lenf düğümlerinde kronik lenfadenitis hiperplastika ve 3'ünde (% 1.87) kronik sklerotik lenfadenitise ilişkin histopatolojik değişiklikler saptanmıştır. Akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis ile akut gangrenöz mastitis ve kronik purulent apseli mastitis formları hiçbir subklinik mastitisli meme lobunda saptanamamış (Tablo 5), aynı zamanda supramammar lenf düğümlerinde de herhangi bir histopatolojik değişikliğe rastlanmamıştır (Tablo 6). Bu sonuçlardan; toplam mastitisli ineklerin (160 inek) 31'inde (% 19.37) akut lenfadenitis simpleks (tamamı klinik mastitisli); 2'sinde (% 1.25) kronik lenfadenitis purulenta (klinik mastitisli); 30'unda (% 18.74) kronik lenfadenitis hiperplastika (7 klinik, 23 subklinik); 10'unda (% 6.25) kronik sinuskatar (8 klinik, 2 subklinik) ve 15'inde (% 9.37) kronik sklerotik lenfadenitis (10 klinik, 5 subklinik) tabloları gözlenmiş, 72 ineğe ait supramammar lenf düğümlerinde ise herhangi bir histopatolojik değişikliğe rastlanmamıştır. Çalışmada, akut mastitisli (akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis, akut gangrenöz mastitisli) toplam 29 ineğin 19 meme lenf düğümünde, aynı zamanda akut lenfadenitis tablosu görülmüştür (Tablo 6). Kronik mastitisli (kronik kataral galaktoforitis ve mastitis, kronik purulent apseli mastitis ve nonpurulent interstisyel mastitis) 117 ineğin 2'sinde kronik lenfadenitis purulenta, 27'sinde kronik lenfadenitis hiperplastika, 10'unda kronik sinuskatar ve 15'inde kronik sklerotik lenfadenitis olmak üzere, toplam 54 inek meme lenf düğümünde kronik lenfadenitisin değişik formlarının şekillendiği tespit edilmiştir. Çalışmada, histopatolojik muayeneler sonunda, meme loplarda saptanan mastitis formları ile supramammar lenf düğümlerinde saptanan histopatolojik değişiklikler arasında yakın bir ilişkinin kurulmuş olması, koyun ve keçi mastitislerinde benzer ilişkiyi ileri süren araştırmacıların (37, 53, 61, 88, 89, 90) görüşlerini destekler nitelikte bir yaklaşım olarak değerlendirilebilir.

Bu nedenle, inek mastitislerinin araştırılmasına yönelik yapılacak patolojik

çalışmalarda, mastitisli meme dokularının yanı sıra, supramammar lenf dğğmlelerinin de incelenmesinin daha uygun ve yerinde olacağı kanaatine varılmıştır.

Sonuç olarak, bu çalışma ile, bğlgemizde ilk defa, mezbahada 1 yıl boyunca kesime alınan 1950 ineğe ait 7800 meme lobu klinik olarak muayene edilmiş, bunlardan 62 ineğe ait (% 3.18) 84 meme lobunda (% 1.07) klinik mastitis tespit edilmiştir. Herhangi bir klinik belirti gğstermeyen 1888 ineğe ait 7552 meme lobu sğt gğneklerine yapılan CMT sonucu, 98 ineğe ait (% 5.02) 122 meme lobunda (% 1.56) subklinik mastitis saptanmıştır. Klinik veya subklinik mastitisli 160 (% 8.20) ineğe ait 206 (% 2.63) meme lobunun histopatolojik muayenelerinde; 25 (% 1.28) ineğe ait (klinik mastitisli) 27 (% 0.35) meme lobunda akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis; 88 (% 4.51) ineğe ait (15'i klinik, 73'ğ subklinik) 119 (% 1.53) meme lobunda (28'i klinik, 91'i subklinik) kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; 4 (% 0.20) ineğe ait (klinik mastitisli) 5 (% 0.06) meme lobunda akut gangrenğz mastitis; 18 (% 0.92) ineğe ait (klinik mastitisli) 24 (% 0.31) meme lobunda kronik purulent apseli mastitis ve 11 (% 0.56) ineğe ait (subklinik mastitisli) 14 (% 0.18) meme lobunda nonpurulent interstisyel mastitise ilişkin değişiklikler tespit edilmiştir. Çalışmada, meme loplarında saptanan mastitis formları ile supramammar lenf dğğmlelerinde şekillenen lenfadenitisler arasında spesifik bir ilişkinin varlığı dikkati çekmiştir. Klinik ve subklinik mastitisli toplam 160 ineğe ait 206 meme lobundan yapılan bakteriyolojik ekimlerde, izole ve identifiye edilen etkenler ile bu loplarda şekillenen histopatolojik değişiklikler arasında spesifik bir ilişkinin bulunmadığı ya da kurulamadığı tespit edilmiştir. Bu gğrğşe, izole edilen farklı etkenlerin aynı form mastitislere veya diğer bir ifade ile, aynı etkenin farklı mastitis formlarına neden olmasından hareketle varılmıştır. Bu bakımdan, çalışmada mastitislerin sınıflandırılması meme loplarında şekillenen histopatolojik değişiklikler esas alınarak yapılmıştır. Bğtğn bunlara ilaveten, bğlgemizde inek yetiştiriciliğinin gğncelikle sğtğ için

yapıldığı dikkate alındığında, bu çalışmada ineklerde saptanan klinik (% 3.18) ve subklinik (% 5.02) mastitis oranlarının, ekonomik yönden, oldukça önemli boyutlarda olduğu görülmektedir. Ayrıca, mastitislerin genellikle subklinik seyirli olmasına ilgili olarak, bu ineklerden süt emen buzağuların sağlığı açısından ve bu sütlerin tüketime sunulacağı göz önüne alındığında, konunun halk sağlığı açısından da oldukça önemli olduğu görülmektedir.



6. ÖZET

Bu çalışma, bölgemizde mezbahada kesilen ineklerdeki klinik ve subklinik mastitislerin oranlarını ortaya koymak ve mastitisli hayvanların meme lopları ile supramammar lenf düğümlerinde saptanan değişiklikleri, patomorfolojik olarak incelemek amacıyla yapılmıştır. Bu amaçla, 1 yıl boyunca mezbahada kesime alınan 1950 ineğe ait 7800 meme lobu, klinik olarak, inspeksiyon ve palpasyonla, muayene edilmiş, bunlardan 1888 ineğe ait 7552 meme lobuna ayrıca, postmortem olarak, California Mastitis Test (CMT)'i uygulanmıştır. Antemortem muayeneler ve CMT sonucu, mastitisli veya mastitis yönünden şüpheli görülen toplam 160 ineğe ait 206 meme lobu ile 160 supramammar lenf düğümü doku örnekleri alınarak patomorfolojik yönden incelenmiştir. Ayrıca, bakteriyolojik olarak, klinik mastitisli ve CMT ile pozitif sonuç veren 160 ineğe ait 206 meme lobundan standart ekimler yapılmış, üreyen mikroorganizmalar izole ve identifiye edilmiştir. Çalışmada tespit edilen başlıca bulgular aşağıda sunulmuştur.

1. Antemortem olarak, inspeksiyon ve palpasyonla, muayene edilen 1950 ineğin 62'sinde (% 3.18) ve bu hayvanlara ait 84 (% 1.07) meme lobunda klinik mastitis saptanmıştır.
2. Klinik mastitis saptanamayan 1888 ineğin 98'inde (% 5.02) ve bu hayvanlara ait 122 (% 1.56) meme lobunda subklinik mastitis tespit edilmiştir.
3. Klinik olarak veya CMT ile muayene edilen toplam 1950 ineğe ait 7800 meme lobundan 160 (% 8.20) ineğe ait 206 (% 2.63) meme lobunda total mastitis saptanmıştır.
4. Klinik ve subklinik mastitisli 160 ineğe ait 206 meme lobundan yapılan bakteriyolojik ekimlerde, 132 meme lobundan değişik etkenler izole ve identifiye edilmiştir. Bunlardan; Staph. spp. 69, Strep. spp. 16, C. pyogenes 16, Karışık kültür

14, *E. coli* 8, *Bordetella* spp. 3, *Pasteurella* spp. 2, *C. pseudotuberculosis* 2, *Lactobacillus* spp. 1 ve *Bacillus cereus* 1 meme lobundan üretilmiş, 74 meme lobundan ise herhangi bir etken üretilmemiştir.

5. Bakteriyolojik olarak, meme loplardan izole ve identifiye edilen farklı etkenlerin, aynı form mastitislere veya diğer bir ifade ile, aynı etkenlerin farklı mastitis formlarına yol açtıkları saptanmış, böylece mastitisli inek meme loplardan üretilen etkenler ile bu loplarda şekillenen patomorfolojik değişikliklerin tabiatı arasında yakın bir ilişkinin bulunmadığı veya kurulamadığı dikkati çekmiştir.
6. Çalışmada, inek meme loplarda saptanan histopatolojik değişiklikler esas alınarak, mastitisler; 1. Akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis, 2. Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis, 3. Akut gangrenöz mastitis, 4. Kronik purulent apseli mastitis, 5. Nonpurulent interstisyel mastitis olarak sınıflandırılmıştır.
7. Klinik olarak veya CMT ile muayene sonucu mastitis saptanan 160 (% 8.20) ineğe ait 206 (% 2.63) meme lobunun histopatolojik incelemelerinde; 25 (% 1.28) ineğe ait (klinik mastitisli) 27 (% 0.35) meme lobunda akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis; 88 (% 4.51) ineğe ait (15'i klinik, 73'ü subklinik) 119 (% 1.53) meme lobunda (28'i klinik, 91'i subklinik) kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; 4 (% 0.20) ineğe ait (klinik mastitisli) 5 (% 0.06) meme lobunda akut gangrenöz mastitis; 18 (% 0.92) ineğe ait (klinik mastitisli) 24 (% 0.31) meme lobunda kronik purulent apseli mastitis ve 11 (% 0.56) ineğe ait (subklinik mastitisli) 14 (% 0.18) meme lobunda nonpurulent interstisyel mastitise ilişkin değişiklikler tespit edilmiş, 14 (% 0.71) ineğe ait (subklinik mastitisli) 17 (% 0.22) meme lobunda herhangi bir histopatolojik değişikliğe rastlanmamıştır.

8. Mastitisli meme loplarda saptanan histopatolojik değişiklikler ile supramammar lenf düğümlerinde saptanan histopatolojik değişiklikler arasında yangının süreci ve tabiatına göre, yakın bir ilişkinin varlığı dikkati çekmiştir.



7. SUMMARY

The aim of this study was to determine the incidence of clinical and subclinical mastitis in cows slaughtered at the Elazığ slaughterhouse and to examine pathomorphological changes in udder lobes and supramammary lymph nodes of these animals. For this purpose, a total 7800 udder lobes from 1950 cows were examined clinically, by inspection and palpation at the slaughterhouse and California Mastitis Test (CMT) was also performed on 7552 udder lobes of 1888 cows. A total of 206 udder lobes and 160 supramammary lymph nodes samples were taken for pathomorphological examination from 160 cows which were diagnosed to have mastitis or were suspected of having mastitis in antemortem examined and CMT results. Additionally, standard bacteriological cultures were prepared from 206 udder lobes samples of 160 cows with clinical mastitis or which were CMT positive and the isolates were identified. The main findings observed in this study are summarised below.

1. Clinical mastitis was observed in 62 out of 1950 (3.18 %) cows examined clinically, by palpation and inspection and in a total of 84 (1.07 %) udder lobes of these animals.
2. Subclinical mastitis was determined in 98 of 1888 (5.02 %) cows which had no evidence clinical mastitis and among these animals 122 udder lobes (1.56 %) were found to have subclinical mastitis.
3. In the clinical examination or CMT diagnosis of a total of 7800 udder lobes in 1950 cows, total mastitis was determined in 206 (2.63 %) udder lobes of 160 (8.20 %) cows.

4. In the bacteriological culturing Of 206 udder lobes samples from 160 cows, different microorganisms were isolated and identified from 132 lobes whereas no agents were isolated from the remaning 74 udder lobes. The identified microroganisms were *Staphylococcus* spp. in 69 udder lobes, *Corynebacterium pyogenes* in 16, Mixed culture in 14, *Escherichia coli* in 8, *Bordetella* spp. in three, *Pasteurella* spp. in two, *Corynebacterium pseudotuberculosis* in two, *Lactobacillus* spp. in one and *Bacillus cereus* in one udder lobes.
5. It was determined that different agents which were bacteriologically isolated and identified from udder lobes caused same form or mastitis or in other words the same agents caused different forms at mastitis and therefore no close correlation was found between the isolated agent and pathological lesions occurred in udder lobes.
6. Mastitis cases were classified, based on the histopathological findings determined in the udder lobes of the cows, as follows; 1. Mastitis and galactophoritis purulenta catarrhalis acuta, 2. Mastitis and galactophoritis catarrhalis chronica, 3. Mastitis gangrenousa acuta, 4. Mastitis apostematosa purulenta chronica, 5. Mastitis interstitialis nonpurulenta.
7. In the histopathological examination of to have 206 (2.63 %) udder lobes belonging to 160 (8.20 %) cows were diagnosed to have mastitis by clinical examination or CMT, the changes determined were mastitis and galactophoritis purulenta catarrhalis acuta in 27 (0.35 %) udder lobes of 25 (1.28 %) cows (with clinical mastitis); mastitis and galactophoritis catarrhalis chronica in 19 (1.53 %) udder lobes (28 with clinical mastitis, 91 with subclinical mastitis) of 88 (4.51 %)

cows; mastitis gangrenosa acuta in 5 (0.06 %) udder lobes of 4 (0.20 %) (with clinical mastitis); mastitis apostematosa purulenta chronica in 24 (0.31 %) udder lobes of 18 (0.92) cows (with clinical mastitis); and mastitis interstitialis nonpurulenta related findings in 14 (0.18 %) udder lobes of 11 (0.56 %) cows (with subclinical mastitis). No histopathological changes were determined in 17 (0.22 %) udder lobes of 14 (0.71 %) cows (with subclinical mastitis).

8. It was found that there was a close relationship between histopathological findings of udder lobes with mastitis and their supramammary lymph nodes in terms of inflammation type and period.



8. KAYNAKLAR

1. Abu-Samra, M. T., Elsanousi, S.M., Abdalla, M.A., Gameel, A.A., Abdel Aziz, M., Abbas,B., Ibrahim, K.E. and Idris, S.O. (1988). Studies on Gangrenous Mastitis on Goats. Cornell Vet., 78, 281-300.
2. Adkinson, R.W., Ingava, K.H., Blouln, D.C. and Nickerson, S.C. (1993). Distiribution of Clinical Mastitis Among Quarters of the Bovine Udder. J.Dairy Sci., 76, 3453-3459.
3. Akay, Ö. ve Aydın, N. (1984). Stafilokokal Mastitisler. S.136-145, I. Mastiitis Semineri,15-16 Kasım, Ankara.
4. Akay, Ö. (1986). Mastitisli İnek Sütlerinden İzole Edilen Staphylococcus aureus Suşlarının Çeşitli Antibiyotiklere Karşı Duyarlılıkları Üzerinde Bir Araştırma. A .Ü. Vet. Fak.Derg., 33, 1-11.
5. Alaçam, E. (1984). Süt İneklerinde Sağım ve Meme Bakımı. S. Ü. Vet. Fak. Derg., Özel Sayı., 91-105.
6. Alaçam, E., Tekeli, T., Erganiş, O. ve İzgi, A.N. (1986). İnek ve Mandalarda Subklinik Mastitislerin Tanısı, Etkenlerin İzolasyonu ve Bunlara Karşı Etkili Antibiyotiklerin Belirlenmesi. S. Ü. Vet. Fak. Derg., 5, 91-101.
7. Alaçam, E., Tekeli, T., Sezen Y. ve Erganiş O. (1986). Sütçü İneklerin Subklinik Mastitislerinde Cefaperazone'un Etkisi Üzerinde Çalışma. S. Ü. Vet. Fak. Derg., 2, 65-74.
8. Alaçam, E., Nizamlioğlu, M. ve Erganiş, O. (1988). İneklerde Subklinik Mastitislerin Tanısı Amacıyla Sütte ve Kanda Prostoglandin F2 Alfa ile Bazı Mikrobiyolojik, Hücrel ve Biyokimyasal Değerlerin Araştırılması. Doğa Türk Vet. Hay. Derg., 12, 11-17.

9. Alibaşoğlu, M.(1959). Dişi Koyunlarda Brucellosis melitensis'de Histopatolojik Araştırmalar. A. Ü. Vet. Fak. Yayın., 101, 1-115.
10. Alibaşoğlu, M., Doğanelli, M.Z. ve Keskin-tepe H.(1969). Süt İneklerinde Mastitislerin İnsan ve Hayvan Sağlığı Yönünden Araştırılması. A. Ü. Vet. Fak. Derg., 16, 122-145.
11. Alibaşoğlu, M. ve Yeşildere, T. (1988). Meme Patolojisi. S.326-365, Veteriner Sistemik Patoloji, Cilt 1, Kardeşler Basımevi, İstanbul.
12. Alpan, O. (1984). Mastitisde Kalıtımın Rolü ve Genetik Direnç. S.30-33, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım Ankara.
13. Aly, S.M. and Nafadya, A. (1995). Some Studies on the Most Important Pathological Affections of the Mammary Glands of Slaughtered Cattle in Assiuetgovernorate. Assiut Vet. Med. J., 32, 124-131.
14. Arda, M. ve İstanbulluoğlu, E. (1979). Mastitislere Neden Olan Aerob, Anaerob, Mikoplasma ve Mantarların İzolasyonu, İdentifikasyonu, Bunlara Karşı Etkili Olan Antibiyotiklerin ve Fungusitlerin Saptanması. A. Ü. Vet. Fak. Derg., 26, 14-29.
15. Arnold, J.P. (1950). Anatomy and Pathology of the Bovine Teat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 116, 112-116.
16. Ateş, M., Erganiş, O. ve Çorlu, M. (1991). Konya Yöresindeki Mastitisli İneklerden Elde Edilen Süt Örneklerinin Mikrobiyel Florası ve LDH Aktivitesi. Doğa. Tr. J of Veterinary and Animal Sci., 16, 19-29.
17. Aydın, F., Leloğlu, N., Şahin, M., Çolak, A. ve Otlı, S. (1995). Kars Yöresi Süt İneklerinde Klinik ve Subklinik Mastitislere Neden Olan Mikroorganizmaların İdentifikasyonları ve Antibiyotiklere Duyarlılıkları Üzerine Araştırmalar. Pendik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 26, 55-65.

18. Aydın, N. ve Akay Ö. (1984). Mastitisin Mikrobiyolojik Tanı Yöntemleri. S. 76-83, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
 19. Aydın, N. ve Coşkun, M.R. (1983). Ankara Bölgesi'nde Klinik ve Subklinik Mastitislere Neden Olan Aerobik Mikroorganizmaların ve Mantarların İzolasyonu, İdentifikasyonu ve Antibiyotiklere Karşı Duyarlılıkların Saptanması Üzerinde Çalışmalar. Etlik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 5, 7-28.
 20. Banks, W.J. (1993). Applied Veterinary Histology. 3rd ed. Mosby Year Book, Inc, St. Louis, Missouri, USA.
 21. Baran, S. (1963). Brucellosis melitensis'li Erkek, Dişi, Gebe Karagül ve Dağlıç'larda Anatomohistopatolojik Araştırmalar. A. Ü. Vet. Fak. Yayın., 153, 1-51.
 22. Batting, U., Wegmann, P., Meyer, B. and Penseyres, J.H. (1990). Nocardia Mastitis. Clinical Signs and Diagnosis from 7 Individual Cases. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 132, 315-322.
 23. Batu, A., Durak, Ö. ve Fırat, G. (1979). Marmara ve Trakya Bölgesi Süt İneklerinde Klinik ve Subklinik Mastitisler ve Etkenleri ile Bu Etkenlerin Antibiyotiklere Duyarlılıklarının Tespiti Üzerinde Araştırma. Pendik. Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 11, 24-40.
 24. Batu, A. (1980). Koyun ve Keçi Mastitisleri. Pendik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 12, 52-59.
 25. Berkin, Ş. ve Milli, Ü.H. (1984). Mastitislerin Patolojisi. S. 9-16, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
 26. Bhaskaran, C.S., Prasad, K.R., Rao, G., Kameshwari, R., Saheb, D.A. and Aruna C.A. (1992). Chronic Granulomatous Mastitis : Review of 26 Cases with Special Reference to Chronic Lobular Mastitis. Indian J. Pathol. Microbiol., 35, 38-43.
-

27. Blod, W. and Fawcett, W.D. (1975). Mammary Gland a Textbook of Histology. 10th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
28. Blood, D.C., Radostits, O.M. (1989). Mastitis. P. 501-559, Veterinary Medicine, 7th ed., Bailliere Tindal, W.B. Saunders, London, England.
29. Bozkır, M. (1985). Konya ve Yöresindeki Süt İneklerinde Klinik ve Subklinik Mastitis Olgularından Aerobik Patojen Etken İzolasyonu ve İdentifikasyonu ile Bunlara Etkili Antibiyotiklerin Tespiti. Etlik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 5, 104-138.
30. Butenandt, A. (1970). Aufgaben der Forschung und Probleme ihrer Förderung. Universitas, 25, 897-912. Alınmıştır;
31. Büyükpamukçu, M. (1980). Meme Hastalıkları. S. 60-204, Veteriner Patoloji. A. Ü. Vet. Fak. Yayınl. No:359. A. Ü. Basımevi, Ankara.
32. Carter, G.R. (1984) Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology. 4th ed., Charles C., Publisher, Illions, U.S.A.
33. Chandler, R.L., Reid, I.M., Harrison, R. and France, B.R. (1974). Ultrastructural, Morphometric and Associated Observations on Experimental Mastitis in Cattle. J. Comp. Pathol., 84 517-531.
34. Cheville, N.F., McDonald, J. and Richard, J. (1984). Ultrastructure of *Protetheca zopfi* in Bovine Granulomatous Mastitis. Vet. Pathol., 21, 341-348.
35. Craven, N. (1986). Chemotactic Factor for Bovine Neutrophils in Relation to Mastitis. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 9, 29-36.
36. Çelik, İ. ve Aştı, R.N. (1992). Normal ve Subklinik Mastitisli İneklerin Meme Dokusunun Humoral ve Hücresel Savunma Sistemleri Üzerinde Işık ve Elektron Mikroskopik Çalışmalar. S. Ü. Vet. Fak. Derg., 8, 6-11.

37. Çiftçi, M.K., Berkin, T., Erer, H., Erganiş, O., Kıran, M.M. ve Hatipoğlu, F. (1996). Keçi Mastitisleri Üzerinde Patolojik ve Bakteriyolojik İncelemeler. Vet. Bil. Derg., 2, 1-12.
38. Dağlıoğlu, S. (1984). Sığır, Koyun ve Köpekte Meme Dokusunun Laktasyon ve İnvolusyon Dönemlerindeki Mikroskopik Yapısı Üzerinde İncelemeler. İ. Ü. Vet. Fak. Derg., 10, 55-82.
39. Dellmann, D.H. (1993). Textbook of Veterinary Histology. 4th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
40. Deng, P., Cutlip, R.C., Lehmkuhl, H.D. and Brogden, K.A. (1986). Ultrastructure and Frequency of Mastitis Caused by Ovine Progressive Pneumonia Virus in Sheep. Vet. Pathol., 23, 184-189.
41. Deniz, E. (1965). Memenin Fonksiyonel Anatomisi ve Onun Veteriner Hekimlikteki Yeri. Türk Vet. Hek. Der. Derg., 35, 467-481.
42. Deveci, H., Timurkan, H., Özcan, C. ve Apaydın, A.M. (1985). İneklerde Klinik Mastitislerin Alfasilin ile Tedavisi Üzerine Çalışma. S. Ü. Vet. Fak. Derg., 1, 81-86.
43. Deveci, H., Apaydın, A.M., Kalkan, C. ve Öcal, H. (1994). Evcil Hayvanlarda Meme Hastalıkları. 1. Baskı, F. Ü. Basımevi, Elazığ.
44. Diker, K.S. (1984). Koliform Mastitisler. S. 147-153, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
45. Dilmen, S. (1970). Çağımızda Açlıktan Kurtulma Çabalarında İdeal protein Üretimi Sorunları. Vet. Hek. Dern. Derg., 43, 210-218.
46. Dinç, D.A. (1995). Evcil Hayvanlarda Meme Deri Hastalıkları, Dolaşım Bozuklukları ve Operasyonları. 1. Baskı, Özgü Matbaası. Konya.

47. Doğaneli, M.Z. ve Alaçam, E. (1977). Sağım ve Mastitis. Vet .Hek. Dern. Derg., 47, 3-8.
48. Donald, J.E. (1977). Mycoplasma and Mycoplasma Mastitis. JAVMA., 170, 1167-1172.
49. Dood, F.H. (1983). Symposium: Advances in Understanding Mastitis. J. Dairy. Sci., 66, 1773-1780.
50. Doxey, D.L. (1983). Clinical Pathology and Diagnostic Procedures , 2nd ed., Bailliere Tindal, London, England.
51. Eberhart, R.J., Natzke, R.P., Newbould, F.H.S., Nonnecke, B. and Thompson, P. (1979). Clinical Aspected of Coliform Mastitis. J. Dairy Sci., 62, 10-22.
52. Erdoğan, İ. ve Batu, A. (1980). Keçi Mastitislerinin Teşhisinde C.M.T. ve Bakteriyolojik Yoklamalar ile Somatik Hücre Sayımı Yöntemlerinin Karşılaştırılması Üzerinde Araştırma. Pendik Vet. Mikrobiol. Enst. Derg., 2, 5-17.
53. Erer, H., Ateş, M., Kaya, O., Kıran, M.M. ve Berkin, Ş. (1990). Koyun Mastitisleri Üzerinde Patolojik ve Bakteriyolojik İncelemeler. Etlik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 6, 79-97.
54. Erer, H., Ateş, M., Kıran, M.M., Çiftçi, M.K. ve Kaya, O. (1996). İneklerde Mastitislerin Patolojik ve Bakteriyolojik İncelenmesi. Vet. Bil. Derg., 12, 123-133.
55. Fırat, G. ve Uysal, Y. (1986-1987). İstanbul Bölgesi'nde Klinik ve Subklinik Mastitisli Süt İneklerinden İzole Edilen Aerob Mikroorganizmaların İdentifikasyonları ve Çeşitli Antibiyotiklere Duyarlılıkları Üzerine Bir Araştırma. Pendik Hayvan Hastalıkları Merkez Arş. Enst. Derg., 18, 12-27.
56. Frost, A.J. and Hill, A.W. (1982). Pathogenesis of Experimental Bovine Mastitis Following in Small Inoculum of Escherichia coli. Res. Vet. Sci., 33, 105-112.

57. Garg, A.K., Sharma, D.N. and Srivaotava, A.K. (1992). Actinomycotic Mastitis in a Goat. Indian Vet . J., 69, 1043-1044.
 58. Gibbons, W.J. (1938). The Histopathology of Mastitis a Preliminary Report. Cornell Vet., 28, 240-249.
 59. Grinberg, A., Khatib, N. and Kosak, A. (1993). Chronic Mastitis Caused by Haemophilus somnus in a Dairy Cow. Can. Vet.J., 34, 236-237.
 60. Gudding, R., Mcdonald, J.J. and Cheville, N.F. (1984). Pathogenesis of Staphylococcus aureus Mastitis: Bacteriologic, Histologic and Ultrastructural Pathologic Findings. Am. J. Vet. Res., 45, 2525-2531.
 61. Gül, Y. (1990). Van İli ve Yöresindeki Kıl Keçilerinde Gözlenen Mastitis Olayları Üzerinde Patolojik İncelemeler. İ.Ü. Sağ. Bil. Enst., Doktora Tezi, İstanbul.
 62. Handique, S.C., Patgiri, G.P and Saika, G.K. (1988). Bacteriological and Histopathological Studies on Mammary Glands of Slaughtered Cows. Indian Vet. J., 65, 577-580.
 63. Haraldson, I. and Jonsson, P. (1984). Histopathology and Pathogenesis of Mause Mastitis Induced with Staphylococcus aureus Mutans. J. Comp. Path., 94, 183-195.
 64. Hazlet, M.J., Little, P.B., Barnum, D.A., Maxie, M.G., Leslie, K.E. and Miller, R.B. (1985). Heamophilus somnus Investigation of its Potential Role in Bovine Mastitis. Am. J. Vet. Res., 46, 2229-2234.
 65. Hill, A.W., Frost, A.J. and Brooker, B.E.(1984). Progresive Pathology of Severe Escherichia coli Mastitis in Dairy Cow. Res. Vet. Sci., 37, 179-187.
 66. İnal, T. (1990). Süt ve Süt Ürünleri Hijyen ve Teknolojisi. 1. Baskı Final Ofset. A.Ş., İstanbul.
-

67. İstanbulluoğlu, E. (1980). Meme Dokusunda Yerel Bağışıklık ve Bunun Mastitisin Kontrolündeki Rolü. A. Ü. Vet. Fak. Derg., 27, 404-409.
68. İstanbulluoğlu, E. (1984). Sığırlarda Mastitis: Direnç Mekanizmaları ve Bunların Islah Çalışmalarında Önemi. S. 42-46, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
69. İzgür, H. (1984). Mastitiste Predispoze Faktörler. S. 17-29, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
70. İzgür, M. (1984). Streptococcal Mastitisler. S. 127-135, I. Mastitis Semineri, 15-16 Kasım, Ankara.
71. Jasper, D.E., Boothby, J.T. and Thomas, C.B. (1987). Pathogenesis of Bovine Mycoplasma Mastitis. Isr. J. Med. Sci., 23, 625-627.
72. Jones, T.C. and Hunt, R.D. (1983). The Genital System. P. 1543-1550, Veterinary Pathology, 5th ed., Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
73. Jones, T.O. (1986). A Review of Teat Factors in Bovine E. coli Mastitis. Vet. Rec., 118, 507-509.
74. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N. (1985). The Female Genital System. P. 378-390, Pathology of Domestic Animals, 3rd ed., Vol.3, Academic Press, Inc., Orlando, Florida, USA.
75. Junqueira, L.C., Carneiro, J. ve Kelley, R.O. (1989). Basic Histology, 6th ed., Norwalk, Ct, Appleton and Lang,
76. Kalaycıoğlu, L. ve Ergun, H. (1980). Atatürk Orman Çiftliği Süt İneklerinde Subklinik Mastitisde Biyokimyasal Yönden Araştırmalar. A. Ü. Vet. Fak. Derg., 27, 190-200.
77. Kılıçoğlu, Ç. (1984). Mastitiste Klinik Tanı. S.69-75, I. Mastitis Semineri 15-16 Kasım, Ankara.

78. Kitamura, H., Anri, A., Fuse, K., Sea, M. and Itakura, C. (1990). Chronic Mastitis Caused by *Candida maltosa* in a Cow . Vet. Pathol., 27, 465-466.
 79. Kulkarni, P.E. (1972). Clinical and Clinico Pathological Studies on Gangrenous Mastitis in Cows. P. 559-570, VII. International Meeting on Diseases of Cattle. World Association for Buiatrics Congress, London, England.
 80. Kuo, C.C. (1993). Clinical and Histopathological Changes in Experimental *Candida tropicalis* Infection in the Bovine Mammary Gland. J. Chinese Society Vet. Sci., 19, 90-97.
 81. Laws, L. and Elder, J.K. (1969). Mastitis in Sheep Caused by *Actinobacillus lignieresii*. Austral. Vet. J. 5, 401-403.
 82. Lee, C.S. and Frost, A.J. (1970). Mastitis in Slaughtered Dairy Cows. 1. Udder Infection . Austral. Vet. J., 5, 201-203.
 83. Lee, C.S. and Frost, A.J. (1970). Mastitis in Slaughtered Dairy Cows. 2. Pathological Observations. Austral. Vet. J., 5, 204-209.
 84. Lepper, A.W.D. (1964). Mycotic Mastitis in a Dairy Goat. Vet. Rec., 76, 1469-1472.
 85. Lewis, T.H., Wolfram, H., Hill, A.W. and Cook, R.S. (1994). Pathologic Findings of Experimentally Induced *Streptococcus uberis* Infection in the Mammary Gland of Cows. Am. J. Vet. Res., 55, 1723-1728.
 86. Luna, L.G. (1968). Manuel of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology, 3rd ed., Mc Graw-Hill Book Company, New York, U.S.A.
 87. McDonald, J.S. (1979). Symposium: Bovine Mastitis : Introductory Remarks. J. Dairy Sci. 62, 119-127.
 88. Meador, M.P. Hagemoser, W.A. and Deyoe, B.L. (1988). Histopathologic Findings in *Burcella abortus* Infected, Pregnant Goats. Am. J. Vet. Res., 49, 274-280.
-

89. Meador, M.P., Deyoe, B.L. and Cheville, N.F. (1989). Pathogenesis of *Brucella abortus* Infection of the Mammary Gland and Supramammary Lymph Node of the Goat. *Vet. Pathol.*, 26, 357-368.
90. Meador, M.P., Deyoe, B.L. and Cheville, N.F. (1989). Effect of Nursing *Brucella abortus* Infection of the Mammary Gland of Goats. *Vet. Pathol.*, 26, 369-375.
91. Milli, H.Ü. (1998). *Dişi Genital Sistem*. S. 516-529, Hazıroğlu, R. ve Milli, H.Ü., *Veteriner Patoloji*. 1. Baskı, 2. Cilt, Tamer Matbaacılık Yayıncılık Tan.Hiz.Tic.ve Paz.Ltd.Şti., Ankara.
92. Mosdel, G. (1978). Mastitis Pathology in Cows, Goats and Sheep. *Nordisk Vet. Med.*, 30, 489-497.
93. Ngatia, T.A., Jensen, N.E. and Berg, B.B. (1991). Microscopic Changes in Infected Bovine Teats. *Br. Vet. J.*, 147, 133-145.
94. Ngatia, T.A., Jensen, N.E. and Berg, B.B. (1991). Changes in the Bovine Udder Quater Naturally Infected *Corynebacterium bovis*. *Br. Vet. J.*, 147, 463-468.
95. Nickerson, S.C. and Heald, C.W. (1982). Cells in Local Reaction to Experimental *Staphylococcus aureus* Infection in Bovine Mammary Gland. *J. Dairy Sci.*, 65, 105-116.
96. Nickerson, S.C., Thompson, W.J., Kortum, W.M. and Boddie, N.T. (1987). Histological Response of Bovine Mammary Tissue to an Intracisternal Bead Device. *J. Dairy Sci.*, 70, 687-695.
97. Nickerson, S.C. (1988). Heterogeneity of the Plasma Cell Response to Bovine *Staphylococcus* Mastitis and Ultrastructural Study. *Cytobios.*, 55, 155-165.

98. Nosaka, D., Murakami, T., Minamishagaku, K., Teteyame, S., Ashizawa- H., Hamana, K., Otsuka, H., Shinjo, T. and Hataya, M. (1979). Studies on Heifer Mastitis. XIII: Pathological Findings. Bulletin of the Faculty of Agriculture Miyazaki University. 26, 21-36.
99. Odabaşı, F. (1996). Doğu Anadolu Bölgesi'nde Hayvancılık işletmelerinin Verimliliğini Artırma Yolları ve Programları. Vet. Hek. Dern. Derg., 67, 45-48.
100. Ohshima, K., Shimada, H., Abe, T., Kawai, H., Miura, S. and Numakuna, S. (1971). Pathological Studies on Bovine Mastitis. Journal of the Faculty of Agriculture Iwate University, 10, 245-267.
101. Oliver, S.P. and Sordillo, L.M. (1988). Udder Health in the Periparturient Period. J.Dairy Sci., 71, 2584-2606.
102. Oz, H.H., Farnsworth, R.J. and Larson, V.L. (1985). Enviromental Mastitis. Vet. Bull., 55, 829-835.
103. Öktem, B. ve Anteplioğlu, H. (1962). Ankara Bölgesi İneklerinde Görülen Mastitisin Tedavisi Üzerinde Mukayeseli İncelemeler. A. Ü. Vet. Fak. Yayl., 85, 1-96.
104. Özbilgin, S. (1991). Mezbahada Kesilen İneklerin Memelerinde Saptanan Yumuşak Doku Aktinobasillozunun Histopatolojik Görünümü. U. Ü. Vet. Fak. Derg., 10, 7-11.
105. Özbilgin, S. (1992). Bursa Yöresinde Mezbahada Kesilen İneklerde Rastlanan Mastitis Lezyonlarının Makro ve Mikroskobik İncelenmesi. U. Ü. Vet.Fak.Derg., 11, 51-58.
106. Özer, İ. (1960). Ankara Süt İneklerinde “ Stafilokoksik Mastitisler” Üzerinde Araştırmalar. A. Ü. Vet. Fak. Yayl. 120, 41-42.

107. Özmen, M., Yeşilada, Y. ve Pir, M. (1971). Bölgemize Bağlı İllerde Sütçü İneklerde Görülen Mastitis Vakalarında Etkenlerin Tespiti ve Antibiyogram Testlerinin Yapılması. Bornova Vet. Araş. Enst.Derg., 22, 4-11.
108. Pattison, I.H. (1951). Studies on Experimental Streptococcal Mastitis. V. Histological Findings in Experimental Streptococcal Mastitis in the Goat. J.Comp. Pathol., 61, 71-85.
109. Pattison, I.H. (1952). Studies on the Experimental Mastitis. VI. Histological Examination of the Teats of Affected Goats. J. Comp. Pathol., 62, 1-6.
110. Pir, M., Hasdemir, F. ve Güler, E. (1983). İzmir Bölgesinde Klinik ve Subklinik Mastitislere Neden Olan Aerobik Mikroorganizmaların İzolasyonu, İdentifikasyonu ve Antibiyotiklere Karşı Duyarlılıklarının Saptanması Üzerinde Çalışmalar. Pendik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 15, 37-47.
111. Rittenbach, P., Lohse, D. and Schmidt, B.U. (1972). Pathological Anatomical Examination of Udders of Slaughter Cows. Monatshefte für Vet. Med., 27, 899-903.
112. Sarashina, T. and Yonemichi, H. (1991). Summer Mastitis in Hokkaido: Clinical and Pathological Findings in Mastitis Experimentally Induced with *Actinomyces pyogenes* and *Peptococcus indolicus*. J. Jap. Vet. Med. Assoc., 44, 690-695.
113. Savtekin N. (1999). Elazığ Eilet Mezbahasında Kesilen Koyun ve Keçi Memeleri Üzerinde Patolojik İncelemeler. F. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü., Doktora Tezi, Elazığ.
114. Saxena, R.K., Dutta, G.N., Borah, P. and Jyoti, B. (1993). Incidence and Etiology of Bovine Subclinical Mastitis. Indian Vet. J., 70, 1079-1080.

115. Schweighardt, H., Ratzenbock, A. and Lauermann, E. (1993). Comparative Mikrobiological and Histopathological Studies of Udder Quarters in Slaughtered Cattle. Wiener Tierarzt. Monats., 80, 166-170.
116. Shalm, D.W., Carrol, E.J. and Jain, N.C. (1971). Bovine Mastitis. First ed. Lea and Febiger. Philadelphia, USA.
117. Shpigel, N.Y., Elad, D., Yeruham, I., Winkler, M. and Saran A. (1993). An Outbreak of Corynebacterium pseudotuberculosis Infection in a Israel Dairy Herd. Vet. Rec. 24, 89-93.
118. Sordillo, L.M., Nickerson, S.C. and Akers, R.M. (1989). Pathology of Staphylococcus aureus Mastitis During Lactogenesis; Relationships with Bovine Mammary Structure and Function. J. Dairy Sci., 72, 228-240.
119. Taşbaş, M. (1996). Veteriner Aesthesiologia. 2.Baskı, Tamer Matbaacılık Yayıncılık Tanıtım Hizmetleri Tic. ve Paz. Ltd. Şti., Ankara.
120. Thomson, R.G. (1984). General Veterinary Pathology. 2nd ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.
121. Trinidad, P., Nickerson, S.C. and Adkinson, R.W. (1990). Histopathology of Staphylococcus Mastitis in Unbred Dairy Heifers. J. of Dairy. Sci., 73, 639,647.
122. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü. (1996). Tarımsal Yapı, 1. Baskı, DİE Matbaası, Ankara.
123. Türütoğlu, H., Ateşoğlu, A., Salihoğlu, H. ve Öztürk, M. (1995). Marmara Bölgesi Süt İneklerinde Mastitise Neden Olan Aerobik Etkenler. Pendik Vet. Mikrobiyol. Enst. Derg., 26, 125-137.

124. Ulusoy, E., İzgür, M., Akay, Ö., Diker, K.S., Aydın, N. ve Arda, M. (1985). Mastitisli İnek Sütlerinden İzole Edilen Mikroorganizmaların İdentifikasyonları ve Antibiyotiklere Duyarlılıkları Üzerinde Bir Araştırma. A.Ü. Vet. Fak. Derg., 32, 358-370.
125. Urman, H.K. (1981). Genital Organlar. S. 358-364, Evcil Hayvanların Özel Patolojik Anatomisi, 1. Baskı, A. Ü. Basımevi, Ankara.
126. Ünal, E.F., Nak, Y., Nak,D. ve Tavukçuoğlu, F. (1995). Subklinik Mastitislerin Teşhisinde Farklı Analiz Metotlarının Kullanım Olanakları. U. Ü. Vet. Fak. Derg.,14, 67-73.
127. Vestweber, J.G. and Leipold, H.W. (1995). Pulmonary and Mammary Aspergillosis in a Dairy Cow. Can. Vet. J., 35, 780-781.
128. Webb, R.F. (1983). Clinical Findings and Pathological Changes in Histophilus ovis Infections of Sheep. Res. Vet. Sci., 35, 30-34.
129. Yardibi, M.E. (1998). Mastitis Kayıplarının Analizi. S. 8-10, Performans Aylık Hayvancılık Gazetesi, Sayı 1, Karacan Basın Yayın Dağıtım A.Ş., İstanbul.

9.TABLO VE RESİMLER

Tablo 1: Subklinik mastitisli ineklerde, CMT değerlerinin hayvan sayıları ve meme loplarına göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.*

CMT değerleri	Hayvan sayısı	% oranı	Meme lobu sayısı	% oranı
+	58	3.07	64	0.85
++	38	2.01	54	0.71
+++	2	0.11	4	0.05
-	1790	94.81	7430	98.39
<i>Toplam</i>	1888	100	7552	100

*Yüzde oranları, klinik mastitis saptanamayan hayvan sayısına (1888) ve meme lobu sayısına (7552) göre hesaplanmıştır.

Tablo 2: Bakteriyolojik ekimler sonucu, meme loplarından üretilen etkenler ile bunların meme loplarına göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.*

Üretilen etkenler	Etken üretilen meme lobu	
	sayısı	% oranı
Staph. spp.	69	33.50
Strep . spp.	16	7.77
C. pyogenes	16	7.77
Karışık kültür	14	6.80
E. coli	8	3.88
Bordetella spp.	3	1.45
Pasteurella spp.	2	0.97
C. pseudotuberculosis	2	0.97
Lactobacillus spp.	1	0.48
Bacillus cereus	1	0.48
Üreme olmayan	74	35.92
<i>Toplam</i>	206	100

* Yüzde oranları, mastitisli 206 meme lobuna göre hesaplanmıştır.

Tablo 3: Meme loplardan üretilen etkenlerin, meme loplardaki histopatolojik değişikliklere göre, dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.*

Histopatolojik değişiklikler	Üretilen etkenler ve % oranları											
	Staph. spp. %	Strep. spp. %	C.pyog. %	Karışık kültür	E. coli %	Bordetella spp. %	Pasteurella spp. %	C. pseud. %	Lactobac. spp. %	B. cereus %	Üreme olmayan %	Toplam meme lobu sayısı
Akut katar. pur.galak. ve mastitis	10 4.85	-	1 0.48	2 0.97	4 1.94	-	1 0.48	-	1 0.48	1 0.48	7 3.40	27 13.11
Kronik katar.galak. ve mastitis	45 21.84	13 6.32	4 1.94	12 5.83	3 1.45	3 1.45	1 0.48	2 0.97	-	-	36 17.48	119 57.77
Akut gangrenöz mastitis	4 1.94	-	-	-	1 0.48	-	-	-	-	-	-	5 2.43
Kronik pur.apseli mastitis	10 4.85	3 1.45	11 5.34	-	-	-	-	-	-	-	-	24 11.65
Nonpurulent interstisyel mastitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14 6.80	14 6.80
Histopatolojik değişiklik görülmeyen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	17 8.25	17 8.25
Toplam	69 33.50	16 7.77	16 7.77	14 6.80	8 3.88	3 1.45	2 0.97	2 0.97	1 0.48	1 0.48	74 35.92	206 100

* Yüzde oranları, mastitisli 206 meme lobuna göre hesaplanmıştır.

Tablo 4: Klinik mastitisli ineklerde, meme loplarında saptanan makroskopik lezyonların loplara göre dağılımları ile lezyonlu toplam meme lobu sayısı ve % oranlarını gösterir tablo.*

Makroskopik lezyonlar	L o p l a r				Lezyonlu toplam meme lobu	
	Sağ ön lop	Sağ arka lop	Sol ön lop	Sol arka lop	sayısı	% oranı
Meme lopları arasında asimetri	28	18	21	17	84	100
Meme başlarında sarkma ve genişleme	8	9	9	7	33	39.28
Memelerde sert kıvam	12	8	14	8	42	50.00
Memelerde yumuşak kıvam	2	1	2	—	5	5.95
Memelerde sert nodüller	2	—	3	—	5	5.95
Memelerde apse odakları	3	5	6	5	19	22.62
Meme dokusunda tamamen irinleşme	25	13	15	12	65	77.38
Meme parankiminde kanamalar	2	1	2	—	5	5.95
Meme sinusu ve süt kanallarında üremeler	5	3	6	3	17	20.24
Memelerde subkutan ödem	2	1	2	—	5	5.95

* Yüzde oranları, klinik mastitisli 84 meme lobuna göre hesaplanmıştır.

Tablo 5: Klinik ve subklinik mastitisli ineklerde, histopatolojik değişikliklerin meme loblarına göre dağılım ve % oranları ile toplam değerlerini gösterir tablo.

Histopatolojik değişiklikler	Mastitisler	L o p l a r												Mastitisli meme lobu sayısı	Mastitisli 206 meme lobuna göre % oranı	Muayene edilen 7800 meme lobuna göre % oranı
		Sağ ön lop			Sağ arka lop			Sol ön lop			Sol arka lop					
		sayısı	206 loba göre % oranı	7800 loba göre % Oranı	sayısı	206 loba göre % oranı	7800 loba göre % oranı	sayısı	206 loba göre % oranı	7800 loba göre % oranı	sayısı	206 loba göre % oranı	7800 loba göre % oranı			
Akut katar. pur. galak. ve mastitis	Klinik	12	5.83	0.15	6	2.91	0.07	2	0.97	0.02	7	3.40	0.09	27	13.11	0.35
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kronik katar. galak. ve mastitis	Klinik	10	4.85	0.13	4	1.94	0.05	9	4.37	0.11	5	2.43	0.06	28	13.59	0.36
	Subklinik	30	14.57	0.39	19	9.22	0.25	25	12.13	0.32	17	8.25	0.22	91	44.17	1.17
Akut gangrenöz mastitis	Klinik	2	0.97	0.02	1	0.48	0.01	2	0.97	0.02	-	-	-	5	2.43	0.06
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kronik pur. apseli mastitis	Klinik	4	1.94	0.05	7	3.40	0.09	8	3.88	0.10	5	2.43	0.06	24	11.65	0.31
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nonpurulent interstisyel mastitis	Klinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Subklinik	1	0.48	0.01	3	1.45	0.04	7	3.40	0.09	3	1.45	0.04	14	6.80	0.18
Histopatolojik değişiklik görülmeyen	Klinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Subklinik	5	2.43	0.06	3	1.45	0.04	6	2.91	0.07	3	1.45	0.04	17	8.25	0.22
Toplam	Klinik	28	13.59	0.36	18	8.74	0.23	21	10.19	0.27	17	8.25	0.22	84	40.77	1.07
	Subklinik	36	17.47	0.46	25	12.13	0.32	38	18.45	0.49	23	11.16	0.29	122	59.23	1.56

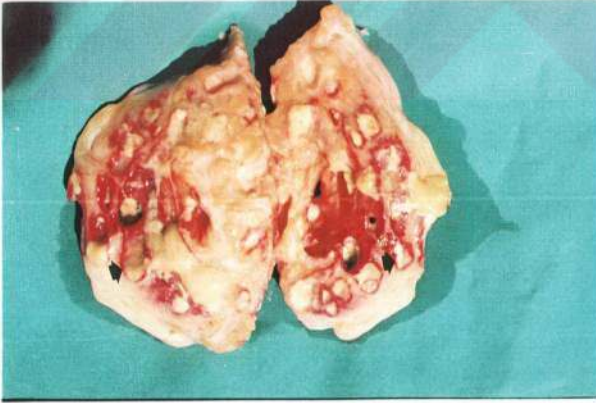
Tablo 6: Supramammar lenf düğümlerinde şekillenen histopatolojik değişikliklerin, meme loblarında şekillenen histopatolojik değişikliklere göre dağılım ve % oranlarını gösterir tablo.*

Meme loblarındaki histopatolojik değişiklikler		Akut lenfadenitis simpleks		Kronik lenfadenitis purulenta		Kronik lenfadenitis hiperplastika		Kronik sinuskatar		Kronik sklerotik lenfadenitis	
		Olgu sayısı	% oranı	Olgu sayısı	% oranı	Olgu sayısı	% oranı	Olgu sayısı	% oranı	Olgu sayısı	% oranı
Akut kataral purulent laktoforitis ve mastitis	Klinik	15	9.37	-	-	3	1.87	-	-	-	-
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kronik kataral laktoforitis ve mastitis	Klinik	9	5.62	-	-	2	1.25	8	5.00	2	1.25
	Subklinik	-	-	-	-	17	10.62	2	1.25	2	1.25
Akut gangrenöz mastitis	Klinik	4	2.50	-	-	-	-	-	-	-	-
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kronik purulent selülit mastitis	Klinik	3	1.87	2	1.25	2	1.25	-	-	8	5.00
	Subklinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kronik purulent interstisyel mastitis	Klinik	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Subklinik	-	-	-	-	6	3.75	-	-	3	1.87
Toplam	Klinik	31	19.37	2	1.25	7	4.37	8	5.00	10	6.25
	Subklinik	-	-	-	-	23	14.37	2	1.25	5	3.12
Genel toplam		31	19.37	2	1.25	30	18.74	10	6.25	15	9.37

Yüzde oranları, 160 supramammar lenf düğümüne göre hesaplanmıştır.



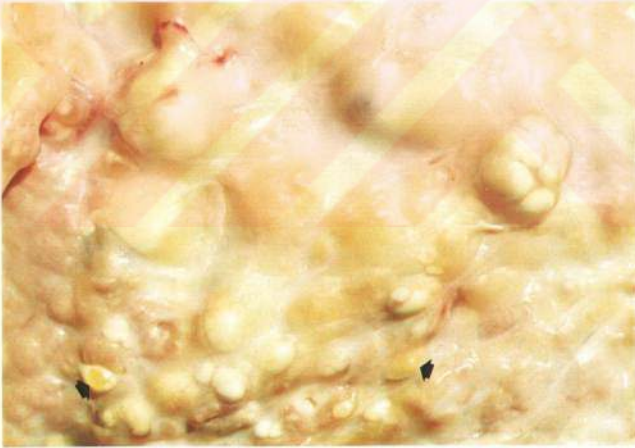
Resim 1: Meme loplarında şişme, büyüme ve asimetri.



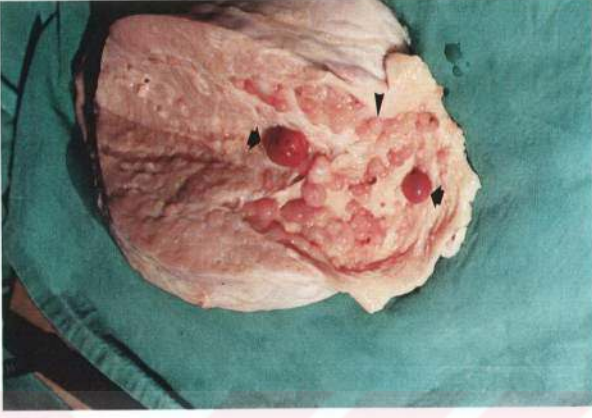
Resim 2: Sinus ve süt kanallarının mukozasında kalınlaşma şiddetli hiperemi, lumenlerinde kanla karışık irin tıkaçları, (oklar).



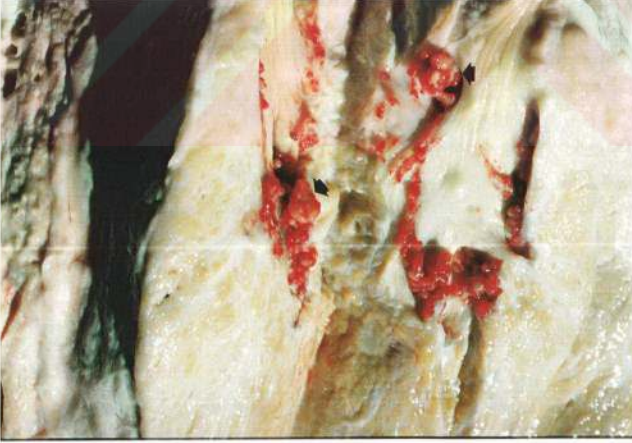
Resim 3: Meme derisinde kalınlaşma, pürüzlü ve kıvrımlı görünüm.



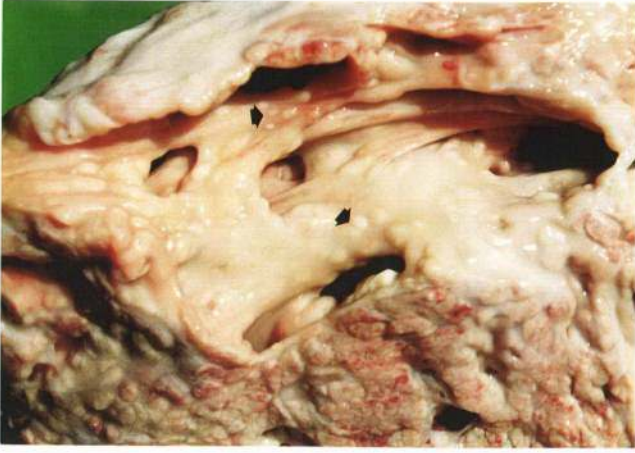
Resim 4: Meme derisi altında, içleri berrak sıvı ile dolu, değişik büyüklükte kistler, (oklar).



Resim 5: Sinus ve süt kanallarında, serbest (oklar) veya mukozaya bağlı (ok başı), hiperemik görünümlü, nodüler üremeler.



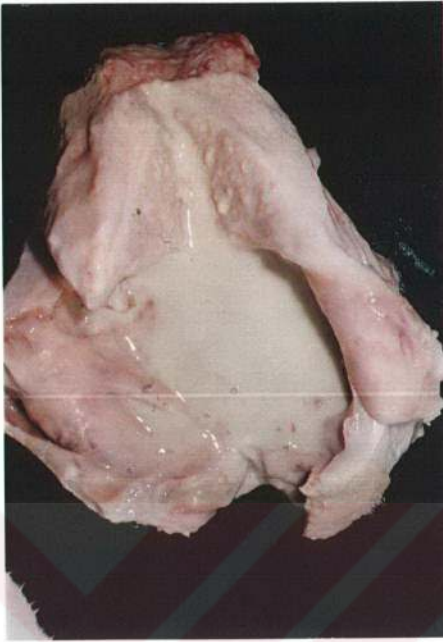
Resim 6: Sinus ve süt kanallarının mukozasında, hiperemik görünümlü, karnabahar şeklinde üremeler (oklar).



Resim 7: Sinus ve süt kanallarının mukozasında, yassı plaklar şeklinde üremeler, (oklar).



Resim 8: Meme derisinde, mavimsi morumsu veya kahverengi kırmızimsı renk değişimleri.



Resim 9: Meme sinusu ve meme başında, gri boz renkte, irinli içerik.



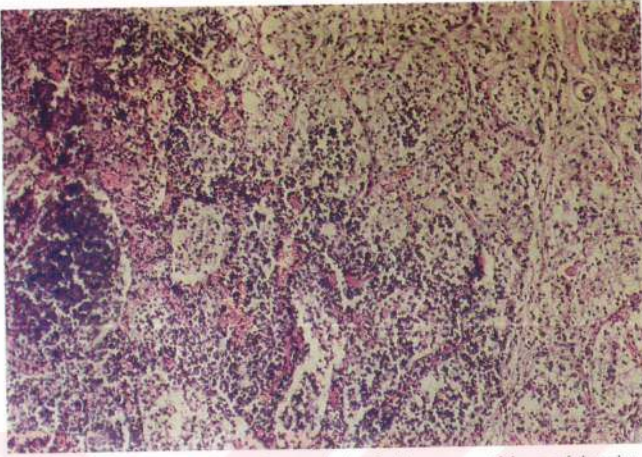
Resim 10: Meme parankiminde ve süt kanallarında, fındıktan ceviz büyüklüğüne kadar değişen, içleri gri, sarı, yeşilimsi renkte, irinle dolu, apse odakları.



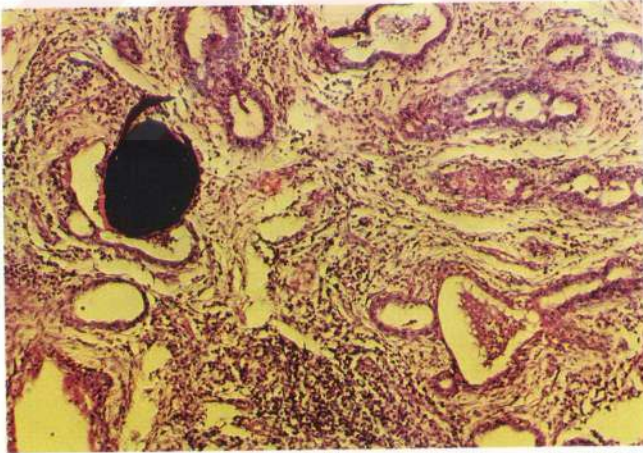
Resim 11: Supramammar lenf düğümünün kesit yüzünde, taşkın, ödematöz ve hiperemik görünüm.



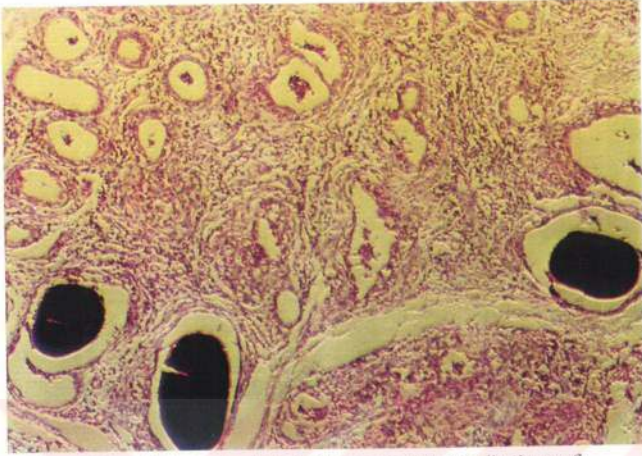
Resim 12: Supramammar lenf düğümünün kesit yüzünde, medulladan kortekse doğru gri beyaz veya kahverengi bantlar halinde uzanan interstisyum.



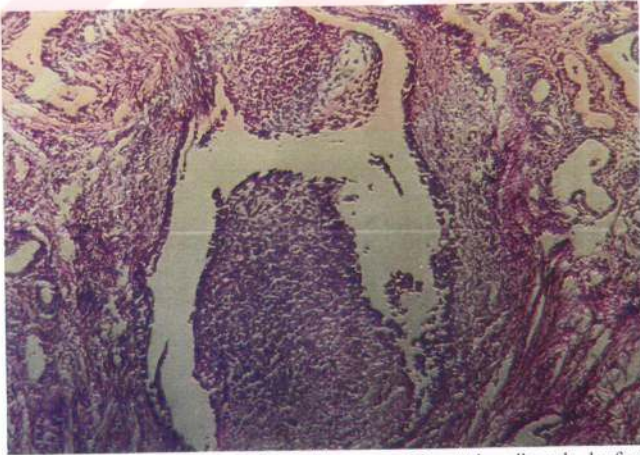
Resim 13: Akut kataral purulent galaktoforitis ve mastitis; perialveoler kapillar damarlarda hiperemi, alveol ve süt kanallarının lumenlerinde dökülmüş epitel hücreleri, dejenere ve sağlam nötrofil lökosit hücre infiltrasyonları, HE X 132.



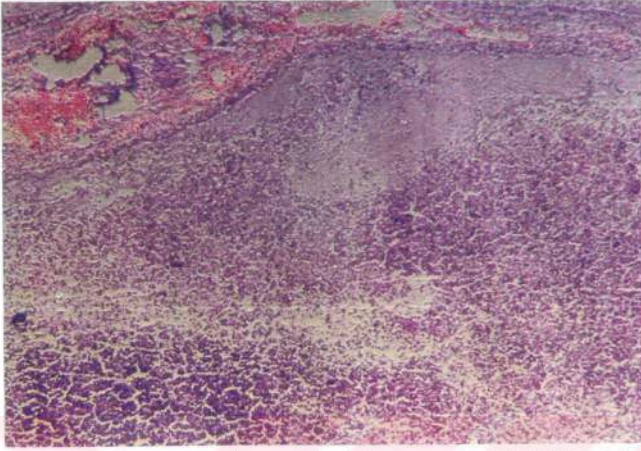
Resim 14: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; intra ve interlobüler interstisyumda, fibröz bağ doku artışı ile birlikte lenfoplazmositer ve makrofaj hücre infiltrasyonları, HE X 132.



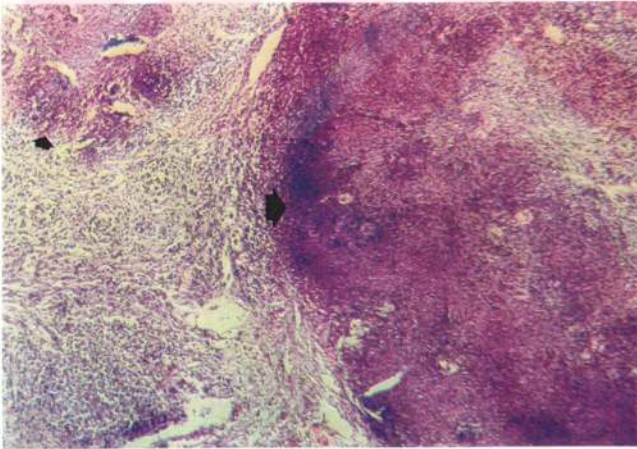
Resim 15: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; lobüllerde atrofi, süt kanallarının lumenlerinde korpora amileseumlar, HE X 107.



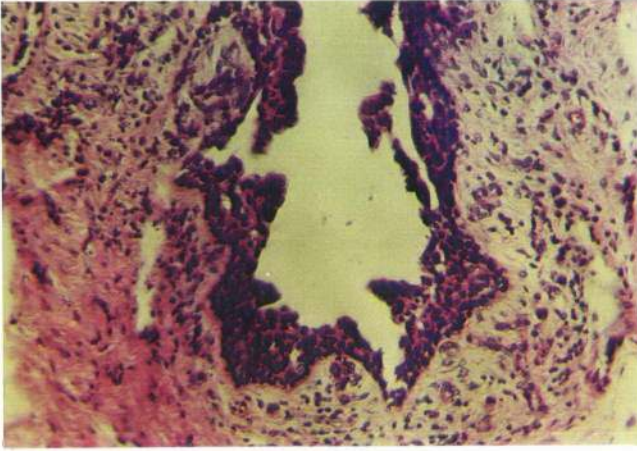
Resim 16: Kronik kataral galaktoforitis ve mastitis; süt kanallarında, lenfosit ve makrofaj hücre infiltrasyonları ile fibröz bağ dokudan oluşan ve lumeni daraltan nodüler proliferasyonlar, HE X 80.



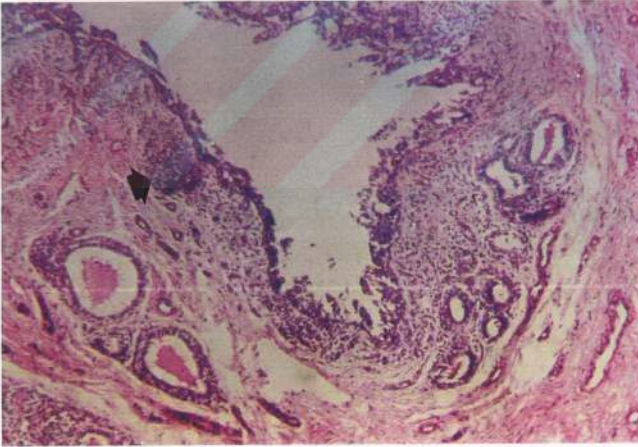
Resim 17: Akut gangrenöz mastitis; interstisyumda şiddetli hemoraji ve ödem ile parankimde yaygın lobüler koagülasyon nekrozu, HE X 80.



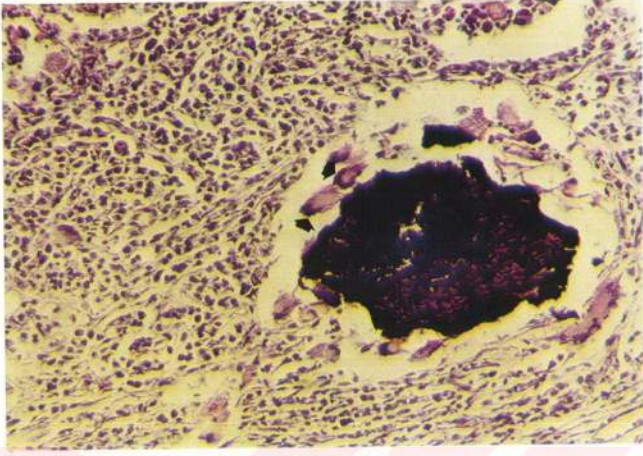
Resim 18: Kronik purulent apseli mastitis; parankimde çok sayıda lobülü içine alan, fibröz kapsülle çevrili apse odakları (oklar), HE X 80.



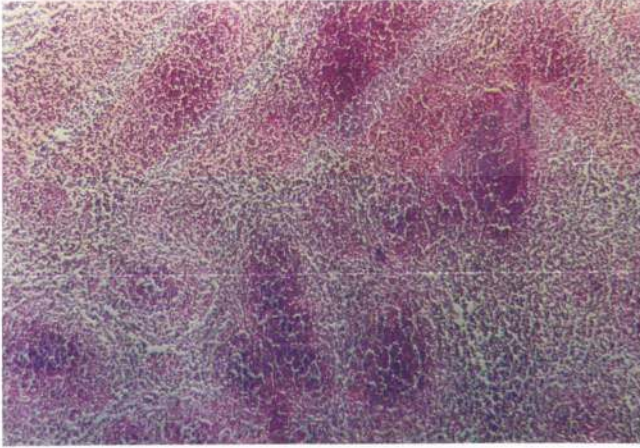
Resim 19: Kronik purulent apseli mastitis; interlobüler süt kanalında, mukoza epitelinde skuamöz metaplazi, HE X 200.



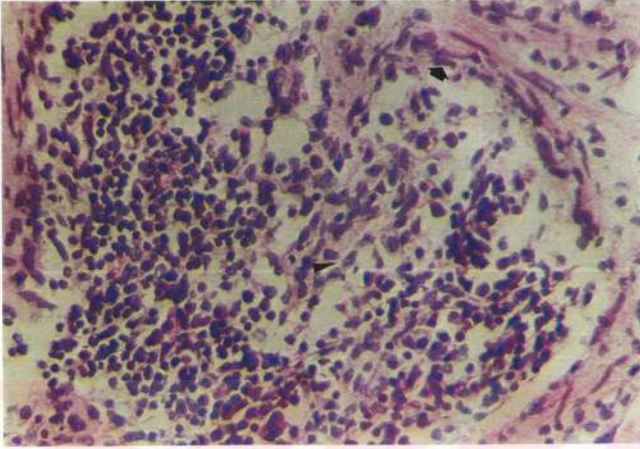
Resim 20: Nonpurulent interstisyel mastitis; interlobüler süt kanalında, subepitelial alanlarda, lenfoplazmositer ve makrofaj hücre infiltrasyonları ile birlikte lenfoid follikül (ok), HE X 80.



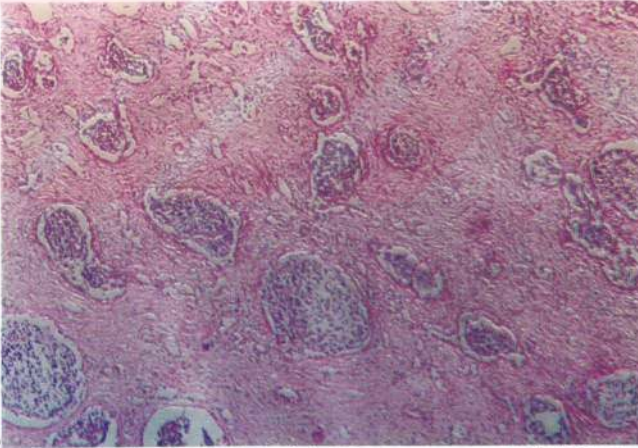
Resim 21: Nonpurulent interstisyel mastitis; meme parankiminde, merkezinde kazeifikasyon nekrozu ve distrofik kalsifikasyonun şekillendiği, çevresinde çok sayıda epitelooid hücreler ve tek tük Langhans tipi dev hücrelerinin (oklar) bulunduğu granülom, HE X 200.



Resim 22: Kronik lenfadenitis purulenta; supramammar lenf düğümünde, kortekste, mikroapseler, HE X 80.



Resim 23: Kronik sinuskatar; supramammar lenf düğümünde, medullar sinusun duvarında endotelial hücre proliferasyonu (ok), lumeninde lenfoid ve retiküler hücreler (ok başı), HE X 400.



Resim 24: Kronik sklerotik lenfadenitis; supramammar lenf düğümünde, kortekste, lenfoid dokuda azalma, intraseptal alanlarda şiddetli fibröz bağ doku artışı, HE X 80.

10.ÖZGEÇMİŞ

1969 yılında Elazığ'da doğmuşum. İlk öğrenimimi Şair Hayri İlkokulu'nda, orta öğrenimimi Atatürk Ortaokulu'nda ve Elazığ Lisesi'nde tamamladım. 1986 yılında yüksek öğrenime başladığım Fırat Üniversitesi (FÜ), Veteriner Fakültesi'nden 1991 yılında mezun oldum. 1993 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda Araştırma görevlisi olarak göreve başladım. 1994 bahar yarıyılında F Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veteriner Patoloji programında doktora eğitimine başladım. Halen FÜ Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi olarak görev yapmaktayım. Evli ve iki çocuk babasıyım.



11. TEŞEKKÜR

Bu çalışmayı bana, projelendirip (FÜ Araştırma Fonu- FÜNAF, 265 nolu proje), doktora tezi olarak veren ve doktora çalışmalarım süresince yardımlarını esirgemeyen, danışman hocam, Sayın Doç. Dr. Erkan KARADAŞ'a en içten saygı ve şükranlarımı sunarım.

Araştırmanın yürütülmesinde maddi desteklerinden dolayı FÜNAF'a, materyal teminindeki katkılarından dolayı Elazığ Elet Mezbahası Anonim Şirketi yetkililerine ve mikrobiyolojik ekimleri yapan Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. H. Basri GÜLCÜ'ye teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca, çalışma süresince yardımlarını esirgemeyen, Patoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Harun ÖZER başta olmak üzere, tüm emeği geçenlere teşekkür ederim.

İ.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMAN YAYIN MERKEZİ