

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
VETERİNER FAKÜLTESİ  
PATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KARACİĞER HASTALIKLARI PATOLOJİSİ  
EK DERS NOTLARI**

**Yrd.Doç.Dr. Gülbin ŞENNAZLI**

# KARACİĞER HASTALIKLARININ PATOLOJİSİ

Karaciğer vücudun deriden sonra en büyük organı ve en büyük bezidir. Diyaframın altında abdominal boşlukta yerleşir. Yediğimiz yiyeceklerin vücut tarafından kullanılabilir hale gelmesini sağlar. Bunu yaparken, sindirim sisteminden gelen kan içindeki karmaşık molekülleri parçalayarak kullanılabilir veya depolanabilir moleküller haline getirir. Daha sonra faydalı olanları tekrar kan yoluyla diğer hücrelere gönderir. Zararlı olanları ise, birkaç işlemden geçirerek böbreklere yollar ve oradan da süzülerek üre halinde vücuttan atılmalarını sağlar. Yani karaciğer, sindirim sistemi ile kan arasında bir geçiş bölgesi oluşturur. Karaciğer, kanı alışılmışın dışında bir şekilde iki kaynaktan alır; kanın % 80'i abdominal organlardan gelen oksijenden fakir, besinden zengin kanı taşıyan portal venden, geri kalan %20'si ise oksijenden zengin kanı sağlayan hepatik arterden gelir.

## Görevleri:

1. Besinlerdeki karbonhidratları, lipidleri, proteinleri, vitamin ve mineralleri işler ve depolar.
2. Kandaki toksin, alkol ve ilaçların detoksikasyonunu, ayrıca yaşlanmış eritrositlerin temizlenmesini sağlar.
3. Albümin ve pıhtılaşma faktörleri(protofibrin, fibrinojen) başta olmak üzere çok sayıda serum proteinlerini sentezler.
4. Salgıladığı safra ile gıdaların sindirilmesi ve emilimine yardımcı olur.
5. Bağışıklık sisteminin önemli bir organıdır ve vücudun enfeksiyonlara direnç göstermesinde yardımcı olur. Özellikle bağırsaklar yolu ile vücuda giren mikroorganizmalara karşı korunmasında rol oynar.

## KARACIĞERDE PİGMENTLEŞME

### A. Anhemoglobinojen Pigmentler:

#### Melanin hiperpigmentasyonu:

**Konjenital Melanozis**, buzağı, kuzu ve domuzlarda görülür. 2cm veya daha büyük çapta çok sayıda mavimtrak-siyah benekler şeklinde görülür. Melanin karaciğerin kapsülünde ve stromasında bulunur. Pigmentleşme giderek diffuz olur ve rengi soluklaşır.

**Edinsel Melanozis**, Avusturalyanın doğusunda, Folkland adalarında ve İskandinavada koyunlarda ve daha az olarak sığırlarda rastlanır. Melanin pigmenti karaciğerde hepatositlerin ve makrofajların içerisinde, böbrekte proksimal tubulus epitel hücrelerinin içerisinde, akciğerde de alveoler ve interstisyel makrofajların içerisinde granüller şeklinde bulunur. Pigmentleşmenin nedeni bilinmemektedir.

#### Lipofuskin pigmentasyonu:

Yaşlılıkta artar. Hücreler içerisinde altın renginde küçük granüller şeklinde görülür. Özellikle yaşlı kedilerde çok görülür.

### B. Hemoglobinojen Pigmentler:

#### Hemosiderin pigmentasyonu:

Hemosiderin bildiğiniz gibi altın sarısından kahverengine kadar değişen ve çözünmeyen demir içeren hemoglobin türevi granüler bir pigmenttir. Demir gerek ince bağırsaklardan emilerek, gerekse ömürlerini tamamlayıp yıkılan alyuvarlardan salınan hemoglobinin makrofajlar tarafından fagosite edilmesiyle açığa çıkar. Bu demirin büyük bir kısmı tekrar kan yapımında kullanılırken, %15-30 kadarı özellikle karaciğer hepatositlerinde ve daha az oranda da kemik iliğinin retikuloendoteliyal hücrelerinde depolanır. Hepatositlerde depo edilen bu demir normalde histolojik tekniklerle yapılan doku kesitlerinde mikroskobik olarak görünmez. Ancak depo edilen demir kapasitesini aşacak miktarda olursa mikroskobik olarak büyük partiküller halinde gözlenebilir. Aşırı miktarda biriktiğinde ise karaciğer makroskobik olarak koyu esmer bir renk alır. Hemolitik anemilerde, bakır yetersizliği anemisinde, kan parazitlerine ilgili hastalıklar ve kaşeksilerde diffuz hemosiderozis görülür. Şiddetli kronik pasif konjesyonda ve kanama

bölgelerinde fokal hemosiderozise rastlanır. Pigmentler kupferrin yıldız hücrelerinde bulunur.

## **Safra renkli maddenin hiperpigmentasyonu- SARILIK / İKTERUS**

Tüm doku ve organların safra renkli madde ile sarı renk almasıdır. Karaciğerin bilirubini kandan alma, konjuge etme ve safra yolları aracılığıyla bağırsağa atma işlevlerinin aksaması ile ilişkilidir. Sarılık önemli bir klinik bulgudur. Oluşum mekanizmasına göre sarılık üçe ayrılır.

- 1. Prehepatik Sarılık (Hemolitik/Süperfonksiyon):** Eritrositlerde aşırı bir yıkımlanma söz konusudur. Karaciğerde genellikle bir bozukluk görülmez. Karaciğer paransimi kendisine gelen gereğinden fazla Bilirubin I'ı işleyecek kapasitede olmayınca ve böbreklerden atılamayınca kanda birikmeye başlar ve Bilirubinemi oluşur. Bu tip ikterusun görüldüğü önemli hastalıklar arasında Piroplazmozis, Anaplazmozis, Leptospirozis ve At enfeksiyöz anemisi, kimyasal maddeler, bitkisel toksinler ve yılan zehirleri vardır.
- 2. Hepatik Sarılık (Toksik/Retensiyon):** Karaciğer epitel hücreleri üzerine etkili olan ve hidropik dejenerasyona, yağlanmaya ya da nekroza yol açan toksik maddelere bağlı olarak sarılık gelişir. Ya karaciğer hücreleri çok fazla yıkımlanır safrayı işleyemez ve hemolitik ikterusta olduğu gibi bilirubin I kanda birikir. Ya da şişen karaciğer hücreleri safra kanalcıklarını tıkar. Safra epitel hücrelerince ekskrete edilir, ancak safra kesesi ve bağırsağa ulaşamaz. Bu nedenle karaciğerde biriken Bilirubin II kana geri emilir. Bu tip ikterusta kanda hem bilirubin I hem de bilirubin II birikir. Karaciğer yıkımlanmasının nedeni akut toksik hepatitise yol açan çeşitli bitkisel zehirlenmeler, birçok inorganik zehirlenmeler ( özellikle bakır), çok sayıda enfeksiyöz hastalıklardır (Leptospira).
- 3. Posthepatik Sarılık (Obstruksiyon/Rezorbsiyon):** Safranın normal akışının engellenmesi durumunda oluşur. Obstruksiyon nedenleri: intra ve ekstrahepatik safra duktuslarının parazitler ile tıkanması, safra taşları, kolangitis, neoplazmalar, apse ve granülom gibi kitlelerin dıştan basıncı ve duodenitislerde papilla duodeni bölgesindeki orifisyumun yangısel şişlikler nedeniyle kapanmasıdır.

(Siroz ikterusa iki şekilde yol açar. Ya siroza neden olan etkenlerin karaciğer epitel hücrelerinde meydana getirdiği şiddetli hasara bağlı olarak safranın işlenememesi sonucu oluşur(*Hepatik sarılık*) . Ya da sirozda üreyen bağ dokunun safra kapillarlarını basınca uğratması ve safra akışının engellenmesine bağlı olarak oluşur (*Posthepatik sarılık*) ).

## **KARACİĞERDE GÖRÜLEN DEJENERATİF BOZUKLUKLAR**

**1. Karaciğerde Paranzim (Hidropik- Bulanık Şişlik) Dejenerasyonu:** Karaciğer hücre stoplazmalarının granüler ve bulanık dejenerasyonudur. Değişik tip zedelenme ya da hastalıkta spesifik olmayan bir bulgu olup, iskemik, toksik ve diğer tip etkilerle oluşur. Hipoksi; lizozomlarda ve mitokondriumlarda vakuolleşmeye yol açar. Toksinler ise endoplazmik retikuluma bağlanır ve organelin fazla su almasına neden olur. Mikroskopik bakıda: karaciğer hücreleri büyümüş ve stoplazmaları ince granüllü bir durumda görülür.

**2. Karaciğerde Amiloid Dejenerasyonu:** Amiloid maddesinin sinuzoidler ile hepatositler arasında Disse boşluklarında toplanmasıdır. Sığırlarda; Tüberküloz ve kronik irinli hastalıklarda, atlarda özellikle hiperimmün serum üretiminde kullanılanlarda görülür. Kedilerde ise hipervitaminosis A ile ilişkili olarak ortaya çıkar. Karaciğer büyür, kenarları kütleşir ve solgun renkte olur. Kıvamı atlarda yumuşak, sığırlarda ise serttir. Kolayca yırtılabilir.

**3. Karaciğerde yağlı değişim:** Bilindiği gibi lipid metabolizması ile direk ilgili en önemli organ karaciğerdir. Bu nedenle az da olsa normal olarak karaciğer hücrelerinin stoplazmaları içerisinde mikroskopik yağ damlacıklarına rastlanabilir. Bu oran ot ile beslenenlerde az, et ile beslenenlerde daha fazladır. Yağlı değişim çeşitli sebeplere ilgili olarak lipid metabolizmasında meydana gelen aksaklıklar sonucu karaciğer paranzim hücrelerinde yağın anormal birikmesidir. Reverzibıldır ancak aşırı derecede bir birikim söz konusu ise hücrenin ölümüne sebep olabilir. Yağ dejenerasyonuna neden olan başlıca sebepler şunlardır:

**a.Hipoksi ve Anoksi Yapan Sebepler:** Anemi, kalp yetersizliklerine bağlı venöz dolaşım durgunlukları, ve şiddetli pnömonilerdir. Bu nedenlerden dolayı kandaki oksijen miktarı azalmış ve karaciğer paranzim hücrelerindeki metabolik oksidasyon da engellenmiştir. Dolayısıyla da karaciğere gelen yağlar metabolize olamaz ve hücre stoplazmalarında birikmeye başlar. Bunun sonucu olarak karaciğerde yağlı değişim meydana gelir.

**b. Toksikasyon Yapan Sebepler:** Fosfor, antimon, arsenik, bileşikleri, kloroform, karbon tetraklorür, acı bakla, burçak, küf mantarları ve bakteri toksinleridir. Toksinler karaciğer hücrelerinin lipolitik fonksiyonlarını yavaşlatır veya durdurarak yağlanmaya sebep olurlar.

**c. Uzun süreli açlık, Yetersiz ve Dengesiz Beslenme, Aşırı karbonhidratlı gıdalarla Beslenme:** Uzun süreli açlık ve dengesiz beslenme durumlarında karaciğer epitelyum hücrelerinde glikojen tükenir ve lipogenezis azalır. Bu durumda organizma savunma ve adaptasyon amacıyla enerji ihtiyacını karşılamak üzere vücuttaki yağ depolarından yağları kullanır. Buna bağlı olarak da kandaki yağ asit düzeyi artar, ancak karaciğer fazla miktardaki yağ asidini metabolize edemez ve trigliserid olarak biriktirir. Ayrıca beslenmedeki proteinlerin azlığı da yağların kullanılabilir lipoproteine dönüşümünü aksatır.

**d. Kolin ve Metiyonin gibi Lipotropik Maddelerin azlığı veya yokluğu**

**e. Apoprotein sentezinin azalması**

**f. Aşırı alkol alımı**

**g. Yağ asitlerinin oksidasyonunun veya kullanılmasının engellenmesi**

**h. Şeker Hastalığı**

**Makroskopi:** Hipoksi ve anoksiye bağlı yağlanmalarda karaciğer büyümüş, kenarları kütleşmiş ve gevrek kıvamdadır. Pasif konjesyon da var ise karaciğer hindistan cevizi görünümündedir. Toksikasyona ilgili yağlanmalarda ise karaciğer küçülmüştür, sarılık da söz konusu ise karaciğer sapsarı renkte görülür.

**Mikroskopi:** Hem periferik ve hem de sentral yağlanmalarda paraneşim hücre stoplazmalarında farklı derecelerde biriken yağlar H.E. ile boyanan kesitlerde alkol ve ksilol işlemleri sırasında eridiği için yerleri yuvarlak boşluklar halinde görülür. Bu görüntüler bal peteği manzarasına benzer. Paraneşim hücrelerinin çekirdekleri hücrenin kenarına itilmiş olarak görülür. Bazen de lipid hızla ve çok miktarda biriktiğinde yağ ile yüklü hücreler yırtılır ya da birbirleri ile birleşir ve yağ kistlerine dönüşürler. Eğer biriken yağın kendisi görülmek isteniyorsa özel yağ boyaları( Sudan III-IV, Sharlack Kırmızısı, Osmik asit) yapılarak bakılır.

## **Sonu:**

1. **Tam iyileşme:** Sebepler kısa sürede ortadan kaldırılırsa tam iyileşme olur.
2. **İcterus:** Yağlı değişime uğrayan hücreler görevlerini yapamaz ve bilirubini işleyemezler, buna bağlı olarak hepatik(retensiyon) sarılık gelişebilir.
3. **Siroz:** Karaciğerde ileri yağlı değişime bağlı olarak ölen paransim hücrelerin yerini bağ doku hücreleri doldurur ve siroza dönüşür.
4. **Ruptur:** Aşırı yağlanmalarda karaciğer çok gevrek bir kıvam alır, şiddetli sarsıntılarda yırtılabilir ve iç kanamaya bağlı ölüm gerçekleşebilir.

## **KARACİĞERDE KAN DOLAŞIMI BOZUKLUKLARI**

### **Karaciğerde Hiperemi:**

#### **A. Aktif Hiperemi:**

**1.Fizyolojik hiperemi:** Sindirim zamanı görülür.

**2.Arteriyele hiperemi:** Yangısel durumlarda görülür.

**B. Pasif Hiperemi:** Karaciğer venalarında fazla miktarda kan bulunmasına ilgili hiperemidir. Kalp yetersizlikleri, kalp kapakçık hataları, akciğer kan dolaşımındaki düzensizlikler, mide ve bağırsaklardaki timpani – dilatasyonlar ve tromboz durumlarında şekillenebilir.

### **Karaciğerde Kanama:**

**A. Travmatik Kanamalar:** Yaralanmalar ilgili olarak şekillenir. Bu tür kanamalar özellikle koyun, keçi ve sığırlarda fassiola hepatica ve fassiola gigantica invazyonlarında söz konusudur.

**B. Diapedetik Kanamalar:** Çoğunlukla toksik hastalıklarda oluşur. Karaciğerde peteşi ve ekimoz biçimindeki kanamalardır.

**Karaciğerde Anemi:** Her türlü kan kayıpları, kan yapan organların hastalıkları, tromboz ve emboliler, karaciğerde amiloid dejenerasyonu, mide ve bağırsaklarda dilatasyon durumlarında karaciğer az veya çok kansız kalır.

## KARACİĞER ZEDELENMESİ

Karaciğerde hasar oluşturan sebepler genel anlamda değerlendirilecek olursa başta anoksi ve hipoksiye neden olan dolaşım bozuklukları ve kalp hataları, travmatik olaylar, enfeksiyöz-toksik hastalıklar (bakteri, virus, mantar, protozoa ve parazitler), nutrisyonel yetersizlikler, otoimmün hastalıklar, ve toksik maddeler sayılabilir. Hipoksi ve anoksiye neden olan etkenlerin varlığında olayın şiddeti ve süresi ile orantılı olarak karaciğer parانشim dokusunda yağlı değişimden nekroza kadar varan ciddi zedelenmeler meydana gelir. Ancak bu nedenler sadece karaciğerde değil aynı zamanda vücudun bütün hayati organlarında da hasar meydana getirir. Bu süreç devam ettiği takdirde de hayvanı kaçınılmaz sona götürür. Bazı mikroorganizmalar (bakteri, virus, mantar, protozoa ve parazitler) ise neden oldukları enfeksiyona özgü olarak karaciğer dokusunda özel lezyonlar oluştururlar. Karaciğerde enfeksiyonlara ilgili olarak şekillenen doku hasarı Hepatitis olarak isimlendirilmekte iken, toksik maddelere ilgili doku hasarı da Toksik karaciğer distrofisi veya Toksik hepatitis olarak isimlendirilmektedir.

## KARACİĞERDE NEKROZ

Karaciğer hücreleri mikroorganizmalar, kimyasal ve metabolik toksinler, dolaşım bozuklukları gibi birçok sebepler nedeniyle nekroza uğrarlar. Bu nekrozlar etyolojiye spesifik morfolojik özellik gösterirler. Oluşan nekroz tipi genellikle koagulasyon(pıhtılaşma) nekrozudur. Nekrozlar eozinofilik stoplazmalı, piknotik çekirdekli, ölmüş ancak sınırları belli hücre grupları şeklinde görülürler. Nadir olarak da bazı intoksikasyon durumlarında likuifikasyon (erime) nekrozu görülür. Karaciğer parانشim hücrelerinde şekillenen nekrozlar dokudaki morfolojik yerleşimine göre sınıflandırılır.

**1.Yaygın nekroz:** Nekrozlar ya karaciğerin tamamında tek hücre nekrozu şeklinde ya da multifokal nekrotik hücre grupları şeklinde görülür. Bu alanlar yer seçmeden rastgele karaciğerin tamamında sınırlı olarak bulunurlar. Lezyonlar çevredeki sağlam parانشim hücrelerinden keskin sınırla ayrılan,1mm den küçük veya birkaç cm'ye varan koyu kırmızı odaklar şeklinde görülür. Bu tip nekrozlar birçok viral(ATların herpes virus enfeksiyonu), bakteriyel(Salmonella enf.) ve belirli protozoal enfeksiyonlarda görülebilir.



**2.Zonal nekroz:** Karaciğer lobulünün belirli bir bölgesinde sınırlı olan hücrelerin nekrozudur. Nekrozlar lobulün üç bölgesinde sınırlıdır.

**a) Sentrilobuler(Periasiner) nekroz:** Nekroz V.sentralis yakınındaki hepatositlerde olduğu için lobullerin merkezinde lokalizasyon gösterir. Bu bölgede bulunan hücreler nekrotik etkilere iki yönlü açıktır. Birincisi portal ve arteriyel kanın ulaştığı en son noktalarlardır: gerek oksijen gerekse besinler en son bu bölgedeki hücrelere gelir. İkincisi bu bölgedeki hücreler çok miktarda ve çok amaçlı oksidaz yoğunluğuna sahiptirler. Bu oksidazlar kimi eksojen bileşikleri reaktif metabolitlere çevirir. Bu metabolitler kendini üreten hücreler için de yeterince toksik nitelik taşır. Köpeklerin enfeksiyöz hepatitisi, Rift vadisi humması gibi şiddetli enfeksiyonlarda, uzun bir hastalık döneminden sonra ölen hayvanlarda, sağ kalp yetmezliği, şiddetli anemi ve pasif konjesyon durumlarında sentrilobuler nekroz görülür.

**b) Midzonal nekroz:**Karaciğer lobuluslarının merkez ve periferi arasındaki bölgede bulunan paranşim hücrelerinin nekrozudur. Ender görülür. Bazı intoksikasyon olaylarında atların ve domuzların aflatoksikozis durumları ile heksaklorofene maruz kalan kedilerin karaciğer hasarlarında şekillenir.

**c) Periportal Nekroz:** Karaciğer lobuluslarının periportal bölgelerinde oluşan nekroz tipidir. Seyrek görülür. Bazı toksikasyon(fosfor) durumlarında meydana gelir.

**3.Masif nekroz:** Karaciğerde bütün bir lobulusun veya bitişik bulunan lobulusların nekrozu ile karakteristiktir. Etkilenen lobulusların içindeki hücrelerin hemen hepsi nekroza uğrar. Bu nekroz karaciğerin tümünü içine almaz ve organın değişik yerlerinde gelişir. Üç şekilde gelişir; ya peri asiner nekrozların genişlemesiyle olur, ya akut vasküler değişiklikler masif nekroza yol açar ve bu arada stromada nekrozlaşır, ya da diyetetik bir kökene bağlı olarak gelişir. Masif nekrozda karaciğer normal büyüklükte ya da küçüktür. Karaciğerin dış yüzünde ince kırmızı fibrin ipliklerine rastlanır. Karaciğer mozaik görünüşündedir. Kırmızı, gri ya da sarı renkte alanlar organın koyu kırmızı rengi ile karışmış durumdadır. Gri ya da sarı renkli alanlar canlı dokuları gösterir; aradaki kırmızı renkteki alanlar ise nekroz, kanama ve kollapsa ilgilidir. Odaklar karaciğerin üst yüzünden birkaç milimetre daha çöktür. Kesit yüzünde de mozaik manzarasına rastlanır.

## TOKSİK KARACİĞER DİSTROFİSİ-TOKSİK HEPATİTİS

Vücutta ilaçları ve toksinleri(kimyasal, bitkisel, metabolik ve enfeksiyöz toksinler) metabolize ve detoksifiye etmede en başta gelen organ karaciğerdir. Bunların potansiyel hasarına son derece açıktır ve diğer dokulara oranla daha fazla etkilenir. Toksinlerin başlıca hasar nedenleri şunlardır:1)Direkt toksisite, 2)Ksenobiyotik bir toksinin karaciğer tarafından toksik reaktif metabolitlere dönüştürülmesi, 3)Bir ilaç ya da metabolitin hücrel bir proteini bir immunojene dönüştürmesidir. Hepatotoksik bileşikler yağda erime özelliğinde olur. Suda eriyen bileşikler böbrekler yolu ile vücuttan kolaylıkla atılır. Mikrozoimal enzimler yağda eriyenleri suda eriyen substanslar haline çevirerek böbrek yolu ile atılmasını sağlar. Toksik maddeler ve ilaçlar karaciğerde akut ve kronik doku hasarına neden olurlar. Bazen bu doku hasarına akut ve kronik yangı da eşlik eder ve bu da toksik hepatit olarak isimlendirilir.

Akut toksik karaciğer zedelenmelerinde çoğunlukla şiddetli sentrilobuler(periasiner) nekroz görülür. Çünkü sentrilobuler bölgedeki hücreler çok miktarda ve çok amaçlı oksidaz yoğunluğuna sahiptirler. Bu oksidazlar kimi eksojen bileşikleri reaktif metabolitlere çevirir. Bu metabolitler kendini üreten hücreler için de toksik nitelik taşır. Nekroz ender olarak periportal ya da midzonal olur. Hayvanın metabolik durumuyla ilişkili olarak nekroz bölgelerinin çevresindeki hepatositlerde şiddetli hidropik ve yağ dejenerasyonlarına da rastlanır. Ölüm ile sonuçlanan akut toksikasyonda klinik bulgular ve makroskopik değişiklikler oldukça belirgin olur. Hayvanlarda durgunluk, iştahsızlık, sancı ve konvülsiyonların da şekillendiği sinirsel bulgular görülür ve kısa sürede ölüm gelişir. Nekropside; karın boşluğunda az miktarda sarı renkte ve fibrin içeren sıvı vardır. Karaciğer koyu kırmızımtrak mor renkte görülür. Safra kesesi duvarı oldukça ödemli olur ve bölgedeki lenf damarları genişler. Ölümle sonuçlanan akut hepatotoksikasyonlarda son dönemde daima yaygın kanamalar şekillenir, peteşi ve ekimotik kanamalara serozalarda özellikle epikart ve endokartta rastlanır. Bağırsaklarda, genişletirenlerde özellikle duodenumda ve safra kesesi duvarında kanamalar yaygın şekilde görülür. Bu kanamalar büyük olasılıkla safrayla atılan toksik metabolitlerden kaynaklanır. Bitkisel toksinler(mavi-yeşil yosunlar, mantarlar v.b.), Karbon tetraklorür (antihelmitik), Fosfor(ektoparaziter), Demir gibi kimyasallar ile birçok hayvansal zehirler akut toksikasyona neden olur.

Kronik toksikasyonlarda ise akut toksikasyonların aksine daha spesifik lezyonlar şekillenir. Bu olaylar arasında nekroz, fibrozis, safra duktus hiperplazisi, noduler rejenerasyon ve safra durgunluğu yer alır. Bu hepatotoksinlerin bazıları kuvvetli karsinojen, bazıları da teratojendir.

Karaciğer yetersizliğine bağlı klinik bulgular fotosensitizasyon, sinir sisteminde fonksiyon bozukluğu ve sarılıktır. Aflotoksin, phomopsin gibi mycotoksinler, acı bakla ve melez tırfıl gibi bitkisel toksinler ve bakır kronik toksikasyona neden olan hepatotoksinlerdir.

## KARACİĞER YANGILARI-HEPATİTİSLER

Karaciğer yangıları çoğunlukla eksudatif karakterde olur ve bunların bir çoğuda bazı önemli hastalıkların seyri sırasında görülür.

- 1) **Hepatitis paraşimatoza**
- 2) **Hepatitis seroza**
- 3) **Hepatitis salmonellosa**
- 4) **Hepatitis purulenta**
- 5) **Hepatitis interstitialis kronika fibroza (Sirozis hepatis)**

**1) Hepatitis paraşimatoza:** Karaciğerin akut yangısıdır. Birçok akut enfeksiyöz-toksik hastalıklar ve toksikasyon durumlarında meydana gelir. Atların viral abortusunda atılan fötusun karaciğerinde şekillenen hepatit bu tiptir.

**Makroskobik değişimler:** Karaciğer büyümüş, kenarları kütleşmiş, bulanık kırmızı renktedir. Kesit yüzü dışarı taşkın ve gevrek kıvamdadır.

**Mikroskobik değişimler:** a)**Paraşimal değişimler:** hepatositler büyümüştür. Stoplazmaların içinde irili ufaklı albümin granülleri bulunur. Yağlı değişime ve nekroze uğramış hücrelerde izlenir. b)**İnterstisyel değişimler:** Lopçuklar arasında Polimorf lökositler veya lenfosit ve plazma hücreleri yığımlar halinde görülür. Disse aralıklarında yangılı bir ödem sıvısı gözlenir.

**Sonu:** Sebepler ortadan kalktığında iyileşme mümkündür. Ancak etki devam ederse diğer hepatitislere dönüşürler.

**2) Hepatitis seroza:** Karaciğer dokusunun seröz karakterdeki yangısıdır. Burada da sebep birçok akut-enfeksiyöz toksik hastalık ve akut toksikasyonlardır. Ancak bu hepatit özellikle köpeklerin bulaşıcı viral hepatiti(Hepatitis contagioza canis) için oldukça patognomiktir.

**Makroskobik değişimler:** Karaciğer büyümüş, kenarları kütleşmiş, kapsulası gergindir. Kapsula üzerinde çok ince, örümcek ağına benzer fibrin ağları bulunur. Safra kesesi duvarı çok ödemli olup 6-7 misli kalınlaşmıştır. Karaciğer lenf yumruları büyümüştür.

**Mikroskobik değişimler:** Kan damarlar hiperemiktir. Disse aralıkları genişlemiş olup, içleri plazmatik kitleler, fibrin, eritrosit ve az sayıda lökositlerle doludur. Sinus endotelleri ve Kupffer yıldız hücreleri çoğunlukla şişkin olup, bazıları yerlerinden sökülmüş ve sinusları doldurmuştur. Karaciğer epitellerinde sentrilobuler tip nekroz ve ayrıca değişen büyüklüklerde kanamalar görülür.

## **ENFEKSİYÖZ KÖPEK HEPATİTİSİ(HEPATİTİS CONTAGİOSA CANİS)**

**Hastalığın etkeni:** Adenovirus-1 dir.

Hastalık aşılama ya bağlı olarak büyük oranda azalmıştır. Birçok ülkede ender olarak görülür. Köpek yetiştirilen yerlerde küçük salgınlar olabilir de hastalığa bağlı ölümlere sporodik olarak rastlanır. İki yaşımdan büyük köpeklerde hastalık öldürücü değildir. Şiddetli olgularda kusma, kanlı dışkı, yüksek ateş ve abdominal sancı vardır. Dış etlerinde peteşiler bulunabilir. Mukozalar solgun, arasıra ikteriktir. Bazı olgularda sinirsel semptomlar görülür, ama spesifik değildir. Perakut olaylarda ölüm görülür. İyileşme süresinde korneada ödeme bağlı olarak tek ya da iki taraflı bulanıklık görülür ve zamanla kaybolur.

Virus endotel, mezotel ve karaciğer paraneşim hücrelerine tropizm gösterir. Dokularda ödem, kanama, ve nekroza yol açar. Damar endotel hücrelerinde ve karaciğer paraneşim hücrelerinde büyük, asidofilik, intranükleer inklüzyon cisimcikleri hastalık için spesifiktir. Spontan olaylarda gelişen patolojik bulgular hastalığı nekropside tanısına yardım edecek kadar karakteristiktir. Midenin ön yüzünde serozalarda çizgisel kanamalar, bağırsak serozalarında buzlu cam görünümü, karın boşluğunda az miktarda, berrak ya da kanlı bir sıvı bulunur. Karaciğer hafif büyümüş, keskin kenarlı ve yumuşak kıvamdadır. Bazı olgularda karaciğer hiperemik olur ve sarımsak beneklenmeler gösterir. Kapsülde özellikle loplara arasında kırmızı iplikler halinde fibrin toplanır. Safra kesesi ödemlidir. Diğer organlarda(Böbrek, Akciğer, Beyin, Kemik) görülen makroskobik bulgular tanıtıcı değildir.

3) **Hepatitis salmonellosa:** Buzağuların salmonella enfeksiyonlarında görülen özel bir hepatitistir. Salmonella etkenleri ağız yolu ile alınır.

**Makroskopik değişimler:** Karaciğerin üst yüzünde ve kesit yüzünde serpilmiş, gözle seçilebilecek büyüklükte miliyer ve submililyer, boz-beyaz nekroz odakları izlenir.

**Mikroskopik değişimler:** Karaciğer dokusunda iki türlü lezyon gözlenir.

a) **Özel salmonella düğümçükleri:** Eğer etkenin virulansı düşük ve toksisitesi az ise Retikuloendotelial sistem hücre elementlerinden oluşan düğümçükler şekillenir.

b) **Nekroz odakları:** Karaciğer paraneşim hücrelerinin küçük gruplar halinde koagülasyon nekrozuna uğramasıyla oluşurlar. Nekroz odakları çevrelerindeki sağlam alanlardan kesin olarak ayrılmış durumdadırlar.

4) **Hepatitis purulenta:** Karaciğerin irinli yangısıdır. Daha sıklıkla apseler tarzında görülür.

Streptokok, stafilokok türleri, Bakterium pyogenes, Bakterium pyoseptikum, E. Coli vb. gibi çok çeşitli bakteriyel etkenler neden olabilir. Karaciğer apseleri özellikle besi sığırlarında görülür. Çoğunlukla tesadüfi lezyonlardır ve mezbahalarda kesim sırasında rastlanır. Kilo kaybı ve süt verimi gibi ekonomik kayıba neden olurlar. Purulent yangıya neden olan bu bakteriler birçok yoldan karaciğere gelebilirler: Retikulumdaki yabancı bir cismin direk implantasyonu sonucu karaciğere ulaşabilirler, yeni doğan hayvanların umbilikal enfeksiyonlarında pyojen bakteriler karaciğere ulaşabilir, generalize bakteriemi durumlarında arteria hepatica vasıtasıyla gelebilirler, safra yollarının tırmanan enfeksiyonu sonrasında gelişebilir, portal ven aracılığı ile bağırsaklardan gelebilir, sindirim kanalından göç eden parazitler vasıtası ile de bu tür bakteriler karaciğere ulaşır.

Sayılan bu yollardan karaciğere gelen irin bakterileri önce karaciğer hücrelerinde nekrozlar yapar. Bu etkenlerin şemotaktik etkilerine ilgili olarak bu bölgelere lökositler infiltre olur. Lökositlerin proteolitik etkileriyle ölmüş olan karaciğer hücreleri birbirlerinden çözülerek erir ve gözden silinir; böylece mikroskopik apseler oluşur.

**Makroskopik değişimler:** Karaciğer apseleri milimetrik büyüklüklerden santimetreler ile ölçülen masif büyüklüklere kadar değişen çaplarda soliter ya da multiple lezyonlar olarak

gözlenir. Bakterler arteria hepatica veya vena porta ile gelmiş ise genelde küçük apseler tarzında şekillenirken, direk yayılım ya da travmaya bağlı yayılım varsa büyük soliter apseler oluşur.

Apseler karaciğerin üst ve kesit yüzünde, kesin sınırlanmış açıksarı, yeşilimsi sarı, boz-beyaz renkte görülür. Kesit yüzlerinde krema görünümünde, bazen pis kokulu irin vardır. Olay eskidikçe apseler sert fibröz kapsüllü ve yumruk büyüklüğüne ulaşır. İlerleyen olaylarda apseler kireçlenebilir.

**Mikroskopik değişimler:** Apse tablosu görülür. Ortada erimiş homojen pembe bir kitleye dönüşmüş karaciğer hücreleri ve dejenere lökosit yığınakları, çevresinde sağlam lökositler, lenfosit ve plazma hücreleri en dışta da fibröz bir kapsül bulunur.

**Sonu:** Apselerin sayısı çoksa burada oluşan toksinleri emilmesiyle hayvan toksemiden ölür. Az sayıda ve apseler küçük ise irin rezorbe olur ve apse gözden silinir ve yerinde nedbe dokusu oluşur. Apse büyük ise irin kitlesi giderek kurur ve kireçlenir. Ve iyice kapsüllenenek hayat boyu karaciğerde kalır. Bazen de karaciğer yüzeyine yakın olan apseler periton içine patlayabilir ve septik peritonitise neden olur.

## 5) SİROZ(HEPATİTİS İNTERSTİTİALİS CHRONICA FİBROSA)

Karaciğer parankim dokusunun enfeksiyöz, toksik ve paraziter etkenlerle yıkımlanması sonucu ölen hepatositlerin yerini diffuz bir şekilde fibröz bağ dokunun almasıdır. Siroz; sarılık gibi karaciğer hasarı oluşturan hastalıkların sonucu olarak ortaya çıkar, ancak sarılık gibi bir semptom olarak değil, başlıbaşına bir hastalık olarak değerlendirilir. Siroz karaciğere etkiyen yıkıcı etkenlere karşı vücudun kendini savunmak amacıyla başlattığı, ama vücudun aleyhine olan bir durumdur. Karaciğerde hasar oluşturup siroza neden olan sebepler şunlardır:

- 1) **Toksik Maddeler:** Alkol, fosfor, mangan, arsenik, karbon tetraklorür, kömür katranı, bazı zehirli bitkiler, kokuşmuş fermente olmuş yem ve insan yiyecek atıkları.

## 2) Enfeksiyöz-Toksik Etkenler:

### a) Viral Hepatitisler

- Wesselborn hastalığı
- Rift vadisi humması
- Atların serum hepatiti
- Köpeklerin viral hepatitisi

### b) Bakteriyeel Hepatitisler

- *Listeria monocytogenes* (kuzu, buzağı, domuz)
- *Vibrio foetus* (Yeni doğmuş kuzularda)
- *Shigella equirulis* (taylarda)
- *Pasteurella pseudotuberculosis* (kuzularda, bazen kedi ve köpeklerde)
- *Pasteurella haemolytica* ve *Haemophilis agni* (kuzularda)
- *Salmonella* (bütün evcil hayvanlarda)
- *Nocardia astroides* (köpeklerde)
- *Mycobacterium tuberculosis* (bütün hayvanlarda)

3) **Parazitler hastalıklar:** *Fasciola hepatica*, *F. Gigantica*, *Dicroseliumlar*, *Cysticercus teniukolis* ve *psiformis*, *Strongylus* larvaları

4) **Biliyer ve portal kronik yangılar**

5) **Pigmentler**

6) **Kalp yetmezliği**

**Patogenezis:** Sirozda kontrol edilemeyen bir bağ doku artışı vardır. Bağ doku artışının kaynağı da disse aralıklarında bulunan ve normal koşullar altında yağ ve A vitamini depolayan İto hücreleridir. Bu hücreler siroz gelişimine neden olan etkenler sonucu ekstraselüler matriks proteinlerini ve kollajeni sentez eden ve salgılayan myofibroblastlara dönüşürler. Bu değişime hasara uğrayan endojen hücrelerin ürettikleri sitokin, hücre dışı matriksin harabiyeti, toksinlerin direk uyarımı neden olur.

Aşırı fibroz bağ doku üretimi ile karakterize olan siroz nodüller bir yapı gösterir. Bu nodüller yapının bazıları makronodüller, bazıları da mikronodüller tiptedir.

**Siroz, gelişim biçimine göre iki çeşittir.** 1) **Atrofik siroz-Laennec sirozu:** Yıkıma uğrayan karaciğer paraneşim hücrelerinin yerini alan fibröz bağ doku bir yandan hızla üreyip yayılırken, diğer yandan da hızla yaşlanarak skleroze olur. Bu durumda karaciğer büzüşmüş ve küçülmüş bir halde görülür. Nutrisyonel yetersizlikler, zehirlenmeler ve metabolizma bozuklukları sonu şekillenir. Bu tip siroza domuzlar, köpekler, gevişgetirenler ve atlarda rastlanır. 2) **Hipertrofik siroz-Hannot sirozu:** Ölen karaciğer hücrelerinin yerini bir yandan bağ doku doldururken diğer yandan da arta kalan sağlam karaciğer hücreleri rejenere olmaya çalışırlar. Karaciğer büyümüş ve sertleşmiş, ayrıca lopçuklar karnıbahar görünümü almıştır. Aynı zamanda ikterus ve splenomegali görülür.

#### **Sebeplerine göre siroz çeşitleri:**

- 1) **Toksik Siroz:** Karaciğer hücrelerine etkiyen toksinler, az miktarda ve uzun süre alınması ile paraneşimi yıkıma uğratar. Çiftlik hayvanlarında kronik bitki zehirlenmeleri sirozun en yaygın nedenidir.
- 2) **Enfeksiyöz-Toksik Siroz:** Enfeksiyöz hastalıklarda oluşan nekrozlar iyileşince yerlerini nedbe dokular doldurur. Bunlar giderek kendi aralarında birleşir ve sirozu oluştururlar. (Salmonella enf.)
- 3) **Paraziter Siroz:** Kendileri veya larvaları karaciğerde göç ederken veya yaşarken travmatik veya toksik hepatitise neden olurlar ve bağ dokuda da süregelen bir yangı gelişir. Yaygın olarak üreyen bağ dokuda kollagen iplikler bütün karaciğeri istila eder ve siroz şekillenir. Mikroskopik bakıda yıkıma uğrayan paraneşim hücreleri ve üreyen fibröz bağ doku yanında parazit kesitleri, Eozinofil lökositler ve bol hemosiderin pigmenti gözlenir.
- 4) **Biliyer Siroz:** İntrahepatik safra duktuslarının kronik yangısına bağlı olarak şekillenir. Safra kanallarının tıkanıp karaciğer paraneşim hücrelerine baskı yapması ve biriken safrada açığa çıkan toksik maddeler ve safra pigmentinin etkisiyle paraneşim hücrelerin yıkımlanması sonucu gelişir. Duktus sisteminde mutlaka bir tıkanıklık olduğu için ikterus her zaman görülür. Mikroskopik bakıda perilobuler fibrozis görülür. Yeni şekillenmiş ve fonksiyonel olmayan safra duktuslarına çokça rastlanır. Ayrıca, çoğunluğunu lenfositlerin ve monositlerin oluşturduğu yangısel hücre infiltrasyonları belirgindir.



- 5) **Pigmentlere İlgili Siroz:** Karaciğerde yoğun kanamaya bağlı olarak meydana gelen hemosiderin pigmentinin disse aralıklarında bağ dokuyu üreme yönünde ırkildir. Yaygın olarak üreyen bağ doku da giderek karaciğer paransim hücrelerini basınç atrofisine uğratar ve böylece siroz oluşturur.
- 6) **Kardiak Siroz:** Kalp yetmezliği sonucu karaciğerde oksijenden fakir kronik pasif hiperemi gelişmekte, oksijensizlik ve beslenememe sebepleriyle karaciğer hücreleri dejenere olup, yıkıma uğrar. Bu durum diğer yandan bağ dokuyu da üreme yönünde uyarır. Üreyen bağ doku da sirozu oluşturur.

### **Mikroskopik Bakı:**

### **En önemli bulgular:**

- 1) Bağ dokunun aşırı derecede artması
- 2) Karaciğer paransiminin azalması ve düzensiz bir hal alması.

Sirozda hem glisson üçgenlerinden hem de disse aralıklarından köken alan fibröz bağ doku aşırı dercede üreyerek karaciğerin içerisine doğru kolları salar. Yeni lobüllerin oluşmasına neden olur. Üreyen bağ doku içerisinde siroza neden olan etkene göre lenfositler, plazma hücreleri ve nötrofil lökositler kümeleri yer alır.

**Sonuç.** Siroz geriye dönüşümsüz bir hastalık olduğu için ölümle sonuçlanır.

## **KEDİ ENFEKSİYÖZ PERİTONİTİSİ (FIP)**

Etken bir koronavirustur. Kedilerde ayrıca, bağırsak enfeksiyonuna yol açan bir başka coronavirus suşu da bulunmaktadır. Enfeksiyöz peritonitis suşlarının bağırsağa ilgisi çok azdır. Viruslar makrofajlarda çoğalır ve bu hücreler virusu vücudun diğer bölgelerine taşır. Çoğunlukla 6 ay- 3 yaş grubu kedilerde hastalık daha çok görülür. Mortalite %100'e yaklaşıktır. Enfeksiyöz peritonitis virusun ağız ve burun yolu ile alınması sonu şekillenir, ancak endojen enterik koronavirüslerin mutasyonu da hastalığa yol açabilmektedir. Virus önce tonsillerde ya da bağırsakta, daha sonra bölge lenf düğümlerinde çoğalır.

Hastalığın yaygınlığı ve klinik tablonun şiddeti konakçı-virus rol etkileşiminde oynayan birçok faktörle ilgili olur. Virus, makrofajlar ile sistemik olarak tüm vücuda yayıldığından konakçı immun yanıtının tipi ve etkinliği önemlidir. Hayvanın yaşı, genetik duyarlılığı ve immun yeterlilik, koronavirüslerle karşı dolaşan antikorların varlığı, stres faktörleri, glukokortikoidler ve diğer immun baskılanma nedenleri(FIV, FLV) hastalığın çıkışını ve şiddetini etkilemektedir.

Eğer hücreye bağlı bağışıklık gelişmez ise makrofajlarda çoğalan virus damarlar çevresinde ve çeşitli serozalar ile dokuların interstisyumunda yoğunlaşarak enfeksiyöz peritonitisin efüziv formuna yol açar. Bu oldukça hızlı seyrederek ve 1-12 hafta içinde ölümlerle sonuçlanır. Tam aksine hücreye bağlı immun yanıt iyi şekillenirse virus çoğalması fazla olmaz. Bu durumda hastalığın efüziv olmayan (nonefüziv, kuru )formu şekillenir. Bu formda hastalık 1-6 ay kadar sürebilir. Hastalığın efüziv formuna daha çok rastlanır.

Koronavirüslerle karşı oluşan antijen-antikor kompleksi makrofajlar tarafından alınır ve küçük damar duvarlarına çöker. Bunlar makrofajların virusları fagosite etmesini hızlandırır ve nötrofilik şemotaksiye yol açarak yersel doku yıkımına neden olur. Damar lezyonları sonu seröz boşluklara proteinden zengin sıvı sızar ve hastalığın efüziv formu şekillenir.

**Klinik Bulgular:** Enfeksiyöz peritonitisin efüziv formunda, hayvanlarda depresyon, iştahsızlık, ağırlık kaybı ve sıvı toplanmasına bağlı olarak karında şişlik görülür. Efüziv olmayan formunda ise; ağırlık kaybı, ateş, depresyon, göz lezyonları, ataksi, posterior parezis, başın eğik tutulması, spesifik sinir paralizisleri, nistagmus ve davranış değişiklikleri gibi santral sinir sistemi bozuklukları ile böbrek, karaciğer ve pankreas yetersizlikleri gibi klinik bulgular gözlenir.

**Nekropsi bulguları:** Enfeksiyöz peritonitisten ölen kedilerde ileri derecede zayıflık görülür. Nekropside formların ayrımı seröz efüzyon miktarına ve yangısel odakların dağılımına göre yapılır. Efüziv formda: karın boşluğunda bir litreye kadar varan miktarda çoğunlukla yapışkan, berrak ve açık ya da koyu sarı renkte fibrin iplikleri kapsayan bir eksudat vardır. Serozal yüzeyler fibrin tabakası ile örtülü ve granüler görünümündedir. Serozada beyaz renkte nekroz odakları, kabarık plaklar ya da nodüller hücrel infiltrasyonlar bulunur. Omentum kranial abdomende büzülmüş bir kitle halinde

bulunur. Böbrekler büyüyebilir ve nodüler görünüştedir. Değişen derecede hepatitis ve pankreatitis görülür. Organlarda küçük ve beyaz renkte yangısel odaklar şekillenir. Göğüs boşluğunda az miktarda fibrin ve plöra altında sert beyaz odaklar vardır. Akciğer koyu renkte ve kauçuk kıvamındadır. Göğüs ve karın boşluklarında bulunan lenf düğümleri büyür ve kesit yüzleri lobuler yapıda olur.

Efüziv olmayan formunda: Göğüs ve karın boşluğu organlarında tanımlanan yangısel odaklara rastlanabilir ya da lezyonlar gözde ve santral sinir sisteminde bulunur.

**Mikroskobik bulgular:** Lezyonlar özellikle venüllerde vaskülitis ve perivaskülitis olarak gözlenir. Damarlarda ve çevrelerinde nötrofil, lenfosit, plazma hücresi ve makrofajlar toplanır. Endotel hücreleri şişer, media nekrozu şekillenir, damar lümenleri daralır. Trombozis görülebilir.

Enfeksiyöz peritonitisin efüziv formu özellikle bakteriyel peritonitis ve pyotoraks ile karışabilir. Efüziv olmayan formu ise; lenfoma, steatitis, mantar enfeksiyonları ve toksoplazmozis ile karışabilir. Tam nekropsi yapıldığında karakteristik makroskobik ve mikroskobik lezyonların varlığı tanıda kuşkuya yer bırakmaz.

## **PANKREAS HASTALIKLARI**

Pankreas karaciğer ve midenin gerisinde, duodenumun dorsalinde yer alan eksokrin ve endokrin salgı yapan önemli bir organdır. Aslında pankreas bir organ içerisinde iki organ gibidir. Organın yaklaşık %80-90'ı gıdaları sindirmek için gerekli olan enzimleri salgılayan ekzokrin bir bezdir. Geri kalan %10-15'lik kısmı ise; insülin, glukagon ve bir takım diğer hormonları salgılayan endokrin bezi oluşturur. Endokrin pankreas ile ilgili hastalıklar endokrin sistem patolojisinde anlatılacaktır. Ekzokrin pankreas bozuklukları klinik olarak nispeten nadir rastlanmakla birlikte, ortaya çıktıkları zaman yaşamı tehdit edici niteliktedir. Köpeklerde ve insanlarda iki önemli hastalık şekillenir. Bunlar akut pankreas nekrozu ve akut hemorajik pankreatitistir.

### **AKUT PANKREAS NEKROZU**

Köpeklerde akut pankreas nekrozuna yaygın şekilde rastlanırken akut hemorajik panreatitis ender olarak şekillenir. İnsanlarda ise akut hemorajik pankreatitise daha çok rastlanır. Pankreas nekrozunda önemli morfolojik değişiklikler paraneşimde şekillenmez, lezyonlar interstisyel dokuda ve organ çevresindeki yağ dokularında görülür. Pankreas nekrozu başlangıçta klinik olarak herhangi bir belirtiye yol açmayabilir. Çoğunlukla aşırı kilolu köpeklerde görülür ve klinik olarak abdominal sancı, kardiovasküler kollap ve 2-3 gün içinde ölüm şekillenir. Ayrıca köpeklerde diabetes mellitusa da neden olur. Akut pankreas nekrozunun nedenleri cerrahi maniplasyonlar, uzun süren kortikosteroid tedavisi, yağdan zengin, proteinden fakir diyetle beslenmedir.

Pankreas nekrozu pankreasın proteolitik enzimleri etkisiyle oluşur. Enzimler ya asinusların içinde iken ya da kanalcıkların ve asinusların yırtılması sonu stromaya geçerek etkinleşir.

#### **Makroskobik Bakı:**

Ölümlle sonuçlanan akut pankreas nekrozu olgularında, postmortem olarak karın boşluğunda bir miktar sıvıya rastlanır. Sıvı yağ damlacıkları içerir ve bir miktar kanlı olur. Omentumda kanamalar bulunabilir. Pankreas çevresinde ve mezenteriumda tebeşir görünümlü çok sayıda yağ nekroz odağına rastlanır. Pankreas ödemli, şişkin ve yumuşaktır. Pankreas ile omentum ve karaciğerin visseral yüzü arasında sarımsak ya da hemorajik fibrinli yapışmalar şekillenir. Pankreasın kesit yüzünde yağ nekrozları beyazımsak renkte, paraneşim nekrozları da gri-sarı renkte gözlenir.

#### **Mikroskobik Bakı:**

Yağ dokuda nekroz, lobulusların periferindeki paraneşim dokuda nekroz, stromada ödem ve fibrine bağlı genişleme, kan damarlarında nekroz ve trombozis gözlenir. Lökositler nekrotik ve canlı dokular arasındaki bölgede yer alır. Küçük asiner doku stromadan ayrılır, büzüşür, asidofilik bir hal alır ve koagülasyon nekrozuna uğrar.

## **KRONİK İNTERSTİSYEL PANKREATİTİS**

Hayvanlarda yaygın olarak gözlenir. Klinik önemi yoktur, ancak ara sıra ölüme yol açabilir. Lezyon kedilerde yaygın olarak görülür, atlarda zaman zaman rastlanır, diğer hayvan türlerinde ender olarak şekillenir. Yangı duktuslarda başlar interstisyel dokuya yayılır. Kimi trematod enfestasyonlarında, bağırsak kökenli mikroorganizmalar işe karışır. Atlarda Strongylus equinus larvaları benzer lezyonlara yol açabilir. Parazit enfestasyonları ile vitamin A yetersizliğinde oluşan duktus epitelyumundaki metaplastik değişimler dışında kronik interstisyel pankreatitisin primer nedenleri bilinmemektedir. Epiteliotropik viruslar ile oluşan sistemik enfeksiyonlarda pankreasta fokal pankreatitis odaklarına rastlanılmıştır. Bu viruslar arasında; Canine parvovirus, Distemper virusu, Adenoviruslar ve Şap hastalığı virusu yer alır. Atlarda pankreas genellikle büyür ve sert bir kitleye dönüşür. Kedilerde ise küçülür, büzüşür, sert olur, gri renkte ve düzensiz görülür. Mikroskopik bakıda: Fibröz doku duktusların çevresinde interlobuler stromaya uzanır ve lobulusları bölümlere ayırır. Asinus dokusu fibroze bağlı olarak atrofiye uğrar. Stromada mononuclear hücre infiltrasyonu görülür. Duktus epiteliomu hiperplastik olur ya da skuamöz metaplaziye uğrar, lümenlerinde kataral bir eksudat bulunur. Langerhans adacıkları etkilenmez.

### **Kaynaklar:**

**Alibaşoğlu M, Yeşildere T (1989) Veteriner Sistemik Patoloji. Cilt I Kardeşler Basımevi, İstanbul.**

**Milli Ü, Hazıroğlu R (2000) Vetyeriner Patoloji Cilt I, Özkan Matbaacılık, Ankara.**

**Jones T. C, Hunt R. D, King N. W (1997) Veterinary Pathology. Sixth edit. Williams&Wilkins. A Waverly Company.**

**McGavin M. D, Zachary J. F,(2007) Pathologic Basis of Veterinary Disease. Fourth edit. Mosby Elsevier.**

**Robins and Kumar. (2000)Temel Patoloji. 6. Baskı Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. İstanbul.**