

İKİNCİ BASKI

Kedi Hekimliği

KLİNİK UYGULAMALAR ve YÖNETİM



Çeviri Editörleri
Mustafa Aktaş
Alper Bayrakal
Onur İskefli

Susan E. Little



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

SIK KULLANILAN KISALTMALAR

AAFP	Amerikan Kedi Hekimleri Birliđi	FNA	İnce iğne aspirasyonu	MRI	Manyetik rezonans görüntüleme
ACE	Anjiyotensin Çevirici Enzim	fPLI	Kedi pankreas lipaz immünoreaktivitesi	NaCl	Sodyum klorür
ACT	Aktive pıhtılaşma süresi	FPV	Kedi panleukopenia virüsü	NI	Yenidoğan izoeritrolizi
ADH	Antidiüretik hormon	FSH	Folikül stimülan hormon	NMDA	N-metil-D-aspartat (reseptör)
ALP	Alkali fosfataz	fT4	Serbest tiroksin	NPO	Ağızdan hiçbir şey almama (açlık)
ALT	Alanin aminotransferaz	fTLI	Kedi tripsin benzeri immünoreaktivite	NSAID	Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar
ARF	Akut böbrek yetmezliği	FVR	Kedi viral rinotrakeit	OD	Oculus dexter (Latince), sağ göz
AST	Aspartat aminotransferaz	FVRCP	Kedi viral rinotrakeit, kalisivirüs, panleukopenia virüsü (aşısı)	OP	Organofosfat
AVMA	Amerikan Veteriner Hekimleri Birliđi	FUO	Nedeni bilinmeyen ateş	OS	Oculus sinister (Latince), sol göz
BAL	Bronkoalveolar lavaj	GABA	Gama-aminobütirik asit	PCR	Polimeraz zincir reaksiyonu
BER	Bazal enerji ihtiyacı	GAG	Glikozaminoglikan	PCV	Paketlenmiş hücre hacmi
BID	Her 12 saatte bir	GFR	Glomerüler filtrasyon hızı	PD	Polidipsi
BP	Kan basıncı	GGT	Gama-glutamilttransferaz	PDA	Patent duktus arteriyozus
BSA	Vücut yüzey alanı	GI	Gastrointestinal	PE	Pektus ekskavatum
BSAVA	İngiliz Küçük Hayvan Veteriner Hekimleri Birliđi	GnRH	Gonadotropin salgılatıcı hormonu	PGF2α	Prostaglandin F2α
BUN	Kan (serum) üre azotu	H & E	Hematoxylin and eosin (stain)	PKD	Polikistik böbrek hastalığı
CAPC	Evcil Hayvan Parazit Konseyi	Hb	Hemoglobin	PLR	Pupilla ışık refleksi
CBC	Tam kan sayımı	HCG	İnsan koryonik gonadotropin	PO	Per os (ağızdan)
CHF	Konjestif kalp yetmezliği	HCT	Hematokrit	PP	Polifaji
CK	Kreatin kinaz	HCM	Hipertrofik kardiyomiyopati	PRA	Progresif retina atrofisi
CKD	Kronik böbrek hastalığı	IBD	İnflatuar bağırsak hastalığı	PT	Protrombin zamanı
cm	Santimetre	iCa	İyonize kalsiyum	PTT	Kısmi tromboplastin zamanı
CMI	Hücre aracılı bağışıklık	ICF	Hücre içi sıvı	PU	Poliüri
CNS	Merkezi sinir sistemi	ICP	İntrakraniyal basınç	PZI	Protamin çinko insülin
CO2	Karbondioksit	IFA	İndirekt floresan antikor veya immünofloresan testi	RBC	Kırmızı kan hücresi
COX	Siklooksijenaz	IFN	İnterferon	RDW	Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği
CRI	Sabit oran infüzyon	Ig	İmmünoglobulin	RER	Dinlenme enerji ihtiyacı
CRT	Kılcal damar dolum süresi	IHC	İmmünohistokimya	RNA	Ribonükleik asit
CSF	Beyin omurilik sıvısı	IM	İntramüsküler	RV	Sağ ventrikül
CT	Bilgisayarlı tomografi	IN	İntranazal(ly)	SAM	Sistolik anterior hareket
CVMA	Kanada Veteriner Hekimleri Birliđi	IO	İntraosseöz	SAMe	s-Adenosilmetionin
CVP	Sentral venöz basınç	GİB	Göz içi basıncı	SBA	Serum safra asitleri
DCM	Dilate kardiyomiyopati	IU	Uluslararası birimler	SC	Subkutan(ik)
DDAVP	Desmopressin asetat	IV	İntravenöz	SG	Özgöl ağırlık
DIC	Yaygın intravasküler pıhtılaşma	IVS	İntraventriküler septum	SID	Her 24 saatte bir; günde bir kez
DJD	Dejeneratif eklem hastalığı	Kcal	Kilokalori	SIRS	Sistemik inflamatuar yanıt sendromu
DKA	Diyabetik ketoasidoz	KCl	Potasyum klorür	SPF	Spesifik patojen içermeyen
DNA	Deoksiribonükleik asit	Kg	Kilogram	SSRI	Seçici serotonin geri alım inhibitörü
DSH	Evcil kısa tüylü	LH	Luteinize edici hormon	T ₃	Triiyodotironin
ECF	Hücre dışı sıvı	LMN	Alt motor nöron	T ₄	Tiroksin
EKG	Elektrokardiyografi	LRS	Laktatlı Ringer solüsyonu	TCA	Trisiklik antidepresan
EDTA	Etilendiamintetraasetik asit	LV	Sol ventrikül	TID	Her 8 saatte bir
EEG	Elektroensefalogram	m ²	Metrekare	TP	Toplam protein
EGC	Eozinofilik granülokom kompleksi	MCHC	Ortalama korpusküler hemoglobin konsantrasyonu	TSH	Tiroid uyarıcı hormon
ELISA	Enzim bağlı immünosorbent testi	MCV	Ortalama korpusküler hacim	UA	İdrar tahlili
EPA	Eikosapentaenoik asit	MDI	Anne kaynaklı bağışıklık	UMN	Üst motor nöron
EPO	Eritropoietin	ME	Metabolize edilebilir enerji	USDA	Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı
FA	Floresan antikor	mg	Miligram	USG	İdrar özgül ağırlığı
FCK	Düz göğüslü kedi yavrusu	MIC	Minimum inhibitör konsantrasyon	UTI	İdrar yolu enfeksiyonu
FCoV	Kedi koronavirüsü	mL	Mililitre	VD	Ventrodorsal
FCV	Kedi kalisivirüsü	MLV	Modifiye canlı virüs	WBC	Beyaz kan hücresi
FECV	Kedi enterik koronavirüs	mm	Milimetre	WSAVA	Dünya Küçük Hayvan Veteriner Hekimleri Birliđi
FeLV	Kedi lösemi virüsü			WSAVA	Dünya Küçük Hayvan Veteriner Hekimleri Birliđi
FHV, FHV-1	Kedi herpes virüsü				
FIP	Kedi infeksiyöz peritoniti				
FIV	Kedi immün yetmezlik virüsü				

İKİNCİ BASKI

Kedi Hekimliği

KLİNİK UYGULAMALAR VE YÖNETİM



Susan E. Little, DVM, DABVP (Kedi Kliniği)

Bytown Cat Hospital

Ottawa, Ontario, Canada

ÇEVİRİ EDITÖRLERİ

Mustafa Aktaş

LavidaVet Veteriner Kliniği

Alper Bayrakal

Adakent Veteriner Kliniği Beylikdüzü

Onur İskefli

*Veteriner Kardiyoloji Merkezi
VKM Veteriner Muayenehanesi*



**GÜNEŞ TIP
KİTAPBEVLERİ**

© 2026 Güneş Tıp Kitabevleri

Kedi Hekimliği Klinik Uygulamalar ve Yönetim

ISBN: 978-625-90008-0-0

Türkçe 1. Baskı

5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası gereği herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek elektronik ve mekanik hiçbir işlem yapılamaz.

Bu eserin Türkçe çevirisi, Susan E. Little tarafından kaleme alınan The Cat: Clinical Medicine and Management 2th Edition adlı eserin Elsevier Inc. ile yapılan sözleşme doğrultusunda, Elsevier Ltd. tarafından yetkilendirilerek yayımlanmıştır. Bu çeviri, Güneş Tıp Kitabevi tarafından gerçekleştirilmiş olup, çeviriyle ilgili tüm sorumluluk yayınevine aittir.

The Cat: Clinical Medicine and Management

Copyright © 2025 by Elsevier, Ltd. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

ISBN: 978-0-323-49687-2

Publisher's note: Elsevier takes a neutral position with respect to territorial disputes or jurisdictional claims in its published content, including in maps and institutional affiliations.

This translated edition of the The Cat: Clinical Medicine and Management, 2th Edition is undertaken by Elsevier Limited and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Yasal Uyarı: Bu eserde yer alan bilgi, tanı, tedavi, yöntem ve uygulamalarla ilgili nihai karar, uygulayıcı veteriner hekimin kendi mesleki bilgi, deneyim ve etik sorumluluğu çerçevesinde verilmelidir. Veteriner hekimliği alanındaki bilimsel ve teknolojik gelişmelerin hızı göz önünde bulundurularak, özellikle tanı yöntemleri, ilaç dozları ve tedavi protokollerinin bağımsız olarak doğrulanması büyük önem taşımaktadır. Yürürlükteki yasal düzenlemeler çerçevesinde, Elsevier Ltd., Güneş Tıp Kitabevleri, yazar(lar), editörler ve katkıda bulunanlar; bu çeviriden ya da içerikte yer alan yöntem, ürün, tedavi, talimat veya görüşlerin uygulanmasından kaynaklanabilecek herhangi bir hayvan sağlığı riski, kişisel yaralanma ya da maddi zarardan sorumlu tutulamaz.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ankara Özgür Matbaacılık Basım Yay. Dağ. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 205 Cadde No: 4/2 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0507 923 90 99

Sertifika No: 46821

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Kısım Editörleri

Randolph M. Baral, BVSc, MANZCVS (feline), PhD
Paddington Cat Hospital
Sydney, NSW, Australia
Feline Internal Medicine

Joseph W. Bartges, DVM, PhD, DACVIM (internal medicine, nutrition), ACVNU (founding member)
Professor of Internal Medicine
Interventional Radiology, and Nutrition
Department of Small Animal Medicine and Surgery
The University of Georgia
Athens, GA, USA;
Internist and Nutritionist
Veterinary Medical Center
The University of Georgia
Athens, GA, USA
Feline Nutrition

Jeffrey N. Bryan, DVM, MS, PhD, DACVIM (Oncology)
Professor of Oncology
Veterinary Medicine and Surgery
University of Missouri
Columbia, MO, USA
Feline Internal Medicine (Chapter 31: Oncology)

Brenda Griffin, DVM, MS, DACVIM
Adjunct Associate Professor
Department of Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, FL, USA
Population Medicine

Melissa Kennedy, DVM, PhD[†]
Associate Professor
Biomedical and Diagnostic Services
The University of Tennessee
Knoxville, TN, USA
Infectious Diseases and Zoonoses

Susan E. Little, DVM, DABVP (Feline)
Bytown Cat Hospital
Ottawa, ON, Canada
Fundamentals of Feline Practice
Feline Internal Medicine
Life Stage Health Care
Population Medicine

Leslie A. Lyons, BS, MS, PhD
Gilbreath McLorn Professor of Comparative Medicine
Veterinary Medicine & Surgery
College of Veterinary Medicine
Columbia, MO, USA
Population Medicine

Margie Scherk, DVM, DABVP (Feline)
CatsINK
Vancouver, BC, Canada
Feline Internal Medicine

Kersti Seksel, BVSc (Hons), MRCVS. MA (Hons), FANZCVS, DACVB, DECAWBM, FAVA
Registered Veterinary Specialist in Behavioural Medicine
Certified Fear Free Professional
Sydney, NSW, Australia;
Adjunct Professor
University of Queensland
Gatton, Queensland, Australia;
Adjunct Associate Professor
School of Animal and Veterinary Sciences
Charles Sturt University
Wagga Wagga, NSW, Australia
Feline Behavior

[†]Vefat

Yazarlar

Randolph M. Baral, BVSc, MANZCVS (feline), PhD

Paddington Cat Hospital

Sydney, NSW, Australia

Klinik Patoloji

Kusan Kediye Yaklaşım

İshal Olan Kediye Yaklaşım

Bağırsak Hastalıkları

Asites ve Periton Boşluğunu Etkileyen Hastalıklar Olan

Kediye Yaklaşım

Endokrin Pankreas Bozuklukları

Tiroid Bezi Bozuklukları

Adrenal Bez Bozuklukları

Kalsiyum Metabolizması Bozuklukları

Alt Solunum Yolu Hastalıkları

Göğüs Boşluğu

Georgina Barone, DVM, Dip. ACVIM (Neurology)

Department Chair

Neurology

Veterinary Medical Center of Long Island

West Islip, NY, USA

Kas İskelet Sistemi Hastalıkları

Nöroloji

Joseph W. Bartges, DVM, PhD, DACVIM (internal medicine, nutrition), ACVNU (founding member)

Professor of Internal Medicine

Interventional Radiology, and Nutrition

Department of Small Animal Medicine and Surgery

The University of Georgia

Athens, GA, USA;

Internist and Nutritionist

Veterinary Medical Center

The University of Georgia

Athens, GA, USA

Kedinin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri: Zorunlu Karnivor

Normal Kediler İçin Beslenme

Beslenme Bozuklukları

Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi

Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Scott Brown, VMD, PhD

Josiah Meigs Distinguished Emeritus Professor

Physiology & Pharmacology

University of Georgia

Athens, GA, USA

Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon

Jane E. Brunt, DVM

Executive Director

Leadership and Development

CATalyst Council

Annapolis, MD, USA;

Founder and Owner

Cat Hospital at Towson, CHAT

Annapolis, MD, USA

Kedi Dostu Klinik

Jeffrey N. Bryan, DVM, MS, PhD, DACVIM (Oncology)

Professor of Oncology

Veterinary Medicine and Surgery

University of Missouri

Columbia, MO, USA

Lenfoma

Meme Tümörleri

Jenna H. Burton, DVM, MS, Dip ACVIM (Oncology)

Associate Professor

Department of Clinical Sciences

College of Veterinary Medicine and Biomedical

Sciences, Colorado State University

Fort Collins, CO, USA

Chemotherapy for the Feline Cancer Patient

Debbie Calnon, BSc, BVMS, MANZCVS (Animal Behaviour), CertIVTAA, DipVET-P, DipTAA, CertIVTC, GCertCCJ

Behaviour Counselling Service

Mount Waverley, VIC, Australia

Davranışsal Anamnez Alma

Sarah Caney, BVSc, PhD

Chief Executive

CEO Office

Vet Professionals Ltd

Edinburgh, UK

Hipertiroidizm ve Kronik Böbrek Hastalığı

Kronik Böbrek Hastalığı ve Dejeneratif Eklem Hastalığı

Kevin Choy, BSc (Hons), BVSc (Hons), MS, DACVIM (Oncology)

Veterinary Oncologist

BluePearl Specialty and Emergency Pet Hospital

Kirkland, WA, USA

Lenfoma

Meme Tümörleri

Nicole Cilli, DVM
Regal Beagle Veterinary Consulting
Critical Care
North Bethesda, MD, USA
Temel Acil ve Yoğun Bakım Teknikleri

Melissa Clark, DVM, PhD, DACVCP, DACVIM
Staff Internist
Internal Medicine
Gulf Coast Veterinary Specialists
Houston, TX, USA
Uzun Süreli Tedavinin İzlenmesi

Martha Cline, DVM, DACVIM (Nutrition)
Veterinary Communications Manager
Nestlé Purina PetCare
St. Louis, MO, USA;
Board-Certified Veterinary Nutritionist®
Clinical Nutrition Service
Red Bank Veterinary Hospitals
Tinton Falls, NJ, USA
Beslenme Bozuklukları
Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi
Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Leah A. Cohn, DVM, PhD, DACVIM (SAIM)
Professor, Small Animal Internal Medicine
Department of Veterinary Medicine and Surgery
University of Missouri College of Veterinary Medicine
Columbia, MO, USA
Tedavi Amaçlı İmmünosupresyon
İmmün Yetmezlik, Stres ve Enfeksiyon

Steve Dale, BS
Program Host
WGN Radio,
Chicago, IL, USA;
Program Host
Black Dog Radio Productions
USA;
Board of Directors
EveryCat Health Foundation
Yavru Kedi Sosyalleştirme ve Eğitim Kursları

Kenneth J. Drobatz, DVM, MSCE
Professor and Chief, Section of Critical Care
Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine
University of Pennsylvania, School of Veterinary
Medicine
Philadelphia, PA, USA;
Director, Emergency Service
Department Sciences and Advanced Medicine
School of Veterinary Medicine, University of
Pennsylvania
Philadelphia, PA, USA
Temel Acil ve Yoğun Bakım Teknikleri

Beate Egner, DVM
Dr.
Hypertensiology
Kleintierklinik Lang
Hoerstein, DEU
Hipertansiyon

Natalie C. Finch, BVSc, PhD, DipECVIM-CA
Head of Renal Medicine, Senior Clinician in Medicine
and Head of Clinical Research
Langford Vets, University of Bristol
Langford, Bristol, UK
Kalsiyum Metabolizması Bozuklukları

Brooke Fowler, DVM, MS, DACVIM
Veterinary Oncologist
Oncology Department
Aspen Meadow Veterinary Specialists
Longmont, CO, USA
Kanser Hastası Kediye Temel Yaklaşım

Kathleen P. Freeman, DVM, BS, MS, PhD, DipECVCP, FRCPath, MRCVS
Veterinary Clinical Pathologist
Veterinary Information Network
Davis, CA, USA
Klinik Patoloji

Brenda Griffin, DVM, MS, DACVIM
Adjunct Associate Professor
Department of Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine, University of Florida
Gainesville, FL, USA
Sokak Kedilerinin Bakımı ve Kontrolü
Popülasyon Sağlığı: Kedilerin Fiziksel ve Davranışsal Sağlığını Korumak

Beth Hamper, DVM, PhD, DACVN
Hamper Veterinary Nutritional Consulting
Nutrition
Self-employed
Indianapolis, IN, USA;
Veterinary Nutritionist
VCA Advanced Veterinary Care Center
Fishers, IN, USA
Kedinin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri
Normal Kediler İçin Beslenme
Beslenme Bozuklukları
Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi
Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Greg L.G. Harasen, DVM
Animal Clinic of Regina
Regina, Sk., Canada
Kas-iskelet Sistemi Hastalıkları

Andrea M. Harvey, BVSc, DSAM(Feline), DipECVIM-CA, MRCVS, MANZCVS(Assoc)

Feline Medicine Specialist
Small Animal Specialist Hospital
Sydney, NSW, Australia
Bağırsak Hastalıkları
Asitesli ve Periton Boşluğunu Etkileyen Hastalıkları Olan
Kedilere Yaklaşım
Periton Boşluğu Hastalıkları
Larenks Hastalıkları
Alt Solunum Yolu Hastalıkları
Göğüs Boşluğu

Chamisa Herrera, DVM, DACVIM (Oncology)

Veterinary Oncologist
Boundary Bay Veterinary Specialty Hospital
Bellingham, WA, USA
Paraneoplastik Sendromlar

Margarethe Hoenig, Dr.med.vet., Ph.D.

Emeritus Professor
Veterinary Clinical Medicine
University of Illinois
Urbana, IL, USA
Hipertiroidizm ve Diyabet Mellitus
Diyabet Mellitus ve Obezite

Jan E. Ilkiw, BVSc, PhD

Professor Emeritus
Surgical and Radiological Sciences
School Of Veterinary Medicine, University of California
Davis, CA, USA
Kedilerde Anestezi Uygulamalarında Kullanılan İlaçlar ve
Teknikler

Katherine M. James, DVM, PhD, DACVIM

Veterinary Education Coordinator
Continual Education
Veterinary Information Network
Davis, CA, USA
Sıvı Tedavisi

Edward Javinsky, DVM, DABVP (canine/feline)

Owner
Veterinary Medical Consultations
Ottawa, ON, Canada
Gastrointestinal Parasites
Hematolojik ve Bağışıklık Sistemiyle İlişkili Bozukluklar

Rosanne Jepson, BVSc, MVetMed, PhD, DipACVIM, DipECVIM

Professor of Small Animal Internal Medicine and
Nephrology
Department of Clinical Sciences and Services
Royal Veterinary College
London, UK
Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon

Anthony S. Johnson, DVM, DACVECC

Medical Director
Education
Veterinary Information Network
Davis, CA, USA
Sıvı Tedavisi

Melissa Kennedy, DVM, PhD[†]

Associate Professor
Biomedical and Diagnostic Sciences
University of Tennessee
Knoxville, TN, USA
Viral Hastalıklar

Claudia Kirk

[please supply details]
Normal Kediler İçin Beslenme

William C. Kisseberth, DVM, PhD

Associate Professor
Department of Veterinary Clinical Sciences
The Ohio State University
Columbus, OH, USA
Enjeksiyon Bölgesi Sarkomu

John M. Kruger, DVM, PhD

Professor
Small Animal Clinical Sciences
Michigan State University
East Lansing, MI, USA
Alt İdrar Yolu

Geri Lake-Bakaar, DVM, DACVIM (Cardiology)

Proprietor
Evolution Veterinary Specialists
Lakewood, CO, USA
Kardiyovasküler Hastalıklar

Gary Landsberg, BSc, DVM, MRCVS, DACVB, DECAWBM

Veterinary Behaviourist
Veterinary Scientific Director
CanCog Inc.
Fergus, ON, Canada;
Yavru Kedi Gelişimi
Davranışsal Terapiler

Michael R. Lappin, DVM, PhD

The Kenneth W. Smith Professor
Clinical Sciences
Colorado State University
Fort Collins, CO, USA
Üst Solunum Yolu
Kedilerde Bulaşıcı Hastalıkların Teşhisinde Kullanılan
Moleküler Testler

[†]Vefat

Sidonie Lavergne, DVM, PhD

Assistant Professor
Veterinary Clinical Medicine
University of Illinois
Urbana, IL, USA
Tedaviye Bağlı Olumsuz Reaksiyonların Yönetimi

Elizabeth A. Layne, DVM, DACVD

Dermatologist
Dermatology
BluePearl Veterinary Specialists
Midvale, UT, USA
Kedi Deri Hastalıkları

Kristin M. Lewis, DVM, MS, DACVIM (SAIM)

Staff Internist
BluePearl South Texas Veterinary Specialists
San Antonio, TX, USA
Terapötik İmmünosupresyon

Jacqueline Mary Ley, BVSc(Hons), PhD(Psychology), FANCVS(Veterinary Behaviour), DECAWBM

Registered Specialist in Veterinary Behaviour
Behaviour
Veterinary Behaviour Services Australia
Macclesfield, VIC, Australia;
Registered Specialist in Veterinary Behaviour
Melbourne Veterinary Specialist Centre
Melbourne, VIC, Australia
Yavru Kedi Gelişimi
Kedilerin Normal Davranışları
Davranış Terapisi

Jonathan A. Lidbury, BVMS

Associate Professor
Veterinary Small Animal Clinical Sciences
Texas A&M University
College Station, TX, USA;
Assistant Professor
Small Animal Clinical Sciences
Texas A&M University
College Station, TX, USA
Karaciğer Hastalıkları

Christine C. Lim, DVM, DACVO

Ophthalmologist
Eye Care for Animals
Chicago, IL, USA
Oftalmoloji

Susan E. Little, DVM, DABVP (Feline)

Dr.
Bytown Cat Hospital
Ottawa, ON, Canada
Yemek Borusu Hastalıkları
Mide Hastalıkları
Endokrin Pankreas Bozuklukları
Hipofiz Bozuklukları
Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları
Alt İdrar Yolu Hastalıkları
Viral Hastalıklar
Üreme Kontrolü
Erkek Kediler: Normal Üreme, Üreme Hastalıkları ve Durumları
Dişi Kediler: Normal Üreme ve Üreme Hastalıkları ve Durumları
Pediatric
Yaşlı Kedinin Yönetimi

Leslie A. Lyons, BS, MS, PhD

Gilbreath McLorn Professor of Comparative Medicine
Veterinary Medicine & Surgery
College of Veterinary Medicine
Columbia, MO, USA
Kedinin Kısa Doğal Tarihi ve İnsanlarla İlişkisi
Kedi Genomu ve Klinik Etkileri
Kedi Hastalıkları ve Özelliklerinin Genetiği

David J. Maggs, BVSc (Hons), DACVO

Professor Emeritus, Comparative Ophthalmology
Department of Surgical and Radiological Sciences
University of California - Davis School of Veterinary
Medicine
Davis, CA, USA
Oftalmoloji

Carolyn McKune, DVM, DACVAA

Chief Anesthesiologist
Mythos Veterinary LLC
Gainesville, FL, USA
Analjezi

Beatriz P. Monteiro, DVM, PhD, PgDip, ISFMAdvCertFB

Research Advisor
Clinical Sciences
Université de Montréal
Saint-Hyacinthe, QC, Canada
Kronik Ağrı

Karen A. Moriello, DVM, DACVD

Clinical Professor of Dermatology
Department of Medical Sciences
University of Wisconsin-Madison School of Veterinary
Medicine
Madison, USA
Kedi Deri Hastalıkları

Daniel O. Morris, DVM, MPH, DACVD
 Professor of Dermatology and Allergy
 Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine
 School of Veterinary Medicine, University of
 Pennsylvania
 Philadelphia, PA, USA
İnsanlarda Kedilere Karşı Alerjiler

Maryanne Murphy, DVM, PhD, DACVIM (Nutrition)
 Clinical Assistant Professor of Nutrition
 Small Animal Clinical Sciences
 University of Tennessee
 Knoxville, TN, USA
Kedinin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri
Normal Kediler İçin Beslenme
Beslenme Bozuklukları
Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi
Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Carolyn R. O'Brien, BVSc, MVetClinStud, PhD, FANZCVS
 Registered Specialist in Feline Medicine
 Director, Melbourne Cat Vets
 Fitzroy, Victoria, Australia
Bakteriyel Enfeksiyonlar

Marco Pesaresi, DVM
 Emergency and Critical Care Department
 Istituto Veterinario di Novara
 Novara, ITA
Pankreatit ve Diabetes Mellitus

Mark E. Peterson, DVM, Dip. ACVIM
 Director
 Endocrinology and Nuclear Medicine
 Animal Endocrine Clinic
 New York, NY, USA
Tiroid Bezi Hastalıkları
Böbrek Üstü Bezi Hastalıkları
Hipofiz Bezi Hastalıkları

Melanie L. Puchot, DVM, DACVIM (SAIM)
 Veterinary Internist
 Internal Medicine
 Gulf Coast Veterinary Specialists
 Houston, TX, USA
Özofagus Hastalıkları
Mide Hastalıkları

Bruno H. Pypendop, DrMedVet, DrVetSci, Dipl. ACVAA
 Professor
 Department of Surgical and Radiological Sciences
 School of Veterinary Medicine, University of California
 Davis, CA, USA
Kedilerde Anestezi Uygulamalarında Kullanılan İlaçlar ve Teknikler

Jessica M. Quimby, DVM, PhD, DACVIM
 Professor, Small Animal Internal Medicine
 Vice-Chair, Research and Scholarship
 Department of Veterinary Clinical Sciences
 The Ohio State University Veterinary Medical Center
 Columbus, OH, USA
Üst Solunum Yolu
Üst İdrar Yolu

Donna Raditic, DVM, DACVN, CVA
 Nutrition and Integrative Medicine Consultants
 Nutrition and Integrative Medicine
 Athens, GA, USA
Kedinin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri
Normal Kediler İçin Beslenme
Beslenme Bozuklukları
Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi
Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Alexander M. Reiter, Dipl. Tzt., Dr. med. vet., Dipl. AVDC, Dipl. EVDC, FF-AVDC-OMFS
 Professor of Dentistry and Oral Surgery
 Department of Clinical Sciences and Advanced Medicine
 University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine
 Philadelphia, PA, USA
Diş ve Ağız Hastalıkları

Sheilah A. Robertson, BVMS (Hons), CertVA, PhD, DACVAA, DECVA, DACAW, DECAWBM (AWSEL), FRCVS
 Senior Medical Director
 Lap of Love Veterinary Hospice Inc
 Lutz, FL, USA
Analjezi
Kedilerde Anestezi Uygulamalarında Dikkat Edilmesi Gerekenler

Ilona Rodan, DVM, Dipl. ABVP, Feline
 Feline Friendly Consulting
 Madison, USA;
 Cat Behavior Solutions
 Madison, USA;
 Former Owner and Medical Director and Current
 Employee
 Cat Care Clinic
 Madison, WI, USA
Kediyi Anlamak ve Kedi Dostu Bakım Yöntemleri
Kediler İçin Koruyucu Sağlık Bakımı

Bernard E. Rollin, PhD
 University Distinguished Professor
 Professor of Animal Sciences
 Professor of Biomedical Sciences
 University Bioethicist
 Department of Philosophy, Colorado State University
 Fort Collins, CO, USA
Palyatif Tıp, Yaşam Kalitesi ve Ötanazi Kararları

Nancy Sanders, DVM, DACVIM (SAIM), DACVECC
 Medical Education Specialist
 Global Medical Organization
 IDEXX Reference Laboratories
 Westbrook, ME, USA
Sıvı Tedavisi

Margie Scherk, DVM, Dipl ABVP
 catsINK,
 Vancouver, BC, Canada
Palyatif Tıp, Yaşam Kalitesi ve Ötanza Kararları
Üst İdrar Yolu

Kersti Seksel, BVSc (Hons), MRCVS. MA (Hons), FANZCVS, DACVB, DECAWBM, FAVA
 Registered Veterinary Specialist in Behavioural Medicine
 Certified Fear Free Professional
 Sydney, NSW, Australia;
 Adjunct Professor
 University of Queensland
 Gatton, Queensland, Australia;
 Adjunct Associate Professor
 School of Animal and Veterinary Sciences
 Charles Sturt University
 Wagga Wagga, NSW, Australia
Kedilerin Normal Davranışları
Yavru Kedi Sosyalleştirme ve Eğitim Kursları
Davranış Problemleri
Davranış Terapisi

Maria M. Soltero-Rivera, DVM, Dipl. AVDC
 Assistant Professor Dentistry & Oral Surgery
 Surgical & Radiological Sciences
 University of California – Davis
 Davis, CA, USA
Diş ve Ağız Hastalıkları

Marcy J. Souza, DVM, MPH, MPPA, DACVPM
 Professor and Associate Dean
 University of Tennessee College of Veterinary Medicine
 Knoxville, TN, USA
Kedilerde Zoonotik Hastalıklar ve Bulaşmanın Önlenmesi

Andrew Sparkes, BVetMed, PhD, DipECVIM, MANZCVS, MRCVS
 Independent Veterinary Consultant and CoEditor of the
 Journal of Feline Medicine and Surgery
 Shaftesbury, Dorset, UK
Kediler için Koruyucu Sağlık Bakımı

Kelly St. Denis, MSc, DVM, DABVP (Feline practice)
 Veterinarian
 Feline Medicine
 Powassan, ON, Canada
Yaşlı Kedi Yönetimi

Paulo Steagall, MV, MSc, PhD, DACVAA
 Professor of Veterinary Anesthesia and Pain Management
 Head of Department of Veterinary Clinical Sciences
 Jockey Club College of Veterinary Medicine and Life Sciences
 Centre of Animal Health and Welfare
 City University of Hong Kong
 Hong Kong, S.A.R., China
Kronik Ağrı

Jennifer E. Stokes, DVM, DACVIM (SAIM)
 Clinical Professor of Medicine
 Small Animal Clinical Sciences
 University of Tennessee
 Knoxville, TN, USA
Mantar Hastalıkları
Seçilmiş Vektör Kaynaklı Hastalıklar

Samantha Taylor, BVetMed(Hons), CertSAM DipECVIM MANZCVS FRCVS
 Veterinary Specialist Lead
 International Cat Care
 Tisbury, UK
Larenks Hastalıkları

Vicki Thayer, DVM, DABVP (Feline)
 Former Executive Director
 Formerly known as Winn Feline Foundation, Inc.
 Currently EveryCat Health Foundation, Inc.
 Wyckoff, NJ, USA;
 President
 Purrfect Practice PC
 Lebanon, OR, USA
Kedinin Tıbbi Geçmişini ve Fiziksel Muayenesini Anlamak

Lauren A. Trepanier, DVM, PhD, DACVIM, DACVCP
 Professor
 Department of Medical Sciences
 University of Wisconsin-Madison
 Madison, WI, USA
Kedilerde İlaç Tedavisi İçin Yönergeler ve Önlemler

Julia Veir, DVM, PhD
 Clinical Sciences
 Colorado State University
 Fort Collins, CO, USA
Kedilerde İnfeksiyöz Hastalıkların Teşhisinde Kullanılan Moleküler Testler

Alice E. Villalobos, DVM, FNAP

Medical Director

Oncology

Pawspice/Animal Oncology Consultation Service

Hermosa Beach, CA, USA

Palyatif Bakım

Katrina R. Viviano, DVM, PhD, DACVIM, DACVCP

Clinical Professor

Department of Medical Sciences

University of Wisconsin

Madison, WI, USA

Kusma ve İshal Tedavileri

Tina Wismer, DVM, MS, DABVT, DABT

Senior Director

Animal Poison Control Center

ASPCA Animal Poison Control Center

Champaign, IL, USA

Tokiskoloji

Angela Witzel-Rollins, DVM, PhD, DACVIM (Nutrition)

Clinical Professor of Nutrition

Small Animal Clinical Sciences

University of Tennessee

Knoxville, TN, USA

Kedinin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri

Normal Kediler İçin Beslenme

Beslenme Bozuklukları

Hastalıkların Beslenme Yoluyla Yönetimi

Kedi Beslenmesinde Güncel Tartışmalar

Panagiotis G. Xenoulis, DVM, Dr.med.vet., PhD, cECVCN

Associate Professor

Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine

University of Thessaly

Karditsa, GRC;

Adjunct Professor

Department of Small Animal Clinical Sciences

School of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences,

Texas A&M University

College Station, TX, USA

Ekzokrin Pankreas Hastalıkları

Pankreatit ve Enflamatuvar Bağırsak Hastalığı

Eric Zini, Prof., Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Clinic for Small Animal Internal Medicine

Vetsuisse Faculty, University of Zurich,

CHE;

Department of Animal Medicine, Production and Health

University of Padova, ITA;

AniCura Istituto Veterinario Novara

Granozzo con Monticello, ITA

Pankreatit ve Diabetes Mellitus

Debra L. Zoran, DVM, MS, PhD, DACVIM-SAIM

Professor, Veterinary Emergency Team

Small Animal Clinical Sciences

Texas A&M University

College Station, TX, USA

Karaciğer Hastalıkları

Pankreatit ve İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Doç. Dr. Mustafa Aktaş

LavidaVet Veteriner Kliniği

Vet. Hek. K. Selcen Özden Aktaş

LavidaVet Veteriner Kliniği

Dr. Dilruba Pervaz Altunyuva

Animal Care Center Veteriner Polikliniği

Vet. Hek. Cemile Ebru Aras

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
Veterinerlik Farmakoloji ve Toksikolojisi

Vet Hek. Huriser Akgün Aslan

PulseVet Veteriner Kliniği

Dr. Ezgi Kaya Aksu

Doctor Central Veteriner Muayenehanesi
İç Hastalıkları

Vet Hek. Ayşe Zeynep Atas

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veterinerlik Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Alper Bayrakal

Veteriner İç Hastalıkları Uzmanı
Adakent Veteriner Kliniği, Beylikdüzü

Doç. Dr. Gülay Merve Bayrakal

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
Besin Hijyeni ve Teknolojisi Bölümü

Vet. Hek. Alev Elçin Cankur

Serbest Hekim

Vet. Hek. Tuana Coruh

Serbest Hekim

Dr. Öğr. Üyesi Baran Çelik

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Vet. Hek. Ece Çone

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
Fizyoloji Anabilim Dalı

Vet. Hek. Aysu Demirtaş

Fenerbahçe Veteriner Muayenehanesi

Vet. Hek. Gökhan Durukan

Veteriner Fizyoloji Bilim Uzmanı
Durukan Veterinerlik Hizmetleri

Vet Hek. Batuhan Elifoğlu

Veteriner Diş Merkezi

Dr. Onur İskefli

Veteriner Kardiyoloji Merkezi
VKM Veteriner Muayenehanesi

Arş. Gör. Dr. Süleyman Serhat İyigün

Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Can Karagözoğlu

PhD Point Veteriner Muayenehanesi
Veteriner İç Hastalıkları Bilim Uzmanı

Dr. Gülşen Sevim Karagözoğlu

PhD Point Veteriner Muayenehanesi
Veteriner Cerrahi Bilim Uzmanı

Dr. Yasemin Kaya

İç Hastalıkları Bilim Uzmanı
Veteriner Radyoloji Merkezi (VRM)

Uzm. Dr. Erman Koral

Petcode İstanbul Hayvan Hastanesi
İç Hastalıkları

Dr. Vet. Hek. Suzan Murat

Pendik Asya Veteriner Kliniği
DVM, PhD İç Hastalıkları, Kardiyoloji

Vet. Hek. Selen Oduncu

Adakent Veteriner Kliniği

Vet. Hek. Sidem Oran

Serbest Hekim

Vet. Hek. Hazal Özelçi

VTM İstanbul Veteriner Polikliniği

Vet. Hek. Ali Özgül

Veteriner Kardiyoloji Merkezi
VKM Veteriner Muayenehanesi

Uzm. Vet. Hek. İsmail Özkaptan

İç Hastalıkları MSC. Terapist Veteriner Polikliniği

Vet. Hek. Sercan Pamuk

T-Vet Veteriner Polikliniği

Vet. Hek. Efrahim Sargın

Vetamerikan Hayvan Hastanesi

Dr. Vet. Hek. Öykü Sargın

Vetamerikan Hayvan Hastanesi

Arş. Gör. M. Emre Topçu

Bursa Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı

Vet Hek. Ahmet Toprak

Serbest Hekim

Vet. Hek. Yağmur Uyar Toprak

MRCVS

Prof. Dr. Nuri Turan

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi
Viroloji Anabilim Dalı

Vet. Hek. İrem Deniz Türk

Serbest Hekim

Dr. Gökçe İlhan Yarız

Arlen Veteriner Polikliniği
İç Hastalıkları Bilim Uzmanı

Vet. Hek. Ercan Yeşilyer

Adakent Veteriner Kliniği, Beylikdüzü

Dr. Kutay Yıldız

Veteriner İç Hastalıkları, Kardiyoloji, Deney Hayvanları
Boğaziçi Üniversitesi Yaşam Bilimleri Uygulama ve
Araştırma Merkezi
Deneysel Hayvan Üretim ve Bakım Birimi Vivarium

İthaf

Bu kitap, hayatımda ve kariyer seçimimde etkili olmuş üç kişiye adanmıştır. İlki ebeveynlerim Bernie Little (1935–2017) ve Dolores (Eisan) Little'dır (1934–2021). Bana hedeflere ulaşmak için çok çalışmanın gerekli olduğunu, nazik ve sorumlu bir insan olunması gerektiği gibi pek çok şey öğrettiler. Yaşamı yönlendiren harika ilkeler!

Diğeri ise anne tarafından teyzem Joanne Eisan'dır (1937–2019). Teyzem Joanne, kadınların bu yolu pek tercih etmediği bir dönemde Biyokimya alanında hem lisans hem de yüksek lisans derecesi aldı. Üniversite öğrencisiyken laboratuvarını ziyaret ettiğimi ve üzerinde çalıştığı projelerden büyülendiğimi hatırlıyorum. Teyzem Joanne, bilim alanındaki bir kadın için en önemli rol modelimdi ve bunun için ona her zaman minnettar kalacağım.

Teşekkürler

Bu baskı üzerinde çalıştığım süre boyunca verdikleri destek ve gösterdikleri sabır için Elsevier'daki destek ekibime — Jennifer Catando, Kristen Helm, Julie Taylor ve diğerlerine — içtenlikle teşekkür ederim. Bu süreçte evim yıkıcı bir kasırga nedeniyle ağır hasar gördü, çok sevdiğim bazı aile üyelerimi kaybettim ve elbette küçük bir ayrıntı olarak bir de pandemi yaşandı. Bu olaylar doğal olarak çalışmamızı yavaşlattı, ancak herkesin yardımıyla gurur duyduğum bu kitabı oluşturmayı başardık.

Sanatçı Hakkında:

Kapak görseli Dr. Rosie Javinsky tarafından sağlanmıştır. Bu sevimli kedi Marmalade'dır (dostları ona kısaca Marm der). Marm, arkadaşı Burt ile birlikte barınaktan sahiplenilmiştir.

Önsöz

“Bazı insanlar hayvanlarla konuşur. Ancak çok azı onları gerçekten dinler. Sorun da budur.”

A.A. Milne, Winnie-the-Pooh.

2012 yılında bu kitabın ilk baskısı yayımlandığında, acemi bir ders kitabı editörü olarak ikinci bir baskı hazırlayacağım düşüncesi aklımın ucundan bile geçmiyordu. Ancak aradan 10 yıldan fazla bir süre geçti ve bugün bu noktadayız. Kediler sırlarını kolay kolay açığa vurmasalar da, neyse ki 2012 yılına kıyasla günümüzde kedi hekimliği hakkında çok daha fazla bilgiye sahibiz ve bu ikinci baskıya yeni bilgiler kazandırmaktan memnuniyet duyuyorum.

İlk baskının önsözünde, kedilerin bizi tıbbi öykü ve fizik muayeneden elde edilen ipuçlarına dayanan, uzman düzeyde tanısal değerlendirme yapmaya zorladığını yazmıştım. Bu durum bugün de geçerliliğini korumaktadır. Hasta sahibini dinlemekten ve hasta ile etkileşim kurmaktan öğrenilecek çok şey vardır. En iyi tanı araçlarınız gözleriniz, kulaklarınız ve ellerinizdir. Günümüzde 2012 yılına kıyasla daha fazla tanısal test mevcut olsa da, test sonuçlarının ancak hasta sahibinden ve hastadan edindiğimiz bilgiler ışığında anlamlandırılabilceğini unutmamalıyız. Kedi hekimliğindeki ilerlemelere rağmen, köpekler için mevcut olan tıbbi bilgi birikimiyle eşdeğer bir düzeye ulaşabilmek adına hâlâ kat edilmesi gereken bir yol vardır. Bununla birlikte, kedi pratiği artık sağlam bir şekilde yerleşmiştir ve veteriner hekimler ile destek ekip üyeleri “kedilerin küçük köpekler olmadığı” gerçeğinin farkındadır; bu nedenle kedi hastalarla insancıl bir şekilde çalışabilmek için yaklaşımımızı uyarlamamız gerektiğini bilmektedirler. Tüm bu nedenlerle, bu kitapta ilk üç bölüm, muayene odasında neler öğrenebileceğimize odaklanmaktadır: Kediye Anlamak ve Kedi Dostu Tutma, Kedi Dostu Klinik Uygulamalar ve Kediye Çözümlemek: Tıbbi Öykü ve Fizik Muayene.

İlk baskıda, bu kitabın pratik nitelikte olduğunu ve çoğumuzun genel pratikte uygulayabileceği yaklaşımlara odaklandığını belirtmiştim. Bu ikinci baskıda da aynı felsefeye bağlı kaldım; çünkü bu kitabı her zaman kullanıla kullanıla sayfaları kıvrılmış, lekelenmiş (ya da internet tarayıcınızda yer imlerine eklenmiş) bir kaynak olarak tasarladım. Kitap boyunca olgulara ilişkin tartışmalar, kontrol listeleri, algoritmalar, kilit noktalar ve fotoğraflar; hastalıkların ve tekniklerin açıklanması amacıyla kullanılmaktadır.

İkinci baskı, ilk baskıyla aynı biçimde, vücut sistemlerine dayalı olarak düzenlenmiştir; ancak bazı yeniden yapılandırmalar yapılmış ve yeni bölümler eklenmiştir. Bu güncellemelerden bazıları şöyledir: Altıncı bölümde ağrının değerlendirilmesi ve yönetimi ele alınmakta olup, Paulo Steagall ve Beatriz Monteiro tarafından hazırlanan ve uzun süredir ihtiyaç duyulan kronik ağrıya ilişkin

yeni bir bölüm eklenmiştir. Yedinci bölüm, anestezi prensiplerine odaklanmakta ve Sheilah Robertson tarafından yazılan, kedilerde anesteziye özgü özel hususları ele alan; kedilerde anestezi risklerinin nasıl azaltılabileceğine dair son derece değerli bilgiler içeren yeni bir bölümü kapsamaktadır. Yirmi üçüncü bölümde kardiyovasküler hastalıklar ele alınmakta olup, hipertansiyona ilişkin bilgiler güncellenmiş ve genişletilmiştir. Buna ek olarak iki yeni bölüm kitaba dahil edilmiştir. Dokuzuncu bölüm, Randolph Baral ve Kathy Freeman tarafından yazılmış olup klinik patolojiye ayrılmıştır ve test sonuçlarının yorumlanmasına yönelik yararlı bilgiler sunmaktadır. Özellikle Kenneth Drobatz ve Nicole Cilli tarafından hazırlanan, acil ve yoğun bakım tekniklerine odaklanan yepyeni onuncu bölümden büyük bir memnuniyet duymaktayım. Bu bölümde FAST taramaları, intraosseöz sıvı uygulamaları, üretral obstrüksiyon girişimleri ve daha pek çok yaygın tekniğin uygulanmasına yardımcı olmak amacıyla fotoğraflarla desteklenmiş, adım adım talimatlar yer almaktadır.

Bu baskıda pek çok yeni yazar yer almaktadır: Kathy Freeman, Ken Drobatz, Nicole Cilli, Geri Lake-Bakaar, Beate Egner, Elizabeth Layne, Melanie Puchot, Panos Xenoulis, Andrea Harvey, Sam Taylor, Tina Wismer, John Kruger, Eric Zini, Marco Pesaresi, Natalie Finch ve Kelly St. Denis. Güncellenmiş ve genişletilmiş bir ikinci baskının hazırlanmasında bana destek olma konusundaki istekleri için tüm yazarlara minnettarım. Özellikle bölüm editörlerinin sağduyulu ve yol gösterici katkıları için ayrıca teşekkür etmek isterim. Ders kitabı bölümleri yazmak ve bölüm editörlüğü yapmak, maddi açıdan yüksek getirisi olan görevler değildir. Bununla birlikte, bu çalışmalar öğretme sevgisi ve mesleğimize duyulan adanmışlıkla beslenmektedir. Bu kitabın ortaya çıkmasını mümkün kılan 70’ten fazla yazarın, bilgilerini cömertçe paylaşmaları ve deneyimlerini aktarma konusundaki istekleri için derin bir şükran duygusu içindeyim.

Bilge Winnie-the-Pooh’un da belirttiği gibi, kedileri dinlemeyi öğrenmekten büyük fayda sağlarız. Bununla birlikte, yanınızda bir ders kitabının bulunması da son derece yararlıdır. Bu kitap, kedilerle çalışmaya yönelik bir rehber niteliğindedir ve ister mesleğe yeni adım atmış bir veteriner hekim olun ister deneyimli bir uygulayıcı, her veteriner hekimin kedi hekimliği becerilerini geliştirmesine katkı sağlamasını umuyorum.

Susan E. Little, DVM, DABVP (Kedi)
Ottawa, Ontario, Kanada

Çeviri Editörleri Önsözü

Veteriner hekimliğinde kedi tıbbı, son yıllarda yalnızca klinik pratiğin bir alt başlığı olmaktan çıkarak, kendine özgü fizyolojik ve patofizyolojik özellikleriyle ayrı bir uzmanlık alanı olarak konumlanmıştır. Kediler; farmakokinetik farklılıkları, klinik bulgularının özgünlüğü ve hastalık spektrumlarının kendine has doğası nedeniyle tür spesifik bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır. Bu bilimsel dönüşümün uluslararası alandaki en önemli referans eserlerinden biri, Dr. Susan Little'ın editörlüğünü yaptığı Kedi Hekimliği - Klinik Uygulamalar ve Yönetim adlı kapsamlı kaynaktır.

Elinizdeki eser, dünya genelinde kedi hekimliği alanında başvuru kitabı olarak kabul edilmektedir. Klinik uygulamadan ileri düzey uzmanlık alanlarına kadar geniş bir yelpazede güncel ve kanıta dayalı bilgiler sunan kitap; iç hastalıkları, kardiyoloji, nefroloji, enfeksiyon hastalıkları, davranış ve koruyucu hekimlik gibi birçok başlıkta derinlemesine içerik sağlamaktadır.

Bu çeviri sürecindeki temel amacımız, eserin bilimsel bütünlüğünü ve terminolojik hassasiyetini koruyarak Türk veteriner hekimliği literatürüne nitelikli ve güvenilir bir kaynak kazandırmaktır. Tür spesifik terminolojinin doğru yerleşmesi, güncel kavramların akademik doğrulukla aktarılması ve klinik pratiğe doğrudan katkı sunacak bir dil oluşturulması için titiz bir editöryal çalışma yürütülmüştür.

Bu noktada, Kedi Hekimliği Derneği (KHEDİ) perspektifi ayrı bir önem taşımaktadır. KHEDİ, ülkemizde

kedi hekimliğini bilimsel temeller üzerine inşa etmek, tür odaklı yaklaşımı güçlendirmek ve klinisyenler için sürdürülebilir bir akademik zemin oluşturmak amacıyla kurulmuştur. Bu çeviri eser, yalnızca bir yayın projesi değil; aynı zamanda Türkiye'de kedi tıbbının kurumsal ve akademik gelişimine katkı sunan bir yapı taşıdır. KHEDİ'nin "kediye merkezine alan" bilimsel yaklaşımının somut bir çıktısı olarak değerlendirilebilir.

Türkiye'de kedi popülasyonunun artışı, klinik beklentilerin yükselmesi ve uzmanlaşma ihtiyacının belirginleşmesi; güncel, kapsamlı ve güvenilir kaynaklara erişimi daha da kritik hale getirmiştir. The Cat'ın Türkçe çevirisinin bu ihtiyaca güçlü bir yanıt vereceğine inanıyoruz.

Bu değerli eserin ortaya çıkmasında emeği geçen başta Dr. Susan Little olmak üzere tüm bölüm yazarlarına, yayınevi ekibine ve çeviri sürecinde katkı sunan meslektaşlarımıza teşekkür ederiz.

Bu eserin öğrenciler, pratisyen hekimler ve uzmanlar için güvenilir bir başvuru kaynağı olmasını; klinik karar süreçlerinde bilimsel derinliği artırmasını ve ülkemizde kedi hekimliğinin gelişimine katkı sağlamanı temenni ederiz.

Saygılarımızla,

Doç. Dr. Mustafa Aktaş
Dr. Alper Bayrakal
Dr. Onur İskefli

İçindekiler

I

KEDİ HEKİMLİĞİNİN TEMELLERİ

1. Kedileri Anlamak ve Kedilere Uygun Davranışlar, 2

Ilona Rodan

Çeviri: Alper Bayrakal

- Giriş, 2
- Kedi Kimdir?, 2
- Kediler Dünyayı Nasıl Algılar?, 4
- Her Kedi Nasıl Bir Bireydir?, 5
- Kedilerde İletişim, 7
- Kedilerde Stresin Nedenleri, 9
- Kediler Stres Faktörlerine Nasıl Tepki Verir?, 10
- Kedilere Uygun Muamele: Veteriner Ziyaretleriyle İlgili Stres Faktörlerinin Önlenmesi, 14
- Kedi Hastalarının Hastanede Yatırılması ve Barındırılması, 31
- Özet, 36

2. Kedi Dostu Uygulamalar, 37

Jane E. Brunt

Çeviri: Alper Bayrakal

- Giriş, 37
- Kedi Veteriner Hekimi Nedir?, 38
- Kedi Dostu Bir Uygulamanın Temelleri, 38
- Kedi Dostu Bir Uygulamanın Fiziksel Özellikleri, 38
- Sonuç, 43

3. Kediyi Çözmek: Tıbbi Geçmiş ve Fiziksel Muayene, 45

Vicki Thayer

Çeviri: Ahmet Toprak

- Giriş, 45
- İlişki Odaklı Bakımın Oluşturulması, 45
- Tıbbi Öykü, 45
- Fiziksel Muayene, 51
- Uyumdan Bağlılığa Geçiş, 60

4. Kedilerde İlaç Tedavisi için Yönergeler ve Önlemler, 64

Lauren A. Trepanier

Çeviri: Ayşe Zeynep Atas

- Giriş, 64
- Kedilerde İlaç Metabolizmasındaki Farklılıklar, 64

Yenidoğan ve Yavru Kedilerde Tedaviye İlişkin Özel Durumlar, 65

Geriatrik ve Senior Kedilerde Tedaviye İlişkin Özel Durumlar, 66

Böbrek Hastalığında Doz Ayarlamaları, 67

Karaciğer Yetmezliği Olan Hastalarda Doz Ayarlamaları, 69

Kediler İçin Alternatif İlaç Formülasyonları, 70

Kediler İçin Alternatif İlaç Formülasyonları, 71

Hastaya Özel Hazırlanmış İlaç Formülasyonları ve Transdermal İlaçların İçerikleri, 72

Özet, 74

5. Sıvı Tedavisi, 75

Nancy Sanders, Anthony S. Johnson, and Katherine M. James

Çeviri: Selen Oduncu

- Giriş, 75
- Vücut Sıvı Dengesi, 75
- Kararlı Durum ve İdame Kavramı, 75
- Vücut Sıvı Kompartmanları, 76
- Perfüzyon, 78
- Tuz Dengesi: Hücre Dışı Sıvı Hacmi Bozuklukları, 78
- Su Dengesi: Sodyum Konsantrasyonu Bozuklukları, 79
- Sıvı Kayıplarını Anlamak, 80
- Hipovolemiye Vücut Tepkisi, 83
- Sıvı Tedavisi İçin Genel Hususlar, 83
- Sıvı Türleri, 84
- Uygulama Yolları, 93
- Sıvı Tedavi Planları ve İzlem, 94
- Anestezi Sırasında İntravenöz Sıvılar, 103
- Özgül Durumlar İçin Sıvı Tedavisi, 103
- Özet, 111

6. Ağrının Değerlendirilmesi ve Yönetimi, 113

Analjezi, 113

Carolyn McKune and Sheilah A. Robertson

Çeviri: Erman Koral

- Analjezi, 113
- Ağrının Tanımlanması ve Değerlendirilmesi, 114
- İlaç Uygulamasının Metodları ve Yönü, 120
- Analjezik İlaçlar, 123
- Lokal Anestezik Ajanlar, 131
- Multimodal Analjezi, 137
- Eve Verilecek Tedavi, 137
- Analjezik İlaçlara Bireysel Cevaplar, 138
- Özel Popülasyonlar, 138

Diğer Analjezik Örnekler, 139

Sonuç, 139

Kronik Ağrı, 140

Beatriz P. Monteiro and Paulo Steagall

Çeviri: Erman Koral

Giriş, 140

Prevalans, 140

Risk Faktörleri, 140

Medikal Tarih Bulguları, 141

Fiziksel Muayene Bulguları, 142

Klinik Belirtiler, 142

Konuyla İlgili Fizyoloji ve Anatomi, 142

Teşhis Testleri, 143

Terapotik Seçenekler, 145

Prognoz, 154

Hasta Sahibi Bilgilendirme, 154

Spesifik Kronik Ağrı Nedenleri, 154

Özet, 159

7. Anestezi İlkeleri, 160

Kedilerde Anesteziye Kullanılan İlaçlar ve Teknikler, 160

Bruno H. Pypendop and Jan E. Ilkiw

Çeviri: Ercan Yeşilyer

Risk Değerlendirmesi, 160

Sedasyon ve Premedikasyon, 161

Entübasyon, 176

Anestezi Bakımı, 177

Özel Durumlar İçin Anestezi Hakkında Dikkat

Edilmesi Gerekenler, 186

Özet, 197

Kedi Anestezisinde Özel Durumlar, 198

Sheilah A. Robertson

Çeviri: Ercan Yeşilyer

Giriş, 198

Kedi Anestezisinin Riskleri, 198

Kedi Anestezisinde Morbidite,

Olumsuz Etkiler ve Hatalar, 199

Anestezi Risklerinin Azaltılması, 203

Özet, 209

8. Kediler İçin Koruyucu Sağlık Hizmeti, 210

Ilona Rodan and Andrew Sparkes

Çeviri: Ezgi Kaya Aksu

Giriş, 210

Kedilerde Koruyucu Sağlık Hizmetinin Faydaları, 210

Kedilerde Koruyucu Sağlık Hizmetlerinin Önündeki Mevcut Engeller, 211

Kedi Yaşam Evresi Koruyucu Bakımı, 213

Kapsamlı Bir Kedi Koruyucu Sağlık Bakım

Programının Bileşenleri, 213

Müşteri İletişimi ve Kaynakları, 235

Özet, 237

9. Klinik Patoloji, 238

Randolph M. Baral and Kathleen P. Freeman

Çeviri: Mehmet Emre Topçu

Giriş, 238

Kan Testi Yorumlamasına Genel Bakış, 238

Özel Durumların Yorumlanması, 240

Hematoloji ve Koagülasyon Yorumlaması, 262

İdrar Tahlili Yorumlaması, 262

Sitolojik Değerlendirme, 264

Ticari Laboratuvarlar ve Kurum İçi Laboratuvarların Karşılaştırılması, 267

Kalite Güvencesi ve Kalite Kontrolün

Genel İlkeleri, 271

Özet, 276

10. Temel Acil Durum ve Kritik Bakım Teknikleri, 277

Kenneth J. Drobatz and Nicole Cilli

Çeviri: Yasemin Kaya

Giriş, 277

Oksijen Desteği, 277

Arteriyel Kan Gazı Örneği Alma, 278

Fast Taraması, 280

Sentez Prosedürleri ve Göğüs Tüpleri, 282

Üretral Obstrüksiyon Prosedürleri, 286

Venöz Kesit, 288

İntraosseöz Kateterizasyon, 288

Özet, 289

11. Kronik Hastalık Yönetimi, 290

Terapötik İmmünoşüpresyon, 290

Kristin M. Lewis and Leah A. Cohn

Çeviri: Suzan Murat

Giriş, 290

İmmünoşüpresif İlaç Tedavisi, 291

Uzun Süreli Tedavinin İzlenmesi, 296

Melissa Clark

Çeviri: Suzan Murat

Giriş, 296

Klinik ve Klinikopatolojik İzlem, 296

İlaçların Objektif Etkinlik Ölçümleriyle

Farmakodinamik İzlemesi, 299

Farmakokinetik İzleme, 302

Özet, 305

Tedaviye Karşı Gelişen Yan Etkilerin Yönetimi, 306

Sidonie Lavergne

Çeviri: Suzan Murat

Giriş, 306

İlaçların Yan Etkilerinin Sınıflandırılması ve Patogenezleri, 306

İlaçların Yan Etkilerinin Önlenmesi, 307

İlaçların Yan Etkilerinin Tanısı, 307

İlaçların Yan Etkilerinin Terapötik Yönetimi, 308

İlaçların Yan Etkilerinin Sonuçları, 309

Özet, 309

Palyatif Tıp, Yaşam Kalitesi ve Ötanazi Kararları, 310*Margie Scherk and Bernard E. Rollin**Çeviri: Suzan Murat*

Giriş, 310

Hücre ve Organların Fonksiyonlarının

Desteklenmesi, 310

Rahatsızlığı Azaltmak ve Konforu Optimize Etmek, 313

Bakım Verenlere Özen Göstermek, 318

Sonuç, 318

II**KEDİ DAVRANIŞI****12. Yavru Kedi Gelişimi, 320***Gary Landsberg and Jacqueline Mary Ley**Çeviri: Gülay Merve Bayrakal*

Giriş, 320

Davranış Gelişimi Üzerinde Ebeveyn Faktörlerinin

Etkisi, 320

Davranışsal Gelişim, 321

Belirli Davranış Kalıpları, 324

Öğrenme, 326

Sosyalleşme ve Yavru Kedi, 327

Özet, 328

13. Kedilerin Normal Davranışları, 329*Jacqueline Mary Ley and Kersti Seksel**Çeviri: Yağmur Uyar Toprak*

Giriş, 329

Kedilerin Biyolojisi, 329

Duyusal Organlar, 329

İletişim, 331

Öğrenme, 333

Avlanma ve Beslenme, 333

Tımar (Grooming) Davranışı, 333

Sosyal Organizasyon ve Yoğunluk, 334

Zaman Dağılımı: Kediler Gün Boyunca Ne Yapar?, 335

Özet, 335

14. Yavru Kedilerde Sosyalleşme ve Eğitim Sınıfları, 336*Kersti Seksel and Steve Dale**Çeviri: Yağmur Uyar Toprak*

Giriş, 336

Başlangıç, 338

Yavru Kedilere Eğitim, 340

Sınıf Yapısı, 340

Ele Alınacak Konular, 340

Özet, 342

15. Davranışsal Anamnez Alma, 343*Debbie Calnon**Çeviri: Gökhan Durukan*

Giriş, 343

Sadece Kedi Hakkında Değil, 343

Empati, 343

Danışmanlık Becerileri, 344

Danışmanlığı Organize Etme, 344

Temel Hasta Bilgileri, 346

Temel Bakım Davranışları, 347

Sosyal Etkileşim, 347

Davranış Problemleri, 347

Davranış Tedavisi Planı Düzenleme, 348

Özet, 348

16. Davranış Problemleri, 349*Kersti Seksel**Çeviri: Gökhan Durukan*

Giriş, 349

Kaygı, Korku ve Fobi, 350

Kaygı İlişkili Bozukluklar, 351

Saldırganlık, 358

Oniştomi ve Davranış, 366

Özet, 367

17. Davranış Tedavileri, 368*Kersti Seksel, Gary Landsberg, and Jacqueline Mary Ley**Çeviri: Gökhan Durukan*

Giriş, 368

Davranış Düzenleme, 368

Çevresel Yönetim, 370

Psikotropik Tedaviler, 373

Doğal Ürünler, 377

Özet, 378

III**KEDİ BESLENMESİ****18. Kedilerin Eşsiz Beslenme Gereksinimleri: Zorunlu Karnivor, 380***Angela Witzel-Rollins, Joseph W. Bartges, Beth Hamper,**Maryanne Murphy, and Donna Raditic**Çeviri: Ayşe Zeynep Ataş*

Anatomi ve Fizyoloji, 380

Beslenme Davranışı, 381

Spesifik Besin Öğeleri, 382

Özet, 386

19. Normal Kediler İçin Beslenme, 387*Angela Witzel-Rollins, Joseph W. Bartges, Claudia Kirk,**Beth Hamper, Maryanne Murphy, and Donna Raditic**Çeviri: Selen Oduncu*

Normal Beslenme Davranışı, 387

Etoburlara Özgü Adaptasyonlar, 388

Enerji Gereksinimleri, 388

Yaşam Evresine Göre Beslenme, 389

Yaşlı ve Geriatrik Kediler, 391

Özet, 391

20. Beslenme Bozuklukları, 392

Joseph W. Bartges, Martha Cline, Donna Raditic, Angela Witzel-Rollins, Beth Hamper, and Maryanne Murphy
 Çeviri: Ercan Yeşilyer

Giriş, 392
 Gıda Bileşenleri, 392
 Gıda Kontamine Edicileri, 397
 Gıda Aşırı Duyarlılığı ve İntoleransı, 397
 Özet, 400

21. Hastalıklarda Beslenmenin Yönetimi, 401

Joseph W. Bartges, Donna Raditic, Beth Hamper, Martha Cline, Maryanne Murphy, and Angela Witzel-Rollins
 Çeviri: Alev Elçin Cankur

Giriş, 401
 Kardiyovasküler Hastalıkları, 402
 Ağız ve Diş Hastalıkları, 404
 Dermatolojik Hastalıklar, 405
 Endokrinolojik Hastalıklar, 406
 Gastrointestinal Hastalıklar, 412
 Karaciğer Hastalıkları, 413
 Kas ve İskelet Sistemi Hastalıkları, 414
 Onkolojik Hastalıklar, 414
 Göz Hastalıkları, 415
 Akciğer ve Toraks Hastalıkları, 416
 Toksikolojik Hastalıklar, 416
 Üriner Sistem Hastalıkları, 418
 Yoğun Bakım , 423
 Özet, 431

22. Kedilerde Beslenme Konusundaki Güncel Tartışmalar, 432

Martha Cline, Maryanne Murphy, Joseph W. Bartges, Angela Witzel-Rollins, Beth Hamper, and Donna Raditic
 Çeviri: Alper Bayrakal

Giriş, 432
 Kronik Böbrek Hastalığı ve Azaltılmış
 Diyet Proteini, 432
 Kediler ve Karbonhidratlar, 434
 Ev Yapımı Diyetler, 438
 Çiğ Gıda Diyetleri, 44
 Özet, 444

Kedi Kalp Hastalıklarının Teşhisi, 449
 Kardiyomiyopatiler, 453
 Aritmiler, 462
 Konjenital Kalp Hastalıkları, 465
 Diğer Kalp Hastalıkları, 468
 Özet, 469

Hipertansiyon, 470

Beate Egner

Çeviri: Can Karagözoğlu, Erman Koral

Genel Değerlendirme, 470
 Hipertansiyonun Tanımı, 470
 Kan Basıncının Düzenlenmesi, 471
 Hipertansiyonun Nedenleri, 472
 Klinik Belirtiler, 474
 Teşhis, 475
 Tedavi, 478
 Monitörizasyon, 480
 Özet, 480

24. Diş ve Ağız Hastalıkları, 481

Alexander M. Reiter and Maria M. Soltero-Rivera
 Çeviri: Batuhan Elifoğlu

Giriş, 481
 Ağız Anatomisi, 481
 Oral Muayene, 487
 Tanısal Görüntüleme, 490
 Lokal ve Bölgesel Anestezi, 492
 Periodontal Hastalık, 494
 Diş Rezorpsiyonu, 496
 Dentoalveolar Travma, 500
 Stomatitis, 503
 Diş Çekimi, 505
 Eozinofilik Granülom Kompleksi, 507
 Kedi Orafasiyal Ağrı Sendromu, 509
 Damak Defektleri, 510
 Orafasiyal Yumuşak Doku Yaralanmaları, 512
 Çene Kırıkları, 513
 Temporomandibular Eklem Bozuklukları, 517
 Oral ve Maksillofasiyal Tümörler, 519
 Özet, 519

25. Dermatoloji, 523**Kedi Deri Hastalıkları, 523**

Karen A. Moriello and Elizabeth A. Layne

Çeviri: İsmail Özkaptan

Kedilerde En Sık Görülen Deri Hastalıkları
 Nelerdir?, 523
 Tanısal Yaklaşım, 523
 Pruritus, 531
 Eozinofilik Lezyonlar, 542
 Alopesi, 545
 Pullanma, Kabuklanma ve Yağlı Deri, 547
 Çene Aknesi ve Çene Furunkülozu, 554
 Ülserler ve Erozyonlar, 555
 Kırılğan Deri, 555

IV**KEDİ İÇ HASTALIKLARI****23. Kardiyovasküler Hastalıklar, 446****Kalp Hastalıkları, 446**

Geri Lake-Bakaar

Çeviri: Onur İskefli, Ali Özgül

Prevalans ve Risk Faktörleri, 446
 Anamnez ve Fiziksel Muayene, 447

Sert Deri, 556
 Pigmentasyon Değişiklikleri, 556
 Pati Yastığı, Paronşi ve Anal Kese Hastalıkları, 557
 Otitis, 559
 İyileşmeyen Yaralar, 564
 Özet, 565
İnsanların Kedi Alerjileri, 566
Daniel O. Morris
Çeviri: İsmail Özkaptan
 Genel Bilgiler, 566
 Azaltma Stratejileri, 567
 Özet, 569

26. Sindirim Sistemi, Karaciğer ve Karın Boşluğu, 570

Kusma Problemi Olan Kedilere Yaklaşım, 571

Randolph M. Baral
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Giriş, 571
 Adım 1: Eşkal ve Klinik Öykü, 572
 Adım 2: Fiziksel Muayene, 572
 Adım 3: Kan ve İdrar Testi, 574
 Adım 4: Görüntüleme, 575
 Adım 5: Biyopsiler, 575
 Özet, 576

Kusma ve İshal İçin Tedavi Yöntemleri, 577

Katrina R. Viviano
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Kusma İçin Spesifik Olmayan Destekleyici Tedaviler, 577
 Kusma İçin Spesifik Endikasyonları Olan ve Hedefe Yönelik Tedaviler, 581
 İshal İçin Spesifik Olmayan Destekleyici Tedaviler, 582
 İshal İçin Spesifik Endikasyonları Olan ve Hedefe Yönelik Tedaviler, 583
 Özet, 586

Özofagus Hastalıkları, 588

Melanie L. Puchot and Susan E. Little
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Giriş, 588
 Prevalans, 588
 İlgili Fizyoloji ve Anatomi, 588
 Klinik Görünüm, 588
 Tanısal Yaklaşım, 589
 Spesifik Hastalıklar, 590
 Özet, 599

Mide Hastalıkları, 600

Melanie L. Puchot and Susan E. Little
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Klinik Bulgular, 601
 Spesifik Hastalıklar, 601
 Özet, 610

İshal Şikayeti Olan Kediye Yaklaşım, 611

Randolph M. Baral
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Genel Bakış, 611

Adım 1: Eşkal ve Klinik Öykü, 612
 Adım 2: Fiziksel Muayene, 613
 Akut Başlangıçlı İshali Olan Sağlıklı Kedi, 614
 Adım 3: Fekal Değerlendirme, 614
 Adım 4: Kan ve İdrar Testi, 614
 Adım 5: Görüntüleme, 616
 Adım 6: Biyopsiler, 616
 Özet, 616

Bağırsak Hastalıkları, 618

Randolph M. Baral and Andrea M. Harvey
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı, 618
 Bağırsak Neoplazisi, 624
 Enfeksiyöz Enterit, 634
 Bağırsak Obstrüksiyonu, 639
 Kabızlık ve Megakolon, 646
 Anorektal Hastalıklar, 652
 Özet, 654

Gastrointestinal Parazitler, 655

Edward Javinsky
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Giriş, 655
 Nematodlar, 655
 Sestodlar, 660
 Trematodlar, 661
 Protozoa, 663
 Özet, 675

Ekzokrin Pankreas Hastalıkları, 676

Panagiotis G. Xenoulis
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Giriş, 676
 Pankreatit, 676
 Ekzokrin Pankreas Yetmezliği, 688
 Pankreatik Kistler, 689
 Pankreatik Nodüler Hiperplazi, 690
 Pankreatik Neoplazi, 690

Karaciğer Hastalıkları, 692

Jonathan A. Lidbury and Debra L. Zoran
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Özet, 690
 Giriş, 692
 Karaciğerin Tanısal Değerlendirilmesi, 692
 Tanı Yaklaşımları, 698
 Spesifik Feline Karaciğer Hastalıkları, 701
 Özet, 710

Asitesli Kediye Yaklaşım ve Periton Boşluğunu

Etkileyen Hastalıklar, 712

Randolph M. Baral and Andrea M. Harvey
Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Giriş, 712
 Asitesin Patofizyolojisi, 712
 Asitesin Olası Nedenleri, 712
 Klinik Görünüm ve Bulgular, 712
 Tanısal Yaklaşım, 714
 Asitesin Spesifik Nedenleri, 718
 Özet, 720

27. Endokrinoloji, 721**Endokrin Pankreas Bozuklukları, 721***Randolph M. Baral and Susan E. Little**Çeviri: Sercan Pamuk*

Genel Bakış, 721

Diabetes Mellitus, 721

Neoplazi, 749

Özet, 751

Tiroid Bezi Hastalıkları, 752*Randolph M. Baral and Mark E. Peterson**Çeviri: Sercan Pamuk*

Hipertiroidizm, 752

Hipotiroidizm, 768

Özet, 773

Adrenal Bez Hastalıkları, 774*Mark E. Peterson and Randolph M. Baral**Çeviri: Huriser Akgün Aslan*

Hiperadrenokortisizm, 774

Katekolamin Salgılayan Adrenal Tümörler, 783

Hiperaldosteronizm, 784

Hipoadrenokortisizm, 788

Özet, 792

Hipofiz Bozuklukları, 793*Mark E. Peterson and Susan E. Little**Çeviri: Huriser Akgün Aslan*

Giriş, 793

Hipofiz Bezi Hastalıkları, 793

Özet, 805

Kalsiyum Metabolizması Bozuklukları, 806*Randolph M. Baral and Natalie C. Finch**Çeviri: Huriser Akgün Aslan*

Kalsiyum Homeostazi, 806

Kalsiyum Ölçümü, 806

Hiperkalsemi Kediye Yaklaşım, 807

Hipokalsemi, 817

Özet, 821

28. Hematoloji ve İmmünoloji, 822**Hematoloji ve İmmün Sistemle İlişkili Bozukluklar, 822***Edward Javinsky**Çeviri: Ece Çone*

Giriş, 822

Tanısal Yöntemler, 822

Eritrosit Fizyolojisi ve Tanısal Değerlendirmesi, 827

Anemili Kedilerde Klinik Değerlendirme, 830

Anemili Kedilerde Destekleyici Bakım, 831

Eritrosit Bozuklukları, 835

Lökosit Bozuklukları, 854

Hemostaz Bozuklukları, 857

Dalak Hastalıkları, 863

Lenfadenopati, 867

Sistemik Lupus Eritematozus, 868

Sistemik Anafilaksi, 870

Özet, 872

Bağışıklık Yetmezliği, Stres ve Enfeksiyon, 873*Leah A. Cohn**Çeviri: Ece Çone*

Bağışıklık Yetmezliği, 873

Stres ve Hastalık, 874

Bağışıklığı Baskılanmış Kedilerin Yönetimi, 876

Özet, 877

29. Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları, 878*Greg L.G. Harasen, Susan E. Little, and Georgina Barone**Çeviri: Dilruba Pervaz Altunyuvu*

Giriş: Kedi Küçük Köpek Değildir, 878

Kemik Hastalıkları, 879

Eklem Hastalıkları, 884

Kas Hastalıkları, 896

Ön Ekstremiteye Ait Durumlar, 899

Arka Ekstremiteye Ait Durumlar, 901

Neoplazi, 909

Çeşitli Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları, 911

Özet, 916

30. Nöroloji, 917*Georgina Barone**Çeviri: Dilruba Pervaz Altunyuvu*

Giriş, 917

İntrakraniyal Hastalıklar, 917

Periferik Vestibüler Hastalıklar, 932

Myelopatiler, 935

Nöromusküler Hastalıklar, 944

Diğer Nörolojik Durumlar, 949

Özet, 952

31. Onkoloji, 953*Jeffrey N. Bryan***Kedi Kanseri Hastalarına Temel Yaklaşım, 953***Brooke Fowler**Çeviri: Cemile Ebru Aras*

Giriş, 953

Tümör Tipinin Teşhisi, 954

Kanser Evrelemesi, 956

Kedi Kanseri Hastaları İçin Kemoterapi, 958*Jenna H. Burton**Çeviri: Cemile Ebru Aras*

Giriş, 958

Kemoterapi Hazırlığı, 958

Kemoterapi Dozajlaması ve Uygulaması, 960

Kemoterapinin Genel Yan Etkileri, 962

Yaygın Olarak Kullanılan Kemoterapi İlaçları, 964

Kedilerde Belirli Kanseri Tipleri, 970**Lenfoma, 970***Kevin Choy and Jeffrey N. Bryan**Çeviri: Cemile Ebru Aras*

İnsidans, Etiyoloji ve Risk Faktörleri, 970

Klinik Özellikler, 970

Tanı ve Evreleme, 971
 Biyolojik Davranış, 972
 Tedavi ve Prognoz, 973
 Destekleyici Bakım, 977
 Özet, 978

Enjeksiyon Bölgesi Sarkomu, 979

William C. Kisseberth

Çeviri: Cemile Ebru Aras

İnsidans, Etiyoloji ve Risk Faktörleri, 979
 Klinik Özellikler, 980
 Tanı ve Evrelendirme, 980
 Biyolojik Davranış, 981
 Tedavi, 981
 Özet, 983

Meme Tümörleri, 984

Kevin Choy and Jeffrey N. Bryan

Çeviri: İrem Deniz Türk

İnsidans, Etiyoloji ve Patogenez, 984
 Klinik Özellikler, 984
 Tanı ve Evreleme, 985
 Tedavi, 986
 Prognoz, 987
 Özet, 988

Paraneoplastik Sendromlar, 989

Chamisa Herrera

Çeviri: İrem Deniz Türk

Giriş, 989
 Dermatolojik Belirtiler, 989
 Hematolojik Değişiklikler, 990
 Endokrinolojik Belirtiler, 992
 Nöromusküler Belirtiler, 992
 Kanser Kaşeksi ve Sarkopeni, 993
 Özet, 993

Palliyatif Bakım, 994

Alice E. Villalobos

Çeviri: İrem Deniz Türk

Özet, 993
 Giriş, 994
 Analjezi, 994
 Beslenme Bakımı, 996
 Çeşitli Bakım, 998
 Özet, 998

32. Oftalmoloji, 999

Christine C. Lim and David J. Maggs

Çeviri: Gülşen Sevim Karagözoğlu

Giriş, 999
 Oftalmik Muayene ve Tanı Yöntemleri, 999
 Orbital Hastalıklar, 1004
 Göz Kapağı ve Adneksiyal Hastalıklar, 1006
 Kornea ve Konjunktiva Hastalıkları, 1009
 Uveal Sistem Hastalıkları, 1020
 Lens Hastalıkları, 1027
 Glokom, 1028

Korioretinal Hastalıklar, 1030
 Özet, 1034

33. Solunum ve Göğüs Hastalıkları, 1035

Üst Solunum Yolu, 1035

Jessica M. Quimby and Michael R. Lappin

Çeviri: Ali Özgül, Onur İskefli

Giriş, 1035
 Klinik Bulgular, 1035
 Genel Tanı, 1036
 Hastalığa Özgü Öneriler, 1039
 Tedavi, 1042
 Kronik Rinosinüzit, 1047
 Neoplazi, 1048
 Spontan Bozukluklar, 1048
 Özet, 1048

Larenks Hastalıkları, 1049

Samantha Taylor and Andrea M. Harvey

Çeviri: Süleyman Serhat İyigün

Tanımlayıcı Bilgiler, Klinik Bulgular ve Fiziksel Muayene, 1049
 Sebepler, 1049
 Tanısal Testler, 1050
 Tedavi, 1052
 Özet, 1053

Alt Solunum Yolu Hastalıkları, 1054

Randolph M. Baral and Andrea M. Harvey

Çeviri: Can Karagözoğlu

Genel Bakış, 1054
 Klinik Belirtiler, 1054
 Tanısal Yöntemler, 1054
 Trakea Hastalıkları, 1059
 Alt Solunum Yolu Hastalıkları, 1060
 Özet, 1080

Göğüs Boşluğu, 1081

Randolph M. Baral and Andrea M. Harvey

Çeviri: Erman Koral

Giriş, 1081
 Klinik Belirtiler, 1081
 Fiziksel Muayene, 1081
 Pleural Efüzyon, 1082
 Pnömotoraks, 1091
 Diyafram Fıtığı, 1093
 Göğüs Duvarı Patolojileri, 1095
 Özet, 1095

34. Toksikoloji, 1096

Tina Wismer

Çeviri: Suzan Murat

Giriş, 1096
 Genel Yönetim İlkeleri, 1096
 Seçilmiş Bazı Toksinlerin Yönetimi, 1100
 Özet, 1122

35. Üriner Sistem Hastalıkları, 1124**Üst Üriner Sistem, 1124***Margie Scherk and Jessica M. Quimby**Çeviri: Gökçe İlhan Yarız*

Giriş, 1124

Tanı Yöntemleri, 1124

Spesifik Hastalık Durumları, 1138

Spesifik Olmayan Hastalıklar, 1149

Özet, 1168

Alt Üriner Sistem, 1169*John M. Kruger and Susan E. Little**Çeviri: Yasemin Kaya*

Giriş, 1169

Tanısal Yöntemler, 1169

Spesifik Alt Üriner Sistem Bozuklukları, 1173

Diğer Alt Üriner Sistem Problemleri, 1208

Özet, 1214

36. Eş Zamanlı Gelişen Hastalıkların Yönetimi, 1215**Hipertiroidi ve Diabetes Mellitus, 1216***Margarethe Hoenig**Çeviri: Kutay Yıldız*

Prevalans, 1216

Hasta Özellikleri ve Risk Faktörleri, 1216

Klinik Bulgular, 1216

Patofizyoloji, 1216

Tanı, 1217

Tedavi, 1218

Diabetes Mellitus ve Obezite, 1219*Margarethe Hoenig**Çeviri: Kutay Yıldız*

Giriş, 1219

Diabetes Mellitus'un Tanımı, 1219

Obezite'nin Tanımı, 1219

Obezite ve Diyabet Arasındaki İlişki, 1219

Özet, 1221

Hipertiroidi ve Kronik Böbrek Yetmezliği, 1222*Sarah Caney**Çeviri: Kutay Yıldız*

Giriş, 1222

Tanısal Zorluklar, 1222

Hipertiroidi ve Kronik Böbrek Hastalığı Arasındaki İlişki, 1223

Özet, 1224

Kronik Böbrek Hastalığı ve Dejeneratif**Eklem Hastalığı, 1225***Sarah Caney**Çeviri: Kutay Yıldız*

Giriş, 1225

Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Dejeneratif

Eklem Hastalığının Tanımlanması, 1225

Eş Zamanlı Kronik Böbrek Hastalığı Olan Kedilerde

Dejeneratif Eklem Hastalığının Yönetimi, 1226

Sonuç, 1231

Kronik Böbrek Yetmezliği ve Hipertansiyon, 1232*Scott Brown and Rosanne Jepson**Çeviri: Kutay Yıldız*

Giriş, 1232

Prevalans, 1232

Risk Faktörleri ve Patogenez, 1232

Anamnez ve Klinik Bulgular, 1233

Fiziksel Muayene Bulguları, 1233

Kronik Böbrek Yetmezliği ve Hipertansiyonun

Tanısı, 1234

Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Sistemik

Hipertansiyonun Yönetimi, 1234

Hipertansiyonu Olan Hastalarda Kronik Böbrek

Yetmezliğinin Yönetimi, 1236

Prognoz, 1236

Hasta Yakını Bilgilendirilmesi, 1237

Özet, 1237

Pankreatit ve İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı, 1238*Debra L. Zoran and Panagiotis G. Xenoulis**Çeviri: Kutay Yıldız*

Epidemiyoloji, 1238

Pankreatit ve İnflamatuvar Bağırsak Hastalığının

Neden Birlikte Şekillendiğini Anlamak, 1238

Tedavi, 1239

Sonuç, 1242

Pankreatit ve Diabetes Mellitus, 1244*Eric Zini and Marco Pesaresi**Çeviri: Kutay Yıldız*

Giriş, 1244

Pankreatit Tarafından Genel Bir Bakış, 1244

Diabetes Mellitus Tarafından Genel Bir Bakış, 1244

Histolojik Bakış Açısından Diabetes

Mellitus ve Pankreatit, 1245

Pankreatit Şüphesinde Standart Tanısal Araçları

Kullanarak Teşhise Varmak, 1246

Akut Pankreatitli Diyabetik Kedilerin Tedavisi, 1248

Eş Zamanlı Pankreatiti Olan Diyabetik Kedilerde

Glisemik Kontrol ve Remisyon, 1249

Sonuç, 1250

V**ENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR VE ZONONLAR****37. Fungal Hastalıklar, 1254***Jennifer E. Stokes**Çeviri: Baran Çelik*

Giriş, 1254

Aspergilloz, 1254

Blastomikoz, 1257

Koksidiyomikoz, 1260

Kriptokokkoz, 1262

Histoplazmoz, 1266

Sporotriköz, 1269

Çeşitli Mantar Hastalıkları, 1271
Özet, 1272

38. Vektör Kaynaklı Hastalıklar, 1273

Jennifer E. Stokes
Çeviri: Sidem Oran

Giriş, 1273
Bakteriler, 1274
Protozoa, 1278
Özet, 1280

39. Viral Hastalıklar, 1281

Melissa Kennedy and Susan E. Little
Çeviri: Nuri Turan

Giriş, 1281
Kedi Herpesvirüsü-1, 1281
Kedi Kalisivirüsü, 1284
Kedi Panleukopenisi, 1287
Kedi Koronavirüsü, 1290
Kuduz, 1302
Kedi Retrovirüsleri, 1303
İfluenza Virüsü, 1319
Borna Hastalığı Virüsü, 1320
Papillomavirüs, 1320
İnek Çiçeği Virüsü, 1321
Yeni Ortaya Çıkan Virüsler, 1322
Özet, 1323

40. Bakteriyel Enfeksiyonlar, 1324

Carolyn R. O'Brien
Çeviri: Aysu Demirtaş

Giriş, 1324
Streptococcus, 1324
Bartonella, 1331
Actinomyces, 1334
Özet, 1342

41. Kedi Enfeksiyöz Hastalıkları Tanısında Kullanılan Moleküler Testler, 1344

Michael R. Lappin and Julia Veir
Çeviri: Sidem Oran

Giriş, 1344
Moleküler Testler, 1344
Kedi Hekimliğinde Moleküler Testlerin Güncel Klinik Uygulamaları, 1345
Özet, 1350

42. Kedilerde Zoonotik Hastalıklar ve Bulaşmanın Önlenmesi, 1351

Marcy J. Souza
Çeviri: Aysu Demirtaş

Giriş, 1351
Kedi Isırıkları, 1351
Bakteriyel Zoonozlar, 1354
Viral Zoonozlar, 1356

Parazitik Zoonozlar, 1358
Mantar Zoonozları, 1359
Bağışıklık Sistemi Zayıf Olan Bireylerin Kedi Sahiplenmesi, 1360
Serbest Gezen Kedilerin Halk Sağlığı Açısından Değerlendirilmesi, 1360
Özet, 1361

VI

YAŞAM EVRELERİNE GÖRE SAĞLIK BAKIMI

43. Üremenin Kontrolü, 1364

Susan E. Little
Çeviri: Sidem Oran

Giriş, 1364
Cerrahi Kısırlaştırma, 1364
Cerrahi Olmayan Kısırlaştırma, 1365
Kontrasepsiyon, 1366
Gebeliğin Sonlandırılması, 1369
Özet, 1370

44. Erkek Kediler: Normal Üreme, Üreme Hastalıkları ve Üreme ile İlgili Durumlar, 1371

Susan E. Little
Çeviri: Sidem Oran

Erkek Anatomisi, 1371
Çiftleşme Davranışı, 1372
Penis Hastalıkları ve Rahatsızlıkları, 1373
Testis Hastalıkları ve Rahatsızlıkları, 1374
Kısırlık, 1377
Özet, 1380

45. Dişi kediler: Normal Reprodüksiyon, Reprodüktif Hastalıklar ve Durumlar, 1381

Susan E. Little
Çeviri: İrem Deniz Türk

Giriş, 1381
Anatomi, 1381
Normal Üreme, 1381
Fertilite ve Üremenin Denetlenmesi, 1385
Klinik Problemler, 1386
Normal Gebelik ve Doğum, 1389
Doğum ve Postpartum Döneminde Karşılaşılan Sorunlar, 1394
İnfertilite, 1402
Özet, 1416

46. Pediatri, 1417

Susan E. Little
Çeviri: K. Selcen Özden Aktaş

Giriş, 1417
Yavru Kedilerin Muayenesi, 1417

Yavru Kedilerde Morbidite ve Mortalite, 1420
 Kongenital (Doğumsal) Defektler, 1421
 Tanı Yöntemleri, 1425
 Temel Tedaviler, 1427
 Sık Rastlanılan Sorunların Yönetimi, 1429
 Annesiz Yavrular, 1435
 Pediatrik Kısırlaştırma, 1438
 Özet, 1441

47. Yaşlı Kedilerin Yönetimi, 1442

Susan E. Little and Kelly St. Denis
 Çeviri: K. Selcen Özden Aktaş

Giriş, 1442
 Yaşlanmanın Etkisi, 1443
 Yaşlı Kediler İçin Sağlık Bakım Programları, 1448
 Yaşlı Kedilerin Beslenme İhtiyaçları, 1451
 Yaşlı Kedilerde Görülen Sağlık Sorunları ve Hastalıklar, 1453
 Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar, 1460
 Özet, 1462

VII

POPÜLASYON HEKİMLİĞİ

48. Topluluk Kedilerinin Bakımı ve Kontrolü, 1464

Brenda Griffin
 Çeviri: Sidem Oran

Giriş, 1464
 Topluluk Kedilerinin Tanımlanması, 1464
 Topluluk Kedilerinin Kontrolü, 1465
 Topluluk Kedileri İçin Özel Medikal ve Cerrahi Hususlar, 1476
 Hasta Yakınlarının Topluluk Kedileriyle İlgili Endişelerini Çözmelerine Yardımcı Olmak, 1485
 Kedilerin Başka Konuma Taşınması, 1485
 Büyük Ölçekli Yakala Kısırlaştır Geri Getir Programları, 1485
 Yükümlülük, 1486
 Özet, 1486

49. Toplum Sağlığı: Kedilerin Fiziksel ve Davranışsal Açından Sağlıklı Tutulması, 1487

Brenda Griffin
 Çeviri: Hazal Özelçi

Giriş, 1487
 Sağlık Bileşenleri, 1487
 Popülasyon Sağlığı Programları, 1488

Hayvan Barınaklarında Popülasyon Yönetimi ve Bakım Kapasitesi, 1490
 Bulaşıcı Hastalıkların Bulaşmasıyla İlgili Düşünceler, 1492
 Popülasyon Sağlığı Programının Temel Öğeleri, 1492
 Popülasyon Sağlığı Programı Geliştirme, 1495
 Özet, 1525

50. Kedinin Kısa Doğal Tarihi ve İnsanlarla İlişkisi, 1526

Leslie A. Lyons
 Çeviri: Tuana Coruh

Giriş, 1526
 Evcil Kedinin Kökenleri, 1526
 Evcil Kedi Irkları, 1527
 Kökenler ve Irk Sağlığı, 1532
 Özet, 1533

51. Kedi Genomu ve Klinik Sonuçları, 1534

Leslie A. Lyons
 Çeviri: Tuana Coruh

Giriş, 1534
 Sitogenetik, 1534
 Genetik Haritalar, 1536
 Kedi Genom Sekanslama Projesi, 1538
 Kedi Dna Dizilimi, 1538
 Tüm Genom Dizileme ve Kedilerde Hassas Tıp, 1539
 Kedi Genetiğinin Geleceği, 1540
 Özet, 1540

52. Kedi Hastalıkları ve Özelliklerinin Genetiği, 1541

Leslie A. Lyons
 Çeviri: Tuana Coruh

Giriş, 1541
 Genetik Hastalıkların Ayırt Edici Özellikleri, 1543
 Basit Genetik Özellikler, 1544
 Genetik Risk Faktörleri ve Karmaşık Özellikler, 1553
 Genetik Testler, 1555
 Özet, 1559

İndeks, 1561



A



C



B



D

Şekil 1.13 Taşıyıcısından kendi başına çıkacak kadar kendine güvenen kediler, muayene odasında kendi bulundukları yeri seçmeyi tercih ederler. Bu yer, sahibinin yanındaki oturma bankı (A), zemin (B), bir tüneme platformu (C) veya yüksek kenarlı küçük bir terazi (D) olabilir. Mümkün olduğunda, kediyi seçtiği konumda ve pozisyonda muayene edin.



Şekil 1.14 Evde birinin kucağında olmayı seven kediler, veteriner kliniğinde de muayene eden kişinin kucağında kalmaya istekli olur; bu da kediyi tek başına kolayca elleçlemek için pratik bir yöntem sağlar. Kedinin üzerinin bir havluyla kısmen örtülmesi, kedinin güvenlik hissini daha da artırır.



Şekil 1.15 Kedinin bacaklarının altına kıvrıldığı veya başka rahat bir pozisyonda olduğu sternal pozisyon, juguler venden kan alma ve bazı diğer işlemler için güvenli bir pozisyonudur. Ön bacaklar hiçbir zaman masanın kenarından aşağı doğru tutulmamalıdır. *Kaynak: Rodan I, Heath S. "Handling the Cat that is in Pain." İçinde: Rodan I, Heath S (eds). Feline Behavioral Health and Welfare: Prevention and Treatment. St. Louis: Elsevier; 2015. Şekil 21-19 A.*



Şekil 1.35 Sefalik venden kan alınırken eli patiyile itmeye çalışan kedilerde, ilgili pati gevşekçe sarılmış bir havlu ile kapatılabilir. Bir diğer iyi seçenek ise medial safenöz gibi farklı bir ven kullanmaktır.

Donakalma (Freezing) Gösteren Kedilerin Tutulması

Donakalma veya inhibisyon hâli, kedilerin çalışmayı kolaylaştırdığı izlenimini verebilir ve kimi zaman gerçekten de öyledir. Ancak bu durum fark edilmez ve korkunun artmasını önleyici adımlar atılmazsa, davranış kaçma ya da saldırganlık aşamasına hızla ilerleyebilir. En önemli adım, bu kedilere saklanabilecekleri bir yer sağlamaktır (bkz. "Saklanacak Bir Yer"). Kedinin taşıyıcı içinde tutulması ve taşıyıcının en az bir kısmının havluya örtülmesi, kedinin isterse saklanmasına isterse çevreyi izlemesine olanak sağlar (Şekil 1.38).

Havlular teknikleri, kedinin saklanabileceği güvenli bir alan sağlayarak stresi büyük ölçüde azaltabilir; önceki



Şekil 1.36 Pek çok kedi, sefalik venden kan alınırken tutan kişinin kucagında rahatça oturur. Venin kollabe olmasını önlemek için kelebek kateter kullanılabilir.



Şekil 1.37 Ayakta yapılan sistosentez, dejeneratif eklem hastalığı olan kediler için daha rahat bir yöntemdir ve aşırı kilolu veya obez kedilerde idrar alımında daha başarılı sonuç verir.

bölümlerde belirtildiği gibi, etrafında bir şeylerin olması kedinin kendini daha güvende hissetmesine yardımcı olur (Şekil 1.39). Bu yöntem çoğu zaman çırpınmayı da engeller. Yüzün örtülmesi, kedinin yabancı bir ortamı veya kişileri görmesini engelleyerek korkuyu azaltır. Yazar, muayene sırasında kedinin kendini güvende hissetmesi için çoğunlukla gevşek havlu örtme yöntemini kullanır. Havlu, ihtiyaç duyulan vücut bölgesini görmek için geçici olarak açılabilir ve ardından yeniden kapatılabilir. "Kedi burritosu" olarak bilinen, kedinin havluya sıkıca sarıldığı teknik bazı durumlarda faydalıdır; ancak genellikle nadiren gereklidir.



Şekil 2.12 Tünekli kedi kafesleri, kedilerin kafes tabanının üzerinde tünemelerini sağlayan raflar içerir. Dr. Susan Little'in izniyle.



Şekil 2.13 Korkmuş kedilerin kafesini örtmek için bir havlu veya battaniye kullanılabilir. Hôpital Vétérinaire Pierrefonds, Pierrefonds, QC, Kanada. Dr. Susan Little'in izniyle.

yolu enfeksiyonları en yaygın olarak fomit yoluyla yayılır ve bu nedenle izolasyon alanıyla ilişkili sıkı hijyen prosedürleri tüm tesiste uygulanmalıdır. FeLV veya FIV ile enfekte olup başka yönden sağlıklı kediler, bulaşıcı hastalığı olan kedilerle birlikte izolasyon odasında değil, normal kedi koşullarında barındırılmalıdır.

Metal olmayan kafeslerin kullanımı, hem ses seviyesini azaltır hem de vücuttan ısı iletimini azaltarak kedinin daha konforlu olmasını sağlar. Kediler dikey alan ararlar ve farklı bir konuma geçebilmekten fayda görürler. Bu nedenle, kediye saklanma veya "kaçma" imkânı veren kafesler stres düzeyini azaltabilir (Şekil 2.12). Benzer şekilde, yükseltilmiş yataklar, kutular, örtülü yataklar veya kapısı çıkarılmış kendi taşıma çantası gibi saklanma alanları sağlamak, kedinin kafes içinde güvenlik hissi yaşamasına yardımcı olur (Şekil 2.13–2.15).

Kediler çöl hayvanı kökenli olduğundan, ortam sıcaklığının insan konfor aralığı olan yaklaşık 21°C'nin (70°F) biraz üzerinde, 26°C (80°F) civarında olması faydalı olabilir.¹⁰ En azından, kedinin kendi vücut ısısını kullanarak ısınmasını sağlayan ve aynı zamanda saklanma alanı işlevi gören yalıtımlı yatak sağlamak kediler için olumlu olacaktır (Şekil 2.16).

SONUÇ

Efsanevi kedi veteriner hekimleri Dr. Barbara Stein'in ("Kediler küçük köpekler değildir") ve Dr. Ilona Rodan'ın ("Az çoktur ve yavaş hızlıdır") sözlerini anlayıp uygulayarak, veteriner hekim aynı klinikte diğer türler tedavi ediliyor olsa bile kedi dostu bir veterinerlik uygulaması sağlayabilir. Kedi dostu bakımın anahtarı, kedilerin benzersiz doğasını tanımak, ekip üyelerini ve kedi sahiplerini kedilerin ihtiyaçları konusunda eğitmek ve kedi hastaları bu ihtiyaçlara uygun şekilde ele almak ve tedavi etmektir. Bu temel noktalar benimsendiğinde, prosedürlerin geliştirilmesi, uygulanması ve tesisin uyarlanması kedilerin kendisi gibi içgüdüsel hâle gelir.



Kaynaklar listesine ulaşmak için QR kodunu okutunuz.



Şekil 5.6 Aşırı sıkı uygulanan bandaj veya flasterin neden olabileceği pati şişmesini önlemek için sefalik kateter uygun şekilde bandajlanmalıdır. Dr. Ludmila Malta'nın izniyle.

Yalnızca hastanede yatış, IV sıvı tedavisi başlamak için tek başına bir endikasyon değildir; hasta bu durumlardan hiçbirine uymuyorsa IV sıvıya gerek olmayabilir. Mümkün olan her durumda ilaçlar, beslenme ve sıvılar enteral, subkutan veya transdermal yollarla uygulanmalıdır.

SIVI TEDAVİ PLANLARI VE İZLEM

Hipovoleminin Yönetimi

Hipovoleminin Değerlendirilmesi

Dolaşımdaki kan hacminin yeterliliğini tahmin etmek için birden fazla fiziksel parametre birlikte kullanılmalıdır; çünkü bu fizyolojik değişken *in vivo* koşullarda nicel olarak ölçülmesi neredeyse imkânsızdır ve tek bir parametre kardiyovasküler durumu doğru biçimde yansıtmaz. Aşağıdaki fizik muayene bulguları veya laboratuvar sonuçları hipovolemi ile ilişkili olabilir:

- Juguler ven distansiyonunda azalma
- Zayıf nabız kalitesi
- Hipotansiyon
- Düşük santral venöz basınç (CVP)
- Hipotermi
- Taşikardi
- Soluk mukozalar
- Kapiller geri dolum zamanında uzama (CRT)
- Soğuk ekstremiteler
- Oligüri veya idrar üretiminin azalması
- Metabolik asidoz
- Hiperlaktatemi
- Azalmış santral venöz oksijen

KUTU 5.3

Şoktaki Kediler İçin Önemli Noktalar

- Kediler, küçük köpekler değildir.
- Kediler, köpeklere göre hacim aşırı yüklemesine daha az toleranslıdır.
- Şok halindeki kedilerde taşikardi olmayabilir (köpeklerde görülen aksine).
- Kedilerde kan basıncının doğru ölçümü daha zordur.
- Hipotermik kediler kan basıncını düzenleyemez ve bu nedenle hacim aşırı yük-lenmesine daha yatkındır; hacim aşırı yüklenmesini önlemek için agresif sıvı tedavisinden önce harici yeniden ısıtma yapılmalıdır.

Yukarıdaki parametreler hipovolemi için ne duyarlı ne de özgüldür; çünkü diğer vücut sistemlerindeki bozukluklardan da etkilenebilirler. Diğer türlerin aksine, kedilerde taşikardi olmaksızın da belirgin hipovolemi görülebilir. Kedilerde şokla ilgili önemli bilgiler Kutu 5.3'te listelenmiştir.

Hipovolemi İçin Tedavi Seçenekleri

Kan kaybı, ciddi dehidrasyon veya şok sonucu intravasküler hacmi azalmış her hastada, sıvı tedavisinin birincil ve acil amacı hipovoleminin düzeltilmesi ve doku perfüzyonunun yeniden sağlanmasıdır. Bu, hipovoleminin nedenine ve derecesine ve hastanın tedaviye verdiği yanıtı bağlı olarak farklı şekillerde gerçekleştirilebilir. Hipovoleminin düzeltilmesi hızlı bir şekilde sağlanmalı ve kedilerde, bu türe özgü vazomotor tonus ile vücut ısısı arasındaki ilişki nedeniyle, normotermi sağlanması ve agresif yeniden ısıtma ile eş zamanlı olarak yürütülmelidir.

Hipovolemi başlangıçta, kolay temin edilebilen ve ekonomik olan izotonik replasman kristalloidleri ile tedavi edilebilir. Kristalloid sıvıların çoğu, uygulanmalarından sonraki 30–60 dakika içinde interstisyel aralığa yeniden dağılır ve bu nedenle kabul edilebilir düzeyde etkin dolaşımdaki kan hacmi sağlanmadan önce interstisyel ödeme yol açabilir. Hipovolemi düzeltilmeden önce ödeme ya da hemodilüsyon gelişmesi durumunda, uygun bir kolloid veya kan ürünü uygulanması düşünülmelidir.

IV kristalloidler interstisyel alana yeniden dağıldığında, gelişen interstisyel ödeme hücresel perfüzyonun azalmasına neden olabilir. Artan hidrostatik basıncı azaltmak amacıyla, interstisyel sıvının lenfatik drenajı artar ve lenfatik sistemde bulunan yüksek konsantrasyonlardaki albumin hızla sistemik dolaşıma taşınabilir. Bu albumin transferi protein pompası olarak adlandırılır ve bunun sonucunda plazma albumin konsantrasyonundaki artış, intravasküler onkotik basıncı yükseltir; bu da Starling kuvvetleri yoluyla interstisyel sıvının azalmasına ve intravasküler hacmin artmasına neden olur.

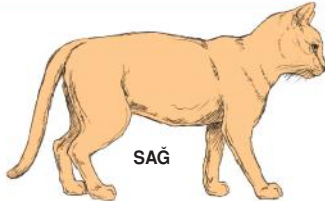


Tarih _____

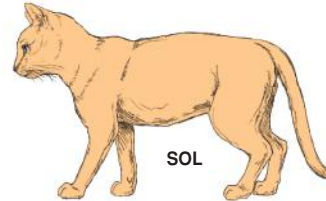
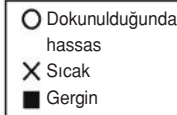
Zaman _____

Colorado State Üniversitesi
Veteriner medikal merkezi
Kedilerin Akut Ağrı Skalası

Ağrı skoru	Örnek	Psikolojik ve davranışsal	Psikolojik ve davranışsal	Vücut gerginliği
0		☐ Yalnız kaldığında sakin ve huzurlu ☐ Dinlenirken rahat ☐ Çevresine ilgi duyuyor veya meraklı	☐ Yara bölgesinin veya başka bir yerin palpasyonundan rahatsız olmuyor	Minimal
1		☐ Belirtiler genellikle belirsizdir ve hastane ortamında kolayca tespit edilemez, daha çok ev sahipleri tarafından evde tespit edilir. ☐ Evde görülen ilk belirtiler, çevreden uzaklaşma veya normal rutinde değişiklik olabilir. ☐ Hastanede, memnun veya biraz tedirgin olabilir. ☐ Çevresine daha az ilgi gösterir, ancak neler olup bittiğini görmek için etrafına bakar.	☐ Yara veya ameliyat bölgesine dokunulduğunda tepki verebilir veya vermeyebilir.	Hafif
2		☐ Tepki verme yeteneğinde azalma, yalnız kalmak isteme ☐ Sessizlik, gözlerde parlaklık kaybı ☐ Kıvrılmış olarak yatma veya oturma (dört ayağı da vücudun altında, omuzları kambur, başı omuzlarından biraz daha aşağıda, kuyruğu vücuduna sıkıca sarılmış) gözleri kısmen veya çoğunlukla kapalı ☐ Tüyleri pürüzlü veya kabank görünür ☐ Ağrılı veya tahriş edici bir bölgeyi yoğun bir şekilde temizleyebilir ☐ Azalma, yemeğe ilgi göstermez	☐ Ağrılı bölgeye dokunulduğunda veya yaklaştığında agresif tepki verir veya kaçmaya çalışır ☐ Dikkat edilmesini tolere eder, ağrılı bölgeye dokunulmadığı sürece okşandığında canlanabilir	Hafif-orta Analjezik ağrıyı yeniden değerlendir
3		☐ Gözetimsiz kaldığında sürekli miyavlama, hırlama veya tıslama ☐ Yarayı ısırma veya çiğneme eğilimi gösterebilir, ancak yalnız bırakıldığında hareket etme olasılığı düşüktür	☐ Ağrısız palpasyonda hırlama veya tıslama (allodini, wind-up yaşıyor olabilir veya ağrının daha da kötüleşmesinden korkuyor olabilir) ☐ Palpasyonda agresif tepki gösterir, herhangi bir temastan kaçınmak için ısrarla uzaklaşır	Orta Analjezik ağrıyı yeniden değerlendir
4		☐ Yere yatmış ☐ Çevresine tepki veremeyen veya farkında olmayan, ağrıdan dikkatini başka yöne çekmek zor ☐ Bakıma açık (huysuz veya vahşi kediler bile temasa daha toleranslı olacaktır)	☐ Dokunmaya tepki vermeyebilir ☐ Ağrılı hareketlerden kaçınmak için sert olabilir	Orta-şiddetli Ağrılı hareketleri önlemek için sert olabilir Analjezik planını yeniden değerlendirin



SAĞ



SOL

Yorumlar _____

- Anestezik ajanların neden olduğu yan etkileri azaltmak için indüksiyon ve idame için anestezik dozunun azaltılması
- Premedikasyon, anestezik indüksiyon veya idame için verilen diğer ilaçların yan etkilerinin önlenmesi veya tedavisi
- Anestezik indüksiyon ve/veya iyileşmenin kalitesinin iyileştirilmesi
- Spesifik durumların önlenmesi veya tedavisi

Bu sonuncu etki burada ele alınmayacaktır; örneğin, mast hücreli tümörleri olan hastalarda antihistaminik ilaçların uygulanması bu etkiyi içerir.

Ön ilaçlamanın her zaman gerekli olmadığını ve bazı hastalarda yukarıda belirtilen etkilerin sadece birkaçının istenebilir olduğunu dikkate almak önemlidir. Örneğin, bilinç bulanıklığı olan hastalarda sedasyon gereksizdir ve sedasyon sağlayan ajanlar, ürettikleri yan etkiler nedeniyle sıklıkla kontrendikedir.

Premedikasyon için kullanılan ajanlar genellikle parenteral olarak uygulanır. Subkutan (SC) uygulama genellikle kolaydır ve minimum ağrı ve strese neden olur; ancak, etkinin başlaması gecikebilir ve etki, intramüsküler (IM) veya IV uygulamadan sonra olduğundan daha değişken olabilir. Bazı ajanlar oral (PO) veya transmukozal (örneğin, veteriner hastanesine gitmeden önce sahipleri tarafından) olarak uygulanabilir. Bu, özellikle endişeli hastalarda avantajlı olabilir.

Premedikasyon için yaygın olarak kullanılan ajanlar üç sınıftan birine aittir: sakinleştiriciler/sedatifler, analjezikler ve antikolinerjikler. Premedikasyon için yaygın olarak kullanılan ilaçların farmakolojisi Tablo 7.2'de kısaca gözden geçirilmiştir.

Sakinleştiriciler ve Yatıştırıcılar

Acepromazin

Acepromazin, prototip bir sakinleştiricidir ve klinik uygulamada yaygın olarak kullanılan bu kategorideki tek ilaçtır (Kutu 7.3). Acepromazin, bir fenotiazin bileşiğidir. Merkezi bir nörotransmitter olarak dopaminin etkilerini antagonize eder. Ayrıca, periferik D1 ve D2 reseptörlerinde dopaminin etkilerini bloke eder. Etkisi uzun sürer (IV uygulamadan 15 dakika sonra, IM uygulamadan 30 ila 45 dakika sonra) ve etki süresi uzundur (3 ila 6 saat). Acepromazin bazen PO olarak uygulanır, ancak bu durumda biyoyararlanımı zayıf görünmektedir⁷, ancak kedilerle ilgili veriler mevcut değildir. Bu nedenle yüksek dozlar kullanılmalıdır.

Acepromazin sedasyon sağlar. Tipik olarak, hastalar yeterli yoğunluktaki uyarılarla uyandırılabilir. Sedatif etki bireyler arasında değişkenlik gösterir, ancak acepromazin ve opioidlerin (nöroleptanaljezi) birlikte kullanılmasıyla iyileştirilebilir. Bir başka fenotiazin olan klorpromazinin kedilerde morfinin neden olduğu heyecanı azalttığı gösterilmiştir⁸ ve acepromazinin de

TABLO 7.2 Kedilerde Sıklıkla Kullanılan Sedasyon ve Premedikasyon İlaçları.

İlaç	İstenen Temel Etki	Önerilen Doz Aralığı ve Uygulama Yolu
Acepromazine	Sedasyon	0.02–0.05 mg/kg SC, IM, IV
Diazepam	Sedasyon	0.1–0.5 mg/kg IV
Midazolam	Sedasyon	0.1–0.3 mg/kg IM, IV
Ksilazin	Sedasyon	0.5–1.0 mg/kg SC, IM, IV
Deksmedetomidin	Sedasyon	5–20 µg/kg SC, IM, IV
Medetomidine	Sedasyon	10–40 µg/kg
Morfin	Analjezi	0.1–0.2 mg/kg SC, IM
Hidromorfon	Analjezi	0.03–0.1 mg/kg SC, IM, IV
Oksimorfon	Analjezi	0.03–0.1 mg/kg SC, IM, IV
Metadon	Analjezi	0.2–0.5 mg/kg SC, IM, IV
Buprenorfin (0.3 mg/mL)	Analjezi	10–30 µg/kg SC, IM, IV
Butorfanol	Analjezi	0.1–0.4 mg/kg SC, IM, IV
Ketamine	Sedasyon	5 mg/kg SC, IM; 2–5 mg/kg IV
Telazol	Sedasyon	3–5 mg/kg SC, IM; 2–3 mg/kg IV
Atropin	Bradikardiyi önleme, sekresyonları azaltma	0.01–0.04 mg/kg SC, IM, IV
Glikopirrolat	Bradikardiyi önleme, sekresyonları azaltma	0.01 mg/kg SC, IM, IV
Alfaksalon	Sedasyon	2 mg/kg IM
Trazodon	Anksiyeteyi azaltma	50 mg/cat PO

IM, intramüsküler; IV, intravenöz; PO, oral yolla; SC, subkutan.

KUTU 7.3

Acepromazinin Avantajları ve Dezavantajları

Avantajları

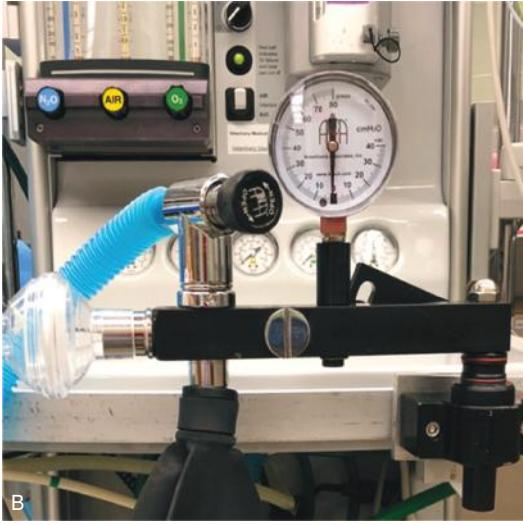
- Sedasyon sağlar.
- Opioidlerin oluşturduğu davranışsal etkileri önleyebilir.
- Anestezik gereksinimini azaltır.
- Ventilasyon üzerinde minimum etkiye sahiptir.

Dezavantajları

- Kedilerde sedasyon minimal ve değişken görünmektedir.
- Vazodilatasyon ve hipotansiyona neden olur.
- Termoregülasyonu bozarak çoğu durumda hipotermiye yol açar.



A



B

Şekil 7.3 Bain devresi. (A) ve Bain devresi adaptörü (B) düşük basınç göstergesi ile; bu kurulum, egzoz sistemi herhangi bir nedenle tıkanmış durumda hava yolu basıncındaki artışları tespit etmeye yardımcı olur ve aynı zamanda mekanik ventilasyon için de faydalıdır.

lenmesine ve kan basıncı ve hücre hacmi gibi değişkenlerin ölçülmesine dayanan dolaylı bir değerlendirme gereklidir. Bununla birlikte, anestezi her zaman dokulara oksijen iletiminin sürdürülmesine öncelik vermelidir.

Özellikle hasta sağlıklı değilse, anesteziyi sürekli olarak izlemek için eğitilmiş ve kendini işine adanmış bir anestezi uzmanı bulunmalıdır. Anestezi derinliği, hastanın doğrudan gözlemlenmesini gerektirir ve otomatikleştirilemez.²²⁰

Anestezik ilaçlar, kardiyorespiratuvar depresyon da dahil olmak üzere doza bağlı yan etkilere neden olduğundan, her zaman istenen etkiyi üreten en düşük doz kullanılmalıdır. Anestezi derinliğinin izlenmesi esas olarak kas tonusunun ve uyarıya karşı somatik veya otonomik tepkilerin değerlendirilmesine dayanır.²²⁰ Yazarlar, anestezi derinliğini değerlendirmek için en faydalı bulguların göz pozisyonu, çene tonusu ve palpebral refleks olduğunu bulmuşlardır. Palpebral refleks genellikle yalnızca hafif bir anestezi derinliğinde mevcuttur (bireye ve ilaca bağlı olarak bazı farklılıklar gösterir). Göz, çoğu bireyde ve çoğu anestezik ajanda cerrahi anestezi derinliğinde medioventral olarak döner. Anestezi hafif veya



Şekil 7.4 Anestezi altındaki hastaların kardiyovasküler ve solunum fonksiyonlarının izlenmesi, değişikliklerin yeterince erken tespit edilip uygun tedaviye başlanabilmesi için önemlidir. Her anestezi olayı için, hayati fonksiyonları, anestezi ve analjezi için kullanılan ilaçları, sıvı tedavisini ve olayların zamanlamasını kaydetmek üzere standart bir izleme formu kullanılmalıdır.

çok derinse göz merkezidir. Çene tonusu, merkezi sinir sistemi depresyonunun değerlendirilmesinde bir süreklilik sağlar. Hafif bir anestezi derinliğinde güçlü bir çene tonusu hissedilebilir; anestezi derinleştikçe çene tonusu giderek azalır ve orta derinlikteki cerrahi anestezide kaybolur. Dikkat çekici bir istisna, hafif bir anestezi derinliğinde çene tonusunu kaybetme eğiliminde olan çok genç hayvanlardır. Bu bulgular kullanılamıyorsa (örneğin, baş ameliyatı), değerlendirme, zararlı uyarılara karşı otonomik yanıt (yani kalp atış hızı, kan basıncı ve/veya solunum hızı veya ventilasyonda artış) ve hareket veya hareket eksikliğine dayanır. Klinisyenler, inhalan anesteziklerin otonomik yanıtları engellemede etkili olmadığını unutmamalıdır; bu nedenle, anestezi idamesi esas olarak bu ilaçlara dayanıyorsa, bir dereceye kadar yanıt beklenir. Bu durumda zararlı uyarılara karşı otonomik yanıtın olmaması, aşırı derin anestezi anlamına gelir.

Nabız hızı, solunum hızı ve vücut sıcaklığı kısa aralıklarla ölçülmeli ve kaydedilmelidir. Kedide normal kalp hızı dakikada 90 ila 240 atım arasındadır;²²¹ çünkü anestezi miyokardiyal depresyona neden olur, kalp debisi bilinçli kedilere göre daha fazla hızla bağımlı hale gelir ve kalp hızı bu aralıkta tutulmalıdır. Bradikardi genellikle aşırı vagal tonus veya hipotermi nedeniyle oluşur.²²⁰ Aşırı vagal tonus antikolinergiklerle (örn. atropin 0,01 mg/kg IV veya 0,02 mg/kg IM) önenebilir

	Yaşam evresi	Kedinin yaşı	İnsan karşılığı
	Yavru kedi Doğumdan 6 aya kadar	0-1 ay	0-1 yaş
		2 ay	2 yaş
		3 ay	4 yaş
		4 ay	6 yaş
		5 ay	8 yaş
		6 ay	10 yaş
	Genç 7 aydan 2 yıla kadar	7 ay	12 yaş
		12 ay	15 yaş
		18 ay	21 yaş
		2 yaş	24 yaş
	Yetişkin 3 ile 6 yıl	3 yaş	28 yaş
		4 yaş	32 yaş
		5 yaş	36 yaş
		6 yaş	40 yaş
	Olgun 7 ile 10 yıl	7 yaş	44 yaş
		8 yaş	48 yaş
		9 yaş	52 yaş
		10 yaş	56 yaş
	Yaşlı 10 ile 15 yıl	11 yaş	60 yaş
		12 yaş	64 yaş
		13 yaş	68 yaş
		14 yaş	72 yaş
	Aşırı Yaşlı 15 yıl +	15 yaş	76 yaş
		16 yaş	80 yaş
		17 yaş	84 yaş
		18 yaş	88 yaş
		19 yaş	92 yaş
		20 yaş	96 yaş
		21 yaş	100 yaş
		22 yaş	104 yaş
		23 yaş	108 yaş
		24 yaş	112 yaş
		25 yaş	116 yaş

Şekil 8.2 Kedilerin yaşam evreleri insan yaşı karşılığı ile birlikte belirtilmiştir. International Cat Care'in izniyle, www.icatcare.org.

ile beslenmesi yer alır.^{53,54} İlginç bir şekilde, Hollanda'da yapılan bir çalışmada, köpeklerde obezite derecesi ile sahibinin vücut kitle indeksi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiş, ancak kediler ve sahipleri için böyle bir ilişki bulunamamıştır.⁵⁷ Bununla birlikte, beslenmeyle ilişkili karmaşık insan-evcil hayvan etkileşimleri, obezitenin yüksek yaygınlığında şüphesiz önemli bir bileşendir.⁵⁸

Kısırlaştırmanın obezitenin gelişiminde önemli bir etken olduğu görülmektedir; hem erkek hem de dişi kediler kısırlaştırmadan sonra daha az aktif olmakta ve beslenme alımının düzenlenmemesi nedeniyle obeziteye katkıda bulunan hormonal değişikliklere uğramaktadırlar.⁵⁹⁻⁶¹

Kısırlaştırma sonrası dönemde obezitenin önlenmesi koruyucu veteriner hekimliğinde önemli bir hedeftir ve müşterilerle yapılacak dikkatli görüşmelerde, günlük yiyecek miktarlarını dikkatlice ölçerek, istenildiği kadar beslenmeden kaçınarak, aktiviteyi teşvik ederek ve kalori alımını kontrol etmeye yardımcı olmak için farklı bir diyet tipinin (örneğin, artırılmış nem, hava ve/veya lif) değerini göz önünde bulundurarak kısırlaştırma sonrası kalori alımının kısıtlanması gerektiği belirtilmelidir. Vücut ağırlığı ve vücut kondisyon skorunun düzenli olarak izlenmesi ve kalori alımının uygun şekilde ayarlanması hayati önem taşır. Kısırlaştırılmış kedilerin, kedi maması ambalajlarındaki beslenme kılavuzlarında belirtilenden yaklaşık %30 daha az kaloriye ihtiyaç duyması muhtemeldir.⁶² Kedi maması bulmacaları, gizli mama, diğer yollarla yiyecek aramayı teşvik etme ve düzenli oyun dönemleri, hem egzersize yardımcı olmak hem de öğün zamanlarında aşırı yemeyi önlemek açısından değerli olabilir (Şekil. 8.12).^{6,41}

Yaşlı kedilerde, kas kondisyon skoru, kilo ve vücut kondisyon skoruyla birlikte düzenli olarak izlenmelidir.

Kısırlaştırma

Ovariohisterektomi ve kastrasyonun faydaları iyi bilinmektedir. Bunlar arasında aşırı kedi popülasyonunun önlenmesi, üreme organlarında enfeksiyon ve neoplazilerin önlenmesi, idrar püskürtme ve gezinmede büyük azalma ve daha fazlası yer alır. Kedilerin aşırı nüfus sorununu önlemek için çoğu barınaktan sahiplenilmeden önce rutin olarak kısırlaştırılıyor; bu uygulama teşvik edilmeli. Pediatrik kısırlaştırmanın güvenli olduğunu ve 6 haftalık yaştan itibaren yapılabileceğini gösteren birçok çalışma bulunmaktadır.⁶³⁻⁶⁵ Yayımlanmış iki büyük çalışma, erken gonadektominin kısa veya uzun vadede önemli tıbbi veya davranışsal sorunlara yol açmadığını göstermiştir.^{64,66} Yavru kedilerde anestezi işlemleri sırasında hipoglisemi ve hipotermiyi önlemek için önlemler alınmalıdır. Pediatrik kısırlaştırma hakkında daha fazla bilgi Bölüm 46: Pediatri'de bulunabilir. Bir kedinin kısırlaştırıldığı yaştan bağımsız olarak, kısırlaştırma obezite için bir risk faktörüdür ve kısırlaştırılmış kedilerin ağırlığı dikkatlice izlenmelidir.

Minimum Veritabanı

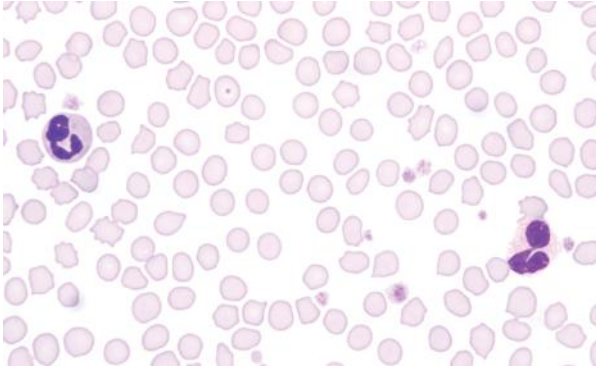
Görünüşte sağlıklı kedilerde minimum veritabanının amacı, hastalığın erken teşhisi ve tedavisidir. Özellikle kedilerde önemlidir, çünkü hastalıkları gizlerler ve Has-



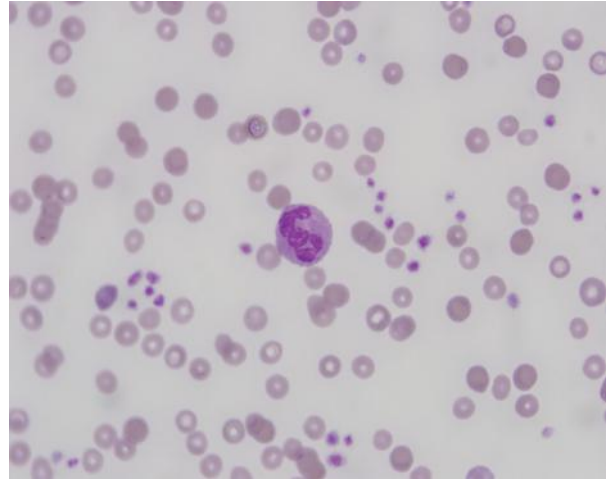
Şekil 8.12 (A ve B) Mama ve ödül mamalarını yiyecek bulmacalarına saklamak, yiyecek avını simüle eder ve kilo yönetimine yardımcı olur. Drs. Eliza Sundahl ve Ilona Rodan izniyle.

talığın geç evrelerinde belirgin klinik belirtiler gösterebilirler. Çalışmalar, rutin taramanın görünüşte sağlıklı kedilerin büyük oranında önemli anormallikleri tespit edebileceğini göstermiştir.^{67,68} Ayrıca anestezi öncesi testler sağlayarak, aksi takdirde tespit edilemeyecek sorunları tespit ederek anestezi kararlarına yardımcı olur. Anestezi öncesi kan taramasının değerli olduğu ve kedilerin %9'unda anestezi protokollerinin değiştirilmesiyle sonuçlandığı gösterilmiştir.⁶⁹ Sağlık sorunlarının erken teşhisi ve tedavisi yaşam kalitesinin ve ömrünün artmasına yol açabilir.

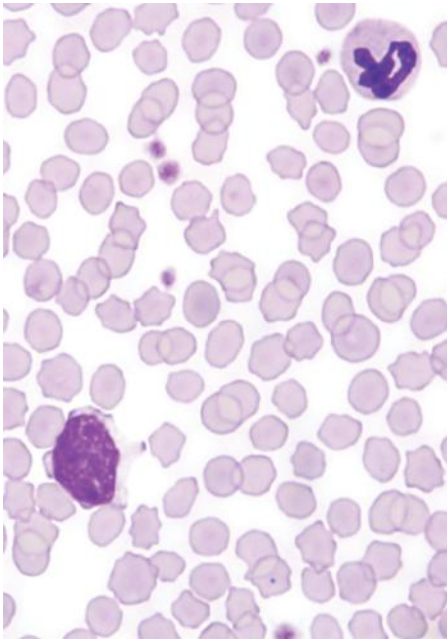
Yıllık (veya daha sık) bir asgari veri tabanının oluşturulması, veteriner hekimlerin her hasta için bir temel değer ve kendi normal değerlerini belirlemelerine olanak



Şekil 9.12 Kan yayması. Kedi nötrofil ve eozinofili. Fotoğrafın sol tarafında bir nötrofil, sağ tarafında ise bir eozinofil bulunmaktadır. Her iki hücrenin de segmentli çekirdeği vardır. Nötrofilin sitoplazması göreceli olarak homojen yapıdadır ve orta tonlarda mor-gri renktedir; buna karşılık eozinofil çok sayıda çubuk şeklinde kırmızı-turuncu granüller içermektedir. $\times 100$ (immersiyon yağı). Modifiye Wright Boyası. Fotoğraf: Melinda Camus'un izniyle



Şekil 9.14 Kan yayması. Kedi bazofili. Bu lökosit, şerit benzeri segmentli çekirdeği ve hafif granüllü sitoplazması ile tanımlanmaktadır. Arka planda, eritrositlerin arasında birkaç trombosit de görülmektedir. $\times 100$ (immersiyon yağı). Modifiye Wright Boyası. Fotoğraf: Dr. Melinda Camus'un izniyle.



Şekil 9.13 Kan yayması. Kedi lenfosit ve nötrofili. Fotoğrafın sol alt kısmında bir lenfosit bulunmaktadır. Oval ya da hafif açılı bir çekirdeğe sahiptir ve kromatini bir miktar dağınık görünümündedir. Sitoplazması nispeten az miktarda olup homojen ve soluk mavi-gri tondadır. $\times 100$ (immersiyon yağı). Modifiye Wright Boyası. Fotoğraf: Dr. Melinda Camus'un izniyle.

Kurum İçi İdrar Analizi

İdrar analizi, hızlı yapılabilmesi ve bazı bileşenlerin idrarın içeriğine ve durumuna bağlı olarak labil olabilmesi nedeniyle en iyi şekilde kurum içinde değerlendirilir; bu, en doğru sonuçların elde edilmesi için hızlı değerlendirme gerektirebilir. ASVCP, idrar analizinin örnek alımından itibaren 30 dakika içinde yapılmasını önermektedir.¹⁰⁴ Testin 1 saatten daha fazla gecikmesinin beklendiği durumlarda, örneğin buzdolabında saklanması tavsiye edilir. Dipstik ve sediment değerlendirmesi ile mikrobiyolojik kültür için

24 saate kadar değişken sürelerde buzdolabında saklama kabul edilebilir görülmektedir; ancak daha uzun süreler, mikrobiyolojik kültürde yalancı negatif sonuçlara yol açabilir.¹⁰⁴ Bununla birlikte, soğutmanın artefakt kristal oluşumunu artırdığı da mutlaka dikkate alınmalıdır.¹⁰⁵

Dipstikler için kalite kontrol değerlendirmesi yapılmalıdır; ticari idrar kontrol solüsyonları mevcuttur. Harici QC hizmetleri de kullanılabilir. Refraktometreler, düzenli olarak distile su ile kontrol edilmelidir (okumanın 1.000 olması gerekir) ve gerektiğinde uygun şekilde ayarlanmalıdır.

Refraktometreler geniş ölçüde değişkenlik gösterir ve birçok durumda en yüksek konsantrasyonlarda idrar özgül ağırlığını (USG) olduğundan düşük tespit eder. Bir çalışmada, kedi idrarı için en iyi sonuçları verdiği iddia edilen refraktometrelerin, referans yöntemlere göre tutarlı şekilde daha düşük sonuçlar verdiği ve test edilen beş refraktometre arasında sürekli olarak en düşük USG değerlerini bildirdiği gösterilmiştir.¹⁰⁶ Yazarlar, kedi refraktometresi kullanmak için belirgin bir neden olmadığı ve rutin bir refraktometreyle elde edilen kedi USG değerini "düzeltmiş kedi USG'sine" dönüştürmek amacıyla bir dönüşüm formülü kullanmanın da gereksiz olduğu sonucuna varmıştır. Ayrıca, kedilerde konsantre etme yeteneğini göstermek için yaygın olarak önerilen sınır değerlerin (genellikle >1.035) dikkatle değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Refraktometre bakımı ve kalite güvencesine (QA) yönelik kılavuzlar Kutu 9.4'te gösterilmiştir.

Dışkı Analizi

Dışkı şu yöntemlerle değerlendirilmelidir:

1. Doğrudan yaş preparat: trofozoitlerin değerlendirilmesi için.
2. Boyanmış dışkı yayması: bazı protozoonların iç yapısının görünür hâle getirilmesine yardımcı olmak için.

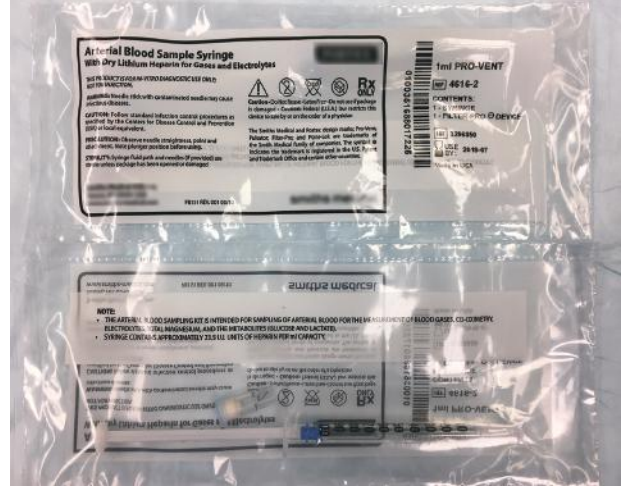


Şekil 10.2 Hastanın burnundan 2 cm (0,8 inç) uzakta oksijen akışının doğru yerleştirilmesi.



Şekil 10.3 Oksijen tüpüne bağlı yüz maskesi (diyafram takılı değil). Daha sağlam bir uyum sağlamak için diyafram takılır.

cevap sağlayacaktır. Seri arteriyel örnekler almak için arteriyel kateter yerleştirilmesi ideal bir yöntemdir, ancak kediler zayıf kollateral dolaşimleri nedeniyle arteriyel kateterleri iyi tolere edemezler. Genellikle doğrudan arteriyel punksiyon yoluyla örneklem yapılabilir, ancak kediyi yan yatırarak yerleştirmenin yaratacağı stres göz önünde bulundurulmalıdır. Koagülopati şüphesi varsa,



Şekil 10.4 Arteriyel kan gazı şırıngası.

özellikle femoral arter kullanılarak arteriyel kan örneği alınmamalıdır. Örnek anında analiz edilmeyecekse, laboratuvara buz üzerinde taşınmalıdır. Kan gazı sonuçları hastanın vücut sıcaklığına göre "düzeltilir", bu nedenle sıcaklığın kaydedilmesi önemlidir.

Arteriyel Kan Gazı Örneklem Malzemeleri

- Tıraş makinesi
- Cerrahi antiseptik solüsyon
- 25 G iğne
- Arteriyel kan gazı şırıngası (Şekil 10.4) veya sodyum heparinle kaplanmış 1 mL'lik enjektör²
- Lastik tıpa (normal şırınga kullanılıyorsa)
- Buz içeren kap (örnek taşınacaksa)
- Gazlı bez ve bandaj malzemesi

Arteriyel Kan Gazı Örneklem Prosedürü

1. Arteriyel kan örneği almak için en sık kullanılan bölge dorsal metatarsal arterdir (Şekil 10.5). Femoral arter de alternatif olarak kullanılabilir. Metatarsal bölgenin dorsomedial yüzü nabız almak için palpasyonla değerlendirilir.
2. Bölge tıraş edilir ve cerrahi olarak hazırlanır.
3. Örnek klinikte çalışılacaksa, analiz cihazının hazır olduğundan emin olun.
4. Arteriyel kan gazı enjektörü kullanılıyorsa, piston gerekli hacme kadar geri çekilir.
5. Nabız, baskın olmayan elle yeniden palpe edilir. Nabız hissedilirken, iğne baskın elle yaklaşık 45 derece açıyla deriye yönlendirilir. İğne yavaşça ilerletilir ve iğne gövdesinde kan görüldüğünde ya da arteriyel enjektör kendiliğinden dolmaya başladığında artere girildiği anlaşılar. Eğer normal bir enjektör kullanılıyorsa, örneği toplamak için pistonun geri çekilmesi gerekir; buna karşılık arteriyel kan gazı enjektörü kendiliğinden dolar.

aylık yaşlar arasında ulaşır ancak bazı safkan ırklarda bu süre daha erken olabilir.⁴

BELİRLİ DAVRANIŞ KALİPLARI

Oyun

Yavru kedilerin sergilediği tüm davranışlar arasında, oyun davranışları muhtemelen izlemek için en ilgi çekici olanlardır. Oyun, normal bir davranış olup, yavru kedilerin sağlıklı gelişimi için büyük olasılıkla gereklidir. Oyun, yavru kedilerin fiziksel yeteneklerini geliştirmelerine ve yetişkin olarak hayatta kalmaları için gerekli davranış kalıplarını uygulamasına yardımcı olur. Örneğin avcılık, tüm unsurları başarılı bir şekilde bir araya getirebilmek için pratik yapılması gereken karmaşık bir davranıştır. Yaprak gibi cansız nesneleri avlamak, yavru kedinin kaslarını koordine etmesine ve avlanma sürecinin farklı unsurlarının zamanlamasını pratik etmesine yardımcı olur. Oyun, yavru kedilerin çevrelerini keşfetmelerine ve sosyal etkileşimlerde bulunmalarına olanak sağlar.¹³

Oyun davranışlarının ortaya çıkışı yavru kedinin fiziksel gelişimine bağlı olduğundan, oyun zamanla değişiklik gösterir. Oyun, iki veya daha fazla kediyi içeren sosyal oyun ile bağımsız olarak organize edildiği ve ayrı kontrol edildiği düşünülen bireysel veya nesneye yönelik oyun olmak üzere ikiye ayrılabilir.²⁴ Yavru kedinin ilk oyun girişimleri genellikle yaklaşık 2 haftalıkken görülür; bu dönemde yavru, karşısına çıkan nesnelere patileme girişiminde bulunur.¹³ 3 haftalıkken sosyal oyun, yönlendirilmiş patileme ve ara sıra ısırma şeklinde ortaya çıkar.¹³ Sıçrama davranışının gelişimi 2,5 ila 6. haftalar arasında gerçekleşir. 5-6 haftalık dönemde ise gizlenerek yaklaşma, kovalama ve güreşme davranışları başlar. Tırmanma ve kenarlarda denge kurma yaklaşık 7. haftada görülür (Şekil 12.4).¹³ Oyun davranış kalıpları, avlanma, öldürme ve sosyal davranış gibi diğer davranış kalıplarının unsurlarını içerir.

Sosyal oyun en yaygın olarak 4 ila 16 haftalık yaşlar arasında görülür.^{13,20} Farklı yaşlarda ortaya çıkan sekiz farklı oyun davranışı belirlenmiştir (Tablo 12.1): sırt üstü yatma ve ayağa kalkıp dik durma (3 hafta), yan adım atma ve atılma (4,5 hafta), arka ayaklar üzerinde yükselme (5 hafta), kovalama (5,5 hafta), yatay sıçrama (6 hafta) ve yüz yüze durma (7 hafta). 12-16 haftalık yaşlar arasında sosyal oyundaki genel düşüş, yuvadan ayrılmadan önce sosyal ilginin azalması ile aynı zamana denk gelebilir.¹³ Cinsel davranışlar oyun sırasında da görülebilir; 3-4 aylık yaşlar arasında bazı erkek yavru kediler üstüne çıkma, boyun ısırma ve pelvik itme davranışları sergileyebilir.¹³

Bireysel veya nesneye yönelik oyun, yavru kedilerde 2 haftalık yaşlardan itibaren görülür ve süten kesilmeyle birlikte, yaklaşık 7. haftada artış göstermeye başlar.^{10,13,25} Bu oyun türü, avcılık becerilerinin gelişimi için önemli olabilir. Yavru kediler hareketli nesnelere ilgi gösterir ve küçük, düzensiz hareket eden nesnelere sıçrayabilir, vurabilir ve yakalayabilir. Diğer zamanlarda, yavru kediler hayali nesnelerle oynuyormuş gibi görünür; görünürde hayali bir nesneye sıçrayıp patileyebilirler. Bu coşkulu



Şekil 12.4 Nesnelere tırmanma ve dengede durma becerisi, yaklaşık 7 haftalık yaş civarında başlar. Fotoğraf: Corinne Rikkelman izniyle.

oyunun başka bir versiyonu ise, yavru kedilerin genellikle akşamları, insanlar tarafından görünür hiçbir nedenden olmaksızın evin içinde çılgınca koşturmalarıdır.

Tek yavru kediler, birden fazla yavru bulunan kulübelere göre nesnelerle ve anneleriyle daha fazla oynar.²⁷ Yavru kedilerin hem sosyal oyun hem nesne oyunu hem de keşif yapabilecekleri fırsatlara ihtiyaçları vardır; bu fırsatlar hem kedi hem de evcil hayvan sahibi için uygun olmalıdır. Oyuncaklar, yavru kedilerin normal gelişimini destekler ve oyun davranışlarını insanlara yönleltmelerini önler. Kediler ve yavru kediler için en çekici oyuncakların küçük boyutlu (fare büyüklüğünde), dokunulduğunda hoş bir dokuya sahip (tüylü veya tüylü-ipekli) ve düzensiz hareket eden nesneler olduğu gösterilmiştir; oyun açlık ile artarken ve tokluk ile azalır.^{28,29}

Sosyal Davranış

Yavru kediler, gözleri açıldığında ve hareket yetenekleri yeterince geliştiğinde sosyal tepkiler geliştirmeye başlar. Bu durum ilk olarak yaklaşık 3 haftalık olduklarında, geçiş döneminde görülür. Yavru kedilerin insanlarla ve diğer türlerle sosyalleşmeleri için en uygun dönem 2-7 haftalık yaş aralığıdır; insanlarla ne kadar çok etkileşim kurarlarsa, insanlara karşı korku geliştirme olasılıkları o kadar azalır.⁴ Genel olarak, başlangıç ne kadar erken olursa, elle temas süresi ne kadar uzun olursa ve etkileşimde bulunan kişi sayısı ne kadar fazla olursa, etki de o

ri. Kaslar fiziksel hareket için, savaş ya da kaç tepkisine hazırlık olarak oksijen ve glikozla gerilir ve hazırlanır. Örneğin, bir kedi korku uyandıran bir uyarıcıdan (örneğin, bir veteriner hekimden) kaçmaya çalışabilir. Ancak, köşeye sıkıştırılırsa donakalabilir veya savunma amaçlı saldırganlaşabilir. Ayrıca dördüncü bir duygusal tepki de vardır: yer telaş davranışı (yer değiştirme tepkisi). Bu durumda, korku uyandıran uyarıcıyla karşılaşan kedi esneyebilir veya dudaklarını yalayabilir.

Fizyolojik reaksiyon, kalp atış hızında artış, solunum hızında artış (nefes nefese kalma), terleme, titreme, ileri geri yürüme ve muhtemelen idrar ve dışkılama ile sonuçlanır.

Kediler korktuklarında vücut duruşlarında ve aktivitelerinde değişiklikler gösterir ve kaçma veya saklanma gibi bir kaçınma tepkisi gösterebilirler. Korkmuş bir hayvan, vücudu ve başını aşağı indirmek, kulaklarını başa yaklaştırmak, gözlerini genişletmek ve kuyruğunu vücudunun altına sıkıştırmak gibi koruyucu vücut duruşları alabilir (Şekil 16.1). Kedi bir tehdit algırsa, tepkisi savunma amaçlı saldırganlık unsurlarını da barındırabilir. Bir hayvanın korktuğunda veya kendini savunmak istediğinde savaşması mı yoksa kaçması mı gerektiği, genetik yatkınlığına, önceki deneyimlerine ve mevcut çevresine bağlıdır. Normal korku uyarlanabilir ve geçicidir.

Fobi

Fobi, belirli durumlara, aktivitelere, nesnelere veya insanlara karşı duyulan mantıksız, yoğun ve kalıcı bir korku olarak tanımlanır. Korku (veya panik) tepkisi,



Şekil 16.1 Korkmuş bir kedinin vücut dili, geri çekilme, gerginlik, göz bebeklerinin genişlemesi ve kulakların düzleşmesi gibi belirtiler gösterir. (Berger JM. Feline aggression towards people. In: Little SE, ed. August's Consultations in Feline Internal Medicine, Volume 7. St. Louis: Elsevier; 2016. Şekil 91-2.)

uyarana oranla orantısızdır ve uyumsuzluk gösterir. Fobi olan kediler, birçok zararsız temas sonrasında bile uyarana alışmazlar ve tepki zamanla azalmaz.

Hayvanlarda yaygın fobiler arasında gürültü ve lokasyonlar bulunur. Fobik tepkiler, korkuya benzer fizyolojik, davranışsal ve duygusal tepkilerdir, ancak son derece abartılıdır.

Kaygı

Korku, genellikle herhangi bir dış tehdit olmaksızın ortaya çıkan kaygıdan ayırt edilmelidir. Kaygı, gelecekteki tehlike veya olumsuz durum beklentisi olarak tanımlanır. Tehdit gerçek veya hayali olabilir ve kedinin tepkisi bağlama bağlı olarak normal veya anormal olabilir. Kaygı, bazı durumlarda belirli bir tehdide karşı uyarlanabilir bir tepki de olabilir. Bununla birlikte, korku genellikle ani başlangıçlı ve geçici iken, kaygı daha kronik, spesifik olmayan bir endişe durumudur. Korku yollarının düzenliliği kaygıda önemli bir rol oynar. Kaygı bozukluklarında nörotransmitterlerin aktivitesindeki değişiklikler, serotonerjik, noradrenerjik, dopaminerjik ve GABAerjik sistemler de dahil olmak üzere birçok nörokimyasal sistemde değişikliklere yol açar. Bu sistemler yakından entegre olduğundan, bir sistemdeki değişiklikler diğerinde de etkilere neden olur. Kortikotropin salgılayıcı faktör (CRH), reseptör fonksiyonundaki değişiklikler yoluyla serotonerjik sistemde değişikliklere neden olan ve kaygının başlangıcına katkıda bulunan bir stres nörotransmitteri olarak tanımlanmıştır.⁵

Kronik kaygı, sempatik uyarılmaya yol açar ve genellikle gözetleme gibi aşırı tetikte olma belirtileri; gastrointestinal rahatsızlıklar gibi otonomik hiperaktivite; ve ileri geri yürüme gibi artmış motor aktivite ile birlikte görülür.

Kaygı, belirli bir uyarana duyarlılık geliştikten sonra ortaya çıkabilir ve daha sonra diğer durumlara genelleşebilir. Ayrıca kökeni spesifik olmayabilir. Bağlam dışı olduğunda ve sürekli ve yüksek bir seviyede ortaya çıktığında veya normal işleyişi engellediğinde kedi için sorun teşkil eder. Kaygıdan sorunu yaşayan her hayvan panik atak geçirmese de, nispeten bu sorun yaygındır. Panik ataklar genellikle uyarı vermeden gelir ve korku genellikle mantıksız olsa da, tehlike algısı çok gerçektir.

KAYGI İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Kedilerde kaygıya bağlı bozukluklar arasında aşırı kendini tımar etme, iştah değişiklikleri ve dışkılama alışkanlıklarında değişiklikler yer alabilir. Kedilerde stres veya kaygı birçok şekilde kendini gösterebilir. Aşağıda en sık görülen davranışsal belirtiler yer almaktadır:

- İştah değişimi (azalma, artma, pika)
- Değişen tımar alışkanlığı (artma, azalma)

nılması önerilmektedir. Kedilerde Allopurinol kullanımının etkinliği henüz değerlendirilmemiştir. Kedilerde ürat taşı oluşumunun önlenmesi amacıyla hazırlanacak formülasyonlarda yer alması önerilen bazı bileşenler ve düzeyleri şunlardır:

1. Protein: KMB %28-35.
2. Fosfor: KMB %0,3-0,6.
3. Sodyum: Hipertansiyon varlığında KMB <%0,4.
4. Klorür: KMB sodyum düzeyinin 1,5 katı.
5. Potasyum: KMB %0,7-1,2.
6. İdrarın pH değeri: >7,0.

Sistin taşlarının yönetiminde de ürat taşlarında olduğu gibi düşük proteinli, idrarı alkalileştiren ve diüretik etki gösteren bir mama kullanılması önerilir.

Uygulanan Beslenme Düzenine İlişkin Etmenler

Gün içerisinde çok sayıda küçük öğün tüketimi, yemek sonrasında idrarda meydana gelen alkalileşme düzeyini azaltır ve idrarın sürekli asidik olmasına yol açar. Buna bağlı olarak, serbest besleme asidüri ile ilişkilendirilmektedir. Öğün boyutu arttıkça postprandiyal idrar pH'si de artar. Bu nedenle, strüvit taşlarının yönetiminde en uygun besleme şekli *ad libitum* besleme olabilir. Konserve mama kullanımı, idrardaki taş oluşumuna yol açabilecek bileşikler azaltarak steril strüvit, kalsiyum oksalat, ürat ve sistin taşlarının tekrarlama riskini düşürebilir. Konserve mama tüketmeyen kedilerde ise su tüketimini artırmak amacıyla farklı yöntemler uygulanabilir. (Kutu 21.3).

Beslenme ile ilgili değişikliklere verilen yanıt, idrarın özgül ağırlığına, pH değerine ve idrarda kristal bulunup bulunmadığına bakılarak değerlendirilmelidir.

Kedilerin İdiopatik Sistiti

Hastaya İlişkin Etmenler

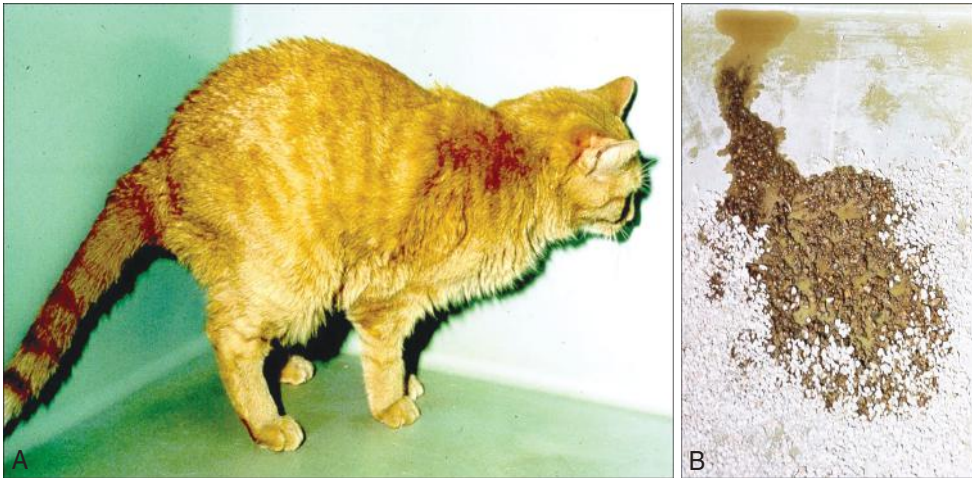
İdiopatik sistit, genellikle genç yetişkin kedilerde görülen ve alt üriner sistem hastalığı bulguları gösteren genç kedilerde sıklıkla tanısı koyulan bir steril yangı sürecidir. Pollakiüri, disüri, hematüri ve periüri gibi klinik bulgular

ile seyreder (Şekil 21.14). Klinik bulgular genellikle kendi kendini sınırlar niteliktedir ve 3-7 gün içinde düzelir ancak tekrarlama olasılığı yüksektir. Erkek kedilerde, özellikle strüvit kristallerinin bir organik matriks içerisine gömülmesi ile oluşan üretral tıkaçlara bağlı olarak tıkanmalar meydana gelebilir. İdiopatik sistitin patofizyolojisi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak hastalığın olu-

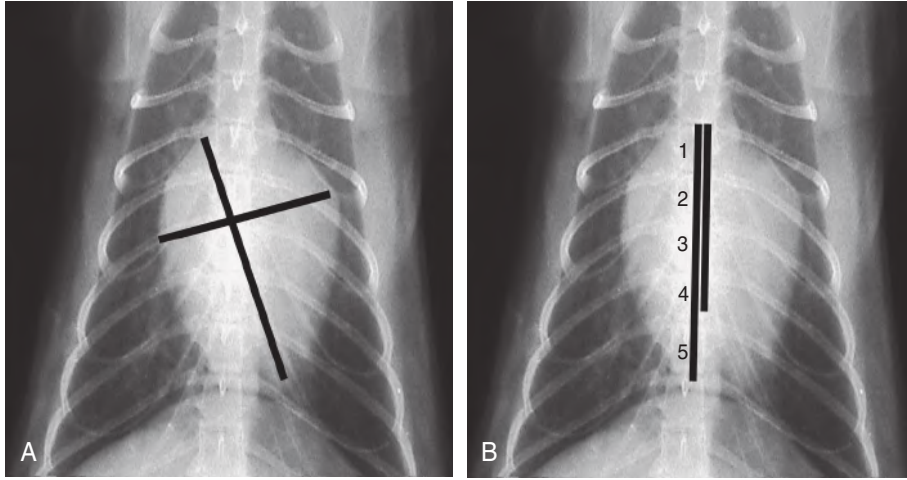
KUTU 21.3

Su Tüketimini Artırmaya Yönelik Öneriler

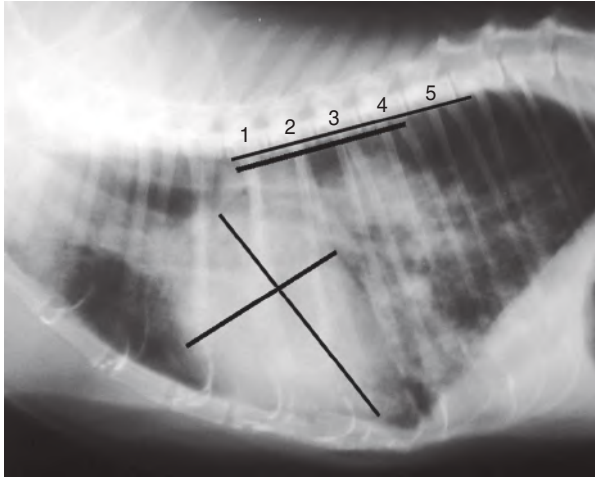
1. Su her gün tazelenmelidir.
 - a. Bazı kediler musluk suyu yerine filtrelenmiş su verildiğinde daha fazla su içer.
 - b. Ton balığı veya midye suyu içeren buz küpleri katılarak suyun lezzeti artırılabilir.
2. Birden fazla yerde su bulundurulmalıdır.
 - a. Mümkünse su kapları mama kaplarından ve tuvalet alanından uzağa yerleştirilmelidir.
3. Farklı türde su kapları denenebilir.
 - a. Bazı kediler geniş veya sığ kapları tercih eder, bu amaçla köpekler için üretilmiş su kapları da kullanılabilir.
 - b. Bazı kediler yüzlerini kaba sokmaktan hoşlanmaz, bu nedenle su seviyesi yüksek tutulmalıdır.
 - c. Mama ve su kapları en az iki günde bir temizlenmelidir.
 - d. Plastik kapları temizlemek ve üzerlerine sinen kokuları gidermek daha zor olduğundan, paslanmaz çelik veya seramik kaplar kullanılmalıdır.
4. Damlayan bir musluk ya da evcil hayvanlar için üretilmiş bir su pınarı kullanarak suyun akış hâlinde olmasını sağlayın.
 - a. Su pınarları özenle temizlenmelidir.
5. Öğün sıklığını artırın.
 - a. Toplam mama miktarını artırmadan sık sık küçük öğünler hâlinde besleme yapın.
6. Konserve mamaya su ekleyin ancak çok da seyreltmeyin. Bazı kediler kuru mamanın sulandırılmasını da kabul edebilmektedir.



Şekil 21.14 (A) Disüri ve hematüri görülen 3 yaşında, kısırlaştırılmış bir erkek kedi; (B) hematüri bulgusu.



Şekil 23.1 Dorsoventral radyografik görünümde vertebral kalp skorunun ölçümü. (A) Sağ atriyumdan sol ventrikül apeksine kadar kalbin uzun eksenine boyunca bir çizgi çizilir. İkinci bir çizgi, uzun eksene dik olarak atriyumları kapsayacak şekilde çizilir. (B) Bu çizgiler daha sonra dördüncü torasik vertebranın kranial kenarına aktarılır ve iki çizginin kapsadığı vertebra sayısı toplanır. Bu örnekte vertebral kalp skoru yaklaşık dokuz vertebradır.



Şekil 23.2 Lateral radyografik görünümde vertebral kalp skoru ölçümü. Dorsoventral görünümde olduğu gibi aynı yöntem kullanılır. Bu örnekte vertebral kalp skoru dokuz vertebra ölçüsündedir. Kaudal ve aksesuar akciğer loblarında, konjestif kalp yetmezliği (pulmoner ödem) ile uyumlu belirgin interstisyel-alveolar patern dikkat çekmektedir.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, kedilerde kalp hastalığını tespit etmede en yararlı araç olmaya devam etmektedir. Kedi ekokardiyografisi hem veri toplama hem de yorumlama konusunda önemli beceri gerektirir. Ayrıca, daha yaygın görülen birçok durum spektral ve renkli Doppler analizi gerektirir. Bu nedenle, kedi ekokardiyografisi büyük ölçüde uzmanlık gerektiren bir tanı yöntemi olmaya devam etmektedir. Bir hasta için ekokardiyografi düşünülürken bu gerekliliklerin farkında olmak önemlidir, çünkü eksik veya standartların altında bir ekokardiyog-

rafik değerlendirme, tanı koyulamadan hasta yakınının maddi kaybına yol açabilir.

Kedilerin kalp atış hızının yüksek ve kalp boyutunun küçük olması nedeniyle, görüntüleme genellikle yüksek frekanslı bir dönüştürücü (7 ila 10 MHz) ile gerçekleştirilir. Son 20 yılda ultrason cihazlarının işleme kapasitesindeki gelişmeler, odacık ve duvar boyutlarının çoğunun M-mod görüntüleri yerine iki boyutlu görüntülerden ölçülmesini sağlamıştır. Bu, ekokardiyografi görüntülemesi yapan kişinin M-mod ekokardiyografi ile ölçülemeyen bölgelerdeki boyutları (örneğin, sol ventrikül duvarının ön ve arka kısımları) ölçmesini de sağlar. Odacığın doğrusal ve alan boyutları elde edilebilir.

Ekokardiyografi tekniğinin ayrıntılı açıklaması bu bölümün kapsamı dışındadır ve okuyucular daha fazla ayrıntı için kardiyoloji veya ekokardiyografi ders kitaplarına başvurmalıdır.

Biyobelirteçler

Kalp hastalığının biyokimyasal göstergeleri geliştirilmiş ve pazara sunulmuştur. Bunlar arasında kardiyak troponin I (cTnI), atriyal natriüretik peptid (ANP) ve onun prohormonu NTproANP, B tipi natriüretik peptid (BNP) ve onun prohormonu NTproBNP bulunmaktadır. Bunlar, gerilme veya hasara yanıt olarak kardiyomiyositler tarafından salgılanan veya salınan proteinlerdir ve serum veya plazmada ölçülebilirler. İnsanlarda, bu biyobelirteçler akut miyokardiyal hasarın erken ve hızlı bir şekilde tanımlanmasını ve hastaların uygun akut müdahaleler veya ek tanı testleri için sınıflandırılmasını sağlamıştır.

Kedi tıbbında biyobelirteçlerin kullanımı, büyük ölçüde sublinik kalp hastalığının tanımlanması (yani tarama testi olarak) ve akut dispnenin nedenlerinin ayrıtılması (kardiyojenik ve non-kardiyojenik) ile sınırlı-

diğer kusurların görülme sıklığının ise hasta popülasyonuna göre değiştiğini göstermektedir. Kedilerde doğumsal kalp hastalıklarının gerçek yaygınlığı hakkında çok az şey bilinmektedir. Irk yatkınlıklarını inceleyen hiçbir çalışma yapılmamıştır. Köpeklerde görülen doğumsal defektlerin çoğu, birkaç istisna dışında, kedilerde de bildirilmiştir. Yaygın doğumsal defektlerin tedavisi, köpeklerdekiyle benzerdir.

Ventriküler Septal Defekt

Kedilerdeki ventriküler septal defektler, diğer türlerdeki defektlere benzer (Şekil 23.17). Çoğu perimembranözdür (aort kapaklarının hemen altında yer alır) ve hemodinamik sonuçları defektin büyüklüğüne bağlıdır. Yazarın tecrübesine göre, birçok VSD, kedilerde tesadüfen keşfedilir ve yüksek sesli bir üfürüm dışında çok az hemodinamik bozulmaya neden olur. Çoğu VSD'de yüksek sesli sağ taraflı sistolik üfürüm vardır. Daha büyük ventriküler septal defektler (VSD) genellikle soldan-sağa şanta, pulmoner aşırı sirkülasyona ve sol kalp büyümesine neden olur. Defekt yeterince büyükse, sol ventrikül ve atriyal diyastolik basınçlar kalp yetmezliğine (pulmoner ödem ve pleural efüzyon) kadar artabilir. Sağ taraflı değişiklikler nadirdir, ancak VSD aşırı büyük veya daha ventralde (membranöz septum yerine kaslı septumda) yer alıyorsa durum farklıdır. Bu defekt doğumda mevcut olduğundan ve genellikle hasta büyüdükçe boyutu artmadığından, 3 aylıkken klinik olarak önemsiz olan bir VSD, hasta büyüdükçe klinik olarak tehlikeli bir hale gelmeyecektir.

Ventriküler septal defektlerin (VSD) tedavisi, şantın büyüklüğüne de bağlıdır. Çoğu durumda, tedavi KKY belirtileri olan vakalar için uygundur. Genellikle standart diüretik ve ACE inhibitörü tedavisi reçete edilir. Ek olarak, hidralazin veya amlodipin gibi arteriyodilatörlerle son yükün azaltılması, şant oranını düşürebilir ve sol ventrikül ön yükünü azaltabilir. Kedilerde açık kalp ameliyatlarının yapılamaması ve venöz yaklaşımla de-

fekti kapatabilecek uygun endovasküler cihazların bulunmaması nedeniyle cerrahi düzeltme genellikle mümkün değildir.

Atrioventriküler kapak anomalileri (sözde “endokardiyal yastık defektleri”) kedilerde de bulunur, ancak yazarın tecrübesine göre bunlar VSD'lerden daha az yaygındır. Bu defektlerde belirtiler önemli ölçüde değişir ve kapakların ve septaların etkilenme derecesine bağlıdır. Çoğu durumda bu defektler sol taraflı kalp yetmezliğine neden olur.

Atriyal Septal Defekt

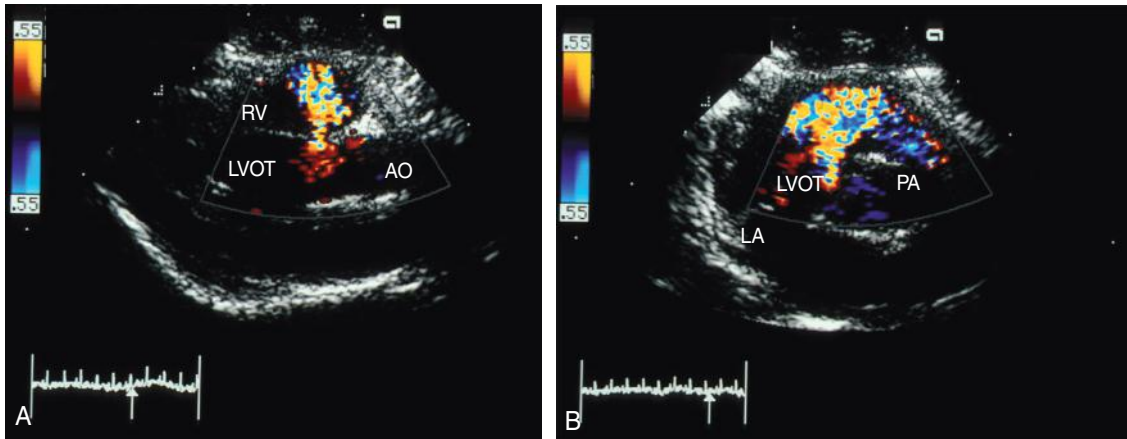
Atriyal septal defektler (ASD'ler) kedilerde nispeten nadir görülen bir durumdur. Septum primum defektleri, septum secundum defektlerinden daha yaygın görünmektedir. Nadiren, ASD'ler supravavüler mitral stenoz ile birlikte görülebilir. Atriyal septumun tamamen yokluğu da tanımlanmıştır.⁸⁴ Son olarak, ASD'ler endokardiyal yastık defekt kompleksinin bir parçası olarak da görülebilir.

ASD'lerin çoğu klinik sorunlara neden olmaz. Bununla birlikte, büyük ASD'lerde sağ tarafta aşırı hacim yüklenmesi meydana gelir (diyastolde sol atriyumdan sağ atriyuma ve sağ ventriküle şant), bu da diyastol sonu sağ ventrikül basınçlarının artmasına ve sağ tarafta KKY (asites, pleural efüzyon) yol açar. Pulmoner kan akışı artar ve bu da pulmoner arteriyel hipertansiyona neden olur.

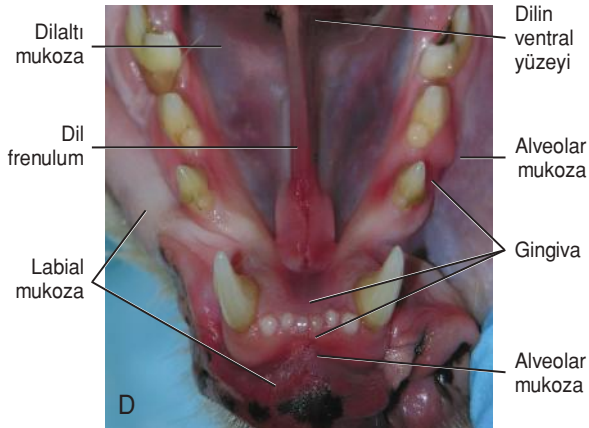
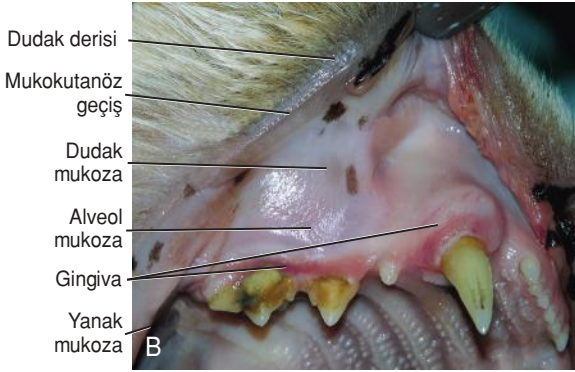
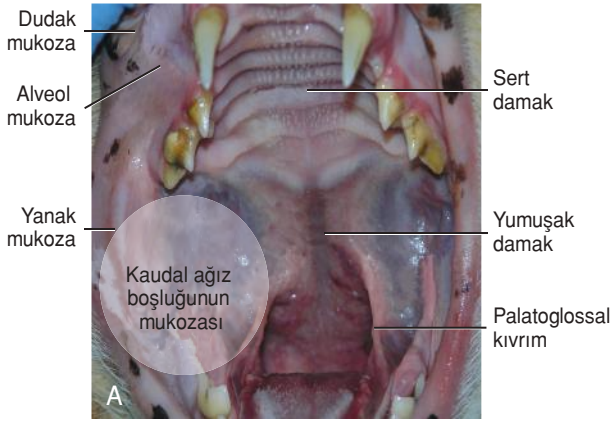
Klinik açıdan önemli ASD'lerin kapatılması çoğu kediye şu anda uygulanabilir değildir. Tedavi, diüretik tedavi ve gerektiğinde abdominosentezi içerir.

Supravavüler Mitral Stenoz (Cor Triatriatum Sinister)

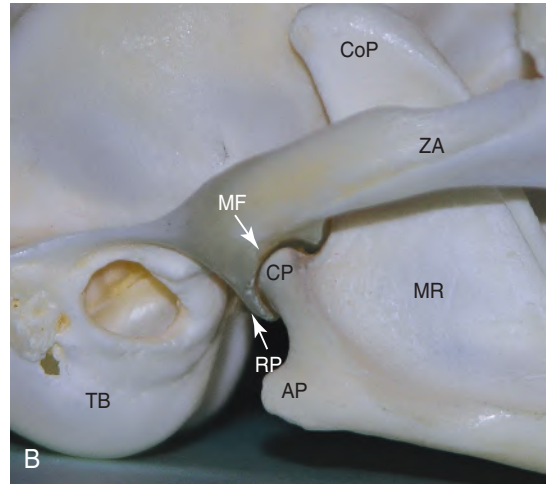
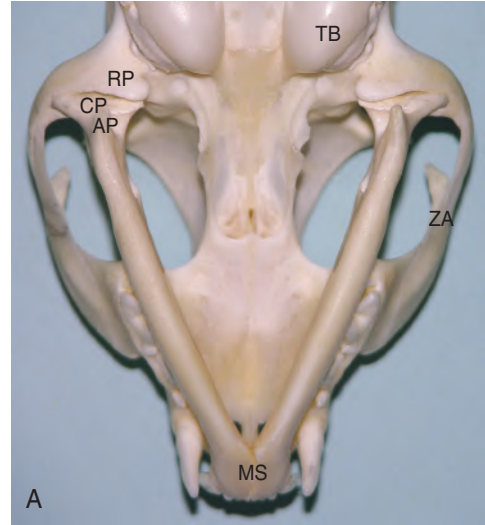
Supravavüler mitral stenoz (bazı kedilerde cor triatriatum sinister olarak da adlandırılır), sol atriyumun mitral kapak halkasının hemen dorsalinde perforate bir



Şekil 23.17 Ventriküler septal defektli bir kedinin ekokardiyografik görüntüleri. (A) Ventriküler septal defekt boyunca kanın soldan sağa şantını gösteren sağ parasternal uzun eksen renkli Doppler görüntüsü. AO, aorta; LVOT, sol ventrikül çıkış yolu; RV, sağ ventrikül. (B) Ventriküler septal defekt boyunca kanın soldan sağa şantını gösteren sağ parasternal kısa eksen renkli Doppler görüntüsü. Türbülanslı jetin sistolde sağ ventrikül çıkış yoluna yönlendirildiğine dikkat edin. LA, sol atriyum; LVOT, sol ventrikül çıkış yolu; PA, pulmoner arter.



Şekil 24.5 Ağız boşluğunun damak mukozası ve kaudal oral boşluk (A), üst çene (B), alt çene (C) ve sublingual bölge (D). 2010 Dr. Alexander M. Reiter; izinle kullanılmıştır.

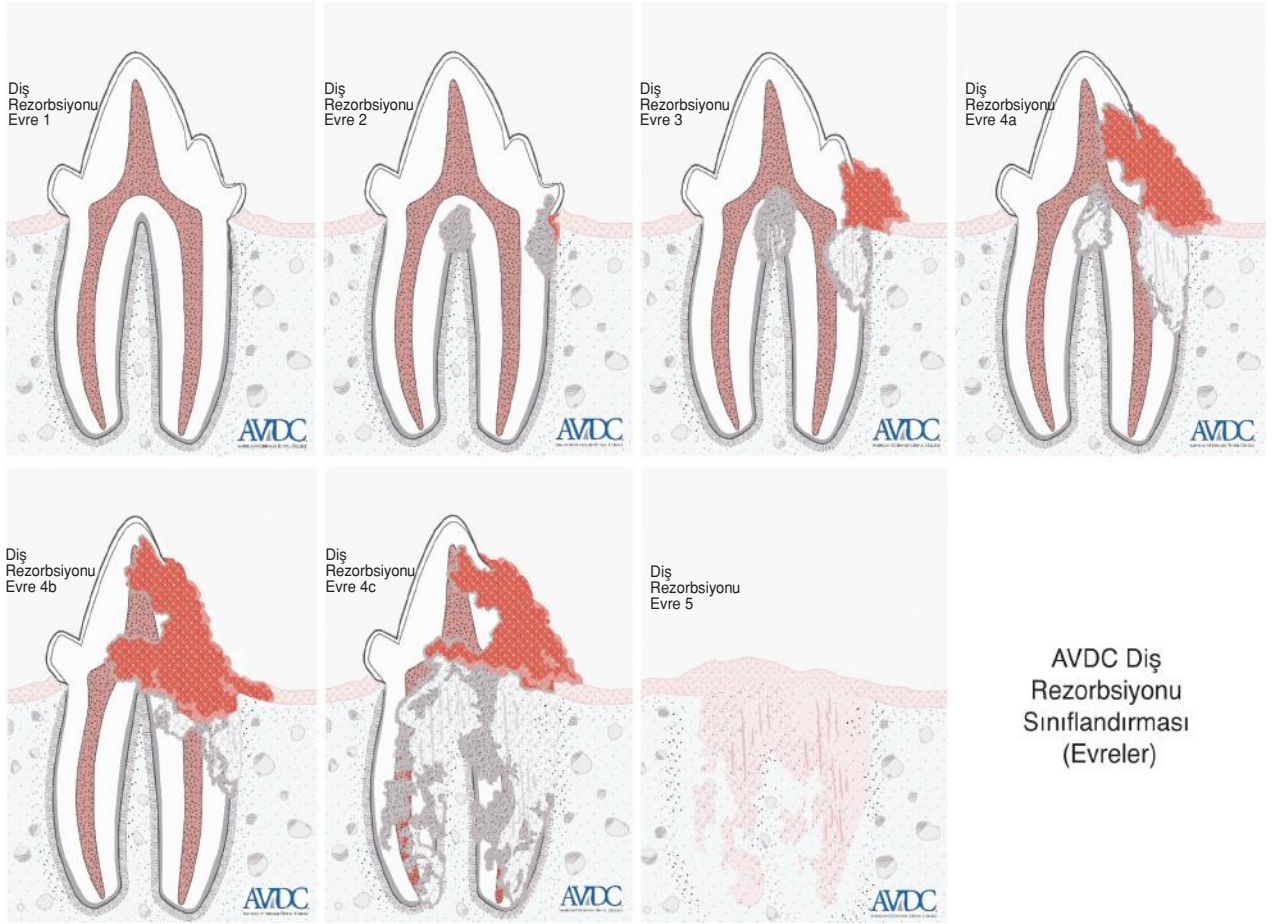


Şekil 24.6 Kedi kafatasının ventral (A) ve lateral (B) görünümü, temporomandibular eklemleri ve mandibular simfizi göstermektedir. AP, açısal proses; CoP, koronoit proses; CP, kondiler proses; MR, mandibular ramus; MS, mandibular simfiz; RP, retroartiküler çıkıntı; TB, timpanik bulla; ZA, zigomatik ark. 2010 Dr. Alexander M. Reiter; izinle kullanılmıştır.

Mandibular simfiz (mandibular symphysis) tarafından önde fibro-kıkırdaklı bir sinkondroz ile ayrılır ve tüm mandibular dişleri taşır. Temporomandibular eklem, mandibulanın kondiler proses'i ve mandibular fossa ile temporal kemiğin retroartiküler proses'i tarafından oluşur (Şekil 24.6). İnce bir fibro-kıkırdaklı disk, hyalin kıkırdak ile kaplı eklem yüzeyleri arasında yer alır. Eklem kapsülünün lateral yüzeyindeki kalın bir fibröz doku bandı lateral ligamenti oluşturur; bu bağ çene açıldığında gerilir.²

Kaslar, Yanaklar ve Dudaklar

Çiğneme kasları masseter, temporal ve pterygoid (medial ve lateral) kasları ile, ağız kapatan kaslar ve ağız açan digastrikus kaslarını içerir.³ Kedilerin du-



Şekil 24.31 Diş rezorpsiyonu evreleri. Telif Hakkı 2019 AVDC; izinle kullanılmıştır.

Tedavi

Kedilerde diş rezorpsiyonunun önlenmesi için topikal florür tedavisi hiç değerlendirilmemiştir ve florürün diş taclarına uygulanmasının, diş eti bağlantısının apikalinde kalan kök rezorpsiyonu üzerinde herhangi bir etkisi olup olmadığı oldukça şüphelidir.⁴⁶ Çok küçük bir kedi örnekleme dayanan sonuçlara göre sistemik alendronat tedavisi önerilmiştir;⁶² ancak farelerde yapılan çalışmalar, bisfosfonat uygulamasının dentoalveolar ankiloz ve yaygın diş rezorpsiyonuna yol açtığını göstermektedir.^{63,64} Restoratif tedavi de gingival ataşmanın apikalinde bulunan patolojiyi hedef almaz ve kısa ve uzun vadede tekrar tekrar başarısız olduğu gösterilmiştir.⁴⁶ Eğer artmış D vitamini aktivitesinin kedilerde diş rezorpsiyonunun nedeni olduğu bir gün kanıtlanırsa, D vitamini açısından daha az zengin bir diyet önerilecektir.

Mevcut tedavi seçenekleri ise çekim ve kasıtlı kök bırakmalı kuron amputasyonudur. Kedilerde dişlerin en iyi şekilde çekilmesi, açık teknik kullanılarak yapılır. Mukoperiosteal bir flep kaldırılır, alveolektomi uygulanır, çok köklü dişler köklerine ayrılır ve dişler veya kuron-kök segmentleri yükseltilerek çekilir.^{65,66} Geriye

kalan kök parçaları da benzer şekilde çıkarılır. Sağlam ve sağlıklı gingiva altında bulunan ve dental radyografide endodontik veya periapikal patoloji göstermeyen kök kalıntıları oldukları yerde bırakılabilir. Ankilozlu dişler ve köklerinde yerini kemik alımı (replacement resorption) bulunan dişler, çoğu zaman tam olarak çekilemez. Bu tür dişler için, rezorbe olan kök dokusunun yerinde bırakılmasıyla gerçekleştirilen kuron amputasyonu (ileride açıklanacaktır) uygulanabilir bir tedavi seçeneğidir.⁶⁷

DENTOALVEOLAR TRAVMA

Hızlı diş aşınması, pulpanın kronik irritasyonuna veya hatta pulpaya kadar açığa çıkmasına neden olabilir.) (Ancak abrazyon (diş dışı bir materyalle temas sonucu aşınma) ve attrisyon (maloklüzyon gibi başka bir dişle temas sonucu aşınma) kedilerde nadirdir. (Diş kırığı basit (pulpa açığa çıkmadan) veya komplike (pulpa açığa çıkmış şekilde) olabilir (Şekil 24.33). Amerikan Veteriner Diş Hekimliği Koleji (AVDC) Terminoloji Komitesi diş kırıkları için bir sınıflandırma önermiştir (Kutu 24.3) (Köpek dişlerinin kırılması kedilerde motorlu araç ka-



Şekil 25.21 Lineer granülom. Kedilerin arka bacaklarındaki lineer granülomlar, eozinofilik granülom kompleksinin klasik bir görünümüdür. Fotoğraf University of Wisconsin School of Veterinary Medicine'in izniyle.



Şekil 25.23 Glukokortikoid tedavisinin advers etkileri. Bu kedi uzun bir süre boyunca topikal glukokortikoid tedavisi almıştır. Yüzdeki depigmentasyona dikkat ediniz. Kulak uçları da hafifçe kıvrılmıştır.



Şekil 25.22 Çene granülomu (yağlı dudak sendromu). Bu durum çenede sert bir şişlik ile karakterizedir. Lezyonlar kedi için nadiren rahatsız edicidir. Fotoğraf University of Wisconsin School of Veterinary Medicine'in izniyle.

yonu ve dejenere eozinofillerin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Araştırmalar, kolajen fibrillerinin hasar görmediğini, ancak ödemle birbirinden ayrıldığını ve degranülasyona uğrayan eozinofillerle çevrili olduğunu göstermiştir. Bu durum, eozinofil toplanmasının ve degranülasyonun bu hastalıktaki birincil olay tetikleyicileri olduğunu ve kollajen liflerinin lezyonların gelişiminde aktif bir rol oynamadığını düşündürmektedir.^{48,49} Bu, bu lezyonların kolajen dejenerasyonundan kaynaklandığı-

na dair uzun süredir devam eden inanca yönelik büyük bir meydan okumadır; aksine, lezyonlar masif eozinofil infiltrasyonu ve degranülasyonunun sonucudur. Bu vakalarda altta yatan tetikleyicinin teşhisi en önemlisidir. Bu lezyonlar kedi için nadiren sorun teşkil eder ve kortikosteroidlere çok yanıt verir; altta yatan tetikleyici belirlenmezse lezyonlar nüks edecektir. Odaksal topikal glukokortikoid tedavisi kısa bir süre için uygun olabilir, ancak sistemik olarak emileceği ve lokal yan etkilere neden olabileceği unutulmamalıdır (Şekil 25.23). İnhal glukokortikoid tedavisi gören ve *D. cati* nedeniyle lezyon geliştiren iki kediye dair bir vaka raporu vardır.³¹ Spontan iyileşme bildirilmiştir.⁵⁰

Sivrisinek Isırığı Hipersensitivitesi

Sivrisinek ısırığı hipersensitivitesi; kedilerin yüzünde, kulak uçlarında, burnunda ve pati yastıklarında papüler eroziv bir erupsiyon ile karakterizedir (Şekil 25.15). Lezyonların sitolojisi belirgin eozinofilik inflamasyon gösterdiği için burada bir ayırıcı tanı olarak dahil edilmiştir. Münferit vaka raporlarında simetrik ülseratif fasiyal lezyonlar en yaygın tanımlanan klinik belirtiler olsa da Japonya'da 26 kedi üzerinde yapılan bir çalışma, en yaygın gözlenen lezyonların pinnada milier dermatit benzeri lezyonlar olduğunu bulmuştur.⁵¹ (Daha önceki böcek ısırığı hipersensitivitesi bölümüne bakınız).

Familyal Eozinofilik Lezyonlar

Familyal eozinofilik lezyonlar, en az iki araştırmacı tarafından spesifik patojen içermeyen laboratuvar kedilerinde tanımlanmıştır.⁵² Bu kedilerde lezyonlar 4 ila 18

Lentigo

Turuncu kedilerde en sık karşılaşılan non-inflamatuar fokal hiperpigmentasyon alanı *lentigo simplex*'tir. Bunun, dudaklar, diş etleri, kulaklar, göz kapakları veya sert damakta boyutu 1 mm ile 10 mm arasında değişen düz, endüre olmayan maküller gelişir. Bu lezyonlar kedi yaşlandıkça daha yaygın hale gelebilir. Bu kozmetik bir değişikliktir ve tedavi gerektirmez. Başlıca ayırıcı tanı melanomdur; bir lezyonun boyutunda veya yapısında bir değişiklik olursa biyopsi endikedir.

Depigmentasyon

Kedilerde depigmentasyon nadirdir, ancak Siyam kedilerinin patilerinde idiyopatik lökoderma bildirilmiştir.¹¹⁴ Ayrıca Siyam kedilerinde gebelik, diyetsel eksiklik veya sistemik hastalık sonrasında perioküler lökotrişi gelişebilir; bu durum "gözlük sendromu" olarak da adlandırılır (Şekil 25.37).

Akromelanizm

Akromelanizm; beyaz doğan ve dış sıcaklıkların etkisiyle olgunlaştıkça pigmentli uçlar geliştiren Siyam, Himalaya, Balinese ve Burma yavrularında görülür. Yüksek sıcaklıklar açık renkli tüyler üretirken, düşük sıcaklıklar koyu renkli tüylerin oluşmasına neden olur. Bu durum, melanin sentezinde rol oynayan sıcaklığa bağımlı bir enzimden kaynaklanır. Sıcaklığa bağımlı bu pigmentasyon değişikliği ile klinik uygulamada en yaygın olarak tüy örtüsü kırıldığında karşılaşılr; yeniden uzayan tüyler genellikle daha koyu renkli görünür. Normal tüy rengi bir sonraki tüy döngüsüyle birlikte geri döner.



Şekil 25.37 Lökotrişi. Bu kedi, bir oral yumuşak doku sarkomu için radyasyon tedavisi görmüştür. Fotoğraf University of Wisconsin School of Veterinary Medicine'in izniyle.

PATİ YASTIĞI, PARONIŞİ VE ANAL KESE HASTALIKLARI

Pati Yastıkları

Kedilerde pati yastığı hastalıkları nadirdir; ancak şekillendiğinde pullanma ve kabuklanma, şişkinlik, dijital kalluslar ve boynuzsuz yapılar ile ülserasyon en yaygın görülen problemlerdir. Altta yatan nedenler değişkendir; travma, alerjik hastalıklar, enfeksiyonlar, immün aracılı hastalıklar, tümörler ve viral hastalıkları içerir. En yaygın nedenler bu bölümde ele alınmıştır. Eğer pullanma ve kabuklanma mevcutsa, en yaygın nedenler dermatofitoz ve PF'dir.

Yazarlardan biri (KM), kireç sülfür ile tedavi edilen kedilerin pati yastıklarının kuru ve pullu hale gelebileceğini belirtmiştir. Nadir olmasına rağmen, pullanma ve kabuklanma kedilerde hepatokutanöz sendromun erken bir belirtisi olabilir. Daha az yaygın olarak, poksvirüs enfeksiyonları pullanmaya neden olabilir.

Bir veya daha fazla patideki ülserasyonlar; kendi kendine travma, yaralanmalar, iritan reaksiyonlar, plazma hücreli pododermatit, enfeksiyonlar, eozinofilik granülomlar, tümörler ve ilaç reaksiyonlarına bağlı olabilir. Tanı; anamnez, kapsamlı dermatolojik ve tıbbi muayene ile biyopsiye dayanır.

Diğer dermatolojik problemlerin yokluğunda, pati yastıklarının şişmesinin en yaygın nedeni plazma hücreli pododermatittir (Şekil 25.38). Şişkinlik ağrılı olabilir veya olmayabilir. Pati yastıklarının rengi kırmızıdan mora kadar değişebilir ve hasta sahipleri bunları yastık benzeri olarak tanımlayabilir. Bu lezyonlar zamanla artıp azalabilir ve ülserleşip kabuklanabilir. Kesin tanı için deri biyopsisi gerekse de çoğu vaka nispeten klasik klinik belirtilere dayanarak teşhis edilir. Pati yastıkları biyopsi alımı için ağrılıdır ve örnekler mümkün olduğunda ağırlık taşımayan yastıklardan alınmalıdır. Örnek elde etmek için 6 mm'lik bir panç biyopsi kullanılabilir. Eğer yastıklar hassas veya ülseratif değilse, tedavi gerekmediği sürece klinik tanı koymak makuldür. Hassas veya ülserleşmiş yastıklar tedavi gerektirir. Prednizolon (2–4 mg/kg, oral, günde bir kez) lezyonların en hızlı remisyonunu sağlar.¹¹⁵ Lezyonlar düzeldiğinde, uzun süreli kullanım için alternatif bir ilaca başlanırken doz kademeli olarak azaltılabilir. Doksisisiklin (5 ila 10 mg/kg, oral, 12 saatte bir) veya modifiye siklosporin (7 mg/kg, oral, 24 saatte bir) lezyonları remisyonunda tutmak veya daha az şiddetli vakalarda remisyonu indüklemek için kullanılabilir.⁴² Maksimum faydanın görülmesi 1 ila 2 ay sürebilir. Dijital yastık nasırları ve kutanöz boynuzlar yaygındır ve kedi için rahatsız edici olabilir. Bunlar patilerin herhangi bir yerinde oluşabilir. Tedavi yaklaşımı müdahale yapmaktan lezyonun cerrahi eksizyonuna kadar değişkenlik gösterir.

Kedilerde tırnak yatağı iltihabının en yaygın iki görünümü kabuklanma ve eksüstasyon ile mumsu eksüda eşliğinde pedal pruritustur. Tırnak yatağında kabuklan-

TABLO 26.2 Kedilerde Kusmayı Tedavi Etmek İçin Kullanılan Yaygın Antiemetik ve Prokinetik İlaçların Etki Mekanizması, Dozaj Önerileri, Önlemler, Olası İlaç Etkileşimleri ve Dozaj Ayarlamaları İçin Klinik Endikasyonlar.

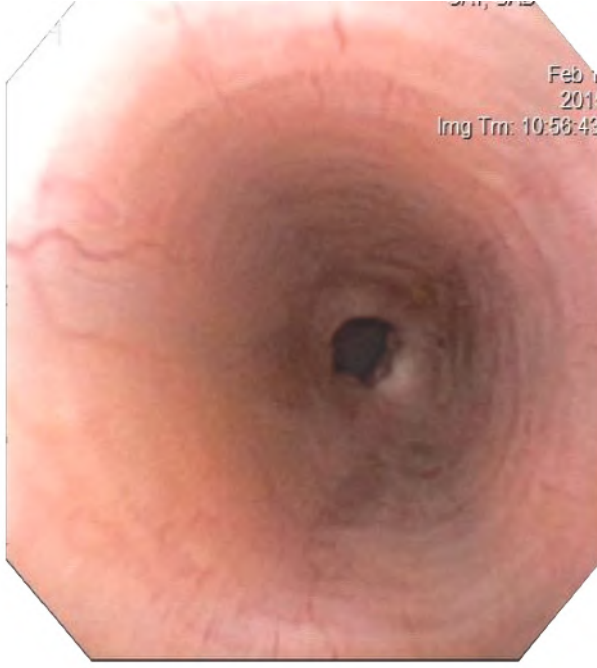
İlaç/Doz	Etki Mekanizması	Önlemler	İlaç Etkileşimleri	Doz Ayarlamaları
Antiemetikler				
Dolasetron: 0,5–1,0 mg/kg, IV, SC veya PO, her 24 saatte bir. Ondansetron: 0,5 mg/kg, IV veya PO, her 12 saatte bir.	5-HT ₃ antagonizmi	Yan Etkiler: • QT aralığının uzaması • Aritmiler	Cisapride: • Uzamış QT aralığı, aritmiler	
Maropitant: 1 mg/kg, IV, SC veya PO, her 24 saatte bir, 5 gün boyunca.	NK-1 antagonisti			
Antiemetik/İştah açıcı				
Mirtazapin 1,88 mg/kedi, PO, her 24 saatte bir veya 2 mg/kedi, transdermal (Mirataz, Dechra) her 24 saatte bir.	5-HT ₂ , 5-HT ₃ antagonizmi H1 antagonizmi	Yan Etkiler: • Davranış değişiklikleri • Titreme, kas seğirmesi • Hiperaktivite	MAO inhibitörleri: • Selegilin • Amitraz • Tramadol • Amitriptilin • Klomipramin • SSRI'lar (örn. uoksetin)	Azotemi Karaciğer fonksiyon bozukluğu 1,88 mg/kedi, PO, her 48 saatte bir
Prokinetikler				
Cisaprid 2,5–5 mg/kedi, PO, her 12 saatte bir	5-HT ₄ agonisti	Yan Etkiler: • QT aralığının uzaması • Aritmiler • Kontrendikasyonlar: GI obstrüksiyonu	Dolasetron: • Uzamış QT aralığı, aritmiler • Azol antifungaller: • CYP3A izoenziminin inhibisyonu	
Prokinetik/Antiemetik				
Metoklopramid 0,2–0,4 mg/kg, SC veya PO, her 8 saatte bir veya 1–2 mg/kg/gün, CRI	D ₂ antagonizmi 5-HT ₃ antagonizmi 5-HT ₄ agonisti	Yan Etkiler: • Ekstrapiramidal belirtiler • Kontrendikasyonlar: GI tıkanıklığı	Fenotiyazinler: • Ekstrapiramidal belirtiler	Azotemi IRIS evre 3 CKD olan kediler için dozu %50, IRIS evre 4 olan kediler için dozu %75 azaltın. ²⁵

CKD, Kronik böbrek hastalığı; CRI, sabit hızda infüzyon; IRIS, Uluslararası Böbrek İlgili Derneği; IV, intravenöz; MAO, monoamin oksidaz; PO, oral; SC, subkutan; SSRI, seçici serotonin geri alım inhibitörü.

ğunu bildirmektedir.¹ İnsanlarda bildirilen yan etkiler arasında baş ağrısı, karaciğer enzimlerinde yükselme, nadir görülen aşırı duyarlılık reaksiyonları, QT aralığının uzaması ve aritmiler bulunmaktadır.^{2,3}

Dolasetron genellikle parenteral uygulama için, ondansetron ise oral uygulama için kullanılır; bu seçim, öncelikle mevcut tablet boyutları ve maliyetine göre yapılır. Ancak, kedilerde yeni farmakokinetik ve farmakodinamik veriler elde edildikçe, alternatif dozlama stratejileri kullanılabilir. Örneğin, sağlıklı kedilere deri altı (SC) yolla uygulanan ondansetron (2 mg/kedi), intravenöz (IV) veya oral (PO, ağızdan) dozlara kıyasla biyoyararlanımı artırmış ve ilaç etkisini uzatmıştır (eliminasyon yarı ömrü önemli ölçüde uzamıştır).⁴ Karaciğer hastalığı olan kedilerde, yaşlıları olan sağlıklı yaşlı kedilere kıyas-

la ondansetron klirensi ve ilacın etki süresi uzar.⁵ Dolasetron (0,8 ve 1 mg/kg, IV) ile tedavi edilen sağlıklı kediler üzerinde yapılan bir çalışma, 24 saatlik doz aralıkları ve kedilerde kusmayı kontrol etme etkinliği konusunda sorular ortaya çıkarmıştır.⁶ Kedilerde dolasetron ve ondansetronun optimal dozajlarını belirlemek için ek çalışmalar gereklidir. Sağlıklı veya hasta kedilerde ek veri bulunmadığından, dolasetron için ampirik dozaj önerisi 0,5 ila 1 mg/kg, IV, her 24 saatte bir ve ondansetron için 0,5 mg/kg, PO, her 12 saatte birdir. İlaç emiliminin zayıf olması nedeniyle ondansetronun transdermal uygulaması önerilmez. Transdermal jel formülasyonunda ondansetronun tek doz ve çoklu doz uygulamaları ile tedavi edilen sağlıklı kediler üzerinde yapılan bir çalışmada, klinik kullanım için ondansetron serum konsantrasyonlarının yetersiz olduğu bildirilmiştir.⁷



Şekil 26.6 Obstrüksiyon nedeni olan gastrik trikobezoar nedeniyle başvuran 8 yaşındaki evcil kısa tüylü kedide tesadüfen saptanan özofagus darlığının endoskopik görüntüsü. *Texas A&M Üniversitesi'nin izniyle.*

fagografi sonrası endoskopi yapılacaksa, baryum görüntüyü engelleyeceğinden, işlemler arasında 24 saat geçmesi beklenmelidir.⁹

Genel anestezi, kedilerde özofajitin önemli bir nedenidir. Bunun nedeninin, anestezi uygulanan kedilerde GER'nin yaygın olması olduğu düşünülmektedir.¹⁰⁻¹⁵ Acepromazin, saf mu agonist opioidler ve alfa-2 agonistleri dahil olmak üzere birçok preanestezik ilaç ve indüksiyon ajanı, alt özofagus sfinkter basıncını düşürür.¹⁶⁻¹⁸ Diğer predispozan faktörler arasında karın içi cerrahi ve ameliyat masasında yatma pozisyonu sayılabilir. Özofagus darlığı olan yedi kediden oluşan bir seride, beş vakada ovariohisterektomi için yakın zamanda uygulanan anestezinin neden olduğu şüphelenilmiştir.¹⁰ Klinik belirtiler anesteziden sonra 21 güne kadar ortaya çıktı. pH değeri 4'ün altında olan reflü sıvısı, mide salgıları ile uzun süreli temas gibi, özofagus mukozasında hasara neden olabilir. Anestezi ile kaybedilen özofagus savunma mekanizmaları arasında peristaltizm ile reflü sıvısının temizlenmesi ve tükürük bikarbonatı ile asidik pH'nı nötralizasyonu bulunur. Anestezi öncesinde iki doz oral omeprazol, mide ve özofagus pH'ını 7,2'ye yükselterek mukozayı hasardan koruyabilir.¹⁹

Kedilerde darlık oluşumuna ve perforasyona yol açan şiddetli özofajit nadirdir, ancak mümkündür. İki sağlıklı kedinin raporunda, elektif cerrahi prosedürlerden sonraki 2 gün içinde regürjitasyon ve odinofaji gelişmiş ve bir kedide divertikül ile birlikte darlık oluşumu, diğer hastada ise özofagus rüptüründen kaynaklanan piyotoraks ile birlikte şiddetli özofajit ile sonuçlanmıştır.¹⁶

On beş haftadan küçük 40 yavru kedi üzerinde yapılan bir çalışmada, anestezi sırasında GER riski, laringeal hava yolu maskesi ile endotrakeal entübasyon kullanılarak değerlendirilmiştir.²⁰ Laringeal hava yolu maskesi kullanılan yavru kedilerin %50'sinde gastroözofageal reflü gözlemlenirken, endotrakeal entübasyon kullanılan yavru kedilerin %22'sinde reflü gözlemlenmiştir. Reflü olayları anestezi indüksiyonundan kısa bir süre sonra meydana geldi. Tiopenton veya propofol ile anestezi uygulanan 50 kedinin katıldığı bir çalışmada, %14'ünde GER meydana geldi.²¹ Reflü de anestezi indüksiyonundan kısa bir süre sonra meydana geldi ve ortalama 23 dakika sürdü. Anestezi sırasında GER yaşayan nispeten az sayıda kedide neden özofagus daralmaları olduğu bilinmemektedir.

Gastroözofageal reflü hastalığı (GERD), insanlarda yaygın olarak bildirilen bir özofajit nedenidir, ancak genel anestezi uygulanmamış kedilerde nadiren bildirilir.^{22,23} Kedilerde gerçek insidansı bilinmemektedir ve klinik tablo ve tanı hakkında bilgi eksikliği nedeniyle tanı konulması zor olabilir. Klinik belirtiler ve tanı prosedürleri, özofajitin diğer nedenlerinde olduğu gibidir. Üç kediden oluşan bir vaka serisinde, GERD tanısı klinik belirtiler, kontrastlı radyografi ve endoskopik bulgulara dayanılarak konulmuştur.²² İki vakada anormal özofagus dokusunun biyopsisi ve histopatolojisi yapılmıştır. Yazarlar, özofagus mukozası makroskopik olarak normal görünse de, histopatolojik incelemede submukozal inflamasyon saptanabileceğini belirtmişlerdir.

İnsanlarda kronik şiddetli GERD'nin bir sonucu, normal skuamöz epitelini yerini alan metaplastik kolumnar epitelin (Barrett özofagusu) gelişmesidir. Bir vaka serisinde üç kedide Barrett benzeri özofagus bildirilmiştir.²⁴ İki vaka hiatal herni ile, bir vaka ise alt özofagus sfinkterinin açılmasına yol açan gastrik kardiyal yetmezlik ile ilişkilendirilmiştir.

İlaç kaynaklı özofagus hasarı ve darlık oluşumu, insanlarda olduğu kadar kedilerde de iyi bilinmektedir. İnsanlarda 70'den fazla ilaçla ilişkilendirilmiştir ve bunların çoğu antimikrobiyal ajanlar veya NSAID'lerdir.²⁵ Kedilerde ilişkilendirilen ilaçlar arasında, tablet veya kapsül formunda, yiyecek veya su bolusu olmadan uygulanan tetrasiklin, doksisisiklin ve klindamisin bulunmaktadır.^{6,14,26-28} Klinik belirtiler (örn. disfaji, regürjitasyon, salivasyon, anoreksi) ilaç tedavisinin başlamasından 3 ila 16 gün sonra ortaya çıkar. Darlıklar genellikle orta servikal özofagusta veya torasik özofagusta kalp tabanının üzerinde oluşur. Doksisisiklin hiklat, asidik pH'ı nedeniyle kedilerde özofagus daralmalarıyla sıkça ilişkili görünmektedir. Doksisisiklinin monohidrat tuzu daha az tahriş edicidir ve bazı ülkelerde köpekler ve kedilerde kullanım için ruhsatlı tabletler ve lezzetli macunlar olarak pazarlanmaktadır.²⁹ İnsanlarda, doksisisiklin tedavisinden sonra özofagus ülseri, daralma oluşumundan daha yaygındır. Kedilerde darlıkların gelişimi nadir görünse de, klinik belirtiler (örn. odinofaji, göğüs ağrısı) fark edilmeyebileceğinden özofajit insidansının hafife alındığı düşünülmektedir.

MİDE HASTALIKLARI

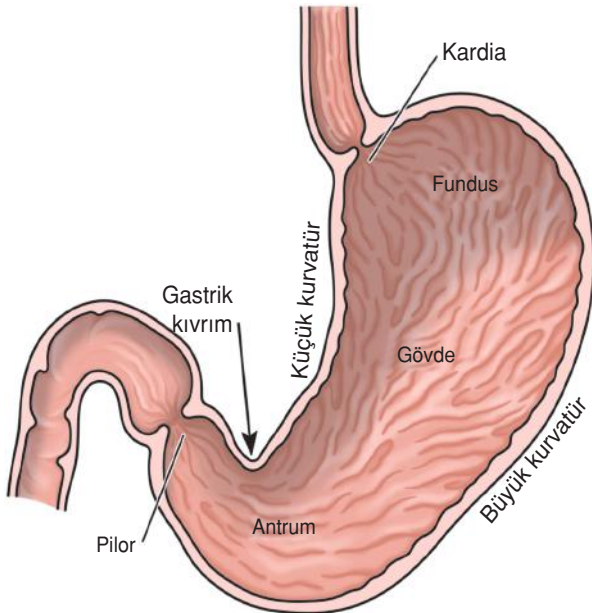
Melanie L. Puchot ve Susan E. Little

Çeviri: Öykü Sargın, Efrahim Sargın

Mide, kedilerde gastrointestinal (GI) sorunların sık görüldüğü bir organdır ve bu bölümde en yaygın mide sorunları anlatılmaktadır. Mide, tıkanmaya neden olan yabancı maddelerden inflamasyona ve neoplaziye kadar çeşitli hastalık türlerinin kaynağıdır. Mide dilatasyonu-volvulus gibi bazı durumlar köpeklerde sıklıkla bildirilirken kedilerde nadiren bildirilir, diğerleri ise her iki türde de yaygındır. Mide parazitleri, kusma sorunu olan kedilerin tanı yaklaşımı ve kusma tedavisi bu bölümün başka bir kısmında ele alınmaktadır.

Kedi midenin anatomisi, basit bir glandüler mideye sahip diğer memelilerinkine benzer. Midenin çoğu, karın boşluğunun sol tarafında yer alır. Alt özofagus sfinkterinden başlayarak beş bölüme ayrılır: kardias, fundus, gövde, antrum ve pilor (Şekil 26.17). Kedinin piloru, dar olması ve sıkı bir sızdırmazlık sağlamak için yüksek dirence sahip olması bakımından diğer türlere kıyasla benzersizdir (Şekil 26.18). Normal mide, endoskopi (Şekil 26.19) veya ultrasonografi (Şekil 26.20) ile görüntülendiğinde karakteristik bir görünüme sahiptir. Normal mide duvar kalınlığı, midenin bölgesine göre biraz değişiklik gösterir ve fundusta 0,18 mm ile mide gövdesinde 0,22 mm arasında değişir.¹

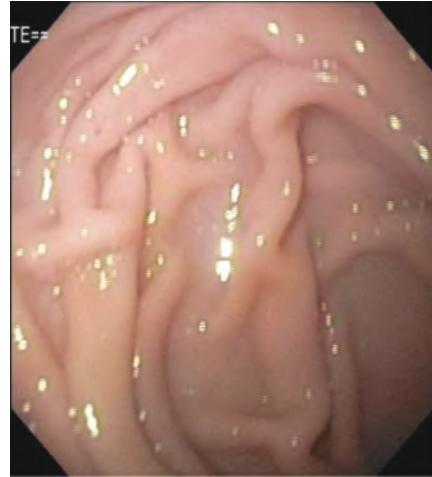
Normal kedilerin mide boşalma süresi diğer memelilere göre daha kısadır. Normal kedilerde katı gıdaların mide boşalma yarı ömrü 1,4–4,6 saattir.^{2,3} Bu, anestezi ve



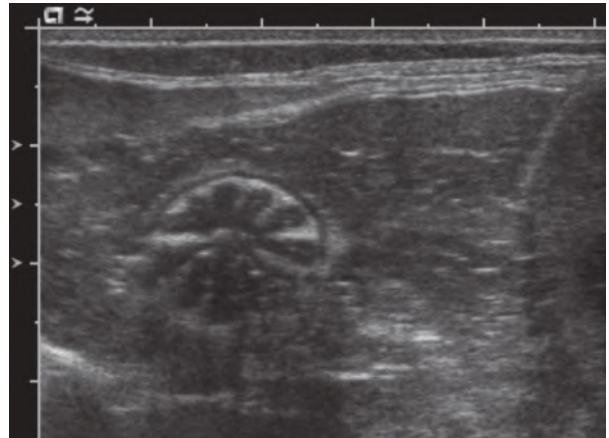
Şekil 26.17 Kedilerin midenin beş bölgesi. Twedt DC'den. Mide hastalıkları. Sherding RG, ed. *The Cat: Diseases and Clinical Management*. 2. baskı. Philadelphia: Saunders; 1994:1182. Şekil 38-1.



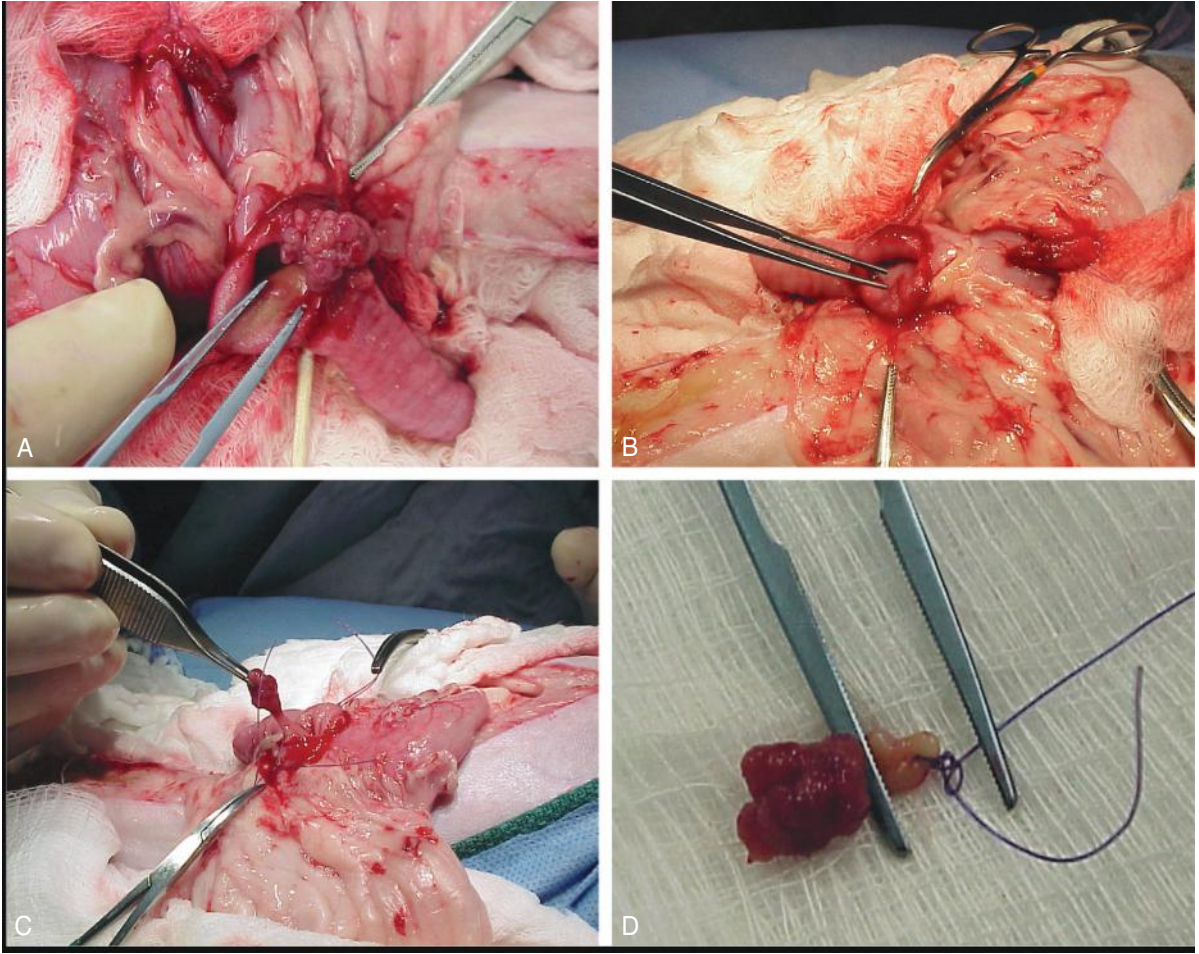
Şekil 26.18 Normal kedi pilorunun endoskopik görüntüsü. Pilor, endoskopik muayene sırasında kolayca görülebilir ve açık veya kapalı olabilir. Texas A&M Üniversitesi'nin izniyle.



Şekil 26.19 Kedide normal mide kıvrımlarının endoskopik görünümü. Midenin majör kurvatüründe belirgin rugal kıvrımlar görülmektedir. Texas A&M Üniversitesi'nin izniyle.



Şekil 26.20 Normal kedi midenin ultrasonografik görüntüsü, karakteristik rozet veya vagon tekerleği görünümünü göstermektedir. Dr. John Graham'ın izniyle.



Şekil 26.29 Kedi mide poliplerinin rezeksiyonunun cerrahi görüntüleri. Dr. Steve Bailey'nin izniyle.

hücreli tümörler, büyük hücreli tümörlere göre daha iyi prognoza sahiptir. 16 kedide görülen mide lenfoma vakasının raporlandığı bir çalışmada, tüm vakalar orta ila yüksek dereceli tümörlerdi. Bu kediler kombine kemoterapi (en yaygın olarak siklofosfamid, hidroksidaunorubisin [doksorubisin], Oncovin (vinkristin) ve prednizolon) ile tedavi edildi ve %75 yanıt oranı ile 108 gün süren remisyon elde edildi.⁷⁵

Mide Polipleri

Mide polipleri insanlarda ve köpeklerde daha sık görülmekle birlikte, kedilerde nadiren teşhis edilir. Bunlar, histolojik olarak hiperplastik veya inflamatuvar olmak üzere ikiye ayrılan, neoplastik olmayan mukozal büyümelerdir.⁷⁶ İnsanlarda, IBD ve *Helicobacter* gastriti ile ilişkilidirler, ancak bu korelasyon köpeklerde ve kedilerde o kadar kesin değildir. Köpeklerde polip en sık pilor bölgesinde gelişirken, kedilerde daha sık görülen bir bölge tespit edilmemiştir. 11 yaşındaki bir kedide yapılan bir vaka raporunda, gastroözofageal sfinkter yakınında hamartomatöz bir polip saptanmıştır.⁷⁷ Boyutlarına ve konumlarına bağlı olarak, asemptomatik olabilirler veya kusma, kilo kaybı ve hi-

poreksi gibi klinik belirtilere neden olabilirler. Semptomatik olan çoğu vaka, cerrahi rezeksiyona iyi yanıt verir (Şekil 26.29).

Mide Divertikülü

Mide divertikülü, mide duvarının patolojik olarak dışarıya doğru çıkıntı yapmasıyla oluşan nadir bir durumdur. Gerçek veya konjenital (mide kas tabakalarının sağlam olduğu) ve sahte veya edinilmiş (kas tabakalarının hasar gördüğü) olarak sınıflandırılabilir. İnsanlarda, gerçek mide divertikülü vakaların %75'ini oluşturur ve tipik olarak orta yaşlı kişilerde epigastrik ağrı, bulantı, kusma, disfaji ve kilo kaybı gibi belirtilerle teşhis edilir. Daha önce kedi hastalarında bildirilmemiş olsa da, bu hastalık kilo kaybı, kusma ve hiporeksi gibi kronik GI belirtileri öyküsü olan üç kedide tanımlanmıştır.⁷⁸ Negatif kontrast radyografi ile teşhis konulan bu kedilerde belirgin bir çıkıntı saptanmış ve cerrahi rezeksiyonla tedavi edilmiştir. Nadir olmakla birlikte, kronik üst bağırsak belirtileri olan kedilerde bu tanı göz önünde bulundurulmalıdır.

TABLO 26.10 Gastrointestinal Fonksiyonu Değerlendirmek İçin Kullanılan Testlerde Örnek Alma Faktörleri.

Parametre	Kobalamin	Folat	fTLI	fPLI
Oda sıcaklığında saklanabilir mi?	Evet	Hayır	Evet	Evet
Hemoliz engel teşkil ediyor mu?	Hayır	Evet	Hayır	Hayır
Lipemi engel teşkil ediyor mu?	Hayır	Hayır	Evet	Evet
Açlık gerekli mi?	Hayır	Hayır	Evet (12-18 saat)	Evet (12-18 saat)
Türe özgü mü?	Hayır	Hayır	Evet	Evet

fPLI, Kedi pancreatic lipaz immünoaktivitesi; fTLI, kedi tripsin benzeri immünoaktivitesi.

İnce bağırsak inflamasyonu pankreatit ile eşzamanlı olarak görülebileceğinden, serum fTLI ve fPLI ishal tanısında yararlı yardımcı testlerdir.

Kobalamin, fTLI ve fPLI oda sıcaklığında birkaç gün boyunca serumda stabildir, ancak folat kararsızdır, bu nedenle folat analizi içeren numuneler dondurulmalıdır (Tablo 26.10). Folat konsantrasyonu için gönderilen numuneler hemolize edilmemelidir, çünkü kırmızı kan hücreleri yüksek düzeyde folat içerir. Ayrıca, folat ışığa duyarlıdır ve numuneler ışık almayacak şekilde korunmalıdır. Şiddetli lipemi, fTLI ve fPLI için yaygın olarak kullanılan tayin yöntemlerini etkileyebilir.

Bu testler şu durumlarda yararlıdır:

1. GI hastalığının daha ayrıntılı incelenmesi gerekip gerekmediğini belirler. Bir kedide GI hastalığının belirgin belirtileri olmadan kilo kaybı görülüyorsa, kobalamin veya folat konsantrasyonlarındaki azalma, görüntüleme ve nihayetinde biyopsi örneklemesi ile daha ayrıntılı inceleme yapılması gerektiğini gösterebilir. Birçok hasta sahibi, ilgili organda hastalığın belirli bir belirteci tespit edildiğinde invaziv tanı yöntemlerine daha istekli olur. Kobalamin ve folat GI hastalığında her zaman azalmadığından dikkatli olunmalıdır. Küçük hücreli lenfoma üzerine yapılan bir çalışmada, kedilerin sadece %78'inde hipokobalaminemik durum görülmüştür.¹⁸ Yani, bu durum araştırılması gereken tek faktör olsaydı, kedilerin neredeyse dörtte biri daha fazla araştırılmayacaktı. Ayrıca, kobalamin sindirim sistemi dışı hastalıklarda da azalabilir.¹⁹
2. Klinik iyileşme sağlamak için takviyeye ihtiyaç olduğunu gösterebilecek hipokobalaminemi tespit eder.²⁰
3. fPLI değerinin yükseldiği durumlarda pankreas patolojisini saptar.¹⁵ Yüksek bir değerin pankreas patolojisinin niteliği hakkında herhangi bir bilgi vermediğini unutmamak önemlidir.

4. fTLI düşük olduğunda EPI tanısını doğrular.¹³ EPI'nin, daha ileri tetkikler gerektirebilecek başka patolojilerden kaynaklanabileceği unutulmamalıdır.

ADIM 5: GÖRÜNTÜLEME

Radyoloji tek başına ishal olan kedilerde nadiren yararlıdır. Kıvrımlı bağırsaklar lineer yabancı cisimleri gösterebilir ve kitleler fark edilebilir. Buna karşın, ultrasonografi bağırsak duvarının kalınlaşmasını değerlendirmek ve bağırsak duvarının beş katmanını ayırt etmek için çok yararlı bir yöntemdir. Karın kitleleri, fokal, mural bağırsak kalınlaşması veya lenf düğümleri (veya başka bir kaynak) olup olmadıklarını belirlemek için değerlendirilebilir. Çoklu organ hastalığı olup olmadığını belirlemek için tüm karın içi organlar değerlendirilmelidir (biyokimya sonuçlarında böyle bir bulgu olmasa bile). Yararlı olmasına rağmen, ultrasonografi ile tek başına tanı konulamayacağı unutulmamalıdır. Ayrı kitlelerin ince iğne aspirasyonu veya iğne core biyopsisi gereklidir ve kitle yoksa endoskopi, laparotomi veya laparoskopi kullanılarak biyopsi örnekleri alınmalıdır. Kedilerin önemli bir kısmının (%30'a kadar) histolojik GI hastalığına sahip olabileceği, ancak ultrasonografik olarak ince bağırsaklarının normal olabileceği de unutulmamalıdır.¹⁷

Ultrasonografi, aşağıdakileri değerlendirerek "alanı incelemek" için bir yol olarak düşünülebilir:

- Altta yatan hastalığın niteliği, örneğin
 - Diskrete tabakalarla birlikte veya birlikte olmayan kalınlaşmış bağırsaklar
 - Lenf nodu tutulumu
 - Diğer organ tutulumu
- Hastalığın yeri, örneğin
 - Yaygın veya fokal
 - Proksimal duodenum ve distal ileum

Bu faktörler, tanı amaçlı örnekler elde etmek için endoskopi ile laparotomi veya laparoskopi arasında hangisinin daha uygun olduğunu değerlendirmek için kullanılabilir.

ADIM 6: BİYOPSİLER

Bu teşhis adımı, Kusma sorunu olan kedilere yaklaşım bölümünde ele alınmaktadır.

ÖZET

Kedilerde ishal tedavisi, belirtilerin süresi, potansiyel tetikleyici faktörler ve klinik özellikler dikkate alınarak bir dizi adımdan oluşur. Tanı planlarının belirlenmesinde, ince bağırsak ishali ile kalın bağırsak ishalini (veya her ikisinin birleşimini) ayırt etmek çok önemlidir. Paraziter veya diğer enfeksiyöz nedenleri değerlendirmek için

sakla ilişkili lenfoid dokunun immün düzenleme (baskılayıcı fonksiyon) başarısızlığı nedeniyle ortaya çıkabilir. Boxer köpeklerinde granülomatöz kolitin enfeksiyonla ilişkili olduğu bilinmektedir¹⁰ ve kedilerde görülen IBD vakalarının en azından bazılarında, bağışıklık tepkisine ve ardından tipik olarak görülen lamina propria inflammatuar infiltrasyona neden olan patojenler bulunabilir. Kedilerde spesifik olarak tanımlanmamış olsa da, kronik bağırsak inflammatuar değişiklikleri motiliteyi bozabilir.

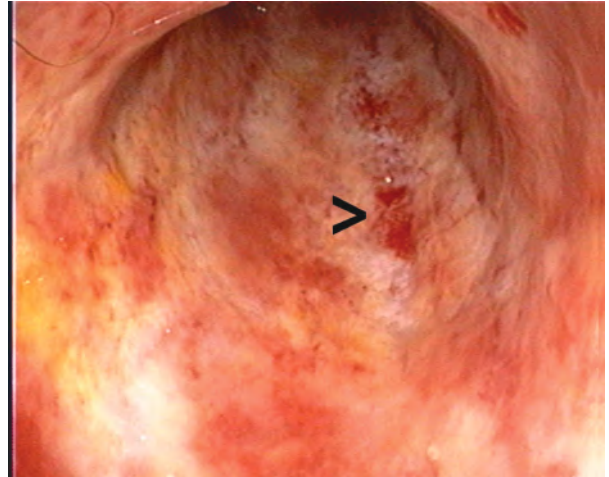
Hipovitaminoz D, IBD'li insanlarda yaygındır; altta yatan neden bilinmemektedir, ancak oral alımın azalması, bağırsak emiliminin azalması ve GI sisteminden kayıpların artması gibi çeşitli faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bir çalışmada, IBD ve küçük hücreli lenfoma olan kedilerin, sağlıklı kedilere veya hastanede yatan hasta kedilere göre serum 25 hidroksivitamin D (25(OH)D) konsantrasyonlarının önemli ölçüde daha düşük olduğu bulunmuştur.¹¹ Ayrıca, serum albümin ve 25(OH)D konsantrasyonları arasında belirgin bir orta dereceli pozitif korelasyon vardı. GI hastalığı olan kedilerde hipovitaminoz D'nin mekanizmasını belirlemek, en iyi tedavi stratejisini tanımlamak ve potansiyel prognostik etkileri değerlendirmek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. Bu bulgunun GI hastalığının bir sonucu mu olduğu yoksa hastalığın gelişiminde rol oynayıp oynamadığına karar vermek için de çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Tanı

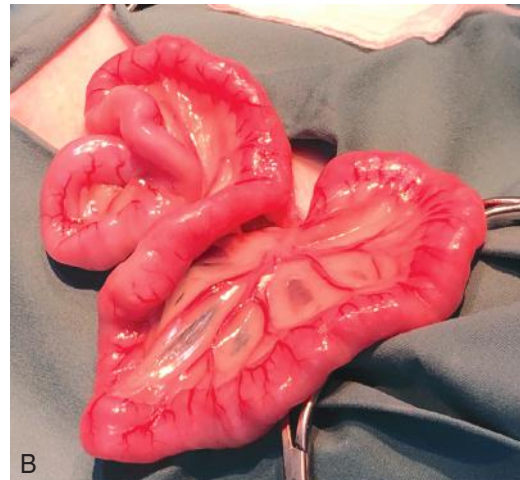
Araştırmalar, kedi kusma veya ishal belirtileri göstermese bile, bu bölümün başka bir yerinde sunulan kılavuzlara (bkz. Kusma görülen kedilere yaklaşım ve İshal görülen kedilere yaklaşım) uygun olarak yapılmalıdır.

Bu araştırmalar, endoskopik olarak (Şekil 26.31) veya laparotomi (Şekil 26.32) veya laparoskopi sırasında alınan tam kalınlıkta biyopsi örneklerinin alınmasıyla tamamlanır. Kliniklere kusma, ishal ve/veya kilo kaybı şikayetiyle başvuran kediler üzerinde yapılan bir çalışmada, bağırsak biyopsilerinin histopatolojisi 100 kedinin 49'unda IBD ve 100 kedinin 46'sında düşük dereceli sindirim sistemi lenfoması tespit etmiş, 100 kedinin sadece 1'inde tanımlanabilir bir bağırsak patolojisi saptanmıştır.⁵

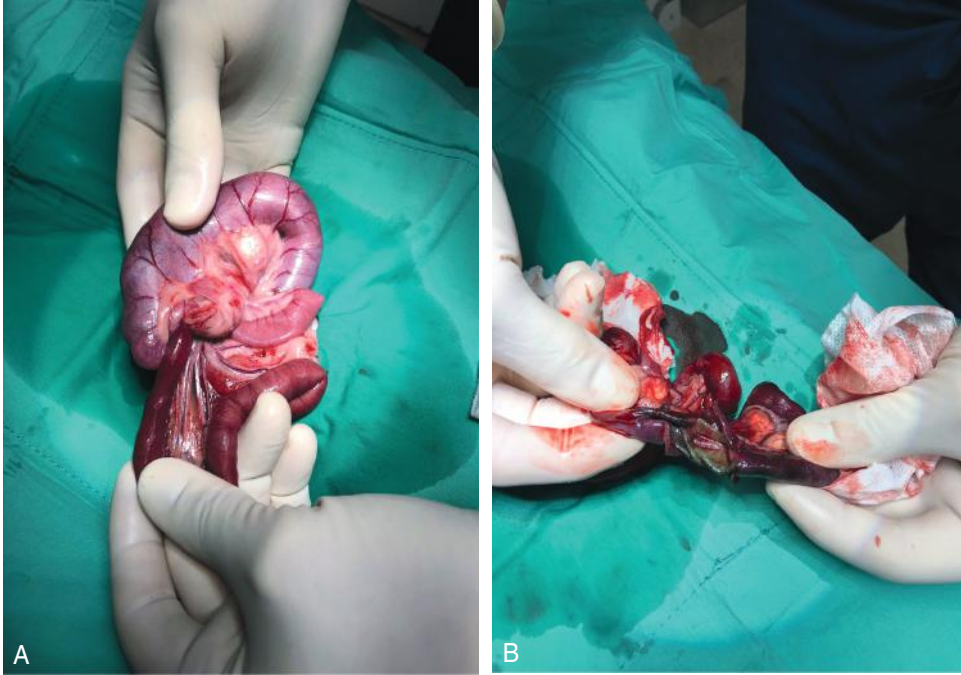
IBD'de tipik laboratuvar bulguları yoktur ve birçok kedide rutin biyokimyasal ve hematolojik incelemelerden tamamen normal sonuçlar alınabilir. Belirgin hepatik patoloji olmasa bile karaciğer enzimlerinde orta de-



Şekil 26.31 Eozinofilik kolitli bir kedide asendan kolon mukozasının endoskopik görüntüsü. Mukozada kızarıklık ve kalınlaşma görülmekte olup, bir erozyon (siyah ok) bulunmaktadır. Dr. Elise Robertson'un izniyle.



Şekil 26.32 (A) Ameliyat sırasında inflammatuar bağırsak hastalığı olan bir kedinin ince bağırsağının görünümü. Bu kavisli pozisyonda görülen şişkinliğe dikkat edin. Bu aşırı bir vakadır; çoğu durumda bağırsak makroskobik olarak normal görünebilir. (B) Ameliyat sırasında inflammatuar bağırsak hastalığı olan başka bir kedinin ince bağırsağının genel görünümündeki değişkenliği göstermektedir. Jejunumun büyük bir kısmının eritemli olduğu ve görüntünün solunda daha normal bağırsak segmentleri olduğu dikkatinizi çekecektir.



Şekil 26.54 (A) Genç bir kediye ileokolik intususepsiyon. (B) İntususepsiyon düzeltilmiş ve nekrotik bağırsak segmenti görülmektedir. Yaklaşık 6 inçlik ileum rezeke edilmiştir. Dr Tim Hammond'un izniyle.

prognoz çoğunlukla iyidir ve vakaların %80'inde hayatta kalma bildirilmiştir, ancak idiyopatik hastalığı olan bazı kedilerde, genellikle bağırsak sisteminin farklı bölgelerinde nüksetme görülebilir.¹⁹⁶

KABIZLIK VE MEGAKOLON

Kabızlık, kolon ve rektumda dışkı tutulmasıyla ilişkili seyrek veya zor dışkılama olarak tanımlanır. Uzun süreli kabızlık, daha sert ve kuru dışkıya neden olur ve bu durum obstipasyon olarak bilinir.¹⁰⁷ Kronik, tekrarlayan kabızlık ve obstipasyon, tedaviye yanıt vermeyen kalıcı bağırsak çapı artışı olan megakolon ile sonuçlanabilir. Megakolon spesifik bir hastalık olmayabilir; kronik kabızlık spektrumunun en ileri aşaması olabilir.¹⁹⁹

Nedenleri

Çoğu durumda, altta yatan neden belirlenip tedavi edildiğinde kabızlık kolayca giderilebilir. Kabızlığın nedenlerinin kapsamlı bir listesi Tablo 26.13'te verilmiştir, ancak altta yatan nedenler genellikle aşağıdakilere atfedilebilir:

1. Dışkılama isteksizliği:
 - a. Kolorektal veya anal ağrı
 - b. Çömelle zorluğu
 - c. Stres kaynaklı saklanma ve aktivite azalması²⁰⁰
2. Dışkılamada yetersizlik:
 - a. Fekal faktörler (dehidrasyon ve fekal hacim dahil)

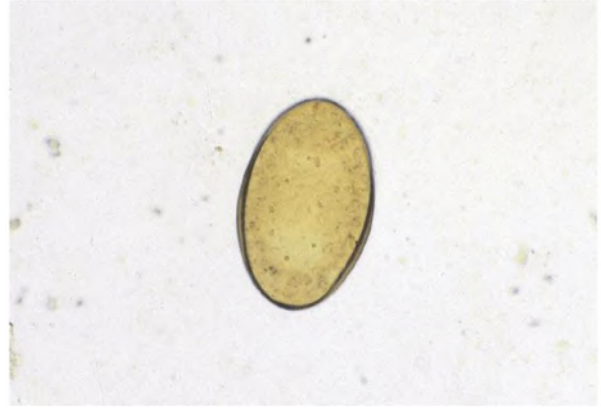
- b. Kolon faktörleri (zayıf bağırsak hareketleri)
3. Fiziksel tıkanma (daha az yaygın):
 - a. Kitle, çoğunlukla neoplazi (ayrı yabancı cisimler kedilerde distal olarak tıkanmaya neden olmaz)
 - b. Pelvik kanalın daralmasına neden olan travma, özellikle kanal genişliği %50 veya daha fazla azalmışsa

Elbette, birçok faktör birbiriyle etkileşime girebilir. Örneğin, yaşlı bir kedi kronik böbrek hastalığına sahip olabilir ve bu nedenle bir dereceye kadar dehidre olabilir ve kalça eklemlerinde artritis olabilir ve bu nedenle çömelmeye isteksiz olabilir.

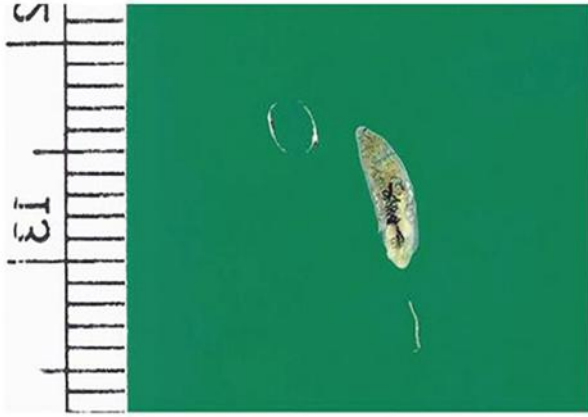
Kedilerde kabızlığın daha az yaygın nedenleri arasında otonomik disfonksiyon ve konjenital hipotiroidizm bulunur. Otonomik disfonksiyon (Key-Gaskell sendromu olarak da bilinir), etiyolojisi bilinmeyen otonomik sinir sisteminin yaygın işlev bozukluğudur.²⁰¹ Etkilenen kedilerde kabızlık, idrar kesesi distansiyonu, genişlemiş ve tepkisiz göz bebekleri, pitozis, üçüncü göz kapağı çıkıntısı ve bradikardi gibi çeşitli klinik belirtiler ve fiziksel muayene bulguları görülür. Bu hastalık ilk olarak 1982 yılında Birleşik Krallık'ta teşhis edilmiştir; o zamandan beri insidansı önemli ölçüde azalmıştır, ancak bazı ülkelerde sporadik vakalar görülmektedir. Teşhis, Schirmer göz yaşı testi ve pilokarpin testi gibi testler kullanılarak otonom sinir sistemi değerlendirilmesi ile doğrulanır. Konjenital hipotiroidizm, daha önce bildirilenden daha yaygın olabilir. Etkilenen yavru kediler genellikle



Şekil 26.65 *Alaria* spp. Bağırsak mukozasına yapışmış kurtçuklar. Bowman DD'den. Helminthler. Bowman DD, ed. Georgis' Parasitology for Veterinarians. 11. baskı. St. Louis: Saunders/Elsevier; 2021:134. Şekil 4.22B.



Şekil 26.66 *Alaria* spp. yumurtası büyük, altın kahverengi ve operkulumludur, boyutları 98 ila 134 µm × 62 ila 68 µm'dir. Hendrix C, Robinson E. Hayvanlar ve insanlarda trematodlar (yassı solucanlar). In: Hendrix C, Robinson E, eds. Veteriner Teknisyenleri için Tanı Parazitolojisi. 5. baskı. St. Louis: Mosby/Elsevier; 2017:136. Şekil 8-11.



Şekil 26.67 Yetişkin *Platynosomum fastosum*, kedilerin "kertenkele zehirlenmesi" nedeni olan bir parazittir, safra kesesinde bulunan, 4 ila 8 mm uzunluğunda ve 1,5 ila 1,2 mm genişliğinde, küçük, Hendrix C, Robinson E. Hayvanlar ve insanlarda trematodlar (yassı solucanlar). Hendrix C, Robinson E, eds. Veteriner Teknisyenleri için Tanı Parazitolojisi. 5. baskı. St. Louis: Mosby/Elsevier; 2017:134. Şekil 8-7

tanısında platynosomiasis düşünülmelidir. Teşhis, Sheather şeker flotasyon solüsyonu (özgül ağırlık 1,28)²⁴ ile çift santrifüjleme kullanılarak dışkıda yumurtaların (Şekil 26.63) tanımlanması veya karın ameliyatı sırasında safra kesesi veya safra kanallarında yetişkin kurtçukların (Şekil 26.67) bulunmasıyla yapılır. Tedavi, praziquantel verilmesi ve/veya kurtçukların cerrahi olarak çıkarılmasını içerir.⁷ Bir çalışmada, doğal olarak enfekte olmuş kedilerde praziquantel için iki dozaj değerlendirilmiştir: yüksek dozaj (20 mg/kg, intramüsküler (IM), 3 gün boyunca 24 saatte bir) ve düşük dozaj (5 mg/kg, IM, bir kez, 14 gün sonra tekrarlanır).²⁵ Otopsi incelemesine göre, hiçbir tedavi %100 etkili olmamıştır. Yüksek doz grubunda, altı kediden üçünde düşük sayıda canlı kurtçuk bulunurken, düşük doz grubundaki altı kedinin hepsinde canlı kurtçuk bulunmuştur. Yazarlar, tedavi sonrası dışkıdaki yumurta sayısının kedilerin gerçek enfeksiyon durumunu yansıtmadığını belirtmiştir.

PROTOZOA

Koksidialar

Kedileri enfekte eden en yaygın iki koksidi türüdür: *Cystoisospora felis* ve *Cystoisospora rivolta* (Şekil 26.68). Bunlar daha önce *Isospora felis* ve *Isospora rivolta* olarak biliniyordu. Bunlar türe özgü hücre içi zorunlu parazitlerdir^{26,27} ve bulunduğu ortamlarda aylarca hayatta kalabilirler.²⁷ İnsanlara bulaşma riski yoktur. Hem *C. felis* hem de *C. rivolta* dünya çapında bulunur, ancak genellikle *C. felis* ile enfeksiyon daha yaygındır.

Yaşam Döngüsü

Koksidial yaşam döngüsünün ayrıntılı açıklaması başka bölümde bulunabilir.^{26,27} Basitçe ifade etmek gerekirse, doğrudan bulaşma ookistlerle kontamine olmuş yiyecek veya suyun yutulması veya kontamine olmuş vücut kısımlarının taranmasıyla gerçekleşir. Dolaylı bulaşma,

TABLO 26.18 Kedi Pankreatitinin Teşhisinde Yaygın Olarak Kullanılan Tanı Testlerinin Bildirilen Duyarlılık ve Özgüllükleri.

Diyagnostik Test	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	Yorumlar
Pankreas enzimleri			
Serum amilaz	Düşük	Düşük	Pankreatit teşhisinde kullanışlı değil
Serum lipaz	Düşük	Düşük	Pankreatit teşhisinde kullanışlı değil.
Serum DGGR lipaz	67	79–100	Muhtemelen oldukça hassas ve spesifiktir. fPL testine benzer şekilde çalışır.
Serum feline tripsin-benzeri immunoreaktivite	28–64	82	Düşük duyarlılık – normal konsantrasyonlar pankreatiti dışlamaz. Böbrek yetmezliği ve bağırsak hastalığı yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Böbrek veya bağırsak hastalığı olmadığı halde yüksek konsantrasyonlar pankreatiti düşündürür.
Serum felin pankreatik lipaz immunoreaktivite (fPL)	54–100	91–100	Son derece hassas ve spesifik. Şu anda mevcut olan pankreatit için en doğru serum testi.
Görüntüleme			
Abdominal radyografi	Düşük	Düşük	Pankreatitin tanısı veya dışlanması için yararlı değildir. Diğer hastalıkların değerlendirilmesinde yararlıdır.
Abdominal ultrasonografi	11–67	Nispeten yüksek	Pankreatit tanısında yararlıdır. Operatöre ve ekipmana çok bağlıdır. Sıkı kriterler karşılanırsa nispeten yüksek özgüllük gösterir. Negatif sonuçlar pankreatiti ekarte etmez.
Biyopsi			
Pankreatik sitoloji	Mevcut değil	Mevcut değil	Minimal invaziv. Özgüllüğün yüksek olduğu düşünülmektedir, ancak pankreas lezyonları lokalize ise gözden kaçabilir ve bu da duyarlılığı azaltabilir.
Pankreatik histopatoloji	Yüksek olabilir	Yüksek	Pankreatit tanısında altın standart invazif, pahalı, genel durumu bozuk hastalarda uygulanamaz Lezyonlar genellikle lokalizedir. Çok sayıda biyopsi alınması gerekir (tek biyopsi alınırsa muhtemelen duyarlılık düşüktür.)

ması, klinisyenlerin karşılaşılabileceği en büyük tanı zorluklarından birini oluşturmaktadır. Kedi pankreatiti, anamnez, fiziksel muayene ve rutin klinik patoloji (tam kan sayımı [CBC], serum biyokimya profili) bulgularına dayalı olarak şüphelenilmelidir, ancak tanı her zaman pankreatit için yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip testlerin sonuçlarını içermelidir. Kedilerde pankreatit tanısı konusunda ayrıntılı ve güncel incelemeler yayınlanmıştır.^{35–37}

Eşkal

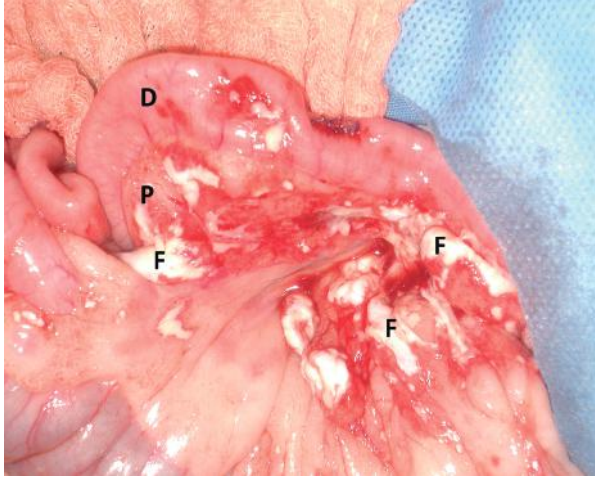
Her yaş, ırk ve cinsiyetten kediler pankreatit geliştirebilir.^{4,8–14,19,26} Yaşlı kediler kronik pankreatit geliştirme olasılığı daha yüksek görünmektedir, ancak bu formun yaş aralığı çok geniştir (5 hafta ila 20 yıl). Bazı çalışmalarda, kısa tüylü evcil kediler ve Siyam ırklarının riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir, ancak bu diğer çalışmalar da doğrulanmamıştır.

Klinik Özellikler

Akut ve kronik pankreatit, klinik belirtiler veya hastalık süresine göre ayırt edilemez.¹² Her ikisi de hafif ila şiddetli olabilirken, kronik pankreatit daha çok hafif, akut pankreatit ise daha çok şiddetli seyredir. Şiddetli pankreatitte, şiddetli sistemik belirtiler görülür. Hafif vakalar genellikle subklinik kalır veya hafif klinik belirtilerle ilişkilidir (örn. kronik pankreatitte hafif veya ara sıra görülen hiporeksi ve hafif kilo kaybı).¹³ Şiddetli vakalarda bile klinik belirtiler nonspesifiktir; en sık görülen klinik belirtiler hiporeksi veya anoreksi (%63–97) ve letarji (%28–100)dir.^{4,8–14,19,26} Daha az sıklıkla görülen klinik belirtiler arasında kusma (%35–61), kilo kaybı (%21–61) ve ishal (%11–33) bulunur. Köpeklerde pankreatitin belirgin belirtileri olan kusma ve abdomen ağrısının kedilerde yaygın olmadığını vurgulamak önemlidir.^{6,38} En sık görülen fizik muayene bulguları arasında dehidra-

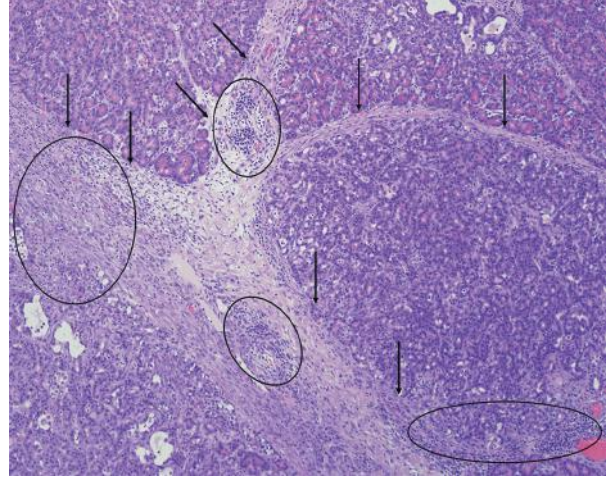


Şekil 26.78 Otopside pankreatitli bir kedinin pankreasının brüt görünümü. Pankreas (P) ödemli, granüler ve hemorajik görünür ve yaygın peripankreatik yağ nekrozu (daire) vardır. Bu makroskopik değişiklikler pankreatiti kuvvetle düşündürür.



Şekil 26.79 Pankreatitli bir kediye operasyon sırasında pankreasın makroskopik görünümü. Pankreas (P) ödemli ve kanamalı görünür ve pankreas çevresinde yaygın yağ nekrozu (F) vardır. Bu makroskopik değişiklikler pankreatiti kuvvetle düşündürür. D, Duodenum. Dr. F. Fragkou, Selanik Aristoteles Üniversitesi, Yunanistan, izniyle.

lojik lezyonları saptanmıştır.¹³ Bu bulgular, pankreatitin, özellikle de kronik formunun, sıklıkla subklinik olduğunu göstermektedir. Histopatolojik lezyonları, özellikle hafif olanları, aşırı yorumlamamaya dikkat edilmelidir, çünkü bunlar tesadüfi bir bulgu olabilir ve klinik belirtilerin nedeni olmayabilir. İkincisi, histopatolojiye dayalı pankreatitin dışlanması zordur, çünkü pankreasın enflamatuar lezyonları genellikle lokalizedir ve biyopsi yapılacak bölgeleri seçerken kolayca gözden kaçabilir.¹³ Mikroskopik lezyonları bulma şansını artırmak için pankreasın her bölümünden birden fazla kesit değerlendirilmelidir. Sol pankreas uzantısında lezyonları tespit etme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.¹³ Son olarak, pankreatik histopatoloji invaziv girişimler



Şekil 26.80 Kronik pankreatitli bir kedinin pankreasının mikroskopik görünümü. Normal pankreatik parankimin geniş alanlarının yerini alan yaygın fibrozis (oklar) mevcuttur. Ayrıca pankreasta belirgin lenfositik infiltrasyon da görülmektedir (dairelerle gösterilen alanlar). Hematoksilen ve eozin boyaması; büyütme 400x. Kaynak: Xenoulis PG, Steiner JM. Current concepts in feline pancreatitis. Top Companion Anim Med 2008; 23(4): 185–192. Dr. S.J. Newman'ın izniyle, Tennessee Üniversitesi.

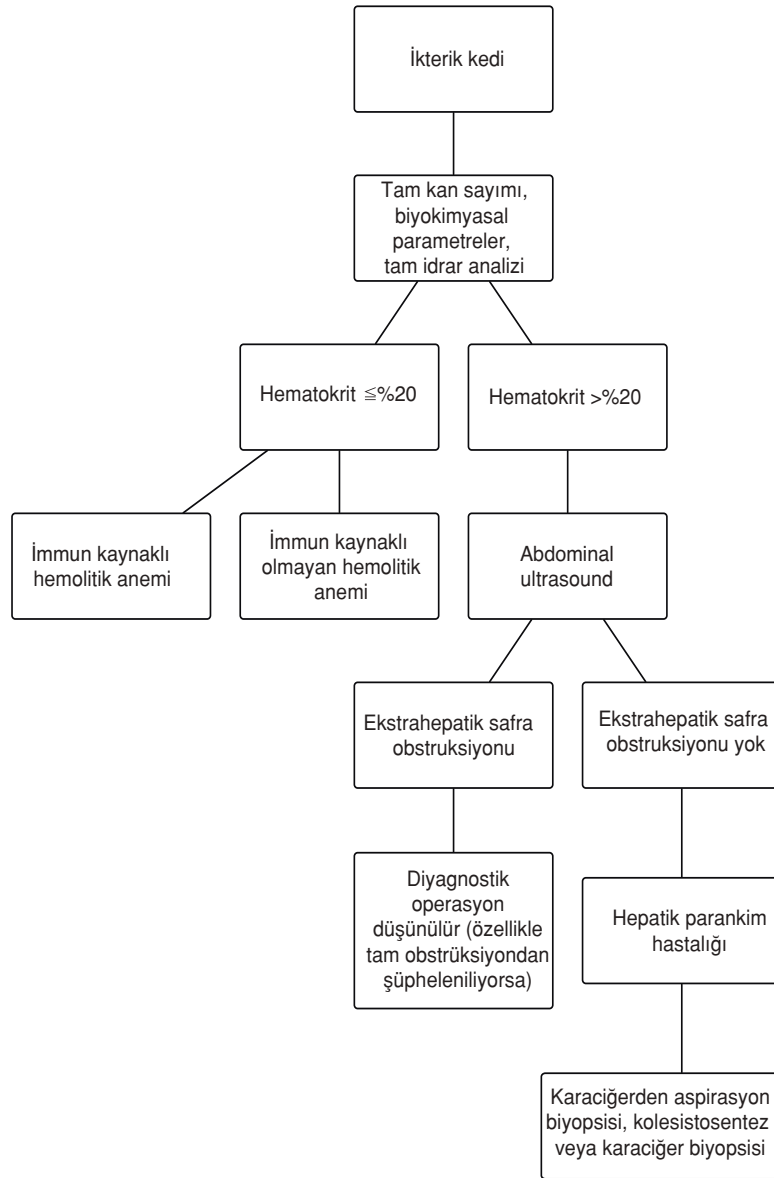
(genellikle cerrahi) gerektirir; bu işlemler pahalıdır ve ağır derecede debilité olan kedilerde potansiyel olarak tehlikelidir.⁶⁹ Ancak 300 kedinin yer aldığı bir çalışmada, bunların 164'üne pankreatik biyopsi (intestinal ve hepatik biyopsilerle birlikte) uygulanmış ve klinik açıdan önemli herhangi bir sonuç gözlenmemiştir.²⁴ Pankreatitli kedilerin %50'sinden fazlasında eşlik eden karaciğer ve/veya intestinal inflamasyon (yani triaditis) bulunduğundan, pankreatik biyopsi yapılan kedilerde hepatik ve intestinal biyopsiler de alınmalıdır. Benzer şekilde, IBD ve/veya kolanjiti olan ve intestinal ve/veya hepatik biyopsiler için cerrahiye alınan kedilerde pankreastan da biyopsi alınmalıdır.^{16,24}

Tedavi

Şiddetli (Akut) Pankreatitin Tedavisi

Daha önce belirtildiği gibi, kedilerde akut ve kronik pankreatit klinik bulgulara veya hastalık süresine dayanarak ayırt edilemez.¹² Akut ve kronik pankreatitte geniş bir şiddet spektrumu görülmekle birlikte, kronik pankreatitin daha sıklıkla hafif, akut pankreatitin ise genellikle daha şiddetli olduğuna inanılmaktadır. “Şiddetli” pankreatit, belirgin sistemik bulguların varlığı ile “hafif” pankreatitten ayrılır.

Kedilerde pankreatit tedavisi destekleyici bakıma dayanır. Çoğu vakada etiyoloji bilinmemekle birlikte, olası herhangi bir etiyolojik veya risk faktörü (örneğin IBD, enfeksiyöz veya paraziter etkenler) araştırılmalı ve mümkünse uygun şekilde yönetilmelidir.



Şekil 26.82 İkterik kedi için diyagnostik algoritma.

zaman anormal kabul edilir; çünkü kediler renal tübüllerinde bilirubini konjuge etmezler.¹⁰ Bununla birlikte, bilirubinemiye benzer şekilde, idrarda bilirubin varlığı da hiperbilirubineminin üç olası nedeninden herhangi biri sonucu (yani prehepatik, hepatik ve posthepatik) ortaya çıkabilir; bu nedenle bilirubinüri saptandığında ileri değerlendirme gereklidir.

Amonyum biürat kristalürisi, amonyak dismetabolizmasını düşündürür; bu durum kedilerde en sık konjenital portosistemik şant (CPSS) nedeniyle görülür.^{21,22}

Karaciğer Fonksiyon Testleri

Kedilerde en yaygın karaciğer hastalıkları HL ve kolanjit sendromudur ve bunlar sıklıkla klinik veya biyokimyasal ikterus gelişimi ile sonuçlanır. Bu nedenle, hiperbilirubinemi zaten hepatik disfonksiyon veya biliyer

obstrüksiyonu gösterdiğinden, ek karaciğer fonksiyon testlerinin yapılması çoğu zaman faydalı değildir. Ancak, karaciğer fonksiyonunun daha ileri değerlendirilmesinin gerekli olduğu durumlar olabilir ve bu amaçla serum safra asitleri ile kan amonyak konsantrasyonlarının ölçümü yararlı olabilir. Olası endikasyonlar arasında nedeni bilinmeyen sürekli yüksek seyreden karaciğer enzim aktiviteleri, hepatik ensefalopati ile uyumlu bulgular ve amonyum ürat ürolitiazisi (portosistemik şantı düşündürdüğü) yer alır.²³

Kan amonyağının ölçümü, portosistemik şant için duyarlı bir testtir. Ancak HL'ye bağlı olarak veya şiddetli renal azotemi nedeniyle gelişen arginin eksikliği bulunan kedilerde de artmış olabilir.^{10,24} Bu testin kısıtlılıkları arasında arteriyel ve venöz örnekler arasındaki amonyak konsantrasyonu farkları (arteriyel konsantras-

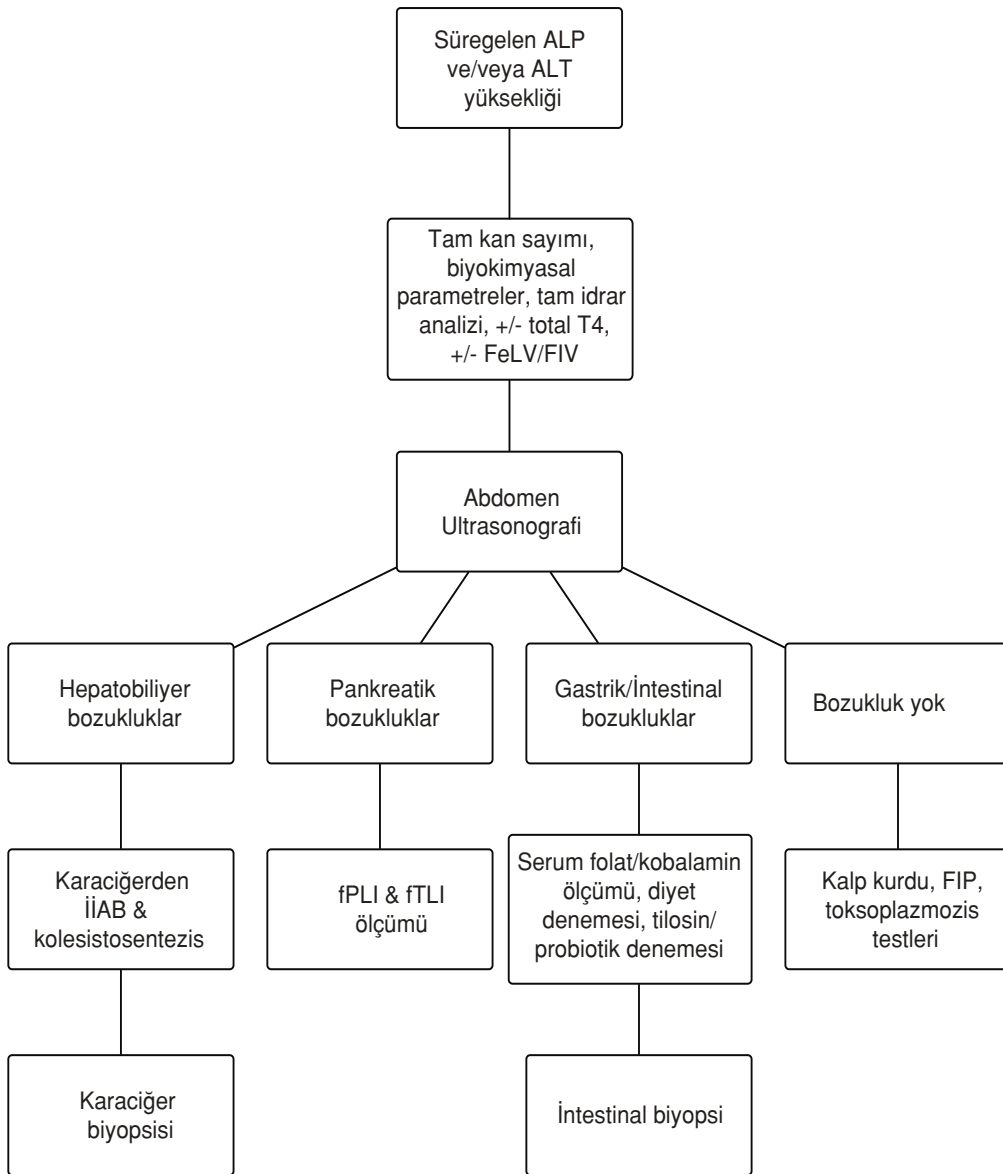
Artmış Karaciğer Enzim Aktivitesi Olan Kediye Yaklaşım

Artmış serum karaciğer enzim aktiviteleri, hem semptomatik hem de asemptomatik kedilerde sık olarak karşılaşılan bir durumdur. Klinikisyenler, kedilerde artmış karaciğer enzimlerine yaklaşımın köpeklerden bir miktar farklı olduğunu bilmelidir (Şekil 26.87). Bunun başlıca nedenleri, daha önce tartışıldığı gibi, kedilerde glukokortikoidlerin ALP indüksiyonunun nadir olması ve genel olarak kedilerde ALP artışlarının köpeklere kıyasla daha düşük düzeylerde seyretmesidir. Bu nedenle, serum ALP aktivitesindeki artışlar genellikle klinik olarak

anlamlıdır ve köpeklere kıyasla kedilerde intrahepatik veya ekstrahepatik kolestaz için daha spesifiktir.

Bununla birlikte, ALP ve diğer karaciğer enzim aktivitelerindeki artışlar, hipertiroidizm gibi ekstrahepatik bir hastalığın karaciğer üzerinde etkili olduğu sekonder hepatopatiler sonucunda da ortaya çıkabilir.^{10,18}

Kedilerde karaciğer enzim aktivitelerinin artmasına yol açabilecek çok sayıda olası neden bulunduğundan, ilk adım ayrıntılı bir anamnez almak ve tiroid bezlerinin palpasyonu da dahil olmak üzere kapsamlı bir fizik muayene yapmaktır. Bu yaklaşım, artmış karaciğer enzim aktivitelerinin olası nedenlerine dair uzun bir listeden, o hasta için muhtemel ayırıcı tanıların daha kısa bir lis-



Şekil 26.87 Serum karaciğer enzim aktiviteleri artmış kediler için tanısal algoritma. ALP, alkalen fosfataz; ALT, alanin aminotransferaz; CBC, tam kan sayımı; FeLV, feline lösemi virüsü; FIV, feline immün yetmezlik virüsü; FIP, feline enfeksiyöz peritonit; İİAB, ince iğne aspirasyonu; fPLI, feline pankreatik lipaz immünreaktivitesi; fTLI, feline tripsin benzeri immünreaktivite; T4, tiroksin.

TABLO 26.22 Abdominal Distansiyonun Nedenleri. —Devamı

Şilöz	Lenfatik drenaj rüptürü
	Lenfatik drenaj obstrüksiyonu / lenfanjektazi
	Neoplazi
	Konjestif kalp yetmezliği
	Steatitis
<i>Rüptüre viskus</i>	
İdrar	Safra yolu rüptürü. İdrar tahriş edici olduğundan, genellikle ikincil septik olmayan eksüda ile sonuçlanır.
Safra	Kırık safra yolu. Safra tahriş edici olduğundan, genellikle ikincil septik olmayan eksüda ile sonuçlanır.

Not: Saf transüdatlar herhangi bir süre boyunca mevcut olduklarında modifiye transüdata dönüşür. Bu durum özellikle konjestif kalp yetmezliği veya portal hipertansiyon ile ilişkili olarak yavaş gelişen transüdatlarda geçerlidir. Bu nedenle modifiye transüdatlar, saf transüdatlara kıyasla daha sık görülür. Tasker S, Gunn-Moore D'den uyarlanmıştır. Kedilerde asitin ayırıcı tanısı. *In Practice*. 2000;22:472.



Şekil 26.98 Yaşlı bir kedide asites nedeniyle oluşan abdomen genişlemesi. Bu kedinin, karın sıvısı nedeniyle kilo almasına rağmen kas kütlelerinde azalma vardı.

Fiziksel muayene veya ultrasonografik inceleme sırasında insidental bir bulgu olarak da saptanabilir. Klinikisyenler, kronik olarak zayıf bir kedide ani kilo artışının sıvı birikimine bağlı olabileceğinin (asites mevcut değilse intratorasik sıvı da olabilir) farkında olmalıdır; özellikle kas kütlesi azalmış görünüyorsa. Travma sonrası başvuran asitesli kedilerde intraabdominal hemoraji veya üriner sistem rüptürü bulunabilir. Genç bir asitesli kedide ateş sıklıkla FIP'i düşündürür; FIP'li kediler iktetik olabilir ya da olmayabilir ve/veya üveit veya korioretinit gibi başka klinik anormallikler gösterebilir. Juguler distansiyonun veya hatta juguler nabızın varlığı sağ kalp yetmezliğini düşündürülebilir.

Palpe edilebilen sıvı dalgalanması, asitesi; organomegali, abdominal kitleler, mesane distansiyonu, abdominal duvar zayıflığı, obezite veya nadiren abdominal boşlukta gaz birikimi gibi abdominal genişlemenin di-

ğer nedenlerinden ayırt etmeye yardımcı olabilir (Tablo 26.22).⁷ Sıvı dalgalanmasının saptanması, abdominal duvarın bir tarafına bir elin parmaklarıyla nazikçe vurulurken, diğer elin parmaklarıyla abdomenin karşı tarafında sıvı hareketi hissinin algılanmasıyla gerçekleştirilir.

TANISAL YAKLAŞIM

Hematoloji, Biyokimya ve İdrar Analizi

Rutin laboratuvar bulguları genellikle nonspesifiktir; ancak asitesin altta yatan nedenine dair ipuçları sağlayabilir. Örneğin,

- Nötrofili septik peritoniti düşündürülebilir, ancak FIP'te de görülebilir,
- Hemoperitoneumlu kedilerin çoğu başvuru sırasında anemiktir,
- Üroperitoneum sıklıkla azotemi ve elektrolit anormalliklerine yol açar,
- Hipoglisemi septik peritonitte sepsisi yansıtabilir; bir çalışmada septik peritonit olgularının %83'ünde iyonize hipokalsemi saptanmıştır,⁹
- Yükselmiş karaciğer enzimleri inflamatuvar (örneğin lenfositik kolanjit), enfeksiyöz (örneğin FIP) veya neoplastik hepatopatilerle ilişkili olabilir,
- Serum globulinlerinde artış FIP'li birçok kedide görülür; ancak lenfositik kolanjit, neoplazi veya septik peritonit ile de ilişkili olabilir,
- Hipoalbuminemi saptanması (saf transüdata yol açabilir), renal protein kaybı olup olmadığını belirlemek için idrar protein:kreatinin oranının değerlendirilmesini ve proteinüri ekarte edilirse gastrointestinal hastalık veya karaciğer hastalığı açısından ileri değerlendirme yapılmasını gerektirir.

TABLO 27.1 Kedilerde DM Tedavisinde Yaygın Olarak Kullanılan İnsülinlerin Özellikleri.

İnsülin Preparatı	Bazı Ülkelerde Kediler İçin Ruhsatlı Mı?	Formülasyon	Etki Süresi	Başlangıç Dozu (Yağsız Vücut Ağırlığına Göre)	Ortalama İdame Dozu
Prozinc (Boehringer Ingelheim)	Evet	U40; rekombinant protamin çinko insülini	Uzun etkili; Pik: 5–7 saat; Süre: 12–24 saat	0.25–0.7 U/kg, 12 saatte bir	0.6 U/kg, 12 saatte bir
Vetsulin, Canin-sulin (MSD Hay-van Sağlığı)	Evet	U40; Domuz kaynaklı çinko insülini	Orta etkili; Pik: 4 saat; Süre: 8–12 saat	0.25–0.5 U/kg, 12 saatte bir	0.5 U/kg, 12 saatte bir
Lantus, Toujeo (Sanofi Aventis), Basaglar (Eli Lilly)	Hayır	U100 Rekombinant insan analoğu glargin insülini	Uzun etkili; Süre: 12–24 saat	0.25–0.50 U/kg, 12 saatte bir	2.5 U/kedi, 12 saatte bir
Levemir (Novo Nordisk)	Hayır	U100 Rekombinant insan analoğu detemir insülini	Uzun etkili; Süre: 12–24 saat	0.25–0.50 U/kg, 12 saatte bir	1.75 U/kedi, 12 saatte bir

deki düşüklüğünün (glisemik düşüşün) en alt noktaya ulaştığı zamanı, yani insülinin maksimum etkili olduğu zamanı ifade eder. 45. güne gelindiğinde, hasta yakınlarının poliüri (PU) ve polidipsi (PD) ile ilgili öznel değerlendirmesi kedilerin %79’unda iyileşme olduğunu göstermiştir; kedilerin %89’unda vücut ağırlığının iyi olduğu saptanmıştır. 9 saatlik ortalama kan glukoz konsantrasyonu, fruktozamin konsantrasyonu veya her ikisi birden, gün 0’a kıyasla kedilerin %84’ünde düzelmiştir. Klinik belirti göstermeyen biyokimyasal hipoglisemi kedilerin %64’ünde en az bir kez görülmüş, klinik hipoglisemi ise (kan şekeri <4.4 mmol/L [<80 mg/dL]) iki kedide meydana gelmiştir.

Vetsulin/Caninsulin, %30 amorf çinko insülin (hızlı emilen, kısa etkili) ve %70 kristalize çinko insülin (yavaş emilen, uzun etkili) içeren domuz kaynaklı lente insülinidir ve birçok ülkede kedi kullanımı için ruhsatlıdır. Etkisinin başlaması ve etki süresi, PZI’ye göre daha kısadır; insülin enjeksiyonundan yaklaşık 4 saat sonra pik oluşur ve etki süresi yaklaşık 8–12 saattir.^{81,82} 25 diyabetik kedide (15’i yeni tanı almış, 10’u ise diğer tedavilere yeterince yanıt vermemiş) 12 aylık prospektif bir Vetsulin/Caninsulin çalışması yürütülmüştür.⁸³ Kan glukozu >19 mmol/L (>342 mg/dL) olan kedilere 0.5 U/kg dozda, <19 mmol/L (<342 mg/dL) olan kedilere ise 0.25 U/kg dozda her 12 saatte bir olacak şekilde tedaviye başlanmıştır. Spesifik bir diyet önerilmemiştir. İlk 6 günlük muayene döneminin ardından kediler 4, 8, 12, 26 ve 52. haftalarda yeniden değerlendirilmiştir. İnsülin dozunda, ihtiyaç halinde artış yapılmıştır; hedeflenen kan glukozu için pik değer 5–9 mmol/L (90–162 mg/dL) olarak belirlenmiştir. Ortalama insülin dozu her 12 saatte bir 0.5 U/kg (aralık: 0.1–1.9 U/kg) olup, yalnızca iki kedide her 12 saatte bir >1 U/kg doz gerekli görülmüştür. Bu 25 kediden 7’si 15 hafta içinde remisyona girmiş ve çalışma süresince (12 ay) nüks yaşanmamıştır. Remisyona girmeyen 18 kediden 13’ü, ideal diyabet kontrolü için belirlenen su tüketimi

mi hedefini yakalamıştır (konserve mama tüketenler için <20 mL/kg/gün, kuru mama tüketenler için <70 mL/kg/gün). Remisyona ulaşamayan kedilerde klinik bulguların kontrolü “mükemmel” ya da “iyi” olarak değerlendirilmiştir. Klinik belirtilerin anlamlı şekilde düzelmesi yaklaşık 3 ay sürmüştür.

Başka bir prospektif, çok merkezli, kör olmayan, açık bir çalışmada Vetsulin/Caninsulin ile tedavi edilen 46 diyabetik kedi (39’u yeni tanı almış, 7’si diğer tedavilere yeterince yanıt vermeyen) takip edilmiştir.⁸⁴ Kediler yaklaşık 16 hafta boyunca (stabilizasyon fazı) izlenmiş, bunlardan 23’ü daha uzun süreli olarak izlenmeye devam edilmiştir. Her kedi için başlangıç dozu, ilk kan glukoz düzeyine göre belirlenmiştir: Kan glukozu <20 mmol/L (<360 mg/dL) olan kedilere 0.25 U/kg, >20 mmol/L (>360 mg/dL) olan kedilere ise 0.5 U/kg dozunda başlanmıştır. Başlangıç dozu hiçbir şekilde doz başına 2U’yu aşmamış ve tedavinin ilk 3 haftasında günde 3 kez 0.5 U/kg’dan yüksek dozlar önerilmemiştir. Spesifik bir diyet önerilmemiştir. Stabilizasyon fazının sonunda kedilerin %15’i klinik remisyona girmiştir; bu kediler daha önce diyabet için tedavi görmemiştir. Geriye kalan kedilerin yaklaşık %60’ı, 3–4 aylık tedavi sonrası klinik olarak stabil hale gelmiştir. Bu bulgu, diğer insülin türleriyle yapılan çalışmalardaki sonuçlarla da uyumludur. Hipoglisemiye ait klinik belirtiler, stabilizasyon sürecindeki dokuz kedide gözlenmiştir ve çoğu, günlük dozun >3 U/kedi veya >0.5 U/kg olduğu durumlarda meydana gelmiştir.

Lente insülin ile yapılan bir çalışmada, dokuz sağlıklı kedide, pik seviyeleri uygun olmasına rağmen insülin dozu öncesinde birkaç saat boyunca belirgin hiperglisemi (>18 mmol/L [>324 mg/dL]) gözlenmiştir.⁸¹ Bu devam eden (ancak aralıklı) hiperglisemi, pankreastaki β hücrelerine kalıcı zarar veren glukotoksisteye katkıda bulunabilir. Bu durum, glargine^{74,75} ve detemir⁸⁵ ile yapılan çalışmalarda bu ilaçlarda Lente’ye göre daha yüksek remiyon oranları görüldüğünü açıklayabilir. Lente insülin dozunun, genellikle enjeksiyon anındaki kan glukoz

TABLO 27.8 Diyabetik Ketoasidozlu Kedilerde Regüler veya Lispro İnsülinin İntravenöz Sabit Hızda İnfüzyon (CRI) Protokolü.^a

Kan Glukoz Konstantrasyonu		%0,9 İzotonik İçine Eklenmiş Dekstroz	Uygulama Hızı (mL/saat)
mmol/L	mg/dL		
>16.7	>300	yok	10
11.1–16.7	200–300	%2.5	7
8.3–11.1	150–199	%2.5	5
5.6–8.3	100–149	%5.0	5
<5.6	<100	%5.0	İnsülin infüzyonu durdurulur

^a0.9% NaCl içeren 250 mL'lik bir torbaya 2.2 U/kg regüler veya lispro insülin eklenir. İnsülin eklenmeden önce torbadan 10 mL sıvı boşaltılır. Sabit hızda infüzyona başlamadan önce serum hortumu 50 mL insülin çözeltisi ile yıkanır.

Kaynak: Anderson JD, Rondeau DA, Hess RS. Lispro insulin and electrolyte supplementation for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. J Vet Intern Med. 2019;33(4):1593–1606.

regüler insülinin morbidite veya mortalite üzerinde faydalı etkilerle ilişkili olup olmadığını belirlemek için daha fazla çalışma gereklidir.

Günde 1.1 U/kg CRI hazırlamak için, 250 mL'lik 0.9% NaCl torbasına 1.1 U/kg regüler insülin eklenir. İnsülin plastik tüpler tarafından adsorbe edildiği için önce torbadan 50 mL boşa akıtılır ve ardından çözelti saatte 10 mL hızda verilmeye başlanır. Örneğin, 5 kg ağırlığındaki bir kedi için 250 mL 0.9% salin içine 5.5 U insülin eklenir ve torbadan 50 mL boşaltılır. Saatte 10 mL infüzyon hızı, günlük 5.5 U insülin sağlar.

IM regüler insülin protokolleri, CRI insülin protokolüne alternatif olarak kullanılabilir, ancak daha fazla emek gerektirir. Saatlik ve aralıklı (intermittent) olarak iki protokol bulunmaktadır. Saatlik IM insülin protokolünde, başlangıç dozu olarak 0.2 U/kg regüler insülin uygulanır ve ardından her saat 0.1 U/kg verilir. Kan glukozu saatlik olarak izlenmelidir. Kan glukoz konsantrasyonu <16.5 mmol/L (<300 mg/dL) olduğunda, IV sıvılara %5 dekstroz eklenmeli ve insülin uygulama sıklığı 4–6 saat aralığına düşürülmelidir.

Aralıklı IM insülin protokolünde ise test dozu olarak 0.25 U/kg regüler insülin uygulanır ve sonraki dozlar hastanın bu başlangıç tedavisine yanıtına göre belirlenir. Obez kedilerde başlangıç dozu, aşırı dozu ve hipoglisemiye önlemek için tahmini yağsız vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır. Kan glukozu 4–6 saat aralıklarla değerlendirilir; hedef, kan glukozunu saatte 3–4 mmol/L (54–72 mg/dL) azaltmaktır. Bu hedefe ulaşıldığında bir sonraki insülin dozu %25–50 oranında azaltılmalıdır. Hedefe ulaşılamazsa bir sonraki doz %25–50 artırılmalıdır. Kan glukoz düzeyi 10–12 mmol/L (180–216 mg/dL) arasına ulaşırsa, IV sıvılara %2.5–5 dekstroz eklenmelidir.

Diğer İnsülin Tipleri ile Tedavi

Regüler insülin mevcut değilse, diğer insülinlerle tedavi faydalı olabilir. Glargin insülin, IM olarak (kısa yarı ömrü nedeniyle) tek başına veya eşzamanlı SC uygulama ile di-

yabetik ketoasidoz tedavisinde kullanılmıştır. 15 diyabetik ketoasidozlu kedi üzerinde yapılan bir çalışmada, yazarlar 10–14 mmol/L (180–252 mg/dL) kan glukozu hedefi için her 12 saatte bir 1–2 U glargin SC ve gerekirse her 4 saate kadar 0.5–1 U glargin IM uygulanmasını önermişlerdir.¹⁶⁸ Başka bir çalışmada 20 diyabetik ketoasidozlu kedi üzerinde glarginin basal-bolus SC ve IM uygulaması, regüler insülinin CRI uygulamasıyla karşılaştırılmıştır.¹⁶⁹ Bu çalışma, glargin insülin ile basal-bolus yaklaşımının güvenli ve etkili olduğunu göstermiştir. Protokol, hipergliseminin düzelleme süresini ve taburculuk süresini kısaltmıştır. Bu yöntem, bazı hasta yakınları için regüler insülin tedavisine göre daha uygun maliyetli olabilir ve yeterince diyabetik ketoasidoz vakası yönetmemiş klinikler için pratik bir yaklaşım sunabilir. Dezavantajı, insülinin yetersiz emilimi ve CRI protokolüne kıyasla daha sık kan glukoz izlemi gerektirmesidir.

Lispro, genetik olarak üretilmiş insan analog insülini olup IV protokollerde kullanılmıştır. Lispro, insanlarda ve köpeklerde regüler insüline kıyasla hiperglisemi, ketozis ve asidozun çözülme süresini kısaltmıştır. 12 diyabetik ketoasidozlu kedide yapılan bir çalışmada, lispro ile regüler insülin CRI olarak 0.09 U/kg/saat dozunda karşılaştırılmıştır (Tablo 27.8).¹⁷⁰ Kan glukozunun <14 mmol/L (<250 mg/dL) düzeyine ulaşma medyan süresi lispro için 7 saat, regüler insülin için 12.5 saat olarak ölçülmüş ve lispro anlamlı şekilde daha hızlı bulunmuştur. Başka bir çalışmada 18 diyabetik ketoasidozlu kedi incelenmiş; 9 kedi regüler insülin CRI ile, 9 kedi lispro insülin CRI ile tedavi edilmiştir; her iki insülin çözeltisi de 48 mL 0.9% salin içine 1.1 U/kg eklenerek hazırlanmıştır.¹⁷¹ İki grup arasında hiperglisemi, ketozis veya asidozun çözülme süresine ilişkin medyan değerler açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

HASTANIN MONİTÖRİZASYONU VE TABURCULUK

Diyabetik ketoasidozlu veya hiperglisemik hiperozmolar sendromlu hastalar, sıvı tedavisinin ayarlanması, hipogliseminin önlenmesi ve asit-baz ile elektrolit dengesizliklerinin tespit ve tedavisi için yakından izlenmelidir. Glukoz, elektrolitler ve insülin CRI solüsyonu için ayrı intravenöz hatlar ile pompalar gerekebilir. Diyabetik ketoasidozlu veya hiperglisemik hiperozmolar sendromlu hastaların takibiyle ilgili daha fazla bilgi Bölüm 5: Sıvı Tedavisi'nde bulunmaktadır.

Ketozis çözümlendikten ve kedi kendi kendine yemeye başladığında ya da sonda ile beslenmede stabil hale geldiğinde mevcut insülin protokolü sonlandırılabilir ve günde iki kez subkutan insülin uygulamasına geçilebilir. Kan glukozu, evde insülin uygulanacak zamandaki değerlere göre değerlendirilmelidir; eğer kan glukozu 8.3 mmol/L'nin (150 mg/dL) altındaysa insülin verilmemelidir. Bir sonraki planlı insülin uygulama zamanında kan glukozu 14 mmol/L'nin (250 mg/dL) üzerindeyse insülin uygulanabilir. Günde iki kez insülin enjeksiyonları oturduktan sonra, bir kan glukoz eğrisi ile veya sürekli glukoz izleme sistemi (CGMS/FGMS) ile takip yapılma-



Şekil 27.8 Norsworthy tiroid palpasyon tekniğinde kedinin başı, muayene edilen taraftan yaklaşık 45 derece uzağa çevrilir. Klinisyen işaret parmağını, trakea ile sternotiroideus kası arasında larinksin hemen altındaki oluğa yerleştirir ve juguler oluk boyunca torasik girişe kadar aşağı kaydırır. Tiroid bezinin konumu daire içine alınmıştır. Bu teknik, yalnızca işaret parmağının juguler oluk boyunca ilerletilmesiyle daha başarılı sonuç verir.

tulur. Kedinin başı yukarı kaldırılır ve muayene edilen taraftan uzağa doğru (yaklaşık 45 derece) çevrilir (örneğin, sağ tiroid lobunu palpasyonla incelemek için kedinin başı sola çevrilir). Klinisyen işaret parmağını, trakea ile sternotiroideus kası arasında larinksin hemen altındaki oluğa yerleştirir ve ardından oluğu takip ederek torasik girişe kadar aşağı kaydırır (Şekil 27.8). Tiroid lobu büyümüşse, işaret parmağı guatrın üzerinden geçerken karakteristik bir “doku” hissedilir.⁵⁷

- İki elle yapılan teknik: Klinisyen, oturan kedinin arkasında konumlanır. Bir asistan (kedinin sahibi de olabilir) kedinin çenesini yukarı kaldırarak kedinin boynunu yukarı uzatır. Klinisyen, trakeanın her iki yanına yerleştirdiği işaret parmaklarını larinksten torasik girişe kadar aşağı kaydırır (Şekil 27.9). Diğer tekniklerde olduğu gibi, işaret parmağı guatr üzerinden geçerken bir “doku” hissedilir. Bu teknik, benzer hassasiyete sahip parmaklarla bilateral değerlendirme yapılmasına olanak sağlar.

Norsworthy ve klasik teknikler bir çalışmada karşılaştırılmış ve her iki tekniğin de hem aynı hem de farklı muayene yapanlar arasında çok iyi uyum sağladığı bulunmuştur.⁵⁸ Yazarlar klasik tekniğe daha aşina olduğundan bu yazıda klasik teknik biraz daha hassas ve spesifik bulunmuştur. Her iki yazar da pratiğinde birden fazla teknik rutin olarak kullanmaktadır; bazı hafif büyümüş tiroid bezlerinin tespiti, birden fazla palpasyon tekniği kullanıldığında daha kolay olabilmektedir.



Şekil 27.9 İki elle yapılan tiroid palpasyon tekniğinde, bir asistan (veya kedinin sahibi) kedinin çenesini yukarı kaldırarak boynunu yukarı uzatır. Klinisyen, trakeanın her iki yanına birer işaret parmağını yerleştirir ve parmaklarını larinksten torasik girişe doğru aşağı kaydırır. Tiroid bezi daire içine alınmıştır.

Uygulayıcıların, üç tekniği de rutin olarak uygulamaları önerilmektedir.

Davranış Değişiklikleri ve Genel Görünüm

Hipertiroidi kedilerinde görülen aşırı hareketlilik, hasta yakınları tarafından sağlıklı olmanın bir işareti olarak yanlış yorumlanabilir. Birçok durumda veteriner hekimler, yaşlı kedilerin genellikle oldukça hareketsiz olduğunu ve artan aktivitenin altta yatan huzursuzluğun bir belirtisi olduğunu açıklamak zorunda kalabilir. Kedinin miyavlamasıyla belirginleşen kaygı ve huzursuzluk, hasta yakınları tarafından fark edilebilir; gece miyavlamasının başlıca ayırıcı tanıları hipertiroidi ve hipertansiyon (veya her ikisi) ile bilişsel disfonksiyondur. Klinik uygulamada, görülen huzursuzluk, kan alma gibi kısıtlamalara tahammülsüzlük olarak kendini gösterebilir.

Hipertiroidi kedilerinin tüyleri genellikle mat ve dolaşık olabilir. Birçok hipertiroidi kedisi obsesif bir şekilde tüylerini temizler; bu durum alopesi ve hatta milier dermatite yol açabilir. Bu durum, altta yatan bir alerjiyle de (örneğin pire alerjik dermatiti) ilişkili olabilir, ancak tepki, belirgin obsesif-kompulsif davranışlarla şiddetlenir.

Genellikle zayıf ve mat tüylü kedilerde görülen artan aktivite, hipertiroidi kedilerinin “yaşlı gibi hareket ettikleri ama ölü gibi göründükleri” şeklinde tanımlanmasına yol açmıştır.

Gastrointestinal Belirtiler

Artan veya sabit iştahla birlikte genellikle kilo kaybı görülmesi dışında, birçok hipertiroidi kedide kusma ve ishal gibi başka gastrointestinal belirtiler de görülür.

büyüme devam ettiği için, guatrlar zamanla büyüyebilir, multifokal hastalık gelişebilir ve tiroit adenokarsinomu riski tedaviye rağmen artabilir.^{129,130} Zamanla, başlangıçta metimazole yanıt veren bazı kediler tedaviye dirençli hale gelebilir ve alternatif seçenekler değerlendirilmelidir.^{129,130}

Karbimazol, metimazolün türevidir ve vücutta metimazole dönüşür.¹³¹ Avustralya ve Avrupa'da mevcuttur. 5 mg karbimazol dozu, 3 mg metimazole dozuna eşdeğer olduğundan, çoğu kedi için hipertiroidizmi yönetmek amacıyla her 12 saatte bir 5 mg uygun bir dozdur.^{68,126} Başlangıç dozu olarak her 8 saatte bir 5 mg önerilmiştir olsa da⁶⁸, çoğu kedi için her 12 saatte bir 5 mg yeterlidir. Doz artırılması gerekirse, her 12 saatte bir 7,5 mg, her 8 saatte bir 5 mg ile aynı etkiyi sağlar. Bazı ülkelerde karbimazolün uzun salınımlı formülasyonu mevcuttur (Vidalta, MSD Animal Health); önerilen başlangıç dozu her 24 saatte bir 10–15 mg'dır.

Hem metimazol hem de karbimazol kullanımına bağlı yan etkiler görülebilir, ancak karbimazol kullanımında yan etkiler daha az yaygın ve daha hafif olabilir.² Çoğu yan etki tedavinin ilk 4–6 haftasında ortaya çıkar. Geçici, kendi kendini sınırlayan iştahsızlık, kusma ve halsizlik en sık görülen yan etkilerdir ve metimazol ile tedavi edilen kedilerin yaklaşık %10'unda görülür.⁶⁹ Yan etkileri azaltmak için dozu %50 azaltmak ve en düşük etkili doza titrasyon yapmak faydalı olabilir; ancak bazı kediler düşük dozda bile ilacı tolere edemez.⁴ Daha ciddi yan etkiler arasında, kedilerin %3–9'unda nötropeni ve trombositopeni gibi kan bozuklukları; yaklaşık %2'sinde hepatopati,^{69,132,133} ve kedilerin %2–3'ünde yüz ve boyunda ekskoriasyonlar (Şekil: 27.12) yer alır.⁶⁹

Diğer bildirilen advers etkiler arasında immün aracıli myastenia gravis,¹³⁴ hipersensitivite vaskülit¹³⁵ ve mural folikülit¹³⁶ bulunur. Çoğu vakada, ilaç kesildiğinde advers etkiler düzelir.⁴



Şekil 27.12 Metimazol tedavisinin bir yan etkisi olarak yüzde ekskoriasyonlar (tırmalanma/deri döküntüleri) görülebilir.

Metimazol^{132,137,138} ve karbimazolün¹³⁹ transdermal preparatları, oral versiyonlara etkili alternatifler olarak kanıtlanmıştır. İlaç genellikle kulak kepçesinin tüsüz kısmına uygulanır. Transdermal preparatlar güvenilir bir eczane tarafından hazırlanmalı ve ilacın stabilitesini sağlamak için eczane son kullanma tarihini belirtmelidir. Hasta yakını tarafından oral ilaç vermenin zor olduğu durumlarda kullanılabilir ve oral ilaca kıyasla daha az gastrointestinal yan etki görülebilir.^{126,132,140–144} Ancak oral metimazol ile görülen diğer advers etkiler transdermal formülasyonda da mümkündür ve ilacın uygulandığı deri bölgesinde irritasyon oluşabilir. Hasta yakını, bir sonraki dozu uygulamadan önce uygulama bölgesini nazıkçe ama iyi bir şekilde temizlemeli ve kulak kepçelerini dönüşümlü kullanmalıdır. Transdermal formülasyonlar için başlangıç dozu, oral ilaçla aynı veya biraz daha yüksek olmalıdır.

Metimazol ve karbimazol, çoğu hipertiroid kedinin yönetimi için yeterlidir.^{69,126} Ancak bazı kediler, hipertiroidilerini kontrol altına almak için gerekli metimazol veya karbimazol dozunu tolere edemez. Bu durumlarda, diyet tedavisi veya kalıcı bir tedavi önerilir. Kalıcı tedaviye (örneğin orta-şiddetli azotemi, ileri yaş ve diğer zayıflatıcı problemler) veya diyet tedavisine uygun olmayan kedilerde daha düşük doz metimazol veya karbimazol kullanılabilir ve diğer problemleri yönetmek için ek medikal tedaviler uygulanabilir. Örneğin, taşikardiye kontrol altına almak için atenolol ve hipertansiyon için amlodipin veya telmisartan kullanılabilir. Bu kediler, böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikler veya devam eden kilo kaybı açısından izlenmelidir.⁴

Sınırlı iyot düzeyine sahip (örneğin Hill's Prescription Diet y/d Feline-Thyroid Care) terapötik bir diyet, hipertiroid kedilerde TT₄'ün normalleşmesini sağlayabilir.^{97–118,121–150} Bir çalışmada, hipertiroid kedilere ardışık olarak azaltılmış iyot içeriğine sahip diyetler verilmiştir; 0,28 ppm iyot içeren bir diyet dokuz kedinin sekizinde ötiroidiye yol açmış ve 0,17 ppm iyot içeren bir diyet tüm kedilerde ötiroidiye neden olmuştur.⁹⁷ Ötiroidi sağlamak için daha düşük iyot düzeyine ihtiyaç duyan tek kedinin, diğer kedilere göre belirgin şekilde daha yüksek TT₄ değerine sahip olması, bu tedavinin yalnızca orta derecede yükselmiş TT₄ seviyelerine sahip kediler için daha uygun olabileceğini düşündürmüştür. Aynı araştırmacıların yaptığı başka bir çalışma, 0,32 ppm iyot içeren bir diyetin TT₄'ü orta derecede yükselmiş (84 nmol/L [6.5 µg/dL]'ye kadar) kedilerde ötiroidiye neden olduğunu bulmuştur.¹⁴⁵ İyot içeriği 0,39 ppm'e çıkarıldığında TT₄ seviyeleri kontrol altına alınamamıştır.^{151,152}

Total T₄, sınırlı iyot içeren bir diyetle beslenen tüm kedilerde normalleşmeyebilir, özellikle de tanı anındaki TT₄ ciddi şekilde yüksekse.¹⁵³ TT₄ normalleştiğinde bile, azalmış vücut kütlesi ve taşikardi gibi klinik belirtiler bazı kedilerde devam edebilir (kalıcı bir hipertiroid durumunu gösterir).^{149,153,154} Çoğu kediye diyetin başlamasından sonraki 28 gün içinde TT₄ azalır ve klinik be-

deneyimine göre, bu kedilerin mutlaka herhangi bir derecede böbrek hastalığı mevcuttur.

KARACİĞER HASTALIĞI

Daha önce belirtildiği gibi, kediler hipertiroidizm tanısı konduğunda sıklıkla karaciğer enzimlerinde benign yükselmeler gösterir. Bu nedenle, tanı anında karaciğer enzimlerindeki artışın hipertiroidizmle ilişkili olup olmadığı veya hipertiroidizme bağlı ikincil bir durum mu olduğunu bilmek mümkün değildir. Eğer artış hipertiroidizme bağlıysa, metimazol veya karbimazol ile yapılan tedavi denemesi enzimlerde azalma sağlayacaktır ve bu hastalarda hipertiroidizmin kalıcı tedavisi düşünülebilir. Eğer kedi ötiroid hâle geldikten sonra enzimler hâlâ yüksekse, hipertiroidizmin kalıcı tedavisi ideal değildir ve yükselmiş enzimlerin nedeni araştırılmalıdır. Ancak bilinmelidir ki, metimazol⁶⁹ veya karbimazol tedavisi geri dönüşümlü bir hepatopatiye yol açabilir (literatürde rapor edilmemiş ancak yazarlarından biri tarafından gözlemlenmiştir). Bu durumda veteriner hekim, medikal tedaviyi kesmeli ve kedinin iyileşmesinden sonra diyet yönetimi veya kalıcı tedaviyi düşünmelidir.

DİĞER HASTALIKLAR

Hipertiroid hastalar genellikle yaşlı olduğundan, birden fazla eşzamanlı durum ortaya çıkabilir.^{186,187} Eşzamanlı sorunlar mümkünse, kedi ¹³¹I tedavisi için izolasyona alınmadan önce tedavi edilmelidir.

Eğer hipertiroidizm tanısı sırasında abdomende kitle varlığı gibi potansiyel olarak ciddi bir sağlık problemi tespit edilirse, bu araştırılmadan kedi tiroidektomi veya ¹³¹I tedavisine alınmamalıdır. Bu durumda medikal tedavi daha uygun bir seçenektir.

Hasta Yakınına Bağlı Faktörler

Tedavi maliyeti birçok hasta yakını için önemli bir faktördür. Medikal tedavi başlangıçta çok daha düşük maliyetlidir. Ancak uzun süreli takip maliyeti birkaç yıl içinde tiroidektomi veya ¹³¹I tedavisi ile eşit hâle gelebilir. Metimazol veya karbimazol ile tedavi edilen kedilerin çoğu oldukça stabil olup ciddi yan etki göstermez. Tüm kediler, tedavi başladıktan 1 ay sonra TT₄ tam kan sayımı, biyokimya paneli ve idrar analizi ile birlikte kilo artışı ve klinik belirtilerde düzelme açısından ilk değerlendirmeden geçirilmelidir. Daha sonra, hastalar her 4-6 ayda bir kontrol edilmelidir. TT₄ değerinin her kontrolde yeniden ölçülmesi ideal olsa da, maliyet konusunda endişe varsa, ayrıntılı bir fizik muayene hipertiroidizm klinik bulgularının kontrol altında olup olmadığını belirleyebilir ve testler daha seyrek yapılabilir.

Hamileler ve evdeki çocuklar ile, kedinin eve döndükten sonra birkaç hafta boyunca radyasyon yaymaya devam edeceği göz önünde bulundurularak ¹³¹I tedavisinden önce konuşulmalıdır. Kedi eve döndüğünde hamilelerden veya çocuklardan izole etmek mümkün değilse, ¹³¹I tedavisi bir seçenek olarak değerlendirilmelidir.

Tiroit Adenokarsinomu

Çoğu durumda, tiroit adenokarsinomlu kediler, adenomatöz hiperplazi veya tiroit adenomu sonucu gelişen hipertiroidizme benzeyen bir klinik durumla olarak ortaya çıkar.^{129,130,170,188,189} Histopatolojik değerlendirme tiroit karsinomunun tanısında altın standarttır; tiroit karsinomunun kesin tanısı genellikle vasküler veya kapsüler invazyonun saptanmasını gerektirir ve sıklıkla eksizyonel biyopsi yapılmasını zorunlu kılar.¹⁰³ Sintigrafi, özellikle bölgesel ve uzak metastazları tanımak için yardımcı olarak kullanılabilir,^{84,103,129,130} (Şekil 27.16) ancak tek başına tiroit dokusunun malign olup olmadığını güvenilir biçimde belirleyemez.¹⁸⁹

Tiroit adenokarsinomundan, palpe edilen guatr çok büyükse, TT₄ özellikle yüksekse (yazarlar referans aralığının üst sınırının sekiz katını aşan değerler gördüklerini bildirmiştir) veya rutin tedaviye rağmen hipertiroidizm devam ediyorsa şüphelenilebilir.^{129,130} Bazı durumlarda bu kriterlerden hiçbir geçerli olmayabilir ve bu kriterlerin her biri benign hipertiroidizmde de görülebilir.

Hastalar rutin tedaviye yanıt vermediğinde, histolojik tanı koyabilmek için tiroidektomi önerilir. Ancak bazı tiroit adenokarsinomları oldukça vaskülerdir ve eksizyon, yüksek kanama riski olmadan çok zordur; bu durumlarda biyopsi örneği yalnızca tanı amaçlı alınmalıdır.



Şekil 27.16 Tiroit karsinomu olan bir kedinin sintigrafisi görüntüsü, tiroit nodüllerinin birden fazla olduğunu ve tiroit tümörünün torasik girişten göğse doğru yayıldığını göstermektedir. İki tiroit nodülü servikal bölgede bulunurken, intratorasik bölgede iki ila üç ek tümör kitlesi görülmektedir. Bu kedinin malign tiroit dokusunun boyut ve hacmi oldukça büyüktür.

ADRENAL BEZ HASTALIKLARI

Mark E. Peterson and Randolph M. Baral

Çeviri: Huriser Akgün Aslan

HİPERADRENOKORTİZİZM

Hiperadrenokortisizm (HAC, Cushing sendromu), kronik glukokortikoid fazlalığına bağlı olarak gelişen klinik belirti ve bulgular bütünüdür.¹⁻⁵ Hiperadrenokortisizm hipofiz ya da adrenal bezin primer aşırı fonksiyonu sonucu doğal olarak ortaya çıkabileceği gibi, sentetik glukokortikoidlerin uygulaması sonrası iatrojenik olarak da gelişebilir. Doğal olarak görülen hipofiz kaynaklı HAC, hipofiz bezinin (pars distalis veya pars intermedia) adenomasına bağlı olarak aşırı adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanması sonucu meydana gelir. Bu durum bilateral adrenokortikal hiperplaziye neden olur. Adrenal kortekste oluşan unilateral bir adenom ya da karsinom ise, otonom şekilde aşırı kortizol salgılar. Bu da hipofizden ACTH salınımını baskılar ve karşı taraf adrenal korteksin atrofisine yol açar.

Doğal olarak gelişen HAC, kedilerde nadir görülür (yaklaşık 150 olgu bildirilmiştir); ancak hem hipofiz kaynaklı HAC hem de kortizol salgılayan adrenal tümörler iyi bir şekilde tanımlanmıştır.¹⁻⁶ HAC'li kedilerin yaklaşık %80 ila %85'inde hastalık hipofiz kaynaklıdır¹⁻¹², geri kalan %15 ila %20'sinde ise unilateral adrenal tümörler bulunur.^{1-6,12,13} Fonksiyonel adrenokortikal tümörlü kedilerin yaklaşık %50 ila %65'i unilateral adenomken, kalanları adrenal karsinomdur.

Kediler, köpeklere kıyasla eksojen glukokortikoid fazlalığının etkilerine karşı daha dirençli olma eğilimindedir; ancak iatrojenik HAC, kedilerde iyi tanımlanmış bir hastalıktır.^{14,15}

Nadir görülsede, cinsiyet hormonu salgılayan adrenal tümörler de kedilerde bildirilmiştir.^{12,13,16-22} Klinik belirtiler, kortizol salgılayan tümörlere sahip kedilerdekine benzerlik gösterir; ancak tanı için kortizol öncüllerinin ölçülmesi gereklidir.

Klinik Bulgular

Hiperadrenokortisizm, genellikle orta yaşlı ve yaşlı kedilerde görülen bir hastalıktır. Ortalama tanı yaşı yaklaşık 11 olup, ırk veya cinsiyet açısından belirgin bir yatkınlık göstermez.^{2,4-6,23,24}

HAC ile ilişkili en yaygın klinik belirtiler (Tablo 27.15), aşağıdakileri içerir (Şekil 27.19 ve 27.20):^{2-6,12}

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji
- Abdomende sarkma
- Kutanoz değişiklikler

TABLO 27.15 Hiperadrenokortisizmlı Kedilerde Görülen Klinik Bulgular.

Klinik Belirti	Yaklaşık Görülme Sıklığı (%)
Poliüri ve polidipsi	80–90
Polifaji	60–70
Abdomende sarkma (pot-bellied görünüm)	60–70
Kas erimesi	50–60
Deride incelme	60–0
Bilateral simetrik tüy dökülmesi veya alopesi	40–60
Letarji	40–60
İnsülin direnci (yüksek günlük insülin dozu gereksinimi)	45–55
Kilo kaybı	45–55
Hassas, kolay yırtılan deri	30–50
Enfeksiyon veya sepsis	30–50
Bakımsız, seboreik (yağlı/kepekli) tüy yapısı	30–50
Hepatomegali (karaciğer büyümesi)	20–30
Kilo alımı	10–25



Şekil 27.19 (A ve B) Unilateral adrenal adenomaya bağlı hiperadrenokortisizmlı kedi. Dikkat edin: Bakımsız tüy yapısı, abdomende sarkma (pot-belly görünümü) ve karın altı ile kuyruk bölgesinde alopesi mevcut.

Köpeklerde hastalığa özgü olarak görülen bilateral simetrik tüy dökülmesi, kilo alımı ve kas atrofisi gibi diğer bulgular, ileri evredeki ya da uzun süre tedavi edilmiş hiperadrenokortisizmlı kedilerde de görülebilir.^{2-6,12}



Şekil 27.24 Adrenal kortikal adenomun cerrahi sırasında görünümü. Kedi kas kütlesi kaybına uğramış olmasına rağmen, cerrahi alanda mevcut olan büyük miktardaki yağa dikkat edin.

ki supresyon nedeniyle yüksek komplikasyon oranı taşır. Bu yüzden dikkatli hasta seçimi, ameliyat öncesi planlama, intraoperatif ve postoperatif dönemde özeli yönetim komplikasyonları en aza indirmek ve en iyi sonucu almak için kritik önemdedir. Adrenal tümörlü kedilerde preoperatif abdominal BT incelemesi, tümörün vasküler invazyonu ve trombozunu belirlemede faydalıdır.

Kronik glukokortikoid hipersekresyonu, kedilerde ameliyat sonrası enfeksiyon riskini ve yara iyileşmesinde gecikmeyi artırır. Ayrıca postoperatif komplikasyonlar arasında pankreatit, tromboembolik olaylar, yara açılması ve hipoadrenokortisizm bulunur. Şiddetli klinik bulguları olan kedilerde, ameliyat öncesi medikal stabilizasyon (ör. trilostan) postoperatif sonucu iyileştirir. Ancak unutulmamalıdır ki, hipofiz kaynaklı HAC nedeniyle başarılı şekilde bilateral adrenalectomi yapılan kedilerde altta yatan hipofiz patolojisi (ör. hipofiz adenomu) devam eder; bu kedilerde ilerleyen dönemlerde baskı yapan hipofiz tümörüne bağlı nörolojik belirtiler gelişebilir.⁵⁸

Unilateral adrenalectomi uygulanan kediler genellikle yaklaşık 2 ay süreyle glukokortikoid desteğine ihtiyaç duyar; bu süre zarfında atrofiye uğramış karşı taraf adrenal bezin fonksiyonu geri kazanılır. Bilateral adrenalectomi yapılan kedilerde ise ömür boyu mineralokortikoid ve glukokortikoid replasmanı gerekir.^{2,5,50}

Cerrahi tedavi başarılı olduğunda, poliüri, polidipsi, polifaji, letarji gibi klinik belirtiler ile karın şişkinliği, kas erimesi, alopesi, ince deri, hepatomegali ve enfeksiyon gibi fiziksel anormalliklerin ameliyattan 2–4 ay sonra ortadan kalkması beklenir.^{5,24,50} Ayrıca birçok kedide eksojen insülin ihtiyacı azalır.

HİPOFİZEKTOMİ

Mikrocerrahi transsfenoidal hipofizektomi, hipofiz kaynaklı HAC'li kedilerin tedavisinde etkili bir yöntem olarak bildirilmiştir.^{7,37,49,65} Bir çalışmada HAC ve DM'li 68 kedide ameliyat sonrası 4 hafta içinde kedilerin %85'i hayattaydı. Komplikasyonlar arasında hipoglisemi, elektrolit dengesizlikleri ve geçici konjestif kalp yetmezliği bulunmaktaydı. Sağ kalan kedilerin %71'inde diyabet remisyonu gerçekleşmiş, bunların %12'sinde ise ortalama 248 gün (aralık 84–1232 gün) sonra DM nüks etmiştir. Tüm kediler için ortalama sağkalım süresi 853 gün (aralık 1–1740 gün) olarak rapor edilmiştir.

Ancak bu prosedür, deneyimli ve ileri düzey beceriye sahip veteriner cerrahlar ile gelişmiş BT görüntüleme altyapısı gerektirdiğinden oldukça uzmanlaşmış bir tedavi yöntemi olmaya devam etmektedir.

Hipofizektomi, özellikle küçük hipofiz tümörleri bulunan kedilerde oldukça etkili görünmektedir; ancak yüksek morbidite riski taşır ve büyük hipofiz adenomları olan kedilerde etkili olma ihtimali düşüktür. Ayrıca tedavinin diğer bir dezavantajı, postoperatif erken dönemde hipopituitarizme yol açmasıdır. Bunun sonucunda hipokortizolizm, hipotiroidizm ve geçici diabetes insipidus gelişebilir. Bu nedenle, hipofizektomi sonrasında en az 2–4 hafta (bazı durumlarda ömür boyu) glukokortikoid, tiroksin ve desmopressin tedavisi gereklidir.^{7,37,49}

Prognoz

Hiperadrenokortisizm, ciddi bir hastalıktır ve prognozu genellikle kuşku ile kötü arasındadır. Tedavi edilmediği takdirde, çoğu kedi tanı konulduktan sonraki birkaç hafta ila birkaç ay içinde hastalığın komplikasyonları nedeniyle kaybedilir.^{1,2,5} Tedavi edilmeyen kedilerde ölümün en yaygın nedenlerinden biri, glukokortikoid fazlalığının deri kırılabilirliği üzerindeki olumsuz etkileridir; bu durum derinin yırtılmasına, açık yaralara ve iyileşmede gecikmeye yol açar. Glukokortikoid fazlalığının immünsüpresif etkileri de kedileri enfeksiyonlara yatkın hale getirir. Ayrıca kronik hiperkortizolizm kardiyovasküler sistemi etkileyerek hipertansiyon, pulmoner tromboembolizm veya konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir. İatrojenik HAC'li kediler, doğal olarak gelişen HAC'ye sahip olanlara göre daha iyi prognoza sahiptir; özellikle de tanı doğru konulmuş, kortikosteroid tedavisi kesilmiş ve mevcut kutanöz yaralar optimal şekilde tedavi edilmişse.⁶⁷ On iki iatrojenik HAC olgusunun değerlendirildiği bir seride, kortikosteroid tedavisinin kesilmesinden sonra klinik belirtilerin gerileme süresi ortalama 5 ay olarak bildirilmiştir.¹⁴

KATEKOLAMİN SALGILAYAN ADRENAL TÜMÖRLER

Feokromositoma, adrenal medulladaki kromafin hücrelerinden köken alan ve katekolamin üreten bir tümördür; kedilerde son derece nadirdir.^{13,68-73} Klinik belirtiler

TABLO 27.20 Primer Hipoadrenokortisizimli 21 Kedide Laboratuvar Anormallikleri.

Tanısal Bulgular	Kedi Sayısı	%
HEMATOLOJİ		
Anemi	7	33%
Lenfositoz	5	24%
Eozinofili	1	5%
BİYOKİMYA		
Sodyum/potasyum oranı <27:1	21	100%
Hiponatremi	20	95%
Hiperkalemi	19	91%
Azotemi	17	81%
Hiperfosfatemi	15	71%
Hipokloremini	15	71%
Düşük total CO ₂ (metabolik asidoz)	5	24%
Hiperkalsemi	4	19%
ÜRİNALİZ		
Özgül ağırlık <1.030	10/16	63%
Özgül ağırlık >1.030	6/16	38%
HİPOFİZ-ADRENAL FONKSİYON TESTLERİ		
Düşük bazal serum kortizol	19	91%
Subnormal ACTH uyarılmış kortizol	19/19	100%
Yüksek endojen ACTH konsantrasyonu	10/10	100%

ACTH, Adrenokortikotropik hormon.

Veriler:

Ballmer-Rusca E. What is your diagnosis? Hypoadrenocorticism in a domestic cat. Schweiz Arch Tierheilkd 1995;137:65–67.

Berger SL, Reed JR. Traumatically induced hypoadrenocorticism in a cat. J Am Anim Hosp Assoc 1993;29:337.

Brain PH. Trauma-induced hypoadrenocorticism in a cat. Aust Vet Pract 1997; 27:178.

Gyamiani G, Headley CM, Naseer A, et al. Primary aldosteronism: diagnosis and management. Am J Med Sci 2016;352:391–398.

Jepson RE, Syme HM, Elliott J. Plasma renin activity and aldosterone concentrations in hypertensive cats with and without azotemia and in response to treatment with amlodipine besylate. J Vet Intern Med 2014;28:144–153.

Johannes JS, Peterson ME, Gilbertson SR. Primary hypoadrenocorticism in a cat. J Am Vet Med Assoc 1983;183:881–882.

Peterson ME. Effects of megestrol acetate on glucose tolerance and growth hormone secretion in the cat. Res Vet Sci 1987;42:354–357.

Peterson ME, Greco DS, Orth DN. Primary hypoadrenocorticism in ten cats. J Vet Intern Med 1989;3:55–58.

Middleton DJ, Watson AD, Howe CJ, et al. Suppression of cortisol responses to exogenous adrenocorticotrophic hormone, and the occurrence of side effects attributable to glucocorticoid excess, in cats during therapy with megestrol acetate and prednisolone. Can J Vet Res 1987;51:60–65.

Redden B. Feline hypoadrenocorticism. Compend Contin Educ Pract Vet 2005; 27:697.

Rudinsky AJ, Clark ES, Russell DS, et al. Adrenal insufficiency secondary to lymphocytic panhypophysitis in a cat. Aust Vet J 2015;93:327–331.

Torrente C, Silvestrini P, Ruiz de Gopegui R. Severe life-threatening hypokalemia in a cat with suspected distal renal tubular acidosis. J Vet Emerg Crit Care 2010;20:250–257.

Hipofiz ve Adrenal Fonksiyon Testleri**ADRENOKORTİKOTROPİK HORMON (ACTH) YANIT TESTİ**

ACTH yanıt testi, kedilerde hipoadrenokortisizm için en güvenilir tarama testidir. Düşük bazal serum kortizol konsantrasyonu ile subnormal veya ihmal edilebilir düzeyde ACTH yanıtı bulunması, adrenokortikal yetmezlik için tanısaldır; ancak bu bulgu primer ve sekonder nedenleri ayırt edemez. Test sonuçlarının sağlıklı kedilerden elde edilen referans aralıkları ile karşılaştırılması zorunludur; çünkü kediler, ACTH'ye köpekler göre daha küçük bir artış ile yanıt verme eğilimindedir.^{2,34}

ACTH yanıt testi için yaygın kullanılan protokollerden biri, 0.125 mg sentetik ACTH'nin (tetrakosaktid veya kosintropin) IV uygulanması öncesinde ve 60 dakika sonrasında dolaşımdaki kortizol (aldosteronla birlikte veya aldosteronsuz) konsantrasyonunu belirlemek amacıyla kan örneği toplamaktır.^{33,34,46} Alternatif olarak, vücut ağırlığına göre hesaplanan daha düşük bir IV kosintropin dozu (5 µg/kg), sağlıklı kedilerde maksimal kortizol ve aldosteron sekresyonu oluşturmuştur.³⁵

Hangi doz uygulanırsa uygulansın, ACTH'nin özellikle dehidrate kedilerde IV yolla verilmesi önemlidir. Ayrıca sağlıklı kedilerde ACTH'nin IV uygulanmasının, intramüsküler uygulamaya göre daha güçlü ve daha uzun süreli adrenokortikal stimülasyon sağladığı gösterilmiştir.³³

Pek çok glukokortikoid preparatı (hidrokortizon, prednizolon, prednizon) çoğu ölçümde kortizol ile çapraz reaksiyon verir ve bu durum endojen kortizol konsantrasyonunun hatalı şekilde yüksek bulunmasına yol açar; bu nedenle ACTH yanıt testi tamamlanmadan önce uygulanmamalıdır. Buna karşılık, deksametazon endojen kortizol ölçümünü etkilemediğinden testten önce kullanılabilir.

ACTH uygulamasına subnormal serum kortizol yanıtı ile birlikte hiperkalemi ve hiponatremi bulunması, primer hipoadrenokortisizm ile uyumludur. Eğer serum elektrolit değişiklikleri saptanmazsa aşağıdakilerden biri söz konusu olabilir:

- Rezidüel mineralokortikoid sekresyonunun hâlâ mevcut olduğu erken evre primer hipoadrenokortisizm.
- Hipofiz veya hipotalamus hastalığına bağlı sekonder hipoadrenokortisizm.¹¹²
- En sık olarak, glukokortikoid veya progesteron gibi ilaçların uygulanmasına bağlı sekonder hipoadrenokortisizm.^{1,2,111,113}

BAZAL VE ACTH İLE UYARILMIŞ ALDOSTERON KONSANTRASYONLARI

ACTH uygulanmadan önce ve sonrasında serum aldosteron konsantrasyonlarının belirlenmesi, primer ile sekonder hipoadrenokortisizmi ayırt etmede ya-



Şekil 27.29 On yaşında erkek, kısa tüylü bir ev kedisinin fotoğrafı, insülin-dirençli diabetes mellitus tanısından önce (A) ve üç yıl sonra (B). Akromegali, diyabetin başlangıcından 9 ay sonra doğrulanmıştır. Akromegalinin karakteristik özellikleri olan geniş yüz hatları, büyük kafa ve topuzlaşmış patiler dikkat çekmektedir.

KUTU 27.5

Tedavi Edilmemiş Akromegalili Kedilerin Klinik Özellikleri: Zaman İçinde Seyri

Başlangıç

Poliüri, polidipsi, polifaji (diabetes mellitusa bağlı)
Fiziksel görünüm genellikle normal

Birkaç Hafta Sonra

İnsülin direnci (giderek artan insülin dozlarına ihtiyaç)
Kilo alımı, vücut boyutlarında artış
Abdominal büyüme
Organomegali (örn. karaciğer, böbrekler, kalp, dalak, dil)

Birkaç Ay Sonra

Sistolik kalp üfürümü
Respiratuvar stridor
Topallık, dejeneratif artropati
Geniş yüz hatları
Alt çene prognatizi
Pati boyutunda artış

Birkaç Yıl Sonra

Kronik böbrek hastalığı
Konjestif kalp yetmezliği
Merkezi sinir sistemi belirtileri

Akromegalili kedilerin çoğu, yalnızca son derece yüksek dozlarda insülin ile kontrol edilebilen, insülin tedavisine dirençli şiddetli, kalıcı hiperglisemi sergiler. Bir çalışmada, akromegalili 59 diyabetik kedinin ortalama insülin gereksinimi (günde 14 U; aralık, günde 2 ila 70 U), akromegali olmayan diyabetik kedilerden oluşan eşleştirilmiş bir gruba kıyasla (günde 6 U) belirgin şekilde daha yüksekti.¹³ Diğer bazı olgularda hiperglisemi kontrol etmek için günde 130 U'ya kadar çıkan daha yüksek insülin dozları gerekmiştir.¹⁵ Kontrolsüz DM varlığına rağmen, akromegalili kedilerde ketoasidoz gelişimi nadirdir. Eşzamanlı DM olmaksızın akromegaliye ait klinik özelliklerin geliştiği birkaç kedi bildirilmiştir.^{96,97}

Kontrolsüz DM ile ilişkili iyi bilinen bir klinik belirtili polifaji olsa da, aşırı GH'nin de buna katkıda bulunması muhtemeldir. Akromegalili bazı kedilerde, DM makul şekilde kontrol altında olmasına rağmen, kalıcı ve çoğu zaman aşırı düzeyde polifaji görülebilir.

SOLUNUM SİSTEMİ

Akromegalili kedilerde, GH'ye bağlı yumuşak doku proliferasyonu orofaringeal bölgede üst solunum yolunun daralmasına neden olabilir ve bu da solunum hastalığının klinik belirtileri ile sonuçlanabilir. Akromegalili kedilerin yaklaşık %50'sinde inspiratuvar stridor gelişir.^{12,13,75,84} Uzun süreli tedavi edilmemiş akromegalili kedilerde, GH'ye bağlı KKY'den kaynaklanan pulmoner ödem veya pleural efüzyon sonucu dispne gelişebilir.^{14,15,75}

İSKELET SİSTEMİ

Bazı akromegalili kedilerde eklem değişiklikleri şiddetli ve sakat bırakıcı olabilir. Değişiklikler başlangıçta eklem kapsülü ve ilgili bağların fibröz kalınlaşmasından, ayrıca kemik aşırı büyümesi ve eklem kıkırdığı proliferasyonundan kaynaklanır.^{107,108} Daha sonra, bozulmuş

semiye yol açıyor gibi görünmektedir.^{103,104} Aşırı GH'nin insülin reseptör sayılarını azalttığı, reseptör bağlanma afinitesini düşürdüğü ve kortizol kaynaklı insülin antagonizmasına benzer şekilde postreseptör insülin defekti oluşturduğu gösterilmiştir.^{89,90,105,106}

stile, işlemin başlangıcında iğne lümeninin kortikal kemik dokusunun bir parçasıyla tıkanmasını önler. Stile, örnek alınana kadar yerinde tutulmalıdır; aksi takdirde iğnenin tıkanmasına neden olan zahmetli bir durum meydana gelir. Eğer kemik iliği iğnesi mevcut değilse, 18 gauge'lık bir venipunktur iğnesi yerine kullanılabilir. Ancak iğne lümenini açık tutacak bir stile olmadığından, iğnenin tıkanması olasıdır. Bu durumda ikinci bir iğneye ihtiyaç duyulacak ve ilk iğnenin kortikal kemikte oluşturduğu deliği bulmak için beceri gerekecektir. Alternatif olarak, stile yerine steril bir cerrahi tel parçası kullanılabilir. Pilli matkaplar, insanlarda ve küçük hayvanlarda (örneğin, EZ-IO; Vidacare, San Antonio, TX) kemik iliği örneklemesi için kullanılmaya başlanmıştır.

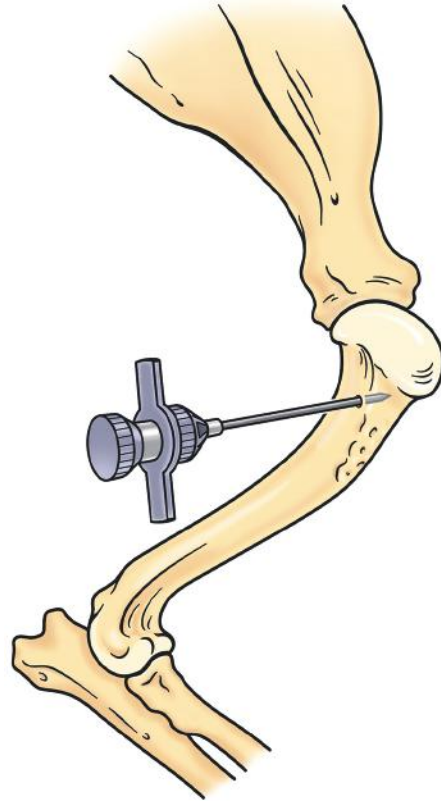
Pilli matkaplar, insanlarda ve küçük hayvanlarda (örneğin, EZ-IO; Vidacare, San Antonio, TX) kemik iliği örneklemesi için kullanılmaya başlanmıştır. İnsanlarda yapılan çalışmalarda, matkabın Jamshidi iğnesine kıyasla daha kısa sürede, daha az ağrıyla ve daha yüksek kaliteli örnekler elde edilmesini sağladığı bildirilmiştir.¹ Köpekler ve kediler üzerinde yapılan bir çalışmada da matkapla alınan örneklerin standart kemik iliği iğnesiyle alınanlara göre daha kaliteli ve daha büyük olduğu belirlenmiştir.²

Kemik iliği alındığında hızla pıhtılaşır. Bu nedenle, örnek alındıktan sonra hızlı işlem yapma zorunluluğunu ortadan kaldırmak için antikoagülan kullanılması önerilir. %2,5'lik bir etilediamintetraasetik asit (EDTA) çözeltisi, 3 mL'lik mor kapaklı bir EDTA kan alma tüpüne 0,35 mL steril serum fizyolojik enjekte edilerek hazırlanabilir. Tüp içeriği çekilerek ikinci bir EDTA tüpüne aktarılır. Elde edilen 0,5 mL'lik hacim 12 mL'lik bir enjektöre alınır ve pıhtılaşmayı önlemek için yeterlidir.

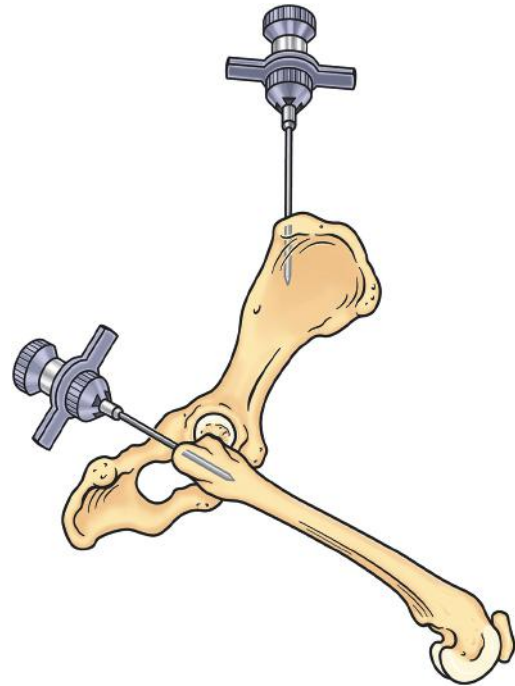
Kemik iliği alımı ağrılı bir işlemdir. Uyum göstermeyen ve endişeli bir hastanın hareketleri, tanısal bir örnek alınmasını zorlaştırır. Ayrıca, kimyasal sedasyon mevcutken bir kediye gereksiz ağrı ve strese maruz bırakmak etik değildir; bu şekilde asistanlarda da travma riski azaltılabilir. Genel anestezi veya uygun analjezik (örneğin bir opioid veya NSAID) ile birlikte derin sedasyon gereklidir. İğnenin deriden periosta geçişi sırasında oluşan ağrıyı azaltmak için %1 ila %2'lik lidokainle lokal anestezi uygulanır. Bölge tıraş edilip cerrahi olarak hazırlandıktan sonra, lokal blok sırasıyla periost, subkutan doku ve deri boyunca yapılır. Kortikal kemiğin kendisinde ağrı reseptörleri bulunmaz. Ne yazık ki endosteum anestezi edilemez ve işlemin neden olduğu ağrının büyük kısmı, örnek alımı sırasında endosteumun yırtılmasıyla ortaya çıkar.

Toplama Yerleri

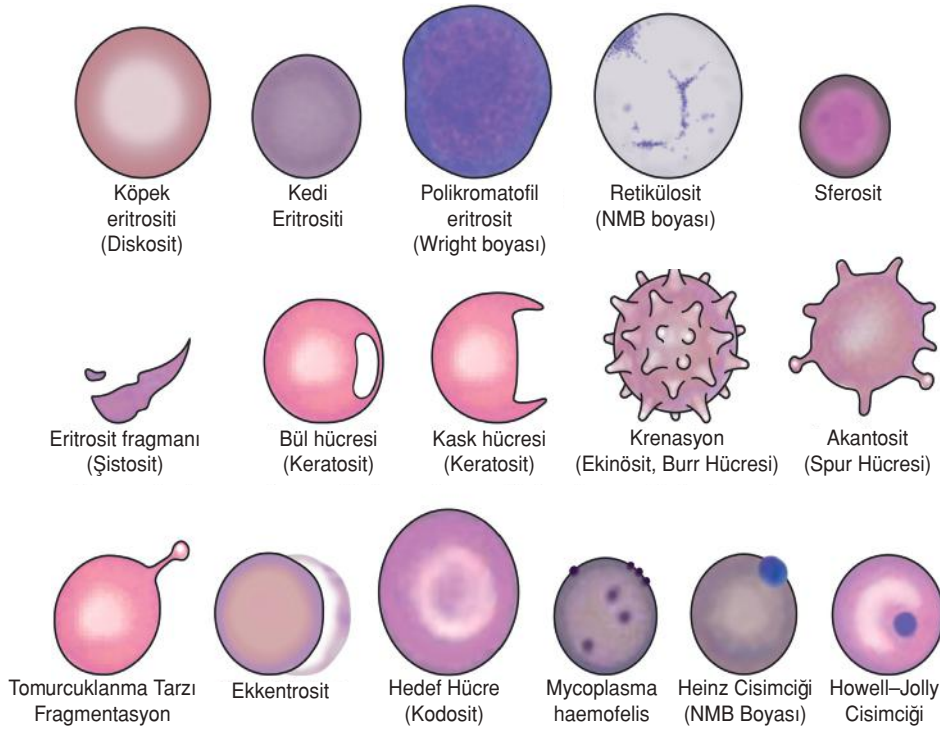
Kemik iliği üç yerden birinden toplanabilir: proksimal humerus (Şekil 28.2), iliak kret veya femur (Şekil 28.3). Proksimal humerus kolayca erişilebilir, üzerinde çok az doku bulunur ve iğne yerleştirme için geniş bir yüzey sunar. Büyük tüberkül palpe edilir ve iğne, tüberkülün hemen distalindeki kraniyolateral humerusun düz yüzeyine sokulur. İğne, kemiğin uzun eksenine dik olarak kraniyomedial yönde sokulur.



Şekil 28.2 Proksimal humerustan kemik iliği örneklemeye bölgesi. Grindem CB'den yeniden çizilmiştir. Bone marrow biopsy and evaluation. Vet Clin North Am. 1989; 19:674.



Şekil 28.3 İliak kret ve proksimal femurdan kemik iliği örneklemeye bölgeleri. Grindem CB'den uyarlanmıştır. Bone marrow biopsy and evaluation. Vet Clin North Am. 1989; 19:673.

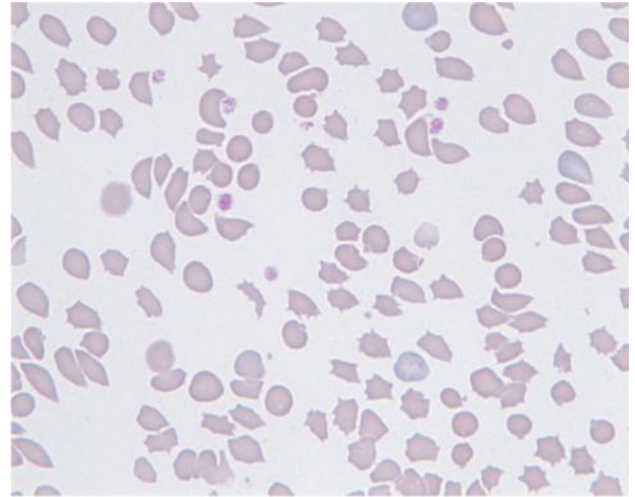


Şekil 28.8 Kırmızı kan hücrelerindeki belirli morfolojik değişikliklerin çizimlerinin altında, bazı yaygın terimler ve eşanlamlıları verilmiştir. Bu çizimler, retikülositler ve Heinz cisimcikleri hariç olmak üzere, hücrelerin Wright boyasıyla hazırlanmış yaymadaki görünümünü göstermektedir; retikülositler ve Heinz cisimcikleri tercihen yeni metilen mavisi (NMB) ile boyanır. Karşılaştırma amacıyla bir köpek eritrositi de eklenmiştir. Kaynak: Weiss D, Tvedten H. *The complete blood cell count and bone marrow examination: general comments and selected techniques*. In: Willard MD, Tvedten H, eds. *Small Animal Diagnosis by Laboratory Methods*. 4. baskı. St. Louis: Saunders; 2004.

lerdir. Bu işlemten sonra hücre küresel bir şekil alır. Normal kedi eritrositleri küçük yapıdadır ve merkezi solukluk göstermediğinden, sferositozun fark edilmesi zor ya da imkânsız olabilir. Bu nedenle, sferositozun tanımlanması deneyimli bir veteriner hematolog tarafından yapılmalıdır.

Kan yaymalarında mikroaglutinasyon ve rouleaux oluşumu görülebilir. Aglutinasyon, fizyolojik olarak dağınık ve düzensiz hücre kümelenmeleri şeklinde ortaya çıkar ve salin eklenmesiyle dağılmaz. Gerçek otoaglutinasyon, eritrositleri etkileyen immün aracılı bir hastalığı gösterir. Rouleaux oluşumu ise “para istifi” görünümündedir (Şekil 28.4) ve salin eklendiğinde dağılır (Şekil 28.5). Dolaşımdaki monositler, antikorla kaplı kırmızı kan hücrelerini fagosite edebilir; bu duruma eritrofagositoz denir. Her ne kadar sık gözlemlenmese de eritrofagositoz, immün aracılı eritrosit hasarının varlığını düşündürür.

Heinz cisimcikleri, hücre içinde oksidatif olarak denatüre olmuş hemoglobin bölgeleridir (ileride ayrıntılı olarak tartışılacaktır). Değişime uğramış hemoglobin hücrenin bir kenarına itilmiştir ve çoğunlukla hücre zarının yüzeyinden dışa doğru bir çıkıntı şeklinde görülür. Heinz cisimcikleri, yeni metilen mavisi (NMB) boyasıyla koyu renk alırken, Diff-Quik boyasıyla (Romanowski boyasının bir varyasyonu) daha soluk görünür ve Wright boyasıyla boyandığında sitoplazma ile aynı renkte gözlenir (Şekil 28.9). Howell-Jolly cisimcikleri ise eritrositlerde bulunan, çekirdek materyalinin sitoplazma içindeki kalıntılarıdır ve kırmızı kan hücresi parazitlerini taklit edebilirler.



Şekil 28.9 Heinz cisimcikleri, modifiye Wright boyasıyla soluk renkte boyanır. Bazı eritrositlerde hücre zarından dışa doğru çıkıntı şeklinde görülürken, bazılarında eritrosit içinde soluk bölgeler olarak izlenir. Kaynak: Candice Pei-Hua Chu'nun izniyle.

Kan yayması incelemesi, özellikle eritrositlerin değerlendirilmesi açısından, tam kan sayımının (CBC) vazgeçilmez bir parçasıdır. Eritrosit hastalıklarının etiyolojisine dair ipuçları sağlayabilecek morfolojik değişiklikleri belirlemenin başka bir yolu yoktur. Kan yayma değerlendirmesi yapılmadan bir CBC değerlendirmesi tamamlanmış sayılmaz.

bisitopenikti. Tüm kedilerde periferik kanda FeLV antijeni pozitif bulunmuştur. Sitolojik olarak 152 kemik iliği örneğinin incelendiği bir çalışmada, dokuz örnek MDS olarak tanımlanmıştır.⁹² Bu kedilerden altısının FeLV durumu kaydedilmiş ve ikisi pozitif bulunmuştur. Miyelodisplastik sendromun, lösemiye dönüşüm olmaksızın da ölümcül olabilen, preneoplastik bir durum olduğu düşünülmektedir. İnsan tıbbında MDS alt tiplerine ayrılır ve her alt tipin prognozu ile akut miyeloid lösemiye dönüşüm riski farklıdır. Ancak köpek ve kedi hastalar için bu alt tipler tanımlanmamıştır. MDS'li kedilerin tedavisi destekleyicidir ve şiddetli lökopenisi olan hastalarda antibiyotikler, glukokortikoidler ve gerektiğinde kan transfüzyonlarını içerebilir. Tanı konulduktan sonra sağkalım süresinin genellikle günler ile haftalarla sınırlı olduğu düşünülmektedir; ancak bazı kediler bir yıldan daha uzun süre yaşayabilmektedir.

Miyelofizis, kemik iliğindeki hematopoietik alanın neoplastik, inflamatuvar veya kollajen üreten hücreler tarafından yer değiştirmesidir. Bu durum genellikle orta ila şiddetli bir non-rejeneratif anemiyle sonuçlanır. Kemik iliğini infiltre eden en yaygın neoplaziler akut ve kronik lösemilerdir. İlikte görülen akut inflamatuvar lezyonlar IMHA, bakteriyel sepsis ve feline enfeksiyöz peritonitis ile ilişkilendirilmiştir. Yaygın histoplazmozis olgularında kedilerde piyogranüloamatöz inflamasyon gözlenmiştir.

Ne yazık ki non-rejeneratif anemisi olan bir kedide kesin bir tanıya ulaşmak zor olabilir. Bu hastaların tedavisi bazen tatmin edici sonuç vermez. Bazı kediler tanısal açıdan belirsiz kalır; bu durumda semptomatik tedavi uygulanması ve sık aralıklarla izlenmeleri gerekir.

Eritrositoz

Eritrositoz, polistemi olarak da bilinir ve her biri kendine özgü patofizyolojiye sahip farklı kategorilere ayrılır. Tıpkı anemi gibi, başlı başına bir hastalık değildir; bir hastalık belirtisidir. Eritrositoz relatif veya absöü olabilir. Relatif eritrositoz, plazma hacminin azalması ve bunun sonucunda PCV ile ölçülen eritrosit hacminin "göreceli" olarak artmasıyla oluşur. Bu durumda PCV hafifçe yükselmiştir ancak toplam eritrosit kitlesi artmamıştır. Sıvı kaybına veya hacim daralmasına yol açan herhangi bir hastalık ya da durum relatif eritrositoza neden olabilir. Bu tabloda EPO konsantrasyonunun ve retikülosit sayılarının normal ya da düşük olması beklenir ve klinik belirtiler genellikle görülmez. Diğer bazı türlerin aksine, kedilerde dalak kontraksiyonu eritrosit sayısını anlamlı derecede artırmaz.

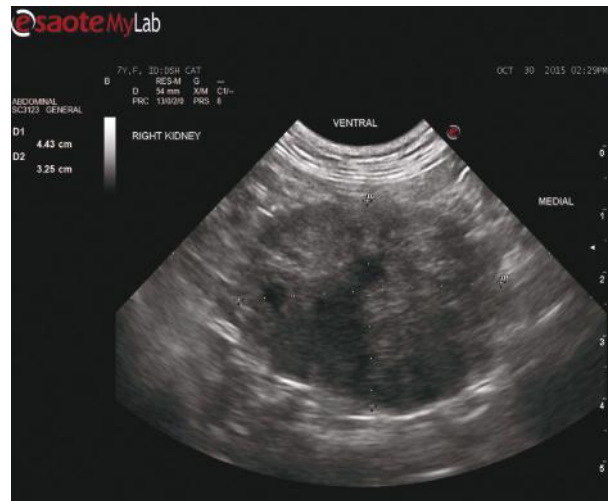
Absolut eritrositoz, gerçek bir eritrosit kitle artışı ile karakterizedir ve primer ile sekonder olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Primer eritrositoz, hematopoietik bir kök hücrenin EPO'dan bağımsız klonal proliferasyonundan kaynaklanır. Kemik iliğindeki diğer hücre serileri etkilenmez. İnsanlarda bu durum miyeloproliferatif bir neoplazi olarak kabul edilir. Buna neden olan Janus Kinase 2⁹³ mutasyonu iyi tanımlanmıştır ve bir köpekte de bildirilmiştir.⁹⁴ Ancak kedilerde bu mutasyon şimdiye kadar saptanmamıştır.

Sekonder absolut eritrositoz, artmış EPO üretimi ile ilişkilidir ve fizyolojik olarak uygun ya da uygunsuz olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Fizyolojik olarak uygun sekonder eritrositoz, sistemik hipoksiye karşı gelişen normal bir kompensatuvar yanıttır. En yaygın nedenler arasında sağdan sola şantla seyreden konjenital kalp hastalıkları, yüksek rakımlı bölgelerde yaşama, kronik pulmoner parankimal hastalıklar ve şiddetli obezite (Pickwick sendromu) bulunur. Serum EPO konsantrasyonunun normalden yüksek düzeye kadar değişkenlik göstermesi beklenir. Bu kediler solunum güçlüğü, halsizlik veya kollaps nedeniyle klinik ziyareti yapabilir.

Fizyolojik açıdan uygunsuz sekonder eritrositoz, sistemik hipoksi olmaksızın eritrosit kitlesinin artması olarak tanımlanır. Kedilerde en yaygın neden böbrek hastalıklarıdır; bunlara solid tümörler veya yaygın infiltratif neoplaziler, polikistik böbrek hastalığı, amiloidoz ve piyelonefrit dahildir (Şekil 28.15). Böbrek parankiminde tümör veya infiltrasyon nedeniyle gelişen lokal kompresyon, kortekste odaksal hipoksiye yol açar ve bunun sonucunda EPO üretimi artar. Vücudun diğer bölgele- rindeki tümörler de paraneoplastik bir sendromun parçası olarak EPO veya EPO benzeri maddeler üretebilir. Uygun sekonder eritrositozda olduğu gibi, serum EPO konsantrasyonlarının normalden yüksek düzeye kadar değişkenlik göstermesi beklenir.

Klinik Bulgular ve Fiziksel Muayene Bulguları

Eritrositozla ilişkili klinik belirtiler, artan kan viskozitesine bağlı olarak ortaya çıkar. Bu durum, mikrosirkülasyonda kan akım hızının azalmasına, ardından bu damarların genişlemesine ve hatta tromboz gelişmesine yol açabilir. Sonuç olarak hiperemi, kanama ve merkezi sinir sistemi (MSS) belirtileri görülebilir. Etkilenen kediler akut MSS belirtileriyle başvurabilir ve başlangıçta yoğun ba-



Şekil 28.15 Sekonder uygunsuz eritrositoz bulunan, 7 yaşında kısır dişi ev kedisinin sağ böbreğindeki tümörün sonografisi. Kumpaslarla işaretlenen kitle bir renal karsinomdu. Böbrek çıkarıldıktan sonra eritrositoz düzeldi.

emin olmak büyük önem taşır. Eğer eksik kan hücrelerinin başlıca kaynağı splenik ekstrasplendüler hematopoiezis ise, splenektomi hastanın hayatını tehlikeye atabilir.

LENFADENOPATİ

Lenf düğümlerine ait hastalıklar neredeyse her zaman, tek bir lenf düğümünün, bölgesel bir grubun veya yaygın şekilde birçok lenf düğümünün büyümesiyle fark edilir. Tekil lenfadenopati, adından da anlaşılacağı üzere yalnızca bir lenf düğümünün büyümesidir. Bölgesel lenfadenopati, belirli bir anatomik bölgeyi drene eden lenf düğümlerinin büyümesini ifade eder. Yaygın lenfadenopati ise birden fazla anatomik bölgeyi drene eden lenf düğümlerinin büyümesi anlamına gelir. Bu büyüme, lenf düğümüne hücre infiltrasyonundan kaynaklanır; söz konusu hücreler, normal lenf düğümü hücreleri, inflamatuvar hücreler veya neoplastik infiltratlar olabilir.

Anatomi ve Fonsksiyon

Lenf düğümleri, vücuda yayılmış halde bulunan, böbrek şeklinde yapılardır. Afferent ve efferent kan damarları hilustan girer ve çıkar. Afferent lenfatik damarlar, lenf düğümünün periferisindeki çeşitli noktalardan giriş yapar. Lenf, kortikal, parakortikal ve medüller bölgelerden süzülerek hilusa doğru ilerler ve efferent lenfatik damar aracılığıyla hilustan çıkar. Ardından diğer lenf düğümlerine veya venöz dolaşıma taşınır.

Lenf düğümünün korteksi, ağırlıklı olarak B hücre foliküllerinden oluşur ve bu foliküller T hücrelerinden oluşan bir çeperle çevrilidir. Medüller bölge ise makrofaj, lenfosit ve plazma hücrelerinden oluşan kordlardan meydana gelir. Medülladaki endotel yapısı süresizdir; bu da sıvı ve partiküllerin bağışıklık hücreleriyle temas etmesini sağlar. Korteks ve medulla arasında yer alan parakortikal bölgede ise küçük T hücreleri ve antijen sunan hücreler olarak görev yapan makrofajlar bulunur.

Lenf düğümü, interstisyel sıvıyı filtreler. Afferent lenfatik damarlarla taşınan partikülleri, hücreleri ve antijenleri tutar. Lenf düğümünün en bilinen işlevi ise bir bağışıklık organı olmasıdır. Bir immün yanıt için gerekli tüm hücre tipleri (B hücreleri, T hücreleri, makrofajlar, plazma hücreleri) lenf düğümünde bir araya gelir. Lenf düğümüne sunulan antijenlere yanıt olarak normal bağışıklık hücre popülasyonunun proliferasyonu, düğümün büyümesine yol açar; aynı şekilde, yerleşik hücrelerin neoplastik proliferasyonu da büyümeye neden olur. Ayrıca, lenf düğümünün drene ettiği bölgelerdeki süreçlere bağlı olarak inflamatuvar veya neoplastik hücrelerin düğüme infiltrasyonu da büyümeye neden olabilir. Lenfadenopatiye yol açan etiyolojiler, Kutu 28.8 ve 28.9'da özetlenmiştir.

KUTU 28.8

Yaygın Lenfadenopatinin Nedenleri

Enfeksiyöz

Bakteriyel

Viral:

- Feline lösemi virüsü
- Feline immün yetmezlik virüsü
- Feline enfeksiyöz peritonit
- Aşı sonrası (postvaksinal)

Enfeksiyöz Olmayan

İmmün aracı:

- Kronik progresif poliartrit

Neoplastik:

- Lenfosarkom
- Miyelolenfoproliferatif hastalık
- Miyeloma
- Mast hücre tümörü

Neoplastik olmayan:

- Hipereozinofilik sendrom

Anamnez, Klinik Bulgular ve Fiziksel Muayene Bulguları

Büyümüş bir lenf düğümünün fark edilmesi çoğu zaman beklenmedik olur. Sahip, kedisini severken fark ettiği bir şişlikten endişe duyabilir ya da büyümüş lenf düğümleri, belirsiz bir hastalık nedeniyle yapılan fiziksel muayene sırasında veya rutin bir sağlık kontrolü esnasında ortaya çıkabilir. Sorular, altta yatan olası bir hastalığın ve değişikliklerin süresinin belirlenmesine yönelik olmalıdır. Ayrıca kitlenin ne kadar hızlı büyüdüğüne öğrenilmesi de önemlidir.

Normalde palpasyonla değerlendirilebilen lenf düğümleri arasında mandibular, yüzeysel servikal (preskapular) ve popliteal düğümler bulunur. İleoçekokalik lenf düğümü de bazı sağlıklı kedilerde palpabl olabilir. Bu düğümlerin tamamı kedilerde, köpeklere göre daha zor palpe edilir. Obez kedilerde lenf düğümünü çevreleyen yağ dokusu, lenfadenopati izlenimi verebilir; ancak daha dikkatli palpasyonla, yumuşak yağ dokusunun ortasında daha sert olan lenf düğümü hissedilebilir. Belirgin inflamasyon olduğunda, büyümüş lenf düğümü ağrılı olabilir ve bölge sıcak hissedilebilir. Lokal olarak büyümüş bir lenf düğümü yer kaplayan bir oluşum gibi davranıyorsa, başka bölgelerde de klinik bulgular ortaya çıkabilir:

- Retrofarengeal bir lenf düğümünün büyümesi durumunda disfaji görülebilir.
- Mediastinal veya servikal bir lenf düğümünün büyümesi durumunda baş, boyun ve kraniyal sternal bölgede şişlik (prekaval sendrom) oluşabilir.

SCFE ile ilgili ilk olgu bildirimi, tablonun femur boyunun metafizyal osteopatisi olduğunu ve köpektaki Legg-Calvé-Perthes hastalığına benzer şekilde aseptik nekroza bağlı geliştiğini öne sürmüştür.²¹ Ancak daha sonra yapılan çalışmalar, SCFE'nin etiyopatogenezinde fizise ait anomalilerin rol oynadığını göstermektedir. Radyografik olarak SCFE'li kedilerde, normalden daha geniş fizis hattı görülür ve bu fizisler, beklenen kapanma zamanından çok sonra dahi açık kalır. Hastalık ilerledikçe, anormal fizis mekanik strese karşı koyamaz hale gelir ve femur boynu displace olur. Metafizyal kemik remodelingi ile metafiz ve epifizde skleroz izlenebilir. Histolojik olarak ise fizis, normal sütunlu dizilimden farklı olarak düzensiz yerleşimli kondrositlerle karakterizedir; bu nedenle süreç için "fizyal displazi" terimi kullanılmaktadır.

Hastalık, başlıca Siyam, Maine Coon ve domestic shorthair kedilerde bildirilmiştir.^{20,21,25-27} SCFE'de genetik yatkınlık, obezite, endokrin dengesizlikler, kısırlaştırma ve cinsiyet gibi çeşitli faktörlerin rol oynayabileceği düşünülmektedir. En sık etkilenenler, yetişkin, kısırlaştırılmış, fazla kilolu erkek kedilerdir.¹⁹⁻²¹ Kedilerde erken yaşta kısırlaştırmanın bazı fizislerin kapanma zamanını geciktirdiği gösterilmiş olmakla birlikte, bu etki yalnızca erkek kedilerde ve kapital femur fizisi dışındaki bazı fizislerle sınırlıdır.²⁸ Benzer bir sendrom, genç, fazla kilolu adolesan insanlarda da görülür; özellikle hipotiroid olan, büyüme hormonu tedavisi alan veya hipogonadizmi bulunan bireylerde rapor edilmiştir.²⁹ Hipotiroidizmin kedilerde de predispozan bir faktör olabileceği düşünülmektedir. Bir olgu sunumunda, konjenital primer hipotiroidizmi bulunan 4 yaşında bir domestic shorthair kedide bilateral SCFE tanımlanmıştır.²⁴

Çoğu olguda non-union ve fonksiyon kaybını önlemek için cerrahi tedavi önerilmektedir. Femur başı ve boynu eksizyonu (FHNE), olguların büyük çoğunluğunda normal fonksiyona dönüş sağlar.^{30,31} SCFE için Kirschner telleri ile primer onarım teknikleri ve total kalça protezi (THR) de tanımlanmıştır; ancak bu prosedürler FHNE'ye kıyasla daha yüksek komplikasyon potansiyeli taşımakta ve çok az, hatta hiç belirgin üstünlük göstermemektedir.³²⁻³⁴

Pelvis Kırıkları

Kedilerde, özellikle trafik kazalarına bağlı olarak pelvis kırıklarının şekillenmesi son derece yaygın bir durumdur (Şekil 29.6). Tüm hastanın dikkatle değerlendirilmesi önemlidir; çünkü abdomen ve toraksa ait eşlik eden yaralanmalar da sıklıkla görülmektedir.³⁵ Pelvik travması olan 112 kediyi içeren bir çalışmada, olguların %19'unda kan transfüzyonu gerekmiştir; bu nedenle, pelvik kırıkların tedavisi çoğu zaman hastanın kapsamlı şekilde değerlendirilip stabilize edilmesinin ardından ertelenmek zorunda kalabilir.³⁶ Pelvik kırıkların büyük kısmı multipl karakterdedir; olguların %90'ında pelvis tabanını, %60'ında sakroiliak luksasyonu ve neredeyse %50'sinde ilium kırıklarını içermektedir.³⁷ Bununla birlikte, çoğu olgu konservatif tedavi ile iyileşme göstermektedir. Ancak burada asıl sorun, kırığın kaynayıp kaynamaması değil, konservatif yaklaşımla neredeyse



Şekil 29.6 Multipl pelvis kırığı olan bir yavru kedi. Pelvik kanal çapındaki belirgin daralmaya dikkat ediniz.

kaçınılmaz olan malunionun (hatalı kaynama) şiddeti ve bunun sonuçlarıdır. Cerrahi, her olguda ağrının daha hızlı giderilmesi ve fonksiyona dönüşün hızlandırılması amacıyla düşünülebilir olsa da iki temel endikasyon öne çıkmaktadır: deplase asetabular kırıklar ve pelvik kanal daralması.

Koksofemoral eklemdeki kırıkların herhangi bir düzeyde hatalı kaynaması, dejeneratif eklem hastalığına (DJD) ve ağrıya yol açacaktır. Bu tür kırıklar, travma oluşum zamanına yakın bir dönemde plak, vida ve gergin bant teli gibi primer fiksasyon yöntemleriyle tedavi edilebilir. Geleneksel olarak, asetabulumun kaudal kısmındaki kırıklar konservatif olarak yönetilmekteydi; çünkü bu bölgenin yük taşıyan bir alan olmadığı düşünülmekteydi. Ancak günümüzde, kedide koksofemoral eklem içerisinde esas yük taşıyan bölgelerin asetabulumun santral ve kaudal kısımları olduğu kabul edilmektedir.³⁸ Asetabular kırıkları cerrahi olarak stabilize edilen 16 kediyi içeren bir çalışmada, tüm kedilerin tam ya da kabul edilebilir düzeyde fonksiyon kazandığı bildirilmiştir.³⁹ Nörolojik defisitler ameliyat öncesi dönemde yaygın olmakla birlikte, olguların çoğunda tedavi sonrasında düzelme göstermiştir. Asetabular kırığın primer onarımı mümkün değilse ve devam eden bir fonksiyon kaybı söz konusuysa, hastanın genel durumu stabilize olduktan sonra, birkaç gün ya da hafta içinde femur başı ve boynu eksizyonu (FHNE) uygulanabilir.

İlium ve asetabulum kırıkları sıklıkla aksiyel olarak deplase olur ve pelvik kanalda daralmaya yol açar. Bu durum, akut dönemde mesane ve barsak fonksiyonları üzerine travmatik etkiler oluşturabilir; ancak daha büyük endişe, tedavisi son derece güç ve oldukça hayal kırıklığı yaratan kronik konstipasyon veya obstipasyon gelişme olasılığıdır; bu nedenle, bu tabloyu oluşmadan önce önlemek tercih edilmelidir. Standart önerilere göre, pelvik ka-



Şekil 29.8 (A ve B) Bir duvar boyunca merdiven inşa edilmiş bir muayene odası, hastanın mobilitesinin değerlendirilmesine yardımcı olabilir. Dr. Sarah Caney ve Inglis Vets, Dunfermline, İskoçya'nın izniyle.

Tedavi

DJD'li kedilerin tedavisindeki hedefler; ağrı ve inflamasyonun azaltılması, eklem fonksiyonunun iyileştirilmesi ve mümkünse hastalık sürecinin yavaşlatılmasını içerir. Bu hedeflere ulaşmak için multimodal bir yaklaşım benimsenmelidir. Tedavi genel olarak iki geniş kategoriye ayrılır:

1. Farmakolojik olmayan tedaviler
 - a) Beslenme tedavisi ve nutrasötikler
 - b) Çevresel düzenlemeler
 - c) Diğer farmakolojik olmayan tedaviler
2. Farmakolojik tedaviler
 - a) Analjezik ve antiinflamatuvar ilaçlar
 - b) Kondroprotektanlar
 - c) Gelişmekte olan farmakolojik tedaviler

FARMAKOLOJİK OLMAYAN TEDAVİLER

İdeal olarak, erken ve hafif DJD ile ilişkili kronik ağrının tedavisi, farmakolojik olmayan yöntemlere dayanmalıdır. Hastalık ilerledikçe, analjezik ilaçlar ve diğer farmakolojik tedaviler tedavi planına eklenir. Ne yazık ki, DJD'li hayvanlarda farmakolojik olmayan tedaviler yeterince çalışmamıştır ve bu nedenle çoğu zaman hak ettiği değeri görmemektedir.

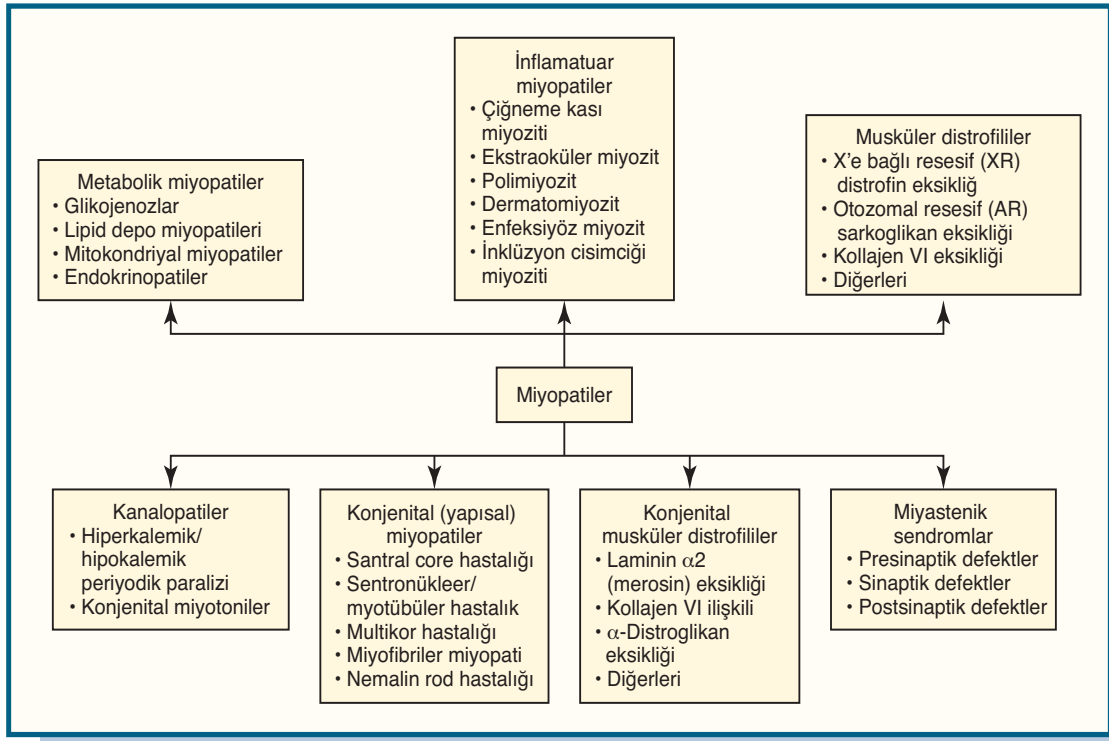
Pek çok ülkede ev kedilerinde sedanter yaşam tarzı ve obezite yaygın olarak görülmektedir. Bir çalışmada, kilolu ve obez kedilerin, normal kilolu kedilere oranla topallık tedavisine ihtiyaç duyma olasılığının üç kat fazla olduğu bildirilmiştir.⁵⁹ Obez ya da fazla kilolu artrit hastalarda, herhangi bir tedavinin, vücut ağırlığının kontrolü kadar güçlü bir etki yaratamayacağı ileri sürülmektedir. Kilo kaybı, eklem yüzeylerine binen yükü azaltarak mobilitayı artırır. Ayrıca obezitenin, başlı başına proinflamatuvar bir durum olduğu unutulmamalıdır; adipokin üretimindeki ve inflamatuvar yolların aktivasyonundaki artış, eklem inflamasyonunu ve hastalık progresyonunu kolaylaştırabilir. Kilo kaybı, analjezik ilaçların dozunun veya uygulama sıklığının azaltılmasına da olanak sağlayabilir. Kilo yönetimine ilişkin daha

ayrıntılı bilgiler için bkz. Bölüm 21: Hastalıkların Nutrisyonel Yönetimi.

Kedilerde DJD'nin beslenme ile yönetimine ilişkin bilgiler sınırlıdır. Bu metnin yazıldığı tarihe kadar yayınlanan tek çalışmada, yüksek düzeyde n3 yağ asidi (eikosapentaenoik ve dokosaheksaenoik asit) içeren ve yeşil dudaklı midye ekstresi ile glukozamin-kondroitin sülfat (GCS) ile desteklenmiş bir diyetin, DJD'li kedilerde aktiviteyi artırdığı bildirilmiştir.⁶⁰ Başka bir çalışmada ise, diyetle n3 yağ asidi eklenmesi; mısır yağı ile desteklenen diyetle kıyasla, daha yüksek aktivite düzeyi, merdiven inip çıkmanın artması, yürüyüşte tutukluğun azalması, hasta yakınları ile daha fazla etkileşim ve daha yükseğe atlayabilme ile ilişkili bulunmuştur.⁶¹ n3 yağ asitlerinin, artrit eklemlerde inflamatuvar yolda kilit rol oynayan arazidonik asit üzerinde inhibitör etki gösterdiği ortaya konmuştur.

Diğer türlerle karşılaştırıldığında her ne kadar klinik pratikte yaygın olarak kullanılsalar da, DJD'li kedilerde oral veya enjektabl kondroprotektan kullanımına ilişkin veriler oldukça sınırlıdır. Farklı preparatlar arasında gerçekten bir fark olup olmadığı, en uygun doz ve tedavi süresinin ne olduğu ve hangi hastaların (varsa) bu tedavilerden yarar göreceği konusunda çok az şey bilinmektedir. Kondroprotektif desteklere ilişkin pek çok iddia, bilimsel olarak yayımlanmış kanıttan ziyade ticari temeldir. Prospektif, kör ve randomize bir klinik çalışmada, 30 DJD'li kedide meloksikam ile GCS (glukozamin-kondroitin sülfat) içeren bir destek ürünün etkinliği karşılaştırılmıştır.⁶² Kedilere 70 gün boyunca meloksikam veya GCS verilmiş, ardından 98. güne kadar plasebo uygulanmıştır. Her iki grupta da aktivitenin subjektif skorlamasında iyileşme bildirilmiştir GCS grubunda iyileşme, meloksikam grubuna göre daha az ve daha yavaş olmuştur; ancak plasebo başlandığında, gerileme de meloksikam grubuna göre daha yavaş gerçekleşmiştir.

Bir kedinin, özellikle de yalnızca kapalı ortamda yaşayan kedilerin çevresel gereksinimlerinin karşılanması önemi küçümsenmemelidir. Pozitif bir duygusal durum, yalnızca iyilik halini artırmakla kalmayıp kronik ağrıyı da hafifletebilir. Türe özgü davranışların sergi-



Şekil 29.10 Miyopatilerin geniş klinik yelpazesi. Kaynak: Shelton GD. Muscular disorders. İçinde: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8. baskı. St. Louis: Elsevier, 2017. Şekil 354-1.

kadar yalnızca sulfadiazin–trimetoprim ve eritropoietin ile ilişkili olgular yayımlanmıştır.⁸⁵ s.896 Köpeklerde RP ile ilişkilendirilen ilaçlar arasında fenobarbital, penisilin, sefalekssin ve aşılar da yer almaktadır. Altta yatan neden olanaklıysa belirlenmeli ve ortadan kaldırılmalıdır. Tedavide glukokortikoidler, NSAİİ'ler ve analjezik ilaçlar kullanılabilir.

KAS HASTALIKLARI

Kedilerde kas hastalıkları nadiren tanımlanır ve çok sayıda olası hastalığın, az sayıda klinik belirtiliyle seyrediyor olması nedeniyle tanılma açısından zorlu olabilmektedir (Şekil 29.10, Kutu 29.7). Bu hastalıklar inflammatuar ve inflammatuar olmayan nedenler olarak iki gruba ayrılabilir. İnflamatuar miyopatiler, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenler şeklinde daha da alt gruplara ayrılır ve klinik olarak myasthenia gravis'e (MG) benzer bir tablo ile karşımıza çıkabilir. İnflamatuar olmayan miyopatiler ise primer olanlar ve çeşitli sistemik hastalıklara sekonder gelişenler olarak sınıflandırılır.

Klinik belirtiler arasında güçsüzlük, tutukluluk, miyalji ve kas atrofisi veya hipertrofisi yer alır. Miyopatiye yol açan çok sayıda nedenin klinik bulguları birbirine benzer olduğundan, tanıya giderken çok sayıda olasılığın dışlanması gerekir; bu sürece temel bir veri seti ile baş-

KUTU 29.7

Kedilerde Miyopatinin En Yaygın Nedenleri

İnflamatuar

Enfeksiyöz:

- Protozoonlar: *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, ve *Sarcocystis* türleri
- *Clostridium* türleri
- Feline immün yetmezlik virüsü (deneysel enfeksiyonlar)

Enfeksiyöz olmayan:

- İmmün aracılı: timoma, myasthenia gravis, lenfoma veya eşlik eden nöritle ilişkili

Noninflammatuar

Primer: konjenital / kalıtsal hastalıklar

Sekonder:

- Metabolik: hipokalemi, hipertiroidizm, hipokalsemi, hipernatremi
- İskemik: konjestif kalp yetmezliği ile ilişkili tromboembolik hastalık
- Toksik: piretrinler, organofosfatlar



Şekil 29.12 Son evre böbrek hastalığı ve hipokalemi bulunan bir kedide şiddetli güçsüzlük ve servikal ventrofleksiyon.

şük serum potasyum düzeyleri (1,5–3,5 mEq/L) sonucu ortaya çıkan, generalize bir kas bozukluğu olan hipokalemi polimiyopatidir. Hipokalemi polimiyopati; güçsüzlük, servikal ventrofleksiyon (Şekil 29.12), miyalji, tutuk yürüyüş ve pelvik ekstremitelerde geniş tabanlı duruş gibi klinik bulgularla seyreder. Azalmış potasyum alımı ya da böbrek hastalığına sekonder olarak idrarda potasyumun fraksiyonel atılımındaki artış, çoğunlukla klinik bulguları tetikler. Yetersiz alıma ek olarak, kusma ve/veya diyareye bağlı gastrointestinal yolla artmış potasyum kaybı olan kediler de risk altındadır.

Potasyum kaybına bağlı miyopatiye yol açabilen diğer hastalıklar arasında hiperaldosteronizm, postobstrüktif diürez, diüretik kullanımı, uygunsuz sıvı tedavisi ve diyabetik ketoasidoz sayılabilir. Ayırıcı tanılar arasında tiamin eksikliği, hipertiroidizm, MG, polimiyozit, polinöropati, hipokalsemik miyopati ve hipernatremik miyopati bulunur. Tedavi, serum potasyum düzeylerinin normale getirilmesi ve altta yatan hastalığın düzeltilmesi veya kontrol altına alınmasını hedefler.

Akut başlangıçlı alt motor nöron bulguları olan erişkin bir kedi muayene edilirken, klinisyenin öncelikle son dönemde ilaç ya da toksin maruziyeti olup olmadığını sorgulaması gerekir. Özellikle piretrinler ve organofosfatların; şiddetli servikal ventrofleksiyon, tremorlar ve nöbetlere yol açabildiği gösterilmiştir. Bu ajanların etki mekanizmasının, santral ve periferik sinir sisteminde asetilkolinesteraz aktivitesinin azaltılması yoluyla gerçekleştiği düşünülmektedir. Klinik bulgular maruziyetten sonraki birkaç saat içinde başlayabilir ve maruziyetten şüphelenilen kedilerde, deride kalan insektisit kalıntılarını uzaklaştırmak için banyo yaptırılmalıdır. Kas gevşeticiler ve gerektiğinde antikonvülsanları içeren destekleyici tedavi, 48 saat içinde klinik bulguların düzelmesini sağlar. Bildirilen diğer toksinler arasında akrilamid, talyum, klorpirifos, vinkristin ve salinomisin yer alır. Toksinler hakkında daha ayrıntılı bilgi için Bölüm 34: Toksikoloji'ye bakınız.

ÖN EKSTREMİTEYE AİT DURUMLAR

Dorsal Skapular Luksasyon

Skapula, serratus ventralis, rhomboideus ve trapezius kasları aracılığıyla torasik gövde duvarına tutunur. Yüksekten düşme sonucu oluşan travma, bu kasların kısmı ya da tam rupturuna yol açarak skapulanın, özellikle ağırlık taşınan hareketler sırasında, yer değiştirmesine neden olabilir. Hastalar akut dönemde getirildiğinde, dorsal skapula ile gövde duvarı arasında ağrı ve şişliğin eşlik ettiği, ağırlık verememe ile seyreden bir topallık tablosu görülür. Birkaç gün içinde bu inflamasyon geriler ve kedi tekrar ağırlık taşımaya başlar. Bu, her adımda skapulanın dorsale yer değiştirmesiyle karakterize, alışılmadık bir yürüyüşe yol açar. Çoğu kedi, belirli bir hareket kabiliyetini yeniden kazanır ve kedi çok aktif bir birey değilse, ek bir tedaviye gerek olmayabilir. Bununla birlikte kedi, karakteristik yürüyüş bozukluğunu kalıcı olarak sürdürür. Eğer hasta yakını bu yürüyüşten rahatsız oluyorsa ya da bunun kedi için bir engellilik hali oluşturduğunu düşünüyorsa, cerrahi stabilizasyon uygulanabilir. Bu işlem; mümkün olduğu ölçüde yırtılmış kasların primer sutureasyonunu içeren skapulanın dorsal yüzeyinin eksplorasyonunu kapsar. Buna ek olarak, skapulanın dorsokaudal bölgesine iki delik açılır ve skapula, absorbe olmayan sütür materyali veya cerrahi tel ile komşu bir kaburgaya normal pozisyonunda tespit edilir. Teli geçirirken torasik boşluğun açılmamasına dikkat edilmelidir. Daha sonra ekstremit, 2 hafta süreyle kullanılamayacak şekilde göğü bandajlanır.¹

Karpal Eklem Yaralanmaları

Yüksekten düşme ile en sık ilişkilendirilen diğer bir yaralanma, karpusun luksasyonu, subluksasyonu veya hiperrekstansiyonudur. Karpus, immün aracılı artritle ilişkili dejeneratif bir sürece bağlı olarak da hiperrekstansiyona uğrayabilir. Stres radyografileri, yaralanmanın tipini ya da hiperrekstansiyonun hangi seviyede gerçekleştiğini ortaya koyar; antebrahiokarpal ve karpometakarpal hiperrekstansiyon en sık görülen tablolardır (Şekil 29.13A).¹¹⁹ Bazı olgularda hiperrekstansiyon birden fazla eklem seviyesini içerebilir ya da hangi seviyelerin etkilenmiş olduğu net olmayabilir. Travmatik karpal yaralanma ile getirilen kediler, eşlik eden diğer yaralanmalar açısından dikkatle değerlendirilmelidir; çünkü 73 olguluk retrospektif bir çalışmada, olguların yarısından fazlasının şokta olduğu, torasik veya kafa travması bulunduğu ya da ekstremitelerinde ek yaralanmalar olduğu bildirilmiştir.¹¹⁹

Karpal luksasyon, subluksasyon veya hiperrekstansiyon yaralanmalarında en yaygın tedavi, pankarpal artrodezdir (Şekil 29.13B). Çapraz pinler, eksternal iskelet fiksatorleri ve sirküler eksternal iskelet fiksasyonu gibi çeşitli yöntemler tanımlanmış olsa da en sık kullanılan ve en tutarlı şekilde etkili olan teknik, dorsal yerleştirilen kemik plaklarıdır. Eklem yüzeylerinden artiküler kırık-



Şekil 29.21 Diz ekleminde sinovyal osteokondromatozis. Bu iyi huylu bir süreçtir; ancak eklem hareket açıklığını etkileyebilir.



Şekil 29.22 Travmatik yaralanma sonrası P1 ve P2 amputasyonu yapılmış erişkin bir kedide parmak tendon kontraktürü.

genellikle orta yaşlı veya daha yaşlıdır. FeLV enfeksiyonu ile bir ilişkisi yoktur ve kronik olarak ilerleyici olsa da iyi huylu seyretmesi nedeniyle genellikle ötenaziye gerektirmez. Tedavi, cerrahi eksizyonu içerebilir ancak aynı zamanda kronik inflamasyon kaynağının (örneğin CCL rupturu) da ele alınması gerekir. Cerrahi sonrasında nüks yaygındır, ancak her zaman klinik bulguların yeniden ortaya çıkmasıyla sonuçlanmaz.

Tendon Kontraktürü

Kedilerde tendon kontraktürü iki farklı dönemde görülmeye eğilimindedir: yenidoğan döneminde ve erişkinlikte. Yenidoğan yavru kedilerde, özellikle arka ekstremitelerde distal ekstremit ve patide deformite oluşturan bir tendon kontraktürü tablosu gelişebilir (bkz. Bölüm 46: Pediatri). Bu durumun nedeni bilinmemektedir ve yavru kediler ambulator hale geldikçe bu durum genellikle kendiliğinden düzelir. Burada akılda tutulması gereken önemli nokta, bu yavruların, hasta yakınlarının durumu umutsuz bir konjenital deformite zannederek ötenazi amacıyla veterinerlere getirebilmesidir.

Erişkin kedilerde tendon kontraktürü, onisektomi gibi travmatik olaylarla ilişkili olabilir.¹⁸¹ Üçüncü falanks üzerindeki fleksör çıkıntı kalıntılarında hâlen derin dijital fleksör tendonunun tutunmuş olması mümkündür. Doku iyileşirken fleksör tendonda kontraksiyon gelişebilir ve bu da parmakların “pençe kavrama” pozisyonunda fleksiyonuna yol açarak ağrı ve topallığa neden olur (Şekil 29.22). Bazı kedilerde ise, ön ekstremiteleri tutan progresif fleksör tendon kontraktürü, herhangi bir travma öyküsü olmaksızın gelişir.^{182,183} En sık flexor carpi radialis ve flexor carpi ulnaris tendonları etkilenir ve deformite ile fonksiyon kaybına neden olurlar. Kontraktürün nedeni bilinmemektedir; insanlarda görülen genetik bir hastalık olan Dupuytren kontraktürü ile

paralellik kurulmuştur. Ancak Dupuytren kontraktürü elde palmar fasyayı etkilerken, kedilerdeki problem esas olarak tendonları etkilemektedir. Tendon kontraktürü, hangi nedene bağlı olursa olsun, hafif olgularda germe egzersizleri ve aralıklı atelleme ile tedavi edilebilir. İleri olgularda ise tendonun transeksiyonu (tenotomi) gerekebilir.¹

Osteogenesis İmperfekta

İnsanlarda osteogenesis imperfekta, tip I kollajeni kodlayan gendeki bir mutasyona bağlı, iyi tanımlanmış kalıtsal bir hastalıktır. Bu mutasyonun sonucu olarak, minimal travmayla patolojik kırıklar gelişen kırılabilir kemiklerle seyreden bir sendrom ortaya çıkar (Şekil 29.23). Bu durum sığırlarda ve köpeklerde de tanımlanmış olup, kedilerde ise seyrek olarak bildirilmiştir. Kırıklar genellikle 10–18 haftalık yaşlar arasında görülmeye başlar. Minimal travmayla (örneğin alçak bir yerden atlama) çoklu kırık öyküsüne ek olarak, radyografide patolojik “katlanma kırıkları”, incelmış ve yoğunluğu azalmış uzun kemik korteksleri izlenir. Daha önce oluşmuş ve iyileşmiş kırıklara ait bulgular da görülebilir. Bir olgu bildiriminde kemik mineral yoğunluğunu belirlemek amacıyla kantitatif BT kullanılmıştır.¹⁸⁴ Ayırıcı tanıları arasında primer hiperparatiroidizm ile beslenmeye veya böbrek hastalığına bağlı sekonder hiperparatiroidizm yer alır; ancak bu hastalıklar, normal serum biyokimya sonuçları ve normal paratiroid hormon düzeyi ile genellikle ekarte edilebilir. Kedilerde osteogenesis imperfekta ile dentinogenesis imperfekta arasında da bir ilişki olduğu düşünülmektedir.

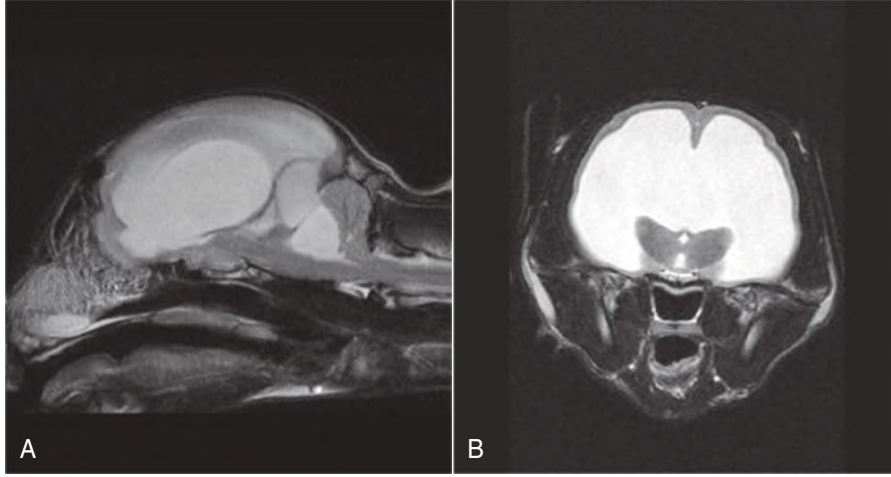
Dentin tip I kollajenden oluştuğundan, osteogenesis imperfekta bulunan kedilerde, dişlerde pembe renk değişikliği ve diş kırıkları ile karakterize anormal dentin gelişimi görülebilir.¹⁸⁵

amacıyla kullanılabilir. Oral asetazolamid (10 mg/kg, 8 saatte bir), karbonik anhidrazı inhibe ederek BOS üretimini azaltır. BOS üretimini azaltmak amacıyla prednizon da uygulanabilir. Ancak medikal tedavi genellikle klinik bulgulara yalnızca geçici bir düzelme sağlar. Cerrahi tedavi, ventriküloperitoneal veya ventriküloatriyal şant yerleştirilmesini gerektirir ve prognoz, altta yatan hastalığın şiddetine bağlıdır. Hidrosefalili 13 kedide ventriküloperitoneal şant uygulamasını değerlendiren bir derlemede, komplikasyonların en sık şant yerleştirildikten sonraki ilk 6 ay içinde görüldüğü ve bunlar arasında

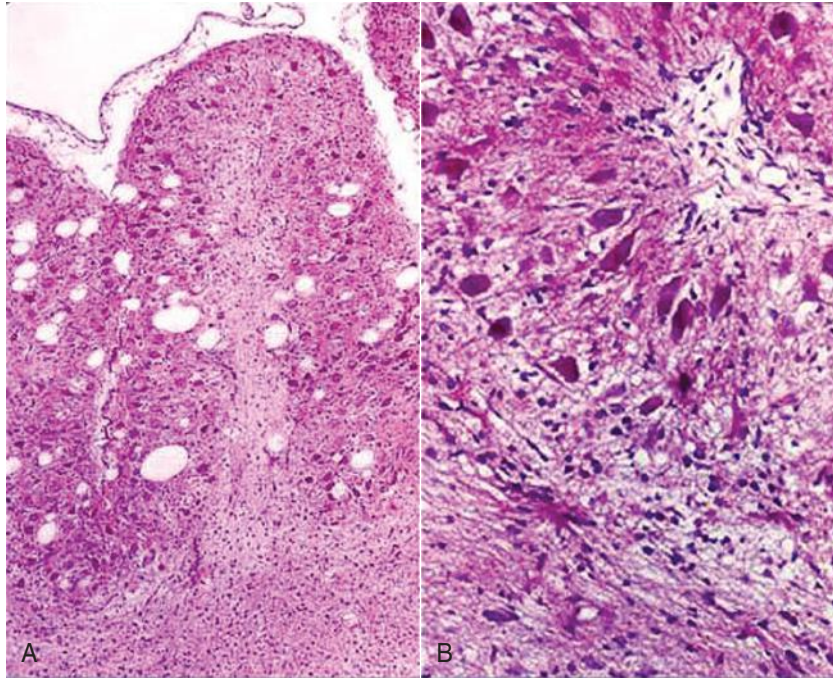
şantın subkutan (SC) dokuda kıvrılması, bükülmesi ve tıkanmasının yer aldığı bildirilmiştir.²⁸

Serebellar Hipoplazi

Serebellar hipoplazi, intrauterin ya da perinatal dönemde kedi panlökopeni virüsüne maruziyet sonucunda kedilerde görülen, iyi tanımlanmış bir sendromdur. Virüs, hızla bölünen hücrelere belirgin bir tropizm gösterir ve serebellumun dış germinal tabakasını hedef alır. Sonuçta granüler tabakada hipoplazi ve Purkinje hücrelerinde düzensizlik gelişir (Şekil 30.5) ve bu da değişen derece-



Şekil 30.4 (A) Körlük, nöbetler ve letarji görülen 1 yaşındaki bir kediye ait sagittal T2 ağırlıklı görüntü. Sıvının hiperintens (*parlak*) görüldüğü lateral ventriküllerdeki belirgin dilatasyona dikkat edin. (B) Aynı hidrosefalili kediye ait aksiyal T2 ağırlıklı görüntü. Küçük ve şekil bozukluğu gösteren diensefalona dikkat edin.

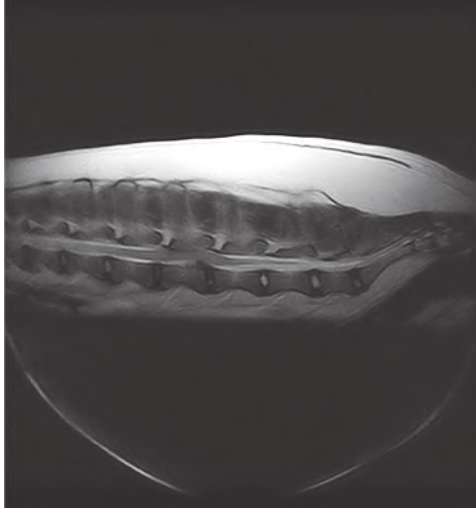


Şekil 30.5 Bir yavru kediye serebellar hipoplaziye ait histopatoloji. Purkinje nöronları düzensizdir ve granüler tabaka yoktur. DeLahunta A, Glass R. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, St. Louis: Saunders; 2009 adlı eserden izinle yeniden basılmıştır.

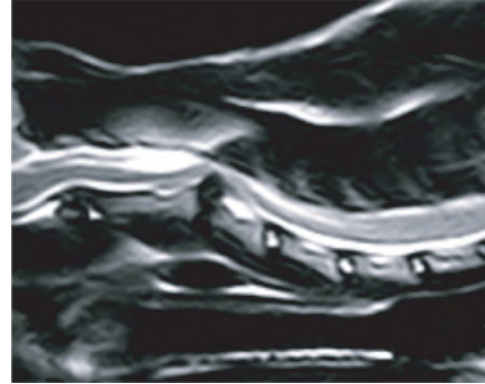
TABLO 30.2 Spinal Kord ve Vertebral Kolona Ait Lezyonların Saptanmasında Görüntüleme Yöntemlerinin Yetkinliği.

Lezyon	Radyografi	BT	MRG
TRAVMA			
Fraktür-luksasyon	+	++	+
Disk ekstrüzyonu	–	+/-	++
VASKÜLER			
	–	–	++
NEOPLAZİ			
Ekstradural	+/-	+/-	++
İntradural-ekstramedullar	–	–	++
İntramedullar	–	–	++

Jeffery N'den uyarlanmıştır. Spinal cord diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8. baskı. St. Louis: Elsevier; 2017:1443. BT: bilgisayarlı tomografi; MRG: manyetik rezonans görüntüleme.



Şekil 30.20 Akut paraparetik bir kedinin lumbal omurgasının sagittal manyetik rezonans görüntüsü. L4–5 düzeyinde, üzerindeki spinal korda orta derecede bası yapan dejeneratif bir disk görülmektedir.

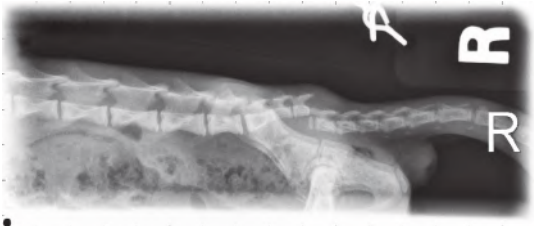


Şekil 30.21 Tetrapleji olan 5 yaşındaki bir Persian ırkı kedinin manyetik rezonans görüntüsü. Bu sagittal T2 görüntüde, C2–3 düzeyinde ciddi herniasyon ve lezyonun rostralinde kompresif myelopati ile siringomyeli dikkati çekmektedir.

bozukluğu olan 205 kediye içeren bir çalışmada IVDD tanısı alanlar yalnızca %4 iken, spinal kord hastalığı bulguları nedeniyle MRG yapılan 92 kediye kapsayan başka bir çalışmada IVDD yalnızca beş kedide saptanmıştır.¹⁹¹ IVDD klinik pratikte kedilerde köpeklerle kıyasla açıkça daha nadir görülse de, nekropsi incelemeleri disk ekstrüzyonu, protrüzyonu ve rupturunu—genellikle orta yaşlı ve yaşlı kedilerde—omurganın tüm segmentlerinde sık olarak saptandığını göstermiştir. Kedilerde klinik olarak anlamlı IVDD görüldüğünde, çoğunlukla torakolumbal omurga etkilendir; bir çalışmada en yüksek insidansın L4–L5 düzeyinde olduğu gösterilirken (Şekil 30.20), başka bir çalışmada en sık etkilenen düzeyin L2–L3 olduğu belirlenmiştir. Servikal (Şekil 30.21), torasik ve sakrokoksigeal omurgayı etkileyen IVDD olguları da bildirilmiştir ancak bunlar nadirdir. Her yaş, ırk ve cinsiyetten kedi etkilenebilir;

ancak safkanların orantısız şekilde daha sık etkilendiği görülmektedir. Birleşik Krallık'ta IVDD tanısı konan 31 kediye içeren bir çalışmada, 17 olgunun safkan olduğu ve British Shorthair ile Persian ırklarının daha sık temsil edildiği bildirilmiştir.

Klinik bulgular değişkenlik gösterir ve yalnızca spinal hiperesteziden hafif parapareziye, ataksiye, paraplejiye, üriner veya fekal inkontinansa (ya da her ikisine), kuyruk veya anal tonus kaybına kadar uzanabilir (Kutu 30.3). Akut paralizi olgularını inceleyen geriye dönük bir çalışmada, kedilerde en sık tanının aortik tromboembolizm (ATE) olduğu (40/66, %61), bunu IVDD'nin izlediği (7/66, %11) bildirilmiştir; dolayısıyla ATE dışlandıktan sonra IVDD ayırıcı tanı listesinde üst sıralarda yer almalıdır. Direkt radyografiler IVDD'nin kesin tanısında sınırlı değere sahiptir ancak kırık veya osteosarkom gibi diğer myelopati nedenlerini dışlamada yardımcı olabilir. Gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin giderek daha erişilebilir hale gelmesiyle miyelografi daha az kullanılmakla birlikte, IVDD tanısında hâlâ geçerli bir yöntemdir. BT veya MRG ile



Şekil 30.29 Kuyruğu kapaıya sıkıştıktan sonra koksigeal ayrılma gelişen bir yavru kedinin radyografisi.

larda son derece kötüdür. Örneğin, pencereye sıkışma sonucu torakolumbal spinal travma gelişen 71 kediyi içeren bir çalışmada, mortalitenin başvuru sırasındaki nörolojik bozukluğun şiddetinden etkilendiği gösterilmiştir. Mortalite oranı %35 (25/71) olup, bu kedilerin %65'i (16/25) respiratorik distres nedeniyle kaybedilmiştir. Parapleji ve derin ağrı duyusu kaybı olan kedilerin çoğu (31 kедiden 11'i), ötenaziden ziyade travmanın etkileri nedeniyle ölmüştür. Hayatta kalan kediler arasında derin ağrı duyusunun kaybı motor fonksiyonun geri kazanılması açısından olumsuz bir prognostik faktör olarak değerlendirilmemiştir; ancak mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Sakrokoksigeal Luksasyon

Kedilerde, sakrokoksigeal veya koksigeal luksasyon sonucu gelişen özgün bir klinik sendrom tanımlanmıştır (Şekil 30.29). Bu durum genellikle kuyruğun vücuttan ani bir şekilde çekilmesine bağlı olarak gelişir ("kuyruk çekilme yaralanması / tail-pull injury"). Yaralanma tipik olarak, kedi kaçmaya çalışırken kuyruğun bir aracın tekerleği altına sıkışması sonucu oluşur. Kauda equina sinirlerinin laserasyonu veya avulsiyonu, kuyruk, perineum, pelvik visseralar ve pelvik ekstremitelerde değişen derecelerde fonksiyon kaybına yol açar. Pelvik travma da eşlik edebilir. Klinik bulgular, yalnızca kuyrukta motor fonksiyon azalmasından, bağırsak, mesane ve kuyruk fonksiyonunun tamamen kaybı gibi ağır tablolara kadar değişebilir. Kuyruk tabanında hiperaleji sıklıdır. Tanı genellikle öykü, klinik bulgular ve radyografik inceleme ile kolayca konur. Bir çalışmada luksasyonun en sık görüldüğü bölgenin sakrum ile birinci koksigeal vertebra arası olduğu bildirilmiştir (40 vakanın 29'u, %72,5).

Tedavi; ağrı kontrolü, idrar yataının önlenmesi, dışkı yumuşatıcılar ve üriner fonksiyonun yönetimini içerir. Üriner disfonksiyonun (örneğin mesanenin boşaltılamaması, üretral spazm) yönetimi manuel mesane boşaltımı veya kateterizasyon gerektirebilir. Farmakolojik tedavi olarak mesane kontraksiyonunu kolaylaştırmak amacıyla parasempatometik bir ajan olan oral betanekol (1–2 mg/kg, 8 saatte bir) veya üretral spazmı gidermek için oral prazosin (kedi başına 0,25–1,0 mg, 12–24 saatte bir) kullanılabilir. Üretral tonusun artmış olduğu durumlarda, mesane rupturu riski nedeniyle betanekolün tek ba-

şına kullanımı kesinlikle kontrendikedir. Konstipasyon lavmanlar ve oral laktüloz ile yönetilebilir.

Şiddetli degloving yaralanması, iskemik nekroz, sık/sürekli dışkılama veya kronik ağrı varlığında kuyruk amputasyonu gerekebilir. Motor fonksiyon kaybı olan kediler için kuyruk stabilizasyonuna yönelik cerrahi bir teknik tanımlanmıştır. Cerrahi stabilizasyon uygulanan 15 kediyi içeren bir çalışmada, 11 kedi ortalama 39 gün içinde istemli kuyruk fonksiyonunu yeniden kazanmış; üriner disfonksiyonu olan sekiz kedinin beşinde ise 30 gün içinde üriner kontinens sağlanmıştır.

Prognoz, yaralanmanın şiddetine bağlı olarak değişkendir. Hafif bulguların olduğu olgularda prognoz oldukça iyi olabilir; ancak ilk ay içinde iyileşme görülmezse sonucun daha olumsuz olacağı konusunda hasta sahipleri bilgilendirilmelidir. Paraparezi geçici olabilirken, fekal ve üriner kontinens geç dönemde geri dönebilir veya bazı hastalarda hiç geri dönmeyebilir. Tanı anında kuyruk tabanı duyusunun varlığı, üriner kontinensin geri kazanılmasının bir göstergesi olabilir. Sakrokoksigeal yaralanması olan 21 kediyi içeren bir çalışmada, kuyruk tabanı duyusu korunmuş olan 11 kedinin tamamı 3 gün içinde idrar kontrolünü yeniden kazanırken, duyusu olmayan 10 kedinin 4'ünde 30 gün içinde idrar kontrolü sağlanamamıştır. Sakrokoksigeal luksasyona bağlı üriner inkontinansı olan 61 kediyi içeren bir başka çalışmada, kedilerin %90'ı medyan 5 gün içinde (aralık 0–52 gün) istemli üriner fonksiyonu yeniden kazanmıştır. İlginç olarak, idrar yapmayı kolaylaştırıcı ilaçlarla tedavi edilen kedilerin fonksiyonu geri kazanma süresi, ilaç almayan kedilere göre anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur. Aynı çalışmada başvuru sırasında 12 kediye fekal inkontinans mevcut olup, takipte 3 kedi (%25) inkontinent kalmıştır. Normal defekasyon yeteneğinin geri kazanılması, sağkalım süresi ile anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur. Medikal olarak yönetilen 34 kedinin %50'si normal kuyruk hareketliliğini yeniden kazanmıştır.

Vasküler Myelopatiler

Spinal kord infarktüsü (SKİ), veteriner hekimlikte akut myelopatinin önemli bir nedeni olarak giderek daha sık tanınmaktadır. Klinik bulgular perakut başlangıçlıdır ve genellikle progresyon göstermez. Hastalar monoparetik/monoplejik, tetraparetik/tetraplejik veya paraparetik/paraplejik olabilir. Hiperaleji yaygın değildir; ancak bazı raporlar infarktüsün hemen başlangıcında ağrı görülebileceğini bildirmektedir. Olası tetikleyici veya predispozan faktörler arasında fiziksel efor, travma, genel anestezi, böbrek hastalığı, hipertiroidizm, hipertansiyon ve kardiyak hastalıkla ilişkili tromboembolizm yer alır.

SKİ şüphesinde altta yatan neden mutlaka ayrıntılı şekilde araştırılmalıdır. Tanısal değerlendirme; tam kan sayımı, biyokimya paneli, idrar analizi, FeLV ve FIV serolojisi, üç yönlü toraks radyografileri ve endikasyon

SC uygulamadan önce şırınganın aspirasyonu yapılmalı ve kan damarına yanlışlıkla girilmediğinden emin olunmalıdır. Lokal olarak (IL) uygulanan kemoterapi ilaçları, ilacın tümör dokularından kan dolaşımına sızmasını önlemek için sıklıkla yağ veya başka bir taşıyıcı madde içinde süspansiyon haline getirilir. Uygulama sırasında tek kullanımlık eldivenler, koruyucu önlük ve gözlük takılmalı ve IL kemoterapi uygulanacak vücut bölgesinin altına tek kullanımlık emici bir ped yerleştirilmelidir. IM, SC veya IL kemoterapi uygulamasında kullanılan tüm malzemeler, IV uygulamada olduğu gibi bertaraf edilmelidir. İdrar ve dışkı atıkları, IL enjeksiyonundan sonra hastanede ve evde daha önce açıklanan şekilde ele alınmalıdır.

İntrakaviter Uygulama

Karboplatin ve mitoksantron gibi kemoterapi ajanları, malign efüzyonları hafifletmek için plevral veya peritoneal boşluğa uygulanabilir. İntrakaviter (IC) kemoterapi dozu genellikle IV uygulanan dozla aynıdır ve tek bir vücut boşluğuna uygulanabilir veya toraks ve abdomen arasında bölünebilir. Kemoterapi ilacı, intratorasik uygulama için maksimum 60 mL ve intraabdominal uygulama için maksimum 250 mL hacme kadar uygun seyreltici ile seyreltilmelidir.⁸ Uygun olduğu şekilde, kemoterapi ajanı instilasyonundan önce boşluktan efüzyonlar boşaltılmalıdır.

Intratorasik kemoterapi uygulaması için, kedi sternal veya lateral yatış pozisyonuna getirilebilir ve yedinci ila dokuzuncu kaburgaların üzerindeki torasik duvar aseptik olarak hazırlanabilir. IV uygulamada olduğu gibi uygun PPE giyilmelidir. Daha sonra 18 gauge kateter kaburgaların arasına yerleştirilir, stilet çıkarılır ve kateterin açıklığını sağlamak için 2 ila 5 mL ısıtılmış salin ile yıkanır. Kedi rahatsızlık duyarsa veya öksürmeye başlarsa ya da kateter kolayca yıkanmazsa, kateter çıkarılmalı ve yeni bir kateter yerleştirilmelidir. Kedi yıkamayı iyi tolere ederse, ilaç, kateter bölgesi sürekli izlenerek ilacın yanlışlıkla SC uygulanmadığından emin olunarak verilebilir. Rahatsızlığı en aza indirmek için, işlemden önce kateterin yerleştirildiği bölge az miktarda tamponlu lidokain ile bloke edilebilir.

Intraperitoneal (IP) uygulama için kedi sırtüstü yatırılmalı ve göbek deliğinin hemen kaudalindeki karın bölgesinde bir bölge aseptik olarak hazırlanmalıdır. Kazara delinmeyi önlemek için idrar kesesi palpasyonla tespit edilmelidir. 18 gauge kateter yerleştirilebilir ve kemoterapi daha önce açıklandığı gibi uygulanabilir. IC kemoterapi uygulamasından sonra bazı otoriteler ilacın vücut boşluğuna yayılmasını sağlamak için kedinin bir-

kaç dakika hareket etmesine izin verilmesini önermektedir.

KEMOTERAPİNİN GENEL YAN ETKİLERİ

Gastrointestinal

Kemoterapi ajanları, bağırsak epitel kript hücrelerine doğrudan sitotoksik etki gösterebilir ve bu da uygulamadan yaklaşık 2 ila 5 gün sonra gastrointestinal (GI) yan etkilere neden olabilir. Daha az yaygın olarak bazı kemoterapi ajanları GI sistemindeki enterochromaffin hücrelerinden 5- hidroksitriptamin (5-HT) salınımına neden olabilir ve bu da vagal sinirlerin çevresinde veya kemoreseptör tetikleme bölgesinde merkezi olarak 5-HT3 reseptörlerine bağlanır. 5-HT3 aracılı mide bulantısı ve kusma, kemoterapi uygulamasından sonraki 24 saat içinde ortaya çıkma eğilimindedir. Hafif ila şiddetli iştahsızlık ve ishal de görülebilir. Çoğu kedide, kemoterapiye bağlı GI etkileri hafiftir ve kendiliğinden geçer ve genellikle sahipleri tarafından evde, gerektiğinde oral bulantı ve ishal önleyici ilaçlar verilerek tedavi edilebilir. Ondansetron, maropitant veya metoklopramid gibi oral antiemetikler (bu bölümün Palyatif Bakım kısmındaki Tablo 31.10'a bakınız) ilk kemoterapi randevusunda verilebilir ve sahiplere ilaçların ne zaman verileceği konusunda talimat verilmelidir. Yumuşak dışkı veya ishal durumunda tylosin ve metronidazol gibi ilaçlar verilebilir. Probiyotiklerin kemoterapiye bağlı ishalin sıklığını ve şiddetini azalttığına dair anekdotik raporlar bulunmaktadır.

Birkaç gün boyunca yemek yemeyi reddeden veya tedaviye dirençli kusma sorunu olan kediler, hidrasyon eksikliklerini ve elektrolit anormalliklerini düzeltmek için intravenöz sıvı tedavisi ile destekleyici bakım için hastaneye yatırılmalıdır. Kedi kendi başına rahatlıkla yemek yiyene kadar enjektabl antiemetikler uygulanmalıdır. Önemli gastrointestinal toksikoz nedeniyle hastaneye yatırılması gereken kedilerde kemoterapi ajanının dozu %20 oranında azaltılmalıdır.

Hematolojik

Miyelosüpresyon, özellikle nötropeni, kemoterapi uygulamasının yaygın bir sekeli. Etkilenen kedilerin çoğu asemptomatik kalır, ancak az sayıda kedide nötropeni ve ardından gelişen sepsis sonucu ciddi, yaşamı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilir. Nötrofil nadiri genellikle kemoterapi uygulamasından yaklaşık 7 ila 10 gün sonra ortaya çıkar, ancak sonraki bölümlerde belirtilen istisnalar vardır. Bununla birlikte, febril nötropeni tedaviden 4-5 gün sonra ortaya çıkabilir ve diğer ajanlara kıyasla lomustin ve vinka alkaloidleri daha yaygın görülebilir.⁹

TABLO 31.4 Yaygın Olarak Kullanılan Kemoterapi İlaçları.

İlaç (Marka Adı)	Ana Endikasyonlar	Toksosite	Doz
ALKİLATÖR MADDELER			
Klorambusil (Leukeran)	Düşük dereceli lenfoma, CLL, MM	GI, miyelosupresyon (nadir)	2 mg PO her 2-3 günde bir; 15 mg/m ² PO × 4 ardışık gün her 3 haftada bir; 20 mg/m ² PO her 2 haftada bir
Siklofosamid (Cytosan)	Lenfoma, Lösemi MM, sarkoma	Miyelosupresyon, GI, steril hemorajik sistit	200 ila 300 mg/m ² PO, IV, IP veya 10 mg/kg IV haftalık, kullanılan protokole bağlı olarak; oral doz 3-4 güne bölünebilir
Lomustin (CeeNu, Gleostine)	MCT, lenfoma	Miyelosupresyon, GI, pulmoner fibroz (nadir)	30-60 mg/m ² ağızdan (PO) veya kedi başına 10 mg, 3-6 haftada bir
Melphalan (Alkeran)	MM, lenfoma	Miyelosupresyon (nötropeni ve trombositopeni), GI	0,1 mg/kg/gün PO; 0,1 mg/kg PO her 24 saatte bir 14 gün boyunca, ardından her gün 0,1 mg/kg PO
ANTRASİKLİNLER			
Doksorubisin (Adriamisin)	Lenfoma, çeşitli sarkomlar ve karsinomlar	Miyelosupresyon, GI, ve nefrotozis, perivasküler vezikant, aşırı duyarlılık reaksiyonu	1 mg/kg veya 25 mg/m ² IV 15-30 dakika boyunca her 3 haftada 1
Mitoxantron (Novantrone)	Lenfoma, çeşitli sarkomlar ve karsinomlar	GI, miyelosupresyon	6 ila 6,5 mg/m ² 3 haftada bir IV
ANTİMETABOLİTLER			
Sitozin arabinosid (Sitarabin, Cytosar-U, Ara-C)	Lenfoma, lösemi	Hafif miyelosupresyon, GI	400 ila 600 mg/m ² SC, 4 doza bölünerek verilir 2 gün boyunca 12 saatte bir veya sabit hızda 4 ila 6 saat boyunca infüzyon
Gemcitabin (Gemzar)	SCC, diğer karsinomlar	Radiosensitizer olarak kullanıldığında hematolojik ve lokal doku toksisitesine neden olabilir	Kediler için optimal doz bilinmemektedir; yazarın çalıştığı kurumda 600 mg/m ² IV, 3 saatlik infüzyon şeklinde uygulanmaktadır.
Metotreksat	Lenfoma	Miyelosupresyon, GI	0,8 mg/kg PO, IV veya 2,5 mg/kg PO haftada bir kez
ANTİTUBULİN AJANLARI			
Vinblastin (Alkaban-AQ, Velban)	MCT, lenfoma	Miyelosupresyon, GI	1,5 mg/m ² haftada bir veya iki haftada bir IV
Vinkristin (Oncovin)	Lenfoma, lösemi	GI, miyelosupresyon, periferik nöropati	0,5 ila 0,75 mg/m ² haftada bir IV veya IP
Vinorelbin (Navelbin)	Değerlendirilmemiştir	Miyelosupresyon, GI	11,5 mg/m ² haftada bir IV
PLATİNUM İLAÇLARI			
Karboplatin (Paraplatin)	Karsinom, sarkom	Miyelosupresyon, GI	240 mg/m ² IV, her 3-4 haftada bir; Yüz bölgesi SCC için: saf susam yağı emülsiyonu içinde 1.5 mg/cm ³ , lezyona her 0.5 cm'de bir intralezyonel (IL) enjeksiyon, haftada bir olmak üzere 4 hafta boyunca; Malign efüzyonlar için: 180-200 mg/m ² intrakaviter (IC).
TİROSİN KİNAZ İNHİBİTÖRLERİ			
İmatinib (Gleevec)	MCT, ISS	Hafif GI	Günlük 10 ila 15 mg/kg PO
Toceranib (Palladia)	MCT, SC	GI, letarji, miyelosupresyon, olası hepatik ve renal toksisite	2,5 ila 2,8 mg/kg PO her gün veya Pazartesi, Çarşamba, Cuma günleri
DİĞER			
L- asparaginaz	Lenfoma	Hipersensivite (nadir)	400 birim/kg veya 10.000 birim/m ² SC veya IM
İmiquimod %5 merhem (Aldara)	Kutanöz SC in situ, ya da aktinik SCC	Lokale eritem	Etkilenen bölgelere günde bir ila üç kez topikal olarak uygulanır.
Prednizon/Prednizolon	Lenfoma, MM, MCT	GI, poliüri, polidipsi, polifaji diabetes mellitus	2 mg/kg PO günde bir kez; protokole göre azaltın

CLL, Kronik lenfositik lösemi; GI, gastrointestinal; IC, intrakaviter; IM, intramüsküler; ISS, enjeksiyon bölgesi sarkomu; IV, intravenöz; IP, intraperitoneal; MCT, mast hücre tümörü; MM, multipl miyelom; PO, oral; SC, subkutan; SCC, skuamöz hücreli karsinom.



Şekil 31.3 (A-C) Normal duvar tabakalarının tamamen kaybolduğu, büyük hücreli (yüksek dereceli) lenfoma tanısı konulan ince bağırsak kitlesinin enine (A) ve boyuna (B) ultrason görüntüleri. *Alaina Carr, DVM, DACVR'nin izniyle.*

mayı ayırt etmek için genellikle yarsızdır. Ayrıca, IBD ile düşük dereceli küçük hücreli lenfoma arasında ayırım yapmak genellikle yarsızdır.

Geleneksel olarak kedilerde intestinal lenfoma teşhisi için tam kat cerrahi biyopsi altın standart olarak kabul edilmekteydi. Ancak yazarların endoskopik enstrümantasyon ve teknikteki gelişmelerle ve ek yardımcı histopatolojik testlere artan erişimle ilgili deneyimlerine göre doku örneklemesine aşamalı bir yaklaşımla başlanması ve tam kat cerrahi biyopsinin endoskopi yoluyla kesin bir teşhis sağlanamadığı durumlara saklanması makul olabilir. Histopatoloji sonuçsuz kalırsa İHK (İmmünohistokimya) ve T ve B hücre reseptör geni klonallığı için akış sitometrisi ve PARR testi gibi moleküler analiz teknikleri, malignite ve alt sınıflandırma için daha fazla destek sağlayabilir.^{6,26,67} Ancak bu testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü, metodolojiye ve her test laboratuvarına özgü primerlere oldukça bağlıdır ve genellikle %60-%80 arasında değişir.⁷⁰ İBH (İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı) ile alimenter lenfomayı ayırt etmek için tanımlanan diğer biyobelirteçler arasında Bcl-2 gen ekspresyonu, serum LDH ve serum timidin kinaz aktivitesi bulunmaktadır ancak bunlardan çok azı rutin olarak kullanılmakta veya tanı laboratuvarlarında mevcuttur.⁷¹⁻⁸⁴

Nasal lenfoma da genellikle teşhis için biyopsi gerektirir; bu doku kör veya rinoskopik örnekleme ya da retrograd nazal yıkama⁸⁵ yoluyla elde edilir ve doğrulama için İHK faydalıdır. Bilgisayarlı tomografi gibi ileri görüntüleme, enflamatuvar ile neoplastik hastalığı ve tümör yükünün boyutunu daha fazla ayırt etmede yardımcıdır.^{86,87}

Lenfoma teşhisi konulduktan sonra evrelendirmenin tamamlanması, lenf düğümü boyutuna (bademcikler dahil), abdominal palpasyona (kitleler, kalınlaşmış bağırsak döngüleri, organ büyümesi), kraniyal torasik kompresyona (mediastinal kitleyi değerlendirmek için) ve oftalmik muayeneye özel dikkat gösterilerek ayrıntılı bir fiziksel muayeneyi içermelidir. Periferik lenfadenopati (nodal lenfomada görülür) kedilerde köpeklerle göre daha az sıklıkla gözlenir. Laboratuvar değerlendirmesi, tam kan sayımı (CBC), serum biyokimya profili, idrar yolu kültürü ve duyarlılığı olan idrar tahlili

(miyelo-süpresif kemoterapi sırasında sepsise zemin hazırlayabilecek önceden var olan üriner sistem enfeksiyonlarını değerlendirmek için) ve FIV ve FeLV testlerini içermelidir. Lenf düğümü, pulmoner, mediastinal ve plevral yapıları değerlendirmek için üç görünümli torasik radyografi (sağ lateral, sol lateral ve ventrodorsal görünüm) çekilmelidir. Abdominal ultrasonografi, GI duvar kalınlığını, mezenterik lenf düğümü boyutunu ve organ boyutunu ve ekotekstürünü (örneğin karaciğer, dalak, böbrek) değerlendirmek için kullanışlıdır. Uygun olan yerlerde ultrason eşliğinde ince iğne aspirasyonları yapılmalıdır. Kortikosteroidler veya doksorubisin ile tedaviye başlamadan önce gizli kalp hastalığının alevlenme riski göz önüne alındığında hastalarda ekokardiyogram ve elektrokardiyogram da düşünülmelidir.^{88,89}

Kemik iliği aspiratları, özellikle açıklanamayan sitopenisi olan hastalarda veya daha önceki evreleme teşhislerine ve yüksek klinik şüpheye rağmen lenfoma tanısı sitolojik olarak doğrulanmamışsa tam evrelemenin bir parçası olarak düşünülmelidir. Anormal veya yükselmiş dolaşımdaki lenfositler fark edilirse periferik kandaki akış sitometrisi bu hücre popülasyonunu karakterize etmede yardımcı olabilir. Yazar ayrıca, tedavi gerektirebilecek eşlik eden hastalıkları tespit etmek için alimenter lenfoma formları olan hastalarda genellikle serum kobalamin ve folat, tripsin benzeri immünoreaktivite (TLI) ve pankreatik lipaz immünoreaktivitesi (PLI) dahil olmak üzere GI malabsorpsiyon ve pankreas hastalığı taramasını önermektedir. Anatomik sınıflandırma ile tamamlanmış evreleme teşhisleri, uygun tedavi seçimini yönlendirecek, toksisiteyi en aza indirecek ve tedaviyle ilişkili komplikasyonları azaltacaktır.

BİYOLOJİK DAVRANIŞ

Kedi lenfomasının çoğu anatomik sınıflandırması, köpeklerde ve insanlarda yaygın olarak görülen multisentrik hastalığın aksine, zamanla sistemik tutulumla ilerleme eğiliminde olan lokalize (Hodgkin benzeri olmayan) hastalık olarak başlar.^{90,91} Kedilerde lenfomanın anatomik sendromik doğası nedeniyle prognoz için en önemli olan köken yeriyle ilişkili klinik belirtilerdir. Len-

TABLO 31.6 Kedi Lenfoması için Modifiye Madison–Wisconsin Kemoterapi Protokolü.

Hafta	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Vinkristin	•		•			•		•			•				•				•				•		
Siklofosamid		•					•						•								•				
Doxorubicin				•					•								•								•
Prednizolon	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•

Tam kan sayımı, her kemoterapi dozundan hemen önce ve her hafta sonra yapılır. Toplam nötrofil sayısı $<2000 \times 10^9 / L$ ise, bir sonraki doz 1 hafta ertelenir.

Toplam nötrofil sayısı $<1500 \times 10^9 / L$ ise nötropeni düzeline kadar profilaktik antibiyotikler reçete edilir. Hastalar, siklofosamid tedavisiyle ilişkili steril hemorajik sistit açısından izlenmelidir. Doksorubisin tedavisiyle ilişkili potansiyel nefrotoksisteyi izlemek için aylık olarak serum biyokimya profili ve idrar tahlili kontrol edilmelidir.

Vinkristin: $0,5 \text{ mg/m}^2$ intravenöz ($0,15 \text{ mg/dozu}$ geçmeyin); bu ilaç vezikanttır ve ekstrasvazasyon meydana gelirse doku hasarına neden olabilir. Siklofosamid: 200 mg/m^2 intravenöz veya oral; oral olarak verilirse eldiven giyin.

Doksorubisin: 1 mg/kg intravenöz. 25 mL salin ile seyreltin ve 40 ila 60 dakika boyunca intravenöz olarak uygulayın; şiddetli vezikant. Prednizolon: İlk 2 hafta boyunca günde 2 mg/kg oral olarak, ardından sonraki 2 hafta boyunca günde 1 mg/kg oral olarak, daha sonra uzun süreli kullanım için her gün 1 mg/kg oral olarak.

diren retrospektif bir çalışma, yanıt oranının %50, yanıt süresinin medyanının 302 gün (aralık, 64–1450 gün) ve genel MST'nin 108 gün (aralık, 4–1488 gün) olduğunu göstermiştir.¹²⁴ Lomustin'in kronik uygulaması kedilerde şiddetli trombositopeni ve pulmoner fibroz ile ilişkilendirilmiştir; uzun süreli lomustin kemoterapisi alan hastalarda düzenli torasik radyografiler ve CBC izlemesi düşünülmelidir.^{122,129} Lomustin alan kedilerde, görünür risk düşük olsa da düzenli biyokimyasal hepatotoksiste izlemesi de yapılmalıdır; bir raporda, 29 kедiden sadece 2'sinde (%6,8) en az bir doz lomustin uygulamasından sonra alanin transaminaz (ALT) düzeylerinde yükselme görülmüştür.¹²⁶

Tüm karın ışınlaması, GI lenfoma için adjuvan veya kurtarma tedavisi olarak kullanılmıştır. Bir pilot çalışmada, 6 haftalık kısaltılmış CHOP kemoterapi protokolü sırasında remisyona giren GI veya abdominal lenfomalı sekiz kediye 2 hafta sonra abdominal radyasyon tedavisi uygulanmıştır. Beş kedi, tedaviye başladıktan sonra en az 266 gün boyunca remisyonunda kalmış bu süre 266 ila 1332 gün arasında değişmiştir.¹³⁰ Başka bir çalışmada, nükseden veya kemoterapiye dirençli GI lenfoması olan kedilere 2 gün boyunca uygulanan hızlı karın radyasyonu protokolü, 11 kедiden 10'unda yanıt vermiş ve radyasyon sonrası MST 214 gün olmuştur.¹³¹

Büyük Granüler Lenfoma

Büyük granüler lenfoma (LGL), kedilerde nadir görülen, morfolojik olarak farklı bir lenfoma türüdür ve kötü prognoz taşır. Bu hücre popülasyonu, histopatolojide karakteristik sitoplazmik azurofilik granüller içeren sitotoksik T hücreleri ve doğal öldürücü (NK) hücreleri temsil eder.¹³² Klinik belirtiler genellikle yüksek dereceli büyük hücreli alimenter lenfoma ile benzerdir, ancak tipik olarak daha akut başlangıçlıdır ve çoklu anatomik bölgelerin tutulumu yaygın olarak bildirildiğinden klinik belirtilerin şiddeti artar. İtalya'da LGL'li 109 kediye kapsayan bir çalışmada hastalık, %92 oranında gastrointestinal sistemde, en sık jejunum ve ileumda, ekstrain-

testinal tutulumla veya tutulum olmadan lokalize idi.¹³³ Anemi ve nötrofili yaygındı ve kedilerin %13'ünde neoplastik dolaşım hücreleri vardı. Yaygın biyokimyasal anormallikler arasında ALT yükselmesi ve hipotalbümi-nemi vardı.

Cerrahi ve kemoterapi dahil olmak üzere çeşitli tedaviler tanımlanmıştır, ancak genel olarak sonuçları kötüdür; kedilerde kemoterapiye yanıt verenlerin yanıt oranı yaklaşık %30 ve MST 21-57 gün olarak bildirilmiştir ve nadiren (%7) 6 aydan fazla hayatta kalan hastalar vardır.¹³²⁻¹³⁵

Mediastinal Lenfoma

Mediastinal lenfoma, timus, mediastinal ve sternal lenf düğümleri dahil olmak üzere mediastinum içindeki yapıları içerir. Klinik belirtiler tipik olarak dispne ve disfaji ile birlikte sıkıştırılmayan kraniyal toraks ve fizik muayenede kraniyal akciğer alanlarında azalmış oskül-tasyon içerir. Kraniyal mediastinal kitle, radyografiler, ultrason veya bilgisayarlı tomografi dahil olmak üzere çoğu torasik görüntüleme yöntemiyle kolayca tanımlanabilir; hastaların yaklaşık %50'sinde plevral efüzyon görülür (Şekil 31.5). Tanı, uyumlu görüntüleme ve ultrason kılavuzluğunda kitleden alınan aspiratların sitolojisi veya orta ila büyük lenfositlerin yüksek oranda bulunduğu plevral efüzyonun analizine dayanılarak konur. Kedilerde mediastinal kitlenin ana ayırıcı tanısı timomadır ve bazı durumlarda benzer klinik tablo ile ortaya çıkabilen eşlik eden kilotorakslı lenfosit açısından zengin timomayı ayırt etmek zor olabilir. Bu durumlarda, sitolojinin belirsiz olduğu durumlarda akış sitometrisi ve PARR gibi moleküler tanı yöntemleri de yardımcı olabilir.^{68,69,136} Paraneoplastik hiperkalsemi kedilerde yaygın bir özellik değildir. 1990'larda retrovirüs kontrol programları kurulmadan önce, etkilenen kediler genellikle genç (2-4 yaş) ve T hücresi fenotipi ile FeLV pozitif-ti. Daha yeni çalışmalar retrovirüsle ilişkili mediastinal lenfomada dramatik bir azalma olduğunu göstermiştir. Daha yeni çalışmalar, retrovirüsle ilişkili mediastinal

KLİNİK ÖZELLİKLER

FISS'in klinik görünümü, önceki bir enjeksiyon bölgesinde (enjeksiyon öyküsü bilinmeyebilir) ortaya çıkan subkutan veya intramüsküler bir kitle şeklindedir (Şekil 31.8). Tarihsel olarak FISS en sık kedilerde aşılama ve diğer enjeksiyonların yapıldığı yaygın bir bölge olan omuz bıçakları arasındaki dorsal torasik bölgede görülmüştür. Etkilenen diğer bölgeler arasında femoral, yan, lomber ve gluteal bölgeler bulunur. Ancak aşılama uygulamaları zamanla değiştiğinden bu tümörlerin anatomik dağılımında bir değişiklik olduğu görülmektedir. Bu durumun muhtemelen bu hastalığa yanıt olarak yapılan mevcut aşı uygulama önerileriyle ilgili olduğu düşünülmektedir.^{4,12}

Aşı ile ilişkili sarkomlarda, tümörlerin aşılamaadan 4 hafta ila 10 yıl sonra oluştuğu bildirilmiştir ancak çoğu 3 yıl içinde gelişmektedir.^{24,28} Kitleler genellikle ağrısız ve sert ile dalgalıdır ve kistik alanlar içerebilir. Bazen büyük kitleler ülserleşir. Etkilenen kediler, ileri evre hastalıklar dışında genellikle sistemik hastalık belirtileri göstermez. Ne yazık ki FISS oldukça agresif ve lokal olarak invazivdir, bu da tedavisini zorlaştırır. Cerrahi eksizyondan sonra, diğer bölgelerdeki spontan sarkomlara göre nüks etme olasılıkları daha yüksektir.² Aşılama bölgesinde bildirilen yumuşak doku sarkomlarının histolojik alt tipleri arasında fibrosarkom, malign fibröz histiyositoma, osteosarkom, rabdomiyosarkom, farklılaşmamış sarkom, liposarkom ve kondrosarkom bulunur.¹⁸



Şekil 31.8 Sol arka bacağın lateral yüzünde enjeksiyon bölgesi sarkomu. Dr. Ryan Llera'nın izniyle

FISS çoğu durumda birincil ayırıcı tanı olsa da diğer ayırıcı tanılar arasında diğer tümörler (örn. lenfoma), apse, yabancı cisim ve aşı sonrası reaksiyonlar yer alabilir. Özellikle lokal aşı veya enjeksiyon reaksiyonları sarkomdan ayırt edilmelidir. FISS'in kedilerde önemli ve iyatrojenik bir sağlık sorunu olarak kabul edilmesi üzerine 1996 yılında Feline Sarcoma Task Force (VAFSTF) kurulmuştur (ve 2005 yılında feshedilmiştir).²⁷ VAFSTF, sahiplerin eğitiminin zorunlu olduğu ve kedi sahiplerinin aşı ve enjeksiyonla ilişkili sarkom riskleri ve lokal aşı ve enjeksiyon reaksiyonlarının ortaya çıkması konusunda uyarılması gerektiği sonucuna varmıştır. Ayrıca sahiplere enjeksiyon bölgesini nasıl muayene edecekleri ve aşağıdaki üç senaryodan herhangi biri meydana geldiğinde (yani "3-2-1" önerisi) veteriner yardımına başvurmaları gerektiği öğretilmelidir.^{27,29}

- Enjeksiyon bölgesinde enjeksiyondan 3 ay sonra bile kitle devam ediyor.
- Enjeksiyondan bu yana geçen süreye bakılmaksızın, 2 cm'den büyük bir kitle mevcuttur.
- Enjeksiyondan 1 ay sonra kitle hala büyümeye devam etmektedir.

TANI VE EVRELENDİRME

FISS'in olası tanısı genellikle anamnez, anatomik konum ve ince iğne aspirasyon sitolojisi temelinde konulabilir; ancak tanıyı doğrulamak için insizyonel biyopsi yapılabilir. İğne çekirdek (örn. TruCut), punch veya kama biyopsisi önerilir ve hekim standart biyopsi tekniklerini ve ilkelerini sıkı bir şekilde uygulamalıdır. Özellikle biyopsi prosedürü, tümör hücreleri ile kontamine olabilecek tüm dokuların (örn. iğne biyopsi izleri) sonraki bir ameliyatla tamamen çıkarılabileceği şekilde planlanmalıdır. Eksizyonel biyopsiler, kesin tanı konulduktan sonra optimal cerrahi tedaviye ulaşma yeteneğini tehlikeye atabileceğinden yapılmamalıdır.

FISS'in evrelendirmesi, tam kan sayımı ve difransiyel, serum kimya profili, idrar tahlili ve FeLV ve FIV serolojisinden oluşan minimum bir veri tabanını içerir. Bölgesel lenf düğümleri ince iğne aspirasyon sitolojisi için erişilebilir durumdaysa aspirasyon yapılmalıdır. Akciğer metastazını değerlendirmek için torasik radyografiler çekilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme gibi gelişmiş görüntüleme yöntemleri, tümörün çevre dokulara yayılma derecesini değerlendirmek ve cerrahi ve radyasyon tedavisi planlaması için son derece yararlıdır (Şekil 31.9).²⁹⁻³² BT ile belirlenen tümörün yayılımı ve hacmi, palpasyonla belirlenenlerden genellikle daha büyüktür. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, tarama alanında cerrahi zımba bulunan kediler için en uygun yöntem olabilir.²⁹



Şekil 31.18 Skuamöz hücreli karsinom (SCC), kedilerde en yaygın görülen oral kanserdir. Bu kedide sağ rostral mandibulada yerleşmiş bir SCC bulunmaktadır; ağrı, ptyalizm ve disfajiye neden olmaktadır.



Şekil 31.19 Tümör nedeniyle burun ve sinüs deformitesi olan yaşlı bir kedi. Bu lezyon agresif görünse de, kesin tanıya bağlı olarak tedaviye iyi yanıt verebilir.

sarkomunun sinir lifleri boyunca yayılması) olabilir. Bir tümöre bağlı olarak burun ve sinüs deformitesi bulunan geriatrik bir kedi. Bu lezyon agresif görünmesine rağmen, kesin tanıya bağlı olarak tedaviye iyi yanıt verebilir. Eğer belirgin klinik belirtiler olmasa da ağrı şüphesi varsa, analjezik müdahale hem ağrı için bir tanı testi hem de doğrudan bir tedavi olarak işlev görebilir. Kedilerde kanserle ilişkili ağrıyı ele almak için veteriner hekim aşağıdaki birkaç stratejiyi göz önünde bulundurmalıdır:

1. Ağrılı bir bölgenin doğrudan tedavisi: Büyük tümörler veya kemiği içeren tümörler, sitoreduktif cerrahi veya palyatif (kaba fraksiyon) radyasyon terapisi gibi doğrudan tedaviye uygun olabilir (Şekil 31.19). İyi belgelenmemiş olmakla birlikte, intravenöz bisfosfonatlar (ör. pamidronat, zoledronat) malign kemik lizisi için de yararlı olabilir; örneğin birincil kemik tümörü (ör. osteosarkom), metastatik kemik tümörü (ör. birincil akciğer tümörünün dijital metastazı) veya lokal doku invazyonu (ör. oral SCC, enjeksiyon yeri sarkomu). Bu ilaçlar potansiyel olarak nefrotoksiktir ve özellikle diğer analjezikler ve kemoterapötiklerle birlikte kullanıldığında dikkatli olunmalıdır. Bazı durumlarda sistemik kemoterapi, metronomik ke-



Şekil 31.20 Bu yaşlı kedi, ileri derecede göz melanomu nedeniyle enükleasyon geçirmiş olup, eşlik eden hastalık olarak kronik böbrek hastalığı bulunmaktadır. Fiziksel konforu artırmak için çevrenin iyileştirilmesi, bu tür hastalar için palyatif bakımın önemli bir parçasıdır.

moterapi dahil, klinik belirtileri hafifletmek için etkili olabilir. Tedavi hedefleri, inflamasyon veya ağrının azaltılmasına, tümör hacminin küçültülmesine veya metronomik kemoterapinin anti-anjiyogenez etkisi ile büyümenin yavaşlatılmasına odaklanabilir; amaç hastalığı tedavi etmek değil, klinik belirtileri iyileştirmektir.

2. Katkıda bulunan çevresel faktörleri kaldırmak veya azaltmak: Kedinin ev ortamı, maksimum konfor sağlamak için dikkatle düzenlenmelidir (Şekil 31.20). İntranazal tümörü olan kediler, bir oda nemlendiricisinden fayda görebilir. Hareket kabiliyeti sınırlı olan kedilere yardımcı olmak için kum kutuları, mama ve su kapları kolay erişilebilir olmalıdır (ör. yer seviyesinde). Bakıcı, yüksek zıplama ve merdiven gereksinimini en aza indirmeli ve hastaya stres yaratabilecek diğer evcil hayvanlardan uzakta, güvenli, konforlu ve erişilebilir özel dinlenme alanları sağlamalıdır. Ağız tümörü olan kediler için yumuşak oyuncaklar sağlanmalı ve yeterli kalori alımını güvence altına almak için nemlendirilmiş veya konserve mama kullanılmalı, gerekirse özofagostomi besleme tüpü (E-tüp) yerleştirilmelidir.
3. Lokal analjezik teknikler: Uzun süreli kullanım için nadiren pratik olmasına rağmen, bazı durumlarda lokal analjezik seçenekler (ör. sinir blokları, topikal analjezikler, lokal analjezik bantlar) düşünülebilir.
4. Sistemik analjezi: Kedilerde klinik ağrı yönetiminin en yaygın şeklidir ve genellikle nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAID) ve opioidleri içerir. Kanser hastaları, tümörün kendisi, primer tedavi veya destekleyici ilaçlar nedeniyle organ toksisitesine daha yatkın olabilir. Kediler, birçok analjezik ilacın toksik yan etkilerine köpeklere kıyasla daha duyarlıdır ve çoğu kedide kanser hastası ayrıca yaşlıdır. Potansiyel nefrotoksik veya hepatotoksik ilaçlar başta olmak üzere, diğer ilaçlarla kontrendikasyonlar ve etkile-



Şekil 32.9 Teşhis amaçlı testler için kornea ya da konjunktiva örneklerinin toplanmasına yönelik teknik. Topikal anestezi uygulandıktan sonra, bisturinin küt ucu kullanılarak kornea ya da konjunktivadan yüzey hücreleri dikkatlice kazınır. Hücreler, sitolojik ya da immunolojik değerlendirme için mikroskop lamalarına sürülür ya da mikrobiyolojik değerlendirme için bir svap üzerine ya da doğrudan agar plaklarına yerleştirilir.



Şekil 32.10 Konjunktiva biyopsisi, neredeyse tüm kedilerde sedasyon ya da genel anesteziye gerek olmadan kolayca alınabilir. Topikal anestezi uygulandıktan sonra, forseps kullanılarak konjunktiva gerilir ve ardından küçük makasla kesilir. Konjunktival defekt, ikincil yara iyileşmesi ile iyileşir. *Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2016.*

Yardımcı Testler

Kornea kazıntısı (Şekil 32.9), konjunktival biyopsi (Şekil 32.10) gibi yardımcı tanı testleri için kullanılan teknikler köpeklerde kullanılanlarla aynıdır. Ancak, bu örnekleri almak için gereken topikal anesteziklerin etki süresi kedilerde köpeklere göre daha kısadır. %0,5 proparakainin tek bir damlası tek bir damlası köpeklerde 45 dakikaya kadar kornea anestezisi sağlarken, aynı doz kedilerde sadece 25 dakikalık kornea anestezisi sağlar ve maksimum etki uygulamadan 5 dakika sonra ortaya çıkar.^{14,15}

Gözün opak olduğu durumlarda, göz küresinin tam olarak muayene edilmesini engellediğinde ya da orbital ya da nörolojik hastalık şüphesi olduğunda ileri görüntüleme yöntemleri gereklidir. Oküler ultrason, göz küresi içindeki lezyonları anlamak için yararlıdır, ancak orbital



Şekil 32.11 Normal kedi göz küresinin ultrasonografik görünümü. Bu teknik, doğrudan görüntülemeyi engelleyen ön segment patolojisi olan göz kürelerinde, özellikle ratina dekolmanı gibi göz içi yapılarını değerlendirmek için yararlıdır. Normal görüntüsü arasında yüksek ekoik konveks anterior lens kapsülü ve konkav posterior lens kapsülü, anekoik ön kamara, lens ve vitreus boşluğu ve sklera, koroidea ve retina ise arka göz küresinin ekoik konkav tek katmanlı tabakası bulunur. Optik sinir ve ekstraoküler kas konisi gibi orbital yapılar bazen görülür. Ultrason probunun ön yapılarla yakınlığı nedeniyle, en öndeki göz yapıları arka yapılara göre daha az belirgindir. Gösterilen örnekte, anterior kamara ve ön lens artefakt olarak hiperekoik görünmektedir. Şekil, University of California, Davis Veterinary Ophthalmology Service izniyle kullanılmıştır.

lezyonların tam olarak değerlendirilmesine izin veremeyebilir (Şekil 32.11).¹⁶ Kafatası radyografisi ve bilgisayarlı tomografi (BT) de lezyonun sınırlarını net olarak gösteremeyebilir, ancak kemik değişikliklerini tespit edebilir.¹⁶ Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kemik lezyonlarının değerlendirilmesinde bir miktar değerlidir ve göz küresi, orbita içeriği ve optik sinir dahil olmak üzere yumuşak dokuların mükemmel çözünürlüğünü sağlar.¹⁷

ORBİTAL HASTALIKLAR

Köpeklerde olduğu gibi, kedilerde orbital hastalığa eşlik eden en yaygın klinik belirti ekzoftalmidir.¹⁸ Epifora, enoftalmus, şaşılık, üçüncü göz kapağının protrüzyonu ve retropulsiyonun azalması diğer olası muayene bulgularıdır (Şekil 32.12). Göz kapağı hareketi bozulursa gözün korunamamasına bağlı keratitis ya da kornea ülseri de ortaya çıkabilir. Yangısal ve neoplastik durumlar, kedilerde orbital hastalıkların büyük bir kısmını oluşturur. Kedilerde orbital kistler nadirdir¹⁹ ve korbital vasküler anomaliler bildirilmemiştir. Altta yatan hastalık sürecinin tanımlanması, tedavi ve prognoz açısından önemlidir. En minimum şekilde, tam bir fiziksel muayene, tam kan sayımı (CBC), serum biyokimyasal profili, idrar tahlili ve orbital lezyonun ince iğne aspirasyonu ya

ri için profilaktik topikal antibiyotikler ve belirgin ise refleks üveit tedavisini içerir. Birçok uzman, FHV-1'in yanı sıra gözyaşı filmi kalitesindeki değişiklik ve/veya buharlaşmanın bu lezyonlardan sorumlu tutulması nedeniyle antiviral ilaçlar ve mukomimetik gözyaşı replasmanı kullanılmasını önermektedir. Nüksü azaltmak için geçici veya kalıcı parsiyel tarsorafi ve entropionun düzeltilmesi gibi korneanın açıkta kalmasını ve tahrişini azaltmaya yönelik cerrahi işlemler düşünülmelidir.

Eozinofilik Keratokonjunktivit

Kedi eozinofilik keratiti (FEK) gizemli bir hastalıktır. Klinik olarak, FEK granülasyon dokusuna benzeyen fokal, kabarık, sarı veya pembe bir korneal plak olarak görülür (Şekil 32.28). Tipik olarak, başlangıçta sadece lateral kornea etkilenir, ancak ilerlemiş vakalarda tüm kornea etkilenebilir. Kornea ülseri ile komşu alanlar sıklıkla görülür. Göz kapağı ve/veya konjunktiva tutulumu (üçüncü göz kapağı dahil) keratit ile birlikte nispeten sık görülür, ancak bazen tek başına da ortaya çıkar. Etkilenen kornea veya konjunktivadan alınan kazıntılarının sitolojik değerlendirmesinde nötrofiller, eozinofiller ve mast hücreleri ile birlikte hiperplastik veya displastik epitel hücreleri saptanır. Histoloji lenfositleri ve plazma hücrelerini ortaya çıkarabilir. Tanı klinik görünümle fikir verir ve sitoloji ile doğrulanır.

FEK'in nedeni henüz belirlenememiş olsa da, durumun anormal bir bağışıklık tepkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Çoğu durumda, antijenik uyarıcı tanınmamaktadır; ancak, FEK'li kedilerin yaklaşık %75'inin kornea örneklerinde FHV-1 DNA'sı tespit edilebilir.¹⁴² Uyarıcı antijeni tanımlanamaması nedeniyle, bu hastalık geleneksel olarak deksametazon veya prednizolon asetate gibi topikal kortikosteroidlerle tedavi edilmiştir. FHV-1'in olası katılımı, klinisyen hekimler için bir ikilem yaratır; çünkü FHV-1 ile potansiyel olarak enfekte bir gözün tedavisinde immünomodülatör ilaç-

ların, özellikle de topikal kortikosteroidlerin kullanımı dikkatli olmayı gerektirir. Özellikle topikal kortikosteroidler, FHV-1 ile enfekte olma ihtimali olan bir gözün tedavisi için dikkatli olunmalıdır. FHV-1'in muhtemel katılımı göz önüne alındığında, bir antiviral ajanı eşzamanlı olarak uygulamak ve hastayı sık sık kontrol etmek akıllıca olacaktır. İyileşme varsa ve hasta yakınları uyumluysa, bu rejimin devam ettirilmesi yeterli olabilir. %1,5 siklosporin kullanımı umut verici sonuçlar vermiştir¹⁴⁴ ve megestrol asetatın bileşik formülasyonu da aynı şekilde umut vericidir.¹⁴⁵ Antiviral tedavi, aktif viral replikasyonun kanıtı olduğu sürece ve ülserasyon mevcut olduğu sürece devam ettirilmeli ve kortikosteroidler klinik belirtiler düzeldikçe dikkatli bir şekilde azaltılmalıdır. Nükslerin erken teşhisi ve tedavisi, uzun süreli tedaviye olan ihtiyacı sınırlayacaktır. Daha proliferatif bir bileşene ve epitelyal tropizm gösteren mast hücrelerinin baskın olduğu benzer bir hastalık kedilerde tanımlanmıştır ve benzer immünomodülatör tedaviye yanıt verdiği görülmektedir.¹⁴⁶

Akut Büllöz Keratopati

Akut büllöz keratopati (ABK), yalnızca kedilerde görülmesi, karakteristik bir klinik görünüme sahip olması ve glob rüptürünü önlemek için acil tedavi gerektirmesi nedeniyle nadir görülen bir durum olsa da, klinisyenlerin bu konuda bilgi sahibi olması gerekir.

Adından da anlaşılacağı gibi, ABK sadece korneayı etkiler ve dakikalar ile saatler içinde ortaya çıkan, son derece hızlı bir başlangıç gösterir. Kornea stromasında belirgin ödem ve bül oluşumu başlıca özelliklerdir (Şekil 32.29).¹⁴⁷ Tüm keratit vakalarında olduğu gibi, genellikle belirgin epifora ve blefarospazmın yanı sıra konjunktivi-

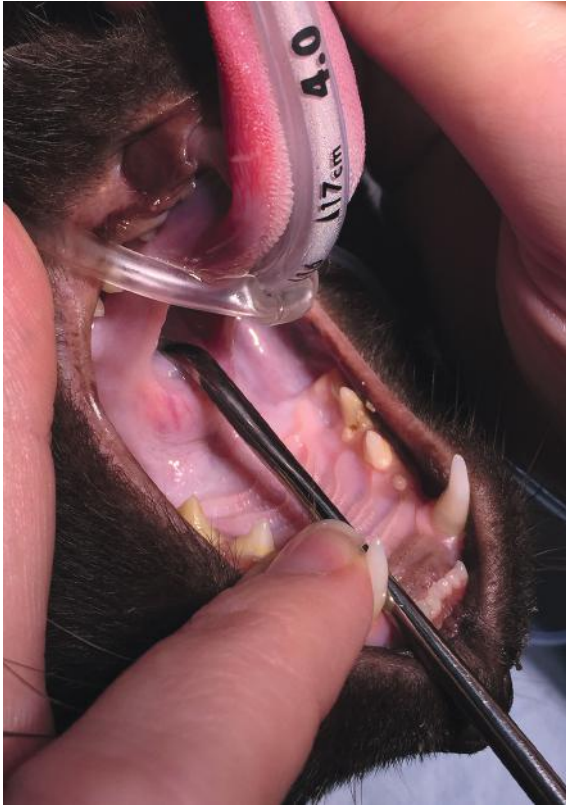


Şekil 32.28 Eozinofilik keratokonjunktivit genellikle kornea yüzeyinde sarı-kahverengi plakların varlığı ile karakterizedir. Kroniklik, limbustan plaklara uzanan yüzeyel kornea damarlarının uzunluğu ile belirlenir.



Şekil 32.29 Akut büllöz keratopati, bül oluşumu ve keratokonus ile birlikte hızlı başlayan masif kornea ödemi ile karakterizedir. Bu kedide yüzeyel kornea damarları da görülmektedir, bu da daha önce keratit olduğunu düşündürmektedir, ancak bu tutarlı bir bulgu değildir. Korneayı stabilize etmek için acil cerrahi müdahale gereklidir. Şekil, University of California, Davis Veterinary Ophthalmology Service izniyle kullanılmıştır.

cası kullanılabilir (Şekil 33.3) veya her iki tarafta yumuşak damağın kaudal kenarından sabit dikişler atılabilir. İnce, kavisli bir forseps çifti, sapın tabanını kavramak için kullanılır. Polip, nazik bir traksiyonla çıkarılır; gerekirse hafif bir bükme hareketi kullanılabilir (Şekil 33.4). Bazı polipler şaşırtıcı derecede büyüktür (Şekil 33.5). Bu prosedürün komplikasyonları arasında Horner sendromu (Şekil 33.6), fasiyal sinir paralizisi ve rahatsızlık bulunur ve iyileşme süresi nispeten invaziv bir cerrahiye benzerdir. Bulla osteotomisi yapılmazsa, yaklaşık %30'u nükseder.¹⁸ Ancak, çekme ile çıkarılma işlemini prednizolon gibi oral glukokortikoidlerin kademeli olarak azaltılmasıyla (14 gün boyunca 1 ila 2 mg/kg/gün, ardından 2 hafta boyunca kademeli olarak azaltılan doz) birleştirmek başarı oranını artırabilir. Bulla osteotomisi etkili bir cerrahi tedavidir ve ilk başvuru sırasında veya nüks durumunda uygulandığında çoğu vakada tam iyileşme görülür. Bir çalışmada, kulak kanalına lateral yaklaşımdan sonra 62 traksiyon avülsiyonu vakasının sonuçları bildirilmiş ve bunun nazofarengeal poliplerin tedavisi için alternatif bir teknik olarak düşünülebileceği sonucuna varılmıştır.¹⁹



Şekil 33.3 Genel anestezi altında traksiyon kullanılarak nazofarengeal polipin manuel olarak çıkarılması. Kedi sırtüstü yatırılır ve yumuşak damağı geri çekmek için bir spay kancası kullanılır. Chiaming Chen'in izniyle.



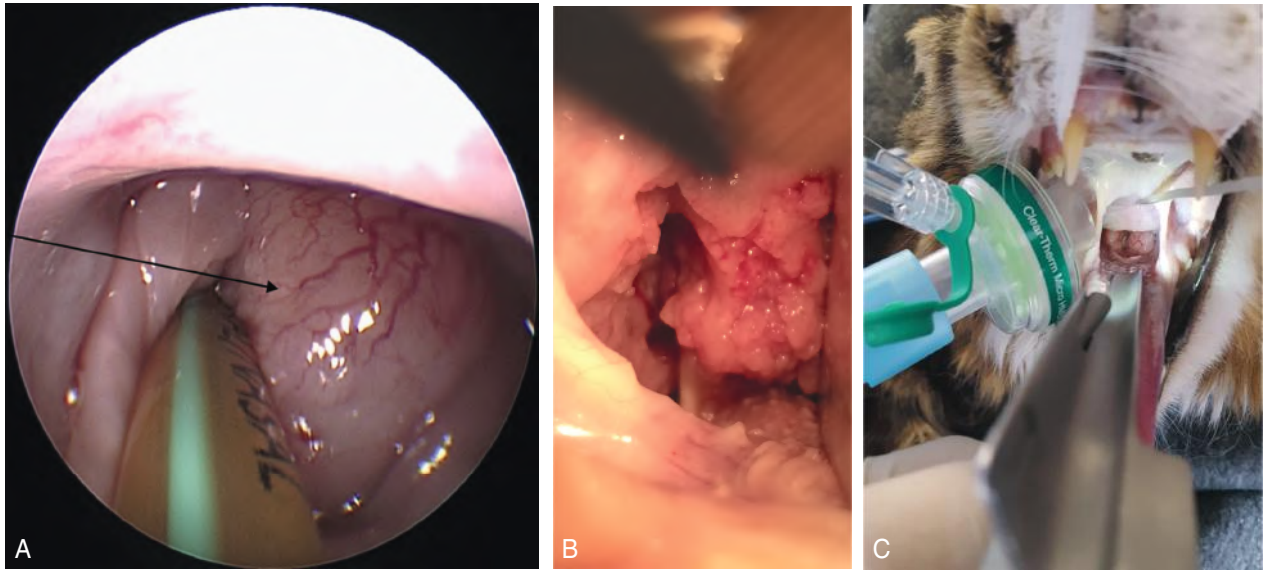
Şekil 33.4 Şekil 33.3'teki kediden traksiyonla çıkarılan nazofarengeal polip.



Şekil 33.5 Yavru kedilerde nazofarengeal polipler şaşırtıcı derecede büyük olabilir. Huang Yu Hai'nin izniyle.



Şekil 33.6 Nazofarengeal poliplerin traksiyonla çıkarılmasının komplikasyonları arasında, genellikle geçici olan Horner sendromu yer alır.



Şekil 33.10 Larengoskopik neoplazi görüntüleri. (A) Adenokarsinom olarak tanı konmuş, düzgün yüzeyli bir larengeal kitle (ok). (B) Skuamöz hücreli karsinom olarak tanı konmuş büyük bir kitle. (C) Larengeal lenfoma olarak tanı konmuş bilateral vokal kord kalınlaşması. (A) Kaynak: Elise Robertson. (B) Kaynak: Orla Fitzpatrick. (C) Kaynak: Lumbry Park Veterinary Specialists.



Şekil 33.11 İnflamatuvar larengeal hastalık olgusunda vokal kord ve aritenoidin diffüz kalınlaşması. Kaynak: Roberta Caccamo.

(örn. LP vakalarında aspirasyon pnömonisi) ve daha invaziv yöntemler öncesinde hastalığın kapsamını ve/veya metastaz varlığını değerlendirmek için bir tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak, görüntüleme yöntemleri tek başına kesin bir tanıya ulaşmak için yeterli değildir ve bu yöntemler çoğu durumda ek bilgi vermemektedir.

Rutin radyografi, larinks bölgesindeki yumuşak doku ödeminin veya kitlenin belirlenmesini sağlar; ancak diğer yapıların süperpoze olması lezyonların görünmesini engelleyebilir ve larengeal neoplazili kedilerde radyografiler sıklıkla normal olarak değerlendirilebilir.^{2,7,22} Çok nadir olarak, larinks veya farinks bölgesinde yabancı cisim varlığında, özellikle iğne gibi radyopak nesneler radyografi ile saptanabilir. Radyografi yapılan tüm olgularda, servikal görüntülemeye ek olarak torasik

KUTU 33.6

Larengeal Paralizin Teşhisi

- Larengeal hareketlilik, doğrudan bir endoskop veya larengoskop ile ya da ekolarenngoskopi kullanılarak değerlendirilebilir; ancak ekolarenngoskopi yönteminin uygulanması, deneyim gerektirir.
- Larenks, hafif anestezi altında gözlemlenmelidir.
- İnspirasyon sırasında aritenoidlerin abduksiyon yapmaması, tanıyı doğrular.
- Normal larengeal fonksiyonu larengeal paralizden (LP) ayırt etmek amacıyla doksapram kullanımının etkinliği kedilerde değerlendirilmemiştir.
- LP'nin yaygın bir periferik nöropatinin parçası olarak ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurularak, şüpheli olgularda kapsamlı bir nörolojik muayene yapılmalıdır.

LP, Larengeal Paraliz

görüntüleme de yapılması faydalı olur. Toraks görüntüleri, LP ile ilişkili aspirasyon pnömonisi, metastazlar veya rekürren larengeal ya da vagus sinirlerini etkileyen primer lezyonlar da dikkate alınmalıdır. Metastazları değerlendirmek için ventrodorsal ve iki lateral toraks röntgen görüntüleri incelenmelidir.

Ekolarenngografi, non invaziv bir yöntemdir ve yeterli kullanıcı deneyimi ve beceri ile kitleleri, kistleri, LP'yi ve vokal kord kalınlaşmaları (Şekil 33.12)^{2,33} saptanabilmektedir. Radyografide olduğu gibi, neoplazik ve inflamatuvar larengeal lezyonların benzer görünümü nedeniyle kitle saptandığında neoplazi varsayılmamalı; kesin tanı için her zaman sitoloji ve/veya histopatoloji yapılmalıdır.

az 2 ay boyunca doz kademeli olarak azaltılır (örneğin, haftalık aralıklarla azaltılarak her iki günde bir 0,5 mg/kg'a ulaşana kadar).⁵⁶

Enjekte edilebilir uzun etkili kortikosteroidlerle tedavi (örn. metilprednizolon asetat, 10 ila 20 mg/kedi, IM, her 4 ila 8 haftada bir) en az tercih edilen yaklaşımdır ve başka hiçbir ilaç uygulama yöntemi mümkün olmadığında kullanılmalıdır. Bu formülasyonların kronik kullanımı genellikle kilo alımı, diabetes mellitus ve bağışıklık sisteminin bozulması gibi ciddi yan etkilere neden olur. Sahipler, bu tedavi şeklinin önemli riskleri hakkında tam olarak bilgilendirilmelidir.

İnhale kortikosteroidler, 20 yılı aşkın bir süredir kedilerde IAD tedavisinde kullanılmaktadır. MDI kullanılarak kortikosteroidlerin inhalasyon yoluyla verilmesi, sistemik emilimi ve potansiyel yan etkileri en aza indirirken lokal antiinflamatuvar aktivite sağlar. Nebulize radyofarmasötik bir ajan kullanılarak yapılan araştırmalar, yüz maskesi ve ara parça kullanılarak verilen inhalasyon ilaçlarının kedilerin hava yollarında dağılabildiğini göstermiştir.⁵⁸ Bazı ilaçlarda veya bazı dozlarda inhalasyon ilaçlarının sistemik emilimi hala meydana gelebilir. Flunizolid⁵⁹ ve budesonid⁶⁰ ile yapılan çalışmalarda kedilerde hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen (HPAA) baskılanması gözlemlenmiştir, ancak flutikazon ile yapılan bir çalışmada baskılanma görülmemiştir.⁶¹

En sık kullanılan inhaler kortikosteroidler flutikazon ve budesoniddir; yayınlanan çalışmaların çoğunda bu ilaçlar kullanılmıştır. Diğer inhaler kortikosteroidler de bazen bulunabilir (örn. beklometazon) ve daha ucuz olabilir, ancak etkinlikleri ve güvenlikleri konusunda çok az veri vardır. Flutikazon, mevcut inhalasyon kortikosteroidleri arasında en uzun yarı ömre sahip, en potent olan ve sistemik olarak emilme olasılığı en düşük olanıdır.⁶² İnhalasyon ile budesonid tedavisi gören 43 kediyi kapsayan bir çalışmada, 2 aylık tedavinin ardından hasta sahipleriyle iletişime geçildiğinde, 20 kedide tedavi önerilerine hasta sahiplerinin yeterince uymaması nedeniyle tedaviye son verildiği ortaya çıkmıştır.⁶⁰ Yazarlar, hastalığın ilerleyici doğası ve sistemik tedaviye göre inhalasyon tedavisinin yararları konusunda hasta sahiplerini ikna etmenin zorluğunun, tedaviye uyumun düşük olmasına katkıda bulunmuş olabileceğini düşünmektedir. Budesonid tedavisine devam eden 23 kedide klinik iyileşme gözlenmiştir. Kortikosteroidlerle ilişkili yan etkiler hiçbir kedide gözlenmemiş olmakla birlikte, 15 kediden 3'ünde HPAA baskılanması tespit edilmiştir.

İnhale flutikazon, her bir kullanımda üç farklı dozda mevcuttur ve etiketleme ülkeden ülkeye değişiklik gösterir: 44 veya 50 µg, 110 veya 125 µg ve 220 veya 250 µg. Amerika Birleşik Devletleri'nde, MDI'lar ağızlıkta verilen ilaç miktarına göre etiketlenirken, diğer ülkelerde aynı ürünün farklı güçlerde görünmesine neden olan valften verilen ilaç miktarına göre etiketlenir. 12 saatte bir 44 µg veya 110 µg dozlarında inhalasyon yoluyla uygulanan flutikazonun, deneysel

olarak indüklenen eozinofilik hava yolu inflamasyonundaki belirtileri hafifletmede ve inflamasyonu azaltmada etkili olduğu bulunmuştur.⁶¹ Ayrıca, 24 saatte bir 220 µg inhalasyon yoluyla uygulanan flutikazon, nötrofilik hava yolu inflamasyonu olan (ancak klinik belirtileri olmayan) kedilerde inflamatuvar yanıtı azaltmıştır.⁶³

Tüm MDI'lar her kullanımda ("puf") sabit bir doz verir ve her bir kutuda sabit sayıda doz bulunur. Doz sayma mekanizması bulunmayan MDI'larda, kullanıcı, inhaler boşaldığında kullanılmaması için kullanılan doz sayısını takip etmelidir. İn hale edilen ilaçların etkili olabilmesi için, hastanın yavaş ve derin nefes alması gerekir. Bu tür bir solunum hayvanlar ve bebekler için mümkün değildir, bu nedenle bir ara parça ve yüz maskesi kullanılmalıdır. Ara parçalar, orofarinkste biriken ilaç miktarını azaltır. Kediler için uygun boyutta bir ara parça ve yüz maskesi kullanılmalıdır (örn. AeroKat, Trudell Animal Health). İlacı uygulamak için, MDI çalkalanarak kutudaki iç valf açılır ve ardından ara parçaya takılır. Ara parçada valf bulunmuyorsa, MDI kullanılmadan önce ara parça ve maske kedinin yüzüne takılmalıdır. Daha sonra MDI, ilacı ara parçaya iletmek için çalıştırılır ve hasta sahibi, ilacın solunduğundan emin olmak için yüz maskesini ve ara parçayı çıkarmadan önce kedinin 7 ila 10 nefes almasını beklemelidir. Yazarların ağır vakalara yaklaşımı, oral prednizolon kullanmaktır; başlangıç dozu 24 saatte bir 10 mg/kedi veya 12 saatte bir 5 mg/kedidir. Klinik belirtiler iyileştikten sonra, doz haftalık olarak azaltılarak 5 mg/kedi her iki günde bir dozuna ulaşılır. Gün aşırı tedaviye geçildikten sonra, kedinin maskeye ve ara parçaya alışması sağlanabilir. Kedi maske ve ara parçayı kabul ettiğinde, prednizolon verilmeyen günlerde inhalasyon flutikazon tedavisi başlatılabilir. Sonunda, oral prednizolon kesilebilir. Kedide oral prednizolon tamamen kesildikten sonra, inhalasyon yoluyla flutikazon günlük olarak verilmelidir. Flutikazonun etkisini göstermesi 1 ila 2 hafta sürebilir, bu nedenle oral prednizolondan kesilme 2 ila 3 haftalık bir süreçte gerçekleştirilmelidir. Hafif ila orta derecede etkilenen kedilerde, hemen tek başına inhale flutikazon tedavisine başlanabilir. Deneyimlere göre, 44/50 µg flutikazon her zaman klinik olarak etkili değildir, ancak 12 saatte bir 110/125 µg, hafif ila orta derecede hastalığın çoğu vakasında etkilidir, daha ciddi hastalığı olan kedilere ise 220/250 µg 12 saatte bir uygulama gerekebilir. Günde bir kez dozlama bazen etkili olabilir, ancak daha seyrek dozlama yararlı değildir. İn hale kortikosteroid tedavisi, oral tedaviden oldukça pahalıdır ve maliyet bazı sahipler için engel teşkil edebilir.

Yazarlar ayrıca 250 µg flutikazon ve 25 µg salmeterol içeren bir inhalasyon ürünü kullanmaktadır ve çoğu kedinin 12 saatte bir iki puf ila iki günde bir puf arasında değişen dozajlarla tedavi edilebileceğini bulmuştur. Flutikazon ve salmeterol içeren inhalasyon ürünleri tüm ülkelerde bulunmamakta-

Kedi Hekimliği

KLİNİK UYGULAMALAR ve YÖNETİM

İKİNCİ
BASKI

Susan E. Little, DVM, DABVP (Feline Practice)

Kedilerle ilgilenen her uygulayıcının karşılaştığı benzersiz endişe ve zorluklara uzman kapsamlı yaklaşım

Yalnızca kedilerin tıbbi bakımına odaklanan bu kapsamlı temel kaynak, kedilerinize eksiksiz ve güncel bir bakım sunmanız için güçlü bir altyapı sağlar. Klinik odaklı, güvenilir içerik; tam renkli görseller, tablolar, kutular, algoritmalar, “önemli noktalar” ve daha birçok öğeyle zenginleştirilmiştir. Tüm içerik, kolay anlaşılır ve hızlı başvuruya uygun bir formatta sunulmuştur. Dr. Little ve alanında uzman yazarlar; kedi hekimlerinin özel gereksinimlerini, kedi hekimliğinde tanı ve tedavideki en güncel gelişmeleri ve bu gelişmelerin günlük pratikteki uygulamalarını ele alır.

- **YENİ!** Tüm metinlere, şekillere ve kaynaklara erişim sağlar; ayrıca arama yapma, içeriği kişiselleştirme, not ve vurgular ekleme, içeriği sesli dinleme olanağı sunar.
- **YENİ!** Veteriner kliniklerinde kedilere yönelik bakımda “korkusuz yaklaşımı” benimser.
- **YENİ!** Kliniğinizin gelirini artırmaya da katkı sağlayabilecek, giderek büyüyen bir trend olan “kedi dostu klinik” anlayışını oluşturmak için kullanılan teknikleri içerir.
- **Kedi hekimliğine özgü olup diğer kaynaklarda henüz yeterince ele alınmayan temel konulara odaklanır.** Bunlar arasında: kedi genomunun haritalanmasıyla kazanılan yeni içgörüler ve klinik gelişmeler; davranış sorunlarıyla ilişkili tıbbi durumlar; eş zamanlı ve kronik hastalıkları olan kedi hastalarının yönetimi; yaşlı kedilere özgü tıbbi sorunlar ve bakım noktaları; ev kedileri için çevresel zenginleştirme; kedilerde görülen zoonotik etkenler ve insan sağlığına etkileri; barınak hekimliği ve aşırı popülasyon sorunlarına insani çözümler yer alır.
- **Yüzlerce şematik çizim, tablo, kutu, anahtar nokta, algoritma ve fotoğraf içeren tam renkli tasarımı sayesinde bilgiye hızlı ve kolay erişim sağlar.**
- Kedi hekimliği alanında dünyanın önde gelen isimlerinin katkılarını bir araya getirir; aralarında ABD dışından pek çok uzmanın da bulunduğu yaklaşık 80 katılımcının küresel bakış açısı ve deneyimini sunar.

Orjinali “The Cat Clinical Medicine and Management 2nd Edition” olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır



ELSEVIER



ISBN 978-625-90008-0-0

