

Aspergillus parasiticus* NRRL 2999 suşu ile küflendirilmiş yemlerle beslenen kaz palazlarında (*Anser Anser domesticus*) görülen patolojik bulgular

Mehmet TUZCU¹, Abdullah DOĞAN², Nevin TUZCU³, Doğan AKÇA⁴

¹Adana Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü, Adana; ²Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Farmakoloji ve Toksikoloji AD, Kars; ³Çukurova İlçe Tarım Müdürlüğü, Adana; ⁴Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji AD, Kars, Türkiye

Özet: Bu çalışmada, her bir grupta 20 hayvan bulunan toplam 60 adet 1 günlük kaz palazları kullanıldı. Bu gruplardan birinci ve ikinci gruba sırasıyla 2.5 ppm ve 5 ppm total aflatoksin içeren yem verildi. Üçüncü kontrol grubundaki palazlar ise aflatoksin içermeyen yemle beslendi. Çalışmanın 30'uncu günü bütün gruplarda kalan kaz palazları ötenazi edilerek sistemik nekropsileri yapıldı. Nekropsi sonrası alınan karaciğer, böbrek, barsak, dalak, bursa fabricius, akciğer, kalp, beyin ve beyincik örneklerinin yapılan makroskopik muayenesinden sonra, bu örnekler %10'luk tampolu formaldehit solüsyonunda tespit edilerek rutin doku takip işlemleri tamamlandıktan sonra mikroskopik olarak incelendi. Makroskopik olarak karaciğer ve böbreklerin soluklaştığı ve büyüdüğü dikkati çekerken, mikroskopik incelemelerde karaciğerde hidropikten yağlanmaya kadar değişen dejenerasyon ve safra kanal hiperplazileri ile böbrekte tubuler epitelyumda dejenerasyon gözlemlendi. Sonuç olarak aflatoksinlerin kaz palazlarında düşük dozlarda bile karaciğer ve böbrek hasarına sebep olan şiddetli toksik etkiye sahip oldukları ortaya konulmuştur.

Anahtar sözcükler: Aflatoksin, kaz palazı, patoloji

The pathological findings in young goose (*Anser Anser domesticus*) fed with moulded with *Aspergillus parasiticus* NRRL 2999

Summary: Sixty goose chicks, one day old, were randomly divided into 3 groups, each consisting of 20 animals: first group (2.5 ppm aflatoxin); second (5 ppm aflatoxin) and control (normal diet). At the thirtieth day of the study, tissue samples from kidney, liver, lung, heart, bursa of fabricius, intestine and brain were collected after the systemic necropsy and fixed in 10% formalin solution. Grossly, livers and kidneys of animals were pale and enlarged. In histopathological examinations, some degenerative changes from hidropic to lipidosis and bile duct hyperplasia on liver sections, tubular epithelial degenerations on kidney sections were detected. It is concluded that aflatoxins cause to severe toxic effects in goose chicks in different doses.

Keywords: Aflatoxin, goose chicks, pathology

Giriş

Aflatoksinler besinlerle birlikte alınan mikotoksinlerin bugüne kadar en fazla incelenen grubunu oluşturmaktadır. Bunun sebebi aflatoksinlerin akut veya kronik zehirlenmeler oluşturarak toplu ölümlere neden olmalarıdır. Bunun yanı sıra düşük dozlarda uzun süre alınmaları durumunda; canlı ağırlık kazancında azalma, döllülük oranında düşmeye yol açmaları ve bilinen güçlü doğal karsinojenlerden birisi olmaları aflatoksinlerin önemini artırmaktadır (ORTATATLI ve ark., 2002; KARAMAN ve ark., 2005; ÇİTİL ve ark., 2007).

Yemlerle birlikte düşük dozlarda ve uzun süre aflatoksin alımına bağlı olarak gelişen kronik aflatoksikozis olgularında görülen klinik bulgular genellikle gözden kaçır. Bununla birlikte genel olarak hayvanlarda canlı ağırlık artışında ve yem alımında azalma, kıllarda düzensizlik, anemi, depresyon, hafif derecede sarılık ve sürüde ölüm oranlarının artması gibi klinik belirtiler görülür (HAMILTON, 1982; MILLER ve ark., 1984; ROBB, 1993).

Akut ve kronik aflatoksikozis olaylarında en belli başlı patolojik bulgunun karaciğerde olduğu kaydedilmektedir (RAO ve ark., 1970; SHANK ve ark., 1971; SLOWIK ve ark., 1985). Akut

* Bu araştırma Kafkas Üniversitesi Bilimsel ve Teknolojik Araştırmalar Yönetim Kurulu Başkanlığınca, 2001 yılında, VF-03 no'lu proje ile desteklenmiştir.

toksikasyonun ilk dönemlerinde karaciğerin büyüdüğü, kapsülünün gerginleştiği, kenarlarının küt, kırmızı sarı mozaik görünüm aldığı, ileri safhalarında ise cam macunu rengi alarak, safra kesesi duvarının kalın jelatini görünüşte ve ödemli olduğu bildirilmektedir (MOORTHY ve ark., 1985; NİZAMLIOĞLU ve GÖZÜN, 1996).

Uzun süre düşük konsantrasyonlarda aflatoksin alınması halinde yalnızca karaciğer hacminde hafif derecede artış gözlenmektedir. Büyümenin kısmen dokudaki yağ birikiminden kaynaklandığı düşünülmektedir (MOLLENHAUER, 1989). Diyetle alınan aflatoksin miktarı arttığında, karaciğerde solgunluk veya sarılık, karaciğerin kıvamında artış ile birlikte safra kesesinde ödem geliştiği bildirilmektedir (JONES ve HUNT, 1983; MOORTHY ve ark., 1985; ESPADA ve ark., 1992).

Mikroskobik olarak akut ve kronik aflatoksikozis olaylarında tanıtıcı lezyonun safra kanalı proliferasyonu olduğu kaydedilmektedir (SHANK ve ark., 1971; STOLOFF, 1977; RICHARD ve ark., 1983; SLOWIK ve ark., 1985; BİLGİÇ, 1992). Histolojik olarak hepatositler ile çekirdeklerinde büyüme ve fokal nekrozlar görülür. Karaciğer hücrelerindeki parankim ve yağ dejenerasyonlarının, toksikasyonun ileri dönemlerinde 25-30 hücreden ibaret yağ odaklarına dönüşebileceği bildirilmektedir (STOLOFF, 1977; RICHARD ve ark., 1983; SLOWIK ve ark., 1985; BİLGİÇ 1992).

Deneyisel aflatoksikozis çalışmalarında makroskobik olarak böbreklerin büyümüş ve konjesyone durumda olduğu, yer yer küçük çapta kanamalara rastlandığı çeşitli araştırmacılar tarafından kaydedilmektedir (BİLGİÇ, 1992; KIRAN ve ark., 1996; NİZAMLIOĞLU ve GÖZÜN, 1996; TUZCU ve ÇİFTÇİ, 2002). Mikroskobik olarak toksikasyonun ilk dönemlerinde proksimal tubulusların epitel hücrelerinde dejeneratif değişikliklerin gözlemlendiği, daha ileri dönemlerde ise bu değişikliklerin nekrotik olaylara dönüştüğü gösterilmiştir. Glomeruluslarda mezangial hücrelerdeki hiperplaziden dolayı selülaritenin arttığı ve buna bağlı olarak glomerulusların büyüdüğü, glomerulus bazal membranlarının kalınlaştığı ve glomerulus endotel hücrelerinde şişme görüldüğü, rapor edilmektedir (BİLGİÇ, 1992; ÇİTİL ve ark., 2007).

Aflatoksikozis olaylarında dalağın konjesyone olduğu mikroskobik olarak lenfoid atrofi ile birlikte retiküler hiperplazinin görüldüğü kaydedilmektedir (KRISHNA ve ark., 1991; ESPADA ve ark., 1992). Yine benzer çalışmalarda beyinde, konjesyon, orta derecede gliosis ile birlikte miyelin dejenerasyonu ve kromatolizis, görüldüğü rapor edilmektedir (KRISHNA ve ark., 1991; SAHOO ve ark., 1991).

Bu çalışmada aflatoksin ürettiği bilinen, *Aspergillus parasiticus* NRRL 2999 suşu ile küflendirilmiş yemlerle beslenen, kaz palazlarında görülen aflatoksikozise ilişkin patolojik bulgular doz/zaman ilişkisi içerisinde incelenerek, aflatoksikozisin kaz palazlarında ortaya çıkardığı patolojik bulgular ortaya konulmuştur.

Materyal ve Metot

Aflatoksin üretimi: Aflatoksin üretimi Shotwell ve ark. (1966)'nın bildirdiği metot kullanılarak yapıldı. Bu amaçla USDA'dan (Agricultural Research Service, Peoria, IL) temin edilen *Aspergillus parasiticus* NRRL 2999 suşu kullanıldı.

Deney grupları ve yemleme: Kars ilinin merkez ve köylerinden temin edilen 140 adet dömlü kaz yumurtasının Kars Meslek Yüksekokulu Araştırma Labratuvarında bulunan kuluçka makinasında inkübe edilmesiyle elde edilen 60 adet kaz palazı çalışmanın materyalini oluşturdu. Palazlar, canlı ağırlık ortalamaları benzer olan ve her grupta 20 kaz palazı olacak şekilde 3 gruba ayrıldı. Bu gruplardan 1'inci ve 2'inci gruplar aflatoksin grupları, 3'üncü grup ise kontrol grubu olarak belirlendi. Kontrol grubu palazlara aflatoksin içermediği belirlenen karma yem verildi. Aflatoksin grubu palazlara aflatoksin bulunmadığı tespit edilen karma yem ile aflatoksin üretilen pirinçler 2.5 ppm ve 5 ppm total aflatoksin olacak şekilde karıştırılarak çalışma süresince bütün gruplara ad libitum olarak verildi.

Patolojik incelemeler: Çalışmanın 30'uncu günü bütün palazların canlı ağırlıkları tartılarak eter anestezisi altında servikal dekapitasyon ile ötenazi edildi. Makroskobik olarak incelenen hayvanların karaciğer, dalak, böbrek, beyin ve bursa fabricius'larından doku örnekleri alınıp %10'luk tamponlu formaldehit solüsyonunda tespit edildi. Alınan dokular, daha sonra rutin laboratuvar işlem-

lerinden geçirilerek parafin blokları hazırlandı. Parafin bloklardan 6 mikrometre kalınlığında kesitler alınarak Hematoksilen & Eozin ile boyanarak mikroskobik lezyonlar değerlendirildi.

Hepatositlerdeki yağlanmayı ortaya koyabilmek için kalsiyum-formolde tespit edilen dokulardan dondurma mikrotomu ile 10 mikrometre kalınlığında kesitler alınarak Sudan Black ile boyandı (DEMİR, 2001).

Bulgular

Aflatoksin üretilmesi: *Aspergillus parasiticus* NRRL 2999 suşu ile küflendirilen pirinçlerde İ.T.K ile yapılan ölçümlerde toplam 62 ppm total aflatoksin ürettiği, üreyen total aflatoksinin yaklaşık %45'ini AF B1, %13'nü AF B2, %24'ünü AF G1, %18'ini AF G2 olduğu belirlendi.

Canlı ağırlık artış ve ölüm oranları: Kontrol ve deney gruplarının günlere göre canlı ağırlık ortalamaları ile standart hataları ve canlı ağırlık kayıp oranları Tablo 1'de verilmiştir.

Klinik bulgular: Aflatoksin verilen gruplarda yem tüketiminin azalması ile 10'uncu günden sonra belirginleşen büyüme geriliği ve ölüm oranlarının artmış olması dikkat çeken en önemli klinik bulgu idi. Aflatoksin verilen bütün palazlarda tüyler düzensizleşmiş ve arkaları koyu renkli gaita ile kirlenmişti. Çalışmanın son haftası içerisinde daha da belirginleşen yürüme güçlüğü, kanatlarda düşme, felçler ve vücudun gergin tutuluşu ile boynun geriye doğru bükülü tutulması da dikkat çeken diğer klinik bulgulardı.

Karaciğer ağırlıkları: Kontrol grubu ve deneme grubu palazların deney sonunda ötenazi edildikten sonraki karaciğer ağırlıkları ve bunların palazların canlı ağırlıklarına oranları Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Kontrol grubu ve deneme grubu palazların karaciğer ağırlıkları ile canlı ağırlıklarına oranları.

Gruplar	n	Karaciğer ağırlıkları ort. (gr)	Karaciğer ağırlık ort./canlı ağırlık ort. (%)
Kontrol	19	32.8 ± 0.9	5.85
2.5 ppm	14	24.2 ± 0.7	9.29
5 ppm	9	18.8 ± 0.7	9.90

Makroskobik bulgular: Çalışmanın sonunda aflatoksin verilen gruplardaki palazların karaciğerlerinin tamamının keskin kenarlarının kütleştiği, büyük çoğunluğunun renginin solgun veya sarımtırak olduğu, (Resim 1B-1C) ve bazı olgularda ise peteşiel kanamaların bulunduğu dikkati çekti (Resim 1C).

Aflatoksin verilen gruplardaki böbreklerin büyümüş olduğu kesit yüzünün taşkınca ve ıslak görüldüğü ve tamamının solgun renkte olduğu belirlendi. Yine bursa fabricius'ların tamamının kontrol grubuna kıyasla küçük olduğu (Resim 1D ve 1E) ve her iki gruptan birer olguda da kanamalı olduğu dikkati çekti.

Tablo 1. Çalışma gruplarının günlere göre ölüm oranları, canlı ağırlık artış ortalamaları ile canlı ağırlık kayıp oranları.

Gruplar	n	1. gün (gr)	n	10. gün (gr)	n	30. gün (gr)	Ölüm oranı	Kontrole göre canlı ağırlık kaybı (%)
Kontrol	20	95.8 ± 1.5	19	320.3 ± 32.1	19	560.2 ± 52.2	1/20	100
2.5 ppm	20	96.2 ± 0.9	16	218.6 ± 21.6	14	260.4 ± 24.6	6/20	35.35
5 ppm	20	96.8 ± 2.0	13	158.5 ± 20.8	9	189.8 ± 28.8	11/20	20.02

Mikroskopik bulgular: Çalışmada aflatoksin verilen bütün palazların karaciğerlerinde belirgin bir hipereminin geliştiği ve hepatositlerin sitoplazmalarının bulanıklaştığı görüldü. Dejeneratif değişiklikler ile birlikte özellikle intermedier bölgede daha yoğun olmak üzere lobcuğun her yerinde iri vakuollere rastlandı. Ayrıca karaciğer paransimine dağılmış olarak görülen multifokal nekrozlarda belirlendi (Resim 2). Hepatositlerin sitoplazmasında iri yağ vakuollerin bulunduğu, yer yer de bir kaç vakuolün birleşerek küçük yağlanma alanları yaptıkları dikkati çekti. Yapılan Sudan Black boyamalarda bu vakuollerin yağ vakuolleri olduğu belirlendi (Resim 2). Bu değişikliklerle ilgili olarak lobcuklardaki Remark kordonlarının dizilişi de bozulmuştu. Özellikle 2.5 ppm aflatoksin alan grupta olmak üzere her iki aflatoksin grubundaki palazların karaciğerlerinde bazofilik sitoplazmalı, daha küçük çekirdekli rejenere hepatositlere de rastlandı. Yine bu grupta safra kanallarının genişlediği, safra kanallarının sayısında artış olduğu, epitellerinde hiperplazi geliştiği dikkati çekti. Bu bulgulara ilave olarak çoğunlukla V. sentralislerin etrafında olmak üzere karaciğer paransimine yayılmış olarak izlenen fokal mononükleer hücre infiltrasyonları da belirlendi.

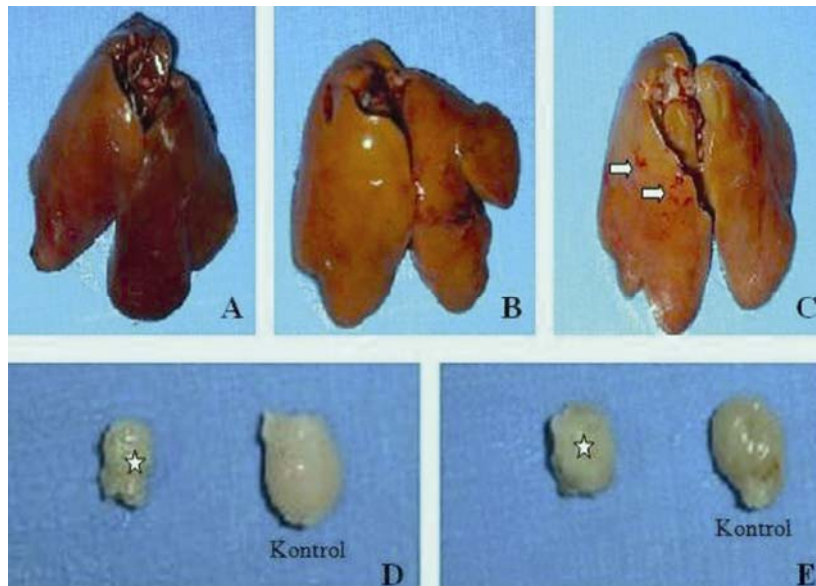
Aflatoksin verilen bütün palazların böbrek tubuluslarının lümenlerinin eozinofilik homojen bir

materyal ile dolu olduğu, tubulusları döşeyen epitellerin şişkin ve sitoplazmasının bulanık görüldüğü çekirdeklerinin yoğun boyandığı ve farklı büyüklükte oldukları belirlendi. Beş ppm aflatoksin alan gruptaki palazlarda daha şiddetli olmak üzere glomeruluslarda mezangiyal hücrelerde artış ve Bowman kapsülünün parietal yaprağının kalınlaştığı dikkati çekti. Yine her iki gruptaki bazı palazlarda intertubuler bölgelerde kanamaların bulunduğu görüldü. 2.5 ppm aflatoksin alan palazlardan biri hariç diğer bütün çalışma gurubu palazların böbreklerinde bazı tubulusların yassı epitelle döşeli olduğu ve bununla ilgili olarak lümenlerinin değişen derecelerde genişlediği dikkati çekti.

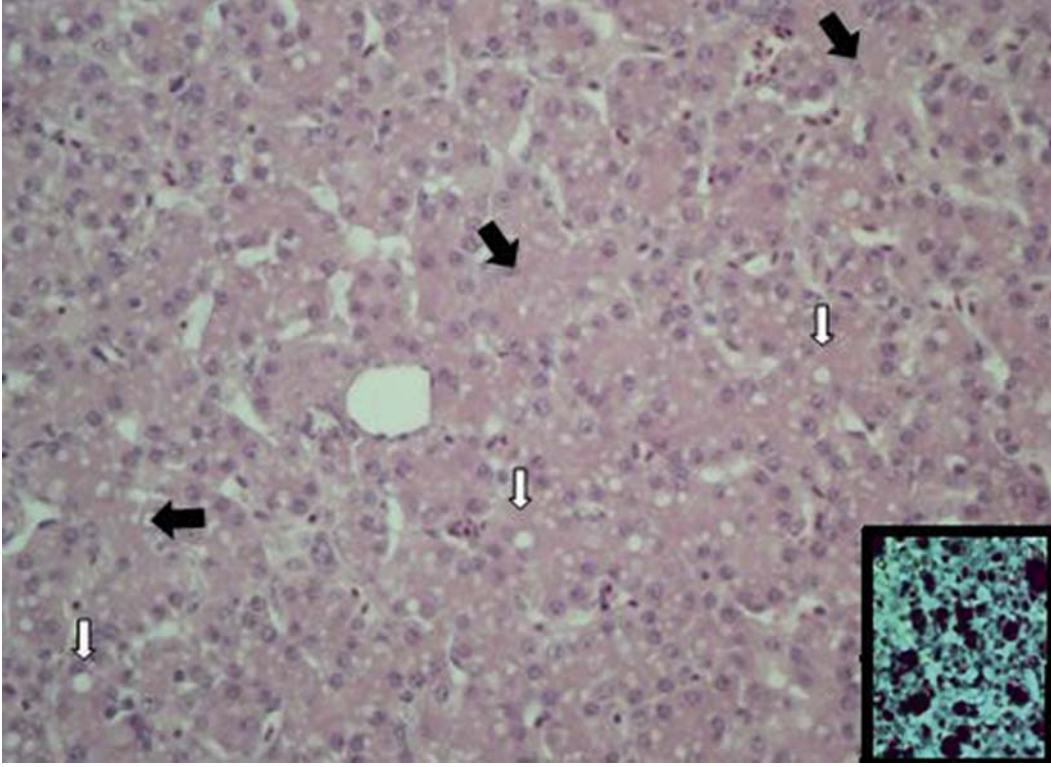
Aflatoksin alan palazların dalaklarında kırmızı pulpanın normal histolojik yapısını koruduğu, ancak beyaz pulpadaki periarterioler lenfoid dokunun boşalmış olduğu mikroskopik olarak belirlendi.

Bursa fabricius'larda lenf foliküllerinde boşalma (Resim 3), lenfosit sayısında azalma ve interfolliküler epitelde dökülme belirlendi.

Aflatoksin içeren diyetle beslenen palazların beyinlerinin mikroskopik incelemesinde bütün palazlarda dikkati çeken en önemli bulgunun hiperemi ve ödem olduğu ayrıca bazı beyinlerin incelenmesinde de nöronlarda dejenerasyonların varlığı dikkati çekti.



Resim 1. Kontrol grubundan bir palazın karaciğeri (A) karaciğerde solgun renk 2.5 ppm aflatoksin verilen grup (B), karaciğerde solgun renk ve ekimotik kanamalar (oklar) 5 ppm aflatoksin verilen grup (C), 5 ppm aflatoksin verilen grup, bursa fabriciusda atrofi (yıldız) (D) 2.5 ppm aflatoksin verilen grup, bursa fabriciusda atrofi (yıldız) (E).



Resim 2. 5 ppm aflatoxin verilen kaz palazlarının karaciğerlerinde multifokal nekroz alanları (siyah oklar), hepatositlerde yağ vakuolleri (Beyaz oklar) Hematoksilen&Eozin x 300, Hepatositlerde yağ vakuolleri (küçük resim), Sudan Black x 420.



Resim 3. 5 ppm aflatoxin verilen grup bursa fabriciuslarında folliküllerde boşalma (yıldız) Hematoksilen&Eozin x 300.

Tartışma ve Sonuç

Yemlerinde 2.5 ppm ile 3.5 ppm arasında aflatoksin bulunan broiler civcivlerin canlı ağırlık artışlarında %12-57 arasında değişen düşüşlerin olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (CAMPBELL ve ark., 1983; KIRAN ve ark., 1996). Yapılan bu çalışmada da kaydedilen canlı ağırlık artış oranları, araştırmacıların (CAMPBELL ve ark., 1983; KIRAN ve ark., 1996) belirttiği aflatoksinlerin canlı ağırlık artışını azalttığı yönündeki görüşlerini açık bir şekilde desteklemektedir.

Aflatoksin alan palazların karaciğer ağırlıklarının kontrol grubu palazların karaciğer ağırlıkları ile karşılaştırılmasında aflatoksin alan gruplar ile kontrol grubu palazların karaciğer ağırlıkları arasında %99.9 güven sınırında istatistiki olarak fark bulunması, Bilgiç (1992)'in bildirdiği, yemle birlikte 2.5 ppm'in üzerinde alınan aflatoksinin karaciğer ağırlıkları üzerine etkili olduğu kanısını doğrulamaktadır. Çalışmada karaciğer ağırlıklarının vücut ağırlıklarına oranı karaciğer ağırlığı lehine değişmiş olması aflatoksin miktarının besi performansını negatif yönde etkilemesi ile izah edilebilir.

Deneyisel aflatoksikozis oluşturulan çalışmalarda otopsi bulgusu olarak karaciğerin büyüdüğü, kenarlarının kütleştiği, renginin solgunlaştığı veya cam macunu renginde görüldüğü belirtilmektedir (MOORTHY ve ark., 1985; BİLGİÇ, 1992). Yüksek dozda aflatoksin yedirilerek yapılan çalışmalarda büyüme ve solgunlaşmaya ek olarak karaciğer yüzeyindeki peteşiel ve/veya ekimotik kanamalara da dikkat çekilmektedir (MOORTHY ve ark., 1985; KIRAN ve ark., 1996; TUZCU ve ÇİFTÇİ, 2002). Çalışmada aflatoksin yedirilen bütün gruplardaki palazların karaciğerlerinde görülen makroskobik bulgular araştırmacıların (MOORTHY ve ark., 1985; KIRAN ve ark., 1996) kaydettikleri ile benzer bulgulardır.

Farklı hayvanlarda oluşturulan deneyisel aflatoksikozis olgularının birçoğunda araştırmacılar, (HALDEREN ve ark., 1989; SULIMAN ve ark., 1987; SAHOO ve ark., 1991) böbreklerin büyüdüğünü ve kesit yüzlerinin kanamalı görünümde olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan bu çalışmada da böbreklerin şişkin ve büyümüş oluşu ve solgun renkte görünümü araştırmacıların bildirdiği bulgularla uyumludur.

Suliman ve ark. (1987), ördek hepatositlerinde aflatoksin B2 ile hücrel makromoleküller arasında oluşan kovalent bağların ratlardan daha fazla olduğunu bildirmektedir. Bu durum hücrel makromoleküller ile aflatoksinler arasında oluşan bağların sayıları ile toksisite ve karsinojenik etkiler arasında pozitif bir korelasyonun olduğu şeklinde yorumlanabilir. Çalışmada elde edilen patolojik bulguların ördeklerin akut aflatoksikozis olaylarında ortaya çıkan bulgular kadar şiddetli olması (SLOWIK ve ark., 1985) ördeklerle benzer hayat ortamına ve benzer anatomik özelliklere sahip kaz palazlarının ördekler gibi aflatoksikozise yüksek seviyede duyarlı olan grup içine dahil edilebileceğini göstermektedir.

Aflatoksinlerin toksik etkilerinin özellikle de aflatoksin B1'in intraselüler makromoleküllere karşı olan aşırı ilgisinden dolayı nükleer DNA'ya bağlanmak suretiyle öncelikle RNA ve daha sonra da enzim ve protein sentezini inhibe ederek ortaya çıktığı kaydedilmektedir (HAMILTON, 1982). Aslında aflatoksin B1'in sitotoksik ve karsinojenik etkilerinin özgün molekülde değil, 2-3 epoksit şekli ile muhtemelen de aflatoksin Q1, P1, M1 ve aflatoksikolon 2-3 epoksit metabolitlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (ZACHARY ve ark., 1980). Epoksit şeklindeki etkin metabolitlerin özellikle hepatik mikrozomal stokrom P450'ye bağımlı karışık işlevli oksijenaz sistemi (MFO) etkinliği ile özgün aflatoksinlerden sentezlendiği saptanmıştır (OĞUZ, 1997). Bu nedenle aflatoksinlerin özellikle hepatositlerde lezyona neden olduğu kaydedilmektedir (MOORTHY ve ark., 1985; DAFALLA ve ark., 1987). Bu verilere uygun olarak çalışmada, aflatoksin alan palazların karaciğerlerinde belirlenen patolojik değişiklikler diğer organlara oranla daha belirgin olarak görüldü.

Çeşitli araştırmacılar (SAHOO ve ark., 1993; DAFALLA ve ark., 1987; BİLGİÇ 1992) tarafından aflatoksikozis olaylarında hepatosit çekirdeklerinin büyüdüğü, çekirdekçiğin belirginleştiği, marjinal hiperkromazi görüldüğü, çekirdeğin kromatinden fakir içi boş ve şeffaf görünümde olduğu yer yer de çift çekirdekli hepatositlerin görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmada da genel olarak aflatoksin verilen gruplarda benzer şekilde marjinal hiperkromazili, çekirdekçiği belirgin iri hepatositlere rastlanılmıştır. Slowik ve ark. (1985),

ördek yavrularına 1.5 miligram aflatoksin B1'i peros yolla vererek yaptıkları çalışmada safra kanallarında proliferasyon belirlediklerini, Yakışık (1992), 5 mikrogram/gün aflatoksin B1 dozunun civcivlerde 60'ıncı günde safra kanallarında proliferasyon ve epitellerinde hiperplaziye sebep olduğunu bildirmektedir. Çalışmada belirlenen safra kanalı epitellerindeki hiperplazi ve safra kanalı sayısının artışı literatürle uyum göstermektedir.

Aflatoksin verilen bütün grupların böbreklerinde gözlenen tubul epitellerindeki dejeneratif değişiklikler ile glomeruluslarda selülaritenin artması ve Bowman kapsülünün parietal yaprağındaki kalınlaşmalar ile intertubuler kanamalar gibi patolojik değişiklikler diğer araştırmacıların (SAHOO ve ark., 1991; ESPADA ve ark., 1992; KIRAN ve ark., 1996; NİZAMLIOĞLU ve GÖZÜN, 1996) kaydettiklerine benzer bulgulardır.

Aflatoksin alan gruplarda dalakta periarterioler lenfoid dokunun boşalması ile bursa fabricius'da lenfoid tükenmenin görülmesi daha önce, Espada ve ark. (1992)'nin 3 ppm aflatoksin ile, Kıran ve ark. (1998)'nin 2.5 ppm aflatoksin ile, Okoye ve ark. (1988)'nin 2.4 ppm aflatoksinle, kontamine yemle beslenen broilerler ile yaptıkları çalışmalarda elde edilen bulgularla benzerdir.

Sahoo ve ark. (1991), bu çalışmada gözlenen palazlarda beyin ve beyincikte görülen hiperemi, neuronlarda dejeneratif değişiklikler ve gliozis gibi patolojik değişiklikleri tavşanlarda bildirmişlerdir.

Sonuç olarak bu çalışma ile Kars ve yöresinde önemli bir hayvancılık kolu olan ve çoğunlukla artık gıdalarla beslenen kazlarda önemli bir risk olan aflatoksikozisin teşhisinde oldukça önemli olan patolojik bulgular ortaya konulmuştur.

Kaynaklar

1. Bilgiç N ve Türkmen B, (1993). *Gökkuşluğu alabalıklarında (Salmo gairdneri) aflatoksikosis olaylarında karaciğerde patolojik bulgular*. Türk Vet Hek Derg. 5, (5), 30-33.
2. Bilgiç N, (1992). *Akut aflatoksikosis olaylarında patolojik bulgular*. Türk Vet Hek Derg. 4 (3), 38-40.
3. Campbell TC, May JR, Dull WE, Doerr JA, (1983). *Evaluation of immunity of young broiler chickens during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis*. Poultry Sci. 62, 2138-2144.
4. Çitil M, Karapehlivan M, Tuzcu M, Doğan A, Uzlu E, Atakişi E, Kanıcı A, Uzun M, (2007). *Kronik aflatoksikosis oluşturulan bildircinlerde (Coturnix coturnix japonica) L-Karnitin, biyokimyasal, hematolo-*

- jik ve patolojik parametreler üzerine etkilerinin araştırılması*. Kafkas Üniv Vet Fak Derg. 13 (1) 75-85.
5. Dafalla R, Yaği AI and Adam S.E, (1987). *Experimentally aflatoxicosis in hybro type chicks: Sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes*. Vet Hum Toxicol. 29 (3), 222-226.
 6. Demir R, (2001). *Histolojik boyama teknikleri*. Palme Yayıncılık, Ankara, Türkiye.
 7. Espada Y, Domingo M, Gomez J and Calvo, MA, (1992). *Pathological lesions following an experimental intoxication with aflatoxin B1 in broiler chickens*. Res Vet Sci. 53, 275-279.
 8. Halderen AV, Green JR, Marasass WFO, Thiel PG and Stockenstrom S, (1989). *A field outbreak of chronic aflatoxicosis in dairy calves in the western cape province*. JS Mr Vet Ass. 60 (4), 210-211.
 9. Hamilton PB, (1982). *Mycotoxins and farm animals*. Ref Vet. 39 (1-2), 17-45.
 10. Jones TC and Hunt RD, (1983). *Veterinary Pathology* 5th ed, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
 11. Karaman M, Basmacıoğlu H, Ortatatlı M, Oğuz H, (2005). *Evaluation of the detoxifying effect of yeast glucomannan on aflatoxicosis in broilers as assessed by gross examination and histopathology*. Br Poult Sci. 46 (3) 394-400.
 12. Krishna L, Rajinder KD and Vald J, (1991). *An outbreak of aflatoxicosis in angora rabbits*. Vet. Human Toxicol. 33 (2), 159-161.
 13. Kıran MM, Demet Ö, Ortatatlı M ve Oğuz H, (1996). *Broilerlerde deneysel aflatoksikoziste meydana gelen lezyonlar ve adsorban olarak kullanılan MycofixR Plus (PVPP etken maddeli)'nin toksisiteyi azaltıcı etkisi üzerine patolojik incelemeler, III. Uluslararası Tavukçuluk ve Tavuk Hastalıkları Sempozyumu. 3-5 Ekim 1996, Manisa*.
 14. Miller MD, Clark JD, Hatch RC and Jain A, (1984). *Caprine aflatoxicosis: serum electrophoresis and pathologic changes*. Amer Vet Med Assoc. 45 (6), 1136-1141.
 15. Mollenhauer BB, Corrier DE, Huff WE, Kubena LF, Harvey RB and Droleskey RE, (1989). *Ultrastructure of hepatic and renal lesions in chickens fed aflatoxin*. Am J Vet Res. 50 (5), 771-777.
 16. Moorthy AS, Mahendar M and Rao PR, (1985). *Hepatopathology in experimental aflatoxicosis in chickens*. Ind J Anim Sci. 55 (8), 629-632.
 17. Nizamlioğlu F ve Gözün H, (1996). *Yemlerinde aflatoksin tesbit edilen kanatlıların karaciğer ve böbreklerinde meydana gelen patolojik değişiklikler*. Veterinarium. 7 (12), 46-49.
 18. Oğuz H, (1997). *Broyler yemine katılan polivinilpoliprolidon (PVPP)'un ve diğer bazı adsorbanlarla karışımlarının aflatoksikozise karşı koruyucu etkilerinin belirlenmesi*. Doktora Tezi, S.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya.
 19. Okoye JAO, Asuzu IU and Gugnani HC, (1988). *Paralysis and lameness associated with aflatoxicosis in broilers*. Avian Pathology. 17 (3), 731-734.
 20. Ortatatlı M, Çiftçi M.K., Tuzcu M., Kaya, A, (2002). *The detection of pathological findings in testes and plasma testosterone level on roosters fed diet with aflatoxin*. Res in Vet Science. 72, 36-39.
 21. Rao SK and Gehring P, (1970). *Acute toxicity of aflatoxin B1 in monkeys*. Toxicol Appl Pharm. 19, 169-175.

22. **Richard JL, Pier AC, Stubblefield RD, Shotwell OL, Lyon RL and Cutlip RC**, (1983). *Effect of feeding com naturally contaminated with aflatoxin on feed efficiency, on physiologic, immunologic, and pathologic changes, and on tissue residues in steers*. Am J Vet Res. 44 (7), 1294-1299.
23. **Robb J**, (1993). Mycotoxins, In Practice, November, 278-279.
24. **Sahoo PK, Chattopadhyay SK, Johrp TS, Chftran K and Sikdar A**, (1991). *Pathology of Experimental Aflatoxicosis in Rabbits*. Ind J of Anim Sci. 63 (3), 268-273.
25. **Shank RC, Johnsen OD, Tanticharoenyos P, Wooding WL and Bourgeois HC**, (1971). *Acute toxicity of aflatoxin B1 in the macaque monkey*. Toxicol Appl Pharm. 20, 227- 231.
26. **Shotwell OL, Hesseltine CV, Stubblefield RD and Sorenson WG**, (1966). *Production of aflatoxin on rice*. Applied Microbiol. 14 (3), 425-429.
27. **Slowik J, Graczyk S and Madej JA**, (1985). *The effect of a single dose of aflatoxin B1 on the value of nucleolar index of blood lymphocytes and on histological changes in the liver, bursa fabricii, suprarenal glands and spleen in ducklings*. Felio Histochem et Cytobiol. 23 (1-2), 71-81.
28. **Stoloff L**, (1977). Aflatoxin an overview. in: mycotoxin in human and animal health. Pathotox Publ. Inc, Park Forest South, Illinois, 7-28.
29. **Suliman BH, Mohamed FA, Avadelsied AN and Shommein MA**, (1987). *Acute mycotoxicosis in sheep*. Vet Hum Toxicol. 29 (3), 241-243.
30. **Tuzcu M., Çiftçi M.K.**, (2002). *Aspergillus parasiticus NRRL 2999 suşu ile küflendirilmiş bulgurlarla beslenen beyaz farelerdeki patolojik bulgular*. I Veteriner Patoloji Kongresi, 12-13 Eylül 2002, Konya.
31. **Yakışık M**, (1992). *Aflatoxin B1 verilmiş newcastle aşılı civcivlerde karaciğer parankimi üzerinde ışık mikroskopik incelemeler*. UÜ Vet Fak Derg. 11 (2), 43-51.
32. **Zachary A, Wong H and Dennis PH**, (1980). *The comparative metabolism and toxicokinetics of aflatoxin B1 in monkey, rat and mouse*. Toxicol Applied Pharm. 55, 115-125.

Geliş Tarihi / Received: 12.10.2009

Kabul Tarihi / Accepted: 03.12.2009

Yazışma adresi / Corresponding author

Dr. Mehmet Tuzcu

Adana Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü,

Adana, Türkiye

E-posta: mtuzcu42@hotmail.com