

Kedi ve Köpek Hekimliği

Kapsamlı . Güncel . Pratik



Editör: Prof. Dr. Ender YARSAN

- ✓ Kedi ve Köpek Irkları
- ✓ Antibakteriyel İlaçlar
- ✓ Biyokimyasal Parametreler
- ✓ İç Hastalıkları ve Sağaltım
- ✓ Neoplastik Hastalıklar ve Sağaltım
- ✓ Reprodüksiyon Hastalıkları ve Sağaltım
- ✓ Klinik Davranış Bozuklukları
- ✓ Zehirlenmeler ve Sağaltım
- ✓ Sıvı Elektrolit Sağaltımı
- ✓ Anestezi Uygulamaları
- ✓ Temel Ekokardiyografi
- ✓ Beslenme Hastalıkları
- ✓ Cerrahi Uygulamalar
- ✓ Paraziter Hastalıklar
- ✓ Kök Hücre Tedavisi
- ✓ Ortopedi



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**

Kedi ve Köpek Hekimliği

Güncellenmiş 3. Baskı

Editör

Prof. Dr. Ender YARSAN

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Farmakoloji ve Toksikoloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Kedi ve Köpek Hekimliği

Güncellenmiş 3. Baskı

Copyright © 2023

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, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-946-4

Birinci Baskı, 2015

İkinci Baskı, 2018

Üçüncü Baskı, 2023

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

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. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. 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.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Veteriner hekimlikte türe has olarak hastalıkların tespit edilmesi ve sağaltım noktasında yapılabilecek uygulamaların değerlendirilmesi son derece önemlidir. Yakın zamanda ortaya çıkan eğilim de açıkçası bu yöndedir. Veteriner Hekimliği eğitimi veren Fakültelerimizde de bu anlamda bir yapılanmanın olması konusunda tartışmalar yapılmaktadır. Eğitim süreci içerisindeki meslektaşlarımızın ileriye dönük olarak hangi alanda çalışacaklarını belirlemeleri ve bu alan için daha yoğun bir bilgi birikimine sahip olmaları öncelikli hedefleri olmalıdır.



Veteriner Hekimlerin uğraşı alanlarından biri de Kedi ve Köpek Hekimliğidir. Pet alanında çalışan çok sayıdaki meslektaşımız; bu alanda yoğun bir emek harcamaktadırlar. Dolayısıyla kedi ve köpek hekimliği alanında çalışan, hizmet üreten meslektaşlarımıza bu konuda kapsamlı bir eserin kazandırılması, güncel bilgilerin aktarılması son derece önemlidir. Bu düşüncelerle hazırladığımız “**Kedi ve Köpek Hekimliği**” adlı Kitabımızda farklı disiplinlerden olan akademisyenler ve meslektaşlarımız bilgi birikimlerini aktardılar.

Kedi ve Köpek Hekimliği adlı Kitabımızın Birinci Baskısı 2015 yılında ve İkinci Baskısı da 2018 yılında yapıldı. Söz konusu kitap alanında gerçekten söz sahibi olan ve kendi konularında uzman akademisyenlerin ve meslektaşlarımızın katılımıyla hazırlandı. Yoğun bir tempo içerisinde ve titiz bir çalışmayla konular ele alındı ve yazıldı. Mümkün olduğunca güncel bilgiler, hem klinisyen meslektaşlarımıza yönelik pratik yaklaşımlarla; hem de eğitim hayatındaki öğrencilerimize yönelik olarak sunuldu. Meslektaşlarımızda ve Öğrencilerimizde yoğun bir ilgi oluştu. Bu şekliyle tamamlanan Birinci ve İkinci Baskıların ardından Kitabın 3. Baskısı hazırlandı. İçerik olarak mevcut bilgiler kontrol edildi ve gerekli düzeltmeler, güncellemeler ve ilaveler yapıldı.

Söz konusu eser 27 Bölümden oluşacak şekilde hazırlandı. Genel kapsamı itibarıyla; kedi ve köpeklerde antibakteriyel ilaç kullanımına ilişkin yaklaşımlar; iç hastalıkları ve sağaltım uygulamaları; kanser ve tedavisi; kedi ve köpeklerde anestezi; üreme ve reproduksiyon bozuklukları ile tedavileri; kedi ve köpeklerde beslenme bozuklukları; meydana gelebilecek zehirlenmeler ve sağaltım uygulamaları; hastalıklara ilişkin vaka takdimleri ve reçete örnekleri; klinik tanıda son derece önemli olan biyokimyasal parametreler ve bunların pratik anlamda yorumlanmaları ayrı başlıklar halinde sunuldu. İkinci baskısındaki konulara ilaveten, Kitabın **Üçüncü Baskısında** da Paraziter Hastalıklar, Cerrahi Uygulamalar, Ortopedi, Kök Hücre Tedavisi, Sıvı Elektrolit Sağaltımı konuları ayrı başlıklar halinde ilave edildi.

Hastalıklara ilişkin değerlendirmeler; hastalığın tanımı, klinik bulguları, tanı ve sağaltımları şeklinde yapıldı. Sağaltımda kullanılacak ilaçlar konusunda mümkün olduğunca örnek reçeteler de yine bu eser içerisinde verildi. Bununla birlikte reçete yazımında hastanın bir bütün olarak değerlendirilmesi öncelikle düşünüldüğü için; örnek reçete yazımı her hastalık için mümkün olmadı. Diğer taraftan kedi ve köpeklerde kullanılabilecek ilaçlar da bir bütün halinde tablolar şeklinde sunuldu. Kitap bütünlüğü içerisinde mümkün olduğunca terminoloji yönünden bir örneklik sağlanmaya çalışıldı. Ancak multidisipliner bir çalışma olması, farklı birimlerden öğretim üyelerinin bir araya gelmesi nedeniyle, ilaç isimlerinin yazımında ve bilimsel terimlerde yazarlar kendi bilim dallarının alışkanlıkları ve gelenekleri itibarıyla farklılık da gösterebildiler. Bu durum elbette bilimsel anlamda bir hata değil; kitap bütünlüğü içerisinde bir farklılık olarak yer aldı. Diğer taraftan ortak hastalıklar konusunda da yazarlar kendi bilim dalları itibarıyla konuları değerlendirdiler. Bu noktada, katkı sağlayan tüm yazarlara gösterdikleri özverili çalışmadan dolayı içtenlikle teşekkür ediyorum.

Bu çalışmanın gerçekleşmesini sağlayan Güneş Tıp Kitabevleri'ne; Sayın Murat Yılmaz'a ve çalışma arkadaşlarına, dizgi ve tasarım konusunda İhsan Ağın'a da ayrıca teşekkür ediyor; Kitabın meslektaşlarımız ve Bilim camiası için faydalı olmasını temenni ediyorum.

Prof.Dr. Ender YARSAN

Editör

Nisan 2023 - Ankara

YAZARLAR

Prof. Dr. Arif ALTINTAŞ

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Biyokimya Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Muhammed Enes ALTUĞ

Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - HATAY

Prof. Dr. Nuri ALTUĞ

Necmettin Erbakan Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı - KONYA

Prof. Dr. Mehmet BAŞALAN

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Hayvan Besleme Anabilim Dalı - KIRIKKALE

Prof. Dr. Turan CİVELEK

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR

Prof. Dr. Yasemin SALGIRLI DEMİRBAŞ

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Fizyoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. İbrahim DEMİRKAN

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR

Prof. Dr. Ahmet DOĞANAY

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Parazitoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Serkan ERAT

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Zootekni Anabilim Dalı - KIRIKKALE

Prof. Dr. Murat GÜZEL

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı - SAMSUN

Prof. Dr. Bahattin KOÇ

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Musa KORKMAZ

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR

Prof. Dr. Arif KURTDEDE

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Şükrü A. KÜPLÜLÜ

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Hakan ÖZTÜRK

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Fizyoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR

Prof. Dr. Rifat VURAL

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Ender YARSAN

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Farmakoloji ve Toksikoloji Anabilim Dalı - ANKARA

Prof. Dr. Kader YILDIZ

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Parazitoloji Anabilim Dalı - KIRIKKALE

Doç. Dr. İrem ERGİN

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - ANKARA

Doç. Dr. Mustafa YİPEL

Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Farmakoloji ve Toksikoloji Anabilim Dalı - HATAY

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ALAKUŞ

Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - HATAY

Dr .Öğr. Üyesi Ömer KIRGIZ

*Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - HATAY*

Dr. Öğr. Üyesi Durmuş F. BAŞER

*Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR*

Dr. Emine Kübra BİLİR

*Göz ve Görme Anabilim Dalı
Sağlık ve Yaşam Bilimleri Fakültesi
Liverpool Üniversitesi*

Dr. Fatma GÖRÜCÜ

*Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı - AFYONKARAHİSAR*

İÇİNDEKİLER

Önsöz.	iii
Yazarlar.	v
Bölüm 1: Kedi ve Köpek Irkları	1
<i>Prof. Dr. Serkan ERAT</i>	
Bölüm 2: Laboratuvar Bulguları ve Klinik Yönden Değerlendirilmesi	25
<i>Prof. Dr. Arif ALTINTAŞ</i>	
Bölüm 3: Antibakteriyel İlaçlar	67
<i>Prof. Dr. Ender YARSAN</i>	
Bölüm 4: Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi	83
<i>Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ, Dr. Fatma GÖRÜCÜ</i>	
Bölüm 5: Kök Hücre Tedavisi.	125
<i>Dr. Emine Kübra BİLİR</i>	
Bölüm 6: Paraziter Hastalıklar	147
<i>Prof. Dr. Kader YILDIZ, Prof. Dr. Ahmet DOĞANAY</i>	
Bölüm 7: Kardiyovasküler Sistem Bozuklukları	231
<i>Prof. Dr. Arif KURTEDE</i>	
Bölüm 8: Solunum Sistemi Hastalıkları.	271
<i>Prof. Dr. Arif KURTEDE</i>	
Bölüm 9: Sindirim Sistemi Hastalıkları	301
<i>Prof. Dr. Arif KURTEDE</i>	
Bölüm 10: Üriner Sistem Bozuklukları	343
<i>Prof. Dr. Arif KURTEDE</i>	
Bölüm 11: Endokrin Sistem Hastalıkları	393
<i>Prof. Dr. Murat GÜZEL</i>	
Bölüm 12: Deri Hastalıkları	429
<i>Prof. Dr. Murat GÜZEL</i>	

Bölüm 13: Hemopoetik Sistem Hastalıkları	485
<i>Prof. Dr. Nuri ALTUĞ</i>	
Bölüm 14: İmmun Mediated Hastalıklar	575
<i>Prof. Dr. Nuri ALTUĞ</i>	
Bölüm 15: Sinir Sistemi Hastalıkları	613
<i>Prof. Dr. Murat GÜZEL</i>	
Bölüm 16: Enfeksiyöz Hastalıklar.	639
<i>Prof. Dr. Arif KURTEDEDE</i>	
Bölüm 17: Klinik Davranış Bozukluklarına Yaklaşım.	687
<i>Prof. Dr. Yasemin SALGIRLI DEMİRBAŞ, Prof. Dr. Hakan ÖZTÜRK</i>	
Bölüm 18: Kanser ve Sağaltım Uygulamaları	711
<i>Prof. Dr. İbrahim DEMİRKAN, Prof. Dr. Musa KORKMAZ</i>	
Bölüm 19: Reprodüksiyon Hastalıkları ve Sağaltım	743
<i>Prof. Dr. Rifat VURAL, Prof. Dr. Şükrü A. KÜPLÜLÜ</i>	
Bölüm 20: Anestezi	785
<i>Prof. Dr. Bahattin KOÇ, Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ</i>	
Bölüm 21: Beslenme Hastalıkları.	821
<i>Prof. Dr. Mehmet BAŞALAN</i>	
Bölüm 22: Zehirlenmeler ve Sağaltım Uygulamaları	831
<i>Doç. Dr. Mustafa YİPEL</i>	
Bölüm 23: Ötanazi	873
<i>Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ, Doç. Dr. İrem ERGİN</i>	
Bölüm 24: Ortopedi	881
<i>Prof. Dr. Muhammed Enes ALTUĞ, Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ALAKUŞ</i>	
Bölüm 25: Temel Ekokardiyografi	923
<i>Dr. Öğr. Üyesi Durmuş F. BAŞER, Prof. Dr. Turan CİVELEK</i>	
Bölüm 26: Cerrahi Uygulamalar	937
<i>Prof. Dr. Muhammed Enes ALTUĞ, Dr. Öğr. Üyesi Ömer KIRGIZ</i>	
Bölüm 27: Ruhsatlı Veteriner İlaçları	971
<i>Prof. Dr. Ender YARSAN</i>	
Dizin	987

dişilerde 55-57 cm'dir. Ağırlıkları; erkeklerde 29-34 kg, dişilerde ise 25-29 kg'dır. Yaşam süreleri 10-12 yıldır.



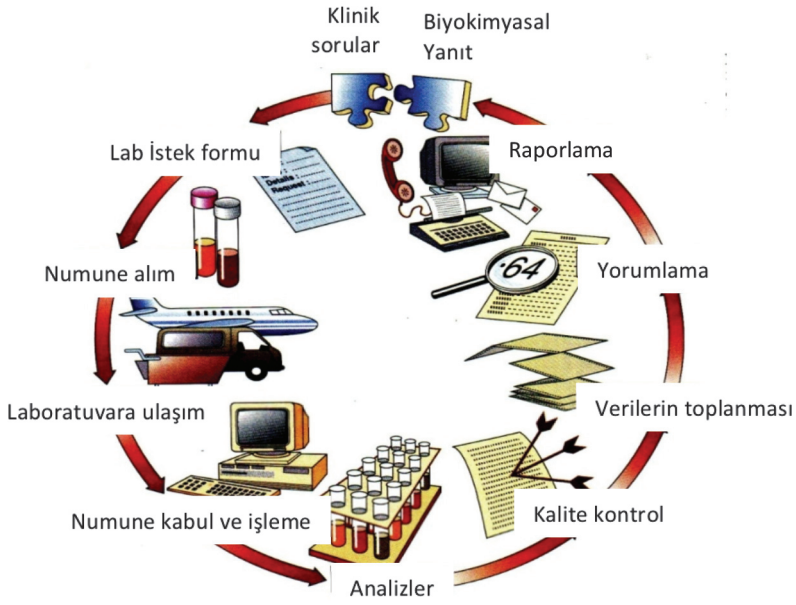
Şekil 1.6. Golden Retriever. (Emine Ümran Örsçelik)

German Shepherd Dog (Alman Kurt -Çoban Köpeği)

Ülkemizde kurt köpeği olarak bilinir. Almanya kökenlidir. Zeki, cesur, neşeli, sadık, kararlı, vefalı, eğitilmesi kolaydır. Sürü köpeği olmakla birlikte, askeriyede, polis birliklerinde muhafız köpeği olarak, evlerde bekçi köpeği olarak da kullanılır. Aynı zamanda iyi bir aile köpeğidir. Sırt tarafları siyaha yakınlıkta koyu ve diğer tarafları boz-kül rengindedir (Şekil 1.7). Kısa tüylüdür. Sık tüy döker ve haftada birden fazla taranmaları gerekir. Yükseklikleri; erkeklerde 61-66 cm, dişilerde 56-61 cm'dir. Ağırlıkları; erkeklerde 29-41 kg, dişilerde ise 23-32 kg'dır. Yaşam süreleri 7-10 yıldır.



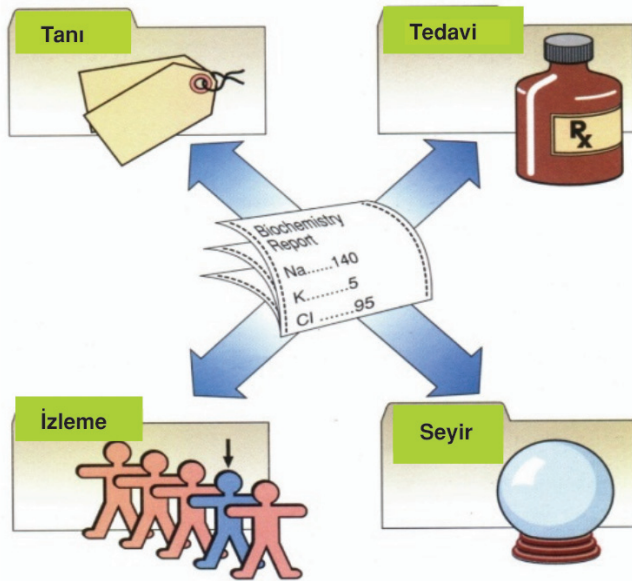
Şekil 1.7. German Shepherd (Alman Kurt-Çoban Köpeği). (Yusuf Ziya Oğrak)



Şekil 2.1. Klinik sorulara Biyokimyasal yanıtın alınması işlemleri.

Hayvan hastanelerinde mevcut laboratuvar çalışmalarının yaklaşık 1/3'ünden fazlasını biyokimyasal testler oluşturur. Biyokimyasal test sonuçları hastalığın tanısında, seyir ve prognozunda, uygulanan tedavinin izlenmesinde kullanılır (Şekil 2.2).

Klinik tanı laboratuvarlarında rutin biyokimyasal testleri başlıca metabolitler (%60), enzimler (%30), kan gazları, elektrolitler, hormonlar, vitaminler ve diğerleri (%10) oluşturur.



Şekil 2.2. Biyokimyasal testlerin klinik kullanımı.

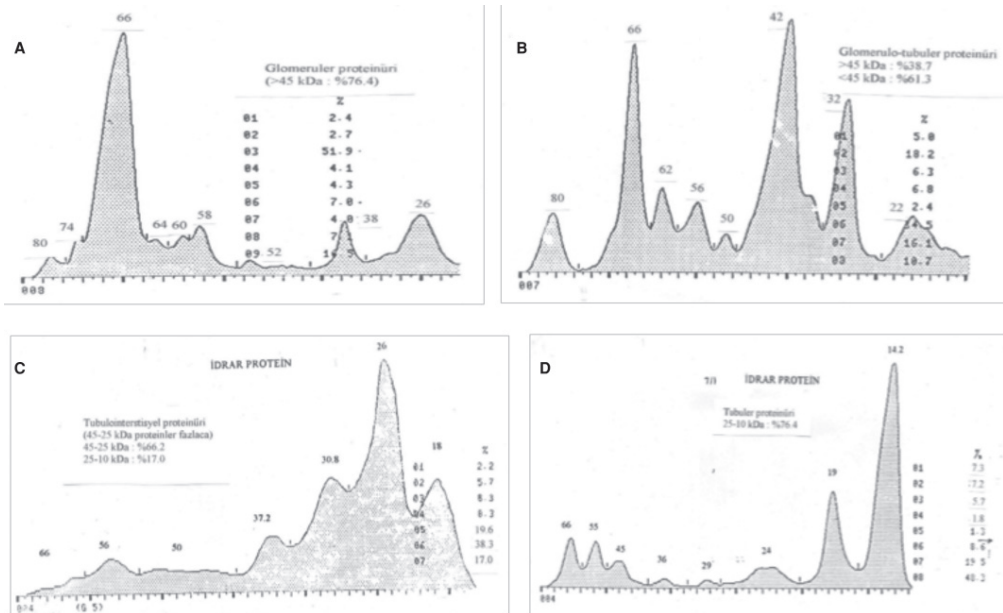
Tablo 2.3. Kedi ve Köpeklerde İdrar Protein/Kreatinin Oranı ve Böbrek Hastalıkları ile Olan İlişkisi

Parametre	Normal		Ortalama	Anormal		Kronik interstisyel nefrit	Glomerulo- lonefrit	Böbrek Amiloidozis
	Köpek	Kedi		Köpek	Kedi			
Protein/ Kreatinin	<0.2	<0.5	0.5-1.0	>1.0	>0.7	3.0	5.0	>22.0

İdrar proteinlerinin SDS-PAGE ile belirlenmesi ve sonuçların yorumlanması – Böbrek bozukluklarında en önemli laboratuvar bulgu proteinüridir. Molekül ağırlığı ne olursa olsun tüm plazma proteinleri Bowman kapsülünden geçerek süzülür ve elektroforezde sulandırılmış serum örneğini andırır gibi bandlar verir. Tubuler proteinüride plazma ile ilgili olmayan ve çok düşük molekül ağırlıklı proteinler (10-25 kDa) idrarda hakimdir.

İdrar proteinlerinin elektroforezde (SDS-PAGE) verdiği bandlar incelenerek glomeruler, glomerulo-tubuler, tubulo-interstisyel ve tubuler bozukluklara yorumlanabilir (Şekil 2.4). İdrar proteinlerinin %70-80'ini >150 kDa proteinler oluşturuyor ise bu kesinlikle glomerular bir bozukluğa yorumlanır, 10-25 kDa proteinler oluşturuyorsa tubuler bozukluğa yorumlanır.

İdrar Enzimleri: Enzimlerin (GGT, ALP, LDH, lizozomal enzimler vb.) idrarda görünmesi böbrek hasarının tanısında önemli bir bulgudur. Büyük molekül ağırlıklı bir enzim sağlıklı bir böbrekte kandan glomeruler filtrenin öbür tarafına geçemez ve idrarda görülmesi onun ürogenital kanaldan gelebileceğini gösterir. Ancak, hayvanda böbrek bozukluğu varsa idrarda tespit edilen özellikle yüksek molekül ağırlıklı enzim varlığı kesinlikle böbrek kökenli



Şekil 2.4. İdrar proteinlerinin SDS-PAGE ile fraksiyonlarına ayrılması ve proteinüri kaynağının tespiti.

a. Glomeruler b. Glomerulo-tubuler c. Tubulo-interstisyel d. Tubuler

Tablo 3.2. Köpeklerde Sistemlere göre Hastalık Etkenleri ve Kullanılabilecek Antibiyotikler (Devamı)

Endikasyon	Patojen	Antibiyotik
Şiddetli progressif ulcus	<i>Pseudomonas</i> spp.	Gentamisin / Polimiksin / Neomisin - Polimiksin B / Neomisin
İritis / İridosiklitis		Kloramfenikol
Entropion / Ectropion cerrahisi sonrası		Kloramfenikol
Retro-orbital işlemler sonrası		Amoksisilin - Dikloksasilin – Doksisisiklin - (Piv)ampisilin
Kan		
Endokarditis	<i>Streptococcus</i> spp.	Ampisilin Na + Aminoglikozidler - Benzilpenisilin Na
	<i>E. coli</i>	Ampisilin Na / Amoksisilin Na + Aminoglikozidler - Enrofloksasilin - Sülfonamid + Trimetoprim
	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Benzilpenisilin (Na)
Sepsis	<i>Streptococcus canis</i>	Ampisilin / Amoksisilin Na - Benzilpenisilin Na - Fenetisilin
	<i>E. coli</i>	Ampisilin / Amoksisilin Na - Enrofloksasilin - Gentamisin - Kanamisin - Sefalosporinler
	<i>Pseudomonas</i> spp.	Amikasin - Enrofloksasilin - Gentamisin
	<i>Staphylococcus</i> spp.	Kloksasillin (Na)
	Anaeroblar	Gentamisin - Sefalosporinler - Sülfonamid + Trimetoprim + Klindamisin - Sülfonamid + Trimetoprim + Metronidazol
Genel Enfeksiyonlar		
Leptospiroz	<i>Leptospira</i> spp.	Ampisilin / Amoksisilin (Na) - Benzilpenisilin (Na) - Dihidro / Streptomisin - Doksisisiklin - Fenetisilin
Antraks	<i>Bacillus anthracis</i>	Benzilpenisilin (Na) - Eritromisin - Fenetisilin - Oksitetrasiklin / Doksisisiklin - Sefalosporinler
Bruselloz	<i>Brucella canis</i>	Eritromisin – Enrofloksasilin - Tetrasiklinler + Dihidro - / Streptomisin
Ehrlichiosis	<i>Ehrlichia canis</i>	Doksisisiklin / Tetrasiklin - İmidokarb
Nokardiyoz	<i>Nocardia</i> spp.	Benzilpenisilin Na - Fenetisilin - Pivampisilin / Amoksisilin + Sülfadiyazin yada + Eritromisin - Sülfonamid + Trimetoprim - Tetrasiklinler
Aktinomikoz	<i>Actinomyces</i> spp.	Ampisilin / Amoksisilin - Benzilpenisilin Na - Fenetisilin - Oksitetrasiklin / Doksisisiklin - Sülfonamid + Trimetoprim
Cerrahi işlemlerde antibakteriyel koruma	Genel	Ampisilin Na + Gentamisin yada + Kanamisin - Kloksasillin Na + Gentamisin yada + Kanamisin
	Kemik cerrahisi	Sefalotin + Gentamisin yada Kanamisin
Bağırsak operasyonları	İnce bağırsak / Kolon	Gentamisin + Klindamisin yada + Metronidazol
Safra kesesi cerrahisi		Sefoksitin + Metronidazol
Üriner sistem cerrahisi		Sülfonamid + Trimetoprim

HHS tedavisi, serebral ödem ve nörolojik bozulmayı önlemek için kan şekerini ve sodyumu yavaş yavaş azaltacak şekilde düzenlenmelidir. Önerilen sodyum düşüş oranları, 24 saatte 10 ila 12 mEq/l veya saatte 0,5 ila 1 mEq/l'dir; 10 glikoz için, saatte 50 ila 75 mg/dl'den fazla olmayan düşüşler önerilir.

4.12.1.1. Hipernatremi

Serum sodyum konsantrasyonundaki artış hipernatremi olarak değerlendirilir.

Kedi >162 mEq/l

Köpek >155 mEq/l

Klinik görünüm: Hipernatreminin klinik görünümünü, primer olarak nörojenik olarak beyin hücrelerinden suyun ozmotik hareketle dışarı çıkmasıyla ilişkilidir. Beyin volümündeki hızlı azalma serebral doku rupturu ve fokal hemoraji ile sonuçlanabilir. Hipernatreminin ciddi klinik görünümü hipernatreminin öneminden daha çok hızlı başlamasıyla ilişkilidir.

Kedi ve köpeklerde hipernatremi'de; klinik bulgular serum sodyum düzeyi 170 mEq/l'yi aştığında gözlenir. Eğer hipernatremi yavaş gelişirse, beyin intrasellüler sıvıda oluşan hipertonic ortama alışır.

Bu substans beyin dehidrasyonunu önler ve nadiren kronik hipernatremili hastaların asemptomatik seyrine izin verir.

Kedi ve köpeklerde hipernatremi ve hipotonisiteye ilişkin klinik görünüm; anoreksi, letarji, kusma, muskuler zayıflık, davranış değişikliği, oriyantasyon bozukluğu, ataksi, nöbet, koma ve ölümü içerir.

Tablo 4.3. Hipernatreminin Nedenleri

Saf su kaybı FİZYOLOJİK Osmotik diüresis Diabetes mellitus Mannitol uygulaması Kimyasal diüretikler PATOLOJİK Kronik renal yetmezlik Nonoligurik akut renal yetmezlik Postobstruktif Diüresis	•Ekstra renal Gastrointestinal Kusma, Diare Barsak obstruksiyonları Üçüncü yüzey kayıpları Peritonitis Pankreatitis Deriye ilişkin kayıplar
	Renal FİZYOLOJİK Osmotik diüresisi Diabetes mellitus Mannitol Kimyasal diüretikler PATOLOJİK Kronik renal yetmezlik Nonoligurik akut renal yetmezlik Postobstruktif diüresis
	Çözünmeyen sıvı artışı Tuz zehirlenmesi Hipertonik sıvı uygulaması Hipertonik tuz Sodyum bikarbonat Hiperaldostrenoizm Hiperadrenokortikoizm Primer hipodipsi Diabetes insipidus Santral Nefrojenik Yüksek çevre ısısı Ateş Sıvı alımı yetersizliği Hipotonik sıvı kaybı

bildirilmektedir. Diyare sıvısında HCO_3 konsantrasyonu artar. Bununla birlikte plazma sıvısında da miktarı artar, buna karşın plazma Cl^- miktarı azalır. Bu durum hiperkloremik asidozla sonuçlanır.

Akut Asit Yüklenmesine Respiratorik Yanıt: Sabit asit artışında H^+ konsantrasyonu yükselir. Buna bağlı olarak alveolar ventilasyon hızı artımıyla periferik ve sentral kemoreseptörler uyarılır. Bu etkiler aynı saat içinde başlar ve 12-24 saatte tamamlanır. Köpeklerde kronik HCl asit alımına bağlı ortaya çıkan komplike olmayan metabolik asidozda; her 1 mEq/l azalan plazma HCO_3 konsantrasyonu için yaklaşık 0.7 mm Hg PCO_2 'de azalma respiratorik yanıt olarak gelişir. Metabolik asidozise klasik respiratorik yanıt; H^+ konsantrasyonunda artış ve pH düşmesi ventilasyonu stimüle eder ve bunun sonucu olarak PCO_2 azalır, $\text{HCO}_3/\text{PCO}_2$ oranı geriye döner ve pH normal sınırlarına ulaşır.

Metabolik Asidoziste Klinik Görünüm: İleri düzeydeki asidozisin kardiyovasküler sistem üzerine birçok zararlı etkisi vardır. pH 7,20'nin altına düştüğü zaman miyokard kontraktilitesi azalır, bozulan kontraktilite miyokard hücrelerinin intrasellüler pH'sının azalması sonucu olabilir ve Ca^{++} iyonları kontraktil proteinler üzerindeki kritik bağlayıcı sahada yer değiştirir. Asidoz, kalbi ventriküler aritmi ve ventriküler fibrilasyona predispoze hale getirir. Endojen katekolamin salınımının artmasıyla asidozisin direkt arteriyel vazodilatör etkisi dengelenir.

Tedavi: Genellikle hastanın ölçümlerinde pH'sı 7,1-7,2 den düşük ise NaHCO_3 uygulanabilir, fakat basit hiperkloremik asidoziste NaHCO_3 uygulaması kontrendikedir.

Örnek; 10 kg CA pH;7.00 H^+ = 100 nEq/l, HCO_3 = 6 mEq/l ve PO_2 = 25 mmHg olan hastanın, pH=7,38 H^+ = 41 nEq/l, HCO_3 = 21 mEq/l ve PCO_2 = 36 mmHg olmalıdır. Metabolik asidoz'a normal kompanze edici yanıt olarak; her 1,0 mEq/l HCO_3 azalma için PCO_2 0,7 mmHg azalacaktır.

HCO_3 uygulaması:

Vd(sabit sayı) x CA(canlı ağırlık) x HCO_3 açığı/L

$$0,3 \times 10 \times 7 = 35 \text{ mEq/l } \text{HCO}_3$$

4.13.2.2. Metabolik Alkalozis

Primer olarak plazma HCO_3 konsantrasyon artışı, H^+ konsantrasyon azalışı, pH artışı ve sekonder veya adaptif olarak PCO_2 artışı ile karakterizedir. Metabolik alkalozis kedi ve köpeklerde yaygın görülen asit-baz bozukluğudur. Metabolik alkalozis klordan zengin sıvı kaybı nedeni ile oluşabilir. Küçük hayvanlarda en önemli sebebi; mide içeriğinin kusulması ya da diüretik uygulamalarıdır.

Metabolik alkalozun sınıflandırılması:

- 1. Grup:** ESS deplasyonu ve sodyum ve klorun deplasyona eğilimi. Böyle hastalar klor uygulamasına yanıt verir ve bu tür alkalozda da klora yanıt veren metabolik alkaloz denir.
- 2. Grup:** Normal ya da artmış ESS volümü ve günlük gıda ile alınan NaCl idrarla ekskre edilir. Böyle hastalarda klor uygulamasına yanıt oluşmaz ve klora dayanıklı metabolik alkaloz olarak isimlendirilir.

Klora yanıt veren metabolik alkalozda; vücuttan kaybedilen sıvının klor konsantrasyonu ESS dan daha fazladır. Böylece klor kaybı orantısız oluşur. Örneğin; gastrik sıvı klor konsantrasyonu yaklaşık 150 mEq/l iken serum klor konsantrasyonu köpekte 110 mEq/l, kedide 120 mEq/l kadardır. Küçük hayvan pratiğinde klora yanıt veren metabolik alkalozise klora dayanıklı metabolik alkalozisten daha sık rastlanır.

KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

Dr. Emine Kübra BİLİR

Son zamanlarda, çeşitli hastalıklar için hücre bazlı tedavilere olan talep artmaktadır. Kök hücreler vücudun çeşitli organlarında geniş, sınırsız farklılaşma potansiyeline ve kendini yenileme kapasitesine sahiptir. Bu durum, kök hücre naklini pek çok tedavisi zor hastalıklar için çekici bir terapötik aday yapmaktadır.

Kök hücreler arasında mezenkimal kök hücreler (MKH'ler), klinik deneylerde en çok tercih edilen ve rutin olarak kullanılan hücre tipidir. Temel olarak, kemik iliğinden (KİKH'ler) ve yağ dokusundan (AD-MKH'ler) kolayca toplanabilir ve izole edilebilirler. MKH'ler, kondrositler, adipositler, osteoblastlar, miyositler, nöral hücreler ve hepatositlere farklılaşma yeteneğine sahiptir. Çeşitli kaynaklardan elde edilen MKH'ler birçok biyolojik özelliği paylaşmalarına rağmen, immünojenotiplerinde, proliferatif kapasitelerinde, farklılaşma potansiyellerinde, immün modülasyonlarında ve gen ekspresyon profillerinde farklılıklar olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden veteriner hekimliği alanında çeşitli kök hücrelerin klinik uygulamaları ve etkinliği de farklılık göstermektedir.

Kök hücre tedavisinin potansiyel faydaları olmasına rağmen, kök hücre tedavisinin gerçek terapötik etkinliği ve yan etkileri tam olarak anlaşılamamıştır. Ek olarak, birçok veteriner kök hücre tedavi çalışması, sonuçların güvenilirliğini sınırlayan kusurlar içermektedir.

Veteriner hekimliği alanında en son kök hücre araştırmaları, insan hastalığına yönelik kök hücre araştırmaları için hayvan modellerini içermektedir. Bu çalışmalar temel olarak çeşitli kök hücre tiplerine ve bunların etkilerine odaklanmaktadır. Pek çok genişletilmiş hücre tipleri ve tedavi protokolleri, hem insanlarda hem de hayvanlarda klinik uygulama için köpek modellerinde test edilmektedir. Kök hücrelerin hayvanların tedavisinde kullanılmadan önce güvenlikleri ve etkileri kanıtlanmalıdır.

5.1. KÖK HÜCRE TEDAVİSİNİN TEMELLERİ

Kök hücrelerin kendini yenileme ve diğer hücrelere farklılaşma yeteneğine sahip özelleşmemiş hücreler olduğu bilinen bir gerçektir. Kök hücre kullanan rejeneratif tıp ilk kez 1900'lerin sonlarında kemik iliği nakli yoluyla hematolojik hastalıkları tedavi etmek için kullanıldı. 2000 yılına gelindiğinde, kök hücrelerin kullanımı, kardiyolojik ve nörolojik hastalıklar gibi hematolojik olmayan hastalıkları da kapsayacak şekilde genişledi. Kök hücreler, kaynaklarına göre 2 büyük kategoride sınıflandırılabilir: embriyonik kök hücreler (EKH'ler) ve yetişkin kök hücreler (YKH'ler). EKH'lerin YKH'lerden daha fazla farklılaşma yeteneği vardır, ancak bu kök hücreler etik sorunları ve tümör oluşumu endişelerine de sahiptir. YKH'ler kemik iliği, periferik kan, göbek kordon kanı ve dokusu, yağ dokusu, deri, nöron ve kastan elde edilebilir. Son zamanlardaysa, yetişkin somatik hücrelerin doğrudan genetik programlanma yoluyla induklenmiş pluripotent kök hücrelerin (iPKH) üretilebileceği keşfedildi.

Kök hücre tedavisi, çeşitli hastalık veya durumları tedavi etmek için kök hücrelerin kullanılması içerir. Bu tedavi sürecinde kök hücreler toplanır, hücre kültürü yoluyla belirli hücre tiplerine dönüştürülür ve vücuda nakledilir. Kök hücreler ve türevleri daha sonra hasarlı dokuların yerini alır, onları değiştirir ve iyileştirir. Kök hücre tedavisinin iyileştirici etkileri,

5.7. NEOPLAZYA'DA KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

Önceki bir rapora göre, sitotoksik kemoterapi, kedi ve köpek hekimliğinde çeşitli tümör tedavileri için kullanılmaktadır. Bu kemoterapi rejimleri, doza bağlı toksisiteleri ve ilaç direnci nedeniyle pek çok sınırlamalara sahiptir. Bu nedenle, son on yılda veteriner onkologlar, daha verimli bir tümör tedavisi elde etmek için yeni tedaviler aramaktadır.

Bunlar arasında, MKH transplantasyonu, çeşitli neoplaziler için oldukça değerli ve umut verici bir yaklaşım olarak kabul edilir. MKH'lerin olumlu yönleri (kolayca izole edilmiş, yaygın çoğalma ve çeşitli hücre tiplerine farklılaşma kapasitesi) daha önce klinik uygulamada tarif edilmiştir. Ek olarak, genetiği değiştirilmiş MKH'ler kanser bölgesinde birikebilir ve kanser gen tedavisi için kullanılabilir; bu, antikanser ajanların ve/veya sitokinler, interferonlar veya tümör büyümesini ve anjiyogenezi inhibe eden ön ilaçlar dahil moleküllerin hücresel iletimi için etkilidir. Genetiği değiştirilmiş kök hücrelerin kullanıldığı gen tedavisi, çeşitli insan kanser çalışmalarında gösterilmektedir. Bununla birlikte, veteriner hekimlikte az sayıda çalışma mevcuttur.

Köpek splenik hemanjiyosarkomu (HSA) oldukça metastatik bir malign tümördür ve tek başına splenektomi veya adjuvan kemoterapi tercih edilen tedavilerdir. Bir klinik vakada, insan nöral kök hücreleri (NKH'ler), HSA akciğer metastazı olan bir köpekte 5-florositozin ile birlikte kullanıldı. İnsan NKH'lerin 5-florositozin ile tedavi edilmesinden 2 hafta sonra daha az yan etkiye sahip metastatik akciğer nodüllerinin boyutunda ve sayısında önemli azalma gözlemlendi. Enjekte edilen NKH'ler, ön ilaç 5-florositozini aktif forma dönüştürebilen sitozin deaminaz genini eksprese edecek şekilde tasarlanmaktadır. Bu, metastatik akciğer nodüllerinin boyutunda önemli bir azalmaya yol açtı. Başka bir çalışmada, bir köpek osteosarkom modelinde rekombinant insan kemiği morfogenetik proteini 2 (rhBMP-2) ve kemoterapötik ajanlarla belirlenerek MKH'lerin kullanıldı. Sonuçlar, MKH'ler/rhBMP-2/kemoterapötik ajanın enjekte edilen gruplarının, geleneksel tedavi grubuna göre daha etkili tümör boyutu küçültme ve neoplastik hücre infiltrasyonu yaşadığını gösterdi. Bu ön test sonucu, kanser tedavisinde umut verici yeni bir modalite potansiyelini göstermektedir, ancak daha ileri çalışmalar ve klinik denemeler gereklidir.

Hematolojik tümör açısından, lösemi ve lenfoma, çeşitli kemoterapi protokolleri bilinmesine rağmen, dirençli bir malign neoplazi olarak kabul edilmektedir. Suter ve ark. köpek lökosit antijen uyumlu CD34+ hücreleri ile allojenik hematopoietik hücre transplantasyonu (HHT) ile şüpheli akut lenfositik lösemi ilk tedavisinin bildirdiler. Akut lösemiler, olgunlaşmamış lenfopoietik veya hematopoietik progenitör hücrelerin nadir agresif neoplazmaları olduğundan, prognoz kötüdür ve tedavi sonuçları sınırlıdır. Bu çalışmadaki köpek, 2 yıllık takip süresi içinde olumlu klinik sonuçlar sundu ve bu pilot vaka raporu, köpeklerde allojenik HHT kullanımı için değerli klinik olanaklar sunmaktadır. Lenfoma, köpeklerde iyi bilinen lenfoid kökenli bir neoplazmadır. Köpek T hücreli lenfoma, B hücreli lenfomaya göre daha kötü bir prognoza sahiptir ve sağkalım süresi, çok ajanlı kemoterapi ile sırasıyla 6-9 ay ve 8-16 aydır. İki klinik çalışmada, köpek B ve T hücreli lenfomada periferik kan HHT'si (PKHHT) kullanıldı. Her iki çalışmada da lenfoma tedavisi olarak tüm vücut ışınlamasından sonra CD34+ hücreler kullanıldı ve değerli bir alternatif tedavi olarak B ve T hücreli lenfomada PKHHT önerildi (Tablo 5.6).

Hayvanlarda ve insanlarda kanserin doğal oluşumu ve biyolojik benzerlikleri nedeniyle, karşılaştırmalı onkoloji alanı, yeni kanser tedavisinin geliştirilmesi için hayvanlara odaklanmak fayda sağlayacaktır. Köpeklerde spontan kanser için birkaç terapötik yaklaşım, kök hücrelerle tedavinin umut verici etkilerini ortaya çıkarmaktadır. Bununla birlikte, klinik çalışmaların az sayıda olması ve etki mekanizmalarının belirsiz olması nedeniyle, kök hücrelerin hedefe yönelik kanser tedavisi için faydası veteriner tıbbında hala belirsizdir.

- Babu NC, Gomes AJ. Systemic manifestations of oral diseases. *J Oral Maxillofac Pathol.* (2011) 15:144–7. doi: 10.4103/0973-029X.84477
- Bang OY, Lee JS, Lee PH, Lee G. Autologous mesenchymal stem cell transplantation in stroke patients. *Ann Neurol.* 2005;57(6):874-882.
- Barker RA. Developing stem cell therapies for Parkinson's disease: waiting until the time is right. *Cell Stem Cell.* 2014;15(5):539-542.
- Behfar A, Crespo-Diaz R, Terzic A, Gersh BJ. Cell therapy for cardiac repair--lessons from clinical trials. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(4):232-246.
- Bellei E, Dalla F, Masetti L, Pisoni L, Joechler M. Surgical therapy in chronic feline gingivostomatitis (FCGS). *Vet Res Commun.* (2008) 32(Suppl. 1):S231–4. doi: 10.1007/s11259-008-9153-8
- Besalti O, Aktas Z, Can P, Akpinar E, Elcin AE, Elcin YM. The use of autologous neurogenically-induced bone marrow-derived mesenchymal stem cells for the treatment of paraplegic dogs without nociception due to spinal trauma. *J Vet Med Sci.* 2016;78(9):1465-1473.
- Besalti O, Can P, Akpinar E, Aktas Z, Elcin AE, Elcin YM. Intraspinal transplantation of autologous neurogenically-induced bone marrow-derived mesenchymal stem cells in the treatment of paraplegic dogs without deep pain perception secondary to intervertebral disk disease. *Turk Neurosurg.* 2015;25(4):625-632.
- Biller B. Metronomic chemotherapy in veterinary patients with cancer: rethinking the targets and strategies of chemotherapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2014;44(5):817-829.
- Black LL, Gaynor J, Adams C, Dhupa S, Sams AE, Taylor R, Harman S, Gingerich DA, Harman R. Effect of intraarticular injection of autologous adipose-derived mesenchymal stem and regenerative cells on clinical signs of chronic osteoarthritis of the elbow joint in dogs. *Vet Ther.* 2008;9(3):192-200.
- Black LL, Gaynor J, Gahring D, Adams C, Aron D, Harman S, Gingerich DA, Harman R. Effect of adipose-derived mesenchymal stem and regenerative cells on lameness in dogs with chronic osteoarthritis of the coxofemoral joints: a randomized, double-blinded, multicenter, controlled trial. *Vet Ther.* 2007;8(4):272-284.
- Blanpain C, Fuchs E. Epidermal homeostasis: a balancing act of stem cells in the skin. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2009;10(3):207-217.
- Branski LK, Gauglitz GG, Herndon DN, Jeschke MG. A review of gene and stem cell therapy in cutaneous wound healing. *Burns.* 2009;35(2):171-180.
- Brown SG, Harman RJ, Black LL. Adipose-derived stem cell therapy for severe muscle tears in working German shepherds: two case reports. *Stem Cell Discovery.* 2012;2:41-44.
- Case JB, Palmer R, Valdes-Martinez A, Egger EL, Haussler KK. Gastrocnemius tendon strain in a dog treated with autologous mesenchymal stem cells and a custom orthosis. *Vet Surg.* 2013;42(4):355-360.
- Cauzinille L, Kornegay JN. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases. *J Vet Intern Med.* 1996;10(4):241-245.
- Cell-Based Products for Animal Use [Internet]. Rockville: Food and Drug Administration; <https://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/GuidanceComplianceEnforcement/GuidanceforIndustry/UCM405679.pdf>. Updated 2015. Accessed 2018 Sep 12.
- Chang X, Liu J, Liao X, Liu G. Ultrasound-mediated microbubble destruction enhances the therapeutic effect of intracoronary transplantation of bone marrow stem cells on myocardial infarction. *Int J Clin Exp Pathol.* 2015;8(2):2221-2234.
- Chauveau S, Anyukhovsky EP, Ben-Ari M, Naor S, Jiang YP, Danilo P Jr, Rahim T, Burke S, Qiu X, Potapova IA, Doronin SV, Brink PR, Binah O, Cohen IS, Rosen MR. Induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes provide in vivo biological pacemaker function. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(5):e004508.
- Chen J, Li Y, Wang L, Zhang Z, Lu D, Lu M, Chopp M. Therapeutic benefit of intravenous administration of bone marrow stromal cells after cerebral ischemia in rats. *Stroke.* 2001;32(4):1005-1011.
- Chung WH, Park SA, Lee JH, Chung DJ, Yang WJ, Kang EH, Choi CB, Chang HS, Kim DH, Hwang SH, Han H, Kim HY. Percutaneous transplantation of human umbilical cord-derived mesenchymal stem cells in a dog suspected to have fibrocartilaginous embolic myelopathy. *J Vet Sci.* 2013;14(4):495-497.
- Colpak HA, Gonen ZB, Ozdamar S, Alkan A, Kutuk N. Vertical ridge augmentation using guided bone regeneration procedure and dental pulp derived mesenchymal stem cells with simultaneous dental implant placement: a histologic study in a sheep model. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* (2019) 120:216–23. doi: 10.1016/j.jormas.2018.12.011
- Cuervo B, Rubio M, Sopena J, Dominguez JM, Vilar J, Morales M, Cugat R, Carrillo JM. Hip osteoarthritis in dogs: a randomized study using mesenchymal stem cells from adipose tissue and plasma rich in growth factors. *Int J Mol Sci.* 2014;15(8):13437-13460.

paratenik konak dokularının yenilmesi). Parazitin gelişimi konağın yaşına göre farklılık gösterir. Enfektif dönem larva gelişmiş yumurtaların ağız yoluyla alınması ile şekillenen enfeksiyonda; yumurtayı terk eden üçüncü dönem larva karaciğer-akciğer göçü geçirerek bağırsağa ulaşır. İntrauterin yolla bulaşmada ise enfektif dönem larvalar gebeliğin 42. gününden itibaren plasental yolla fötusa geçer. Yavruların bu yolla enfeksiyonu hem gebelik esnasında alınan larvalı yumurtalara, hem de annenin önceki enfeksiyonunda şekillenen somatik larvaların reaktivasyonu yoluyla olur. Doğumu takiben 7. günde larvalar yavrunun bağırsağına ulaşır. Köpekte *T. canis*'in bulaşmasında laktojenik yolun da önemi vardır. Doğumdan kısa süre önce ya da doğumdan sonra anne köpek enfekte olmuşsa larvanın sütle çıkışı 28 gün devam eder. Paratenik konak dokularının yenilmesi ile alınan enfektif dönem larvalar köpek vücudunda göç geçirmeden gelişimine devam eder. Bu durumda prepatent süre iki hafta civarındadır. Anne köpek; doğumdan sonra enfekte yavrusunun bakımını yaparken yavrunun dışkılarıyla çıkan larvayı ağız yoluyla alarak enfekte olabilir. Bu yolla enfekte olan dişi köpeklerde prepatent süre 9-12 gündür. Yavru köpeğin dışkısı ile çıkan parazit yumurtaları, yavrunun bakımını yapan anne köpeğin bağırsağından geçerek dışkısında tespit edilebilir (pseudoparazitizm). Ayrıca anne köpeklerde gebelik ve laktasyon döneminde azalan bağışıklık yanıtı, köpeğin dokularında bekleyen larvalar ile yeni alınan larvaların anne köpekte trakeal göç yapması ve takibinde bağırsağa gelerek erişkin hale gelmesine de olanak sağlar.

Klinik Belirtiler ve Patolojik Değişiklikler: Larvaların göçü konak dokularda hasar oluşturur. Akciğere ulaşan larva öksürük ve dispne oluşturabilir. Bağırsağa geldiğinde ise orta düzeyde enteritis şekillendirir. Yoğun enfekte köpeklerde erişkin parazitler bağırsakta tıkanma ve yırtılmaya neden olur. Prenatal yolla çok sayıda larva alan yavrularda bağırsaktaki parazitlerin oluşturduğu basınç sonucunda davul-şeklinde karın görünümü izlenir. Bunun yanı sıra kaşeksi, büyümenin durması ve raşitik durum gibi genel bozukluklara yol açar. Karaciğerin tüm loplarda kırmızı-beyaz odaklar ve peteşiler, akciğerde yeşil-beyaz ve kırmızı lezyonlar izlenir. Böbreğin tüm korteksi boyunca tipik beyaz lezyonlar dikkati çeker. Tam kan sayımında *T. canis* ile yoğun enfekte olan köpek yavrusunda eritrosit sayısında azalma görülür. Bu azalmanın sebebi larvaların karaciğerde oluşturduğu travma ve erişkin parazitin sebep olduğu bağırsak perforasyonuna bağlı iç kanamadır. Diğer bir bulgu ise kanda eozinofil sayısındaki artıştır. Enfeksiyonun 7. gününde eozinofil sayısı artmaya başlar ve dışkıda parazit yumurtasının çıkışı ile birlikte seviyesi hafifçe düşer. Enfeksiyonun 42.gününde fizyolojik sınıra iner.

Teşhis: Yavrularda ciddi klinik tablo izlenebilir. Karın şişkinliği, kusma, ishal, zayıflama varsa dışkı ile dışarı atılan ve karakteristik görünüme sahip parazitlerin bulunması tanıda yardımcı olur. Flotasyon yöntemi en etkili dışkı bakışı olup, yumurtalar bu şekilde teşhis edilebilir. Ancak köpekte dışkı muayenesinde bulunan askarit yumurtalarının neredeyse üçte birinin kedi askariti olan *T. cati*'ye ait olduğu belirlenmiştir. *Toxocara cati* köpeği enfekte etmez ancak kedi dışkısını yiyen köpeklerde bu parazitin yumurtaları bozulmadan bağırsaktan geçip dışkı ile atılmaktadır. Işık mikroskopik olarak bu iki parazit türüne ait yumurtayı ayırt etmek mümkün değildir. Ölen yavruların nekropsisinde bağırsakta erişkin parazitler makroskopik olarak, dokularda göç eden larvalar ise histopatolojik olarak görülür. Erişkin köpeklerde subklinik seyirli olup, akciğer belirtileri yoktur. Ancak ishal ve ağırlık kaybı izlenir.

Sağaltım: Köpeklerde toxocariosis tedavisi amacıyla çok sayıda ilaç uygulanmaktadır. Bağırsakta yaşayan erişkin *T. canis*; benzimidazol bileşikler, pirantel, nitroscanat ve makrosiklik laktonlar içeren ilaçlarla tedavi edilebilir. Amerikan Salgın Hastalıklar Dairesi'nin (CDC) bu parazitin tedavisine dair tavsiyesi: "*Askaridlerin yaygın olduğu bölgelerde yaşayan yavru köpek ve annelerin yaşlarına uygun ilaçlarla tedavi edilmesi*"dir. Yavruların 2. haftalıktan itibaren iki hafta ara ile iki aylık olana dek tedavi uygulanması, yavru altı aylık olana kadar ise ayda bir

Tablo 6.2. Köpek Kanında Saptanan Mikrofilierlerin Teşhis Kriterleri

Mikrofilier Özellikleri	<i>Dirofilaria immitis</i>	<i>Dirofilaria repens</i>	<i>Acantho-chelionema reconditum</i>	<i>Acantho-chelionema drancunculoides</i>	<i>Cercopithifilaria grassi</i>
Kılıf	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Boyanmış preparatlarda yaklaşık uzunluğu (µm)	205-283	260-308	213-240	246-258	567
Genişlik (µm)	5-6,5	6-8	4-5	5-6	Bilgi yok
Ön uç	Konik	Küt	Küt	Konik	Küt
Arka uç	Düz	Kanca şeklinde bükülmüş	Kanca şeklinde bükülmüş	Düz	Kanca şeklinde bükülmüş
Asit fosfataz boya ile boyanan kısmı	Boşaltım ve anal delik	Yalnızca anal delik	Diffuz	Boşaltım deliği	

oda sıcaklığında değilse yanlış negatif sonuç elde edilebilir. Yanlış pozitif sonuç ise genelde test uygulanırken pleytin yetersiz yıkanması ya da testin okunmasının gecikmesi gibi kullanıcıya bağlı teknik hatalardan kaynaklanır. Parazitin konakta ektopik yerleştiği durumda serolojik olarak tespit edilemez.

- C. Radyoloji:** İlerlemiş vakalarda radyografide pulmoner arterlerde dilatasyon görülür ve sağ kalp hipertrofisi gelişebilir. Sağ kalp yetmezliğinden kaynaklanan diğer tipik belirtiler, göğüs ve karın boşluklarında sıvı birikmesidir. Kardiyak ultrasonografi; kalp ve kan damarlarındaki yapısal değişiklikleri analiz etmek için yararlıdır.

Sağaltım: Klinik belirtileri izlenen köpeklerde erişkin parazitin tedavi edilmesi planlanıyorsa önce hastanın klinik bulguları değerlendirilmelidir. İki aşamalı tedavi protokolü uygulanır. Tedavi periyodu esnasında egzersiz kısıtlaması kardiopulmoner komplikasyonların minimuma indirmek için önemlidir.

- Erişkin parazitin tedavisi:** Önceden thiacetarsamid kullanılmaktaydı, ancak bu ilaç köpeklerde akut toksisite şekillendirdiğinden günümüzde farklı etken maddeler uygulanmaktadır. Erişkin parazite tedaviye başlamadan önce parazitte yaşayan simbiyotik bakteri olan *Wolbachia*'yı ortadan kaldırmak için dört hafta boyunca günde iki kez 10 mg/kg oral yolla doksisisiklin uygulanır. Bu uygulama; tedavinin yan etkilerini azaltır ve etkinliği artırır. Erişkin parazite etki gösteren melarsomin dihidroklorid, thiacetarsamite göre daha az toksik ve etkilidir. Melarsomin (2,5 mg/kg) lomber kas içine enjekte edilir. Enjeksiyon yerinde birkaç gün süren hafif şişme ve ağrı gelişir. Bu olumsuzluğu aşmak için köpek büyüklüğüne uygun uzunlukta iğne ile derin enjeksiyon yapılır. Üretici firma köpekte şekillenebilecek tromboembolik komplikasyonu azaltmak amacıyla ilk dozun uygulanmasından 4-6 hafta sonra ikinci ve üçüncü dozun 24 saat arayla uygulanmasını önermektedir. Melarsomin verilmesinden 1-6 ay önce ivermektinin profilaktik dozda uygulanması dolaşımdaki mikrofilierlerin, göç aşamasında olan larvanın ve genç parazitin azaltılmasında etkilidir. Bu yaklaşımın sebebi tromboembolizm riskini azaltmaktır. İvermektin tek başına ya da pirantel pamoatla kombine olarak profilaktik dozda devamlı aylık verilmesi,

yumurtası ise 70-90 x 30-40 µm ebatında, sarımsı-kahverenkli, fıçı veya limon şeklinde, kalın duvarlı ve her iki ucunda karakteristik tıkaçlara sahiptir.

Yaşam Çemberi: Dışkıyla atılan yumurtada 1-2 ay içerisinde birinci dönem larva gelişir. Konak tarafından ağız yoluyla alınan yumurtaların içindeki larva sindirim kanalında serbest kalır. Kalın bağırsağın mukozasında dört gömlek değiştirdikten sonra bağırsak boşluğunda erişkin hale gelir. Erişkin parazit, ön kısmı ile bağırsak mukozasına gömülüdür, parazitin arka kısmı lümeninde serbest olarak bulunur. Prepatent süre 8-12 haftadır.

Klinik Belirtiler ve Patolojik Değişiklikler: Çoğunlukla asemptomatiktir. *Trichuris vulpis* ön kısmını bağırsak mukozasına gömerek mukozada tünel benzeri kanallar açar ve bu hareketlerle bağı olarak kolon ve sekum mukozasında yangı oluşturur. Bir parazit günde yaklaşık 5-10 mililitre konak kanını emebilir, bağırsak duvarında nokta şeklinde odakların oluşumuna neden olur. Ağır enfekte köpekte bazen kanlı olabilen mukuslu ishal gözlenmektedir. Enfekte hayvanda anemi, büyüme geriliği, kilo kaybı, halsizlik ve immün sistem yetersizliği gibi belirtiler de izlenmektedir. Köpeklerde *T. vulpis* anoreksi, dehidrasyon, iştahsızlık, kilo kaybı, hiponatremi, hiperkalemi, metabolik asidoz ve azalmış serum Na/K oranı gibi hipoaderenokortisizme benzeyen bazı bulgular ortaya çıkmaktadır (Yalancı Addison hastalığı).

Teşhis: Klinik belirtiler teşhis için yeterli değildir. Dışkı santrifüj flotasyon yöntemi incelenir. Bu yöntemde özgül ağırlığı 1.30'un üzerinde olan solüsyonlar kullanılmalıdır. Dışkıda saptanan trichuroid tip yumurtaların morfolojik benzerlikleri tür teşhisini güçleştirmektedir. Trichuroid tip yumurta üreten diğer parazitlerden [*Capillaria aerophila* (sinonim *Eucoleus aerophilus*) ve *Capillaria boehmi* (sinonim *Eucoleus boehmi*)] yumurtalarından bazı morfolojik kriterler (yumurta çapı, kabuk yüzey deseni, tıkaç yapıları vb.) dikkate alınarak ayrımı yapılmalıdır. Zaman zaman kemirgenlerde yaşayan *Trichuris muris* yumurtaları da pesudoparazit olarak köpek dışkılarında gözlenebilmektedir. Benzer durum kedi için de geçerlidir.

Sağaltım: Dokuda gelişme dönemindeki larva formu, erişkin parazite kıyasla anthelmintiklere karşı daha dirençlidir. Bu sebeple larvalar erişkin hale ulaştığında tedavinin tekrarlanması gerekir. *Trichuris vulpis*'in erişkin hale gelmesi için yaklaşık üç aylık bir süreye ihtiyaç olduğundan tedavinin üç aylık aralıkla tekrarlanması tavsiye edilir. Köpeklere milbemis 0,5 mg/kg dozda oral, moksidektin ise 2,5 mg/kg dozda topikal yolla kullanılmaktadır. Aynı zamanda köpeklerde *T. vulpis* tedavisinde oksibendazol 10-20 mg/kg dozda ve oksantel embonat ise 55 mg/kg dozda kullanılmaktadır. Benzimidazol (fenbendazole) ve probenzimidazol (febantel) bileşikleri dokudaki larvalarına oranla parazitin erişkin formuna daha etkili olduğu belirtilmiştir. Fenbendazol 50 mg/kg dozda üç gün süreyle uygulanması başarılıdır. Emodepsid'in (0,45 mg/kg) hem genç hem de erişkin *T. vulpis* tedavisinde etkinliği yüksek bulunmuştur. Kedide emodepsid topikal yolla 3 mg/kg dozda uygulanır.

Koruma kontrol: Barınak ve kulübelerdeki dışkılar düzenli şekilde temizlenmelidir. Yıkama sonrasında, zeminin suyu absorbe edebilme özelliğine sahip olması gerekmektedir. Bu sebeple beton ve çakıl gibi malzemenin kullanılması tavsiye edilir.

Zoonotik Önemi: *Trichuris vulpis*'in insanlarda rastlandığına dair bazı raporlar olmakla birlikte bu parazit zoonoz hastalıklar içerisinde yer almamaktadır.

6.1.1.17. Capillariosis

Capillaria putori kedide mide-bağırsak capillariosisine sebep olur. Kedi larva gelişmiş yumurtaları ya da ara konağı yiyerek enfekte olur ve enfekte hayvanda bazı gastrointestinal belirtiler ve kusma şekillendirir. İvermektin'in 0,3 mg/kg dozda ağızdan uygulanması tedavide etkili bulunmuştur.

böbrek işlevine devam ettiğinden enfekte köpekte böbrek yetersizliği dikkati çekmez. Parazit üretere ulaşmışsa tablo ağrılıdır, böbrek taşı andıran belirtiler izlenir.

Teşhis: İdrar sedimentinde tipik yumurtaların görülmesi ile olur. Parazitin büyüklüğü ultrasonografi ile tespitine olanak sağlar.

Sağaltım: Cerrahi yolla parazit uzaklaştırılmaktadır.

6.1.2. Sestodlar

6.1.2.1. Taeniosis

Etken: *Taenia multiceps*, *T. hydatigena*, *T. serialis*, *T. pisiformis*, *T. ovis* ve *T. taeniaeformis*

Son Konak ve Ara Konak: Tablo 6.3'de verilmiştir.

Yerleşim Yeri: İnce bağırsak

Morfoloji: Taeniid sestodların uzunluğu metre ile ölçülebilir. Parazitin ön ucunda bulunan tutunma organeli olan skoleks ve halka morfolojisi türe göre değişir. Yumurtaları mikroskopik düzeyde birbirinden ayırt edilemez. İçinde üç çift çengelli onkosfer taşıyan yumurta; yuvarlak formda ve yaklaşık 30 µm çapındadır.

Yaşam Çemberi: Köpeğin bağırsağında yaşayan taenid sestodların yumurta ile dolu gebe halkaları koparak dışkı ile doğaya atılır. Bu yumurtalar uygun ara konak (genelde herbivor hayvanlar) tarafından ağız yoluyla alınır. Parazitin türüne göre değişen larva formları ara konakların çeşitli dokularında gelişir. Son konak –parazit türüne göre değişmekle birlikte- ruminant hayvanlar ve tavşan gibi ara konakların larva taşıyan beyin, omurilik, karaciğer ve bağdokularını çiğ yiyerek enfeksiyona yakalanır. Kedi tek bir *Taenia* türü ile enfekte olur (*Taenia taeniaeformis*), fareler bu parazitin larva formunu taşırlar. Ara konak farelerin çiğ yenilmesi ile parazit kediye geçer.

Klinik Belirtiler: Larva taşıyan dokulara nispeten daha kolay ulaşan çoban ve av köpeklerinde taeniosis daha sık görülür. Taeniosis genelde subklinik seyirlidir. İzlenen belirtiler ishal, karında

Tablo 6.3. Köpek ve Kedide Bulunan Sestod Türleri (Escap.org)

	Köpek						Kedi
Tür	<i>T. multiceps</i>	<i>T. serialis</i>	<i>T. pisiformis</i>	<i>T. hydatigena</i>	<i>T. ovis</i>	<i>T. crassiceps</i>	<i>T. taeniaeformis</i>
Prepatent süre (hafta)	6	-	6-8	7-10	6-8	4-6	5-10
Ara konak	Koyun, keçi ve siğir	Tavşan ve kemirgen	Tavşan	Koyun, keçi, siğir ve domuz	Koyun ve keçi	Kemirgen	Kemirgen
Larva formu ve bulunduğu yer	Coenurus Beyin ve omurilik	Coenurus Bağ doku	Cysticercus Karın boşluğu ve karaciğer	Cysticercus Karın boşluğu ve karaciğer	Cysticercus Kas	Cysticercus Vücut boşluğu ve subkutan doku	Strabilocercus karaciğer

Ara Konak: Birinci ara konak tam bilinmemektedir, ancak dışkı ile beslenen böcekler olduğu tahmin edilmektedir. İkinci ara konak ise reptiller, amfibiler, kuş ve rodentlerdir.

Larva Formu: Tetratiridium

Morfoloji: Erişkin parazit 30-50 cm uzunlukta ve yaklaşık üç mm genişliktedir. Konak çok sayıda parazit taşıyorsa parazitler daha kısadır. Erişkin parazitin ön ucunda bulunan skoleks büyük olup, dört oval çekmene sahiptir. Çengel yoktur. Erişkin halka tek bir üreme organ takımı taşımaktadır. Yumurtalar oval, 40-60 x 35- 43 µm çapındadır. Enfekte köpek dışkısında çok sayıda halka bulunur. Halkalara anüs civarında da rastlanır. Yeni dışkılanmış dışkıda halkalar genellikle dik konumda olup, uzun ön kısımlarını hareket ettirir ve kısa süre sonra dışkı kütlelerinden sürünerek uzaklaşır. Bu halkalarda ışık mikroskopik olarak izlenen; ventromedial konumda bulunan genital delik ve halkanın ortasında yer alan top benzeri parauterin organ teşhiste yardımcıdır. Yumurtanın içinde çengelli bir onkosfer görülebilir.

Yaşam Çemberi: *Mesocetoides*'in yaşam çemberi tam olarak bilinmemekle birlikte, en az iki ara konağa ihtiyaç duyduğu kabul edilmektedir. Yumurta içindeki onkosfer, ilk ara konak olan koprofajik eklem bacaklı tarafından alınır. Bunları yiyen ikinci ara konakta tetratiridium olarak adlandırılan beyaz renkte, düzensiz şekilli, birkaç milimetre uzunluğunda larvalar gelişir. Tetratiridium eşeysiz olarak çoğalabilme yeteneğine sahiptir. Tetratiridiumu yiyen son konağın ince bağırsağında erişkin parazit gelişir. Prepatent süre iki hafta civarındadır. Köpek enfekte köpeğin dışkısıyla atılan halkaları yiyerek enfekte olmaz. Köpek genelde doğada ikinci ara konağı avlayıp yiyerek enfekte olur. Köpek ve kedi ayrıca ikinci ara konak olarak da rol oynayabilir, bu hayvanların periton boşluğuna tetratiridium bulunabilir. Bu tür enfeksiyonun, köpeğin birinci ara konağı mı yoksa ikinci ara konağı mı yemesinin sonucu şekillendiği tam olarak bilinmemektedir. *Mesocetoides* cinsi parazitlerden bazıları eşeysiz olarak çoğalabilir. İnsan enfeksiyonunun iyi pişmemiş kurbağa bacağı yemekten kaynaklandığı rapor edilmiştir. Köpek ve kedi, insan için doğrudan bir enfeksiyon riski oluşturmaz.

Klinik Belirtiler: Bağırsaktaki *Mesocetoides* enfeksiyonu tipik olarak subkliniklidir. Köpek, dışkısında hareket eden halkalar sebebiyle veteriner kliniğine getirilir. İnce bağırsaktaki erişkin parazitler bazen ishale neden olabilir. Köpeğin karın boşluğunda bulunan tetratiridyumlar genellikle klinik belirtiyi neden olmaz. Nekropsi veya ovariohisterektomi gibi karın ameliyatı sırasında tesadüfen rastlanır. Köpeklerde tetratiridiosis kliniği, peritonitis ile ilişkili bazı belirtileri içerebilir. Bazen tetratiridium köpek periton boşluğunda kontrolsüz bir şekilde çoğalmaya başlar ve canin peritoneal larval cestodiasis (CPLC) olarak adlandırılan bir tabloya sebep olur. Tetratiridium ayrıca pleural ya da testikuler boşluğa da ulaşabilir. Böyle enfekte köpeklerde genelde klinik belirti göstermez ya da anoreksi, asites ve fiziksel aktivitede azalma gibi çok tipik olmayan klinik belirtiler dikkati çeker. Bazı durumlarda CPLC ölümcül olabilir. Subklinik enfeksiyon tesadüfen cerrahi girişimler esnasında tespit edilir. Kediler de periton boşluğunda tetratiridium taşır. Böyle kedilerde de herhangi bir klinik belirti izlenmez. Ovariohisterektomi esnasında yaklaşık 1-8 cm uzunlukta tetratiridiumlar tesadüfen görülebilir.

Teşhis: Köpek sahibi, dışkıda sürünen bol miktarda hareketli halka görebilir. Halkanın mikroskopik incelenmesi teşhiste yardımcıdır. Dışkının flotasyon yöntemi ile incelenmesi; halkalar parçalanıp yumurtalar dışkıya ulaşmamışsa genellikle negatiftir. CPLC'in teşhisi oldukça zordur. Çünkü bu klinik tabloda dışkıyla çıkan parazit safhası yoktur ya da serolojik olarak teşhis edilememektedir. Karın bölgesinin cerrahi olarak açıldığı durumda tetratiridyumlar izlenebilir.

Sağaltım: Köpek dışkısında parazite ait halka izlendiğinde praziquantel (5 mg/kg) ya da epsiprantel etkilidir. Kediler için de aynı dozda praziquantel uygulanır. Tedavinin etkinliğini

Zoonotik Önemi: İnsanlara alariosis nadiren bulaşabilir, ancak bu çok nadirdir. -18 C'de beş gün tutulan domuz etinde mesoserklerin canlılığını koruduğu bilinmektedir.

6.2. PROTOZON ENFEKSİYONLARI

6.2.1. *Leishmaniosis*

6.2.1.1. *Köpeklerde Leishmaniosis*

Etken: *Leishmania infantum*, nadiren *L. tropica* ve *L. major*

Konak: *Leishmania infantum*'un ana rezervuarı köpektir. Kedi konak olarak kabul edilir.

Yerleşim Yeri: Etken mononükleer fagositik sistem hücrelerinde (makrofaj, monosit, Langerhans hücreleri vb.) içinde amastigot formunda bulunur.

Vektör: *Phlebotomus* cinsi sineklerde (kum sinekleri) parazit promastigot formunda bulunur.

Morfoloji: Amastigot formu yuvarlak 2-5 mikron çapında, vektör ve hücre kültüründe görülen promastigot formu ise mekik şekilli 14-20 x 1,5-3,5 mikron büyüklüğündedir.

Yaygınlık: Köpeklerde hastalığın yayılışı vektör dağılımı ile ilgilidir. Türkiye'de vektörün yaygın olduğu düşünüldüğünde köpek leishmaniosis ciddi boyutlardadır. Pek çok bölgede yaşayan köpeklerde parazite karşı antikora rastlanmış, bazılarında klinik belirti gözlenmiştir. Köpeklerde topikal insektisit kullanılmadığı yerlerde ve kısa tüylü köpeklerde hastalık daha çok izlenmektedir. Vektör sinek popülasyonunu arttıran çöp birikintileri gibi yerler ve sokak köpeklerinin varlığı enfeksiyonun yayılışını artırır. Hastalığın yaygın görüldüğü bölgelerde enfekte köpeklerde demodikosis, venereal tümörler, sarkoptik uyuz ve diğer vektör-kaynaklı hastalıklar (ehrlichiosis, babesiosis, hepatozoonosis ve dirofilariosis gibi) ile beraber seyreder.

Yaşam Çemberi: Vektör sinek enfekte omurgalı konaktan kan emerken amastigot formundaki parazitleri alır. Vektördeki gelişim yaklaşık 5-8 günde tamamlanır. Vektör başka bir konaktan kan emerken tükrük bezindeki promastigot formundaki parazitleri iletir (enfeksiyon oluşturmak için gereken parazit miktarı 10-100 promastigottur). Enfeksiyon dişi köpekten yavrusuna vertikal olarak geçebilir, venereal yolla veya kan nakliyle de geçer. Bu yollarla enfeksiyon nakli özellikle vektör sineğin bulunmadığı bölgelerde daha belirgin olarak izlenir.

Klinik Belirtiler: Parazitin konakta inkubasyon süresi 1-3 ay civarındadır. Ancak daha uzun da sürebilir (bir yıla kadar). Leishmaniosis'in klinik belirtileri; subklinik taşıyıcılık durumundan, deriyi etkileyen kutanöz leishmaniosis'e ve ölümcül, generalize visceral leishmaniosis'e kadar değişir (Tablo 6.4). Konağın bağışıklık sistemi enfeksiyonda önemli rol oynar. Bazı köpeklerde, bağışıklık sistemi etkeni hızla ortadan kaldırır. Bazılarında ise enfeksiyon bağışıklık sistemi tarafından lokal bir lezyonla sınırlandırılır. Köpeklerin bir kısmında enfeksiyon klinik belirti göstermeden kalabilir. Herhangi bir sebeple bağışıklık sistemi baskılandığında re-aktivasyon izlenir. Bu köpekler diğer konaklar için rezervuardır. Enfekte köpeklerin oldukça küçük bir oranında ise yaşamı tehdit edecek düzeyde ciddi hastalık tablosu şekillenir.

Köpektaki en ciddi enfeksiyon, parazitlerin vücuda yayıldığında gelişir. Köpekte farklı tipte klinik belirtiler bildirilmiş olsa da en çok deri lezyonları, lenfadenopati ve böbrek yetersizliğine rastlanmaktadır. Önemli klinik belirtiler arasında lenf yumrularında şişme, göz çevresi, baş, kulak uçları ve daha sonra ayaklarda kıllarda dökülme (alopesi) ve deskuamasyon, ülser (nodüler ya da papuler), tırnaklarda deformasyon (onikogriposis=anormal uzamış ve kıvrılmış tırnaklar) bulunur. Hasta köpeklerde izlenen sistemik belirtiler ise ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, kas atrofisi ve polimiyosit, apati, anemi, mukozoda solgunluk, dalak ve karaciğerde büyümedir. Enfekte köpeklerde gelişen otoantikolar ve dolaşımdaki immun-kompleksler sebebiyle

Patogenez: *Giardia*'nın patogenezi tam olarak anlaşılmamış olsa da ishal gelişiminin temel sebebi intestinal malabsorbsiyon ve hipersekresyondur. *Giardia* enfeksiyonu, klorür sekresyonunu uyarır ve bağırsaktaki mikrovillusların fırçalı kenarında kayıp oluşturur. Bu durum epiteliyal sindirim bozukluğuna, glukoz, sodyum ve su emiliminin bozulmasına ve disakkaridaz aktivitesinin azalmasına sebep olur. Hafiften orta dereceye kadar intraepitelyal lenfosit infiltrasyonu sodyum ve glukoz emilim bozukluğu ile ilişkili olabilir. Epitel fonksiyonunun kaybı, kronik bağırsak bozukluklarına yol açma potansiyeline sahip olabilir. Mast hücre hiperplazisi, epitel fonksiyonunun kaybına katkı sağlar.

Klinik Belirtiler: Bazı insan ve hayvanlarda hastalığın neden kronik ya da subklinik seyrettiği tam olarak bilinmemektedir. Ancak bu muhtemelen hem konak, hem de parazit faktörüyle ilgilidir. Giardiosis ilk klinik belirtileri arasında kronik ishal ve kilo kaybı yer alır. İshal genellikle mukoid, soluk ve yumuşaktır. Pis kokulu ve yağlıdır. *Ancylostoma* spp, *Isospora* spp., *T. foetus* veya *Clostridium perfringens* gibi diğer enfeksiyon etkenleri ile miks tablo olmadıkça dışkıda kan bulunması nadirdir. Giardiosisli köpek veya kedilerde ateş veya kusma yoktur. *Cryptosporidium* spp. veya *T. foetus*, şekillenen ishali şiddetlendirebilir. Farklı *Giardia* assemblage'larının kedi ve köpekte farklı klinik belirtilere neden olup olmadığı veya belirli bir topluluk içinde diğerlerinden daha patojenik olan suşların olup olmadığı şu anda bilinmemektedir.

6.2.3.1. Köpeklerde Giardiosis

Giardia yavru köpekte en sık görülen endoparazitlerden birisidir. Köpekler ve diğer kanideler tipik olarak zoonotik olmayan kendi *Giardia* türleri (*Giardia canis* veya *G. duodenalis* assemblage C ve D) tarafından enfekte edilir. Ancak köpeklerin dışkı örneklerinde zoonotik suşlar da bulunabilir. Subklinik enfeksiyon özellikle erişkin köpeklerde yaygındır. Klinik belirti daha çok yavru köpeklerde izlenir. Giardiosis belirtilerinin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte şiddetli bir enfeksiyon esnasında trofozoitlerden oluşan bir tabakanın bağırsağın iç yüzeyini kaplayarak besinlerin emilimini engellediği düşünülmektedir. Bağırsak tarafından emilmeyen karbonhidratlar ve diğer besinler, ishale yol açan bakterilerin aşırı çoğalmasını sağlar. *Giardia* enfeksiyonu esnasında bağırsakta fırça kenarlı endotel hücreleri arasındaki aralık gevşer. Bunun sonucunda da bağırsak geçirgenliği artarak doku sıvıları ve protein bağırsak lumenine sızar. Ayrıca, besin içeriğindeki proteinler ve birçok antijen de epitel hücreleri arasından sızarak bağışıklık sistemi hücreleri ile karşılaşır. İnsandaki *Giardia* enfeksiyonu, kalıcı ya da birkaç ay süren laktoz intoleransı geliştirme riski ile ilişkilidir. İshal tablosu akut veya kronik ya da periyodik, mukuslu nitelikte olabilir. Enfekte hayvanda kanlı ishal gözlenmez. İshal dışındaki diğer belirtiler arasında iştahsızlık, kusma, uyuşukluk ve kilo kaybı bulunur. Ateş nadirdir. Köpeğin bağışıklık sistemi normal çalışıyorsa, ishal zaman içinde kendiliğinden geçer.

6.2.3.2. Kedilerde Giardiosis

Kedilerin bir kısmında herhangi bir klinik belirti gözlenmezken bazılarında farklı derecelerde belirti izlenebilir. Bu durum için enfeksiyonun başlamasından sorumlu kist sayısının anahtar rol oynadığı düşünülmektedir. Bununla birlikte enfeksiyonu takiben, farklı sebeplere bağlı olarak kedide şekillenen stresin giardiosis'e yönelik ilk patolojik bozukluğu başlattığı düşünülmektedir. Klinik belirtiler genel olarak bir yaşından küçük hayvanlarda dikkati çeker. Parazitlerin konağa tutunmasını takiben bağırsaktaki mikrovilluslarda bulunan fırçalı kenarın kaybı görülür. Bu olay konakta disakkaridaz yetersizliği şekillendirmesinin yanı sıra elektrolitlerin, besin ve suyun malabsorbsiyonu ile sonuçlanır. Enterositik hasar sonucunda bağırsak geçirgenliği artar. *Giardia intestinalis*'in tutunduğu yerde oluşturduğu patoloji sonrasında konakta yaygın bağırsak hastalığı ve gıda alerjisi gibi ciddi kronik bozuklukların gelişimi görülebilir. Giardiosis kedilerde bazen asemptomatik seyir de gösterir. Klinik belirtilerin şiddeti; kedinin yaşı, stres düzeyi, immun ve beslenme durumu ve enfeksiyondan sorumlu parazit sayısı gibi

gruptan bir ilaç uygulanmalıdır. Bazı klinisyenler dirençlilik ihtimaline karşı metronidazol ve fenbendazolün eşzamanlı kullanılmasını tavsiye eder. Paramomisin bu parazite karşı etkili olsa da kedide akut böbrek yetmezliğine sebep olduğundan önerilmemektedir. Ronidazol, kedide giardiosis için verilse de bu ilacın nörotoksisite potansiyeli ve ronidazole dirençli *T. foetus* suşlarının ortaya çıkma ihtimali olduğundan sadece *T. foetus* tedavisinde kullanılması önerilmektedir. Metronidazolü tolere edemeyen köpek ve kedi için tinidazol de düşünülebilir, ancak optimal dozu tam bilinmemektedir.

Tedavi esnasında bağırsak florasının güçlendirilmesi amacıyla probiyotikle takviye edilmelidir. Lifli gıdaların diyetle eklenmesi bağırsaktaki bakteriyel üremeyi ya da parazitleri azaltarak klinik belirtilerin kontrolünde yardımcı olabilir. Tedaviyi takiben bu parazitlerle re-enfeksiyonun önlenmesi için kedinin kolları üzerindeki parazit kistlerini uzaklaştırmak gerekir. Bu amaçla kedi yıkanmalı ve yaşadığı ortam temizlenmelidir. Farklı ilaçlar uygulanmasına rağmen *Giardia* kaynaklı ishal kesilmemişse bu durumun altında yatan diğer bozukluklar (trichomoniosis, cryptosporidiosis, yangısal bağırsak hastalığı ve immün sistem yetersizliği gibi) araştırılmalıdır. Kediden insana giardiosis bulaşıp bulaşmadığı net olarak ortaya konulmamıştır. Nitazoksanid, bazı ülkelerde insanlarda giardiosis ve cryptosporidiosis tedavisi için onaylanmış olsa da köpek ve kedide giardiosis tedavisi için protokolü bilinmemektedir. Ek olarak nitazoksanit, köpek ve kedide kusma ile ilişkilidir. Barınakta yaşayan *Giardia* spp. ile enfekte akut ishalleri köpekler, metronidazolün tek başına uygulanmasına kıyasla probiyotik ve metronidazol ile birlikte uygulandığında tedaviye daha hızlı yanıt vermiştir.

Bağışıklık ve Aşılama: *Giardia* spp.'ye karşı yeterli bağışıklık oluşmaz ve bu nedenle re-enfeksiyon sıklıkla şekillenir. Giardiosis için geliştirilmiş bir aşı mevcuttu, ancak aşılanmış köpek veya kedide re-enfeksiyon şekillendiğinden piyasadan kaldırılmıştır.

Korunma: *Giardia* enfeksiyonunun önlenmesi amacıyla içme suyunun kaynatılması, enfekte dışkı ile kirlenmiş zeminin buharla veya kuaterner amonyum bileşikler (bir dakika temas süresi) ile dezenfeksiyonu yapılır. Tedavi sırasında hem enfekte, hem de temas eden tüm köpekleri yıkamak, yeni enfeksiyon oranını azaltabilir. İnatçı ishal şikayeti olan ve *Giardia* spp. yönünden pozitif köpek ve kedide ishal birkaç terapötik deneme sonucunda kontrol altına alınamıyorsa, altta yatan diğer hastalıkları teşhis etmeye çalışmak gerekir. Bu durumda cryptosporidiosis, trichomoniosis (kedide), yangısal bağırsak hastalığı, gastrointestinal lenfoma, pankreas yetmezliği ve immün yetmezlikler üzerinde durulabilir. **Klinik belirti göstermeyen ancak dışkıda *Giardia* spp. kistleri bakımından pozitif köpek ve kedinin tedavi edilip edilmeyeceği tartışmalıdır.** Giardiosis, tedaviyi takiben hızla tekrarlayabilir veya tam olarak tedavi edilemeyebilir. Üstelik ilaçların konak hayvan üzerine bazı yan etkileri de vardır. Doğal enfekte köpeklerin yaklaşık %50'sinde tedaviyle ilişkili bazı yan etkiler görülmüş ve tedaviyi takiben bir ay sonra köpeklerin %60'ından fazlasının hala *Giardia* ile enfekte olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı görünen ancak parazit taşıyan hayvana tedavi kararı verilmeden önce dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Bu değerlendirmede *Giardia* spp.'nin konakta aralıklı izlenebilen klinik belirtiyi sebep olabileceği ve herhangi bir sebeple bağışıklığı zayıflamış insanlar için zoonotik önemi göz önünde tutulmalıdır. Tedavinin gerekli olduğu kabul edilirse, dışkı *Giardia* spp. kistleri yönünden pozitif ancak klinik belirti göstermeyen köpek ve kediye beş günlük bir fenbendazol kürü uygulanması önerilmektedir. Tedaviden sonra dışkı kist bakımından negatif ise, bir sonraki sağlık muayenesine kadar giardiosis yönünden herhangi bir test yapılmaz. Enfekte köpek ve kedide, tedavi sonrası dışkının *Giardia* antijeni veya DNA'sı yönünden pozitifliğin ne kadar süre devam ettiği bilinmemektedir. Normal kıvamlı dışkısı olan, *Giardia* antijeni yönünden pozitif buna karşılık mikroskopik muayenede *Giardia* kisti bakımından negatif olan köpek ve kedide bu durumun sebepleri arasında; hayvanların az sayıda parazitlerle enfekte olması ya da dışkı antijen testinde düşük oranda (yaklaşık %2-5) yanlış pozitifliği

ağızdan, sulfadimetoksin 50-60 mg/kg dozda ağızdan, amprolium 60-100 mg (toplam doz) ağızdan uygulanır. Amprolium verilmesi sonrasında hayvanda oluşan tiamin eksikliğine bağlı olarak anoreksi, letarji ve merkezi sinir sistemi bozuklukları görülebilir. Destekleyici tedavi için, sekonder bakteriyel enfeksiyondan şüpheleniliyorsa antibakteriyel ilaç verilmesi ve sıvı sağaltımı önerilir. Enfekte köpekle temas halinde olan tüm köpek yavruları tedavi edilmelidir. Erken tedavi bağırsaktaki epitel hasarı en aza indirir.

Korunma ve Kontrol: Temizliğe dikkat edilmeli, dışkılar bekletilmeden uzaklaştırılmalı, çiğ et ve organlar verilmemelidir. BARF besleme bakımından indirekt yol olarak adlandırılan paratenik konak aracılığıyla bulaşma önemlidir. Buhar veya %10 amonyak gibi kimyasallarla dezenfeksiyon temizliğin etkinliğini artırabilir. Ancak ookistler genellikle yaygın kullanılan dezenfektanlara karşı dirençlidir, bu da mekanik temizliğin önemini vurgulamaktadır. Enfekte köpek yavrularıyla ilgilenen personel, enfeksiyonun köpekler ve köpek kulübesi tesisleri arasında bulaşmasını önlemek için dikkat etmelidir.

6.2.6. Toksoplazmosis

Etken: *Toxoplasma gondii*

Son Konak: Evcil kedi ve diğer kedigiller.

Ara Konak: İnsan ve son konak olan kedigillerin de içinde olduğu 300 civarında omurgalı hayvandır.

Yerleşim Yeri: Parazit enfeksiyonun başlangıcında konağa ait nöron, mikrogliya, endotel, karaciğer parankimi, akciğer ve bez epiteli, yavru zarları, lökosit gibi pek çok çekirdekli hücrede yerleşir. Konakta parazite bağışıklık yanıtı gelişmesi sonunda doku kistleri gelişir. Kedide bağırsak epitel hücrelerinde çoğalır.

Morfoloji: Parazit yaşam çemberinde takizoit, bradizoit ve ookist formunda bulunur. **Takizoit:** Mekik, yarım ay veya hilal şekilli olup, 4-7 x 2-4 µm büyüklüğündedir. Hastalığın akut safhasında görülür ve hücre hasarına sebep olur. Konak hücresi dışında yaşam süresi kısa olup, midedeki asit ortamda yıkımlanır. Ara ve son konakta seyrek olarak midenin proksimal kısmındaki mukozayı delerek enfeksiyona sebep olur. **Bradizoit:** Çeşitli konak hücrelerinin içinde 100 µm varan çapta kist içinde bulunur. Şekil olarak takizoite benzer. Doku kistleri yıllarca konakta canlı kalır. İnsan ya da hayvan bu kisti ağızdan alarak enfekte olur. **Ookist:** 12 x 10 µm çaplı olup, son konak dışkısı ile doğaya atılır. Dışkıyla atıldığında henüz sporlanmamıştır. Sporlanma doğada olur ve sporlanmayı takiben içinde dörder sporozoitli iki sporokist şekillenir. Ookist doğada sporlandıktan sonra enfektiftir.

6.2.6.1. Kedilerde Toksoplazmosis

Yaşam Çemberi: Kediye toksoplazmosis çeşitli şekilde (çiğ/az pişmiş et ya da dokuların yenilmesi, sporlanmış ookistin ağızdan alınması, plasental ve galaktojen yolla) bulaşır. Kedi çiğ/az pişmiş et ya da dokuları yiyerek (doku kisti ile) enfekte olduğunda oldukça kısa bir prepatent süre (3-10 gün) sonunda dışkısıyla ookist çıkarır. Buna karşılık takizoit veya ookist ile enfekte olduğunda prepatent süre uzamaktadır (18 gün <). Bu süreyi belirleyen unsurlardan biri de enfeksiyondan sorumlu parazit sayısıdır.

1. Ara konak canlıların çeşitli organlarındaki doku kistlerinin çiğ/az pişmiş yenilmesi ile enfeksiyon şekillenmiştir; Sindirim kanalında pepsin ve tripsin sindirimi sonrasında doku kistinden serbest kalan bradizoitler ince bağırsak epitel hücrelerine girer. Hücre içinde eşeysiz yolla çoğalır. Bu çoğalmayı takiben dişi ve erkek üreme hücreleri şekillenir.

enfeksiyonun varlığı olarak kabul edilir. Ayrıca parazite spesifik yapılan tedaviye olumlu yanıtın alınması da teşhisi doğrular niteliktedir.

Veteriner kliniklerinde son zamanlarda *T. gondii* antikorlarını saptanmaya yönelik hızlı test kitlerinin kullanımı artmıştır. Temeli immuno-kromatografi olan bu testler; 10-15 dakika gibi kısa sürede sonuç vermesi bakımından tercih edilse de mevcut ticari testlerin bir kısmında *T. gondii*'ye spesifik IgM ya da IgG ayrımı yoktur. Bu sebeple bu testlerde saptanan seropozitifliğin klinikçe değerlendirilmesi nispeten zordur.

3. **Vücut sıvılarının incelenmesi:** Klinik belirti izlenen kedilerin kan, serebrospinal sıvısı, peritoneal ve pleural effuzyonları, humor aquus ile trakeal yıkantılarının lam üzerine yayılması, metil alkol ile tespiti ve Giemsa boyası ile boyanması sonucunda elde edilen preparatlarda takizoit formları ışık mikroskopik görülebilir.
4. **Nekropsi:** Nekropsi esnasında alınan doku örneğinden hazırlanan histolojik preparatlarda mikroskopik olarak kistlerin aranması ile yapılır. Teşhiste immunohistokimya dan da faydalanılır.

Sağaltım: Klinik toksoplasmosisin tedavisinde klindamisin (10 mg/kg) ya da trimetoprim+sulfadiazin (15 mg/kg) 24 saat ara ile dört hafta süreyle uygulanır. Kedi için öncelikli olarak klindamisin uygulanması tercih edilir. Kedinin tedavi süreci dört hafta olsa da klinik belirtiler gözden kaybolduktan sonra iki hafta daha devam edilmesi önerilir. Bu tedavinin kusma ve ishal gibi yan etkileri vardır. Ancak tedavinin bir gün durdurulması ve sonra yeniden başlanması genelde bu olumsuz durumu ortadan kaldırır. Klindamisin tolare edemeyen, merkezi sinir sistemi belirtileri gelişen veya klindamisin tedavisinin başarısız olduğu kedilerde alternatif olarak trimetoprim-sulfodiazin kombinasyonu dört hafta süreyle uygulanır. Bu ilaçlar uzun süre yüksek dozda uygulandığında böbrek yetersizliği, mental depresyon, keratokonjunktivitis sikka, kemik iliği baskılanması sonucu anemi, lökopeni ve trombositopeni gelişimine sebep olduğundan enfekte kedi tedavi süresince her iki haftada bir tam kan sayımı yapılarak takip edilmelidir. Üveitis ve intraoküler yangı gelişmiş kediye klindamisin ya da trimetoprim-sulfonamid tedavisine topikal glukokortikoid de eklenmelidir. Bu ilaçların teratojenik etkisi olduğundan gebelik esnasında uygulanmamalıdır. Bu ilaçların kongenital enfekte kediyi tedavi ettiğine dair net bilgi yoktur. Spiramisin, azitromisin, klaritromisin gibi makrolitler de etkilidir ancak bu ilaçların kedi ve köpektaki etkisi tam bilinmemektedir.

Tedavi başladıktan iki gün sonra kedinin tedaviye yanıt vermesi ve klinik görünümünün düzelmeye başlaması gereklidir. Eğer düzelmeye yönelik bir gelişme olmamışsa diğer tedavi seçeneğine geçilmesi tavsiye edilir. Tedavinin ikinci haftasından sonra üveitis tamamen iyileşmeli, nörolojik bulgularda düzelme görülmelidir. Bununla birlikte enfekte kedide parazitin sebep olduğu merkezi sinir sistemi hasarının şiddeti nedeniyle bazı nöromusküler belirtilerde tam olarak düzelme görülmeyebilir.

Koruma: Kedi birkaç günden birkaç haftaya kadar değişen sürede dışkıyla ookist çıkarır. Enfekte kedide çeşitli sebeplerle bağışıklık sisteminin baskılanması sonucu zaman zaman ookist çıkış görülebilir. Dışkı ile çıkan ookistler birkaç gün sonra insan ve diğer ara konaklar için enfektif hale geldiğinden evde bakılan kedilere ait dışkılar -ookistlerin sporlanmasına fırsat verilmeden- günlük olacak şekilde naylon poşet içine alınarak ağzı kapatılmalı ve çöp kutusuna atılmalı, tuvalete dökülmemelidir. Dışkı kabı ara sıra kaynar su ile yıkanmalıdır. Dışkı atılırken ya da dışkı kabı temizlenirken eldiven giyilmelidir. Çocuk parklarında kum havuzu bulunuyorsa etrafı çevrelenerek bu alana kedilerin girip dışkılanması önlenmelidir. Kedi, kendini temizleme (tumar) etme bakımından oldukça çok titiz olduğundan dışkının -ookistin sporlanmasına yol açacak kadar uzun süre- vücudunda kalmasına izin vermez. Dışkıyla ookist atan kedilerin kıllarında ookist bulunmamıştır. Bu durumdan dolayı kediye temas etme ya da sevmesi esnasında insanın enfekte olma ihtimali nispeten düşüktür. Kedilere et, sakatat ya da hayvansal

Korunma: Köpeklerin, sığra ait fötüs veya yavru zarlarını yemelerine izin verilmemelidir. Bu hayvanların etleri köpeklere verilmeden önce pişirilmelidir. Özellikle sığra ait sinir dokusunun BARF rasyonlarında kullanılması köpekler için hastalık riski oluşturur. Almanya'da *N. caninum* yönünden seropozitif bulunan köpeklerin %37.5'inin yeni hazırlanmış çiğ gıda ile beslendiği belirlenmiştir.

6.2.9. *Sarcocystosis*

Etken, Son Konak, Ara Konak: Tablo 6.7'de verilmiştir.

Yerleşim Yeri: İnce bağırsak

Morfoloji: Son konak vücudunda sporlanmış ookistler dışkı ile çıkarken ince ookist duvarı dışkılama esnasında parçalanır ve dışkıda bu protozoonların sporokist formuna rastlanır (10-15 µm).

Yaşam Çemberi: Köpek ve kedi enfekte ara konağın kaslarını çiğ/az pişmiş yiyerek enfekte olur. Bağırsakta parazit direkt eşeyli çoğalır ve şekillenen ookist bağırsakta sporlanır. Sporlanma sonrası bağırsak lumenine düşen ookist duvarı oldukça incedir, çoğunlukla bağırsakta parçalanır ve dışkıyla sporokist atılır. Enfeksiyon başladıktan 7-14 gün sonra sporokistler dışkıda görülür. Doğa koşullarında sporokistler bir yıla kadar canlı kalabilir, doğada kışı canlı

Tablo 6.7. Köpek ve Kedide *Sarcocystis* Türleri

Son Konak	Tür	Ara Konak	Patojenite	Klinik Belirtiler (Alınan Sporocyst Sayısına Bağlı)	Kist Uzunluğu (mm)
Köpek	<i>S. cruzi</i>	Sığır	+++	Ateş, ağırlık kaybı, anemi, kıl örtüsünde kayıp, zayıflama, abort, süt veriminde kayıp, salivasyonda artış, sinirsel belirtiler ve bazen ölüm	<1
	<i>S. tenella</i>	Koyun	+++	İştahsızlık, ağırlık kaybı, ateş, anemi, yapağı kaybı, abort, erken doğum, sinirsel belirtiler, miyositis ve bazen ölüm	0,7
	<i>S. arieticanis</i>		++	Ateş, yapağı uzamasında yavaşlama ve bazen ölüm	0,9
	<i>S. capracanis</i>	Keçi	+++	Ateş, zayıflama, iştahsızlık, ağırlık kaybı, titreme, abort ve bazen ölüm	1
	<i>S. hircicanis</i>		++		2,5
	<i>S. bertrami</i>	At	?	Orta şiddette anemi, yapağı kaybı, ateş	12
	<i>S. fayeri</i>				
	<i>S. equicanis</i>			Ateş, apati, anoreksi	
Kedi	<i>S. hirsuta</i>	Sığır	+	Ateş, ishal, anemi	7
	<i>S. gigantea</i>	Koyun	-		10
	<i>S. medusiformis</i>		-		8
	<i>S. moulei</i>	Keçi	-		7,5

Tablo 6.8. Köpek ve Kedideki *Babesia* Türleri

Konak	Tür	Büyüklik (µm)	Eritrosit Yerleşimi	Vektör	Patojenite	Yayılış
Köpek	<i>B. canis</i>	4-5	Merkezde	<i>Dermocentor reticulatus</i>	+++	Güney, Doğu Avrupa
	<i>B. vogeli</i>	4-5	PCR ile teşhis	<i>R. sanguineus</i>	+	Güney Avrupa, tropikal
	<i>B. rossi</i>	4-5	Merkezde	<i>H. leachi</i>	+++	Güney Afrika
	<i>B. gibsoni</i>	1-2	Merkezde	<i>R. sanguineus</i> , <i>H. leachi</i>	++	Asya, Avustralya, Kuzey Afrika
	<i>B. conradae</i>	1-2	Merkezde	<i>R. sanguineus</i> , <i>H. bispinosa</i>		Kaliforniya
	<i>B. annae</i>	1-2	Merkezde	<i>I. hexagonus</i>		İspanya
Kedi	<i>B. felis</i>	0,3-0,9	Merkezde	<i>H. leachi?</i>		Güney Afrika

varlığının enfektif sporozoitlerin olgunlaşması için bir uyarı verdiği tahmin edilmektedir. Bu parazitler, gametogoni (kene bağırsağında), sporogoni (kene tükürük bezlerinde) ve şizogoni (omurgalı konakta) olmak üzere üç üreme safhası geçirir. Kene kan emerken tükürük bezinde bulunan parazitin enfektif formlarını (sporozoit) konağa nakleder. Sporozoitler direkt eritrositler içine girer. Burada ameboik ya da halka şeklinde trofozoit formu şekillenir. Eritrositler içinde endodiyogeni ile ikiye bölünerek çoğalır ve iki armut formunda merozoit gelişir. Oluşan bu merozoitler yeni eritrositlere girerek çoğalmaya devam eder. Böylece merogoni sürer ve enfeksiyon bir yıl süreyle persiste kalabilir. Kene enfekte hayvandan kan emerken eritrosit içindeki merogoni formundaki parazitleri alır.

Klinik Görünüm ve Patolojik Değişiklikler: Parazitin türüne, konağın bağışıklık durumuna, yaşına, aynı anda diğer enfeksiyonların varlığı ve konağın enfeksiyona verdiği yanıtı göre değişir. Babesiosis; klinik tablo dikkate alınarak komplike ve komplike olmamış formda izlenir. Bu iki tip gelişim konak yangısal yanıtına bağlı şekillenmektedir. Komplike olmamış formda genelde anemi görülür. Buna karşılık komplike formda pek çok organ grubu etkilenmektedir. Köpek ve kedi babesiosisinde “multiple organ disfonksiyonu sendromuna” sebep olan hemolitik anemi ve sistemik yangısal yanıt oluşur. Genelde *Babesia* türleri köpekte hemolitik anemi sebebidir. Hemolitik anemi; parazitin çoğalması esnasında direkt kan hücrelerinde lizis oluşturması ile şekillenir, bu durum intravasküler hemolize sebep olur. Eritrositlerdeki yıkıma; eritrosit yüzeyine antikorların bağlanması ve komplement aktivasyonu, serum hemolitik faktörlerin oluşması, eritrosit oksidatif hasarı ve eritrosit fagositozisin artması, sferositlerin oluşması, eritrositlerin osmotik frajilitelerinin (kırılganlığının) artması gibi çok sayıda mekanizma katılır. Yoğun hemoliz tablosu; hemoglobinem, hemoglobinüri, bilirubinemi ve bilirubinüri ile sonuçlanır. Dokularda şekillenen hipoksi pek çok klinik belirtinin sebebidir. Hipoksi sebepleri arasında anemi, hipotensif şok, eritrositlerin birikimi sonucu vasküler stasis, karbon monoksit üretiminin artması ve hemoglobinin oksijen taşıma yeteneğinin azalmasıdır. Merkezi sinir sistemi, böbrek ve kaslar hipoksiden en çok etkilenen organlardır. Hipoksi köpek böbreğinin hasarında hemoglobininüriden daha önemlidir. Doğal *B. canis* enfeksiyonunda böbrekte vakuoler hidropik dejenerasyon ve nekroz şekillenir. Buna karşılık böbrek glomeruluslarında değişiklik yoktur. Babesiosis hem genç, hem de erişkin köpekler için patojendir. İnkubasyon süresi üç haftaya kadar sürer. Yüksek ateş, iştahsızlık, anemi, sarılık ve hemoglobininüri görülür.

buna karşılık bazı köpekler klinik belirti göstermeden çok sayıda parazit taşıyabilir. Klinik muayenede kepek ve kaşınmaya bağlı deri hasarı izlenebilir. Şiddetli bit enfestasyonu, özellikle yavru veya küçük köpeklerde gelişme geriliğine ve kansızlığa neden olabilir.

Teşhis: Linognathosis; deri ve kılların klinik muayenesinde parazit ve yumurtalarının tanınmasıyla kolaylıkla teşhis edilir. Özellikle yoğun kıllı bölgelerde, göz, kulak ve doğal deliklerin çevresinde çok sayıda bulunur. Yumurtaları ve açılan yumurtalara ait kabuklar kılta uzun süre yapışık halde kalır. Bu kabuklar tüy uzadıkça deriden kılın ucuna doğru ilerler.

Sağaltım ve Korunma: Linognathosis tedavisi için az sayıda ilaç mevcuttur. Pire, kene veya diğer ektoparazitleri kontrol etmeye yönelik mevcut çoğu ilaç erişkin bitlere karşı etkilidir. Enfeste köpekle teması olan tüm köpekler tedavi edilmeli ve tedavi yaşam çemberini kırmaya yetecek uzunlukta olmalıdır. Tedavi sırasında bitler çevrede sadece birkaç gün canlı kalsa da, köpeğin yatağının ve zaman geçirdiği diğer alanların mekanik olarak temizlenmesi tavsiye edilir.

6.3.1.2. *Trichodectes*

Etken: *Trichodectes canis*

Morfoloji: Köpek çiğneyici bitleri kanatsız, açık sarı, dorsoventral olarak yassılaştırmış parazitlerdir. Yaklaşık iki mm uzunluğundadır. Erkekler dişilerden biraz daha küçüktür. Baş kısmı uzunluğuna oranla ve bitin gövdesinin orta kısmından daha geniştir. Kılları çiğnemek ve kavramak için özelleşmiş ağız parçaları başın ventral tarafında bulunur.

Yaşam Çemberi: *Trichodectes canis* konak özgüllüğü olan ektoparazitlerdendir. Diğer hayvan türlerini enfeste etmez. Bit, yaşam çemberindeki tüm aşamalarını kıl üzerinde geçirir. Konaktan ayrılmasını takiben birkaç gün içinde ölür. Köpekler arasındaki bulaşma, hayvanlar veya onların bakım ekipmanları arasındaki doğrudan temas yoluyla gerçekleşir. Beslenme için deri yüzeyinden sızan keratin ve sebümü kullanırlar. Ağız parçaları deriye nüfuz edemez, ancak fırsat doğduğunda travmatik olarak hasar görmüş deri kısımlarında kan veya doku sıvıları ile beslenirler. *Trichodectes canis* yaklaşık bir ay süren yaşam süresi boyunca birkaç kez çiftleşir. Dişi, ürettiği kapaklı yumurtaları kıllara tek tek yapıştırır. Yaklaşık 5-8 günlük kuluçka döneminden sonra, yumurtalar açılır ve yetişkin biti andıran bir nimf, kapağı iterek yumurtadan çıkar. Biyolojisinde üç nimf aşaması bulunur.

Yayılışı: *Trichodectes canis*'e bugün daha az rastlanır. Yaşam çemberinin tüm aşamalarını köpeğin tüylerinde geçiren bir bit, birçok ektoparaziter tedaviye duyarlıdır. Özellikle pire ve kenelere karşı uzun etkili tedaviler, bu bit popülasyonunu azaltmıştır. Ancak köpek popülasyonunun yoğun olduğu ve hijyenin kötü olduğu yerlerde saptanabilir.

Köpek Sağlığı Bakımından Önemi: Köpek kıl örtüsünün en kalın olduğu mevsimde yaygındır. Kıllarda dökülme bit popülasyonunu önemli ölçüde azaltır. Enfeksiyon genellikle subklinikdir. Bit; *Dipylidium caninum* ve *Acanthocheiloma reconditum* için ara konak görevi görebilir.

Klinik Belirtiler: Kaşıntı, kepek, kıl dökülmesi, huzursuzluk ve kaşınma sonucu travmatik deri lezyonlarıdır.

Teşhis: Deri ve kılların incelenmesiyle kolayca teşhis edilir. Bitler özellikle sırt, boyun ve kafadaki kıllarda bulunabilir. Bu bit baş yapısı ile kan emen bitten kolaylıkla ayırt edilebilir.

Sağaltım ve Korunma: Pekçok ilaç kullanılabilir. Tedavi yeteri kadar uzun süre devam etmelidir. Aynı zamanda aynı ortamı paylaşan tüm köpekler aynı anda tedavi edilmelidir. Bu bit türü konak dışında uzun süre yaşamamasında rağmen köpeklerin uzun zaman geçirdiği yatakları mekanik olarak temizlenmelidir.

durum T lenfositlerin tükenmesine yol açar, bağışıklık savunmasında rol oynayan sitokinlerin üretimi azalırken, immunsupresif mediatörlerin artar. Konağın akar popülasyonunu düzenleme yeteneği ciddi şekilde sınırlandırılır. Ek olarak, akarlar yeni kıl köklerini istila eder ve epitel hasarına neden olur. Sonuç olarak, folikülün içeriği deri içine absorbe olur. Bu, sekonder bakteriyel enfeksiyonla birlikte kronik ve pürülan bir yabancı cisim tipi reaksiyonu oluşturur. Durum şiddetli bir dermatitise ve generalize demodikosise dönüşebilir. *Demodex* akarlarının bağırsağında yaşayan *Bacillus* cinsi bakteriler de *Demodex* enfestasyonunun patolojisine katkıda bulunabilir. Tedaviyi optimize etmek için lokal ve generalize demodikosisi ayırt edebilmek önemlidir. En yaygın sınıflandırmaya göre, lokalize demodikosis, çapı 2.5 cm'den küçük olan altı veya daha az sayıda alopesik deri lezyonu olarak kendini gösterir. Lokal alopesi köpeğe nadiren zarar verir. Lezyonlar ne kaşıntılı ne de eritemlidir. Demodikosis, kılsız lezyonların sayısı 12 veya daha fazla olduğunda veya lezyonların örneğin köpeğin ağız veya kafasını kapladığı durumlarda generalize olarak sınıflandırılır. Pati bölgesinde şiddetli *Demodex* enfestasyonu veya pododemodikosis, generalize olarak sınıflandırılır. Altı ila on iki deri lezyonu arasında kalan grup ise sınıflandırılmamış vakalar grubunu temsil eder. Hangi kategoriye ait olduğuna veteriner hekim karar verir. Lezyonların karakterinin yanı sıra, köpeğin hastalık başlangıcındaki yaşı da sınıflandırma için başka bir kaynaktır. "Juvenil başlangıçlı demodikosis" terimi, küçük ırk köpeklerde 12 aydan önce, daha büyük köpeklerde 18 aylıktan önce, büyük ırklarda ise 24 aylıktan önce ortaya çıkan vakaları tanımlar. Belirti gelişen 2-4 yaşlı köpeklerde genellikle daha önce de dermatitis sorunları görülmüştür. "Yetişkin başlangıçlı demodikosis" terimi, deri belirtilerinin dört yaşından büyük köpeklerde ortaya çıktığında kullanılır. Bu vakalardaki tanısız vurgu, köpeğin bağışıklık savunmasını neyin bozduğunu bulmaktır. Nedenleri arasında leishmaniosis, hiperadrenokortisizm, glukokortikoid tedavisi, hipotiroidizm, malign tümörler ve tedavileri sayılabilir. Bazen demodikosis dış kulakta lokalize olarak anormal kulak kiri üretimine ve muhtemelen otitis eksterna belirtilerine neden olur. Bu tür kulak enfestasyonu genellikle tedavi gerektirir. Demodikosis ile ilişkili deri lezyonları çok çeşitli olabilir. Lokalize form, özellikle kısa tüylü köpeklerde "güve yemişi" gibi görünüm olarak kendini gösterir. Lezyonlar bazen mantar enfeksiyonu olarak yanlış teşhis edilir. Bazı köpeklerde yaygın görünüm, bakteriyel folikülitise çok benzeyebilen papülo-püstüler dermatitistir. Bazı köpeklerin derisi kepek olarak dökülür veya pigmente olur ve lezyonlar komedo oluşumunu (siyah nokta) içerebilir. Generalize demodikosiste, furunküloz ve kabukla kaplı dermal lezyonlar gibi derin piyodermaya yönelik tipik lezyonlar baskındır. *Demodex injai* genellikle sırt derisinde kabuklu dermatitise neden olur. Teriyerlerde, özellikle İskoç ve West-Highland teriyerinde, *D. injai* hakkında çok sayıda rapor mevcuttur, ancak bu akar diğer cinslerde de bulunur. Köpeğin sıklıkla, klinik belirtilerin ani bir şiddetlenmesinden önce tiroid yetmezliği, atopi veya diğer alerjik dermatite dair uzun süreli tedavi öyküsü vardır.

Klinik Belirtiler: Köpeklerde demodikosis genellikle ya lokalize ya da generalize bir deri hastalığı olarak ortaya çıkar. Klinik olarak, nispeten az şiddetli skuamöz demodikosis ile şiddetli püstüler demodikosis ayırt edilebilir. Komplike olmayan vakalarda kaşıntı izlenmeyebilir, bazen sekonder bakteriyel piyoderma ile görülür. Canin Lokalize Demodikosis (CLD) genellikle altı aydan küçük köpeklerde görülür. İki yaşına kadar olan köpeklerde özellikle yüzde ve ön bacaklarda bir veya birkaç küçük, sınırlı, kısmen kılların döküldüğü, yangısal nitelikte olmayan yama tarzında görülebilir. Zaman zaman yetişkin köpeklerde de görülebilir. Genelde göz kapakları ve dar bir periorbital alan etkilenir, şekillenen lezyonlar köpeklerde "gözlük benzeri" bir görünüme neden olur. Juvenil başlangıçlı lokalize demodikosis vakalarının çoğu, skuamöz formda görünür, kuru alopesi lekeler, pullanma, eritem, folikülit ve deride kalınlaşma ile karakterizedir. Çoğu durumda bu form kaşıntısızdır. CLD genellikle ciddi değildir ve genellikle tedavi olmaksızın 6-8 hafta içinde kendiliğinden düzelir. Konağın bağışıklık sisteminin

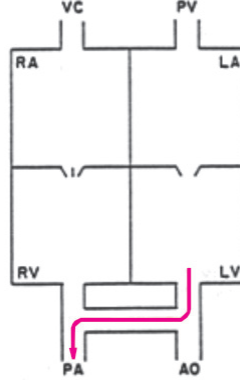
- Burgu, A. (1986). Kedilerde üriner capillarirose etkenlerinin identifikasyonundaki bazı güçlükler. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi , 33 (01)
- Burgu A., Sarımeahmetoğlu O. (2005). Köpek ve kedilerin helmint hastalıklarında tedavi. In: Veteriner Hekimliğinde Parazit Hastalıklarında Tedavi. Eds: A. Burgu, Z. Karaer. Türkiye Parazitoloji Derneği, Yayın NO: 19. Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri, Bornova İzmir. ISBN: 975-94646-6-7.
- Caruso KJ, James MP, Fisher D, Paulson RL, Christopher MM. Cytologic diagnosis of peritoneal cestodiasis in dogs caused by *Mesocestoides* sp. Vet Clin Pathol. 2003; 32: 50-60.
- Cirak, V.Y. & Bauer, C. (2004). Comparison of conventional coproscopical methods and commercial coproantigen ELISA kits for the detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dogs and cats. Berliner and Munchener Tierarztlche Wochenschrift, 117, 410-413.
- Crosbie PR, Boyce WM, Platzer EG, Nadler SA, Kerner C. 1998 Diagnostic procedures and treatment of eleven dogs with peritoneal infections caused by *Mesocestoides* spp. J Am Vet Med Assoc. 213, 1578-83, 1570.
- Crosbie PR, Nadler SA, Platzer EG, Kerner C, Mariaux J, Boyce WM. Molecular systematics of *Mesocestoides* spp (Cestoda: Mesocestoididae) from domestic dogs (*Canis familiaris*) and coyotes (*Canis latrans*). J Parasitol. 2000, 86: 350-7.
- Dalimi A, Sattari A, Motamedi G. A study on intestinal helminthes of dogs, foxes and jackals in the western part of Iran. Vet Parasitol. 2006, 142:129-33.
- Doğanay A. (1983). Ankara köpeklerinde görülen helmint türleri, bunların yayılışı ve halk sağlığı yönünden önemi. Ankara Üniv Vet Fak Derg.,30(4): 550-561.
- Doğanay A. (1983). Ankara sokak köpeklerinde *Linguatula serrata* Frohlich 1879'un yayılışı ve halk sağlığı yönünden önemi. Ankara Üniv Vet Fak Derg.,30(4): 652-656.
- Doğanay A., Bıyıkoglu G. (1992). Köpeklerde görülen filarial nematodlar. Etlik Vet Mikrobiyol Derg., 7, 127-139.
- Doğanay, A. (1992). Türkiye'de kedi ve köpeklerde görülen parazitler. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 39, 336-348.
- Doğanay A., Öge S. (1993). The prevalence of ascariasis in stray dogs in Ankara. Ankara Üniv Vet Fak Derg., 40(4): 552-562.
- Doğanay A. (2021). Helmintoloji.(2. baskı) Ankara Nobel Tıp Kitapevleri, Ankara. ISBN: 978-605-9215- 86-2.
- Dubey JP. 2021. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 3rd Edition. CRC Press, Boca Raton.
- Dubey JP, Hemphill A, Calero-Bernal R, Schares G. (2017). Neosporosis in Animals. 1st Edition. CRC Press, Boca Raton.
- Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. 2005. Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. 2., vollständig überarbeitete Auflage. Enke Verlag, Stuttgart.
- European Scientific Council Companion Animal Parasites (ESSCAP). <https://www.escap.org/> Erişim: 15.09.2022.
- Florin-Christensen M, Schnitger L. Parasitic Protozoa of Farm Animals and Pets. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018
- Gurelli G, Gocmen B, Cetin-Dogan T, Alpagut-Keskin, N. First record of *Mesocestoides* spp. Vaillant, 1863 tetrathyridia (Cestoidea: Cyclophyllidae) in Anatolian lizard, *Anatololacerta danfordi* (Günther, 1876) in Turkey. North-Western Journal of Zoology, 3, 2007, 96-104.
- Haziroglu R, Ozgencil E, Guvenc T, Oge S, Tunca R, Tong S, Ozsoy S. Peritoneal tetrathyridiosis in a Siamese cat - a case report. Veterinarski Arhiv 75 (5), 453-458, 2005.
- Karakurt G., Yıldız K Tedavi edici helmintler: Parazitlere yeni bakış açısı. Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Derneği Bülteni, 2019. 10, 49-59.
- Kocademir S, Yıldız K.2022. Toxocara canis ve visceral larva migrans. Veteriner Farmakoloji ve Toksikoloji Derneği Bülteni, 13: 47-54.
- Korkmaz UF, Gokpınar S., Yıldız K, Kedilerde Bağırsak Parazitlerinin Yaygınlığı ve Halk Sağlığı Bakımından Önemi. Türkiye Parazitoloji Dergisi 2016, 40.
- Lappin, M.R. (2010). Update on diagnosis and management of *Isospora* spp. infections in dogs and cats. Topics in Companion Animal Medicine, 25, 133-135.
- Lappin, M.R. (2014). Trichomoniasis. In: Sykes JE (Ed). Canine and Feline Infectious Diseases. Elsevier Saunders, St Louis Missouri, pp.779-784.
- Padgett, K. A.; Boyce, W. M. 2005. Ants as first intermediate hosts of *Mesocestoides* on San Miguel Island, USA. Journal of Helminthology 79 , 67-73.
- Macpherson, C. N. L. F. X. Meslin, A. I. Wandeler. Dogs, Zoonoses and Public Health 2nd Edition. CAB International 2013.

7.2. KALP BOZUKLUKLARI

7.2.1. Konjenital Kalp Bozuklukları

7.2.1.1. Patent Duktus Arteriyozis

Aort ve pulmoner arter arasındaki bağlantının doğum sonrası kapanmayıp kanın bu iki damar arasında akmaya devam etmesi durumudur. Köpeklerde sık görülür. Miniature poodle, German Shepherd, Collie, Sheltie ve Pomeranian ırklarında sık görülür. Olguların çoğunda kan akımı yüksek basınçlı aorttan düşük basınçlı pulmoner artere doğru akar (soldan sağa şant).



Klinik Bulgular: Soldan sağa şantın geliştiği olgularda:

- Yavru köpeklerin çoğunda hastalık asemptomatik seyreder.
- İlk klinik bulgu 6-12 haftalıklerde fark edilen ve hem sistol hem de diastolde duyulan kardiyak üfürümdür. Üfürümün en kuvvetli duyulduğu yer aksilla bölgesi veya toraks girişidir. Üfürümün şiddeti sistolde kuvvetlidir.
- Hastalarda akciğerlerde konjesyon, ödem, sol ventrikulus ve sol atriumda volüm artışına bağlı sistolik yetmezlik gelişir.
- Sol kalp yetmezliği gelişen olgularda taşipne ve egzersiz intolerans ortaya çıkar.

Sağdan sola doğru şantın geliştiği olgularda:

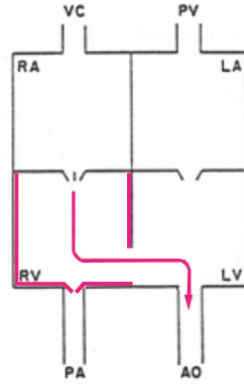
- Arka ayakta halsizlik
- Siyanozis
- İkinci kalp sesinin şiddetinde artış
- Üfürümün kalp seslerinin ancak bir kısmında duyulması

Tanı: Soldan sağa şantın geliştiği hastalarda tanının konulması:

- Askultasyonda her iki kalp sesi süresince üfürümün varlığı
- Radyografide sol ventriküler ve sol atrial genişleme, aort genişlemesi, ana pulmoner arter genişlemesi, pulmoner venöz konjesyon ve pulmoner ödem
- EKG'de sol ventriküler ve sol atrial genişleme
- Doppler muayenesinde ana pulmoner arterde devamlı kan akışı, mitral regurgitasyon

Sağdan sola şantın geliştiği hastalarda tanının konulması:

- Askultasyonda üfürümün kalp seslerinin ancak bir kısmında duyulması
- Radyografide sağ kalp genişlemesi, pulmoner arter genişlemesi ve akciğerlere giden kan miktarında azalma
- EKG'de P dalgasında genişleme ve R dalgasında uzama



Klinik Bulgular: Hastada gelişim geriliği, egzersiz intolerans, solunum güçlüğü, muköz membranlarda siyanozis ve senkop belirlenir.

Hastalarda nabızda ritim kaybı, juguler vena genişlemesi ve polisitemi saptanır.

Sistolik üfürüm sol tarafta kalp bölgesinin bazalinde duyulur.

Radyografide pulmoner kan damarlarında az kan bulunması, ana pulmoner arterin küçük olması, sağ ventrikülde genişleme izlenir.

EKG'de S dalgasının derinliğinde artış ve ventriküler ektopik vurum belirlenir.

Ekokardiyografide sağ ventriküler hipertrofi ve pulmonik stenozis, sol ventrikulus ve sol atrium hacminde düşüş saptanır.

Doppler ekokardiyografide sağ-sol yönlü ventriküler kan akımı ve pulmonik stenozise bağlı kan akımı türbülansı saptanır.

Sağaltım: Hastaların sakin bir hayat sürmesi hastalık belirtilerini azaltır. Sistemik vazodilasyona yol açan ilaçların kullanılmasından kaçınılır. Propranolol başlangıçta 0,25 mg/kg dozunda günde 3 kez po, sonraki 4 hafta 1 mg/kg dozunda günde 3 kez po verilir.

Trombosit aktivasyonunu inhibe eden ilaçlar (aspirin kedilerde 25 mg/kg dozunda 2-3 günde 1 kez po, heparin kedilerde 250-375 IU/kg dozunda günde 3-4 kez iv başlanır sonra 150-250 mg/kg dozunda günde 3-4 kez sc, streptokinaz 90000 IU/kedi dozunda iv başlanır sonra 45000 IU/kedi dozuna düşülür) verilir.

Polisitemiye karşı hidroksiüre (10-25 mg/kg dozunda günde 2 kez veya günde 1 kez po, klorambusil (köpeklerde 0,2 mg/kg dozunda günde 1 kez po 14 gün süreyle başlanır sonra 0,1 mg/kg dozunda po, kedilerde 0,1-0,2 mg/kg dozunda günde 1 kez po veya 0,25-0,5 mg/kg dozunda 2-3 günde bir po) ve aspirin (1 mg/kg dozunda günde 1 kez po) kullanılır.

Pulmoner arter stenozisi için balon valvuloplastisi uygulanır.

Hastada aritmi varsa beta bloker ilaçlar (atenolol 0,25-1 mg/kg dozunda günde 1-2 kez po, metoprolol 0,5-1 mg/kg dozunda 8-12 saat arayla po) verilir.

Aralıklarla flebotomi (20 ml/kg miktarında) yapılması fallot tetralojisinin neden olduğu bulguları giderir.

Aktivitesi ciddi olarak sınırlandırılmış hastalar ömür boyu yaşar. Egzersiz durumunda siyanozis ve taşipne ortaya çıkar ve ani ölüm oluşur.

7.2.1.7. Mitral ve Trikuspidal Kapakların Malformasyonu veya Displazisi

Kalıtsal bir bozukluktur. Mitral kapağın konjenital bozuklukları Bull terrier, German sheep-herd, Great dane ve Mastiff ırkı köpeklerde görülür. Mitral displazi kedilerde en sık görülen

EKG'de ventriküler aritmi, atrial fibrilasyon, nabız atlaması, supraventriküler prematür vurum, sol ventriküler (uzun R dalgası) ve sol atrial genişleme (uzun ve geniş P dalgası), ST segment depresyonu ve sol bundle branch blok izlenir. Doppler ekokardiyografide mitral regurgitant akım saptanır. American cocker spaniel, Golden retrievers ve Newfoundlands ırkı köpeklerde kan taurine <150 nmol/mL, serum taurine <40 nmol/mL düzeyleri taurin eksikliğine işaret eder.

Tanı: Ayırıcı tanıda kalp kası ile ilgili dejeneratif bozukluklar, myokardit, metabolik bozukluklar, sistemik hastalıklar, ilaçların etkisi ve toksikasyonlar araştırılır.

Sağaltım: Sağaltım çoğunlukla kalp kası fonksiyon bozukluğunun ortaya çıktığı gizli kardiyomyopati olgularda yapılır.

Kronik kalp yetmezliğine karşı:

Diüretik olarak furosemid (2-5 mg/kg dozunda gerektikçe po, im, iv), spironolakton (1-2 mg/kg dozunda günde 2 kez po) veya hidroklorotiazid (2-4 mg/kg dozunda günde 3 kez po),

ACE inhibitörleri (enalapril 0,5 mg/kg dozunda günde 2 kez po, lisinopril 0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po, benazepril 0,25-0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po, ramipril 0,25-0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po),

Digoksin (0,22 mg/m² miktarında günde 2 kez po),

İnodoloz etkisinden yararlanılmak amacıyla pimobendan (0,25 mg/kg dozunda günde 2 kez po) kullanılır.

Atrial fibrilasyona karşı beta blokörler (propranolol 0,2-1 mg/kg dozunda günde 3 kez po, metoprolol 0,25-1 mg/kg dozunda günde 2-3 kez po, atenolol 5-12,5 mg/kg dozunda günde 1-2 kez po, carvedilol 0,2-1,5 mg/kg dozunda günde 2 kez po), kalsiyum kanal blokörleri (amlodipine 0,05-0,2 mg/kg dozunda günde 1 kez po) ve digoksin (0,22 mg/m² miktarında günde 2 kez po),

Ventriküler prematur kompleksi olanlara mexiletine (4-10 mg/kg dozunda günde 3 kez po), beta blokörler, prokainamid (10-30 mg/kg dozunda günde 4 kez po) ve amiodaron (10-20 mg/kg dozunda günde 1 kez 7-10 gün süreyle po),

Kalp kası bozukluğuna karşı karnitin (50 mg/kg dozunda günde 2-3 kez po), taurin (500 mg miktarında günde 2 kez po) ve koenzim Q-10 (30 mg günde 2 kez po, iri köpeklere 90 mg günde 2 kez po) verilir.

Akut kalp yetmezliği belirtisi gösteren köpeklerde:

Furosemide 1-4 mg/kg dozunda iv, im ve sc,

Oksijen uygulaması,

Vazodilasyon için topik nitrogliserin (Kulak kepçesi veya inguinal bölgede 0,4-1,2 cm uzunluğundaki alana günde dört kez ve sodyum nitroprusid 1 mikrogram/kg/dakika dozunda infüzyon tarzında),

Hidralazin (1-2 mg/kg dozunda perifer kan basıncı düşünceye kadar saatte bir po),

İnotropik etki sağlamak için dobutamine (1-5 mg/kg/dakika dozunda iv infüzyon tarzında), digoksin (0,003-0,005 mg/kg dozunda po iv) ve pimobendan (0,25-0,3 mg/kg dozunda günde 2 kez po) kullanılır.

Klinik belirti göstermeyen kardiyomyopati köpeklerde:

Ventriküler hipertrofi ve myokardiyal fibrozis gelişimini bloke etmek için ACE inhibitörleri, Aldosteron'un myokardiyal fibrozise yatkınlık oluşturuca etkisini bloke etmek için spironolakton,

Aritmik olgularda antiaritmik ilaçlardan mexiletine (köpeklerde 5-8 mg/kg dozunda 8 saat arayla po), beta blokörler (sotalol 1-2 mg/kg dozunda 12 saat arayla po), prokainamid (10-30

Klinik Bulgular: Hastalarda başlangıçta kalp fonksiyon bozukluğuna işaret eden bulgulardan çok sistemik hastalık belirtileri ortaya çıkar. Hastaların %44'ünde ateş, eklemelerde efüzyon ve topallık, merkezi sinir sistemi bulguları, düşkünlük, anoreksi, solunum anormallikleri ve kol-laps gözlenir.

Hastalığın ileri dönemlerinde sol apikal bölgede sistolik üfürüm mitral regurgitasyon, kalbin sol bazal bölgesinde diastolik üfürüm ile femoral arter anormalliği aort kapağındaki bozukluğa işaret eder. Aort kapağındaki yıkımlanma şiddetli aort yetmezliğine, sol ventrikulus hacminde artışa ve konjessif kalp yetmezliğine yol açar. Hastalarda atrial taşikardi, ventriküler taşikardi, 3. derece atrioventriküler blok, dispne, öksürük ve akciğerlerde ral belirlenir.

Kan kültüründe bakteriyel üremenin ve ekokardiyografide valvulalarda vejetatif üremelerin saptanması tanı koydurucudur. Kan örnekleri değişik damarlardan 30-60 dakika arayla alınır ve aerobik ve anaerobik bakteriyel kültürü yapılır. Bartonella spp. için serum antikor düzeyi saptanır.

Radyografide alveolar veya intersitisyel infiltrasyon gözlenir.

Ekokardiyografide sol ventriküler ekzentrik hipertrofi saptanır.

Renkli Doppler muayenesinde valvuler fonksiyon yetersizliği belirlenir.

Hastalarda hafif nonregeneratif anemi, lökositozis, monositosis, hiperglobulinemi, hematüri, piyuri, proteüni ve azotemi ve antinukleer, antieritrositer ve antitrombositer antikor testlerinin pozitif çıkması dikkat çekicidir.

Sağaltım: Antimikrobiyel sağaltım 3-4 ay süreyle uygulanır. Antibiyotikler başlangıçta iki hafta süreyle iv verilir ve sonra uygulama po en az 4-6 hafta daha sürer.

Hastalara kültür sonucu beklenmeksizin geniş spektrumlu ve fibrin içine iyi penetre olabilen antibiyotikler verilir.

Penisilin 20.000-40.000 IU/kg iv 4-6 saat arayla veya sentetik penisilin deriveleri (ampisilin 20-40 mg/kg dozunda iv 6 saat arayla ve sefolotin 20-40 mg/kg dozunda iv 6 saat arayla) ve bunlarla beraber şayet renal fonksiyonlar yerinde ise aminoglikozitler (gentamisin 2-4 mg/kg dozunda 8 saat arayla iv) ve trimetoprim-sülfonamid (15 mg/kg dozunda günde 2 kez po, im) verilir.

Akut endokarditte amikasin 20 mg/kg dozunda günde 1 kez iv ve bununla birlikte timentin 50 mg/kg dozunda 1-2 hafta süreyle kullanılır. Yine amikasin ile birlikte imipenem 10 mg/kg dozunda günde 3 kez 1-2 hafta süreyle kombine şekilde uygulanır.

Kronik endokarditte imipenem 10 mg/kg dozunda günde 3 kez sc, amoksisilin-klavulanat 20 mg/kg dozunda günde 3 kez po, enrofloksasin 5-10 mg/kg dozunda günde 2 kez 8 hafta süreyle kullanılır.

Bartonellozisin akut seyrinde sağaltımda amikasin 20 mg/kg dozunda günde 1 kez iv ve timentin 50 mg/kg dozunda günde 4 kez iv olmak üzere 1-2 hafta süreyle uygulanır. Bartonellozisin kronik seyrinin sağaltımında amoksisilin-klavulanat 20 mg/kg dozunda günde 3 kez po, doksisisiklin 5 mg/kg dozunda günde 1 kez 6-8 hafta süreyle po ve azitromisin 5 mg/kg dozunda günde 1 kez 7 gün süreyle sonra gün aşırı 6-8 hafta süreyle po verilir.

Hastalarda konjessif kalp yetmezliği ve aritminin sağaltımı yapılır, endokardite predispozisyon yaratan bozukluklar giderilir. Furosemid 1-4 mg/kg dozunda günde 2-3 kez po, akut fulminant olgularda 5-8 mg/kg dozunda 2-4 saatte bir iv sonra azaltılmış dozda verilir. ACE inhibitörlerinden enalapril 0,5 mg/kg dozunda günde 2 kez po, lisinopril 0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po, benazepril 0,25-0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po ve ramipril 0,25-0,5 mg/kg dozunda günde bir kez po uygulanır.

Hastalarda kalp kası yetmezliği varsa digoksin (köpeklerde 0.005-0,01mg/kg dozunda günde 2 kez po, kedilerde 0.003-0,004 mg/kg dozunda po 12 saat arayla günde 2 kez) ve pimoben-dan (0,2-0,3 mg/kg dozunda günde 2 kez po) verilir.

Kalpteki Genişlemelere Bağlı Bundle Branch Blok: Kalp genişlemelerinde P dalgası ve QRS kompleksinin süre ve amplitüdünde değişiklik meydana gelir.

Ventriküler Prematür Kompleks, Ventriküler Taşiaritmi: Ventriküldeki herhangi bir odaktan çıkan anormal uyarımlar sonucu oluşan ventriküler taşiaritmidir. Kalıtsal nedenli bozukluklar Boxer ırkı köpeklerde 4-6 yaşlarında, Doberman pinscher ırkı köpeklerde 3-6 yaşlarında, German shepherd ırkı köpeklerde 3-4 aylıklarda ortaya çıkar. Bozukluğun en önemli nedeni kardiyomyopati, diğer nedenleri kronik valvuler hastalıklar, travmatik myokardit, pankreatit, hipertroidizm, sepsis, sistemik hastalıklar, şiddetli elektrolitik anormallikler neoplazi ve digoksin kullanımıdır.

Klinik Bulgular: Ventriküler taşikardide köpeklerde dakikada >180 vuruş, kedilerde dakikada >250 vuruş ortaya çıkar. Ventriküler taşikardide kalp vuruş sayısı daha da artarsa hastada senkop, halsizlik ve ani ölüm ortaya çıkar. Boxer ırkı köpeklerde olguların %30-50'sinde ani ölüm ortaya çıkar. Hastalarda genellikle R-R aralığı düzenlidir. QRS kompleksi geniştir ve şekli anormaldir. Bazan ventriküler kompleksler arasında P dalgası fark edilmez.

Sağaltım: Akut hayatı tehdit edici ventriküler taşiaritmide lidokain köpeklerde 2-4 mg/kg dozunda yavaş olarak iv verilir ve uygulama doz maksimum 8 mg/kg'a ulaşıncaya kadar 5-10 dakika aralarla tekrarlanır.

Lidokain kullanımından yanıt alınamazsa prokainamid 2 mg/kg dozunda verilmeye başlanır ve doz total 20 mg/kg'a ulaşıncaya kadar iv uygulanır ve ventriküler taşiaritmi düzelince ilaç 8-20 mg/kg dozunda günde 4 kez im verilmeye devam edilir. Bu iki ilacın ayrı ayrı kullanımından sonuç alınamazsa iki ilacın kombinasyonu uygulanır.

Lidokain ve prokainamid uygulamasından sonuç alınamazsa esmolol 0,05-0,1 mg/kg dozunda her 5 dakikada bir iv yavaşça toplam doz 0,5 mg/kg'a ulaşıncaya kadar uygulanır.

Kronik taşiaritmide köpeklere sotalol 1-2 mg/kg dozunda 12 saat arayla po verilir.

German shepherd ırkı köpeklerde mexilethine 5-8 mg/kg dozunda 8 saat arayla po ve bununla birlikte sotalol 1-2 mg/kg dozunda 12 saat arayla po kullanılır.

Boxer ırkı köpeklerde mexiletine (5-8 mg/kg dozunda 8 saat arayla po) ile atenolol (köpeklerde 0,25-1 mg/kg dozunda günde 1-2 kez po, kedilerde 2 mg/kg dozunda günde 1 kez po) kombinasyonu uygulanır.

7.2.7. Kalp Yetmezliği

Kanın kalpten yeterli miktarda ve basınçta pompalanamaması sonucu ortaya çıkar.

Kalp Yetmezliğinin Epidemiyolojisi, Patofizyolojisi

Konjenital Kapak Bozuklukları: AV kapaklarda, aort ve pulmoner arter kapaklarında gelişen çeşitli morfolojik bozukluklardır, sistolik üfürüme ve kardiyak fonksiyon bozukluklarına yol açarlar.

Edinsel Kalp Bozuklukları: Dilate kardiyomyopati genellikle kalbin sol ventrikulus ve aurikulusunda bazan da kalbin sağ ventrikulus ve aurikulusunda ortaya çıkar.

Hipertrofik kardiyomyopati sol ventrikulusta konsentrik hipertrofi ve sol atriumda ekzentrik hipertrofi meydana gelir.

Kalpte Uyarımın İletilmesinde Aksaklığa Yol Açan Başlıca Bozukluklar

Kalp kasında gelişen yangılar ve dejenerasyonlarda kalpten ortaya çıkan uyarımın iletisi aksar. Ekokardiyografide tipik bir bozukluk görülmez. Hastalarda atrial ve preventriküler vuruş anormallikleri, senkop ve ani ölüm görülür.

8.1.3. Öksürük

Öksürüğün görülme zamanı tanıya yardımcı olur. Bir süredir günün herhangi bir saatinde nöbet şeklinde gözlenen ve alt solunum yollarının sekresyonla dolu olduğu öksürük viral bozukluklardan ileri gelir. Hayvan uyurken öksürük nöbetine giriyorsa genellikle sol kalp yetmezliğinden şüphe edilir. Öksürük, gıda ya da su alımından hemen sonra oluyorsa öksürüğün özafagus ya da larinks bozukluklarından ileri geldiği düşünülür.

Solunum yolundan gelen salgının çeşidi hastalığın nedeni hakkında fikir verir. Nonproduktif öksürük kanin enfeksiyöz trakeabronşit, trakea kollapsı, bronşial kompresyon, enfeksiyöz bozukluklar, akciğerlerde eozinofilik yangı odağı, lenfomatoid granülom, tümör ve yabancı cisim aspirasyonu durumlarında gözlenir. Produktif öksürük kronik bronşit, alerjik bronşit, enfeksiyöz bozukluklar, aspirasyon pnömonisi ve tümör durumlarında gözlenir. Öksürükle birlikte burundan ve ağızdan kan gelmesi tümör, fungal enfeksiyon, yabancı cisim aspirasyonu, tromboembolik bozukluk, akciğer lobu torsiyonu, şiddetli kalp yetmezliği, dirofilariyazis ve sistemik phtilaşma bozukluklarında ortaya çıkar.

8.2. ÜST SOLUNUM YOLU BOZUKLUKLARI

8.2.1. Burun Bozuklukları

8.2.1.1. Klinik Değerlendirme

Burun bölgesini etkileyen bozuklukların semptomları burun akıntısı, aksırma, solunum güçlüğü, yüzde deformasyon, sistemik hastalık bulguları (halsizlik, iştahsızlık, ağırlık kaybı) ve nadiyen merkezi sinir sistemi bulgularıdır.

Nazofaringeal bölge, yumuşak damak ve farinksdeki bozukluklarda gürültülü solunum, öğürme, öksürük ve genel durum bozuklukları görülür.

Burun Akıntısının Değerlendirilmesi: Burun akıntısı burun boşluğu ve paranazal sinüslerle ilişkili sorunlarda ortaya çıkar ve seröz, seromuköz, mukopurulent veya hemorajik özellikte olur. Seröz akıntı viral bozukluklar sonucu ortaya çıkar, sonra seromuköz karakter kazanır. Mukopurulent akıntı nazal, paranazal sinüsler ve oral boşluktaki bozuklukların ilerlemesiyle meydana gelir. Kanlı burun akıntısı, travma, yabancı cisim batması, burunda şiddetli lezyona yol açan bozukluklar ve koagülopati sonucu ortaya çıkar.

Aksırmanın Değerlendirilmesi: Kalıcı veya nöbet şeklindeki aksırmalar anormal kabul edilir. Akut başlayıp bir süre devam eden aksırmalar burunda yabancı cisim varlığının veya üst solunum yolu enfeksiyonunun göstergesidir.

Solunum Güçlüğüünün ve Öksürüğünün Değerlendirilmesi: Üst solunum yolunda daralmaya yol açan her türlü neden inspiratorik solunum güçlüğüne yol açar. Burun dokusunda oluşan deformasyonun şiddeti ve ilerleyişi inspiratorik solunum güçlüğüünün şiddeti ve seyri ile direkt ilişkilidir. Yumuşak damak ve farinks ile ilgili bozukluklarda da inspiratorik solunum güçlüğü dikkati çeker.

Burun bölgesi ile ilgili bozukluklarda inspirasyon anında anormal sesler duyulurken, burun tıkanmalarında uyku halinde horlama belirlenir. Gürültülü solunum yumuşak damağın farinkse doğru sarkması ve farinkste dokuların kronik deformasyonu durumlarında ortaya çıkar. Öksürük farinkse ilişkin bozukluklarda da gözlenir.

Yüzde Deformasyonun Değerlendirilmesi: Burun dokusunu etkileyen bozukluklar primer olarak burun dokusuna yerleşir ve daha sonra yüz kemiklerine yayılır. Yada primer olarak yüz kemiklerine veya burun çevresindeki dokulara yerleşen enfeksiyonlar buradan burun dokusuna kadar yayılır. Her iki durumda da dış bakıda burun bölgesinde ve yüzde deformasyon dikkati çeker.

kitleler (neoplazi, apse, parazit granülomu ve mantar granülomu) ile ekstratrakeal bozukluklardır (özafagial kitle ve özafagial divertikulum, megaözafagus, troid kisti, lenfadenopati ve mediastinal kitle, peritrakeal dokularda apse ve hematom).

Klinik Bulgular: Hastalarda ağzı açık ve sık soluma, akuttan kroniğe kadar değişen seyirde öksürük, akut ve ilerleyici solunum güçlüğü, egzersiz intolerans, bayılma, yutkunma güçlüğü, halitozis ve bazan hemoptizis anamnezi alınır. Tanı anamnez bilgileri, fiziksel muayene, radyografi ve bronkoskopi bulgularının değerlendirilmesiyle konur.

Sağaltım: Yabancı cisimler bronkoskop uygulanarak, kitleler ve lezyonlar operatif olarak çıkarılır. Trakeal darlığı gidermek için operasyon uygulanır. Enfeksiyöz neden olarak *Nocardia* spp. ve *Actinomyces* spp. düşünülerek hastalara medikal sağaltım uygulanır.

8.3.6. Trakeal Neoplazi

Epitelial ve mezenşimal hücrelerin aşırı üremesi sonucu ortaya çıkan kitlelerdir. En sık görülen neoplazi genç köpeklerdeki osteokondromdur. Klinik bulgular ve tanının konulması trakeal obstruksiyondaki gibidir.

Hastalarda saplı kitleler bronkoskop uygulanarak çıkarılır, gerek görülürse trakea rezeksiyonu ve anastomozu yapılır. Agresif neoplazide kemoterapi ve radyasyon uygulamaları yapılır. Lenfomada sadece kemoterapi uygulaması yeterli olur. Bazı olgularda trakea halkası çıkarılır.

8.3.7. Trakeal Travma

Araba kazası, ısırma ve ateşli silah yaralanmaları sonucu ortaya çıkar. Hastalarda solunum güçlüğü ve boyun derisi altında amfizem dikkati çeker. Tanı; anamnez bilgileri, fiziksel muayene, radyografi ve trakeoskopi bulguları değerlendirilerek konur.

Sağaltımda boyundaki yaralı bölgeye bandaj uygulanır. Hastalar oksijenlendirilmiş kafeslerde tutulur, kafes istirahatı uygulanır. Deri altında oluşan amfizem 18-20 gaug'luk iğne ve basınç uygulamasıyla giderilmeye çalışılır. Geniş yırtıklar operatif olarak kapatılır, gerekirse trakea rezeksiyonu ve anastomozu yapılır.

8.4. ALT SOLUNUM YOLU BOZUKLUKLARI

8.4.1. Bronş Bozuklukları

8.4.1.1. Bronşiektazi

Bronşların dönüşümü olmayacak şekilde genişlemesidir. Bronşiektazi konjenital (siliar diskinezis ve bronşial disgenezis) veya sonradan oluşan (bronşit, hava yolu tıkanması ve neoplazi) bronş bozukluklarında ortaya çıkar. Konjenital bozukluklar sonucu oluşan bronşiektazi gençlerde belirlenir. Köpeklerde kedilere göre daha sık rastlanır. Amerikan cocker spaniel, Minia-ture poodle, Siberian husky ve English springer spaniel ırklarında ve 10 yaş üzerindeki köpeklerde görülür.

Klinik Bulgular: Bronşlarda yangı ve bronş duvarında dejenerasyon belirlenir. Bronşlarda sekresyon temizlenemez ve birikir. Hastalarda produktif bir öksürük ve akciğer kanaması gözlenir, kronik produktif öksürük ve bazan hemoptizis ortaya çıkar. Fiziksel muayene bulgularına bakılarak hastalıktan şüphelenilir. Hastalarda olgun nötrofili, monositozis, hiperglobulinemi ve proteinüri belirlenir. Radyografik ve bronkoskopik incelemede bronşlar genişlemiş olarak görülür. Bronşlarda mukus salgılanması ve mukoza kalınlaşması meydana gelir. Ayırıcı tanıda kronik bronşit, bronkopnömoni, amfizem ve kistik akciğer hastalığı dikkate alınır.

Sağaltım: Antibiyotikler kültür sonucuna göre uzun süreli kullanılır. Kültür yapılamamışsa akciğer dokusuna iyi penetre olabilen antibiyotiklerden doksisisiklin 5-10 mg/kg dozunda po

Klinik Bulgular: Hastalarda solunum hızlı ve yüzelektir, ani ölüm şekillenebilir. Akciğer kanaması, akciğer ödemi ve bronş daralması şekillenen olgularda akut ve şiddetli solunum güçlüğü dikkati çeker. Bazı olgularda askultasyonda akciğerlerde çıtırtı sesi duyulur. Daha sonraki günlerde Juguler venada genişleme ve pulzasyon, sağ kalp yetmezliğine özgü plöral ve abdominal efüzyon ile bronşlarda çıtırtı sesi saptanır.

Tanı: Anamnez bilgileri, fiziksel muayene, toraks radyografisi, anjiyografi veya nükleer perfüzyon inceleme bulgularının değerlendirilmesiyle tanı konur.

Sağaltım: Kardiyovasküler şok gelişen hastalarda oksijen ve prednizolon sodyum süksinat 10-20 mg/kg dozunda i.v. uygulanır. Semptom kalp kurdu sağaltımından sonra gelişmişse sadece destekleyici sağaltım yapılır.

DIC gelişen hastalarda başlangıçta heparin 200-300 U/kg dozunda 8 saat arayla sc verilir. Uygulama öncesi ve uygulamadan 2 saat sonra PTT ve ACT düzeyleri kontrol edilerek doz PTT'nin normalin 1.5-2.5 katı, ACT'nin normalin 1.2-1.4 katı düzeyde olması sağlanacak şekilde ayarlanır. Kanama komplikasyonu geliştiğinde heparin uygulaması durdurulur veya durdurmak uygun değilse heparin antagonisti olan protamine sülfat kullanılır (100 ünite heparin için 1 mg protamine sülfat). Heparinin dozu kademeli olarak azaltılır. Uzun dönem antikoagülan olarak varfarin 0.1-0.2 mg/kg'lık dozunda 24 saat arayla po uygulanır. Varfarin sağaltımında hedef PT değerini normal üst sınırın 1.5-3.0 katı üzerine çıkartmaktır. Bu hedefe ulaşıldıktan sonra varfarin uygulama sıklığı 48 saat araya çıkarılır ve pıhtılaşma zamanı kontrol edilerek uzun süre kullanılır. Uygulama esnasında burun kanaması, hematüri ve mukozada kanamalar görüldüğünde K vitamininin 2-5 mg/kg/günlük dozu bölünerek uygulanır.

Fibrinolitik ajanlardan streptokinaz ve doku plazminojen aktivatörü hastalığın başlangıcında (belirtilerin görülmesinden sonra 2 haftadan uzun süre geçmemişse) verilir.

8.4.3. Plöral Boşluk Bozuklukları

Plöral boşlukta kedi ve köpeklerde en sık rastlanan bozukluklar bu boşlukta sıvının (plöral efüzyon) veya havanın (pnömotoraks) toplanmasıdır.

Hastalarda görülen en önemli semptom solunum güçlüğüdür. İnspirasyon uzun, ekspirasyon eforsuz ve kısadır. Solunum torakoabdominal tiptedir. Askultasyonda akciğer sesleri hafif duyulur.

8.4.3.1. Plöral Efüzyon

Plörada sıvı toplanmasının birçok nedeni vardır. Plörada transudat karakterli sıvı toplanmasına hepatik bozukluklar, portal venöz anomali, malnütrasyon, malabsorbsiyon, protein kayıplı enteropati, glomerulopati, yanık ve yaralar neden olur. Plörada modifiye transudatın toplanmasına sağ kalp yetmezliği, perikardial bozukluklar, neoplazi, diaframatik herni, pulmoner tansiyon ve akciğer lobu torsiyonu yol açar.

Plörada septik eksudatın toplanmasının nedenleri; akciğer enfeksiyonları, göğüs kafesindeki penetre yaralar, felin enfeksiyöz peritonit, lupus eritematoz, üremi, pankreatit, tümör, kalp bozuklukları ve pulmoner granülomasyondur.

Plörada kilus toplanmasına; idiopatik torasik lenfanjektazi, torasik kanal travması veya yırtılması, tümör, tromboembolik bozukluklar, kardiyomyopati, perikardiyal efüzyon, dirofilariyazis ve fungal granülom neden olur.

Plörada kan toplanmasına; travma, pıhtılaşma bozuklukları, neoplazi ve akciğer lobu torsiyonu yol açar.

Plörada tümöral efüzyon kardiyak ve perikardiyak neoplazilerde ortaya çıkar.

Plörada safra efüzyonu safra kanalları rupturunda meydana gelir.

SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Prof. Dr. Arif KURTDEDE

BÖLÜM 9

9.1. ORAL BOZUKLUKLAR

Oral bozukluklar dudaklardan farinkse kadar uzanan bölgedeki dokuların patolojik değişiklikleridir. Ağız mukozası, salya kanalı, çene kasları ve sinirlerdeki bozukluklar gıdanın alınıp çiğnenmesi ve suyun içilmesi işlevlerini olumsuz etkiler.

Oral bozuklukların ilk belirtisi olan iştahsızlık gıdaya ilgi göstermeme şeklinde ortaya çıkar. Hastalarda önce temiz, seromüköz sonra yapışkan ve kokulu salya akışı, salyada kan (ülser) ve irin (periodental hastalıklar), nefeste pis koku (stomatit, periodental ve periostal bozukluk, gastrointestinal ve respiratorik sistem hastalıkları, üremi ve diabet), ağız açılırken çok şiddetli ağrı (kanser, eozinofilik myozit, kraniyomandibular osteopati) ve baş lenf yumrularında şişlik belirlenir. Hastalarda anamnez bilgileri, fiziksel ve radyografik muayene ve doku biyopsisi bulguları değerlendirilip kesin tanı konur. Bölgeden alınan örneklerden bakteri ve mantar kültürünün yapılmasının diagnostik değeri yoktur.

İştahsızlık durumunda esas neden bulunup düzeltildikten sonra iştah da düzelir. İştahın tam düzelmediği durumlarda iştah açıcı ilaçlar kullanılmadan önce hayvanlara sevdikleri diyet verilir. Kediler diyet bakımından köpekler göre daha seçicidir. Kedilerin çoğu nemli ve ılık diyeti tercih eder. Diyetle et, balık ve peynir kokusu kedilerin iştahını açar. Diyet ılık şekilde ve küçük parçalar halinde günde birkaç kez verilir. Kedi kafesinin kapısının havlu ile kapatılması ve patisine gıda bulaştırma yemeyi teşvik eder. Köpekler konserve kedi gıdasını ve ısıtılmış gıdayı daha zevkle yer. İştah açıcı olarak diazepam günlük total 5 mg'ı geçmemek şartıyla 0.2 mg/kg dozunda iv günde iki kez po, oksazepam 2,5 mg/kg dozunda po kullanılır. Siproheptadin kedilerde 2-4 mg/kg dozunda po verilir. Prednizolon 0,25 mg/kg dozunda 5-7 gün süreyle po kullanılır. Stanazolol 1-2 mg/kg dozunda günde iki kez po veya 25-50 mg im miktarında haftada bir kez im uygulanır.

9.1.1. Ağız Anomalileri

Çenede çeşitli anomaliler görülür. Ağız anomalileri emme fonksiyonunun yerine getirilemesiyle fark edilir. Hayvan yiyemediği için zayıflar. Köpeklerin dudağında doğmasal olarak üst dudak ve damak yarığı ortaya çıkar. Dudak yarığı ile damak yarığı birlikte bulunursa alınan gıda burundan gelir. Hatta aspirasyon pnömonisine neden olur. Dental anomaliler ve maksiller çene yapısındaki anomaliler görülebilir. Yeni doğmuş yutkunamayan ve solunum güçlüğü olan hayvanlar ağız anomalileri yönünden muayene edilir ve bozukluklar operatif olarak düzeltilir.

9.1.2. Eozinofilik Granülom

Üst dudakta kronik, yavaş gelişen, ilerleyici ve ülseratif özellikte bir lezyondur, çoğunlukla erişkin dişi kedilerde tek veya çift taraflı olarak ortaya çıkar. Bozukluğun viral ya da alerjik nedeni olabileceği düşünülmektedir. Eozinofilik granülom üst dudaktan başka alt dudak, yanak ve nadiren damakta görülür. Ayrıca hayvan yalanma hareketi sırasında ayağını buralara değirdiği için ayağında ve parmaklarında da bu tür lezyonlar ortaya çıkar. Hastada tam iştahsızlık ve hu-

hidroklorür, sisapride, eritromisin, ranitidin ve nizatidin verilir. Mide perforasyonu şekillenen olgularda operasyon uygulanır.

9.5.5. Pilor Tıkanması

Pilor tıkanması konjenital olarak görülebilir. Ayrıca pilor kası hipertrofisi, neoplazisi ve yangısında yada karaciğer veya pankreasın apse, tümör ve yangısında pilor tıkanması ortaya çıkar. Brakisefalik köpek ırklarında ve Siam ırkı kedilerde sık ortaya çıkar. Mide motilitesi bozukluğuna bağlı pilor tıkanması mide histoplazmozisi ve fikomikozi sonucu meydana gelir. Yabancı cisim, antrum hipertrofisi ve polip pilor tıkanmasına yol açan diğer nedenlerdir.

Klinik Bulgular: En önemli klinik bulgu projektıl kusmadır. Hastalarda mide genişlemesi dik-kati çeker. Hastalarda gıda uzun süre midede kalır, mide genişler ve gıda alma zamanı ile ilişkilendirilemeyen projektıl kusma ortaya çıkar. Kusulan içerik genellikle sindirilmemiştir. Mide yemek yedikten sonra 10 saatten daha geç sürede boşalıyorsa pilor fonksiyon bozukluğundan şüphe edilir. Yemek yedikten sonra 24 saat geçmesine karşın mide boşalması gerçekleşmemişse tam pilor tıkanmasından şüphelenilir. Tam tıkanmalarda fişkırma şeklinde kusma görülür. Yav-rular süt emmeyi takiben kusarlar. Hastalarda dehidrasyon, parodoksik asitüri ve hipokalsemi ortaya çıkar.

Tanı: Klinik muayene bulgularına bakılarak pilor tıkanmasından şüphelenilir. Kesin tanı bar-yumlu radyografinin değerlendirilmesiyle konur. Baryumun mideden boşalması 12-24 saatte gerçekleşmezse pilor fonksiyonu bozuktur denir.

Sağaltım: Kusmanın neden olduğu sıvı ve elektrolit kaybında iv elektrolitik sıvılar kullanılır. Metabolik ve elektrolitik bozukluklar düzeltilir. Hastalara Ringer's solüsyonu ve içinde potas-yum bulunan elektrolitik solüsyonlar verilir. Gerekirse operatif uygulama yapılır.

9.5.6. Gastrik Dilatasyon Volvulus Torsiyon Sendromu

Sen Bernard ve Danua gibi büyük boyutlu ırktan köpeklerde ortaya çıkar. Gastrik dilatasyon genellikle hava yutma sonucu meydana gelir. Mide içeriğinde bakteriyel fermentasyon gelişir. Dalak damarlarında tıkanma, dalak konjesyonu ve splenomegali, portal venada ve abdomen duvarındaki venalarda konjesyon, karaciğer iskemisi, hipovolemik şok, endotoksik şok ve hipotansiyon, akciğerlerde ödem, hiperemi ve kanama, midede ödem ve hemorajik yangı ile çeşitli bağırsak kısımlarında infarktus alanları ortaya çıkar.

Klinik Bulgular: Hastalık ani başlayan kusma ve sepsisemi ile karakterizedir. Dilatasyon gelişmiş hastalarda mide sondası uygulandığında içerik kendiliğinden dışarı akar, torsiyon gelişen hastalarda karın genişlemesi görülür. Volvulus oluştuğunda gastroözofageal ve gastroduodenal geçiş olmaz ve hastalara mide sondası da uygulanamaz. Hastalarda paralitık ileus, ön karın şişliği, bol salya akışı, huzursuzluk, kusma isteği, solunum güçlüğü, kalp atımında hızlanma ve femoral nabızda zayıflama dikkati çeker. EKG'de kardiyak aritmi saptanır.

Tanı: Ani karın genişlemesi ile birlikte ortaya çıkan sancılarda, gastroözofageal ya da pilorik daralmalarda mide torsiyonundan şüphelenilir ve hastalara mide sondası uygulanır ve röntgene sevk edilir.

Sağaltım: Operasyon öncesinde vena sefalika antebrakinin ramus dorsalisinden ya da vena jugularisten Laktatlı Ringer's solüsyonu 90 ml/kg/saat dozunda verilir. Solüsyonun verilış hızı ve miktarı kalbin hızına göre ayarlanır.

Metabolik asidoza karşı 2 mEq/kg dozunda sodyum bikarbonat iv verilir. Bununla birlikte potasyum klorür 0,04 mEq/kg dozunda uygulanır.

azaltmak amacıyla fenbendazol 44 mg/kg dozunda 12 saat arayla ve 14 gün süreyle po verilir. Diğer bir uygulamada fenbendazol 44 mg/kg dozunda gebeliğin 40. gününden laktasyonun 14. gününe kadar po verilir. Yavrulara pirantel pamoat 2-3 haftalık iken vermeye başlanır, sağaltıma 3 hafta aralarla 12. haftaya kadar po devam edilir. Koruyucu sağaltımda dietilkarbamazin 6,6 mg/kg/gün dozunda po kullanılır.

Kancalı Kurt Enfeksiyonu: Pirantel pamoat, diklorvos, mebendazol ve fenbendazol kullanılır. Sağaltım 21 gün sonra tekrarlanır. Kancalı kurtlara spesifik ilaçlar tenium, disofenol ve butamizoldür. Disofenol 10 mg/kg dozunda sc, butamizol 2,4 mg/kg dozunda sc verilir. Şiddetli anemik hayvanlara tam kan transfüzyonu yapılır. Ayrıca demir preparatı ve destekleyici sağaltım uygulanır.

Kamçılı Kurt Enfeksiyonu: Fenbendazol 50 mg/kg dozunda peş peşe 3 gün kullanılır. Butamizol'un 2,4 mg/kg dozunda sc uygulaması etkili olur. Sağaltım 25 gün arayla iki kez tekrarlanır.

Strongyloidosis: Fenbendazol 44 mg/kg/gün dozunda 5 gün süreyle kullanılır ve 30 gün sonra tekrarlanır.

Teniyazis: Praziquantel ve bunamidin hidroklorür etkilidir. Praziquantel köpeklerde 5 mg/kg dozunda po im, kedilerde 1,5 kg ağırlığına kadar total 11 mg, 1,5-3 kg arası kediler için total 22 mg ve daha şişmanlar için total 33 mg po, im verilir. Epsiprantel köpeklerde 5,5 mg/kg dozunda po, kedilerde 3,3 mg/kg dozunda po kullanılır.

Protozoer İshallerde Kullanılan İlaçlar:

Koksidiyozis: Çeşitli sülfonamidler 40-50 mg/kg/gün dozunda 1-3 hafta süreyle po kullanılır. Trimetoprim+sülfonamid 15 mg/kg dozunda günde 1-2 kez 5 gün süreyle po, im uygulanır. Sülfadimetoksin köpek ve kedilerde 50 mg/kg dozunda günde bir kez 10 gün süreyle po, ormetoprim+sülfadimetoksin 66 mg/kg dozunda günde bir kez 7-23 gün süreyle po verilir. Nitrofurazon köpek ve kedilerde 10-20 mg/kg dozunda günde 1-2 kez bir hafta süreyle po kullanılır. Amprolyum %9,6'lık solüsyonu içme suyuna 7,8 ml/litre dozunda 7-10 gün süreyle katılır.

Kriptosporidiyoz: Azitromisin köpeklerde 5-10 mg/kg dozunda, kedilerde 7-15 mg/kg dozunda 12 saat arayla 5-7 gün süreyle po verilir. Tilosin kedilerde 11 mg/kg dozunda 12 saat arayla 28 gün süreyle gıda içinde kullanılır. Paromomisin 150 mg/kg dozunda günde 1-2 kez 5 gün süreyle po verilir.

Giardiyazis: Metronidazol 25-30 mg/kg dozunda oral 12 saat arayla 5-10 gün veya 65 mg/kg dozunda günde bir kez po 5 gün süreyle, furazolidon 4 mg/kg dozunda 12 saat arayla 5 gün po ve kuinakrin köpeklerde 6 mg/kg dozunda 12 saat arayla 5 gün veya 9 mg/kg dozunda günde 1 kez po 6 gün süreyle uygulanır. Fenbendazol 50 mg/kg dozunda günde bir kez 5 gün süreyle po uygulanır. Albendazol köpeklerde 25 mg/kg dozunda 12 saat arayla 2 gün süreyle po verilir. Ayrıca praziquantel, pirantel pamoat 3-5 gün süreyle po uygulanır.

Trikomoniyazis: Kedilerde ronidazol 30-50 mg/kg dozunda günde 2 kez 14 gün süreyle po, metronidazol 25 mg/kg dozunda günde 2 kez 5-7 gün süreyle po kullanılır.

Toksoplazmozis: Klindamisin 12,5 mg/kg dozunda günde 2 kez 4 hafta süreyle po, kedilerde trimetoprim+sülfonamid 15 mg/kg dozunda günde 2 kez 4 hafta süreyle po, köpeklerde primetamin 0,25-0,5 mg/kg dozunda günde 1 kez, 30 mg/kg dozunda sülfonamidlerle birlikte 4 hafta süreyle po verilir.

Mantar Kaynaklı İshallerde Kullanılan İlaçlar:

Histoplazmozis: İtrakonazol bir aylıktan büyük köpeklerde 10 mg/kg dozunda günde bir kez veya 5 mg/kg dozunda günde iki kez po hastalık geçinceye kadar (genellikle 8 aydan uzun

zunda po, D-penisillamin 10-15 mg/kg dozunda yemekten 30 dakika önce günde iki kez verilir. İlacın bakır bağlamadan başka yangı giderici ve antifibrotik etkisi de vardır. Sağaltıma düşük dozda başlanır ve doz yavaş yavaş artırılarak hedeflenen doza ulaşılır. Askorbik asit'in 25 mg/kg/gün dozunda po verilmesi bağırsaktan bakır absorpsiyonu engeller. Trientine 10-15 mg/kg dozunda günde iki kez kullanılır.

Glukokortikoid sağaltımı ve diyet uygulamalarına karşı iyileşmeyenlerde ve trombositopeni belirlenenlerde azatiyoprin kullanılır. Glukokortikoid sağaltımı başladığında klinik bulgular daha iyiye gider, fakat hastada kanama devam eder ve uzun dönemde glukokortikoidlerin yan etkisi ortaya çıkar. Bu hastalarda ortak nokta beden sıcaklığının yüksek oluşu ve gün içinde pikler yapmasıdır, 41° C' ye kadar çıkan beden sıcaklığı ateş düşürücülerle düşer fakat tekrar yükselir. Prednizolon 1,1 mg/kg dozunda günde iki kez 7-10 gün süreyle uygulandıktan sonra doz yarıya daha sonra da ¼'e düşürülür ve sağaltıma son verilir. İmmun nedenin kesinleştiği olgulara azatiyoprin verilebilir veya glukokortikoid ile birlikte kullanılır. Sağaltıma azatiyoprin'in 50 mg/m², prednizolon 1 mg/kg dozunda verilerek başlanır, daha sonra bir gün azatiyoprin bir gün glukokortikoid uygulamasıyla devam edilir.

Evde hazırlanabilecek birinci diyet 100 g kendi suyunda pişmiş karaciğer, iki adet katı yumurta, iki kap tuzsuz pirinç, bir çorba kaşığı bitkisel yağ ve bir çay kaşığı kalsiyum karbonat karışımından oluşur ve Hill's k/d diyetine karşılıktır. Evde hazırlanabilecek ikinci diyet 100 g kendi suyunda pişmiş yağsız biftek, bir adet tam pişmiş yumurta, iki kap tuzsuz pirinç, üç dilim beyaz ekmek ve bir çay kaşığı kalsiyum karbonat'dan oluşur, Hill's u/d diyetine karşılıktır. Evde hazırlanabilecek üçüncü diyet 2,5 kap pişmiş pirinç, iki çorba kaşığı bitkisel yağ, bir adet haşlanmış yumurta, ¼ çay kaşığı kalsiyum karbonat ve ¼ çay kaşığı potasyum klorür'den oluşur. Evde hazırlanabilecek dördüncü diyet 1,5 kap düşük yağlı (%1) peynir, üç kap pişmiş pirinç, az pişmiş sığır karaciğeri, bir çay kaşığı mısır yağı, 250 g C vitamini ve bir çay kaşığı kalsiyum karbonat'dan oluşur. Diyetle bir kapsül B vitamini kompleksi ve demir katılır.

Karaciğerinde fibrözite saptananlarda uygulanacak sağaltım prosedürü şöyledir. Sağaltıma sepsise karşı antibiyotik kullanılarak başlanır, 1-2 hafta sonra düzelme olmamışsa glukokortikoid verilir ve olgu bir hafta izlenir. Düzelme varsa kortizona cevap alınmış olur. Düzelme yoksa azatiyoprin kullanılır. Buna da yanıt alınamazsa biyopsi yapılarak kolşin uygulanır. Kolşin köpeklerde 0,03 mg/kg dozunda uygulandığında önemli bir yan etki görülmemiştir. Yararlı olabilmesi için aylarca hatta yıllarca kullanılması gerekir.

Septisemiye karşı gentamisin sülfat (2,2 mg/kg dozunda 6-8 saat arayla iv) ile birlikte sefapirin (20 mg/kg dozunda 8 saat arayla iv) uygulanır. Antibiyotikler ilk 2-3 gün iv sonra sc kullanılır. 7-10 günlük uygulamadan sonra ampisilin (20 mg/kg dozunda 8 saat arayla po) veya sefradin (20 mg/kg dozunda 8 saat arayla po 10-14 gün süreyle) verilir.

Gastrointestinal kanama görülenlere simetidin (5 mg/kg dozunda 8 saat arayla sc, po) ve sukralfat (0,5 mg/kg dozunda 6-8 saat arayla 20 kg ağırlığa kadar 0,5 gram, 20 kg'dan ağırlara 1 gram po) kullanılır.

Asiteste kafes istirahati yaptırılır, diyetle tuz kısıtlanır (Hill's k/d veya h/d reçete maması), diüretik olarak spironolakton 1 mg/kg dozunda 12 saat arayla po, bu etkili olmazsa doz 4 katı artırılır, ürinasyon artışı olursa doz kademeli olarak düşürülür. Spironolakton ile diürez sağlanamazsa furosemid 1 mg/kg dozunda 12 saat arayla po kullanılır. Furosemidin dozu iki katına çıkarılabilir. Kronik kolanjiyohepatitte dehidrokolik asitin köpek ve kedilere 10-15 mg/kg dozunda 8 saat arayla po verilmesi safranin sulandırılıp akıtılmasına yardım eder.

9.9.2. Köpeklerde Karaciğer Damarlarında Portosistemik Şant

Özellikle York shire terrier, Golden retriever, Irish setter, Irish wolfhound, Lhasa apso, Miniature schnauzer gibi ırklarda konjenital portosistemik şant görülme oranı diğer ırklara göre daha yüksektir. Şant intrahepatik veya ekstrahepatiktir.

Bir kez görülen hafif hematüri daha sonra şiddetlenecek bir bozukluğun habercisi olabilir. Bir kez görülen şiddetli ve/veya devamlı hematüride ise bozukluğun nedeni araştırılmalıdır.

Hematüri, Hemoglobinüri Ve Myoglobiniürinin Birbirinden Ayırt Edilmesi: İdrar örneği santrifüje edilir. Çökelti kırmızı, üst taraf berraksa hematüridir. Üst kısım kırmızı kalırsa üstteki kısımdan 5 ml alınır, 2,8 gram amonyum sülfat ile karıştırılır ve tekrar santrifüje edilir. Çökelti koyu kahve renkli ve üstteki kısım berrak ise hemoglobinüri, üstteki kısım kahve renkli ise myoglobiniüridir. Kas pigmentlerinin, ilaçlar ve gıda renklendiricilerinin idrarı boyaması psö-dohematüri olarak isimlendirilir ve tüm ürinasyon boyunca görülür.

Ürinasyonun Başlangıcında Görülen Hematüri: Hastalar aşağı üriner sistem hastalıkları, pro-östrüs kanaması, metrit, pyometra, prostatik hastalıklar ve genital sistem neoplazisi yönünden değerlendirilir.

Ürinasyonun Sonunda Saptanan Hematüri: İdrar kesesinin tabanındaki, üreter veya böbreklerdeki lezyonlar araştırılır.

Tüm Ürinasyon Boyunca Görülen Hematüri: Renal paraneşimin yangısı, generalize idrar kesesi yangısı, koagülopati, şiddetli prostatik hastalıklar ve proksimal üretra hastalıkları düşünülür.

Ürinasyonlar Arası Hematüri: Genitoüriner kökenlidir.

Fiziksel Muayene: Hematüri kedilerde abdominal palpasyon yapılarak böbrekler şekil, büyüklük, kıvam, simetri ve ağrı yönünden, idrar kesesi ürinasyon öncesi ve sonrası palpe edilerek dolgunluk, duyarlık ve duvarının kalınlığı ile kese içi kitle ve ürolit yönünden değerlendirilir. Dişi köpeklerde vaginanın palpasyon ve spekulumla yapılan muayenesinde kanama odağı araştırılır. Erkek köpeklerde perineumdan penise kadar olan kısımda üretranın palpasyonu ile penis ve prepusiyumun muayenesi yapılır. Üretral kataterizasyon yapılarak üretranın açıklığı kontrol edilir.

İdrar Analizi

Köpeklerde Sistosentez ve Gönüllü İdrar Alma Yöntemleriyle Alınan İdrarın Analizinde: Aşağı üriner ve genital sistemden kaynaklanan hematüri ile böbreklerden kaynaklanan hematüri birbirinden ayırt edilir. Sistosentez ile alınan idrar örneğinde saptanan patolojik bulguların kaynağı böbrekler, üreterler, idrar kesesi ve prostat olabilir. Eritrosit sayısının her mikroskop sahasında gönüllü ürinasyonla alınan idrarda 5'den fazla, sistosentezle alınan idrarda 3'den fazla olması hematüriyi gösterir. İdrar sedimentinde eritrosit ve lökosit silindirlere bulunması renal patolojiye, neoplastik özellikte epitel hücrelerinin belirlenmesi tranzisyonel hücre karsinomuna işaret eder. Lökositin varlığı yangısal hastalığı gösterir. İdrarda şiddetli proteinüri ve hematüri var fakat pyüri yoksa hastada görülen hematüri durumu glomerulopatiye bağlıdır denir. Hematüri ve proteinüriye pyüri bulgusunun da katılması üriner sistemin herhangi bir yerindeki irinli yangıyı gösterir. İdrara kan karışımı idrarın %25'inden fazla olursa idrardaki protein konsantrasyonunun önemli çıkacağı dikkate alınmalıdır.

Hematüri Hastalarda Etiyopatolojik Değerlendirme: Anamnezde kalıtsal veya konjenital koagülopati, diğer sistemlerdeki kanamalar, sistemik hastalık bulguları, hastanın rodentisit gibi toksinlerle teması ile travma veya hiperterminin varlığı değerlendirilir. Üriner sistemin direkt radyografisinde kitle, anatomik anormallik ve radyoopak ürolitler belirlenir. İntravenöz pyelografide renal perfüzyon ve üreterler değerlendirilir. Kontrast madde keseye indiğinde keseye üretra yoluyla hava verilip çift kontrast sistografi yapılır ve bu şekilde kese duvarı değerlendirilir ve kesede ürolit ve kitlenin varlığı araştırılır. Dişilerde kontrast üretrografi veya vaginö-üretrografi yapılarak üretral kitle ve taşlar araştırılır. Prostat içine kontrast maddenin sızdığının saptanması prostatik bozukluğun önemli delilidir.

Ünite sayısı normal miktarın %25'inden daha aşağıya düşerse birçok metabolik ürün böbreklerden atılamaz ve kanda birikerek klinik bulguların gelişmesine yol açar.

Azotemili hastalarda ortaya çıkan sistemik bozukluklar

Sıvı elektrolit ve serum biyokimyasal değişiklikleri: Dehidrasyon, üremi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi, hiperkalemi veya bazan hipokalemi, hiperkalsemi veya hipokalsemi

Gastrointestinal bozukluklar: Anoreksi, kusma, ağız kokusu, oral ülser, stomatit, gastrit ve gastrik ülser veya gastrointestinal kanama

Hematolojik bozukluklar: Normositik, normokromik nonrejeneratif anemi, trombosit fonksiyon bozukluğu ve kanamaya eğilim, lenfopeni ve nötrofil

Endokrin ve metabolik bozukluklar: Negatif nitrojen dengesi, doku proteini katabolizması ve ağırlık kaybı, sekonder hiperparatroidizm, osteodistrofi, periferik insülin direnci ve glukoz intolerans

Kardiyovasküler ve pulmoner bozukluklar: Sistemik arteriyel hipertansiyon ve üremik pnömonitis

Nöromusküler bozukluklar: zayıflık, düşkünlük ve depresyondur.

Azotemili Hastalarda Klinik Değerlendirme: Hastalarda kan üre düzeyinin yükselmesine bağlı olarak poliüri, polidipsi, anoreksi, kusma, muköz membranlarda solgunluk, oral mukoza-da ülser, üremik ağız kokusu ve dehidrasyonun varlığı araştırılır.

Akut böbrek yetmezliği saptanan hastalarda böbrekler büyümüştür, hematokrit değer yüksektir, hiperkalemi ve metabolik asidoz meydana gelmiştir.

Klinik bulgular, anamnez, fiziksel muayene, arteriyel kan basıncının ölçümü, idrar analizi, idrarda protein-kreatinin oranı, idrarın bakteriyel veya fungal kültürü, serum biyokimyasal profili, serum parathormon ve iyonize kalsiyum düzeyi, endojen kreatinin klerensi, rutin hematolojik muayene, abdominal radyografi, ekskretorik urografi ve göğüs radyografisi, renal biyopsi ile FeLV, FIP, FIV, *Leptospira* spp., *Borellia burgdorferi* gibi etkenlere karşı gelişen antikorların serolojik analizi sonuçları değerlendirilir.

Hastalarda idrar kesesi genişse üretral katater uygulanır. Karın boşluğuna idrarın sızdığı peritoneal sıvı analizleriyle ortaya konulan hastalarda; post renal tıkanma, idrar kesesi ve üretra yırtığı, iki taraflı üretral tıkanma veya üreterlerin idrar kesesi dışında bir yere açılması durumlarının varlığı araştırılır.

Oligüri veya anüri görülen akut renal yetmezlikli hastalar ile kronik böbrek yetmezliğinin ileri dönemindeki hastalarda hiperkalemi belirlenir.

Hastaların klinik muayenesinde idrar kesesi geniş olarak belirlenmemişse BUN düzeyi ölçülür. BUN değeri yüksek bulunan hastalarda idrarın özgül ağırlığı >1030 ise prerenal azotemi, 1030-1007 arasındaysa veya <1007 ise akut böbrek yetmezliği, nefrotoksikoz, akut pyelonefrit, akut glomerulonefrit, renal iskemi veya renal travma düşünülür ve hastalarda abdominal radyografi, ultrasonografi, serum biyokimyasal profili, rutin hematolojik kontroller ve tam idrar analizi yapılır.

Klinik bulguların uzun süredir devam ettiği olgularda kronik glomerulonefrit (*leptospirozis*, hiperkalsemi, renal neoplazi, kronik intoksikasyon ve akut böbrek yetmezliğinin iyileşme dönemi) ve kronik intersitisyel nefrit (*pyelonefrit*, *hidronefrozis*, polikistik böbrek, ailevi nefropati, *amyloidosis*) yönünden değerlendirilir.

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda vücut ağırlığı kaybı, poliüri/polidipsi, nonrejeneratif anemi, küçük düzensiz böbrek yapısı, hipokalemi, hafif metabolik asidoz ve fibrotik osteodistrofi belirlenir.

Bağırsakta fosfat bağlayan diğer bir ajan poliuronik asittir.

Kan serumu fosfor düzeyindeki fazlalığa bağlı olarak gelişen hiperparatroidizmde köpeklerde calcitriol 2,5 ng/kg dozunda günde 1 kez po verilir.

Kronik renal yetmezlikli hastalarda gelişen hipokalsemide

Hastalar kalsiyum verilmeye başlamadan önce serum fosfat düzeyi düşürülür.

Kalsiyum preparatı olarak kalsiyum laktat, kalsiyum glukonat ve kalsiyum globionat verilir.

1.25 dihidroksikolekalsiferol normal köpeklere 0.06 ng/kg/gün dozunda 4 hafta süreyle verildiğinde kan serumu kalsiyum konsantrasyonu normal sınırlarda kalır, 0.12 mcg/kg/gün dozunda 4 hafta süreyle verildiğinde hiperkalsemi oluşur. Vitamin D uygulanırken 24-48 saat aralıklarla serum kalsiyum, fosfat ve kreatinin düzeyleri belirlenir.

Verapamil, doudenal kalsiyum absorpsiyonunu ve böbrekte 1.25 dihidroksikolekalsiferol üretimini artıran bir ilaçtır.

Kronik renal yemezlikli hastalarda gelişen üremik gastroenteritte

Simetidin, klorpromazin (0.5 mg/kg dozunda) ve trimetobenzamid (3 mg/kg dozunda 8 saat arayla) verilir.

Kronik renal yemezlikli hastalarda gelişen amonyak üretimi artışında;

Diyete sodyum bikarbonat katılır

Diyette protein oranı azaltılır.

Kronik renal yetmezlikli hastalarda gelişen koagülatif bozukluklarda

Heparin kronik renal yetmezlikte ortaya çıkan glomerular bozuklukları önler, tromboksan sentezini inhibe eder ve trombositlerin çökmesini durdurarak glomerular yıkımı sınırlar. Sistemik kan basıncını düzeltir, düz kas hücrelerinin çoğalmasını önler ve büyüme faktörünün etkisini durdurur. Heparin kedilerde 250-375 IU/kg dozunda günde 3-4 kez iv verilmeye başlanır sonra 150-250 mg/kg dozunda günde 3-4 kez sc uygulanır. Heparin köpeklerde 100-200 IU/kg iv verilmeye başlanır, uygulamaya 50-100 IU/kg dozunda devam edilir.

Aspirin antiprostoglandin etkisiyle hiperfiltrasyon ve glomerular membran kalınlaşmasını önler. Aspirin 0,5-2,0 mg/kg dozunda po köpeklerde günde 1 kez, kedilerde günde 4 kez verilir.

Kronik renal yemezlikli hastalarda gelişen anemide

Androjenler eritropoietin üretimini stimüle eder, erythroid differansiasyonunu ve proliferasyonunu hızlandırır. Androjenler parenteral kullanılır ve üç aylık kullanımdan sonra PCV üç puan artar. Bu artış sağlanamaz ise doz iki katına çıkarılıp tekrar üç ay kullanılır. Yine üç puan artmazsa doz ya bir kez daha iki katına çıkarılır veya androjenlerin başka bir formülü denenir.

Köpeklerde metiltestesteron'un oral kullanımı hepatotoksiteye neden olurken parenteral kullanımı toksikasyona yol açmaz.

Şiddetli anemide eritrosit transfüzyonu gerekir. Transfüzyon sağaltımına yanıt geçicidir. Fazla miktarda ve devamlı eritrosit transfüzyonu kemik iliği supresyonuna ve bağımlılığa yol açar.

Şiddetli anemide kan transfüzyonu yapılır, uygulamaya PCV 25'e çıkıncaya kadar devam edilir.

Rekombinant insan eritropoietin'i sadece eritropoietin eksikliği olan hastalarda 100 U/kg dozunda iv haftada üç kez kullanılır. Dolaşımdaki retikulosit sayısı 2. dozdan sonra artar, PCV'nin 6-9 hafta içinde %10 artışıyla birlikte iştah açılır, vücut ağırlığında artış olur, aktivite artar ve bilinç açılır. İlaç daha sonraki günlerde 50-100 U/kg dozunda her 4-7 günde bir olmak üzere sc uygulanır.

Eritropoietin uygulaması ile birlikte oral demir preparatı da verilir. Darbepoietin-alfa eritropoiezisi uyaran bir protein olup, uygulamaya 0,45 mikrogram/kg dozunda haftada 1 kez sc başlanır ve uygulama her 2-3 haftada bir tekrarlanır.

Böbrek Tümörü

Renal lenfosarkom köpek ve kedilerde görülür. FeLV pozitif kedilerde böbrek tümörlerinin %50'sini oluşturur ve CNS metastazı yapar. Kemoterapi uygulanan hastalar 3-6 ay yaşar.

Böbrek hücre karsinomu köpek ve kedilerde görülür. Orta yaşlı ve yaşlı köpeklerde en sık görülen tümördür. Nefrektomi uygulanan hastalarda ortalama yaşam süresi 8 aydır.

Tranzisyonel hücre karsinomu renal pelvisten köken alır, renal pelviste tıkanmaya yol açar, nefrektomi yapılır, piroksikam kullanılır, prognozu kötüdür.

Sarkom, fibrom ve hemangiosarkom gibi mezenşimal tümörlerde nefrektomi yapılır, prognozu kötüdür.

Renal adenomda hastalar uzun süre yaşar.

Nefroblastom <1 yıl yaşlılarda görülür, tümör metastaz yapar, hastalarda nefrektomi uygulanır, prognozu kötüdür.

10.3. ÜRETER BOZUKLUKLARI

10.3.1. Ektopik Üreter

Üreterlerin idrar kesesi trigonunun distaline açılması durumudur. Konjenital bir bozukluktur. Kedilerde nadiren ortaya çıkar. Dişilerde erkeklere göre daha sık görülür. Üreter keseye uğramadan üretraya veya eksternal genital organa ulaşabileceği gibi kese içinde normal açılması gereken yerin dışında bir yere de açılabilir.

Klinik Bulgular: Hastalarda doğumdan itibaren veya süt kesiminden sonra devamlı veya aralıklı idrar kaçırma gözlenir veya normal idrar yapımıyla birlikte görülür. Dişilerde perineumda idrar boyaması, perivulvar dermatit, erkeklerde prepusiyumda idrar birikmesi ve prepusiyal orifisiyumda daralma ortaya çıkar. Hastalarda idrar yolu enfeksiyonu saptanır.

Tanı: Tanı ekskretorik urografi ile pnömosistografi ve fluoroskopi metotlarıyla konur. Ayırıcı tanıda üretral hipoplazi, üretrovaginal fistül, üreterosel, kalıcı urakus, idrar yolu enfeksiyonu, konjenital üretral sifinkter uyumsuzluğu, nörolojik miktürasyon bozuklukları, ürolit ve tümöre bağlı kısmi idrar yolu tıkanması ile endokrin, renal ve hepatik nedenli poliüri dikkate alınır.

Sağaltım: Operatiftir. Hastalarda üriner sistem enfeksiyonuna karşı antibiyotikler kullanılır. Operasyon sonrası alfa adrenerjik agonistlerden fenilpropilamin 12,5-50 mg miktarında günde 3 kez po, efedrin 2-4 mg/kg dozunda günde 2-3 kez po verilir.

10.3.2. Üreterosel

Üreterin mukoza altında seyreden ve üreteral orifisiyuma yakın kısmında şekillenen kistik genişlemedir. Üreterde tıkanma sonucu idrar retensiyonu ile idrar kaçırma, genç hayvanlarda enfeksiyona bağlı hematüri ve disüri ortaya çıkar. Hastalık hidronefrozis veya pyelonefrit ile sonuçlanır.

Tanı kontrast radyografi ve ultrasonografi ile konur.

Sağaltımda antibiyotikler kullanılır. Kistik yapı operasyonla eksize edilir.

10.3.3. Vezikoüreteral Refluks

İdrarın idrar kesesinden üretere doğru akması durumudur. Yavrularda doğum sonrasında erişkinliğe kadar geçen bir sürede üreter anomalilerine bağlı olarak primer vezikoüreteral refluks meydana gelir.

Üreteral orifisiyumun basınç altında kalması sonucu sekonder vezikoüreteral refluks ortaya çıkar. Hastalarda pyelonefrit, renal yetmezlik ve idrar yolu enfeksiyonuna ilişkin klinik ve laboratuvar bulgular belirlenir.

Tanı kontrast radyografi ve sistoskopi muayenesiyle konur.

Tanı: Daha önce hiçbir şikayeti olmayan kedilerde ani olarak pollaküri, disüri, strangüri veya hematüri görülmesi aşağı üriner sistem yangısını düşündürür. Abdominal ve rektal digital palpasyon yapılarak kesedeki patolojik durumlar değerlendirilir. İdrar ve kan muayeneleri ve radyografi bulgular değerlendirilir.

Ayırıcı tanıda bakteriyel, viral ve mikoplazmal sistit, tümör, travma, idiyopatik sistit/uretrit, ürolitiazis, veziko-urakal divertikulum, üretral daralma, ekstraluminal yangı, kitleler ve nörolojik bozukluklar dikkate alınır.

Sağaltım: Tıkanmanın olduğu FLUTD'da hastalar aktif görünüyorsa ve azotemik değilse sedasyon oluşturulup kataterizasyon uygulanır. Kayganlaştırıcı sürülmüş katater üretraya uygulanır ve steril izotonik tuzlu su ile tıkaç keseye doğru itilmeye çalışılır. Hastaya katater uygulanıyorsa genişlemiş kesedeki idrar sistosentezle alınarak kese basıncı hafifletilir. Hastalarda normal idrar akışı sağlanamıyorsa, kesede birikinti varsa ve detrusor atonisi gelişmişse kalıcı üretral katater uygulanır.

İdrar akışı sağlandıktan sonra iv sıvı uygulaması yapılır. Olguların çoğu bu sağaltıma iyi yanıt verir ve 24-48 saat içinde katater çıkarılır. Bazan tıkanma tekrarlanır ve müdahale gerekir. Hastalarda zaman zaman idrar sedimenti muayenesi ve idrar kültürü yapılır. Tıkanıklık nedeniyle kesenin genişlediği olgularda tıkanıklık giderilse de gönüllü ürinasyonun yerine gelmesi güçtür. Hastaya kese palpasyonu yapılarak ürinasyona yardımcı olunur. İştahsız olgular zorla beslenir.

Hastalar deprese görünüyorsa şiddetli hiperkalemi olgularda potasyum düzeyini düşürmek için serum fizyolojik ve 1-2 mEq/kg dozunda sodyum bikarbonat iv, %5'lik dekstroze (insulinin bir ünitesine 2 g) ve insulin (0.5 IU/kg) verilir. Kalp aritmisi yaşamı tehdit edecek derecede ise 0.5-1 ml/ kg dozunda %10'luk kalsiyum glukonat verilir.

Aşırı huysuz kedilerde lokal lidokain, parenteral 1-2 mg/kg dozunda iv ketamin hidroklorür (Ketamin böbreklerden atıldığı için total 10-20 mg'lık doz aşılmaz. Ciddi azotemik kedilerde ketamin hidroklorür'ün ilave dozlarından kaçınılır), çok kısa etkili barbitüratlar (tiyamilal sodyum veya tiyopental sodyum 1 mg/kg iv) kullanılır.

Postrenal azotemide sıvı sağaltımı 24 saatlik sürede 60-70 ml/kg/gün dozunda iv uygulanır. Üremik krizi atlatanlarda sıvı sc verilir. Postobstruktif diürezis şiddetli gelişir ve uzun sürerse hastalarda gelişen dehidrasyon ve hipokalemi durumu 4-8 saatte bir kontrol edilir ve iv sıvı sağaltımı yapılır. Hematüri şiddetli ise hematokrit değer günde 1-2 kez kontrol edilir.

Üretral obstrüksiyonun 24 saatten uzun sürdüğü olgularda detrusor kontraktilesinin sağlanması için betanekol 2.5 mg/kg dozunda günde 3 kez po kullanılır. Üretral tıkanıklığın açılmadığı olgularda perineal üretrotomi gerekir.

Hastalarda yapılan koruyucu uygulamalara karşın tekrar eden tıkanmalarda, yıkanma ile açılmayan şiddetli tıkanmalarda ve üriner katater konulmasının gerektiği olgularda operatif müdahale yapılır ve perineal üretrostomi uygulanır.

Tıkanmanın oluşmadığı FLUTD'lu olgularda hastaların çoğu sağaltımsız 7 gün içinde iyileşir. Şiddetli disürisi ve strangürisi olan kedilerde propantelin bromür 7.5 mg/kg dozunda günde 3 kez po, diazepam total 2.5 mg dozunda günde 3 kez po ve aminopropazin 2mg/kg dozunda günde 2 kez im uygulanır.

İdrar alkali ise, asit karakterde idrar oluşumunu sağlayan hazır ticari mamalar 1-3 hafta süreyle verilir (kedilere Hills c/d-s). Bu diyetle magnezyum sınırlı miktardadır ve idrar pH'nın 6.4'ün altına düşmesini sağlar. İdrar pH'ında arzulanan düşüş diyetle sağlanamazsa diyetle idrar asitleştiricileri katılır. Bu amaçla günlük 1 gram amonyum klorür 2-3'e bölünmüş dozlar halinde gıdaya katılır. İlaç kullanımına bağlı ishal oluşur ve bir haftadan fazla devam ederse amonyum klorür yerine günde 2 kez 200-500 mg metiyonin verilir.

Genç kedilerde genellikle bakteri izole edilmediğinden antibiyotik kullanılmaz. Yaşlı kedilerde bakteriyel enfeksiyon gelişebildiğinden antibiyotik kullanımına gereksinim olabilir.

Tablo 11.1. Dİ ve Primer Polidipsi Olgularında Su Kısıtlama ve Desmopressin Yanıt Testinin Değerlendirilmesi

Hastalık	İdrar dansitesi		
	Başlangıç	Su kısıtlama testi	Desmopressin yanıt testi
CDİ			
Tam CDİ	<1.006	<1.006	>1008
Kısmi CDİ	<1.006	1008-1020	>1015
NDİ	<1.006	<1.006	<1.006
PP	1002-1020	>1030	Uygulanmaz

CDİ; sentral diabetes insipidus, NDİ; nefrojenik diabetes insipidus, PP; primer polidipsi

Sağaltım: CDİ sağaltımında desmopressin asetat (dDAVP) kullanılır. İnsanlarda burun spreyi olarak kullanılan desmopressin (0,1 mg/ml) kedi ve köpeklerde göz damlalığına konarak konjunktival yolla günde 2 kez 1-4 damla poliüri/polidipsi kontrol altına alınıncaya kadar kullanılır. Çoğu olguda günde 2 kez 1 damla yeterli olur. Ayrıca desmopressinin tablet formları (0,1 ve 0,2 mg/tablet) 20 kg'dan küçük köpeklerle 0,1 mg, 20 kg'dan büyük köpeklerle 0,2 mg 8 saat arayla oral yolla poliüri/polidipsi kontrol altına alınıncaya kadar kullanılır. NDİ'un sağaltımında tia-zid grubu diüretikler (hidroklortiazid 2-4 mg/kg, klortiazid 20-40 mg/kg, günde iki kere, PO) ve düşük tuzlu diyet (<0,6 g/1000 Kcal) idrar çıkışını paradoksik olarak azaltır. Ayrıca CDİ sağaltımında hidroklortiazid ve desmopressin birlikte kullanılması sinerjik etki yapar.

11.1.4. Primer Polidipsi

Poliüri'nin nedeninin açıklanamadığı durumlarda aşırı su tüketimi primer polidipsi (psikoje-nik polidipsi) olarak değerlendirilir.

Tanı: PD ve PÜ'ye neden olan sebepler elimine edildikten sonra su kısıtlama testinde idrar dansitesi 1.030'un üzerine çıkıyor ise PP olarak değerlendirilir (Tablo 11.1).

Sağaltım: Primer polidipsin sağaltımında içilen su miktarı günde 60-80 ml/kg oluncaya kadar haftada %10 olacak şekilde kademeli olarak azaltılır. Verilen su birkaç parçaya bölünür, son su yatmadan önce verilir. Oral tuz (1 g/30 kg, 12 saatte bir) veya bikarbonat (0,6 g/30 kg, 12 saatte bir) 3-5 gün süreye kullanılması böbrek medullasının idrarı yoğunlaştırma yeteneğinin tekrar oluşmasını sağlayabilir. Bu sağaltımın başarılı olmaması durumunda hastanın ortamı ve gün-lük ritmi değiştirilir ve insanlarla teması artırılır.

11.2. PARATİROİD BEZİ HASTALIKLARI

11.2.1. Primer Hipoparatiroidizm

Hipoparatiroidizm parathormon (PTH) yetersizliği sonucu hipokalsemi ve hiperfosfatemiyile karakterize endokrin bir hastalıktır. Primer hipoparatiroidizm paratiroid bezinin atrofi veya immün aracılıklı yıkımlanması (lenfositik plazmositik infiltrasyon) sonucu oluşur. Şiddetli hi-pomagnezemi (<1,2 mg/dl) nedeniyle geçici sekonder hipoparatiroidizm de oluşabilir.

Hipoparatiroidizm çoğunlukla orta yaşlı (ortalama 4,8 yaş) dişi köpeklerde görülür. Alman çoban köpekleri, Labrador retriever, Terrier, Miniatur schnauzer ve Poodle ırkı köpeklerde daha sık görülür. Kedilerde ise primer hipoparatiroidizm nadirdir. Çoğunlukla hipertirodizm sağaltımı sırasında tiroid bezinin hasarı sonucu geçici veya kalıcı iatrojenik hipoparatiroidizm oluşur.



Şekil 11.1. Hipotiroidizm (simetrik alopesi, hiperpigmentasyon).

tiroid bezi (primer hipotiroidizm), hipofiz (sekonder hipotiroidizm) ve hipotalamus (tersiyer hipotiroidizm) kaynaklı oluşu. Konjenital hipotiroidizm (cretinizm) ise tiroid hipogenezi sonucu oluşur.

Köpeklerde en sık rastlanan pirimer hipotiroidizm (%95) tiroid bezinin immun-mediated lenfositik tiroiditis veya idiopatik tiroid atrofisi sonucu oluşur. Tiroit bezinin %75'i yıkıma uğradıktan sonra hipotiroidizm belirtileri ortaya çıkar. Hipotiroidizm daha çok orta yaşlı (2-6 yaşlı) köpeklerde görülür. Cinsiyet predispozisyonu bildirilmemiştir. Golden retriever, Doberman pincher, İrlanda seteri, Dachshund, Poodle, Boxer ve Danua gibi orta ve büyük ırk köpeklerde daha çok görülür.

Klinik Bulgular: Tiroit hormonları bazal metabolizmayı düzenlediği için eksikliğinde birçok sisteme ait semptoma neden olur.

Metabolik bulgular; letarji, güçsüzlük, egzersiz intolerans, iştah azalma, iştahın azalmasına rağmen kilo artışı, mental durgunluk, soğuğa intolerans ve hipotermi,

Dermatolojik bulgular; simetrik trunkal alopesi, zayıf, kuru, kolaylıkla kopabilen mat görünümlü kıl örtüsü, kuyrukta alopesi (fare kuyruk), saborea, piyoderma, hiperkeratozis, hiperpigmentasyon (Resim 11.1), deride kalınlaşma ve miksödem,

Üreme bulguları; dişilerde östrus siklusunda düzensizlik (zayıf veya gizli östrus, östrus aralıklarının uzaması, östrus kanamasının uzaması, kalıcı anöstrus), erkeklerde libido düşüklüğü, testiküler atrofi, infertilite, ve jinokomast,

Neuromuskuler bulgular; polineuropati, periferik vestibular hastalık, fasial sinir paralizisi, davranış değişiklikleri, kendi etrafında dönme ve epilepsi gibi merkezi sinir sistemi belirtileri,

Kardiovaskuler bulgular; dilate kardiomyopati, bradikardi, kardiak aritmi, EKG'de R dalgasının yüksekliğinde azalma,



Şekil 11.2. Hiperadrenokortisizm (simetrik alopesi, karında sarkıklık).

profilinde ALP ve ALT'de artış, hiperkolesterolemi, lipemi, hafif hiperglisemi, BUN'da azalma ve hipofosfatemi belirlenir. Serum ALP (>150 U/L bazı olgularda >1000 U/L) ve kolesterol seviyesindeki artışlar hiperadrenokortisizm için oldukça önemli laboratuvar bulgularıdır. Steroid hepatopasine bağlı bilirubin seviyesi yükselmez, serum safra asitlerinde hafif artış belirlenebilir. İdrar analizlerinde dansite azalmış (<1.015), glikozuri, piyuri ve bakteriyüri oluşabilir.

Tanı: Hiperadrenokortisizmden şüphelenilen hastaların tanısında klinik bulgular, fiziksel muayene bulguları, laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır. Fakat tanı hormon ölçümleriyle konulur. Bazal plazma ya da serum kortizol seviyesinin belirlenmesinin günlük ritim ve bazı hastalıklar nedeniyle tanısal önemi sınırlıdır.

Adrenal fonksiyonların belirlenmesinde ACTH stimülasyon testi, düşük doz deksametazon süprasyon testi ve idrar kortizol/kreatinin oranı değerlendirilir (Tablo 11.11). Adrenal ve hipofizer tümörlerin belirlenmesinde abdominal radyografi, ultrasonografi, abdominal ve kranial CT ve MRI'dan yararlanılır.

İdrar Kortizol/Kreatinin Oranı: İdrar kortizol/kreatinin oranı idrar kortizol ($\mu\text{mol/l}$) konsantrasyonunun kreatinin konsantrasyonuna ($\mu\text{mol/l}$) bölünmesiyle elde edilir. Hiperadrenokortisizmden şüphelenilen hastalarda tarama testi olarak kullanılır. Test için ev ortamında strese neden olmadan sabah idrarının alınması gerekir. Stres nedeniyle yanlış pozitif sonuç alınabilir. Normal köpeklerde referans değeri $<10 \times 10^6$ 'dır. Düşük değer hiperadrenokortisizmin elimine edilmesinde kullanılır. Hiperadrenokortisizimli köpeklerde oran normalden yüksektir ($>10 \times 10^6$). Fakat birçok poliüri ve polidipsiye neden olan hastalıkta idrar kortizol/kreatinin oranı yüksek çıkabilir. Duyarlılığı yüksek olmasına rağmen spesifik değildir. Değer yüksek çıktığında diğer testler yapılmalıdır.

ACTH Stimülasyon Testi: Hiperadrenokortisizm teşhisinde kullanılan en yaygın testtir. ACTH stimülasyon testi hiperadrenokortisizm tanısı, spontan hiperadrenokortisizm ve iatrojenik hiperadrenokortisizm ayırımı ve tedavinin etkinliğinin takibinde kullanılır. Fakat test PDH ve ADH ayırımını yapmaz. Test ACTH uygulanmadan önce ve 1 saat sonra kortizol seviyesinin belirlenmesiyle yapılır (Tablo 11.11). ACTH uyarımı sonrası HAC'e bağlı aşırı kortizol salınımını belirler (Şekil 11.1). Testin duyarlılığı %73-95 arasındadır.

Tablo 11.14. Diyabetik Ketoasidoziste Sıvı Sağaltımı

Kan Glikoz Seviyesi (mg/dl)	Sıvı	Moniterizasyon Sıklığı
>250	%0,9 NaCl	4 saat
200-250	%0,45 NaCl	4 saat
150-200	%0,45 NaCl + %2,5 Dekstroz	2 saat
100-150	%0,45 NaCl + %2,5 Dekstroz	2 saat
<100	%0,45 NaCl + %5 Dekstroz	2 saat

Laboratuvar Bulguları: DKA'de klasik laboratuvar bulguları hiperglisemi, glikozüri, ketonüri ve metabolik asidozistir. İdrarda glikozun bulunması diabetes mellitus, ketonun bulunması DKA'un doğrulanması bakımından önemli bulgulardır. Hastalarda serum üre, kreatinin, kolesterol trigliserit, ALT ve ALP seviyesinde artma, sodyum, potasyum, klor, fosfor ve magnezyum seviyesinde azalma belirlenir.

Sağaltım: DKA'in sağaltımı sıvı sağaltımı, insülin tedavisi, elektrolit dengesinin düzenlenmesi, metabolik asidozisin düzeltilmesiyle yapılır. Tedavinin amacı bütün parametrelerin 36-48 saat içinde normale dönmesini sağlamaktır.

Sıvı Sağaltımı: DKA'li hastalarda tanı konulur konulmaz sıvı sağaltımına geçilmelidir. Sıvı sağaltımı dehidrasyonu giderir, doku perfüzyonunu sağlar ve elektrolit anormallikleri düzeltir. Sıvı sağaltımı kan glikoz seviyesini dilüe eder ve artan glomeruler filtrasyon kan glikoz düzeyini düşürür. Fakat sıvı sağaltımı tek başına keton konsantrasyonunu azaltmaz. Buna ilave olarak İnsülin tedavisi de gerekir. Kullanılan sıvının seçimi hastanın elektrolit durumuna göre değişir. Çoğu DKA'li hastada hiponatremi ve hipokalemi olduğu için tedaviye potasyum ilave edilmiş %0,9 NaCl ile başlanır. Hastada hipernatremik bir dehidrasyon varsa rehidrasyon laktatlı ringer solüsyonu ile sağlanır. İnsülin tedavisi yapılıyorsa hastada kan glikoz seviyesine göre %2,5 veya %5 dekstroz kullanılır (Tablo 11.14). İlk 24 saat verilecek sıvının miktarı ve hızı hastada dehidrasyonun düzeltilmesi ve günlük sıvı ihtiyacını karşılayacak şekilde verilir. DKA'li hastalarda dehidrasyonun derecesi %6-12'dir (ortama %10). Dehidrasyonu düzeltmek için verilecek sıvı miktarı $\text{ml} = \text{CA (kg)} \times \text{dehidrasyon dercesi (0,0X)} \times 1000 \text{ ml}$ formülüyle hesaplanır. Hastanın günlük sıvı ihtiyacı ise 40-60 ml/kg'dır. 2-4 saat arayla hastanın HCT, Na, K değerleri, idrar çıkışı ve sentral venöz basıncı moniterize edilmelidir.

İnsülin Sağaltımı: DKA'li hastaların tedavisinde insülin tedavisi oldukça önemlidir. İnsülin kan glikoz ve keton konsantrasyonu dolayısıyla metabolik asidozisin düzeltilmesini sağlar. İnsülin tedavisi hastanın klinik belirtilerine göre değişir. Şiddetli klinik belirtiler göstermeyen ve hafif metabolik asidozisli diyabetik ketozis veya DKA'li sağlıklı hastalarda (kan bikarbonat ve CO_2 konsantrasyonu $>16 \text{ mEq/L}$) kısa etkili regüler kristal insülin 8 saat arayla SC ketonüri düzelinceye kadar (2-4 gün) uygulanır. Şiddetli dehidrasyon, depresyon, güçsüzlük, kan glikoz seviyesi $>500 \text{ mg/dl}$ veya şiddetli metabolik asidozisli (kan bikarbonat ve CO_2 konsantrasyonu $<12 \text{ mEq/L}$) hastalarda insülin tedavisi IV yavaş infüzyon ya da düşük doz sık İM enjeksiyon yöntemleriyle yapılır. Her iki yöntemin avantajları ve dezavantajları vardır. Hekim tedaviyi deneyim ve hastanın durumuna göre seçer (Tablo 11.15. ve 11.16).

Sürekli intravenöz yavaş infüzyonda regüler kristal insülin köpeklerde 2,2 U/kg, kedilerde 1,1 U/kg dozda 250 ml %0,9 NaCl içinde dilüe edilir. İnsülin plastik serum setine yapıştığı için 50 ml serum setten akıtılır. İnsülin tedavisi glikoz seviyesine göre moniterize edilir (Tablo 11.15). Kan glikoz seviyesi 200 mgdl'nin altına düştüğünde hipoglisemi riskine karşı tedaviye %2,5-5

Tablo 12.1. Piyodermanın Sınıflandırması

Yüzey piyoderması

- Deri kıvrımı piyoderması (intertrigo)
- Akut ıslak piyoderma (hot-spot)
- Bakteriyel aşırı üreme

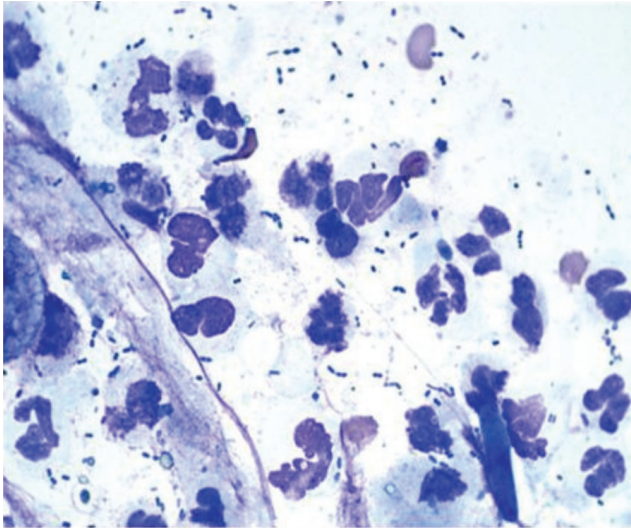
Yüzeysel piyoderma

- Yüzeysel püstüler dermatitis (impetigo)
- Yüzeysel bakteriyel folikülitis
- Yüzeysel yaygın piyoderma
- Mukokutanöz piyoderma

Derin piyoderma

- Derin folikülitis, frunkulozis ve selülit
- Nazal piyoderma
- Çene piyoderması (kanin akne)
- Pododermatitis
- Kallus piyoderma
- Alman çoban köpeği piyoderması
- Akral linck granüloma

Subkutan apse



Şekil 12.1. Stafilokokal piyoderma (çok sayıda nötrofil ve kok bakteri).

antibiyotikler de ilave edilir. Sistemik antibiyotiklerin lokal antiseptik/antibakteriyel sağaltımla birlikte kullanılması tedavinin süresini kısaltır. Piyoderma çoğunlukla sekonder olarak ortaya çıktığından sağaltımın başarılı olabilmesi ve nüksün önlenmesi için altta yatan nedenin belirlenmesi ve ortadan kaldırılması gerekir. Altta yatan nedenin ortadan kaldırılması lezyonun kendiliğinden iyileşmesi için yeterli olmayacağından piyodermanın tedavi edilmesi gerekir.



Şekil 12.4. Alman çoban köpeğinde juvenil impetigo (nonfoliküler püstül).

12.1.2.2. Yüzeysel Bakteriyel Folikülitis

Yüzeysel bakteriyel folikülitis kıl foliküllerinin bakteriyel enfeksiyonunun neden olduğu foliküler püstüllerle karakterizedir. Köpeklerde en yaygın bakteriyel deri hastalığıdır. Primer etken *S. pseudointermedius*'tur. Köpeklerde ayrıca *S. schleifer* ve *S. aureus* izole edilmiştir. Kedilerde nadiren görülür. *S. pseudointermedius* ile birlikte koagülaz pozitif ve negatif stafilokoklar, *P. multocida* ve beta-haemolitik streptokoklar izole edilebilir. Hastalık kısa tüylü köpeklerde primer bakteriyel folikülitis olarak oluşabilir. Sekonder bakteriyel folikülitis ise alerji (gıda, pire, atopi), ektoparazit (demodeks, sarkoptes, pire) ve endokrin hastalıkların (hipotiroidizm, hiperadrenokortisizm, hipertiroidizm) bir komplikasyonu olarak oluşur.

Klinik Bulgular: Klinik belirtiler foliküler papül, püstül (Şekil 12.5), hiperpigmentli makula ve epidermal kolleteraller (Şekil 12.6), deride güve görünümünde alopesi ve kepeklenme görülür.

Tanı: Klinik bulgular ve foliküler püstül içeriğinde dejeneratif nötrofiller ve çok sayıda intrase-lüler ya da ekstraselüler bakteri görülmesiyle konulur.

Sağaltım: Tüm vücut klorhekzidin, benzil peroksit ve etil laktat içeren antibakteriyel şampuanlarla 2-3 gün arayla yıkanır. Sistemik sağaltımda 3-4 hafta süreyle antibiyotik kullanılır. Antibiyotik tedavisine lezyonlar iyileştikten sonra en az 1 hafta daha devam edilir.

12.1.2.3. Yüzeysel Yaygın Piyoderma

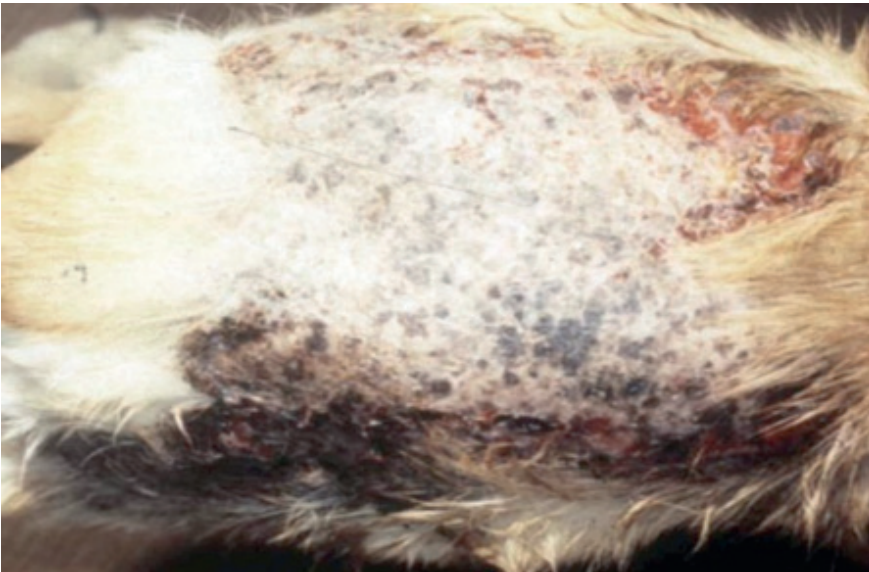
Bakteriyel hipersensitivite olarak adlandırılan yüzeysel yaygın piyoderma püstüllerin olmadığı, eritem ve hafif eksudatif yangının bulunduğu geniş epidermal kolleterallerle karakterize bakteriyel deri hastalığıdır.



Şekil 12.13. Dirsek kallusu.

lara dönüşür (Şekil 12.14). Deride hiperpigmentasyon, kaşıntı ve ağrı oluşur. Şiddetli olgularda anoreksi ateş ve kilo kaybı görülür.

Tanı: Klinik bulgular, sitolojide yangı hücreleri ve bakterilerin görülmesi ve kültür sonuçlarıyla tanı konulur. Histopatoloji tanıyı doğrular.



Şekil 12.14. Alman çoban köpeği piyoderması.



Şekil 12.20. Köpekte sarkoptik uyuza bağlı eritematöz papül, kabuklanma ve alopesi

Ayrırcı tanıda kaşıntıya neden olan atopi, gıda alerjisi, pire alerjisi, piyoderma ve malessezia dermatitisi göz önünde bulundurulmalıdır.

Sağaltım: Enfekte köpekle temas eden bütün hayvanlar tedavi edilmelidir. Sağaltımda topikal veya sistematik antiparaziter ilaçlar kullanılır. Şiddetli, kaşıntılı olgularda antiparaziter ilaçla birlikte 1 mg/kg dozda prednizolon 7-10 gün süreyle PO kullanılır.

Sistemik Sağaltım: Genel olarak güvenli, etkinliği yüksek ve hasta sahibinin uygulayabilirliği açısından banyo tarzında kullanılan lokal ilaçlara göre daha avantajlıdır. Sadece selamektin köpeklerde sarkoptik uyuzun sağaltımı için lisanslandırılmıştır. Fakat birçok ilaç tedavide başarıyla kullanılır.

Selamectin 6-12 µg/kg, 2 hafta arayla 3 kez ense derisine spot-on uygulanır. 6 haftalıktan küçük köpeklere uygulanmaz. İvermektine duyarlı ırklarda da kullanımı güvenlidir.

İvermektin 0,2-0,4 mg/kg, SC, PO 2 hafta arayla 3 kez kullanılır. Collie, Avustralya çoban köpeği, İngiliz çoban köpeği ve bunların melezlerinde kullanılmamalıdır. Ataksi, tremor, midriyasis, salivasyon, depresyon ve şiddetli olgularda koma ve ölüme neden olur.

Milbemisin oksim 2 mg/kg, PO 7-14 gün arayla 2-3 kez kullanılır. İvermektine duyarlı ırklarda bile güvenle kullanılabilir. Nadiren yüksek dozlarda letarji veya ataksi görülebilir.

Moksidektin 0,2-0,25 mg/kg, PO bir hafta arayla 3-6 kez kullanılır. Fakat yüksek dozlarda urtiker, anjiödema, eritem ve ataksiye neden olabilir. İvermektine duyarlı ırklarda kullanılmamalıdır.

Doramektin 0,2 mg/kg SC veya IM tek doz kullanıldığında sarcopites'e karşı etkili olduğu bildirilmiştir. İvermektine duyarlı ırklarda kullanılmamalıdır.

Topikal sağaltım: En yaygın kullanılan ilaçlar monoamin oksidaz inhibitörleri (amitraz) ve organik fosforlu insektisitlerdir.

Amitraz (%12,5 solüsyon) %0,025 konsantrasyonda (1:500 sulandırma) 2 hafta arayla, banyo tarzında 1-3 uygulama yapılır. Amitraz gebe, emziren ve 3 aylıktan küçük köpeklerde kullanılmaz. Merkezi sinir sistemi depresyonu, bradikardi ve midriyazise neden olabilir.

Lime sülfür (kireç kaymağı) %2,5 konsantrasyonda daldırma solüsyonları bir hafta arayla uygulanır.

12.4.2. Felin Rhinotracheitis Enfeksiyonu

Felin rhinotracheitis enfeksiyonu α -herpes virüslerin (feline herpesvirüs-1) neden olduğu üst solunum yolları ve konjunktivanın enfeksiyonudur. Kedilerde herpes virüslerin neden olduğu ülseratif dermatolojik lezyonlar uzun süredir bilinmektedir.

Klinik Bulgular: Ülserler çoğunlukla yüzeysel ve multiplerdir, ayak tabanları da dahil vücudun her yerinde görülebilir. Deri lezyonları enfeksiyonun klasik belirtilerinden 10 gün sonra ortaya çıkar. Tipik olarak nazal planum, burun köprüsü ve peri oküler deride hiperemi ve kabuklu deri lezyonları görülür (Şekil 12.25). Benzer lezyonlar vücudun her yerinde rastlanabilir.

Tanı: Klinik bulgular hastalık hakkında önemli ipucu verir, serolojik testler ve PCR teknikleri ile kesin tanı konulur.

Sağaltım: Sağaltımda sekonder enfeksiyonlara karşı sistemik antibiyotikler ve destekleyici sağaltım uygulanır. Antiviral ilaçlar (asiklovir) klinik belirtilerin azalmasına neden olur. Alfa interferon, lisin, imiquimod sağaltımda kullanılabilir. Prognoz genellikle iyidir, çoğu kedi 10–20 günde iyileşir. Bazı kediler latent enfekte kalır, stres veya immunsupresyon sonucu hastalık tekrarlayabilir. Korumada rutin aşılamalar uygulanmaktadır.

12.5. ALERJİK VE EOZİNOFİLİK DERMATOZLAR

12.5.1. Pire Alerjik Dermatitisi

Pire alerjik dermatitisi (pire ısırgığı alerjisi) kedi ve köpeklerde en çok görülen dermatolojik hastalıklardan biridir. 2000'den fazla pire türü olmasına rağmen ancak birkaç pire türü klinik olarak önemlidir. *Ctenocephalites felis* ve *Ctenocephalites canis* en önemli pire türleridir. Fakat kedi ve köpeklerde en fazla (>%90) *C. felis felis* belirlenmiştir. Pire salyası histamin benzeri bileşikler, proteolitik enzimler ve antikoagulantlar gibi 15 den fazla antijenik madde içerir. Bu içerik nedeniyle duyarlı hayvanlarda yangısal veya antijenik uyarıma neden olarak, tip-I (hızlı aşırı duyarlılık) ve tip IV (gecikmiş tip aşırı duyarlılık) reaksiyonlarına neden olur. Kedilerde tip IV aşırı duyarlılık belirlenmemiştir. Hastalık coğrafik bölgeye göre pirelerin aktif olduğu mevsimlerde ya da yıl boyunca oluşabilir. Irk ya da cinsiyet predispozisyonu yoktur. Atopik bireylerde, pire alerjik dermatitise duyarlılık artar. Pire ısırgığı alerjisi her yaşta oluşabilir. Fakat 2-7 yaş arasında daha çok görülür.

Klinik Bulgular: En belirgin klinik bulgu kaşıntıdır. Kaşıntı coğrafik bölgeye göre mevsimsel ya da yıl boyunca oluşabilir. Köpeklerde özellikle kuyruk kökü, lumbosakral ve inguinal bölgede kaşıntıya bağlı alopesi, eritem, papül, kepeklenme, kabuklanma, piyotratmatik dermatitis,



Şekil 12.25. Felin herpesvirüs enfeksiyonu.

12.7. KERATİNİZASYON VE SEBOREİK HASTALIKLAR

12.7.1. Köpeklerde Primer Saborea

Primer saborea köpeklerde yaygın herediter bir keratinizasyon bozukluğudur. Amerikan Cocker spaniel, İngiliz Springer spaniel, West Highland White terrier ve Basset hound ırkı köpeklerde daha fazla görülür. Klinik belirtiler yavru luk döneminde başlar, başlangıçta hafiftir, yaş ilerledikçe şiddetlenir.

Klinik Bulgular: Kaba, kuru, aşırı kepeklenmeli, foliküler kast, kepeklenmeli ve kabuklanmalı saboreik alanlar, plak, yağlı kötü kokulu deri lezyonlarına neden olur. Bütün vücutta görülse de interdigital bölge, perineum, yüz, aksilla, ventral boyun, abdomen ve deri kıvrımları en fazla etkilenir. Hafiften şiddetliye kadar kaşıntı ve otitis eksterna yaygındır. Çoğunlukla sekonder Malessezia ve bakteriyel deri ve kulak enfeksiyonları vardır.

Tanı: Klinik bulgular, erken yaşta hastalığın başlaması ve saboreye neden olan hastalıkların elimine edilmesiyle tanı konulur.

Ayrırcı tanıda sebazeoz adenitis, vitamin A'ya cevap veren dermatozlar ve diğer sekonder saboreye neden olan hastalıklar (Tablo 12.6) göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 12.6. Sekonder Saboreye Neden Olan Hastalıklar

Enfeksiyon: Piyoderma, dermatofitozis, Malessezia dermatitisi ve leishmaniasis.

Alerji: Pire alerjisi, atopi, gıda alerjisi ve kontak dermatitis.

Hormonal hastalıklar: Hipotiroidizm, hiperadrenokortisizm, cinsiyet hormonu dermatozları ve diabetes mellitus.

Paraziter hastalıklar: Demodikozis, uyuz, cheletiellosis vepedikulozis.

Nutrisyonel dermatozlar: Vitamin A'ya cevap veren dermatozlar, çinkoya cevap veren dematozlar ve diyet dengesizlikleri.

Sağaltım: Dengeli bir diyet önerilir. Antiseberok şampuanlarla (salisilik asit ve sülfür) başlangıçta haftada 1-2 kez, daha sonra 1-2 hafta aralıklarla yıkanır. Günlük oral esansiyel yağ asidi ilavesi faydalı olabilir. Sekonder bakteriyel ve Malessezia dermatitisinin sağaltımı yapılır. Şiddetli, yağlı, pis kokulu, kaşıntılı saboreik olgularda prednizolon (1-2 mg/kg, PO 24 saatte bir, daha sonra doz azaltılarak ve gün aşırı minimal etkili doza azaltılır) semptomlar kontrol edilene kadar kullanılır. Retinoidler faydalı olabilir.

Prognoz hastalığın şiddetine göre değişebilir. Hastalık tam olarak iyileşmez hayat boyu tedavi gerekebilir. Bu tür hayvanlar üretilmemelidir.

12.7.2. Sebazeöz Adenitis

Sebazeöz adenitis yağ bezlerinin idiopatik yıkılmayıcı yangısal hastalığıdır. Köpeklerde çok yaygın değildir. Standart Poodle, Akita ve Samoyed ırkı köpeklerde daha fazla görülür. Yavru luk döneminde başlar, yaşla birlikte kötüleşir. Akita ve Samoyed ırkı köpekler genetik olarak predispozitedir. Genç yetişkin köpeklerde daha fazla görülür.

Klinik Bulgular: Boyun, sırt, baş, yüz, kulaklar ve kuyrukta hafiften şiddetliye kadar kepeklenmeyle karakterizedir. Deri lezyonları fokal, multifokal ve generalize olabilir. Kısa tüylü köpeklerde kepeklenme belirgin fakat kıllarla yapışık değildir. Uzun tüylü köpeklerde kepeklenme, kıllarla yapışık, mat, kuru, keçeleşmiş ve foliküler kast yaygındır (Şekil 12.33). Kıllar donuk, kuru, kırılğan ve kolaylıkla kopabilir. Kıl kastları (kıl kümesi kerotoseboreik materyalle kaplı) tipik olarak belirgindir.



Şekil 12.37. Kedide peri aurikular alopesi (göz arasında kıllarda azalma).

Sağaltım: Kedilerde peri aurikular alopesi normaldir. Pinnal alopesi ise tedaviye gerek yoktur. Alopesi birkaç aya normale döner.

12.8.2.12. Kedilerin Edinsel Simetrik Alopesisi

Daha önceleri kedilerde endokrin alopesisi olarak adlandırılan kedilerin edinsel simetrik alopesisi kıllarda diffuz incelme, simetrik alopesi ve hipotrikozis ile karakterize ender görülen simetrik bir alopesidir. Tam olarak etiyoloji ve patogenezi bilinmez. Bazı çalışmalar tiroid durumuyla ilişkili olduğunu bildirir de tam olarak kanıtlanmamıştır. Kediler kendilerini yalarken oluşması psikojenik alopesi veya alerjik hastalıklar olacağını düşündürür.

Klinik Bulgular: Çoğunlukla genital bölge, perineal bölge ventral abdomen, kuyruğun proksimali ve kalçanın kaudomedialinde simetrik alopesi görülür. İleri aşamalarda dorsal kısım hariç lateral göğüs ve bögürde hipotrikozis gelişir. Kıllar kolaylıkla kopar.

Tanı: Birkaç hafta Elizabet yakalığı takılarak alopesinin selftravmadan olup olmadığı anlamaya yardımcı olur. Eğer tüyler tekrar çıkmazsa travmatik nedenler göz ardı edilir. Tüyler tekrar çıkmazsa demodikozis, hiperkortizolizm, hiperprogesteronizm ve paraneoplastic alopecia düşünülür.

Sağaltım: Spesifik bir sağaltımı yoktur.

12.8.2.13. Kedilerde Psikojenik Alopesi

Kedilerde psikojenik alopesi kedinin kendini normal olmayan aşırı temizleme, yalama ve yolması nedeniyle oluşan alopesidir. Aşırı temizlik çevresel stres ve anksiyete nedeniyle oluşmuş obsesif, kompulzatif bir davranış olarak kabul edilir. Kediler gününün önemli bir bölümünü kendilerini temizleyerek (yalayarak) geçirirler. Yaygın bir bozukluk değildir. Siyam, Burmese, Himalaya ve Abyssinian gibi sinirli, asabi saf ırklarda daha fazla görülür.

Klinik Bulgular: Yalama nedeniyle kıllarda kopmaya bağlı bölgesel, multifokal ya da generalize alopesi oluşabilir. Fakat deride lezyon oluşmaz. Alopesi kedinin ulaşabildiği her yerde olabilir. Çoğunlukla ön bacağın iç kısmı, perineum, ventral abdomen ve kalçanın iç kısmında görülür.

HEMOPOETİK SİSTEM HASTALIKLARI

BÖLÜM 13

Prof. Dr. Nuri ALTUĞ

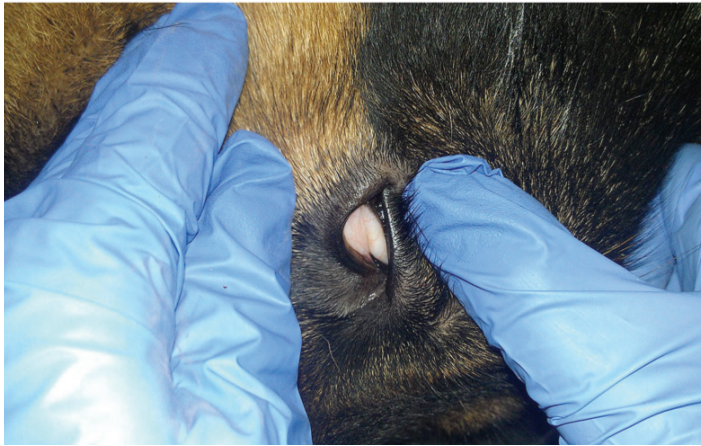
13.1. ANEMİLER

Anemi, eritrosit (RBC) sayısı, hematokrit (Htc) değer veya hemoglobin (Hgb) konsantrasyonundaki azalma olarak tanımlanır. Anemi bir hastalık olmayıp, bir hastalık durumunun yansımasıdır. Kedi ve köpeklerde en sık karşılaşılan (%10-30) hematolojik anormalliklerden biridir. Aneminin temel oluşum mekanizmaları kemik iliğinden RBC üretiminin azalması, RBC'nin vücuttan kaybı (dış kanama) ve vücut içinde RBC yıkımının (hemoliz) artması veya bu mekanizmaların bazılarının kombinasyonu olarak ortaya çıkar. Anemilerin genel nonspesifik bulguları: müköz membranlarda solgunluk (Şekil 13.1) ve soğukluk, kalp ve solunum frekansında artış ile halsizliği içerir. Ayrıca altta yatan etiyolojik faktörle ilişkili bulgular gözlenir.

13.1.1. Anemilerin Sınıflandırılması

Anemiler genel olarak relatif ve absolut olabilir. Relatif anemiler RBC kitlesi normal olmasına rağmen plazma hacminin genişlemesine bağlı olarak (damar içi sıvı uygulaması sonrası dilüsyona veya splenomegalide RBC'nin hapsedilmesi) gelişir. Absolut anemilerde ise; plazma hacmi normal olmasına rağmen RBC kitlesi azalır. Absolut anemiler gerçek anemilerdir.

Anemiler; şiddeti, eritrosit indeksleri (boyut ve HGB konsantrasyonu) ve kemik iliği yanıtı temelinde sınıflandırılır. Bu sınıflandırmalar; anemi tanısı, tedavi yaklaşımları ve prognozun belirlenmesinde büyük önem arz eder. Klinik amaçla en etkin sınıflandırma; RBC boyutu ve kemik iliği cevabına göre sınıflandırmadır. Anemi şiddeti; RBC, Htc ve Hgb ile değerlendirilir. Değerlendirmelerde genellikle Htc esas alınır ve Htc bu parametrelerin aynı oranda azalmaları durumunda daha faydalıdır. Aksi halde eritrosit indekslerine göre sınıflandırma, anemi şiddetinin değerlendirilmesinde önemli katkılar sağlar. Anemiler şiddetine göre; hafif, orta, şiddetli



Şekil 13.1. Bir Alman Çoban Köpeğinde Konjunktiva Mukozada Solgunluk (Porselen Beyazı Görünüm), (Cafer Tayer İŞLER-2011).

Tablo 13.7. Köpek ve Kedilerde Hemolitik Anemi Nedenleri (Ettinger ve Feldman, 2005; Harvey, 2012; Nelson ve Couto, 2005; Nelson ve Couto, 2014; Weiss ve Wardrop, 2010; Willard ve Tvedten, 2012).

Konjenital Nedenler	
<i>Enzim Yetmezlik veya Bozuklukları</i>	
Pürivat kinaz yetmezliği	
Köpek: Basenji, Beagle, West Highland White Terrier, Cairn terrier, Labrador Retriever, Miniature poodle, Toy Eskimo, Dachshund, Chihuahua, Pug, Kedi: Abyssinian, Somali, Bengal, Egyptian Mau, La Perm, Maine Coon cat, Norwegian Forest cat, Savannah, Siberian, Singapura, yerli ve kısa tüylü çeşitli ırklar	
Fosfofruktokinaz yetmezliği, Köpek: English Springer spaniel, American Cocker, Whippet, Wachtelhund, Melez ırklar	
Sitokrom b5 redüktaz (Cb5R) yetmezliği	Porfüri (Kediler: Siyameze, Evcil kısa tüylü)
<i>Eritrosit Membran Anormallikleri</i>	
Hereditör sferositozis (spectrin yetmezliği: Golden retriever)	Nonsferositik Hemolitik Anemi (Poodle, Beagle)
Kalıtsal stomatozis, Köpek: Minyatür ve middle şnauserler, kondrodizplastik Alaska Malamutes, hipertrofik gastritisli Drentse partrijschond	
Membran transport defektleri	Makrositozis (Minyatür ve Toy Poodle) Kalıtsal eliptositozis (melez türler)
Edinsel Nedenler	
Primer Hemolitik Anemi	
İmmün Mediated Hemolitik Anemi*	Soğuk Hemaglütinin Hastalığı
<i>Sekonder Hemolitik Anemi</i>	
Neonatal İzoteritrolizis (kedi: British breeds, Abyssinian, Somali)	Transfüzyon reaksiyonu
Kan Parazitleri	Mycoplasma haemofelis Babesiozis* Mycoplasma haemocanis Cytauxzoon felis Erlichiozis*
İnfeksiyöz Ajanlar	Leptospira icterohemorrhagiae Yılan Sokmaları

(Devam ediyor)

Diğer tanı yöntemleri

- Neoplazi için görüntüleme, gastroduodenal ülserler için endoskopi ve ürogenital kanama için idrar analizleri kullanılabilir.

Ayırıcı Tanı:

- Ayırıcı tanıda öncelikle akut ve kronik demir yetmezlikleri göz önünde bulundurularak rejeneratif cevaplar değerlendirilmelidir (Tablo 13.3). Demir metabolizması bozukluklarının ayırıcı tanıları Tablo 13.8'de verilmiştir.
- *Bazı köpek türlerinin (Japon Akitas, Shiba Inu, Shar pei ve Chow Chow) normal olarak küçük RBC'lere (mikrositoz) sahip olduğu unutulmamalıdır. Bu hayvanlar anemik değildir ve demir metabolizması normaldir.*
- Demir yetmezliği anemisinde trombositoz vardır ve dışkıda gizli kan oladabilir olmayadabilir. Yangısal (kronik) hastalık anemisinde ise trombosit sayıları normal, düşük veya yüksek olabilir ve dışkıda gizli kan bulunmaz.
- Portosistemik şantda da mikrositik (yaklaşık köpeklerin 2/3'ü, kedilerin 1/3'ü) ve hipokromik anemi gözlenir.
- Sideroblastik anemi nedenleri de mikrositik veya hipokromik anemiye neden olabilir.
- Kurşun zehirlenmesinin ayırıcı tanısı sideroblastik, mikrositik hipokromik anemiye ilaveten sinirsel belirtiler ve serum kurşun düzeyleri ile yapılmalıdır.
- Serum demir düzeyleri hemolize ilaveten köpeklerde ayrıca diseritropoez, hipoplastik anemi, aplastik anemi ve aşırı demir yüklenmesinde tipik olarak artar.
- Yüksek serum ferritin konsantrasyonlarının diğer nedenleri tekrarlanan kan transfüzyonları, iyi huylu hemofagositik bozukluklar ve malign histiositozu içerir.

Sağaltım: Kan kaybı kaynağının tanısı ve tedavisi esastır.

- Demir yetmezliği (neoplaziler hariç) etiyolojik faktör elimine edildikten sonra genellikle 6-8 hafta içinde çözülür.
- Etiyolojik faktörlerin eliminasyonu sonrası özellikle köpek ve kedilerde tedavi amacıyla oral veya parenteral demir uygulamalarının yararlılığı azdır ve kullanımı zorunlu değildir. Çünkü:
- Ticari pet gıdaları veya dengeli bir diyet genellikle aynı etkiyi başarır.

Tablo 13.8. Demir Metabolizması Bozukluklarının Ayırıcı Tanıları (Bohn, 2013; Dunn, 2000; Ettinger ve Feldman, 2005 ile Nelson ve Couto, 2014'den modifiye).

Bozukluk	Serum Fe	TIBC	%SAT ^c	Ferritin	Depo ^d Demir	MCV	MCHC	Hepsidin
Demir eksikliği anemisi	↓↓	Na/↑	↓↓	↓	↓	↓	N/↓	↓
Kronik hastalık anemisi	↓	N/↓ ^b	N/↓ ^a	N/↑ ^a	↑	N	N	↑
Akut yangı	↓	N/↓	N/↓	N/↑	N	N	N	↑
Hemolitik anemi	↑	N/↓	↑	N/↑	N/↑	N/↑	N/↓	↓
Portosistemik şant	↓	N/↓	N/↓	N/↑	N	↓	↓	?

N: Normal, ↓: Düşük, ↓↓: Bariz Düşük, ↑: Yüksek,

^aGenellikle, ^bDüşük normal (alt referans değer sınırı), ^cTransferrin saturasyonu, ^dKemik iliği

- Sekonder absolut polisitemide prognoz nedene, klinik bozukluğun şiddetine ve tedavi yaklaşımına göre değişir.
- Reverse patent ductus arteriozusda hayatta kalma süresi 4 yılın üzerindedir.

13.3. LÖKOSİT CEVAPLARININ YORUMLANMASI

Temel Bilgiler: Periferal kanda lökositler nükleusuna göre polimorf nüklear ve mononüklear, sitoplazmik granüllerine göre granülositler ve agranülositler olarak sınıflandırılır. Polimorf nüklear veya granülosit ve mononüklear veya agranülosit terimleri eş değer lökosit alt sınıfı tanımlamalarıdır. Granülositler nötrofil, eozinofil ve bazofilleri içerir. Agranülositler ise lenfosit ve monositleri kapsar.

Tüm evcil hayvanlarda nötrofil ve lenfositler en çok sayıda bulunan lökosit alt tipleridir. Kedi ve köpeklerde kanda nötrofiller lenfositlerden daha çok sayıdadır. Diğer lökosit tipleri daha az sayıdadır. Özellikle bazofil sayıları kedi köpeklerde çok düşüktür veya birçok hayvanda olmayabilir. Lökosit alt tipleri artış veya azalışlarının değerlendirilmesinde mutlak sayılar yüzde oranlara tercih edilmelidir. Çünkü değişimleri daha doğru olarak yansıtır. Kan frotilerinde lökosit morfolojilerinin muayenesi yüzde oranlar (%) ve farklı anormalliklerin tespitinde kullanılabilir. Lökositler yangısal hücrelerdir ve lökogramdaki değişiklikler yangısal bir hastalığın varlığını belirlemek ve yangının tipi ve şiddetini ortaya koymak için kullanılır. Bununla birlikte lökogram hafif, fokal veya kronik yangının tespitinde yüksek derecede duyarlı değildir. Bu nedenle normal bir total lökosit ve kan frotisi bulgularının varlığı tanıda yangısal bir hastalığı tam olarak elimine etmez. Bununla birlikte kan frotileri hastaların ilk değerlendirmesi sırasında uygun tanı ve tedavi yapılması için oldukça önemlidir. Ayrıca anormal doku, organ veya sıvıların sitolojik muayenesi yangı veya enfeksiyonun yeri ve tipini ortaya koymada yardımcıdır.

Terminoloji: Lökosit sayılarındaki değişimler hücre tipi arkasına ilave edilen eklerle tanımlanır. Hücre tipindeki azalma -peni eki ve artış -fili veya -sitoz eki ile belirtilir. Genel terim olarak sitopeni nonspesifik olarak hücre tiplerindeki azalmayı ifade eder. Total lökositteki azalma lökopeni olarak tanımlanır. Lökosit alt tiplerindeki sitopeniler nötropeni, lenfopeni, eozinopeni, monositopeni ve bazopeni'yi içerir. Kedi ve köpeklerde lökosit alt tipleri sayılarına göre tanımlamalar Tablo 13.11'de verilmiştir.

Tablo 13.11. Lökosit ve Lökosit Alt Tipleri Sayılarına Göre Periferal Kan Lökosit Değişimlerinin Tanımlamaları (Morgan, 2008'den uyarlama).

Tanımlamalar	Köpek	Kedi
Nötrofili	>12,000/µL	>12,500/ µL
Nötropeni	<2900/ µL	<2500/ µL
Lenfositoz	>2900/ µL	>7000/ µL
Lenfopeni	<400/ µL	<1500/ µL
Eozinofili	>1300/ µL	>750/ µL
Eozinopeni	Eozinopeni, tanımlaması köpek ve kedilerde normal alt sınırı 0/ µL uzandığı için zor.	
Monositoz	>1400/ µL	>850/ µL
Monositopeni	Monositopeni, az sıklıkta meydana gelir ve klinik önemi yoktur.	
Bazofili	>140/ µL	>200/ µL
Bazopeni	Bazopeni, tanımlaması köpek ve kedilerde normal alt sınırı 0/ µL uzandığı için zordur ve az sıklıkta görüldüğünden klinik önemi yoktur.	

Tablo 13.17. Kedi ve Köpeklerde Eozinofilinin Nedenleri (Day ve ark., 2000; Harvey, 2012; Lilliehöök ve ark., 2000; Lilliehöök ve Tvedten, 2003; Morgan, 2008; Stockham ve ark., 2003; Weiss ve Wardrop, 2010; Willard ve Tvedten, 2012).

Nedenleri		Köpek	Kedi
Parazitik hastalıklar			
Nematodlar	Ancylostoma sp., Angiostrongylus vasorum, Ascaridler, Crenosoma vulpis, <i>Dipetalonema reconditum</i> , <i>Dirofilaria immitis</i> , Filaroides hirthi, Oslerus (Filaroides) osleri, Physaloptera sp., Spirocerca lupi, Trichinella spiralis, Trichuris vulpis, Strongyloides, Uncinaria stenocephala	+	
Trematodlar	Heterobilharzia americana, Paragonimus kellicotti, Alaria sp	+	
Artropodlar	Dermatobia hominis, <i>pire</i> , kene, Sarcoptes scabiei var. canis, pentastomes, Pneumonyssus caninum	+	
Protozoalar	Babesia canis, Hepatozoon canis, Hepatozoon americanum, Pneumocystis carinii, Sarcocystis canis, Haemobatonella canis, Toksoplazmozis	+	
Endoparazitler	Aelurostrongylus abstrusus, Askaridler, coccidiozis, Paragonimus kellicotti, Giardiazis, Ollulanus tricuspis, Toksoplazmozis,		+
Ektoparazitler	Trombiculid mites, <i>pire (Ctenocephalides felis)</i> , Cuterebra		+
Fungal hastalıklar	Cryptococcus neoformans, Aspergillus fumigatus, Pythium spp., Blastomyces dermatitidis, Pneumocystis carinii	+	+
Viruslar	FeLV, Panleukopeni, FIP		+
Aşırı duyarlılık reaksiyonları (sindirim, ürogenital, solunum, deri ve özel duyarlı)	Granuloma (Oral, Pulmoner, Gastrointestinal, Eozinofilik, Canine eosinofilik), Sterile eozinofilik pustulosis	+	
	Pyometra	+	+
	Ülseratif veya <i>eozinofilik</i> gastritis/enteritis/gastroenteritis/colitis	+	+
	Akut ve/veya kronik gastritis ve/veya enteritis	+	
	Lenfoplasmositik gastroenteritis		+
	Astım/ <i>Atopi</i> / <i>Gıda hipersensitivitesi</i> / Eozinofilik keratitis/Steatitisi		+
	<i>Feline eozinofilik granuloma kompleksi/ Pire alerjik dermatitis</i>		+
	Alt üriner sistem enfeksiyonu, Kronik fokal enfeksiyon veya yangı (apse, gingivitis, stomatitis, yumuşak doku travması)		+
Pneumoni, dermatitis,	otitis externa-media, yılan sokması	+	
Kas iskelet sistemi	Eozinofilik/atrofik/çiğneme kası myositisi	Panostetitis/endostozis	+
Solunum Sistemi	Eozinofilik pulmoner infiltrat/ Pulmoner eozinofilik granüloma	+	
	Allerjik bronşitis/astım, Kronik üst solunum yolları yangısı		+
Neoplazi	<i>Lenfoma</i> *, Transitional hücre karsinomu, Eozinofilik leukemia		+
	Myeloid leukemia/ Lymphomatoid granulomatosis	+	
	Oral/gastrointestinal eozinofilik granüloma/ Esansiyal trombositemi	+	
Paraneoplastik durumlar	Karsinomlar/ Sarkomalar (belirli tipleri) / Mast hücre neoplazisi	+	+
İdiopatik hipereozinofilik sendrom köpek (rottweiler, German shepherd)		+	+
Endokrin durumlar	Hipoadrenokortizm	+	+
	Hipertiroidizm (metimazol veya carbamazol tedavisi alan)		+
	D. mellitus, Hipoparatiroidizm, Östrus	+	
İlaçlar	Tetrasiklin	+	
	Recombinant interleukin - 2	+	+
İmmün mediated	P. foliaceus, Kutanöz lupus eritematozus, İMHA		+

Kalın italik yazılanlar yaygın nedenlerdir, *Sadece kedilerde

Tablo 13.21. Trombosit ve Belirli Hemostaz Bozukluklarının Trombosit Sayısı ve Hemostatik Test Bulgularına göre Tanı ve Ayırıcı Tanısı (Johnstone, 2002a; Johnstone, 2002b; Nelson ve Couto, 2014; Thompson, 2014 ile Willard ve Tvedten, 2012'den modifiye).

Hastalık	Platelet Testleri		Koagülasyon Testleri			Fibrinolizis		Alternatif veya Spesifik testler
	Platelet Sayısı	BMBT	ACT	aPTT	PT	D-dimer		
Trombositopeni	↓	↑	N/↑	N	N	N		Kan frotisinden hesaplama
Trombositopati	N	↑	N	N	N	N		Platelet kümelenmesi; PFA-100
VWH	N	↑	N/↑†	N/↑†	N	N		VWF antijeni
İntrinsik yol defekti (Ör: Hemofili A veya B)	N	N*	↑	↑	N	N		Faktör VIII-IX analizi
Faktör VII yetmezliği	N	N	N	N	↑	N		Faktör VII analizi
Vitamin K antagonizması (multiple faktör yetmezliği)	N/	N*	N/↑	↑	↑	N		PIVKA
Ortak yol defekti (Faktör X ve II yetmezliği)	N	N*	↑	↑	↑	N		Faktör II-X analizi
DIC	↓	↑	↑	↑	↑	↑		TEG

N: Normal, †: Artış veya uzama, ↓: Azalma veya kısalma, *Başlangıçta normal zaman aralığında durur, fakat tekrar kanamaya başlayabilir. ‡Plazma faktör VIII'de eş zamanlı bir azalma varsa hafifçe uzayabilir.

ACT, aktive edilmiş pıhtılaşma süresi; aPTT, aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı; PT, protrombin zamanı; TCT, trombin pıhtılaşma zamanı; BMBT, bukkal mukoza kanama zamanı; FDP, fibrin yıkımlama ürünleri; PFA-100, Platelet Fonksiyon Analizörü; PT, protrombin zamanı; TEG, tromboelastografi; VWH, von Willebrand hastalığı; VWF, von Willebrand faktörü; PIVKA, proteinlerin neden olduğu vitamin K antagonizması

Tablo 13.23. Edinsel Trombosit Hipofonksiyonlarının Nedenleri ve Gözlenen Trombosit Fonksiyon Bozukluğu (Weiss ve Wardrop, 2010'dan uyarlama).

Alta Yatan Hastalıklar	Trombosit Fonksiyon Bozukluğu
Üremi	Kusurlu trombosit yapışması ile uyumlu bulgular Bukkal mukoza kanama zamanında uzama Trombosit sayısı, hacmi, agregasyonu ve koagülasyon tahlilleri (PT, aPTT) önemli derecede etkilenmez
Anti – Trombosit Antikorlar	Agregasyonun inhibisyonu veya bozulması.
FeLV	Anormal platelet veya megakaryosit morfolojisi
Endotoksemi/Sepsis	Trombosit fonksiyon azalması ve artan reaktivite
Pankreatitis	Agregasyonun bozulması, kollajene cevapta azalan ATP salımı
Erlichiozis Neoplazi (Multiple Myeloma)	Hiperglobülinemi nedeniyle ve muhtemelen trombosit yüzeyini kaplanması, yapışmanın ve agregasyonun bozulması
Artan Fibrinolitik Ürünler DIC Karaciğer Hastalığı	Agregasyonun inhibisyonu Agregasyonun bozulması, trombopati kanama eğilimi
Deneyisel Hiperamonyakemi	Agregasyonun inhibisyonu
Yılan Sokmaları	Hemostazda multiple etkili; reseptörlerle etkileşim yoluyla trombosit fonksiyonuna müdahale, ADP salınımı veya TXA 2 oluşumu modülasyonu, reaktif oksijen türlerinin üretimi
İlaç ve kimyasal maddeler	
Trombosit İnhibitörleri	Platelet reseptör antagonisti
Antiinflamatuvarlar	Siklooksijenaz (COX) enziminin inaktivasyonu nedeniyle Etkili trombosit agonist üretiminde ve tromboxan A2'de azalma
Diğer ilaç ve kimyasallar	Etkene bağlı fonksiyon anormalitesi

İlaçlar; prostaglandin inhibitörleri (aspirin, karprofen, ibuprofen, indometasin, ketoprofen, naproksen, fenilbutazon), siklik adenosin veya guanosin monofosfat regülatörleri (dipiridamol, prostaglandin I₂, prostaglandin E₁), kalsiyum kanal blokörleri (diltiazem, verapamil), antibiyotikler (sefalosporinler, penisilinler), antikoagulanlar (heparin, D-Phe-Pro-Arg-H, D-MePhe-Pro-Arg-H), fibrinolitik ve antifibrinolitikleri (ticlopidine, eptifibatide, abciximab, clopidogrel) içerir. Neden olan diğer ilaç, kimyasallar ve diğer maddeler ise asepromazin, aminofilin, antihistaminikler, kondroitin sülfat, dekstran 70, halotan, protamin sülfat, propanolol, tiklopidin, barbitürükler, dietilkarbamazin, dipiridamole, hidroksietil nişasta, lokal anestezikler, deniz ürünleri yağ asitleri, mikotoksinler, psikotrop ilaçlar, radyografik kontrast maddeler, şarap veya üzüm suyundan ibarettir.

13.17.2.2. Edinsel Trombosit Hiperfonksiyonları

Alta yatan hastalıklar veya ilaç tedavileri trombosit hiperfonksiyonu ile sonuçlanabilir. Anormal uyarıma trombosit yanıtı gösterilmemesine rağmen alta yatan patoloji veya ağır egzersiz ve trombosit aktivasyonu arasında ilişki olduğu ifade edilmektedir.

Platelet reaktivitesinde artışa bağlı olarak bazı enfeksiyonlar (dirofilariasis, rocky mountain spotted fever, FIP) ve yangısal olgularda, trombosit hiperagregabilitesi nedeniyle neoplazi (köpek: trombositemi) ve bazı agonistlere artan trombosit cevapları nedeniyle köpeklerde nefrotik sendromda trombosit hiperfonksiyonu oluşabilir. Köpeklerde, eritropoietin uygulaması trom-

Hiperkoagulasyon mikrovasküler ve makrovasküler olarak meydana gelebilir. Mikrovasküler hiperkoagulasyon ve/veya tromboz en çok yaygın gözlenen bir koagulopati olan DIC gelişim sürecinin bir parçası olarak meydana gelir. Makrovasküler hiperkoagulasyon ve/veya tromboz'un en yaygın formu ise tromboembolidir.

13.19.1. Tromboemboli

Bir kan pıhtısı (trombüs) ile bir kan damarının kısmi veya tam tıkanıklığına “tromboz” denir. *Tromboemboli* (TE) ise lokal trombüs oluşumu (birincil tromboz) ve/veya trombüs oluşan bölgeden kopan trombüs parçacıklarının uzak bir bölgeye (emboli) ulaşımına bağlı dolaşımın kolektif olarak engellenmesini ifade eden terimdir. Tromboemboli arteriyel ve venöz damarlarda gelişebilir.

Etiyopatogenez: Tromboemboli; birçok bölgede lokalize olabilmesine rağmen özellikle arteriyel/aortik ve pulmoner tromboemboli şeklinde incelenir. Köpeklerde pulmoner TE (PTE), kedilerde ise arteriyel TE (ATE) daha yaygın gözlenir. Kedilerde ATE genellikle primer bir bozukluktur. Köpeklerde ise altta yatan nedenlerle ilişkilidir.

Köpeklerde PTE nedenleri: Dirofilariasis, kardiyak bozukluklar (kapak bozuklukları, kardiyomiopati, miyokard yetmezliği, atrium ve vena kavanın anatomik anomalileri), enfektif endokarditis, protein kayıplı nefropati, nefrotik sendrom, neoplazi (pheochromocytoma, transisional cell carcinoma, hemangiosarcoma, melanoma), İMHA, DIC, sepsis, pankreatitis, travma, D. mellitus, hipotroidizm, hiperadrenokortizm, eksojen kortikosteroid uygulaması ve cerrahi prosedürleri içerir.

Pulmoner TE etiyolojik nedenlerinin birçoğu bozukluğun etkilediği bölgeye göre bir veya birden fazla arteriyel veya venöz damarda (portal, hepatik venöz, vena kaval, splenik, renal, mesenterik, aortik/iliak, myocardial, serebrovasküler ve derin dermal) da TE'ye neden olabilir. Ancak distal aort en sık ATE oluşan bölgedir ve genellikle protein kayıplı nefropati ile ilişkilidir. Üstelik, köpeklerde aortik TE sebebi bilinmemekle birlikte dişilere göre erkeklerde daha çok yaygındır. Köpeklerde sistemik TE nedeni en yaygın kalp hastalığı ise vejetatif endokarditistir.

Pulmoner TE nedenlerine ilave köpeklerde diğer arteriyel veya venöz TE nedenleri; aterosklerozis, parvoviral enteritis, *Spirocerca lupi*, protein kayıplı enteropati, travma, amiloidozis, gastrik dilatasyon/volvulus, splenik torsiyon, vaskülitis, çoklu organ disfonksiyonu, sepsis ve leptospirozisden ibarettir. Köpeklerde neoplazik nedenlerden özellikle hemangiosarkoma önemli bir yer alır. Köpeklerde sitotoksik maddeler ve kan transfüzyonlarının da TE oluşumuna yol açabileceği bildirilmektedir.

Kedilerde pulmoner TE nadirdir ve genellikle dirofilariasis'le ilişkilidir. Pulmoner TE'nin diğer nedenleri; neoplazi, kardiyomyopati, pankreatitis, İMHA, kortikosteroid tedavisi, sepsis, protein kayıplı enteropati, glomerulonefritis, nefropati, hepatik lipidozis, FIP, bakteriyel pnemoni ve ensefalitis gibi birçok nedenle ilişkilidir.

Kedilerde ATE yaygın gözlenir ve en yaygın nedeni kardiyomyopati (pulmoner, portal, renal, mesenterik, aortik, iliak ve serebrovasküler TE)'dir. Diğer nedenleri ise; neoplazi (portal, aortik ve iliak TE), nekrotize pankreatitis (pulmoner ve portal TE), hipertroidizm ve konjenital portosistemik şantları (portal TE) içerir. Ayrıca her iki türde kalıcı intravenöz kateter uygulamaları ATE ve PTE'ye neden olabilir.

TE normal hemostatik mekanizmaların bozulması sonucu gelişir. TE'nin patogenezi vasküler endotelial hasar veya fonksiyon bozukluğu, vasküler staz veya türbülanslı akım ve hiperkoagulasyonu içerir.

- **Vasküler endotelial hasar ve fonksiyon bozukluğu;** şiddetli travma, intravenöz kateterizasyon, sepsis, sistemik yangısal hastalıklar, şok, neoplastik invazyon, paraziter hasar (dirofilariasis), iritan madde enjeksiyonu, plak birikimi, hiperhomosisteinemi, atero veya arterio skleroz, reperfüzyon hasarı ve amiloidoz nedeniyle oluşabilir.

Tablo 13.30. Kedi ve Köpeklerde Generalize Splenomegalinin Etiyopatogenezine göre Sınıflandırması (Couto 1990; Ettinger ve Feldman, 2005; Johnson ve ark., 1989; Morgan, 2008; ile Nelson ve Couto, 2005'den modifiye).

Hastalık	Köpek	Kedi	Hastalık	Köpek	Kedi
Yangısal/enfeksiyöz splenomegali					
<i>Suppuratif splenitis (iltihap oluşturan)</i>					
Penetre abdominal yaralanmalar	+	+	Yer değiştiren yabancı cisimler	+	+
Septisemi*, Toksoplazmozis	+	+	Mikobakteriozis (ör: tüberkülozis)	+	+
Splenik torsiyon	+		İnfeziyöz kanin hepatitis (akut)	+	
Bakteriyel endokarditis*	+	+			
<i>Nekrotize splenitis</i>					
Splenik torsiyon, Splenik neoplazi	+		İnfeziyöz kanin hepatitis (akut)	+	
Salmonellozis	+	+	Tularemi, Anaerobik enfeksiyon	+	+
<i>Eozinofilik splenitis</i>					
Eozinofilik gastroenteritis	+	+	Hipereozinofilik sendrom	+	+
<i>Lenfoplasmositik splenitis</i>					
Brusellozis,	+		Leishmaniazis	+	
Erlischiozis*/ Anaplasmozis (kronik)	+	+	İnfeziyöz kanin hepatitis (kronik),	+	
Hemobartonellozis*, Pyometra	+	+	Lenfoplasmositik enteritis*	+	+
<i>Granülatöz splenitis</i>					
Histoplazmozis, Kriptokokkozis	+	+	Mikobakteriozis (ör: tüberkülozis)	+	+
Leishmaniazis	+				
<i>Pyogranülatöz splenitis</i>					
Blastomikozis	+	+	Mikobakteriozis (ör: tüberkülozis)	+	+
Sporotrikozis	+		Bartonellozis	+	+
Feline İnfeksiyöz Peritonitis*		+	FİP	+	
<i>Hiperplastik splenomegali</i>					
Hemolitik bozukluklar, borreliiazis	+	+	Sistemik lupus eritematozus	+	+
Trypanosomiazis; histoplazmozis	+	+	Yangısal barsak hastalığı	+	+
Hipersplenizm, Polisitemi vera	+	+	Brusellozis, Diskospondilitis	+	

(Devam ediyor)



Şekil 14.1. Bir kangal köpekte yılan sokmasına bağlı angioödem: yandan (A) ve önden (B) görünüm (Nuri ALTUĞ-2012).



Şekil 14.2. Bir Pitbull Irkı Köpekte Göğüs Bölgesinden Karın Bölgesine Uzanan Bilateral Ürtiker'in Görünümü (Nuri ALTUĞ-2014)

Etiyolojik faktörler ve hastalığın oluşumunu ortaya koyacak tam bir anamnez alınmalıdır. Anamnez; angioödem veya ürtiker gelişiminin birkaç hafta öncesini kapsayan uygulamalar veya geçirilen hastalıklar, özel bir ilaç uygulaması ve sonrasında lezyon gelişim süresi, mevsimsel ilişki ve önceki tedavileri içermelidir.

Spesifik veya olası etiyolojik tanısı genellikle akut vakalarda yapılabilir. Fakat kronik angioödem veya ürtiker vakalarında büyük ölçüde tanı koymak zordur. Lokalize anafilaktik reaksiyonlar genellikle intradermal deri testi veya köpeklerde IgE'nin ELISA ile tespiti ile teyit edilebilir. Hipoallerjenik diet denemeleri yapılabilir. Deri biyopsilerinde bulgular değişkendir. Histopatolojik olarak dermal ödem ve hafif perivasküler inflamasyonu olan yüzeysel dermal kan damarlarının genişlemesi dışında etkilenen deride minimal değişiklik gözlenir.

Ayırıcı Tanı: Bu amaçla sitolojik muayene, ince iğne aspirasyonu ve histopatolojik muayene gerekli olabilir.

Angioödem ayırıcı tanısında; juvenil selülit, infeksiyöz selülit, mast hücre tümörü, lenforetiküler neoplazi (kutanöz lenfoma) ve nötrofilik immünolojik vaskülit göz önünde bulundurulmalıdır.

Ürtiker ayırıcı tanısı için ise; bakteriyel follikülit (özellikle kısa tüylü köpeklerde), eritema multiforme, lenforetiküler neoplazi, mast hücre tümörü, kutanöz mastositozis, kutanöz lenfoma, fokal musinozis, amiloidozis ve nötrofilik immünolojik vaskülit değerlendirilmelidir.

ECLE: Lokalize veya generalize pullanma ve alopesik lezyonlarla karakterizedir. Kaşıntı minimaldir. Generalize lenfadenopati ve ateş atakları olabilir. Ülserasyon ve kabuklanma gelişebilir ve bazen şiddetli olabilir. Lezyonlar tipik olarak, yüz, kulak kepçesi, muzzle ve dorsal gövdede görülür. Bacaklar (dizler), ventral gövde ve skrotal deriyi içerecek tarzda ilerleyebilir. Bulgular da artış veya azalma olabilir. Ayrıca, kan diskrazileri, eklem hastalığı (sertlik ve/veya topallık, hareket etmede isteksizlik ve ağrı) ve sebaceous adenitis gözlemlenebilir.

VCLE: Lezyonlar başlangıçta vezikül ve bullaları içerir. Zamanla lezyonlu alanlar birleşerek halka şeklinde, polisiklik ve serpiginöz (dalgalı, girintili) ülserasyonlar gelişir. Lezyonlar ağrılı ve genellikle kaşıntısızdır. Lezyonlar özellikle inguinal, koltuk altı ve ventral abdomen bölgelerinde yer almaktadır. Daha az sıklıkla, göz kapakları, kulak uçları, ağız boşluğu, genital bölge, anüs ve ayak (eklem iç yüzleri) tutulabilir. Genellikle yaz aylarında görülür veya şiddeti artar.

Lupoid Onychitis: Birinci derecede pençeler etkilenir. Kuyruk ve planum nasale de etkilenebilir. Bazal membranların ayrılması söz konusudur. Tırnakta ayrılma veya çatlak olabilir ve sonradan dökülebilir. Ağrı gözlemlenebilir ve tırnak düşünce rahatlama gözlenir. Dökülme sonrası yeniden çıkan pençeler distrofiktir ve genellikle biçimsizdir. Sekunder enfeksiyon sıklıkla gözlenir ve birden fazla pençe etkilenir.

Tanı:

Anamnez: CLE ile ilgili dermatolojik anamnez verilebilir.

Klinik Bulgular: Genellikle sistemik bulgular gözlenmez ve diğer olguların elimine edilmesine olanak sağlar. Lupoid onychitisde olası tanı klinik bulgulara göre konur.

ANA testi: ANA testi negatiftir (%95). ANA testi olguların %5'inde pozitif olabilir. Bu olgular potansiyel SLE gelişimi için izlenmelidir.

Dermatohistopatoloji: Özellikle lezyonların kenar bölgelerinden alınmalı (lupoid onychitisde nadiren diagnostiktir), DLE, ECLE ve VCLE ayrımı yapılmalıdır.

İmmüno Floresan veya immünohistokimya (deri biyopsi örnekleri): Pozitifdir, bazal membran bölgesinde immun kompleks ya da komplement birikimi vardır. Tek başına tanısal değildir. Yanlış pozitif ve negatif sonuçlar yaygındır.

Ayrırcı Tanı: SLE, kontakt dermatit, nazal pyoderma, demodikozis, dermatofitozis, pemfigus eritematozus veya foliaseus, dermatomiyozit, uveodermatolojik sendrom, nazal solar dermatit, nazal depigmentasyon ve sivrisinek ısırığı hipersensitivitesini (kediler) içerir. Benzer klinik bulgular nedeniyle pemfigus eritematozusla ayrımı zordur. Fakat tedavi yaklaşımları benzer olduğu için ayrırcı tanıları klinik açıdan önemli değildir.

Sağaltım: CLE'nin tipi, klinik bulguların ve özellikle ülserasyonun şiddetine bağlıdır.

Hafif olgularda;

Güneş ışığından korunma: Bazı olgular sadece bu yolla kontrol edilebilir.

Topikal güneş kremleri: Özellikle titanyum dioksit içerenler faydalıdır. Fakat kremlerin yalanması etkinliğini sınırlandırılabilir.

Sampuanlar: Kabukların uzaklaştırılmasında yararlı olabilir.

Topikal steroid, siklosporin veya takrolimus (%0,03 veya %0,1); 12 saat arayla başlayıp daha sonra en düşük etkili doza zamanla gitgide azaltılarak verilir.

Niasinamid ve tetrasiklin veya doksisisiklin kombinasyonu, vakaların %50-70'inde etkili olabilir.

neme kadar hastalık sahiplerince gözden kaçır. Enoftalmus pterigoid kasların atrofiye olması nedeniyle kronik fazda mevcut olabilir.

Kronik Ağrısız Şiddetli Atrofik Form: Çiğneme kaslarının atrofisi çok ilerlemiştir, saptanabilir çiğneme kasları veya çene ağrısı yoktur.

Tanı: Klinik ve laboratuvar bulgular, doku ve serum otoantikorlarının tespiti temelinde konur. Tam bir klinik ve nörolojik muayene, klinik bulguların çiğneme kaslarıyla sınırlı olduğunu doğrulamak için önemlidir. Çiğneme kas miyozitinde klasik bulgu anestezi altında çene açılma yetersizliğidir.

Hematolojik ve serum biyokimyasal anormallikler; hafif anemi, trombositoz, eozinofili, lenfopeni ve monositoz, hiperproteinemi, hiperglobulinemi, proteinüri, yüksek serum CK, ALP, ALT ve AST aktivitelerini içerir. Periferik eozinofili gözlenebilir, fakat sürekli klinikopatolojik bulgu değildir. Serum CK düzeyleri akut ve kronik ağrılı formda hafif yükselmiş, şiddetli çiğneme kas atrofi kronik aşamada ise normaldir.

Çiğneme kas kesitlerinde immünohistokimyasal olarak ve ELISA ile çiğneme kas tipi 2M fiberlerine karşı serum otoantikorların varlığı doğrulayıcı tanı testidir. İmmünositokimyasal boyamayla biyopsi örneklerinde immün kompleksler tespit edilebilir. Çiğneme kas tip 2M fiberlerine karşı serum antikorları için ELISA ile <1:100 titre negatif, 1:100 sınır, titre > 1:100 pozitif olarak değerlendirilir. Test yüksek oranda (%85-90) spesifik ve duyarlı (%100)'dür. Test öncesi immunsupresif doz kortikosteroid tedavisi uygulaması ve hastalığın son aşamaları (myofibril kaybı artışı ve fibrozis varlığına bağlı) yanlış negatif antikor titresine neden olabilir.

Hastalığın tanısında genel anestezi altında kafa radyografileri veya bilgisayarlı tomografi, elektromiyografi ve biyopsi örneklerinin histolojik değerlendirmesi yardımcı olabilecek diğer işlemlerdir. Radyografi ve bilgisayarlı tomografi ile temporal ve masseter kaslarda bariz kontrast alanları tespit edilebilir ve biyopsi örnekleri alımında yararlanılabilir. Mandibular hareketin düzeyinin belirlenmesi (maksiller ve mandibular birinci kesici dişlerin kesici kenarları arasındaki mesafenin bir cetvel ile ölçülerek) tanıda yardımcıdır.

Elektromiyografi (EMG), yararlı bir tanı yöntemidir. Özellikle polimiyozitiden ayırıcıdır yararlıdır. Anormallikler hastalığın akut fazında şiddetli olabilir. Ancak, EMG sonuçları şiddetli atrofi veya kas lifleri kaybı ve fibrozis nedeniyle son dönem hastalığı olan hastalarda normal olabilir. EMG değişiklikleri nöropatik ve miyopatik nedenleri ayırt etmede özgün değildir.

Kas biyopsileri hastalığın evresinin veya şiddetinin belirlenmesiyle uzun süreli prognoz ve tedavinin olası başarısının belirlenmesinde ek bilgi sağlayabilir. Ayrıca serum tip II M (son aşamada MMM gibi) otoantikorlarının negatif olduğu durumlar da tanısal amaçla önemlidir. Biyopsi örnekleri temporal (genellikle) veya masseter kaslarından alınmalıdır.

Ayırıcı Tanı: Hastalarda başka bir nörolojik ya da fiziksel anormallik genellikle gözlenmez, bu durum trismusun diğer nedenlerinden ayırıcı tanısında önemlidir. Trismus neden olan durumlar ve ayırıcı tanısı aşağıda verilmiştir.

- Polimiyozit (ağrı ve çene açmak için isteksizlik, ama trismus gerçek değil, otoantikor negatif, kas biopsisi)
- Generalize inflamatuvar myopatiye neden olan durumlar (örneğin, ehrlichiosis, toksoplazmoz, neosporosis, leishmaniasis, başka ajanlar): *bu hastalıklara karşı antikor titreleri ile*
- Temporomandibular eklem ankilozu veya iyileşmiş kırıklar, Temporomandibular eklem çıkığı, ya da sublukzasyonu (*görüntüleme*)
- Kraniomandibüler osteopati (*görüntüleme*)
- Retrobulbar apse (*köpek dişinin arkasında gözle görülür bir şişlik veya drenajın varlığı*).
- Ekstraoküler miyozit (*çene ağrısı yok*)
- Müsküler distrofi
- Trigeminal neuritis (*çene tonusu gevşek veya normal, genellikle ağrısızdır, çene tonusu MMM'de sert ve ağrılı olabilir*)

SİNİR SİSTEMİ HASTALIKLARI

Prof. Dr. Murat GÜZEL

BÖLÜM 15

15.1. BEYİN HASTALIKLARI

15.1.1. Semptomların Lokalizasyonu

Serebral Korteks: Davranış veya kişilik değişikliği, mental değişiklikler, nöbet, kortikal körlük, kendi etrafında dönme, başını dayama ve duruş bozuklukları görülür. Yürüyüş normal veya normale yakındır.

Serebellum: Ataksi, hipermetri, baş ve gözde titremeler (nistagmus), lezyonun bulunduğu tarafta tehdit cevap yoktur. Mental durum normaldir.

Talamus ve Hipotalamus: Kişilik değişikliği, mental durumda değişiklik, beden ısısı, yeme, içme ve uyku alışkanlığında değişiklik, diabetes insipitus, hiperadrenokortisizm, akromegali ve duruş bozuklukları görülür. Dilate pupil ve ışığa zayıf cevap veren pupil ile birlikte bilateral görme kaybı vardır.

Beyin Kökü (Pons ve Medulla Oblangata): Lezyonun bulunduğu yere göre tek taraflı hemiparezis, tetraparezis, mental durumda değişiklik ve düzensiz solunum belirlenir. Çoğu kraniyal sinir (3.-12. sinirler) burada bulunduğu için bu sinirlerle ilgili fonksiyon bozuklukları vardır.

Vestibular Sistem: Sentral veya periferik vestibular hastalıkta başın eğik tutulması, düşme veya yuvarlanma yaygındır. Asimetrik ataksi ve spontan veya pozisyonel nistagmus belirlenir.

Sentral Vestibular Hastalık: Beyin köündeki lezyondan oluşur. Duruş bozuklukları, parezis (lezyonun bulunduğu yerde tek taraflı) vertikal nistagmus, nistagmus başın pozisyonuyla değişir. Sentral ve periferik vestibular hastalıkta horizontal ve döngüsel nistagmus oluşurken, sentral vestibular hastalıkta sadece vertikal nistagmus oluşur.

Periferik Vestibular Hastalık: VIII. çift kraniyal sinirin kafatasından çıktıktan sonra fonksiyon bozukluğu veya idiyopatik nedenlerle hasarı sonucu oluşur. VIII. çift kraniyal sinir iç kulak ve orta kulaktan geçtiğinden bu bölgedeki yangı, enfeksiyon ve tümör vestibular semptomu neden olur. Horizontal veya döngüsel nistagmus vardır. Başın pozisyonunu değişmez, duruş bozukluğu yoktur, fasiyal sinir felci ve horner sendromu (miyozis, pitozis, enaftalmus) şekillenir.

15.2. KONJENİTAL VE EDİNSEL ANOMALİLER

15.2.1. Hidrosefalus

Hidrosefalus serebral ventriküler sistemde aşırı sıvı birikmesidir. Lateral ventrikülüslerin dilatasyonu sonucu serebrokortikal dokularda basınç ve atrofiye neden olur. Konjenital ve edinisel olmak üzere iki formda oluşur.

Konjenital hidrosefalus merkezi sinir sisteminin en önemli anomalilerinden biridir. Beyin omurilik sıvısının arahnoid villuslardan absorpsiyonunun azalması veya mezensefalik kanalın stenozu sonucu oluşur. Küçük ve brahisefalik ırklar (Chihuahuas, Pomerian, Pug, Pekinez, Yorkshire terrier) predispozitedir.

Tablo 15.1. Kedi ve Köpeklerde Merkezi Sinir Sistemi Belirtilerine Neden Olan Metabolik Hastalıklar Sebebi, Belirti ve Sağaltım.

Metabolik Durum	Sebebi	Klinik Belirtiler	Tedavi
Hipoksi	Akciğer ve kalp hastalıkları, şok, karbon monoksit ve siyanid zehirlenmesi	Körlük, nöbet, ataksi, hafıza kaybı ve koma	Altta yatan sebep düzeltilir, sıvı ve oksijen tedavisi, ödem için mannitol ve diüretik tedavisi
Hipoglisemi	Juvenil hipoglisemi, insiloma, sepsis, şiddetli karaciğer hastalıkları ve Addison hastalığı	Ataksi, güçsüzlük, kollaps, depresyon, epilepsi ve fokal yüz tikleri	Altta yatan sebebin düzeltilmesi ve IV glikoz sağaltımı
Hipokalsemi	Eklempsi, hipoparatiroidizm, renal yetmezlik	Kas tremorları, spastik tetrapazis/tetani, davranış değişiklikleri, epilepsi	0,5-1,5 ml/kg IV, SC kalsiyum sağaltımı
Hipernatremi	Diabetes insipitus, şiddetli dehidrasyon, primer hiperaldesteronizm	Ataksi, güçsüzlük, tremor, depresyon, epilepsi, koma	Sıvı sağaltımı (önce normal sonra hipotonik NaCl)
Hiponatremi	Addison hastalığı, diüretikler, su zehirlenmesi, ADH anormallikleri	Depresyon, koma, uyuşukluk	Sıvı sağaltımı (önce normal sonra hipertonic NaCl)
Üremi	Akut böbrek yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği	ABY; epilepsi, tremor, kas titremeleri KBY; depresyon, koma	ABY; Altta yatan sebep düzeltilir, KBY; Antikonvizyon tedavi ve oral fosfat bağlayıcıları
Hepatik ensefalopati	Portosistemik şant, edinsel karaciğer yetmezliği	Mental değişiklik, baş dayama, ataksi, görme kaybı, epilepsi, pityalizm	Sıvı sağaltımı (potasyumlu), laktuloz, metranidazol (PO), düşük protein yüksek karbohidrat diyeti ve portosistemik şantın cerrahi olarak düzeltilmesi

15.9.2. Organik Fosfat ve Karbamat Zehirlenmesi

Klorpirofos, malathion, diazinon, fention gibi birçok organik fosforlu ve kabamatlı insektisit hayvanlarda, evde veya bahçede yaygın olarak kullanılır. Bu ilaçlar kolinesteraz inhibisyonu sağlayarak nöromusküler kavşaklarda asetil kolin birikimine neden olur. İlaç deri teması veya oral yolla alınır.

Klinik Bulgular: Klinik belirtiler ilaca maruz kaldıktan sonra dakikalar içinde oluşur. Klinik semptomlar kolinergik aktiviteyle ilişkili salivasyon, lakrimasyon, ürinasyon ve defekasyondur. Hastada hızla diffuz kas zayıflığı, pullular daralma, bronkokonstriksiyon, aşırı solunum sekresyonu ve pulmuner ödem nedeniyle solunum güçlüğü, konvülzyon, depresyon, güçsüzlük ve paralizis şekillenir. Ölüm solunum paralizi ve akciğer ödemi sonucu oluşur.

Tablo 15.2. Kedi ve Köpeklerde Nöbete Neden Olan Bozukluklar

İdiopatik (primer) epilepsi

Kalıtsal nedenler

Sekonder epilepsi

- Anomaliler
 - Hidrosefalus, lissensefali, hidranensefali, porencefali
- Enfeksiyöz Hastalıklar
 - Jiral enfeksiyonlar (kuduz, distemper, FİP)
 - Bakteriyel enfeksiyonlar
 - Protozoar enfeksiyonlar (neosporozis, toxoplasmozis)
 - Mantar enfeksiyonlar (cryptococcosis, blastomycosis, histoplasmozis, coccidiomycosis)
 - Riketsial hastalıklar (erlichiosis, rocky mountain spotted fever)
- Yangısal Hastalıklar
- Granulomatous meningoencephalitis, nektotik meningoensefalitis, eosinophilic meningoencephalitis, Feline polioencephalomyelitis, Steroide cevap veren suppuratif menenjitis, nektotik vaskulitis
- Dejeneratif hastalıklar
 - Depolama hastalığı
- Tümör
 - Primer veya metastatik beyin tümörleri
- Vasküler hastalıklar
 - Beyin kanaması, infarktüs, felin iskemik ensefalopati
- Skar dokusu

Reaktif epilepsi

- Toksinler
 - Kurşun, organik fosfor, karbamat, methaldehit, piretrin (kedi), etilen glikol
- Metabolik hastalıklar
 - Hepatik ensefalopati (portasistemik şant, edinsel karaciğer hastalıkları)
 - Üremik ensefalopati (ABY, KBY)
 - Hipoglisemi
 - Hiperviskozite (polisitemia)
 - Hiperlipoproteinemi
- Elektrolit dengesizlikleri
 - Hipokalsemi, hiponatremi, hipernatremi
- Tiamin yetersizliği

15.11.1. İdiopatik (Primer) Epilepsi

Epilepsi ortaya konabilen bir nedene bağlı şekillenmiyorsa primer veya idiyopatik epilepsi olarak tanımlanır. Hastalığın kalıtsal olduğu düşünülür. “İdiopatik” terimi “nedeni bilinmeyen” değil “kendiliğinden oluşan” anlamında kullanılır. Köpeklerde nöbetlerin %25-30’u idiyopatik epilepsidir. Alman çoban köpeği, Beagle, Belçika teriyeri, Keeshond, Dachshund, Labrador retriever, Golden retriever, Shetland sheepdog, Irish wolfhound ve English springer spaniel ırkı köpeklerde genetik predispozisyon vardır. Kedilerde köpeklerle karşılaştırıldığında sekonder epilepsi daha yaygındır. Fakat idiyopatik epilepsi kedilerde de bildirilmiştir.

Klinik Bulgular: Çoğu hayvanda ilk nöbet 6 ay ile 3 yaş arasında oluşur. Fakat bazı olgularda 5 yaşına kadar nöbet oluşmayabilir. Nöbet genellikle generalize tonik-klonik özelliktedir ve 1-2 dakikada sonlanır. Nöbetlerin sıklığı farklılık gösterebilir. Genellikle nöbetler arasında düzenli aralıklar vardır. Büyük ırk köpeklerde yaşla birlikte nöbetin sıklığı ve şiddeti artabilir. Nöbetler genellikle dinlenme, uyku, uykuya dalma veya ani uyanma döneminde oluşur. Çoğu nöbet

refleksler tekrarlayan uyarımlar sonucu azalabilir. Aşırı salivasyon ve megaözefagusa bağlı regurgitasyon ve aspirasyon pnömonisi vardır. Disfaji, havlarken veya miyavlarırken ses kısıklığı, kalıcı dilate pupil ve fasial kas güçsüzlüğü görülür.

Tanı: Generalize kas güçsüzlüğü ve megaözefagus bulunan hastalarda myastenia gravisten şüphelenilir. Kesin tanı yüksek asetil kolin reseptör antikollarının varlığıyla konulur. Edinsel myastenia gravisli kedi ve köpeklerin %90'ında test pozitifdir. Yanlış pozitif sonuç bildirilmemiştir. Fakat nadiren edinsel myastenia gravisli köpeklerde dolaşımda asetil kolin reseptör antikolları belirlenmeyebilir. Bu hastalarda nöromusküler kavşaklarda immunohistokimyasal boyamalarda immunkompleksler belirlenir. Eğer serum asetil kolin reseptör antikollarının seviyesi şüpheli ise veya konjenital myastenia gravis olgularında edrophonium klorür testine (tensilon testi) pozitif yanıtla tanı konulur. Edrophonium klorür kısa etkili bir antikolinesterazdır. Nöromusküler kavşaklarda asetil kolin miktarını ve etki süresini artırarak iletinin hızlanmasını sağlar. Edrophonium klorür 0,2 mg/kg IV uygulandığında klinik belirtiler 30-60 saniyede düzelir, 5 dakika içinde tekrar oluşur. Edrophonium klorüre bağlı muskarinik yan etkilerin önlenmesi için uygulamadan önce 0,04 mg/kg İM atropin ile premedikasyon yapılabilir.

Sağaltım: Myastenia gravis'in sağaltımında uzun etkili kolinesterazlar (pridostigmin bromür, neostigmin) ve immun supresif ilaçlar kullanılır. Timomalı hastalarda timusun çıkarılması klinik belirtilerin dramatik iyileşme sağlar. Uzun etkili bir antikolinesteral olan pridostigmin bromür (1-2 mg/kg 8 saat arayla PO) kullanılır. Kolinesteraz ilaçlarının yüksek (kolinerjik kriz) ve düşük (myastanik kriz) dozları kas güçsüzlüğüne neden olur. Bunların birbirinde ayırımında tensilon testi yapılır. Tensilon testine pozitif cevap alınıyorsa doz düşüktür. Semptomlar değişmiyor veya geçici olarak kötüleşiyorsa kas güçsüzlüğü yüksek doz nedeniyle oluşuyordur. Atropin yüksek doza bağlı semptomların düzelmesini sağlar. Kolinesteraz tedavisine iyi cevap vermeyen ve aspirasyon pneomonisi olmayan olgularda glukokortikoidler kullanılır. Başlangıçta 0,5 mg/kg/gün dozda başlanan prednizolon 2-4 haftada 2-4 mg/kg/gün doza çıkarılır. Tedaviye iyi cevap veren ve aspirasyon pneomonisi oluşmayan olgularda prognoz iyidir. Antikolinesterazların yüksek dozlarından kaçınılmalıdır. Bazı olgularda tanı konulduktan 6 ay sonra (1-18 ay) spontan iyileşme oluşabilir. Asetil kolin reseptör antikör titresi hastalığın gerilemesiyle korelasyon gösterebilir. Bu nedenle antikör titresinin aralıklarla ölçülmesi tavsiye edilir.



Şekil 15.2. Myastenia gravise bağlı egzersiz sonrası kas güçsüzlüğü ve yürüyememe.

Sağaltım: Öncelikle apseler açılır ve diren uygulanır. Hastalara penisilin G 25,000-40,000 U/kg dozunda günde 2 kez im, sc, iv, klindamisin 12,5 mg/kg dozunda günde 2 kez 4 hafta süreyle po, amoksisilin 22 mg/kg dozunda günde 2 kez po, birinci jenerasyon sefalosporinler (sefalekssin 20-60 mg/kg dozunda günde 2-3 kez po, sefaprin 30 mg/kg dozunda 4-6 saat arayla iv, im, sefazolin 20-25 mg/kg dozunda günde 3-4 kez iv, im, sefalekssin 10-30 mg/kg dozunda günde 3-4 kez po ve sefadroksil 22 mg/kg dozunda günde 2 kez po), seftriakson 15-50 mg/kg dozunda günde 2 kez po ve trimetoprim/sülfometoksazol 12-50 mg/kg dozunda günde 2 kez po, im 14 gün süreyle kullanılır. Pyotoraksta hastalara dren konur ve toraksa tekrarlayan lavaj uygulamaları yapılır. Olgulara haftalarca veya aylarca antibiyotik verilir. Penisilin-G 100.000 U/kg dozunda 6-8 saat arayla iv, im, sc, penisilin-G 40 mg/kg dozunda 8 saat arayla po beslenmeden bir saat önce veya 2 saat sonra, klindamisin 5 mg/kg dozunda 12 saat arayla sc, eritromisin 10 mg/kg dozunda 8 saat arayla po, kloramfenikol 50 mg/kg dozunda 8-12 saat arayla po, iv, im, sc, rifampin 10 mg/kg dozunda 12 saat arayla po, minosiklin 5-25 mg/kg dozunda 12 saat arayla iv, po, ampisilin 20-40 mg/kg dozunda 6 saat arayla im, sc, po beslenmeden bir saat önce veya 2 saat sonra kullanılır.

16.1.8. Nokardiyozis

Etken *Nocardia* spp.'dir; toprak, organik materyal, su ve bozulmuş bitkilerde bulunur, kronik sporadik ve bulaşıcı olmayan pyogranülatöz karakterli lezyona yol açan bir hastalıktır. Lezyonlardan *N. asteroides*, *N. brasiliensis*, *N. otitiscavaiaurum* ve *N. nova* identifiye edilir. Bulaşma delici yaralanmalar, yabancı cisim batması, kedi kavgası, ısırma ve çırmalamalar sonucu oluşur. Enfeksiyon bakterinin inhalasyonu ile de bulaşır. Köpeklerde distemper, kedilerde lökemi virüs ve FIV enfeksiyonları başlıca hazırlayıcı faktörlerdir.

Klinik Bulgular: Köpeklerde etken akciğer alveollerine yerleşir, buradan sistemik olarak göğüs boşluğu, CNS ve retroperitoneal boşluğa yayılır. Pulmoner nokardiyozisde mukopurulent burun akıntısı, anoreksi, hipertermi, ağırlık kaybı, öksürük, dispne ve akciğer kanaması ortaya çıkar. Köpeklerde deri nokardiyozisine bağlı deri altı apsesi, mişetom ve bölgesel lenf yumrularında büyüme ortaya çıkar. Etken vücuda yayıldığında böbrekler, karaciğer, dalak ve abdominal lenf yumrularında apse oluşumu, peritonit, plörit ve pyotoraks, gingivitis ve oral ülser gelişir. Etken idrar yolu, CNS, kalp, kemik ve eklemlerde nadiren lezyona yol açar. Kedilerde deri ve derialtı apsesi ve mişetom en sık görülen bulgulardır. CBC analizinde nötrofili ve monositosis ile orta derecede anemi saptanır. Radyografide diffüz yangı, nodül, apse ve akciğer lobu yoğunlaşması belirlenir.

Tanı: Lezyondan alınan materyalin kültürü ve PCR incelemesi ile biyopsi örneğinin histolojik muayene bulguları değerlendirilerek tanı konur. Köpek ve kedilerde ince iğne aspirasyonu ile alınan örneklerin boyanarak incelemesinde etken gram pozitif özellikte görülür. Ayırıcı tanıda aktinomikozis, kriptokokkozis ve blastomikozis dikkate alınır.

Sağaltım: Bakterinin hücre içi olması, lezyonun pyogranülatöz özelliği ve antibiyotiklere karşı direnç nedeniyle nokardiyozisde antibiyotiğin etkisi sınırlıdır. Trimetoprim-sulfadiazine 50 mg/kg dozunda günde 2 kez, amikasin köpeklerde 20-30 mg/kg sc, im, iv, kedilerde 5-11 mg/kg dozunda iv, im, sc, linezolid 10 mg/kg dozunda günde 2 kez po, sefotaksim 20-80 mg/kg dozunda günde 2 kez sc, im, iv, imipenem 10 mg/kg dozunda 8 saatte 1 kez iv ve seftriakson 15-50 mg/kg dozunda günde 1-2 kez iv, im kullanılır. Antibiyotiklerin 1-6 ay süreli kullanımı ile %30-50 başarı sağlanır. *Nocardia farci*'nin yol açtığı enfeksiyonda trimetoprim-sülfonamid 30-60 mg/kg/gün dozunda 6 gün süreyle ve bununla birlikte amikasin köpeklerde 20-30 mg/kg sc, im, iv, kedilerde 5-11 mg/kg dozunda iv, im, sc veya imipenem (10 mg/kg dozunda 8 saatte 1 kez iv) kullanılır. Amoksisilin 20 mg/kg dozunda günde 2 kez po ve bununla birlikte klaritromisin

Klinik Bulgular: Subklinik taşıyıcılar bulunduğu gibi, ince ve kalın bağırsak ishali karakterinde ishal gösteren olgulara da rastlanır. Hastalarda ishal, ağırlık kaybı ve dehidrasyon başlıca klinik bulgulardır.

Sağaltım: Hastalık kendi kendini sınırlandırırsa da trimetoprim-sülfonamid 30-60 mg/kg/gün dozunda 6 gün süreyle verilir. Barınakta enfeksiyon şüphesi varsa kedi yavrularına amprolyum 60-100 mg miktarında günde 1 kez 5 gün süreyle kullanılır. Sülfadimetoksin ilk gün 50 mg/kg/gün dozunda sonra 25 mg/kg/gün dozunda 2-3 hafta po uygulanır. Nitrofurazon 8-20 mg/kg dozunda günde 1-2 kez 5 gün süreyle po verilir. Şiddetli hastalara sıvı sağaltımı yapılır. Bakım yerleri günlük olarak temizlenir, kafes ve malzemelerin dezenfeksiyonu yapılır. Hayvanlara çığ et verilmez ve barınakta insekt kontrolü yapılır.

16.2.19. Giardiyazis

Etken *Giardia duodenalis*'dir. Kedi ve köpeklerde ishal ve ağırlık kaybı ile karakterize akut veya kronik gastrointestinal sistem hastalığına yol açar. Hastalığın insidensi köpeklerde %5-10, kedilerde %1,5-14 arasında değişir. Bu oran yavru köpeklerde %50'ye, barınaklardaki köpeklerde %100'e, kedilerde %4-35'e çıkar. Etkenin kistleri kontamine su veya dışkıyla veya kontamine malzemelere temas sonucu oral alınır. Bağırsaklarda olgunlaşan etkenler ince bağırsağın proksimalinde mukozanın fırçamsı kenarına yerleşir ve villöz atrofi sonucu malabsorbsiyon gelişir. Kistler ince ve kalın bağırsakta bulunur, dışkıyla aralıklı olarak atılır, nemli ortamda haftalarca canlı kalır. Kalabalık bakım evlerinde bulaşma daha kolay gerçekleşir. Hastalığın şiddetinde hayvanın sağlığı, immunitesi, beslenme şartları ve Giardia türünün patojenitesi etkilidir.

Klinik Bulgular: Etkeni alan hayvanlarda klinik bulgu görülmeyeceği gibi, özellikle yavru köpek ve kedilerde ağırlık kaybı, kronik ishal ve yağlı dışkılama ortaya çıkar. İshal devamlıdır veya aralıklarla görülür. Dışkı genellikle yumuşak, kötü kokulu, mukuslu ve yağlı karakterdedir.

Tanı: Tuzlu su ile yapılan sürme preparatta etken tek çekirdekli ondüleli membranı ile tanınır. Çinko sülfat ile yapılan flotasyonda etken parçalanmadan belirlenir. Kistler iodinle boyanarak izlenir. Dışkıda PCR ve ELISA testi ile parazit antijeni tanımlanır. IFAT ile antikorlar belirlenir.

Sağaltım: Metronidazol 15-25 mg/kg dozunda günde 2 kez 5-7 gün süreyle po verilir. Fenbendazol'un 50 mg/kg/gün dozunda po 5-10 gün süreyle kullanılması köpek dışkılarındaki kisti temizler. Kedilerde aynı dozda 5 günlük kullanım klinik bulguları düzeltir ve dışkıda kisti azaltır. Albendazol 25 mg/kg dozunda günde 2 kez 4 gün süreyle ve kedilerde aynı dozda 5 gün süreyle etkilidir. Fakat bu ilacın kemik iliği supresyonu yaptığı unutulmamalıdır. Köpeklerde praziquantel 5-7 mg/kg dozunda, pirantel pomaat 25 mg/kg dozunda ve febantel 27-35 mg/kg dozunda 3 gün süreyle kullanıldığında dışkıda kist atılımı azalır. Febantel ve pirantel birlikte kullanıldığında sinerjistik etki yapar. Köpeklerde anoreksi, kusma, ataksi ve nystagmusu yol açabilir. Metronidazol kedilere 10- 25 mg/kg dozunda 5 gün süreyle verilir. Kediler metronidazol benzoat'ı daha kolay tolere eder. Köpekte önce fenbendazol 5-10 gün süreyle veya fenbendazol ile metronidazol (22-30 mg/kg dozunda günde 2 kez) birlikte 5 gün süreyle verilir. Kist halen varsa aynı kombinasyon 10 gün süreyle tekrarlanır. Hastalıktan korunmak için bakım yerleri temiz tutulur, hayvanların tüyleri temizlenir. Barınaklar kuarterner amonyum, buhar ve kaynar su ile dezenfekte edilir. Dezenfektanın 5-20 dakika süreyle uygulanmasından sonra bölge yıkanır ve kurutulur.

16.2.20. Trikomoniyazis

Etken *Tritrichomonas foetus*'dur, kedilerde ishale neden olur. Trichomoniyazis ishalleri köpeklerde de ortaya konulmuştur. Genç kediler hastalığa duyarlıdır. Değişik yörelerle teması olan hayvanlarda hastalığın insidensi daha yüksektir. Bulaşma feko oral yolla olur. Hastalarda hafif-

si, mantar ve bakteri kültürünün yapılması, iğne aspirasyonu örneklerinin sitolojik kontrolünde yangı hücrelerinin ve neoplazik hücrelerin ve bakterilerin görülmesiyle tanı konur. Köpeklerde sağaltıma yanıt vermeyen veya tekrarlayan pyodermada deri biyopsisi ve yüzeysel deri svabının incelemesinde *S. intermedius* tanımlanır. Hastalarda hipersensitiviteye neden olabilecek durumlar ile metabolik bozukluklar araştırılır, endokrin ve immunolojik hastalıkları ortaya koymak için gerekli analizler yapılır. Ayırıcı tanıda aktinomikozis, aktinobasillozis, nokardiyozis, tüberküloz, lepra, tüberküloz dışı mikobakteriyel hastalıklar ve pannikulitis dikkate alınır.

Sağaltım: Antibakteriyel şampuanlar başlangıçta haftada 2-3, sonra haftada 1-2 kez uygulanır. Şampuan deriyle 10-15 dakika temas ettirilip yıkanarak uzaklaştırılır. Benzil peroksit antibakteriyel, keratolitik, antipruritik ve yağ giderici etkiye sahiptir, ancak deri duyarlılığı olan hastalarda veya dermatitte irkiltiye neden olursa lezyonlu bölge suyla yıkanır ve şampuan tekrar kullanılmaz. Klorheksidin etkili bir antibakteriyeldir, deri kuruması olan hastalarda irkiltici değildir ve keratolitik ve yağ giderici etkisi yoktur. Etil laktat antibakteriyeldir, rehigre edici ve keratoplastik etkisi vardır. Sülfür içeren şampuanların antibakteriyel ve antifungal etkisi vardır. Derin pyodermada lezyonu sabunlu suyla yıkama ve durulama suyuna klorheksidin veya povidone iyodür katma yararlı sonuç verir. Mikonazol, klorheksidin, betametazon, tiabendazol (10 mg/kg dozunda günde 2 kez 6-8 hafta süreyle) içeren ilaçlarla lokal uygulamalar yapılır. Neomisin, benzil peroksit, gümüş, polimiksin B ve basitrasin içeren losyonlar kullanılır. Dekzametazon kedilerde 0,2-0,5 mg/kg dozunda günde 1 kez 7 gün süreyle po, köpeklerde 0,3-1,3 mg/kg dozunda günde 1 kez 7 gün süreyle po kullanılır. Pyodermada antibiyotiklerin maksimum dozu kullanılır, kullanma süresi pyodermanın başlangıcında minimum 3 hafta, komplike olgularda minimum 8 haftadır. *Staphylococcus intermedius*'a karşı sefalekssin 30 mg/kg dozunda günde 2 kez po veya 22 mg/kg dozunda günde 3 kez po, sefadroksil 30 mg/kg dozunda günde 2 kez po veya 22 mg/kg dozunda günde 3 kez po, trimetoprim+sulfametaksazol (12-50 mg/kg dozunda günde 2 kez po 6 hafta süreyle), ormetoprim+sülfadimetoksin 27,5 mg/kg dozunda ilk uygulamada günde 2 kez sonra günde bir kez po, klindamisin 12,5 mg/kg dozunda günde 2 kez 4 hafta süreyle po, eritromisin 10-15 mg/kg dozunda günde 3 kez po ve linkomisin 20 mg/kg dozunda günde 2 kez im kullanılır. Tekrarlayan ve iyileşmeyen derin pyodermada rezistan *Staphylococcus* türlerine karşı amoksisilin+klavulonik asit 14-22 mg/kg dozunda günde 2 kez po, enrofloksasin 5-10 mg/kg dozunda günde 2 kez po, sefpodoksım proksetil 5-10 mg/kg dozunda günde 1 kez po, marbofloksasin 5,5 mg/kg dozunda günde 1 kez po, orbifloksasin 2,5-7,5 mg/kg dozunda günde 1 kez po kullanılır. Bakteri izolatının (staphage lysate) enjeksiyon şeklinde verilmesi immun sistemi uyarak iyileştirici etki gösterir. Kaşıntısı olan hastalarda parenteral veya oral glukokortikoid uygulaması yapılır.

16.5.2. Anaerobik Enfeksiyonlar

Oksijenin bulunmadığı ortamda üreyen gram pozitif veya gram negatif bakterilerin neden olduğu enfeksiyonlardır. İmmunosupresyon, doku oksijenizasyonunda azalma, organ perforasyonu, travma, yabancı cisim ve kontaminasyon anaerobik enfeksiyonun gelişmesine yol açar. Enfeksiyon ağız mukozası yangıları, deride derin doku yaraları, perfore kemik kırıkları ile derin ısırık yaraları sonucu ortaya çıkar. Yaralanmalar, operasyonlar ve antibiyotik kullanılması abdominal organlarda, vaginal kanalda, bağırsak ve ağızda mikroflorayı ve pH'yı bozarak anaerobik enfeksiyonun başlamasına yol açar. Enfeksiyonlarda rol oynayan başlıca bakteriler *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Clostridium* ve *Peptostreptococcus* türleridir. Köpek ve kedilerden izole edilen anaerobik bakteriler *Bacillus fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Porphyromonas asaccharolyticus*, *Cl.difficile*, *Cl.perfringens*, *Provetella heparinolyticus*'dur.

enfeksiyonuna karşı da korunma sağlar. Yıllık aşılama CAV-1 ile yapılır. CAV-1 uygulaması 3 yıllık koruma sağlar.

16.8.4. Antraks

Etken *Bacillus anthracis*'dir, sistemik bakteriyel enfeksiyona yol açar. Etken vücut dışına çıktığında veya oksijenle temas ettiğinde sporlaşır. Sporlar çevre şartlarında yıllarca enfeksiyon oluşturma özelliğini korur. Etken ısı ve kimyasallara dirençlidir. Çamaşır suyunun 1:10 sulandırması, %5'lik formaldehid, %2'lik glutaraldehid ve %10'luk sodyum hidroksid bu etkene karşı etkili olan dezenfektanlardır. Bulaşma enfekte doku ve kontamine materyalin ağızdan alınmasıyla olur. Sporun inhalasyonu diğer bir bulaşma yoludur. Etken travmaya uğramış veya yıkılmış deriden de girer.

Klinik Bulgular: Hastalarda ateş ve lenf yumrusu büyümesi, baş ve boyunda şişme, dispne ve yutkunma güçlüğü, ince bağırsaklarda ve karaciğerde nekroz ve ödeme bağlı anoreksi, kusma ve kanlı ishal veya konstipasyon gelişir. Hastalar toksemi veya şoktan ölür. Ölen köpeklerde faringeal bölgede ve bağırsaklarda ödem, nekroz, kanama ve peritonit sık görülür. Tonsiller ve servikal lenf yumruları büyümüştür ve kesit yüzeyi taba veya tuğla kırmızısı rengindedir. Tonsillerin üzeri difterik membranla kaplıdır veya ülserleşmiştir.

Tanı: Enfekte dokudan alınan aspirasyon sıvısının kültürü ve PCR analizi ile farinksten yapılan sürme preparatın değerlendirilmesiyle konur.

Sağaltım: Penisilin (20000-40000 IU/kg dozunda), tetrasiklin (22 mg/kg dozunda günde 3 kez po) ve doksisisiklin (5 mg/kg dozunda günde 2 kez po) kullanılır. Akciğer lezyonu olan hastalara 60 gün süreyle siprofloksasin (5-12 mg/kg dozunda günde 2 kez po) kullanılır.

16.8.5. Köpeklerde Erlihiyozis, Anaplazmozis ve Neoriketsiyozis

Köpeklerde Erlihiyozis, Anaplazmozis ve Neoriketsiyozis hastalıklarının etkenleri sırasıyla *Ehrlichia canis*, *Anaplasma* spp. ve *Neorickettsia* spp.'dir. Hastalığa genç köpekler ve Alman çoban köpekleri duyarlıdır. Hastalarda lökosit ve trombosit anormallikleri, paranşimal organlarda plazma hücresi infiltrasyonu ve antijen-antikor kompleksi meydana gelir. Bulaşma *Ehrlichia* spp.'de *R. sanguineus*, *Amblyomma* spp. ve *Dermacentor* spp. türü kenelerle; *Neorickettsia* spp.'de kabukluların ve balığın ara konak olduğu trematotlarla; ve *Anaplasma* spp.'de *Ixodes* spp. ve *Rhipicephalus* spp. türü kenelerle veya kan transfüzyonu ve kanla bulaşık malzemeler aracılığıyla meydana gelir. Etken konak lökositlerinde bulunur ve çoğalır. Erlihiyozisin monositer formu ve granülositer formuna rastlanır.

Klinik Bulgular: Erlihiyozis akut veya kronik formda gelişir. Akut form havaların ılık olduğu ve kene aktivasyonunun arttığı dönemde ortaya çıkar. Kronik form yılın her döneminde meydana gelir. Akut formda hafif anemi ve lökopeni veya lökositoz, trombositopeni ve kanamaya eğilim meydana gelir. Kronik formda kemik iliği hipoplazisi, organlarda lenfositik ve plazmatik hücre birikimi oluşur.

Hastalarda retikuloendotelial organlarda hiperplazi, ateş, generalize lenfadenopati, splenomegali ve trombositopeni ortaya çıkar. Hastalarda iştahsızlık, belirgin kilo kaybı, depresyon, yürüme güçlüğü, bacaklarda ve skrotumda ödem, öksürük ve dispne belirlenir. Şiddetli trombositopeniye bağlı burun kanaması, hematüri, melena, deride kanama, pansitopeni ve hiper gammaglobulinemi ortaya çıkar. Laboratuvar muayenesinde trombositopeni, anemi, nötrope-ni, pansitopeni, kanama zamanında uzama, hiperproteinemi, ALP ve ALT aktivitesinde artış ve proteinüri saptanır.

KLİNİK DAVRANIŞ BOZUKLUKLARINA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Yasemin SALGIRLI DEMİRBAŞ, Prof. Dr. Hakan ÖZTÜRK

BÖLÜM 17

İnsanların şehir hayatına geçişi ile birlikte evcil kedi ve köpeğin doğal yaşam gereksinimlerinin karşılanmasındaki zorluklar ve selektif yetiştiricilikten kaynaklanan genetik yatkınlıklar bu hayvanların da insanlara benzer şekilde davranış bozuklukları geliştirmelerine neden olmuştur. Son yıllarda yapılan araştırmalar, davranış bozukluklarının kedi ve köpeklerin evden atılma ve bazı ülkelerdeki ötanazi sebepleri arasında en üst sıralarda yer aldığını göstermektedir. Davranış bozuklukları doğrudan hayvan sahibi ile hayvanı arasındaki ilişkiyi etkilemenin yanında hayvan sahibinin sosyal yaşantısında zorluklar oluşturması bakımından büyük önem arz etmektedir. Bu nedenle, “klinik davranış bozuklukları” son yıllarda veteriner hekimliğinin önemli bir dalı haline gelmiştir.

Hayvan sahiplerinin hayvanlarıyla ilgili problemlerde başvuracakları ilk adres veteriner hekimlerdir. Veteriner hekimler davranış bozuklukları hakkında uzman olmasalar bile en azından davranış bozuklukları hakkında temel bilgiye sahip olmalıdır ve hasta sahibini sorunla ilgili doğru yönlendirmelidir. Hasta sahibinin yanlış yönlendirmesi (kısırlaştırma, ceza uygulaması, yanlış ilaç uygulamaları vb.) çoğu zaman vakanın daha da kötüye gitmesine, hatta geriye dönülmez durumların ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

Davranış bozukluklarına klinik yaklaşım prensip olarak diğer klinik vakalarla aynıdır. Burada da temel amaç davranış bozukluğunu semptomatik olarak (baskılama, ceza vb.) tedavi etmek değil, davranış bozukluğuna yol açan asıl etken ya da etkenleri belirleyerek ortadan kaldırmaktır.

Bu bölümde kedi ve köpeklerde en sık karşılaşılan davranış bozuklukları ve bu bozukluklara yaklaşımda dikkat edilmesi gereken temel kurallar ele alınacaktır.

17.1. DAVRANIŞ BOZUKLUKLARININ SINIFLANDIRILMASI

Kedi ve köpeklerde davranış bozukluklarına yaklaşımda ilk basamak, gözlemlenen davranışın türe, ırka ve yaşa özgü normal davranış kalıpları içinde yer alıp almadığının belirlenmesidir. Hayvan sahibinin şikâyetçi olduğu davranış modeli eğer türe, yaşa ve ırka özgü “normal” davranışlar arasında sınıflandırılıyorsa bu durumda yapılması gereken, hayvan sahibine bu davranış modeli ve bu davranışın sergilenmesinin altında yatan temel motivasyon hakkında bilgi vermek olmalıdır. Hayvan sahibinin şikâyetçi olduğu davranış bazı durumlarda “normal” davranışlar arasında yer alsa da ortaya çıkma sıklığı ve şiddeti açısından “arzu edilmeyen davranışlar” sınıfına girebilir. Köpeklerin havlaması, tasmada çekmesi, insanlara atlaması ve kedilerin uygunsuz içmesi bu tür davranışlara örnek gösterilebilir. Bu davranış modelleri türe özgü normal davranışlar olsa da, birlikte yaşadığı insana rahatsızlık vermekte, sahibin hayvanıyla huzurlu bir düzen kuramamasına ve sıkıntılara yol açmaktadır. Bu davranışlar hakkında hasta sahibinin doğru yönlendirilmesi hayvan sahibi ile hayvanı arasındaki ilişkinin sağlıklı ve huzurlu bir şekilde yürütülmesi bakımından önem taşımaktadır. “Arzu edilmeyen davranışlar” sınıfına giren herhangi bir davranışın fark edilmesi durumunda veteriner hekimin sorumluluğu, ayrıntılı bir davranış değerlendirmesi yaparak davranışın şiddet ve süresindeki artışın



Şekil 17.3. Kediler için avlanma ve keşif davranışlarının tatmin edilmesi için ortam düzenlemesi önemlidir.

düzelme görülmemesi durumunda ayırıcı tanıda hipertiroidizm ve özellikle yaşlı kedilerde bilişsel fonksiyon bozukluğunun göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

Kedileri aktivite döngülerinin sahiplerine uygun olarak düzeltilmesi ile ilgili olarak öncelikli amaç kedinin ihtiyaçlarının gün içinde türün özellikleri göz önünde bulundurularak karşılanmasıdır. Bu amaçla kedi oyuncaklarının rotasyonel olacak şekilde sunulması ve bu oyuncaklardan bazılarının beslenmesini sağlayacak şekilde tasarlanmış olması önem taşımaktadır. Mama sunan aktivite oyuncaklarının başlangıçta kedinin rahatça göreceği bir konumda bulunması ve kedi ilgi göstermeye başladıktan sonra keşif ile avlanma duygularının tatmini açısından evin farklı köşelerine saklanması gerekmektedir. Kedilerin keşif davranışlarının tatmin edilmesi amacıyla tünel ve delikli karton kutu gibi oyuncaklar da kullanılabilir (Şekil 17.3).

Kedilerin rutin seven hayvanlar olduklarının hayvan sahiplerine hatırlatılması önem taşımaktadır. Diğer bir deyişle hayvan sahiplerinin kedileri ile belirli bir rutin çerçevesinde ilişki kurmaları gerekmektedir. Kedilerin gün içi aktiviteleri ve hayvan sahipleri ile ilişkileri sık ve kısa olacak şekilde düzenlenmelidir. Kediler için 1-5 dakikalık bir oyun aktivitesi çoğunlukla yeterli olmaktadır.

Kediler sosyal partnerlerine ilgilerini karşılıklı sürtünerek, temizlik aktivitesinde bulunarak ve birbirlerine temas edecek şekilde uyuyarak göstermektedir. Karşılıklı temizlik ve sürtünme davranışları oldukça kısa ritüelleri içermektedir. Bu nedenle kedi sahiplerinin de kedilerini severken uzun okşama ve kucaklama seanslarından kaçınmaları gerekmektedir. Kedi doğasına aykırı olan bu yoğun temas ve ilişki aksi takdirde kedinin kendisini tehdit altında hissederek saldırgan davranışlar göstermesine neden olacaktır.

17.4.2. Uygunsuz Eliminasyon Davranışı

Kedilerde uygunsuz eliminasyon davranışı kedinin tuvalet kabının dışındaki alanlara idrar ve veya dışkı yapması olayıdır. Bu davranışın kedilerde en sık karşılaşılan davranış problemi olduğu yapılan bilimsel çalışmalarca ortaya konulmuştur. Uygunsuz eliminasyon davranışı her ırk, cinsiyet ve yaşta görülmektedir.

17.4.4. Kedilerde Kompulsif Bozukluklar

Kedilerde kompulsif bozukluklar (KB) devamlı tekrarlayan, içinde bulunduğu durumdan bağımsız olarak ortaya çıkan abartılı ve aşırı sıklıkta sergilenen stereotipik motor-lokomotor davranışlar, temizlenme aktiviteleri ve halüsinasyon davranışlarını kapsamaktadır. Bu bozukluklar ilerledikçe kedi rutin ve yaşamsal aktivitelerini sürdüremez hale gelmektedir.

Etiyoloji

Kedilerde kompulsif bozukluk, primer veya sekonder olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu bozukluğun kalıtsal olabildiği ve oryantal ırklarda daha sık görüldüğü bilinmektedir. Devamlı olarak yün ve kumaş çiğneyen kedilerde beyindeki kolesistokin B reseptörlerinde sorun olabileceği de bildirilmektedir. Kedilerin de köpeklere benzer şekilde sosyal erişkinlik yaşına yakın dönemde (yaklaşık 12 ay) bu bozukluğu göstermeye başlamaları, sosyal erişkinlikle birlikte gerçekleşen nöronlardaki yeniden yapılanmanın bu bozuklukta etkili olduğunu göstermektedir.

Bozukluğun temelinde her ne kadar sinir sistemindeki anatomik ve fonksiyonel bozukluklar yatsa da ortaya çıkması için kedinin çevresel stres etkenlerine maruz kalması gerekmektedir.

Anamnez Alma

1. Kedinin ailesel bilgileri ve ailede görülme sıklığı ile ilgili bilgilere ulaşılmaya çalışılmalıdır. Kedinin genel mizaç özellikleri ve anksiyeteye yatkınlığı da tanı açısından önem taşımaktadır.
2. KB'nin ortaya çıkış şekli ve primer/sekonder olması durumu tedavinin planlanması açısından önemlidir.
3. KB sırasında sergilenen davranışlar, sergilenme sıklığı ve süresi, sergilendiği kontekst (hayvan sahibinin varlığında/yokluğunda, günün belirli saatlerinde vb.) ile tetikleyen uyara- rıların bir listesi yapılmalıdır.
4. Hasta sahibinden KB ile ilgili videoların istenmesi tanıya yardımcı olacaktır.

Ayırıcı Tanı:

- Akut stres durumunda sergilenen normal davranışlar
- Dikkat çekme davranışı
- Epileptik nöbetler
- Merkezi sinir sistemine ait hasarlar
- Nöropatiler
- Enfeksiyöz hastalıklar
- Metabolik bozukluklar
- Zehirlenme
- Dermatolojik problemler
- Atopi-alerjiler
- Gastrointestinal parazitler
- Diş hastalıkları
- Ağrı-travma
- Dikkat çekme davranışı

Sağaltım:

1. Öncelikle KB'yi tetikleyen uyaranlar belirlenmeli ve bu uyaranlardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.
2. Kedi sahibi KB öncesindeki davranışsal değişiklikleri gözlemleyerek KB'ye ilişkin davranış- lar başlamadan kedinin ilgisini başka bir kaynağa (oyun aktivitesi vb.) yönlendirmelidir.

RP

Carboplatin (Paraplatin)
 300 mg/m² damar içi 3 haftada bir uygulama, 1 yıl boyunca
 veya
 90 mg/m², damar içi, haftada bir uygulama

18.4. YALAMAYA BAĞLI GRANULOMLAR (LICK GRANULOMA)

Devamlı yalamaya veya çiğnemeye bağlı olarak oluşan, acral lick dermatitis, acral proritik nodül, acropuritik granüloma, psikojenik dermatos adıyla bilinen granulomlardır. Yaygın olarak *carpus* ve *metacarpus*'un cranial ve medial yüzünde, *tarsus* ve *metatarsus*'un cranial ve lateral yüzeyinde şekillenmelerine rağmen, genellikle tek veya unilateral olarak vücudun herhangi bir yerinde gelişebilirler. Büyük ırk, yaşlı erkek köpeklerde, özellikle Labrador Retrievers, Golden Retrievers, Alman Çoban köpeği, Alman Shorthair Pointers, Great Danes, Saint Bernards ve Pit Bulls gibi köpek ırklarında yaygın olarak gözlenmektedir. Yaraların, yabancı cisimlerin, enfeksiyonların ve muskuloskeletal sistem ağrılarının lezyonun başlamasında etkili olduğu, çoğu lick granulomaların psikojen (obsesif-kompulsif bozukluk) nedenlerden kaynaklandığı ve can sıkıntısı, inaktivite veya çevresel değişikliklerle ilgisi olduğuna inanılmaktadır.

Klinik Bulgular: Lezyon kıllardan yoksun, kalınlaşmış, katı, ülserli, eritratamoz ve hiperpigmente bir alan ile çevrelenmiştir. Sekonder olarak şekillenen furunkülosis ve apokrin adenitis lezyonun yaygınlaşmasına ve büyümesine eşlik edebilir. Yüzeysel doku aşınmış ve kemik açığa çıkmış olabilir. Lezyonun periostu mekanik olarak etkilemesi ile bazen topallık gözlenebilir.

Tanı: Dermatolojik muayenede, deri kazıntısı alınmalı bununla birlikte mantar testi, biyopsi, radyografik inceleme ve allerji testleri yapılmalıdır. Bunun yanında tiroid fonksiyon testleri veya hipoallerjik diyet denemelerinin uygulanması gerekli olabilir.

Sağlatım: İlk olarak yapılması gereken hayvanın bölgeyi yalamasını engellemektir. Bu amaçla bandaj uygulaması, yakalık takılması ve topikal yalamayı önleyen ajanların kullanılması önerilmektedir. Diğer taraftan radyoterapi, kirioşürji, lezyonun cerrahi olarak uzaklaştırılması, davranışları kontrol altına alan ilaçların kullanılması (fenobarbital, diazepam, hidrokzin), akupunktur tedavisi ve diğer medikasyonlar denenebilir.

Medikal sağaltım; Kültür sonuçlarına göre uzun süre (45-90 gün) antibiyotik uygulamalarına Ek olarak;

RP

Klomipramin
 S: 0,25-1 mg/kg/gün
 Fluoksetin hidroklorid
 S: 0,1-1 mg/kg/gün
 Sertralin hidroklorid
 S: 1 mg veya daha az/kg/gün
 Amitriptilin
 S: 1 - 3 mg/kg günde iki kez
 veya
 İmipramin
 S: 2 - 4 mg/kg/gün, oral

gözlenir. Genellikle miyometradan köken alan leymiyom tarzında tümörler gözlenir. Çoğunlukla iyi huyludur, yavaş gelişim gösterir ve çok ender metastaz yapar. Tümörler rahim lümenine doğru çıkıntı yapar. Alman çoban köpeklerine özgü multipl uterus leymiyoması, çift taraflı renal sistadenokarsinoma ve nodüler dermatofibrosis birada seyrettiği bir sendromda vardır. En sık karşılaşılan rahim tümörleri ise leymiyosarkom ve endometrit adenokarsinomdur. İnvasif karakterdedirler ve oldukça yavaş gelişim gösterir, dolayısıyla saçılması da o oranda yavaştır. Adenokarsinomlar endometriyumun kalınlaşmasına ve nodüler bir hal almasına neden olur.

Klinik Bulgular: Orta yaş grubu köpeklerde yaygındır. Seyri sinsidir. Farkedilmeden uzun süre varlığını sürdürebilir. Çok irileştiğinde ve üriner sistem ile gastrointestinal sistem organlarına basınç yaptığı durumlarda ancak tespit edilebilir. Östus siklusunda anormallik ortaya çıkar. Vajinadan muköz veya kanlı akıntı gelebilir. Eğer kitle serviksi tıkayacak kadar büyük ise piyometraya neden olabilir. İrinli vajina akıntısı, ateş, iştahsızlık, kusma, polidipsi ve poliüri izlenebilir. Kitle zamanla kolon, idrar kesesi veya üretraya bası uygulayarak disüri, anüri veya obstrüksiyona sebep olur. Klinik muayenede bilgiler şüphe ettirici mahiyette değildir ve genellikle normaldir. Kitle büyük olduğu zaman palpe edilebilir. Rektal muayenede rahimdeki kitleler hissedilebilir.

Tanı: Hem ultrason hemde radyografide kitleler görülebilir. Vajinaskopide anormal akıntı vardır. Kesin tanıda histopatoloji yardımıyla konur.

Sağaltım: Kemoterapi ve radyoterapinin başarı oranı hakkında sağlıklı veri yoktur. Rahim tümörlerinde en etkili sağaltım ovaryohisterekтоми. Medikal sağaltım için Tablo 18.2'ye bakınız.

18.17. PROSTAT HİPERPLAZİSİ

Prostat hiperplazisi iyi huylu kitlelerdir. Androjenik hormon uyarılarına bağlı sekonder olarak prostat hücre sayısında artış olur. Yaşlanma ile yakın ilişkisi vardır. Nedenleri arasında anormal androjen ve östrojen oranı, androjen reseptörlerinin sayıca artması ve neticesinde androjenlere karşı aşırı duyarlılığın gelişmesidir.

Klinik Bulgular: Altı yaş üzerinde ki köpeklerde daha yaygındır. Hayvanda tenesmus, hematuri ile uretrada kanama olabilir. Kurdela şeklinde dışkı gözlenebilir. Rektal muayenede simetrik, ağrısız prostat büyümesi algılanabilir. Kitle yumuşak ve çevresi oldukça düzgündür. Prostatın boyutu 6 kata kadar büyümüş olabilir.

Tanı: Radyografide simetrik kitleler gözlenir. Lateral pozisyonda alınan radyografide pubis ile sacrum promontoryum arasındaki mesafeden %70 daha büyük ise prostat büyümüş demektir. Ultrason yardımıyla genişlemiş prostat tespit edilebilir. Ultrason eşliğinde aspirasyon veya doku biyopsisi alınabilir. Ejakulat miktarı azalmış olmasına rağmen sperm sayısı ve fertilite kapasitesi etkilenmiştir. Ejakulatta kanama ve aseptik yangı vardır. Kesin teşhis histopatoloji ile konur.

Sağaltım: Antiandrojenik etkisi olan ilaçlar terich edilir. Östrojen, progestin, sentetik steroidler sıklıkla tercih edilir. Klinik belirti göstermeyen vakalara herhangi bir girişim yapılmaz. Klinik şikayetler varsa en iyi sağaltım kastrasyondur. Kastrasyon sonrası 2-3 hafta içerisinde prostat küçülür.

Tablo 18.1. Kemoterapi Doz Çevirme Çizelgesi Kevin A. Hahn, 2002).

Kg	m ²	Kg	m ²
0.5	0.06	33	1.03
1	0.10	34	1.05
2	0.15	35	1.07
3	0.20	36	1.09
4	0.25	37	1.11
5	0.29	38	1.13
6	0.33	39	1.15
7	0.36	40	1.17
8	0.40	41	1.19
9	0.43	42	1.21
10	0.46	43	1.23
11	0.49	44	1.25
12	0.52	45	1.26
13	0.55	46	1.28
14	0.58	47	1.30
15	0.60	48	1.32
16	0.63	49	1.34
17	0.66	50	1.36
18	0.69	52	1.41
19	0.71	54	1.44
20	0.74	56	1.48
21	0.76	58	1.51
22	0.78	60	1.55
23	0.81	62	1.58
24	0.83	64	1.62
25	0.85	66	1.65
26	0.88	68	1.68
27	0.90	70	1.72
28	0.92	72	1.75
29	0.94	74	1.78
30	0.96	76	1.81
31	0.99	78	1.84
32	1.01	80	1.88

kullanılabilir. Ancak, yüksek miktarda etken madde içermesi nedeniyle küçük ırk köpeklerde, tedavi dozunun elde edilmesinde sorunlar yaşanabilir. Bu gibi durumda, tedavi dozundaki tablet suda eritilerek verilebilir. Kabergolin, suda stabil olmaması nedeniyle, suda çözündükten 15 dakika içinde kullanılmalıdır (Tablo 19.1). Önerilen yaklaşım, solüsyonun, her uygulamadan önce taze hazırlanmasıdır. Sudaki çözeltisi saklanmak istenir ise, tablet %1 asetik asit içinde çözündürülür. Bu durumda ilaç, etkinliğini buzdolabında 28 gün korur.

Kabergolin içeren preparatların belirgin yan etkileri; kusma reflekslerinin şekillenmesi ve tüylerde geçici renk değişiklikleridir. Kusma refleksleri, uygulamayı izleyen yaklaşık 2 saat içinde gözlenir. Bu durumda, metoklopramid kullanılır ve bir sonraki uygulamada kabergolin dozu da azaltılır. Doz düşürülmesine rağmen kusma refleksi devam ediyorsa metoklopramid uygulamaları, kabergolin uygulamasından 15 dakika önceye çekilir.

Rp

Metpamid®; metoklopramid 10 mg, tablet veya 10 mg metoclopramide/2 ml ampul, SIFAR; beşeri preparat

S: 0.5 mg/kg, oral uygulama

Primperan®; metoklopramid 10 mg/2 ml, amp, Biofarma; beşeri preparat

S: 0.5 mg/kg, IM enjeksiyon

Tablo 19.1. Kabergolinlerin Klinik Kullanımında Dikkate Alınması Gerekli Durumlar (gözlem notları).

- Kabergolinler, bir önceki siklusun ovulasyonundan 135 gün sonra veya seksüel siklusun anöstrus döneminde kullanılmalıdır. Daha erken dönemde uygulamaya başlanması gebe kalma şansını azaltır.
- Uygulamanın başlamasını izleyen 8-30 gün içinde proöstrus belirtileri başlar. Köpek proöstrus dönemine ne kadar yakın ise ilaç uygulamalarına o kadar erken yanıt verir.
- Uygulama, proöstrus kanaması başlayana kadar ve proöstrus kanaması sonrası ilk 5 gün de devam edilmelidir. Ovaryum fonksiyonları üzerinde doğrudan etkisi bulunmadığından östrus aşamasına kadar da kullanılabilir.
- Kabergolin ile uyarılmış sikluslarda, proöstrus ve östrus süreleri; fizyolojik proöstrus ve östrus sürelerinden kısa olabilir. Belirgin vulva ödemi görülmeyebilir ve doğal çiftleşmeyi kabul etmeyebilir. Bu gibi durumlarda, proöstrus ve östrus dönemlerinin vaginal smear takip yöntemlerinden daha ziyade; proöstrus belirtilerinin başlaması ile birlikte serum progesteron düzeyinin gün aşırı izlenmesi ve serum progesteron düzeyi 2-4 ng/ml düzeyine ulaştığında gün aşırı veya 3 gün üst üste sun'i döllemenin yapılması önerilir.

b. GnRH agonistler

GnRH agonistleri etkilerini, hipofiz düzeyinde LH ve FSH salınımını uyarma veya baskılama reaksiyonları ile gösterir. Klinik uygulamalarda uzun etkili preparatları tercih edilir. Bu durum, depo uygulamalarda ilk 7-15 gün içinde uyarı, yüksek ve uzun süreli kullanımlarda ise LH ve FSH salınımları üzerinde baskılayıcı etki oluşturur. Bu nedenle ovulasyondan sonra implant uzaklaştırılmalıdır. Ovulasyon zamanı, serum progesteron düzeyi takipleri ile belirlenir. Serum progesteron konsantrasyonu, 1 ng/ml üzerine yükselmesini izleyen 4 gün sonra ovulasyon şekillenir. Uyarılmış proöstrus/östrus süreleri, fizyolojik sürelerden daha kısadır.

GnRH agonistleri, köpeklerde seksüel sikluslarının anöstrus döneminde kullanıldıklarında oldukça etkindirler. Bu dönemde, başarılı gebelik ve sağlıklı bir doğum süreci yaşama şansı oldukça yüksektir. İmplantlar, vulva dudaklarının mukozasına veya göbek bölgesine yerleştirilir. Seksüel siklusların uyarılması amacıyla sıklıkla kullanılan GnRH agonistler aşağıda açıklanmıştır.

4. Gebeliğin devamlılığında, progesteron hormonu ile birlikte LH, prolaktin ve relaksin hormonlarının önemli katkısı vardır.
5. Köpeklerde, yavruların embriyonik yaşamdan fetal yaşama geçmeye başladığı, 30 günlük gebelik yaşından itibaren tıbbi bir zorunluluk olmadıkça gebeliklerinin sonlandırılmaması mesleki etik yönünden önemlidir. Gebeliklerinin 30'uncu gününe kadar yapılan ilaçla müdahalelerde embriyonik resorbsiyon şekillenirken; 30'uncu günden sonraki uygulamalarda ölmüş yavruların retensiyonu veya pyometra, septik metritis olgularına dönüşmesi, prematüre doğum ve sonrasında ise solunum ve dolaşım yetmezliğinden insancıl olmayan yavru ölümleri ile karşılaşılması istenmeyen durumlardır.
6. Uygulama sürecinde hayvanlar hospitalize edilmeli, genel sağlık durumları, kan progesteron düzeyleri, hematolojik ve biyokimyasal veriler yakından takip edilmeli, özellikle tekrarlayan obstetrikal -ultrasonografik muayenelerle embriyonik emilim, abort süreci yakından izlenmelidir. Yavru retensiyonu, mumifiye fötüs veya septik forma dönüşümde anında cerrahi müdahale yapılmalıdır.

Köpeklerde istenmeyen gebeliklerin sonlandırılmasında bu gün için 5 farmakolojik yöntem kullanılır.

- a. Antiprogestagenik ilaçlar
- b. Luteolitik ilaçlar
- c. Prolaktin inhibitörleri
- d. Luteolitik ilaçlar ve prolaktin inhibitörlerinin birlikte kullanımları
- e. GnRH agonistler

a. Antiprogestagenik İlaçlar

Antiprogestagenik ilaçlar, "progesteron reseptör blokörleri" ve "progesteron sentez blokörleri" olmak üzere iki farklı farmakolojik etki grubu içinde değerlendirilir.

Progesteron reseptör blokerleri

Bu grup ilaçlar, progesteron reseptörlerini bloke ederek etkinliklerini göstermeleri nedeni ile genital organlar dışında, progesteron reseptörlerinin yer aldığı adren bezler, meme dokusu gibi diğer organlarda da etkin oldukları düşünülmektedir. Bu nedenle Amerika Birleşik Devletlerinde kullanımı sınırlıdır. Avrupa ülkelerinde ise kullanılmaktadır.

Rp

Mifeprex®; RU 486, Mifepriston, Danco Lab, NY, USA

S: 2.5 mg/kg/gün/oral X 4-5 gün/diöstrusun 8. günden itibaren gebeliğin tüm dönemlerinde kullanılır.

Alizine®; Aglepriston; Virbac, Fransa

S: 10 mg/kg/gün/SC/ X 2 gün / diöstrusun 1. günden itibaren gebeliğin tüm dönemlerinde kullanılır.

Aglepriston, depresyon, anoreksi, meme konjesyonu, vaginal akıntı, beden ısı düşmesi, enjeksiyon noktasında ağrı oluşturabilir. Ancak bu belirtiler en geç bir hafta içinde kendiliğinden kaybolur.

Progesteron sentez blokeri

Epostane, pregnalonalone progesterona dönüştüren 3-β hydroxysteroid dehydrogenase (3-β-HSD) enzimini bloke ederek etkisini gösterir. Amerika Birleşik Devletlerinde kullanımına izin verilen ilaçtır. Beklenen yan etkilerinin progesteron reseptör blokerlerine göre daha az şiddette olduğu düşünülmektedir. Ancak oldukça pahalı ilaçlardır.

mektedir. İlk aşı ve anti paraziter uygulamalar esnasında hekim tarafından fark edilebildiği gibi; vaginal akıntının vulva dudakları çevresini irrite ederek kaşıntıya neden olması, köpeğin vulvasını sık yalaması hayvan sahibinin dikkatini çeker.

Klinik olarak vulvadan beyaz-sarımtırak karakterde akıntının gelmesi, vulva dudaklarında hiperemi, vagen mukozasında hiperemi ve ödemin fark edilmesi ile tanı konulur. Vaginal sitolojide, polimorf nükleer leukositleri tabloya hakimdir. Kültür örneklerinde, genelde üreme görülmez ancak nadiren prulent akıntılı vaginitlerde bakteriyel etken belirlenir.

Tedavide immünolojik yetersizliğe neden olabilecek koşullar uzaklaştırılır. Olguların önemli bir kısmı tedaviye gerek duyulmadan proöstrus-östrus başladığında kendiliğinden düzelir. Ancak 3 yıla kadar uzayan dirençli olgularla da karşılaşılabilir. Antibiyotik uygulaması, bakteriyel izolasyon pozitif bulunan hayvanlarda, antibiyogram duyarlılık testi ile belirlenen antibiyotik ile 4 hafta uygulanır. Lokal antibakteriyel uygulamaların etkinliği bulunmamaktadır. Bu ilaçların irritasyon oluşturma olasılığı nedeni ile önerilmez. Vulva dudakları, alkol içermeyen temizleme bezleri ile kurulanmalı ve bu dönemde epifiz hattının açık olması nedeniyle östrojen içeren preparatlar kesinlikle kullanılmamalıdır. Vaginit tanısı konulan hayvanlarda tam iyileşme görülmeden ovariohisterektomi operasyonu yapılmamalıdır. Proöstrus döneminde salgılanmaya başlanan östrojen hormonu, vagina mukozasının kalınlaşmasını ve lokal immünolojik dirençliliği artırır.

Erişkin Vaginitis: Köpeklerde pubertas sonrası gözlenen vaginitis olguları primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Genelde 1- 15 yaş aralığında bulunan köpeklerde belirlenir. İdiopatik olgularla da karşılaşılabilir. Vaginitis, bir aydan daha uzun sürüyor ise kronik olarak tanımlanır.

Primer vaginitisler; *Brucella canis*, Mycoplasma, ureaplasma, fungal ve Herpes virüs enfeksiyonlarına bağlı olarak görülür.

Sekonder vaginitis; ovariohisterektomi operasyonu geçirmemiş erişkin köpeklerde, vulva-vagina doğmasal anamolalilerinde (septum daralmaları, hermofrodism vulva dudaklarının kapanma anomalileri vb) , perineal bölgenin antiseptikli solüsyonlarla aşırı temizlenmesi, kontrolsüz steroid hormon uygulamaları (mibelerone, antiöstrojenler vb), vagina tümörleri, üriner sistem yangıları ve *diabetes mellitus*, hiperadrenokortikozim, çinko zehirlenmesi, koagulopati gibi genel hastalıkların bir sonucu olarak görülebilir. Uzun süre antibiyotik kullanılan hayvanlarda fungal kaynaklı vaginitis olguları şekillenebilir.

Ovariohisterektomi (OHE) operasyonu geçirmiş köpeklerde ise vagina mukozasının incelmeye bağlı olarak mukoza, enfeksiyonlara duyarlılaşır. Özellikle, OHE sonrası karşılaşılan *incontinencia urineria* olgularında idrarın anterior vaginaya kontrolsüz birikmesi ve stump pyometra olgularında uterus kaynaklı akıntılarının vaginada irritasyon oluşturmamasından da vaginitis olguları ile karşılaşılabilir.

Klinik görünümde, vaginal kaynaklı, seroz, mukoz, sero-mukoz veya hemorajik vulva akıntıları, poliuri, polidipsi, idrar tutama, pruritis ve vagina mukozasında eritem görülebilir.

Tanıda klinik bulgulara göre şüphelenilir. Ayırt edici tanı önemlidir. Üriner sistem yangılarında, idrar muayenesi-idrar kültürü, serum biyokimya değerleri, önemlidir. Tümör oluşumları belirlemek amacı ile parmak muayene, vaginoskopi ve vaginal smear muayenesinde polimorfonükleer lökosit yoğunluğunun artması belirleyicidir. Vulva anomalileri söz konusu ise üro-vagina olguları ile karşılaşılır. Etken izolasyonu ve antibiyogram yapılır. Vaginit olgularında bakteriyel etken ağırlığı, *E. coli*, streptococci, *S. intermedius* yönündedir. Ayrıca *Brucella canis* yönünden de testler yapılmalıdır.

Tedavi de yapıcı nedenler ortadan kaldırılmalıdır. Kültür sonucuna göre en az 4 hafta süren antibiyotik uygulamaları yapılmalıdır. Lokal uygulamalar, juvenil vaginit olgularında olduğu gibi etkisizdir. Kültür yapılmadan amprik antibiyotik uygulamaları sonrası, vaginal flora değişimine neden olarak, *E.coli* ve Mycoplasma enfeksiyonları ortaya çıkabilir. OHE operasyonları sonucu gözlenen vaginit olgularında, oral östrojen uygulamaları önerilir. Beden ağırlığı, 10 kg

0.4 µg/kg, IM (Receptal®, Intervet-Shering-Plough) uygulandıktan 2 saat sonra serum östrodiol konsantrasyonu 3 pg/ml nin üzerine çıkıyor ise ovaryum dokusunun pozitif olduğunu açıklar. OHE operasyonu geçirmiş fakat östrus belirtileri gösteren hayvanlarda ise, 25 µg GnRH IM, enjeksiyonu izleyen iki hafta sonra serum progesteron düzeyi 2 ng/ml nin üzerinde belirlenir ise ovaryum dokusunun pozitif olduğu tanımlanır.

Ancak, Ragdoll ırkı kedilerde her iki ovaryum mevcut olmasına rağmen doğmasal tek kornu yokluğu ile karşılaşılabilir. Bu gibi durumda cerrah, sadece tek kornu ve ovaryumu uzaklaştırır. Diğer ovaryum kalıntı konumuna geçer. Bu hayvanlarda aynı zamanda ipsilateral böbrek yokluklukları da belirlenebilir. Ovaryum kalıntı problemlerinde, hayvan östrusta ise farmakolojik olarak ovulasyon uyarıldıktan iki hafta sonra operasyon yapılmalıdır.

Kedilerde kromozomal anomaliler daha ender olarak gözlenir. OHE operasyonları sırasında belirlenir. X-kromozom monosomisi bulunan 37, XO karyotipli kedilerde çift taraflı ovaryum disgenesisi şekillenir. Bu hayvanlar, anöstrus sorunu ile kliniğe başvururlar (kedilerde normal kromozomal yapı, 38, XX –dişi veya 38, XY-erkektir). Karyotipi, 38, XX/57, XXY olan ve mosaicism yapısına sahip kediler ile fenotip olarak dişilik özellikleri yansıtmalarına rağmen gonadları testis görünümüne dönüşmüş ve 38, XY erkeklik kromozomu taşıyan dişi kedilerde (testiküler feminizasyon) de anöstrus sorunu ile karşılaşılır. Bu hayvanlarda, OHE operasyonu önerilir.

Kedilerde progesteron salgılayan ovaryum kistleri ve/veya ovaryum tümörlerinde de anöstrus belirtileri görülebilir. Bu hayvanlarda serum progesteron düzeyi 1,5 ng/ml nin üzerindedir. Ancak, *corpora lutea* bulunan ve gebe olmayan sağlıklı kedilerde de progesteron düzeyi anılan değerin üzerinde bulunabilir. Bu gibi durumda USG muayene bulguları ve klinik gözlem bulgularıda dikkate alınmalıdır.

Kedilerde, nedeni tanımlanamayan ve doğmasal veya sonradan edinilen bir patoloji bulunmuyor; troid bez fonksiyonları normal ise (T3= 60-200 ng/dl, T4= 1.0-4.0 mcg/dl) anöstrus sorununu aşmak için östrus uyarım protokollerine başvurulabilir (Bkz. kedilerde östrusların uyarılması).

19.23. KEDİLERDE ÇİFTLEŞME SONRASI OVULASYONUN OLUŞMAMASI

Kedilerde tam ovulasyon, ortalama 4 kez çiftleşme sonrasında gerçekleşir. Tek çiftleşmede ovulasyon oranı %50 dir. Kızgınlığın ilk günü veya beşinci günü gerçekleştirilen çiftleşmelerde ovulasyon oluşmayabilir. Erkek kedilerde tecrübesizlik, penis problemleri (tüy halkasının mevcudiyeti vb) veya dişide vagina anomalileri (hymen, tümör, vb) çiftleşmenin oluşmamasına; dolayısı ile ovulasyonun şekillenmemesine neden olur.

Kedilerde, ovulasyonu izleyen 76-100 saat sonra serum progesteron düzeyi yükselmeye başlar ve iki hafta sonra 2 ng/ml nin üzerindedir. Ovulasyon takibinde ayrıca, bir sonraki siklusda östrusun ikinci veya üçüncü günü 100-250 IU hCG veya 25-50 µg GnRH uygulamaları yapılarak serum progesteron düzeyi izlenir. Dişi kedi anestezi altında bir otoskop yardımı ile vaginal anomaliler yönünden; erkek kediler ise penis ve testis problemleri özellikle peniste tüy halkalarının mevcudiyeti yönünden muayene edilmelidir.

19.24. KEDİLERDE KİSTİK ENDOMETRİYAL HİPERPLAZİ

Kistik endometriyal hiperplazi luteal dönem süresince gelişir; anöstrus döneminde kendiliğinden geriler. Ancak gebeliğin şekillenmediği, tekrarlayan luteal dönemler, kalıcı kistik endometriyal hiperplazi olgularına ve pyometra şekillenmesine duyarlı kılar.

Kedilerde klinik belirtiler köpeklerde olduğu gibi akut değildir. Genelde, sistemik muayeneler sırasında veya OHE operasyonları sırasında belirlenir. Ultrasonografik muayenelerde, endometrial çizginin kaybolduğu, genişlemiş, aneikoik-isoekoik karakterli uterus dokusunun saptanması; lökositosis, mukotik, muko-prulent veya prulent vaginal akıntı belirleyicidir.

Genel tanımlamayla “hissizlik, duyu kaybı” anlamına gelen “anestezi”, canlıda farmakolojik yöntemlerle reverzibl olarak amnezi, analjezi, uyarılara yanıtızlık, kas gevşemesi gibi durumların birkaçının ya da tamamının indüklenmesidir. Yani anestezi, merkezi sinir sisteminin geçici depresyonudur.

Farklı farmakolojik sınıflardan çok sayıda ajanın kullanılmasıyla oluşturulan genel anestezi yöntemi, “Dengeli Anestezi” olarak adlandırılır. Genel anestetikler, anestetik etkileri dışında analjezi ve kas gevşemesi de oluşturabilmektedir. Ancak anestetik ajanlarla analjezi sağlanmaya çalışıldığı takdirde, anestezinin çok derinleştirilmesi gerekecektir. Aynı şekilde, anestezinin önerilen dozları, çoğunlukla yeterli kas gevşemesi oluşturmayacaktır.

Her genel anestetik ajanın istenen etkileri dışında farklı yan etkileri de vardır. Anestetik maddeler birbiriyle kombine edilerek bu yan etkileri ortadan kaldırılabılır. Ayrıca hastaya preoperatif ya da intraoperatif dönemde uygulanacak diğer ajanlarla (analjezik, myorölaksan vb.) anestezi kusursuz hale getirilebilecektir.

Genel anestezi öncesinde hastaya bir ya da daha fazla preparatın uygulanmasına “premedikasyon” adı verilir.

Preanestezi veya premedikasyon; hayvanın daha kolay bir şekilde anesteziye girişine, anestezinin devamına, aynı zamanda anestezistin rahat ve güven içerisinde çalışmasına olanak sağlar.

20.1. PREMEDİKASYON

Preanestetiklerin kullanım amacı;

1. Metabolizmayı yavaşlatarak verilecek anestetik madde miktarını azaltmak,
2. Anesteziye alınacak hayvanı trankilize ederek (sakinleştirerek) aşırı çabalama ve savunma hareketlerini ortadan kaldırmak,
3. Anestezi sırasında solunum yolunda tıkanıklık riski yaratan salivasyon ve bronş sekresyonunu azaltmak,
4. Parasempatolitik etki ile gastrointestinal hareketleri azaltıp hastanın kusmasını önlemek,
5. Anesteziye girişin ve uyanmanın ağrısız ve eksitasyonsuz olmasını sağlamaktır.

Premedikasyon için kullanılacak preanestetikler farmakolojik etkilerine göre şu şekilde gruplandırılır:

A. Sedatifler

B. Trankilizanlar (Nöroleptikler)

C. Narkotik Analjezikler

D. Antikolinerjikler (Belladon Grubu)

A. SEDATİFLER

Barbitürat Grubu

a. Pentobarbital sodyum (Nembutal®) ve Sekobarbital sodyum (Secobarbital®)

kas gevşeticilerin etkisini kuvvetlendirir. Uzun süreli anestezilerde beden ısısı düşebilir. Güçlü bir analjezik etkisi vardır. Özellikle hipokapni varlığında, anestezinin derinleşmesiyle sinir sistemi eksitasyonu oluşabilir. Fakat bu durum, anestezinin yüzeyselleştirilmesi ile ortadan kalkar. Enfluran ve izofluran (Forane) kimyasal izomerlerdir. Aynı kimyasal elementleri içerirler, ancak bunların dizilişleri farklıdır.

20.2.3.4. İzofluran (Forane®)

Florlu bir metileter olan izofluran 1965'te ABD'de Dr. Ross Turrell tarafından sentezlenmiş bir inhalasyon anestezisidir. 1979 yılında FDA (Food and Drug Administration) örgütü tarafından güvenilirliği kabul edilip klinik kullanıma sunulmuştur. Gerekli tanıtım çalışmalarının tamamlanmasıyla resmi olarak 1981 yılından itibaren ABD ve Kanada da insanlarda uygulanmaya başlanmış ve enfluran'ın yerini almıştır.

Veteriner hekimlikte köpeklerde kullanımı FDA tarafından ilk kez 1989 yılında onaylanmış ve Amerika'da kullanıma girmiştir. 1991 yılından itibaren Avrupa ülkelerinde anestezi pratiğine girmiştir.

İzofluran alev almayan bir inhalasyon anestezisidir. Kimyasal olarak 1-chloro- 2,2,2, ttrifluorometilethylether yapısında olup, enfluran'ın bir izomeridir.

Kan gaz katsayısı 1.4 dür. Bu kan-gaz katsayısı halotan'da 2.3, enfluran'da 1.9, methoxyfluran'da ise 12 dir. Kan-gaz katsayısının düşük olması nedeniyle anestezi indüksiyonu ve uyanma devreleri çok hızlıdır. Anestezi bitiminde organizmadan atılımı çabuktur. Metabolizmanın minimal düzeyde olması, eseri miktarda metabolitin oluşumuna yol açar. Böylece toksik etki olasılığı aza indirgenmiştir. Genel olarak inhalasyon anesteziklerinin büyük bir bölümü akciğerler yolu ile atılırken, küçük bir kısmı atılmayıp biyotransformasyona uğrar ve çeşitli derecelerde metabolize edilir. Metabolize edilmeleri genellikle karaciğer mikrozomal enzim oksidatif sistemi tarafından gerçekleştirilir. Oluşan Florid ve Brow iyonu şeklindeki metabolitler toksik etki doğurabilir. Metoksifluranın %50'si, Halotan'ın %20'si, Enfluran'ın %2.5'i metabolize olurken İzofluran'da bu oran %0.2'dir. Bu durum izofluran'ın riskli hastalarda güvenle kullanılmasını sağlayan önemli üstünlüklerden biridir.

İzofluranla inhalasyon anestezisi uygulamak için konsantrasyonu hassas olarak kontrol eden özel kalibre edilmiş, kendine özel vaporizatör kullanılır. İzofluran ile anestezi indüksiyonunda **%2.5-4.5 konsantrasyon gereklidir**. Anestezinin devamı **%1-3'lük** oranla sürdürülür. Ancak solunum yetersizliği olan olgularda izofluran'ın indüksiyon dozu **%2-4**, idame dozu **%0.5-1.5**'dir.

Köpeklerde izofluran'ın MAC'ı 1.30 dur. Köpeklerde enfluran için MAC: 2.06, halotan için 0.87, metoksifluran için 0.29'dur.

İzofluran stabil bir intrakraniyel basınç düzeyi sağlar. Bu özelliğinden dolayı nöroşirurjide kafatası travması geçirmiş olguların ve serebral kitle ekstirpasyon'larının anestezisinde tercih edilir.

İzofluran anestezisi yeterli düzeye ulaşıncaya kadar havayolu refleksleri uyarılabilir, yani sekresyon artışı, öksürük ve larengospazm oluşabilir. Gerek bu etkiler, gerekse solunum depresyonuna karşı anesteziden önce uygun bir premedikasyon ajanlarının kullanımı şarttır. Solunum sisteminde oluşturabileceği bu olumsuzluklara karşı pulmoner vazokonstrüksiyonu ve bronko-konstrüksiyonun önlemesi özellikle bronkospazm riskli hastalarda tercih edilen bir anesteziktir. Yukarıda söz edildiği özelliklerinden dolayı böbrek ve karaciğer hastalarında güvenle kullanılır.

İzofluran metabolik olarak trifluoroasetik asit gibi organik floridlere dönüşür. Metoksifluran'da oluşana oranla daha düşük miktarda olmasına karşın, izofluranın bir parçalanma ürünü olan florid iyonu güçlü bir nefrotoksindir.

Tablo 20.2. Medikal veya Cerrahi Girişimlere Bağlı Olarak Oluşabilecek Ağrının Şiddeti.

İrrite Edici ya da Az Ağrılı	İntravenöz kateterizasyon Gergin idrar kesesi	Yüzlek laserasyonlar Tıraş yanıkları
Az-Orta Ağrılı	Endoskopi (biyopsili) Diş ekstraksiyonu Arteriyel kateterizasyon Kulak hematomu Stabilize radial/tibial kırık Kastrasyon (bazı hayvanlarda)	Ovariohisterektomi (gençlerde) Basit göz prosedürleri Sistitis Otitis Göğüs dreni Küçük kitle ekstirpasyonları
Orta Ağrılı	Minimal invaziv ortopedik girişimler Laparotomi Hernia inguinalis onarımı Hernia diyaframatika onarımı (akut, organ hasarı yok) Ovariohisterektomi (yaşlı veya obez hayvanlarda)	Yumuşak doku yaralanmaları Büyük kitlelerin ekstirpasyonu Üretral obstrüksiyon Kastrasyon (bazı hayvanlarda) Bazı dental girişimler Erken ya da iyileşme dönemindeki pankreatitis Enükleasyon
Orta-Şiddetli Ağrı	Lokelize yanık Thorakal/lumbal disk operasyonu Onychectomi Stabilize femoral/humeral kırık Pelvis kırığı Mastektomi Kraniyal abdominal operasyonlar Mezenterik, gastrik, testiküler vs. torsiyonlar Üreteral, üretral, bilier obstrüksiyonlar Thorakotomi sonrası Laparotomi sonrası Pleuritis Travmatik hernia diyaframatika onarımı (organ ve doku hasarı var) Travma (ortopedik, yaygın doku hasarı, kafa) Thorakolumbal disk hastalığı Mastitis	Intraartiküler cerrahi girişimler Kırık onarımı Ekstremité amputasyonları Peritonitis (bakteriyel, pankreatik, bilier) Organomegaliden kaynaklanan kapsüler ağrı Boşluklu organların distensiyonu Total kulak yolu ablasyonu Kaza sonrası hipotermi sağaltımı Donma Kanser ağrısı Radyasyon terapisi sonrası mukozitis Tromboz ya da iskemi (arteriyel ya da venöz) Hipertrofik osteodistrofi Panosteitis Korneal ülserasyon Glakom Uveitis
Şiddetli Ağrı	Yaygın yanıklar Total kalça çıkığı Servikal disk operasyonları Osteoarthritis, akut poliarthritis Yaygın yangı (peritonitis gibi) Patolojik kırıklar	Yaygın doku yıkımı ya da yangısına yönelik postoperatif ağrı Nekrotize pankreatitis Nekrotize kolesistitis Kemik kanseri (özellikle biyopsi sonrası) Meningitis

20.5. PERİOPERATİF ANALJEZİ

20.5.1. Ağrı ve Analjezi

Uluslararası Ağrı Araştırma Kurumu (The International Association for the Study of Pain), ağrıyı “*gerçek ya da olası doku hasarına ilişkin, hoş olmayan duyuşsal ya da duygusal deneyim*” olarak tanımlamıştır. Bu tanımlamaya göre; doku hasarı olmasa bile canlılar böyle bir

Tablo 20.11. Devam Etmekte olan Çeşitli Düzeylerdeki Ağrının Sağaltımı için Önerilebilecek Analjezik İlaçlar. (Devamı)

İlaç	Doz	Etkinlik Süresi veya Doz Aralığı
Kodein	0.5-2 mg/kg p.o., etki sağlamak için kontrollü olarak artırılmalı	6-12 saatte bir
Bupivakain (%0.5)	Köpek: 0.02 mEq/kg sodyum bikarbonat, serum fizyolojik ile 12 ml'ye tamamlanıp içine 1 mg/kg bupivacaine ilave edilir ve intrapleural ya da peritoneal olarak kullanılır.	6 saat
OPIOİDLERLE KOMBİNE EDİLEN SEDATİFLER		
Midazolam	Kedi ve köpek: 0.1-0.5 mg/kg IV, IM	Köpek: 6 saate kadar Kedi: >6 saat olabilir
Diazepam	Kedi ve köpek: 0.1-0.5 mg/kg IV	Köpek: 6 saate kadar Kedi: >6 saat olabilir
Asepromazin	Kedi ve köpek: 0.01-0.05 mg/kg IV	1-2 saat
	Kedi ve köpek: 0.02-0.1 mg/kg IM, SC	2-6 saat
Medetomidin	0.002-0.004 mg/kg IM, SC	

Tablo 20.12. Kronik Ağrının (>5 gün) Sağaltımında Kullanılabilecek İlaçlar.

İlaç	Doz	Etkinlik Süresi veya Doz Aralığı
Fentanil flaster	Tablo 5.2'ye bakınız	İhtiyaca göre, her bir flaster üç güne kadar
Meloksikam	Kedi: £0.2-0.3 mg/kg SC, p.o., sonra £0.1 mg/kg p.o.	Bir kez. Sonra haftada 2-3 kez
	Köpek: £0.2 mg/kg p.o., sonra sonra £0.1 mg/kg	Bir kez. Sonra 12-24 saatte bir
Karprofen	Köpek: £0.2-4 mg/kg p.o., sonra 2.2. mg/kg p.o.	Bir kez. Sonra 12-24 saatte bir (gerekirse)
Etodolac	Köpek: £10-15 mg/kg p.o.	Günde bir kez
Tolfenamic asit	Kedi-köpek: £4 mg/kg p.o.	4 gün boyunca günde bir kez. 3 gün ara. Sonra aynı döngü.
Kodein	Kedi- köpek: £0.5-2 mg/kg p.o.	8-12 saatte bir
Morfin şurup	Kedi-köpek: £0.5 mg/kg p.o.	4-6 saatte bir
Aspirin	Kedi: £10 mg/kg p.o.	72 saatte bir
	Köpek: 10 mg/kg p.o.	8 saatte bir
Kortikosteroidler	1-2 mg/kg (NSAI ile kombine edilmemelidir)	24 saatte bir; hastalığa göre azaltılmış dozlarda

Butorfanol'de olduğu gibi, buprenorphine de şiddetli ağrıya yeterli analjezi sağlayamaz; ama az ve orta şiddetli ağrılar için idealdir. Araştırmalarda kullanılan kemirgenler ve diğer türlerle, kedi ve köpeklerin postoperatif analjezileri için sıklıkla tercih edilir.

Butorfanol gibi buprenorphine de diğer opioidlerin oluşturduğu sedasyon ve solunum depresyonunun geri çevrilmesinde kullanılabilir ve bu amaçla kullanıldığında bir miktar analjezi de sağlar. Ancak, etkinin başlaması geciktiği için geri çevirmedeki etkisi **butorfanol'de** olduğu kadar belirgin değildir.

BESLENME HASTALIKLARI

Prof. Dr. Mehmet BAŞALAN

Beslenmenin canlı organizma üzerinde çok yönlü etkileri söz konusudur. Bu kapsamda değerlendirildiğinde beslenme; sağlığı, genel durumu, duygusal yapıyı, fiziksel yetenekleri ve hastalıklara duyarlılık ile hastalıkların iyileşmesini etkilemektedir. Dolayısıyla hemen hemen bütün vücut sistemleri ile ilişkilidir. Bunun yanı sıra doğada bulunan gıda ve yemler ile canlıların sindirim sistemleri (diğer sistemler ile karşılaştırıldıklarında) hayvan türleri arasında farklılıklar göstermektedir. Bu sebeplerden kaynaklanacak şekilde beslenmeye bağlı hastalıklar fazlaca görülmekte ve beslenme şekilleri tüm diğer hastalıklardan iyileşmeyi de etkilemektedir.

Köpek ve kediler etobur özellikleri sebebiyle diğer evcil hayvanlardan farklılık göstermekle birlikte, değişik yaşam koşullarına adaptasyona zorlanmaları sebebiyle de birbirlerinden farklılık göstermektedir. Köpek ve kedilerin beslenmeye bağlı hastalıkları çoğu zaman hayvan sahiplerinin mitolojik inanışları, duygusal yaklaşımları, yanlış uygulamaları ve dengesiz besleme yöntemlerinden kaynaklanmaktadır. Daha az olarak da genetik veya diğer başka sebeplerden dolayı tüketim, sindirim, emilim, metabolizma veya yapıtaşı olarak kullanım problemleri bu hastalıklar üzerinde etkili olmaktadır. Evde hazırlanan mama veya diyetlere oranla ticari mamların kolay hazırlama ve kullanımları sebebiyle tercih edilmeleri ve bu ürünlerin içeriğinin ekonomik faktörler veya bulunabilirlik gibi sebeplerle değişkenlik göstermeleri de, yaşam boyu sürebilecek beslenme hastalıklarını doğurmaktadır. Bu bölümde doğrudan beslenmeye bağlı kedi ve köpek hastalıklarının sebepleri, semptomları, tedavi ve korunma yaklaşımları bir bütün olarak sunuldu.

21.1. YETERSİZ BESLENME (BESİN MADDE YETERSİZLİKLERİ)

Köpek ve kedilerin değişik fizyolojik dönemlerine göre; enerji, protein, vitamin, mineral, yağ, karbonhidrat ve su dahil toplam 50'ye yakın besin maddesi dengeli bir şekilde günlük diyetlerinde bulunmalıdır. Günlük alınması gereken yem ve bununla birlikte besinlerin miktar veya zaman kısıtlı olarak yeterli miktarda alınamaması sonucunda yetersiz beslenme olmaktadır ve sonuçta besin maddesi yetersizliklerine bağlı semptomlar ortaya çıkmaktadır. Besinlerin vücut depolarından desteklenmesine bağlı olarak da yetersizlik semptomları akut veya kronik olarak ortaya çıkabilmektedir.

21.1.1. Enerji Yetersizliği

Köpek ve kedilerin büyüme, üreme ve iş yapmaları için gerekli olan metabolize olabilir enerji ihtiyaçları hem yaşam payı hem de performans payı olarak metabolik vücut ağırlığına ($VA^{0.75}$) göre NRC (2006)'da ifade edilmiştir. Canlılar enerji ihtiyaçlarını karşılamak için besin almalarına karşın, günlük ihtiyacın karşılanamaması neticesinde yetersizlik semptomları oluşur, ancak bu durum diğer besin maddelerinin eksikliği ile birlikte seyrettiğinden çoğunlukla karışır.

Tablo 22.1. Zehirlenme Olgularında İdeal Yönetimin Temel Prensipleri (Öz, 1997; Gfeller ve Messonnier, 1998; Campbell ve Chapman, 2000 ile Peterson ve Talcott, 2013'den modifiye).

1. Hayati fonksiyonların stabilizasyonunu sağlamak	
Hava yollarının açılması / açık kalmasının sağlanması	
Solunumun sağlanması	
Dolaşımın sağlanması	
Nöbet ve kas titremelerinin kontrolü	
Hipogliseminin kontrolü	
Hipotermi veya Hipotermisinin kontrolü	
Zehirli maddenin nötralizasyonu (antidot uygulaması)	
2. Zehirli maddenin vücuda girişini önlemek / yavaşlatmak	
Hastanın ortamdaki uzaklaştırılması (zehirli maddelere solunum yoluyla maruz kalmalarda)	
İrrigasyon (zehirli maddelerin göz ile temasında)	
Derinin yıkanması (zehirli maddelerin deri ile temasında)	
Kusturma (<2 saat)	
Midenin yıkanması (<2 saat)	
Emilimin önlenmesi	
3. Zehirli maddenin vücuttan atılmasını sağlamak / hızlandırmak	
Diürezis	
İdrar Ph'sının değiştirilmesi	
Peritoneal diyaliz ve hemodiyaliz	
Kan değişimi	
Kan nakli	
Gastrotomi	
4. Semptomatik ve destekleyici tedavi uygulamaları	

Tablo 22.2. Zehir Danışma Merkezlerine Başvuran Vakalarda Zehirlenmeye Neden olan Maddeler ve Yaklaşık Oranları (Peterson ve Talcott, 2006'dan modifiye).

Ana Grup	%	Açıklama
Pestisit	31	
İnsektisit	22	Amitraz, organofosforlu ve karbamatlı, piretrin içeren ürünler
Rodentisit	7	Antikuagulantlar, bromethalin, kolekalsiferol, sitrik asit, çinko fosfat
Herbisid	1	Klorfenoksi ve glifosfat içeren ürünler
Fungusid	<0.25	
Reçete İlaçları	14	
Antimikrobiyeller	2	
Hormonlar	1.25	Östrojen ve progesteron içeren ürünler
Hipnotik-Antipsikotik	1	
Diğer	<1	Kardiyovasküler, antidepresan, antikonvülzan, kas gevşetici, diüretik vs.
Ev Ürünleri	13	
Temizlik Ürünleri	6.5	Çamaşır ve bulaşık makineleri ile el ve halı temizleme ürünleri

(Devam ediyor)

22.3.3. Peritoneal Diyalizi, Hemodiyaliz ve Hemoperfüzyon

Periton diyalizi, hemodiyaliz ve hemoperfüzyon küçük hayvan hekimliğinde uygulanışı yaygın olmasa da dağılım hacimi küçük veya suda çözünebilen, düşük molekül ağırlıklı proteinlere zayıf bağlanan ve diyalize edilebilen maddelerin (alkoller, lityum, salisilat, etanol, metanol ve teofilin gibi) atılmasında, aşırı hidrasyon, şiddetli üremi, asidoz, hiperkalemi ve diürez başlatılamayan durumlarda başvurulanan diğer uygulamalardır.

22.3.4. Diğer Uygulamalar

Kan değişimi, kan nakli ve gastrotomi sayılabilir.

22.4. SEMPTOMATİK VE DESTEKLEYİCİ SAĞALTIM UYGULAMALARI

Birçok zehirlenme olgusunun uygun semptomatik ve destekleyici uygulamalarla tedavi edilmesi mümkündür. Ayrıca çevre şartlarının da hastanın içinde bulunduğu durum ve klinik şikayetleri doğrultusunda (örneğin aşırı uyarılmaya karşı ışıkların ve gürültülerin azaltılması gibi) değiştirilmesi ideal yönetim açısından önemli uygulamalardır.

Hastanın gözlenmesi ve sağaltımın başarısı için hospitalize edilmesi ideal bir yaklaşımdır.

22.4.1. Sıvı Desteği

Perfüzyon, sıvı açığının giderilmesi ve diürez için Dİ yolla dengeli kristalloid elektrolit solüsyon uygulaması yapılmalıdır. Eğer hastada şok tablosu varsa sıvı desteği ilk 1–2 saat köpek: 60–90 ml/kg/s, kedi: 40–50 ml/kg/s miktarında uyguladıktan sonra hasta kardiyovasküler durumu değerlendirilir ve anormal bir bulguya rastlanmazsa köpek: 20–40 mL/kg/saat, kedi: 20–30 mL/kg/saat şeklinde hastanın stabilizasyonu sağlanıncaya kadar devam edilmelidir. Daha sonra ise 2 mL/kg/saat hızında sıvı desteği yeterlidir. Fakat şok tablosu şiddetli ise 20 mL/kg miktarda kolloid desteği (dekstran 70 gibi) IV yolla uygulanmalıdır. Eğer serum albümini <2.0 g/dL ve hasta hipoglisemi belirtileri sergiliyorsa 10–20 mL/kg plazma IV yolla uygulanmalıdır.

22.4.2. Geniş Spektrumlu Antibiyotik Uygulaması

Bu amaç için ampicilin (20–40 mg/kg IV 8 saatte bir) ya da 1. nesil sefalosporin (sefalozin 20 mg/kg IV 8 saatte bir) ile florokinolon (enroflaksasin 5–15 mg/kg IV, IM, SC 12 saatte bir veya 5–20 mg/kg IV 24 saatte bir siproflaksasin 5–15 mg/kg PO 12 saatte bir) veya aminoglikozid (amikasin 3.5–5 mg/kg IV 8 saatte bir, gentamisin 6–9 mg/kg IV 24 saatte bir, tobramisin 2–4 mg/kg IV 8 saatte bir, botulismus zehirlenmesi ve böbrek yetmezliği olanlarda kullanımı uygun değildir) kombinasyonları, beta laktamaz inhibitörleri ile kombine penisilinler (13–20 mg/kg PO) kullanılmaktadır.

22.4.3. Diğer

Entibasyon, oksijen desteği, solunum desteği (ventilatör), hipertansiyon kontrolü, nöbetlerin kontrolü, kan şekeri ve pH'sının kontrolü, böbrek fonksiyonlarının izlenmesi ve beslenme uygulamaları sayılabilir.

potasyum klorür, kalp hızının yavaşlamasına karşı aminofilin, atropin, efedrin, atım düzensizliklerinin kontrolünde ayrıca, lidokain, propranolol ve özellikle fenitoin çok yararlıdır. AV blok hallerinde potasyum ve ritmi düzelten ilaçların kullanılmasından kaçınılmalıdır. Prognoz genellikle iyidir.

Gün Güzeli (*Hemerocallis fulva*)

Park, bahçe ve evlerde yaygın olarak süs bitkisi olarak kullanılan daha çok kediler için zehirli bitkilerdir. Çiçekleri başta olmak üzere tüm kısımları zehirlidir. Zehirlenmeye neden olan etkili madde bilinmemekte fakat 2-3 yaprak veya bitkinin bir parçası öldürücü olabilmektedir.

Klinik Bulgular: Kedilerde akut sindirim sistemi bozuklukları başlangıcı (tükürük-salya çıkarma, kusma vb.), hareketliliğin azalması, proteinüri, poliüri, sıvı kaybı, halsizlik ve tüketiminden 48-96 saat sonra böbrek bozukluklarını takiben iştahsızlık ve ölüm şekillenebilmektedir.

Tanı: Tanı hikaye ve klinik bulgulara dayanarak konulmaktadır.

Sağaltım: Hayati fonksiyonların (hava yollarının açılması, O₂ ve solunum desteği, dengeli kristalloid sıvılarla perfüzyon ve idrar çıkışı) stabilizasyonu sağlandıktan sonra kediler ksilazin (0.1 mg/kg IV; 0.5-1 mg/kg IM, SC), köpekler ise apomorfin (0.02-0.04 mg/kg IV, IM, 0.1 mg/kg SC) ile kusturulmalıdır. Eğer hastanın kusmasına engel bir durum varsa midesinin (mide içeriği ya da tohum benzeri maddeler laboratuvar analizi için uygun koşullarda saklanmalıdır) yıkanması daha uygundur. Daha sonra aktif kömür (2-5 g/kg (6-12 mL/kg) PO, sonra 1-2 g/kg her 2-4 saatte bir 2-3 gün tekrar, genellikle 5 ml suya 1 g şeklinde hazırlanmaktadır) ve sorbitol (%70) (1-2 mL/kg PO) gibi uygun bir katartik (sadece bir kez) beraber ya da ayrı ayrı uygulanmalıdır. Sağaltıma semptomatik – destekleyici uygulamalarla devam edilmelidir. Böbrek fonksiyonları bozulmadan (ilk 24 saat) sağaltıma başlanan vakalarda prognoz iyidir.

Hanımeli (*Lonicera spp.*)

Bitki genellikle köpekler için ve düşük derecede zehirlidir (Şekil 22.2). Meyveleri güçlü iritan olan valerianik asit ve ksilositein içermektedir.

Klinik Bulgular: Klinik belirtiler genelde 2 saat içinde kusma, karın ağrısı, bazen kanlı bir ishal, depresyon ve uyuşukluk şeklinde meydana gelmektedir.

Tanı: Tanı hikaye ve klinik bulgulara dayanarak konulmaktadır.

Sağaltım: Genellikle kendiliğinden kusma meydana geldiğinden midenin boşaltılması ve emilimin azaltılmasına yönelik önlemlere gerek kalmamaktadır. Hayvanın sıvı açığı mutlaka giderilmeli ve eğer kusma şiddetli ise antiemetik (metoklopramid 0.2-0.5 mg/kg 6-8 saatte bir IV, IM, PO) uygulaması yapılmalıdır.



Şekil 22.2. Hanımeli (M. Yipel-2014).

mg/kg IV; 0.5-1 mg/kg IM, SC), köpekler ise apomorfin (0.02-0.04 mg/kg IV, IM, 0.1 mg/kg SC) ile kusturulmalıdır. Eğer hastanın kusmasına engel bir durum varsa midesinin (mide içeriği ya da tohum benzeri maddeler laboratuvar analizi için uygun koşullarda saklanmalıdır) yıkanması daha uygundur. Daha sonra aktif kömür (2-5 g/kg (6-12 mL/kg) PO, sonra 1-2 g/kg her 2-4 saatte bir 2-3 gün tekrar, genellikle 5 ml suya 1 g şeklinde hazırlanmaktadır) ve sorbitol (%70) (1-2 mL/kg PO) gibi uygun bir katartik (sadece bir kez) uygulanmalıdır. Başarılı bir sağaltım için ayrıca böbrek faaliyetleri normal düzeylerde tutulmaya çalışılmalıdır. Oligurik köpekler için idrar üretimi dopamin ve/veya furosemid ile uyarılmalıdır. Sağaltıma semptomatik – destekleyici uygulamalarla devam edilmelidir.

Zakkum (*Nerium oleander*)

Bitkinin (Şekil 22.8) yaş ve kuru her parçası zehirlidir. İstenmeyen etkilerden oleandrin adlı madde sorumludur. Zehirli miktar vücut ağırlığının 0.005'i (köpeklerde 150-225 mg/kg, kedi-lerde ise 220 – 450 mg/kg vücut ağırlığı) dir.

Klinik Bulgular: Kalp ritminde azalma ve/veya artma, bradikardi, aritmi, hiperkalemi ve ani ölüm meydana gelebilmektedir.

Tanı: Tanı hikaye ve klinik bulgulara dayanarak konulmaktadır.

Sağaltım: Hayati fonksiyonların (hava yollarının açılması, O₂ ve solunum desteği, dengeli kristalloid sıvılarla perfüzyon ve idrar çıkışı) stabilizasyonu sağlandıktan sonra antidot (Digoxin Immune Fab (digoksin özgü antikor) köpek: 40 mg/kg) uygulanmalıdır. Kusturma uygun olmadığı için midenin (mide içeriği ya da tohum benzeri maddeler laboratuvar analizi için uygun koşullarda saklanmalıdır) yıkanması gerekmektedir. Daha sonra aktif kömür (2-5 g/kg (6-12 mL/kg) PO, sonra 1-2 g/kg her 2-4 saatte bir 2-3 gün tekrar, genellikle 5 ml suya 1 g şeklinde hazırlanmaktadır) ve sorbitol (%70) (1-2 mL/kg PO) gibi uygun bir katartik (sadece bir kez) uygulanmalıdır. Sağaltıma semptomatik – destekleyici uygulamalarla devam edilmelidir.

Zambak (*Lilium spp.*)

Park, bahçe ve evlerde yaygın olarak kullanılan daha çok kediler için zehirli süs bitkileridir. Çiçekleri başta olmak üzere tüm kısımları zehirlidir. Zehirlenmeye neden olan madde bilinmemektedir. 2-3 yaprak veya bitkinin bir parçası öldürücü olabilmektedir.

Klinik Bulgular: Kedilerde akut sindirim sistemi bozuklukları başlangıcı (tükrük-salya çıkarma, kusma vb.), hareketliliğin azalması, proteinüri, poliüri, sıvı kaybı, halsizlik, iştahsızlık ve tüketiminden 48-96 saat sonra böbrek bozukluklarını takiben iştahsızlık ve sonrasında ölüm şekillenebilmektedir.

Tanı: Tanı hikaye ve klinik bulgulara dayanarak konulmaktadır.

Sağaltım: Hayati fonksiyonların (hava yollarının açılması, O₂ ve solunum desteği, dengeli kristalloid sıvılarla perfüzyon ve idrar çıkışı) stabilizasyonu sağlandıktan sonra kediler ksilazin (0.1 mg/kg IV; 0.5-1 mg/kg IM, SC), köpekler ise apomorfin (0.02-0.04 mg/kg IV, IM, 0.1 mg/kg SC)



Şekil 22.8. Zakkum (M. Yipel-2014).

nin (mide içeriği, yabancı cisim ya da tohum benzeri maddeler laboratuvar analizi için uygun koşullarda saklanmalıdır) yıkanması daha uygundur. Aktif kömürün etilen glikolü bağlama kapasitesi yetersiz olduğundan uygulanması faydasızdır. Ardından hastaya antidot (Fomepizol köpek: İlk 12 saat 20 mg/kg %5'lik solüsyon içinde IV, 2. 12 saat 15 mg/kg, 3. 12 saat 5 mg/kg ve etanol (%20) köpek: 5.5 ml/kg IV 4 saate bir 5 kez sonra 6 saate bir 4 kez, kedi: 5 ml/kg IV 6 saate bir 5 kez sonra 8 saate bir 4 kez) uygulanmalıdır. Gerekli durumlarda semtomatik - destekleyici sağaltım uygulamaları yapılmalıdır. Klinik belirtiler başlamış ise prognoz kötüdür.

22.6. GIDA ZEHİRLENMELERİ

22.6.1. Çikolata ve Kafein Zehirlenmesi

Kafein, teofilin, teobromin gibi metilksantinler hücrel adenozin reseptörlerinin yarışmalı antagonistleridir ve siklik AMP ve katekolaminlerin artmasına ve hücre içi kalsiyum artışı ile kas kasılmalarının artmasına neden olmaktadır. Metilksantinler; çay, kahve, uyarıcılar, soda, gazlı içecekler ve çikolatada (teobromin) bulunmaktadır. Zehirli miktar 15-20 mg/kg dır. Kardiyo-toksik etkiler 50 mg/kg, nöbet belirtileri ise 60mg/kg tüketimden sonra meydana gelmektedir. Tüketime sunulan çikolatalar değişik oranlarda teobromin ve kafein içermekte ve her kedi ve köpeğin bu maddelere karşı duyarlılığı değişebilmektedir. Bu nedenle çikolata tüketen ve özellikle geçmişinde kalp, karaciğer böbrek ve sinirsel bozuklukları olan kedi ve köpekler klinik belirti göstermeseler bile toksikolojik açıdan muayene edilmelidir.

Klinik Bulgular: Genellikle 1-4 saat içerisinde meydana gelen kusma, ishal, hiperaktivite, huzursuzluk, işeme, ataksi, kas titreme, taşikardi, bradikardi, aritmi, hipertermi, nöbet, koma ve ölüm ortaya çıkmaktadır.

Tanı: Tanı hikaye ve klinik bulgulara dayanarak konulmaktadır. Hikayede genellikle hastanın metilksantinleri içeren gıda maddesi tükettiği bilgisi bulunmaktadır. Taşikardi, bradikardi ve ventriküler disritmi gibi EKG bulgularına rastlanabilmektedir.

Sağaltım: Genellikle yoğun sağaltım ve hospitalizasyon ile düzelme sağlanabilmekte fakat büyük miktarların tüketilmesi ölümlü sonuçlanabilmektedir. Hayati fonksiyonların (hava yollarının açılması, O₂ ve solunum desteği, dengeli kristalloid sıvılarla perfüzyonun sağlanması ve sıvı açığının kapatılması, idrar çıkışının sağlanması) stabilizasyonu sağlandıktan sonra ilk 6 saat içinde kediler ksilazin (0.1 mg/kg IV; 0.5-1 mg/kg IM, SC) veya medetomidin (10 µg/kg IM), köpekler ise apomorfin (0.02-0.04 mg/kg IV, IM, 0.1 mg/kg SC) ile kusturulmalıdır. Eğer hastanın kusmasına engel bir durum varsa midesinin (mide içeriği, yabancı cisim ya da tohum benzeri maddeler laboratuvar analizi için uygun koşullarda saklanmalıdır) yıkanması daha uygundur. Daha sonra aktif kömür (2-5 g/kg (6-12 mL/kg) PO, sonra 1-2 g/kg her 2-4 saate bir 2-3 gün tekrar, genellikle 5 ml suya 1 g şeklinde hazırlanmaktadır) uygulanmalıdır. Gerekli durumlarda semtomatik - destekleyici sağaltım uygulamaları (sedasyon, kardiyovasküler sistemin izlenmesi, idrardan geri emilimin engellenmesi için idrar kesesinin katerizasyonu, insülin ve mide koruyucuların kullanılması) yapılmalıdır. Eritromisin ve kortikosteroid uygulamaları metilksantinlerin idrarla atılmasını kısıtladığından uygulamalarından kaçınılmalıdır. Yarılma ömürleri uzun olduğundan sağaltım süresi uzatılmalıdır (3 gün). Klinik belirtiler başlamış ise prognoz kötüdür.

22.6.2. Çöp ve Bozulmuş Gıda Zehirlenmesi (Enterotoksemi)

Genellikle çöp, bozulmuş gıda ve organik gübrelerdeki bakterilerden (*Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Salmonella spp.*, *Bacillus spp.*, *Clostridium perfringens* and *Clostridium botulinum*) salınan endotoksinler birçok farklı mekanizma ile Dissemine intravasküler ko-

Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ, Doç. Dr. İrem ERGİN

Ötanazi, bir canlının yaşamının, ağrı ve stres oluşturmaktan, insancıl yöntemlerle sonlandırılmasını tanımlayan bir terim olup, Yunanca “eu” (iyi, güzel) ve “thanatos” (ölüm) sözcüklerinden türetilmiştir. Esas olarak ötanazi, ölümün ağrısız ve huzurlu bir biçimde gerçekleştirilmesini tanımlar.

15 Ekim 1978’de ilan edilen “Hayvan Hakları Evrensel Bildirgesi”nde bütün hayvanların yaşam önünde eşit doğduğu, aynı var olma ve saygı görme hakkına sahip olduğu açıkça belirtilmiş ve insancıl davranış görmenin tüm hayvanlar için bir hak olduğu bildirilmiştir. Bu bildirgeye göre hiçbir hayvana kötü davranılamaz, acımasızca ve zalimce eylemlerde bulunulamaz; eğer bir hayvanın öldürülmesi zorunluluğu doğarsa, bunun en hızlı şekilde, acı çekirtmeden, strese sokmadan ve korkutmadan yapılması esas olmalıdır.

23.1. ÖTANAZİ KARARI NASIL VERİLMELİDİR?

Ötanazi kavramı her ne kadar huzur içinde bir ölüm vaat etse de, hayvanın gönencini gözeterek tıbbi zorunluluk nedeniyle yapılacak ötanazi uygulaması dışındaki tüm gerekçeler (sahipsiz hayvanların popülasyon kontrolü, sahipli bir hayvana herhangi bir gerekçeyle bakılamayacak olması, geriatrik bir hayvanın ileri yaşı nedeniyle mutsuz olduğu düşüncesi, vs.) önemli etik ihlal oluşturmaktadır. İnsan hekimliğinde zorunlu durumlarda çok zor bir karar olmakla birlikte bireylerin kişisel hakkı olarak değerlendirilen ötanazi, veteriner hekimliğinde bir canlının yaşamının sonlandırılmasına ilişkin nihai kararı verecek olan hayvan sahibi ve veteriner hekim için çok büyük ve geri dönüşü olmayan bir sorumluluktur.

Hayvanların yaşamlarının keyfi olarak sonlandırılması, yurdumuzda mevzuatla da engellenmiştir. 5199 sayılı “Hayvanları Koruma Kanunu” ve bu kanun çerçevesinde hazırlanan “Hayvanların Korunmasına Dair Uygulama Yönetmeliği” hükümleri, tıbbi bir zorunluluk olmayan gerekçelerle hayvanların ötanazisinin yapılmasını açıkça yasaklamış, uygulanabilecek yöntemlerle ilgili sınırlamalar getirmiş, hayvanların denek olarak kullanıldığı bilimsel araştırmalar sonrasında yapılacak ötanazi uygulamasını belirli standartlara bağlamış, hatta mezbalalarda yürütülen işlemlere ilişkin temel kriterleri dahi belirlemiştir.

Hayvan sahibinin ötanazi talebi, yapılacak uygulama için veteriner hekimin temel kriteri olmamalıdır. *Primum non nocere* (önce, zarar verme!) ilkesi ile mesleğini icra eden bir veteriner hekimin öncelikli eğilimi hayvanın hayatta tutulması yönünde olmalı, gerekli gördüğü takdirde hayvan sahibini ötanazi kararından vazgeçirmeye çalışmalı ya da hayvana başka bir sahip bulunması seçeneğini sunmalıdır. Bir hayvan hakkında ötanazi kararı vermek etik, ahlaki, vicdani ve insani değerlerin içinde olduğu, ayrıntılı olarak gözden geçirilmesi gereken bir durumdur. Dünya Hayvanları Koruma Birliği (WSPA), bir hayvan geri dönüşümsüz olarak, ciddi şekilde yaralanmış veya hastalanmışsa ve sağaltım yöntemlerine yanıt vermiyorsa ötanazinin bir seçenek olarak değerlendirilebileceğini belirtmektedir. Bunun dışında, mevzuat gereği iltif zorunluluğu bulunan salgın hastalıklarda da ötanazi ilkelerine titizlikle uyulmalıdır.

Ekimoz: Hayvanların kıllarının az olduğu bölgelerde veya travma sonrası travmanın bulunduğu bölgenin traş edilmesi ile görülen, deri ve dokular arasına yayılan kanın pigmentlerinin oluşturduğu koyu renkli görüntüdür (Şekil 24.1b).

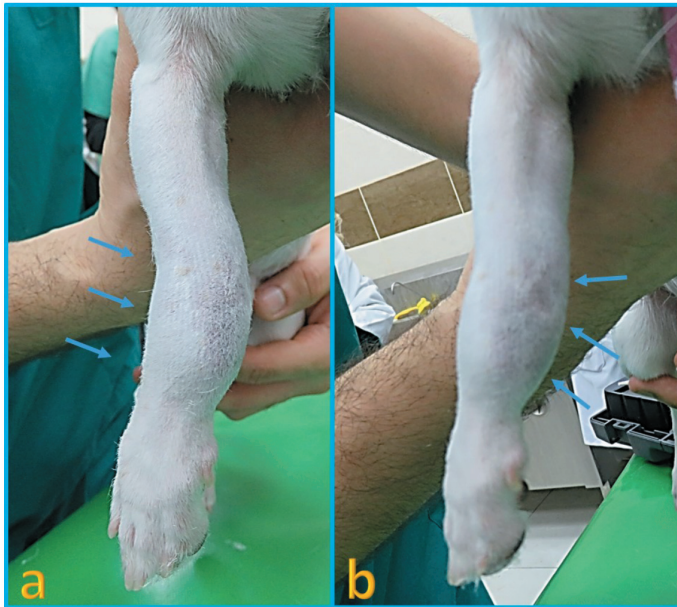
Fonksiyon Bozukluğu: Kemikleri çalıştıran kas, tendo ve ligamentlerin lezyonlarına bağlı olarak bir fonksiyon bozukluğu görülür. Travmanın şiddetine ve oluşan hasarın boyutuna göre değişen derecelerde topallık (hafif, orta, şiddetli) görülebilir. Kırıklarda ise hayvan kırık oluşan bacağa hiç basmaz.

24.1.2.2. Kırığın Asıl Bulguları

Anormal Hareket: Kırıktan şüphelenilen kemiğin proksimal ve distal kısımlarından tutulup değişik yönlerde hareket ettirildiğinde kırık şekillenen yerde anormal hareket olur. Çevresinde yoğun yumuşak doku bulunan pelvis, skapula ve vertebra vb. kemiklerin kırıklarında anormal hareket belirtisi algılamak güç iken çevresinde az yumuşak doku bulunan humerus, radius-ulna, femur, tibia vb. kemiklerin kırıklarında anormal hareket kolaylıkla saptanır.

Krepitasyon: Kırık kemik fragmentleri hareket ettirildiğinde kırık uçlarının birbirine değmesi veya sürtünmesi sonucu elle hissedilebilen hatta işitilebilen çıtırtı sesinin algılanmasıdır. Ancak anormal hareket bulunmayan kırıklarda, kırık uçları arasına yumuşak doku girmiş olan kırıklarda ve kırık uçlarının birbirinden ayrılıp arasındaki mesafenin çok olduğu kırıklarda krepitasyon bulgusu algılanamaz. Bu yüzden krepitasyonun olmaması kırık olmayacağını göstermez.

Deformasyon: Kırık uçlarında açılma, üst üste binme veya dönme meydana gelirse bacakta şekil bozuklukları görülür (Şekil 24.2a). Eğer kırık fragmentleri birbiri içine girmiş veya birbiri üzerine kaymış ise ilgili bacakta belirgin bir kısalık göze çarpar. Ayrıca kırık bölgesinde meydana gelen hematoma ve yumuşak doku harabiyeti nedeni ile şişkinlik dikkati çeker (Şekil 24.2b).



Şekil 24.2. (a) Radius ulna kırığı olan bir köpeğin bacağındaki şekil bozukluğunun görünümü (mavi oklar) (b) Radius ulna kırığı olan bir köpeğin kırık bölgesinde meydana gelen şişkinliğin görünümü (mavi oklar).

24.2.1.1. Skapulaya Yaklaşım

Korpus ve Spina Skapula'ya Yaklaşım

Skapula kırıklarına lateralden yaklaşılr. Korpus ve spina skapula kırıklarına deri ensizyonu doğrudan spine skapula üzerinden yapılır (Şekil 24.5a) ve kaput humerinin kraniyolateral yönüne distal olarak uzanır. Spina skapula üzerine yapılan keskin bir ensiyon ile deltoideus, omotransversarius ve trapezius kaslarının kökenlerini serbest bırakır (Şekil 24.5b). Bu kasların altında infra- ve supraspinatus kasları ayrılır ve spina ve korpus skapuladan retrakte edilerek kemik açığa çıkarılır (Şekil 24.5c).

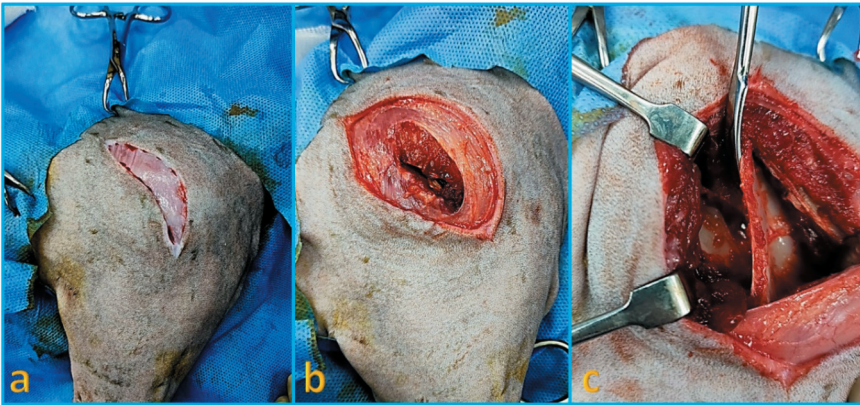
Akromiyon'a Yaklaşım

Akromiyon kırıklarında ise deri ensizyonu doğrudan akromiyonun üzerinden lateral olarak yapılır. Derin fasyanın insizyonundan sonra deltoid kasın spinöz başı kaudal olarak retrakte edilebilir. Akromiyon genellikle ventral olarak yer değiştirir ve kırk parçası deltoid kasın akromiyal başının orijinine yapışık olarak karşımıza çıkar.

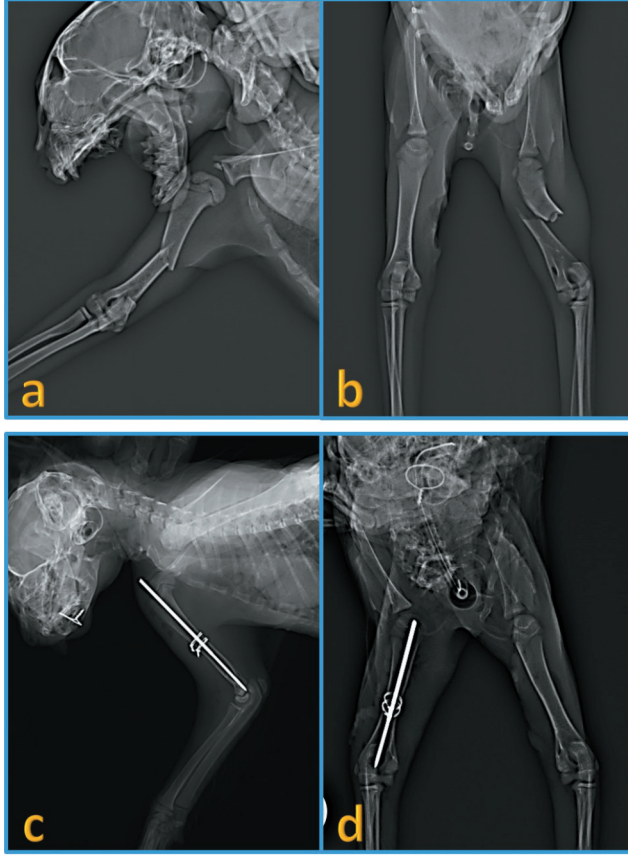
Skapulanın Boyun ve Glenoid Kırıklarına Yaklaşım

Lateral bir yaklaşım uygulanır. Skapulanın ortasından başlatılan kavisli bir ensiyon spina skapulanın distaline doğru devam ettirilerek korpus humerinin ortasında sonlandırılır. Subkutan fasya ve yağ doku deri ile aynı hatta ensize edillir. Spina skapula üzerinde yapılan fasya ensizyonu omotransversarius, trapezius ve deltoid kasın spinöz başının retraksiyonunu kolaylaştırır. Skapulanın boyun kısmı posteriorda deltoideus kasının pars acromialis'i ile örtülüdür. Skapulanın boyun kısmı miyotomi gerçekleştirmek yerine akromiyon çıkıntısının bir osteotomisi ile açığa çıkarılabilir. Ancak bu işlem sırasında akromiyonun altında bağ dokusunda transvers olarak seyreden supraskapular sinir tespit edilmeli ve korunmalıdır. Ayrıca daha sonra stabil fiksasyon sağlamak için akromiyonun yeterince büyük bir kısmının çıkarılması gereklidir. Osteotomi pinler ve gergi bandı teli kullanılarak onarılmalıdır.

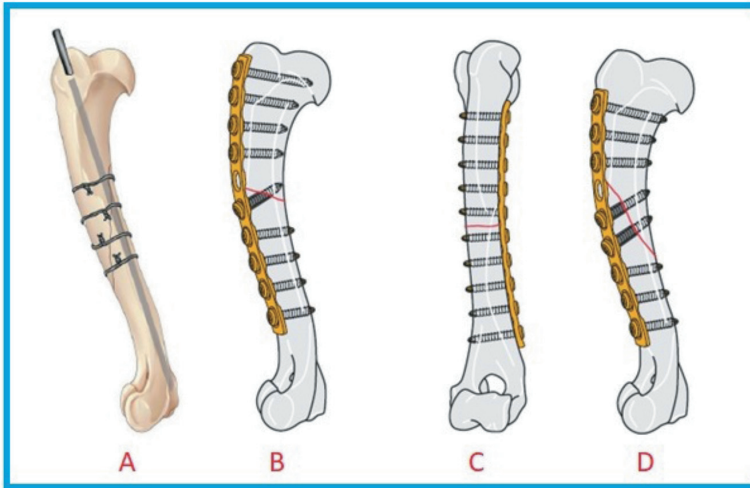
Akromiyon, skapulanın boynu, glenoid kavite ve supraglenoid tüberkül kırıklarında daha fazla erişim sağlamak gerekiyorsa supraspinatus kasını kaldırmak amacıyla humerusun tuberculum majus'una osteotomisi yapılabilir. Osteotomi pinler ve gergi bandı teli kullanılarak onarılmalıdır.



Şekil 24.5. (a) Spina skapula üzerinden yapılan deri ensizyonu (b) Spina skapula üzerine yapılan ensiyon ile kasların köklerinden ayrılması (c) İnfraspinatus ve supraspinatus kasları ayrılıp spina ve korpus skapuladan retrakte edilerek kemiğin açığa çıkarılması.



Şekil 24.14. (a) Diyafizer humerus kırığı olan bir kedinin preoperatif mediolateral ve anteroposterior radyografik görüntüleri (c-d) Aynı vakanın intramedüller+serklaj teli ile osteosentezi sonrası alına postoperatif mediolateral ve anteroposterior radyografik görüntüleri.



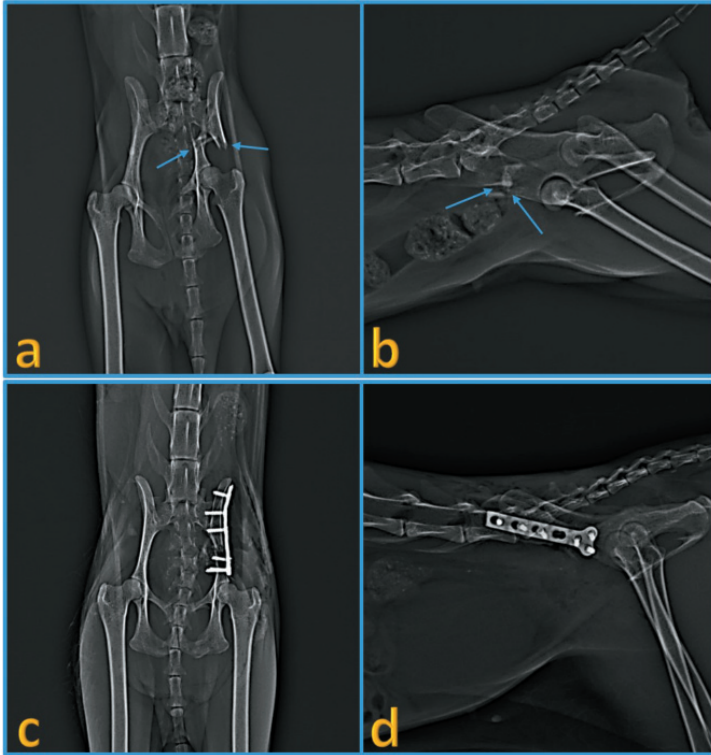
Şekil 24.15. Humerusun diyafiz kırıklarında fiksasyon uygulamaları: A. Oblik humerus kırığında pin ve serklaj, B. Kısa oblik kırıkta plaka uygulaması, C. Transversal kırıkta plaka uygulaması, D. Uzun oblik kırıkta plaka uygulaması.

24.2.4.1. İlium Kırıkları

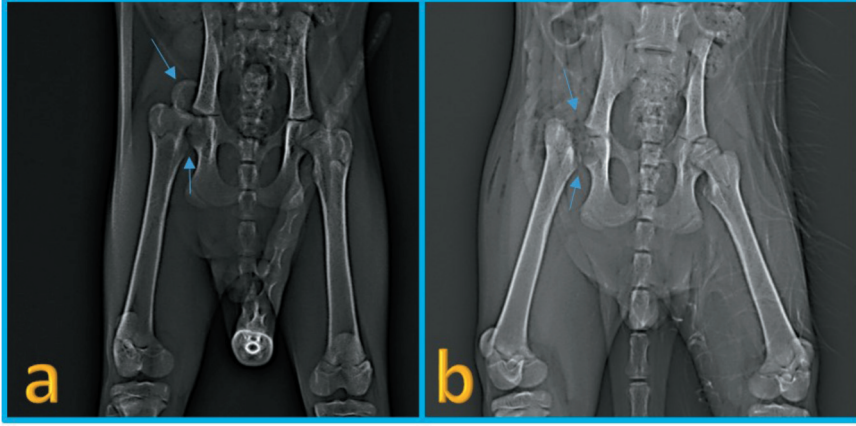
İlium kırıkları, iliumun kranial kenarından asetabulumun hemen bitişiğindeki iliumun en kaudal kısmına kadar uzanan herhangi bir yerde görülebilir. İliumun ortasındaki gövde kısmında kırıklar daha yaygındır. Bu bölgedeki kırık konfigürasyonları, oblik, transvers veya parçalı olarak görülebilir. En sık olarak oblik kırıklar görülürken transvers ve parçalı kırıklar daha az görülür. İlium kırıklarının kaudal fragmanı genellikle mediale ve kraniyale yer değiştirir, bu da hem pelvik kanal çapını tehlikeye atar hem de ilium gövdesinin hemen medialinde yer alan lumbosakral sinir yaralanmasına neden olabilir. Kaudal fragmanın lateral ve kraniyal yönde yer değiştirmesi de gözlemlenebilir.

Sakro-iliak eklemin kranialinde bulunan hafif deplase olmuş ilium kırıkları yani kırıklar ağırlık taşıyan ekseninin bozulmasına neden olmadığı için konservatif tedavi düşünülebilir. Ancak iliumun gövde kısmında bulunan kırıklar ağırlık taşıyan eksenin bozulmasına neden olur ve cerrahi onarım gerektirir.

İliuma ulaşmak için iliak kanadının ventral üçte birlik kısmından femurun trachanter majorun kaudal sınırına kadar uzanan lateral bir ensizyon yapılır. Daha sonra derin gluteal fasyaya insizyon yapılarak tensör fasya lata ile musculus gluteus medius arasındaki kas içi septumu açığa çıkarılır. Diseksiyon kraniale doğru ilerlediği için gluteus medius ve sartorius kasları arasında keskin diseksiyon gerekebilir. Daha sonra ilium, gluteal kasların altındaki ventral kenarında palpe edilir. Keskin diseksiyon, iliumun ventral sınırındaki gluteal kasların (Muskulus gluteus medius ve profundus) elevasyonunu başlatmak için kullanılır. Gluteal kasların subperiosteal olarak kaldırılması, ilium kanadının lateral yüzeyini ve iliumun gövdesini ortaya çıkaracaktır.

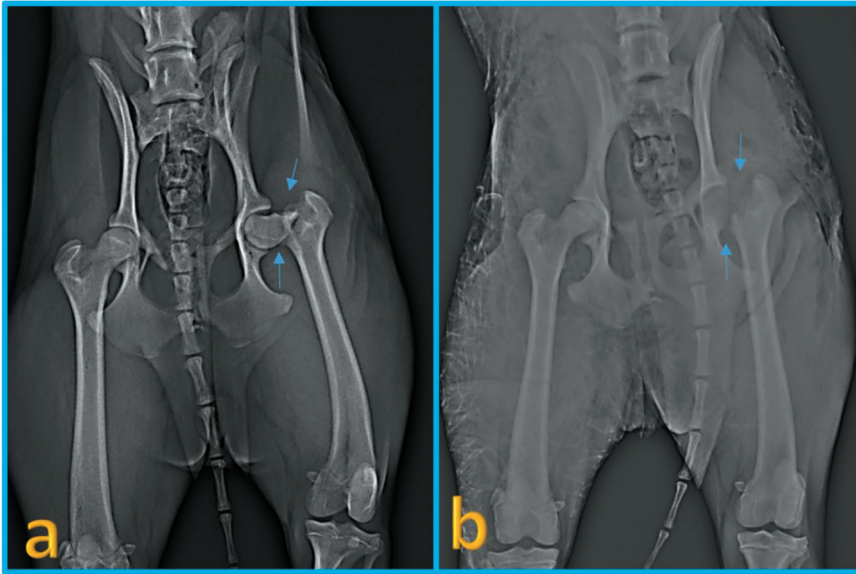


Şekil 24.24. (a-b) İlium kırığı bulunan (mavi oklar) bir kedinin ventrodorsal ve laterolateral radyografisi (c-d) Aynı vakanın lateral plak uygulaması sonrası çekilen postoperatif ventrodorsal ve laterolateral radyografisi.



Şekil 24.28. (a) Kaput femoris kırığı (mavi oklar) olan bir kedinin ventrodorsal radyografisi (b) Aynı vakanın eksizyon artroplastisi sonrası (mavi oklar) alınan postoperatif ventrodorsal radyografisi.

uyarılmalıdır. Ameliyattan sonraki haftalarda meydana gelen avasküler nekroz olasılığı nedeniyle, bazı hasta sahipleri, ikinci bir ameliyata ihtiyaç duyma olasılığını ortadan kaldırmak için eksizyon artroplastisi veya total kalça protezini tercih eder. Ameliyat sonrası, hastaların hareketleri sınırlandırılmalı ve yürüşler kısa tasmalı olarak yaptırılmalıdır. Kontrol radyografileri ameliyattan 6- 8 hafta sonra alınmalıdır. Şekil 24.28'de kaput femoris kırığı olan kedinin ve Şekil 24.29'da kollum femoris kırığı olan köpeğin eksizyon artroplastisi öncesi ve sonrası radyografileri yer almaktadır.



Şekil 24.29. (a) Kollum femoris kırığı (mavi oklar) olan bir köpeğin ventrodorsal radyografisi (b) Aynı vakanın eksizyon artroplastisi sonrası (mavi oklar) alınan postoperatif ventrodorsal radyografisi.

Kedi ve Köpek Hekimliği

Güncellenmiş 3. Baskı

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



ISBN 978-975-277-946-4

