

KAZLARDA KARBON TETRAKLORÜR ZEHİRLENMESİNİN BİYOKİMYASAL ve PATOLOJİK PARAMETRELERE ETKİSİ

Aysel GÜVEN*

Serpil ERGİNSOY**

Necati KAYA***

Geliş Tarihi: 10.05.2003

Özet: Bu çalışmada karbon tetraklorür (CCl_4) ile karaciğer dejenerasyonu oluşturulan kazlarda lipid peroksidasyonunun (LPO) göstergesi olan malondialdehid (MDA) ve serum total lipid, total protein, albumin, glukoz, üre, ürik asit, kolesterol, kalsiyum, inorganik fosfat, sodyum ve potasyum düzeylerindeki değişiklikler incelenerek dejenerasyon ile olan ilişkileri araştırıldı. Karaciğer dejenerasyonu, ortalama 3 haftalık kaz palazlarına 10 hafta süre ile haftada 3 kez (2 ml/kg vücut ağırlığı olacak şekilde) CCl_4 'ün oral olarak verilmesiyle oluşturuldu. CCl_4 uygulanan grupta plazma MDA düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek ($P < 0,01$) bulundu. Kontrol ve deneme grubun üre, ürik asit, albumin, Na ve K düzeylerinde 5 ve 10. haftalarda alınan örneklerde önemli bir farklılık gözlenmezken, total protein, total lipid, kalsiyum inorganik fosfat ve potasyum oranlarında artış, kolesterol ve glukoz düzeyinde ise önemli oranda düşüş ($P < 0,01$) oldu. Her bir parametrenin LPO ile ilişkisi istatistik açıdan anlamlı olduğu görüldü ($P < 0,05$). Deneme süresi sonunda hayvanlarda makroskopik olarak karaciğerde diffuz bir yağlanmanın şekillendiği görüldü.

Anahtar Sözcükler: Malondialdehid, protein, lipid, kolesterol, albumin, glukoz, üre, ürik asit, Na, K, Ca, P, kaz.

The Effects, of Carbon Tetrachlorür Poison on The Biochemical and Pathologic Parameters as a Result of Lipid Peroxidation in Geese

Summary: Changes in the level of malondialdehyde (MDA, a degradative product of lipid peroxidation) and the levels of serum, total lipid, total proteine, albumin, glucose, ure, uric acid, cholesterol, calcium, inorganic phosphete, sodium, potassium in geese with carbon tetrachloride-induced liver degeranation were studied, in order to determine whether there is any relation between these parameters and the degeranation. Liver degeranation was induced in geese by carbon tetrachloride (2 ml/kg body weight) Which was oral-pathway three times a week for ten weeks. Malondialdeyide content of the plasma was higher than the control value at the first sampling ($P < 0.01$) 5. week after treatment and decreased to the control level there after. No significant changes were found ure, uric acid albumin, Na and K levels between at the first 5 and 10th week sampling. The level of serum total protein, total lipid, inorganic phosphere Ca in the group with degerations were significantly higher than in the control group ($P < 0.01$). The lipid peroxidation of every parameter was seen as logical in terms of statistical ($P < 0.05$). Under microscopic examination hydroptic and fat degeneration of the liver were observed and the skeleton system was seen to be completely deformed with the bones twisted, in part. Thus, we consider that cirrhosis causes changes lead to oxidative stress and peroxidation and it can blood serum of geese biochemical parameters.

Key Words: Malondialdehite, protein, lipid, cholesterol, albumin, glucose, ure, uric acid, Na, K, Ca, P, geese.

GİRİŞ

Dünyada hızlı endüstrileşme ve nüfus artışına paralel olarak, hayvansal protein gereksiniminin karşılanmasında kanatlı hayvanların önemi artmıştır. Tavukçulukla sınırlı olduğu düşünülen kanatlı hayvancılığında bugün kazların da önemli bir yer tuttuğunun farkına varılmıştır.

Ülkemizde kaz yetiştiriciliği, yaygın bir hayvancılık etkinliği olmamakla beraber, kaz yetiştiriciliğinin bazı yörelerde yoğunluk kazandığı bilinmektedir. Diğer ülkelerde kaz yetiştiriciliği ve uygulanan besin maddeleri, çeşitli bilimsel araştırmalarla¹⁻³ değerlendirilirken, biyokimyasal çalışmalarla da kimi yetiştirme ve besleme durumu arasındaki ilişkiler ortaya konmaktadır^{4,5}. Deneysel olarak CCl_4 verilen evcil kümes

hayvanlarında karaciğerde dejeneratif değişiklikler tespit edildiği bildirilmiştir⁶. Yapılan literatür taramalarının ışığı altında CCl_4 zehirlenmelerinde hayvanlarda klinik olarak iştah kaybı, gastrointestinal sancı, kanla karışık ishal; mikroskopik olarak ta karaciğerde hidropik ve yağ dejenerasyonu^{7,8}, selüler infiltrasyonla nekroz ve siroz şekillendiği bildirilmektedir⁹⁻¹¹. Ancak toksiteye bağlı olarak meydana gelen karaciğer hastalıkları ile kanın biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişkiler konusunda çalışmaların yapılmaması bu çalışmanın gerekliliğini ortaya koymaktadır. Kimyasal (toksik) ve kimyasal olmayan maddeler organizmada serbest radikaller oluşturarak LPO'na neden olurlar¹². Serbest radikaller son yörüngesinde bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron ihtiva eden yüksek reaksiyon yeteneğine sahip moleküllerdir, organizmada normal metabolik olaylar sonucunda oluşurlar ve bunu

* Kafkas Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Biyokimya Bilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

** Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

*** Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE

antioksidan enzimler temizler. Ancak bu maddeler savunma mekanizmalarının kapasitelerini aşacak şekilde üretildikleri zaman membrandaki yağ asitleri ile reaksiyona girerek peroksidasyon ürünlerini oluştururlar^{13,14}. LPO, membranda bulunan (fosfolipid, glikolipid, gliserid ve sterol yapısında yer alan) doymamış yağ asitlerinin, serbest oksijen radikalleri tarafından peroksitler, alkoller, aldehydler, hidroksi yağ asitleri, etan ve pentan gibi çeşitli ürünlere yıkılması ile oluşur¹⁵⁻¹⁷. Lipid hidroperoksitlerin yıkımı ile oluşan ve biyolojik olarak aktif olan aldehydler ya hücre düzeyinde metabolize olur¹⁸ ya da başlangıçtaki etki alanlarında diffuze olup, hücrenin diğer bölümlerine de hasarı yayarak sekonder bozuklukların da göstergesi olabilirler^{13,14}. Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonunda MDA meydana gelir^{16,19}.

Bu çalışmada CCl₄ verilen kazlarda patolojik değişimler ile kan plazmalarında LPO'nun son ürünü olan MDA, kan serumlarında üre, ürik asit, total lipid, total protein, glukoz, inorganik fosfat, sodyum, kalsiyum ve potasyum düzeylerindeki değişikliklerin gösterilmesi hedeflenmiştir.

MATERYAL ve METOT

Çalışmada, başlangıçta 3 haftalık ortalama ağırlıkları 160-200 g olan ve çalışma sonunda ortalama 2-2,5 kg canlı ağırlıklara ulaşan 16 adet kaz, Tablo 1'de belirtilen özel yemle (ilk 4 hafta I.dönem, 5. haftadan itibaren de II. dönem) iki eşit gruba ayrılarak beslenmiş ve deneysel olarak incelenmiştir²⁰.

I.gruba üç gün arayla haftada iki kez 2ml/kg canlı ağırlık olacak şekilde beslenme sondasıyla oral yoldan CCl₄ verilirken kontrol grubunu oluşturan II. gruba aynı zaman aralığında ve aynı oranda distile su uygulandı.

Kan ve doku örneklerinin alınması: Bütün hayvanlar standart koşullarda ortak yemle 10 hafta süreyle beslendi. Uygulamanın 5. haftasında ilk kanlar alınıp serum ve plazmaları çıkarılarak biyokimyasal incelemeleri yapıldı. Onuncu haftanın sonunda yine aynı şekilde kanları alındıktan sonra eter anestezisi altında kesilen kazların karaciğerlerin çeşitli yerlerinden doku örnekleri alındı. Karaciğerde yağlanmanın kontrolü amacıyla alınan doku örnekleri %10 luk formalin solusyonunda tespit edildi. Kryostat ta 10 µm kalınlığında alınan dondurma kistieri sudan Black B boyama ile boyandıktan sonra²¹ ışık mikroskobu ile X40 büyütme ile incelendi²².

Lipid peroksidasyonu ve biyokimyasal analizler: Plazma MDA düzeyleri Placer ve ark.¹³ belirttiği

metod ile tayin edildi. Serum Na ve K ölçümü abbot Alcyon 300 i model otoanalizör'de abbot 5D serisi kitlerle diğer parametreler ise (glukoz, kolesterol, lipid, protein, üre, ürik asit, albumin, inorganik fosfat ve kalsiyum) Abbott 8D serisi kitler kullanılarak yapıldı.

Serum Na ve K ölçümü Abbott Alcyon 300 i model otoanalizör de Abbott 5D serisi kitlerle diğer parametreler ise (glukoz, kolesterol, lipid, protein, üre, ürik asit, albumin, inorganik fosfat ve kalsiyum) Abbott 8D serisi kitler kullanılarak yapıldı.

İstatistiksel analizler: ANOVA istatistik programında yer alan Student's t-testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama + standart sapma olarak belirlendi ve P<0.05, P<0.01 istatistiksel farklılığı gösterdi.

Tablo 1: Yem bileşenleri (I ve II. dönemde)

Table 1: Diet composition (part I and II)

Kazlara I. dönemde verilen yemin bileşimi (100 kg)

Mısır	% 61.2		
SFK	% 26.2		
ACK	% 10		
Mermer	% 1.2	HP	% 20
Tuz	% 0.25	Kcal	% 2910
DOP	% 0.8		
Vit. Min	% 0.35		

Kazlara II. dönemde verilen yemin bileşimi (300 kg)

Mısır	% 60		
Buğday	% 15.4		
SFK	% 16		
Mermer	% 1.2	HP	% 20
Tuz	% 0.25	Kcal	% 2910
DOP	% 0.8		
Vit. Min	% 0.35		
Kepek	% 6		

BULGULAR

CCl₄ uygulanan ve uygulanmayan kaz grupların 5. ve 10. haftalardaki bazı kan parametrelerinin ortalama değerleri Tablo 2'de görülmektedir.

5. hafta sonunda alınan ilk kan örneklerinde kontrol grubunda ortalama MDA düzeyi 5.88 mmol/l iken 5. hafta sonunda 14.32, 10. haftada 19.94 mmol/l şeklinde artan değerler bulunmuştur. Glukoz değerleri tam tersine 150.38 mg/dl'den 10. hafta sonunda 129.13 değerine, kolesterolde ise 202.50 mg/dl'den 148.38 mg/dl'ye düşmüş, diğer parametrelerde ise önemli sayılabilecek bir değişim gözlenmemiştir.

Makroskobik incelemede kontrol grubuna ait kaz-

Tablo 2: Kontrol ve CCl₄ uygulanan gruplarında 5 ve 10. haftalarda alınan kan örneklerinde bazı biyokimyasal parametrelerin düzeyleri.
Table 2: The biochemical parameters levels in control and CCl₄ treated groups in the blood geese (5 and 10 wk).

Parametreler	Kontrol grubu 5. Hafta	Deneme grubu 5. Hafta	Kontrol grubu 10. Hafta	Deneme grubu 10. Hafta
MDA (mmol/L)	5.88±0.13	14.32±0.55**	6.25±0.2	19.94±0.523**
T. Lipid (mg/dl)	4.28±0.05	5.15±0.05	6.20±0.19	7.57±0.15**
T. Protein (Mg/dl)	4.24±0.19	5.57±0.13	5.56±0.18	5.758±0.16
Glukoz (mg dl)	150.38±6.26	122.75±2.10**	167.88±8.06	129.13±0.60**
T. Kolesterol (mg/dl)	202.50±2.23	176.75±2.07	188.00±3.03	148.38±4.68**
Üre /mg/dl)	54±0.15	7.45±0.08	8.19±0.11	7.56±0.141
Ürik asit (mg/dl)	4.31±0.12	4.26±0.21	4.44±0.15	4.59±0.19
albumin (mg/dl)	2.58±0.04	1.94±0.05	2.51±0.69	2.06±0.05
Kalsiyum (mg/dl)	8.88±0.16	10.66±0.29*	9.713±0.13	11.175±0.19*
İnorganik fosfat (mg/dl)	5.20±0.14	3.64±0.13**	5.93±0.21	4.050±0.06
Sodyum (mEq/L)	144.25±3.02	137.500±1.84	146.625±3.36	138.000±2.53
Potasyum (mEq/L)	3.05±0.08	4.900±0.12	3.37±0.10	4.900±0.23

*, **: Her satırda benzer haftalar için grup ortalamaları arasındaki farklılık önemlidir. (p<0.05, p<0.01)

ların karaciğerleri normal bir yapı gösterirken, deneme grubuna ait kazların karaciğerlerinde hafif büyüme ve sarımtırak bir renk saptanmıştır. Mikroskopik incelemede ise kontrol grubuna ait kazların karaciğerlerinde normal hepatik yapı gözlenirken, deneme grubunun karaciğerlerinde diffuz bir yağlanmanın şekillendiği ve periportal bölgelerde lenfo-plazmositik infiltrasyon olduğu tespit edilmiştir (Resim 1,2).

TARTIŞMA ve SONUÇ

Çalışmalarını kazlar üzerinde yoğunlaştıran araştırmacılar^{23,24} kaz ırkları arasında metabolik parametrelerin değişkenlik gösterdiğini belirtirken, parametrelerdeki değişimlerin yorumunda, genellikle yapıyla ilintili olduğu ileri sürmektedirler^{1,2,24,25}. Aynı zamanda çevre, cinsiyet faktörü, yaş ve ırkta da birçok metabolik ve fizyolojik farklılıkların olduğu bilinmektedir. Kars yöresinde yapılan çalışmalarda, söz konusu etkenlerin metabolik parametreler üzerindeki değişikliği görmek mümkündür^{26,27}. Ancak kimyasal toksik ya da kimyasal olmayan maddelerin bu parametrelere ne ölçüde etki edebileceği konusunda kazlarda çalışmaya rastlanmamıştır.

Yaptığımız çalışmada CCl₄ uygulanan grupta plazma MDA düzeyleri 5. ve 10. haftalarda kontrol grubuna göre anlamlı bir artış göstermiştir (P<0.01). Bu bulgu broiler tavuklarda akut selenyum zehirlenmesinin lipid peroksidasyonu ile ilişkisini belirten çalışma¹⁸ ile paralellik göstermektedir. Aynı şekilde akut monersin zehirlenmesi oluşturulan broiler tavuklardaki sonuçlarla da benzerdir^{18,28}.

Çalışmamızda 5. hafta sonunda kontrol grubunda

kolesterol düzeyi 202.50, 10. hafta sonunda ise 188.00 mg/dl olarak bulunmuştur. Bu değerler deney grubunda ise sırasıyla 176.75 ve 148.38 mg/dl olmuştur. Kolesterolün hücre plazma membranlarının bütünlüğü için gerekli stabilize edici bir güç olduğu ancak patolojik koşullara bağlı olarak gerçekleşen membran kolesterol düzeyinde artışın, membran vital fonksiyonları ile etkileşme, hücre metabolizma ve canlılığını bozduğu bildirilmektedir²⁹. Karaciğer hücreleri nekroze olduktan sonra özellikle kolesterol esterlerinin miktarlarında büyük düşme görülür. Normal olarak % 70-80 olan kolesterol esterleri %50-30'a kadar düşer. Tıkanma olduğunda serumda serbest kolesterol düzeyi yükselirken³⁰, trigliserid düzeyi hepatosellüler hasarlarda ve tıkanma sarılıklarında artmaya meyilli, kronik sirozda terminal döneme doğru ise azaldığı bildirilmektedir³¹. Çalışmamızda deneme gruplarında kolesterol oranlarında kontrol grubuna göre önemli düşüş göstermiş bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (P<0.01). Karaciğerde yağ birikmesi diğer çalışmalar gibi³² çalışmamızda da total protein artışına neden olmuştur. Broiler tavuklarda yapılan çalışmalarda^{33,34} büyüme ve lipid peroksidasyona bağlı olarak protein miktarında artış gözlemiştir. Ayrıca kan plazmasındaki protein konsantrasyonunun büyüme süresince arttığını belirten çalışmalara rağmen çalışmamızda iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Ancak kronik karaciğer dejenerasyon oluşturmak amacıyla CCl₄ uygulanmasının biyokimyasal ve histopatolojik incelemelerinde¹⁵, membranda protein ve lipid kompozisyonunda düşme meydana gelebileceği ve bu düşüklüğün nedenlerinden birini Na⁺, K⁺-ATPaz ve Ca²⁺-ATPaz aktivasyonunda inhibisyonun oluşturduğu ifade edilen çalışmaya da rastlanmaktadır.

Vücut proteinlerinin ve lipidlerin yıkılma ve yeniden sentezlenme hızı tüketilen protein miktarına ve hayvanın türüne bağlıdır³⁶. Karaciğer yağlanması kaynaklanan ağırlık artışı ile serum albumin ve protein fraksiyonları arasında negatif bir korelasyonun olduğuna ilişkin araştırmalar yapılmıştır^{1,32}. Çalışmamızda da Tablo 2'ye bakıldığında ve histopatolojik resimlerle (Resim 1,2) karşılaştırıldığında aynı ilişkiyi görmek mümkündür.

Protein sentezinin en yoğun yapıldığı yer karaciğerdir^{37,38}. Karaciğer harabiyetinin nedenlerinden biri protein metabolizmasında meydana gelen bozukluklardır ve kriteri serum albumin, üre, ürik asit ve total protein değerlerin ölçülmesi ile belirlenir. Karaciğer ve safra yolları hastalıklarda çeşitli lipidler ve lipoproteinlerin seviyelerinde bir çok değişiklikler meydana gelir³⁹. Her ne kadar trigliserit ve total kolesterolde değişiklikler olsa da kolesterol esterleri ve lipoproteinlerdeki değişiklik karaciğere spesifiktir³¹. Bazı biyokimyasal parametrelerin değişikliğini göstermek amacıyla yağlı karaciğere sahip beyaz ırk kazlarda yapılan çalışmada¹ serum total lipid düzeylerinde önemli artmaların olması sonuçlarımızı desteklemektedir.

Gerek kümes hayvanları ve gerekse kuşlar açlıkta kan glukoz düzeylerini korurlar⁴⁰. Yumurtlayan tavukların normal kan glukoz düzeyi 130-290 mg/dl iken³⁷ bu değer kazlarda 130-250 mg/dl, Ca ve P değerleri de 7-12 mg/dl olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda CCl₄ uygulanan grupta glukoz değerlerinde kontrol grubuna oranla önemli bir düşüş göstermiştir (P<0.05).

Kanatlılar için belirtilen⁴¹ değerlere göre Ca yüksek P düşük bulunmuştur. Kontrol grubunda kalsiyum 5. haftada 8.888, 10. haftada 9.713 iken, deneme grubunda 10,663 ve 11.175 mg/dl olarak tespit edilmiştir. CCl₄ uygulanan sığanlarda subsellüler organeller tarafından kalsiyumun tutulma kapasitesinde çok hızlı bir şekilde bozulma olduğu⁴² ifadesine uygunluk teşkil eden çalışmamızda, Na değerleri için her iki grupta da anlamlı bir fark bulunmazken, K oranında da kontrol grubuna göre önemli bir değişim olmamıştır.

Çalışmamızda 2 ml/kg CCl₄ uygulanan gruptaki hayvanların karaciğerinde yapılan histopatolojik incelemelerde, diğer araştırmaya⁷ paralel olarak, karaciğerde yağ dejenerasyonu tespit edilmiştir. Ancak bu çalışmada, rat ve farelerde yürütülen çalışmaların aksine karaciğerde nekroz^{9,10} oluşmazken fibrosis¹⁰ tespit edilmiştir. CCl₄ uygulanan gruplardaki biyokimyasal

değişiklikler bize CCl₄ ile biyokimyasal parametreler arasında ters bir ilişkinin olduğunun açık bir ifadesidir.

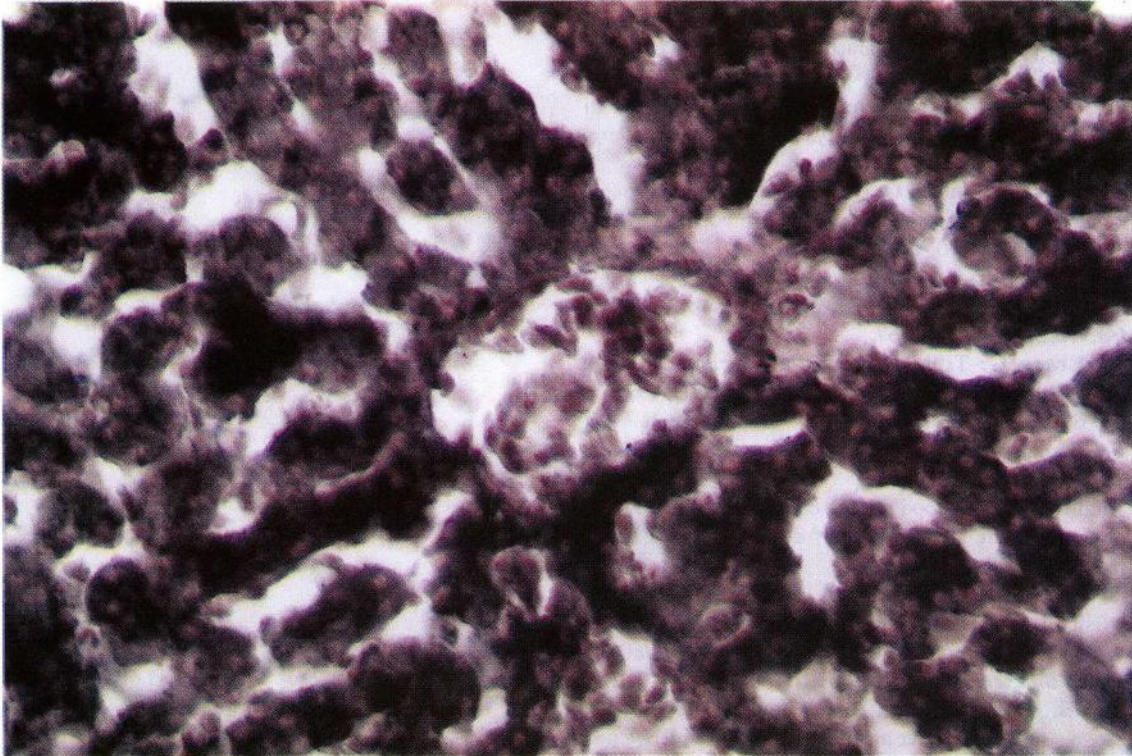
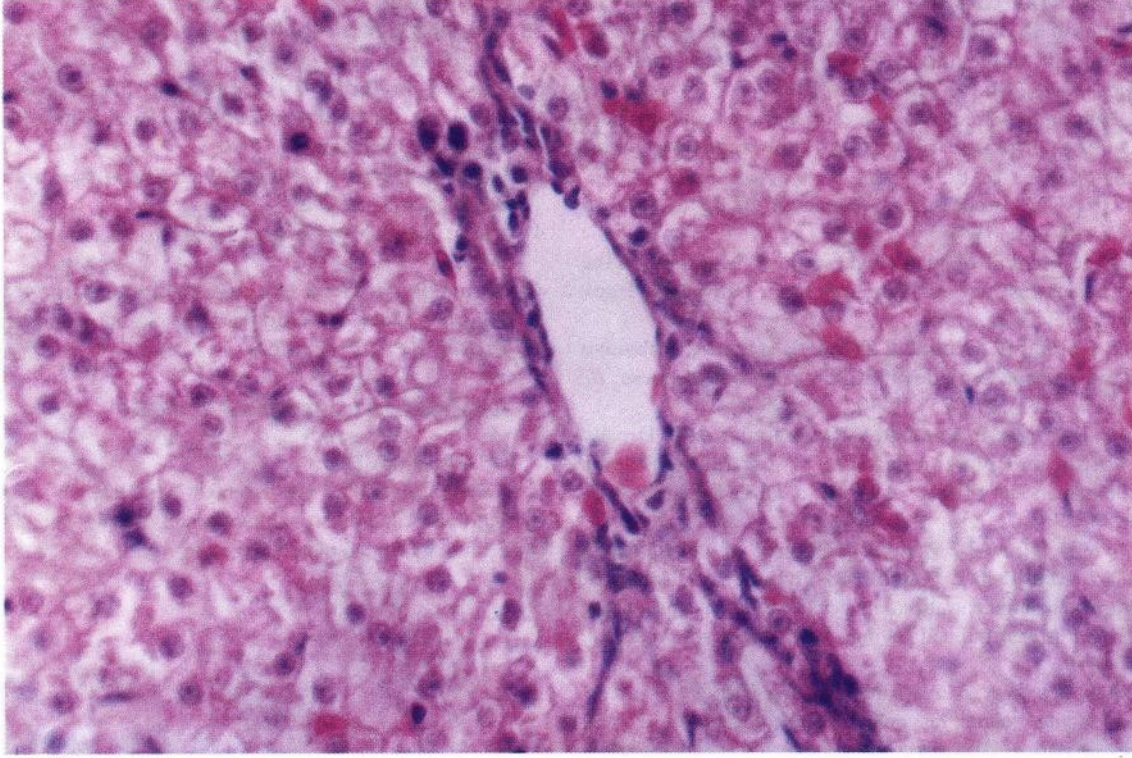
KAYNAKLAR

- 1 **Bogin E, Avidar J, Merom M, Israeli B.A, Malkinson M, Soback S, Kduler Y:** Biochemical changes associated with fatty liver in geese. *Avian Pathol*, 13:683-701, 1984.
- 2 **Hermier D, Salchon M.R, Guy G, Peresson R:** Metabolism and nutrition. Differential channelling of liver lipids in relation to susceptibility to hepatic steatosis in the goose. *Poultry science*, 78: 1398-1406, 1999.
- 3 **Robin J.P, Cherel Y, Girard H, Geloan A, Le Maho Y:** Uric acid and urea in relation to protein catabolism in long term fasting geese. *J Comp Physiol B*, 157: 491-499, 1987.
- 4 **Balogh N, Gaal T, Husveth F, Vajdovich P:** Rate of lipid peroxidation in brain and liver tissues and the total antioxidant status of blood plasma in developing chicks. *Acta Vet Hung*, 2001; 49(2):197-202, 1992.
- 5 **Vetesi M, Mezes Gaal T, Baskay G:** Effect of bulk feeds on the metabolism and liver parameters of growing gees. *Acta Vet Hung*, 40(4):231-37, 1997.
- 6 **Freeman BA, Crapo JD:** Biology of disease, free rad cells and tissus injury. *Lab Invest*, 47(5): 412-425, 1982.
- 7 **Hoher B, Zart R, Diekmann F, Slowinski T, Thone-Reineke C, Lutz J, Bayer C:** Eyr, *J Pharmacol*, 7:293(4): 361-368, 1995.
- 8 **Mikhail TH, Awadallah R, Dessovkey EA:** Acute carbon-tetrachloride hepatotoxicity. *Z Emahrungswiss*, 16(4):256-261, 1977.
- 9 **Zhao ZS, O'Brien PJ:** The prevention of CCl₄-induced liver necrosis in mice by naturullay occuring methylenedioxybenzenes. *Toxicol Appl Pharmacol*, 140(2): 411-421, 1996.
- 10 **Al-Shabanah OA, Alam K, Nagi MN, Al-Rikabi AC, Al-Bekairi AM:** Protective effect of aminoguanidine, a nitric oxide synthase inhibitor against carbon tetrachloride induced hepatotoxicity in mice. *Life Sci*, 66(3): 265-70, 2000.
- 11 **Seki M, Kasama K, Imai K:** Effect of food restriction on hepatotoxicity of carbon tetrachloride in rats. *Toxicol Sci*, 25(1): 33-40, 2000.
- 12 **Kamal AM, Elgary MT, Maklady F, Mustafa MA, Massaud A:** Serum Ach kolinesterase and liver function among a group of organophosphorus pesticides sprayers in Egypt. *J Toxicol Cin Experimentale*, 10: (7-8) 427-435, 1990.
- 13 **Placer CA, Cushman LL, Johnson BC:** estimation of product of lipid peroxidation (Malondy Dialdehyde) In Biochemical systems. *Anal Biochem*, 16, 259-364, 1996.
- 14 **Gaines J:** The relationship between nutrition and fertility in herdes. *Food Animal Prac*, 997-1002, 1998.
- 15 **Aykaç G, Uysal M, Yalçın AS, Toker NK, Sivas A, Öz H:** The effect of chronic ethanol in gestion on hepatic lipid peroxide, glutathione, glutathione peroxidase and glutathione transferase in rats. *Toxicology*, (36):71-76.36, 1985.
- 16 **Yılmaz S, Bahçelioğlu Hİ:** Karbontetraklorür ile siroz oluşturan ratlarda lipid peroksidasyonu antioksidant enzim ile pirüvat kinaz aktiviteleri. *Tr J Vet Anim Sci*, (24):25-28, 2000.
- 17 **Okada M, Ho Y, Inano K, Miida T, Matsuto T:** Structural changes in oxidative modification of low-density lipoprotein: Investigation using lipid peroxidation products, surface charge, and spectrophotometric patterns. *Ann Clin Biochem*, (34):173-178, 1997.

- 18 **Mezes M, Salyı G:** Effect of acute selenium toxicosis on the lipid peroxide status and the glutathione system of broiler chickens. *Acta Vet Hung*, 42:(4). 459-463, 1994.
- 19 **Kirby GM, Wolf CR, Neal GE, Judah DJ, Henderson CJ, Srivatanakul R, Wild CP:** In vitro metabolism of aflatoxin B1 by normal and tumorous liver tissue from thailand. *Carcinogenesis* (14): 12, 2613-2620, 1993.
- 20 **NRC:** Nutrient repuirements of gees in nutrient requirments of poultry. 9 th. Revised Editon National Academic press. Washington D.C. 41, 1994.
- 21 **Baker JR:** The histochemical recognition of ligine. *Uvart J Micer Sci*, 87-441, 1946.
- 22 **Luna LG:** Manual of nistologic staining Methods of the Armed forces Institute of Pathology, MC. Graw-Hill. Book Company, New York., 1968.
- 23 **Bulla J, Kotalaj A, Granat J, Zelnik J, Grom A, Dobalova M:** Blood enzyme activities in different breeds of geese. *Br Poultry Sci*, 20(3): 255-257, 1979.
- 24 **Hermier D, Fugez P, Laplaud PM, Chapman MJ:** Density distribution and physiochemical properties of plasma lipoproteinal model of liver steatosis. *J Lipid Res*, 29: 893-907, 1988.
- 25 **Emonovic D, Timet D, Mazdak I, Kijucec M, Madaras F, Herak M, Kraljevic P, Gradinski-Virbanc B:** Changes of plasma protein concentration in geese blood plasma during natural and stress induced laying cycle. *Veterinarski Arhiv*, 49:5-7, 1979.
- 26 **Maraşlı Ş, Özcan A, Maraşlı N, Kaya N, Utlu N:** Esansiyel yağ asidi kaynağı olarak rasyonlarına farklı düzeylerde eklenen ayçiçek yağının kazlarda metabolizma ve karaciğer fonksiyonları üzerine etkisi. I. rasyonlarına farklı düzeylerde ayçiçek yağı eklenmiş kazlarda bazı protein ve lipid metabolizması parametrelerinin araştırılması. *Kafkas Üniv Vet Fak Derg*, 6(1-2): 17-22, 2000.
- 27 **Maraşlı Ş, Maraşlı N:** Kars yöresinde halk elindeki sağlıklı kazlarda biyokimyasal çalışmalar. *Kafkas Üniv Vet Fak Derg*, Cilt 2, sayı 1, 96-102, 1996.
- 28 **Salyı G, Mezes M, Banhidi G:** Changes in the lipid peroxide status of broiler chickens in acute monensin poisoning. *Acta Vet. Hung*, 38(4):263-270, 1990.
- 29 **Wood L, Beutler E:** Temperature dependance of sodium-potassium activated erythrocyte adenosine triphosphates. *J Lab Clin Med*, 70(2), 287-294, 1967.
- 30 **Aras K, Erşen G:** Tibbi Biyokimya Teorik ve Klinik Enzimoloji. Ankara Üniv Basımevi, Ankara . 198-203, 1986.
- 31 **Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rotwell VW:** Harper'ın Biyokimyası. (Çeviri, Menteş, G. ve Ersöz, B) Barış Kitapevi, 46,814, 1993.
- 32 **Nir I:** Modifications of blood plasma components as related to the degree of hepatic steatosis in the force-fed geese. *Poultry sci*, 51(6):2044-2049, 1972.
- 33 **Castillo M, Amalik F, Linares A, Garcia-Peregrin E:** Dietary fish oil reduces cholesterol and arachidonic acid levels in chick plasma and very low density lipoprotein. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 200: 59-67, 1999.
- 34 **Engmann S, Kalb E, Klemm R, Forner CH:** Wachstum. Blutbestandteile sowie gehalt an frichmasse. DNA, RNA und protein in gewebe untereshiedlich gefütterter ganes. *Arch Geflügelg*, 56(4):1451-1452, 1991.
- 35 **Muriel P, Mourelle M:** The of membrane composition in ATPase activites of cirrhotic rat liver: Effect of silymarin. *J Appl Toxicol*, 10(4): 281-284, 1990.
- 36 **Puvadolpirod S, Thaxton JP:** Model of physiological stress in chickens 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. *Poult Sci*, 79((3):370-376, 2000.
- 37 **Özgen H:** Hayvan Besleme. Selçuk Üniv Vet Fak Yayınları, Ankara 1986.
- 38 **Yenson M:** İnsan Biyokimyası. Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş. İstanbul, 1988.
- 39 **Peker-İçiloğlu F:** Lif yapılı doğal maddelerden yapılmış kolesterol düşürücü preparat. XIV. Ulusal Kimya Kongresi 10-15 Eylül, Diyarbakır. 77, 2000.
- 40 **Ersoy E, Bayşu N:** Klinik Biyokimya, Ankara Üniv. Vet. Fak. Yayınları. Ankara. 1981.
- 41 **Anon:** Veterinary reference guide (Kodak clinical diagnostics). 1993.
- 42 **Mourelle A, Meza MA:** CCl4-induced lipoperoxidation triggers a lethal defect in the liver plasma membranes. *J Appl Toxicol*, 10(1), 23-27, 1990.

Yazışma adresi (correspondence address)

Dr. Aysel GÜVEN
Kafkas Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi
Biyoloji Bölümü, Biyokimya Anabilim Dalı, Kars-TÜRKİYE
E-mail: ayselguven@hotmail.com



Şekil 1, 2: Karaciğerde diffuz yağlanma ve periportal bölgelerde lenfositik plazmositik hücre infiltrasyonu. Sudan Blakla, X

Figure 1, 2: Lipid diffusion of liver and lenfositic plasmositic cell infiltration in periportal parts.