



T.C.  
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BURDUR İLİNDE KESİLEN SIĞIRLARDA KARACİĞERDE  
LEZYONA NEDEN OLAN HASTALIKLAR**

**Veteriner Hekim  
Hüseyin ARSLAN**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Danışman  
Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN**

**BURDUR-2019**



T.C.  
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BURDUR İLİNDE KESİLEN SIĞIRLARDA KARACİĞERDE  
LEZYONA NEDEN OLAN HASTALIKLAR**

**Veteriner Hekim  
Hüseyin ARSLAN**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**VETERİNER İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**Danışman  
Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN**

“Bu Araştırma Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 399-YL-16 proje numarası ile desteklenmiştir.

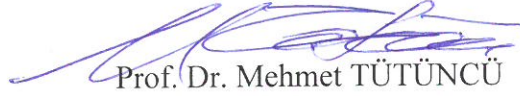
**BURDUR-2019**

**KABUL ve ONAY**

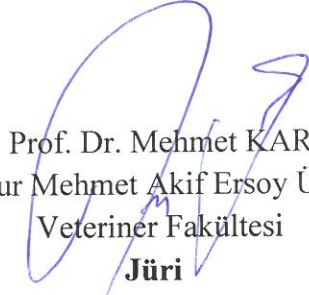
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜNE**

*Hüseyin ARSLAN* tarafından *Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN* yönetiminde hazırlanan *Burdur İlinde Kesilen Sığırlarda Karaciğerde Lezyona Neden Olan Hastalıklar* başlıklı tez çalışması jüri üyeleri olarak tarafımızdan okunmuş; kapsamı ve niteliği açısından İç Hastalıkları Anabilim Dalında *Yüksek Lisans Tezi* olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

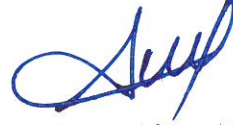
**Tez Savunma Sınavı Tarihi 26/04/2019**



Prof. Dr. Mehmet TÜTÜNCÜ  
Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Veteriner Fakültesi  
**Başkan**



Prof. Dr. Mehmet KARACA  
Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi  
Veteriner Fakültesi  
**Jüri**



Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN  
Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi  
Veteriner Fakültesi  
**Jüri**

**ONAY**

Bu tez, Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Lisans Üstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu **05.07.2019** Tarih ve **24**..sayılı kararı ile kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Mustafa Doğa TEMİZSOY  
Müdür  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü



## ETİK BEYAN

“**Burdur İlinde Kesilen Sığırlarda Karaciğerde Lezyona Neden Olan Hastalıklar**” başlıklı tez çalışmamdaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, **Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN** danışmanlığında Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzuna göre yazıldığımı beyan ederim

Öğrencinin Adı Soyadı: Veteriner Hekim Hüseyin ARSLAN

Tarih: 26/04/2019

İmza:



## TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans öğrenimim ve tez dönemim süresince bana her konuda destek veren, yardım ve tavsiyelerini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Hasan Altan AKKAN'a, yine bu süreç boyunca kıymetli bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşarak tez çalışmamın bütün aşamalarında yardımını benden esirgemeyen başta Sayın Prof. Dr. Mehmet KARACA'ya, İç Hastalıkları ve Patoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine, Burdur Hayvan Sağlığı ve Yetiştiriciliği Şube Müdürü Ahmet Ali TOK'a teşekkür ederim.

399-YL-16 No'lu Proje ile tez çalışmamı maddi olarak destekleyen Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü'ne teşekkür ederim.

Eğitim hayatımın her aşamasında beni her anlamda destekleyen eşim Nilüfer ARSLAN'a ve aileme sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

**Hüseyin ARSLAN**

## İÇİNDEKİLER

<b>İÇ KAPAK SAYFASI</b>	<b>i</b>
<b>KABUL VE ONAY SAYFASI</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>BEYAN SAYFASI</b>	<b>iv</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>v</b>
<b>ŞEKİLLER</b>	<b>vii</b>
<b>TABLolar</b>	<b>vii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	<b>ix</b>
<b>TÜRKÇE ÖZET</b>	<b>x</b>
<b>İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)</b>	<b>xi</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>4</b>
2.1. Karaciğerin anatomisi	4
2.1.1. Karaciğerin histolojik yapısı	4
2.1.2. Karaciğer epitel hücreleri (Hepatositler)	5
2.1.3. Karaciğerin fizyolojisi	7
2.2. Karaciğer hastalıklarının klinik semptomları	9
2.2.1. İkterus	9
2.2.2. Hepatik ensefalopati	9
2.2.3. Fotosensitizasyon	10
2.2.4. Asites	10
2.2.5. Diyare ve Konstipasyon	11
2.2.6. Hemorajik diyatez	12
2.2.7. Abdominal ağrı	12
2.3. Karaciğer fonksiyon testleri	12
2.3.1. Hücresel nekroz testleri	12
2.3.2. Kolestatik testler	13
2.3.3. Organik anyon metabolizması testleri	13
2.3.4. Hepatik sentez testleri	13
2.4. Karaciğer hastalıkları	13
2.4.1. Karaciğerin bakteriyel hastalıkları	13
2.4.1.1. Kara hastalık (Enfeksiyöz nekrotik hepatitis)	13
2.4.1.2. Basiller ikterohemoglobinüri	14
2.4.1.3. Karaciğer apseleri	14
2.4.1.4. Karaciğer nekrobasilozu	15
2.4.1.5. Bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon	15
2.4.2. Karaciğerin viral hastalıkları	16
2.4.3. Karaciğerin paraziter hastalıkları	16
2.4.3.1. Fasciolosis	16
2.4.3.2. Kist hidatik	18
2.4.4. Karaciğerin diğer hastalıkları	19
2.4.4.1. Amiloidozis	19
2.4.4.2. Yağlı karaciğer sendromu	19
2.4.4.3. Karaciğer ve safra kanallarının hiperplastik ve neoplastik Hastalıkları	20
2.4.4.4. Karaciğerde fibrosis ve siroz	21

<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>23</b>
3.1. Örneklerin Toplanması	23
3.2. Klinik Muayene	23
3.3. İstatistik Analizler	23
3.4. Histopatolojik İnceleme	23
<b>4. BULGULAR</b>	<b>25</b>
4.1. Klinik Bulgular	25
4.2. İstatistik Bulgular	28
4.3. Makroskopik Bulgular	28
4.4. Histopatolojik Bulgular	32
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>41</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>46</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>47</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>51</b>





## ŞEKİLLER

<b>Şekil 4.1.</b> Çok Sayıda Klasik Ekinokok Kistlerinin Makroskobik Görünümü	<b>29</b>
<b>Şekil 4.2.</b> Az Sayıda Enfekte Olmuş ve Kalsifiye Ekinokok Kisti	<b>29</b>
<b>Şekil 4.3.</b> Bir Karaciğerde Tipik Ekinokok Kisti Ile Enfekte Ve Apseleşmiş Başka Bir Ekinokok Kistinin Kesit Yüzünün Görünümü	<b>30</b>
<b>Şekil 4.4.</b> Kronik Hepatitisi Bir Karaciğerin Glisson Kapsülünde Kalınlaşma Ile Karakterize Makroskobik Görünümü	<b>30</b>
<b>Şekil 4.5.</b> Şekil 4.4.'teki Karaciğerin Kesit Yüzü, Bağ Doku Artışı ve Safra Kanalı Hiperplazisi	<b>31</b>
<b>Şekil 4.6.</b> Bir Başka Karaciğerdeki Kronik Yangısal Reaksiyon	<b>31</b>
<b>Şekil 4.7.</b> Karaciğerde Lokal Lipidozis Alanları	<b>32</b>
<b>Şekil 4.8.</b> Karaciğerde Hidrobik Dejenerasyon ve Hiperemik Damarlar, HE, Bar=200µm	<b>33</b>
<b>Şekil 4.9.</b> Karaciğer Dokusunda Ekinokok Kesesi, Parazite Ait Kitin Tabaka ve Fibröz Kapsül , HE, Bar=200µm	<b>33</b>
<b>Şekil 4.10.</b> Bir Başka Karaciğer Dokusunda Ekinokok Kesesi, Parazite Ait Kitin Tabaka ve Fibröz Kapsül HE, Bar=200µm	<b>34</b>
<b>Şekil 4.11.</b> Enfekte Olmuş Bir Ekinokok Kisti, Yangısal Reaksiyon Fibröz Kapsül ve Karaciğer Dokusu , HE, Bar=200µm	<b>34</b>
<b>Şekil 4.12.</b> Bir Başka Enfekte Olmuş Ekinokok Kisti, Yangısal Reaksiyon Fibröz Kapsül ve Karaciğer Dokusu HE, Bar=200µm	<b>35</b>
<b>Şekil 4.13.</b> Başka Bir Enfekte Olmuş Ekinokok Kisti, Yangısal Reaksiyon Fibröz Kapsül ve Karaciğer Dokusu HE, Bar=200µm	<b>35</b>
<b>Şekil 4.14.</b> Karaciğerde Apse, Nötrofil İnfiltrasyon Likefaksiyon Nekrozu ve Fibröz Kapsül HE, Bar=200µm	<b>36</b>
<b>Şekil 4.15.</b> Bir Başka Karaciğerde Apse, Likefaksiyon Nekrozu Ve Fibröz Kapsül HE, Bar=200µm	<b>36</b>
<b>Şekil 4.16.</b> Karaciğerde Kronik Pasif Konjesyon HE, Bar=200µm	<b>37</b>
<b>Şekil 4.17.</b> Karaciğerde Portal Bölgelerde Yaygın Kronik Yangısal Reaksiyon HE, Bar=200µm	<b>37</b>
<b>Şekil 4.18.</b> Karaciğerde Yaygın Bağdoku Artışı Ile Karakterize Sirotik Görünüm ve Safra Kanalı Artışı HE, Bar=200µm	<b>38</b>
<b>Şekil 4.19.</b> Bir Başka Karaciğerde Yaygın Bağdoku Artışı Ile Karakterize Sirotik Görünüm ve Safra Kanalı Artışı, HE, Bar=200µm	<b>38</b>
<b>Şekil 4.20.</b> Karaciğerde, Yaygın Bağdoku Artışı ve Kronik Yangısal Reaksiyon, HE, Bar=200µm	<b>39</b>
<b>Şekil 4.21.</b> Karaciğerde, Beyaz Boşluklar Şeklinde Lokal Yağlanma, HE, Bar=200µm	<b>39</b>
<b>Şekil 4.22.</b> Karaciğerde Beyaz Boşluklar Şeklinde Yaygın Yağlanma Küçük Odaklar Halinde Nispeten Normal Karaciğer Dokusu, HE, Bar=200µm	<b>40</b>
<b>Şekil 4.23.</b> Karaciğerde Disse Aralıklarında Şiddetli Amiloid Birikimi Belirgin Şekilde Atrofik Hepatositler, HE, Bar=200µm	<b>40</b>

## TABLÖLAR

<b>Tablo 4.1.</b> Kesilen Sığırlarda Karaciğer Lezyonlarının Irka Göre Dağılımı	<b>26</b>
<b>Tablo 4.2.</b> Kesilen Sığırlarda Karaciğer Lezyonlarının Cinsiyete Göre Dağılımı	<b>26</b>
<b>Tablo 4.3.</b> Kesilen Sığırlarda Karaciğer Lezyonlarının Yaşa Göre Dağılımı	<b>26</b>
<b>Tablo 4.4.</b> Kesilen Sığırlarda Karaciğer Lezyonlarının Dağılımı	<b>27</b>
<b>Tablo 4.5.</b> Kesilen Sığırların İl/İlçe Bazında Karaciğer Lezyonlarının Dağılımı	<b>27</b>



## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>ADH</b>	Antidiüretik Hormonun
<b>ALP</b>	Alkale Fosfataz
<b>AST</b>	Aspartat Aminotransferaz
<b>ATT</b>	Amonyak Tolerans Testi
<b>BUN</b>	Kan Üre Azotu
<b>GABA</b>	Gama Aminobutirik Asit
<b>GGT</b>	Gama Glutamil Transferaz
<b>GLDH</b>	Glutamat Dehidrojenaz
<b>ICG</b>	İndiyosiyenin Yeşili Ekskresyon Testi
<b>LAP</b>	Löysin Amino Peptidaz
<b>OCT</b>	Ornitin Karbamil Transferaz
<b>TAG</b>	Triasilgliserole
<b>TG</b>	Trigliseritlerin
<b>SDH</b>	Sorbitol Dehidrogenaz
<b>VLDL</b>	Çok Düşük Dansiteli Lipoproteinlere
<b>YKS</b>	Yağlı Karaciğer Sendromu

## ÖZET

### **Burdur İlinde Kesilen Sığırlarda Karaciğerde Lezyona Neden Olan Hastalıklar**

Bu çalışmada, Burdur ilinde kesilen sığırlarda karaciğerde lezyon oluşumuna neden olan hastalıkların dağılımının belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmanın materyalini Burdur ili mezbahasında kesilen farklı yaş, ırk ve cinsiyette 1000 adet sığır oluşturdu. Sığırların kesim öncesi karaciğer hastalıkları yönünden semptom gösterip göstermediği değerlendirildi. Kesim sonrası makroskopik olarak lezyon görülen karaciğer örneklerinin resimleri çekildi ve ardından karaciğerlerden örnekler alınarak Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalına rutin histopatolojik takiplerinin yapılması için gönderildi. İlgili Anabilim dalı laboratuvarında materyaller incelenip sığırların karaciğerlerinde gözlenen lezyonların tanımlanması ve sınıflandırılması yapıldı. Çalışmada kullanılan mezbahaya kesim için getirilmiş sığırlarda karaciğer hastalıklarına ilişkin klinik semptomlara rastlanmadı. İncelenen 1000 adet sığır karaciğerinin 16 tanesinde (%0,16) ise makroskopik patolojik lezyona rastlandı. Patolojik incelemesi yapılan 16 karaciğer örneğinden birinde hidrobik dejenerasyon, beşinde ekinokok kisti, ikisinde karaciğer apsesi, birinde kronik pasif konjesyon, birinde kronik yangısal reaksiyon, üçünde kronik yangısal reaksiyon ve sirotik değişiklikler, ikisinde yağlanma ve birinde de amiloidozis saptandı. Burdur ili damızlık sığır yetiştiriciliği için ülkemizin önemli kaynaklarından biridir. Bölgede sığırlarda karaciğer hasarına neden olabilecek hastalıkların önceden bilinmesi bu hastalıklara karşı gerekli önlemlerin alınmasına katkı sağlayacaktır. Bu çalışmada; Burdur ilinde kesilen sığırlarda karaciğerde lezyona neden olan hastalıklar hidrobik dejenerasyon, ekinokok kisti, karaciğer apsesi, kronik pasif konjesyon, kronik yangısal reaksiyon, sirotik değişiklikler, yağlanma ve amiloidozis olarak tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Burdur, Karaciğer Lezyonu, Sığır

## ABSTRACT

### **Diseases Causing Liver Lesion in Slaughtered Cattle in Burdur Province**

In this study, it was aimed to determine the distribution of diseases that cause liver lesion formation in the slaughtered cattle in Burdur province. The material of the study consisted of 1000 cattle of different age, race and sex slaughtered in Slaughterhouse in Burdur province. It was evaluated whether cattle showed symptoms in terms of liver diseases before slaughter. After slaughter, the images of the macroscopic lesions of liver samples were taken, and then samples were taken from the livers and sent to Burdur Mehmet Akif Ersoy University Pathology Department for routine histopathological follow up. Materials were examined in the laboratory of the Department and the lesions observed in cattle livers were identified and classified.

No clinical symptoms of liver disease were observed in cattle brought for slaughtering. In 16 (0,16%) out of 1000 studied bovine liver were observed with the macroscopic lesions. One of the 16 liver pathological specimens revealed hydropic degeneration, five echinococcal cysts, two liver abscesses, one with chronic passive congestion, one with chronic inflammatory reaction, three with chronic inflammatory reaction and cirrhotic changes, two with fatty liver and one with amyloidosis. Burdur province is one of the important resources of our country for breeding cattle. Previously known diseases which may cause liver damage in cattle will contribute to taking necessary precautions against these diseases. In this study; Diseases causing liver lesions in the cattle in Burdur province were identified as hydropic degeneration, echinococcus cyst, liver abscess, chronic passive congestion, chronic inflammatory reaction, cirrhotic changes, fatty liver and amyloidosis.

**Key Words:** Burdur, Liver Lesion, Cattle

## 1. GİRİŞ

Karaciğer, anatomik ve fonksiyonel olarak gastrointestinal kanal ve dolaşım sistemi arasında yer alan, vücudun hemen bütün sistemleriyle ilişkisi bulunan ve son derece karmaşık ve önemli fonksiyonları olan sindirim sisteminin önemli bir organıdır (Noyan, 2011; Turgut ve Ok, 2001). Karaciğer, başta karbonhidrat, protein ve yağların metabolizması olmak üzere birçok hayati fonksiyonların sürdürülmesinde görev yapmaktadır (Altun ve Sağlam 2014). Karaciğerin metabolik, salgılama, depolama, sentezleme ve detoksifikasyon gibi pek çok fizyolojik görevi vardır (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Artan, 1988; Aytuğ ve ark., 1991; Gülmez, 2011; İmren ve Şahal, 1991; Noyan, 2011; Turgut ve Ok, 2001). Aynı zamanda endojen ve eksojen toksinlerin detoksifikasyonunda, bilirubin metabolizmasında, safra asitleri ve pıhtılaşma faktörlerinin sentezinde, glikoz ve vitaminlerin depo edilmesinde de karaciğer merkezi bir göreve sahiptir (Kılınç, 2014; Turgut ve Ok, 2001). Bunların dışında, renin, amonyak, steroid hormonlar, aromatik aminoasitler ve globulinler gibi endojen ürünlerinin katabolizması ve inaktivasyonunda da karaciğer hücrelerinin önemli fonksiyonu vardır (Turgut ve Ok, 2001).

Karaciğer yapısal olarak hepatositler, safra kanal sistemi, venöz ve arteriyel damar sistemi tarafından oluşturulur (Turgut ve Ok, 2001). Karaciğer, çok büyük fonksiyonel kapasiteye sahiptir ve fonksiyonunun %60-75'ini kaybettikten sonra hepatik yetmezliğin klinik semptomları ortaya çıkar. Karaciğer yetmezliklerinde, karbonhidratların depolanması ve metabolize edilmesi, glikoneogenezis, albumin ve fibrinojen üretimi, globulinlerin transportu, pıhtılaşma faktörlerinin sentezi, safra asitlerinin yapılımlı ve atılımlı, vitaminlerin depolanması ve aktivasyonu, bazı iz elementlerin depolanması ve atılımlı, yağ asitlerinin oksidasyonu, trigliseridlerin sentezi ve atılımlı gibi fonksiyonlarda bozukluklar şekillenir (Aytuğ ve ark., 1991; Gül, 2012; Turgut ve Ok, 2001).

Özellikle karaciğer portal akım yoluyla gelen maddeler için ilk karşılaşılan filtre olduğundan hastalık etkenleri bu organda enfeksiyonlara neden olurlar (Hakverdi ve ark., 2009). Karaciğer hastalıklarının semptomları spesifik değildir. Bazı vakalarda

ortaya çıkan semptomlar tam olarak karaciğer bozukluğunu yansıtmaz. Bu nedenle, karaciğer hastalıklarının teşhisi klinik semptomlara bakılarak yapılamaz. Teşhis için, biyokimyasal testlere ve karaciğer biyopsi örneğinin histopatolojik değerlendirilmesine gereksinim vardır. Sığırların karaciğer yetmezliğinde klinik bulgular, birkaç yönden diğer türlerden farklılık gösterir. Sığırlarda ikterik indeks, serum safra pigment seviyesinden ziyade, karoten seviyesi ile paralellik gösterir. Bunun yanında, sığırların fokal hepatik hastalıklarında önemli klinik semptomlar ortaya çıkmaz. Bu yüzden, fokal hastalıklar hepatik enzim seviyesinin belirlenmesi ile teşhis edilebilir. Enzim aktivitelerinin yüksekliği ile hepatik yetmezliğin derecesi arasında korelasyon yoktur (Turgut ve Ok, 2001).

Karaciğerde görülen hastalıkların türünün ve insidensinin bilinmesi önem arz etmektedir (Kılınç, 2014). Çiftlik hayvanlarında primer karaciğer hastalıkları laktasyonun erken dönemlerinde ortaya çıkan lipomobilizasyon sendromu dışında nadiren görülür (Blood ve Radostits, 1989). Karaciğer hastalıkları paraneoplastik, hepatobilier ve vasküler bozukluklar olarak üç grup altında toplanır. Paraneoplastik hastalıklar viral, bakteriyel, mikotik, ilaca bağlı ve diğer toksik kaynaklı olabilir. Siroz, birçok neden bağlı olarak genellikle hepatitlerin son döneminde gelişen paraneoplastik bir karaciğer hastalığıdır. Glikojen, yağ, amiloid, granülomlar ve tümoral oluşumlar karaciğerin infiltratif bozukluklarını oluştururlar. Karaciğer paraneoplastik bozukluklarına neden olan diğer bozukluklar hematomlar, apse ve kistik yapılarıdır. Karaciğerin hepatobilier hastalıklarını ekstrahepatik obstrüksiyonlar ve kolangitisler oluşturur. Ekstrahepatik obstrüksiyonların en yaygın nedeni safra taşlarıdır. Pankreatitis gibi bazı proksimal intestinal bozukluklar da ekstrahepatik obstrüksiyonlara neden olabilirler. Kolangitisler genellikle bilier sistemin duodenumdan kaynaklanan enfeksiyon hastalıklarında gelişir. Vasküler karaciğer hastalıklarını kalp yetmezliği nedeniyle gelişen ve generalize hepatomegaliyle seyreden karaciğerin kronik pasif konjesyonu, hepatik veya portal ven trombozu, pyelonefritis ve ender olarak görülen arteriovenöz fistuller oluşturur. Çoğunlukla genç hayvanlarda görülen, konjenital bir bozukluk olan portakaval şant da karaciğerin vasküler bozuklukları arasında yer alır (Turgut ve Ok, 2001).

Karaciğer ihtiva ettiği protein, mineral ve vitamin maddeleriyle değerli bir

besin maddesidir. GÜNÜMÜZDE gıdaların dengesiz olarak dağılımından dolayı milyonlarca insanın açlıkla mücadele ettiği düşünülürse karaciğer önemli bir protein kaynağıdır (Kılınç, 2014).

Bu çalışmada Burdur ilinde yetiştirilen sığırlarda görülebilecek olan karaciğer hastalıklarının çeşitlerini ve yaygınlığını ortaya koyarak bölgede çalışan veteriner hekimler ve sığır yetiştiricilerinin bu hastalıklar yönünden almaları gereken önlemler açısından farkındalık oluşturmak amaçlanmıştır.





## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Karaciğerin Anatomisi

Karaciğer ruminantlarda tamamen sağ regio hypochondricada ve ön tarafta bulunan vücudun en büyük bezidir. Sığırlarda 5 kg ağırlığında, koyu kırmızı, danada ise açık kırmızı renktedir. Karaciğerin facies diaphragmatica ve facies visceralis olmak üzere iki yüzü bulunmaktadır. Facies diaphragmatica karaciğerin ön yüzüdür ve diaframın şekline uygun olarak dışbükey yapıya sahiptir. Orta kısmı hafifçe içbükeydir ve peritonla örtülü değildir. Karaciğerin üst kenarından diaframatik yüzün ortasına kadar derin ve geniş sulcus venae cavae uzanır. Facies visceralis organlara dönüktür, içbükeydir ve düz değildir. Kendine yaslanan mide, sağ böbrek, kolon gibi organların izini taşır. Facies visceralisin orta kısmında enlemesine oblik, geniş bir yarık bulunur. Burası karaciğer kapısı porta hepaticadır. Porta hepaticadan vena porta, arteria hepatica ve plexus hepaticusun dalları karaciğere girer. Porta hepaticanın altında ve sağında yer alan çukur içerisinde safra kesesi bulunur. Karaciğerin üst kenarı diaframaya sıkıca bağlanmıştır ve sağ böbrek, pancreas, özefagus ve vena cava caudalis ile komşuluk yapar. Karaciğerin sağ ve sol lobu hepatis dexter ve sinister ruminantlarda tek parçalıdır (Dursun, 1996). Karaciğerin büyüklüğü ve ağırlığı fonksiyona ve yaşa bağlı olarak değişir, yaş ilerledikçe ağırlığı azalır (Kılınç, 2014).

#### 2.1.1. Karaciğerin Histolojik Yapısı

Karaciğer, kollagen ve elastik iplikler içeren bağ dokudan bir kapsülle sarıdır. Glisson kapsülü adı verilen bu yapıyı dıştan peritonun viseral yaprağı sarar. Bağ doku, organın içlerine girerek organı loplara ayırır, Karaciğer lopçukları; yapısal ve fonksiyonel özellikler, safra ve kanın akış yönü dikkate alınarak üç farklı şekilde incelenir: bunlardan klasik hepatik lopçuk: Deve ve domuz gibi hayvanlarda, bağ dokunun fazla olması nedeniyle belirgin olarak gözlenir. İnsan ve diğer hayvanlarda çok belirgin değildir. Hepatosit olarak adlandırılan karaciğer epitel hücrelerinin anastomozlaşarak meydana getirdiği kordonların ve bu kordonların aralarında yerleşmiş olan sinüzoidlerin, vena sentralis çevresinde, radyer bir biçimde yerleşmesiyle meydana gelen lopçuktur (Gülmez, 2011). Lopçuğun periferinden

merkezine doğru ışınal bir biçimde remark kordonu olarak adlandırılan hücre kordonları uzanır (Tanyolaç, 1999).

Kan akışı klasik lopçuğun periferinden merkezindeki vena sentralise doğrudur. Hekzagonal şekilli olan klasik lopçukların aralarında bulunan bağ doku alanı Kiernan aralığı veya Glisson üçgeni olarak adlandırılır. Bu bölge içerisinde, klasik lopçuğun her bir köşesinde olmak üzere, karaciğer üçlüsü olarak adlandırılan, vena porta ile arteria hepaticanın kolları ve duktus biliferus yerleşmiştir. Karaciğere kan: Pankreas, dalak ve sindirim sisteminin sindirim bölümünden gelen vena porta ve portal alanda interlober ve interlobüler kollara ayrılan ve oksijeni taşıyan arteriya hepatica yolları ile gelir. Her iki yoldan gelen kan karaciğer lopçuklarındaki sinüzoidlerde karışır ve buradan lopçuğun merkezindeki vena sentralise geçer. Vena sentralisten sublobuler venlere geçen kan, vena hepaticalar yoluyla vena kava kaudalise ulaşır. Portal lopçuk ise karaciğer üçlüsünün bulunduğu alan merkez kabul edilir. Üçgen şeklinde görülen portal lopçuğun köşelerini, komşu olan üç klasik lopçuğa ait vena sentralisler oluşturur. Karaciğer epitelyum hücrelerinde yapılan safra, portal lopçuğun merkezine doğru akar. Karaciğer asinuslarının sınırlarını arteria hepaticanın terminal kolları belirler. Arteriyel kanın sinüzoidlerden akışı esnasında taşıdığı oksijen ve besinlerin miktarı ile hepatositlerdeki metabolizma fonksiyonlarına göre asinüslerde üç bölge ayırt edilir: I.Bölge, klasik lopçuğun en dışındaki bölgedir. Sinüzoidlerin bu bölge içerisinde kalan kısmında bulunan kan, oksijen ve besin maddeleri yönünden zengindir. Bu bölgedeki hepatositler aktif olarak glikojen ve plazma proteinlerini sentezler. II. Bölge, orta bölgedir, buradaki kanda bulunan oksijen ve besin maddeleri miktarı da orta pencerededir. III.Bölge, Vena sentralisi saran bu bölge oksijen yönünden en fakir olan bölgedir. Bu bölgedeki hepatositler detoksifikasyonda rol oynarlar. Buradaki hepatositler hipoksi nedeniyle hasara uğrayabilirler (Gülmez, 2011).

### **2.1.2. Karaciğer Epitel Hücreleri (Hepatositler)**

Karaciğerin parankimini oluşturan epitel hücreleri klasik lobcuk içerisinde merkezde yer alan vena sentralisten çepere doğru radier bir dizilim gösterir. Bu dizilim bir hücre kalınlığında, dallanan ve anastomozlaşan yer yer aralarında sinüzoidlerin

geçişi için yarıklar bırakan plakalar şeklindedir ve hücre kordonları yada remark kordonları olarak isimlendirilir. Karaciğer epitel hücreleri çok köşelidir ve genel olarak altı yüzü vardır. Perisinüzoidal boşluğa ve safra kanalcıklarının lümenine bakan yüzleri mikrovilluslu, komşu karaciğer hücrelerine bakan yüzleri ise çok sayıda parmaklı uzantılar taşır (Artan, 1988).

Hepatositler, endokrin ve ekzokrin fonksiyonları olan hücrelerdir. Hepatositler ile sinüzoidler arasında Disse aralığı denilen perisinüzoidal boşluk bulunur. Hepatositlerin bu boşluğa bakan yüzündeki mikrovilluslar bu aralığa girer, kan plazması da sinüzoidlerden bu aralığa geçer. Böylece Disse aralığı, kan ile hepatositler arasında madde alışverişine olanak sağlar. Hepatositlerde, bazo-lateral ve apikal olmak üzere iki bölge görülür. Disse aralığına bakan bazo-lateral bölgede çok sayıda mikrovillus vardır. Kan yapımında kullanılan maddelerin absorpsiyonu ve plazma proteinlerinin (albumin, fibrinojen, protrombin, pıhtılaşma faktörleri V, VII ve IX) salgılanması bazo-lateral bölgeden gerçekleşir. Hepatositlerde yapılan safra, intrasellüler safra kanalcıkları ile ekstrasellüler safra kanalcıklarına taşınır. Hendek şeklindeki ekstrasellüler safra kanalcıklarını, hepatositlerin apikal bölgesi oluşturur. Hepatositlerin kanalcıklarını oluşturan kısımlarında hücrelerin zarları sıkı bağlantılar ile bağlanır. Böylece safranın hücrelerarası alana geçmesi engellenir. Safra lopçuk dışına Hering kanalı ile taşınır. Hering kanalı ile taşınan safra lopçuklar arasındaki safra kanalına (duktus biliferus) oradan da karaciğerden ayrılan duktus hepaticusa geçer. Duktus hepaticus duktus sistikus ile birleştikten sonra duktus koledokus adını alır ve duodenumun başlangıç kısmına açılır (Gülmez, 2011).

Hepatositlerde, plazma proteinlerini sentezleyen granüllü endoplazmik retikulum ile lipid ve glikojen sentezinde, detoksifikasyon mekanizmalarında rol oynayan granülsüz endoplazmik retikulum bol miktarda bulunur. Hepatositlerin granülsüz endoplazmik retikulum membranında bulunan enzimler şu fonksiyonlarda görev yaparlar: 1-Kolesterol ve safra tuzlarının sentezi, 2-bilirubin, steroidler ve ilaçların glukronid ile birleşmesi, 3-glikojenin glikoza parçalanması, 4-yağ asitlerinin esterleştirilerek trigliseritlere dönüştürülmesi, 5-tiroid hormonları olan triiyottironin ve tetraiyottironinden iyotun ayrılması, 6-fenobarbital gibi yağda çözünen ilaçların detoksifikasyonu. Golgi aygıtı, lizozomal enzim türlerinin yönlendirilmesi ve

sentezlenen proteinlerin glikolizasyonunda görev yapar. Lizozomlar hepatositlerin demir ihtiyacını, parçaladıkları yaşlı alyuvarlardan karşılarlar (Gülmez, 2011).

Karaciğer sinuzoidleri fagositoz yapma özelliğine sahip bir endotel ile kaplıdır. Retikuloendotelyal sisteme dahil olan bu hücreler Kupferin yıldız hücreleri olarak tanınır. Çoğu türlerde endotel hücreleri aralarında 0,1-0,5 mikron çapında açıklıklar bırakır. Bu aralıklardan plazma sinuzoid endoteli altındaki disse aralığına geçer. Böylece kan plazması parankim hücreleri ile doğrudan ilişki kurar (Artan, 1988).

Savunma mekanizmasında rol oynayan kupferin yıldız hücreleri, viral ifneksiyonlar, alkol ve bakteriyel toksinlerin uyarıları sonucu çeşitli sitokinler (tümör nekrozis faktör-alfa, transforming growth faktör-beta ve interleukin-6) üreterek hepatositlerin dejenerasyonuna da sebep olabilirler. Perisinüzoidal alanda bulunan ve Ito hücreleri olarak adlandırılan hücreler, Disse aralığının sinüzoidlere bitişik olan kısmında yerleşmiştir. Yağ ve Vit. A depolayan bu hücreler, patolojik durumlarda kollagen üreten hücrelere dönüşürler. Tip I kollagene ilave olarak laminin, proteoglikanlar ve büyüme faktörlerini de üretirler. Bu maddelerin artması karaciğerde progresif fibrozise neden olur. Kupffer hücreleri tarafından üretilen sitokinler de bu hücreleri uyarak kollagen üretimine neden olur (Gülmez, 2011).

### **2.1.3. Karaciğerin Fizyolojisi**

Sindirim kanalından emilen maddelerin birçoğu vena porta yoluyla karaciğere getirilir. Karaciğer vücuttaki en büyük salgı bezidir ve safra salgılama yanında; glikozdan glikojen oluşturup depo etme ve glikoz düzeyini ayarlama, aminoasitleri deamine etme, üre oluşturma, ürik asiti parçalama, A vitamini depolama, alyuvarların parçalanmasına yardım etme, aminoasitlerden fibrinojen ve diğer proteinleri sentezleme, pıhtılaşma faktörü protrombin üretme, hormonları (insülin, tiroid hormonları, steroid hormonlar) etkisiz kılma, karbonhidrat ve proteinlerden yağ asitleri oluşturma ve yağ asitlerinin kısmi oksidasyonu ile keton cisimcikleri oluşturma, sindirim sisteminden emilen toksik maddeleri (skatol, indol, fenol vb) zararsız hale getirme gibi daha birçok önemli görevler üstlenmiştir (Yaman, 1996).

Karaciğerin fonksiyonel birimi lobüldür. Her lobülde bir sentral vena bulunur. Vena centralis, vena hepatica'ya, bunlar da vena cava'ya eklenirler. Sentral venaya çok sayıda venöz hepatik sinusoidler açılır. Bu sinuzoidler portal venüllerden kan alırlar. İki venöz sinuzoid arasında hepatik hücreler yer alır. Bu hücreler genellikle iki tabaka halinde dizilmişlerdir ve iki komşu hücre arasında ince bir safra kanalı uzanır. Karaciğer hücreleri tarafından sürekli olarak sentezlenen safra bu kanala verilir. Safra bu ince kanallar boyunca akarak terminal safra kanallarında toplanır. Bir yüzeyleri ince safra kanalına bakan karaciğer hücrelerinin diğer yüzeyleri venöz sinuzoidlere bakar. Hücrelerin bu yüzeyleri ile sinuzoid arasında çok ince bir boşluk uzanır ki, buna Disse boşluğu adı verilir. Venöz sinuzoidlerin çeperi iki tip hücrelerden oluşmuştur: tipik endotel hücreleri ve fagositoz yeteneği büyük olan retikuloendotelial hücrelerden kupffer hücreleridir. Endotel hücreleri geniş porlar taşırlar. Lobüller arasındaki boşluklar da yer almış olan hepatik arterioller, sinuzoidlerle bağlantı kurarlar ve arter kanı, sinuzoid endotel hücrelerinin geniş porları sayesinde kolaylıkla Disse boşluğuna geçebilir. Lobüller arası boşlukta ayrıca terminal lenf damarları da yer almıştır (Noyan, 2011).

Çiftlik hayvanlarında primer karaciğer hastalıkları laktasyonun erken dönemlerinde ortaya çıkan lipomobilizasyon sendromu dışında nadiren görülür (Blood ve Radostits, 1989). Karaciğer hastalıkları paraşimal, hepatobilier ve vasküler bozukluklar olarak üç grup altında toplanır. Paraşimal hastalıklar viral, bakteriyel, mikotik, ilaca bağlı ve diğer toksik kaynaklı olabilir. Siroz, birçok neden bağlı olarak genellikle hepatitlerin son döneminde gelişen paraşimal bir karaciğer hastalığıdır. Glikojen, yağ, amiloid, granülomlar ve tümoral oluşumlar karaciğerin infiltratif bozukluklarını oluştururlar. Karaciğer paraşim bozukluklarına neden olan diğer bozukluklar hematomlar, apse ve kistik yapılarıdır. Karaciğerin hepatobilier hastalıklarını ekstrahepatik obstrüksiyonlar ve kolangitisler oluşturur. Ekstrahepatik obstrüksiyonların en yaygın nedeni safra taşlarıdır. Pankreatitis gibi bazı proksimal intestinal bozukluklar da ekstrahepatik obstrüksiyonlara neden olabilirler. Kolangitisler genellikle bilier sistemin duodenumdan kaynaklanan enfeksiyon hastalıklarında gelişir. Vasküler karaciğer hastalıklarını kalp yetmezliği nedeniyle gelişen ve generalize hepatomegaliyle seyreden karaciğeri kronik pasif konjesyonu, hepatik veya

portal ven trombozu, pyelonefritis ve ender olarak görülen arteriovenöz fistuller oluşturur. Çoğunlukla genç hayvanlarda görülen, konjenital bir bozukluk olan portakaval şant da karaciğerin vasküler bozuklukları arasında yer alır (Turgut ve Ok, 2001).

## **2.2. Karaciğer Hastalıklarının Klinik Semptomları**

Karaciğer yetmezliğine ilişkin klinik semptomlar ortaya çıktığında, karaciğer bozukluğunun oldukça ileri safhada olduğu düşünülmelidir.

### **2.2.1. İkterus**

Bilirubin, plazma veya dokularda birikmesidir. Bilirubin, eritrositlerin retiküloendoteliyal hücreleri tarafından uzaklaştırılması sırasında, hemoglobinin parçalanması sonucu ortaya çıkar. Bilirubin üretimi, karaciğerin bilirubin sekresyon kapasitesini aştığında, plazma bilirubin konsantrasyonu artar (hiperbilirubinemi). Konjuge olmayan bilirubinün aşırı üretimi akut hemolitik anemide gözlenir ve ikterusa neden olur. Plazma konjuge bilirubinün konsantrasyonundaki artış, safra yolları obstrüksiyonunda da şekillenir. Bilirubin konsantrasyonu 7-8 mg/dl'ye ulaştığında, dokulardaki sarılık kolaylıkla belirlenebilir. Hayvanlarda ikterusun belirlenebileceği doku, pigmentsiz olan skleradır. Ruminantlarda klinik ikterus, bilirubinün çok miktarda açığa çıktığı hemolitik anemi durumlarında, örneğin, sığırlarda anaplazmozis ve koyunlarda bakır zehirlenmesinde gözlenir (İmren ve Şahal, 1991; Turgut ve Ok, 2001).

### **2.2.2. Hepatik Ensefalopati**

Karaciğer yetmezliğiyle birlikte oluşan serebral fonksiyon bozuklukları, hepatik ensefalopati olarak isimlendirilir. Sinirsel semptomların şiddeti, aralıklı şekillenen davranış değişikliklerinden, durgunluk, anormal davranışlara ve komaya (karaciğer koması) kadar değişir. Hepatik ensefalopati; gastrointestinal derive nörotoksinler, plazma amino asit dengesizliği sonucu oluşan yanlış nörotransmitterler (octapamine, feniletanolamin), beyin gama-aminobutirik asit (GABA) aktivitesinin

yükselmesi, kan-beyin bariyer geçirgenliğinin artması ve sentral sinir sisteminin enerji metabolizmasının bozulması sonucu meydana gelir. Amonyak, amino asit derivasyonları, amin ve pirojenler hepatik ensefalopatiye neden olan en büyük nörotoksinlerdir. Amonyak, sentral sinir sistemi için en toksik maddedir. Amonyum tuzlarının toksik dozları intravenoz yolla verildiğinde, hepatik ensefalopatinin pek çok nörolojik semptomları gözlenebilir. Diğer yandan, hepatoensefalopatinin oluşumunda merkaptanlar, kısa zincirli yağ asitleri ve fenollerin etkili olduğu ortaya konulmuştur. Son yıllarda ileri sürülen popüler bir teoriyle; hepatik ensefalopatinin beyin gama-aminobutirik asit aktivitesinin artması sonucu meydana geldiği ileri sürülmektedir. GABA postsinaptik reseptörlere bağlanarak merkezi sinir sistemini uyarak ensefaloopatiye neden olur (Turgut ve Ok, 2001).

Bunların dışında karaciğer hastalıklarının doğal bir sonucu olan hipoglisemi de beyinde hipoglisemik ensefalopatiye neden olmaktadır (Aytuğ ve ark., 1991).

Sığırlarda hepatik ensefalopati sendromu aniden başlar ve bu semptomlar, kronik sirozun son döneminde ortaya çıkar. Durgunluk, anoreksi, yerinde duramama, amaçsız yürüme, dönme, böğürme, ataksi, uzanıp yatma, dilin dışarı sarkması, ağızda bol salivasyon, kas titremeleri ve ıkınma en belirgin semptomlardır. Nörolojik semptomlar kısa sürelidir ve karaciğer bozukluğunun ortaya çıkmasından birkaç ay önce gözlenebilir. Amaurozis ile birlikte gözlenen durgunluk, başın sürekli döndürülmesi veya aşağıya düşürülmesi, arada sırada baygınlık geçirme, en karakteristik semptomlardır. Hepatik ensefalopatinin, beyinin primer yangısal dejeneratif veya neoplastik hastalıklarının klinik ayrımı, karaciğer hastalığının belirlenmesiyle olur. Bununla beraber, üre siklus enzimlerinin yetersizliği nedeniyle primer hiperamonyakemi vakalarında, standart karaciğer fonksiyon testleri normal olabilir (Turgut ve Ok, 2001).

### **2.2.3. Fotosensitizasyon**

Fotosensitizasyon terimi, güneş ışınlarına karşı duyarlılığı tanımlamak için kullanılır. Fotosensitiv hayvanlar, güneş ışığına maruz kaldıklarında, fotosensitizasyonun klinik semptomları ortaya çıkar. Fotosensitizasyon pigmentless

derinin yangı ve nekrozu ile karakterizedir. Güneş yanıkları, korunmayan pigmentsiz derinin ultraviyole ışınlarına maruz kalması sonucu ortaya çıkar. Fotosensitizasyon oluşturan maddelerin çoğu, filoeitritin içerirler. Filoeitritin, sindirim kanalında yıkımlanan klorofilin parçalanma ürünüdür ve safra ile atılır. Karaciğer yetmezliği durumunda, filoeitritin genel dolaşıma karışarak deride birikir. Burada biriken filoeitritin deriyi güneş ışınlarına hassas hale getirir. Deri lezyonlarının şiddeti ve yaygınlığı, derideki filoeitritin birikimine, güneş ışınlarının şiddetine ve güneşte kalma süresine bağlıdır (Gül, 2012; İmren ve Şahal, 1991; Turgut ve Ok, 2001).

Sığırlarda ise yüz, sırt bölgesi ve memeler fotosensitizasyona karşı en duyarlı bölgelerdir. Kulaklar, göz kapakları, yüz, dudaklar ve korona bölgesi, koyunların en hassas bölgeleridir. Fotosensitizasyonun ilk klinik bulguları, belirgin huzursuzluk, baş sallama veya etkilenen bölgeleri çeşitli objelere sürmedir. Eritem ve ödem, fotosensitizasyonun ilk deri semptomlarıdır. Koyunlarda dudak, kulak ve yüzün şişkinliği, Big Head veya Fasiyal Ekzema olarak isimlendirilir. Ödemi takiben serum, yaralı deri bölgesinden sızabilir (Turgut ve Ok, 2001).

#### **2.2.4. Asites**

Asitesin oluşumunda, türlere göre önemli farklılıklar vardır. Belirgin asites, sirozlu sığırlarda ender olarak şekillenir. Asites, hepatomegaliye neden olan karaciğer apseli sığırlarda gözlenmiştir. Antidiüretik hormonun (ADH) karaciğer tarafından inaktive edilememesi de asites oluşumuna yol açar (Turgut ve Ok, 2001). Karaciğer hastalıklarında albümin sentezi azaldığı için kan serumunda total proteinlerin miktarında azalma, özellikle elektroforetik muayenede albümin fraksiyonunun azalması, zayıflama, gelişme geriliği, verim düşüklüğü ve kanın onkotik basıncının düşmesinden ileri gelen hidremik ödemler ortaya çıkar. Siroz gibi kronik karaciğer distrofileri durumlarında vücut boşluklarında sıvı miktarı artış gösterir (Aytuğ ve ark., 1991).

#### **2.2.5. Diyare ve Konstipasyon**

Safra tuzları; hepatitis, hepatic fibrozis ve biliar sistemin obstrüksiyonu veya



stazisinde sindirim kanalına geçemez ve bunun sonucunda laksatif ve dezenfektan özelliğini gösteremez. Diğer yandan, hepatitis sonucu anoreksi, bazı türlerde kusma, diyare ile devam eden konstipasyona yol açan sindirim sistemi bozuklukları meydana gelir. Dışkı açık renktedir ve diyetle önemli miktarda yağ bulunması halinde dışkı yağlıdır (Blood ve Radostits, 1989).

### **2.2.6. Hemorajik Diyatez**

Karaciğerin şiddetli diffuz hastalıklarında, protrombin sentezinde yetersizlik gelişir. Bunun sonucu, kanın pıhtılaşma süresi uzar. Bu durum protrombin kompleksindeki anormalliğin yanısıra, fibrinojen ve tromboplastin eksikliğinde de oluşur (Aytuğ ve ark., 1991). Protrombin ve protrombin kompleksindeki diğer faktörler, Vit. K'nın mevcudiyetine bağlıdır. Safra tuzlarının intestinal sistemde olmayışı, yağda eriyen vitaminlerin dolayısıyla Vit. K'nın emilimini engeller. Bunun sonucu, pıhtılaşmada aksaklık meydana gelir (Blood ve Radostits, 1989; Turgut ve Ok, 2001).

### **2.2.7. Abdominal Ağrı**

Karaciğer hastalıklarında ağrı, başlıca karaciğerin büyümesine bağlı karaciğer kapsülünün basınç altında kalması veya kapsülün lezyonları sonucu ortaya çıkar (Blood ve Radostits, 1989; Turgut ve Ok, 2001). Ductus koledokusun safra taşları tarafından tıkanması halinde de sancı semptomları ortaya çıkar (Aytuğ ve ark., 1991).

## **2.3. Karaciğer Fonksiyon Testleri**

### **2.3.1. Hücresel Nekroz Testleri**

Karaciğer hücreleri zarar görmesi durumunda sitozolik enzimlerin ekstraselüler sıvı içerisine sızmasına yol açan hücre zarı geçirgenliğinde değişikliklere yol açar. Karaciğer enzimlerinde artış etkilenmiş karaciğer hücresi ile doğru orantılıdır. Bu enzimlerden sıgırlarda akut karaciğer hastalıkları için spesifik enzimler: Sorbitol dehidrogenaz (SDH), Glutamat Dehidrojenaz (GLDH), Ornitin Karbamil

Transferaz (OCT) enzimleridir. Aspartat Aminotransferaz (AST) aktivitesi karaciğer yağlanması artışı gösterir (Aytuğ ve ark., 1991).

### **2.3.2. Kolestatik Testler**

Bu enzimler normalde çok düşük doku aktivitelerine sahip olurken, safra akışının bozulması veya ilaç uygulamalarına bağlı olarak, enzim üretiminin artışı sonucu, serumdaki konsantrasyonu artar. Bu bağlamda: Alkalen Fosfataz (ALP), Gama glutamil transferaz (GGT) ve Löysin amino peptidaz (LAP) enzimleri yer alır (Aytuğ ve ark., 1991).

### **2.3.3. Organik Anyon Metabolizması Testleri**

Bu grupta: Bilurubin metabolizması, Sulfobromoftalein testi, açlık kan amonyak yoğunluğu ve amonyak tolerans testi (ATT), kan üre azotu (BUN), indiyosiyenin yeşili ekskresyon testi (ICG) testlerinden yararlanılmaktadır (Aytuğ ve ark., 1991).

### **2.3.4. Hepatik Sentez Testleri**

Hepatik sentez testleri olarak: Plazma proteinleri, albümin, globülinler ve kan pıhtılaşma faktörleri kullanılmaktadır (İmren, 2012).

## **2.4. Karaciğer Hastalıkları**

### **2.4.1. Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları**

#### **2.4.1.1. Kara Hastalık (Enfeksiyöz Nekrotik Hepatitis)**

Enfeksiyöz nekrotik hepatitis koyunların ve bazen de sığırların akut toksemik ve karaciğer nekrozları ile beliren bir hastalıktır. Hastalık, genellikle fasciolosis ve dicrocoeliosis ile ilişkili olup, bunlarla beraber görülür. Hastalığın etkeni *Clostridium oedematiens* (*Cl. novyi*)'dir (Gürçay ve Özcan, 1999). Postmortal kokuşmaya bağlı olarak şiddetli subkutan konjesyon sonucu deri koyu bir renk alır ki, bu nedenle

hastalığa 'Kara Hastalık' denir. 2-4 yaşlarındaki koyunlar daha duyarlıdır. Hastalık daha çok yaz ve sonbahar aylarında görülür ve enzootik olarak seyrederek. *Cl. novyi* üç çeşit ekzotoksin salgılar. Bunlar: Alfa toksin letal, beta toksin hemolitik-nekrotik ve zeta toksin hemolitik özelliktedir. *Clostridium novyi* etkenleri toprakta yaygın şekilde bulunur ve hayvanlar sporları alimenter yolla alırlar. Hastalığın oluşumunda parazit larvalarının karaciğerdeki göçleri sırasında oluşan tünellerde *Clostridium novyi* etkenleri çoğalır ve toksin üretirler. Toksinler yaygın, kanamalı, nekrotik ve purulent bir hepatitise sebep olurlar. Hastalık daha çok kondisyonu iyi hayvanlarda görülür. Klinik belirti şekillenmeden ani ölümler görülür. Hayvanlar ağılda sternal durumda, yatar vaziyette ölü olarak bulunur. Ölümler daha çok gece olur. Karakteristik lezyonlar karaciğerde kapsüle altında ve özellikle diaphragmatik yüzünde bulunur ve bazen de karaciğere özgü parazitlere de rastlanır (Kılınç, 2014).

#### **2.4.1.2. Basiller İkterohemoglobinüri**

Basiller Hemoglobinüri diğer ruminantlar gibi koyunlarda da görülen, yüksek ateş, hemoglobinüri ve ikter ile seyreden bir hastalıktır. Hastalığın etkeni *Clostridium haemolyticum* (*Cl. novyi* Tip-D)'dir. *Cl. haemolyticum* beta, eta ve teta toksinleri oluşturur. Beta toksin letal, nekrotik, hemolitik ve lesitinaz aktivitelerine sahiptir. Hastalık daha çok yazın ve sonbahar mevsimi başında karaciğer parazitleriyle enfekte olan yerlerde görülür. Hastalık ülkemizde özellikle Orta ve Doğu Anadolu, Marmara ve Trakya bölgelerinde yaygın olarak görülmektedir. Etken bağırsak mukozasından girdikten sonra kan yolu ile karaciğer ulaşır burada yerleşir. Etkenin organa yerleşip çoğalabilmesi uygun lezyonların varlığına bağlıdır. Nekropsideki en karakteristik bulgu, karaciğerdeki sınırlı nekroz ve hemoraji alanlarıdır. Nekrotik dokuların çapı 5-20 cm. olup üzerleri benekli. Bağırsaklarda yaygın hemorajik enteritis görülür. Ayrıca karaciğerde leptospirozis, kampilobakteriozis, *Bacillus piliformis* enfeksiyonlarına da rastlanılmaktadır (Kılınç, 2014).

#### **2.4.1.3. Karaciğer Apseleri**

Sığırların karaciğer apseleri *Fusobacterium. necrophorum* (*F. necrophorum*), *Corynebacterium.pyogenes* (*C. pyogenes*), *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. ve

*Escherichia coli* (*E. coli*) gibi irin etkenleri tarafında meydana getirilir. Etiyolojik faktörlerin %80-90'nı lökositlerin yıkılmasına sebep olan endotoksin içeren *F. necrophorum* oluşturur. İrin etkenleri karaciğere; hematojen, lenfojen, portal ve çevre dokulardaki irinli yağların bulaşması ve irin etkenleri ile bulaşmış parazitlerin karaciğere yerleşmesi yolları ile gelir (Altun ve Sağlam, 2014). Sığırlarda retikulumdan gelen yabancı cisimler de karaciğere geldiklerinde travmatik özellikle apseler yol açabilirler (İmren ve Şahal, 1991). Bilhassa komşu organlardaki yangıyı oluşturan etkenlerin karaciğere ulaşmaları sonucu ve parazitlerin göçleri sırasında etkenleri karaciğere taşınması, septisemi ve piyemi, uzun süreli tane yemle beslenme ve buna bağlı rumenitis sonucu karaciğer apseleri şekillenir. Hastalığa özellikle besi sığırlarında daha sık rastlanır ve bu apseler çoğunlukla semptomla yol açmazlar. Erişkinlerde apseler nekrobasil kökenli ise ölüme neden olabilir (Kılınç, 2014). Semptom olarak kronik ağırlık kaybı, kronik ishal ve asites, akut respiratorik stres, hemoptisi ve abdominal gerginlik gözlenir (Elitok ve Yılmaz, 2001).

#### **2.4.1.4. Karaciğer Nekrobasilozu**

*Fusobacterium. necrophorum* enfeksiyonuna karaciğerde zaman zaman rastlanır. Kuzu ve buzağılarda omfaloflebitisi takiben ortaya çıkar. Erişkinlerde ise rumenitisin komplikasyonu olarak şekillenir. Lezyon birkaç santimetre çapında, hiperemik bir bantla çevrili, hafif kabarık, yuvarlak, kuru koagulasyon nekrozu şeklindedir (Metin, 2011).

#### **2.4.1.5. Bulanık Şişkinlik Ve Hidropik Dejenerasyon**

Mitokondriyonda şişme, pıhtılaşma ve kalsifikasyon gibi değişikliklerle sitoplazmik boşluk sisteminin dilatasyonu bulanık şişkinlik olarak tanımlanır. Spesifik olmayan bir bulgudur. İskemik, toksik ve diğer tip etkilerle oluşur. Otolizin erken dönemlerinde de şekillenir. Hafif intoksikasyonlardan hipoksiye kadar birçok durumlarda, aç kalmış, besi durumu iyi hayvanlarda hepatositlerde hidropik dejenerasyon şekillenir (Kılınç, 2014).

## 2.4.2. Karaciğerin Viral Hastalıkları

Koyun karaciğerlerinde hasar oluşturan önemli viral hastalıklar; Wesselsbron hastalığı ile Rift Vadisi Ateşi hastalığıdır. Wesselsbron hastalığının etkeni Aedes cinsi sivrisinek tarafından nakledilen bir flavivirustur. Afrika da birçok hayvan türünde ve kanatlılarda yaygın görülen hastalık ülkemizde henüz bildirilmemiştir. Ayrıca insanlarda da görülür. Hastalığa yakalanan koyunlarda abortus, perinatal ölümler, vücut ısısında yükselme ve sarılık görülür (Kılınç, 2014).

Rift Vadisi Ateşi hastalığı ise, Afrika'da ruminant ve insanlarda görülen, birçok yönleri ile Wesselsbron hastalığına benzeyen bir hastalıktır. Hastalık etkeni Bunyaviridae familyasından yer alan bir RNA virüstür. Hastalık Culex ve Aedes cinsi sivrisinekler tarafından nakledilir. Mortalite oranı yüksek olup özellikle genç hayvanlar hastalığa daha duyarlıdır. Sığır, koyun ve keçilerde aborta neden olur ve belirtiler olarak yüksek ateş, ishal, skrotum derisinde, karnın altında ve memelerde ödem görülür. Wesselsbron hastalığında olduğu gibi postmortem olarak yaygın kanamalar, serozalarda peteşiler ve gastrointestinal kanalda şiddetli kanamalar görülür. Akut olaylarda, yeni doğan kuzularda karaciğer sarı renkte, şişkin, yumuşak, konjesyonlu ya da kanamalı durumdadır. Erişkinlerde ise karaciğerde fibrinli perihepatitis, konjesyon ve 1-2 mm çapında solgun nekroz odakları şekillenebilir. Dejenerasyona uğrayan hepatositlerde bazen eozinofilik inklüzyonlar ve çekirdekte vezikülleşme ve kromatin marjinasyonu bulunur. Hepatohücrel nekroz odakları portal aralıklara yayıldığında fibrinli vaskülit ve tromboz şekillenir (Kılınç, 2014).

## 2.4.3. Karaciğerin Paraziter Hastalıkları

### 2.4.3.1. Fasciolosis

Fasciolosis; başta koyun, keçi, sığır, manda ve deve olmak üzere birçok evcil ve yabani hayvan türünde görülmektedir (Şenlik, 2016). Özellikle ılıman ve tropik iklime sahip bölgelerde ve hayvancılığın yaygın olduğu ülkelerde daha sık görülmektedir. *Fasciola hepatica* (*F. hepatica*) genellikle geviş getiren hayvanların paraziti olmakla birlikte nadir olarak da insanların karaciğer ve safra yollarına

yerleşerek ciddi sağlık sorunlarına (Kaplan ve Başpınar, 2009).

En yaygın etkenler *Fasciola hepatica* ve *Fasciola gigantica* (*F. gigantica*)'dır. Hastalığın etkenlerinden *Fasciola hepatica* halk arasında 'yaprak kelebeği' ya da 'karaciğer kelebeği', *F. gigantica* ise 'yılan kelebeği' olarak adlandırılmaktadır. Hastalığın klinik formunda şiddetli enfeksiyon sonucu ölümler şekillenmekte, subklinik ve kronik enfeksiyonlarda ise ekonomik kayıplar oluşmaktadır. Dünyanın değişik ülke ve bölgelerinde hastalığa bağlı ekonomik kayıpların yıllık 2-3 milyar doları bulduğu bildirilmektedir (Şenlik, 2016).

Sığırlar koyun ve keçilere göre fasciolazise daha dayanıklı olup konak reaksiyonu şiddetli ve belirgindir. Sığırlarda yaşa bağlı olarak fasciolazise karşı direnç gelişebilmektedir (Burgu ve Öge, 2003).

Hastalıkta klinik tablonun şekillenebilmesi için sığırların 1.000 ya da daha fazla metaserker ile enfekte olması gerektiği belirtilmektedir. Akut enfeksiyonlar 2.000'den fazla metaserkerin alınmasından 2-6 hafta sonra ortaya çıkabilmekte, 10.000'den fazla metaserkerin alındığı durumlarda hayvanlar aniden ölebilmektedir (Şenlik, 2016).

Sığırlarda hastalık çoğunlukla kronik seyretmektedir. Anemi 14. haftadan itibaren parazitlerin safra kanallarında bulunduğu dönemde görülmekle birlikte hafif olgularda belirgin değildir. Ağır enfeksiyonlarda safra yollarında kalsiyum fosfat taşları şekillenmekte, fibrozis ve kalsifikasyon parazitlerin yaşama olanaklarını bozmakta ve bir süre sonra enfeksiyon sona ermektedir. Anemi, kilo kaybı, hipoproteinemi, hiperglobulinemi ve submandibula ya da vücudun alt kısımlarında ödemler görülürse de çoğu olgu asemptomatiktir (Burgu ve Öge, 2003).

Hastalığın tanısında dışkı muayenesi, karaciğer enzimleri, nekropsi ile serolojik ve moleküler biyoloji teknikleri kullanılmaktadır. Hastalığa karşı sığırlarda %78'lere varan oranlarda koruma sağlayan aşılar geliştirilmiştir. Tedavi amacıyla fasciola türlerine karşı halojenli fenoller, salisilanilidler, bromsalanlar, probenzimidazoller, sülfonamidler ve fenoksialkelelenler grubundan değişik ilaçlar

tedavi amacıyla kullanılmıştır. Ancak kullanılan fasciolisitlerin çoğunluğu erişkin parazitlere etki etmektedir. Genç dönemlere karşı ise sadece triklabendazol ve diamfenetid etkili olmaktadır. Bunlardan triklabendazol kelebeklerin tüm gelişme dönemlerine etki eden tek ilaçtır (Şenlik, 2016).

#### **2.4.3.2. Kist Hidatik**

Etkeni *Echinococcus granulosus* (*E. granulosus*)’un larval formu olan kist hidatik (kistik ekinokokozis), hem insan hem de evcil hayvanları etkileyen dünyadaki en önemli zoonozlardan birisi olup, özellikle az gelişmiş ülkelerde kırsal bölgelerdeki populasyonlarda insan ve hayvanlarda sık rastlanmaktadır (Balkaya ve Şimşek, 2010). Yaygın olarak görülen bir paraziter zoonozdur (Gıcık ve ark., 2004). Ergin paraziti bağırsaklarında bulunduran karnivorların dışkılarıyla atılan *E. granulosus* yumurtaları, doğal ara-konak olan koyun, keçi, sığır gibi değişik türden hayvanlar ve insanlarda bu enfeksiyona sebep olmaktadır. Kistik ekinokokozis başta karaciğer olmak üzere; akciğer, böbrek, dalak, beyin, kemik, kalp gibi hemen hemen her organa yerleşebilmektedir. Türkiye’de halen endemik olarak seyretmekte ve önemli ekonomik kayıplara sebep olmaktadır (Düzlü ve ark., 2010; Yarım ve ark., 2010). Sığırlarda yaş ile birlikte enfeksiyon oranı artmaktadır (Rausch, 1995). Dünyanın pek çok bölgesinde farklı arakonaklarda varlığı bilinen bu parazit, Türkiye’de gerek çiftlik hayvanlarında gerekse insanlarda sıkça rapor edilmektedir (Gökpınar ve ark., 2017).

Hidatidoz ve fasciolozis çiftlik hayvanlarında özellikle karaciğer gibi organların imha edilmesi ve verim düşüklüğüne neden olması bakımından ve hidatidozlu insanlarda tıbbi tedavi, morbidite ve mortaliteye yol açması nedeniyle önem taşımaktadır. Bu hastalıklara bağlı olarak hayvanlarda önemli bir klinik belirti görülmemekte, et, süt ve yün veriminde azalma şekillenmekte enfekte karaciğer ve akciğerlerin atılması sebebiyle ekonomik kayıplar meydana gelmektedir (Balkaya ve Şimşek, 2010).

## **2.4.4. Karaciğerin Diğer Hastalıkları**

### **2.4.4.1. Amiloidozis**

Amiloid terimi belirli patolojik koşullar altında intersitisyel dokuda çeşitli hafif zincirli immunglobulin moleküllerinden oluşan anormal bir protein birikimini gösterir. Amiloid, çözünmeyen ve proteolitik enzimlerle eritemeyen bir madde olduğu için dokulardaki amiloid birikimi kalıcıdır. Amiloid içeren taze dokuya iyot uygulandığında kahverengi renk oluşur. Histolojik kesitlerde Kongo red ile polarize ışıkta yeşil parlaklık veren kırmızı renkte görülür. Hematoksilen-eozin ile pembe homojen boyanır. Metil viyoletle boyandığında metakromazi göstererek pembe renge boyanır. Amiloid birikimi disse aralıklarında, sinuzoidler ile hepatositler arasında görülür. Amiloid birikimi nedeniyle remark kordonlarının dizilişi bozulur, hepatositlerde atrofi ve nekroz oluşturarak fonksiyon bozukluğuna yol açar. Karaciğerin hacmi büyür ve aşırı yumuşak ve gevrek kıvamı nedeniyle kuvvetli sarsıntılar bu organda kolayca ruptur sonucu iç kanama ve ölüme sebep olabilir. Diğer taraftan amiloid prekürsörlerinin mononükleer fagositik sistemi fazla meşgul etmesi nedeniyle vücut savunması olumsuz etkilenebilir (Kılınç, 2014). Sığırlarda kronik özellikte ve doku yıkımlanmasına yol açan bazı hastalıklarda sekonder olarak şekillenir. Kıvamı sığırlarda serttir (Metin, 2011).

### **2.4.4.2. Yağlı Karaciğer Sendromu**

Yağlı karaciğer sendromu yüksek süt verimine sahip ve kondüsyon skoru iyi olan süt sığırlarında laktasyonun ilk günlerinde enerji açığının kapatılamaması sonucu, yağların parçalanmasıyla ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin karaciğer hücrelerinde birikmesi veya karaciğerde sertezlenen trigliseritlerin yeteri kadar ekstrakte edilememesi sonucu oluşan bir metabolizma hastalığıdır (Aslan ve ark., 1997).

Karaciğerde biriken aşırı lipidler oksidasyona uğrayarak triasilgliserole (TAG) dönüşür ve depolanır. Karaciğere gelen esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA) miktarının artması ve trigliseritlerin (TG) çok düşük dansiteli lipoproteinlere (VLDL) sentezinin yavaşlaması sonucunda da YKS oluşur. Hastalığın oluşumundaki en önemli neden



laktasyon döneminde artan enerji ihtiyacının alınan besinlerle karşılanamamasıdır. Günümüzde YKS bir periparturient dönem hastalığı olarak tanımlanmakta ve çoğunlukla doğum öncesi 8 hafta ile doğum sonrası 12. hafta arasını kapsayan geniş bir aralıkta incelenmektedir. Laktasyon öncesi enerji değeri düşük besinler günlük ihtiyacı karşılamada yeterli olurken, laktasyonun ilk haftalarından itibaren artan süt verimi nedeniyle ortaya çıkan aşırı enerji açığını kapatmak için vücut dokularından depolanmış ve yeniden kullanılabilen karbonhidrat ve yağlar başlıca alternatif enerji kaynakları olarak kullanılırlar. Sığır karaciğerinde TG'lerin VLDL'ye dönüşümü diğer türlere oranla çok yavaştır. Bu nedenle sığırlar diğer türlerle kıyaslandığında YKS'ye daha yatkındırlar. Yemden tamamen yoksun bırakılan süt ineklerinde 48-96 saat içinde YKS şekillenebilmektedir (Kabu ve ark., 2008).

Yüksek süt verimli ineklerde şekillenen YKS; abomazum deplasmanı, ketozis, mastitis, metritis, retensiyo sekundinarum, hipokalsemi ve çeşitli sindirim sistemi hastalıkları gibi postpartum dönemde sıkça rastlanan hastalıklara neden olmaktadır (Aslan ve ark., 1997; Sevinç ve Aslan, 1998).

Hastalığa maruz kalmış süt ineklerinde yağlanmanın derecesi ve yerleşimi konusunda karaciğer biyopsisinin kesin tanı yöntemi olduğu, bu işlemin hayvanın sağlığına ve süt verimine hiçbir olumsuz etkisinin olmadığı bildirilmektedir (Bilal ve Meral, 2001).

#### **2.4.4.3. Karaciğer Ve Safra Kanallarının Hiperplastik Ve Neoplastik Hastalıkları**

Hepatobilier tümörler hayvanlarda oldukça yaygındır. Sığır ve koyunlarda lenfomalardan sonra en çok görülen visceral tümörlerdir. Primer tümörler, lenfomalar hariç sekonder tümörlerden daha yaygındır. Bu tümörler; hepatohücrel adenomlar (hepatomlar), hepatohücrel karsinomlar, kolanjiyohücrel adenomlar ve kolanjiyohücrel karsinomlardır. Karaciğerde primer mesodermal tümörlere oldukça az rastlanır. Primer hemanjiosarkomlar sığırlarda ender olarak görülür (Metin, 2011).

#### 2.4.4.4. Karaciğerde Fibrosis Ve Siroz

Fibrosis, karaciğerin zedelenmeye karşı bir reaksiyondur. Fibrosis çeşitli yollarla oluşur; portal ve perivenüler stroma ile karaciğer kapsülünü içine alan karaciğerdeki bağ dokusunun yangısını izler. Karaciğer sirozu ise portal aralıklardan başlayan fibroz bağ doku proliferasyonunun lobulusların çevresinde artmaya devam ederek lobulusların küçülmesine ve zamanla parankimin yerini almasına kadar ilerleyen kronik progressif bir fibrosis olayıdır. Bağdokunun genç ve hücresele olması mononükleer hücre infiltrasyonlarının bulunması yangısal reaksiyonun hala aktif olduğunu gösterir. Hayvanlarda genellikle sirozun nedeni tam olarak ortaya konulamaz, ancak genellikle portal sirozun nedenleriyle akut toksik hepatitisin nedenleri hemen hemen aynıdır. Çiftlik hayvanlarında kronik bitki zehirlenmeleri sirozun en yaygın nedenidir (Metin, 2011).

Ketozis, diabetes mellitus gibi hastalıklar karaciğerde hasar oluşturan metabolizma hastalıklarıdır.

Ülkemizde karaciğer hastalıklarının yaygınlığı üzerine yapılan çalışmalarda, Kaplan ve ark.(2014) 2008-2012 yılları arasında Elazığ'da kesilen hayvanlarda karaciğer tremetodlarının yaygınlığını *F. hepatica* için %5,64-7,94, *D. dentriticum* için %1,15-1,39 olarak, Balkaya ve Şimşek (2010) Erzurum'da kesilen sığırlarda hidatidozisi %34,3 ve fasciolazisi %21 olarak, Altun ve Sağlam (2014) yine Erzurum'da kesilen sığırlarda lezyonlu karaciğerlerin %11'inde apse, %21'inde bağ doku proliferasyonu ve siroz, %38'inde büyüklükleri ve yerleşim yerleri farklı nekroz, %4 yağ dejenerasyonu, %56 hidropik dejenerasyon, %32 kolangiohepatitis, %18 kist hidatik, %5 *F. hepatica* ve %4'ünde *D. dentriticum*, Öge ve ark. (1998). Ankara yöresinde kesilen koyunlarda *Cysticercus tennicollis* (*C. tennicollis*) %26,7, kist hidatik %5,9, keçilerde *C. tennicollis* %27,9, kist %1,6 ve sığırlarda *Cysticercus bovis* (*C. bovis*) %9,4, Yıldız ve Tunçer (2005) Kırıkkale'de sığırlarda kist hidatiki karaciğerde %16,68 olarak belirlemişlerdir. Oruç (2009) Konya'da kesilen sığırlarda %0,93 yağlanma, %1,86 nekroz ve %0,43 oranlarında karaciğerde lezyonlara rastlamıştır.

Dünya genelinde sığır karaciğerlerinde lezyonlara neden olan hastalıklar üzerinde yapılan çalışmalarda; Tanzanya'da Mellau ve ark. (2010) %18 oranında lezyona rastladıklarını bildirmektedirler. Mısır'da Ahmet ve ark. (2013) mezbahada kesilen sığırların karaciğerinde %17,9 oranında abse ve siroza rastlamışlardır. Sudan'da Suhair (2013) karaciğerde fasciolozisi %91, sirozu %1,76, apseleri %2,80, kist hidatik %1,05 ve kalsifikasyonu %2,26 olarak tespit etmiştir. Sohair ve ark. (2009) Mısır'da fasciolazisli sığır karaciğerlerinde %30,4 oranında akut suppuratif hepatitis ve %69,6 oranında kronik hepatitis belirlemişlerdir. Raji ve ark. (2010), Nijerya'da mezbahada kesilen sığırlarda karaciğerde fasciolazisi %23,41 ve sirozu %10,41 olarak tespit etmişlerdir.



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Örneklerin Toplanması**

Çalışmada materyal olarak 2018 yılında Burdur ili mezbahasına kesim için getirilen farklı ırk (747 holstein, 208 simmental, 19 montafon ve 26 adet diğer ırklardan), yaş (6-96 ay ve üzeri) ve cinsiyetten (857 erkek ve 143 dişi) 1.000 adet sığır ve bu sığırların lezyon gösteren karaciğerleri materyal olarak kullanıldı.

#### **3.2. Klinik Muayene**

Kesim için mezbahaneye getirilen sığırların karaciğer hastalıkları yönünden rutin muayeneleri yapıldı. Irk, yaş ve cinsiyetleri kayıt altına alındı. Bu hayvanlardan kesim sonrası karaciğerinde lezyon görülen vakaların fotoğrafları çekilerek, histopatolojik muayeneler lezyonlu ve sağlam karaciğer kısımlarından %10'luk formaldehit solüsyonu içerisine uygun örnekler alındı.

#### **3.3. İstatistik Analizler**

Mezbahada kesilen sığırların ırk, yaş ve cinsiyetleri ile karaciğerlerinde tespit edilen lezyonlar arasında istatistik açıdan önemi belirlemek için SPSS 17,0 paket programında  $\chi^2$  analizi uygulandı.

#### **3.4. Histopatolojik İnceleme**

Toplanan karaciğer örneklerinin histopatolojik incelemesi Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim dalında gerçekleştirildi. Bu amaçla karaciğer örnekleri %10'luk tamponlu formaldehit solüsyonunda tespit edildi. İki gün formaldehitte bekletilen örnekler trimlendikten sonra takip kasetlerine alındı, iki gün daha formaldehid içinde bekletilen kasetler doku takip cihazına (Leica ASP300S model ototeknikon) yerleştirildi. Tüm gece boyunca doku takip cihazında düşük dereceli alkollerden yüksek dereceli alkollere geçirilerek suları alınan dokular, daha sonra iki adet ksilolden geçirilerek yağı alınıp sıcak parafinden geçirilerek doku

boşluklarına parafin dolması sağlandı. Ertesi gün dokular parafine gömülerek blokaj işlemi yapıldı. Bloklardan 4-5 saat soğutulmanın ardından mikrotomda (Leica 2155 model rotary mikrotom), 5 mikron kalınlığında seri kesitler alındı. Karaciğer kesitleri 30'ar dakika süreyle 3 ayrı ksilol serisinden geçirilerek parafin tabakası uzaklaştırıldı. Daha sonra sırasıyla %100, 96, 90, 80 ve 70'lik olmak üzere alkol serisinden geçirilerek dokulara su verildi. Ardından dokular rutin boya hematoksilin-eozinle boyandı. Boyama işleminin ardından sırasıyla %70, 80, 90, 96 ve 100'lük alkollerden geçirilerek dokuların suyu alındı. Parlatmak için ksilolden geçirilen dokuların üzerine entellan damlatılarak lamel yapıştirıldı. Ardından kesitler ışık mikroskobunda (Olympus CX41) değerlendirildi. Database Manual Cell Sens Life Science Imaging Software System (Olympus Corporation, Tokyo, Japan) kullanılarak mikrofotografi ve morfometrik inceleme yapıldı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Klinik Bulgular

Çalışmada kapsamında incelenen, kesim için mezbahaya getirilen sığırların klinik muayenelerinde karaciğer hastalıklarının semptomlarından ikterus, abdominal ağrı, sinirsel semptomlar, ascites, ishal ya da konstipasyon, fotosensitizasyon ve hemorajik diyateze ilişkin klinik semptomlara rastlanmadı.

Çalışmada kullanılan holstein ırkı 747 sığırın 13'ünde (%1,74), simmental ırkı 208 sığırın 3'ünde (%1,44) karaciğerde farklı lezyona rastlanmıştır. Cinsiyet göz önüne alındığında 143 dişi sığırın 11'inde (%7,69) ve 857 erkek sığırın 5'inde (%0,58) karaciğerde lezyon tespit edilmiştir. Yaş açısından değerlendirildiğinde ise kesilen 12-24 aylık olan 827 sığırın 5'inde (%0,6), 25-48 aylık 76 sığırın 4'ünde (%5,26), 49-72 aylık 38 sığırın 2'sinde (%5,26), 73-96 aylık 19 sığırın 3'ünde (%15,79) ve 97 aylıktan büyük 35 sığırın 2'sinde (%5,71) karaciğerde lezyona rastlandı.

Çalışmada kullanılan sığırlardan elde edilen karaciğer lezyonlarının ırk (Tablo 4.1), yaş (Tablo 4.2), cinsiyet (Tablo 4.3) ve hastalıklara (Tablo 4.4) göre dağılımları sunulmuştur.

**Tablo 4.1.** Kesilen sığırlarda karaciğer lezyonlarının ırka göre dağılımı.

<b>İrk</b>	<b>Kesilen hayvan sayısı</b>	<b>Lezyonlu karaciğer sayısı</b>
<b>Simental</b>	208	3
<b>Montafon</b>	19	0
<b>Holstein Siyah Alaca</b>	747	13
<b>Diğer Irklar</b>	26	0
<b>Toplam Hayvan Sayısı</b>	1000	16

**Tablo 4.2.** Kesilen sığırlarda karaciğer lezyonlarının cinsiyete göre dağılımı.

<b>Cinsiyet</b>	<b>Kesilen hayvan sayısı</b>	<b>Lezyonlu karaciğer sayısı</b>
<b>Dişi</b>	143	11
<b>Erkek</b>	857	5
<b>Toplam Hayvan Sayısı</b>	1000	16

**Tablo 4.3.** Kesilen sığırlarda karaciğer lezyonlarının yaşa göre dağılımı.

<b>Yaş (Ay)</b>	<b>Kesilen hayvan sayısı</b>	<b>Lezyonlu karaciğer sayısı</b>
<b>6-11</b>	5	0
<b>12-24</b>	827	5
<b>25-48</b>	76	4
<b>49-72</b>	38	2
<b>73-96</b>	19	3
<b>97 ve üzeri</b>	35	2
<b>Toplam Hayvan Sayısı</b>	1000	16

**Tablo 4.4.** Kesilen sığırlarda karaciğer lezyonlarının dağılımı.

<b>Görülen hastalık</b>	<b>Sayı</b>
<b>Hidrolik dejenerasyon</b>	1
<b>Ekinokok kisti</b>	5
<b>Karaciğer apsisi</b>	2
<b>Kronik pasif konjesyon</b>	1
<b>Kronik yangısal reaksiyon</b>	1
<b>Kronik yangısal reaksiyon ve sirotik değişiklikler</b>	3
<b>Karaciğer yağlanması</b>	2
<b>Amiloidosis</b>	1
<b>Toplam</b>	16

**Tablo 4.5.** Kesilen sığırların İl/İlçe bazında karaciğer lezyonlarının dağılımı.

<b>Hayvanın Mezbahaya Geldiği Yer</b>	<b>Kesilen Hayvan Sayısı</b>	<b>Lezyonlu karaciğer sayısı</b>
<b>Ağlasun</b>	18	0
<b>Altınyayla</b>	3	0
<b>Bucak</b>	104	2
<b>Çeltikçi</b>	30	1
<b>Göhlisar</b>	1	0
<b>Karamanlı</b>	56	1
<b>Kemer</b>	37	0
<b>Burdur İl Merkezi</b>	576	10
<b>Tefenni</b>	11	0
<b>Yeşilova</b>	75	1
<b>Diğer İller</b>	89	1
<b>Toplam</b>	1000	16



## 4.2. İstatistik Bulgular

Yapılan istatistik değerlendirmede sığırın ırkı ile hastalıklı karaciğerlerin sayısı arasında istatistik olarak bir önem görülmedi ( $p>0,05$  ve  $\chi^2:0,767$ ). Benzer şekilde karaciğerde görülen lezyonlar ile hastalıklı karaciğerler arasında da bir önem belirlenmedi ( $p>0,05$  ve  $\chi^2:0,50$ ).

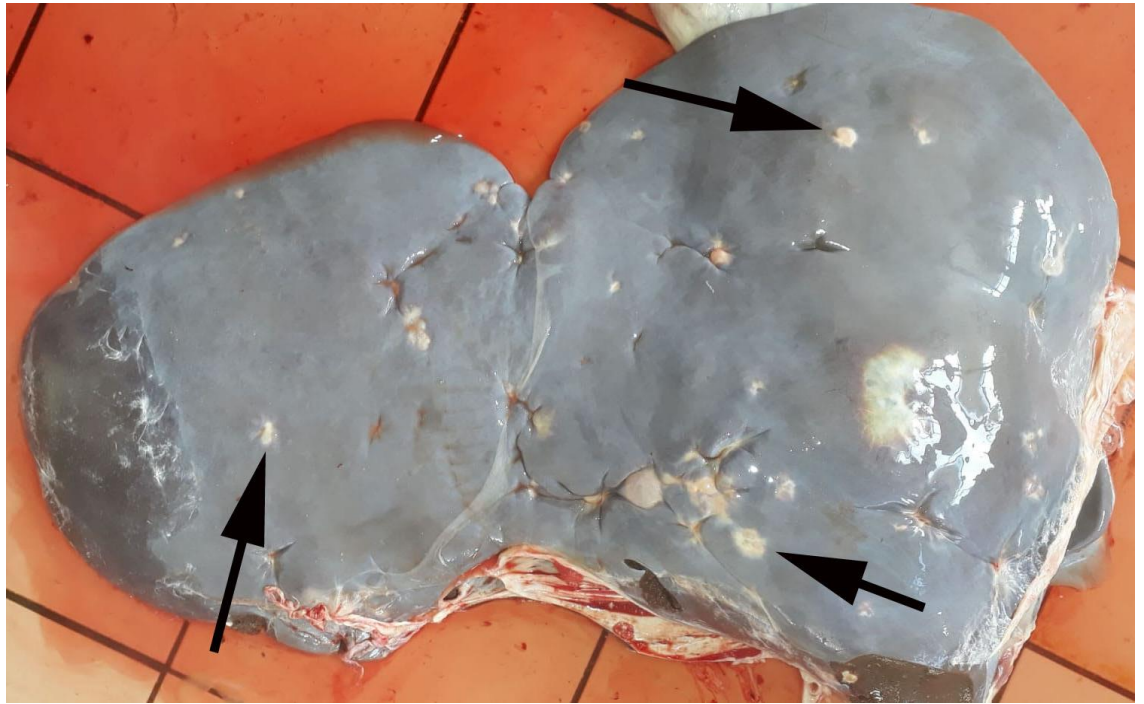
Cinsiyet ile lezyonlu karaciğerler arasında istatistik önem tespit edildi ( $P<0,001$  Ve  $X^2:39,33$ ). Benzer durum sığırın yaşları ile lezyonlu karaciğerler arasında da gözlemlendi ( $P<0,001$  Ve  $X^2:42,77$ ).

## 4.3. Makroskopik Bulgular

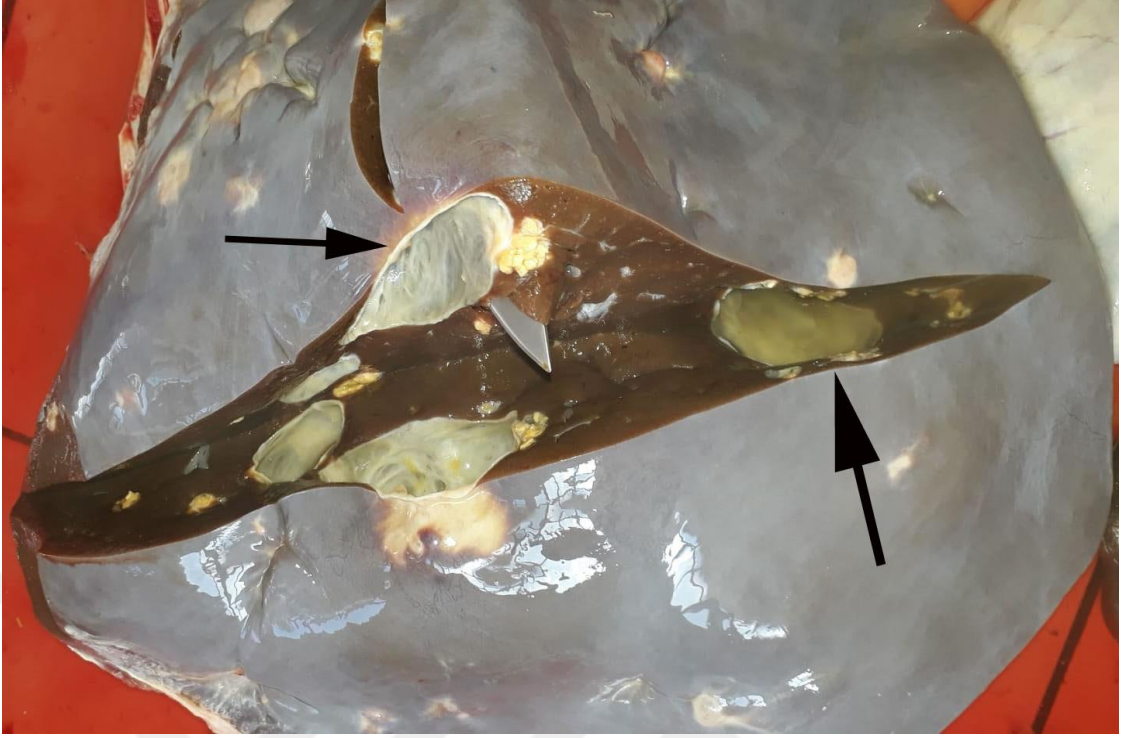
Karaciğerlerin makroskopik incelemelerinde kist, renk değişimi ve kanamalar gibi lezyonlara sıklıkla rastlandı. Lezyonlara karaciğerin tüm bölgelerinde rastlandı. En fazla yerleşim diyaframatik yüzdeydi. Lezyonların dağılımı açısından incelendiğinde bazı karaciğerlerde fokal bazılarında ise diffuz dağılımlar saptandı. İncelemesi yapılan karaciğerlerde en sık rastlanan makroskopik lezyon ekinokok kistleriydi. Değişik büyüklüklerde içi sıvı dolu karakteristik kistler yanı sıra bir araya gelerek daha büyük kistik yapılar ve bazılarında enfekte olmuş kistlere de rastlandı (Şekil 4.1-4.3). Bazı karaciğerlerde kronik yangısal reaksiyonlar görüldü (Şekil 4.4-4.6). Birçok karaciğerde lokal veya diffuz lipidozis alanları saptandı (Şekil 4.7).



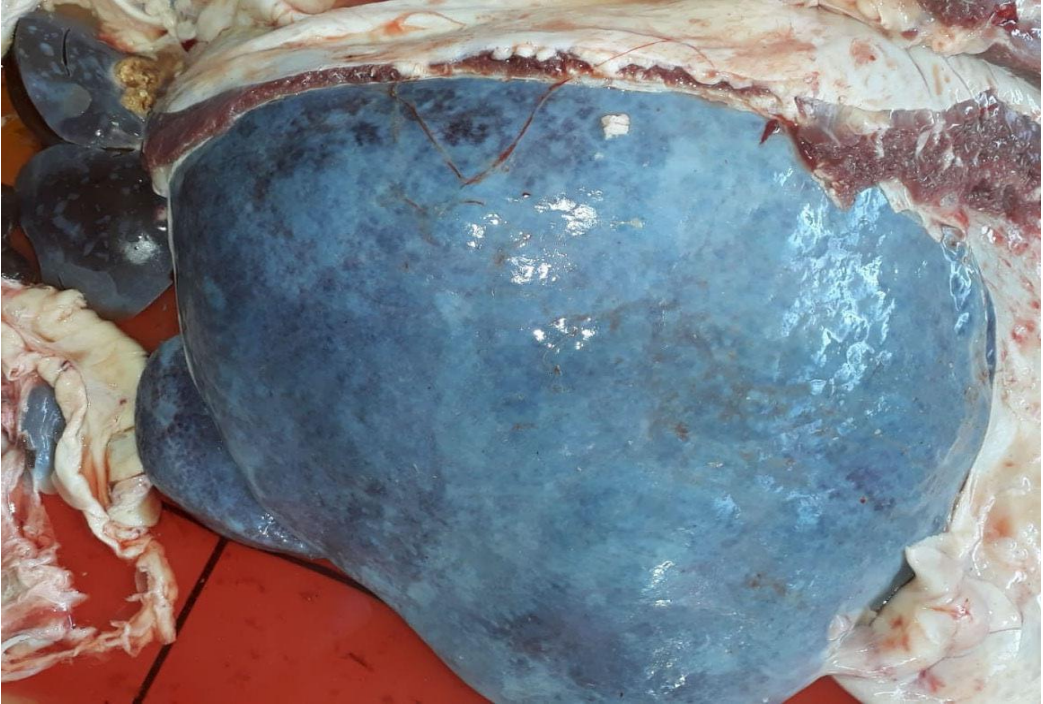
**Şekil 4.1.** Çok sayıda klasik ekinokok kistlerinin (oklar) makroskopik görünümü.



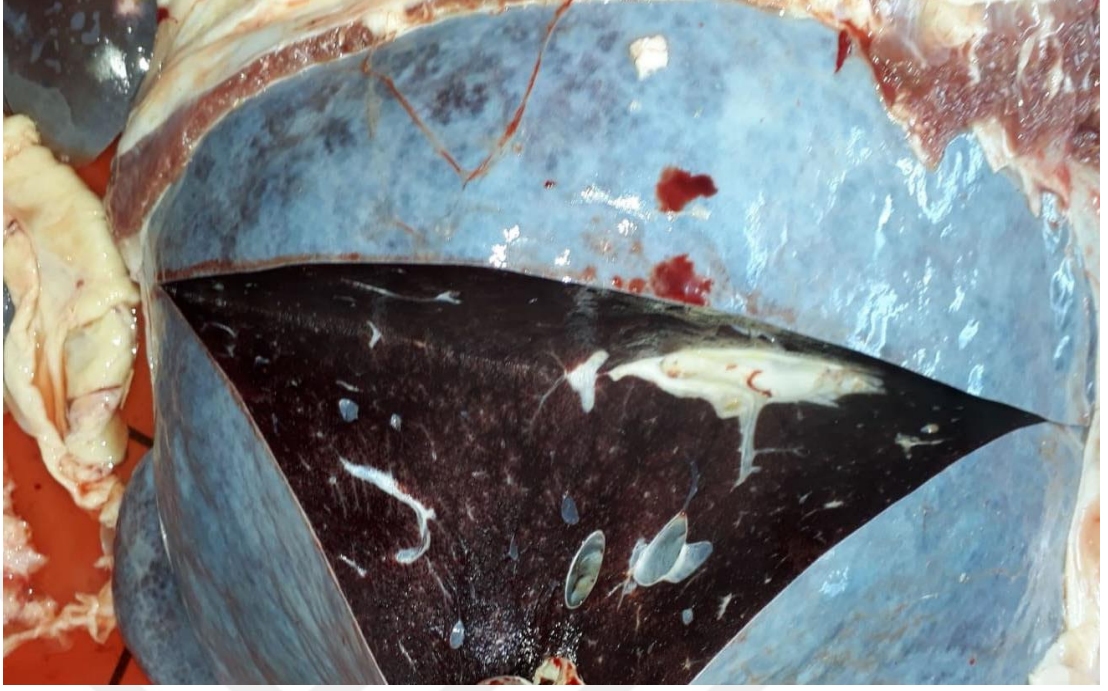
**Şekil 4.2.** Az sayıda enfekte olmuş ve kalsifiye ekinokok kisti (oklar).



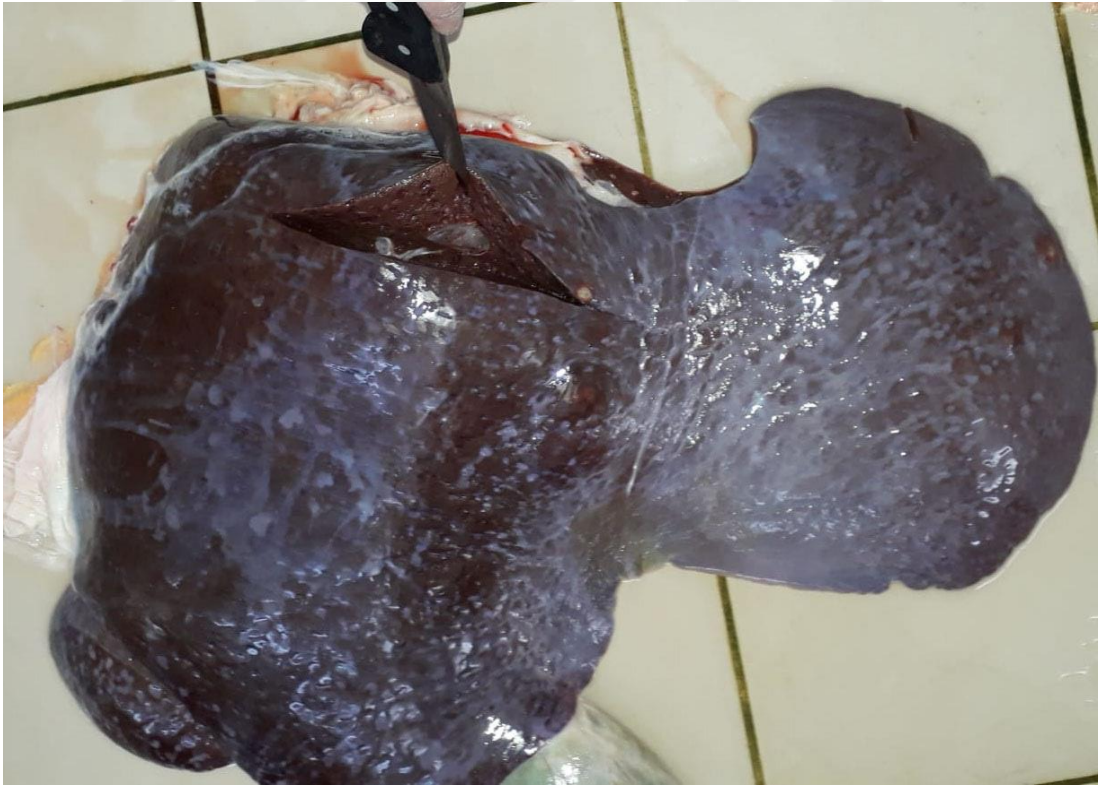
**Şekil 4.3.** Bir karaciğerde tipik ekinokok kisti (ince ok) ile enfekte ve apseleşmiş başka bir ekinokok kistinin (kalın ok) kesit yüzünün görünümü.



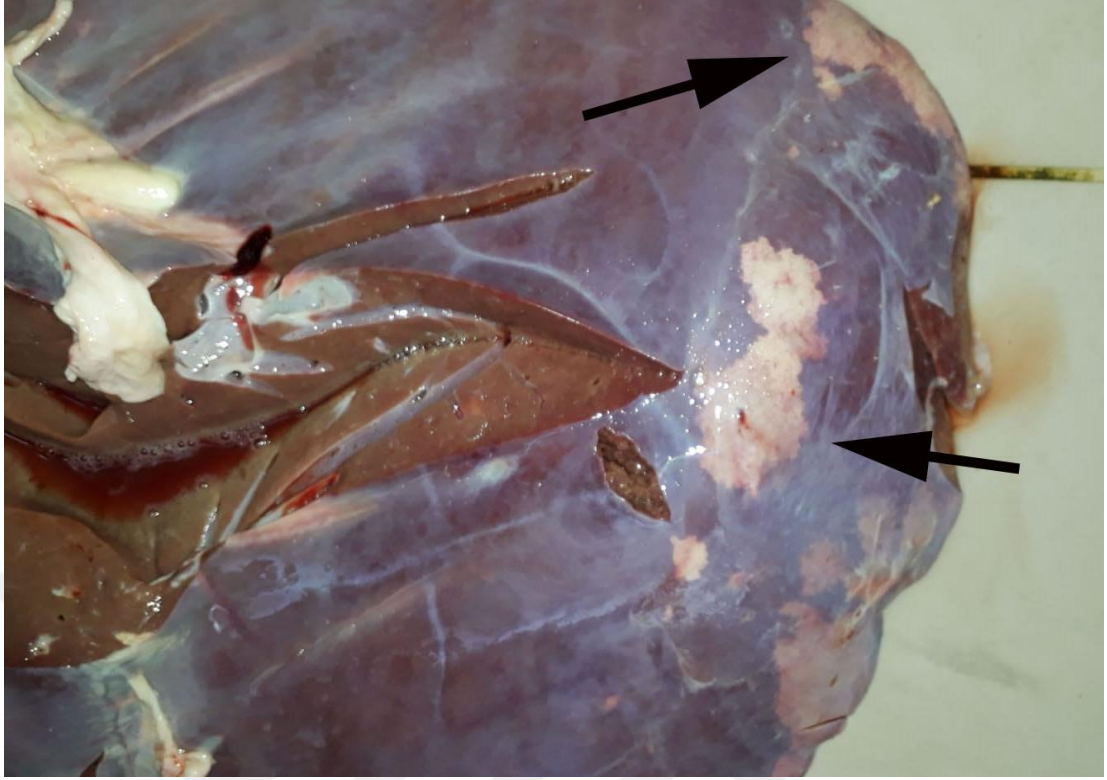
**Şekil 4.4.** Kronik hepatitli bir karaciğerin Glisson kapsülünde kalınlaşma ile karakterize makroskobik görünümü.



**Şekil 4.5.** Şekil 4.4.'teki karaciğerin kesit yüzü, bağ doku artışı ve safra kanalı hiperplazisi



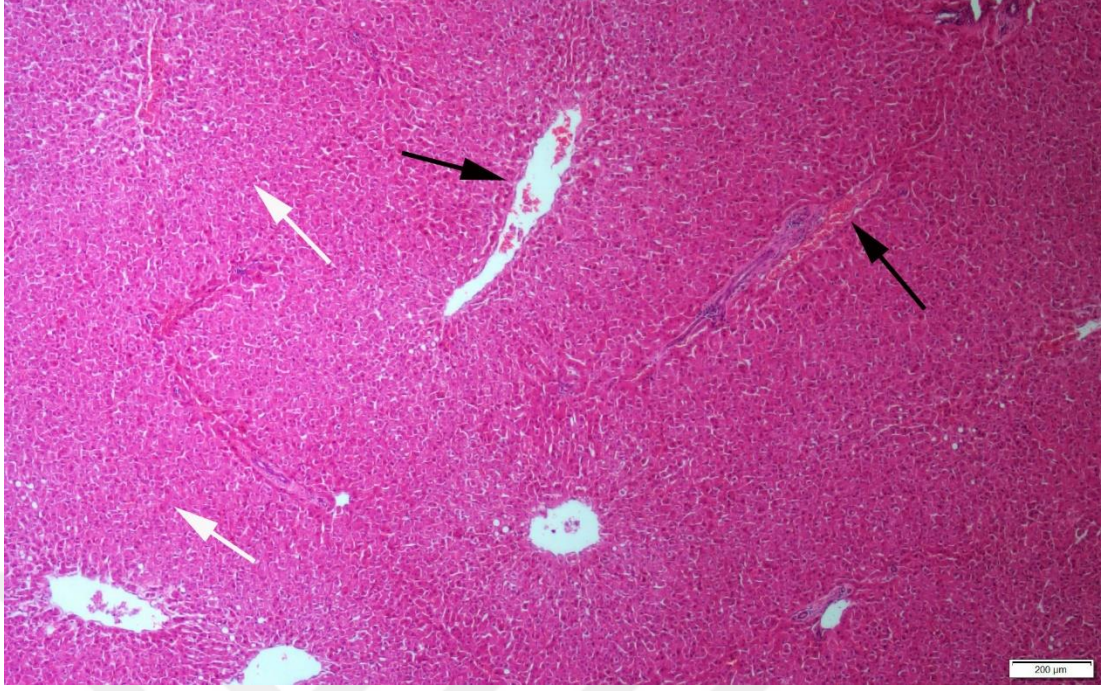
**Şekil 4.6.** Bir başka karaciğerdeki kronik yangısal reaksiyon



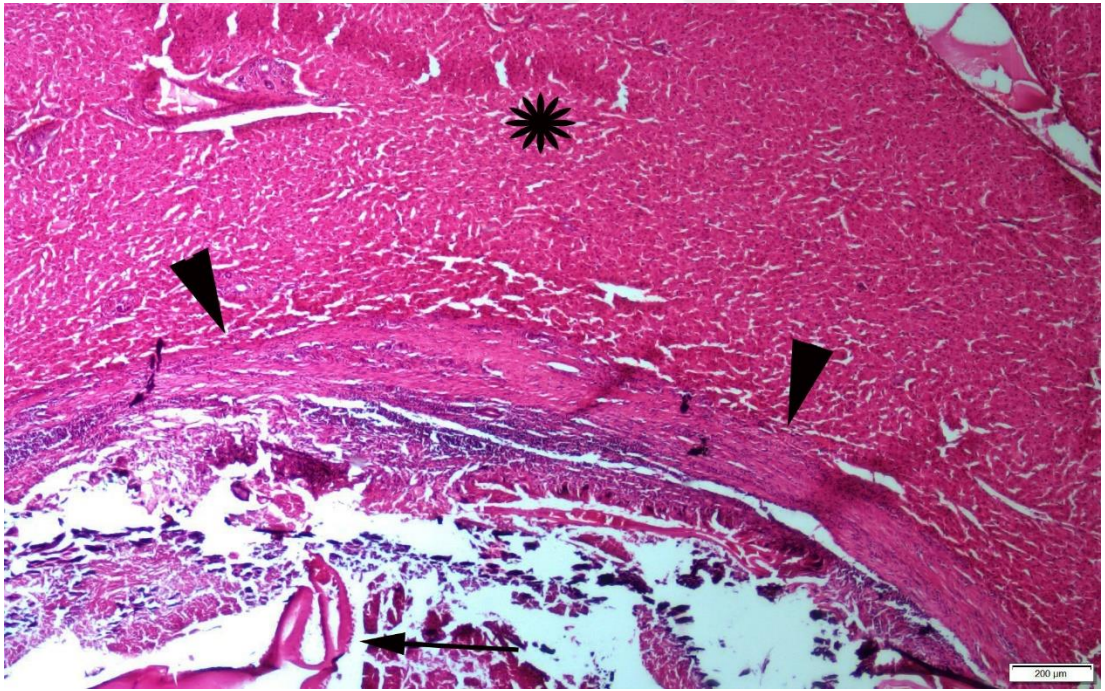
**Şekil 4.7.** Karaciğerde lokal lipidozis alanları (oklar)

#### **4.4. Histopatolojik Bulgular**

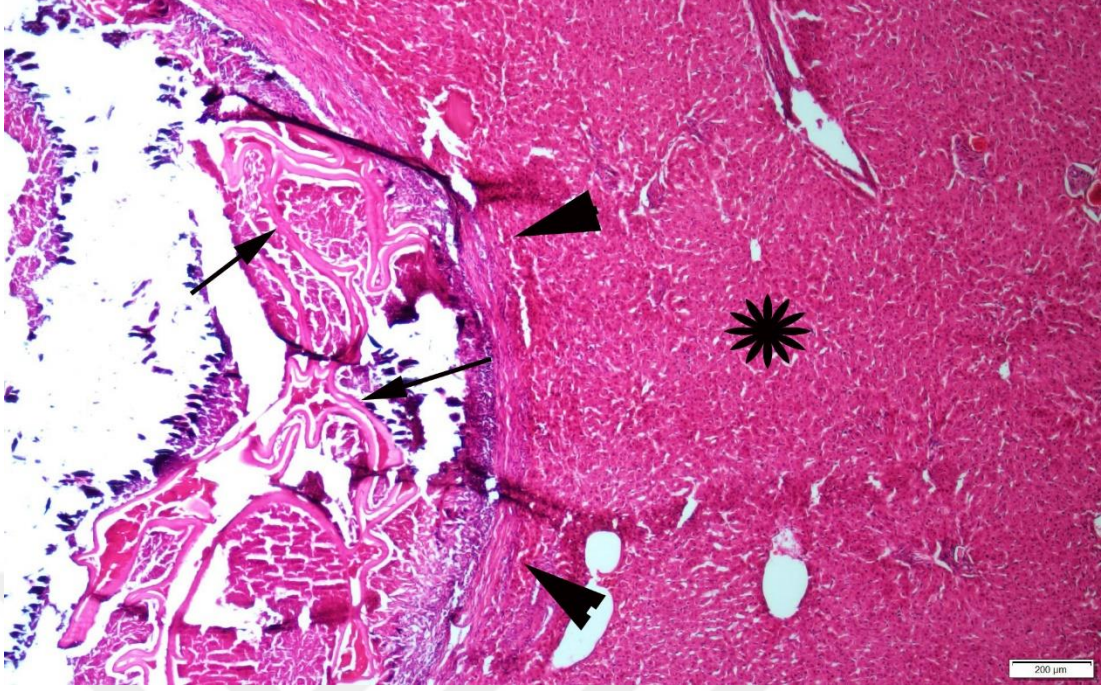
Karaciğerlerin histopatolojik incelemesinde hidrobik dejenerasyonlara sıklıkla rastlandı. Paraziter lezyonlar arasında en sık ekinokok kistlerine rastlandı. Bazı kistlerin klasik yapı gösterirken bazılarının enfekte olarak apseleştiği dikkati çekti. Birer olgu şeklinde konjesyon, mononükleer hücre infiltrasyonları ve amiloidozis dikkati çekti. Patolojik incelemesi yapılan 16 karaciğer örneğinden birinde hidrobik dejenerasyon (Şekil 4.8), beşinde ekinokok kisti (Şekil 4.9-4.13), ikisinde karaciğer apsesi (Şekil 4.14-4.15), birinde muhtemelen kalp problemi kökenli kronik pasif konjesyon (Şekil 4.16), birinde kronik yangısal reaksiyon (Şekil 4.17), üçünde kronik yangısal reaksiyon ve sirotik değişiklikler (Şekil 4.18-4.20), ikisinde yağlanma (Şekil 4.21-4.22) ve birinde de amiloidozis (Şekil 4.23) saptandı.



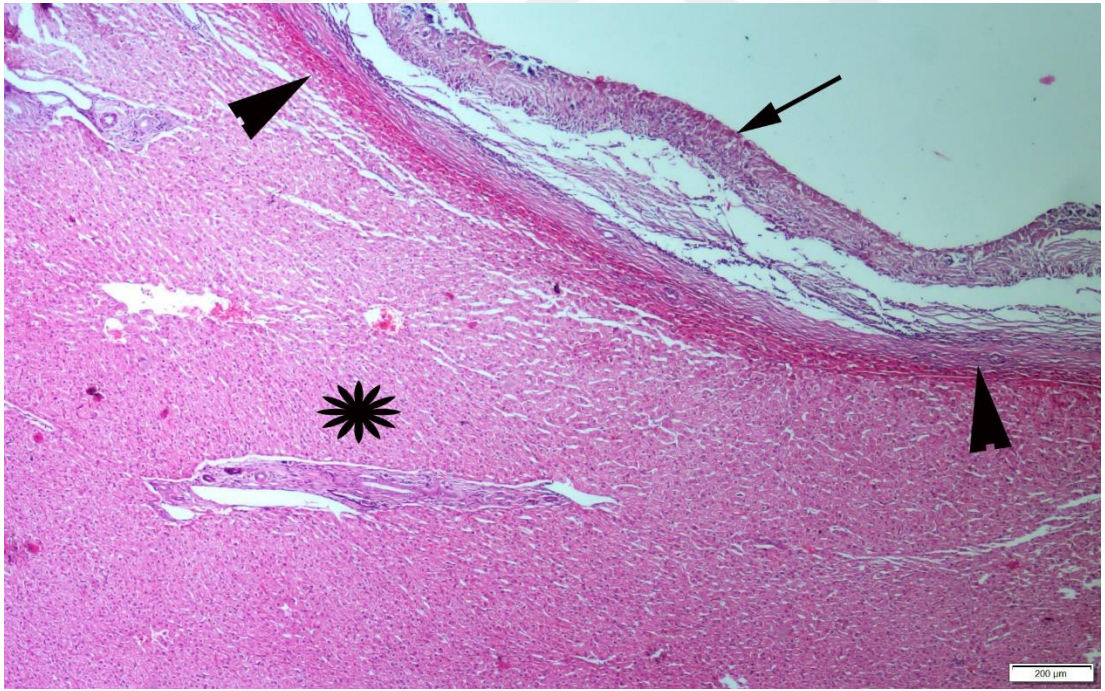
**Şekil 4.8.** Karaciğerde hidrobik dejenerasyon (beyaz oklar) ve hiperemik damarlar (Siyah oklar), HE, Bar=200µm.



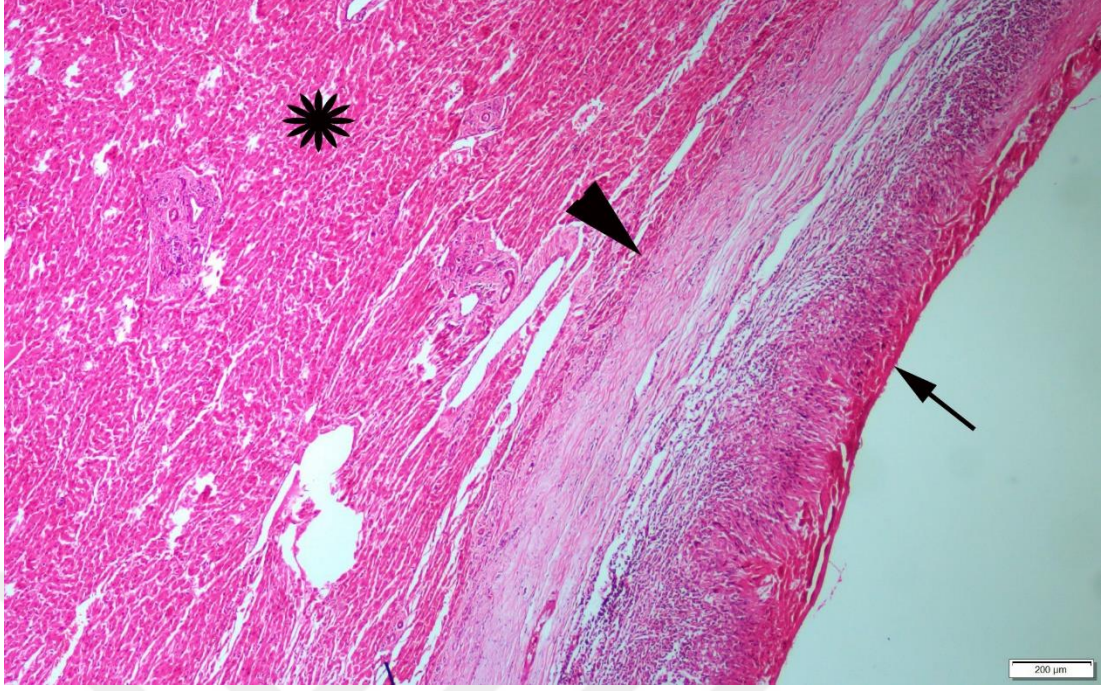
**Şekil 4.9.** Karaciğer dokusunda (yıldız) ekinokok kesesi, parazite ait kitin tabaka (ok) ve fibröz kapsül (ok başları), HE, Bar=200µm.



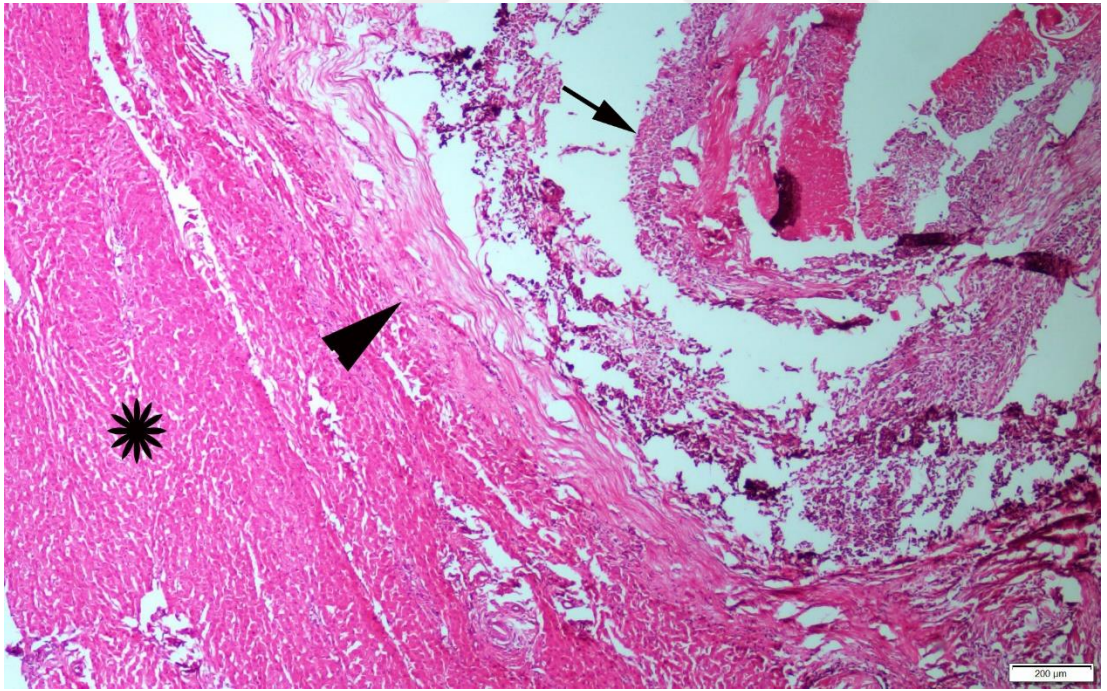
**Şekil 4.10.** Bir başka karaciğer dokusunda (yıldız) ekinokok kesesi, parazite ait kitin tabaka (ok) ve fibröz kapsül (ok başları), HE, Bar=200μm.



**Şekil 4.11.** Enfekte olmuş bir ekinokok kisti, yangısal reaksiyon (ok), fibröz kapsül (ok başları) ve karaciğer dokusu (yıldız), HE, Bar=200μm.

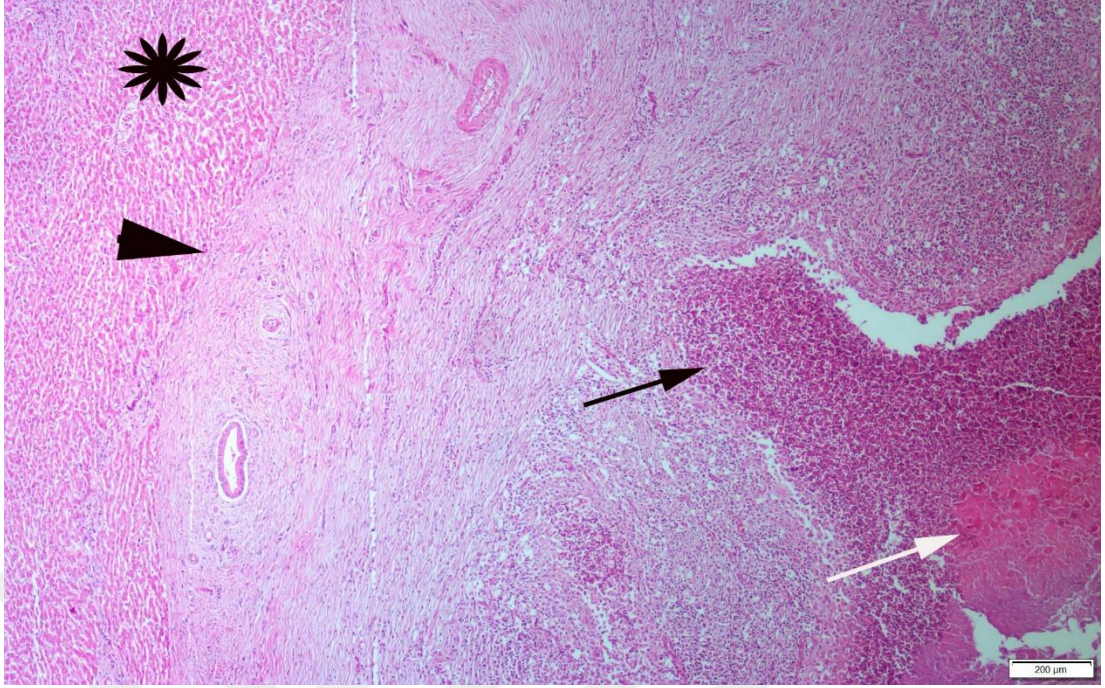


**Şekil 4.12.** Bir başka enfekte olmuş ekinokok kisti, yangısal reaksiyon (ok), fibröz kapsül (ok başları) ve karaciğer dokusu (yıldız), HE, Bar=200µm.

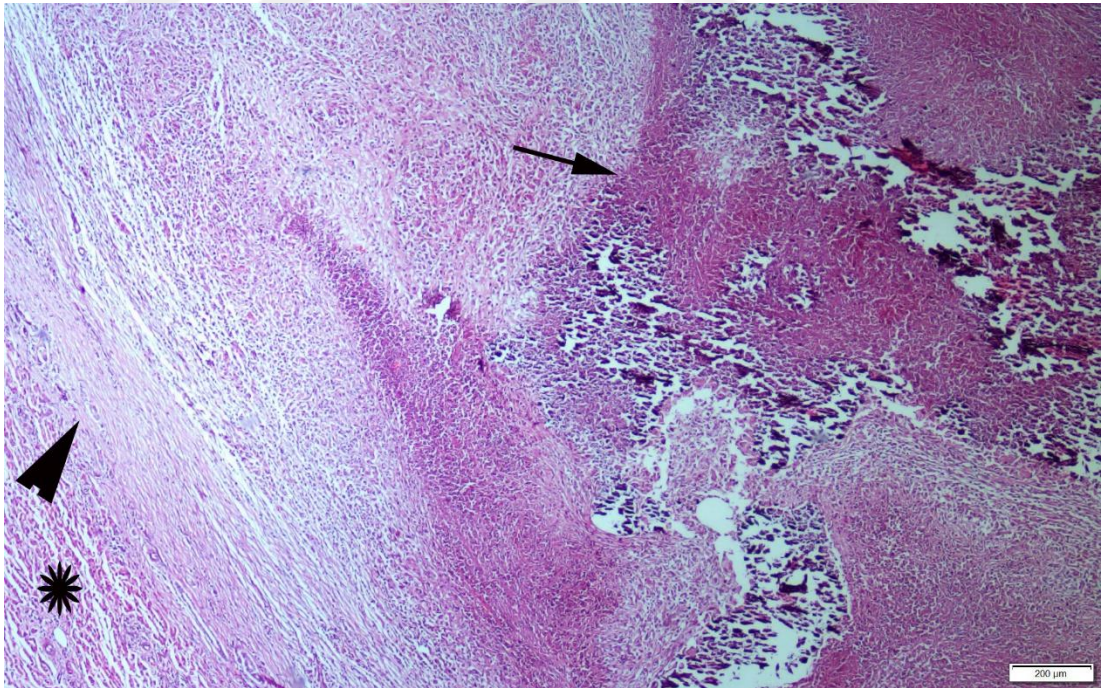


**Şekil 4.13.** Başka bir enfekte olmuş ekinokok kisti, yangısal reaksiyon (ok), fibröz kapsül (ok başları) ve karaciğer dokusu (yıldız), HE, Bar=200µm.

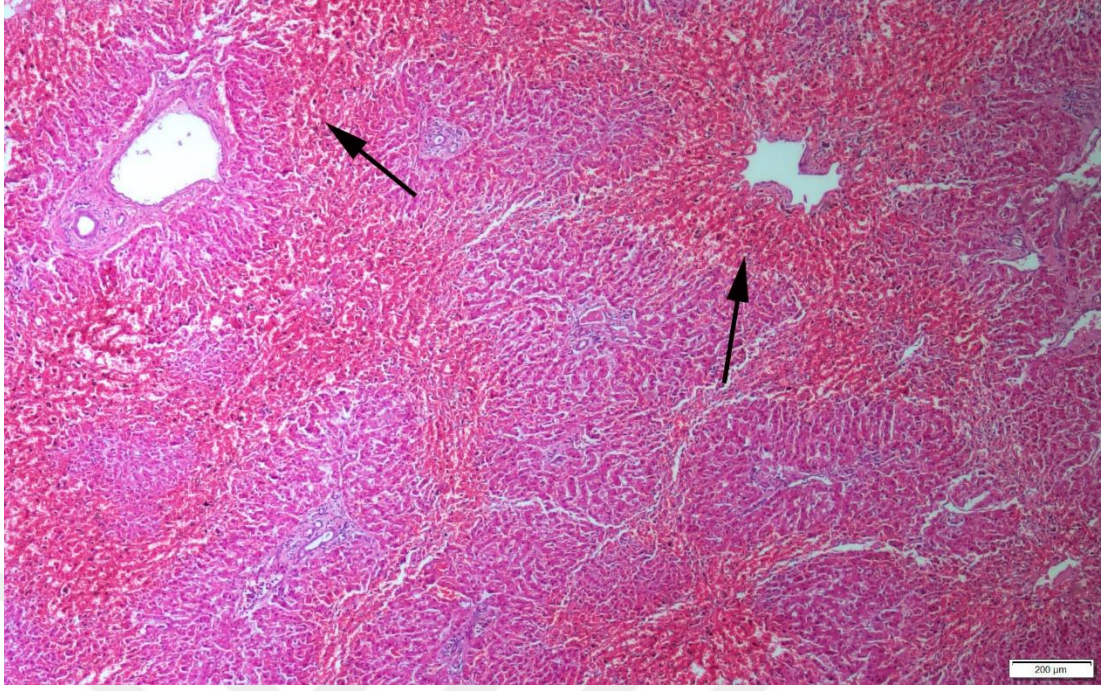




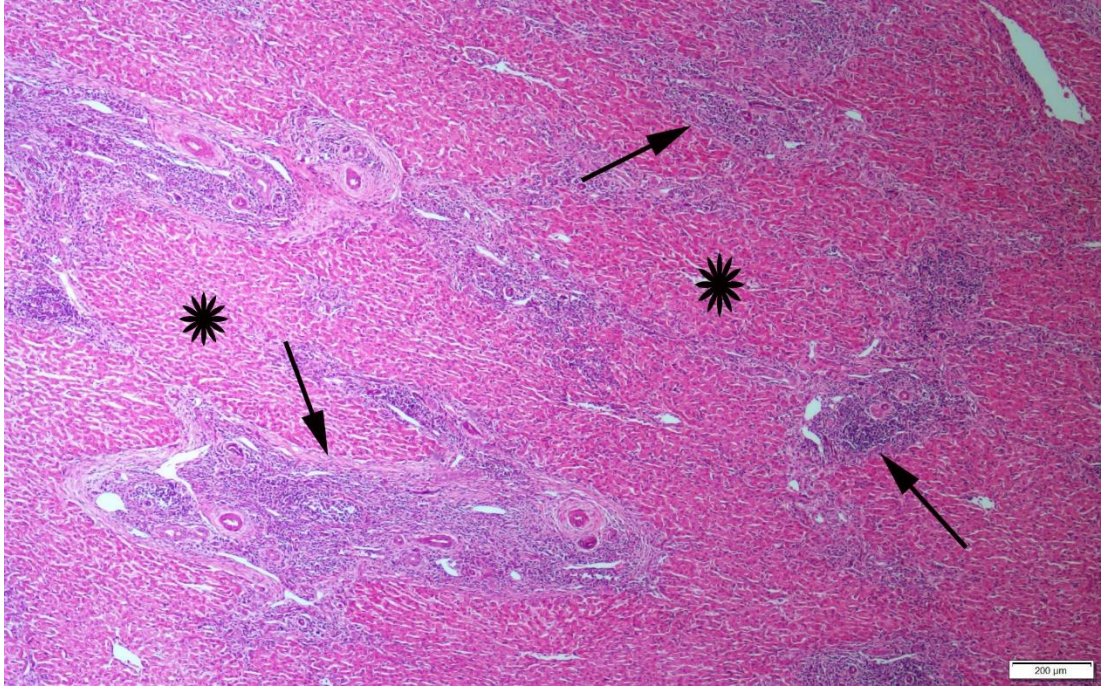
**Şekil 4.14.** Karaciğerde (yıldız) apse, nötrofil infiltrasyonu (siyah ok), likefaksiyon nekrozu (beyaz ok) ve fibröz kapsül (ok başları), HE, Bar=200µm.



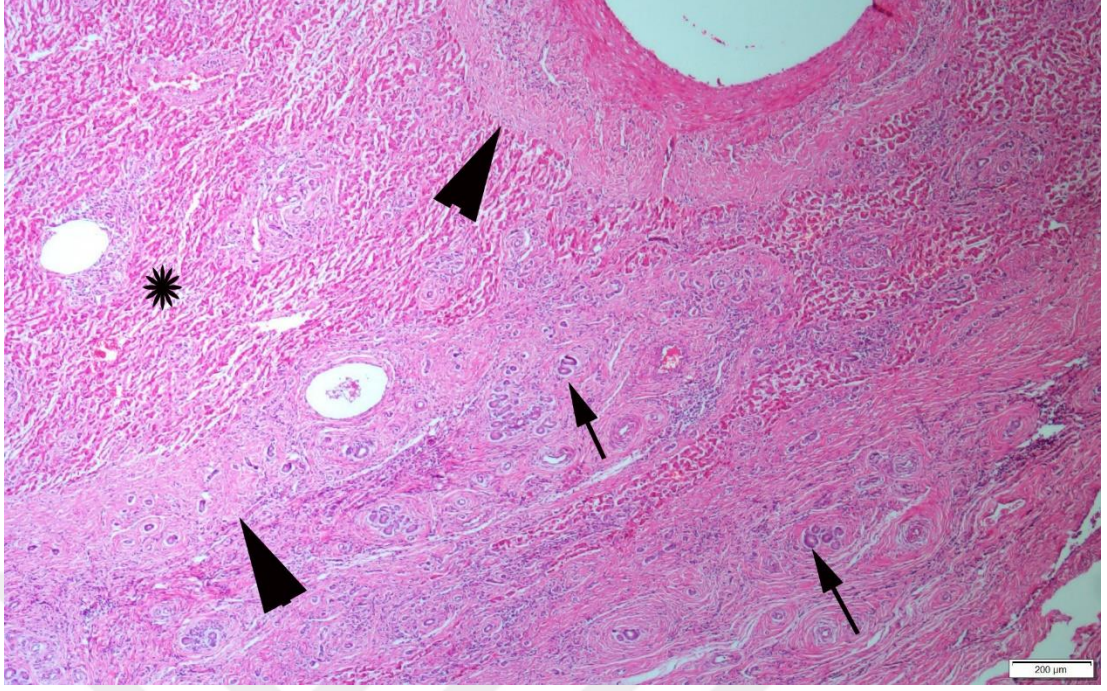
**Şekil 4.15.** Bir başka karaciğerde (yıldız) apse, likefaksiyon nekrozu (ok) ve fibröz kapsül (ok başları), HE, Bar=200µm.



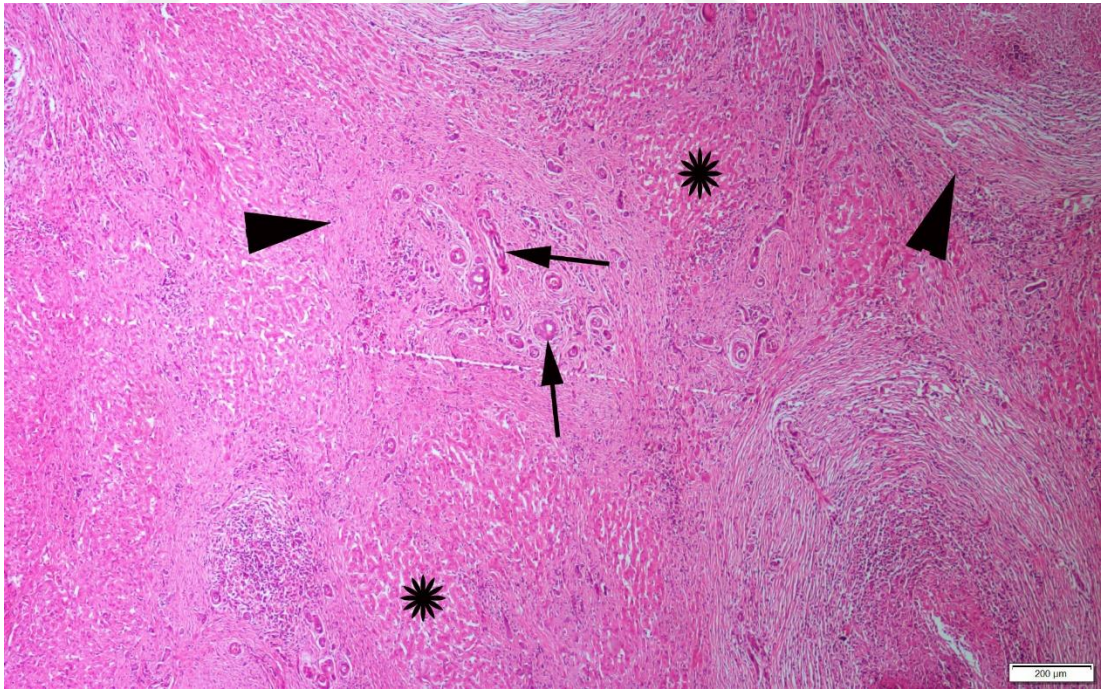
**Şekil 4.16.** Karaciğerde kronik pasif konjesyon (oklar), HE, Bar=200µm.



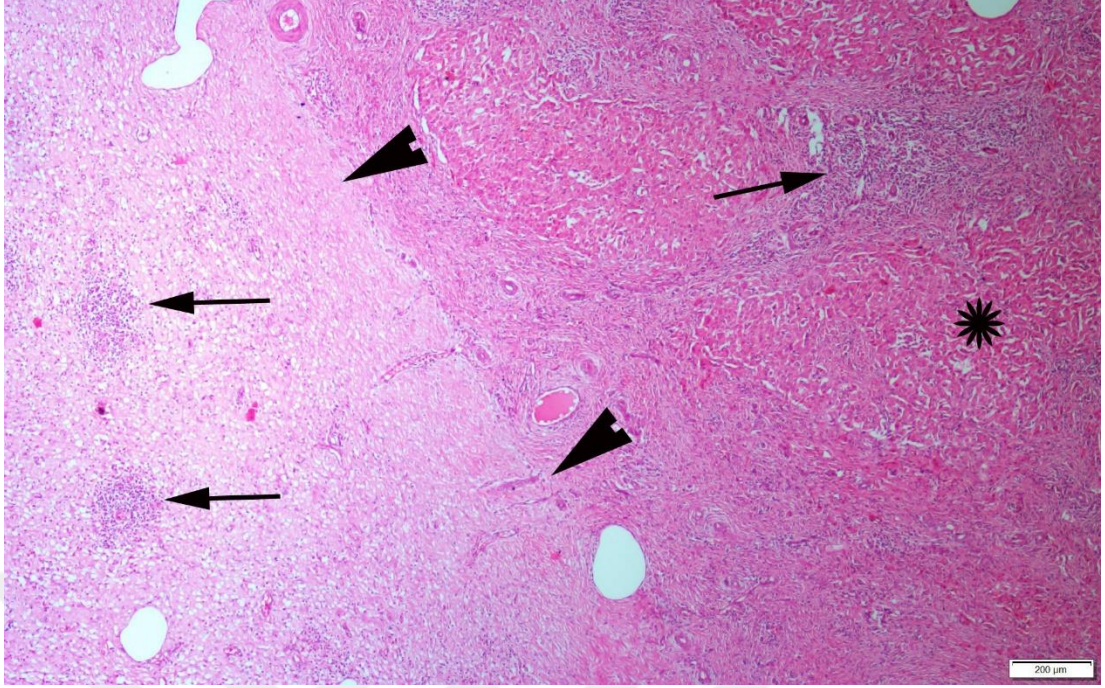
**Şekil 4.17.** Karaciğerde (yıldız), portal bölgelerde yaygın kronik yangısal reaksiyon (oklar), HE, Bar=200µm.



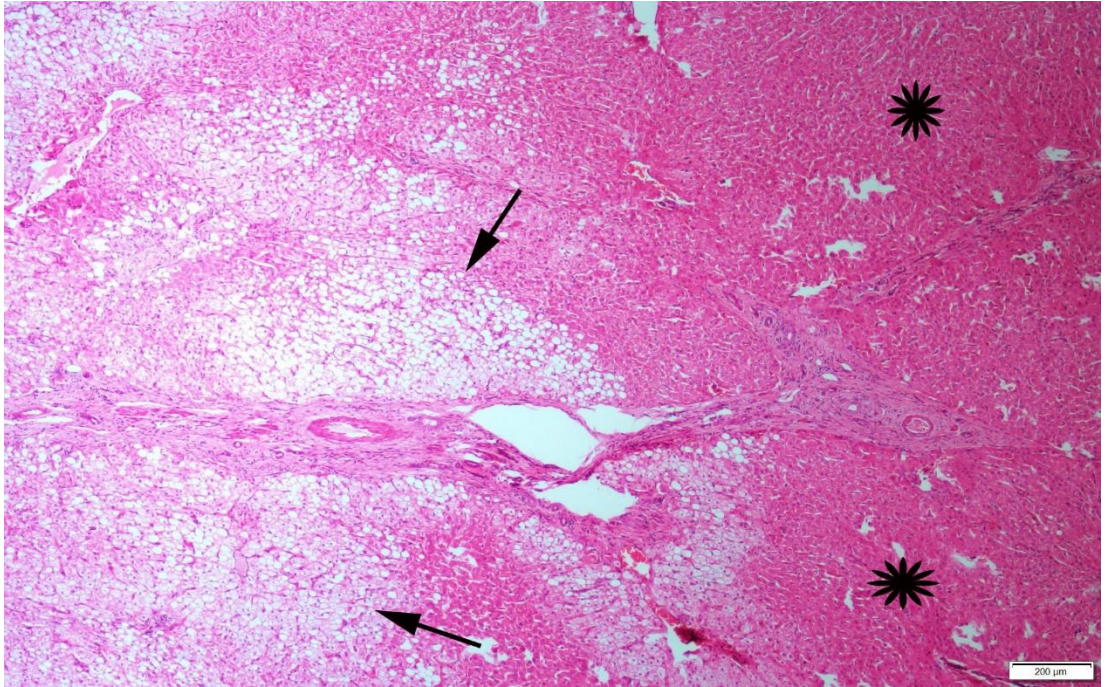
**Şekil 4.18.** Karaciğerde (yıldız), yaygın bağdoku artışı (ok başları) ile karakterize sirotik görünüm ve safra kanalı artışı (oklar), HE, Bar=200µm.



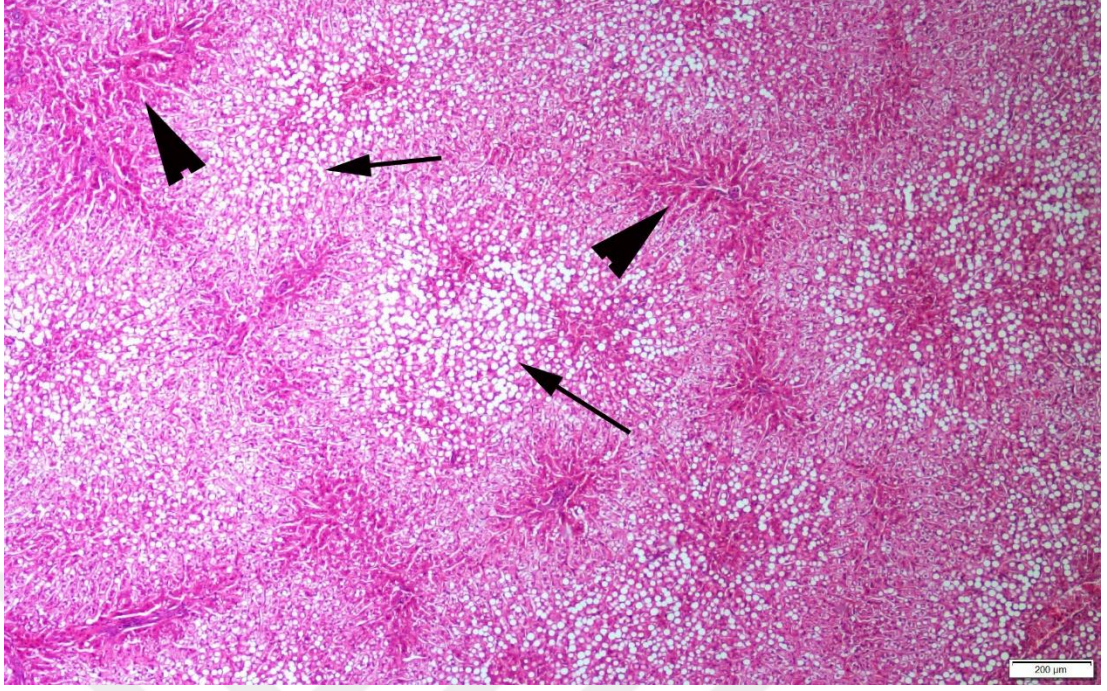
**Şekil 4.19.** Bir başka karaciğerde (yıldız), yaygın bağdoku artışı (ok başları) ile karakterize sirotik görünüm ve safra kanalı artışı (oklar), HE, Bar=200µm.



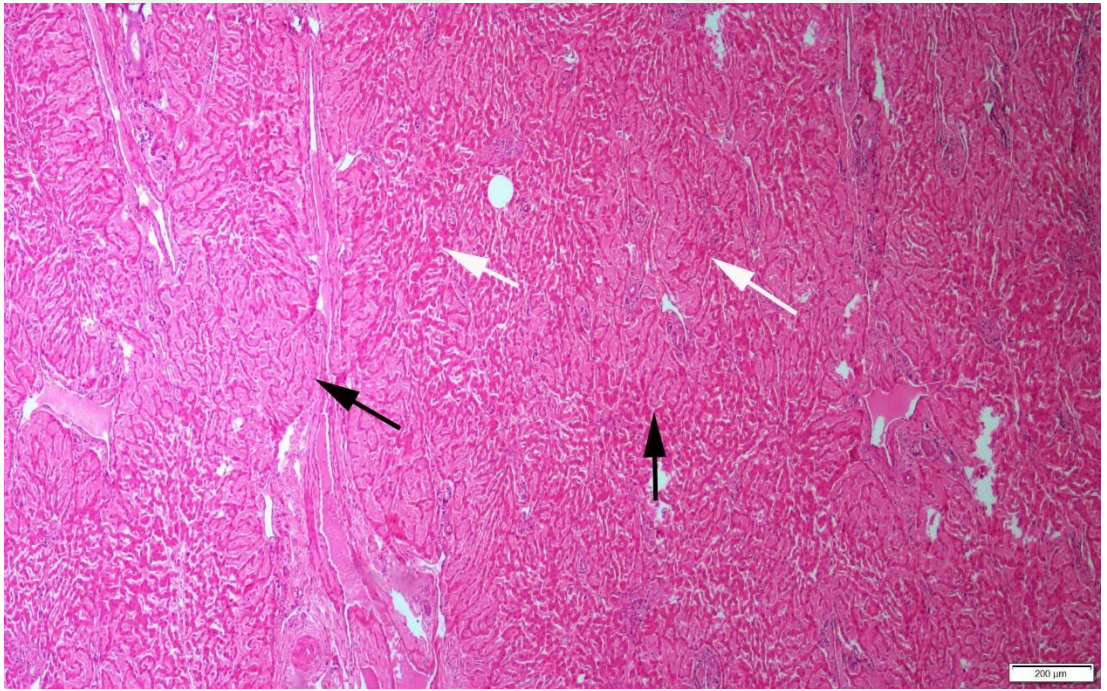
**Şekil 4.20.** Karaciğerde (yıldız), yaygın bağdoku artışı (ok başları) ve kronik yangısal reaksiyon (oklar), HE, Bar=200µm.



**Şekil 4.21.** Karaciğerde (yıldız), beyaz boşluklar şeklinde lokal yağlanma (oklar), HE, Bar=200µm.



**Şekil 4.22.** Karaciğerde beyaz boşluklar şeklinde yaygın yağlanma (oklar) küçük odaklar halinde nispeten normal karaciğer dokusu (ok başları), HE, Bar=200µm



**Şekil 4.23.** Karaciğerde disse aralıklarında şiddetli amiloid birikimi (siyah oklar) belirgin şekilde atrofik hepatositler (beyaz oklar), HE, Bar=200µm.

## 5. TARTIŞMA

Karaciğer, anatomik ve fonksiyonel olarak gastrointestinal kanal ve dolaşım sistemi arasında yer alan, vücudun hemen bütün sistemleriyle ilişkisi bulunan ve son derece karmaşık ve önemli fonksiyonları olan sindirim sisteminin önemli bir organıdır (Noyan, 2011; Turgut ve Ok, 2001). Karaciğer, başta karbonhidrat, protein ve yağların metabolizması olmak üzere birçok hayati fonksiyonların sürdürülmesinde görev yapmaktadır (Altun ve Sağlam, 2014). Karaciğerin metabolik, salgılama, depolama, sentezleme ve detoksifikasyon gibi pek çok fizyolojik görevi vardır (Artan, 1988; Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Aytuğ ve ark., 1991; Gülmez, 2011; İmren ve Şahal 1991; Noyan, 2011; Turgut ve Ok 2001). Aynı zamanda endojen ve eksojen toksinlerin detoksifikasyonunda, bilirubin metabolizmasında, safra asitleri ve pıhtılaşma faktörlerinin sentezinde, glikoz ve vitaminlerin depo edilmesinde de karaciğer merkezi bir göreve sahiptir (Kılınç, 2014; Turgut ve Ok, 2001). Bunların dışında, renin, amonyak, steroid hormonlar, aromatik aminoasitler ve globulinler gibi endojen ürünlerinin katabolizması ve inaktivasyonunda da karaciğer hücrelerinin önemli fonksiyonu vardır (Turgut ve Ok, 2001). Bu kadar önemli fonksiyonlara sahip bir organda birçok hastalığın görülmesi de kaçınılmazdır.

Karaciğer hastalıklarının klinik semptomları ikterus, abdominal ağrı, sinirsel semptomlar, ascites, ishal ya da konstipasyon, fotosensitizasyon ve hemorajik diyatez olarak bildirilmektedir (Aytuğ ve ark., 1991; Blood ve Radostits, 1989; Gül, 2012; İmren ve Şahal, 1991; Turgut ve Ok, 2001). Bu çalışmada kullanılan sığırlarda karaciğer hastalıklarının semptomu olarak adlandırılan yukarıdaki semptomlara rastlanmadı. Bu durum kesim için mezbahaya getirilen hayvanların sağlıklı, yaşlarının genç olmaları ve karaciğer hastalıklarının semptomlarının ortaya çıkabilmesi için organın büyük bir bölümünün hasar görmesi neticesinde şekillenmesi ile açıklanabilir.

Enfeksiyöz nekrotik hepatitis koyunların ve bazen de sığırların akut toksemik ve karaciğer nekrozları ile beliren bir hastalıktır. Hastalık, genellikle fasciolosis ve dicrocoeliosis ile ilişkili olup, bunlarla beraber görülmektedir (Gürçay ve Özcan, 1999). Basiller Hemoglobinüri ruminantlarda görülen, yüksek ateş, hemoglobinüri ve ikterus ile seyreden bir hastalıktır (Kılınç, 2014). Karaciğerde *Fusobacterium*

*necrophorum* enfeksiyonuna zaman zaman rastlanır. Hastalık buzağılarda omfaloflebitisi takiben ortaya çıkar. Erişkinlerde ise rumenitisin komplikasyonu olarak şekillenir (Metin, 2011). Bahsi geçen bu bakteriyel hastalıklara klinik, makroskopik ya da mikroskopik olarak bu çalışmada rastlanmamıştır.

Fasciolosis; başta koyun, keçi, sığır, manda ve deve olmak üzere birçok evcil ve yabani hayvan türünde görülmektedir (Şenlik, 2016). Özellikle ılıman ve tropik iklime sahip bölgelerde ve hayvancılığın yaygın olduğu ülkelerde daha sık görülmektedir. *F. hepatica* genellikle geviş getiren hayvanların paraziti olmakla birlikte nadir olarak da insanların karaciğer ve safra yollarına yerleşerek ciddi sağlık sorunlarına neden olmaktadır (Kaplan ve Başpınar, 2009). Ülkemizde karaciğer hastalıklarının yaygınlığı üzerine yapılan çalışmalarda, Kaplan ve ark. (2014) 2008-2012 yılları arasında Elazığ'da kesilen hayvanlarda karaciğer tremetodlarının yaygınlığını *F. hepatica* için %5,64- 7,94, Balkaya ve Şimşek (2010) Erzurum'da kesilen sığırlarda %21, Altun ve Sağlam (2014) Erzurum'da kesilen sığırlarda %5 olduğu bildirilmiştir. Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda Sudan'da Suhair (2013) karaciğerde fasciolozisi %91, Raji ve ark. (2010), Nijerya'da mezbahada kesilen sığırlarda karaciğerde fasciolazisi %23,41 olarak tespit etmişlerdir.

Bu çalışma Göller Yöresi olarak adlandırılan ve oldukça sulak bir yöre olan Burdur ilinde gerçekleştirilmiş olmasına rağmen kesilen sığırlarda fasciolazisi olgusuna rastlanmadı. Bu durum çalışmada kullanılan sığırların kapalı ahır sisteminde yetiştirilmesi, sığır yetiştiricilerinin fasciolazise karşı yeterli bilince sahip olmaları ve gerekli önlemleri zamanında almalarıyla açıklanabilir.

Kist hidatik (kistik ekinokokozis), hem insan hem de evcil hayvanları etkileyen dünyadaki en önemli zoonozlardan birisi olup, özellikle az gelişmiş ülkelerde kırsal bölgelerdeki populasyonlarda insan ve hayvanlarda sık rastlanmaktadır (Balkaya ve Şimşek, 2010). Yaygın olarak görülen bir paraziter zoonozdur. Ergin paraziti bağırsaklarında bulunduran karnivorların dışkılarıyla atılan *E. granulosus* yumurtaları, doğal ara-konak olan koyun, keçi, sığır gibi değişik türden hayvanlar ve insanlarda bu enfeksiyona sebep olmaktadır. Kistik ekinokokozis başta karaciğer olmak üzere; akciğer, böbrek, dalak, beyin, kemik, kalp gibi hemen hemen her organa

yerleşebilmektedir. Türkiye’de halen endemik olarak seyretmekte ve önemli ekonomik kayıplara sebep olmaktadır (Yarım ve ark., 2010). Sığırlarda yaş ile birlikte enfeksiyon oranı artmaktadır (Rausch, 1995). Bu çalışmada kullanılan 1.000 adet sığır karaciğerinden 5’inde (%0,5) ekinokok kistine rastlandı. Ülkemizde yapılan çalışmalarda Balkaya ve Şimşek (2010) Erzurum’da kesilen sığırlarda hidatidozisi %34,3, Altun ve Sağlam (2014) yine Erzurum’da %18, Yıldız ve Tunçer (2005) Kırıkkale’de %16,68, Düzlü ve ark. (2010) Kayseri’de %3, Gıcık ve ark. (2004) Kars’ta (%64) olarak rapor etmişlerdir. Sudan’da Suhair (2013) kist hidatik oranını %1,05 olarak bildirilmiştir. Sunulan literatür bulgularıyla kıyaslandığında bu çalışmada belirlenen kist hidatik oranı (%0,5) oldukça düşüktür. Bu durum çalışmada kullanılan sığırların kapalı ahır ortamında yetiştirilmesi, köpek dışkıları ile temas etmemeleri ile açıklanabilir.

Amiloid terimi belirli patolojik koşullar altında intersitisyel dokuda çeşitli hafif zincirli immunglobulin moleküllerinden oluşan anormal bir protein birikimini gösterir. Amiloid, çözünmeyen ve proteolitik enzimlerle eritilemeyen bir madde olduğu için dokulardaki amiloid birikimi kalıcıdır (Kılınç, 2014). Sığırlarda kronik özellikte ve doku yıkımlanmasına yol açan bazı hastalıklarda sekonder olarak şekillenir (Metin, 2011). Bu çalışmada incelenen karaciğer örneklerinden yalnızca bir tanesinde (%0,1) amiloidozis olgusuna rastlandı.

Sığırların karaciğer apseleri *F. necrophorum*, *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. ve *E. coli* gibi irin etkenleri tarafından meydana getirilir. Etiyolojik faktörlerin %80-90’nı lökositlerin yıkımlanmasına sebep olan endotoksin içeren *F. necrophorum* oluşturur. İrin etkenleri karaciğere; hematojen, lenfojen, portal ve çevre dokulardaki irinli yangıların bulaşması ve irin etkenleri ile bulaşmış parazitlerin karaciğere yerleşmesi yolları ile gelir (Altun ve Sağlam, 2014). Sığırlarda retikulumdan gelen yabancı cisimler de karaciğere geldiklerinde travmatik özellikte apselere yol açabilirler (İmren ve Şahal, 1991). Bilhassa komşu organlardaki yangıyı oluşturan etkenlerin karaciğere ulaşmaları sonucu ve parazitlerin göçleri sırasında etkenleri karaciğere taşınması, septisemi ve piyemi, uzun süreli tane yemle beslenme ve buna bağlı rumenitis sonucu karaciğer apseleri şekillenir. Hastalığa özellikle besi sığırlarında daha sık rastlanır ve bu apseler çoğunlukla semptomla yol



açmazlar (Kılınç, 2014). Altun ve Sağlam (2014) Erzurum'da kesilen sığırlarda lezyonlu karaciğerlerin %11'inde, Mısır'da Ahmet ve ark. (2013) mezbahada kesilen sığırların karaciğerinde %17,9 oranında, Sudan'da Suhair (2013) %2,80 oranlarında karaciğerde apse olgularına rastlamışlardır. Bu çalışmada ise karaciğerde abse görülme oranı %0,2 olarak belirlenmiştir.

Yağlı karaciğer sendromu yüksek süt verimine sahip ve kondüsyon skoru iyi olan süt sığırlarında laktasyonun ilk günlerinde enerji açığının kapatılamaması sonucu, yağların parçalanmasıyla ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin karaciğer hücrelerinde birikmesi veya karaciğerde sertezlenen trigliseritlerin yeteri kadar ekstrakte edilememesi sonucu oluşan bir metabolizma hastalığıdır (Aslan, 1997). Altun ve Sağlam (2014) yine Erzurum'da kesilen sığırlarda %4 oranında, Oruç (2009) Konya'da kesilen sığırlarda %0,93 düzeyinde karaciğerde yağlanma belirlemişlerdir. Bu çalışmada ise karaciğer yağlanma oranı %0,2 olarak tespit edilmiştir.

Fibrosis, karaciğerin zedelenmeye karşı bir reaksiyondur. Fibrosis çeşitli yollarla oluşur; portal ve perivenüler stroma ile karaciğer kapsülünü içine alan karaciğerdeki bağ dokusunun yangısını izler. Karaciğer sirozu ise portal aralıklardan başlayan fibroz bağ doku proliferasyonunun lobulusların çevresinde artmaya devam ederek lobulusların küçülmesine ve zamanla parankimin yerini almasına kadar ilerleyen kronik progressif bir fibrosis olayıdır. Bağdokunun genç ve hücresel olması mononükleer hücre infiltrasyonlarının bulunması yangısal reaksiyonun hala aktif olduğunu gösterir. Hayvanlarda genellikle sirozun nedeni tam olarak ortaya konulamaz, ancak genellikle portal sirozun nedenleriyle akut toksik hepatitisin nedenleri hemen hemen aynıdır. Çiftlik hayvanlarında kronik bitki zehirlenmeleri sirozun en yaygın nedenidir (Metin, 2011). Altun ve Sağlam (2014) yine Erzurum'da kesilen sığırların %21'inde bağ doku proliferasyonu ve siroz, Mısır'da Ahmet ve ark. (2013) mezbahada kesilen sığırların karaciğerinde %17,9 oranında, Sudan'da Suhair (2013) %1,76 Raji ve ark. (2010), Nijerya'da mezbahada kesilen sığırlarda karaciğerde sirozu %10,41 olarak tespit etmişlerdir. Bu çalışmada ise siroza ilişkin değişikliklerin oranı %0,3 olarak belirlendi.

Bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon iskemik, toksik ve diğer tip etkilerle

oluşur. Otolizin erken dönemlerinde de şekillenir. Hafif intoksikasyonlardan hipoksiye kadar birçok durumlarda, aç kalmış, besi durumu iyi hayvanlarda hepatositlerde hidropik dejenerasyon şekillenmektedir (Kılınç, 2014). Altun ve Sağlam (2014) Erzurum'da kesilen sığırlarda lezyonlu karaciğerlerin %56'sında hidropik dejenerasyon belirlemişlerdir. Bu çalışmada ise yalnızca bir sığırdaki (%0,1) hidropik dejenerasyona rastlanmadı.



## 6. SONUÇ

Bu çalışmada Burdur ilinde kesilen sığırlarda karaciğer hastalıklarının görülme oranı %0.16 olarak bulundu. Çalışma sonuçlarına göre incelenen sığır popülasyonunda ekinokok kistin en sık karşılaşılan karaciğer lezyonu olduğu belirlendi. Ayrıca cinsiyet ve yaş aralığı dikkate alındığında; dişilerde lezyon görülme oranı erkeklerden daha yüksek ve lezyonların görüldüğü yaş aralığı 73-96 aylar arasında saptandı. Bu değerler göz önüne alındığında Burdur ilinde kesilen sığırlarda karaciğerde lezyona neden olan hastalıkların düşük oranda olduğu kanaatine varıldı.



## KAYNAKLAR

**Ahmad AM, İsmail SAS and Dessouki AA (2013).** Pathological lesions survey and economic loss for male cattle slaughtered at Ismailia abattoir. *International Food Res. J.* **20(2)**, s:857-863.

**Alibaşoğlu M, Yeşildere T (1988).** *Veteriner Sistemik Patoloji, Cilt I.* İstanbul, Kardeşler Basımevi.

**Altun S ve Sağlam Y. S, (2014).** Erzurum ilinde kesimi yapılan sığırlarda karaciğer lezyonları üzerinde patolojik incelemeler Atatürk Univ. *Vet. Bil. Derg.* **9(1)**, s:7-15.

**Arslan M. Ö ve Umur Ş (1997).** Erzurum mezbahalarında kesilen koyun ve sığırlarda hidatidozun yayılışı ve ekonomik önemi. *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.*, **3(2)**, s:167-171.

**Artan E (1988).** *Histoloji.* İst. Üniv. Veteriner Fakültesi Yayınları. Rektörlük no:3496, dekanlık no: 9. İstanbul Üniversitesi Fen Fakültesi Döner Sermaye İşletmesi Prof. Dr. Nazım Terziođlu Basım Atölyesi. İstanbul. ISBN: 975-404-045-1. s:317-323.

**Aslan V, Ok M, Boydak M, Şen İ, Birdane F. M, Alkan F (1997).** Süt ineklerinde abomasum deplasmanlarının yağlı karaciğer sendromu ile ilgisi, *Selçuk Üniv. Vet. Bil. Derg.* **13(2)**, s:77-82.

**Aytuğ CN, Görgül S, Tuncer ŞD, Alaçam E, Gökçen H ve Yılmaz K (1991).** Abomasum, barsak, periton, karaciğer hastalıkları. Sığır hastalıkları. Tümvet hayvancılık ve veteriner hizmetleri San. Tic. Ltd. şti. yay. no:**3**, s:88-95.

**Balkaya İ ve Şimşek S (2010).** Erzurum'da kesilen sığırlarda hidatidosis ve fasciolosis'in yaygınlığı ve ekonomik önemi, *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* **16 (5)**, s:793-797.

**Bilal T ve Meral Y (2001).** Yüksek verimli süt ineklerinde yağlı karaciğer sendromu riskini araştırmak amacıyla ultrasonografik ve biyokimyasal muayeneler. *İst. Üniv. Vet. Fak. Derg.* **27(2)**, s:557-567.

**Blood DC, Rodostits OM (1989).** Veterinary medicine, *Seventh Editiong Bailliere Tindall*, London.

**Burgu A ve Öge S (2003).** Fasciolazis. Ed: Tınar R ve Korkmaz M. *Türkiye Parazitoloji Derneği Yay. No:18.* İzmir, s:119-134. ISBN:975-94646-4-0.

**Dodurka T, Kaymaz AA (2012).** Geviş getiren hayvanların iç hastalıkları. Ed. Gül Y. Karaciğer hastalıkları. *Medipress Matbaa yay.* ISBN. 975-6676-55-8.

**Dursun N (1996).** *Veteriner Anatomi II*, 3. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, s:63-69.

**Düzlü Ö, Yıldırım A, Sarıözkan S ve İnci A (2010).** Kayseri yöresinde üç farklı

mezbahada kesilen koyun ve sığırlarda kistik Echinococcus'in ekonomik önemi. *Erciyes üniv. Vet. Fak. Derg.* **7(1)**, s:7-11.

**Elitok B, Yılmaz K (2001)**. Sığırlarda karaciğer apseleri, *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.* **7(1)**, s:117-121.

**Gıcık Y, Arslan MÖ, Kara M ve Köse M. (2004)**. Kars ilinde kesilen sığır ve koyunlarda kistik Echinococcus'in yaygınlığı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, **28(3)**, s:136-139.

**Gökpinar S, Değirmenci R ve Yıldız K (2017)**. Kırıkkale'de kesilen sığırlarda Echinococcus granulosus'un moleküler olarak genotiplendirilmesi. *Ankara üniv. Vet. Fak. Derg.*, **64**, s:51-54.

**Gülmez N**. Sindirim Sistemi III:Sindirim bezleri. Ed: Aytekin Özer. *Veteriner Özel Histoloji*, s: 191-194. Geliştirilmiş 3. Basım. Nobel Akademik Yay. Eğt. Danış. Tic. Ltd. Şti. ISBN:978-605-133-114-0.

**Gürçay M ve Özcan C (1999)**. Elazığ ve Çevresinde Koyunlarda Enfeksiyöz Nekrotik Hepatitis Prevalansı, *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.*, **5(2)**, s:189-191.

**Hakverdi S, Sayar H, Yıldız M, Erdoğan Ş, Akansu B, Canda MŞ (2009)**. Çukurova yöresinde seyrek yerleşimli ekinokokkozis. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, **33**, s:77-81.

**İmren H.Y. ve Şahal M (1991)**. *Veteriner İç Hastalıkları*, Feryal Matbacılık 2. Baskı, Ankara ISBN 975-7774-00-6.

**İmren HY (2012)**. *Veteriner iç hastalıklarına giriş*, Sindirim sistemi muayenesi, Medisan yayınevi ISBN. 978-975-7774-26-X.

**Kabu M, Cıngı Ç. C, Civelek T (2008)**. Süt İneklerinde Yağlı Karaciğer Sendromu Ve Korunma Yolları, *Kocatepe Üniv. Vet. Fak Derg.* **1**, s:83-87.

**Kaplan M. ve Başpınar S (1997)**. Elazığ'da son 5 yılda kesilen kasaplık hayvanlarda fasciolosis sıklığı ve ekonomik önemi, *Fırat Tıp Derg.* **14(1)**, s:25-27.

**Kaplan M, Başpınar S, Özavcı H (2014)**. 2008-2012 Yılları Arasında Elazığ'da Kesilen Hayvanlarda Karaciğer Tremetodlarının Görülme Sıklığı, *F.Ü Sağ. Bil. Vet. Derg.* **28(1)**, s:41-43.

**Kılınc AA (2014)**. Erzurum ilinde kesimi yapılan koyunlarda karaciğer lezyonları üzerinde patolojik incelemeler, Atatürk Üniv Sağ. Bil. Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi.

**Kırcalı Sevimli F(2013)**. Karaciğer ve diğer iç organlarda görülen helmint hastalıkları, Koyun ve Keçilerde Görülen Paraziter Hastalıklar, Bölüm 6, Veteriner Hekimlikte Paraziter hastalıkları, Cilt 2, Ed. M. Ali Özcel, *Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını*, No 24, İzmir.

**Mellau LSB, Nonga HE, Karimuribo ED (2010)**. A slaughtered survey of liver

lesions in slaughtered cattle, sheep and goats at Arusha, *Tanzania. Res. J. Of Veterinay Sci.* s:1-10.

**Metin N (2011).** Veteriner Patoloji Bölüm I. Aydın Tuna Matbaacılık, s: 82-112. ISBN 978-605-62370-0-3. Aydın.

**Noyan A (2004).** *Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji*, 14. Baskı. Ankara, Meteksan Anonim Şirketi, s:882-885.

**Oruç E (2009).** Mezbahada kesilen sığırlarda karaciğer lezyonları üzerine histopatolojik bir çalışma, *Atatürk Üniv. Vet. Bil. Derg.* **4(2)**, s:97-104.

**Öge H, Gıcık Y, Kalımbacak F, Yıldız K (1998).** Ankara yöresinde kesilen koyun, keçi ve sığırlarda bazı metasesestodların (hidatid kist, *cysticercus tenuicollis*, *cysticercus bovis*) yayılışı, *Ankara Üniv. Vet Fak. Derg.* **45**, s:123 130.

**Raji MA, Salami SO and Ameh JA (2010).** Pathological conditions and lesions observed in slaughtered cattle in Zaria abattoir. *J. of clin. Pathol. and Fors. Med.* **1(2)**, s:9-12.

**Rausch RL (1995).** Life cycle patterns and geographic distribution of *Echinococcus* species. *Echinococcus and Hydatid Disease*. Eds: Thomson RCA ve Lymberry AJ. p.98. Biddles Ltd, Guilford. ISBN:0851989101.

**Sevinç M ve Aslan V (1998).** Sütçü ineklerde doğum felcinin karaciğer yağlanması ile ilgisi. *Tr. J. of Veterinary and Animal Science*, **22**, s:23-28.

**Sohair IB, Eman MN (2009).** Histopathological and bacteriological studies on livers affected with fasciolosis in cattle. *Egypt. J. Comp. Path. And Clinic Path.* **22(1)**, s:19-45.

**Suhair SM (2013).** Prevalance, health and economic impacts of liver diseases in slaughtered cattle and sheep during 2009-2012 at Alkaroo Abattoir, Sudan. *J. Appl. And Industrial Sci.* **1(3)**, s:6-11.

**Şenlik B (2016).** Sığırlarda karaciğer ve diğer iç organlarda görülen helmint hastalıkları. *Veteriner Hekimliğinde Parazit Hastalıkları*. Ed: Abdullah İnci. Türkiye Parazitoloji Derneği Yay. no: 24. META Basım Matbaacılık. s:167-187. İzmir.

**Tanyolaç A (1999).** Özel histoloji, Ankara. s:99-107.

**Turgut K ve Ok M (2001).** Veteriner Gastroenteroloji Semptomdan Teşhise. *Ruminantlarda Karaciğer Hastalıkları*. Bahçıvanlar Basım San. A.Ş. ISBN. 975-94595-0-7.

**Yaman K.(1996).** Fizyoloji. *Uludağ Üniv. Güçlendirme Vakfı Yayın No:83*. 2. Baskı. Uludağ Üniv. Basımevi, Bursa. s:226-230.

**Yarım G. F, Umur Ş, Açıcı M, Beyhan YE (2010).** Kistik ekinokozisli sığırlarda serum sialik asit düzeyleri, *Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg.*, **57**, s:61-63

**Yıldız K ve Tunçer Ç (2005).** Kırıkkale’de sığırlarda kist hidatik’in yayılışı, *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, **29(4)**, s:247-250.



## ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Hüseyin Arslan  
Doğum Yeri : Denizli/Acıpayam  
Doğum Tarihi : 31.07.1980  
Yabancı Dili : İngilizce  
İletişim Numarası : +905322482467



### Eğitim Durumu

Lise : Konya Veteriner Sağlık Meslek Lisesi, Konya / 1997  
Lisans : Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi,  
Burdur / 2014  
Yüksek Lisans : Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Sağlık Bilimleri  
Enstitüsü, Dahiliye Anabilim Dalı, Burdur / 2019

### Çalıştığı Kurum

1998-2006: İl Tarım ve Orman Müdürlüğü Bayburt  
2006- : İl Tarım ve Orman Müdürlüğü Burdur



