

**TÜRKİYE'DE KUZULARDA MUSCULAER
DYSTROPHIE (WHITE MUSCLE
DISEASE)**

Satı Baran*

Giriş

Kuzuların musculaer dystrophie'si iskelet kasları ve kalp kasının hyalin dejenerasyonu, nekrozu ve kireçlenmesi ile karakteristik enzootik bir hastalıdır. Bu hastalık ilk defa Almanya'da (1, 16) onu müteakip Amerika Birleşik Devletleri (2, 3, 14), Fransa (3), Avustralya (6), İngiltere (18), Finlandiya (3), Güney Afrika (19), Yeni Zelanda (7), İsveç (3), Çekoslavakya (5), Kanada (17), Norveç (3), İtalya (4), Rusya (15), İsrail(16), Bulgaristan (8) ve Mısır'da (11) tesbit edilmiştir.

Türkiye'de kuzularda musculaer dystrophie'ye ilk defa 1954 yılında İyigören, B. ve Akyıldız, H. (9) tarafından Muş bölgesinde rastlanmıştır. Konumuzu teşkil eden bu hastalık Konya bölgesinde 1953 yılında Konya Bölge Laboratuvarında Baran, S. ve Kumova, C. tarafından teşhis edilmiştir. Bunu müteakip 1961 - 1963 yılları içerisinde tarama çalışmaları yapılmıştır. Araştırmamızın gayesi hastalığın Türkiye'de klinik ve anatomo - histopatolojik bulgularını tesbit etmektir.

Metot ve Materyal

Konya Bölgesinde 1953 yılında ilk vak'alar tesbit edildikten sonra üç yıl müddetle yaptığımız taramalarda bu bölgede hastalığın yayılışı, klinik bulguları ve anatomo - patolojik bulguları üzerinde durulmuş ve klinik bulgularla anatomo patolojik bulgular arasındaki münasebetlerin tesbitine çalışılmıştır. Bu maksatla 500 kadar klinik vak'a görülmüş 47 otopsi yapılmış ve hastalar iki gruba ayrılmıştır.

* A. Ü. Veteriner Fakültesi Umumi ve Tecrübi Patoloji Kürsüsü Doçenti, Ankara - Türkiye.

1. Doğumu müteakip bir hafta içerisinde ölen kuzularda görülen bulgular.

2. Bir haftalıktan 4 aylığa kadar kuzularda görülen bulgular.

Böylece grublara ayırdığımız kuzuların otopsilerinden bütün organlardan ve çeşitli kaslardan alınan parçalar % 10 formalinde tesbit edilmiş ve H. E. ile boyanmıştır. Bunlardan lüzumlu görülenler de Von Kossa ve Van Giesson metodu ile boyanmışlardır.

Bulgularımız

Hastalığın yayılışı ve ölüm nisbeti: Konya bölgesinde hastalığın çok eski yıllardan beri mevcut olduğu yapılan soruşturmalardan anlaşılmıştır. Hastalık Toros Dağları etekleri hariç diğer bütün bölgelerde görülmektedir. Fakat hastalığın çok yaygın ve şiddetli seyrettiği yerler muayyen bölgelerdir (şekil 1). Bazı bölgelerde ölüm nisbeti % 10 dan az olmasına karşılık diğer bölgelerde % 60 ın üzerinde görülür. Ölüm nisbeti seneden seneye göre de değişik bir durum arzemektedir. Meselâ 1961 yılında Kızılviran ve civarında takriben % 60 ın üzerinde ölüm vak'asına rastlanmasına karşılık 1962 yılında bu nisbetin % 10'a kadar düştüğü tesbit edilmiştir.

Klinik semptomlar: Bu yönden hastalık iki gruba ayrılabilir. Bunlardan birincisi akut seyir gösteren vak'alar, ikincisi de subakut seyir gösteren vak'alardır.

A. Akut Şekil: Umumiyetle 1 - 7 günlük kuzularda görülür. Hastalar çok defa hiçbir semptom göstermeden aniden ölürlür. Genellikle kuzuların pek çoğunun süt emmeyi müteakip öldükleri müşahede edilir.

B. Subakut şekil: Bir haftadan daha büyük olan kuzularda görülür. Hastalığa yakalanan kuzularda görülen semptomlar bozukluğun lokalize olduğu kaslara göre değişik karakterdedir. Hastalığın başlangıcında ön ve arka bacaklarda takatsızlık görülür. Bu durumdaki kuzuları sağımlardan ayırt etmek oldukça güçtür. Fakat kuzular bir müddet koşturulacak olursa hasta kuzular sürünün gerisinde kahlırlar. Daha ilerlemiş vak'alarda bacaklar gerilir ve kuzular tutulmuş olan bacaklarını hareket ettirmekte ya çok güçlük çekerler veya hiç hareket ettiremezler. Çok şiddetli hallerde hayvanlar ayağa kalkamaz ve kaldırılırsalar da hemen yere yıkılırlar. Hasta kuzularda daima kaslarda bisimetrik bozukluklar şekillendiğinden bacakların tutmaması ya iki ön veya iki arka bacaklarda kendini gösterir (şekil 2) Genellikle ayakta durabilecek durumda olan kuzuların bacakları bir

sehpa gibi açılmış ve skapulaları sırttan fırlamış bir durumdadır (şekil 3) Çok defa kuzularda abdominal teneffüs vardır. Hastalıklı kuzuların iştahları bir komplikasyon olmadığı takdirde iyidir ve dereceleri yükselmemiştir. Beden derecesi yükselen kuzuların otopsilerinde ekseriya ya bir enterit veya pnömoni görülür. Umumiyetle kuzular hastalığın şiddet derecesine göre 2 - 10 gün içerisinde ölürlür. Kuzuların bir kısmı ise spontan olarak iyileşirler.

Makroskobik Bulgular:

Akut Şeklinde: Genellikle sadece kalpte bozukluklara raslanılır. Çok defa sağ kalpte ve bazen sol kalpte bir kısım olaylarda da her iki kalpte endokart altında, kalbin apeksinden bazisine doğru ilerleyen ya çizgiler halinde veya mütecanis yaygın boz renkte lekeler görülür. Özellikle yaygın bozuklukların görüldüğü olaylarda küçük ve tebeşir beyazlığında kısımlara raslanılır. Miyokardın kesit yüzünde, vak'anın şiddet derecesine göre değişen, sınırları kesin olmıyan ve ender hallerde perikardium altına kadar ilerleyen boz beyaz renkte fuayyeler görülür (Şekil 4). Bu kısımlardan alınan küçük parçalar parmaklar arasında kolaylıkla parçalanırlar. Benzeri bozukluklara her iki atriumda da rastlanılabilir. Kalpteki bu bozukluklar dışında akciğerler şişkin ve kırmızı renkte olabilir. Bu akciğerlerin kesit yüzlerindeki bronşlardan ya beyaz köpüklü veya pembe renkte bir mayi akar. Bronşların ve traheanın içersi beyaz veya pembe renkte köpüklü bir mayi ile doludur. Akciğerlerinde bozukluk görülen vak'aların göğüs boşluğu ile perikardium boşluğunda az veya çok miktarda berrak bir mayi bulunur. Karın boşluğu organlarında pasif hiperemi görülen olaylarda ise karın boşluğunda berrak bir mayiye rastlanabilir.

Subakut şeklinde: İskelet kasları pişmiş beyaz tavuk eti renk ve kıvamındadır. Esnekliği kaybolmuş, parmaklar arasında kolaylıkla parçalanır ve kurudur. Kaslarında tebeşir beyazlığında lekecikler görülen vak'alarda parmaklar arasında sertlikler hissedilir. Bazı kuzularda kaslar sulu bir görünüşte olup etrafındaki dokular sarı şeffaf peltemsi kitleleri ihtiva eder. Bu tipte bozukluklar görülen kuzuların kaslarında ya noktalar halinde veya yaygın kanamalara rastlanabilir.

Kaslarda şekillenen hyalin dejenerasyonu çizgiler halinde görülebileceği gibi yaygın fuayyeler veya sadece kasın ortasına lokalize olmuş bir durumda da olabilir (şekil 5). Hyalin dejenerasyonuna kuzuların bütün çizgili kaslarında rastlanabilir. Fakat en fazla görüldüğü kaslar diaphragma kasları ile mm. intercostales, m. quadriceps femoris, m. semimembranaceus, m. semitendineus, m. rectus femoris, m. extensor

digit. pedis lat., m. fibularis tertius, m. gastrocnemius, m. subscapularis, m. teres major, m. triceps brachii, m. biceps brachii, m. extensor digit. communis, m. flexor digitalis ve m. longissimus dorsi'dir. Bu kaslarda ve diğer bütün çizgili kaslarda hyalin dejenerasyonu daima bisimetrik olarak görülür.

Birçok vak'alarda böbreklerin kortikal kısmı solgun renkte, kıvamı yumuşamış ve kesit yüzü usareden zengindir. Özellikle kalp kaslarında hyalin dejenerasyonu görülen kuzuların karaciğerleri koyu kırmızı renkte olup, küçük sarımsı renkte noktacıkları ihtiva ederler.

Bu bozuklukların dışında kuzularda sekonder olarak enteritis cat. acuta, bronchopneumonic, aspiration pneumonie, lymphadenitis simplex ve splenitis acuta tesbit edilebilir.

Histolojik bulgular

Kalpte endocardium ve pericardium normal görünüştedir. Başlangıçta epicardium altındaki myofibrilla'lardan başlayan bir hyalin dejenerasyonu şekillenir. Dejenere olan myofibrilla'lar şişer, striasyon azalır ve nihayet kaybolur. Homojen bir kitle halini alan fibriller substans H. E. ile boyanmış preparatlarda daha kırmızı ve Van Gieson ile boyananlarda ise esmer renge boyanır. Hyalin dejenerasyonuna yakalanmış myofibrillalar çevresinde daima normal myofibrilla'lara rastlamak mümkündür. Başlangıçta sadece sarcoplasmada görülen dejenerasyon sarcolemma'ya da yayılarak bütün myofibrillaların dejenerasyonuna ve sonunda nekrozuna sebep olur. Dejenere olan myofibrillalarda daha başlangıçtan itibaren evvelâ granüller sonra yaygın bir kireçlenme şekillenir. Şiddetli dejenerasyon ve kireçlenme görülen bölgelerin çevresindeki myofibrilla'larda sarcoplasma ve nucleus'ta vacuol'ler görülür. Dejenere ve nekroze olan myofibrilla'ların yerini ilk defa mononuclear macrophage'lar, fibroblast'lar az sayıda leucocyte ve lymphocyte'lerden ibaret, kan damarlarından zengin genç granülasyon dokusu doldurur. Daha sonra bu, fibröz bir karakter alır (Şekil 6).

Pürkinje iplikleri birçok vak'larda şişerler ve çekirdeklerinde kromatoliz ve vakuoller şekillenir. Bunlarda da bir kireçlenmeye rastlanırsa da bu hiçbir zaman myofibrilla'lardaki kadar şiddetli değildir.

İskelet kasları, dil ve diğer çizgili kaslarda başlangıçta myofibrillalar şişer, striasyon azalır ve nihayet kaybolur (şekil 7). Bunu müteakip sarcoplasma homojen bir hal alır ve sonunda parçalanır (şekil 8). Parçalanmış sarcoplasma boşluklarına makrofajlar girerek dejenere olan kısımları fagosite ederler. Sarcoplasma'nın kalsifikasyonu erken-

den başlar. Kireç ilk defa granüller halinde enine striasyon üzerinde olur. Daha sonra bütün sarcoplasma kireçlenebilir (şekil 9). Dejenerasyon sarcoplasma'dan sarcolemma'ya da yayıldıkta bütün myofibrilla nekroze olabilir. Yahut sarcolemma dejenere olmaz ve tam bir rejenerasyonun şekillenmesine hizmet eder. Bir veya iki gün içerisinde ölen kuzuların kaslarının perimysiumundaki kan damarları, genişlemiş, içerleri kanla doludur. Perimysium ve endomysiumda neutrophyl leucocyte infiltrasyonu, ödem ve kanamalara rastlanılır. Bunun dışında üç dört gün sonra ölen vak'alarda perimysium ve endomysium'da mononukleer makrofajlar, lenfositler ve plasma hücreleri görülür.

Spontan olarak iyileşmeye giden kuzularda sarcolemması sağlam olan myofibrilla'ların çekirdekleri büyür, çoğalır ve sarcolemmal boşluğun ortasını diziler halinde doldururlar (şekil 10). Sarcolemması da dejenere olan myofibrillaların rejenerasyonu tomurcuklanma ile olur ve bunda çekirdekler tomurcuklanmış sarcoplasma içerisinde çok sayıda yığınlar halinde bulunur. Özellikle tomurcuklanma ile olan rejenerasyonlarda dev hücrelerine daha fazla rastlanılır.

Böbreklerin pek çoğunda tübüler epitellerde vacuolar degeneration ile kortikaldeki idrar kanallarında küçük kistcikler görülebilir (şekil 11).

Kalplerinde leziyon bulunan kuzuların karaciğerlerinde pasif hiperemi ve sentro - lobuler bir yağ dejenerasyonuna rastlanılır.

Akciğerlerde bir kısım vak'alarda sadece hiperemi ve ödem görülmesine karşılık bir kısım vak'alarda ise ya bir bronkopnömoni (şekil 12) veya bir aspirasyon pnömoni şekillenir. Aspirasyon pnömoni sadece farinks kaslarında hyalin dejenerasyonu şekillenen kuzularda görülür.

Pek az olayda da beyinde glia hücrelerinin meydana getirdiği kümeciklere rastlamak mümkündür (şekil 13).

T a r t ı Ő m a

Türkiye'de, Konya Bölgesi'nde uzun senelerdenberi yüksek nisbette (%10 - % 60) kuzu ölümüne sebep olan Muscular Dystrophie'nin teşhisi klinik ve anatomo - histopatolojik bulgulara dayanılarak yapılmıştır.

Birçok yazarların bildirdiği gibi (1, 2, 5, 6,8, 12, 14,) kuzuların muscular dystrophie'sinde çizgili kaslarda hyalin dejenerasyonu, nekroz ve kireçlenme görülür. İskelet kaslarında şekillenen bozukluklar daima bisimetrik olduğundan tek taraflı bir semptomla rastlanılmaz.

1 - 7 günlük kuzularda makroskopik olarak sadece kalp kasında lezyonlar görülmesine karşılık mikroskopik bakılarında iskelet kaslarında da hyalin dejenerasyonu görülür. İskelet kaslarında şekillenen bu bozuklukların makroskopik olarak görülmemesinin sebebi kuzuların kısa bir süre içerisinde kalp yetersizliğinden ölmeleri olabilir.

Kalpte purkinje ipliklerinde vakuolizasyon ve kireçlenme görülür. Bu olay çok defa myocardium iplikçiklerinde hyalin dejenerasyonu ile birlikte görülmektedir.

Makroskopik olarak dildeki lezyonları ayırt etmek oldukça güç olmasına karşılık mikroskopik olarak dil myofibrilla'larında hyalin dejenerasyonu, nekroz, kireçlenme ve rejenerasyon olayını görmek kabildir.

Musculær dystrophie'de görülen dev hücreleri genellikle şiddetli rejenerasyon gösteren kaslarda fazla görülmekte buna karşılık rejenerasyonun az olduğu kaslarda ya tek tük veya hiç görülmemektedirler.

Farinks kaslarında hyalin dejenerasyonu şekillenen kuzularda aspirasyon pneumonie'ye rastlanmasına karşılık diğerlerinde sekonder enfeksiyon sonu bronchopneumonie şekillenir.

İnce barsaklarda rastlanılan enteritis cat. acuta enfeksiyonlara karşı dayanıklılığın azalmasından ileri gelebilir.

Böbreklerde kortikal idrar kanallarında görülen kistlere literatürlerde rastlanmamıştır. Konunun bu kısmının ayrıca bir araştırma yaparak açıklanması gerekmektedir.

Vanek (20), kuzularda beyinde görülen glial nodüllere dayanarak hastalığın bir virüs tarafından meydana getirilebileceğini ortaya atmış ise de 47 vak'amızdan sadece 2 sinde glial nodüllere rastlanılması bu ihtimali azaltacak niteliktedir.

Ö z e t

Konya'da kuzularda musculær dystrophie ilk defa 1953 yılında müşahede edildikten sonra 1961 - 1963 yılları arasında 500 kadar hasta kuzu muayene edildi. 47 hasta kuzunun otopsi yapıldı.

Hastalık yeni doğan kuzularda ve 1 haftalıktan 4 aylığa kadar olanlarda görüldü. Hastalıklı kuzuların kasları gergindi, yattıkları zaman kalkamıyorlardı. İştahları kaybolmuştu. Kalplerinde lezyon olan kuzular hastalığın tipik semptomları şekillenmeden ölüyorlardı. Ölüm nisbeti % 10 dan % 60 a kadar değişiyordu. Makroskopik olarak iskelet kasları ile kalp kasında hyalin dejenerasyonu görüldü.

Bu bozukluklar hududları kesin olmıyan solgun, beyaza yakın renkte lekeler veya çizgiler halinde idi. Kaslardaki lezyonlar daima bisimetrikti. Kardiyak şeklinde şiddetli akciğer ödemi vardı. Aspirasyon pneumonie farinks kaslarında lezyonlar şekillendiği zaman görülüyordu.

Böbrekler büyümüş ve solgun renkte idi.

Mikroskopik olarak kas ipliklerinin sarkoplasmasında hyalin dejenerasyonu, şişme; parçalanma ve nihayet iplikçiklerin tamamen harap olduğu görüldü.

İki vak'ada substantia grisea ve substantia alba'da glial nodüller vardı.

Böbreklerin konvolut tubuluslerinin epitellerinde vakuoler dejenerasyon ve çok sayıda kistler görüldü.

S u m m a r y

Muscular Dystrophy of Lambs in Turkey (White Muscle Disease)

White muscle disease of lamb was noticed for the first time in many villages of Konya province in 1953. Following this observation, between 1961 and 1963, around 500 new cases were observed in that area. During this period, the disease was confirmed in 49 lambs by post mortem examination.

The acute form of the disease was observed in new born lambs whereas subacute symptoms were present in lambs from one week to four months old. Affected animals showed stiffness and had difficulty in rising from the recumbent position. However no loss of appetite was ever seen. In cases, when the heart was involved, death sometimes occurred early without development of the characteristic symptoms. The death rate varied between 10 and 60 percent.

Macroscopically, hyaline degeneration was seen in the skeletal and heart muscles. The muscles showed definitely delimited pale, nearly white patches or streaks. The lesions were bilaterally symmetrical. In the cardiac type a severe pulmonary oedema was present. Aspiration pneumonia was found when the pharyngeal muscles were involved.

The affected kidneys were enlarged and pale.

Microscopically, there was hyaline degeneration of the sarcoplasm of the fibers with swelling, fragmentation, calcification and eventually complete destruction of the fibers.

In two cases, glial nodules were seen in the gray and white matter.

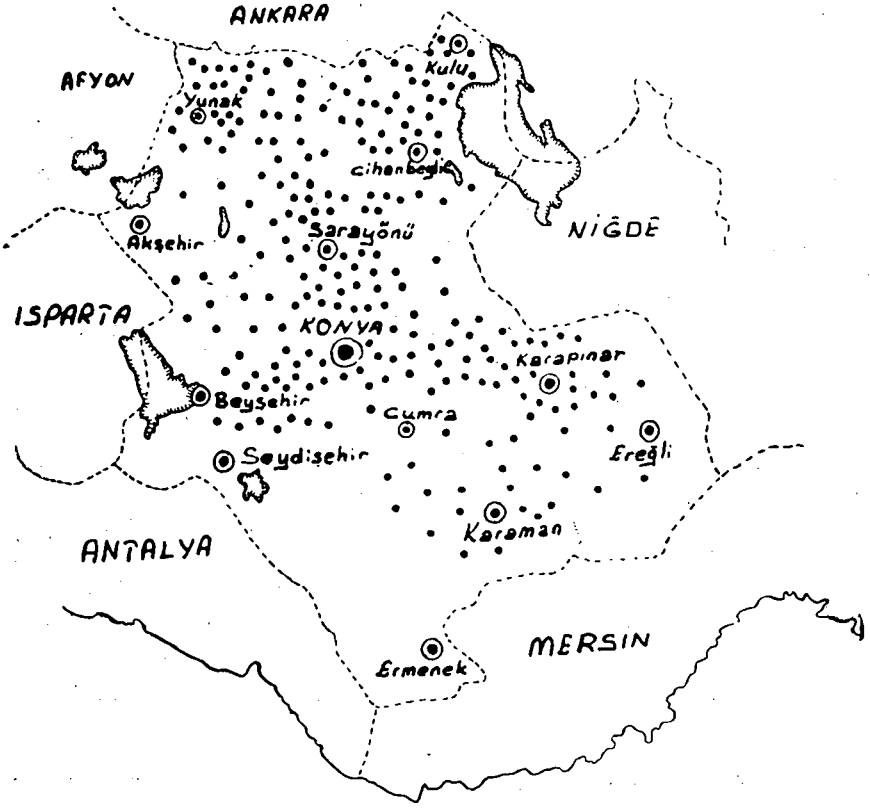
Numerous cysts were present in the kidneys and vacuolar degeneration was detected in the epithelial cells of the convoluted tubules.

L i t e r a t ü r

1. **Bacigalupo, F. A., Culik, R., Luecke, R. W., Thorp, F., and Johnston, R. L.** (1952): *Further studies on vitamin E deficiency in the lamb.* J. Anim. Sci. 11. 609 - 620.
- 2 - **Blaxter, K. L. and Mac Donald, A. M.** (1956): *Myopathy in sheep.* Lan cct. 895 - 897.
- 3 - **Blaxter, K. L.** (1955): *The myopathies of cattle, sheep, horses and the role of vitamin E in their prevention.* Atti, 3. Congr. Intern. Vit. E. 622 - 630.
- 4 - **Corsico, G.** (1954): *Miodistrofia enzootica degli agnelli in un gregge Karakul.* Atti. Soc. Ital. Sci. Vet., Cortina d'Ampezzo, 7, 566 - 569. Ref. Vet. Bull. XXIV, abst. 3255, 1954.
- 7 - **Diakov, F.** (1950): *Ztrnulast Jehnat. (stiff lamb disease).* Cas Ceskoslovensk Vet. 5, 609 - 612. Ref. Vet. Bull. abst. 2892, 1952.
- 6 - **Gardiner, M. R.** (1951): *Metastatic calcification associated with white muscle disease in lambs.* J. Amer. Vet. Med. Ass. 138, 553 - 556
- 7 - **Grant, A. B., Hartley, W. J. and Drake, C.** (1960): *Further observations on white muscle disease in lambs.* N. Z. vet. J. 8, 1-3. Ref. Vet. Bull. XXII, abst. 2892, 1952.
- 8 - **Guerov, K., Pavlov, N. and Tchouchkov, P.** (1962): *Muscular dystrophy in lambs in Bulgaria.* Proc. IV th. Int. Congr. Anim. Repord. The Hague, 1961, 3, 642 - 647, Ref. Vet. Bull. 33, 33, abst. 1661, 1963.
- 9 - **İyigören, B. ve Akyıldız, H.** (1954): *E Vitamin açlığının çeşitli hayvanlardaki tezahüratı ve kuzularında gördüğümüz hastalığın bununla ilgisi.* T. Vet. Hek. Der. Derg. 98 - 99, 1918 - 1928.
- 10 - **Keeler, R. F. and Young, S.** (1962): *Electrophoretic and histological evidence for muscle regeneration in ovine muscular dystrophy,* Nature, 193, 338 - 340.
- 11 - **Kubin, G.** (1958): *Über die enzootische herz und skelett muskeldegeneration der lammer.* Wien tierärztl. Msch. 45, 293 - 302.

- 12 - March, H. (1958): *Newson's sheep diseases*. The Williams and Wilkins Company baltimore. 248 - 253.
- 13 - **Muth, O. H.** (1963): *White muscle disease, a selenium - responsive myopathy*. J. Amer. Vet. med. ass. 142, 3, 272 - 277.
- 14 - **Muth, O. H.** (1955): *White muscle disease (Myopathy) in lambs and calves*. I. Occurrence and nature of the disease under ore-gon conditions. J. Amer. vet. med. ass. 126, 355 - 361.
- 15 - **Naumow, V. A.** (1955): *The White muscle disease*. Veterinariya, Moscow, 32, 1, 29 - 34. Ref. Vet. Bull. Vol. XXV, abst. 4117, 1955.
- 16 - **Nobel, T.A.** (1956): *stiff lamb disease*. Refuah. vet. 13, 76, Ref. Vet. Bull. 27, abst. 1523, 1957.
- 17 - **Schofield, F. W.** (1953): *The etiology of muscular dystrophy in calves and lambs*. Proc. XV th. Int. Vet. Congr. Stockholm 1, 597 - 601.
- 18 - **Stamp, J. T.** (1960): *Muscular dystrophy in sheep and neonatal mortality*. J. Comp. Path. 70, 296 - 304.
- 19 - **Tustin, R. C.** (1959): *An outbreak of white muscle disease in lambs*. J. S. Afr. Vet. med. ass. 30, 451 - 455.
- 20 - **Vanek, J.** (1961): *Nichteitriche encephalitis bei steiflammer krankheit. (Non purulent encephalitis in stiff lamb disease)* Acta Vet. Acad. Sci. hung. 11, 205 - 208. Ref. Vet. Bull. abst. 224, 1962.

Yazı "Dergi Yazı Kurulu"na 5. 3. 1966 günü gelmiştir.



Şekil 1. Konya İlinde hastalığın yayılışı.

Fig. 1. Distribution of the disease in Konya Province.



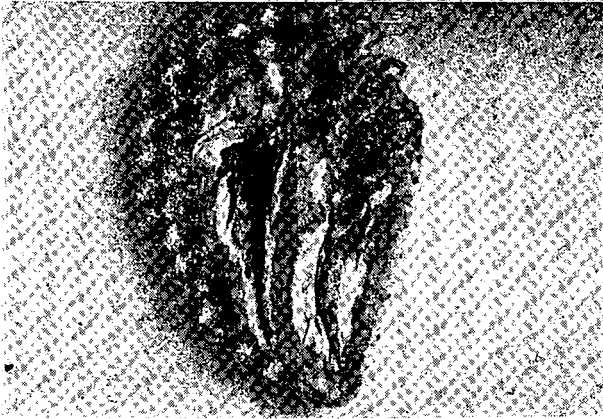
Şekil 2. Ön ayaklar üzerinde kalkmakta güçlük.

fig. 2. Difficulty in rising on forelegs.



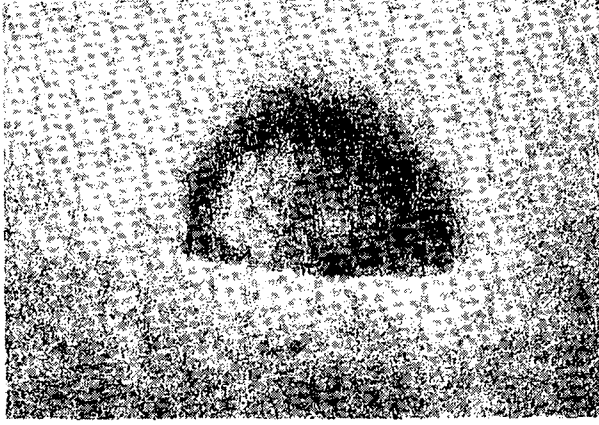
Şekil 3. Bacaklarda gerginlik.

Fig. 3. Stiffness of the limbs.



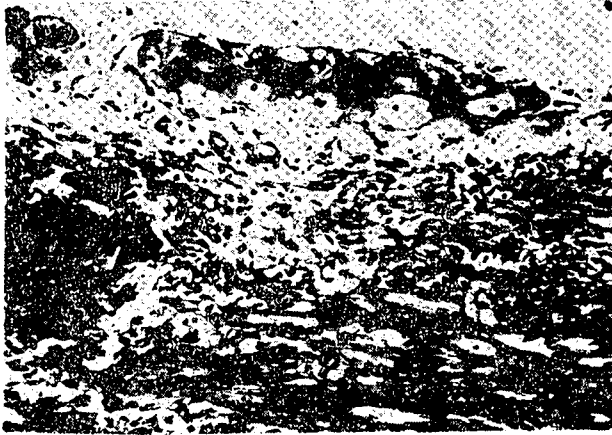
Şekil 4. Myocardium'da hyalin, dejenerasyonu.

Fig. 4. Hyaline degeneration in the myocardium.



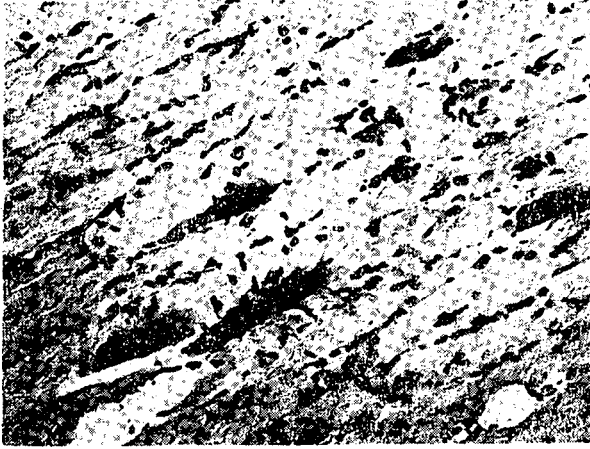
Şekil 5. M. quadriceps femoriste hyalin dejenerasyonu.

Fig. 5. Hyaline degeneration in m. quadriceps femoris.



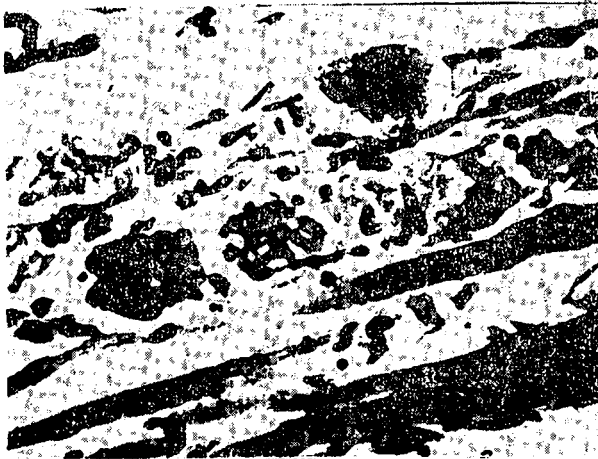
Şekil 6 . Kalpte; a. Purkinje ipliklerinde vakuolizasyon ve kireçlenme, b. Myofibrilla'larda hyalin dejenerasyonu ve kireçlenme. H. E. X 150

Fig. 6. In the heart; a. Vacuolisation and calcification in purkinje fibers, b. Hyaline degeneration and calcification in myofibrillas.



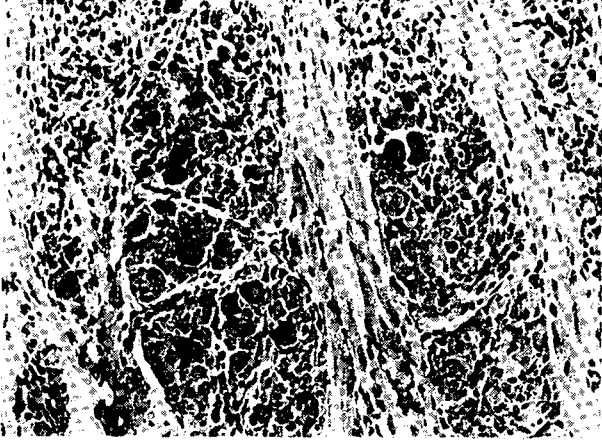
Şekil 7. İskelet kaslarında hyalin dejenerasyonu. H. E. X 150.

Fig. 7. Hyaline degeneration in skeletal muscle.



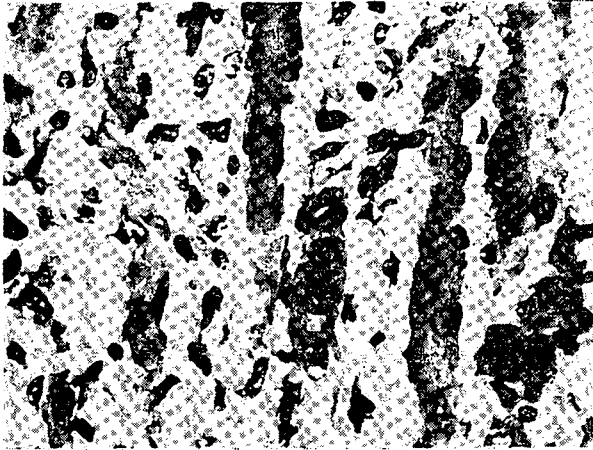
Şekil 8. İskelet kaslarında kireçlenme ve hyalin dejenerasyonu H. E. X 200.

Fig. 8, Hyaline degeneration and calcification in skeletal muscle



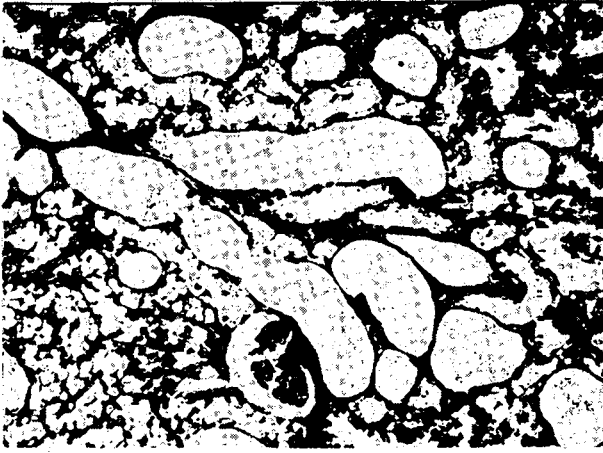
Şekil 9. Dil kaslarında hyalin dejenerasyonu, kireçlenme ve rejenerasyon. H. E. X 150.

Fig. 9. Hyaline degeneration, calcification and regeneration in tongue muscle.



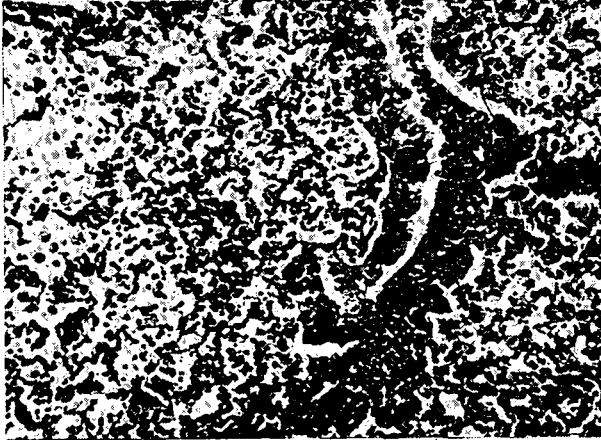
Şekil 10. İskelet kaslarında rejenerasyon. H. E. X 400.

Fig. 10. Regeneration in skeletal muscle.



Şekil 11. Böbrekte hidropik dejenerasyon ve kistler. H. E. X 150.

Fig. 11. Hydropic degeneration and cysts in Kidney.



Şekil 12. Akciğerde bronkopnömoni. H. E. X 150.

Fig. 12. Bronchopneumonia in lung.



Şekil 13. Beyinde gliosis, H. E. x 150

Fig. 13. Gliosis in Brain.