

VETERİNER HEKİMLİĞİ

KLİNİK PATOLOJİ AKIL NOTLARI

Prof. Dr. Sevil VURAL

- Klinik Patoloji'de Kaynaklarının **Özetleri**
- Akılda Kalmayı **Kolaylaştıran Format**
- Kolay Öğrenmeyi Sağlayan **Tablolar**
- Öğrenmeyi Kolaylaştıran **Görseller**
- Uyarıcı **Dikkat Kutuları**

**BİLİNMESİ
GEREKENLER
ÖZETLENDİ**



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

Veteriner Hekimliği Klinik Patoloji



Akıl Notları

Referans Kaynaklar Sizin İçin zetlendi !

Editör

Prof. Dr. Sevil VURAL

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı



GüNEş TIP KİTABEVLERİ

VETERİNER HEKİMLİĞİ

KLİNİK PATOLOJİ AKIL NOTLARI

Copyright © 2026

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, taksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN 978-625-6065-??-?

Seri Editörü: Prof. Dr. Ender Yarsan

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ankara Özgür Matbaacılık Basım Yay. Dağ. San. Tic. A.Ş. Saray Mahallesi 205 Cadde No: 4/2

Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0507 923 90 99

Sertifika No: 46821

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir. Bölümlerin içerik ve bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitavevi.com
info@guneskitavevi.com



ÖNSÖZ

Klinik Patoloji, hastalıkların tanısında laboratuvar verilerinin doğru şekilde yorumlanmasını esas alan, dinamik ve hızla gelişen bir bilim dalıdır. Tanı süreçlerine yön vermesinin yanı sıra; prognozun belirlenmesi, tedavi etkinliğinin izlenmesi ve hastalıkların epidemiyolojik takibinde de vazgeçilmez bir rol üstlenmektedir.

Bu kitap, veteriner klinik patolojinin temel ilkelerinden başlayarak ileri düzey yaklaşımlara kadar uzanan geniş bir yelpazede bilgi sunmaktadır. Hedef kitlemiz yalnızca lisans düzeyinde eğitim gören öğrencilerle sınırlı olmayıp; mezuniyet sonrası bilgilerini güncellemek isteyen veteriner hekimleri ve bu alanda akademik çalışmalar yürüten araştırmacıları da kapsamaktadır. İçerik, temel bilimsel veriler ve pratik uygulamalarla desteklenmiş; güncel gelişmeler ışığında hazırlanmıştır.

Kitapta, veteriner klinik patolojinin hematoloji, biyokimya ve sitoloji gibi alt disiplinlerine yer verilmiş; laboratuvar bulgularının yorumlanmasına yönelik uygulamalı bilgiler sunulmuştur.

Amacımız, okurun yalnızca laboratuvar verilerini anlaması değil; aynı zamanda analitik düşünme becerilerini geliştirerek bu verileri klinik kararlarla ilişkilendirme yetkinliği kazanmasıdır. Günümüz bilgi çağında, veteriner hekimliğin en güçlü araçlarından biri olan laboratuvar destekli tanı süreçlerinin doğru ve etkin biçimde yürütülmesi, ancak güçlü bir klinik patoloji bilgisiyle mümkündür.

Bu eserin, klinik karar verme süreçlerinde laboratuvar verilerini güvenilir ve etkin bir biçimde değerlendirmek isteyen tüm veteriner hekimler için yol gösterici bir kaynak olmasını; klinik patolojinin hekimlik pratiğinin vazgeçilmez bir parçası olduğunun daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamasını temenni ediyorum.

Kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlarımıza, ayrıntılı ve dikkatli çalışmaları için teşekkür ediyorum. Ayrıca Veteriner Hekimliği Akıl Notları Serisi Baş Editörü Sayın Prof. Dr. Ender YARSAN Hocama ve kitabın yayınlanmasında emeği geçen tüm Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına da teşekkür ederim.

Prof. Dr. Sevil VURAL

Editör

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Patoloji Anabilim Dalı

Kasım 2025

YAZARLAR

Dr. Öğr. Üyesi Ozan Ahlat

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Veteriner Hekim Kübra Çetin Altun

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri
Enstitüsü Veteriner Patoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Aydoğan

Çukurova Üniversitesi Ceyhan Veteriner
Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Dr. Oya Burçin Demirtaş

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Haligür

Çukurova Üniversitesi Ceyhan Veteriner
Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Önder Karayığit

Çukurova Üniversitesi Ceyhan Veteriner
Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gözde Yücel Tenekeci

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Arda Selin Tunç

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevil Vural

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

Önsöz iii

Yazarlar vii

BÖLÜM 1. KLİNİK PATOLOJİYE GİRİŞ 1

Prof. Dr. Sevil Vural

1.1. Klinik Patolojinin Tanımı ve Kapsamı.....	1
1.2. Klinik Patolojinin Amaçları.....	1
1.3. Klinik Patolojinin Başlıca Alt Dalları.....	1
1.3.1. Hematoloji.....	1
1.3.2. Klinik Biyokimya.....	2
1.3.3. İdrar Analizi.....	2
1.3.4. Sitolojik İncelemeler.....	2
1.3.5. Serolojik ve Moleküler Tanı Yöntemleri.....	3
1.4. Klinik Patolojide Tanı Süreci.....	3
1.5. Klinik Patolojide Sık Kullanılan Laboratuvar Cihazları.....	4
1.6. Klinik Patoloji ve Diğer Klinikler Arasındaki İlişki.....	4
1.7. Klinik Patolojide Genel Raporlama Kapsamı.....	4
1.8. Klinik Patolojide Yapay Zeka.....	5

BÖLÜM 2. KIRMIZI KAN HÜCRELERİ (ERİTROSİTLER) VE BOZUKLUKLARI, HEMOSTAZİS 7

Dr. Öğr. Üyesi Ozan Ahlat

2.1. KIRMIZI KAN HÜCRELERİ (ERİTROSİTLER).....	8
2.1.1. Şekil Değişiklikleri.....	10
2.1.2. Boyut Değişiklikleri.....	14
2.1.3. Renk Değişiklikleri.....	15
2.1.4. Biçim/Model Değişiklikleri.....	15
2.1.5. İnklüzyonlar.....	16
2.2. ERİTROSİT BOZUKLUKLARI.....	17
2.2.1. Anemi.....	17
2.2.2. Eritrositozis.....	19
2.3. HEMOSTAZİS.....	19

BÖLÜM 3. BEYAZ KAN HÜCRELERİ (LÖKOSİTLER) VE BOZUKLUKLARI23

Doç. Dr. Gözde Yücel Tenekeci

3.1. Nötrofil.....	23
3.2. Lenfosit.....	25
3.3. Monosit.....	26
3.4. Eozinofil.....	27

3.5. Bazofil	28
3.6. Mast Hücresi	28
3.7. Lökogramın Morfolojik Sayımı ve Değerlendirilmesi	29
3.8. KANDAKİ ANORMAL LÖKOSİT KONSANTRASYONLARI	30
3.8.1. Anormal Nötrofil Konsantrasyonları	30
3.8.2. Anormal Lenfosit Konsantrasyonları	35
3.8.3. Anormal Monosit Konsantrasyonları	38
3.8.4. Anormal Eozinofil Konsantrasyonları	38
3.8.5. Anormal Bazofil Konsantrasyonları	40
3.8.6. Anormal Mast Hücre Konsantrasyonları	40
3.9. LENFOPROLİFERATİF VE MİYELOPROLİFERATİF BOZUKLUKLAR ..	40
3.9.1. Lenfoproliferatif Bozukluklar	40
3.9.2. Miyeloproliferatif Bozukluklar	42
3.10. BEYAZ KAN HÜCRESİ İNKLÜZYONLARI VE PARAZİTLERİ.....	44
3.11. PLATELETLER (TROMBOSİTLER)	45
3.11.1. Plateletlerin Anormal Konsantrasyonları	46
3.11.2. Platelet İnküzyonları	47

BÖLÜM 4. KAN GAZI ANALİZİ VE ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI49

Prof. Dr. Ahmet Aydoğan

4.1. PH CETVELİ	49
4.2. TAMPONLAMA (BUFFERING)	50
4.3. KAN GAZI ANALİZİ.....	51
4.3.1. PaCO ₂	53
4.3.2. PaO ₂	54
4.3.3. Bikarbonat (HCO ₃ ⁻).....	54
4.3.4. Total CO ₂	55
4.3.5. Baz Fazlalığı/baz Açığı	55
4.4. BASİT ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI	56
4.4.1. Metabolik Asidozis.....	56
4.4.2. Metabolik Alkalozis	60
4.4.3. Asit-Baz Bozukluklarına Tepkiler.....	61
4.5. KAN GAZI BOZUKLUKLARININ DİĞER ANALİZLER ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ	65
4.6. MİKS (KARIŞIK) ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI	66

BÖLÜM 5. GLİKOZ METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI67

Prof. Dr. Ahmet Aydoğan

5.1. GLİKOZ HOMEOSTAZİSİ	67
5.2. KAN ŞEKERİ ÖLÇÜMÜ.....	69
5.3. HİPOGLİSEMİ	69
5.4. HİPERGLİSEMİ.....	71

5.5. DİABETES MELLİTUS (DM)	72
5.5.1. Köpeklerde DM	72
5.5.2. Kedilerde DM	73
5.5.3. Diyabet Tanısının Doğrulanması	74
5.5.4. İnstabil Diyabetin Kontrolü	75
5.5.5. Diyabetik Ketozis, Ketoasidozis ve Nonketotik Hiperosmolar Sendrom	77

BÖLÜM 6. LİPİT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI79

Prof. Dr. Ahmet Aydoğan

6.1. HİPERLİPİDEMİ	80
6.1.1. Köpek ve Kedilerde Hiperlipideminin Ayırıcı Tanısı ve Sınıflandırılması	82
6.1.2. Fizyolojik Hiperlipidemi	82
6.1.3. Hiperlipideminin Teşhisi ve Değerlendirilmesi	83
6.2. HİPOLİPİDEMİ	84

BÖLÜM 7. DEMİR METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI87

Prof. Dr. Mehmet Önder Karayiğit

7.1. KRONİK KANAMA VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ	89
7.2. DEMİR DEPOLARINI KULLANARAK KRONİK İNFLAMATUAR HASTALIK ANEMİSİ VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN AYIRT EDİLMESİ	90

BÖLÜM 8. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI93

Prof. Dr. Mehmet Haligür, Prof. Dr. Mehmet Önder Karayiğit

8.1. TOPLAM VÜCUT SUYU VE OZMOLALİTE	93
8.1.1. Toplam Vücut Suyu (TVS)	93
8.2. SERUM VE PLAZMADAKİ ELEKTROLİT KONSANTRASYONLARININ ÖLÇÜMÜ	95
8.2.1. Sodyum ve Potasyum Konsantrasyonları	95
8.2.2. Klor Homeostazının Bozuklukları	95
8.2.3. Potasyum Homeostazının Bozuklukları	96
8.2.4. Laboratuvar veya Yorumlama Hatasına Bağlı Hiperkalemi ..	101
8.2.5. Hipokalemi	102
8.2.6. Sodyum: Potasyum Oranındaki Anormalliklerin Nedenleri	105
8.3. SODYUM HOMEOSTAZININ BOZUKLUKLARI	106
8.3.1. Vücutta Sodyumun Rolü	108
8.3.2. Plazma Sodyumunun Düzenlenmesi	108
8.3.2.1. Plazma Sodyumunun Ozmolalitesi	109
8.3.3. Hipernatremi	109
8.3.4. Hiponatremi	111

8.3.5. Normovolemi ile Hiponatremi.....	114
8.3.6. Artmış Plazma Ozmolalitesine Bağlı Hiponatremi	114
8.4. KLYOR HOMEOSTAZININ BOZUKLUKLARI.....	114
8.4.1. Hiperkloremi.....	115
8.4.2. Hipokloremi.....	116
8.5. MAGNEZYUM HOMEOSTAZ BOZUKLUKLARI.....	116
8.5.1. Serum Magnezyumunun Ölçülmesi	116
8.5.2. Vücuttaki Magnezyumun Önemi ve Dengesizliklerin Sonuçları	117
8.5.3. Hipermagnezemi.....	117
8.5.4. Hipomagnezemi.....	117
8.6. KALSİYUM HOMEOSTAZ BOZUKLUKLARI.....	118
8.6.1. Kalsiyum Homeostazında Rol Oynayan Önemli ve Ölçülebilir Hormonlar	118
8.6.2. Laboratuvarı Kalsiyum Homeostaz Bozukluklarının İncelenmesi.....	119
8.6.3. Hiperkalsemi	121
8.6.4. Hipokalsemi	126
8.7. FOSFOR HOMEOSTAZ BOZUKLUKLARI	129
8.7.1. Hipofosfotemi	129
8.7.2. Hiperfosfotemi.....	130

BÖLÜM 9. HORMONLAR ve HORMONEL BOZUKLUKLAR..... 133

Prof. Dr. Mehmet Önder Karayığit

9.1. HORMON KONSANTRASYONU	133
9.2. HORMON TAŞINMASI	135
9.3. REGÜLASYON VE NEGATİF FEDBACK	135
9.4. HORMONLARIN SINIFLANDIRILMASI	135
9.5. ENDOKRİN HASTALIKLARININ KÖKENİ	135
9.6. HİPOTİROİDİZM VE HİPERTİROİDİZMİN LABORATUVAR DEĞERLENDİRİLMESİ	138
9.6.1. Tiroid Bezinin Fizyolojisi.....	138
9.7. TİROİD FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ İÇİN LABORATUVAR YÖNTEMLERİ	139
9.7.1. Total Tiroid Hormonunun Ölçülmesi.....	139
9.7.2. Serbest Tiroksin Ölçümü	140
9.7.3. Tirotropin Ölçümü	141
9.7.4. Tiroid Otoantikör Ölçümü.....	141
9.7.5. Dinamik Tiroid Fonksiyon Testleri	142
9.7.6. Hipotiroidizm.....	142
9.7.7. Köpeklerde Hipotiroidizm	142
9.7.8. Yetişkin Köpeklerde Başlayan Hipotiroidizm	142
9.7.9. Doğuştan Hipotiroidizm	144

9.7.10. Köpek Hipotiroidizminin Laboratuvar Tanısı	144
9.7.11. Kedilerde Hipotiroidizm	144
9.7.12. Hipertiroidizm.....	144
9.7.13. Kedilerde Hipertiroidizm	144
9.7.14. Kedilerde Hipertiroidizmin Laboratuvar Tanısı	145
9. 7.15. Köpek Hipertiroidizmi	145

BÖLÜM 10. MİNERALLER VE MİNERAL BOZUKLUKLARI 147

Prof. Dr. Mehmet Halıgür

10.1. SODYUM.....	147
10.2. POTASYUM	148
10.2.1. Hipokalemi (Azalmış Potasyum)	148
10.2.2. Hiperkalemi (Bknz. Bölüm 8, Potasyum Homeostazının Bozuklukları)	148
10.3. KLORÜR (Bknz. Bölüm 8, Klor Homeostazının Bozuklukları).....	149
10.4. KALSİYUM	149
10.4.1. Kalsiyumun Ölçüm Yöntemleri.....	151
10.4.2. Kalsiyum-Fosfor Oranı (Ca:P)	151
10.4.3. Hipokalsemi (Bknz. Bölüm 8, Kalsiyum Homeostazının Bozuklukları)	152
10.4.4. Hiperkalsemi (Bknz. Bölüm 8, Kalsiyum Homeostazının Bozuklukları)	153
10.5. FOSFOR.....	153
10.5.1. Hipofosfotemi (Bknz. Bölüm 8, Fosfor Homeostazının Bozuklukları)	154
10.5.2. Hiperfosfotemi (Bknz. Bölüm 8, Fosfor Homeostazının Bozuklukları)	154
10.5.3. Fosforun Laboratuvar Ölçüm Yöntemleri.....	154
10.6. MAGNEZYUM	154
10.7. KALSİYUM, FOSFOR VE MAGNEZYUM DENGESİZLİĞİNDE LABORATUVAR ANORMALLİKLERİ VE YORUMLANMASI	155

BÖLÜM 11. KETON CİSİMCİKLERİ 161

Prof. Dr. Ahmet Aydoğan

11.1. KETONLARIN ÖLÇÜMÜ	162
11.2. KETONEMİ VE KETONÜRİ NEDENLERİ	162
11.3. SIĞIRLARDA KETOZİS	163

BÖLÜM 12. KARACİĞER BOZUKLUKLARI 165

Prof. Dr. Mehmet Halıgür

12.1. GENEL ÖZELLİKLER.....	165
12.1.2. Bilirubin Ölçümü ve Yorumlanması.....	166
12.1.3. Hiperbilirubineminin Yorumlanmasında Konjuge ve Konjuge Olmayan Bilirubin Konsantrasyonları	166

12.2. KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ	167
12.2.1. Karaciğer Fonksiyon Göstergeleri	167
12.3. SARILIK (İkterus)	168
12.3.1. Sarılık, Nedenleri ve Sonuçların Değerlendirilmesi.....	169
12.4. KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ	173
12.4.1. Koagülasyon Zamanı ve Laboratuvar Değerlendirmesi ..	173
12.4.2. Dinamik Karaciğer Fonksiyon Testleri.....	173
12.4.3. Endojen Metabolizma Testleri ve Değerlendirilmesi.....	174
12.4.4. Serum Safra Asitleri	174
12.4.5. Psödofonksiyon Testleri (Karaciğer Ürünleri) ve Değerlendirilmesi.....	175
12.4.6. İdrar Safra Asitleri	177
12.4.7. Plazma Amonyak ve Amonyak Tolerans Testi.....	177
12.4.8. Ekzojen Metabolizma Testleri	179
12.4.9. Ekzojen Atılım Testleri	179
12.4.10. Genetik Test	179
12.5. KARACİĞER BİYOPSİSİ	179
12.5.1. Endikasyonları ve Teknikleri	179
12.5.2. Karaciğer Sitolojisi ve Yorumlanması.....	179
12.5.3. Karaciğer Hastalıklarını Tanıma	181
12.6. PRİMER HEPATOPATİLER	182
12.6.1. Benign Nodüler Hiperplazi	182
12.6.2. Kedilerde İdiyopatik Hepatik Lipidoz.....	182
12.6.3. Konjenital Portosistemik Şantlar (PSS)	183
12.6.4. Portal Ven Hipoplazisi/Mikrovasküler Displazi	183
12.6.5. Akut Hepatitis ve Hepatik Nekroz.....	183
12.6.6. Kronik Hepatitis.....	184
12.6.7. Siroz	184
12.6.8. Primer Hepatik Neoplazi.....	184
12.6.9. Metastatik Karaciğer Hastalığı.....	184
12.6.10. Hepatik Lenfoma.....	185
12.6.11. Kolanjitis.....	185
12.6.12. Safra Kesesi Mukoseli.....	185
12.6.13. Ekstrahepatik Safra Kanal Tıkanıklığı.....	185
12.7. SEKONDER HEPATOPATİLER	186
12.7.1. Reaktif Hepatopatiler	186
12.7.2. Metabolik/Hormonal Hastalıklar	186
12.7.3. İlaçlar	186
12.7.4. Glukokortikoidler	187

BÖLÜM 13. BÖBREK BOZUKLUKLARININ LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ..... 189*Prof. Dr. Mehmet Halıgür*

13.1. BÖBREK BOZUKLUKLARININ LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ	189
13.1.1. Glomeruler Filtrasyon Hızının Değerlendirilmesi.....	189
13.2. ÜRE (BUN).....	192
13.2.1. Üre Üretimi ve Atılımı	192
13.2.2. Üre Ölçümünün Laboratuvar Yönleri	193
13.2.3. Kuşlarda BUN'un Yorumlanması.....	196
13.3. KREATİNİN	196
13.3.1. Kreatinin Üretimi ve Atılımı	196
13.3.2. Kreatinin Ölçümünün Laboratuvar Yönleri.....	197
13.4. SERUM BUN/KREATİNİN ORANI	199
13.5. GFR'NİN DİĞER DOLAYLI BELİRTEÇLERİ.....	199
13.5.1. Sistatin C.....	199
13.5.2. Simetrik Dimetil Arginin (SDMA)	200
13.5.3. GFR'nin Doğrudan Tahmini.....	200
13.6. İŞARETÇİ SEÇİMİ	200
13.7. GFR'Sİ AZALMIŞ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ	203
13.7.1. Prerenal ve Renal Azoteminin Ayrımı.....	203
13.7.2. Postrenal Azotemi	204
13.8. AKUT AZOTEMİNİN KRONİK AZOTEMİDEN AYIRIMI	204
13.9. BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA LABORATUVAR ANORMALLİKLERİ.....	205
13.9.1. Fosfat	205
13.9.2. Kalsiyum (Bkz. Elektrolitler bölümü)	206
13.9.3. PTH, FGF-23 ve D Vitamini (Bkz. Elektrolitler bölümü)....	207
13.9.4. Potasyum (Bkz. Elektrolitler bölümü).....	208
13.9.5. Asit-Baz Durumu	208
13.9.6. Kolesterol	208

BÖLÜM 14. KLİNİK PATOLOJİ LABORATUVARI 211*Prof. Dr. Sevil Vural, Dr. Oya Burçin Demirtaş,**Vet. Hekim Kübra Çetin Altun*

14.1. STANDART EKİPMANLAR	211
14.2. SİTOLOJİDE TESPİT SOLÜSYONLARI VE YÖNTEMLERİ/ FİKZASYON.....	216
14.3. SİTOKİMYASAL BOYALAR	217

BÖLÜM 15. SİTOLOJİ VE SİTOLOJİ TÜRLERİ..... 223*Prof. Dr. Sevil Vural*

15.1. ÖRNEKLEME YÖNTEMİNE GÖRE SİTOLOJİ TÜRLERİ	224
15.1.1. Eksfoliyatif (Döküntü) Sitoloji.....	224
15.1.2. İğne Sitolojisi.....	225
15.1.3. Tuşe (Değdirme, baskı uygulama) Sitolojisi.....	230
15.1.4. Sıvı Bazlı Sitoloji	232
15.1.5. Kazıntı Sitolojisi	232
15.1.6. Yayma (Smear) Sitolojisi	233
15.1.7. Ezme (Squash) Sitolojisi	235
15.2.TANISAL KULLANIM AMACINA GÖRE SİTOLOJİ TÜRLERİ	236
15.3. HÜCRESEL KAYNAĞINA GÖRE SİTOLOJİ TÜRLERİ.....	236

BÖLÜM 16. DİAGNOSTİK SİTOLOJİK İNCELEMELER 241*Prof. Dr. Sevil Vural*

16.1. SIVI ÖRNEKLERİN MAKROSKOPİK İNCELENMESİ	241
16.2. SİTOLOJİK ÖRNEKLERİN MİKROSKOPİK İNCELENMESİ	242
16.3. MİKROSKOPİK İNCELEMELERDE GÖRÜLEBİLECEK ARTEFAKTLAR	244
16.4. SİTOLOJİK RAPORLAMA	250

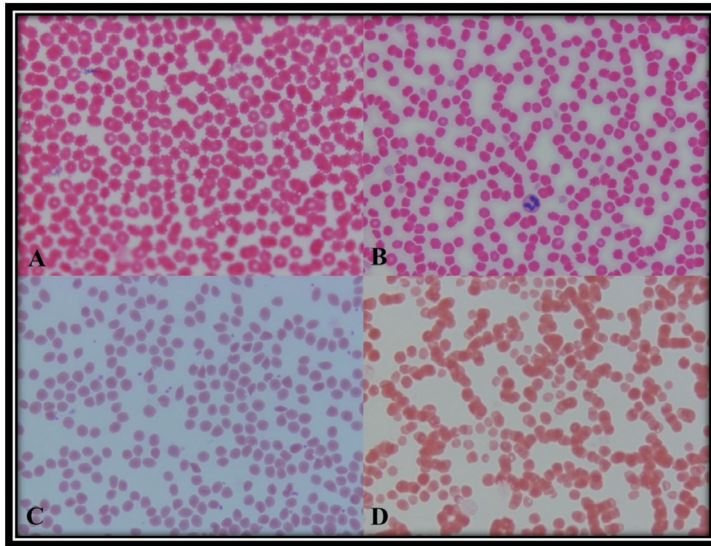
BÖLÜM 17. ORGANLARA GÖRE SİTOLOJİK UYGULAMALAR ve YORUMLAR..... 255*Doç. Dr. Arda Selin Tunç*

17.1. KEMİK İLİĞİ	255
17.1.1. Kemik İliği Örneklemeleri.....	255
17.1.2. Kemik İliği Aspirat Preparatlarının Yorumlanması	260
17.2. LENF YUMRULARI.....	263
17.2.1. Lenf Yumrusu Örneklemeleri	263
17.2.2. Lenf Yumrusu Aspirat Preparatlarının Yorumlanması.....	265
17.3. TİROİD BEZİ	272
17.3.1. Tiroid Bezi Örneklemeleri	272
17.3.2. Tiroid Bezi Aspirat Preparatlarının Yorumlanması.....	274
17.4. MEME BEZİ.....	275
17.4.1.Meme Bezi Örneklemeleri	275
17.4.2. Meme Bezi Aspirat Preparatlarının Yorumlanması.....	277
17.5. DİĞER ORGANLAR	279

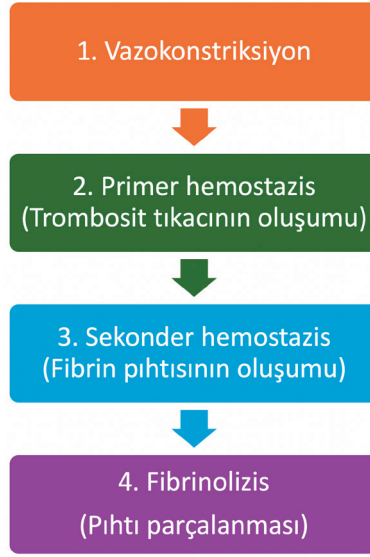
- Eritrositlerin asıl görevi, hemoglobin sayesinde dokulara O_2 'nin taşınmasını sağlamak ve vücuttan CO_2 'i uzaklaştırmaktır. Böylelikle kan pH'sını dengede tutmaya yardımcı olur. Hemoglobin miktarı eritrositler olgunlaştıkça artar. Sonuçta olgun eritrositlerin daha yüksek MCH ve MCHC değerlerine sahip olduğu görülür. Hemoglobin molekülünün oluşumunda demir gereklidir. Demir, serumda transferrin moleküllerine bağlanarak taşınır. Eritrosit morfolojileri hayvan türlerine göre farklılıklar göstermektedir (Tablo 2.2). Memeli hayvanlarda eritrositler çekirdeksiz, yuvarlak ve bikonkav yapıdadır. Bikonkav yapısından dolayı eritrositlerin merkezi soluk görünümüne sahiptir ve köpeklerde oldukça belirgindir. Diğer türlerde (örn: kedi, sığır vb.) eritrositler daha küçük, daha az konkav görünümüne ve merkezi solukluğa sahiptir (Şekil 2.1).

Tablo 2.2. Hayvan türlerine göre eritrosit morfolojisindeki farklılıklar. (Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (Eds.). (2022). Veterinary hematology, clinical chemistry, and cytology. John Wiley & Sons)

Tür	Eritrosit çapı (µm)	Merkezi solukluk	Rulo oluşumu	Bazofilik beneklenme
Köpek	7.0	++++	+	-
Kedi	5.8	+	++	±
İnek	5.5	+	-	+++
At	7	-	++++	-



Şekil 2.1. Hayvan türlerine göre eritrositler; A: Köpek, B: Kedi, C: Sığır, D: At; A-B, H&E; C-D, Diff-Quick; X1000.



Şekil 2.7. Hemostazisin aşamaları.

- **I. Vazokonstriksiyon:** Kan damarı hasarı sonrası, damarlar önce kan kaybını önlemek için daralır ve trombositler serotonin salgılar. Bu hormon vazokonstriksiyona neden olur.
- **II. Primer hemostazis:** İlk önce, trombositler damar hasarı sonucu açığa çıkan subendotelial kollajene, endotel hücrelerinde üretilen *von Willebrand factor* (vWf) aracılığıyla yapışır. Bu sürece *trombosit adhezyonu* denir. Adhezyon sonrası trombositler aktive olur ve şekil değişikliğine uğrar. Aktive olan trombositlerden adenosin difosfat (ADP) ve tromboksan A₂ (TXA₂) salınır ve dolaşımdaki aktive olmayan trombositlerin aktivasyonu sağlanır ve sonrasında bu trombositler diğer trombositlere bağlanır. Bu sürece *trombosit agregasyonu* adı verilir. Agregasyon, hasarlı bölgede *trombosit tıkaçı* oluşturmaya kadar devam eder ve bu sürecin tamamı **primer hemostazis** olarak isimlendirilir. Bu tıkaç küçük damar hasarında kanamayı durdurur.
- **III. Sekonder hemostazis:** Büyük damar hasarında karaciğerde sentezlenen pıhtılaşma faktörleri aracılığıyla çözünmeyen fibrin birikmesi olayı **sekonder hemostazis (pıhtılaşma)** olarak isimlendirilir. Bu fibrin trombosit tıkaçının içerisinde bir ağ oluşturur. Sekonder hemostazis *ekstrinsik*, *intrinsik* ve *ortak yol* olmak üzere üç yola ayrılmıştır. Bu yollarda rol alan pıhtılaşma faktörleri Tablo 2.9'da özetlenmiştir. Bu faktörlerden II, VII, IX ve X, K vitaminine bağlıdır. Pıhtılaşma bozuklukları çoğunlukla hemoraji ve hematoma oluşumuna neden olur.

- Lökositlerde küçük, bazofilik, yuvarlak morulalar (bakteri kümeleri) olarak görülürler ve bunlar genellikle 1,5–4,0 μm çapındadırlar ve Wright boyasıyla soluk ila koyu mavi-griye boyanır. Granülositik formlarda, lökosit başına birden fazla morula olabilir. Morulalar Döhle'nin inklüzyon cisimcikleri ve lökositler üzerindeki trombositler ile karıştırılmamalıdır.



- *Leishmania spp.*, kum sinekleriyle bulaşır; köpeklerde deri lezyonu, lenfadenopati ve sistemik bulgular oluşturur. Monosit ve makrofajlarda amastigot formda bulunur.

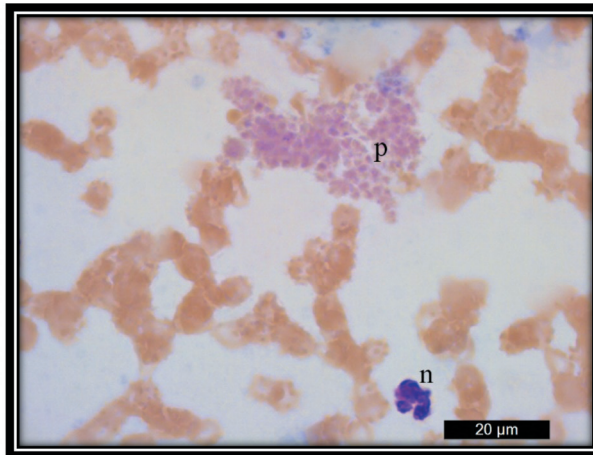
- *Histoplasma capsulatum*, ise nötrofil, monosit ve eozinofillerin içinde belirgin bir hale bulunur. Açık maviye boyanır ve pembe ila mor, eksantrik olarak yerleştirilmiş granüler nükleer materyal içerir.

3.11. PLATELETLER (TROMBOSİTLER)

- Trombosit olarak da bilinir. Morfolojik olarak evcil hayvanlarda ve laboratuvar hayvanlarında birbirine benzer biçimde küçük, çekirdeksiz, disk şeklinde sitoplazmalarında pembe-mor renkte çok sayıda granül içeren açık mavi hücrelerdir (Şekil 3.11 ve Şekil 3.12). Atlarda soluk boyanırlar. Kanatlılarda çekirdeklidirler. Boyutları 2 ila 4 μm arasında değişmekle birlikte rodentlerdeki boyutları biraz daha büyüktür. Trombositler birleşip kümeler oluştururlar ve bu yüzden bu kümelerdeki plateletleri tek tek ayırt etmek zordur. Organizmada ihtiyaç duyulduğunda kemik iliğinden makrotrombosit veya dev trombosit adı verilen (5 μm ' dan büyük) platelet salınabilir. Makrotrombositler, hastalık durumundan bağımsız olarak, kedilerin periferik kan örneklerinde sıklıkla görülür. Dolayısıyla ihtiyaç veya talep doğrultusunda arttığını kedilerde söylemek pek doğru olmaz. Trombositlerin temel işlevi, hemostatik tıkaçların oluşumuna katılarak vasküler hasarı onarmaya ve kanamayı önlemeye yardımcı olmaktır.



- Trombositler yangılarda ve yara iyileşmesinde önemlidir. Lökositlerle etkileşime girerek vazodilatör aminler, sitokinler ve büyüme faktörleri salgırlar.



Şekil 3.11. Plateletler (p) ve nötrofil (n), köpek, Diff-Quick boyaması.

yonların (globülinler, kalsiyum ve magnezyum) artması, elektronötraliteyi korumak için ekstraselüler sıvıda sodyumun azaltılması ve dolayısıyla ölçülen katyonların düşmesidir. Bu nedenle hesaplanan AG düşüktür. Düşük AG genellikle asidozun yokluğunda ortaya çıkar.

Diabetes Mellitus

- Ketoasidotik diyabetik hastalarda metabolik asidozis, keton anyonlarının üretimi, metabolizması ve atılımı arasındaki dengeye bağlı olarak normal veya yüksek AG ile karakterize edilir. Ketonlar böbrekler tarafından filtrelenebilir ve emilir.
- Yüksek AG ketozisinde karaciğer tarafından üretilen ketonlar böbreklerden atılımı aşar. Poliüri ile ilişkili hacim daralması renal sodyum rezorpsiyonunu tetiklediğinden ve sodyumun tübüler rezorpsiyonunun artması, ketoasitler de dahil olmak üzere eşlik eden anyonların artmış rezorpsiyonuyla ilişkili olduğundan, bu yaygın görülen klinik bir durumdur. Ek olarak laktik asidozis (hacim daralması olan hastalarda zayıf perfüzyon nedeniyle) yüksek AG'ye katkıda bulunabilir ve tek başına diyabetik ketoasidozise göre çok daha ciddi bir metabolik asidozise neden olabilir.
- Daha az şiddetli hipovolemisi olan hastalarda ketoasitlerin renal atılımı, yüksek AG gelişmesini önlemek için yeterli olabilir. Bu hayvanlar asidotiktir ancak bunlarda AG normaldir.
- Nadiren hastalarda, şiddetli hiperglisemi (>35 mmol/l), hiperozmolarite (>350 mOsm/kg) ve ketozis veya asidozis olmaksızın (laktik asidozis olmadığı sürece) dehidrasyon ile karakterize hiperosmolar non ketotik diabet (HNDM) gelişir. HNDM, hiperozmolar durumun bir parçası olarak ölçülen katyonlar olan hem sodyum hem de potasyumdaki artışlara bağlı olarak yüksek AG ile sonuçlanabilir. Tüm HNDM vakaları başlangıçta asidotik değildir (her ne kadar hepsi yüksek AG'ye sahip olsa da), ancak ilerleyen süreçte çoğu vakada hızla şiddetli hipovolemi ve laktik asidozis gelişerek AG'yi daha da artırır.

Tablo 4.3. Metabolik asidozis tipleri ve değişen anyon açığının (AG) nedenleri.

Bozulan AG nedeni	Hastalık	Mekanizma
Yüksek AG Asidozis		
Azotemi ya da üremi	İlerlemiş renal yetmezlik	Böbrek atılımının yetersizliği nedeniyle organik asitlerin birikmesi (AG'deki yükselme çok belirgin olmayabilir)
Laktik asidozis	Şok, hipovolemi, zayıf doku perfüzyonu	Laktat birikimi
Ketoasidozis	Diabetik ketoasidozis	Ketoasitlerin (asetoasetat ve beta-hidroksibutirat) hepatik üretiminde artış Hacim daralması ve asitemi laktik asidoza neden olur
Hiperosmolar non ketotik diabet	Diabetes mellitus	Ölçülen katyonların, özellikle sodyumun birikmesi Not: Yalnızca hacim daralmasının laktik asidoza neden olması durumunda asidotik olacaktır
Toksisite	Etilen glikol, aspirin, metanol ya da paraldehit toksisitesi	Metabolik ürünlerin (asit) birikimi

5.5.5. Diyabetik Ketozis, Ketoasidozis ve Nonketotik Hiperosmolar Sendrom



■ Diyabetik ketoasidozis (DKA), diyabete bağlı kronik hipergliseminin ciddi ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur.

- İnsülin eksikliği, hücresel glikoz açığı ve glukagon gibi diyabetojenik hormonların fazlalığı, hiperglisemiye, serbest yağ asitlerinin mobilizasyonuna, dokular için alternatif bir enerji kaynağı olarak ketonların (asetoasetat ve beta-hidroksibütirat) oluşumuna ve ketozise neden olur, sonunda bozukluk asidoza doğru ilerler. Ketonlar, kemoreseptör tetik bölgesinin doğrudan uyarılması yoluyla kusmaya neden olur ve ketonüri, ozmotik diürezis kötüleştirir. İnsülinin yanı sıra idrarla sodyum ve potasyum kaybına neden olur. Diğer açılardan stabil olan bir hastada ketotik atak genellikle ya tedavi başarısızlığı (örneğin kaçırılmış insülin enjeksiyonları) ya da eşlik eden hastalıklar (örneğin pankreatitis, enfeksiyon, böbrek hastalığı) nedeniyle hızlanır. Köpekler ve kediler DKA'ya duyarlıdır, ancak bu durum köpeklerde daha yaygın görülmektedir, bunun nedeni büyük olasılıkla kedilerde genellikle az miktarda koruyucu endojen insülin salgılayabilen bir miktar sağlam pankreatik adacık dokusunun kalmasıdır.
- DKA'nın klinik belirtileri arasında akut depresyon, halsizlik, dehidrasyon, kusma, taşipne (metabolik asidozun solunumla telafisi nedeniyle) ve nefeste aseton kokusu yer alır. Teşhisin doğrulanması, keton asetoasetatın idrar ölçüm çubuğuyla saptanması yoluyla sağlanabilir ya da alternatif olarak, serum veya plazmadaki keton beta-hidroksibütiratın harici bir laboratuvarla ölçülmesiyle daha hassas bir değerlendirme yapılabilir. Hastanın idrar yolu enfeksiyonu ya da pankreatitis gibi DKA'yı tetikleyen olası nedenler açısından değerlendirilmesi de önemlidir.

Şiddetli hiperglisemiye ek olarak DKA'daki laboratuvar bulgular şu şekildedir:

- Ketonemi.
- Ketonüri (daha önce de belirtildiği gibi, idrar test şeritlerinin asetoasetatı tespit edeceğini ancak beta-hidroksibütiratı tespit etmeyeceği unutulmamalıdır).
- Artmış anyon açığıyla birlikte belirgin metabolik asidoz (kan pH'ı 7,10–7,15'in altında ve bikarbonat (HCO_3^-) değerleri 8–12 mmol/l aralığında).
- Vakaların %50'sinde rejeneratif olmayan anemi, sola kayma nötrofili veya trombositoz.
- Bazen belirgin kırmızı kan hücresi Heinz cisimciği oluşumu (kedilerde).
- Prerenal azotemi (kedilerde köpeklere göre daha yaygın).
- Başlangıç hiperkalemi (böbreklerden atılımın azalması ve asidoza bağlı olarak), insülin tedavisi başlatıldığında ve potasyum glikozla birlikte hücrelere girdiğinde daha sonra hipokalemiye dönüşebilir.
- Tedavi sırasında fosfatın hücre içi alandan hücre dışı alana geçmesi durumunda hipofosfatemi de gelişebilir ve bu durum hemolitik anemi ya da nöbet riskini artırır.
- DKA için önemli bir ayırıcı tanı, klinik ve biyokimyasal olarak DKA'ya çok benzeyen ancak keton cisimciği oluşumunun bulunmadığı non-ketotik hiperosmolar sendromdur (NKHS). NKHS, aşırı hiperglisemi (>30 mmol/l), hiperozmolarite (>350 mOsm/l), şiddetli dehidrasyon, merkezi sinir sistemi depresyonu, keton cisimciği oluşumunun olmaması ve hafif metabolik asidoz ile tanımlanan bir diyabet komplikasyonudur. Plazma sodyumu düşük, normal ya da yüksek olabilir ve klinik belirtiler glikoz, klorür ve üre gibi plazma çözünenlerindeki artışın sonucudur. Klinik yönetim genel olarak DKA'nın klinik yönetimine benzer ancak ölçülebilecek ketonların yokluğunda ilerlemeyi izlemek daha zor olabilir.

- Aldosteron salgılayan tümörlerden kaynaklanan primer hiperaldosteronizm, miyopati ve şiddetli kas zayıflığına neden olur. Şiddetli hipokalemi ile birlikte belirgin kaliürez (artan idrar kaybı) özellikle kedilerde, köpeklerde ve gelinciklerde görülebilir.

İlaçla İlişkili Hipokalemi

- Furosemid ve tiyazid diüretikleri gibi loop diüretikleri genellikle hipokalemiye neden olur. Kronik furosemid tedavisi gerektiren konjestif kalp yetmezliği hastalarında, potasyum tutucu bir diüretik olan spironolakton, furosemid tarafından oluşturulan hipokalemiyi telafi etmek için sıklıkla kombinasyon halinde kullanılır. Digoksin alan köpekler ve kediler özellikle yakından izlenmelidir, çünkü hipokalemi digoksin toksisitesini güçlendirir ve aritmi gelişimine yatkınlık yaratır.

Potasyumun Hücrelere Geçiş İle Oluşan Hipokalemi

- Metabolik asidoz, potasyumun hücrelerden çıkmasına neden olduğu gibi, tersi olan alkalemi de potasyumun hücrelere girmesine neden olabilir. Ancak bu etki, asidozdan çok daha az belirgindir ve nadiren klinik olarak önemli hipokalemiye neden olur. Beta-adrenerjik agonistler, örn. dobutamin, potasyumun hücre içi hareketini indükleyebilir, ancak bu etki esas olarak aşırı doz aşımında görülür.

Burma Kedilerinin Hipokalemik Miyopatisi

- Burma kedilerinde, başlangıç yaşı 2-6 ay olan aralıklı kendiliğinden iyileşen güçsüzlük gelişebilir. Etkilenen kedilerde yaygın kas güçsüzlüğü, sert bir yürüyüş ve başın ventrofleksiyonu vardır. Efor sırasında titreme ve çökmeye neden olabilir. Serum potasyumu genellikle 3,0 mmol/l'nin altındadır. Tanı, diğer bilinen nedenlerin ayırt edilmesi ve potasyumun fraksiyonel atılımının normal olduğunun, yani potasyum eksikliği olan bir hayvanda (5%'ten az) uygun şekilde azaldığının kanıtlanmasıyla konur.

Hipertiroidizm

- Hipokalemi, kedilerde hipertiroidizmin nadir bir sonucu olarak bildirilmiştir. Potasyum kaybına neden olan poliürinin sekonder nedenlerden olduğu veya potasyumun hücrelere geçişi sebebiyle şekillendiği tahmin edilmektedir.

Diabetes Mellitus: Hem Hiper- Hem De Hipokaleminin Bir Nedeni

- Kontrolsüz veya ketoasidotik diyabetli hastalarda normal veya düşük potasyum seviyeleri gelişebilir veya hiperkalemik olabilirler, ancak çoğu olguda poliüri (ozmotik diürez) nedeniyle tüm vücutta potasyum eksikliği görülür. Serum hiperosmolalitesi ve insülin eksikliği dahil olmak üzere birkaç mekanizma söz konusudur. Ek olarak, asetoasetat ve β -hidroksibutirat gibi ketonlar idrarda emilmeyen anyonlar gibi davranarak katyonları hapsedir ve böylece potasyum atılımı artar. İnsülin ve glikoz tedavisine başlandığında, bu durum, potasyumu hücre içi bir yere sürükler ve hayvanı hipokalemik bırakır. Tüm vücutta potasyum eksikliği belirginleşir. Ketoasidotik krizin yönetimi için sıvı tedavisine başladıktan sonra, potansiyel olarak ciddi hipokalemiyi önlemek için potasyum takibi hayati önem taşır.

Diyabetik Ketoasidotik (DKA)

- DKA hastalarına, kandaki glikoz ve keton seviyelerini düşürmek için düzenli enjeksiyonlar (her 1-3 saatte bir) veya kısa etkili insülin (HumilinN R) infüzyonları verilmelidir. İnsülin

- Serum Cl^- 'deki artış ve azalma, serum Na^+ konsantrasyonundaki değişikliklere paralel olabilir. Toplam vücut Cl^- 'si, Na^+ 'ya paralel olarak değişir ve hücre dışı sıvı hacminin artması veya azalması durumunda hipokloridemi veya hiperkloridemi olmadan da artabilir veya azalabilir. Klor, NaCl konsantrasyonundaki değişikliklerle ilgili olmayan değişiklikler nedeniyle artabilir veya azalabilir. HCl veya KCl bakımından zengin olan salgıların kaybı, Na^+ ile karşılaştırıldığında daha fazla Cl^- kaybına bağlı olarak hipokloridemiye yol açar. Bağırsak salgılarında veya idrarda NaHCO_3 açısından zengin sıvının kaybı, serum veya plazma Cl^- düzeyinde göreceli bir artışa neden olur, ancak dehidrasyon mevcutsa toplam vücut Cl^- açığı da ortaya çıkar.
- $\text{Na}-\text{Cl}$ farkı için referans aralığı, elektrolit konsantrasyonlarını belirlemek için kullanılan yöntemle bağlıdır. $\text{Na}-\text{Cl}$ farkında türler arası farklılıklar bulunmaktadır. Bu farka ilgili türlerdeki yaklaşık referans aralıkları Tablo 8.5'te belirtilmiştir.

Tablo 8.5. Türler göre $\text{Na}-\text{Cl}$ farkı için yaklaşık referans değerleri (George J. W ve Zabolotzky S.M. 1997'dan alınmıştır).

Tür	Yaklaşık referans aralığı
Köpekler ve kediler	29 ile 42 mmol/L
Atlar	34 ile 43 mmol/L
Sığır	35 ile 45 mmol/L
Keçiler	33 ile 43 mmol/L

- Klor anormallikleri sıklıkla metabolik asit-baz bozukluklarının sonucunda şekillenir. Klorda meydana gelen azalma her zaman HCl açısından zengin sıvıların kaybı ve metabolik alkaloz ile ilişkilidir. NaHCO_3 'ün kaybına bağlı metabolik asidozda klor seviyesinde artışa yol açabilir. Hayvanlarda nadir görülen bir klinik durum olan kronik solunum bozukluklarının metabolik kompanzasyonu, böbreklerde tutulum veya NaHCO_3 atılımına bağlı olarak benzer klor değişiklikleri üretebilir.
- Albümin konsantrasyonu klor değerlerini etkiler. Hipoalbüminemik hayvanlarda hiperkloridemi meydana gelebilir. Albümine bağlı anyonlar azaldığında plazmada nispeten daha fazla Cl bulunur. Anyon açığı da azaltılabilir. Düşük proteinli sıvılar (peritoneal, pleural ve perikardial sıvılar ve BOS), nispeten az albümin içerdikleri için daha yüksek Cl^- referans aralıklarına sahiptirler. Köpek ve sığırlarda yapılan deneysel verilere göre, klor eksikliği polidipsiye ve böbrek konsantrasyon yeteneğinin azalmasına neden olur.

8.4.1. Hiperkloremi

- Klorun vücutta sodyumu dengelemek için bir anyon olarak bulunduğu göz önüne alındığında, hipernatremiye yol açan durumların çoğu aynı zamanda hiperkloremiye de yol açar. Hiperkloremi şunlardan dolayı meydana gelebilir:
 - İatrojenik (sıvı tedavisi) veya kazara (tuz zehirlenmesi) artan alım
 - Azalmış atılım (böbrek yetmezliği).
- Aşağıdaki durumlar, eş zamanlı hipernatremi olmadan hiperkloremiye yol açabilir:
 - Şiddetli ishal nedeniyle bağırsakta artan bikarbonat kaybı, iyon kaybı olmayan metabolik asidoza yol açar.
 - Nöbetler için potasyum bromür tedavisi gören hastalarda yapay olarak yükseltilebilir

- Hormon fazlalığı
- Reseptör mutasyonu (hormon etkisinin azlığına veya fazlalığına neden olabilir); Reseptör mutasyonları insan hekimliğinde yaygındır (örneğin, mutasyona uğramış reseptörün otomatik olarak aktifleştirilmesine veya devre dışı bırakılmasına bağlı olarak hipertiroid veya hipotiroid etkisine yol açan TSH reseptör mutasyonu), ancak veteriner hekimlikte çok zayıf bir şekilde karakterize edilmiştir. Hastalıklara bağlı olarak hormon/hormonal etkinin eksikliği veya fazlalığı neoplastik ve neoplastik olmayan lezyonlardan kaynaklanabilir (Tablo 9.1 ve 9.2). Genellikle neoplazi salgılayıcıdır ve dolayısıyla hormon fazlalığıyla sonuçlanır, ancak neoplazi bazen salgılayıcı olmayabilir ve hormonun azalmasına neden olabilir (örneğin köpeklerde tiroid karsinomu).
- Genellikle hormon eksikliği veya hormonal etki neoplastik olmayan hastalıklardan kaynaklanır, ancak nadir görülen karşı örnekler de mevcuttur (yine: köpeklerdeki tiroid karsinomlarının çoğu, tiroid hasarı nedeniyle T4'ün azalmasıyla sonuçlanır).
- Veteriner hekimliğinde ana endokrin hastalıkları patojenlere göre şu şekilde sınıflandırılabilir:

Tablo 9.1. Hormon veya Hormonal Etki Eksikliğinden Kaynaklanan Hastalıklar

Hastalık	Ana Türler	Patogenez
Hipotiroidizm (primer) ^a	Köpek	Tiroid bezinin immün yıkımı
Primer hipoparatiroidizm	Köpek	Hipokalsemiye yeterli yanıt verememe sonucunda PTH'nin idiopatik eksikliği
İatrojenik hipoparatiroidizm	Köpek, kedi	Paratiroid bezinin hasarı/travması, tiroidektomi sırasında yanlışlıkla cerrahi olarak çıkarılması
Hipoadrenokortisizm (Addison hastalığı)	Köpek	Adrenal dokunun immün aracılı yıkımı
Diyabetes mellitus	Köpek, kedi	Tip 1: Pankreatik β -hücrelerin otoimmün yıkımı nedeniyle insülinin gerçek eksikliği, Tip 2: Periferik dokunun insülin direnci: insülin etkisinin eksikliği, genellikle artmış insülin ile birlikte görülür
Diabetes insipidus	Nadir	Santral: Hipotalamus yeterli miktarda antidiüretik hormon (ADH) üretmez, Nefrojenik: Böbrekler ADH'ye yeterince yanıt vermez (ADH etkisinin eksikliği)
Cücelik	Nadir	Hipofiz: Neoplastik, dejeneratif veya anormal bir süreç nedeniyle hipofiz bezinin yıkımı. Çoğu durumda genetik. Tiroid: Genellikle tiroid bezinin aplazisi veya hipoplazisi, hipotiroidizm ile sonuçlanır, T4 sinir ve iskelet gelişimi için esastır (orantısız cücelik).

^aPrimer hipotiroidizm bir primer endokrin bozukluktur ve kronik inflamatuvar hastalık (veya kronik endojen ya da eksojen steroid fazlalığı) sonucu olan ötiroid hasta sendromu (ESS) ile karıştırılmamalıdır; çünkü ESS primer bir endokrin bozukluk değil, ikincil bir endokrin sonuçtur.

rubin, hepatositler tarafından konjuge edilir, safra ile atılabilir, suda çözünür ve böbreğin glomerülü tarafından filtrelendirir. **Delta bilirubin** ise albümine bağlı konjuge bilirubindir. Bu üç formun kombinasyonu genellikle çoğu dahili analizör tarafından toplam bilirubin olarak ölçülür ve değerlendirilir.

Tablo 12.2. Köpek ve kedilerde potansiyel sarılık nedenleri (Hall EJ and German AJ. 2016'dan alınmıştır).

Köpek	Kedi
Prehepatik	
Hemolitik anemi: - Bağışıklık aracılı hemolitik anemi - Babesia - Oksidan hasar, örneğin soğan zehirlenmesi ve çinko toksisitesi	Hemolitik anemi: - Hemoplazma - Bağışıklık aracılı hemolitik anemi
Primer karaciğer hastalığı	
Akut hepatit: - İlaçlar - Leptospiroz - Enfeksiyöz köpek hepatitisi	Akut hepatitis
Kronik hepatitis ve siroz	İdiyopatik hepatik lipidoz
Kolanjit: Nötrofilik (supuratif)	Kolanjit: - Nötrofilik (süpüratif) - Lenfositik
Neoplazi: - Karsinom - Lenfosarkom	Neoplazi: - Lenfosarkom - Mast hücre tümörü
Sekonder karaciğer hastalığı	
Septisemi ve endotoksemi	Kedilerde enfeksiyöz peritonitis Diyabetes mellitus ± pankreatitis Toksoplazmoz Parasetamol (asetaminofen) Hipertiroidizm (nadiren)
Posthepatik hastalık	
Ekstrahepatik safra hastalığı: - Ortak safra kanalı veya safra kesesi rupturu - Safra taşları tarafından tıkanma - Pankreatit - Pankreas karsinomu - Safra karsinomu	Ekstrahepatik safra hastalığı pankreatitis

- Konjuge olmayan (çözünmeyen/indirekt) ve konjuge (çözünür/direkt) bilirubinin ayrımında her ne kadar Van den Bergh testi kullanılsa da güvenilir değildir. Çünkü teorik olarak konjuge olmayan bilirubinde artışa yol açması gereken hemolizde bile, buna bağlı hepatosit disfonksiyonu ve konjuge bilirubin birikimi de vardır. Van den Bergh testi, kısmen serum proteinlerine geri dönüşümsüz olarak bağlı bilirubinin değişken varlığı nedeniyle de güvenilir değildir. Burada δ -bilirubin (biliprotein), serum proteinlerine kovalent

Tablo 13.1. Böbrek fonksiyonları, klinikopatolojik değerlendirme ve ilişkili hastalıkların örnekleri. CKD-MBD = kronik böbrek hastalığı-mineral kemik bozukluğu; FGF = fibroblast büyüme faktörü; GBM = glomeruler bazal membran; PCV = paketlenmiş hücre hacmi; PTH = paratiroid hormonu (Syme H. 2016'dan alınmıştır).

Fonksiyon	Değerlendirmesi	Böbrek hastalığı olan hastalarda bozulmuş fonksiyon örnekleri
Glomeruler filtrasyon	İndirekt: • Kreatinin • Üre • Diğerleri Direkt: • İdrar temizliği • Plazma temizliği • Böbrek sintigrafisi	Kronik böbrek hastalığı; CKD (birçok nedene bağlı) Akut böbrek hasarı; AKİ (birçok neden)
Glomeruler bariyer (orta-büyük proteinlerin ve diğer makromoleküllerin tutulması)	Proteinüri kantifikasyonu Protein kaybettiren nefropatinin (PLN; örn. hipoalbuminemi, hiperkolesterolemi) klinikopatolojik sekellerinin değerlendirilmesi Glomerul hastalığının altında yatan nedenler için spesifik testler	- İmmun kompleks glomerulonefritis - Amiloidoz - İmmun kompleks olmayan glomerulonefropati: • Glomeruloskleroz • Primer GBM defektleri • Doğuştan veya gelişimsel glomerulonefropatiler • Diğer
Tubuler fonksiyon (yeniden emilim ve salgılama)	İdrar tahlili Taş analizi Kan gazı analizi İdrar proteini: kreatinin oranı Elektrolitlerin fraksiyonel atılımı	Taş oluşumu: • Sistin • Ürat • Diğerleri Böbrek tubuler asidozu Fanconi sendromu Birincil böbrek glukozürisi Tubuler proteinüri
Sıvı dengesi	İdrar özgül ağırlığı İdrar/plazma ozmolalitesi	Birçok böbrek (ve böbrek dışı) hastalığında ozmotik diürez ve azalmış meduller konsantrasyon gradyanına bağlı poliüri AKİ hastalarında oligo veya anüri görülebilir
Endokrin: • Eritropoietin • Kalsitriol Diğerleri (renin, bradikinin, prostaglandinler, nitrik oksit, vb.)	PCV, hematoloji Kalsiyum ve fosfat (kalsitriol, PTH ve FGF-23 ölçülebilir ancak öncelikli olarak bir araştırma aracı olarak değerlendirilmeli)	CKD anemisi Böbrek tümörlerine bağlı polisitemi Böbrek sekonder hiperparatiroidizm (CKD-MBD)
Kan basıncının kontrolü	Kan basıncı ölçümü Fundik muayene	Sistemik hipertansiyon

Mikroskop

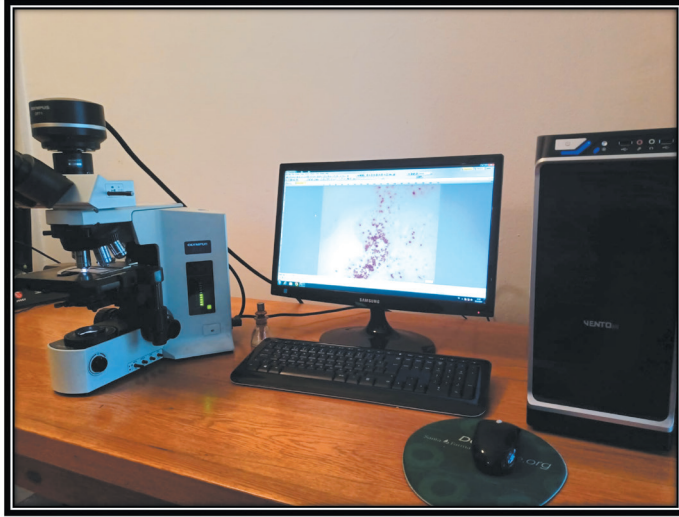
- Mikroskop, çıplak gözle görülemeyecek kadar küçük değişiklikleri incelemek için kullanılan optik bir cihazdır. Çok çeşitli ışık mikroskopları bulunmaktadır.
 - Işık mikroskopları,
 - Karanlık saha mikroskopları,
 - Floresans mikroskopları,
 - Faz-kontrast mikroskobu,
 - Elektron mikroskopları birkaçıdır.



- Kullanılan amaca göre değişmekle birlikte bunlardan en sık kullanılan binoküler ışık mikroskoplarıdır (Şekil 14.4). Bu mikroskoplarda önemli olan nokta, farklı objektif büyütmelerinin (x10, x20, x40 ve x100) bir arada olmasıdır. Bilhassa x100'lük büyütmelerde yapılan incelemelerde immersiyon yağı kullanımı ihmal edilmemelidir.

Kamera

- Mikroskopik incelemeler sonrasında saptanan görüntülerin kayıt altına alınması için mikroskoplara bağlı kameralar kullanılarak mikroskobik resimler alınır ve arşivlenerek saklanır (Şekil 14.4).



Şekil 14.4. Binoküler mikroskop ve görüntüleme sistemi

Hemositometre

- Hemositometre, belirli bir derinliğe sahip, yüzeyinde hassas şekilde işlenmiş belirli hacimli kare bölmeler bulunan kalın bir cam parçasıdır (Bknz. Bölüm 3, Şekil 14.7 ve 14.8). Sıvı bir ortamda süspansiyon edilen hücrelerin (akyuvar, eritrosit, trombosit, sperm) süspansiyondaki yoğunluğunu hesaplamak için kullanılır (Bknz. Bölüm 3.7).

Tablo 15. 1. Sitolojik İncelemelerin Genel Olarak Avantajları / Dezavantajları

Olası Durumlar	Avantajlar	Dezavantajlar
Minimal İnvazivlik	✓	
Hızlı Ve Kolay Yöntemler	✓	
Hızlı Tanı	✓	
Uygun Maliyet	✓	
Tekrarlanabilirlik	✓	
Farklı Yöntemlerle Kombine Edilebilme	✓	
Doku Histolojisi Netliği		✓
Yanlış Sonuç Riski		✓
Tanısal Belirsizlik		✓
Enfeksiyon Riski		✓
Kanama Riski		✓

15.1. ÖRNEKLEME YÖNTEMİNE GÖRE SİTOLOJİ TÜRLERİ

- Sitolojide doğru örnekleme yönteminin yanısıra doğru örnek tiplerinin seçimi büyük önem arz etmektedir. Bu nedenle örnek seçiminde dikkat edilmesi gereken bazı kriterler bulunmaktadır. Bunlar :
 - Şüphelenilen hastalık ve/veya tümör
 - Etkilenen sistemlere veya örnekleme bölgesi
 - Alınacak örneklerin toplanma şekilleri
 - Hücre morfolojisinin korunması
 - Hasta refahı
 - Laboratuvar olanaklarından ibarettir.

15.1.1. Eksfoliyatif (Döküntü) Sitoloji

- Eksfoliyatif sitoloji, vücut yüzeylerinden, mukozalardan veya vücut sıvılarından spontan (doğal olarak ya da elle dokunulduğunda dökülen) ya da mekanik yöntemlerle (fırçalama, kazıma) dökülen hücrelerin toplanarak, mikroskopik incelemeye tabi tutulduğu bir sitolojik yöntemdir. Bu teknik, özellikle malignite taraması ve çeşitli hastalıkların erken teşhisi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Kullanım alanı geniş olup, kolay uygulanabilirliği sayesinde tıbbi teşhis sürecinde değerli bir tanı aracıdır.

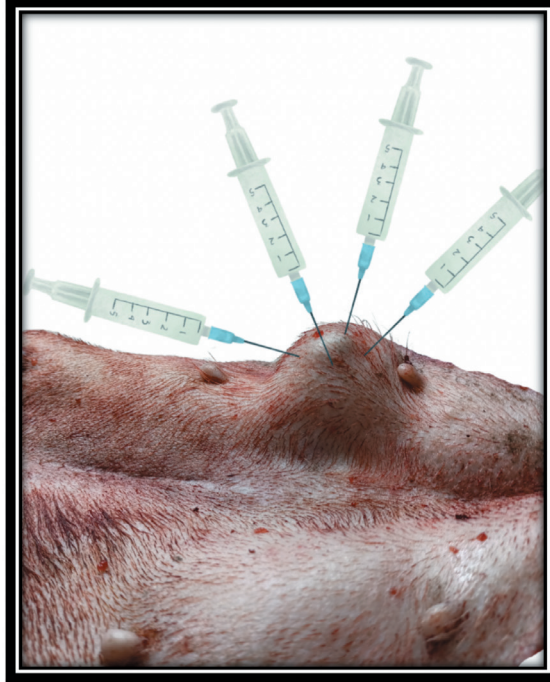
Örnek Alma Yöntemleri

Eksfoliyatif sitolojiyle hücrelerin elde edilmesi iki temel şekilde gerçekleşir:

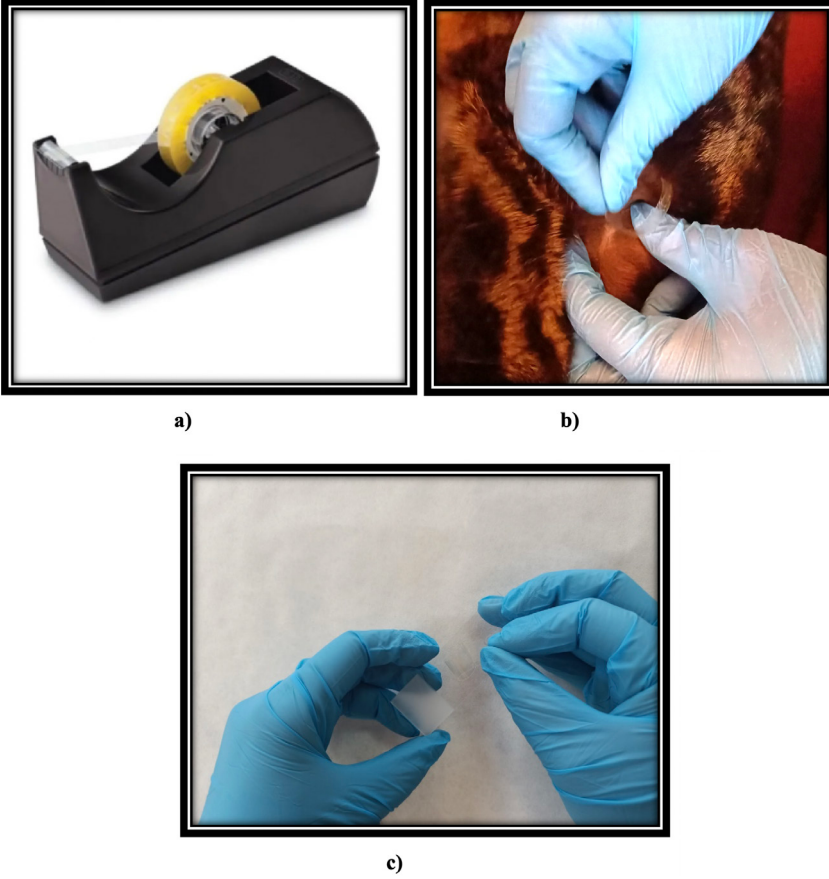
1. **Spontan Eksfoliasyon:** Hücrelerin doğal olarak dökülmesiyle elde edilen örneklerdir. Örneğin, idrarla atılan mesane epitel hücreleri veya balgam içinde bulunan bronş epitel hücreleri bu gruba girer.
2. **Mekanik Eksfoliasyon:** Fırça, spatula veya pamuklu çubuk gibi aletlerle hücrelerin mekanik olarak toplanmasıyla yapılan yöntemdir. Örneğin, servikal smear testi mekanik eksfoliasyon yoluyla hücrelerin alınmasını sağlar.



Şekil 15.1. İnce iğne aspirasyon tekniği



Şekil 15.2. İnce iğne aspirasyon tekniğinin, kitlenin farklı yerlerine doğru uygulanarak örnek-
leme yapılması



Şekil 15.9. a-c: Kuru deriden tuşe tekniği.

15.1.6. Yayma (Smear) Sitolojisi

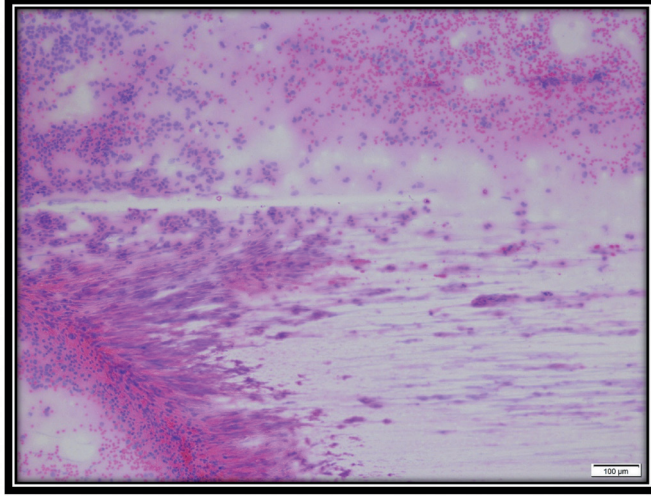


■ Sitolojik yöntemlerden en sık ve yaygın olarak kullanılan en etkili yöntemdir.

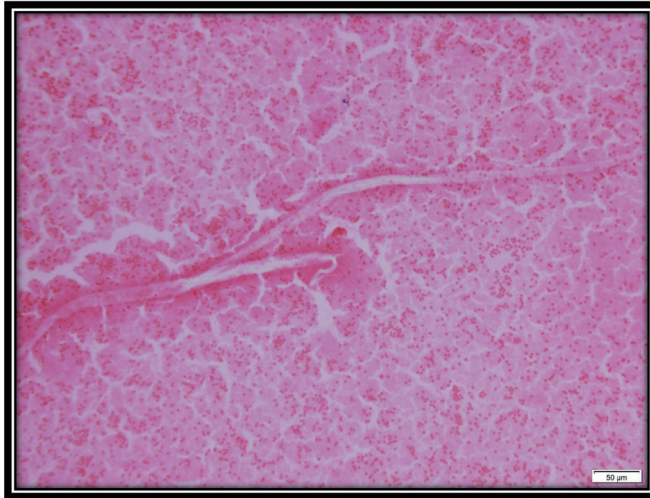
- Eritrositlerin değerlendirilmesi için çok önemlidir. Fistül kanalı, vajina ya da kulak yolundan “svab smearlar” hazırlanır. Tümöral olgularda çok etkili değildir. Hazırlanan preparatlar havada kurutulur ve Romanowsky ya da NMB ile boyanır. Bunun için :
 - Temiz bir lam üzerine numune konur (Şekil 15.10a).
 - Dik olarak tutulan bir lamla, üstten tutularak, lamın uzunluğu boyunca yavaşça kaydırarak preparat hazırlanır (Şekil 10b – 10c, 11,12). Bu işlem yapılırken çok fazla basınç uygulanmamalıdır, çünkü hücreler parçalanabilir ve sitolojik yorumlamayı engelleyebilir.

9. Mekanik Çizilmeler ve Lekeler

- Kirli lamalar, kötü temizlenmiş mikroskop veya lam yüzeyindeki tozlar, yanlış tanıya neden olabilecek artefaktlar oluşturabilir (Şekil 16.10-16.11). Bunlar bazen mikroorganizmalar veya doku artıkları ile karışabilir.



Şekil 16.10. Örnek hazırlamada oluşan mekanik çizilme ve boyamadaki dalgalanma, derialtı kitle, köpek, Diff-Quick boyası.



Şekil 16.11. Örnek hazırlamada oluşan mekanik çizilme ve miyadı geçmiş solüsyon kullanımı, lenf düğümü, köpek, Diff-Quick boyası.

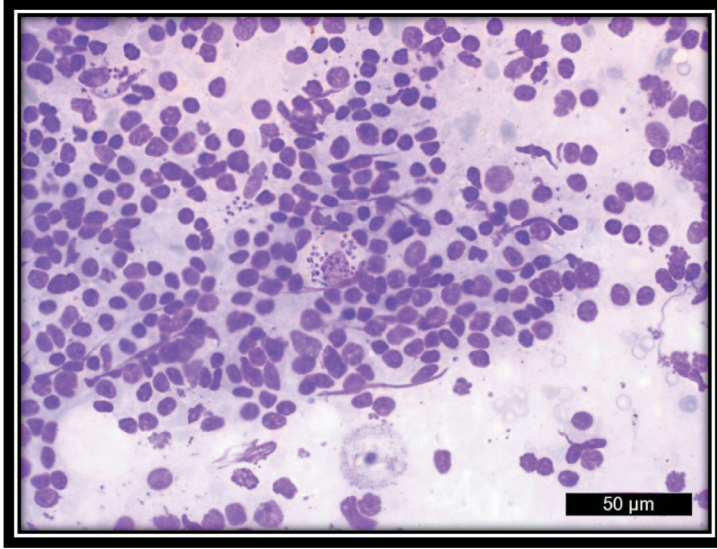
10. Preparatlarda Hava Kabarcıklarının Varlığı

- Hatalı boyanan preparatın lamelle hatalı kapatılması hava kabarcıklarına neden olabilir (Şekil 16.12-16.13). Mikroskopta yuvarlak, renksiz boşluklar olarak görülür ve hücre içi vakuoller veya patojenlerle karışabilir.

- *Piyogranülatöz/granülatöz yangı*, çoğunlukla makrofajları, nötrofilleri, epiteloid hücreleri ve çok çekirdekli dev hücreleri içermektedir. Bu tip yangı çoğunlukla tipik olarak mantar enfeksiyonlarında (*blastomikozis*, *koksidioidomikozis*, *kriptokokozis* veya *sporotrikozis*), protozoal enfeksiyonlarda (*sitauksozoonozis*, *toksoplazmozis* veya *leishmaniasis* (Şekil 17.4), bazı bakteriyel enfeksiyonlarda (örn. *Tüberkülozis*), *Nocardiozis* ve *Actinomycozis*'te, köpeklerde *Bartonellozis*'te şekillenir.

Tablo 17. 8. Hücre tipine göre lenfadenitisle seyreden hastalıklar

Baskın Yangı Hücre Tipi	Hastalıklar
Nötrofilik	Bakteriyel İmmün aracılı hastalık Neoplazma, vaskülit, kutanöz ile ilişkili inflamasyon Ülserasyon, travma veya doku nekrozu
Eozinofilik	Alerjik/aşırı duyarlılık bozuklukları Hipereozinofilik sendrom Paraneoplastik sendrom (lenfoma, mast hücre tümörü ve karsinoma)
Granulomatöz/ Piyogranülatöz	İmmün aracılı hastalık Yabancı cisim reaksiyonu Mikobakteriyozis Protozoal (<i>Leishmaniasis</i> , <i>Toksoplazmozis</i>) Somon zehirlenmesi hastalığı (<i>Neorickettsia helminthoeca</i>) Pythiosis Protothecosis Fungal (<i>Blastomikozis</i> , <i>Histoplazmozis</i> , <i>Kriptokokozis</i> , <i>Koksidioidomikozis</i>)



Şekil 17.4. Lenf yumrusunda lenfositlerin sitoplazmasında bulunan *Leishmania* sp. amastigotları, köpek, Giemsa.

VETERİNER HEKİMLİĞİ

KLİNİK PATOLOJİ AKIL NOTLARI

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

