

DÖRDÜNCÜ BASKI



Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği

Editörler

Michael Schaer
Frédéric Gaschen
Stuart Walton

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Nuri Altuğ



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ



CRC Press
Taylor & Francis Group

Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**



CRC Press
Taylor & Francis Group
Boca Raton London New York

CRC Press is an imprint of the
Taylor & Francis Group, an **informa** business

Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2023

ISBN: 978-975-277-943-3

Orijinal Adı: Clinical Medicine of the Dog and Cat

Yayınevi: CRC Press Taylor & Francis Group

Yazar: Michael Schaer, Frédéric Gaschen, Stuart Walton

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Nuri Altuğ

Orijinal ISBN: 978-1-032-16894-4

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayım ve Matbaacılık Hizmetleri Sanayi Ticaret Anonim Şirketi
İvedik Organize Sanayi 2284 Sokak No:105/A Ostim Yenimahalle / Ankara
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
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.

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



DÖRDÜNCÜ BASKI

Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği

Editörler

Michael Schaer
Frédéric Gaschen
Stuart Walton

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Nuri Altuğ
Necmettin Erbakan Üniversitesi
Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**



CRC Press

Taylor & Francis Group
Boca Raton London New York

CRC Press is an imprint of the
Taylor & Francis Group, an informa business

İçindekiler

Dördüncü Baskının Önsözü	vii
Çeviri Editörü Önsözü	ix
Editör Biyografileri	xi
Yazarlar	xii
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xv
Mikey Amca'nın Özdeyişleri	xvii

Kısım I: Genel Yaklaşım

BÖLÜM 1: Müşteri İletişimi	3
<i>Bobbi J. Conner</i>	
Çeviri: Nazmi Yüksek, Eda Nur Okman	
BÖLÜM 2: Genel Klinik Problemler	12
Çeviri: Ebubekir Ceylan, Mustafa Güven	
2.1 Abdominal Gerginlik (<i>Steven Holloway</i>)	12
2.2 Öksürük (<i>Elizabeth Rozanski</i>)	17
2.3 İshal (<i>Frédéric Gaschen</i>)	20
2.4 Dispne (<i>Claire R. Sharp</i>)	27
2.5 Dizüri (<i>Isabelle Cattin</i>)	33
2.6 Epistaksis (<i>Samantha Wigglesworth ve Amber Vitalo</i>)	38
2.7 Kaynağı Bilinmeyen Ateş (<i>Robert Armentano</i>)	41
2.8 İkterus (<i>Julien R.S. Dandrieux</i>)	48
2.9 Solgunluk (<i>Elisa M. Mazzaferro</i>)	53
2.10 Periferik Ödem (<i>Stuart Walton</i>)	56
2.11 Pigmentüri (<i>Leonel Londoño ve Michael Schaer</i>)	60
2.12 Polidipsi ve Poliüri (<i>Michael Schaer</i>)	65
2.13 Proteinüri (<i>Laura Rayhel ve Mark J. Acierno</i>)	70
2.14 Regürgitasyon (<i>Roman Husnik</i>)	75
2.15 Nöbetler (<i>Gabriel A. Garcia</i>)	80
2.16 Senkop, Episodik Zayıflık ve Kollaps (<i>Boyd R. Jones</i>)	86
2.17 Kusma (<i>Frédéric Gaschen</i>)	90

Kısım II: Tanı Teknikleri

BÖLÜM 3: Torasik Radyografiye Yaklaşım	97
<i>L. Abbigail Granger</i>	
Çeviri: Muhammed Enes Altuğ	
BÖLÜM 4: Abdominal Radyografiye Yaklaşım	131
<i>L. Abbigail Granger</i>	
Çeviri: Muhammed Enes Altuğ	

Kısım III: Spesifik Organ Sistemlerinin Hastalıkları

BÖLÜM 5: Ağız ve Diş Hastalıkları	163
<i>Erin P. Ribka ve Brook A. Niemiec</i>	
Çeviri: Abdullah Karasu, Caner Kayıkcı	
BÖLÜM 6: Solunum Sistemi Hastalıkları	188
<i>Cécile Clercx</i>	
Çeviri: Nazmi Yüksek	
BÖLÜM 7: Plevra Boşluğunun Hastalıkları	220
<i>J. Brad Case</i>	
Çeviri: Nuri Altuğ	
BÖLÜM 8: Kalp Damar Bozuklukları	237
<i>Romain Pariaut ve Carley Saelinger</i>	
Çeviri: Utku Bakırel, Öykü Ayvaz	
BÖLÜM 9: Sindirim Sistemi Hastalıkları	289
<i>Frédéric Gaschen</i>	
Çeviri: Mahmut Ok	
BÖLÜM 10: Hepatobiliyer Hastalıklar	360
<i>Andrea N. Johnston</i>	
Çeviri: Hidayet Metin Erdoğan, Melek Aydemir	
BÖLÜM 11: Ekzokrin Pankreas Hastalıkları	378
<i>Frédéric Gaschen</i>	
Çeviri: Nuri Altuğ	
BÖLÜM 12: Endokrin Bozukluklar	395
<i>Michael E. Herrtage</i>	
Çeviri: Abuzer Acar, İlker Çamkerten	
BÖLÜM 13: Nefroloji/Üroloji	452
<i>Mark J. Acierno</i>	
Çeviri: Yıldırım Başbuğan	
BÖLÜM 14: Sinir Sistemi ve Kas Bozuklukları	504
<i>Simon R. Platt</i>	
Çeviri: İhsan Keleş, Mehmet Çitil, Vehbi Güneş, Ali Cesur Onmaz	
BÖLÜM 15: Kas-İskelet Bozuklukları ve Yaralanmalar	603
<i>Matthew D. Johnson, Mitchell S. Gillick, ve Steven M. Fox</i>	
Çeviri: Muhammed Enes Altuğ, Ziya Yurtal	
BÖLÜM 16: Hematolojik Bozukluklar	647
<i>Katie M. Boes, Claire M. Cannon, ve Julien R.S. Dandrieux</i>	
Çeviri: Zahid Tevfik Ağaoğlu, Onur Başbuğ	

BÖLÜM 17: Hemostaz Bozuklukları 717

Alex Lynch

Çeviri: Yıldıray Başıbuğan

BÖLÜM 18: Deri Hastalıkları 736

Domenico Santoro ve Amelia White

Çeviri: Fulya Altınok Yipel, Nuri Altuğ

BÖLÜM 19: Sistemik Hastalıkların Göz Bulguları. 789

Ralph Hamor

Çeviri: Muhammed Enes Altuğ, Cafer Tayer İşler

Kısım IV: Multisistemik Bozukluklar

BÖLÜM 20: Klinik Toksikoloji 845

Tina Wismer

Çeviri: Nurullah Özdemir, Mustafa Yipel, Ender Yarsan

BÖLÜM 21: Enfeksiyöz Hastalıklar 873

Çeviri: Dilek Muz, Mustafa Necati Muz

21.1 Köpekler (*Stuart Walton*) 873

21.2 Kediler (*Sophie Keyte ve Séverine Tasker*) 914

BÖLÜM 22: İmmunolojik Bozukluklar 962

Michael J. Day

Çeviri: Ziya İlhan

Kısım V: Tedavi Bileşenleri

BÖLÜM 23: Sıvı Tedavisi 987

Leonel Londoño

Çeviri: Nuri Altuğ

BÖLÜM 24: Ağrı Yönetimi 997

Beatriz P. Monteiro ve Bradley T. Simon

Çeviri: Muhammed Enes Altuğ, Ömer Kırız

BÖLÜM 25: Kritik Hasta Köpek ve Kedilerin Beslenmesi 1019

Justin Shmalberg

Çeviri: Mehmet Başalan, Gökhan Şen

BÖLÜM 26: Obez Kedi ve Köpeklerin Tedavisi.. 1037

Alexander J. German

Çeviri: Ebubekir Ceylan

İndeks 1051

Dördüncü Baskının Önsözü

Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği'nin ilk baskısı yayınlanmadan önce, kıyaslanabilir miktarda ve kalitede konularla ilgili görsel materyallere sahip başka kapsamlı bir küçük hayvan veteriner hekimliği kitabı mevcut değildi. Birinci, ikinci ve üçüncü baskılardaki bilgiler, veteriner fakültesi öğrencisi, küçük hayvan stajyerleri ve pratisyen veteriner hekimler için klinik olarak pratik bilgiler sunan tek kaynak olacak şekilde dikkatlice seçildi. Bu klinik gözlemin ve klinisyenin bilişsel algısının, klinik zekamıza katkıda bulunan temel profesyonel nitelikler olduğuna olan inancımızı tamamladı. Editörler Michael Schaer ve Frédéric Gaschen kitabın gerçekten uluslararası bir çekiciliğe sahip olacak kaliteli materyal ile sunulacak özgün olmasını sağlamak amacıyla Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya'dan deneyimli uzmanları dikkatle seçtiler. Bu dördüncü baskı için, Stuart Walton yazı işleri ekibine davet edildi. Dr. Walton, veteriner hekimlik diplomasını ve ilk uzmanlık eğitimini Avustralya'da aldı. Daha sonra Louisiana Eyalet Üniversitesi'nde ikinci bir küçük hayvan iç hastalıkları uzmanlığı eğitimini tamamladı. Dr. Walton, Küçük Hayvan İç Hastalıkları alanında bir ACVIM diplomatıdır ve şu anda Florida Üniversitesi Veteriner Fakültesi'nde öğretim üyesidir. Bu yeni editör ekibi, yeni bölüm konuları, beş bölümlük yeni bir format ve birkaç yeni seçkin yazarı içeren yeni fikirler ortaya koydu.

Üçüncü baskı gibi, kitabın bu yeni baskısı da iki ana bölümden oluşmaktadır. İlk kısım, genel klinik problemleri çözmeye yönelik tıbbi yaklaşımı detaylandırmaktadır. Uzmanlar tarafından yazılan bu kısa konular arasında tıbbi anamnez alma, polidipsi ve poliüri, pigmentüri, kusma, ishal, dispne, öksürük, kaynağı bilinmeyen ateş, epistaksis ve solgunluğa ilaveten bu baskısında abdominal gerginlik, periferik ödem, proteinüri, regürjitasyon ve nöbetler üzerine yeni yazılan konuları içermektedir. Bu bölümdeki bilgilerin pratik uygulaması metin, tablolar ve algoritmalarla sunulmaktadır. Bu klinik problemler bölümünün amacı, seçilen klinik belirtilere mantıksal klinik yaklaşımı vurgulamaktır.

İkinci bölüm, seçilmiş klinik vaka materyallerinin kitaba entegre edilmesi ile birçok organ sistemini ve tartışılan bazı hekimlik ilkelerinin uygulanmasını kapsayan ayrıntılı tıbbi bilgiler içermektedir. Kitabın dördüncü baskısına editör ekibine yeni katılan ve biyografisini X. sayfada bulabileceğiniz Stuart Walton'a ilaveten alanlarında deneyimli uzman olan birçok yeni yazar katkıda bulunmuştur: Steven Holloway, Claire Sharp, Samantha Wigglesworth, Amber Vitalo, Leonel Londoño, Laura Rayhel, Roman Husnik, Gabriel Garcia, Andrea Johnston, Matthew Johnson, Mitchell Gillick, Claire Cannon, Alex Lynch, Domenico Santoro, Amelia White, Ralph Hamor, Tina Wismer, Sophie Keyte, Severine Tasker, Beatriz Monteiro, Brad Simon. Yeni yazarlar tarafından bazı konular, kitabın önceki baskılarında yer alan bölümler yeni bir yaklaşımla tamamen yeniden

yazılmıştır. Bu vesileyle, önceki yazarlarımıza bu kitaba katkılarından dolayı teşekkür ediyoruz. Üçüncü baskıdaki diğer bölümler ise yazarları tarafından ek metin ve görseller eklenerek gözden geçirilmiştir (obezite bölümü hariç, üçüncü baskıya herhangi bir ekleme yapılmamıştır). Torakal ve abdominal radyografiler ile ilgili bölümler artık referans kolaylığı için Tanı Teknikleri ile ilgili yeni bir kısım altında verilmiştir.

Editörler Mayıs 2020'de, bu güncel baskının yazılması sırasında, yazar Emekli Profesör Michael J. Day'ın kanserle savaştıktan sonra vefat ettiğine dair yıkıcı haberi almıştır. İmmünolojik Bozukluklar üzerine Kısım IV'teki mükemmel bölümü alana yaptığı muazzam katkıya bir saygı gereği olarak üçüncü baskıda da korunmuştur. Profesör Day, Tek Sağlık yaklaşımını savundu ve WSAVA'nın prestijli Küresel Değerli Hizmet Ödülü'ne layık görüldü. Ayrıca veteriner hekimliği lisans ve lisansüstü öğrencilerine karmaşık olan immünolojinin anlaşılabilir görünmesini sağlayan öğretme becerisiyle de ünlüydü. Michael Day, yalnızca çok saygı duyulan bir meslektaş değil, dünya çapında veteriner hekimlik camiasında çoğumuz için çok sevilen bir arkadaştı. Onun bölümünü dördüncü baskıya dahil etmekten onur duyuyoruz.



Bu güncel baskıda, Editörler, tüm organ sistemlerinin birincil bozukluklarının yanı sıra veteriner iç hastalıklarının ilgili alt uzmanlıklarını da kapsayan Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliğinin orijinal organizasyon planına da bağlı kaldılar. Bununla birlikte, bunu hedef kitleye pratik bir metin olarak sunmak için genetik, koruyucu hekimlik ve reproduktif sistem gibi bazı değerli konular atlanmıştır. Onkolojinin yanı sıra bu alanlar, ilgili yerlerde organ sistemleri bölümlerinin bir parçası olarak

verilmiştir. Oftalmoloji ve dermatoloji kesinlikle kendi başlarına bir kitap dolduracak kadar bilgiye sahiptir. Bu nedenle Editörler, verilen bilgilerin iç hastalıklarını en çok etkileyecek bilgilerle sınırlandırılmasını istemişlerdir.

İlk üç baskıda olduğu gibi, bu baskının da her bölümü, her bozukluğun tanımını, klinik özelliklerini, ayırıcı tanıları, tanı metodolojisini, tedavi ve prognozunu içerecek şekilde düzenlenmiştir. Amaç, pratisyen veteriner hekime önemli klinik bilgilerin kolayca bulunabileceği bir kaynak sağlayan kısalık ve netliğe ulaşmaktır. Çok sayıda resim, bu kitabın ana felsefesini, yani özellikle veteriner hekimlik pratiğinde yararlı olan “bir resim bin kelimeye bedeldir” felsefesini yerine getirmektedir. Her yazardan içeriğini daha sık görülen klinik bozukluklarla sınırlaması istenmiş, ancak mümkün olduğu kadar fazla seçme özgürlüğü kullanmasına izin verilmiştir. Bu son baskıda önerilen referansların sınırlı bir listesi sunulmaktadır. Editörler, yazarlar tarafından dahil edilen referansların sayısı konusunda esnek olmayı seçmişlerdir. Günümüzde literatür arama motorlarına kolayca erişilebilmesi nedeniyle, okuyucunun daha ayrıntılı okuma için sınırsız bilgiyi kolayca bulabileceğini düşünüyoruz.

Bu vesileyle, bu değerli öğrenme aracında sağlanan tüm bilgileri bir araya getirme konusundaki uzmanlıkları

için yayıncımızın proje lideri Bayan Alice Oven ve editör yardımcısı Bayan Shikha Garg’a teşekkür etmek istiyoruz. Onların sabrı ve rehberliği olmasaydı bu projeyi asla tamamlayamazdık. Ayrıca, çalışacak neredeyse 1000 sayfa olduğu düşünüldüğünde, kahramanca bir çaba olan kitabın kopya düzenlemesi, dizisi ve redaksiyonu üzerindeki çalışmaları için Bayan Kalie Koscielak ve Bayan Linda Leggio’ya da minnettarız! Üçüncü olarak, Florida Gainesville’de yerel bir vahşi yaşam sanatçısı olan ve ön kapakta çizimleri bulunan Bay Jim Wilson’a teşekkür etmek isteriz.

Editörler, çok yoğun günlerinde değerli katkılarını sağlamak üzere zaman ayırdıkları için tüm yazarlarımıza çok minnettardır. Size çok teşekkür ederiz.

Son olarak, uzun çalışma saatleri, kişisel fedakarlıklar ve bunun gibi büyük bir projeyi üstlenen editörlerin karşılaştığı diğer tüm engellerin getirdiği sinir bozucu anlarımıza göz yumdukları için ailelerimize ve çalışma arkadaşlarımıza teşekkür ederiz.

Siz okuyucuların bu kitabı kullanmaktan gerçekten keyif alacağınızı ve sağlanan bilgilerin veteriner hekimliğiyle ilgili günlük uygulamalarınızda size yardımcı olacağını umuyoruz.



Çeviri Editörü Önsözü

Günümüz dünyasında sağlık alanında yaşanan bilimsel ve teknolojik gelişmeler, kedi ve köpek hekimliğinde dünya genelinde önemli değişimlere yol açarak büyük bir ilerleme kaydetmiştir. Bu gelişmelerin yansıması olarak, ülkemizde veteriner hekimlik hizmetleri özellikle büyük şehirler başta olmak üzere ülke genelinde teknik donanım ve modern altyapıya sahip çok sayıda hayvan hastanesi ve pet klinikleri ile icra edilmekte ve halen yenileri de açılmaya devam etmektedir. Veteriner hekimlik hizmetlerinin bu denli gelişmesi ve yaygınlaşması klinik pratikte türe özgü hekimliği ön plana çıkarmaktadır. Bu kapsamda pet hekimleri başta olmak üzere, tüm veteriner hekimlerin bu değişime uyum sağlamaları adına, bilimsel ve teknolojik açıdan kendilerini güncellemeleri kaçınılmazdır.

Bu eser daha önce 3. Baskısının çeviri editörlüğünü yaptığım alanlarında uzman ve tecrübeli değerli bilim insanları Michael Schaer, Frédéric Gaschen ve Stuart Walton editörlüğünde hazırlanan “*Clinical Medicine of the Dog and Cat*” kitabının 4. Baskısının Türkçe’ye çevirisini içermektedir. Kitabın, 4. Baskısı gerek format gerekse içerik olarak güncellenmiş, birçok bölüm alanında uzman 21 yeni yazarında katkısıyla yeniden yazılmıştır. Eser güncel klinik tanı ve tedavi yöntemlerini kapsamakta olup, anlaşılabilirliği üst düzeye çıkarmak adına şekil ve tablolardan oluşan çok sayıda görsel materyali de içermektedir. Genel yaklaşım, tanı teknikleri, spesifik organ sistemlerinin hastalıkları, multisistemik bozukluklar ve tedavi bileşenleri olmak üzere 5 kısım ve bu kısımlar içinde 26 bölümden oluşmaktadır.

Bu eserin Türkçe Çeviri olarak Veteriner Hekimlik camiasına kazandırılmasında yoğun programlarına rağmen bilimsel bilgi birikimleri ile üst düzey özveri göstererek katkı sunan tüm bölüm çevirmeni değerli hocalarıma ve bilim adamlarına teşekkür ederim. Kitap çevirisi bölüm içerikle-

rinin bilimsel terminolojiye daha uygun olarak Türkçe’ye aktarılabilmesi ve anlaşılabilirliği artırabilmek için geniş bir katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Bu amaçla çevirecekleri bölüm ile uyumlu olarak ülkemizde 12 veteriner fakültesinde görev yapan, İç Hastalıkları, Cerrahi, Mikrobiyoloji, Parazitoloji, Viroloji, Farmakoloji-Toksikoloji, Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları bilim alanlarında uzman toplam 32 bilim insanının katılımı sağlanmıştır. Kısaltmalar ve bilimsel terimlerin çevirisinde Türkçe kaynaklara yerleşenler orijinal haliyle, diğerleri ise Türkçe çevirilerin baş harflerinin kısaltması olarak verilmiştir. Kısaltmalar ve bilimsel terimlerin çevrilmesinde Türk Dil Kurumu Veteriner Hekimliği Terimleri Sözlüğü rehber olarak alınmış, sözlükte yer almayanlar ise Veteriner veya Beşerî Hekimlikte Türkçe’de en çok kullanılan hali ile verilmiştir.

“*Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği*” kitabının 4. Baskısının ülkemiz veteriner hekimliğine kazandırılmasını sağlayan başta Sayın Murat Yılmaz olmak üzere Güneş Tıp Kitabevleri’nin tüm çalışanlarına emek ve katkılarından dolayı şahsım ve can dostlarımız adına şükranlarımı sunarım.

Beni yetiştirip bugünlere getiren saygıdeğer anne ve babama, çalışma konusunda daima motive eden, huzurlu çalışma ortamı sunan ve hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan kıymetli eşime ve evimin neşeleri olan kızlarıma müteşekkirim.

Sunulan eserin ülkemiz akademik camiasına, klinik veteriner hekimlerine, mesleki eğitimlerini almakta olan fakülte öğrencilerine, güncel bilgilerin sunulması ile klinik pratiğe ve dolayısıyla can dostlarımız kedi ve köpeklerin refahına katkı sağlamasını umut ediyorum.

Saygılarımla

Editör Biyografileri

Dr. Michael Schaer, 1970 yılında Illinois Üniversitesi'nden DVM (Veteriner Hekim) derecesi aldı. Daha sonra New York City'deki Animal Medical Center'a (AMC) gitti ve burada 1970 ile 1973 yılları arasında stajyer ve ardından asistan olarak görev yaptı. Uzmanlık sonrası 1977 yılına kadar AMC'de veteriner hekimlik bölümünde kadrolu olarak görev yaptı. Daha sonra 1978'in sonlarına kadar New Jersey'de özel bir küçük hayvan muayenehanesinde çalıştı ve aynı zamanda Florida Üniversitesi Veteriner Hekimliği Fakültesi'nde göreve başladı ve bugüne kadar da devam etti. Çok sayıda makale ve kitap bölümü yayınladı ve ulusal ve uluslararası konferanslar verdi. Dr. Schaer aynı zamanda *Clinical Medicine of the Dog and Cat*'in birinci, ikinci ve üçüncü baskıları, *Clinical Signs in Small Animal Medicine* birinci ve ikinci baskıları olmak üzere beş ders kitabının da yazarıdır. Dr. Schaer, Florida Üniversitesi'nde klinisyen ve öğretim üyesi olarak görev yapmıştır. Florida Üniversitesindeki daha önceki profesyonel görevleri şunlardır: Küçük Hayvan Klinik Bilimleri Bölümünde Profesör ve Başkan Yardımcısı, Küçük Hayvan Hastanesi Personel Şefi Yardımcısı ve Küçük Hayvan Hekimliği Servis Şefi. Dr. Schaer, Şubat 2017'den Eylül 2018'e kadar Karşılaştırmalı, Tanı ve Populasyon Hekimliği Bölümü'nde geçici başkan olarak da görev yaptı. Halen sınıfta ve yoğun bakım ünitesinde aktif öğretim görevi yapmakta olup, şu anda Acil ve Yoğun Bakım Hekimliğinde Emekli Profesör ve kısmi zamanlı Profesördür. Dr. Schaer, iç hastalıkları (ACVIM) ve acil ve yoğun bakım (ACVECC) alanlarında kurul sertifikasına sahiptir ve Kuzey Amerika Toksinoloji Derneği'nin yönetim kurulundadır. Aynı zamanda American College of Physicians'ın geçici üyesidir.

Dr. Frédéric Gaschen, İsviçre Bern Üniversitesi mezunudur. Karma uygulamada birkaç yıl geçirdikten sonra, Kuzey Amerika'da (Ontario Veterinary College, Kanada ve Florida Üniversitesi, Amerika Birleşik Devletleri) veteriner iç hastalıkları alanında eğitim aldı. Küçük hayvan iç hastalıkları uzmanıdır ve hem Amerika hem de Avrupa Veteriner İç Hastalıkları Kolejlere (ACVIM ve ECVIM-CA) diplomatıdır. Mezun olduğu okulda 15 yıl öğreticilik yaptıktan

sonra, 16 yıl önce Louisiana Eyalet Üniversitesi (LSU) Veteriner Hekimliği Okulu'nd göreve başladı ve halen küçük hayvan hekimliği profesörüdür. Dr. Gaschen'in köpek ve kedi gastroenterolojisine özel ilgisi vardır ve yakın zamanda Amerikan Gastroenteroloji Derneği Üyesi olmuştur. Köpek ve kedilerde kronik enteropati, sindirim motilitesi ve antibiyotiklerin bağırsak mikrobiyotası üzerine etkisi üzerine araştırmalar yönetti ve yayınladı ve küçük hayvan gastroenterolojisi konularında çok sayıda kitap bölümü yazdı. Dr. Gaschen tutkusunu LSU'daki öğrencileri, stajyerleri ve asistanlarıyla ve dünya çapındaki kongrelerdeki meslektaşlarıyla paylaşmayı çok sevmektedir. Uzun yıllardır profesyonel derneklere aktif olarak yer almaktadır ve şu anda Dünya Küçük Hayvan Veteriner Hekimler Birliği'nin (WSAVA) bilimsel komitesinin eş başkanıdır. Üçüncü baskısından beri *Clinical Medicine of the Dog and Cat* in editör ekibinin bir üyesidir.

Dr. Stuart Walton, Avustralya Queensland Üniversitesi mezunudur. Dr. Walton, acil hekimlik ve yoğun bakıma geçmeden önce birkaç yıl karma muayenehanede çalıştı. Kuzey Amerika'ya gitmeden önce ilk olarak Brisbane, Avustralya'da (Veteriner Uzmanlık Hizmetleri) veteriner iç hastalıkları eğitimi aldı. Daha sonra Baton Rouge, Louisiana'daki Louisiana Eyalet Üniversitesi'nde (LSU) küçük hayvan iç hastalıkları alanında uzmanlık eğitimi tamamladı. Küçük hayvan iç hastalıkları uzmanı ve American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) diplomatıdır. Dr. Walton, uzmanlığının ardından Florida Üniversitesi (UF) Veteriner Hekimliği Koleji'nde göreve başladı ve burada halen küçük hayvan hekimliği klinik yardımcı doçentidir. Enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıklar, immün aracılı hastalıklar, solunum yolu hastalıkları ve ekstrakorporeal kan saflaştırma teknikleri dahil olmak üzere geniş bir ilgi alanına sahiptir. Terapötik plazma değişimi, oomiset enfeksiyonları ve pankreatit üzerine araştırmalar yönetti ve yayınladı. Mesleğe tutkuyla bağlıdır ve UF'de öğrencilerin, stajyerlerin ve asistanların eğitimiyle yakından ilgilidir. Dr. Walton, *Clinical Medicine of the Dog and Cat* in yazı işleri ekibinin en yeni üyesidir.

Yazarlar

Mark J. Acierno, DVM, MBA, DACVIM (SAIM)
Professor, Small Animal Internal Medicine
The Animal Health Institute
Midwestern University
Glendale, AZ, USA

Robert Armentano, DVM, DACVIM (SAIM)
Specialist in Internal Medicine
Veterinary Specialty Center
Downers Grove, IL, USA

Katie M. Boes, DVM, MS, DACVP
Clinical Associate Professor, Clinical Pathology
Department of Biomedical Sciences
and Pathobiology
VA-MD College of Veterinary Medicine
Virginia Tech
Blacksburg, VA, USA

Claire M. Cannon, BVSc (Hons), DACVIM (Oncology)
Specialist in Veterinary Oncology
Veterinary Referral Hospital
Melbourne, Australia

J. Brad Case, DVM, MS, DACVS (SA)
Associate Professor, Small Animal
Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Isabelle Cattin, Dr. med. vet., DACVIM (SAIM)
Private Consultant
VET'Interne
Froideville, Switzerland

Cécile Clercx, DVM, PhD, DECVIM-CA
Professor, Internal Medicine
University of Liège
Liège, Belgium

Bobbi J. Conner, DVM, DACVECC
Clinical Associate Professor, Emergency and Critical
Care Medicine
Department of Small Animal Clinical Sciences
VA-MD College of Veterinary Medicine
Virginia Tech
Blacksburg, VA, USA

Julien R.S. Dandrieux, BSc, Dr. med. vet., PhD, DACVIM (SAIM)
Senior Lecturer, Small Animal Medicine
U-Vet Werribee Animal Hospital
University of Melbourne
Melbourne, Australia

Michael J. Day, BSc, BVMS (Hons), PhD, DSc, DECVP, FASM, FRCPath, FRCVS
Emeritus Professor, Veterinary Pathology
University of Bristol
Bristol, UK
and
Adjunct Professor, Veterinary Pathology
School of Veterinary and Life Sciences
Murdoch University
Perth, Australia

Steven M. Fox, MS, DVM, MBA, PhD
Adjunct Assistant Professor
University of Illinois
Urbana, IL, USA
and
Adjunct Associate Professor
Massey University
Palmerston North, New Zealand

Gabriel A. Garcia, DVM
Clinical Assistant Professor, Neurology
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Frédéric Gaschen, Dr. med. vet., Dr. habil., DACVIM (SAIM), DECVIM-CA, AGAF
Professor, Small Animal Medicine
Veterinary Clinical Sciences
School of Veterinary Medicine
Louisiana State University
Baton Rouge, LA, USA

Alexander J. German, BVSc, PhD, DECVIM-CA, SFHEA, FRCVS
Professor, Small Animal Medicine
Institute of Life Course and Medical
Sciences
Faculty of Health and Life Sciences
University of Liverpool
Liverpool, UK

Mitchell S. Gillick, HonBSc, DVM, MVSc
Owner and Surgeon
Fuzzypaws Mobile Surgery (FMS)
Toronto, Ontario, Canada

L. Abbigail Granger, DVM, DACVR
Professor, Veterinary Diagnostic Imaging
Veterinary Clinical Sciences
School of Veterinary Medicine
Louisiana State University
Baton Rouge, LA, USA

Ralph Hamor, DVM, DACVO

Clinical Professor, Ophthalmology
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Michael E. Herrtage, MA, BVSc, DVSc, DVR, DVD, DSAM,**DECVM-CA, DECVDI, FRCVS**

Emeritus Professor, Small Animal Medicine
Department of Veterinary Medicine
University of Cambridge
Cambridge, UK

Steven Holloway, BVSc, MVS, PhD, MACVSc,**DACVIM (SAIM)**

Private Veterinary Consultant
Melbourne, Australia

Roman Husnik, MVDr, PhD, DACVIM (SAIM)

Assistant Professor, Small Animal
Internal Medicine
Department of Veterinary Clinical Sciences
Purdue University College of Veterinary
Medicine
West Lafayette, IN, USA

Matthew D. Johnson, DVM, DACVS-SA

Clinical Associate Professor, Surgery
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Andrea N. Johnston, DVM, PhD, DACVIM (SAIM)

Assistant Professor, Small Animal Medicine
Veterinary Clinical Sciences
School of Veterinary Medicine
Louisiana State University
Baton Rouge, LA, USA

Boyd R. Jones, BVSc, FACVSc, DECVM-CA, MRCVS

Professor Emeritus, Small Animal Clinical
Studies
University College Dublin
Dublin, Ireland
and
Professor Emeritus, Companion Animal Medicine
School of Veterinary Science
Massey University
Palmerston North, New Zealand

Sophie Keyte, BVMS (Hons), MVetMed (Dist), FHEA, DACVIM (SAIM), MRCVS

Head of Internal Medicine
Lumbry Park Veterinary Specialists
Hampshire, UK

Leonel Londoño, DVM, DACVECC

Critical Care Specialist
Capital Veterinary Specialists
Jacksonville, FL, USA

Alex Lynch, BVSc (Hons), DACVECC, MRCVS

Assistant Professor, Emergency and Critical Care
NC State College of Veterinary Medicine
Raleigh, NC, USA

Elisa M. Mazzaferro, MS, DVM, PhD, DACVECC

Staff Criticalist
Cornell University Veterinary Specialists
Stamford, CT, USA
and
Adjunct Associate Clinical Professor, Emergency-
Critical Care
Cornell University College of Veterinary Medicine
Ithaca, NY, USA

Beatriz P. Monteiro, DVM, PhD, ISFMAAdvCertFB,**IAWELPgDip**

Research Advisor
Department of Clinical Sciences
Université de Montréal
Montréal, Canada

Brook A. Niemiec, DVM, DAVDC, DEVDC, FAVD

Board Certified Specialist in Veterinary Dentistry
Chief of Staff
Veterinary Dental Specialties
San Diego, CA, USA

Romain Pariaut, DVM, DACVIM (Cardiology), DECVM-CA**(Cardiology)**

Associate Professor, Section of Cardiology
Department of Clinical Sciences
Cornell University College of Veterinary Medicine
Ithaca, NY, USA

Simon R. Platt, BVMS&S, DECVN, DACVIM (Neurology), FRCVS

Professor of Neurology, Small Animal Medicine and
Surgery
University of Georgia
Athens, GA, USA

Laura Rayhel, DVM

Assistant Professor
College of Veterinary Medicine
Midwestern University
Glendale, AZ, USA

Erin P. Ribka, DVM

Gulf South Veterinary Dentistry & Oral Surgery
New Orleans, LA, USA

Elizabeth Rozanski, DVM, DACVIM (SAIM), DACVECC

Associate Professor
Department of Clinical Sciences
Tufts University Cummings School of Veterinary
Medicine
North Grafton, MA, USA

Carley Saelinger, VMD, DACVIM (Cardiology)

Veterinary Specialist in Cardiology
CEO and Founder of cardiacvet.com
Animal Specialty and Emergency Center (ASEC)
Los Angeles, CA, USA

Domenico Santoro, DVM, MS, DrSc, PhD, DECVD, DACVD, DACVM

Associate Professor, Dermatology
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Michael Schaer, DVM, DACVIM (SAIM), DACVECC

Professor Emeritus, Small Animal Clinical Sciences
Adjunct Professor, Emergency and Critical Care
Medicine
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Claire R. Sharp, BSc, BVMS, MS, DACVECC

Senior Lecturer, School of Veterinary Medicine
Murdoch University
Perth, Australia

Justin Shmalberg, DVM, DACVIM (Nutrition), DACVSMR

Clinical Associate Professor
Department of Comparative, Diagnostic & Population
Medicine
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Bradley T. Simon, DVM, MSc, DACVAA

Clinical Assistant Professor, Anesthesiology
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine and Biomedical
Sciences
Texas A&M University
College Station, TX, USA

Séverine Tasker, BSc, BVSc, PhD, DSAM, DECVIM-CA, FHEA, FRCVS

Honorary Professor, Feline Medicine
University of Bristol
Bristol, UK
and
Chief Medical Officer
Linnaeus
Solihull, UK

Amber Vitalo, DVM

Resident Emergency & Critical Care
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Stuart Walton, BVSc, BScAgr, MANZCVS (SAIM), DACVIM (SAIM)

Clinical Assistant Professor, Small Animal
Internal Medicine
Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA

Amelia White, DVM, MS, DACVD

Associate Clinical Professor, Dermatology
Department of Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
Auburn University
Auburn, AL, USA

Samantha Wigglesworth, VMD, DACVECC

Specialist in Critical Care
Red River Animal Emergency Hospital
Fargo, ND, USA

Tina Wismer, DVM, MS, DABVT, DABT

Senior Director of Toxicology
ASPCA Animal Poison Control Center
Urbana, IL, USA

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Abuzer ACAR

Afyon Kocatepe Üniversitesi
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zahid Tefik AĞAOĞLU

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nuri ALTUĞ

Necmettin Erbakan Üniversitesi
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Muhammed Enes ALTUĞ

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Arş. Gör. Melek AYDEMİR

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öykü AYVAZ

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Utku BAKİREL

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet BAŞALAN

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Onur BAŞBUĞ

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yıldırım BAŞBUĞAN

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi
Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ebubekir CEYLAN

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. İlker ÇAMKERTEN

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet ÇİTİL

Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hidayet Metin ERDOĞAN

Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Vehbi GÜNEŞ

Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Öğr. Gör. Mustafa GÜVEN

İzmir Bakırçay Üniversitesi
Menemen Meslek Yüksekokulu Veterinerlik Bölümü

Prof. Dr. Ziya İLHAN

Balıkesir Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Cafer Tayer İŞLER

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Abdullah KARASU

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Caner KAYIKCI

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. İhsan KELEŞ

Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ömer KIRGIZ

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Dilek MUZ

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Viroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Necati MUZ

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mahmut OK

Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Eda Nur OKMAN

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi
Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Cesur ONMAZ

Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nurullah ÖZDEMİR

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Farmakoloji ve
Toksikoloji Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ŞEN

Kırıkkale Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları
Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ender YARSAN

Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Farmakoloji ve Toksikoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Fulya ALTINOK YİPEL

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
Samandağ Meslek Yüksekokulu Veterinerlik Bölümü

Doç. Dr. Mustafa YİPEL

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Farmakoloji ve Toksikoloji Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ziya YURTAL

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nazmi YÜKSEK

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Mikey Amca'nın Özdeyişleri

Acil ve yoğun bakım hekimliğinin zorlukları arasında yol gösterici bir felsefi yol.

—Michael Schaer, DVM

1. Tedavi olabileni tedavi edin.
2. Varsayımlar soruna yol açar; bu nedenle varsaymayın.
3. Klinik bilgileri her zaman hastanın klinik görünümü bağlamında yorumlayın.
4. Dar görüşlülükten kaçının.
5. Hastanızı tedavi edin, sadece hastalığını değil.
6. Aşırı ilaç kullanmaktan kaçının.
7. Kendinize karşı dürüst olun.
8. Bugünün aciliyetlerini yarına ertelemeyin.
9. Ortak şeylerin yaygın olarak meydana geldiğini düşünün.
10. Hastanıza yakından bakın; o genellikle size neyin yanlış olduğunu söyler.
11. Etkili ve basit bir çözüm bulmadan hastanızın ölmesine asla izin vermeyin.
12. Nal sesleri duyduğunuzda atları arayın ama zebraları unutmayın.
13. Temel bilgileri göz ardı etmeyin, onlar hala elinizdeki en önemli veridir.
14. Düşünmezsen, bulamazsın.
15. Biyolojik bir örneğin çöpe gitmesine asla izin vermeyin.
16. Bir hastanın sorunu rutin olduğunda felaket pusuda bekler.
17. Eğer kötüye gitmiyorsa, ona iyileşmesi için bir şans verin.
18. Hastadan çok uzaklaşmayın; tanı eninde sonunda ortaya çıkacaktır.
19. Hastanıza sahip olmayı hak etmediği bir hastalığı tanımlamayın.
20. Teknolojinin, muhakeme gücünüzü rehin almasına izin vermeyin
21. Otopsi, klinisyenin jüri tarafından sorgulanmasıdır.
22. Tecrübenin bilgeliği asla göz ardı edilmemelidir.
23. Tanı uzmanı kendisine her zaman şu iki soruyu sormalıdır: Bu hastayla ben neredeyim ve nereye gidiyorum?
24. Hasta, kat etmesini beklediğiniz gelişmeyi göstermiyorsa, o zaman başa dönün.
25. Bir kediye başarılı bir şekilde tedavi etmek için bir kedi gibi düşünmelisiniz.
26. Dikkat dağınıklığının tuzaklarından kaçının.
27. Kadillak alacak paraları yoksa onlara Şevrole öneriniz.
28. Hastanızı tanıyın.
29. Kimse büyük bir fatura ve ölü bir hayvan için ödeme yapmak istemez.
30. Önemli olan ilgili bir danışana ne söylediğiniz değil, onun sizin söylediklerinizi nasıl algıladıklarıdır.
31. Tanısal karmaşıklığın yerini zamanla netleşme alacak.
32. Ölmekte olan hastanın hastanede ölmesi, eve arabayla giderken ölmesinden daha iyidir.
33. Yetkili bir tanı uzmanı olmak için biliş sahibi olmalısınız.
34. Prognozda bulunmak için önce tanı koyabilmelisiniz.
35. Beklenmeyen sonuç hastanız iyileşmeye doğru dönüm noktasına ulaştığında ortaya çıkacaktır.
36. Kesmek görmektir; görmek yapmaktır, yapmak tedavi etmektir.

Ek olarak, çok büyük dalak kitleleri, tamamen palpe edilemeyecek kadar büyük sıkı sert kitleler olarak ortaya çıkabilir. Benzer şekilde, idrar kesesinin şişmesi, mesane boşaltma bozukluğu olan hayvanlarda uç noktalara ulaşabilir ve asites sıvısından ayırt edilmesi zor olabilir. Prostat kitleleri tipik olarak kaudal-dorsal karında bulunur ve palpasyonda serttir. Büyük paraprostatik kistler, kaudal ile orta karın arasında daha kranial yerleşimli olabilir. Sublumbar lenf düğümleri büyüdüğünde kaudal-dorsal karında sert kitleler olarak da ortaya çıkabilir. Bu gibi durumlarda rektal palpasyon yorumlamaya yardımcı olabilir. Renomegali unilateral veya bilateral olabilir. Kedilerde bu, böbreklerin daha hareketli olması ve karın orta kısmında yer alması nedeniyle daha kolay saptanır. Köpekte, kraniodorsal kadranda renomegali palpe edilir.

Klinik Muayene Sonrası İlk Sınıflandırma

Fizik muayeneyi takiben abdominal görüntüleme tanı koymada yardımcı olabilir. Radyografik inceleme en çok hangi "F" kategorisinin abdominal genişlemenin nedeni olduğunu doğrulamak için kullanılır. Alternatif olarak, abdominal ultrason muayenesi kullanılabilir. En çok sıvı veya organomegali tespiti için uygundur. Bununla birlikte, gazlı gerginliğin nedenini belirlemede daha az yararlıdır. Bu ilk tanımlamanın ardından, ayırıcı tanıların dikkatli bir şekilde araştırılması gerekir.

AYIRICI TANI

1. Flatus (Şişkinlik)

Gastrik Dilatasyon-Volvulus

Gastrik aerofaji (üst solunum yolu hastalıkları, kriptokokozlu kediler ve astım ile görülür).

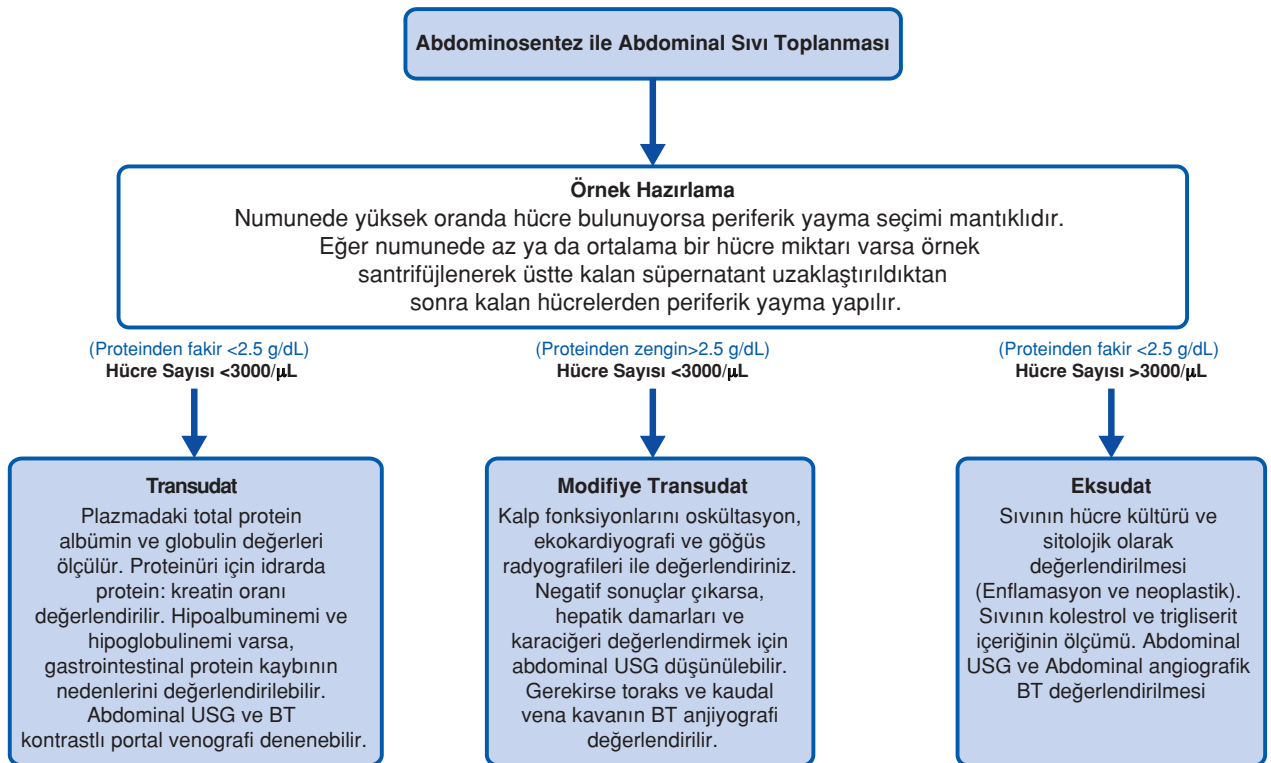
İleus (paralitik, disotonomi veya bağırsak duvarı infiltratif hastalığına bağlı (leiomyozit/psödo-obstrüksiyon).

Pnömooperitoneum

Bu en yaygın olarak karın duvarında veya mide, bağırsak veya idrar kesesi gibi iç organlarda meydana gelen delici yaralanmalarda ortaya çıkar. Örneğin gastrik dilatasyon-volvulusun rüptürü ile görülebilir. Artmış serozal detay ile ilişkili olarak karın içinde serbest hava olarak radyografilerde tanımlanır.

2. Fluid (Asites)

Radyografik olarak, asites karın detayının kaybı ile tanımlanır. Ultrason, küçük hacimli sıvıları güvenilir bir şekilde saptayabilir ve klinik triyaj için yararlı bir birinci basamak görüntüleme yöntemidir. Sıvı analizi için abdominosenteze rehberlik etmesi açısından yararlıdır (Bkz. algoritma). Farklı patolojik mekanizmalara bağlı olarak sıvı birikebilir (Şekil



ŞEKİL 2.1.6 Abdominal sıvı türlerinin karakterizasyonu.



ŞEKİL 2.3.1 Dört yaşında kısırlaştırılmış bir Weimaraner erkek, diyet uyumsuzluğu ve kanlı ishal.

İshalli hayvanlarda ortaya çıkabilen ikincil bulgular, dehidrasyon, letarji, disoreksi, karın ağrısı, mide gurultusu, şişkinlik, hematokezi, melena ve anal/perianal irritasyonu içerir. Kronik ince bağırsak ishali olan hayvanlar, kilo kaybı (kas kütlesi kaybı dahil) ve önemli bağırsak protein kaybı durumunda muhtemelen asites ile başvurabilirler.



ŞEKİL 2.3.3 Diyete yanıt veren kronik enteropatisi olan bir köpekte yumuşak dışkıli hematokezi.



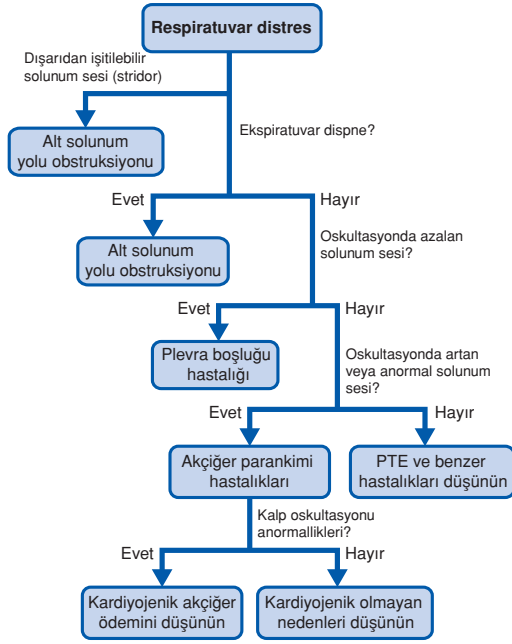
ŞEKİL 2.3.2 Enflamatuvar bağırsak hastalığı olan bir kedide ince bağırsak kaynaklı sıvı ishal.



ŞEKİL 2.3.4 Duodenal adenokarsinomaya bağlı Gİ kanaması olan bir Boxer'da melena ve ishal. (M. Schaer'in izniyle.)

PATOFİZYOLOJİ

Aşağıdaki mekanizmalar genellikle ishal patogenezinde rol oynamaktadır. Birçok durumda, bağırsak hastalıklarında ishal başlangıcına çeşitli mekanizmalar eşlik eder.



ŞEKİL 2.4.1 Anormal solunum modeline ve torasik oskültasyon bulgularına dayalı olarak solunum sıkıntısı nedeninin lokalizasyonu.

ALT SOLUNUM YOLLARI OBSTRÜKSİYONU

Ayrıca Bölüm 6, Solunum Sistemi hastalıklarına bakınız.

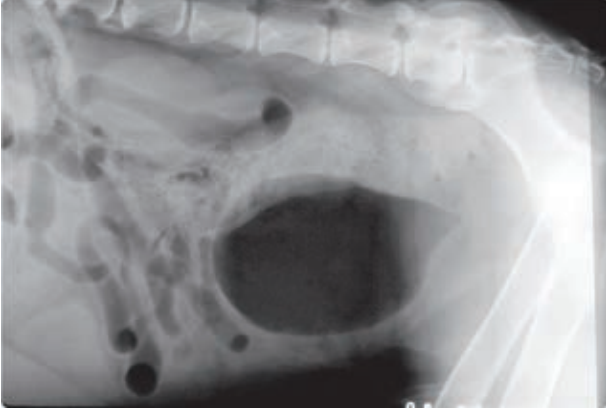
Alt solunum yolu obstrüksiyonu klasik olarak ekspirasyon güçlüğü ve hırıltı ile ilişkilidir. Hışırtı, bir stetoskop ile torasik oskültasyon sırasında ekspirasyon sırasında duyulan sürekli müzikal sesleri ifade eder. Şiddetli vakalarda ekspiratuvar bir homurdanma bile olabilir. Bronkospazm, diffüz bronkomalazi, intratorasik trakeal kollaps, mukus birikimi ve/veya bronşiyal duvar ödemeine bağlı oluşabilen intratorasik trakea veya bronşların daralması nedeniyle alt solunum yolu (ASY) obstrüksiyonu oluşur (Tablo 2.4.3).

Anamnez ve semptomlar, ASY obstrüksiyonu durumlarında faydalı olabilir. Örneğin, kedilerde öksürük genellikle astıma bağlı solunum sıkıntısı göstermeden önce aylarca veya yıllarca vardır. Astım ayrıca genç ve orta yaşlı kedileri daha sık etkiler. Benzer şekilde, daha yaşlı küçük ırk köpekte sert veya kornaya benzeyen öksürük öyküsü, kronik bronşit, intratorasik trakeal kollaps ve/veya bronkomalazi şüphesi indeksini artırır.

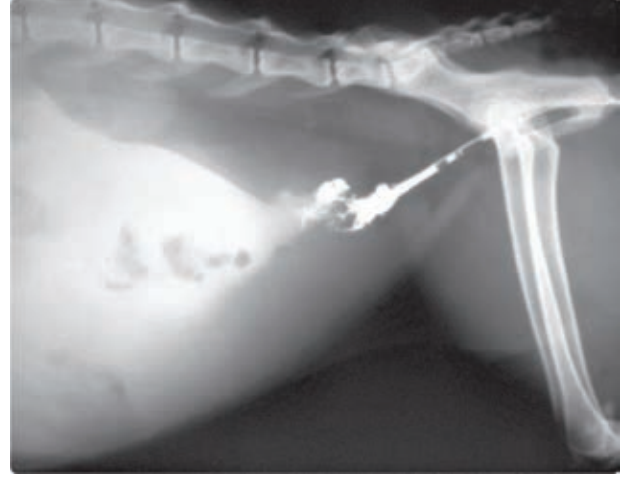
Oksijen takviyesine ek olarak, özellikle ASY obstrüksiyonu olan kedilerde tedavinin bir parçası olarak bir bronkodilatör denemesi endikedir (Tablo 2.4.2). Hasta stabilize olduktan sonra tanı, torasik radyografileri ve potansiyel

TABLO 2.4.3 Anatomik lokalizasyona dayalı olarak köpek ve kedilerde solunum sıkıntısı için ayırıcı tanı

Solunum hastalığının lokalizasyonu	Ayırıcı tanılar
Üst solunum yolu tıkanıklığı	- Farenks: Polip, kitle, yabancı cisim, uzamış yumuşak damak, hematoma (özellikle koagülopati veya travma ile birlikte) - Larenks: Larenks felci, kollaps, neoplazi - Ekstratorasik trakea: Kollaps, yabancı cisim, stenoz, striktür, kitle (intra- veya ekstraluminal) - Brakisefalik obstrüktif hava yolu sendromu: Stenotik burun delikleri, makroglossi, uzun yumuşak damak, dışa dönük laringeal keseler, büyümüş tonsiller, hipoplastik trakea dahil olmak üzere birincil ve ikincil anormalliklerin kombinasyonu
Alt solunum yolu tıkanıklığı	- Intratorasik trakea: Kollaps, yabancı cisim, stenoz, striktür, kitle (intra- veya ekstraluminal) - Bronkospazm: Kedi astımı, akciğer kurdu, kalp kurdu ile ilişkili solunum yolu hastalığı - Diffüz bronkomalazi: Şiddetli (son dönem) kronik bronşit - Mukus veya diğer eksüdat birikimi: Özellikle astım ve kronik bronşitte - Bronş duvarı ödemi: Anafilaksi
Akciğer parankimi hastalığı	- Pnömoni: Aspirasyona karşı birincil enfeksiyöz etiyoloji - Pulmoner ödem: Kardiyojenik ve kardiyojenik olmayan - İnterstisyel akciğer hastalığı: İnterstisyel fibroz, eozinofilik bronkopnömoni - Pulmoner neoplazi: Primer ve metastatik pulmoner kontüzyonlar, kanama - Akciğer lobu torsiyonu
Plevral boşluk hastalığı ve/veya göğüs duvarı hastalığı	- Plevral efüzyon: Transüdat veya modifiye transüdat, piyotoraks, şilotoraks, hemotoraks - Pnömotoraks: Travmatik (künt veya penetran travma) veya spontan - Yer kaplayan lezyon: Büyük göğüs duvarı kitlesi - Diyaframa fitki - Yelken göğüs (travmatik) görsel olarak bariz fokal yelken segmentine neden olur - Solunum yetmezliği genellikle eş zamanlı pulmoner kontüzyon ve/veya pnömotoraks, ağrı nedeniyle olur.
Pulmoner tromboembolizm	Predispozan durumlar, tromboza predispozan her şeyi içerir (örn; immün aracılı hemolitik anemi, protein kayıplı nefropati, protein kayıplı enteropati, neoplazi, akut nekrotizan pankreatit, vb.)
Abdominal gerginlik	İnspirasyon sırasında torasik genişlemeyi engeller, ancak solunum durumu genellikle ciddi değildir (örn; gastrik dilatasyon ve volvulus, belirgin hepatomegali, abdominal kitleler, geç dönem gebelik)
Benzer sendromlar	- Solunum dışı koşulların neden olduğu belirgin nefes alma zorluğu (artmış solunum hızı ve/veya eforu) - Dikkate alınması gerekenler arasında ağrı, şiddetli metabolik asidoz (örn; diyabetik ketoasidoz), şiddetli anemi, hipertermi yer alır.



ŞEKİL 2.5.4 Bu düz radyografi, lumbosakral intervertebral stenoz nedeniyle atonik mesanesi olan bir köpekte amfizematöz sistitisini göstermektedir. Pnömosistograma benzerliğine dikkat ediniz, ancak bu hastada böyle bir prosedür yapılmadı. (M. Schaer'in izniyle.)



ŞEKİL 2.5.5 Aşırı palpasyonun neden olduğu rüptüre idrar kesesini gösteren sistogram. (M. Schaer'in izniyle.)

Nörojenik Nedenler

Üst veya alt motor nöron hastalıkları ya idrar kesesinin kasılma kabiliyetinin kaybına ya da dış üretral sfinkterin artmış kasılmasına neden olabilir; her iki durum da idrar yapma zorluğuna yol açar. İdrar kesesinin tam bir nörolojik muayenesi ve palpasyonu, dizürinin nörolojik nedenlerinin değerlendirilmesinde önemli basamaklardır. Artan üretral sfinkter tonusu idrar çıkaramama ile birlikte dinamik bir tıkanıklığa neden olurken, azalan idrar kesesi tonusu pollaküri ve hatta inkontinansa (idrar kesesine sığmama) neden olabilir. Üretral tıkanmaya bağlı olarak idrar kesesinin boşaltılmasında zorluk çeken hayvanlarda, kronik olarak şişen idrar kesesinin sonucu olarak nörojenik dizüri ortaya çıkabilir (Şekil 2.5.4). Sorun derhal fark edilmezse ve tıkanıklık zamanında düzeltilmezse, idrar kesesinin kaslarına ve sinirlerine verilen hasar geri dönüşümsüz olabilir. Refleks sinerji bozukluğu, büyük ırk köpeklerde görülen, idrar kesesinde detrusor kası ile üretral sfinkter kas sistemi arasındaki yetersiz koordinasyondan kaynaklanan bir durumdur. İdrar kesesi kasıldığında, üretra kasları gevşeyemez, bunun sonucu olarak da idrar yapma kabiliyetini bozar.

Travmatik Nedenler

İdrar kesesi veya üretranın yırtılması veya rupturu travmayı takiben ortaya çıkabilir. Nedenleri arasında; yol trafik kazaları, ateşli silahlar, küt abdominal travma, palpasyon veya alet/ekipman ile iatrojenik ruptur (Şekil 2.5.5) veya idrar taşları bulunmaktadır.

İLERİ ARAŞTIRMALAR

Bunlar rutin testleri ve uzmana yönlendirme gerekebilecek bazı daha özel yöntemleri (endoskopi veya sistometri/üretral basınç profili) içerir.

Laboratuvar Testi

İdrar tahlili idrar SG'yi ve idrar sedimentinin sitolojik analizini içermelidir. Sistosentez idrarın kültür ve duyarlılık için örneklenmesi için tercih edilen yöntemdir. Kateter örnekleri de yeterlidir. İşenen örnekler ise alt genital

sistemdeki hücreler ve bakteriler tarafından kontamine olabilir. Sediment analizi, eritrosit ve/veya lökositler, kristaller, enfeksiyöz organizmalar, parazit yumurtaları (*Capillaria* [Pearsonema] spp., *Schistosoma* spp.) ve neoplastik hücrelerin varlığını ortaya çıkarabilir. Kristallerin olmaması, ürolitlerin varlığını dışlamaz.

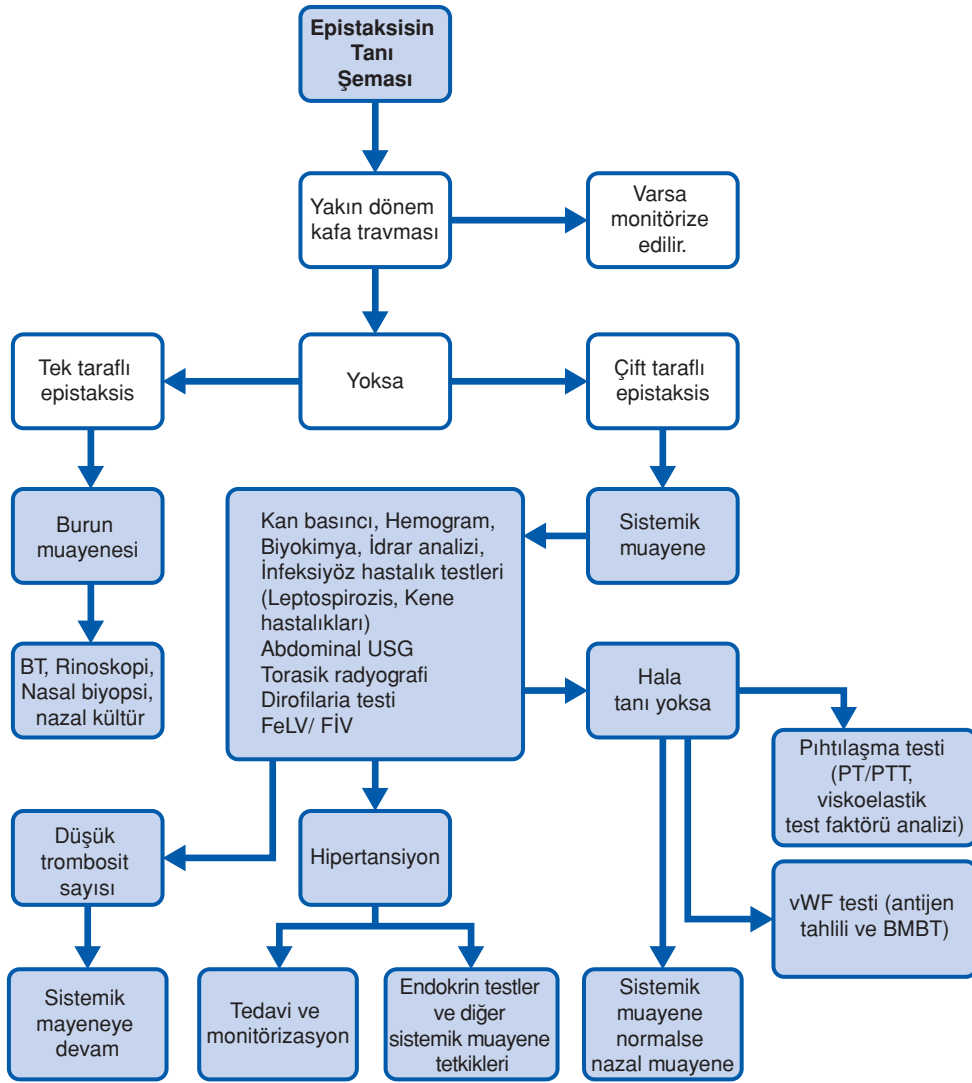
Bir enfeksiyonu belgelemek ve uygun antibiyotik tedavisi seçiminde yardımcı olmak için idrar kültürü uygulanmalıdır. Bağışıklığı baskılanmış hayvanlarda, idrar sedimenti, devam eden bir enfeksiyona rağmen herhangi bir iltihaplanma belirtisi göstermeyebilir. Kan kimyasal analizi ve tam kan sayımı hayatı tehdit edici elektrolit dengesizlikleri gibi altta yatan bir durumun tespitinde yardımcı olabilir. Köpeklerde prostatın ultrason kılavuzluğunda ince iğne aspirasyonunun sitolojik analizi, herhangi bir prostatik değişikliğin belgelenmesine yardımcı olabilir.

Görüntüleme

Radyografi ve ultrasonografi, dizürinin nedenlerinin tanısında çok yararlı özelliklerdir.

Radyografi, idrar kesesi boyutunu ve konumunu değerlendirmede yardımcı olur ve tüm ürolit tipleri radyoopak olmamasına rağmen, ürolitlerin varlığını belgeleyebilir. Prostat, sublumbar lenf düğümleri ve kemik yapıları (pelvis, omurga) gibi ekstraüriner yapılar değerlendirilebilir. Radyografi, üriner problemin nörolojik nedenini (diskospondilitis, lumbosakral stenoz (Şekil 2.5.4), intervertebral diskler ve spinal neoplazi gibi diğer patoloji formları) temsil edebilecek herhangi bir vertebra anormalliğini kanıtlayabilir. Kontrast radyografik çalışmalar (çift kontrast sistogram, retrograd üretrogram), radyolüsen taşlar, üretral lümenin daralması (üretral darlıklar veya spazmlarda olduğu gibi) veya idrar kesesi veya idrar yollarında mukozal anormallikler (iltihaplanma) gibi radyografi filmlerinde kolaylıkla görülemeyen üriner tıkanıklığın nedenlerini belirlemede daha fazla yardımcı olabilir (Şekil 2.5.6). İdrar kaçırma da bu yöntemle tespit edilebilir.

Ultrasonografi, idrar kesesi (mukoza, taşların varlığı ya da kitleler, prostat ve çevredeki organların (böbrekler, lenf düğümleri) değerlendirilmesinde yararlıdır. İntrapelvik



ŞEKİL 2.6.1 Burun kanamasının tanısall çalışması için algoritma. BMBT, bukkal mukozal kanama zamanı; BT, bilgisayarlı tomografi; FeLV, kedi lösemi virüsü; FIV, kedi immün yetmezlik virüsü; PT, protrombin zamanı; PTT, kısmi tromboplastin zamanı; VWF, von Willebrand faktörü.

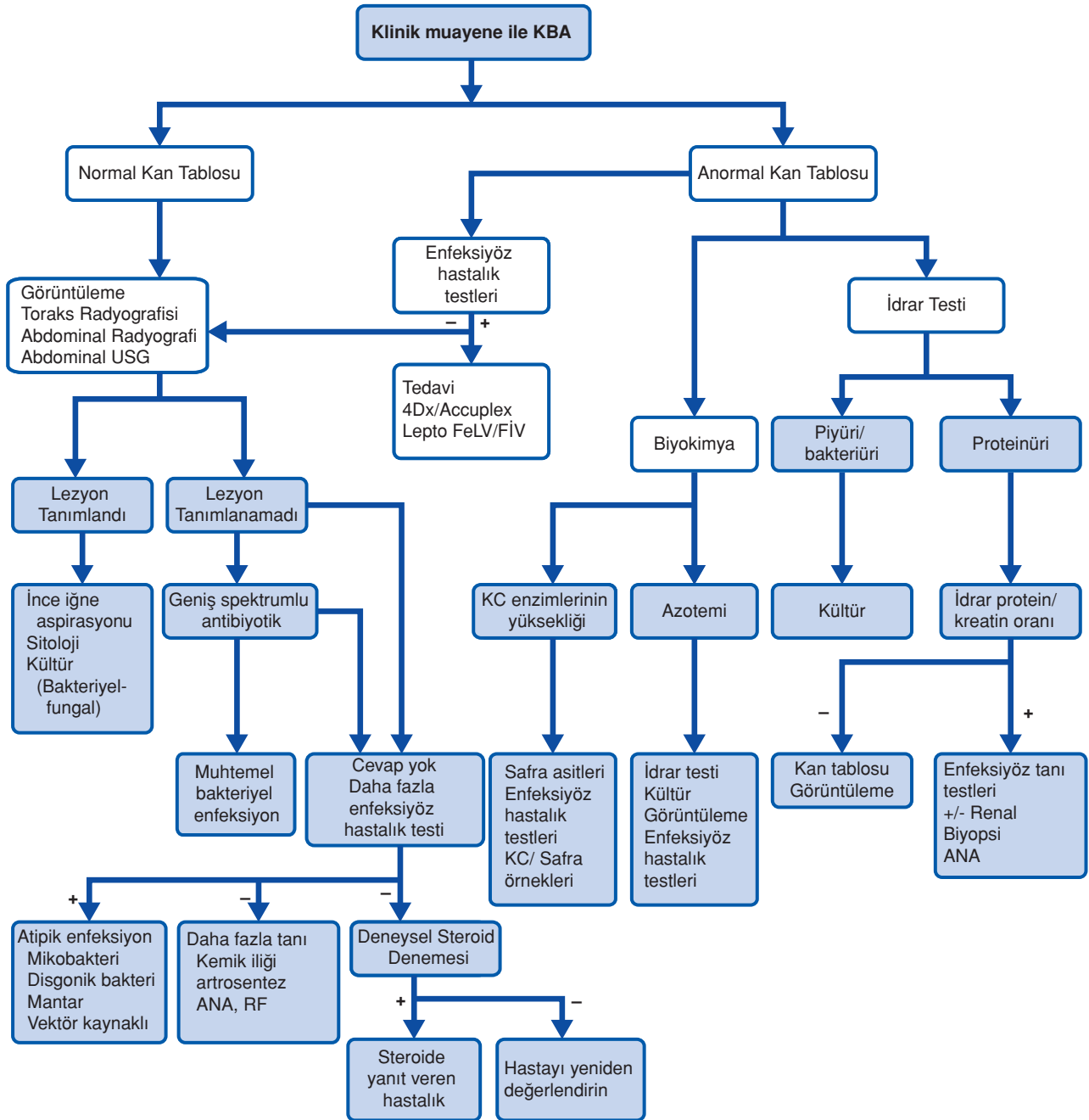
trombositopeni), trombosit sayısının artması için, immüno-supresif dozlarda glukokortikoidler ve/veya diğer immüno-supresif ilaçlarla tedavi edilmelidir. Kedilerde nazofarengeal polipler çıkarılmalıdır. Altta yatan hastalık sürecine bağlı olarak ortaya çıkan herhangi bir ek klinik belirti için destekleyici tedaviler de başlatılmalıdır.

PROGNOZ

Burun kanaması olan hastalar için uzun vadeli prognoz, altta yatan nedene bağlıdır. Neoplazili hastalar için uzun süreli yaşam, sistemik hipertansiyon tanısı konan hastalardan çok daha az olacaktır. Herhangi bir hastalık sürecinde olduğu gibi, tedaviye yanıt prognozu belirlemede çok önemlidir.

DİĞER OKUMA ÖNERİLERİ

1. Bissett SA, et al. Prevalence, clinical features, and causes of epistaxis in dogs: 176 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc* 231.12 (2007): 1843–1850.
2. Cohn LA. Canine nasal disease: An update. *Vet Clin Sm Anim Prac* 50.2 (2020): 359–374.
3. Mylonakis ME, et al. A retrospective study of 61 cases of spontaneous canine epistaxis (1998 to 2001). *J Small Anim Practice* 49.4 (2008): 191–196.
4. Iocovetta C. Epistaxis. In: Schaer M and Gaschen F. *Clinical Medicine of the Dog and Cat*, 3rd ed. CRC Press, 2016, Boca Raton, pp. 57–59.
5. Strasser JL, Hawkins EC. Clinical features of epistaxis in dogs: A retrospective study of 35 cases (1999–2002). *J Am Anim Hosp Assoc* 41.3 (2005): 179–184.



ŞEKİL 2.7.7 Normal muayene bulguları ile KBA için stratejik tanı çalışması. TXR, torasik radyografiler; AXR, abdominal radyografiler; AUS, abdominal ultrason; ANA, antinükleer antikor; RF, romatoid faktör.

Diğer Okuma Önerileri

- Battersby IA, et al. (2006). Retrospective study of fever in dogs: Laboratory testing, diagnoses and influence of prior treatment. *J Small Anim Pract* 47(7):370–376.
- Chervier C, et al. (2012). Causes, diagnostic signs, and the utility of investigations of fever in dogs: 50 cases. *Can Vet J* 53(5):525–530.
- Dunn KJ, Dunn JK (1998). Diagnostic investigation in 101 dogs with pyrexia of unknown origin. *J Small Anim Pract* 39(12):574–580.
- Feldman BF (1980). Fever of undetermined origin. *Compend Contin Educ Vet* 2(12):970–977.
- Flood J (2009). The diagnostic approach to fever of unknown origin in dogs. *Compend Contin Educ Vet* 31(1):14–20.
- Horowitz HW (2013). Fever of unknown origin or fever of too many origins. *N Eng J Med* 368(3):197–199.
- Lunn KF (2012). Fever. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed. (ed. Green CE) Elsevier, St. Louis, pp. 1115–1123.
- Ramsey IK, Tasker S (2017). Fever. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th ed. (eds. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) Elsevier, St. Louis, pp. 195–203.



ŞEKİL 2.11.3 Dört uzuvda ciddi ısırık yaralanması ve geniş ezilme yaralanmaları olan 7 yaşında kısırlaştırılmış dişi bir köpekte miyoglobini. Bu köpek, oligüri (idrar çıkışı 0,6 mL/kg/saat) ve serum kreatinin değeri 3,5 mg/dL olan ABH geliştirmiştir. Santrifüjlemeden sonra (a) idrar ve (b) tam kanla doldurulmuş hematokrit tüplerine dikkat edin, plazma rengi berrak idrar koyu kırmızı süpernatant ile kalır.

döküntü oluşumuna neden olabilir. Miyoglobin renal tübüllere filtre edildikten sonra, asidik idrarla kolaylaştırılan bir süreç olan Tamm-Horsfall proteini ile çöker.

BİLİRUBİNÜRİ

Sarılığın patofizyolojisi ve nedenleri Bölüm 2.8'de ayrıntılı olarak açıklanmaktadır. İdrarda bilirubin birikimi konjuge bilirubin şeklinde olurken, konjuge olmayan bilirubin

sistemik dolaşımda plazma proteinlerine bağlanır. Köpek böbrek epitel hücreleri hemoglobini konjuge bilirubine dönüştürebilirken, kedi böbrek hücreleri bu dönüşümü gerçekleştiremez. Köpeklerin bilirubin klirensi için düşük böbrek eşiği vardır. Hafif bilirubinüri (1-2+) bu türde her zaman patoloji ile ilişkili değildir. Bilirubin, idrarın neon sarıdan turuncuya renk değiştirmesine neden olur (**Şekil 2.11.4**). Safra atılımı nefropatisi şiddetli sarılığı olan kişilerde hepatorenal sendromun patofizyolojisi ile ilişkilendirilmiştir, ancak bu küçük hayvanlarda tanımlanmamıştır.

PİGMENTÜRİNİN EKZOJEN NEDENLERİ

Küçük hayvanlarda pigmentürinin diğer nedenleri, nadir de olsa, ilaçların uygulanmasına veya kazara toksinlerin veya idrarın renginin bozulmasına yol açabilecek bazı yiyeceklerin alınmasına bağlı olabilir. İnsanlarda pigmentüriye neden olabilen çeşitli ilaçlar **Tablo 2.11.2**'de listelenmiştir. İlaça bağlı pigmentürinin bir örneği **Şekil 2.11.5a, b**'de gösterilmektedir ve bu örnekte bir kedide metilen mavisinin neden olduğu oral mukoza renk değişikliği ve mavi-yeşil pigmentüri görülmektedir.

TABLO 2.11.2 İnsanlarda, köpeklerde ve kedilerde pigmentüriye neden olabilen bazı ilaçlar

İlaç	İdrar rengi
Deferoksamin	Kırmızı
Rifapin	Kırmızı
Hidroksikobalamin	Kırmızı
Metilen mavis	Mavi, yeşil

Aycock RD, Kass DA (2012) Abnormal urine color. South Med J 105(1):43-47 ve Plum DC (2011) Plumb's Veterinary Drug Handbook, 7th edn. PharmaVet Inc, Wisconsin'den uyarlanmıştır.



ŞEKİL 2.11.4 Şiddetli hepatik lipidozu (toplam bilirubin 11,5 mg/dL) ve belirgin bilirubinüri olan 10 yaşındaki kısırlaştırılmış dişi evcil kısa tüylü kedide bilirubinüri.

TABLO 2.13.1 Kedilerde ve köpeklerde böbrek proteinüri ile yaygın olarak ilişkili hastalıklar

Glomerüler	Tübüler
<i>Enfeksiyöz*</i>	<i>Enfeksiyöz*</i>
– Lyme nefritis – Leishmaniozis – Erlichiozis – Kalp kurdu hastalığı – Babeziozis – Hepatozoonozis – Koksidiomikozis (Valley fever) – Kedi immun yetmezliği virüsü (FIV) – Kedi lösemi virüsü (FeLV) – Kedi enfeksiyöz peritonitisi (FIP)	– Leptospirozis – Pyelonefritis (şiddetli) – Erlichiozis – Hepatozoonozis
<i>Otoimmün</i>	<i>Fibrotik</i>
– <i>Sistemik</i> – İmmün aracılı poliartrit – İmmün aracılı hemolitik anemi – Sistemik lupus eritrematozus – Otoimmün pododermatit (kediler) – <i>Renal (İKGN)</i> – Membranöz glomerülofritis – Membranoproliferatif glomerülofritis – Proliferatif glomerülofritis	– KBH (son aşama)
<i>Otoimmün olmayan</i>	<i>Toksik</i>
– Amiloidozis – Fokal segmental glomerülosklerozis – Podositopati (minimal değişim hastalığı)** – Kutanöz ve renal glomerüler vaskülopati – Glomerüler lipidozis – Glomerülosklerozis'un son aşamaları KBH	– Etilen glikol – Aminoglikoidler – NSAİ'ler – Zambak (Lilium ve Hemerocallis spp.; kediler) – Üzüm/ kuş üzümü (köpekler) – Ağır metal zehirlenmesi – Şiddetli zehirlenmeler (köpekler) – Klorambusil (kediler)
<i>Anormal (genç köpekler)</i>	<i>Anormal</i>
– Kalıtsal nefritis – Kolljenofibrotik nefritis	– Fanconi sendromu
<i>Endokrin</i>	
– Hiperadrenokortisizm – Diabetes mellitus	
<i>İatrojenik</i>	
– Glukokortikoidler – Tirozin kinaz inhibitörleri (Palladia)	

* Sekonder İKGN ile ilişkili enfeksiyon; Lyme nefritis, hayatta kalmak için antimikrobiyaller (doksisisiklin) ve immünosüpresif ajanlarla hızlı ve eş zamanlı tedavi gerektirir.

† İKGN dışı olarak sınıflandırılmasına rağmen, minimal değişiklik hastalığı insanlarda kortikosteroide yanıt verir. KBH, kronik böbrek hastalığı; GN, glomerülofritis; İKGN, immün kompleks glomerülofritis; NSAİ, nonsteroidal antiinflamatuar ilaç.



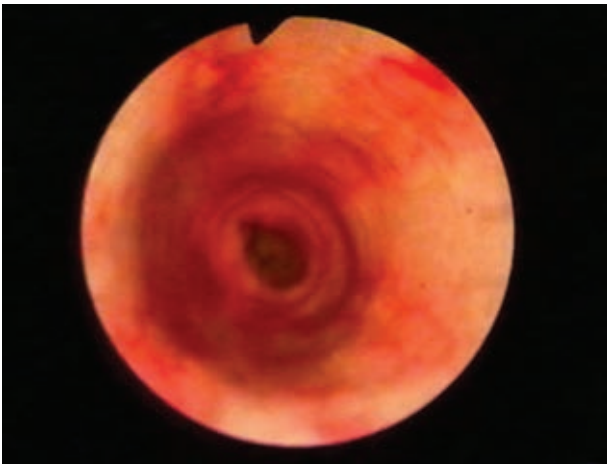
ŞEKİL 2.14.2 İki yaşında kısırlaştırılmış dişi Pitbull. Servikal özofagusun dilatasyonu boynun sol tarafında belirgindir. Endoskopik biyopsilerin histopatolojisi, fungal özofagit (*Pythium* spp. düşündürülen) tanısını doğruladı.



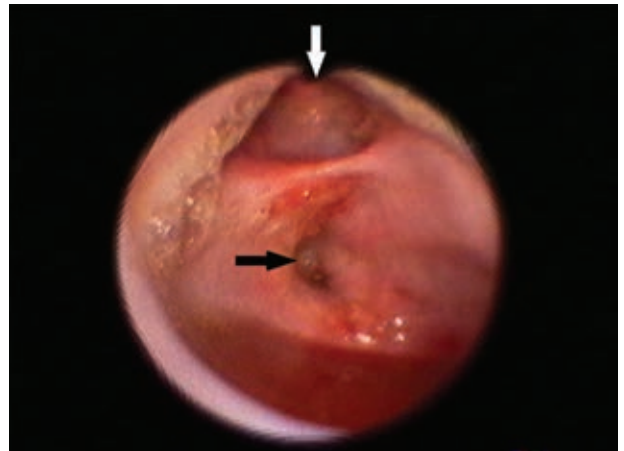
ŞEKİL 2.14.4 Dokuz yaşında erkek, kastre edilmemiş Belçika Çoban Köpeği. Özofagoskopi ile özofagusta görüntülenen sınıflandırılmamış karsinom. Kitle, yemek borusunun alt kısmında kısmi tıkanmaya ve yemek yendikten sonra regürgitasyona neden oluyordu.

dahil) içerir. Generalize (megaözofagus) veya fokal (VHA, daralma) özofagus dilatasyonu, YC, kitleler ve aspirasyon pnömonisi saptanabilir. TR'ler tanısız değilse kontrastlı radyografi yardımcı olabilir. TR ile kolayca tanı konamayan bozukluklar arasında özefagit, radyolüsent YC, darlıklar, özofagobronşiyal fistül ve divertikül bulunur. Video floroskopi, özofagus motilitesinin daha iyi değerlendirilmesi veya hiatal herninin doğrulanması için faydalıdır. Net olmayan durumlarda endoskopi ve biyopsi darlık, özefagit (Şekil 2.14.3), intralüminal kitle (Şekil 2.14.4), YC ve divertikül (Şekil 2.14.5) tanısında yararlıdır. Endoskopi ayrıca bir YC'yi çıkarmak (Şekil 2.14.6), bir darlığı genişletmek veya bir gastrostomi besleme tüpü yerleştirmek için terapötik olarak kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografik anjiyografi, VHA'nın diğer özofagus obstrüksiyonu nedenlerinden ayırt edilmesi

ve cerrahi düzeltmenin uygunluğunun belirlenmesi için bilgi sağlar. Ultrasonografi, bası yapan kitleleri daha ayrıntılı olarak belirlemek için kullanılabilir ve ince iğne aspirasyonuna/biyopsiye rehberlik edebilir. Sintigrafi ve özofagus pH/impedans testi özofagus motilite bozuklukları, GÖR, açıklanamayan özefagit veya hiatal hernileri teşhis etmek için kullanılmıştır. Sistemik hastalığı veya sekonder megaözofagus olan hastalarda altta yatan hastalıkları taramak için tam kan sayımı, serum kimyası (serum kreatinin kinaz [CK] dahil) ve idrar tahlilinden oluşan minimal bir veri tabanı önerilir. Asetilkolin reseptör antikor testi, adrenokortikotropik hormon stimülasyonu, tiroid testleri, antinükleer antikor testi ve kan kurşun tahlili megaözofagus veya özofageal hipomotilitesi olan olgularda düşünülmelidir. Edrophonium (varsa) provokasyon testi myastenia gravis tanısını destekleyebilir.



ŞEKİL 2.14.3 Dört yaşında kısırlaştırılmış dişi Yorkshire Terrieri. Özofagoskopi, mide yabancı cisim tutulması ve aralıklı mide çıkışı tıkanıklığının neden olduğu şiddetli kusma ve gastroözofageal reflü nedeniyle özofagusun distal üçte birlik kısmının yangılı özofagus mukozasını gösteriyor.



ŞEKİL 2.14.5 Üç yaşında erkek, kısırlaştırılmış West Highland White Terrier. Özofagus yabancı cisim retansiyonunun neden olduğu artmış özofagus lümen basıncının bir sonucu olarak kaudal torasik özofagus divertikülü (pulsio formu, beyaz ok) gösterilmiştir. Kardiyada görülüyor (siyah ok).



ŞEKİL 2.15.1 Küçük bir köpek yavrusunda hipoglisemi nedeniyle generalize nöbet aktivitesi. Tonik (sert) ve klonik (kasılma) tezahürü ile yan yatma ile sonuçlanan generalize motor nöbet. Çoğunlukla tonik olan rijit uzantı, klonik kasılmalarla aralıklı olarak kesintiye uğrar ve bu da generalize nöbetlerin kürek çekme veya koşma görünümüyle sonuçlanır. (M. Schaefer'in izniyle.)

- **Kısmi duyuşsal nöbetler:** Limbik sistemi içerir. Öfke, saldırı, sinik ısırma, koşma nöbetleri, kuyruk kovalama veya ses çıkarma olarak ortaya çıkan davranışsal nöbetler.



ŞEKİL 2.15.2a, b Kediler genellikle, bilinç değişikliği, ataksi, hipersalivasyon, kulaklarda ve/veya kuyrukta seğirme ve ses çıkarma veya hırıltı gösterebilecekleri kısmi ila kısmi karmaşık nöbetler gösterebilir. (S. Carrera-Justiz'in izniyle.)

- **Otonomik nöbetler:** Yaygın olmayan, ağırlıklı olarak otonomik belirtiler (örn; kusma, ishal veya karın rahatsızlığı).
- **Postiktal dönem:** Nöbeti hemen takip eder ve birkaç saat sürebilir. Saldırganlık, huzursuzluk, kaygı, uyuşukluk, kafa karışıklığı, artan susuzluk ve iştah gibi anormal davranışlarla karakterizedir. Hastalar görme kaybı, obtundasyon, ataksi ve propriyoseptif eksiklikler gibi geçici nörolojik kusurlar gösterebilir.

• Nöbetin ayırt edici belirtileri:

- Perakut başlangıç
- Parasempatik belirtiler—hipersalivasyon, idrara çıkma veya dışkılama
- Yüz veya apendiküler kasların tonik-klonik hareketleri veya ritmik kontraktürü
- Değişen düşünce tarzı—uyaranlara azalan tepki verme
- Postiktal dönem

EPİLEPSİ SINIFLANDIRMASI

Epileptik terimi, bir ön beyin anormallığı nedeniyle birden fazla nöbet geçiren bir hastayı tanımlar. Bazı ırklarda (Tablo 2.15.1) daha yüksek epilepsi insidansı vardır. Yetersiz tedavi edilirse epilepsi, "çıra etkisi" olarak bilinen zamanla kötüleşebilir.

Epilepsi etiyojisine göre kategorize edilir- idiyopatik epilepsi, semptomatik epilepsi, kriptojenik epilepsi veya reaktif nöbetler. Altta yatan neden ne olursa olsun, nöbetler ön beyin işlev bozukluğunun klinik bir belirtisidir (Şekil 2.15.3).

- **İdiyopatik epilepsi:** Birincil veya ailesel olarak da bilinen, genetik bir temele sahip olduğundan şüphelenilmektedir. Yapısal ön beyin anormallikleri tanımlanmamıştır. Başlangıç yaşı tipik olarak 6 ay ile 6 yaş arasındadır ve insidansı köpek popülasyonunun %0,5-5'idir. Epileptiklerin

TABLO 2.15.1 Epilepsiye yatkınlığı olan ırklar

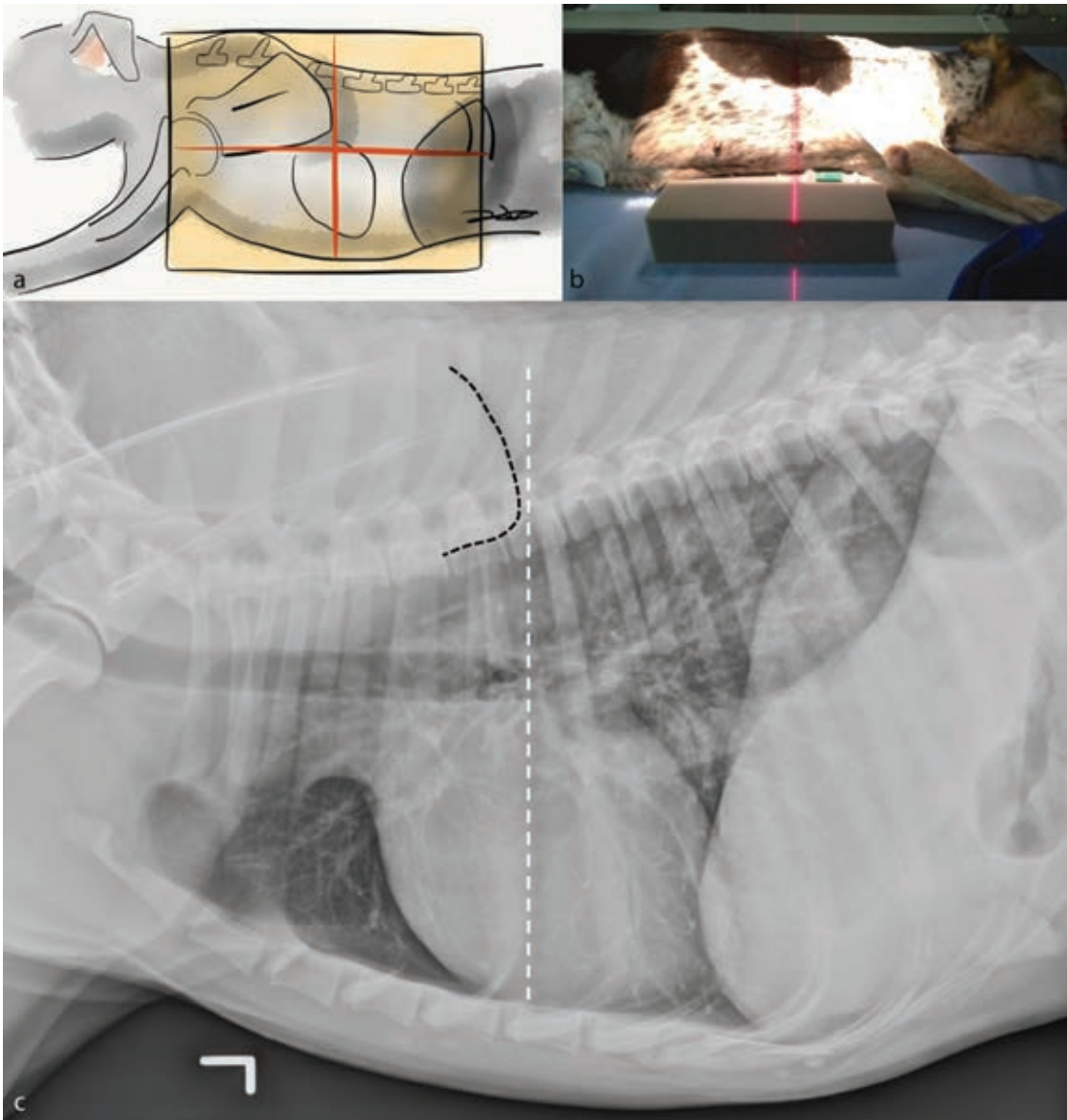
– Beagle	– Golden Retriever
– Belgian Shepherd	– Irish Setter
– Bernese Mountain Dog	– Irish Wolfhound
– Border Collie	– Keeshond
– Boxer	– Labrador Retriever
– Cocker Spaniel	– Lagotto Romagnolo
– Collie	– Miniature Schnauzer
– Dachshund	– Nova Scotia Duck
– Dalmatian	– Tolling Retriever
– English Springer Spaniel	– Saint Bernard
– Finnish Spitz	– Siberian Husky
– German Shepherd Dog	– Standard Poodle
	– Vizsla

Her bir görüntüyü uygun bir şekilde ortalamak ve hizalamak için palbe edilebilir işaret kullanılır. Kolayca hissedilen işaretler, kranial olarak torasik girişi ve kaudal olarak 13. kostanın proksimal yönünü içerir. Koşutlanmış ışın demeti ön ayaklar uzatıldığı zaman genellikle merkezi kalp ile aynı düzlemde olan skapulanın kaudal açısına ayarlanmalıdır (**Şekil 3.2a-c**). Ventrodorsal veya dorsoventral görünüm, konumlandırmaya yardımcı olmak için bir seçenek olan radyölüsent bir olukla uzatılmış ön bacaklar ile de elde edilmelidir (**Şekil 3.3a-d**). Hastaları uygun bir şekilde yerleştirmek ve personelin ışınlara maruz kalmasını önlemek için kum torbaları, bant ve radyölüsent takozlar kullanılmalıdır. Bütün toraks, sternum ve omurgada dahil olmak üzere her görüntüye dahil edilmelidir. Bazı vakalarda hastalar bir görüş alanına sığamayacak kadar büyüktür ve kranial ve kaudal bir görüntü gerekir. Böyle

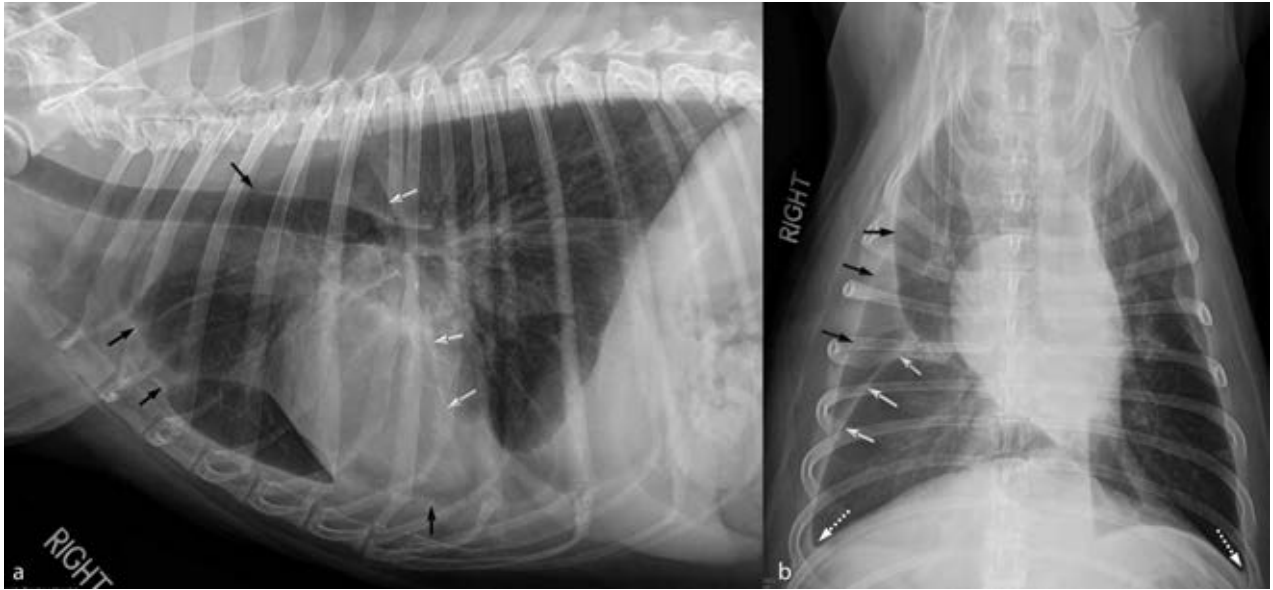
vakalarda kalp merkezli bir görüntü elde etmek özellikle kalp hastalığından şüphelenildiği zaman yararlıdır.

Maruz Kalma ve Zamanlama

Göğüs görüntüleri, doğal kontrastı en üst düzeye çıkarmak için solunum hareketini azaltmak için düşük miliamper-saniye (mAs)/yüksek kilovoltaj tepe noktası (kVp) tekniği kullanılarak doğal kontrastı en üst düzeye çıkarmak için en yüksek inspirasyonda rutin olarak gösterilmelidir. Hareket sedasyon kullanılarak sınırlandırılabilir. Tam anestezi gerekiyorsa, hastanın entübe edilmesi ve görüntülerin, %100 inspire oksijen kullanıldığı zaman 5 dakika içerisinde meydana gelebilecek atelektazi ile oluşturulan yanıltıcı sonuçlardan kaçınmak için pozitif basınç altında alınması gerekir.



ŞEKİL 3.2 Lateral torasik görünüm için elle hissedilen işaretler ve pozisyon verme. Skapulanın kaudal açısı, (a) ve (b)'de gösterildiği gibi, ışını kalp üzerinde ortalamak için güvenilir bir yer işaretidir. Bu dönüm noktasını doğru kullanmak ve kranial akciğerler üzerindeki üst üste binmeyi sınırlamak için ön ayaklar (c) bölümünde gösterildiği gibi uzatılmalıdır. Çoğu durumda eğikliği önlemek için bir köpük kama gereklidir. Radyografik olarak skapulanın kaudal açısı (kesikli siyah çizgi) kalbin merkezine (kesikli beyaz çizgi) yakın bir yerde süperpoze olabilir.



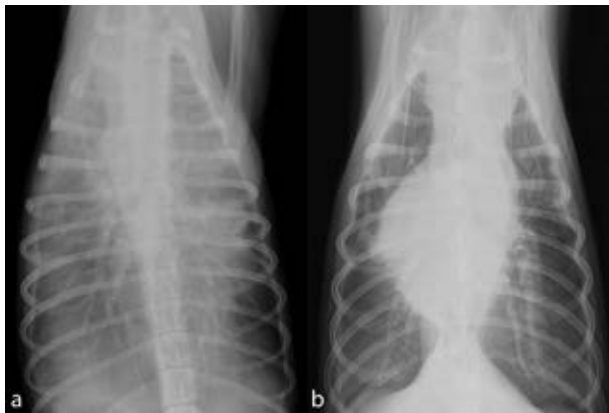
ŞEKİL 3.5 Orta düzeyde pleural efüzyona sahip bir köpeğin sağ lateral (a) ve ventrodorsal (b) radyografileri. Akciğerlerin sıvı opasitesi ile göğüs duvarından ayrılması (siyah oklar). Hilustan daha ileride (beyaz oklar) toraksın periferik görünümünde genişleyen pleural fissür çizgileri mevcuttur. Sağ ve sol kostofrenik açılar körleşmiştir (noktalı beyaz oklar). Ek olarak lateral görüntüde diyaframın ventralinin ve kalbin apeksinin sınırında ortadan kalkma vardır. Bu bulguların her birinin varlığı sıvı hacminin artması ile daha belirgin hale gelecektir.

Pleural efüzyonlu vakaları yorumlamanın anahtarı

Pleural efüzyona sahip torasik görüntülerin yorumlanması zor olabilir. Özellikle orta ila şiddetli sıvı hacimlerinde kalp, mediasten ve pleural kenarlar gibi yumuşak doku torasik yapılarının görünürlüğü silinebilir ve birçok yapı yorumlanamaz hale gelebilir. Bu gibi durumlarda, pleural efüzyonun tipik olarak ikincil bir süreç olduğunu ve pleural efüzyonun

nedeninin genellikle pleural olmayan hastalık olduğunu akıld tutarak, pleural efüzyon kaynaklarını teşhis etmek veya en azından ekarte etmek için görünür ipuçlarına güvenin. Pleural efüzyonun nedenlerini araştırmak için kullanılabilecek adımlar **Kutu 3.3**'te gösterilmektedir.

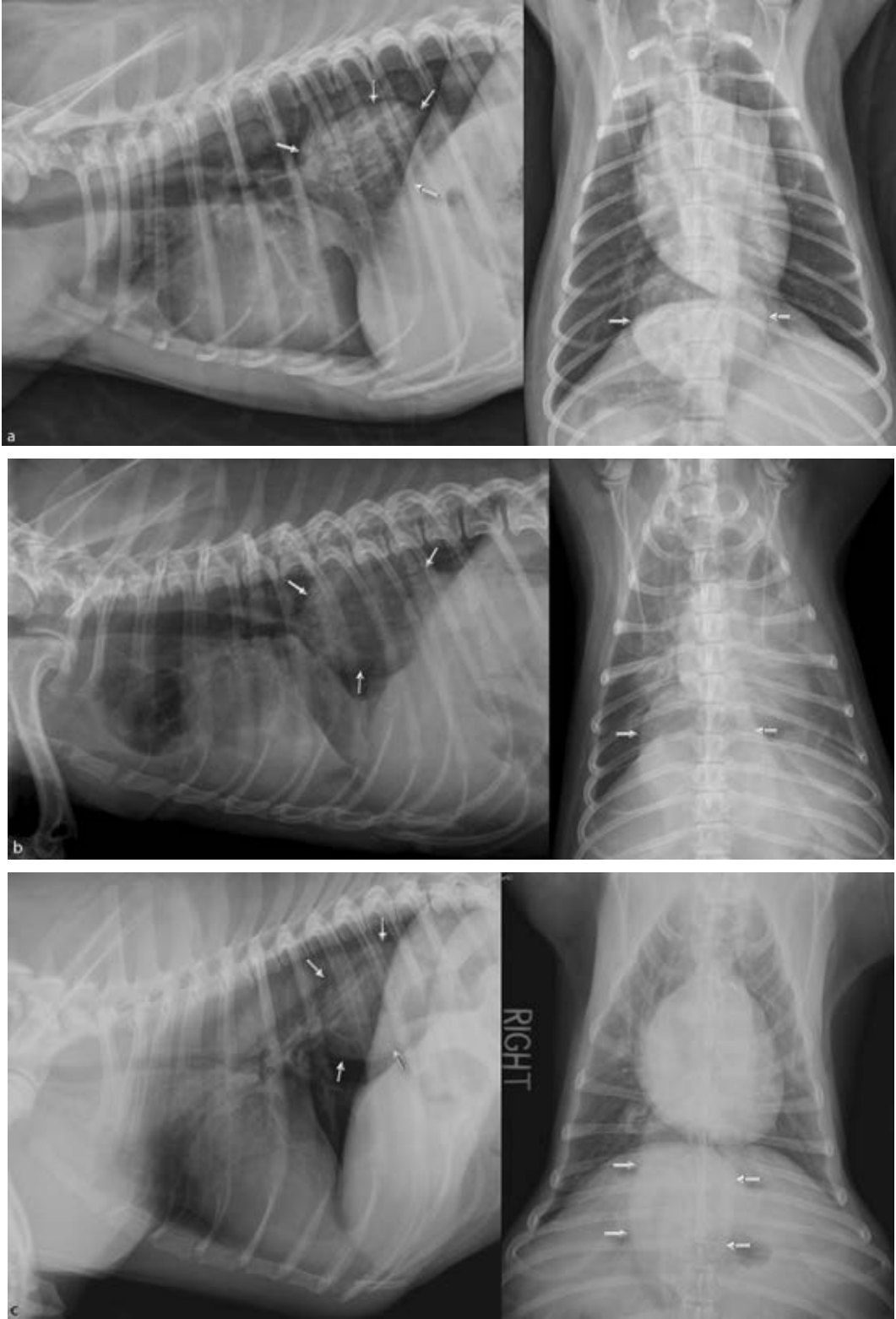
Mediastinal kitleler sıklıkla, kitlenin kenarlarını etkili bir şekilde silebilen eş zamanlı pleural efüzyonla sonuçlanır. Havalandırması nedeniyle kolayca belirgin kalan trakeal ko-



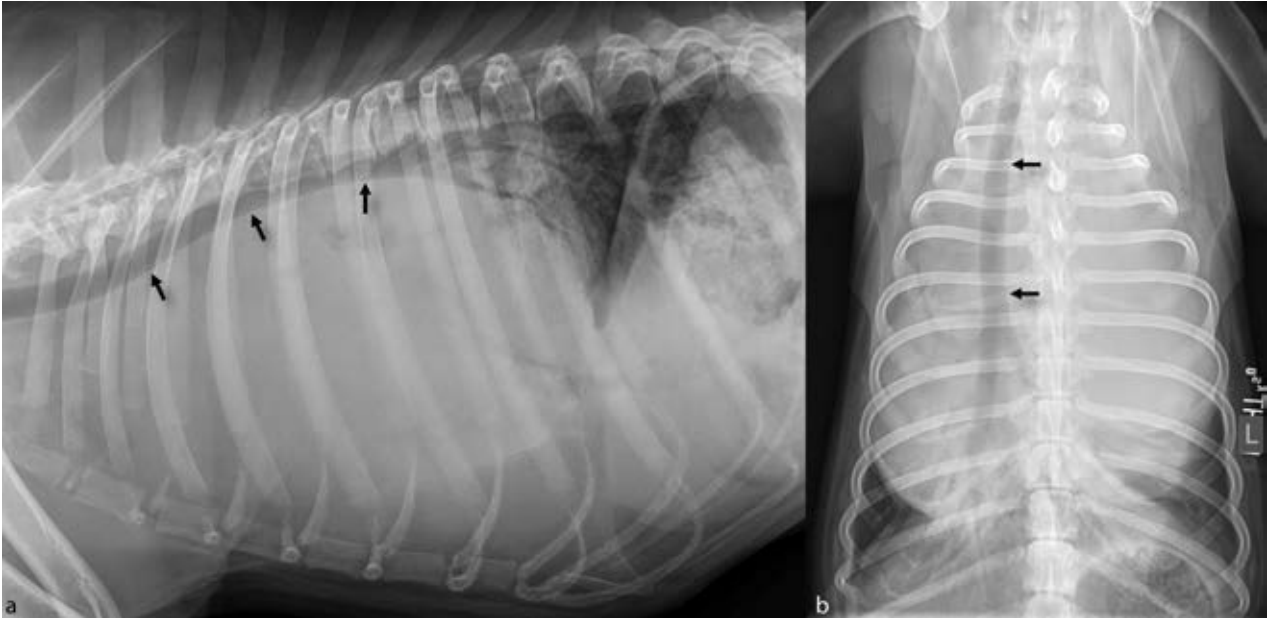
ŞEKİL 3.6 Sternal (a) ve dorsal (b) yatma pozisyonunda pleural boşlukta sıvının hareketliliği. Bir hayvan sternal pozisyonunda yatırıldığında (a), yerçekimine bağlı sıvı ventralde birikir ve ventral yerleşimli kalbi çevreler. Kalp ve sıvı aynı opaklığa sahip olduğundan ve birbiriyle doğrudan temas halinde olduğundan, marjlar silinir. Bir hayvan sırt üstü yatırıldığında (b), sıvı sırtta birikir. Akciğerler göğüs kafesinin ventral olan ve kalbi çevreleyen ve kenarlarını belirginleştiren yerçekimine bağlı olmayan kısmına yükselir.

TABLO 3.4 Pleural Efüzyonun Nedenleri

Sıvı Tipi	Altında yatan neden
Transudatlar ve modifiye transudatlar	- Konjesif kalp yetmezliği veya sistemik venöz obstruksiyon - Hipoproteinemi - Peritonel efüzyonun diyaframatik translokasyonu - Diyaframatik ruptür - Neoplazi - Vaskülit - Akciğer lob torsiyonu - Plöritis, mediastinitis
Eksudatlar (Septik/ piyotoraks veya septik olmayan enflamasyon)	- Primer akciğer hastalığı (pulmoner apse veya pnömoni) - Plöritis, mediastinitis - Yabancı cisim göçü (pisi pisi otu)
Hemoraji (hemotoraks)	- Koagülasyon eksikliği - Travma - Neoplazi
Şilus (şilotoraks)	- Lenfatik geri dönüşün engellenmesi (konjesif kalp yetmezliği) - Lenfatik ruptürler (travma, neoplazi)



ŞEKİL 3.15 Farklı sebeplerden kaynaklanan özefagus hastalıklarına bağlı kaudal mediastinal kitlelerin lateral ve ventrodorsal radyografileri. Kısım (a)'da kaudal mediastende (beyaz oklar) karışık gaz ve yumuşak doku opak kitle görülmektedir. Endoskopi özefagial divertikulum varlığını doğruladı. Kısım (b)'de merkezi bir gaz kabarcına sahip yumuşak doku opasitesi veren kitle mediastinumun kaudalinde görülür (beyaz oklar). Oyuncak yabancı cisim endoskopi ile tesbit edildi. Kısım (c)'de kaudal mediastende yumuşak doku opasitesi mevcut (beyaz oklar), kaudal marjında ise fokal bir gaz kabarcığı vardır. Sliding hiatal herni tespit edildi ve operasyon ile onarıldı. Kontrast maddenin oral olarak verilmesi lezyonları daha fazla karakterize etmek için uygulanabilir. Ancak eş zamanlı plevral efüzyon mevcut olduğu için baryum kontraendikedir. Bu durum endoskopi esnasında tespit edilen özefagus rupture potansiyelini gösterir.



ŞEKİL 3.19 Taşipne ve dispne bulunan 2 yaşındaki bir Labrador Retrieverin lateral (a) ve ventrodorsal (b) torasik radyografileri. Büyük bir kranial mediastinal kitle mevcuttur. Bu durum trakeanın belirgin dorsal deplasmanına (a, siyah oklar) ve 7. interkostal boşluk seviyesinde trakeal hilusun caudal deplasmanı neden olur. Ventrodorsal görüntüde trakeanın pozisyonu ile gösterildiği gibi hafif sağa mediastinal kayma mevcuttur (b, siyah oklar). Kalbin kenarları silinmiştir ve kitlenin boyutundan dolayı akciğer hacminde belirgin bir azalma vardır. Timoma histopatolojik olarak teşhis edildi.

Kutu 3.9 Kardiyak görüntülemenin endikasyonları

- Üfürümün duyulması
- Egzersiz intolerans
- Öksürük
- Dispne
- Akciğer seslerinin artması
- Siyanoz
- Senkop
- Abdominal distansiyon / Juguler nabız
- Kalp kurdu enfeksiyonu
- Daha önce teşhis edilen kalp hastalıklarının tekrar değerlendirilmesi

Uygun bir ayırıcı tanı listesine ulaşmak için, kardiyomegalik veya değişmiş kalp şekli tanımlandığında spesifik oda genişlemesi tanımlanmalıdır. Kalp silueti içinde görülen çıkıntılar, kalbin genel şekli içinde anatomik olarak farklılaştırılmalıdır. Bu, **Tablo 3.11**'de gösterilen saat yüzü benzetmesi yoluyla gerçekleştirilebilir. Kalbin odaları saat boyunca belirli "zamanlar" içinde yer alır. Saat yüzü analojisi kedilerde benzerdir, tek farkı sol atriyumun kaudal kardiyak tabanda dorsal olarak değil, kardiyak siluetin sol yönü boyunca daha periferik olarak konumlandırılmasıdır.

Kutu 3.10 Torasik kaviteye göre kalp büyüklüğü

Köpek

Lateral görüntü:

- Kalbin uzunluğu toraksın dorsoventral çapının 3'te 2'sinden daha azdır
- Kalbin genişliği 2.5-3.5 interkostal aralıktır (derin göğüs<ü ırklarda geniş göğüs kafesli ırklardan daha dardır)
- Kalbin genişliğinin 3'te 2'si karinanın kranialinde ve 3'te 1'i karinanın kaudalindedir.
- Trakea neredeyse sternuma paraleldir.

Ventrodorsal görüntü:

- Sol kalp kenarı sağ kenardan daha yassıdır
- Kalp siluetinin genişliği toraksın genişliğinin 3'te 2'sinden daha azdır
- Apeks orta hattın hafif solundadır.

Kedi

Lateral görüntü:

- Kalbin uzunluğu toraksın dorsoventral çapının 3'te 2'sinden daha azdır
- Kalbin genişliği 2-3 interkostal aralıktır.
- Trakea omurgadan ayrılır ve göğüs kafesine neredeyse paraleldir.
- Yaşla birlikte omurgadan trakeal farklılık artışı

Ventrodorsal Görüntü:

- Sol kalp kenarı düzdür.
- Kalp siluetinin genişliği toraksın genişliğinin 3'te 1'inden daha azdır.
- Apeks orta hattın orta derecede solundadır.

Kutu 3.11 Sağ kalp yetmezliğinin radyografik bulguları, aşağıdakilerden biri veya birkaçıyla birlikte sağ taraflı kardiyomegali veya perikardiyal hastalığı içerir:

- Dilate vena kava kaudalis
- Generalize hepatomegali
- Peritoneal effüzyon
- Plevral effüzyon*

*Köpeklerde sağ kalp yetmezliği nedeniyle plevral boşlukta meydana gelen effüzyon sadece peritoneal boşluktaki effüzyondan sonra meydana gelir. Bu yüzden peritoneal effüzyon veya çift-kaviteli effüzyon sağ kalp yetmezliğinin ayırıcı tanısına sahiptir, ancak tek başına plevral effüzyon tipik olarak sağ kalp yetmezliğinden kaynaklanmaz.

kardiyomegali otomatik olarak sağ taraflı kalp yetmezliğini (Kutu 3.11 ve Şekil 3.29) ifade etmez; ancak, sağ taraflı kardiyomegali radyografik olarak teşhis edildiğinde, başarısızlık kanıtı kasıtlı olarak aranmalıdır.

Sol taraflı konjestif kalp yetmezliği pulmoner dolaşımdan dönen kan hacmine uyum sağlamak için kalbin (özellikle sol atriumun) yetersizliğidir. Artan sol atriyal basınç, pulmoner damarların tıkanmasına ve kan hacmini hazneye iletememesine neden olur. Kalbin kompensatuar mekanizmaları boğulur ve bu pulmoner venlerdeki aşırı kan hacmi ile birlikte konjestif yetmezliğe neden olur. Sol taraflı kardiyomegali sol kalp yetmezliğine yol açmaz. Radyografik çalışma tipik olarak perihilar / kaudodorsal dağılım gösteren intersitisel ve alveolar pulmoner opasite ile karakterize edilen kardiyojenik ödem ve dilate pulmoner venleri içeren yetmezlik belirtileri için spesifik olarak değerlendirilmelidir. Ödem çoğunlukla simetrik ancak asimetrikte olabilir. Asimetrik bir dağılım çoğunlukla mitral kapak hastalıklarına bağlı olarak meydana gelme eğilimindedir. Sol taraflı kalp yetmezliğini gösteren radyografik bulgular Kutu 6.12 ve Şekil 3.29a-c' de listelenmiştir. Kedilerde kardiyojenik ödemin dağılımı genellikle daha az



ŞEKİL 3.28 Triküspit displazisi ve pulmonik stenoza bağlı sağ taraflı kardiyak yetmezliğe sahip bir köpeğin lateral torasik radyografisi. Vena kava kaudalis geniştir ve diyaframa doğru daralmaz (beyaz oklar arasında). Karaciğer genişlemiştir ve gastrik eksenin kaudal deplasmanına neden olur (noktalı beyaz oklar). Peritoneal effüzyon mevcut olup, yumuşak doku opak çizgilerine neden olur ve görünür abdominal yapıların detaylarında bir azalma oluşur (siyah oklar). Genişleme ve geniş kardiyak silüet ile birlikte kombine olan buradaki bulgular sağ taraflı kalp yetmezliğinin göstergesidir.

Kutu 3.12 Sol kalp yetmezliğinin radyografik bulguları, aşağıdakilerden biri veya birkaçıyla birlikte sol taraflı kardiyomegali içerir:

- Dilate pulmoner venler
- Kardiyojenik pulmoner ödem
 - Pulmoner venöz dilatasyon ve konjesyon ilerledikçe basınç artışı pulmoner interstisyum içinde ödeme neden olur. Ödem kötüleştiği zaman pulmoner model alveoler olur.
 - Köpekler: kardiyojenik ödem perihilar / kaudal akciğer lob bölgelerinde merkezlenir – simetrik veya asimetrik
 - Kediler: kardiyojenik ödem multifokal dağılıma sahiptir ve herhangi bir yerde olabilir.

öngörülebilir ve Şekil 3.30a, b' de gösterildiği gibi diffuz veya multifokal olabilir. Ek olarak, mekanizma belirsiz olmasına rağmen kedilerde sol taraflı yetmezlik vakalarında kardiyojenik ödeme çoğunlukla plevral effüzyon eşlik eder. Bu sadece sağ kalp yetmezliğinin plevral effüzyona neden olduğu köpeklerde görülen bir özellik değildir.

Perikardiyal Effüzyon

Perikardiyal effüzyon, çoğunlukla sağ atriyal hemanjiyosarkom, kalp tabanında kemodektom veya mezotelyoma gibi idiyopatik veya neoplastik nedenlidir. Perikard sıvısı perikarddaki basıncı artırarak sağ atrial ve ventriküler basıncı bastırır ve kalp tamponadı ve sağ kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir. Perikardiyal effüzyon ile ilişkili radyografik bulgular Kutu 3.13 ve Şekil 3.31a, b' de özetlenmiştir. Perikard boşluğundaki effüzyon, şiddetli olduğunda, normal kardiyak odaların görünürliğini engelleyen, globoid bir kalp silüeti oluşturur. Generalize kardiyomegaliden perikardiyal effüzyonu ayıran önemli bir özellik sol atrial dilatasyonun görünmemesidir. Şiddetli sağ taraflı kardiyomegali ve perikardiyal effüzyon radyografik olarak benzer görünebilir. Daha küçük hacimlerde effüzyon kalp tamponadına neden olma potansiyeline sahiptir, özellikle akut vakalarda normal kardiyak odacıklar radyografik olarak hala görünür haldedir. Sağ taraflı kalp yetmezliğinin sekonder bulguları, teşhis sırasında mevcut şikayetin bir parçası olarak görülür. Kedilerde sağ kalp yetmezliğine neden olacak derecede şiddetli olan klinik olarak önemli plevral effüzyon nadirdir. Perikardiyal

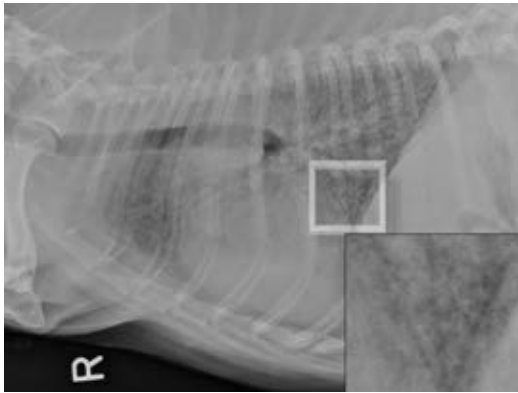
Kutu 3.13 Perikardiyal effüzyonun radyografik görünümü

- Küre şeklinde olan kardiyak silüet
 - Spesifik oda genişlemesinin radyografik bulgusu olmaksızın kardiyomegali
- Sağ taraflı kalp yetmezliği:
 - Dilate vena kava kaudalis
 - Generalize hepatomegali
 - Peritoneal effüzyon
 - Plevral effüzyon

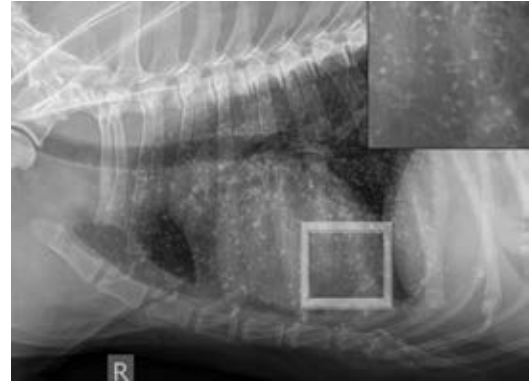
TABLO 3.15 Yapısal interstisyel pulmoner modelin ayırıcı tanısı

Sayı ve Tanım	Ayırıcı tanı
Multiple yumuşak doku nodülleri	Metastaz, granümatöz pnömoni, septik emboli, parazitler (ör; Paragonimus kellicotti), kistler, artefakt (uçta kalan vaskülatür, üstüste binmiş yüzeyel meme ucu veya yıkılanmış damar)
Soliter yumuşak doku nodülü veya kitlesi	Primer tümör, tek metastaz, granulom (yabancı cisim), apse, sıvı dolu kist, artefakt (yukarıya bakınız)
Multiple veya tek kaviteli nodül(ler)/ kitle(ler)	Kalın duvarlı: Neoplazi (primer veya metastatik), apseler, granulomlar, parazitler İnce duvarlı: Bulla, kist, hava yolu genişlemesi (bronş / bronşektazi, alveol / amfizem)
Tek veya multiple mineral nodül(ler)	Pulmoner osteoma, kronik fungal granulomalar, nadiren parazitik nodüller veya neoplaziler

dir. Bazen nodüller **Şekil 3.34**'de gösterildiği gibi pulmoner modelin miliyer tipini oluşturarak çok küçük görünebilir. Metastatik hastalıklardan dolayı multiple nodüller yaşlı hayvanlarda meydana gelme eğilimindedir. Nodüller genellikle sınırları belirgin kenarlara sahiptir ve boyutları değişkendir. Pulmoner osteomalar, pulmoner osteomater veya heterotopik kemik olarak adlandırılan çoklu mineralize pulmoner nodüller, özellikle Boxer ve Shetland Çoban köpekleri'nde benign bir bulgu olarak ortaya çıkar. Bunlar çoğunlukla ventralde daha yüksek sayıdadır ve yalnızca birkaç milimetre büyüklüğündedir. Bu boyuttaki gerçek yumuşak doku opak nodüller radyografilerde zayıf bir şekilde tespit edilir. Bu yüzden 3 mm veya daha küçük olan bir nodül radyografilerde görüldüğü zaman yorumcu mineralize bir nodül veya damar sonu olarak düşünülmelidir. Ayrıca bu mineralize pulmoner osteomalar yakından incelendiğinde tipik olarak düzensiz kenarlıdır ve aynı



ŞEKİL 3.34 Blastomikoz nedeniyle yapısal bir miliyer interstisyel pnömoni modeline sahip bir köpekte büyütülmüş ilave resim ile birlikte lateral torasik radyografi. Darı tohumlarının birikimine benzeyen nodüller çok küçüktür ve aktif enflamasyonu düşündürülen çok belirgin olmayan kenarlara sahiptir. Teşhis akciğer ince iğne aspirasyonu ile gerçekleştirilir.



ŞEKİL 3.35 Bir Shetland Çoban Köpeğinin metastaz kontrolü için alınan lateral torasik radyografisi. Çok sayıda, iyi tanımlanmış mineralize nodüller mevcuttur. Bu nodüllerin birçoğunun boyutu 3 mm'den küçüktür, ancak oldukça görünür olmaları mineralize iyi huylu pulmoner osteom şüphesini destekler. Büyütülmüş iç kısmın yakından incelenmesinde, nodüllerin şekli yuvarlak olmaktan ziyade oldukça düzensiz bir şekilde sınırlanmıştır.

zamanda birçok yumuşak doku opak nodüllerden bu pulmoner osteomalar ayırt edilebilir. İfade edildiği gibi, pulmoner osteomalar iyi huyludur ve çok sayıda olabilir, **Şekil 3.35**'de gösterildiği gibi. Mineralize kötü huylu nodüller veteriner hekimlikte çok nadirdir.

İnterstisyel pulmoner modellerin yapısal olmayan ve yapısal olup olmadığına bakılmaksızın, kesin bir teşhis çoğunlukla hava yolu numunesinden ziyade akciğer aspirasyonu yoluyla tespit edilir.

Bronşial Pulmoner Model

Bronşial pulmoner model hava yolu ile ilgili hastalıkları ima eder. Sıvı veya hücreler bronşial duvarlara sızar ve radyolojik olarak belirgin kalınlaşma ile sonuçlanır. Çoğu durumda, bronşu etkileyen hastalık peribronşial interstisyumu çevrelemektedir. Bazı vakalarda, infiltrasyon peribronşial interstisyum ile sınırlıdır; ama hava yolu ile ilişkili hastalıklar altta yatan en yaygın neden olmaya devam etmektedir. Normal bronşlar fark edildiğinde, özellikle öksürük gibi klinik belirtiler mevcutsa, bir bronşial bir örnek olduğunu zannetmek yaygın bir hatadır. Bronşun görülmesi tetkiki anormal yapmaz. Ama bronş kalınlaşmış, düzensiz ve/veya belirsiz marjınasyon olduğu zaman hastalık varsayılabilir. **Şekil 3.36a, b**'de gösterildiği gibi düzensiz ve kalınlaşmış bronşial duvarlar akciğerler içinde sözde tramvay parçaları ve halkaları oluşturur.

Bronşiektaziden dolayı bronş duvarları kalınlaşmış ve düzensiz olmasının yanı sıra radyolojik olarak görünür hastalık mevcut olduğunda bronşlar daralmaz (**Şekil 3.37**). Bronşiektazi, kronik hava yolu ile ilişkili hastalığın irreversibl bir sekeli ve ileride havayolu ile ilişkili semptomlar ve bronkopnömoni için predispoze bir faktör olarak tanındığı için önemlidir.

Vasküler Pulmoner Model

Bu model, pulmoner damarların çok büyük veya çok küçük olduğu durumlar için ayrılmıştır. Birçoğu bunu gerçek bir



ŞEKİL 4.11 İdrar kesesinde geçiş hücreli karsinoma olan bir köpeğin lateral karın grafisi. Kaudodorsal karında (siyah oklar) orta derecede iyi tanımlanmış yumuşak doku opak bir kitle mevcuttur. Kitle, distal inen kolonun (beyaz ok) ventral yer değiştirmesine neden olur. Ek olarak, agresif bir kemik lezyonunu ve metastatik hastalık ile uyumlu ventral L7 omur gövdesi (beyaz ok başı) ile ilişkili çok belirsiz, düzensiz bir periosteal reaksiyon vardır.

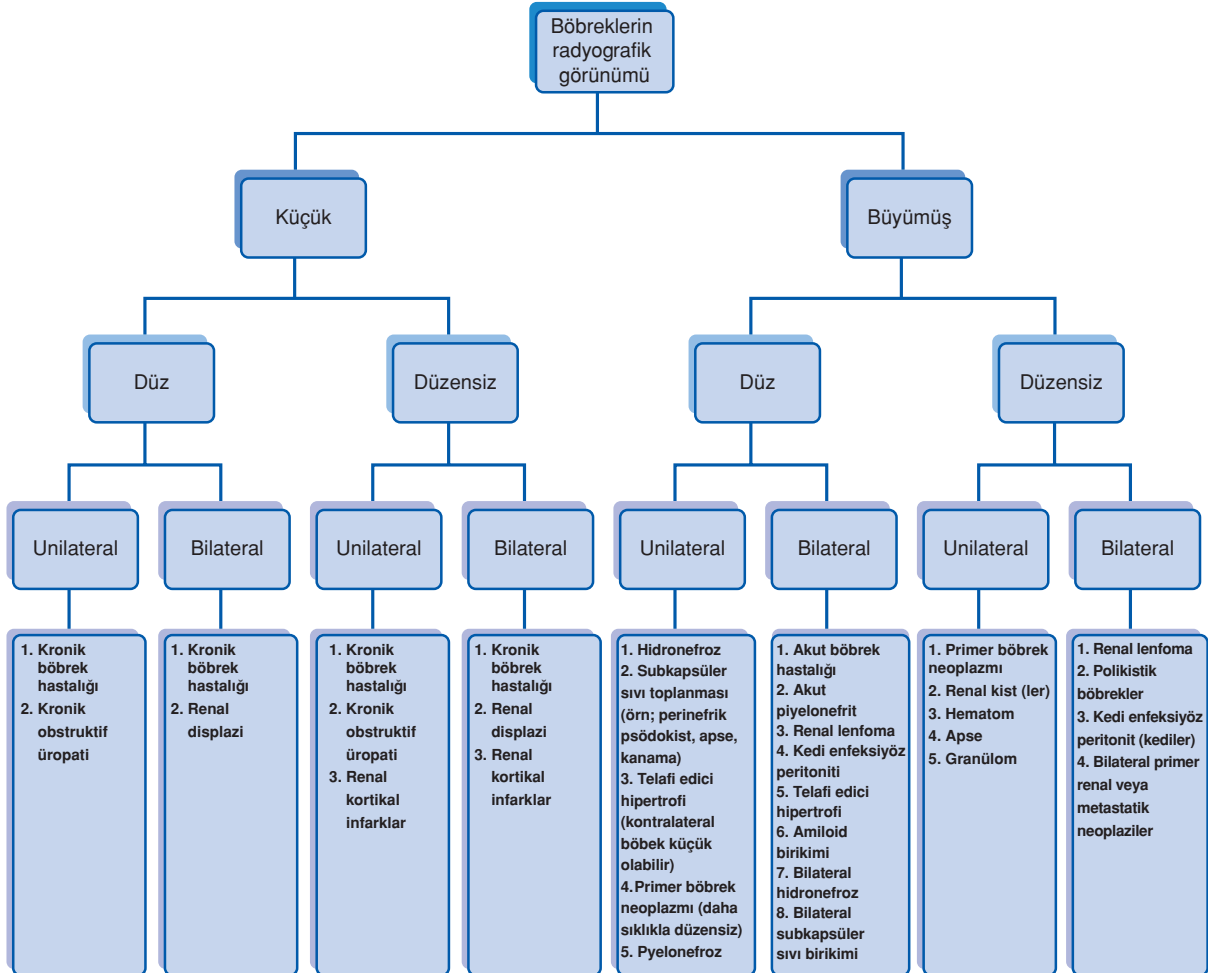
6. Üst Üriner Sistem

Hem böbrekler hem de üreterler retroperitoneal olarak bulunur. Köpeklerde normal böbrek boyutu, ventrodorsal görünümde ölçüldüğü üzere L2 omur gövdesinin uzunluğunun 2,5-3,5 katı kadardır. Kedilerde normal böbreklerin boyutu, ventrodorsal görünümde L2 omur gövdesinin uzunluğunun 2.0-3.0 katı kadardır. Ayrıca, her iki böbrek de benzer boyutta ve pürüzsüz olmalıdır. Normal üreterler asla radyografik olarak görülmezler. Boşaltım ürografisi, üreterlerin değerlendirilmesine izin verecek tek görüntüleme yöntemidir.

Böbrekler

Böbreklerle ilişkili anormallikler, boyut, şekil, opaklık ve nadiren sayı olarak bir değişiklik olarak görünecektir. Anormal böbrek boyutu her zaman böbrek şekli ile birlikte düşünülmelidir. Ek olarak, ayırıcı tanıları genellikle radyografik anormalliklerin tek taraflı mı yoksa çift taraflı mı olduğuna göre sıralanır. Algoritmik bir yaklaşım, klinik anormallikleri göz önünde bulundurarak böbreklerin görünümüne ilişkin ayırıcı tanıları belirlemek için kullanılabilir (**Kutu 4.7**). Üst üste binen bir Gİ yolu nedeniyle böbreklerin kolayca görülemediği durumlarda

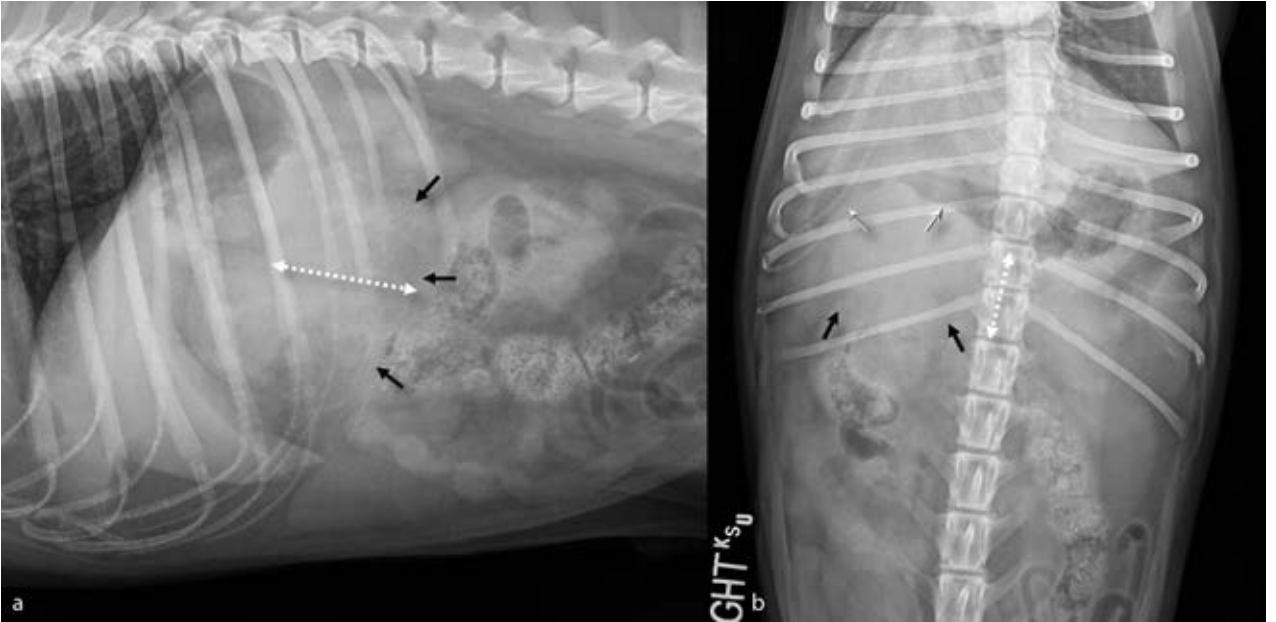
Kutu 4.7 Anormal böbreklerin ayırıcı nedenlerine algoritmik yaklaşım.





ŞEKİL 4.34 Defekasyon yapmak için ıkınan bir köpekte lateral abdominal radyografisi. İnen kolon, karında ventral olarak konumlandırılmasına neden olacak şekilde belirgin şekilde şişmiştir. Kolonun bir kısmı homojen olarak yumuşak doku opakıdır (siyah okların arasında). Fekal materyalle şişkinleşmiş bir kolonda homojen yumuşak doku opaklığı beklenmez. Yumuşak doku opaklığının kranial yönü, daha tipik homojen olmayan yumuşak doku ve gaz opak dışkı içeriği (beyaz ok başı) ile arayüz oluşturur. Yumuşak doku opaklığının kaudal yönü, gazla (beyaz ok) iyi tanımlanmış, düz bir arayüze sahiptir. Bu konfigürasyon, bir lümen yapısını vurgulayan gazı gösterir. Abdominal ultrasonda çevresel kolon duvarı kitlesi saptandı. Aspirasyonda kolonik adenokarsinom tanısı konuldu.

diren, şişman kedilerde pankreas, gastrik fundus, sol böbrek ve dalak arasında yer alan belirsiz bir yumuşak doku opaklığı olarak görülebilir. Pankreas hastalıkları çoğunlukla klinik Gİ belirtiler ortaya çıkarır. Pankreas hastalığında nadiren radyografik olarak gözle görülür değişiklikler görülür; bununla birlikte, klinik belirtilerin diğer potansiyel nedenlerini ekarte etmeye yardımcı olmak için radyografiler hala önerilmektedir. Pankreas hastalığının radyografik değişikliklerinin mevcut olduğu durumlarda, tipik olarak peritoneal ayrıntıda bir kayıp (fokal veya yaygın), sağ kranial abdominal kitle etkisi, midenin transvers kolondan ayrılması ve/veya fonksiyonel ileus nedeniyle mide ve duodenumun genişlemesi (**Şekil 4.35a, b**) olarak kendini gösterecektir. Sağ kranial abdominal kitle etkisi klasik olarak mide gövdesinin sola doğru yer değiştirmesine ve duodenumun vücut duvarına doğru sağa doğru yer değiştirmesine neden olur. Ek olarak, bağırsaklar kaudal olarak itilir. Akut pankreatitis, pankreasla ilişkili kitle etkisinin en yaygın nedenidir; ancak pankreas apseleri, psödokistler ve neoplazmalar benzer bir görünüme sahip olabilir. Ek olarak, sağ kranial abdominal kitle için diğer orijin organları arasında karaciğer, safra kesesi ve duodenum bulunur.



ŞEKİL 4.35 Akut pankreatitli bir köpekte lateral (a) ve ventrodorsal (b) abdominal radyografiler. Sağ kranial karında (siyah oklar) yumuşak doku opaklığında belirsiz bir artışla birlikte, kranial abdomende fokal bir ayrıntı kaybı mevcuttur. Mide gövdesi ve pilor antrumu kranial olarak yer değiştirmiştir ve midenin artan sol taraflı konumu ile sıkıştırılmıştır (beyaz oklar). Mide ile enine kolon (noktalı beyaz çizgi) arasında artan mesafe vardır.



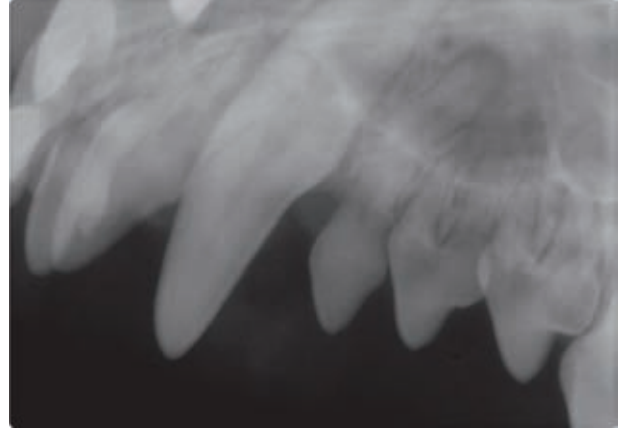
ŞEKİL 5.15 Yetişkin bir köpekte persiste maksillar kesici (603) süt dişi. Buna bağlı olarak prob ile periodontal hastalığın tespiti.

Tanı

Hayvanın anesteziye alınmadan muayenesi persiste kanin ve kesici dişler için yeterlidir. Ancak maksillar 4. premolar dişler kalıcı dişlerin palatal kısmında kalabileceği için anestezi gerekli olabilir. Fazla diş, diş malformasyonları ve kalıcı dişin eksikliğinin birbirinden doğru biçimde ayrımının yapılabilmesi için sedasyon/anestezi altında muayene ve intraoral radyografi gerekebilir (Şekil 5.16).

Tedavi

Zarar veren dişin erken tanısı ve çekilmesi önemlidir. Periodontal ve ortodontik zararlar çabucak şekillenebileceği için aynı tip dişler asla aynı alanı aynı zamanda işgal etmemelidir. Yazarlar hayvan sahiplerinin bu gibi durumları sürekli gözlemlenmesi konusunda uyarılmasını ve köpek yavrusunun (ya da kedi yavrusunun) daha ilk sahiplenilmesinden itibaren evde bakım konusunda bilgilendirilmesini ayrıca her bir aşı uygulaması için getirildiğinde oral muayene yapılmasını önermektedirler. Eğer süt dişi belirgin biçimde hareketli



ŞEKİL 5.17 8 yaşında bir köpekte persiste süt dişinin radyografisi ve periferal radyolusent görünüm.

değilse ve kalıcı diş çıkmaya başlamışsa süt dişi hemen çekilmelidir. Çekiminden önce ve sonra intraoral radyografinin alınması gereklidir. Çünkü bu tür dişlerin uzun kökleri, ince ve kırılabilir duvarları nedeniyle çıkarılması oldukça zor olabilir. Ayrıca diş kökünün kısmi veya tam rezorbsiyonu dişin çekilmesini daha komplike bir hale getirebilir (Şekil 5.16). Tam olarak çıkmamış kalıcı dişe zarar vermemek için sabırlı ve dikkatli olunmalıdır. Enfekte olabilecekleri ve ilerleyen zamanlarda yabancı cisim gibi davranıp ciddi yangılara sebebiyet verebilecekleri için eğer mümkünse geride kök parçaları bırakılmamalıdır (Şekil 5.17).

Prognoz

Eğer erken belirlenir ve dikkatlice tedavi edilirse prognoz olumludur. Mine tabakasındaki defektler, süt dişinin çekilmesi sırasında veya çekim sonrasında geride kalan diş köklerinin kalıcı dişe zarar verdiğinin belirtisi olabilir. Kalıcı dişin çıkmaya başlamasıyla iki hafta içerisinde ortodontik rahatsızlıklar ve hatta daha öncesinde geri dönüşümsüz periodontal hastalık şekillenebilir.

EKSİK DİŞ

Tanım/Genel bakış

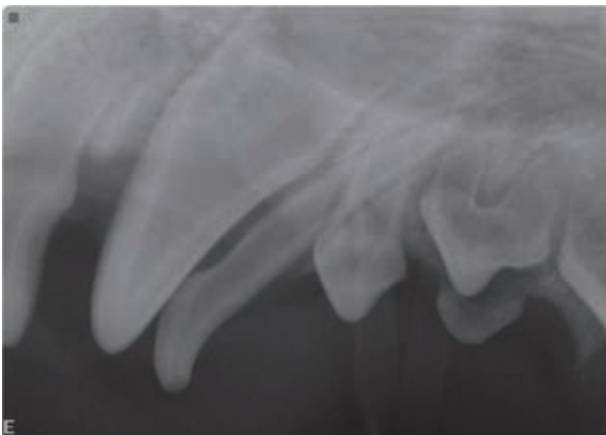
Hipodonti bir ila beş arası kalıcı dişin konjenital eksikliğine denir. Oligodonti altı veya üstü kalıcı dişin konjenital eksikliğidir. Anodonti kalıcı dişlerin tamamının eksikliğidir.

Etiyoloji

Konjenital veya gelişimsel olabilir.

Patofizyoloji

Molar ve ilk premolar dişler (karşılıklı gelen süt dişi olmadığı için) dışındaki kalıcı dişler, süt dişlerinin tomurcuklarından (diş germelerinden) oluşurlar. Eksik olan süt dişi kalıcı dişinde eksik olmasına neden olacaktır. Süt dişlerinde



ŞEKİL 5.16 Persiste maksillar kanin süt dişi (604). İnce, kırılabilir duvarlar belirgin.



ŞEKİL 5.38 Çenenin rostral radyografisi. Sağa (404) kıyasla, gömülü sol köpek dişine (304) bitişik minimum kemik miktarına dikkat edin.



ŞEKİL 5.39 Gömülü sol mandibular kanin dişi (304) ve birinci küçük azı dişini (305) gösteren intraoperatif fotoğraf.

muayene yapılmalıdır. Dentigeröz kistler gömülü dişlerin oldukça yaygın bir sekeli olup tedavi edilmediği takdirde patolojik çene kırığı gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. Tamamen çıkamamış dişler periodontal hastalık gelişimine neden olabilir ve uygun periodontal cerrahi tekniklerle tedavi edilmelidir.

Vaka 5.2

9 yaşında kısırlaştırılmış erkek Poodle kırması bir köpek iyileşmeyen kaudal mandibular kırık şikayetiyle getirildi.

Anamnez

Hasta 4 ay önce büyük ırk bir köpeklerle boğuşuktan sonra ilk olarak kırık şüphesiyle veteriner hekime götürülmüş. Veteriner hekimin bildirimlerine göre hastada minimal düzeyde ağrı mevcuttu ve yemeye devam edebiliyordu. Fakat hayvan mandibuladaki kaymadan dolayı çiğnemede güçlük çekiyordu ve kanin diş palatum üzerine travma oluşturmaktaydı.

Hasta hemen redüksiyon ve fiksasyon için uzman hekime yönlendirilmiş. Ertesi gün operasyon gerçekleştirilmiş. Kırık bir plaka ile tedavi edilmiş ve 48 saat sonrasında hasta taburcu edilmiş.

Hasta ilk zamanlar iyiymiş. İlk operasyonu takip eden yaklaşık 3 hafta sonrasında fiksasyon bozulmuş ve hasta tekrar uzman hekime götürülmüş. Redüksiyon ve fiksasyon tekrarlanarak hasta taburcu edilmiş. Bu sefer fiksasyon tekrar bozulana kadar yalnızca 10 gün sürmüş. Bu süreç iki kez daha tekrarlanmış. Dördüncü plaka uygulamasından sonra uzman hekim bir diş uzmanından ikinci bir görüş alması konusunda hasta sahibine tavsiyede bulunmuş.

Klinik Muayene

Hasta getirildiğinde çenenin hizalanması olması gereken gibi değildi ve operasyon alanında prulent akıntı mevcuttu.

Ayırıcı Tanı

Periodontal hastalık sonrası patolojik kırık, neoplaziler, osteomyelitis (bakteriyel veya fungal); nonunion.

Diagnostik Testler

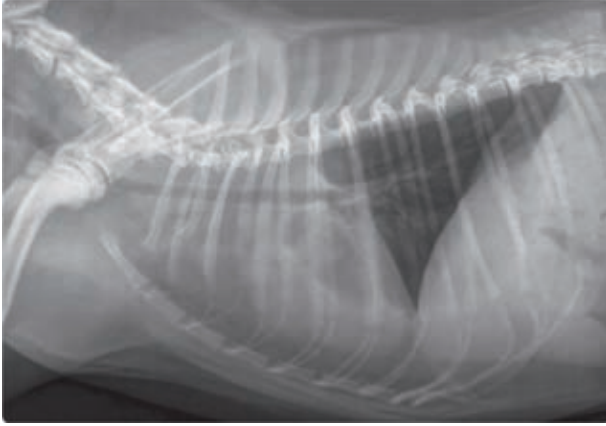
Hayvan genel anesteziye alındı ve dental radyografileri çekildi. Radyografilerde mandibular ilk molar diş kökü ile alakalı belirgin miktarda alveolar kemik kaybının olduğu belirlendi (Şekil 5.40). Bu durum vakanın patolojik kırık olduğunu açıklar nitelikteydi ve enfekte distal diş kökü nonunionun sebebiydi.

Tedavi

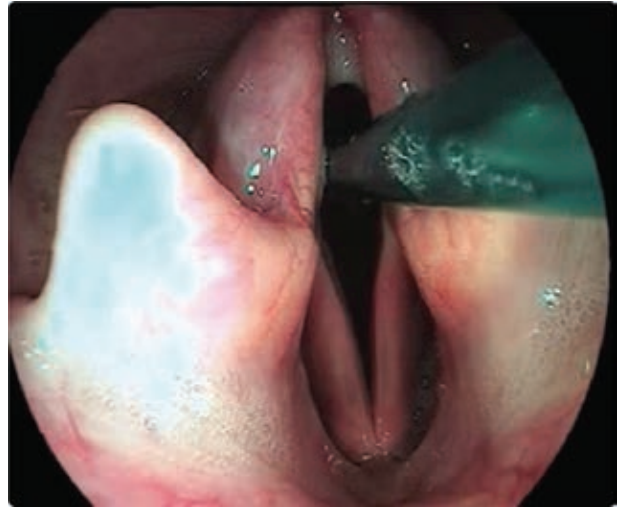
Plaka çıkartıldı ve sağ mandibular ilk molar ekstraksiyonu gerçekleştirildi (Şekil 5.51). Kırığın redüksiyonundan sonra intraosseöz tel ile stabilizasyonu gerçekleştirildi (Şekil 5.42). Post operatif dönemde yapılan kontrollerde hayvanın durumunun oldukça iyi olduğu belirlendi. Altı hafta sonrasında tellerin çıkartılması için hasta tekrar getirildi. Dental radyografilerde yeterli iyileşmenin sağlandığı anlaşıldı. Splint / tel çıkarıldı ve yumuşak doku kapatıldı (Şekiller 5.43 ve 5.44).

Tartışma ve Sonuç

Patolojik kırıklar bir hastalık sırasında kemiğin zayıflayan kısımlarından kırılmasıyla şekillenir. Bu zayıflamış kemik alanının en yaygın etiolojisi periodontal hatalıdır. Ancak fungal osteomyelitler ve neoplazilerde kemik bütünlüğüne zarar verebilirler. Periodontal hastalık veteriner



ŞEKİL 6.12 Bulldog olmayan brakiosefalik bir köpeğin göğüs radyografisi (lateral yansıtma), 0,14 oranında trakeal hipoplazi (Pug'lar için trakeal çap/toraksik giriş çapı $\geq 0,16$) ve aspirasyon pnömonisi ile uyumlu bir alveolar modelin ventral dağılımını göstermektedir. (G. Bolen'in izniyle)



ŞEKİL 6.14 Larenks felci. İnspirasyon sırasında larenksin abduksiyon eksikliğini gösteren, endoskopik görüntüsü.



ŞEKİL 6.13 Bir BAOS köpeğinin ameliyattan (yumuşak damak ve ventrikülektomi) sonraki larengoskopik görünümü, larengeal çöküşün devam ettiğini göstermektedir.

LARENGEAL HASTALIKLAR

LARENKS FELCİ (KÖPEKLER)

Tanım/Genel Bakış

Larenks felci (**Şekil 6.14**) rekurrent larengeal sinirler aracılığıyla larenksin intrinsik kaslarının innervasyonunun kaybı nedeniyle inspirasyon sırasında aritenoid kıkırdakların abduksiyon eksikliğini ifade eder ve inspiratuar dispneye neden olur.

Etiyoloji

Larengeal felcin nedeni çoğunlukla bilinmez ve idiyopatik larengeal felç olarak adlandırılır, ancak etkilenen köpeklerin bazılarında daha sonra ilerleyici generalize bir nöropati gelişebilir. Bu, en yaygın olarak orta yaşlı ve yaşlı büyük ırk hayvanlarda görülür (Labrador Retrieverler yatkın

gibi görünmektedir). Kalıtsal olarak ortaya çıkan konjenital larenks felci, Bouvier des Flandres ve Husky gibi ırklarda bildirilmiştir. Genç Dalmaçyalılar, Rottweiler'lar ve Great Pyrenees'ler bir polinöropati kompleksinin parçası olarak sonradan larenks felci olabilirler. Ventral boyun bölgesini veya ön göğüs boşluğunu içeren tekrarlayan kitleler veya travma, larengeal sinirlere zarar verebilir ve tek taraflı veya çift taraflı felç veya pareziye neden olabilir. Larengeal paraliz immün aracılı hastalıklar (myastenia gravis gibi), endokrinopatiler (hipotiroidizm gibi) veya diğer sistemik bozukluklardan kaynaklanan çeşitli periferik nöropatilerin veya polinöromiyopati kompleksinin bir belirtisi olarak da köpeklerde bildirilmiştir.

Klinik Görünüm

Klinik bulguların şiddeti değişir. Solunum güçlüğünün karakteristik belirtileri ve hırıltılı solunum inspirasyon esnasında meydana gelen artan hava akımı direncinden kaynaklanır. Bunlar başlangıçta, egzersiz, heyecan veya yüksek çevre sıcaklıklarına maruz kalma ile ilişkili olarak solunumun inspiratuar fazı sırasında belirgindir. Larenks çapındaki daralma kötüleştiğinde, bulgular hem inspirasyon hem de ekspirasyon sırasında, hatta dinlenme sırasında da ortaya çıkabilir. Havlamada ses değişiklikleri de meydana gelebilir. İlerlemiş vakalarda sekonder ödemin glottisi daha da daraltarak bulguları şiddetlendirdiği ve bir kısır döngü oluşturduğu durumlarda siyanoz ve senkop görülür. Sonuç olarak, bazı köpekler hayatı tehdit eden üst solunum yolu tıkanıklığı gösterebilir. Larenks felci olan bazı köpekler yemek yerken öğürme veya öksürük sergilerler. Sekonder aspirasyon pnömonisi olası bir komplikasyondur.

Tanı

Larenksin fonksiyon bozukluğunun klinik özellikleri kolayca tespit edilebilir. Hafif anestezi altında direkt larengoskopik muayene, bu bozukluğun görselleştirilmesine ve larengeal ödem, larengeal tümör veya kollaştan ayırt edilmesine

TABLO 7.1 Plevra boşluğu hastalıklarının nedenleri**Pnömotoraks**

- Travmatik kapalı göğüs (künt travma)
- Açık göğüs (delici mermiler, ısırlıklar, trafik kazası)
- Spontan (bulla, hava kistleri, yabancı cisimler, bronkoözefageal fistül, apse, bronşiektazi, pnömoni)

Piyotoraks

- Pnömoni
- Bronşiektazi
- Yabancı cisim
- Özefagus perforasyonu
- Travma
- Cerrahi
- Göğüs boşluğu drenajı
- Feline enfeksiyöz peritonitis / feline lösemi virüsü
- Apse (yaygın nedensel ajanlar: *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp., *Filifactor* spp.)

Şilotoraks

- İdiyopatik
- Akciğer lob torsiyonu
- Neoplazi
- Travmatik
- Kardiyomiyopati
- Perikard hastalıkları
- Dirofilariazis

Akciğer lob torsiyonu

- Spontan
- Neoplazi
- Pnömoni
- Plevral efüzyon
- Cerrahi

Diyaframa fıtığı

- Travmatik
- Konjenital

Göğüs boşluğu neoplazisi

- Hemangiosarkom
- Lenfosarkom
- Osteosarkom
- Kondrosarkom
- Karsinom
- Mezoteliyom
- Lenfoma ve diğerleri

Ayırıcı Tanı

Bkz. **Tablolar 7.2** ve **7.3**.

Tanı

Pnömotoraksın tanısı ya tam kalınlıkta göğüs duvarı lezyonunun göğüs radyografisiyle görüntülenmesi ya da torakosentez ile yapılır. Bununla birlikte, ani stres hastalığının şiddetlenmesine ve hastanın hızla kötüleşmesine neden olabileceğinden, muayene eden klinisyenin göğüs radyografisinden önce hastanın stabilizasyonuna öncelik vermesi önemlidir. Tipik sörvey radyografik bulgular plevral boşlukta geri çekilen akciğer loblarına dayanan radyolusens bölgeler ve lateral projeksiyonda (**Şekiller 7.2-7.4**) sternumdan kalp silüetinin dorsal yükselmesini içerir. BT (**Şekil 7.5**) eşlik eden bronşiektazi, neoplazi ve bazı vakalarda pulmoner yabancı cisimlerin belirlenmesinde yararlıdır. Bununla birlikte, çoğu spontan pnömotoraks vakasında, düşük duyarlılık ve negatif prediktif değer ile ilişkilidir.

TABLO 7.2 Pulmoner parankimal ve vasküler hastalıklara karşı plevral'in ayırıcı tanısı**Göğüs boşluğu kapasitesinin azaltılması**

- Plevral efüzyonlar:
- Hidrotoraks
- Hemotoraks
- Şilotoraks
- Piyotoraks
- Neoplastik
- Yangısal
- Pnömotoraks
- Diyaframa rupturu/fıtığı
- Kardiyak büyüme
- İntratorasik kitleler
- Karın kitleleri/sıvı

Pulmoner değişim kapasitesi kaybı

- Bronkopnömoni
- Pulmoner ödem
- Pulmoner kanama/kontüzyon
- Metastazik neoplazi
- Pulmoner amfizem
- İdiyopatik pulmoner fibrozis
- Pulmoner tromboembolizm
- Paraquat zehirlenmesi

Tedavi

Nihai tedavi stratejisine (tıbbi veya cerrahi) bakılmaksızın hastanın başlangıç stabilizasyonu şarttır. Oksijen takviyesi uygulanır ve terapötik torakosentez gerçekleştirilir. Hasta, daha sonra dispnenin kötüleştiğini gösteren belirtiler açısından izlenir. Dispne ilerleyici ise, torakostomi tüpü yerleştirilir. Kavga veya açık göğüs pnömotoraks olgularında hastanın stabilizasyonunu sağlamak için yara

TABLO 7.3 Plevral efüzyon tipleri ve nedenleri.**Transüdat**

- Hipoproteinemi (bağırsak veya idrarla kayıp, şiddetli karaciğer hastalığı)

Modifiye (protein bakımından zengin) transüdat

- Konjestif kalp yetmezliği (özellikle kedilerde)
- Neoplazi (özellikle beyin mediastinum, göğüs duvarı)
- Akciğer lob torsiyonu

Diyaframa rupturu ve karaciğer inkarserasyonu

- Hemotoraks
- Travma
- Koagülopatiler
- Neoplazi
- Antikoagülan rodentisit

Şilotoraks

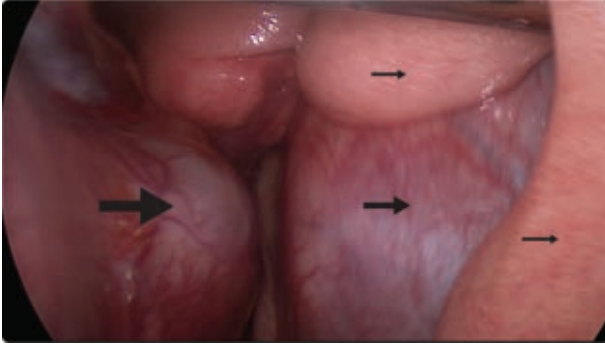
- Travma
- Neoplazi
- Konjestif kalp yetmezliği (özellikle kedilerde)
- Dirofilariazis
- Enfeksiyonlar
- Akciğer lob torsiyonu
- İdiyopatik

Piyotoraks

- *Nocardia* spp
- *Bacteroides* spp
- Tüberküloz
- *Actinomyces* spp

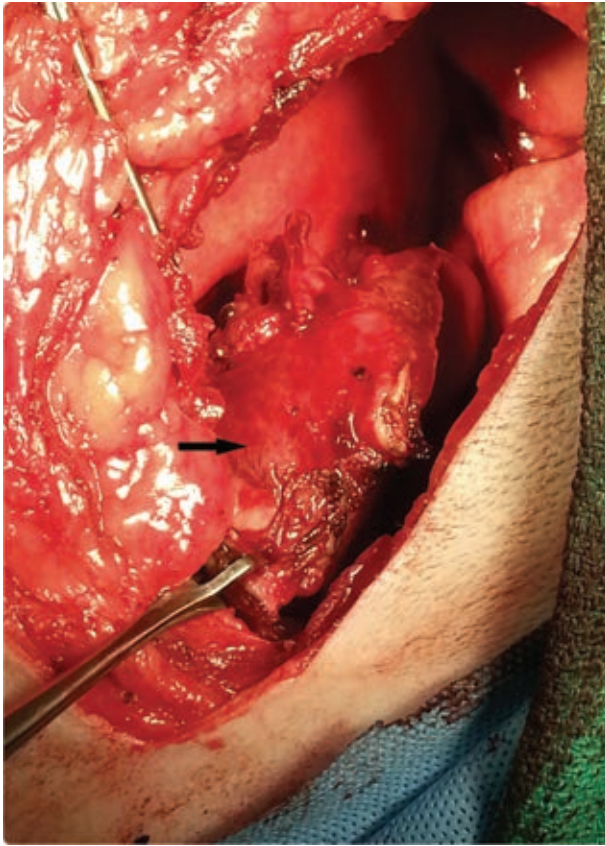
Enflamatuvar

- Felin enfeksiyöz peritonitis
- Akut pankreatitis
- Felin pansteatitis

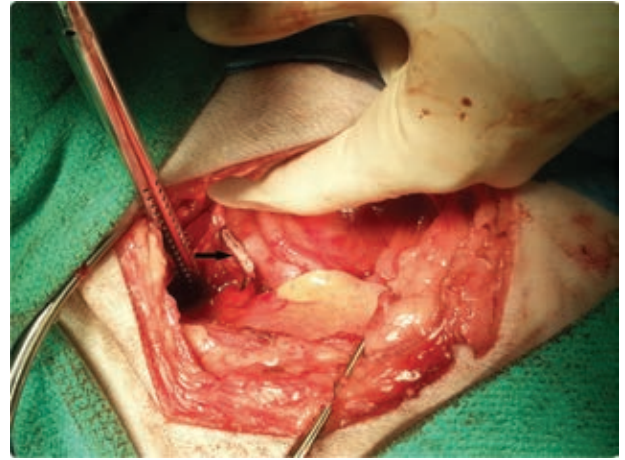


ŞEKİL 7.29 Şekiller 7.25-7.28'deki aynı köpek. Göğüs duvarına yapışık olan konsolide sağ orta akciğer lobunun (en kalın ok), video-yardımlı göğüs cerrahisi görünümü. Kalp (orta kalınlıktaki ok) ve akciğerler (en ince oklar) görüntünün sağına geri çekilmiştir.

Akciğer lobektomisi, video-yardımlı torasik yaklaşım (Şekil 7.29), medyan sternotomi veya video-yardımlı veya interkostal torakotomi (Şekil 7.30) ile yapılabilir. Pulmoner parankimanın araştırılması mümkün olduğu için video-yardımlı göğüs cerrahisi araştırmacıların tercih ettiği yaklaşımdır ve prosedür minimum doku hasarı ve postoperatif ağrı ile gerçekleştirilebilir. Cerrahi yaklaşım



ŞEKİL 7.30 Akciğer lobektomisinden hemen önce interkostal torakotomi sırasında torsiyona uğramış akciğer lobunun (ok işareti) operasyon öncesi görünümü.



ŞEKİL 7.31 Akciğer lobektomisini takiben ligatüre edilmiş bronşun (ok işareti) operasyon öncesi görünümü.

ne olursa olsun, üç sıralı bir cerrahi zımba veya dikiş ligasyonu kullanılarak vasküler pedikülün ligasyonu (akciğer lobunun derotasyonu olmaksızın) gerçekleştirilir (Şekil 7.31). Hastalar ameliyat sonrası yoğun bakımda izlenmeli ve desteklenmelidir.

Prognoz

Prognoz altta yatan hastalık süreçleri, anestezi ve cerrahi hizmetlerinin deneyim ve yeteneğine bağlıdır. Mortalite oranları %40 gibi yüksek olarak bildirilmiştir, ama Pug köpekleri çok daha yüksek hayatta kalma oranına sahip görünmektedir.

DİYAFRAMA FITKI

Tanım/Genel bakış

Plevral-peritoneal diyaframa fitkısı diyaframa yırtılması veya peritoneal ve plevral boşlukların anormal irtibatından kaynaklanır. Diyaframa, sternal, kostal ve lumbal kaslardan kaynaklanan büyük bir merkezi tendondan oluşur. Sağlıkta, diyaframa üç normal deliği korur: aortik, vena kava ve özofagus hiatus. Peritoneal-perikardiyal diyaframa fitıklarında irtibat sadece periton ile perikard boşlukları arasında olduğu için gerçek plevral-peritoneal fitık değildir.

Etiyoloji

Diyaframa fitkısı, genel olarak konjenital veya edinsel olarak sınıflandırılır ve edinsel olan en yaygın olarak görülür. Konjenital diyaframa fitıkları nadirdir ve genellikle kaynaşma için lomber kasların yetmezliğinden kaynaklanır. Bu fitıklar genellikle diyaframının dorsolateral bölgesinde bulunurlar. Edinsel diyaframa fitıkları, otomobille ilişkili hasarlar gibi künt travma sonrası yaygın olarak görülür. Travmatik diyaframa fitkısı diyaframın herhangi bir bölgesinde gelişebilir. Yırtıklar çoklu veya tek, büyük veya küçük, radial veya longitudinal olabilir. Hastalığa özgü etiyolojiler Tablo 7.1'de özetlenmiştir.



ŞEKİL 8.20 Bir köpekte 16 kalibrelik kateter kullanılarak yapılan abdominosentez.

Köpeklerde sağ taraflı KKY'nin tedavisi, sol taraflı KKY'ye benzerdir. Tipik olarak tedavi, o denli acil değildir, ancak enjekte edilebilir furosemidin başlatılması, sıvı ile çevrili abdominal organların oral furosemidi kolayca ememeyeceği asitesli vakalarda yararlı olabilir. Vücut boşluğu sıvısı giderimi, furosemid uygulaması kadar zorunludur ve abdominal ve/veya plevral boşluklardan olabildiğince fazla sıvı çıkarılmalıdır (**Şekil 8.20**). Yukarıda tartışılan ilaçların oral yoldan uygulanması ayrıca, PH'nın teşhisi ve tedavisi üzerinde durularak, sağ taraflı KKY için de önerilmektedir. Bazıları tarafından spironolakton uygulanması önerilmektedir, çünkü karaciğer tarafından normal aldosteron yıkımı tıkanıklığı olan bir karaciğer ve KKY'ye bağlı olarak engellenebilir. Ek olarak, atriyal taşiaritmilerin de araştırılması ve tedavi edilmesi gerekir, çünkü atriyal kasılma kaybı sağ taraftaki KKY'yi sol taraflı KKY'den daha fazla kötüleştirebilir. Furosemid dozları, şiddetli preload redüksiyonunun zayıf ileriye doğru akışına ve sistemik hipotansiyona yolaçabileceği şiddetli PH vakalarında daha konservatif olabilir.

KKY'ye sahip kedilerin tedavisi köpeklerinkinden beş temel farklılık taşır: (1) Furosemid dozu daha düşük ve daha konservatif olacaktır; (2) hipotermi ve hipotansiyonu düzeltmek için çaba sarf edilmelidir; (3) sistolik disfonksiyonun ekokardiyografik kanıtı belirtilmedikçe pimobendan endike değildir; (4) hipokalemi, furosemid tedavisinin ortak bir yan etkisidir, bu nedenle potasyum konsantrasyonu sıklıkla izlenmeli ve hipokalemi belirtileri ortaya çıkmadan önce oral takviye başlatılmalıdır; (5) furosemid ve spironolakton dışındaki diüretikler dikkatli kullanılmalıdır.

PH, büyümüş kalbin sebep olduğu bronkokompresyon sonucu görülen öksürük ve senkop da spesifik tedaviler gerektirebilecek kalp yetmezliği komplikasyonlarıdır (**Tablo 8.11**).

TABLO 8.11 Konjestif kalp yetmezliği gelişmediğinde kalp yetmezliğinin klinik bulguların tedavisi

Klinik bulgular	Tedavi
Senkop (Bayılma / yığılma)	Radyografiyle KKY ve Holter aracılığıyla da aritmi elenmeli ACE inhibitörü, spironolakton veya pimobendan başlanmalı veya kalp yükünü değiştirmek için furosemidin kullanılan dozu artırılmalı
Pulmoner hipertansiyon	Sildenafil 1-3 mg/kg, PO, g2-3k
Öksürük	Hidroksidon 0,25 mg/kg PO veya Butorfanol 0.2-0.4 mg/kg, PO, g2-4k

Prognoz

KKY'li bir hastanın ortalama yaşam süresi agresif medikal tedavi ile yaklaşık 1-2 yıldır. Sağ kalp yetmezliği ve tekrarlayan asitesleri olan köpeklerde, yaşam kalitelerini önemli ölçüde bozan kardiyak kaşeksi hızla gelişir.

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

Konjenital kalp hastalıkları (KKH) kalbin ve büyük damarların doğmasal olarak bulunan morfolojik anomalileridir. KKH'ler köpeklerde az rastlanır ve kedilerde nadirdir. Köpeklerdeki en yaygın KKH'ler SAS, PS ve PDA'dır. Kedilerdeki en yaygın KKH'ler, atriyal septal defektler (ASD'ler) veya ventriküler septal defektler (VSD'ler) ve valvular displazilerdir. Birçok KKH'nin ırk predispozisyonu olduğu ve bazılarının kalıtsal olarak geçtiği gösterilse de tüm KKH'ler kalıtsal değildir (**Tablo 8.12**). KKH'ler genellikle belirgin veya sıra dışı bir üfürümün genç bir hastanın oskültasyonunda duyulmasıyla anlaşılır ve bu da daha fazla kardiyak teste tabii tutulmasına yol açar. Hızlı teşhis, daha erken bir aşamada tedaviye fırsat vererek, hastanın prognozunu ve yaşam kalitesini iyileştirir.

SUBAORTİK STENoz

Tanım/Genel Bakış

Aort stenoza, subvalvüler, valvüler veya supravvalvüler seviyede görülebilen, aort kapakçık bölgesinde daralmış sol ventrikül dışı akış yolundan kaynaklanır. Köpeklerde en yaygın gösterimi SAS'dır.

Etiyoloji

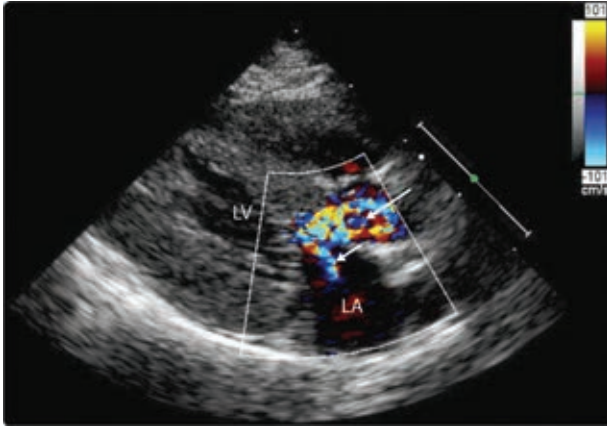
Newfoundland'larda SAS'dan sorumlu bir genetik mutasyon tespit edilmiştir.

Patofizyoloji

Stenoz, subvalvüler seviyedeki fibröz bant veya doku halkasının anormal gelişmesinden kaynaklanır ve bu da kan dolaşımını engeller. Sol ventrikül üzerindeki indüklenmiş aşırı basınç yüklenmesi, sol ventrikül konsantrik hipertrofisine ve bazen sol atriyal büyümeye neden olur. Türbülans ve stenotik dışı akış kanalı boyunca artan velosite, sol sistolik baziler üfürüm oluşturur. SAS miyokardiyal volüm artışı, azalmış koroner kan akımı ve subendokardiyal fibrozis nedeniyle miyokardiyal iskemiye sekonder ventriküler aritmilere yatkındır. Daha az yaygın olarak, sol atriyumdaki basınç artışı, sol taraflı KKY'ye yol açabilir.

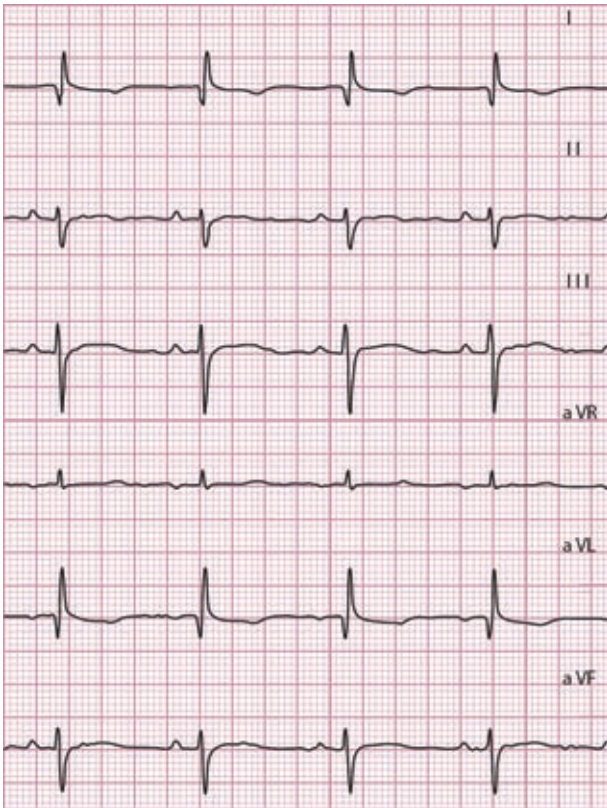
Klinik Görünüm

Orta ve şiddetli SAS'lı hayvanlar genellikle büyüme geriliği, egzersiz intoleransı ve senkop belirtileriyle karşımıza çıkarlar. KKY gelişimi ile ilişkili olan taşipne veya dispne, daha



ŞEKİL 8.40 Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatili bir kedinin renkli Dopplerinde iki bölgede türbülans izlenmektedir. Bunlardan birisi mitral kapağın septal yaprağının neden olduğu sol ventrikül çıkış yolu içindeki türbülans (uzun ok); diğeri ise sistolde mitral kapağın tam kapanamaması sonucunda oluşan mitral regürgitasyonun benzeri olarak sol atriyum içine türbülans (kısa ok). LA, sol atriyum; LV, sol ventrikül.

bulgudur (**Şekil 8.41**). Supraventriküler taşikardi ve nadiren AF, kedilerde şiddetli atriyal genişlemeye ikincil olarak mevcut olabilir.



ŞEKİL 8.41 Hipertrofik kardiyomyopatili bir kedinin EKG kaydında sol eksen sapması ile birlikte sinüs ritmi izlenmekte (çoğunlukla 1.kanal pozitif, aVF kanalı negatif), aynı zamanda buna sol ön fasiküler blok da denir.

NT-proBNP'nin, subklinik HKM'nin tanımlanması için oldukça hassas ve spesifik bir tarama aracı olduğu gösterilmiş olsa da hastalığı hafif olan kediler de yanlış negatifler verebilir. Bu test, primer solunum sistemi hastası kediler ile KKY'den kaynaklanan solunum sistemi hastalığı bulguları sergileyen kedileri ayırt edebilir. NT-proBNP'deki bir yükselme ileri diyagnostik değerlendirme için gerektirir. cTNI, KKY olsun ya da olmasın, orta ya da ciddi HKM'li kedilerde yükselebilir.

Spesifik bir genetik mutasyon için genetik testler şu anda yalnızca Maine Coon ve Ragdoll kedileri için mevcuttur. Bu testler en çok bu mutasyonu taşıyan kedileri belirlemek için yararlıdır, ancak mutasyonu taşımayan kediler yine de HKM geliştirebilir. Kedi yetiştiriciliğinde homozigot üretimini engellemek için ekokardiyografiyle beraber genetik testler de yapılmalıdır, çünkü ekokardiyografi genotipi saptayamaz.

Tedavi

Son zamanlarda kedilerin riskleri ve önerilen terapilerine rehberlik etmek için yeni bir evreleme sistemi önerilmiştir. Evreleme ve tedavi (**Tablo 8.13**) önerileri aşağıdaki özetlenmiştir.

TABLO 8.13 Kedilerde kardiyomyopatinin tedavisinde kullanılan ilaçlar.

İlaç	Doz	Yorum
Atenolol	0.5–2 mg/kg PO g1-2k	Nispeten normal LA ebatlı dinamik sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı olan kedilerde. Hipertrofinin iyileşmesinde uzun süreli tedaviyi düşünmeli. Düşük dozla başlanıp ve birkaç haftada yavaşça artırılmalı. Kompleks ventriküler aritmi düşünülmesi
Enalapril, benazepril	0.25–0.5 mg/kg PO g1-2k	Günde 1 kez (g1k) başlanmalı
Furosemid	1–2 mg/kg İM / İV g3-24k 1–3 mg/kg PO g1-3k	BUN, kreatinin ve kan potasyum seviyesi takip edilmeli
Torsemid	0.1–0.2 mg/kg PO g1k	BUN, kreatinin ve kan potasyum seviyesi takip edilmeli
Pimobendan	0.25 mg/kg PO g2k	KKY mevcut olduğunda anlamlı SVÇYT yokluğunda uygulanmalı
Klopidogrel	18,75 mg PO g1k	Kedilerde tromboembolizm atağından sonra veya görünür trombüs veya SEK olsun veya olmasın şiddetli sol atriyal genişleme varsa

TABLO 8.22 Ventriküler taşikardinin tedavisi için ilaçlar

İlaç	Doz
Amiodaron	10–20 mg/kg PO g1k, 7–10 gün için, daha sonra azaltılarak 3–15 mg/kg PO 24-48 saat arayla (D)
Atenolol	0.2–1 mg/kg PO g1-2k (D) 6.25–12,5 mg PO g1-2k (C)
Esmolol	0.2–0,5 mg/kg İV, 1 dakikadan fazla sürede, tekrarı 5 dakika arayla (D, C)
Lidokain	2 mg/kg İV, 30 saniyeden fazla sürede. En fazla 3 kez bolus olarak (D) 0.25–0,5 mg/kg İV (C) 25–80 µg/kg/dk SHİ (D)
Meksiletin	4–8 mg/kg PO g3k (D)
Prokainamid	5–15 mg/kg İV, 1 dakikadan fazla sürede (D) 1–2 mg/kg İV (C) 20–50 µg/kg/dk SHİ (D)
Sotalol	1–3 mg/kg PO g2k (D, C)

C, kedi; D, köpek; g, gün; k, kez; SHİ, sabit hızlı infüzyon

taşikardinin hızı ve taşikardinin süresi ile ilişkilidir. Holter kaydındaki aritmi yüküne dayanarak ve aritminin daha kötüleşmesi ve ölümlle sonuçlanabilmesiyle ilişkili olarak açık olarak klinik belirti göstermeyen hayvanlarda da bazen tedavi başlatılır. Yapısal kardiyak hastalık durumunda ani ölüm riskleri muhtemelen daha yüksektir.

Hızlı devamlı ventriküler taşikardisi olan acil durumda ki bir köpek için tedavide bolus lidokain uygulanır. Lidokain normal potasyum seviyelerinde daha iyi çalıştığından serum potasyum konsantrasyonunu ölçmek önemlidir. Aritminin çözülmediği durumlarda lidokaine alternatif prokainamid kullanılabilir. Lidokainin kedilerde nörolojik yan etkiler oluşturma riski yüksek olduğundan dikkatli kullanılmalıdır.

Ventriküler taşikardinin uzun süreli tedavisi oral ilaç kullanımı ve 24 saatlik holter kaydıyla tedaviye yanıtın değerlendirilmesi şeklindedir. Antiaritmik ve beta blokör özellikleri olan sotalol, köpeklerde ventriküler aritmilerin kontrol edilmesinde oldukça etkilidir. Mexiletine bir diğer iyi antiaritmik ajandır fakat veteriner hastalar için bulunması gittikçe güçleşen ve çoğu kes piyasadan çekilen bir ilaçtır. Önemli gastrointestinal rahatsızlıklara neden olabilir. Dirençli aritmilerde ve sistolik disfonksiyonu olan köpeklerde ilk antiaritmik ajan olarak genellikle atenolol ve sotalol kombinasyonu kullanılır. Amiodaron diğer ilaçlara dirençli aritmilerde etkilidir, fakat önemli ve şiddetli yan etkileri vardır. En düşük dozdan başlanmalı ve yalnızca gerekli olduğu durumlarda doz yükseltilmelidir. Kronik kullanım durumunda amiodaron çok yaygın olarak yan etki oluşturur. Artmış karaciğer enzimlerine bağlı anoreksiye sebep olur. Bu nedenle ilaca başlanmadan önce, ilacı kullanım süresince ve anoreksi şekillendiği durumda periyodik olarak karaciğer enzimleri ölçülmelidir. İlaç aynı zamanda klinik önemi bilinmeyen bir nötropeniye ve nörolojik belirtilere ve/veya ataksiye, özellikle yüksek dozlarda ve uzun süreli kullanımlarda sebep olabilir. Kedilerde intravenöz antiaritmik ilaçlara nadir olarak ihtiyaç duyulur. Oral ürünler, özellikle atenolol ve sotalol, klinik olarak gereksinim durumunda genellikle yeterlidir (Tablo 8.22).

Prognoz

Prognoz taşikardinin kendisinden çok altta yatan etiyojiye bağlı olarak değişir.

Diğer Okuma Önerileri

1. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, Syme HM. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018 Nov; 32(6):1803–1822. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30353952; PMCID: PMC6271319.
2. American Heartworm Society. Current guidelines for the diagnosis, prevention, and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. <http://www.heartwormsociety.org>
3. Beaumier A, Rush JE, Yang VK, Freeman LM. Clinical findings and survival time in dogs with advanced heart failure. *J Vet Intern Med.* 2018 May;32(3):944–950. Epub 2018 Apr 10. PMID: 29635788; PMCID: PMC5980388.
4. Borgarelli M, Haggstrom J. Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: Natural history, clinical presentation and therapy. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* 2010;40(4):651–663.
5. Boswood A, Häggström J, Gordon SG, Wess G, Stepien RL, Oyama MA, Keene BW, Bonagura J, MacDonald KA, Patteson M, Smith S, Fox PR, Sanderson K, Woolley R, Szatmári V, Menaut P, Church WM, O'Sullivan ML, Jaudon JP, Kresken JG, Rush J, Barrett KA, Rosenthal SL, Saunders AB, Ljungvall I, Deinert M, Bomassi E, Estrada AH, Fernandez Del Palacio MJ, Moise NS, Abbott JA, Fujii Y, Spier A, Luethy MW, Santilli RA, Uechi M, Tidholm A, Watson P. Effect of pimobendan in dogs with pre-clinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: The EPIC study—a randomized clinical trial. *J Vet Intern Med.* 2016 Nov;30(6):1765–1779. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27678080; PMCID: PMC5115200.
6. Fox PR. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *J Vet Cardiol.* 2012;14(1):103–126.
7. Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, DeFrancesco TC, Keene BW, Atkins CE, Gordon SG, Schober KE, Bonagura JD, Stepien RL, Kellihan HB, Macdonald KA, Lehmkuhl LB, Nguyenba TP, Sydney Moise N, Lefbom BK, Hogan DF, Oyama MA. Multicenter evaluation of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-pro BNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *J Vet Intern Med.* 2011 Sep-Oct;25(5):1010–1016. Epub 2011 Aug 30. PMID: 21985136.

gözlemlenir. Gastrik pithiozis, şiddetli transmural antral kalınlaşma ve olası gastrik çıkış tıkanıklığı ile karakterizedir. Bu yapıyı neoplaziden ayırt etmek zor olabilir. *Helicobacter* enfeksiyonu, sayfa 305'de detaylı olarak tartışılmıştır.

Klinik Görünüm

Kronik aralıklı olarak yiyeceklerin safralı veya safrsız olan kusulması, kronik gastritin en temel klinik bulgusudur. Hastalığın ciddiyetine bağlı değişen iştah azalması, ağırlık kaybı, melena veya hematoemezis klinik belirtileri gözlemlenebilir.

Ayırıcı Tanı

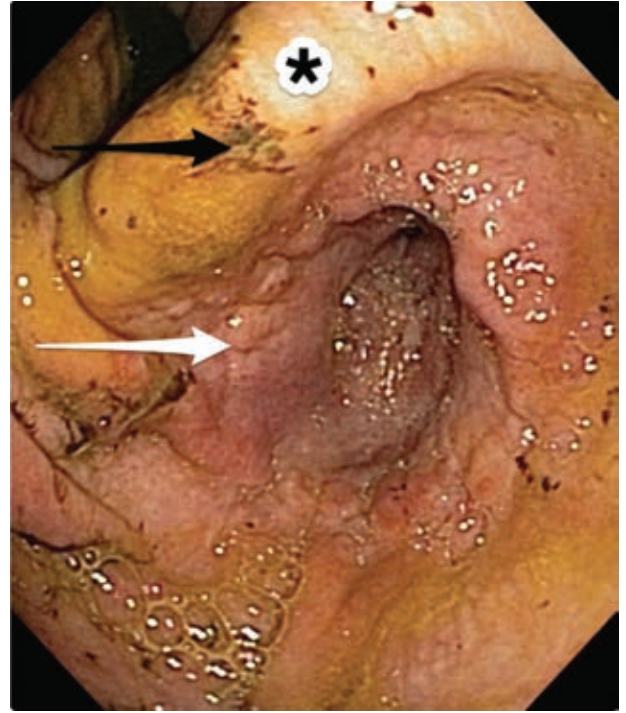
Kronik kusmaya yol açabilecek bütün hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Bunlar kronik enteropatiler (kusma, hiporeksi ve veya ağırlık kaybı gibi kedilerin kronik yangısal bağırsak hastalıkları bulguları), kronik pankreatitis, kronik karaciğer ve safra yolları hastalıkları, kronik böbrek hastalıkları ve endokrinopatilerdir (köpek: hipoadrenokortisizm, kedi: hipertroidizm).

Tanı

Tam kan sayımı, biyokimyasal panel ve idrar analizi, sekonder gastritisin gelişiminde yatan nedenleri ve gastritisin sistemik etkisini değerlendirmede faydalıdır. Örneğin eozinofili parazitler, alerjik reaksiyonlar veya mast hücre tümörünü düşündürülebilir. Hipoalbunemi, ciddi gastrointestinal kanama veya ince bağırsak emilim yetersizliğinde meydana gelebilir. Abdominal radyografi ile gecikmiş gastrik boşalma saptanabilir (gıda tüketiminden 12 saat sonra midede gıda tespit edilmesi). Abdominal ultrason, antral duvar kalınlaşması ve gastrik motiliteyi değerlendirmek için yararlıdır. Fekal flotasyon, *Ollulonus* veya *Physaleptara*'nın tanısında çok faydalı değildir. Anamnez, fiziksel bulgular ve abdominal görüntüleme gastrik pithiozisi düşündüren köpeklerde serum ELISA testi ile spesifik antikorun saptanması yararlı olabilir. Semptomatik tedaviye cevap vermeyen vakalarda, gastroskopi, gastrik lezyonların (Şekil 9.23) görüntülenmesini ve histopatolojik inceleme için gastrik mukozadan biyopsi alınmasını sağlar. Duodenum ayrıca değerlendirilmeli ve biyopsi alınmalıdır. Çünkü gastrik hastalıklar ince bağırsağa kadar yayılabilir. Lenfoplazmasitik infiltrasyon, yaygın bulgudur, fakat bu infiltratlar aynı zamanda eozinofiller ve diğer yangı hücrelerini içerebilir. Eozinofilik gastritis, parazitler veya alerjik olayları yansıtabilir. Kedilerin eozinofilik gastritisi, feline hipereozinofilik sendroma bağlı gelişebilir.

Tedavi

Semptomatik tedaviye, antiemetik (Bkz. Bölüm 2.17) ve gastrik mukoza koruyucularla (Tablo 9.4) başlanır. Ayrıca, tanımlanmış temel hastalıkların da giderilmesi gerekir. Nedeni açıklanamayan gastritisli kedi ve köpeklerde fen-dendazol (50 mg/kg günde bir kez 5 gün (*Ollulanus* ve



ŞEKİL 9.23 Kronik kusmalı bir köpekte endoskopik yöntemle plastik yabancı cismin çıkarılması sonrası midenin gastroskopik görünümü. Pilorik antrum, insisura angularisin altında görülebilir (yıldız). Antral mukozası kalınlaşmış görünmektedir (beyaz ok) ve birden fazla mukozal erozyon vardır (siyah ok). (K. Harkin'in izniyle).

Physaloptera) veya pirantal pomate (5-10 mg/kg *Physaloptera* spp.) gibi geniş spektrumlu antihelmantikler kullanılabilir.

Kronik gastritin nedeni ne olursa olsun mantıklı diyet yaklaşımına ihtiyaç vardır. İdiyopatik kronik gastritis için önerilen diyet, yeni protein veya hidrolize edilen peptitlerden oluşmalıdır. Mide boşalmasını optimize etmek için kolayca

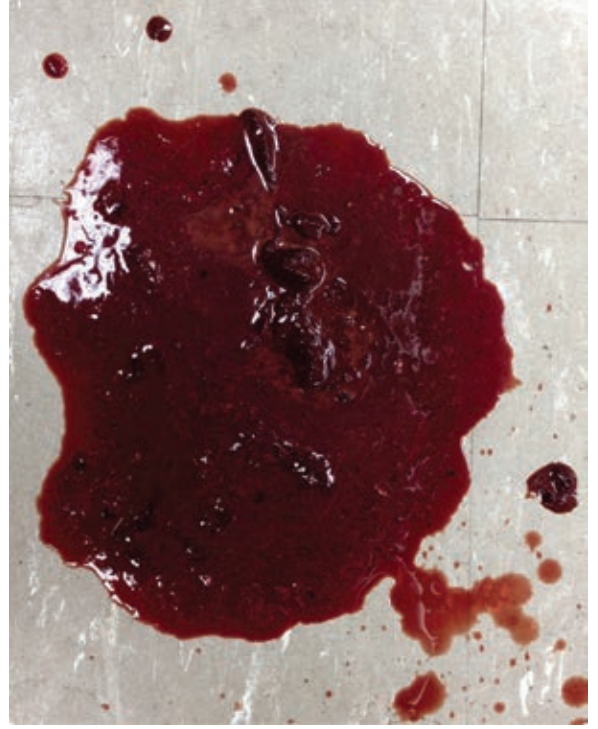
TABLO 9.4 Gastrik asit üretim inhibitörlerinin, prostaglandin analoglarının ve sukralfat'ın önerilen dozları

İlaç	Köpek	Kedi
Omeprazol	0.7-1 mg/kg 12-24 saat arayla PO	Aynı
Pantoprazol	0.7-1 mg/kg 12-24 saat arayla PO	Aynı
Ranitidin*	1-2 mg/kg PO, SC, 12 saat arayla, renal azotemi varsa 24 saatte bir	Aynı
Famotidin*	0,5 mg/kg PO, İV 12 saat arayla, renal azotemi varsa 24 saatte bir	Aynı
Misoprostol	2-5 µg/kg PO, 8-12 saatte bir	Bilinmiyor
Sukralfat	0.5-1 g PO 8-12 saatte bir	0,25-0,5 g/ kedi 8-12 saat

*H₂-reseptör antagonistlerinin kedi ve köpeklerde gastrik asit üretimini baskılamakta yeteneğinin proton pompa inhibitörlerine göre daha fazla olduğu gösterilmiştir

Kutu 9.6 Pratik ipucu: Akut veya kronik enteritislerde probiyotik kullanımı

- Probiyotikler, bağırsak bağışıklık fonksiyonunu güçlendiren, epitel hücre homeostazını teşvik eden, nöromodülatör etkiyi güçlendiren, patojenik bakteri etkilerini bloke eden ve beslenmeye katkı sağlayan canlı mikroorganizmalardır.
- Güvenilir farmasötik firma veya evcil hayvan yemi fabrikaları tarafından köpek ve kedilerde kullanılmak üzere tasarlanmış probiyotikler tercih edilmelidir. Zira tezgâh üstü üretilen ürünler güvenilir olmadığı gösterilmiştir. Bazı ürünler bir bakteri suşu içerirken, diğerleri birkaç suş içerir. Ayrıca, koloni oluşturan birimlerin konsantrasyonları (CFU) 1×10^8 ila $1,1 \times 10^{11}$ CFU arasında poşet veya kapsül başına değişir.
- Probiyotiklerin kedi ve köpeklerin gastrointestinal sistemi üzerinde kayda değer faydalı etkilerini destekleyen çok az veri vardır. Çeşitli probiyotiklerin, AHDS'li köpeklerde klinik skorun iyileşmesini ve dışkı mikrobiyomunun iyileşmesini hızlandırdığı, barınaktaki kedilerde akut ishal süresini kısalttığı ve akut enteritli köpeklerde ilk normal dışkılama süresini kısalttığı gösterilmiştir. Ek olarak, yakın tarihli bir pilot çalışmada, standart kemoterapi alan lenfomali köpeklerde probiyotiklerin yararlı bir etkisi olduğu öne sürülmüştür. İBD'li köpekler üzerinde yapılan açık bir çalışmada, yüksek konsantrasyonda birçok suşlu probiyotiklerin 60 gün boyunca uygulanması, prednizon ve metronidazol kombinasyonu kadar etkili olduğu görülmüştür. Başka bir çalışmada probiyotikler, bağırsak sıkı bağlantı protein ekspresyonunu artırdıkları, bunun da mukozal geçirgenliğin daha hızlı normalleşmesini sağlayacağı bildirilmiştir.
- Optimal tedavi süresini değerlendirilmesinde veri eksikliği vardır. Araştırmacılar, oral verilen probiyotiklerin, akut enteritli hayvanlarda 2-4 hafta içinde olumlu etkiler görülmesine rağmen, kronik enteritli köpekler ve kedilerde aylar sonra olumlu etki görülebileceğini düşünmektedirler.



ŞEKİL 9.53 Akut hemorajik diyare sendromlu bir köpektен gelen hemorajik diyare.

AKUT HEMORAJİK DİYARE SENDROMU

Tanım/Genel Bakış

Yıllardır hemorajik gastroenteritis (HGE) olarak bilinen bozukluk, akut hemorajik diyare sendromu (AHDS) olarak isimlendirildi. Son araştırmalar, etkilenen köpeklerde herhangi bir gastrik yanmaya sahip olmadığını göstermiştir. Sendroma, orta yaşlı küçük ve minyatür ırk köpeklerin daha yatkın görünüyorsa da tüm ırktan ve her yaştaki köpekler etkilenebilir.

Etiyoloji ve Patofizyolojisi

AHDS'nin etiyolojisi tam olarak anlaşılmamıştır. *Clostridium perfringens* ve yakın zamanda keşfedilen gözlenek oluşturunca toksini Net F, AHDS'li birçok köpeğin dışkısında bulunur ve patogeneze önemli bir rol oynadığı

düşünülmektedir. Bununla birlikte, henüz tanımlanamayan diğer faktörler de bir rol oynayabilir. Duodenumda gözlenen klostridial proliferasyonun hastalığın bir nedeni mi yoksa bir sonucu mu olduğu açık değildir. AHDS'nin bağırsak mikrobiyotasının tür çeşitliliği üzerinde ciddi etkileri vardır ve akut disbiyozu neden olur. Bununla birlikte, etkilenen köpeklerde uygun tedaviyi takiben klinik olarak iyileşme sonrası mikrobiyomun iyileşmesi hızlıdır.

Klinik Görünüm

Klinik bulgular, anoreksi ve kusma ile birlikte akut kanlı ishaldir (**Şekil 9.53**). Hasta köpekler çoğunlukla çok dehidredir ve hipovolemik şokun değişik safhası ortaya çıkar. Uyuşukluk ve abdominal ağrı yaygın görülür.

Ayırıcı Tanı

AHDS ayırıcı tanısında; parvovirüs enfeksiyonu, bakteriyel enfeksiyonlar, somon zehirlenmesi, şiddetli parazit enfeksiyonları, diyet uyumsuzluğu, intestinal volvulus veya intussusepsiyon, akut nekrotizan pankreatit, akut karaciğer hastalığı, hipoadrenokortisizm, sepsis, immün aracılı trombositopeni ve vitamin K antagonisti rodentisit ve diğer toksikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Tanı

Başlangıçta, hasta köpekler genellikle yüksek PCV'ye (sıklıkla PCV %65'in üstünde) ve normal serum protein

Etiyoloji

Adeziv-invaziv *E. Coli* veya aderent-invaziv *E. Coli* bağırsak epitel hücrelerine yapışması ve saldırması, granülomatöz kolitisin nedeni olarak tanımlanmıştır. Bu bakteriler endozomlar tarafından alınır ama temizlenmeden persiste bir şekilde makrofajların içerisinde canlı kalırlar. Genç Boxer köpeklerinde vakaların baskın olması nedeniyle, GK için genetik bir yatkınlıktan şüphelenilmektedir. Granülomatöz kolitisli Boxer köpeklerde ve sağlıklılarda genetik çalışmaların ön sonuçları, makrofajlarda *E. coli*'ye karşı bir temizleme noksanlığına işaret etmektedir.

Klinik Görünüm

Hastalık genelde 2 yaştan küçük hayvanlarda başlar. Klinik bulgular diyareli şiddetli kronik kalın bağırsak yangısı, hematokhezi, defekasyon sıklığında artış, tenesmus ve dışkıda bol miktarda mukusun bulunmasını içerir. Genelde fizik muayenedeki bulgular normaldir ancak şiddetli durumlarda kilo kaybı ve iştahsızlık görünebilir (Şekil 9.93).

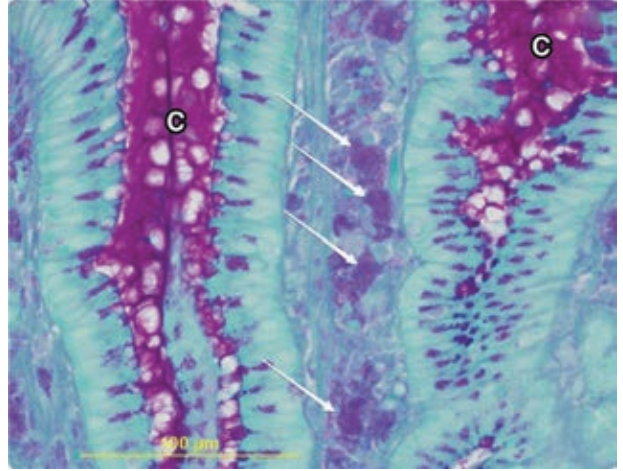
Tanı

Hayvanın hikayesi, eşkal ve klinik bulguları genelde bu hastalığın tanısına yardımcı olur. Bu hayvanlarda her ne kadar bir tedavi protokolunun başlatılması ön görülsede, tam bir muayene kapsamında endoskopi ile alınan biyopsi örneklerinin incelenmesi önerilen yaklaşımdır.

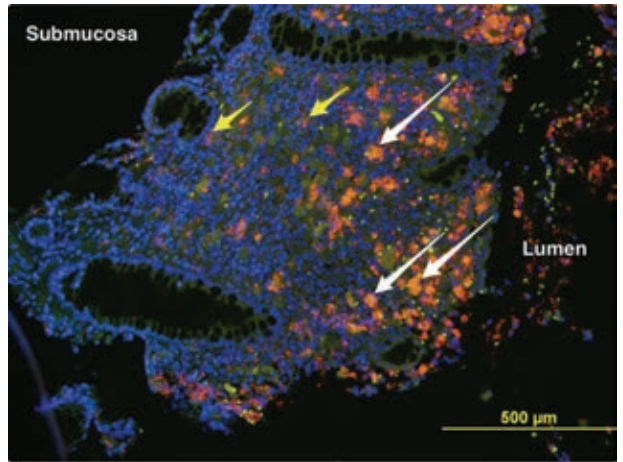
Kolonoskopide şiddetli kolonik hemoraji ve ülserasyon bölgelerinin yanında normal mukoza alanlarının olması gözlemlenir. Histolojik muayenede şiddetli nötrofil, makrofaj, lenfosit, mast hücreleri ve plazma hücrelerinin infiltrasyonunu görülür. Asit Schiff (PAS) metodu ile boyanan örneklerde, büyük makrofajların içerisindeki biriken boya granülomatöz kolitis için patognomik bir bulgudur (Şekil 9.94). *E. coli*'nin olduğunu teyit etmek için formalin ile tespit edilmiş olan biyopsi örneklerinin florasant in situ hybridization (FISH) analizi ile incelenmesi, şu anda histiyositik ülseratif kolitis (HUK) şüpheli olan köpeklerin tanı yöntemlerinin arasında yer almaktadır (Şekil 9.95).



ŞEKİL 9.93 Granülomatöz kolitis ve aralıklı kronik kalın bağırsak diyaresi, iştahsızlık ve kilo kaybı şikâyeti olan 18 aylık bir Boxer köpek.



ŞEKİL 9.94 Granülomatöz kolitisli bir Boxer köpeğin kolon biyopsisinin fotomikrografisi. Lamina propria'da çok miktarda mor rengine boyanmış olan makrofajlar dikkat çekiyor (ok işaretleri 4 adet aynı hücreyi göstermektedir). PAS pozitif olan intrasellüler doku, *E. coli*'nin birikmesini göstermektedir. C, kolon kriptleri; PAS, periyodik asit Schiff boyası.



ŞEKİL 9.95 Granülomatöz kolitisli bir köpektan alınan kolon biyopsisinin fotomikrografi (fluorescent in situ hybridization veya FISH). Uzun beyaz oklar *E. coli* ile dolu bazı makrofajları gösterirken sarı oklar mukozada *E. coli*'nin kümeleşmesini göstermektedir. *E. coli*-Cy3 probe *E. coli*'yi kırmızı-turuncuya boyar; 4', 6-diamidino-2-fenilindol (DAPI) nükleusu maviye boyar (K. Simpson'un izniyle)

Tedavi

Hastalığın tedavisinde enrofloksasin 10-20 mg/kg/gün PO 4-6 hafta süreyle kullanılır. Birçok köpek 10-14 gün tedaviye başladıktan sonra iyileşir. Ancak bazı köpekler tedaviyi bitirdikten sonra hastalığı atlatsa bile, nüks etme olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Son zamanlarda yayınlanan bazı raporlara göre GK/HUK'lu köpeklerin %43'ü hastalığın erken evrelerinde ampirik tedaviye maruz kaldıysalar, hastalığın bir sonraki evrelerinde enrofloksasine karşı direnç göstererek tedavileri başarısız olabilir. Bu yüzden, tedaviye başlamadan önce en çok spesifik antibiyotiği bulabilmek için biyopsi örneklerinden kültür ve sensitivite testlerinin yapılması gerekmektedir. Kültürde belirlenen *E. coli* için

lemektedir. Proligesteron uygulaması, serum IGF-1 konsantrasyonu normal düzeylere ulaşana kadar her 3 haftada bir kez deri altı 10 mg/kg dozda uygulanmıştır. Olguların bazısında endometriyal hiperplazi, piyometra ve akromegali gibi yan etkiler bildirilmiştir.

Sekonder hipotiroidizm varlığında tiroit hormonu replasmanı yapılmalıdır (Bkz. Hipotiroidizm). Normal tiroit fonksiyonu olan pitüiter cüceliğe sahip hayvanlarda, kıl uzamasını uyarmak amacıyla yapılan tiroit hormonu tedavisinin başarısı değişiklik göstermektedir. Tedaviye yanıtın değerlendirilmesi amacıyla birkaç ay süreyle tiroksin hormonunun normal replasman dozunun yarısı uygulanmaktadır.

Tedavi ile yaşam kalitesi ve süresi artırılmaktadır. Progestogenler veya GH uygulamaları sonrası vücut büyüklüğünde gelişim görülmektedir.

AKROMEĞALİ

Tanım/Genel Bakış

Yetişkin hayvanlarda GH'un aşırı salınması sonucu, bağ doku ve kemiklerde aşırı büyüme ile ilişkili sinsi bir hastalık olan akromegali ortaya çıkmaktadır.

Etiyoloji

Köpeklerde akromegalinin başlıca nedeni GH sekresyonunu uyaran progesteron uygulaması veya östrus siklusunun diöstrus fazında endojen olarak salgılanan progesteron hormonudur. Progesteronun indüklediği GH artışı hipofiz bezi kaynaklı değil, meme bezindeki hiperplastik duktus epitel-yumundan kaynaklı olmaktadır.

Kedide akromegalinin nedeni aşırı GH üretimine neden olan hipofiz bezi tümörüdür. Bu neden bir köpekte de bildirilmiştir.

Patofizyoloji

GH insülinin etkisini antagonize etmektedir. Akromegalide poliüri ve polidipsiye öncülük eden hafif glikoz intoleransı veya açıkça fark edilebilen diabetes mellitus gelişmektedir. GH tarafından başlatılan diabetes mellitus, hastalığın süresine ve GH sekresyonundaki artışın derecesine göre geri dönüşümlü ya da kalıcı olabilmektedir. Başlangıçta artan insülin konsantrasyonu ile ilişkili hiperglisemi vardır, fakat hastalık ilerledikçe beta hücrelerindeki tükenme insülin salınımında azalma ile sonuçlanmaktadır. Akromegali olgularının çoğunda insülin-dirençli diabetes mellitus vardır ve hastalar genellikle kan glikoz konsantrasyonlarını kontrol edebilmek için anormal derecede yüksek dozda ekzojen insüline ihtiyaç duymaktadır.

Klinik Görünüm

Akromegalinin klinik belirtileri orta yaşlı veya yaşlı kedi ve köpeklerde yavaş ve sinsi olarak gelişmektedir. Köpekler kısırlaştırılmamıştır ve normal bir siklus göstermekte ya da östrusun baskılanması amacıyla düzenli progesteron tedavisi uygulanmaktadır.



ŞEKİL 12.8 Akromegali görülen 14 yaşlı Evcil Kısa Tüylü bir kedi. Genişlemiş ağız ve burun kısmına dikkat ediniz.

Başlangıçta hastalarda akromegali ile ilişkili fenotipik değişiklik görülmeden insülin-dirençli diabetes mellitusun araştırılması için kliniğe başvurulabilir. Ardından yumuşak dokuda, özellikle baş ve boyun çevresinde artmış şişlik gözlenir ve bu durum artan solunum, inspiratorik hırıltı ve egzersiz intoleransı ile sonuçlanabilmektedir (**Şekil 12.8**). Baş, boyun ve ekstremitelerin distalindeki deride aşırı kıvrımlanma ve kalınlaşma (**Şekiller 12.9** ve **12.10**), özellikle kesici dişlerde olmak üzere interdental alanda artışla birlikte dişlerde ayrılma (**Şekil 12.11**) görülebilmektedir.



ŞEKİL 12.9 Dokuz yaşlı Burmese ırkı bir kedide, patilerde genişleme görülen akromegali olgusu.

Tiroit Fonksiyon Testleri

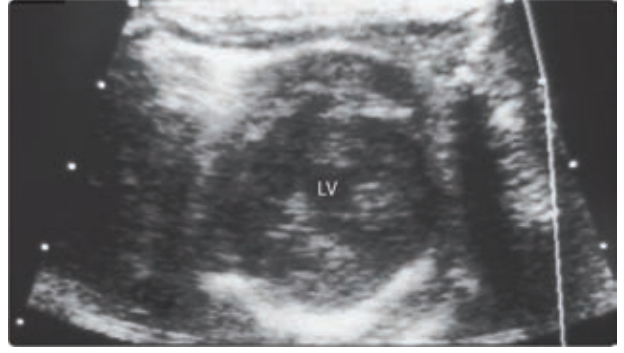
Hipertiroidizmde yükselmiş serum bazal tiroit hormon konsantrasyonları tanımlayıcıdır. Olguların büyük çoğunluğunda serum T4 ve T3 düzeylerinin her ikisi de önemli derecede artmıştır. Ancak birkaç olguda serum T4 konsantrasyonunda bariz artış olurken, serum T3 düzeyinin normal aralıkta kaldığı belirlenmiştir. Bu nedenle, genellikle serum T3 düzeyinin tespiti avantajlı değilken, serum total veya serbest T4 konsantrasyonunun ölçümü hipertiroidizmde güvenilir bir göstergedir. TSH ölçümü hipertiroidizmin tanısında sınırlı düzeyde fayda sağlamaktadır. Hipertiroidizm bulunan kedilerin çoğunda çok zor tanımlanabilecek konsantrasyondadır, fakat bu kadar düşük konsantrasyonlar diğer hastalıkların bulunduğu normal kedilerde de bulunabilir.

Hipertiroidizm olgularının yaklaşık %5'inde, muayene sırasında serum tiroit hormon konsantrasyonları referans değerler içinde olmaktadır ve bu durum hastalığın erken evresinde olması, tiroit hormon düzeylerinin önemli günlük dalgalanmalar göstermesi veya olguya eşlik eden tiroit kaynaklı olmayan hastalıkların etkisinden kaynaklanabilmektedir. Klinik belirtilere göre hala hipertiroidizmden şüphelenilen olgularda tanı amacıyla 3-6 hafta içinde hayvanda tekrarlayan T4 konsantrasyonu ölçümleri yapılabilir. Şüpheli hipertiroidizm olgularında TRH stimülasyon testi ve T3 supresyon testi gibi alternatif tanı testleri yapılabilir.

Tanısal Görüntüleme

Sekonder kardiyomiyopati bulunan kedilerde hem radyografik hem de ekokardiyografik muayenelerde belirgin kalp büyümesi görülmektedir. Fakat torasik radyografide kalp silüetinin görünümünü etkileyen bir değişiklik olmadan önemli konsantrik hipertrofi meydana gelebileceği de dikkate alınmalıdır (Şekil 12.33). Bu olgularda kardiyomiyopatinin tanısı sadece elektrokardiyografik bulgulara göre konulabilmektedir (Şekil 12.34).

Ulaşılabilir gamma kamera imkanları varsa radyoaktif iyot veya technetium-99m kullanılarak tiroitin görüntülenmesi kullanışlı bir tanı tekniğidir. Teknik, cerrahi tiroidektomi



ŞEKİL 12.34 Şekil 12.33'deki kedinin konsantrik hipertrofi derecesini ve sol ventriküler lümenin (LV) küçülmüş boyutunu gösteren kısa aksis 2D ekokardiyogramı.

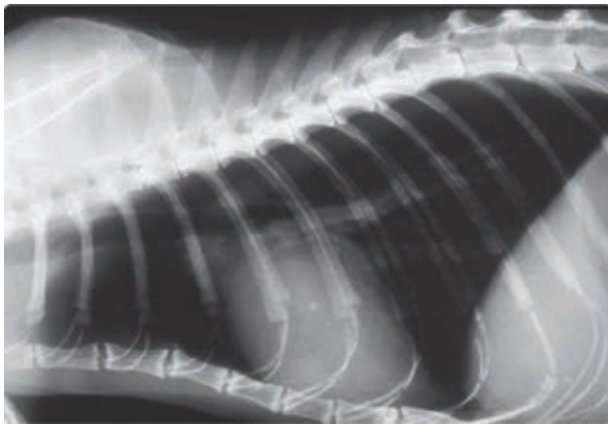
yapılacak ise, tek taraflı veya iki taraflı lob tutulumunun belirlenmesinde değerlidir (Şekil 12.35). Bu teknik aynı zamanda tiroit bezinin pozisyonunda bir değişiklik olup olmadığını, toraks içinde nadir rastlanan anormal ektopik tiroit dokusu olgularını veya fonksiyonel tiroit karsinomadan uzak metastaz varlığının belirlenmesini de sağlamaktadır. Hipertiroidizmin tedavisinde radyoiodin dozunun belirlenmesi için tiroit sintigrafisi de kullanılabilir.

Tedavi

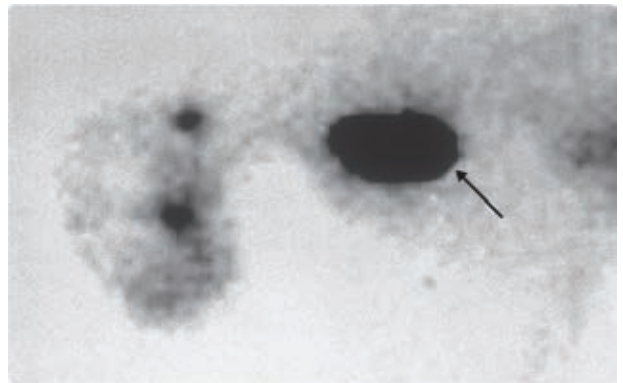
Hipertiroidizmin tedavisinde 4 seçenek vardır: beslenme yönetimi, medikal tedavi (antitiroit ilaç tedavisi), cerrahi tiroidektomi ve radyoaktif iyot. Her bir tedavi yaklaşımı, olguda en yararlı tedavi seçeneğinin kararlaştırılmasında dikkate alınması gereken avantaj ve dezavantajlara sahiptir.

Beslenme Yönetimi

2011 yılında piyasaya sürülen çok düşük iyot içeren reçeteli bir mama (Hills y/d) kedilerde hipertiroidizmin yönetiminde alternatif bir seçenek sunmaktadır. Etki mekanizması basittir. Yeterli sindirilebilir iyot yoksa, hasta aynı miktarda tiroit



ŞEKİL 12.33 Hipertiroidizm ve hipertrofik kardiyomiyopati bulunan 12 yaşlı kısa tüylü bir kedinin lateral torasik radyografisi. Kalp silüetinin buyumediğine dikkat ediniz.



ŞEKİL 12.35 Hipertiroidizimli bir kediye technetium-99m kullanılarak yapılan tiroit taraması. Tükürük bezini tutan sola yönelmiş alan görülmektedir. Technetiumun büyük tutulumu tiroit adenomu tarafından olmaktadır (ok işareti).

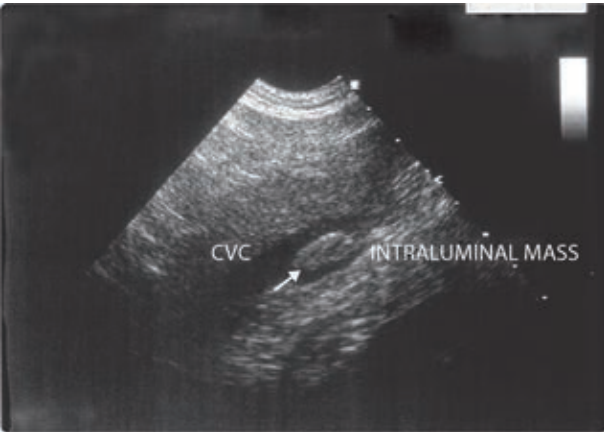


ŞEKİL 12.67 Böbrek üstü bezine bağlı hiperadrenokortisizmi bir Rottweiler'de sol böbreğe bitişik büyük bir adrenal tümörün ultrasonografisi.

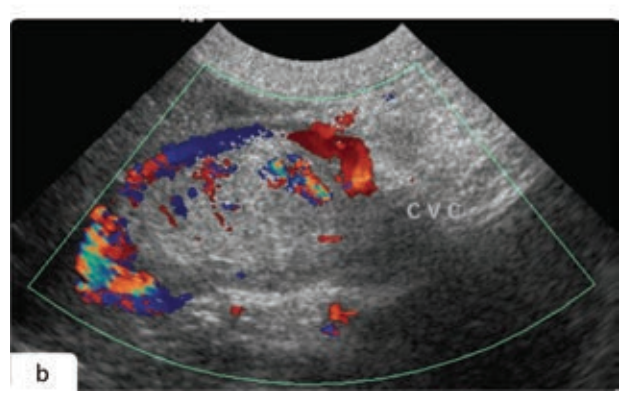
alınmalıdır. Çapı 2 cm'yi aşan adrenal kitleler genellikle hiperplaziden ziyade benign veya malign neoplaziye düşündürür. Adrenal kitlelerin perkütan ultrason eşliğinde ince iğne aspirasyonu nispeten güvenlidir ve tümörün kökenine (kortikal veya medüller) ilişkin yararlı sitolojik bilgiler sağlar, ancak benign veya malign lezyonlar arasında ayrım yapamaz. Malign adrenal tümörlerin yakındaki damarları ve çevre dokuları istila etme eğilimi vardır. Bu nedenle, komşu damarların ve dokuların kapsamlı bir ultrasonografik incelemesi yapılmalıdır (**Şekiller 12.68 ve 12.69a, b**). Mineralizasyon köpeklerde sıklıkla benign ve malign adrenokortikal tümörlerle ilişkilidir ve akustik gölgelenme adrenal tümörün lokalizasyonuna yardımcı olabilir. Eğer adrenal kitle tespit edilirse karaciğerde metastaz olup olmadığı ultrasonografik olarak incelenmelidir.

BT ve MR Görüntüleme

BT ve MR görüntülemenin renal tümörler, adrenal hiperplazisi ve büyük hipofiz tümörlerin (**Şekil 12.70**) tanısında yardımcı olduğu kanıtlanmıştır, ancak bu teknikler daha pahalıdır.

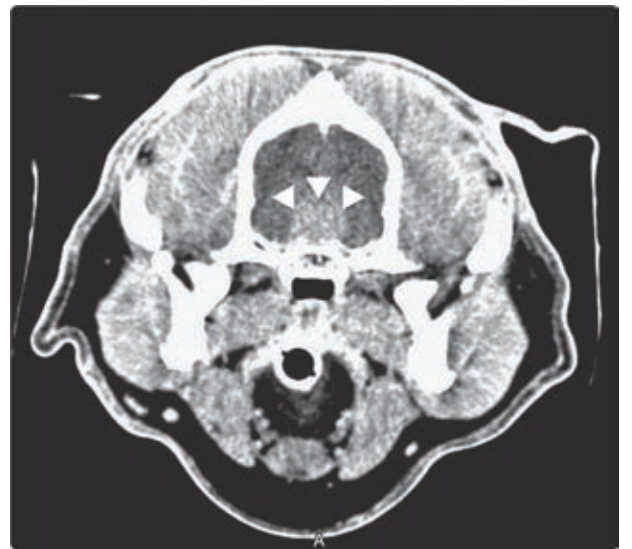


ŞEKİL 12.68 Böbrek üstü bezine bağlı hiperadrenokortisizm olan bir Labrador Retriever'de kaudal vena cava'yı istila eden adrenal tümörün (ok işareti) ultrasonogramı.



ŞEKİL 12.69 Kaudal vena kavanın malignant adrenokortikal karsinom ile invazyonunu gösteren basit bir abdominal ultrason muayenesi (**a**) ve bir akım Doppler değerlendirmesi (**b**).

Vasküler veya doku invazyonu ve uzak metastaz varlığı BT ile diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha kolay tespit edilebildiğinden, adenalektomiden önce kontrastlı abdominal ve torasik BT yapılmalıdır.



ŞEKİL 12.70 Cushingoid köpeğin, diensefalona doğru genişleyen geniş bir hipofiz makroadenomunu (ok başı) gösteren kontrastlı BT taraması. (M. Schaer'in izniyle)

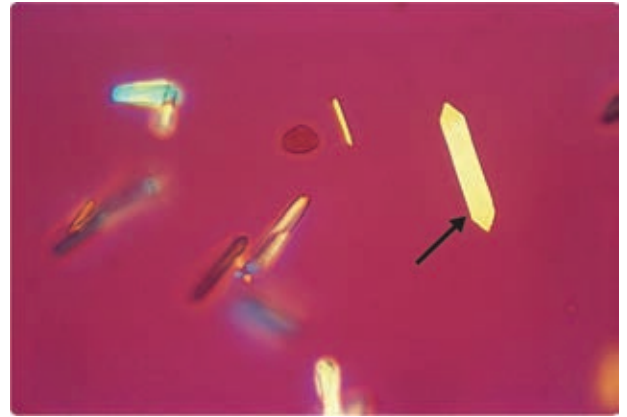
TABLO 13.4 Akut böbrek hasarının yaygın nedenlerine ilişkin mekanizma

Etilen glikol	- Otomobillerde antifriz olarak kullanılır (bazı ülkelerde yasaktır) - Toksik doz: kedilerde 1,4 ml/kg; köpeklerde 4,4 ml/kg - Etilen glikol karaciğerde bir dizi oksidatif basamakla parçalanır. - Etilen glikol metabolitlerinin birçoğu böbrek epitel hücreleri için doğrudan toksiktir. - Metabolitlerden biri olan oksalat, tubuluslar içerisinde kalsiyum oksalat kristalleri oluşumuna neden olur.
Leptospirozis	- Zoonotik hastalıktır <i>Leptospira</i> bakterilerinin antijenik olarak farklı serotiplerinin birçoğu tarafından hastalık oluşturulur. - Asemptomatik vahşi hayvanlar (konaklar) tarafından vahşi doğada sürdürülen enfeksiyonda bakteri idrarla saçılır. - Enfeksiyon etkenlerin hasarlı deriden veya müköz membranlardan girmesiyle meydana gelir. - Etkenler böbrek tubuler epitel hücrelerine kolonize olurlar ve bunun sonucunda interstisyel lenfoplazmatik yangı oluştururlar.
NSAEİ'ler	- NSAEİ'ler, böbrekte lokal olarak koruyucu prostaglandinlerin oluşumunu önleyen siklooksijenaz yolunu bloke eder. - Renin-angiotensin sisteminin aktivasyonu ile glomerüler kılcal damar duvarında vazokonstriksiyona yol açar. - Arteriyoller daraltarak, glomerülden çıkan ve peritubuler kılcallara giden kan akımını azaltır. - Kontrol altına alınmadığı takdirde böbrek medullasına giden kan akışındaki azalma, iskemik hasara neden olur. - Damar içi sıvı tedavisi ile renin-angiotensin sisteminin baskılanması vazokonstriksiyonun önlenmesine yardımcı olabilir.
Kolkalsiferol bazlı rodentisitler	- Kolekalsiferol, D vitamininin aktif formu olan kalsitriole metabolize olur. - Kalsitriol bağırsak emilimini artırır, kemik rezorpsiyonunu stimüle eder ve kalsiyumun böbrek tubullerinden yeniden absorbe edilmesini teşvik eder. - Bu durum yumuşak doku (örn; böbrek) mineralizasyonuna yol açabilir.
Lilium ve Hemerocallis (Gerçek zambaklar)	- Lilium ve Hemerocallis cinsi zambaklar (örn; paskalya zambakları, kaplan zambakları) aşırı nefrotoksiktir. Bununla birlikte toksisite mekanizması bilinmemektedir. - Tüm lilium'ların bu grubun üyesi olmadığı bilinmesi önemlidir. - Peru ve barış zambakları toksik olmayan bitki örnekleridir.
Üzüm/kuru üzümler	- Toksisite mekanizması bilinmemektedir. Bununla birlikte, ağır metaller, pestisitler veya mikotoksinlerle ilişkisi bulunmamaktadır. - Ağız yoluyla alınması ile proksimal tubullerde akut tubuler nekroza neden olduğu tespit edilmiştir.

seyahat edip etmediği üzerine odaklanmalıdır. Hayvanın seyahate çıkması genellikle bulunduğu çevrede sıklıkla karşılaşılmayan hastalıklara yakalanmasına neden olacaktır. Azoteminin (artmış BUN, kreatinin ve fosfor) varlığı doğrulandıktan sonra, olası ayırıcı tanılar (prerenal azotemi, postrenal azotemi, kronik böbrek hastalığı, Addison hastalığı) elemine edilmelidir. Sodyum-potasyum oranının 29'dan düşük olması; hastada böbrek hastalığı değil, hipoadrenokortisizm olduğu şüphesini uyandırmalıdır.

İdrar tahlili, prerenal ve renal azotemiye hızlı bir şekilde ayırt etmek için kullanılabilir. İzostenüri, akut böbrek hasarı için tipikken, köpekte 1.025'ten ve kedide 1.035'ten büyük idrar özgül ağırlığı tipik olarak prerenal azotemi ile ilişkilidir. Hiperglisemi yokluğunda glukozürinin varlığı akut proksimal tübül disfonksiyonunu düşündürür, ancak bu durum Fanconi sendromunda da görülür. Bakteri, beyaz kan hücreleri veya silindir olmadan proteinin bulunması, glomerüler hastalığı düşündürebilir (Bkz. PKN). Yalnızca idrar protein-kreatinin oranı, idrar protein konsantrasyonunun kantitatif bir değerlendirmesini sağlayabilir ve her proteinürik hastada yapılmalıdır. İdrar tortusunun mikroskopik incelemesi, etilen glikol toksisitesi ile ilişkili olan kalsiyum oksalat monohidrat kristallerinin tespit edilmesini sağlar (Şekil 13.1).

Piyelonefrit vakalarında bakteri görülebilir; bununla birlikte, bakteri ve/veya enflamatuvar hücrelerin yokluğu, ABH'nin bir nedeni olarak piyelonefritisi ortadan kaldırmaz.



ŞEKİL 13.1 Etilen glikol zehirlenmesi olan hayvanların idrar tortusunda gözlenen tipik kalsiyum oksalat monohidrat kristalleri (ok). (C.A. Osborne'un izniyle.)

ABH'da sıklıkla gözlenen silindirler, altta yatan nedeni belirlemeye yardımcı olabilir (Şekil 13.2 ve Tablo 13.5)

İdrar Kültürü

Piyelonefrit veya idrar tahlili bulguları nedeniyle piyelonefritisten şüphelenilen olgularda idrar kültürü ve duyarlılığı yapılmalıdır.

TABLO 13.16 Köpeklerdeki ürolitler

	Strüvit	Kalsiyum oksalat	Ürat	Sistin
Yaş	2–9 yaş*	5–12 yaş	1–5 yaş	1–7 yaş
İrk	Min. Schnauzer, Min.Poodle, Bichon Frise, Cocker Spaniel	Min. Schnauzer, Std. Schnauzer, Lhaso Apso, Yorkshire Terrier, Min.Poodle, Shi Tzu, Bichon Frise	Dalmatian, English Bulldog, Min. Schnauzer, Yorkshire Terrier, Shi Tzu	English Bulldog, Dachshund, Bassett Hound, Newfoundland
Cinsiyet – Dişi – Erkek	>80%	>5 yaş**	>6 yaş**	Çoğunlukla
İdrar tahlili: – PH – Kristaller – Kültür – Serum	≥7.0 Strüvit <i>Staph. intermedius</i>	≤7.0 Calcium oxalate ↑ Ca ²⁺ †	≤7.0 Ürat ↓ Albumin†† ↓ BUN (üre)†	≤7.0 Cystine
Radyografi	Büyük, > 2 cm pürüzsüz yüzey	Orta boy Ucu sivri yüzey	Küçük yuvarlak	Küçük yuvarlak
Opasite	2+–4+	4+	0–2+	1+–2+

* 1 yaşından küçükse, strüvit şansı çok yüksektir.

** Bu yaş kategorisinde yüksek olasılık.

† Sadece nadiren bulundu.

†† Portosistemik şantlarda.

TABLO 13.17 Kedilerde İdrar Taşları

	Strüvit	Kalsiyum oksalat	Ürat
Yaş – 1–4 yaş – >10 yaş	%79 %60	%21 %40	Nadiren
İrk	Hepsi	Burmese, Himalayan Persian	
Cinsiyet – Erkek – Dişi	65% 75%	35% 25%	
İdrar tahlili: – PH – Kristaller – Kültür – Serum	≥7.0 Strüvit <i>Staphylococcus intermedius</i>	≤7.0 Kalsiyum oksalat ↑ Ca ²⁺ ††	≤7.0 Amonyum ürat ↓ Albumin†† ↓ BUN
Radyografi	Discoïd† oval / pürüzsüz††	Ucu sivri yüzey	Yuvarlak
Opasite	2+–4+	4+	0–2+

* 1 yaşından küçükse, genellikle üreaz üreten enfeksiyona bağlı.

† Sadece nadiren bulunur.

†† Portosistemik şantlarda.

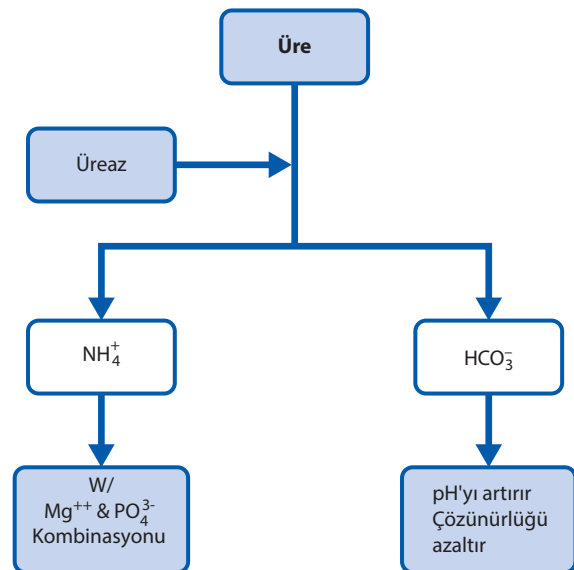
‡ Genellikle sterilidir.

Üreaz üreten enfeksiyon ile ilişkilidir.

Patofizyoloji

Struvit

Köpeklerde en yaygın ürolit struvittir (magnezyum, amonyum, fosfat). Bu taşlar üreaz üreten bakterilerle (*Staphylococcus intermedius*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp.) ilişkilidir. Üre idrarda bol miktarda bulunur ve



ŞEKİL 13.53 Bakteriyel üreaz, idrarda bol miktarda bulunan üreyi parçalayarak amonyum ve bikarbonat ortaya çıkarır. Amonyum, magnezyum ve fosfat ile birleşirken, bikarbonat idrar pH'ını yükseltir. pH'daki değişiklik, amonyum-magnezyum-fosfat kompleksinin çözünürlüğünü azaltarak, struvit kristallerinin ve taşlarının oluşumuna yol açar.

Asimetrik bilateral lateral ventrikül genişlemesi nadir değildir. Ventrikülleri asimetrik görünümüne sahip hayvanlar, kitle etkisi nedeniyle ventriküler sistemin fokal tıkanması ya da sıkışması ile ilgili ciddi olarak değerlendirilmelidir. Hidrosefalus ile ilişkili intrakraniyal basıncın artması, BOS akışındaki akut şiddetli tıkanıklık vakalarında veya basıncı emmek için kalan küçük kortikal kabuk ile ventriküllerin kronik olarak büyüdüğü vakalarda meydana gelir.

Başlangıçtaki patolojik değişiklikler endeniyada yanall ventriküllerin açılarında bulunur. Ependimal yüzeyin bütünlüğünün kaybedilmesi, suyun periventriküler beyaz maddeye sızmasına ve ödemin gelişimine izin verir. Ventriküllerin daha da büyümesi kompresyona bağılı olarak beyaz maddeye doğrudan hasar verir. Tedavi serebral korteksi etkileyen hasardan önce düşünölmelidir.

Klinik Görünüm

Hidrosefalus, nöron veya nöronal fonksiyon kayıpları ve/veya intrakraniyal basınçtaki değişiklikler ve bunların tüm sonuçlarına bağılı olarak klinik belirtilere neden olabilir. Hidrosefalusun klinik belirtileri hastalığın anatomik düzeyini yansıtabilir veya yaygın bir hastalık sürecini temsil edebilir. Klinik bulguların şiddeti, mutlaka ventriküler dilatasyon derecesine bağılı olmayıp, asıl hastalık süreci, intrakraniyal basınç değişiklikleri, intraventriküler kanama ve ventriküler tıkanıklığı da içeren bir dizi eşzamanlı anormalliklere bağılıdır. Ağır hidrosefaluslu hayvanlarda, sıkıştırılmış korteks tabakası ya kendiliğinden ya da küçük travmalarla yırtılma eğilimi gösterir, bu da ön beyin hastalığının merkezi belirtilerinin ani bir şekilde başlamasına neden olur.

Hidrosefalus genç köpeklerde kraniyal sütürlerin kemikleşmesinden önce, kemik yapısının incilmesi, kafaya kubbe şeklinde veya kabartmalı bir görünüm (**Şekil 14.2**) veya kalıcı bir bingıldak gibi kafatası gelişiminin anormalliklerine katkıda bulunabilir.

Hidrosefalusu olan insanlarda ve hayvanlarda ventral ve/veya lateral bir şaşılık belirtilmiştir. Bu, klinik bulgunun alta

yatan nedenidir. Bu görünümün kafatası deformitesi ve yö-rüngelerin distorsiyonu ile ilişkili olduğu öne sürölmüştür. Diğerleri, bu anormalliğin, lateral ve üçüncü ventriküllerin şantlaşması ile elıştırılabileceğinden, şaşılıkların mezensefalik tegmentum üzerindeki basınçla ilişkili olduğunu öne sürmektedir.

Hidrosefalusun önbeyin ve beyin sapı yapılarını etkilemesi sonucu farkındalık ve bilinçteki değişiklikler yaygın olarak gözlenir. Birçok doğuştan etkilenen hayvan normalden daha az akıllı görünebilir ve ev eğitimi bunlarda zor olabilir. Bilinç değişikliklerine ek olarak, saldırganlık, dönme, parezis ve nöbetler de görölenebilir. Optik radyasyonların ve oksipital korteksin sıkışması ile birlikte görsel olarak merkezi görme bozukluğu meydana gelebilir. Nöbetlerin, çeşitli nedenlere bağılı internal hidrosefalisi olan köpek ve kedilerde yaygın bir klinik belirti olduğu ve vakaların %16 ila %33'ünü etkilediği bildirilmiştir. Bununla birlikte, 98 köpek ve 23 kedi üzerinde yapılan bir araştırmaya göre, ek beyin hastalıkları ekarte edildikten sonra idiyopatik internal hidrosefalisi olan köpek ve kedilerde klinik belirti olarak nöbetlerin yaygınlığı %1.7 olarak belirlenmiştir.

Bazen, hidrosefalus dördüncü ventrikül genişlemesi ile ilişkili olduğunda belirgin vestibüler disfonksiyon da olabilir.

Ayırıcı Tanı

Lissensefali ve hepatik (metabolik) ensefalopatiler ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

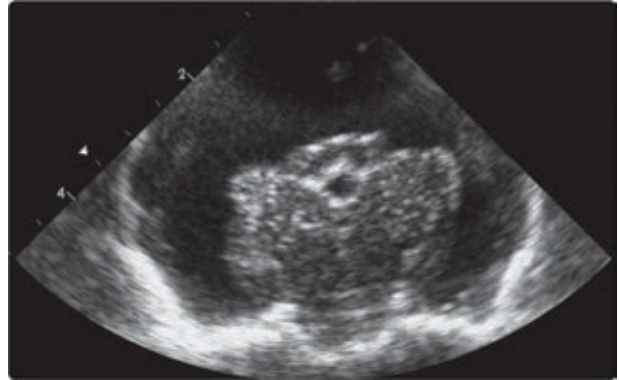
Tanı

Hidrosefalus tanısı çeşitli görüntüleme ve elektrofizyolojik çalışmalardan elde edilen bilgilerle desteklenmektedir. Eski invaziv teknikler (pnöventrikülografi ve kontrast ventrikülografi gibi), noninvaziv değerlendirmelerle değiştirilmiştir.

Hidrosefalus tanısını koymak için ultrasonografi kullanılabilir (**Şekil 14.3**). Bu uygulama bingıldak mevcudiyetinin akustik bir pencere sağlaması ile kolay bir şekilde gerçekleştir-



ŞEKİL 14.2 Hidrosefalus nedeniyle kubbeli bir kafatasına sahip 2 yaşındaki Cavalier King Charles Spaniel.



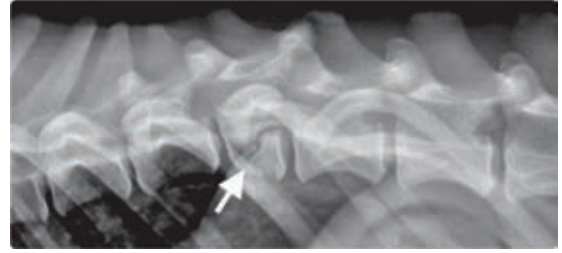
ŞEKİL 14.3 Serebral boşluğun ultrasonu, daha fazla hiperekoik parenkimde hipoekoik (karanlık) bir sinyal olarak geniş ventriküler hacim görölmektedir.



ŞEKİL 14.32 (a) Kranial servikal spinal kolonun ventrodorsal radyografisi. C2 omurunun baş kısmının kırılması (ok işareti) belirlenebilir. **(b)** 14.32a'daki aynı köpeğin kranial servikal spinal kolonunun sagittal BT taraması, lineer kırığı gösteriyor (ok işareti). **(c)** C2 omurga boyunca çapraz rekonstrüksiyon, vücut kırığının yer değiştirmesini göstermektedir.



ŞEKİL 14.33 Dört yaşındaki melez köpek, akut torakolumbar omurga travmasına bağlı sekonder Schiff-Sherrington duruş sergilemektedir.



ŞEKİL 14.34 Köpekte torasik vertebral kolonun yanıl radyografisinde T12 sıkıştırılmış gövde kırığı (ok işareti) görülüyor.

omurilik stabilitesinin değerlendirilmesi için kırık/çıkık boyunun bir 3-D konfigürasyonunu sağlar (**Şekil 14.35a-d**).

Tedavi

Omurilik kırığı ve çıkığında konservatif veya cerrahi tedavinin uygulanıp uygulanmayacağına belirlenmesindeki kritik faktör stabilitenin değerlendirilmesine bağlıdır. Omurilik stabilitesi üç aşamalı bir teori kullanılarak değerlendirilir (**Şekil 14.36**). Ekstranöral yaralanmaların tedavisinde; şok ve kanamaların tedavisine öncelik verilir. Omurilik travması olan bir hayvanın tedavisi omurilik parankimindeki sekonder hasarın önlenmesine odaklanır. Cerrahi dışı uygulama endikasyonları arasında minimal nörolojik hasarlar, minimal vertebral yer değiştirme ve omurilik kompresyonunun miyelografik belirtilerinin bulunmaması durumlarında geçerlidir. Konservatif tedavi ilkeleri ve harici sabitleyici uygulamaları 6-8 hafta süresince uygun bir şekilde yapılır. Dış desteğin amacı, kranial ve kaudal vertebral segmentlerin hasar gören bölgeye hareket etmesini önlemektir. Dış destek yöntemlerini kullanırken bandaj bakım prensiplerini takip etmek önemlidir. İdrarın oluşturacağı zararları önlemek için hastanın düzenli olarak açılması ve temizlenmesi gereklidir.

Cerrahi tedavi genellikle hızlı ve eksiksiz nörolojik düzelme için daha iyi bir imkân sunmakla birlikte, omurilik



ŞEKİL 14.54 Dejeneratif lumbosakral hastalığı olan bir Labrador Retriever, kuyruk tonusu yeteneği azalmış, arka bacaklarda kas atrofi ve zayıf bir duruşa sahiptir.

kökü (radiküler ağrı) sıkışmasından (özellikle L7) kaynaklandığı düşünülmektedir. Etkilenen hasta sinir kökü sıkışmasını azaltmak için genellikle omurgayı bükerek ve arka ayakları kaudal abdomen altına gizleyerek durur (Şekil 14.54). Motor disfonksiyonunun şiddeti değişiklik gösterir. Hastada hafif-zorlu yürüme ve postürel reaksiyon yetersizlikleri olabilir. Yürüyüş sıklıkla kısa veya kademeli olarak karıştırılır. Postürel reaksiyon yetersizlikleri, kauda equina tutulumunun derecesine bağlı olarak genellikle asimettiktir. Ekstremitelerin refleks fonksiyon bozukluğu genellikle siyatik sinirin innerve ettiği kasları (L6-S1 sinir kökleri, ancak L7 ve S1'de büyük katkı sağlar) özellikle fleksör ve ekstensor kasları içerir. Patellar refleksler fleksör kaslardaki antagonizma kaybına bağlı olarak hiperrefleksik (psödohiperrefleksi) görülebilir. Kranial tibial ve gastroknemius refleksleri hiporefleksik olabilir. Diz ve aşağı eklemlerinde çekme refleksleri azalır. Pudental ve kaudal sinirler daha az yaygın olarak etkilenebilir. Pudental sinir (S1, S2 ve S3) perineal bölge ile dış anal ve üretral sfinkterleri innerve eder. Kuyruk sinirleri kuyruğu innerve eder. Kuyruk hareketlerinin azalması palpasyon ve sallanma yeteğinin azalması ile değerlendirilir. Diğer daha az yaygın klinik bulgular ise dışkı ve idrar kaçırma içerir. Eğer herhangi bir ilaca bağlı işeme fonksiyon bozukluğundan şüpheleniliyorsa, perineal bölgenin ve anal refleksin duyuşal algılamasını yakından değerlendirmek önemlidir.

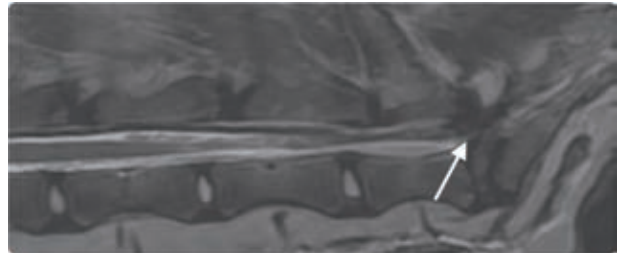
Tanı

Hastanın klinik bulguları ve nörolojik muayenesi tanıda lumbosakral sendromdan şüphelendirir. Dejeneratif lumbosakral darlıkların kesin tanısı zordur, çünkü hiçbir testin %100 özgüllüğü ve hassasiyeti yoktur, bu durumda da yanlış-pozitif ve yanlış-negatif sonuçlara neden olur. Eklem hareketliliği ve sinir dokusu kompresyonundaki eş zamanlı değişiklikleri araştırmak için dinamik görüntüleme önemlidir. Dejeneratif lumbosakral darlık için test edilecek diagnostik tanı yöntemleri arasında elektrofizyoloji, survey ve kontrast radyografisi, BT ve MR kullanılmalıdır. Survey radyografisi cauda ekuina sendromunun diğer nedenlerini ortadan kaldırmak için yararlıdır. Dejeneratif lumbosakral darlık ile ilgili anormal bulgular olarak, sakral uç plakanın osteokondrozis, transisyonel omurga, spondiloz, subluksasyon, uç plakalarının sklerozu ve eklem içi süreçlerde kemik çoğalması sayılabilir.

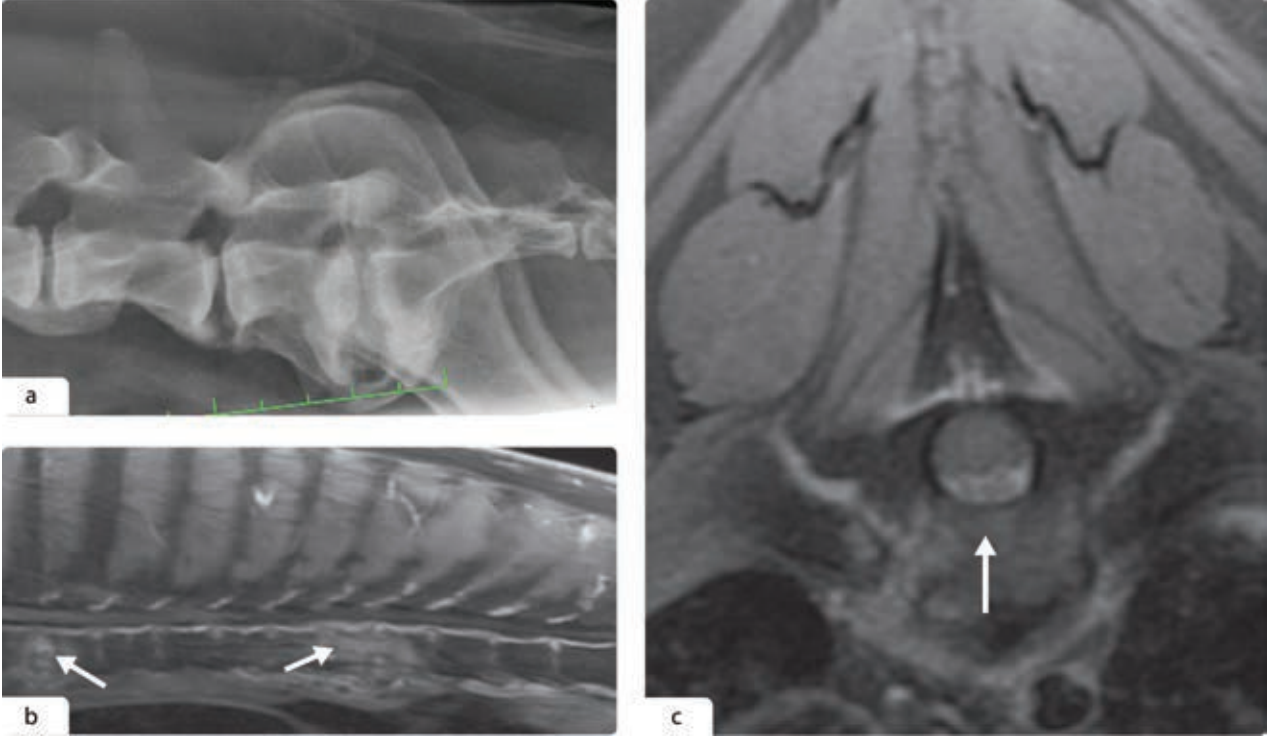
Lumbosakral kavşağın altında yatan durum bozukluklarını tanımlamak için stres radyografisi (uzatma ve fleksiyon görüntüleri) kullanılır. Bununla birlikte, normal köpeklerde de bu tür durum bozuklukları gözlemlenebilir. Sinir dokularının dinamik kompresyonunu göstermek için radyografiden daha üstün bir yöntem MR'dir.

BT daha iyi bir yumuşak doku ve kemik çözünürlüğü avantajına sahiptir. Dorsal ve sagittal kesit görüntüleri lezyon boyutunun belirlenmesini daha kolay sağlar. Eklem prosesleri, İVD'ler ve foraminaller değerlendirilebilir. Vertebral kanal veya subaraknoid boşluğa kontrast madde enjekte etmeden önce BT görüntüleme çalışmaları yapılmalıdır. BT tarafından saptanan anormallikler, epidural yağ kaybı, intervertebral foramende artmış yumuşak doku opasitesi, vertikal kanal daralması, artmış eklem hareketleri ve intervertebral foramendeki eklem hareketlerinde osteofit oluşumudur.

Yumuşak doku tanımlamaları açısından MR, BT'ye göre daha üstündür (Şekil 14.55). Omurilik, BOS, İVD, ligamentler ve sinir kökleri doğrudan görselleştirilebilir. MR, İVD dejenerasyonunun aşırı yorumlamaya açık olmasına rağmen, epidural yağ deplasmanının değerlendirilmesi ile erken ve daha doğru bir şekilde tanınmasına imkân sağlar. Parasagittal ve transvers görüntüler, L7-S1 intervertebral forameninde



ŞEKİL 14.55 Şekil 14.54'teki köpeklerin sagittal T2 ağırlıklı kaudal lomber spinal MR görüntüsü, L7/S1 intervertebral disk alanındaki belirgin sinir dokusu kompresyonunu doğrulamaktadır (ok işareti).



ŞEKİL 14.73 (a) Diskospondilitisli bir köpeğin lumbosakral ekleminin lateral radyografisi. Endplate skleroz ve lizis gösterilmiştir. **(b)** Sagittal ve **(c)** Çok odaklı diskospondilitisli bir köpeğin post-kontrast transvers T1 ağırlıklı MR torasik omurga vertebral gövde görüntüleri (ok işareti).

değişikliklerin klinik iyileşmenin gerisinde kalabileceği de bildirilmektedir.

İnce uç plak erozyonunu ve paravertebral yumuşak doku büyümesi radyografiye göre BT ile daha iyi belirlenir. Post-miyelogram BT, tıpkı MR gibi enfekte dokularda sinir dokularının kompresyonunu açıkça gösterir. Diskospondilitis, T2 ağırlıklı görüntülerde artmış sinyal yoğunluğuna ve T1 ağırlıklı görüntülerde azalmış sinyal yoğunluğuna ve her durumda paravertebral dokularda görülen değişikliklere sahiptir. MR ayrıca çevreleyen kaslardaki iltihabı da görüntüleyebilir (**Şekil 14.73b,c**).

Diskospondilitis vakalarında idrar ve kan kültürü ile brucellozis serolojisinde herhangi bir etiyolojik bir etken tespit etmediği durumlarda, bakteri ve fungal kültürler ve sitoloji için doku elde etmek için disk alanının perkütan iğne aspirasyonu güvenli bir prosedür olabilir. Bununla birlikte, bu prosedür genel anestezi, steril cerrahi hazırlık ve iğnenin floroskopik veya BT kılavuzluğunu gerektirir ve genellikle sadece ilk geniş spektrumlu antibiyotiklere yanıt vermeyen hastalarda uygulanır. İşlemin %75'e kadar hassas olduğu belgelenmiş olmakla birlikte, iğne aspirasyonunun faydalı olmadığı durumlarla vertebra açık biyopsisi düşünülebilir. Hastaların yaklaşık

%80'inde pozitif kültürler vermiştir. Tüm olgularda, potansiyel sistemik bulaşıcı odakların tanısı amacıyla prostat veya renal hastalık için abdominal ultrasonografi, akciğer hastalığı için göğüs radyografileri ve endokardiyal hastalık için kardiyak ultrasonografi düşünülmelidir.

Tedavi

Diskospondilitisin radyografik bulguları ortaya çıktıktan sonra ortak potansiyel patojen *S. intermedius* enfeksiyonu tedavisi başlatılabilir. Diskospondilitisin başlangıç tedavisi, antibiyotikler (potansiyalize amoksisilin veya sefalekssin), kafes dinlenmesi ve analjeziklerden oluşur. Kültürlerin sonuçları bu seçeneğin değiştirilmesini gerektirebilir.

Şiddetli nörolojik veya sepsis bulguları varsa öncelikle İV yolla antibiyotiklerin verilmesi düşünülmelidir, aksi halde, oral yolla antibiyotikler kabul edilebilir. Antibiyotiklerin 8-16 hafta süreyle devam ettirilmesi önerilir ve antibiyotik uygulaması ile hasta hızlı bir şekilde iyileşir. Tedaviye başladıktan sonraki 5 gün içinde ağrı ve ateş gibi klinik belirtilerin azalması beklenirken, nörolojik bulguların tam olarak ortadan kalkması için 2-3 aylık bir süre gerekebilir. Ancak antibiyotik tedavisine rağmen kalıcı bir ağrının mevcudiyeti aktif bir hastalığa işaret eder. Bu hastaların potansiyel bir fungal enfeksiyon veya

Tanı

Serum CK aktivitesinin normalden 26 kat arttığı kaydedilmiştir. EMG tüm kaslardaki fibrilasyon ve pozitif keskin dalgaları ortaya koyar. Tanı, oksidatif enzim aktivitesinin lokalizasyonu ile vurgulanan, iyi tanımlanmış merkezi sitolojik yapı değişiklikleri gösteren kas biyopsisi numunelerinin incelenmesi ile kolaylıkla yapılır.

Tedavi

Günümüzde bilinen bir tedavi yoktur ve 55 aya kadar hayatta kalma tanımlanmış olmasına rağmen hastalık genellikle ilerleyici ve öldürücüdür.

HİPOKALEMİK MİYOPATİ

Tanım/Genel Bakış

Hipokalemik miyopati kedilerde ve nadiren köpeklerde görülür ve azalan potasyum alımı, hücrelerde artan potasyum girişi, vücutta artmış potasyum kaybı, aileden gelen elektrolit regülasyon bozukluğu (Burmese kedilerinin yavrularında görülen) durumlarının birinden kaynaklanır.

Etiyoloji

Akut veya kronik hipokalemi etiyolojide rol oynar.

Patofizyoloji

Hipokalemi, kas dokusu aktivitesini ve dolayısıyla kas fonksiyonunu önemli ölçüde etkiler. Miyosit, hipokalemik bir ortamda depolarizasyona gittikçe artarak daha dirençli hale gelir. Sonuç olarak, kas hücresi membranı aniden sodyum iyonlarına geçirgen hale gelir, membranın hipopolarizasyonu oluşur ve ciddi bir zayıflığın akut bir başlangıcı meydana gelir. Elektrolit regülasyonunun ailesel bozukluğunun (örn; Burma- lı kedi yavrularında görüldüğü gibi), esas olarak distal nefron- da bulunan bir enzim olan lizin eksikliğine yol açan 4 protein kinazi kodlayan gendeki (WNK4) tek bir anlamsız mutasyo- na bağlı olduğu bulunmuştur. Etkilenen kedilerde altta yatan patomekanizma, bu nedenle, böbrekte karmaşık sodyum/po- tasyum değişim mekanizmalarında bu enzim yer aldığından, muhtemelen potasyum tüketen bir nefropatidir.

Klinik Görünüm

Kedilerde kas güçsüzlüğünün klinik bulguları, herhangi bir nedenden dolayı potasyumun tükenmesiyle belirginleşir ve generalize bir zayıflık ve boynun ventrofleksiyonu meydana gelir (Şekiller 14.85 ve 14.86). En ciddi şekilde etkilenen has- talar, kollapsın eşlik ettiği derin egzersize toleranssızlık ser- giler. Zayıflık sonucunda paralizler meydana gelebilir ve po- tasyum açığı düzeltilinceye kadar ilerleyen bir şekilde devam eder. Nörolojik muayene normal sınırlardadır.



ŞEKİL 14.85 Hipokalemik miyopati ile birlikte kas kusurunu gösteren genç kedi yavrusu. (M. Schaer'in izniyle)

Tanı

Serum potasyum seviyesi genellikle 1.5-3.5 mEq/l'dir. Serum CK genellikle 500-10.000 IU/l'dir. İdrar kayıpları olan kedilerde görülen kronik böbrek hastalığı ve adrenokortikal aldostero- nomalar, serum biyokimyası, idrar değerlendirmeleri, böbrek ve böbrek üstü bezlerinin yapısını ve işlevini görüntüleme de- ğerlendirmeleriyle belgelenmelidir. Diyetteki potasyum içeriği araştırılmalıdır. Diyetler potasyum açısından en az %0.6 ora- nında zengin olmalıdır. Hipertiroidizm de ortadan kaldırılma- lıdır. Elektrofizyoloji normal olabilir veya fibrilasyon alanları ve pozitif keskin dalgalar içerir. Kas biyopsilerinin histolojik mu- ayenesi normal olabilir ya da kas lifi nekrozu gösterebilir veya yangısal bulgulara sahip değildir. Burmese kedilerinde hipoka- leminin her zaman aralıklı olan klinik belirtilerle birlikte mev- cut olmadığını ve bunun bir dizi serum potasyum ölçümlerini gerektirdiğini belirtmekte fayda vardır. Neyse ki, WNK4 genin- deki mutasyon için genetik testler artık mevcuttur.

Tedavi

Potasyum glukonat (2-4 mEq PO 12 saatte bir) tüm hayvan- larda kullanılabilir. Dozaj, serum potasyum seviyeleri normal



ŞEKİL 14.86 Aynı yavrunun potasyum takviyesinden 24 saat sonraki görüntüsü. (M. Schaer'in izniyle)

sekonder değişikliklerin ciddiyetine bağlıdır. Total ve parsiyel dirsek protezi prosedürleri mevcuttur ve son dönem dirsek artritinin tedavisi için uygun seçenekler olduklarını kanıtlamaktadır.

Konservatif tedavi, kilo kaybı, egzersiz modifikasyonu, NSAİİ'ler ve gabapentin gibi analjeziklerden oluşur. Kondroprotektanlar ayrıca sıklıkla NSAİİ'lerle kombinasyon halinde kullanılır.

Eklem içi tedaviler de orta düzeyde başarı ile kullanılmıştır. Eklem içi tedaviler arasında hyaluronik asit, trombositten zengin plazma, otolog kök hücreler ve kortikosteroidler bulunur. Bu tedaviler, günlük NSAİİ tedavisinin kullanımını azaltabilir, ancak sedasyon ve artrosentez yapabilme becerisi gerektirir. Hastalık sürecinin ilerlemesini izlemek için eklem enjeksiyonları esnasında eklem sitolojisi önerilir.

OSTEOKONDROZİS

Tanım/Genel Bakış

Osteokondroz, endokondral ossifikasyon defekti olup, eklem kıkırdığı ile altındaki kemik arasındaki ayrılmayı ifade eder. Eklem kıkırdığı, alttaki kalsifiye dokudan ayrıldığında, OCD lezyonu oluşur.

Etiyoloji

Hastalığın etiyolojisi, genetik, beslenme ve çevresel katkılar da dahil olmak üzere multifaktöryeldir.

Patofizyoloji

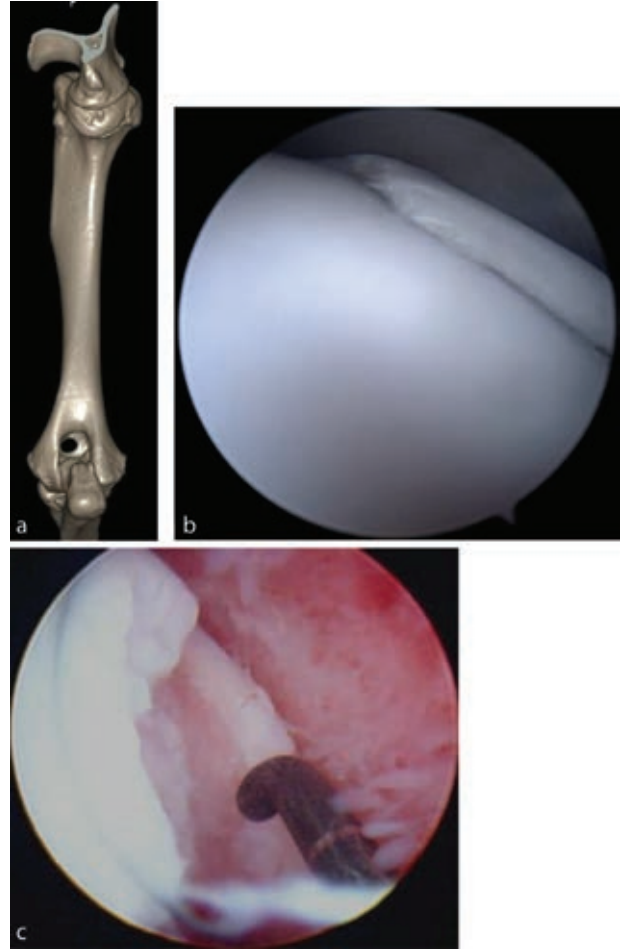
Osteokondrozis, normal endokondral ossifikasyonun başarısızlığının doruk noktasıdır. Kemikleşme sürecinin başarısızlığı, kalınlaşmış kıkırdak yapısına yol açar. Sürecin, kıkırdak bölgesine normal kan akışının bozulması sonucunda sekonder başladığı düşünülmektedir. Anormal derecede kalınlaşmış kıkırdak, kondrositlere besin difüzyonunun zayıflamasına neden olur ve sonunda kondrosit ölümüyle sonuçlanır. Kalınlaşmış kıkırdak alanı, normal ağırlık taşıma kuvvetlerinin neden olduğu hasara karşı hassastır. Şekillenen subkondral kıkırdığın ayrılmasına yol açan fisürler oluşabilir. Osteochondritis dissecans (OCD), kıkırdak flep oluşumu sonucunda ortaya çıkan eklem enflamasyonunu ve topallığı ifade eden bir terimdir.

Klinik Görünüm

Topallamanın klinik bulguları, 4-12 ay arası, çoğunlukla da büyük ve dev köpek ırklarında görülür. Etkilenen kemikler arasında humerus başı, medial humeral kondil, femur kondilleri ve talus bulunur.

Ayırıcı Tanı

Eklem içi (osteokondral) kırıklar, dirsek displazisi, panosteitis ve periartiküler ligamentöz yaralanma, ön çapraz bağ hasarı ve biceps tenosinovitisinden ayırt edilmelidir.



ŞEKİL 15.18 Bir omuz OCD lezyonunun artroskopik görüntüleri. (a) Kaudal merkezi bölgede bir humerus başı OCD lezyonunun BT görüntülemesinden 3 boyutlu rekonstrüksiyon. (b) Başlangıçta görüldüğü şekliyle lezyon. (c) OCD flebi, çıkarılmadan önce artroskopik bir sonda ile kaldırılıyor.

Tanı

Tipik lezyon, eklem kıkırdığının hemen altındaki subkondral kemikte, radyolojik olarak yassı radyölüsent bir defekt olarak görülür (Şekil 15.18a-c). Etkilenen eklemde serbest yüzen mineralize kıkırdak parçaları ("eklem faresi") da bulunabilir (Şekil 15.19 ve 15.20).

Tedavi

Tedavi cerrahidir. Osteokondrozun radyolojik kanıtı olan bir köpekte, ağrı ve topallama cerrahi endikasyondur. Eklem fareleri de dahil olmak üzere tüm gevşek kıkırdak parçaları eklemde çıkarılır ve eklem yüzeyindeki defektli lezyonun fibrokartilaj formasyonu ile iyileşmesi için kürete edilir. Kliniğin şiddeti radyografik bulgularla ilişkili olmamasına rağmen, prognoz sekonder değişiklikler üzerine kurulmuştur. Genellikle omuz ve diz lezyonlarının prognozu, dirsek ve ayak bileği lezyonlarına göre daha iyidir. Allogreftler, otogreftler ve sentetik greftler kullanılarak yüzey yenileme teknikleri de defekti doldurmak için kullanılır. Tedavi edici olmasa da non-steroidal anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ),



ŞEKİL 15.62 Torasik raddomiyosarkom ve uzun süredir devam eden hipervitaminoz A. Tümör, bu baryum özofagramında gösterildiği gibi yemek borusu tıkanıklığına neden oldu. A hipervitaminozu, okla gösterildiği gibi kemik proliferasyonuna neden olur. (M. Schaer'in izniyle.)

Erken evrelerde lezyonlar ağırlıdır ve ankiloz olabilir, bu da anormal duruş ve boyun sertliğine neden olabilir.

Ayırıcı Tanı

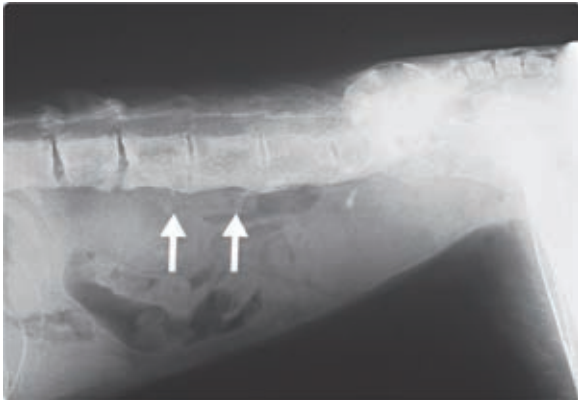
Beslenmeye bağlı sekonder hiperparatiroidizm ve hipovitaminozis D'den ayırt edilmelidir.

Tanı

Radyografik olarak, özellikle hastalıktan etkilenen yaşlı hayvanlarda kranyal ve torasik omurgalarda ekzostoza ve entosofit bulguları vardır (Şekil 15.62-15.64). Bacak eklemleri etrafında da entosofitler (örn; dirsek veya omuz) olabilir.

Tedavi

Tedavide, aşırı miktarda A vitamini kullanmaktan kaçınmak gerekir. Yaşlı kedilerde, kemik yenilenmesi rağmen, ankilozdan kaynaklı eklem sertliği olabilir.



ŞEKİL 15.63 Torasik raddomiyosarkom ve uzun süredir hipervitaminoz A olan yaşlı bir kediden alınan radyografi. Lomber omurları ve pelvisi içeren karakteristik hipervitaminoz A'nın neden olduğu kemik kalınlaşmasına dikkat edin. (M. Schaer'in izniyle.)



ŞEKİL 15.64 Göğüs raddomiyosarkomu ve uzun süreli hipervitaminoz A olan yaşlı bir kediden alınan ölüm sonrası numune. Kürek kemiğini (oklar) içeren karakteristik kemik kalınlaşmasına dikkat edin. (M. Schaer'in izniyle.)

ENFEKSİYON/ENFLAMASYON

SÜPÜRATİF OSTEOMİYELITİSLER

Tanım/Genel Bakış

Süpüratif osteomiyelitis, purulent akıntı oluşumuna yol açan bakteriyel (nadiren mantar) bir kemik kontaminasyonudur.

Etiyoloji

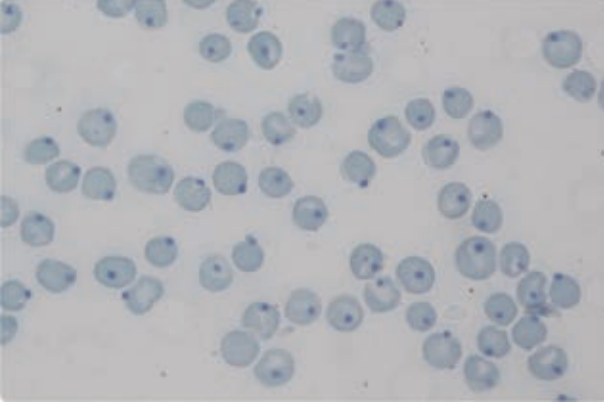
Enfeksiyonların yaklaşık yarısı *Staphylococcus aureus* kaynaklı iken polimikrobiyal enfeksiyonlara *Streptococcus* spp. ve *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Escherichia coli* ve *Proteus* spp. gibi gram negatif bakteriler neden olabilir. Bazen, anaerobik bakteriler de katılır. Eş zamanlı yumuşak doku yaralanması, kemik nekrozu, sekestrasyon, kırık instabilitesi, implante yabancı madde, değiştirilmiş konakçı savunmaları veya herhangi bir kombinasyon yoksa, kemik enfeksiyona nispeten dirençlidir.

Patofizyoloji

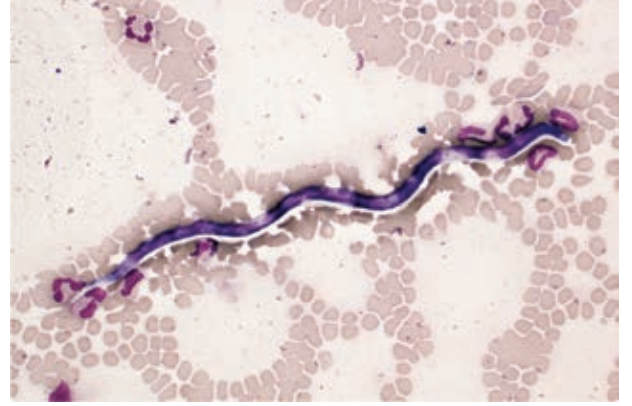
İlişkili yumuşak doku değişiklikleri 24 saat gibi erken bir zamanda gözlemlenebilir. Bu değişiklikler, fasiyal düzlemlerin şişmesi ve kaybını içerir ve sonuç olarak fistül gelişebilir. Enfeksiyon ortaya çıkmasından 10-14 gün sonrasına kadar herhangi bir kemik değişikliği, kemik lizisi, periosteal yeni kemik oluşum alanları veya bir sekestrasyon belirgin hale gelmez.

Klinik Görünüm

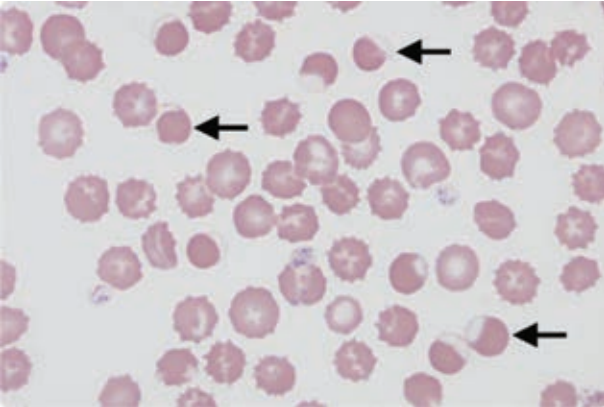
Akut durumlarda, hayvanlarda, iştahsızlık, donukluk, kilo kaybı ve ateş gibi sistemik hastalık belirtileri görülebilir. Etkilenen periost ve çevresindeki kaslarda, şişlik, ağrı ve sıcaklık artışı olabilir. Kronik durumlarda, hayvanlarda fibroz, kas atrofisi, lenfadenopati ve kontraktür gelişebilir.



ŞEKİL 16.21 Heinz body, yeni metilen mavisi ile boyalı bazofilik yuvarlak yapılardır.



ŞEKİL 16.23 *D. immitis* enfeksiyonlu bir köpekte mikrofilyara.



ŞEKİL 16.22 Sabit oranlı propofol infüzyonu alan bir köpekte eksantrositler (oklar).

Tedavi

Tedavi öncelikle oksidan kaynağının uzaklaştırılmasını içerir. Yakın zamanda yutulması veya çinkolu yabancı cismin endoskopik/cerrahi olarak çıkarılması durumunda emetikler kullanılabilir. Kan transfüzyonu veya diğer destekleyici bakım biçimleri belirtildiği gibi yapılmalıdır. Asetilsistein (Mucomyst®) (başlangıçta serum fizyolojik ile seyreltilmiş %5'lik solüsyondan 140 mg/kg, ardından 70 mg/kg [%5'lik solüsyondan] 4–6 saatte bir 3–5 gün) asetaminofen kaynaklı toksisiteyi tedavi etmek için verilmelidir.

MİKROANJİYOPATİK HEMOLİTİK ANEMİ

Tanım/Genel Bakış

Mikroanjiyopatik hemolitik anemi, anormal bir damar sisteminde normal RBC'lerin mekanik olarak parçalanmasından kaynaklanır.

Etiyoloji

İntravasküler fibrin birikimine, türbülanslı kan akışına veya anormal kan damarı morfolojisine neden olan hastalıklar, normal RBC'lerin mekanik olarak parçalanmasına neden olabilir.

Bu hastalıklar arasında DİC, vaskülit, hemangiyosarkom, kalp kapak defektleri, dirofilariasis (**Şekil 16.23**), dalak hastalığı, karaciğer hastalığı, glomerülonefrit, miyelofibrozis ve intravasküler lenfoma yer alır.

Patofizyoloji

Fibrin şeritleri veya anormal reolojik kuvvetler, RBC'lerin parçalanmasına veya lizisine neden olur. Şistositler, akantositler ve keratositler dahil olmak üzere RBC fragmanları, monosit-makrofaj sistemi tarafından dolaşımdan uzaklaştırılır.

Ayırıcı Tanı

Kan kaybı, İMHA, oksidan kaynaklı hemoliz, enfeksiyöz hemolitik anemi, karaciğer hastalığı, lipid metabolizması bozukluklarını içerir.

Klinik Görünüm

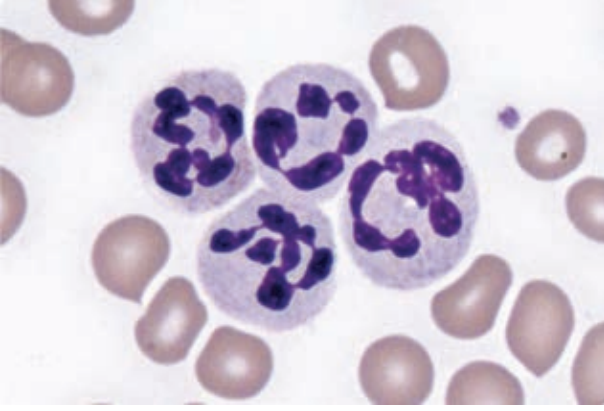
Klinik görünüm, RBC parçalanmasının nedenine bağlı olarak değişir.

Tanı

Mikroanjiyopatik hemolitik anemi tipik olarak, kan frotisi değerlendirmesinde RBC parçalanmasının kanıtı olan (örn; şistositler, akantositler, keratositler) rejeneratif bir anemidir (**Şekil 16.24**). Aneminin derecesi tipik olarak hafiftir, ancak orta ila nadiren şiddetli olabilir. İlik eritropoezi hemoliz derecesini telafi edebilir. Bu nedenle RBC rejenerasyonu ve/veya anemi mevcut olmayabilir. Altta yatan hastalığın tanısı, kan frotisi değerlendirmesi, kalp kurdu antijen testi, serum biyokimyasal ve idrar analizi, pıhtılaşma paneli, abdominal ve torasik görüntüleme ve kemik iliği biyopsisi ile hemogram'ı içerebilir.

Tedavi

Tedavi, mikroanjiyopatının altta yatan nedenlerini çözmeye yöneliktir.



ŞEKİL 16.49 Kanin lökosit adezyon eksikliği olan bir köpekte hipersegmente nötrofiller.

ANORMAL SİTOPLAZMİK MORFOLOJİ

NÖTROFİL TOKSİSİTESİ

Tanım/Genel Bakış

Sola kaymaya ek olarak nötrofiller, enflamasyon durumunda toksik değişiklik gösterebilir.

Etiyoloji

Antibiyotik yanıtı, bakteriyel bir nedeni düşündürür. Ancak steril enflamasyon veya ilaç toksisitesi durumlarında da toksik değişiklik bulunabilir.

Patofizyoloji

Toksik değişim, kısalan olgunlaşma süresinin veya gelişmekte olan nötrofillere, doğrudan toksik hasarın bir sonucudur. Döhle cisimcikleri, endoplazmik retikulumun katmanlı kümelerini temsil eder. Kalıcı ribozomlar yaygın sitoplazmik bazofiliye neden olur. Dağınık organellerde köpüklü sitoplazmik vakuolasyon meydana gelir. Geliştirilmiş primer granül boyama, toksik granülasyon olarak bilinen ince kırmızı granüllere katkıda bulunur.

Klinik Görünüm

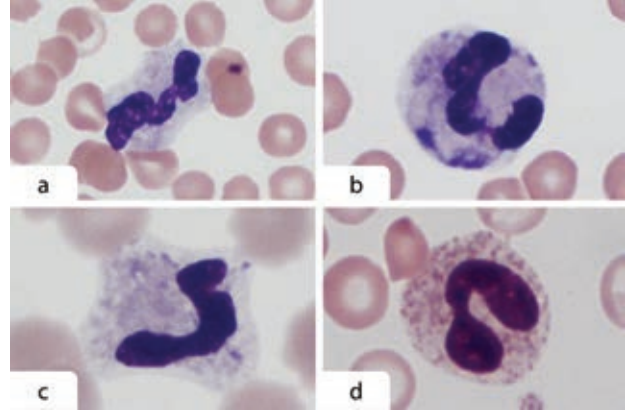
Belirtiler, enflamasyon bölgesini veya altta yatan hastalığı yansıtır.

Ayırıcı Tanı

EDTA depolama artefaktı, lizozomal depo hastalığı, Birman kedilerinde granülasyon sendromu, kedilerde Chédiak-Higashi sendromunu içerir.

Tanı

Nötrofil toksisitesi tanısı, kan froti değerlendirmesiyle konur (Şekil 16.50a-d). Spesifik enfeksiyöz ajanlar ve immün aracı hastalıklar için testler yapılabilir.



ŞEKİL 16.50 Nötrofil toksik değişikliğinin belirtileri arasında yaygın sitoplazmik bazofili (a-c), Döhle cisimcikleri (b, c) olarak adlandırılan bazofil sitoplazmik kümeleri, köpüklü sitoplazma (b, c) ve belirgin pembe primer granüller veya toksik granülasyon (d) yer alır.

Tedavi

Tedavi altta yatan hastalığa yöneliktir.

Prognoz

Toksik değişikliklerin azalması, olumlu bir prognostik gösterge anlamına gelir.

LİZOZOMAL DEPO HASTALIKLARI

Tanım/Genel Bakış

Lizozomal depo hastalıkları, sindirilmemiş moleküllerin intralizozomal birikimleriyle sonuçlanan enzim eksikliklerinin neden olduğu bir grup kalıtsal hastalıktır. Bütün bu hastalıklar köpeklerde ve kedilerde nadir görülür.

Etiyoloji

Lökositlerde granüller veya vakuoller üreten lizozomal depo hastalıkları arasında fukosidoz, GM1 gangliosidoz, GM2 gangliosidoz, alfa-mannozidoz, mukopolisakkaridoz (MPS) I, MPS IIIB, MPS VI ve MPS VII yer alır.

Patofizyoloji

Lizozomlar degradasyon materyali ile doldukça, çevredeki organelleri sıkıştırırlar ve hücre solunum ve işlevi bozarlar. Atık ürünler birikerek hücreye zarar verir.

Klinik Görünüm

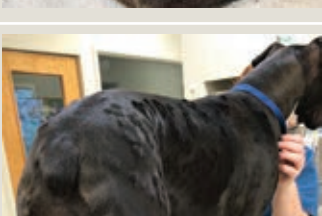
Belirtiler enzim eksikliğinin tipine göre değişecektir. Ancak gelişme geriliği, büyüme geriliği, nöbetler, ataksi, kornea bulanıklığı, hepatosplenomegali, kardiyak üfürümler, böbrek fonksiyon bozukluğu ve iskelet anormalliklerini içerebilir.

Ayırıcı Tanı

EDTA depo artefaktı, toksik granülasyon, Birman kedilerinde granülasyon sendromu, kedilerde Chédiak-Higashi sendromunu içerir.

Tablo 17.1, primer hemostaz, sekonder hemostaz ve hiperfibrinolitik bozukluklarının karşılaştırmasını göstermektedir

TABLO 18.1 Yaygın sekonder deri lezyonları (Devamı)

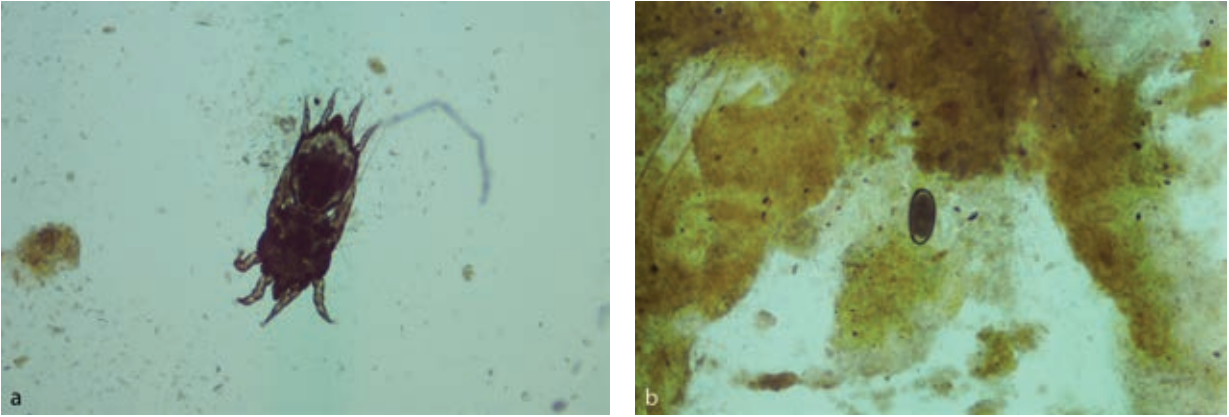
Püstül		Purulent eksüdatla dolu küçük, sınırlı, kabarık lezyon
Pul		İnce, beyaz materyal olarak görünen yumuşak stratum korneum birikimi
Skar		Alopesik, depigmente fibröz doku
Ülser		Epidermiste bazal membranı geçen tam defekt
Kabarıklıklar		Hızla gelişen ve iyileşen sınırlı, kabarık, ödematöz lezyon

nodu palpasyonunu, rektal muayeneyi, tam nörolojik değerlendirmeyi ve hayati belirtilerin değerlendirilmesini içerir.

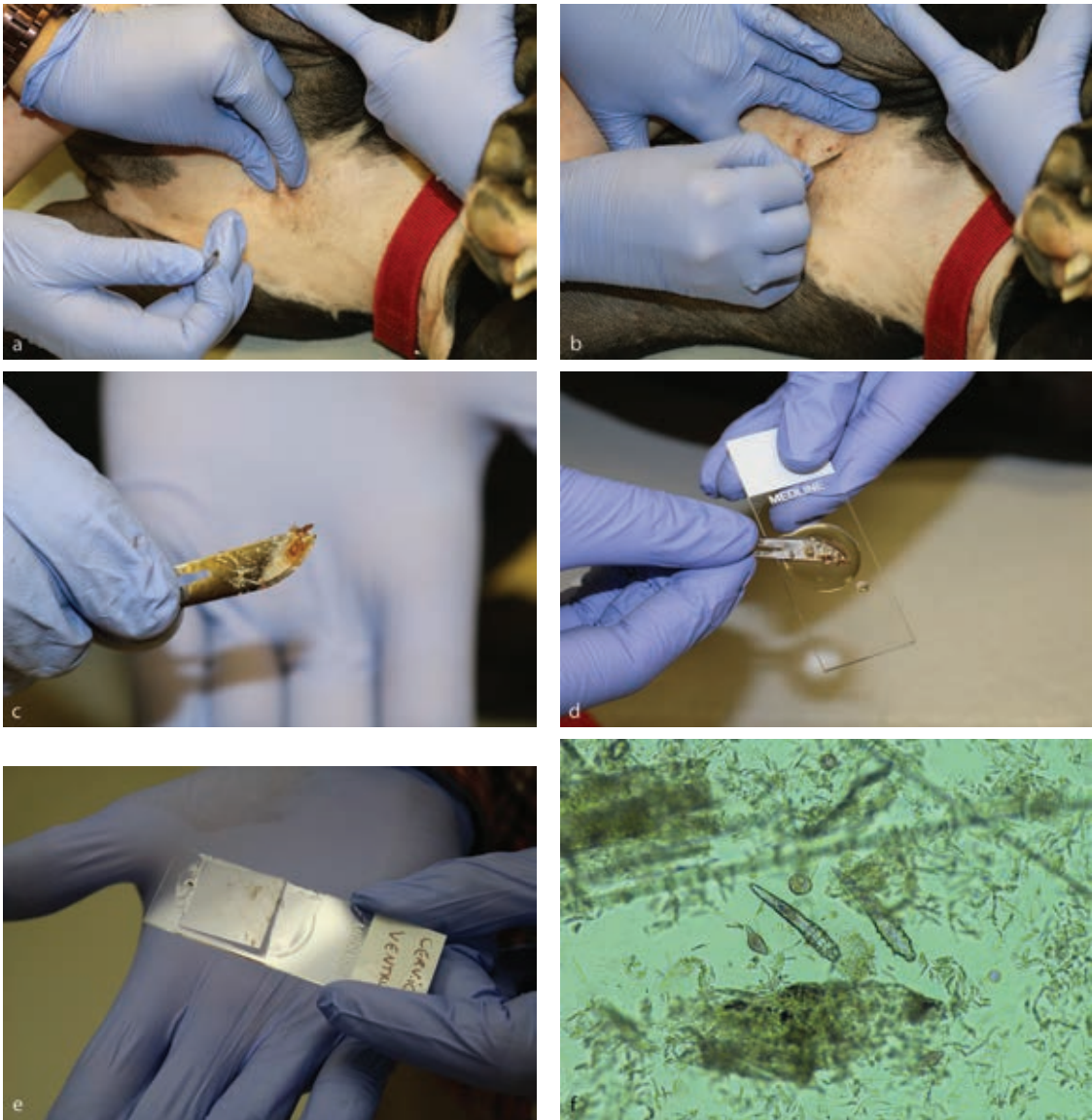
Deri, kulaklar, patiler, mukokutanöz bölgeler ve uzantıları incelerken akılda tutulması gereken birkaç hedef vardır. Dermatolojik lezyonların dağılımı lezyonların nedeni hakkında bilgi verir. Tipik olarak, immün aracılı hastalıklar simetrik bir lezyon dağılımı modeline neden olurken, enfeksiyöz ve neoplastik hastalıklar asimetrik modellere neden olur. Ayrıca, bazı immün aracılı koşullar tutarlı dağılım modellerine sahiptir. Örneğin, pire alerjisi dermatitisi tipik olarak kaudodorsal lumbal bölgede ortaya çıkar ve diskoid lupus eritematozus tipik olarak rostral ağız ve burunda görülür. Dağılım model-

lerinin bilinmesi ve tanınması, ayırıcı tanı listesini hızla daraltabilir.

Deriyi değerlendirirken, mevcut dermatolojik lezyon tiplerini not ediniz, çünkü bu, hastalığın tipini gösterebilir. Lezyon primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Primer lezyonlar hastalığın başlangıcında bulunur ve patogenezin doğrudan (de novo) nedeni olarak gelişir, bu da onları hastalık sürecinin en karakteristik özelliği yapar. Bunlar maküller, papüller, püstüller, veziküller, bullalar, kabarıklıklar ve nodülleri içerir. Aksine, sekonder lezyonlar, hastalık zamanla ilerledikçe gelişir ve primer lezyonlardan veya self-travmadan kaynaklanır. Bunlar arasında erozyonlar, ülserler, fistüller, kabuklar, kabuklanma, likenifikasyon ve alopesi yer alır (Tablo 18.2).



ŞEKİL 18.10 Mineral yağda kulak sitolojisi akar hazırlığı, çiftleşen *Otodectes* spp. (a) köpek ve (b) yumurta akarları.



ŞEKİL 18.11 Derin deri kazıntısı. (a) (b) mineral yağla yağlanmış bir bistüriyle bölgeyi kazımadan önce, deri, akarların deri yüzeyine çıkmasına yardımcı olmak için parmakların arasında hafifçe sıkıştırılır. (c) Deri kazıntı numunesi #10 bistürinin distal ucunda toplanır, (d) mineral yağ içinde bir cam lam üzerine yerleştirilir, (e) ve bir cam lamel uygulanır. (f) *Demodex canis* akarları, düşük ışıkta 10x objektif güçte deri kazıntısında gözlemlendi.

Etkilenen köpeklerde kalıtsal bir “akarlara özgü” bağışıklık kusuru bildirilmiştir.

Patofizyoloji

Kanin demodikozisinin kesin patogenezi net değildir. Bununla birlikte, CD4+ T hücrelerinde oksidatif stresekte artışla ilişkili bir kusurun genç başlangıçlı (juvenile-onset) demodikozis gelişimine katkıda bulunduğu hipotezi öne sürülmüştür ve kısmen kanıtlanmıştır. Yetişkin başlangıçlı (Adult-onset) demodikozis, iyatrojenik veya sistemik hastalıklarla (örn; neoplazi, Cushing hastalığı, vb.) bağlantılı sistemik immünsüpresyonla ilişkilendirilebilir.

Klinik Görünüm

Kanin demodikozisinin klinik görünümü son derece değişkendir ve hangi akarın bulunduğuyla bağlıdır: *D. canis* veya

D. injai. demodikozis tipik görünümü; pulla, eritem, iyi sınırlı alopesi ve folikülitin varlığını içerir (Şekil 18.25a, b). Zamanla, drenaj yolları, kabuklar, yaygın alopesi ve kaşıntı ile furunkülozise ilerler (Şekil 18.25c, d). Bu son bulgu, esas olarak sekonder bakteriyel enfeksiyonların varlığından dolayı mevcuttur. Lezyonlar vücudun herhangi bir yerinde görünebilir; ancak yüz, ventrum ve ekstremiteler en yaygın olanlarıdır. *D. injai*'nin neden olduğu kanin demodikozisi, dorsal orta hatta sebore oleosa ve kaşıntı gibi klinik farklılıkları içerebilir.

Lokalle ve generalize formlardaki farklılaşma bir şekilde keyfidir. Yakın zamanda yayınlanan kılavuzlara göre, lokalize demodikozis formu, çapı 2,5 cm'den az olan beşten fazla olmayan etkilenen alanın varlığını içerir. Tüm vücut bölgesi (örn; baş, gövde, ekstremiteler) veya birden fazla pati etkilenirse, demodikozis generalize olarak sınıflandırılır. Juvenil başlangıçta, lokalize formların yaklaşık %90'ı kendiliğinden kaybolurken, %10'u generalize forma ilerleyecektir. Köpeklerde demodiko-



ŞEKİL 18.25 (a) Çok sayıda uzun etkili steroid enjeksiyonu yapılan atopik dermatitisli Shih Tzu'da gelişen ventral toraksta ve dört patide lokalize, erişkinlikte başlayan generalize demodikozis. Purulent eksudat, kabuklar, eritem ve hemorajikle matlaşan tüylere dikkat ediniz. (b) Tüyler, deride fistülasyon ve ülserasyon ile birlikte eritematöz ile hemorajik papül ve püstül ortaya çıkarak şekilde tıraş edilir. (c) Ventral torakstan alınan deri kazımlarında görülen erişkin *Demodex canis* akarı. (d) Demodikozis için iki haftalık topikal antibakteriyel şampuan, sistemik antibiyotikler ve oral izoksazolin tedavisi.

Tedavi

Steril pyogranülomatöz dermatitis ve pannikülitisin ana tedavisi, tedavinin ilk basamağı olarak sistemik kortikosteroidlerle birlikte immünomodülatör ilaçların kullanımını içerir. Kortikosteroid olmayan immünomodülatör seçenekler, siklosporin ve doksisisiklin/niasinamid kombinasyon tedavisini içerir. Mikofenolat mofetil ve azatiyoprin genellikle yanıt vermeyen vakalar için ayrılmıştır.

ÖRNEK VAKA

Vaka 18.1: Köpeklerde Demodikozis

Vaka Bilgileri

Eşkal: 3 yaşında kısırlaştırılmamış bir dişi Labrador Retriever

Başvuru şikâyeti: Multifokal, kaşıntılı olmayan kabuklanma ve alopesi

Anamnez: Başvurudan bir hafta önce, sahipleri başlangıçta sağ gözün dorsalinde odaksal bir eritem alanı ve alopesi ile kabuklanma geliştiğini fark ettiler. Bölge kaşıntılı değildi ve bu köpek geçmişte hiç dermatolojik problem yaşamamıştı. Lezyon büyümeye devam etti ve deri yüzeyinin üzerinde büyüdü ve sol göz çevresinde benzer lezyonlar gelişti. Sahipleri son zamanlarda köpeğin sol gözünü daha kapalı tuttuğunu fark etti. Bu köpek, sık sık yarışan ve 3 hafta önce suni tohumlama yapılmış bir yarışma alanı deneme köpeğidir.

Fizik muayene: Sağ göz dorsalinde yaklaşık 3 cm x 2 cm boyutlarında eritematöz, alopesik, krutlu nodül mevcuttu (**Şekil 18.47**). Hemorajik kabuğun altında ülserasyonlu pürülan eksüdat vardı (**Şekil 18.48**). Lezyon palpasyonda hafif ağrılıydı. Sol göz çevresinde çok sayıda eritematöz, alopesik ve eksüdatif nodüller vardı, çoğu blefarospazmdı (**Şekil 18.49a, b**).



ŞEKİL 18.47 Sağ gözün dorsalinde da yaklaşık 3 cm x 2 cm eritematöz, alopesik, kabuklu nodül.



ŞEKİL 18.48 Hemorajik kabuklar kaldırılır ve cerahatli, hemorajik eksüdat ortaya çıkar.

Değerlendirme: Sorun listesi şunları içeriyordu: (1) Multifokal nodüler dermatitis, (2) blefarospazm ve (3) bilinmeyen gebelik durumu. Problem #1 için ayırıcı tanılar arasında derin bakteriyel enfeksiyon, derin mantar enfeksiyonu, yabancı cisim, demodikozis, böcek ısırığı aşırı duyarlılığı (eozinofilik folikülitis ve furunkülozis), kist veya neoplazi yer alır. Köpeğin yaşam tarzı, enfeksiyöz dermatitis veya yabancı cismi en olası ayırıcı tanılar haline getirdi, ardından demodikozis ve daha az olasılıkla neoplazi izledi. Problem #2 için en olası ayırıcı tanı, perioküler şişlikten kaynaklanan trichiazise sekonder korneal erozyon/ülserasyon veya kaşımadan kaynaklanan self travma idi. 3 numaralı sorunu çözmek için hamileliğin doğrulanması gerekiyordu.

Tanı Planı

Sitoloji: Çok sayıda nötrofil ve kok bakterisi (**Şekil 18.50**)

Derin deri kazıntısı: Çok sayıda canlı *Demodex canis* akarı—yetişkinler, nimfler, larvalar ve yumurtalar (**Şekiller 18.51–18.54**)

- DTM: Büyüme için negatif
- Abdominal ultrason: Normal uterus gözlemlenen fetüsler; Sonuç: Hamile değil
- Floresan boyama OU: Alım yok
- Schirmer gözyaşı testi OU: 22 OS, 19 OD

Tanı: Sekonder bakteriyel dermatitis ile erişkin başlangıçlı demodikozis. Bu vakada östrus ve suni tohumlama stresinin demodikoza neden olduğu varsayılmıştır.

(Devam ediyor)

Ayırıcı Tanı

Tablo 19.1 ve **19.2**'ye bakınız.

Tanı

Tanı, serum ve idrar protein elektroforezi ve immünoelektroforez ile birlikte hiperproteineminin gösterilmesi ile konur. Bir pıhtılaşma değerlendirmesi (trombosit sayısı, kısmi tromboplastin zamanı, protrombin zamanı), serum protein elektroforezi ve serum viskozite ölçümleri yapılmalıdır. Sistemik olarak etkilenen hayvanlar kapsamlı bir ön segment ve fundoskopik muayeneden geçmelidir.

Tedavi

Hiperviskoziteyi tedavi etmek için plazmaferez kullanılabilir. Teşhis edilen neoplastik veya enfeksiyöz hastalığa yönelik spesifik terapi de endikedir.

HİPERLİPIDEMİ

Tanım/Genel Bakış

Hiperlipidemi, trigliseritlerin ve/veya kolesterolün plazma konsantrasyonunda bir artıştır. Hiperlipidemi, aç köpek ve kedilerde anormal bir bulguyu temsil eder ve mevcut olduğunda, lipoproteinlerin artan üretiminin veya azalmış yıkımının göstergesidir. Hipotiroidizm, diabetes mellitus, hiperadrenokortisizm, pankreatitis ve renal (örn; nefrotik sendrom) ve hepatik (örn; kolestaz) hastalıklar hiperlipidemi ile ilişkilendirilebilir. Hem birincil hem de ikincil hiperlipidemiler oküler belirtiler gösterebilir. Köpekler ve kediler genellikle etkilenir.

Etiyoloji

Köpeklerde hiperlipidemi, Beagle, Briard, Collie, Miniature Schnauzer ve Shetland Sheepdog'da idiyopatik bir hiperlipoproteinemi olarak birincil olabilir veya diabetes mellitus, hipotiroidizm, pankreatitis, lipoprotein lipaz eksikliği, böbrek ve karaciğer hastalığı veya Cushing hastalığında sekonder olarak şekillenebilir. Kedilerde hiperlipidemi, tokluk hiperlipidemisi, diabetes mellitus, eksojen kortikosteroid uygulaması, megestrol asetat uygulaması, nefrotik sendrom, lipoprotein lipaz eksikliği, diyopatik hiperkilomikronemi ve ailesel hiperkilomikronemi gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir.

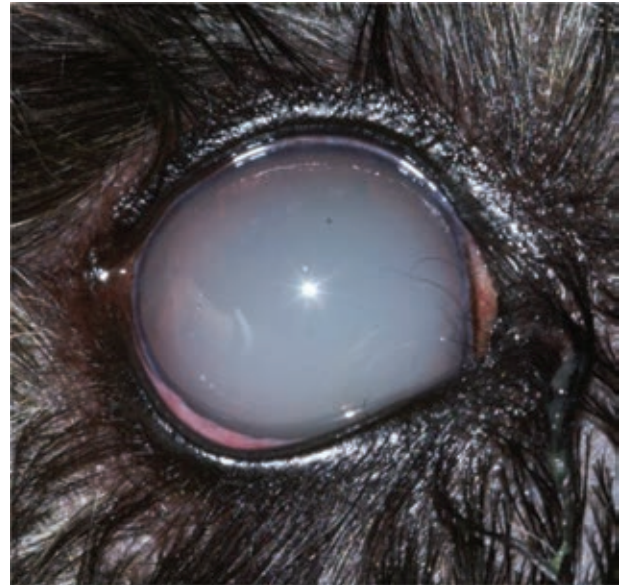
Patofizyoloji

Değişen lipid metabolizması, oküler kan damarlarının lipemisine, korneal opasitelere ve lipemik aköze yol açabilir. Lipemia retinalis terimi, retina damarları içindeki aşırı lipidi tanımlar, böylece onlara soluk bir görünüm verir. Hem kedilerde hem de köpeklerde, görünür bir lipemi oluşturan büyük, trigliserit açısından zengin lipoproteinlerdir (örn; düşük yoğunluklu lipoproteinler). Hiperlipidemi ayrıca ön kamarada (lipemik sulu) lipidlerle de kendini gösterebilir. Büyük, lipid yüklü moleküllerin ön kamaraya erişmesinin

ön koşulu, önceden var olan üveitise sekonder kan-aköz bariyerin yıkılmasıdır. Lipemik sulu, lipemik sulu köpeklerin %95'inde trigliserit seviyeleri yükseldiğinden, hipertrigliseridemiye neden olabilen sistemik hastalıklarla yaygın olarak ilişkilidir.

Klinik Görünüm

Artmış trigliseridler beyin disfonksiyonu, akut pankreatitis, ön üveitis (**Şekil 19.47**) ile lipit yüklü aköz hümör ve lipemi retinalis (**Şekil 19.48**) ile sonuçlanabilir. Artan serum kolesterolü, lipid keratopatisinin bir nedeni olarak öne



ŞEKİL 19.47 Ön üveitisli lipemik bir köpekte lipemik aköz. Bunun gibi daha hafif vakalarda lezyonun yaygın kornea ödeminden ayırt edilmesi gerekir. Lipemik aköz kötüleştikçe rengi daha sarı olur.



ŞEKİL 19.48 Lipoprotein lipaz eksikliği olan bir yavru kedide Lipemia retinalis. (D. Brooks'un izniyle.)

Pemfigus foliaceus, kedilerin göz kapağını etkileyen en yaygın immün aracılı dermatolojik durumdur ve köpeklerde de bulunur. Pemfigus foliaceus, pemfigus eritematozus, pemfigus vulgaris, gıda aşırı duyarlılığı ve atopi de kedi ve köpeklerin göz kapaklarını etkileyebilir.

SİSTEMİK HASTALIKLARIN UVEAL BELİRTİLERİ

ANTERİOR UVEA'NIN İLTİHABI

Tanım/Genel Bakış

Ön uveanın (iris ve siliyer cisim) iltihaplanması ön üveitis veya iridosiklit olarak adlandırılır. Posterior uvea veya koroideanın iltihaplanmasına koroiditis denir. Ön uveanın iltihaplanmasını koroideadan ayrı bir hastalık olarak tartışmak genellikle yararlıdır ancak bir bölgenin iltihaplanması genellikle diğer bölgelerin iltihaplanma derecesi ile ilişkilidir. Panüveitis, ön kamara ve vitröz de içeren endoftalmitis ile birlikte tüm uvea katlarının iltihaplanmasıdır. Anterior ve posterior üveitis, koruyucu kan-oküler kan beyin bariyeri, kana izin verir ve kan kaynaklı bileşiklerin gözün şeffaf vasküler olmayan bölgelerine erişimini engelleyerek görüşü bozabilir.

Etiyoloji

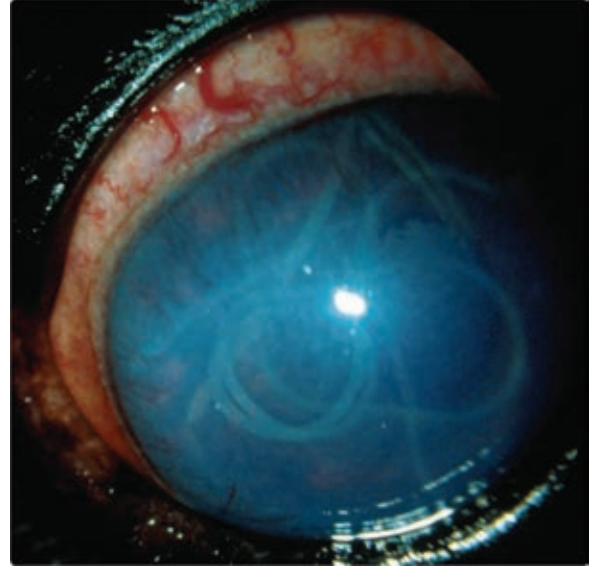
Köpek ve kedilerde üveitisin en yaygın nedeni idiyopatikdir. İdiyopatik üveitisli hastaların tedaviye yanıt verme olasılığı, enfeksiyöz veya neoplastik üveitis teşhisi konan hastalardan daha fazladır. Enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan neoplastik, immün aracılı ve metabolik sistemik hastalıklar üveitise neden olabilir. Kedilerde üveitis, FİP, FHV, FeLV ile ilişkili bozukluklar, FİV, Felin sarkoma virüsü (FeSV), toksoplazmozis, sistemik mikotik enfeksiyonlar ve neoplazmalar gibi sistemik hastalıklardan kaynaklanır. Kedi üveitisin diğer nedenleri arasında bakteri (tüberküloz) ve aşırı duyarlılık reaksiyonları bulunur. Köpeklerde üveitise algler, bakteriler, mantarlar, immün aracılı hastalıklar, metabolik hastalıklar, parazitler (Şekil 19.110), neoplazmalar, virüsler ve riketsiya neden olur.

Patofizyoloji

Kan-oküler bariyeri bozan ve aynı zamanda pupiller sfinkter kaslarının ve siliyer kasların kasılmasına neden olan enflamatuvar mediatörler salınır.

Klinik Görünüm

Ön üveitiste miyozis, konjunktival hiperemi, kornea ödemi, hipotoni, hifema, hipopiyon, iris renk değişikliği, iridal şişlik, keratik çökelti (tek çekirdekli enflamatuvar hücre kümelerinin kornea endoteline yapışması) ve ağrı bulunabilir. Katarakt, derin korneal stromal vaskülarizasyon, endoftalmitis, lens luksasyonu, rubeosis iridis, iris bombé ve sekonder glokom olumsuz sekillerdir. Koroiditis, azalmış

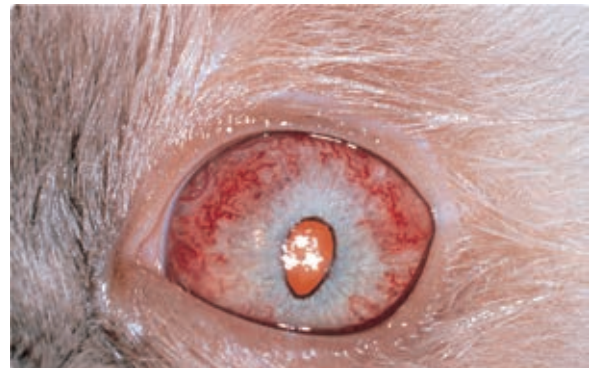


ŞEKİL 19.110 Kalp kurdu larvaları hareketlidir ve bu köpekte üveitise neden olur.

görme, koroidal efüzyon, koroidal granülomlar, optik nörit, eksüdatif RD, retina kanaması ve vitreal opasifikasyon ile ilişkilidir (Şekil 19.111–19.115).



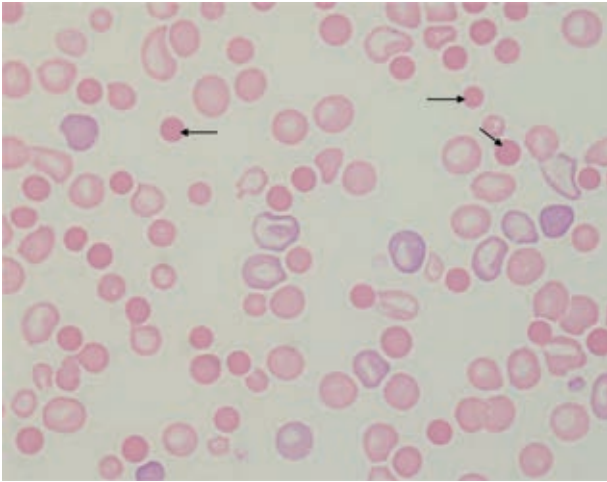
ŞEKİL 19.111 FİP'e bağlı ön üveitisli bir kedide keratik çökelti ve hifema.



ŞEKİL 19.112 Trombositopenili bir kedide iridal neovaskülarizasyon



ŞEKİL 20.25 *Allium* türlerinin üyeleri arasında (soldan sağa) sarı soğan, sarımsak, kırmızı soğan ve arpacık bulunur. (Tim Williams'ın izniyle.)



ŞEKİL 20.26 Sferositler, siyah oklarla gösterilmiştir. Köpek kanı, 100x, Wright-Gimsa boyası. (Illinois Urbana-Champaign Üniversitesi'nden Amy Schnelle'in izniyle.)

kadar ortaya çıkmaz. Oksidatif hasara sekonder olarak Heinz cisimcikleri, eksantrositler, sferositler (Bkz. **Şekil 20.26**), hemoliz ve anemi meydana gelir. Hastalar zayıf, taşipneik ve taşikardik olabilir.

Tanı

Anamnez ve klinik belirtiler.

Tedavi

Miktar endişe verici bir dozun üzerindeyse kusturucu ve aktif kömür verilebilir. 10 g/kg'dan fazla sarımsak veya 15 g/kg soğan yemiş köpekler dekontamine edilir. 1 g/kg'dan fazla sarımsak veya 5 g/kg soğan yemiş kediler dekontamine edilir. Hafif gastrointestinal belirtiler antiemetiklerle tedavi edilebilir. Kan işlevi izlenmelidir ve anemi gelişirse kan transfüzyonu gerekebilir.

Prognoz

İyidir. Kedi hemoglobini, RBC'lerinde daha fazla sülfhidril grubu bulunduğundan oksidatif hasara karşı daha hassastır.

ANTİKUAGULANT RODENTİSİTLER

Tanım/Genel Bakış

Antikoagülan rodentisitler, tükenler için zehirlidir ve potansiyel olarak geçiş zehirlenmesine (zehirlenmiş rodentleri yiyen evcil hayvanlar için zehirlidir) neden olur.

Patofizyoloji

Antikoagülan rodentisitler, K1 vitamini epoksit redüktaz aktivitesini inhibe eder. Bu, pıhtılaşma faktörleri II, VII, IX ve X'in aktivasyonunu durdurur ve bir koagülopati gelişir.

Klinik Görünüm

İlk klinik semptomlar belirsizdir ve sonraki belirtiler kanamanın meydana geldiği yere bağlıdır. Vücut, karaciğerde (reaktivasyon aktivitesinin yeri) depolanan birkaç günlük aktif K vitaminine sahip olduğundan, bir antikoagülan alınmasından sonra kanın pıhtılaşması üzerinde gecikmeli bir etki başlangıcı vardır. Hemotoraks (nefes darlığı, soluk dış etleri, halsizlik) en sık görülen semptomdur, ancak kanama her yerde olabilir. Peteşi ve ekimozlar, daha küçük kanamalarda trombosit sayıları tükendikten sonra hastalığın ilerleyen dönemlerinde görülür.

Tanı

Anamnez ve klinik belirtiler, protrombin zamanı (hasta testi; belirli rodentisitler veteriner laboratuvarlar tarafından Tanı edilebilir. (Eğer hasta başı tanı testleri yoksa klinisyen Tam Kan Pıhtılaşma Süresini kolayca belirleyebilir. Eğer >20 dakika ise, laboratuvar dışında test sonuçları beklenirken tedavi devam edebilir. Bu testin protrombin zamanı kadar doğru olmadığı anlaşılmaktadır, ancak geciken laboratuvar sonuçlarını beklerken hayat kurtarabilir.)

Tedavi

Eğer yutma son 4 saat içinde meydana gelmişse kusma uyandırılabilir. Tek doz aktif kömür verilebilir. Alınan doza bağlı olarak, PT testi yapılabilir (yuttuktan 48-72 saat sonra) veya evcil hayvana K1 vitamini tedavisi (bölünmüş şekilde ilk gün subkutan ardından oral olarak günde 2.5-5 mg/kg) başlanabilir. Hayvanda aktif kanama mevcutsa, K1 vitamini başlanmalı ve tam kan transfüzyonu, taze donmuş plazma veya taze plazma yoluyla pıhtılaşma faktörleri verilir. Terapi boyunca fiziksel aktivite en aza indirilir.

Prognoz

Prognoz, kanamanın nerede meydana geldiğine bağlıdır (beyin veya omurilikdeki kanamalar ciddi bir prognoz taşır).

TABLO 21.1.10 Tetanoz için önerilen terapötikler

İlaç	Doz	Veriliş yolu
Antitoksin – Equine antitoksini – İnsan tetanoz immunglobulini	100–1.000 U/kg 500–1.000 U her alana 500–2.000 U yara yakınına	İV, İM, SC lezyon içi İM
Antimikrobiyeller – Penisilin G* – Metronidazol (tercih edilir)** – Amoksisilin-klavulanat – Ampisilin-sulbaktam – Klindamisin	20–100.000 ünite/kg g2-4k 10–15 mg/kg g3-4k 13 mg/kg g2k 30 mg/kg g3k 3–10 g3-4k 11–33 mg/kg g3-4k	İV, İM veya SC İV PO İV İV PO
Sedatif ve kas gevşeticiler – Fenotiyazin – Klorpromazin – Asepromazin – Barbitüratlar – Fenobarbital – Benzodiazepinler – Diazepam†† – Midazolam††† – İskelet kas gevşetici – Metokarbamol – Anestezik ajanlar – Propofol††	0.5–2 mg/kg*** 0.01–0.07 mg/kg*** 2 mg/kg† 0.2–0.5 mg/kg 0.1–0.2 mg/kg 44 mg/kg† 1–2 mg/kg	İV, İM, SC İV İV İV İV, İM İV İV
Otonomik ajanlar – Atropin – Glükopirolat	0.02–0.04 mg/kg 0.005–0.01 mg/kg	İV, İM, SC İV, İM, SC
Diğer – Magnezyum	100 mg/kg	İV

* Potasyum (sulu), sodyum tuzu, prokain tuzu.
İM verilen prokain tuzu, yara bölgesine yakın olarak uygulanır.
Penisilin G 1440–1680 U = 1 mg.

** Bakterisidal ve anaerobik dokuya nüfuz edebilir.

*** Herhangi bir köpekte maksimum İV doz 3 mg'dır.

† Etkinliği için her 20–30 dakikada bir ve maksimum 24 saatlik doz 24 mg/kg. Sabit hızlı infüzyonla verilirse, saatte 1 mg/kg kullanın.

†† İlk diazepam bolus dozu İV olarak 0,95 mg/kg kadar yüksek olabilir, ardından saatte 0,2–0,4 mg/kg sabit hızlı infüzyon yapılabilir.

††† Sabit hızda infüzyonla verilirse saatte 0,6–1,8 mg/kg kullanın.

† Tahmini dozun yarısını hızla uygulayınız. Hayvan gevşemeye başlayana kadar duraklayın, ardından etkilemek için uygulayınız. 330 mg/kg toplam kümülatif dozu aşmayın.

†† Sabit hızda infüzyonla verilirse, şiddetli kas sertliği ve MSS uyarılabilirliği için saatte 0,5–2 mg/kg kullanın.

İM, kas içi; İV, intravenöz; PO, ağızdan; SC, deri altı.

iyi etkinlik gösterir. Tetanozlu kritik köpeklerde/kedilerde intravenöz yollar tercih edilir. Hastalar gıda alımına başladıktan sonra oral antibiyotikler kullanılır (Tablo 21.1.10).

- Sedatif ve kas gevşeticiler:** Kas sertliği ve spazmı, tekli veya kombine tedavi ilaçları kullanılarak kontrol edilir. Bu ilaçlar, kontrolsüz kas kasılmalarından kaynaklanan hipertermiyi dolaylı olarak kontrol eder. Fenotiyazinle-

rin barbitüratlarla bir kombinasyonu konvülsiyonları, kas sertliğini ve opisthotonos'u kontrol etmede etkilidir. Benzodiazepinler barbitürat yerine kullanılabilir. Bir iskelet kası gevşetici olan metokarbamol, başlangıçta ciddi şekilde etkilenen hayvanlarda kas sertliğini kontrol etmek için kullanılabilir. Hasta stabilize edildikten sonra, bunun yerini ya bir fenotiyazin/barbitürat ya da bir fenotiyazin/benzodiazepin kombinasyonu alır. Veteriner hastalarında tetanik kas spazmlarını azaltmaya yardımcı olmak için magnezyum sülfatın ek kullanımı yardımcı olur. Kas gevşemesi, nöromusküler kavşaktaki presinaptik terminallere kalsiyum girişini azaltarak ve motor son plakların asetilkolin duyarlılığını azaltarak kolaylaştırılır.

- Otonomik ajanlar:** Nadiren otonomik ajanlar bradiaritmi (yani HR<60 atım/dakika) gibi oluşabileceğinden kalp ritmini kontrol etmeleri gerekir. Bu tür aritmi genellikle kendi kendini sınırlar.
- Destekleyici bakım:** Hastalar için yapılması gerekenler:
 - Minimum uyararla sessiz, karanlık, iyi yastıklı bir ortamda hospitalize ediniz.
 - Bası yarası/ülser gelişimini önlemek için her 4-6 saatte bir yeniden pozisyonlandırınız.
 - İdrar retansiyonunu ve sekonder idrar yolu enfeksiyonunu önlemek için mesanelerini sık sık (her 6-8 saatte bir) manüel sağım veya kateterizasyon yoluyla boşaltınız.
 - Dengeli bir beslenme planı formüle edin ve yeme/içme faaliyetlerini izleyin. Hayvanlar gıda alımı ve yutulmasında problem yaşıyorlarsa enteral (nazogastrik/nazoozofageal tüp, perkütan endoskopik gastrostomi [PEG]/özofagostomi tüpleri) veya parenteral beslenme düşünülmelidir. Tüp beslenen hayvanlarda aspirasyon pnömonisi gelişme riski vardır.
 - Antiemetikler, prokinetikler ve gastrointestinal koruyucular da tetanoz hastalarında yaygın olarak kullanılmaktadır.

Tetanozla bağlı komplikasyonlarda, gıda alamayan/yutamayan hastada aspirasyon pnömonisi gelişimi veya hiatal herni veya megaözofagus gelişimi görülür. Bildirilen diğer komplikasyonlar arasında solunum yetmezliği, laringeal felç, sistemik hipertansiyon, hipertermi, rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı ve yaygın damar içi pıhtılaşma yer alır.

Prognoz

Prognoz, sistemik tutulumun derecesi ile doğrudan ilişkilidir ve %50-92 arasında sağkalım oranları bildirilmektedir. Lokalize tetanozlu hastalar (yani periferik uzuv), generalize tetanozlu hastalara kıyasla daha iyi bir prognoza sahiptir.

Korunma

Tetanoz toksoid aşısı sadece akut başlangıçlı bulguları olan hastalara uygulanır.

Halk Sağlığı Etkileri

Tetanoz zoonoz bir hastalık değildir.

Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği

DÖRDÜNCÜ BASKI



Köpek ve Kedilerin Klinik Hekimliği kitabının dördüncü baskısı piyasadaki en kapsamlı resimli ve pratik küçük hayvan veteriner hekimliği ders kitabı olmaya devam etmektedir.

Kitap 1.100'den fazla renkli klinik fotoğraf, şema ve tablo ile önceki üç baskısının devrim niteliğindeki probleme dayalı yaklaşımını devam ettirmektedir ve genişletmektedir. Kitap, renklerle kodlanmış beş kısma ayrılmıştır: Genel Yaklaşım, Tanı Teknikleri, Spesifik Organ Sistemlerinin Hastalıkları, Multisistemik Bozukluklar ve Tedavi bileşenleri.

- Klinik olgular, referans kolaylığı için ilgili bölümlere entegre edilmiştir.
- Genel klinik problemlerle ilgili ilk bölüm artık abdominal gerginlik, periferik ödem, proteinüri, regürjitasyon ve nöbetleri de içermektedir.

- Torasik ve abdominal radyografi ile ilgili bölümler entegre bir öğrenme yaklaşımını teşvik etmek amacıyla Tanı Teknikleri ile ilgili özgün yeni bir kısım kapsamına dahil edilmiştir.
- Üçüncü bölüm, birçok organ sistemlerini kapsayan ayrıntılı veteriner hekimlik bilgilerini içermektedir. Birkaç bölüm tamamen yeniden yazılmıştır ve diğerleri ilave metin ve resimler içerecek şekilde kapsamlı bir şekilde güncellenmiştir.
- Klinik fotoğrafların yanı sıra ek endoskopik, radyografik, BT ve MR görüntüleri yer almaktadır. Çok az veteriner hekimlik ders kitabında fotoğraflara bu kadar zengin bir vurgu vardır.
- Her bölüm sınırlı sayıda önerilen güncellenmiş referansa sahiptir.

Pratik bilgiler metin, tablolar ve algoritmalarla sunulurken, her bölüm her bozukluğun tanımını, klinik özelliklerini, ayırıcı tanımlarını, tanı metodolojisini ve tedavi ve prognozunu sağlayacak şekilde düzenlenmiştir. Kitabın formatı, okunmasını ve anlaşılmasını kolaylaştırmak için geliştirilmiştir. Böylece yoğun bir iş yükü bulunan veteriner hekim veya öğrencilerin açık ve kısa bir şekilde, kolayca bulunabilen önemli klinik bilgi kaynağına olan ihtiyaçları karşılanmıştır.

Konular kurul onaylı uzmanlar tarafından yazılmış olup veteriner hekimliği öğrencilerinin yanı sıra genel pratisyen veteriner hekimler ve küçük hayvan stajyerleri için değerli bir kaynak olması adına özenle seçilmiştir.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESE



www.guneskitabevi.com

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&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-943-3



9 789752 779433