

# Karaciğer ve Bilier Sistem (Veteriner Patoloji)

## Karaciğerin Bakteriyel Hastalıkları

Karaciğer apseleri (Hepatic abscess)

Karaciğer Nekrobasillozisi (Necrobacillosis)

İnfeksiyöz Nekrotik Hepatitisi (Black Disease)

Basiller Hemoglobüri (Bacillary Hemoglobinuria)

Bacillus piliformis infeksiyonu (Bacillus piliformis infection)

### Karaciğer Apseleri:

Özellikle besi sığırlarında çok rastlanır ve ekonomik kayba yol açar. Retikulumdaki yabancı cismin direkt implantasyonu, travmatik retikulitis'te oluşan supuratif lezyonun direkt invazyonu, vena porta embolusları, direkt omfaloflebitis sonucu şekillenir.

Tek yada çok sayıda olur ve özellikle sol lopta gelişir.

Omfalogen karaciğer apseleri daha çok buzağılarda görülür.

Etkenler arasında Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes, Streptokok'lar ve Stafilokok'lar ön plandadır.

Genellikle mezbahalarda kesim sırasında rastlanır.

Sayınca çok şekillendiğinde birkaç günlük sindirim bozukluğundan sonra hayvanlar ölür.

Bilier kökenli karaciğer apseleri bütün hayvanlarda, özellikle de domuzlarda çok görülür. Genellikle safra duktusları boyunca göç eden askaritlerden ileri gelir.

AAt, köpek ve kedilerde kolangitik apselere, enterobakterilerden ileri gelen asendens kolangiohepatitis neden olur ve kısa sürede ölüme yol açar.

Karaciğer apselerinin sonuçları; Asemptomatik ve (küçük çaplı olanlar)önemsizdir. Rezorbe edilerek iyileşebilir yada çevresinde kapsül şekillenir. Karaciğerin dış yüzeyine yakın olanlarda kapsulada fibrinli, sonra fibröz bir yangı şekillenerek çevre dokulara yapışmalar olur. Nadiren perfore olabilir. Çoğunlukla vena hepatica'ya açılarak vena cava'nın tromboflebitis'ine, endokarditis'e, akciğer apselerine veya akciğer embolizmine neden olur. Gençlerde, omfalogen apseler generalize olur. Erişkinlerde ise çok sayıda apse şekillendiğinde ve özellikle nekrobasiller kökenli ise (toksemiye bağlı) ölüme yol açar.

### Karaciğer Nekrobasillozisi:

REtken *Fusobacterium necrophorum*'dur.

RKuzu ve buzağlarda omfaloflebitis'i izler. Erişkin sığırlarda rumenitis'in bir komplikasyonudur.

RYeni doğan kuzularda lezyonun, *Campylobacter fetus* subs. *fetus* ve *Flexispira rappini*'nin neden olduğu karaciğer nekrozlarından ayırt edilmesi gerekir.

→Karaciğer lezyonları çok sayıda olur ve tipik özellikler taşır.

→Lezyonlar; birkaç cm çapında, hafif kabarık, yuvarlak, kuru koagulasyon nekroz odakları olup, çevrelerinde yoğun hiperemik bir alan bulunur.

→Yeni doğan buzağlar, nekroz odaklarının likefaksiyona uğrayıp apseleşmesine zaman kalmadan ölür.

→Lezyonun ortasında nekrotik amorf bir bölge, çevresinde yıkılmış lökositler ile çekirdek kırıntıları arasında yoğun olarak filamentöz *Fusobacterium*'lar, daha dışta şiddetli hiperemi, kanama ve damarlarda tromboz bulunur.

#### Infectious Necrotic Hepatitis ( Black Disease):

→Etken *Clostridium novyi*, tip B suşudur.

→Koyunların hastalığıdır. Ancak sığırlarda da görülür. Atlarda ender rastlanır.

→*Cl. novyi* üç kuvvetli ekzotoksin üretir;

\*Alfa toksin, bakteri türlerinin klasik letal toksinidir.

\*Beta toksin, nekrotik ve hemolitik lesitinazdır.

\*Zeta toksin, hemolitik özelliktedir.

Hastalık aslında ekzotoksinler ile oluşan bir intoksikasyondur.

Hastalığın oluşabilmesi için; \*Hayvanın bağışık olmaması, / \*Dokuda latent spor enfeksiyonunun bulunması, / \*Sporların aktive olup çoğalabilmesi için gerekli anaerobik ortamın şekillenmesi gereklidir. / \*Sporların aktivasyonu için gerekli anaerobik ortam, *Fasciola hepatica* larvaları ile çoğunlukla koyunlarda sağlanır.

FOtlayan hayvanlar sporları sindirim yoluyla alır. Sporların bazıları mukozayı geçerek fagosite edilir ve karaciğer - dalak - kemik iliğinde histiyositik hücrelerde latent enfeksiyon halinde kalır. Latent enfeksiyon süresi bilinmemektedir, aylarca sürebilir.

FHastalık enzootik seyredir. Dağılımı *Fasciola hepatica* ile paralellik gösterir.

Klinik Bulgular: FÇoğu zaman klinik bulguya rastlanmaz. / FDaha çok besi derecesi iyi olanlarda görülür. / FHasta hayvanlar hareket etmek istemez, solunum artar. / FHızla ölüm şekillenir.

Makroskopik Bulgular: ÆŞiddetli subkutan konjesyon nedeniyle deri altı koyu renkte, / ÆSternum bölgesinde subkutiste ödem, / ÆTrakea ve bronşlarda köpüklü sıvı, / ÆSeröz boşluklarda saman sarısı renkte (kan karışırsa kırmızı renkte), hava temasında pıhtılaşan fazla miktarda (50 ml -1.5 l) sıvı birikimi, / ÆBazen hidroperikardium (300 ml), / ÆKalbin sol ventrikulus'unda hemen daima subendokardial kanamalar, / ÆAbomazumun pilorus kısmında ve ince bağırsaklarda konjesyon ve kanamalar görülebilir.

Tipik diagnostik lezyonlar karaciğerde görülür.

# Lezyonlar daha çok diyafragmatik yüzdendir.

# Göç eden parazitler ve göç yolları görülür.

# Çoğunlukla tek - bazen çok sayıda, 2-3 cm çapında, sarımtırak-beyaz renkte, çevresinde geniş dairesel hiperemi bölgesi olan nekroz odağı bulunur.

# Nekrotik odağı örten kapsula üzerinde fibrin pıhtısı bulunabilir.

# Nekrotik lezyon bazen düzensiz şekilli olabilir.

Mikroskopik Bulgular:

ÆParazit larvalarının göçlerine bağlı meydana gelen nekrotik ve hemorajik lezyonlar dikkati çeker. Bu lezyonlar 0.5 cm çapında, içinde kan-nekrotik hepatosit ve lökositlerin(özellikle eozinofil) yer aldığı travmatik tünellerdir.

ÆNekrotik doku çevresinde nötrofil lökositler bulunur.

ÆŞayet nekrotik alanda sporlar varsa, bunlar hızla vejetasyona uğrayarak Gram(+) basiller şeklinde kolaylıkla görünürler.

ÆVejetatif mikroorganizmalar ekzotoksinleri ile çevre dokularda nekroza neden olurlar.

ÆNekrotik doku genişledikçe, bakterilerde çoğalarak nekrotik odakların dış kenarlarında bolca görünürler.

Bacillary Hemoglobinuria:

Etken Clostridium haemolyticum (Cl. novyi'nin toksijenik tipi)'dir. Her iki mikroorganizma türü de nekrotik ve hemolitik lesitinaz özelliğinde olan beta toksin üretir. Sığır ve koyunlarda görülür. Klinik olarak ;

\* intravasküler hemoliz (bazen görülmeyebilir),

\* anemi,

\* hemoglobini şekillenir.

Makroskobik olarak; karakteristik lezyon karaciğerde görülür. İnfeksiyöz nekrotik hepatitiste olduğu gibidir. Ancak lezyonlar daha büyük ve genellikle bir tane olur.

Mikroskobik olarak;

# Karaciğerdeki lezyon portal tromboza bağlı bir infarktüs olarak tanımlanmıştır.

# Lezyonlu bölgelerde tromboz görülür. Trombozlar daha çok v.centralis'lerde şekillenir.

# Şiddetli anemi görülür.

\* Böbrekler (haemoglobinüri'den dolayı) kırmızımtırak veya esmer beneklenmeler gösterir. İdrar kırmızı şarap rengindedir.

& Periton damarları oldukça hiperemiktir ve bazen şiddetli fibrinohemorajik peritonitis olgularıda şekillenebilir.

#### Bacillus piliformis infection:

Tyzzler Hastalığı olarak da bilinmektedir. Etken Bacillus (Actinobacillus) piliformis'tir. Laboratuvar rodentlerinde, tay, köpek ve kedilerde görülmektedir. Hastalık bağırsak enfeksiyonu sonu gelişse de, bağırsaklardaki lezyonlar spesifik değildir. Karaciğerde fokal hepatitis ve nekroz şekillenir.

Tay ; Çoğunlukla 1-4 haftalık iken ölür. Karaciğerde en fazla birkaç mm büyüklüğüne ulaşabilen solgun odaklar vardır. Mikroskobik olarak, bu odaklar koagülasyon nekrozu ve hafif polimorfonükleer yangı hücre infiltrasyonundan oluşur. Lezyonlar diagnostik değildir, ancak nekroz odaklarının çevresinde hepatositler içinde yığınlar halinde mikroorganizmaların varlığı spesifik özelliğindedir. Mikroorganizmalar Gram negatiftir. Giemsa gibi rutin boyalarla demonstre edilebilir.

Köpek ve kedi ; Birkaç olguda rastlanılmıştır. Karaciğerdeki lezyonlar diğerlerinde olduğu gibidir. Ayrıca enteritis'te görülebilir.

---

## P A N K R E A S

### (Veteriner Patoloji)

ùKaraciğerin ve midenin gerisinde kolumna vertebralis'in ventralinde, duodenumun dorsalinde yer alır.

ùPankreas hastalıklarında ;

\* Metabolik düzensizlikler,

\* Sindirim bozuklukları,

\*Safra retensiyonu gelişebilir.

Ekzokrin ve endokrin pankreasta yüksek bir rezerv kapasitesi bulunduğundan, organın ya da Langerhans adacıklarının büyük bir kısmı yıkılmadıkça metabolik bozukluklar belirgin bir hal almaz.

Ekzokrin kısmı; Asiner bez yapısında olup, proteinlerin – karbonhidratların ve yağların parçalanmasında rol oynayan önemli sindirim enzimleri [amilaz, lipaz ve proteolitik enzimler (tripsin, kemotripsin, karboksipeptidaz) ] salgılar.

Endokrin bölümünü ise; Langerhans adacıkları oluşturur. Langerhans adacıklarında özel sekresyon yapan değişik tipte hücreler yer alır.

- Alfa hücreleri; %15 - GLUKAGON (kan şekerini ↑)
- Beta hücreleri; %70 - İNSÜLİN (kan şekerini ↓)
- Delta hücreleri (Somatotropin – Vazoaktif intestinal polipeptid)
- Gamma hücreleri (Pankreatik polipeptid)
- Enterokromafin hücreleri (Serotonin)

#### Akut pankreas nekrozu:

AKöpeklerde (insanlarda) önemli bir hastalıktır. Nadiren at ve domuzlarda da görülür.

Önemli morfolojik değişiklikler parankimde şekillenmez. Lezyonlar, interstisyel dokuda ve organ çevresindeki yağ dokularında görülür.

Hastalık köpeklerde ve insanlarda iki önemli tarzda gelişir.

\* Akut pankreas nekrozu (köpek)

Perilobüler yerleşimlidir. Yangı, pankreas lobuluslarının çevresinde yerleşir ve çevre yağ dokuları ile mezenşimal dokulara yayılır. Duktuslar ve lobulusların orta kısımları sağlam kalır.

\*\* Akut hemorajik pankreatitis (insan)

Lezyonlar, duktusların ve lobulusların orta kısımlarında başlar, daha sonra genişleyerek pankreasın büyük bir bölümünü kaplar. Yaygın kanamalar ve sepsis ile komplike olabilir.

Patogenezi bilinmemektedir. Ancak; \* pankreasın şirurjikal manipülasyonlarından sonra,

\*\* uzun süreli kortikosteroid tedavisinden sonra, \*\*\* yağdan zengin – proteinden fakir diyetle beslenenlerde gelişebilmektedir.

ÆÇoğunlukla aşırı kilolu dişi köpeklerde görülmektedir.

Klinik bulgular; Başlangıçta herhangi bir belirtiye yol açmayabilir. Şiddetli abdominal sancı ve kardiovasküler kollaps ile karakterize olabilir. Ölüm 2-3 gün içinde şekillenir. Serumda ve abdominal sıvılarda LİPAZ ve AMİLAZ düzeylerinin yüksek oluşu diagnostik öneme sahiptir. Ayrıca, abdominal sıvıda (yıkılmış yağ dokudan serbest kalan) yağ damlacıkları bulunur. Diabetes mellitus'un yaygın bir sebebidir. Çünkü, asinus dokusu yanında Langerhans adacıkları da etkilenir.

Makroskobik bulgular; Karın boşluğunda, yağ damlacıkları içeren çoğu zaman kanlı sıvıya rastlanır. Omentumda kanamalar bulunabilir. Pankreas çevresinde ve mezenteriyumda, çevrelerinde kırmızı bir hale bulunan, tebeşir tozu serpilmiş gibi görünen, çok sayıda yağ nekrozu odaklarına rastlanır. Pankreas ile omentum ve karaciğerin visseral yüzü arasında sarımtırak ya da hemorajik fibrinli adezyonlar şekillenir. Pankreas ödemli, şişkin ve yumuşaktır. Pankreasın kesit yüzeyinde: yağ (beyazımtırak) ve parankim nekrozları (grimsi-sarı) gözlenir. Pankreas aşırı yağlı görünümündedir.

Mikroskobik bulgular; Yağ nekrozu, parankimde (özellikle lobuluslar çevresinde) koagulasyon nekrozlar, stromada ödem, kan damarlarında nekroz ve tromboz görülür. Nekrotik ve sağlam dokular arasında lökositlerin ön planda olduğu yangısal hücre infiltrasyonları vardır. Stromada ödem ve fibrin birikimleri mevcuttur. Nekroz bölgesi çevresindeki kapıllarlarda fibrin trombüleri şekillenir. Lezyonlu bölgelerden uzaktaki venalarda yangı, nekroz ve trombozlara rastlanabilir.

#### Pankreas Yangısı (Pancreatitis):

Akut hemorajik pankreatitis: İnsanlarda önemli bir hastalık olup, olguların çoğunda safra taşları veya kronik alkolizm söz konusudur. Köpeklerde de bazen gözlenebilir. Sentrilobüler ve periduktal nekroz ile karakterizedir. Pankreas ödemli ve hiperemiktir. Lobüler doku gevrek kıvamlı ve hemorajiktir. Yaygın kanamalar ve eksudasyon pankreas dokusunu maskeleyebilir. Akut pankreatitis: Supurasyon ya da apse oluşumları ile karakterizedir ve ender olarak görülür. Yangı, peritonitis'in veya domuzlardaki gibi perfore özofagogastrik ülserlerin sonucunda da gelişebilir.

Akut interstitiel pankreatitis: Özellikle kedilerde sistemik toksoplazmozis'te görülür. Makroskobik olarak ; Pankreas, diffuz interlobüler ödem nedeniyle büyümüştür. Hemorajik ve nekrotik lezyonlara rastlanır. Duodenum'da da benzer değişiklikler görülür.

Kronik interstitiel pankreatitis: Kedilerde yaygın, atlarda seyrek, diğer hayvan türlerinde ise ender şekillenir. Klinik önemi yoktur, nadiren ölüme neden olur. Yangı önce duktuslarda başlar ve interstitiel dokuya yayılır. Etyolojisi spesifik değildir. Kedilerde pankreas genellikle küçülür, sertleşir, gri renkte ve düzensiz görülür. Bazı olgularda pankreas büzüşür ve şekilsiz fibröz bir kitleye dönüşür. Kronik olarak yangılanan duktuslar pankreas taşlarının

şekillenmesine dispozisyon yaratır. Atlarda pankreas genellikle büyür ve serttir. Kesit yüzünde, kıvrımlı ve eksantrik olarak dilatasyona uğramış duktuslar göze çarpar.

Fokal pankreatitis: Epiteliotropik virüsler ile oluşan sistemik enfeksiyonlarda (Canine parvovirus, distemper virusu, adenovirus'lar ve Şap hast. Virusu) rastlanır. Küçük asinus hücre kümeleri nekroza uğrar.

## LANGERHANS ADACIKLARININ DEJENERATİF LEZYONLARI:

### (DİABETES MELLİTUS)

İnsülin sekresyonundaki yetersizlik,

İnsülinin perifer dokularda etkisinin azalması,

Diğer hormonların antagonistik etkisi gibi çeşitli nedenlerden ileri gelen bir SENDROM'dur.

İnsanlarda ;

A) Tip I ( İnsuline bağımlı ),

B) Tip II ( İnsuline bağımsız ),

C) Sekonder diabetes olarak üç tarza ayrılır.

A) Tip I ( İnsuline bağımlı ) : Genç yaşlarda görülür. İnsulin salgılanması azalmıştır ya da hiç yoktur. Pankreasta beta hücrelerinin yıkımlanmasından kaynaklanır. Gelişiminde çeşitli kimyasal maddelerle (Alloxan – Streptozotocin) zehirlenmeler, immun aracılı yıkımlanmalar ve kalıtım önemli faktörlerdir. (Alloxan;  $C_4H_2N_2O_4$  - Uric acid'in oksidasyon ürünüdür.) (Streptozocin;  $C_8H_{15}N_3O_7$  – Streptomyces achromogenes'ten derive edilmiş antineoplastik antibiyotiktir.)

☛ Evcil hayvanlarda bu patogenezis ile oluşan diyabete rastlanılmamıştır.

B) Tip II ( İnsuline bağımsız ): Genellikle 40 yaşından büyük erişkin insanlarda yaygın ve önemli bir hastalıktır. Genetik etkiler, şişmanlık, egzersiz ve diyet hastalığın şekillenmesinde önem taşır. Pankreastaki insülin düzeyi normale yakındır. Ancak, glikoz yüklenmesine yanıt olarak beta hücrelerinden insülin salgılanması bozulur ya da salgılanan insülin perifer dokular tarafından kullanılamaz.(Periferik insülin direnci, insülin reseptörlerinin ya da intrahüresel mediatörlerin yetersizliğinden kaynaklanır.)

☛ Köpek ve kedilerde obezite olgularında, glukoz toleransında azalma ve insülin direnci vardır. Ancak hayvanlarda kandaki glikoz düzeyi normaldir ve bu durum diyabete kadar ilerlemez. Buna karşın eş zamanlı hastalık durumlarında ya da strese bağlı olarak geçici hiperglisemilere rastlanır. Lipemik sendromlu at ve kedilerde insülin rezistansı gösterilmiştir.

C) Sekonder diabetes: Patogenezisinde insülin ile diğer hormonlar arasındaki antagonizm söz konusudur. Dişi köpeklerde endojen progesteron diabetojeniktir. Büyüme hormonu salgılayan hipofiz tümörleri kedi, köpek ve atlarda diabeteşe yol açar.

Makroskobik bulgular;

KÖPEK - KEDİ; İleri derecede zayıflama ve dehidrasyon vardır. Karaciğer sarı renkte ve yağlıdır. Pankreas normal görünebilir ya da postnekrotik nedbeleşmeye ve pankreatitis'e ilgili lezyonlar gözlenir. Lipemi görülebilir. Kan serumu süt benzeri görünüşte olabilir.

Mikroskobik bulgular;

Pankreas ; \* Adacık hücrelerinde vakuolleşme, \*\* Küçük duktusların epitelyumunda vakuoler görünüm, \*\*\*Yalnızca akut olgularda gelişen vakuolleşme glikojen toplanmasından ileri gelir ve spesifik değişikliktir.

Böbrek; \* İç korteks, Henle kulpu ve distal tubulus epitellerinde vakuoler değişiklikler şeklinde görülen glikojen nefrozis, \*\*Proksimal tubulus epitel hücrelerinde yağ dejenerasyonu, \*\*\* Glomerulus kapillarlarında yağ embolusları, \*\*\*\*Uzun süren olgularda diffuz ya da nodüler glomerulosklerozis.

Karaciğer; \* Şiddetli lipidozis.

Göz; \* Köpeklerde erken ve yaygın bir komplikasyon olarak kataraktın (lens fibrillerinde şişme ve dejenerasyon) şekillenmesidir. \*\* Kedilerde katarakta rastlanmaz. Bu da lens metabolizmasının köpeklerden farklı olduğunun göstergesidir.

Sinir Sistemi; \* Sinirlerde dejeneratif ve rejeneratif değişiklikler ile birlikte şekillenen periferik ve otonomik nöropatlere insanlarda yaygın, hayvanlarda ender rastlanır. \*\* Kan şekeri kontrol altına alındığında nöropati reverzibldir.

## PERİTON ve RETROPERİTON

Kedilerin infeksiyöz peritonitisi (Feline Infectious Peritonitis - FIP):

FEtken bir coronavirus'tur.

FAltı ay – 3 yaş grubu kedilerde görülür. Sporadik seyreder. Mortalite %100'e yaklaşır.

FHastalık, virüsün ağız ve burun yoluyla alınması sonu şekillenir.



F Virüs önce tonsillerde yada bağırsakta, daha sonra bölge lenf düğümlerinde çoğalır.

F Primer virüs çoğalmasından sonra gelişen viremi sonucu birçok dokuda makrofaj enfeksiyonu görülür.

F Hastalığın yaygınlığı ve klinik tablonun şiddeti, konakçı-virüs etkileşiminde rol oynayan birçok faktörle ilgilidir.

\* Hayvanın yaşı, genetik duyarlılık ve immun yeterlilik, coronavirus'lara karşı sirküler antikörlerin varlığı, stres faktörleri, glukokortikoidler .

\* Diğer immunosuprasyon nedenleri: özellikle feline leukemia virüs ve feline immun yetersizlik virüs enfeksiyonlarının eş zamanlı bulunması, hastalığın ortaya çıkışını ve şiddetini etkilemektedir.

FEğer hücreye bağlı immun yanıt iyi şekillenirse ve makrofajları aktive ederse, virüs çoğalması durur ve hastalık ortaya çıkmaz.

FEğer hücreye bağlı immun yanıt zayıf ya da etkisiz olursa, dokularda makrofajlar daha az bulunur ve virüs çoğalması da fazla olmaz. Bu durumda ise, "NONEFFUSİVE ya da KURU FORM" şekillenir. Bu formda 1-6 ay sürebilir.

F Ancak hücreye bağlı bağışıklık gelişmez ise, makrofajlarda çoğalan virüs damarlar çevresinde ve çeşitli seröz membranlar ile dokuların interstitiumunda yoğunlaşarak "EFFUSİVE FORM" şekillenmesine yol açar. Bu form hızlı seyredir ve 1-12 hafta içinde ölümlerle sonuçlanır. Hastalığın effusive tipine daha çok rastlanır.

#### Klinik bulgular;

Noneffusive form: Kronik bir hastalık olup kilo kaybı, ateş, depresyonla karakterizedir. Göz lezyonları, ataksi, posterior parezis, başın eğik tutulması, spesifik sinir paralizileri, nistagmus ve davranış değişiklikleri gibi s.s.s. bozuklukları dikkati çekebilir. Böbrek, karaciğer ya da pankreas yetersizlikleri gözlenebilir.

Effusive form: Depresyon, iştahsızlık, kilo kaybı, Karın boşluğunda, göğüs boşluğunda (olguların %25'inde) ve perikart kesesinde sıvı birikimi, Hipergammaglobulinemi, Hayvanların çoğu ölür, çok azında iyileşme gözlenir.

#### Makroskobik bulgular;

Noneffusive form: Karın ve göğüs boşluğu organlarında tanımlanan yangısal odaklara rastlanabilir. Gözde diffuz uveitis, korioretinitis, panoftalmitis görülebilir. Ve ön göz kamarasında sıklıkla fibrin bulunur. S.S.S.'deki lezyonlar leptomeninksler, omurilik ya da beyinde yerleşebilir. Meninksler kalınlaşır veya beyaz renkte çizgilenmeler gösterir. Bazen 3. veya 4. ventrikulusun yangısal obstrüksiyonu sonucu edinsel hidrosefalus şekillenebilir.

Effusive form: Karın boşluğunda yapışkan, berrak, açık veya koyu sarı renkte, fibrin iplikleri içeren 1 litreye varan eksudat bulunabilir. Serozal membranlar granüler görünüşte(fibrinden

dolayı) olup kolay ayrılabilen adhezyonlar şekillenir. Beyaz renkte nekroz odakları, kabarık plaklar ya da nodüler hücrel infiltrasyonlar bulunur. Lezyonlar birkaç mm'den bir cm çapa kadar büyüklükte olabilir. Mezenterium kalınlaşır ve opak görünüştedir. Böbreklerde korteksten dışarı taşan, beyaz renkte ve sert kıvamda, az ya da çok sayıda, irili-ufaklı nodüler yapılar seçilir. Hepatitis, pankreatitis ve periorşitis görülebilir. Göğüs boşluğunda fibrin azdır, pleura altında sert beyaz odaklar vardır. Akciğerler koyu renkte ve kauçuk kıvamındadır. Bazen hidroperikardiuma rastlanır. Karın ve göğüs boşluğundaki lenf düğümleri büyür.

Mikroskopik bulgular: áSeröz membranlarda, parankim organlarının stromasında, gözde ve meninkslerde özellikle venüllerde vaskülitis ve perivaskülitis, áDamarlarda ve çevrelerinde nötrofil, lenfosit, plazma hücresi ve makrofajlar, áDamar endotel hücreleri şişer, medial nekroz şekillenebilir ve damar lümeni daralır. Tromboz görülebilir. áDamar lezyonları serozal yüzeylerde serofibrinli ve hücrel eksudat oluşumuna ve nodüllerin şekillenmesine neden olur.

Omentum, mezenterium ve serozal dokular; #Mezotel hücre proliferasyonu, hafif fibrin eksudasyonu, fibroblast proliferasyonu, nötrofiller ve mononükleer hücrelerden oluşan hafif değişiklikler, #Seroza üzerinde kalın fibrin tabakası, mezotel hücrelerinde nekroz ve hipertrofi, fibrin kitlesi içinde çok sayıda nötrofil-mononükleer hücreler ve nekrotik artıklar şeklinde şiddetli değişiklikler gelişir.

Karaciğer, akciğer ve pankreasta subkapsüler infiltrasyon ve perivaskülitis, Akciğerde pleuraya yakın kısımlarda diffuz interstitiel pneumonie, Beyin ve omurilik meninkslerinde, koroid pleksuslarda ve ependim'de diffuz perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonları, S.S.S.'de görülen dejeneratif ve nekrotik lezyonlar vaskülitis'e ilgili olarak şekillenir.

---

## KAYNAKLAR

1. Aydın, Y. (2008). Temel Patoloji, Birinci Baskı, Ankara.
2. Erer, H. ve Kıran, M.M. (2000). Veteriner Onkoloji, İkinci Baskı, Konya.
3. Dobson, J.M. and Lascelles, B.D.X. (2003). BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology, Second Edition, British Small Animal Veterinary Association, England.
4. Köküslü, C. (1996). Genel Patoloji, Medisan Yayınevi, Ankara.

5. Maxie, M. G.(2016). Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals, 3Volume Set, 6th Edition, Elseiver, Missouri, USA.
  6. Meuten, D. J. (2017). Tumors in Domestic Animals, 5th Edition, John Wiley&Sons Inc, Iowa State Pres, USA.
  7. Milli, Ü.H. ve Hazıroğlu, R. (2000). Veteriner Patoloji, Cilt I ve II, İkinci Baskı, Medipres, Ankara.
  8. Villiers, E. and Blackwood, L. (2005). BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology, Second Edition, British Small Animal Veterinary Association, England.
  9. Zachary, J. F. (2017). Pathologic Basis of Veterinary Disease Expert Consult, 6th Edition, Elseiver, Missouri, USA.
-