

**ERZURUM İLİNDE KESİMİ YAPILAN
KOYUNLARDA KARACİĞER
LEZYONLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK
İNCELEMELER**

Ayten AŞKIN KILINÇ

Patoloji Anabilim Dalı

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM**

Yüksek Lisans Tezi – 2014

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ERZURUM İLİNDE KESİMİ YAPILAN KOYUNLARDA
KARACİĞER LEZYONLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK
İNCELEMELER**

Ayten AŞKIN KILINÇ

**Veteriner Patoloji Anabilim Dalı
Yüksek Lisans Tezi**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM**

**ERZURUM
2014**

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
VETERİNER PATOLOJİ ANABİLİM DALI

ERZURUM İLİNDE KESİMİ YAPILAN KOYUNLARDA
KARACİĞER LEZYONLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK
İNCELEMELER

Ayten AŞKIN KILINÇ

Tez Savunma Tarihi : 21.08.2014


Tez Danışmanı : Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM

Jüri Üyesi : Doç.Dr. Kübra Asena TERİM KAPAKIN

Jüri Üyesi : Doç.Dr. Hamza AVCIOĞLU

Onay

Bu çalışma yukarıdaki jüri tarafından **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM
Enstitü Müdürü

Yüksek Lisans Tezi
ERZURUM - 2014

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT.....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Karaciğerin Morfolojik Özellikleri.....	3
2.2 Karaciğerin Fonksiyonu.....	7
2.3 Karaciğerin Patolojisi.....	8
2.3.1 Karaciğerde Postmortal Değişiklikler	8
2.3.2 Gelişim Bozuklukları.....	10
2.3.3 Karaciğerde Dolaşım Bozuklukları.....	10
2.3.4 Karaciğerde Metabolizma Bozuklukları, Dejenerasyonlar ve Nekrozlar ..	11
2.3.4.1. Atrofi	11
2.3.4.2. Megalositozis	11
2.3.4.3. Sitosegrezomlar	12
2.3.4.4. Pigmentasyon	12
2.3.4.5. Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon	13
2.3.4.6. Amiloidozis	14
2.3.4.7. Karaciğerde Yağlanma.....	14
2.3.4.8. Glikojen Birikimi	15
2.3.4.9. Karaciğerde Nekrozlar	16
2.3.4.10.Karaciğerin Zedelenmelere Karşı Gösterdiği Reaksiyonlar	19
2.3.5. Karaciğer ve Bilier Sistemin Yangıları.....	20
2.3.5.1. Karaciğerin Viral Hastalıkları	21
2.3.5.2. Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları.....	22
2.3.5.3. Karaciğerin Toksik Hastalıkları.....	25
2.3.6. Karaciğerde Görülen Parazitler	26
2.3.7. Karaciğer Tümörleri	28

3. MATERYAL VE METOT.....	29
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
KAYNAKLAR	53
EKLER.....	60
EK-1. ÖZGEÇMİŞ.....	60
EK-2. ETİK KURUL ONAY FORMU.....	61

TEŞEKKÜR

Eğitimim boyunca mesleki bilgi ve becerilerini benden esirgemeyip çalıőmamda sabırla bana yol gösteren ve üzerimde emeği çok olan sayın danıőmam hocam Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM'a sonsuz Őukran ve teőekkürlerimi sunarım.

Yetiőmemde katkısı olan Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi ğretim yeleri Doç. Dr. Ertan ORUÇ ve Doç. Dr. Kübra Asena TERİM KAPAKİN'e, laboratuvar çalıőmalarımda yardımcı olan bölüm asistanı Veteriner Hekim Serdar ALTUN'a ve benden maddi manevi desteklerini esirgemeyen eőim Veteriner Hekim Bahadır KILINÇ'a ve aileme teşekkür ederim. Ayrıca çalıőmalarım esnasında materyal sağlayan Erzurum'daki özel mezbahalara ve bana yardımcı olan Erzurum Veteriner Kontrol Enstitüsü Patoloji laboratuvarı personeli Uzman Veteriner Hekim Ahmet TEMUR'a teşekkür ederim.

Ayten AŞKIN KILINÇ

ÖZET

Erzurum İlinde Kesimi Yapılan Koyunlarda Karaciğer Lezyonları Üzerinde Patolojik İncelemeler

Amaç: Bu çalışmada, Erzurum yöresindeki mezbahalarda kesilen koyun karaciğerlerinde gözlenen patolojik bozuklukların araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Çalışmanın materyalini, mezbahada kesilen 243 koyun karaciğer muayenesi sonucunda lezyon görülen 60 adet koyun karaciğeri oluşturdu. Karaciğerlerden alınan örneklerin rutin histopatolojik takipleri yapıldı. Sağlanan preparatlar ışık mikroskopunda incelendi ve tanı konulanların mikroskopik resimleri alındı. Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı laboratuvarında gerçekleştirilen bu çalışma sonucunda incelenen koyun karaciğerlerinde gözlenen lezyonların tanımlanması ve sınıflandırılması yapıldı.

Bulgular: İncelenen 243 adet koyun karaciğerinin 60'nda (%24,69) patolojik bulgular saptandı. Dolaşım bozukluklarına (hiperemi ve konjesyon) %20, pigment oluşumuna %3,33, karaciğerlerde dejenerasyonlara (hidropik dejenerasyon ve bulanık şişkinlik) %53,33, yangı ve nekroz oluşumuna %31,67, fibrozise %26,67 oranında rastlandı. Lezyonlu karaciğerlerin %53,33'ünde safra kanallarında hiperplazi, %21,67'inde kolongiohepatitise ve %10'unda apse oluşumlarına rastlandı. Parazit enfeksiyonuna 44 organda (%73,33) rastlandı ve bu enfeksiyonların 26'sında (%43,33) kist hidatik saptandı. Bir örnekte fibrosarkom özelliğinde tümör saptandı.

Sonuç: Hayvanlara uygulanan bakım ve beslenme koşullarının çeşitlilik göstermesi, hayvan barınaklarının hijyenik olmaması, veteriner hizmetlerinin yetersiz kalması gibi faktörler hayvanları enfeksiyonlara karşı korunmasız hale getirerek, karaciğerlerde farklı yapıda ve dağılımda hastalık lezyonlarının görülmesine neden olduğu kanısına varılan bu çalışma ile mezbahada kesilen koyunların karaciğerlerinde gözlenen patolojik değişikliklerin makroskopik ve mikroskopik bulguları tanımlandı.

Anahtar Kelimeler: *Koyun, karaciğer, patoloji.*

ABSTRACT

Pathological Examinations of Lesions Seen in Liver of the Sheep Slaughtered in Erzurum Province

Aim: In this study, It was aimed to investigate the pathological findings of liver in sheep slaughtered at different slaughterhouses in Erzurum provinces.

Material and Methods: For this purpose, 243 sheep livers were macroscopically examined and of the lesion seen in the sheep liver has created 60 pieces. The selected liver samples from the routine histopathological follow-up were performed. Provided preparations were examined under a light microscope and microscopic images were taken of those diagnosed.

Results: After the examination of the 243 sheep liver in 60 (24.69 %) were showed pathological findings. Circulatory disorders (hyperemia and congestion) 20% pigment to 3.33%, liver degeneration to (hydropic degeneration and cloudy swelling) 53.33%, inflammation coupled with signs of necrosis % to 31.67, fibrosis, 26.67% percent have been found. 53.33 % of the liver lesions thirds bile duct hyperplasia, 21.67% kolongiohepatitis and 10% in abscesses were found. Parasitic infection in 44 organs (73.33 %) were observed in 26 of these infections (43.33 %) hydatid cysts were detected. Fibrosarcoma was obserwed one sample.

Conclusion: Animals the care and feeding conditions, the diversity of the show, animal shelter, hygienic lack of veterinary services, the inadequacy of factors such as the animals against infection unprotected, making the liver in the various forms and distribution of disease lesions to be seen to be caused was concluded and the pathological findings was determined of liver in sheep slaughtered at different slaughterhouses.

Key Words: *Liver, pathology, sheep,*

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil No</u>		<u>Sayfa No</u>
Şekil 4.1.	Karaciğer damarlarında genişleme ve eritrosit varlığı. H. E. Bar: 100 nm.....	33
Şekil 4.2.	Karaciğer hücrelerinde hidropik dejenerasyon. H. E. Bar: 50 µm ...	34
Şekil 4.3.	Karaciğerde yaygın nekrozis. H. E. Bar: 50 µm.....	35
Şekil 4.4.	Pigmentasyon. H. E. Bar: 50 µm.....	35
Şekil 4.5.	Safra kanalında hiperplazi H. E. Bar: 100 µm.....	36
Şekil 4.6.a-b	Kolongiohepatitis. Portal alanda yangısal hücre infiltrasyonları ve bağ doku artışı. H. E. Bar: 100 µm	37
Şekil 4.7.a-b	Dicrocoelium dentriticum'a ait mikroskopik görünüm. Safra kanalı bezlerinde hiperplazi ve bağ doku oluşumu. H.E. Bar:100 µm	39
Şekil 4.8.	Karaciğerde farklı büyüklükte hidatik kistler.....	40
Şekil 4.9.	Karaciğerde kistik granulomun mikroskopik görünümü H.E. Bar: 100 µm.....	40
Şekil 4.10.	Eozinofil granüositler. H. E. Bar: 20 µm.....	41
Şekil 4.11.	Karaciğerde fibrosarkom olgusu. H. E. Bar: 50 µm.....	41

TABLolar DİZİNİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 4. 1. Karaciğerde saptanan bulgular ve oranları.....	32

1. GİRİŞ

Karaciğer vücudun en büyük metabolizma merkezidir^{1,2} ve vücudun hemen bütün sistemleriyle ilişkisi bulunan, son derece karmaşık ve önemli fonksiyonları olan bir organdır. Karaciğer, karbonhidratların depolanması ve metabolizmalarının kontrolü, safra yapımı, plazma proteinlerinin sentezi, çeşitli ilaç ve toksinlerin detoksifikasyonu, üre yapımı, bazı hormonların inaktivasyonu ve yağ metabolizması gibi önemli fonksiyonları olan bir organdır.^{1,3,4} Özellikle karaciğer portal akım yoluyla gelen maddeler için ilk karşılaşılan filtre olduğundan hastalık etkenleri bu organda enfeksiyonlara neden olurlar.⁵ Yine karaciğerde meydana gelen ağır parazit enfeksiyonlar, safra kanallarının parazitler tarafından tıkanması ya da irrite edilmesiyle oluşan mekanik etkiler, parazitin ekstret ve sekret ürünleriyle oluşan toksik etkiler ve karaciğerde oluşan kanamalara bağlı kan kayıpları sonucu hayvanlarda ani ölümler meydana gelmektedir. Klinik ve subklinik enfeksiyonlarda ise kondisyon düşüklüğü, et, süt ve yapağı kaybı görülmektedir. Enfekte koyunlardan doğan kuzularda da doğum ağırlığında kayıplar görülür. Ayrıca parazitler etkenlerin genç şekillerinin son konakta göçü esnasında, bağırsakta bulunan bakterileri konak hayvanın dokularına taşıdığı ve karaciğerde latent halde bulunan bakterilerinde aktifleşmesine ve sekonder enfeksiyonlara neden olmaktadır. Bu nedenle karaciğerde görülen hastalıkların türünün ve insidensinin bilinmesi önem arz etmektedir.^{6,7} 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.^{5,6,8}

Bilimsel kaynak taramalarında Erzurum yöresinde koyun karaciğer patolojisi üzerine yapılmış detaylı bir çalışmanın olmadığı görülmüştür. Bu çalışmada, koyun

karaciğerlerinde gözlenen patolojik bozuklukların incelenmesi amaçlandı ve çalışma sonucunda koyun karaciğerlerinde gözlenen patolojik değişikliklere ait makroskobik ve mikroskobik bulgular tanımlandı. İncelenen organlarda görülen lezyonların tipleri ve görülme sıklıklarına ait veriler sağlandı. Yapılan bu araştırma ile koyun karaciğerlerinin sağlık düzeyi hakkında sağlanan sonuçların hem hayvan sağlığı hem de halk sağlığının korunmasında yol gösterici olacağı kanısına varıldı.

2. GENEL BİLGİLER

Koyun karaciğerlerinde gözlenen lezyonların patolojik incelemelerini konu edinen çalışmalarda, organın morfolojisi ve fonksiyonları hakkında kısa bir bilgi verildikten sonra, görülen patolojik değişikliklerin; postmortal değişiklikler, gelişim bozuklukları, dolaşım bozuklukları, metabolizma bozuklukları, dejenerasyon ve nekroz, yangılar, parazitler ve tümörler şeklinde sınıflandırılarak incelenmesi yaygın uygulanan bir yaklaşım olduğu görülmektedir.^{1,3}

2.1. Karaciğerin Morfolojik Özellikleri

Regio abdominis cranialis'te yer alan karaciğer vücudun en büyük bezidir. Evcil hayvanlar arasında çok az farklılıklar olmakla beraber, karın boşluğunun ön kısmında ve ruminantlar'da tamamen regio hypochondrica dextra'da yer alır. Hayvan türlerine göre farklı sayıda lopları vardır. Yeni doğan yavruarda karaciğer çok büyüktür ve karın boşluğunun önemli bir bölümünü kaplar. Sonra yavaş yavaş küçülür ise de vücudun en büyük bezi olma niteliğini gene de korur.^{1,9} Karaciğerin büyüklüğü ve ağırlığı fonksiyona ve yaşa bağlı olarak çok değişir. Yaş ilerledikçe ağırlıkta azalır. Ortalama olarak koyunlarda karaciğer ağırlığı 0.5-1.26 kg olup vücut ağırlığına oranı %1.45'tir.^{9,10}

Karaciğerin iki yüzü olup, bunlar fascies diaphragmatica ve fascies visceralis'tir. Fascias diaphragmatica denilen ön yüz, diaphragmanın iç bükeyliğine uyacak şekilde dış bükeydir. Yüzün orta kesimi hafifçe iç bükeydir ve area nuda olarak adlandırılan bu alan peritonla örtülmez. Karaciğerin üst kenarından diaphragmatik yüzün ortasına kadar sulcus venae cavae adı verilen derin ve geniş bir oluk uzanır.⁹⁻¹¹

Fascies visceralis denilen arka yüzü ise iç organlara dönüktür, iç bükeydir ve düz değildir. Biraz sola ve aşağıya dönüktür. Karaciğerin bu yüzünde kendisine yaslanan

organların izlerini taşır. Sol parçası üzerinde, midenin izi, impressio gastrica, sağda ve üstte colon ventrale'nin izi, impressio colica, sağ böbreğin izi, impressio renalis ve porta hepatis'in solunda ve altında impressio duodenalis bulunur. Fascies visceralis'in orta kısmında porta hepatis olarak adlandırılan bir yarık bulunur ki burası karaciğerin kapısıdır. Buradan vena portae, arteria hepatica ve plexus hepaticus'un dalları karaciğere girerken, ductus hepaticus dexter ve ductus hepaticus sinister ile lenf damarları çıkar. Porta hepatis'in üst kesimi lobus caudatus'un kaidesi ile sınırlanır. Alt kesimi, içinde vena umbilicalis'in bulunduğu bir oluk ile uzanır. Bu oluğa sulcus vena umbilicalis veya fissura ligamenti teretis denir. Bu oluk içinde fetal dönemde varolan vena umbilicalis'in oblitere olmuş şekli olan ligamentum teres hepatis bulunur. Yine karaciğerin iç organlara bakan bu yüzünde fossa vesicea felleae olarak adlandırılan derin bir çukur bulunur ki bu çukurda safra kesesi yer almaktadır.^{9,10}

Karaciğerin, diaphragma'ya sıkıca bağlanmış üst kenarı (margo dorsalis) böbrek, pankreas, vena cava caudalis ve oesophagus ile komşu iken, alt kenarı (margo ventralis) ise serbest ve sağa dönüktür. Üst kenara göre daha ince olup parçalıdır. Bu parçalı durum derin çentiklerle yani incisura interlobaris'ler aracılığı ile olmaktadır. Karaciğerin sağ ve sol kenarı, margo dexter ve margo sinister karaciğerin üst kenarını alt kenarı ile birleştirir.⁹⁻¹¹

Karaciğer, venöz kanallar ile iki loba ayrılır. Bunlardan ruminantlarda tek parça halinde olan lobus hepatis dexter, porta hepatis ve fossa vesicea felleae'nin sağında, lobus hepatis sinister ise fissura ligamenti teretis'in solunda yer alır. Bu iki lop arasında da intermedier lop bulunmakta olup, porta hepatis vasıtasıyla alt (lobus quadratus) ve üst (lobus caudatus) olmak üzere ikiye bölünmüştür.^{10,11} Karaciğeri karın boşluğunda karnın çeşitli yerlerine veya organları bağlayan ve peritonun oluşturduğu ligamentler

ise ligamentum coronarium hepatis, ligamentum falciforme hepatis, ligamentum triangulare dextrum et sinistrum ve ligamentum hepatorenale'dir.^{9,10}

Karaciğerin dolaşım sisteminde görev yapan damarlar a. hepatica, v. portae ve v. hepatica'dır. Karaciğerin biyopsi alanı sağ taraftan 8. interkostal aralıkta ve sağ fossa paralumbalis'in alt 1/3'üdür.¹¹

Histolojik olarak karaciğer, tek katlı yassı mezotel hücrelerinin oluşturduğu ve peritonun visceral yaprağından ibaret olan ve kapsüle seroza (tunika seroza) olarak adlandırılan bir zar ile sarılıdır.¹² Kapsüle serozanın altında karaciğeri tamamıyla dıştan saran bir bağ doku örtüsü mevcuttur. Düzensiz kompakt bağ dokusundan oluşan bu kapsüle de kapsüle fibroza (Glisson kapsülü) denir. Kapsülden organın içerisine giren bağ dokusu anatomik olarak dört lobdan oluşan karaciğeri lobüllere ayırır. Lobüllerin birbirleriyle birleştiği bölümlerde bağ dokusu artarak, enine kesitte ikiden fazla (çoğunlukla üç) lobül arasında üçgen biçiminde seçilen alanlar meydana getirir. İçinde arter, ven ve bir safra kanalını içeren bu bağ dokusu alanlarına portal aralık (Glisson üçgeni, Kiernan aralığı) denir. Bu aralık içinde yer alan arter (A. hepatica'nın kolu olan a. interlobularis), ven (v. portae'nın kolu olan v. interlobularis) ve safra kanalının (duktus biliferus) oluşturduğu üçlü yapıya ise karaciğer üçlüsü ya da portal triyad adı verilir. Kiernan aralığındaki portal triyada bazen lenfatik damarlar da eşlik eder. Lenfatik damarların lümeni yarık şeklindedir.^{3,12}

Klasik karaciğer lobülü (Hepatik Lobül) karaciğerin anatomik birimidir. Enine kesitte merkezinde sentral ven, köşelerinde Kiernan aralığı bulunan heksagonal görünümündedir. Bir ya da iki hücre kalınlığındaki karaciğer hücre kordonları Remark kordonları olarak isimlendirilir ve lobülün ortasındaki v.sentralis'ten ışınal tarzda, dallanarak ve birbiriyle anastomozlaşarak perifere doğru uzanır. Karaciğer hücreleri

(hepatositler) v.sentralis çevresinde birbiriyle anastomozlaşan, dallanan, ışınsal seyirli epiteliyal ağ oluşturduğundan karaciğere retiküler bez adı da verilir. Karaciğer hücre kordonları arasında kalan boşlukları sinuzoidler doldurur. Bunlar da remark kordonları gibi retiküler bir yapı gösterir.^{1,3,12} Karaciğer sinuzoidleri seyri sırasında yer yer daralıp genişleme gösterdiğinden lumenleri düzensiz görünür. Sürekli bir bazal membrana sahip olmayan karaciğer sinuzoidlerinin duvarındaki endotel hücreleri de aralıklı olarak yerleşir. Endotel hücreleri lümene doğru çıkıntı yapan yassı bir nukleusa sahiptir.^{3,12} Sinuzoidlerin duvarında Kupffer'in yıldız hücreleri denen fagositik hücreler yer alır. Mononükleer fagositik sisteme dahil olan bu hücreler monositlerden köken alır ve antijenik uyarım sonucunda aktivite gösterirler. Bu hücreler kan ve karaciğer paranzimi arasında mobil bir bariyer şekillendirirler. Endotel hücrelerine göre daha büyük olan bu hücrelerin, iri ve oval bir nukleusu ile uzun sitoplazmik uzantıları bulunmakta olup, bu uzantılar hücreye adeta bir yıldız şeklini kazandırır.^{1-4,12,13}

Sinuzoidleri döşeyen endotel hücreleri ile karaciğer hücrelerinin sinuzoidlere bakan yüzü arasında değişen büyüklükte bir aralık yer alır. Bu aralığa Disse aralığı (Perisinuzoidal, subendotelyal aralık) denir. Disse aralığı içinde perisinuzoidal hücre (ekstravasküler retiküler hücre) adı verilen özel bir hücre türü yer alır. Lobcuğun merkezine göre perifer bölgelerinde daha sık rastlanan bu hücreler, dolaşım kanından yağ damlacıklarını alarak depolar ve karaciğer paranzimini yağlanmaktan korur. Bu fonksiyonları dikkate alınarak perisinuzoidal hücrelere yağ depolayan hücreler (fat storing cells) de denir. Disse aralığı patolojik olaylarda genişler.^{1,3,4,12}

Portal lobül enine kesitte bir üçgen şeklinde görülür. Karaciğerin fizyolojik bir birimi olan portal lobülün morfolojik eksenini Kiernan aralığıdır. Üç tane komşu klasik karaciğer lobülünün vena sentralislerinin birleştirilmesiyle portal lobülün sınırları

çizilir. Portal lobül karaciğerin ekzokrin fonksiyonel önemini vurgulayan bir kavramdır.^{3,12}

Karaciğer asinusu karaciğerin en küçük fonksiyonel birimidir. Enine kesitte elmas ya da baklava dilimi şeklinde görülür. Uzunlamasına eksenini komşu iki klasik karaciğer lobülü arasında yer alan bağ doku uzantısı oluşturur. Asinusun sınırı ise iki klasik karaciğer lobülünün v. sentralis'lerinin, iki lobülün birbirine komşu olduğu yüzün köşelerinde yer alan Kiernan aralıklarıyla birleştirilmesi sonucu elde edilir.^{1,3,12}

2.2.Karaciğerin Fonksiyonu

Karaciğer karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasında önemli görevi olan hem endokrin, hem de ekzokrin fonksiyonlu bir bezdir. Metabolik fonksiyonları sentetik, katabolik, detoksifiye, sekretorik ve ekskretoriktir.^{1,2,4} Ayrıca yapısında fagositik hücrelerin bulunması nedeniyle kan içindeki zararlı maddeler ile yaşlanmış alyuvarları fagosite eder. Parçalanan alyuvarların hemoglobininin açığa çıkan demir içermeyen safra renkli maddeleri (bilirubin, biliverdin) safra yapımı için hepatositlere, demir ise kırmızı kemikiliğinde yeni eritrositlerin yapımında kullanılmak üzere tekrar kana verilir.^{3,4} Karaciğerin ekzokrin fonksiyonu safranın sentezlenmesi ve salgılanmasıdır. Safranın yapımında su ve elektrolitler dışında safra pigmentleri (özellikle bilirubin), safra asitleri, kolesterol, fosfolipidler (çoğunluğu lesitin) ve yağ asitleri bulunur. Ayrıca karaciğerin metabolizması sonucu oluşan artık ve posa maddeler de karaciğerden safra yoluyla uzaklaştırılır. Safra asitleri yağları emülsifiye ederek, lipaz emziminin yağlar üzerindeki sindirici etkilerini artırır ve yağların daha sonraki absorpsiyonunu kolaylaştırır. Ayrıca safra fosfolipidleri ile birlikte safra asitleri, kolesterolü çözünebilir hale getirir ve vücuttan atılımına yardımcı olur.^{1,3,4,12}

Endokrin fonksiyonlarını; protein sentezi, metabolitlerin depolanması ve tekrar kana verilmesi, metabolik fonksiyonlar ve detoksifikasyon ve inaktivasyon oluşturur.^{3,4,7} Karaciğer hücreleri kendisi için gerekli proteinlerin sentezine ek olarak, salgılanmak üzere plazma proteinlerini (albümin, fibrinojen, protrombin ve lipoproteinler) sentezler. Kandan gelen glikozu alarak glikojene çevirip depolar. Gerektiğinde glikojeni glikoza çevirerek kana verir. Ayrıca karaciğer önemli miktarda yağ ve vitaminleri de (özellikle A ve B vitaminleri) depolar. Karaciğerde kaynağı karbonhidrat olan ve olmayan maddelerden glikojen sentezlenir. Ayrıca hepatositler protein artıklarını üreye çevirerek kana verir. Vücut için zararlı pek çok madde karaciğerde çeşitli kimyasal değişikliklere uğrayarak detoksifiye ve inaktive edilir. Bu işlem oksidasyon, metilasyon ya da konjugasyonla yapılır.^{1-4,7}

2.3. Karaciğer Patolojisi

Karaciğer patolojisi genellikle; postmortal değişiklikler, gelişim bozuklukları, dolaşım bozuklukları, metabolizma bozuklukları, dejenerasyon ve nekroz, yangılar, parazitler ve tümörler başlıkları altında incelenmektedir.^{1,3,7}

2.3.1. Karaciğerde Postmortal Değişiklikler

Normal karaciğer gevrek kıvamında ve içerdiği kan miktarına göre kırmızı-kahverenginde görülür. Kanı akıtılmış hayvanlarda renk açık (tuğla kırmızısı), kanı akıtılmadan ölenlerde ise koyu kırmızıdır. Tür, yaş, geçirilen hastalık ve besi durumuna göre de renk değişir. Süt emenler ile gebeliğin ilerlemiş dönemindekilerin karaciğeri fazla yağdan dolayı genelde sarımsı kırmızı renkte görülür. Sindirim sırasında öldürülen hayvanlarda da renk hafif sarıya çalar. İyi beslenmeyen zayıf hayvanlar ile sık sık kan alınanlar, kronik kanamalı hayvanların karaciğerleri kırmızıya çalan renkte görülür.^{1,2,9,10,14} Karaciğerin çıkarılması sırasında portal lenf yumruları, damarları,

kanalları gözden geçirilir. Sol karaciğer lobu diaframadan geriye doğru çekilerek lig. triangulare sinistrum kesilir. Lig. teres parmakla koparılır. Karaciğer arkaya doğru itilir ve V. cava organdan uzak olarak kesilir. Sol elin işaret ve orta parmakları damar içine sokulur ve parmakların rehberliğinde önce sol sonrada sağ tarafta V. cava ayrılır. Ayrıca karaciğerin özofagus ve sağ böbrekle olan bağlantıları kesilir. En son lig. triangulare dexter kesilip karaciğer dışarıya alınır. Karaciğer çıkarılırken safra kesesinin kesilmemesine, patlatılmamasına dikkat edilir. Çünkü ruminantlarda salmonella izolasyonu yapıldığı için safranın steril şekilde alınması gerekir.¹⁴

Karaciğer, bakterilerin üremesi için zengin bir besin ortamıdır. Agoni halinde bağırsak kökenli bir çok mikroorganizma karaciğere ulaşarak postmortem dekompozisyonun hızlı şekillenmesine neden olur. Kan damarlarında gaz kabarcıkları şekillenir. Damarlar ve parankim kısmı hemoglobin ile kırmızı renge boyanır.^{2,7} Saprofit mikroorganizmaların fermantatif etkisiyle karaciğer dokusu yumuşar ve çamur kıvamında olur. Loplara periferinde 1-3 mm çapında, esmer-kahve renkli odaklar şekillenir. Bu renk değişiklikleri hilus bölgesinde üniform, daha geniş alanlar halinde görülür. Perifer kısımlarında ise renk değişikliği daha azdır. Tüm bu değişikliklerin ölümden kısa süre sonra görülmesi bu olayın agonal dönemde başladığını gösterir. Putrifikasyon olaylarının ilerlemesiyle saprofit bakterilerin gaz oluşturmasıyla karaciğer spongiyöz bir görünüm alır. Safra kanalları ve çevresinde safra imbibisyonu ve ortamda oluşan sulfomethemoglobin sonucu karaciğer kirli yeşilimsi renge boyanır.^{1,2,14}

Otolitik değişiklikler ölümden sonra hızla şekillenir ve birçok dokuda fark edilmeden önce şekillenir. Öncelikle mikroskopik olarak tespit edilebilen bu durum, hepatositlerde tipik granüler vakuoler plazma strüktürünün kaybolmasıyla anlaşılır.^{1,14} Çoğu nekropside karaciğerin üst ve kesit yüzünde çevreleri belirsiz, sarımsı-beyaz renkte, yaklaşık 0.5-1 cm çapında görülen otolitik odaklar, tecrübesiz kişilerce yangısal

veya nekrotik değişiklik olarak değerlendirilir.¹⁴

2.3.2. Gelişim Bozuklukları

Karaciğerdeki gelişim bozukluklarının çoğu önemli değildir. Defektlerin bir kısmı diğer malformasyonlarla birlikte görülür. Loplardan biri yada birkaçı şekillenmeyebilir ya da hipoplazik olabilir.^{2,7} Karaciğerde agenesi/aplasie yalnız başına değil, birden fazla malformasyonlarla birlikte görülür. Karaciğerde kongenital kistlere (intrahepatik kongenital kistler, seröz kistler ve multiple kistler) tüm türlerde rastlanır ve kökeni farklılık gösterir. İntrahepatik kistler büyük olasılıkla embriyonal safra duktuslarından; multiple kistler safra duktuslarından köken alırken, seröz kistlerin kökenleri bilinmemektedir. Ekstrahepatik bilier sistemin anomalileri arasında safra kesesinin şekillenmemesi ya da birkaç safra duktusunun yokluğu-atrezisi (bilier atrezi) yer alır. Bunlar yalnız başına ya da karaciğer anomalileri ile birlikte olur. Arteria hepatica ile vena porta arasında anormal anastomozlar ve vena porta ile diğer sistemik venalara arasında portosistemik konjenital vasküler şantlarda rastlanan malformasyonlardandır. Yine hipoplazi ve aplaziler yanında tam ya da tam olmayan safra kesesi çatallaşması (vesica fella dublex) en önemli anomali örnekleridir.^{1,2,7}

2. 3.3. Karaciğerde Dolaşım Bozuklukları

Karaciğerde görülen dolaşım bozuklukları, A. hepatica, V. porta ve V. hepatica' dan kaynaklanır ve farklı patolojik değişikliklere yol açar. A. hepatica'nın tıkanması karaciğer parankim hücrelerinde hipoksik dejenerasyon ve nekroza sebep olur. Benzeri bozukluklara V. porta tıkanmalarında da rastlanır ve sebepleri arasında siroz ya da trombo-embolik olaylar bulunur. Venöz durgunluk sonucu karaciğerdeki pasif konjesyon olaylarında organ büyümüş ve rengi siyah-kırmızı bir hal almıştır.

Kesit yüzeyi taşkındır ve bol miktarda kan sızar. Karaciğerde kanamalar ve kapillar telangiektasie'ler lekeler biçiminde dağılım gösterirler.^{2,13}

2.3.4. Karaciğerde Metabolizma Bozuklukları, Dejenerasyonlar ve

Nekrozlar

Hücreler ve dokuların canlılığını koruyarak fonksiyon bakımından daha az aktif bir düzeye inmesi ve çeşitli yapısal değişikliklere uğraması olarak tanımlanan ve hepatosis olarak adlandırılan karaciğer dejenerasyonları fiziksel, kimyasal, toksik, metabolik ve hipoksik nedenlere bağlı olarak gelişir. Karaciğer metabolik olarak daha aktif olduğundan dejenerasyonlara sık rastlanır ve sebepleri uzun sürerse hücrelerde nekrozlar gelişebilir.^{1,2,13,15,16}

2.3.4.1. Atrofi

Uzun süreli beslenme bozukluklarında ve kaşektik hastalıklarda karaciğer küçülür fakat karaciğer fonksiyonunda fazla bir değişiklik olmaz. Açlık durumlarında katabolizma için uygun bir rezerv özelliğindedir.^{1,2,13} Hepatositler sayıca azalmaz fakat atrofiktir.^{1,2} Karaciğer koyu renkte, hafif sert yapıda, küçük ve kapsülü kıvrımlıdır. Karaciğerde atrofi basınca ve kan akımının engellemesine bağlı olur. Karaciğerde yer tutan lezyonlar ve çevre organlardaki değişikliklerin kronik basıncı, lokal basınç atrofisine, sporidesmin zehirlenmesi ve fascioliazis sol lopta atrofiye yol açar.^{1,2,6,13,15}

2.3.4.2. Megalositozis

Pirolizidin alkaloid zehirlenmesinde hepatosit sitoplazma ve çekirdeğinde değişiklikleri tanımlamak için kullanılmıştır. Hidrojen iyonu yerine alkil radikallerini yerleştirme yeteneği olan diğer alkilleştirici maddeler, aflatoksin gibi mikotoksinler ve nitrozaminler megalositozis oluşturur. Hepatositler ve çekirdekleri büyür.^{1,2}

2.3.4.3.Sitosegrezomlar

Hipoksi, intoksikasyon, beslenme bozukluğu ve bazı viral hastalıklarda görülen yuvarlak ışığı kıran, eozinofilik cisimciklerdir. Sitoplazmik organellerin bir arada yoğunlaşarak lizozomlar ile kaynaşan vakuoller içine alınması sonucu şekillenen yuvarlak refraktil, eozinofilik cisimciklerdir. Hipoksi, intoksikasyon, beslenme bozukluğu ve bazı viral hastalıklarda görülür. Bu cisimciklerin sindirilmemiş kalıntıları ışık mikroskopunda lipofuskin granülleri şeklinde görülebilir.^{1,2,7}

2.3.4.4. Pigmentasyon

Bazı pigmentler normalde de fizyolojik olarak doku ve organlarda bulunur. Patolojik pigmentler ise; vücutta normalde endojen pigmentlerin fazlalığı, azlığı veya yokluğu, vücutta üretilen pigmentlerin genetik, enzimatik veya herhangi bir başka nedenden yanlış üretilmesi ve porfiri gibi yerine başka bir pigment şekillenmesi veya vücuda eksojen pigment girmesiyle oluşur.^{13,15} Karaciğerde kongenital melanosiz, lipofuskin, seroid ve hemosiderin türü pigmentasyonlara çok sık rastlanır.

Hemosiderin; Çeşitli nedenlerle eritrositlerde bulunan hemoglobinin parçalanması sonucu oluşan, hücreler içinde ve hücreler arasında parlak, altın sarısı veya sarı kahverengi granüller halinde görülen bir pigment olup, anemiler, toksikasyonlar, viral ve paraziter hastalıklar, lokal doku içi kanamaları ve kronik pasif hiperemilerde görülür.^{2,7,13,15} Karaciğerde biriktiğinde organ koyu esmer bir renkte görülür.

Mikroskopik incelemede hepatositlerde ve Kupffer hücrelerinde sarımtrak veya kahverengi kristaller şeklinde görülür.^{1,13} Safra pigmentlerinden olan bilirubin, sarı kahverengi veya kahverengi yeşil renkte olup, hemoglobinin parçalanması sonucu oluşur.¹³ Melanin pigmenti daha çok konjenital melanozis şeklinde kuzularda görülür. Stroma ve kapsülada mavimtrak siyah renkli pigment alanları çok sayıda olabilir.

Melanin hücreler içinde veya hücreler arasında kahverengi veya siyah granüller halinde bulunur ve bu durum melanozis makuloza diye isimlendirilir.^{1,2,13,15}

Lipofuskin pigmenti, hücredeki membranlı organellerin lipid bileşenlerinden oluşur ve küçük altın sarısı renginde granüller halinde görülür. Lipofuskin lizozomlarda birikir ve yaşlılıkta artar. Hepatositlerde intrasitoplâzmik sarı granüller halinde görülür. Karaciğer küçülmüş ve sert yapıdadır.^{1,13,15} Karaciğerde seroid pigmentine de rastlanır. Bu pigment okside, polimerize olmuş bir doymamış yağ asidi ürünü olup, yağın sarı rengini veren bir pigment olup makrofaj ve hepatositlerin sitoplazmalarında birikir.^{13,15}

2.3.4.5. Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon

Mitokondriyonda şişme, pıhtılaşma ve kalsifikasyon gibi değişiklikler ile sitoplazmik boşluk sistemin dilatasyonu bulanık şişkinlik olarak tanımlanır. Spesifik olmayan bir bulgudur. İskemik, toksik ve diğer tip etkiler ile oluşur. Otolizin erken dönemlerinde de şekillenir.^{1,13} Daha hafif hücre şişkinliklerini tanımlamada bulanık şişkinlik terimi kullanılırken, çeşitli sebeplerle hücrenin su alımının kontrol altına alınamaması sonucu meydana gelen ve reversibl özellik gösteren hücre hasarları için akut hücre şişkinliği tanımı yapılır. Bu dejenerasyon, sodyum pompasının bozulmasıyla hücrede osmatik basınç artması ve hücrenin dışarıdan su alarak şişmesi sonucu oluşur ve hücre sitoplazması açık renkte görülür. Mikroskopik incelemede sitoplazma şişkin, açık renkli ve granüller halinde koagüle proteinler içerdiğinden bulanık görünümde dir ve bu olay albümin dejenerasyonu olarak da isimlendirilir.^{13,15}

Hafif intoksikasyonlardan hipoksiye kadar birçok durumlarda, aç kalmış, besi durumu iyi hayvanlarda hepatositlerde hidropik dejenerasyon şekillenir.¹ Hidropik ve vakuoler dejenerasyon, akut hücre şişkinliğinin daha ilerlemiş şekilleridir. Hidropik

dejenerasyonda, sitoplazmanın her tarafına yayılmış aşırı sıvı birikimi vardır. Şiddetli durumlarda hücreler balon gibi şiştiği için balonumsu dejenerasyon olarak adlandırılır. Vakuoler dejenerasyonun, hidropik dejenerasyondan farkı ise sitoplazmasında biriken sıvıdan dolayı vakuollerin oluşmasıdır.^{13,15} Bulanık şişkinlik ve hidropik dejenerasyon olaylarında makroskobik olarak organ büyümüş, ağırlaşmış, kenarları kütleşmiş ve soluk renkli olup kesit yüzü taşkındır.^{1,2,13,15}

2.3.4.6. Amiloidozis

Amiloid terimi belirli patolojik koşullar altında intersitisyel dokuda çeşitli hafif zincirli immunglobulin moleküllerinden oluşan anormal bir protein birikimini gösterir.^{13,15} Amiloid, çözünmeyen ve proteolitik enzimlerle eritemeyen bir madde olduğu için dokulardaki amiloid birikimi kalıcıdır.¹³ 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.^{13,15} 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.^{1,13,15} Diğer taraftan amiloid prekürlerinin mononükleer fagositik sistemi fazla meşgul etmesi nedeniyle vücut savunması olumsuz etkilenebilir.¹³

2.3.4.7. Karaciğerde Yağlanma

Yağlanma terimi parankim hücrelerinin sitoplazmasında sınırlı damlacıklar halinde nötral yağların birikmesini ifade eder. Yağ infiltrasyonu ise normalde yağ

dokusu içermeyen organların intersitisyel bağ dokusuna normal görünümlü lipositlerin infiltre olmasını tanımlayan bir terimdir. Yağ infiltrasyonu yağlı ve karbonhidratlı maddelerin çok miktarda alınması ve yağların oksidasyonunu sağlayan vücut hareketlerindeki bozukluklar sonucu şekillenir. Yağlanma kimyasal, enfeksiyöz, metabolik, toksik nedenlerin yanısıra, hipoksi, anoksi, kolin'den fakir yemlerin alınması, ketozis ve pankreas salgılarının yokluğu gibi sebeplerle meydana gelir. Karaciğer yağ metabolizmasının ana organı olduğundan yağlanma çok fazla görülür.^{1,2,7,13} Ayrıca fizyolojik lipidozis, açlık ve diabetes mellitus yağlanma sebepleri arasında yer almaktadır.^{1,3,13} Karaciğerdeki yağlanma yaygınlığına göre diffüz ya da lokal olabilir. Diffüz yağlanma lipidlerin karaciğer lobcuğunda lokalizasyonuna göre sentral, intermediar, perilobuler ve panlobuler şekillerde gözlenebilir.¹³

Makroskobik olarak şiddetli yağlanma olgularında karaciğer büyür, açık sarı renkte görünür, kenarları kütleşir ve kesit yüzleri dışarı doğru taşkındır. Mikroskobik incelemede bal peteği görünümü vardır ve hepatositlerin çekirdekleri kenara doğru itilmiş karyopiknoz ya da karyoreksise uğramış olup sitoplazmada kenarları keskin sınırlı ve içi boş yağ vakuelleri görülür. Karaciğerde hafif olaylarda yağlanmada gerileme görülürken, uzun süren yağlanma olaylarında fibrozis, pigment birikimi ve nodüler hiperplaziler meydana gelir.^{2,13,15}

2.3.4.8. Glikojen Birikimi

Glikojen normalde karaciğer, iskelet kasları, kıkırdak hücreleri ve çok katlı yassı epitelde bulunur. Organizmada fazla miktarda glikojen birikimine karaciğer, böbrek, kalp ve iskelet kaslarında rastlanır. Glikojen birikimi olan organlarda belirgin bir makroskobik bulguya rastlanmaz. Mikroskobik olarak bilinen yöntemlerle tespit ve takibi yapılan dokularda glikojen suda eridiği için hücre sitoplazmasında düzensiz

şekilli ve sınırları keskin olmayan boşluklar görülür. Bazen hücre çekirdeklerinde de vakuollere rastlanabilir. Bu özellikler glikojen birikimini yağlanma ve hidropik dejenerasyondan ayırır. Öte yandan yağlanmanın aksine glikojen birikiminde hücre çekirdeği genellikle kenara itilmemiştir. İyi beslenen hayvanların karaciğerinde fazla miktarda glikojen bulunabilir ve bu hayvanlarda hepatositlerin sitoplazması köpük görünümündedir. Karaciğerde glikojen birikimine genellikle hiperglisemi ve kıkırdak hücreleri gibi glikojen depolayan hücrelerin tümörlerinde rastlanmaktadır.^{1,3,13,}

2.3.4.9. Karaciğerde Nekrozlar

Canlı organizmada doku ve hücrelerin yersel ölümü olarak tanımlanan nekroz^{13,14} oluşumuna, kimyasal, fiziksel sebepler, hücrelerin beslenememesi, toksik maddeler, enfeksiyöz sebepler ve şiddetli metabolik bozukluklar neden olurlar.^{1,2,7,13,15,16} Karaciğer hücrelerinde meydana gelen nekroz olayları oluş sebeplerine ve görünümüne göre farklılıklar gösterir. Bunlar tek hücre nekrozundan masif nekroza kadar değişen bir çok yapıda gelişebilir.^{1,2,7} Tek hücre nekrozu; nekrobiyoz ya da apoptozis şeklinde gözlenir.^{1,2,13} Herhangi bir dokuda yaşlanmış bir hücrenin ölümü için nekrobiosis terimi kullanılır ve karaciğerde diğer dokulara oranla çok daha fazla şekillenir. Nekrobiosis karaciğerde diğer dokulardan daha fazla şekillenir. Nekrobiyotik hücreler apoptozis olarak bilinen büzüşme nekrozu formunda görülür. Apoptozis, canlı ve henüz metabolik olarak etkin bir hücrede sitoplazma ve çekirdekte hızla gelişen bir büzüşmeyi tanımlar. Apoptozis tek hücrelerde görülür ve insidansı yüksek olmadıkça gözden kaçır. Karaciğerde apoptozise intoksikasyonlardan immunolojik kökenli yangılara kadar çeşitli hastalıklarda rastlanmaktadır.^{1,2,7,13} Kimi zaman fizyolojik olur, kimi zamanda embriyoda ya da genital siklus değişikliklerinde olduğu gibi bir yenilenmenin sonucudur. Hızla gelişen tümörlerde veya kastrasyon sonrası eklenti bezlerinde olduğu gibi gelişen birçok patolojik lezyonda rastlanabilir.^{2,16}

Koagülasyon nekrozu; bu nekroz türünde esas değişiklik stoplazma proteinlerinin pıhtılaşması ve sebepleri arasında infarktüs gibi lokal iskemi olayları, bakteriyel toksinler, lokal etkili zehirler ve bazı viral hastalıklar sayılabilir. Koagülasyon nekrozunda nekroza uğrayan dokunun yapısı bozulmaz. Makroskopik olarak nekrotik doku kesin sınırlı, soluk sarımtırak renkli ve homojen olup kıvamı normal dokudan farklıdır. Mikroskopik olarak sitoplazma eozinle koyu pembe renkte boyanır. Hücre membranı uzun süre bozulmadan kalır ve hücrenin iç yapısı belirsiz olduğu halde hücre sınırları seçilebilir.¹³ Koagülasyon nekrozu çoğunlukla akut hepatotoksikasyonlarda görülür ve sitozoldeki proteinlerin ani denatürasyonu sonucu şekillenir.^{1,2,13,16} Ayrıca karaciğer nekrobasillozisi, *Bacillus piliformis* enfeksiyonu ve *Fasciola* enfeksiyonlarında da koagülasyon nekrozu görülür.^{13,16} Erime nekrozu; bazı durumlarda hepatositler gruplar halinde hızla şişer ve parçalanarak dağılır. Hücreler nötrofiller ile makrofajların etkinliği ve hidrolitik enzimlere bağlı olarak erirler. Bu tip nekroza kimi intoksikasyonlarda ve yangısal odaklar ile ilişkili olaylarda rastlanır^{1,2,16} Çoğunlukla koagülasyona nekrozuna uğramış hücreler ile canlı hepatositlerin bulunduğu bölgeler arasında görülür.²

Parçalı nekroz; ilaçlarla oluşan bazı kronik hepatitler ile ilgili yapılan çalışmalarda görülen immun aracılı hepatosit nekrozları, zaman zaman parçalı nekroz olarak belirtilmiştir. Tek ya da küçük gruplar şeklindeki nekrotik hücreler ince fibröz bir stroma ve çeşitli yangısal hücrelerle kuşatılmıştır.^{2,16} Fokal nekroz; karaciğerlerde en yaygın görülen nekroz türlerinden olup, çok sayıda olduklarında bile fonksiyonel açıdan önemli değildirler. Çok fazla sayıdaki lezyonlar mikroskopiktir ve çıplak gözle pek görülmezler.^{1,2,16} Nekrozlar küçük çaplı olur ve asinoslarda belirli bir yerleşim göstermez.^{1,2} Enfeksiyöz abortuslarda fetal karaciğerde meydana gelen karaciğer nekrozlarının diagnostik önemi vardır. Koyunların *Camphlobacter* abortusunda madeni

lira büyüklüğünde; viral abortuslarda submilier, milier; Salmonella ve Brusella abortuslarında fetal karaciğerde submilier nekrozlar şeklinde bulunabilir.¹

Fokal nekroza, Nekrobasillozis, Enfeksiyöz nekrotik hepatitis, Basiller hemoglobinuri, *Bacillus piliformis* enkesiyonunda, Clostridium enfeksiyonları, leptospirozis, Tularemi, *Aspergillus fumigatus* enfeksiyonu, Listeriozis gibi pek çok hastalıkta ve parazi göçlerinde rastlanılır.^{1,2,16}

Periasiner (sentrolobuler) nekroz; periasiner bölgelerde bulunan hepatositlerin portal ve arteriyal kanın ulaştığı son noktalarda olması ve çok amaçlı oksidaz konsantrasyonuna sahip olmaları nekroz oluşumu sebebidir. Çoğunlukla pıhtılaşma nekrozu şeklinde ve vena sentralisler çevresindeki hepatositler ile sınırlıdır.^{1,2,13,16} Koyunların, bir alg olan *Microcystis aeruginosa* ile zehirlenmelerinde, akut *Neospora spp.* enfeksiyonlarında, hepatic sarcocystoziste, CCl₄ zehirlenmesinde, nitrozamin zehirlenmesinde periasiner nekroz görülür.¹⁶

Midzonal nekroz; asinusların orta bölgesinde fokal ya da diffuz dağılım gösteren bu tip nekrozlara bazı intoksikasyonlarda rastlanır.^{1,2,7,16} Rift Vadisi Humması, Sarıhumma ve Phomopsin zehirlenmesinde de görülür.^{7,16} Yoğun makrofaj etkinliği ile ölü hücreler ortadan kaldırılır.^{2,16}

Periportal nekroz; Yaygın olmayıp portal üçgenleri çevreleyen hepatositlerin nekrozuyla karakterizedir. Toksik hastalıklarda rastlanır. Fosfor zehirlenmesinde, koyunların Ngaione zehirlenmesinde ve Pirmelea zehirlenmesinde görülür.⁷

Parasantral nekroz; asinusun tümünü içine alan bir koagülasyon nekrozudur. Terminal portal venülün tıkanması ile oluşan iskemik bir lezyona ya da infarktüse bağlı olarak ya da hepatotoksik hastalıklarda şekillenir.^{1,2,7,16}

Masif nekroz (Diffuz nekroz); çok sayıda asinusta görülse de bütün karaciğeri kapsamaz. Etkilenen asinusların içindeki hücrelerin hemen hepsi nekroza uğrar ve dolısıyla rejenerasyon oluşmaz.^{2,7} Portal bölge ve vena sentralis birbirine yaklaşır. Masif nekrozda karaciğer normal büyüklükte ya da küçük olur ve mozaik görünümünü almıştır. Masif nekrozlar postnekrotik nedbeleşme ile son bulurlar. Diyet ile deneysel olarak oluşturulan (Domuzlarda vitamin E ve selenyum eksikliğinde) olgularda ve Wesselsbron hastalığında masif nekroz görülür.^{7,16}

2.3.4.10. Karaciğerin Zedelenmelere Karşı Gösterdiği Reaksiyonlar

Karaciğerin oluşan hasarlara karşı gösterdiği en doğal reaksiyon rejenerasyon olayıdır. Karaciğerin %70'e kadar bir kısmı operasyonla alınsa bile birkaç hafta gibi bir sürede kendini yeniler. Rejenerasyonun olması için etkilenen kısımda kan dolaşımının yeterli ve safra akımı normal olmalıdır. Karaciğerde rejenerasyon diferensiyasyona uğramamış sağlam hücreler tarafından gerçekleştirilir. Organın fonksiyonlarında azalma olmaz. Ayrıca fibröz ve retikülün stromanın rejenere olan hücre kordonlarına öncülük etmesi gerekir.^{1,2,7} Rejenerasyon sağlam kalan hücrelerin çoğalması ile olur. Karaciğer sürekli ya da aralılarla zararlı etkilere maruz kalırsa, rejenerasyon tipik olarak nodül oluşumlarıyla sonuçlanır.¹ Parenkimde şekillenen lezyonlardan bağımsız olarak gelişen safra kanalları hiperplazisi, portal aralıklarda irritasyon olduğu zaman rastlanan bir durumdur. Karaciğerde safra kanalı hiperplazisine koksidiozis ve distomatoziste sık rastlanır.^{1,7}

Karaciğerin kronik zedelenmeye karşı gösterdiği diğer reaksiyonlar ise fibrözis ve kronik progresiif bir fibrözis olayı olan siroz olaylarıdır. Kronik seyirli olaylarda karaciğerin zedelenmeye karşı gösterdiği reaksiyon olarak gelişen fibrozis çeşitli yollarla oluşur ve portal ve perivenüler stroma ile karaciğer kapsülünü içine alan karaciğerdeki bağ dokusunun yangısını izler. Karaciğer fibrozisi yalnızca portal

aralıklarda gelişmişse bilier fibrozis adını alır.^{1,7,13} Masif nekroz sonu retikülün ağı kollobe olur ve yoğunlaşır, böylece portal aralıklar yaklaşarak geniş, düzensiz nedbe dokusunu oluşturur. Bu fibrozis şekli postnekrotik nedbeleşme olarak tanımlanır. Diffuz karaciğer fibrozisi, kronik parenkim yıkımlanmaları ya da infiltrasyonlar sonucu oluşur. Primer zedelenme vena sentralisler çevresinde olduğunda, fibrozis bu bölgede gelişir ve periasiner fibrozis adını alır. Bu fibrozis şeklinin en iyi örneği kronik pasif konjesyondur.^{1,2}

Dejeneratif ve rejenaratif olaylar sonucu portal aralıklarda başlayan fibröz bağ doku proliferasyonunun, lobulusların çevresinde artmaya devam ederek lobulusların küçülmesine ve zamanla parenkim dokunun yerini almasına kadar ilerleyen, kronik progresif bir fibrozis olayına siroz denir.^{1,3} Hayvanlarda genellikle sirozun nedeni tam olarak ortaya konamaz. Ancak çiftlik hayvanlarında, kronik bitki zehirlenmeleri ve enfeksiyöz hepatit gibi viral hastalıklar sirozun en yaygın sebepleridir. Sirotik karaciğer, parenkimde nodüler rejenerasyon, fibrozis ve safra kanalı hiperplazisi özelliği ile karakterizedir. Etiyolojilerine göre atrofik, hipertrofik, bilier veya paraziter siroz tipleri gelişir.^{1,2,7}

2.3.5. Karaciğer ve Bilier Sistemin Yangıları

Karaciğerin yangısı hepatitis olarak isimlendirilir. Şekil yönünden diffüz, fokal ve cholangiogen, etken yönünden bakteriyel, viral, toksik ve paraziter etkenlerden ileri gelen karaciğer lezyonları ve her türlü yangısal değişiklikleri tanımlamak için kullanılır. Ancak birçok hepatitis olayında yangısal doku reaksiyonları içeren morfolojik değişiklikler gözlenmez. Hepatotropik viral enfeksiyonlarda, yangısal değişikliklerden çok nekrotik lezyonlar görülür. Toksik nekrozlardan ayırımında inkluzyon cisimciklerinin varlığına bakılır. Hepatitlerde monosit-makrofaj etkinliğine sahip olan

kupffer hücreleri mobilize olur ve sitoplazmaları fagosite edilmiş yabancı partikülleri içerir. Birçok akut ya da subakut bakteremide hepatik lökositozise rastlanır. Hayvanlarda akut diffuz hepatitis yaygın görülen patolojik bir değişikliktir. Nekroz şekillenmemiş ise makroskobik olarak fark edilmesi güçtür. Fokal hepatitise yol açan nedenler ise fokal nekroz oluşturan nedenlerdir.^{1,7,13} Safra kesesi yangısına **kolesistitis**, safra duktuslarının yangısına **kolangitis** denir. İntrahepatik kolangiollerin yangısına **kolanjiyolitis** denir ve hayvanlarda pek görülmez. Genellikle bakteri ya da parazitlerin sebep olduğu safra kanallarındaki yangı olayları kolaylıkla periportal karaciğer parenkimine yayılır ve bu lezyon **kolongiohepatitis** olarak tanımlanır.^{1,13} Kolongiohepatitisin seyri ve patolojik lezyonları değişken olur. Şiddetli supuratif kolongiohepatitis kısa sürede ölüme yol açar. Subakut ve kronik kolongiohepatitiste, yangı eksudatif olmaktan çok proliferatif özelliktedir. Mikroskobik olarak lezyonlar portal aralıklarda odaklaşır ve parankime de yayılır.²

2.3.5.1. Karaciğerin Viral Hastalıkları

Koyun karaciğerlerinde hasar oluşturan önemli viral hastalıklar; Wesselsbron hastalığı ile Rift Vadisi Ateşi hastalığıdır.^{1,2}

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.^{1,2,7} Erişkin koyunlarda semptomlar ender görülür; Doğumdan sonraki 12 saat içinde ölen kuzularda postmortem olarak yaygın peşeşiler ve mide-bağırsak kanamaları bulunur. Daha uzun yaşayanlarda ise ikterus görülür; karaciğer turuncu-sarı renkte olup büyük, gevrek kıvamda ve konjesyonludur. Safra kesesi kanamalar bağı olarak koyu renkte ve

duvarı kalınlaşmış bir haldedir. Lenf düğümleri konjesyonlu ve ödemli bir görünüm kazanmıştır. Mikroskopik incelemede zonal bir yıkımlanmadan çok, nekroz odakları asinoslarda gelişigüzel dağılır. Ayrıca apoptozis ve sinuzoidleri döşeyen hücrelerde proliferasyonlar vardır. Hepatositlerin çekirdeklerinde eozinofilik ve düzensiz şekilli inklüzyonlar görülebilir. Lenf düğümleri ve dalaktaki lenfoid folliküllerde belirgin lenfosit nekrozu ve lenfoblastlarda stimülasyon gözlenir.^{2,7}

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 vaskülitis ve tromboz şekillenir.²

2.3.5.2. Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları

Evcil hayvanlarda bakteriyel hepatitislere yaygın şekilde rastlanır, ancak birkaç önemli hastalık dışında diğerlerinde fokal lezyonlar şekillenir ve hayati açıdan önem taşımazlar. Bakteriler karaciğere invazyon, implantasyon, hematojen ve omfalojen

yollarla ulaşırlar. Karaciğerde lezyon oluşturan bu hastalık etkenlerinin bazıları; *Listeria monocytogenes*, *Flexispira rappini*, *Haemophilus agni*, *Campylobacter fetus*, *Brucella* spp., *Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia tularensis*, *Pasteurella haemolytica*, *Salmonella* spp. ve *Mycobacterium*'lardır.^{1-3,7}

Karaciğerin yangısal olayları arasında önemli bir yer tutan ve özellikle de besi sığırlarında çok sık rastlanan karaciğer apseleri, diğer hayvan türlerinde de görülür.^{1,2,7} Erişkin koyunlarda *Actineomyces pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella haemolytica* ve *E.coli*'den ileri gelen apse odaklarına kesim sırasında mezbahalarda rastlanır.^{1,2,7,17,18} Travmatik retikulitis, omfaloflebitis ve bilier kaynaklı olarak şekillenirler. Genellikle karaciğerin sol lobunda apse oluşur.^{2,7} Apseler genellikle semptoma sebep olmaz.^{2,7,17} Yaygın apse odakları hepato spesifik enzim aktivitelerinde artışa ve organ boyutlarında değişikliğe sebep olur.⁷ Karaciğerin dış yüzeyine yakın gelişen apseler kapsülada fibrinli bir yangıya ve organın çevre dokulara yapışmasına, vena hepaticaya açılarak vena cavanın tromboflebitisine, endokarditise, akciğer embolisine neden olurlar. Gençlerde omfalojenik apseler generalize olur. Erişkinlerde apseler nekrobasiller kökenli ise ölüme neden olabilir.^{1,7}

Karaciğerde rastlanan bakteriyel hastalıklardan Nekrobasillozis'in etkeni ağız ve bağırsak kanalında doğal olarak bulunan *Fusobacterium necrophorum*'dur. Bu enfeksiyona en çok etkenin A biyotipine rastlanmaktadır. Kuzularda omfaloflebitis sonucu, olarak şekillenir.^{1,2,7,17,19} Hastalık lezyonları milier tarzda, sarı renkte, hiperemik bir bantla çevrili, hafif kabarık, yuvarlak, kuru koagulasyon nekroz odakları şeklindedir.^{2,7,17} Lezyonun ortasında nekrotik kitle, çevresinde ise tamamen yıkılmış lökositler ve çekirdek kırıntıları arasında bol miktarda filamentöz fusobakteriumlar bulunur.^{1,7}

Karaciğerde görülen diğer bir hastalık ise Enfeksiyöz Nekrotik Hepatitis (Kara Hastalık)'dır. Esasen koyunların bir hastalığıdır ancak sığırlarda da çok görülür.^{1,2,7,17,19-21} 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 seyreder.^{17,19-23} Hastalığın etkeni *Clostridium novyi* tip B suşudur. Etken 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.^{2,17,19-23} Hayvanlar ağılda sternal durumda, yatar vaziyette ölü olarak bulunur. Ölümler daha çok gece olur.^{19,22} Karakteristik lezyonlar karaciğerde kapsüle altında ve özellikle diaphragmatik yüzünde bulunur ve bazen de karaciğere özgü parazitlere de rastlanır.^{1,2, 17,19-22}

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*). *Cl. haemolyticum* beta, eta ve theta toksinleri oluşturur. Beta toksin letal, nekrotik, hemolitik ve lesitinaz aktivitelere sahiptir.^{1,7,19} Hastalık daha çok yazın ve sonbahar mevsimi başında karaciğer parazitleriyle enfekte olan yerlerde görülür.¹⁹ 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.^{7,19} Nekropsideki en karakteristik

bulgu, karaciğerdeki sınırlı nekroz ve hemoraji alanlarıdır. Nekrotik dokuların çapı 5-20 cm. olup üzerleri beneklidir. Bağırsaklarda yaygın hemorajik enteritis görülür.^{1,2,7} Ayrıca karaciğerde leptospirozis, kampilobakteriozis, *Bacillus piliformis* enfeksiyonlarına da rastlanılmaktadır.^{1,7}

2.3.5.3. Karaciğerin Toksik Hastalıkları

Karaciğer toksik maddelerin detoksifikasyonunu ve ekskresyonunu gerçekleştirir. Hepatotoksinler, karaciğerin biyokimyasal mekanizmaları gibi normal metabolik fonksiyonlarını da bozabilirler.^{1,2,7} Akut toksik karaciğer zedelenmelerinde çoğunlukla şiddetli periasiner nekroz oluşur¹ ve makroskobik bulgu olarak; karın boşluğunda sarımsı ve fibrinli sıvı birikimi, karaciğerde koyu kırmızı-mor bir renk değişikliği, safra kesesi duvarında ödem, seröz membranlarda kanamalar görülür. Mikroskobik bulgular; tek hücre nekrozu, koagülasyon nekrozu, zonal nekrozlar, masif hemorajik yıkımlanma görülür. Periportal ve midzonal nekroz şekilleri görülür. Nekroz odaklarının çevresindeki hepatositlerde şiddetli hidropik ve yağ dejenerasyonu görülür.^{1,2,7} Kronik intoksikasyonlarda nekrobiozis, fibrozis, safra kanallarında hiperplazi, nodüler rejenerasyon, safra durgunluğu ve hepatositlerde megalositozis görülür.¹ Mavi-yeşil yosun zehirlenmesi, cycad zehirlenmesi, solanaceae zehirlenmesi, compositae zehirlenmesi, ulmaceae zehirlenmesi, myoporaceae zehirlenmesi, CCl₄ zehirlenmesi, krezol zehirlenmesi, fosfor zehirlenmesi, demir zehirlenmesi, *Lophyrotoma interruptus* larvaları ile zehirlenme karaciğerde hasara yol açan akut zehirlenme sebepleridir. Kronik zehirlenmelere ise Aflatoksikozis, phomopsin zehirlenmesi, sporidesmin zehirlenmesi, pirolizidin alkaloidleri ile zehirlenme, bakır zehirlenmesi, ilaçlar ile oluşan zehirlenmeler ve nitrozamin zehirlenmesi sebep olmaktadır.^{1,2,7} Koyunlar aflatotoksinlere karşı oldukça dirençlidir.^{1,2,24,25} Aflatoksinlerin yüksek dozda alınmasıyla şiddetli hepatosellüler nekroz şekillenirken

düşük dozda uzun süreli alınmasıyla büyüme hızında yavaşlama, koyunlarda fascial ekzama,^{7,24,26} karaciğerde büyüme ve kansere neden olur. Aflatoksikozis nedeniyle ölen hayvanların nekropsisinde ikterus, yaygın hemorajiler, karaciğerde siroz, büyüme ve fibrozis görülür. Şiddetli vakalarda safra kesesinde ödem ve safrayla boyanmış asites ve hidrotoraks görülür. Histopatolojik incelemede fokal nekroz alanları, hepatositlerde megasitosis, safra kanallarında artış, hidropik ve yağ dejenerasyonu görülür.^{1,7,19,26}

2.3.6. Karaciğerde Görülen Parazitler

Karaciğerde gelişen protozoon, trematod ve cestod enfeksiyonları karaciğer patolojisinde önemli bir yer tutmaktadır.^{1,2,6,7,20,27} Koyunların karaciğer ve safra yollarında görülen Fascioliosis hastalığı kronik seyirli bir trematod invazyonudur. Etkenler *Fasciolidae* ailesinde yer alan *Fasciola hepatica* ve *Fasciola gigantica* olup bu iki tür dünyada oldukça yaygındır.^{1,2,6,7,17,20,22,27} Erişkin bir *Fasciola hepatica* koyun safra kanallarında 11 yıl yaşayabilir.^{20,24} Koyunlar metaserkerlerli otları yiyerek enfekte olurlar. Erişkin trematodlar bağırsak duvarını delerek peritona oradan da karaciğere ulaşırlar ki özellikle karaciğerin visceral yüzünde gelişen hepatitis ve peritonitise neden olur.^{1,7,20,22,27} Karaciğer kapsülasına delerek içeri giren etkenler nekrotik kanamalı tüneller ve parenkimde de koagulasyon nekrozları oluştururlar.^{1,27} Safra kanallarında oluşan hamur kıvamındaki içerik safra, irin, dökülmüş hücreler, doku artıkları, trematod yığınları ve yumurta kitleleri içerir ve safra retensiyonuna sebep olur.^{1,7} Perakut fasciolosiste hayvanlar klinik belirti östermeden bir iki gün içinde ölürlere. Nekropside karaciğer kapsulanının yırtıldığı ve karın boşluğunda 1-8 litre kadar kan bulunur. Safra kanalları etrafında fibrozis görülür. Safra kesesinde parazitin olgun formları bulunur.^{22,27}

Karaciğerde yaygın görülen diğer bir trematod ise Dicrocoeliosis'e sebep olan *Dicrocoelium dendriticum*'dur.^{6,7,27-29} Olgun formları safra kanallarında ve safra kesesinde yerleşim gösterir.^{2,27,28,30} Gelişiminde iki ara konak kullanır ve dışkı ile dışarı atılan yumurtalar 1. arakonak karasümüklüleri tarafından alınır serker oluşumuna kadar gelişmesi bu konakta olmaktadır. Sümüklünün solunum sisteminden dışarı atılır ve 2. arakonak olan karıncalar tarafından alınan serkerler karıncaların vücut boşluğunda metaserkere dönüşür. Otlarla birlikte karıncaları alan hayvanlar enfeksiyona yakalanır ve son konağın bağırsağında metaserkerlerden serbest hale gelen genç kelebekler duktus koledikus yoluyla safra kanallarına gelip erişkin hale geçerler.^{2,6,19,27-29} Çok ağır enfeksiyonlarda safra kanallarında fibrozis ve genişleme görülür.^{1,2,7,27,29,30} Koyunlarda bu parazite karşı bağışıklık oluşmayıp sürekli metaserker alımı sonucu parazitler sayıca 50.000'e kadar çıkabilir.^{27,28} Histolojik bakıda büyük safra kanallarının muköz bezlerinde oldukça belirgin hiperplazi, kolonjiyohepatitis, plazmasit ve eozinofil lökosit infiltrasyonları, kanama ve nekrozlar görülür.^{1,2}

Echinococcus spp. tarafından oluşturulan Hidatidozis, dünyada yaygın zoonoz bir hastalıktır. Parazitin olgunları köpeklerde yaşar ve larvaları olan hidatid kist'ler, insan da dahil olmak üzere çok sayıda arakonakçıda, özellikle karaciğer ve akciğer olmak üzere diğer organlarda da rastlanabilir.^{1,2,7,27,28} *Echinococcus* cinsinde birçok tür bulunmakta olup Türkiye'de hastalığa sebep olan türler *E. granulosus* ve *E. multilocularis*'tir.^{27,28,31-35} Ülkemizde Doğu ve Güney Doğu Anadolu'da daha çok görülmektedir.^{32,33,36-39} Dünyada yaklaşık 2-3 milyon civarında insanın hasta olduğu tahmin edilmektedir.³⁴ Yuvarlak ve içleri berrak sıvı ile dolu kistlerin gelişimi yavaş olup 5-6 ay sürebilir ve büyüklükleri 1-2 cm den 20-30 cm ye kadar değişebilir. Makroskobik olarak kistler uniloküler ve multikistik kistler olmak üzere iki tiptir. Uniloküler kistler büyükçe tek bir keseden ibaret olup koyun ve insanlarda görülür.

Multikistik kistler ise birbirinden bağımsız birçok kist tarafından oluşur ve özellikle sığırlarda görülürler.^{7,27,35} İçinde protoskoleks bulunan kistlere fertil kist denilmektedir ve sonkonakta enfeksiyon bu kistleri yemesiyle olur.^{27,34}

2.3.7. Karaciğer Tümörleri

Hepatobilier tümörler hayvanlarda da görülür. Hepatohücrel adenomlar genellikle tek olarak şekillenir. Tümörlerde portal aralıklar, safra kanalları vena sentralisler bulunmaz. Koyunlardaki adenomlarda hematopoietik odaklar bulunabilir. Hepatohücrel karsinomlara daha az rastlanır. Primer tümör tek olup çevresinde intrahepatik metastazlar bulunur.^{1,7,40} Ayrıca karaciğerde kolongiohücrel adenomlar ve kolongiohücrel karsinomlar da görülebilir.^{2,7}

3. MATERYAL VE METOT

Örneklerin Toplanması: Araştırmada materyal olarak kullanılan karaciğer örnekleri Erzurum ilinde faaliyet gösteren kesimhanelerde kesilen koyunlardan alındı. Bu amaçla 60 adet lezyonlu organdan örnek alınması için 2013 yılı içerisinde koyun kesimleri takip edildi. 2-10 arası yaşlara sahip morkaraman ve akkaraman ırkı özelliği gösteren 243 adet koyun karaciğeri incelendi ve makroskopik muayenede lezyon gösteren 60 koyun karaciğeri ayrılarak muayene edildi ve örnekler alındı.

Makroskopik Muayene: Kesim sonrası lezyon gösteren karaciğerler makroskopik olarak muayene edildi. Lezyonlu karaciğerlerin dış görünüm ve kesit yüzlerinde saptanan bulgulara ait bilgiler önceden hazırlanmış örnek toplama formlarına işlendi. Gerekli görülen karaciğerlerin makroskopik fotoğrafları çekildi. Makroskopik incelemeler için organlardan örnekler alındı.

Mikroskopik Muayene: Mikroskopik muayene için karaciğer örnekleri içerisinde % 10'luk tamponlu formalin solüsyonlu bulunan cam kaplara alındı. Örnekler üzerinde yapılan Laboratuvar işlemleri Erzurum Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında gerçekleştirildi. Patoloji Laboratuvarına getirilen doku örneklerinin iyi tespit edilebilmesi için iki aşamalı bir uygulama gerçekleştirildi. 1. tespit işleminden sonra küçültülen dokulara 2. tespit işlemi uygulandıktan sonra sürekli akan musluk suyu altında yıkamaya bırakılan dokular formalin kalıntılarından arındırıldı. Blok büyüklüğünde ve 0.5 cm kalınlığında hazırlanan doku parçaları otomatik takip cihazında (SHANDON Citadel 1000) dehidrasyon, şeffaflandırma ve parafinizasyon işlemleri amacıyla alkol ve ksilol serilerinden geçirildi. Hazırlanan parafin bloklardan mikrotomda (Reichert-Rotary) 5 mikron kalınlığında kesitler alındı. Sağlanan tüm kesitler Hemotoxilen-Eosin boyama

yöntemi ile boyandı. Ayrıca elde edilen bulguları teyit etmek amacıyla gerekli görülen örneklerle ait kesitler ise Masson's Trichrome boyasıyla boyandı.⁴¹

Hazırlanan preparatların mikroskopik muayeneleri Olympus BX51(DP72 kamera ataçmanlı) marka ışık mikroskobu ile yapıldı. Gözlenen histopatolojik değişiklikler değerlendirildi. Gerekli görülen kesitlerin mikroskopik fotoğrafları çekildi. Makroskopik bulgularda göz önünde bulundurularak patolojik değişiklikler tanımlandı ve sınıflandırıldı.

4. BULGULAR

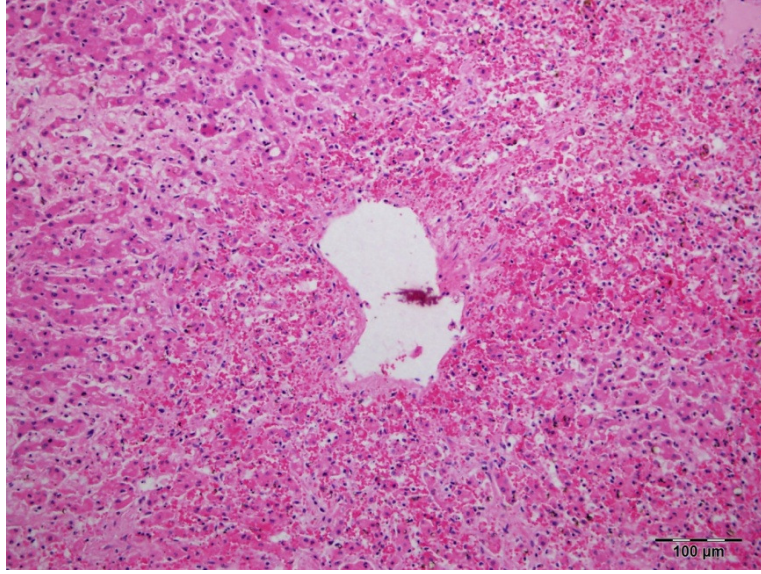
Çalışma kapsamında mezbahada kesimi yapılan 243 adet koyun karaciğeri makroskopik olarak incelendi ve 60'ında (%24.69) çeşitli lezyonlar saptandı.

İncelenen karaciğerlerde saptanabilecek patolojik bulguların tanımlanması ve sınıflandırılması; organda gözlenen gelişim bozuklukları, dolaşım bozuklukları, metabolizma bozuklukları, dejenerasyon ve nekrozlar, yangıları, parazitleri ve tümörlerinin incelenmesi şeklinde bir yaklaşım ile ele alındı. Bu incelemeler sonucunda; muayene edilen 243 adet koyun karaciğerinde *gelişim bozukluğu* veya *anomali* durumuna rastlanılmadı. İncelenen karaciğerlerde görülen makroskopik ve mikroskopik özellikteki patolojik bulgulara ait veriler Tablo 4.1' de gösterilmiştir.

İncelenen karaciğerlerde dolaşım bozuklukları özelliğinde değerlendirilen bulgulara 12 örnekte rastlandı. Hiperemik ve konjesyonlu bir görünümün dikkati çektiği örneklerde makroskopik muayenede; organın büyüdüğü, koyu kırmızı- mavımtarak bir renk görünümüne sahip olduğu, ağırlığının arttığı, kenarlarının kısmen kütleştiği, kesit yapıldığında çok miktarda koyu kırmızı renkte kanın sızdığı görüldü. Mikroskopik incelemede, vena sentralisler ile sinüzoidlerin genişlediği ve eritrositlerle dolu olduğu saptandı (Şekil 4.1). Hipereminin şiddetli olduğu olgularda hepatositlerin dejenerasyon ve atrofiye uğradıkları görüldü. Dolaşım bozuklukları kapsamında karaciğerlerde şiddetli kanama bulgularına rastlanmadı. Ancak parazit yoğunluğu fazla olan örneklerde peteşi ve ekimoz türü kanamalar bulunmaktaydı. Anemi ve diğer dolaşım bozuklukları dikkat çekmedi.

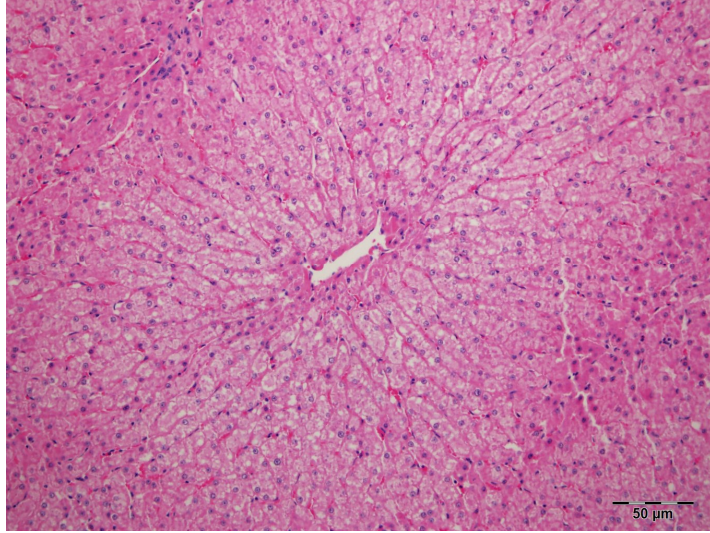
Tablo 4.1. Karaciğerde saptanan bulgular ve oranları

Bulgular	Bulgu tespit edilen organ sayısı	Lezyonlu karaciğerlerdeki % oranı (n= 60)	Tarama yapılan organ sayısına % oranı (n=243)
Dolaşım bozuklukları (Hiperemi- konjesyon)	12	20.00	4.94
Hidropik dejenerasyon ve bulanık şişkinlik	32	53.33	13.17
Nekroz	19	31.67	7.82
Pigmentasyon	2	3.33	0.82
Bilier fibrozis	16	26.67	6.58
Apse	6	10.00	2.47
Fokal hepatitis	8	13.33	3.29
Kolangiohepatitis	13	21.67	5.35
Pigmentasyon	8	13.33	3.29
Kupffer hücrelerinde artış	32	53.33	13.17
Hidatidozis	26	43.33	10.70
Dicrocoeliasis	18	30.00	7.41
Tümör	1	1.67	0.41



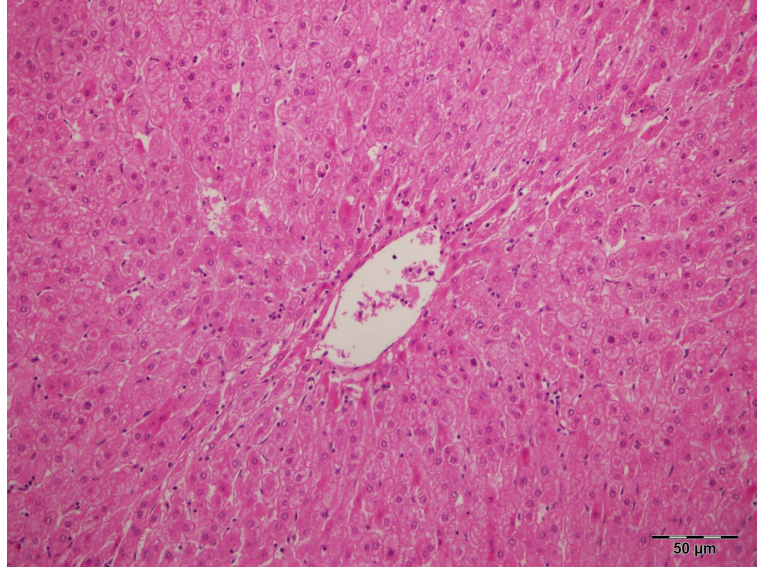
Şekil 4.1. Sinüzoidlerde genişleme ve eritrosit varlığı. H. E. Bar: 100 µm.

Metabolizma bozuklukları, dejenerasyon ve nekroz özelliğindeki bulguların yüksek oranlarda olması dikkat çekti. İncelenen karaciğerlerin 32'sinde (%53.33) hepatositlerde dejenerasyon oluşumuna rastlanıldı. Hidropik dejenerasyon görünümüne sahip bu karaciğerlerin makroskopik incelemelerinde, kenarlarının kütleştiği, şişkin ve soluk olduğu, kıvamının yumuşak ve bazılarının ise pişmiş bir görünüme sahip oldukları görüldü. Mikroskopik olarak çoğunlukla periasiner bölgede olmak üzere diğer alanlardaki hepatositlerde büyüme, sıvı birikimine bağlı olarak şişme, çekirdeklerinde değişen şiddette nekroz görüldü (Şekil 4.2). Diğer dejenerasyon tiplerinden olan amiloid birikimine ve yağ dejenerasyonuna ait dikkat çekecek özellikte bir makroskopik ya da mikroskopik bulgulara rastlanmadı.



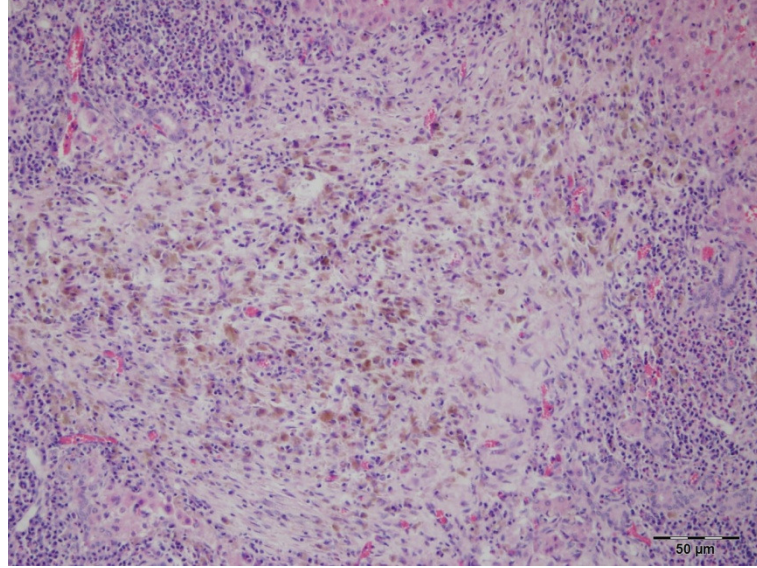
Şekil 4.2. Karaciğer hücrelerinde hidropik dejenerasyon. H. E. Bar: 50 µm.

İncelenen karaciğerlerin 19'sunda (%31.67) farklı morfolojilere sahip nekroz bulgularına rastlandı. Makroskobik olarak nekroz görülen karaciğerlerin sarı renkte ve hacimli olduğu, dış yüzünde ve kesit yüzünde değişen sayılarda nekroz odakları bulunmaktaydı. Bu nekrozlar gözle seçilebilirden fındık–ceviz büyüklüğüne kadar değişen genişlikteydi ve genellikle çevreleri hiperemik bir halka ile çevrilmişti. Mikroskobik muayenede ise gözlenen nekrozların genellikle kogulasyon nekroz özelliğinde olduğu ve bu alanlarının çevrelerinde de hiperemik kuşaklar şekillenmişti. Nekroz görülen olgularda sağlam görünümlü bölgelerdeki kan damarları da hiperemikti. Bazı hepatositlerin çekirdekleri seçilebilirken bazıları tamamen gözden kaybolmuş olup pembe homojen nekroz alanları mevcuttu. Lokalizasyon bakımından daha çok vena sentralislerin çevresinde olmak üzere, midzonal ve sentrilobüler bölgelerdeki hücrelerde görüldü. Nekrotik lezyonlar çoğunlukla fokal nekrozlar şeklinde, dejeneratif değişiklikler ve yangısal reaksiyonlarla birlikte bulunmaktaydı (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Karaciğerde nekrozis. H. E. Bar: 50 µm

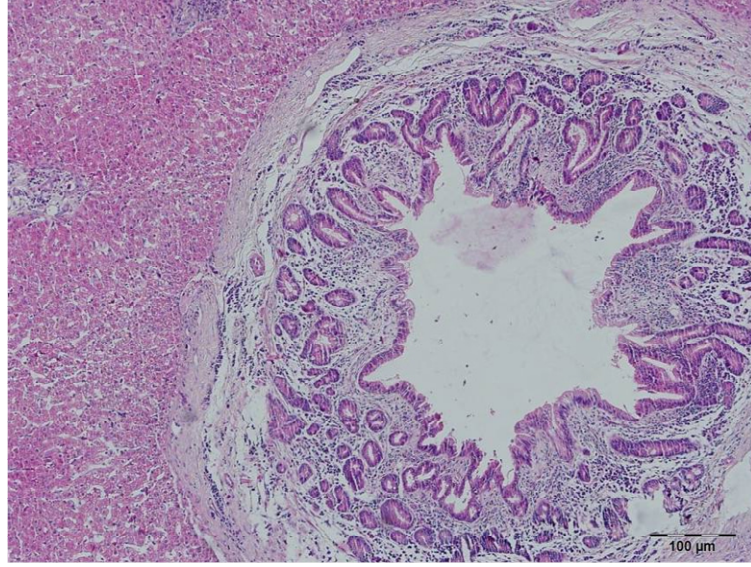
Histopatolojik incelemede 2 (%3.33) örnekte pigmentasyon saptandı. Görünüm ve lokalizyon bakımından bu pigmentlerin sarılık sebepleri sonucu oluşan pigmentler olarak değerlendirildi (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. Karaciğerde pigmentasyon. H. E. Bar: 50 µm

Safra kanallarında hiperplazi oluşumuna incelenen karaciğer örneklerinin 32'sinde (%53.33) rastlandı. Safra kanallarının artışı ile birlikte kanal epitel hücrelerinde

çoğalmalar dikkat çekmekteydi. Paraziter enfeksiyon gösteren örneklerde hiperplazik gelişimler daha çok şekillendiği görüldü. (Şekil 4.5).



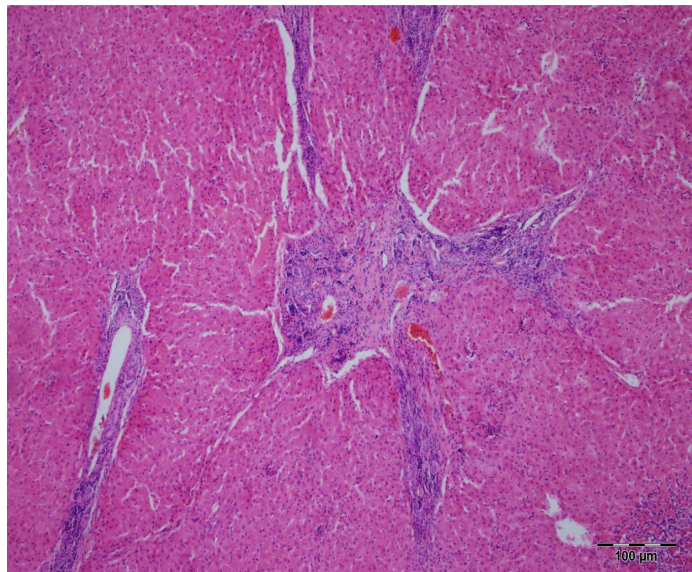
Şekil 4.5. Safra kanal epitelinde hiperplazi H. E. Bar: 100 µm

İncelenen organların 16'sında (%26.67) bilier fibrozis olarak değerlendirilen bulgular görüldü.

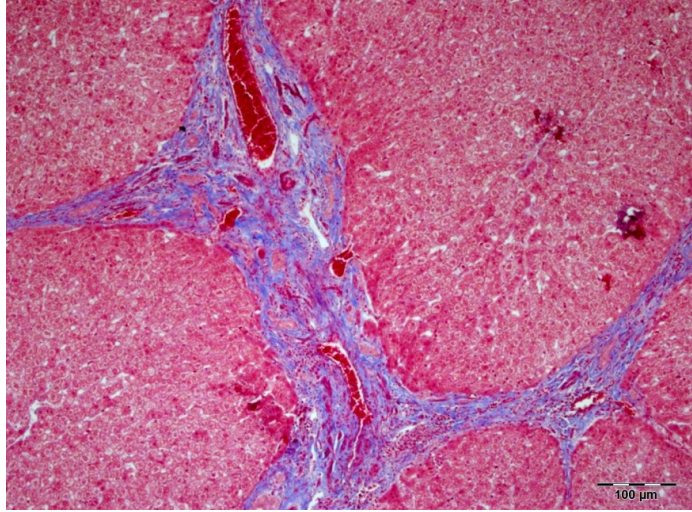
Karaciğerde yangı olarak fokal hepatitis, kolangiohepatitis ve apse oluşumları saptandı. Karaciğerlerin 6'sında (%10) apse odağı görüldü. Bazı organlarda lezyonlar 0,5 cm çaplı küçük odaklar halinde, çok sayıda milier bir özellik gösterirken, bazı organlarda daha büyük çaplı ve tek odak halinde lokalizasyona sahiptiler. İçleri farklı renk ve kıvamda irin dolu bu apseler fibröz kapsülle çevrilmişti. Mikroskopik incelemede; apse odakları çevresinde yangısal reaksiyonun geliştiği, kan damarlarının genişlemiş ve hiperemik olduğu gözlemlendi. Nekroz alanları çevresinde nötrofil ve eozinofil lökositler ile mononükleer hücre infiltrasyonları ve dev hücreleri oluşumu görüldü. Örneklerin 8'inde (%13.33) fokal hepatitis saptandı. Fokal hepatitisler bir ya da daha fazla sayıda odak halinde olduğu görüldü. Bu lezyonların mikroskopisinde

dikkat çeken bulgular olarak kupfer hücrelerinde artış ve mononükleer hücre infiltrasyonu gözlemlendi.

Safra kanallarında ve periportal alanda gözlenen ve kolangiohepatitis olarak değerlendirilen yangısal olaylar incelenen karaciğerlerin 13'ünde (%21.67) tespit edildi. Karaciğer kapsulasının normal özelliğini kaybettiği, kalınlaştığı, organa yapılan kesitlerde safra kanallarında genişleme olduğu görüldü. Kolangiohepatitisler daha çok paraziter yapıların bulunduğu karaciğerlerde ve kronik-proliferatif özellikte bir yangı tablosu ile karakterize şekilde gözlemlendi. Yangısal hücre reaksiyonları olayın akut ya da kronik olmasına göre farklılıkla göstermekteydi. Akut olgularda lökositik hücreler gözlenirken, kronik olaylarda mononükleer hücre proliferasyonu ve bağ doku oluşumu dikkat çekti (Şekil 4.6-a). Portal alanda fibrozis olarak değerlendirilen bulguların bağ doku artışından kaynaklanıp kaynaklanmadığını teyit etmek için kesitler Masson's Trichrome boyama yöntemi ile boyandı ve bağ doku proliferasyonu olduğu görüldü.(Şekil 4.6-b)



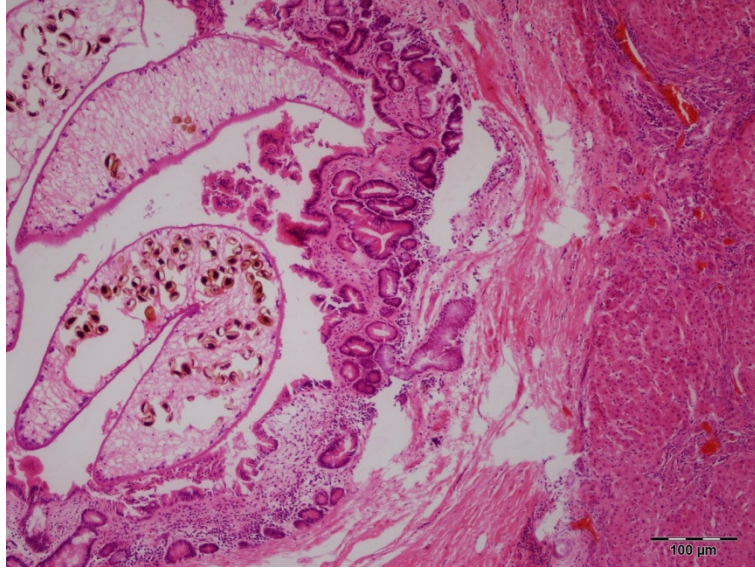
Şekil 4.6-a. Kolangiohepatitis. Portal alanda yangısal hücre infiltrasyonları ve bağ doku artışı. H. E. Bar: 100 µm



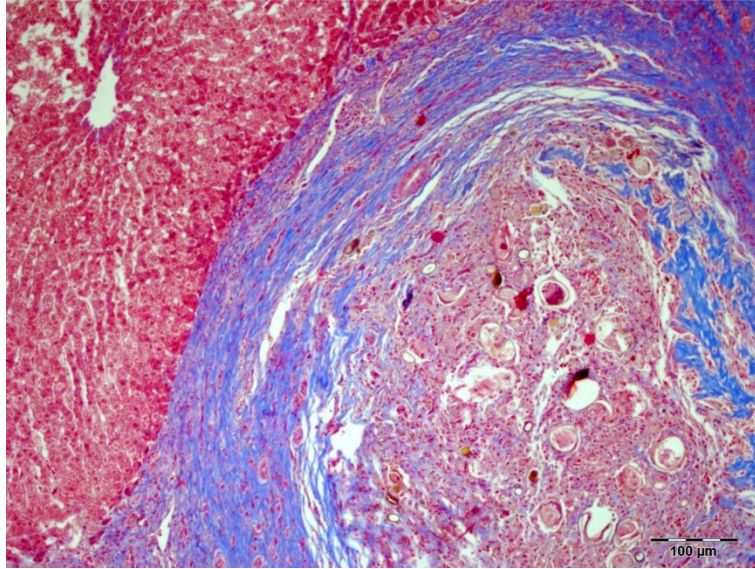
Şekil 4.6-b. Kolangiohepatitis. Portal alanda yangısal hücre infiltrasyonları ve bağ doku artışı. Masson's Trichrome, Bar: 100 µm

Alınan örnekler üzerinde viral ve bakteriyel etken izolasyonu ve toksik madde incelemesi yapılmadığı için etken-yanğı bulguları ilişkisi hakkında daha ayrıntılı bilgi verilememiştir.

Karaciğerde parazit enfeksiyonuna 44 (%73.33) organda rastlandı ve bu enfeksiyonların 26'sı (%43.33) kist hidatik yapı göstermekteydi. Karaciğerlerde fascioliosise yol açan parazitlere rastlanmadı. Bununla birlikte dicrocoelium cinsi trematodların sebep olduğu dicrocoeliosis olgularına incelenen organların 18'inde (%30) saptandı. Organa yapılan kesitlerde safra kanallarının genişlediği ve kalınlaştığı lümenlerinde parazite ait değişik gelişim formlarına rastlandı. Mikroskopik bakıda yaygın kolangiohepatitise rastlandı. Safra kanalı ve bez epitellerinde hiperplazi, çevresinde fibröz doku artışı ve yangısal hücre infiltrasyonları görüldü. (Şekil 4.7-a,b).



Şekil 4.7-a. *Dicrocoelium dentriticum*'a ait mikroskopik görünüm. Safra kanalı bezlerinde hiperplazi ve bağ doku oluşumu. H. E. Bar: 100 µm



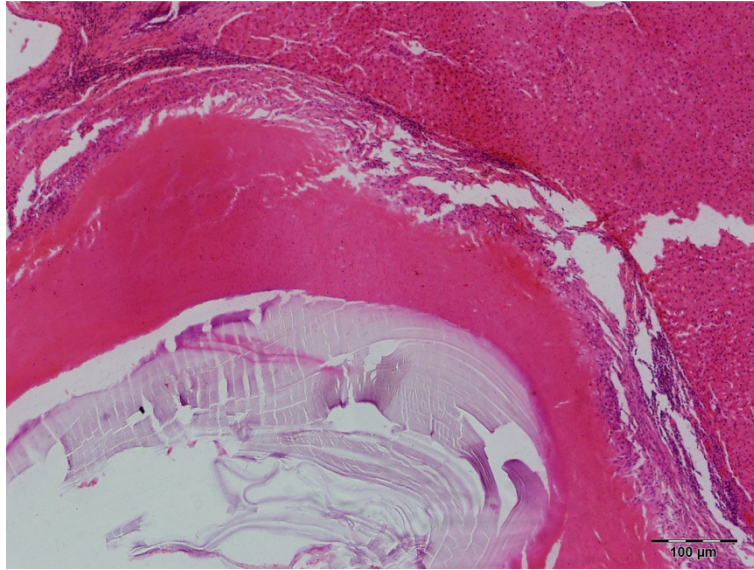
Şekil 4.7-b. *Dicrocoelium dentriticum*'a ait mikroskopik görünüm. Safra kanalı bezlerinde hiperplazi ve bağ doku oluşumu. Masson's Trichrome, Bar: 100 µm

Çapları 1-2 cm'den 6-7 cm'ye kadar değişen ve içleri berrak bir sıvı ile dolu kist hidatiklere bazı karaciğerde tek bir kist halinde rastlanırken, bazılarında birden fazla kist odağı olduğu görüldü. (Şekil 4.8). Histopatolojik incelemede kistlerin çevresinde mononükleer hücreler, eozinofil lökositler, epiteloid hücre ve dev hücresi oluşumları ile

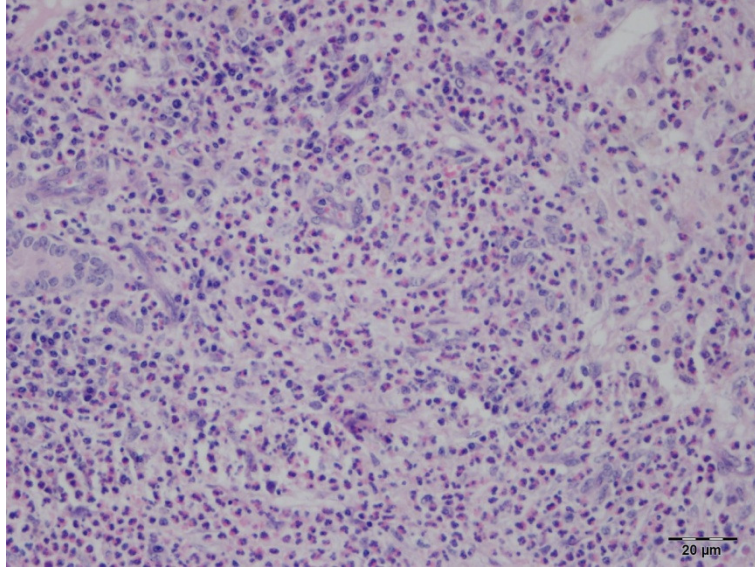
karakterize ve bağ doku kapsülü ile çevrili granülom görünümünde yapılar mevcuttu.
(Şekil 4.9 ve 4.10).



Şekil 4.8. Karaciğerde farklı büyüklükte hidatid kistler.

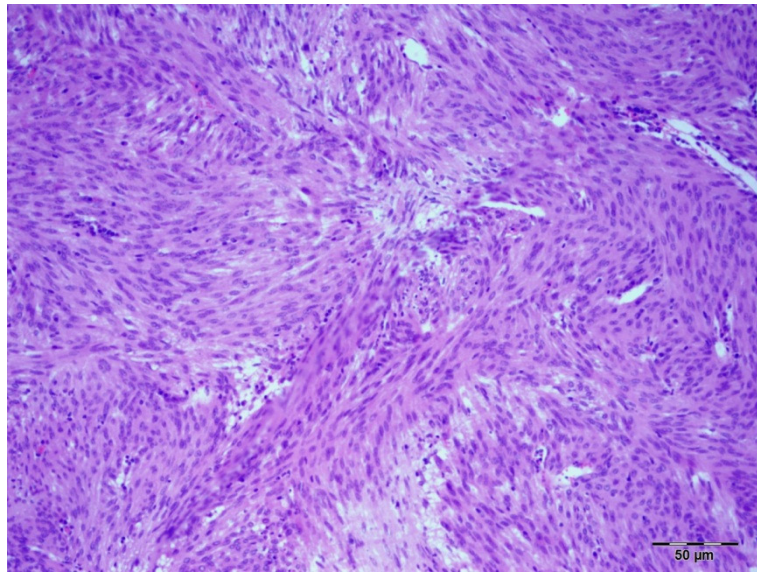


Şekil 4.9. Karaciğerde kistik granülomun mikroskopik görünümü
H. E. Bar: 100 µm



Şekil 4.10. Karaciğerde eozinofil granülositler. H. E. Bar: 20 µm

Lezyonlu örneklerin muayenesinde karaciğerde tümör oluşumuna bir örnekte rastlandı. Değişik yönlere seyreden fibrosit ve fibroblastlardan oluşan hücre yapıları ile birlikte tek tük tümör tipi dev hücreleri de gözlemlendi. Bu mikroskopik muayene bulguları ışığında doku örneği fibrosarkom olarak değerlendirildi (Şekil 4.11).



Şekil 4.11. Karaciğerde fibrosarkom olgusu. H. E. Bar: 50 µm

5. TARTIŞMA

Karaciğer fonksiyonel yönden metabolik, depolama, sentezleme, salgılama ve detoksifikasyon gibi birçok önemli görevlere sahiptir. Karaciğerde gelişen hastalıklar bu fonksiyonların yapılmasını engeller ve çeşitli bulgulara neden olurlar. Karaciğer hastalıklarının etiolojisinde birçok faktör görev almaktadır.^{1,3,7,42} Türkiye şartlarında karaciğer hastalıklarının oluşmasına çoğunlukla paraziter ve bakteriyel hastalıklar, toksik ve metabolik faktörler sebep olmaktadır.⁴² Ülkemizde koyun karaciğerleri üzerinde yapılan çalışmaların daha çok paraziter hastalıkların karaciğer üzerindeki tahribatını^{29,30,43} ve prevalansını saptamaya yönelik çalışmalar olduğu,^{33,37,39,44-48} karaciğer bozukluklarına ait patolojik incelemelere yönelik çalışmaların ise çok az yapıldığı⁴⁹ dikkat çekmektedir. Hayvancılığın yoğun olarak yapıldığı Erzurum ilinde yetiştirilen koyunların karaciğer lezyonları üzerine yapılan bu çalışma ile mezbahalarda kesilen koyunların karaciğerleri makroskobik ve mikroskobik olarak incelenerek lezyonların tanımlanması ve sınıflandırılması yapılmıştır.

Makroskobik olarak incelenen 243 adet koyun karaciğerinin 60'ında (%24.69) patolojik bulgular saptandı. Daha önce Konya ilinde koyun karaciğerleri üzerine yapılan bir çalışmada Gözün ve Kıran⁴⁹ karaciğerlerde %17.22 oranında lezyon saptadıklarını rapor etmişlerdir. Aynı bölgede sığır karaciğerleri üzerine yapılan bir çalışmada⁵⁰ değişik patolojik bozukluklara %2 ile %87 arasında değişen oranlarda rastlandığı rapor edilmiştir. Yine sığır karaciğerleri üzerine ve Erzurum yöresinde yapılan bir çalışmada ise⁵¹ incelenen 1381 adet sığır karaciğerinde %7.24 oranında lezyon saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışma sonuçları ile karşılaştırıldığında, aynı bölgede sığırlara göre koyun karaciğerlerinde daha yüksek oranlarda lezyon geliştiği görülmüştür.

Araştırmada saptanan makroskopik ve mikroskopik olarak incelenen karaciğerlerde patolojik bulgular olarak; dejenerasyon, pigmentasyon, hiperemi ve konjesyon, nekrozis, bilier fibrozis, safra kanalı hiperplazisi, kolangiohepatitis, apse ve paraziter enfeksiyonların varlığı gözlenmiştir. Benzeri patolojik değişiklikler daha önce yapılan çalışmalarda da rapor edilmiştir.⁴⁹⁻⁵¹ Bu çalışmada lezyon tespit edilen karaciğerlerde dolaşım bozukluklarına %20 oranında rastlanmış olup hiperemi ve konjesyonlarla karakterize olduğu görülmüştür. Dolaşım bozukluklarına Oruç⁵⁰ %21, Altun ve Sağlam⁵¹ ise %17 oranında rastlamışlar ve bildirilen bu değerlerin birbirlerine yakın oranlarda olduğu görülmüştür.

Karaciğer patolojisinde dejeneratif bozukluklar önemli bir yer tutar ve fiziksel, kimyasal, toksik, enfeksiyöz, paraziter, metabolik ve hipoksik nedenlere bağlı olarak gelişir. Özellikle parankim, hiyalin, amioid ve yağ dejenerasyonu şeklinde rastlanır.^{1-3,7} Bunların arasında da en çok hidropik dejenerasyonların varlığı bildirilmiştir.⁴⁹⁻⁵¹ Bu çalışmada dejeneratif değişikliklere incelenen lezyonlu karaciğerlerin 32 adedinde (%53.33) rastlanmıştır. Bu dejeneratif değişikliklerin hidropik dejenerasyon ve bulanık şişkinlikler şeklinde olduğu gözlenmiş ve diğer çalışmalarda,^{50,51} bildirilen sonuçlardaki gibi yüksek oranlarda olduğu görülmüştür. Gözün ve Kıran ise⁴⁹ lezyonlu karaciğerlerde hidropik dejenerasyona oldukça düşük değerlerde olmak üzere %3, oranında rastladıklarını rapor etmişlerdir. Van'da keçi karaciğerleri üzerine yapılan patolojik bir çalışmada⁵² %4.4 oranında hidropik dejenerasyona rastlanmıştır. Erzurum ilinde sığır karaciğer lezyonları üzerine yapılan patolojik incelemede %56⁵¹ oranında hidropik dejenerasyon tespit edilmişken, Oruç⁵⁰ tarafından yapılan çalışmada bu oran aynı hayvan türlerinde %87 oranında görülmüş ve dejenerasyonların lokalizasyon olarak en fazla periasiner bölgede olmak üzere periportal ve midzonal alanlarda bulunduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da dejenerasyon bulgularına çoğunlukla

periasiner bölgede rastlanmıştır. Bazı organlarda hidropik dejenerasyon tek başına görülürken bazı organlarda kolongiohepatitis, nekroz, hydatidozis ve apse ile birlikte bulunduğu saptanmıştır. Ayrıca hayvan sağlığında yoğun olarak ilaç kullanımı ve ilaçların karaciğerde detoksifikasyonu sonucu hepatositlerde tahribatlara neden olmaktadır.

Bu çalışmada yağ dejenerasyonuna ve diğer dejenerasyon tiplerinden olan amiloid birikimine ve hiyalin oluşumuna ait dikkat çekecek özellikte bir makroskobik ya da mikroskobik bulguya rastlanmadı. Karaciğerde yağ dejenerasyonuna Gözün ve Kıran⁴⁹ inceledikleri 1561 lezyonlu koyun karaciğerinde sadece %0.38, Akyiğit⁵² ise keçiler üzerinde yaptığı çalışmada %0.07 gibi çok düşük oranlarda rastlamışlardır. Tontis ve Zwahlen,⁵³ 372 gebe koyunun 46'sında ve 227 keçinin 5'inde gebelik toksemisi saptadıklarını ve yağ dejenerasyonuna rastladıklarını bildirmişlerdir. Sığırlarda yapılan çalışmalarda karaciğerde yağlanmaya %4⁵¹ ve %13⁵⁰ gibi oranlarda rastlandığına ait raporların varlığı dikkate alındığında, koyunlarda karaciğer yağlanması oranının daha düşük değerlerde kaldığı görülmektedir. Bu sonuçların oluşmasında koyun yetiştiriciliğinde ekstansif bir beslenme şeklinin uygulanmasının etkisi olduğu sonucuna varılmıştır.

Histopatolojik incelemede 2 (%3.33) örnekte pigmentasyon saptandı. Görünüm ve lokalizyon bakımından bu pigmentlerin sarılık sebepleri sonucu oluşan pigmentler olarak değerlendirildi. Sığırlar üzerinde yapılan çalışmalarda ise %2⁵¹ ve %9⁵⁰ oranında pigment oluşumu tespit edildiği bildirilmiştir.

Karaciğerde nekroza kimyasal etkenler, fiziksel etkenler, toksik maddeler, mikroorganizmalar ve beslenme bozuklukları sebep olmakta ve en çok da fokal nekroz odaklarına rastlanılmaktadır.^{1,2,13,16} Özellikle Campylobacteriosis abortusunda¹ Salmonellosis, Nekrobasillosis, Basiller hemoglobinuri, *Bacillus piliformis*

enfeksiyonu, Clostridium enfeksiyonları, Leptospirozis, Tularemi ve Listeriozis gibi enfeksiyonlar da fokal nekroza neden olmaktadır.^{1,2,16} Bu çalışmada karaciğerlerde %31.67 oranında nekroz bulgusu tespit edildi. Gözün ve Kıran⁴⁹ koyun karaciğerinde %1.09 oranında nekroz bulgusuna rastladıklarını bildirmişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada %10.3 oranında karaciğerde fokal nekroz odağı tespit edilmiştir.⁵² Erzurum ilinde sığır karaciğerleri üzerinde yapılan çalışmada %38⁵¹ oranında nekroz bulgusu tespit edilmişken, Oruç⁵⁰ yaptığı çalışmada %26 oranında nekrotik değişiklikler saptadığını bildirmiştir. Bu çalışmada saptanan nekroz bulgularına ait oranların daha önce değişik hayvan türlerine ait karaciğerler üzerinde yapılan çalışmalarda bildirilen oranlara yakın olduğu görülmüştür.

Nekroz alanlarının büyüklük, şekil ve sayı bakımından farklılık gösterdiği, karaciğerlerin sarımsak renkte ve hacimli olduğu ve çevrelerinin hiperemik bir halka ile çevrildiği gözlemlendi. Mikroskopik muayenede ise nekrozların genellikle kogulasyon nekroz özelliğinde ve lokalizasyon bakımından da daha çok vena sentralislerin çevresinde olmak üzere, midzonal ve sentrilobüler bölgelerdeki hücrelerde şekillendiği görüldü. Nekrotik lezyonlar çoğunlukla fokal nekrozlar şeklinde, dejeneratif değişiklikler ve yangısal reaksiyonlarla birlikte bulunmaktaydı ve literatürde^{1,7,16,49-51,54} verilen bilgilerle uyumlu olduğu görüldü.

Karaciğerde apse oluşumları daha çok besi sığırlarında görülürken koyunlarda da rastlanılmakta olup, sebepleri arasında özellikle *Actinomyces pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella haemolytica* ve *E.coli* gibi bakteriyel etkenler^{1,2,7,17,18,55} ve paraziter etkenler⁵⁶ yer almaktadır. İncelenen karaciğerlerin %10'unda apse odağı tespit edilmiştir. Apsel odaklarının bazıları küçük iken, bazıları oldukça büyüktü. Konya ilinde yapılan çalışmalarda koyunlarda %5.45⁴⁹ ve sığırlarda %6⁵⁰ oranında karaciğerde apse tespit edilmiştir.

Erzurum ilinde yapılan çalışmada⁵¹ ise %11 oranında karaciğer apselerine rastlanmıştır. Bu çalışma da %10 gibi bir oranda karaciğerde apse görülmesi araştırmanın yapıldığı ilde sığır ve koyunlarda karaciğer apselerine yüksek oranda rastlandığını göstermektedir. Bitlis ilinde keçi karaciğerleri üzerinde yapılan çalışmada⁵² ise %0.1 gibi oldukça düşük oranda apse oluşumuna rastlanmıştır. Diğer ülkelerde yapılan çalışmalarda da, apse oluşumu %0.52- 2.5 arasında değişen oranlarda saptandığı rapor edilmiştir.^{57,58} Gözün ve Kıran⁴⁹ karaciğerde apse oluşumuna neden olan etken olarak *Streptococcus spp*, *Cl. perfringes*, *Staphylococcus spp*, *E. coli*, *Corynebacterium spp*, *F. necrophorum*, *C. pseudotuberculosis*, *Acinetobacter spp* izole etmişlerdir. Muz¹⁸ koyunlarda yaptığı bir çalışmada, 155 adet apseli karaciğeri bakteriyolojik yönden incelenmiş ve izole ve identifiye ettiği etkenler olarak *E. coli* (%45.6), *C. pseudotuberculosis* (%21.1), *C. pyogenes* (%14), *S. aureus* (%7.3), *Cl. oedamatiens* (%6.9) *Str. pyogenes* (%3.6) *Staph. epidermis* (%3.6) ve *Spherophorus necrophorus* (%1.8) varlığını rapor etmiştir. Bu çalışmada saptanan apse odaklarının ortalarının nekroze olduğu ve çevrelerinin fibröz bir kapsülle çevrili bulunduğu gözlenmiş ve aynı bulgular diğer araştırmacılar tarafından da bildirilmiştir.⁴⁹⁻⁵¹ Karaciğer yangıları çoğunlukla eksudatif karakterde olur ve birçok hastalığın seyri sırasında görülür.^{2,3} Bu çalışmada 8 organda (%13.33) fokal hepatitis ve 13 organda (%21.67) kolangiohepatitis saptandı. Yine 8 olguda Kupffer hücrelerinde artış gözlenmiştir. Hepatitis tanısı konulan fakat etiyolojik olarak etken tespiti çalışması yapılamayan karaciğerlerin makroskobik ve mikroskobik bulguları literatürlerde^{1-3,7,49-51,53} kaydedilen bulgular ile uyumlu olduğu görüldü. Gözün ve Kıran⁴⁹ koyun karaciğerinde %2.11 oranında hepatitis ve %7.8 oranında kolangiohepatitis tespit etmişlerdir. Bu çalışmada hepatitis bulgularına daha yüksek oranda rastlanmıştır. Araştırmanın yürütüldüğü bölgede koyunlarda yapılan bir çalışmada 108 abort fetus karaciğerinin %17'sinde

Leptospira etkenleri saptanmıştır.⁵⁹ Bu çalışmada karaciğerlerde oluşan patolojik değişiklikler incelenmesi amaçlanmış olup, viral, bakteriyel hastalıklara yönelik etken izolasyonu ve toksik maddelerin aranması incelemeleri yapılmamıştır. Koyun karaciğerlerinde görülen ve daha önceki çalışmalarda ülkemizde de rastlandığı Girgin ve Aksoy⁶⁰ tarafından rapor edilen viral hastalıklardan Rift Valley Fever hastalığı olmak üzere, diğer viral hastalıklar kapsamında değerlendirilebilecek bulgulara rastlanmamış ve viral hastalıkların tanısında ve değerlendirilmesinde önemli bulgu olan inklüzyon cisimcikleri de görülmemiştir.

İncelenen karaciğerlerin 16'sında (%26.67) bilier fibrozis olarak değerlendirilen bulgular saptandı. Portal alanda fibrozis olarak değerlendirilen gelişmelerin Masson's Trichrome boyama yöntemi ile boyanması sonucu bağdoku hücrelerinden oluştuğu teyit edilirken, karaciğer parankiminde siroz olarak değerlendirilecek özellikte ve şiddette bulgulara rastlanmadı. Çalışmada %26.67 oranında bilier fibrozis saptanmış olması ve her iki lezyon çeşidinin de özellikle paraziter enfeksiyonların varlığında sıkça görülmesi dikkat çekmiştir. Önceki çalışmalarda da %17⁵⁰, %21⁵¹ ve %2.5⁵⁴ oranında fibrozis saptandığı rapor edilmiştir.

Hayvanlarda karaciğer patolojisinde paraziter hastalıklar önemli bir yer tutar ve ülkemizde de, dünyada da oldukça yaygın bulunduğu için bir çok rapor yayınlanmıştır.^{34,35,37,49,59,61}

Bu çalışmada karaciğerlerde fascioliose rastlanılmadı. Bununla birlikte Dicrocoelium cinsi trematodların sebep olduğu dicrocoeliosis olgularına incelenen organların 18'inde (%30) rastlandı. Parazit bulunan karaciğerlerin safra kanallarının genişlediği ve kalınlaştığı lümenlerinde parazite ait değişik gelişim formlarına rastlandı. Mikroskopik bakıda safra kanalı ve bez epitellerinde hiperplazi, çevresinde

fibröz doku artışı ve yangısal hücre infiltrasyonları ile birlikte yaygın kolangiohepatitis tablosu görüldü. Safra kanallarında hiperplazi gelişimine örneklerin 32'sinde (%53.33) ve çoğu organda echinococcosis ve dicrocelliosis gibi paraziter enfeksiyonlar ile birlikte, bazen de bu tip enfeksiyonlardan bağımsız olarak saptandı. *Dicrocoelium dendriticum*, karaciğeri etkileyen, miktara ve süreye bağlı olarak siroza kadar varan ciddi tahribata yol açan bir parazittir.^{29,30} Ülkemizde Akdeniz, Ege ve Güneydoğu Anadolu Bölgesinde oldukça sık görüldüğü^{6,29,48} ve Türkiye'de koyunlarda dicrocoeliosis %3 ile %81 arasında değişen oranlarda görüldüğü bildirilmektedir.^{44,48} Yapılan çalışmada incelenen karaciğerlerin 18'inde (%30) dicrocoeliosis saptanmıştır. Erzurum'da yapılan başka bir çalışmada %31,1 oranında görüldüğü bildirilmiştir.³⁰ Erzurum'da yapılan her iki çalışmada bulunulan değerlerin birbirleri ile yakınlık gösterdiği saptanmıştır. Konya'da ilinde %2.37⁴⁹ oranında, Van'da %68.6 oranında *Dicrocoelium dendriticum* enfeksiyonuna, %38.5 oranında *Dicrocoelium dendriticum* ve *Fasciola hepatica*'nın neden olduğu miks enfeksiyona,⁴⁴ rastlandığı rapor edilmiştir. Bu parazitin görülme oranı diğer bazı çalışmalarda da %41.0,⁴⁸ %32.77,⁶² ve %23.52⁴⁵ olarak bildirilmiştir. Parazit karaciğerde sekiz seneye kadar yaşayabildiği ve etkin paraziter mücadelenin olmaması sebebiyle hayvanlardaki enfeksiyon şiddeti artmaktadır. Ayrıca morfolojik olarak küçük olduğundan mezbahada gözden kaçabilmektedir.²⁹

Karaciğerde oldukça sık görülen hidatidozis insan sağlığını da tehdit etmekte olup, hastalık balkanlar, Asya'nın her bölgesi, Avustralya, Yeni Zelanda, Güney Afrika, Orta ve Güney Amerika'da oldukça yaygındır.^{5,7,27,35,61} Ülkemizde daha çok Doğu Anadolu, Güneydoğu ve İç Anadolu Bölgeleri'nde görülen hastalığa daha çok *E. granulosus* türü sebep olmakta, ender olarak da *E. multilocularis* tarafından oluşturulmaktadır.^{5,27,31,33-36,62} Ülkemizde hidatik kiste her 100.000 insanda %0.87-6.6

oranında rastlanılmaktadır.^{35,61,63} Türkiye’de *E. granulosus* türünün köpeklerdeki yaygınlığı %0.32-59.2 arasında değiştiği,^{61,63} sığır, koyun, keçi ve manda gibi kasaplık hayvanlardaki yaygınlığı %1-90 arasında değiştiği bildirilmiştir.^{7,27,31,35,38,49} Konya ilinde lezyonlu karaciğerlerde %79,63, incelenen koyun karaciğerlerinde ise % 13.71 oranında hidatidozis varlığı rapor edilirken,⁴⁹ Ankara yöresinde tek türle enfeksiyonda hidatik kist varlığı %5.9 oranında ve *Cysticercus tenuicollis* ile miks enfeksiyona ise %1.2 oranında saptanmıştır.⁴⁵ Van’da %46.4 oranında kist hidatiğe rastlandığını bunun da yalnızca %26.6’sı karaciğerde %47.9’unun hem karaciğer hem de akciğerde saptandığını,³⁷ Kayseri ilinde %28 oranında rastlandığını ve kistlerin %2’si karaciğerde %22’si ise hem karaciğer hem de akciğerde olduğu,⁴⁷ Adana’da %36.3,³⁵ Erzurum’da %70.9 oranında rastlandığını bunun %27’sinin sadece karaciğerde %47.6’sının hem karaciğer hem akciğerde %2.4’ünün karaciğer, akciğer ve dalakta olduğu³³ bildirilmiştir. Kars ilinde %63.85 oranında bu hastalığa rastlandığını ve %9.8’inin karaciğerde %64 oranında hem karaciğer hem de akciğerde görüldüğü rapor edilmiştir.³⁸ Yapılan bu çalışmada karaciğerde parazit enfestasyonuna 44 organda (%73.33) rastlandı ve bunun 26’sı (%43.33) kist hidatik yapı özelliği göstermekteydi. Saptanan kist hidatik olgusu sayısının ülke ortalamasına yakın değerlerde olduğu görülmüştür. Hydatidosisin görülme oranlarında bu kadar çok varyasyonun olmasının sebepleri arasında ülkemizdeki iklim koşulları, halkın eğitim ve sosyo-ekonomik düzeyinin farklı olması, veteriner hizmetlerindeki yetersizlikler, mezbaha atıkların etkin bir şekilde uzaklaştırılmaması ve köpekler tarafından tüketilmesi bildirilmiştir.^{6,27,28,31,35,51} Genellikle 1-7 cm arası büyüklüğünde ve içleri berrak bir sıvı ile dolu tek veya birden fazla kistik yapıların gözlenmesi, mikroskopik incelemelerde de kistlerin çevresinde mononükleer hücreler, dev hücreleri ve eozinofil

lökositler ile bağ doku hücreleri oluşumu ile karakterize granülomlara ait bulgular diğer araştırmacılar^{30,32,49-52,64} tarafından da bildirilmiştir.

Lezyonlu örneklerin muayenesinde karaciğerde tümör oluşumuna bir örnekte rastlandı. Daha önceki çalışmalarda⁴⁹⁻⁵¹ tümör olgularına rastlanmadığı veya tek olgu sunumu raporların⁴⁰ olduğu görülmüştür.

Çalışmada koyun karaciğerlerinde gözlenen patolojik bozuklukların incelenmesi sonucunda sağlanan veriler; dolaşım bozuklukları, metabolizma bozuklukları, dejenerasyon ve nekroz oluşumları, karaciğerde şekillenen yangılar ve parazitler başlıkları altında sınıflandırıldı. Bu sınıflandırma yaklaşımının ilgili kaynaklarda^{1,3} daha önceleri de uygulanan bir yaklaşım olduğu görüldü ve koyun karaciğerlerinde saptanan patolojik bulgular aynı doğrultuda rapor edildi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, Erzurum ilinde kesimi yapılan koyunların karaciğerlerindeki lezyonlar patolojik olarak incelenmiş ve çeşitli bulgulara %24.69 oranında rastlanmıştır. Çalışmada koyun karaciğerlerinde gözlenen patolojik bozukluklar; dolaşım bozuklukları, metabolizma bozuklukları-dejenerasyon ve nekroz oluşumları, yangılar, parazitler ve tümörler olarak saptanmış ve sınıflandırılmıştır.

Karaciğerlerde farklı yapıda ve dağılımda lezyon görüldüğü ve en çok görülen lezyonların başında paraziter özelliktekilerin olduğu ve bunu dejeneratif değişikliklerin takip ettiği görülmüştür. Karaciğer nekrozları ve apse şekillenmesine de yüksek sayılabilecek oranlarda rastlanmıştır önemli sağlık sorunu olarak dikkat çekmektedir. Yangısal olaylar ve dolaşım bozuklukları da azımsanmayacak değerlerde bulunmuştur. Bu kadar çok farklı çeşitlikte karaciğer bozukluğunun gözlenmiş olması, doğal olarak hayvanlarda karaciğer fonksiyonlarında bozukluklara yol açması kaçınılmazdır. Özellikle karaciğerin vücudun metabolizma merkezi olması ve bütün sistemleriyle ilişki bulunan ve son derece karmaşık ve önemli fonksiyonları olan bir organ olması gerçeği ışığında araştırma sonuçları değerlendirildiğinde koyunlarda genel sağlık sorunları yaşanması kaçınılmazdır. Karaciğerde gözlenen bu bozuklukların oluşumunda; hayvanlara uygulanan bakım ve beslenme koşulları, veteriner hizmetlerindeki yetersizlikler ve çiftçi eğitim düzeylerinin etkili olduğu düşünüldü. Daha önce yapılan çalışmalar ve alınan sonuçlar da bu düşünceyi destekler niteliktedir.

Yapılan çalışmada kist hidatik ve dicrocoeliosis yüksek oranda rastlanmıştır, günümüzde de paraziter enfeksiyonların hem halk sağlığını hem de hayvan sağlığını tehdit ettiğini göstermektedir. Paraziter enfeksiyonlar et, süt, yapağı, döl veriminde azalma ve erken ölümlere yol açarak ciddi ekonomik zararlara neden

olmaktadır. Ayrıca zoonoz özellikle bir hastalık olan hidatidozisin sağaltım giderlerinin yüksek olması ve hasta bireylerde iş gücü kaybına sebep olması nedeniyle de genel ekonomik kayıplar yaşanmaktadır. Bu sorunların çözümünde en etkin yöntem parazitlele bulaşık karaciğerlerin arakonakçı ve konakçılara ulaşımını engellemeye yönelik önlemler mutlaka alınmalıdır. Bu çerçevede hidatik kist oluşmuş organların köpekler tarafından yenmesi engellenmelidir. Mezbaha atıkları yakma fırınlarında imha edilmelidir. Köpeklere periyodik olarak antihelmintik ilaçlar verilerek korunmalıdır. Yapraklı sebze ve meyveler çok iyi yıkanarak tüketilmelidir. Toplumun bilinçlendirmek için özellikle eğitim çalışmaları yapılmalıdır. Hastalıkla mücadele programlarının başarılı olabilmesi için veteriner ve sağlık hizmeti sunan kamu kuruluşları, üniversiteler, okullar ve sivil toplum örgütleri birbirleri ile koordineli olarak çalışma yapmaları önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Metin N. *Veteriner Patoloji Bölüm I*. Aydın, Tuna Matbaacılık, 2011: 82-112.
2. Milli ÜH, Hazıroğlu R. *Veteriner Patoloji, I. Cilt*, 2. Baskı. Ankara, Özkan Matbaacılık, 2000: 148-210.
3. Alibaşoğlu M, Yeşildere T. *Veteriner Sistemik Patoloji, Cilt I*. İstanbul, Kardeşler Basımevi, 1988.
4. Noyan A. *Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji*, 14. Baskı. Ankara, Meteksan Anonim Şirketi, 2004: 882-885.
5. Hakverdi S, Sayar H, Yıldız M, Erdoğan Ş, Akansu B, Canda MŞ. Çukurova yöresinde seyrek yerleşimli ekinokokkozis. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2009, 33: 77-81.
6. Kırçalı Sevimli F. 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, 2013, İzmir.
7. Stalker MJ, Hayes MA. Liver and biliary system, In *Jubb Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, Ed. Maxie MG, 5th ed. Saunders/Elsevier. Philadelphia 2007, 2: 297-388.
8. T.C. Türkiye İstatistik Kurumu Başkanlığı. Türkiye'nin demografik yapısı ve geleceği, 2010-2050. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=13140>. 04.06.2013.
9. Bahadır A, Yıldız H. *Veteriner Anatomi II*, 2. Baskı. Bursa, Ezgi Kitabevi, 2008: 241-244.

10. Dursun N. *Veteriner Anatomi 2*, 5. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, 1999: 63-69.
11. Dursun N. *Veteriner Topografik Anatomi*, 2. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, 2002: 107-109.
12. Tanyolaç A. *Özel Histoloji*, Ankara, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, 1999: 99-107.
13. Erer H, Kıran MM, Çiftçi MK. *Veteriner Genel Patoloji*, 3. Baskı. Konya, Bahçıvanlar Basım Sanayi A.Ş. 2009.
14. Berkin Ş, Alçıgır G. *Nekropsi*, 4. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, 2003.
15. Aydın Y. *Temel Patoloji*, Ankara, Ayban Matbaacılık, 2008.
16. Kanat Ö. Karaciğer nekrozları. *Hayvancılık Araştırma Dergisi*, 2007, 17, 2: 24-30.
17. Bilal T, Bilal T. *Koyun-Keçilerin İç Hastalıkları ve Beslenmesi*, İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayımevi Müdürlüğü, 2005.
18. Muz A. Mezbahda kesilen koyunların karaciğerlerinde görülen nekrotik apselerin anaerop mikroorganizmalar yönünden incelenmesi ve bu apselerin oluşmasında rol oynayan korinebakterilerin identifikasyonu. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1987, 1: 141-145.
19. Arda M, Minbay A, Leloğlu N, Aydın N, Kahraman M, Akay Ö, Ilgaz A, İzgür M, Diker KS. *Özel Mikrobiyoloji*, 4. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, 1997.
20. Dodurka T. Karaciğer Hastalıkları. İçinde: Gül Y (editör). *Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları*, Ankara, Özkan Matbaacılık, 2002.
21. Gürçay M, Özcan C. Elazığ ve çevresinde koyunlarda enfeksiyöz nekrotik hepatitis prevalansı. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 1999, 5: 189-191.
22. Scott RP. *Sheep Medicine*. Çeviri Editörleri: Yeşildere T, Deprem O. *Koyun Hastalıkları*, İstanbul, Nobel Matbaacılık, 2009.

23. AYTEKİN İ, KALINBACAK A, İŞLER CT. Ruminantlarda kullanılan aşılar ve önemi. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2011, 22: 59-64.
24. TUNCER ŞD, ÇOLPAN İ, YILDIZ G. *Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları*, 4. Baskı. Ankara, Özkan Matbaacılık, 2008: 396-397.
25. VURAL N. *Toksikoloji*. Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Yayınları No:73, 2005.
26. KAYA S, PİRİNÇİ İ, BİLGİLİ A. (editörler) *Veteriner Hekimliğinde Toksikoloji*. 2. Baskı. Ankara, Medisan Yayınevi, 2002.
27. TOPARLAK M, TÜZER E. *Veteriner Helminoloji*, İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayını, Ders Notu No: 102, 1999.
28. BURGU A, KARAEER Z (editörler). ÖZCEL MA (koordinatör). *Veteriner Hekimliğinde Parazit Hastalıklarında Tedavi*, İzmir, Türkiye Parazitoloji Derneği Yayın No:19, Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, 2005.
29. ŞİMŞEK S, ÇERİBAŞI AO, ÜTÜK AE. *Dicrocoelium dendriticum*'un koyun karaciğerinde yaptığı tahribatın morfolojik ve histopatolojik olarak incelenmesi. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2004, 28: 189-191.
30. BALKAYA İ, TERİM KAPAKIN KA, KÜÇÜKKALEM ÖF. *Dicrocoelium dendriticum* ile enfekte koyun karaciğerleri üzerinde parazitolojik ve patolojik incelemeler. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi* 2009, 4: 169-175.
31. ULUTAŞ ESATGİL M. Türkiye'de hidatidozis (ekinokokkozis) sorunu. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2008, 34: 33-48.
32. AVCIÖĞLU H, TERİM KAPAKIN KA, BALKAYA İ. Sığırlarda nadir yerleşimli kistik ekinokokoz olguları. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2010, 16: 139-141.

33. Arslan MÖ, Umur Ş. Erzurum mezbahalarında kesilen koyun ve sığırlarda hidatidozun yayılışı ve ekonomik önemi. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 1997, 3: 167-171.
34. Yaman M. Kistik ekinokokkozis ve kontrol çalışmaları. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2011, 22: 121-125.
35. Altıntaş N. Past to present: echinococcosis in Turkey, Review article. *Acta Tropica*, 2003, 85: 105-112.
36. Balkaya İ, Şimşek S. Erzurum'da kesilen sığırlarda hidatidosis ve fascioliosis'in yaygınlığı ve ekonomik önemi. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2010 16: 793-797.
37. Oğuz B, Değer S. Van belediye mezbahasında kesilen sığır ve koyunlarda *Taneia hydatigena* sistiserkozusu ve kistik ekinokokkozis. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2013, 37: 186-189.
38. Gıcık Y, Arslan MÖ, Kara M, Köse M. Kars ilinde kesilen sığır ve koyunlarda kistik ekinokokkozisin yaygınlığı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2004, 28(3): 136-139.
39. Çaya H. Adana ili mezbahalarında kesilen küçük ruminantlarda karaciğer helmint enfeksiyonlarının şiddeti ve yayılışı. *Adana Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü Dergisi* 2012, 2: 12-17.
40. Yener Z, Erer Hüdaverdi. Bir koyunda hepatosellüler karsinom. *Veteriner Bilimler Dergisi* 2001, 17: 109-114.
41. Presnell J, Schreibman MP. *Animal Tissue Techniques*. London. The Johns Hopkins University Pres Ltd. 1997. 5th ed. 269-271.
42. Aslan V. *Evcil Hayvanların İç Hastalıkları*. Konya, Mimoza Yayınları, 1994.

43. Balkaya İ, Terim Kapakin KA, Atasever İ. *Fasciola hepatica* ile doğal enfekte sığır karaciğerlerinin morfolojik ve histopatolojik olarak incelenmesi. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi* 2010, 5: 7-11.
44. Biçek K, Değer S. Tatvan belediye mezbahasında kesilen koyun ve keçilerde karaciğer trematodlarının yaygınlığı. *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2005, 16: 41-43.
45. Gargılı A, Tüzer E, Gülanber A, Toparlak M, Efil İ, Keleş V, Ulutaş M. Prevalence of liver fluke infections in slaughtered animals in Trakya (Thrace), Turkey. *Turkish Journal Veterinary Animal Sciences* 1999, 23: 115-116.
46. Öge H, Kalınbacak F, Gıcık Y, Yıldız K. Ankara yöresinde kesilen koyun, keçi ve sığırlarda bazı metasestodların (hidatik kist, *Cysticercus tenuicollis*, *Cysticercus bovis*) yayılışı. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 1998, 45: 123-130.
47. Düzlü Ö, Yıldırım A, Sarıözkan S, İnci A. Kayseri yöresinde üç farklı mezbahada kesilen koyun ve sığırlarda kistik echinococcosis'in ekonomik önemi. *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2010, 7: 7-11.
48. Gıcık Y, Arslan MÖ, Kara M, Akça A. Kars ilinde kesilen koyunlarda karaciğer trematodlarının yaygınlığı. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2012, 8: 101-102.
49. Gözün H, Kıran MM. Konya mezbahalarında kesime alınan koyunların karaciğerinde patolojik incelemeler. *Veterinarium* 1999, 10: 1-19.
50. Oruç E. Mezbahada kesilen sığırlarda karaciğer lezyonları üzerine histopatolojik bir çalışma. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi* 2009, 4: 97-104.
51. Altun S. Sağlam YS. Erzurum İlinde Kesimi Yapılan Sığırlarda Karaciğer Lezyonları Üzerinde Patolojik İncelemeler. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 2014, 9:7-15.

52. Akyiğit E. Bitlis belediye mezbahasında kesime alınan keçilerde karaciğer bozuklukları üzerinde patolojik incelemeler. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Patoloji Anabilim Dalı. Yüksek Lisans Tezi, Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi, 2007.
53. Tontis A, Zwahlen R. Pregnancy toxæmia in ewes and goats particularly pathological findings. *Tierärztliche-Praxis*, 1987, 15: 25-29.
54. Sağlam YS. Türkütanıt SS. Taştan R. Bozoğlu H. Otlı S: Kuzeydoğu Anadolu bölgesinde görülen bakteriyel sığır ve koyun abortlarının etiyolojik ve patolojik yönden incelenmesi. *Selçuk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 1998; 14: 133-145.
55. Zienab H, El-Sayed M.,El-Seedy FR, El-Bardisy M, Kamel SM. A bacteriological study of sheep liver abscesses. *Veterinary Medicana Journal*, Giza, 1991, 39: 91-103.
56. O'Sullivan EN. Hepatic abscess due to fascioliasis. *Veterinary Record*,1995, 134: 304.
57. Singh KP, Parihar NS. Certain pathological conditions in livers of sheep and goats. *Indian Journal Animal Science*, 1998, 58: 909-913.
58. Rosa JS, Johnson EH, Alves FSF Santos LFL. A retrospective study of hepatic abscesses in goats Pathological and microbiological findings. *British Veterinary Journal*. 1989,145: 73-76.
59. Sağlam YS, Yener Z, Temur A, Yalcin E: Immunohistochemical Detection of Leptospiral Antigens in Cases of Naturally Occurring Abortions in Sheep. *Small Ruminant Research*, 2008, 74: 119-122.
60. Girgin H, Aksoy E. Türkiye’de ilk Rift Valley Fever salgını ve hepatik lezyonlar. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*.1988, 6: 1-17.

61. Karaman Ü, Miman Ö, Kara M, Gıcık Y, Aycan ÖM, Atambay M. Kars bölgesinde hidatik kist prevalansı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 2005, 29: 238-240.
62. Gül A. Iğdır yöresinde koyunlarda endoparaziter fauna tespiti (coccidiosis, helminthiasis). *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2007, 18: 7-11.
63. Budak Yıldırım FA, Yıldız K, Çakır Ş, Gazyağcı AN. Kırıkkale bölgesinde koyun kökenli *Echinococcus granulosus* izolatlarının moleküler karakteri. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 2010, 16: 245-250.
64. Scanlan Cm, Edwards JF. Bacteriologic and pathologic studies of hepatic lesions in sheep. *American Journal of Veterinary Research*. 1990, 51: 363-366.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

Kişel Bilgiler	
Adı Soyadı	:Ayten AŞKIN KILINÇ
Doğum tarihi	: 08.10.1982
Doğum yeri	:Ankara
Medeni hali	: Evli, 2 çocuk
Uyruğu	: T.C.
Adres	: Hayvancılık Merkez Araştırma Enstitüsü Müdürlüğü, Ankara
Tel	: 0539 8628447
Faks	: -
E-mail	: aytenaskin@hotmail.com
Eğitim	
Lise	:Gölbaşı Dr. Şerafettin Tombuloğlu Lisesi
Lisans	: Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Yüksek lisans	: Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner Patoloji Anabilim Dalı
Doktora	:
Yabancı Dil Bilgisi	
İngilizce	:
Üye Olunan Mesleki Kuruluşlar	
-	
İlgi Alanları ve Hobiler	
-Kitap okuma, Müzik dinleme	

EK-2. ETİK KURUL ONAY FORMU



T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ VETERİNER FAKÜLTESİ
ETİK ALT KURUL BAŞKANLIĞI
(AÜVFEAK)



ETİK KURUL KARARI

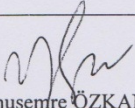
Karar Sayısı: 2013/4

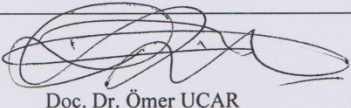
Karar Tarihi: 07 Ekim 2013

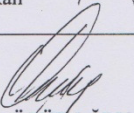
Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Yavuz Selim SAĞLAM ve Vet. Hek. Ayten Aşkın KILINÇ tarafından sunulan "Erzurum İlinde Kesimi Yapılan Koyunlarda Karaciğer Lezyonları Üzerinde Patolojik İncelemeler" adlı tez çalışmasına ait başvuru formu etik kurulumuz tarafından değerlendirilmiştir.

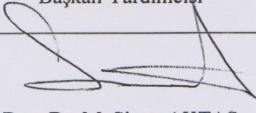
Çalışmada 60 adet lezyonlu koyun karaciğeri üzerinde oluşan hastalıklara ait patolojik bulgular araştırılarak, bu lezyonların tanımlanması ve sınıflandırılması yapılacaktır. Çalışmada hayvansal ürün veya atık olarak mezbaha materyali kullanılacaktır.

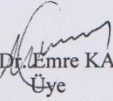
Sunulan tez çalışmasının Atatürk Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi ilkelerine uygun olduğuna karar verilmiştir.


Prof. Dr. Yunusemre ÖZKANLAR
Başkan


Doç. Dr. Ömer UÇAR
Başkan Yardımcısı


Doç. Dr. Zekeriya ÖZÜDOĞRU
Üye


Doç. Dr. M. Sinan AKTAŞ
Üye


Yrd. Doç. Dr. Emre KARAKUŞ
Üye