

SİĞİRLARDA KARACİĞER APSELERİ

Bülent ELİTOK*

Kemal YILMAZ**

Geliş Tarihi : 07.09.2000

Özet: Hepatik apseler, sığırlarda sık karşılaşılr ve farklı sebeplerden kaynaklanır. Karbonhidrattan zengin bir rasyon hepatic apse şekillenmesine yol açan rumenitis ve hepatic portal venöz sistemde bakteriemiye neden olur. Retikulumdaki yabancı cisim retikulumu deler, karaciğere geçer ve apse şekillenmesine yol açar. *Fusobacterium necrophorum* sığır hepatic apselerinin en önemli primer etmenidir. Omfaloflebitisli buzağıda bakteriler umbilikal ven yoluyla karaciğere gelerek hepatic absesyona yol açabilir. Mantarlar da karaciğerde mikroapselere neden olabilirler.

Anahtar Sözcükler: Sığır, karaciğer, apse

Liver abscesses in Cattle

Summary: Hepatic abscesses are common in cattle and have diverse causes. A carbohydrate-rich diet may lead to rumenitis and bacteriemi in the hepatic portal venous system, which can result in the formation of hepatic abscesses. A foreign body in the reticulum may penetrate through the reticular wall, puncture the liver and lead to the formation of an abscess. *Fusobacterium necrophorum* is the most common primary etiologic agent of bovine hepatic abscesses. In calves with omphalophlebitis, bacteria may enter the liver via the umbilical vein may also result in hepatic abscessation. The fungi also may cause microabscesses in the liver.

Key Words: Cattle, liver, abscesses.

GİRİŞ

Sığırların karaciğer apseleri *Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherchia coli* gibi irin etkenleri tarafından meydana getirilir. Etiyolojik faktörlerin % 80-90'nı, lökositlerin yıkımına sebep olan endotoksin içeren *F. necrophorum* oluşturur. İrin etkenleri karaciğere; hematojen, lenfojen, portal ve çevre dokulardaki irinli yangıların bulaşması ve irin etkenleriyle bulaşmış parazitlerin karaciğere yerleşmesi yolları ile gelir¹⁻⁴. Karaciğer apselerinin komplikasyonu olarak endokarditis, nefritis ve bronşitis gibi hastalıklar görülür. Sığırlarda retikulumdan gelen yabancı cisimler de karaciğere geldiklerinde travmatik özellikte apseler yol açabilirler⁵⁻⁸. Bilhassa komşu organlardaki yangıyı oluşturan etkenlerin karaciğere ulaşmaları sonucu ve parazitlerin göçleri sırasında etkenleri karaciğere taşınması, septisemi ve piyemi, uzun süre tane yemle beslenme ve buna bağlı rumenitis sonucu karaciğer apseleri şekillenir^{1,9,10}.

Buzağılarda karaciğer apselerine, urakus ve umbilikal ven yoluyla gelen enfeksiyöz etkenler neden olurlar. Etiyolojisinde; özellikle *Actinomyces pyogenes* ve *E. coli* rol oynar. Hasta hayvanlarda ateş ve eklemelerde ağrı, büyüme geriliği dikkati çeker. Yeterli düzeyde maternal entikor alınmaması buzağıları hastalığa karşı predispoze kılar^{1,2,5}.

Sığırlarda karaciğer apselerinin oluşturduğu klinik sendromlar, çoğu olguda karaciğer yetersizliğine sebep olmadan karaciğer hastalığına yol açar. Apseler çok sayıda veya karaciğerin hilusuna yakın tek bir apse halinde olabilir. Eğer apseler büyük-safra kanallarında ya da vena kava posteriyorda obstrüksiyona neden olursa, hepatic yetmezlik gelişir^{5,11,12}.

Karaciğer apselerinin en önemli nedeni, yüksek konsantrasyonda karbonhidratla beslenme sonucu gelişen rumenitiste, rumen duvarındaki mikroapselerin açılarak portal do-

* Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır-TÜRKİYE

** Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

laşım yoluyla karaciğere lokalize olmasıdır 4,11,13,14. Bazı apseler klinik semptomlara neden olmazken, özellikle karaciğer hilusuna yakın büyük apseler, klinik semptomlara neden olabilir. Bu apselerden *F. necrophorum*, *C. pyogenes* ve *E. coli* izole edilmiştir^{3,5}.

FİZYOPATOLOJİ

Sığırlarda yüksek konsantrasyonda yem yedirilmesi sonucu şekillenen ruminitis, hepatik apselerin primer nedenini oluşturmaktadır. Rumen pH'sının düşmesi sonucu ruminal epitelyumda hasar meydana gelir. Bakteri ve toksinler bu bölgeden kolayca emilerek hepatik dolaşıma katılırlar^{1,2,10,11}. Bazen sadece nekrotik bölgeler veya nedbe dokusu gelişir ve klinik semptomlar gözlenmez. Karaciğere gelen bakterilerin çoğu fagositoz yolu ile etkisiz hale getirilir. Bazı bakteriler fagositoza dirençlidirler ve karaciğerde septik apselere neden olurlar. *F. necrophorum* tip A bu apselerde bulunan başlıca ajandır. Hepatik ve arteriyel sirkülasyonun bozulması, *F. necrophorum* apselerinin oluşması için uygun anaerobik ortamı oluşturur. Bu organizma ruminitis nedeni ile gelişen tüm hepatik apselerde vardır^{4,5,7,14,15}. Bunun yanında, *C. pyogenes*, *staphylococcus* ve *streptococcus*'lar da karaciğer apselerinde yaygın olan bakterilerdir. Anderson¹, karaciğerde oluşan apselerle ilgili ortaya çıkan sendromları aşağıdaki gibi sınıflandırmıştır, diğer çalışmalar da bu fizyopatolojiyi desteklemektedir.

Sendrom I: karaciğer apseleri kronik enfeksiyon ve toksin üretimi nedeniyle ağırlık kaybına yol açarlar.

Sendrom II: Posteriyor vena kavada septik embolilere ve trombozlara yol açarlar^{14,16,17}. Trombozlar, bazen vena kava posteriyorda tam obstrüksiyona neden olurlar. Vena kava posteriyorun tam obstrüksiyonu sonucu portal venöz basınç artar, intestinal ve mezenterik ödemler, asites ve ishal şekillenir. Azigus (subkutan) ve mammalian venler dilate olur.

Sendrom III: Yırtılan karaciğer apselerinden veya vena kava posteriyor apsesinden ayrılan bakteri ve toksinler, hızla dolaşıma katılarak akut toksemi, akciğer ödemi ve solunum stresine yol açarlar. Bu hayvanlarda ani ölümler

görülmür. Ölü olarak bulunan hayvanlar iyi kondisyona sahiptirler^{10,17-19}.

Sendrom IV: Bazı hayvanlar 3. dönemi atlatırlar, ancak bu kez, akciğer apselerine bağlı solunum semptomları ortaya çıkar. Eğer pulmoner arteriyollerdeki septik apseler arteriyel duvar ve bronşlarda erozyona neden olursa, hemoptisi (akciğer kanaması) meydana gelir. Bu kanama bazen hafif, bazen de hayati tehlikeye varacak kadar büyük olabilir^{8,17,18}.

Sendrom V: Karaciğerin sol ventral lobundaki, diyaframa ve karın duvarında yapışmalara neden olan büyük apseler vagal disfonksiyona yol açarlar. Kitlenin oluşturduğu fokal basınç ve vagal sinirin işemisi, sinir disfonksiyonuna neden olur. Buna bağlı olarak abdominal gerginlik, iştahsızlık, dışkılamada ve süt veriminde azalma gibi semptomlar gelişir^{17,18,20,21}.

SEMPTOMLAR

Olguların çoğunda karaciğer apseleri yırtılmaz ise subklinik seyredir. Sığırların hepatik apselerinde 5 semptom dikkati çeker:

1. *Kronik ağırlık kaybı (Sendrom I):* Klinik olarak belirlenmesi güçtür. Kilo kaybı dışında fiziksel bulgu yoktur. Vücut sıcaklığı genellikle normaldir. Apseler ender olarak peritona yapışır ve abdominal ağrıya neden olur^{1,5,14,17}.

2. *Kronik ishal ve asites (Sendrom II):* Tam posteriyor obstrüksiyonuna sahip sığırlarda belirgin anormal fiziksel bulgular gözlenir. Pis koku ishal, kilo kaybı ve ventral gerginliğe (asites) ilaveten, jugular venede dolgunluk olmaksızın, mammalian venlerde dolgunluk gözlenir¹⁶⁻¹⁸.

3. *Akut respiratorik stres (Sendrom III):* Akciğerlerde akut septik emboli olan sığırlarda fiziksel muayene bulguları değişkendir. Solunum güclüğü bulunan bazı sığırlar muayene sırasında ölebilirler. Burun delikleri ve ağızda kanla karışık ödematöz sıvı gelebilir. Daha hafif vakalarda hızlı ve hırıltılı solunum, ekspirasyon sırasında inleme, öksürük, baş ve boyun öne doğru uzatılması gibi semptomlar gözlenebilir. Cidago bölgesinde amfizem, toraksın perküsyonunda ağrı saptanabilir^{6,17,19}.

4. *Hemoptisi (Sendrom IV)*: Mukozalar solgun, aralıklı vücut sıcaklığı artışı gözlenir. Akciğerin oskültasyon ve perküsyon bulguları normal olabilir. ancak büyük hematomların varlığı bu muayeneler sırasında saptanır. öksürük gözlenir. Posteriyor vena kavada obstrüksiyon varsa, sendrom II'de olduğu gibi, sağ fossa paralumbaliste karaciğer palpe edilebilir^{1,17,18}.

5. *Abdominal gerginlik (Vagal disfonks. bağlı-Sendrom V)*: Karaciğer apselerine bağlı gelişen vagal sendromda; vücut sıcaklığında hafif artış, düzensiz rumen kontraksiyonları, normal veya düşük kalp frekansı gözlenir. Rektal muayenede rumenin ventral kesesi, sağ ventral karın boşluğunda palpe edilir. Ksefoid bölgeye yapılan basınçta ağrı gözlenir¹.

Fazla miktarda kolay sindirilebilir karbonhidratla beslenen etçi sığırlarda, karaciğer ile ilgili semptomlar yaklaşık 90 gün içinde oluşmaktadır. Her ne kadar semptomların hepsi aynı anda görülme de, genellikle bu semptomlardan biri başlıca şikayet konusu olur^{5,10,20,21}.

TANI ve AYIRICI TANI

Klinik ve laboratuvar bulguları tanıya destek olurlarsa da spesifik değildirler. Sendrom II, III ve IV'ün klinik tanısı anemnez, fiziksel ve klinik muayene bulguları yardımı ile yapılabilir. Sendrom I ve V'in tanısında, bu bulgulara ilaveten sırasıyla, laparotomi ve tedavi uygulanarak tanı konmaya çalışılır.

Sendrom I: Tanı zordur. Bu nedenle, bazı laboratuvar testlerine ihtiyaç duyulur. Bu vakalarda total kan sayımı, fibrinojen ve total plazma protein konsantrasyonları ölçülmelidir. Pek çok olguda, oranı normalin üst sınırındadır. Bazı olgularda şiddetli nötropeni gözlenir. Bu bulgular aynı zamanda kronik pnömoni, kronik peritonitis ve bakteriyel endokarditis de bulunur. Ancak, Sendrom I'de taşikardi olmaması, toraksın auskültasyonunun ve perküsyonunun normal olması ve sancının bulunmaması ayırıcı tanıda yardımcı olur^{10,18,22}.

Karaciğer apselerini yabancı cisimlere bağlı şekillenen apselerden ayırt etmede, anterior abdominal radyografi yararlı olur. Periton sıvısının analizi de ayırıcı tanıda işe yarayabilir.

Karaciğer apselerinde nadiren de olsa aspartat aminotransferaz (AST), gamma-glutamil transferaz (GGT), ornitin karbamil transferaz (OCT) ve sorbitol dehidrogenaz (SDH) gibi karaciğer enzimlerinin düzeyleri artar. Ancak, yükselme normalin az üstünde olduğundan tanıda çok fayda sağlamaz, Yine apseye neden olan *F. necrophorum*'un serolojik tespiti ile apseleşme saptanabilir. Ultrasonografik muayeneler sınırlı fayda sağlar^{18,23,24}.

Sendrom II: Anemnez, klinik bulgu ve fiziksel muayene ile saptanabilir. Sağ fossa paralumbaliste karaciğerin eksternal palpasyonu tanıya yardımcı olur. Sadece posteriyor vena kava obstrüksiyonunda, yağlı karaciğer sendromunda ve biliar sistemin neoplastik veya diğer nedenlerinden kaynaklanan obstrüksiyonlarında karaciğerin sağ fossa paralumbaliste eksternal palpasyonu söz konusudur. Ancak, posteriyor vena kava obstrüksiyonunda karaciğer fonksiyonlarının % 60'ından fazlası kaybolabilir. Bu durumda, bromsulfotalein (BSP) retensiyonunda uzama, albümin konsantrasyonunda düşme gibi karaciğer yetersizliği belirtileri söz konusu olur^{16,22,25,26}.

Sendrom III: Tanıda, klinik bulguların başlangıcından önce hayvanın karbonhidrattan zengin yemle beslenip beslenmediği sorulmalıdır. Hastalık anemnez, auskültasyon ve perküsyon bulguları yardımıyla aspirasyon ve pastörella pnömonisinden ayırt edilebilir. Göğüs radyografi, trakeal yıkama örneklerinin muayenesi tanıya yardımcı olur. Bu bulgular Sendrom III ve IV'ün pastörella ve parazitik pnömonilerden ayırımının yapılmasına yardımcı olur^{6,18,19,26}.

Sendrom IV: Patognomik klinik bulgulara dayanarak tanı kolayca konur. Hemoptisili hayvanlarda şiddetli anemi ve melena vardır. Kronik olgularda eritropoezisin azalması ve kanamalar sonucu kan kayıplarına bağlı olarak anemi, hematokrit değer düşmesi, eritrosit miktarları azalır^{1,26}.

Sendrom V: Tanı laparotomi ile konur. Vagal indigestiyon ve karaciğer apselerine yanı sıra RPT ve periferik abomazom distansiyonuna bağlı olarak da genişebilir. Bunun ayırımını yapmak zordur. Anterior radyografi ile retikuloperitonitis travmatika (RPT)'den

ayrılabilir. Ancak, vagal disfonksiyonlu hayvanlarda SDH ve OCT enzimlerinin seviyeleri aşırı yükselmişse, karaciğer apselerini gösterir. Ultrasonografik muayeneden de yararlanılabilir 20-24.

TEDAVİ

Sendrom I ve III'ün tedavisinde 6-10 hafta süreyle antibiyotik uygulanır. Bu amaçla, yüksek dozda penisilin tercih edilir. Çünkü penisilin hem *C. pyogenes* hem de *F. necrophorum*'a etkilidir. Sendrom II ve IV'ün tedavi şansı yoktur. Sendrom III bulunduran hayvanlarda bronşiyal hemoraji, intrapulmoner hemoraji veya konjestif kalp yetmezliği bulunursa, bu hayvanlarda kesim önerilir. Sendrom V'in tedavisi cerrahi veya medikal yolla olur^{1,25,26}.

KORUNMA

Konsantre yeme yavaş yavaş geçilmeli (3-4 haftaya yayılarak) ve rasyona kaba yem eklenmelidir. Bu, apselerin insidansını azaltır. Klortetrasiklin, oksitetrasiklin ve tylosin gibi antibiyotiklerin yeme ilavesi yararlı olur. Yine rasyona sodyum bikarbonat ve magnezyum oksit gibi rumen tamponları ilave edilebilir. Doğum öncesi ve doğum sonrası gerekli dezenfeksiyonlar yapılmalıdır^{1,10,26}.

MİKOTİK HEPATİK APSELER

Önmide ve abomazum erozyonlarında sekonder olarak ve bu organların mikotik enfeksiyonlarına bağlı olarak gelişir. *Mucor*, *Rhizopus* ve *Absidia* gibi mantarlar rol oynar.

Mikotik hepatik apseler ruminitis, önmide ve abomazum ülserleri, toksik metritis ve mastitisin bir komplikasyonu sonucu oluşur. Önmidelerde pH'nın düşmesi sonucu mantar etkenlerinin üremeleri artar. Toksik metritis, mastitis ve rumenitis olgularında şiddetli katabolik etki gelişerek immunolojik fonksiyon baskı altına alınır ve ortama mantarlar hakim olur. Mantarlar, gastrointestinal sistemde ciddi yıkıma neden olurlar. Daha sonra portal dolaşım ile karaciğere gelerek apse oluşumuna yol açarlar^{27,28}.

Tedavide septik mastitis ve metritis gibi pri-

mer nedenler ortadan kaldırılır. Birkaç gün süreyle oral yolla thiabendazole verilebilir. Fakat ender olarak cevap alınır. Rumende atoni varsa sonda ile oral besleme güçtür ve prognoz kötüdür^{1,27,28}.

KAYNAKLAR

1. Anderson NV: Veterinary gastroenterology. Second Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, London, 1992
2. Garcia MM, Dorward WJ, Alexander DC, Magwood SE and McKay KA: Result of a preliminary trial with sphaerophorus necrophorus toxoids to control liver abscesses in feedlot cattle. *Can J Comp Med*, 38(3): 222-226, 1974.
3. Kanoe M, Izuchi Y and Toda M: Isolation of fusobacterium necrophorum from bovine ruminal lesions. *Nip Jug Zos*, 40 (3): 275-281, 1978.
4. Szazados I and Takacs J: Incidence and meat-hygiene aspects of bovine rumen parakeratosis-liver abscess complex in beef cattle in hungary. I. Gross Lesions and Their Aconomic Relevance. *Acta Vet Acad Sci Hung*. 27(4): 415-426, 1979.
5. Jensen R and Deane HM: The rumenitis liver abscess complex in beef cattle. *Am J Vet Res*, 202-216, 1954.
6. Johnson EG: Feedlot management practices and bovine respiratory disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1(2): 413-418, 1985.
7. Jönsson G: Liver abscess in intensively fed cattle. *Acta Vet Scan*, 15, 264-273, 1974.
8. Wittum TE, Wollen NE, Perino LJÖ and Littlelike ET: Relationship among treatment for respiratory tract disease, pulmonary lesions evident at slaughter and rate of weight gain in feedlot cattle. *JAVMA*, 209(4): 814-818, 1996.
9. O'Sullivan EN: A two years study of bovine hepatic pathology detected during routine postmortem inspection in ten local authority abattoirs. Doctorate Thesis, Middleton, 1995.
10. Roberts JL: The prevalence and economic significance of liver disorders and contamination in grainfed and grass-fed cattle. *Aust Vet J*, 59(5): 129-132, 1982.
11. Hagelskjaer L and Pedersen G: Fusobacterium septicemia complicated by liver abscess. A case report. *APMIS*, 101 (12): 904-906. II. Bacteriological study of liver abscesses and complementary bacteriological examinations. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 27(4): 313-321, 1993.
12. Nagaraja TG and Chengappa MM: Liver abscesses in feedlot cattle. A review *J Anim Sci*, 76 (1): 287-298, 1998.

13. Brink DR, Lowry SR, Stock RA and Parrott JC: Severity of liver abscesses and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. *J Anim Sci*, 68 (5): 1201-1207, 1990.
14. Jensen R, Harold MD, Cooper LJ, Miller VA and Graham WR: The rumenitis- liver abscess complex in beef cattle (Liver abscess; hepatic necrobacillosis). *Am J Vet Res*, 80-84, 1954.
15. Kanoe M: *Fusobacterium necrophorum* hemolysin in bovine hepatic abscess. *J Vet Med B*, 37, 770-773, 1990.
16. Sardeshphande PD: Erosion of posterior vena cava by hepatic abscesses in cattle. *Ind Vet J*, 45(3): 195-199, 1972.
17. Walvoort HC, Franken P, Gruys E and Boom J: Abnormal respiration with dullness over the thorax in cattle. Due to extensive lesions of the liver. *Tijd Diergen*, 103(12): 641-647, 1978.
18. Braun U, Pusterela N and Wild K: Ultrasonographic findings in 11 cows with a hepatic abscess. *Vet Rec*, 137, 284-290, 1995.
19. Thomson RG: A perspective on respiratory disease in feedlot cattle. *Can Vet J*, 21 (6): 181-185, 1980.
20. Dirksen G: The rumen acidosis complex-recent knowledge and experiences. *Tier Prax*, 13 (4): 501-512, 1985.
21. Fubini SL, Duchrame NG, Murphy JP and Smith DF: Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows. *JAVMA*, 186(12): 1297-1300, 1985.
22. Scanlan CM and Hathcock TL: Bovine rumenitis-liver abscess complex. *Cornell Vet*, 73, 288-297, 1983
23. Lechtenberg KF and Nagaraja TG: Hepatic ultrasonography and blood changes in cattle with experimentally induced hepatic abscess. *Am J Vet Res*, 52 (6): 803-809, 1991.
24. Liperg P and Jönsson G: Ultrasonography and determination of proteins and enzymes in blood for the diagnosis of liver abscess in intensively fed beef cattle. *Acta Vet Scand*, 34, 21-28, 1993.
25. Jakab F, Rath Z, Schmail F, Sugar I and Faller J: Prognostic factors and treatment tactics in the surgery of liver abscesses. *Acta Chir Hung*, 31(4): 279-287, 1990.
26. Miroshnikov BI, Labazanov MM and Balabushkin IA: The diagnosis and treatment of liver abscesses. *Vestn Khir Im IIGrek*, 155(2): 75-77, 1996.
27. Chihaya Y and Matsukawa K: Ruminant forestomach and abomasal mucormycosis under rumen acidosis. *Vet Path*, 25, 119-123, 1988.
28. Chihaya Y, Okada H and Matsui Y: Disseminated mycoses in cattle. A study on nine autopsy cases. *J Vet Med Sci*, 54 (3): 485-491, 1992.