

T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİTLİS BELEDİYE MEZBAHASINDA KESİME ALINAN KEÇİLERDE  
KARACİĞER BOZUKLUKLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK İNCELEMELER**

Okutman Elif AKYİĞİT  
PATOLOJİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Zabit YENER

VAN-2007

T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİTLİS BELEDİYE MEZBAHASINDA KESİME ALINAN KEÇİLERDE  
KARACİĞER BOZUKLUKLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK İNCELEMELER**

Okutman Elif AKYİĞİT  
PATOLOJİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Zabit YENER

VAN-2007

Bu araştırma Yüzüncü Yıl Üniversitesi Rektörlüğü Bilimsel Araştırma Projeleri Başkanlığı tarafından 2006-SBE-YL53 nolu proje olarak desteklenmiştir.

T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİTLİS BELEDİYE MEZBAHASINDA KESİME ALINAN KEÇİLERDE  
KARACİĞER BOZUKLUKLARI ÜZERİNDE PATOLOJİK İNCELEMELER**

Okutman Elif AKYİĞİT  
PATOLOJİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

**Jüri Başkanı**

Doç. Dr. Zabit YENER

**Üye**

Doç. Dr. İhsan KELEŞ

**Üye**

Yrd. Doç. Dr. Fatma İLHAN

**TEZ KABUL TARİHİ**

**30 /03/ 2007**

## TEŞEKKÜR

Bu çalıőmayı projelendirip yüksek lisans tezi olarak veren ve çalıőmalarım süresince yardımlarını esirgemeyen danışman hocam Doç. Dr. Zabit YENER'e, çalışma süresince yardım ve desteklerinden dolayı Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı ğretim yeleri Yrd. Doç. Dr. Fatma İLHAN ve Yrd. Doç. Dr. Yusuf GL'e, ayrıca materyal teminindeki katkılarından dolayı Bitlis Belediye Mezbahası çalıőanlarına teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	I
Teşekkür.....	II
İçindekiler.....	III
Şekiller Listesi .....	V
Çizelgeler Listesi.....	VI
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Karaciğerde Dejenerasyonlar .....	2
2.1.1. Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon.....	2
2.1.2. Yağlanma.....	2
2.1.3. Amiloidozis.....	3
2.2. Karaciğerde Pigment Birikimleri .....	4
2.2.1. Bilirubin.....	4
2.2.2. Hemosiderin.....	5
2.2.3. Melanin.....	5
2.2.4. Lipofüksin.....	5
2.2.5. Seroid.....	6
2.3. Karaciğer Nekrozu.....	5
2.4. Karaciğer ve Safra Yollarının Yangısı.....	6
2.4.1. Hepatitisi.....	7
2.4.2. Kolangiohepatitisi.....	7
2.5. Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları.....	8
2.5.1. Karaciğer Apseleri.....	8
2.5.2. Karaciğer Nekrobasillozu.....	9
2.5.3. Enfeksiyöz Nekrotik Hepatitisi.....	10
2.6. Karaciğerin Paraziter Hastalıkları.....	11
2.6.1. Hydatidosis.....	11
2.6.2. Fascioliasis.....	12
2.6.3. Dicrocoeliasis.....	12
2.6.4. Cysticercosis.....	13
2.7. Toksik Karaciğer Hastalıkları.....	14

2.7.1. Alfatoksikozis.....	14
2.7.2. Pirrolizidin Alkaloidleri.....	14
2.7.3. Bakır Zehirlenmesi .....	15
3. MATERYAL VE METOT.....	17
4. BULGULAR.....	18
4.1. Patolojik Bulgular.....	18
4.1.1. Hidropik dejenerasyon.....	19
4.1.2. Yağlanma.....	19
4.1.3. Nekroz.....	19
4.1.4. Kolangiohepatitis.....	20
4.1.5. Apse.....	20
4.1.6. Hydatidosis.....	21
4.1.7. Fasciolasis.....	21
4.1.8. Dicrocoeliasis.....	21
4.1.9. Makroskobik ve Mikroskobik Şekiller.....	22
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	27
ÖZET .....	31
SUMMARY .....	32
KAYNAKLAR .....	33
ÖZGEÇMİŞ .....	36

## ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** Kolangiohepatitis: Karaciğerde multifokal sarımsı-gri odaklar. 23
- Şekil 2.** Kolangiohepatitis: Şekil 1'deki karaciğerin kesit yüzünde safra kanallarının duvarında kalınlaşma ve lümenlerinde dilatasyon, bazı safra kanallarında da kavitasyon. 23
- Şekil 3.** Kolangiohepatitis hepatitis: Portal bölgede eozinofil, nötrofil lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonları. H.E. x 270. 24
- Şekil 4.** Apse: Çevresinden kesin sınırla ayrılmış farklı büyüklüklerde çok sayıda apseler. 24
- Şekil 5.** Apse: Şekil 4'deki apseli karaciğerin kesit yüzü. Çevresinden kesin sınırla ayrılmış farklı büyüklüklerde çok sayıda apselerin kesit yüzünden görünümü. 25
- Şekil 6.** Apse: Çevresinde yabancı cisim dev hücreleri, mononükleer hücre infiltrasyonları ile bağdoku hücrelerinin proliferasyonu bulunan küçük bir apse. H.E. x 200. 25
- Şekil 7.** Dicrocoeliasis: Karaciğerin yüzeyi pürüzlü, yer yer sarımtırak-beyaz renk değişikliği, kapsulada büzüşmeler ve beyazımtırak ince fibröz bantlar izlenmekte. 26
- Şekil 8.** Dicrocoeliasis. Safra kanalının lümeninde *D.dentriticum*'un olgun şekli ve yumurtaları, safra kanalı müköz bezlerinde hiperplazi, çevrede bağdoku artışı ve yangısal hücre infiltrasyonları. H.E. x 250. 26

## ÇİZELGELER LİSTESİ

**Çizelge 1.** Karaciğerlerde saptanan lezyonlar ve bulunuş oranları.....18



## 1. GİRİŞ

Ülkemizde keçi yetiştiriciliği genellikle tarıma elverişli olmayan dağlık bölgelerde yapılmakta ve insanların en önemli, hatta çoğu kez tek geçim kaynağını oluşturmaktadır. Hemen tüm bölgelerde yetiştirilmekle birlikte keçi popülasyonunun büyük bölümü Akdeniz, Ege, Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgelerinde bulunmaktadır. Türkiye toplam et üretimi içerisinde, keçi etinin oransal payı %18.3, toplam süt üretimindeki keçi sütünün oransal payı ise %11,2 gibi küçümsenmeyecek düzeydeki değerlerdir. Ancak, elde edilen ürünlerin nicelik ve nitelik bakımından istenilen düzeyde olduğu söylenemez. Verimin artırılmasında en önemli faktörlerin başında şüphesiz sağlıklı hayvanların yetiştirilmesi gelmektedir. Bitlis ili'nin doğal yapısı nedeniyle ekonomisi ağırlıklı olarak tarım ve hayvancılığa dayalıdır. Ekilebilir arazinin darlığı nedeniyle yöre halkının çoğu hayvancılıkla uğraşmaktadır. Türkiye'nin 11 milyon baş keçi mevcudunun 1,5 milyonuna sahip olan Bitlis ili keçi yetiştiriciliğinde önemli bir yere sahiptir.

Karaciğer, çok sayıda fonksiyonları olan ve bu fonksiyonlarıyla vücudun hemen bütün sistemlerini ilgilendiren bir organdır. Önemli fonksiyonları arasında karbonhidratların ve yağların metabolizması, safra, keton bileşikleri ve plazma proteinlerinin sentezi, çeşitli ilaç ve toksinlerin detoksifikasyonu ile bazı hormonların inaktivasyonu yer almaktadır (Kelly, 1993). Karaciğer hastalıkları sonucu hayvanlarda verim düşüklüğü ve bazen de ölüm meydana gelmesiyle, ayrıca lezyonlu karaciğerlerin tüketime sunulmaması ve imhası nedeniyle oldukça önemli ekonomik kayıplar oluşmaktadır.

Ülkemizde sığırlarda karaciğer apseleri (Çiftçi ve ark., 1993) ve koyunlarda karaciğer bozuklukları (Gözün ve Kıran, 1999) üzerinde kapsamlı çalışmalar yapılmıştır. Ancak bugüne kadar keçilerde karaciğer bozuklukları üzerinde yapılmış kapsamlı bir patolojik çalışma bulunmamakta, sadece trematodlarla sınırlı olan bir çalışma belirlenmiştir (Gül ve ark., 1990). Bu çalışmada, Bitlis Mezbahasında kesime alınan keçilerin karaciğerinde görülen patolojik değişikliklerin insidensi, makroskobik ve mikroskobik bulgularının ortaya konması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Karaciğerde Dejenerasyonlar

Dejenerasyonların primer etkenleri fiziksel, toksik, enfeksiyöz, metabolizma bozuklukları ve bazı maddelerin (pigmentler, eksojen maddeler gibi) vücutta birikmesidir. Düşük pH (asidoz), yüksek ateş (metabolizmayı arttırdığı için) ve hücre içindeki sıvı-elektrolit dengesini bozan basınç değişiklikleri ile kan akımının azalmasına bağlı gelişen hipoksi dejenerasyonların sekonder etmenleridir. Dejenerasyon sonucu oluşan değişikliklerin derecesi zararlı etkenin etki süresi ve dokudaki yoğunluğu, dokudaki kan akımı, oksijen kullanımı ve pH ile hücrenin metabolik ve yapısal özellikleri gibi faktörlere bağlıdır (Cheville, 1988; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000).

#### 2.1.1 Bulanık Şişkinlik ve Hidropik Dejenerasyon

Bulanık şişkinlik hafif bir hücre şişkinliğini tanımlamak için kullanılan bir terimdir (Cheville, 1988). Hücreye su alımının kontrolden çıkması ve hücrenin su alarak şişmesiyle karakterize dejenerasyonlardır (Cheville, 1988). Toksik, hipoksik ve toksik-enfeksiyöz sebeplerle mitokondriyumda değişiklikler oluşur (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000). Hidropik dejenerasyon, ante veya postmortem olarak hücrede metabolize olan glikojenin yerine su dolması şeklinde görülür ve daha şiddetlidir, hücre sitoplazmasında ve sitoplazma etrafında yayılmış bir sıvı artışı vardır (Cheville, 1988).

Toksinler, hipoksi ve safra pigmentleri ile aşırı yüklenme, belirli süre aç kalmış hayvanlarda hidropik dejenerasyon görülmektedir. Çekirdek normal ve hücrenin kenarına itilmiştir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000). Hidropik dejenerasyonda hücre sitoplazması içinde oval veya yuvarlak şekilli, keskin sınırlı olmayan vakuoller bulunabilir. Bu sebeple bu tür dejenerasyonlara vakuoler dejenerasyonlar da denir (Cheville, 1988; Erer ve ark., 2000).

#### 2.1.2 Yağlanma (Lipidozis)

Lipidozis; hepatositlerde fazla miktarda lipid bulunduğunu ifade eder. Toksik, hipoksik ve beslenme düzensizliklerine bağlı olarak hücrelerde fazla miktarda nötral

yağların birikmesidir. Fizyolojik olarak, özellikle ruminantların ileri dönem gebeliklerinde ve ağır laktasyonda karaciğerde bir miktar yağ birikebilir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000). Patolojik olarak farklı toksinler karaciğerde lipid metabolizmasının farklı dönemlerinde etkili olarak karaciğerde yağlanmaya neden olurlar. Toksinler membran yıkımlanmasına yol açmak ve protein sentezini bozmak suretiyle lipoproteinlerin sentezini ve hücre dışına çıkışını engeller ve sonuçta hepatositlerde lipid birikimi olur (Erer ve ark., 2000).

Makroskobik olarak şiddetli yağlanmalarda karaciğer az ya da çok büyür, kenarları kütleşir ve açık sarı renktedir. Kesit yüzü uniform ve yağlı görünüştedir (Pritchard ve ark., 1983; Sing ve Parihar, 1988; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Şiddetli yağlanmada hepatositlerin çoğu lipid içerir. Hücrede şekil bozukluğu vardır ve çekirdek yer değiştirmiştir. Hepatositlerde ya da sinuzoidal yağ depo eden hücrelerde uzun süre fazla miktarda yağın bulunması sonucu bu hücrelerin dejenerasyonu ve nekrozu şekillenerek sonuçta karaciğerde fibrözleşme, pigment birikimi ve nodüler hiperplazi meydana gelir ( Pritchard ve ark 1983; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000).

Yapılan bir çalışmada 372 gebe koyunu incelenmiş ve bunların 46'sında gebelik toksemisi vakalarında karaciğerde yağ dejenerasyonuna rastlanmış, yine 227 keçinin 5'inde gebelik toksemisi vakalarında karaciğerde yağ dejenerasyonu belirlenmiştir (Tontis ve zwahlen, 1987). Gebelik toksemisi sonucunda aşırı yağlanan karaciğer şişkin ve oldukça açık renklidir (Lenghaus, 1987). Yağ dejenerasyonu sığırlarda periasiner, koyunlarda ise periportal bölgelerdeki hepatositlerde lokalize olmaktadır (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000).

### **2.1.3. Amiloidozis**

Koyunlarda seyrek olmakla beraber sığır, at, köpek ve kedilerde karaciğer amiloidozuna daha çok rastlanır (Erer ve ark., 2000). Karaciğerde AL (amyloid light chain; immunglobulinlerin hafif zincirinden oluşan) amiloid ya da AA (amyloid associated; karaciğer tarafından üretilen bir serum proteini) amiloid birikimi görülür. AL amiloid primer amiloidoz durumlarında, AA amiloid ise sekonder amiloidoz durumlarında birikir (Cheville 1988, Maclachlan ve Cullen 1995). Karaciğerde amiloid

disse aralıklarında birikir ve remark kordonlarında atrofiye neden olur. Karaciğer şişkin, kenarları kütleşmiş, soluk renkli ve gevrek kıvamlıdır (Maclachlan ve Cullen, 1995; Erer ve ark., 2000).

## **2.2. Karaciğerde Pigment Birikimleri**

### **2.2.1. Bilirubin**

Hemoglobinin parçalanması ile oluşan yeşilimsi sarı renkte bir pigmenttir. Albümine bağlı olarak karaciğere gelir. Hepatositlerde glukuronik asit ile birleşerek konjuge edilir. Konjuge bilirubin, safra kanaliküllerine salınır ve suda çözüldüğünden idrarla atılabilir. Kanda bilirubin miktarının artmasına hiperbilirubinemi, safra renkli maddelerin dokuları boyamasına ikterus denir (Cheville, 1988; Erer ve ark., 2000).

**Hemolitik (prehepatik) ikterus** dolaşım kanındaki eritrositlerin çeşitli sebeplerle (hemoliz yapan viral, bakteriyel, paraziter etkenler ve zehirlenmeler) yıkımlanması sonucu çok fazla miktarda safra pigmenti açığa çıkar ve karaciğer bunları işlemekte yetersiz kalır. Sonuçta kanda hemobilirubin miktarı artarak sarılık oluşur. (Alibaşoğlu ve Yeşildere, 1988; Erer ve ark., 2000).

**Hepatotoksik (retensiyon) ikterus** karaciğer parankim hücrelerinde yıkımlanma sonucunda oluşur. Yıkımlanan hepatositler nedeniyle mevcut hepatositler bilirubini glukronik asitle konjuge etmekte yetersiz kalır ve kanda bilirubin birikir. Görüldüğü durumlar; yaygın nekrozlara neden olan (bitkisel, bakteriyel ve inorganik toksinler) akut toksik hepatitler (Kelly, 1993; Erer ve ark., 2000).

**Posthepatik (rezorpsiyon) ikterus** safra yapımından sonra safranın akıtılmasını sağlayan kanalların dıştan baskıya uğraması veya safranın bağırsaklara akıtılmasını sağlayan ductus choledochus'un içten veya dıştan tıkanması ile meydana gelmektedir (Yeşildere ve Alibaşoğlu, 1988; Erer ve ark., 2000). Meydana geldiği durumlar; intra ve ekstrahepatik safra kanallarının parazit ve safra taşları ile tıkanması, safra kanallarına yakın yerleşimli apse-granülom gibi kitlelerin ve sirozda bağ dokusunun intrahepatik safra kanallarına dıştan basınç yapması, ayrıca dejenerasyonlarda hepatositlerdeki şişme nedeniyle intrahepatik safra kanalcıklarının tıkanması, kolangitis ve papilla düodeni

bölgesindeki yangısal olaylar nedeniyle kanalların tıkanması sayılabilir. Bu durumlarda sarı-yeşilimsi renkte safra pigmentine kanallar ve kanaliküllerde rastlanır (Jones ve Hunt, 1983; Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000).

### **2.2.2. Hemosiderin**

Toksik-enfeksiyöz hastalıklarda eritrositlerin aşırı derecede hemolizi sonucu hemoglobinin parçalanmasıyla ortaya çıkan altın sarısı veya altuni kahverenginde demirli bir pigmenttir. Dokularda fazla hemosiderin birikmesine hemosiderozis denilmektedir. Karaciğer hemosiderozisinde organ koyu esmer bir renkte görülür. Mikroskopik olarak hepatositlerde ve daha çok Kupffer hücrelerinde sarımtırak veya kahverengi kristaller şeklinde görülebilir. Hematoksilen-eozin ile boyanmış kesitlerde sarı-kahverengi granüller halinde görülür ve lipofüksin ile karışabilir (Milli ve Hazıroğlu, 1997; Erer ve ark., 2000).

### **2.2.3. Melanin**

Ana maddesi tirozin olan melanin, melanosit adı verilen dentritik hücreler tarafından yapılır. Melanin pigmentinin çeşitli organ ve dokularında anormal bir şekilde birikmesine melanozis denir. Karaciğerde mavimtırak siyah renkli lekeler şeklinde rastlanır ve bu durum melanozis makuloza olarak adlandırılır. Konjenital melanozis kuzu, buzağı ve domuz karaciğerlerinde görülür (Erer ve ark., 2000). Edinsel melanozisin Avustralya ve Falkland adalarındaki koyunlarda ve daha az olarak da sığırlarda görüldüğü belirtilmektedir (Schleger, 1970; Kelly, 1993).

### **2.2.4. Lipofüksin**

Kaşeksi ve yaşlılık atrofisine uğrayan organlarda görülen sarımtırak-kahverenginde bir pigmenttir (Maclachlan ve Cullen, 1995; Erer ve ark., 2000). Hücre membranlarındaki lipidlerin tam olarak okside edilememesinden kaynaklanır ve hepatositlerin sitoplâzmasında sarı granüller halinde görülür (Maclachlan ve Cullen, 1995; Erer ve ark., 2000).

### 2.2.5. Seroid

Yağın sarı rengini veren pigmenttir. Lipofüksinin daha az okside olmuş şeklidir. Histolojik kesitlerde makrofajlarda ve hepatositlerde sarı granüller halinde rastlanır (Maclachlan ve Cullen, 1995; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### 2.3. Karaciğer Nekrozu

Hepatositlerde nekroza yol açan sebepler toksik maddeler, mikroorganizmalar, yangısal olaylar, beslenme yetersizlikleri ve şiddetli metabolik bozukluklardır. Birçok enfeksiyöz hastalıkta, parazit göçleri sırasında ve safra tıkanıklıklarında karaciğerde fokal nekroza rastlanır. Septisemiyle seyreden birçok bakteriyel enfeksiyonda, özellikle salmonellozis, tularemi, psödotuberkülozis, listeriozis ve kuzularda *Pasteurella haemolytica* septisemisinde fokal karaciğer lezyonlarına rastlanır. Fokal nekrozlar safra tıkanıklıklarında genişlemiş kanalcıkların ya da küçük safra kanallarının yırtılması sonucu oluşur. Bu durumda dev hücrelerinin de yer aldığı granülomlar ve parankime dağılan safra pigmentleri görülür (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Periasiner nekroz koagülatif tipte olup vena sentralisler çevresindeki hepatositler ile sınırlıdır. Bazen nekroz alanları genişler ve birbirleriyle birleşir. Şiddetli periasiner nekrozlardan kısa süre sonra safra kanalı epitel hücrelerinde ve safra kanallarında proliferasyon görülür. Diffuz nekroz çok sayıda asinusda görülür ve etkilenen asinustaki bütün hücreler nekroze olur. Sonuçta bağ dokusu artışıyla nedbeleşme meydana gelir. Bu değişiklikler sonucunda karaciğerin dış ve kesit yüzünde mozaik görünümü dikkati çeker (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### 2.4. Karaciğer ve Safra Yollarının Yangısı

Hepatitis; karaciğer parankiminin yangısı, kolangitis; intra ve ekstra hepatik safra kanallarının yangısı, kolangiohepatitis ise her ikisinin birden yangısına denilmektedir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### **2.4.1. Hepatitis**

Viruslar, bakteriler, mantar ve parazitler hayvanlarda hepatitise yol açabilmektedir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Karaciğere hem arteriyel kan geldiğinden, hem de portal ven vasıtasıyla gastrointestinal sistem üzerinden venöz kan geldiğinden hepatitis en yaygın olarak hematojen yolla oluşur. Hepatitisler ayrıca direk penetrasyon veya safra sistemi yoluyla da oluşabilmektedir (Machachlan ve Cullen, 1995).

Akut yangılarda portal bölgede lezyonlar şekillenebilir ve bunlar genellikle parankimdeki primer bir lezyon ile ilişkili olup özellikle de viral enfeksiyonlar sonucunda oluşurlar. Lenf damarlarından zengin olan karaciğer kapsulasında diffuz hepatitislerin varlığında bu lenf damarlarında eksudasyon şekillenir. Parankimde yangıyı gösteren lezyonlar sinüzoidlerdeki yangısal hücre kümeleri, portal aralıklardaki lenf damarlarında genişleme, ödem ve az sayıda nötrofil lökositlerin varlığıdır (Maclachlan ve Cullen, 1995; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Viruslar hayvanlarda akut diffuz hepatitisin en önemli sebebidir. Nekroz şekillenmediğinde makroskopik olarak zor fark edilir. Kuzularda görülen Rift vadisi humması akut diffuz hepatitise iyi bir örnektir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Kronik hepatitisi kuzularda hepatositlerde dejeneratif değişiklikler, nekroz, portal bölgede mononükleer, sinüzoidlerde nötrofil lökosit infiltrasyonları, makrofajlarda lipofüksin pigmenti saptanmış ve bu hepatitisin epidemiyolojik bilgiler doğrultusunda, toksik olmaktan çok enfeksiyöz olduğu belirtilmiştir (Wensvoort ve Herwijer, 1975).

### **2.4.2. Kolangiohepatitis**

Kolangiohepatitis nedenleri genellikle parazitler, seyrek olarak da bakteriyel etkenlerdir. Bunlardan koliform ve streptokoklar gibi nonspesifik bakteriyel etkenler genellikle bağırsak kökenlidir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Kolangiohepatitisin hafif şekli aylarca, hatta yıllarca sürer ve bilier fibrozis şekillenir. Şiddetli purulent kolangiohepatitis kısa sürede septisemiye neden olur ve ölüm meydana gelir. Bu karaciğerler makroskopik olarak şişkin, yumuşak ve soluk renkli olup kapsula altında ve kesit yüzünde milier yerleşimli irin odaklarına sahiptir

(Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Mikroskopik incelemede portal bölgede şiddetli nötrofil lökosit infiltrasyonları ve safra kanallarında purulent bir eksudat vardır (Jones ve Hunt, 1983; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Subakut ve kronik kolangiohepatitis olgularında yangı proliferatif karakterdedir. Makroskopik olarak karaciğer büyümüş, rengi soluklaşmış ve üst yüzü hafif granüllü bir görünüme sahiptir. Karaciğerin kapsulası bazen kalınlaşmış ve üzerinde ince fibröz bantlar bulunabilir. Kesit yüzünde portal aralıklar kolayca seçilebilir. Safra kanallarının lumeni yoğunlaşan sekresyon ve doku artıkları nedeniyle safra infarktüsleri oluşabilir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Mikroskopik lezyonlar daha çok portal aralıklarda görülür. Küçük safra kanallarında proliferasyon, portal aralıklarda lökosit ve makrofaj infiltrasyonu ile bağ doku artışı gözlenir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

## **2.5. Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları**

Karaciğere bakteriler; purulent peritonitlerde yangının karaciğer kapsulasına invazyonu veya yabancı cisimlerin penetrasyonu sonucu direkt implantasyon ile ulaşır. Bununla beraber arteria hepatica ya da portal ve umbilikal venalar ile hematogen ve safra kanalları yolu ile de karaciğere gelebilir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Bakteriyel hastalıkların bazıları fetal ya da prenatal şekilde ortaya çıkar. Bunlar içinde en önemlileri *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter fetus*, *Brucella* spp, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia tularensis*, *Pasteurella haemolytica*, *Haemophilis agni*, *Salmonella* spp. ve *Mycobacterium*'lardır (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### **2.5.1. Karaciğer Apseleri**

Karaciğer apseleri genellikle rumenitis, omfaloflebitis ve safra kanalları yoluyla oluşmaktadır. Sığırlarda rumenitis, yabancı bir cismin implantasyonu veya travmatik retikülitiste oluşan irinli yangının karaciğere bulaşması sonucu karaciğerin özellikle sol lobunda apse veya apseler oluşabilir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Omfaloflebitis sonucu oluşan karaciğer apselerine yeni doğanlarda ve karaciğerin sol lobunda rastlanılmaktadır. Karaciğer apselerinden izole edilen etkerin başında



*Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp. ve *Staphylococcus* spp. gelmektedir. (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Safra kanalları yoluyla oluşan karaciğer apselerine çoğunlukla domuzlarda rastlanmakta ve genellikle safra kanallarında göç eden askaritlerden kaynaklanmaktadır. (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Ruminitisten köken alan karaciğer apselerinin genellikle küçük ve çok sayıda oldukları, büyük olanlarda merkezin koagülasyon nekrozuna uğradığı ve çevresinde kronik bir granülasyon dokusunun geliştiği kaydedilmiştir (Fubini ve ark., 1985).

Karaciğer apseleri rezorbe edilerek tümüyle iyileşirler ya da çevresinden kapsüllenirler. Ancak karaciğerin dış yüzeyine yakın gelişen apseler kapsülada fibrinli bir yangıya neden olarak organın çevre dokulara yapışmasıyla komplike olabilir. Apselerin vena hepatikaya açılması durumunda tromboflebitis, endokarditis, akciğer embolisi ve metastatik apseler oluşabilir. (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Hindistan'da yapılan bir çalışmada (Sing ve Parihar, 1988) 1164 koyun ve 4380 keçi olmak üzere 5554 adet karaciğer incelenmiş ve 16 karaciğerde apse saptanmıştır. Bu olgulardan 9'undan gram (+) bakteriler izole edilmiştir. Diğer bir çalışmada da (Rosa ve ark., 1989) 658 keçi karaciğeri incelenmiş ve 17'sinde (%2.5) karaciğer apsesi tespit edilmiştir. Bakteriyolojik olarak bu olguların %58.8'den *C.pseudotuberculosis*, %11.8'den *Corynebacterium* sp, %11.8'den *E.coli*, %5.9'undan *Pasteurella haemolytica* ve %5.9'undan ise *Proteus* sp izole edilmiştir. Ülkemizde yapılan bir mezbaha çalışmasında (Muz, 1987) 155 adet apseli koyun karaciğerinin bakteriyolojik incelemesinde; *E.coli* (%45.6), *C.pseudotuberculosis* (%21.1), *C.pyogenes* (%14), *Staph. aureus* (%7.3), *Cl. oedematiens* (%6.9), *Str. pyogenes* (%3.6), *Staph. epidermis* (%3.6) ve *Spharophorus necrophorus* (%1.8) izole edilmiştir.

### **2.5.2. Karaciğer Nekrobasillozu**

Karaciğer nekrobasillozunun etkeni *F.necrophorum*'dur. Hastalık sığırlarda rumenitis, buzağı ve kuzularda omfaloflebitis sonucu oluşmaktadır. Enfeksiyon, *F.necrophorum*'un vena porta yolu ile karaciğere ulaşması sonucu meydana gelir. Karakteristik makroskobik lezyon karaciğer yüzeyinde birkaç cm çapında çok sayıda nekroz odaklarının görülmesidir. Bu odaklar keskin sınırlı, soluk sarımtırak renkli,

genellikle hiperemik bir alanla çevrili ve kenarları hafif kabarık, ortaları ise çökük kuru koagülasyon nekrozuyla karakterizedir. Zamanla bu nekroz alanları eriyerek apseler oluşabilir. Nekroz alanında kanamalara rastlanabilir, yaygın kanamalarda nekroz alanı koyu kırmızı renktedir. Mikroskopik olarak lezyonun ortasında nekrotik amorf kitle, çevresinde ise tamamen yıkılmış lökositler ve bu kırıntılar arasında bol miktarda filamentöz fusobakteriyumların bulunduğu kaydedilmiştir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). *F. necrophorum* normal rumen florasında bulunmaktadır. Deneysel olarak *F.necrophorum* sığırların portal ven sistemine inokule edilerek karaciğer apsesi oluşturulmuştur (Abe ve ark., 1976; Nakajima ve ark., 1986).

### 2.5.3. Enfeksiyöz Nekrotik Hepatit

Özellikle koyunlarda görülen bir hastalıktır. Karaciğerde *Cl. novyi*'nin eksotoksinleri tarafından meydana getirilen yaygın, kanamalı, nekrotik ve purulent bir hepatitistir. Etken alfa (letal), beta (hemolitik-nekrotik) ve zeta (hemolitik) toksini üretir. Hastalık daha çok iyi besili hayvanlarda görülür, çoğu kez de klinik belirti oluşmadan ani ölümler gözlenir. Hastalık özellikle *Fasciola hepatica*, ayrıca *Dicrocoelium dentricum* ve *Cysticercus tenuicollis* parazitlerinin dağılımı ile paralellik gösterir (Bekar ve ark., 1983; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Hayvanlar *Cl. novyi*'nin sporlarını sindirim yolu ile alır, bunların bazıları sindirim mukozasını geçer ve fagosite edilerek dolaşım ile karaciğer, dalak ve kemik iliğindeki histiyositik makrofajlarda latent enfeksiyon halinde kalırlar. Sağlıklı koyun ve sığırların karaciğerlerinde bu sporlar bulunabilir. Hastalığın oluşabilmesi için; hayvanların bağışık olmaması, dokuda latent spor enfeksiyonunun bulunması ve sporların aktive olup çoğalabilmesi için de anaerobik ortamın oluşması şarttır. Bu ortam koyunlarda özellikle *F. hepatica* ve diğer parazit (*D. dentricum* ve *C. tenuicollis*) lavaları tarafından oluşturulmaktadır. *F. hepatica* larvalarının göçleri sırasında oluşan 0.5cm çapındaki nekrotik ve hemorajik lezyonlar anaerobik ortamın oluşmasını sağlayarak hastalığın başlangıcını oluşturmaktadır. Paraziter göç yolları, nekrotik hepatositler, nötrofil lökosit ve özellikle eozinofillerin yer aldığı nekrotik tünellerden oluşur. Tüneller etrafında parazitler tarafından oluşturulmuş koagülasyon nekrozu bölgesi bulunmaktadır. Nekrotik doku, özellikle nötrofil lökositlerin bulunduğu yangı hücreleri ile çevrilmiştir.

Bu anaerobik ortamda bakterilerin sporları varsa vejetasyona uğrar, çoğalır ve ekzotoksinleri ile çevre dokularda geniş nekrozlara neden olurlar. Bu nekrotik odaklarda *Cl. novyi* etkenleri Gr(+) basiller şeklinde rahatlıkla görülebilir (Bekar ve ark., 1983; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Nekropside tipik diagnostik lezyon karaciğerde ve özellikle diyafragmatik lobda görülür. Bu lezyonlar çoğunlukla tek, bazen de çok sayıda, 2-3cm çapında sarımtırak-beyaz renkte ve çevresi hiperemik olan nekroz odaklarıdır. Bazen bu lezyonların görülebilmesi için karaciğerin dikkatli bir şekilde dilimlenmesi gerekir. Ayrıca akut veya kronik fasciolasis lezyonları ya da diğer göç eden parazitlere de rastlanır. Bu enfeksiyonun *kara hastalık* olarak da adlandırılmasının nedeni; bakteriyel toksinlere ilişkin olarak şiddetli subkutan konjesyonun meydana gelmesidir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

## **2.6. Karaciğerin Paraziter Hastalıkları**

Paraziter enfestasyonlar ruminant karaciğerlerinde önemli lezyonlara sebep olmaktadır (Massoud, 1981; Gradinarski ve ark., 1982; Sing ve Parihar, 1988). Mısır'da yapılan mezbaha çalışmasında toplam 1000 koyun karaciğeri incelenmiş ve bunlardan 58 karaciğerde paraziter enfestasyon belirlenmiş, parazitolojik incelemede bunların Fascioliasis (%4.3), Hydatidosis (%0.3) ve Cysticercosis (%0.8) olduğu bildirilmiştir (Baghat ve ark., 1988).

### **2.6.1. Hydatidosis**

Olgunları köpeklerin bağırsaklarında yaşayan *Echinococcus granulosus*'un larvalarının (hidatid kist) insan dahil bir çok hayvanda başta karaciğer ve akciğer olmak üzere değişik organlarda gelişme göstermesine hydatidosis adı verilmektedir. Organlarda genellikle 5-10cm çapına kadar gelişen bu kistler nedeniyle önemli ekonomik kayıpların olduğu bildirilmektedir (Kelly, 1993; Lenghaus, 1987; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Ülkemizde yapılan bir mezbaha çalışmasında 13.049 koyun incelenmiş ve bunların 6783 tanesinde (%51.98) kist hidatik saptanmıştır. Paraziter enfestasyonda koyunların %17.40'ında hem akciğer hem de karaciğer etkilenirken, %33'ünde sadece akciğer, %1.29'unun ise sadece karaciğerinde kist hidatik

saptanmıştır. Enfestasyon oranının sonbaharın sonlarına doğru yüksek olduğu, kış ve ilkbaharda kademeli olarak azaldığı ve yaz aylarında en az seviyeye indiği ifade edilmiştir (Dik ve ark., 1992).

### **2.6.2. Fascioliasis**

Bir trematod olan *Fasciola*'ların olgunları koyun, keçi ve sığırlarda safra duktuslarında yaşar. Enfestasyon metaserkerlerle kontamine olmuş otların alınmasıyla gerçekleşir. Metaserkerler bağırsak duvarını delerek karın boşluğunda kan emmek için çeşitli yerlere yapışırlar. Kapsulayı geçerek karaciğere gelirler. Özellikle karaciğerin viseral yüzünde peritonitise neden olurlar. Visseral yüzde hilustan itibaren safra kanalları beyaz, sert ve kordonlar şeklinde belirginleşmektedir. Karaciğerde larvaların göçü sırasında 2-3mm çapında hemorajik nekrotik odaklar şeklinde tüneller ve parazitin toksik ürünleriyle parankimde koagulasyon nekrozları meydana gelmektedir. Mikroskobik olarak tüneller eritrosit ve dejenere hepatositlerle doludur. Buraya kısa sürede eozinofil ile nötrofil lökositler infiltre olur. Daha sonra doku artıklarının temizlenmesi için çevrede makrofajlar toplanır (Kelly, 1993; Mili ve Hazıroğlu, 1997).

Olgun parazitlerin safra duktuslarında meydana getirdiği irritasyona bağlı olarak kolangitis, kolangitisin parankime yayılmasıyla kolangiohepatitis oluşmaktadır. Ayrıca olgunların safra kanallarındaki yoğun birikimi sonucu oluşan obstrüksiyona bağlı safra retensiyonu ile duktuslarda dilatasyon ve nihayet şiddetli kronik kolangitis sonucu duktuslarda kalınlaşma meydana geldiği kaydedilmektedir (Kelly, 1993; Mili ve Hazıroğlu, 1997).

### **2.6.3. Dicrocoeliasis**

*Dicrocoelium dentricum*, kedi dışında tüm evcil hayvanlarda bulunur, olgunları bu hayvanların safra kesesi ve duktuslarında yaşar, karaciğerde kolangiohepatitise neden olur. Patolojik değişiklikler fascioliasis kadar şiddetli değildir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Lezyonların parazitin çıkardığı toksin tarafından oluşturulduğu belirtilmektedir (Massoud, 1981). Parazit ve yumurtaları safra kanallarının genişlemesine ve koyu bir renk almasına yol açar. Kolangiohepatitis ve akabinde oluşan bilier fibrozis sonucu karaciğer indurasyona uğrar ve nodüler bir hal alır. Mikroskobik

olarak safra kanalları epitellerinde hiperplazi ve bazılarında lümene doğru papiller üremeler, portal bölgelerde lenfosit, plazmasit ve eozinofil lökosit infiltrasyonları ile parankimde yer yer hiperemi, kanama ve nekroz alanları, ilerleyen dönemlerde ise periportal fibrozis ve yer yer pseudolobulusların şekillendiği kaydedilmektedir. *Parazitin kısa biyolojisi:* Bu parazitin arakonakçaları sümüklü ve karıncalardır. Ruminantların dışkıları ile atılan yumurtalar sümüklüler tarafından alınır ve bunlarda serkariler gelişir. Bu serkariler nemli havalarda sümüklüyü terk ederler ve karıncalar tarafından alınırlar, metaserkeriler karıncaların beyrinde ve vücut boşluğunda gelişirler, karıncaların beyrinde gelişim nedeni ile otların üstüne çıkmış karıncaların ruminantlar tarafından otlar ile birlikte alınması sonucu metaserkeriler bağırsağa gelir, duodenumdan safra kesesi ve duktuslarına ulaşırlar (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

#### 2.6.4. Cysticercosis

*Cysticercus tenuicollis*, olgunları köpeklerin bağırsaklarında yaşayan *Taenia hydatigena*'nın larvasıdır. Bu larvalar ruminant ve domuzların periton boşluğunda bulunur ve karaciğerde olgunlaşırlar. Bunlar şeffaf kistler veya sarı-beyazımsı opak nodüller şeklinde görülürler (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Parazitler karaciğerde S şeklinde taşlaşır ve distrofik kalsifikasyon meydana gelir. Bu distrofik odaklar 2-5mm çapında beyaz odaklar halinde karaciğer kapsülası altında görülebilirler (Lenghaus, 1987; Sing ve Parihar, 1988b).

Larvaların, özellikle koyunlarda karaciğer parankiminde geçirdiği olgunlaşma döneminde travmatik hemorajik lezyonlar meydana gelir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Bu lezyonlar karaciğerde yaklaşık 0.1-0.2cm genişliğinde ve 1-2.5cm uzunluğundaki kıvrımlı-siyah renkte alanlardır. Bu alanların içinde 0.5-0.7cm çapında küçük, ince duvarlı kistler şeklinde *C.tenuicollis*'in olgunlaşmamış dönemleri bulunur (Migaki ve Zinter, 1974). Histolojik incelemede geniş hemorajik odaklar, parazitin olgunlaşmamış halleri, çevredeki hepatositlerde dejenerasyon ve nekrozlar görülür. Kistlerin ise mononükleer hücre infiltrasyonu ve bağ dokuyla çevrildiği, eğer kistler dejenere olmuşlarsa çevresinde granüloamatöz yabancı cisim reaksiyonunun meydana geldiği belirtilmektedir (Lenghaus, 1987; Sing ve Parihar, 1988).

## 2.7. Toksik Karaciğer Hastalıkları

Ruminantlarda karaciğer nekrozu oluşturan çok sayıda potansiyel hepatotoksin vardır. Bunların en önemlileri arasında alfatoksinler, pirrolizidin alkaloidleri ve carbon tetrachloride yer almaktadır (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Karaciğer, toksik maddelerin detoksifikasyonunu ve ekskresyonunu sağlar. Hepatotoksik bileşikler yağda erime özelliğinde olanlardır. Suda eriyebilenler böbrekler ile atılırlar, yağda eriyenler ise önce karaciğerde mikrozomal enzimler ile suda eriyebilen substratlara dönüştürülür, sonra böbrekler ile atılırlar. Ancak bazı toksik maddelerin ekstre edilebilir metabolitlere çevrilmesi sırasında intermedier reaktif radikaller açığa çıkar, bu bileşikler çoğu kez orijinal substanstan daha toksik özelliğe sahiptirler (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Akut intoksikasyonlarda makroskopik olarak karın boşluğunda sarımsı ve fibrinli az miktarda sıvı birikimi görülmektedir. Karaciğerde koyu kırmızı-mor renk değişikliği, safra kesesi duvarında ödem, bölgesel lenf damarlarında dilatasyon, seröz membranlarda, epikartta ve endokartta peteşi ve ekimozlar gözlenir. Safra ile atılan toksik maddelere ilişkin olarak safra kesesi duvarında ve bağırsaklarda (ruminantlarda özellikle duodenumda) kanamalara rastlanır. Ayrıca akciğerde konjesyon ve ödem oluşur (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### 2.7.1. Aflatoksikozis

Aflatoksikozis, *Aspergillus* türü mantarların sentezledikleri aflatoksinler (AFB1, AFB2, AFG1 ve AFG2) tarafından oluşturulan bir mikotoksikozisdir. Aflatoksin üreten mantarlar (*A.flavus*, *A.parasiticus*, *A.penicillium* ve *A.rhizopus*) yeterli ısı ve nem varlığında (24-32°C sıcaklıkta ve %15'in üzerindeki rutubette) başta fındık, mısır, soya fasulyesi ve diğer tahıl ürünleri olmak üzere yağ ve karbonhidrat yönünden zengin yem ham maddeleri, yemler ve gıdalarda kolayca üreyebilirler. Bu gıda maddelerinde mantarların çoğalması sürecinde aflatoksin sentezlenmektedir. İnsan ve hayvan sağlığını tehdit eden aflatoksikozisde esas olarak etkilenen organ karaciğerdir. Aflatoksinlerin toksik etkileri içerisinde mutagenesis, karsinogenesis, teratogenesis, mitotik inhibisyon ve immun sistemin baskılanması yer almaktadır. Aflatoksinlerin bu etkileri,

metabolitlerinin makromoleküllere, nükleik asitlere ve nükleoproteinlere bağlanmasından kaynaklanmaktadır. Aflatoksinlerin yüksek dozları şiddetli hepatosellüler nekroza sebep olurken, uzun süreli düşük toksik dozları büyüme hızında yavaşlamaya, karaciğer büyümesine ve kansere neden olmaktadır (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Koyun ve keçilerin nispeten aflatoksinlere karşı dirençli oldukları kaydedilmiştir (Lenghaus 1987, Milli ve Hazıroğlu 1997). İnsanlarda ve evcil hayvanlarda akut zehirlenmelere seyrek ve genellikle sporadik olgular halinde rastlanırken kronik zehirlenmelerle daha sıklıkla karşılaşmaktadır. Bu durum kronik aflatoksikozisin hayvan yetiştiriciliği ve insan sağlığı açısından önemini arttırmaktadır

### **2.7.2. Pirrolizidin Alkaloidleri**

Bu alkaloidler özellikle *Senecio*, *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Echium* ve *Trichodesma* cinsi bitkilerde bulunur. Bu bitkiler lezzetli olmadıklarından hayvanlar tarafından az yenir ve alınan toksinlerde az olacağından akut toksikasyon oluşmaz, ancak tohumları hayvan yemlerine karışırsa akut toksikasyon oluşabilir. Toksinler karaciğerde megalositozis (hepatositlerin hem nükleusu hem de sitoplasması büyür) oluştururlar, ayrıca mitozu da inhibe ederler. Aşırı büyüyen hepatositler zamanla dejenerasyona ve nekroza uğrarlar. Mitöz inhibe edildiğinden nekrotik hücrelerin yerini yenileri alamaz ve karaciğer küçülür. Megalositler fonksiyon bakımından yetersiz olduklarından karaciğer kütlesi %30'un altına düşmeden yetersizlik oluşur. Megalositozisle birlikte portal aralıklarda fibrozis ve safra duktuslarında proliferasyona da rastlanır. Sığırlarda ayrıca sinüzoidler boyunca fibrozis gelişerek lobülleri ayırır. Bu değişiklikler sonucu karaciğer sert ve nodüler bir görünüm alır, portal hipertansiyon nedeni ile asites, mezenteriyel ödem ve ishal şekillenir. Sarılık ve fotosensitizasyon da oluşabilir. Hayvanlardaki sinirsel belirtiler nörotoksikasyondan çok hepatoensefalopatiden dolayı gelişir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

### **2.7.3. Bakır Zehirlenmesi**

Akut toksikasyon bir defada yüksek dozda bakır tuzlarının alınmasıyla, kronik toksikasyon ise bakırdan zengin topraklarda yetişen bitkilerin yenilmesiyle oluşur.

Koyunlar, erişkin sığırlara ve domuzlara oranla daha duyarlıdır. Akut toksikasyonlarda klinik olarak abdominal sancı, şiddetli ishal ve kusma görülür. Dışkı ve kusmukta fazla miktarda mukus vardır ve ishal karakteristik olarak yeşil-mavi renktedir. Nekropside şiddetli gastroenteritis, abomazumda erozyon ve ülserler görülür (eroziv-ülseratif gastritis). Kronik toksikasyonda anoreksi, susuzluk, hemoglobinüri, ikterus ve mukozalarda solgunluk dikkati çeker. Nekropside karaciğer büyümüş, gevrek kıvamda, koyu kahve ya da sarımsı renktedir. Safra koyu ve granüllü, böbrekler şişkin ve koyu renkte, idrar hemoglobinüriye bağlı olarak koyu kırmızı renktedir (Kelly, 1993; Groot ve Gruys, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Histopatolojik olarak karaciğerde hepatositler şişkin, çekirdekleri veziküllü ve makrofajlarda bakır içeren eozinofilik granüller (lipofüsin yapısında) görülür (Groot ve Gruys, 1993; Kelly 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Kanda bakır seviyesinin yükselmesine bağlı olarak gelişen eritrositlerin intravasküler hemolizi hepatositlerde nekroza neden olur (Lenghaus, 1987; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Sekunder bakır zehirlenmesi fitojen ve hepatojen olmak üzere iki formda görülmektedir. Fitojen zehirlenme özellikle tırfıldan (*Trifolium subterraneum*) zengin meralarda otlayan koyunlarda meydana gelmektedir. Bu zehirlenmede toprakta bakır seviyesi normal ancak meralar tırfıldan zengin olduğunda, bu spesifik bitkilere bağlı olarak bakır retensiyonu şekillenmektedir. Hepatojen bakır zehirlenmesi ise 2-5 ay süreyle özellikle *heliotropium europaeum* bitkisini yiyen hayvanlarda görülür, bu bitki dışında ayrıca *Senecio* spp. ve *Echium plantagineum* gibi hepatotoksik alkaloid içeren diğer bitkilerin alınmasıyla da zehirlenme oluşmaktadır (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Bu olgularda makroskopik olarak karaciğer fibrotik ve solgun, ileri dönemlerde ince nodüler görünüme sahiptir. Mikrokobik incelemelerde hepatositlerin çoğunda sarı esmer renkte granüller şeklinde ve Kupffer hücrelerinde koyu renkte pigmentler görülebilir. Karaciğerde kronik aktif hepatitis şekillenir. Periportal aralıklarda hafif yangısel hücre topluluklarına ve belirgin nekroz odaklarına rastlanır (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).



### 3. MATERYAL VE METOT

Bu çalışmanın materyalini Bitlis belediye mezbahasında kesime alınan keçilerin karaciğerleri oluşturdu. Bu amaçla 2810 keçinin karaciğerleri makroskopik olarak patolojik yönden incelendi ve 68'inde (%2,4) çeşitli lezyonlar belirlendi. Lezyonlu karaciğerlerin gerekli görülenlerinden makroskopik resimler çekildi. Bu olgulardan ayrıca küçük parçalar alınarak tamponlu formaldehit solüsyonunda tespit edildi. Bu karaciğer örnekleri formaldehit solüsyonlu cam kavanozlarda muhafaza edilerek Yüzüncü Yıl Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı Laboratuvarına getirildi.

Formalinde tespit edilmiş lezyonlu karaciğer örneklerinden histopatolojik inceleme yapabilmek için 0.5cm kalınlığında parçalar alındıktan sonra dereceli alkol ve ksilol serilerinden geçirilerek parafin bloklar hazırlandı. Mikrotomda parafin bloklardan 4-5 mikron kalınlığında kesitler lamlara alındı. Bu kesitlerin hepsi hematoksilin-eozin, gerekli görülen olgular ise ayrıca Brown- Brenn, Ziehl-Neelsen, Turnbull blue, Ralph's, Warthin-Starry, van Gieson ve Periodic-acid Schiff (PAS) boyalarıyla boyandı (Luna, 1968). Hazırlanan bu preparatlar ışık mikroskopunda incelendi. Gerekli görülen lamlardan mikroskopik resimler çekildi. Makroskopik ve mikroskopik incelemeler sonucunda keçi karaciğerlerinde saptanan lezyonların sınıflandırılması ve insidensi belirlendi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Patolojik Bulgular

Bu çalışmada yaşları 8 ay ile 5 yaş arasında değişen 2810 adet keçinin karaciğeri incelendi ve bunların 68 (%2.4)'inde çeşitli lezyonlar tespit edildi (Çizelge 1).

**Çizelge 1.** Karaciğerlerde saptanan lezyonlar ve bulunuş oranları

Lezyon	Olgu Sayısı	Olgu Sayısının İncelenen Karaciğerlere Oranı (%)	Olgu Sayısının Lezyonlu Karaciğerlere Oranı (%)
Hidropik Dejenerasyon	3	0.1	4.4
Yağlanma (Lipidosis)	2	0.07	3
Nekroz	7	0.25	10.3
Kolangiohepatitis	19	0.68	28
Apse	3	0.1	4.4
Hydatidosis	8	0.28	12
Fasciolasis	11	0.4	16
Dicrocoeliasis	15	0.5	22

#### **4.1.1. Hidropik Dejenerasyon**

İncelenen keçilerin 3'ünde karaciğerde (%0.1) hidropik dejenerasyon tespit edildi. Bu olgularda karaciğer şişkin ve ve açık renkli olup kenarları kütleşmişti. Mikroskopik bakıda hepatositler değişen derecelerde şişmiş ve sitoplazmaları açık renkliydi. Şiddetli olgularda hücreler aşırı şişmiş, çekirdekleri piknotik ve kenara itilmiş, bazen de çekirdekleri tamamen gözden silinmişti. Bazı olgularda ise hepatositlerde karyomegali görüldü.

#### **4.1.2. Yağlanma**

Toplam 2 (%0.07) karaciğerde yağlanma görüldü. Makroskopik olarak karaciğer açık renkli, büyümüş ve kenarları kütleşmişti. Mikroskopik bakıda lobçukların periferinde şiddetli diffuz yağlanma görüldü. Bu hepatositlerin sitoplazmasında değişen sayı ve büyüklükte, keskin kenarlı, yuvarlak, oval vakuoller belirlendi. Oluşan bu vakuoller, bazen sitoplazmayı tamamen doldurmuş, çekirdeği kenara itmiş ve piknoz meydana gelmişti. Hepatositlerdeki bu değişiklikler sonucu sinüzoidlerde daralma şekillenmişti. Ayrıca portal alanlarda hafif mononükleer hücre infiltrasyonu tespit edildi.

#### **4.1.3. Nekroz**

İncelenen karaciğerlerin 7'sinde (%0.25) değişen sayı ve büyüklükte (toplu iğne başı büyüklüğünden 0,5cm ye kadar) nekroz odakları tespit edildi. Mikroskopik olarak sentrilobüler veya midzonal yerleşimli, dissemine, fokal koagulasyon nekroz alanları görüldü. Nekroz odakları, mononükleer hücreler ile nötrofil lökositlerden oluşan bir hücresel kuşakla çevrilmişti. Portal bölgelerde ve sinüzoidlerde mononükleer hücre ve nötrofil lökosit infiltrasyonları tespit edildi. Kimi olgularda koagulasyon nekrozu alanları yaygın ve düzensizdi. Bu nekroz odakları bazen birbirine çok yakın yerleşimli ve birleşme eğilimi gösterdiğinden, parankimin oldukça geniş bir bölümünün nekrotik olduğu gözlemlendi.

#### 4.1.4. Kolangiohepatitis

İncelenen karaciğerlerin 19'unda (%0.68) kolangiohepatitis olgusuna rastlandı. Makroskobik olarak karaciğer kapsulasında kalınlaşma, soyulma güçlüğü, pürüzlü bir görünüm, kimi olgularda yer yer sarı-beyazımsı fibrotik çöküntüler görüldü. Ayrıca genellikle multifokal tarzda ve 1-10mm genişliğinde olan sarımsı-gri odaklar tespit edildi. Kesit yüzünde safra kanallarının kalınlaşmış ve genişlemiş olduğu gözlemlendi (Şekil 1-2).

Mikroskobik olarak portal alanlarda ve safra kanalları çevresinde genellikle mononükleer hücre infiltrasyonları ve bağdoku artışı, bazen de nötrofil ve eozinofil lökositlerin de katıldığı hücrel eksudasyon saptandı. Bu infiltrasyonlar sonucunda portal bölgeler genişlemişti (Şekil 3). Safra kanalları çevresinde ayrıca yer yer folliküler tarzda lenfoid hücre toplulukları ile hemosiderin içeren makrofajlar gözlemlendi. Safra kanallarında proliferasyon ve epitellerinde hiperplazi belirlendi. Bazı safra kanallarının lümenlerinde salgı ve az sayıda nötrofil lökositlerden oluşan bir eksudat vardı. Sinuzoidlerde de nötrofil lökosit akümülyasyonları sonucunda dilatasyon oluşmuştu. Ayrıca Kupffer hücrelerinde proliferasyon tespit edildi. Olguların bazılarında karaciğer kapsulasının kalınlaşması, çevrelerinde mononükleer hücreler ve nötrofil lökosit infiltrasyonları olan fokal koagülasyon nekrozu alanları gözlemlendi. Bazı olgularda paraziter etkenler ve kolangiohepatitis birlikte tespit edildi.

#### 4.1.5. Apse

İncelenen olguların 3'ünde (%0.1) apse saptandı. Apse odakları 0,5-2cm çapında birkaç adet ya da çok sayıda ve karaciğere serpilmiş haldeydi. Kesit yüzlerinde, irinle dolu bu apselerin çevresinde fibröz kapsül vardı (Şekil 4-5). Mikroskobik olarak sınırlı, ancak çevresinde fibröz kapsül bulunmayan apsecikler ile çevresinde fibröz kapsülü bulunan büyük ya da küçük çok sayıda apseler görüldü. Apseler yoğun nötrofil lökosit gruplarından oluşmuştu. Bazılarının çevresinde yabancı cisim dev hücreleri, mononükleer hücre infiltrasyonları ile bağdoku hücrelerinin proliferasyonu bulunan bir kapsül bulunmaktaydı (Şekil 6). Bu karaciğerlerde aynı zamanda portal alanlarda da nötrofil lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonları gözlemlendi.

#### 4.1.6. Hydatidosis

İncelenen karaciğerlerin 8'inde (%0.28) kist hidatik saptandı. Büyüklükleri 05-6cm arasında değişen bu kistler 4 olguda karaciğerin büyük bir bölümünü işgal etmişti. Bazen bulanık bir sıvıyla dolu olan kistler belirgin bir duvara sahipti. Mikroskopik incelemede küçük kistlerin çevresinde eozinofil lökositler, mononükleer hücreler ve yabancı cisim dev hücrelerinden oluşan hücrel bir kuşak tespit edildi. Büyük ve eskimiş kistlerde pembe renkli ve lameller yapıdaki kist duvarının çevresinde aynı hücre infiltrasyonlarına ilaveten bunları çevreleyen bağ doku kapsülü görüldü.

#### 4.1.7. Fasciolasis

İncelenen karaciğerlerin 11 (%0.4)'inde tespit edildi. Makroskopik olarak karaciğer kapsülünün pürüzlü ve yüzeyinin yer yer çöküntülü olduğu tespit edildi. Karaciğer üzerinde seyreden safra kanallarının beyaz kordonlar halinde kalınlaşmış olduğu, kesit yüzünde de safra kanallarında yine kalınlaşma ve lümenlerinde genişlemenin olduğu saptandı. Bazı safra kanallarında *F.hepatika*'nın olgun şekillerinin bulunduğu dikkati çekti. Ayrıca kimi olgularda karaciğere serpilmiş halde sarımsı-beyaz renkte odaklar gözlemlendi. Lezyonların bu görünüm ve lokalizasyonu karaciğer yüzeyine susam serpilmiş görüntüsü vermişti. Mikroskopik olarak safra kanallarında proliferasyon, epitellerinde hiperplazi ve lümenlerinde genişleme saptandı. Genişleme lümenlerinde eksudat, *F.hepatika*'nın olgun şekli ve yumurtalarının bulunmasıyla ilgiliydi. Olguların bazılarında nötrofil lökositler ve eritrositlerden oluşan hemorajik tüneller ve çevre karaciğer parankiminde nekroz saptandı. Bu hemorajik nekrotik odaklar 0,5cm kadardı. Safra kanallarının çevresinde, portal bölgelerde ve damarlar çevresinde bazen folliküler tarzda lenfoid hücre proliferasyonu, bazen de mononükleer hücre, eozinofil ve nötrofil lökositlerden oluşan bir hücrel eksudasyon gözlemlendi. Daha kronik ve ilerlemiş olgularda ise portal bölgelerde ve lobuluslar çevresinde belirgin bağ doku artışıyla birlikte lobuluslarda atrofi gelişmişti.

#### 4.1.8. Dicrocoeliasis

İncelenen karaciğerlerden 15'inde (%22) rastlanan dicrocoeliasis'de makroskopik olarak karaciğerlerin yüzeyi pürüzlü, bazen kapsülada büzüşmeler, ince fibröz bantlar ve safra kanallarında kalınlaşmalar belirlendi (Şekil 7). Olguların bazılarında ayrıca küçük nekroz

odakları ve apseler tespit edildi. Karaciğerin kesit yüzünde serpilmiş halde beyazımtırak-gri renkte kalınlaşmış safra kanalları görüldü. Bu olguların çoğunluğunda karaciğerin kesit yüzünde kalınlaşmış ve genişlemiş safra kanallarında *D.dentriticum*'un olgun şekillerine rastlandı.

Mikroskopik incelemelerde safra kanallarında proliferasyon, epitellerinde hiperplazi, lümenlerinde dilatasyon ve parazitin olgun şekli ile yumurtalarına rastlandı (Şekil 8). Kimi olgularda büyük safra kanallarının müköz bezlerinde de hiperplazi ve lümenlerinde de *F.hepatica*'nın olgun şekli veya yumurtaları tespit edildi. Portal alanlarda mononükleer hücre, nötrofil ve eozinofil lökosit infiltrasyonları, bağdoku proliferasyonu ve bazen folliküler tarzda lenfoid hücre odakları saptandı. Kimi olgularda ayrıca ortası kazeifiye granülomlar ile küçük apse odaklarına rastlandı. Bu granülomların çevresinde mononükleer hücreler, yabancı cisim dev hücreleri ve eozinofil lökositlerin infiltrasyonu ile fibröz kapsül bulunmaktaydı.

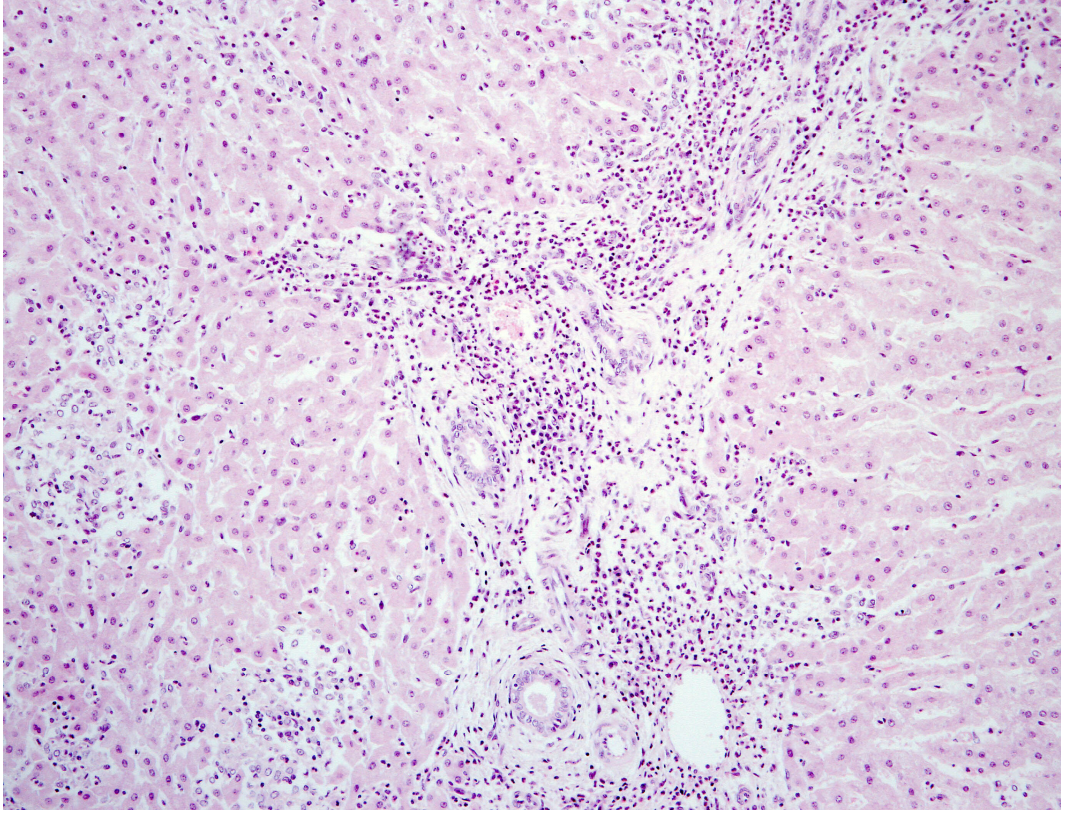
#### 4.1.9. Makroskopik ve Mikroskopik Şekiller



**Şekil 1.** Kolangiohepatitis: Karaciğerde multifokal sarımsı-gri odaklar.



**Şekil 2.** Kolangiohepatitis: Şekil 1'deki karaciğerin kesit yüzünde safra kanallarının duvarında kalınlaşma ve lümenlerinde dilatasyon, bazı safra kanallarında da kavitasyon.



**Şekil 3.** Kolangiohepatitis: Portal bölgede eozinofil, nötrofil lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonları. H.E. x 270.

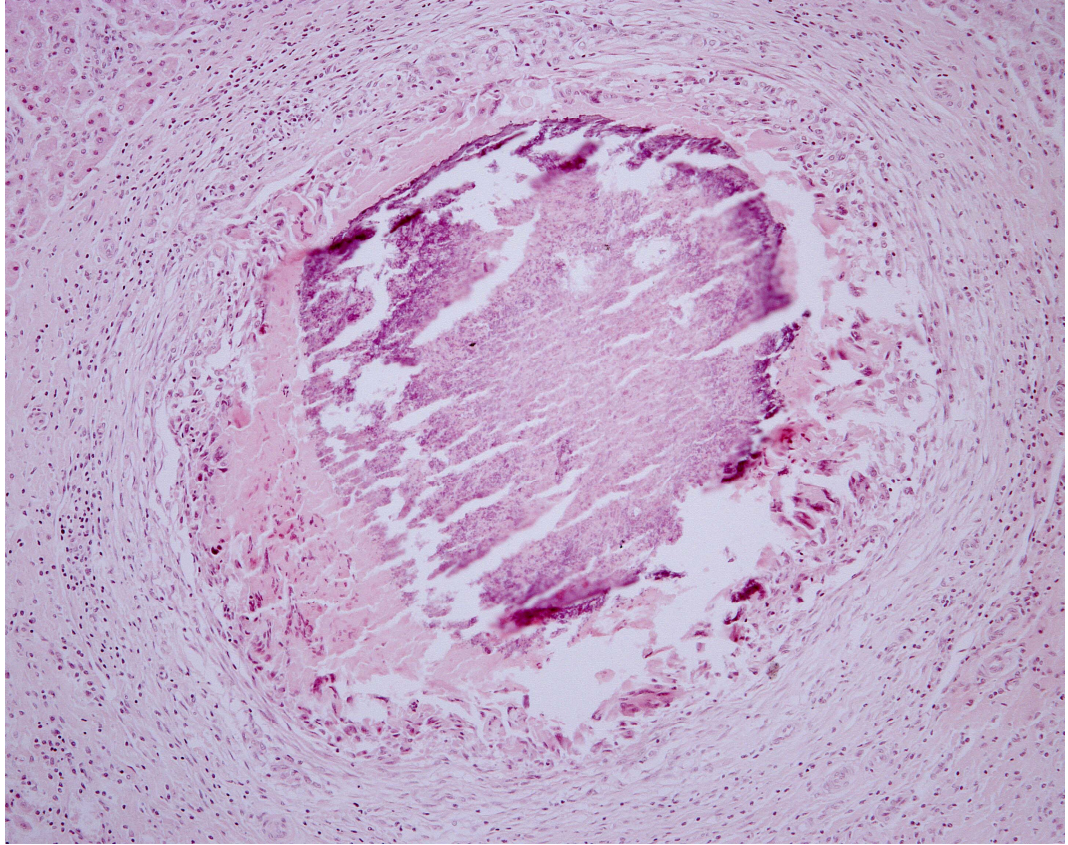


**Şekil 4.** Apse: Çevresinden kesin sınırla ayrılmış farklı büyüklüklerde çok sayıda apseler.

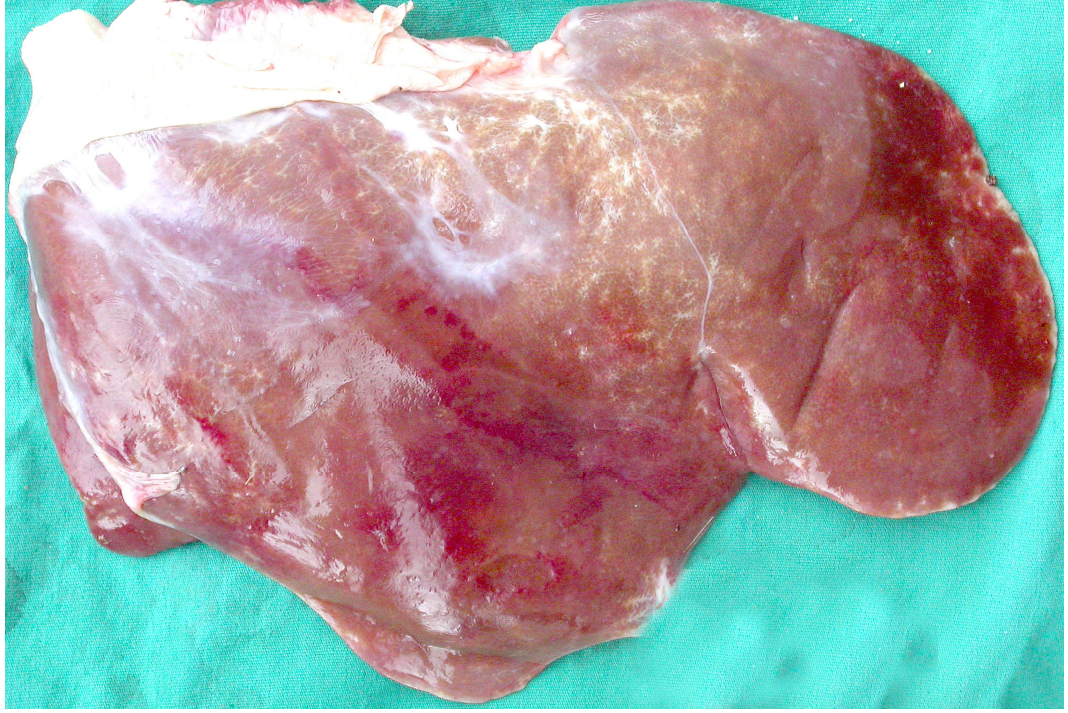




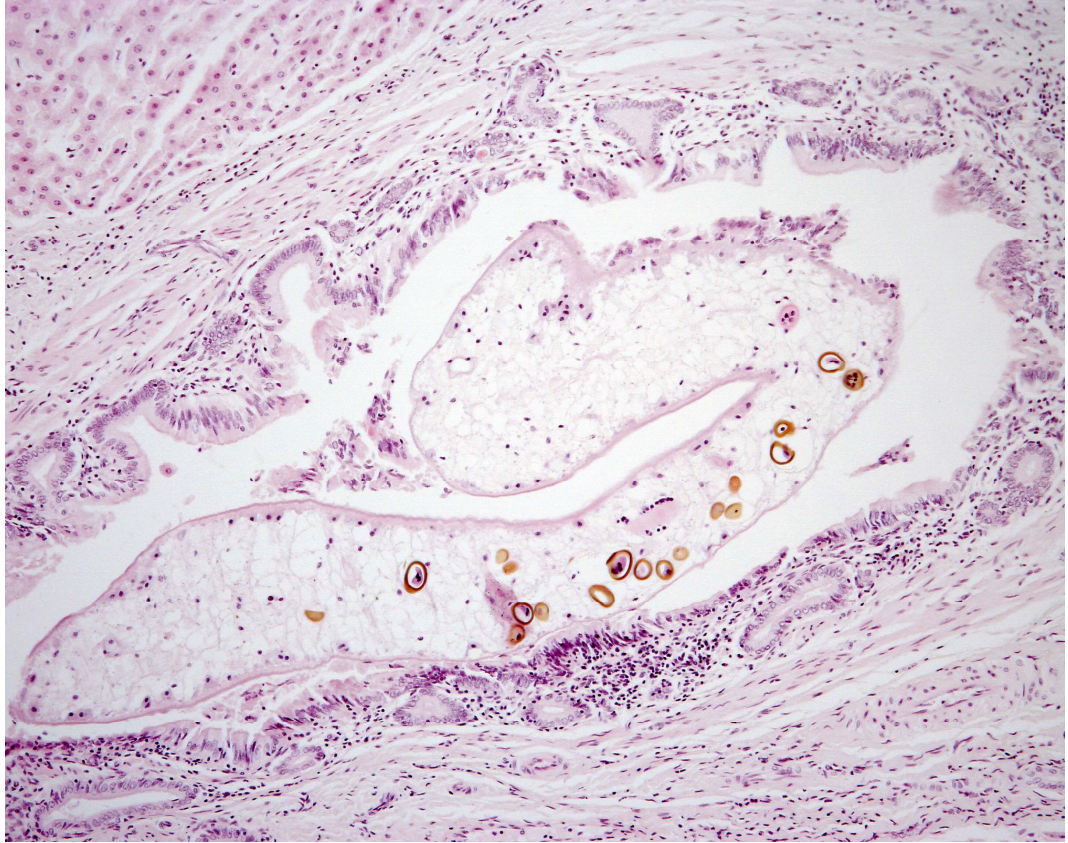
**Şekil 5.** Apse: Şekil 4'deki apseli karaciğerin kesit yüzü. Çevresinden kesin sınırla ayrılmış farklı büyüklüklerde çok sayıda apselerin kesit yüzünden görünümü.



**Şekil 6. Apse:** Çevresinde yabancı cisim dev hücreleri, mononükleer hücre infiltrasyonları ile bağdoku hücrelerinin proliferasyonu bulunan küçük bir apse. H.E. x 200.



**Şekil 7.** Dicrocoeliasis: Karaciğerin yüzeyi pürüzlü, yer yer sarımtırak-beyaz renk değişikliği, kapsulda büzüşmeler ve beyazımtırak ince fibröz bantlar izlenmekte.



**Şekil 8.** Dicrocoeliasis. Safra kanalının lümeninde *D.dentriticum*'un olgun şekli ve yumurtaları, safra kanalı muköz bezlerinde hiperplazi, çevrede bağdoku artışı ve yangısal hücre infiltrasyonları. H.E. x 250.

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Ülkemizde, keçi karaciğerlerinde trematodlara bağlı patolojik bulguların incelendiği bir araştırma (Gül ve ark., 1990) dışında, keçi karaciğer bozuklukları üzerinde yapılmış kapsamlı bir çalışmanın olmadığı saptanmıştır. Keçilerdeki karaciğer bozukluklarının insidensi az sayıdaki mezbaha çalışmalarına dayanmaktadır. Sing ve Parihar (1988) yaptıkları çalışmada 4380 keçi karaciğeri incelemiş ve bunlardan 162'sinde (%3.6) çeşitli lezyonlar tespit etmişlerdir. Sunulan çalışmada toplam 2810 keçi karaciğeri incelenmiş ve bunların 68 (%2.4)'inde çeşitli lezyonlar tespit edilmiştir. Keçilerdeki karaciğer bozukluklarının patolojik olarak ilk defa incelendiği bu çalışmada saptanan karaciğer lezyonları içerisinde paraziter olanların ilk sırayı aldığı ve bunu yangısel değişiklikler ile diğer lezyonların izlediği belirlenmiştir.

Keçilerde karaciğer bozukluklarının görülme sıklığı hayvanların yaşı, ırkı, yaşadığı bölge ve iklime bağlı olarak değişebilir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, koyunlardaki karaciğer bozukluklarının insidensi keçilerdekinden daha yüksek görünmektedir. Konya yöresinde yapılan bir mezbaha çalışmasında (Gözün ve Kıran, 1999) incelenen 9065 koyun karaciğerinin 1561 (% 17.22)'inde çeşitli patolojik bulgulara rastlandığı bildirilmiştir. Keçilerde karaciğer bozukluklarına daha az rastlanması, keçilerin ırk özellikleri ve dağlık bölgelerde yaşamalarıyla ilgili olabilir.

Sunulan çalışmada tek başına ya da çeşitli lezyonlarla beraber olmak üzere lezyonlu karaciğerlerin 3'ünde (% 4.4) hidropik dejenerasyon tespit edilmiştir. Sadece hidropik dejenerasyon görülen 1 olguda kimi hepatositlerde karyomegali saptanmıştır. Hepatositlerde karyomegali oluşumu bitkisel toksinler veya mikotoksinlerle ilgili toksikasyonlarda meydana geldiği belirtilmiştir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997).

Çalışmada lezyon belirlenen olguların 2'sinde (%3) karaciğerde yağlanmaya rastlandı ve yağlanmanın vena sentralisler çevresindeki hepatositlerde meydana geldiği dikkati çekti. Karaciğer yağlanması (lipidozis); toksik ve anoksik sebepler ile beslenme düzensizliklerinde, ketozis olgularında oluşmaktadır. Yağlanma ya lobulusların belli bir bölümünü ya da lobulusların tümünü etkileyebilir. Yağlanma genellikle hipoksi

durumlarında sentrilobüler, ketozis olgularında periportal bölgelerde ve toksikasyon durumlarında ise vena sentralisler çevresindeki hepatositlerde daha belirgindir. Toksik-enfeksiyöz hastalıklarda ayrıca yağlanmaya ilave olarak hepatositlerde nekroz da oluşmaktadır (Kelly, 1993). Yerleşim itibariyle sentrilobüler bölgelerdeki hepatositlerde daha fazla görülmesinin sebebi, bu bölgelerdeki hepatositlerin en az oksijenlenen ve detoksifiye edici enzimlerden daha zengin olmalarıyla ilgili olduğu belirtilmektedir (Cheville, 1988).

Sunulan çalışmada lezyon belirlenen olguların 7'sinde (%10.3) karaciğerde fokal nekroz görülmüştür. Karaciğerde birçok toksik-enfeksiyöz (leptospirozis, salmonellozis, pastörellozis, listeriozis, tularemi, psödotüberkülozis, fötal herpes-1 enfeksiyonu) hastalıklarda, paraziter enfestasyonlarda, nutrisyonel yetersizliklerde ve metabolik bozukluklarda hepatositlerde fokal nekrozlar meydana gelebilmektedir (Kelly, 1993). Ayrıca safra tıkanıklıklarında genişleyen kanalcıkların yırtılması da fokal nekrozlar ile sonuçlanmaktadır. Ancak bu gibi olgularda nekrozların çevresinde yabancı cisim dev hücrelerinin varlığı ile karakterize granülomların oluştuğu belirtilmiştir (Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu 1997).

Çalışmada lezyon belirlenen olguların 19'unda (%28) kolangiohepatitis tespit edildi. Kolangitisler hayvanlarda çoğunlukla parazitler tarafından oluşturulur. Parazitlerin etkisi bakterilerin varlığı ile daha da artar. Safra duktuslarındaki yangı kolaylıkla periportal parankime yayılır ve böylece kolangiohepatitis oluşmuş olur. Bakteriyel kolangiohepatitisler seyrek gözlenir. Kolangiohepatitisler hafif ya da şiddetli suppuratif yangı ile seyredebilir. Hafif yangılar aylarca ya da yıllarca sürebilir ve bilier fibrozisle sonuçlanır. Şiddetli suppuratif kolangiohepatitislerde makroskobik olarak karaciğer şişkin, yumuşak kıvamlı ve solgun renklidir. Karaciğer kapsulası altında ve kesit yüzünde çok sayıda milier tarzda irin odakları bulunur. Mikroskobik olarak büyük safra kanallarında purulent bir eksudat, portal aralıklarda ve parankimde şiddetli nötrofil infiltrasyonu vardır. Subakut ve kronik kolangiohepatitislerde makroskobik olarak karaciğerin kapsulası kalınlaşmış ve çevre organlarla adezyonlar oluşmuştur. Karaciğer büyümüş ya da atrofik olabilir, üst yüzeyi düz ya da hafif granüllüdür. Mikroskobik olarak yangının eksudatif özelliği azalmış ve daha çok proliferatif lezyonlar baskın hale gelmiştir. Parankimin yerini giderek fibroz bir doku alır. İnterlobuler safra duktusları

lümenlerinde yoğunlaşmış sekresyon ile doku artıklarından oluşan tıkaçlarla genişlemiş ve kolaylıkla görünür hale gelmişlerdir. Subakut olgularda lökosit ve makrofaj infiltrasyonu ile küçük safra duktuslarında proliferasyon sonucu portal aralıklardaki lezyon genişler. Kronik olgularda ise fibröz safra duktus proliferasyonu görülür. (Jones ve Hunt, 1983; Kelly, 1993; Milli ve Hazıroğlu, 1997). Sunulan çalışmada da benzer makroskobik ve mikroskobik bulgular saptanmıştır.

Çalışmada lezyon belirlenen karaciğerlerin 3'ünde (%4.4) apse tespit edilmiştir. Yapılan mezbaça çalışmalarında Sing ve Parihar (1988) %0.52, Rosa ve ark., (1989) ise %2.5 oranlarında karaciğer apsesi kaydetmişlerdir. Yapılan bakteriyolojik incelemelerde karaciğer apselerinden Scanlan ve Edwards (1990) 140 apseli koyun karaciğerinin 23'ünde *F.necrophorum* saf veya miks olarak, Rosa ve ark. (1989) ise *C.Pseudotuberculosis* (%58.8), *Corynebacterium spp* (%11.8), *E.coli* (%11.8), *Pasteurella haemolytica* (%5.9), *Proteus spp* (%5.9) ve *Staph. aureus* (%5.9) izole ettiklerini bildirmişlerdir. Yapılan bir diğer çalışmada da koyun karaciğer apselerinden *C. pyogenes*, *C. pseudotuberculosis*, *Cl. oedematiens*, *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Cl.perfringens*, *E.coli* ve *S. necrophoru*'su saf ve miks kültür şeklinde izole edilmiştir. Bu etkenler arasında en önemli patojenik türlerin *E. coli* ve *C. pseudotuberculosis* olduğu belirtilmiştir (Muz, 1987). Ancak burada sunulan çalışmada apselerin bakteriyolojik incelemesi yapılmamıştır.

Sing ve Parihar (1988) yaptıkları bir çalışmada 4380 keçi karaciğeri incelemiş ve bunların %3.08'inde, Haridy (2006) ise %0,3'ünde hydatidosis kaydetmişlerdir. Ülkemizde yapılan farklı çalışmalarda koyunlarda kist hidatiğin oranları %18.69 (Dik ve ark., 1992), %16.7 (Poyraz ve ark., 1990), %8.9 (Özyer, 1990) ve %13.71 (Gözün ve Kıran, 1999) olarak kaydedilmiştir. Bu oranların hemen hemen birbirleriyle yakın oldukları görülmektedir. Burada sunulan çalışmada ise lezyon belirlenen keçi karaciğerlerinden 8'inde (%12) kist hidatik belirlendi. Bu sonuçlardan ülkemizde hidatidozun özellikle koyun ve sığırlar için önemli bir sorun olduğu, keçilerde ise bu oranın daha düşük olduğu görülmektedir.

Sunulan çalışmada, lezyon belirlenen olguların 11'inde karaciğerde (%16) fasciolasis, 15'inde (%22) dicrocoeliasis saptandı. Bu olgularda gözlenen makroskobik

ve mikroskobik bulguların, literatür verileriyle (Kelly 1993, Sing ve Parihar 1988; Milli ve Hazıroğlu 1997; Gözün ve Kıran, 1999; Martínez-Moreno, 1999) benzer olduğu görülmüştür. Bazı araştırmacılar (Sing ve Parihar 1988a; Gözün ve Kıran, 1999) paraziter enfestasyonlarda safra kanallarının çevresinde follikül tarzında lenfoid hücre odaklarının görüldüğünü, Gözün ve Kıran (1999) bu lenfoid folliküllerin etkene karşı gelişen immün reaksiyonla ilgili olabileceğini kaydetmişlerdir.

Gözün ve Kıran (1999) koyunlarda saptanan paraziter enfestasyonların bazılarında ortasında parazit yumurtaları, çevresinde mononükleer hücre infiltrasyonları, eozinofiller ile yabancı cisim dev hücreleri bulunan kazeifiye granülomlar saptamış, bazen de apselerin oluştuğunu kaydetmiş ve bu granülomların, parazitin yumurtalarına karşı gelişen yabancı cisim reaksiyonu, apselerin ise aynı zamanda gelişen bakteriyel enfeksiyon sonucu oluşmuş olabileceğini bildirmişlerdir.

Diğer lezyonlu karaciğerlerde olduğu gibi parazit'li karaciğerlerin de tüketime sunulmadan önce lezyonun şiddeti ve yaygınlığına göre kısmen veya tamamen imha edildiği, bunun da önemli ekonomik kayıplara sebep olduğu vurgulanmıştır. Ayrıca bu gibi hayvanlarda verim kaybının oluşması ve bazen de ölümlerin meydana gelmesi nedeniyle ekonomik kayıpların daha da arttığı belirtilmiştir (Gözün ve Kıran, 1999).

Sonuç olarak bu çalışmadan ve diğer araştırmacıların çalışmalarından anlaşılacağı üzere ülkemizde paraziter enfestasyonların özellikle koyun ve sığırlarda çok daha yaygın olduğu, keçilerde de diğer lezyonlara oranla paraziter lezyonların yine ilk sıralarda yer aldığı, dolayısıyla önemli bir sorun oluşturduğu anlaşılmaktadır. Bütün bu sebeplerden dolayı özellikle paraziter enfestasyonların engellenmesinde koruyucu önlemlerin alınmasının çok önemli ve yararlı olacağı kanısındayız.

## ÖZET

**Akyiğit E, Bitlis Belediye Mezbahasında Kesime Alınan Keçilerde Karaciğer Bozuklukları Üzerinde Patolojik İncelemeler, Y.Y. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Patoloji (Vet) Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, VAN, 2007.**

Bu çalışma, Bitlis belediye mezbahasında kesilen keçilerde karaciğer lezyonlarının insidensi ile makroskobik ve mikroskobik özelliklerini tespit etmek amacıyla yapıldı. Bu amaçla mezbahada kesilen farklı ırklardan 2810 adet keçinin karaciğerleri incelendi ve 68'inde (%2.4) çeşitli lezyonlar tespit edildi. Lezyonlu karaciğerlerin 19'unda (%28) görülen kolangiohepatitisin ilk sırayı aldığı, bunu dicrocoeliazis (%22), fasciolazis (%16) ve hydatidosis'in (%12) izlediği görüldü.

Sonuç olarak çalışmada, karaciğer bozukluklarının oranı %2.4 olarak saptanmış, karaciğer lezyonları içerisinde paraziter kökenli olanların ilk sırayı aldığı ve bunu yangısal değişikliklerin takip ettiği tespit edilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Karaciğer, Keçi, Patoloji

## SUMMARY

**Akyiğit E, Pathological Studies on Hepatic Lesions in Goats Slaughtered at Bitlis Abattoir, Yuzuncu Yıl University, İnstitute of Health Sciences MVS Thesis in Department of pathology, Van, 2007.** This study was undertaken to determine macroscopic and microscopic characteristics and the incidence of hepatic lesions in goats slaughtered at Bitlis abattoirs. For this purpose, 2810 goat livers were examined and in 68 cases (2.4%) different lesions were detected. Among 19 liver with lesion cholangiohepatitis (28%) was the most common lesion, and it followed by dicrocoeliasis (22%), fasciolasis (16%), and hydatidosis (12%).

In conclusion, it was found that 2.4% of goat had liver lesions. The most common changes were parasitic lesions, followed by inflammatory changes.

**Key Words:** Liver, Goat, Pathology



## KAYNAKLAR

- Abe PM, Majeski JA and Lennard ES (1976). Pathological changes produced by *Fusobacterium necrophorum* in experimental infection of mice, *Journal Comparative Pathology*, 86, 365-369.
- Alibaşoğlu M ve Yeşildere T (1988). *Veteriner Genel Patoloji ve Tümör Bilimi*, Kardeşler Basımevi, İstanbul.
- Bekar M, Girgin H, Aksoy E ve Tatar N (1983). İç Anadolu bölgesinde koyunların enfeksiyöz nekrotik hepatitis olaylarında etiyolojik çalışmalar, *Etlık Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 7, 4, 92-96.
- Cheville NF (1988). *Introduction to Veterinary Pathology*, Iowa State University Press, Ames.
- Çiftçi MK, Berkin Ş ve Türkütanıt SS (1993). Besi sığırlarında karaciğer apselerinin insidensi ve patolojisi, *S.Ü. Veteriner Fakültesi Dergisi*, 9, 1, 26-32.
- Dik B, Cantoray R ve Handemir E (1992). Konya Et ve Balık Kurumu Kombinasında kesilen küçük ve büyük baş hayvanlarda Hidatidozun yayılışı ve ekonomik önemi, *Türk Parazitoloji Dergisi.*, XVI, 3-4, 91-99.
- Erer H, Kıran MM ve Çiftçi MK (2000). *Veteriner Genel Patoloji*, Bahçivanlar Basım Sanayı A.Ş., Konya
- Fubini SL, Ducharme NG, Murphy JP and Smith DF (1985). Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows, *JAVMA*, 186, 12, 1297-1300.
- Girgin H ve Aksoy E (1988). Türkiye’de ilk Rift Valley Fever salgını ve hepatik lezyonlar, *Etlık Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 6, 2, 1-17.
- Gözün H ve Kıran MM (1999). Konya Mezbahalarında Kesime Alınan Koyunlarda Karaciğer Bozuklukları Üzerinde Patolojik İncelemeler. *Veterinarium*, 10, 1, 1-19.
- Gül Y, Akgül Y, Sonceley S, Can Sancak Y (1990). Van İli Belediye Mezbahasında Kesilen Keçi Karaciğerlerinde Trematodlara Bağlı Patolojik Bulgular. *YYÜ. Vet. Fak. Derg.* 1, 76-87.

- Gradinarski I and Svilenov D (1982). Dynamics of the histological changes in the liver of lambs during experimental and spontaneous *Cysticercus tenuicollis* invasion, *Veterinary Medicine Nauki*, 19, 3, 69-77.
- Groot MJ and Gruys E (1993). Yellow discoloration in veal calves : the role of hepatic copper, *Veterinary Record*, 132, 156-160.
- Jones TC and Hunt RD (1983). *Veterinary Pathology*, 5 th ed., Lea and Febiger, Philadelphia.
- Kelly WR (1993). The Liver and Biliary system, In "Pathology of Domestic Animals", 4th ed., Vol. 2, Ed. by KVF Jubb, PC Kennedy and N Palmer, Academic Press, Inc., San Digo.
- Lenghaus C (1987). Liver pathology of sheep. Proceedings No:97. "Through the naked eye", Gross pathology of domestic animals, 297-303, 18-22 May, Sydney, Australia.
- Luna LG (1968). Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology, Third ed., The Blakistan Division McGraw-Hill Book Company, Newyork.
- Maclachlan NJ and Cullen JM (1995). Liver, biliary system and exocrine pancrea, In "Thomson's Special Veterinary Pathology", 2 nd ed., Ed. by W.W. Carlton and MD Mc Gavin, Mosby-Year Book, Inc., St.Louis.
- Massoud J (1981). Histopathology of liver in Iranian sheep naturally infected with *Dicrocoelium dentriticum*, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 75, 3, 293-298.
- Migaki G and Zinter DE (1974). Hepatic lesions caused by *Cysticercus tenuicollis* in sheep, *JAVMA*, 164, 618-619.
- Milli H ve Hazıroğlu R (1997). *Veteriner Patoloji*, I.Cilt, Tamer matbaacılık, Yayıncılık, Tan. Hiz. Tic. ve Paz. Ltd. Şti, Ankara.
- Muz A (1987). Mezbahada kesilen koyunların karaciğerlerinde görülen nekrotik apselerin anaerob mikroorganizmalar yönünden incelenmesi ve bu apselerin oluşmasında rol oynayan korinebakterilerin identifikasyonu, *F. Ü. Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1, 1-A, 141-151.
- Nakajima Y, Ueda H, Yagi Y, Nakamura K, Motoi Y and Takeuchi S (1986). Hepatic lesions in cattle caused by experimental infection of *Fusobacterium necrophorum*, *Japan Journal Veterinary Science*, 48, 3, 509-515.

- Özyer İ (1990). Adana Et ve Balık Kurumunda imha edilen ruminant karaciğerlerinde görülen helmint türleri ve ekonomik önemleri, *Etlük Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 6, 6, 67-78.
- Poyraz Ö, Özçelik S, Saygı G ve Genç Ş (1990). Sivas E.B.K. Kombinasında 1985-1988 yılları arasında kesilen koyun ve sığırlarda kist hidatik görülme oranı, *Türk Parazitoloji Dergisi*, 14, 1, 35-40.
- Pritchard DH, Jolly RD, Howell LJ and Fairley RA (1983). Ceroid-Lipidosis: An acquired Stroege-Type disease of liver and hepatic lymph node, *Veterinary Pathology*, 20, 242-244.
- Rosa JS, Johnson EH, Alves FSF and Santos LFL (1989). A retrospective study of hepatic abscesses in goats : Pathological and Microbiological findings, *British Veterinary Journal*, 145, 1, 73-76.
- Scanlan CM and Edwards JF (1990). Bacteriologic and pathologic studies of hepatic lesions in sheep, *American Journal of Veterinary Research*, 51, 3, 363-366.
- Schleger AV (1970). Histopathology of melanotic sheep liver, 1.Histology and Non-Enzymic Histochemistry, *Australian Veterinary Journal*, 46, 48-54.
- Singh KP and Parihar NS (1988-a) Pathology of fluke infestations in livers of sheep and goats, *Indian Journal of Animal Sciences*, 58, 8, 890-894.
- Singh KP and Parihar NS (1988-b). Certain pathological conditions in livers of sheep and goats, *Indian Journal of Animal Sciences*, 58, 8, 909-913.
- Tontis A and Zwahlen R(1987). Pregnancy toxemia in ewes and goats, particularly pathological findings, *Tierärztliche - Praxis*, 15, 1, 25-29.
- Wensvoort P and Herweijer CH (1975). Chronische hepatitis bij lammeren. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, 4, 221-228.
- Martínez-Moreno A, Jiménez-Luque V, Moreno T, Redondo ES, de las Mulas JM, Pérez J (1999). Liver pathology and immune response in experimental *Fasciola hepatica* infections of goats, *Vet Parasitol.*, 22, 82, 19-33.
- Haridy FM, Ibrahim BB, Elshazly AM, Awad SE, Sultan DM, El-Sherbini GT, Morsy TA. (2006). Hydatidosis granulosus in Egyptian slaughtered animals in the years 2000-2005, *J Egypt Soc Parasitol.*, 36, 3, 1087-100.

## ÖZGEÇMİŞ

Elif AKYİĞİT, 1978 yılında Adıyaman'da doğdu. İlköğretimi Malatya, Ortaöğretimini Sakarya İli Karapürçek ilçesinde tamamladı. 1999 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Van Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü'nü bitirdi. 1998'de Yüzüncü Yıl Üniversitesi Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Bölümü'nde hemşirelik mesleğine başladı. 1999 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Bitlis Sağlık Yüksekokulu'nda Okutman olarak atandı. 2003 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans öğrencisi oldu. Halen Yüzüncü Yıl Üniversitesi Bitlis Sağlık Yüksekokulu'nda görev yapmaktadır.