İçindekiler / Contents

DAVET
INVITATION **2**

KURULLAR
COMMITTEES **3**

BİLİMSEL PROGRAM
SCIENTIFIC PROGRAMME **4**

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ
INVITED SPEAKERS ABSTRACTS **8**

BİLDİRİLER
ABSTRACTS **316**

STANT PLANI / SPONSORLAR
EXHIBITION PLAN / SPONSORS **351**

İNDEKS
INDEX **354**

Sevgili Meslektaşlarımız,

Küçük Hayvan Veteriner Hekimleri Derneği 14. Yıllık Kongresi, 8-10 Kasım 2019 tarihinde, İstanbul'da gerçekleştirilecektir.

Kongremiz, "Bilimin kliniğe yansıması: Küçük Hayvan Hekimliğinde güncellemeler" teması ile birbirinden değerli konuşmacıları Küçük Hayvan Hekimleri ile buluşturmayı ve güncel bilgileri dinamik oturumlarla paylaşmayı hedeflemektedir.

Bu amaçla ulusal ve uluslararası platformda alanımızda çalışan, konularında tanınmış konuşmacıları sizlerle bir araya getireceğiz.

Kongremizde, genç meslektaşlarımız kıdemli araştırmacılar ile bir araya gelerek uygulanabilir ve bilimsel değeri yüksek yeni projeler planlayabilecekleri bir ortam bulacaklardır.

Küçük Hayvan Hekimliğinin her alanından uzman kişilerin güncel bilgiler ile klinik tedavi, tanı ve klinik yönetimlere tutacakları ışıkla hep birlikte aydınlanabilmek, bilgilerimizi, deneyimlerimizi ve sorunlarımızı paylaşmak, birlikte çözüm önerileri bulmak, sosyal paylaşımlarda bulunarak meslektaşlar arası iletişimi güçlendirmek üzere sizlerle bir araya gelmek en büyük dileğimiz.

Mesleki sevgi ve saygılarımızla…

Küçük Hayvan Veteriner Hekimleri Derneği
14. Kongre Komitesi Adına
Dernek Başkanı
Veteriner Hekim Erkut Gören

Dear Colleagues,

The 14th Annual Congress of the Turkish Small Animal Veterinary Association will be held on 8-10 November 2019 in Istanbul.

With the theme "Reflection of Science to the Clinic: Updates in Small Animal Medicine", our congress aims to bring together the most important speakers with Small Animal Veterinarians and share the current information with dynamic sessions.

For this purpose, we will bring together the speakers who are working in our field in national and international platforms.

In our congress, our young colleagues will come together with senior researchers and find the opportunity to be implemented and plan new projects with high scientific value.

It is our best wish to meet with you in order to enlighten all the experts in every field of Small Animal Medicine with the current information, clinical treatment, diagnosis and the light they will keep in clinical management, to share our knowledge, experiences and problems, to find solutions together, to make social sharing and to increase communication among colleagues .

With our professional love and respect ...

Turkish Small Animal Veterinary Association
On behalf of the 14th Congress Committee
TSAVA President
Doctor of Veterinary Medicine Erkut Gören

KONGRE ORGANİZASYON KOMİTESİ
CONGRESS ORGANIZING COMMITTEE

DERNEK BAŞKANI
TSAVA PRESIDENT
Erkut GÖREN

KONGRE ONURSAL BAŞKANI
CONGRESS HONORARY PRESIDENT
Prof. Dr. Nilüfer AYTUĞ

BİLİMSEL PROGRAM VE DAVETLİ KONUŞMACI SORUMLUSU
COORDINATOR OF SCIENTIFIC PROGRAMME & INVITED SPEAKERS
Dr. Müjgan Çevik Aksay
Gözde Beste Aksöz

SPONSORLUK VE FİRMA İLİŞKİLERİ SORUMLUSU
COORDINATOR OF SPONSORSHIP AND EXHIBITION COMPANIES
Akın Ziya Ünal

REKLAM VE TANITIM SORUMLUSU
COORDINATOR OF PRESS AND PUBLIC RELATIONS
Uğur Bazan

KAYIT VE KATILIMCI İLİŞKİLERİ SORUMLUSU
COORDINATIOR OF REGISTRATIONS
Elif Tezgör
Neşe Buket Kalpakçı

ÖĞRENCİ İLETİŞİM SORUMLUSU
COORDINATOR OF STUDENTS
Sara Ece Ulutürk

KONGRE SAYMANI
CONGRESS TREASURER
Ömer Tuncer

KONGRE BİLİMSEL KOMİTESİ
CONGRESS SCIENTIFIC COMMITTEE

BİLİMSEL KURUL BAŞKANI
SCIENTIFIC COMMITTEE PRESIDENT
Prof. Dr. Ragıp KILIÇARSLAN

BİLİMSEL KURUL ÜYELERİ
SCIENTIFIC COMMITTEE MEMBERS
Prof. Dr. Mustafa Arıcan
Prof. Dr. Öznur Arslan
Prof. Dr. Levent Aydın
Prof. Dr. Nilüfer Aytuğ
Prof. Dr. Utku Bakırel
Prof. Dr. Murat Fındık
Prof. Dr. Tony Glaus
Prof. Dr. Ahmet ÖZAK
Prof. Dr. Mukaddes Özcan
Prof. Dr. Serhat Özsoy
Prof. Dr. Savaş Öztürk
Prof. Dr. Zeynep Pekcan
Prof. Dr. Gonçalo Da Graça Pereira
Prof. Dr. Murat Sarıerler
Prof. Dr. Murat Şaroğlu
Prof. Dr. Bülent Ulutaş
Prof. Dr. Handan Vural Aydın
Prof. Dr. Hüseyin Yılmaz
Prof. Dr. Zeki Yılmaz
Doç. Dr. Bob Doneley
Doç. Dr. Nusret Apaydın
Doç. Dr. Alper Demirutku
Doç. Dr. Arzu Fındık
Doç. Dr. Cenk Yardımcı
Dr. Müjgan Çevik Aksay
Dr. Louise Allum
Dr. Ateş Barut
Dr. Alper Bayrakal
Dr. Sebastien Behr
Dr. Ali Erkan
Dr. Paul Freeman
Dr. Sabine Gleich
Dr. Rachel Dawn Hattersley
Dr. Heidi Lobprise
Dr. Halil Mahzunlar
Dr. Simona Radaelli
Dr. Margie Scherk
Dr. Yusuf Sinan Şirin
Dr. Maurice Zandvliet

8 KASIM CUMA, 2019

08:00-18:00	KAYIT			
08:30-09:15	Kedilerde Kronik İshal; Ne Yapmalı? Nasıl Yönetmeli? Puzzle'ı Birlikte Tamamlayalım! **Prof. Dr. Nilüfer AYTUĞ - Prof. Dr. Murat SARIERLER**			İSTANBUL SALONU
SAAT	**İSTANBUL SALONU**	**GALATA SALONU**	**KIZ KULESİ SALONU EGZOTİK SEMPOZYUMU**	**DOLMABAHÇE SALONU KLİNİĞE GİRİŞ**
09:15-10:00	Major Degloving Yara Yönetimi **Rachel HATTERSLY**	Adrenal Bez - Adrenal Hastalıkların Teşhisi ve Yönetiminde Yenilikler **Sabine GLEICH**	Kanatlı Cerrahisi İçin En İyi 10 İpucu **Bob DONELEY**	Anestezinin Temel Prensipleri **Nusret APAYDIN**
10:00-10:45	Brakiosefalik Obstrüktif Hava Yolu Hastalığı; Nereye Gidiyoruz? **Rachel HATTERSLY**	CNE, PLN, UPC - Renal Hastalıkların Yönetiminde Çalışır mı Çalışmaz mı? **Sabine GLEICH**	Kanatlı Anestezisinde Mortaliteyi Azaltmak **Bob DONELEY**	Anestezinin Temel Prensipleri **Nusret APAYDIN**
10:45-11:15	KAHVE ARASI			
11:15-12:00	Hastalığın Önlenmesi Büyük Evcil Hayvan Gruplarını Mutlu ve Sağlıklı Tutmak **Louise ALLUM**	Kedi ve Köpeklerde İstenmeyen Gebeliklere Yaklaşım **Murat FINDIK**	Kuşlarda Karaciğer Hastalığının Tedavisi **Bob DONELEY**	Nörolojik Muayenenin Altın Kuralları **Ateş BARUT**
12:00-12:45	Koruma Başarısız Olursa Büyük Evcil Hayvan Gruplarında Hastalığın Tedavisi **Louise ALLUM**	Kedi ve Köpeklerde Sindirim Kanalı Hastalıklarında Radyografik Tanı **Savaş ÖZTÜRK**	Makav Papağanında Makas Gaga Tedavisi **Bob DONELEY**	Dişi Kedi ve Köpeklere Reprodüktif Yaklaşım **Murat FINDIK**
12:45-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ			
13:30-14:45	Metin UCA ile Passaparola - İSTANBUL SALONU			
14:50-15:35	Problemden Çözüme Kaşıntı **Bülent ULUTAŞ**	Pelvis Kırıklarının Değerlendirme Kriterleri Nelerdir? Kafes istirahati mi? Cerrahi mi? **Mustafa ARICAN**	Kuşlarda Acil **Serhat ÖZSOY**	Radyolojide Temel Kavramlar **Savaş ÖZTÜRK**
15:35-16:20	Köpeklerde Atopik Dermatitin Tedavisi: Nasıl Bir Strateji Uygulamalıyız? **Bülent ULUTAŞ**	Pelvis Kırıklarına Cerrahi Yaklaşımlar **Mustafa ARICAN**	Kuşlarda Beslenme İle İlgili Bozukluklar **Serhat ÖZSOY**	Tek Sağlık Yaklaşımında Antibiyotik Dirençliliği **Arzu FINDIK**
16:20-16:50	KAHVE ARASI			
16:50-17:35	**PURINA INSTITUTE** TURKİYE LANSMANI	Kedi ve Köpeklerde Önemli Sindirim Sistemi Parazitleri ve Kontrolü **Levent AYDIN**	Kuşlarda Sindirim Sistemi Hastalıkları **Serhat ÖZSOY**	Kan Gazlarını Birlikte Değerlendirelim **Nilüfer AYTUĞ**
17:35-18:05	**PURINA INSTITUTE** TURKİYE LANSMANI	Kedi ve Köpeklerde Önemli Sindirim Sistemi Parazitleri ve Kontrolü **Levent AYDIN**	Kuşlarda Tüy Yolma ve Sağaltımı **Serhat ÖZSOY**	Kan Gazlarını Birlikte Değerlendirelim **Nilüfer AYTUĞ**
18:05-20:30	AÇILIŞ SEREMONİSİ + PURINA INSTITUTE HOŞGELDİNİZ KOKTEYLİ			

9 KASIM CUMARTESİ, 2019

SAAT	İSTANBUL SALONU	GALATA SALONU	KIZ KULESİ SALONU NÖROLOJİ SEMPOZYUMU	DOLMABAHÇE SALONU KLİNİĞE GİRİŞ
09:15-10:00	Çevresel Zenginleştirme: Yaşam Koşulları Kedinin Davranışsal Sorunlarına Yol Açabilir mi? **Gonçalo da Graça PEREIRA**	Kedi Diş Hekimliği **Heidi LOBPRISE**	Stressiz Feline Nörolojik Muayene **Paul FREEMAN**	
10:00-10:45	Bilişsel İşlev Bozukluğu Sendromu: Yaşlanmayı Durdurabilir miyiz? **Gonçalo da Graça PEREIRA**	Periodontal Hastalık **Heidi LOBPRISE**	Feline Spinal Cord Hastalığı; Teşhis Zorluğu **Paul FREEMAN**	
10:45-11:15	KAHVE ARASI			
11:15-12:00	Veteriner Onkoloji, Sadece Bir TLC Meselesi **Maurice ZANDVLIET**	Alt Üriner Sistem Sağlığı Metabolizma ve Stres **Margie SCHERK**	Kranial Muayenede Anatomik Tanı: Beynin Sözlüğü **Ahmet ÖZAK**	**SÖZEL SUNUMLAR**
12:00-12:45	Acil Serviste Kanser, Sadece Ölüm Kalım Meselesi **Maurice ZANDVLIET**	Feline Renal Hastalıklarda Protein Tartışmaları **Margie SCHERK**	Servikal Travmalara Doğru Yaklaşım **Ahmet ÖZAK**	**SÖZEL SUNUMLAR**
12:45-14:15	ÖĞLE YEMEĞİ			
14:15-15:00	Ventral Bulla Ostektomisi: Neden? Ne Zaman? Nasıl? **Alper DEMİRUTKU**	Feline Kronik Ağrı Sendromları Musculoskletalden Fazlası **Margie SCHERK**	Torakolumber İntervertebral Disk Hastalıklarında Tanı ve Tedavi **Yusuf Sinan ŞİRİN**	UYDU SEMPOZYUMU **HASVET**
15:00-15:45	Otorinolaringoloji Boğaz Muayenesine Sistematik Yaklaşım **Alper DEMİRUTKU**	Dispneik Kedi: Diagnostik Yaklaşım ve Acil Durumda Tedavinin İlk Basamağı **Tony GLAUS**	Torakolumber İntervertebral Disk Hastalıklarında Tanı ve Tedavi **Yusuf Sinan ŞİRİN**	
15:45-16:15	KAHVE ARASI			
16:15-17:00	Göz ve Görüş İçin Potansiyel Tehlike: Lens Luksasyonu **Murat ŞAROĞLU**	Kardiovasküler Yetmezlik: Kalbi Etkileyen Primer Kalp Hastalığı mı yoksa Sistemik Hastalık mı? **Tony GLAUS**	Kedi ve Köpeklerde Epilepsi Nöbetlerinde Güncel Tanısal ve Tedavi Yaklaşımları **Alper BAYRAKAL**	
17:00-17:45	Kedilerde Neonatal Keratokonjunktivitis Komplikasyonlarına Cerrahi Yaklaşım **Murat ŞAROĞLU**	Myxomatous Mitral Kapak Hastalığı: Klinik Bulgular, Ne Zaman Tedavi Etmeli, Nasıl İzlemeliyiz? **Tony GLAUS**	Nöroloji ve Kortikosteroidler: Prednizolonlamalı mı, prednizolonlamamalı mı? **Ateş BARUT**	
20:30-00:00	GALA			

10 KASIM 2019, PAZAR

10:00-17:00	Davranış Danışmanlığı - **Gonçalo da Graça PEREIRA**	**MASTER CLASS**

FRIDAY, NOVEMBER 8, 2019

08:00-18:00	REGISTRATION			
08:30-09:15	Chronic Diarrhea in Cats; What to do? How to Manage? Let's Complete the Puzzle Together! **Prof. Dr. Nilüfer AYTUĞ - Prof. Dr. Murat SARIERLER**			HALL İSTANBUL
TIME	**HALL İSTANBUL**	**HALL GALATA**	**HALL KIZKULESİ**	**HALL DOLMABAHÇE**
09:15-10:00	Management of Major Degloving Injuries **Rachel HATTERSLY**	The Adrenal Gland – What's New in Diagnosis and Management of Adrenal Diseases? **Sabine GLEICH**	Ten Top Tips for Avian Surgery **Bob DONELEY**	Basic Principles of Anesthesia **Nusret APAYDIN**
10:00-10:45	Brachycephalic Obstructive Airway Disease; Where Are We Heading? **Rachel HATTERSLY**	CNE, PLN, UPC – Do's and Don'ts in Workup and Management of Renal Diseases **Sabine GLEICH**	Minimising Avian Anaesthesia Mortality **Bob DONELEY**	Basic Principles of Anesthesia **Nusret APAYDIN**
10:45-11:15	COFFEE BREAK			
11:15-12:00	Prevention of Disease Keeping Large Groups of Pets Happy and Healthy **Louise ALLUM**	Approach to Unwanted Pregnancies in Cats and Dogs **Murat FINDIK**	Treating Liver Disease in Birds **Bob DONELEY**	Golden Rules of Neurological Examination **Ateş BARUT**
12:00-12:45	What Happens When Prevention Fails Treatment of Disease in Large Groups of Pets **Louise ALLUM**	Radiographic Diagnosis of Digestive Tract Diseases in Cats and Dogs **Savaş ÖZTÜRK**	Scissor Beak Repair in Macaws **Bob DONELEY**	Reproductive Approach to Female Cats and Dogs **Murat FINDIK**
12:45-13:30	LUNCH			
13:30-14:45	SOCIAL SPEAKER METİN UCA - HALL ISTANBUL			
14:50-15:35	Itching from Problem to Solution **Bülent ULUTAŞ**	What are The Evaluation Criteria of Pelvic Fractures? Cage Letter Box? Surgery? **Mustafa ARICAN**	Emergency and Critical Care of Pet Birds **Serhat ÖZSOY**	Basic Concepts in Radiology **Savaş ÖZTÜRK**
15:35-16:20	Treatment of Atopic Dermatitis in Dogs: What Strategy Should We Use? **Bülent ULUTAŞ**	Surgical Approaches To Pelvis Fractures **Mustafa ARICAN**	Deficiency Syndromes **Serhat ÖZSOY**	One Health Approach to Antibiotic Resistance **Arzu FINDIK**
16:20-16:50	COFFEE BREAK			
16:50-17:35	**PURINA INSTITUTE** TURKEY LAUNCH **Martha CANNON**	Important Digestive System Parasites and Control in Cats and Dogs **Levent AYDIN**	Gastrointestinal Diseases in Avian Species **Serhat ÖZSOY**	Let's Evaluate Blood Gases **Nilüfer AYTUĞ**
17:35-18:05	**PURINA INSTITUTE** TURKEY LAUNCH **Martha CANNON**	Important Digestive System Parasites and Control in Cats and Dogs **Levent AYDIN**	Feather Loss and Feather Destructive Behavior Pet Birds **Serhat ÖZSOY**	Let's Evaluate Blood Gases **Nilüfer AYTUĞ**
18:05-20:30	OPENING CEREMONY + PURINA INSTITUTE WELCOME COCKTAIL			

SATURDAY, NOVEMBER 9, 2019

TIME	HALL İSTANBUL	HALL GALATA	HALL KIZKULESİ	HALL DOLMABAHÇE
09:15-10:00	Environmental Enrichment: Can Living Conditions Lead To Cat's Behavioural Problems? **Gonçalo da Graça PEREIRA**	Feline Dentistry **Heidi LOBPRISE**	The Stress-free Feline Neurological Examination **Paul FREEMAN**	
10:00-10:45	Cognitive Dysfunction Syndrom: Can We Stop Aging? **Gonçalo da Graça PEREIRA**	Periodontal Disease **Heidi LOBPRISE**	Feline Spinal Cord Disease; A Diagnostic Challenge **Paul FREEMAN**	
10:45-11:15	COFFEE BREAK			
11:15-12:00	Veterinary Oncology, Simply A Matter of TLC **Maurice ZANDVLIET**	Lower Urinary Tract Health Metabolism and Stress **Margie SCHERK**	Neuroanatomic Localization During Cranial Examination: The Dictionary of the Brain **Ahmet ÖZAK**	**ORAL PRESENTATIONS**
12:00-12:45	Cancer in The ER, Simply A Matter of Life and Death **Maurice ZANDVLIET**	Controversies About Protein in Feline Renal Diseases **Margie SCHERK**	The Correct Approach in Cervical Traumas **Ahmet ÖZAK**	**ORAL PRESENTATIONS**
12:45-14:15	LUNCH			
14:15-15:00	Ventral Bulla Ostectomy: Why? When? How? **Alper DEMİRUTKU**	Feline Chronic Pain Syndromes – More Than Musculoskeletal **Margie SCHERK**	Diagnosis and Treatment of Thoracolumbar Intervertebral Disc Diseases **Yusuf Sinan ŞİRİN**	SATELLITE SYMPOSIUM **HASVET**
15:00-15:45	Otorhinolaryngology Systematic approach to throat examination **Alper DEMİRUTKU**	The Dyspneic Cat: Diagnostic Approach and First Line Therapy in An Emergency Situation **Tony GLAUS**	Diagnosis and Treatment of Thoracolumbar Intervertebral Disc Diseases **Yusuf Sinan ŞİRİN**	
15:45-16:15	COFFEE BREAK			
16:15-17:00	Potential Dangerous For Eye and Eyesight: Luxatio Lentis **Murat ŞAROĞLU**	Cardiovascular Insufficiency: Is It Primary Cardiac Disease or Systemic Disease Affecting the Heart? **Tony GLAUS**	Current Diagnostic and Treatment Approaches in Epilepsy Seizures in Cats and Dogs **Alper BAYRAKAL**	
17:00-17:45	Surgical Management of The Neonatal Keratoconjunktivitis Complication in Cats **Murat ŞAROĞLU**	Myxomatous Mitral Valve Disease: When is it Clinically Relevant, When Should We Treat, How to Monitor? **Tony GLAUS**	Neurology and Corticosteroids: Should or should not prednisolone? **Ateş BARUT**	
20:30-00:00	GALA DINNER			

SUNDAY, NOVEMBER 10, 2019

10:00-17:00	Behaviour Consultation - **Gonçalo da Graça PEREIRA**	**MASTER CLASS**

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

8 KASIM 2019

İSTANBUL SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 8TH 2019

HALL ISTANBUL

Rachel HATTERSLY
Dr.
Dick White Referrals Cerrahi Uzmanı
Nottingham Üniversitesi Öğretim Görevlisi
RCVS Küçük Hayvan Cerrahi Uzmanı
Avrupa Küçük Hayvan Cerrahi Uzmanı

Köpek ve Kedi Degloving Yaralanmalarının Yönetimi
Bir degloving yaralanması, cildin geniş bir bölümünün altta yatan dokuyu tamamen yırttığı ve kan akışını kestiği bir tür avülzyon yaralanmasıdır

Hasta Triyajı
Herhangi bir ciddi cilt yaralanmasına neden olmak için gerekli travma derecesi genellikle (ancak her zaman değil) önemli olacaktır. Torasik ve abdominal travmalar dış yaralanmaların sebebi olmasına rağmen avülzyon yaralanmalarında aldatıcı olabilir. Şiddetli küt travma yaşayan 235 köpeğin bir çalışmasında, tüm hastaların % 58'inde pulmoner kontüzyonlar,% 47'sinde pnömotoraks bildirilmiştir (Simpson ve ark 2009).

Triyaj uygulamaya ilk sahibinin teması ile başlar. Resepsiyon ekibi, durumun ciddiyetini belirlemek için telefon görüşmesi sırasında sahiplere özel sorular sorarak hastaların önceliklendirilmesinde yardımcı olabilir.

Kabul edildikten sonra, intravenöz erişim sağlanmalı ve primer tetkik yapılmalıdır. Hastanın ilk değerlendirmesi üzerine yapılan birincil araştırma, diğer tanı amaçlı araştırmalar için sedasyon veya anestezi öncesinde solunum, kardiyovasküler, idrar ve nörolojik sistemler gibi en önemli vücut sistemlerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Solunum yetmezliği kanıtı varsa oksijen verilmelidir. İlk tetkikin sonuçlarına göre; gerektiği gibi intravenöz sıvı tedavisi verilebilir. Sıvıların oranı ve tipi kişiye göre uyarlanmalıdır. Kristalloidler en çok birinci hat sıvısı olarak kullanılır, ancak önemli kan kaybından şüpheleniliyorsa kolloidler göz önünde bulundurulmalıdır. Genellikle 15 dakikalık bir süre içinde (5-10 mL/kg) sıvı bolus vermek ve sonra yeniden klinik parametreleri değerlendirmek ve (yerine her hasta için ml/kg/saat olarak ayarlanmış bir oran vererek kalp hızı, solunum hızı, kan basıncı ve kapiller dolum zaman içinde değişikliklere göre) gerekirse daha fazla bolus vermenin daha uygun olduğunu belirtmek gerekir.

Travma sonrası hastaların çoğunluğu için hızlı analjezi gereklidir. Analjezi bireye uyarlanmalıdır, ancak genellikle bir opioid (ve tercihen tam bir μ agonisti, örneğin metadon) belirtilir. Gerçekçi olarak ağrının normal solunum üzerindeki zararlı etkisi (örneğin kırık kaburgalar) genellikle opiodların neden olduğu solunum depresyonundan çok daha ağır basacaktır. Tek başına bir opioid yetersizse, analjezi için diğer seçenekler arasında ketamin sabit oranlı infüzyon (CRI) veya lidokain CRI bulunur. İntravenöz parasetamol, köpek hastalarında da düşünülebilir (15-30 dakika boyunca yavaş intravenöz infüzyon olarak 10 mg/kg). Böbrek toksisitesi ve gastrik ülserasyon riski arttıkça, hipovolemik, hipotansif hastalarda steroidal olmayan anti-inflamatuar ilaçlardan kaçınılmalıdır. Bu ilaçlar hasta stabil olduğunda ve herhangi bir hacim açıkları düzeltildikten sonra verilebilir.

İlk Yara Değerlendirmesi
Yara değerlendirmesi genellikle derin sedasyon veya anestezi gerektirir ve bu nedenle hasta stabilizasyonu tamamlanana kadar ertelenmelidir. Ara dönemde daha fazla kontaminasyonu önlemek için büyük yaralar steril bir pansuman ile kaplanmalıdır. Uyuşturulduktan sonra, uzuvlar herhangi bir kırılma veya instabilite kanıtı için dikkatlice palpe edilmelidir. Eşzamanlı ortopedik yaralanma şüphesi varsa, ortogonal radyografik görünümler elde edilmelidir. Kesici yaralanmaları genellikle tarsus / carpustaki ligament hasarı ile ilişkili olabilir ve eklemlerin palpasyonu yapılmalıdır. Kesin tanı için stres radyografı gerekebilir.

Yara Değerlendirmesi ve İlk Yönetim Dört Adımı İçerir

1.Kırpma
Kulağa basit gelse de, yaranın etrafındaki alanın uygun şekilde hazırlanması hayati önem taşır. Yaranın açık alanı, kılları ve kirleri çevreleyen alan kesilirken yarayı kirletmeyi önlemek için steril suda çözünür bir kayganlaştırıcı ile doldurulmalıdır.Yaranın etrafındaki geniş bir kıl bölgesi kırpılmalıdır; dirseğe uzaktaki veya boğucu olan yaralar için bir kılavuz olarak, uzuvun tüm çevresi kırpılmalı ve yaranın yaklaşık 10 cm proksimalinde bir alan kesilmelidir. Bu tamamlandığında yarayı çevreleyen sağlam cilt, seyreltik (% 0,05) bir klorheksidin çözeltisi kullanılarak temizlenmelidir. Yara yatağının kendisi deterjanlara maruz bırakılmamalıdır.

2.Lavaj

İdeal lavaj sıvısı steril, izotonik ve tamponludur. Hartmann'ın çözümü en sık kullanılandır. Ancak mevcut değilse, ilk temizlik için gerekirse musluk suyu kullanılabilir. Sıvı, vazodilatasyonu teşvik edeceğinden sıcak olmalıdır; yara yatağına kan akışını teşvik eder. Yara basınç altında yıkanmalıdır ve bu en iyi seti veren, üç yollu musluk ve bir 18g iğne (ideal olarak hedefleyen inç kare başına 5-15 pound) kullanılarak elde edilir. Lavajın süresi, kontaminasyon derecesine bağlıdır, ancak genellikle 10 ila 30 dakika arasında bir yerdedir. Hastanın lavaj sırasında (kürkün ıslanmasını önlemek için havlu veya üzerinde sıvı tutmayan çarşafları kullanılarak) ve basınçlı hava battaniyeleri gibi aktif ısınma sırasında hipotermiye girmesine izin verilmemesi önemlidir.

3.Debridman

Bu, uygun el hijyeni, steril cerrahi eldiven kullanımı ve steril aletler izlenerek steril koşullar altında yapılmalıdır. Lavaj sonrası kalan herhangi bir organik materyal, bariz şekilde tahriş olmuş dokulara ek olarak çıkarılmalıdır. Bu yaraların büyük çoğunluğu için primer kapatma pratik değildir ve bu nedenle şüpheli uygulanabilirliği olan herhangi bir doku, çoklu pansuman değişikliklerine ihtiyaç duyulacağı için yerinde bırakılabilir ve bu nedenle gerektiğinde debridman yapılabilir. Cildin altında kalan bölgeler varsa, bunlar monofilament basit sürekli dikiş deseni (genellikle 2 / 0-3 / 0 USP) kullanarak cildin geri çekilmesini önlemek için geçici olarak yara yatağına tutturulabilir.

4.Pansuman Uygulaması

Bu tür yaralanmalarda sargının rolü, destek sağlanmasını (gereken desteğin derecesi, eş zamanlı ortopedik yaralanmaların varlığına bağlı olacaktır), eksüdatı emmeyi ve yara yatağının kurumasını önlemeyi içerir. Yara yatağı için doğru birincil temas katmanının seçilmesi önemlidir ve bu, yara ortamı değiştikçe değişebilir. Seçenekler birinci tabloda özetlenmiştir.

Tablo 1.

Pansuman tipi	Ne	Ne zaman	Niçin	Pansuman değişikliklerinin sıklığı	Notlar
Kuru pansuman için ıslak	Yapışık. Steril swab tuzlu su ile ıslatıldı ve mümkün olduğunca sıkıldı.	Bu pansuman sadece ilk debridman döneminde kullanılmalıdır, çünkü pansumanın çıkarılması epitel hücrelerine ve kılcal ağa zarar verebilir.	Eksüdatı swab emer. Swab kurudukça yara yatağına yapışır ve çıkarıldığında yara yatağını debridler.	q12-24 saat	Bu pansumanları çıkarmak ağrılıdır ve pansuman değişiklikleri sedasyon veya anestezi gerektirir.
Poliüretan pansumanlar	Nemli bir yara ortamı sağlayan yapışkan olmayan emici pansuman	Yara iyileşmesinin hem enflamatuar hem de proliferatif evreleri sırasında.	Geliştirilmiş hasta konforu. Nemli yara ortamı, otolitik yara debridmanını teşvik eder.	Eksüdatın hacmine bağlıdır	Cildin yapışmasını önlemek için pansumanın tıkayıcı bir desteği bulunmadığından emin olun.
Aljinat pansumanlar	Kalsiyum aljinat (Yosun türetilmiş)	Çok eksüdatif yaralarda.	Yara yüzeyinde bakteri ve döküntüleri yakalayan bir hidrofilik jel oluşturmak için eksüdatı absorbe edin.	Jelin oluşması için yaklaşık 3 gün yerinde kalması gerekir.	Jel kuru bir yarada oluşmayacağından, minimum eksüdatif yaralarda kullanmaktan kaçının.

Gümüş pansumanlar	Gümüş, bakterisit madde olarak etkili olabilmek için pozitif yüklü bir iyon haline gelmelidir.	Enfekte yaralarda	Gümüş iyonları yüksek oranda reaktifdir ve bakteriyel hücrelerin içinde birden fazla bölgeyi etkiler ve sonuçta bakteriyel hücre ölümüne neden olur.	Eksüdat derecesine bağlı olarak.	Pansuman çoğu zaman yara yatağında renksiz bir akıntı tabakasına neden olur. Yara sağlığını değerlendirmeden önce lavaj yapılmalı.

Ortopedik Yaralanmaların Yönetimi
Belirli ortopedik yaralanmaların yönetiminin ayrıntılı bir açıklaması bu dersin kapsamı dışındadır. Bununla birlikte, daha önce tartışıldığı gibi, eşzamanlı ligamentöz yaralanmalar, degloving bir yaralanma geçiren evcil hayvanlarda yaygındır. Bu tür yaralanmaların çoğunluğu "açık" olduğundan, protez bağları yeniden inşa etmek veya otojen dokuları arttırmak için sentetik malzemelerin kullanılması, implantla ilişkili enfeksiyon riski yüksek olduğundan zor olabilir. Transartiküler dış iskelet fıksatörleri, hasarlı yumuşak doku yapılarının fibrozuna izin verirken, etkilenen eklemi fonksiyonel bir açıyla korumak için sıklıkla kullanılır. Bu, eklemi stabilize etmek için yeterli olmazsa, cilt yaraları iyileştikten sonra pancarpal veya pantarsal artrodez düşünülebilir. Etkilenen eklemin immobilizasyonu, serbest cilt grefti kullanılıyorsa yara iyileşmesi için de genellikle faydalıdır.

Yara Yönetimi
Yaranın yeri ve konfigürasyonu, yaranın derhal keşfedilmesini denemek için gerekli olup olmadığını belirleyecektir. Toraks ve karnın delici veya yırtılması yaraları uygun ve tam bir yıkamadan sonra drenajlar (ideal olarak kapalı emme drenajları) üzerinden araştırılmalı ve kapatılmalıdır. Açıkça ölü olan herhangi bir cilt kapatılmadan önce alınmalı ve iyileşme süreci sırasında daha fazla cerrahi debridman gerektirebilecek daha fazla cilt kaybı olabileceğinin farkında olunmalıdır.

Degloving veya kesici yaralanmaların çoğunluğu iskeletin apendiküler kısmında meydana geldiğinden, gecikmiş primer yara kapanmasına (yeterli cilt varsa) veya cildi harekete geçirmek için bir tekniğin kullanılmasına çalışmadan önce açık yara yönetimi süresine sahip olmak genellikle bölgeye tercih edilir. Bu, yaranın sıralı debridmanına zaman tanıyacak ve böylece tartışmalı canlılığı olan herhangi bir cilt alanı yerinde bırakılabilir ve gerekirse sorgulanabilir.
Özellikle yara yönetimi sırasındaki erken noktalarda günlük olarak pansuman değişikliklerinin yapılması gerekebileceğini hatırlamak önemlidir. Bunun aseptik bir şekilde yapıldığından emin olun. Günlük genel anestezi veya sedasyon gerekebileceği için, yeterli miktarda kalori alımını sağlamak için hasta beslenmesinin dikkate alınması hayati önem taşımaktadır. Analjezi ayrıca hastanın gereksinimlerine göre uyarlanmalıdır.

Antibiyotik tedavisi konusu biraz tartışmalıdır. Kaçınılmaz olarak içgüdüler genellikle bu gibi durumlarda geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygulanmasına yol açar. Bununla birlikte, sağlıklı bir granülasyon yatağı oluştuktan sonra, bu gereksizdir. Açık yaralardan eksüdat olması normaldir ve bu hemen antibiyotik tedavisi gerektiği anlamına gelmemelidir; bu tür eylemler sadece yaranın yüzeyindeki daha dirençli yerleşik bakteri popülasyonu için seçenektir. Kırmızı işaretler, boşaltma miktarındaki bir artışı veya boşaltma yapısındaki değişimi içerir. Bu gibi durumlarda, bir bez aseptik şekilde alınmalı ve bakteri kültürü için sunulmalıdır. Sistemik tedaviden önce tıbbi sınıf Manuka balı veya gümüş sülfasalazin kremi gibi tedavisinin kullanılması konusu düşünülmelidir.

Yara Kapanması:
Uygun yara yönetimi ile klinisyen, yaraların çoğunluğunun daha fazla müdahale olmaksızın ikinci plan ile iyileşecektir. Bununla birlikte, distal uzuvdaki yara kontraktürü sınırlı olacağından, yara iyileşmesi sadece epitelizasyona bağlı olduğu için bu biraz zaman alabilir. Ekstremite üzerindeki yere bağlı olarak, daha büyük yaraların kapatılması, aksiyal patern kapaklar (eğer uygun bir seçenek varsa) veya serbest cilt grefti (en yaygın olarak distal ekstremitede kullanılır) ile sağlanabilir.

Çeviri: Dilek ÖZTÜRK

Rachel HATTERSLY
Dr.
Dick White Referrals Specialist in Surgery
Lecturer of Nottingham University
RCVS Recognised Specialist in Small Animal Surgery
European Specialist in Small Animal Surgery

Management of Canine and Feline Degloving Injuries
A degloving injury is a type of avulsion injury in which an extensive section of skin is completely torn off the underlying tissue, severing its blood supply

Patient Triage
The degree of trauma required to cause any severe skin injury will often (but not always) be significant. Whilst the temptation is to concentrate on the obvious external injuries, concurrent thoracic and abdominal trauma is not uncommon when avulsion injuries are present. In one study of 235 dogs experiencing severe blunt trauma, pulmonary contusions were reported in 58% of all patients and pneumothorax in 47% (Simpson et al 2009).

Triage begins with initial owner contact to the practice. The reception team can aid in the prioritisation of patients by asking specific questions to owners during phone contact to determine the severity of the situation.

Once admitted, intravenous access should be obtained and the primary survey performed. The primary survey, performed on initial assessment of the patient, aims to assess the most essential body systems i.e. respiratory, cardiovascular, urinary and neurological systems; prior to sedation or anaesthesia for other diagnostic investigations. Oxygen should be administration if there is evidence of respiratory compromise. Based on the results of the primary survey; intravenous fluid therapy can be given as required. The rate and type of fluids should be tailored to the individual. Crystalloids are most commonly used as the first line fluid but colloids should be considered if significant blood loss is suspected. It should be noted it is often more appropriate to give a bolus of fluids (5-10ml/kg) over a 15 minute period and then re-assess clinical parameters and give further boluses as required (based on changes in heart rate, respiratory rate, blood pressure and capillary refill time) rather than giving a set rate in ml/kg/hr for every patient.

Rapid analgesia is essential for the majority of patients presenting post trauma. Analgesia should be tailored to the individual but an opioid (and preferably a full mu agonist e.g. methadone) is usually indicated. Realistically the detrimental effect of pain on normal respiration (e.g. fractured ribs) will usually far outweigh the respiratory depression caused by opiods. If an opioid alone is inadequate, other options for analgesia include either a ketamine constant rate infusion (CRI) or a lidocaine CRI. Intravenous paracetamol can also be considered in canine patients (10mg/kg as a slow intravenous infusion over 15-30 minutes). Non-steroidal anti-inflammatory drugs should be avoided in hypovolaemic, hypotensive patients as there is an increased risk of renal toxicity and gastric ulceration. These drugs can be introduced once the patient is stable and any volume deficits have been corrected.

Initial Wound Assessment
Wound assessment usually requires deep sedation or anaesthesia and therefore must be delayed until patient stabilisation is complete. Large wounds should be covered with a sterile dressing to prevent further contamination in the interim period. Once anaesthetised, the limbs should be carefully palpated for any evidence of fracture or instability. If you have any suspicion of concurrent orthopaedic injury, orthogonal radiographic views should be obtained. Shearing injuries can often be associated with ligamentous damage to the tarsus/carpus and palpation of the joints should be performed. Stressed radiographs may be required for definitive diagnosis.

Wound Assessment and Initial Management Involves Four Steps

1.Clipping
Simple though this sounds, it is vital that the area around the wound be appropriately prepared. The open area of the wound should be filled with a sterile water soluble lubricant to prevent hair and dirt further contaminating the wound whilst the surrounding area is clipped. A wide area of hair around the wound should be clipped; as a guideline for wounds distal to the elbow or stifle the whole circumference of the limb should be clipped and an area approximately 10cm proximal to the wound. Once this is complete, the intact skin surrounding the wound should be cleaned using a dilute (0.05%) chlorhexidine solution. The wound bed itself should not be exposed to detergents.

2.Lavage

The ideal lavage fluid is sterile, isotonic and buffered. Hartmann's solution is most often used. However if not available, tap water can used if necessary for the initial cleansing. The fluid should be warm as this will encourage vasodilation; encouraging blood flow to the wound bed. The wound should be lavaged under pressure and this is best achieved by the use of a giving set, three way tap and an 18G needle (ideally aiming for 5-15 pounds per square inch). The duration of lavage is dependent on the degree of contamination but usually takes anywhere between 10 and 30 minutes. It is important that the patient is not allowed to become hypothermic during lavage (by the use of towels or incontinence sheets to prevent soaking of the fur) and active warming such as the use of forced air blankets.

3.Debridement

This should be performed under sterile conditions observing appropriate hand hygiene, use of sterile surgical gloves and sterile instruments. Any organic material remaining after lavage should be removed in addition to any obviously devitalised tissues. For the vast majority of these wounds, primary closure is unlikely to be practical and therefore any tissues which is of questionable viability can be left in situ as multiple dressing changes will be required and therefore further debridement can be carried out as required. If there are areas of underrun skin, these can be temporarily tacked down to the wound bed to prevent retraction of the skin using a monofilament simple continuous suture pattern (usually 2/0-3/0 USP).

4.Dressing Application

The role of the dressing in such injuries includes provision of support (the degree of support required will depend on the presence of any concurrent orthopaedic injuries), absorption of exudate and prevent of desiccation of the wound bed. It is important to choose the correct primary contact layer for the wound bed and this may change as the wound environment changes. The options are summarised in table one.

Table One

Dressing type	What?	When?	Why?	Frequency of dressing changes	Points to note
Wet to dry dressing	Adherent. Sterile swabs soaked in saline and wrung out as much as possible.	This dressing should only be used during the initial debridement period as removal of the dressing can damage epithelial cells and capillary buds.	The exudate soaks through the swabs. As the swabs dry out they adhere to the wound bed and when removed, debrides the wound bed.	q12-24 hours	These dressings are painful to remove and thus dressing changes require sedation or anaesthesia.
Polyurethane dressings	Non-adherent absorptive dressing which maintains a moist wound environment	During both the inflammatory and proliferative phases of wound healing.	Improved patient comfort. The moist wound environment promotes autolytic wound debridement.	Depends on volume of exudate	Ensure the dressing does not have an occlusive backing to prevent skin maceration

Alginate dressings	Calcium alginate (derived from seaweed)	In highly exudative wounds.	Absorb exudate to create a hydrophilic gel at the wound surface which traps bacteria and debris.	Need to be left in situ for approximately 3 days to allow the gel to form.	The gel will not form in a dry wound so avoid use in minimally exudative wounds.
Silver dressings	Silver needs to become a positively charged ion to be effective as a bactericidal agent.	In infected wounds	Silver ions are highly reactive and affect multiple sites within bacterial cells, ultimately causing bacterial cell death.	Dependent on the degree of exudate.	Dressing often causes a layer of discoloured discharge on the wound bed. Lavage before assessing wound health.

Management of Orthopaedic Injuries

A detailed description of the management of specific orthopaedic injuries is beyond the scope of this lecture. However, as discussed previously, concurrent ligamentous injuries are common in companion animals which have sustained a degloving injury. As the majority of such injuries are "open", the use of synthetic materials to reconstruct prosthetic ligaments or augment autogenous tissues can be challenging due to the high risk of implant associated infection. Trans-articular external skeletal fixators are often utilised to maintain the affected joint at a functional angle whilst permitting fibrosis of the damaged soft tissue structures. Should this not be sufficient to stabilise the joint, pancarpal or pantarsal arthrodesis can be considered once the skin wounds have healed. Immobilisation of the affected joint is also often beneficial for wound healing if free skin grafting is utilised.

Wound Management

The location and configuration of the wound will determine whether it is necessary to attempt exploration of the wound and immediate wound closure. Penetrating or shearing wounds of the thorax and abdomen should be explored and closed over drains (ideally closed suction drains) after appropriate and thorough lavage. Any obviously dead skin should be removed prior to closure and the owner should be made aware that there may be further skin loss during the healing process which may require further surgical debridement.

As the majority of degloving or shearing injuries occur on the appendicular portion of the skeleton, it is often preferable to have a period of open wound management before attempting either delayed primary wound closure (if adequate skin is available) or utilisation of a technique to mobilise skin to the area. This will allow time for sequential debridement of the wound and thus any areas of skin which are of questionable viability can be left in situ and debrided if required.

It is important to remember that, especially at early points during wound management, it is likely dressing changes will be required on a daily basis. Ensure this is done in an aseptic manner. As daily general anaesthesia or sedation is likely to be required, it is vital that patient nutrition be considered to ensure an adequate calorie intake is maintained. Analgesia should also be tailored to the requirements of the patient.

The subject of antibiotic therapy remains somewhat controversial. Inevitably instincts often lead to the administration of broad spectrum antibiotics in such cases. However, once a healthy granulation bed has formed, this is unnecessary. It is usual for there to be exudate from open wounds and this should not immediately mean that we should reach for antibiotic therapy; such actions will only select for a more resistant resident population of bacteria on the surface of the wound. Red flags include an increase in the amount of discharge or change in the nature of the discharge. In such cases, a swab should be taken in an aseptic manner and submitted for bacterial culture. Use of topic therapy such as medical grade Manuka honey or silver sulphasalazine cream should be considered before systemic treatment.

Wound Closure

With appropriate wound management, clinician will find that the majority of wounds will heal by second intention without further intervention. However as wound contracture on the distal limb will be limited, this can take some considerable time as wound healing is reliant on epithelisation alone. Depending on the location on the limb, closure of larger wounds can either be achieved by axial pattern flaps (if an appropriate option exists) or by free skin grafting (most commonly used on the distal limb).

Rachel HATTERSLY
Dr.
Dick White Referrals Cerrahi Uzmanı
Nottingham Üniversitesi Öğretim Görevlisi
RCVS Küçük Hayvan Cerrahi Uzmanı
Avrupa Küçük Hayvan Cerrahi Uzmanı

Brakisefali Obstrüktif Havayolu Sendromu: Nereye Gidiyoruz?

Giriş
Brakisefali obstrüktif hava yolu sendromu, üst solunum yolunun kafatasını ve dokularını etkileyen bir dizi anatomik anormallik için, hava akımına karşı artan bir dirençle sonuçlanan genel terimdir. Tüm brakisefeli köpekleri aynı başlık altında "toparlama" eğilimindeyken, tanımlanabilecek birkaç farklı anormallik vardır ve tüm köpekler aynı anormallikler kombinasyonuna sahip olmayacaktır. Bu nedenle, tüm brakisefali köpekler aynı tipte veya şiddette klinik belirtilerde bulunmaz.

Anormallikler birincil ve ikincil anormalliklere ayrılır. Birincil anormallikler, hastalık sürecinin başlarında erken saptanan ve önemli klinik belirtiler tanımlanmadan önce mevcut olanlardır. Bunlar arasında stenotik burunlar, anormal nazal türbinler ve artan nazal mukozal temas noktaları, yumuşak damak uzaması ve kalınlaşması, büyük dil, rima glottisin ve trakeal hipoplazinin küçük kesit alanı bulunur. İkincil değişiklikler, solunum basıncında uzun süredir devam eden artışların bir sonucu olarak meydana gelir, laringeal kollapsı (laringeal keseciklerin eversiyonu dahil) ve bademciklerin eversiyonu içerir.

Hikaye ve Klinik Bulgular
Genel olarak konuşursak, bu köpeklerin değerlendirmeye sunulduğu üç ana zaman noktası vardır:
1. Altı aydan küçük köpeklerdir. Genellikle bu köpekler önemli düzeyde regürgitasyon veya trakeal hipoplaziye sahiptir.
2. Altı aylıktan birkaç yaşına kadar olan köpeklerdir.
3. İleri yaştaki köpeklerde (beş yaşın üzerinde) daha gelişmiş larenks kollapsı ile ortaya çıkabilir.

Hayvan sahibinin klinik belirtilerinin ciddiyeti hakkındaki algılarının ve bu evcil hayvanların yaşam kalitesi üzerindeki etkisinin güvenilmez olabileceği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (Packer, O'Neill ve ark. 2019). Bu, bu cinslerde görülen evcil hayvan sahibinin çok güçlü bağı ile daha da kötüleşebilir. Bununla birlikte, tüm brakisefali köpekleri BOAS'tan etkilenmez ve bu nedenle her bir köpeğin vaka bazında değerlendirilmesi gerekir.

BOAS'tan etkilenen köpeklerde klinik belirtiler iyi belgelenmiştir. Bunlar inspiratuar stertor, egzersiz intoleransı, ısı intoleransı, uyku apnesi / düzenleme, regürgitasyon, gastro-özofageal reflü, senkop ve siyanozdur. Hırıltı, sıklıkla belirgin larengeal kollapsın olduğu durumlarda duyulur. Bazı sahiplerin bazı anormallikleri (örneğin regürgitasyon veya düşük egzersiz toleransı) cins için normal olarak kabul edebileceği belgelendirildiği için ayrıntılı bir geçmişe sahip olmak önemlidir.

Teşhis
BOAS tanısı genellikle tarih, klinik belirti ve incelemenin bir birleşimi ile konur. Bununla birlikte, bir dereceye kadar sübjektiftir ve biz, hangi köpeklerin cerrahi müdahale gerektirdiğini belirlemek ve aynı zamanda cerrahi müdahaleyi değerlendirmek, nesnel ve invazif olmayan bir yöntem belirlemek için mücadele ettik. Tüm vücut barometrik pletismografisinde (WBBP), köpek bir Perspex odasında bulunur ve solunum, tidal hacimle orantılı barometrik basınç salınımlarına neden olur. Akış izlerinin hem brakisefali olmayan hem de brakisefatik köpekler arasında ve ayrıca klinik olarak etkilenmiş ve klinik olarak etkilenmemiş brakisefatik köpekler arasında farklılık sergilediği gösterilmiştir (Liu, Adams ve diğerleri 2016).

Özel donanıma duyulan ihtiyaç ve bu tür bilgilerin doğru bir şekilde toplanması için geçen süre nedeniyle, WBBP şu anda çoğu kurumda araştırma aracı olarak kullanılmaktadır. Ancak, toplanan veriler, klinik ortamda yapılabilecek üç dakikalık bir egzersiz tolerans testini doğrulamak için kullanılmıştır. Köpek, üç dakika boyunca ılımlı bir hızlı yürüyüş egzersizinden önce ve sonra oskülte edilir. Gürültü ve hafif hırıltı yayılmamışsa, köpek klinik olarak etkilenmemiş sayılır (hafif, sadece steteskopla duyulabilir). Orta ve şiddetli sesler yayılırsa, köpek klinik olarak etkilenmiş sayılır. Açıkçası, köpeğin klinik belirtilerinin ciddiyetine ve ortam sıcaklığına bağlı olarak, böyle bir test yapmanın uygun olup olmadığına bağlı olarak makul önlemler alınmalıdır.

BOAS tanısı için tek başına yapılan klinik muayenenin duyarlılığının egzersiz öncesi testlerde % 56.7, 5 dakikalık yürüme testinden sonra % 70 ve 3 dakikalık bir hızlı yürüyüş testinden sonra % 93.3 olduğu bildirilmektedir (Riggs, Liu ve ark. 2019). Laringeal hırıltı varlığını laringeal kollapsın bir öngörücüsü olarak kullanmanın duyarlılığı, bir egzersiz testinden sonra (% 70), egzersiz testine kıyasla (% 60) karşılaştırıldı. Laringeal kollaps için laringeal hırıltının özgüllüğü %100'dür. (egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası).

Fiziksel muayene, burun çapının değerlendirilmesine izin verecek ancak yumuşak damak uzunluğunun veya laringeal kollapsın evresinin değerlendirilmesine izin vermeyecektir. Bu genel anestezi altında yapılmalıdır. Doğrudan laringoskopi iyi bir ışık kaynağı gerektirir. Yumuşak damak uzunluğunu değerlendirirken, dilin nötr bir konumda olması ve rostral olarak çekilmemesi gerekir (çünkü bu, yumuşak damak uzunluğunu artefakta artıracaktır). Epiglotin ucu, yumuşak damaktan kaudalla temas etmelidir.

1957'de Leonard, beş brakisefali köpeğin larengeal keseciğin eversiyonunu tanımladı ve bu hastalarda görülen solunum sorunlarında bir faktör olabileceği sonucuna vardı. 1960'da, larengeal keseciğin eversiyonunun izole bir varlık olmadığını, aslında larengeal kollapsın ilk aşaması olduğunu ileri sürdü. Rima glottisin tıkanması yumuşak damağın uzaması ve böylece larinks içindeki negatif inspirasyon basıncını arttırır. Zaman içinde, larinksin bu negatif basınç stresine cevaben değişikliklere uğradığı tespit edildi. Bu değişiklikler ilk önce en az direnç olan yerde ortaya çıkar (laringeal keseler), ancak zamanla kama şeklinde ve sonradan aşındırıcı süreçler sertliklerini kaybedecek ve ortadan olarak çökecek ve rima glottisin daha fazla tıkanmasına yol açacaktır. Leonard bu nedenle üç aşamalı bir derecelendirme sistemi önerdi:
• Sınıf I-larenks kaselerinin evrimi
• Sınıf II-Kama şeklinde süreçlerinin ve aripiglotik kıvrımların çöküşü
• Sınıf III-Kama şeklinde işlemlerinin çökmesi

İnsanlarda, keselerin fonksiyonu bilinmemektedir, ancak vokal kıvrımların yağlanmasında rol aldığı düşünülmektedir. Şu anda, bu yazar, uzun süre önce Hughes (Hughes, Kaye ve ark. 2018) tarafından yayınlanan bir yayında, larinks keselerinin çıkarıldığı ameliyat sonrası BOAS köpeklerinde artmış komplikasyon oranını bildirmiş olmasına rağmen, larenks keselerinin çıkarılmasını önermektedir.

Görüntüleme Rolü
BOAS'ın araştırmasında hem radyografı hem de bilgisayarlı tomografi (BT) kullanımı bildirilmiştir. Torakal radyografı genellikle hem trakeal çapın değerlendirilmesine izin vermek, hem de hava bronkogramlarının tanımlanması ile aspirasyon pnömonisi bulgularını aramak için yapılır (şekil beş). Bu, bazı köpeklerde subklinik olabilir. Torasik giriş seviyesindeki trakeal çapa ve torasik girişin derinliğine dayanan bir oran rapor edilir, ancak klinik bulguların sunulması ile oran arasındaki ilişki net değildir. Ölçüm yöntemine,limit değerine ve gözlemciye bağlı olarak hesaplanan oranda da zayıf bir bağlantı vardır. Bu, BOAS ile başvuran köpeklerin çoğunun birden fazla anatomik anomaliye sahip olmasından ve bu nedenle belirli bir anormallik etkisinin izole edilmesinin zor olmasından kaynaklanmaktadır. Bazı brakisefatik köpeklerde trakeal hipoplazi, erişkin beden büyüklüğüne ulaşma ile kısmen veya tamamen çözülebilir (Clarke ve ark. 2011).

Grand (Grand ve Bureau 2011), şiddetli brakisefalik hava yolu sendromlu köpeklerin, BT kullanılarak değerlendirildiğinde yok/minimal, brakisefalik hava yolu sendromu ve kontrol köpeklerine kıyasla anlamlı derecede daha kalın yumuşak damaklara sahip olduğunu bildirmiştir. BT mevcut değilse yumuşak damak kalınlığının subjektif olarak değerlendirilmesine izin vermek için kafatasının latero lateral görüntülemesi yapılabilir.

BT, brakisefali hastalarında kafatası ve burun boşluğunu değerlendirmek için de kullanılabilir (şekil yedi). Heindenreich (Heidenreich, Gradner ve ark. 2016), en küçük nazofarengealin dorsal bölümünün kesitsel alanının, hem Pugs hem de Fransız Bulldog'larda yumuşak damağın kaudali olduğunu bildirmiştir. Kafatasının BT'sini kullanan Oechtering (Oechtering, Pohl ve ark. 2016), rostral anormal konkalarının Pug'larda (% 90.9) yaygın olduğunu, ancak Fransız (% 56.4) ve İngiliz (% 36.4) Bulldog'larda daha az sıklıkta olduğunu bildirmiştir. Nazofarengeal kanalı tıkayan kaudal anormal konkalar tüm ırklarda yaygın olarak bulundu (% 66.7).

Cerrahi Yönetim
Bu hastalar için en iyi cerrahi yaklaşım konusunda kesin bir cevap yoktur. Kilo kaybının bu köpekler üzerinde çok olumlu bir etkisi olabilir ve klinik belirtilerin ciddiyeti böyle bir gecikmeye izin veriyorsa, ameliyattan önce önerilebilir. Cerrahi literatür ağırlıklı olarak geriye dönüktür ve çoğunlukla öznel sonuç ölçümlerinden yararlanır. Her bir köpek için tespit edilen anormalliklerin kombinasyonunun çeşitlilik göstermesine rağmen, köpeklerin çoğu benzer cerrahi müdahaleye maruz kalmaktadır:

1) **Alarplasti**

2) **Palatoplasti**- Palatoplasti için iki ana teknik mevcuttur. Klasik palatoplasti adım adım "kes ve dik" tekniğini içerir. Bir veteriner literatüründe CO2 lazer ve bipolar dolgu macunu cihazlarının kullanımı da tarif edilmiştir. Katlanmış flep palatoplasti 2008 yılında Findji ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (Findji ve Dupré 2008). İki tekniğin nesnel karşılaştırması yapılmamıştır ve bu nedenle bir tekniğin mevcut kanıtlara dayanarak diğerinden daha "daha iyi" olduğu söylenemez.

3) **Tonsillektomi**- en yaygın olarak uyumlu bir neşter veya bir iki kutuplu doku yapıştırıcısı cihazı kullanılarak yapılır.

4) **Larengeal Sacculectomy**

5) **Lazer yardımlı türbinektomi (LATE)**- Konkanın tıkanık kısımlarının bir diyot lazeri kullanılarak çıkarılması tarif edilmiştir (Oechtering, Pohl ve ark. 2016). Liu (Liu, Genain ve diğerleri 2019), klasik çok düzeyli ameliyat (CMS) geçirmiş olan köpeklerde LATE'in etkinliğini değerlendirmek için WBBP'nin yerleşik bir protokolün parçası olarak kullanıldığını bildirmiştir. Ameliyat edilen köpeklerin ortanca BOAS indeksi - CMS sonrası % 67'den LATE sonrası % 42'ye düşmüştür. Daha fazla LATE ameliyatı gerektiren konkaların büyümesi, köpeklerin % 15'inde bildirilmiştir (Oechtering, Pohl ve ark. 2016)

6) **Yüksek dereceli Laringeal Kollapsın Yönetimi**- Hem parsiyel artenoidektomi hem de tek taraflı artenoid lateralizasyonu bildirilmiştir.

7) **Kalıcı Trakeostomi,** diğer cerrahi tekniklerin başarısız olduğu köpekler için kurtarma prosedürü olarak rapor edilir.

Ameliyat Sonrası Yönetim
Brakisefalik köpeklerin anesteziden geri kazanılması ve cerrahi müdahale çok zor olabilir ve nadiren köpekler ölebilir. Yavaş ve kontrollü bir iyileşme çok tercih edilir ve entübasyon tolere edildiği sürece sürdürülmelidir. Ekstübe edildikten sonra, gastro-özofageal reflü durumunda başın kum torbası vb. üzerinde yüksek tutmaya çalışın. Ekstübasyon ve tam bilinç arasındaki süre, özellikle burun boşluğu boyunca hava akımını azaltıyorsa (kan pıhtıları veya konka konformasyonu nedeniyle) genellikle en zor dönemdir. Ağız boşluğunun açık tutulması, fiziksel olarak ağzı hafif açık tutarak veya ağzına bir bant rulosunun yerleştirilmesiyle, özellikle tolere edilirse önemli makroglossili köpeklerde hava akışını artırabilir. Adrenalin kullanarak (tuzlu su ile seyreltilmiş) nebulizasyon, iyileşme konusunda artmış inspirasyon çabası gösteren köpeklerde ödemleri azaltmak için kullanılabilir.

Yazar genellikle steroidlerin uygulanması gerekli olduğu için postoperatif dönemde nonsteroid anti-enflamatuarların kullanılmasını uygun görmez, ancak görüş hekime göre değişir. Ayrıca, bazı cerrahlar steroidleri düzenli olarak verirken, yazar steroidleri gerektiği gibi uygulamayı tercih eder. Opioidler Glasgow ağrı ölçeğine göre ameliyat sonrası uygulanır. Sedasyon genellikle postoperatif olarak yararlıdır; hasta kaygısını önlemek amacıyla verilen ilaçlar zararlı bir solunum paterni gelişmesine yol açabilir. Deksmedetomidin, yazarın enstitüsünde tercih edilen ilaçtır; intravenöz bolus olarak veya daha yaygın olarak sabit oranlı bir infüzyon şeklindedir. Acepromazine de kullanılabilir. Gıda ve su genellikle ameliyat sonrası 12-24 saat boyunca verilmez ve gıda yeniden verildiğinde, küçük nemli gıda topları elle gözetim altında sunulur. Yazar, yan etkiler (kusma ve ishal) ile karşılaşılmadıkça, ameliyat sonrası 14 gün boyunca omeprazolü rutin olarak uygular. Suni göz yaşı sıklıkla uygulanır.

Ameliyatın komplikasyonları kanama, enfeksiyon ve yara iyileşmesi komplikasyonlarını (özellikle de burun deliklerini) içerir. Bununla birlikte, BOAS hastalarıyla uğraşırken karşılaştığımız en zor üç komplikasyon; faringeal / laringeal şişlik, aspirasyon pneumoni ve kalıcı özofajit gelişimidir. Geçici trakeostomi tüpü yerleştirme, klasik çok düzeyli ameliyat geçiren köpeklerin % 5-10'unda gereklidir ve subjektif olarak, bu süre, cerrahın tecrübe seviyesine göre uzayabilir. Geçici trakeostomi gerekiyorsa, genellikle ameliyat ilk 24 saati içinde olur ve bu nedenle belirli hafifletici durumlar olmadıkça köpeklerin ameliyatla aynı gün taburcu edilmesi önerilmez.

Geçici trakeostomi tüplerinin bakımı zaman alıcıdır ve deneyimli bir ekip gerektirir. Bu köpeklerde tüpün tıkanması hızlı bir şekilde ölüme neden olabilir ve bu nedenle 24 saat gözlem gereklidir. Yüz ve trakeostomi bölgesi her dört saatte bir seyreltilmiş adrenalin veya salin kullanarak nebülize edilir. Trakeostomi tüpünün lümeni, klinik değerlendirmeye dayalı steril bir üriner kateter kullanılarak temizlenmelidir. Yazar, tüpü günde bir veya iki kez rutin olarak değiştirir. Kalma sütürlerinin yerleştirilmesi (şekil 10) (uçları tüp yerleştirildikten sonra YUKARI ve AŞAĞI olarak etiketlenmelidir) bilinçli hastada tüpün kolayca değiştirilebilmesini kolaylaştıracaktır.

Fenner (Fenner, Quinn ve ark.) BOAS için düzeltici cerrahinin postoperatif regürgitasyon insidansı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Genç köpekler ve regürgitasyon öyküsü olanlar postoperatif regürgitasyona yatkındır. Regürgitasyon, köpekleri aspirasyon pnömonisinin gelişimine yatkın hale getirebilir.

Sonuç
Ameliyat BOAS ile ilişkili bazı klinik belirtileri hafifletip, yaşam kalitesini iyileştirirken, ameliyatın bu köpeklerde normal üst solunum anatomisini geri getiremediğini ve sahiplerinin bunu bilmesi gerektiğini unutmamak önemlidir.

Çeviri: Dilek ÖZTÜRK

Rachel HATTERSLY
Dr.
Dick White Referrals Specialist in Surgery
Lecturer of Nottingham University
RCVS Recognised Specialist in Small Animal Surgery
European Specialist in Small Animal Surgery

Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome: Where are We Heading?

Introduction
Brachycephalic obstructive airway syndrome is an umbrella term for a number of anatomical abnormalities affecting the skull and tissues of the upper respiratory tract which result in an increased resistance to airflow. Whilst we tend to "lump" all brachycephalic dogs under the same heading, there are a number of different abnormalities which can be identified and not all dogs will have the same combination of abnormalities. Thus, not all brachycephalic dogs present with the same type or severity of clinical signs.

Abnormalities are spilt in to primary and secondary abnormalities. Primary abnormalities are those which are identified early in the course of the disease process and may be present before significant clinical signs are identified. These include stenotic nares, aberrant nasal turbinates and increased nasal mucosal contact points, elongation and thickening of the soft palate, macroglossia, small cross-sectional area of the rima glottis and tracheal hypoplasia. Secondary changes occur as a consequence of long-standing increases in inspiratory pressures and include laryngeal collapse (including eversion of the laryngeal saccules) and eversion of the tonsils.

History and Clinical Signs
Broadly speaking, there are three main time points where these dogs are presented for assessment:

1) In dogs of less than six months of age. Usually these dogs have either significant regurgitation or tracheal hypoplasia.
2) In dogs of six months of age to several years of age.
3) In older dogs (over five years of age) which can present with more advanced laryngeal collapse.

It has been demonstrated by several studies that owner perceptions of the severity of their pet's clinical signs, and the effect on quality of life of those pets, can be unreliable (Packer, O'Neill et al. 2019). This can be further exacerbated by the very strong pet-owner bond seen in these breeds. However, not all brachycephalic dogs are affected by BOAS and thus each dog must be assessed on a case by case basis.

Clinical signs in dogs affected by BOAS are well documented. These include inspiratory stertor, exercise intolerance, heat intolerance, sleep apnoea/derangement, regurgitation, gastro-oesophageal reflux, syncope and cyanosis. Stridor is often documented in cases where there is significant laryngeal collapse. It is important to take a thorough history as it has been documented that some owners may consider some abnormalities (e.g. regurgitation or reduced exercise tolerance) to be normal for the breed.

Diagnosis
The diagnosis of BOAS is usually made based on a combination of history, clinical signs and examination. These are, however, all to some degree subjective and we, as a profession, have struggled with identifying an objective and non-invasive method for determining both which dogs require surgical intervention and also for assessing response to surgery. In whole-body barometric plethysmography (WBBP), the dog resides in a Perspex chamber and respiration causes barometric pressure oscillations proportional to tidal volume. Flow traces have been shown to differ between both non-brachycephalic and brachycephalic dogs and also between clinically affected and non-clinically affected brachycephalic dogs (Liu, Adams et al. 2016).

Due to the need for specialised equipment and the time it takes to accurately collect such information, WBBP is currently used as a research tool in most institutes. However, the data collected has been used to validate a three-minute exercise tolerance test which can be performed in the clinic setting. The dog is auscultated before and after being exercised at a moderate trot for three minutes. If no noise and mild stertor is auscultated, the dog is considered clinically unaffected (mild is only audible with a stethoscope). If moderate and severe noise is auscultated, the dog is deemed to be clinically affected. Obviously sensible precautions must be taken based

on the severity of the dog's clinical signs and the ambient temperature as to whether it is deemed appropriate to perform such a test.

The sensitivity of clinical examination alone for BOAS diagnosis is reported to be 56.7% pre-exercise test, 70% after a 5-minute walk test and 93.3% after a 3-minute trot test (Riggs, Liu et al. 2019). The sensitivity of using the presence of laryngeal stridor as a predictor of laryngeal collapse was improved after an exercise test (70%) compared with before the exercise test (60%). Specificity of laryngeal stridor for laryngeal collapse was 100% (pre-exercise and post-exercise).

Physical examination will permit assessment of nares diameter but will not allow assessment of the length of the soft palate nor the stage of laryngeal collapse. This must be performed under general anaesthesia. Direct laryngoscopy requires a good light source. When assessing the length of the soft palate, the tongue must be in a neutral position and not pulled rostrally (as this will artefactually increase soft palate length). The tip of the epiglottis should touch the caudal most aspect of the soft palate.

In 1957, Leonard described laryngeal saccule eversion in five brachycephalic dogs and concluded this may be a factor in the respiratory issues seen in these patients. In 1960 he further proposed that laryngeal saccule eversion was not an isolated entity but was in fact the first stage of laryngeal collapse. Obstruction of the rima glottis was caused by elongation of the soft palate; thereby increasing negative inspiratory pressure within the larynx. Over time it was proposed that the larynx would undergo changes in response to this negative pressure stress. These changes would occur first in the place of least resistance – the laryngeal saccules but over time the cuneiform and subsequently corniculate processes would lose their rigidity and collapse medially leading to further obstruction of the rima glottis. Leonard therefore proposed a three-tier grading system:

- Grade I – eversion of laryngeal saccules
- Grade II – collapse of the cuneiform processes and the aryepiglottic folds
- Grade III – collapse of the corniculate processes

In humans, the function of the saccule is unknown but is thought to be involved in lubrication of the vocal folds. At this time, this author recommends removal of the laryngeal saccules if everted although a recent publication by Hughes (Hughes, Kaye et al. 2018) reported an increased post-operative complication rate in BOAS dogs post-surgery where laryngeal saccules were removed.

The Role of Imaging

The use of both radiography and computed tomography (CT) is reported in the investigation of BOAS. Thoracic radiography is usually performed both to allow assessment of tracheal diameter and also to look for evidence of aspiration pneumonia by the identification of air bronchograms (figure five). This may be subclinical in some dogs. A ratio based on the tracheal diameter at the level of the thoracic inlet and the depth of the thoracic inlet is reported but the association between the severity of presenting clinical signs and the ratio are not clear cut. There is also poor agreement in the ratio calculated depending on measuring method, cut-off value and observer. This is likely due to the fact that the majority of dogs presenting with BOAS have more than one anatomical abnormality and thus it is hard to isolate the effect of one specific abnormality. Tracheal hypoplasia in some brachycephalic dogs might partially or completely resolve with growth to mature body size (Clarke et al 2011).

Grand (Grand and Bureau 2011) reported that dogs with severe brachycephalic airway syndrome had significantly thicker soft palates compared to absent/minimal brachycephalic airway syndrome and control dogs when assessed using CT. A extubated lateral view of the skull can be performed to allow for subjective assessment of soft palate thickness if CT is not available.

CT can also be used to assess the skull and nasal cavity in brachycephalic patients (figure seven). Heindenreich (Heidenreich, Gradner et al. 2016) reported that the smallest nasopharyngeal cross-sectional area is located dorsal to the caudal end of the soft palate in both Pugs and French Bulldogs. Using CT of the skull, Oechtering (Oechtering, Pohl et al. 2016) reported that rostral aberrant turbinates were common in Pugs (90.9%) but less frequent in French (56.4%) and English (36.4%) Bulldogs. Caudal aberrant turbinates obstructing the nasopharyngeal meatus were commonly found in all breeds (66.7%).

Surgical Management
There remains no definitive answer as to the best surgical approach for these patients. Weight loss can have a very positive effect on these dogs and can be recommended prior to surgery if the severity of clinical signs allows for such a delay. The surgical literature is predominantly retrospective and for the most part utilises subjective outcome measures. Despite the fact that the combination of abnormalities identified in each individual dog varies, the majority of dogs undergo similar surgical intervention:

1)**Alarplasty**

2)**Palatoplasty** – two main techniques exist for palatoplasty. Traditional palatoplasty involves a stepwise "cut and sew" technique. Use of a CO2 laser and bipolar sealant devices has also been described in the veterinary literature. Folded flap palatoplasty was described by Findji et al in 2008 (Findji and Dupré 2008). Objective comparison of the two techniques has not been performed and therefore one technique cannot be truly said to be "better" than the other based on the current evidence.

3)**Tonsillectomy** – most commonly performed using a harmonic scalpel or a bipolar sealant device.

4)**Laryngeal sacculectomy**

5)**Laser-assisted turbinectomy (LATE)** – Removal of the obstructing parts of the chonchae using a diode laser is described (Oechtering, Pohl et al. 2016). Liu (Liu, Genain et al. 2019) reported use of WBBP as part of an established protocol to assess the effectiveness of LATE in dogs which had already undergone conventional multi-level surgery (CMS). The median BOAS index of dogs that were operated on decreased from 67% post-CMS to 42% after LATE. Regrowth of turbinates requiring further LATE surgery is reported in 15% of dogs (Oechtering, Pohl et al. 2016)

6)**Management of higher grades of laryngeal collapse** – partial arytenoidectomy and unilateral arytenoid lateralisation have both been reported.

7)**Permanent tracheostomy** is reported as a salvage procedure for dogs where other surgical techniques have failed. Major complications were reported in 80% of dogs in a recent small case series.

Post-operative management
Recovery of brachycephalic dogs from anaesthesia and surgical intervention can be very challenging and infrequently, dogs can die. A slow and controlled recovery is much preferred and intubation should be maintained for as long as it is tolerated. Once extubated, try to keep the head elevated on a sandbag etc in case of gastro-oesophageal reflux. The period between extubation and full consciousness is often the most difficult period, particularly if airflow through the nasal cavity is reduced (either due to blood clots or due to turbinate conformation). Keeping the oral cavity propped open, either physically by holding the mouth slightly open or by placement of a roll of tape in to the mouth, may improve airflow particularly in dogs with significant macroglossia if it is tolerated. Nebulisation using adrenaline (diluted in saline) can be utilised to reduce oedema in dogs which are demonstrating increased inspiratory effort on recovery.

The author generally avoids the use of non-steroidal anti-inflammatories in the post-operative period as the administration of steroids is often required but opinion does vary on this. Furthermore, some surgeons give steroids routinely whilst the author prefers to administer steroids on an as required basis. Opioids are administered following surgery based on the Glasgow pain scale. Sedation is often useful post-operatively; given with the aim of preventing patient anxiety which can lead to the development of a deleterious respiratory pattern. Dexmedetomidine is the drug of choice in the author's institute; either as an intravenous bolus or more commonly as a constant rate infusion. Acepromazine can also be used. Food and water are usually withheld for 12-24 hours post-operatively and when food is re-introduced, small balls of moist food are offered by hand under supervision. The author routinely administers omeprazole for 14 days post-operatively unless side effects (vomiting and diarrhoea) are encountered. Eye lubricant is applied frequently.

Complications of surgery include haemorrhage, infection and wound healing complications (particularly the nares). However, the three most challenging complications we face when dealing with BOAS patients are the development of pharyngeal/laryngeal swelling, aspiration pneumonia and persistent oesophagitis. Temporary tracheostomy tube placement is required in 5-10% of dogs undergoing conventional multi-level surgery and subjectively, this rate may be higher if the surgeon is inexperienced as surgery time is likely to be increased, as is tissue handling. If temporary

tracheostomy is required, it is usually within the first 24 hours of surgery and therefore it is NOT recommended that dogs be discharged the same day as surgery unless there are specific extenuating circumstances.

Care of temporary tracheostomy tubes is time consuming and requires an experienced team. Obstruction of the tube in these dogs can rapidly lead to death and thus 24-hour observation is required. The face and tracheostomy site are nebulised every four hours using either diluted adrenaline or saline. The lumen of the tracheostomy tube should be suctioned using a sterile urinary catheter based on clinical assessment. The author routinely changes the tube once or twice daily. Placement of stay sutures (figure 10) (the ends of which should be labelled UP and DOWN once the tube has been placed) will greatly facilitate the ease with which the tube can be changed in the conscious patient.

Fenner (Fenner, Quinn et al.) reported that corrective surgery for BOAS was associated with a marked incidence of postoperative regurgitation. Younger dogs and those with a history of regurgitation were predisposed to postoperative regurgitation. Regurgitation can predispose dogs to the development of aspiration pneumonia.

Outcome

It is important to remember that whilst surgery can alleviate some of the clinical signs associated with BOAS and improve quality of life, surgery cannot restore normal upper respiratory anatomy in these dogs and owners should be made aware of this.

References

- Fenner, J. V. H., R. J. Quinn and J. L. Demetriou "Postoperative regurgitation in dogs after upper airway surgery to treat brachycephalic obstructive airway syndrome: 258 cases (2013-2017)." Veterinary Surgery 0(0).
- Findji, L. and G. Dupré (2008). "Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 55 dogs." Wiener Tierarztliche Monatsschrift 95(3-4): 56-63.
- Grand, J.-G. R. and S. Bureau (2011). "Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT." Journal of Small Animal Practice 52(5): 232-239.
- Heidenreich, D., G. Gradner, S. Kneissl and G. Dupré (2016). "Nasopharyngeal Dimensions From Computed Tomography of Pugs and French Bulldogs With Brachycephalic Airway Syndrome." Veterinary Surgery 45(1): 83-90.
- Hughes, J. R., B. M. Kaye, A. R. Beswick and G. Ter Haar (2018). "Complications following laryngeal sacculectomy in brachycephalic dogs." Journal of Small Animal Practice 59(1): 16-21.
- Liu, N.-C., V. J. Adams, L. Kalmar, J. F. Ladlow and D. R. Sargan (2016). "Whole-Body Barometric Plethysmography Characterizes Upper Airway Obstruction in 3 Brachycephalic Breeds of Dogs." Journal of Veterinary Internal Medicine 30(3): 853-865.
- Liu, N.-C., M.-A. Genain, L. Kalmar, D. R. Sargan and J. F. Ladlow (2019). "Objective effectiveness of and indications for laser-assisted turbinectomy in brachycephalic obstructive airway syndrome." Veterinary Surgery 48(1): 79-87.
- Oechtering, G. U., S. Pohl, C. Schlueter, J. P. Lippert, M. Alef, I. Kiefer, E. Ludewig and R. Schuenemann (2016). "A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 1. Evaluation of Anatomical Intranasal Airway Obstruction." Veterinary Surgery 45(2): 165-172.
- Oechtering, G. U., S. Pohl, C. Schlueter and R. Schuenemann (2016). "A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE)." Veterinary Surgery 45(2): 173-181.
- Packer, R. M. A., D. G. O'Neill, F. Fletcher and M. J. Farnworth (2019). "Great expectations, inconvenient truths, and the paradoxes of the dog-owner relationship for owners of brachycephalic dogs." PLOS ONE 14(7): e0219918.
- Riggs, J., N.-C. Liu, D. R. Sutton, D. Sargan and J. F. Ladlow (2019). "Validation of exercise testing and laryngeal auscultation for grading brachycephalic obstructive airway syndrome in pugs, French bulldogs, and English bulldogs by using whole-body barometric plethysmography." Veterinary Surgery 48(4): 488-496.
- Schuenemann, R. and G. U. Oechtering (2014). "Inside the Brachycephalic Nose: Intranasal Mucosal Contact Points." Journal of the American Animal Hospital Association 50(3): 149-158.

Louise ALLUM
BSC MA VetMB FHEA PGCert Vet Ed MRCV
Barınak Hekimliği Programı Baş Hekimi
Royal Veterinary College, Londra , UK

Kedi ve Köpek Sürüleri: Korunma Tedaviden Daha İyidir

Önemli Öğrenme Noktaları
• Hayvanlar nasıl mutlu ve sağlıklı tutulur? Bütünsel düşünün. Sadece iyi koruyucu bakım ve biyogüvenlik ile ilgili değil.
• Koruyucu bakım-parazit kontrolü / aşılama / kısırlaştırma. Hepsi tek / özel bakılan sahipli hayvanlara göre daha erken yapıldı. (Bkz. WSAVA yönergeleri https://www.wsava.org/guidelines/vaccination-guidelines)
• Biyogüvenlik - Doğru dezenfektanlar ve iyi eğitim
• İyi bir giriş muayenesi önemlidir.
• Ne için tarama yapıyoruz? FIV / FeLV – çoklu kedi muhafazası ile ilgili tarama
• Davranış sağlığı – mental sağlığa özen göstermek
• Barınak - giriş odası kullanımı, hayvanlar birlikte mi yoksa tek başına mı yaşamalı?
• Zenginleştirme - barınakta kalma

Özet
Barınakta LOS'u (Kalma Uzunluğu) azaltmak her zaman en iyi sonuçları verecektir.
Hayvanları yüksek bir biyogüvenlik alanında tutmak ideal olabilir ancak iyi davranış sağlığı sağlamaz.
Türlerin ihtiyaçlarını düşünün. Köpeklerde arkadaşlık kavramı daha fazla olabilirken, kedilerde daha azdır.
Savunmasız hayvanları barınaktan uzak tutmaya çalışın.
Roller için gönüllüler kullanın.

Tedavi planı / protokolü
Yaygın tedavi - doksisiklin ve kloramfenikol
Veya hiçbir tedavi?
Lizin – son çalışmalarda etkili olduğu kanıtlanmadı.

Çeviri: Hüseyin AKSAY

Louise ALLUM
BSC MA VetMB FHEA PGCert Vet Ed MRCV
Head Vet of Shelter Medicine Program
Royal Veterinary College, Londra , UK

Herds of Cats and Dogs. Prevention is Better Than Cure

Key Learning Points
•How to keep animals happy and healthy. Think holistically. It is not just about good preventative care and biosecurity.
•Preventative care- parasite control/vaccinations/neutering. All done earlier than in single/privately owned pets. (See WSAVA guidelines https://www.wsava.org/guidelines/vaccination-guidelines)
•Biosecurity- the right disinfectants and good training
•A good intake examination is key
•What do we screen for? FIV/FeLV- screening relevant to multicat housing
•Behavioural health – taking care of mental wellbeing
•Housing- the use of intake housing, should animals live together or singly?
•Enrichment- making the stay in shelter

Summary
Reducing LOS (length of Stay) in the Shelter will always give the best results
Keeping animals in a high biosecurity area may be ideal but will not provide good behavioural health.
Think about the needs of the species. Dogs might appreciate more company, cats less.
Try to keep vulnerable animals away from the Shelter
Use volunteers for roles

Louise ALLUM
BSC MA VetMB FHEA PGCert Vet Ed MRCV
Barınak Hekimliği Programı Baş Hekimi
Royal Veterinary College, Londra , UK

Kedi ve Köpek Sürüleri: Koruma İşe Yaramadı-…Bir Salgın ile Karşı Karşıya mıyız?

Önemli Öğrenme Noktaları
• Bir dedektif ol - Barınağın etrafında yürü
• Protokolleri ve eğitimi gözden geçirin
• Dezenfektanlar
• Tedavi etme ve etmeme kuralları – karar verme araçları
• Barınak / hayvan gruplarında sık görülen hastalıklar- İshal
• Barınak / hayvan gruplarında sık görülen hastalıklar- Solunum yolu hastalıkları
• Dermatoloji – mantar hastalığı

İshal
Hem köpekler hem de kediler için gerçek bir sorun. Enfeksiyon veya stres ile ilgili olabilir mi?
Temizlik ekipmanını dikkatlice seçin / fekal, oral yayılma yolları / oyuncaklar
Dezenfektan çeşitleri
Diyet
Probiyotikler
Nemli / ıslak alanlar var mı? – Giardia çok yaygın

Solunum Yolu Hastalıkları

Kediler
ÜSY (Üst Solunum Yolu) Hastalığı veya FÜSYH (Feline Üst Solunum Yolu Hastalığı)

Yaygın nedenleri – Feline calicivirus (FCV), Feline Herpesvirus (FHV), Bordetella bronchiseptica, Chlamydia felis, Mycoplasma felis
Çoğunlukla yeniden sahiplendirme durur, bu da onları çok hasta ediyor.
Diagnostik test? – ne zaman swap?
Barınak – birbirinden ayrı küçük bölümler ve iyi biyogüvenlik ile izole edilebilir.

Köpekler
CIRD (Canine İnfeksiyöz Solunum Yolu Hastalığı)

Birçok bileşen – Bordetella spp, Mycoplasma, Strep. Sp (bakteri)
Viral (CDV – Canine distemper virus, CAV-2 Canine adenovirus, CHV-1 Canine herpesvirus… Artı çok daha fazlası)

Köpekler – yayılma köpeklerde daha kolaydır – genellikle köpeklerde hafiftir – yeniden sahiplendirmeyi durdurmaz.
Dışarıda daha güçlü enfeksiyonlar – Strep. Zooepideicus

Aşılama / Tedavi planı?

Daha fazla okuma
BSAVA Manual of Canine and Feline Shelter Medicine: Principles of Health and Welfare in a Multi-animal Environment. Edited by Rachel Dean, Maggie Roberts and Jenny Stavisky BSAVA 2018

Guidelines for Standards of Care in Animal Shelters from ASV (Barınak Hekimleri Derneği)
https://www.sheltervet.org/assets/docs/shelter-standards-oct2011-wforward.pdf

Çeviri: Hüseyin AKSAY

Louise ALLUM
BSC MA VetMB FHEA PGCert Vet Ed MRCV
Head Vet of Shelter Medicine Program
Royal Veterinary College, Londra , UK

Herds of Cats and Dogs. Prevention did not work-…faced with an outbreak?

Key Learning Points
•Become a detective- Walk around the Shelter
•Review protocols and training
•Disinfectants
•Guidelines for treating and not treating- decision making tools
•Common diseases in Shelter/groups of animals- Diarrhoea
•Common diseases in the Shelter/groups of animals-Respiratory disease
•Dermatology- ringworm

Diarrhoea
A real issue for both dogs and cats. Infection or stress related?
Think carefully about cleaning equipment/routes for faecal oral spread/toys
Types of disinfectants
Diet
Probiotics
Any Damp/wet areas? - giardia very common

Respiratory disease

Cats
URT (Upper Respiratory Tract) Disease or FURTD (Feline Upper Respiratory Tract Disease)
Common causes- Feline calicivirus (FCV) , Feline Herpes virus (FHV), Bordatella Bronchiseptica, Chlamydia felis, Mycoplasma felis
Often stops rehoming, making them very ill.
Diagnostic testing?- when to swab
Housing- often able to isolate with small distance apart and good biosecurity
Treatment plan/protocol
Common treatment- doxycycline and chloramphenicol
Or no treatment?
Lysine- not demonstrated to be effective in recent studies

Dogs
CIRD (canine infectious respiratory disease)

Many Components- Bordatella spp, Mycoplasma, Strep sp (bacteria)
Viral (CDV- Canine distemper virus, CAV-2- Canine adenovirus, CHV-1 Canine herpes virus .. plus many more)

Dogs-Easier to spread in dogs- often mild in dogs- doesn't stop rehoming. Stronger infections out there- Strep zooepidemicus
Vaccination/Treatment plan?

Further Reading
BSAVA Manual of Canine and Feline Shelter Medicine: Principles of Health and Welfare in a Multi-animal Environment. Edited by Rachel Dean, Maggie Roberts and Jenny Stavisky BSAVA 2018

Guidelines for Standards of care in Animal Shelters from ASV (Association of Shelter Veterinarians)
https://www.sheltervet.org/assets/docs/shelter-standards-oct2011-wforward.pdf

Bülent ULUTAŞ
Prof.Dr.
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, AYDIN

Problemden Çözüme Kaşıntı

Giriş

Kaşıntı tırmalama isteğini tetikleyen hoş olmayan bir histir. Dermatolojide en sık görülen semptomdur ve spesifik dermatolojik hastalıklara bağlı veya klinik olarak belirgin deri hastalığı olmadan görülebilir. Son zamanlarda yapılan bir epidemiyolojik çalışma, veteriner hekimlere deri hastalıkları için getirilen köpeklerin gösterdiği en yaygın klinik semptomun (vakaların>% 30'u) kaşıntı olduğunu göstermektedir. Kaşınma, zaman zaman derideki böcekler gibi irritan etkenleri uzaklaştırılmasında faydalı olabilir, ancak çoğu olguda, derinin daha fazla zarar görmesine ve gelecekteki uyaranlara karşı aşırı duyarlılık / hassasiyete neden olarak, kaşınmadan daha fazla zarar vermektedir.
Kaşıntılı deri hastalıkları köpeklerin ve hayvan sahiplerinin yaşam kalitesini etkileyebilir. Hayvanlardaki bu yüksek prevalans ve etki, veteriner hekimlerin hem kaşıntı mekanizmasını hem de farklı tedavi seçeneklerini çok yakından bilmelerini gerektirmektedir.

Kaşıntının Sınıflandırılması

Uluslararası Kaşıntı Çalışma Forumu üyeleri tarafından önerilen 2007 kaşıntı etyolojik sınıflandırması yakın zamanda köpeklere uyarlanmıştır: Tablo 1

Tablo 1. Köpeklerde kaşıntı önerilen sınıflandırma

I	Derinin hastalıklarından kaynaklanan dermatolojik
II	Deri dışındaki organ hastalıklarından kaynaklanan sistemik,
III	Nörolojik sentral veya periferik sinir sisteminin hastalıklarından veya bozukluklarından kaynaklanan
IV	Psikojenik-psikosomatik
V	Çeşitli hastalıkların bir arada bulunması
VI	Belirlenemeyen diğer nedenler

Kaşıntıda Başarılı Yönetim

Kaşıntının başarılı yönetimi aşağıdakilerin belirlenmesini içerir:
1. Kesin tanı veya tanılar nedir?
2. Uyarıcı veya artıran faktörler var mı (bunlar kaşıntı yükünü artırabilir veya kaşıntı eşiğini azaltabilir)?
3. Tanı ve yönetim planı neleri içerecek?
4. Hasta sahibi, araştırma ve tedavi planından haberdar mı? Uyumlu mu?

Kaşıntıya Pratik Yaklaşım

Köpek ve kedilerde kaşıntı çiğneme, yalama, tırmalama, sürtünme ve aşırı temizleme davranışına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Kaşıntı ile uğraşırken kolay bir hatırlatıcı “kaşıntı bir ağrıdır (PAIN)” düşünülebilir.

Ayırıcı tanıdaki kategoriler:
• P — parazitler (pireler, Sarcoptes, Notoedres, Cheyletiella, kürk akarları, bitler, Pelodera, keneler, chiggers, sivrisinekler, sinekler)
• A — alerji (diyet, çevre dahil) - atopik dermatit ve alerjik kontakt dermatit, ilaç ve paraziter hipersensitiviteler)
• I — inflamasyon (bakteri kaynaklı olanlar dahil), mantar ve mantar enfeksiyonları, tahriş edici, bağışıklık aracılı hastalıklar)
• N — nörojenik (psikojenik ve duyusal nöropatiler dahil)

Kaşıntının Teşhisi ve Tedavisi için Öneriler

Ayırıcı tanıların önceliklendirilmesi anamnez, hayvanın eşgali ve fizik muayene bulgularının gözden geçirilmesine dayanmaktadır. Parazitler , tüy döküntüleri (pire / pire kiri, Cheyletiella, tüy akarları, bitler için), deri kazıntıları (Demodex, Cheyletiella, Sarcoptes, Notoedres ve Pelodera için) ve terapötik denemeler yapılarak ekarte edilmelidir. Eliminasyon ve provokasyon diyet denemeleri diyet aşırı duyarlılıklarını elemek için yapılmalıdır. Çevresel kısıtlama / provokasyon veya yama testi, alerjik kontak dermatit değerlendirmesinde faydalıdır. Uyumlu klinik bulgular ve anemnez (kaşıntının başlangıcı ve yaşı dahil) ve antihistaminiklere veya düşük doz kortikosteroidlere karşı duyarlılık atopik dermatit şüphesini arttırsa da, kaşıntının diğer nedenleri de göz ardı edilmemelidir. İnflamasyonun kaşıntıdaki rolü, kutanöz enfeksiyonlar için kütanöz sitoloji, kültürler ve / veya tedavi denemeleri yaparak değerlendirilir. Deri neoplazilerini ekarte etmek için deri biyopsileri gerekebilir, ancak bu vakalar nadirdir ve genellikle başka bulgulara sahiptir. Duyusal nöropatiler nadirdir ve esas olarak İngiliz ve Alman kısa tüylü pointerlarda kalıtsal bir hastalık (acral mutilasyon sendromu) olarak ortaya çıkar. Psikojenik dermatozlar da nadirdir ve bazılarının kendine özgü klinik bulguları (gögüs emmesi, kuyruk emmesi) bulunmasına rağmen kaşıntının diğer nedenlerini elimine ederek ve davranış modifikasyonuna ve / veya ilaçlara cevabı değerlendirerek teşhis edilir.

Bu hayvanlar başarılı bir şekilde uzun süre yönetilebiliyorsa; anamnez alımından sonra başlangıç ve ikinci kontrol muayenelerinde yeterli zaman ayrılması hasta sahibi eğitimi ve uyumu için kritik öneme sahiptir. Unutmayın, kaşıntı bir hastalık değil bir semptomdur ve en başarılı tedavi nedeni belirlemeyi ve tedavi etmeyi içerir.

Kaşıntının Teşhisi ve Tedavisi için;

1. Kaşıntılı kedi veya köpeğe sistematik, mantıksal bir yaklaşımla yaklaştığınızdan emin olun. Bunun yapılması bu kayvanlarda yanlış teşhis ve yönetilme olasılığını daha düşürür.
2. Kapsamlı bir anemnez sahip olduğunuzdan, dermatolojik muayenenin tamamlandığından, problem listesi oluşturduğunuzdan, uygun testler ve terapötik denemeler yaptığınızdan emin olun. Tanı koymaya yardımcı olmayan terapötik denemeler yapmayın.
3. Kesin bir hastalık tanı ve tedavisi yapın. Kaşıntıyı değil nedeni tedavi et!
4. Glikokortikoid uygulamadan önce sekonder enfeksiyonları tedavi etmeyi deneyin
5. Kaşıntılı kedi veya köpeğin yönetilmesinin zaman aldığını, sık sık kontrol edildiğini ve tedavide düzenleme yapıldığını unutmayın. Bu gereklilikleri yerine getiremiyorsanız veya istemiyorsanız, hastayı yönlendirmek daha iyi olur.

Kaşıntı için önerilen etyolojik sınıflandırma, kaşıntının çeşitli nedenlerini hedef alan bir antipruritik stratejiye sahip olma fırsatı sunar. Sonuç olarak, tedavi edilecek olan kaşıntılı hastalığın patogenezi ile mevcut antipruritik ilaçların etki mekanizmaları hakkındaki bilgiler birleştirilerek kaşıntı yolları ve kaşıntıda etkili bir rahatlama sağlanabilir. Son zamanlarda keşfedilen ilaçların veya insanlarda ve hayvanlarda kaşıntıya neden olan mediatör veya reseptörlerin keşfedilmesi, evcil hayvanların ve sahiplerinin yaşam kalitesini etkileyen bu ortak semptomu tedavi etmek için yeni yollar sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Hill PB, Lo A, Eden CA et al. Survey of the prevalence, diagnosisand treatment of dermatological conditions in small animals ingeneral practice.Vet Rec2006; 158: 533–539.
2. Linek M, Favrot C. Impact of canine atopic dermatitis on thehealth-related quality of life of affected dogs and quality of life oftheir owners. Vet Dermatol 2010; 21: 456–462.
3. Noli C, Colombo S, Cornegliani L et al. Quality of life of dogs withskin disease and of their owners. Part 2: Administration of aquestionnaire in various skin diseases and correlation to efficacyof therapy.Vet Dermatol2011; 22: 344–351
4. Stander S, Weisshaar E, Mettang T et al. Clinical classification ofitch: a position paper of the international forum for the study ofitch.Acta Derm Venereol2007; 87: 291–294.
5. Olivry T, Baeumer W. Atopic itch in dogs: pharmacology and mod-eling.Handb Exp Pharmacol2015; 226: 357–36
6.Olivry T, Baeumer W. Treatment of itch in dogs: a mechanistic approach. 8th World Congress of Veterinary Dermatology, Bordeaux, France, in June 2016.
7. Miller WH, Griffin CE and Campbell KL Muller and Kirk's Small Animal Dermatology - 7th Edition,2012

Bülent ULUTAŞ
Prof.Dr.
Aydın Adnan Menderes University Veterinary Faculty Department of Internal Medicine, AYDIN

Pruritis from problem to solution

Introduction
Pruritus is an unpleasant sensation that provokes the desire to scratch. It is the most common symptom in dermatology and may be due to specific dermatologic diseases or generalized without clinically evident skin disease. In a recent epidemiological study, pruritus was found to represent the most common clinical sign (>30%of cases) exhibited by dogs presented to veterinarians for skin diseases. Scratching may occasionally be beneficial in removing irritants like insects from the skin, but in most cases, scratching does more harm than good by causing further skin damage and sensitization/over-reactivity to future stimuli.

Pruritic skin diseases can affect the quality of life of dogs and their owners. This high prevalence and impact on animals should entice veterinarians to become familiar with both the mechanism of itch and the various options available to treat it.

Classification of Pruritus
The 2007 etiological classification of pruritus proposed by members of the International Forum for the Study of Itch was recently adapted to dogs: Tablo 1

Table 1. Proposed classification of itch in dogs.

I	Dermatological arising from diseases of the skin
II	Systemic arising from diseases of organs other than the sk
III	Neurological arising from diseases or disorders of the central or peripheral nervous system
IV	Psychogenic- psychosomatic
V	Coexistence of several diseases
VI	Other undetermined origins

Successful Management in Pruritus

Successful management of pruritus involves determination of the following:
1. What is the specific diagnosis or diagnoses?
2. Are modulating or amplifying factors present (which may either increase pruritic load or lower pruritic threshold)?
3. What will the diagnostic and management plan involve?
4. Are the owner aware of the investigative and treatment plan? Are they compliant?

Practical Approach to Pruritus
Pruritus in dogs and cats may manifest as chewing, licking, scratching, rubbing, and overgrooming. An easy mnemonic when dealing with pruritus may be considered as “itching is PAIN”;
these categories of differentials:
• P —parasites (including fleas, Sarcoptes, Notoedres, Cheyletiella, fur mites, lice, Pelodera, ticks, chiggers, mosquitoes, flies)
• A —allergies (including dietary, environmental—atopic dermatitis and allergic contact dermatitis, drug and parasitic hypersensitivities)
• I —inflammation (including that caused by bacteria, fungi and yeast infections, irritants, immune-mediated diseases)

• N —neurogenic (including psychogenic and sensory neuropathies) or neoplastic (especially mast cell tumors and epitheliotropic lymphoma)

Recommendations for Diagnosis and Treatment of Pruritus

Prioritization of these differentials is based on a review of the history, signalment of the animal, and physical examination findings. Parasites should be ruled out by doing coat brushings (for fleas/flea dirt, Cheyletiella, fur mites, lice), skin scrapings (for Demodex, Cheyletiella, Sarcoptes, Notoedres, and Pelodera), and therapeutic trials (for Sarcoptes and fleas).Restrictive diet trials and provocation trials should be done to rule out dietary hypersensitivities. Environmental restriction/ provocation or patch testing are useful in the evaluation for allergic contact dermatitis. Compatible clinical signs plus history (including breed and age at onset of pruritus) and responsiveness to antihistamines or low doses of corticosteroids increase the suspicion for atopic dermatitis, although other causes of pruritus must also be ruled out. The role of inflammation in contributing to pruritus is assessed by evaluating the animal for cutaneous infections by performing cutaneous cytology, cultures, and/ or treatment trials. Skin biopsies may be required to rule out cutaneous neoplasia, but these cases are rare and will generally have other signs. Sensory neuropathies are rare and primarily occur as a hereditary disease (acral mutilation syndrome) in English and German shorthaired pointers. Psychogenic dermatoses are also rare; some have specific clinical findings (flank sucking, tail sucking), whereas others are diagnosed by excluding other causes of pruritus and evaluating response to behavior modification and/or medications.

Client education and compliance are critical if these animals are to be managed successfully long term, and should be the most time-consuming portion of the initial consult or second only after the history. Remember, pruritus is a symptom, not a disease, and the most successful treatment involves identifying and treating the cause.

For diagnosis and Treatment of Pruritus;

1. Be sure to approach the pruritic dog/cat in a systematic, logical approach. By doing so it is less likely to misdiagnosis and mismanage these dogs and cats.
2. Be sure to get a thorough in-depth history, do a complete dermatologic examination, establish a problem list, select appropriate tests and therapeutic trials. Don't do therapeutic trials that don't help establish a diagnosis.
3. Make a diagnosis and treat a specific disease. Treat the cause not the itch!
4. Try treat secondary infections before administering glucocorticoid
5. Remember managing the pruritic animals takes time, frequent rechecks and adjustments in therapy. If you are unable or unwilling to commit to these requirements, it would be better to refer the patient.

The etiological classification proposed for itch offers an opportunity to have an antipruritic strategy targeting the various causes of itch . In conclusion, by combining knowledge on the pathogenesis of the pruritic disease to be treated, the itch pathways and the mechanism of action of available antipruritic drugs, an effective relief of itch is likely achievable. The development of drugs targeting recently discovered mediators or receptors involved in mediating itch in humans and animals will likely provide novel avenues to treat this common symptom that affects the quality of life of pets and their owners.

References

1. Hill PB, Lo A, Eden CA et al. Survey of the prevalence, diagnosisand treatment of dermatological conditions in small animals ingeneral practice.Vet Rec2006; 158: 533–539.
2. Linek M, Favrot C. Impact of canine atopic dermatitis on thehealth-related quality of life of affected dogs and quality of life oftheir owners. Vet Dermatol 2010; 21: 456–462.
3. Noli C, Colombo S, Cornegliani L et al. Quality of life of dogs withskin disease and of their owners. Part 2: Administration of aquestionnaire in various skin diseases and correlation to efficacyof therapy.Vet Dermatol2011; 22: 344–351
4. Stander S, Weisshaar E, Mettang T et al. Clinical classification ofitch: a position paper of the international forum for the study ofitch.Acta Derm Venereol2007; 87: 291–294.
5. Olivry T, Baeumer W. Atopic itch in dogs: pharmacology and mod-eling.Handb Exp Pharmacol2015; 226: 357–36
6.Olivry T, Baeumer W. Treatment of itch in dogs: a mechanistic approach. 8th World Congress of Veterinary Dermatology, Bordeaux, France, in June 2016.
7.Miller WH, Griffin CE and Campbell KL Muller and Kirk's Small Animal Dermatology - 7th Edition,2012

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

8 KASIM 2019

GALATA SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 8TH 2019

HALL GALATA

Sabine GLEICH
Dr.
ECVIM-CA Diplomatı

Hiperadrenokortisizm

Hiperadrenokortizm, orta yaşlı ve yaşlı köpeklere yaygın bir endokrinopatidir ve bir hipofiz tümöründen (vakaların % 85'i) veya bir adrenal tümörden (vakaların % 15'i) aşırı kortizol üretimi ile karakterizedir. Poliüri, polidipsi, polifaji ve hızlı kesik soluma gibi tipik klinik bulguların yanı sıra göbekli görünüm, alopesi, hepatomegali ve kas güçsüzlüğü gibi fiziksel muayenede ortak bulgular şüphe uyandırmalı ve daha fazla test için motive edilmelidir. Hiperadrenokortisizmli köpeklerde yaygın laboratuvar anomalileri arasında nötrofilik lökositoz, lenfopeni, eozopeni ve trombositoz bulunur. Serum biyokimyasında en tutarlı anormallik, alkalin fosfataz aktivitesindeki bir artıştır; ancak diğer karaciğer enzimleri de artabilir. Hiperlipidemi ve hiperglisemi de yaygın olarak bulunur.

Hiperadrenokortisizm Testi
Üriner kortizol: kreatinin oranı (UCCR) yaygın bir tarama testidir, çünkü duyarlılığı %100'e yaklaşır ve bu nedenle hastalığı hariç tutmak için negatif bir test sonucu kullanılabilir. Ancak, düşük özgüllük nedeniyle (% 20 - 25) pozitif bir test sonucunun başka bir tarama testiyle onaylanması gerekir. Düşük doz deksametazon supresyon (LDDS) testi, tercih edilen tarama testi olarak kabul edilir. Hipotalamik-hipofiz-adrenal eksenin negatif glukokortikoid geri bildirimine duyarlılığını test eder. HAC içermeyen normal köpeklerde, kortizol konsantrasyonları 0.01 - 0.015 mg / kg'dan 4 ve 8 saat sonra mevcut analizlerin tespit limitinin altında veya çok altındadır. Bastırılmaması, hiperaradrenokortikalizmin göstergesidir. Bu tarama testinin duyarlılığı ve özgüllüğü şüphe düzeyine bağlıdır, ancak sırasıyla %89-92 ve %75 olduğu bildirilmiştir. Ters bir model (kortizol konsantrasyonu 8 saatte kesme değerinin altında ve deksametazon sonrası 4 saatte artmıştır), hipofiz bağımlı HAC olan köpeklerde tanımlanmıştır ve HAC3 için şüphe uyandırmalıdır. Bununla birlikte, bu modelin düşük pozitif öngörü değeri nedeniyle, tanı ek kriterlere dayanmalıdır.

ACTH stimülasyon testi, adrenokortikal rezervi değerlendirir ve iyatrojenik hiperaradrenokortisizm tanısı için tercih edilen test olarak kabul edilir. Spontan hiperadrenokortizminin tanısında düşük duyarlılığı (% 75 - 83) bu testi LDDS testinden daha düşük yapar. Bununla birlikte, özgüllüğü, özellikle eşzamanlı hastalığı olan hayvanlarda, LDDS testinden daha yüksek (% 85) olarak kabul edilir. 5 µg / kg sentetik ACTH enjeksiyonundan önce ve 60 dakika sonra kortizol ölçülerek yapılır.

Adrenal bağımlı hastalığa bağlı hipofizin ayırt edilmesi, tek taraflı ve bilateral adrenomegali değerlendirmek abdominal ultrason ile sağlanabilir. Ancak, adrenal kitleler fonksiyonel olmayabilir, bir feokromositoma olabileceği veya hayvanın hem hipofiz hem de adrenal bağımlı hastalığa sahip olabileceğinden ultrason bulguları dikkatli yorumlanmalıdır. Endojen ACTH ölçümü (adrenal tümörleri olan köpeklerde <10pg / ml) diğer bir ayırt edici testtir. Bununla birlikte, bu hormonun hızlı bozulması yapay olarak düşük konsantrasyonlara neden olabileceğinden, numuneler dikkatle ele alınmalıdır.

Diğer bir ayırt edici test, LDDS ve / veya HDDS testidir. Düşük doz deksametazondan 4 saat sonra kortizol konsantrasyonunun baskılanması (8 saatte eş zamanlı artışla) veya yüksek doz deksametazondan (0,1 mg / kg) 4 ve / veya 8 saatte bastırılması hipofiz bağımlı hastalığa işaret eder. Supresyon eksikliği, herhangi bir spontan hiperaradrenokortizm (hipofiz veya adrenal bağımlı) şeklinde olabilir. % 5'inin eş zamanlı hipofiz ve adrenal lezyonlara sahip olması nedeniyle, spontan hiperadrenokortisizm bulunan herhangi bir köpekte ileri görüntüleme (hipofiz ve karın bilgisayarlı tomografi) yapılması önerilmektedir.

Tedavi
Mitotan (Lysodren®) uzun yıllar tercih edilen tıbbi tedavi olmuştur. Adrenokortikal sitotoksik aktiviteye sahip bir DDT türevidir. Yüksek bir günlük doz (günde 35-50 mg/kg) olan bir indüksiyon fazından sonra mitotan, bakım aşamasında iki bölünmüş dozda haftalık 35-50 mg/kg dozunda uygulanır. Yan etkiler hipoadrenokortisizm ve karaciğer toksisitesini içerir.

Mitotan, adrenal bezde pregnenolondan progesterona dönüşümü engelleyen rekabetçi bir 3-HB steroid dehidrojenaz inhibitörü olan hiperadrenokortisizmin çoğu vakasında trilostan (Vetoryl®) ile değiştirildi. Dozlama önerileri son yıllarda revize edilmiş ve şimdi etiket önerilerinden önemli ölçüde daha düşüktür. Çoğu başlangıç dozu tavsiyesi, günde bir veya iki kez verilen 1-2 mg/kg aralığındadır. Trilostan iyi tolere edilir. Rapor edilen yan etkiler arasında hipokortizolizm ve hipoaldosteronizm ve adrenal nekroz bulunur. Adrenal bastırma belirtileri genellikle ilacın kesilmesiyle çözülür, ancak adrenal nekroz ile kalıcı hipoadrenokortisizm mümkündür.
Hiperadrenokortizm için cerrahi seçenekler adrenalektomi ve hipofizektomiyi içerir. Adrenalektomi, veteriner literatüründe adrenal bağımlı HAC'nin başarılı bir tedavisi olarak belgelenmiştir. Bazı adrenal adenokarsinom vakalarında iyileştirici olabilir. Hemoraji, eksik rezeksiyon ve tromboemboli iyi bilinen perioperatif komplikasyonlarıdır. Uzmanlaşmış kurumlarda köpeklerde seyrek olarak hipofizektomi yapılır. Hipofiz bağımlı HAC için etkili bir tedavi olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte postoperatif komplikasyonlar tanımlanmıştır (hemoraji, eksik rezeksiyon, hipotalamik hasar, Diabetes insipidus, ACTH ve / veya TSH eksikliği).

Trilostan Tedavisinin İzlenmesi
Köpeklerde hiperadrenokortisizm tedavisi için Trilostan'ın ilk zamanlarında, tedavi etkinliğinin izlenmesi için ACTH-stimülasyon testinin kullanılması önerilmiştir. Trilostan uygulamasından 2-4 saat sonra yapılmalıdır, çünkü kortizol üretiminin maksimum baskılanmasının bu zaman dilimi içerisinde gerçekleştiği gösterilmiştir.
Bununla birlikte, ACTH-stimülasyon testinin sahibi, anketinin kullanımıyla klinik değerlendirmenin zayıf bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, sentetik ACTH'nin maliyetleri ve mevcudiyeti ile ilgili nedenlerden dolayı, adrenal rezervin değerlendirilmesi için alternatif yöntemler çeşitli başarı ile test edilmiştir (başlangıç kortizol, akut faz proteinleri, endojen ACTH, ACTH/kortizol oranı, idrar-kortizol:kreatinin oranı). Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, hap öncesi kortizolünün ve daha düşük ölçüde bazal kortizolün (hapdan 3 saat sonra), mükemmel klinik kontrolü olan ve yeterince kontrol edilmeyen köpekler arasındaki farklılaşmada en iyi performansı sergilediğini göstermiştir. Trilostan tedavisinin izlenmesi için hap öncesi kortizol ölçümü önerilmektedir. Genel olarak, trilostan öncesi bir kortizol> 40 ve <138 nmol / L,> 138 nmol / 1 veya <40 nmol / L ise, sırasıyla yeterli, yetersiz veya aşırı kontrolü belirtir. Ancak, yorumlama sadece klinik bulgular ışığında yapılmalıdır.

Hipoadrenokortizm
Addison hastalığı olarak da bilinen hipoadrenokortizm, glukokortikoidler veya mineralokortikoids veya her ikisi (en yaygın) eksikliği ile karakterize endokrinopatidir. Her iki hormon normal organ fonksiyonu ve sıvı ve elektrolit dengesi için hayati öneme sahiptir, bu nedenle bu hormonların eksikliği etkilenen hastalarda yüksek morbiditeye neden olur. Hipoadrenokortikalizmin nedeni, bu hormonları üreten adrenal bez katmanlarının (en yaygın olarak bağışıklık aracılı, nadiren neoplazi, uzun süreli steroid tedavisi veya hipofiz yetmezliği nedeniyle) bir yıkımıdır. Her ne kadar bazı ırklarda ailesel olduğu bildirilse de, immün aracılı hipoadrenokortizm, herhangi bir cinste, en sık genç ve orta yaşlı köpeklerde (1-10 yaş) oluşabilir.
Klinik bulgular, yetersiz hormona ve hormon eksikliğinin ciddiyetine ve hızına bağlıdır (Tablo 1); yaygın olarak tekrarlayan gastrointestinal işaretler, elektrolit bozuklukları, akut böbrek yetmezliği, dehidrasyon ve hipovolemik şok anlatılmaktadır.

Tablo 1. Glukokortikoid ve mineralokortikoid eksikliği ile ilişkili klinik bulgular.

Glukokortikoid eksikliği belirtileri	Mineralokortikoid eksikliği belirtileri
Kilo kaybı	Poliüri, Polidipsi
Kusma	Hipovolemi, Şok
İshal	Kardiyak aritmi
Bozulmuş zihinsel aktivite	Bradikardi
Anoreksi	Hipotansiyon
Zayıflık	Kas güçsüzlüğü

Teşhis

Klinikopatolojik anormallikler eksik hormon tipine bağlıdır. Mineralokortikoid eksikliği, sodyum ve klorürün renal yolla su ile birlikte kaybolmasına neden olur (izotonik sıvı kaybı). Ek olarak, potasyum retansiyonu hiponatremi ve hiperkaleminin klasik elektrolit kalıbına (sodyum: potasyum oranı <27) neden olur.

Glukokortikoid eksikliği, bozulmuş glukoneogenez ve glikogenoliz nedeniyle hipoglisemiye neden olur. Diğer yaygın klinikopatolojik bulgular arasında hipokloridemi, azotemi, hipokalsemi ve hipofosfatemi bulunur. Kan gazı analizi, genellikle artan anyon boşluğu olan bir metabolik asidoz gösterir. EKG bulguları hiperkalemi bulgularıyla uyumludur (kısa ve düzleştirilmiş P dalgası, T dalgası, bradikardi, atriyal durgunluk, genişlemiş QRS kompleksleri). 2 µg / dl'den az rastgele bir bazal kortizol konsantrasyonu, hipoadrenokortisizm tanısı için sırasıyla % 100 ve % 63 duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir. Bu nedenle, bazal kortizol> 2 µg / kg olan bir hastada hipoadrenokortisizm ekarte edilebilir.

Bununla birlikte, eğer bazal kortizol <2 µg / kg ise, kesin tanı için bir ACTH stimülasyon testi gereklidir, çünkü adrenal olmayan hastalıklar düşük bazal kortizol konsantrasyonlarına neden olabilir. Addison hastalığı olan köpekler, 5 µg / kg sentetik ACTH enjeksiyonundan sonra düşük yanıt veriyor veya hiç göstermiyor.

Sadece glukokortikoid eksikliği vakalarında, endojen ACTH ölçümü primer (adrenal disfonksiyon) sekonder (hipofiz disfonksiyonu) hipoadrenokortizmi ayırt etmede yardımcı olacaktır, çünkü ACTH fizyolojik olarak işlev gören bir hipofiz bezi olan köpeklerde maksimum olarak uyarılmalıdır. Son zamanlarda, kortizol-ACTH oranının (CAR), primer hipoadrenokortisizm şüphesi olan hastaların çalışmalarında tanısal bir parametre olarak iyi bir performans gösterdiği bildirilmiştir. CAR, kortizol konsantrasyonunun (µg / dl), ACTH konsantrasyonuna (pg / ml) bölünmesiyle hesaplanır ve > 0.01 olan bir CAR, hipoadrenokortisizm hariç sırasıyla % 100 ve % 99 duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir.

Tedavi

İlk tedavi hipovolemi, hipotansiyon ve elektrolit dengesizliklerinin tedavisine odaklanmalıdır. Hacim resüsitasyonu, rehidrasyon ve hiponatremi ve hipokloremi düzeltilmesi ilk sıvı tedavisinin ana hedefleridir. Laktatlı Ringerler çözeltisi (LRS) veya Normosol gibi dengeli elektrolit çözeltileri, bu sıvılardaki potasyum konsantrasyonu son derece düşük olduğu için Addisonian krizindeki hastalar için uygun seçeneklerdir. İhtiyaç duyulan sıvı hacmi, bakım sıvısı ihtiyaçlarının toplamı, dehidrasyon replasmanı ve devam eden kayıpların tahmini hacmi (ishal, kusma) olarak hesaplanır. Serebral miyelinoliz ve nörolojik disfonksiyona neden olabileceğinden, kronik hiponatremi hastalarında plazma sodyumun (> 0,5 mmol/L/saat) hızlı yükselmesinden kaçınılmalıdır.

Hiperkalemi, > 7 mmol / l seviyelerinde kardiyak disfonksiyona neden olabilir. Hiperkalemi düzeltme modu, hiperkalemi ve kardiyak aritminin şiddetine bağlıdır. Seçenekler arasında miyokardın stabilizasyonu için kalsiyum glukonat, düzenli insülin, glukoz ve sodyum bikarbonat bulunur ve bu da potasyumun hücre içi boşluğa yeniden dağıtılmasına neden olur. ACTH-stimülasyon testi tamamlandıktan sonra glukokortikoid tedavisi başlatılmalıdır. Bu noktada herhangi bir hızlı etkili glukokortikoid (5 mg/kg'da hidrokortizon; 0,1 – 2 mg/kg'da deksametazon, 1-2 mg/kg'da prednizolon sodyum süksinat) uygundur. Prednizolon ile kronik oral glukokortikoid replasmanı, hayvan oral ilacı tolere ederse, rehidre ve stabil hale gelir gelmez başlatılabilir. Başlangıç dozu 0,1-0,25 mg / kg / gün'dür ve birkaç hafta boyunca yavaş yavaş azaltılmalıdır; iyatrojenik hiperadrenokortizm belirtilerine neden olmadan klinik bulguları kontrol eden en düşük doza kadar azaltılmalıdır. Bakım günlük dozu 0,05 ile 0,4 mg / kg arasında değişir. Mineralokortikoid fludrokortizon ile tedavi edilen köpeklerin %50'sinde prednizolon, asıl glukokortikoid etkisi nedeniyle tamamen kesilebilir.

Glukokortikoidlerin dozu stresli olaylar sırasında (pansiyon, veteriner ziyaretleri, tıbbi hastalıkların tedavisi, cerrahi müdahaleler) iki katına çıkarılmalıdır, çünkü bu dönemlerde idame dozu yeterli olmayabilir. Minerolokortikoid replasmanı, elektrolit dengesizliği olan köpeklerde belirtilmiştir. Tercih edilen tedavi uzun süre etkili, yavaşça emilen minerakokortikoid desoksikortizon pivalattır (DOCP, Zycortal®, Dechra). Her 28 günde bir deri altından 2,2 mg / kg'lık bir dozda uygulanır (üretici tarafından önerilen doz). Bununla birlikte, çoğu köpek, daha düşük bir başlangıç dozu ve / veya daha uzun bir tedavi aralığında kontrol edilir. Diğer doz ayarlamaları, elektrolit konsantrasyonlarına (örneğin, Na-K oranı) dayanmaktadır. DOCP mevcut değilse, fludrokortizon günde iki kez 0,01 mg / kg dozunda kullanılabilir. Gerekli doz birçok köpekte zamanla artar ve düzenli elektrolit kontrollerine göre ayarlanmalıdır. Fludrokortizon üzerindeki birçok köpek, mineralokortikoid aktivitesi nedeniyle hiperadrenokortisizm belirtileri geliştirir.

Çeviri: Dilek ÖZTÜRK

Sabine GLEICH
Dr.
Diplomate ECVIM-CA

Hyperadrenocorticism

Hyperadrenocorticism is a common endocrinopathy of middle aged to older dogs and is characterized by an overproduction of cortisol either due to a pituitary tumor (85% of cases) or an adrenal tumor (15% of cases). Typical clinical manifestations such as polyuria, polydipsia, polyphagia, and panting as well as common findings on physical examination such as potbellied appearance, alopecia, hepatomegaly, and muscle weakness should raise suspicion and motivate for further testing. Common laboratory abnormalities in dogs with hyperadrenocorticism include neutrophilic leucocytosis, lymphopenia, eosinopenia and thrombocytosis. The most consistent abnormality on serum biochemistry is an increase in alkaline phosphatase activity; but other liver enzymes may also be increased. Hyperlipidemia and hyperglycemia are also commonly found.1

Testing for hyperadrenocorticism
The urinary cortisol:creatinine ratio (UCCR) is a common screening test because its sensitivity approaches 100% and therefore, a negative test result can be used to exclude the disease. However, due to the low specificity (20 – 25%) a positive test result needs confirmation by another screening test2. The low dose dexamethasone suppression (LDDS) test is considered the screening test of choice. It tests the sensitivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to negative glucocorticoid feedback. In normal dogs without HAC the cortisol concentrations 4 and 8 hours after 0.01 – 0.015 mg/kg are below or very close to the detection limit of current assays. Lack of suppression is indicative of hyperadrenocorticism. The sensitivity and specificity of this screening test depends on the level of suspicion, but is reported to be 89-92% and 75%, respectively. An inverse pattern (cortisol concentration below the cut-off value at 8 hours and increased at 4 hours post-dexamethasone) has been described in dogs with pituitary-dependent HAC and should raise suspicion for HAC3. However, due to a low positive predictive value of this pattern, the diagnosis should be based on additional criteria4.

The ACTH stimulation test assesses the adrenocortical reserve and is considered the test of choice for diagnosing iatrogenic hyperadrenocorticism. Its low sensitivity (75 – 83%) in the diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism makes this test inferior to the LDDS test. However, the specificity is considered higher (85%) than that of the LDDS test, especially in animals with concurrent disease5. It is performed by measurement of cortisol before and 60 minutes after injection of 5µg/kg synthetic ACTH.

Discriminating pituitary dependent from adrenal dependent disease can be achieved by abdominal ultrasound to evaluate unilateral vs. bilateral adrenomegaly. However, ultrasound findings should be interpreted with caution since adrenal masses may be non-functional, may be a pheochromocytoma or the animal may have both pituitary- and adrenal dependent disease. Measurement of endogenous ACTH (< 10pg/ml in dogs with adrenal tumors) is another discriminating test. However, samples should be handled with care since rapid degradation of this hormone can cause artificially low concentrations.

Another discriminating test are the LDDS and/or HDDS-Test. Suppression of cortisol concentration 4 hours after a low dose dexamethasone (with concurrent increase at 8 hours) or suppression at 4 and/or 8 hours after a high dose dexamethasone (0,1 mg/kg) is suggestive of a pituitary-dependent disease. Lack of suppression can occur in any form of spontaneous hyperadrenocorticism (pituitary or adrenal dependent).
It is suggested that advanced imaging (pituitary and abdominal computer tomography) should be performed in any dog with spontaneous hyperadrenocorticism since 5% have concurrent pituitary and adrenal lesions6.

Treatment
Mitotane (Lysodren®) has been many years the medical treatment of choice. It is a DDT derivative with adrenocortical cytotoxic activity. After an induction phase with a high daily dose (35-50 mg/kg per day) Mitotane is administered at a weekly dose of 35-50 mg/kg in two divided doses during the maintenance phase. Side effects include hypoadrenocorticism and liver toxicity7.

Mitotane has been replaced by Trilostane (Vetoryl®) in most cases of hyperadrenocorticism, a competitive 3-HB steroid dehydrogenase inhibitor, that blocks the conversion from pregnenolone to progesterone in the adrenal gland. Dosing recommendations have been revised over the last years and are now significantly lower than the label recommendations. Most starting dose recommendations are in the range of 1-2 mg/kg given once or twice daily. Trilostane is well tolerated. Reported side effects include hypocortisolism and hypoaldosteronism, and adrenal necrosis. Signs of adrenal suppression usually resolve with discontinuation of the drug, but permanent hypoadrenocorticism is possible with adrenal necrosis.

Surgical options for hyperadrenocorticism include adrenalectomy and hypophysectomy. Adrenalectomy has been well documented in the veterinary literature as a successful treatment of adrenal dependent HAC. It might be curative in some cases of adrenal adenocarcinoma. Haemorrhage, incomplete resection, and thromboembolism are well known perioperative complications.

Hypophysectomy is performed infrequently in dogs in specialized institutions. It has been shown to be an effective treatment for pituitary dependent HAC. However, postoperative complications are described (haemorrhage, incomplete resection, hypothalamic damage, Diabetes insipidus, ACTH- and/or TSH deficiency).

Monitoring Trilostane Therapy

In the early times of Trilostane for management of hyperadrenocorticism in dogs, the use of the ACTH-stimulation test has been recommended for monitoring treatment efficacy. It should be carried out 2-4 hours after Trilostane application, since maximum suppression of cortisol production has been shown to occur in this time frame8.
However, it has been shown that the ACTH-stimulation test correlates poorly with the clinical assessment by the use of an owner questionnaire9. Therefore and for reasons concerning costs and availability of synthetic ACTH, alternative methods for assessment of adrenal reserve have been tested with various success (baseline cortisol, acute phase proteins, endogenous ACTH, ACTH/cortisol-ratio, urine-cortisol:creatinine-ratio)10-13. A recent study indicated that pre-pill cortisol and to a lower extent baseline cortisol (3 hours post pill) performed best in differentiating between dogs with excellent clinical control and those that were inadequately controlled. The measurement of pre-pill cortisol is now recommended for monitoring trilostane therapy. Broadly speaking a pre-trilostane cortisol >40 and <138 nmol/L, >138 nmol/l or <40 nmol/L indicates adequate, inadequate, or excessive control, respectively. However, interpretation should only be carried out in light of clinical findings.14

Hypoadrenocorticism

Hypoadrenocorticism, also known as Addison's disease, is an endocrinopathy characterized by deficiency of glucocorticoids or mineralocorticoids or both (most common). Both hormones are vital for normal organ function and fluid- and electrolyte balance, therefore deficiency of these hormones causes high morbidity in affected patients. The cause of hypoadrenocorticism is a destruction of layers of adrenal glands that produce these hormones (most commonly immune mediated, rarely caused by neoplasia, prolonged steroid treatment or pituitary deficiency). Although reported to be familial in certain breeds, immune-mediated hypoadrenocorticism can occur in any breed, most commonly in young to middle-aged dogs (1 – 10 years).

Clinical signs depend on the deficient hormone and the severity and rapidity of hormone deficiency (table 1); commonly recurrent gastrointestinal signs, electrolyte disturbances, acute renal failure, dehydration and hypovolemic shock are described.

Table 1. Clinical signs associated with glucocorticoid and mineralocorticoid deficiency.

Signs of glucocorticoid deficiency	Signs of mineralocorticoid deficiency
Weight loss	Polyuria, Polydipsia
Vomiting	Hypovolemia, Shock
Diarrhea	Cardiac arrhythmia
Impaired mentation	Bradycardia
Anorexia	Hypotension
Weakness	Muscle weakness

Diagnosis

Clinicopathologic abnormalities depend on the type of deficient hormone. Mineralocorticoid deficiency causes wasting of sodium and chloride together with water via the renal route (isotonic fluid loss). In addition potassium retention results in the classic electrolyte pattern of hyponatremia and hyperkalemia (sodium:potassium ratio < 27). Glucocorticoid deficiency causes hypoglycaemia due to impaired gluconeogenesis and glycogenolysis. Other common clinicopathologic findings include hypochloridemia, azotemia, hypocalcemia and hypophosphatemia. Blood gas analysis shows a metabolic acidosis, usually with an increased anion gap.
ECG findings are consistent with signs of hyperkalemia (short and flattened P-wave, tenting T-wave, bradycardia, atrial standstill, widened QRS-complexes).

A random basal cortisol concentration of less than 2 µg/dl has a sensitivity and specificity of 100% and 63%, respectively for the diagnosis of hypoadrenocorticism. Therefore, hypoadrenocorticism can be ruled out in a patient with a basal cortisol > 2 µg/kg.

An ACTH stimulation test, however, is needed for definitive diagnosis, if basal cortisol is < 2µg/kg since nonadrenal illnesses can cause low basal cortisol concentrations. Dogs with Addison's disease show low or no response after injection of 5 µg/kg synthetic ACTH.

In cases of glucocorticoid deficiency only, measurement of endogenous ACTH will help differentiating primary (adrenal dysfunction) from secondary (pituitary dysfunction) hypoadrenocorticism since the ACTH should be maximally stimulated in dogs with a physiologically functioning pituitary gland.
Recently, the cortisol-ACTH-ratio (CAR) has been reported to perform well as a diagnostic parameter during work-up of patients with suspected primary hypoadrenocorticism. CAR is calculated by dividing cortisol concentration (µg/dl) by ACTH concentration (pg/ml) and a CAR of >0.01 has a sensitivity and specificity of 100% and 99%, respectively for exclusion of hypoadrenocorticism.15,16

Treatment

Initial therapy should focus on treatment of hypovolemia, hypotension and electrolyte imbalances. Volume resuscitation, rehydration, and correction of hyponatremia and hypochloremia are the main goals of initial fluid therapy. Balanced electrolyte solutions such as Lactated Ringers Solution (LRS) or Normosol are suitable options for patients in an Addisonian crisis since the potassium concentration in these fluids is extremely low. The volume of fluid needed is calculated as the sum of maintenance fluid needs, dehydration replacement and the estimated volume of ongoing losses (diarrhea, vomiting).

Rapid elevation of plasma sodium (> 0,5 mmol/l/hour) in patients with chronic hyponatremia should be avoided as it can cause cerebral myelinolysis and neurologic dysfunction.

Hyperkalemia can cause cardiac dysfunction at levels > 7 mmol/l. Mode of correction of hyperkalemia depends on the severity of hyperkalemia and cardiac arrhythmia. The options include calcium gluconate for stabilization of the myocardium, regular insulin and glucose and sodium bicarbonate, the latter two causing redistribution of potassium to the intracellular space.

Glucocorticoid treatment should be initiated after the ACTH-stimulation test has been completed. At this point any rapid acting glucocorticoid (hydrocortisone at 5 mg/kg; dexamethasone at 0,1 – 2 mg/kg, prednisolone sodium succinate at 1-2 mg/kg) is appropriate. Chronic oral glucocorticoid replacement with prednisolone can be started as soon as the animal tolerates oral medication, is rehydrated and stable. The starting dose is 0,1-0,25 mg/kg/day and should be tapered gradually over several weeks to the lowest dose that controls clinical signs without causing signs of iatrogenic hyperadrenocorticism. The maintenance daily dose ranges from less than 0,05 to 0,4 mg/kg. In as many as 50% of dogs treated with the mineralocorticoid fludrocortisone, prednisolone can be discontinued completely due to its intrinsic glucocorticoid action.

The dose of glucocorticoids should be doubled during stressful events (boarding, veterinary visits, treatment of medical illness, surgical interventions) because the maintenance dose might not be adequate during these periods. Mineralocorticoid replacement is indicated in dogs with electrolyte imbalances. The treatment of choice is the long-acting, slowly absorbed mineralocorticoid desoxycortisone pivalate (DOCP, Zycortal®, Dechra). It is administered subcutaneously at a dose of 2,2 mg/kg every 28 days (recommended dose by the manufacturer). Most dogs, however, are well controlled on a lower initial dose and/or a longer treatment interval. Further dose adjustments are based on electrolyte concentrations (e.g. Na-K-ratio).

If DOCP is not available, fludrocortisone can be used at a dose of 0,01 mg/kg twice daily. The required dose increases over time in many dogs and should be adjusted based on regular electrolyte controls. Many dogs on fludrocortisone develop signs of hyperadrenocorticism due to its mineralocorticoid activity.

1.Behrend EN et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). J Vet Int Med 2013;27:1293-304
2.Feldman EC and Mack RE Urine cortisol:creatinine ratio as a screening test for hyperadrenocorticism in dogs. J Am Vet Med Assoc 1992;200:1637-41
3.Mueller C et al. Low-dose dexamethasone test with "inverse" results: a possible new pattern of cortisol response. Vet Rec 2006;159:489-91
4.Bennaim M et al. Evaluation of individual low-dose dexamethasone suppression test patterns in naturally occurring hyperadrenocorticism in dogs. J Vet Int Med 2018;32:967-77
5.van Liew et al. Comparison of results of adrenocorticotropic hormone stimulation and low-dose dexamethasone suppression tests with necropsy findings in dogs: 81 cases (1985-1995). J Am Vet Med Assoc 1997;211:322-5
6.Van Bokhorst KL et al. Concurrent pituitary and adrenocortical lesions on computed tomography imaging in dogs with spontaneous hypercortisolism. J Vet Int Med 2019;33:72-8
7.Kintzer et al. Mitotane (o,p'-DDD) treatment of 200 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. J Vet Int Med 1991;5:182-90
8.Griebsch et al. Effect of trilostane on hormone and serum electrolyte concentrations in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. J Vet Int Med 2014;28:160-5.
9.Boretti et al. Lack of association between clinical signs and laboratory parameters in dogs with hyperadrenocorticism before and during trilostane treatment. Schweiz Arch Tierheilkd. 2016;158:631-8
10.Woolcock et al. Evaluation of baseline cortisol concentration to monitor efficacy of twice-daily administration of trilostane to dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 22 cases (2008-2012). J Am Vet Med Assoc 2016;248:814-21
11.Burckhardt WA et al. Evaluation of baseline cortisol, endogenous ACTH, and cortisol/ACTH ratio to monitor trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism. J Vet Int Med 2013;27:919-23
12.Galac S et al. Urinary corticoid: creatinine ratios in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism during trilostane treatment. J Vet Int Med 2009;23:1214-19
13.Arteaga et al. Monitoring the response of canine hyperadrenocorticism to trilostane treatment by assessment of acute phase protein concentrations. J Small Anim Pract 2010;51:204-9
14.Macfarlane L et al. Pre-trilostane and three-hour post-trilostane cortisol to monitor trilostane therapy in dogs. Vet Rec 2016;179:597
15.Lathan et al. Use of the Cortisol-to-ACTH Ratio for Diagnosis of Primary Hypoadrenocorticism in Dogs. J Vet Int Med;28:1546-50
16.Boretti et al. Evaluation of the Cortisol-to-ACTH Ratio in Dogs with Hypoadrenocorticism, Dogs with Diseases Mimicking Hypoadrenocorticism and in Healthy Dogs. J Vet Int Med 2015;29:1335-41

Sabine GLEICH
Dr.
ECVIM-CA Diplomatı

Kronik Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), kedi ve köpeklerin böbrek hastalıkları arasında en çok rastlanılan formudur. En az 3 aylık bir zamanda süregelen yapısal ve fonksiyonel bozukluklar olarak tanımlanmaktadır.

Kronik böbrek yetmezliğinin görülme oranı köpeklerde %0,5-7, kedilerde de %1,6-20'dir.1 KBY olan köpeklerin biyopsi bulgularında %58 tubulointerstitial nefrit, %28 glomerulonefropati ve %6 amiloidosis mevcuttur.2 Kedilerde ise %70 oranında tubulointerstitial nefrit, %15 glomerulonefropati, %11 lenfoma görülürken amiloidosis nadir olan bir olgudur (%2).3 Buna rağmen hayvanlar KBY ile teşhis edildikleri anda, hastalığın etiyolojik sebebi genellikle belli değildir.

International Renal Insufficiency Society (Uluslararası Böbrek Yetmezliği Derneği-IRIS) KBY olan hayvanlar için bir derecelendirme sistemi geliştirmiştir. Bu sistem, hastalığının prognozu ile ilgili hasta sahibinin bilgilendirilmesi ve hastaya en uygun tedavi ve monitarizasyon planının uygulanabilmesinde yardımcı olmaktadır. Derecelendirme sisteminde, stabil hastalarda en az iki defa alınan açlık serum kreatinin konsantrasyonu baz alınmaktadır. KBY olan hayvanların alt derecelendirmesinde hayvanda proteinüri ve hipertansiyonun olup olmaması baz alınır3.
Tablo: KBY olan hayvanların IRIS sınıflandırılması ve alt derecelendirilmesi

IRIS derecesi	1	2	3	4
Kreatinin mg/dl Kreatinin Mmol/l	<1.6 <140	1.6-2.8 140-250	2.9-5.0 251-440	>5 >440
SDMA		25 (veya fazlası)	45 (veya fazlası)	

Alt derecelendirme				
UP/C	<0.2 Proteinürik değil	0.2-0.4 Sınırda proteinürik		>0.4 proteinürik
Kan basıncı	<150 Normal kan basıncı	150-159 Sınırda hipertansif	160-179 Hipertansif	>180 Aşırı hipertansif

Klinik semptomlar genellikle renal fonksiyonun %70-90'ı kaybedildiğinde yani KBY'nin son aşamalarında ortaya çıkmaktadır. En sık görülen semptomlar poliüri, polidipsi, iştah kaybı ve kilo kaybıdır. İleri vakalarda kusma ve ishal sıklıkla mevcuttur. Fiziksel muayene normal olabilir veya böbreklerde anormallikler palpe edilebilir (küçük böbrekler, biri küçük / biri büyük böbrek). KBY'nin erken dönemleri sadece her muayene sırasında ölçülüp not alınan vücut ağırlığı veya vücut kondisyon skorundaki ufak değişimlerde yakalanabilir.

Hayvanların sağlıklıyken ölçülen ve baz alınan değerleri, zaman içerisindeki meydana gelen değişimlerin daha iyi farkına varılabilmesinde yükselen serum kreatin veya idrar protein/kreatinin oranı veya düşen idrar yoğunluğu (<1.035) ve KBY'nin erken safhada teşhis edilebilmesine yardımcı olabilir. Kreatinin, ekstra-renal faktörlerden (kas kitlesi) etkilenen bir değerdir ve glomeruler filtrasyon oranının hassas olmayan bir belirtecidir. Renal fonksiyonun %75'inin kaybında yükselen bir değerdir.SDMA böbrek hastalıklarında daha fazla hassasiyeti olan bir değer olarak bilinmektedir. Simetrik dimetilarjinin, protein yıkımlanması esnasında oluşan ve glomerüler filtrasyon ile atılan arjininin aminoasidininin metil formudur. %40 böbrek fonksiyon kaybı olduğunda yükselir ve nefronların fonksiyonlarındaki kayıp %25 olduğu anda yükselmeye başlar.

Ticari renal diyetler fosfor bakımından kısıtlanmış, yüksek kalitede protein ve gerekli düzeylerde protein olmayan kalori, antioksidanlar ile omega-3 yağ asitlerini içerirler. Sadece diyette yapılan değişikliğin hastalığın üzerine olan etkisini ortaya koyan bir bilimsel çalışma olmasa da, klinik deneylerde; kedilerdeki doğal yollarla oluşan KBY'nde hastanın klinik durumunda iyileşme ve hastalığın ilerlemesinde azalmayla beraber kedilerin hayatta kalma sürelerinin uzadığı gösterilmektedir.6

Hiperfosfatemi, skonder hiperparatiroidizm ve doku mineralizasyonundan dolayı böbrek hastalığında ilerlemeye neden olur ve bundan dolayı hastalığın ilerlemesinde bir ön belirteç sayılabilir. Hiperfosfatemi öncelikle fosfor düzeyi kısıtlanmış bir renal diyet başlanarak izlenmelidir. Eğer 4-6 hafta sonrasında fosfor hala yüksekse, fosforu düşük normal değerlerde tutmak adına bir fosfat bağlayıcının kullanımı endike olacaktır. IRIS, hedef serum fosfor konsantrasyonlarını yayınlamıştır. Fosfat bağlayıcılar gıdadaki fosforu bağlayarak, biyoyararlanımını azaltırlar. Bu yüzden bu ilacın her öğünle birlikte verilmesi gerekmektedir. Aluminyum hidroksit veya kalsiyum karbonat içeren çeşitli fosfat bağlayıcılar mevcuttur.

KBY olan kedilerde serum potasyum düzeyi düşük olabilmektedir. Hipokalemi genellikle letarji, iştahsızlık ve kas zayıflığı ile seyreder. Hiperkaleminin böbrek hastalığında ilerlemeye neden olduğuna dair bir kanıt olmasa da, potasyum değeri yine de rutin olarak takip edilmeli ve <3.5 mmol/l altına düştüğünde takviye edilmelidir. Potasyum glukonat veya sitrat 1-4 mmol / kedi, 12 saatte bir şeklinde başlanabilir.

Nefronlarda meydana gelen kayıplar, arta kalan sağlam nefronlarda hiperfiltrasyona ve bunun sonucunda intraglomerular hipertansiyona neden olabilir. Bu durum sistemik hipertansiyon tarafından da şiddetlendirilebilir. Hipertansiyon, KBY olan kedi ve köpeklerde sıklıkla görülür ve rutin monitarizasyon gerektirir. Sürekli yüksek bir kan basıncı tablosu, antihipertansif tedavinin başlatılması ve kan basıncının <150-160 mmHg hedef değerler arasında tutulması için bir belirteçtir. Amlodipine uzun bir süre boyunca hipertansiyonda tek başına tedavi olarak kullanılmıştır. ACE-inhibitörleri antihipertansif tedavide tek başına kullanılmamalıdır. Son zamanlarda telmisartanın kedilerin KBY tedavilerinde etkili ve güvenilir bir ilaç olarak kullanıldığı gösterilmektedir.7

KBY olan kedi ve köpeklerde proteinüri, azalan yaşama oranı ve kötü bir prognozla ilişkilendirilir. Bundan dolayı idrar protein/kreatinin oranı düzenli aralıklarla monitorize edilmelidir.8,9 Sürekli proteinüri gözlemlenen hayvanlarda antiproteinürik terapiye başlanmalıdır (UP/C >0.4 kedilerde, >0.5 köpeklerde). Benazepril ve telmisartan sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Tedavinin hedefi değerlerin normale dönmesi veya en azından UP/C oranında %50 azalma elde edilmesidir. ACE-1 veya ARB'lerin olası yan etkileri kreatinin yükselmesi, hiperkalemi ve hipotansiyondur10. 4. aşamadaki KBY olan hayvanlarda antiproteinürik tedavi dikkatle kullanılmalıdır. Çünkü hastalığın ilerlemiş olan bu aşamasında yan etkiler ilacın faydalarından daha baskın hale gelebilmektedir.

KBY olan kedi ve köpeklerde anemi, genellikle non-rejeneratif veya zayıf-rejeneratif şekilde olup eritropoietin eksikliğine veya azalmış eritrosit yaşam döngüsüne bağlıdır. KBY olan kedilerde bu durum zayıf bir prognozun belirtecidir11,13. Rekombinant insan eritropoietin derivatı olan darbopoetin, KBY hastalarının anemi tedavisinde iyi bir seçenektir. Çoğu yazar bunun enjektabl demir ile birlikte desteklenmesini önermektedir.

Proteinüri ve Protein Kayıplı Nefropati

Proteinüri idrar dipstick testi ile yarı-kantitatif bir biçimde tespit edilebilmektedir. İdrar-protein/kreatinin (UP/C) oranı kullanılarak bu değer, sayısal olarak ifade edilmek durumundadır.

Proteinürinin nedenleri pre-glomeruler, glomeruler veya post-glomeruler olabilmektedir. Postrenal proteinürinin kaynağı böbrekten sonraki kısımlardan dolayı meydana gelmektedir ve genellikle alt idrar yolu enfeksiyonu / yangısı ile oluşur. Bu yüzden idrardaki protein her zaman için idrar sedimenti ve kültür sonuçları ışığında değerlendirilmelidir. Böbreklere gelen aşırı proteinler pre-glomeruler proteinüriye neden olur ve hemoglobinürisi olan veya hiperglobulinemiye neden olan neoplazisi (multiple myeloma, lenfoma) olan hayvanlarda görülür. Ateş veya sıcak çarpması, geçici glomeruler hasar ve proteinüriye neden olabilmektedir.

Renal proteinüri, böbrek tarafından proteinlerin kullanımındaki değişikliklerden dolayı oluşur. Glomerüllerdeki fonksiyonel veya yapısal bir değişim, proteinin idrara filtrelenmesine neden olur. Bu hastalarda genellikle proteinüri belirgindir (UP/C >2). Renal proximal tubuler kısmın protein alımındaki değişimler ise genellikle daha az şiddette bir proteinüriye neden olurlar (UP/C <2).

Böbreğe bağlı olmayan çeşitli hastalıklar da proteinüriye neden olabilirler (hiperadrenokortisizm, hipertiroidizm, yangısal veya enfeksiyöz hastalıklar).

Glomerulonefrit, amiloidozis veya glomerulopatiler, protein kayıplı nefropatilere neden olurlar. Süzgeç görevini

gören glomerüller, küçük molekülleri (elektrolit, kreatinin, üre) ve suyu filtrelerler. Daha büyük moleküller (protein, kan hücreleri), hastalıktan dolayı zarar görüp genişlemediği sürece glomerüler deliklerden geçemezler. Boyutundan dolayı teorik olarak albümin glomerüllerden geçebilir; fakat negatif yüklü olan albümin molekülü, glomerüler baz membranının negatif yüklerinden dolayı uzaklaştırılır. Negatif yüklerdeki kayıplar, albüminin idrara süzülmesine neden olabilir.

Glomerulonefritte, immun kompleksler glomerüler deliklerde birikerek enflamatuvar reaksiyonların aktivasyonuna neden olurlar. Plateletlerin aktivasyonu ile glomerüler kapillar membranlar daha da zarar görür.
Glomerulonefrite neden olan hastalıklar; Erlichiosis, Dirofilariosis, kronik bakteriyel enfeksiyonlar, pyometra, endokarditis, Leishmaniosis, FeLV, FIP, Mikoplazma gibi enfeksiyöz hastalıklar, neoplastik hastalıklar ile pankreatit, sistemik lupus eritramatozis, poliartritis gibi yangısal durumlardır. Çoğunlukla hastanın muayenesi esnasında altta yatan sebep belirlenmeyebilmektedir.

Amiloidozis, glomerüllerdeki anormal amiloid birikiminden dolayı meydana gelir ve Shar Pei ve Abyssinianlarda ırka özel bir hastalık olarak görülür. Glomerüler kolajen kompozisyonunda meydana gelen değişimler sonucunda Alport sendromu denilen ve insanlarda görülen bir başka ırsi glomerulopati daha vardır. Irsi glomerulopatilere predispoze olan ırklar Soft Coated Wheaten Terrier, English Cocker Spaniel ve Dalmaçyalılar olsa da birçok başka ırkta da görülebilmektedir.
Protein kayıplı nefropatilerin klinik belirtileri genellikle orta dereceli ve spesifik olmayan (kilo kaybı, halsizlik) belirtilerdir. Daha ciddi vakalarda albümin kaybı, asites ve periferal ödeme neden olabilmektedir. Azotemi her zaman olmayabilir. Buna rağmen böbrek yetmezliği iyice belirgin olan hastalarda poliüri, polidipsi, anoreksi ve kusma da görülebilir.

Tanı
Öncelikle sürekli devam eden proteinürinin belgelenip, pre- ve postrenal nedenlerin bertaraf edilmesi gereklidir. Sonraki adımda potansiyel olarak tedavi edilebilecek nedenlerin araştırılmasına odaklanılıp, tam kan sayımı, idrar tahlili, serum biyokimyası ve sık görülen enfeksiyöz hastalıkların titrelerine bakılmalıdır. Neoplazi ile ilgili araştırmalar thoraks röntgeni ve abdominal ultrason/röntgeni içerir.14

Glomerül yapısının daha ileri değerlendirilebilmesi ve glomerüler yangının tespiti amacıyla renal biyopsi gereklidir. Biyopsiler, laparatomi veya laparoskopi esnasında ultrason rehberinde yapılan iğne biyopsisi ile gerçekleştirilir. Numunenin işlenme ve korunma şekli, ileri aşamalardaki biyopsiler için önemlidir. Böbrek örnekleri ışık mikroskobisi için formalinde, immunofloresan veya immunohistokimyasal boyama için Michel's medyumunda ve elektron mikroskobisi için de glutaraldehitte saklanmalıdır. Tüm gerekli fıksatörlere sahip olan renal biyopsi kitine Avrupa Veteriner Renal Patoloji Hizmetinden (EVRPS) www.evrps.net adresinden ulaşılabilir. Biyopsiler böbrek patolojisinde uzmanlaşmış veteriner pataloglar tarafından değerlendirilir.

Köpeklerde %13,4, kedilerde %18,5 oranında renal biyopsiler esnasında komplikasyonlar olduğu bildirilmiştir. Hastanın kilosu azaldıkça ve kreatin konsantrasyonu arttıkça komplikasyonların riski artmaktadır. En çok raporlanan komplikasyon hemorajidir. Biyopsilerin çoğunluğu (%85-90) yeterli kalitededir. Renal biyopsilerin ölümcül neticeleri kedi ve köpeklerin %3'ünde görülmüştür15.

Kedi ve köpeklerde farklı tiplerde glomerulonefritler (GN) tanımlanmıştır. Köpeklerdeki en yaygın görülen tip membranoproliferatif GN Tip 1'dir ve genelde enfeksiyöz hastalıklarla ilişkilendirilir. Kalınlaşmış kapiller loplar ve mezangial hiperselülarite ile karakterizedir.
Membranöz nefropati, kedilerdeki en yaygın ve köpeklerdeki ikinci yaygın glomerulopatidir. Glomerular baz membranın immun komplekslerle kalınlaşması ile karakterizedir. Genellikle immumsupresif terapi ile tedavi edilir.
Köpeklerdeki kalıtsal nefritin sebebi baz membrandaki kolajen tip IV'teki hatadan dolayı meydana gelmektedir. Kesin teşhis için elektronmikroskobisi gerekmektedir. Amiloid birikimler, amiloidozisli hayvanların glomerüllerinde bulunur.

Tedavi
Renal protein kayıplarının ana tedavi şekli renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) engellenmesi temeline dayanır. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörlerinin proteinüriyi azalttığı kanıtlanmıştır. Benazepril (0,5 mg/kg 12-24 saatte bir) veya Enalapril (0,5-1 mg/kg 12-24 saatte bir) en çok kullanılan ilaçlardır. Başlanılan tedavinin ilk 5-7 gününde en sık görülen yan etkiler, azoteminin ve hiperkaleminin kötüleşmesidir.
Eğer proteinürinin kontrolü yeterli değilse, bir anjiyotensin reseptör blokörü (ARB) eklenebilir. Telmisartan (Semintra) 1 mg/kg günlük dozda başlanır ve 0,5 mg/kg şeklinde yavaşça artırılarak 2 mg/kg/gün dozuna kadar gelinir.

Telmisartan ile beraber bir ACE inhibitörünün kombinasyonu mümkündür. ARD'ler ACE inhibitörleriyle aynı yan etkilere sahip olduklarından dolayı yakın monitorizasyon gereklidir.

PLN esnasında, antitrombin III'ün albümin ile beraber kaybı meydana gelmektedir. Bu durum tromboembolik olaylara predispozisyon oluşturmaktadır. Bu yüzden, anti-platelet tedavisi endikedir ve clopidogrel veya aspirin ile yapılır. Eğer renal biyopsi yapılacaksa, antiplatelet tedavisi hemorajik komplikasyonların önüne geçilmesi amacıyla bir hafta öncesinden kesilir.

Immunsupresif tedavi genel olarak renal biyopsi sonuçlarına dayandırılarak şekillendirilir. Kortikosteroidler proteinüri ile bağlantılıdır ve bu yüzden glomerulonefriti olan hastalarda kullanılmamalıdırlar (steroide yanıt alınan SLE gibi hastalıklar hariç). Mycophenolat köpeklerde tedavi için tercih edilen ilaçtır ve 10 mg/kg 12 saatte bir dozunda başlanır. Tedaviye 3-4 ay boyunca devam edilir ve sonrasında doz minimal etkili doz elde edilene kadar yavaşça düşürülür. Siklosporinin, 10 mg/kg/gün16 dozunda glomerulonefriti olan köpeklerle yapılan bir placebo-kontrollü çalışmada etkili olmadığı görülmüştür.

Siklofosfamid, Chlorambucil ve Azathioprine (sadece köpek) kullanılabilir, fakat glomerulonefriti olan hayvanlarda etkinliklerini gösteren bir çalışma bulunmamaktadır17.

Amiloidozis; klinik olarak ortaya çıktığı anda kanıtlanmış bir tedavisi olmadığından dolayı zorlayıcı bir hastalıktır. Colchicine böbreklerdeki amilodin üretimi ve birikimini azaltmak adına ateşli episodlarda verilebilir.
PLN olan çoğu köpekte hipertansiyon olduğundan dolayı, bu hastalığa sahip hastaların kan basınçlarının takibi gerekmektedir. Antihipertansif ve antiproteinürik etkilerinden dolayı tedaviye ilk başta ACE inhibitörleri ve ARB'lerin kombinasyonuyla başlanabilir. Hipertansiyonun kontrol altına alınamadığı durumda kalsiyum kanal blokörlerinin (amlodipine) ilave endike olur. Renal yetmezlik durumunda IRIS tarafından belirlenen tedavi protokolleri uygulanmalıdır.

Tedavinin takibi, antiproteinürik ve antihipertansif tedavinin (kreatin, potasyum, kan basıncı) yan etkilerinin de takibi şeklinde olmalıdır ve tedaviye başlandıktan veya her doz değişiminden 1 hafta sonrasında yapılmalıdır.
Tedavinin proteinüri üzerine olan etkisi maksimum olarak genelde 1 ay sonradır, fakat belirgin bir ilerleme 1-2 hafta sonrasında bile görülmeye başlanır. Tam yanıt, UP/C'nin normale dönmesi şeklinde tanımlanabilir. Bazal değerlerin %50'ye kadar azalması, kısmi cevap olarak değerlendirilir.

Çeviren: Aylin ÜNAL BARUH

Sabine GLEICH
Dr.
Diplomate ECVIM-CA

Chronic Kidney Disease

Chronic kidney disease (CKD) is the most commonly recognized form of kidney disease in dogs and cats. It is defined as structural and functional abnormalities present for at least 3 months.
Prevalence of CKD is 0,5 – 7% in dogs and 1,6 – 20% in cats.1 Biopsy findings in dogs with CKD included tubulointerstitial nephritis in 58%, glomerulonephropathy in 28%, and amyloidosis in 6%. 2 The majority of cats (70%) had tubulointerstitial nephritis, followed by glomerulonephropathy (15%) and lymphoma (11%); amyloidosis is a less common finding in cats (2%).3 However, by the time the animal is diagnosed with CKD the etiologic cause of disease is often not evident.

The International Renal Insufficiency Society has developed a staging system for animals with CKD, that helps providing prognostic information to pet owners and establishing a treatment and monitoring plan based on the best available evidence. The staging system is based on fasting serum creatinine concentration measured during at least two occasions in stable patients. Presence or absence of proteinuria and hypertension are the basis of substaging animals with CKD3.

Table: IRIS classification and substaging of animals with CKD

IRIS stage	1	2	3	4
Creatinine mg/dl Creatinine µmol/l	<1,6 <140	1,6 – 2,8 140 – 250	2,9 – 5,0 251 – 440	>5 >440
SDMA		25 (or more)	45 (or more)	

Substage				
UP/C	<0,2 non-proteinuric	0,2-0,4 borderline proteinuric		>0,4 proteinuric
Blood pressure	<150 normotensive	150-159 borderl.hypertensive	160-179 hypertensive	>180 severely hypertensive

Clinical signs often only are evident in the later stages of CKD when 70-90% of renal function is already lost. The most common signs are polyuria, polydipsia, loss of appetite and weight loss. In advanced cases vomiting and diarrhoea are often present. Physical examination may be normal or there may be palpable abnormalities of the kidneys (small kidneys, one small/one large kidney). Early CKD may be only evident by subtle changes in weight or body condition score over time if evaluated and recorded at each visit.

Establishment of baseline values while pets are healthy may help to recognize trends over time – increasing serum creatinine or urine-protein/creatinine ratio or decreasing urine specific gravity (<1.035) and diagnose CKD in early stages.

Creatinine is affected by extra-renal factors (muscle mass) and is an insensitive marker of GFR, increasing only when about 75% of renal function is lost.

SDMA has been recently introduced as a more sensitive marker of renal disease. Symmetrical dimethylarginine is a methylated form of the amino acid arginine produced during protein degradation and is excreted by glomerular filtration. It increases when there is 40% of renal function loss and can be increased as early as 25% loss of functional nephrons5.

Commercial renal diets are commonly restricted in phosphorus, contain conservative amounts of high quality protein, adequate amount of non-protein calories, antioxidants and omega-3-fatty acids. No study has evaluated the impact of single dietary modifications, however, clinical trials in natural occurring feline CKD have shown

improvement in clinical status and less severe progression as well as longer survival time in cats on renal diets.6
Hyperphosphatemia can cause progression of renal disease by secondary hyperparathyroidism and tissue mineralization and is therefore considered a predictor of disease progression. Hyperphosphatemia should first be addressed by feeding a renal diet restricted in phosphorus. If after 4 – 6 weeks phosphorus is still elevated, a phosphate binder is indicated with the goal to keep phosphorus in the low normal range. The IRIS group has established target serum phosphorus concentrations. Phosphate binders reduce the bioavailability of phosphorus by binding it in the food. Therefore, the medication has to be given with each meal. Several phosphate binders containing aluminium hydroxide or calcium carbonate are available.

Serum **potassium** can be low in cats with CKD. Hypokalemia is often associated with lethargy, poor appetite, and muscle weakness. There is no evidence for hyperkalemia causing progression of renal disease, however it should be routinely monitored and supplemented if <3,5 mmol/l. Potassium gluconate or citrate can be given at a starting dose of 1-4 mmol/cat q 12 hours.

Loss of nephrons causes **hyperfiltration** in remaining nephrons, which in turn can cause intraglomerular hypertension. This can be exacerbated by systemic hypertension. Hypertension is commonly seen in dogs and cats with CKD and routine monitoring is recommended. A persistently elevated blood pressure is an indication to initiate antihypertensive therapy with the goal to keep the blood pressure < 150-160 mmHg. Amlodipine has long been the drug of choice for monotherapy of hypertension. ACE-inhibitors should not be used as a single antihypertensive drug. Recently, telmisartan has been shown to be an effective and safe drug for treatment of hypertension in cats.7
Proteinuria is associated with reduced survival and poorer prognosis in dogs and cats with CKD. Therefore, urine protein/creatinine-ratio should be monitored on a regular basis8,9. Antiproteinuric therapy should be initiated in persistently proteinuric animals (UP/C > 0,4 in cats; > 0,5 in dogs). Commonly used drugs include benazepril and telmisartan. The goal of therapy is normalization or at least a 50% decrease in UP/C. Possible side effects of ACE-I or ARBs are increasing creatinine, hyperkalemia and hypotension10. In animals with stage 4 CKD, antiproteinuric therapy should be used with caution as side effects may outweigh benefits at this advanced stage of disease.
Anemia, commonly non-or poorly regenerative due to relative lack of erythropoietin or decreased erythrocyte life span, is present in many dogs and cots with renal disease. It has been reported to be a poor prognostic indicator in CKD cats11-13. Darbepoetin, a recombinant human erythropoietin derivative, is the treatment of choice to treat anemia of chronic renal disease. Many authors recommend supplementation with injectable iron additionally.

Proteinuria and Protein-losing nephropathy
Proteinuria can be detected semi-quantitatively on an in-house urine dipstick. It should be quantified using a urine-protein/creatinine ratio (UP/C).

Causes of proteinuria can be pre-glomerular, glomerular or post-glomerular. The origin of postrenal proteinuria lies after the kidney and is most often identified with lower urinary tract infection/inflammation. Therefore, urinary protein should always be evaluated in the light of urinary sediment and culture results.

Excessive protein delivery to the kidneys causes pre-glomerular proteinuria and is seen in animals with hemoglobinuria or neoplasia causing hyperglobulinemia (multiple myeloma, lymphoma). Fever or heatstroke can cause transient glomerular damage and proteinuria.

Renal proteinuria is caused by alterations in the handling of protein by the kidney. A functional or structural change of the glomerulus causes protein to be filtered into the urine. Commonly, proteinuria in these patients is more pronounced (UP/C > 2). Alteration in renal proximal tubular uptake of protein commonly causes less severe proteinuria (UP/C < 2).
Several non-renal diseases can also cause proteinuria (hyperadrenocorticism, hyperthyroidism, inflammatory or infectious diseases).

Causes of protein-losing nephropathies (PLN) include glomerulonephritis, amyloidosis or glomerulopathy. The glomerulus acts as a sieve, allowing small molecules (electrolytes, creatinine, urea) and water to be filtered. Larger molecules (protein, blood cells) cannot pass the glomerular pores unless the pores are damaged or widened during disease. The size of albumin theoretically allows passage through the glomerulus; however, the negatively charged molecule is repelled by negative charges of the glomerular base membrane. Loss of negative charges can cause albumin to be filtered into the urine.

In glomerulonephritis, immune-complexes are deposited in the glomerular pores causing activation of complement and inflammatory reactions. Activation of platelets further damages the glomerular capillary membranes.
Diseases causing glomerulonephritis include infectious diseases (Ehrlichiosis, Dirofilariosis, chronic bacterial infections, pyometra, endocarditis, Leishmaniosis, FeLV, FIP, Mycoplasma), neoplastic diseases, inflammatory conditions (pancreatitis, systemic Lupus erythematosus, polyarthritis). Often, the underlying cause cannot be identified by the time the patient is evaluated.

Amyloidosis is caused by abnormal amyloid deposition in the glomerulus and is seen as a familial disorder in Shar Pei Dogs and Abyssinian cats. An alteration in glomerular collagen composition causes another form of familial glomerulopathy and resembles Alport syndrome seen in people. Predisposed breeds of familial glomerulopathy are Soft Coated Wheaten Terriers, English Cocker Spaniels and Dalmatians, but it has also been reported in many other breeds.

Clinical signs in patients with PLN are initially often mild and nonspecific (weight loss, lethargy). In more severe cases loss of albumin can lead to ascites and peripheral oedema. Azotemia is not necessarily present in animals with PLN. However, if affected patients are presented only after kidney failure has become apparent, clinical signs can include polyuria, polydipsia, anorexia and vomiting.

Diagnostic Workup
First, persistent proteinuria should be documented and pre- and postrenal causes excluded (see above). The next step should focus on the search of potentially treatable causes and should include a complete blood count, urinalysis, serum chemistry, and titres for common infectious diseases (see above). Screening for neoplasia include thoracic radiographs and abdominal ultrasound/radiographs)14.
A renal biopsy is necessary for further evaluation of glomerular structure and identification of glomerular inflammation. Biopsies can be obtained by ultrasound-guided needle-biopsy, during laparotomy or laparoscopy. Sample handling and preservation is crucial for further examination of the biopsy. Renal samples should be preserved in formalin for light microscopy, Michel's medium for immunofluorescence or immunohistochemical staining, and in glutaraldehyde for electron microscopy. A renal biopsy kit containing all necessary fixatives can be obtained via the European Veterinary Renal Pathology Service (EVRPS) on www.evrps.net. Biopsies are read out by veterinary pathologists specialized in renal pathology.

Complications of renal biopsies are reported in 13,4% and 18,5% of dogs and cats, respectively. The risk of complication increased with decreasing weight of the patient and increasing creatinine concentration. The most common complication reported was severe haemorrhage. The majority of biopsies were of sufficient quality (85-90%). Fatalities as a consequence of renal biopsy occurred in about 3% of dogs and cats15.
Different types of glomerulonephritis (GN) are described in dogs and cats. The most common type in dogs is membranoproliferative GN type I and is commonly associated with infectious diseases. It is characterized by thickened capillary loops and mesangial hypercellularity.
Membranous nephropathy is the most common GN in cats and the second most common GN in dogs. It is characterized by thickening of the glomerular basement membrane with immune complexes. It is commonly treated with immunosuppressive therapy.

A defect of basement membrane collagen type IV is the cause of hereditary nephritis in dogs. Electronmicroscopy is necessary for definitive diagnosis.
Amyloid deposits in the glomerulus are found in animals with amyloidosis.

Treatment
Inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) is the mainstay of treatment of renal protein loss. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors have been proven to decrease proteinuria. Benazepril (0,5 mg/kg q 12-24 h) or Enalapril (0,5-1 mg/kg q 12-24 h) are commonly used drugs. Worsening of azotemia and hyperkalemia are the most common side effects and warrant monitoring 5-7 days after initiating therapy.
If control of proteinuria is not satisfying, an angiotensin receptor blocker (ARB) can be added. Telmisartan (Semintra®) is started at a dose of 1 mg/kg per day and can be slowly increased in 0,5 mg/kg increments up to a dose of 2 mg/kg/day. A combination of an ACE inhibitor with Telmisartan is possible. However, careful monitoring is recommended since ARBs can have the same side effects as ACE inhibitors.
During PLN antithrombin III is lost along with albumin. This causes a predisposition to thromboembolic events. Therefore, anti-platelet therapy is indicated and can be done with clopidogrel or aspirin. If renal biopsy is to be performed, antiplatelet therapy should be discontinued one week prior to avoid haemorrhagic complications.

Immunosuppressive therapy is instituted commonly based on results of renal biopsy. Corticosteroids are associated with proteinuria and should therefore not be used in patients with glomerulonephritis (exception: steroid responsive underlying diseases such as SLE). Mycophenolate is the treatment of choice in dogs and is started at a dose of 10 mg/kg q 12h). Treatment should be continued for 3-4 months and dose can then slowly be tapered to the minimally effective dose. Cyclosporine was not helpful in one placebo-controlled study when used in dogs with glomerulonephritis at a dose of 10 mg/kg/day16.

Cyclophosphamide, Chlorambucil and Azathioprine (dogs only) may be used, however, no study has shown their efficacy in animals with glomerulonephritis17.

Amyloidosis, once clinically apparent, is a frustrating disease since there is no proven therapy. Colchicine can be given during febrile episodes in order to reduce the production and deposition of amyloid in the kidney.
Since most dogs with PLN have hypertension, monitoring blood pressure is advised in any patient with this disease. Treatment can first be addressed by a combination of ACE inhibitors and ARBs since they combine antihypertensive and antiproteinuric effects. In the case of unsatisfactory control of hypertension, the addition of a calcium channel blocker (amlodipine) might be indicated.

In cases with renal failure, treatment guidelines as recommended by the IRIS group should be followed.
Monitoring of therapy includes monitoring of side effects of antiproteinuric and antihypertensive therapy (creatinine, potassium, blood pressure) and should be done 1 week after initiation of therapy or after each change in dosage.
The effect of treatment on proteinuria is maximal usually after 1 month, but significant improvement may already be apparent after 1-2 weeks. Complete response is defined as normalization of UP/C. A reduction of 50% of baseline values is considered a partial response.

1.Lund E et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. J Small Anim Pract 1999;214:1336-41
2.Minkus G et al. Evaluation of renal biopsies in cats and dogs - histopathology in comparison with clinical data. J Small Anim Pract. 1994;35:465-72
3.Polzin DJ. Chronic Kidney Disease in Ettinger,Feldman,Coté: Textbook of Veterinary Internal Medicine.: 8th ed.,Elsevier:1938-59
4.www.IRIS-kidney.com
5.Braff J, et al. Relationship between serum symmetric dimethylarginine concentration and glomerular filtration rate in cats. J Vet Intern Med. 2014;28:1699–1701.
6.Ross SJ, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. J Am Vet Med Assoc, 2006;229:949-57
7.Glaus TM et al. Efficacy of long-term oral telmisartan treatment in cats with hypertension: Results of a prospective European clinical trial. J Vet Int Med 2019;33:413-422
8.Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. J Am Vet Med Assoc. 2005;226:393-400
9.Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2012;26:275-81
10.Brown S et al. Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. J Vet Intern Med. 2013;27Suppl 1:S27-43
11.King JN et al. Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2007;21:906-16
12.Chakrabarti S et al. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2012;26:275-81
13.Kuwahara Y et al. Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. J Small Anim Pract. 2006;47:446-50
14.Littman MP et al. Consensus recommendations for the diagnostic investigation of dogs with suspected glomerular disease. J Vet Intern Med. 2013; 27Suppl.1:S19-26
15.Vaden SL et al. Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and cats. J Vet Int Med. 2005;19:794-801
16.Vaden SL et al. The effects of cyclosporine versus standard care in dogs with naturally occurring glomerulonephritis. J Vet Int Med.1995;9:259-66
17.IRIS Canine GN Study Group. Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. J Vet Int Med.2013;27Suppl.1:S44-54

OLOJİ

Murat FINDIK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs Üniv. Veteriner Fak. Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı
Samsun

Kedi ve Köpeklerde İstenmeyen Gebeliklere Yaklaşım

Sahipleri tarafından doğum yapmaları istenmeyen, erken yaşta gebe kalan, kontrolsüz çiftleşen ya da farklı hastalıkları olduğu için gebeliğin devamı riskli görülen köpek ve kedilerde gebeliklerin sonlandırılmasına ihtiyaç duyulabilmektedir. Ülkemizde halen önemli bir sorun olmaya devam eden sahipsiz sokak hayvanları varlığı da dikkate alındığında istenmeyen gebelik durumunda yapılacak uygulamalar netleştirilmelidir. Doğum yapması istenmeyen sahipli ya da sahipsiz hayvanlarda üreme faaliyetlerinin, hayvanın sonraki sağlık durumunu da etkilemeyecek şekilde olabildiğince erken dönemde sonlandırılması önerilmekte, yine de çok sayıda hayvan sahibi bunu geciktirerek istenmeyen gebeliklerle karşılaşılabilmektedir.

Kliniğimize getirilen hayvanın ilk olarak genel bir muayeneden geçirilerek sağlık durumu kontrol edilmeli, gebeliğin devamının hayvan üzerindeki etkileri dikkate alınmalı, bununla birlikte hayvan sahibinin, yavru isteme ve sorumluluğunu üstlenme konusundaki tavrı değerlendirilmelidir. Hayvan sahibinin "İleride kedi veya köpeğinizden yavru elde etmek istiyor musunuz?" sorusuna verdiği yanıt "hayır" ise ve gebeliğin erken dönemlerinde getirilen bir hayvana uygulama yapacaksak ilk tercihimiz ovaryohisterektomi operasyonu olmalıdır. Aldığımız yanıt "evet" ise hayvanın gebeliğini sonlandırmak için başvurabileceğimiz medikal seçenekleri gözden geçirmemiz gerekecektir. Hayvanın sağlık durumu ile birlikte gebelik yaşının da olabildiğince doğru değerlendirmesi önemlidir. Özellikle ilerlemiş gebeliklerde sadece hayvan sahibinin isteği ile gebeliği sonlandırmak yanlıştır. Gebeliğin 45. gününü tamamlamış hayvanlarda, hayvanın sağlığını riske atacak bir neden olmadıkça gebeliği sonlandırmak doğru olmayacaktır. İleri gebeliklerde yapılan uygulamalara yanıt gecikebilmekte, erken doğumlar ve buna bağlı olarak zayıf ve yaşama gücü düşük yavrular görülebilmektedir. Köpeklerde gebelik yaşının belirlenmesinde ilk çiftleşme günü baz alındığında gebelik süreleri 57-72 gün arasında değişiklik gösterebildiğinden, pratikte ultrasonografik muayene ile fötal yaş tayini yapılması faydalı olabilir.

Kedi ve köpeklerde gebeliklerin sonlandırılmasında başvurulabilecek cerrahi yaklaşım ovaryohisterektomi operasyonudur. Ovaryumların ve içerdiği fötüslerle birlikte uterusun uzaklaştırılması sonucunda hayvanların üreme yeteneği geri dönüşümsüz olarak sonlandırılmış olur. Kanama, kalp ve solunum durması, anesteziden çıkamama gibi operasyon sırasında veya peritonitis gibi sonrasında karşılaşılabilecek çeşitli komplikasyonlar söz konusu olsa da istenmeyen gebeliklerde başvurulabilecek en radikal yöntem ovaryohisterektomi operasyonudur. Operasyon sırasında anneye gösterilecek özen, gebeliğe bağlı anatomik ve fizyolojik değişiklikler nedeniyle artırılmalıdır.

İstenmeyen gebeliklerin engellenmesi veya sonlandırılması için östrojenler, prostaglandinler, prolaktin inhibitörleri, antiprogestinler, glukokortikoitler, progesteron sentez inhibitörleri ve GnRH agonistleri tek başlarına veya kombine halde gebeliğin değişik dönemlerinde kullanılmıştır.

Östradiol sipiyonat gibi östrojenler çiftleşmenin görüldüğü günden başlayarak 5. güne kadar kullanıldığında uterotubal bağlantıyı keserek, zigotun oviduktan geçiş süresini değiştirerek ve doğrudan embriyotoksik etkisini göstererek gebelikleri önleyebilmektedir. Bununla birlikte kemik iliğini depresyonu, aplastik anemi, prolapsus vagina, kistik endometriyal hiperplazi/pyometra, ovaryum kistleri ve meme tümörü insiden sinde artış gibi yan etkilerinin fazlalığı dikkate alındığında östrojenlerin kullanılmaması daha doğru olacaktır.

Köpeklerde istenmeyen gebeliklerin sonlandırılması amacıyla doğal ve sentetik PGF2α preparatlarına sıklıkla başvurulmaktadır. Uterus kontraksiyonlarını artıran ve korpus luteumu lize eden prostaglandinlerin köpeklerde bu etkiyi hangi yolla gerçekleştirdiği tam olarak açıklanamamıştır. Köpeklerde korpora luteanın, özellikle erken gebelikte ekzojen PGF2α'ya karşı dirençli olması uzun süreli ve sık uygulamalara gereksinim yaratmaktadır. 5-7 gün süreyle, günde 2 veya 3 uygulama yapılarak genelde sonuç alınsa da bazen bu süre çok daha artabilmektedir. Erken ve orta dönem gebeliklerde uygulamaya daha çok fötal rezorpsiyon yanıtı alınırken, orta dönem ve geç dönem gebeliklerde abortus görülmektedir. PGF2α kullanımına bağlı olarak şekillenen hiperpne, hipersalivasyon, kusma, ishal, taşikardi ve abdominal kramplar gibi yan etkilerin süresi, şiddeti ve insidensi etken maddeye ve doza bağlı olarak değişmekte, genellikle uygulamadan 5-15 dakika sonra başlayan etkiler 1-3 saate kadar azalarak devam edebilmektedir. Kedilerde de gebelikler PGF2α ile 30-35. günlerinden sonra yaklaşık bir hafta boyunca her gün iki

defa uygulandığında sonlandırılabilir. Bununla birlikte yan etkilerinin yüksekliği nedeniyle uygulamaların mutlaka gözetim altında yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

Hipofizden prolaktin salınımını baskıladığı bilinen dopamin agonistleri luteolizisi uyararak gebeliği sonlandırmak amacıyla köpeklerde ve kedilerde kullanılmaktadır. Bromokriptin ve kabergolin gibi ergot alkaloidleri köpeklerde gebeliğin 25-30. günlerinden itibaren günde bir veya iki defa oral yolla verildiğinde genellikle 1 hafta içinde gebelikleri sonlandırmaktadırlar. Bromokriptin kullanımına bağlı olarak görülen kusma ve iştahsızlık gibi yan etkiler ise kabergolin verildiğinde yok denilecek kadar az görülmektedir. Kedilerde de kabergolin daha iyi tolere edilmekte, gebeliğin 30-42. günleri arasında oral yolla günde bir defa uygulanması abortusu uyarmak için yeterli olmaktadır. Kedilerde gebeliğin 45. gününden sonra plasental progesteron salınımı nedeniyle dopamin agonistlerinin abortif etkisi azalmaktadır.

Son yıllarda veteriner hekimliği alanında geniş kullanım alanı bulan aglepriston gibi antiprogestinler, doğal progesteron ile yarışarak uterustaki reseptörlere bağlanmak suretiyle progesteronu etkisiz hale getirmekte ve gebeliğin sonlanmasına yol açmaktadır. Aglepriston gebeliğin her dönemindeki köpeklere 10 mg/kg dozda deri altı yolla 24 saat araya iki defa uygulandığında %97-100 oranında gebelikleri sonlandırmaktadır. Köpeklerde uygulama sonrasında genellikle geçici ve çok nadir görülen kusma, enjeksiyon bölgesinde duyarlılık ve abdominal kramplar dışında bir yan etki gözlenmemiştir. Aglepriston kedilerde de gebeliğin her döneminde güvenli ve başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Köpeklere oranla daha yüksek dozda kullanımı önerilir. Erken dönemdeki uygulamalar %100'e yaklaşan oranlarda rezorbsiyona, geç dönemdekiler ise daha çok abortusa yol açar. Kedilerde abortus sırasında görülen depresyon ve anoreksi dışında yan etki bilinmemektedir.

Etki mekanizması tam olarak açıklanamamış olsa da endojen PGF2α salınımını artırarak etki gösterdiği tahmin edilen deksametazonun uygulanması ile de gebeliklerin sonlandığı bilinmektedir. Bu amaçla deksametazon köpeklere on gün boyunca günde iki defa 5 mg/köpek dozunda kas için veya beş ila on gün süreyle günde 2 ya da 3 defa 0,1-0,2 mg/kg azalan dozlarda oral yolla kullanılabilir. Bu uygulamaları izleyen iki hafta içerisinde gebeliklerin sonlandığı bildirilse de ancak yanıt alınamayan olgularda operasyon seçeneği akılda tutulmalıdır.

İstenmeyen gebelikleri sonlandırmak için daha hızlı ve kesin sonuç almak amacıyla yapılan farklı çalışmalarda PGF2α ve kabergolin, PGF2α ve aglepriston, aglepriston ve kabergolin, aglepriston, kabergolin ve PGF2α kombinasyonlar denenmekte ve başarılı sonuçlar bildirilmektedir.

Yukarıda sıralananların dışında progesteron sentez inhibitörleri, GnRH agonist ve antagonistleri farklı çalışmalarda gebeliği sonlandırmak amacıyla kullanılmıştır. Bu uygulamaların veteriner hekimliği pratiğine yansıması için zamana gereksinim vardır.

Kedi ve köpeklerde gebeliği sonlandırmak için yapılan medikal uygulamalar sırasında annenin yan etkiler yönünden düzenli olarak takip edilmesi ve gerekli olduğunda destekleyici sağaltım yapılması, ayrıca ideal olarak her gün, mümkün değilse gün aşırı ultrasonografi ile muayene edilerek uterusta içerik kalmadığından emin olunması önerilir.

OLOJİ

Murat FINDIK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayis University Faculty of Veterinary Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Samsun, Turkey

Approach to Unwanted Pregnancies in Cats and Dogs

Dogs and cats, who are unwanted to give birth by their owners, who get pregnant at an early age, mate uncontrollably or have different diseases, may need to terminate their pregnancies. Considering the existence of stray animals, which are still an important problem in our country, the applications to be made in case of unwanted pregnancy should be clarified. It is recommended that reproductive activities in animals that we do not want to give birth, to be terminated as early as possible, without affecting the subsequent health status of the animal. Nevertheless, a large number of animal owners can delay this and experience unwanted pregnancies.

The animal brought to our clinic should first undergo a general examination and health status should be checked. The effects of the continuation of pregnancy on the animal should be taken into consideration, however, the attitude of the owner to ask for and take responsibility for the offspring should be evaluated.

If the answer given by the animal owner to the question "'Do you want to get kitten or puppies from your cat or dog in the future?" is "no" and animal is early pregnant, the first choice should be ovariohysterectomy.

If the answer is "yes", we will need to review the medical options available to terminate the pregnancy of the animal. It is important to evaluate the health status of the animal as well as the gestational age as accurately as possible. Especially in advanced pregnancies, it is wrong to terminate the pregnancy only with the wish of the animal owner. In animals that have completed the 45th day of pregnancy, it will not be right to terminate the pregnancy unless there is a reason to put the animal's health at risk. Response to the applications in advanced pregnancies may be delayed, premature births and consequently weak and low-survival pups may be seen. Since the gestational age can vary between 57-72 days in the determination of gestational age in dogs based on the first mating day, it may be useful to perform fetal age determination by ultrasonographic examination in practice.

Ovariohysterectomy is a surgical approach for termination of pregnancy in cats and dogs. By removing the ovaries and uterus together with the fetuses in it, the reproductive ability of the animals is irreversibly terminated. Ovariohysterectomy is the most radical method that can be used in unwanted pregnancies, although various complications may be encountered during the operation, such as bleeding, cardiac and respiratory arrest, inability to get out of anaesthesia, or peritonitis after the operation. Care should be given to the mother during the operation due to anatomical and physiological changes related to pregnancy.

Estrogens, prostaglandins, prolactin inhibitors, antiprogestins, glucocorticoids, progesterone synthesis inhibitors and GnRH agonists have been used to prevent or terminate unwanted pregnancies, alone or in combination in different periods of pregnancy.

Estrogens, such as estradiol cypionate, can prevent pregnancies when used from mating day to day-5 by interrupting the uterotubal connection, changing the passage time of the zygote from the oviduct, and demonstrating the direct embryotoxic effect. However, estrogens should not be used due to excessive side effects such as bone marrow depression, aplastic anaemia, prolapsus vagina, cystic endometrial hyperplasia/pyometra, ovarian cysts, and increased incidence of mammary tumours.

Natural and synthetic PGF2α preparations are frequently used to terminate unwanted pregnancies in dogs. It is not clear how prostaglandins achieve these effects (increase uterine contractions and lysis of the corpus luteum) in dogs. In dogs, the resistance of corpora lutea to exogenous PGF2α, especially in early pregnancy, necessitates long-term and frequent applications. When 2 or 3 applications per day are usually done in 5-7 days, sometimes this period may be much longer. While fetal resorption response is mostly applied in early and mid-term pregnancies, abortion is seen in middle and late-term pregnancies. The duration, severity and incidence of side effects such as hyperpnea, hypersalivation, vomiting, diarrhoea, tachycardia and abdominal cramps, which are caused by the use of PGF2α, vary depending on the active ingredient and dose. The side effects, which usually begin 5-15 minutes after

the application, may decrease and continue for 1-3 hours. With the use of PGF2α twice daily after 30 to 35 days of pregnancy in cats, pregnancies can be terminated approximately one week. However, it should be remembered that the applications should be supervised because of the high side effects.

Dopamine agonists, known to suppress prolactin release from the pituitary, are used in dogs and cats to induce luteolysis to terminate pregnancies. Ergot alkaloids, such as bromocriptine and cabergoline, usually terminate pregnancies within one week when they are given orally once or twice a day from 25-30 days of gestation in dogs. Side effects such as vomiting and inappetence due to bromocriptine use are rarely seen when cabergoline is given. In cats, cabergoline is also better-tolerated and oral administration once a day between 30-42 days of pregnancy is sufficient to stimulate abortion. After 45 days of pregnancy, the abortifacient effects of dopamine agonists decrease due to placental progesterone release.

In recent years, antiprogestins, such as aglepriston, which have been widely used in veterinary medicine, compete with natural progesterone to bind to receptors in the uterus, thereby inactivating progesterone and leading to termination of pregnancy. Aglepriston terminates pregnancies at a rate of 97-100% when it is administered to dogs in each period of the pregnancy at a dose of 10 mg/kg twice subcutaneously at 24-hour intervals. In dogs, no side effects were observed other than transient and very rare vomiting after injection, sensitivity at the injection site and abdominal cramps. Aglepriston is also used safely and successfully in cats in every period of pregnancy. It is recommended to use higher doses than dogs. Early applications lead to resorption at rates close to 100%, while late ones cause abortion. Except for depression and anorexia during the abortion, no side effects are known in cats.

Although the mechanism of action has not been fully elucidated, it is known that pregnancy is terminated by the administration of dexamethasone, which is thought to act by increasing endogenous PGF2α secretion. For this purpose, dexamethasone can be used intramuscularly at a dose of 5 mg/dog twice daily for ten days, or orally at reduced doses of 0.1-0.2 mg/kg 2 or 3 times daily for five to ten days. It is generally reported that pregnancies are terminated within two weeks following these applications and the operation option should be kept in mind in cases with no response.

To obtain faster and more accurate results to terminate unwanted pregnancies, combinations of PGF2α and cabergoline, PGF2α and aglepriston, aglepriston and cabergoline, aglepriston, cabergoline, and PGF2α have been tested and reported with successful results.

Apart from those listed above, progesterone synthesis inhibitors, GnRH agonists and antagonists have been used in various studies to terminate the pregnancy. More work and time is needed for these practices to be reflected in the practice of veterinary medicine.

During medical procedures to terminate pregnancy in cats and dogs, the mother should be monitored regularly for side effects and supportive treatment should be performed when necessary. Ideally if possible in daily or every other day, it is advisable to make sure that there is no content left in the uterus by ultrasound examination.

Savaş ÖZTÜRK
Prof.Dr.
Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı
Kars, Türkiye

Kedi ve Köpeklerde Sindirim Kanalı Hastalıklarında Radyografik Tanı

Kedi ve köpeklerde sindirim kanalı hastalıklarının tanısında kullanılan birçok tanı yöntemi vardır. Doğru tanı konulabilmesi için öncelikle hastanın anamnez bilgilerinin sağlıklı alınması ve klinik muayene bulgularının dikkatlice not edilmesi gerekir.

Sindirim kanalı dudaklardan başlayıp anüse kadar uzanan organlardan (ağız, farenks, özfefagus, mide, ince ve kalın bağırsaklar) oluşur. Radyografik değerlendirmeyi isteyen hekimin hedef bölgeyi mutlaka belirtmesi gerekir.

Kedi ve köpeklerde sindirim kanalının radyografik değerlendirmesinde, direkt ve indirekt (kontrast) yöntemlerden yararlanılır. Muayeneye mutlaka direkt radyografiyle başlanmalıdır. Bu işlem, özellikle radyoopak yabancı cisim ve kitle lezyonlarının belirlenmesi açısından oldukça önemlidir. İndirekt radyografik yöntemde, çeşitli kontrast maddelerin oral yolla verilmesinden sonra radyografik işlem gerçekleştirilir.

Kedi ve köpeklerde, sindirim kanalı organlarından özefagus, mide ve bağırsak hastalıklarının tanısı için sıklıkla radyografik değerlendirmeye başvurulur. Özefagus'un radyografik muayenesinin endikasyonları; yabancı cisim (opak, non-opak), özefagiris, vasküler ring anomalileri, megaözefagus, neoplazma ve hiatal herni gibi hastalıklardır. Özefagus muayenesi öncesinde hastanın önceden hazırlanmasına gerek yoktur. Mide ve bağırsakların radyografik muayenesinden 12-24 saat önce hastanın aç bırakılması gerekir. Mide deplasmanları, Gastik Dilatasyon Volvulus (GDV), yabancı cisim, pilorospazm, gastritis, ülser, enteritis, invaginasyon, megakolon gibi anormalitelerin tanısında radyografik muayene önemli bulgular sağlar.

Radyografik muayene sırasında doğru tanıya ulaşılabilmesi için hastaya verilecek pozisyonlar oldukça önemlidir. Genel olarak; sağ ve sol latero-lateral (L/L), ventro-dorsal (V/D), dorso-ventral (D/V) ve oblik pozisyonlar kullanılır.

Savaş ÖZTÜRK
Prof.Dr.
Kafkas University Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery
Kars, Turkey

Radiographic Diagnosis of Digestive Duct Diseases in Cats and Dogs

There are many diagnostic methods used in the diagnosis of digestive tract diseases in cats and dogs. In order to make a correct diagnosis, the patient's anamnesis information should be obtained in a healthy manner and clinical examination findings should be noted carefully.

The digestive tract consists of organs starting from the lips and extending to the anus (mouth, pharynx, esophagus, stomach, small and large intestines). The physician requesting radiographic evaluation must specify the target region.

Direct and indirect (contrast) methods are used for radiographic evaluation of the digestive tract in cats and dogs. Examination should be started with direct radiography. This procedure is especially important for the detection of radiopaque foreign body and mass lesions. In the indirect radiographic method, after oral administration of various contrast agents, radiographic procedure is performed.

In cats and dogs, radiographic evaluation is frequently used for the diagnosis of esophageal, gastrointestinal diseases from the digestive tract organs. Indications for radiographic examination of the esophagus; foreign body (opaque, non-opaque), esophageal, vascular ring anomalies, mega-esophagus, neoplasm and hiatal hernia. There is no need to prepare the patient before the esophageal examination. The patient should be fasted 12-24 hours before the radiographic examination of the stomach and intestines. Radiographic examination provides important findings in the diagnosis of gastric displacements, Gastric Dilatation Volvulus (GDV), foreign body, pylorospasm, gastritis, ulcer, enteritis, invagination, megacolon.

The positions to be given to the patient are very important for achieving the correct diagnosis during radiographic examination. Generally; right and left latero-lateral (L / L), ventro-dorsal (V / D), dorso-ventral (D / V) and oblique positions are used.

Mustafa ARICAN
Prof. Dr.
Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı
Konya

Pelvis Kırıklarının Değerlendirme Kriterleri Nelerdir ? Kafes İstirati mi ? Cerrahi

Kedi ve köpeklerde pelvis kırıkları çok sık görülen ve ciddi yaralanmalara sebep olan ortopedik problemlerin başında gelir. Veteriner hekimler bu tip kırıklar ile sıklıkla karşılaşmak zorunda kalır. Eski yıllarda sağaltım dereceleri değerlendirildiğinde pelvis kırıklarına cerrahi müdahaleden kaçınılarak 6 haftalık kafes istiratı önerilirdi. Fakat, son yıllarda pelvis kırıklarının değerlendirme kriterlerine bakıldığı zaman, tartışmasız cerrahi müdahaleler ile kısa süre içinde daha konforlu bir yaşam görülmüştür (Grierson, 2019).

Kedilerde görülen bütün kırıklar değerlendirildiğinde pelvis kırıkları yaklaşık % 20-32 arasında yer alır (Lanz 2002). Köpeklerde ise bu oran bütün kırık olgularının % 20-30'unu kapsar. Pelvis kırıklarının %18-46 arasını ise ilium kırıkları oluşturur (Breshears ve ark.2004). Pelvis kırığı olan 103 kedi üzerinde yapılan bir çalışmada ise %90'ında kırığın pelvis'in ventral'inde oluştuğu ve bu olguların %60'ında sacroiliak lukzasyon ve % 48.5 os ilium kırığı görüldüğü kayıt edilmiştir (Bookbinder ve Flanders, 1992, Lanz 2002). Os ilium kırığı genellikle oblik kırıklar olarak görülür. Ayrıca asetabulum, os ischi ve os pubis kırıklarıda beraberce görülebilir (Lanz 2002). Pelvis kırıklarının değerlendirme kriterlerlerinin başında fragmentlerinin pelvis kanalına doğru disloke olması ile pelvis kanalının daralması gelir. Buna bağlı konstipasyon oluşumu ve megakolon ile sonlanabilir. Sonuç olarak sağaltım planlamasında pelvis osteotomisi ile beraber total kolektomi yapılması gerekebilir (Matthiesen ve ark., 1991; Schrader, 1992; Rosin, 1993). Köpek ve kedilerdeki os ilium kırığında periferal sinir yaralanmaları % 11 oranında rapor edilmiştir (Jacobsen ve Schrader, 1987; Tomlinson,2003). Özellikle kırık fragmentlerinin craniomedial yer değişimleri N.ischiaticus yararlanmalarına da sebep olduğu bildirilmiştir (De Camp, 1992). Cerrahi prosedürler ağrının azalması ve kırığa bağlı düzensiz olan anatomik yapının hızla düzelmesini sağlar (Denny, 1978). Kedi pelvis kırıklarında, olgulara yaklaşım ve stabilizasyon teknikleri köpeklerde edinilen tecrübelerden de yararlanılmıştır (Lanz 2002). Os ilium kırıkları için fıkzasyon yöntemleri arasında Kirschner telleri, kemik vidaları, interfragmenter serklaj uygulama, plaka veya bu tekniklerin bir kombinasyonu kullanılabilir (Vangundy ve ark. 1988). Köpeklerde, os ilium kırıklarında plaka laterale konulabilir (Vangundy ve ark. 1988). Fakat plakanın lateral bölgeye yerleştirilmesinden doğacak bazı komplikasyonları da unutulmamalıdır. Bunlar arasında vidaların gevşemesi ve pelvis kanalın daralması en başta gelen problemlerdendir (Breshears ve ark. 2004; Hamilton ve ark. 2009). Plakanın ventral bölgeye uygulanması ve lag vidası metotları daha az tercih edilir (Vangundy ve ark. 1988; Dyce ve ark. 1996).

Olguların Değerlendirilmesi

Kedilerdeki pelvis kırıklarının %60'ında olgular ayağını başlangıçta kullanamaz (Bohmer 1985). Os ilium da oluşan kırıkların %70'ında nörolojik hasar görülebilir. Sakroiliak ayrılma olan olguların %30'unda da nörolojik problem görülebilir (Bookbinder ve Flanders 1992). En çok etkilenen sinirler N.pudendalis ve n. coccgeasus, n.sakrococcygeal dur.

Muayeneye nörolojik problemlerin değerlendirilmesi ile başlamak gerekir. Bu değerlendirmeler arasında n.isciaticus, n.pudentalis ve n. coccgealis sinirleri başta gelir. Yapılan bir çalışmada pelvis kırığı olan kedilerin %13'ünde n.isciaticus'un yaralandığını belirtmiştir (Meeson ve Geddes 2017). Kedilerin klinik muayeneleri sırasında özellikle öne ilerletme testleri negatiftir. Ağrı testi, patellar refleks testi, perianal testler mutlaka değerlendirilmelidir.

Kedide nörolojik bir problem varsa idrar ve dışkı yapamama görülür. Eğer anal refleksin varlığı üriner fonksiyonun ve idrar çıkışının geri dönüşüm sağlayacağına işaret eder. Kuyruk üzerinde yapılan ağrı deneyi pozitif olması, idrar çıkışının 48 saat içinde tekrar olur (Tatton ve ark. 2009). Kuyruk üzerinde yapılan nörolojik testler olumsuz olması prognoz açısından kötü kabul edilir. Fakat, bu olguların % 60'ında da iyileşme görüldüğü bildirilmiştir (Tatton ve ark. 2009). Perianal testin negatif olması prognoz açısından kötüdür. Bazen, omurilikte daha fazla hasar (n. hypogastricus ve lumbal spinal segmentte), varsa prognoz açısından olumsuz kabul edilir.

Bazı durumlarda, idrar kesesi fonksiyonunun geri dönüşümü dört ila altı hafta veya daha fazla sürebilir. Bu fonksiyonlarının geri dönüşümü için ihtiyaç halinde cerrahi uygulamalar yapılması gerekebilir. Kedi sahiplerine, cerrahi girişimin yapılmasının sinir hasarından geri dönüşümün olmama ihtimali konusunda bilgi verilmelidir. Bazı olgularda idrar tutamamanın post-operatif dönem sonrası kalabileceğini bilinmelidir.

Muayene sırasında oluşan vasküler yaralanmalar göz ardı edilmemelidir. Özellikle ekstremitelere yeterli kan akışının olduğundan emin olmak için femur ve distal nabız hissetmek önemlidir. Kırık parçasının dislokasyonunun değerlendirilmesi nazik rektal muayeneler yapılarak, anlaşılır. Eldiven üzerindeki kan bağırsak perforasyonunu gösterebileceği unutulmamalıdır. Bu durum her olguda yaygın bir bulgu değildir.

Pelvis Travmalarında Olası Yaralanmalar ve Değerlendirilmesi Gereken Organlar;
• Göğüs travması (pulmoner kontüzyonlar, pnömotoraks, hemotoraks, kosta kırığı, diyafragma fıtığı, miyokard yaralanması)
• Karın organlarında travma (karaciğer, dalak, bağırsaklar) üriner sistem (idrar kesesi yırtığı, üreteral avülsiyon, üretral laserasyon, böbrek yaralanması)
• Periton yırtığı
• Omurilik kırığı veya çıkıklar
• Periferik sinir yaralanması ile beraber (idrar kesesi , rektum)
• Ek iskelet sistemi yaralanmaları deri üzerindeki nekroz 4-5 gün içinde belirgin hale gelir.

Belirgin Pelvis Travması Geçiren Kedi için Klinik Muayeneye Ek Olarak Yapılması Gereken Önemli Işlemler.
• Hemogram ve kan gazları analizleri,
• Biyokimyasal analizler,
• Toraks ve abdominal radyografik değerlendirmeler.
• Bunlara ek olarak, idrar yolu kontrast çalışmaları, elektrokardiyografi, ultrason veya plevral/peritoneal örnek almayı içerir. İleri tanı işlemlerini yapmadan önce kedinin klinik olarak stabil olması gereklidir (Miller, 2002; Grierson, 2019)

Radyolojik Muayene
Radyolojik muayenelerin doğru pozisyonda yapılması ile teşhis koyma kolaylaştırır. Bu hayvanların çoğu ağrılıdır ve doğru radyografinin elde edilebilmesi için sedasyon veya genel anestezi gereklidir. En az iki pozisyonla görüntüleme alınmalıdır. Pelvisin lateral ve ventro-dorsal (VD) pozisyonda değerlendirilmesi gerekir. İhtiyaça göre pozisyon sayısı arttırılmalıdır. Asetabulum ve pelvisdeki kırıkların daha iyi görüntülenmesi için ventro-dorsal radyografi 20 derece eğimli cranial ve caudal yönden iki kez çekilmelidir. Tüm radyografilerilere sol / sağ işaretleyici eklediğinden emin olunmalı ve doğru tarafta olup olmadığını iki kez kontrol edilmelidir. Dijital radyografinin yaygın kullanımıyla, görüntülerin kolayca ölçeklenebilmesi için bir mm ölçek işaretleyici de önerilir. Özellikle görüntüler operasyonu yapacak hekime gönderiliyorsa buna mutlaka ihtiyaç vardır. Mümkünse, parçalı ve komplike kırıkların değerlendirilmesinde radyolojik muayeneleri takiben 3D rekonstrüksiyonlu BT taraması gibi gelişmiş görüntüleme çok değerli olabilir (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Pelvis Kırıklarının Sınıflandırılması
Kedilerdeki pelvis kırıkları farklı bölgelerde oluşur. Bunlar;

• Sakroiliak kırık ve lukzasyon
• Ala ossis ilii kırığı - ağırlık taşımayan kısımda kırılma,
• Corpus os ilium kırığı - Sakroiliak eklemi ile asetabulum arasındaki kırılma,
• Asetabular kırık
• Os ischi kırığı
• Pelvis tabanı kırığı

Cerrahiye Karar Verme Kriterleri
Kedilerde pelvis kırıkları daha önceki yıllarda sıklıkla konservatif olarak tedavi edilmesi önerilirdi (Lanz 2002). Ancak son yıllarda cerrahi sağaltım sayısında artışlar olmuştur. Kedilerde, köpeklerdeki cerrahi uygulama deneyimlerinden yararlanılmıştır. Operasyona karar vermede kırıkların ağırlık taşıyan ekseni etkileyip etkilemediğine, nörolojik hasarın varlığına, pelvisde konstipasyon ve obstipasyona yol açabilecek daralma derecesine ve ağrı seviyesine dikkat edilir. Os ischii, os ilium ve os pubis kırıkları eş zamanlı olursa, idrar kesesi ve uretra rupturu, fıtık, periferal sinir hasarları yaygın olduğu için tam bir fiziki muayene yapılmalıdır.

Kafes İstiratı
•Ağırlık taşıyan ekseni etkilemeyen kırıklar (pelvis taban, Ala ossis ilii ve Os ischii kırığı),
•Kırık fragmentlerinin minimum şekilde yer değiştirmiş, sağlam ve ağrının az olması.
•Hayati bir organ veya vücut işlevini etkilemeyen çatlak olgularında.

Operatif işlem yapılmayan olgularda ise altı haftalık kafes istiratları yeterli olur. Bu arada NSAID ilaçlar 10-14 gün boyunca verilmesi olgunun daha konforlu olmasını sağlar. Ayrıca, analjezi gerekirse oral Buprenorfin eklenebilir. Hayvanın aktivitesini sınırlamak önemlidir ancak yine de düzenli idrara çıkma ve dışkılama özgürlüğüne izin verilmelidir. Kafes istiratı yapılırken hastanın durumuna göre kısıtlamalar yapılmalıdır. Bu açıdan kafes dışından denetimi gereklidir. Tipik olarak, günde iki ila üç kez 10 dakikalık süreler için aktivitenin denetlenmesi uygundur. Hayvan hareketli değilse, dekubital ülser oluşumunu önlemek için yataklara özen gösterilmeli sık sık yer değiştirilmelidir. Bağırsak hareketleri izlenmeli ve gerekirse laksatifler verilmelidir. Kokuyu azaltmak ve hasta konforunu arttırmak için ılık sulu sünger ile temizlik yapılabilir. Ayrıca, bazı durumlarda operasyon yapma kararı, sahibinin mali durumundan, ekipmanın kullanılabilirliğinden veya veteriner hekimin uzmanlığı da etkili olur.

Cerrahiye Karar Verme

Bazı pelvis kırıklarının sağaltımında kafes tedavisi olumlu sonuçları verebilir. Fakat, cerrahi yöntemler ile kırık iyileşiminin daha hızlı, daha konforlu ve daha öngörülebilir olduğu kabul edilmiştir. Hayvan sahiplerine çoğu kırığın konservatif sağaltımla yeterince iyileştiğini ancak operasyonun mal-union'u önlediğini ve rahabilitasyon süresinin kısaldığı anlatılmalı. Cerrahi bir yaklaşım denenmeden önce, kedi anatomisi ve ileri cerrahi teknik tecrübesi önemlidir.

Cerrahi Tedavi Aşağıdakiler için Kullanılır:

• Ağırlık taşıyan eksen boyunca herhangi bir kırılma,
• Sakroiliak kırık ve luksazyon
• Os ilium kırıkları
• Asetabular kırık, normal pelvis kanal çapının daralmasıyla sonuçlanan kırıklar.
• Kedilerdeki pelvis kırıkları ile konstipasyon derecesi araştırıldığında; konstipasyon ile ilişkisi gözlenmemiştir.
• Ciddi ağrı, sinir yaralanmaları, yaygın olarak yer değiştiren pelvis tabanı kırıkları \ dengesiz \ eşzamanlı karın duvarı avulsiyonu vardır,
• Aynı zamanda arka ekstremitelerde uzun kemik kırıklarıda oluşabilir.

Yaralanmanın ilk dört günü içinde fıkzasyon gerçekleştirilise cerrahi prosedür kolay oluşur. Cerrahi uygulamalar kapsamlı cerrahi ve birçok yaklaşımları içerebileceğinden, operatif işlemden önce hastanın post-operatif dönemdeki bakım şartları önemlidir. Hastanın travma sonrası yaşamsal fonksiyonlarının yerine getirilmesi, müdahale zamnını geçiktirebilir. Fakat, yaralanmayı takip eden 7 ila 10 günlük gecikmeler, erken kallus oluşumu nedeniyle ortopedik cerrahi işlemini zorlaştırır veya imkansız hale getirebilir. Temel olarak, pelvisdeki ağırlık taşıyan eksen yeniden yapılandırıldığı sürece özellikle sakroiliak ayrılma, os ilium ve os asetabulum'a müdahale edilmesi diğer kırıklara cerrahi müdahale etmeden sonuç alınacaktır. Pelvis kırığı stabil olmadığından dolayı üzerine fazla ağırlık binmesi hemipelvis'in daha fazla mediale doğru disloke olmasına bu da ağrının devamına pelvik kanalın daha çok bozulmasına sebep olabilir. Böylece coxofemoral eklemin kötü hizalanması ile ilium'un kötü kaynamasına yol açar. Genellikle konservatif sağaltım os ischi ve os pubis kırıkları için uygundur (Miller, 2002; Grierson, 2019).

• **Kaynaklar**

• Bohmer E. Beckenfrakturen und –luxationen bei der Katze in den Jahren 1975 – 1982. München, Vet Med Diss, Chirurgische Tierklinik der LMU München 1985.
• Bookbinder PE, Flanders JA: Characteristics of pelvic fracture in the cat. A 10-year retrospective study. Vet Comp Orthop Traumatol 5:122–127, 1992
• Breshears LA, Fitch RB, Wallace LJ, et al: The radiographic evaluation of repaired canine ilial fractures. Vet Comp Orthop Traumatol 17:64–72, 2004
• DeCamp CE: Principles of pelvic fracture management. Semin Vet Med Surg 7:63–70, 1992
• Denny HR: Pelvic fractures in the dog: a review of 123 cases. J Small Anim Pract 19:151–166, 1978
• Dyce KM, Sack WO, Wensing CJC: Textbook of Veterinary Anatomy (ed 2). Saunders, Philadelphia, PA, 1996, pp 435–437
• Grierson, J: Dealing with pelvic fractures in cats. In practice Companion Animal Practice 41, 106-114. 2019.
• Hamilton MH, Evans DA, Langley-Hobbs SJ: Feline ilial fractures: assessment of screw loosening and pelvic canal narrowing after lateral plating. Vet Surg 38: 326–333, 2009
• Jacobsen A, Schrader SC: Peripheral nerve injury associated with fracture or fracture-dislocation of the pelvis in dogs and cats: 34 cases (1978–1982). J Am Vet Med Assoc 190:569–572, 1987
• Lanz OI: Lumbosacral and pelvic injuries. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 32:949–962, 2002
• Matthiesen DT, Scavelli TD, Whitney WO: Subtotal colectomy for the treatment of obstipation secondary to pelvic fracture malunion in cats. Vet Surg 20:113–117, 1991
• Meeson, RL, Geddes, AT: Management and longterm outcome of pelvic fractures: a retrospective study of 43 cats. Journal of Feline Medicine and Surgery 19, 36-41, 2017.

• Miller, A: Decision making in the management of pelvic fractures in small animals. In practice Companion Animal Practice 24, 54-61, 2002.
• Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE: Fractures of the pelvis, in Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (ed 4). St. Louis, MO, Saunders, 2006, pp 433–460
• Rosin E: Megacolon in cats. The role of colectomy. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 23:587–594, 1993.
• Schrader SC: Pelvic osteotomy as a treatment for obstipation in cats with acquired stenosis of the pelvic canal: six cases (1978–1989). J Am Vet Med Assoc 200:208–213, 1992
• Tatton, B, Jeffery, N., Holmes, M.: Predicting recovery of urination control in cats after sacrocaudal injury: a prospective study. Journal of Small Animal Practice 50, 593-596. 2009.
• Tomlinson JL: Fractures of the pelvis, in Slatter D (ed): Textbook of Small Animal Surgery (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, 2003, pp 1989–2001
• Vangundy TE, Hulse DA, Nelson JK, et al: Mechanical evaluation of two canine iliac fracture fıxation systems. Vet Surg 17:321–327, 1988.

Mustafa ARICAN
Prof.Dr.
Selcuk University,Faculty of Veterinary Science, Department of Surgery,
Konya

What are the Evaluation Criteria of Pelvic Fractures? Cage Letter Box ? Surgery?

Pelvic fractures in dogs and cats are among the most common orthopedic problems that cause serious injuries. Veterinarians often have to face such fractures. In the old years, 6-week cage rest was recommended to avoid surgical intervention for pelvic fractures. However, considering the evaluation criteria of pelvic fractures in recent years, a more comfortable life has been observed in a short time with undisputed surgical interventions (Grierson, 2019).

When all fractures in cats are evaluated, pelvic fractures are between 20-32% (Lanz 2002). In dogs, this rate covers 20-30% of all fracture cases. Body of Ilium fractures constitute 18-46% of pelvic fractures (Breshears et al. 2004). In a study conducted on 103 cats with pelvic fractures, it was recorded that 90% of the fractures occurred in the ventral part of the pelvic bone, and 60% of these cases had sacro-iliac joint luxation and 48.5% ilium body bone fracture (Bookbinder and Flanders, 1992, Lanz 2002). Ilium fracture is generally seen as oblique fractures. In addition, acetabulum, ischium and pubic bone fractures can also be seen together (Lanz 2002). The most important criteria for evaluation of pelvic fractures are the dislocation of the fragments into the pelvic canal and narrowing of the canal. Constipation formation and megacolon may result of pelvic canal narrowing. As a result, total colectomy with pelvic osteotomy may be required for treatment planning (Matthiesen et al., 1991; Schrader, 1992; Rosin, 1993). Peripheral nerve injuries have been reported in 11% of ilium bone fractures in dogs and cats (Jacobsen and Schrader, 1987; Tomlinson, 2003). Especially cranio-medial displacement of fracture fragments has been reported to cause n.ischiaticus defiency (De Camp, 1992). Surgical procedures reduce pain and fracture due to the rapid recovery of the irregular anatomical structure (Denny, 1978). Experience in dog pelvic fractures treatment, approach to cases and stabilization techniques has also been utilized (Lanz 2002). Fixation methods for ilium body fractures include Kirschner wires, bone screws, interfragmenter cerclage application, plate, or a combination of these techniques (Vangundy et al. 1988). In dogs, the plate may be placed laterally in ilium body fractures (Vangundy et al. 1988). However, some complications arising from the placement of the plate in the lateral region should not be forgotten. Among these, loosening of the screws and narrowing of the pelvic canal are the main problems (Breshears et al. 2004; Hamilton et al. 2009). Application of the plate to the ventral region and lag screw methods are less preferred (Vangundy et al. 1988; Dyce et al. 1996).

Evaluation of Cases

In 60% of cats with pelvic fractures, patients cannot use their feet initially (Bohmer 1985). Neurological damage can be seen in 70% of fractures in ilium body. Neurological problems can also be seen in 30% of cases with sacroiliac detachment (Bookbinder and Flanders 1992). Especially, n.pudendalis, n.coccgeasus, n.sacrococcygeal could be effected.

The examination should start with the evaluation of neurological problems. These evaluations included n.isciaticus, n.pudentalis and n. coccgealis nerves come first. In a study, n.isciaticus was injured in 13% of cats with pelvic fractures (Meeson and Geddes 2017). During the clinical examination of cats, especially forward advancement tests are negative. Pain test, patellar reflex test, perianal tests should be evaluated.

If there is a neurological problem in the cat, urine and fecal incontinence can occur. If the presence of the anal reflex urinary function and urine output will provide recycling. A positive pain test on the tail is repeated within 48 hours of urine output (Tatton et al. 2009). Negative neurological tests performed on the tail are considered to be poor in terms of prognosis. However, 60% of these cases also reported improvement (Tatton et al. 2009). Negative perianal test is poor in terms of prognosis. Sometimes, more damage to the spinal cord (n. hypogastricus and lumbar spinal segment), if any, is considered negative for prognosis.

In some cases, recovery of bladder function may take four to six weeks or more. Surgical applications may be necessary for the recovery of these functions. Cat owners should be informed about the possibility of irreversible nerve damage from surgical intervention. It should be noted that in some cases, urinary incontinence may remain after the post-operative period.

Vascular injuries during the examination should not be ignored. It is especially important to feel the femur and distal pulses to ensure that there is sufficient blood flow to the extremities. The evaluation of the dislocation for the fracture fragment is understood by performing gentle rectal examinations. It should be noted that the blood on the glove may indicate intestinal perforation. This is not a common finding in all cases.

Possible Injuries In Pelvic Trauma and Organs to be Evaluated;
•Thorax and chest trauma (pulmonary contusions, pneumothorax, hemothorax, rib fracture, diaphragmatic hernia, myocardial injury)
•Trauma to the abdominal organs (liver, spleen, intestines) urinary system (bladder rupture, ureteral avulsion, urethral laceration, kidney injury)
•Peritoneal rupture
•Spinal cord fractures or dislocations
•Peripheral nerve injury (bladder, rectum)
•Additional skeletal system injuries

Necrosis on the skin becomes apparent within 4-5 days.
Addition to clinical examination for cat with pelvic trauma.

•Hemogram and blood gases analysis,
•Biochemical analysis,
•Thorax and abdominal radiographic evaluations.

In addition, urinary contrast studies include electrocardiography, ultrasound, or pleural / peritoneal sampling. The cat must be clinically healty enough before performing further diagnostic procedures (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Radiological Examination
Diagnosis should be done in the correct position by the radiological examinations. Most of these animals are painful. Therefore sedation or general anesthesia is required to obtain accurate radiography. Imaging should be performed with at least two positions. The pelvis should be evaluated in the lateral and ventro-dorsal (VD) position. If it is needed, the number of positions should be increased. For better visualization of the acetabulum and pelvic fractures, ventro-dorsal radiography should be performed twice with cranial and caudal inclination of 20 degrees. Make sure to add a left / right marker to all radiographs and double-check that it is on the right side. With the widespread use of digital radiography, a mm scale marker is also recommended for easy scaling of images. Especially if the images are sent to the surgeon who will perform the operation, this is absolutely necessary. If possible, advanced imaging, such as a 3D reconstructed CT scan followed by radiological examinations, may be of great value in the assessment of fragmented and complicated fractures (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Classification of Pelvic Fractures
Pelvic fractures in cats occur in different regions. These are;
•Sacroiliac fracture and luxation
•Ala ossis ilii fracture - fracture in the non-weight bearing part,
•Corpus os ilium fracture (body of ilium)- Fracture between sacroiliac joint and acetabulum,
•Acetabulum fracture
•Os ischi fracture
•Pelvic floor (symphysis pelvis) fracture

Surgical Decision Criteria
Pelvis fractures in cats were often recommended to be treated conservatively in previous years (Lanz 2002). However, the number of surgical treatments has increased in recent years. Cats have benefited from surgical experience in dogs. When deciding the operation, attention is paid to whether the fractures affect the weight bearing axis, the presence of neurological damage, the degree of constriction and pain level that may lead to constipation and obstipation in the pelvis. If os ischii, os ilium and os pubis fractures concurrently, a complete physical examination should be performed since the bladder and urethral rupture, hernia and peripheral nerve injuries are common.

Cage Rest
•Fractures that do not affect the weight-bearing axis (pelvic floor, Ala ossis ilii and os ischii fracture),
•Fracture fragments are minimally displaced, intact and pain-free.
•In cases of fractures that do not affect a vital organ or body function.

Cage rests of six weeks are sufficient for the cases no operative procedure performed. In the meantime, administration of NSAIDs for 10-14 days will make the case more comfortable. In addition, oral Buprenorphine may be added if analgesia is required. It is important to limit the activity of the animal, but still allow for the freedom to urination and defecation regularly. Restrictions should be made according to the patient's condition when performing cage rest. In this respect, control from outside the cage is required. Typically, it is convenient to monitor activity for periods of 10 minutes two to three times a day. If the animal is not mobile, care should be taken to the beds to prevent the formation of decubital ulcers. Intestinal movements should be monitored and laxatives should be given if necessary. To reduce odor and increase patient comfort, a warm water sponge can be used for cleaning. In addition, in some cases, the decision for operation will be influenced by the owner's financial situation and the availability of the equipment or the veterinary expertise.

Surgical Decision Making

In the treatment of some pelvic fractures, cage treatment may give positive results. However, it has been accepted that fracture healing with surgical methods is faster, more comfortable and more predictable. Animal owners should be told that most fractures are sufficiently healed by conservative treatment, but the operation prevents mal-union and shortens the duration of rehabilitation. Before attempting a surgical approach, cat anatomy and advanced surgical technique experience are important.

Surgical Treatment is Used for

•Any fracture along the weight bearing axis,
•Sacroiliac fracture and luxation
•Os ilium fractures
•Acetabular fracture, fractures resulting in a narrowing of the normal pelvic canal diameter.
•When the degree of constipation with pelvic fractures in cats is investigated; no relationship with constipation.
•Severe pain, nerve injuries, widely displaced pelvic floor fractures \ unstable \ simultaneous abdominal wall avulsion,
•Long bone fractures may also occur in the posterior extremities.

Surgical procedure is easy. If fixation is performed within the first four days of injury. Since surgical applications may involve extensive surgery and many approaches, the patient's post-operative care conditions prior to the operative procedure are important. Fulfilling the vital functions of the patient after trauma may delay the time of intervention. However, delays of 7 to 10 days following the injury may make orthopedic surgery difficult or impossible due to early callus formation. Basically, as long as the weight-bearing axis in the pelvic bone is reconstructed, especially sacroiliac separation, interventions to the os ilium and os acetabulum will result without surgical intervention to other fractures. Because the pelvic fracture is unstable, over-weighting may dislocate the hemipelvis more medially, which may cause further pain and further deterioration of the pelvic canal. This leads to poor alignment of the coxofemoral joint and poor union of the ilium. Generally, conservative treatment is suitable for os ischi and os pubis fractures (Miller, 2002; Grierson, 2019).

References

•Bohmer E. Beckenfrakturen und –luxationen bei der Katze in den Jahren 1975 – 1982. München, Vet Med Diss, Chirurgische Tierklinik der LMU München 1985.
•Bookbinder PE, Flanders JA: Characteristics of pelvic fracture in the cat. A 10-year retrospective study. Vet Comp Orthop Traumatol 5:122–127, 1992
•Breshears LA, Fitch RB, Wallace LJ, et al: The radiographic evaluation of repaired canine ilial fractures. Vet Comp Orthop Traumatol 17:64–72, 2004
•DeCamp CE: Principles of pelvic fracture management. Semin Vet Med Surg 7:63–70, 1992
•Denny HR: Pelvic fractures in the dog: a review of 123 cases. J Small Anim Pract 19:151–166, 1978
•Dyce KM, Sack WO, Wensing CJC: Textbook of Veterinary Anatomy (ed 2). Saunders, Philadelphia, PA, 1996, pp 435–437
•Grierson, J: Dealing with pelvic fractures in cats. In practice Companion Animal Practice 41, 106-114. 2019.
•Hamilton MH, Evans DA, Langley-Hobbs SJ: Feline ilial fractures: assessment of screw loosening and pelvic canal narrowing after lateral plating. Vet Surg 38: 326–333, 2009
•Jacobsen A, Schrader SC: Peripheral nerve injury associated with fracture or fracture-dislocation of the pelvis in dogs and cats: 34 cases (1978–1982). J Am Vet Med Assoc 190:569–572, 1987
•Lanz OI: Lumbosacral and pelvic injuries. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 32:949–962, 2002
•Matthiesen DT, Scavelli TD, Whitney WO: Subtotal colectomy for the treatment of obstipation secondary to pelvic fracture malunion in cats. Vet Surg 20:113–117, 1991

•Meeson, RL, Geddes, AT: Management and longterm outcome of pelvic fractures: a retrospective study of 43 cats. Journal of Feline Medicine and Surgery 19, 36-41, 2017.
•Miller, A: Decision making in the management of pelvic fractures in small animals. In practice Companion Animal Practice 24, 54-61, 2002.
•Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE: Fractures of the pelvis, in Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (ed 4). St. Louis, MO, Saunders, 2006, pp 433–460
•Rosin E: Megacolon in cats. The role of colectomy. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 23:587–594, 1993.
•Schrader SC: Pelvic osteotomy as a treatment for obstipation in cats with acquired stenosis of the pelvic canal: six cases (1978–1989). J Am Vet Med Assoc 200:208–213, 1992
•Tatton, B, Jeffery, N., Holmes, M.: Predicting recovery of urination control in cats after sacrocaudal injury: a prospective study. Journal of Small Animal Practice 50, 593-596. 2009.
•Tomlinson JL: Fractures of the pelvis, in Slatter D (ed): Textbook of Small Animal Surgery (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, 2003, pp 1989–2001
•Vangundy TE, Hulse DA, Nelson JK, et al: Mechanical evaluation of two canine iliac fracture fixation systems. Vet Surg 17:321–327, 1988.

Mustafa ARICAN
Prof. Dr.
Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı
Konya

Pelvis Kırıklarına Cerrahi Yaklaşım

Sakroiliak Çıkık ve Kırıklar
Sakroiliak kırık/çıkığı olan hastalarda amaç ağırlık taşıyan bölgenin stabil hale getirilmesidir. Genel olarak, sakroiliak eklemi çok hareketliyse veya yüzde 50'den daha fazla anormal oynaklık olduğuna karar verilirse, operasyon önerilir. Özellikle, tek taraflı yaralanmalar sakroiliak eklemini hareketini kısıtlıyacak vida veya pim yerleştirilebilir. Bilateral sakroiliak lukzasyon için, tüm pelvisi geçen bir trans-sakral vida kullanmak doğru tercihtir (Pratesi ve ark. 2018). Vidanın tam konumu ve açısı iyi belirlenmelidir (Burger ve ark. 2004). Vidanın sinir penetrasyonunu engellemek için dorsale doğru yerleştirmelidir. Ya da ventrale konulmalıdır. Intervertebral diski korumak için vida caudale doğru yönlendirilir. Bu amaçla artiküler kıkırdağın merkezinin 2mm cranial ve 2 mm proksimaline bir yiv deliği açılmalıdır. Yiv deliği sacrum'a doğrudan delinmeli ve arkasından ala ossis ilium'a doğru geçmelidir. Tek taraflı sakroiliak yaralanmaları için amaç, vidanın % 60'ı sakruma konulmalıdır. Bazı durumlarda, bir trans-iliak pim yerleştirilerek ek stabilite elde edilebilir. Bu uygulama L7 nin processus spinasus'un dorsalinden geçirilen kischner teli ile yapılabilir.

Ala Ossis İlli'ye ve Sacrum'un Dorsal Yüzüne Yaklaşım
Sacroiliak lukzasyonların ve sakral kırıkların, Ala ossis ilii kırıklarında, seçilen bir yöntemdir. Dorsal yaklaşımla L7 ve sacrum ve çıkıklarının dorsal ve orta hatta açığa çıkarılması sağlanır. Deri ensizyonu, spina iliaca dorsalis cranialis üzerinde cranial olarak başlar ve kalça eklemi yakınına kadar orta hatta paralel bir şekilde caudal olarak devam eder. Spina iliaca dorsalis caudalis ötesinde sonlanacak şekilde, m.gluteus medius'un periosteal origosuna spina iliaca dorsalis cranialis'in yakınında ilium'un lateral kenarı üzerinde ensizyon yapılır. Eğer sacrum'un da açılması gerekiyorsa, ilium'un medial ucunda m. sacrospinalis'in periosteal origosuna ikinci bir ensizyon yapılır. M.gluteus medius subperiosteal olarak eleve edilir. Elevasyon caudal yönde spina iliaca dorsalis caudalis'e doğru devam eder. Sacrum'un dorsal foraminalarından çıkan n.dorsalis köklerine zarar vermekten kaçınmak için, cristae sacralis intermedia'lara lateral olan alanla sınırlı tutulur (Piermattei ve ark. 2006).

Os İllium'a Lateral Ensizyonla Yaklaşım
Ala ve corpus ossis ilii kırıklarında, üçlü (triple) pelvik osteotomi girişiminde corpus ossis ilii'nin osteotomisinde tercih edilir. Operasyon sırasında gluteal kasların retrakte edilmesi sırasında n.ischiadicus'a özellikle dikkat edilmelidir. Bu sinir corpus ossis ilii'nin dorso-medial tarafına yakın bir şekilde uzanır. Hayvan lateral pozisyonda yatırılır. Deri ensizyonu crista iliaca'nın merkezinden başlar, trochanter major'un tam caudal ve distalinde sona erer. Deri ile aynı hat üzerindeki derin gluteal fascia'nın ensizyonu m. tensor fascia latae ve m.gluteus medius arasındaki intermuskuler septumun ensize edilmesine olanak sağlar. M.biceps femoris'in cranial sınırı boyunca T şeklinde bir form oluşturacak şekilde fascia da ensize edilir. M.gluteus medius'un retraksiyonu, m.gluteus profundus ve corpus ossis ilii'nin bir kısmını açığa çıkarır. Gluteal kasların subperiosteal olarak kaldırılması crista iliaca, ala ossis ilii ve corpus ossis ilii'yi ortaya çıkarır. Eğer acetabulumun cranialinde corpus ossis ilii'nin maksimum ortaya çıkarılması, m.tensor fascia latae'yı destekleyen a.ve v.ile n.glutealis cranialis'in kolları feda edilebilir (Piermatteii ve ark. 2006).

Corpus İlium Kırıkları
Os ilium kırıkları basit, oblik veya parçalı olabilir. Pelvis bir kutu gibi değerlendirildiği için bunlarda nadiren ayrılma meydana gelir ve bu nedenle daima diğer kırılma hatlarını aramak önemlidir. En yaygın ve güvenilir fıkzasyon tekniği, plaka ve vidalardır. Kedide pelvisin antomisinden dolayı plakaya şekil verme, nispeten kolaydır. Kedilerde, pelvis kırıklarına dorsalden yaklaşılabilir ancak doğru delme ve vida açılışı bu teknikte başarı için kritik noktadır (Langley-Hobbs ve diğerleri 2009). Ala ossis ilium'a kemik plakları uygulamada önce plakanın cranial kısmı ala ossis ilium'a klample sabitlenir. Vidalar takılmadan önce kırığın redüksiyonu yapılır. Plakanın lateralinin kavisi ilium'un konturunu geri kazandırır. Eğer oblik bir kırık oluştu ise vidalar kırık çizgisine ventrodorsal yönde yerleştirilir. Her iki uygulamada ise Os İllium'a lateral ensizyon ile yaklaşılır.

Asetabular Kırıklar

Asetabular kırrıklar köpeklerdeki pelvis kırıklarının %12'si kedilerdeki pelvis kırıklarının %7'si olarak bildirilmiştir. Ayrıca pelvis kırıklarının %24'ü bilateral corpus ossis ilii, bilateral asetabular kırıklar veya kontralateral corpus ossis ilii kırığına eşlik eden asetabular kırıkları kapsamaktadır (Messmer ve Montavon, 2004). Asetabular kırıklar eklemi etkilediğinden dolayı doğru pozisyonda sabitlenmesi, önemlidir. Eskiden asetabulum'un caudal üçte birindeki kırıklarda fıkzasyona ihtiyaç olmadığı düşünülürdü, ancak, tüm asetabulumun yük taşıdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (sadece kranial üçte ikisinin değil) (Beck ve ark. 2005). Osteoartritisin gelişmemesi için asetabulum'un anatomik rekonstrüksiyonu gereklidir. Asetabular kırıkların cerrahi tedavisi zordur ve iyi düzeyde cerrahi deneyim ve ekipmana ihtiyaç vardır. İnternal fıkzasyon çeşitli tekniklerle sağlanabilir, ancak kemik plakaları ve vidalar genellikle iyi sonuçlar alınır. Uygulamada kullanılacak birçok plaka mevcuttur, ancak rekonstrüksiyon plakaları ve asetabular plakalar, kolay şekillendirme için idealdir. Kilitleme plaklarıda hekimin tercihine göre kullanılabilir. Vida, lag vidası veya gerdirme bandı şeklinde kullanılabilir. Ayrıca, az mikatrda polymethyl methacrylate vida üzerine kullanılarak, fıkzasyonun sabitlenmesine yardımcı olur. Operasyon alanına daha rahat ulaşım için Trochanter major'un osteotomisi yapılmalıdır. Ayrıca, bazı parçalanmış asetabular kırıklarda rekonstrüksiyon mümkün olmayabilir ve bu olgularda caput femoris ve boyun eksizyonu göz önünde bulundurulur. Tüm eklem kırıklarında olduğu gibi eklemde osteoartrit gelişimi olabilir. Artritin oluşma derecesi, fıkzasyonun ne kadar doğru yapıldığını gösterir. Eğer kombine acetabular ve corpus ossis ilii kırıklarında DCP ve asetabular plakalar veya rekonstrüksiyon plakası kullanılabilir (Fossum, 2017).

Asetabuluma Cranio-lateral Ensizyon ile Yaklaşım

Kalça ekleminin daha geniş görülmesini için Trochanter major'un osteotomisi veya gluteal tenotomi ile dorsal yaklaşım acetabulum'un dorsaline yaklaşmayı sağlar. Bunun için trochanter majör düzeyinde merkezlenen ve corpus femoris'in cranial sınırı üstünde uzanan bir deri ensizyonu yapılır. Bu ensizyon femurun yarısının üçte birine kadar distal yönde uzatılır, proksimalde de dorsal orta hatta yakın sona erecek şekilde cranial olarak biraz kavislendirilir. M.biceps femoris'in cranial sınırı boyunca fascia latae'nın superficial yaprağına doğru bir ensizyon yapılır. M.biceps femoris, m.tensor fascia latae'nın derin yaprağında ensizyonu mümkün kılmak ve böylece inzersiyosunu serbestleştirmek için caudale retrakte edilir. Ensizyon, m.gluteus superficialis'in cranial sınırı ile m. tensor fascia latae arasındaki intermüsküler septumdan geçerek proksimal yönde devam eder. Fascia latae ve yapışık tensor fascia late cranial yönde, m.biceps femoris ise caudal yönde retrakte edilir. Eklem kapsülüne küt diseksiyon yapılır. Ensizyon collum femoris ve trochanter minör üzerinde bulunan m. vastus lateralis'in origosundan geçerek collum femoris boyunca laterale doğru yapılır. Caput femoris'in görünmesi için caput femoris'in ventraline ve caudaline Hohmann retraktörü yerleştirilir. N. İschiadicus, kalça ekleminin dorsalinde m. gluteus superficialis altındaki for. İschiadicum majus'dan çıkar. Bu sinirin zarar görme riskini azaltmak gerekir (Piermattei ve ark. 2006).

Asetabulum'un Caudal Yüzüne ve Corpus Ossis Ischi'ye Yaklaşım

Corpus ossis ischii cranial ve acetabulum'un caudal bölgesi kırıkların açık redüksiyonu, craniodorsal coxofemoral lukzasyonu işlemlerinde caput ve collum femoris rezeksiyonu tercih edilir. Trochanter major'un caudal yüzeyini merkez alacak şekilde, dorsal orta hattın yakınından başlayan, trochanter major'un caudalinde devam eden ve femur'un proksimal ¼'ünden proksimal 1/3'üne kadar uzayan kavisli bir ensizyon yapılır. M. gluteus superficialis'in tendinöz inzersiyosu, trochanter tertius üzerinde yapıştığı yere yakın olacak şekilde enine kesilir ve ensizyon fascia latae'nın derin yaprağına doğru devam ettirilir. Femur internal yönde rotasyonu yapılır. M. obturatorius internus ve m.gemelli'nin birleşik inzersiyo tendosu, fossa trochanterica'daki bağlantısına yakın olarak kesilir. Eklem kapsülü ensize edilir (Piermattei ve ark. 2006).

Os Coxae'ya Yaklaşım

Hemipelvisin çoklu kırıklarının açık redüksiyonu ve internal fıkzasyonda tercih edilir. Bu yöntem 3 yaklaşımın unsurlarını birleştirir. Operasyon öncesi n. İschiadicus'un seyrine mutlaka dikkat edilmelidir. 1-İlium'a lateral ensizyonla yaklaşım, 2-Kalça ekleminin craniodorsal yüzlerine trochanter major'un osteotomisi ve 3- Corpus ossis ischii'ye yaklaşım. Hayvan lateral pozisyonda yatırılır. Deri ensizyonu crista iliaca'nın merkezine yakın başlanır. Ensizyon femur'un trochanter major'ünün distalinde yer alan bir noktaya kadar caudal yönde uzatılır ve tuberositas ischii'nin yakınında sonlandırılır. Subkutan dokular ve gluteal fascia deri ile aynı hattan ensize edilir. Daha önce bahsedildiği gibi gluteal fascia ensize edilir. M.glutealis superficialis yakınından tenotomize edilir ve trochanter majör yukarıda açıklandığı gibi osteotomize edilir. M.glutealis medialis ve profundus, corpus ossis illi ve ala ossis illi'den eleve edilir ve trochanter majör ile beraber dorsomedial yönde kaldırılır. Bu uygulama corpus ossis illi ve acetabulumcranial bölgeleri için için yeterli bir çalışma alanı sağlar. Asetabulumun caudal bölümü ve os ischii bölgelerini açığa çıkartmak için m.obturatorius internus ve m.gemelli'nin birleşik inzersiyosu fossa trochanterica'daki bağlantısına yakın olarak kesilir (Piermattei ve ark. 2006).

Ameliyat Sonrası Tedavi ve Prognoz

Kedi ve köpeğin rahat etmesini sağlamak için analjezi çok önemlidir. Erken ağırlık taşıma / fonksiyona geri dönüş için yeterli rahatlığı sağlamak ve operasyon sonrası fizyoterapi sağlanmasına yardımcı olmak daha önemlidir. İyi analjezi sağlanması, kedinin genel tavrının yanı sıra yiyecek ve su alımını da kolaylaştırır. Tüm kırık vakalarında olduğu gibi, operasyon sonrası sıkı bir dinlenme süresi gerekir. Tipik olarak, altı hafta boyunca kafesde dinlenmesi tavsiye edilir; bu noktada iyileşmeyi değerlendirmek ve daha fazla yönetime karar vermek için takip radyografileri çekilir. Post-operatif fizyoterapi kas, yürüyüşü ve fonksiyonu geliştirmek için her durumda şiddetle tavsiye edilir. Post-operatif erken dönemde idrar ve dışkı çıkışında yavaşlama olacağı için bu dönem içinde idrara çıkma ve dışkılamayı dikkatle izlemek önerilir. Pelvis kanalınında belirgin bir daralma olduğu durumlarda bu özellikle geçerli olabilir (yani, <% 40). Uzun vadede bu olgular, konstipasyon ve megakolon olmasını sağlar. Bu durum subtotal kolektomi yapılmasına sebep olabilir. Görüntüleme sırasında pelvis kanalının çapına dikkat edilerek bu sorundan kaçınılabilir (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Muhtemel Komplikasyonlar ve Problemler

Pelvis travması olan kedilerin retrospektif bir çalışmasında, geçici siyatik nöropraksi en sık görülen sorun olan % 22'lik bir komplikasyon oranı olarak bildirilmiştir (Meeson ve Geddes 2017). Bu çalışmada, implant komplikasyonları % 6, enfeksiyon oranı ise % 3 olarak bildirilmiştir. Pelvis travması sonucunda kedilerde dışkılama sırasında sık sık acı verici ve zor defakasyon görülür. Lavman yapılarak dışkılama kolaylaştırılır. Multipl travma geçiren kedilerde beslenme gözardı edilmemelidir. Travma sonrası kedilerde anoreksi görülmesi beklenen bir süreçtir. Bunun dikkate alınarak beslenme yöntemi stratejisi belirlenmelidir. Büyük travma sonrasında, kedilerin anoreksik olması alışılmadık bir durum değildir ve bu nedenle erken yönetim stratejilerine dikkat edilmelidir. Bu amaçla oluşabilecek komplikasyonlardan kaçınmak için beslenme tüpleri yerleştirilmelidir. Özefagostomi tüplerini, kolayca çıkarılabilecekleri şekilde beslemek için yerleştirmeyi tercih edilmelidir. Pelvisin dorsal yüzündeki deri bölgesindeki değişim deri avülsiyonu ve bölge damarlarındaki yaralanma sonucuna bağlanır. Genel olarak, kedilerde pelvis kırıklar için uzun süreli prognoz, fonksiyonuna iyi bir dönüş ile mükemmel olur. Nörolojik problemlere bağlı fonksiyonun geri dönüşü için prognoz değişken olabilir ve preoperatif hasarın derecesine bağlıdır. Özellikle kedi sahiplerine, spinal yaralanmalarında, tam iyileşmenin olmama durumu bilgilendirilmelidir (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Kaynaklar

•Beck, A. L., Pead, M. J. & Draper, E. J. Regional load bearing of the feline acetabulum. Journal of Biomechanics 38, 427-432, 2005.
•Burger, M., Forterre, F. & Brunnberg, L. Surgical anatomy of the feline sacroiliac joint for lag screw fixation of sacroiliac fracture-luxation. Veterinary Comparative Orthopaedics and Traumatology 17, 146-151, 2004.
•Fossum, WT : Küçük Hayvan Cerrahisi 4.baskı. Medipres, Malatya. 2017.
•Grierson, J: Dealing with pelvic fractures in cats. In practice Companion Animal Practice 41, 106-114. 2019.
•Langley-Hobbs, S. J., Meeson, R. L., Hamılton, M. H., Radke, H. & Lee, K :Feline ilial fractures: a prospective study of dorsal plating and comparison with lateral plating. Veterinary Surgery 38, 334-342, 2009.
•Meeson, R. L, Geddes, A. T. Management and longterm outcome of pelvic fractures: a retrospective study of 43 cats. Journal of Feline Medicine and Surgery 19, 36-41,2017.
•Miller, A: Decision making in the management of pelvic fractures in small animals. In practice Companion Animal Practice 24, 54-61, 2002.
•Pelvic fractures in the dog and cat: A classification system and review of 556 cases. Veterinary and Comparative
•Orthopaedics and Traumatology 17(4):167-183, 2004.
•Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE: Fractures of the pelvis, in Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (ed 4). St. Louis, MO, Saunders, 2006, pp 433–460
•Pratesi, A., Grierson, J. M., Moores, A. P. Single trans-sacral screw and nut stabilisation of bilateral sacro-iliac luxation in 20 cats. Veterinary Comparative and Orthopaedic Traumatology 31, 44-52, 2018.

Mustafa ARICAN
Prof.Dr.
Selcuk University,Faculty of Veterinary Science, Department of Surgery,
Konya

Surgical Approaches to Pelvis Fractures

Sacroiliac Dislocation and Fractures
In patients with sacroiliac fracture / dislocation, the aim is to stabilize the weight bearing region. Generally, operation is recommended if the sacroiliac joint is highly mobile or is judged to have abnormal volatility of more than 50 percent. In particular, one-sided injuries can be placed with screws or pins that restrict the movement of the sacroiliac joint. For bilateral sacroiliac luxation, a trans-sacral screw that crosses the entire pelvis is the right choice (Pratesi et al. 2018). The exact position and angle of the screw should be well defined (Burger et al. 2004). The screw should be placed towards the dorsal to prevent nerve penetration. Or should be placed in the ventral. The screw is directed towards the caudally to protect the intervertebral disc. For this purpose, a groove hole should be drilled 2mm cranial and 2mm proximal to the center of the articular cartilage. The slot should be drilled directly into the sacrum and then passed into the ala ossis ilium. For unilateral sacroiliac injuries, 60% of the screw should be placed in the sacrum. In some cases, additional stability can be achieved by inserting a trans-iliac pin. This can be done with the Kischner wire passed through the dorsal of the processus spinasus of L7.

Approach to the Wing of ilium and Dorsal Aspect of Sacrum
It is a method of choice for sacroiliac lucations and sacral fractures in wing of ilium fractures. The dorsal approach allows the removal of L7 and sacrum and dislocations in the dorsal and midline. The skin incision begins cranially on the dorsally cranial of the spina iliac and continues caudally parallel to the midline up to the hip joint. The periosteal origo of the m.gluteus medius is incised on the lateral edge of the ilium near the spina iliaca dorsal cranialis, with the spina iliaca ending beyond the dorsalis caudalis. If the sacrum also needs to be opened, the medial end of the ilium is second incision is made into the periosteal origo of sacrospinalis. M.gluteus medius is elevated subperiosteally. The elevation continues in the caudal direction towards the spina iliaca dorsalis caudalis. In order to avoid damaging n.dorsalis roots originating from the dorsal foramina of the sacrum, cristae sacralis is confined to the area lateral to the intermedia (Piermattei et al. 2006).

Approach to the Illium through a lateral Incision
It is preferred for osteotomy of body of ilium and wing of ilium fractures and corpus ossis, triple pelvic osteotomy. Particular attention should be paid to n.ischiadicus during retraction of the gluteal muscles during the operation. This nerve extends close to the dorso-medial side of the body of ilium. The animal is laid in the lateral position. The skin incision starts at the center of the crest of ilium and ends at the caudal and distal part of the trochanter major. Incision of the deep gluteal fascia on the same line as the skin. It allows the incision of the intermuscular septum between the tensor fascia latae and the m.gluteus medius. The fascia is also incised to form a t-shaped form along the cranial border of the M.biceps femoris. Retraction of the M.gluteus medius exposes a portion of the m.gluteus profundus and body of ilium. Subperiosteal removal of the gluteal muscles reveals crest of ilium, wing of ilium and body of ilium. If the maximum exposure of the body of ilium in the cranial part of cranium of the acetabulum can be needed. Arteria and vena with n.glutealis cranialis supporting m.tensor fascia latae should be exposed (Piermatteii et al. 2006).

Fractures of Body of Ilium
Body of ilium fractures can be simple, oblique or fragmented. Since the pelvis is treated as a box, separation occurs rarely and therefore it is always important to look for other fracture lines. The most common and reliable fixation technique is plates and screws. Due to the anatomy of the pelvis in the cat, the plate is relatively easy to shape. In cats, pelvic fractures can be approached dorsally, but accurate drilling and screw opening are critical to success in this technique (Langley-Hobbs et al. 2009). Before the application of bone plates to the wings of the ilium, the cranial portion of the plate is fixed with wings of the ilium. The fracture shoulde be reduced before the screws are installed. The curvature of the lateral of the plate restores the contour of the ilium. If an oblique fracture occurs, the screws are placed in the ventrodorsal direction to the fracture line. Body of ilium is approached by lateral incision in both applications.

Acetabular Fractures

Acetabular fractures were reported as 12% of pelvis fractures in dogs and 7% of cats pelvis fractures. In addition, 24% of pelvic fractures include bilateral body of ilium, bilateral acetabular fractures or contralateral body of ilium fractures (Messmer and Montavon, 2004). Fixation in the correct position is important, because acetabular fractures affect the joint. Previously, fixation was not needed for fractures in one caudal third of the acetabulum, but it has been shown in studies that carry the entire acetabulum (not only two-thirds of the cranial) (Beck et al. 2005). Anatomical reconstruction of the acetabulum is necessary to prevent the development of osteoarthritis. Surgical treatment of acetabular fractures is difficult and requires good surgical experience and equipment. Internal fixation can be achieved by a variety of techniques, but bone plates and screws are usually good. There are many plates to be used in practice, but reconstruction plates and acetabular special plates are ideal for easy forming. Locking plates can also be used according to the veterinarian's preference. It can be used in the form of screws, lag screws or tensioning tape. It also helps to fix the fixation by using a small amount of polymethyl methacrylate on the screw. The osteotomy of Trochanter major should be performed for easier access to the operation site. Reconstruction may not be possible in some fragmented acetabular fractures and caput femoris and neck excision are considered in these cases. As in all joint fractures, osteoarthritis may develop in the joint. The degree of arthritis occurrence indicates how accurately fixation is performed. If combined acetabular and body of ilium fractures, DCP and acetabular plates or reconstruction plates can be used (Fossum, 2017).

Cranio-Lateral Incision Approach to Acetabulum

Trochanter major or the gluteal tenotomy allows the dorsal approach to the dorsal aspect of the acetabulum to enlarge the hip joint. For this, a skin incision is made which is centered at the level of trochanter major and extends above the cranial border of the corpus femoris. This incision is extended distally up to one third of the half of the femur, and proximally slightly curved cranially to the dorsal midline. An incision is made along the cranial border of the M.biceps femoris to the superficial leaf of the fascia latae. The biceps femoris is retracted into the caudally to enable incision in the deep leaf of the m.tensor fascia latae, thereby releasing its interstitia. Incision, m.gluteus superficialis with the cranial border. It passes through the intermuscular septum between the tensor fascia latae and continues in the proximal direction. The fascia latae and the adherent tensor fascia are retracted in the late cranial direction and the biceps femoris in the caudal direction. Blunt dissection is performed on the joint capsule. Incision located on the collum femoris and trochanter minör. It is made laterally along the collum femoris through the origins of the vastus lateralis. The Hohmann retractor is placed in the ventral and caudal region of the caput femoris for visualization of the caput femoris. This should reduce the risk of nerve damage (Piermattei et al. 2006).

Approach to the Caudal of Acetabulum and body of Ischium

Open reduction of the fractures of the caudal region of the corpus ossis ischii cranial and acetabulum, and craniodorsal coxofemoral luxation resection of the caput and collum femoris are preferred. A curved incision is made in the caudal surface of the trochanter major, extending from the proximal 1/4 of the femur to the caudal surface of the trochanter major, starting near the dorsal midline. The tendinous insertion of the M. gluteus superficialis is dissect transversely, near to where it adheres on the trochanteric tertius and the incision is continued into the deep leaf of the fascia latae. The femur is rotated internally. The combined interstitial tendon of M. obturatorius internus and m.gemelli is cut close to its connection to the fossa trochanterica. The joint capsule is incised (Piermattei et al. 2006).

Approach to the Os Coxae

It is preferred for open reduction and internal fixation of multiple fractures of hemipelvis. This method combines the elements of 3 approaches. Before the operation n. Ischiadicus must be observed. 1-Approach to illium with lateral incision, 2-Osteotomy of trochanter major to craniodorsal sides of hip joint and 3-Approach to corpus ossis ischii. The animal is laid in the lateral position. The skin incision is started near the center of the iliac crest. The incision is extended caudally to a point distal to the trochanter major of the femur and terminated near the tuberositas ischii. Subcutaneous tissues and gluteal fascia are incised from the same line as the skin. As previously mentioned, the gluteal fascia is incised. It is tenotoctomy near M.glutealis superficialis and osteotomy trochanter major as described above. M.glutealis medialis and profundus are elevated from body of ilium and wings of ilium and removed in the dorsomedial direction with trochanter major. This is provides a sufficient working area for the body of ilium and acetabulum cranial regions. In order to expose the caudal part of the acetabulum and the os ischii regions, the combined with of m.obturatorius internus and m.gemelli is cut close to its connection to the fossa trochanterica (Piermattei et al. 2006).

Approach to the Ischium

Os ischi does not cause clinically significant problems in fractures. Most ischi fractures are not surgical. The

development of atrophy in such fractures results in a distinct structure of the fracture fragments. If a clinically significant problem appears to occur, the fragment may be reassembled with screws or pins and a tension band wire is used. It is used in osteotomy methods of ramus ossis ischii for triple pelvic osteotomy in os ischii fractures. Skin incision is made through the ligamentum sacrotuberale. This ligament is detected by palpation. Not in cats. The incision is extended from trochanter major to ischial tuberosity. For osteotomy of the ramus ossis ischii, an incision is made parallel to the midline, starting from the medial aspect of caudal ischial tuberosity and extending to the half-distance of the trochanter major level in the cranial. N. Ischiadicus to see m. intermuscular incision is made between the gluteus superficialis and the m.biceps femoris. N. ischiadicus is exposed. The caudal edge of the origin of m.obturatorius internalis, to reveal all ramus ossis ischii. obturatorius is elevated in cranial direction until it is seen (Piermattei et al. 2006).

Postoperative Treatment and Prognosis

Analgesia is very important to keep the cat and dog comfortable. It is more important to provide adequate comfort for early weight bearing / return to function and to help provide physiotherapy after surgery. Providing good analgesia facilitates the general attitude of the cat as well as food and water intake. As in all cases of fracture, a strict rest period is required after the operation. Typically, it is recommended to rest in the cage for six weeks; at this point follow-up radiographs are taken to assess recovery and to decide on further management. Post-operative physiotherapy is strongly recommended in any case to improve muscle, gait and function. Since urine and fecal output will slow down early in the post-operative period, it is recommended to monitor urination and defecation carefully during this period. This may be particularly true where there is a significant narrowing of the pelvic canal (ie, <40%). In the long term, these cases lead to constipation and megacolon. This may cause subtotal colectomy. This problem can be avoided by observing the diameter of the pelvis canal during imaging (Miller, 2002; Grierson, 2019).

Possible Complications and Problems

In a retrospective study of cats with pelvic trauma, sciatic neuropraxia was reported as the most common complication rate of 22% (Meeson and Geddes 2017). In this study, implant complications were reported as 6% and infection rate as 3%. As a result of pelvic trauma, cats often suffer painful and difficult defecation. The enema is facilitated by defecation. Nutrition should not be ignored in cats with multiple trauma. Anorexia in post-traumatic cats is an expected process. Nutrition method strategy should be determined with this in mind. After major trauma, it is not unusual for cats to be anorexic and therefore early management strategies should be considered. Feeding tubes should be placed in order to avoid complications that may occur for this purpose. It should be preferred to insert esophagostomy tubes to feed them so that they can be easily removed. The change in the skin area on the dorsal face of the pelvis is attributed to skin avulsion and injury to the vessels in the area. In general, the long-term prognosis for pelvic fractures in cats is excellent with a good return to function. The prognosis for the return of function due to neurological problems may be variable and depends on the degree of preoperative damage. Especially cat owners should be informed about the absence of full recovery in spinal injuries (Miller, 2002; Grierson, 2019).

References

•Beck, A. L., Pead, M. J. & Draper, E. J. Regional load bearing of the feline acetabulum. Journal of Biomechanics 38, 427-432, 2005.
•Burger, M., Forterre, F. & Brunnberg, L. Surgical anatomy of the feline sacroiliac joint for lag screw fıxation of sacroiliac fracture-luxation. Veterinary Comparative Orthopaedics and Traumatology 17, 146-151, 2004.
•Fossum, WT : Küçük Hayvan Cerrahisi 4.baskı. Medipres, Malatya. 2017.
•Grierson, J: Dealing with pelvic fractures in cats. In practice Companion Animal Practice 41, 106-114. 2019.
•Langley-Hobbs, S. J., Meeson, R. L., Hamılton, M. H., Radke, H. & Lee, K :Feline ilial fractures: a prospective study of dorsal plating and comparison with lateral plating. Veterinary Surgery 38, 334-342, 2009.
•Meeson, R. L, Geddes, A. T. Management and longterm outcome of pelvic fractures: a retrospective study of 43 cats. Journal of Feline Medicine and Surgery 19, 36-41,2017.
•Miller, A: Decision making in the management of pelvic fractures in small animals. In practice Companion Animal Practice 24, 54-61, 2002.
•Pelvic fractures in the dog and cat: A classification system and review of 556 cases. Veterinary and Comparative
•Orthopaedics and Traumatology 17(4):167-183, 2004.
•Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE: Fractures of the pelvis, in Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (ed 4). St. Louis, MO, Saunders, 2006, pp 433–460
•Pratesi, A., Grierson, J. M., Moores, A. P. Single trans-sacral screw and nut stabilisation of bilateral sacro-iliac luxation in 20 cats. Veterinary Comparative and Orthopaedic Traumatology 31, 44-52, 2018.

Levent AYDIN
Prof.Dr.
Bursa Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalı
Bursa

Kedi ve Köpeklerde Önemli Sindirim Sistemi Parazitleri ve Kontrolü

İnsanlık tarihinin başlangıcından beri kedi ve köpekler en yakınımızda olan ve /veya en fazla bizlerle yaşayan dostlarımızdır. Son yıllarda kedi-köpek sağlığı ve görülen hastalıklarının yayılışında, insan, hayvan hareketliliği ve iklim değişikliği gibi faktörlere bağlı olarak önemli bir artış saptanmış olup daha önce görülmediği bölgelere yayılma riski ve her yıl yeni zoonotik patojenlerin ortaya çıkması sebebiyle de bu hastalıklar giderek daha da önem kazanmıştır. Bilim dünyasında yaygın olarak kabul gören ortak anlayış, gelecekte daha fazla ve yeni hastalıklarının ortaya çıkacağı ve bu duruma şimdiden hazırlıklı olmanın gerektiği yönündedir. Ülkelerin kendi coğrafı konumları ve ekonomik gelişmişlik düzeylerine göre tehdit oluşturan paraziter kaynaklı hastalıkları belirleyip, korunma ve kontrol stratejilerini geliştirmeleri gerekmektedir. Bu hastalıklara yönelik korunma ve kontrol faaliyetleri çok sektörlü olarak ele alınmalıdır. Parazit kaynaklı hastalıkların önlenmesi ve kontrolü ancak "Tek Sağlık" yaklaşımı çerçevesinde ilgili kurumların güç birliği yaparak koordineli olarak çalışması ile başarılabilir.

Paraziter hastalıklar ekto ve endoparaziter olmak üzere iki ana başlıkta incelenebilir. Özellikle endoparazitler kedi ve köpeklerde protozoon ve helmint kaynaklıdır. Tüm dünyada hastalık sebeplerinin % 61 'inin zoonoz karakterde olduğu düşünülürse, bu olgunun hayvan sağlığı kadar halk sağlığını da yakından ilgilendirdiği iyi bilinmelidir. Bu nedenle kedi ve köpeklerde sindirim sistemi parazitleri ve sebep oldukları patojenite ile diğer canlılar için rezervuar kaynak olabilmeleri önemlidir.

Kedi ve köpeklerde Tüm dünyada görülen protozon enfeksiyonları, Giardiosis, Trichomoniasis, Entamoebiasis, Toxoplasmosis, Neosporosis, Hammondiasis, Cystoisosporiosis, Cryptosporidiosis, Sarcosporidiosis ve Besnoitiosis 'tir. Helmint enfeksiyonları ise Alariasis, Apophallus, Cryptocotyle, Echinochasmus, Euparyphium, Spirometriosis, Diphyllobothriosis, Mesocestoides, Dipylodiosis, Echinococcoides, Joyeuxiellosis, Askarit, Strongyloideosis, Ancylostomosis, Physalopteriosis, Gnathostomiosis, Spirocercosis, Ollulanosis, Oncicola, Corynosoma, Macrocanthorynchus, Heterophyiosis, Metanimiosis ve Nanophyetosis'tir. Ülkemizde en fazla sorun oluşturan enfeksiyonlar Giardiosis, Entamoebiasis, Toxoplasmosis, Cystoisosporiosis, Cryptosporidiosis, Sarcosporidiosis, Dipylodiosis, Echinococcoides, Joyeuxiellosis, Askarit, Strongyloideosis, ve Ancylostomosis etkenlerinden kaynaklanmaktadır. Bunların bazıları zoonoz karakterde olup halk sağlığınıda yakından ilgilendirmektedir. Bu nedenle özellikle bu paraziter etkenler üzerinde durulacaktır.

Paraziter enfeksiyonlara karşı korunma ve kontrol yöntemlerinde temel yaklaşım ekoloji ve epidemiyolojilerini iyi tanımakla olur. Hastalık etkenlerinin bulaşma yolları ile ilgili risk analizi yapılmalı ve diğer canlılara geçiş yolları iyi bilinmelidir. Sadece medikal yaklaşım tekbaşına yeterli olmayacaktır. Veteriner kliniklerinde yaklaşım yaşam ortamlarına uygun kedi köpek sahiplendirme seçimi ile başlar. Eğer ırk seçimi, çevre ve bakım- besleme şartları dikkate alınmaz ise paraziter etkenlerin sürekli sorun olmaya devam edeceği unutulmamalıdır. Bu nedenle proflaksi (koruyucu hekimlik) temel kabul edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kedi, Köpek, Sindirim Sistemi, Parazit

Levent AYDIN
Prof.Dr.
Bursa Uludağ University, Faculty of Veterinary Science,Department of Parasitology,
Bursa

Important Digestive System Parasites and Control in Cat and Dogs

Since the beginning of human history, cats and dogs are our closest friends and / or living with us most. In recent years, a significant increase has been observed in the spread of cat-dog health and diseases due to factors such as human and animal mobility and climate change, and has become increasinglyi important due to the risk of spreading to regions where it has not been seen before and the emergence of new zoonotic pathogens each year. The common understanding that is widely accepted in the world of science is that more and more new diseases will emerge in the future and that this situation should be prepared. Countries should identify parasitic diseases and develop prevention and control strategies according to the irgeographical location and economic development level. Prevention and control activities for these diseases should be considered as multisectoral. Prevention and control of parasitic diseases can only be achieved through the cooperation of the relate institutions within the framework of the “Single Health” approach.

Parasitic diseases can be examine under two main headings as ecto and endoparasitic. Especially endoparasites are caused by protozoon and helminth in cats and dogs. Considering that 61% of the causes of the disease are zoonotic in the world, it should be well known that this phenomenon is closely related toa nimal health as well as public health. Therefore, it is important for cats and dogs to be a reservoir source for digestive system parasites and the pathogenicity they cause.Protozoon infections in cats and dogs worldwide are; Giardiosis, Trichomoniasis, Entamoebiasis, Toxoplasmosis, Neosporosis, Hammondiasis, Cystoisosporiosis, Cryptosporidiosis, Sarcosporidiosis and Besnoitiosis. Helminth infections include Alariasis, Apophallus, Cryptocotyle, Echinochasmus, Euparyphium, Spirometriosis, Diphyllobothriosis, Mesocestoides, Dipylodiosis, Echinococcoides, Joyeuxiellosis, Askarit, Strongyloideosis, Ancylostomosis, Physalopteriosis, Gnathostomiosis, Spirocercosis, Ollulanosis, Oncicola, Corynosoma, Macrocanthorynchus, Heterophyiosis, Metanimiosis ve Nanophyetosis. The most common infections in our country are caused by Giardiosis, Entamoebiasis, Toxoplasmosis, Cystoisosporiosis, Cryptosporidiosis, Sarcosporidiosis, Dipylodiosis, Echinococcoides, Joyeuxiellosis, Ascarit, Strongyloideosis, and Ancylostomosis. Some of these zoonosis character is closely related to public health. Therefore, these parasitic factors will be emphasized.

The basic approach in the prevention and control methods against parasitic infections is to be familiar with ecology and epidemiology. Risk analysis hould be carried out regarding the transmission paths of the disease agents and the pathways to other living things should be wellknown. Only the medical approach alone will not be enough. The approach in veterinary clinics begins with the selection of cat-dog ownership that suits your living environment. It should be kept in mind that parasitic factors will continue to be a problem if race selection, environment and care conditions are not taken into consideration.Therefore, prophylaxis (preventive medicine) should be considered as the basis.

Keywords:Cat, Dog, Digestive system, Parasite

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

8 KASIM 2019

KIZ KULESİ SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 8TH 2019

HALL KIZ KULESİ

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
Queensland Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Avustralya Veteriner Hekimler Birliği Yönetim Kurulu Üyesi
AVA Başkan Yardımcısı

Kuş Cerrahisi için On Temel İpucu

Giriş
Geleneksel cerrahi, kanatlı hastalar için zor ve tehlikeli prosedürlerin uygulanması önem arzeder. Tüm bu inanışlar kanatlı tıbbının erken zamanlarına dayanır bugün yaptıklarımızla karşılaştırdığımızda, prosedürler ve ilaçlar çok basitti. Şu an bildiklerimizle, araştırmalardan, gözlemlerin ötesindeki tahminlerden ve güçlükle kazanılan deneyimlerin sonucunda kanatlı hayvan cerrahisi artık önceki kadar mayın tarlası değildir.

Hastayı Hazırlamak
Kuş cerrahisi nadiren acildir ve en iyi sonuçlar hasta prosedür öncesinde stabilize edildiğinde alınmaktadır.

İlk adım, hastanın belirlenmesidir. Fiziksel muayene boyunca dikkatli bir şekilde kuşun vücut kondisyonu ve ağırlığı, hidrasyon durumu, kardiyorespiratuvar fonksiyon ve herhangi bir anomalisi (asites, anemi gibi) olup olmadığına bakılır. Ek olarak laboratuvar bulguları (özellikle PCV, total plazma değerleri, kan glukozu gibi) ve görüntüleme (radyoloji ve ultrason) istenebilir.

Tüm bu bilgiler harmanlanıp yorumlanır, son adım olarak da hasta stabilize edilir. Stabilizasyon vücut sıcaklığını hidrasyonu ve beslenme durumunu düzenlemeyi içerir. İyi hidrasyona sahip kendi kendine yiyebilen bir hasta her zaman daha iyi bir adaydır. Ek olarak, ihtiyaç olduğunda analjezi ve antimikrobiyal tedavi eklenebilir. Eğer hasta anemikse, kemik iliğindeki açık yerine konana kadar cerrahinin ertelenmesi düşünülür ya da kan transfüzyonuna hazırlanılır.

Prosedür Planı
Eğer yakın zamanda bu cerrahi uygulalanmadıysa gerekli bölgenin anatomi ve fizyolojisi sesli olarak revize edilir. Bu bilgi birçok kuş kitabında bulunabilir. Kendi cerrahi yaklaşımınızı planlayın. (Hangi yapıyla karşılaşılacaksa, hangi fizyolojik değişimi gerçekleştirmeyi planlıyorsak) ve bazen daha önemlisi çıkışı planlamak minimum gerginlikle ensizyon nasıl kapatılabilir.

Beklenmeyeni beklemelisiniz. Beklenmeyen bir kanama, solunum depresyonu, planlanandan kötü bir hastalık gibi bazı yolunda gitmeyen şeyler olabilir. Kafanızda komplikasyonlarla baş edebilmek için olasılıkları planlayıp başlamadan önce ekibinizle tartışmalısınız.

Cerrahinin bir takım sporu olduğu unutulmamalıdır. Diğer oyuncular arasında asistan hekim, anestezi ekibi ve hasta bakıcılar (sıklıkla aynı insanlardır) bulunacaktır. Herkes sizin ne yapmayı planladığınızı ve bundaki rolünü bilmelidir.

Tartışma planı ve yürüyüş süreci hastanın masada minimum sürede kalmasını sağlamaktır. Doğru ekipmana sahip olunmalıdır. İyi cerrahi enstrümantasyon (oftalmik enstrümanlar minik hastalar için idealdir) Vasküler klipsler veya dikiş için uygun materyaller ve plastik ya da kağıt örtüler cerrahi esnasında dramatik bir fark yaratır. Benzer bir biçimde optik luplar ve iyi ışıklandırma hekimin minik bir hasta için daha az stresli olmasını sağlayabilir.

Analjezik ve Anestetik Planı Değiştirme
Kuş cerrahisinin erken dönemlerinde, cerrahi prosedür maksimum 20 dakikadan daha az sürüyormuş. Hasta morbidite ve mortalite oranları bu süre arttıkça sınırları aştı. O günlerde kuş analjezi ve anestezisi acil kapsamındaydı, hasta desteği, hastanın üşümemesi için kurutulmasından ibaretti. Anestezinin yan etkilerinden korunmanın tek yolu prosedürü mümkün olduğunca kısa tutmaktı. Anestezi, analjezi, hasta desteği sağlanabilmesiyle birlikte bugün ameliyat süreleri 20 dakikalardan 1-2 saat süren prosedürlere gelmiştir.

Şimdi biz ağrının yara iyileşmesinin doğrudan fizyolojik bir etkisi olduğunu biliyoruz ve bu iyileşme hızı hayvanlar için efektif analjezi ve daha hızlı ağrı yönetimi yapılamadığı sonucuna varıyoruz. Multimodal analjezik kullanımı (kapsar; opioidler, NSAID'ler, lokal sinir bloğu gibi) ağrı yönetimi simultane bir biçimde cerrahi süreçte anestezinin

azalan dozlarda devam ettirilmesi ile sağlanabilir. Kuşlarda yüksek metabolik hız hastanın normal beslenmesine hemen dönmesini sağlar. Kuşun iştah gibi normal fonksiyonlarına hemen dönebilmesini sağlamak için anestetik ilaçlar minimum sersemlik etkisi yapmalıdır. İsofluran, sevofluran gibi inhalant gazlar bu gerekliyse uygundur. Etkili bir premedikasyonun kullanımı, opoid ve benyodiyazepinlerin içeren MAK anestetik gazların azaltılması, kardiyorespiratuvar etkiler minimize eder ve sorunsuz bir indüksiyon ve iyileşme sağlar. Sölom açık olduğunda ve respiratuar kanal bütünlüğü kaybı durumlarında kullanılır. Bu odacık bazen de anestezi sırasında ışıklandırma ile canlandırmaya olanak sağlar. Bunun için de yüksek oksijen akış hızı, anestetik konsantrasyonun etkilerinin bertaraf edilmesi ve anestezistin hastayı monitörize etmesine ihtiyaç duyulur.

En güvenli anestezi, hasta desteği seviyesi ve monitörizasyon ile sağlanabilir. Bu hasta güvenliği için en hafif minimal ek risk ile ve en iyi sonuç alınmasını sağlayan prosedüre olanak sağlar.

Halsted'in Cerrahi Prensibini Hatırla

Katı Aseptik Teknik
Kuş cerrahisinde genellikle tüy sınırı izole edilemediğinden asepsiden taviz verilmektedir. Cerrahisinde sırasında ve sonrasında hipotermiden kaçınmak hastayı operasyona hazırlarken en dikkat edilecek husustur. Deri hazırlığı ise şunları içerir:
-Ensizyon atılacak yerdeki tüyler kopartılır. Bu, tüyleri yeniden büyümeye de teşvik eder.
-Büyüme çizgisi hattındaki yolumlarda deriye zarar vermekten kaçınılmalıdır.
-Sadece cerrahi girişim için gerek duyulan bölge yolunmalıdır. Yapışkanlı bant yardımıyla diğer tüyler cerrahi alanın dışında tutulabilir.
-Deri dezenfeksiyonunda alkol kullanmaktan kaçınılmalıdır. Alkol buharlaştığından dolayı bölgede soğumaya neden olur.
Örtüler, sadece cerrahi alanda kontaminasyonu minimize etmekle kalmaz aynı zamanda hastanın vücut sıcaklığını da korur. Plastik ya da kağıt örtüler kullanılabilir ancak küçük hastalarda ağır kumaş örtülerden respirasyonu engelleyebileceğinden ötürü kaçınılmalıdır.

Dokuya Hassas Yaklaşım
İyi cerrahi enstrümanlar kullanmak, doku ensizyonu ve diseksiyonunu minimum tutmak ve özellikle de radyal ısı kaynağı altındayken dokunun kurumaya bırakılmasına mani olmak -dokulara hassas yaklaşım- post operatif ağrının minimize edilmesine ve hastanın yaraya zarar vermesine engel olur.

Titiz Hemostaz
Birçok hasta vücut ağırlığının %10'unu kan volümü oluşturur. (Memelilerle kıyaslandığında bu oran daha fazladır.) Uçmayan kuşların kan volümünün daha düşük olması onların daha az oksijene ihtiyaç duymalarını sağlar. Ancak kuşlar, memelilere göre daha büyük oranlarda kan kaybına dayanabilirler. Bu da şu sonucu düşündürmektedir:
-İskelet kasıyla birlikte artan kapillar yüzey alanı sürdürebilir hızlı ekstravasküler sıvı emilimine ve vasküler volümün korunmasına olanak sağlar.
-Büyük miktarlarda immatür eritrositle mobilize olabilir.
-Otonomik yokluk hemorajik şoka yatkınlık sağlar.

Kuşlarda, memelilerden farklı olarak ekstrinsik pıhtılaşma faktörleri, intrinsik faktörlerden daha güvenilirdir. Kısmen doku hasarı olduğunda dokudan salınan tromboplastinin varlığı da katkıda bulunur. Bu nedenle birçok hekim infüzyondan önce deriyi hemostatik benzeri bir klemple tutturur.

Etkili hemostaz, total kan volümünü korurken cerrahi alanda da görüşe olanak sağlar. Hemostaz, ligasyon, basınç, elektrokoter ve büyük damarlara zarar vermekten kaçınarak sağlanabilir. Sadece damarların bir ligatür ya da klips ile tutturularak tıkanması gerekir. Elektrokoter, küçük damarlarda kullanılabilirken büyük damarların ligatüre edilmesi gerekir.

Kan Miktarını Korumak
Nerede olası bir cerrahi ya da hemostaz varsa bu cerrahi alandaki sirkülasyonda minimal taviz verilmesine neden olur. Büyük kan damarlarının mümkün olduğunca kesilmesi, ligatüre edilmesi ve koterize edilesinden kaçınılmalıdır.

Doğru Doku Pozisyonlandırma
Doğru doku pozisyonlandırma, iyileşmeyi hızlandırır ve normal fonksiyonlarına geri dönüşünü destekler. Dokular doku devitalizasyonunu korumak için anatomik pozisyonlarına göre, dikişlerde minimum gerginlik miktarıyla yeniden yerine yerleştirilir. Dikiş ipliğinin materyali ve yapısı dokunun büzüşmesine veya bu dokuların gerilmesine neden olabilir.

Ölü Alanları Yok Etmek
'Ölü alan' yumuşak doku veya kemikte yer kaplayan kitleler uzaklaştırıldığında ardında bıraktığı cerrahi yaralar kapatıldığında ya da sıvı tahliyesinin ardından oluşana benzer defektlerdir. Bu boşluğun uygun tedavisi kalıcı enfeksiyon riskinin azaltılmasıyla sağlanır. Memelilerde bu alan sık sık ölü fibrinle dolana kadar drenle boşaltılır. Kuşlarda lizozim ve heterofillerin yapışması komplikasyonundan dolayı bunun kullanımı, kuşların akıntıları sıklıkla kazeözdür ve drenle atılmaz. Bu vakalarda dren kullanımı yeterli flaşing etkisi göstermez. Kompresif bandaj ve modifiye yara tedavisi gibi diğer teknikler ölü alanların yok edilmesi için tercih edilebilir.

Dokuda Minimum Basınç
Kuş derisi genellikle çok ince, hafif ve alttaki kas dokusuna ve kemiğe yapışıktır. Bu, boyunda ve inguinal bölgede derideki yaranın kapanması için mobilizasyonunu zorlaştırabilir. Subkutanöz doku sık sık aşırı yağlanır ve subkutan dikişlerin taşıma kapasitesini düşürür. Bu ve pek çok faktörden ötürü kuş derisinin dikilmesi çoğu vakada güçtür.

Yangı faktörleri her ne kadar kuşlarda belirlenmiş olsa da memelilerdeki kadar araştırılmamıştır. Ancak yangılı dokudaki dikişlerin buna bağlı olarak attığı bilinmektedir. Ancak dikişlerin deriyi yırtmamasına da dikkat edilmelidir. Monoflament emilebilir iplikler polidioksanon (PDS) sıklıkla uygulanmaktadır.

İlk seferde kapatılmayan veya kontamine olan yaralar ikincil yara tedavisiyle de iyileştirilebilir. Bu durumlarda yarayı temiz tutmaya ve kas ya da subkutisin maruz kaldığı ıslak bandaj veya Duoderm gibi hidrokolloid pansumanlar kullanılarak kurumadan kaçınmaya dikkat edilmelidir.

Sonuç
Böylelikle kuş cerrahisinden kaçınmak için herhangi bir geçerli neden yoktur. Hastanın anatomi, fizyolojisi iyi bilmek ve daha sonra takip eden bu ipuçları cerrahinin üstesinden gelinmesini sağladığı anlaşılmaktadır.

Çeviri: Duygu SEZER

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
School of Veterinary Science, The University of Queensland
Board of Directors of the Australian Veterinary Association
Vice-President of the AVA

Ten Top Tips for Avian Surgery

Introduction

Traditionally surgery is regarded as a difficult and dangerous procedure to perform on the avian patient. Much of this belief stems from the early days of avian medicine when, by comparison to what we do today, procedures and drugs were very basic. With the knowledge that we have now, derived from research, extrapolation and much hard-won experience, surgery on the avian patient is no longer the minefield it once was.

Prepare Your Patient

Avian surgery is rarely an emergency – the best outcomes are achieved when the patient has been stabilised prior to the procedure.

The first step is to assess the patient. A thorough physical examination, paying particular attention to the bird's body condition and weight, hydration status, cardiorespiratory function and any abnormalities (e.g. ascites, anaemia), can be supplemented with laboratory diagnostics (especially PCV, total plasma solids, and blood glucose) and imaging (radiology and ultrasound). When all this information is collated and interpreted, the next step is to stabilise the patient.

Stabilisation includes correcting the patient's body temperature, hydration status and nutritional status. A well-hydrated patient that is eating voluntarily is a much better surgical candidate. Adequate analgesia and antimicrobial therapy are also useful adjuncts where appropriate. If the patient is anaemic, consideration should be given whether to delay the surgery until the bone marrow has replaced the deficit or prepare for a blood transfusion.

Plan the Procedure

If you have not performed this surgery recently, revising the relevant anatomy and physiology is a sound action. This information can be found in most avian textbooks. Plan your surgical approach (what structures will you encounter, what changes in physiology can you expect) and, sometimes more importantly, plan your exit – will you be able to close the incision with minimal tension?

Expect the unexpected. Things will go wrong – unexpected haemorrhage, respiratory depression, a disease state worse than you had planned for, etc. Have a contingency plan in your mind for dealing with complications and discuss them with your team before you start.

Remember that surgery is a team sport. Other players include an assistant surgeon, your anaesthesia team, and your nurses (often the same people). Everyone must know what you are planning to do, and what their role is. Planning discussions and 'walk throughs' can ensure that minimal time is wasted once the patient is on the table. Have the right equipment available. Good surgical instrumentation (ophthalmic instruments are great for small patients), vascular clips or appropriate suture materials, and plastic or paper drapes can make a dramatic difference during surgery. Similarly, the use of optical loupes and good lighting can make operating on a small patient much less stressful on the surgeon.

Develop a Sound Analgesic and Anaesthetic Plan

In the early days of avian surgery, the maxim was to always keep your surgical procedures to less than 20 minutes. Patient morbidity and mortality rates escalated once this time frame was exceeded. In those days, avian analgesia and anaesthesia were emerging fields, and patient support was limited to keeping the bird as warm as possible without 'drying it out'. The only way to minimise the adverse effects of anaesthesia and surgery was to keep the procedures as short as possible. With improvements in analgesia, anaesthesia and patient support, surgical times can be pushed out well past 20 minutes and procedures taking 1-2 hours are now common.

We now know that pain has a direct physiological effect on wound healing and that recovery rates for animals receiving effective analgesia are faster than those whose pain is not managed well. The use of multimodal analgesia (including opioids, NSAIDs and local nerve blocks) effectively manages pain while simultaneously reducing the doses of anaesthetic drugs required to maintain a surgical plane of anaesthesia.

The rapid metabolic rate of birds dictates an early return to normal appetite. Anaesthesia drugs should therefore have minimal hangover effects, allowing the bird to return to normal function (including appetite) as soon as reasonably possible. Inhalant gases, such as isoflurane or sevoflurane, meet this requirement well. The use of effective pre-medication, including an opioid and a benzodiazepine, reduces the MAC of anaesthetic gases, minimising their cardiorespiratory effects, and allow a smoother induction and recovery. The only issue with using inhalant gases is the loss of respiratory tract integrity when the coelom is opened. This allows room air to be inspired, occasionally lightening the plane of anaesthesia. This needs to be monitored by the anaesthetist and may require higher oxygen flow rates and anaesthetic concentration to overcome the effect.

The greatest improvement in anaesthesia safety is the level of patient support and monitoring that can now be employed. This allows lengthier procedures with minimal additional risk to patient safety, and results in better outcomes.

Parameters	Support	Monitor
Body temperature	Radiant heat Hot air warming	Cloacal temperature
Respiratory function	IPPV – mechanical or manual	Manual observation Capnography Pulse oximetry
Cardiovascular function	IV fluids Drugs for cardiovascular support	Stethoscope Doppler ECG Pulse rate and amplitude

Remember Halsted's Principles of Surgery

•Strict Aseptic Technique
In avian surgery there is often a compromise between asepsis and retaining feather insulation. Avoiding hypothermia during and after surgery is an important consideration when prepping a patient for surgery. Skin preparation should include the following:
-- Pluck feathers rather than cut them. This encourages immediate regrowth
-- Pluck along the line of growth to avoid tearing the skin
-- Only pluck what you need for surgical access. You can use adhesive tape to hold others out of the surgical field
-- Avoid using alcohol for the skin disinfection –alcohol causes evapourative cooling
Drapes should be used to not only minimise contamination of the surgery site but also to retain the patient's body heat. Plastic or paper drapes may be used, but care should be taken to avoid heavy cloth drapes in small patients, as the weight may compromise respiration.

•Gentle Handling of Tissue
Gentle handling of tissues will help minimise post-surgical pain and wound self-trauma. The use of fine surgical instruments and minimal cutting and dissection of tissues will help, as will the prevention of desiccation of exposed tissue (especially under a radiant heat source).

•Meticulous Haemostasis
The blood volume of most birds is 10% of their bodyweight (comparatively higher than mammals), although non-flighted birds may have a lower blood volume (perhaps reflecting their lower oxygen requirements). Birds are also able to withstand comparatively greater blood loss than mammals. This is thought to be the result of:
-- An increased capillary surface area within skeletal muscle allowing for rapid extravascular fluid resorption to maintain vascular volume.
-- The ability to mobilize large numbers of immature erythrocytes.
-- The absence of the autonomic response to haemorrhage that contributes to haemorrhagic shock.

Birds, unlike mammals, rely on an extrinsic clotting pathway rather than the intrinsic – in particular they rely on the presence of tissue thromboplastin released by tissue damage. For this reason many surgeons like to clamp the skin with haemostats before incising it.

Effective haemostasis allows visualisation of the surgical field while preserving the total blood volume. Haemostasis is achieved by ligation, pressure, electrocautery, and avoiding damage to major vessels. Only the vessel to be occluded should be incorporated in a ligature or clip. Electrocautery can be used for minor haemorrhage; large vessels should be ligated.

•Preservation of Blood Supply
Wherever possible surgery and haemostasis should result in minimal compromise of the circulation in the surgical area. Large blood vessels should be avoided where possible, and only vessels that need to be transected should be ligated or cauterised.

•Accurate Tissue Apposition
Accurate tissue apposition enhances healing and promotes rapid return to normal function. Tissues are replaced to their normal anatomic positions with minimal amount of tension by sutures to prevent tissue devitalisation. The type of suture material and pattern to be used will be dictated by the tissue involved and forces applied to those tissues.

•Obliterate Dead Space
"Dead space" refers to the soft tissue and bony defects left behind after a surgical wound is closed, such as after the removal of a space-occupying mass or evacuation of fluid. Appropriate management of this space is necessary to reduce the risk of persistent infection. In mammals this is often achieved through the use of drains until the dead space fills with fibrin. In birds, however, the use of drains is complicated by the lack of lysozymes in heterophils, meaning that avian pus is usually caseated and therefore does not drain readily. The use of drains in these wounds may not be of benefit unless combined with a flushing effect.
Other techniques, such as compressive bandages and modified wound closure techniques that eliminate dead space, may be required.

•Minimum Tension on Tissues
Avian skin is generally very thin and tightly adhered to underlying muscle and bone. It can be difficult, except on the neck and inguinal region, to mobilise skin for wound closure. The subcutaneous tissue, where present, is often very fatty and has poor holding capacity for SC suturing. These factors combined can make suturing avian skin challenging in many cases.

The inflammatory response, however, is less marked in birds than in mammals and so sutures can be tied tighter. However, care must be taken to prevent sutures tearing through the thin skin. The use of monofilament absorbable sutures such as Polydioxanone (PDS) is often appropriate.
Incisions that cannot be closed primarily, or contaminated wounds, may be left to heal by secondary intention. Care should be taken in this situation to keep the wound clean and avoid desiccation of the exposed muscle or subcutis by use of wet dressings or hydrocolloid dressings such as Duoderm®.

Conclusion
Avian surgery should not be regarded as something to be avoided. By understanding the patient's anatomy and physiology and then following these tips, surgical outcomes can be improved.

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
Queensland Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Avustralya Veteriner Hekimler Birliği Yönetim Kurulu Üyesi
AVA Başkan Yardımcısı

Kuşlarda Anestezi Mortalitesi ve Onları Hayatta Tutma

Giriş
Anestezinin kuşlar için tehlikeli oluşu ve yüksek mortalite oranlarına sahip oluşu veterinerler tarafından uzun süredir benimsenen bir inanıştır. Anesteziyi bu türlerde istemeyen veterinerlere ve isteksiz hasta sahiplerine bunu önerenler sayesinde aşıldı. Bu modül, anestezinin yol açtığı mortalite ve benzer sebepleri, kuşlarda anestetik güvenliğin artmasını sağlayacak çözümleri içermektedir.

Anestezi Mortalitesi
İki yıl boyunca evcil hayvanlarda anestetik mortaliteler üzerine multidisipliner olarak çalışılmıştır. (Brodbelt et al, 2008) 2002 ve 2004 arasında UQ'de 117 veteriner pratik çalışmayı takiben evcil hayvanlarda mortalite oranları ortaya çıkartılmıştır. (Tablo 1)

Anestetize edilen kuşların sayısı, kedi ve köpeklerle kıyaslandığında düşük olsa da bunlar sadece karşılaştırma amaçlı hazırlanan rakamlardır. (Tablo 1) Bu bilgiler genel pratiklerle toplanmıştır. Brian Speer tarafından yapılan bir diğer (yayınlanmamış) çalışmada (USA'nın tek kuş pratisyeni), anesteziye alınan 734 hastada %7.9 anestetik bağlantılı mortalite oranı tespit edilmiştir. Aksine beşeri anestezide mortalite oranları %0.002'den daha düşük olmaktadır. (Lassage, 2002) Bu bilgi göstermektedir ki, popüler inanca göre güvenilir olsa da küçük hayvan anestezisine göre daha tehlikeli, o da beşeri anesteziye göre daha tehlikelidir.

Mortalite Zamanı
Genel düşünceye göre anestezi mortalitesinin gerçekleşebileceği en muhtemel zaman aralığı anesteziden sonraki 48 saat olmasına rağmen, gerçekte (CEPSAF çalışması, Brodbelt et al, 2008) hasta anestetize edildiğinde sadece anesteziden sonraki ilk 3 saatte prosedür esnasında ve bunun devamında kaybedildiği ve bundan sonraki 48 saat boyunca risk oranının azalarak devam ettiği rapor edilmiştir.

Mortalite Nedeni
Kanatlı hayvanların ölüm oranının yüksek oluşunun nedenleri arasında şunlar yer almaktadır;

Yüksek ASA* Skorlaması

ASA*: American Society of Anesthesiologists (ASA)'nın geniş çapta kullanılan, cerrahi hastaların perioperatif sağlığının I'den V'e kadar numaralandırılarak ölçülmesine olanak sağlayan fiziksel sağlık klasifikasyonu sistemidir:
I. Hasta, tamamen sağlıklı ve fit bir yapıdadır.
II. Hasta, ılımlı sistemik hastalığa sahiptir.
III. Hasta, halsizliğe neden olmayan sistemik bir hastalığa sahiptir.
IV. Hasta, halsizliğe neden olan ve hayati riski olan bir hastalığa sahiptir.
V. Hasta, can çekişmekte ve operasyon olsa da olmasa da 24 saat içerisinde ölüm riski bulunmaktadır.

Kedi ve köpeklerle karşılaştırıldığında kuşlarda nispeten daha yüksek miktarda sağlıksız hastaya, daha az seçilen prosedürler olarak anestezi uygulanır. Hastaların yetersiz genel durumu post-operatif olarak daha fazla sağlıksız kuşun anesteziye alınmasına neden olabilir. Tüm türlerin ayırt edilemeyen subklinik enfeksiyonları ve kardiyovasküler, respiratuvar, digestif ve sıvı balansı ile ilgili bozukluklar gibi perioperatif hastalıkları anestezi öncesinde sıkıntı yaratabilir.

Küçük Vücut Boyutu
Birçok kuşun minik vücut boyutu ve yüksek vücut yüzey alanı volüm oranı, hastanın hipotermiye predispoze olmasına neden olmaktadır.

Hipotermi şu durumlarda görülür:
Yetersiz kardiyovasküler fonksiyon; hipoventilasyon, metabolizmanın yavaşlaması ve anestetik maddelerin detoksifikasyonu; anesteziden uyanmada zayıflık, enfeksiyon direncinde azalma, cerrahi yara enfeksiyon insidansında artış ve post-operatif protein katabolizmasında artış. (Clarke and Trim, 2013)

Hastanın boyutunun küçüklüğü, aynı zamanda ilacın uygulanması, ilaç dozunu hesaplanması ihtiyacını doğurmaktadır. Son olarak bu perianestetik yönetim (IV katater yerleştirilmesi, entübasyon gibi) daha fazla teknik güçlük ve zaman kaybına neden olmaktadır.

Rapid Metabolik Hız:
Kuşlar, hızlı bir metabolizmaya sahiptirler bu da hipoglisemiye predispozisyon oluşturur. Ayrıca bu, kalp hızının daha zor monitörize edilmesine neden olur. 200'ün üzerinde kalp atımının ölçümü hem manuel hem de teknik olarak çok güçtür.

Küçük Hava Yolu Boyutu:
Traheanın küçük çapı birçok kuşta entübasyonun teknik olarak güçlüğüne ve zaman kaybına neden olur. Traheanın blokajı veya endotraheal tüpün kan veya mukus ile kaplanması kısa zamanda hipoventilasyona neden olur. Blokaj olmadığı durumlarda da, ince boyutlarda endotraheal tüpün karşılaştığı hava akım direnci, ventilasyonun daha güç gerçekleşmesine neden olur. (Tablo 2)

İndüksiyon Sırasında Kateşolamin Salınımı:
'Yırtıcı türler' dahil birçok kuşta, indüksiyon sırasında kateşolamin salgısı olmaktadır. Bu da hastada anestetik ilaçların miyokardı etkilemesine ve kardiyovasküler kollapsına neden olmaktadır.

Aşırı Sıvı Alımı:
Anestetize hastada hipotansiyon olduğunda bize sıvı tedavisi yapılması gerektiğini gösterse de hastaya fazla sıvı vererek kardiyak disfonksiyona neden olabileceğinden fazla sıvı yüklemekten kaçınılmalıdır. CEPSAF çalışması gösteriyor ki, anestezi esnasında IV sıvı alan kedilerde almayanlara göre dört kez daha fazla ölüm görülmektedir.

Anestezistin Deneyim Miktarı:
CEPSAF çalışmasında veteriner klinik çalışanları kanatlı hastaların bakımının sağlanmasına odaklanılmadığına ve anestezistlerin çok gerekmedikçe yetkin anestezi dışında anestezi yapmamalarına yöneliktir. Bunun nedeni kuşlarda anestezistin deneyimi arttıkça mortalite oranının azalmasıdır.

Yetersiz Monitörizasyon:
Anestetik prosedür, vücut sıcaklığı, nabız, kan basıncı, doku oksijenizasyonu ve ventilasyon gibi parametrelerin monitörizasyonu, yolunda gitmeyen şeylerin fark edilmesine rehber olur, hastanın durumunun çok geç olmadan efektif bir biçimde düzeltilmesini sağlar.

Yetersiz Post-Prosedüral Bakım:
Hastanın vücut sıcaklığının, sıvı durumunun, kardiyovasküler fonksiyonun ve besin alımlarının monitörize edilmesindeki yetersizlikler anestezideki bilinmeyen ölüm olaylarına ortam oluşturur. İlginç bir biçimde CEPSAF çalışmasında (Brodbelt et al, 2008) anestetik ilaç seçiminin hastanın nasıl anesteziye alındığı ve yönetildiğine, ilaçlara ve hastanın üzerindeki etkilere göre kedi ve köpeklerde de tıpkı kuşlardaki anestetiklerdeki gibi küçük bir etkisi olduğu belirtilmiştir.

Çözümler
Bunları takiben anestezi mortalitesi riski ortaya çıktığında veterinerlerin bu hastanın anestezisinde şunları sağlamaya odaklanması gerektiği bilinmektedir:

-Hastanın daha iyi hazırlanması ve değerlendirilmesi
-Anestezi altındaki hastanın daha iyi bakımı ve monitörizasyonu
-Post-operatif bakım ve monitörizasyonun daha iyi olması

Hastanın Daha İyi Değerlendirilmesi ve Hazırlanması
Anestezi altındaki hastalar dikkatli bir fiziksel muayene ile değerlendirilmeli ve klinik patoloji ile değerlendirilmelidir (Serumda PCV, total serum değerleri ve kan glukozu gibi). Hastanın ağırlığı, vücut sıcaklığı, kalp atımı, solunum hızı, hidrasyon durumu ve beslenme durumu değerlendirilmeli ve kaydedilmelidir. Herhangi bir anormallik tespit edilirse altında yatan neden bulunur, eğer mümkünse bu düzelene kadar prosedür ertelenir. Bu aktif ısıtma, sıvı

tedavisi, asiste besleme ve analjezi gerektirebilir. Eğer gerekliyse stres oluşturabilecek etkenlerin önlenmesi için hasta korunaklı ve gizli bir alana alınır. Kuş için benzodiyazepin türevi anksyolitik kullanımı akıllıca olur. Bu hazırlık 1-2 gün gerektirebilir. Bazı vakalarda birkaç haftayı da bulabilmektedir. Ayrıca kuşlar ek olarak ısıya da ihtiyaç duymaktadırlar. Anesteziden önce ve eğer gerekliyse dispneik hastalara ek oksijen gerekebilir.

Aç bırakmada bazı durumlarda taviz verilebilir:
a) Mide/ kursak içeriğinden dolayı aspirasyon veya regurgitasyon/ kusma riski fazla olan hastalarda
b) Hipoglisemik kriz riski varsa
Gerekli görüldüğünde 3-5 saat aç bırakılabilir ve eğer gerek görülürse palpasyonla kursağın boş olup olmadığı girişim öncesinde kursak tüpüyle bakılabilir.

Anestezi Altındayken Hastanın En İyi Bakım ve Monitörizasyona Sahip Olması
Anestezi üç kısımdan oluşur: indüksiyon, genel anestezi ve uyanma. Her kısım kendine göre bazı ihtiyaç ve zorluklara sahiptir. Her biri başarılı yürütülebilmesi dikkatli planlama ve özen gerektirir.

İndüksiyon:
Anestezi hastanın pre-medikasyonu ile başlar ve durumu uygun ise entübasyon yapılır. Premedikasyon anksiyolitik sedatiflerle (midazolam gibi) yapılır. Bunlar kateşolamin salınımını azaltır, ilacın indüksiyon dozu inhalatif ajanın minimum alveolar konsantrasyonuna bağlıdır. Opioid analjezikler de benzer etkiye sahiptir ve iki ilaç birlikte de kullanılabilir. Büyük kuşlarda anestezinin indüksiyonunun sürdürülebilmesi enjektabl ajanlarla ya da inhalant gazlarla sağlanabilir. Ön oksijenizasyonun kısa süreliğine maske ile yapılması indüksiyon ve entübasyon arasında herhangi bir apneik periyod şekillenmesinin önüne geçilmesine yardımcı olur. IV katater yerleştirme premedikasyonun verilmesinden sonra uygulanabilir ve EMLA* krem uygulanarak kolaylaştırılabilir. Birçok hastada IV veya IO katater yerleştirilmesi indüksiyondan anesteziye kadar geçen zamanı uzatmaktadır. Entübasyon için glottis veya larinkse hesaplanan dozda lokal anestezik sıkmak gerekebilir. (toplamda 4mg/kg'ı geçmemesine dikkat edilmelidir) Bu laringospazmı artırır ve entübasyonu kolaylaştırılır. Birkaç girişimden sonra entübasyon gerçekleştirilemediyse yüz maskesinden faydalanılabilir ve hasta solunum yolunda, solunumu engelleyen herhangi bir ödem ya da tıkanıklık olup olmadığı açısından monitörize edilir. (Eğer böyle bir durum varsa antiinflamatuvar ilaç uygulaması gerekebilir.) Gerekliyse önlem olarak hava yolu katateri gibi alternatif bir solunum yolu erişimi açılabilir. Entübasyon tüpü seçilirken hava akımı engelini azaltmak için mümkün olan en büyük boyun kullanılması gerekir (Bkz. Tablo 2). İyi bir ventilasyon etkisi için traheal mukozaya iatrojenik travma vermekten kaçınılmalıdır. Traheal mukozayı basınç nekrozundan korumak için kafsız tüp kullanmak ya da varsa da kafı şişirmemek gerekir. Önce tüp yerleştirilir kazayla çıkmasını engellemek için de minik bir bağcık ile sabitlenip, sağlama alınır. Hasta entübe olsa da olmasa da hastanın başı, mide ya da kursak içeriğinin regurgitasyonlarından veya farinke aspirasyonundan korumak için yükseltilmelidir.

Genel Anestezi
Hasta entübe edildiğinde anestezinin 'genel anestezi' bölümü başlar. Ve entübe edilene kadar devam eder. Bu bölüm esnasında anestezi derinliğinin değerlendirilmesi önem kazanır; hastanın ve onun nasıl monitörize edileceği ve destek sağlanması önemlidir.

Anestezi altındayken hasta bazı değişikliklerin etkisi altına girer; bunlar vücut sıcaklığının düşmeye başlaması; kardiyak output ve doku perfüzyonunun artması ve solunumun aksaması (hipoksi ve hiperkapni) gelişebilir. Respiratuvar aidemi aritmilerden dolayı gelişebilir. Bu etkiler anestetik derinliği artırır ve hasta prosedür için hazır hale gelir.

Anestezi derinliği solunum sıklığı ve derinliği, kalp atımı ve reflekslerin varlığı ya da yokluğu ile çekme, dönme, göz kırpma ve korneal refleks gibi reflekslerin vizüel gözlemi ile belirlenebilir. Veteriner hasta bakıcı veya teknikerlerden oluşan anestezistlerin veteriner hekim tarafından gözlenmesi gerekir. Vücut sıcaklığında düşüş ile beraber istemli kas hareketleri anestezi altında azalarak kaybolur. Volüm oranı, büyük yüzey alanıyla birleşirse bu kas aktivitesinin yokluğunu hızlandırır, vücut sıcaklığında keskin bir iniş olur ve; hipotermi gelişir. (Hipoterminin yan etkileri bu yazıda daha önceki bölümde tanımlanmıştır.) Anestetik prosedür esnasında aktif ısıtma mümkün olan en hızlı şekilde başlatılmalıdır. Bu, IV sıvının ve anestetik gazın ısıtılması, sıcak hava yastığı ve radyant ısıtıcıları kapsar. Isı matlarının ve sıcak su torbalarının kullanımı potansiyel ısı yanıklarından dolayı tavsiye edilmez. Bunun için eğer hasta, kumaş ya da kağıt bir örtü gibi ısının hastayla temas etmesini önleyecek bir şeyle sarılı değilse sıcaklık artırıcı ısıtıcılar (Bair sistemleri gibi) kullanılabilir.

Vücut sıcaklığının kloakal termometre ile veya özafageal probla düzenli monitörizasyonu, ani sıcaklık düşüşlerinin fark edilmesine ve anestezistin olası bir probleme karşı uyanık olmasını sağlar. Kardiyak output ve sistolik kan basıncı, anestetik ilaç ve hastanın pozisyonundan dolayı -hareketsizlik ve kan kaybı- düşmeye başlar. Ortostatik hipotansiyon bazı hastalarda operasyon sonunda ölümünde rol oynar. Hastanın anestezi esnasında ve prosedürden sonra hızlı hareketleri, geçici olarak kanın kütlesel birikimine bağlı, ekstremitelerde kardiyak output ve potansiyel dolaşım kollapsına neden olur. IV veya IO sıvı desteği, kan basıncının sürdürülebilmesine ve doku perfüzyonuna yardımcı olur.

EMLA*: Ölektik Lokal Anestetik Karışımı: %2.5 lidokain ve prilokain içeren %5'lik emülsiyon hazırlanır.

Ancak aksine aşırı sıvı verilmesini önlemek için de verilen sıvı miktarının hesaplanarak ve kontrollü olarak verilmesi gerekir. Kuşlara genellikle izotonik kristalloid sıvılar verilir. (10 mls/kg/sa) Kardiyovasküler fonksiyon, kalp atımı ve ritmi stetoskopla, Doppler ve EKG ile ölçülebilmesine rağmen monitörizasyonu çok zordur. Kan basıncının ölçümü için nabız sayısına bakmak gerekli değildir. Daha büyük kuşlar için indirekt kan basıncı ölçülebilir ve daha doğru sonuç verir ancak teknik olarak daha zordur ve daha fazla zaman almaktadır.

Kuşlar, bir diyaframa sahip değildir ve interkostal ve sternal kasların aktivitesi solunum için yeterlidir. Bu anestezinin cerrahi kısmında önemlidir. Solunum bozukluğu anestezi esnasında mortalite için başlıca önemli nedenlerdir. (Brodbelt et al, 2008) Anestetize hastaya en rahat solunumun sağlanması için desteklenmesi gerekir. En ideal şekilde, uygun boyutta entübasyon tüpüyle manuel ya da mekanik ventilasyon sağlanır ve olası problemler gelişmeden kontrol altına alınır.

Bu etki kapnograf ve pulsoksimetre ile monitörize edilmelidir. Ventilasyon oranı ve basıncı preanestezik durum değerlendirmede ayna olur ve son tidal dolum kapnografta 35-45 mmHg (kuş ve küçük memeliler) ve SpO2 %95 olmalıdır. Aşırı ventilasyon ve düşük ETCO2, spontan respirasyonun gecikmesi ve yavaş uyanma eğiliminde olduğunu gösterir.

Uyanma

Prosedürde hastayı anesteziden uyandırmak için anestezinin tamamlanması gerekmektedir. Hastanın hızlı bir şekilde anesteziden uyandırılması gerekir. (Genellikle bu süre 20 dk'dan düşüktür.) Hasta, uyandırma için yeniden pozisyonlandırılır, vücut pozisyonu postural hipotansiyon ve kardiyovasküler kollapsa neden olmayacak şekilde değiştirilir.

Kuşlar, spontan ventilasyon ile stimüle edilir, CO2 artırılır ve yüksek oksijen gereklidir. Spontan solunum başlayana ve ekstübe edilip hareket etmeye başlayana kadar oksijene devam edilir. Hasta ekstübe edilince de maske ile bir süre daha -alert olana kadar- oksijen verilmeye devam edilir.

Hasta ekstübe edilince, dikkatli olunmalı ve güç solunum olup olmadığına bakılmalıdır. Entübasyon tüpü uzaklaştırılırken traheal ödem, spazm, mukus birikimi veya kan traheayı tıkamış mı diye bakılır. Anestezist, tıkanık nefes alışverişi (ağır, derin nefes alma güç soluk alış verişi) durumda potansiyel solunum yolu obstrüksiyonuna karşı tedbirli olmalıdır.

Bu uyanma periyodunda, hastanın vücut sıcaklığı ve kardiyak outputu monitörize etmeye devam edilmeli ve destek ölçümü anestezist tarafından sağlanmalıdır. Hasta yeterince uyanıp, kafesine geri dönmeden sıvı tedavisi durdurulur veya azaltılır. Uyanma kafesi sıcak ve karanlık olmalı, su kapları kaldırılmalıdır.

Post Operatif Bakım ve Monitörizasyon

Anestetik ölümlerin %25'i durdurulduktan sonraki ilk 3 saatinde meydana gelmektedir. Bu yüzden bu süreçte hastanın monitörize edilmesine çok dikkat edilmelidir. Vücut ısısı, kalp ve solunum hızı ve hastanın rahatlığı düzenli olarak kontrol edilmeli ve eğer gerekliyse ek analjezi uygulanmalıdır.

Kuşlar sıcak tutulmalıdır, ancak ısı stresine dikkat edilmelidir, hasta normotermiktir. (Küçük bir kafeste aşırı sıcağa maruz kalan bir kuş hareket edemediğinde hipertermi gelişir.)

Hasta güvenli bir şekilde duruyor ve hareket ediyorsa, enerji gereksinimini yerine koyabilmesi için yemek ve su verilmeye başlanabilir.

Hospitalize hastalar için anestezi prosedürü minimum 24 saat ya da daha fazla sürmelidir. Anestezi ölümlerinin %50'si bu süreçte meydana gelmektedir ve bu süreçte çevrenin kontrollü olması mortalite oranını düşürecektir.

Sonuç
Makul bir şekilde sonuçlandırmak için kuşların anatomik ve fizyolojik farklılıkları bilinmelidir. Bunlar, anestezik mortalite oranlarının artmasına neden olmakla beraber destek bakım ve dikkatli monitörizasyon ile kuşlar için eski yüksek mortalite oranları düşürülebilir.

Çeviri: Duygu SEZER

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
School of Veterinary Science, The University of Queensland
Board of Directors of the Australian Veterinary Association
Vice-President of the AVA

Anaesthesia Mortality in Birds – Keeping Them Alive!

Introduction

A long held belief by both veterinarians and the public is that anaesthesia in birds is dangerous, associated with high mortality rates. This in turn has led to a reluctance by veterinarians to recommend anaesthesia in these species, and a reluctance by clients to accept such a recommendation.

This module discusses the mortality rates associated with anaesthesia, the likely causes, and solutions that can be implemented to increase anaesthetic safety in birds.

Anaesthesia Mortality

A two year multicentre study of anaesthetic mortalities in companion animal species (Brodbelt et al, 2008) revealed the following mortality rates in companion animal species anaesthetised in 117 veterinary practices in the UK between 2002 and 2004 (Table 1). Although the number of birds anaesthetised is low compared to that of dogs and cats, these are the only readily available figures for comparative purposes.

Species	Number in study	Mortality rate %
Dog	98036	0.17
Cat	79178	0.24
Rabbit	8209	1.39
Guinea pig	1288	3.8
Rat 3	98 2	.01
Ferret	601	0.33
Budgerigar	49	16.33
Other parrots	127	3.04
Other birds	284	1.76
Reptile 1	34 1	.49

Table 1. Anaesthetic mortality rates, 2002-2004 (adapted from Brodbelt et al, 2008)

This data was collected in general practices. Another (unpublished) study by Brian Speer (an avian-only practitioner in the USA) revealed a 7.9% anaesthetic-related mortality rate in 734 patients undergoing anaesthesia. By contrast, mortality rates in human anaesthesia may be as low as 0.002% (Lagasse, 2002). This data shows that, while anaesthesia in birds is safer than popular belief, it is more dangerous than small animal anaesthesia and much more dangerous than anaesthesia in human medicine.

Timing of Mortality

Although anaesthesia mortality is generally thought to be most likely to occur while the animal is actually anaesthetised the Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities (CEPSAF study, Brodbelt et al, 2008) revealed that animals are just as likely to die in the first 3 hours after anaesthesia as they are during the procedure, and that deaths may continue (at a declining rate) for up to 48 hours post-anaesthesia (Figure 1). The chart below demonstrates the mortality timing in rabbits, but the ratios are reasonably constant between the species looked at by Brodbelt.

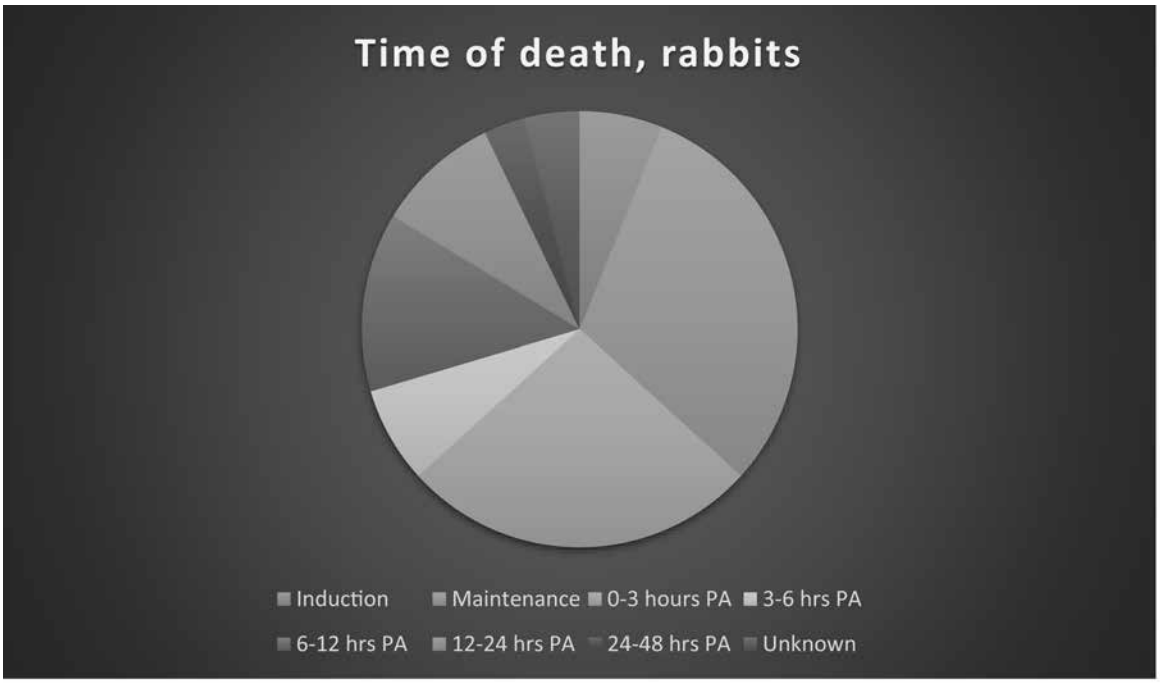


Figure 1. Time of death in rabbits undergoing anaesthesia (adapted from Brodbelt et al, 2008)
PA = post-anaesthesia

Causes of mortality
Suggested causes of higher mortality rates in avian patients have included:

•**Higher ASA scoring :** As there are relatively fewer elective procedures performed on birds, there is a higher proportion of unhealthy patients presented for anaesthesia compared to dogs and cats. Inadequate assessment of patients preoperatively may contribute to the number of unhealthy birds undergoing anaesthesia. Subclinical infections and perioperative diseases in all species involving cardiovascular, respiratory, digestive, and fluid balance disorders may remain undetected prior to anaesthesia.

•**Small body size:** the small size of most birds, and the resultant high body surface area to volume ratio, predisposes these patients to hypothermia. Hypothermia has been shown to result in: impaired cardiovascular function; hypoventilation; decreased metabolism and detoxification of anaesthetic drugs; weakness during recovery from anaesthesia; decreased resistance to infection; increased incidence of surgical wound infection; and increased postoperative protein catabolism (Clarke and Trim, 2013).

The patient's small body size also makes the calculation of dose rates and the administration of drugs more demanding. Finally, it makes peri-anaesthetic management (e.g. placing IV catheters, intubation) more technically difficult and time consuming. American Society of Anesthesiologists' (ASA) classification of Physical Health, a widely used grading system for preoperative health of the surgical patients, where patients are graded I to V:

I.Patient is a completely healthy fit patient.
II.Patient has mild systemic disease.
III.Patient has severe systemic disease that is not incapacitating.
IV.Patient has incapacitating disease that is a constant threat to life.
V.A moribund patient who is not expected to live 24 hour with or without surgery.

•**Rapid metabolic rate:** Birds have a rapid metabolic rate, predisposing them to hypoglycaemia. It also makes monitoring of the heart rate more difficult, as rates over 200 bpm can be difficult to measure both manually or mechanically.

•**Small airway size:** The small diameter of the trachea in most birds makes intubation technically difficult and time consuming. Blockage of the trachea or endotracheal tube with blood or mucus can rapidly result in hypoventilation. Even when not blocked, the small size of the required endotracheal tubes leads to increased flow resistance, making ventilation more difficult (Table 2).

ET tube size (mm)	Relative flow resistance, where a 4.5mm tube is used as the baseline
4.5	1
4.0	2
3.5	3
3.0	5
2.5	10
2.0	26
1.5	81
1.0	410

Table 2. Airflow resistance of endotracheal tube (Divers, 2013)

•**Catecholamine release during induction:** Many birds are 'prey species' and are likely to release catecholamines during induction. These may sensitive the patient's myocardium to effect of anaesthetic drugs, resulting in cardiovascular collapse.

•**Fluid overload:** While hypotension needs to be addressed in the anaesthetised patient though the use of fluid therapy, care must be taken to avoiding overloading the patient with fluids with resultant cardiac dysfunction. Interestingly the CEPSAF study (Brodbelt et al, 2008) showed that cats receiving intravenous fluids during the anaesthetic were four times more likely to die than those that did not.

•**Experience level of anaesthetists:** The veterinary clinics participating in the CEPSAF study were not focused on providing care to avian patients and the anaesthetists involved were not necessarily proficient in the administration of anaesthesia to all species. It stands to reason that, as the anaesthetist's experience with avian patients increases, the mortality rate will decrease.

•**Inadequate monitoring:** Monitoring of parameters such as the body temperature, heart rate, blood pressure, tissue oxygenation and ventilation during the anaesthetic procedure can lead to failure to recognise changes in the patient's condition until too late to effectively intervene.

•**Inadequate post-procedural care:** Failure to monitor the patient's body temperature, fluid status, cardiovascular function, and food intake can lead to unexpected anaesthetic deaths, as evidenced in Figure 1.
Interestingly, the CEPSAF study (Brodbelt et al, 2008) suggested that the choice of anaesthetic drugs in dogs and cats had little impact on anaesthetic mortality, and it is likely that this is the case with avian anaesthesia as well i.e. it is how the patient and anaesthesia are managed, rather than the drugs used, that affects the patient outcome.

Solutions
It follows that, with the problems associated with anaesthesia mortality now identified, veterinarians anaesthetising these patients should be focusing on improving outcomes through:

•Better assessment and preparation of patients
•Better support and monitoring of patients while under anaesthesia
•Better post-procedural care and monitoring

Better assessment and preparation of patients
Patients about to undergo an anaesthetic should be assessed by a careful physical examination and, where indicated, by clinical pathology (or at least PCV, total serum solids, and blood glucose). The patient's weight, temperature, heart rate, respiratory rate, hydration status and nutritional status should be evaluated and recorded. Any abnormalities detected should be addressed where possible prior to induction and, if possible, the procedure should be delayed until this has been done. This may require active warming, fluid therapy, assisted feeding, and analgesia. If necessary, stress can be addressed through the provision of privacy shelters and hides and, if needed, the judicious use of anxiolytic drugs such as benzodiazepines. In and birds this preparation may require 1-2 days; in some cases it may take several weeks.

Birds should also be given supplemental warmth prior to anaesthesia and, if indicated, supplemental oxygen can be given to dyspnoeic patients.

Fasting is a compromise between a) reducing the risk of regurgitation/vomiting (and possible aspiration of stomach/crop contents) and b) inducing a hypoglycaemic crisis. Where necessary, fasting should only be for 3-5 hours and, if indicated by palpation, the crop emptied with a feeding tube prior to induction.

Better support and Monitoring of Patients While under anaesthesia
An anaesthetic can be divided into three stages: induction, maintenance, and recovery. Each stage has its own needs and challenges, and careful planning and attention is required to successfully navigate each.

•**Induction:** Induction starts with pre-medication of the patient and concludes with intubation (where appropriate). Pre-medication with an anxiolytic sedative (e.g. midazolam) reduces the likelihood of catecholamine release, the dose of induction drugs, and the MAC of inhalation agents. Opioid analgesics have similar effects, and the two drugs can be used concurrently.

Induction of anaesthesia can be achieved through the use of injectable drugs (in large birds) or inhalant gases. Pre-oxygenation via a face mask for a short time can help compensate for any apnoeic periods between induction and intubation. Placement of an IV catheter can be performed after the pre-medication has been given and facilitated by the use of EMLA® cream. In many patients the placement of an IV or IO catheter may have to be delayed until anaesthesia has been induced.

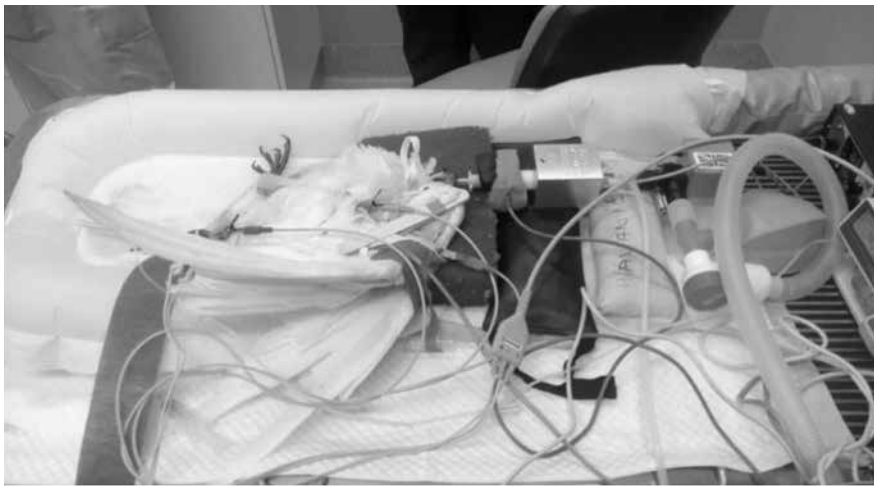
Intubation may require spraying of the glottis or larynx with a calculated dose of a local anaesthetic (taking care not to exceed 4mg/kg in total). This will reduce the likelihood of laryngospasm and make intubation much easier. If, after several attempts, intubation has not been possible, a face mask should be utilised and the patient monitored for an obstructive breathing pattern suggesting oedema is obstructing the airway. (If this does occur the administration of an anti-inflammatory drug may be required. If necessary the provision of alternative access to the respiratory tract may be required e.g. an air sac catheter.)

Selection of an intubation tube should reflect the need to use the largest size possible to reduce air flow resistance (see Table 2) and to effect a good seal to assist with ventilation, while avoiding iatrogenic trauma to the tracheal mucosa. Non-cuffed tubes are preferred to prevent pressure necrosis of the tracheal mucosa if a cuff was over-inflated. Once the tube is placed, it should be secured in place with a tie to prevent accidental removal.
Whether the patient is intubated or not, the patient's head should be elevated to prevent regurgitated stomach or crop contents reaching the pharynx and possible aspiration.

•**Maintenance:** Once the patient is intubated, the maintenance stage of anaesthesia begins; it concludes with extubation. Considerations during this stage include the depth of anaesthesia, the support provided to the patient and how the patient is monitored.

Whist under anaesthesia the patient undergoes several changes; its body temperature will start to decrease; cardiac output and tissue perfusion will decrease; and respiratory compromise (hypoxia and hypercapnia) may develop. The respiratory acidaemia that may develop can lead to arrhythmias. These effects will worsen with increasing anaesthetic depth and positioning of the patient for the procedure.

Anaesthesia depth can be assessed by the visual observation of respiratory rate and depth, heart rate, and the presence or absence of reflexes e.g. withdrawal, righting, blink, and corneal reflexes. This requires a dedicated anaesthetist, usually a veterinary nurse or technician, who should not be given other tasks.
The decline in body temperature begins with the premedication, and worsens as voluntary movement of muscles disappears under anaesthesia. When combined with the large surface area: volume ratio, this lack of muscular activity can precipitate a sharp drop in body temperature; the adverse effects of hypothermia are described earlier in this paper. Active warming should therefore begin as soon as possible during an anaesthetic procedure. This includes warmed IV fluids and anaesthetic gases; warmed air beds; and radiant heat. The use of heat mats and hot water bottles is not recommended due to the potential for thermal burns. It should be noted that heated air warmers (e.g. Bair® systems) can actually cool a patient if they are not covered in drapes or towels to trap the warm air around the patient.
Regular monitoring of body temperature via a cloacal thermometer or oesophageal probe can detect drops in temperature and alert the anaesthetist to impending problems.



This patient is on a Bair hugger. It is attached to an anaesthetic warming device and a mechanical ventilator. ECG leads, a Doppler and a capnometer are also in place.

Cardiac output and systolic blood pressure will start to decrease because of the combined effects of the anaesthetic drugs, the patient positioning, lack of movement and blood loss. Orthostatic hypotension may play a role in the deaths of some patients at the end of procedure – care should be taken when moving an anesthetised patient during or after the procedure, as rapid movements may transiently cause gravitational pooling of blood in the extremities leading to decreased cardiac output and potentially circulatory collapse. Intravenous or intra-osseous fluid support will help to maintain blood pressure and tissue perfusion, but conversely the fluid rate must be calculated and controlled to prevent fluid overload. Birds are usually given isotonic crystalloid fluids at 10mls/kg/hour. Monitoring cardiovascular function can be difficult, although heart rate and rhythm can be assessed with a stethoscope, Doppler, and ECG. Pulse amplitude is not necessarily a measure of blood pressure. In larger birds indirect blood pressure can be measured; direct arterial blood pressure is more accurate but technically difficult and perhaps overly time-consuming.

Birds do not have a diaphragm and are reliant on the action of intercostal and sternal muscles for respiration. This effect is lost at surgical planes of anaesthesia. As respiratory failure is regarded as the major cause of anaesthetic mortality (Brodbelt et al, 2008), it is clear that suitable respiratory support must be provided to the anaesthetised patient. Ideally this will take the form of manual or mechanical ventilation via a suitably sized ET tube, preferably begun before problems become apparent. Its effect should be monitored by capnography and pulse oximetry. Ventilation rates and pressures should initially mirror pre-anaesthesia evaluations, and then be adjusted to maintain end-tidal capnography readings between 35-45 mmHg (bird and small mammals), and SpO2 above 95%. Excessive ventilation

and low $ETCO_2$ readings tend to correlate with a delayed return to spontaneous respiration and slower recoveries.

Parameter	Supportive measure	Monitoring
Cardiovascular function	Warmth Hot air bed Warmed anaesthetic gases Warmed fluids Radiant heat	Body temperature
	Fluid support IV or IO fluids SC fluids	Auscultation Doppler ECG Blood pressure
Respiratory function	Respiratory support IPPV (manual or mechanical)	Capnography Pulse oximetry
CNS function	N/A	The palpebral reflex (eyelid closure induced by stimulation of the ocular medial canthus or cere) disappears quickly as the anaesthetic plane deepens The pedal (toe withdrawal) reflex and the corneal reflex (third eyelid movement in response to corneal manipulation) slows, but can remain present even at surgical planes of anaesthesia.

Table 3. Supportive measures and monitoring

•**Recovery:** Once the procedure for which anaesthesia was required in nearing completion, the anaesthetist can start to recover the patient. Care must be taken as these patients may wake from anaesthesia rapidly (especially when the procedure was less than 20 minutes). Care must be taken in repositioning a patient for recovery, as changes in body position can result in postural hypotension and cardiovascular collapse.

Birds are stimulated to spontaneously ventilate by rising CO2 and, as they have a high oxygen requirement, they should be maintained on oxygen until spontaneous respiration and movement returns and the animal is attempting to self-extubate. Once the patient is extubated it should be maintained on oxygen by face mask until it is alert.

Once the patient has been extubated, it should be carefully observed to ensure it is not having breathing difficulties. Tracheal spasm or oedema, mucus plugs, or blood can obstruct the trachea once the ET tube is removed. An obstructive breathing pattern (slow, deep breathing with an exaggerated inspiratory effort) should alert the anaesthetist to a potential airway obstruction.

During this period of recovery, monitoring the patient's body temperature and cardiac output should continue along with the supportive measures utilised during the anaesthetic. Once the patient has recovered sufficiently to be returned to its cage, fluid therapy can be stopped or reduced. The recovery cage should be warm and dark, and all perches, food and water dishes should be removed.

Better post-procedural care and monitoring

Given that over 25% of anaesthetic deaths occur in the first three hours after the anaesthetic has been discontinued, it is important that the patient be monitored carefully during this period. Body temperature, heart and respiratory rate, and patient comfort should be assessed regularly and, if considered necessary, additional analgesia should be administered.

Birds should be kept warm, but care must be taken to avoid heat stress once the patient is normothermic - a bird in a small cage may overheat if unable to move away from a heat source.

Once the patient can stand and move confidently, food and water should be returned to fuel the patient's energy requirements.

It may be advisable to hospitalise patients that have had lengthy anaesthetic procedures for 24 hours or more. Over 50% of anaesthetic deaths occur in this time and remaining in a controlled environment will help to reduce this mortality rate.

Conclusion

It seems reasonable to conclude that, while birds have anatomical and physiological peculiarities that place them at higher risk of anaesthetic mortality, with supportive care and careful monitoring, the historical higher mortality rates for avian patients can be reduced.

References

Brodbelt DC, Blissitt KJ, Hammond RA, Neath PJ, Young LE, Pfeiffer DU, et al. (2008) The risk of death: the Confidential Enquiry into Perioperative Small Animal Fatalities. Veterinary Anaesthesia and Analgesia 35(5):365-73.
Clarke KW, Trim CM. (2013) Veterinary Anaesthesia, 11th Edition. Elsevier.

Divers SJ. (2013) Anaesthesia of zoological species (exotic pets, zoo, aquatic and wild animals) Veterinary Anaesthesia. Elsevier.

Lagasse RS. (2002) Anesthesia Safety: Model or Myth? A Review of the Published Literature and Analysis of Current Original Data. Anesthesiology 97(6):1609-1617

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
Queensland Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Avustralya Veteriner Hekimler Birliği Yönetim Kurulu Üyesi
AVA Başkan Yardımcısı

Kuşlarda Karaciğer Hastalıklarının Tedavisi

Giriş
Kuş hekimleri hastalarında sıklıkla karaciğer hastalığı teşhis etseler sadece birkaç spesifik tedavi önerirler. Bunlar, tanısı belirsiz ancak hakem denetimi olmaksızın bazı ilaç ve remedilerle iyileştirilmeye çalışılan şeylerdir.
Bu makalede, karaciğerin etki mekanizması tanımlanıp sık görülen hastalıklar ve klinik belirtiler listelenmiştir. Karaciğer hastalığı teşhis edilmişse doğru tedavisi için de bazı tedavi önerilerini içermektedir.

Karaciğer Hastalığının Patofizyolojisi
Temel metabolizmasından dolayı ve gastrointestinal kanalla bağlantısı nedeniyle karaciğer; enfeksiyöz organizmaların, endotoksin, ilaç ve metabolizma hastalıklarının yıkıcı etkileri için önemli bir hedeftir. Birçok vakada lezyonları tetikleyen sebep ve onların dağılımı etiyolojisindeki bazı belirtilerden ayırt edilemez. Kanla perfüze edilen periportal hepatositler, ilkin portal sistemden hepatotoksinlere ve endotoksinlere duyarlıdır. Periasinar hepatositler; hipoksi, toksik metabolitler ve hiperperfüzyondan muzdarip olunduğunda, daha uzakta lokalize olan portal kandan tedarik edilir. (Pasif venöz konjesyon gibi)

Herhangi bir zarar görüldüğünde, ilkin proinflamatuvar sitokinler ve akümülasyon/ heterofil aktivasyonuna rehberlik eden kemokinler (Kupffer hücreleri ve heterofiller) gibi etiyolojik ajanlar hepatik damarlarda (vaskülatör) stimüle edilir. Hepatositlerin ve safra kanallarının zarar görmesi kolestazise neden olur ve sırayla toksik safra asitleri ve diğer ekskresyon ürünlerinin intrahepatik akümülasyonuna, bu da hepatik hasara sebebiyet verir. Devam eden hasar ve hepatik parenkimden salınan sitokin ve kemokinler bu heterofillerin ekstravasasyonuna ve hepatositleri uyarmasına neden olur.

Heterofillerin hepatositlere yapışması heterofillerin degranulasyonuna neden olur, proteaz salınımı ve reaktif oksijen ürünlerinin formasyonunu stimüle eder (hidrojen proksit ve hipokloröz asit artar), hepatositlere diffüze ve intraselüler oksidant stresi ve mitokondriyal disfonksiyon artar, bu da selüler ölüme neden olur. Bu da sırasıyla lipit peroksidaz (LPO) gibi genel mediyatörlerin üretimi ve kemokinler gibi kemotaktik uyaranlar heterofil aktivasyonu ve ekstravasasyona yol açar. Aynı sitokinler ve kemokinler, aktive heterofiller ve aynı zamanda yıldız hücresi (stellata) sayısı artar, kontraktilite ve sekrete kollajen artar, hasar gören karaciğer kısmında aşırı doku yenilenmesinden dolayı fibrozis şekillenir ve hepatositlerin yapısal yeteneklerini değiştirir. Eğer asinar yapı sürdürülürse rejenerasyon çoğunlukla mümkündür. Eğer bir şekilde asinar yapı kollabe olursa, rejenerasyon mümkün olmaz veya çok gelişigüzel olur.

Karaciğer, dikkat çekici bir rejenerasyon gücüne sahiptir. Karaciğerde nispeten düşük morfolojik farklılaşma oluşundan dolayı, hasar durumunda hepatositlerin %12'ye yakın miktarı yerine konabilir. Jaensch ve arkadaşları göstermiştir ki karaciğerdeki kitlelerin cerrahi uzaklaştırılmasından sonra rejenerasyon yedi gün içerisinde gerçekleşmektedir. Bu yüzden de asinar yapı yerindeyse karaciğer sağlamdır ve rejenerasyon hızla gelişir. Eğer bir şekilde asinar yapı kollabe olursa, rejenerasyon gelişemez veya çok rastgele gelişir ve genellikle fibrozis şekillenir. Eğer tedaviye başlandıysa ve altta yatan neden uzaklaştırılırsa fibrotik değişim durdurulabilir. Ancak birkaç hafta sonra kronik karaciğer hastalığı gelişir ve bu değişimler genellikle geri dönüşümsüzdür.

Temelde nispeten yeni düşüncelere göre başarılı bir tedavi stratejisi sayesinde karaciğer hasarının mekanizması heterofiller arasında kaybolabilir. Her birinden patojen ve debrisin uzaklaştırılması gereklidir. Hepatosit defans mekanizması düzeltilir. İntraselüler antioksidan defans sistemi geliştirmek için hücre hayatta kalma yollarının aktive edilmesi ve hepatosit rejenerasyon stimülasyonu gibi bazı yollar bulunmuştur. Bu aşamaların tamamını ya da bir kısmını içeren, onlara etki etme iddiasında olan çok sayıda ilaç ve beslenme desteği de karaciğer hastalıklarının tedavisi için piyasaya sunulmuştur.

Karaciğer Hastalıklarının Etiyolojisi
Kuşlarda görülen karaciğer bozukluklarının; kongenital, travmatik, metabolik, nutrisyonel, toksik, paraziter, enfeksiyöz, neoplastik veya idiyopatik olarak sınıflandırılabileceği rapor edilmiştir.

Kongenital
Ekstrahepatik safra kistleri Afrika Gri Papağanları'nda (Psittacus erithacus eritacus) rapor edilmiştir. Kongenital abdominal herni de Japon bıldırcınlarında (Coturnix japonica) görülen hastalıklardan sayılabilir.

Travma
Travma; karaciğer parenkimine ya da kapsülüne zarar verebilir. Bu durum aşırı güce maruz kalan kuşlarda örneğin hareket eden araç motoru veya karaciğerin hepatik lipidozu gibi diğer problemlerinden dolayı kolay dağılır bir hale gelmesinden meydana gelir. Şiddetli karaciğer rupturu ve hemorajiye neden olan büyük travmalar da görülebilir.

Metabolik/ Nutrisyonel
Ürik asit: Hiperürikemiye neden olan herhangi bir sebep ürik asit kristallerinin dışta ve içteki organlarda birikimine neden olarak visseral guta ön ayak olabilir.

Karaciğerde kapsulada birçok depolama gerçekleşir ancak bunun parenkimde olması nekroz ve heterofilik inflamasyonla sonuçlanmasına neden olur. Amiloidozis su kuşlarında, ötücülerde en sık görülendir. Amiloid A inflamatuvar protein üretiminin bozulması ve bunların depolanması ile kuşlarda sık görülen kronik bir hastalıktır.

Lipidozis
Normal kuşlarda albumin, okside olarak enerji veya trigliseritlere dönüşen yağ asitlerini taşıyarak karaciğere ulaşmasını sağlar. Eğer taşınan yağ asidi miktarı çok fazla ise karaciğerde işlem görerek aşırı yağ karaciğerde depolanır ve lipidozise neden olur. Hepatik lipidozda biriken aşırı yağ asidi diyetsel formda ise tüketilebilir, diyabetus mellitus ya da yumurtlama aktivitesinde karaciğerdeki yağ asidi oksidasyonu artar veya karaciğerden salınan yağ asidinin dolaşımdan tekrar karaciğere geçişi artar.

Demir
Karaciğer vücutta demirin depolandığı temel alandır. Demir iki şekilde depolanır. Ferritin, demirin çözünebilir non-heme formudur, hepatositlerde kana karışmak üzere hazır bulunur. Yaşlı veya hemolize olmuş eritrositler, çözünemeyen hemosiderin salgılar ve Kupffer hücreleri tarafından fagosite edilir. Eğer dolaşımda fazla demir varsa daha sonra bu demirin karaciğerde akümüle olması ve hemosiderozis denilen halini alması için eritrogenezise ihtiyaç duyar. Bu durum genelde sığrcıkgillerde (sturnidae), mynahlar, sığırcıklar, cennetkuşugiller (pryonorhynchidae (bowerbirds), bucerotidae (hornbills) ve ramphatidae (tukanlar ve tukangiller) aynı zamanda loriler ve loriketlerde görülmektedir.

Lipofussin
Sekunder hastalık sürecinde hepatositlerde bu pigmentlerin akümülasyonu gerçekleşir. Hücresel seviyede aşırı biyolojik oksidasyondan dolayı vitamin E yetersizliği de olası sebeplerden biridir.

Toksik
Kuşlarda hepatotoksik diye bilinen pek çok bileşen vardır. Bunlar diğer hayvanlara göre çok daha fazladır ve bunların kuşlar arasında benzer olduğu varsayılır.
Bunlar;
a) İlaçlar- alkol, dimetridazol, medroksiprogesteron gibi.
b) bitkiler- pirolizidin alkaloidleri, zakkum, gossipol, avokado meyvesi gibi.
c) aflatoksinler- ergot gibi.
d) ağır metaller- çinko, kurşun, bakır, demir gibi.
e) pestisitler- metaldehit, fosfor, vitamin d3, analogları gibi.
Literatürlerde pek çok hepatotoksin tanımlanmıştır ve bunların hepsini listelemek düşünülemez.

Parazitik
Parazitler, karaciğerde neden oldukları hastalığa göre sınıflandırılabilir.

1.Protozoa
a) Apokompleksa (Coccidia)
i. Cryptosporidia
ii. Atoxoplasma

iii. Sarcocystis
iv. Toxoplasma
b) Hemoprotozoa
i. Plasmodium (Kuş malaryası)
ii. Hemoproteus
iii. Leukositozoon

c)Flagellatalar
i. Histomonas
ii. Trichomonas

d) Trematodlar
i. Dicrocoelidae familyasından kurtlar pek çok kuş türünde safra kanalına yerleşir: Anseriformes, Ramphasitade ve ratites.

e) Nematodlar- İntestinal nematod larvaları karaciğere göç edebilir, aşırı fibroziste, safra kanalı hiperplazisi ve inflamatuvar hücre infiltratı oluştururlar.

Enfeksiyöz Hastalılar
1. Bakteriler
Hem Gram (+) hem de Gram (-) bakteriler karaciğer hastalığına neden olabilir, sıklıkla septisemi veya enterit gibi sekunder etkileri vardır. Salmonella, E. Coli, Pseumonodas, Yersinia ve Camplylobacter en sık görülen izolatlardır. Ek olarak endotoksinler bakteriyel enteritte artar portal dolaşıma girer ve periportal hepatositlere zarar verir.

2. Virüsler
a.) Herpesvirüs
b) Polyomavirüs
c) Adenovirüs
d) Parmyxovirüs
e) Circovirüs
f) Reovirüs
g) Hepnavirüs
h) Togavirüs (East Equine Encephalitis)

3. Fungi
Fırsatçı fungal enfeksiyonlar vücudun diğer kısımlarına olduğu gibi karaciğere de yerleşir. Aspergilloz spp. Karaciğerde ve çevresindeki hava keselerinde nekroza neden olduğu rapor edilmiştir.

4. Chlamidia
Obligat bakteri Chlamydophyl psittaci, sık görülen intraselüler bir karaciğer hastalığıdır. Etkilenen karaciğer büyümüştür, renk değişimi ve gri- sarı nekroz odakları görülebilir. Burada multifokal nekrozlar mononükleer yangı reaksiyonu ile birlikte makrofaj ve hepatositler bulunabilmedir.

5. Mikobakteri
Kuşların mikobakteriyel enfeksiyonları öncelikle gastrointestinal enfeksiyon, karaciğer ve intestinal mukozalarda da kazeöz tüberküllere neden olur.

6. Riketsia
Özellikle Akdeniz bölgesinde görülen Aggyptionella pullorum, birçok kuş türünde hepatite neden olur.

Neoplastik
Metastatik neoplazmalar görülse de hepatik neoplazi sıklıkla primerdir. Primer safra kanalı tümörleri hepatoselüler tümörlerden daha da sık görülür. Papağanlarda internal papilloma hastalığıyla birlikte görülür.

İdiyopatik
Bazen hepatopatiler, ikonik aktif hepatit veya 'hepatik siroz' olarak adlandırılır, bu da pek çok kuş türünde sıklıkla görülen durumlardan biridir. Kimse tam olarak ayırt etmediyse de muhtemelen multifaktoriyel, olası immunmediyatör bileşimlerle ilgilidir. Karaciğere olan etkileri sıklıkla çökmüş, soluk ve fibrotiktir. Hastalığın erken dönemlerinde

hepatik vakuolizasyon, periportal alanlarda pleoselüler yangı infiltrasyonu, safra kanalı proliferasyonu ve ılımlı fibrozis görülür. Kondisyon kötüleşir, fibrozis ilerler ve diffüze biliyer hiperplazi gelişir.

Klinik Belirtiler

Karaciğer dokusu genellikle çabuk rejenere olabilmektedir ve büyük bir fonksiyonel kapasite rezervi vardır. Bu beceri bir kuşta karaciğer fonksiyonunun %80'ini kaybedene kadar klinik olarak normal görünmesine neden olur. Yine de karaciğer hastalıkları sık görülen klinik bir problemdir.

Kuşlarda karaciğer hastalığında görülen klinik belirtiler şu malfonksiyonlardan birine ya da hepsine birden neden olabilir:

a) Kolestazis:

Hepatositlerin şişmesi ve inflamatuvar infiltratlar biliyer sistemin obstrüksiyonuna neden olabilir. Bu neden safra retensiyonunu artırır ve sonra da serum safra pigment seviyesi yükselir. Biliverdin redüktaz enziminin yokluğundan dolayı, kuşlarda bilirubin üretimi sık görülmez. İkterusa da kuşlarda pek sık rastlanmaz. Ancak kolaestazisten dolayı kandaki biliverdin seviyesinin artışı biliverdin içeren ürat ve ürin görülmesine neden olur ve bu atıklar dışkıya yeşil renk verir. Safra sekresyonunun artması bağırsaklarda maldigesyona neden olur. (kilo kaybı, ishal)

b) Ürik asit ve üreyle yetersiz amonyak atılımı:

Amonyağın ürik asite dönüşmesindeki bozukluk veya ürenin daha düşük seviyede oluşu, serum amonyak seviyesinde artışa ve hepatik ensefalopatiye neden olur. Zayıflık, depresyon, bireysel değişiklikler, davranış bozuklukları, kasılmalar ve parezis gözlenir.

c) Sentetik protein eksikliği:

Yetersiz pıhtılaşma faktörü üretimi koagulopatilere sebebiyet verebilir. Bu da rinotekada ılımlı hemorajilere veya internal hemoraji kaynaklı dramatik ani ölümlere neden olabilir. Seruloplazmin sentezinin azalması, demir mobilizasyonun azaltır ve anemiye neden olur. Albuminin azalması ise asites gelişmesindeki faktörlerden biridir.

d) Anormal karbonhidrat ve yağ metabolizması:

Hipoglisemi, kilo kaybı ve halsizlik, kuşlarda şiddetli karaciğer hastalığında sıklıkla karşılaşılır. Karaciğer hastalığından köken alan beslenme yetersizliği dermatolojik etkilere neden olarak kuşları etkileyebilir. Buna tüy kaybı, deri değişiklikleri, gaga ve tırnakta aşırı uzama da dahil edilebilir.

e) Kupffer hücre aktivitesinde bozulma:

Kupffer hücreleri fonksiyonlarını düzgün yapamadığı zaman endotoksemi ve bakteriyemi gelişir.

f) Portosistemik şant gelişimi:

Modifiye transudatın karaciğerden karaciğerin dışında peritoneal kaviteye yer değiştirmesi ve ödem oluşumu normal yapısının distorsiyonu direk karaciğer ya da etrafındaki vena cava caudalis'te kan birikmesine neden olur. Bu da karaciğerden geçen toksik maddelerin hepatoensefalopatiye yol açmasına neden olur.

g) Portal hipertansiyon:

Kan basıncının sinuzoidlerde de artışı, asites gelişimine ve modifiye transudatın karaciğere veya peritoneal kaviteye yer değiştirerek ödem gelişmesine neden olur.

h) Yetersiz veya uygun olmayan ilaç ya da kimyasal metabolizması:

Modifiye vaya metabolize ilaç ve kimyasalların beklenmedik ilaç metabolizmasında hepatositlerin kabiliyetinin azalması gibi anormal yanıtlar meydana getirir.

Bunların dışında diğer klinik belirtiler arasında daha az açık gelişen:

-Safra tuzlarının deride birikimi ve bazı karaciğer hastalıklarında deride kaşıntı oluşturması

-Kapsulanın büyüyerek esnemesinden kaynaklanan ağrı

-Karaciğerin aşırı büyümesi tüylerin gövde üzerine batması hava keselerinde normal boşluğun karaciğerle obstrüksüyonu veya asites durumunda dispneye eden olur.

-Karaciğerin büyük fonksiyonel kapasitesinden dolayı kuşlar karaciğer hastalığında karaciğer fonksiyonlarının %80'inden fazlasının göstermesi şüpheli prognozun düzeltilmesinde önemli bir bulgudur.

Karaciğer Hastalığının Diyagnozu

Kuşlarda tarih boyunca karaciğer hastalığının erkenden tanınmasını sağlayan herhangi bir etiyolojik ajan ya da klinik

olarak bu hastalığın baş veya tüm belirtilerini gösterir bir yöntem yoktu. Gelişmelerle beraber karaciğer hastalığının diyagnostik amaçlı klinik patoloji ve karaciğer biyopsisini de içine alan görüntüleme teknikleri kullanılabilmektedir. Bu da bu aşamada bir çok diyagnostik testin sadece karaciğer hastalığını ortaya çıkardığını ve başka bir probleme de neden olmadığını ortaya çıkarıyor.

Diyagnostik testler adım adım takip edilmeli, daha invaziv testlere geçilmeden minimal invaziv testler kullanılmalıdır. Klinik patolojide ve görüntüleme tekniklerinde de bu önerilmektedir. Ancak daha sonra karaciğer hastalığının ayırıcı tanı ve prognozunda endoskopi ve/veya biyopsi kullanılabilir.

Klinik Patoloji
Karaciğer hastalığını ayırt etmede kullanılan klinik patoloji testleri üç kategoriye ayrılır:
i. Hematoloji
ii. Serum biyokimyası
iii. Hepatik fonksiyon testleri

Karaciğer hasatlığının etiyolojisinin aydınlatılmasına seroloji gibi diğer testler de olanak sağlamaktadır.

i. Hematoloji:
Hematoloji, problemin kronikliğini ve vücudun verdiği cevabı belirlemek için kullanılabilir. Hematokrit, total beyaz hücre sayısı, diferensiyel beyaz hücre sayısı ve selüler morfolojiler gibi parametreler kuşun genel sağlık durumunun belirlenmesini amaçlar.

ii. Serum Biyokimyası:
Plazma proteinlerinin, enzim ve metabolitlerin bakılması karaciğer hastalığının gözlenmesinde faydalıdır. Ancak karaciğerin muazzam fonksiyonel rezervinden dolayı normal bir karaciğere ait değerler elde edilebilir. Kuş tıbbında serum biyokimyası bazı memeli testlerinden farklıdır ve klinisyen bu farklılıkların bilincinde olmalıdır ve laboratuvarın kuş spesifik paneller kullanıp kullanmadığını kontrol etmelidir. Takiben biyokimyasal değerler kuşlarda karaciğer hastalığının değerlendirilmesinde en faydalı bulgudur.

a) Enzim: Temelde belirli hücreler veya bunların dokudaki varyeteleri görülebilir. Hücre membranı yırtıldığında seviye yükselir, bu da enzimlerin doku sıvısı içerisine sızmasına neden olur. Enzimlere kuşların karaciğer hastalıklarında sıklıkla şöyle rastlanır:

- Aspartat aminotransferaz (AST/ SGOT): Karaciğerde ve kanda predominant olarak bulunur. Yükselmesi dikkatli yorumlanmalıdır. Kas yaralanmaları birkaç günlük yükselmeye neden olabilir.
- Kreatinin kinaz (CK): Kas yaralanmalarında ve primer olarak kas kaynaklı ve karaciğer kaynaklı yükselmeler AST'de olduğu gibi ayırt edilmelidir.
- Glutamat Laktat Dehidrojenaz (GLDH): Özellikle karaciğere spesifiktir ancak çok hassas değildir, şiddetli karaciğer nekrozunda yükselmeye neden olabilir.
- Gama-Glutamil Transferaz (GGT): Bu ba karaciğere spesifiktir ancak non-sensitiftir. İnternal papilloma hastalığıyla karakterize safra karsinoması vakalarında yükselme gözlenir.

Tahlildeki enzim artışları dikkatli değerlendirilmelidir. Kuşlarda hiçbir enzim karaciğer hastalığına spesifik değildir. Bilirubin, ALP ve ALT sıklıkla memeli hekimliğinde kullanılır ve kuş tıbbında genellikle faydası sınırlıdır.

b) Kolesterol: Karaciğer hastalıklarında düşebilir ya da yükselebilir.
c) Glukoz: Karaciğer hastalığında, karaciğer glukojenden glukoz sentezi yapamadığı için miktarı azalır.

iii. Hepatik Fonksiyon Testi:
Testler karaciğerde hasar olup olmadığını tespit etse de kesinlikle insensitiftir ve karaciğerin fonksiyonuyla ilgili küçük bir fikir verirler. Testlerin varyeteleri karaciğer fonksiyonuna karşı daha hassastır ve daha fazla bilgi verir. 'İndosiyanin green' gibi testlerin erken yapılması bilgi edinilmesini sağlar ancak yapımı ve ayarlaması zordur. İki temel fonksiyon testi vardır: Safra asidi ve galaktoz kleransı.

Karaciğerde safra ve safra asitleri üretilir ve bunlar karaciğerde temizlenir, ince bağırsaktan da dolaşıma katılmak üzere rezorbe edilir. Aslında karaciğerde bulunan bu safra asidinin %90'ı yeniden dolaşıma girer. Bundan dolayı yetersiz döngü olduğunda sistemik dolaşımda sadece küçük bir miktarda safra asidi kalır. Safra asidi artarsa, azalan hepatoselüler safra asidi karaciğer fonksiyonunun azaldığının belirgin bir ayırıcı tanısıdır. Jaensch ne kadar

da %18 karaciğer doku kaybının safra asidi artışına neden olmadığını gösterdiyse de her zaman normal safra asidi seviyesi sağlıklı karaciğer göstergesi değildir.

Diyagnostik Görüntüleme
Radyografı ve daha yakın zamanda ultrasonografı kuş hekimliğinde sadece karaciğer değil tüm abdomen için sıklıkla kullanılan diyagnostik aletlerdir.

Herkes genelde hasta anestezi altındayken daha kaliteli radyografı elde edilebileceği konusunda hemfikirdir. Sıklıkla kullanılan iki pozisyon vardır: Lateral ve ventrodorsal. Pozisyon önemlidir: Lateral duruşta iki asetabulumun üst üste gelmesi gerekir, ventrodorsalde de sternum vertebranın üzerinde ve merkezde (koyu çizgi olarak görülür) olmalıdır. Böylece hem karaciğerin boyutu hem de diğer organlar gözlemlenebilmektedir.

Lateral duruşta karaciğerin, sternumun sonunu geçmemelidir, ventrikulusa 30-45 derece açıyla ve proventrikulusun hafifçe altında yer alır. Burada karaciğerle arasında ya hiç boşluk olmaksızın ya da küçük bir aralık ike yanıbaşında kalp bulunur. Ventrodorsal pozisyonda ise karaciğerin gölgesi omuz eklemi ve asetabulumu geçmemelidir. Kardiyak gölge veya proventrikulusun değerlendirilmesi karaciğer ile birleşip birleşmemesi önemlidir. Ultrasonografik değerlendirme radyolojiye göre bazı üstünlükleriyle dikkat çeker, karaciğerin internal durumuyla ilgili muayeneye olanak sağlar ve hemen yakınındaki kalp, perikardium, dalak ve gastrointestinal kanal ile ilgili de bilgi verir. Kuş karaciğeri parenşim boyunca ince granullerden, transversal ve longitudinal kan damarlarından oluşur. İdrar kesesi ise orta hattın sağında bulunur.

Endoskopi ve Biyopsi
Klinik patoloji ve diyagnostik görüntülemeden sonra, karaciğerin, hastanın şikayetlerine kaynak olup olmadığına odaklanılır, bu hastalığın takibindeki bir sonraki adım da kesinlikle etiyoloji ve patofizyoloji olmalıdır. Bunu yapmak için de invaziv teknoloji gerekir. Endoskopi, karaciğerin görülmesini ve altında yatan nedenin belirlenmesinde histoloji için biyopsi materyali elde edilmesini sağlar. Endoskopi için birkaç yaklaşım tanımlanmıştır: kaudal kostaların hemen arkasından ensizyon atılabilir; bu yaklaşım doğrudan toraks hava kesesine açılır veya ventral orta hat ensizyonu yapılır. Generalize karaciğer kondisyonu biyopsi ile taşhis edilebilir, hepatik sınır boyunca daha lokalize lezyonlar direkt biyopsi gerektirir. Karaciğerin ince-iğne aspirasyon biyopsisi tanımlanmışsa da bu vakalarda alternatif biyopsi teknikleri de uygulanabilir.

Karaciğer Hastalığının Tedavisi
Kuş hastaların tedavisi karaciğer hastalığında üç türlüdür:
a) Hasta desteği ve anormalliğin nedeni olan karaciğer hastalığının düzeltilmesi
b) Spesifik durumun tedavisi ve düzeltilmesi
c) Normal karaciğer dokusunun yeniden rejenere olması için ortam sağlamak (en çok tercih edilendir)

a) Hasta Bakımı
Kuşlar karaciğer hastalığında klinik olarak; dehidrasyon, anoreksi, kilo kaybı, hipoglisemi, hepatik ensefalopati, anemi, septisemi, dispne (Karaciğer büyümesi ve/veya asites), kanama bozuklukları ve ishal gibi durumların çeşiti kombinasyonlarından muzdarip olabilirler. Eğer hastanın hayatta kalmasını ve çabucak normale dönmesini istiyorsa hekimin bu semptomları ele alması gereklidir.

-Sıvı Tedavisi, özellikle de akut karaciğer hastalığı vakalarında hastanın stabil kalması için oldukça önem teşkil eder.

-Anemik hastalar, homolog kan transfüzyonu veya kolloidal sıvılara ihtiyaç duyabilir. Demir dekstran ve vitamin B anemik hastalara sıklıkla verilir ve bu hastalar demir depo hastalığı açısından mutlaka takip edilmelidir.

-Nutrisyonel bakım, katabolizmayı önlemek için vejetaryen (bitkisel) proteinle beslemeyi (baklagillerle) içerir. Bitkisel protein bazı ensefalopatik komponentlerden yoksundur. Düşük protein seviyeleri de kuvvetten düşen katabolik durumdaki hastalar için avantajlıdır. Hepatik ensefalopati vakalarında hastada diyet protein kısıtlanmamalı, ensefalopatili hastalar belirtiler azalana kadar diyet proteine ihtiyaç duyar; laktuloz ve psyllium gibi ajanlarla bu protein toleransı geliştirilebilir.

Yüksek basit ya da kompleks karbonhidrat diyetleri (vejetaryenler gibi pirinç ve makarna) karaciğer hastaları için sıklıkla pek çok avantaj sağlar. Yüksek lif, amonyağı minimize ederek intestinal florayı değiştirir ve çözünemeyen lifi (physillium gibi), birçok endotoksin ve zehirli safra asitlerini bağlar. Diyetteki faydasız yağ seviyesi kolestazise neden olan maldigesyon problemlerini artırabilir. (diyare veya hepatik lipidoz vakaları gibi)

Vitamin desteği, özellikle de suda çözünebilen vitaminler faydalı olabilir. Vitamin E serbest radikal atıklar için işe yarayabilir. Vitamin K eğer hastada koagulopati varsa bunda işe yarayabilir. Vitamin A ve D minimize edilmelidir. Vitamin A, karaciğerde depolanır ve hepatotoksisiteye neden olabilir. Aşırı vitamin D de dokuda kalsifikasyona ön ayak olabilmektedir.

-Dispne, kuşlarda problemin teşhis edilebilmesi için –asites ya da hepatomegali var mı diye- dikkatli (radyografı gibi) araştırma gerektirir. Asitesli kuşlarda dikkatli sölyosentez veya furosemid faydalı olabilir.

-Koagulopati varsa, vitamin K kullanımı ve kan transfüzyonu yapılmalıdır. Bu, klinisyen endoskopi ya da cerrahi uygulama yapacaksa da kısmen önem teşkil etmektedir.

b) Spesifik Durumun Tedavisi
Eğer olası neden bilinmiyorsa klinisyen hastalığın altında yatan etiyolojik ajanı bulmak için uğraşmalıdır. Etiyolojik neden bulunduğunda da elimine edilmesine olanak sağlanmalıdır.

i. Nutrisyonel/ Metabolik

-Amiloidozis: Amiloidozis için tedavi altta yatan nedeni düzeltmeyi amaçlar. Kolşisin, köpeklerde ve kuşlarda da bazen depozisyonu minimize etmek için kullanılabilir. Diğer tedaviler insan ve köpeklerde immunosupretif tedavi, kemoterapi ve DMSO (oral veya SC) içerir. Ancak bunların bütün vakalarda çalıştığı ve güvenilirliği gösterilmemiştir ve başarı sınırlıdır.

-Hepatik lipidoz: Kuşlarda hepatik lipidoz, en sık görülen, yüksek yağlı, düşük proteinli besleme sonucu oluşan hastalıktır. Major kalori kaynağını yağın oluşturmasından kaynaklanır. Tüm tohum diyetleri bu tip diyete tipik örnektir. Ancak hepatik lipidoz yırtıcılar gibi birçok kuş türünde aşırı fare tüketiminden de kaynaklanabilmektedir. Tedavi, diyetteki yağ oranının azaltılması ve proteinin arttırılması, karbonhidratların yağ yerine, ona kalori kaynağı olarak konmasını içerir. Anorektik hastalar, katabolik durum geri dönene kadar güçlü beslenmeye ihtiyaç duyar. Protein ensefalopati olmadıkça kullanılmamalıdır.

-Demir Depo Hastalığı: Demir depo hastalığına birçok vakada yüksek demir diyetinin neden olduğuna inanılır. Tedavide, düşük demir diyetiyle beslemek, demir emilimini minimize edilmesiyle bağırsak kanalı ve vücuttaki demir seviyesinin azaltılması ile sağlanır. Narenciye meyvelerinde bulunan askorbik asit ferröz (Fe^{+2}) iyondan daha kolay emilen ferrik (Fe^{+3}) iyon içerir, bu nedenle diyetten narenciye meyveleri çıkartılmalıdır. Kommersiyal diyetler duyarlı türler için (Ramphostidae ve mynahlar) düşük demir seviyeli yemler üretilmektedir. (<100 ppm) Diyete bağırsaktaki demiri bağlayarak absorbsiyonunu azaltan tannin de eklenebilir. Vücuttaki demir seviyesi haftalık olarak yapılan flebotomi (vücut ağırlığının %1'i) veya şelasyon tedavisi (deferoksamin) ile de sağlanabilir.

ii. Toksik
Eğer karaciğer hastalığının nedeni zehirlenme ise toksinin kaynağının deriden ya da gastrointestinal kanaldan uzaklaştırılarak elimine edilmesiyle başlanır ve eğer antidotuna ulaşılabiliyorsa bununla tedavi edilir. Tedavi için zehirin ayırt edilmesi gereklidir.

iii.Parazitik
Hepatik protozoon enfeksiyonlarının tedavisi için intestinal veya sistemik enfeksiyonlarda olduğu gibi ilaç kullanılmalıdır. (Tablo 1'de uygun ilaçları ve doz oranlarını görebilirsiniz.) Trematod enfeksiyonlarının genellikle tedavisi zordur. Praziquantel, yumurtlamayı azaltır ancak paraziti elimine edemeyebilir. Albendazol, devekuşlarında Fasciola hepatica'nın elimine edilmesinde işe yarar.

iv. Enfeksiyöz
Bakteriyal, fungal, viral, mikobakteriyal ve klamidyal enfeksiyonlarda tüm diferensiyel tedaviler, izolat kullanılabilir. Tablo 1'de bazı ilaçlar ve enfeksiyöz hepatopatilerdeki kullanılışları verilmiştir.

v. Neoplastik
Son zamanlara kadar hepatik neoplazi tedavi edilemez olarak değerlendirilirdi. Son çalışmalarda bazı neoplazmaların kemoterapiye iyi yanıt verebildiği, karboplatin ve sisplatin ilaçlarının etkisinin denenebileceği önerilmektedir.

c) Normal Karaciğer Dokusu Rejenerasyonuna İzin Vermek

Karaciğerin rejenerasyonuna müsaade etmek, asiner yapısı bozulmamış ve minimize fibroziste karaciğer hastalığı olan kuşlarda olumlu etki eder. Memelilerde kullanılan bazı ilaçlar aynı amaçla kullanılabilir ve kuş hekimliğinde de potansiyel teşkil etmektedir.

Kolestatik ve nekroinflamatuvar karaciğer bozukluklarında tedaviye ursodeksikolik asit (UDCA) eklenebilir. Bu ajanın tek başına kullanılması memelilerde etkili bulunmamıştır. Etkileri şunları içermektedir:

- Karaciğerde akümüle olan zehirli safra asitlerinin spektrumunu değiştirir ve karaciğer hasatalarında, kanda bu zehrin hepatositlere olan etkisini minimize eder.

- Direkt sitoprotektif etki gösterir.

- İnflamatuvar prosesin minimize edilmesiyle hepatositlerin ve safra epitelinin iyileşmesini sağlar.

Çünkü UDCA safra asidinin değerlendirilmesini sağlar bu da safra asidi seviyesinin yükselmesine neden olur. Klinik iyileşme birçok hastada rapor edilmiş olmasına rağmen, histolojik olarak etkisi çok düşüktür. UDCA ispatsız kalmışsa da karaciğer hastalarında potansiyel olarak faydalı bir araçtır.

Antifibrotik olarak olarak kullanılan kolşisin fibrozis gelişimini kısıtladığı ispatlanmış olsa da UDCA ile eş zamanlı olarak kullanılır. Etkileri şunları içerir:

-Kollajenaz aktivitesini stimüle eder.

-Anti inflamatuvar etkisi vardır.

-Hepatik bakır atılımını kolaylaştırır.

Silimarin (milk thistle ekstraktı), kuşların hastalıklarında sıklıkla önerilir. Kullanımının ispatlanmış bir faydası olmasa da deneyimsel çalışmalar memelilerde şu etkilere sahip olduğunu göstermektedir:

-Antioksidan

-Protein sentezinin artırılması ve hepatoselüler rejenerasyon

-Hepatotoksinlerden koruyucu etki

-Fibrogenezin baskılanması

-Fibrolizisin stimülasyonu

Sonuç

Yakın bir zamana kadar klinisyenler karaciğer hastalığının sadece teşhisini koyabiliyorlardı. Diyagnostik ve endoskopik biyopsinin gelişmesiyle şu anda kesin bir biçimde üstelik karaciğerde daha az proses uygulanarak etiyolojinin belirlenmesi mümkündür. Bu da daha spesifik tedavi anlamına gelmektedir. Memelilerdeki çalışmalar ve insan tıbbı göstermektedir ki bazı ilaçlar potansiyel olarak başarılı sonuçlar vermektedir.

Çeviri: Duygu SEZER

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
School of Veterinary Science, The University of Queensland
Board of Directors of the Australian Veterinary Association
Vice-President of the AVA

Treating Liver Disease in Birds

Introduction

Although avian veterinarians frequently diagnose liver disease in their patients, there are few specific therapies recommended for treatment. In part this is due to the often vague nature of the diagnosis, but there is also a lack of peer-reviewed information on proven therapies and remedies.

In this paper, the liver's response to insult is described, and common causes of disease and clinical signs are listed. Current recommendations for the diagnosis of liver disease are discussed, as are current therapies.

Pathophysiology of Liver Disease

Because of its unique metabolism and relationship to the gastrointestinal tract, the liver is an important target for the damaging effects of infectious organisms, endotoxins, drugs, and metabolic disease. In many cases the inciting cause may never be identified, although the distribution of the lesions may give some indication as to an aetiology. The periportal hepatocytes, the first to be perfused with blood from the portal system, are most susceptible to hepatotoxins and endotoxins. Periacinar hepatocytes, located further away from the portal blood supply, are more likely to suffer from the effects of hypoxia, toxic metabolites and hypoperfusion (e.g. passive venous congestion).

Initial damage from any of these aetiological agents stimulates the secretion of pro-inflammatory cytokines and chemokines by the Kupffer cells and heterophils, leading to the accumulation and activation of heterophils in the hepatic vasculature. Damage to hepatocytes and bile ducts can lead to cholestasis which, in turn, causes intrahepatic accumulation of toxic bile acids and other excretion products, which promotes further hepatic injury.1 Ongoing damage and further release of cytokines and chemokines from the hepatic parenchyma results in extravasation of these heterophils and an attack on the hepatocytes. , ,

Adhesion of the heterophils to the hepatocytes induces degranulation of heterophils with release of proteases and formation of reactive oxygen species (including hydrogen peroxide and hypochlorous acid) which diffuse into hepatocytes and induce an intracellular oxidant stress and mitochondrial dysfunction, resulting in cellular death. This in turn generates mediators such as lipid peroxidation products (LPO) and chemokines which become chemotactic signals for further heterophil activation and extravasation.1, 2,3

The same cytokines and chemokines that activate heterophils will also activate the stellate cells. Normally quiescent, these stellate cells (also known as Ito cells) are found in the peri-sinusoidal space (a small area between the sinusoids and hepatocytes), making up 5-8% of the total number of liver cells. When activated these stellate cells increase in number and contractility and secrete collagen, leading to the fibrosis of damaged areas of the liver, resulting in extensive tissue remodeling and changes in the functional capabilities of the hepatocytes. If the acinar architecture is maintained, regeneration is frequently feasible. If, however, the acinar structure collapses, regeneration either does not occur, or is very haphazard.

The liver possesses remarkable powers of regeneration. Because of the relatively low morphological differentiation within the liver, hepatocytes can be replaced as long as 12% remain undamaged. Jaensch et al showed that after surgical removal of 6% of the liver's mass, regeneration occurred within 7 days. So long as the acinar architecture of the liver is maintained, regeneration is frequently rapid. If, however, the acinar structure collapses, regeneration either does not occur or is very haphazard; fibrosis usually results. If treatment can be instituted to remove the cause of disease promptly, fibrotic changes can be reversed. However, after several weeks, as seen in chronic liver disease, these changes are generally irreversible.

On the basis of these relatively new insights into the mechanisms of liver damage, the most likely strategies for successful treatment appear to be those that, rather than interfering with the heterophils (which are, after all, needed for the removal of pathogens and debris), strengthen the hepatocyte defence mechanisms (such as finding

ways to enhance intracellular antioxidant defence systems), activate cell survival pathways, and initiate hepatocyte regeneration.2 There are a number of drugs and nutraceuticals marketed for the treatment of liver disease, some of which include all or part of these actions as part of their claimed effect.

Aetiology of Liver Disease.
Reported causes of liver disease in birds can be classified as congenital, traumatic, metabolic/nutritional, toxic, parasitic, infectious, neoplastic or idiopathic.

Congenital
Extrahepatic biliary cysts have been reported in an African Grey parrot (Psittacus erithacus erithacus). A congenital abdominal hernia involving the liver has been reported in Japanese quail (Coturnix japonica)

Trauma
Trauma can cause tearing of the liver parenchyma and/or the capsule. This occurs when the bird is subjected to massive force e.g. a moving motor vehicle, or when the liver is friable due to other problems e.g. hepatic lipidosis. The severity of the liver rupture and resultant haemorrhage will determine whether the bird survives the initial trauma.

Metabolic/Nutritional
•Uric acid: Any condition causing hyperuricaemia can lead to visceral gout – the deposition of uric acid crystals on and in organs. In the liver, most of this deposition occurs on the capsule, but it can occur within the parenchyma where it is associated with necrosis and heterophilic inflammation.

•Amyloid: Amyloidosis is most commonly seen in waterfowl and passerines.19 Amyloid A is a degradation product of inflammatory proteins, and its deposition is commonly seen in birds with chronic disease.

•Lipidosis: In the normal bird, albumin carries circulating fatty acids to the liver, where they are oxidised for energy or incorporated into triglycerides. If the amount of circulating fatty acids exceeds the liver's ability to process it, the excess lipid is stored in the liver, resulting in lipidosis. Hepatic lipidosis therefore occurs either when there is excessive fatty acids consumed (in the form of dietary fat), increased lipolysis (e.g. diabetes mellitus or egg laying activity), decreased fatty acid oxidation in the liver, or decreased ability of the liver to secrete processed fatty acids back into the circulation.

•Iron: The liver is the main site of iron storage in the body. The iron is stored in two forms. Ferritin is a soluble form of non-haeme iron stored in hepatocytes ready for recirculation into the blood. Old or haemolysed erythrocytes release insoluble haemosiderin, which is phagocytosed by the Kupffer cells. If there is more iron in the circulation than is needed for erythrogenesis, iron will accumulate in the liver, a condition known as haemosiderosis.8 This condition is commonly seen in Sturnidae (mynahs, starlings), Paradisaeidae (birds of paradise), Ptyonorhynchidae (bowerbirds), Bucerotidae (hornbills), and Ramphastidae (toucans and toucanettes). 11 It is also reported in lories and lorikeets. 19

•Lipofuscin: this pigment accumulates in hepatocytes secondary to a range of diseases. It is due to excessive biological oxidation at the cellular level. Vitamin E deficiency has been suggested as one possible cause. 19

Toxic
There are many compounds known to be hepatotoxic in birds and many others that are toxic in other animals, and should be assumed to be similar in birds. These include:
a.drugs – alcohol, dimetridazole, medroxyprogesterone, etc.
b.plants – pyrrolizidine alkaloids, oleander, gossypol, avocado fruit, etc.
c.aflatoxins, ergot
d.heavy metals – zinc, lead, copper, iron
e.pesticides – metaldehyde, phosphorous, Vitamin D3 analogs, etc.

There are many other hepatotoxins described in the literature, and the above list should not be considered complete.

Parasitic
A variety of parasites have been identified as causing liver disease in birds.

1.Protozoa

a.Apicomplexa (coccidia):
i.Cryptosporidia
ii.Atoxoplasma
iii.Sarcocystis
iv.Toxoplasma

b.Haemoprotozoa:
i.Plasmodium (avian malaria)
ii.Haemoproteus
iii.Leukocytozoon

c.Flagellates:
i.Histomonas
ii.Trichomonas

d.Trematodes:
i.Flukes of the family Dicrocoelidae inhabit the bile duct of many avian species, including parrots, Anseriformes, Ramphastidae and ratites.11,

e.Nematodes – intestinal nematode larvae can migrate through the liver causing extensive fibrosis, bile duct hyperplasia and inflammatory cell infiltrates.

Infectious Diseases
1.Bacteria. Both Gram positive and Gram negative bacteria can cause liver disease, usually secondary to septicaemia or enteritis. Salmonella, E. coli, Pseudomonas, Yersinia and Camplyobacter are common isolates. Additionally, endotoxins arising from a bacterial enteritis can enter the portal circulation, damaging the periportal hepatocytes.

2.Viruses.
a.Herpesvirus
b.Polyomavirus
c.Adenovirus
d.Paramyxovirus
e.Circovirus
f.Reovirus
g.Hepnavirus
h.Togavirus (Eastern Equine Encephalitis)

3.Fungi. Fungal infections involving the liver are usually opportunistic spread from other sites within the body. Aspergillus spp. affecting nearby air sacs have been reported to locally invade the liver, causing hepatic necrosis.

4.Chlamydia. The obligate intracellular bacterium, Chlamydophila psittaci, is a common cause of liver disease in all species of birds. Affected livers are enlarged, discoloured and may show grey-yellow foci of necrosis. There is multifocal to confluent necrosis with a mononuclear inflammatory reaction. Organisms may be found in macrophages and hepatocytes.19

5.Mycobacteria. Mycobacterial infection in birds is primarily a gastrointestinal infection, with caseated tubercles occurring in the intestinal mucosa and the liver.

6.Rickettsia. Aegyptianella pullorum causes hepatitis in many species of birds, especially in the Mediterranean region

Neoplastic
Hepatic neoplasia is usually primary, although metastatic neoplasms can occur. Primary bile duct tumours are more common than hepatocellular tumours. In parrots these may be associated with Internal Papilloma Disease.19

Idiopathic
Sometimes referred to as “hepatopathy” , “chronic active hepatitis” or “hepatic cirrhosis”, this is a common condition in many species of birds. No one single cause has been identified, and it is probably multifactorial, possibly involving an immune-mediated component. Affected livers are often shrunken, pale and fibrotic. In the early stages of the disease there is hepatic vacuolization, a pleocellular inflammatory infiltrate in the periportal areas, bile duct proliferation, and mild fibrosis. As the condition progresses, the fibrosis worsens and diffuse biliary hyperplasia develops.19

Clinical signs
Liver tissue is unique in that it has the ability to regenerate quickly and has a large functional reserve capacity. This enables a bird to appear clinically normal even though up to 80% of its hepatic function may be lost.10, Nevertheless, liver disease is a common clinical problem.

Clinical signs seen in birds with liver disease can reflect any or all of the following malfunctions:

a.Cholestasis.
Swelling of the hepatocytes and inflammatory infiltrates can cause occlusion of the biliary sytem. This results in the increased retention of bile, and subsequent rise of serum bile pigment levels. Because of the lack of biliverdin reductase, it is uncommon for birds to produce bilirubin. Icterus is therefore uncommon in birds. However, increased levels of biliverdin in the blood due to cholestasis will result in biliverdin-stained urates and urine, giving these waste products a green discolouration. Decreased bile secretion into the intestine can result in maldigestion (weight loss, diarrhoea).

b.Inadequate conversion of ammonia to uric acid and urea.
Failure to convert ammonia to uric acid and, to a lesser extent, urea leads to increased serum levels of ammonia and the onset of hepatic encephalopathy. Signs include weakness, depression, personality changes, behavioural disturbances, seizures and paresis. 22

c.Protein synthetic deficits.
Inadequate production of clotting factors can lead to coagulopathies. This can be as subtle as mild haemorrhages in the rhinotheca, or as dramatic as sudden death due to internal haemorrhaging. Decreased synthesis of ceruloplasmin can result in decreased iron mobilization and subsequent anaemia. Decreased albumin can be one factor in the development of ascites.

d.Abnormal carbohydrate and fat metabolism.
Hypoglycaemia, weight loss and debilty are frequently seen in birds with severe liver disease. Nutritional deficiencies resulting from liver disease may be the cause of the dermatological signs seen in affected birds. These include feather loss, skin changes, and overgrown beaks and nails.

e.Failure of Kupffer Cell activity.
Endotoxaemia and bacteraemia may develop when the Kupffer cells are unable to perform their function correctly.

f.Acquired portosystemic shunting.
Distortion of the liver’s normal architecture can result in blood been diverted around the liver directly to the caudal vena cava. This results in toxic substances bypassing the liver, causing hepatic encephalopathy.

g.Portal hypertension.
Increased blood pressure within the sinusoids can result in the development of ascites, as oedema in the liver results in the movement of a modified transudate out of the liver into the peritoneal cavity.

h.Inadequate or inappropriate metabolism of drugs and chemicals.
Decreased ability of the hepatocytes to modify or metabolise drugs and chemicals can lead to unexpected aberrant responses to administered drugs.

Other clinical signs result from other, less obvious, processes.
-Bile salts deposited in the skin may be the cause of some of the apparent pruritus seen in birds with liver disease.
-Pain from the stretching of the capsule over an enlarged liver can cause feather-picking over the torso.
-Occlusion of the space normally occupied by the air sac by either the liver or ascites can result in dyspnoea.

Because of the large functional capacity of the liver, birds suspected of, or shown to have, liver disease should be assessed as having a greater than 80% loss of liver function, an important consideration when assessing prognosis.

Diagnosis of liver disease.
Birds with a history of access to any of the aetiological agents described earlier, and/or showing some or all of the clinical signs listed above should be suspected of having clinical liver disease. Confirmation of liver disease follows the use of diagnostic aids including clinical pathology, diagnostic imaging, and liver biopsy. It should be emphasized at this stage that many diagnostic tests can only confirm the presence of liver disease, not the cause and extent of the problem.

Diagnostic testing should follow a step by step approach, using minimally invasive tests first to direct the focus of more invasive tests as information is gathered. This approach recommends that clinical pathology and diagnostic imaging should be used to confirm liver disease and then endoscopy and/or biopsy can be used to more accurately diagnose the cause and to assess the prognosis.

Clinical pathology
There are five categories of clinical pathology tests that can be used to determine the presence of liver disease:
i)Haematology
ii)Serum biochemistries
iii)Hepatic function tests

There are other tests e.g. serology that can be used to further elucidate possible aetiologies once a diagnosis of liver disease has been made.

i)Haematology

Haematology can be used to determine the chronicity of the problem, and the body's response to it. Parameters such as haematocrit, total white cell count, differential white cell count and cellular morphology are important aids to assessing the bird's general health status.22

ii)Serum biochemistries

The assessment of plasma proteins, enzymes and metabolites is a useful screen for liver disease. However, because of the liver's enormous functional reserve, normal values should not be taken to indicate a normal liver. The biochemistries used in avian medicine differ somewhat from mammalian tests, and the clinician needs to be aware of these differences when requesting an avian profile from a laboratory not used to avian medicine. The following biochemistries are considered most useful for assessing avian liver disease.

a.Enzymes. These can be unique to certain cells, or they can occur in a variety of tissues. Elevations occur when a cell membrane is ruptured, allowing enzymes to leak into tissue fluid.14 The enzymes commonly used in to diagnose liver disease in birds include:

•Aspartate aminotransferase (AST/SGOT). Found in liver and muscle predominantly. Elevations must be interpreted with caution, as muscle injury can cause elevations for several days
•Creatinine Kinase (CK) – elevated with muscle damage, and is used primarily to distinguish between muscle-related and liver-related elevations in AST.
•Glutamate Lactate Dehydrogenase (GLDH) – very liver specific, but not very sensitive, as severe liver necrosis must be present to cause elevations. ,
•Gamma Glutamyl Transferase (GGT) – also liver specific, but not sensitive. It has been shown to elevate in cases of biliary carcinomas associated with Internal Papilloma Disease.14, 24, 25

Enzyme elevations must be interpreted with caution, as there is no single enzyme assay specific for avian liver disease. Bilirubin, ALP and ALT, widely used in mammalian medicine, are of limited usefulness in avian medicine.

b.Cholesterol may be increased or decreased with liver disease.
c.Glucose levels may decrease with liver disease, as liver glycogen may not be available for glucose synthesis.

iii) Hepatic function tests

Although the tests described above can be used to detect damage to the liver, they are relatively insensitive, and give little indication of the liver's functioning. A variety of tests are available to assess liver function, giving a more sensitive indicator of liver disease. Earlier tests, such as clearance of Indocyanine Green, while providing valuable information, are difficult to perform in a practice setting. Two relatively new function tests are bile acid levels and galactose clearance.

Bile acids are excreted from the liver in bile. They are resorbed in the small intestine, and are cleared from the circulation by the liver for recirculation. In fact, some 90% of bile acids are recirculated, the liver produces the rest. Because of this efficient recycling, only a small amount of bile acids appears in the systemic circulation. Elevated bile acids therefore indicates decreased hepatocellular uptake of bile acids, and is thus a sensitive indicator of decreased liver function.29, , , Jaensch10 showed however that an 18% loss of liver tissue did not cause elevations in bile acids, so a normal bile acid level should not be taken to indicate a healthy liver.

Diagnostic Imaging.
Radiography and, more recently, ultrasonography are frequently used diagnostic tools employed by avian veterinarians to examine the liver without invading the abdominal cavity.

It is generally agreed that anaesthesia of the patient is advisable for good quality radiography. Two views are usually taken – a lateral and a ventrodorsal view. Positioning is important; on the lateral view the two acetabulae should be superimposed; and on the ventrodorsal view the centre of the sternum (seen as a dark line) should be superimposed on the vertebrae. Both the size of the liver and the displacement of nearby organs should be examined.

On the lateral view the liver should not extend past the end of the sternum, and the proventriculus should slope down towards the ventriculus at an angle of 30o-45o. There should be little or no space between the heart and the liver. On the ventrodorsal view the liver shadow should not extend past a line joining the shoulder and acetabulum. Care must be taken in interpreting this view that the cardiac shadow or the proventriculus is confused with liver.

Ultrasonography offers several advantages over radiography, in that it allows examination of the internal structure of the liver, as well as examination of the nearby heart and pericardium, spleen and gastrointestinal tract. The avian liver is homogenous, finely granular, and contains transverse and longitudinal blood vessels throughout the parenchyma. The gall bladder, when present, lies to the right of the midline. Changes in echogenicity and size of the liver should be noted.

Endoscopy and biopsy.
After using clinical pathology and diagnostic imaging to focus in one the liver as the source of the patient's problem, the next step is to accurately assess the aetiology and pathophysiology of the disease process. To do this requires invasive technology – endoscopy to visually assess the liver, and a biopsy to examine the histological basis of the problem.

Several approaches for endoscopy have been described; through an incision behind the caudal ribs on either side; 10 an approach through the caudal thoracic air sac; 35, 36 or through a ventral midline incision.35, 36 Generalised liver conditions may be diagnosed by a biopsy along a hepatic border but more localised lesions should be biopsied directly. Fine-needle aspirate biopsy of the liver has been described, 34 and may be an alternative to biopsy in some cases.

Treatment of Liver Disease.
Treatment of an avian patient with confirmed liver disease should have three objectives:

a.support the patient and correct abnormalities caused by the liver disease;
b.treat the specific condition; and
c.create an environment within the liver most favourable to regeneration of normal liver tissue.

a.Patient support
Birds clinically affected with liver disease may be suffering from any combination of the following conditions: dehydration; anorexia, weight loss; hypoglycaemia; hepatic encephalopathy; anaemia; septicaemia; dyspnoea

(enlarged liver and/or ascites); bleeding disorders; and diarrhoea. These complications must be dealt with by the clinician if the patient is to recover quickly, or even survive.

•Fluid therapy is often an important part of patient maintenance, especially in cases of acute liver disease.
•Anaemic patients may benefit from homologous blood transfusions or colloidal fluids. Iron dextran and Vitamin B are often given to anaemic patients, but care should be taken if the patient is suspected of having iron storage disease.
•Nutritional support
-Feed vegetable proteins (e.g. legumes) to prevent catabolism. Vegetable protein appears to lack many encephalopathic components. Low protein levels are of little advantage to debilitated patients in a catabolic state. Patients not showing evidence of hepatic encephalopathy should not be restricted in dietary protein; patients with encephalopathy will need a restricted protein diet until the signs have abated, after which their protein tolerance may be improved by the use of agents such as lactulose and psyllium.
-Diets high in simple and complex carbohydrates (such as vegetables, rice and pasta) offer many advantages to patients with liver disease. The higher fibre alters the intestinal flora to minimise ammonia production; carbohydrate metabolism is useful for hypoglycaemic patients; and insoluble fibre (e.g. psyllium) binds many endotoxins and noxious bile acids. Fat levels in the diet can be left untouched unless cholestasis causes a maldigestion problem with subsequent diarrhoea, or in cases of hepatic lipidosis.
-Vitamin supplementation, especially the water-soluble vitamins, may be of some benefit. Vitamin E may have a role as a free radical scavenger. Vitamin K may be useful if a coagulopathy exists. Vitamins A and D should be minimised. Vitamin A is stored in the liver, and excess can lead to hepatotoxicity. Excessive Vitamin D may lead to tissue calcification.

•Birds with dyspnoea need careful evaluation (e.g. radiography) to determine if the problem is hepatomegaly or ascites. Birds with ascites can benefit from careful coeliocentesis or the use of furosemide.
•The use of Vitamin K and whole blood transfusions should be considered if a coagulopathy exists. This is particularly important if the clinician is considering endoscopy or surgery.

b.Treat specific condition

Although the clinician should strive to determine the aetiological agent involved in the disease process, it must be recognised that this is not always possible. Where an aetiological agent is identified, every effort should be made to eliminate it.

i) Nutritional/Metabolic
•Amyloidosis. Therapy for amyloidosis is aimed at correcting the underlying problem. Colchicine has been used in dogs to minimise further deposition, and may be of use in birds. , Other treatments used in humans and dogs have included immunosuppressive therapy, chemotherapy and DMSO (oral or s/c). No reliable treatment has been shown to work in all cases, and success is limited.
•Hepatic lipidosis. Hepatic lipidosis in birds is most commonly due to the feeding of a high fat – low protein diet, where the fat becomes the major source of calories. All seed diets are a typical example of this sort of diet, but hepatic lipidosis occurs in most avian species e.g. raptors receiving an excessive number of mice in its diet may develop hepatic lipidosis. Treatment requires a reduction of dietary fat and an increase in dietary protein, as well as the provision of carbohydrates to replace fat as the main source of calories. Anorectic patients may need force feeding with such a diet until their catabolic state is reversed. Protein should not be restricted unless encephalopathy is present.
•Iron storage disease. Most cases of iron storage disease are believed to be associated with a high iron diet. Treatment consists of feeding a low iron diet, minimising the absorption of iron from the intestinal tract, and reducing the level of iron in the body. As the ascorbic acid found in citrus fruit reduces the ferric ion (Fe^{3+}) to the more easily absorbed ferrous ion (Fe^{2+}), citrus fruit should be eliminated from the diet. 37 Commercial diets for susceptible species (Ramphastidae and mynahs) are now made with low iron levels (<100 ppm). Tannin added to the diet also binds iron in the intestine, reducing absorption. Iron levels in the body are reduced by weekly phlebotomy (1% bodyweight) and chelation therapy with deferoxamine.

ii) Toxic
If a toxin is suspected of causing liver disease, steps should be taken to prevent further access to the toxin, remove any from the gastrointestinal tract and skin, and treating with an antidote if available. The type of toxin will determine the treatment.

iii) Parasitic
Drugs used to treat hepatic protozoan infections are the same as used for intestinal or systemic infections. See Table 1 for suitable drugs and dose rates.

Trematode infections are often difficult to treat. Praziquantel has been shown to reduce egg laying, but may not eliminate the parasite itself. Albendazole has been shown to eliminate Fasciola hepatica infections in emus.37

iv) Infectious Up until recently hepatic neoplasia has been considered untreatable. Recent work , , suggests that some neoplasms may well respond to chemotherapy, and drugs such as carboplatin and cisplatin are been trialled for their efficacy.

c. Allow regeneration of normal liver tissue

Given the liver's ability to regenerate, treatment to maintain the acinar structure and minimise fibrosis will have a positive effect in patients with liver disease. Several drugs have been trialled in mammals to achieve these aims, and show potential in avian medicine.

Ursodeoxycholic acid (UDCA) is used as an adjunct in the treatment of cholestatic and necroinflammatory liver disorders. Its use as a single agent therapy in mammals is relatively ineffective. Some of its effects include:
•Modifying the spectrum of noxious bile acids accumulating in the liver and blood of liver patients, thus minimising their toxic effect on hepatocytes
•A direct cytoprotective effect
•Minimising the recruitment of hepatocytes and biliary epithelium into an inflammatory process.

Because UDCA is detected in bile acid assays, it will maintain elevated bile acid levels. Although clinical improvement is noted in many patients, histologically little effect is seen.39 UDCA remains an unproven, but potentially useful, tool in the treatment of avian liver disease.

Colchicine is used as an antifibrotic drug, although it does not appear to restrict the development of fibrosis. It is used concurrently with UDCA. Its effects include:
•induction of collagenase activity
•anti-inflammatory effect
•facilitates excretion of hepatic copper. 39

Silibinin, the extract from milk thistle, is frequently recommended as a therapy for avian disease. To date, there are no proven benefits in its use, but experimental work in mammals indicates it may have several effects:
•antioxidant
•enhances protein synthesis and hepatocellular regeneration
•protective effect against hepatotoxins
•suppresses fibrogenesis
•promotes fibrolysis

Conclusion
Clinicians should no longer be content to merely diagnose "liver disease" in an avian patient. With improved diagnostics and endoscopic biopsy, it is now possible to more accurately diagnose the aetiology, or at least the process occurring, within the liver. This enables a more specific therapy. Work been done in mammalian and human medicine is showing several drugs that have the potential to improve success rates in treatment.

Drug	Dose	Route	Mode of action	Comments
Acyclovir	80mg/kg tid	p/o	Herpesvirus (Pacheco's)	Works better on in-contact birds rather than those already affected
Albendazole	10mg/kg	p/o	Trematodes in emus	
Amoxicillin with clavulanic acid	50mg/kg bid	i/m	Antibacterial	
Colchicine	0.04mg/kg sid	p/o	Anti-fibrotic; anti-inflammatory	May cause vomiting
Deferoxamine	100mg/kg sid	s/c	Chelates iron	
Dimetronidazole		p/o	*Histomonas, Trichomonas*	Toxic if overdosed.
Doxycycline	100mg/kg weekly 25mg/kg	i/m p/o	Chlamydia	May cause vomiting in macaws
Enrofloxacin	10-15mg/kg	i/m	Antibacterial	
Fluconazole	2-5mg/kg sid	p/o	Antifungal	
Furosemide	0.15-2mg/kg sid-bid	i/m, s/c. p/o	Reduce ascites	
Itraconazole	5-10mg/kg bid	p/o	Antifungal	May cause depression in African Greys
Lactulose	0.2ml/kg bid-tid	p/o	Reduces absorbtion of ammonia from intestine	Can cause diarrhoea
Praziquantel	10-20 mg/kg sid for 10-14 days	p/o	For trematode infection	
Piperacillin	100mg/kg tid	i/m	Antibacterial	
Ronidazole	6-10mg/kg sid 6 days	p/o	For protozoal infections	
Silibinin (Milk Thistle)	4-15mg/kg	p/o	Antioxidant; enhances protein synthesis and hepatocellular regeneration; protective effect against hepatotoxins; suppresses fibrogenesis promotes fibrolysis	

Toltazuril			For *Atoxoplasma* infections	
Ursodeoxycholic acid	10-15mg/kg sid	p/o	Cytoprotective; reduces involvement of hepatocytes and biliary epithelium in inflammatory process; changes mix of bile acids to eliminate toxic bile acids from liver.	Toxic to rabbits and Rhesus monkeys; no toxicity trials in birds as yet, but a limited number of cases suggest it may be useful.

Table 1. Drugs used in the treatment of liver disease

-Center SA. Acute hepatic injury: hepatic necrosis and fulminant hepatic failure. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, Meyer DJ, eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd Edition. Philadelphia; WB Saunders. 1996: 654-704

-Jaeschke H, Gores GJ, Cederbaum AI, Hinson JA, Pessayre D, Lemasters JJ. Mechanisms of Hepatotoxicity. Toxicol. Sci. (2002) 65 (2): 166-176

-Jaeschke H. Mechanisms of Liver Injury. II. Mechanisms of neutrophil-induced liver cell injury during hepatic ischemia-reperfusion and other acute inflammatory conditions. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2006;290(6):1083-1088

-Ramaiah SK, Jaeschke H. Role of neutrophils in the pathogenesis of acute inflammatory liver injury. Toxicol Pathol. 2007;35 (6):757-766

-Geerts A. History, heterogeneity, developmental biology, and functions of quiescent hepatic stellate cells. Semin Liver Dis 2001; 21 (3): 311–335

-Center SA. Chronic hepatitis, cirrhosis, breed-specific hepatopathies, copper storage hepatopathy, suppurative hepatitis, granulomatous hepatitis, and idiopathic hepatic fibrosis. . In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, Meyer DJ, eds Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd Edition. Philadelphia; WB Saunders. 1996: 705-765

-Hochleithner, Hochleithner M. Innovative approach to liver and kidney disease in psittacine birds. Exotic DVM. 2000; 2.3: 84-87

-Jaensch SM, Cullen L, Raidal, SR. Assesment of liver function in Galahs (Eolophus roseicapillus) after partial hepatectomy: a comparison of plama enzyme concentrations, serum bile acid levels, and galactose clearance tests. J Avian Med Surg. 2000; 14 (3): 164-171

-Hochleithner M, Hochleithner C, Harrison LD. Evaluating and treating the liver. In Lightfoot T, Harrison G (eds) Clinical Avian Medicine Vol 1, Wingers Publishing, Florida. 2006. 441-450

-Davies RR. Avian liver disease: etiology and pathogenesis. In Fudge AM, Divers SJ, eds. Liver Diseases: Seminars in avian and exotic pet medicine. Philadelphia, PA. Saunders. 2000; 9 (3):115-125

-Opengart KN, Brown TP, Osofsky SA et al. Congenital extrahepatic biliary cyst in a Congo African Gray parrot (Psittacus erithacus erithacus). Avian Dis. 1990; 34:497-500

-Tsudzuki M, Nakane Y, Wada A. Hereditary multiple malformation in Japanese quail: a possible powerful animal model for morphogenetic studies. J Hered, 1998; 89[1]:24-31

-Schmidt RE. The avian liver in health and disease. In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 1999: 273-289
Doneley RJT. Mycobacterial infection in an ostrich. Aust Vet J; 1999; 77 (6): 368-370

-Forbes NA. Chronic weight loss, vomiting and dysphagia. In: Forbes NA, Harcourt-Brown NH, Beynon PH. Manual of raptors, pigeons and waterfowl. Cheltenham, UK. BSAVA. 1996; 189-198.

-Jaensch S. Diagnosis of avian hepatic disease. In: Fudge AM, Divers SJ, eds. Liver Diseases: Seminars in avian and exotic pet medicine. Philadelphia, PA. Saunders. 2000; 9 (3): 126-135

-Doneley RJT. The appropriate use of diagnostic testing in avian medicine. In: Proc Avian Health Chapter, College Science Week. Brisbane. Australian College of Veterinary Scientists 2001:1-3

-Lumeij JT. Avian plasma chemistries in health and disease. In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet. 1993:20-26

-Battison AL, Buczkowski S, Archer FJ. The potential use of plasma Glutamate Dehydrogenase for the evaluation of hepatic disease in the cockatiel (Nymphicus hollandicus). In: Vet Clin Pathol. 1996; 25(2): 43-47

-Reavill D. Overview of the major diseases affecting the liver. In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 1996: 355-360
Flammer K. Serum bile acids in psittacine birds. In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 1994; 9-12

-Fudge AM Avian liver and gastrointestinal testing. In: Fudge AM, ed. Laboratory medicine – avian and exotic pets. Philadelphia. Saunders. 2000: 47-55

-Hoefer HL. The use of bile acids in the diagnosis of hepatobiliary disease in the parrot. In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 1994: 118-119

-Carpenter JW, Bossart G, Bachues K, Butine M. Use of serum bile acids to evaluate hepatobiliary function in the cockatiel (Nymphicus hollandicus). In: Proc Annu Conf Assoc Avian Vet; 1996: 73-75

-Hume A. Ultrasonography in avian practice. In: Proc Avian Health Chapter, College Science Week. Brisbane. Australian College of Veterinary Scientists 2001.

-Nordberg C, O'Brien RT, Paul-Murphy J, Hawley B. Ultrasound examination and guided fine-needle apiration of the liver in Amazon parrots (Amazona species). J Avian Med Surg. 2000; 14(3): 180-184

-Hoefer HL, Orosz S, Dorrestein GM. The gastrointestinal tract. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K, eds. Avian medicine and surgery. Philadelphia, Saunders. 1997: 412-453

-Center SA. Hepatic lipidosis, glucocorticoid hepatopathy, vacuolar hepatopathy, storage diseases, amyloidosis and iron toxicity. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, Meyer DJ, eds Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3rd Edition. Philadelphia; WB Saunders. 1996: 766-801

-Filippich LJ, Bucher AM, Charles BG. Platinum pharmokinetics in sulphur-crested cockatoos (Cacatua galerita) following single-dose cisplatin infusion. Aust Vet J, 2000; 78:26 – 31

-Filippich LJ, Bucher AM, Charles BG, Sutton RH. Intravenous cisplatin administration in sulphur-crested cockatoos (Cacatua galerita): Clinical and pathological observations. J Av Med Surg, 2001; 15: 23-30

-Zantop DW. Treatment of bile duct carcinomas in birds with carboplatin. Exotic DVM, 2000; 2.3: 76-78

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
Queensland Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Avustralya Veteriner Hekimler Birliği Yönetim Kurulu Üyesi
AVA Başkan Yardımcısı

Juvenil Macawlarda Lateral Maksilla Deviasyonunda Trans- Sinus Pinleme

Giriş

Çarpık ya da çapraz gaga maksillar gagadaki çene ya da gaga ucunun değişik seviyelerdeki laterale deviasyonuyla oluşan gaga anomalileridir. Mandibular 'tomia', tüylenme bölgesinden daha fazla büyümediğinde kontralateral maksillar 'tomia'da aşırı uzama şekillenebilir.

Konservatif tedavi, çok genç kuşlarda etkili olabilir. Nazik bir biçimde günde iki- üç kez 10'ar dakika uygulanan parmak basıncı maksillar deviasyonu düzeltebilir. Bu tedaviye cevap alınamayan veya gagası kalsifiye olmuş daha yaşlı kuşlar, agresif tedaviye ihtiyaç duymaktadır.

Ilımlı vakalarda karşı maksillar deviasyonun olduğu aşırı büyüyen gnatoteka törpülemeyi de içeren düzenli gaga düzeltme, maksillanın normal pozisyona gelmesine olanak sağlar. Aynı zamanda oklüzal daralma rinotekanın maksilla içerisindeki perpendiküler lateral duvarının düzeltilmesiyle şekillendirilebilir. Gaga, normale dönene kadar her iki haftada bir yeniden şekillendirilerek kuş, dal gibi sert objeleri çiğnemeye cesaret edebilir.

Akrilik rampalar ve protezlerle üst kısımda düzelme rapor edilmiştir. Akrilik rampalar maksillar deviasyonla aynı tarafta olacak şekilde gnatotekaya güçlendirme uygular. Rampa kuşun ağzını yeterince geniş açamaması durumunda, rampanın tepesi yüksek olacak şekilde maksillaya yerleştirilir. Bu teknik gnatotekanın rampaya temas etmesine sıklıkla zarar görmesine sebep olur.

Trans- sinus pinleme dönen maksillanın daha normal bir anatomik pozisyonda durması lateral gerginliği azaltarak sabit durmasına rehberlik eden ortopedik bir prosedürdür. Bazen daha kolay ve daha etkili tedavi şekilleri de bu durum için önerilebilir.

Bazı Vakalar

2013 ile 2016 arasında 8-16 haftalık toplam 49 Macaw yavrusu sağlık kontrolü için UQ Veterinary Medical Center'a getirildi. Bu yavrular bazı daha küçük üreticilerde olduğu gibi iki ana üreticide üretilmiştir. Bu 48 yavrunun 12' si (%24.5) çapraz gaga düzeltimiydi. Yavruların yaş ortalaması 9.9 haftalık idi. (Yavrulardan biri getirildiğinde yedi aylıktı ve bu, ortalamanın dışında tutuldu.) Gaga altı vakada sola dönmüştü ve diğer altısında ise sağa dönmüştü. Yavruların her biri anesteziye alındı ve trans- sinüs pinleme yapıldı.

Her bir yavru için uygun boyutlarda K wire, sadece kaudalden kraniyofasiyal eklem mafsalı ve gözün lateral kantusu ile cere arasındaki çizgi -pre-orbital proses boyunca frontal kemik- kafatasının perpendikular frontal sinüsü boyunca yerleştirildi. (Bkz. Fig. 1) Bu pinin çok kaudal ya da çok ventralden geçmeden pozisyon almasına dikkat edilmelidir. Gaganın ? tarafı deviasyonun yönünde pin 90 derece kıvrılmış derinin solunda ve kesildiğinde 1-2 cm yerleştirilir. Gaga ucu seviyesi kendi arkasında ikinci bir çengel formunda katlanır. Kauçuk bir durdurucu (kan toplama tüpünden pinin diğer ucunun üzerine yerleştirilir ve deri ile kapanır bu yüzden pin kafatası boyunca geçemez. (Fig. 2) Kauçuk band gaganın çevresinde ve pinin (wire) distal ucundan yerleştirildiğinde gaganın ucuna dokunur. Kauçuk bandın farklı anlamlarda güvenli olduğu gaga ucunda tecrübe edilmiştir. (yapışkanlı bant, dental akrilik gibi) Ancak şimdiye kadar tek başına başarılı bir teknik kaydedilmemiştir. Gaga ucunun gerginliği pin veya kauçuk band ile düzeltilmiş, azaltılmış veya hafifletilmiştir. (Fig. 3) Gerginlik, gaga düzelene kadar korunmuştur. Tablo 1, gaganın düzelme zamanını göstermektedir. Burada genç kuşlarda ortalama 13 gün sürdüğü görülebilmektedir; daha büyük yavrularda ise düzelme ekstra hafta almaktadır. 7 aylık yavruda ise düzelme 8 ayı bulmuştur; bunda büyük oranda sahibinin uyumlu olmaması da etkili olmuştur. Gaganın normal düzlemde olduğu görüldüğünde pinler uzaklaştırılmıştır ve hiçbir yavruda nüks gerçekleşmemiştir. Hiçbir post-implant enfeksiyon not edilmemiştir, ancak bazı yavrularda bunun sağlanması, gerginliğin sürdürülebilmesi ve kauçuk bandın dil ve ayağından çıkarılması girişimi, onun gagadan etraflıca silinmesi işlemi zor olmuştur. Hasta sahibinin bu aşamada temkinli olması gereklidir.

Tartışma

Gaga, üst gaga (maksilla) ve alt gagadan (mandibula) oluşmaktadır. Her gaga, dermis ve daha sonra üzerinde keratin tabakası ile sarılmış iskelet parçasından oluşmuştur. Maksilla, frontal kemik ile kinetik eklem olan kraniyofasiyal eklem mafsalı ile yan yanadır.

Keratin rinoteka olarak da bilinen üst gagayı sarar; sarılı vaziyetteki alt gagaya da gnatoteka denir. Bu keratin, dermisten üretilir. Gaga dermisi cereden farklılık gösterir. 'Kaplama tipi' ince tabaka keratin üst ve alt gaganın lateral yüzünde yer almaktadır. Daha kalın 'basınç bariyeri' keratin ise alt yüzeyinde ve rinoteka noktasında, gnatotekayı kesen kenarda bulunur. Keratin normalde, rostral olarak beyin boyunca gaga yüzeyinde ve cerede vasküler yataktan laterale doğru göç eder. (Speer, 2012)

Çapraz gaganın etiyolojisi ile ilgili çok sayıda spekülasyon mevcuttur. Teoriler arasında parenteral beslenme ve/ veya genetik; yumurta malpozisyonu, inkubasyon güçlükleri ve travma (elde besleme esnasında) sayılabilir. Macaw olmayan papağanlarda çeşitli bozukluklar da görülebilmektedir. Frontal kemik tek tarafta kollabe olmuş ve papağanın tek tarafı büzülmüş olabilir. Bu yapısal değişimler klasik bakıda fark edilmez. Ancak karşı taraftaki büyüme oranına bağlı olarak keratin ve/ veya maksillar kemik ayırt edilmeyebilir.

Bu durumun tedavisi için akrilik rampalar ve protezler kullanılabilir. Ancak yazarın deneyimleri, bunların çok zor uygulandığı ve mandibulada birleşme/ yapışma gibi bazı hasarlara sebebiyet verebildiği yönündedir.

En kolay alternatif çözüm olarak trans- sinüs pinleme prosedürü önerilir. Hastanın gagasının düzelmesi temelde iki-üç haftayı bulur. Post- implant komplikasyona sık rastlanmaz ancak sahibinin bu süreçte gerginliği alan materyalin takibi açısından temkinli olması gereklidir.

Çeviri: Duygu SEZER

Bob DONELEY
BVSc FANZCVS (Avian Medicine)
School of Veterinary Science, The University of Queensland
Board of Directors of the Australian Veterinary Association
Vice-President of the AVA

Trans-Sinus Pinning to Correct Lateral Deviation of the Maxilla in Juvenile Macaws

Introduction
Wry or scissor beak is a beak abnormality where the maxillary beak is deviated laterally from the level of the cere or beak tip. The side of the mandibular tomia is no longer in wear and overgrows while the contralateral maxilla tomia also overgrows. This condition is most common in macaws up to two months of age, but acquired scissor beak can occur in any species at any age. (Doneley, 2016)

Conservative treatment may be effective in very young chicks. Applying gentle digital pressure for ten minutes two to three times daily may straighten a deviated maxilla. Cases that do not respond to this treatment, or older birds with calcified beaks, will need more aggressive therapy.

Mild cases may respond to regular beak trimming, involving grinding the overgrown gnathotheca on the side contralateral to the maxillary deviation and the overgrown tomia on the maxilla, allowing the maxilla to move back into a normal position. At the same time the occlusal ledge inside the maxilla has to be reshaped so that it is perpendicular to the lateral walls of the rhinotheca. The bird should then be encouraged to chew hard objects (e.g. branches) frequently and the beak reshaped every two weeks until normal.

Acrylic ramps or prostheses have been used to augment the trimming described above. An acrylic ramp is built up on the gnathotheca on the same side as the maxillary deviation, forcing the maxilla into a normal position. The ramp needs to be high enough so that the bird cannot open its mouth wide enough to get its maxilla over the top of the ramp. This technique frequently fails due to damage to the gnathotheca during the attachment of the ramp. Trans-sinus pinning is an 'orthodontic' procedure, designed to provide constant lateral tension on the deviated maxilla to guide it into a more anatomically normal position. It offers a somewhat simpler, and often more effective, treatment for this condition.

Case reports
Between 2013 and 2016 a total of 49 macaw chicks (aged 8-16 weeks) were presented to the UQ Veterinary Medical Centre for health checks. These chicks represented the production of two major breeders, as well as a few smaller breeders. Of these 48 chicks, 12 (24.5%) were presented for correction of scissor beak. The average age of these chicks was 9.9 weeks. (One chick was 7 months old at the time of presentation, and is excluded from this calculation of average age.) The beak was turned to the left in 6 cases and to the right in the remaining 6 chicks. Each of these chicks was anaesthetised and treated with trans-sinus pinning.

In each chick an appropriate-sized K-wire (determined by the size of the chick) was placed through the frontal sinuses perpendicular to the skull, just caudal to the craniofacial hinge joint on a line between the lateral canthus of the eye and the cere, through the pre-orbital processes of the frontal bone (see Figure 1). Care was taken not to position this pin too caudally or too low. On the side of beak contralateral to the direction of the deviation, the pin was bent 90o as it left the skin and was cut so that it was 1-2cm longer than the maxilla. The end (level with the beak tip) was then folded back on itself twice to form a hook. A rubber stopper (from a blood collection tube) was placed over the other end of the pin and flush with the skin so the pin could not be pulled through the skull (Figure 2). The tip of the beak was then placed under tension by means of a rubber band around the beak and the distal end of the wire. Various means of securing the rubber band to the beak tip were experimented with (e.g. adhesive tape, dental acrylic), but no uniformly successful technique has been developed to date. The tension on the beak tip was adjusted by loosening or tightening the wire/rubber band as required. (Figure 3)

The tension was maintained until the beak had straightened. Table 1 shows the time taken to straighten the beak. It can be seen that the younger birds respond on average in 13 days; the older chicks required an extra week to straighten. The 7 month old chick took 8 months to straighten, largely due to non-compliance on the part of the owner. The pins were removed when the beak was assessed as been in normal alignment, and no recurrence was

noted in any chick. No post-implant infections were noted, but in some chicks it proved difficult to maintain the tension as these chicks attempt to dislodge the rubber band with their tongue or foot, or by wiping their beak on the side of their enclosure. Vigilance on the part of the owner is therefore required.

Discussion

The beak is composed of the upper beak (maxilla) and the lower beak (mandible). Each beak consists of a skeletal frame covered in dermis, and then a layer of keratin. The maxilla adjoins the frontal bone via a kinetic joint (the craniofacial hinge joint).

The keratin covering the upper beak is known as the rhinotheca; that covering the lower beak is the gnathotheca. This keratin is produced by the dermis of the beak with varying contributions from the cere. A thin layer of 'covering-type' keratin is located on the lateral surfaces of the upper and lower beak. Harder 'pressure-bearing' keratin is found on the under-surface and the point of the rhinotheca, and at the shearing edges of the gnathotheca (tomia). Keratin normally migrates rostrally along the surface of the beak and laterally from the vascular bed in the cere. (Speer, 2012)

There is much speculation to the aetiology of scissor beak. Theories include parental nutrition and/or genetics; malposition within the egg; incubation difficulties; and trauma during hand-feeding. There is a variant of the disorder seen in non-macaw parrots where the frontal bone on one side appears to have collapsed, twisting the beak to one side. This structural change does not appear to the cause in the classical presentation seen in macaws. Rather, it appears to be a differential growth rate between opposite sides of the keratin and/or maxillary bone, the cause of which has not been determined.

Acrylic ramps and prostheses were proposed as a treatment for this condition but it is the author's experience that they are difficult to maintain and may cause damage to the mandible to which they are attached. Trans-sinus pinning offers an alternative, simpler solution. The procedure can be performed on an outpatient basis and straightening of the beak takes 2-3 weeks. Post-implant complications are uncommon, but vigilance on the part of the owner (in maintaining the tension by the device) is required.

References

Doneley B (2016) Disorders of the beak and cere. In Avian medicine and surgery in practice (2nd Ed) CRC Press, Taylor and Francis Group, UK pp 187-188

Speer BS (2012) Surgical Procedures of the Psittacine Skull. Proceedings Annual Conference, Association of Avian Veterinarians, Louisville. Accessed on line, 9/6/16
http://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?id=6347756&pid=11360&

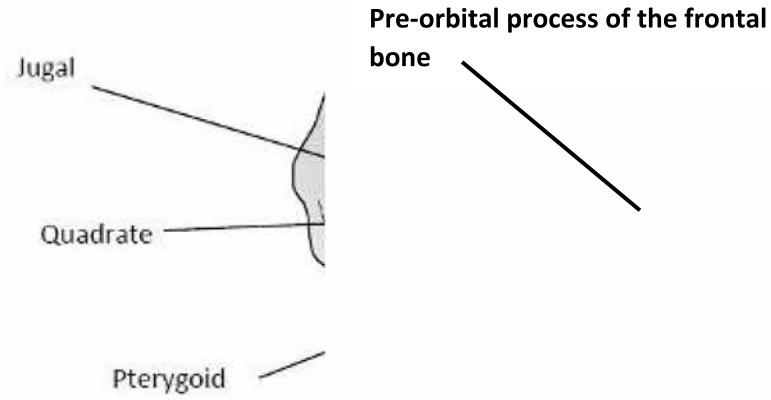


Figure 1. Lateral view of a macaw skull. X marks the point of insertion of the trans-sinus pin. (Adapted from Speer, 2012)

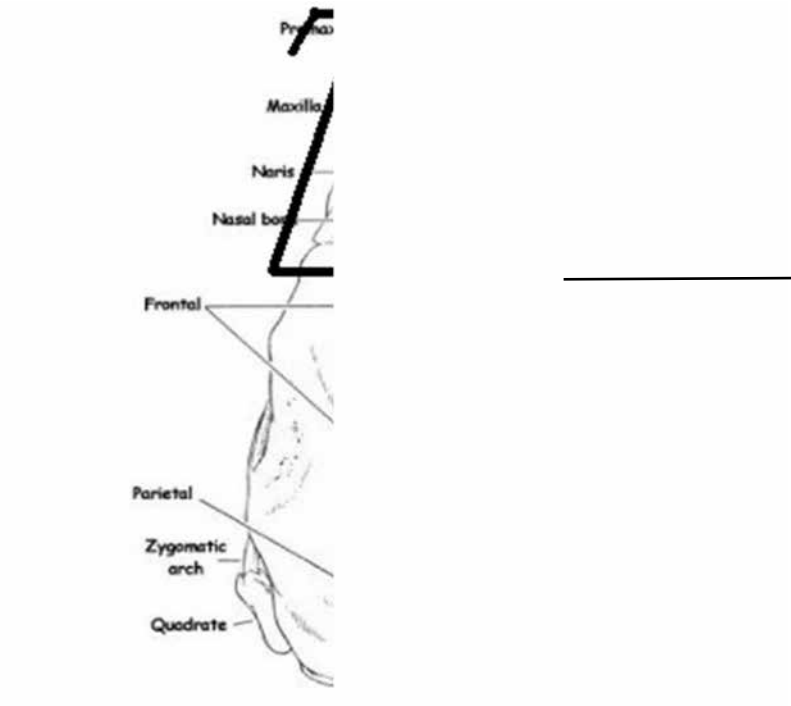


Figure 2. Dorsoventral view of a macaw skull showing the placement of a trans-sinus pin for right-sided deviation (Adapted from Speer, 2012)

Figure 3. Completed Trans-sinus pin device.

	Species	Age (weeks)	Duration of treatment (days)
1	Blue and Gold	16	19
2	Blue and Gold	10	14
3	Scarlet	11	14
4	Blue and Gold	12	14
5	Scarlet	8	14
6	Blue and Gold	14	13
7	Blue and Gold	8	12
8	Blue and Gold	9	13
9	Blue and Gold	9	13
10	Greenwing	12	21
11	Blue and Gold	12	25
12	Greenwing	28	32

Table 1. Length of treatment for trans-sinus pinning

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Evcil Kuşlarda Acil ve Kritik Bakım
Çoğu kuşlar hastalığın erken safhasında belirti göstermezler. Durumları kötüleşene kadar hastalığın klinik belirtilerini maskeleme kabiliyetine sahiptirler. Hasta sahipleri tarafından rapor edilmiş belirtiler, kafesin bir köşesinde oturma, kanama, solunum zorluğu, regurgitasyon, iştahsızlık gerçek acil olarak düşünülür. Hasta sahibi, hastasını uygun bir kafeste getirmelidir. Su kabı boşaltılmalıdır. Kafes muayeneye gelmeden önce temizlenmemelidir.

Eğer kuş deprese, zayıf ve kafesin bir köşesinde oturuyorsa, oksijenli ılık inkübatörde tutulur. Tüm kuşlar için optimum ısı 29-30 derecedir. Çoğu kuş için semptomatik tedavi yararlıdır; oksijen desteği, sıvı tedavi, geniş spekturumlu antibiyotik, antifungaller, besin desteği ve tanısal testler gerçekleştirilmeden önce ılık bir inkübatörde ilk 2-8 saat gözlem.

İntraoseous kataterizasyon
Çoğu olguda IO kataterizasyon en üst düzey seçimdir. Yerleştirme teknik olarak daha zordur. Özellikle küçük kuşlarda korunması zordur. Eğer kuş katateri çıkarır ise önemli kanamalara sebep olabilir.

IO katater çoğu kuşlarda distal ulnaya ve proksimal tibiotarsusa yerleştirilir. Kısa spinal iğneler 20-25 G büyük kuşlarda, küçük kuşlarda 22-25 G iğneler kullanılır. İğne tıkanırsa uygun büyüklükte steril serklaj teli ile açılır. Ulnar katateri yerleştirmek için distal ulna dorsal tubercle palpe edilir. İşareti daha iyi görmek için bu bölge aseptik hazırlanır. Lidocain % 2 (0.2 mg/100 g serum fizyolojikle dilüe edilir). İğne küçük bir basınçla döndürülerek kemik korteksine sokulur. Korteks geçildikten sonra iğne yavaşça medullaya sokulur. Kataterin açıklığını test etmek için tuberculin iğne kullanarak az miktarda heparinli serum fızyolojik verilir. IO alanı bir damar gibi esnek değildir. Ve bir miktar direnç umulur. Katater yerinde tespit edildiğinde bir tıpa yerleştirilir. Kanat hareketini aza indirmek için sekiz şekilli bandajla kanada tutturulur. Kanat hareket ederse, bu alandan sıvı birikimi olur ve kemikte giriş alanı genişler ve katater hareketi oluşur.

Proksimal tibiotarsusda IO katater yerleştirmek için cnemial crest ve proksimal kısmı palpe edilir. Bacak gerilir ve diz flekse edilir. Alan aseptik olarak temizlenir. İğne patellar ligamentin inzersiyonunda cnemial creste yerleştirilir.

Nebulizasyon
Nebulizerler, inhalasyon için uygun büyüklükteki aeresol partikülleri sıvı ile değiştirmek için düzenlenmiştir. Nebulizer tek kullanımlık ya da yeniden kullanılabilirdir. Hava yada oksijen kullanılabilir. Küçük bir ilaç volümü ve büyük miktarda dilüent nebulizere yerleştirilir. Nebulizer tarafından oluşturulan aeresol partikül büyüklüğü nebulizer yapısı, solüsyon volümü ve gaz akışı tarafından etkilenir.

Nebulizasyon solunum sisteminin mukoz membranlarına topikal ilaçlar ya da nemi taşımak için kullanılır. İlaçların aeresol taşınması solunum hastalıkları için hayvanlarda popülerdir. Bir endotracheal tüp ile pozitif basınç ventilasyonu ile nebulize partiküllerin verilmesi alt hava yolu için en etkili yoldur. Fakat her zaman pratik değildir. Nebulizasyon kuşa kapalı bir kafesle, indüksiyon kafesi, akvaryum ya da yüz maskesi ile verilir. Sistemik ilaç dozu, 5-10 ml serum fizyolojik ile sulandırılır ve 15-30 dakika nebulizasyonla taşınır.

Yaygın Hastalıklar ve Sendromlar

Solunum Zorluğu
Akut solunum zorluğu genellikle yaşamı tehdit eder. Solunum güçlüğü gösteren her kuş ılık oksijen inkübatörüne alınır (5L /dakika oksijen akışı, oksijen konsantrasyonu % 78- 85.) Bir bronkodilatatör (örn. terbutaline her 8 saatte bir 0.01 mg/kg im verilir ve bir analjezik antianxiety özellikli butorphanol (her 2-3 saatte bir 1-2 mg/kg im verilir) oksijen inkübatörüne yerleştirmeden önce verilir.

Solunum güçlüğü bulunan hastalarda, hastalığın alt ya da üst solunum yolunda olup olmadığı değerlendirilir.

Kuşlarda aynı zamanda intraceolemic sıvı ya da alan tıkayıcı kitleler nedeniyle önemli solunum güçlüğü gelişir. Abdomenin palpasyonu, sıvı yoluyla genişlemeyi, palpe edilebilir kitleleri ya da yer değiştirmiş organları gösterir.

Kuş inkübatöre yerleştirildikten sonra, solunum sesleri izlenir. Etkili çabuk fiziksel muayene tanı ve tedavinin en önemli kısmıdır. Akciğerlerin, sıkı-sert olması nedeniyle oskültasyonda solunum hastalığını ortaya çıkarmayabilir. Bununla birlikte oskültasyon anormal solunum seslerini ortaya çıkarır. Oskültasyon aynı zamanda kuşlarda kalp oranı, murmur ve aritmileri belirlemek içinde kullanılır. Anemnez ve fiziksel muayene lezyonu lokalize etmeye yarar sağlar. Solunum zorluğu üst hava yolu hastalıkları (sinusitis), geniş hava yolu hastalığı (glottis ve syrinx), küçük hava yolu (primer bronş) parenkimal hastalık (akciğerler ya da hava keseleri) ya da intracoelemic hastalık (sıvı, organ genişlemesi ya da kitle) hava kesesi kompresyonu ile sonuçlanır.

Üst Hava Yolu ve Infraorbital Sinüs
Sahibi sıklıkla aksırma hapşırma, tırnak ucu ile burun deliklerini kaşımak, burun akıntısı, sinüs alanının kızarıklığı ve oküler akıntı olduğunu bildireceklerdir. Bazı kuşlar gagalarını tüneğe sürerler. Bazı olgularda burun akıntısı kuş tarafından uzaklaştırılır ve burun etrafında tüylerde kahverengi renklenme kalır.

Etiyoloji
İnfraorbital enfeksiyon ve şişliğinin nedenleri (bakteriyel, fungal, klamidiofila) yabancı cisim, neoplazi, apse, granuloma, fibrin plağı ve kanatlı çiçeğidir. Hipovitaminosis A'ya bağlı sguamos metaplazi enfeksiyon yerleşmesini kolaylaştıran, nasal ve sinüs yolunu kaplayan epitelyumu etkileyebilir. Sinus içine burun deliklerinden yangı ve enfeksiyonun yayılması periorbital alanın şişmesi ve kızarıklığına neden olur. Belirtiler üst ya da alt solunum yolunu içerir.

Tedavi
Çoğu kere nazal basınçlı yıkama mukus ve akıntıları uzaklaştırmaya yardım eder. Böylece kuş daha kolay nefes alabilir. Burun ve göz antibiyotik damlaları hafif enfeksiyonlarda kullanılır, daha şiddetli hastalıklar için sistemik antibiyotikler uygundur.

Glottis, Trakea ve Syrinx
Sahibi ses değişimi ya da zamanla yoğunluğu artan aralıklı solunum hırıltısı olduğunu bildirir. Bazı olgularda daha önce belirti olmadan solunum zorlanması mevcut olabilir. Kuş seste değişim ya da aralıklı solunum hırıltısı gösterir. Gürültülü inspiratör hırıltı ve ağız açık soluma vardır. Kuş diğer anormal fiziksel muayene bulguları göstermez. Yeni tam tıkanma olgularında kuşta aşırı solunum güçlüğü vardır. Eğer tam tıkanma varsa kuş hava alamayacak, sonunda düşecek ve solunum krizine girecektir.

Etiyoloji
Geniş hava yolu tıkanmalarının en yaygın sebebi yabancı cisim inhalasyonudur (özellikle küçük kuşlarda tohum dış kabuğu). Tıkanıklığın diğer sebepleri aspergillus granuloma (özellikle Afrika gri papağanlarında), endotrakeal entübasyona bağlı sekonder fibröz stenozu içeren trakeal travmadır.

Tedavi
Geniş hava yolu tıkanıklıkları hızlı isoflurane anestezisi, hızlı entübasyon ve % 100 oksijen ile ventilasyon gerektirir. Bilinmelidir ki; solunum güçlüğü bulunan hayvanlar anestezide sıklıkla daha kolay nefes alırlar. Acil hava kesesi kanülasyonu gerçekleştirilir. Kanül tıkanıklık uzaklaştırılana yada medikal olarak tedavi edilene kadar yerinde bırakılır. Hava yolu tıkanıklığının başarılı bir şekilde uzaklaştırmasının kontrolü için, solunum gözlenirken hava kesesi kanülü birkaç dakika tıkanır ve kontrol yapılır. Hava kesesi kanülü 2 gün ile 5 hafta aralığında yerinde bırakılabilir.

Büyük kuşlarda tıkanmanın başarılı açılması için genellikle endoskopi kullanılır. Bazı olgularda yabancı cismi aspire etmek için flexible besleme tüpü ya da kateter kullanılabilir. Toraks içine ağıza doğru lokalize olan yabancı materyal trakeanın dışına yıkanarak atılır ya da baş aşağı tutulurken cismin altına trakea içine iğne yerleştirilerek ağız içine yönlendirilir.

Küçük Hava Yolu
Esas sistem ya da primer bronşi syrinx'in devamıdır. Akciğerin septal yüzeyi ayrılır ve intrapulmoner primer bronş olarak akciğer paranşimasına devam eder. Bronkus kısmı akciğerin kaudal kısmına devam eder. Primer bronştan doğan 4 grup sekonder bronşi mevcuttur. Anamnezde hava yolu toksinlerine maruz kalmayı içeren maddeler aeresoller, duman, ya da pişirmeye bağlı dumanların etkileri belirlenebilir. Kuşlar sıklıkla değişebilir, çoğunlukla da şiddetli solunum zorlanması gösterirler. Çoğunda yumuşak ekspirasyon vızıltısı mevcuttur. Stres ve elle tutma klinik

belirtileri arttırır.

Etiyoloji
Küçük havayolu hastalıkları solunum yolu gaz irritanlar, aşırı ısıtılmış polytetrafloretilen ya da benzer şekilde pişirilmiş gıda kokuları ya da sigara, aeresoller, diğer potansiyel hava yolu toksinleridir. İnfeksiyöz pnömoni evcil kuşlarda yaygın değildir.

Tanısal testler yapılmadan önce bronkodilatör ve oksijen kullanılarak hasta 12-24 saat stabilize edilir. Bu bozukluk için spesifik bir test mevcut değildir.

Tedavi
En etkili bronş genişleticiler bronşiyal düz kaslar ve düz kas gevşemesinde beta adrenerjik reseptörleri uyaran farmosotikal ilaçlardır. Bu nedenle ilk tercih akut solunum bozukluğu oluşturan bronkokonstriksiyon tedavisidir. Beta reseptör agonistler en etkili olanlarıdır. Onlar aeresol olarak verildiklerinde az toksiktirler. Terbutalin (Bricanyl 0.5 mg inhalatör) gibi beta agonistler kuşlarda im olarak verilir (her 6-8 saatte bir 0.01 mg/kg) acil etki 5 dakika içinde görülür. Ve 24-48 saat nebulizasyonla sürdürülür. Buterphanol gibi bir sedatif, solunum zorluğunda korku ve huzursuzluğu azaltır.

Tedavinin ilerlemesi ile stabil durum gerçekleşirse 3-4 gün ağızdan terbutalin verilerek hasta evine gönderilir. Sahibine aeresol toksin kaynağının uzaklaştırılması önerilir. Evde nebulizasyon bazı olgularda tavsiye edilir. Eğer 24 saat içinde bir gelişme olmazsa inhalasyon anestezisi altında entübasyonu önerilir. Trakeal ve sölemik endoskopi ile birlikte biyopsi hastalığın şiddetini belirlemede yararlıdır. Sigara ve teflon toksinleri en önemli zararı oluşturur. Eğer trakeadaki yangı şiddetli ise NSAİ kullanılabilir. Bu kuşlar terbutalin ile (0.01mg/kg) nebulize edilir. Ve sonra takip eden 5 dakikada asetilsistein 100mg/ml ACT ampul (4 ml izotonikte 10 ml) endotrakeal tüple nebulizasyon yapılır. Gelişme olana kadar bu günde 2 kere tekrarlanır.

Coelemic boşluk hastalığı(kitle, sıvı ya da organomegali)
Kuşların coelemic boşluğu türler arasında benzerlik gösterir. Genelde kuşlarda 16 ayrı ve farklı boşluk vardır. Boşlukların 8'i hava kesesidir. Kalan sekizi, sölemik boşluktadır. Memeli boşlukları sağ ve sol pleural boşluklar, perikardiyal boşluktur. Kuşların beş peritoneal boşluğu sağ ve sol ventral hepatik peritoneal boşluklar, sol ve sağ dorsal hepatik boşluklar ve intestinal peritonal boşluktur.

Etiyoloji
Organ genişlemesi ve sıvı oluşturan hastalık ya da coelemic kitle ceolomic genişleme meydana getirir. Coelemic genişlemenin yaygın sebepleri sıvı birikimi, kalp hastalığı, hipoalbunemi, karaciğer hastalığı, yumurta ile ilişkili ceolomitis ya da kitle mevcudiyeti (neoplazi, apse, yumurta)

Tanısal Testler ve Tedavi
Ascites : Coelemic genişleme ile sonuçlanan asitesde acil coelomosentez yapılması gereklidir. Coelomosentez ventral orta hatta ya da kloakanın hemen kraniyalde sağ lateral ceolomda yapılır. 22-25 numaralı iğne ve 12 ml şırınga kullanılır. Eğer sıvı aspirasyonu zor ya da lokalize bir alanda ise coelemosentez ultrasound eşliğinde yapılır. Alınan sıvı kültür antibiyogram ve sitoloji için saklanmalıdır. Transudat düşük hücreli ve düşük yoğunlukta (< 1.020, düşük protein (1g/dl) ile soluk sarı renkli açık renktedir. Transudatın en yaygın sebebi karaciğer yetmezliği (siroz gibi) ya da kalp yetmezliğidir. Eksudat yüksek yoğunlukta (> 1.020, yüksek protein içeriği (> 3 g/dl) ve yangı hücreleri ve mesotelial hücreler mevcuttur. Septik sıvının sitolojisi fazla sayıda lökosit ve içinde bakteri içerir. Septik ve septik olmayan ceolomitisi ayırt etmek için serum glikoz ve ceolomic sıvı karşılaştırması yapılmıştır. Septik ceolomitis olgularında ceolomic sıvı glikozu genellikle serum glikozundan düşüktür. Bulanık sarı, yeşil yada kahverengi yumurta sarısı benzeri sıvı ve yoğun yumurta sarısı materyal ektopik ovulasyon ya da ovidukt yırtılmasını gösterir. Sitoloji yumurta materyalini ve yağı açığa çıkarır. Abdomende az yada orta dereceli serbest yumurta vücut tarafından emilir ve birlikte oluşan yangı NSAİ tedavisi gerektirir. Karında bakteri varlığında antibiyotik kullanılır. Ektopik yumurta ve büyük miktarda yumurta cerrahi uygulaması, yumurta uzaklaştırma ve sıklıkla salpingohisterektomi gerektirir.

Coelomic neoplazi sıklıkla kan içeren sıvı oluşturur ve sitolojide dökülen neoplazi hücreleri görülür. Abdominal kitleyi belirlemek için ultrasound gerekir. 22 numaralı iğne ile ultrasound eşliğinde kitleye aspirasyon yapılır. Coelomic kitlelerin belirlenmesi endoskopi ve diagnostik cerrahi ile de yapılır. Bunlardan önce bir pıhtılaşma profili oluşturulmalıdır.

Üreme ile İlgili Acil

Yumurta Yapamama

Cockatiel, kanarya ve finchler en yaygın etkilenenlerdir. Vücut büyüklükleri nedeni ile belirtiler daha şiddetlidir. Klinik belirtiler, sekonder komplikasyonların derecesi, etkilenen kuşun büyüklüğü ve şiddetine bağlı olarak değişir. Yaygın belirtiler, akut depresyon, abdominal gerilme, kalıcı kuyruk sallama, geniş duruş, tüneğe çıkma yetersizliği, abdominal gerginlik, solunum güçlüğü ve ani ölüm. Pelvik kanaldaki yumurta pelvik kan damarları, böbrekler ve işiyadik sinirleri baskılar dolaşım bozukluğu, topallık, paresi ve paraliz oluşturur. Oviduktal duvarın basınç nekrozu oluşur. Yumurta yapma zorluğu, normal dışkı ve idrarı etkileyen metabolik bozukluklara neden olur, ileus ve renal hastalık oluşturabilir. Hastanın durumunun ciddiyeti depresyon derecesi ve klinik belirtilerin uzunluğu ile tahmin edilebilir.

Yumurta yapamamanın tanısı fiziksel muayene ve anemnezle yapılabilir. Hasta diğer uygulamaları yapmak için hayatta kalmak için yeterince stabilize edilemez. Hızlı tanı ve tedavi başarılı sonuç için gereklidir. Fiziksel muayene ile depresyon, uyuşukluk, zayıf ya da normal vücut kondüsyonu ve dehidrasyonu gösterir. Kaudal torasik ve abdominal hava keselerinin kompresyonu ile solunum oranı artar. Dişi tüneğe çıkamaz ve pelvik ekstremite paralizi ve siyanoz gösterir. Sahibi dışkı çıkışının son zamanda az olduğunu ifade edecektir. Her zaman olmamakla birlikte yumurta kaudal abdomende palpe edilebilir. Kraniyalde lokalize olan yumuşak kabuklu ya da kabuksuz yumurtalar abdominal palpasyonda belirlenemeyebilir. Palpe edilebilir kalsifiye yumurtalar ovidukt içinde ya da uterus rupturu ile karın boşluğunda bulunabilir. Dikkatli coelemic palpasyon, kloakal muayene, radyografi, coelemic ultrason, laparoskopi ve laparatomi yumurta pozisyonunu belirlemek için gerekebilir.

Palpe edilebilir yumurtanın olması anormal medikal bir durum olmadığını gösterebilir. Normal bir yumurta, normal ovipozisyonda 24 saat ya da daha fazlasında coelemic boşlukta elle muayene edilebilir.

Radyografi ve ultrasonografi yumurta karakteri ve pozisyonunun belirlenmesinde yardımcıdır. Bir yumurtanın genel yapısı radyografide ayakta durur pozisyonda belirlenebilir. Hareket bozukluğuna bağlı olarak ya da distal tıkanıklık nedeniyle karın boşluğunda fazla sayıda yumurta belirlenebilir. Osteomyelosclerosis ya da femur, tibiotarsis, radius, ulna ya da omurga hyperostosisi östrojenik uyarı ile birlikte kuşlarda yaygın olarak bulunur. Bu durum normal olarak boş olan kemik boşluğunun kalsifikasyonu ve dolması olarak ortaya çıkar. Diğer radyografik bulgular, ovarium ve uterus genişlemesi ve genişlemiş uterus ya da yumurta ile diğer yumuşak dokuların yer değiştirmesidir.

Coelemic ultrason sıklıkla yumurtayı açığa çıkarır ya da radyografinin kesin olarak belirleyemediği kabuklu ya da kabuksuz yumurta varlıklarını belirler. Birden fazla sayıda yumurta, ovaryumda follüküller, yumurta oluşumu ve ilave ovülasyon potansiyelini gösterir.

Hematolojik analiz ve serum kimyası herhangi bir hastalık ve predispozisyonları belirlemek için önemlidir. Tam kan sayımı heterofil ya da infeksiyon oluşumu ile lökositozisi ortaya çıkarır. Serum kimyası, yiyecek azlığı ve aşırı metabolik durum sonucu olarak veya doku zararından iskelet kas enzim birikimi nedeni ile aminotransferaz ve kreatinin fosfokinaz yükselmesini gösterir. Hipercholesterolomi ve hiαperglobulinemi ovulasyonu destekler. Yükselmiş total ve iyonize kalsiyum miktarı reproduktif aktif kuşlarda kalsiyum metabolizmasını gösterebilir. Tersine, hipokalsemi gözlenebilir, eğer tavuk kalsiyumdan fakir bir diyet tüketiyorsa ya da kalsiyum kaynaklarını tüketen aşırı yumurta yapıyorsa hipoklasemi gözlenebili.

Tedavi anemnez, klinik belirtilerin şiddeti ve diagnostik testlerin sonuçlarına göre değişir. Destek bakımı, çevresel ısının yükseltilmesi, parenteral kalsiyum, sıvı tedavisi ve besin desteğini içerir. Antibiyotik uygulaması enfeksiyöz etiyoloji varsa gereklidir. Analjezikler kullanılmalıdır. Destek bakımı yalnızca yumurta pozisyonunu kolaylaştırmak için yeterlidir. Bununla birlikte dişi genel durumu açısından kontrol edilmelidir.

Prostoglandin ve hormonal tedavi oviduktal kontraksiyonları oluşturmak için kullanılabilir. Eğer ovidukt kontraktilitesi yeterli ise yumurta tamsa, yumurta oviduktun içinde ise neoplastik kitle, granuloma ve yumurta ovidukt yapışması yoksa bu yumurta çıkışı ile sonuçlanır. Prostaglandin E2 ve F 2 α uterus ve vajinada spesifik reseptörlere bağlanır. Uterus myometriumu tercihan PGE2 alfaya bağlanır. PGF2α zaman ve doza bağlı ekstraselüler kalsiyum mevcudiyetinde selüler kalsiyum mobilizasyonuna bağlı kabuk reseptör alanlarına bağlanır. Böylece uterus kas kontraksiyonu oluşturulur. PGE2 kalsiyum iyon mobilizasyonunda etkili değildir. PGF2 α, oksitosin ve arginin vasotocin oviduktal kontraksiyon oluştururken, uterovaginal sfinkter gevşemesine neden olmaz . PGE2 jel 100 g kuş için 0.1 ml dozda uterovaginal sfintere uygulanır. PGE2 oviduktal kontraksiyon oluşturulur iken uterovaginal sfinkterin gevşemesini sağlar. Topikal uygulama sistemik yan etki insidensini azaltır. Kontraksiyonlar 15 dakika içinde yumurtayı çıkarabilir. Kadınlarda abort oluşturması nedeniyle dışkı ve idrarla temastan kaçınılmalıdır. PGE2

sistemik verildiğinde, hipertansyon, bronkokonstriksiyon ve genel düz kas uyarımı yapar.

Eğer destekleyici tedavi ve medikal tedavi yumurta pozisyonu oluşturmak için yetersizse, el manipülasyonu gerekebilir. Abdomen masajı ve vajinal açılma vajinal sfinkteri gevşetebilir ve çıkışı sağlar. Urodeum ve vajinanın nemlendirilmesi için kloakaya kayganlaştırıcı sürülür. Yumurtanın kraniyaline basınç yapılarak distal ovidukt ve vajinaya yönlendirilir. Potensiyal komplikasyonlar, ovidukt içine ters peristaltik ile gitmesi, sölom içinde ektopik pozisyon, yumurta kırılması, oviduktal travma, yırtılma, sölom içine, uterus dışına yumurta ya da parçalarının yer değiştirmesi.

Ovosentez, yumurta geçişini kolaylaştırmak için yapılır. Eğer yumurta distalde ise ya da transsölomik ise kloakal açılma ile aspire edilir. Yumurta içeriği çekilir, kabuk kollabe olur ve parçaları kloakadan çıkarılır. Eğer yumurta kloakadan görülemezse, daha kraniyal lokalizasyondan dolayı, transabdominal ovosentez gerçekleştirilebilir. Yumurta elle abdominal duvara yakın getirilir, diğer organlar yer değiştirir. İğne deriden yumurtaya sokulur, Yumurta içeriği aspire edilir. Kalan yumurta kabuğu kloaka boyunca atılır. Doğal olarak ya da yardımla. Bu parçalar tam olarak atılamazsa 36 saat içinde kloakadan oviduktu yıkamak gerekir ya da laparatomi yapılır. Salpingohisterektomi eğer atıklar kalanlar mevcut ise yapılmalıdır. Oviduktal yırtılma ektopik yumurta, yolk sölomitis ovasentezin mümkün komplilkasyonudur.

Hormonal düzeyleri ve reproductiv aktiviteyi azaltmak için medikal tedaviye ilave yumurta üretimini önlemek için geçici olarak kullanılır. Bir yumurtanın cerrahi uzaklaştırılması, ektopik yumurta ve yumurta yapamama olgularında gerekir, oviduktal ruptur, oviduktal torsion ya da mekanik tıkanıklılıkta ya da medikal tedavi başarılı değilse. Eğer cerrahi girişim gerekli ise bakteriyel kültür, hassasiyet ve histopatoloji ovidukt doku örneklerinde yapılmalıdır.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul University Veterinary Faculty

Emergency and Critical Care of Pet Birds

Most birds do not show signs of illness in the early stages of disease. Often birds with chronic disease present as emergencies because of their ability to mask clinical signs of disease until their condition is severe. In virtually all cases, the authors advise the receptionist to recommend the bird be brought in for an examination. If the owner is concerned enough to call, then the bird is likely sick and needs to be seen. Although all signs reported by the client can be of concern, sitting at the bottom of the cage, bleeding, respiratory distress, regurgitation, and anorexia are considered true emergencies. The client should be instructed to bring the bird in a cage or suitable alternative. The water dish should be emptied, but the cage should not be cleaned before travel to the hospital.

If the bird is depressed, weak, or sitting at the bottom of the cage, it should be placed immediately in a warmed incubator with oxygen. The optimum temperatures for ill birds are 29 to 30 C. Many birds will benefit from symptomatic treatment such as oxygen supplementation, fluid therapy, broad-spectrum antibiotics and antifungals, and nutritional support and observation for the first 2 to 8 hours in a warmed incubator before diagnostic testing is preformed.

Procedures

Intraosseous Catheterization

In many cases IO catheterization is often more technically difficult in terms of placement and maintenance, especially in small birds. If the bird removes an catheter unnoticed, significant blood loss could occur.

IO catheters can be placed in most birds in the distal ulna and in the proximal tibiotarsus. Short spinal needles (20 to 22 G 3.1 cm) can be used in larger birds, while 22 to 25 G injection needles can be used in smaller birds. Should the needle become occluded, appropriate-sized sterilized cerclage wire can be inserted into the needle to remove the obstruction. To place an ulnar catheter, palpate the dorsal tubercle of the distal ulna. Pluck the feathers over this area and aseptically prepare the area for better visualization of the landmark. Lidocaine 2% (0.2 mg/100 g diluted with saline) is used to block the skin and periosteum over the site. Grasp the ulna between the fingers of one hand. With the other hand, the spinal needle is positioned over the distal ulna and aimed between the fingers holding the ulna. Apply a small amount of pressure as the needle is rotated through the cortex of the bone. Once the cortex is breached, slowly work the needle along the medullary canal of the bone until the needle is seated in the ulna. The IO space is not elastic (as is a vein), and so some resistance is expected.

When the catheter is securely in place, attach a male adapter plug that has been flushed with heparinized saline. Some clinicians use injection caps or T ports. The catheter can be secured into the ulna by placing a small piece of tape at the hub in a butterfly fashion and suturing it to the skin. The catheter then is incorporated into a figure- eight wing bandage to minimize movement of the wing. Wing movement can cause the catheter to move and widen the perforation in the bone and cause fluid leakage from this site.

For IO catheter in the proximal tibiotarsus, the cnemial crest is palpated easily at the cranial and proximal portion of the tibiotarsus. The leg is extended and flexed at the knee, and the area is plucked and aseptically prepared. The needle is inserted at the cnemial crest at the insertion of the patellar ligament.

Nebulization

Nebulizers are designed to convert liquids to appropriately sized aerosol particles for inhalation. The nebulizer consists of a disposable or reusable nebulizer and a pressurized gas (air or oxygen) source. A small volume of medication and a larger volume of diluent are placed into the nebulizer chamber. The aerosol particle size produced by a nebulizer is affected by the gas flow used to power it, the volume of solution, and the construction of the nebulizer

Nebulization can be useful to deliver moisture or topical medications to the mucous membranes of the respiratory

system. Inhalant delivery of aerosolized medication offers numerous theoretical benefits, including a large absorptive surface area across a permeable membrane, The administration of nebulized particles using positive-pressure ventilation through an endotracheal tube may be the most efficient method for lower airway particle delivery, but this is not always practical in a clinical setting. Nebulization also has been administered to birds in a closed cage, induction chamber or aquarium, or by means of a face mask. Typically, the systemic drug dose has been empirically diluted in 5 to 10 mL of saline and delivered over a single 15- to 30-minute nebulization session.

Respiratory Distress

Acute respiratory distress is usually a life-threatening emergency. Every bird presenting with respiratory distress will require immediate stabilization in a warmed oxygenated incubator (oxygen flow at 5 L/min delivers a oxygen concentration of 78% to 85% in most incubators. a bronchial dilator, (eg, terbutaline 0.01 mg/kg intramuscularly every 6 to 8 hours and an analgesic with antianxiety properties, butorphanol (1 to 2 mg/kg intramuscularly every 2 to 3 hours can be administered to birds in respiratory distress before placement into the oxygen- enriched incubator. The dyspneic patient should be evaluated to determine if the disease condition involves the upper or lower airway. Birds also can develop significant dyspnea because of compression of the air sacs by either intraceolomic fluid or a space occupying mass. Palpation of the abdomen often will allow the clinician to assess if there is distension by fluid, a palpable mass, or displaced viscera.

After placing the bird in the incubator, observation of breathing pattern, respiratory sounds, and a quick, efficient physical examination are the most important tools for diagnosing and treating respiratory distress. Auscultation of the lungs may not reveal subtle respiratory disease because of the rigidity of the avian lungs. Auscultation, however, can detect abnormal respiratory sounds such as wheezing or clicks and help localize them to upper or lower airways. Auscultation also is recommended to identify heart murmur, arrhythmia, and determine heart rate, which is frequently challenging in birds because of relatively rapid heart rates.

The history and physical examination will help the clinician localize the lesion, which will facilitate immediate steps to stabilize the patient. The following discussion will give an anatomical and physiological overview of the five different areas of the respiratory system and describe history, physical examination, diagnosis, and treatment protocols for diseases occurring in each area. Respiratory distress may be caused by an upper airway disease (sinus), large airway disease (glottis to syrinx), small airway (primary bronchi), parenchymal disease (lungs or air sacs), or intraceolomic disease (fluid, organ enlargement or mass), resulting in compression of the air sacs.

Five Areas of the Respiratory System

Upper Airway and Infraorbital Sinus

The owner often will describe sneezing, picking the nares with their toe- nails, nasal discharge, redness of the sinus area, and/or ocular discharge, and some birds will rub their beak on the perch. In some cases, nasal discharge is removed rapidly by the bird, and the only evidence is brownish discoloration of the feathers above the nares.

Etiology

Causes include infraorbital infection (bacterial, fungal, chlamydiophila), foreign body, neoplasia, abscess, granuloma, fibrinous plug, and avian pox. Squamous metaplasia from nutritional hypovitaminosis A may affect the epithelium lining the nasal and sinus passages, facilitating opportunistic infection as well. Extension of an infection or inflammation of the nares into the sinus may cause redness and swelling of the periorbital area. The signs may be limited to the upper respiratory tract or may involve the lower respiratory tract.

Treatment

Many times a nasal flush will help remove mucous and discharge so that the bird can breathe easier. Nasal antibiotic drops (or ophthalmic drops) and therapeutic nasal flushes with antibiotic solutions may be used for minor infections and systemic antibiotics for more severe disease.

Glottis, Trachea to the Syrinx

Owners may report a voice change and/or intermittent respiratory stridor increasing in intensity with time. Birds may present in respiratory distress, in some cases with no previous clinical signs.

The bird may have demonstrated a change in voice or intermittent respiratory stridor noise that has increased in intensity over weeks and presents with respiratory distress. Some birds present with sudden onset of respiratory distress with no previous clinical signs.

Etiology
The most common cause of large airway obstruction is foreign body inhalation, in particular seed hulls in smaller birds. Other causes of obstruction include Aspergillus granuloma (especially African gray parrots), and tracheal trauma, including fibrinous stenosis secondary to recent endotracheal intubation.

Treatment
Large airway obstruction requires rapid anesthetic induction with sevoflurane/isoflurane anesthesia and rapid intubation and ventilation with 100% oxygen. It should be noted that birds in extreme respiratory distress often breathe much easier under general anesthesia, likely because of reduction of fear and stress associated with dyspnea. Emergency air sac cannulation is performed . The cannula remains in place until the obstruction is relieved or removed medically or with surgery. Successful relief of airway obstruction can be tested by manually occluding the air sac cannula for several minutes while observing respirations. One of the authors has maintained air sac tubes in place for 2 days to up to 5 weeks.

In larger birds, endoscopy can occasionally be used to successfully remove an obstruction. In some cases, a flexible feeding tube or catheter can be used to aspirate foreign material out of the trachea by using a syringe and applying negative pressure. Foreign material located rostral to the thoracic inlet can be flushed out of the trachea and into the mouth by inserting a needle through the trachea just below the foreign material.

Small Airway
The mainstem or primary bronchi represent the continuation of the syrinx. Each perforates the septal surface of the lung and continues into the lung parenchyma as the intrapulmonary primary bronchus. The portion of the bronchus is long as it continues to the caudal extremity of the lung. Its diameter is variable among species but is widest at its entrance into the lung tissue and then tapers progressively. There are four groups of secondary bronchi that arise from the primary bronchus.

History may include recent exposure to airborne toxins, including aerosols, smoke, or fumes from overheated nonstick cookware.
Birds present in variable stages of respiratory distress, often severe. Many present with a soft expiratory wheeze. Stress and handling often exacerbate clinical signs.

Etiology
Small airway disease includes exposure to inhalant respiratory irritants and toxins including overheated polytetrafluoroethylene or similar compounds in nonstick cookware or newly installed furnaces, smoke, aero- sols, candles, or other potential airborne toxins. Infectious pneumonia is not uncommon in pet birds.
Stabilize the bird for 12 to 24 hours with bronchodilators and oxygen before performing diagnostic tests. There are no specific tests for airborne toxins.

Treatment
The most effective bronchodilators are pharmaceutical agents that stimulate b-adrenergic receptors in bronchial smooth muscle and promote smooth muscle relaxation. These b-receptor agonists are most effective and least toxic when they are given as an aerosol that is inhaled. Beta reseptor agonists, such as terbutaline can be given intramuscularly in birds (0.01 mg/kg every 6 to 8 hours) initially for immediate effect (improvement seen within 5 minutes) and then continued by nebulization for 24 to 48 hours. A sedative such as butorphanol can be used to reduce fear and anxiety associated with respiratory distress. Birds that improve with therapy and are stable can be sent home on oral

terbutaline for 3 to 4 days. At-home nebulization may be beneficial in some cases. Advise the owner to remove the source of the aerosol toxin.

If no improvement is seen within 24 hours of therapy, one place the bird under inhalant anesthesia and intubates. Tracheal and ceolomic endoscopy with biopsy as indicated is performed to help identify the severity of the disease. Smoke or Teflon toxins can cause the most significant damage to not only the small airways, but also to the lungs. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDS) can be used if inflammation of the trachea is severe. The bird is nebulized with terbutaline (0.01 mg/kg) and then followed in 5 minutes with acetylcysteine 100 mg/mL nebulization (10 mL in 4 mL saline) by means of the endotracheal tube. This may be repeated twice a day until there is improvement.

Ceolomic Cavity Disease
The coelomic cavities of birds are similar between species, and in general there are 16 distinct and separate cavities in the adult bird. Eight of the cavities are air sacs, and the remaining eight are cavities of the coelom proper, with five as peritoneal cavities, and the remaining three represented in mammals as well. The mammalian cavities include: the right and left pleural cavities and the pericardial cavity. The five peritoneal cavities of birds include the left and right ventral hepatic peritoneal cavities, the left and right dorsal hepatic cavities, and the intestinal peritoneal cavity .

Etiology
Any ceolomic mass or disease producing organ enlargement or fluid can cause ceolomic distention. Common causes of coelomic distension are fluid accumulation, heart disease, hypoalbuminemia, liver disease, egg-related ceolomitis or presence of a mass (neoplasia, abscess, egg).

Diagnostic Tests and Treatment
Ascites : Ascites resulting in ceolomic distension and respiratory distress requires immediate coelomocentesis. Coelomocentesis may be performed on the right lateral coelom just cranial to the cloaca or on the ventral mid- line. Use a 25 to 22 gauge needle and 12 mL syringe . Often, ultra- sound can help guide ceolomocentesis if the fluid is located within a specific loculated space and difficult to aspirate.

Save any fluid recovered for culture/sensitivity and cytology. Transudate is characterized by a clear to pale-yellow color, with a low specific gravity (<1.020), low protein (1 g/dL) and a low cellularity. The most common causes of a transudate are liver failure or heart failure. Exudate is characterized by a high specific gravity (<1.020), a high protein content (>3 g/dL) and presence of inflammatory cells and mesothelial cells. Cytology of the septic fluid may show a large number of white cells with intracellular bacteria. One of the authors uses comparison of ceolomic fluid and serum glucose to differentiate septic ceolomitis from non- septic. In cases of septic ceolomitis, ceolomic fluid glucose is usually lower than serum glucose. Turbid yellow, green or brown yolk-like fluid, or inspissated yolk material in the coelomic cavity is indicative of ectopic ovulation or a ruptured oviduct. Cytology reveals yolk material and fat particles. Small–to–moderate amounts of free yolk in the abdomen may be absorbed by the body, and associated inflammation is treated with NSAIDs. The presence of ceolomic bacteria indicates antibiotic therapy is necessary. Ectopic eggs and large amount of ceolomic yolk usually require exploratory surgery, removal, and often salpingohysterectomy.

Ceolomic neoplasia often produces fluid containing blood and occasionally exfoliated neoplastic cells on cytology. Abdominal ultrasound is performed to identify presence of an abdominal mass. A 22 gauge needle can be used for ultrasound-guided aspiration of the mass. Confirmation of and identification of ceolomic masses are also possible with endoscopy and/or exploratory surgery. Ideally, a coagulation profile should be performed prior to fine needle aspirate or surgery.

Reproductive-Related Emergencies
Egg Binding
Cockatiels, canaries, and finches most commonly are reported to be affected and seem to present with more severe clinical signs, possibly because of their small size. Clinical signs associated with egg binding and dystocia vary according to severity, size of the bird affected, and degree of secondary complications. Common signs include acute depression, abdominal straining, persistent tail wagging, a wide stance, failure to perch, abdominal distension, dyspnea, and/or sudden death. An egg lodged in the pelvic canal may compress the pelvic blood vessels, kidneys, and ischiatic nerves, causing circulatory disorders, lameness, paresis, or paralysis. Pressure necrosis of the oviductal wall may occur. Dystocia may cause metabolic disturbances by interfering with normal defecation and micturition, and cause ileus and renal disease, respectively. The severity of the patient's condition can be estimated by the degree of depression and the length of time clinical signs have been present.

Diagnosis of egg binding or dystocia in a severely compromised patient may be made based on history and physical examination alone, and the patient may not be stable enough to survive other diagnostic procedures. Rapid diagnosis and therapy are crucial for a successful outcome. Physical examination may reveal depression, lethargy, a thin or normal body condition, and dehydration. There may be dyspnea or an increased respiratory rate caused by compression of the caudal thoracic and abdominal air sacs. The hen may not be able to perch, and may demonstrate pelvic limb paresis, paralysis, or cyanosis. Owners may report lack of recent stool production. An egg typically, but not always, is palpable in the caudal abdomen. Cranially located, soft-shelled, and nonshelled eggs may not be detected on abdominal palpation. Palpable, calcified eggs may be located within the oviduct or be free in the coelom subsequent to uterine rupture. Careful coelomic palpation, cloacal examination, radiographs,

coelomic ultrasound, laparoscopy, and/or laparotomy may be required to determine the egg's position.

It should be kept in mind that the presence of palpable egg does not always represent an abnormal medical condition. A normal egg is palpable within the ceolomic cavity within up to 24 hours of normal oviposition.

Radiography and ultrasonography aid in evaluation of the position and characterization of the egg. General confirmation of the presence of an egg can be done with the bird simply standing awake on the radiographic cassette. There may be multiple eggs identified in the coelom because of an obstruction distally or secondary to motility disorders. Osteomyelosclerosis or hyperostosis of the femurs, tibiotarsi, radii, ulnas and/or spine is a common finding in birds with estrogenic stimulation, and appears as a general filling or calcification of the normally hollow bone cavity . Other suggestive radiographic findings include suggestion of ovarian or uterine enlargement and displacement of other soft tissue structures by an enlarged uterus or eggs.

Coelomic ultrasound often will reveal an egg and may help identify a soft-shelled or nonshelled egg that may have been difficult to identify on radiographs. Again, there may be several eggs visible within the coelom. Follicles may be visible on the ovary, indicating the potential for further ovulation and egg formation.

Therapy varies with history, severity of clinical signs, and diagnostic test results. Supportive care should include elevated environmental temperature, parenteral calcium, fluid therapy, and nutritional support. Broad-spectrum antibiotics are indicated if an infectious etiology is suspected or if the integrity of the oviduct may be compromised. Analgesics often are indicated. Supportive care alone is often enough to facilitate oviposition, although the hen should be monitored closely for deterioration of condition, which may require further intervention.

Prostaglandin and hormonal therapy may be used to induce oviductal contractions. This may result in expulsion of the egg if the contractility of the oviduct is sufficient; the uterus is intact; the egg is actually within the oviduct, and there is no obstruction such as a neoplastic mass, granuloma, or egg adhered to the oviduct.

If supportive care and medical therapy fail to induce oviposition, then manual manipulation may be necessary. Massaging the abdomen and vaginal opening may relax the vaginal sphincter and allow passage of the egg. It may be helpful to infuse lubricants into the cloaca to moisten the urodeum and vagina. Careful digital pressure applied to the cranial portion of the egg and directed caudally may encourage movement through the distal oviduct and cloaca.

Using a cloacal speculum, the vaginal opening of the oviduct can be dilated by inserting a blunt probe that is advanced gently in a twirling motion. Potential complications may include retroperistalsis of the egg out of the oviduct into an ectopic position within the coelom, rupture of the egg, oviductal trauma, oviductal laceration, and displacement of the egg or fragments out of the uterus and into the ceolom. If fertilization may have occurred and the egg may be fertile, it may be incubated if successfully removed intact.

Ovocentesis may be performed to facilitate passage of an egg. Aspiration may be performed through the cloacal opening if the egg is located distally, or transcelomically if the egg is positioned more cranially. The egg is manipulated so that it is visible through the cloaca, and a needle is inserted into the egg through the cloaca. The contents of the egg are aspirated into a syringe, while the shell is collapsed manually and the pieces expelled through the cloaca. If the egg cannot be visualized through the cloaca because of a more cranial location, transabdominal ovocentesis may be performed. The egg is manually placed directly against the abdominal wall so that other abdominal organs are displaced and not damaged during aspiration. A needle is inserted through the skin and abdominal wall into the egg. The egg contents are aspirated into the syringe while the egg is collapsed manually. The eggshell remnants are expelled through the cloaca, either naturally or with clinical assistance. It is important to confirm radiographically that these eggshell pieces have been expelled completely. If these pieces are not expelled within a reasonable amount of time, approximately 36 hours, it may be necessary to irrigate the oviduct through the cloaca or laparotomy approach. A salpingohysterectomy may be performed if egg remnants are retained and the hen is not required for breeding. Some clinicians advocate flushing the uterus postoviposition with saline, chlorhexidine, or iodine to remove any shell fragments and decrease the incidence of metritis. Oviductal rupture, resulting in an ectopic egg, shell fragments, or yolk coelomitis, is a possible complication of ovocentesis.

Medical therapy to reduce reproductive hormone levels and reproductive
activity should be used to temporarily prevent further egg production. Surgical removal of an egg is required in cases of ectopic eggs and dystocia, including oviductal rupture, oviductal torsion, or mechanical obstruction, or

if medical treatment is not successful. If surgical intervention is necessary, bacterial culture and sensitivity and histopathology should be performed on oviductal tissue samples. Salpingohysterectomy may be considered to prevent further reproductive complications, and any predisposing and secondary diseases should be corrected.

References

1) Jenkins JR, et al. Avian critical care and emergency medicine. In: Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, editors. Avian medicine and surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 839–63.
2) Kirk R, Bistner S, Ford R. Nebulization therapy. In: Kirk R, Bistner S, Ford R, editors. Handbook of veterinary procedures and emergency treatment. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 600–2.
3) Oglesbee B. Emergency and acute care of campanion avians. Presented at the Waltham/OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases; 1998.
4) Rupley A. Critical care of pet birds. Procedures, therapeutics, and patient support. Vet Clin North Am Exot Anim Pract 1998;1:21–2.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Kuşlarda Beslenme Yetersizliğine Bağlı Hastalık

Kalsiyum ve fosfor diyette 2:1 oranında mevcut olmalıdır. Tohum diyetleri düşük kalsiyum ve fosfor düzeylerine sahiptir. Vitamin D ön maddeleri vejeteryan diyetlerde mevcuttur. Fakat vitamin D_3 şekline dönüşmesi için ultraviyole ışığı ile metabolizma gerekir.

Kalsiyum ve vitamin D_3 yetersizliğinde yumurta yapamama ve büyüyenlerde osteodistrofiye neden olacaktır. Yumurta yapamayanlarda oral olarak ya da enjeksiyonla çözüm oluşabilir. Oksitosin bazı olgularda yararlı olabilir ya da olmayabilir. Kuşlarda oksijen yetersizliğine göre kalsiyum yetersizliği daha fazladır.

Osteodystrofi büyüyen yavrular kadar ergin yumurtlayanlarda da uzun kemiklerde kırık oluşturabilir. Bir ayak kırığı oluşmakla birlikte tüm kuşun röntgeni çekilmelidir. Çünkü diğer kemikler etkilenebilir. Kötü etkilenen kuşlar ötenazi edilmelidir. Bazı olgular operasyonla düzeltilebilir.

Kalsiyum metabolizma bozuklukları kalsiyum ve vitamin D_3 yetersiz diyetle beslenen kafes kuşlarında yaygındır. Onlar genellikle ev içinde tutulurlar ve ultraviyole yetersizliği ihtimali vardır. Gri papağanlarda diğer papağan türlerine göre hipokalsemi daha sıktır.

Diyet kalsiyum ve D_3 ve ultraviyole ışığı arasında kompleks bir ilişki vardır. Bir çalışmada juvenil Gri papağanların % 34'ünde radyografide osteodistrofi belirtileri saptanmıştır.

Hipokalsemi tohum diyetle beslenen ve güneş ışığı görmeyen Gri papağanları etkiler. Kan kalsiyum düzeyleri 0.8-1.5 mmol L (normali 2.1-2.8 mmol /L) bulunur. Bu olgularda oral kalsiyum en iyi tedavidir. Enjeksiyon ile vitamin D_3 verilmesi ile kalsiyum kaybına neden olur.

Vitamin A büyüme, optimum görüş ve mukoz membran bütünlüğünün korunmasında temeldir. Vitamin A yetersizliği mukoz membranların epitelyumunda keratinize ve dökülme oluşturarak üst solunum yolu ve sindirim yolu hastalıklarına ortam hazırlar. Tükürük bezlerinde salgılanan mukusun kanalları tıkayan keratin tıkaçlar püstül oluşumuna ve salya bezi apselerine neden olur.

Üretim yapan kuşlarda yumurtadan yavru çıkışı azalmıştır ve tavuk civcivlerinde böbrek ve üreterlerden ürik asit atılımını önler.

Vitamin A yüzde doksan ve üzerinde karaciğerde depolanmakla birlikte , vitamin A durumu düzenli olarak kan örneklerinde değerlendirilir.

Vitamin E yetersizliği, kas zayıflığı gösteren pet kafes kuşlarında düşünülmelidir. Aynı zamanda tüm kuşlarda üreme ile ilgili yetersizlik vardır. Özellikle sultan papağanlarında yaygındır.
İyot yetersizliği troid yetersizliği oluşturarak tüy bozuklukları ve tüy dökmenin gecikmesi ile sonuçlanır. Troid genişlemiştir ve seste değişimler olur ve gıcırtılı soluma sesi ile birlikte solunum güçlüğü görülür.
Sülfür içeren amino asit azlığı (tüm tohum diyetlerde yaygın bir şekilde görülür) ve doymamış yağ asitleri tüyleri etkiler. Tüyler kuru ve kırılgandır.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul University Veterinary Faculty

Deficiency Syndromes

Invariably birds that have signs of a single nutritional deficiency problem. Calcium and phosphorus should be present in the diet in a 1.5-2: 1 ratio. Seed diets have low calcium and phosphorus levels. Vitamin D precursors are present in vegeterian diets but require metabolism by ultraviolet light to be converted to the usable form vitamin D_3

Calcium and vitamin D_3 deficiences will lead to egg-binding and osteodystophy in growing and breeding birds unobstructed egg-binding may be relieved by injecting calcium solution or administering it orally. Oxytocin may or may not be useful in these cases, as the bird is more likely to be calcium deficient than oxytocin deficient.
Osteodystrophy may result in fracture of long bones in adult laying birds as well as growing babies. Although only one limb may be fractured, the whole bird should be x-rayed because other bones will be affected. Badly affected birds should be euthanesed.Some cases may be repaired surgically.

Disorders of calcium metabolism are common in caged psittacine birds fed seed based diets low in both calcium and vitamin D_3 . They usually kept inside so would be expected to have an ultraviolet light deficiency too.The clinical signs include hypocalcaemic more frequently than other psittacine species. Calcium metabolism has been extensively researched in poultry industry revealing the complex relationship between dietary vitamin D_3 , dietary dietary calcium and ultraviolet light in the 285-315 nm spectrum . Calcium and vitamin D_3 metabolism is poorly researched in psittacine birds despite evidence that clinical science of hypocalcaemia are common . In one study 34 % of juvenile grey parrots had radiographic evidence of osteodystrophy .

Fits due to hypocalcemia most commonly affect pet adult grey parrots that have had a seed diet and no access to sunhshine except through grass Windows. Blood calcium levels of 0,8-1.5 mmol/L (Normal 2.1-2.8mmol/L) will be found in these cases.Oral calcium is the best treatment. Administration of vitamin D_3 by injection could cause further calcium lost.

Vitamin A is essential for growth, optimum vision and maintaining the integritiy of the mucous membranes. Vitamin A deficiency predisposes to upper respiratory and alimentary tract disease by causing the mucous membrane's simple epithelium to become stratified squamous keratinized epithelium. The keratin plugs the ducts of the mucus secreting and salivary glands, causing pustule formation and even salivary gland abscesses. In breeding birds there is decreased egg hatchability and ın (poultry) chicks it prevents the kidney from excreting uric acid which remains visible in the kidney and ureters (this is commonly seen in post-mortem examination of grey parrots, the most vitamin A deficient birds)

Although up to 90 % of vitamin A is stored in the liver ,vitamin A status is regularly evaluated from blood samples alone. However studies of wild psittacines indicate a poor correlation between hepatic (33-824 mg kg) and serum (0.46-185 milimol L) vitamin A concentrations with significant taxonomic differences in both values.

Vitamin E deficiency should be considered in pet caged birds showing muscular weakness and also in birds that are failing to come into breeding condition . It is especially common in cockateils.
Iodine deficiency causes delayed moulting and feather disorders , as it is the usual cause of thyroid deficiency . The thyroid will become enlarged and may cause dyspnoea, with 'squeky' breathing and a change in vocalization.
Lack of sulphur –containing amino acids (commonly deficient in all-seed diets) and polyunsaturated fatty acids affects the plumage. The feathers appear dry and brittle. Their feather barbs fail to interlock and the feathers look hairy rather than intact.

References

1.Stanford M., Calcium metabolism ın psittacine birds: The effects of husbadry. Advances ın companıon bird nutration. 2004.
2.Speer B.L. Current therapy ın Avian medicine and surgery.1 st ed. Elsevier.2016.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Kanatlı Türlerinde Gastrointestinal Hastalıklar

Trichomoniasis
Trichomonas gallinea tarafından oluşturulur. Bu flegellatalı protazoa ağız, farinks, özefagus ve kursaktan alınan örneklerde yaygın bir şekilde teşhis edilir. Trichomoniasis yaygın olduğunda karaciğer gibi diğer organları etkileyebilirler. En yaygın columbiformis, yırtıcılar, papağangiller (örn; muhabbet kuşları), kanaryalar ve tavukgiller etkilenir. Bu protozaların tanımlanması kültür ya da ağız kitlelerinden direkt sürüntü alınması ile olur. Kültür daha hassastır.

Güvercin yiyen kuşlarda T gallinea (Genoytpe X), raptorlarda identifiye edilen ise daha sıklıkla (Genotype B) dir. Kuşlarda trichomoniasisin en yaygın tedavisi nitroimidazole ilaçlarla (örn ronidazole, carnidazole, dimetridazole, anidazole ve metronidazole) tedavi edilir. Etken bazı ilaçlara karşı direnç kazanmıştır. Metronidazole ve dimetridazole diğerlerine göre daha iyidir.

Megabakteriosis
Hastalık Macrobhabdus ornithogaster tarafından oluşturulur. Bu organizma GI isthmusda kolonize olur. Özellikle muhabbet kuşu, parrotlet ve gouldian finchlerde önemli bir hastalıktır. Erkek predispozisyonu vardır, ancak yaş meyili yoktur.

Megabakteriosis kronik aşırı zayıflatan bir hastalıktır. Yutma güçlüğü, kusma, diare, az yeme, ağırlık kaybı ve ölüm oluşur. Akut formu muhabbet kuşlarına göre parroletlerde daha yaygındır. Calcofluor boyama, sürüntü ve histopatoloji organizmayı görmek için hızlı ve ucuz bir metottur.

Farklı tedaviler rapor edilmiştir. Nystatin kullanımının 3.milyon beşyüzbin IU/L içme suyuna 48 saat sonra 2 milyon IU /L 28 gün kullanılır. Bir kanaryada nystatinle tedavide (0.1 ml günlük oral) küratif olarak belirtilmiştir. Amphotericin B tedavi seçeneği olarak düşünülür. Otuz gün süreyle bir günde 2 kere 100mg/kg çok yüksek dozda kullanılmıştır. İyot preparatları, lufenuran, ketaconazole, terbinafin ve itrcanozole etkisizdir.

Urogenital tümörler
Ovaryum ve oviduktal neoplazmlar adeneriokarsinoma, adenoma, karsinoma, granuloza hücre tümörleri ve hemangiosarkomalar bu kısma dahildir.

Klinik belirtiler; üreme davranışları, yumurta retensiyonu, sölomik gerginlik ve organomegalidir. Polyostatik hiperostosis büyük miktarlarda östrojen salgılanması ile birlikte olan ovaryum tümörleri belirtilmiştir. Bu tümörlerin tanısı geç konur. Tanı görüntüleme ve histopatoloji ile konulur. Ovaryum tümörleri için etkili bir tedavi bildirilmemiştir. Lezyon lokalize ise cerrahi eksizyon mümkündür. Ovidukt tümörleri için cerrahi uzaklaştırma yapılabilir. Ancak küçük hastalarda yüksek anestezi riski ve cerrahi risk vardır. GnRH supra-agonistler (örn. Leuprolide asetat ve deslorelin asetat) ile tedavi sık kullanılmıştır.

Testis tümörleri sertoli tümör hücrelerinin spermatojenik epitelyumu (seminoma) ya da intersitisyel hücre tümörleridir. Muhabbet kuşlarında daha yaygındır. Klinik belirtiler; sölomik gerginlik, genişlemiş testise bağlı solunum zorluğudur. Östrojen üreten sertoli hücre tümörleri özellikle muhabbet kuşlarında erkek kuşun dişileşmesine neden olur. Etkilenen hayvanlarda sıklıkla burun üstü maviden kahverengiye döner. Pubik kemikler genişler, geniş tabanlı basış ve klokal açıklıkta genişleme görülür.

Radyografı, sölomda yumuşak doku kontrastında artış ortaya çıkar ve hiperöstrogenizme bağlı hiperostosis görülür. Unilateral paresis ve paralisis siyatik sinir kök baskısına bağlı görülebilir. Seminomların kuşlarında metastaz oluşturduğu belirtilmiştir.

Cerrahi eksizyon tedavi seçeneğidir, ancak yüksek risklidir. Sertoli hücre tümörleri ile birlikte olan klinik belirtiler,

muhabbet kuşlarında deslorelin implantı kullanarak başarı ile tedavi edilmiştir. Genel anestezi altında deslorelin asetat implantı (4.7 mg) deri altına yerleştirilir. Tedaviye cevap burun üstünün kahverengiden maviye dönmesi ile anlaşılır. Klinik belirtilerin başlaması ile implant tekrar yerleştirilir. Desrolerin etkisi ortalama 20 hafta devam eder. Önemli bir yan etki belirtilmemiştir. Deslorelin impilantları ile muhabbet kuşlarında şüpheli sertoli hücre tümörlerinin tedavisi anormal östrojen üretimine karşı klinik belirtilerin geçici tedavisi için etkili bulunmuştur.

Renal karsinomalar en yaygın renal neoplazmlardır. Diğerleri, renal adenom, nefroblastoma ve kist adenomadır. Renal neoplazmlar muhabbet kuşlarındaki tüm neoplazmların %17-20'sinden sorumludur. Etkilenen kuşlarda genellikle lumbar ya da sakral sinir pleksuslarının kompresyonuna bağlı olarak tek taraflı ağırlık taşımayan topallık mevcuttur. Diğer belirtiler sölomik gerginlik-genişleme, uyuşukluk, regurgitasyon ve intra solemik kitleye bağlı kusma görülür. Renal neoplazmlar nadiren metastaz yapar. Tanıyı kesinleştirmek için görüntüleme ve histopatoloji gereklidir. Böbreğin kraniyal bölümünden köken alan tümörle, gonadal tümörler ile karıştırılabilir. Renal tümörler çok kistik olabilir. Metastaz genellikle düşük orandadır.

Adenokarsinoma
Proventriculus ya da ventriculus adenomaları kuşlarda mevcuttur. Klinik beliritiler, normal sindirim sistemi işlemlerini durduran doku üremesi mevcudiyeti ile birliktedir. Etkilenen kuşlarda sıklıkla regurgitasyon –kusma ve sindirilmemiş gıdalar görülebilir. Anemi ve hipoproteinemi mevcuttur. Bu tümörler genellikle nekropside teşhis edilir. Tedavi yoktur, prognoz kötüdür.

Xanthoma
Dermal neoplastik olmayan kitlelerdir. Lipid doku makrofajlar ve kolesterolden ibarettirler. Xanthomalar deri ve deri altı dokularında daha yaygındırlar. Onlar iyi damarlanmış sarı/turuncu kitlelerdir. Dorsum, kanat ve kalça bölgesinde yer alırlar. Bu nedenle neoplastik kitlelerle karıştırılabilir. Xanthomalar son zamanlarda oluşan travma ile birlikte hiperlipidemi ve obeziteye bağlı gelişebilir. Diyete vitamin A eklenmesi tedaviye yardımcı olur. Kitle travmatize olmadıkça ya da fonksiyonel problem oluşturmadıkça tedavi gerekli değildir.

Lipoma
Lipomalar çoğunlukla yağ dokunun iyi huylu tümörleridir ve kanatlılarda en yaygın deri tümörleridir. Sıklıkla obez kuşlarda görülür. Özellikle muhabbet kuşları, Quaker papağanları, Amazonlar ve Macaw'larda görülür.
Lipomalar deri altında daha yaygın olarak bulunurlar. Toraks ve sölomik boşluktada görülürler. Lipomalar kuşlarda en sık cerrahi uygulama yapılan tümörlerdendir. Perikloakal bölgede deri altında sıklıkla gözlenirler. Lysise uğramaya meyilleri vardır.
Tedavi, tümörün büyüklüğü ve lokalizasyonuna bağlıdır. Çoğu obez hayvanlarda egzersiz arttırımı ve diyet değişimi uygun tedavidir. L-Carnitin (1000 mg/kg) lipoma büyüklüğünü ve vücut ağırlığında azalma sağlayabilir.

Sölomik Fıtık
Etiyoloji
Sölomik herni kronik kötü beslenme, egzersiz azlığı, obezite, hormonal yetersizliklere bağlı zayıflamış kaslar ve artan karın içi basıncın (yağ, asites ve organ büyümesi) kombinasyonu ile meydana gelir. Ovaryum ve oviduktun genişlemesi ile intra- sölomik basıncın artması ile üreme sezonunda dişilerde yaygındır.

Çoğu fıtık ventral orta hatta oluşmakla birlikte, ventin dorsalinde ve lateral vücut duvarında görülebilir.
Mümkünse kuş, önemli bir ağırlık kaybı sağlamak için operasyon öncesi formüle edilmiş bir diyet kullanmalıdır. Reproduktif aktivite operasyon öncesi hormonal ve davranışsal uygulama ile azaltılabilir. Bu değişimler ve tedaviler fıtık büyüklüğünü azaltmada yeterli olabilir.

Veteriner hekimler altında bulunan ve deriye yapışmış organlar için dikkatli olmalıdır. Sölom içine organların geri yerleştirilmesi venöz dönüşün azalmasına neden olarak abdominal kompartment sendromu oluşmasına ve hava keselerine baskı yaparak solunum güçlüğü oluşumuna neden olur.

Teknik
Kuşa fıtığın bölgesine bağlı pozisyon verilir. Altında bulunan deriye yapışmış olan organlara zarar vermeden fıtık üzerinden ensizyon yapılır. Fıtık üzerindeki deri fıtık sınırları belirlenene kadar nazikçe ve küt bir şekilde diseke edilir. Bu kenarlara yapışmalar fıtık içeriğinden uzaklaştırılır. Mümkünse salpingohisterektomi yapılır ve kapatmadan önce mümkün olduğu kadar intra-sölomik yağ kitlesi uzaklaştırılır. Bu hava kesesi kompresyonu ve abdominal kompartment sendromu riskini azaltır. Kapatılamayan geniş fıtıklarda, pubis, sternum, son kaburgalar ve kaslara tutturulan emilemeyen mesh kullanılır.

Kaynaklar

1.Brandao J., Beafere H., Clinical update and treatment of selected infectious gastrointestinal diseases in avian species. Journal of exotic pet medicine . 22 .pp 101-117.2013.

2.Morrisay J.K. , Gastrointestinal disease of psittacine bird. Seminars in avian and exotic pet medicine.vol 8. No 2. Pp 66-74.1999.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul University Veterinary Faculty

Gastrointestinal Diseases in Avian Species

Trichomoniasis
Trichomoniasis is a disease cause by Trichomonas gallinae. This flagellate protozoan is commonly diagnosed samples taken from the mouth, pharynx, esophagus, and crop of affected birds .
A disseminated trichomoniasis infection can also affect other organs such as the liver.14 Although Columbiformes are the most commonly affected species, birds of prey, Psittacines (e.g., budgerigars), Passerines, Galliformes, and other groups have been identified as being susceptible to T. gallinae. The detection of these protozoa can be performed by direct smear of the mouth masses or culture.17 Culture has been reported to be more sensitive than direct microscopic examination of a wet mount slide.

Megabacteriosis
Macrorhabdus (formerly megabacteriosis) is a disease process caused by macrorhabdus ornithogaster. These mycotic organism specifically colonize the isthmus of the GI tract. M ornithogaster appears to be a significant disease in some bird species budgerigar, parrotlets and gauldian finches. An acute form of megabacteriosis has also been suggested and appears to be more common in parrotlets but is rarely noted in budgerigars. The calcofluor staining method hes been reported to be a rapid and inexpensive method to visualize the organism.
Different treatments have been reported. The use of nystatin at 3 500 000 IU per liter of drinking water for 48 hours followed by 2 milyon IU per liter for 28 days was considered an effective treatment for megabacteriosis.
Amphotericin B is considered the treatment of choice for M.ornithogaster infections. It has shown efficacy at a very high dose of 100 mg/kg twice a day by gavage for 30 days.
İodine preparations, lufenuron , ketacanazole, terbinafine and itracanozole have been shown to be ineffective when treating megabacteriosis.

Lipomas
Lipomas are benign neoplasms of adipose tissue and are the most common skin tumor in avian species. Lipomas are usually well circumscribed, but infiltrative lipomas have been reported in psittacines. Lipomas occur frequently in obese birds, specifically budgerigars, Quaker parrots, Amazon parrots, and macaws .

Lipomas are most commonly found in the subcutaneous tissues and can arise anywhere on the body, including inside the thoracic or coelomic cavity. Lipomas were the most common neoplasm referred for a surgical procedure in birds. Most lipomas were present subcutaneously in the pericloacal area. They are prone to lysis, however, during sampling and their content dissolves during the staining process.

Treatment depends on tumor size and location. Dietary changes and increase in exercise are appropriate for many obese avian patients. Lipomas can resolve once the obesity has been corrected. Supplementation with L-carnitine (1000 mg/kg of pellets) has been shown to reduce subcutaneous lipoma size and body weight in budgerigars differential diagnosis for lipomas is a liposarcoma.

Xanthomas
Xanthomas are dermal non-neoplastic masses composed of lipid-laden macrophages and cholesterol (ie, cholesterol granuloma). Xanthomas are more common in the skin and subcutaneous tissues of gallinaceous birds and psittacines. Grossly, they are friable and well-vascularized yellow/orange masses, located on the dorsum, wings, and thighs and, therefore, can easily be mistaken as a neoplastic mass. Xanthomas are thought to develop secondary to obesity and hyperlipidemia with concurrent trauma. A diet supplemented in vitamin A or precursors may help treat these masses; however, no treatment is necessary unless the mass in causing functional problems or being traumatized.

Adenocarcinomas
Adenocarcinomas of the proventriculus or ventriculus are described in birds, the most common site being the

isthmus. Clinical signs are associated with the presence of tissue proliferation inhibiting the normal digestive process. Affected birds often regurgitate/vomit, are hyporexic and may pass undigested food and have melena. Anemia and hypoproteinemia are common. These tumors are usually diagnosed at the time of necropsy. Distant metastases are described. Treatment is not described. In dogs, treatment of gastric carcinoma is not rewarding and the prognosis is poor.

Urogenital Tumors

Ovarian and oviductal neoplasms of companion birds include adenocarcinoma, adenoma, carcinomas, cystadenocarcinomas, granulosa cell tumors, and hemangiosarcoma. The most common tumor seems to be ovarian tumors of stromal cell origin (granulosa cell tumor) and oviductal adenocarcinomas. Clinical signs include persistent breeding behavior, egg retention, and coelomic distention secondary to ascites or organomegaly, and sometimes no clinical signs are present at all. Polyostotic hyperostosis has been described in patients with ovarian tumors and is thought to be associated with secreting large amounts of estrogens. Diffuse coelomic metastasis is common, because these tumors are commonly diagnosed late in the course of the disease. Diagnosis is obtained via imaging and pathology. No effective treatment is reported for ovarian tumors unless disease is localized and surgical excision possible, which is uncommon.110 Leuprolide acetate was reported to provide a partial clinical response in 2 cockatiels with ovarian tumors.61 For oviductal tumors, surgical removal may be attempted but carries high anesthetic and surgical risk, in particular in small patients.Therefore, treatment with GnRH supra-agonists (eg, leuprolide acetate and deslorelin acetate) is frequently performed to improve clinical signs . Testicular tumors arise from Sertoli cells (Sertoli cell tumor), spermatogenic epithelium (seminoma), or interstitial cells (interstitial cell tumor). They are most commonly reported in budgerigars. Clinical signs include tachypnea, coelomic distention, and tachypnea secondary to and enlarged testicle. Estrogen-producing Sertoli cell tumors lead to feminization of male birds, predominately budgerigar. Affected animals often have a change of color of the cere from blue to brown, widening of the pubic bones, a broad-based stance, and an enlarged cloacal opening . Radiographs reveal an increase in soft tissue opacity in the coelom and hyperostosis secondary to hyper-estrogenism. Unilateral paresis/paralysis due to the compression of the sciatic nerve root may occur. Seminomas have been reported to form metastases in birds. Surgical excision is the treatment of choice but is usually a high-risk procedure, inparticular in small birds. Clinical signs associated with Sertoli cell tumors have been successfully managed in budgerigars using deslorelin implants. Deslorelin acetate implants (4.7 mg) were placed subcutaneously in the knee fold under general anesthesia. A response to treatment was reported in evident by a change of cere color from brownish to blue. Initial clinical improvement was noted after several days to 4 weeks. Reoccurrence of clinical signs was noted on average 19 weeks after initial deslorelin administration. Deslorelin implants were repeatedly administered after reoccurrence of clinical signs and the effect of deslorelin lasted on average 20 weeks. Treatment of suspected Sertoli cell tumors in budgerigars with deslorelin implants was found effective by temporarily treatment the clinical signs, secondary to abnormal estrogen production, and no significant side effects were reported.62

Renal carcinomas are the most common renal neoplasms reported. Other renal neoplasms reported include renal adenomas, nephroblastomas and cystadenoma, among others.112 Budgerigars are overrepresented and renal neoplasms account for 17% to 20% of all neoplasms described in this species. Affected birds usually present with unilateral non–weight-bearing leg lameness, due to compression of the lumbar or sacral nerve plexus .Other clinical signs may include coelomic distention, lethargy, regurgitation, and emaciation due to the intracoelomic mass. Renal neoplasms rarely metastasize. Clinical signs and signalment are usually strongly suggestive for a renal neoplasm. Diagnostic imaging can be used to attempt to diag-nose the underlying disease, but histopathology is necessary to confirm the diagnosis. When arising from the cranial division of the kidney, the tumor can be mistaken for a gonadal tumor. Renal tumors can be very cystic. Metastatic rate is usually low. No effective therapy is recognized in birds.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi

Evcil Kuşlarda Tüy Kaybı ve Tüy Yolma Davranışı

Küçük kafes ya da kötü kafes ekipmanları primer tüylere zarar verir ve kuş zedelenen tüyleri uygun olmayan oranlarda uzaklaştırabilir. Zarar görmüş tüylerin uzaklaştırılması normal taranma davranışıdır. Bu nadiren sekunder ya da örtücü tüyleri içerir. Toksinler hem hava yolu ile gelenler (sigara, kokulu mumlar, parfümler, saç spreyleri, el losyonları ve kremleri) tüy yıkımlayıcı davranışta belirtilmiştir. Sahipleri bu maddeler kullanmamaları için uyarılmalıdır.

Düşük nem düzeyleri ve anormal ışık periyotları evcil kuşlarda zayıf tüy kalitesini ilerletebilir. Sahibi ve veteriner hekim hayvanın dağınık tüyleri için hata yapabilir. Yavru kuşlarda düşük nem retensiyona neden olan yumuşama ile tüyün yetersizliğine neden olabilir. Düşük nem, ergin kuşlarda kuru, pullu-döküntülü deri ve zayıf tüy kalitesine neden olabilir. Bu nedenle evcil kuşlarda suni ve genellikle statik fotoperiyot değişebilir ve sıklıkla gecikmiş tüy dökülmesine neden olur. Yeni tüy oluşumundaki gecikmeye bağlı olarak tüylerin duraklaması düzensizliğe neden olur. Mevsimsel uygun değişimlerin sağlanması fotoperiyotta, dışarıda kalma, banyo ya da nemleme bu durumla etkilenmiş kuşlara yardım edecektir.

Mediycal Intrinsic Tüy Kaybı

Kötü Beslenme
Beslenmeye bağlı tüy bozuklukları hem çevresel hem de medikal olarak düşünülür. Kötü beslenme tüy yıkımlayıcı davranış ile birliktedir. Kafesteki kuş kendi yiyeceğini seçemez. Çoğu tutsak kuş tam olmayan besinsel destek ile beslenir.

Tüylerin yer değiştirmesi, sürdürülmesi ve büyümesinin metabolik maliyeti yüksek olabilir. Tüy dökme işlemi proteinin % 90'ını, kuşun kuru vücut kitlesinin % 30 ya da daha fazlasının kaybına neden olacaktır. Kanatlı türlerinde bu basal metabolik oran tüy dökme sürecinde ikiye katlanabilir. Beslenme durumu tüy sağlığı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Yetersizlikler tüy bozukluğu olarak ortaya çıkar. Tüy döken kuşlar enerji, aminonitrojen, aminoasit ve özellikle de sisteine gereksinim duyarlar. Sülfür içeren aminoasitlerin yetersizliği tüy dökülmesinin gecikmesine ve besinsel olarak yeterli hayvanlara göre daha fazla tüy bozukluklarına neden olur. Sülfür içeren aminoasitlerdeki yetersizlikler rachisde anormallikler, basal tüy sapında anormal bozulmalar ve şekli bozulmuş vane oluşumuna neden olur. Lysin tüm tüy direncinde temeldir. Metiyonin yetersizliği, tüylerde horizontal stres çizgilerinin oluşumuna neden olur. Spesifik aminoasit yetersizliği bulunan kuşlarda tüy yıkımlama davranışı gelişmediği görülmüştür.

Circovirus
Bu virüs papağan gaga ve tüy hastalığından (PGTH) sorumludur. Bu hastalıkta gaga Cacatua spp dışında nadiren etkilenir. Bu hastalık temel olarak gençleri etkiler. Bir çalışmada enfekte cockatoo'ları % 92'si 3 yaşın altında idi. Geç dönemde belirti gösteren kuşlar latent enfeksiyona sahiptir. Afrika türleri ve lovebird'ler circovirusa çok hassastırlar. Nadir olmakla birlikte amazon ve macaw'larda da rapor edilmiştir. Circovirus büyük miktarlarda deri ve tüylerde yayılır. Bununla birlikte tam yayılım şekli belli değildir.

Tüy displazisi, tüy pulpası içinde nekroz, hemoraji, tüy pulpası, basal epidermis ve epidermal kollar nekrozu yoluyla oluşur. Tüy lezyonlarının yayılımı ve tipi, kuşta tüy dökme safhası ve kuşun türüne bağlıdır.

Tüy gelişiminin ilk safhasındaki etkilenen yavrular PGTH ile ilgili en şiddetli patolojiyi gösterir. İlk belirtiler, geciken tüy dökme zamanı ve az miktarda tüy displazisi ile birlikte azalan powder down oluşumudur. Zamanla etkilenen tüylerinin miktarı artar. Tüy şaftının hiperkeratosisi ve içinde kanama, zayıflık, kolay kırılan tüyler, tüy tabanının çekmeyle acıması, anormal pigmentli tüyler (özellikle gri papağanda normal gri tüylerin kırmızılaşması) görülür. Daha yaşlı juvenillerde, anormal klinik belirtiler, sıklıkla nekroz ve powder down ve contour tüylerinin distrofisi ile birliktedir. Sonuç olarak tüy follükülleri inaktif olabilir ve kuş yaygın bir şekilde tüysüzdür.

Bazı çalışmalarda infeksiyon oranı lovebird'lerde % 30 oranında , muhabbet kuşlarında ise daha düşük oranda olduğu bildirilmektedir. Enfekte lovebird'ler subklinik kalacaktır. Etkilenen lovebird'ler genç ergin ve daha yaşlı juvenillerdir. Belirtiler, düzensiz görünüm, tüy dökme oranında azalma ve tüy kaybıdır. Sadece muhabbetlerde primer ve sekunder kanat tüylerinin yokluğu ile karakterize french molt hariç, etkilenen kuşlar normal tüy yapısı gösterir. Klinik olarak etkilenmiş muhabbet kuşları için yetiştiriciler koşucu ya da sürünen ifadelerini kullanırlar. Polyomavirus ve circovirus enfeksiyonalrı kombine olarak benzer klinik belirtiler meydana getirirler.

Tanısal testler için PCR ile tüy ve kloaka örnekleri kana göre daha güvenilirdir. Özellikle subklinik kuşlarda. Hatalı sonuçlarda bile hasta kuşlar virüsü yayabilirler. Pozitif circovirus PCR test sonuçlarında bile 90 gün sonra tekrar test yapılmalıdır. Circovirus genetik olarak farklıdır. Bu nedenle PCR tüm genotipleri açığa çıkamayabilir.

Polyamovirus
Muhabbetlerde polyamovirus tüy distrofisi ve tüy kaybını meydana getirir. Polyomavirus genellikle yuvadaki kuşların hastalığıdır. Yuvadaki ve ergin kuşların çoğu türleri enfeksiyona hassastır. Bazı türler macaw, conure, eclectus papağanı, muhabbetler, lovebird, halka boyunlu parakeetler ve caiqueler daha hassastırlar polyomavirusa. Polyomavirustan tüy lezyonları çoğu olguda klinik olarak yalnızca muhabbet kuşlarında gözlenir. Kesin kanıtlanmamakla birlikte inhalasyon yoluyla primer olarak oluşur. Polyomadan hayatta kalan bazı muhabbetlerde klinik belirti oluşmaz, diğerlerinde french molt gelişir. 2 aylıktan az muhabbetlerde baş ve boyun altında powder down tüy azlığı görülür. 2 hafta ile 1 aylık yaş arasındakilerde tam gelişmeyen uçma tüyleri görülür ve 25 günlük yaşta tüyler gelişmeye başlar. Bununla birlikte kuyruk ve bazı kuşların uçma tüyleri gelişmez ya da yoktur.

Viremik ya da virüs yayan kuşlarda tam kan, chonal ve kloakal swab karantina süresinde tavsiye edilir. Çünkü çoğu kuş hayatta kalır, pozitif sonuçlar 90 gün sonra teyit edilmelidir.

Tüy Yıkımlayıcı Davranış

Metabolik
Basitçe rahatsızlık ve ağrı oluşturan her şey tüy yıkımlanmasına ortam oluşturabilir. Bu tüy kaybı generalize olabilir ya da irritasyon alanının doğrudan üzerinde olabilir. Böbrek hastalıkları synsacrum üzerinde tüy çekmeyle birliktedir. Septisemik tüy kaybı, generalize fungal ve bakteriyel alanlarda sıklıkla göğüs üzerinde belirli bir alanda tüy çiğneme ve tekrar eden sürtme durumudur. Hepatik hastalıklar pigment değişimlerinden, tüy koyulaşmalarından ve generalize tüy koparma ile birliktedir.

Hipotroidizmin yıkımlayıcı tüy davranışına neden olabileceği belirtilmiştir. Kuşta tüy kaybı olabilir ama yıkımlayıcı olmayabilir. Tavuklarda primer hipotroidizmde triedectomi sonrası anormal tüy dökülmesi görülmüştür.

Allerjik ve Yangısal Hastalıklar
Fungal ve maya allerjisi ya da dermatitisleri, (Aspergillus, Malessezia, Candida) mümkün tüy yolması ve yıkımlayıcı bozukluğun sebeplerindendir. Dermatitis ve tüy zedelenmesi candida albicans ile birlikte olabilir. Kanaryada kaşıntı ve tüy kaybı ile birlikte malassezia'dan şüphelenilmiştir. Bir çalışmada yalnızca % 10 oranında mantar tespit edilmiştir.

Derinin genel bakteriyel hastalıkları follukulitis ve generalize dermatitis olarak ortaya çıkar ve lokal yangı, kaşınma ve tüy yıkımlanmasına neden olur. Bakteriyel dermatitisle birlikte olan lezyonlar sıklıkla kızarıklık yüzeysel kabuklanma ile birlikte eksudatiftir. Şiddetli olgularda nekroz dermis içine uzanır. Bu lezyonlarla birlikte olan bakteriler yaygın olarak Gram + koklardır (staph spp). Hassas fungal ve bakteriyel dermatitis olgularında, impresyon süruntü kültür sonuçlarının yorumlanmasında yardımcı olur. Bakteriyel ve fungal dermotozlarda kesin tanı biyopsi ve histoloji yoluyla elde edilir. Çünkü bakteri ve mantar mevcudiyeti sebebi kanıtlamak için yeterli değildir. Bu nedenle doku invazyonu yangısal reaksiyon etkilenen dokuların histopatolojisi ile yapılır. Tedavide uzun süre antibiyotik ve antifungal ilaç verilir, sıklıkla 6 hafta ya da daha uzun süre ilaçlar kullanılır.

Avian Bornavirus
Bu virüs proventricular dilatasyon hastalığının etkenidir. Etken son zamanlarda teşhis edilmiştir ve cockateillerde subklinik taşıyıcılık belirlenmiştir. Bu virüs ve tüy yolma sendromu arasında bir ilişki belirtilmiştir. Bu virüs neurotrofik bir virüstür ve periferal neuritis oluşturur. Bu virüste periferal ağrı oluşur ve kendini yolma mevcut olabilir.

Kendini Yolma –Zarar Verme Sendromu
Tüy, deri, göğüs ve patagium içeren şiddetli kendine zarar verme Cockatoo'larda mevcuttur. Lovebird'lerde kronik ülseratif dermatitis, sırt, boyun, patagium derisi ve tüylere kendine zarar verme mevcuttur. Şiddetli ve sıklıkla öldürücü kendini yaralama sendromu Quaker /monk parakeet'lerde rapor edilmiştir.

Kendini yaralamanın tedavisi, yakalık, yelek ve uzun süreli antimikrobiyal tedavi ve ağrı kontrolü ile yapılır. Cockatoolarda sık rapor edilen durumlarda psikotropik ilaçların kullanımı yararlıdır. Maalesef tedavi sıklıkla cevap vermez hastalığın tekrar etmesi nedeniyle bazı kuşlar ötenazi edilir.

Psikolojik Risk Faktörleri
Eğer tüy kaybı ve yolma sendromu medikal ve çevresel değilse, davranışsal ve fizyolojik faktörler düşünülmelidir. Davranışsal oluşturulmuş tüy yıkımının bir tanı olmadığı hatırlanmalıdır.

Bazı veteriner hekim ve davranış bilimcileri, tüy yıkımlama sendromunu davranış bozukluğu olarak düşünmüşlerdir. Bu anormal davranışlar zıtlaşma ya da asabiyet durumunda gözlenir. Kanatlı hastalarında görülen en yaygın olanı tipik davranışdan sapma olarak düşünülür. Bunlar vokalizasyon, sürü iletişimi (bağırma davranışı), üreme ve çiftleşme ilişkisi, eşlerin birbirine etkisi, aşırı mastürbasyon ya da cockatoo prolapsus sendromu ve tüy tarama-koparma davranışıdır
.
Tüy yolma sendromu yalnızca tutsak papağangillerde görülür. Bu tutsaklıkta oluşan bu hayvanların çevrelerindeki temel kısıtlamaları gösterir. Sinirlendirici olan bu problemlerin çoğu iyi hayvan sahibi tarafından oluşturulur. Örneğin stabil çevre, bol yemek, vahşi yaşamda kuşun karşılaştığı stres kaynakları ve zararlardan uzak olması. Tutsak kuşlar ve doğadaki kuşlar karşılaştırıldığında günde 30-72 dakika pelet yem yemeye harcarlar. Oysaki doğadakiler 4-6 saat harcarlar. O yiyeceği bulmak için harcadığı mesafeye göre bu zaman hiçbir şey sayılır. Yırtıcılardan sakınma çevre ve hava şartlarına uyum, sürüdeki iletişim ilişkilere harcadığı zaman süreyi arttırır. Çoğu evcil papağanın kafesi onların kendi yüksekliğinden 5-10 kere daha geniş değildir. Genişliği bundan azdır. Bizler bu hayvanların sosyal kültürlerini anlayamadık. Bu kuşlar çok statik çevrelerine adapte olamadılar. On kuşun birinin bir derecede psikolojik tüy yolma davranışına sahip olduğu tahmin ediliyor.

Kuşun mental ve fiziksel çevresi değiştirilebilir. İlk olarak hastanın yaşam şartlarını düzeltmek gerekir. Kafesin içindekiler ve yeri değiştirilebilir. Sahibi kuşu kontrol için cesaretlendirilmelidir. Kuşun dışarı çıkışı kontrol altında yapılmalıdır. Burada kuş gözlenebilir. Hava şartları, vahşi kuşlar, trafik gibi uyarıcılara tepkileri izlenir.

Gösterilmiştir ki, mental uyarıcı rekabetler ve görevler psikolojik tüy yıkımlayıcı davranıştan rahatlama sağlayabilir. Bu zorla meşguliyet ya da kuşa iş verme olarak belirtilir. Yeme aktivitesinin geliştirilmesinin Afrika Gri papağanlarında psikolojik tüy yolmanın geliştirilmesinde yardımcı olduğunu göstermiştir.

Gıda zenginleştirmesi koçanda mısır, ananas, nar gibi komplike maddelerin verilmesidir. Sahibi, karton, plastik su şişeleri, kağıt çantalar vb dikkatli vermelidir. İlave zenginleştirme tekniklerinde çiğnenebilir yumuşak tahta tünekler ve diğer yıkımlanabilir maddeler kullanabilir. Kuşa alışabileceği bir iş sağlamak gerekir.

Diğer tedaviler Elizabethan yakalığı ve psikotrofik ilaçları içerir. Tüy yolma hastalığında yakalık uygulama altında yatan patolojiyi değiştirmez. Kendine zarar verme olguları hariç kullanmaktan sakınılmalıdır. Çoğu kuş yakalığı tolere edemez, Kanatlı hastalarının ilk cevabı şiddetli dönme, uzun süreli yatış (ölü oyunu), iştahsızlık ve genel sinirliliktir. Fonksiyonel, iyi tolere edilmiş yakalığı bulmak için fazla sayıda modifikasyonlar gerekir. Eğer kuş yakalığa hemen adapte olamazsa sıvı ve gavaj beslemesi gerekir.

Yakalık yerleştirilmeden önce midazolam 0.3-0.5 mg/kg dozunda kullanılabilir. Röntgen filmi yakalık yapmak için kullanılmakla beraber, ticari plastik yakalığa göre az dayanıklıdır. Kanatlı yakalıklarının kullanılabilir tipleri mevcuttur.

Reseptör antagonistleri ile birlikte opoid blokörleri insanlarda kendini yaralamada etkili olarak gösterilmiştir. Bunlar tüy yolma için tavsiye edilmiştir. Kontrollü çalışma azlığı nedeniyle naltrexone değişen doz ve sürelerde kuşları ¾'ünde etkili olmuştur. Bu ilacın dozu 1.5 mg/kg bir günde iki kere tavsiye edilmiştir.

Antipsikotik ilaçlardan haloperidol kendini yaralamada sıklıkla kullanılır. Bu ilacın yan etkileri sedasyon, depresyon, azalan iştah ve ajitasyon gözlenmiştir. Dozları 0.01-2 mg/kg ağızdan ve depo enjeksiyon olarak belirtilmiştir.

Kaynaklar

1-Rubinstein ,J., Lightfoot T..Feather loss and feather destructive behavior in pet birds. Journal of exotic pet medicine 21 219-234.2012.

2-Koski, M.A. Dermatolojic diseases in psittacine birds : An investigational approach. Seminars in avian and exotic pet medicine . 11, 3. 105-124.2002.

3- Jenkins JR. Feather picking and self-mutilation in psittacine birds.vet clin North Amer.4,3.,651-670.2001.

Serhat ÖZSOY
Prof.Dr.
İstanbul University Veterinary Faculty

Feather Loss And Feather Destructive Behavior in Pet Bird

Medical Intrinsic Feather Loss

Malnutrition
Nutritional feather disorders can be considered to be both environmentally and medically induced. Although malnutrition has long been associated with FDB, research into potential mechanisms is lacking. Birds in captivity, similar to those in the wild, do not self-select for dietary completeness. In addition, most captive birds are fed diets that are inherently nutritionally incomplete, and many of these diets further allow the birds to select favored foods. Consequently, this creates a situation in which malnutrition is endemic in captive psittacines both with and without FDB; clearly other factors are involved in the development of FDB.

The metabolic cost of growing, maintaining, and replacing feathers can be high; the process of molting involves the staggered replacement of up to 30% of the lean, dry body mass of a bird, of which 90% is protein. The basal metabolic rate of avian species can double during molting periods. Given these physiological costs, it is not surprising that nutritional status has a significant impact on feather health, and deficiencies may manifest as feather disorders. Birds undergoing molt have increased need for energy, amino nitrogen, and amino acids, in

particular cysteine. Deficiencies in certain sulfur-containing amino acids will create abnormalities of the rachis, abnormal persistence of the basal sheath, and misshapen vanes; lysine is essential for overall feather strength; and methionine deficiency has been associated with the formation of horizontal “stress lines” on feathers. However, it is important to note that in experiments where specific amino acid deficiencies were induced, birds did not develop FDB.

Circovirus
Circoviruses are hardy, non-enveloped DNA viruses that are responsible for psittacine beak and feather disease (PBFD). PBFD is somewhat of a misnomer because the beak is rarely affected in nonCacatua spp. PBFD primarily affects young birds; in one study 92% of infected cockatoos were under 3 years of age. Birds that manifest signs at a later age are suspected of having a latent infection. African species such as the Psittacus spp. and lovebirds (Agapornis spp.) are considered highly susceptible to circovirus. The circovirus is shed in large amounts in feather and skin dander; although the exact mode of transmission remains unclear, inhalation and/or oral ingestion is suspected. Chicks affected during the initial stages of feather development demonstrate the most severe pathology associated with PBFD

Initial signs may include delayed molts or decreased powder-down production with a small number of dysplastic feathers; over time the number of affected feathers generally increases. Hemorrhage within or hyperkeratosis of the feather shaft, weak and easily broken feathers, pinching off of the feather base, abnormally pigmented feathers (particularly reddening of normally gray feathers in Psittacus spp.), or a combination of these feather dysplasias are commonly reported changes associated with this viral infection. In older juveniles, abnormal clinical signs often begin with necrosis and dystrophy of the powder-down and contour feathers; the lesions then spread to other tracts of contour feathers followed by similar lesions in all other feather types. Eventually, feather follicles become inactive and the bird will remain largely featherless.

Some studies have found infection rates as high as 30% in lovebirds; the number is likely lower in budgerigars. Many, if not most, infected lovebirds will remain subclinical. Affected lovebirds are usually older juvenile to young adult birds; signs include an unthrifty appearance, de- layed molts, and loss of feathers .

It is important to remember that a polyomavirus infection (or a combined polyomavirus/circovirus infection) can result in the similar clinical signs in budgerigars. Diagnostic testing for PBFD is recommended for all susceptible birds before introduction to a collection regardless of the clinical condition of the bird during the initial examination.

Polymerase chain reaction (PCR) analysis is considered the test of choice for avian circovirus.

Polyomavirus

Avian polyomavirus, a DNA virus with a world- wide distribution in which there are a large number of susceptible avian species, can, in budgerigars, because of feather dystrophy and feather loss in the absence of FDB. Polyomavirus infection is generally a disease of nestling birds. Nestlings and adult birds of most species are susceptible to infection. Certain species such as macaws, conures , Eclectus parrots , budgerigars, lovebirds, ring-necked parakeets and caiques seem to be most susceptible to polyoma virus infection. Feather lesions from polyomavirus are in most cases , only clinically observed in budgerigars. Although not definitively proven, exposure to polyomavirus is suspected to occur primarily via inhalation.

Some budgies that survive polyomavirus infection will never develop overt clinical signs others will develop French molt .Budgerigars under 2 weeks of age show a lack of powder –down on the head and neck ; those 2 weeks to 1-month-old exhibit a lack of or incompletely developed flight feathers of some birds remain under developed or absent.
Many birds survive and clear polyoma infections, positive results should be confirmed after 90 days.

Feather Destructive Behavior

Metabolic

Simply put, anything that produces pain or discomfort may predispose that individual to feather destruction; this feather loss may be diffuse or occur directly over the site of irritation. Renal disease has been associated with localized picking over the synsacrum. Septicemic alopecia is a condition of repeated rubbing and chewing of a particular area, often over the breast, in response to generalized fungal or bacterial infection. Hepatic disease, long known to be responsible for pigmentary changes and darkening of feathers, has often been associated with generalized feather plucking.Hypothyroidism has also been linked to FDB, though in the single peer-reviewed case report that documented hypothyroidism through the use of a thyroid-stimulating hormone (TSH) as- say, the bird showed diffuse feather loss but not FDB. Chickens with primary hypothyroidism as well as thyroidectomized birds show abnormal molts .

Allergic and Inflammatory Disease

Fungal or yeast allergy and or/dermatitis, specifically those cases involving Aspergillus spp., Malassezia spp., and Candida spp., have been considered as a possible cause of feather loss and FDB, though controlled studies are lacking . Dermatitis and feather damage were reported in chickens from which C. albicans was identified and a fungus suspected to be Malassezia spp. was associated with pruritis and feather loss in a canary. In one study examining acetate tape preparations from birds with and without FDB, only 10% of the samples contained any yeast at all. Bacterial disease of the skin generally manifests as a folliculitis or a generalized dermatitis, both of which can create local inflammation, pruritis, and feather destruction. Lesions associated with bacterial dermatitis are often reddened and exudative with superficial crust formation and, in severe cases, necrosis extending into the dermis. Definitive diagnosis is obtained via biopsy and histology, because the presence of bacteria or yeast is not sufficient to prove causality; therefore, tissue invasion and an inflammatory reaction must be confirmed through histopathologic review of the affected tissue. Treatment involves long-term administration of antibiotics and/or antifungals; often treatment for 6 weeks or longer is required for successful resolution of the case.

Avian Bornavirus

Avian bornavirus (ABV), is agent of proventricular dilation disease, a common infectious disease of many bird species. The virus has only recently been identified. In addition, a subclinical carrier state has been documented in cockatiels. Although a complete review of the emerging research of this virus is beyond the scope of this article, it is important to note that a link between ABV infection and FDB (as well as mutilation syndromes) has been postulated.

Mutilation Syndromes

Cockatoos often present for severe self-mutilation involving the feathers, skin, and muscles of the breast or patagium. Chronic ulcerative dermatitis in lovebirds presents as severe self-trauma to the feathers and skin of the patagium, neck, and/or back. A severe and often fatal self-mutilation, Quaker/monk parakeet (Myiopsitta monachus) mutilation syndrome, has been anecdotally reported for many years. Treatment of self-mutilation involves provision of a mechanical barrier via collaring or vesting long-term antimicrobial therapy to treat and prevent secondary infections and pain control. Most often reported in cockatoos, the use of psychotropic medications may be helpful.

Psychogenic Risk Factors

If an environmental or medical basis for feather loss or FDB cannot be found, behavioral and/or psychological factors must be considered. It is important to remember that behaviorally induced feather destruction is a not a diagnosis, per se, but a reflection of problems within the captive environment. Stereotypies are defined as those behaviors These abnormal behaviors are typically observed in situations of conflict and/or frustration. Stereotypical behaviors are often abnormal expressions of normal behavior; the most common stereotypies seen in avian patients can be considered aberrations of typical behaviors: vocalization and flock communication (screaming behavior reproduction and mate interaction ,excessive masturbation cockatoo prolapse syndrome) , or grooming (FDB)

The fact that FDB is only observed in captive psittacines, and therefore is in some manner caused by captivity, indicates fundamental limitations in the environment of these animals. Frustratingly, many of the problems can be created by a "good" bird owner; for instance, the provision of a stable environment and abundant food, free from the normal costs and stressors that the bird would encounter in the wild. This becomes obvious should one compare the daily activities of a wild-living parrot and a pet parrot. Captive orange-winged Amazon parrots (Amazona amazonica) fed a pelleted diet spend only 30 to 72 minutes a day in feeding behaviors, whereas free-ranging Amazon parrots spend up to 4 to 6 hours a day foraging for food. This is to say nothing of the distance the parrot would travel to find that food; the mental acumen required to locate and avoid predators; the challenge of observing and reacting to changing environmental and weather patterns; and the mental flexibility required to navigate the myriad of interactions that occur in a flock of similarly intelligent individuals. Most pet parrots are housed in cages no larger than 5 to 10 times their own height and less than this in width. They are fed a bowl of easily accessible food that requires no thought to select or prepare. Our generally poor understanding of avian social structure leads to the "human flock" sending confusing and inconsistent signals, especially in terms of reproductive relationships.

This is often easier than most owners realize. A first step may be changing the location and furnishings of the cage, requiring the bird to accommodate to new surroundings. Weather permitting, owners should be encouraged to allow their birds controlled, supervised access to the out- doors. Here the bird can observe and react to novel stimuli, such as cloud movement, barometric pressure changes, traffic, wild birds, etc. Foraging enrichment was shown to decrease psychogenic feather-picking in African Gray parrots.

Providing enrichment through foraging can be as simple as the provision of relatively complicated food items such as corn on the cob, pineapples, or pomegranates. Although a variety of complicated foraging toys have become commercially available, these items can easily be constructed by the bird owner. Owners can try paper bags, cardboard boxes, plastic water bottles, and other types of "food toys," while being cautioned to provide these items to their birds under supervision to ensure that only the food is being consumed.

Additional enrichment techniques ("jobs") include providing soft wooden perches for chewing, as well as magazines, phone books, or other "destroyable" objects that the bird will be disinclined to consume. In addition to the destructive behaviors enjoyed by most parrots, cockatoos seem to enjoy unscrewing and solving items that are seen as "puzzles."

Other treatments that have been used for behavioral FDB include avoidance devices such as Elizabethan collars and psychotropic medications. Collaring of birds to prevent behavioral FDB does nothing to change the underlying pathology and should be avoided except in cases of self-mutilation. Many birds do not readily tolerate collaring; commonly, initial responses by avian patients to collars include violent flailing, prolonged recumbency ("playing dead"), anorexia, and generalized anxiety. In many veterinary hospitals, collaring an avian patient is an in-patient procedure. Owners are warned that multiple modifications may be required to find a functional, well-tolerated collar. If the bird does not immediately adapt to the collar, fluids and gavage feeding may be required.

Midazolam dosed at 0.3 to 0.5 mg/kg is often administered before collar placement to facilitate acclimation. Although radiograph film has commonly been used to make collars, it is less durable than commercially available plastic collars. Available types of avian collars include molded plastic spherical and straight extenders.

Opioid antagonist naltrexone , over three fourths of the birds appeared to respond to treatment . A naltrexone dose of 1.beş mg/kg twice a day orally has been advocated. Haloperidol is used most often for self-mutilation as apposed to FDB .Side effects including sedation ,depression, decreased appetite and agitation were observed. Doses from 00.1-to 2.0 mg /kg have been published, including both oral and injectable depot formulations.

References

1-Rubinstein ,J., Lightfoot T..Feather loss and feather destructive behavior in pet birds. Journal of exotic pet medicine 21 219-234.2012.

2-Koski, M.A. Dermatolojic diseases in psittacine birds : An investigational approach. Seminars in avian and exotic pet medicine . 11, 3. 10-105-124.2002.

3- jenkins JR. Feather picking and self-mutilation in psittacine birds.vet clin North Amer.4,3.,altüyüz elli bir-670.2001.

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

8 KASIM 2019

DOLMABAHÇE SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 8TH 2019

HALL DOLMABAHÇE

Nusret APAYDIN
Doç. Dr.
Erciyes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı
Kayseri

Anestezinin Temel Prensipleri

Genel anestezi; canlıda kas relaksiyonu, immobilizasyon, bilinçsizlik ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanır. Genel anestezinin temel amacı ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasıdır. Hayvanlara uygulanan cerrahi müdahalenin insan vicdanını rahatsız etmemesi ve cerrahi uygulayan ekibin güvenliği garanti altına alınmış olması gerekmektedir. Bir taraftan operasyon ekibinin tehlikesiz çalışması, diğer taraftan da yapılacak operasyonun rahat ve düzenli yapılabilmesi yönünden anestezi cerrahinin ilk aşamasıdır.
Veteriner cerrahide anestezinin temel prensipleri 6 başlık altında değerlendirilir.
1.Hastanın anestezi öncesi değerlendirilmesi
2.Hastanın anesteziye hazırlanması
3.Premedikasyon dönemi ve premedikan ilaç seçimi
4.Uygun genel anestezik ilaç ve anestezi yönteminin seçimi
5.İdeal anestezinin sağlanması
6.Hastanın anesteziden güvenle çıkışının sağlanması

1.Hastanın Anestezi Öncesi Değerlendirilmesi:
Preanestezi devresi olarak nitelendirilen bu dönemde hastanın anestezi öncesi dikkatli bir şekilde klinik muayenesi yapılır ve komplikasyon oluşmayan bir anestezi sağlanmaya çalışılır.
Hasta değerlendirilmesinin temelini detaylı anemnez bilgileri ve iyi bir klinik muayene oluşturur. Hastanın durumunu değerlendirmeden yapılan anestezi uygulamalarında pek çok komplikasyon ve ölüm olaylarıyla karşılaşılabilir.
Hastanın değerlendirilmesine hayvanın türü, ırkı, yaşı, cinsiyeti ve ağırlığının kaydedildiği bir hasta formu hazırlanarak başlanır. Bu form aynı zamanda o olguya ilişkin tüm fiziksel muayene bulguları, laboratuar sonuçları ve bilgileri içeren bir belgedir.

Detaylı bir anemnez sorgulamasından sonra sistemik klinik muayeneye yapılır. Önce genel vücut kondüsyonu, obesite veya kaşeksi durumu, gebelik ve hidrasyon durumu ile hayvanın mizacı (sakin ya da agresif) belirlenir.
Klinik muayenede solunum ve kardiovasküler sistemin incelenmesi oldukça önemlidir. Sulcus femoralis bölgesinden alınan nabız ve dolgunluk, kalbin performansı açısından bilgi edinilmesini sağlar.
Fiziksel muayene esnasında anormal bir bulguyla karşılaşıldığında daha detaylı incelemelerin yapılması gerekir. Bu incelemeler; laboratuvar testleri, radyoloji, ultrasonografi, elektrokardiografi gibi yöntemlerin uygulanmasını içerir.

2.Hastanın Anesteziye Hazırlanması
Hayvanın anesteziye alınmasından önce belli hazırlıklar ve önlemlerin alınması gerekir. Bunların başında anesteziden önce hayvanın aç bırakılması gelir. Anesteziye girecek her canlının midesi boş olmalıdır. Kedi ve köpeklerde midenin dolu olması, genel anestezi uygulanan hayvanı kusmaya predispoze kılar. Yine postoperatif dönemde kusmaya bağlı aspirasyon pnömonisi tehlikeli sonuçlara neden olur.
Kedi ve köpeklerde genel anestezi ile yapılacak operasyonlar için 8-12 saat öncesinden gıda verilmesi kesilir. Su genellikle premedikasyon öncesine kadar verilebilir.

Klinik ve laboratuvar bulgularında şok, elektrolit dengesizlikleri, dehidratasyon, anemi, hipovolemi, toksemi ve sistemik hastalık saptanan hayvanlarda ise anestezi riski artacağından uygun bir sağaltımyapılıncaya kadar operasyon ertelenir.

Güvenli bir anestezi için renal, hepatik ve kardiopulmoner fonksiyonların iyi değerlendirilmesi gerekir. Kedi ve köpeklerde postanestezik ölüm nedenlerinden önemli birisi böbrek yetmezliğidir.
Serum infüzyonları için anestezi öncesinde yerleştirilen iv kateterizasyon aynı zamanda herhangi bir komplikasyon durumunda acil olarak verilmesi gereken reanimasyon ilaçlarının zaman kaybedilmeksizin uygulanmasını sağlar.
Hayvanın anesteziden önce 3-5 dakika serbest bırakılıp dolaşmasına; defekasyon ve ürinasyon yapması açısından izin verilmelidir. Vesica urinaria boşaltıldıktan ya da sonda yerleştirildikten sonra anesteziye geçilmelidir. Son olarak hayvan tartılmak ve buna göre verilecek anesteziğin dozu tam olarak hesaplanmalıdır.

3.Premedikasyon Dönemi ve Premedikan Ilaç Seçimi
Premedikasyon, hastanın genel anesteziye hazırlanması için önceden bazı ilaçların verilmesi anlamına gelir. Preanestezi veya premedikasyon; hayvanın da¬ha kolay bir şekilde anesteziye girişine, aneste¬zinin devamına, aynı zamanda anestezistin rahat ve güven içerisinde çalışmasına olanak sağlar.
Premedikasyon; anestezik maddeye, hayvanın kondüsyon, yaşlılık ve çeşitli hastalıklara bağlı ortaya çıkabilecek istenmeyen olumsuzlukları ön¬lemeye veya minimum düzeye indirgemeye olanak sağlar.
Premedikasyon; genel anesteziyi başlatmadan önce değişik yollarla bir veya birkaç preparatın ve¬rilmesi ya da uygulanmasıdır.

Premedikan ilaçların kullanım amacı;
•Metabolizmayı yavaşlatarak verilecek aneste¬zik madde miktarını azaltmak,
•Anesteziye alınacak hayvanın sakinleşmesi sonrası aşırı çabalama ve savunma hareketlerini ortadan kaldırmak,
•Anestezi sırasında solunum yolunda tıkanıklığa neden olan salivasyon ve bronş sekresyonunu azaltmak,
•Parasempatolitik etki ile gastro-intestinal hare¬ketleri azaltıp kusmayı önlemek,
•Anesteziye girişin ve uyanmanın ağrısız ve eksitasyonsuz oluşumunu sağlamaktır.
Premedikasyon amacıyla kullanılan ilaçlardan bazıları, genel anestezi yapılmaksızın küçük operasyonların yapılmasına elverecek ölçüde analjezi, sedasyon ve trankilizasyon sağlayabilirler. Yine lokal anesteziklerle birlikte kullanılmaları halinde de küçük ve orta çaplı operasyonların genel anestezi uygulamaksızın yapılmasına olanak sağlarlar.

Premedikan ilaçların seçimi ve kullanılması genellikle yapılacak operasyonun türüne, hasta hayvanın türüne, operatör ve teknisyenin tercih ve gereksinmelerine göre değişir.
Premedikan ilaçlar 4 gruba ayrılır.
1.Antikolinerjik ilaçlar (Atropin)
2.Sedatifler (Xylazin, Medetomidin)
3.Trankilizanlar (Neuroleptikler)
-Majör trankilizanlar (Acepromazin)
-Minor trankilizanlar (Diazepam)
4.Narkotik analjezikler (Morphin, Butorfenol)

4.Uygun Genel Anestezik Ilaç ve Anestezi Yönteminin Seçimi
Genel anestezi, canlının bilinçsizlik içinde bulunmasıdır. Yani merkezi si¬nir sisteminin reversibl bir depresyonudur. Geçici bir süre için uyku hali, ağrının kalkması ve reklekslerin azalması durumudur.
Genel anestezide kullanılan ilaçlar; Uçucu (Volatil) ve Katı anestezikler olarak iki gruba ayrılırlar.

Genel Anestezi Yöntemleri:

1.İnhalasyon Anestezisi
Solunum yolu ile yapılan anestezidir. Bunun için gaz anestezikler veya volatil (Uçucu) anestezik ajanlar kullanılır. Volatil anestezikler, kullanılırken buharlaştırı¬lır, solunum yolu ile kana karışarak anestezi oluştururlar. Isoflurane, Sevoflurane en çok kullanılan inhalasyon anestezik ilaçlardır.

2.Enjektabl Anestezisi
Enjeksiyon şeklinde uygulanan anestezi şeklidir. Pratik ve en çok tercih edilen anestezi uygulama yöntemidir.
a.İntravenöz Anestezi
Damar yoluyla yapılan anestezidir. Pentotal, ketamin, propofol gibi ilaçlar kullanılır. Ayrıca kuvvetli bir analjezik ve nöroleptik ilaç karışımı kullanılarak nöroleptanaljezi yapılabilir.
b.İntramuskuler Anestezi
İntramuskuler enjeksiyon şeklinde yapılan kolay ve pratik bir anestezi yöntemidir. Ketamin uygulaması ideal bir örnektir. Veteriner hekimlik alanında sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir.

Enjektabl Anestezik İlaçlar;
1. Barbitüratlar (Thiopental, Thiamyial, Methohexital, Pentobarbital)
2. Dissosiyatifler (Ketamine, Tiletamine)
3. Propofol
4. Guaifenesin (Glyceryl Guaicolat
5. Alpaxolone / Alpadolone (Saffan)

5.İdeal Anestezinin Sağlanması

Korneal refleksin kalktığı ve gözün sabit bir şekil aldığı anlarda, anes¬tezinin tam ve istenen bir düzeyde olduğu düşü¬nülmeli, anesteziyi daha da derinleştirmemeye özen gösterilmelidir.
Korneal refleks ortadan kalktıktan sonra kardiyo pulmoner arrest oluşmaması için bütün hemodinamik parametreler yakın takip altında olmalıdır. Anestezi süresince hasta¬nın tüm refleksleri kontrol edilmelidir.

Anestezisi yapılmış hayvan, aneste¬ziden çıkıncaya kadar aynı hekim tarafından özenli bir şekilde iz¬lenmesi gerekmektedir.

Operasyon sırasında anestezi derinliğini anlamak için dikkat edilmesi gerekenler:
•Arteriyel basınç derin anestezide düşer, yü¬zeysel anestezide yükselir (böbrek üstü bezin¬den adrenalin salınmasına bağlı olarak)
•Nabız yüzeysel anestezide aynı nedenle hızla¬nır.
•Verdiğimiz anestezik maddelerin miktar ve yo¬ğunluğu bize anestezinin derinliği hakkında bilgi verir.
•Yüzeysel anestezilerde gözyaşı artar, pupilla genişler. 3. dönemde pupillalar genişler ama gözler kurudur.

6.Hastanın Anesteziden Çıkışı ve Değerlendirilmesi

Kullanılan anestezik ilaca göre uyanma periyodu deği¬şiklik gösterir. İnhalasyon anestezisinde, inhalasyona son verilince akciğer alveollerinde absorbe edilmiş olan inhalant anestezik ilaç, yine akci¬ğer alveolleri yoluyla kanı ve dolayısıyla organiz¬mayı terk eder. Anesteziye başlarken arteriyel kan¬daki anestezik madde konsantrasyonu venöz kan¬dan fazla iken, anesteziden uyanma döneminde venöz kandaki yoğunluk arteriyel kandaki yoğun¬luktan daha fazla olur.

Solunumla yoluyla anestezik maddenin organizmadan atılımı arttıkça, gerek venöz gerekse arteriyel kandaki anestezik ilaç miktarı azalacak ve böylece hayvan anestezi devrelerini tersinden yani sondan başa doğru yaşayacaktır. Pupillalar ge¬nişleyecek, refleksler artacak, öksürük, öğürme, kusma olayları görülecektir. Yani hasta ikinci dev¬reye girecektir. Sonuçta kanda kalan düşük düzey¬deki anestezik madde hayvana uyutucu bir etki ya¬parak uzun bir süre rahat bir şekilde yerinde kal¬masına neden olur. Yalnız bu devrede az da olsa bazı hareketler dı-şında tüm uyarımlara yanıt alınabilir.

Reversibl olan genel anestezide uyanma sı¬rasında gözlenen ikinci zaman eksitasyonları bazı anestezikler için fazla olmaktadır. Bu devrede hayvan kafesinde ya da yerinde kendini sağa sola çarpabilir, özellikle ön ekstremitelerinde aşırı ha¬reketler gözlenir, operasyon bölgesine konan pansuman ve bandajlan diş veya tırnakları ile açmaya uğraşabilir. İyi bir narkotik ajanda bu devrenin sa¬kin ve tehlikesiz olarak geçmesi gereklidir.

Anestezik ilaca göre anesteziden çıkma süresi değişir. Enjeksiyon şeklinde uygulanan ilaçlarda anesteziden uyanma, inhalasyona oranla büyük farklılık gösterir. İnhalasyon anestezilerin¬de uyanma inhalasyonun kesilmesinden kısa süre sonra görülür. Oysa enjektabl olan ilaç¬larda, anestezi süresi 10-15 dakika ile 48 saate ka¬dar uzayabilir. Anesteziden çıkış da bu süreleri iz-leyerek yavaş olur.

Premedikasyon uygulanan hayvanlarda anes¬tezinin ikinci devresi ile uyanma döneminde gö-rülen ikinci zaman eksitasyonlar gözlenemeyecek derecede ortadan kalkar. Bu nedenle genel anestezi protokollerinde premedikan ilaç kullanılarak premedikasyonun sağlanması ve bu dönemin avantajlarından gerek anesteziye girişte gerekse anesteziden çıkışta yararlanılmalıdır.

Anestezi süresince birçok komplikasyon aniden karşımıza çıkabilmektedir. Bu komplikasyonların nedeni bir an önce belirlenmeli ve gerekli önlemler en kısa sürede alınmalıdır. Bazı komplikasyonlar ise daha az etkili olup bunların sonuçları sadece postoperatif dönemde karşımıza çıkmaktadır.
Anestezi komplikasyonların birçoğu monitorizasyon ile erken dönemde tespit edilerek önlenebilmektedir. Ancak bu önlemler her zaman mümkün olmayabilir ve eğer anestezist zor durumlarda gerekli tedbirleri almaya hazır değilse ciddi problemlerle karşılaşılabilmektedir.

En ciddi ve ölümcül anestezi komplikasyonların sonunda doku hipoksisi ortaya çıkar. Beyin dokusunun hipoksisin de beyin hücreleri kolaylıkla hasara uğrayabilir koma ve olası bir ölüm şekillenebilir.
Dokuların yeterince oksijenizasyonu için temel olan iki unsur; kanın yeterli miktarda oksijen taşıması ve bu kanın dokulara taşınması için yeterli dolaşımın olmasıdır.
Sonuç olarak başarılı bir anestezi sağlanabilmesi için anestezi de belirli kurallarına uymak ve gereken uygun şartları yerine getirmek gerekmektedir. Koşulları ve temel prensipleri yerine getirilerek sağlanan bir anestezi ile yapılan cerrahi başarılı ve konforlu sonuçlanır. Bu nedenle anestezi cerrahinin ilk aşaması olarak değerlendirilmelidir.

Nusret APAYDIN
Assoc. Prof. Dr.
Erciyes University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery
Kayseri/Turkey

Basic Principles of Anesthesia

General anesthesia is defined as the muscle relaxation, immobilization, unconsciousness and elimination of pain. The main purpose of general anesthesia is to eliminate the sense of pain. Surgical intervention in animals should not disturb the human conscience and the safety of the surgical team should be guaranteed. On the one hand, it is the first stage of anesthesia surgery in terms of safe operation of the operation team and on the other hand in order to make the operation comfortable and orderly.

Basic principles of anesthesia in veterinary surgery are evaluated under 6 headings.

1.Evaluation of the patient before anesthesia
2.Preparing the patient for anesthesia
3.Selection of premedication period and premedicant drug
4.Selection of suitable general anesthetic drugs and anesthesia methods
5.Ensuring ideal anesthesia
6.Ensuring the patient's safe exit from anesthesia

1.Evaluation of The Patient Before the Anesthesia

In this period, which is described as preanesthesia cycle, the patient is carefully examined before anesthesia and an anesthesia is tried to be provided without complications.

Detailed medical history and a good clinical examination form the basis of the patient's evaluation. Anesthesia performed without evaluating the patient's condition may cause many complications and deaths.

The assessment of the patient is initiated by preparing a patient form in which the species, breed, age, sex and weight of the animal are recorded. This form is also a document containing all physical examination findings, laboratory results and information related to that case.

After a detailed history examination, systemic clinical examination is performed. First, general body condition, obesity or cachexia status, pregnancy and hydration status and temperament of the animal (calm or aggressive) are determined.

Clinical examination of the respiratory and cardiovascular system is very important. Pulse and fullness from the sulcus femoralis region provide information about the performance of the heart.

If an abnormal finding is encountered during physical examination, more detailed investigations should be performed. These examinations; laboratory tests, radiology, ultrasonography, electrocardiography.

2.Preparing the Patient for Anesthesia

Certain preparations and precautions must be taken before the animal is anesthetized. One of them is fasting of the animal before anesthesia. The stomach of each living creature should be empty. The fact that the stomach is full in dogs and cats predisposes the animal under general anesthesia to vomit. In the postoperative period , aspiration pneumonia due to vomiting causes dangerous results.

For general anesthesia operations in dogs and cats , food is discontinued 8-12 hours prior to surgery. Water can usually be given before premedication.

If the animals have a clinical and laboratory findings like shock, electrolyte imbalances, dehydration, anemia, hypovolemia, toxemia and systemic disease, they should detected and then the operation is postponed until the appropriate anesthesia risk decreases by the suitable treatment.

Renal, hepatic and cardiopulmonary functions should be evaluated well for safe anesthesia. One of the important causes of postanesthetic death in cats and dogs is renal failure.

Intravenous catheterization is performed prior to anesthesia for serum infusions. This procedure also allows

immediate administration of reanimation medications which should be given immediately in case of a complication during anesthesia.

The animal should be released and circulated for 3-5 minutes before anesthesia to allow defecation and urination. After evacuating Vesica urinaria or inserting the catheter, the anesthesia phase should be started. Finally, the animal should be weighed and the dose of anesthesia to be given according to body weight should be calculated exactly.

3.Premedication Period and Selection of the Premedicant Drug
Premedication means prescribing certain medications to prepare the patient for general anesthesia. Preanesthesia or premedication allows the animal to enter the anesthesia more easily, to continue the anesthesia, and also to allow the anesthesiologist to work comfortably and safely.

Premedication allows the prevention or minimization of the adverse effects that may occur due to the anesthetic, the condition of the animal, aging and various diseases.
Premedication is the administration or administration of one or more preparations in different ways before initiating general anesthesia.

Intended Use of Premedicated Drugs;
• To reduce the amount of anesthetic substance to be given by slowing down the metabolism,
• Eliminating excessive efforts and defensive movements after the animal is calmed down,
• Reducing salivation and bronchial secretion that cause obstruction in the respiratory tract during anesthesia,
• Reduce gastrointestinal movements and prevent vomiting by parasympatholytic effect,
• To ensure that anesthesia and awakening is painless and excitation-free.

Some of the drugs used for premedication may provide analgesia, sedation and trancilization to the extent that small operations can be performed without general anesthesia. If used together with local anesthetics, they allow small and medium operations to be performed without general anesthesia.

The choice and use of premedicine drugs usually depends on the type of operation to be performed, the type of sick animal, also the preferences and requirements of the operator and technician.
Premedicated drugs are divided into 4 groups.

1. Anticholinergic drugs (Atropine)
2. Sedatives (Xylazin, Medetomidine)
3. Tranquilizers (Neuroleptics)
Major Tranacillants (Acepromazine)
Minor Trancilisants (Diazepam)
4. Narcotic analgesics (Morphin, Butorphenol)

4.Selection of Appropriate General Anesthetic Drug and Anesthesia Method
General anesthesia is the unconsciousness of a living thing. It is a reversible depression of the central nervous system. Temporarily drowsiness, pain relief and decrease in the status of the reflexes.
The drugs used in general anesthesia are divided into two groups as Volatile and Solid anesthetics.

General anesthesia methods:
1. Inhalation Anesthesia
Respiratory anesthesia. For this purpose, gas anesthetics or volatile (volatile) anesthetic agents are used. Volatile anesthetics are vaporized during use, mixing with the airways and forming anesthesia. Isoflurane, Sevoflurane are the most commonly used inhalation anesthetic drugs.
2. Injectable anesthesia
It is a form of anesthesia applied as an injection. It is a practical and most preferred method of anesthesia.
a. Intravenous Anesthesia
Intravenous anesthesia. Pentotal, ketamine, propofol are used. In addition, neuroleptanalgesia can be performed using a strong mixture of analgesics and neuroleptic drugs.
b. Intramuscular Anesthesia
Intramuscular injection is an easy and practical method of anesthesia. Ketamine administration is an ideal example. It is a frequently preferred method in veterinary medicine.
Injectable anesthetic drugs;

1. Barbiturates (Thiopental, Thiamyial, Methohexital, Pentobarbital)
2. Dissociatives (Ketamine, Tiletamine)
3. Propofol
4. Guaifenesin (Glyceryl Guaicolat)
5. Alpaxolone / Alpadolone (Saffan)

5. Ensuring ideal Anesthesia
When the corneal reflex is removed and the eye becomes stable, anesthesia should be considered to be at a complete and desired level and care should be taken not to deepen the anesthesia further.

After the corneal reflex has disappeared, all hemodynamic parameters should be closely monitored to prevent cardio-pulmonary arrest. All reflexes of the patient should be checked during anesthesia.

The anesthetized animal should be carefully monitored by the same physician until the anesthesia is released.
Considerations to understand the depth of anesthesia during operation:

• Arterial pressure decreases in deep anesthesia and increases in superficial anesthesia (due to adrenaline release from adrenal gland).
• Pulse is accelerated for superficial anesthesia for the same reason.
• The amount and density of anesthetics that we provide gives us information about the depth of anesthesia.
• In superficial anesthesia, tears increase and pupils enlarge. In the third period, pupils enlarge, but the eyes are dry.

6. Patient Exit From Anesthesia and Evaluation
The awakening period varies according to the anesthetic drug used. In inhalation anesthesia, the inhalant anesthetic drug, which is absorbed in the lung alveoli when inhalation is discontinued, leaves the blood and thus the organism through the lung alveoli. While starting anesthesia, the concentration of anesthetic substance in arterial blood is higher than venous blood, whereas during the awakening from anesthesia, the concentration in venous blood is higher than in arterial blood.

As the excretion of anesthetic from the organism by inhalation increases, the amount of anesthetic drug in both venous and arterial blood will decrease and thus the animal will experience the anesthesia circuits from the reverse to the end. Pupillas will expand, reflexes will increase, cough, retching, vomiting events will be seen. In other words, the patient will enter the second circuit. As a result, the low level of anesthetic remaining in the blood has a sleepy effect on the animal, making it comfortable for a long time. Only during this circuit, except for some movements, all stimuli can be answered.

In reversible general anesthesia, the second time excitations observed during awakening are high for some anesthetics. In this circuit, the animal can crash in the cage or in place, especially in the anterior extremities, excessive movements are observed, the dressing and bandages placed in the operation area may try to open with teeth or nails. A good narcotic agenda should pass this circuit calmly and without danger.

The duration of withdrawal from anesthesia varies according to the anesthetic drug. Awakening from anesthesia in injection-administered drugs varies greatly compared to inhalation. In inhalation anesthesia, awakening occurs shortly after inhalation is discontinued. However, in injectable drugs, the duration of anesthesia may extend from 10-15 minutes to 48 hours. The animal's exit from anesthesia is also slow following these periods.

In premedicated animals, the second period of anesthesia and the second time excitations observed during the awakening period disappear to such an extent that they cannot be observed. For this reason, premedication should be used in general anesthesia protocols and the advantages of this period should be utilized both at the entrance to and exit from anesthesia.

Many complications may occur suddenly during anesthesia. The cause of these complications should be determined as soon as possible and necessary precautions should be taken as soon as possible. Some complications are less effective and their results appear only in the postoperative period.

Most of the anesthesia complications can be detected early by monitoring. However, these measures may not always be possible and if the anesthesiologist is not ready to take the necessary measures in difficult situations, serious problems may be encountered.

The most serious and fatal anesthesia complications result in tissue hypoxia. In hypoxia of the brain tissue, brain cells can easily be damaged and coma and possible death may occur.

There are two elements that are essential for adequate oxygenation of tissues. The first is that the blood carries a sufficient amount of oxygen, and the second is that there is sufficient circulation to transport the blood to the tissues.

As a result, in order to achieve a successful anesthesia, it is necessary to comply with certain rules of anesthesia and to fulfill the appropriate conditions. Surgery performed with an anesthesia provided by fulfilling the conditions and basic principles results in a successful and comfortable operation. Therefore, anesthesia should be considered as the first stage of surgery.

Translator: Uğur Ergun TUNÇAY

Ateş BARUT
DVM, PHD

Nörolojik Muayenenin Altın Kuralları

Nöroloji, vücudun en iyi gizlenmiş dokularını incelediği için tıbbın en zor bilim dallarından biridir. Mr ya da tomografi gibi İleri teknolojik uygulamalar olmaksızın sinir sistemine ulaşmak mümkün değildir.
Hiçbir hekim bir nöroşirurji uygulaması yapmak zorunda değildir ancak her hekim nörolojik bir problemi tanımak, şüphelenmek ve doğru hekime doğru zamanda sevk etmek zorundadır çünkü sinir vücudun en zor iyileşen dokularındandır. Çünkü yetersiz nörolojik bilgi ölüm, kalıcı felç ya da gereksiz ötenazilerle sonuçlanır.
Oysa sadece temel nöroloji bilgisi ve doğru nörolojik muayene ile her hekim hemen her nörolojik hastalığı tanıyabilir ve tanımlayabilir. Nörolojik hastalıklarda algoritim nörolojik hastalık var mı, perifer sinir hastalığı mı, spinal kord hastalığı var mı, intrakranial patoloji var mı, spinal kord hastalığı var mı, tek lezyon mu yoksa multifokal mi gibi sorularla şekillendirilir.

Nörolojik muayene gözlemle başlar. Hekim hastanın genel vücut duruşunu yürüyüşünü, çevresine ilgisini ve tepkilerini gözlemlemelidir. İkinci aşama ise eksiksiz ve doğru anamnez almaktır. Gergin ve stres ile kasılmış bir hastada zaptı rapt ile nörolojik muayene yapılamaz. Irk yatkınlığını dikkate almak hekimin işini kolaylaştıracak onu gereksiz çaba ve masraftan kurtaracaktır. Mental durum değişiklikleri serebral hastalıklar için önemlidir.

Kafa yaslama hastanın başının üst kısmını ve burnunu bir duvara ya da sabit objeye dayayarak ayakta durmasıdır. Episodik ve kısa süreli bilinç kayıpları, narkolepsi, katapleksi ve sinkop olarak sıralanabilir. Narkolepsi özellikle yemek yeme gibi uyarımlarla tetiklenen derin gündüz uykuları olarak tanımlanabilir. Kataplexi; akut muskuler hipotonilerdir. Sinkop kısa süreli episodik bilinç kayıplarıdır ve genellikle geçici serebral hipoksi ya da anoksi sonrası olur. Çoğu zaman bradiaritmi gibi kardiopulmoner sorunlara bağlı oluşur. Hemineglet ise hastanın algılarının evrenin bir tarafına kapalı olma halidir. Her tür davranış değişimi örneğin agresyon, vokalizasyon, anormal seksüel aktivite nörolojik hastalık bulgusu olabilir. Özellikle yemek sonrası artan anormal davranışlar hepatik ensefalopati gibi metabolik hastalıkları düşündürür. Duruş/postür bozuklukları nörolojik açıdan önemlidirve nörolojik sorunların sebebi de sonucu da olabilir.Skolyoz, kifoz ve lordoz gibi kolumna vertebralis deformiteleri nörolojik açıdan çok önemlidir.

Servikal ventrofleksiyon sadece kedilerde görülür ve sadece elektrolit dengesizliklerinde değil özellikle nöromuskuler hastalıklarda da çok önemlidir. Daire çizme çok önemli bir nörolojik bulgudur. Bu supratentorial ya da vestibuler bölgeleri kapsayan hastalıklarda gerçekleşir. Unilateral supratentorial ya da vestibuler lezyonların varlığında hasta genellikle lezyon tarafına döner ama bu bir kural değildir. Ataksinin tanınması ve topallıkdan (ortopedik) ve kas zayıflığından(nöromusküler) ayırdedilmesi çok önemlidir. Ataksi ya da inkordinasyon eksen kaybı, düz çizgide hareket edememe vs olarak tanımlanabilir. Üç tip ataksi vardır : vestibular, proprioseptif (spinal), serebellar. Göz küresinin anormal hareketi olarak tanımlanabilecek nistagmus genellikle vestibuler hastalıklarda ve head tilt'in tersine doğru olur. İdiopatik vestibuler geriatrik hastalık özellikle yaşlı köpeklerin önemli bir klinik sorunudur. Head tilt, başın anormal pozisyonunu tanımlar ve bir kulağın diğerinden daha ventralde olmasıyla karakterizedir. Head tilt genellikle vestibuler ve serebellar sistem sorunlarıyla ilgilidir. Head tilt lezyon tarafına doğru olur (özellikle periferal vestibüler sistem etkileniyorsa)Head turn'de ise burun yere paraleldir. Burun fossa paralumbar bölgeye ya da vücudun arka kısmına döner ki genellikle supratentorial lezyonlarda oluşur. Head turn ve daire çizme (circling) lezyon tarafına doğru olurNörolojik yürüyüş bozuklukları çok karakteristik özellikler içerir. İstemli hareket için birçok sinir sistemi yolunu içeren karmaşık bir mekanizmanın çalışması gerekir. Supratentorial yani ön beyin yapıları istemli hareketler için önemlidir. Beyincik, hareket koordinasyonunu sağlar.

Parezi motor fonksiyonlarda zayıflamayı tanımlar. Parezide tam paraliz yoktur yani bir miktar istemli haraket korunur. Paralizi nörolojik ya da musküler bir bozukluğa bağlı olarak şekillenen tam motor fonksiyon kaybıdır. Proprioseptif pozisyonlandırma bozukluklarını da kapsar. Düzensiz adım uzunluğu ve büyük adımlar nörolojik sorunları gösterir. Supratentorial hastalıklar yürüyüşde dramatik değişimler yapmaz. Örneğin supratentorial lezyonlarda belirgin hemiparezi gözlenirken yürüyüş relatif olarak normaldir. Yürüyüşdeki etkilenmenin şiddeti lezyon merkezi sinir sisteminde kaudale doğru yayıldıkça artar. Beyin sapı ve spinal kord lezyonlarında oluşan parezi belirgin yürüyüş bozukluğu yaratır.

Kısalmış adım uzunluğuyla karakterize katı yürüyüş periferal nöromusküler aparat hastalıklarında (LMN hücre gövdesi, sinir kökleri, periferal sinirler, nöromusküler birleşme noktaları) iskelet-kas hastalıklarında metabolik zayıflıkta bacakta yetersiz perfüzyon durumunda görülür. Epizodik kas kontraksiyonları; Myotoni, refleks myoklonus, hipoglisemi, elektrolit dengesizlikler, scottish cramp olarak sıralanabilir. Anormal ve istemsiz kas hareketleri de önemli nörolojik sorunlardır . Tremorlar tek bir vücut kısmında da olabilir generealize de şekillenebilir. Miyoklonus, kas ya da kasların ritmik bir şekilde tekrarlayarak oluşan şok benzeri kontraksiyonudur ve en sık görüldüğü hastalık distemper hastalığıdır.

Özetle birçok hekim için çok korkutucu bir bilim dalı olan nöroloji sadece nörolojik muayenenin ve değerlendirmenin altın kurallarına uyarak her hekim için keyifli hale gelebilir. Her hekim sadece birkaç küçük dokunuşla ve gözlemle birçok nörolojik hastalığı teşhis edebilir.

Ateş BARUT
DVM, PHD

Golden Rules of Neurologic Examination

Neurology examines the best hidden and protected tissues of the body and it is diffucult because auscultation, inspection or palpation is not possible for this complicated system. It is impossible to reach CNS or PNS without advanced techniques. Even routine procedures are risky and need experience. Nervous tissue is hidden and protected because it is sensitive.

It is not necessary to perform a neurosurgery operation for a practioner but all clinicians has to recognize and describe a neurologic problem because time matters in neurology.
Insufficient neurological knowledge means lifelong paraplegia, suffering animals and patient owners or unnecessary euthanasies. Just with basic neurology knowledge and right neurological examination skills every practioner can recognize and describe neurological problems and diseases. Algorithm for neurologIcal cases is up to the questions like "Is it neurologic , peripheral, spinal cord, intracranial, ormultifocal disease?"

The first rule of neurologic examination is being aware of examination table. OBSERVATION AND RECORDING IS THE MOST IMPORTANT STEP OF NEUROLOGICAL EXAMINATION. After the observation a true and complete history is ESSENTIAL. BREED PREDISPOSITION IS IMPORTANT in neurology also. MENTAL DISTURBTIONS ARE IMPORTANT FOR CEREBRAL PROBLEMS MENTAL PROBLEMS and CONCIOUSNESS. Pacing and mental dullness are important signs of cerebral problems. "HEAD PRESSING"is a very important CEREBRAL DISEASE SIGN. HEAD PRESSING is a compulsive act of pressing the head against a wall or other object for no apparent reason.
Narcolepsy, cataplexy, Syncope, and HEMINEGLECT are neurologicaly important terms that represent intracranial disease. BEHAVIOUR CHANGES CAN BE A SIGN OF NEUROLOGICAL DISORDERS. Scoliosis, kyphosis, and lordosis are important neurologic body postures. CERVICAL VENTROFLEXION happens just in cats and it can be due to several conditions like electrolyte inbalance, thiamine deficiency or neuromusculer disease. CIRCLING ISA VERY IMPORTANT NEUROLOGICAL FINDING. Description of ataxia and its diffetentiation from lameness (orthopedic) and muscle weakness (neuromusculer) is so important.

ATAXIA means simply INCOORDINATION. There are 3 types of ataxia : vestibular, proprioseptif (spinal) and cerebellar. As a summary; head is effected in cerebellar ataxia not in spinal ataxia. No paresis in cerebellar ataxia with normal or increased muscle tone no proprioseptive deficit in cerebellar ataxia. Head is effected just in cerebellar and vestibular ataxia. Head tremor show cerebellar, head tilt show vestibular ataxia. HEAD TILT is abnormal position of head with one ear lower than the another and it is usually vestibular. Head tilt is towards to lesion side especially if vestibular system effected. HEAD TURN is different than head tilt, and nose is parallel to the floor. Nose turns to fossa paralumbar region and happens in supratentoriak lesions. Head turn ve circling is always towards to lesion side. NEUROLOGIC MOVEMENT DISORDERS ARE CHARACTERISTIC. PAREZIS is decrease in motor function and volunteer stepping is impaired but still present. PARALYSIS is complete loss of motor function either due to neurologic or musculer disease. OVER STEPPING and IRREGULAR STEP LENGTH is NEUROLOGIC. Supratentorial disease do not cause dramatic changes on walk. For example, supratentorial lesions cause hemiparesis but walking is relatively normal. As effect on central nervous system spread caudaly , effect on walk become more obvious. Negative PROPRIOSEPTIVE POSITIONING is IMPORTANT.

SchIff scherIngton syndrome is a sign of serious spinal cord injury. Obvious just in lateral recumbency and it does not have any PROGNOSTIC VALUE. ABNORMAL SPONTANOUS and INVOLUNTARY MOVEMENTS can be voluntary or involuntary. Involuntary movements are; tic, fasiculatio, shivering. TREMORS are alternative and syncronised contractions of oppositely innervated antogonist muscles cause rytmic, pendulum like involuntary muscle movements and we call them tremor. ENDOCRIN NEUROPATHIES like cushing neuropathy, and diabetic neuropathy are also common. MYOCLONUS is the rhytmic and shock like contractios of muscles and important for canine distemper.
As a summary, golden rules of neurological examination and evaluation will change neurology from a nightmare to fun, because with these rules every single clinician can diagnose several neurological conditions just by a touch and look.

OLOJİ

Murat FINDIK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs Üniv. Veteriner Fak. Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı
Samsun

Dişi Kedi ve Köpeklere Reprodüktif Yaklaşım

Köpek ve kedilerde üremenin denetlenmesi ve güç doğuma yardım girişimleri, genital organların muayenesi, gebelik sürecinin izlenmesi ve siklus döneminin belirlenmesi gibi konular iyi öğrenilmesi gereken alanlardır. Bu türler kolaylıkla üreyebildikleri ve çok sayıda yavru doğurabildikleri için ve ayrıca üreme fizyolojilerine bağlı kimi değişikliklerin neden olduğu sorunlar gibi benzeri nedenlerle sahipli ya da sahipsiz olmalarına bakılmaksızın üremenin denetlenmesine yönelik girişimlere sıklıkla ihtiyaç duyulan hayvan türleridir. Bu amaçla yapılan başlıca girişim, özellikle sahipsiz hayvanlarda operatif yöntemlerle genital organların uzaklaştırılmasıdır. Son 20-25 yıllık süreçte evlerde bakılan sahipli kedi ve köpek sayılarının artışına ve ayrıca yeni uygulama seçeneklerinin üretilmesine paralel olarak kısırlaştırma dışındaki üreme kontrol girişimleri de yaygınlaşmaya başlamıştır.

Köpeklerde hormonlarla üremenin denetlenmesi amacıyla östrüslerin ertelenmesine, nadiren de öne alınmasına çalışılmaktadır. Köpeğin fizyolojik siklusuna yapılacak her müdahalenin olası sakıncaları göz önünde bulundurulmalı ve hayvan sahibi bilgilendirilerek onayı alınmalıdır. Köpeğin hem genel durumu hem de genital organları detaylı bir muayeneden geçirilmelidir. Sağlık durumu iyi ve seksüel siklusları düzenli ise hormon uygulamaları düşünülebilir. Anamnezde köpeğin yaşı, kaç defa östrüs gösterdiği, östrüs sürelerinin ve aralıklarının ne kadar olduğu, çiftleştirilmişse gebe kalıp kalmadığı, doğum yapmışsa elde edilen yavru sayıları, puerperal dönemde bir sorunla karşılaşılıp karşılaşılmadığı, daha önce herhangi bir hormon uygulaması yapılıp yapılmadığı, yapılan hormon uygulamalarının sonuçları ve diğer hastalıklarına ait bilgi alınmalıdır.

Köpeklerde östrüsün ertelenmesi girişimlerinin anöstrüs evresindeyken yapılması önerilir. Proöstrüs-östrüs bitimini takip eden üç aylık süre boyunca herhangi bir uygulama yapılmamalıdır. Anöstrüs dönemine geçiş evresinde uterusun rejenerasyonu tamamlanır, progesteron ve östradiol düzeyleri bazal seviyelere iner. Megestrol asetat, klormadinon asetat, medroksiprogesteron asetat, delmadinon asetat ve proligeston asetat gibi depo progestagenler köpeklerde östrüsleri erteleme amacıyla kullanılmaktadır. Proligeston tercih edilmelidir. Östrüsleri kısa süreli ertelemek için GnRH antagonistleri de kullanılabilir. İlk 3 günü içinde uygulanmaları durumunda östrüs baskılanmakta ve bunu izleyen siklus üç hafta içerisinde başlamaktadır. Anabolik steroidlerin anöstrüste kısa aralıklarla tekrarlı enjeksiyonlar şeklinde uygulanması ile östrüs başlangıcı ertelenebilir. GnRH agonistleri doz ve uygulama süresine bağlı olarak hipofiz ön lobunda GnRH reseptörlerinin down-regülasyonuna ve hipofiz-gonad bağlantısının geri dönüşümlü şekilde durdurarak FSH ve LH salınımının azalmasına yol açabilirler. Deslorelin implantlarının diöstrüs döneminde uygulanması durumunda sikluslar 4-12 ay süreyle ertelenebilir. Metöstrüs döneminde uygulama durumunda izleyen östrüsün başlangıcı 11-12 ay hatta bazen 27 aya kadar geciktirilebilmektedir. Prepubertal dönemdeki köpeklerde yapılan deslorelin uygulamaları ile 21-22 ayı bulan sürelerle östrüsler ertelenebilir.

Sağlıklı bir köpekte östrüsün uyarılması için geçerli bir neden bulunmalıdır. Primer veya sekonder anöstrüs gibi durumlarda östrüsler uyarılabilir. Genellikle 6-12 aylık olduklarında pubertasa ulaştıkları ancak ırk, çevre ve barınma koşullarının bu süreyi etkileyebileceği göz önünde bulundurulduğunda, 24 aylık yaşa kadar östrüs siklusu başlamayan köpeklerde uyarım düşünülebilir. Genellikle 7 ay olan interöstrüs aralıklarının 12 ayı geçmesi durumunda da uyarım yapılabilir. Fertil bir östrüs uyarımı için bir önceki östrüsü izleyen 4 aylık sürenin dolması, endometriyumun rejenerasyonu için gerekli olduğundan beklenmelidir. Dopamin agonisti kabergolin östrüslerin uyarımı için günlük 5 µg/kg dozda oral yolla, 16-30 gün süreyle uygulanabilir. Anöstrüs evresinin sonuna doğru yapılan uygulamalarda östrüsler daha erken şekillenmektedir. Bromokriptin aşırı derecede kusmaya neden olması nedeniyle artık kullanımdan çıkmıştır. Anöstrüs dönemindeki veya serum progesteron değerleri <5,0 ng/ml'nin altındaki köpeklere derialtı implant formundaki sentetik GnRH analoglarının uygulanması, FSH ve LH sekresyonunu uyararak 4-8 gün gibi kısa süre içinde fertil östrüsleri uyarabilmektedir. Östrüsleri uyarmak amacıyla PMSG, östrojen, kısa etkili GnRH preparatları vb. uygulamalar da denenmiştir. 10 ila 20 gün süre PMSG enjeksiyonu ile nadiren başarılı sonuçlar alınabilmiş, östrojen kullanımından ise yan etkileri nedeniyle vazgeçilmiştir.

Ev ortamında yetiştirilen kedilerin östrüs evresinde sergiledikleri davranışlar çoğu kez hayvan sahipleri için bir probleme dönüşmektedir. Kısa aralıklarla sık doğum yapmak da kedi için yıpratıcı olabilir. Benzer nedenlerle dişi kedilerde üreme fonksiyonlarının geçici veya sürekli olarak durdurulmasına, bazı kedi ırklarında ise seksüel siklusların

uyarılmasına ihtiyaç duyulabilmektedir. Öncelikle kedinin geçmişi tam olarak belirlenmelidir. Kedilerde östrüsün ertelenmesi amacıyla progestagen, androjen, GnRH agonistleri ve melatonin uygulanabilir. Proöstrüs başlamadan kısa bir süre önce yapılan girişimlerle östrüsler daha kısa süreli olarak veya anöstrüs döneminde yapılan girişimlerle ise uzun süreli olarak ertelenebilmektedir. Megestrol asetat (MA), medroksiprogesteron asetat (MPA), melengestrol asetat (MGA), klormadinon asetat, delmadinon asetat, noretisteron asetat, proligeston ve levonorgestrol veteriner hekimliğinde uygulama alanı bulan progestagenlerdir. Bunlar hipotalamus ve hipofiz üzerindeki negatif başatepki etkileri ile GnRH ve gonadotropin salınım düzeylerini düşürerek östrüsleri engellerler. Pubertasa erişmemiş, reprodüktif hastalık veya meme neoplazmları bulunan kedilere ve ayrıca gebelerde kullanımdan kaçınılmalıdır. MA uygulamaları arasında 2-3 ay dinlenme dönemi tavsiye edilmekte, daha iyisi tekrardan önce kedinin bir siklus geçirmesi önerilmektedir. MA uygulamasının kesilmesini takiben mevsime bağlı olarak östrüs 2-24 hafta içinde şekillenmektedir. MPA'ın tek enjeksiyondan sonra dolaşımdaki etkili düzeyleri 3-6 ay süreyle devam etmekte, 5-6 ay aralıklarla 25 mg dozda IM verildiğinde östrüsler devamlı olarak ertelenebilmektedir. MPA anöstrüs döneminde uygulanmalı ve uygulama uzunluğu 2 yılı geçmemeli, 6 ay aralıklarla en fazla 4 enjeksiyon şeklinde uygulanmalıdır. Diğer sentetik progestagenlere oranla daha zayıf progestatif etkiye sahip olan proligestonun anöstrüs döneminde SC yolla 30-33 mg/kg dozda uygulanması 6-8 ay süreyle östrüsleri ertelemektedir. Kedilerde östrüsler levonorgestrol içeren implantlarla 1 yıl, MGA içeren implantlarla ise 2 yıl süreyle ertelenebilmektedir. Hipofiz üzerindeki negatif başatepki etkileri ile gonadotropin salınımını baskılayarak östrüsü engelleyen androjenlerin uygulanacağı en uygun dönem anöstrüstür. Miboleron beklenen östrüsten en az 30 gün önce başlanarak oral yolla 50 µg/gün dozda kullanıldığında uygulama süresince östrüs ertelenebilir.

Östrüsün ertelenmesi amacıyla uzun süre etkili GnRH agonistleri de (deslorelin, löprolid, lutrelin, nafarelin) kullanılabilir. GnRH reseptörlerinin down regulasyonuna yol açan GnRH agonistlerinin uzun süreli uygulanması, başlangıçta FSH ve LH salınımını uyararak folikülogenezis ve ovulasyona neden olur fakat daha sonra hipofizdeki GnRH reseptörlerinin etkinliğini azaltarak FSH ve LH'nın baskılanmasına ve uzun süreli anöstrüse neden olur. Deslorelin implantlar kedilerde ortalama 11 ay süreyle östrüsü ertelemektedir. Pubertasın geciktirilmesi amacıyla 2-4 aylık kedilere deslorelin implant uygulanabilir. Azagli-nafarelin implantları ise 3 yıl süreyle östrüsü erteleyerek uzun süreli ve etkili bir kontrasepsiyon sağlamaktadır. Kedilerde eksojen melatonin uygulamaları seksüel aktivitenin kısa süreli ertelenmesine yol açar. İnteröstrüs evresindeki kedilere melatonin implantların uygulanması ile 4 ay süreyle östrüs ertelenebilir.

Kedilerde başlamış olan proöstrüs ve östrüsün baskılanması için progestagenler kullanılabilir. Uygulama sonrası kedinin en az 1 hafta süreyle erkek kedilerden ayrı tutulması gerekir. Östrüsteki kedilere 50 µg GnRH'nın IM olarak verilmesinden 48-96 saat sonra 25 mg MA'nın SC olarak verilmesiyle yaklaşık olarak 3 gün içerisinde östrüs belirtileri kaybolmakta ve östrüs yaklaşık olarak 5 ay süreyle baskılanabilmektedir. Proligestonun 33 mg/kg dozunda SC olarak tek enjeksiyonu sonrası 1-4 gün içerisinde östrüs belirtileri ortadan kalkmaktadır. Östrüsteki kedilere GnRH (50 µg, IM) ve 48-96 saat sonra proligeston (30 mg/kg, SC) enjeksiyonu ile 3 gün içerisinde östrüs belirtileri kaybolmakta ve östrüs yaklaşık olarak 7,5 ay süreyle baskılanmaktadır. Östrüsün 1 ve 2. gününde 100-250 IU dozunda hCG'nin IM olarak uygulanması ya da östrüsün ilk 2 günü içerisinde 25-50 µg dozunda GnRH'ın veya 0,8 µg dozunda buserelinin IM olarak verilmesiyle ovulasyon uyarılabilir.

Siklusları düzensiz kedilerde, üreme sezonu dışında, değerli ırklarda, embriyo transferi çalışmalarında östrüslerin uyarılmasına ihtiyaç duyulabilir. Bu amaçla gonadotropinler, opioid antagonistleri ve GnRH agonistleri kullanılabilir. Ergenliğe ulaşmamış, zayıf, yetersiz beslenen, herhangi bir hastalığı olan veya ovaryum kisti bulunan kedilerde östrüsler uyarılmamalıdır. Östrüs uyarımından 3-5 gün öncesinden başlanarak ve uygulama sonrası en az 1 hafta süreyle dişi ve erkek kedi bir arada tutulmalı, gebelik eldesi için östrüsün ilk 3 gününde günde 3 kere çiftleşmeleri sağlanmalıdır. Anöstrüste siklusu uyarmak için östrüs başlayana kadar (3-7 gün) 2 mg/gün dozunda IM yolla FSH uygulanır, östrüsün oluşmasını takiben ovulasyonu uyarmak için östrüsün ilk 2 gününde 250 IU dozda IM hCG uygulanır. Kedi ovaryumları PMSG hormonuna FSH'dan daha duyarlıdır. PMSG 100-150 IU dozda IM olarak uygulandığında östrüsü uyarabilir. Tekrarlanan PMSG enjeksiyonları antikor oluşumuna yol açacağı için uygulamalar arasındaki süre en az 6 ay olmalıdır. Endojen opioidler GnRH salınımını bloke ederek FSH ve LH salınımını inhibe etmektedir. Nalokson uygulamaları ile kedilerde endojen opioiderjik etki inhibe edilmekte ve proöstrüs uyarılabilmektedir. Deslorelin gibi uzun etkili GnRH agonistleri, FSH ve LH salınımını artırarak folikülogenezis ve ovulasyonu uyarabilir.

Normal süresi içerisinde kendiliğinden gerçekleşemeyen ve yardımsız tamamlanma ihtimali kalmayan güç doğumların görülme sıklığı ırklara göre değişse de köpeklerde %2-5 ve kedilerde ise %3-6 arasında bildirilmektedir. Güç doğumların önlenmesi, tanısı ve tedavisi açısından normal doğumun fizyolojisi iyi bilinmeli ve beklenen doğum tarihinden en az 7-10 gün önce hayvanlar doğum yapacağı yere alınarak ortama alışması sağlanmalıdır.
Köpeklerde iki yavru doğumu arasındaki süre 5-10 dk'dan 20-60 dk'ya kadar uzayabilir. Yavrular büyük ise uterusun

yorulmasına bağlı olarak son yavrular yaklaşık 4 saatlik bir dinlenme sonrasında doğabilirler. Doğum süresi normalde 3 saat olarak bildirilse de bu süre 10-24 saate kadar uzayabilir. Stres altında kalan kedilerde doğumun 12-24 saat süreyle durabileceği de unutulmamalıdır. Maternal, fetal veya çoğunlukla karşılaşıldığı şekilde her ikisinin kombinasyonu nedenlerle şekillenebilen güç doğum olgularına müdahale öncesinde iyi bir anamnez alınması ve ayrıntılı bir klinik muayene yapılması çok önemlidir.

Güç doğumun tedavisinde sırasıyla konservatif tedavi, elle müdahale, medikal tedavi ve cerrahi müdahale yöntemlerine başvurulabilmektedir. Uygulanacak yöntem kadar bunun zamanında ve uygun bir şekilde yapılması da anne ve yavruların sağlığı açısından oldukça önemlidir. Maternal güç doğum nedenleri arasında uterus tembelliği ve genital kanalın darlığı yer alır. En yaygın güç doğum nedeni olarak sayılan uterus tembelliği primer veya sekunder olarak şekillenebilir. Uterus kontraksiyonlarının yetersizliği olarak tanımlanan primer uterus tembelliği köpeklerde %22-75 arasında görülür. Yavru sayısı azlığında doğumu başlatmak için yeterli uyarım gerçekleşmediğinde veya yavru sayısının ya da yavru sularının fazla olduğu durumlarda ise uterus kaslarının uzun süre aşırı gerilmesine bağlı olarak primer uterus tembelliği şekillenebilir. Sekunder uterus tembelliği, bir kaç fetüsün doğumundan sonra, doğumun ikinci aşamasının uzaması nedeniyle uterusun yorulup kontraksiyonlarının kesilmesi şeklinde oluşur. Doğum kanalının darlığı ise pelvisin darlığı ya da yumuşak doğum kanalında darlık şeklinde görülebilir. Kemik doğum kanalının darlığı, kırıklar, gençlerde gelişimin tamamlanmaması veya konjenital malformasyonlar sonucu görülebilirken, uterus, serviks, vajina, vestibulum ve vulvanın anomalileri yumuşak doğum kanalında darlığa yol açabilir. Fetal güç doğum nedenleri arasında büyük fetüsler, presentasyon, pozisyon ve postür bozuklukları ve anomaliler ve ayrıca fetal ölüm sayılabilir.

Anamnezde kedi veya köpeğin daha önceki gebelik bilgileri, çiftleşme tarihi, doğumun başlama zamanı ve doğan yavru varsa doğum saatini öğrenmek gerekir. Vücut ısısı, kalp atım ve solunum sayısı, kapillar dolum zamanı ve dehidratasyon derecesi belirlenmelidir. Transabdominal palpasyonla uterusun gerginliği, fetüslerin varlığı, hareketlilikleri ve sayıları belirlenmeye çalışılır. Vulva büyüklük, yaralar ya da gelen akıntılar yönünden incelenir. Köpekte yeşilimsi-siyah akıntı normalken, nadiren az miktarda kanlı akıntı da görülebilir. Fazla miktarda kanlı akıntı görülmesi doğum kanalındaki bir hasarı veya uterus torsiyonunu düşündürmelidir. Kötü kokulu akıntılar fetal ölümü akla getirmelidir. Vajina palpe edilerek nemlilik durumu ve kanaldaki gevşeme değerlendirilmeli, içerisinde fetüs varsa pozisyonu belirlenmelidir.

Köpeklerde ve kedilerde USG ile viabilite, malformasyonlar, fetal stres ve plasental ayrılmalar değerlendirilebilir. Güç doğum esnasında fetal sıvıların kaybı ve uterus içerisine hava girmesi gibi nedenlerle kalp atımlarını belirlemek daha zordur. Düzenli ve yeterli sayıda kalp atımı fetal canlılığı gösterse de atımların görülememesi her zaman fetal ölümü göstermeyebilir. Normalde 180-240 atım/dk olan kalp atım sayısı annenin kontraksiyonları ve plasentanın erken ayrıldığı durumlarda şekillenen hipoksi nedeniyle oluşan fetal stres sonucu düşebilir. Dakikada 140-160 atım belirlendikten sonraki 2-3 saat içerisinde doğum gerçekleşmezse yavruların viabilitesi düşer. Fötal kalp atımı dakikada 140'ın altına inmişse hemen müdahale edilmesi gerekir. Radyografik muayene özellikle kemik doğum kanalının, fetomaternal uyumun, fetüs sayısı ve gelişim safhalarının belirlenmesinde veteriner hekime katkı sağlar. Bununla birlikte fetal iskeletin çevresinde veya vücut boşlukları içerisinde gaz varlığı, fetal baş kemiklerinin üst üste gelmesi (Spalding's bulgusu), omurgada bükülme gibi bulgular varlığında fetal ölümün belirlenmesinde de radyografi önemlidir. Ventrodorsal pozisyonda alınan radyografik görüntü üzerinde maternal pelvisin horizontal çapı ile fetal başın en geniş transversal çapı arasındaki oran değerlendirilerek güç doğum ihtimali hesaplanabilir. Bu oranın 1'den büyük olması normal doğum ihtimalinin düşük olduğunu, 1,25'ten de büyükse bu ihtimalin hiç kalmadığını gösterir. Abdomen üzerinden uygulanan tokodinamometre ile uterus kontraksiyonlarının gücü, sıklığı ve süresi değerlendirilebilir. Annenin genel sağlık durumunu değerlendirmek için total kan sayımı, serum biyokimyasal profili (glikoz, total ve iyonize kalsiyum, vb) ve idrar muayenelerini içeren laboratuvar muayeneleri yapılmalı, hastanın genel durumu iyi değilse kan gazlarına da bakılmalıdır.

Güç doğumun tedavisi fetal canlılığı riske atmadan, uygun bir zaman sürecinde doğum kanalındaki her bir yavrunun çıkışını desteklemek ve sıralı bir şekilde doğması için uterusu uyarmak için yapılacak girişimleri kapsar. Çoğunlukla karşılaşıldığı şekilde fetal canlılıkta risk varsa, acil müdahale olarak doğrudan sezaryen operasyonuna karar verilmelidir. Karar verilirken herhangi bir yavrunun doğup doğmadığı, annenin genel sağlık durumu, uterus içindeki yavruların kalp atım sayıları vb. bazı faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. İlk yavrunun doğumundan önce, annenin durumu iyi, serviks henüz tamamen açılmamış ve yavruların kalp atım sayısı dakikada 180'in üzerinde ise bir süre daha beklenmesi önerilirken, eğer kalp atım sayısı düşük ve annenin durumu da çok iyi görünmüyorsa sezaryen operasyonuna geçilmelidir. Pelvis kanalı içinde normal presentasyonda bir yavru belirlenmişse vagina kayganlaştırılarak uterus kontraksiyonları uyarılmaya çalışılır. Eğer kanaldaki yavru ölüyse bir forseps yardımıyla da çıkartılabilir. Yavrunun çıkışına yumuşak doğum kanalının darlığı engel oluyorsa episyotomi tercih edilebilir.

Amniyon sıvısının boşalmasına ve güçlü abdominal kontraksiyonlar bulunmasına rağmen pelvis kanalında yavru görünmüyorsa anormal presentasyon, malformasyon, fetomaternal uyumsuzluk sebebiyle darlığa bağlı güç doğum tanısıyla sezaryen operasyonuna karar verilmelidir. Doğum kanalında darlık yoksa primer uterus tembelliği, uterus rupturu, uterus spazmı, hipokalsemi, stres ve obezite durumları göz önünde bulundurulmalı, annenin durumunun iyi, yavru sayısının az ve kalp atımlarının yüksek olduğu durumlarda medikal tedavi denenmeli, yavru sayısı çok ve kalp atım sayısı 150/dk'nın altında olduğunda sezaryen operasyonu yapılmalıdır. Normal doğumun süresi ile ilgili bir endişe bulunmuyorsa ya da pelvis girişine amniyotik kesenin yaklaştığı ve uterus tonusunun yeterli olduğu düşünülen olgularda kontrollü bir şekilde bir süre daha beklenebilir.

Köpeklerde kanalda bir fetüsun bulunduğu ve üzerinden henüz çok fazla zaman geçmemiş olgularda, hayvan ayakta iken vajinal yolla elle müdahale yapılabilir. Perineal bölge tamamen temizlenmeli ve yeterli miktarda kayganlaştırıcı kullanılmalıdır. Yavruya yapılacak düzeltme işlemi uterus kontraksiyonları arasındaki dinlenme döneminde yapılmalıdır. Kanaldaki yavrunun öldüğü ve şiştiği gecikmiş olgularda fetüs geri itilemeyeceğinden presentasyon, pozisyon ve postürün düzeltilmesi de güçleşir. Böyle durumlarda kayganlaştırıcıların bir katater yardımıyla olabildiğince anteriyör vajinaya verilmesi önerilir. Anteriyör presentasyonda gelen yavrularda başın gerisinden, posteriyör presentasyonda ise her iki arka bacaktan destek alarak yavru hafifçe çekilmelidir. Forseps kullanımında yavruya ve maternal dokulara zarar verme ihtimali yüksektir, ölü yavrular varlığında tavsiye edilebilir. Annenin henüz çok yorulmadığı, genel durumunun iyi olduğu, serviksin açık ve kanalın genişlemiş olduğu durumlarda ve ayrıca fetomaternal uyumsuzluk ya da fetal malformasyon saptanmadığında oksitosin, kalsiyum ve glikoz uygulamalarıyla yapılacak medikal tedavi bir seçenek olabilir. Özellikle büyük yavruların bulunması durumunda medikal tedavi uygulanırsa uterusta ruptura yol açılabilir. Uterustaki yavru sayısının 1-2 gibi az ya da 5'den fazla olması durumunda da bu seçenek risklidir. Uterus kaslarının oksitosine duyarlılığı özellikle doğum anında artmıştır. Bu nedenle köpek güç doğumlarında en çok başvurulan ekbolik ilaç sentetik oksitosin preparatlarıdır. Yarılanma ömrü 5 dakika olan oksitosinin köpeklerde 30-40 dakika aralıklarla 1-5 IU IV veya 5-20 IU IM bir ya da iki defa tekrarlanması yeterli görünmektedir. İkinci uygulama sonrasında da cevap alınamamışsa sezaryen operasyonuna karar verilmelidir. Oksitosin uygulamasına ilave olarak yapılacak kalsiyum uygulaması uterus kaslarının kasılma gücünü artırır. Köpeklerde güç doğumun medikal tedavisinde yardımcı ilaç olarak %10'luk kalsiyum glükonat 0,2 ml/kg IV veya 1-5 ml/köpek SC dozda, kalp atımları kontrol edilerek kullanılabilir. Özellikle küçük köpek ırklarında uzun süren doğum süreçleri hipoglisemiye ve primer uterus tembelliğine yol açabileceğinden tedavide %10-20'lik glikoz solüsyonları 5-20 ml IV olarak uygulanmalıdır. Medikal tedavi ile aynı zamanda serum fizyolojik verilmesi ve elle müdahale yapılaması da gerekebilir.

Kedilerde medikal tedavide başarı oranı yaklaşık %30 ile köpeklere göre daha düşüktür. Kedilerde oksitosin tek başına kullanılacaksa 20-30 dakikalık aralıklarla, 2-4 IU dozunda IM olarak uygulanabilir. Halen tartışmalı bir konu olsa da, kedilere de %10'luk kalsiyum glükonat (IV) 0,5-1 ml total dozda verilebilir. Uterus kontraksiyonlarında hipertonus oluşturabileceğinden oksitosin, tonus düzenleyici olarak spazmolitik bir ilaçla kombine edilebilir. Kedilerde oksitosin (3 IU) ve denaverin hidrokloridin (30 mg) IM yolla tek sefer kullanılması önerilmektedir.

Yukarıda sıralanan uygulamalara rağmen gerçekleşemeyen ya da gerçekleşemeyeceği öngörülen doğumlarda sezaryen operasyonuna başvurulmalıdır. Güç doğum olgularının %60-80'ninde operasyon endikedir. Uygulanacak anestezi protokolü, abdominal girişimler, uterusun ensizyon yeri ve operasyon sonrası ağrı yönetiminin seçimi her olgu için farklılıklar gösterebilir. Fetal stresin belirtisi olan fetal kalp atımlarının 150-160 atım/dk'ın altına inmesi durumunda operasyon endikedir. Aynı zamanda doğum kanalındaki maternal anomaliler (vajinal ödem, yara ve hematom, neoplazi, pelvis kırıkları, vb.), fetomaternal uyumsuzluk ve fetal anomaliler, uterus tembelliği, uterus rupturu ya da torsiyonu gibi olgularda da sezaryen endikedir. Sezaryen operasyonunun doğumun birinci aşamasının geç dönemlerinde ya da ikinci aşamasının erken dönemlerinde uygulanması önerilir. Köpeğin şok, dehidratasyon, elektrolit dengesizlikleri ile biyokimyasal ve hematolojik anormallikleri kontrol altına alınmalı, anestezi öncesinden başlayarak çıkıncaya kadar sıvı sağaltımı yapılmalıdır. Anneye oksijen takviyesi yapılması aynı zamanda fetal hipoksiyi önlemede de faydalıdır. Köpeklerde ve kedilerde genel anestezi, epidural anestezi ve lokal infiltrasyon anestezisi tercih edilebilir. Anestezi seçiminde zaman, uterustaki kan dolaşımı ve yeni doğanlardaki etkileri dikkate alınmalıdır. İndüksiyon süresinin uzaması fetal asfeksi, hipoksi ve depresyon olgularını artıracaktır. İndüksiyonun hızlı olması ve güvenirliği, operasyon süresinin uzaması durumlarında idame doz uygulama kolaylığı gibi nedenlerle genel anestezi daha çok tercih edilir. Aspirasyon riskini azaltmak için en kısa sürede endotrakeal tüp yerleştirilmelidir. İndüksiyonu başlatmak için damar içi propofol iyi bir seçenektir. Atılımı hızlı olan izofluran ve sevofluran anestezi için tercih edilebilir ancak apne şekillenen yeni doğanlarda elimine edilmeleri zordur ve yavrulara kardiopulmoner resüsitasyon gerekebilir. Uterus kas aktivitesini azaltan halotan uygulandığında ise involusyonu desteklemek için oksitosin gerekebilir. Operasyon öncesi lidokain ve sonrası bupivakain gibi lokal anesteziklerin verilmesi diğer anestezik ve ağrı kesicilerin dozunu azaltabilir. Lidokain gibi epidural yolla uygulanabilen anesteziklerin yüksek

dozlarda solunum ve kardiovasküler sistemde depresyona, hipotansiyon, hipotermi ve nörolojik bozukluklara neden olabileceği unutulmamalıdır. Köpeklerde olduğu gibi kedilerde de hem anne hem de yavrular için ideal bir anestezi protokolü yoktur. Alfa-2 agonistlerinden (ksilazin, medetomidin), ketaminden, tiyobarbitüratlardan (tiyopental, tiyamilal) ve metoksiflurandan kaçınılması önerilir.

Operasyon için median hat daha çok tercih edilmektedir. Operasyon süresinin kısalması, karın boşluğuna daha rahat girilebilmesi, kaslardan kaynaklı kanamanın daha az olması, her iki kornu uteriye rahatlıkla ulaşılabilmesi ve ensizyon hattının kolayca kapatılabilmesi gibi kolaylıkları yanısıra meme bezlerinin zarar görme ihtimali ve sonrasında emzirmede sorunlara yol açabilme ihtimali de dikkate alınmalıdır. Operasyonun lateral ensizyonla yapılması diyaframaya yapılan basıncı azaltacak, operasyon sonrasında ise fıtıklaşma ve eviserasyon riskini düşürecektir. Batına girildikten sonra uterusun bir kornusu gazlı bez yardımıyla tutularak nazikçe abdomen dışına alınır ve çevresi vücut ısısındaki serum fizyolojik ile ıslatılmış steril bir serviyetle sarılır. Uterusun oldukça frajil olduğu ve yırtılma riskinin yüksek olduğu unutulmamalıdır. Uterus üzerinde ensizyon damarlaşmanın en az olduğu dorsal kısımdan kornunun uzun ekseni boyunca, yavruların çıkabileceği genişlikte yapılmalıdır. Yavrular birbiri ardına ensizyon bölgesinden dışarıya çıkartılırlar. Aynı zamanda yavru zarları da uterusa yapılacak hafif bir masajla nazikçe çıkartılabilir. Uterustaki ensizyon 3/0 veya 4/0 hızlı emilebilir dikiş materyaliyle, önce basit sürekli daha sonra da uterus lumenine girmeden Cushing dikişi ile ya da Schmieden & Lembert dikişleriyle kapatılabilir. Kas içi yolla veya uterus endometriyumuna oksitosin verilerek involusyon hızlandırılabilir. Postoperatif yapışmaları ve enfeksiyon olasılığını düşürebilmek için uterus vücut sıcaklığındaki steril serum fizyolojik ile temizlendikten sonra abdominal boşluğa yerleştirilmeli, kaslar ve deri uygun şekilde kapatılmalıdır. En blok teknikle yapılacak operasyonlarda da önce yavruların uzaklaştırılması daha sonra ovaryohisterektominin gerçekleştirilmesi önerilir. Ancak annenin durumu iyi değilse, yavrular ölmüşse, nekroze ve kötü kokulu dokular varsa öncelikle uterus ve ovaryumlar çıkartılabilir. Uterus rupturu, dolaşım şoku ya da solunum durması, hipoventilayon, hipoksemi, hipotermi, hipotansiyon, aspirasyon, konvülziyonlar, kanama, peritonitis, puerperal bozukluklar, postoperatif ağrı ve yara iyileşmesinde gecikme gibi bir dizi komplikasyon ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Sezaryen sonrası laktasyondaki annenin bakımına özen gösterilmelidir. Operasyondan sonra annenin yaklaşık 10-12 saat hareketleri kısıtlanmalı ve uyandıktan sonra yavrularıyla bir araya getirilerek ılık bir ortamda tutulmalıdır. Operasyon sonrası oluşan ağrı annelik davranışlarında ve süt üretiminde azalmaya ve ayrıca yavrularına karşı agresyona yol açabilir. Nonsteroidal antienflamatuvar ilaçların köpek ve kedi yavruları üzerinde etkileri tam olarak bilinmemekte ve kullanımı önerilmemektedir. Buprenorfin, hidromorfon ve oksimorfon gibi saf opioid agonistleri doğum sonrası ağrı kontrolünde kullanılabilir.

OLOJİ

Murat FINDIK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayis University Faculty of Veterinary Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Samsun, Turkey

Reproductive Approach to Female Cats and Dogs

The control of breeding and the management of dystocia, examination of the genital organs, monitoring of the gestation and the determination of the cycle period should be well known and applied. Practices are needed for controlling reproduction either in stray or owned dogs and cats due to some reasons such as their easy reproducibility, producing large number of offspring and the problems caused by some changes in their reproductive physiology. It is known that a significant part of these practices are carried out as operative methods including removal of the genital organs, especially in stray dogs. However, especially in last 20-25 years, practices for reproductive controlling other than hysterectomy have also become widespread in parallel to increase in number of owned dogs and cats which are cared for in home and also presentation of new options for these applications. These practices include induction/postponement of oestrus, suppression of proestrus or oestrus, induction of ovulation, blocking implantation in mated animals and termination of pregnancy.

Practices carried for this purpose are the hormone applications for postponement of oestrus or sometimes for being brought forward of oestrus. First of all, possible drawbacks of all intervention of physiological cycle of dogs should be considered. Pet owners should be informed and their approval must be obtained. Before any application, it is needed to be subjected to thorough examination of general condition of dogs and their genital organs. After checks carried out, if the dogs are found healthy and having regular sexual cycles hormone applications may be considered. While history is getting from owners, the detailed information about number of oestrus, duration of oestrus, oestrus intervals, whether the dogs have got pregnant or not after mating, number of offsprings, whether any problem has found or not in puerperal period, whether any hormone application has been carried out or not before, the results of the hormone applications and other diseases should be obtained.

For the oestrus postponement, hormones are recommended to carried out when the dogs are just anoestrous. Any application should not be made in three months period following the end of proestrus-oestrus. During the transition to anoestrous phase, uterus is complete the regeneration, progesterone and estradiol levels drop to basal levels. Progestagens such as megestrol acetate, chlormadinone acetate, medroxyprogesterone acetate, delmadinon acetate and proligestone acetate are used to postpone oestrus. They can be used in early proestrus period provided that the applications are not repetitive. The more recent progestagen in this group, proligestone should be preferred. GnRH antagonists can be used to postpone oestrus for a short period in dogs. When applied in the first three days, oestrus is suppressed and subsequent cycle begins within three weeks. Anabolic steroids can be used as repeated injections at short intervals in anoestrous. GnRH agonists, depending on the dose and duration leads to decrease in FSH and LH releasing by causing down-regulation of GnRH receptors in the anterior pituitary and by stopping pituitary-gonadal connection reversibly. In case of application of desloreline implants during diestrus, the cycle may be delayed for a period of 4-12 months. In metestrous when progesterone levels are high following oestrus may be delayed up to 11-12 months or even 27 months. Deslorelin administrations in prepubertal dogs, oestrus can be postponed up to 21-22 months.

Reliable reasons to induce oestrus have to be found in healthy dogs. In cases of primary or secondary anoestrous oestrus can be induced. Considering dogs usually reach puberties in 6-12 months old but race, environment and housing conditions can affect this time, oestrus stimulation may be considered in dogs of which oestrous cycle has not began up to 24 months old. In case the interoestrus intervals exceed 12 months which is usually 7 months, the induction can also made. For the stimulation of fertile oestrus, expiration of four months following the prior oestrus, which is needed for regeneration of endometrium, should be expected. Different protocols are applied for oestrus induction. Applied hormone preparations either affect hypothalamic-pituitary-gonadal communication or have a direct effect on the gonads.

A dopamine agonist, cabergoline can be daily administrated 5 mg/kg orally for induction of oestrus for 16-30 days. In the applications at the end of anoestrus stage, earlier oestrus begins. However, another dopamine agonist, bromocriptine are used no longer due to cause excessive vomiting. Administration of synthetic GnRH analogues in subcutaneous implant form to dogs in anoestrous or dogs of which serum progesterone levels are <5.0 ng/ml

induce fertile oestrus in as soon as 4-8 days by stimulating the secretion of FSH and LH. Some applications such as administration of PMSG, estrogen, and short-acting GnRH preparations have tested in dogs to induce oestrus. An injection of PMSG for 10 to 20 days has rarely been able to be successful. Use of estrogen has been abandoned because of its side-effects.

Oestrus behaviours of cats reared in home environment often becomes a problem for pet owners. Also often giving birth at short intervals creates a situation which can be debilitating for the cat. For similar reasons, it may be needed to discontinue reproductive function in female cats temporarily or permanently and to stimulate the sexual cycle in some breeds of cats. Before making any attempt for reproductive management the cat's history and reproductive status should be determined exactly.

Hormones that can be applied to postpone oestrus in cats include progestagens, androgens, GnRH agonists and melatonin. Oestrus can be postponed for a shorter term when interventions made shortly before proestrus, while for a long-term postponement interventions should be made during anoestrus. Progestagens found a chance to apply in veterinary medicine include megestrol acetate (MA), medroxyprogesterone acetate (MPA), melengestrol acetate (MGA), chlormadinone acetate, delmadinone acetate, noretisterone acetate, proligestone and levonorgestrol. These hormones prevent oestrus with negative feedback effects on the hypothalamus and pituitary, and by reducing levels of GnRH and gonadotrophins. Avoid the use of progestagens in infants, cats with reproductive disorders or mammary neoplasms, and also pregnant cats. The rest period of 2-3 months between the applications of MA is recommended. After cessation of MA applications, oestrus is observed in 2-24 weeks depending on the season. After a single injection of MPA, effective levels in circulation continue for a period of 3-6 months. Oestrus can be continually postponed if MPA is given at a dose of 25 mg IM at 5-6 months intervals. MPA should be applied during anoestrous; application length should not exceed 2 years. Up to 4 injections should be administered at 6 months intervals. Progestative effect of PRG is weaker than other synthetic progestagens. Subcutaneous 30-33 mg/kg PRG during anoestrus period is postponed oestrus for a period of 6-8 months. Oestrus in cats can be postponed with implants containing levonorgestrole for 1 year, and 2 years with implants containing MGA. Androgens which prevent oestrus through inhibition of gonadotrophin release have negative feedback effects on the pituitary. The anoestrous period is most suitable to apply androgens. Oestrus can be postponed with mibolerone (50 µg/day, oral) during the application period by beginning at least 30 days before the expected oestrus. The long-acting GnRH agonists (desloreline, leuprolide, lutreline, nafareline) can be used to postpone of oestrus. Long-term administration of GnRH agonists which leads to GnRH receptor down-regulation, initially causes folliculogenesis and ovulation by stimulating LH and FSH release, but then causes suppression of FSH and LH hormones and long term anoestrous by reducing the effectiveness of GnRH receptors in the pituitary. Desloreline implants postpone oestrus in cats for an average of 11 months. Desloreline implants can be applied to delay puberty in young cats (2-4 months). Azagli-nafareline provides effective contraception and oestrus suppression for 3 years. Melatonin applications in cats lead to the postponement of sexual activity for a short-term. The application of melatonin implants in interoestrous cats can delay oestrus for 4 months.

Progestagens can be used for the suppression of proestrus and oestrus which already began. Male cats need to be kept separate for at least 1 week after administration. Oestrus symptoms disappear within approximately 3 days with administration of GnRH (50 µg, IM) and MA (25 mg, SC, 48-96 hours apart). Oestrus can be suppressed for a period of approximately 5 months. After a single injection of proligestone (33 mg/kg, SC) oestrous symptoms disappear within 1-4 days. Oestrus symptoms disappear within 3 days after GnRH (50 µg, IM) injection followed by 48-96 hours later PRG (30 mg/kg, SC). Oestrus is suppressed for a period of approximately 7.5 months. GnRH or hCG hormones administered to induce ovulation in cats. Ovulation can be induced with hCG (100-250 IU/day, IM, first 2 days of oestrus), GnRH (25-50 µg, IM) or bucereline (0.8 µg, IM) in cats.

Oestrus induction may be needed for cats with irregular oestrous cycles, during out of breeding season, embryo transfer studies, oestrus synchronization. For this purpose gonadotrophins, GnRH agonists and opioid antagonist are used. Cats which have not reached puberty, weak, sick, or with ovarian cysts oestrus stimulation should be avoided. Male and female cats should be kept together for a period (starting 3-5 days before stimulation and at least 1 week after the application) to achieve pregnancy, in the first 3 days of oestrus mating 3 times a day must be provided. In anoestrus cats, to stimulate cycle, until oestrus begins (3-7 days), 2 mg/day dose of FSH is applied intramuscularly, to stimulate ovulation after formation of oestrus, 250 IU dose of IM hCG is administered on the first 2 days of oestrus. Ovaries from cats are more sensitive to PMSG hormone than FSH. PMSG IM, when administered at a dose of 100-150 IU, can induce oestrus. Because repeated injections of PMSG will lead to formation of antibody, administration intervals must be at least 6 months. Endogenous opioids inhibit the releasing of FSH and LH by blocking GnRH secretion. In cats, endogenous opiodegic effect is inhibited and proestrus can be stimulated by

applications of naloxone opioid antagonist. Deslorelin can stimulate ovulation and folliculogenesis by increasing the releasing of FSH and LH.

The incidence of dystocia varies depending upon breeds of animals, it is reported as %2-5 and %3-6 in dogs and cats, respectively. The physiology of normal parturition should be well known for prevention, diagnosis and treatment of dystocia and animals should be placed where they give birth at least 7-10 days before the expected parturition date and should be ensured to adapt to this new environment. In dogs, the duration between two expulsions of puppies extends from 5-10 min to 20-60 min. If the puppies are big, the last puppies may be born after a 4 hours rest due to fatigue of uterus. Although the duration of parturition is usually reported to be as 3 hours, this may take up to 10-24 hours. It should be remembered that the parturition may stop for 12-24 hours in cats under stress. Taking a good history and extensive clinical examination are very important before intervention in dystocia cases which occur due to maternal and fetal factors or mostly the combination of them. In treatment of dystocia, conservative treatment, manual intervention, medical treatment and surgical intervention can be applied. Timely and proper treatment, as well as determination of the method to be used, is very important both for the mothers' and their puppies' health. The causes of maternal dystocia include uterine inertia and tightness of the genital tract. Uterine inertia known as the most common reason for dystocia can occur as primary or secondary. Primary uterine inertia defined as the absence of enough uterine contractions although any tightness is present in birth canal including cervix uteri may occur at the rate of 22-75% in dogs. In case of the small numbers of puppies in uterine or the absence of enough induction to start parturition or the high numbers or amounts of puppies and fluids, respectively, primary uterine inertia can develop due to the extreme stretching of uterine muscles. Secondary uterine inertia occurs after the expulsion of a few of fetus as the form of the cessation of contractions of tired uterine due to the prolongation of the second phase of parturition. The tightness of the birth canal can be seen as in two forms: tightness in the pelvic region and tightness in the soft birth canal. While tightness of bone birth canal can be seen due to fractures, incompletion of the development of youths or congenital malformations, the reason for tightness of soft birth canal include the anomalies in uterine, cervix, vagina, vestibulum and vulva. The reasons for fetal dystocia include big fetuses, failures in presentation and position and fetal death.

The information about the previous pregnancy/ies of animals, mating date, start time of parturition and if there is any offspring, the time of birth should be taken. The patient should be passed through an extensive clinical examination and determined body temperature, heart and respiratory rates, capillary refill time and the degree of dehydration. Uterine tension, the presence of fetus/es, fetus motility and the number of the fetus are tried to be determined. The size, injuries and tightness of vulva and also discharges from vulva are examined. In the duration of parturition, greenish-black discharge is normal however unusually a few amounts of bloody discharge may also occur. The occurrence of more bloody discharge should suggest an injury or torsion of uterine. The foul-smelling discharges in this period should suggest fetal death. Moistness and relaxation in the canal should be evaluated by palpating vagina and the position of the fetus (if present) should be determined.

The viability, malformations, fetal stress and placental disruptions can be evaluated by USG in dogs and cats. Detection of heartbeats is more difficult due to the loss of fetal fluids and air entry into uterine. Although a regular and sufficient number of heartbeat indicate the fetal viability, no heartbeats may not always show fetal death. The rate of heartbeat which is normally 180-240 beat/min may decrease in case of hypoxia (fetal stress) due to the contractions of uterine and early disruption of the placenta. Unless the parturition takes place in 2-3 hours after detection of the heart beat rate as 140-160 beats/min, the viability of puppies decrease. Fetal heart rate decreases below 140 beats/min, immediate intervention should be carried out.

Radiographic examination is helpful to evaluate birth canal, fetomaternal mismatch, the number of fetuses and development stages. Moreover, radiography is important to determine the fetal death in case of the presence of some signs such as the presence of gas around of the fetal skeleton or in body cavities, overlapping of the fetal head bones (Spalding's sign) and torsion of vertebrae. The possibility of dystocia can be calculated by evaluating the rate between the horizontal diameter of the maternal pelvis and the widest transversal diameter of fetal head on the radiographic images taken at ventro-dorsal position. If this rate is >1, the possibility of normal parturition is low and if it is >1.25 there is no possibility of normal parturition. The power, rate and duration of uterine contractions can be evaluated using a tocodynamometer. Laboratory examinations such as total blood count, serum biochemical profile and urine examinations should be carried out to determine the general health status of the mother. If the health status is not good, blood gas should be analysed.

Treatments of dystocia include interventions such as supporting the expulsion of each puppy in the birth canal at the appropriate duration without any risk of fetal viability and induction of uterine for parturition in a sequential

manner. If there is a risk for fetal viability, as often encountered, the immediate caesarean operation should be carried out. Some factors, such as heart rate of fetuses in the uterus, the general health status of the mother and whether or not any offspring, should be considered before the decision to treat dystocia. If the health status of the mother is well, the cervix has not been opened yet and the rate of the fetus heartbeat is over 180 per minute, before the first birth of offspring, waiting for more time is recommended. If the rate of heartbeat is low and mother is not seen well, the caesarean operation should be carried out. If a fetus is detected in pelvic canal in a normal presentation vagina is lubricated and the uterine contractions are tried to induce. If the fetus in the canal is death it can be removed using forceps. Episiotomy is preferable if the tightness of birth canal is the reason for dystocia. Although there are strong abdominal contractions and amniotic fluid discharge, puppy does not appear in the pelvic canal, it should be decided to caesarean operation with the diagnosis of dystocia due to abnormal presentation, malformation, fetomaternal mismatch. If the birth canal expanded enough, uterine inertia, uterine rupture, uterine spasm, hypocalcaemia, stress and obesity status should be considered. If the mother is in good condition, the number of offspring is low, and with high heart rate, medical treatment should be tried. But the number of puppies are high and heart rate of them is under 150/min, the caesarean section should be performed. If there is any concern about the duration of the normal birth or the amniotic sac is close to the pelvic canal, and uterine tonus is enough, suspected cases should be followed for some time in a controlled manner.

Manual assistance can be done vaginally animals while standing in new cases and when a fetus found in the birth canal. The perineal region must be thoroughly cleaned, and a sufficient amount of lubricant should be used. Manipulations to be performed on fetuses should be made during the rest period between uterine contractions. When the dead and swelled cub found in the canal it cannot be pushed back. The correction of presentation, position and posture is also difficult. In such cases, it is recommended that the lubricants given to the anterior vagina with the help of a catheter. Puppies should be taken lightly from behind the head at the anterior presentation and from both hind legs in the posterior presentation. Due to the possibility of damage to offspring and maternal tissue, forceps may be recommended in the presence of dead pups. Oxytocin, calcium and glucose administrations may be a medical treatment option in some cases when the general condition of the mother is good and not too unspent, the cervix and canal dilated, fetomaternal mismatch and malformation absent. Especially if there are large fetuses in the uterus, medical treatment may lead to uterine rupture. In case of fetuses less than 1-2 or greater than 5 in the uterus, this option is also risky. The sensitivity of uterine muscles to oxytocin is increased especially at birth. Therefore, the most commonly used ecbolic agent is synthetic oxytocin preparations in dystocia cases. The half-life of oxytocin is 5 minutes. Doses of 1 to 5 IU IV or 5-20 IU IM may be given at 30 to 40 min intervals.

If there is no response after the second application of oxytocin, the caesarean section should be performed. In addition to the oxytocin treatment, the calcium application strengthens the contractions of the uterine muscle. Calcium gluconate (10% sol) can be used at the dosage of 0.2 ml/kg IV or 1-5 ml/dog SC as auxiliary treatment of dystocia by controlling the heart rate. The prolonged birth process, especially in smaller breeds may lead to hypoglycaemia and primary uterine inertia, therefore, 10-20% glucose solution should be applied (5 to 20 ml IV) for prevention. Saline may be given at the same time with medical treatment, and if necessary, manual assistance should be done.

The success rate for medical treatment in cats is about 30% and lower than in dogs. Oxytocin can be used in cats at the dosage of 2-4 IU IM with 20-30 minutes intervals. Although there is still a contentious issue, calcium gluconate (10%, 0.5-1 mL, IV) may be used in cats. Oxytocin applications may create hypertonus in the uterus. Therefore, it may be combined with a spasmolytic drug, oxytocin (3 IU) and denaver hydrochloride (30 mg) may be used by intramuscularly in cats.

Despite the options listed above, if birth not takes place or probably not, caesarean section should be the only option. Caesarean section is indicated in 60-80% of dystocia cases in dogs and cats. Applicable anaesthesia protocol, abdominal procedures, choice of uterine incision location and post-operative pain management may vary for each patient. Operation is indicated when the fetal heart rate less than 150-160/min. Also in cases of maternal abnormalities in the birth canal (vaginal swelling, wounds, neoplasia, pelvic fractures, etc.), fetomaternal mismatch, fetal abnormalities, uterine inertia and uterine rupture or torsion, caesarean section is indicated. It is recommended in the late period of the first stage or the early stages of the second phase of labour. Shock, dehydration, biochemical and haematological abnormalities and electrolyte imbalances should be controlled and saline should be given during the process. Additional oxygen treatment is also helpful in preventing fetal hypoxia. General anaesthesia, epidural anaesthesia and local infiltration anaesthesia may be used for caesarean operation in dogs and cats. When the choice of anaesthesia, blood circulation in the uterus and its effects on the newborn should be considered. The extension of the induction period may lead to fetal asphyxia, hypoxia and depression.

General anaesthesia is more preferred due to easy, quick and reliable induction and ease of maintenance in the case of prolonged operations. The endotracheal tube should be inserted as soon as possible to reduce the risk of aspiration. Intravenous propofol is a good option to start the induction. Isoflurane and sevoflurane anaesthesia may be preferred due to quick excretion, but it is difficult to eliminate in newborns, and the puppies may need cardiopulmonary resuscitation. When halothane applied the uterine muscle activity reduces and oxytocin may be required to support the uterine involution. Pre-operative lidocaine and post-operative bupivacaine applications may reduce the anaesthetic and analgesic doses. High doses of epidural anaesthetics such as lidocaine may lead to the respiratory and cardiovascular system depression, hypotension, hypothermia and neurological disorders. There is no ideal anaesthetic protocol for both mother and pups, in dogs and cats. Alpha-2 agonists (xylazine, medetomidine) ketamine, barbiturates (thiopental, tiyamilal) and the metoksifluran are not recommended for C-section.

Midline is preferable in caesarean operations. The usefulness of this operation such as shortening the operation time, entrance into abdominal cavity more easily, less bleeding originating from muscles, accession to each cornu uteri more easily and closing of the incision line easily as well as the possibilities of the injury of mammary glands and the problems in breast-feeding should be considered. The operation carried out with lateral incision may reduce the pressure on the diaphragm and also reduce the risk for herniation and evisceration after the operation. After entering into the abdominal cavity, uterine is gently taken out of the abdomen and wrapped with a sterile serviette soaked with saline solution. It should be remembered that uterine is fragile and there is a high possibility to rupture. Incision onto uterine should be carried out on the dorsum part where the vasculature is poor and along the axis of cornu, and wide enough to delivery of the fetus. The offspring are delivered one after another through the incision line. At the same time, placenta can be expulsed by a mild massage to be made to the uterine. The incision line can be closed with sutures using 3/0 or 4/0 fast resorbable suture materials (at first simple, then Cushing or Schmieden & Lembert). Involution can be accelerated by inoculating oxytocin intramuscularly or into uterine endometrium. To reduce the post-operative adhesions and the possibility of infection, uterine should be placed in the abdominal cavity after cleaning with the sterile saline and the muscles and the skin should be closed appropriately. In en-block operation technique, remove of the puppies before and then to perform ovariohysterectomy is recommended. However, the condition of the mother is not good, if the pups die, if necrosis and scented tissues are present, primarily uterus and ovaries should be removed. Uterine rupture, circulatory shock or respiratory arrest, hypoventilation, hypoxemia, hypothermia, hypotension, aspiration of vomit, convulsions, haemorrhage, peritonitis, puerperal disorders, postoperative pain and wounds should be in mind as complications of the operation.

Post-operative care in lactating mothers should be done accordingly. The mother should restrict movement 10-12 hours after the operation, and taken together with their offspring after waking in a warm environment. The pain after surgery may reduce maternal behaviours and milk production. It can also lead to aggression against their offspring. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are not recommended due to possible harmful effects. Pure opioid agonists such as buprenorphine, hydromorphone and oxymorphone may use in postpartum pain control.

Savaş ÖZTÜRK
Prof.Dr.
Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı
Kars, Türkiye

Radyolojide Temel Kavramlar
Radyoloji, eski yunanca bir sözcüktür. Işın anlamına gelen "radius" ve bilim anlamındaki "logos" kelimelerinin birleşiminden oluşmuştur. Dilimize "ışın bilimi" olarak çevrilmiştir. Bilimsel anlamıyla; x-ışını ve diğer görüntüleme yöntemlerinin tanı ve sağaltım amacıyla kullanılmasını konu alan bilim dalıdır.
Radyolojinin hikayesi, 1895 yılında Alman Fizik profesörü Wilhelm Conrad Röntgen'in X ışınlarını keşfetmesiyle başlar. 1901 yılında, Röntgen'in Nobel Fizik Ödülü'nü almasıyla X ışınlarının adı "Röntgen Işınları" olarak kabul edilmiştir.

Radyolojik Tanı Yöntemleri
Günümüzde, farklı enerji türlerinin kullanıldığı çeşitli görüntüleme yöntemleri mevcuttur.

Röntgen: Enerji olarak x-ışınlarının kullanılmasıyla vücudun çıplak gözle görülemeyen yapılarının görünür hale getirilmesidir. X ışıları vücut dokularını farklı oranlarda geçtiği için doku/organların kendine özgü görüntüleri ortaya çıkar.

Bilgisayarlı Tomografi (BT): Röntgende olduğu gibi X-ışını kullanılır. Eski Yunancada kesim, dilim anlamına gelen "tomos" ve grafi anlamına gelen "graphien" kelimelerinden türetilmiştir. Adından anlaşılacağı üzere, kesitsel bir görüntüleme yöntemidir. Organizmayı geçen x-ışınları dedektörlerle ölçülerek geçtiği dokunun x-ışınını tutma oranı saptanır. Elde edilen kesitler bilgisayar tarafından birleştirilerek üç boyutlu bir görüntü oluşturulur.

Manyetik Rezonans (MR): Bu yöntemde, enerji olarak radyo dalgaları (radyofrekans) kullanılır. Röntgen ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme yöntemlerinin aksine MR'da sağlığa zararlı iyonlaştırıcı radyasyon kullanmaz. Güçlü manyetik alan içinde radyo dalgaları kullanılarak gelen sinyaller ölçülür ve bu ölçümlerden bilgisayarlar aracılığıyla kesit görüntüler elde edilir.

Ultrasonografi (US): Yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılır. İncelenecek olan vücut bölgesine yüksek frekanslı ses dalgalarının gönderilmesi ve bunların farklı doku yüzeylerinden yansıması esasına dayanır. Ultrasonografik görüntü, vücuda gönderilen sesin yankılarından oluşturulur ve bölgeyi kesit şeklinde tarar.
Bu sunumda; radyolojik temel kavramlar üzerinde ayrıntıyla durulacak ve radyolojik tanı yöntemlerin hayvan hekimliğindeki avantaj ve dezavantajları anlatılacaktır.

Savaş ÖZTÜRK
Prof.Dr.
Kafkas University Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery
Kars, Turkey

Basic Concepts in Radiology
Radiology is an ancient Greek word. It consists of a combination of the words 'radius' which means beam and 'logos' which means science. It is translated as 'radiology' into our language. In the scientific sense; x-ray and other imaging methods used for diagnostic and therapeutic purposes.
The story of radiology begins in 1895 when German physics professor Wilhelm Conrad Röntgen discovered X-rays. In 1901, when X-Ray received the Nobel Prize in Physics, X-rays were called 'X-rays'.

Radiological Diagnostic Methods
Today, there are various imaging methods using different energy types.

Rontgen: The use of x-rays as energy to make the body visible to the naked eye. Since X-rays pass through body tissues in different proportions, unique images of tissues / organs emerge.

Computed Tomography (CT): X-ray is used as in rontgen. In ancient Greek, the cut is derived from the words 'tomos' which means slice and 'graphien' which means grafi. As the name implies, it is a cross-sectional imaging method. X-rays passing through the organism are measured by detectors to determine the x-ray retention rate of the tissue it passes through. The resulting sections are combined by the computer to form a three-dimensional image.

Magnetic Resonance (MR): In this method, radio waves (radiofrequency) are used as energy. Contrary to X-ray and computed tomography imaging, MRI does not use harmful ionizing radiation. In the strong magnetic field, incoming signals are measured using radio waves, and cross-sectional images are obtained from these measurements via computers.

Ultrasonography (US): High frequency sound waves are used. It is based on the transmission of high frequency sound waves to the body area to be examined and their reflection from different tissue surfaces. The ultrasonographic image is formed from the echoes of the sound sent to the body and scans the region in cross-section.
In this presentation; radiological basic concepts will be discussed in detail and the advantages and disadvantages of radiological diagnostic methods in animal medicine will be explained.

Arzu FINDIK
Doç. Dr.
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Samsun

"Tek Sağlık" Yaklaşımında Antibiyotik Dirençliliği

Kelime anlamı "hayata karşı" olan ve basitçe "bakterilerin üremesini durduran veya öldüren kimyasal maddeler" olarak tanımlanabilen antibiyotikler, tıp tarihindeki en başarılı kemoterapi formlarından biridir. Antibiyotikler genellikle modern "antibiyotik dönemi"nin başlangıcında Paul Ehrlich ve Alexander Fleming ile ilişkilendirilmektedir. Fleming 1928 yılında "kazara" penisilin olarak adlandırılan antibiyotiği bulmuştur, fakat bu antibiyotiğin kullanıma girmesi on yıl kadar sürmüştür. Bu da, antibiyotiği etkin şekilde saflaştırıp çoğaltmayı başaran Florey ve Chain'in çalışmasıyla mümkün olmuştur. Bununla birlikte 1930'larda, ilk ticari antibiyotik olarak, bir Alman biyokimyacı olan Gerhard Domagk tarafından geliştirilen sülfonamid, "Prontosil" karşımıza çıkmaktadır. Aslında antibiyotiklere maruz kalmanın modern "antibiyotik dönemi" ile sınırlı olduğuna dair yaygın inanışın aksine, bunun böyle olmadığı ortaya konulmuştur. Örneğin, tetrasiklinin izleri, MS 350-550 tarihine kadar, eski Sudan Nubia'sında, insan iskelet kalıntılarından bulunmuştur. Ehrlich, "tam etkilerini yalnızca organizma içinde barındırılan parazit üzerinde gerçekleştirecek" kimyasal bileşiklerin sentezlenebileceğini savunmuştur. 1940 ve 1962 yılları arasında, bugün ilaç olarak kullandığımız antibiyotik sınıflarının çoğu keşfedilmiş ve pazara sunulmuştur. Her bir antibiyotik sınıfı tipik olarak, zamanla keşfedilen veya önceki tiplerin değiştirilmiş versiyonları olan birkaç antibiyotiği içermektedir. Bunun sonucu olarak da günümüzde farklı penisilinler ve sefalosporinler gibi çok sayıda beta-laktam antibiyotik bulunmaktadır.

Yeni antibiyotik geliştirilmesi üzerine günümüzde çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Aynı zamanda, antibiyotik tedavisinden kurtulan antibiyotiğe dirençli bakteriler giderek daha yaygın hale gelmekte ve bu da mevcut antibiyotiklerin etkisiz kalmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, kaçınılmaz olarak büyük bir sağlık sorunu ile karşı karşıyayız. Antimikrobiyel direnç (AMD) sorunu, hem insan hem de veteriner hekimliği pratiğini tehdit etmektedir. Antibiyotiklerin her iki sahada da yaygın ve bilinçsiz kullanımı, direnç genlerinin prevalansını ve ekspresyonunu arttırmıştır. Yeni direnç mekanizmaları küresel olarak ortaya çıkmakta ve hızla yayılmaktadır. Bu durum da sık görülen bulaşıcı hastalıkların tedavisinde yetersiz ve başarısız kalınmasına neden olmakta ve uzun süreli hastalık olguları, sakatlık ve ölümle karşı karşıya kalınmaktadır.
Enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisi için etkili antimikrobiyeller olmadan organ nakli, kanser kemoterapisi, diyabet yönetimi ve büyük cerrahi (örneğin sezaryen veya kalça protezi) işlemler çok riskli hale gelmektedir. AMD, hastanelerde daha uzun süre kalınması ve daha fazla yoğun bakım gereksinimi ile sağlık hizmetlerinin maliyetini de arttırmaktadır. Günümüzde yılda 700 bin kişinin, antibiyotik dirençli enfeksiyonlar nedeniyle hayatını kaybettiği, yeni ve etkili antibiyotikler geliştirilemez ve direnç gelişimi önlenemez ise 2050 yılında 10 milyon insanın antibiyotik dirençliliğinden dolayı ölebileceği bildirilmektedir. Bu rakamın kanser (yılda 8 milyon kişi) ve diyabet (1.5 milyon kişi) gibi hastalıklardan beklenen ölümlerden çok fazla olacağı, hatta bunların da ötesinde birinci derecede ölüm nedeni olacağı tahmin edilmektedir.

AMD, genellikle genetik değişiklikler yoluyla, zamanla doğal olarak ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte, antimikrobiyellerin bilinçsiz ve aşırı kullanımı bu süreci hızlandırmaktadır. Bu tür yanlış kullanım örnekleri arasında soğuk algınlığı ve grip gibi viral enfeksiyonlar için antimikrobiyellerin alınması ve büyüme promotörleri olarak hayvanlarda kullanılması da dahildir. Antimikrobiyel dirençli mikroplar insanlarda, hayvanlarda, yiyeceklerde ve çevrede (su, toprak ve havada) bulunur. İnsan ve hayvanlar arasında ve insandan–insana yayılabilirler. Bilinçsiz enfeksiyon kontrolü, yetersiz sağlık koşulları ve uygun olmayan gıda kullanımı AMD'nin yayılmasını teşvik eder. Akılcı antibiyotik kullanımı, enfeksiyon hastalığının tedavisi veya önlenmesinde, klinik bulgular ve bireysel özellikler dikkate alınarak, en fazla etkiyi sağlayacak antibiyotikleri uygun endikasyon, uygun doz ve sürede, en uygun maliyetle kullanmak şeklinde tanımlanabilir.

İnsanlarda akılcı antibiyotik kullanımı için öne sürülen çözüm önerileri;
1) Antimikrobiyel Yönetim Programları oluşturmak ve uygulamaya koymak,
2) Uygun olmayan antibiyotik kullanımının doz ve durumunu saptamak,
3) Uygun olmayan antibiyotik kullanımını azaltmak için kampanyalar oluşturmak,
4) Reçete ile kullanım,
5) Yeni antibiyotikler geliştirmek maddeleri altında irdelenebilir.

Veteriner Hekimlikte de akılcı antimikrobiyel kullanımı konusunda benzer çözüm önerileri ortaya konulacağı zaman, bu maddeler de dahil olmak üzere, hayvan türü, yetiştiricilik yönü, üretim modeli, uygulama amacı (koruyucu, tedavi edici, büyümeyi teşvik edici amaçlar), bireysel veya sürü bazındaki uygulamalar dikkate alınmalıdır.

Hayvan sağlığında kullanılan antibiyotiklerle ilgili risk değerlendirmesine göre, antibiyotikler üç grupta değerlendirilmektedir:
Grup 1 antibiyotikler; insan sağlığı için düşük veya sınırlı riske sahip olan veteriner antimikrobiyeller olarak değerlendirilir. Makrolidler, penisilinler, tetrasiklinler bu grupta yer alır ve bu grupların kullanımında, direnç durumu izlenmeli ve akılcı antibiyotik kullanımına göre tercih edilmelidir.
Grup 2 antibiyotikler; insan sağlığı için yüksek riske sahip antibiyotiklerdir. Bunlar arasında, sefalosporinler, kinolonlar, aminoglikozidler bulunmakta olup, bu grup antibiyotiklerin kullanımında dikkatli olunmalı ve sadece alternatif olmadığı durumda kontrollü olarak kullanılmalıdır.
Grup 3 antibiyotikler: hayvan sağlığı için ruhsatlı olmayan antibiyotiklerdir. Bunlar arasında karbapenem ve glikopeptidler sayılabilir. Bu grup antibiyotikler hayvan sağlığı için ruhsatlı olmadıklarından, kullanılmaları uygun değildir. Sadece bazı pet kliniklerde insan için ruhsatlı olan bu antibiyotiklerin kullanımına rastlanmaktadır.
On beş yıl kadar önce AMD çalışmalarının odak noktasını, metisiline dirençli Staphylococcus aureus (MRSA), penisiline dirençli pnömokok (PRP) ve vankomisine dirençli enterokok (VRE) gibi nozokomiyal Gram-pozitif patojenler oluşturmakta iken, günümüzde özellikle çoklu ilaca dirençli (MDR) veya yaygın olarak ilaca dirençli (XDR) Enterobacteriaceae gibi Gram negatif patojenler üzerinde yoğunlaşılmaktadır. Spesifik olarak, son 15 yılda, genişletilmiş spektrumlu β-laktamazlar (GSBL) ve son 10 yıl içinde, mobil karbapenemazlar (örneğin, Yeni Delhi Metallo-β -laktamaz 1 (NDM-1)) artık Gram negatif patojenlerde global olarak her yerde bulunur hale gelmiştir. Son 3 yılda ise, bir mobil kolistin direnç mekanizmasının (mcr genleri ile ilişkili) keşfedilmesi, bazı suşlarla meydana gelen enfeksiyonların, şu andaki farmakope ile neredeyse hiç tedavi edilemeyeceği anlamına gelmektedir.

Artan AMD tehdidi , "Tek Sağlık" olarak adlandırılan bütünsel ve çok sektörlü bir yaklaşım altında incelemeyi gerektirmektedir, çünkü hayvanlarda çeşitli bulaşıcı hastalıkları tedavi etmek için kullanılan antimikrobiyeller insanlar için kullanılanlarla aynı veya benzer olabilmektedir. İnsanlarda, hayvanlarda veya çevrede ortaya çıkan dirençli bakteriler ülke içerisinde ve bir ülkeden diğerine yayılabilir. AMD coğrafi veya insan-hayvan sınırlarını aşmıştır. Tek Sağlık, insanlar, evcil hayvanlar, vahşi yaşam, bitkiler ve çevre için en iyi sağlığı elde etmek için çoklu sağlık bilimi mesleklerinin ortak çabasıdır.

Antibiyotik direncinin gelişmesi ve yayılmasının en temel nedeni olan bilinçsiz ve aşırı antibiyotik kullanımını önlemek için uygulanacak stratejilerden biri, uluslararası, ulusal ve yerel düzeyde antimikrobiyel yönetimi için programların hazırlanması olup, bu kapsamda Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından, bu küresel tehdidin önlenmesinde sürdürülebilir ve kanıta dayalı sürveyans sistemlerinin oluşturulması önerilmektedir. Sürveyans, yerel düzeyde sağlık çalışanlarının daha iyi klinik kararlar vererek daha iyi hasta çıktıları sağlar; ulusal düzeyde politika oluşturmaya, uygun ve zamanında halk sağlığı uygulamalarına rehberlik eder; küresel düzeyde yaklaşan tehditlere erken müdahaleyi ve uzun dönem eğilimlere müdahale etmeyi sağlar. DSÖ önderliğinde, ilgili tüm uluslararası kuruluşlar ve üye devletlerin katkılarıyla hazırlanan «AMD Küresel Eylem Planı» 18-26 Mayıs 2015 tarihleri arasında Cenevre'de yapılan 68. Dünya Sağlık Asamblesi'nde onaylanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü, AMR sürveyans sistemlerinin kurulmasını talep etmesine rağmen, öncelikle kapasite ve entegrasyon eksikliğinden kaynaklanan boşluklar bulunmaktadır. ABD Ulusal Eylem Planı, geliştirilmiş uluslararası işbirliği ve kapasiteye sahip bir "Tek Sağlık" ulusal gözetim sisteminin (insan, hayvan ve çevre için) güçlendirilmesini önermiştir. Bununla birlikte, Tek Sağlık, aynı zamanda karmaşık sorunlara geniş, sistem tabanlı bir yaklaşımı ifade eder. Bu nedenle, AMD sürveyansına uygundur; çünkü sosyopolitik, maddi, biyolojik ve ekonomik faktörler de dahil olmak üzere AMD'yi etkileyen yapısal faktörleri göz önünde bulundurur. "Tek Sağlık" yaklaşımı ayrıca, toplumun her kademesinde kararların alındığı bağlam ve kurumsal çevrenin bir analizini içerir. AMD'deki artış devam ettikçe ve daha az sayıda yeni ilaç geliştirildiği düşünüldüğünde, "postantibiyotik" bir dönemin yaklaşmakta olan krizini önlemek için harekete geçme çağrılarını duyar gibiyiz. Etkinliği ve ekonomik verimliliği arttırmak için müdahalelerin sürveyanstan elde edilen sağlam kanıtlarla tasarlanması gerekir. Kanıt toplama sürveyansı, veri analizi, müdahale tasarımı ve değerlendirmesine geniş bir "Tek Sağlık" yaklaşımı önerilmiştir.

Kaynaklar
1.Aminov RI. (2010). A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future. Frontiers in Microbiology: Antimicrobials, Resistance and Chemotherapy, 1(134): 1-7.

Arzu FINDIK
Assoc.Prof. Dr. Arzu Findik
Ondokuz Mayis Univ., Fac. of Veterinary Medicine, Dept. of Microbiology, Samsun, Turkey

"One Health" Approach to Antibiotic Resistance

Antibiotics, which literally means "against life" and can simply be described as chemicals that kill or stop the growth of bacteria ", are one of the most successful forms of chemotherapy in medical history. Antibiotics are often associated with Paul Ehrlich and Alexander Fleming at the beginning of the modern "antibiotic period". In 1928, Fleming "accidentally" discovered an antibiotic called penicillin, but it took about ten years to use it. This was made possible by the work of Florey and Chain, who successfully purified and reproduced the antibiotic. However, in the 1930s, the first commercial antibiotic, a sulphonamide, developed by a German biochemist Gerhard Domagk, appears as "Prontosil". In fact, the widespread belief that exposure to antibiotics is limited to the modern "antibiotic period" has been shown to be false. For example, traces of tetracycline have been found in human skeletal remains from ancient Sudanese Nubia until 350-550 AD. Ehrlich argued that chemical compounds that will achieve their full effect only on parasites housed within the organism can be synthesized. Between 1940 and 1962, many of the antibiotic classes that we use today as medicines have been discovered and put on the market. Each class of antibiotics typically includes several antibiotics, which are discovered over time or are modified versions of the previous types. As a result, there are many beta-lactam antibiotics such as different penicillins and cephalosporins. There are very few studies on the development of new antibiotics. At the same time, antibiotic-resistant bacteria that have survived antibiotic therapy are becoming increasingly more common, which makes current antibiotics ineffective. Therefore, we are inevitably faced with a major health problem. The problem of antimicrobial resistance (AMR) threatens both human and veterinary practice. The widespread and unconscious use of antibiotics in both fields increased the prevalence and expression of resistance genes. New resistance mechanisms are emerging globally and spreading rapidly. This leads to inadequate and unsuccessful treatment of common infectious diseases and long term illnesses, disability and death are faced.

Without effective antimicrobials for the prevention and treatment of infections, organ transplantation, cancer chemotherapy, diabetes management and major surgical procedures (e.g. caesarean section or hip replacement) become very risky. AMR also increases the cost of healthcare with longer hospital stays and more intensive care needs. Today, it is reported that 700 thousand people die annually due to antibiotic resistant infections, and 10 million people could die due to antibiotic resistance in 2050 if new and effective antibiotics cannot be developed and resistance development cannot be prevented. It is estimated that this figure will be far greater than the expected deaths from diseases such as cancer (8 million people per year) and diabetes (1.5 million people), and beyond that they will be the primary cause of death.

AMR is naturally occurring over time, usually through genetic changes. However, unconscious and excessive use of antimicrobials accelerates this process. Examples of such misuse include the uptake of antimicrobials for viral infections such as colds and influenza, and use in animals as growth promoters. Antimicrobial resistant germs are found in humans, animals, food and the environment (water, soil and air). They can spread between man and animals and from person to person. Unconscious infection control, inadequate health conditions, and inappropriate food use promote the spread of AMR. Rational use of antibiotics can be defined as using the antibiotics that will provide the most effect in the appropriate indication, appropriate dose and duration, at the most cost effective, considering the clinical findings and individual characteristics in the treatment or prevention of infectious disease. Suggested solutions for rational antibiotic use in humans;

1) Establishing and implementing antimicrobial management programs,
2) Determining the dosage and status of inappropriate antibiotic use,
3) Creating campaigns to reduce inappropriate antibiotic use,
4) Using with prescription,
5) Developing new antibiotics.

When similar solutions are proposed for rational use of antimicrobials in veterinary medicine, including these substances, animal species, breeding aspect, production model, application purpose (protective, therapeutic, growth promoting purposes), individual or herd-based applications should be taken into consideration.

According to the risk assessment of antibiotics used in animal health, antibiotics are classified into three groups:
Group 1 antibiotics; veterinary antimicrobials with low or limited risk to human health. Macrolides, penicillin's, tetracyclines are included in this group, and resistance to these groups should be monitored and preferred over rational antibiotic use.
Group 2 antibiotics; antibiotics with high risk for human health. These include cephalosporins, quinolones, aminoglycosides, and this group of antibiotics should be used with caution and should only be used in a controlled manner when there is no alternative.
Group 3 antibiotics; antibiotics not licensed for animal health. These include carbapenem and glycopeptides. This group of antibiotics are not licensed for animal health, so they are not suitable for use. Only in some pet clinics, the use of these antibiotics licensed for human use is encountered.
About fifteen years, the focus of AMR studies has been on nosocomial Gram-positive pathogens (MDRs), such as methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA), penicillin-resistant pneumococci (PRP), and vancomycin-resistant enterococci (VRE), but today the focus is on XDR Gram-negative Enterobacteriaceae pathogens. Specifically, in the last 15 years, extended-spectrum β-lactamases (ESBL) and in the last 10 years, mobile carbapenemases (e.g., New Delhi Metalloid-β-lactamase 1 (NDM-1)) have become globally ubiquitous in Gram-negative pathogens. It has come. In the last 3 years, the discovery of a mobile colistin resistance mechanism (associated with mcr genes) means that infections with some strains can hardly be treated with the current pharmacopeia.
The increasing threat of AMR calls for a holistic, multi-sectoral approach called "Single Health", as antimicrobials used to treat various infectious diseases in animals may be the same or similar to those used for humans. Resistant bacteria that occur in humans, animals or the environment can spread from one country to another. AMR has exceeded geographic or human-animal boundaries. "One Health" is the joint effort of multiple health science professions to achieve the best health for people, pets, wildlife, plants and the environment.
One of the strategies to prevent unconscious and excessive use of antibiotics, which is the main reason for the development and spread of antibiotic resistance, is to prepare programs for antimicrobial management at international, national and local levels. In this context, the World Health Organization (WHO) recommends the establishment of sustainable and evidence-based surveillance systems to prevent this global threat. Surveillance provides better patient outcomes through better clinical decisions by health professionals at the local level; guide policy-making at national level and appropriate and timely public health practices; it enables early response to global threats and response to long-term trends. The AMR Global Action Plan prepared by the WHO under the leadership of all relevant international organizations and member states was approved at the 68th World Health Assembly held in Geneva on 18-26 May 2015. Although WHO has requested the establishment of AMR surveillance systems, there are gaps primarily due to lack of capacity and integration. The US National Action Plan proposed strengthening a "One Health" national oversight system (for human, animal and environmental) with enhanced international cooperation and capacity. However, One Health also refers to a broad, system-based approach to complex problems. Therefore, it is suitable for AMR surveillance; because it considers structural factors affecting AMR, including socio-political, material, biological, and economic factors. The "One Health" approach also includes an analysis of the context and institutional environment in which decisions are taken at all levels of society. As the increase in AMR continues and considering that fewer new drugs are being developed, we seem to hear calls for action to prevent the upcoming crisis of a "postantibiotic period". Interventions need to be designed with solid evidence from surveillance to improve efficiency and economic efficiency. A broad "One Health" approach has been proposed for evidence collection surveillance, data analysis, intervention design and evaluation.

References

1.Aminov RI. (2010). A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future. Frontiers in Microbiology: Antimicrobials, Resistance and Chemotherapy, 1(134): 1-7.
2.Chain E, Florey HW, Gardner AD, Heatley NG, Jennings MA, Orr-Ewing J, Sanders AG (2005). The classic: penicillin as a chemotherapeutic agent. Clin. Orthop. Relat. Res. 439: 23-26.
3.Sneader W (2001). History of Sulfonamides. In: eLS [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/npg.els.0003625/abstract
4.WHO (2019). About AMR. http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/antimicrobial-resistance/about-amr
5.McEwen SA, Collignon PJ (2018). Antimicrobial Resistance: A One-Health Perspective. Microbiol Spectr, 6(2).
6.Anonym (2011). Trends in the sales of veterinary antimicrobial agents in nine European countries reporting period: 2005-2009. 15 September 2011 EMA /238630 Veterinary Medicines and Product Data Management.
7.Anonym (2012). Critically important antimicrobials for human medicine – 3rd rev. World Health Organization.
8.Anonym (2014a). Antimicrobial resistance global report on surveillance. World Health Organization, Geneva 27, Switzerland.
9.Anonym (2014b). http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/285405/CAESAR Surveillance-

Antimicrobial-Resistance2014.pdf.
10.Anonym (2015). Guidelines for the prudent use of antimicrobials in veterinary medicine (2015/C 299/04). Official Journal of the European Union C 299/7.
11.Anonym (2015b). EU Summary Report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2013. EFSA Journal 13: 4036.
12.Queenan K, Häsler B, Rushton J (2016). A One Health approach to antimicrobial resistance surveillance: is there a business case for it? International Journal of Antimicrobial Agents, 48: 422-427.

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

9 KASIM 2019

İSTANBUL SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 9TH 2019

HALL İSTANBUL

Gonçalo da Graça PEREIRA
DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)
Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal); Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre

Çevrenin Zenginleştirilmesi: Yaşam Şartları Kedinin Davranış Sorunlarına Yol Açar Mı?

Giriş

İnsanlar sosyal yapılarından dolayı streslerini azaltmak için kedi edinebilirler. Kediler de bu durumdan barınma, yeterli besin ve sosyal ilişkiler şeklinde yararlanırlar. Hem insanlar hem hayvanlar, türler arası sosyal ilişkiden karşılıklı fayda sağlarlar[2,3,4,5,] bununla birlikte insan yaşam tarzı kedinin yaşam tarzı ve kalitesini bozmakta mıdır? Beaver ve ark. (2004)[6] te belirttiği gibi, Veteriner Hekimlerin ana hedefi, ağrı duygusal veya fiziksel olsun, acı ortadan kaldırılarak hayvan refahı sağlanmalıdır. "Bu hayvan için gerekli mi?" sorusu herhangi bir hayvanın yaşam kalitesini değerlendirirken sorulacak ilk sorudur. 2007'de uzmanlardan oluşan bir toplantıda, bir türün yaşam kalitesi ve refahında ele alınacak ilk şey o tür için optimal yaşam kalitesi ile uygun davranışların belirlenmesi ve etogram oluşturulması olacağı belirtilmiştir[7.] Bu bilgiyi akılda tutarak kedinin refahını değerlendirirken kedi davranışının tam olarak anlaşılması gereklidir. Davranışın doğru yorumlanması, korku, hezeyan veya acı göstergesi olabilecek davranışlardaki değişiklikleri görmeyi sağlayacaktır. Bazı davranışlar, bir "ihtiyaç" teşkil edecek kadar güçlü bir şekilde motive edilebilir. Odendaal (1994) yaşam kalitesine etki eden ihtiyaçları belirtmiştir. Davranışsal bir ihtiyaç ortaya çıkarsa, sağlanan ortamın bu ihtiyacın karşılanmasına izin vermesi önemlidir. Bu kedinin davranışsal ihtiyaçları, evde yaşayanların çoğunda şu anda sağlanmakta mıdır?

Evcil kediler şu anda dış ortamlara giriş ve çıkışın kısmen veya tamamen sınırlandırıldığı, evlerimizde sınırlı bir ortamda yaşamaktalar. Bu dış çevre kendisi çekici bir kaynaktır ve sınırlandırıldığı zaman fiziksel ve davranışsal bozukluklara yol açar. Monoton, değişmeyen ve zorlayıcısız çevrenin sağladığı yetersiz mental uyarılarda, hayvanlar can sıkıntısı gösterirler, genellikle anormal davranış kalıpları ortaya çıkar[10.] Stresin ana sebepleri aktivite yokluğu ve çevre zenginliğinin olmamasıdır. Dahası, sınırlı alanda yaşayan kediler kolayca kaçabilecekleri alanlara sahip değillerdir, böylece kedinin saklanma şansı azalır. Bu durum aynı evde yaşayan kedi sayısının artması ile daha da kötüleşir. Hem barınak hem de ev kedilerinde, kedilerin grup yaşantısı görülebilmektedir. Genellikle bu kediler akraba değildir, kısırdır ve bir yerden ayrılmazlar. Wolfle (2000), bazı sosyal türler için (bazı kemirgenler, köpekler ve insan olmayan primatlar gibi) arkadaşlığı, huzuru elde etmek için en önemli ihtiyaç olarak kabul edildiğini ileri sürmüştür. Fakat, vahşi doğada kediler yalnız avcılardır. Genelde alanlarında başkalarının olması iyi karşılanmaz, diğerlerini kaçırmak için agresyon gösterirler[24]. Hayvan sahibi normalde uyuşmayan bu hayvanları sosyal ilişki kurmaya teşvik etmektedir, güvence verilmeyen, bir çok vakada, şartlar birçok temel içgüdüyü ortaya çıkarır. Kediler alanlarını avlanma, beslenme, dinlenme ve işaret bırakma şeklinde diğer kedilerden uzakta organize ederler[13.] Korunmuş ve izole edilmiş alanların varlığı elzemdir[14.] Yer kısıtlanması mesafe ve izolasyon ihtiyaçlarına göre, her bir bireyi farklı etkilemektedir. Ortamın dengesi, gereken alanların ve kaynakların (yiyecek, su, çöp tepsileri) yetersiz bir şekilde dağılması ile bozulabilir[3]. Kediler arası ilişkinin artması, kavgalı karşılaşmaların ve istenmeyen davranışların (idrar bırakma, tırmalama, agresyon) artmasına sebep olmaktadır[15.]

Kediler ve insanlar birlikte yaşadıklarında aralarında bir bağ oluşmaktadır. Etkileşim sayısı ortalama olarak düşüktür, fakat içinde ayrıca sunulan etkileşim türlerinde değişkenlik vardır. Sahiplerin kedilerinden beklentileri, hem davranışsal hem de evrimsel olarak refah sorunlarına neden olabilecek baskıların artmasına sebep olabilmektedir. İnsanlarla yetersiz temas ve diğer kedilerle kontrolsüz birlikte olma bu türler için stres faktörü olarak belirtilmiştir.

Çevre Zenginleştirmesi ile Stres ve Davranış Problemlerinin Azaltır

Şöyleki, kedinin ihtiyaçlarını karşılayan uyarılma ve güvenli çevre ortamı, hem fiziksel
(ve kavrama) aktivitesi için hem de çevre stres etkenlerinin azaltılması için son derece önemlidir. Böylece, çevresel zenginleştirme, hayvanların fiziksel ve duygusal refahın garantisi için gereklidir[19,20.] Çevresel zenginleştirmenin amacı, evde yaşayanların mevcut olası tehdit algısını azaltmak ve dolayısıyla stres yanıtının etkisini düşürmektir[21.] Kedinin refahını etkileyen, ana stres etkenleri belirlendikten sonra sahiplerinin acımasız olduğu düşünülebilir. Fakat gerçek neden tamamıyla farklı olabilir: Sahipleri sadece kedilerin neye ihtiyacı olduğunu bilmiyordur. Da Graça Pereira ve arkadaşları (2014) çalışmalarında göstermişlerdir ki kedi sahipleri kedilerinin ihtiyaçları hakkında bilgi eksikliğine sahiptir[22.] Fakat, bundan daha kötüsü, aynı çalışmadan çıkan başka bir sonuç da; bazı kedi davranış

ihtiyaçlarının sınıflandırmasında, Veteriner Hekimler ve kedi sahipleri aynı bilgi seviyesindedirler[22.] Bu nedenle, akademik müfredatı değiştirmemiz ve ayrıca kedi sahiplerine eğitici / bilgilendirici eğitim vermemiz gerektiğinden, kedilerin yaşam biçimini değiştirmek için daha çok uzun yolumuz vardır[22.] Fakat, şimdi kedilerin refahını artırmanın ve stresi azaltmanın yollarına odaklanalım! Üç tane etkili yol vardır: Çevrenin zenginleştirilmesi, sentetik feromonların kullanılması ve psikotropikler ile farmakolojik yaklaşımdır[23.] Son yaklaşım bu konferansta değinilmeyecektir. Çevrenin fiziksel çeşitliliği arttırılmalıdır ve su, yiyecek, tuvalet kabı, saklanma / dinlenme yerleri gibi temel kaynaklara erişim sağlanmalıdır. Hayvanlar arasındaki çatışmayı önlemek için katı sosyal özellikleri dikkate almak gerekir[24.] Çevresel zenginleştirme yöntemleri olarak aşağıdaki tavsiyeler önerilmektedir:

1. Tuvalet Kabı: Tuvalet kabı, kedinin kolayca içeri girip dışarı çıkması, içinde rahat dönebilmesi için yeterli büyüklükte olmalıdır[13.] Genellikle kedinin boyutunun en az bir buçuk katı olması önerilir. Birçok kedi tuvalet kabında ince kum sever6 ve en azından her bir kediye bir tuvalet kabı ile 1 tane de ekstra evde olması önerilir. Kedi tuvalet kapları yaşam alanlarına dağıtılmalı, hepsi bir yere toplanmamalıdır. Tuvalet kapları kolay girişe sahip basit yerlerde, eğer mümkünse iki değişik girişe sahip, kapalı kalma hissi vermeyen alanlarda olmalıdır[13,] çamaşır makinesi gibi gürültü veren makinelerden uzak olmalıdır. Kediler genelde üstü açık tuvalet kaplarını tercih eder, kokusuz, basit tuvalet kabı. Hijyen, tuvalet kabına ve türüne göre uygun şekilde sağlanmalıdır, mümkün olduğunca temiz olmalıdır.

2. Yemek ve Su : Yemeklerin konduğu yer tüm kedilerin rahatça girebileceği şekilde, herbirine günlük ihtiyacı[13] karşılayabilecek büyüklükte yemek ve su kabı konmalıdır. Günde, 6-8 saat içinde, doğadaki avlanma sayısı 100 – 150 kere olmaktadır[24.]
Bu davranış, 24 saatte 10 ila 20 küçük öğünle kedi besleme modelinde gösterilmiştir. Farklı yerlerde kedi yemek kaplarının olması, güçlü olanın diğerlerinin yemeğini yemesini engelleyecektir. Birden fazla yemek yerinin farklı yükseklikte ve sessiz yerlerde olması, kedilerin stressiz, sakince yemeklerini yemesini sağlayacaktır.
Bundan dolayı, en az kedi sayısı kadar yemek ve su kabı olmalıdır. Yemek ve su kapları evde başka odalarda girişi kolay yerlerde olmalıdır. Yemek ve su kapları yan yana olmamalı, tuvalet kabına yakın olmamalıdır.

Kedilerin kavramasını ve çevresini zenginleştirilmenin en etkili tekniği, sevdiği bir yemeği (aşırı koku içeren) saklamak veya yemeğe ulaşırken ki girişleri "karışık" hale getirmektir. Saklama yerleri veya girişler çok zor olmamalıdır, özellikle zenginleştirmenin ilki yapıldığı zaman. Yoksa bu daha fazla hayal kırıklığına yol açmaktadır ve çoğunlukla hayvanda daha fazla anksiyete oluşturacaktır. İnteraktif oyuncaklar ve mama dağıtıcıları şiddetle tavsiye edilmektedir.

Islak mamalar su alımını arttırmak için bir yoldur, akan suya ulaşmanın bir yolu elektrikli su şelalesi kullanmaktır. Su kapları geniş ve sığ olmalıdır[25.]
Kediye, normal diyetleri yenisiyle değiştirmek yerine, tercihlerini ifade etmek için ayrı kaselerde kuru ve ıslak mamalar arasında seçim yapma fırsatı sunulmalıdır. Eğer kedi (veya sahibi) ıslak mamayı reddederse, su alımını yükseltmek için diğer yollar (su şelalesi, damla tablaları, su kabının hatta materyalinin değiştirilmesi) düşünülmelidir.

3-Fiziksel Çevre, Saklanma ve Kaçış Yerleri: Her kedinin zaman geçirmek için diğer kedilerden (insanlar da dahil) ayrı şekilde zaman geçirebildiği, giriş kısımlarının olduğu dinlenme yerine ihtiyacı vardır.Buradaki dinlenme alanında, kedinin bir tehdit olarak değerlendirdiği durumlarla başa çıkmasına izin veren, stres azaltma için önemli bir mekanizma, saklanma yeri (basit bir karton kutu, bir raf, bir çekmece) olmalıdır. Yükseklik açıkça tercih edilir çünkü bu şekilde alan daha iyi kontrol edilir, bunun sonucunda daha güvende hisseder ve daha az anksiyete oluşur. Genellikle kediler yüksekte olduklarında kendilerini "avlayan" olarak veya çevresel tehditlerden kendilerini daha güvende hissederler[26.] Değişik yüzey yüksekliğine sahip bir ağaç tavsiye edilebilir. Alternatif olarak, bir raf, kabinlerin üstü, yatak veya kanepeler kedilerin tercihi olabilir. Sepetler, yumuşak kumaş veya battaniyeden yataklar kediler tarafından oldukça çok tercih edilirler, her bir hayvan için yeterli alana ihtiyaç vardır[13.]

Ayrıca her kedinin, kedi karşılaşmalarından rahatça kaçabilmesi, kendini güvende ve emniyette hissetmesi için kaçış alanlarına ihtiyacı vardır. Tırmalama tahtası, kedilere sadece pençelerini kullanmalarına, tırnaklarını çıkarmaya ve bakımlarına izin vermekle kalmaz, aynı zamanda bölge işaretlemesi için de kullanılır, bu nedenle davranışsal bir ihtiyaçtır. Tırmalama tahtası iyi görülebilir, kedilerin çok vakit geçirdikleri yerde, özellikle dinlendikleri yere yakın olmalıdır (genellikle kediler uyandıktan sonra kullanır). Genelde, en sevilen tırmalama tahtaları, kolayca kesilen ve yırtılanlardır: İpler, paspas, halı, ağaç gövdesi veya kartonlardır.
Özetle; fiziksel çevre hayvana tırmanma, tırmalama, saklanma ve dinlenme ortamı sağlamalıdır. Hatırda tutulmalıdır ki kediler grup olarak toplanmazlar, izolasyonu tercih ederler; böylelikle beraber yaşayan kediler kaçabilecekleri alanlara sahip olmalıdırlar.

4-Oyunlar: Var olan oyuncaklar yırtıcı içgüdüsünü; balık oltaları, alüminyum folyo toplar, hareketli oyuncaklar gibi

hızlı hareketler ise kediyi uyarmalıdır[13.] Küçüklükten beri insanlar ile fiziksel temas, sahibinin kediden beklediği toleransın sağlanması için yararlı olacaktır[24.] Kediye bakan kişi, kediye oyun ve aktivite için uygun zaman ayırmalıdır, fiziksel egzersiz (stres ve şişmanlığın azaltılmasında açık sonuçları vardır) sayesinde ve çok önemli olarak, grubun diğerleri ve sahibi ile de yararlı bağ kurar. Rapor edilmiştir ki; kedi ve insan arasındaki ilişki çok önemlidir, kedi oyuncaklarla oynama yerine insanları tercih etmektedir (laboratuvar kedilerindeki bir çalışmada). Sosyalizasyon ve pozitif deneyim, kedi insan arasındaki ilişkinin gelişimi için yararlıdır. Oyun kedinin doğal avlanma davranışını ortaya çıkarmalıdır, fakat sahibi tarafından hedefler iyi seçilmelidir. Bu yüzden, sahibinin el ve ayakla asla oynatmamasını tavsiye etmeliyiz.

Sosyal zenginleşme ör: Hane halkının diğer hayvanlar veya kediler ile paylaşılmasının bir stres faktörü olduğu düşünülüyordu. Ramos ve akadaşları (2013), çok kedili evlerdeki günümüzde, çok gördüğümüz bir durumu, kedilerin dışkılarındaki kortizol seviyelerini ölçmüşlerdir. Evde bir veya dört kedi olsun, yüksek kortizol seviyesinin olma olasılığını her iki durumda aynı bulmuşlardır. Stresin azaltılması için gerekli olan grup içindeki uyum ve kaynakların ulaşılabilirliğidir.

5. Feromonlar: Feromonoterapisinin, kedilerde stres ve anksiyete ile ilgili birçok davranış probleminin yönetiminde yararlı bir araç olduğu belirtilmiştir[23,27.] Feromonlar, aynı türden bireyler arasında oldukça spesifik verileri ileten vücudun farklı bölgelerinden salınan uçucu yağ asitleridir. Kediler doğal olarak bu tür kimyasal ve koku yayan iletişimi çeşitli ve farklı durumlarda kullanırlar. Yüz feromonları rahat olduğu, örneğin karşılıklı birbirilerini yaladıkları zaman salgılanır. Kesin olarak mekanizması tam olarak anlaşılamamış olsa da, biliyoruz ki, feromonlar limbik sistemde ve hipotalamusta değişikliklere yol açarlar. Bunlarda hayvanın duygu durumunda değişikliklere yol açar28. Yüzdeki feromonlardan F3 fraksiyonunu kedi yüzünü sürterek objelere ve bireylere bırakır, neyin tanıdık olup olmadığını bu şekilde anlar[29.] Fasiyal feromonların sentetikleri üretilip satılmaktadır, bir çok bilimsel çalışmada etkili oldukları gösterilmiştir, kedilerde anksiyete ile ilişkili bir çok durumda etkili olmuşlardır.

Sonuç

Davranış problemleri çok yaygın olduğundan ve kedi sahipleri, problemlerin artışını önlemeyi bilmediklerinden erken değerlendiremezler, bu konu hakkında özellikle çevre şartları konusunda onları bilgilendirmek önemlidir, çevre şartları kedinin davranış ihtiyaçlarını ifade etmesini sağlar. Günümüzde Veteriner Hekimlerin rehberliğinde kedi sahipleri internette bir çok bilgi bulabilirler. Bundan dolayı kedi sahipleri, bu bilgilerin bilimsel olarak yorumlanması ve filtre edilmesi konusunda uyarılmalıdır. Tanınmış iki web sitesi www.indoorpet.osu.edu ve www.catvets.com dan bilgi edinilebilir. Kedi sahiplerini doğru web sitelerine yönlendirmeliyiz, çünkü hepimiz kedi sahiplerinin Dr.Google'a danışacağını biliyoruz.

Noradrenerjik aktivasyonun azaltılması için yönetim uygulamaları sağlanabilir ve kedinin stresini azaltılabilirsek, kedinin hayat kalitesi ve hayvan refahını arttırılabiliriz, ve bu şekilde bir çok patolojnin görülme riskini de azaltmış oluruz.

Çeviri: Ercan ÇOKÇEKEN

Gonçalo da Graça PEREIRA
DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)
Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal); Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre

Environmental Enrichment: Can Living Conditions Lead to Cat's Behavioural Problems?

Introduction

People can experience a reduction in stress by having cats as part of their social structure and cats can benefit due to the plentiful food, shelter and social interactions involved[1]. Both people and animals can benefit from a social relationship between species[2,3,4,5,] but is the actual human lifestyle compromising the cat's welfare and quality of life? The major role of the veterinarians is to assure the well-being of animals "relieving suffering, whether it is related to physical or emotional pain", as stated by Beaver and colleagues (2004)[6.] "Does it matter to the animal?" is the first question that should be asked when assessing any animal's quality of life. In 2007, a panel of experts proposed that a first step towards assessing a species quality of life and welfare would be the establishment of an ethogram and definition of the behaviours consistent with optimal quality of life for that individual species[7.] With this in mind, a complete understanding of feline behaviour is important when evaluating the cat's wellbeing. Correct interpretation of behaviour will allow seeing changes in behaviour that can be good indicators of fear, frustration, or pain8. Some behaviours may be so strongly motivated as to constitute a "need". Odendaal (1994) defined needs in terms of their effect on quality of life[9]. If a behavioural need arises, then it is important that the environment provided allows for that need to be met. Are this cat's behavioural needs being ensured currently in the majority of households?

Pet cats are now living in a restricted environment inside our houses with partial or complete deprivation of access to the outdoor environment. This outdoor environment is itself a coveted resource that, when limited, can lead to physical and behavioural disturbances. When monotonous, unchanging and unchallenging environments provide insufficient mental stimulation, animals show signs of boredom, often manifesting as abnormal behaviour patterns[10.] The absence of activity and environmental enrichment are major causes of stress. Furthermore, cats living in a restricted environment may not have enough physical space to allow an acceptable flight distance thereby reducing the cat's opportunity to retreat. This situation is exacerbated by an increased density of cats living in the same home. Group housing of cats is seen in both shelter situations and in personal homes. Usually these cats are not related, are neutered and cannot migrate[11.] Wolfle (2000) suggested that for some social species (such as some rodents, dogs and non-human primates) companionship is often considered the most important need to achieve well-being[12.] But, in its wild nature, cats are solitary hunters[14]. In general, the presence of other individuals in its territory is not well tolerated, using displays of aggression to keep the others away[24.] The owner also promotes the creation of social relations incompatible with the behavioural nature of these animals, not ensuring, in most of the cases, conditions to address many of their basic instincts[24.] Cats organize their territory in a way that allows them to hunt, feed, rest and eliminate far from other cats[13]. The existence of protected isolation and elimination areas is crucial[14.] The space reduction affects each individual in a different way, according to their respective distance and isolation needs. The environment's balance can be disturbed by a poor distribution of required zones and resources (food, water, litter trays)[13.] The increase of interactions between cats can cause an increase in agonistic encounters and unwanted behaviours (as spraying, scratching and aggression)[15.]
When living and interacting together, cats and humans create a bond[16.] The number of interactions is, on average, low but there is a variability in this and also in the types of interactions presented[17.] Owner's expectations of their cats can cause an increase of pressures, both behaviourally and evolutionary, that can cause welfare issues[1.] Inadequate contact with people and uncontrolled access to other cats have been mentioned as stressors for this species[18.]

Decreasing Stress and Behavioural Problems Through Environmental Enrichment

So, a stimulating and safe environment that ensures the cat's behavioural needs, will be fundamental both to increase physical (and cognitive) activity and also to decrease environmental stressors. So, environmental enrichment is required to guarantee that animals are in physical and emotional welfare[19,20.] The environmental enrichment goal is to decrease the perception of possible threat present in the household, and consequently decrease the activation of the stress response[21]. After identifying the major stressors that influence cat welfare, one might think that owners

are cruel. But a possible reason is totally different: owners simply don't know their cat's behavioural needs. Da Graça Pereira and colleagues (2014) in their study showed that owners had a lack of information about their cat's behavioural needs[22]. But, worse than this, another conclusion from the same study was that, in certain categories of cat behavioural needs, veterinarians and owners were at the same knowledge level[22]. So, there is a long way to change the life-style of cats, as we need to change academic curricula and also give educative/informative training for owners[22]. But, let's now concentrate on ways to increase cat welfare and decrease stress! There are 3 effective ways: environmental enrichment, introduction of sintetic facial pheromones and pharmacological management with pschycotropics[23]. This last topic will not be covered in this lecture. The physical complexity of the environment should be increased, and access to basic resources such as water and food, litter, and hiding/resting places must be provided[23]. It is essential to take into account the feline social characteristics to avoid conflicts between animals[24]. As methods of environmental enrichment the following guidelines are recommended:

1.Litter Tray: the available litter tray should be of sufficient size[13], in order that allow the cat to turn around inside, getting in and out without any problem. Usually it is recommended to have at least one and a half the cat's size. The majority of cats prefer a fine (like sand) litter[6] and it is recommended to have, at least, one litter tray per cat plus one extra. Thus several litter trays should be dispersed throughout the territory and not all concentrated in the same room. They should be located in a quiet place with easy access, if possible with two diferent accesses to avoid the feeling of enclosure[13], and far from noise equipments as washing machines. Cats usually prefer opened litter trays, with simple litter without any odour. Hygiene must be suited to the use and type of litter, but must be as clean as possible.

2.Food and Water: The feeding station should assure that all cats from the same household have access, with an individual food and water bowl, being available ad libitum[13], as cats in the wild hunt between 100 and 150 times per day, during a period of 6 to 8 hours[24]. This behaviour is shown in the typical feeding pattern of cats of 10 to 20 small meals during 24 hours6. Having one food bowl per cat in different places, avoids problems of bullying of cats to others. The existence of multiple feeding stations, at different heights and in quiet locations, allow cats to eat in a calm way without stress[6]. For that reason, the number of food and water bowls should be, at least, the same number as cats. Both food and water bowls should be spread in different rooms of the household, in order to assure access to these essentials resources. Food and water bowls should not be side to side, and never close to the litter tray!

One very efficient technique of cognitive and environmental enrichment to cats, is hiding or "complicating" access to a type of food that they like (with a strong odour). The hiding place or access should not be so difficult, especially in the first use of enrichment, otherwise this will cause more frustration and, consequently, more anxiety to the animal. Interactive toys and food dispensers are also highly recommended[6].

Wet food is a way to increase water intake, as well as the use of an electric fountain where the cat should have access to running water. Water bowls should be wide and shallow[25]. The cat should be given the option to choose between dry and wet food in separate bowls to express his preferences, instead of substituting the usual diet by a new one. If the cat (or the owner) refuses to use wet food, other ways to increase water intake should be considered (fountains, drop by drop taps, change the type of water bowl or even the material).

3.Physical Environment, Hiding Places, and Flight Spot: it is totally required that every cat has access to a resting place, where it can spend time away from the rest of the group (including from humans). In this resting territory should be available a hiding place (can be a simple card box, a shelf, a drawer) that is an important mechanism for stress decrease, allowing the cat to cope with situations that consider a threat. There is a clear preference for height, because this gives better control of the territory and, consequently, a greater feeling of security and less anxiety. Usually, cats feel more secure when at a higher height than its "predator" or environmental threat[26]. A tree with different surfaces levels can be recommended. Alternately, a shelf, top of a cabinet, beds or sofas, can also be their choice. Baskets, and soft bedding in the form of cloth or blankets are very appreciated by cats, requiring an individual area for each animal[13].

We should also consider that each cat needs to have a flight spot to avoid confrontation, and from where they can withdraw for security and safety. Scratching posts allow to the cat not only to use its claws, exteriorizing and maintaining them, but are also used for territory marking, thus a behavioural need. The post should be placed in a well visible spot, close to the place where the cat spends most of the time, especially close to the resting place (generally cats use it after waking up). In general, the favorite posts are those that cut up and tear easily like: ropes, mat, carpet, tree trunk, or cardboard6. In summary, the physical environment should always provide options for

the animal to climb, scratch, hide and rest. Also keep in mind that cats may not aggregate in groups, preferring isolation; therefore felines that cohabit in the same household must have respective areas that allow them "flight" from each others.

4.Play and games: Toys available should stimulate the predatory instinct, with fast movements that are stimulating to the cat such as with "fishing rods", "moving" toys, and aluminum foil balls, amongst others[13]. Form a routine of physical contact with humans since young cats will benefit from establishing tolerance to the contact that the owner might expect from them[24]. The guardian should dedicate daily time to provide play and games with the cat, in order to promote physical exercise (with obvious consequences on stress decrease and obesity) but also, and very important, the affiliative link with the rest of the group, including the owners. It is reported that the interaction between human and cat is so important that cats prefer it instead of toys (in a study done with laboratory cats). Socialization and positive experience is detrimental to improve the relationship with humans. Play should allow the cat to express natural predatory behaviour, but directed at targets that are well selected by the owner. So, we should always recommend owners never to play with cats with hands or feet.

Social enrichment, i.e. sharing the household with other conspecifics or other animals, was previously considered to be a stressor by itself. But Ramos and colleagues (2013) measured the cortisol level in faeces of acts from multi-cat households, a very common situation nowadays, and concluded that whether one or four cats in the home, the probability of having individuals with high stress levels is the same in both situations. What is really required to decrease stress is the compability of the social group and resource availability.

5.Pheromones: Pheromonotherapy has been shown to be a useful tool on management of several behavioural problems related to stress and anxiety in cats[23,27]. Pheromones are volatile fatty acids released by different areas of the body that transmit information highly specific between individuals from the same species. Cats naturally use this type of chemical and odoriferous communication in several and varied situations. Facial pheromones are released in appeasing and satisfaction situations, for example during mutual grooming. Even though the exact mechanism of action is still not well understand, we know that pheromones induce changes at the limbic system and hypothalamus, that will change the emotional state of the animal28. The fraction F3 from the facial pheromones allows the cat to distinguish what is familiar, by depositing it on objects and spaces during facial marking[29]. A synthetic analogue of the facial pheromone is available on the market that has been scientificly demonstrated to be effective in several published papers its effect and efficacy in reducing several manifestation of behaviours related to anxiety in cats.

Conclusion

As behavioural problems are very common and owners don't know to assess them early to avoid its increasement, it is important to educate them about this, but especially about the environmental conditions that allow the cat to express their behavioural needs. Nowadays, with guidance from the veterinarian, the owners can find a great deal of information on the internet. Therefore, we should advise the owners that this information should be always scientific validated and properly filtered. Two websites with well renowned and useful information can be found at www.indoorpet.osu.edu and www.catvets.com . It's better that we give the owners the right websites, because we all know that every owner will go and consult Dr. Google.

If we decrease the cat's stress and improve quality of life and animal welfare[30] by implementing management strategies that decrease noradrenergic activation[21], surely we will decrease the risk and manifestation of many pathologies (behavioural and many others)[30].

References:

1.Serpell, JA: Anthropomorphism and Anthropomorphic Selection—Beyond the "Cute Response". Society & Animals 11:1, 83-100, 2003
2.Archer, J: Why do people love their pets?. Evolution and Human Behavior 18:237-259, 1997
3.Fine, A: Animals and therapists: Incorporating animals in outpatient psychotherapy. Animal Assisted Therapy: Theoretical foundations and guidelines for practice, 179-207, 2000
4.Beck, A, Katcher, A: Future Directions in Human-Animal Bond Research. American Behavioral Scientist, 47, 79-93, 2003
5.Hatch, A: The view from All Fours: A Look at an Animal-Assisted Activity Program from the Animal's Perspective. Anthrozoös, 20, 37-50, 2007
6.Beaver BV, Overall KL, Rodan I, et al: Feline Behavior Guidelines from the American Association of Feline Practitioners. United States of America, AAFP, 2004
7.Timmins, RP, Cliff, KD, Day, CT, et al: Enhancing quality of life for dogs and cats in confined situations. Animal Welfare 16 (S1), 83-87, 2007
8.Odendaal, JSJ: Science-based assessment of animal welfare: companion animals. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 24(2), 493-502, 2005
9.Odendaal, JSJ: Veterinary ethology and animal welfare. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 13, 291-302, 1994
10.Wemelsfelder, F: Boredom and laboratory animal welfare. In: ROllin BE, Kesel ML (eds), The experimental animal in biomedical research. Boca Raton, FL, CRC Press: 243-272, 1990
11.Price, G: The sociability of cats: how their group structure affects our lives. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2005
12.Wolfle, TL: Understanding the role of stress in animal welfare: practical considerations. In: Moberg, G., Mench, J.A. (eds), The biology of animal stress: Basic principles and implications for animal welfare. Wallingford, UK, CABI:355-368, 2000
13.Colin, M: Manejo e Prevenção da Ansiedade no gato. Veterinary Focus Auxiliar, 4-11, 2010
14.Beata, C: Territoriality, sociality: Updating cat's behavior, In: Proceedings of the 30th WSAVA Congress, Mexico city, 2005
15.Landsberg, G, Hunthausen, W, Ackerman, L: Handbook of behaviour problems of the dog and cat. Oxford: Butterworth and Heinemann, 2002
16.Alger, JM, Alger, SF: Cat culture, human culture: An ethnographic study of a cat shelter. Society and Animals. 7: 1-15, 1999
17.Mertens, C: Human-cat interaction in the home setting. Antrozoos; 4: 214-231, 1991
18.Carlstead K, Brown JL, Strawn W: Behavioral and physiological correlates of stress in laboratory cats. Applied Animal Behaviour Science, 38 (2), 143-158, 1993
19.Ellis, S: Environmental enrichment practical strategies for improving feline welfare. Journal of Feline Medicine and Surgery, 11, 901-912, 2009
20.Damasceno, J, Genaro, G: Dynamics of the access of captive domestic cats to feed environmental enrichment item. Applied Animal Behaviour Science, 151, 67-74, 2013
21.Westropp, JL, Buffington, CA: Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. Vet Clin North Am Small Anim Prac, 34: 1043-1055, 2004
22.Da Graça Pereira, G, Fragoso, S, Morais, D, et al: Comparison of interpretation of cat's behavioral needs between veterinarians, veterinary nurses, and cat owners. Journal of Veterinary Behavior 9, 324-238, 2014
23.Manteca, X, Amat, M, Fatjó, J: Behavioral Problems Related to Stress in Cats, In: [electronic version] Proceedings of North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 2007
24.Heath, S: Minimizing stress for cats living in a domestic environment. In: [electronic version] Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, Barcelona, Spain, 2009
25.Westropp, J : Gatos com Sintomatologia do Tracto Urinário Inferior. Veterinary Focus, Vol.17 (1): 10-17, 2007
26.Weiss, JM : Psychological factors in stress and disease, Scientific American, 226, 104-113, 1972
27.Landsberg, G: Twenty year of evidence supporting pheromone therapy. In: Proceedings of NAVC Conference, 2015
28.Griffith, CA, Steigerwald, ES, Buffington, CA: Effects of a synthetic facial pheromone on behaviour of cats, Journal of American Veterinary Medical Association, 217: 1154-1156, 2000
29.Pageat P, Gaultier E: Current research in canine and feline pheromones. Vet Clin North Am Sm Anim Pract. 33:187-211, 2003
30.Da Graça Pereira, G: Eliminação Inadequada em gatos: é comportamental? Veterinary Medicine (portuguese edition), Vol 13 (75), 41-45, 2011

Gonçalo da Graça PEREIRA
DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)
Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal); Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre

Bilişsel İşlev Bozukluğu: Yaşlanmayı Durdurabilirmiyiz?

Bilişsel İşlev Bozukluğu Sendromu (CDS), yaşlı köpek ve kedilerde kavramanın yavaş yavaş azalması ve beyin hastalığının artması ile karakterize bir nörodejeneratif patolojidir.1-8 CDS'nin de içinde bulunduğu birçok patolojinin ilk önce davranışsal belirtileri göstermesi nedeniyle erken teşhis, hayvanın sağlığı ve refahı için önemlidir. Sadece klinik bulgulara bakarak, CDS genel olarak 11 yaş üstü köpeklerde teşhis edilmektedir. Bununla birlikte, köpeklerde mekansal hafızadaki değişiklikler 6-8. yaşlarda görülmeye başlar8. Bu fonksiyonlar atrofinin ve beta-amiloidin diğer yerlerden önce biriktiği ön loba sıkı sıkıya bağlıdır5. Kedilerde, sınırlı sayıdaki veriye göre, bilişsel ve motor performansın azalması yaklaşık 10-11. yaşlarda azalmaya başlar, fakat nukleus kaudata neuronlarındaki değişiklikler ise 6-7. yaşlarda başlamıştır9-11.

Erken teşhis tedavide bir şans sunmakla birlikte komplikasyonlardan korunma için de fırsattır. Davranışlarda azalma yavaşlatılabilir, yaşam uzatılabilir ve refah arttırılabilir.
CDS teşhisi için, Veteriner Hekimler genelde olayın geçmişini ve yeterli anamnezi kullanırlar. Sadece ayrıntılı araştırma aracılığıyla, doğru bilgileri içeren yeterli bir anamnezde tanı konulabilir ve bu patolojinin farklı aşamaları bulunabilir. Birçok Kuzey Amerika derneği (AAHA, 2005; AAFP, 2008), kılavuzlarında yaşlı köpekleri ele almışlardır, kan taramasının orta yaştaki köpeklerde yılda bir, yaşlı olanlarda ise yılda iki defa yapılmasını önermişlerdir. Bunun dışında, hayvan sahibine (bundan sonra onlara koruyucu dememde sakınca var mı?) fiziksel ve davranışsal (zihinsel) sağlığında görülen değişiklikler ile ilgili sorular sorulmalıdır. Sadece Veteriner Hekim ileriye dönük tavır gösterir ve koruyuculara özel semptomlar hakkında soru sorar, genelde önemsiz veya tedavi edilemez göründüğünden genelde belirtilmezler. Yaşlı kediler ile yapılan bir çalışmada, 11 yaşındaki kedilere sahip 154 koruyucuya CDS semptomları ile ilgili sorular sormuşlardır.19 kedi "medikal sorunlarından" dolayı çıkarıldığında, %35'i CDS belirtilerine sahipken; aynı teşhis 11 ve 15 yaş arası 95 kedinin %28'inde ve 46 kedinin %50'sinde konmuştur.

Böylece; teşhis DISH (Disorientation, Interaction, Sleep, Housesoiling) kısaltması şeklinde klinik bulgulara göre dayanır. a) Aklın karışması, b) Etkileşim (insanlar veya diğer hayvanlarla etkileşimlerindeki değişiklikler); c) Uyku (uyku-uyanık kalma döngüsündeki değişiklik); ve d) Evi kirletme (uygun olmayan yere tuvaletini yapma).
CDS'li hayvanlarda zaman ilerledikçe aktivite seviyesi değişim gösterebilir, Aktivite için A konmuştur, DISHA şeklindeki kısaltma ile kabul edilmektedir. Tablo 1 de (CDS kontrol listesi, Landsberg ve ark. Dan alınmıştır1), bu semptomların özetini bulabilirsiniz ve bu tablonun anket haline getirilerek, muayene için bekleyen, koruyucular tarafından doldurulması sağlanır. Kedilerde, klinisyenler CDS'nin köpeklerde gözlenenlere benzer belirtilere sahip olduğunu düşünme eğilimindedir.

TABLO 1 - Köpek Bilişsel İşlev Bozukluğu Sendromu Kontrol Listesi (Landsberg ve ark. dan uyarlanmıştır 1)

Anahtar: 0 - yok; 1-hafif; 2-orta; 3-şiddetli	İlk fark edildiğindeki yaşı	Puan top: Yok: O - Hafif: 1; Orta: 2; Şiddetli: 3
A: Karışıklık-Farkındalık-Mekansal yönelim		
- takılıp kalıyor veya nesnelerin etrafında dolanamıyor		
- duvarlara veya zemine boş bakar		
- tanıdık kişilerin / evcil hayvanların tanınmasının azalması		

- kapının yanlış tarafına gider; kapıya / duvarlara doğru yürür		
B: İlişkiler - Sosyal etkileşim		
- sevdirme eğiliminde azalma / temastan kaçınma		
- selamlama davranışında azalma		
- sürekli temas, muhtaç olma, "sıkıca bırakmamak"		
- evdeki diğer petler ile değişen ilişki – daha az sosyal olma		
- evdeki diğer petler ile değişen ilişki – korku / anksiyete		
- agresyon : aile üyelerine __ tanıdık olmayan insanlara __ aile petlerine __ tanıdık olmayan petlere __ diğer_____		
C: Uyaranlara cevap		
- ses uyaranlarılarına azalan cevap		
- gelen ses uyaranlarından dolayı korkuya, ürkmeye karşı artan cevap		
- görsel uyarılara azalan cevap		
- görsel uyarılara artan korku, ürkme		
- yemek /kokuya azalan cevap		
D:Aktivite/Anksiyete – Artmış/Tekrarlayan		
- adım atma / amaçsızca dolaşma		
- ısırmaya çalışmak/havayı yalamak		

- sahiplerini yalamak ____; evdeki objeleri ___		
- ses çıkarma		
- artan iştah (kolayca yeme veya daha fazla yemek yeme)		
- dinlenmeme/ajitasyon		
E: Aktivite – İlgisizlik/üzüntülü olma		
- yemeğe/ödüle ilgisizlik		
- azalan keşfetme/aktivite		
- sosyal ilişkilerde/oyunlarda azalma		
- kendi bakımını yapmada azalma		
F: Uyku/uyanık kalma döngüsü; Ters dönmüş gündüz/gece zamanı		
- huzursuz uyuma/ gece yürümeleri		
- artan gündüz uyku zamanı		

G: Öğrenme ve Hafıza – Ev kirletme		
- daha önce evde kullandığı yeri kirletme		
- işaretlemenin azalma/kaybolması		
- dışarı çıktıktan sonra eve gelip tuvaletini yapma		
- kulübeye veya uyuduğu yeri kirletme		
- idrar, dışkıyı tutamama		
H: Öğrenme ve Hafıza – Çalışma, Görev, Komutlar		
- çalışma kabiliyetinde azalma - görevi gerçekleştirme yeteneğinin azalması		
- komutlara ve önemli noktalara karşı daha az tepki		
- yeni görevleri öğrenmek için isteksiz / gönülsüz (yeniden eğitim) olma.		

Belirtiler saptandığında, belirtilere neden olabilecek veya katkıda bulunabilecek her klinik sebep uzaklaştırılmalıdır. Geriyatrik hayvanların sıklıkla birden çok hastalığı olduğundan, "tıbbi" bir problemin teşhisi CDS olma olasılığını ortadan kaldırmaz. Her ne kadar davranış değişiklikleri beyin yaşlanmasında veya CDS'de çok sık görünse de, davranışsal sebepli olmayan diğer patolojilerin ilk aşamada dışlanması gerekir.1

Yaşlanma ve Beyine Etkisi

Köpeklerde frontal hacmin azalması, ventrikül boyutunun artması ve meningis kalsifikasyonu, desmiyelinizasyon, nöroaksonal dejenerasyon ve nöron sayısındaki azalmanın delilleri vardır.6,7

Monoamin-Oksidaz B'nin (MOAB) aktivitesinde de bir artış vardır15 . Kedilerde ayrıca, nöronları kaybetme, serebral atrofi, sulcus kalınlığı, ventrikül büyüklüğünün artması dahil, yaşla ilişkili serebral patolojinin delilleri vardır, ancak hiçbiri köpeklerde olduğu gibi belirtilmemiştir2,12 . Kolinerjik sistemdeki azalma kedi ve köpekte belirtilmiştir. Bu bilişsel azalmaya motor fonksiyon da katılabilir, bununla beraber uykunun REM fazında da değişiklikler görülebilir12,15-18 . İnsanlardaki gibi hem kedi hem de köpeklerde beta-amiloidin diffuz plakları ve perivasküler infiltratların birikiminde artış olmaktadır2-5 . Ne yazık ki bu plaklar, insan ve köpekler ile kıyaslandığında kedilerde daha yaygındır2,3,13,19,20 . Fakat hala, kedilerde beta-amiloid plaklar ve CDS arasında bağ kurmak tartışma halindedir, çalışmalar pozitif korelasyon olduğunu göstermektedir5,13,20 fakat diğer çalışmalar aynı şeyi göstermemektedir21

Cds'i "Tedavi" Stratejileri

Şimdi CDS'li hastalarımızda gördüğümüz belirtilerin kaynağı olan beyin yaşlanmasının bazı etkilerini gördüğümüze göre, bu süreci geciktiren stratejilerin hangileri olduğunu görmek için özel bir yaklaşım vardır. Bu süreci sadece geciktirerek, biz bu hayvanların bilişsel işlevini geliştirmek istiyoruz. Ne yazık ki gençlik iksiri daha bulunmamıştır ve biz bu süreci durduramayacağız, sadece geciktireceğiz.

a) Bilişsel Uyarılar

CDS'li bir hayvanımız olduğunda diyet, ilaç ya da takviyelerle yapılan tedavi, belirtileri iyileştirmede ve bu patolojinin ilerlemesini geciktirmede çok yararlı olabilecektir, tüm bu yukarıdakiler, hayvanı davranış tedavi/değişikliklerine daha hoşgörülü yapmaktadır. Köpeklerle yapılan çalışmada, sadece yaşam kalitesini koruma önemli bir bileşen değildir, aynı zamanda bilişsel işlevi korumak için eğitim, oyun ve / veya egzersiz uygulamak da gerekmektedir21 . Bu aslında, insanlarda yapılan eğitimin, serebral ve fiziksel egzersizlerin demansın başlangıcını geciktirdiğini gösteren bulgulara benzemektedir. Dahası, yeni bilimsel bilgiler, Ulusal Yaşlanma Enstitüsü'nün beyin nöroplastisitesi üzerine yaptığı çalışmalarda, yaşlı köpekler ve yeni "püf noktaları" arasındaki kombinasyonun, bu hayvanların refahı ve zihinsel sağlığı için gerekli olduğunu göstermektedir. Beyin plastisiteli bir organdır ve yeniden eğitilebilir. Hayvan eğitimi hakkında ise basit ve minimal stres içeren bilişsel stimülasyonlu bir planın geliştirilmesi sadece köpeklerde değil kedilerde de takip edilmesi gereken bir stratejidir! Amaç, hayatının bu bölümünde zararlı olan, "öğrenmek, yalnızca hayvanın gelişiminin erken aşamalarında talep edilmelidir" düşüncesi geride bırakılmalı, öğrenmenin türün yaşamının her aşamasında devam eden bağımsız bir süreç olduğudur.

b) Farmakoterapi
Herhangi bir tedaviye başlamadan önce, sağlık taraması (check-up) yapılmalı ve daha önce tedavi (veya suplement) uygulandı ise yan etkileri kontrol edilmelidir.

Şu anda kediler için onaylı ilaçlar yoktur. Bu sebepten dolayı, belirtiler üzerinde iyileşme gösterme olasılığı, her zaman potansiyel yan etkilere dikkat edilerek analiz edilmelidir. Bununla birlikte, kedilerde CDS vakalarında Selegiline2,23 kullanımı ile köpeklerde olduğu gibi aynı dozda gelişmeler bildirilmiştir. Doz sabah 0,5-1,0 mg/kg şeklinde uygulanmıştır. Sadece uygulamanın başlangıcında gastrointestinal belirtiler rapor edilmiştir.
Selegiline bir Mono-Amino Oksidaz B (MAOB) inhibitörüdür13,22 .
Selegiline, dopamin, diğer kateşolaminlerin korteks ve hipokampusta seviyesini arttırabilir ve bilişsel işlevde (hem laboratuvarda hem de klinik olarak) iyileşmelere neden olmuş, aynı zamanda beyinde serbest radikallerin birikiminde azalmada da önemli bir rol oynamıştır. Amitraz gibi MAO inhibitörleri veya diğer seratonin oranını arttıran ilaçların (seratonin sendrom) kullanımı esnasında özel önem gerekmektedir.

Propentofilin, kaslara ve beyne giden kan çıkışını artıran güçlü bir vazodilatatördür. Bu nedenle, bazı ülkelerde yaşlı köpeklerde ilgisizlik, uyuşukluk ve depresif davranışları tedavi etmek için lisanslanmıştır. Kedilerde günde 50mg'lık hapın ¼ dozunun ilerleme sağladığı belirtilmiştir.

c) Beslenme ve Diyet Tedavisi
CDS belirtilerini geciktirmek için bir başka strateji, antioksidanların savunmasını arttırmak ve serbest radikallerin toksik etkilerini azaltmak için besin takviyelerinin kullanılmasıdır. İnsanlardaki birçok çalışmada, diyet yönetiminin riski azaltabileceği veya demansın başlangıcını geciktirebileceği gösterilmiştir. Örneğin, meyve ve sebzelerin, kuruyemişlerin, ayrık tahılların, E ve C vitaminlerinin tüketilmesi, bilişsel gerileme ve demans riskini azaltabilmektedir24,25 .

d) Tamamlayıcı Tedavi
CDS için ilaç tedavisi ile birlikte, özel klinik belirtiler için diğer ilaçlar beraber kullanılabilir (her zaman olası ilaç etkileşimleri kontrol edilmelidir).Hastalardaki uyku-uyanık olma döngüsünde değişiklik benzodiazepin kullanıldı ise önemli olabilir. Lorazepam, oxazepam, clonazepam'ın aktif metaboliti olmamasına rağmen, karaciğer fonksiyonunda değişiklik olan hastalarda farklı benzodiazepinler arasında iyi bir seçim olabilirler.
Doğal terapotiklerden uyumayı teşvik eden ve anksiyeteyi azaltanlar akılda tutulmalı, bunların melatonin, aromaterapi ve bazı nutrasötiklerden alfa-kazein (Zylkéne®, Vetoquinol®) veya L-teanine içeren diyet takviyeleri ile kombine edilebilir olduğu bilinmelidir. Hepsinin dışında, hastaların bu çağında yapılan çalışmalar olmasa da, feromonlar kaygı ve stresi azaltmaya yardımcı olduğu için, bu hastalarda çok etkili destek yardımı olabilir. Feliway® (CEVA®) kullanımı, bir çok çalışmada bilimsel etkinliği kanıtlanmış olduğundan, kaygıyı azaltmak için kullanılabilir. Aynı zamanda, kaygının azaltılması yaşlı hayvanlarda görülen refahı ve davranışsal gelişmeleri teşvik edebilmektedir.

Çeviri: Ercan ÇOKÇEKEN

Gonçalo da Graça PEREIRA
DVM, MsC, PhD, Dip ECAWBM (BM), Dip ECAWBM (AWSEL)
Center for Animal Knowledge (Centro para o Conhecimento Animal); Escola Superior Agrária de Elvas, Instituto Politécnico de Portalegre

Cognitive Dysfunction: Can We Stop Aging Process?

The Cognitive Dysfunction Syndrom (CDS) is a neurodegenerative pathology in older dogs and cats that is characterized by a cognitive gradual decline and increase of the brain disease.1-8 As many pathologies, including the CDS, can present firstly behavioural signs, its early identification is important to the health and welfare of the animal. Only based in clinical signs, the CDS has been traditionally diagnosed in dogs with 11 years old or more. Nevertheless, dogs that present changes in spatial memory can be seen between 6 and i8 years old.8 This functions is highly dependent on the frontal lobe, where there is an atrophy and accumulation of beta-amyloid substance before other cerebral areas.5 In cats, based in more limited data, the cognitive and motor performance start to decrease aproximately at 10-11 years old, but the functional changes of nucleus caudate neurons was already observed from 6-7 years old.9-11

The early diagnose offer an opportunity of treatment as well as prevention of complications. The behavioural decline can be slowed, the longevity increased and welfare assured. To diagnose CDS, veterinarians usually use the history intake and adecquate anamnesis. Only with an adecquate anamnesis with correct information in take through a detailed questionnaire, the diagnose can be done and found the different stages of this pathology. Several North-American associations (AAHA, 2005; AAFP, 2008) mention in their guidelines to the senior patient that an annual exam with a blood check-up should be done in average adult age dogs and twice a year in seniors. Apart from this, the owners (do you mind that I call them guardians from now on?) should always be questionned about changes that they can see both in physical and behavioural (mental) health. Only when the veterinarian show a proactive attitude and ask the guardians about specific signs, usually those are not reported as they are seen as insignificant or not treatable. In a study with senior cats, 154 guardians from cats with 11 or more years old were asked about signs of CDS. After exclude 19 cats due “medical” problems, 35% had a diagnose of CDS; the same diagnose was found in 28% from 95 cats with ages between 11 and 15 years old and in 50% of 46 cats with more than 15 years old.2

So, the diagnose is initially based in clinical signs represented by the acronym DISH: a) Disorientation; b) Interaction (changes in the interaction with people or other animals); c) Sleep (change in sleep-awake cycle); and d) Housesoiling (inappropriate elimination). As the activity level can also show changes while time pass in animals with CDS, it was added an A from Activity, being currently considered the acronym DISHA. In table 1 (checklist for CDS, adaptaded from Landsberg et al.1), can be found a summary of these signs, and this table can be adapted to a questionnaire to be filled in by every guardians while waiting for the consultation. In cats, the clinicians tend to assume that the CDS has symilar signs to those observed in dogs

TABLE 1 – Checklist for Canine Cognitive Dysfunction Syndrom (adapted from Landsberg et al.1)

Key: 0 – none; 1-mild; 2-moderate; 3-severe	Age first noticed	Score: None: O – Mild: 1; Moderate: 2; Severe: 3
A: Confusion-Awareness- Spatial orientation		
- gets stuck or can’t geta round objects		
- stares blankly at walls or floor		
- decreased recognition of familiar people/pets		
- goes into wrong side of door; walks into door/walls		

B: Relationships – Social interactions		
- decreased interest in petting/avoids contact		
- decreased greeting behaviour		
- in need of constant contact, overdependent, 'clingly'		
- altered relationship other household pets – less social		
- altered relationship other household pets – fear/anxiety		
- agression towards: family members __ unfamiliar people __ family pets __ unfamiliar pets __ other_ _____		
C: Response to stimuli		
- decreased response to auditory stimuli (sounds)		
- increased response, fear, phobia to auditory stimuli		
- decreased response to visual stimuli (sights)		
- increased response, fear, phobia to visual stimuli		
- decreased responsiveness to food/odour		
D: Activity/ Anxiety – Increased/repetitive		
- pacing/wanders aimlessly		
- snaps at air/licks air		
- licking owners ____; household objects ___		
- vocalization		
- increased apetite (eats quicker or more food)		
- restless/agitation		
E: Activity – Apathy/Depressed		
- decreased interest in food/treats		
- decreased exploration/activity		
- decreased interest in social interactions/play		
- decreased self-care		
F: Sleep-wake cycles; Reversed day/night schedule		
-restless sleep/waking at nights		
- increased daytime sleep		
G: Learning and Memory – Housesoiling		
- indoor elimination at sites previously trained		
- decreased /loss of signalling		
- goes outdoors, then returns indoors and eliminates		
- elimination in crate or sleeping área		
- incontinence		
H: Learning and Memory – Work, Tasks, Commands		
- impaired working ability – decreased ability to perform task		
- decreased responsiveness to commands and tricks		
- inability/slow to learn new tasks (retrain)		

Once the signs are identified, every clinical condition that can cause or contribute to these signs should be excluded. As geriatric animal have frequently concomitant multiple diseases, the diagnose of a "medical" problem does not exclude the possibility of the CDS. Although behavioural changes are very common associated with cerebral aging process or CDS, other pathologies with non-behavioural origin have to be excluded in a first phase.1

Agind And Its Effect in the Brain

In dogs there is a decrease of the frontal volume, increase of ventricular size and there are evidences of meningis calcification, desmielinization, neuroaxonal degeneration and reduction of neurons number.6,7 There is also an increase of the activity of Mono-Amino-Oxidase B (MAOB).15 In cats there are also evidences of cerebral pathology associated to age, including neurons losing, cerebral atrophy, thickness of sulci, increase of ventricular size, but none of them are so marked as in dogs.2,12 A decline of the colinergic system can also be identified in dogs and cats and this can contribute to the congnitive decline and, possible as well, to the motor function, but also to the alterations seen in REM phase of sleep.12,15-18 Both in dogs and cats, as well as humans, there is an increase of the accumulation of difuse plaques of beta-amyloid and perivascular infiltrates.2-5 Nevertheless, this plaques, comparing to dogs and humans, are much more diffuse in cats.2,3,13,19,20 But the link between the beta-amyloid plaques and the CSD in cats is still in discussion, having studies showing a positive correlation5,13,20 and others that don't show it.21

Strategies to "Treat" CDS

Now that we saw some of the effects of brain aging, that are the origin of signs that we see in our patients with CDS, there is a specific need to see which are the strategies to delay this process. We want to improve the cognition of these animals, only delaying this process. Unfortunately the youth elixir was not yet found and we know that we will not stop this process, but only delay it.

a)Cognitive Stimulation

When we have an animal with CDS, the treatment with diet, drugs or suplements can be very useful in improving the signs and delaying the progression of this pathology and, above all, making the animal more tolerant to behavioural treatment/modification. Studies with dogs demonstrated that this is not simply an essential component in keeping the quality of life, but also an integrate part to maintain the cognitive function, using training, playing and/or exercise.21 This fact is similar to recent foundings in humans that shown that the education, cerebral and physical exercises delay the beginning of dementia. Moreover, the more recent scientific knowledge, namely studies on cerebral neuroplasticity from the National Institute on Aging, says that the combination between senior dogs and new "tricks" is essential for the wellbeing and mental health of this animals. The brain is an organ with plasticity and can be re-trained. When talking about animal training, the development of a plan that include cognitive stimulation, simple and that involve minimal stress is a strategy to follow26 not only in dogs, but in cats as well! The idea that the learning should only be requested during the early phases of the animal's development should be left behing and seen as a continuous process during the whole life independently of the specie, being detrimental in this phase of life.

b)Pharmacotherapy

Before starting any medication, an health check-up must be done and also checked if any other medication is being given (or suplementation) with which can have any lateral side effects.

There are currently no drugs approved for cats. For that reason, the possibility of showing improvement on signs should be always analysed taking in attention potential side effects. Nevertheles, has been reported improvements in cases of CDS in cats with the use of Selegiline2,23 in the same dose as for dogs. The dose used vary from 0,5-1,0mg/kg, in the morning. Only some gastrointestinal signs were reported at the beginning of administration. Selegiline is an inhibitor of the Mono-Amino-Oxidase B (MAOB).13,22 It can increase the level of dopamine and other catecolamines in the cortex and hypocampus and has demonstrated improvements in the cognitive function (both in laboratoy and clinically), having at the same time an important role in the free-radicals' accumulation decrease in the brain. There should be a specially care with the simultaneous use of other MAO inhibitors as amitraz or other drugs that increase the concentration of serotonine (due the serotoninergic syndrom!).

Propentophiline is a potent vasodilator that increase the blood output to muscles and brain. For that reason it is licenced in some countries to treat apathy, letargy and depressive behaviour in the senior dog. It has been reported improvements in cats in a dose of ¼ of a pill of 50mg per day.4

c)Nutritional and Dietary Treatment

Another strategy to delay the signs of CDS is the use of food suplements to increase the antioxidants defences and reduce the toxical effects of free radicals. In humans several studies show that the dietary management can reduce the risk or delay the beginning of dementia. For example, the high consume of fruits and vegetables, nuts, integral grains and vitamine E and C can reduce the risk of cognitive decline and dementia.24,25

d)Complementary Treatment

In conjuntion with medication for CDS can be combined other drugs directed to specific clinical signs (always checking possible medication interactions).

In patients with changes on the sleep-wake cycle it can be importante to use an association with a benzodiazepine. Once lorazepam, oxazepam and clonazepam have not any active intermedious metabolites, they can be a good secure choice among the different benzodiazepines in patients that have alterations in the liver function.

Natural therapeutics that promote sleep and others that reduce the anxiety can be considered, including melatonine, aromotherapy and some nutraceutics, as alfa-caseine (Zylkéne®, Vetoquinol®) or a diet supplemented with this nutraceutic (Calm Diet®, Royal Canin®), the L-tryptophane combined with L-teanine (Calmex®, VetPlus®). Apart from all this, even not having studies done in this age of patients, since that pheromones help to decrease anxiety and stress, it can be a huge supportive help in these patients. The use of Feliway® (CEVA®), since its scientific proved efficacy in several studies, can be used to reduce anxiety. At the same time, reducing anxiety can promote the welfare and behavioural improvements observed in senior animals.

References:

1.Landsberg GM, Hunthausen W, Ackerman L. The effects of aging on the behavior of senior pets. 2nd ed, Saunders 2003; 269-304, 455-482

2.Gunn-Moore D, Moffat K, Christie LA et al. Cognitive dysfunction and the neurobiology of ageing in cats. J Sm Anim Pract 2007; 48: 546-553

3.Cummings BJ, Satou T, Head E, et al. Diffuse Plaques contain c-terminal AB42 and not AB40: Evidence from Cats and Dogs, Neurobiology of Aging, 1996;17: 4653-4659

4.Cummings BJ, Head E, Afagh AJ, et al. B-Amyloid accumulation correlates with cognitive dysfunction in the aged canine. Neurobiol Learn Mem 1996; 66: 11-23

5.Colle M-A, Hauw J-J, Crespau F et al. Vascular and parenchymal beta-amyloid deposition in the aging dog: correlation with behavior. Neurobiol Aging 2000; 21: 695-704

6.Tapp PD, Siwak CT, Gao FQ et al. Frontal lobe volume, function, and beta-amyloid pathology in a canine model of aging. J Neurosci 2004; 24: 8205-8213

7.Borras D et al. Age related changes in the brain of the dog. Vet Pathol 1999; 36: 202-211

8.Studzinski CM et al. Visuospatial function in the beagle dog: An early marker of cognitive decline in a model of human cognitive aging and dementia. Neurobiol Learn Mem 2006; 86: 197-204

9.Harrison J, Buchwald J. Eyeblink conditioning deficits in the old cat. Neurobiol Aging 1983; 4: 45-51.

10.Levine MS, Lloyd RL, Fisher RS, Hull CD, Buchwald NA. Sensory, motor and cognitive alterations in aged cats. Neurobiol Aging 1987; 8: 253-63.

11.Levine MS, Lloyd RL, Hull CD, Fisher RS, Buchwald NA. Neurophysiological alterations in caudate neurons in aged cats. Brain Res 1987; 401: 213-30.

12.Zhang C, Hua T, Zhu Z, Luo X. Age related changes of structures in cerebellar cortex of cat. J Biosci 2006;31:55-60.

13.Nakamura S, Nakayama H, Kiatipattanasakul W, Uetsuka K, Uhcida K, Goto N. Senile plaques in very aged cats. Acta Neuropathol 1996; 91: 437-39.

14.Milgram NW, Ivy GO, Head E et al. The effect of l-deprenyl on behavior, cognitive function, and biogenic amines in the dog. Neurochemical Research 1993; 18: 1211-1219

15.Araujo JA, Studzinski, CM, et al. Further evidence for the cholinergic hypothesis of aging and dementia from the canine model of aging. Prog Psychopharmacol Biol Psychiatry 2005; 29: 411-422

16.Araujo JA, Chan ADF, Winka LL et al. Dose-specific effects of scopolamine on canine cognition: Impairment of visuospatial memory, but not visuospatial discrimination. Psychopharmacology 2004; 175(1): 92-98

17.Pugliese M, Cangitano C, Ceccariglia S et al. Canine cognitive dysfunction and the cerebellum: Acetylcholinesterase reduction, neuronal and glial changes. Brain Res 2007; 1139: 85-94.

18.Zhang JH, Sampogna S, Morales FR et. al. Age-related changes in cholinergic neurons in the laterodorsal and the pedunculo-pontine tegmental nuclei of cats: a combined light and electron microscopic study. Brain Res 2005; 1052: 47-55.

19.Gunn-Moore DA, McVee J, Bradshaw JM et. al. β-Amyloid and hyper-phosphorylated tau deposition in cat brains. J Feline Med Surg 2006; 8: 234-42.

20.Head E, Moffat K, Das P, et al. Beta-amyloid deposition and tau phosphorylation in clinically characterized aged cats. Neurobiol Aging 2005; 26: 749-63.
21.Milgram NW, Head EA, Zicker SC et al. Long term treatment with antioxidants and a program of behavioral enrichment reduces age-dependant impairment in discrimination and reversal learning in beagle dogs. Exp Gerentol 2004; 39: 753-765
22.Ruehl WW, Bruyette WW, DePaoli DS, et al. Canine cognitive dysfunction as a model for human age-related cognitive decline, dementia, and Alzheimer's disease: clinical presentation, cognitive testing, pathology and response to l-deprenyl therapy. Prog Brain Res 1995; 106: 217-25
23.Landsberg G. Therapeutic options for cognitive decline in senior pets. J Am Anim Hosp Assoc 2006: 42:407-13
24.Joseph JA, Shukitt-Hale B, Denisova NA et al. Long-term dietary strawberry, spinach, or vitamin E supplementation retards the onset of age-related neuronal signal transduction and cognitive behavioral deficits. J Neurosci 1998; 18: 8047-8055
25.Barberger-Gateau P, Raffaitin C,Letenneur L et al. Dietary Patterns and Risk of Dementia : a three-city cohort study. Neurology 2007; 69: 1921-193
26.Pires, E. Treinar um cão idoso: cão velho aprende línguas! – Benefícios do treino em cães senior. Proceedings of IV Congresso PsiAnimal 2014; 36-37

Maurice ZANDVLIET
DVM, MVR, PhD, ECVIM-CA Diplomatı
(Dahiliye&Medikal Onkoloji)
Utrecht Üniversitesi Veteriner Fakültesi Küçük Hayvan Klinik Bilimleri Bölümü
UU Hayvan Kanser Merkezi

Veteriner Onkoloji, Sadece Bir TLC Meselesi

Kanser, orta yaşlı ve yaşlı evcil hayvanlarımızda en sık teşhis edilen hastalıklar arasındadır ve önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Günümüzde, insan onkolojisinde diğerlerinin yanı sıra başlıca kullanılan tedavi yöntemleri olan cerrahi, kemoterapi, radyoterapi, hedeflenmiş tedavi ve immünoterapi veteriner hastaları için de mevcuttur ve hasta yakınları, evcil hayvanları için (ileri düzey) onkolojik tedavilere ilgileri gittikçe artmaktadır. Fakat hasta yakınlarına doğru tavsiyede bulunmadan önce neleri bilmemiz gerekir?

Hasta yakını ile kanser hastasının prognozunu ve tedavi seçeneklerini görüşmeden önce, doğru bir tümör teşhisi olduğu konusunda kararlı olunmalıdır. İlk tanı genellikle klinik muayeneye dayanmaktadır (örneğin; ciltteki bir kitle bir deri tümörünü, meme bezindeki bir kitle meme tümörünü gösterebilir), fakat hasta yakınına hastalığın prognozu ve en iyi tedavi seçeneklerini söylemek için yeterli değildir (örneğin; daha önce bahsedilen kitlelerin her ikisi de mast hücreli tümörler olabilir).

Bu nedenle sitolojik veya histolojik incelemeyi içeren bir biyopsi prosedürü oluşturmak, kanser hastasında uygun bir tümör teşhisi elde etmek için ilk adımı oluşturur. Çoğu tümör vakaları için ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) iyi bir ilk adımdır İİAB (nispeten) düşük maliyetli, invaziv olmayan, düşük riskli ve yüksek tanı koyma olasılığı olan bir işlemdir. (Sub)Kutanöz kitlelerin sitolojisi, vakaların büyük çoğunluğunda bening ve maling hastalıkların güvenli şekilde ayırt edilmesi ve ileri tedavi yöntemlerinin karar verilmesi için bir yol göstericidir. Sitoloji, özellikle mast hücreli tümörler, lenfoma, histiyositik tümörler ve epitel proliferasyonu gibi yuvarlak hücreli tümörlerin teşhisinde faydalıdır. Sitolojiyle belirgin şekilde karakterize edilmesi zor olan tümörler arasında, yetersiz şekilde pul pul dökülmelerinden dolayı mezenkimal proliferasyonlar / tümörler bulunur, ayrıca bunların bening ve malign süreçlerinin ayırt edilmesi de zordur. İnce iğne aspirasyon biyopsisi tipik olarak risksiz olmasına rağmen kavernöz dalak lezyonlarında ve akciğer kitlelerinde, sırayla kanama veya pnömotoraks oluşturma riski taşır. İnce iğne biyopsisini takiben biyopsi yolu boyunca tümör hücrelerinin dağılması riskinin asgari olduğu kabul edilir, fakat alt idrar yolunun transizyonel hücreli karsinomunda alternatif biyopsi prosedürleri (örneğin; travmatik bir kateter ile aspirasyon biyopsisi) daha uygun olabilir. İİA biyopsisi sadece hücreleri verecektir ve doku yapıları yoktur, yani tümörün derecesi ve cerrahi eksizyonların (sınırları) yeterliliği ile ilgili bilgilerin değerlendirilemeyeceği anlamına gelir. Sitolojinin tanısal olmadığı veya ek bilgiye ihtiyaç olduğu durumlarda bir sonraki adım histolojik biyopsidir. Histolojik biyopsiler eksizyonel (tümörün tamamının uzaklaştırılması) veya eksizyonel olmayan (tümörün sadece bir kısmının uzaklaştırılması) yöntemleri olabilir. Eksizyonel olmayan teknikler; forseps biyopsileri, kalın iğne biyopsileri, punch biyopsileri ve insizyonel biyopsileri içerir. Daha sonraki bir cerrahi tedaviyi zorlaştırmamak için histolojik tümör biyopsilerinin uygun şekilde planlanması gerekir. Bir malignite durumunda, tümörün bulaşmasını önlemek için biyopsi yolunun primer lezyonla birlikte cerrahi olarak uzaklaştırılması gerekir (en blokta?). Kötü planlanmış bir biyopsi rezeksiyonu önemli ölçüde genişletebilir, hayvanın başarılı bir cerrahi müdahale şansını azaltır ve aynı zamanda potansiyel olarak morbiditeyi arttırır. Eksizyonel biyopsi uygulamak için cazip gelse de, genellikle marjinal eksizyonla sonuçlanır ve maling tümörler için asla doğru bir yaklaşım değildir. Eksizyonel biyopsiler; yüzeysel, küçük, serbestçe hareket edebilen, ayrı ve ideal olarak iyi huylu kitleler için tercih edilmelidir. Eksizyonel biyopsinin diğer endikasyonlar, lenf bezleri, merkezi sinir sistemi tümörleri ve tekrar eksizyonun muhtemel olmadığından laparotomi veya torakotomi sırasında bulunan kitleleri içerir. İnsizyonel biyopsiler, spesifik bir tümör tanısı veya derecesi ve immunofenotipi gibi tümör karakteristiğinin tedavi kararlarını ve prognozu etkileyeceği vakalarda endikedir. Örneğin; mast hücreli tümör ya da yumuşak doku sarkomunun histolojik derecesi, tedavi planlamasını etkilediği gibi cerrahi sınırların genişliği ve ek tedavi olasılıklarını da etkiler. Klinisyenler ve hasta yakınları, biyopsinin rasgele bir tümör örneği olduğunun farkında olmalıdır çünkü biyopsi tipik olarak spesifik bir tümör teşhisi için yeterli olsa da, definitif biyopsiden alınan tümör derecesi biyopsiden farklı olabilir. Büyük tümörlerde (yüksek nekroz riski vardır) veya ülserasyon, nekroz ya da inflamasyon belirtilerine yakın olan bölgelerde orta kısımdan biyopsi alınması önerilmez ve biyopsi planlanması doku bariyerlerine hasar vermeyecek ya da tümör sınırlarını genişletmeyecek şekilde planlanmalıdır.

Tümör teşhisini takiben, bir sonraki adım evreleme adı verilen bir işlem olan hastalığın tam yerini ve derecesini belirlemektir. Evrelemenin amaçları, klinisyene tedavi planlamasına rehberlik etmek, klinisyenler arasında açık bir iletişim kurulmasını sağlamak, literatürde bildirilen tedavi sonuçlarını karşılaştırmak ve değerlendirmek, prognostik

olduğunu kanıtlamalıdır. Hastaları uygun bir şekilde aşamalandırmak ve klinisyenin uygun tanı testlerini seçebilmesi için spesifik tümör tipinin biyolojik davranışlarını bilmesi gerekir. Çeşitli tümör tipleri farklı evreleme sistemlerine sahiptir, ancak çoğu katı tümör için değerlendirme lokal, bölgesel ve uzak hastalıkların varlığının değerlendirilmesine dayanmaktadır. Veteriner Hekimlikte Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilen Tümör-Düğüm-Metastaz (Tumor-Node-Metastasis) sistemi en yaygın şekilde kullanılmaktadır. Lenfomalar için alternatif 5 ölçekli bir evreleme sistemi geliştirilmiştir ve bu genellikle klinik belirtilerin varlığını veya yokluğunu puanlayan bir alt evreyle birleştirilir. Evreleme prosedürleri arasında fiziksel muayene (tümör ebatları, karın palpasyonu), teşhis görüntüleme (tümör lokasyonuna ve olası metastatik bölgelere bağlı görüntüleme şekli) ve laboratuvar testleri (örn; Tümör hücrelerinin varlığı için kemik iliğinin periferik kanının değerlendirilmesi) bulunur.

Metastazların nerede aranması gerektiğine ilişkin olarak, spesifik tümörün biyolojik davranışı önde gelir. Kanserlerin çoğu bölgesel lenf nodlarına ve akciğere yayılacak olsa da, dikkat çeken istisnalar vardır: Mast hücre tümörleri akciğerlere değil karaciğere ve dalağa yayılır, dalak hemanjiyosarkomu karaciğer ve sağ aurikula, histiyositik sarkom ve melanom tüm vücuda metastaz yapabilir. BT taraması metastazları tespit etmek için torasik radyografilerden veya abdominal ultrasonografiden daha duyarlı olmasına rağmen, hala evrelemede, tedavi sırasında ve hastanın izlenmesinde radyografi ve ultrason belli bir yere sahiptir. BT ve MRG taramaları gibi gelişmiş görüntüleme yöntemleri sadece tanısal veya evreleme amaçlı değildir, fakat bu görüntüler daha karmaşık ameliyatları (örneğin, ağız boşluğu ve beyin tümörlerini içerenlerin toplu rezeksiyonu) ve radyasyon tedavisini planlamak için çok önemlidir.
Tümör tanısı ve evreleme sonuçları prognozu ve olası tedavi seçeneklerini belirler, ancak tedavi hedefleri hasta yakının isteklerine ve hastanın klinik durumuna bağlı olacaktır.
Hastanın klinik durumu, hastalığın öyküsünden elde edilen sonuçlara (örneğin; iştah, kilo kaybı, egzersiz toleransı, eşlik eden hastalıkların varlığı, algılanan yaşam kalitesi), ayrıntılı bir fizik muayene ve tarama laboratuvarı değerlendirilmesine (hematoloji profili, serum biyokimya paneli ve idrar tahlili) dayanmaktadır. Diğer tanısal testler, spesifik tümör tipine veya hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre belirlenebilir. Örneğin, kemik tümörlü köpeklerde muhtemel amputasyon durumunda hastanın ortopedik sağlığı değerlendirilmeli veya yüksek doz kemoterapi gösterildiğinde Leishmaniasis gibi bulaşıcı hastalıkları olmaması gerekir.

Kanser tedavisinde asıl amaç hastalığın tamamen ortadan kaldırılmasıdır; fakat, çoğu vakalarda bu mümkün değildir. “En iyi tedavi” kararının yalnızca veterinerlik tıbbi gerekçelerine dayanmadığını, aynı zamanda hasta yakınının duygusal, finansal ve zaman kısıtlamalarını (çalışma programı) ve bununla birlikte özel durumlarını da dikkate alınmasını unutmamanız önemle tavsiye edilir. Örneğin, ekstremite amputasyonu gibi radikal ama iyileştirici ameliyatlar hasta yakını tarafından kabul edilmeyebilir ve hasta yakını, çocuk sahibi veya hamile (planlıyorsa) ise kemoterapi tavsiye edilemez. Tedavi kararları çoğu zaman zordur. Çeşitli tedavi seçeneklerini ve bunların olası sonuçlarını tartışmak ve hasta yakınının dengeli bir karar verebilmesi için yeterli sürenin verilmesi şiddetle tavsiye edilir.

Veteriner hekimlikte bir 'iyileştirici' tedavinin genellikle tam bir iyileşme sağlaması beklenmez ve bu nedenle yazar, 'kesin-amaçlı' terapi teriminin kullanılmasını tercih eder. Yazarın bu tedavi kategorisi için çalışma tanımı, hem evcil hayvana hem de hasta yakınına, belirli bir tümör tipinin > 1 yıllık bir süre boyunca kontrol edilebilmesi için iyi bir şans (>% 50) sunması gerektiğidir. Bu mümkün değilse veya herhangi bir nedenden ötürü hasta yakını ‘kesin amaçlı’ bir tedaviyi red dederse, “palyatif amaçlı” bir tedavi düşünülebilir, destekleyici bakım (analjezi, anti-enflamatuar ve bulantı önleyici ilaçlar, beslenme desteği) sağlama ile sınırlı değildir, ancak daha hafif bir tedavi tercih edilir. Bu da daha az agresif cerrahi ya da daha az yoğun radyasyon veya kemoterapi protokolleri olabilir. Bu daha hafif tedavinin nedenleri hasta yakının isteklerine dayanmakla kalmaz, aynı zamanda yazarın deneyimine göre hastanın yaşı/yaşam beklentisi, tümörün biyolojik davranışı (pronozu) ve tümörle seyreden diğer hastalıkların varlığı sonucudur. Tedavi protokolü tümör tipine bağlıdır, ancak kanserlerin çoğu solid tümörler olduğundan, cerrahi ilk tercih edilen tedavi olmaya devam etmektedir. Tam eksizyon mümkün olan en iyi sonucu verir, ancak bunun mümkün olmadığı durumlarda adjuvan (ameliyat sonrası) radyoterapi, yumuşak doku sarkomları, mast hücre tümörleri, oral tümörler dahil olmak üzere birçok tümör için endikedir. Metastaz yapma eğilimi yüksek solid tümörlerin (örneğin osteosarkom, histiyositik sarkom, hemanjiyosarkom, tiroid karsinomu) adjuvan kemoterapi ile tedavi edilmesi önerilir. Yüksek doz kemoterapi, lenfomalar, kronik lenfositik lösemi ve multipl miyelom gibi tüm hematopoetik kanserlerin birincil tedavisidir. Radyoterapi, sadece tümörün tamamen uzaklaştırılamadığı operasyonları takiben adjuvan olarak kullanılmaz aynı zamanda inoperabl beyin, nazal ve oral tümörler için birincil tedavi olarak ve yumuşak doku sarkomları, mast hücre tümörleri ve oral melonomalar gibi uzaklaştırılamayan solid tümörler için palyatif tedavi olarak kullanılabilir. İmmünoterapi ve hedefe yönelik tedavi, çok spesifik tümör tipleri için kullanılır ve spesifik tümör özellikleri hakkında bilgi gerektirebilir. Temel kural olarak, iyi planlanmış, multi-model tedaviler hasta için mümkün olan en iyi sonucu verir, ancak tedavinin yoğunluğu ve hayvan için potansiyel yan etkiler; hasta yakının harcadığı zaman ve tedavi masrafını arttırır. **Çeviri:** Yağmur KOÇAK

Maurice ZANDVLIET
DVM, MVR, PhD, Dipl ECVIM-CA Internal medicine & Medical Oncology
UU Animal Cancer Center
Department Clinical Sciences of Companion Animals
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University

Veterinary Oncology, Simply a Matter of TLC

Cancer is amongst the most commonly diagnosed diseases in our middle-aged to older pets and a leading cause of death. Nowadays the major treatment modalities from human oncology including amongst others surgery, chemotherapy, radiotherapy, targeted therapy and immunotherapy, are also available to veterinary patients and more and more owners are interested in pursuing (advanced) oncological treatments for their pet animals. But what do we need to know before we can give an owner the right advice?

Before discussing treatment options and prognosis of a cancer patient with an owner, it is adamant that there is an accurate tumor diagnosis. While an initial diagnosis is often based on a clinical examination (for example a mass in the skin implies a skin tumor, a mass in the mammary gland a mammary tumor), this is typically insufficient for a good advice to the owner regarding their pet's best treatment as well as the prognosis (e.g. both previously mentioned masses could be mast cell tumors).

Therefore, the first step in treating a (veterinary) cancer patient is obtaining a proper tumor diagnosis which will require some form of a biopsy procedure followed by either a cytological or histological examination. In most tumor cases a fine-needle aspiration biopsy (FNA) is a good first step. A FNA biopsy is a (relatively) low-cost, non-invasive, and low risk procedure with a high likelihood of obtaining a diagnosis. Cytology of (sub)cutaneous masses is in the vast majority of cases able to reliably distinguish between benign and malignant disease and guide further treatment decisions. Cytology is particularly useful for diagnosing round cell tumors such as mast cell tumors, lymphoma and histiocytic tumors and epithelial proliferations. Tumors that are notably difficult to characterize with cytology include mesenchymal proliferations/tumors due to the fact that they exfoliate poorly, but also because it is difficult to distinguish benign from malignant processes. Although FNA biopsies are typically without risk, cavernous splenic lesions and lung masses carry the risk of iatrogenic bleeding or creating a pneumothorax respectively. The risk of tumor seeding along the biopsy tract following a FNA biopsy is considered minimal but has been reported for transitional cell carcinoma of the lower urinary tract and for these tumors alternative biopsy procedures l(e.g. a traumatic catheter suction biopsy) might be more appropriate.

FNA biopsies will only yield cells and there is no tissue architecture, meaning that relevant information such as tumor grade or completeness of surgical excisions (margins) cannot be assessed. In those cases that cytology is either non-diagnostic or additional information is required a histological biopsy is the next step. Histological biopsies can be excisional (removing the whole tumor) or non-excisional (removing only part of the tumor). Non-excisional techniques include forceps biopsies, thick needle biopsies, punch biopsies, and incisional biopsies. Histological tumor biopsies need to be properly planned in order to no complicate a later surgical treatment. In case of a malignancy, the biopsy tract needs to be surgically removed together (en block) with the primary lesion to prevent possible tumor seeding. A poorly planned biopsy can significantly widen the resection, reducing the animal's chances of a successful surgical intervention and at the same time potentially increasing morbidity.

Although tempting to perform, excisional biopsies often result in a marginal excision and are never the right approach for malignant tumors. Excisional biopsies should be reserved for superficial, small, freely moveable, discrete, and ideally benign masses. Other indications for excisional biopsy would include lymph nodes, tumors of the central nervous system and masses found during a laparotomy or thoracotomy since a re-excision is unlikely. Incisional biopsies are indicated in those cases where a specific tumor diagnosis or a tumor characteristic such as grade or immunophenotype, would affect treatment decisions or prognosis. For example, the histologic grade of a mast cell tumor or soft tissue sarcoma affects treatment planning, it affects both the extent of the surgical margins and the likelihood for additional therapy. Clinician and owner need to realize that a biopsy is a random tumor sample and while this is typically sufficient for obtaining a specific tumor diagnosis, the tumor grade from the definitive excision might be different from that of the biopsy. It is not recommended to take biopsies from the central part of bigger tumors (higher risk for necrosis) or near areas with obvious signs of ulceration, necrosis or inflammation and plan the location of the biopsy in such a way that it does not disrupt tissue barriers or extend tumor margins.

Following the tumor diagnosis, the next step is to determine the exact location and extent of the disease, a process called staging. The goals of staging are to guide the clinician in treatment planning, to allow for a clear communication between clinicians, compare and evaluate treatment results reported in the literature, and it should prove prognostic. In order to properly stage patients, the clinician needs to be familiar with the biologic behavior of the specific tumor type in order to select the appropriate diagnostic tests.

The various tumor types have different staging systems but for most solid tumors the assessment is based on evaluating the presence of local, regional, and distant disease. In veterinary medicine the TNM (Tumor-Node-Metastasis) system as devised by the World Health Organization is most commonly used. For lymphomas an alternative 5-scale staging system has been developed and this is often combined with a substage that scores the presence or absence of clinical signs. Staging procedures include physical examination (measuring tumor dimensions, abdominal palpation), diagnostic imaging (imaging modality dependent on tumor location and possible metastatic sites) and laboratory tests (e.g. assessment of peripheral blood of bone marrow for the presence of tumor cells).

With regards to where to screen for metastases the biologic behavior of the specific tumor is leading. Although most cancers will spread to the regional lymph nodes and lungs, there are notable exceptions: mast cell tumors spread to liver and spleen rather than the lungs, splenic hemangiosarcoma to the liver and right auricle, while histiocytic sarcoma and melanoma can metastasize to the entire body. Although a CT-scan is more sensitive for detecting metastases than thoracic radiographs or an abdominal ultrasonography, the latter still have a place in staging and also in monitoring the patient during treatment. Advanced imaging modalities such as CT- and MRI-scans are not only indicated for diagnostic or staging purposes, but these images are often crucial for planning more complicated surgeries (e.g. massive resections of those involving the oral cavity and brain tumors) and radiation therapy.

Tumor diagnosis and staging results determine prognosis and dictate the possible treatment options, but treatment goals will depend on the client's wishes and the patient's clinical performance.

Clinical performance is based on the results obtained from the history (e.g. appetite, weight loss, exercise tolerance, the presence of co-morbidities, perceived quality of life), a thorough physical examination and ideally a screening laboratory evaluation including a hematology profile, serum biochemistry panel, and urinalysis. Other diagnostic tests might be indicated based on specific tumor type or individual patient's needs. For instance, evaluate the patient's orthopedic soundness in case of a possible amputation in dogs with bone tumors or exclude infectious diseases such as Leishmaniasis when high-dose chemotherapy is indicated.

The ultimate goal of cancer treatment is a complete cure; however, this is unfortunately in many cases not possible and maintaining the highest quality of life for the longest period of time is oftentimes a more realistic goal. It is strongly recommended to keep in mind that the "best treatment" decision is not purely based on veterinary medical grounds (and these are strongly affected by locally available treatment options), but also needs to take into account the pet owner's emotional, financial, and time restrictions (working schedule), as well as the private situation. For example, radical, but curative surgeries in the head or limb amputations might not be acceptable for an owner and chemotherapy is not recommended in the private setting of a (planned) pregnancy or small children. Treatment decisions are often difficult, and it is strongly recommended to extensively discuss the various options and their possible consequences and give the owner sufficient time to come to a balanced decision.

In veterinary medicine a 'curative' therapy is not often expected to provide a complete cure, and for this reason the author prefers the use of the term a 'definitive-intent' therapy. The author's working definition for this category of treatments is that it should offer both pet and owner a fair chance (>50%) that a given tumor type can be controlled for >1-year period of. If this is either not possible or, for whatever reason the owner refuses a definitive-intent treatment, a 'palliative-intent" therapy may be considered.

Palliative-intent therapies are not restricted to providing supportive care (analgesia, anti-inflammatory and anti-nausea medication, nutritional support), but may also entail choosing a less intense treatment. This might be either less aggressive surgery or less intense radiation or chemotherapy protocols. Reasons for these less intense treatment are not only based on the client's wishes, but in the author's experience more often a result of the patient's age/life expectancy in relation to the tumor's biological behavior (prognosis) and the presence of co-morbidities.

Therapy guidelines are dependent on the specific tumor type, but since the majority of cancers are solid tumors, surgery remains the treatment of first choice. Compete excision provides the best possible outcome, but in case this is not feasible adjuvant (post-operative) radiotherapy is indicated for many tumors including soft-tissue sarcomas, mast cell tumors, oral tumors. Solid tumors that have a high propensity to metastasize (e.g. osteosarcoma, histiocytic sarcoma, hemangiosarcoma, thyroid carcinoma) are recommended to be treated with adjuvant chemotherapy. High-dose chemotherapy is the primary treatment for all hematopoietic cancers such as lymphomas, chronic lymphocytic leukemia and multiple myeloma. Radiotherapy is not only used in adjuvant setting following incomplete surgical removal but can also be used as a primary treatment for inoperable brain, nasal and oral tumors, and as a palliative treatment for nonresectable solid tumors including soft-tissue sarcomas, mast cell tumors and oral melanomas. Immunotherapy and targeted therapy are used for very specific tumor types and may require information on specific tumor characteristics. As a rule of thumb, well planned, multi-modality treatments provide the best possible outcome for the patient but typically increase treatment intensity and potentially side-effects for the animal and time and financial investments for the client.

Maurice ZANDVLIET
DVM, MVR, PhD, ECVIM-CA Diplomatı
(Dahiliye&Medikal Onkoloji)
Utrecht Üniversitesi Veteriner Fakültesi Küçük Hayvan Klinik Bilimleri Bölümü
UU Hayvan Kanser Merkezi

Acil Serviste Kanser, Sadece Ölüm Kalım Meselesi

Veteriner kanser hastaları acil servislere rutin olarak gelmektedir. Günümüze kadar veteriner hekimliğinde kansere bağlı acil durumların sıklığını bildiren hiçbir çalışma yoktur, ancak insan tıbbında acil servis ziyaretlerinin yaklaşık% 5'inin onkolojik hastaları içerdiği, ancak hastaneler veya belirli kanser merkezlerine başvurulara bakıldığında sayıların önemli ölçüde artabileceği tahmin edilmektedir. Çoğu vakada kanserin kendisi acil durum oluşturur fakat onkolojik tedavilerin bir kısmı da acil durumlara sebep olabilir. Tümöre bağlı nedenler, önceden saptanmamış bir tümör kitlesinden kaynaklanan akut başlangıçlı sorunların gelişimi, bilinen bir tümör kitlesinin ilerlemesinden kaynaklanan komplikasyonlar ve metabolik düzensizliklerle sonuçlanan paraneoplastik sendromlar şeklinde gruplandırılabilir. Tedavi ile ilgili nedenler sağlanan tedavinin türüne bağlıdır ve yara açılması (cerrahi), sekonder yara enfeksiyonları veya rahatsızlığı (cerrahi, radyoterapi), nötropeni ve tümör lizis sendromunu (kemoterapi) içerir.

Bu hasta grubuna birincil yaklaşım, diğer acil hasta türlerinden farklı değildir ve Acil ve Kritik Bakım Tıbbı el kitaplarında yayınlanan, önerilen protokoller takip edilmelidir. Birincil amaç; hastayı sıvı tedavisi, oksijen takviyesi, altta yatan metabolik düzensizliklerin giderilmesi, hayatı tehdit edici efüzyonların drene edilmesi ve belirtildiğinde analjezi, antibiyotikler vb. ile destekleyici bakım sağlaması anlamına gelir. Hiperkalsemi, hipoglisemi, kemoterapinin neden olduğu nötropeni, tümör lizis sendromu ve neoplastik efüzyonlar dahil olmak üzere daha spesifik kansere bağlı acil durumlar detaylı olarak tartışılacaktır.

Hiperkalsemi (tipik olarak toplam kalsiyum seviyeleri> 3.0 mmol / L olarak tanımlanır), köpeklerde en yaygın paraneoplastik sendromlar arasındadır ve (T hücresi) lenfoma, anal kese karsinomu ve paratiroid adenomu da dahil olmak üzere çeşitli malign kanserler ile çoğunlukla bağlantılıdır. Multipl miyelom, timoma, meme ve hepatosellüler dahil çeşitli karsinomlar ve osteolitik tümörler/ metastazlarda daha az teşhis edilir. Çoğu durumda neoplastiden kaynaklı hiperkalseminin nedeni ,tümör hücreleri tarafından PTH ile ilişkili peptid (PTH-rp) üretiminden kaynaklanır. Hiperkalsemi kedilerde nadir görülür ve neoplastiteden daha sık idiyopatiktir.

Klinik bulgular arasında poliüri, polidipsi, iştah kaybı ve kabızlık sayılabilir. Hiperkalsemi ile ilgili ana risk, geri dönüşü olmayan böbrek hasarının gelişmesidir ve bu nedenle sebebini belirlemek ve destekleyici tedaviyi mümkün olan en kısa sürede başlatmak önemlidir. Tanısal araştırmalara başlamadan önce, referans bir laboratuvarda analizi tekrarlayarak, iyonize kalsiyum seviyelerini ölçerek veya sürekli olarak yüksek kalsiyum seviyeleri göstererek hiperkalseminin varlığını onaylamanız şiddetle tavsiye edilir. Hiperkalseminin onaylanmasının ardından asıl amaç, altta yatan sebebi tanımlamaktır; yani detaylı bir fizik muayenenin (lenf düğümleri, anal keseler ve meme bezlerine özel dikkat gösterilerek), toraks (mediastinal kitle), karın ve paratiroid bezlerinin diagnostik görüntülemesinin belirtildiği anlamına gelir. Gözlenen her lezyonun biyopsi yapılması şiddetle önerilir, ancak bariz anormalliklerin yokluğunda lenf nodları, dalak, karaciğer ve kemik iliğinin ince iğne aspirasyon biyopsileriyle belirlenir. Bu testlerden hiçbiri kesin bir teşhisle sonuçlanmazsa, bir sonraki adım altta yatan mekanizmayı karakterize etmek için PTH, PTH-rp ve D vitamini kan seviyelerini ölçmektir.

Kalıcı bir tedavi ancak tümörün nedenini ele almakla mümkündür, ancak tanı yokluğunda en azından destekleyici bir tedaviye başlanması önerilir. İlk adım intravenöz sıvı tedavisine (kalsiyum içermeyen sıvılar!) başlamayı ve rehidrasyonun ardından pamidronat gibi furosemid ve / veya bisfosfonat kullanımını düşünün. Daha az kullanılan diğer ilaçlar arasında somon-kalsitonin, mithramisin ve glukokortikoidler bulunur. Glukokortikoidler, lenfomalı köpeklerde hiperkalseminin kontrolünde çok etkilidir ve bu nedenle lenfoma tanısı konulana veya dışlanıncaya kadar bu ilaçların başlatılması önerilmez.

Acil bir durum olarak kendini gösterebilecek daha az yaygın bir metabolik anormallik hipoglisemidir. Tipik belirtiler arasında zayıflık, ataksi, egzersiz sonrası aşırı yorgunluk, bayılmalar ve hatta bazen nöbetler bulunur. Hipogliseminin birçok nedeni olabilir, ancak ana neoplastik nedenler arasında insülinoma, leyomiyom (tipik olarak bağırsaktan kaynaklanan, idrar kesesi, uterus), hepatoselüler karsinom ve kitlesel polisitemi / lösemi bulunur. Hipoglisemi, liyomiyomlarda aşırı insülin (insülinoma), insülin benzeri büyüme faktörü 2 (IGF-2) üretiminden veya polisitemi / lösemi durumunda artan glikoz tüketiminden kaynaklanır. Glikoz seviyelerinin mümkün olan en kısa

sürede düzeltilmesi gerekir ve intravenöz infüzyonların komatoz veya nöbet geçiren köpeklerde faydalı olmasına rağmen, bu yolun mümkün olduğunca az kullanılması önerilir. Bu önerinin nedeni, özellikle insülinomlarda kan glukoz seviyelerinde ki hızlı bir artışın, abartılı bir endojen insülin salınımını tetikleyebilmesi ve hipoglisemiyi kötüleştirebilmesidir. Beslenme yoluyla glukoz alımını artırarak hipoglisemiyi düzeltmeniz önerilir (Günde birkaç kez, orta ile yüksek seviyede protein ve yağ içeren bir diyet ve düşük miktarda basit karbonhidratlar.).

Nötropeni, tümörün kemik iliği infiltrasyonundan (miyelofitizik; en tipik olarak diğer sitopenlerle birleştirilir) ve aynı zamanda yüksek doz kemoterapiyle yapılan tedaviden kaynaklanabilir. Belirgin nötropeni durumunda - tipik olarak nötrofil sayısı <1. 109 / L - fırsatçı bakteriyel enfeksiyonlar ve hatta sepsis için önemli bir risk vardır. Hayvanlar genellikle kemoterapiden sonraki 5-7 gün boyunca uyuşukluk, iştahsızlık ve muhtemelen ateş belirtileri gösterir. Tam kan sayımı yapılarak tanı kolayca doğrulanır ve sıvılar, NSAID'ler ve muhtemelen antibiyotiklerle destekleyici bir tedavi başlatılması önerilir. Ek olarak, GM-CSF (granülosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör) kullanımı düşünülebilir, bu büyüme faktörünün, kemik iliğinde bu hücrelerin çoğalmasını ve olgunlaşmasını uyardığı düşünülmektedir, ancak klinik faydası belirgin değildir. Kemik iliği tümör tarafından istila edilmezse, nötrofil sayıları genellikle birkaç gün kadar kısa bir sürede normale döner. Klinik olarak ilgili kemoterapinin neden olduğu nötropeni varsa, gelecekteki kemoterapi dozajlarının % 10-15 oranında azaltılması şiddetle tavsiye edilir.

Tümör lizis sendromu, çoğunlukla kemoterapisine belirgin bir tepki gösteren, büyük bir tümör yüküne sahip köpeklerde, en tipik olarak lenfomalarda görülen, nadir görülen bir metabolik hastalıktır. Kitlesel tümör hücresi öldürülmesi, plazma seviyelerinde artmış fosfat, potasyum ve ürik asit ile birlikte kalsiyum seviyelerinin düşmesine neden olacak ve potansiyel olarak akut böbrek yetmezliğine neden olabilir. Tümör lizis sendromunu önlenmelidir ve yüksek riskli hastalarda, kemoterapiye başlamadan önce intravenöz sıvı tedavisine başlanması, idrar çıkışı, kan potasyum, fosfat ve kalsiyum seviyelerinin ilk 24 saat, öncesi ve sırasında izlenmesi önerilir. Kemoterapi uygulamasından saatler sonra gözlemlenen anormallikler düzeltilmelidir. Ek tedavi seçenekleri kan ürik asit seviyelerini azaltmak için allopurinol veya rasburikaz kullanımıdır. Son olarak, geniş bir tümöre sahip köpeklerde, aşamalı olarak tümör hücresini yok etmek için daha hafif kemoterapötik ajanların tercih edilebileceği tartışılmaktadır.

Pek çok tümör tipi efüzyon oluşumuna neden olabilir. Altta yatan mekanizmalar, bunlarla sınırlı olmamak üzere, lenfatik veya venöz drenajın tümörle ilişkili tıkanması, kılcal damarların geçirgenliğinin artması, tümörle ilişkili intrakaviter kanama ve intrakaviter tümör hücrelerine enflamatuar bir yanıt oluşumudur. Klinik bulgular çoğunlukla efüzyonun anatomik konumu ile belirlenir. Plevral efüzyonlar taşipne, dispne, egzersiz intoleransı ve zaman zaman hipovolemik şokla sonuçlanacaktır. Abdominal efüzyon (assit), şişmiş bir karına neden olur, ancak akut karın içi kanama durumunda, hipovolemik şok ve sadece hafif derecede bir asites nedeniyle bir kollaps daha sıktır. Perikardiyal efüzyon kardiyak tampona neden olabilir. Akut gelişen perikardiyal efüzyon yaşamı tehdit edici (obstrüktif) bir şoka neden olurken, daha kronik vakalar, dar juguler venlerde sağ taraflı kalp yetmezliği ve bikaviter (toraks ve karın) efüzyonuyla ortaya çıkar.

Teşhis ile ilgili olarak, efüzyonun tanısal görüntülenmesi ve analizi en yüksek önceliğe sahiptir. Ultrasonografı, serbest sıvının varlığını doğrulamak ve altta yatan sebebi potansiyel olarak tanımlamak ve ayrıca daha fazla analiz için efüzyon numunesi elde edilmesine yardımcı olmak için tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Sıvının ilk değerlendirmesi, HTC'nin ölçülmesini ve doğrudan bulaşmanın sitolojik değerlendirmesini içerecektir. Sıvının türü en sık hemorajik (tipik olarak tümörle ilişkili kanama nedeniyle) veya değiştirilmiş bir eksuda (tipik olarak tümör hücreleri) olarak sınıflandırılır, ancak septik ve septik olmayan (bağırsağın tümörünün perfore olmasına bağlı sekonder olarak) eksüdatlar da bulunabilir.

Uygun tedavi altta yatan nedene bağlıdır ve parasentezden (perikardiyal ve plevral efüzyon), keşif cerrahisine (hemoabdomen, hemotoraks veya septik peritonite yol açan yırtılmış bir viskoz durumunda tümörün çıkarılması) ve kemoterapiye (karsinomitoz, lenfoma) göre değişebilir. Prognoz, altta yatan nedene bağlı olarak büyük ölçüde değişir. İntababdominal kanamanın en sık görülen neoplastik nedenleri arasında hemanjiyosarkom (dalak, karaciğer, kulak kepçesi), primer karaciğer ve adrenal tümörler bulunur. Bulunduğu yerden bağımsız olarak, köpeklerin hemanjiyosarkomunun prognozu kötüdür, birkaç köpek ilk tanıdan 6 ay sonra hayatta kalır. Ne yazık ki, bugüne kadar hemanjiyosarkomu doğrulamak veya dışlamak için histopatolojiden başka güvenilir bir test yoktur. Son zamanlarda, spontan bir hemoabdomen ile başvuran köpeklerde kullanım için basit bir risk skoru (Hemanjiyosarkom olasılığı tahmin modeli veya HeLP skoru) bildirilmiştir, köpekleri splenik hemanjiyosarkom için düşük, orta veya yüksek riskli olarak sınıflandırmıştır.

Çeviri: Yağmur KOÇAK

Maurice ZANDVLIET
DVM, MVR, PhD, Dipl ECVIM-CA Internal medicine & Medical Oncology
UU Animal Cancer Center
Department Clinical Sciences of Companion Animals
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University

Cancer in the ER, Simply a Matter of Life and Death

Veterinary cancer patients are on a regular basis presented in an emergency setting. To this date there are no studies available that report the frequency of cancer-related emergencies in veterinary medicine, but in human medicine it is estimated that approximately 5% of all emergency department visits involve oncological patients, but numbers can increase significantly when looking at referral hospitals or specific cancer centers.

In most cases the emergency is caused by the actual cancer itself, but to a lesser extent oncological therapies can also lead to emergency situations. Tumor related causes can be grouped into the development of acute-onset problems resulting from a previously undetected tumor mass, complications resulting from progression of a known tumor mass, and paraneoplastic syndromes resulting in metabolic derangements. Treatment-related causes depend on the type of treatment provided and would include wound dehiscence (surgery), secondary wound infections or discomfort (surgery, radiotherapy), neutropenia and tumor lysis syndrome (chemotherapy).

The primary approach to this specific subset of patients is not different from any other type of emergency patient and should follow the recommended guidelines as published in the Emergency and Critical Care Medicine handbooks. This means that the primary goal is to stabilize the patient with fluid therapy, oxygen supplementation, correct underlying metabolic derangements, drain life-threatening effusions, and when indicated provide supportive care with analgesia, antibiotics, etcetera and are beyond the scope of this presentation. More specific cancer-related emergency situations including the management hypercalcemia, hypoglycemia, chemotherapy induced neutropenia, tumor lysis syndrome and neoplastic effusions will be discussed in detail.

Hypercalcemia (typically defined as total calcium levels >3.0 mmol/L) is amongst the most common paraneoplastic syndromes in dogs and strongly associated with a variety of malignant cancers including (T cell) lymphoma, anal sac carcinoma and parathyroid adenoma. Less common diagnoses include multiple myeloma, thymoma, various carcinomas including mammary and hepatocellular, and osteolytic tumors/metastases. In most cases neoplastic causes hypercalcemia results from the production of PTH-related peptide (PTH-rp) by the tumor cells. Hypercalcemia is rare in cats and more often idiopathic than neoplastic.
Clinical signs include polyuria, polydipsia, loss of appetite and constipation. The major risk with hypercalcemia is the development of irreversible kidney damage and it is therefore adamant to identify the cause and start supportive therapy as soon as possible. Before initiating the diagnostic investigations, it is strongly recommended to confirm the presence of hypercalcemia by either repeating the analysis in a reference laboratory, measure ionized calcium levels or demonstrating persistently elevated calcium levels. Following confirmation of hypercalcemia, the main goal is to identify the underlying cause, meaning that a thorough physical exam (with special attention to lymph nodes, anal sacs and mammary glands), diagnostic imaging of the thorax (mediastinal mass), abdomen and parathyroid glands is indicated. It is strongly recommended to biopsy every lesion observed, but in the absence of obvious abnormalities FNA biopsies of the lymph nodes, spleen, liver, and bone marrow are indicated. Should none of these test result in a clear diagnosis the next step is to measure PTH, PTH-rp and vitamin D blood levels to characterize the underlying mechanism.

A permanent treatment is only possible through addressing the causative tumor, but in the absence of a diagnosis it is recommended to start at least a supportive therapy. The first step is to start intravenous fluid therapy (calcium-free fluids!) and, following rehydration, consider the use of furosemide and/or bisphosphonates such as pamidronate. Other less frequently used drugs include salmon-calcitonin, mithramycin and glucocorticoids. Glucocorticoids are very effective in controlling hypercalcemia in dogs with lymphoma and for this reason it is not recommended to start these drugs until the lymphoma diagnosis has either been made or excluded.

A less common metabolic abnormality that can present itself as an emergency situation is hypoglycemia. Typical signs include weakness, ataxia, extreme fatigue after exercise, collapsing episodes and sometimes even seizures. Hypoglycemia can have many causes, but the major neoplastic causes include insulinoma, leiomyoma (typically arising from the intestine, urinary bladder, uterus), hepatocellular carcinoma, and massive polycythemia/leukemia.

Hypoglycemia results from the excessive production of insulin (insulinoma), insulin-like growth factor 2 (IGF-2) in leiomyomas or increased glucose consumption in the case of polycythemia/leukemia. Glucose levels need to be corrected as soon as possible and although intravenous infusions are helpful in comatose or seizuring dogs, it is recommended to use this route as little as possible. The reason for this recommendation is that especially in insulinomas a rapid increase in blood glucose levels can trigger an exaggerated release of endogenous insulin and worsen the hypoglycemia. It is recommended to correct the hypoglycemia by increasing glucose intake through feeding (multiple times per day, a diet with moderate to high levels of protein and fat and low amounts of simple carbohydrates). Additional treatments include the use of glucocorticoids (stimulate gluconeogenesis) and in the case of an insulinoma diazoxide (inhibits insulin release). In the case of solid tumors leading to hypoglycemia, complete tumor excision is the treatment of choice. In the case of nonresectable insulinomas or multiple insulinoma metastases that cannot be managed conservatively (diet, prednisolone, diazoxide) the use of the chemotherapeutic agent streptozotocin has been reported.

Neutropenia can result from bone marrow infiltration by the tumor (myelophthisis; most typically combined with other cytopenias), but also from treatment with high-dose chemotherapy. In the case of pronounced neutropenia - typically neutrophil counts < 1. 109/L - there is a significant risk for opportunistic bacterial infections and even sepsis. Animals will typically present themselves 5-7 days following their last chemotherapy with signs of lethargy, anorexia and possibly fever. The diagnosis is easily confirmed by performing a complete blood count and it is recommended to initiate a supportive treatment with fluids, NSAID's and possibly antibiotics. Additionally, the use of GM-CSF (granulocyte-macrophage colony stimulating factor) can be considered, this growth factor is thought to stimulate the proliferation and maturation of these cells in the bone marrow, but the clinical benefit is not clear. If the bone marrow is not invaded by tumor, neutrophil counts will typically rise to normal in as little as a few days. Following an episode of clinically relevant chemotherapy-induced neutropenia, it is strongly recommended to reduce future chemotherapy dosages by 10-15%.

Tumor lysis syndrome is an uncommon metabolic disorder, that is predominantly seen in dogs with a massive tumor load, most typically lymphomas, that have shown a dramatic response to their chemotherapy. Massive tumor cell kill will result in increased plasma levels of phosphate, potassium and uric acid as well as decreased calcium levels and could potentially even lead to acute kidney failure. Tumor lysis syndrome needs to be prevented and in the case of high-risk patients, it is recommended to start intravenous fluid therapy prior to starting chemotherapy, monitor urine output, blood potassium, phosphate and calcium levels before, during and for the first 24-hours after chemotherapy administration and correct the observed abnormalities. An aditional treatment option is to use allopurinol or rasburicase to reduce blood uric acid levels. Lastly it could be argued that in dogs with a massive tumor load, less potent chemotherapeutic agents might be preferred in order to achieve a more staged tumor cell kill.

Many tumor types can result in the formation of effusions and the underlying mechanisms include (but are not limited to) tumor-related obstruction of lymphatic or venous drainage, increased permeability of capillaries, tumor-associated intracavitary hemorrhage and an inflammatory response to intracavitary tumor cells. The clinical signs are mostly determined by the effusion's anatomical location. Pleural effusions will result in tachypnea, dyspnea, exercise intolerance and occasionally hypovolemic shock. Abdominal effusion (ascites) will cause a distended abdomen but in the case of an acute intra-abdominal bleeding more often as a collapse due to hypovolemic shock and only a mild degree of ascites. Pericardial effusion can cause cardiac tamponade and while the acute-onset presentation is that of a life-threatening (obstructive) shock, more chronic cases will present as right-sided heart failure with distended jugular veins, and bicavitary (thorax and abdomen) effusion.

With regards to diagnostics, diagnostic imaging and analysis of the effusion have the highest priority. Ultrasonography is the preferred imaging modality to confirm the presence of free fluid and potentially identify the underlying cause, as well as to assist in obtaining of a sample of the effusion for further analysis,

Initial assessment of the fluid would include the measurement of the PCV and cytological evaluation of a direct smear. The type of fluid is most often classified as hemorrhagic (typically due tumor-related bleeding) or a modified exudate (typically tumor cells), but non-septic and septic (secondary to perforated intestinal tumor) exudates can also be found.

The appropriate treatment depends on the underlying cause and may vary from paracentesis (pericardial and pleural effusion), to exploratory surgery (tumor removal in case of a ruptured viscus leading to a hemoabdomen, hemothorax or septic peritonitis) and chemotherapy (carcinomatosis, lymphoma). Prognosis varies greatly based on

the underlying cause. The most common neoplastic causes for intraabdominal bleeding include hemangiosarcoma (spleen, liver, auricle), primary liver and adrenal tumors. Independent of its location the prognosis of canine hemangiosarcoma is poor, with few dogs alive 6 months after the initial diagnosis. Unfortunately to date there is no widely available reliable test other than histopathology to confirm or exclude hemangiosarcoma. Recently a simple risk score (the hemangiosarcoma likelihood prediction model or HeLP score) was reported for use in dogs presenting with a spontaneous hemoabdomen, classifying dogs as having a low, medium or high risk for splenic hemangiosarcoma.

Alper DEMİRUTKU
Doç. Dr.
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Ventral Bulla Ostektomisi: Neden? Ne Zaman? Nasıl?

Orta kulak (Kavum timpani – KT); köpeklerde tek kompartıman halinde görülürken, kedilerde septum timpanikum denen bir kemiksel duvar ile çift kompartımana ayrılmıştır. Bulla timpanika (BT) denen kemikle çevrili olan KT, içerisinde membrana timpani ile iç kulakla bağlantı sağlayan fenestra vestibuli arasında yer alan 3 kulak kemikçiğini (malleus-çekiç, inkus-örs, stapes-üzengi) bulundurmaktadır. Nazofarinks ile iştirakini sağlayan tuba faringotimpanikanın ostiumu da KT'ye açılmaktadır. Ayrıca ganglion servikale kraniyaleden çıkan sempatik sinir kolları da KT içerisinden geçmektedir.

Kedilerde köpeklere oranla çok daha sıklıkla yapılan ventral bulla ostektomisi (VBO)'nin temel endikasyonları arasında KT tümörleri, otitis mediya mukopurulenta (OMM) ve primer sekretuar otitis mediya (PSOM) bulunmaktadır. KT lezyonlarında genel olarak hastada ilgili tarafa baş eğikliği ve dengesizlik en sık görülen klinik bulgular olup, iç kulağın etkilendiği durumlarda nistagmus, kendi etrafında dönme, başını sürekli sağa-sola çevirme ve yürürken devrilme gibi ileri nörolojik semptomlar da ortaya çıkabilmektedir.

Direkt ya da video otoskopik muayenede; normalde konveks olması gereken membrana timpanideki bombeleşme, kalınlaşma, hiperemi, matlaşma ve perforasyonlar orta kulak lezyonlarını işaret etmektedir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme orta kulakta meydana gelen değişikliklerin iç kulak, burun ve boğaz yapıları ile birlikte değerlendirilmesinde oldukça belirleyici ve yol gösterici olmaktadır.

KT lezyonlarına terapötik yaklaşımda medikal tedavi yeterli olmamaktadır. Bunun sebebi; KT'nin kapalı bir kutu gibi olup içinde enfeksiyon etkenlerini ya da tümörü hapsetmiş olmasıdır. Ayrıca BT bir kese gibi olup, yerçekiminin de etkisiyle içeriğini tabanında biriktirmektedir. Enfeksiyonun buradan drene olacağı bir yer olmadığı gibi rinosinüzitis mukopurulenta ile birlikte seyrettiği durumlarda östaki aracılığıyla akıntı sürekli nazal boşluktan KT'ye akmaya devam etmektedir. Buna ilaveten KT'de sıklıkla görülen tümörlerin başında gelen yangısal kulak polipleri en kısa zamanda temizlenmediği taktirde iç kulağa ilerleyip burada geri dönüşümsüz hasarlar meydana getirme riski taşımaktadır. Bu tablo da VBO'yu kaçınılmaz hale getirmektedir.

Eğer hastada KT'deki sinir kollarının lezyondan etkilenmesiyle oluşan nörolojik semptomlar mevcutsa bu semptomlar çoğunlukla operasyondan sonra kalıcı olacaktır. Bunun dışında operasyon sırasında gösterilen titizlik ve hassasiyete rağmen özellikle KT'yi tamamen doldurmuş tümör olgularında tümörün sinir kollarına adezyonu sonucu uzaklaştırma sırasında sinir üzerindeki irritasyon ya da hasar artabilir. Bu durum da postoperatif nörolojik semptomlarda artış olarak kendini gösterir. Bu nedenle postoperatif dönemde akut sinir hasarına yönelik tedavi başlanmalı ve gerektiği kadar da tedavi devam ettirilmelidir.

VBO amacıyla hasta dorsal pozisyonda yatırılır. Angulus mandibula ile ala atlantis arasındaki orta nokta palpe edildiğinde BT hissedilebilmektedir. Deri ile BT arası palpasyonda yaklaşık 4 – 5 mm olmasına karşın bu bölgede ensizyonu takiben BT'ye yaklaşım sırasında v. jugularisin kolları olan v. maksillaris ve v. linguofasiyalis, ln. mandibularis, 12. çift kraniyal sinir olan n. hipoglossus ve a. lingualis gibi çok önemli ve hayati yapılar karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle BT'ye yaklaşım oldukça hassas ve dikkatli bir diseksiyonla yapılmalıdır. BT'ye ulaşıldığında köpeklerde direkt KT'ye girmek mümkündür. Ancak kedilerde ilk önce ventromediyal kompartımana girip burası temizlendikten sonra septum timpanikumu geçerek dorsolateral kompartımana ulaşılır. Ossikula auditus ve fenestra vestibuli bu bölgede olduğundan dorsolateral kompartımanın temizliği son derece hassas ve dikkatlice yapılmalıdır. Eğer buradaki tümör iç kulağa doğru ilerleme gösterdiyse tümörün temizliğinin ardından operasyondan uyanma aşamasında hastada iç kulak semptomları görmek mümkündür.

VBO; "çok şiddetli" ağrı oluşturan operasyon grubuna dahil olduğundan mutlaka preventif analjezi uygulaması yapılmalıdır. Bu amaçla, anestezi protokolüne başlamadan önce uygulanan preoperatif opioid (butorfenol) ve NSAİİ (meloksikam ya da tolfenamik asit), peroperatif % 0.09 NaCl serum içine katılan Lidokain (köpeklerde) ve Ketamin ve postoperatif dönemde tekrar edilen Butorfenol ve NSAİİ uygulamaları ile hastada oluşan nozisepsiyon minimize

edilip hipersensitivite oluşması engellenmektedir.

KT içine yerleştirilen penroz drenin alınması için çoğunlukla 2 – 4 gün yeterli olmaktadır. Operasyon dikişleri ise 10. – 12. günler arasında alınabilir. Postoperatif parenteral antibiyotik uygulaması 10 gün, NSAİİ uygulaması ise 7 gün devam etmelidir. Kortikoterapi; hastada görülen nörolojik semptomların ciddiyetine göre hasta takip edilerek iyileşme devam ettiği sürece kademeli olarak doz düşürülerek devam edebilir.

Bilateral olgularda aynı seansta bilateral VBO uygulaması önerilen bir uygulama değildir. Zira hastada görülebilecek postoperatif komplikasyonların bilateral seyretmesi hastanın yaşam konforunu oldukça düşürecek bu da iyileşme süresini doğrudan etkileyecektir. Bilateral olgularda klinik nörolojik bulguların şiddetli seyrettiği taraf önce yapılmalı, dikişler alındıktan ve nörolojik semptomlar biraz olsun hafifledikten sonra kontralateral VBO hazırlıklarına başlanmalıdır.

Postoperatif nüks; teorik olarak mümkün olabilmekte iken KT'nin temizliği sırasında hiperplazi ya da metaplazi gösteren KT mukozası eğer tamamen uzaklaştırılabilir ve içeride parça bırakılmaz ise pratikte oldukça ender görülen bir tablodur. VBO'dan bir süre sonra klinik nörolojik semptomların tekrar başlaması ya da şiddetlenmesi durumlarında kontrol tomografisinde KT'de görülen doluluk nüksten ziyade bölgedeki iyleşme dokusunun KT'nin içine sirayet ederek sempatik sinir kollarını etkilemesi sonucu meydana gelmektedir.
VBO, KBB kliniğinde sıklıkla yapılan bir operasyon olup tanı koyulduktan sonra en kısa sürede operasyonu gerçekleştirilen hastalarda operasyon sonrasında hastanın iyileşme sürecinin çok daha kısa ve başarılı olduğu gözlemlenmektedir.

Alper DEMİRUTKU
DVM, PhD, Assoc. Prof.
İstanbul University Cerrahpaşa, Veterinary Faculty, Surgery Department

Ventral Bulla Ostectomy: Why? When? How?

Middle ear (Cavum tympani – CT); is seen as one compartment in dogs whereas divided into two compartments as dorsolateral and ventromedial by septum tympanicum that is a bony septum. CT is surrounded by bulla tympanica (BT) and inside the CT there are ear ossicles (malleus, incus, stapes) which are between the membrana tympani and fenestra vestibuli that connects the CT to inner ear. Also the ostium of tuba pharyngotympanica opens into the CT that connects the CT to the nasopharynx. Besides, the sympathetic branches of ganglion cervicale craniale pass through CT.

CT tumors, otitis media mucoprulenta (OMM) and primary secretory otitis media (PSOM) are the primary indications of ventral bulla ostectomy which is performed in cats more than dogs.

Head tilt on the affected side and balance loss are the primary symptoms of CT lesions whereas nistagmus, circling, continuous turning the head right and left and overturning while walking can be seen as a severe neurologic signs when the inner ear is affected also.

Perforations, color loss, hyperemia, thickening and bulging of membrana tympani which must have convex and semitransparent membrane structure normally, leads middle ear lesions on direct or video otoscopic examination. Computed tomography and magnetic resonance imaging techniques are very efficient to detect not only the lesions of CT, but also the invasion to the inner ear, nose and throat.

Medical treatment of CT lesions are usually not effective because of the close structure of CT that restrain the infection or tumor inside. Besides the sac like shape of CT collects the content at the base of the CT due to the gravity. The infectious content can't drain to the outside of CT and if the middle ear infection is complicated with rhinosinusitis prulenta, the prulent nasal discharge also go on to flow to CT via eustachian tube. Additionally, if inflammatory ear polyps as the main disease of CT in cats don't be cleaned as soon as possible, it may have a risk to spread to the inner ear and it can create irreversibl neurologic disorders. Thus, in these kind of middle ear problems VBO is the must.

If the patient has any of the neurologic symptoms because of being damaged of the nerve branches in CT, mostly these symptoms will be permanent. Except this, if CT is full of tumor, since the adhesion of the tumor to the nerves, even if a very careful and attentive surgery, the irritation or damage of the nerve can increase. It is seen as increased postoperative neurologic symptoms. Because of this, postoperative medical treatment must be done and sustain as much as necessary for acute nerve damage.

The patient is placed on dorsal recumbency for VBO surgery. The location of BT is in the middle of angulus mandibula and ala atlantis. From skin to BT is approximately 4 – 5 mm long but after the incision to approach to BT it is seen many important and vital structures as v. maxillaris and v. linguofacialis which are the branches of v. jugularis, ln. mandibularis, n. hypoglossus as 12th cranial nerve and a. lingualis. Thus approach to the BT must be done with a very careful and precise dissection. After reaching the BT it is possible to enter the hole middle ear cavity in dogs. But in cats, first enterence of BT is ventromedial compartment. After cleaning ventromedial compartment it is possible to open septum tympanicum and enter dorsolateral compartment. Since ossicula auditus and fenestra vestibuli are at dorsolateral compartment, cleaning of this section must be done very carefully. If the tumor of middle ear cavity is spread to the inner ear, after cleaning of the tumor, inner ear symptoms can be seen during the awakening stage after the operation.

Since VBO is involved in "very intense" painful operation group, it is very important to use preventive analgesic protocols. For this purpose, before anesthesia protocol, preoperative opioid agent (butorphenol) and NSAID (meloxicam or tolfenamic acid), peroperative lidocain (in dogs) and ketamin into the 0.09% NaCl solution and postoperative repeated butorphenol and NSAID applications must be done to minimize nosiception and restrain

the hypersensitivity.

2 to 4 days are enough to take penrose drain which was placed in CT. The operation sutures can be taken between 10th to 12th days. Postoperative 7 days NSAID, 10 days antibiotic application must be done. Corticotherapy must be continued with decreasing dose due to the severity of neurologic symptoms untill the healing process will stop by checking the patient periodically.

Bilateral VBO for one session is not offered to clean both affected CT since bilateral postoperative complications can greatly reduce the life comfort of the patient and increase healing time also. For bilateral CT lesions, it is better to do the most clinically affected side firstly and then the other side must be done after the healing process is completed for the first operation.

Postoperative recurrence is theorically possible but it is very rare situation when it is possible to take all of the hyperplastic or metaplastic middle ear mucosa or totally cleaning the tumor inside the cavity. After a while of VBO, recurrence or exacerbation of clinic neurologic symptoms and fullness of CT on computed tomographic view must make us think the healing tissue of VBO effecting the sympathetic nerves by infiltrating CT rather than recurrence of the lesion.

As a frequent operation in ENT clinic, VBO must be done immediately after diagnosis to take better postoperative results and shorter healing process.

Alper DEMİRUTKU
Doç. Dr.
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı

Boğaz Muayenesine Sistematik Yaklaşım

Boğaz; birbiriyle çok yakından ilişkili oluşumların bir arada bulunduğu bir bölgedir. Bu nedenle, bu bölgedeki yapıları bir bütün olarak değerlendirip incelemek doğru olacaktır.

Meatus nasi ventralis'in caudal'e doğru devamı bizi choana denen caudal burun deliklerinin olduğu yere çıkartır. Choana'nın caudal'inde nasus ve pharynx'in iştirak ettiği yere nasopharynx denir. Nasopharynx'in ventral sınırını palatum durum'un caudal'i ile palatum molle oluşturur. Ağız içinden pharynx'e doğru giderken bilateral konumlanmış fossa tonsillaris'lerin içinde tonsilla palatina'lar bulunur. Ağız boşluğunun pharynx ile iştirak ettiği yere ise oropharynx denir. Craniodorsal'deki pharynx'ten caudoventral'deki larynx'e doğru bulunan yapılar sırasıyla; os hyoideum, epiglottis, cartilago thyroidea, cartilago arytenoidea ve cartilago cricoidea'dır. Cartilago cricoidea'nın hemen arkasından trachea halkaları başlar.

Solunum güçlüğü, öksürme, uyurken horlama, stertor ve stridor tip nefes alma ve ters hapşırma bulguları bize kaudal burun, nazofarinks lezyonları, faringitis, laringitis ve salpingitis gibi faringolarengeal lezyonları düşündürür. Boğaz bölgesinin palpasyonunda tümör gibi hiperplazik lezyonlar ile faringit ve laringit gibi yangısal durumların tespiti mümkün olup hasta palpasyon sırasında öksürme ya da öğürme şeklinde reaksiyon gösterir. Bu bölgenin direkt inspeksiyonunu yapmaya çalıştığımızda hasta faringeal refleks ile birlikte direnç gösterecektir. Bu da muayeneyi oldukça zorlaştırır. Genel anestezide larinks hareketleri tamamen ortadan kalkacağı için larinks kıkırdaklarının innervasyonunun muayenesi mümkün olmayacağından ilk önce larinksin genel muayenesi, özellikle larinks paralizi yönünden laringeal innervasyonun kontrolü ve aritenoid kıkırdakların hareketini görebilmek için hasta sedasyona alınır. Derin sedasyon altında yapılan laringeal inspeksiyonu takiben faringeal muayene için hastaya kısa süreli anestezi uygulanır. Palatum molle'deki olası bir hiperplazi, genel anestezide en iyi şekilde görüleceğinden hiperplazinin derecesi ve düzeltme oranı da genel anestezi altındaki muayenede net bir şekilde ortaya konabilir. Klinik muayene sırasında palatum molle'nin rostrale deviye edilmesi ile nazofarinks'in direkt inspeksiyonu yapılabilmektedir. Özellikle kedilerde bu bölgede nazofaringeal poliplere sıklıkla rastlanmaktadır. Ayrıca tonsillitis'in de tanısı inspeksiyonda rahatça konulabilir. Aracılı inspeksiyonda ise nazofaringoskopi'den yararlanılır. Nazofaringoskopi; rijit endoskop ile anterograd yolla meatus nazi ventralisi takiben koana ve nazofarinks'in görüntülenmesi ile yapılabilir. Ancak bu teknik oldukça travmatik olup intranazal hemoraji olasılığı yüksektir. Bunun yerine fleksibl endoskop ile retrograd yolla ağız içinden girip palatum molle'nin dorsalinden dönerek yine nazofarinks ve kaudal burun deliklerine ulaşılabilir. Eğer hastaya rinoskopi de yapılacaksa, rinoskopi sırasında oluşabilecek olası bir hemoraji nazofaringoskopiyi engelleyeceğinden önce nazofaringoskopi ardından rinoskopi yapılması daha uygun olacaktır. Ayrıca fleksibl endoskop ile ağız içinden girerek faringolaringoskopi ile bölgenin görüntülenmesi imkanı da vardır. Enfeksiyon şüpheli hastalarda, boğazdan alınacak sürüntünün mikrobiyolojik muayenesi amacıyla bakteriyolojik kültür, antibiyogram ve mikolojik kültür tahlilleri istenebilir.

Yardımcı muayene yöntemlerinden radyolojik muayene amacıyla ventrodorsal ya da dorsoventral ile laterolateral pozisyonda çekilen grafilerden yararlanılır. Röntgende bölgedeki hiperplazik oluşumlar radyopak olarak görülebilir. Ayrıca os hyoideum kırıkları da tespit edilebilir. Boğaz bölgesindeki lezyonların lokasyonlarının ve boyutlarının net olarak ortaya konulması için BT ya da MRG'den faydalanılabilir.

Alper DEMİRUTKU
DVM, PhD, Assoc. Prof.
İstanbul University Cerrahpaşa, Veterinary Faculty, Surgery Department

Systematic Approach to Throat Examination

Throat is a region that many different structures are involved in each other. Thus evaluation and examine of this region as an entire structure will be better.

Caudal nostrils which are located in a place called choana is at the caudal continuation of meatus nasi ventralis. At the caudal part of choana there is nasopharynx at which the nasus and pharynx are join together. Palatum molle and the caudal part of palatum durum creates ventral border of nasopharynx. Bilateral tonsilla palatina which are inside of fossa tonsillaris are located in mouth through pharynx. Oropharynx is a place that the mouth and pharynx are join together. From craniodorsal pharynx to caudoventral larynx; os hyoideum, epiglottis, cartilago thyroidea, cartilago arythenoidea and cartilago cricoidea are placed in order. Trachea rings start immediately after cartilago cricoidea.

Respiratory distress, coughing, snore in sleep, stertor and stridor type respiration and reverse sneezing show us the lesions of caudal nose, nasopharynx and pharyngolaryngeal lesions as pharyngitis, laryngitis and salpingitis.
During palpation of throat it is possible to determine hyperplastic lesions like tumors and inflammatory situations like pharyngitis and laryngitis. Meanwhile the patient reacts as coughing and retching. The patient resists the direct inspection of this region and shows pharyngeal reflexes. This makes the examination complicated. Since under general anesthesia it will be hard to see larynx movements and innervation of larynx cartilages, to examine larynx especially laryngeal innervation for larynx paralysis and movements of arytenoid cartilages firstly it is better to sedate the patient. After laryngeal inspection under deep sedation of the patient, short term anesthesia can be done to examine the pharyngeal structures. The degree and surgical correction level of hyperplastic palatum molle can be determined better in general anesthesia. During clinical examination by deviating palatum molle to rostral direction, it will be possible to do inspection of nasopharynx directly. Nasopharyngeal polyps can be seen often at this area especially in cats. Besides, diagnosis of tonsillitis can be done easily with inspection. Also nasopharyngoscopy can be done with rigid endoscope via anterograd way from meatus nasi ventralis through choana and nasopharynx. But this technique is quite traumatic and it has high intranasal haemorrhage risc. Instead of rigid endoscopy it is better to use flexible endoscope via retrograd way entering by mouth and turning to the dorsal part of palatum molle to reach nasopharynx and caudal nostrils. If it is planning to do rhinoscopy also, it is better to do nasopharyngoscopy first to prevent haemorrhage during rhinoscopy that can complicate nasopharyngoscopy. Also it is possible to view throat by pharyngolaryngoscopy with flexibl endoscope. If suspicious about infection, swab can be taken from throat and do microbiologic examination as bacteriologic culture, antibiogram and micologic culture analysis.
For radiologic examination, ventrodorsal or dorsoventral and laterolateral x-rays can be taken. Hyperplastic formations can be seen as radiopaque contrast on x-ray. Additionally os hyoideum fractures can also be seen. To determine exact locations and dimensions of the lesions of throat region it can be very helpful to use computed tomography and magnetic resonance imaging techniques.

Murat ŞAROĞLU
Prof. Dr.
İstanbul

Lens Luksasyonu: Göz ve Görüş İçin Potansiyel Tehlike

Lens luksasyonu görüş kayıbı ve körlüğün önemli sebeplerinden biridir. Sadece lens çıkığının kendisi değil üveitis, glaukoma, retina hasarı gibi komplikasyonları da hastada körlük, ağrı ve konfor kayıbı oluşturur. Lens çıkığı, mikrofakik lens gibi konjenital durumlarda da gelişebilir. Böyle bir anomalide fibra zonularisler lensi normal pozisyonunda göz içerisinde tutamayacağı için luksasyon gelişir. Lens luksasyonlarının diğer bir sebebi de pirimer nedenlerdir. Bu terim distrofik fibrilleri tanımlar. Bu durumda lenslerin lukse olması genellikle orta yaşları bulur (5-7 yaş). Genellikle önce bir gözde luksasyon gelişir, diğer göz ise birkaç ay içerisinde lukse olur. Bazı köpek ırkları bu hastalığa yatkındır. Türkiyede genellikle Cocker Spaniel, Sibirya Husky, bazı Terrier ırkları ve Shit suularda görülmektedir. Ancak diğer köpek ırkları ve kedilerde de farklı sebeplerle gelişebilir. Lens çıkığı olgularının çoğu sekonder sebeplerle gelişmektedir. Göz travmaları, üveitis, glaukom, olgunlaşmış katarakt ve göz içi tümörleri sekonder lens çıkığına sebep olabilir. Öne lens çıkıklarının klinik ve oftalmoskobik tanısı daha kolaydır (resim 1). Ancak geriye luksasyonlarda (resim 2) ve sublukse vakalarda tanı için daha dikkatli muayene gerekmektedir. Bazı olgularda ise (özellikle kornea ödemi, yangısı olan ve göz içi kanama bulunan olgularda) ultrasonografik değerlendirmenin önemi artmaktadır. Eğer mümkünse ilk tedavi seçeneği operasyon olmalıdır. Bu amaçla intrakapsüler lens ekstraksiyonu endikedir. Ancak üveitis, glaukoma gibi komplikasyonlar başlamışsa operasyon öncesi medikal ilaçlarla durum kontrol altına alınıp operasyon ardından düşünülebilir. Bu sunumun amacı, konuşmacının yüzlerce lens luksasyonu hastası ile ilgili deneyimlerini meslektaşları ile paylaşmaktır.

Resim 1

Resim 2

Murat ŞAROĞLU
Prof. Dr.
İstanbul, Turkey

Lens Luxations: Potential Danger for Eye and Eyesight

Lens luxations is one of to dangeraus eye diseses of the blindness. Not only lens luxations but also complications of this conditions like uveitis, glaucoma, retinal damage cause blindness, pain and disconfort. Lens luxation can be seen in some congenital conditions like microphacic lens. İn this anomaly zonuler fibers cant fix the lens in normal positions. One ofthe other causes of the lens luxations primer. This term explain distrofic fibers. Dystrofic and thin fibra zonulariz, totally broken and lens can be free inside of the eyeball. This condition generally happens middle age (5-7 years old). Generally one eye occur and the other can be luxated several mounts later. Some dog breeds predispose in this genetic condition. In Turkey genarally seen in Cocker Spaniels, Siberian Husky, some Terrier breeds and the Shit Suus. Diseases can be seen other dog breeds and cats. Most common causes of the lens luxations are seconder etiology. Ocular trauma, uveitis, glaucoma, cataract maturation, intraocular neoplasies can be result luxatio lentis. Clinical and ophtalmoscopic diagnosis is easear for anterior lens luxations (Picture 1). But posterior luxations (Picture 2) and subluxations needs carefull exam. In some condition, sonografic evaluation is very important for diagnoses (espacially if corneal oedema and inflamation occur or intraocular hemoragic cases). Primer treatment choise is operation if its possible. İntracapsular lens extraction method is endicated. But if the complication starts medical menagement (uveis, glaucoma treatment endicated) is important before surgery. The aim of this lecture, experians of the speaker about hunderets lens luxation cases.

Resim 1

Resim 2

Murat ŞAROĞLU
Prof. Dr.
İstanbul

Kedilerde Neonatal Keratokonjunktivitislerin Komplikasyonlarında Cerrahi Yaklaşımlar

Neonatal keratokonjunktivitisler, yavru kedilerde gözlenir ve chlamidia, mykoplasma ve herpes virus enfeksiyonları sonucu gelişir. Enfekte yavrular bu mikroorgranizmaları annelerinden, diğer kedilerden ya da yaşadıkları çevreden alabilirler. Bu sendromun klinik görünümü başlangıçta basit keratokonjunktivitisler gibidir. Bazı hastalarda şemozis çok daha şiddetlidir. Ancak birkaç gün içerisinde sekonder bakterial enfeksiyonlar da işin içine karışır ve doku hasarını arttırır. Bakterilerden, polimorfnükleer lökositlerden ve yıkımlanmış hücrelerden, proteolitik enzimler salgılanır. Bu enzimler doku erimesini arttırır ve özellikle kornea ülseri çok daha derinleşir, kötüleşir. Bu durum, zincirleme reaksiyon şeklinde, simblefaron, kornea ülseri, kornea perforasyonu, iris stafilomu, pupillar oklüzyon, artan göz içi basıncı, bazen mikrooftalmi ve panoftalmitis gibi önemli komplikasyonlara yol açar. Tüm bu komplikasyonlar görüş kayıbı ve körlükle sonuçlanabilir. Sonuçta hasta yaşamının erken bir döneminde kör kalabilir. Bu hastalığın akut döneminde medikal tedavi yararlı olabilir ve göz ile görüşü koruyabilir. Ancak eğer komplikasyonlar geliştiyse genellikle operatif tedavi endikedir. Konuşmacının görüşüne göre, erken göz ekstirpasyonu pratisyenler için bir sorundur. Uygun tedavi, sabır, yavru kedilere ve gözlere bir şans verir ve mikrocerrahi operasyonları da görüşü ve yaşam kalitesini koruyabilir. Pratisyenler için diğer bir problem, ekstirpasyonun ne zaman endike olduğu, prognoz tayini ve bu patolojik zincirin nasıl kırılacağıdır. Bu konuşmanın konusu bu sorulara yanıt aramaktır.

Murat ŞAROĞLU
Prof. Dr.
İstanbul, Turkey

Surgical Management of Neonatal Keratoconjunktivitis Complications in Cats

Neonatal keratocunjunktivitis seen in kittens and generally start due to chlamidia, mycoplasma and herpes virus enfections. İnfected kittens can take this microoganism from mathers, other cats or habitus. Clinical manifestation of this syndrome looks like simple keratoconjunctivitis sing in the begening. Some cases chemosis can be severe. But during severel days, seconder bacterial enfection incrises the tissue damage. Proteolitic enzymes releases from bacteries, polimorf nücleere leucosites, and the damaged tissues. This enzymes increses tissue melting and especially corneal ulcers can be worse. This cain reactions results some important complications like symblepharone, corneal ulcers, corneal perforations, iris staphyloma, pupillar oclusions, incresed intraoculer pressure, sometimes microophtalmy and the panoftalmitis. All of this complications can be result blindness or eye sight failure. At the and patient can be blind early stage of life. In the acut stage of this diseases, medical treatment can be effective, can be protect eye and eyesight. But when the complications occur, generally operative treatment endicated. In speakers opinion early eye extirpations are general problem for the practioners. Current management, patiens, to give a chance eye and kittens and the microsurgical operatians can save eyesight and life quality. Other problem for he practioners, when eye extirpation endicated, what is prognosis, how can be managed this chain reaction. The main topic of this topic find answers fort his questions.

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

9 KASIM 2019

GALATA SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 9TH 2019

HALL GALATA

Heidi LOBPRISE
DVM, Dipl AVDC
Flower Mound, Texas, USA

Kedi Diş Hekimliği

Giriş
Türler arasında ağız hastalıklarının benzerliklerine sıklıkla rastlanılsa da kediler kendilerine has problemlere sahiptir. Ağız ve diş hastalıkları hakkında temel bilgi ve becerilerinizi kullanarak kedi hastalarınızın alabilecekleri en iyi ağız bakımına kavuşmalarını sağlayabilirsiniz.

Periodontal Hastalık
Periodontal hastalığın temelleri bir önceki sunumda incelenmiştir. Kıyaslama yapıldığında kedilerin farklılıklarını (daha sığ gingival oluk) unutmamak gerekir. Ancak periodontal hastalıkla mücadele eden hastalarda, sadece kedilerde görülen bazı spesifik durumlar vardır.

Jüvenil Periodontit
1 yaş altı genç kedilerin (özellikle iran, habeş ve somali ırklarında) bazısında gingival hiperplazi ve yalancı cep oluşumu görülür. Bu vakalarda yalancı ceplerin giderilmesi (gingivektomi) ve çok iyi bir ev bakımının sağlanmasıyla kalıcı doku kaybı önlenebilir. Nihayetinde kediler büyüdükçe ve ev bakımı düzenli uygulandığı sürece sorun kalıcı hasar bırakmadan giderilir. Diğer yavru kedilerde periodontal hastalığın daha ileri aşamalarının tipik belirtileri görülebilir. Eğer kemik doku açıktaysa veya kayıp sözkonusuysa uygun tedavi (genellikle çekim) uygulanmalı ve geride diş, hatta enfekte kemik bile bırakmamaya özen gösterilmelidir.

Kronik Alveolit/Osteit
Yaşlı kediler, ilerlemiş periodontal hastalık vakalarında bazı kemik doku değişimleri gösterebilirler. Bu bulgu sıklıkla yaşlı hastaların maksillar kanin dişlerlerin alveollerinde şişme ile birlikte dişin uzaması veya tabandan yükseldiği (ekstrüzyon) görülür. Diş normalden uzun görünür, kök dokusu açıktadır (ekstrüzyona bağlı), periodontal ceplerle birlikte mobilite de duruma eşlik edebilir. Dişin çekimi doku kaybı nedeniyle çok kolay olur ancak gingival inceldiğinden flep kapanışı zordur. Gingival flep hazırlandıktan sonra tümseği gidermek için alveoloplasti (fazla kemik dokunun uzaklaştırılması) yapılır ve çekimin akabinde flep gerginlik oluşturmayan stürlerle yerine sabitlenir. Bazen erken aşamada yakalanan vakalarda tedavi, root planning ve antibiyotikli gingival jel bariyerleri yardımıyla mümkün olabilmektedir.

Feline Stomatit
Tanım olarak ağız içinde muköz doku ile kaplı her dokunun yangısını betimlese de; klinik pratikte yaygın oral enflamasyonu (gingivit ve periodontit ötesinde) ve submukozal katmanları da içeren (Örn. Submukozal katmanlara da yayılan sınırlı kaudal mukozitler, kaudal stomatit olarak adlandırılabilir) bir hastalık olarak anılmalıdır.

Erken stomatitin tek belirtisi gingival doku ile sınırlı gingivittir ancak yangı ilerleyerek mukogingival hattı aştığında alveolar mukoza hatta vestibüler boşluğa eriştiğinde, hastalığın ileri formda olduğu anlaşılabilir. Ağız boşluğundaki her doku grubunda yangı görülebileceği gibi (bukkal mukozit, glosit veya palatit) bakılması gereken en önemli yer kaudal ağız boşluğudur. En fazla ülser ve proliferasyon gösteren bölgelerin sınırı; medial olarak palatoglossal kıvrımlar ve yutak, dorsal olarak sert ve yumuşak damak, rostral olarak alveolar ve bukkal mukoza ile çizilebilir.

AVDC ve Avrupa Veteriner Diş Hekimliği Kolejinin konsensus duyurusunda; stomatitlerin iki tipe ayrılabileceği açıklanmıştır. Tip 1 – sadece mukozit/stomatit gösteren alveolar ve labial / bukkal mukozalar etkilenmiştir. Tip 2- mukozit/stomatit belirtisi olan veya olmayan alveolar ve labial / bukkal mukozalar ile birlikte seyreden kaudal mukozit / stomatit olgularını tanımlar. Kaudal ağız boşluğunun incelenmesi ve derecenin belirlenmesi son derece önemlidir, zira yönetimi en zor vakalar genellikle bu gruptadır.

Yaygın ülseratif ve proliferatif gingivit ve stomatit vakalarında; aşırı salya üretimi, ağız kokusu, düşük iştah ve kilo kaybı gibi belirtilere, lenfosit ve plazma hücrelerinin histolojik varlığı ve yoğun frekansta poliklonal hipergamaglobinemi eşlik eder. Generalize stomatit vakalarına yol açan olası kombine faktörler arasında bakteri, virus ve antijenik uyarım

vardır. Bu hastaların herbirinin mutlaka diş taşlarının uzaklaştırılması (gerekli dişlerin çekimi ile birlikte) ve kalan dişlerin (hasta izin verdiği sıklıkta) düzenli olarak evde fırçalanması gerekmektedir. Bu hastalar "plak intoleransı" eğilimindedir ancak plaktan tam anlamıyla kurtulmak nadiren mümkün olabilmektedir. Bu nedenle immun sistemi baskılayan nedenler elendikten sonra tedaviye ek olarak immun süpresifler eklenir. Yeterli dozlarda kortikosteroidler oral, paranteral veya lezyon içine uygulandığında önemli miktarda iyileşme görülebilir ancak dikkatli kullanılmaları gerekir. Metronidazol ve klindamisin gibi anaerob antibiyotikler kullanılabilse de bazı vakalar en iyi amoksisilin/klavulonat gibi geniş spektrumlu antibakteriyellere cevap verebilirler. Bireysel farklılıklar göstermekle birlikte, tedavi sürecinde hipoalerjenik mama gibi diğer immun modülatörler de denenmiştir. Kritik vakalarda kaudal veya total diş çekimi kimi zaman gerekli olabilir. Pratisyenler günümüzde henüz her vakanın tedavi edilemeyebildiğini ve hatta kontrol altına alınamayabileceğini de aklından çıkartmamalıdır.

Tedavi

Erken aşamalarda yakalandığında düzenli diş temizliği ve konservatif medikal sağaltım hasta konforunu büyük ölçüde artırmaktadır. Sürekli kortikosteroid kullanılan hastaların çok iyi takip edilmeleri gerekir. Diabet ve cushing olası komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Belirli bir süreden sonra konservatif sağaltım gören kedilerde hastalık nüks eder ve daha önce etki eden ilaç artık çalışmaz.

Özellikle premolar ve molar bölgeyle kaudal bölgenin yaygın ülseratif yangıdan etkilendiği durumlarda hastanın iştahı giderek azalır ve eziyeti artarsa diş çekimi seçimini değerlendirmek hastayı rahatlatabilir. Bazen tekli diş çekimleri hastaya kısa süre iyi gelse de yakın zamanda kaudal çekimlere ihtiyacı olacaktır. Lokal anestezik enjeksiyonlarından sonra periost elevatörü yardımıyla gingivayı hem bukkal hem de lingual kemiğin üzerinden kaldırarak tüm arkı açığa çıkarın. Gingiva çok yangılı ve gevrek olacağından nazik çalışılması gerekir. Tüm dişler köklerinden ikiye ayrılarak tek köklü dişler haline getirilir ve kök kalmayacak şekilde elevatörle çekildikten sonra kaba alveoli kenarları düzeltilir. Gingiva ve mukozayı yangılı dokuyu aşacak şekilde kaldırın ve monofilament 5-0 eriyebilen, keskin iğneli stürle çekim bölgelerini kapatın.

Eğer yangı ısrarla devam ediyor veya kötüleşiyorsa veya hâlihazırda kanin dişlerde de yangı mevcutsa, kanin dişlerin de çekilmesi gerekir, ancak o noktaya gelene kadar korunmaları gereklidir. Tüm dişler çekildikten sonra dahi ağızda hala yoğun miktarda bakteri bulunacaktır. Ağız boşluğunun tamamen bakteriden ari hale getirilmesi mümkün olmadığından mutlaka az da olsa plak birikimi olan doku olacaktır. Bakterilerin tutunarak plak oluşturmalarını sağlayacak yüzeylerin azaltılması sayesinde hastalar büyük ölçüde iyileşirler. Kaudal ağız boşluğu ve yutakta üremeleri olan hastalarda prognoz çok daha kötüdür ve genellikle bu tedavilerin kombinasyonlarına ihtiyaç duyarlar.

Diş Rezorbsiyonu (TR)

Bir diğer sıklıkla rastalanan teşhis de eroziv veya odontoklastik lezyonlardır (felin dental rezorptif lezyon veya boyun hattı lezyonu olarak da anılır) ve güncel isimlendirmeleri diş rezorbsiyonudur (TR – Tip 2). Bu hastalığın asıl nedeni tam olarak anlaşılamamakla birlikte, çukurlar non-caries (çürük olmayan) odontoklastik erimeye bağlı lezyonlardır ve gingival marjinden veya hemen altından başlama eğilimindedirler. Tip 2 TR periodontal ligamentin en az bir iki bölgeden yok olduğu veya yakınlaştığı durumu anlatır ve genellikle apikal başlayarak koronale doğru ilerler. Odontoklastik süreç ilerledikçe dişin opasitesinin azaldığı görülecektir. Bu değişim sürecine neden olan odontoklastların sağlam diş yüzeyindeki lakunar yüzeye yapışmasından kaynaklanır. Sementum ve altında yatan dentin dokusu bir kez erimeye başladığında oluşan boşluğa sementum benzeri kemiğimsi doku dolar. Kök dokusu kemik hücreleri tarafından yok edilirken PDL de ortadan kalkar. Sıklıkla bu lezyonlar gingivanın üzerine çıkana ve boyun civarında oluşturdukları boşluklar yangılanmış gingival ve granulasyon dokusuyla dolmadan fark edilmezler. Eğer ilgilenilmezse bu dişler kırılıp üzerleri gingival ile kapanana kadar erimeye devam ederler.

TR terimi aynı zamanda radyografik olarak fokal veya multifocal radio lüsent alanlar olarak görülen Tip 1 lezyonlarını da kapsamaktadır. Dişin diğer kısımları normal radyopasitetede görülür ve periodontal ligament normal olarak görülecektir. Bu tip rezorbsiyon genellikle periodontal hastalık gibi enflamatuar sürecin varlığında tespit edilir. Bu tip rezorbsiyon özellikle periodontal hastalığın kemik ve yumuşak doku kaybına yol açtığı ve dişin boynuyla köklerini açıkta bıraktığı durumlarda oluşur. Açıkta kalan sert doku artık çevredeki yangı nedeniyle oluşan demineralizasyon ve dolayısıyla erozyona maruz kalır. Alveoler kemik tarafından korunan dişin kalan kısmı sağlam görünür ve PDL boşluğu yerini korur.

TR Dereceleri

Progresif bir hastalık olması nedeniyle, değişkenliği hastalar arasında büyük olduğu gibi aynı hastanın ağzında farklı derecelerde de görülebilir. Şahsi klinik gözlemimize göre genç kedilerde hastalık çok daha hızlı seyrederken yaşlı hastalarda daha yavaş ve sınırlı lezyonlar izlenmektedir.

1ci Derece TR – veya orta düzeyde dental sert doku kaybının (sementum veya sementumla birlikte mine) klinik olarak tespiti ve sınıflandırılması zor olabilir. Hastalarda tespit edilmekle birlikte genellikle 2ci derece TR oluşana kadar dikkat çekmezler. İkinci aşamada biraz daha fazla dental sert doku kaybıyla birlikte pulpada açılmayacak boyutta dentin kaybı mevcuttur. Radyografide bu dişlerin PDL boşluğunu yitirmeye ve dolayısıyla kökün kemiğe dönüştürülmeye başladığı gözlenir.
Pulpa boşluğuna erişildiği anlaşılıyorsa, lezyon 3cü Derece TR olarak sınıflandırılır. Diş bütünlüğünü korumaya devam etse de, lezyonun derin dental dokulara nüfuzu çekimini gerekli kılacaktır. Lezyonun daha da fazla sert doku kaybına yol açması 4cü Derece TR'a neden olur ve bu aşamada kısmen kuron ve kök dokusu korunsa da dişin yapısal bütünlüğünü kaybettiği gözlenir. Alt kategoriler TR4a (kuron&kök eşit seviyede etkilenmiş), TR4b (kuron daha fazla etkilenmiş), TR4c (kök daha fazla etkilenmiş). Son aşama olan TR5'te ise artık sadece dişin siletini belli eden kalıntılar radyopasite verecektir. Son olarak gingivanın lezyonun üzerini örtmesi iyileşmeyi belirtir ve artık vücut dişten kurtulmuş demektir.

Vaka Yönetimi
TR lezyonlarını yönetirken önemli bir yaklaşım erken teşhistir. Muayene odasında özellikle en sık rezorbsiyon görülen mandibular 3cü premoları muayene etmeye çaba sarf edilmelidir. Eğer ağızda bir dişte bile lezyon (diş yapısının bozulması, gingival veya granulasyon dokusunun dişin içine taşması, total kuron kaybı) görülürse tüm ağız radyografik olarak incelenmelidir. Bu hastalar dişlerine dokunulduğunda ağrı refleksi (anestezi altında) verirler ve genellikle diş çekimine ihtiyaç duyarlar.

TR lezyonlarının yönetiminde intraoral radyografı olmazsa olmazlardandır. Eğer dişin PDL boşluğu tespit edilebiliyorsa bütün olarak uzaklaştırılmalıdır. Bu durum kökün kısmen rezorbe olmasına ve kırılganlaşmasına yol açarak çekim sırasında kırılmaya yatkınlık sağlayacaktır. Tüm kök dokusunun uzaklaştırılmasının sebebi, enflamasyon sırasında pulpadan içeriye giren bakterilerden kurtulmaktır. Tüm dokuların uzaklaştırılması özellikle felin stomatitle kombine hastalarda daha da kritik önem arz eder.

Eğer radyografide PDL kaybı ve kökün kemiğe dönüştüğü Tip2 odontoklastik veya değişim rezorpsiyonu görülüyorsa, modifiye bir yaklaşım uygulanabilir. Rutin adımlar olan, lokal anestezi, zarf flep, dişin ikiye bölünmesi ve nazikçe elevasyonu takip edilir. Nihayetinde eleve edilen kök yerinden çıkacaktır. Tipik olarak (ki nadiren PDL zayıflatması gerekecektir) kuron kısmı kopacaktır. Eğer PDL yok olduysa ve apikal bir rasyolüsens görülmüyorsa çekim bu haliyle tamamlanabilir. Alveol kenarları düzeltilir, gingival marjinler eleve edilir ve çapraz stürle bölge kapatılır. Bu durumda modifiye bir çekim tekniğinin uygulandığı mutlaka hasta yakınına aktarılmalıdır. Bunun gibi kasti kök bırakma operasyonlarının yakın monitörize edilmesi gerekir. Kalan kök dokuları doğru vaka seçimlerinde sorun oluşturmadan eriyecek ve kemiğe dönüşecektir ancak radyografik teyit ve yakın takip gereklidir.

Bir diğer fark kanin dişlerin tip 2 rezorbsiyonlarında gözlenebilir. Bazen hastık çok daha uzun sürece yayılarak yavaş gelişir (her zaman değil) ve hasta ağrı belirtisi gösterene kadar kuron sağlam olsa da kökün büyük kısmı etkilenmiş olabilir. İlk elevasyon sırasında kırılma söz konusu olmayabilir bu nedenle bu vakalarda kuron amputasyonu uygulamak gerekebilir. Gingival marjini kapatmaya yetecek kadar doku alınması yeterli olacaktır. Köklerin pulverizasyonu önerilmemektedir.

Çeviri: Efe ONUR

Heidi LOBPRISE
DVM, Dipl AVDC
Flower Mound, Texas, USA

Feline Dentistry

Introduction
While many of the oral processes and diseases have similarities throughout species, cats seem to have unique problems. Using basic information and skills about oral and dental disease can help your feline patients the best oral care possible.

Periodontal Disease
The basics of periodontal disease has already been discussed in the previous lecture, with general comparisons of the differences seen in cats (shallow sulci). However, there are some specific conditions typically seen just in cats that deal with periodontal disease.

Juvenile Periodontitis
In certain young cats under 1 year of age (Persian, Abyssinian, Somali) some will exhibit gingival hyperplasia or enlargement with false pocket formation. In these, trimming away the excess gingiva (gingivectomy) and a meticulous cleaning and home care regimen may prevent any permanent attachment or bone loss. Occasionally, these patients "grow out" of this condition, as long as maintenance of good oral hygiene prevents irreversible changes. Other young cats with more typical signs of advanced periodontitis may need long-term therapy. Any time bone loss or tooth resorption is encountered, appropriate treatment (typically extraction) should be done, with great care to remove all tooth components and even reactive bone.

Chronic Alveolitis/Osteitis
Older cats can present with a chronic form of periodontal disease exhibiting some osseous changes. This is most often found in the maxillary canines of older patients, where a large, bulbous (expansive) alveolus is often accompanied by the hyper-eruption, or extrusion, of the tooth. The tooth will appear longer than normal, have root exposure (due to the extrusion), and may have periodontal pockets and mobility. Extraction of the tooth is typically easy, since it is already has attachment loss, but closure of the gingiva can be quite difficult, as it is often very thin. Raise a gingival flap, do alveoloplasty (remove and smooth alveolar bone) to minimize the bulge, and suture without tension. Occasionally you will have the opportunity to treat a moderately affected tooth, so good root planing and placement of an antibiotic gel might be helpful.

Feline Stomatitis
By definition – stomatitis means the inflammation of the mucous lining of any of the structures in the mouth; in clinical use, the term should be reserved to describe wide-spread oral inflammation (beyond gingivitis and periodontitis) that may also extend into submucosal tissues (e.g., marked caudal mucositis extending into submucosal tissues may be termed caudal stomatitis).

Inflammation limited to the gingiva (gingivitis) may be the only indication of early stomatitis, but when inflammation extends past the mucogingival line into the alveolar mucosa and even into the vestibular space, this alveolar mucositis generally signifies a more advanced process. While inflammation in the oral cavity can involve any group of tissues, from buccal mucositis to glossitis and palatitis, one of the most important regions to inspect is the mucosa of the caudal oral cavity. This region, bordered medially by the palatoglossal folds and the fauces, dorsally by the hard and soft palate and rostrally by alveolar and buccal mucosa, is often the site of significant to extreme ulceration and proliferation of tissues.

In a consensus statement from the AVDC and the European Veterinary Dental College, stomatitis can be divided into two types: Type 1 – cases with alveolar and labial/buccal mucositis/stomatitis only, or Type 2 – cases with caudal mucositis/stomatitis, with or without alveolar and labial/buccal mucositis/stomatitis. Identification of caudal mouth involvement is important, as these are the case that are generally most difficult to manage.

Extensive ulcerative and proliferative gingivitis and stomatitis with signs of excessive salivation, halitosis, decreased appetite and weight loss are often accompanied by histological presence of lymphocytes and plasma cells, as well as a frequent polyclonal hypergammaglobulinemia. Generalized stomatitis may have a variety of possible contributing factors, including bacteria, viruses and antigenic stimulation. Any of these patients should always be treated with a complete dental prophylaxis (with extractions as needed) and associated home care (as much as the patient will allow). These individuals tend to be "plaque intolerant" but complete plaque avoidance is seldom possible. Therefore, as long as immunodepressant causes can be ruled out, therapy often includes treatment with immunosuppressive drugs. Adequate doses of corticosteroids, orally, parenterally and intralesionally, may provide substantial improvement, but they should be used with caution. Anaerobic anti¬biotics such as metronidazole and clindamycin may also be used, though some cases respond best to a broader spectrum antibiotic such as amoxicillin/clavulanic acid. Other immune modulators, as well as hypoallergenic diets, have been tried, with varying results on an individual basis. In certain cases, caudal or full mouth extractions are sometimes necessary. The practitioner must keep in mind that not all cases are currently curable or even controllable.

Therapy

Often early in the progression, regular teeth cleaning and conservative medical therapy keep the patient fairly comfortable. Care must be taken to monitor patients that require regular doses of corticosteroids. Side effects such as diabetes or Cushing's disease are potential complications. After a time of conservative treatment, often the cat becomes refractory to what has worked in the past.

When the patient becomes uncomfortable to the extent that its appetite suffers, considering extraction may help afford some relief, particularly if there is extensive ulcerative inflammation around the premolars, molars, and extending into the caudal mouth. Sometimes single select extractions will make the cat more comfortable for a time, but often caudal mouth extractions are needed. After placing local anesthetic injections, use a periosteal elevator to lift the gingiva off the bone, both lingually and buccally, to expose the entire arch. The gingiva will be very inflammed and friable, so handle the tissues gently. Once the teeth are sectioned into single-rooted units, elevate the complete root structure, and smooth any rough alveolar ridges. Elevate the gingiva and mucosa past the inflamed edges, and use a small monofilament (5-0, tapered needle) to close the extraction sites.

If inflammation persists or worsens, or if ulceration is already significant at the canine teeth, they may need to be extracted as well, but they should be preserved until necessary. Even with all the teeth removed, there are still plenty of bacteria in the oral cavity, from gingival sites to the tongue. It is impossible to get the oral cavity completely bacteria-free, but by minimizing the surfaces plaque can adhere to, many patients show significant improvement. Those with advanced proliferative lesions in the caudal mouth and pharynx have a much more guarded prognosis and will often need a combination of treatments just to get by.

Tooth Resorption (TR)

One frequent finding in cats is the presence of erosive or odontoclastic lesions (also referred to sometimes as feline dental resorptive, cervical line or neck lesions), now known as tooth resorption (TR – Type 2). While the exact pathogenesis and etiology are not known, these defects are typically non-carious, odontoclastic resorptive lesions that tend to start at or just below the gingival margin. TR Type 2 is identified by the narrowing or disappearance of the PDL in at least some areas, often starting at the apical area and progressing coronally. There will be decreased opacity of part of the tooth, as the odontoclastic process continues. This replacement type of resorption takes place as odontoclasts attach to the lacunar surface of intact dental tissue, typically protected by connective tissue. Once the surface cementum and underlying dentin are resorbed, reparative bone-like or cementum-like tissue covers the evacuated spaces. The PDL is destroyed as bone cells basically try to convert the root into bone. Often these lesions go unnoticed until they progress up the root into the crown, where defects are then filled in with inflamed gingiva or granulation tissue at the neck of the tooth. If left un-addressed, the lesion will progress until structural loss of the crown is eventually covered with healing gingiva

The term TR also includes Type 1 lesions that are identified radiographically if a focal or multifocal radiolucency is present in the tooth. Other portions of the tooth will be otherwise of normal radiopacity, and a normal-appearing periodontal ligament (PDL) will be identified. This type of resorption typically occurs in response to an inflammatory process such as periodontal disease. This inflammatory resorption can be seen particularly when the periodontitis has caused the loss of gingival tissue and bone, exposing the neck of the tooth and the root. The exposed hard tissue now is susceptible to demineralization and erosion by the surrounding inflammatory processes. The remaining root structure that is still protected by alveolar bone will generally have a healthy and visible PDL space.

TR Stage

While this is a progressive disease, the rate of progression can be highly variable among patients, and even among different teeth in the same patient. Personal clinical observations have sometimes noted active progressive disease in young cats with multiple lesions as compared to older patients with limited lesions and a slower progression.

TR Stage 1 – or mild dental hard tissue loss (cementum or cementum and enamel) would be a very challenging level to identify clinically. While it certainly occurs, it is often not appreciated until progressing to TR Stage 2. This second stage will exhibit moderate dental hard tissue loss, to included loss of dentin that does not extend into the pulp cavity. Radiographically this may be assigned to a tooth exhibiting loss of PDL space and initial root conversion into bone.

Once the pulp cavity is involved, a TR Stage 3 classification should be applied. While most of the tooth will retain its structural integrity, the extent of the lesion with deep dental hard tissue loss will necessitate its extraction. Further progression with extensive hard tissue loss, or TR Stage 4, will include teeth that have lost its integrity and structure, but with some crown or root tissue still remaining. Subcategories include TR4a (crown and root equally affected) TR4b (crown more severely affected) and TR4c (root more severely affected). The final stage – TR5 – there are only remnants of dental hard tissue, visible only as irregular radiopacities. The gingival covering signifies complete healing, and is a sign that the body has completed its effort to get rid of the tooth.

Management

One aspect of handling TR lesions is early identification. In the exam room, an effort should be made to visualize the mandibular third premolar, typically the first tooth affected by resorption. If even one indication (loss of tooth structure, ingress of gingival or granulation tissue, complete loss of the crown) is present, the entire dentition needs to be radiographed. These patients exhibit pain when the teeth are palpated (under anesthesia), and extractions are typically needed.

Intraoral radiographs are absolutely essential in managing tooth resorption lesions. If the PDL space is intact and visible radiographically, the entire root/tooth must be elevated. This can be challenging if the resorption has damaged the structure of the tooth, making it fragile and more prone to fracture during extraction. All apical portions must be completely elevated, as bacteria may have entered the pulp cavity during resorption/inflammation. Complete extraction is even more critical in cats with concurrent stomatitis.

If radiographs show Type 2 odontoclastic or replacement resorption with loss of the PDL and conversion of the root into bone, a modified approach may be taken. Routine steps of regional/local block, an envelope flap, sectioning the tooth and starting gentle elevation should be started. Occasionally an involved root will actually elevate completely out of the socket. Typically, though, there will be little indication of fatiguing of the PDL, and the crown section will often snap off. As long as there is no visible PDL and no evidence of apical bone loss, it is generally acceptable to finish the extract by smooth any rough alveolar edges, elevating the gingival margins, and suturing the site closed (cruciate). It should be noted on the record, and the owner informed, that a modified extraction technique was used (MET), with intentional root retention (IRR) and that you will continue to monitor (CTM) the site. Any remaining root should undergo continuing resorption, and complications are very unlikely, but radiographs are essential to determine the MET is the appropriate therapy for that tooth.

One slight difference might be encountered with Type 2 resorption of canine teeth. Sometimes they are slower to progress (not always), and may be preserved with extensive root involvement as long as the crown is stable and pain-free. Doing the initial elevation will seldom result in the 'snapping' off of the crown, so an actual 'crown amputation' may be necessary, removing just enough structure to be able to close the gingiva at the site. Pulverization of roots is not recommended.

Heidi LOBPRISE
DVM, Dipl AVDC
Flower Mound, Texas, USA

Periodontal Hastalık

Giriş
Periodontal hastalık, insan ve hayvanlarda en sık teşhis edilen hastalıktır. 2 yaş üzerindeki kedi ve köpeklerin %75-80'inde görülen periodontal hastalık, bu oranlar göz önünde bulundurulduğunda kliniklerimize giren her hastanın doğru bir yaklaşımla tedaviye gereksinimi olduğunu söylemek mümkündür. Enfeksiyon ve yangı nedeniyle periodontal hastalığın sistemik enfeksiyon ve organ yetmezliklerine (böbrekler ve kalp) yol açtığı gösterilmiştir. Yol açabileceği sorunlar ve popülasyondaki görülme sıklığı nedeniyle konunun üzerine yoğunlaşmak gerektirmektedir.

Periodontal Hastalığın Seyri
Diş nekadar sağlıklı olursa olsun, periodontium denilen dişin çevresindeki destek dokuları sağlıklarını yitirirse, diş de yitirilecektir. Periodontium; gingival (yapışık), sementum (kökün üst yüzeyindeki tabaka), alveolus ve periodontal ligamentten (kök ile alveoli arasında uzanan lifler) oluşur. Tüm bu dokular dişin mikroorganizmalara karşı savunmasında ve yapısal desteğinde görev alırlar. Yapışık gingival, özelleşmiş bağdoku uzantılarıyla (rete çıkıntıları) ilk savunma hattını oluşturur. Bakterilerin alt dokulara geçişini engellemek için 2-3 mm kadar yapışık gingivanın olması optimaldir.

Periodontit terimi bu dokuların bakteriler tarafından diş yüzeyinde depolanan matrix, salyadaki glikoproteinler ve ekstraselüler polisakkaridlerle teteiklenerek yangılanmasını tanımlar. Bu plak dokusu mineralize olarak diş taşına dönüşür ve bu dokunun üzerine yeni plak oluşmaya devam eder. Kuronun üzerindeki supragingival plak daha ziyade gram pozitif aerobic ve hareketsiz koklardan meydana gelirken, diş etinin altına inen ve daha derin dokulara yerleşen taş dokusundaki bakteriler gram negatif, hareketli ve daha virulent aneroblara dönüşür. Bakteri ve toksinlerinin doğrudan verdikleri doku hasarına ek olarak konağın bakterilere karşı vermiş olduğu yanıt da ek hasar oluşmasında önemlidir.

Periodontal hastalığın derecelendirilmesinde, detaylı bir ağız muayenesi, oral radyografi ve periodontal ceplerin sondalanmasından istifade edilir. Plak, taş ve gingival yangının miktarı önemlidir ancak asıl kriter periodontal oluk veya cebin derinliğidir.

Gingiva sınırı ile dişin sınırı arasındaki gingival oluk köpeklerde 2-3 mm arasında olması gerekirken kedilerde 0,5 mm gibi neredeyse ölçülmeyecek bir derinliktedir. Periodontal sonda ile dişin çevresinin ölçülmesi ve doğru bir şekilde kaydedilmelidir. Periodontal cepler bulunabileceği gibi gingival ve kemik de aynı oranda zarar görmüş olabilir böylece kök ve köklerin çatallanma bölgesi açığa çıkabilir.

Kemik kaybının ve şeklinin anlaşılması için intraoral radyografiler hayati önem taşır. Eşit miktarda ve yaygın olarak çok sayıdaki komşu dişin etkilendiyse bu durum yatay kemik kaybı olarak adlandırılır. Eğer doku kaybı dikey olarak spesifik bir kök veya diş üzerinden ilerlerse kemik ve diş arasında kemik içi cep oluşur. Yeteri kadar doku kaybedildiğinde diş mobil hale gelir ve neticede kaybedilir.

Periodontal Hastalığın Aşamaları
1ci aşama periodontal hastalıkta yalnızca gingival etkilenmiştir, yumuşak veya kemik dokularda tutunma kaybı yoktur. Bu dönemde cep derinliklerinin arttığı görülür, ancak bu artış gingival marjindeki yangı ve ödeme bağlı olarak şişmesinden kaynaklanır. Bölge detaylı bir şekilde temizlendikten sonar yangı geriler ve cep derinliği normal aralığa döner. Periodontal hastalığın bu aşaması bu nedenle tedavi edilebilir olarak sınıflandırılır. Tedavisinde ihtiyaç duyulan sıklıkta dişlerin temizlenmesi ve daha fazla zarar oluşmaması için düzenli ev bakımının uygulanması yeterlidir.

2ci Aşama periodontal hastalık veya erken periodontit, ölçülebilir miktarda doku kaybının şekillendiği aşamadır Bu aşamada %25e yakın doku kaybı söz konusudur ve bu bölgenin temizlenerek doku kaybının daha ileri gitmemesi hedeflenmelidir. Daha sık uygulanacak temizlik, daha uzmanlık gerektiren periodontal tedaviler (derin temizlik, kök

yüzeyinin küretajı) hasarın ilerlemesini engelleyecektir ancak düzenli ev bakımı sayesinde plak ve taş oluşumunun engellenmesi diş kaybını engelleyen en hayati tedbirdir.
3cü aşama periodontal hastalıkta doku kaybı %50ye varmıştır. Bu kayıp Periodontal sondaj ve intraoral radyografilerle tayin edilir. Bazı dişler bu aşamada mobil hale gelecektir ve doğru tedavi uygulanmadığında hasar ilerleyecek ve dişler kaybedilecektir. Büyük ve önemli dişlerin yanındaki küçük dişlerin çekilmesi de hasarın yayılmasını engelleyebilecek bir tedbirdir. Köpek dişleri veya karnazial dişler gibi önemli dişlerin korunması için bu aşamada periosötik tedavilerin ve hatta rejeneratif işlemlerin uygulanması gerekebilir.

4cü derece periodontal hastalıkta doku kaybı %50nin üzerinde tutulum kaybına yol açmıştır ve kuvvetle muhtemel dişin çekimi gerekecektir. Dişin korunması ulu bir amaç gibi görünse de, eğer dişin çekilmesi total vücut sağlığını iyileştirecekse kimi zaman çekim en doğru karar olabilir.

Ekipman
Periodontal hastalıkla mücadelede en önemli alet ölçekli veya orak periodontal sondadır. Sonda milimetre cinsinden işaretlerle cep derinliklerinin ölçümünde kullanılır. Cep tabanındaki hassas geçiş epitelinin delinmemesi ve doğru ölçüm alınabilmesi adına sondanın hassas bir şekilde kullanılması gerekmektedir. Cebin tüm diş etrafındaki durumunun belirlenebilmesi adına en az 6 noktadan ölçüm alınması faydalı olacaktır. Orak sondun ucu inc eve sivri bir kanca şeklindedir, cep içindeki taşların veya artık dokuların tespitinde veya kırık dişlerde pulpa açıklığı olup olmadığının anlaşılmasında kullanılabilir. Mine dokusundaki hasarların (çürük) veya rezorptif lezyonların tespitinde de işlev görür.
Periodontolojideki bir diğer hayati diagnostik araç da intraoral radyografıdır. Kemik kaybının miktar ve şeklinin tayin edilmesi önemlidir.

Çoğu klinikte plak ve taş temizliğinde kullanılan ultrasonic cihazlar mevcuttur. Çoğu unit çalışırken ısı üretmektedir ve bu ısının doğru miktarda su püskürtülerek kontrol edilmesi gerekir. Bazı modellerin uçlarından çıkan su gingival cebin içine aktarılabilmektedir, aksi takdirde bu bölgeye girilmesi kök yüzeyinde ve yumuşak dokularda kalıcı hasar bırakacağından, su püskürtmesi en uçta olmayan cihazlar cep içinde kullanılmamalıdır. Yüksek devirli el aletlerinde (aerator) kullanılan frezler özellikle kedilerde olmak üzere dişe çok zarar verdiğinden kullanımları önerilmez.

Subgingival temizlik için periodontal küretler tercih edilmelidir. El küretlerinin (kretuar) üçgen kesitlerinin aksine periodontal küretlerin tabanları ve kesici yüzün aksi yanakları yuvarlak ve küttür. Alet seçerken diş etinin altına nazikçe giren ve dokuyu zorlamayan boylarının tercih edilmesi gerekir. Küret nazikçe diş eti cebine yerleştirilir ve kesici yüzey (düzenli olarak bileylenmelidir) dişe yaslanarak kuvvet uygulanır ve kök yüzeyindeki sağlıksız dokular uzaklaştırılır. Örtüşen hamleler yapılarak kök yüzeyinin tüm çevresi (root planning – kök küretajı) kazınırken aşırı kuvvet uygulanmamasına özen gösterilmelidir. 5mm derinliğe kadar kapalı kök küretajı yapılabilirken, daha derin doku kayıplarında flep kaldırılarak daha derin dokuların temizlenmesi (open root planning) sağlanabilir.
Diş taşları uzaklaştırıldıktan sonra mutlaka partlatma uygulanarak dişin pürüzlenen yüzeyi düzeltilmelidir. Eğer doğru şekilde yapılmazsa dişin zarar görebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Yeterli miktarda partlatma patı ile birlikte, dakikada 3000 deviri aşmayan hızda ve fazla basınç uygulanmadan dişler parlatılmalıdır.

Tedavi Hedefleri
Belirlenmesi gereken çok sayıdaki hedef şu şekilde sıralanabilir; atık doku ve biyofilmin (plak veya taş) uzaklaştırılması, azami miktarda tutulumlu gingival doku kurtarmak, tutulum kaybını minimize etmek, cep derinliğini azaltmak. Sağaltım için muhakkak surette cep içindeki yabancı maddelerin, bakteri ve deskuamozlu hücrelerin diş ve kök yüzeyinden uzaklaştırılması gerekmektedir. Gevşek alveolar mukozanın sağlayamayacağı desteği sunabilmek adına mutlaka sağlıklı 2-3 mm yüksekliğinde yapışık gingival doku bırakılmalıdır, zira yapışık gingival bakterilere karşı ilk savunma hattını oluşturur. Tutulum kaybının engellenememesi, nihayetinde kemiğe sıçrayacağından diş kaybına yol açacaktır. Özellikle küçük kedi dişlerinin alveolar kemik desteği çok az olduğu için bu yıkım çok daha hızlı şekillenmektedir. Cep derinliğinin azaltılması doğrudan tutulum kaybı ile ilişkilidir ancak tedavideki asıl önemi, ev bakımının doğru şekilde uygulanmasını sağlamaktır. Hatta kimi durumda bu cep derinliğinin azaltılması için fazla uzayan (gingival hiperplazilerde olduğu gibi) dokular doğru derinlikte kesilebilir ya da apikal repozisyon flep uygulamasında olduğu gibi daha aşağıya çekilerek dikilerek aynı etki sağlanabilir.

Profilaksi - Diş Taşı Temizliği
Klinik pratikte en yaygın uygulanan dental işlem profilaksi adı verilen diş taşı temizliğidir. Terim olarak koruma anlamına gelse de, koruma maksadıyla uygulanması sadece gingivit düzeyindeki 1ci aşama periodontal hastalıkta söz konusudur. Diğer uygulamaların tümü “periodontal tedavi” olarak adlandırılmalıdır, zira tedavi periodontinuma uygulanmaktadır.

Temizliğin ilk aşaması büyük taş ve plak birikimlerinin uzaklaştırılmasıdır. Sadece kuronların temizlenmesi yeterli değildir ve sorun devam edecektir. Diş etinin üzerinde görünen kuron kısmının temizlenmesi sadece dişin güzel görünmesine yol açacaktır, asıl sağlık sorunu oluşturan biyofilm dokusu diş etinin altında sungingival dokularda birikenlerdir. Subgingival dokuların uzaklaştırılması en iyi subgingival küretler yardımıyla sağlanır. Kimi sığ ceplerde spesifik ultrasonic uçlar kullanılabilir.

Root Planing uygulamasına ihtiyaç duyan kök yüzeyleri periodontal sonda yardımıyla tespit edilir ve diş haritasına kaydedilir. Küret subgingival dokulardan yukarıya doğru çıkarılırken keskin yüzün üst kenarı da gingival küretaj uygulamak için kullanılabilir. Planing ve subgingival küretaj uygulamaları aşırıya kaçılmadan uygulanmalıdır.. 5-6mmden daha derin lezyonlarda daha fazla doku erişimi sağlamak için sıklıkla gingival fleplerden istifade edilir. Küretler dahi bu derinlikten ileri gidemez ve yeterli görüntü sağlanamaz. Bu seviyede doku kaybeden dişlerin baştan sona çok iyi gözden geçirilmeleri gerekir zira bu seviyede zarar gören çok az diş kurtarılabilir.

Tüm diş yüzeyleri atık dokulardan arındırıldıktan sonra nazikçe parlatılarak temizlikten kalan çiziklerin giderilmesi gerekir. Ağız yıkanırken subgingival dokular da unutulmadan küt bir kanül yardımıyla sulandırılmak klorheksidin vye florid tüm atıkların, hatta kalan parlatma tozlarının bile uzaklaştırılmasını sağlayacaktır. Olukta bırakılacak herhangi bir yabancı cisim periodontal apseye yol açabilir. Tespit edilen her lezyonun dental haritaya kaydedilmesi yalnızca iyi kayıt tutulması için değil, hastalığın seyrinin takibi açısından da önemlidir.

İlave Tedaviler

Root Planing ya da küretaj uygulamasında nekadar yetenekli olduğunuz fark etmez, tüm bakteri ve atık dokuları uzaklaştırmamız imkansız olduğundan bakterilerle mücadeleyi devam ettirebilmek için destekleyici tedbirlere ihtiyacımız olmaktadır. Vetriner dişhekimliğinde antimikrobiyal kullanımına yönelik kılavuzlar mevcuttur ancak birey bazında bakteri türlerinin ve yerleşimlerinin fazlalığı ve farklılığı kültür antibiyogram tetkiklerini etkisiz kılmakta ve her hastanın bireysel olarak değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır. Pratisyenler bunu göz önünde bulundurarak doğru antibiyotik seçimlerini yapmalıdır.

Ağızda yer alabilecek patolojik olan ve olmayan bakterilerin geniş çeşitliliği göz önünde bulundurulacak olursa, bazı hastalarda geniş spektrumlu antibiyotikler en iyi seçim olabilir. Özellikle endokardit veya sistemik rahatsızlıkların varlığında tedavi uygulanması gereken durumlar buna örnek olabilir. Bu hastalar işlemden bir saat once en azından bir doz sistemik antibiyotik almalı ve işlem sırasında oluşacak olan bakteriemiye karşı korunmalıdır. ABD'de amoksisilin trihidrat / klavulonat potasyon periodontal hastalığın tedavisi amacıyla ruhsatlandırılmıştır ve bu hastalığın her derecesi için iyi bir tercihtir.

Daha derin enfeksiyonlarda kemik de enfekte olduysa klindamisin hidroklorid endike olabilir. Klinik deneylerde kusma ve diare nadiren gözlenmiştir. Bazı durumlarda tedaviden bir iki gün önce uygulanması ağız içi dokunun toparlanmasına ve hasarın tam boyutunun anlaşılmasına yardımcı olabilir.

Ev Bakımı

Ev akımının başarısı hem hasta hem de hasta yakınına ve "kooperatif" çalışabilmelerine bağlıdır. Özellikle kediler fırçalama konusunda çok sorun yaratabilirler ancak bu durumda sahibinin teşvik edici (ton balığının suyu gibi) şeylerle suratın kenarlarını severken fırçalaması tavsiye edilebilir. Bu şekilde her hasta bir düzeyde de olsa fırçalamaya izin vermektedir. Bu maksatla kullanılabilecek pek çok ürün bulunmaktadır, bu ürünleri tanımalı ve stokta bulundurmalısınız. Yumuşak kıllı diş fırçaları veya parmak fırçaları kullanılabileceği gibi bazı diş macunları evcil hayvanların seveceği tadlarda üretilmektedir. Hasta yakınları insane diş macunu kullanılmaması gerektiği ile ilgili mutlaka uyarılmalıdır, zira insane diş macunlarında bulunan deterjan ve florid sindirim sistemine ciddi zarar verebilir ve düzenli olarak yutulursa böbrek hasarına yol açabilir.

Fırçalama çabaları sonuç vermeyen hastalarda klorheksidin macunu veya solusyonu gibi antimikrobiyaller ve çinko askorbatlı temizleme bezleri kullanılabilir. Klorheksidinin tadı bazı hastalara acı gelebilir ve jel formundaki preparatlar solusyonlardan daha yoğun ve etkilidir.

Komplikasyonsuz bir periodontal hastalık vakası veya ileri derecelerde bir vakası da olsa, düzenli ve sistematik muayene ve tedavi tüm hastaların optimal ağız ve vücut sağlığına kavuşmasında yardımcı olacaktır. Ağız boşluğunun tedavi edilmesi hastanın kalan kısmında da olumlu etkiler yaratacaktır. Daha geniş dental hizmet seçenekleri kliniğinizin de daha sağlıklı olmasını sağlayacaktır!

Çeviri: Efe ONUR

Heidi LOBPRISE
DVM, Dipl AVDC
Flower Mound, Texas, USA

Periodontal Disease

Introduction

Periodontal disease is the most common infectious disease in man and animals. With 75-80% of cats and dogs over 2 years of age exhibiting signs of periodontal inflammation, a great majority of patients entering each practice would benefit from professional dental care. Because of the infection and inflammation, periodontal disease has been shown to potentially contribute to organ disease (kidneys, heart). With the problems it can cause, and the extent of its presence in the population, it requires full consideration.

Progression of Periodontal Disease

No matter how healthy a tooth is, if the surrounding supportive structures, called the periodontium, are not healthy, the tooth will be lost. The periodontium consists of the gingiva (attached), the cementum (external layer of the root), the alveolar socket and the periodontal ligament (extending between the root and alveolus). Each of these structures help to protect the tooth and underlying tissues from the effects of bacteria to maintain support of the tooth. The attached gingiva, with specific connective tissue attachments (rete pegs), is the first line of defense for the tooth. A minimum of 2-3 mm of attached gingiva is optimum to keep the bacteria from affecting underlying tissues.

The term periodontitis refers to inflammation of these tissues, and is initiated by bacteria, deposited with a matrix of salivary glycoproteins and extracellular polysaccharides on the tooth surfaces. This plaque becomes mineralized to form calculus, upon which additional plaque can accumulate. The bacteria in supragingival plaque on the crown tend to be Gram-positive, non-motile, aerobic cocci, but as the debris accumulates and the infection progresses deeper into the sulcus, the population evolves into Gram-negative, motile, anaerobes that are more virulent. The direct effect of the bacteria and toxins cause significant periodontal inflammation and destruction, but it is also the hosts' response to the bacteria that can cause additional loss of attachment The different levels of periodontal inflammation can be determined by complete evaluation of the tissues, including a thorough oral examination, probing of periodontal pockets and oral radiography. While measuring plaque, calculus and gingival inflammation are important, one of the most significant ways to assess periodontal disease is to determine the depth of the periodontal sulcus or pocket. The sulcus, or space between the gingival margin and tooth, while normally up to 2-3 mm in the dog, is often negligible in the cat, often less than 0.5mm. The periodontal probe should be used around the tooth to determine the depth of any pockets, and accurately recorded. There may be periodontal pockets, or if gingiva and bone are lost at the same rate, root exposure and furcation exposure (the space between two roots of the same tooth) can occur. It is vital to take intraoral radiographs to see the extent of bone loss, as well as the type of bone loss. An even amount of bone loss across the roots of several adjacent teeth is termed horizontal bone loss. If the bone loss extends down a specific root or area, a deep infrabony pocket is formed between the tooth root and the wall of the pocket. With enough tissue destruction, a tooth may become mobile and eventually be lost.

Stages of Periodontal Disease

Stage I Periodontal disease refers inflammation just in the gingiva itself, with no loss of attachment - soft or osseous. At times the pocket depth will be greater than normal, but this is due to an increased height of the gingival margin due to inflammation and edema. Once the area is thoroughly cleaned, the inflammation should resolve, returning pocket depth to normal. As such, this is the one stage of periodontal disease that is considered reversible. Therapy consists of professional cleaning as needed, with regular home care to minimize further damage.

Stage II Periodontal disease, or early periodontitis, is the first stage with measurable amounts of attachment loss. Loss up to 25% in this stage necessitates a thorough cleaning and evaluation, in order to adequately treat the areas and arrest any further loss. More frequent cleanings and more advanced periodontal therapy (deep cleaning, root planing) can minimize any further damage, and home care to keep plaque and calculus from extensive accumulation can be vital in preserving the teeth.

Stage III Periodontal disease includes cases with up to 50% attachment loss, as determined by periodontal probing and radiographs. Some teeth in this category will start to become mobile, and if continued care cannot be given, extractions may be necessary. Extraction of smaller teeth adjacent to important teeth can help maintain the larger teeth's health. More extensive periodontal therapy, including perioceutic therapy and even regenerative therapy may be used for important teeth such as the canines or carnassial teeth.

Stage IV Periodontitis involves teeth that have greater than 50% attachment loss, and likely will need extraction. While saving teeth is a noble cause, if extraction will improve the general health, it is sometimes the best choice.

Equipment

The periodontal probe/explorer is one of the most vital tools in dealing with periodontal disease. The probe is marked in millimeters, so the depths of pockets can be accurately measured. It is important to use the probe gently, as force can push the probe tip through the fragile junctional epithelium at the bottom of a pocket. Measuring pocket depth at six points around the tooth will give a fairly accurate picture of the extent of the pocket. The explorer tip of the instrument is a thin, sharp-tipped hook that can be used as a tactile instrument in pockets (gently) to detect remaining calculus or debris. The tip can also be used to determine if the pulp canal is exposed in broken teeth, if a carious lesion is present (soft enamel), or if a tooth resorption is present on the tooth surface.

Another vital diagnostic tool in periodontics is intraoral radiography. It is important to be able to determine the amount and pattern of bone loss.

To remove the deposits of plaque,and calculus, most practices have some form of dental scaler, often an ultrasonic type. Most units can generate some heat, and so should be used with adequate water flow. Some newer units have tips with water flow that can be introduced under the gumline in shallow pockets, but for the most part this should be avoided with other models, as damage can be caused to the root surface. Rotary burs on a highspeed handpiece can be quite damaging, especially to feline teeth, and should not be used.

For subgingival scaling, periodontal curettes are the instruments of choice. They have a rounded back and toe as compared to a handscaler's sharp tip and back (triangular in cross-section). You should choose a curette with a small, delicate working head that can be inserted gently into the pocket without causing more damage or stretching of the gingiva. The curette is introduced gently into the depth of the pocket and pulled against the tooth with its cutting edge (regular sharpening is essential) to scrape debris off the tooth and root surfaces. Overlapping strokes help clean the root surface thoroughly (root planing), avoiding excessive force. Curettes can be used in closed root planing (pockets up to 5 mm), or flaps can be elevated to open deeper pockets for adequate exposure and treatment.

Polishing should always follow a scaling procedure, to smooth the roughened tooth/root surface, but damage can be caused if it is done improperly. The speed of the prophy cup should not exceed 3000 RPM and the foot of the cup should be gently splayed, with adequate amounts of prophy paste used.

Therapy Goals

There are several goals to set, including removal of all debris or biofilm (plaque, calculus), keeping the maximum amount of attached gingiva, minimizing attachment loss and minimizing the pocket depth. Certainly, all foreign material, from bacteria to desquamated cells must be removed from the tooth surfaces and pockets in order to attain healing. Since the attached gingiva is the first line of defense against bacteria, a minimum of 2-3 mm is necessary to protect underlying tissues, as the looser alveolar mucosa doesn't afford that protection. The inability to halt attachment loss will eventually lead to tooth loss, and with smaller cat teeth, tooth loss can occur quickly, due to small alveolar bone mass. Minimizing pocket depth is related to attachment loss, but is a more specific parameter, because pocket depth in itself directly affects the ability for effective home care and maintenance. There are even times where excessive gingiva will be removed to decrease pocket depth (hyperplastic gingiva) or the gingiva will be sutured further down the root (apically repositioned flap) for the same effect.

Prophylaxis - Dental Cleaning

The most common dental procedure performed in practice is usually called a prophylaxis. Since this term means "prevention", about the only time it is truly applicable is in Stage I Periodontal disease cases with just a gingivitis present. All other procedures would more correctly termed "periodontal therapy", because you truly are treating the periodontium.

The gross removal of calculus and plaque is the first step of cleaning. Just cleaning the crowns is not enough, because the oral problems will continue. Removing the debris on the supragingival surfaces of the crown will make the teeth look much better, but the real problem lies with the biofilm below the gumline (subgingival), where the majority of the disease process is occurring. Subgingival scaling is best accomplished with hand periodontal curettes, though some shallow pockets can be cleaned with specific periodontal-tip ultrasonic scalers. These pockets that need the special attention of root planing will be discovered or identified by periodontal probing and charting. When the curette is drawn subgingivally against the root surface during closed root planing, the upper edge of the curette can also gently scrape the inner lining of the gingival sulcus or pocket, termed gingival curettage. Both root planing and subgingival curettage should not be done too aggressively. With pockets deeper than 5-6 mm, often a gingival flap must be elevated to allow further exposure of the lesion. Even hand curettes can't reach further than that effectively, and visualization is nearly impossible. Teeth with this much attachment loss should be thoroughly assessed, because few teeth with pockets of this depth are salvageable.

Once all the tooth surfaces are clean of debris, they should be gently polished to remove any scratches left by the scaling. Complete irrigation of the teeth, including reaching into the sulci or pockets (use a blunt-tipped needle), with anything from water to saline to dilute chlorhexidine or fluoride will wash away any remnants of biofilm and even prophy paste. If any material is left in the sulcus, a periodontal abscess may result. Complete charting of any lesions is essential, not only for good medical records, but also to be able to follow out the progression of the disease n the future.

Additional Therapy

No matter how skilled you are at root planning and curettage, it is impossible to remove all the bacteria and debris, so we need to rely on supportive measures to continue fighting the bacteria. There are general guidelines as to antimicrobial use in veterinary dentistry, because individual culture and sensitivities are not often useful, given the wide variety of bacteria that can be present. Each patient should be evaluated on an individual basis, and each practitioner make the appropriate medical choices for antibiotic therapy.

When looking at the wide range of bacteria that can be present in the oral cavity, both pathological and non-pathological, with certain patients, using a broad spectrum antibiotic may be the best option. This can be of particular importance when there are any systemic considerations for that patient, such as endocarditis or other organ disease. These patients should be protected prophylactically with at least one dose of systemic antibiotic one hour prior to the procedure, to help them deal with the bacteremia that will occur. Amoxicillin trihydrate/clavulanate potassium is labeled in the United States for periodontal disease, and is a good choice for these patients in any stage of disease.

With deeper infections that may have osseous involvement, clindamycin hydrochloride might be indicated. In clinical trials, vomiting and diarrhea were occasionally observed. In some cases, starting the therapy a few days before the treatment may help get the level of infection and inflammation lowered, potentially stabilizing that patient's mouth, so a more accurate picture of involvement might be seen.

Home Care

The level of home care attainable will depend on both the pet and the owner, and their ability to "cooperate". Cats in particular can pose a variety of problems with attempts at brushing, but if the owner starts out slowly, gently rubbing the side of the face with a small cat toothbrush and using solutions with good flavors initially (save the water from a can of tuna), many pets can tolerate at least some brushing. There are many fine products available for use, so become familiar with a few that you can keep in stock. Soft-bristled toothbrushes or finger cots are useful, and specific toothpastes formulated for pets come in; many flavors. Clients should be instructed never to use human toothpastes on their pets, as they contain detergents for foaming and fluorides, which can upset the stomach and cause renal toxicity, if ingested on a regular basis. Oral antimicrobials, such as chlorhexidine in paste or solution, and oral cleaning solutions or wipes with zinc ascorbate can be used in patients that resist brushing efforts. However, chlorhexidine products can sometimes be bitter, and gels that are more viscous are more effective than solutions.

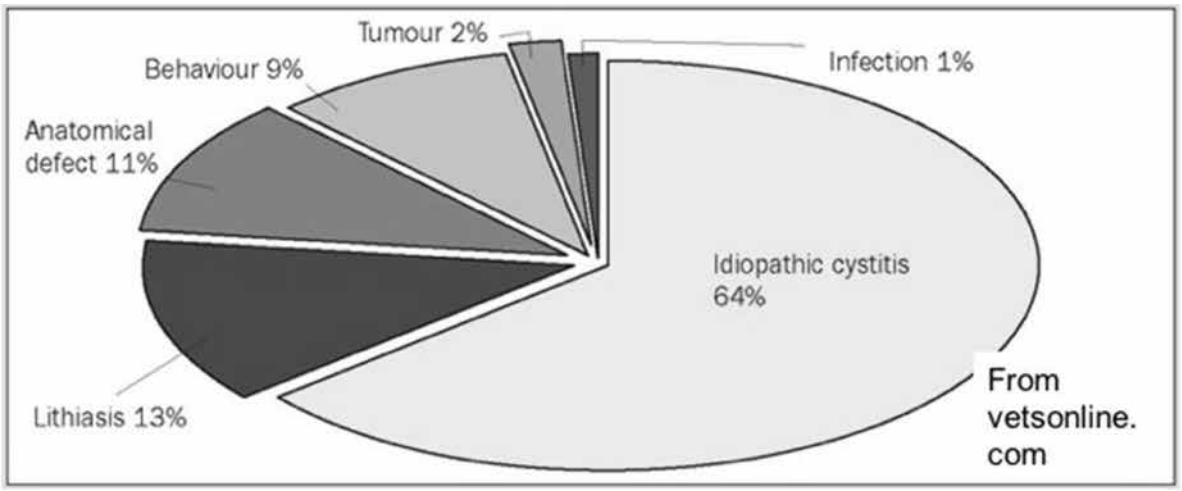
Whether an uncomplicated case of periodontal disease or a patient with advanced disease, regular and systematic examination and therapy can help provide optimal oral and dental health for these patients. Treating the oral cavity can also have a positive effect on the rest of the patient. Providing a broader range of dental care to more patients can help make your practice healthier as well!

Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Kanada

Alt Üriner Sistem Sağlığı-Metabolizma ve Stres

Alt üriner sistem hastalıkları kedilerde yaygın görülür.Geçmiş yıllarda çalışmanın odağı kristalurinin nedenleri ve yönetimi üzerine olmuştur. Struvit kristalluri,idrar asitleşmesini sağlayan beslenme değişiklikleri ile başarılı şekilde ele alındığından, CaOx kristalluri görülme sıklığı artmıştır. Bu idrardaki relative supersaturasyon, idrar konsantrasyonu ve nötral pH ile bağıntılıdır.Bununla beraber kediler yine de dysuri, pollakuri, hematuri, stranguri ve periuri olarak adlandırılan karakteristik alt idrar yolu hastalığı belirtilerini (LUTS) gösterir.
Etiyoloji, yaş ve yaşam tarzı ile ilgilidir. Struvit kristalluri maksimum 4-7 yaşlarda en fazla görülür, halbuki CaOx kristalleri en fazla 7-10 yaş arasında yaygındır. Bakteriyel sistit 10 yaşından büyük kedilerde göz önünde bulundurulmalıdır.

10 yaşın altındaki hastalarda obstruktif olmayan alt üriner sistem hastalıklarının %65'inin nedeni uygun tanı testine rağmen bilinmemektedir.(LUTS'un olası nedenleri Şekil 1 de gösterilmiştir, Alt üriner sistem hastalığı belirtileri olan kedilerde tanı yaklaşımı Şekil 2 de gösterilmiştir.) Bu hastalar idiopatik sistit olarak tanımlanmaktadırlar. Bu sendromun aynı kedide multifaktoriyel olması muhtemeldir. İnsandaki interstisiyel sistiti de kapsayan intersitisiyel/ idiopatik seyrinin stresten etkilendiği bilinmektedir. Bu kediler genellikle tamamen ev içersinde yaşarlar, fazla kiloludurlar ve/veya başka kedilerle bir arada yaşarlar. Burada bizim IC kedi hastalarımızda immünolojik ve nöroendokrin bileşenlerin de olduğuna dair kanıtlar vardır.



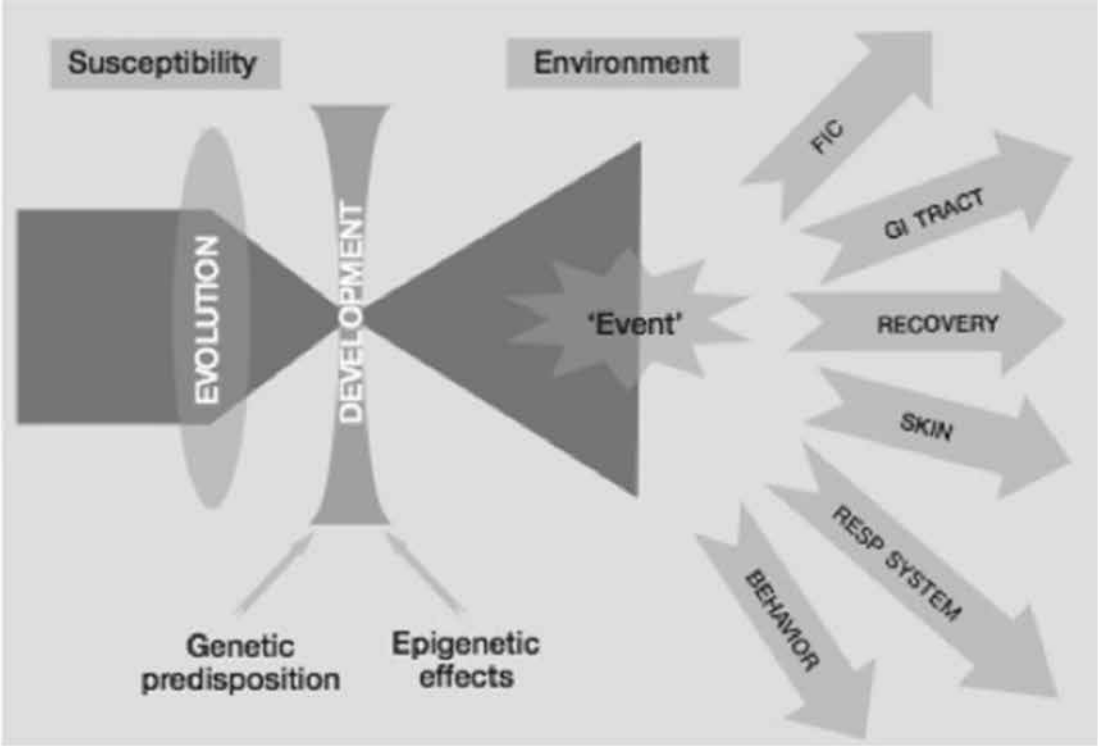
Şekil 1-

Kedi idiyopatik sistitinin üzerinde çalışmak yalnızca multifaktoriyel nedenlerin olmaması, bundan başka kendini sınırlayan klinik belirtilerin olması sebebiyle son derece zorlayıcıdır. Takriben %91 kedide 7 gün içersinde tedavi edilmeksizin rahatsızlığın geçmesi bunun kanıtıdır. Sonraki süreçte tabiatı gereği akut olarak ve yılda bir ya da birkaç kez ortaya çıkar. Kediler yaşlandıkça alevlenmelerin şiddeti ve ciddiyeti azalır. Az sayıda kedi, haftalar ya da aylarca süren kronik (kalıcı) persistan hastalıklar yaşar.

İnflamasyon, başka bir olayla birlikte fonksiyonel ya da mekanik tıkanıklıkla sonuçlanabilir. Fonksiyonel tıkanıklık, üretral şişme, spazm ya da refleks dissinerji'ye (istemli kasların birbiriyle dengeli çalışmaması hali) sebep olabilir, inflamatuar debris ya da matrix tıkaç oluşumu, birikmesi mekanik tıkanıklığa sebep olurken ek olarak oluşan urakal divertiküller FIC için olası bir sekeldir.

Non-obstruktif LUTD 'te inflamasyonun nedenleri nelerdir? Birçok araştırma bu soruyu cevaplamaya çalıştı yine de sonuçlar hayal kırıklığına uğrattı. Enfeksiyöz ajanlar, diyete bağlı nedenler (mineral içeriği, RSS ve idrar pH 'ı), nörojenik, anatomik, travmatik, neoplastik ve iatrojenik etiyolojilerin tümü bazı kedilerde yer almaktadırlar. Ama en geniş kategori idiopatik kökenli olarak kalmaktadır.

Buffington ve arkadaşları, FIC duyarlı bir kedinin tetikleyici şartlar içinde olduğunda FIC geliştirip geliştirmeyeceğini sorgulayarak sorunu başka açıdan araştırdılar. Gerçekten de, insandakine benzer biçimde IC 'yle etkilenmiş kedilerin, yapısı bozulmuş böbrek üstü bezi, daha duyarlı somatosensory spinal sistemi ve daha geniş pontin locus coeruleus'a sahip olduklarını buldular. LC, CNS'de en önemli norepinefrin kaynağı. Bu, klinik belirtiler göstermediği dönemde IC olan hastalarda sempatik sinir sistemi aktivitesinin artmış olduğunu gösterir. Özellikle duyarlı kedilerde çevresel etmenlerin rolü ve bunun hastalık riski üzerindeki fizyolojik etkileri ile ilgili yayımlanmış epidemiyolojik verileri gözden geçirdiler. Dış etkenler, aşırı vücut kondüsyonu, azalmış aktivite, tuvalet kabının sınırlandırılmasına duyarlı olma, tamamen ev içersinde olma, ev değiştirme, başka kedilerle bir arada yaşama ve hava değişimlerini içermektedir. İçsel stres faktörleri, farklı kedilerde daha fazla ya da daha az derecede etkilenen zayıflatılmış çevre koşulları, stimulasyon eksikliği, gürültü, kısıtlama ve kendi koşullarındaki kontrol eksikliğinden (diyeti içerir) ibarettir. Stres tepkisi, immun, nörolojik ve vasküler durumlarda değişimleri tetikler, hepsi birlikte inflamasyon ile sonuçlanır. Yeterli derecede stres olduğunda duyusal girdi ve yangı mediatörleri hipotalamik hipofiz adrenal ekseni (HPAA) ve daha önce de bahsi geçen pontin LC-norepinefrin sistemini de uyarırlar. Kronik stimulasyonla zamanla normal kontrolü kaybolur ve etkilenen kediler, fizyolojik olarak tehdit edici ya da yıkıcı durumlara karşı tepki gösterirler.



ŞEKİL 2- Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ'den. FUS'tan Pandora sendromuna: Neredeyiz, buraya nasıl geldik ve şimdi nereye? Jeline Med Surg. 2014; 16 (5): 385-94.

Buffington ve çalışma arkadaşları ayrıca kedilerde insanlardaki gibi çoğunlukla IC ile birlikte seyreden ek hastalıklar olduğunu ve adına Pandora Sendromu denildiğini tanımladılar. LUTS'un sorumlusu olmak yerine idrar kesesinin duyarsızlaşmış merkezi stres yanıt sistemi ile bağlantılı sistemik sürecin kurbanı olabileceğini öne sürüyor. Birlikte seyreden hastalıklar arasında behavioral (davranışsal), endokrin, dermatolojik, solunum sistemi, kardiyovasküler ve gastrointestinal problemler vardır. FIC diğer sağlık sorunlarından önce olmak zorunda değildir. İnsanlarda anne karnındaki çocuğun sağlığı üzerine etkili olan kronik utero stresse etkisi olduğu kanıtlanmıştır. Genetik ve benzeri epigenetik durumlar, bireyin tetikleyici olaylara maruz kalması durumunda risk oluşturarak bireysel duyarlılığını artırır.

İdiyopatik Sistitis Olan Kedinin Yönetimi

FIC için tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi, hastalığın artan-azalan niteliği sebebiyle çok zordur. Stres azaltılması, tedavi edilen FIC hastalığına yakalanmış kedilerde bu sürecin önemli bir aşama noktası gibi görünmektedir. Kedinin optimum sağlığı için çevresel etmenlerle ilişkili gereksinimleri karşılamak esastır (isteğe bağlı değildir). Ortamdaki gereksinimleri karşılamak, sadece kedinin kendi etrafıyla (içerde ya da dışarda olması, ev ortamında ya da veteriner kliniğinde gözetimde olması gibi) ilişkili değildir. Bundan başka insan ilişkisine verilen tepki ve sosyal etkileşimi de içerir. Kediler, beslenme, su, temiz kum, oyuncaklar, sabit tırmalama yüzeyleri, yüksekte oturma ve dinlenme alanları gibi birçok ve ayrılmış lokasyona ihtiyaç duyarlar. LUTS olan kedilerde tedavi ve yönetimine yaklaşım ile ilgili

değerlendirme Şekil 3'te göstrerilmektedir. Kedilerin doğal davranışlarını gösterebilmeleri esastır. Kediler, etrafını değerlendirmek için koku ve kimyasal bilgileri kullanırlar ve güven duygusunu, konforunu ve etraflarındaki kontrol hissini olabildiğince arttırırlar. Feromonları yanak ve pati yastığı işaretlemesi yanısıra idrarda biriktirmek kedinin kontrol hissinin anahtarıdır. Bazı durumlarda idrarla işaretleme yapan kedinin daha az rahatsız edici işaretleme yapmasını sağlamak mümkün olabilir. (insan tarafından) Duvar köşelerine yanak işaretlemesi Feliway kullanılarak veya kedinin duvardaki ve mobilyalardaki doğal yağlarının yıkanmaması ile teşvik edilebilir. Aynı biçimde güvenliği sağlama, idrarla işaretlenmeye başlanmış bölgeye sabit tırmalama yüzeyi yerleştirme ile kedinin tırmalaması ve püskürtme yerine bu şekilde işaretlemesi ile sonuçlanabilir.
'AAFP and ISFM Feline Environmental Needs Guidelines' ücretsiz mükemmel bir kaynaktır : (jfm.sagepub.com/content/15/3/2019.full.pdf+html)

Kum kabının istenilirliğinin optimize edilmesi, idrarın tamamen boşlatılmasını sağlayarak alt idrar yolu sağlığını iyileştirecektir. Kum kabına ulaşabilmeleri ve kullanabilmeleri kolay olmalıdır, -özellikle birden fazla kedinin olduğu evde ya da kedinin hareket problemleri olduğunda-. Üstü kapalı kum kapları kokuların rahatsız edici olmasına sebep olur. Ayrıca algılama yoluyla sezme dürtüsünü engeller ve kedinin tuzağa düşmüş riski hissetmesine mahal verebilirler. Kum kapları günde en az bir kez temizlenmiş olmalıdır. Kum ya da toprak, herhangi bir özelliği olmayan, yabancı substratlardan ziyade, en ideal olanıdır. Bazı kedilerin belirli bir kedi kumu derinliği tercihi vardır. Tek kedili evlerde en az iki kutu sessiz yerlere yerleştirilmelidir. Birden fazla kedili olan evlerde her kedi için bir kum kabından daha fazlasına ihtiyaç vardır.

Feromon Kullanımı
Feliway, kedilerde duyusal stabiliteyi artırdığı düşünülen kedi yüz feromonunun sentetik analoğudur. Uygunsuz idrar yapmanın düzeltilmesinde kullanımı daha fazla çalışılmalıdır. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda 3 aydan daha az süredir süregelen idrarla işaretlemelerde %96'nın üzerinde bir düzelme görülmüştür. 4 ay ve daha uzun süredir idrarla işaretleme yapan kedilerde, 35 gün ortamla ilişkili iyileştirmelerden sonra %91 düzelme oldu. Üçüncü çalışma gösterdi ki Feliway kullanılan tüm evlerde anlamlı düzelme olurken, 2/3'ünde hala biraz işaretleme ile karşılaşıldı.
Bu ürün, direk kedinin kirlettiği yerlerin üzerine ve ayrıca çevredeki bütün göze çarpan dikey yerlere püskürtülür. Kedinin yerinde yüz sürtünmesi yaptığı görülene kadar günlük bir kez uygulama gereklidir. Kedi yüz sürtünme hareketi göstermiyorsa, ortama günlük uygulama bir ay boyunca devam edilmelidir. Prize takılabilen difüzörler, 50-70 m2 alan kaplayan sabit ve yavaş bir feromon salınımı sağlar, ancak kapının arkasına veya mobilyaların altına yerleştirilmemelidir.

Diyet ve İlaçlar
Kedilerin nötr pH'sı olan dilue idrar oluşturan bir diyet ile beslenmesi, FIC'in tekrarlamasına ya da herhangi bir alt üriner sistem hastalığının daha az olmasına yardım ettiği görülmektedir. Konserve yiyecekler idrarın seyreltik olmasını sağlayarak daha az konsantre hale getirir, dolayısıyla daha az tahriş edicidir ve kristallerin oluşma şansını azaltır. Tek yaşayan kedilerin sevdiği bir biçimde birçok yerde bol miktarda taze su bulunması, su içmeyi teşvik edecektir. Bazı kediler, devir daim suyu çeşmeden içmeyi tercih ederken, diğerleri geniş kaseleri tercih eder. Anti-oksidanlarla birlikte omega-3 yağ asitleri içeren bir diyetle beslemek de yararlı anti-enflamatuar etkiler sağlayabilir. Son olarak, hem beslenme zamanı hem de beslenen diyetin tutarlı olması stresi azaltmada çok önemlidir. FIC in tekrar oluşmasını azaltmaya yönelik çalışmak için birçok ilaç kullanılmıştır. Amitriptillin, bazı kedilerde sürekli olarak verilirse faydalı olabilir. FIC'li bazı kedilerde degranülasyona uğramış mast hücrelerini stabilize eden bir antidepresan ve ajandır. Glikozaminoglikanlar da çalışılmıştır ve değişkendir, ama genel olarak sonuçlar kötüdür. En iyi sonuçlar diyetle, ilaç tedavisi yapılmasından daha ziyade çevresel ve stress yönetimi ile oluşur.

Hematürinin Gözlenme
Hematüri, herhangi bir sebeple olan alt üriner sistem hastalıklarında yaygın olan bir bulgudur. Hematüri >15rbc/HPF (high power field) olduğunda gözle görülür, ancak >5rbc/HPF olduğunda bir patoloji işareti olarak kabul edilir. Bu nedenle mikrohematürinin tespit edilebilmesi, taranan ve gözlenen hastalarda alt üriner sistem hastalıkları için faydalı olacaktır.

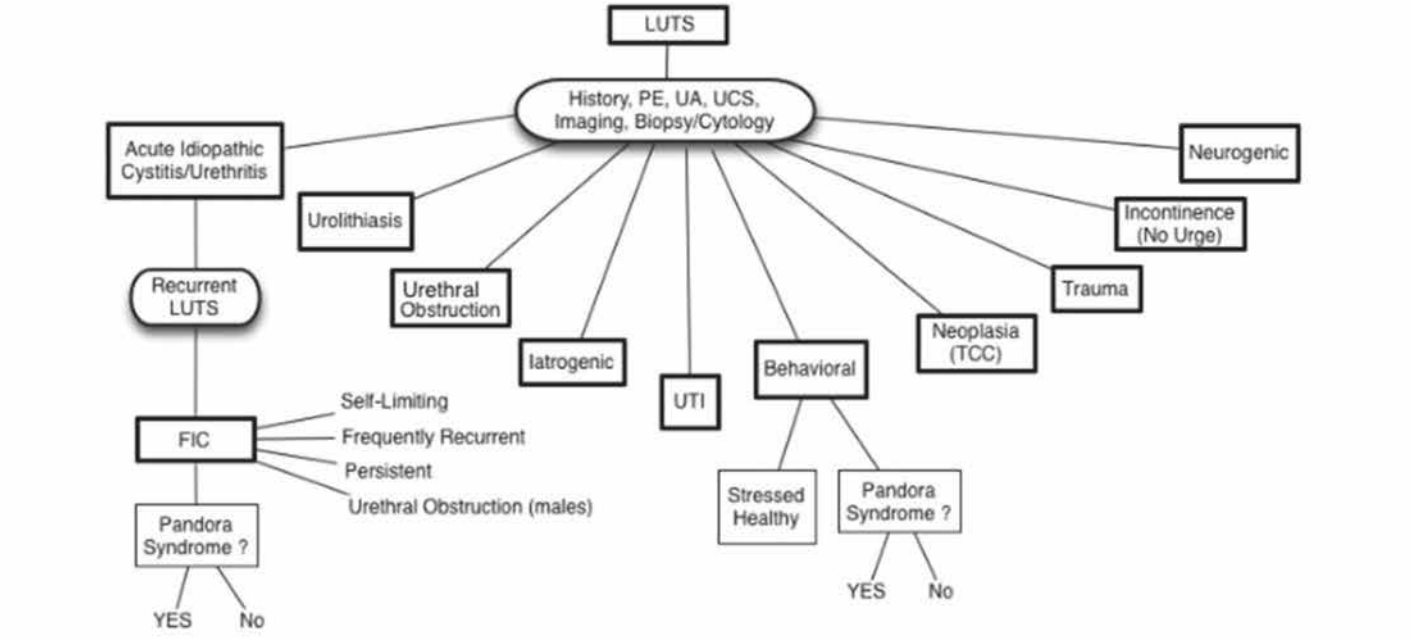
IC vakalarında mikroskobik hematürinin gözlemlenmesi, hem kedinin bireysel olarak tekrarlamadan ne kadar zarar gördüğünü hem de çevresel etmenler ve diğer değişikliklerin stresi azaltmada ne kadar çalıştığını değerlendirmede yardımcı olur. Kristalüri veya üriner sistem enfeksiyonuna (alt ve üst) predispoze olan kedilerde, evde hematüri görülmesi, erken müdahaleyi sağlayabilir. Tıkanma veya idrar yolu ameliyatından (örn. taş çıkarılması için sistotomi) iyileşen kedilerde, hematüri çözünürlüğünün bulunması iyileşme sürecinin izlenmesine yardımcı olur.
Çoğu zaman alt üriner sistem hastalığı semptomları olan hastalarda, veteriner kliniğine başvurulduğunda idrar örneğinin toplanmasını zorlaştıran küçük idrar keseleri vardır. Sistosentez yoluyla toplama ya tek başına veya

doğal olarak oluşan hematüri ile birlikte, iyatrojenik hematüri ile sonuçlanabilir. Bu durumlar hematüri yorumunu zorlaştırmaktadır.

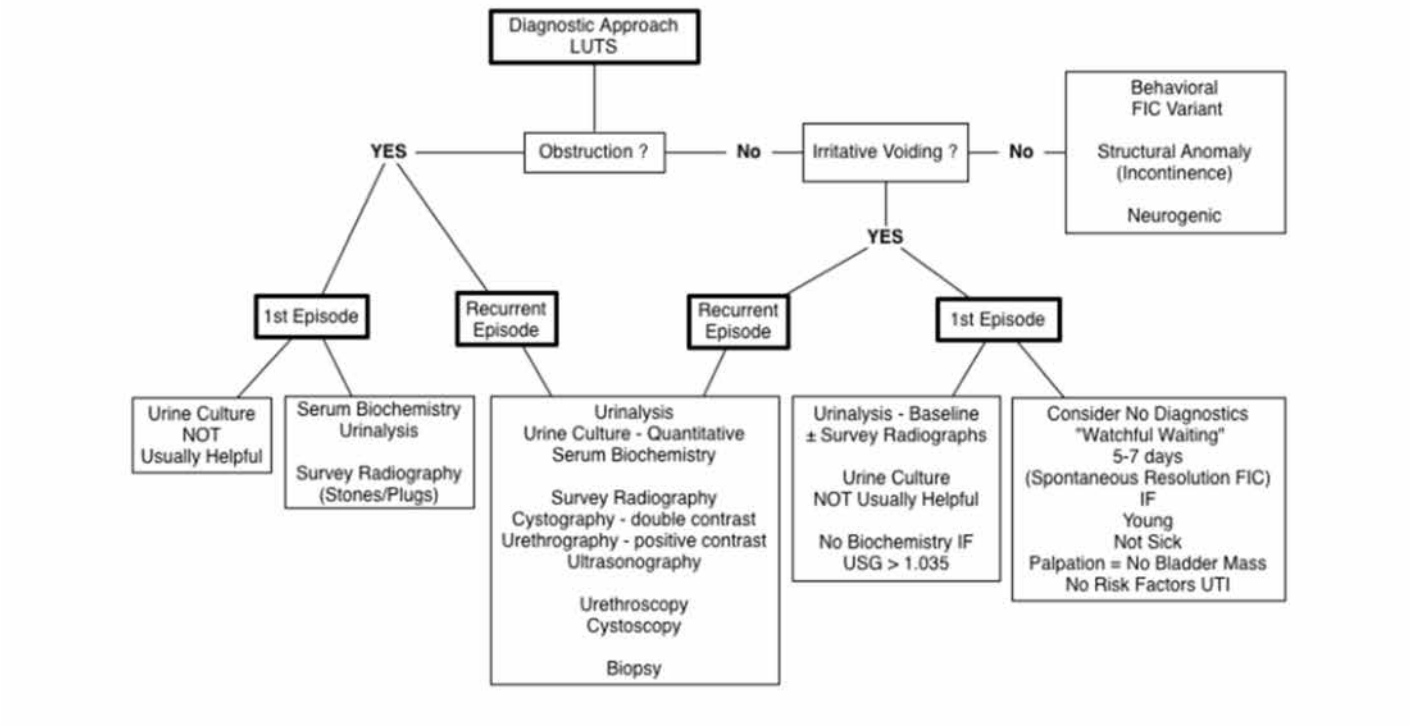
Evde mikroskopik hematüri varlığını tespit etmenin yöntemi, bir tekrar kontrol muayenesi stresi olmadan ya da idrar veya kanla kontamine idrar toplanmadığı zaman, bilimsel olarak onaylanmış granüller (Blücare) ile sağlanabilir. Bu granüller, kedinin normalde kullandığı kedi kumunun üzerine serpilir. Granüllerde bir dakikadan daha az sürede ve 2 gün sürekli mavi renkli kolorometrik değişim olur. Hasta sahipleri 1-2 hafta süresince iyileşmeyi takip edebilirler ve tekrarlayan problemleri olan kediler her 2-4 ayda bir kez kontrol edebilirler.

ÖZET

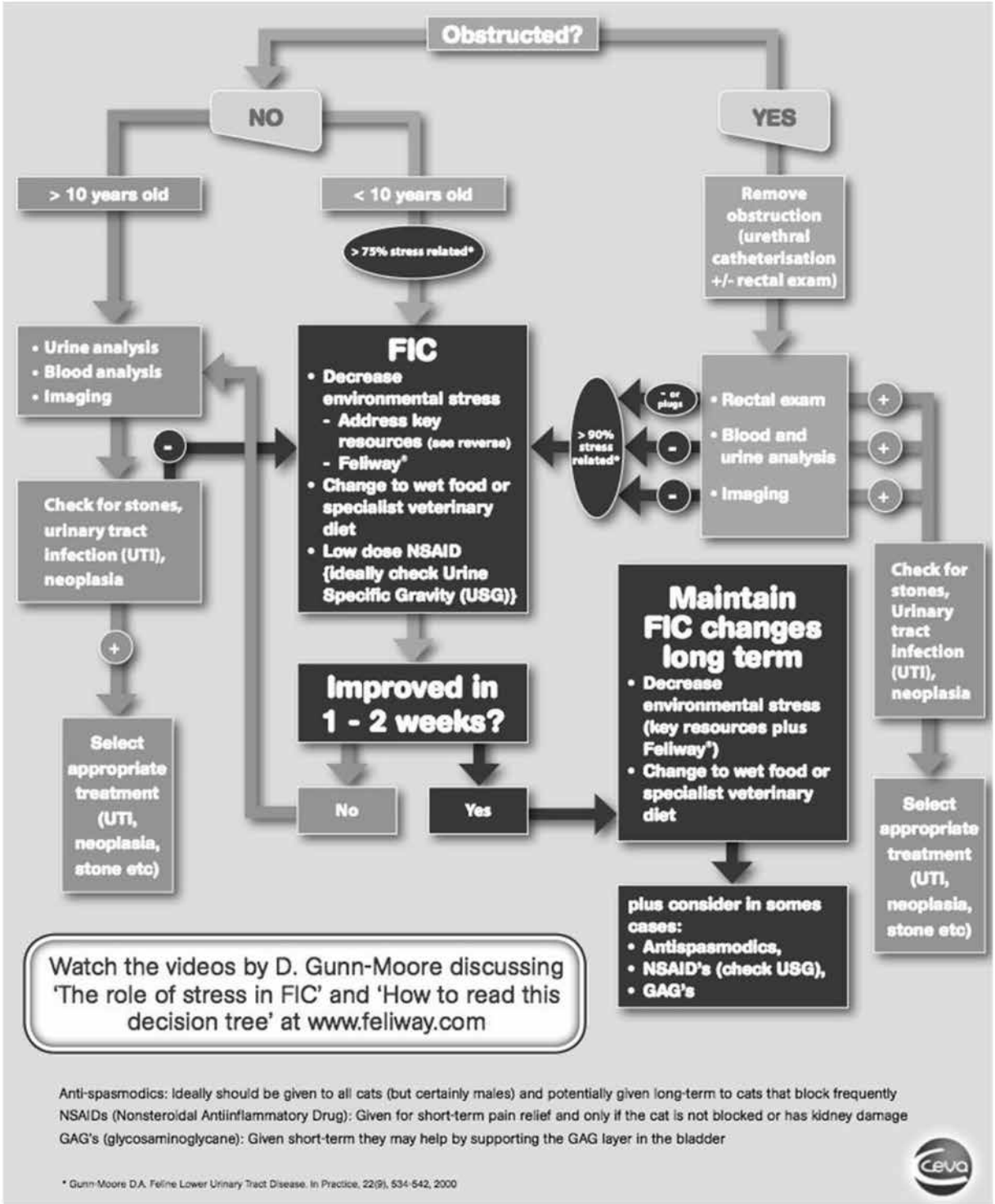
Alt üriner sistem hastalıkları kedilerde yaygındır. Önce uygun tanı konarak doğrudan nedenler ortadan kaldırılır, non-obstrüktif (tıkanıklık olmayan) LUTD'un en önemli nedenleri için, daha geniş çaplı bir yaklaşımla kedinin dış ve iç çevresel etmenlerinin rolünün ele alınması ve irdelenmesine ihtiyaç vardır.



Şekil 1: Co-morbid hastalığı olan veya olmayan kedilerde alt üriner sistem bulgularının olası nedenleri (Pandora Sendromu) (Chew D, Buffington CAT, FLUTH Symposium 2014'ten)



ŞEKİL -2: Alt Üriner Sistem Hastalığı Belirtileri olan kedilere tanı yaklaşımı (Chew D, Buffington CAT, FLUTH Symposium 2014'ten)



Şekil 3: Alt üriner sistem hastalığı olan bir kedinin tedavi ve yönetilmesine yaklaşım algoritması.

Çeviri: Burcu İNCE

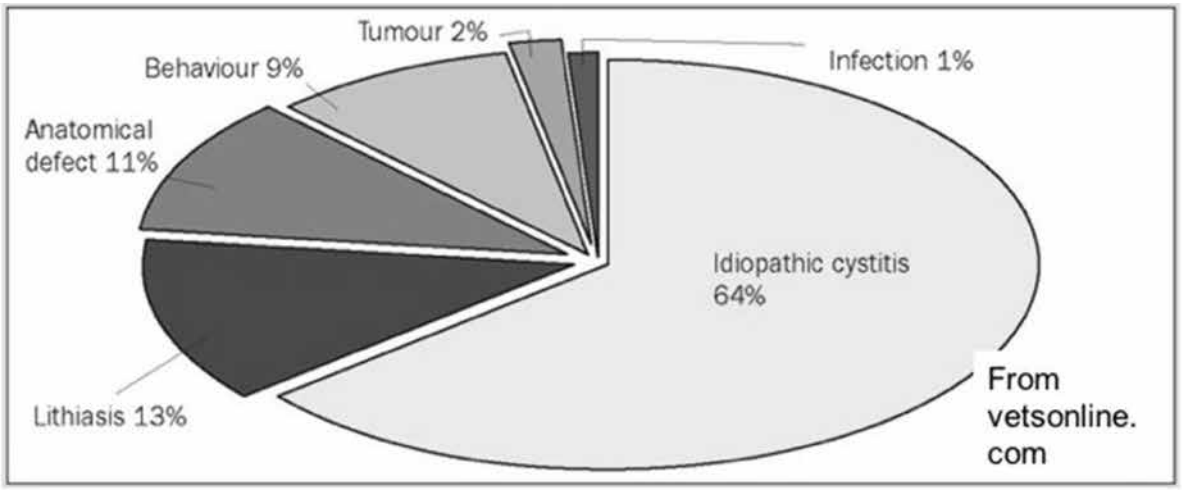
Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Canada

Lower Urinary Tract Health – Metabolism And Stress

Lower urinary tract disorders are common in cats. In previous decades, the focus of study has been on causes and management of crystalluria. As struvite crystalluria was successfully addressed through nutritional changes resulting in urine acidification, the frequency of calcium oxalate (CaOx) crystalluria increased. This encouraged emphasis on urine relative supersaturation (RSS), concentration and a pH neutrality. Nevertheless, cats still present with characteristic lower urinary tract signs (LUTS), namely dysuria, pollakiuria, hematuria, stranguria and periuria.

The etiology caries with age and lifestyle. The prevalence of struvite crystalluria peaks between 4-7 years of age whereas CaOx crystals are most prevalent between 7-10 years of age. Bacterial cystitis should be considered in cats older than 10 years.

Inc ats under 10 years of age, the cause of approximately 65% of non-obstructive lower urinary tract disease is of unknown despite appropriate diagnostic testing. (Possible causes of LUTS are shown in Figure 1. A diagnostic approach to cats with lower urinary tract signs is shown in Figure 2.) These patients are described as having an idiopathic cystitis (IC). It is likely that this syndrome is multifactorial even within the same cat. The course of human interstitial/idiopathic, including interstitial cystitis, is known to be impacted by stress. These cats often live strictly indoors, are overweight, and/or cohabitate with other cats. There is evidence that there are immunological and neuroendocrine components in our feline IC patients as well.



Studying feline idiopathic cystitis (FIC) is extremely challenging not only because of its multifactorial nature, but also because clinical signs are self-limiting. In approximately 91% of cats, evidence of discomfort resolves within 7 days without treatment. Subsequent episodes are also acute in nature and occur once or twice a year. As cats get older, the frequency and severity of the flare-up decreases. A small number of cats experience chronic persistent disease lasting weeks to months.

Inflammation associated with each incident may result in functional or mechanical obstruction. Functional obstruction may be caused by urethra swelling, spasm, or reflex dyssynergia, while accumulations of inflammatory debris or the formation of matrix plugs can cause mechanical obstruction. Additionally, urachal diverticulae are a possible sequelae to FIC.

What causes the inflammation in non-obstructed LUTD? Many studies have attempted to answer this question yet results have been disappointing. Infectious agents, dietary causes (mineral composition, RSS and urine pH), neurogenic, anatomic, traumatic, neoplastic and iatrogenic etiologies are all implicated in some individuals, but the largest category remains idiopathic in origin.

Buffington and colleagues have investigated the problem from another angle asking whether a susceptible individual might develop FIC if they are in a provocative environment. Indeed, similar to the human model of IC, he found that affected cats have structurally altered adrenals, more reactive somatosensory spinal tracts and a larger pontine locus coeruleus (LC, the most important source of norepinephrine in the CNS) This suggests that patients with IC have increased sympathetic nervous system (SNS) activity even during periods without clinical signs. He has reviewed published epidemiologic data regarding the role of environment and its physiologic effects on risk for disease, especially in susceptible individuals. External influences include excessive body condition, decreased activity, being restricted to eliminate in a litter box, being strictly indoors, relocation of home, living with other cats and weather changes. Stressors (internal/perceived influences) that affect different individuals to a greater or lesser degree include an impoverished environment, lack of stimulation, noise, restraint, and lack of control over his/her environment (including meals). The stress response invokes changes in immune, neurologic and vascular status, all of which can cooperatively result in inflammation. With sufficiently severe stress, sensory input and inflammatory mediators stimulate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPAA) and the aforementioned pontine LC – norepinephrine system. With chronic stimulation, over time normal control is lost and affected individuals overreact physiologically to threatening or disruptive situations.

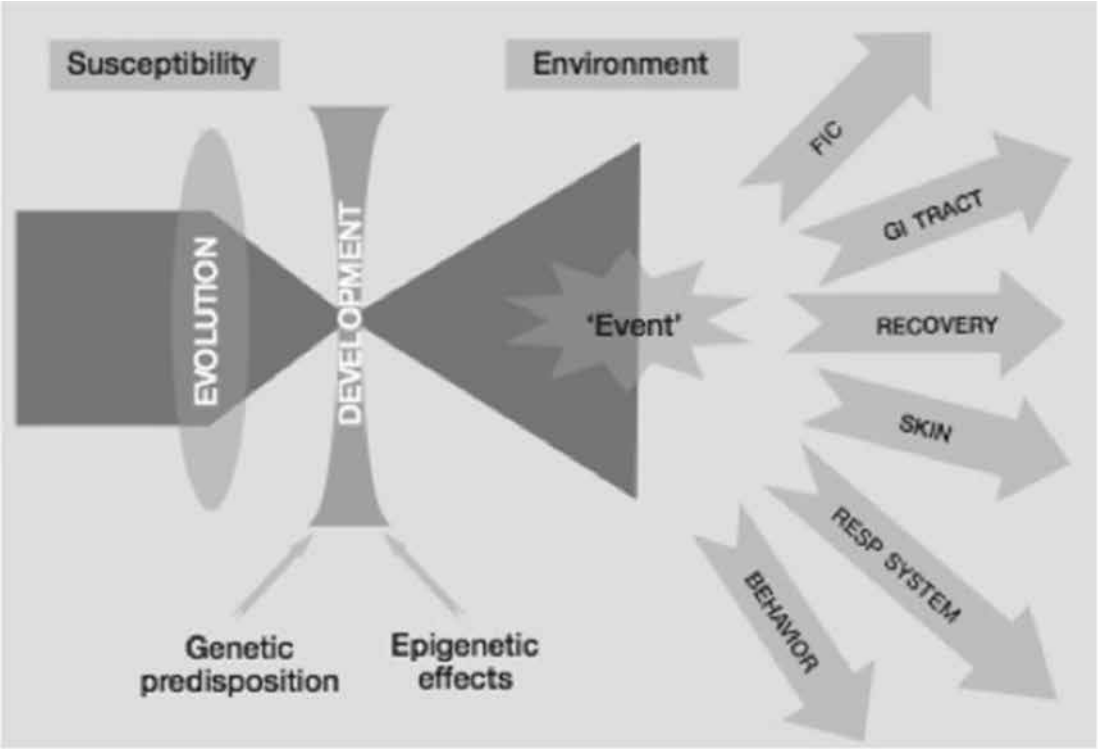


Image from Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ. From FUS to Pandora syndrome: Where are we, how did we get here, and where to now?. J feline Med Surg. 2014;16(5):385-94.

Buffington and co-workers also identified that cats, as humans, with IC frequently have co-morbidities and has called this the Pandora Syndrome. He suggests that the bladder, rather than being the perpetrator of the LUTS, may be a victim of the systemic process associated with the sensitized central stress response system. Comorbid disorders include behavioural, endocrine, dermatological, respiratory, cardiovascular, and gastrointestinal problems. FIC does not necessarily precede the other conditions. In humans, the effects of chronic in utero stress on the health of the offspring are well documented. It may well be that genetic and similar epigenetic events contribute to the susceptibility of an individual making them at risk should they be exposed to provocative events.

Management Of Cats With Idiopathic Cystitis

Evaluating the efficacy of therapies for FIC is very difficult because of the waxing-waning nature of the disorder. Stress reduction appears to be a cornerstone for managing cats afflicted with FIC. Addressing environmental needs is essential (not optional) for optimum wellbeing of the cat. Environmental needs include those relating not only to the cat's physical surroundings (indoors or outdoors; in the home environment or at the veterinary practice) but also those affecting social interaction, including responses to human contact. Cats need to have multiple and separate locations for each resource (food, water, clean litter, toys, stable scratching surfaces, perches and resting areas). The overview of a therapeutic and management approach to a cat with LUTS is shown in Figure 3.

It is essential that cats are able to express their natural behaviours. Cats use olfactory and chemical information to evaluate their surroundings and maximize their sense of security, comfort and feel in control of their surroundings/ environment. Depositing pheromones through cheek and paw pad marking as well as urine is key for a cat's sense of control. In some situations, when a cat is marking with urine, it may be possible to get the cat to make a less offensive mark (from a human perspective). Cheek marking wall corners may be encouraged by using Feliway and not washing the cat's natural oils off walls and furniture. Likewise, providing secure, stable scratching surface placed in the location being urine marked, may result in the cat scratching and marking in that manner rather than spraying. The AAFP and ISFM Feline Environmental Needs Guidelines is an excellent resource freely available from: (jfm.sagepub.com/content/15/3/219.full.pdf+html).

Optimizing the desirability of the litter box will improve lower urinary tract health through complete voiding. They should be easy to access, esp. in a multiple cat home or when a cat has mobility problems. Hooded boxes trap odours making them unpleasant. Additionally, they prevent the user from anticipating threats and may allow the cat to feel at risk for being ambushed. Litter boxes should be cleaned at least once a day. Sand or soil are optimal rather than a non-species normal, foreign substrate. Some cats have definite preferences for depth of litter. Boxes should be located in quiet locations with at least two boxes available in a single cat household; in a multiple cat household, more than one box per cat is needed.

Pheromone Use

FeliwayTM is a synthetic analog of a feline facial pheromone that is thought to increase emotional stability. Its use in the reduction of inappropriate urination needs to be studied further. Studies done to date have shown a reduction in urine marking of less than three months duration of over 96%. In cats who had been marking for four months or longer, there was a reduction of marking in 91% of cats after 35 days of environmental treatment. A third study showed that while there was a significant reduction in all households in which FeliwayTM was applied, 2/3 of the households still experienced some marking.

The product is sprayed directly on places soiled by the cat and also any prominent vertical locations in the environment. A daily application is necessary until the cat is noted to exhibit facial rubbing on the site. If the cat does not exhibit facial rubbing, then daily application to the environment should be continued for one month. Plug-in diffusers provide a constant, slow release of pheromone covering an area of 500 to 700 square feet (50-70 m2), but must not be covered, placed behind a door or under furniture.

Diet and Drugs

Feeding a diet that produces dilute urine with a neutral pH seems to help cats have fewer recurrences of FIC or any type of lower urinary tract disease. Canned food helps to ensure that the urine is dilute, making it less concentrated (hence, less irritating) and reducing the chance that crystals can form. Having plenty of fresh water available in multiple places in a form the individual cat likes will encourage drinking. Some cats prefer drinking from a recirculating water fountain, others prefer wide bowls. Feeding a diet that has omega-3 fatty acids along with anti-oxidants may also provide beneficial anti-inflammatory effects. Finally, being consistent both in time of feeding as well as diet being fed is very important in reducing stress.

Many drugs have been used to try to reduce the reoccurrence of FIC. Amitriptyline may be helpful in some cats if it is given on an ongoing basis. It is an antidepressant and agent that stabilizes mast cells which may degranulate in some individuals with FIC. Glucosaminoglycans have also been studied and have variable, but generally poor, results. Best results appear to occur with diet, environmental and stress management rather than drug therapy.

Monitoring Hematuria

Hematuria is a common finding in any cause of lower urinary tract disease. Hematuria is visible at > 15 rbc/high power field, however > 5 rbc/HPF is considered a sign of pathology. Therefore being able to detect microhematuria would be beneficial in screening and monitoring patients for lower urinary tract disorders.

In cases of IC, monitoring for microscopic hematuria may be helpful to determine whether an individual is suffering from recurrence as well as to assess how well environmental and other modifications to reduce stress are working. In cats predisposed to crystalluria or urinary tract infection (lower and upper), finding hematuria at home may enable earlier intervention. In cats who are recovering from obstruction or urinary tract surgery (e.g., cystotomy for stone removal), finding resolution of hematuria helps monitor progress of healing.

Frequently patients with LUTS have tiny bladders when presented to the veterinary clinic making collection of a

urine specimen difficult. Collection by cystocentesis can also result in iatrogenic hematuria on its own or along with naturally occurring hematuria. These situations make interpretation of hematuria challenging.
Having a method to identify the presence of microscopic hematuria at home without the stress of a recheck examination or when no urine or blood contaminated urine is collected may be achieved through scientifically validated granules (Blücare). These granules are sprinkled on top of the litter the cat normally uses. A readily visualized blue colourometric change occurs in the granules in under a minute and lasting 2 days. Clients can follow healing over a 1-2 week period and recheck every 2-4 months in cats with recurring problems.

Summary
Lower urinary tract disorders are common in cats. Once appropriate diagnostics have ruled out direct causes, for most cases of non-obstructive LUTD, a more global approach needs to be taken, looking at and addressing the role of the cat's external and internal environments.

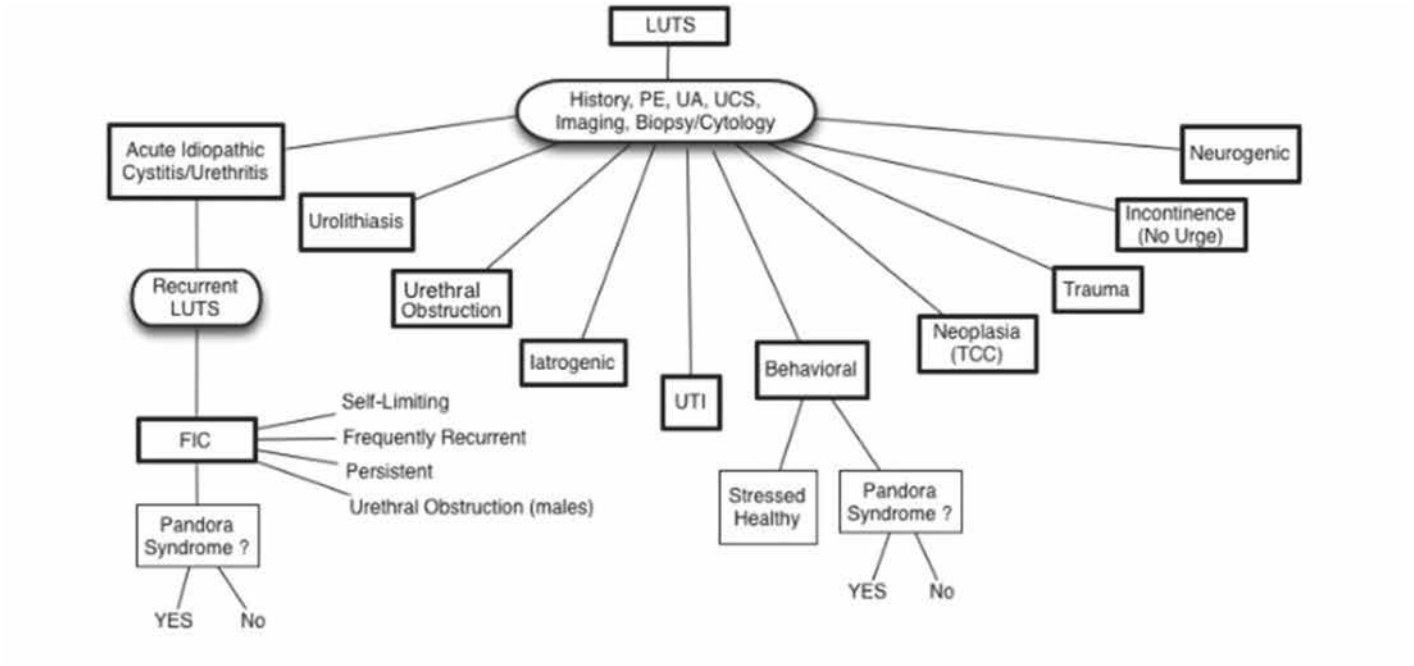


Figure 1: Possible causes of lower urinary tract signs in cats with or without co-morbid conditions (Pandora Syndrome) (from Chew D, Buffington CAT, FLUTH Symposium 2014)

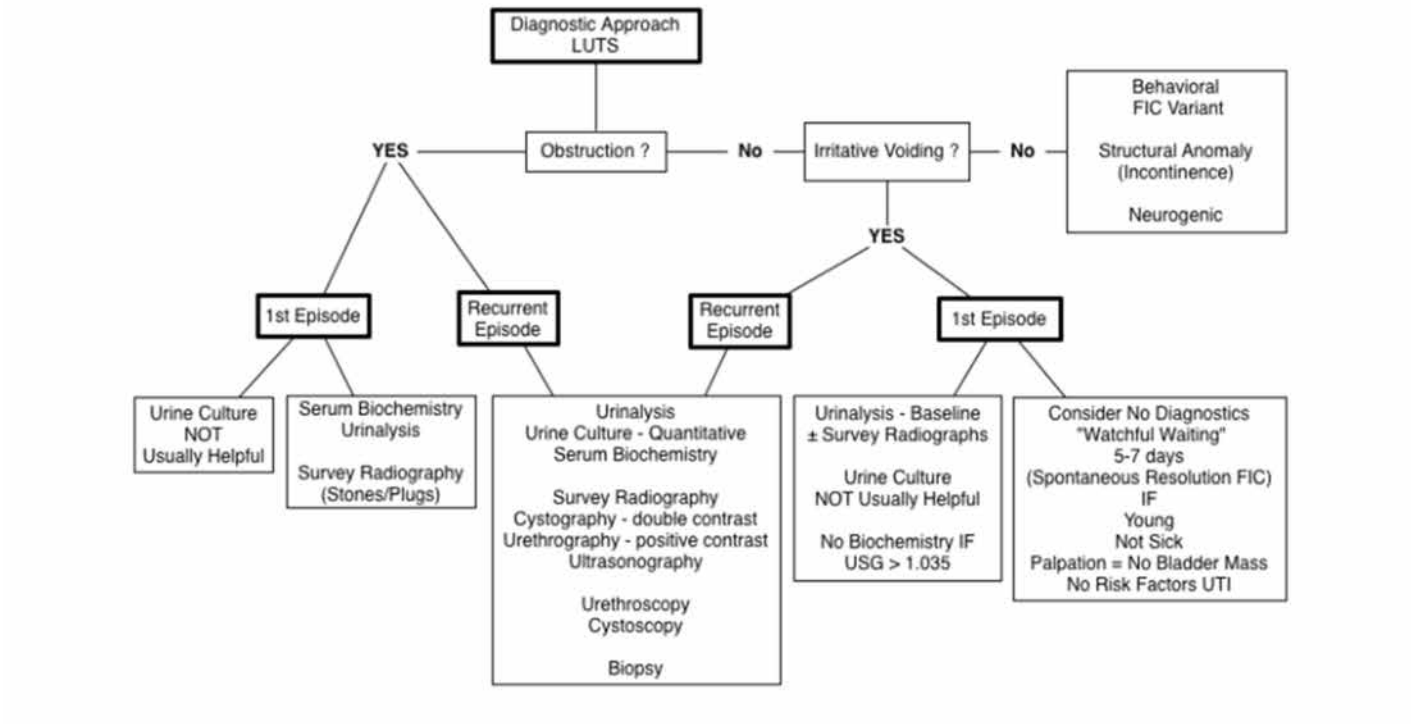


Figure 2: Diagnostic approach to cats with lower urinary tract signs (from Chew D, Buffington CAT, FLUTH Symposium 2014

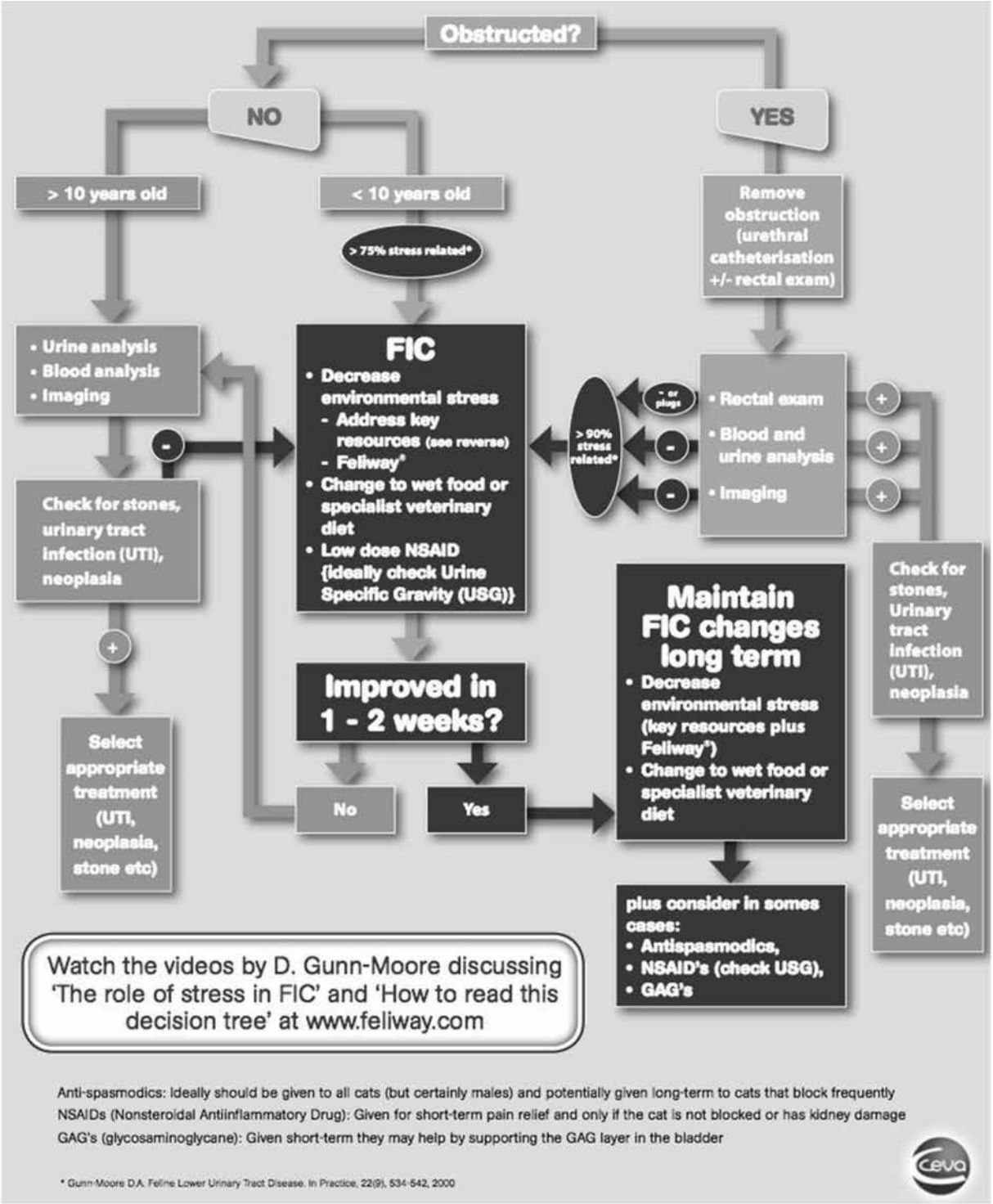


Figure 3: Algorithm showing a therapeutic and management approach to a cat with lower urinary tract disease

References and Further Reading

•Achar E, Achar RAN, Paiva TB, et al. Amitriptyline eliminates calculi through urinary tract smooth muscle relaxation. Kidney International. 64: 1356-1364, 2003.

•Achar E, Maciel TT, Collares CF, et al. Amitriptyline attenuates interstitial inflammation and ameliorates the progression of renal fibrosis. Kidney International. 75: 596-604, 2009.

•Bass M, Howard J, Gerber B, et al. Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats. 46: 227-231, 2005.

•Buffington CAT, Chew DJ, DiBartola SP. Lower urinary tract disease in cats: Is diet still a cause? JAVMA, 205 (11):

1524-1527, 1994.
•Buffington CAT, Chew DJ, DiBartola SP. Interstitial cystitis in cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 26 (2): 317-326, 1996.
•Buffington CAT, Chew DJ, Woodworth BE. Feline interstitial cystitis. JAVMA, 215 (5): 682-687, 1999.
•Buffington CAT. External and internal influences on disease risk in cats. JAVMA, 220 (7): 994-1002, 2002.
•Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, et al. Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. JAVMA 228(5): 722-725, 2006.
•Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. J Fel Med Surg 8: 241-268, 2006.
•Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ. From FUS to Pandora Syndrome. J Fel Med Surg 16: 385-394, 2014.
•Calder PC. N-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory disease. Am J Clin Nutr. 83: 1505S-1519S, 2006.
•Cameron E, Casey RA, Bradshaw JWS, et al. A study of the environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. J Sm Anim Pract. 45, 144-147, 2004.
•Davies M. Urinary System. In: Manual of Small Animal Clinical Pathology. Eds. Davidson M, Else R, Lumsden J. BSAVA, Cheltenham, 287-336, 1998.
•Defauw PAM, Van de Maele I, Duchateau L, et al. Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. J Fel Med Surg. 13:967-975, 2011.
•Ellis SLH, Rodan I, Heath S, et al. AAFP and ISFM Feline Environmental Needs Guidelines. J Fel Med Surg 15: 219-230, 2013.
•Gerber B, Boretti FS, Kley S, et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. J Small Anim Pract. 46:571-577, 2005.
•Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE. Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. J Fel Med Surg 10: 16-23, 2008.
•Gluhek T, Bartges JW, Callens A, et al. Evaluation of 3 struvite –oxalate preventive diets in healthy cats. J Vet Intern Med. 26: 801, 2012.
•Gunn-Moore DA. Feline Lower Urinary Tract Disease. In Practice, 22(9), 534-542, 2000.
•Gunn-Moore DA. Pathophysiology of feline lower urinary tract disease (FLUTD). UK Vet, 6(5), 20-26, 2001.
•Gunn-Moore DA. Treatment of feline lower urinary tract disease (FLUTD). UK Vet, 6(5), 27-32, 2001.
•Gunn-Moore DA. Investigation of feline lower urinary tract disease (FLUTD). UK Vet, 7(1), 49-58, 2002.
•Gunn-Moore DA. Feline Lower Urinary Tract Disease. Proceedings of the ESFM Feline Congress, Stockholm 2002. J Fel Med Surg, 5(2): 134-138, 2003.
•Gunn-Moore DA, Cameron ME. A pilot study using synthetic feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. J Fel Med Surg, 6: 133-138, 2004.
•Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. J Fel Med Surg, 6, 219-225, 2004.
•Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. Vet Clin Small Anim 35: 147-170, 2005.
•Houston D, Moore A, Favrin M, et al: Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003, Can Vet J 44:974, 2003.
•Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths, Vet Ther 5:187, 2004.
•Houston DM, Moore AEP. Canine and feline urolithiasis: examination of over 50,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008, Can Vet J. 50:1263, 2009.
•Houston DM, Weese HE, Evason MD, et al. A diet with a struvite relative supersaturation of less than 1 is effective in dissolving struvite stones in vivo. Br J Nutr. 106: S90-S92, 2011.
•Kalkstein TS, Kruger JM, Osborne CA. Feline Idiopathic Lower Urinary Tract Disease. Part I. Clinical Manifestations. Comp Cont Ed Pract Vet, 21 (1): 15-26, 1999; Part II. Potential Causes. Comp Cont Ed Pract Vet, 21 (2): 148-154, 1999; Part III. Diagnosis. Comp Cont Ed Pract Vet, 21 (5): 387-448, 1999; Part IV. Therapeutic Options. Comp Cont Ed Pract Vet, 21 (6): 497-509, 1999.
•Khenifar E, del Castillo JRE, Gara-Boivin C. Reliability Assessment of a Novel Feline Hematuria Home Screening Test. ISFM Congress Abstract Poster, Sorrento, Italy, 2018.
•Khenifar E, del Castillo JRE, Gara-Boivin C. Ex Vivo Sensitivity and Robustness of a Novel Home-Screening Test for Feline Hematuria. ISFM Congress Abstract Poster, Sorrento, Italy, 2018.
•Kraijer M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. The short-term clinical efficiency of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. J Fel Med Surg, 5:191-196, 2003.
•Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. JAVMA, 199: 211-216, 1991.

•Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. JAVMA, 222 (6): 749-58, 2003.
•Kruger JM, Lulich JP, Merrills J, et al. A year-long prospective, randomized, double-masked study of nutrition on feline idiopathic cystitis (abstr), in Proceedings. Annual ACVIM Forum 2013:504.
•Lee JA, Drobatz KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. J Vet Emerg Critical Care, 13(4): 227-233, 2003.
•Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiological study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA, 218 (9): 1429-35, 2001.
•Lulich JP, Osborne CA. Management of urocystoliths by voiding urohydropropulsion. Vet Clin North Am, 26 (3): 629-638, 1996.
•Lulich JP, Kruger JM, MacLeay J, et al. Struvite urolith dissolution in cats: a double- masked randomized clinical trial of two foods. J Vet Intern Med. 25: 747, 2011.
•Markwell PJ, Buffington CAT, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. JAVMA, 214 (3): 361-365, 1999.
•Mayer-Ronne B, Goldstein RE, Erb HN. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. J Fel Med Surg, 9 (2): 124-32, 2006.
•Ortiz-Alvarado O, Miyaoka R, Kriedberg C, et al. Omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid in the management of hypercalciuric stone formers. Urology. 79:282-286, 2012.
•Osborne CA, Kruger JP, Lulich JP, et al. Feline matrix-crystalline urethral plugs: A unifying hypothesis of causes. J Sm Anim Pract, 33: 172-177, 1992.
•Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Feline urethral plugs: Etiology and pathophysiology, Vet Clin North Am, Small Anim Pract. 26: 233-253, 1996.
•Scherk M, Buffington CAT, Carozza E, et al. Blücare Granultes: A Novel Tool for the Early Detection and Monitoring of Urinary Tract Disorders in Cats. White Paper 2018
•Straeter-Knowlen IM, Marks SL, Speth RC, et al. Effect of succinylcholine, diazepam, and dantrolene on the urethral pressure profile of anesthetized, healthy, sexually intact male cats. Am J Vet Res, 55 (12): 1739-1744, 1994.
•Straeter-Knowlen IM, Marks SL, Rishniw M, et al. Urethral pressure response to smooth and skeletal muscle relaxants in anesthetized, adult male cats with naturally acquired urethral obstruction. Am J Vet Res, 56(7): 919-923, 1995.
•Sturgess CP, Hesford A, Owen H, et al. An investigation into the effects of storage on the diagnosis of crystalluria in cats. J Fel Med Surg, 3(2): 81-85, 2001.
•Thumchai R, Lulich J, Osborne CA, et al. Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3498 cases (1982-1992). JAVMA, 208: 547-551, 1996.
•Westropp JL, Buffington CA. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. Vet Clin North Am, Small Anim Pract, 34: 1043-1055, 2004.
•Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. Evaluation of stress in cats with idiopathic cystitis. AJVR 67(4): 731-736, 2006.
•Westropp JL, Kass PH, Buffington CA. In vivo evaluation of a2-adrenoceptors in cats with idiopathic cystitis. AJVR 68 (2): 203-207, 2007.
•Wallius BM, Tidholm AE. Use of pentosan polysulphate in cats with idiopathic non-obstructive lower urinary tract disease: a double-blind randomised placebo-controlled trial. J Fel Med Surg 11: 409-412, 2009.
•Xu H, Laflamme DPL, Long GJ. Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. J Fel Med Surg 11: 435-441, 2009.

Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Kanada

Kedilerin Böbrek Hastalıklarında Protein Tartışmaları

Giriş: Beslenme Tedavisi ve Kronik Böbrek Hastalıkları
1950'lerden beri, beslenme tedavisi köpek ve kedilerdeki kronik böbrek hastalıkları (KBH) tedavisinin temel taşlarından biri olmuştur. Etkilenmiş küçük hayvan hastalar için getirilen en yaygın öneri olmaya devam etmektedir ve en yüksek güç ve nitelikte kanıta sahiptir. [Roudebush] Protein kısıtlaması ile birlikte, modifikasyonlar azaltılmış fosfor ve sodyum, artırılmış kalorik yoğunluğu, B-vitaminleri, omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), nötr asit-baz dengesini düzenlemek için uyarlamalarla birlikte lif içerebilir. Beslenme tedavisi, tedavi yönteminin temel bir parçası olarak kabul edilirken, her hastanın hastalığa ve nütrisyonel müdahaleye tepkisi çarpıcı bir şekilde değişmektedir ve özellikle farklı patolojik süreçler CKD ile sonuçlandığından bireyselleştirilmiş tedavi gereklidir. [Brown 1998, Burkholder 2000, Polzin 2000, Elliott DA 2006]

Herhangi bir türde, aşırı protein sınırlaması; protein malnütrisyonu, immünolojik yanıt bozulması, azalan hemoglobin üretimi (anemiye neden olma), plazma protein seviyelerinin düşmesi ve kas atrofisinin artmasına neden olabilir. Diyette protein yetersizliği magnezyumun idrarla atılımını azaltır ve böbreklerde CaPO4 çökelmesine neden olur. Vücut kondisyonunda düşüş uzun yaşam için negatif prognostik bir göstergedir. [Baez, Cupp 2010, Finn, Freeman, Krick, Lawler]. Protein bulgusunun izlenmesi; kalori malnütrisyonu, vücut ağırlığının ve serum albüminin seri değerlendirmesini içermelidir. Kilo kaybı, hipoalbuminemi, zayıf kıl kalitesi ve kas atrofisi yetersiz protein diyetinin belirtileridir.

Zorunlu karnivorlar olarak, kediler diyet kalorilerini proteinden sağlamaya, omnivorlardan daha fazla ihtiyaç duyarlar. Yetişkin kediler, omnivorlardan ve herbivorlardan farklı olarak, çok düşük protein diyeti ile beslenmeye genellikle isteksizdirler. Biyolojik değeri yüksek protein kaynaklarını kullanma biyoyararlanımı sağlamak için önemlidir. Bir hastanın eşzamanlı bağırsak hastalığına sahip (örn. üremik gastritler ile ilişkili inflamasyon) ya da ileri yaşlı olması durumunda besin emilimi tehlikeye girebilir.

1. Kronik Böbrek Hastası Kediler
Sorular: Sağlıklı yetişkin kediler besin yönünden neye ihtiyaç duyar? Kronik böbrek yetmezliği tanısı konmuş kediler besin yönünden neye ihtiyaç duyar?

2. Böbrek Hastalığı için Diyet Planlamaları
Sorular: KBY'li kediler için piyasada "tek bir en iyi" diyet var mıdır? Neden ya da neden yok? Hangi diyetler işe yarayabilir? Hangilerinden kaçınmalı? Kanıt?

3. Besleme Yönetimi
Sorular: KBY'li kediler nasıl beslenmelidir? Nerede? Ne zaman? Evde başka hayvanların olması önemli midir? Hepsi aynı besini yiyebilir mi? Kanıt?

Benzersiz Kedi
Kedilerin, pek çok diğer tür için gerekli olmayan, özel amino asitler (karnitin, arginin, taurin) ve bazı vitaminleri (niasin, A ve D) içeren besinler için zorunlu diyet ihtiyaçları vardır. Ayrıca protein için omnivorlardan daha yüksek bir bakım gereksinimleri vardır. Diyet proteini, temel (esansiyel), tek kullanımlık olmayan amino asitleri, aynı zamanda bu amino asitleri ve sentezleyebildiği diğer azot içeren bileşikleri üretebilmek için "tek kullanımlık" nitrojeni sağlamak için gereklidir (Morris).

Kedilerin karaciğerindeki üre döngüsü enzimleri her zaman "açıktır". Kediler, minimum protein gereksinimleri karşılandığında, protein oksidasyonlarını çok çeşitli diyet proteini konsantrasyonlarına adapte edebilirler [Green]. Diyetle alım bu minimumun altındaysa, nötr bir azot dengesini korumak için protein oksidasyonunu yeterince azaltamazlar. Başka bir deyişle, kediler kendilerini amonyak toksisitesinden korumak için, yüksek proteinli öğünler (doğal diyet) karşısında üre döngüsünü düzenleyebilme yetenekleri bakımından esnektirler. Bu "hiperkarnivorizm"

olarak adlandırıldı [Eisert].
Diğer türler, beslendiklerinde metabolik yollarını glukoz (enerji) sentezi çalışmalarından dolayı dinlendirebilirken, kediler hem tokluk hem de açlık durumda glikoneojeneze devam etmelidir. Anorektik olduğunda, vücut proteinlerini katabolize ederler. Açlık esnasındaki protein desteği aslında hepatik lipid birikimini yavaşlatır [Biourge]. Son zamanlarda ileri sürülen bir hipotez ile hazır glikoz ihtiyacının memelilere oranla nispeten daha büyük bir beyne sahip olmaları nedeniyle "kedilerin kendi başlarına yüksek protein gereksinimine değil, ancak yüksek endojen glikoz talebine cevap olarak ikincil derecede yüksek protein gereksinimine sahip oldukları" belirtilmiştir. [Eisert]. Dolayısıyla, ketonemiyi önleyen metabolik stratejiler geliştirmişlerdir ve amino asit karbon iskeletleri, diyetle karbonhidrat alımından bağımsız olarak glikoneogenezde endojen glikoz talebini karşılamak için kullanılmaktadır. Bu evrimsel strateji büyük bir beyne sahip küçük bir memelinin yüksek protein, düşük karbonhidrat içeren av bazlı bir diyetle hayatta kalmasını açıklamaktadır.

Makrobesin Profilleri
Doğadaki yemeklerinin bileşimi hakkında ne biliniyor? Enerji kaynağı protein, yağ ve karbonhidratların (makrobesinler) yüzde kaçı kediler için idealdir? Doğal hallerinde kediler, besin ihtiyaçlarını karşılamak için sadece hayvansal dokulara bağlı bir diyete dayanırlar. Serbest yaşayan kedilerin diyet besin profilini değerlendirmek amacıyla Plantinga, vahşi veya yabani kedilerin diyetlerini inceleyen 27 çalışmayı değerlendirdi. Sonuçlar, yabani kedilerin günlük enerjilerini ham proteinden (%52), ham yağdan (%46) ve sadece %2'sini azotsuz özden aldığını göstermiştir. Bu, kedinin metabolik sisteminin uyum sağladığı besin alımını yansıtmaktadır [Plantinga 2011].

Makrobesin (protein, yağ ve karbonhidratlar) profillemesi ile ilgili iki çalışma daha yapılmıştır. Birincisinde, deneysel bir ortamda, kedilerin birkaç diyetten (her biri farklı makro besin oranına sahip) birini seçmesine izin verildiğinde, kediler devamlı olarak %50 protein, %40 yağ ve %10 karbonhidrattan oluşan bir diyetle beslenmeyi seçmişlerdir. Bu tercih edilen diyet, tiksindirici tatlandırıcı eklenerek daha az lezzetli hale getirildiğinde ve daha beğenilen düşük proteinli diyet, en çok sevilen bir tat ile tatlandırıldığında, kediler, lezzetli ve hedonistik olarak daha iyi olan diyet yerine besin yönünden faydalı olanı seçmeyi hızlıca öğrenmişlerdir [Hewson-Hughes, 2011]. Bu grup aynı zamanda kedilerin nem içeriğindeki farklılıklara ve sağlanan besinlerin dokusal özelliklerine rağmen makrobesin alımını dengeleyebilmek için yiyecek seçimi ve alımını düzenleyebildiklerini göstermiştir [Hewson-Hughes, 2013].

Kediler ne Kadar Proteine İhtiyaç Duyarlar?
Günlük enerji gereksinimleri, dinlenme enerji gereksinimleri (RER) X yaşam evresi ve sağlığa bağlı faktöre dayanır; burada RER = [BW (kg) 0.75 X 70] (bkz. Tablo 1). Enerji ihtiyacını karşılamaya ek olarak, protein ihtiyacı da karşılanmalıdır. Son dönemdeki bir çalışma, sağlıklı yetişkin kedilerin yağsız vücut kitlelerini koruyabilmeleri için en az 5.2 g protein / kg'a ihtiyaç duyduklarını göstermiştir. Bu azot nötr dengesini korumak için gerekenden önemli ölçüde daha fazladır ve mevcut AAFCO ve NRC önerilerinden büyük oranda daha yüksektir [Laflamme 2013].

Hayvanlar (kediler dâhil), düşük diyet proteinine adapte olabilirken ve yağsız vücut kitlesinin tüketilmesi esnasında azot dengesini koruyabilirken; yağsız vücut kitlesinin kaybı ve protein döngüsünde buna bağlı bir azalma, immun fonksiyonun bozulmasına ve morbiditenin artmasına neden olabilir [Laflamme 2013]. Ekzojen proteindeki bir azalma, kedileri endojen protein depolarını kullanmaya zorlayabilir. Kas katabolizması üremi ve böbrek azotemisine katkıda bulunur mu?

Diyet ve yaşam tarzı değişkenleri kullanarak, KBH gelişimi için risk faktörlerini değerlendirmek üzere 2002 yılında KBH'li kedilerle bir araştırma yapılmıştır. Bu araştırmada diyet proteini, sodyum, magnezyum ve lifin artan seviyelerinin, düşük oranda KBH gelişimi ile ilişkili olduğu, buna karşın, serbest yemleme (ad libitum) beslenmesi ve artan sodyum karbonat (ash) alımının, CKD gelişme riskinin artması ile ilişkili olduğu bulunmuştur [Hughes].

Yaşlanma ve Kilo Kaybının Etkileri
12 yaş üstü kedilerin yaklaşık %15'i düşük vücut kondisyonuna sahiptir [Armstrong, Courcier] ve 14 yaşından büyük kedilerin kondisyon altı olmaları riski 15 kat daha büyüktür [Courcier]. Sağlıklı, yaşlı kedi beslemeye yönelik bir çalışmada [Cupp 2008, 2010], diyet antioksidanlarının (Vitamin E, beta karoten) tek başına veya bir prebiyotik (hindiba kökü) ile birleştirilerek ve bir yağ karışımının n-3 ve n-6 yağ asitlerini tamamlayıcı olarak kullanımı, bu takviyeleri içermeyen özdeş tam ve dengeli diyetle kıyaslanmış, kedilerin sağlığı ve uzun ömürlülüğü üzerine herhangi bir faydalı etkisine ilişkin olarak değerlendirilmiştir. Yedi yaşın üzerindeki doksan sağlıklı kedi (başlangıçta 7-9, 10-12 ve 13 + yaş grubuna göre gruplanmışlardır) beş yıldan uzun bir süre boyunca (ölümüne kadar) kontrollü bir ortamda araştırılmıştır. Yetişkin ağırlığının yaklaşık % 50'sinde ortalama bir kilo kaybı bulunmuştur, ancak takviyelerle beslenen kedilerde daha az kilo kaybı olmuştur. Aslında, daha fazla analiz, her 100 g vücut yağ kaybının ölüm riskini %40, her 100 g kilo kaybının ölüm riskini %6.4, her 100 g yağsız vücut kitlesi kaybının ölüm riskini %20

arttırdığını göstermiştir [Cupp 2010]. Not edilen diğer faydalı etkiler, iyileştirilmiş LBM puanları, iyileştirilmiş dışkı mikroflorası, çalışma esnasında daha az hastalık (özellikle gastrointestinal) ve daha uzun ömür olmuştur.

Yaşa bağlı yağsız vücut kitlesi kaybı olan sarkopeni, hastalıktan kaynaklanmamaktadır ve yaşlanma ile ilerleyen kademeli bir süreçtir. Vücut yağındaki artışlar korunduğu ve hatta vücut ağırlığında artışa neden olduğu için başlangıçta bu kolay anlaşılamaz. Kas kaybı, yağ kaybı olmadan veya vücut kondisyon puanında (BCS) bir azalma olmadan ortaya çıkabilir ve bireyler obeziteyi ya da vücut kondisyon puanını (BSC) koruyabilirler ancak yine de kas durumu puanlaması ("overcoat syndrome") altında kalırlar. Bu nedenle, hem subjektif vücut kondisyon puanlaması (BCS) hem de kas durumu puanlaması (MCS, Tablo 2), tüm kedilerde yağ kitlesini ve yağsız kitleyi birbirinden bağımsız olarak değerlendirmek için yapılmalıdır [Freeman 2011]. İnsanlara benzer şekilde, sekiz yaşın üzerindeki bir geriatrik kedi grubunda ortalama %34 LBM kaybı bildirilmiştir [Cupp 2010]. Sarkopeni, kedilerde artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [Cupp 2010].

Kedilerde, metabolik enerji gereksinimleri (MER), yaklaşık 10-12 yaşına kadar azalırken ve bu kilo alımıyla sonuçlanırken, birim vücut ağırlığı başına düşen MER'ler aslında bu yaştan sonra artmaktadır [Armstrong, Freeman 2011, Cupp 2004, Perez-Camargo 2004, Laflamme 2002 , Sparkes].

Geriatrik kedilerde yapılan çalışmalar bu kedilerin sindirim yeteneklerinde azalma olduğunu göstermiştir ve bu onların artmış MER'lerinin sebebi olabilir [Cupp 2004, Perez-Camargo 2004, Sparkes]. 12 yaşından küçük kedilerde yağ sindirilebilirliğinin yaşla birlikte azaldığı görülmüştür [Michel]. Perez-Camargo, yaklaşık %33'ünün diyet yağını sindirme yeteneğinde %30 kadar önemli bir azalma olan geriatrik kedilerin, %20'sinde protein sindirme yeteneğinde azalma olduğunu göstermiştir [Perez-Camargo]. Başka bir çalışma, enerji sindiriminde ortalama %8 ve protein sindiriminde ortalama %6 azalma olduğunu bildirerek benzer sonuçlar ortaya koymuştur [Bermingham]. Sağlıklı kedilerde mikrobesin emilimi de azalır: Potasyum, fosfor, sodyum, kolin, B vitaminleri ve E Vitamini [Perez-Camargo 2005].

Zaten zayıf, kas atrofisi olan yaşlı kediler için en uygun beslenme diyetini tasarlamaya çalıştığımızda bu klinik açıdan önemlidir. Sindirim yeteneğinde azalma olması ihtimaline bağlı olarak, artmış protein içeriği ile yüksek enerjili, yüksek derecede sindirilebilir bir diyet uygun olabilir. Yayımlanmamış veriler, 6.5 g protein/100 kcal gıdanın, kronik böbrek yetmezliği tanısı konmuş (CKD) kedileri beslemede kullanıldığında, yağsız vücut kütlesini 30 hafta boyunca korumak için yeterli olduğunu öne sürmüştür. [Yu 2011] Nguyen, diyet proteini içeriğinin oranının sadece kedi vücut bileşimini ve yağsız vücut kitlesini (LBM) koruma yeteneğini etkilemediğini, aynı zamanda bu fazladan proteinin kedi için faydalı olduğunu ve öylece vücuttan atılmadığını göstermiştir. 2013'te yayınlanan veriler [Laflamme], diyetlerin sağlıklı kedilere yeterli protein sağlamak için yaklaşık 10-13 g protein/100 kcal metabolik enerji içermesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Yaşlı kediler 5-6 g protein/kg vücut ağırlığına ihtiyaç duyarlar ve yetersiz diyet alımı kas katabolizması ile sonuçlanır [Laflamme 2013 Abst, Laflamme 2013, Wolfe]. Eğer kediler sadece az miktarda yiyecek yiyorsa, ihtiyaçlarını karşılamak için proteinden daha yüksek kalori yüzdesi gerekebilir. Yavru kedi diyetleri, mikrobesinlerle zenginleştirildiklerinden ve yüksek oranda sindirilebilir olduklarından uygun bir seçim olabilir.

Ek olarak, çevresel veya sosyal değişiklikler gibi strese neden olan faktörler de gıda alımının azalmasına neden olabilir. Yiyecekleri rahatça almakta güçlük çekmek, genellikle artrite bağlıdır, ancak aynı zamanda diğer bireylerin müdahalesinden de kaynaklanabilir; bu kas ve/veya kilo kaybı ile sonuçlanır. Tat, koku veya görme duyularındaki azalma iştahsızlığa neden olabilir. Ağrı ve mide bulantısı şüphesiz yemeğe engel olabilir: Ağrı genellikle artrit ve ağız hastalıkları (diş ve diş eti hastalıkları, diş kökü maruziyeti (root exposure), odontoklastik resorptif lezyonlar, stomatit ve oral kitleler) ile ilişkilidir; bulantının ise kronik böbrek yetmezliği (CKD) ile meydana geldiğine inanılmaktadır.

Protein ve Kronik Böbrek Yetmezliği (CKD)

Diyet değişikliğinin diğer yönleriyle birlikte protein kısıtlamasının amacı, kronik böbrek yetmezliğinin (CKD) üremik, ekstrarenal belirtilerini en aza indirmektir. Bugüne kadar, kedilerde kendiliğinden gelişen kronik böbrek yetmezliğinin (CKD) değerlendiren iki çalışma yapılmıştır. [Elliott 2000, Ross SJ 2006] Maalesef, kafa karışıklığa neden olan parametreleri sınırlamak için ne renal diyet, aynı diyete protein eklenmiş haliyle karşılaştırılmamıştır.

Diyetin kabul edilmesi, hasta iştah kaybı yaşamadan önce 2. aşamada diyet başlatıldığında daha iyi olabilir. Hafif ila orta derecede kronik böbrek yetmezliğinde (CKD) (IRIS 1. aşama, 2.aşamanın başı) diyet proteininin sınırlanması böbreğin dengeleyici tepkisini sınırlayabilir. Protein kısıtlamasında, orta derece azoteminin stabil, iyi-hidratlanmış halde devam ettiğini düşünmek mantıklıdır. 4. aşamada, diyet önerileri tartışmasızdır: Üreminin klinik belirtilerini gidermek için hem protein hem de fosfor kısıtlaması gereklidir.

Bununla birlikte, sürekli kalori açığı, kalori için vücut proteinlerinin katabolizmasına neden olduğu ve sonuçta azotlu son ürünler üremiyi daha da şiddetlendirdiği zaman, iştahsız bir birey için aşırı protein kısıtlaması zararlı olabileceği için bireyselleştirmeye yine de ihtiyaç duyulur. Üremi, değişken diyet alımı, bağırsak emilim bozukluğu, metabolik asidoz ve bunlara eşlik eden bağımsız olarak azot dengesini etkileyen koşullar ile ilişkilidir. Azalan protein alımı ve hastanın yemek yeme isteği ile yaşam kalitesi arasında bir denge bulunması gerekmektedir. Eğer kedi yeterli miktarda yiyecek yeme konusunda isteksiz olursa, tüm besin maddelerini yeterli miktarda tüketmeyecek ve istenenden daha az protein tüketecektir. İçerikte yağın arttırılması, proteinden kaynaklanmayan ek kaloriler sağlar ve lezzeti arttırabilir, ancak protein kalori değeri yetersiz beslenme oluşturabilir. Makalenin sonundaki Tablo, proteini kısıtlı ticari diyetlerdeki protein, fosfor, sodyum ve yağ miktarlarındaki farklılıkları listeler.

Çok sayıda deneysel çalışmaya [Adams 1993] [Adams 1994] [Finco 1998], bir anket [Hughes] ve klinik çalışmalara, [Elliott J, 2000] [Plantinga 2005] [Ross SJ 2006] rağmen böbrek hastası kedide protein beslemesi hakkındaki sorular hala devam etmektedir. [Scherk] Bu sorular aşağıdakileri içerir ancak bunlarla sınırlı değildir:

1.Kronik böbrek yetmezliği olan bir kedi için optimum protein miktarı nedir? Ne kadar kısıtlama gereklidir?
2.Farklı böbrek hastalığı tipleri farklı diyet tedavileri mi gerektirir?
3.Hastalığın ilerlemesinde hangi noktada protein kısıtlaması uygulanmalıdır?
4.Beslemede kullanılan protein türü bir fark yaratır mı?
5.Her öğünün sınırlandırılması gerekiyor mu?
6.2. ve 3.aşamada fosfor kısıtlaması, protein kısıtlaması kadar faydalı mıdır yoksa daha mı faydalıdır?
7.Hastalığı ilerlemiş olan bazı kedilerin artan protein seviyelerinden faydalanması mümkün müdür?
8.Proteinürisi olan kedilerin diyetleri proteinle mi sınırlı olmalıdır yoksa diyetleri genişletilmeli midir?

Protein İçermeyen Besinler ve Üremi
Diğer birkaç çalışma da farklı diyet bileşenlerinin nasıl bir rol oynadığını belirlemeye çalışmıştır. Asitleştirici bir diyette yetersiz potasyum diyetinin normal kedilerde nefropati gelişimini hızlandırdığını ve önceden var olan interstisyel nefrit ve fibrozisi şiddetlendirdiğini biliyoruz. [DiBartola 1993]

Brown ve arkadaşları tarafından ACVIM Forum 1998'de sunulan ilk çalışma (early work), normal erkek kedilerde n-3 çoklu doymamış yağ asitleri ile yapılan diyet takviyesinin, GFR'yi arttırırken lipit metabolizmasını değiştirdiğini gösterdi. Balık yağından elde edilen omega-3 yağ asitleri, eikosapentaeonik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asitin (DHA), insan kaşeksisinde bazı yararlı etkileri var gibi görünmektedir [Murphy, Vaughan]. Bunlar, kedilerde de anti-enflamatuar etkilere sahip olduklarından, bunları kronik böbrek yetmezliği (CKD) olan veya olmayan kas atrofisi olan kediler için tedaviye dahil etmek uygun olabilir. Kaşeksi olan herhangi bir hayvan için 40 mg/kg EPA ve 25 mg/kg DHA (5 kg ideal vücut ağırlığı başına yaklaşık 1g balık yağı/gün) doze önerilmiştir [Freeman 2012]. Antioksidanlar kedilerde bu bağlamda özel olarak çalışılmamış olsa da oksidatif stres kaşekside rol oynar.

Oksidan stres, kronik böbrek yetmezliğinin (CKD) ilerlemesinde önemli bir rol oynayabilir. [Brown 2008] Kuru bir gıdanın antioksidan E ve C vitaminleri ve β-karoten ile diyet desteği, kendiliğinden CRI'lı kedilerde DNA'daki oksidatif hasarın önemli ölçüde azalması ile sonuçlanmıştır. [Yu 2006] Daha önce de belirtildiği gibi, diyet ve uzun ömürlülük çalışmasında [Cupp 2008, 2010] E Vitamini, beta karoten, probiyotik ve yağ asitleri alan sağlıklı kediler yaklaşık bir yıl daha uzun yaşadılar ve BCS ve yağsız vücut kitlelerini korudular.

Vücut ağırlığının, vücut kondisyon puanının ve kas kondisyon puanının izlenmesi, terapötik etkinliğinin subjektif kanıtını sağlayacaktır. Günlük enerji gereksinimleri bir kez hesaplandıktan sonra (Tablo 1), bunun ölçülebilir gıda miktarına dönüştürülmesi ve çok azı yenildiğinde, klinisyeni bilgilendirmek için talimatlar ile birlikte sağlık ekibine ve hasta sahibi ile iletişime geçilmesi gerekmektedir. Sonrasındaki besin alımı, ilerleyen hastalıklarla ilişkili kilo kaybıyla yetersiz besin tüketimi ile ilişkili olan kilo kaybını ayırt etmeye yardımcı olur. İştahı iyi olan bazı bireyler hesaplanandan daha fazla yiyeceğe ihtiyaç duyarlar; bu, ağırlıklarını, BCS'yi ve MCS'yi yeniden kontrol ederek tespit edilir. İştah açıcı bir ilaç kullanılmasına ve gastrinin kontrol edilmesine rağmen optimal durumu korumak veya yeniden kazanmak için yeterli kalori alınmadığında, bir beslenme tüpü, sadece bir kurtarma önlemi olarak kabul edilmek yerine, yaşam kalitesini artırmak için değerli bir proaktif araç olabilir. [Goldstein, Quimby]

Kronik Böbrek Hastalığı İlerlemesinin Yavaşlatılması
IRIS evreleme sistemi, yönetildiğinde ilerleme hızını yavaşlatan (azotemi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi) ya da uzun ömürlülük ve iyilik halini (hipertansiyon, proteinüri ve anemi) artıran faktörlere odaklanır. Azotemi, metabolik asidoz ve bir dereceye kadar hiperfosfatemi, hidrasyondan etkilenir.

Fosfor: Deneysel bir çalışmada (azaltılmış bir böbrek kitle modeli kullanılarak), diyet fosfor kısıtlamasının etkilerinin normal bir fosfor diyetinin etkileri ile karşılaştırılmasında, böbrek fonksiyonunda bir fark bulunamamıştır, ancak histopatolojik değişiklikler (mineralizasyon, mononükleer inflamasyon ve interstisyel fibrozis) kedilerde normal fosfor diyetine daha çok yardımcı olmuştur. [Ross LA 1982] Hiperfosfatemi, kronik böbrek yetmezliğinin (CKD) ilerlemesine neden olur. [Chakrabarti] Orta derecede azotemik hastalarda fosforu kısıtlamak ve serum fosfor seviyelerinin artmasını beklemek yerine PTH değişiklikleri ile problemi erken tespit etmek önemlidir. [Barber, Elliott J 2006]

Bir kedi sınırlandırılmış bir protein diyeti yemeyi reddettiğinde ancak fosfor kısıtlamasına gereksinim duyduğunda, bağırsak fosfat bağlayıcıları bir seçenektir. Alüminyum hidroksit, alüminyum karbonat, kalsiyum karbonat ve kalsiyum asetat seçeneklerdir. Yemeklerle birlikte verilmeleri için günlük 90 mg/kg dozajlıdır. Etkili olması için, çoğu (Ca asetat değil), gastrointestinal sistemin lümenindeki diyet fosforunu bağlamak, emilimini önlemek ve dışkı atılımını kolaylaştırmak için yemekten sonra iki saat içinde verilmelidir. Birçok kedi bu ajanların verilmesine karşı çıkmaktadır. EpakitinTM (kitosan ve kalsiyum karbonat), serum fosforunu azaltma yöntemi olarak renal diyetlerin beslenmesine alternatif olarak tasarlanmıştır. Bu ajan ile ilgili iki klinik çalışma, serum kalsiyumunda minimum artışla birlikte tedavi döneminde BUN ve fosfor seviyelerinde önemli bir azalma göstermiştir. [Wagner] [Brown 2008.] Son dönemlerde (2014), kitosan, "vazoaktif peptitler" ve bir Astragalus membranaceus özütü içeren Pronefra TM piyasaya sürüldü.

Hidratasyon

Kuşkusuz, yeterli hidratasyon dokuları oksijenle perfüze etmek, besinleri taşımak ve atıkları temizlemek için kritik ve kilit öneme sahiptir. [Grauer 1998] Rehidrasyon, asit-baz homeostazına yardımcı olur ve böbrek kan akışını, doku perfüzyonunu ve GFR'yi iyileştirmeye yardımcı olur. [Elliott J, 2003] Polidipsiye rağmen bozulmuş idrarı konsantre etme yeteneği ile kedi hidrasyonu sürdüremiyorsa, eksojen sıvılar (izotonik, poliyonik sıvılar IV veya SQ) gereklidir. Bol miktarda taze su her zaman mevcut olmalıdır. Sirkülasyon sağlayan bir su çeşmesi, aromalı su (et suyu) veya buz küpleri, süt ve konserve yiyecekler sağlayarak ağızdan su alımı teşvik edilebilir. Suda çözünen vitaminlerle takviye yapmak düşünülmelidir.

IRIS 2. evrede, ev içi sıvı tedavisi yine de genellikle gerekli değildir, ancak klinikte rehidrasyon bazen gerekli olabilir. Hastalık ilerlediğinde, bu tedaviyi ileride evde bakımın bir parçası olarak hasta sahibiyle tartışmak için çok erken değildir. Birçok hasta sahibi bu durumda rehidrasyonun sağladığı iyileşmeyi gördükten sonra günlük veya daha az sıklıkta deri altı sıvıları vermeye istekli oluyorlar. Hasta sahibi dışkı karakterini inceleyerek kedilerinin hidrasyon durumunu değerlendirebilirler: Dışkı ufak toplar/ parçalar yerine nemli ve kütük şeklinde olmalıdır. Bir kere rehidre olduktan sonra amaç bu durumu korumaktır, örneğin cilt daha az elastik olmamalı, dışkı daha sert olmamalıdır, vb.

Anemi

Kronik böbrek yetmezliği (CKD) olan kediler çeşitli mekanizmalar ile anemi geliştirir. [Chalhoub, Cowgill 1992, 2003] Bunlar aşağıdakileri içerir:

•"Kronik hastalık anemisi" (demir tutulması ile ilişkili olduğuna inanılıyor);
•Proteinden yetersiz beslenmeden kaynaklanan anemi (iştahsızlık ya da protein gereksinimlerini karşılamayan bir diyetle beslenmekten);
•Kan kaybı (üremik gastrit kaynaklı gastrointestinal kanama ile ilişkili);
•Azotemiye bağlı azalan kırmızı hücre ömrü;
•Eritropoietin eksikliği

Potansiyel risklere rağmen, eritropoeitin tedavisi, kronik böbrek yetmezliği (CKD) olan bireysel anemik kedilerde hala düşünülmelidir. Bazı ürünler diğerlerinden daha antijenik görünmektedir ve antikorları geliştirme riski olsa da, kedilerin çoğu gelişmiş bir hemogramın faydalarından yararlanacaktır. Bazı hastalar olumsuz etkiler yaşayacağından kediler yakından izlenmelidir, yine de faydaları tartışmaya açık bir şekilde potansiyel sorunlardan daha önemlidir. [Cowgill 1992, 1998, 2003] PCV < %20 olduğunda ve hastada daha düşük enerji, iştahsızlık veya soluk mukoza zarları bulgusu olduğunda epo kullanmayı düşünün.

Diyetin başında demir yönetimi en azından hastanın iştahı düzelene kadar önerilir. Önerilen doz, 4 hafta 50 mg IM q3 Demir dekstran veya günde 50-100 mg (toplam doz) PO demir glukonattır. Kedilerde farklı demir bileşiklerinin (örneğin, demir glukonat ve demir sülfat gibi) biyolojik mevcudiyeti ile ilgili hiçbir şey bilinmemektedir.

Besleme Yönetimi

Bu türün doğal beslenme davranışı günde 8-10 küçük öğün yemektir. Hasta sahibinin bakış açısına göre bu, kedinin

yiyeceği kadar ıslak diyet sunarken kuru mama için besleme oyuncaklarını/cihazlarını kullanarak günde iki-üç kez başarılabilir. Çok katlı bir evde, beslenme konumları çok erişilebilir olmakla birlikte sosyal stresi azaltacak (yani diğer kediler, köpekler, gürültü, tehditlerden vb. uzak) şekilde seçilmelidir. CKD'siz diğer kediler mevcutsa, böbrek diyetinin kontrendike olduğu bir durumu olmadıkça, temel ortak diyet CKD'li kedi için uygun olan olmalıdır. Evin içindeki bir kapıda mikroçipi aktif edilmiş bir kedi kapısı kullanılması, diyetleri ayırmaya yardımcı olabilir.

Prognoz

Tubulointersisyel nefrit kaynaklı kronik böbrek hastalığı sıklıkla böbrek yetmezliğine ilerler. Prognoz değişkendir, çünkü ilerleme farklı bireylerde oldukça farklı zamanlarda ortaya çıkar. Metabolik asidoz, azotemi ve hiperfosfateminin hepsindeki düzelmenin bu ilerlemeyi durdurduğu veya yavaşlattığı görüldüğü için bunlar ne kadar erken tanımlanırsa o kadar iyidir. [Boyd] Hipertansiyon diğer türlerde olduğu gibi hastalığın ilerlemesine neden olmaz, ancak hipertansif kedilerde proteinüri mevcut olduğunda sağkalım olumsuz yönde etkilenir. [Jepson] Anemi, ilerlemenin göstergesidir [Chakrabarti], ancak bu sorunun düzeltilmesinin sonucu etkileyip etkilemediği bilinmemektedir. Proteinüri sağkalımla negatif olarak ilişkilidir, ancak bir çalışmada ilerlemeyle ilişkili değilken [Syme 2006], diğerinde öngörü açısından önemlidir. [Chakrabarti]

Kronik böbrek yetmezliği (CKD) olan kedilerin oldukça değişken ve genellikle uzunluğu hangi aşamada olduklarına ve nasıl tedavi edildiklerine bağlı olan sağkalım süreleri vardır. Hangi tedavi diyetinin önerildiğine bakılmaksızın, bir hayvan tekrar değerlendirerek o hayvanın bu diyete nasıl tepki verdiğini belirlemek çok önemlidir: Vücut ağırlığını ve kas kondisyonunu kontrol etmek telefon üzerinden yapılamaz.

Çeviri: Kasım BERBER-Pınar BERBER

Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Canada

Controversies About Protein in Feline Renal Diseases

Introduction: Nutritional Therapy and Chronic Kidney Diseases
Since the 1950's, dietary therapy has been the cornerstone for the treatment of chronic kidney diseases (CKD) in dogs and cats. It continues to be the most common recommendation made for affected small animal patients and has the highest strength and quality of evidence. [Roudebush] Along with protein restriction, modifications may include reduced phosphorus and sodium, increased caloric density, B-vitamins, omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA), fiber and with adaptations to promote neutral acid-base balance. While accepted as a core part of therapeutic management, each patient's response to the disease and to nutritional intervention varies dramatically, and individualized therapy is required, especially as different pathologic processes result in CKD. [Brown 1998, Burkholder 2000, Polzin 2000, Elliott DA 2006]

In any species, excessive protein restriction may lead to protein malnutrition, impairing immunological response, decreasing hemoglobin production, (causing anemia), decreasing plasma protein levels and promoting muscle wasting. Inadequate dietary protein decreases urinary excretion of magnesium, predisposing to Ca PO4 precipitation in the kidneys. A decline in body condition is a negative prognostic indicator for longevity. [Baez, Cupp 2010, Finn, Freeman, Krick, Lawler] Monitoring for evidence of protein: calorie malnutrition should include serial evaluation of body weight, and serum albumin. Weight loss, hypoalbuminemia, poor hair coat quality and muscle wasting are indications of inadequate dietary protein.

As obligate carnivores, cats require more of their dietary calories from protein than omnivores do. Unlike omnivores and herbivores, adult cats are often unwilling to eat a very low protein diet. Using protein sources of high biological value is important to ensure bioavailability. Should a patient have concurrent intestinal disease (e.g., inflammation associated with uremic gastritis) or be elderly, nutrient absorption may be compromised.

1. Cats with Chronic Kidney Diseases
Questions: What do healthy adult cats need nutritionally? What do cats diagnosed with CKD need nutritionally? Evidence?
2. Diets Designs for Renal Disease
Questions: is there a "single best" diet on the market for cats with CKD? Why or why not? Which diets could work? Which ones to avoid? Evidence?
3. Feeding Management
Questions: How should cats with CKD be fed? Where? When? Does it matter if there are other animals in the home? Can they all eat the same food? Evidence?

Uniquely Feline
Cats have obligatory dietary requirements for nutrients that are not essential for many other species including specific amino acids (carnitine, arginine, taurine) and some vitamins (niacin, A and D). They also have a higher maintenance requirement for protein than omnivores do. Dietary protein is required to provide essential, non-disposable amino acids as well as "disposable" nitrogen to build those amino acids and other nitrogen-containing compounds that it is able to synthesize [Morris].

Urea cycle enzymes in the liver of cats are always "turned on". Cats are able to adapt their protein oxidation to a wide range of dietary protein concentrations, provided their minimum protein requirement is met [Green]. If dietary intake is below this minimum, they are unable to decrease protein oxidation adequately to maintain a neutral nitrogen balance. In other words, they are flexible in their ability to up-regulate the urea cycle in face of high protein meals (the native diet), in order to protect themselves from ammonia toxicity. This has been termed "hypercarnivorism" [Eisert].

While other species are able to rest their metabolic pathways from the efforts of glucose (energy) synthesis when they have been fed, cats must continue gluconeogenesis in both the fed and fasted states. When anorectic, they catabolize body proteins. Protein supplementation during fasting will actually slow hepatic lipid accumulation [Biourge]. A recent hypotheseis states that "cats do not have a high-protein requirement per se, but rather a secondarily high elevated protein requirement in response to a high endogenous glucose demand" because of a relatively larger brain for a mammal of its size resulting in a ready need for glucose [Eisert]. As such, they have developed metabolic strategies that avoid ketonemia and amino acid carbon skeletons are used for gluconeogenesis to meet the endogenous glucose demand independent of dietary carbohydrate intake. This evolutionary strategy reflects survival on a high-protein, low carbohydrate, prey-based diet for a small mammal with a large brain.

Macronutrient Profiles

What is known about the composition of their meals in nature? What proportion of the energy sources protein, fat and carbohydrates (macronutrients) is ideal for a cat? In their native state, cats rely on a diet solely based on animal tissues to meet their nutritional requirements. In an attempt to evaluate the dietary nutrient profile of free-living cats, Plantinga assessed 27 studies that looked at the diets of wild or feral cats. Results showed that feral cats receive their daily energy from crude protein (52 %), from crude fat (46 %) and from nitrogen-free extract only 2 %. This reflects the nutrient intake to which the cat's metabolic system has adapted [Plantinga 2011].

Two further studies have been done regarding macronutrient (protein, fat and carbohydrates) profiling. In the first, in an experimental setting, when cats were allowed to choose one of several diets (each having a different macronutrient proportion), they consistently chose to eat a diet made up of 50% protein, 40% fat and 10% carbohydrate. When this preferred diet was made less palatable by adding aversive flavouring and the less desirable lower protein diet was flavoured with a favourite flavour, the cats learned quickly to select the nutritionally beneficial, rather than the tasty, hedonistically preferable diet [Hewson-Hughes, 2011]. This group also showed that cats were able to regulate food selection and intake to balance macronutrient intake despite differences in moisture content and textural properties of the foods provided [Hewson-Hughes, 2013].

How Much Protein do Cats Need?

Daily energy requirements are based on resting energy requirements (RER) X a factor based on life stage and health where RER = [BW(kg)0.75 X 70] (see Table 1). In addition to meeting energy needs, protein requirements must be met. A recent study has shown that healthy adult cats need at least 5.2 g protein/kg to maintain their lean body mass. This is significantly more than needed to maintain a nitrogen neutral balance and is substantially higher than current AAFCO and NRC recommendations [Laflamme 2013].

While animals, (cats included), can adapt to low dietary protein and maintain nitrogen balance while depleting lean body mass, loss of lean body mass and an associated reduction in protein turnover can result in compromised immune function and increased morbidity [Laflamme 2013]. A decrease in exogenous protein may force cats to utilize endogenous protein stores. Does muscle catabolism contribute to uremia and renal azotemia?

A survey of cats with CKD was conducted in 2002 to evaluate risk factors for the development of CKD using diet and lifestyle variables. It found that increased levels of dietary protein, sodium, magnesium and fiber were associated with lower odds of developing CKD, whereas ad libitum feeding and increased ash intake were associated with an increased risk of developing CKD. [Hughes]

What About the Effects of Ageing and Weight Loss

After 12 years of age, about 15% of cats have a low body condition [Armstrong, Courcier] and over 14 years of age, cats have a 15 times greater risk for being under condition [Courcier]. In a study on feeding the healthy, older cat [Cupp 2008, 2010], the use of dietary antioxidants (Vitamin E, beta carotene) alone or in combination with a prebiotic (chicory root) and a blend of oils to supplement n-3 and n-6 fatty acids were evaluated as to any beneficial effect on the health and longevity of cats when compared to the identical complete and balanced die without these supplements. Ninety healthy cats over seven years of age (grouped into 7-9, 10-12 and 13 + years of age at time of start) were studied in a controlled environment for over five years (until death). An average weight loss of almost 50% of adult weight was found but there was less weight lost by cats in the fully supplemented diet. In fact, further analysis showed that each 100g loss of weight increased the risk of death by 6.4%, each 100g loss of lean body mass increased the risk of death by 20%, but that each 100g loss of body fat increased the risk of death by 40% [Cupp 2010]. Other beneficial effects noted were improved LBM scores, improved fecal microflora, fewer diseases (notably gastrointestinal) during the study, and longer life.

Sarcopenia, age-related loss of lean body mass, is not caused by disease and is a gradual process, progressing with aging. Initially it is inapparent because increases in body fat maintain, or even cause increases in body weight. Loss of muscle can occur without fat loss or a decrease in body condition score (BCS) and individuals can retain an obese or overweight BCS yet be under muscled ("overcoat syndrome"). Therefore, both subjective BCS and muscle condition scoring (MCS, Table 2) should be performed in all cats, in order to evaluate fat mass and lean mass independently of each other [Freeman 2011]. Similar to humans, a mean loss of 34% LBM has been reported in a group of geriatric cats over eight years of age [Cupp 2010]. Sarcopenia is associated with increased morbidity and mortality in cats [Cupp 2010].

In cats, while metabolic energy requirements (MER) decrease until about 10-12 years of age resulting in weight gain, MERs per unit body weight actually increase after this age [Armstrong, Freeman 2011, Cupp 2004, Perez-Camargo 2004, Laflamme 2002, Sparkes].

Studies in geriatric cats have shown a reduced digestive ability and this may contribute to their increased MER [Cupp 2004, Perez-Camargo 2004, Sparkes]. In cats as young as 12 years, fat digestibility has been shown to decrease with age [Michel]. Perez- Camargo showed a reduced ability to digest protein in 20% of geriatric cats with about 33% having a significant reduction in their ability to digest dietary fat, as high as 30% [Perez-Camargo]. Another study revealed similar results reporting an 8% average reduction in energy digestion and 6% in protein digestion [Bermingham]. Micronutrient absorption is also decreased in healthy cats: potassium, phosphorus, sodium, choline, B vitamins and Vitamin E [Perez-Camargo 2005].

This is of clinical relevance when we try to design the optimal nutritional regime for already thin, muscle wasted older cats. Due to the possibility of a reduced digestive ability, a high energy, highly digestible diet with an increased protein content may be appropriate. Unpublished data suggested that 6.5 g protein/100 kcal of food is sufficient to maintain lean body mass over 30 weeks when fed to cats with CKD. [Yu 2011] Nguyen showed that proportion of dietary protein content not only affects feline body composition and the ability to maintain LBM, but also that extra protein is useful to the cat and not simply excreted. Data published in 2013 [Laflamme] suggests that diets should contain approximately 10-13 g protein/100 kcal metabolizable energy to provide enough protein to healthy cats. Older cats require 5-6 g of protein/kg body weight and insufficient dietary intake results in muscle catabolism [Laflamme 2013 Abst, Laflamme 2013, Wolfe]. If cats are eating only small amounts of food, a higher percentage of calories from protein may be needed to meet their needs. Kitten diets may be an appropriate choice as they are fortified with micronutrients and are highly digestible.

Additionally, factors resulting in stress, such as environmental or social changes may also contribute to decreased food intake. Difficulty getting to food comfortably is often due to arthritis but may also be from interference by other individuals; this can result in muscle and/or weight loss. A decline in the senses of taste, smell or vision may cause inappetence. Pain and nausea can certainly interfere with eating: pain is commonly associated with arthritis and oral disease (periodontal disease, root exposure, odontoclastic resorptive lesions, stomatitis and oral masses); nausea is believed to occur with CKD.

Protein and CKD

The purpose of protein restriction along with other aspects of dietary modification is to minimize uremic, extrarenal manifestations of CKD. To date, there have been two studies evaluating spontaneous CKD in cats. [Elliott 2000, Ross SJ 2006] Unfortunately, neither compared a renal diet with the same diet plus protein to limit confounding parameters.

Dietary acceptance may be better when diets are first introduced in Stage 2 before a patient becomes inappetant. In mild to moderate CKD (IRIS Stage 1, early Stage 2) restriction of dietary protein, may limit the kidney's compensatory response. It is reasonable to consider protein restriction moderate azotemia persists in the stable, well-hydrated state (late Stage 2-Stage 3). In Stage 4, dietary recommendations are not controversial: restriction of both protein and phosphorous are required to ameliorate the clinical signs of uremia.

Nevertheless, individualization is still needed because excessive protein restriction for an inappetant individual may be harmful, when sustained calorie deficit causes catabolism of body proteins for calories and the resulting nitrogenous end products further aggravate uremia. Uremia is associated with variable dietary intake, intestinal malabsorption, metabolic acidosis and co-morbid conditions, which independently influence nitrogen balance. A balance needs to be found between reducing protein intake and the patient's willingness to eat and their quality of life. If the cat is unwilling to eat adequate quantities of food, then he/she will have inadequate intake of all nutrients,

ingesting even less protein than was intended. Increasing fat content provides additional non-protein calories and may benefit palatability, however, protein: calorie malnutrition may occur. A Table at the end of manuscript lists the differences in quantities of protein, phosphorus, sodium and fat in commercial restricted protein diets.

Despite numerous experimental studies [Adams 1993] [Adams 1994] [Finco 1998], a survey [Hughes] and clinical trials, [Elliott J, 2000] [Plantinga 2005] [Ross SJ 2006] questions about feeding protein to the cat with renal disease still remain.[Scherk] These include, but are not limited to, the following:
1.What is optimal amount of protein for a cat with CKD? How much restriction is necessary?
2.Do different types of kidney disease require different dietary therapies?
3.At what point in disease progression should protein restriction be implemented?
4.Does the type of protein fed make a difference?
5.Does every meal have to be restricted?
6.Is phosphorus restriction as, or more, beneficial than protein restriction in Stages 2 and 3?
7.Might some cats with advanced disease benefit from increased protein levels?
8.Should the diets of cats with proteinuria be protein restricted or enhanced?

Non-protein Nutrients and Uremia
Several other studies have attempted to identify what role different dietary components play. We know that insufficient dietary potassium in an acidifying diet precipitates the development of nephropathy in normal cats and exacerbates pre-existing interstitial nephritis and fibrosis. [DiBartola 1993]

Early work, presented by Brown et al ACVIM Forum 1998, showed that dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids in normal male cats modified lipid metabolism while increasing GFR. The omega-3 fatty acids eicosapentaeonic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) from fish oil appear to have some beneficial effects in human cachexia [Murphy, Vaughan]. As these have anti-inflammatory effects in cats as well, it may be reasonable to incorporate them into therapy for muscle-wasted cats with or without CKD. A dose of 40mg/kg of EPA and 25mg/kg DHA (approximately 1g fish oil per 5kg ideal body weight/day) has been suggested for any animal with cachexia [Freeman 2012]. While antioxidants have not been studied specifically in this context in cats, oxidative stress plays a role in cachexia.

Oxidant stress may play a key role in the progression of CKD. [Brown 2008] Dietary supplementation of a dry food with the antioxidants vitamins E and C and β-carotene resulted in significantly reduced oxidative damage to DNA in cats with spontaneous CRI. [Yu 2006] As mentioned earlier, healthy cats receiving Vitamin E, beta carotene, a prebiotic and fatty acids in the diet and longevity study [Cupp 2008, 2010], lived approximately one year longer and preserved their BCS and lean mass.

Monitoring body weight, body condition score and muscle condition score will provide subjective evidence of therapeutic efficacy. Once daily energy requirements have been calculated (Table 1), this needs to be converted into measurable amount of food and communicated to the healthcare team and the client along with directions to notify the clinician when too little is being eaten. Following food intake helps to distinguish between weight loss associated with progressing disease vs. that associated with inadequate nutrient consumption. Some individuals with a good appetite will need more food than calculated; this will be detected by rechecking their weight, BCS, and MCS. When adequate calories are not being ingested to maintain or regain optimal condition despite using an appetite-stimulating drug and controlling gastrin, a feeding tube may be a valuable proactive tool to enhance quality of life, rather than be considered only a salvage measure. [Goldstein, Quimby]

Slowing the Progression of Chronic Kidney Disease
The IRIS staging system focuses on factors which, when managed, slow the rate of progression (azotemia, metabolic acidosis, hyperphosphatemia) or improve longevity and well-being (hypertension, proteinuria, and anemia). Azotemia, metabolic acidosis and, to some degree, hyperphosphatemia are affected by hydration.

Phosphorus: In an experimental study (using a reduced renal mass model), comparing the effect of dietary phosphorus restriction to a normal phosphorus diet, no difference in renal function was found, however, histopathologic changes (mineralization, mononuclear inflammation and interstitial fibrosis) were much more severe in the cats on the normal phosphorus diet. [Ross LA 1982] Hyperphosphatemia results in progression of CKD. [Chakrabarti] It is important to restrict phosphorus in moderately azotemic patients and to detect the problem early through PTH changes rather than waiting for serum phosphorus levels to increase. [Barber, Elliott J 2006]

When a cat refuses to eat a restricted protein diet but requires phosphorus restriction, intestinal phosphate binders are an option. Aluminum hydroxide, aluminum carbonate, calcium carbonate and calcium acetate are options. They are dosed at 90 mg/kg per day divided to be given with meals. To be effective, most (not Ca acetate) must be given within two hours of a meal to bind dietary phosphorus within the lumen of the gastrointestinal tract, preventing absorption and facilitating fecal excretion. Many cats object to being given these agents. [Kidder] EpakitinTM (chitosan and calcium carbonate) is designed as an alternative to feeding renal diets as a method to reduce serum phosphorus. Two clinical studies of this agent showed a significant reduction in BUN and phosphorus levels during the treatment period with minimal increase in serum calcium. [Wagner] [Brown 2008.] Recently (2014), Pronefra TM, containing chitosan, "vasoactive peptides" and an extract of Astragalus membranaceus has been released.

Hydration

Undoubtedly, adequate hydration is of critical and key importance perfusing tissues with oxygen, carrying nutrients and scavenging waste. [Grauer 1998] Rehydration aids in acid-base homeostasis and helps to improve renal blood flow, tissue perfusion and GFR. [Elliott J, 2003] With an impaired ability to concentrate urine, despite polydypsia, exogenous fluids (isotonic, polyionic fluids IV or SQ) are required if the cat is unable to maintain hydration. Plenty of fresh water should be available at all times. Increasing oral intake of water can be encouraged by provision of a circulating water fountain, flavoured water (broth) or ice cubes, offering milk, and tinned foods. Supplementation with water-soluble vitamins should be considered.

In IRIS Stage 2, home fluid therapy is generally not yet required, however in-clinic rehydration may occasionally be needed. It is not too early to discuss this treatment with the client as part of future home care when the disease advances. Many clients are willing to give daily or less frequent subcutaneous fluids once they see the improvement in demeanor that rehydration provides. They can assess their cat's state of hydration by evaluating the character of the feces: feces should be moist and shaped like logs rather than pellets/pieces. Once rehydrated, the goal is to maintain this state, i.e., the skin should not become less elastic, the feces should not become firmer, etc.

Anemia

Cats with CKD develop anemia by several mechanisms. [Chalhoub, Cowgill 1992, 2003] These include:

•"Anemia of chronic disease" (believed to be associated with iron sequestration);
•Anemia from protein malnutrition, (from inappetence or being fed a diet not meeting protein requirements);
•Blood loss (associated with uremic gastritis induced gastrointestinal bleeding);
•Decreased red cell life-span due to azotemia;
•Erythropoietin deficiency

Despite potential risks, erythropoeitin therapy should still be considered in the individual anemic cat with CKD. Some products appear to be more antigenic than others and while there is a risk of antibodies developing, the majority of cats will enjoy the benefits of an improved hemogram. Cats should be monitored closely as some patients will experience adverse effects however, the benefits arguably outweigh the potential for problems. [Cowgill 1992, 1998, 2003] Consider using epo when PCV is < 20% and the patient has evidence of lower energy, inappetence or pale mucous membranes.

Iron administration at the beginning of the regime is recommended at least until the patient's appetite is good. The recommended dose is Iron dextran 50 mg IM q3-4 weeks or ferrous gluconate 50-100 mg (total dose) PO per day. Nothing is known regarding the biological availability of different iron compounds (e.g., ferrous gluconate vs. ferrous sulfate) in cats.

Feeding Management

The natural feeding behavior of this species is to eat 8-10 small meals/day. From a client's perspective, this can be achieved through using feeding toys/devices for dry food while offering as much wet diet as the cat will eat, two-three times a day. In a multicat home, feeding locations should be chosen with the goal of reducing social stress (i.e., away from other cats, dogs, noise, threats, etc.) while being very accessible. If other cats without CKD are present, unless they have a condition for which the renal diet is contraindicated, the base common diet should be the one suitable for the cat with CKD. Use of a microchip-activated cat flap in a door within the home, can help separate diets.

Prognosis

Chronic kidney disease due to tubulointerstitial nephritis often progresses to renal failure. The prognosis is variable because progression occurs at widely differing times in different individuals. Because amelioration of metabolic

acidosis, azotemia, hyperphosphatemia, have all been shown to halt or slow this progression, the earlier these are identified, the better. [Boyd] Hypertension does not appear to cause progression of disease as it does in other species, however when proteinuria is present in hypertensive cats, survival is negatively affected. [Jepson] Anemia is predictive of progression [Chakrabarti] but it is unknown whether correction of this problem affects outcome. Proteinuria has been negatively associated with survival but not progression in one study [Syme 2006] but predictive on another. [Chakrabarti]

Cats with CKD have widely variable and often lengthy survival depending on what stage they are identified and how they are treated. Regardless of what therapeutic diet is recommended, it is very important to assess how a given individual is responding to that diet by reevaluating them: checking body weight and muscle condition cannot be done over the phone.

REFERENCES

•Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA et al: Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically induced chronic renal failure, Am J Vet Res 54: 1653, 1993.
•Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA et al: Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy, Lab Invest 70: 347, 1994.
•Armstrong J, Lund E. Changes in body composition and energy balance with aging. Vet Clin Nutr 1996; 3:83-7.
•Baez JL, Michel KE, Sorenmo K, et al. A prospective investigation of the prevalence and prognostic significance of weight loss and changes in body condition in feline cancer patients. J Fel Med Surg 2007; 9: 411-417.
•Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ et al: Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat, J Small Anim Pract 40: 62, 1999.
•Bermingham EN, Weidgraaf K, Hekman M, et al. Seasonal and age effects on energy requirements in domestic short-hair cats (Felis catus) in a temperate environment. J Anim Physiol Anim Nutr 2012; 97: 522-530.
•Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. Am J Vet Res. 1994 Oct; 55(10): 1406-15.
•Boyd LM, Langston C, Thompson K et al: Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000-2002), J Vet Intern Med 22:1111, 2008.
•Brown SA, Finco DR, Bartges JW, et al: Interventional nutrition for renal disease, Clin Tech Small Anim Pract 13: 217, 1998.
•Brown SA: Oxidative stress and chronic kidney disease, Vet Clin North Am Small Anim Pract 38:157, 2008
•Burkholder WJ: Dietary Considerations for Dogs and Cats with Renal Disease, J Am Vet Med Assoc. 2000; 216:1730.
•Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2012;26(2):275-81.
•Chalhoub S, Langston C, Eatroff A. Anemia of Renal Disease: What it is, what to do and what's new J Feline Med Surg (2011) 13, 629–640
•Courcier EA, Mellor DJ, Pendlebury E, et al. An investigation into the epidemiology of feline obesity in Great Britain: results of a cross-sectional study of 47 companion animal practices. Vet Rec 2012: 171:560. doi: 10.1136/vr.100953
•Cowgill LD. Pathophysiology and management of anemia in chronic progressive renal failure. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1992; 7: 175–82.
•Cowgill LD, James KM, Levy JK et al: Use of Recombinant Human Erythropoietin for Management of Anemia in Dogs and Cats with Renal Failure, J Am Vet Med Assoc 212: 521, 1998.
•Cowgill LD: Advanced therapeutic approaches for the management of uraemia--'the met and unmet needs', J Feline Med Surg 5: 57, 2003.
•Cupp C, Perez-Camargo G, Patil A, et al. Long-term food consumption and body weight changes in a controlled population of geriatric cats. Compend Contin Edu Pract Vet 2004; 26(2A): 60 (Abstr)
•Cupp CJ, Kerr WW, Jean-Philippe C, et al. The Role of Nutritional Interventions in the Longevity and Maintenance of Long-Term Health in Aging Cats. Intern J Appl Res Vet Med 2008; 6: 69-81.
•Cupp CJ, Kerr WW. Effect of diet and body composition on life span in aging cats. Proc Nestle Purina Companion Anim Nutrition Summit, Focus on Gerontology. Mar 26-27, 2010. Clearwater Beach, FL. pp. 36-42.
•DiBartola SP, Buffington CA, Chew DJ et al: Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet, J Am Vet Med Assoc 202: 744, 1993.
•Eisert R. Hypercarnivory and the brain: protein requirements of cats reconsidered. J Comp Physiol B (2011) 181:1–17
•Elliott DA: Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats, Vet Clin North Am Small Anim Pract 36: 1377, 2006 viii.
•Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ et al: Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management, J Small Anim Pract 41: 235, 2000.

•Elliott J, Syme HM, Markwell PJ: Acid-base balance of cats with chronic renal failure: effect of deterioration in renal function, J Small Anim Pract 44: 261, 2003.
•Elliott J, Brown SA, Cowgill LD et al: In. Roundtable Discussion: Phosphatemia: Management In The Treatment Of Chronic Kidney Disease, Vétoquinol 2006.
•Finco DR, Brown SA, Brown CA et al: Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats, Am J Vet Res 59: 575, 1998.
•Finn E, Freeman LM, Rush JE, et al. The relationship between body weight, body condition, and survival in cats with heart failure. J Vet Intern Med 2010; 24:1369-1374.
•Freeman L, Becvarova I, Cave N, et al. WSAVA nutritional assessment guidelines. J Fel Med Surg 2011; 13: 516-525
•Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. J Vet Intern Med 2012; 26: 3-17.
•Goldstein RE, Marks SL, Kass PH et al: Gastrin Concentrations in Plasma of Cats with Chronic Renal Failure, J Am Vet Med Assoc 213: 826, 1998.
•Grauer GF: Fluid therapy in acute and chronic renal failure, Vet Clin North Am Small Anim Pract 28: 609, 1998.
•Hewson-Hughes AK, Victoria L. Hewson-Hughes VL, Miller AT, et al. Geometric analysis of macronutrient selection in the adult domestic cat, Felis catus. The Journal of Experimental Biology 2011, 214, 1039-1051
•Hewson-Hughes AK, Hewson-Hughes VL, Colye A, et al. Consistent proportional macronutrient intake selected by adult domestic cats (Felis catus) despite variations in macronutrient and moisture content of foods offered. J Comp Physiol B (2013) 183:525–536
•Hughes KL, Slater MR, Geller S et al: Diet and lifestyle variables as risk factors for chronic renal failure in pet cats, Prev Vet Med 55: 1, 2002.
•International Renal Interest Society: (website): http://www.iris-kidney.com/. Accessed April 22, 2013.
•Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. J Vet Intern Med 2007; 21: 402-9.
•Kidder AC, Chew D: Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD: what's out there? J Feline Med Surg 11: 913, 2009.
•Krick EL, Moore RH, Cohen RB, et al. Prognostic significance of weight changes during treatment for feline lymphoma. J Feline Med Surg 2011; 13: 976-983.
•Laflamme DP, Ballam JM. Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats, Compend Contin Edu Pract Vet 2002; 24 (Suppl 9A): 82.
•Laflamme DP, Hannah SS. Discrepancy between use of lean body mass or nitrogen balance to determine protein requirements for adult cats J Feline Med Surg 2013 15: 691-697
•Laflamme DP. Loss of lean body mass in aging cats is affected by age and diet. Eur Society Vet Comp Nutr Annual conference, Ghent, Belgium, Sept 19-21, 2013 (Abstr).
•Lawler DF, Evans RH, Chase K et al: The aging feline kidney: a model mortality antagonist? J Feline Med Surg 8: 363, 2006.
•Michel KE, Anderson W, Cupp C, et al. Correlation of a Feline Muscle Mass Score with Body Composition Determined by DEXA. Brit J Nutr 2011; 106: S57-59.
•Morris, JG. Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations. Nutr Res Rev. 2002; 15:153-168.
•Murphy RA, Yeung E, Mazurak VC, et al Influence of eicosapentaenoic acid supplementation on lean body mass in cancer cachexia. Brit J Cancer 2011; 105: 1469-1473.
•Nguyen P, Leray V, Dumon H, et al. High Protein Intake Affects Lean Body Mass but Not Energy Expenditure in Nonobese Neutered Cats. J. Nutr. 134: 2084S–2086S, 2004.
•Perez-Camargo G. Cat Nutrition: what's new in the old? Compend Contin Edu Pract Vet 2004; 26 (Suppl 2A): 5-10.
•Perez-Camargo G, Young L. Nutrient digestibility in old versus young cats. Compendium 2005; 27 (3A): 84.
•Plantinga EA, Everts H, Kastelein AMC et al: Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets, Vet Rec 157: 185, 2005.
•Plantinga EA, Bosch G, Hendriks WH. Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: possible implications for nutrition of domestic cats. British Journal of Nutrition (2011), 106, S35–S48
•Polzin DJ, Osborne CA, Ross S et al: Dietary Management of Feline Chronic Renal Failure: Where Are We Now? In What Direction are We Headed? J Feline Med Surg 2: 75, 2000.
•Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. Vet J 2013; 197: 651-655.
•Ross LA, Finco DR, Crowell WA: Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass, Am J Vet Res 43: 1023, 1982.
•Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA et al: Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats, J Am Vet Med Assoc 229: 949, 2006.

•Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ et al: Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? J Feline Med Surg 11: 195, 2009.
•Scherk MA, Laflamme DP. Controversies in veterinary nephrology: renal diets are indicated for cats with international renal interest society chronic kidney disease stages 2 to 4: the con view. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2016 Nov 1;46(6):1067-94.
•Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. Topics Comp Anim Med. 2011; 26: 37-42.
•Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer D et al: Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria, J Vet Intern Med 20: 528, 2006.
•Vaughan VC, Martin P, Lewandowski PA. Cancer cachexia: impact, mechanisms and emerging treatments. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2013; 4: 95-109.
•Wagner E, Schwendenwein I, Zentek J: Effects of a dietary chitosan and calcium supplement on Ca and P metabolism in cats, Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2004 Jul-Aug; 117: 310, 2004.
•Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. Am J Clin Nutr 2006; 84:475-482.
•Yu S, Paetau-Robinson I: Dietary supplements of vitamins E and C and beta-carotene reduce oxidative stress in cats with renal insufficiency, Vet Res Commun 30: 403, 2006.
•Yu S, Velliquette R, Yamka R, et al. Dietary crude protein of 28.5% maintains long- term lean body mass in cats with impaired kidney function, ACVIM Forum 2011 (Abstr NM-9)

Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Kanada

Kedilerde Kronik Ağrı Sendromları-Kas İskelet Ağrılarından Fazlası

Son on yılda, kedilerde ağrıya ve ağrının giderilmesine yönelik farkındalık artmıştır. Fakat araştırmalar daha ziyade kronik kas, iskelet ağrıları üzerinde yoğunlaşmaktadır. Bu sunumun amacı kedigillerde diğer tip kronik ve nöropatik ağrıları irdelemektir. Ağrı türleriyle ilgili daha kapsamlı bilgi, tanı ve tedavi için WSAVA klavuzuna bakılmasını öneriyoruz[1].

Giriş

Ağrı sadece "nasıl hissedildiği" ile ilgili değildir aynı zamanda "size nasıl hissettirdiği" ile de ilgili bir durumdur. Bünyeyi ızdırap ve ümitsizlik içine iter. Uluslararası Ağrı Çalışmaları Derneği'ne göre, ağrı gerçek veya potansiyel doku zedelenmesiyle ilişkilendirilen hoşa gitmeyen duyusal ve duygusal bir deneyim olarak tanımlanır.

Ağrı incinmeye bağlı (termal, kimyasal veya travmatik/cerrahi) nosiseptiv veya enflamatuvar (iltihaplı/yangılı) ya da nöropatik olabilir. Bu türlerin iç içe geçtiği pek çok durum vardır, eğer yeterli düzeyde kontrol sağlanırsa, birincil ve ikincil enflamatuvar giderilirse, ağrı tekrarlamaz.

Akut ağrı doku zedelenmesi ile ilişkilidir ve zedelenmeyi minimize etmek veyahut tamamen bertaraf etmek için hareketleri kontrol altına alır. Faydalıdır, çünkü iyileşmeyi sağlamak adına koşulları uygun hale getirir. Kısıtlayıcıdır, ancak iyileşme gerçekleşir gerçekleşmez bu kısıtlama ortadan kalkar. Kronik ağrı ise tahmini iyileşme sürecinin ötesinde belli bir son noktası olmaksızın devam eder. Uyumsuzdur ve disfonksiyoneldir, iyileşmeyi desteklemez. Muzdarip olan bünyenin fiziksel sağlığını ve psikolojisini önemli ölçüde etkiler. Kronik ağrı hastalık durumu olarak kabul edilebilir. Kronik ağrı devam eden medikal enflamatuvarın (örneğin intestinal, alt idrar yolu, oral/dental kas iskelet) ya da ikincil olarak sürekli nosiseptif uyarı (zedelenme ve enflamatuvarla ilişkili) sonucu olarak da ortaya çıkabilir.

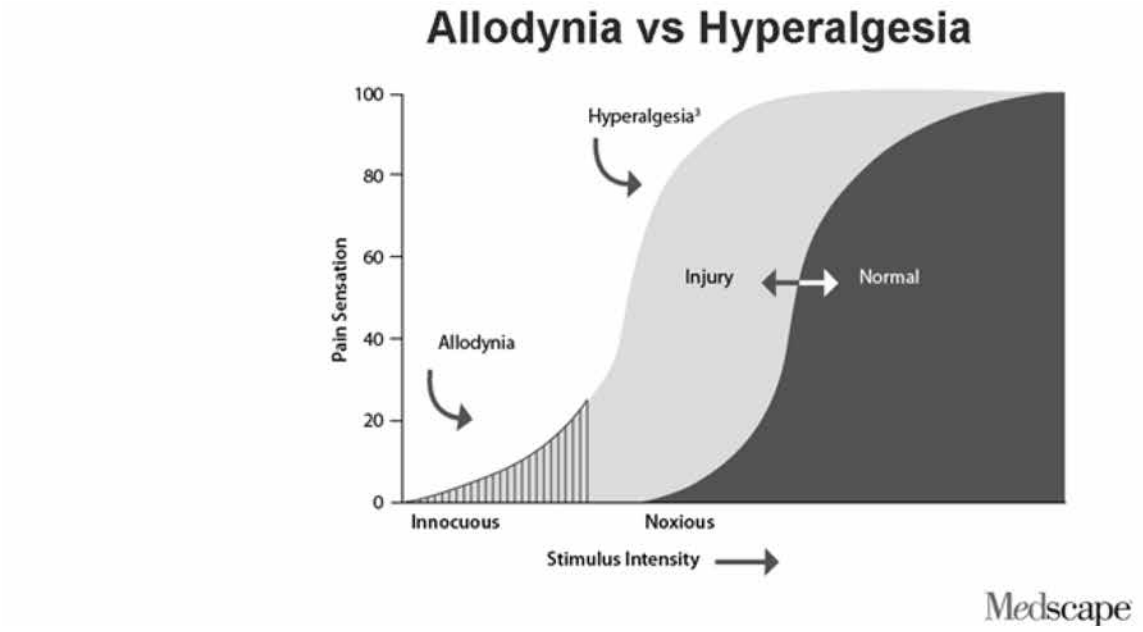
Nöropatik ağrı direkt olarak meydana gelen, ya da sinir sisteminin bir disfonksiyonu veya sinir sisteminde primer lezyon sebebiyle harekete geçirilen bir ağrı olarak tanımlanır. Zarar gören sinirler kendiliğinden uyarıldıkları için normal bir uyarıcıya karşı dahi aşırı tepki verir duruma gelirler. Bu patofizyoloji periferal sinir sisteminde, omurilikte, beyin kökünde ve beyinde meydana gelen ardışık değişimler sonucu meydana gelir[1].

Nöropatik ağrı genelde ağrı kesici ajanların kullanılmadığı veya yeterince uzun süreli kullanılmadığı ameliyatların, özellikle uzuv kesimlerinin (örneğin kuyruk, kol, bacak, onikektomi) ya da kırıkların sonucu olarak ortaya çıkar. Sinir sıkışması ve diyabet de nöropatik ağrıyla sonuçlanabilir. Tümör ve interstisyel/steril idiyopatik sistit, "karışık" olarak değerlendirilir çünkü hem enflamatuvar hem de nöropatik özellikler gösterirler.

Ağrıyı Anlamak

Doku zedelenmesi nösiseptörleri uyarır, bu da transdüksiyon (örneğin uyarıcının translasyonu), uyarının modülasyona (artıp azaldığı) uğradığı yer olan omuriliğe iletilmesi ve sonrasında da original uyarının son olarak algılandığı yer olan beyne (frontal korteks ve limbik sistem) iletilmesiyle sonuçlanır. Duygusal ve psikolojik etkenlerin insanlar da olduğu gibi kedilerde de rol oynaması muhtemeldir[3].

Ciddi boyutlara ulaşmasını engellemek için akut ağrı enflamatuvar yeterli derecede bertaraf edilene kadar tedavi altında olmalıdır/sağaltılmalıdır. Tüm hastalar, rutin prosedür ne olursa olsun ameliyat sonrası ağrı kesici ilaç takviyesiyle taburcu edilmelidir4-6. Eğer ameliyat veya başka bir travma sonrasında yeterli düzeyde veya yeterli süre boyunca ağrı kesici verilmezse, ağrı merkezi sinir sisteminde kalıcı hasarlar meydana gelebilir, bu durum da hastada aşırı ve normal olmayan ağrı durumuyla sonuçlanır. Kalıcı nosiseptive input omur ilikteki duyusal nöronların uyarılabilirliğini artırır. Bu hipereksitabl hücreler (aşırı heyecanlanabilen) beyne giden uyarıyı artırır, bu durum reseptörlerde değişikliğe ve beyinden gelen inhibitör uyarıların azalmasına sebebiyet verir. Bu yüzden bu vakalarda hastanın ağrı eşiği düşüktür (allodini), ağrıya karşı tepkileri fazladır, bir uyarıcı karşısında tahmin edilenden fazla düzeyde ağrı hissedeler (hiperaljezi) ve tahmin edilenin üzerinde daha geniş alanlarda ağrıyı hissederler. Diğer bir değişle, sadece ağrıyı gidermek değil aynı zamanda bu uygulamayı yeterli süre boyunca sağlamak da önemlidir[3]. (Bakınız Şekil 3).



Şekil 1: Alodin, hiperaljeziye karşı normal uyaran tepki eğrisi. Bu şekil Medscape'den alıntıdır: Vinik A, Simpson D.3 Ağrı her birey tarafından farklı tecrübe edilir. Her hastayı rahatlatmak için dozu gözlemlemek ve ayarlamak gerekir.

Kronik Ağrı: Her Yaşta Fakat Özellikle Yaşlı Kediler

Oral hastalıklar örneğin periodontal hastalık, resorptiv lezyonlar, stomatitis ve oral ülserler ve massalar ağrılıdır. Bakteriyel sistis ve piyolenefrit yaşlı kedilerde daha yaygındır fakat interstisyel sistis ya da enflamatuvar bağırsak hastalığı, hem yaşlı hem genç kedilerde görülmektedir, bu hastalıklar da yeterli derecede müdahale olmazsa devam eden ağrılara sebep olabilirler. Neoplazyanın ortaya çıkma ihtimali yaşın ilerlemesiyle doğru orantılı olarak artar. Analjezi ihtiyacı yaşlı kediler için her tür tedavi planının bir parçası olarak değerlendirilmelidir. Kan alma, intravenöz kateter takılması gibi "rutin" prosedürlerde bile rahatsız edicidir.

Kronik ağrının ve eklem ağrısının tanınırlığı kısmen yenidir. Dejeneratif eklem hastalığı vakası daha önce sanıldığından çok daha fazla olduğu görülmektedir ve muhtemelen yaşlı kedilerdeki rahatsızlığın da ana sebebidir. Oniki yaşın üstündeki kedilerden[7] ve herhangi bir yaş gurubundaki kedilerden8,9 elde edilen radyografları geriye dönük olarak ölçen üç çalışmada oranlar yaşlı kedilerden genç olanlara doğru bir azalış göstermiştir, sırasıyla %90, %22 ve %34. Sadece katılımcıların %4, %33 ve %16.5'I engelli olduğunu belirtmiştir, bu da soruların katılımcıların koşullarıyla uyumlu olmadığını, yani bu çalışmalarda yer alan kedilerin belirtilen problemleri yaşayan kediler olmadığından, sonuçlardaki rakamların doğru oranlar olamayabileceğine işaret etmektedir.

Güncel bir çalışmada[10] , dejeneratif eklem hastalığının radyografik belirtilerinin yaygınlığını belirlemek için her yaştan kediler ileriye yönelik olarak değerlendirildi. Kedilerin çoğunda (%92) dejeneratif eklem hastalığının radyografik belirtilerine rastlandı; %91'i en az 1'inin apandis bölgesi etkilenmiş ve % 55'inde aksiyal dejeneratif eklem hastalığı var. Etkilenen eklemleri en sıktan en nadire doğru şu şekilde sıralayabiliriz: Kalça, diz, ayak bileği ve dirsek.
Torakal omurga bölgesi, lumbo sakral bölgeye kıyasla daha fazla etkilenmektedir. Tespit edilen radyografik değişiklerin şiddeti derecelendirildiğinde, yaşta bir yıllık bir artış için tahmini toplam dejeneratif eklem hastalığı oranı %13.6 olarak verilmektedir. Çalışmada, radyografik olarak gözlemlenebilen dejeneratif eklem hastalığının evcil kedilerde, genç evcil kediler de dahil olmak üzere daha yaygın olduğu ve büyük oranda da yaşla ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Sakatlık hala bu problemin kedilerde yaygın klinik bir belirtisi değil, belirtiler sinsi ve genelde de yaşlanmayla ilişkili. Bu belirtiler arasında uygunsuz dışkılama/eliminasyon (genelde kum kabının yakınında), tımarlanmada/kendi kendini temizlemede azalma, taranmaya karşı antipasti geliştirme, zıplama ve atlama hareketlerine karşı isteksizlik, daha fazla uyuma, daha az hareket, insanlarla iletişimden uzaklaşma ve hatta saklanma yer almaktadır. Tasmalarına takılan hareket mönitörleriyle gözlemlendiklerinde meloksikamın kas iskelet ağrılarını azaltarak hareketi artırdığı tespit edilmiştir[11].

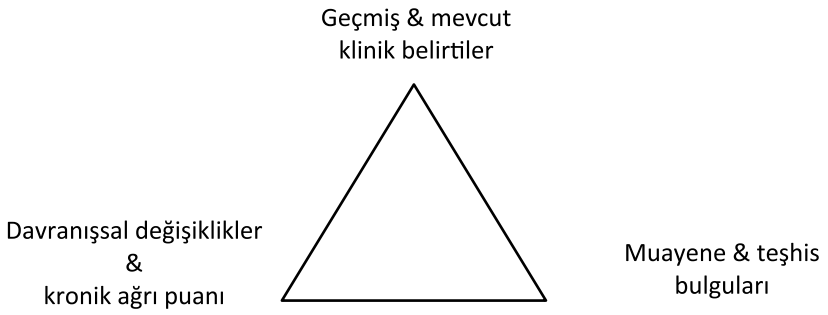
Nerede olursa olsun, ağrının altında yatan sebep belirlenmeli ve düzeltilmelidir.

Kronik Ağrıyı Tespit Et

Kediler yalnız yaşayan canlılar oldukları için rahatsızlıklarını ve özürlerini belli etme konusunda oldukça ketumdurlar. Kedi sahipleri ağrıya ilişkin bir gözlem belirtemediği zamanlarda davranışsal veya yaşamsal değişikliklere ilişkin sorular işe yarayabilir. Bilinçte, huylarda ve iletişimde farklılıklar, normal olmayan hareket sıklığı, oyunlarda azalma, agresiflik, uyku ve dışkılama düzeninde değişiklik bu konuda ipucu olabilecek verilerdir. Devam eden ağrıya ilişkin diğer göstergeler; hareketlerde veya zıplama sıklığında azalma, iştahsızlık veya anormal yeme davranışı, az tımarlanmadan kaynaklanan zayıf tüyler12. Yetişkinler ve daha yaşlı kediler daha tahammüllü olduklarından onlarda acıyı tespit etmek yavru kedilerde acıyı tespit etmekten daha zordur. Ciddi derecede hasta veya zihinsel olarak donuklaşmış hastalarda ağrıyı tespit etmek özellikle zordur, çünkü bu kediler rahatsızlıklarını diğer sağlıklı olup da incinme yaşamış kedilere oranla çok az belli ederler13.

Muayene, dokunulmaya karşı veya belirli bir organın dokunularak muayene edilmesine karşı savunmacı davranışa yol açabilir. Oral veya dental problemlemlerde veya görüntüleme yaparken aneztezi gerekebilir. Radyografik, ultrasonografik ya da gelişmiş görüntüleme altta yatan asıl problemin tespit edilmesinde etkili olabilir. Etkilenen nöronun türünü tespit etmek için farklı türde uyarıcılar kullanarak nöropatik lezyonu belirlemeye yardımcı olması açısından nicel duyusal test de yapılabilir2. Bertaraf etme denemeleri ağrıyı doğrulamak ve gidermek için yürütülebilir. Örneğin, lokal oral bir blok oral/dental problemeri ölçmede veya eklem veya patiler için bölgesel bir blok kullanılabilir. Genelde steroid olmayan anti-enlamatuvar ilaçlarla (NSAID) ve bunlar olmaksızın yapılan uygulamalara dayanan analjezik bir uygulama da ağrılı vakalarda bir müdahale seçeneği olarak değerlendirilmelidir. Ağrının varlığının en sağlam ölçümü analjesiklere verilen tepkilerdir yani analjezik sonrasında normal davranışlara/hareketlere dönüşün gözlemlenmesidir12.

Ağrının özellikilerini ortaya koyan patoknomonik veya özgün bir klinik işaret yoktur veya her ağrı çeken bireyde kendini gösteren bir belirti yoktur. Kediler kendi rahatsızlıklarını açıkça ve direk olarak belli etmezler. Bu anlamda, pek çok puanlama sistemi mevcuttur, bunların bir kısmı akut ağrıları ölçmek içindir, bir kısmının ise henüz geçerliliği yoktur. Feline Musculoskeletal Pain Index14 bu saydıklarımızın dışındadır ve kas-iskelet bağlantılı olmayan ağrılar için bir başlangıç noktası teşkil edebilir. Korku (özellikle klinikte) ağrı gibi bir izlenim verebilir ve bazı hastalar hem korkuyu hem ağrıyı aynı anda yaşayabilir. Sessiz sakin bir ortamda ağrının belirtilerini hastada tespit etmek daha kolay olabilir. Hastanın geçmişindeki en az üç endikatif işarete, davranışsal değişiklere ve muayeneye bakınız3. (Bakınız Şekil 2).



Şekil 2: Kronik ağrıyı tespit etmede veri üçlemesi (triangülasyon). Bergadano[3]'dan uyarlanmıştır.

Ağrı, şiddeti, süresi ve etkisiyle, her birey tarafından farklı tecrübe edilir. Bir ya da birden fazla ajanla sağlanan analjezik dozun empatik ve tekrarlı ölçümlerle bireyin ihtiyacına göre düzenlenmesi gerekir.

Kronik Ağrıyı Önleme ve Tedavi Et

Pre-erüptiv analjezi, mümkün olan her durumda, nösiseptörlerin uyarılmasını önlemek ve ağrının transdüksyonu için kullanılmalıdır. Sentral sensitizasyon, omuriliğin sırt ipi kısmındaki n-metil-d-aspartat reseptörleri seviyesinde önlenebilir. Ketamine, sadece disosiyatif analjezik ajan olarak taşıdığı özellikleri sebebiyle değil aynı zamanda özellikle bu reseptörleri bloke etmesi ve dolayısıyla analjezik ve anti-hiperaljezik ajan görevi görmesi sebebiyle de kullanılmaktadır.

Önceden varolan inflamasyon durumunda, yetersiz perioperetif analjezi nöropatik ağrıya yol açar ya da ağrının sebebi ortadan kaldırılamıyorsa o zaman da hastanın yaşam kalitesini en üst seviyeye yükseltmek için etkili bir analjezik protokol geliştirilmelidir. Multimodel ve dengeli analjezi, bir taraftan tek tip ilaç kullanımının doğuracağı yan etkilerin riskini azaltır diğer taraftan pek çok ağrı bölgesine etki eder. Bu durum, ağrının müdahalesinde eş

zamanlı olarak opioidin, NSAID ve imkan dahilinde amantadinin (NMDA reseptör anatgonisti) birlikte kullanılmasıyla gerçekleştirilebilir. Kediler için önerilen analjezik seçenekler ve dozlar Tablo 1'de listelenmiştir.

Kronik Kas-İskelet Hastalıklarında Analjezi

Eklem ağrısı olan kediler genellikle ilaç metabolizmasını etkileyebilen eşzamanlı problemleri (örneğin böbrek hastalığı) olan yaşlı kedilerdir15. Ağrı problemi olan herhangi bir yaştaki kediler gibi, yaşlı kediler de ilacın dağılımını etkileyen bir fizyolojik durumda olabilirler, bunların en yaygın olanı dehidrasyon, yetersiz doku oksijenlenmesi, elektrolit veya asit bazlı dengesizlikler ve yetersiz beslenme. NSAID'in yan etkileriyle ilgili en yaygın kaygı, bu sınıf bir ilacın dehidrasyon yaşayan hastalarda kullanıldığında ortaya çıkabilecek muhtemel gastrit mukosal veya böbrek işleviyle ilgili sağlık sorunlarıdır16. Dehidrasyon subklinikal olabilir, çok genç ve yaşlı hastalarda bu yaş guruplarında deri elastikiyetinin güvenilir bir tespit aracı olmayışından dolayı teşhisi zor olabilir. (dışkı tutarlılığı –örneğin daha büyük düzgün formlu parçalardan ziyade küçük topak topak dışkılama- dehidrasyonu teşhis etmede yardımcı olabilir)

Opioidler, diğer ajanlarla kullanıldıklarında, özellikle NSAID'lerle, her yaş gurubunda ağrıyı gidermede güvenilir ve son derecede etkilidirler. Fakat mafsal ağrıları olan kedilerde ilk seçenek değildirler çünkü bu ilaçlar DJD (dejeneratif eklem hastalığı) için etkili değildir. Ama bu durum onların ilk aşamada teşhis sürecinde hastayı rahatlatmak için kullanılmamaları gerektiği anlamına gelmez. Eğer hastada yan etkiler ortaya çıkarsa (örneğin öfori, konstipasyon, inapetans), bu ilaçlar palyatif bakım için saklanabilir.

Pek çok NSAID'in kedilerde uzun süreli ve güvenli kullanımına ilişkin farmakokinetik veriler yeterli değildir. Karprofen yarı-ömrü kedilerde 9 ila 40 saatin üzerinde değişmektedir17,18. Pek çok NSAID'in diğer türlere kıyasla kedilerde uzun yarı-ömrü vardır, bu anlamda toksiditeyi azaltmak için alınabilecek bir önlem de uygulama sıklığını (prospektüste) belirtilenin altında olmamak kaydıyla azaltmaktır. İlginçtir ki, kanda 2 saatin altında gibi kısa bir yarı-ömrü olmasına rağmen robenacoxib'in (Onsior) klinik çalışmalarda etkisi 24 saat sürmektedir.

Avrupa Birliği'nde, Metacam 0.5 mg/ml oral süspansiyon kedilerde kronik kas-iskelet bozukluklarında inflamasyon ve ağrıyı azaltmada kullanılmak üzere ruhsat almıştır. Tescilli doz, ilk gün 0.1 mg/kg olarak ve devam eden günlerde günde bir kez olmak kaydıyla 0.05 mg/kg şeklindedir. Bu ilaç kedilerde NSAID'in uzun süreli kullanımı için alınan ilk tescildir.

Her iki NSAID'in etkileriyle ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardan birinde, kedi sahipleri meloksikamla bir ay tedavi gören kedilerinin zıplama davranışına karşı daha istekli olduklarını ve zamanla daha fazla yükseklikleri bu davranışı gösterdiklerinin belirtmişlerdir. Bu bir ayın sonunda veteriner hekim tarafından muayene edilen kedilerde yürüyüş sertliğinde önemli ölçüde azalma tespit edilmiştir19. Diğer üç çalışma bu ajanın yaşlı kedilerde uzun süreli güvenli kullanımını incelemiştir, bu çalışmalardan birinde bu ajanın güvenliği, etkili ve kas-iskelet ağrıları için ortalama 5.8 aylık bir tedavi sürecinde 0.01-0.03 mg/kg PO q24h seviyesinde uygun olduğu belirtilmiş, uygulama yapılan kedilerde böbrek işlevinde deleteriyöz etkiye rastlanmamıştır. Yan etki olarak sadece kedilerin %4'ünde gastrointestinal rahatsızlıklar belirtilmiştir20. Belirtilen bu üç çalışmanın ikinci ve üçüncüsü, en az 6 ay boyunca günlük 0.02 mg/kg meloksikam idame dozu ile tedavi edilen 7 yaş üstü kedilerin medikal kayıtlarını incelemiş ve bu dozun yaşlı kedilerde böbrek hastalığının veya yaşlı kedilerde önceden varolan 1-3 seviyesinde stabil IRIS böbrek hastalığının gelişimini hızlandırmadığı sonucuna varmıştır21,22.

2015 yılında IRIS 2-4 seviyesinde kronik böbrek hastalığı olan 40 kedi üzerinde 1 ay süresince dejeneratif eklem hastalığı tedavisinin yürütüldüğü bir çalışmada robenakoksibinin (1–2.4mg/kg) günlük kullanımının güvenli olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada, belirtilen yan etkilerin sıklığında bir artışa ilişikin kanıta veya eşzamanlı CDK vakası taşıyan bu guruba dahil alt grup kedilerde böbrek işlevlerinde bozulmaya rastlanmamıştır23. Avrupa Birliği'nde, Onsior tabletler kedilerde kas-iskelet bozuklukları/hastalıklarıyla ilgili ağrı ve inflamasyonun uzun ve kısa süreli tedavisinde kullanılmak üzere 2018 yılında ruhsat almıştır. Ayrıca, ameliyatla ilişkili ağrı ve inflamasyonun sağaltımı için de enjeksiyon formulü mevcuttur (tek doz: 2 mg/kg ameliyat öncesi deri altından)24.

Kedilerde meloksikamın ekskresyonu ve metabolizması üzerinde çalışmalar yapılmıştır. Oral uygulamadan sonra, ekskresyonun izlediği ana güzergah dışkıdır ve burada da biyotransformasyonun izlediği ana yol sınırlı glukuronidasyon yolundan ziyade oksidasyondur. Ayrıca, alınan ilacın %21'i idrarda (%2 değişikliğe uğramamış meloksikam, %19 metabolit olarak) ve %79'u da dışkıda elimine edilmektedir (%49'u değişikliğe uğramamış meloksikam, %30'u metabolit olarak) 25.

NSAID'lerin kedilerde uzun süreli kullanımının kapsamlı bir incelemesi 2010 yılında yayınlandı. Bu belgenin İspanyolca, Fransızca, Almanca ve Japoncasına http://www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/nsaids-in-cats adresinden ücretsiz ulaşılabilir26. Ayrıca, kedi sahipleri için NSAID'lerin güvenli kullanımı için bir eğitim broşürü (İspanyolca, Fransıca) de aynı adreste mevcuttur. NSAID'lerin risklerini azaltmak için aşağıda belirtilen durumları sağlamak önemlidir:

•Uygun hastaları seçiniz: Hidrasyon problemi, hipovolemik, hipotensiv veya konjestif kalp yetmezliği olmayanlar.
•Kedinin almakta olduğu veya alabileceği mediskasyonların tam bir listesini edinin.
•Yağsız vücut ağırlığına dayalı olarak dozu ayarlayın, titrajı göz önünde bulundurun, ağrı kontrol altına alındığında hastayı rahatlatacak en alt düzeyde günlük doz uygulayın.
•Dengeli bir yaklaşım benimseyin: Besinsel, birleşik ve çevresel unsurları sürece dahil edin.
•Mide rahatsızlıklarını önlemek veya sağaltmak için mide koruyucu kullanın.
•Kedi sahipleriyle sözlü ve yazılı talimatlar şeklinde iletişim sağlayın.
•Yan etkileri derhal tespit edin ve NSAID'I kesin.
•Yüksek risk taşıyan hastalar için q 2-4 ay, düşük risk taşıyan hastalar için q6 boyunca kan tahlilini gözlemleyin
•Eğer bir NSAID'den diğerine geçilecekse 3-5 günlük bir arınma süresi verilmelidir; bu süre aspirin veya kortikosteroide geçilecekse veyahut bu ilaçlardan NSAID'e geçilecekse daha uzun arınma süresi gerekir (7-10 gün). Ayrıca, bu arınma süresinde alternatif/farklı analjezik ajanlar kullanılmalıdır26,27.

Kas-iskelet hastalığına bağlı ağrı şikayeti olan bir kedi için, ağrı iştah azalması, hareketlerde ve sosyal iletişimde azalma şeklinde gözlemlerle tespit edilmişse, uygun protokol, aralıklı opioid uygulaması (örneğin bupernorfın) içeren NSAID kullanımına dayanabilir. Devam eden süreçte gabapentin de eklenebilir bu protokole.

Çevresel modifikasyonlar: Düzenli tırnak kesimi eklem sağlığına yardımcı olur. En sevdiği uyku mekanlarına rampalar ve merdivenler eklenmesi de etkili bir uygulamadır. Gergin/bükülmeyen, ağrılı ve zayıf eklemleri olan kediler için sıcak, yumuşak, pamukla kaplanmış uyku mekanları tercih edilmelidir. Yemek ve su kaplarını yükseğe koymak servikal vertebral değişiklikler için yardımcı olabilir. Bir kum kabı eklemek düzenli boşaltım ve dışkılamaya teşvik edebilir. Kum kapının kenarı çok yüksek ve kapağı da çok küçük olmamalıdır. Aynı zamanda, kediyi de teşvik etmesi açısından, gün içersinde birkaç kez küreklenmelidir.

Eikosapentaeonik asit (EPA), dokosaheksaenoik asit (DHA), +/- yeşil ağızlı midye özü (GLM) ve glukozamin/kondroitin sülfatla desteklenmiş bir diyet yararlı olabilir. Hastalığı modifiye eden ajanlar, örneğin sülfatlı glikosaminoglikan, glukozamin ve kondroitin sülfat eklem sağlığını geliştirebilir28. Daha farklı yöntemler de (terapi egzersizler, akapuntur, soğuk lazer terapi) henüz bilimsel olarak kanıtlanmamış olsalar bile kas-iskelet rahatsızlığı olan kediyi rahatlatmak için kullanılabilir.

Yazar NSAID'lerin kedilerde kronik uygulamasında, yağsız vücut ağırlığı baz alınarak en düşük etikili dozun kullanılmasının, giderek en düşük günlük doza (endikasyon dışı) inilmesini ve böbrek rahatsızlığı olan kedilerde kullanılmamasını (veya ilk doza daha da düşük seviyelerde başlanmasını) önermektedir. Hastanın hidrate olduğundan emin olunuz ve NSAID'i gıdayla birlikte veriniz. Her birey aynı ajana ve doza farklı şekilde tepki verir. Çoğu durumda, NSAID'ler en çok etkiyi diğer tedavi modaliteleriyle birlikte kullanıldıklarında gösterirler.

Nöropatik Ağrılarda Analjezi

Nöropatik ağrı, yeterince teskin edilmemiş travma veya ameliyat bağlantılı ağrılar sebebiyle ortaya çıkar, örneğin onikektomi (tırnak sökme) ya da uzuv kesimi29. Kedi sahipleri kedilerinin operasyondan sonra yükseğe sıçramadıklarını, camın veya yumurta kırıklarının üzerinde yürüyormuş gibi yürüdüklerini söyleyebilirler. Buna ek olarak, hareketlerde azalma, agresiflik, iştahsızlık gibi şikayetler de ameliyattan aylar hatta yıllar sonra dahi ortaya çıkabilir. Sebep bilinse bile, kemik kalıntısı olup olmadığını tespit etmek amacıyla, söz konusu problemli patilerin radyografisinin çekilmesi gerekir. Eğer böyle bir kalıntı söz konusu değilse o zaman nöropatik ağrı, eş zamanlı olarak "çekme" (Çeviren Notu: kırık çıkıklarda yapılan çekme, döndürme gibi hareketler, manipülasyon kastediliyor burada) ve analjezi uygulamalarıyla sağaltılmaya çalışılır. Tek başına analjezikler etkili değildir. Omurilikteki NMDA reseptörlerini bloke etmek için endikasyon dışı amantadin kullanılır, fakat bu ajanın analjezik etkisi olmadığından, eş zamanlı olarak bir opioid ve NSAID kullanılır. Bununla ilgili Gaynor'un önerdiği rejim Tablo 2'de gösterilmiştir.

Diğer bir durum, kedilerde orofasiyal ağrı sendromu (FOPS) kendini oral rahatsızlık ve dil mutilasyonu şeklinde belli eder. Bu hastalığın otomosal resesif bozukluğa özgü olduğu belirtilmektedir. Ayrıca doğası gereği nöropatik olduğu varsayılmaktadır ve karakteristik davranışlar olarak aşırı yalama ve çiğneme davranışları, ağzı pençeleme; bazı ekstrem durumlarda dil, dudak, ağız mukozası mutilasyonu görülmektedir. Bu davranışların ağız hareketleri (bunları

kontrol eden dürtü) tarafından tetiklendiği söylenebilir (yalama, yeme) 29. İdiopatik sistit gibi, düzensiz aralıklarla meydana gelir ve bu aralıklarda kedinin ağrısı yokmuş gibi bir görüntü çizer. Her iki durumda da dış faktörler hastalığı etkileyebilir, mesela strese veya tedirginliğe sebep olan herhangi birşey veyahut başka bir hastalık30,31.

FOPS terapisi feysal veya oral ağrıya sebep olan diğer sebeplerin ortadan kaldırılmasıyla, herhangi bir dental hastalık varsa tedavi edilmesiyle başlar. Çevresel stresler ve bunları tetikleyen faktörlerle belirlenir ve bertaraf edilir. Ağrı sağaltımı NSAID'lerin ve fenobarbital, karbamazepin, gabapentin ya da amitriptilinin de dahil edildiği birden fazla ajanın birlikte kullanılmasını gerektirir. Tedavi uzun sürelidir ve bazı vakalarda sonuç vermeyebilir32.

Ağrının Yeni Mediyatörle
Yeni ağrı mediyatörleri tespit edilmiş ve terapötik hedefler olarak üzerilerinde çalışılmıştır. Bunlar sinir gelişim faktörü (NGF), piprantlar, nörokinin-1 antagonistler, selektif nörotoksinler ve kanabinoidler.

•Sinir gelişim Faktörü
Bu inflamatuvar ve nöropatik ağrı mediyatörü, kronik ağrılarda ve hayvanlarda görülen ağrılarda kullanılır33. Hiperaljezi NGF inhibisyonuyla azaltılır/teskin edilir. Etkisini ortadan kaldırmak için çok çeşitli yaklaşımlar değerlendirilebilir (örneğin, monoclonal antibodiler). Tanezumab'ın riskleri ve faydaları insanlarda interstisyel sistit, osteoartristis, diyepatik nöropati ve post-herpetik nöralji için geliştirilen ilaçlarda çalışılmıştır. Kediler için bir anti-NGF monoklonal antibodi (NV-02, Frunevetmab, Nexvet Biopharma) geliştirilmiştir; multisentrik klinik denemeler hala devam etmektedir34-35.

•Pripantlar
Prostaglandin E2 EP4 reseptörünü antagonize eden pripant ve maddeler, örneğin; inflamasyon kademesini NSAID'lerden daha aşağıya çeker ve böylece COX enzimlerin yaptıkları temizlik işlerine müdehale etmezler. Kedilerde kullanımları henüz onaylanmasa da, grapiprant (Galliprant Elanco) kediler üzerinde çalışılmış ve dejeneratif eklem hastalığı olan köpeklerde kullanımı için FDA onayı almıştır36.

•Nörokinin-1 Antagonistleri
Bu sınıf ilaçlar P maddesinin NK-1 reseptörlere bağlanmasını engeller. Maropitant normalde antiemetik olarak kullanılır fakat köpeklerde iç organ analjezisi sağlayabilir.

•Selektif Nörotoksinler
Köpeklerde iki tür selektif nörotoksin çalışılmıştır: Resiniferatoksin ve P-saporin maddesi. Bunlar reseptörlerdeki hücreleri seçerek ya engelliyorlar ya da yok ediyorlar. Henüz veteriner analjezide bu ajanların işe yarayıp yaramayacağına ilişkin bir şey söylemek için çok erken.

•Kanabinoidler
İnsanlar için medikal kenevirin kullanımı ve faydaları araştırılmaya devam ediyor. Kanabinoidler endokanabinoid sistemdeki reseptörlerle etkileşime girer. Bunlar kanabidiol (CBD), kanabinol (CBN) ve tetrahidrokanabinoid (THC) reseptörlerdir. CBD ve CBN reseptörleri hedef alan fraksiyonlar (kenevir yağında olduğu gibi) faydalı olabilir ancak THC reseptörler değil; çünkü THC küçük hayvanlar için tehlikelidir. Şuanda kanabinoidlerin kedilerde kullanımıyla ilgili araştırmalar eksiktir.

İlaç sınıfı	**İlaç**	**Analjezi sonrası veya kronik ağrılarda** ***Hafif-orta dereceli ağrılarda***	**Analjezi sonrası veya kronik ağrılarda** **Orta dereceli-şiddetli ağrılarda**
OPİOİDLER	**Butorphanol**	0.1-0.4 mg/kg IV, IM, SC q2h	
	Buprenorphine	0.01-0.03 mg/kg IM, IV, SC q6-8h; 0.01-0.03 mg/kg q6-8h ağızla ilgili vakalarda	
	Morphine*		0.1-0.2 mg/kg IV q1-4h or 0.1-0.5 mg/kg IM q2-6h

	Hydromorphone**		0.08-0.3 mg/kg IV, IM q2-6h
	Fentanyl		0.004-0.01 mg/kg IV q 20 min or 0.001-0.004 mg/kg/h CRI ya da fentanil ek durumunda12.5-25 mcg/h q 4-5 d
OPİOİD TERSİNİMİ YA DA TİTRASYON	**Naloxone:** opioid dozu tersinlemesi/titrasyonu için	Seyreltme işlemi 5 ml 0.9% NaCl içersinde, 0.4 mg/ml Naloxone'den 0.1 ml eklenecek; etki için 1.0 ml/minute şeklinde uygulayın	Aynı
NSAIDler***	**Meloxicam**	d1'de 0.1 mg/kg PO, sonra 0.05 mg/kg PO q24h uzun süreli; etkili en düşük günlük doza (endikasyon dışı) ayarlamayı da seçenekler arasında göz önünde bulundurun	Aynı

	Robenacoxib	1-2 mg/kg PO q24h üç günlük (ABD, Kanada), 6 günlük (Avrupa Birliği); 2 mg/kg SC ameliyattan önce bir kez (Avrupa Birliği)	1-2 mg/kg PO q24h (Avrupa Birliği)
	Ketoprofen	$\leq$ 2.0 mg/kg SC bir kez, sonra < 1.0 mg/kg q24h maksimum 4 gün	Aynı
	Tolfenamic acid	$\leq$ 4.0 mg/kg SC, PO q24h, 3-5 gün	Aynı
NMDA RESEPTÖR ANTAGONİSTLERİ	**Ketamine**	0.5 mg/kg IV prn (q 30 dakika)	0.1-0.5 mg/kg/h IV CRI morfinle karışık
	Amantadine		3-5 mg/kg PO q24h nöropatik ağrı için
SEDATIVES çeşitli seviyelerdeki kronik ağrılar için Opioidlerle kombine şekilde (analjezik değil, rahatlama sağlar)	**Midazolam**	0.1-0.5 mg/kg IV, IM q8-12h	Aynı
	Diazepam	0.1-0.5 mg/kg IV q12h	Aynı
	Acepromazine	0.01-0.05 mg/kg IV q1-2h or 0.02-0.1 mg/kg IM, SC q2-6h	Aynı

	Medetomidine	0.02-0.05 mg/kg IM q 4-6h or 0.01-0.02 mg/kg IV prn	Aynı
TRİSİLİK ANTİDEPRESAN	**Amitriptyline** idiopatik sistit için	2.5-12.5 mg/kedi PO q24h	
	Gabapentin****	5-10 mg/kg PO q12-24h hemen ameliyat sonrası hafif-orta dereceli ağrılarda, daha sonra ortaya çıkan ağrılarda, kronik ve nöropatik ağrılarda	

* Morphine: IV kullanılıyorsa öncesinde Benadryl verilmeli
** Hydromorphone: Dikkat: 0.1 mg/kg ve üzeri dozlar bazı hastalarda hipertermiye sebep olabilir, şiddetli hipertermi analjezik sınıf değişikliği için bir endikasyondur.

*** Meloxicam: Yazar ve referans verilen tüm makalelerde meloksikam derken Metacam kastedilmiştir.
**** Gabapentin: İlacı kademeli olarak bıraktırın. İlacı bir anda kesmeyin.

Tablo 2: Oniketomi kaynaklı nöropatik ağrılar için endikasyon dışı protokol (Gaynor)29
Eş zamanlı olarak uygulayın: Amantadine 3 mg/kg PO q24h X 21 gün,
+ Buprenorphine 0.01-0.02 mg/kg ağızla ilgili olarak q12h X 2-3 gün,
+ Meloxicam başlangıç 0.05 mg/kg PO q24h X 4 days => kademeli olarak doz azaltımı 0.05 mg/2 kg PO q24h X 4 gün => ardından 0.05 mg/kedi PO q24h X 4 gün ve nihayet => 0.05 mg/kedi PO q48h X 5 gün.†
† ISFM ve AAFP Standartları: Kedilerde uzun süreli NSAID kullanımı21 için sadece günde bir doz öneriyor.

Çeviri: Kasım BERBER-Pınar BERBER

Margie SCHERK
DVM,DABVP (Feline)
Vancover, Canada

Feline Chronic Pain Syndromes – More Than Musculoskeletal

Over the recent decade, there has been increased awareness of pain and attention to the alleviation of pain in cats. Investigation has focused primarily on chronic musculoskeletal pain. The purpose of this presentation is to address other types of chronic and neuropathic pain in cats. For an excellent review of all types of pain, the reader is referred to the WSAVA Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain1.

Introduction
Pain isn't just about how it feels; it is also about how it makes you feel. It results in suffering and a feeling of hopelessness. According to the International Association for the Study of Pain, pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage.
Pain may be nociceptive, associated with injury (thermal, chemical or traumatic/surgical), inflammatory or neuropathic. There is a lot of overlap, and, regardless of type, if adequately controlled and primary or secondary inflammation resolve, pain should not become irreversible.

Acute pain is associated with tissue damage and serves to change behaviour in order to minimize or avoid damage. It is beneficial in that it helps to optimize conditions in which healing can take place. It is self-limiting and stops once healing is complete. Chronic pain, on the other hand, persists beyond the expected healing process without a clear end-point. It is maladaptive and dysfunctional and does not support healing. It can have significant effect on physical wellbeing and psychology of the sufferer. Chronic pain may be considered a disease state. Chronic pain may be present as a result of ongoing medical inflammation (e.g., intestinal, lower urinary tract, oral/dental, musculoskeletal) or secondary to unrelenting nociceptive stimulation (injury and associated inflammation).

Neuropathic pain is a term that refers to pain that is directly caused, or instigated, by dysfunction of, injury to, or primary lesion in the nervous system. As damaged nerves fire spontaneously, they become hyper-responsive to even normal stimuli. This pathophysiology results from sequential changes occurring in the peripheral nervous system, spinal cord, brainstem and brain1.

Neuropathic pain is often a result of surgery, especially amputations (e.g., tail, limb, onychectomy) or fractures when appropriate analgesic agents have not been used or used for a long enough duration. Nerve compression and diabetes also result in neuropathic pain as can any chronic, unrelenting pain regardless of cause2. Neoplasia, and probably interstitial/sterile idiopathic cystitis, are considered to be "mixed" as they have both inflammatory and neuropathic characteristics.

Understanding Pain
Tissue damage stimulates the nociceptors; this results in transduction (i.e., translation of the stimulus), transmission of the signal to the spinal cord where it is modulated (amplified or dampened) and then transmission to the brain where the original stimulus is ultimately perceived (in the frontal cortex and limbic system). It is likely that emotional and psychological elements play a role in cats as they do in people3.
Acute pain must be treated until inflammation is sufficiently resolved that the pain pathway won't be aggravated anew. All patients need to be sent home with analgesic medication post-operatively, regardless of how "routine" the procedure is4-6. If inadequate analgesia was provided following surgery or other trauma, or wasn't administered for long enough, permanent changes to the central nervous system may occur resulting in the patient experiencing excessive and inappropriate pain. Persistent nociceptive input results in "wind-up", an increase in the excitability of the sensory neurons of the spinal cord. These hyperexcitable cells amplify the signal that is sent to the brain resulting in changes to receptors and a decrease in inhibitory signals descending from the brain. Thus, the patient has a lower threshold to pain, experiencing it at a lower intensity than is expected ("allodynia"), has a greater pain response, experiencing more pain than expected for a given stimulus ("hyperalgesia"), and may have pain over wider regions than expected. In other words, it is important, not only to provide pain relief, but to provide it for a long enough period3. (See Figure 1.)

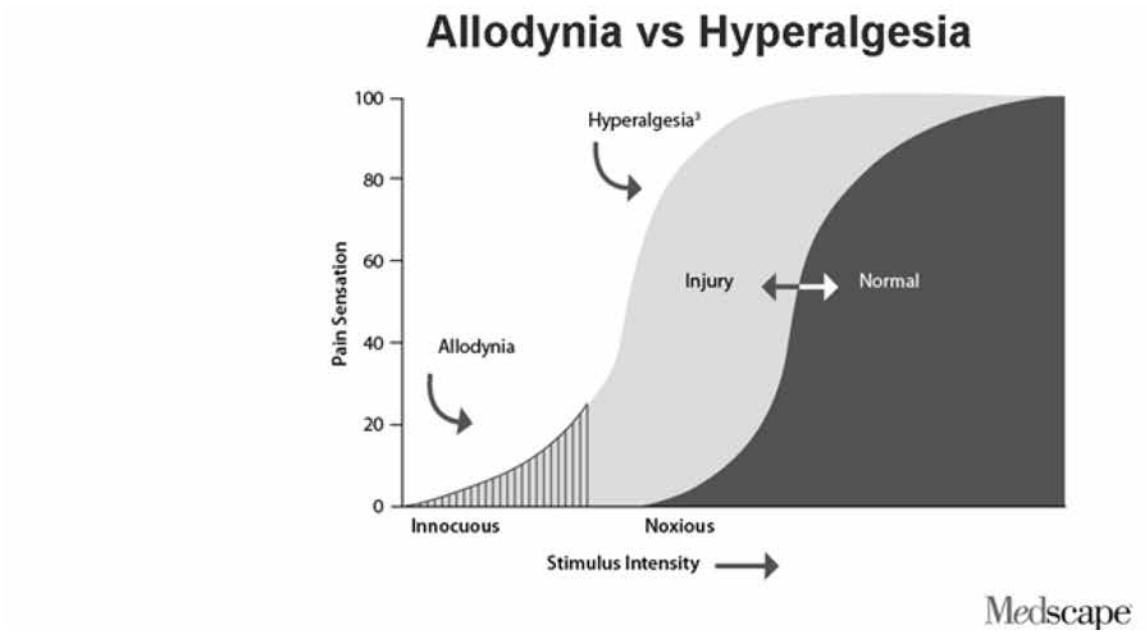


Figure 1: Allodynia, hyperalgesia vs normal stimulus response curve. Image excerpted from Medscape: Vinik A, Simpson D.3

Pain as an experience differs for each individual. Observe and adjust doses to make every patient comfortable.

Chronic Pain: Especially Older Cats But in any Age

Oral diseases such as periodontal disease, root exposure, resorptive lesions, stomatitis and oral ulcers and masses are all painful. Bacterial cystitis and pyelonephritis are more frequent in older cats but the prevalence of interstitial/ sterile cystitis or inflammatory bowel disease does not differ from younger cats; inadequately addressed, these may cause on-going pain. The likelihood of neoplasia increases with increasing age. The need for analgesia MUST be considered as part of any treatment plan for the older cat. "Routine" procedures including blood collection, intravenous catheter placement, restraint of a thin or arthritic patient are uncomfortable.

Recognition of chronic pain and arthritic pain is relatively recent. The incidence of degenerative joint disease (DJD) appears to be much more common than previously thought and is probably a major cause of discomfort in ageing cats. In three studies retrospectively assessing radiographs taken of cats over 12 years of age7 or of any age8,9 the prevalence of findings suggestive of DJD was 90%, 22% and 34%, respectively with older cats showing radiographic changes. Only 4%, 33% and 16.5% had notation of restricted mobility in the medical record indicating that appropriate questions were not being asked of owners, that cats do not experience or that they don't show discomfort from these joint changes.

A recent study10 prospectively evaluated cats of all ages to determine the prevalence of radiographic signs of DJD. Most (92%) cats had radiographic evidence of DJD; 91% had at least 1 appendicular site affected and 55% had > 1 site of axial DJD. Affected joints in descending order of frequency were hip, stifle, tarsus, and elbow. The thoracic segment of the spine was more frequently affected than the lumbosacral segment. Grading the severity of each of the radiographic changes identified, they found that for every 1-year increase in age, the expected total DJD score increased by an estimated 13.6%. They concluded that radiographically visible DJD is very common in domesticated cats, even in the young and is strongly associated with age.

Yet lameness is not a common clinical sign of this problem in cats: signs are insidious or often attributed to ageing. They include inappropriate elimination (often adjacent to the litter box), decreased grooming, developing antipathy for being combed, reluctance to jump up or down, sleeping more, moving less, withdrawing from human interaction, and possibly even hiding. When activity monitors were attached to cats' collars, activity counts increased with meloxicam suggesting alleviation of musculoskeletal discomfort11.

Wherever possible, the underlying cause of the pain should be identified and corrected.

Identifying Chronic Pain

Because cats are solitary survivors, they are notoriously secretive in revealing discomfort and disabilities. When the presenting concerns from the client fail to include observations of pain, questions regarding behavioural or life-

style changes may elicit clues. Changes in awareness, personality and interaction, an inappropriate activity level, reduction in playing, aggression, changes in sleeping patterns and litter box use may be present. Other indicators of on-going pain include a decrease in mobility or ease of jumping (up or down), inappetence or altered eating behaviours and a poor coat from lack of grooming12. Adults and older individuals are generally more stoic making it even harder to detect pain than in the kitten. Seriously ill or obtunded patients are especially difficult to assess for pain as they are less likely to display behavioural signs of distress when compared to an otherwise healthy injured cat13.

Examination may reveal reluctance to being handled or having a particular body part palpated or manipulated and may result in self-defensive behaviour. Sedation/anaesthesia may be needed to properly assess oral and dental problems or for imaging. Radiographic, ultrasonographic or advanced imaging (MRI/CT) may be warranted to identify the underlying problem. Quantitated sensory testing may be undertaken to help localize the neuropathic lesion using different types of stimuli to identify the type (and therefore location) of nerve fiber affected2.
Elimination trials may be undertaken to verify and alleviate pain. For example, a local block may be used to assess oral/dental problems or a regional block for a joint or paw. An analgesic trial, usually based around opioids with or without non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) should also be considered when there is a suspicion of pain. The truest assessment of the presence of pain is response to analgesics resulting in return to normal behaviours12.

There are no pathognomonic or unique clinical signs that characterize pain or that are present in every painful individual. Cats cannot directly communicate their discomfort to us. Several pain scoring systems exist, however they are either for assessing acute pain or have not been validated. The Feline Musculoskeletal Pain Index14 is the exception and may be a starting point for non-musculoskeletal pain. Fear (especially in the clinic) may look like pain and some patients may be experiencing both. With patients and in a quiet, calm environment, it can be easier to identify signs of pain. Look for at least three indicative signs in the history, behavioural changes and examination3. (See Figure 2).

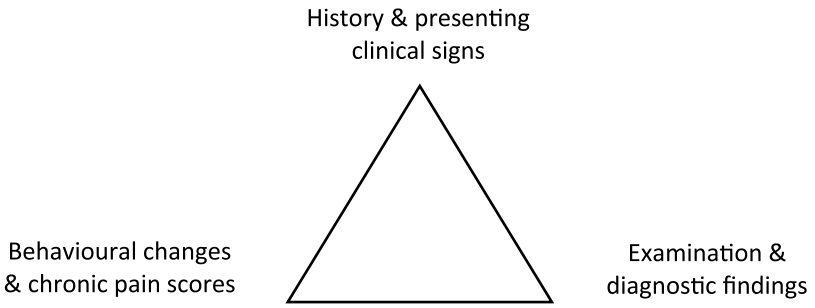


Figure 2: Triangulation for identifying chronic pain. Adapted from Bergadano[3]

The experience of pain is different for every individual, both in severity, duration and impact. An analgesic regimen, using single or multiple agents, needs to be tailored to the individual's needs through empathic and repeated assessment.

Preventing and Treating Chronic Pain

Wherever possible, pre-emptive analgesia should be used to prevent stimulation of nociceptors and transduction of pain. Central sensitization can be prevented at the level of the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors in the dorsal horn of the spinal cord. Ketamine is used, not only for its properties as a dissociative analgesic agent, but also specifically to block these receptors, thereby acting as an analgesic and as an anti-hyperalgesic agent.
When pre-existing inflammation, inadequate peri-operative analgesia with resultant neuropathic pain exist, or if the cause of pain cannot be treated, then an effective analgesic protocol must be developed in order to provide the patient with the best quality of life possible. Providing multimodal, balanced analgesia impacts multiple sites of the pain pathway while reducing the risk of negative effects from any one class of drug. This may be achieved through the concurrent use of an opioid with an NSAID and possibly amantadine (NMDA receptor antagonist) for maladaptive pain. Analgesic choices and doses for cats are listed in Table 1.

Analgesia For Chronic Musculoskeletal Disease

The cat with joint pain is often an older patient who may have concurrent problems (e.g., renal disease) including some that may affect drug metabolism15. Like painful patients of any age, they may be in a physiologic state that affects drug disposition, the most common ones being dehydration, inadequate tissue oxygenation, electrolyte or acid-base imbalances and malnutrition. The most common concern regarding NSAID side effects is the possible consequence of using this class of drug in a dehydrated patient resulting in effects on gastric mucosal health or on renal function16. Dehydration may be subclinical and difficult to assess in the very young and in the older cat due to the unreliability of skin elasticity in these age groups. (Stool consistency [i.e., pellets rather than formed logs] can be helpful in evaluating hydration.)

Opioids are safe for pain relief in any age group and are excellent when used at the same time as other agents, especially NSAIDs. They are not, however, a first drug of choice for cats with arthritic pain as they are not very effective for DJD. This is not to suggest that they shouldn't be used for "break-through" pain or for comfort during diagnostic testing. If they produce adverse side-effects (e.g., euphoria, constipation and inappetence) in an individual patient they may be reserved for palliative hospice care.

Pharmacokinetic data is lacking for safe, long-term use of many NSAIDs in cats. Carprofen half-life varies from nine to over 40 hours in cats17,18. As most NSAIDs have long half-lives in cats when compared to other species, one precaution to avoid toxicity is to reduce the frequency of administration but not below label frequency. Interestingly, despite having a short half-life of under 2 hours in blood, robenacoxib (Onsior) its effect persists for 24 h in clinical studies.Metacam 0.5 mg/ml oral suspension has been granted a licence in the EU for the alleviation of inflammation and pain in chronic musculoskeletal disorders in cats. The registered dose is 0.1 mg/kg on the first day followed by 0.05 mg/kg orally once daily. This is the first NSAID licensed for long-term use in cats.

Numerous efficacy studies have been performed regarding both of these NSAIDs. In one, clients felt that cats treated for one month with meloxicam were more willing to jump achieving progressively higher heights during the study. Evaluation of the cats by the veterinarian at the end of the month showed a significant reduction of gait stiffness 19. Three studies have evaluated long-term safety of this agent in older cats; one concluded that this agent is safe, efficacious and palatable for musculoskeletal pain at 0.01-0.03 mg/kg PO q24h for a mean treatment duration of 5.8 months; no deleterious effect on renal function was detected in cats studied. Gastrointestinal upset in 4% of cats was the only adverse effect noted20. The second and third, reviewed the medical records of cats over 7 years of age treated for a minimum of 6 months with a daily maintenance dose of 0.02 mg/kg meloxicam and concluded that this dose does not hasten progression of renal disease in aged cats or aged cats with pre-existent stable IRIS stage 1-3 renal disease21,22.

In 2015, a paper reported on the safety of robenacoxib (1–2.4mg⁄kg) for daily, month long treatment of DJD in cats including 40 with chronic kidney disease IRIS stages 2-4. There was no evidence of increased risk in the frequency of reported adverse events, or in deterioration in renal variables in the subgroup of cats with concurrent CKD23. In the European Union, Onsior tablets received a licence in 2018 for treatment of pain and inflammation associated with musculoskeletal disorders for both short and long-term in cats. Additionally, there is an injectable formulation labelled for treating pain and inflammation associated with surgery (single dose: 2 mg/kg subcutaneously before surgery)24.

Excretion and metabolism of meloxicam have been studied in cats. After oral administration, the major route of excretion is fecal and the main pathway of biotransformation is by oxidation, rather than by their limited glucuronidation pathway. Additionally, 21% of the recovered drug was eliminated in urine (2% as unchanged meloxicam, 19% as metabolites) and 79% in the feces (49% as unchanged meloxicam, 30% as metabolites)25.

A comprehensive review of the long-term use of NSAIDs in cats was published in 2010. This document may be accessed free-of-charge at: http://www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/nsaids-in-cats in Spanish, French, German and Japanese26. In addition, an educational client brochure (Spanish, French) regarding the safe use of NSAIDs in cats is also available at the same web link. To minimize the risks of NSAIDs, it is important to:

•Select appropriate patients: individuals should maintain hydration and not be hypovolemic, hypotensive or in congestive heart failure.

•Obtain a complete list of medications the cat is receiving or has access to.

•Base the dose on lean body weight and consider titrating, once pain is controlled, to lowest daily dose that maintains comfort.

•Use a balanced approach: include nutritional, adjunctive and environmental components.

•Use gastroprotectants to treat or prevent gastric upset.
•Ensure communication with clients through verbal and written instructions.
•Recognize adverse reactions promptly and discontinue the NSAID.
•Monitor blood work q 2-4 months (high risk patients) or q6 months (low risk patients)27.
•A washout period of 3-5 days should be used if transitioning from one NSAID to another; a longer washout period is indicated (7-10 days or longer) when switching to, or from, aspirin or a corticosteroid. Additional, alternate analgesic agent(s) should be used during the washout period.26,27

A suitable protocol for a cat with pain from musculoskeletal disease might be baseline NSAID with intermittent use of an opioid (such as burprenorphine) when "break-through" pain is evidenced by a decrease in appetite, mobility or social interaction. Gabapentin may be added for ongoing care.

Environmental modifications: Regular nail trimming helps by maintaining proper joint relationships. Ramps and steps to favourite sleeping spots are helpful. Warm, soft, padded sleeping places for stiff, painful, possibly bony joints should be considered. Raising food and water bowls may help the cat with cervical vertebral changes. Adding a litter tray to reduce the distance between boxes may reduce accidents as well as encourage regular voiding and defecation. The rim of the tray mustn't be too high, nor the opening into the box too small. It should be scooped several times a day to encourage use.

Feeding a diet that is supplemented with eicosapentaenoic acid (EPA), and docosahexaenoic acid (DHA) +/- green-lipped mussel (GLM) extract and glucosamine/chondroitin sulfate may be beneficial. Disease-modifying agents such as polysulfated glycosaminoglycan, glucosamine and chondroitin sulfate may improve joint health28. Additional modalities (therapeutic exercise, acupuncture, cold laser therapy) while no scientific studies have been done to support efficacy, may also play a role in providing comfort for a cat with musculoskeletal discomfort.

The author recommends that for chronic administration of NSAIDs in cats, it is good clinical practice to use the lowest effective dose based on lean body weight, tapering to the lowest effective daily dose (off-label) and to avoiding use in, (or use lower initial doses) in cats with renal disease. Ensure that the patient is hydrated and give the NSAID with food. Individual patients respond differently to the same agent and dose. In most cases, NSAIDs are most effective when used in conjunction with other treatment modalities.

Analgesia For Neuropathic Pain
Neuropathic pain may be caused by inadequately alleviated traumatic or surgery-induced pain, such as onychectomy (declaw) or amputation29. Clients may remark that their cat doesn't jump as high as before the procedure or walks as if on glass or eggshells. Alternately, they may note decreased activity, increased aggression, inappetence starting months or even years after surgery. While the initiating event may be known, it is imperative that radiographs of affected paws be taken to rule out a bone remnant, a surgically treatable problem. When none is found, neuropathic pain is treated by addressing "wind-up" while concurrently providing analgesia. Analgesics alone are ineffective. Amantadine is used off-label to block the NMDA receptors in the spinal cord, however, because it lacks analgesic effects, an opioid plus NSAID are used concurrently. The regime suggested by Gaynor is outlined in Table 2.

Another condition, feline orofacial pain syndrome (FOPS) is a disorder of cats with behavioural signs of oral discomfort and tongue mutilation. There is suggestion that it is inherited in an autosomal recessive manner. It is believed to be neuropathic in nature and characteristically includes exaggerated licking and chewing movements, and pawing at the mouth; in some extreme cases mutilation of tongue, lips and buccal mucosa occurs. It appears to be triggered by mouth movements (grooming, eating)29. Like idiopathic cystitis, it occurs at irregular intervals with the cat appearing to be pain-free in between these episodes. In both, external factors can also influence the disease such as anything causing stress or anxiety as well as other illness30,31.

Therapy for FOPS includes ruling out other causes of facial and oral pain, any dental disease discovered should be treated. An attempt to identify and eliminate environmental stresses and triggers should be made. Pain relief requires multiple agents including NSAIDs plus phenobarbital, carbamazepine, gabapentin or amitriptyline. Treatment is long-term and may not be successful in some cases32.

Novel Mediators of Pain
New mediators of pain have been identified and are being studied as therapeutic targets. These include nerve growth factor (NGF), piprants, neurokinin-1 antagonists, selective neurotoxins and cannabinoids.

•Nerve growth factor

This mediator of inflammatory and neuropathic pain is elevated in models of chronic and animal pain33. Hyperalgesia is alleviated by inhibition of NGF. Numerous approaches are being evaluated, (e.g., monoclonal antibodies) to negate its effect. Risks and benefits of Tanezumab have been studied in human medicine for interstitial cystitis, osteoarthritis, diabetic neuropathy and post-herpetic neuralgia. A felinized anti-NGF monoclonal antibody (NV-02, Frunevetmab, Nexvet Biopharma) has been developed; multicenter clinical trials are underway34-35.

•Pripants

Pripants and substances that antagonize prostaglandin E2 EP4 receptor, i.e., further down the inflammatory cascade than NSAIDs thereby not interfering with the "housekeeping" actions of COX enzymes. While not yet approved for use in cats, grapiprant (Galliprant, Elanco) has been studied in this species and has received FDA approval for use in dogs with DJD36.

•Neurokinin-1 Antagonists

This class of drug prevents substance P from binding to NK-1 receptors. Maropitant is typically used as an antiemetic but may provide visceral analgesia in dogs (as indicated by reduced anaesthetic requirements during ovariohysterectomy).

•Selective Neurotoxins

Two selective neurotoxins have been studied in dogs: resiniferatoxin and substance P-saporin. These selectively inhibit or destroy cells in receptors. It is too early to say whether these will play a role in veterinary analgesia.

•Cannabinoids

The use and benefits of medical marijuana for people continue to be investigated. Cannabinoids interact with receptors in the endocannabinoid system. These include cannabidiol (CBD), cannabinol (CBN) and tetrahydrocannabinol (THC) receptors. Fractions that target CBD and CBN receptors (e.g., as in hemp oil) but not THC receptors might be of use; THC is dangerous for small animals. Research is lacking for use for cannabinoids in cats at this time.

Table 1: Analgesic choices for chronic pain in cats

Drug Class	Drug	Follow-Up Analgesia or Chronic Pain *Mild-Moderate Pain*	Follow-Up Analgesia or Chronic Pain *Moderate-Severe Pain*
OPIOIDS	**Butorphanol**	0.1-0.4 mg/kg IV, IM, SC q2h	
	Buprenorphine	0.01-0.03 mg/kg IM, IV, SC q6-8h; 0.01-0.03 mg/kg q6-8h bucally	
	Morphine*		0.1-0.2 mg/kg IV q1-4h or 0.1-0.5 mg/kg IM q2-6h
	Hydromorphone**		0.08-0.3 mg/kg IV, IM q2-6h
	Fentanyl		0.004-0.01 mg/kg IV q 20 min or 0.001-0.004 mg/kg/h CRI or fentanyl patch 12.5-25 mcg/h q 4-5 d
OPIOID REVERSAL OR TITRATION	**Naloxone:** for reversal/titration of opioid dose:	Dilute 0.1 ml of 0.4 mg/ml naloxone in 5 ml 0.9% NaCl; administer at 1.0 ml/minute to effect	Same
NSAIDs***	**Meloxicam**	0.1 mg/kg PO on d1, then 0.05 mg/kg PO q24h long term; consider titrating to lowest effective daily dose (off-label)	Same
	Robenacoxib	1-2 mg/kg PO q24h for 3 days (US, Canada), 6 days (EU); 2 mg/kg SC once before surgery (EU)	1-2 mg/kg PO q24h (EU)
	Ketoprofen	$\leq$ 2.0 mg/kg SC once, then < 1.0 mg/kg q24h for 4 days maximum	Same

	Tolfenamic acid	≤ 4.0 mg/kg SC, PO q24h, for 3-5d	Same
NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS	**Ketamine**	0.5 mg/kg IV prn (q 30 min)	0.1-0.5 mg/kg/h IV CRI combined with morphine
	Amantadine		3-5 mg/kg PO q24h for neuropathic pain
SEDATIVES for chronic pain of various levels in combination with opioids (not analgesics; provide relaxation)	**Midazolam**	0.1-0.5 mg/kg IV, IM q8-12h	Same
	Diazepam	0.1-0.5 mg/kg IV q12h	Same
	Acepromazine	0.01-0.05 mg/kg IV q1-2h or 0.02-0.1 mg/kg IM, SC q2-6h	Same
	Medetomidine	0.02-0.05 mg/kg IM q 4-6h or 0.01-0.02 mg/kg IV prn	Same
TRICYCLIC ANTIDEPRESSANT	**Amitriptyline** for idiopathic cystitis	2.5-12.5 mg/cat PO q24h	
	Gabapentin****	5-10 mg/kg PO q12-24h for *mild-moderate* post-op, follow-up, chronic or neuropathic pain	

* Morphine: Pretreat with Benadryl if administering IV.
** Hydromorphone: Caution: doses of 0.1 mg/kg and higher can cause hyperthermia in some patients; severe hyperthermia is an indication to change analgesic class.
*** Meloxicam: The author and all cited studies are referring to Metacam throughout this article. Compounded formulations lack third party, mandated and assessed quality control (QC); there is known potency variability between compounders and even between batches from the same compounder.
**** Gabapentin: Taper dose when withdrawing drug. Do not discontinue abruptly.

Table 2: Off-label protocol for alleviating neuropathic pain from onychectomy (Gaynor)29
Administer concurrently: Amantadine 3 mg/kg PO q24h X 21 days,
+ Buprenorphine 0.01-0.02 mg/kg buccally q12h X 2-3 days,
+ Meloxicam starting at 0.05 mg/kg PO q24h X 4 days => tapering to 0.05 mg/2 kg PO q24h X 4 days => followed by 0.05 mg/cat PO q24h X 4 days and finally => 0.05 mg/cat PO q48h X 5 days.†
†The ISFM and AAFP consensus guidelines: Long-term use of NSAIDs in cats21 recommends once daily dosing rather than other frequencies.

References

1.Mathews K, Kronen PW, Lascelles BDX et al. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain. J Small Anim Pract 2014; 55: E10-E68. http://www.wsava.org/guidelines/global-pain-council-guidelines (Assessed October 24, 2018)
2.Robertson SA, Lascelles BDX. Long-Term Pain in Cats: How Much Do We Know about This Important Welfare Issue? J Fel Med Surg 2010; 12: 188-199
3.Bergadano A. Diagnosis of chronic pain in small animals. Europ J Companion Anim Pract. 2010, 20 (1) 55-60.
4.Vaisanen MA, Tuomikoski SK, Vainio OM. Behavioral alterations and severity of pain in cats recovering at home following elective ovariohysterectomy or castration. J Am Vet Med Assoc 231:236, 2007.
5.Hunt JR, Knowles TG, Lascelles BD, et al. Prescription of perioperative analgesics by UK small animal veterinary surgeons in 2013. Vet Rec 176:493, 2015.
6.Farnworth M, Adams N, Keown A, et al. Veterinary provision of analgesia for domestic cats (Felis catus) undergoing gonadectomy: a comparison of samples from New Zealand, Australia and the United Kingdom. N Z Vet J 62: 117, 2013.
7.Hardie EM, Roe SC, Martin FR. Radiographic evidence of degenerative joint disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997). J Am Vet Med Assoc 2002; 220: 628-632.
8.Godfrey DR. Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. J Small Anim Pract 2005: 46, 425-429.

9.Clarke SP, Mellor D, Clements DN et al. Prevalence of radiographic signs of degenerative joint disease in a hospital population of cats. Vet Rec 2005; 157: 793-799.
10.Lascelles BDX, Henry JB, Brown J et al. Cross-Sectional Study of the Prevalence of Radiographic Degenerative Joint Disease in Domesticated Cats. Vet Surg 2010; 39: 535–544.
11.Lascelles BDX, Hansen BD, Roe S et al. Evaluation of client specific outcome measures and activity monitoring to measure pain relief in cats with osteoarthritis. J Vet Intern Med 2007; 21: 410–416.
12.Mathews KA. Pain Assessment and General Approach to Management. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1997; 27: 729-755.
13.Hansen B. Acute Pain Management. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30: 899-916.
14.Feline Musculoskeletal Pain Index. www.cvm.ncsu.edu/wp-content/uploads/2015/07/FMPI-V10-w-instructions.pdf. Accessed September 1, 2016.
15.Beale BS. Orthopedic problems in geriatric dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2005; 35: 655-674.
16.Clark TP. The clinical pharmacology of cyclooxygenase-2-selective and dual inhibitors. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2006; 36: 1061-1085.
17.Taylor PM, Delatour P, Landoni FM et al. Pharmacodynamics and enantioselective pharmacokinetics of carprofen in the cat. Res Vet Sci 1996; 60: 144-151.
18.Parton K, Balmer TV, Boyle J et al. The pharmacokinetics and effects of intravenously administered carprofen and salicylate on gastrointestinal mucosa and selected biochemical measurements in healthy cats. J Vet Pharmacol Ther 2000; 23: 73-79.
19.Clarke SP, Bennett D. Feline osteoarthritis: a prospective study 28 cases. J Small Anim Pract 2006; 47:439-445.
20.Gunew MN, Menrath VH, Marshall RD. Long-term safety, efficacy and palatability of oral meloxicam at 0.01-0.03 mg/kg for treatment of osteoarthritic pain in cats. J Feline Med Surg 2008; 10: 235-241.
21.Gowan R, Lingard A, Johnston L et al. Retrospective case control study of the effects of long-term dosing with meloxicam on renal function in aged cats with degenerative joint disease. J Feline Med Surg 2011;13: 752-761.
22.Gowan RA, Baral RM, Lingard AE, et al. A retrospective analysis of the effects of meloxicam on the longevity of aged cats with and without overt chronic kidney disease. J Feline Med Surg. 2012;14(12):876-81.
23.King JN, King S, Budsberg SC et al. Clinical safety of robenacoxib in feline osteoarthritis: results of a randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. J Feline Med Surg. 2016;18(8):632-42.
24.Kongara K, Chambers JP. Robenacoxib in the treatment of pain in cats and dogs: safety, efficacy, and place in therapy. Veterinary Medicine: Research and Reports. 2018; 9:53.
25.Grude´ P, Guittard J, Garcia C et al. Excretion mass balance evaluation, metabolite profile analysis and metabolite identification in plasma and excreta after oral administration of [14C]-meloxicam to the male cat: preliminary study. J Vet Pharmacol Therap 2010; 33: 396–407.
26.Sparkes AH, Helene R, Lascelles BCX et al. ISFM and AAFP consensus guidelines: Long-term use of NSAIDs in cats. J Fel Med Surg 2010; 12: 521-538.
27.Epstein ME, Rodan I, Griffenhagen G et al. 2015 AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. J Fel Med Surg 2015; 17: 251-272.
28.Lascelles BDX, Depuy V, Thomson A et al. Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease. J Vet Intern Med 2010; 24:487-495.
29.Gaynor JS. Chronic pain Syndrome of Feline Onychectomy. Clinician's Brief. April 2005, 11-13. www.cliniciansbrief.com/sites/default/files/sites/cliniciansbrief.com/files/4.1.pdf Accessed December 30, 2017
30.Rusbridge C, Heath S, Gunn-Moore DA et al. Feline orofacial pain syndrome (FOPS): a retrospective study of 113 cases. J Fel Med Surg 2010; 12: 498-508.
31.Buffington CT, Westropp JL, Chew DJ. From FUS to Pandora syndrome Where are we, how did we get here, and where to now? J Fel Med Surg 2014; 16: 385-94.
32.Treatment of FOPS: www.fitzpatrickreferrals.co.uk/neurology/feline-orofacial-pain-syndrome-fops/ Accessed December 30, 2017.
33.Watson JJ, Allen SJ, Dawbarn D. Targeting nerve growth factor in pain: what is the therapeutic potential? BioDrugs 22:349, 2008.
34.Gearing DP, Huebner M, Virtue ER, et al. In Vitro and In Vivo Characterization of a Fully Felinized Therapeutic Anti-Nerve Growth Factor Monoclonal Antibody for the Treatment of Pain in Cats. J Vet Intern Med 30:1129, 2016.
35.Gruen ME, Thomson AE, Griffith EH, et al. A Feline-Specific Anti-Nerve Growth Factor Antibody Improves Mobility in Cats with Degenerative Joint Disease-Associated Pain: A Pilot Proof of Concept Study. J Vet Intern Med 30:1138, 2016.
36.Lebkowska-Wieruszewska B, De Vito V, Owen H, et al. Pharmacokinetics of grapiprant, a selective EP4 prostaglandin PGE2 receptor antagonist, after 2 mg/kg oral and i.v. administrations in cats. J Vet Pharmacol Ther 2017. doi: 10.1111/jvp.12414. [Epub ahead of print]

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Zürih Üniversitesi Vetsuisse Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Dispneli Bir Kediye Yaklaşım

Akut dispne acil serviste en sık karşılaşılan problemdir. Hasta o kadar stabil değildir ki hastanın hayatını tehlikeye atmadan diyagnostik testleri yapmak mümkün olamamaktadır. Örneğin, thoraks radyografisi alınması esnasında dahi hasta strese bağlı ex olabilir. Bu nedenle, ilk olarak, hastaya ek bir stres yaşatmadan önce, oksijen ile zenginleştirilmiş bir ortam sunmak hatta butorfenol eklenerek sakinleştirmek ve sonrasında dispnenin kaynağını bulmak için stetoskop ile oskultasyon, uzaktan dinleme, inspeksiyon gibi klinik tekniklerle yaklaşım önerilmektedir.

Yüksek sesli soluk alıp verme, uzaktan stertor ve stridor sesler beraber duyulacak şekilde bir solunum üst solunum yollarında daralma için tipik bir belirtidir. Hayati bir tehlike varlığında hastanın entübe edilmesi en iyi acil yaklaşımdır.

Oskultasyonda hırıltılı yüksek pulmoner seslerin duyulması genellikle kronik öksürük geçmişine sahip feline astma hastaları gibi hastalarda görülmektedir (belirtmek gerekir ki köpeklerde astma yoktur, bronşite bağlı bronkiyel spazm gelişmez). Bu durumda tedavide bronkodilatatörler ve glukokortikoidler ilk olarak uygulanacak en mantıklı ajanlardır.

Yüzeysel yüksek sesli bir solunum veya oskultasyonda boğuk kalp ve akciğer sesleri ile birlikte duyulan paradoksal solunum plevral efüzyon için tipik bir belirtidir. Bu vakalarda plevrasentez ilk yapılacak işlemdir.

Artan akciğer sesleri ve rallerin beraber bulunması pulmoner parenkimal hastalığı akla getirmektedir. Altında yatan farklı sebepler bulunmaktadır, bununla beraber, kedilerde görülen birincil neden kardiyojenik ödemdir ve bu kalp murmuru, gallop ya da aritmi şekilinde oskultasyonda belirti vermektedir. Ancak dikkat etmek gerekir ki bu durum köpeklerde bu kadar basit değildir ve birçok neden olabilmektedir.

İdeal ortamlarda veteriner hekimin bir ultrason cihazı bulunmaktadır. 10 sn süren bir ultrason muayenesi ile plevral efüzyon anında belirlenir ve akabinde kedi hemen stabil edilir veya sol atriyumdaki büyüme gözlemlenir ki bu da konjestif kalp yetmeliğine ve dispneye neden olmaktadır.

Eğer ultrason muayenesi mümkün değilse dispnenin intrasorasik nedenlerini tespit etmek amacıyla torasik radyografi en faydalı diyagnostik yöntemdir. Bununla beraber, radyolojistler bunu sadece hasta stabil durumdayken yapmalıdırlar. Hiçbir hayvan radyoloji masasında ölmemelidir. Bunun için öncelikle dorso-ventral görüntüleme önerilmektedir .

Tablo: Dispnenin en önemli nedenleri

1.Alveolar Hipoventilasyon
a.Solunum mekanizmalarındaki problemler
- i.Solunum kasları: Myopati, travma
- ii.Diyafram: Paraliz, rupture
- iii.Kaburgalar: Kırıklar

b.Havayolu tıkanıklıkları
- i.Burun: Tümör, yangı
- ii.Nazofarinks: Kitle, stenosis, yumuşak damak sarkması, sekresyonların birikimi
- iii.Larenks: Laryngeal paraliz, nadiren neoplezi veya apse
- iv.Trakea: Kollaps, yabancı cisim, granuloma (Filaroides osleri), mediastinal kitle
- v.Bronş, bronşiyeller: Kollaps (köpek), astma (kedi)

c.Pulmoner genişlemenin tıkanması
- i.Plevral hastalıklar: Efüzyon, pneumotoraks, kitle, fibroze plevrit
- ii.İntersitisyel pulmoner hastalık: Pulmoner fibrosis
- iii.Diyafram üzerindeki abdominal baskı: Abdominal efüzyon, gastrik dilatasyon, kitle, gebelik

2.Yetersiz pulmoner gaz diffüzyonu
a.İntersitisyel hastalıklar
i.Ödem, kardiyojenik veya non-kardiyojenik
ii.İntersitisyel pnönomi
iii.Tümör infiltrasyonu
iv.Fibrosis
b.Alveolar hastalıklar
i.Ödem, kardiyonejik veya non-kardiyojenik
ii.Bronkopnömoni

3.Pulmoner perfüzyon-ventilasyon-uyumsuzluk
a.Pulmoner trombozis
b.Bronkopnömoni
c.Kardiyovasküler sağ-sol şant

4.Metabolik
a.Asidozis: Genelde ketoasidozis
Hasta bir kez stabil hale getirildikten sonra dispnenin kaynağını bulmaya yönelik diğer diyagnostik testler yapılmalıdır.

Üst solunum yolu hastalıklarında, anestezi altında endoskopi yapılması diğer bir test yöntemidir. Dikkat edilmesi gereken bazı durumlarda larenksteki kitle o kadar büyüktür ki entübasyon mümkün olamamaktadır. Veteriner hekim mental ve teknik olarak bu duruma ve acil traektomi durumuna hazırlıklı olmalıdır. Bu da demektir ki veteriner traektomi olan bir hayvanla başa çıkmaya hazırlıklı olmalıdır.

Plevral boşluktaki hastalıklarda yüksek kalitedeki radyografik görüntüler opak alanların dağılımını ve çeşidini karakterize etmede yardımcı olmaktadır. Akut dispneli kedilerde, kardiyomiyopatiye bağlı sekonder sol kalp yetmezliğinde akciğerlerdeki opasite en belirgin özelliktir. Opaklaşma intersitisyel ya da alveolerdir ve kardiyojenik ödemin dağılımı kedilerde oldukça değişkendir ki, genellikle perifer ya da kaudodorsal olarak başlar. Köpeklerde tek bir lobda odaklanmış şekilde mümkün olabilmektedir. Bakteriyel pnömoni kedilerde oldukça enderdir köpeklerde ise daha sık görülmektedir. Genellikle bu aspirasyona bağlı gelişir ve bu nedenle intersitisyel ya da alveolar opaklaşmalar genellikle ventraldir. Parazitik pnömoni kedilerde ender görülmesine rağmen köpeklerde daha sık görülmektedir, genellikle Angiostrongylus vasorum'a bağlıdır, opaklaşma intersitisyel ve nodülerdir, kaudadorsal köşede periferik olarak görülmektedir. Sonuç olarak, nonkardiyojenik pulmoner ödemle karşılaşılmaktadır. Tipik olarak şiddetli ve homojen alveolar kaudodorsal opaklaşmaya neden olmaktadır. Felin bronşitis/astma için toraks radyografisi şüpheleri gidermek açısından faydalıdır. Bununla beraber, difüz neoplastik hastalıklar da benzer görüntü vermektedir, ideal olarak bronkiyal yıkama sitolojisi bronkiyal patolojileri karakterize etmek açısından yapılabilir.

Ekokardiyografi kardiyojenik ödemin tespiti ve altta yatan gerçek nedenin tespit edilmesi açısından uygulanması gereken bir yöntemdir. Torasik ultrason mediyastinal lenf yumruları gibi neoplazileri tespit etmek açısından faydalıdır. Tecrübeli hekimler pulmoner parankimal hastalığı tespit etmek için pulmoner ultrason kullanabilmektedirler. Özellikle, ileri kalp yetersizliklerinde pulmoner ödemin tespiti için B-line tercih edilmelidir. Bununla beraber, paranşimal hastalıklarda B-line görüntüler ayırt edici değildirler. Sonuç olarak, bence ekokardiyografi dispnenin nedeni olarak sol kalp yeterisizliğini ortaya koymamaktadır. Kısmi olarak bu köpeklerin kalp murmurları için doğru olsa da dispnenin nedeni kalp murmuru değildir. Özellikle eko ile kolaylıkla teşhis edilebilen pulmoner hipertansiyona neden olan hastalıklar genellikle kalp yetersizliği ile karıştırılmaktadır.

Eğer ultrason muayenesinde neoplazi şüpheli bir kitle tespit edilmişse fine needle aspirasyon sitoloji amaçlı uygulanabilmektedir. Göğüs röntgeni ve ultrasonografisinde herhangi bir anormallik görülmüyorsa dispne nedeni göğüste bulunmuyor olabilir, abdomende üst yolunum yolunda ya da metabolik bir neden olmasına veya interstisyel hastalıklarda ve pulmoner tromboz / embolide pulmoner patolojinin radyolojik olarak görünmemesine bağlı olabilir. Tüm toraks dışı nedenler elimine edildikten sonra pulmoner angiocomputer tomografi intersitisyel hastalıkları tespit etmede oldukça duyarlıdır ancak trombotik lezyonları saptamada duyarlılığı daha azdır.

Özetle, dispneli hayvanlarda, ilk yapılacak olan hayvana zarar vermemek ve dispnenin kaynağını tespit etmektir. Her zamanki destekleyici önlemlerin yanısıra, stressiz ve oksijenden zengin bir ortam ve butorfenol ile sakinleştirme gibi, klinik değerlendirmelerle diğer tedavilere geçilmelidir. Hasta stabil hale geldikten sonra spesifik diyagnostik testler hastalığın kaynağına inmede ve diğer nedenleri elimine etmede rol oynayacaktır.
Çeviri: Deniz Yosun SWITIJNK

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Head Division of Cardiology, Vetsuisse Faculty, University of Zurich

Approach to the Dyspneic Cat

Acute dyspnea is a common presenting complaint in the emergency service. Commonly patients are so unstable that diagnostic tests cannot be performed without jeopardizing the patient's life. As an example, the additional stress of chest radiographs can push a dyspneic cat over the edge, i.e. might be a lethal act. Thus, the rule number one in such a case is not to add further stress onto the patient and to first keep the animal calm in an oxygen rich environment, maybe with the addition of butorphanol s.c., and then to characterize the dyspnea and localize the origin by purely clinical techniques, i.e. adspection, listening from distance, auscultation with stethoscope (table 1).

Loud respiration (i.e. audible from distance), like stertor and stridor together with predominantly inspiratory dyspnea are typical for a narrowing in the upper airways. In a life threatening situation, the intubation of such a patient is the best emergency measure (realizing that the next potential steps should already be anticipated).

Loud pulmonary noises on auscultation with (exspiratory) wheezes often associated with a longer history of cough are suggestive of "feline asthma" (beware: dogs do not have asthma, i.e. do not usually develop bronchial spasms associated with bronchitis). Bronchodilator and glucocorticoids are the logical first treatments in this instance.

The combination of superficial high frequency respiration or maybe paradoxical respiration with muffled heart and pulmonary sounds on auscultation (may be pronounced muffled ventrally and increased sounds dorsally), is typical of pleural effusion. Pleurocentesis is the best first choice treatment in such a case.

Mixed dyspnea together with increased lung sounds / crackles are suggestive of pulmonary parenchymal disease. Various underlying causes are possible, however, in cats the number one cause is cardiogenic edema, which becomes even more likely if a heart murmur, a gallop or an arrhythmia are audible on auscultation. Beware: in dogs it is not that simple and multiple other causes are as likely.

In the ideal world, the veterinarian has an ultrasound machine available. With a 10 second ultrasound examination (T-FAST, thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and tracking), pleural effusion can immediately be recognized and subsequently be tapped which will stabilize the cat immediately; or a markedly enlarged left atrium can be visualized making congestive heart failure a likely cause for the dyspnea.

If ultrasound is not available, thoracic radiographs are the most useful diagnostic test to diagnose and differentiate intrathoracic causes of dyspnea. However, rads should only be performed when the patient is stable for this stressful test. No animal should die on the radiology table. It is advisable to first only obtain a dorso-ventral image, as cats have to be less restrained for this view.

Tablo: most important causes of dyspnea

1.Alveolar hipoventilasyon
a.problem in respiratory mechanics
- i.respiratory muscles: myopathy, trauma
- ii.diaphragm: paralysis, rupture
- iii.ribs: fractures

b.airway obstruction
- i.nose: tumor, inflammation
- ii.nasopharynx: mass, stenosis, long soft palate, accumulation of secretions
- iii.larynx: laryngeal paralysis, rarely neoplasia or abscess
- iv.trachea: collapse, foreign body, granuloma (Filaroides osleri), mediastinal mass
- v.bronchi, bronchioles: collapse (dog), asthma (cat)

c.restriction of pulmonary expansion
- i.pleural disease: effusion, pneumothorax, mass, fibrosing pleuritis
- ii.interstitial pulmonary disease: pulmonary fibrosis
- iii.abdominal pressure on diaphragm: abdominal effusion, gastric dilation, mass, pregnancy

2.inadequate pulmonary gas diffusion
a.interstitial disease
- i.edema, cardiogenic or non-cardiogenic
- ii.interstitial pneumonia
- iii.tumor infiltration
- iv.fibrosis

b.alveolar disease
- i.edema, cardiogenic or non-cardiogenic
- ii.bronchopneumonia

3.pulmonary perfusion-ventilation-mismatch
a.pulmonary thrombosis
b.bronchopneumonia
c.cardiovascular right-left shunt

4.metabolic
a.acidosis: mainly ketoacidosis

Once the patient is stable, further diagnostic tests are performed, according to the presumed origin of the dyspnea.

In upper airway disease, endoscopy under anesthesia is the test of choice. A word of caution: it can happen that a mass lesion is so huge that the larynx is not visible and therefore intubation is not possible. The veterinarian should be mentally and with equipment prepared for such a situation and be ready for an emergeny tracheotomy. Saying this, the veterinarian must also be prepared to then deal with a tracheotomized animal.

In pleural space disease, pleurocentesis is the logical diagnostic step if not already performed for therapeutic reasons. The fluid is then characterized (watery, bloody, chylous, septic, yellow-viscous) and microscopically analyzed (pyo-granulomatous, purulent, septic, neoplastic). These results will guide the next therapeutic steps, e.g. chest tube placement, antibiotics, euthanasia…

For pulmonary parenchyma disease, high quality radiographs help to characterize the distribution and kind of opacifications. In cats with acute dyspnea, left sided congestive heart failure secondary to some kind of cardiomyopathy is by far the most common cause of opacified lungs. The opacification is interstitial or alveolar and the distribution of cardiogenic edema is quite erratic in cats, as opposed to dogs, where it most commonly starts perihilarly or caudo-dorsally, even though also in dogs more focal opacification in a single lung lobe is possible. Bacterial pneumonia is very uncommon in cats, and more common in dogs. Mostly this occurs by aspiration and therefore interstitial to alveolar opacifications are predominantly ventrally. Clinically apparent parasitic pneumonia is very uncommon in cats but most common in our dogs, particularly due to Angiostrongylus vasorum; the opacification is interstitial and often nodular (granuloma), the distribution is classically peripherally, e.g. in the caudo-dorsal pulmonary corner. Finally, non-cardiogenic pulmonary edema is often enough encountered and typically causes severe and homogenous alveolar opacification caudo-dorsally. For feline bronchitis / asthma, again chest radiographs are useful to corroborate the suspicion. The typical lesion is air trapping, i.e. too much lung volume, possibly associated with bronchial opacification. However, diffuse neoplastic disease can look similar; ideally, bronchial wash cytology is performed to further characterize the bronchial pathology.

Echocardiography is the test of choice to prove suspected cardiogenic edema, as well as to identify the exact underlying cardiac disease. Thoracic ultrasound is also useful to identify a mass if neoplasia is suspected, e.g. lymphoma in the cranial mediastinum. In experience hands, pulmonary ultrasound can be used to corroborate pulmonary parenchymal disease. Specifically, B-lines in case of advanced heart failure are suggestive of pulmonary edema. However, B-lines cannot differentiate this from other parenchymal disease, i.e. B-lines must always be interpreted in the clinical context. Finally, and as a matter of fact, echocardiography in my hands is most often used to actually prove the clinical suspicion that left sided heart failure IS NOT the cause of dyspnea. This is particularly

true in dogs with heart murmurs, where the cause of the heart murmur is not the cause of the dyspnea. Specifically disease causing severe pulmonary hypertension, which easily can be diagnosed by echo, are often misinterpreted as heart failure.

Fine needle aspirates for cytological analysis are performed, if on ultrasound a mass lesion is found to exactly characterize a suspected neoplasia.

If no abnormalities are visible on radiographs and ultrasound of the chest, the dyspnea cause either is not to be found in the chest, but in the upper airways in the abdomen or be a metabolic cause, or the pulmonary pathology is radiologically not visible, like in interstitial disease or pulmonary thrombosis / embolism. If all extrathoracic causes are ruled-out, pulmonary angio-computer tomography is a very sensitive tool to demonstrate interstitial disease but the sensitivity is less good than expected to show thrombotic lesions.
In summary, in dyspneic animals, the focus first is not to harm the patient and to localize the origin of the dyspnea. Besides the usual supportive measures, i.e. stress free and oxygen reach environment as well as mild sedation with butorphanol, the first clinical assessment guides the next supportive therapeutic measures. Once the patient is stable, the suspected focus of disease is further characterized by specific diagnostic tests, in order to eliminate or to palliate the cause.

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Zürih Üniversitesi Vetsuisse Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Kardiyovasküler Yetersizlik: Kardiyak Kökenli mi Yoksa Kalbi Etkileyen Sistemik Bir Hastalık mı?

Kısaltmalar

DCM	Dilate kardiyomiyopati
FAT	Fokal atriyal taşikardi
ME	Mitral kapak endokarditleri veya dejenaratif mitral kapak hastalıkları
PDA	Patent duktus arteriozus Botalli
SAS	Subaortik stenoz
VSD	Ventrikül septal defekt
WHO	Dünya sağlık organizasyonu
WPW	Wolf Parkinson White

Ekokardiyografik Parametreler

Echo	Ekokardiyografı
FS	Fraksiyonel kısalma
LA, RA	Sol, Sağ atriyum
LV,RV	Sol, Sağ ventrikül
LVDD LV	Diyastol çapı
LVDS LV	Sistol çapı
SMOD	Simpson metodu

Köpeklerde en sık görülen doğuştan kalp hastalıkları SAS, PS, PDA, VSD, TD olup sonradan edinilenler ise ME, DCM, perikardiyal efüzyon ve efüzyon oluşturmayan kardiyak neoplezilerdir. Bu makale DCM' nin ekokardiyografik fenotipine odaklanmaktadır. DCM, azalan sistolik fonksiyonlara ve genelde sol (veya sağ veya her iki taraf) kardiyak dilatasyona neden olan, primer miyokardiyal bir hastalıktır. WHO sınıflandırmasına göre, DCM, hem genetik geçmiş hem de miyokardite neden olan viral enfeksiyonlar gibi nedenlerin rol oynadığı karışık kardiyomiyopati olarak düşünülmektedir. Esas neden kesin olarak belirlenemediğinden dolayı hastalık idiyopatik DCM olarak isimlendirilmektedir.

Bu klasifikasyon, köpeklerde Doberman ırkı dışında (genetik hastalık olarak) kabul edilmektedir.

Tablo 1: Primer Kardiyomiyopatiler (sadece veya esasen miyokardiyum; konjenital ve karışık)

Dilate Kardiyomiyopati
Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomiyopati
Taşikardi- indüklenen kardiyomiyopati
Mitokondriyel miyopati
Hipertrofik kardiyomiyopati
Restriktif kardiyomiyopati

Tablo 2: Sekonder Kardiyomiyopati

İnfiltratif neoplastik lenfoma
Toksik / ilaç kaynaklı, örneğin doksorubisin
Septik /endotoksik
Endokrin, hipotiroidizm
Beslenmeye bağlı, taurine, karnitin, açlık
Muskuler distrofiler

DCM'nin teşhisi primer olarak ekokardiyogrofiye dayanmaktadır. Belirleyici kriterler;

a)Sol taraftaki hacimde artma, LVDD veya sistolik LV miktarında yükselme ve azalan FS.

b)Azalan sistolik ve kontraktif fonksiyonlar, LVDS veya sistolik LV miktarında artış ve azalan FS.

Ekoda LV duvarı ince görülse bile bu tip köpeklerdeki kalp normalden daha ağırdır, hipertrofi mevcuttur, özellikle de sıra dışı hipertrofiler görülebilmektedir.

En önemlisi, bu eko kriterleri DCM için patognomik değildir. Bu nedenle, idiyopatik DCM teşhisi konulmadan önce, bu çoklu nedenler ayrılmalıdır. Diğer değişle, DCM'nin teşhisi ayırt edici tanılarla yapılmaktadır.

Eko üzerindeki bir DCM fenotipi, primer olmayan bir miyokard hareketine karşı telafi bir cevap, doğrudan bir miyokard haraketinin sonucu veya herhangi bir kardiyak hastalığın telafi edilmemiş terminal aşaması olabilir.

Bu nedenle, DCM fenotipi belirlenirken ilk olarak hacim artışına neden olan konjenital ya da sonradan kazanılan hastalıklara odaklanılmalıdır. DCM'ye en yakın ve en sık rastlanılan konjenital hastalık PDA'dır, sonrasında gelişen hastalık ise büyük ırk köpeklerde görülen ve azalan sistolik fonksiyonla karakterize olan ME'dir. Tam AV blokta olduğu gibi sürekli devam eden bradikardi, hacim artışı ile sonuçlanacaktır. İkinci olarak, basınç artışına neden olan hastalıklar düşünülmelidir. Buna rağmen, basınçtaki artış tipik olarak konsentrik hipertrofiye neden olmaktadır. Basınçtaki şiddetli ve dengesiz artış ise LV genişlemesine ve sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır. Köpeklerde, bu olay daha çok 5-6 yaşlarında ve ilk yıllarda ani ölümlere neden olmayan şiddetli SAS'da görülmektedir. Kedilerde ise daha çok kronik şekilde ve sistemik hipertansiyona neden olan HCM'nin son safhasında görülmektedir.

Tablo 3: Ekokardiyografı üzerinde DCM fenotip nedenleri

Kardiyak hastalıklar, primer olmayan miyokardiyal hastalıklar, konjenital ya da sonradan edinilen hastalıklar
PDA
VSD
Mitral kapak displazisi
SAS son safhası
Fibroelastozis
ME
TDCM
Kronik şiddetli bradikardi
(İskemik/kronik kalp hastalıkları, köpeklerde görülmez)

Aşırı yüke neden olan ve/veya miyokardiyal fonksiyonları etkileyen sistemik hastalıklar
Sepsis, endotoksemi / SIRS
Takotsubo
Beslenme, Taurin eksikliği, açlık
Endokrin hastalıklar, hipotroidizm
Kronik şiddetli anemiler
Sistemik hipertansiyon
Miyopati, Border Collielerde mitokondriyopati

Primer miyokardiyal hastalıklar
Toksik, dokorubisin vs.
Miyokardit
Trypanosoma cruzi,
Leptospirosis (?),
Borreliozis (?),
Toxoplasma / Neospora (?),
Bartonella (?)
Idiyopatik DCM

Üçüncü olarak, direkt miyokardiyal hasar düşünülmelidir. Bu beslenme yetersizliğine bağlı olabilir, genellikle taurine eksikliği, sıklıkla Cocker Spaniel, Labrador ve Dalmaçyalılarda görülmektedir. Son zamanlarda tahılsız beslenme DCM ile ilişkilendirilmektedir. İskemik olabilir, ilk akla gelen şiddetli devam eden taşikardidir. Bu yine WPW sendromunda olduğu gibi konjenital aritmiye bağlı olabilir veya FAT'taki gibi devam eden ve sonradan edinilen aritmiye bağlı olabilir veya yüksek ventriküler yanıta bağlı atriyal fibrilasyon nedeniyle şekillenebilir. Bazı TDCM vakalarında bu tavuk-yumurta sorusunu çağrıştırmaktadır, primer patolojinin kaynağını bulmak amaçlanmalıdır. DCM fenotipine neden olan taşikardi mi yoksa aritmiye neden IDCM mi? Bir diğer iskemik miyokardiyal hasar artan sempatik tonusa bağlı akut olarak şekillenebilir. Örneğin stres kardiyomiyopati, Takotsubo veya feokromositomada olduğu gibi. Koroner vasküler hastalıklar insanlarda en sık görülen iskemik hasarlar olmasına karşın köpeklerde görülmemektedir. Miyokardiyal hasar toksik, doksorubisine bağlı iatrojenik veya bazı otların yenmesi nedeniyle oluşabilir. Sonrasında, geri dönüşebilir miyokardiyal sistolik disfonsiyon sistemik inflamasyona bağlı görülebilir. Örneğin sepsis veya SIRS'da olduğu gibi.

Sonuç olarak, sistolik fonksiyon sistemik endokrin hastalıklarla sınırlıdır özellikle hipotroidizm. Günümüzde, tedavi edilmeyen kronik hipotroidizm, kalp yetersizliğinin nedeni olarak kabul edilmemektedir ancak bir çok elektriksel ve fonksiyonel kardiyak parametreleri etkilemektedir.

Özetle, sol ventrikülde hacim artışına ve/veya sistolik fonksiyonlarda azalmaya neden olan birden fazla etken bulunmaktadır. Diyagnostik girişimler var olan kardiyak problemlerin saptanmasına, tedavi ise altta yatan hastalıkların elimine edilmesine yönelik olmalıdır. Kardiyovasküler yetersizliğe neden olan patofizyolojik mekanizmaların semptomatik tedavisinde olduğu gibi.

Çeviri: Deniz Yosun SWITIJNK

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Head Division of Cardiology, Vetsuisse Faculty, University of Zurich

Cardiovascular insufficiency: primary cardiac or systemic disease affecting the heart?

Abbreviations

DCM	(idiopathic) dilated cardiomyopathy
FAT	focal atrial tachycardia
ME	mitral endocardiosis or degenerative mitral valve disease
PDA	patent ductus arteriosus Botalli
SAS	subaortic stenosis
VSD	ventricle septal defect
WHO	world health organization
WPW	Wolf Parkinson White

Echocardiographic parameters

Echo	echocardiography
FS	fractional shortening
LA, RA	left, right atrium
LV, RV	left, right ventricle
LVDD	LV diameter in diastole
LVDS	LV diameter in systole
SMOD	Simpsons method of discs

The most common congenital cardiac diseases in dogs are SAS, PS, PDA, VSD, TD and the most common acquired are ME, DCM, pericardial effusion und cardiac neoplasia without effusion. The following abstract focusses on echocardiographic phenotype of DCM.

The definition of DCM is primary myocardial disease causing decreased systolic function and compensatory left (or right or both) sided cardiac dilation. In the WHO classification, DCM is considered a mixed cardiomyopathy, i.e. a disease with a genetic background and an acquired insult, e.g. a viral infection causing myocarditis (tables 1 and 2). The insult cannot usually be identified and the disease is therefore called idiopathic DCM.
In dogs this classification can probably be adopted except that in some breeds, specifically in the Dobermann, it is mainly a genetic disease.

Table 1: Primary cardiomyopathies (only or mainly myocardium; congenital and mixed)
Dilated Cardiomyopathy (idiopathic)
Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
Tachycardia-induced Cardiomyopathy
Mitochondrial myopathies
Hypertrophic Cardiomyopathy
Restrictive Cardiomyopathy

Table 2: Secondary cardiomyopathies
Infiltrative neoplastic, lymphoma
Toxic / drug-induced, e.g. doxorubicine
Septic / endotoxic
Endocrine, e.g. hypothyroidism
Nutritional, e.g. Taurine, Carnitine, starvation
Muscular dystrophies

The diagnosis of DCM relies primarily on echocardiography, the hallmark criteria being

a)left sided volume overload, quantitated by an increased LVDD or more sophisticated by an increased diastolic LV volume measured by SMOD, and

b)decreased systolic function / contractility, quantitated by an increased LVDS or systolic LV volume and decreased FS.

Even though the LV wall typically appears thin on echo, the heart of such dogs is heavier then normal, i.e. there is hypertrophy, specifically eccentric hypertrophy.

Importantly, these echo criteria are not pathognomonic for DCM. A multitude of congenital and acquired diseases and insults can result in a DCM phenotype. Therefore, before the diagnosis of idiopathic DCM is made, these multiple causes must be excluded (Table 3). In other words, the diagnosis of DCM is a diagnosis by exclusion.

A DCM phenotype on echo can be a compensatory response to a non-primary myocardial insult, it can be the result of a direct myocardial insult, or it can be the uncompensated terminal stage of any cardiac disease.

Thus, when detecting a DCM phenotype the first thought process focusses on diseases causing compensatory volume overload, congenital and acquired. By far the most common congenital disease that can mimick DCM is a PDA; the most common acquired disease is ME, with decreased systolic function seen particularly in large breed dogs. Sustained severe bradycardia like in complete AV-Block will also result in compensatory volume overload. Second, diseases causing pressure overload have to be considered. Even though, pressure overload typically causes concentric hypertrophy, in severe and uncompensated pressure overload, the LV dilates and systolic function is impaired. In dogs, this is mainly seen in severe SAS, when affected dogs do not die suddenly in the first few years of life, and it is typically occurring between 5 and 6 years of age. In cats, this may be seen in chronic and severe systemic hypertension or in endstage or burn-out HCM (though the latter is not a pressure overload hypertrophy).

Table 3: Causes of a DCM phenotype on echocardiography

Cardiac disease, non-primary myocardial, congenital and acquired

PDA
VSD
Mitral valve dysplasia
SAS endstage
Fibroelastosis
ME
TDCM
Chronic severe bradycardia
(ischemic/coronary heart disease, unseen in dogs)

Systemic disease causing volume overload and/or affecting myocardial function

Sepsis, endotoxemia / SIRS
Takotsubo
Nutritional, e.g. Taurin deficiency, starvation
Endocrine disease, hypothyroidism
Chronic severe anemia
Systemic hypertension
Myopathy, e.g. mitochondriopathy in Border Collies

Primary myocardial disease

Toxic, e.g. doxorubicine-induced

Myocarditis,
e.g. Trypanosoma cruzi,
Leptospirosis (?),
Borreliosis (?),
Toxoplasma / Neospora (?),
Bartonella (?)
(Endstage HCM, unseen in dogs)
Idiopathic DCM

Third, direct myocardial insults have to be considered. An insult may be a nutritional deficit, particularly taurine deficiency, most commonly seen in Cocker Spaniels, Labradors and Dalmatians. Recently, wheat free diets have been associated with DCM. An insult may be ischemic, the primary candidate being sustained severe tachycardia (tachycardia-induced DCM, TDCM). This again may be due to a congenital arrhythmia like WPW syndrome, or an acquired arrhythmia like sustained FAT or atrial fibrillation with a high ventricular response rate. In some of the TDCM cases it is a chicken-and-egg question, i.e. a challenge to identify the primary pathology: tachycardia causing a DCM phenotype or IDCM causing an arrhythmia. A further ischemic myocardial insults can be acutely and severely elevated sympathetic tone, like in pheochromocytoma, causing Takotsubo or stress cardiomyopathy. Coronary vascular disease is a common ischemic insult in humans, however, essentially inexistent in dogs. A myocardial insult can be toxic, iatrogenically with doxorubicine, or after ingestion of certain plants. Then, reversible myocardial systolic dysfunction is seen in systemic inflammation, like sepsis or SIRS.

Finally, systolic function may be compromised by systemic endocrine disease, specifically hypothyroidism. As of today, chronic untreated hypothyroidism is not considered to actually cause heart failure, however, it will affect various electrical and functional cardiac parameters.

In summary, there are multiple causes for left ventricular volume overload and / or impaired systolic function. Diagnostic attempts have to identify a possible cause for the present cardiac abnormalities and therapeutic attempts have to eliminate the underlying cause, if possible, as well as to symptomatically treat the pathophysiological mechanisms responsible for the cardio-vascular insufficiency.

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Zürih Üniversitesi Vetsuisse Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Miksomatöz Mitral Kapak Hastalıkları: Ne Zaman Klinik Belirti Şekillenir, Ne Zaman Tedavi Edilmelidir, Nasıl Takip Edilmelidir?

Miksomatöz mitral kapak hastalıkları, kronik dejenaratif mitral kapak hastalıkları ve mitral endokardiyozis (ME) köpeklerde en sık görülen kalp hastalıklarındandır. Genellikle küçük ırkları etkilemektedir, ancak büyük ırklarda da görülebilmektedir. Primer patofizyoloji, kalbin sol bölümünde büyümeye neden olan mitral regurgitasyondur. Küçük ırk köpeklerde sistolik fonksiyon, hastalığın ilerleyişinde uzun süre korunmuş gibi gözükse de, bu olay büyük ırk köpeklerde oldukça erken yaşlarda azalmaktadır. Bu sonrasında dilate kardiyomiyopati ile karışmaktadır.

ME'nin en belirgin semptomu sol hemitoraks üzerindeki maksimal yoğunlukta görülen sistolik kalp murmurudur. Doppler ekokardiyogrofide, streteskop ile muayene öncesinde MR çoktan tespit edilebilmektedir. İlk yıllarda, hastalık yavaş bir ilerleme kaydetmektedir ve murmur dışında başka bir klinik belirti göstermemektedir. MR organizma için hemodinamik olarak etkisini gösterdiğinde, kalbin sol tarafı her kalp atışında telafi için remodel olarak onarıma başlar. Özellikle, kalp normal çalışmasını sağlamak amacıyla vuruş hacmini azaltmak için dilate olmaktadır. Kalp atışı stabil ve düşüktür.

Bir noktada, bu model kalbin büyüklüğünün artması şeklinde diyagnostik görüntülemede görülmektedir. Ancak bu safhada bazı köpeklerde hala azalmakta olan kardiyak fonksiyonların semptomları görülmemektedir. İlerleyen valvüler dejenerasyon süresince klinik belirtiler ortaya çıkmaya başlamaktadır. Birçok köpekte bu belirti öksürüktür. (Birçok kardiyolojist bu öksürüğü kalp hastalığına bağlasa bile). Bir diğer potansiyel semptom egzersiz intoleransıdır, buna rağmen, bizim görüşümüze göre pulmoner ödem oluşmayan vakalarda bunu sık görmeyiz. Bazı köpeklerde konjestif kalp yetersizliği oluşmadan çok önce senkop şekillenebilir. Sonuç olarak, pulmoner ödem gelişir ve dispne görülmektedir. Etkilenen köpeklerde, pulmoner hipertansiyona bağlı gelişen sağ kalp yetersizliği sonucu asites görülmektedir. İlginç olarak, bazı köpeklerde sol kalp yeterisizliği veya pulmoner ödem oluşmaksızın asites şekillenebilmektedir.

Soru şudur ki, klinik belirtiler ne zaman anlamlı kabul edilebilir? Klinik anormallikler şekillendiğinde mi yoksa kalpte büyüme görüldüğünde mi anlamlı kabul edilir?

Hastalık hala asemptomatik fazdayken erken tedavi hastalığın seyrini etkiliyorsa, hastalık klinik olarak anlamlı kabul edilir. ME'de hastalığın seyrini tam anlamıyla etkileyen herhangi bir tedavi şu ana kadar bulunmamaktadır; özellikle, ACE inhibitörlerinin hastalığın seyrini etkilemediği kanıtlanmıştır. 2017 yılındaki EPIC çalışma gösteriyor ki pimobendan konjestif kalp yetmezliği başlangıcını ortalama 15 ay geciktirmektedir. Asemptomatik köpeklerde primer inklüzyon kriteri ekokardiyografik olarak kardiomegali belirlenmiştir, özellikle köpeklerin diyastolde normalize edilmiş sol ventrikül iç boyutuna sahip olmaları gerekmektedir. (LVDDN) >1.7. LVDDN formülü şu şekilde hesaplanmaktadır:

LVDDN = LVDD / BW 0.294 (LV diyastolik çapın vücut ağırlığına 0.294 bölünmesi ile)

Böylece, bu çalışma yayınlandığından bu yana, pre-klinik fazdaki ME hastalarının pimobendan ile tedavisi standart prosedür haline gelmiştir. Bununla beraber her köpekte çeşitli nedenlerle ekokardiyografik inceleme yapılamaz. Eğer EM kalp murmuru, kalp murmurunun gerçek nedeni ise tedavi murmurun yoğunluğunu gidermeye yönelik olmalıdır. Bizim görüşümüze göre, birçok vakada, MR kalp murmur derecesi LVDDN > 1.7 olduğunda IV/VI ya ulaşmıştır. Tekrar belirtmek gerekir ki murmurun kaynağı belli olmalıdır, geçmişte bir üfürümün bulunmadığı, aniden başlayan, genellikle orta yaştaki ve yıllar geçtikçe yoğunluğunun giderek arttığı gözlemine dayanarak kesinlik konulabilir. İleri yaşlarda murmurlu bir köpek ilk kez veteriner tarafından muayene ediliyorsa, murmurun kaynağının ME'den olduğu bilinemez bu nedenle ekokardiyografı yapılması gereklidir. ME'ye sahip asemptomatik köpeklerin takibi klinik parametrelere göre yapılmaktadır. Öksürüğün varlığı ya da dinlenme anındaki artan solunum oranı hastalığın subklinikten kliniğe seyrinin ilerlediğini göstermektedir. Bu noktada diyagnostik görüntüleme teknikleri dekompanze safhaların tespit edilmesinde kullanılmalıdır. Klinik fazdaki vakaların tedavisi klinik belirtilere göre olmaktadır. Konjesyon varsa furosemid veya torasemid tedaviye eklenebilir, ME kaynaklı kardiyojenik ödem ömür boyu tedavi demektir zaman zaman doz arttırılabilir. ACE inhibitörleri, spironolakton, amlodipine gibi ilave tedaviler de uygulanmaktadır. Ancak bu ilaçların tedavideki etkileri bilimsel araştırmalarca çok kısıtlıdır.

Çeviri: Deniz Yosun SWITIJNK

Tony GLAUS
Prof. Dr. med. vet.
Head Division of Cardiology, Vetsuisse Faculty, University of Zurich

Myxomatous Mitral Valve Disease: When is It Clinically Relevant, When Should We Treat, How to Monitor?

Myoxomatous mitral valve disease or chronic degenerative mitral valve disease or mitral endocardiosis (ME) is the most common cardiac disease in dogs. It mainly affects smaller breeds, but large breed dogs can be affected as well. The primary pathophysiological process is mitral regurgitation (MR) causing left sided volume overload. Whereas in small breed dogs systolic function seems to be preserved for a long time in the progression of the disease, this seems to decrease quite early in large breed dogs. In the latter, this may be then misdiagnosed as dilated cardiomyopathy.

The first overt sign of ME is a systolic heart murmur with the point of maximal intensity (PMI) on the left hemithorax. With color Doppler echocardiography, it is possible to already detect MR before it is audible with a stethoscope. In the first years, the disease is slowly progressive not causing any appreciable clinical signs (besides the murmur). When MR becomes hemodynamically relevant for the organism, the left heart starts to remodel in order to compensate for the "lost" blood from each stroke volume. Specifically, the heart dilated in order to increase the stroke volume in order to maintain a normal effective (i.e. forward) stroke volume. Heart rate stays stable and low.

At one point, the compensatory cardiac remodeling becomes visible with diagnostic imaging by an increased heart size; at this point, still most dogs will not exhibit any sign of impaired cardiac function, neither of decreased forward flow, nor of backward congestion. During the further progressive valvular degeneration and increasing regurgitant fraction, overt clinical signs become apparent. In most dogs this will be a cough (even though some cardiologists doubt that cough in these dogs is due to heart disease). Another potential sign is exercise intolerance, however, in our perception this is not common as long as there is no pulmonary congestion. Some dogs develop syncopes long before they actually develop congestive heart failure. Finally, dogs will develop pulmonary edema and they will then show dyspnea. In a subset of affected dogs, the presenting complaint is ascites, i.e. a sign of right sided congestive heart failure; this is due to pulmonary hypertension. Interestingly, some dogs will develop ascites without ever having shown signs of left sided congestion, i.e. without previous pulmonary edema.

The question is, when it does become clinically relevant. Is it relevant only when clinical abnormalities (besides the murmur) are visible or already when cardiac enlargement is objectively present?

A disease can be considered clinically relevant, when it is still in the asymptomatic phase, if early treatment affects the course of disease. Until recently, no treatment had been shown to actually affect the course of disease in ME; specifically, ACE-inhibitors were shown to actually not affect the course, when started in ME dogs before pulmonary edema had developed. In 2017, the EPIC study showed that pimobendan will delay the onset of congestive heart failure in the average by 15 months. The primary inclusion criterion in these asymptomatic dogs was echocardiographically quantitated cardiomegaly, specifically, dogs had to have a normalized left ventricular internal dimension in diastole (LVDDN) >1.7. The formula to calculate LVDDN is:

LVDDN = LVDD / BW0.294 (LV diastolic diameter divided by bodyweight 0.294).

Thus, since publication of this study, treatment of ME dogs with pimobendan in the pre-clinical phase is standard practice. Not every dog, however, can obtain an echocardiographic examination, for various reasons. If ME is the true cause of a heart murmur, treatment may be based on the murmur's intensity; in our perception, in most cases, the MR heart murmur intensity will have reached a IV/VI when the LVDDN is >1.7. Again, the origin of the murmur should be certain; certainty may be based on the observation that a murmur was not present in the past, start at one point, usually middle-age, and gradually increased in intensity over the years. If an elderly dog with a murmur is examined for the first time by a veterinarian, it is not certain that the murmur, indeed, is due to ME; thus, such a dog should receive an echocardiographic exam. Monitoring of asymptomatic dogs with ME is mainly based on clinical parameters. Occurrence of cough or increasing resting respiratory rate suggests disease progression from sub-clinical to clinical. At this point diagnostic imaging tools should be utilized to objectively document a still compensated versus a decompensating / decompensated stage. The further treatment in the clinical phase is dictated by the clinical signs. Once congestion is objectively documented, this includes adding furosemide or torasemide; cardiogenic edema due to ME means diuretic therapy for the rest of the dog's life, with increasing doses necessary over time. Additional drugs are often advocated, like ACE-inhibitors, Spironolacton, amlodipine. The scientific evidence for a beneficial effect is very thin for these drugs, however.

DAVETLİ KONUŞMACI ÖZETLERİ

9 KASIM 2019

KIZ KULESİ SALONU

INVITED SPEAKERS ABSTRACTS

NOVEMBER 9TH 2019

HALL KIZ KULESİ

Paul FREEMAN
MA, VeMB, CertSAO, DipECVN, MRCVS
Veteriner Nörolojisinde Avrupa ve RCVS Uzmanı
Kraliçe'nin Veteriner Okulu Hastanesi, Cambridge Üniversitesi
Cambridge, İngiltere

Stressiz Feline Nörolojik Muayene

Bu iki seansa kedi nörolojisi üzerine başlayacağız, umarım kedi nörolojik muayenesi hakkında çok pratik bir ders olur. Bu, birçok zorluk ortaya çıkarır ve anlamlı bir sonuç elde etmek için sabır ve yumuşak davranma gerektirir. Yürüyüş anormallikleri çok ince olabilir; ağrı, esas olarak davranışsal değişikliklerle ortaya çıkabilir ve ayrıca bir kedinin daha az elverişsiz olmasını sağlayabilir. Mentasyon değişiklikleri kedi sahipleri tarafından fark edilmeyebilir. Kedi nörolojik muayenesine yaklaşım, köpeğinkine çok benzer olmalıdır, klinisyenin uygulamalı testler için sınırlı fırsatlara sahip olabileceğini bilmesi gerekir. Muayene her zamanki tüm bölümleriyle dikkate alınmalıdır. Mentorluk, duruş ve yürüme, Kraniyal sinirler, Postural reaksiyonlar ve Spinal refleksler ve ağrı için Palpasyon gibi.

Bununla birlikte, her durumda, asgari kullanım ve kısıtlama ile maksimum bilgi elde etmeye çalışılmalıdır (1). Her durumda olduğu gibi nörolojik muayenenin amacı, olası ayırıcı tanıları değerlendirmede yardımcı olabilecek ve daha fazla araştırmanın faydalı olması için daha fazla araştırma yapan nöroanatomik bir lokalizasyon sağlamaktır. Problemleri ve olası bazı çözümleri örnekleyerek inceleyeceğiz.

Nörolojik muayenedeki seans, kedi omurilik hastalığı ile ilgili olarak takip edilecektir. Bu, diğer zorlu bir alandır, yürüyüş anormallikleri genellikle incedir ve karakterizasyonu güçtür ve çoğu durumda sadece ağrı ile ortaya çıkar. Feline miyelopatiler kesin bir tanı koymak için zor / imkansız olabilir (2), bu nedenle potansiyel farklılıklar konusunda farkındalığa sahip olmak, etkili bir plan formüle etmenin anahtarıdır. Bu nedenle, bu oturumun amacı, uygulayıcının, tarih, sinyalleme ve nörolojik muayeneden elde edilen bilgilerin anlamlı bir ayırıcı tanı listesi formüle etmek için nasıl kullanılacağına karar vermesini ve ardından sahiplerin beklentilerine ve kaynaklarına uygun bir plan oluşturmasını sağlamaktır. Kedi hastalarında spinal kord hastalığı durumlarında "Araştırmalı mıyım, tedavi etmeli miyim, uzmanlara başvurmalı mı yoksa ötenazi mi?" temel sorusuna cevap vermeyi umuyoruz.

Daha önce de belirtildiği gibi, nörolojik muayene yapıldıktan sonra, problemin nöroanatomik lokalizasyonu için girişimde bulunulmalıdır. Fokal nörolojik bir problemin ortaya çıkabileceği sinir sisteminin temel bölgeleri aşağıdakilere ayrılabilir:

1. Beyin; ön beyin, beyin sapı ve beyincik.
2. Omurilik; C1-5, C6-T2, T3-L3, L4-S3 omurilik parçaları
3. Periferik sinir sistemi; sinir, kas, nöromüsküler kavşak.

Makul bir ayırıcı tanı listesi bulmak için hastanın iyi bir öyküsünün yanı sıra sinyalin alınması nörolojik muayene kadar önemlidir. Geçmişin önemli kısımları ve ortak nörolojik durumların ayırıcı tanılarıyla nasıl ilişkili olduğu tartışılacaktır. Nörolojik durumlarda DAMNIT-V gibi bir pmonemon kullanımı da ilgili örneklerle açıklanacaktır.

Çeviri: Sara Ece ULUTÜRK

Paul FREEMAN
MA, VeMB, CertSAO, DipECVN, MRCVS
European and RCVS Specialist in Veterinary Neurology
Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge
Cambridge, UK

The Stress-Free Feline Neuro Exam

We will begin these two sessions on feline neurology with what is hopefully a very practical lecture on the feline neurological examination. This poses many challenges, and requires patience and gentle handling in order to achieve a meaningful result. Gait abnormalities may be very subtle; pain may be demonstrated by mainly behavioural changes, and may also make a cat more or less unhandleable. Mentation changes may go un-noticed by cat owners. The approach to the feline neurological examination should be very similar to that of the canine, with the clinician needing to be aware that he or she may have limited opportunities for hands-on tests, and is required to make the most of history taking and general observation. The exam should be considered in the usual parts ie Mentation, Posture and gait, Cranial nerves, Postural reactions and Spinal reflexes and Palpation for pain. However in all cases an attempt should be made at achieving maximum information with a minimum of handling and restraint (1). The goal of the neurological examination as in all situations is to achieve a neuroanatomical localisation, which can aid in the consideration of likely differential diagnoses, and make further investigation more likely to be useful. We will look at some case examples by way of illustrating the problems and hopefully some solutions!

The session on the neurological examination will be followed by one on feline spinal cord disease. This is another very challenging area, with gait abnormalities often being subtle and difficult to characterise, and many conditions presenting with pain only. Feline myelopathies can prove difficult / impossible to achieve a definitive diagnosis (2), so having an awareness of potential differentials is key to formulating an effective plan. The aim of this session is therefore to enable the practitioner to decide how to use information obtained from the history, signalment and neurological examination to formulate a meaningful differential diagnosis list and then create a plan which fits with the owners' expectations and resources. We will hope to answer the basic question: "Should I investigate, treat, refer or euthanase", in situations of spinal cord disease in feline patients.

As already mentioned, after performing a neurological examination, an attempt should be made to make a neuroanatomical localisation of the problem. The basic regions of the nervous system from which a focal neurological problem may arise can be divided between:

1.Brain; forebrain, brainstem and cerebellum.
2.Spinal cord; C1-5, C6-T2, T3-L3, L4-S3 spinal cord segments
3.Peripheral nervous system; nerve, muscle, neuromuscular junction.

In order to come up with a reasonable differential diagnosis list, the taking of a good history as well as the signalment of the patient are potentially as important as the neurological examination. Important parts of the history and how they relate to differential diagnoses of common neurological conditions will be discussed. The use of a pnemonic such as DAMNIT-V in neurological cases will also be explained with relevant examples.

Paul FREEMAN
MA, VeMB, CertSAO, DipECVN, MRCVS
Veteriner Nörolojisinde Avrupa ve RCVS Uzmanı
Kraliçe'nin Veteriner Okulu Hastanesi, Cambridge Üniversitesi
Cambridge, İngiltere

Kedilerde Spinal Kord Hastalığı

1. Nörolojik Muayene ve Nöroanatomik Lokalizasyon.
Doğru nöroanatomik lokalizasyonu sağlayan temel özellikler aşağıda özetlenmiştir:
C1-5 omurilik parçaları; aşağıdaki işaretlerin bazıları veya tümü mevcut olabilir:
• "Yüzer" torasik uzuv yürüyüşü (kedi hastalarında sıkça görülmez)
• Tüm ekstremitelerde ataksi ile Tetraparesis / plegia
• Postural Reaksiyon (PR) tüm uzuvları açıklar
• Spinal refleksler normal tüm uzuvları
• Boyun ağrısı
• Olası idrar retansiyonu (UMN mesane) ve / veya Horner sendromu
C6-T2 omurilik parçaları:
• "İki motorlu" yürüyüş
• Tetraparesis / plegia, ataxia tüm uzuvları. Bazen pelvik uzuvlarda daha şiddetlidir.
• PR tüm uzuvları açıklar
•Boyun ağrısı
• Omurga refleksleri "/ yok F / L", normal H / L'dir. Bu değişiklikler ince ve tespit edilmesi zor olabilir.
• Kas atrofisi ve azaltılmış ton F / L'ler
• Bazen Horner sendromu, Kutanöz trunci olmayabilir, UMN mesane
T3-L3 omurilik segmentleri:
• Sadece ataksi pelvik uzuvları olan paraparezi / plegia
• Sadece PR pelvik uzuv eksikliği
• Spinal refleksler normal tüm uzuvları
• Torakolomber Ağrı
• Daha şiddetli lezyonlar: Kutanöz trunci refleks kesintisi, Üriner retansiyon (UMN mesane), Schiff-Sherrington fenomeni
L4-S3 omurilik kısımları:
• Paraparezi / plegia, genellikle daha az belirgin ataksi ile
• PR açıkları (pelvik uzuvlar)
• Lumbosakral ağrı
• Spinal refleksler / yok pelvik uzuvlar
• Kas atrofisi ve azaltılmış ton pelvik uzuvlar
• Perineal refleks / yok, Kuyruk hareketleri / yok, İdrar kaçırma (LMN mesane), Fekal inkontinans

2. Ayırıcı Tanı.
Ayırıcı tanı listesi aşağıdakileri içerebilir (3):
Dejeneratif % 19: Omuriliği etkileyen depo hastalığı, İntervertebral disk hastalığı (17) (% 4), Nöroaksonal distrofi, Diğer dejeneratif hastalıklar
Anormal % 2: Syringohydromyelia)
Metabolik % 2: Ekstrahepatik portosistemik şant, Osteodistrofi (beslenme)
Neoplastik % 27 (7): Lenfoma / Lenfosarkom (LSA) (% 10), Vertebral kolon neoplazisi, meningeal neoplazi, ekstrakural vertebral olmayan kolon neoplazisi, intramedüller neoplazi
İnflamatuar veya enfeksiyöz % 32 (4): Feline Enfeksiyöz Peritonit (% 16), bakteriyel veya şüpheli bakteriyel miyelit, Kriptokokoz, bilinmeyen enfeksiyöz veya enflamatuar, Toksoplazmoz, Eozinofilik meningomiyelit
Travmatik % 9: Omurga kolon hasarına, penetran yaralara sekonder. Akut kompresif olmayan çekirdek pulposus ekstrüzyonu (ANNPE, travmatik disk) (16).
Vasküler % 9 (15): İskemi veya enfarktüs, Fokal malazi

3. Geçmiş
Liste daha sonra aşağıdakileri içeren kriterler uygulanarak rafine edilebilir ...
Başlangıç:
• Peracute - Travma, Enfarkt, ANNPE
• Akut - Tip 1 IVDH, İnflamatuar / bulaşıcı (FIP), Neoplazi (LSA),
• Kronik - Dejeneratif hastalık, Neoplazi
İlerleme:
• İyileştirme - Vasküler (enfarktüs)
• Statik - Travma, IVDH
• Bozulma - İnflamatuar / enfeksiyöz, Neoplazi, IVDH, Dejeneratif hastalık
• Waxing / waning - IVDH, İnflamatuar
Ağrının varlığı veya yokluğu:
• Evet - IVDH, Enfeksiyon / Enflamasyon, Neoplazi (osteosarkom), Travma
• Hayır - Neoplazi (intramedüller), Enfarkt
• Ağrı, nörolojik muayenede SADECE anormalliği olabilir....
Sorunun simetrik mi yoksa asimetrik olarak mı ortaya çıktığı:
Enfarktta yaygın olarak görülen önemli asimetri
• Tip 1 IVDH'de ortak hafif asimetri
• Metabolik ve dejeneratif hastalıklar genellikle simetrik
İlaç tedavisine cevap:
• NSAID - IVDH
• Kortikosteroid - İnflamatuar / Bağışıklık kaynaklı durumlar (FIP), Neoplazi (LSA)
• Antibiyotikler - Discospondylitis, Empyaema
• Analjezikler - Herhangi bir acı durum, IVDH
• Cevap yok - Vasküler, dejeneratif

4. Signalment.
Kedilerin omuriliğini etkileyen çok az cins spesifik koşullar vardır.
Yaş ve cinsiyet:
FIP: % 65 erkek, % 35 <1 yaş, % 70 <4 yaş (3,4,12).
Depo hastalığı: <sunum 2 yıl
LSA: Çoğu> 2 yıl, ancak genç kedilerde de görülebilir (8,9).

5. İncelenmesi
Bir fokal myelopatinin veya bir myelopatiyi içeren multifokal nörolojik bir hastalığın kanıtını gösteren kediler için en yaygın diferansiyellerden ikisi, Feline Enfeksiyöz Peritonit ve Lenfoma'dır. Omurlar arası disk hastalığı, kesin olarak göz önüne alınmakla birlikte, köpeklerde olduğundan çok daha az yaygındır. İmmün aracılı miyelit, kedilerde de nadir görülür ve potansiyel olarak daha fazla tedavi edilebilir olmasına rağmen, Toxoplasmosis ve Cryptococcosis gibi diğer bulaşıcı nedenler de çok nadirdir (4).

Ayırıcı tanı listesi oluşturulduktan sonra, kesin bir tanı koymak için vakayı ileriye götürmenin yollarını anlamak kritik hale gelir. MRI gibi gelişmiş görüntüleme bu süreçte sıklıkla hayati önem taşırken, kan testleri ve radyografi gibi daha kolay araştırma prosedürlerinin çok faydalı bir şekilde kullanılabileceği zamanlar vardır.
Radyografi, travma, IVDH ve neoplazi olasılıkları olduğunda haklı olabilir (5). Kırıklar, lüksler ve subluksasyonlar radyografi ile kolayca görülebilmelidir, ancak vertebral kolon instabilitesinden şüpheleniliyorsa, özellikle radyografiler sedasyon veya genel anestezi altında alındığında çok dikkatli olunmalıdır. Vertebral vücut osteosarkomu, spinal neoplazili kedilerin % 16'sını oluşturduğu için nispeten yaygındır (7) ve kesin tanı için biyopsi gerekebilse de, uygun sinyal, klinik ve nörolojik belirtiler verilen bir dereceye kadar kesin olarak teşhis edilebilir. Diskospondilit, yalnızca anket radyografisi olan birçok vakada da teşhis edilebilir. Geçmiş ve sinyalin uyumlu olması ve nöroanatomik lokalizasyon ile uyumlu, iyi yerleştirilmiş radyografilerde daralan bir IVD boşluğu tanımlanması durumunda intervertebral disk herniasyonu şüphesi olabilir. Bununla birlikte, bu durumun kedilerde görülme sıklığından dolayı, bu tanı bir miktar dikkatle konulmalıdır.

MRI, spinal kord lezyonlarının araştırılmasında tercih edilen görüntüleme yöntemidir ve her zaman bir kedide miyelopatinin kanıtını gösteren durumlarda düşünülmelidir. Bununla birlikte, birçok kedi MRI'da bir fokal miyelopatide lokalize olabilen nörolojik anormalliklere dair kanıtlarla bile saptanan bir anormallik göstermeyecektir. Bir çalışmada, myelopatinin klinik kanıtı olan kedilerin % 40'ında normal MRI bulguları olduğu bulundu (2). Normal MRI'ı olan olguların çoğunda kesin bir tanı ante-mortem'e ulaşılamaz, ancak bu vakaların önemli bir kısmı iyileşmiş ya da

izlemede kaybedilmiştir ve bu nedenle anormal MRI bulgularının yokluğu bir gösterge olarak alınabilir. Potansiyel olarak daha iyi prognoz (2).
MRI anormallikleri, FIP, LSA ve iskemik myelopati dahil olmak üzere birçok yaygın kedi myelopatisinin tanısında yardımcı olabilir (6,12,15).

Fip.
Rutin kan analizi önemli ipuçları verebilir. Maalesef, FIP'in kesin tanısı, bir buluntu olsa bile sorunlu olmaya devam etmektedir. Albumin: Globulin oranı <0,8 olan yüksek, globulinler en tutarlı bulgudur (4), lenfopenisi de yaygındır. Meningeal kontrast arttırmayı içeren MRI bulguları tipiktir ancak patognomonik değildir (11). BOS analizi ayrıca, bir pleositoz ve artmış total protein (11) dahil olmak üzere tipik değişiklikler gösterebilir, ancak bunlar da spesifik değildir. BOS makrofajlarında Feline Coronavirus antijenini göstermek için immünositokimyasal boyamanın kullanıldığı bir teknik, iyi duyarlılık ve özgüllük göstermektedir, ancak yaygın olarak temin edilememektedir (12,13). Prognoz çok zayıftır, etkilenen kedilerin çoğu plegiaya oldukça hızlı ilerlemektedir. Klinik bir ortamda tanı, genellikle immün aracılı miyelit ve Toksoplazmoz gibi diğer potansiyel olarak tedavi edilebilen iltihaplı miyelopatiye nedenlerini dışlayan olasılık dengesi üzerinde yapılır.

Lsa.
Spinal lenfoma, kedi miyelopatisi olgularının yaklaşık % 10'unu oluşturur (3). Spinal LSA'lı kediler başka yerlerde de hastalığa sahip olabilir ve bu nedenle şüpheli olduğunda neoplastik hastalık taraması faydalı olabilir (11), ancak çoğu spinal kord lenfoma torasik ve lumbar omurilik segmentleri için önceden tercih edilen soliter lezyonlar olarak görülür (8). MRI genellikle gereklidir ve T2W ve Flair hiperintens lezyonu veya meningeal kontrast arttırma ve lezyonun değişken (% 50) kontrast arttırma özelliği olan lezyonlar (6) gibi özelliklere dayanarak varsayımsal bir tanıya izin verebilir. Yeni bir çalışma, difüzyon ağırlıklı MRI'ın CNS lenfoma tanısında değerli olabileceğini göstermiştir (10). BOS analizi lenfositik pleositoz ile uyumlu olabilir (8).

6. Sonuçlar
Refere etmek, tedavi etmek, araştırmak veya ötenazi yapıp yapmama kararını vermek olası tanı olanakları ve prognozları hakkında biraz bilgi gerektirir. Bir durumun ne zaman gerçekten acil sevk almayı gerektirdiğini ve bunun mümkün olmadığı durumlarda, özellikle omurilik hasarı durumunda, hangi seçeneklerin mevcut olduğunu anlamak önemlidir.

Erken yönlendirme için endikasyonlar şunları içerebilir:
• Cerrahi tedavi gerekli - Derin ağrı hissi olmayan kırık, olası IVDH
• Tanı belirsiz - gelişmiş görüntüleme gerekli
• İlk yönetime kötü yanıt - tanı yanlış olabilir
• Hızlı bozulma - erken kesin tanı önemli olabilir, örneğin miyelit, empyaema
• Tekrarlayan / inatçı ağrı

Kedilerde bir myelopati olarak sıkça görülen koşulların birçoğunun teşhis için sorunlu olduğu ve tedavi edilmesi zor veya imkansız olduğu gerçeği talihsiz bir gerçektir. Bu nedenle, IVDH, diskofondilit, Toxoplasmosis, enflamatuar koşullar ve bazen travma gibi daha tedavi edilebilir durumları araştırmak / ortadan kaldırmak için mantıklıdır ve hatta bu olasılıkların bazıları için deneme tedavisini düşünmek bile mantıklıdır. Perasut belirtilerin başlangıcında hem iskemik miyelopati, hem de ANNPE gibi vasküler durumların her ikisinin de orta ve şiddetli belirtilere rağmen iyi prognoz taşıyabileceği ihtimalini göz önünde bulundurmak da önemlidir (15, 16). Bununla birlikte, vakaların yüksek bir yüzdesi (% 40'a kadar), tümü çok korunan bir prognoz taşıyan FIP, LSA veya dejeneratif bir duruma sahip olacaktır (3).

Çeviri: Sara Ece ULUTÜRK

Paul FREEMAN
MA, VeMB, CertSAO, DipECVN, MRCVS
European and RCVS Specialist in Veterinary Neurology
Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge
Cambridge, UK

Spinal Cord Disease in Cats

1.Neurological Examination and Neuroanatomical Localisation.
Key features enabling accurate neuroanatomical localisation are summarised below:
C1-5 spinal cord segments; some or all of the following signs may be present:
•"Floating" thoracic limb gait (not commonly seen in feline patients)
•Tetraparesis/plegia with ataxia all limbs
•Postural Reaction (PR) deficits all limbs
•Spinal reflexes normal all limbs
•Neck pain
•Possible urinary retention (UMN bladder) and/or Horner's syndrome
C6-T2 spinal cord segments:
•"Two-engine" gait
•Tetraparesis/plegia, ataxia all limbs. Occasionally more severe in pelvic limbs.
•PR deficits all limbs
•Neck pain
•Spinal reflexes /absent F/L's, normal H/L's. These changes can be subtle and difficult to detect.
•Muscle atrophy and reduced tone F/L's
•Occasionally Horner's syndrome, Cutaneous trunci may be absent, UMN bladder
T3-L3 spinal cord segments:
•Paraparesis/plegia with ataxia pelvic limbs only
•PR deficits pelvic limbs only
•Spinal reflexes normal all limbs
•Thoracolumbar Pain
•More severe lesions: Cutaneous trunci reflex interruption, Urinary retention (UMN bladder), Schiff-Sherrington phenomenon
L4-S3 spinal cord segments:
•Paraparesis/plegia usually with less apparent ataxia
•PR deficits (pelvic limbs)
•Lumbosacral pain
•Spinal reflexes /absent pelvic limbs
•Muscle atrophy and reduced tone pelvic limbs
•Perineal reflex /absent, Tail movements /absent, Urinary incontinence (LMN bladder), Faecal incontinence

2.Differential Diagnosis
A differential diagnosis list may include the following (3):
Degenerative 19%: Storage disease affecting spinal cord, Intervertebral disc disease (17) (4%), Neuroaxonal dystrophy, Other degenerative diseases
Anomalous 2%: Syringohydromyelia)
Metabolic 2%: Extrahepatic portosystemic shunt, Osteodystrophy (nutritional)
Neoplastic 27% (7): Lymphoma / Lymphosarcoma (LSA) (10%), Vertebral column neoplasia, Meningeal neoplasia, Extradural non-vertebral column neoplasia, Intramedullary neoplasia
Inflammatory or infectious 32% (4): Feline Infectious Peritonitis (16%), Bacterial or suspected bacterial myelitis, Cryptococosis, Unknown infectious or inflammatory, Toxoplasmosis, Eosinophilic meningomyelitis
Traumatic 9%: Secondary to vertebral column injury, Secondary to a penetrating wound. Acute non-compressive nucleus pulposus extrusion (ANNPE, traumatic disc) (16).
Vascular 9% (15): Ischemia or infarct, Focal malacia

3.History
The list can then be refined by applying criteria from the history which include the following…
Onset:
•Peracute – Trauma, Infarct, ANNPE
•Acute – Type 1 IVDH, Inflammatory/infectious (FIP), Neoplasia (LSA),
•Chronic – Degenerative disease, Neoplasia
Progression:
•Improving – Vascular (infarct)
•Static – Trauma, IVDH
•Deteriorating – Inflammatory/infectious, Neoplasia, IVDH, Degenerative disease
•Waxing / waning – IVDH, Inflammatory
Presence or absence of pain:
•Yes - IVDH, Infection/inflammation, Neoplasia (osteosarcoma), Trauma
•No –Neoplasia (intramedullary), Infarct
•Pain may be the ONLY abnormality on neurological examination….
Whether the problem presents symmetrically or assymetrically:
•Significant asymmetry common in infarct
•Mild asymmetry common in Type 1 IVDH
•Metabolic and degenerative diseases usually symmetrical
Response to medication:
•NSAID – IVDH
•Corticosteroid – Inflammatory / Immune-mediated conditions (FIP), Neoplasia (LSA)
•Antibiotics – Discospondylitis, Empyaema
•Analgaesics – Any painful condition, IVDH
•No response – Vascular, degenerative

4.Signalment
There are very few breed specific conditions affecting the spinal cord of cats.
Age and sex:
FIP: 65% male, 35% < 1 yr, 70% < 4 yrs of age (3,4,12).
Storage disease: < 2 years at presentation
LSA: most > 2 yrs, but can also be seen in young cats (8,9).

5.Investigation
Two of the most common differentials for cats showing evidence of a focal myelopathy, or multifocal neurological disease which includes a myelopathy, are Feline Infectious Peritonitis and Lymphoma. Intervertebral disc disease, whilst definitely warranting consideration, is far less common than in dogs. Immune mediated myelitis is also rare in cats, and other infectious causes such as Toxoplasmosis and Cryptococcosis are also very uncommon, although potentially more treatable (4).

Once the differential diagnosis list has been established, understanding the ways to move the case forward in terms of making a definitive diagnosis becomes critical. Whilst advanced imaging such as MRI is often vital in this process, there are times when more readily available investigative procedures such as blood tests and radiography can be very usefully employed.

Radiography may be justified when trauma, IVDH, and neoplasia are possibilities (5). Fractures, luxations and subluxations should be readily visible with survey radiography, although if vertebral column instability is suspected great caution should be exercised especially if radiographs are taken under sedation or general anaesthesia. Vertebral body osteosarcoma is relatively common accounting for 16% of cats with spinal neoplasia (7), and may be diagnosed with some degree of certainty given appropriate signalment and clinical and neurological signs, although biopsy may be required for definitive diagnosis. Discospondylitis may also be diagnosed in many cases with survey radiograph alone. Intervertebral disc herniation may be suspected if history and signalment are compatible and a narrowed IVD space is identified on a well-positioned radiograph, consistent with the neuroanatomical localisation. However due to the infrequency with which this condition is seen in cats, this diagnosis should be made with some caution.

MRI is the imaging modality of choice for investigation of spinal cord lesions, and should always be considered when presented with a cat showing evidence of a myelopathy. However, many cats will have no abnormality detected on MRI even with evidence of neurological abnormalities localisable to a focal myelopathy. One study found 40% of cats with clinical evidence of myelopathy to have normal MRI findings (2). In most of the cases which have normal MRI a definitive diagnosis cannot be reached ante-mortem, however a significant proportion of these cases either recovered or were lost to follow-up, and therefore absence of abnormal MRI findings may be taken as an indicator of potentially better prognosis (2).
MRI abnormalities may be helpful in the diagnosis of many of the more common feline myelopathies including FIP, LSA and ischaemic myelopathy (6,12,15).

FIP
Routine blood analysis may give important clues. Unfortunately the definitive diagnosis of FIP remains problematic even in a referral setting. Elevated globulins with an Albumin:globulin ratio <0.8 is the most consistent finding (4), with lymphopaenia also being common. MRI findings including meningeal contrast enhancement are typical but not pathognomonic (11). CSF analysis may also show typical changes including a pleocytosis and increased total protein (11) but these are also very non-specific. A technique to employ immunocytochemical staining to demonstrate Feline Coronavirus antigen on CSF macrophages shows good sensitivity and specificity but is not widely available (12,13). Prognosis is very poor, with most affected cats progressing fairly rapidly to plegia. In a clinical setting diagnosis is usually made on a balance of probability having excluded other potentially more treatable causes of inflammatory myelopathy such as immune mediated myelitis and Toxoplasmosis.

LSA
Spinal lymphoma accounts for around 10% of feline myelopathy cases (3). Cats with spinal LSA may also have the disease in other locations, and so screening for neoplastic disease when this is suspected may be useful (11), although most spinal cord lymphomas occur as solitary lesions with a predilection for the thoracic and lumbar spinal cord segments (8). MRI is usually required and may allow for a presumptive diagnosis based on features such as T2W and Flair hyperintense lesion or lesions with meningeal contrast enhancement and variable (50%) contrast enhancement of the lesion (6). A recent paper showed that diffusion weighted MRI could be of value in diagnosis of CNS lymphoma (10). CSF analysis may be consistent with a lymphocytic pleocytosis (8).

6.Conclusions
Making the decision whether to refer, treat, investigate or euthanase requires some knowledge of the likely diagnostic possibilities and the prognoses. An understanding of when a condition genuinely requires emergency referral and what options are available when this is not possible, particularly in the case of spinal cord injury is important.
Indications for early referral may include:
•Surgical management required – Fracture, possible IVDH with absent deep pain sensation
•Diagnosis unclear – advanced imaging required
•Poor response to initial management – diagnosis may be incorrect
•Rapid deterioration – early accurate diagnosis may be important eg myelitis, empyaema
•Recurrent / intractable pain
It is an unfortunate fact that many of the conditions which commonly present as a myelopathy in cats are both problematic to diagnose and difficult or impossible to treat. It is therefore reasonable to investigate / attempt to eliminate, the more treatable conditions such as IVDH, discospondylitis, Toxoplasmosis, inflammatory conditions and sometimes trauma, and even to consider trial treatment for some of these possibilities. It is also important to consider in the case of peracute onset of signs both the possibility of vascular conditions such as ischaemic myelopathy and ANNPE, both of which may carry a good prognosis despite moderate to severe signs (15, 16). However, a high percentage of cases (up to 40%) will have either FIP, LSA or a degenerative condition, all of which carry a very guarded prognosis (3).

References
1.Taylor A.R., Kerwin S.C. (2018): Clinical Evaluation of the Feline Neurologic patient. Vet Clinics of North America: Small Animal Practice, Vol 48, No 1.
2.Gonçalves R1, Platt SR, Llabrés-Díaz FJ, Rogers KH, de Stefani A, Matiasek LA, Adams VJ. (2009). Clinical and magnetic resonance imaging findings in 92 cats with clinical signs of spinal cord disease. J Feline Med Surg. 11(2):53-9. doi: 10.1016/j.jfms.2008.05.001. Epub 2008 Jul 3.
3.Marioni-Henry K., Vite C.L., Newton A.L., Van Winkle T.J. (2004): Prevalence of Diseases of the Spinal Cord of Cats. J Vet Intern Med 18:851–858

4.Gunn-Moore DA, Reed N (2011). CNS disease in the cat: current knowledge of infectious causes. J Feline Med Surg. 13(11):824-36
5.Eminaga S, Palus V, Cherubini GB (2011). Acute spinal cord injury in the cat: causes, treatment and prognosis. J Feline Med Surg. 13(11):850-62
6.Palus V, Volk HA, Lamb CR, Targett MP, Cherubini GB (2012). MRI features of CNS lymphoma in dogs and cats. Vet Radiol Ultrasound 53(1):44-9
7.Marioni-Henry K, Van Winkle TJ, Smith SH, Vite CH (2008). Tumors affecting the spinal cord of cats: 85 cases (1980-2005). J Am Vet Med Assoc. 232(2):237-43
8.Lane SB, Kornegay JN, Duncan JR, Oliver JE Jr. (1994). Feline spinal lymphosarcoma: a retrospective evaluation of 23 cats. J Vet Intern Med. 8(2):99-104.
9.Spodnick GJ, Berg J, Moore FM, Cotter SM (1992). Spinal lymphoma in cats: 21 cases (1976-1989). J Am Vet Med Assoc. 200(3):373-6.
10.Tanaka T, Akiyoshi H, Shimazaki H, Kawakami R, Mie K, Yamada Y, Ohashi F (2018). Apparent diffusion coefficient value for a B-cell central nervous system lymphoma in a cat. JFMS Open Rep. 2018 Jan 23;4(1)
11.Mandara MT, Motta L, Calò P (2016). Distribution of feline lymphoma in the central and peripheral nervous systems. Vet J.216:109-16
12.Crawford AH, Stoll AL, Sanchez-Masian D, Shea A, Michaels J, Fraser AR, Beltran E (2017). Clinicopathologic Features and Magnetic Resonance Imaging Findings in 24 Cats With Histopathologically Confirmed Neurologic Feline Infectious Peritonitis. J. Vet Intern Med. 31(5):1477-1486
13.Gruendl S, Matiasek K, Matiasek L, Fischer A, Felten S, Jurina K, Hartmann K (2017). Diagnostic utility of cerebrospinal fluid immunocytochemistry for diagnosis of feline infectious peritonitis manifesting in the central nervous system. J Feline Med Surg. 19(6):576-585
14.Ives EJ, Vanhaesebrouck AE, Cian F (2013). Immunocytochemical demonstration of feline infectious peritonitis virus within cerebrospinal fluid macrophages. J. Feline Med Surg. 15(12):1149-53
15.Theobald A, Volk HA, Dennis R, Berlato D, De Risio L (2013). Clinical outcome in 19 cats with clinical and magnetic resonance imaging diagnosis of ischaemic myelopathy (2000-2011). J Feline Med Surg.15(2):132-41
16.Taylor-Brown FE, De Decker S (2017). Presumptive acute non-compressive nucleus pulposus extrusion in 11 cats: clinical features, diagnostic imaging findings, treatment and outcome. J Feline Med Surg.19(1):21-26
17.De Decker S, Warner AS, Volk HA (2017). Prevalence and breed predisposition for thoracolumbar intervertebral disc disease in cats. J. Feline Med Surg.19(4):419-423

Sebastien BEHR
DVM, DipECVN, MRCVS
RCVS ve Avrupa Veteriner Nöroloji Uzmanı

Nörolojik Muayene

Nörolojik muayene, nörolojide en önemli araçtır. Sistematik olmalı ve hem geçmiş hem de şimdiki hikaye ve belirtiler ışığında yorumlanmalıdır.
Nörolojik muayenenin amacı, öncelikle durumun doğasını (nörolojik ve nörolojik olmayan) ve sonra nöroanatomik lokalizasyonu belirlemektir. Sorunu daha fazla araştırmak için en uygun tanısal testlerin belirlenmesinden önce bir ayırıcı tanı listesi formüle edilebilir. Çoğu vakada, nörolojik muayene sırasında durumun şiddeti ve prognozu hakkında bir fikir elde edilebilir.

Geçmiş
Her zaman önceki sağlık koşulları, aşılama, iç parazitler ve pire tedavisi durumu, toksine maruz kalma, travma ve genel refahı içeren hastanın tam hikayesi alınmalıdır. Başlangıç (akut, sinsi, kronik), gelişme (kademeli iyileşme, bozulma, artan-azalan ve krizler) ve uygulanan herhangi bir tedaviye cevabı belirleyen daha spesifik sorular, ayırıcı tanı listesini formüle etmek için önemlidir.

Fiziksel Muayene
Bazı sistemik hastalıklar nörolojik belirtilerle ortaya çıkabileceği için (örneğin aort tromboembolizmi, Addison hastalığı, lenfoma ...) ayrıntılı bir fizik muayene daima yapılmalıdır. Fiziksel muayene ayrıca nörolojik durumdan daha önemli olabilecek veya daha ileri araştırmalar için risk artışına katkıda bulunabilecek eşzamanlı sorunları da belirleyebilir.

Nörolojik Muayene
Nörolojik muayene altı bölüme ayrılır.
1.Mental aktivite
2.Yürüyüşün değerlendirilmesi
3.Proprioseptif test
4.Segmental spinal refleksler
5.Sensoryum
6.Kranial sinir muayenesi

Nörolojik muayenenin belirli bir sırası yoktur, ancak muayenede bölüm atlamamak için bir rutine girmeniz en iyisidir. Bu sıranın hastanın mizacına bağlı olarak değiştirilmesi gerekebilir, çünkü bazı durumlarda tam bir muayene mümkün değildir.

1-Mental Aktivite
Mental durum aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir.
Normal / Bilinç seviyesinin azalması / Dezoriyantasyon / Stupor / Koma
Bazı vakalarda değişmiş zihinsel duruma anormal davranış eşlik edebilir. En sık rapor edilenler agresyon, yürüme zorluğu, öğrenilmiş davranış kaybı, kafayı bir yerlere bastırma, dalgınlık ve ihmal sendromudur. Dahası bazı duruşlar değişmiş mentasyon ile ilişkilendirilebilir (örn. deserebrasyon katılığı). Değişmiş mental durumun, intrakranial patolojinin yanı sıra hipoglisemi, hepatik ya da üremik ensefalopati gibi metabolik anormallik nedeniyle olabileceğini hatırlamak önemlidir. Vakaların çoğunda bu metabolik anormallikler, anemnez alınırken (örn. Egzersiz sonrası kollaps / nöbet) veya belirtilerden şüphelenilirken (küçük ırk, genç bir köpeğin portosistemik şantı) tanımlanabilir.

İstirahat halindeki duruş ve vücut pozisyonu:
Üç farklı duruşun ayırt edilmesi önemlidir: Schiff-Sherrington sendromu, deserebrasyon katılığı ve serebellar katılık. İlki omurilik yaralanması, diğer ikisi ise beyin patolojisi ile ilgilidir. Schiff-Sherrington sendromunda artmış ekstansor tonus ile sonuçlanan torasik uzuv inhibisyon eksikliği vardır ancak ayakta durursa torasik uzuvlar normal kabul edilir. Her iki intrakranial postürde, serebellar katılığı olan hastalar genellikle stupor veya koma halindedir.
Başı eğme, döndürme, spinal bozukluklar (lordoz, kifoz veya skolyoz) ve duruş genellikle istirahat halinde görülebilir.

2-Yürüme
Nörolojik muayenenin bir parçası olarak yürüyüşü değerlendirmenin amacı, hangi uzuvların etkilendiğini tespit etmek ve bu değişiklikleri inkoordinasyon, zayıflık veya topallık olarak sınıflandırmaktır. Bazı vakalarda mevcut şikayet ortopedik bir durumdan kaynaklanıyor olabilir (örn. Poliartritis) ama topallık nörojenik veya ortopedik etiyolojide olabilir. Yürüyüşü değerlendirirken eğilme, düşme veya dönme eğilimi gibi diğer anormallikler görülebilir.

2.1-Ataksi
Ataksi, koordinasyon eksikliği olarak tanımlanabilir. Bu, afferent periferik bir sinir veya omurilik lezyonu-proprioseptif veya duyusal ataksiden kaynaklanabilir; bir vestibüler bozukluk - vestibüler ataksi veya bir serebellar bozukluk - serebellar ataksi. Her biri genellikle etkilenen sistemle ilgili tipik klinik belirtiler gösterir.
Proprioseptif ataksi boşluktaki uzuvların nerede olduğuyla ilgili farkındalık kaybını temsil eder. Vestibüler ataksi, kafa eğimine yansıyan bir denge kaybı ve bir tarafa yaslanma, sürüklenme, düşme veya yuvarlanma eğilimidir. Serebellar ataksi, anormal "kontrolsüz" uzuv hareketleriyle sonuçlanan beyin sapındaki yürüyüşü destekleyen sistemleri modüle edememeyi yansıtır. Bu aşırı hareketler genellikle hipermetri olarak adlandırılır.

2.2-Parezi
Parezi, isteğe bağlı hareket oluşturmada zayıflık veya yetersizlik olarak tanımlanır. Bu terim bazı istemli hareketleri kastederken, plegia gönüllü hareketlerin tamamen kaybı anlamına gelir. Hangi uzuvların etkilendiğine bağlı olarak tetraparezi / plegia, hemiparezi / plegia, paraparezi / plegia ve monoparezi / plegia terimleri kullanılmalıdır. Aşağıda gösterildiği gibi iki tip parezi vardır:

Kriterler	LMN parezi	UMN parezi
Duruş	Zorlayıcı destek ağırlığı	Genellikle normal / anormal uzuv pozisyonu
Yürüyüş	Kısa adımlar / Kollaps eğilimi	Sert ve ataksik/ gecikmiş protraksiyon
Motor fonksiyon	Flaksid	Spastik
Segmental refleksler	Azalma-Kaybolma	Normal-Artmış
Dinlenme kas tonu	Azalma-Kaybolma	Normal-Artmış
Kas atrofisi	Erken ve şiddetli	Geç ve kullanılmama

Tablo 1- Üst ve alt motor nöronparezi arasındaki fark

3-Propriyosepsiyon
Propriyosepsiyon, baş, vücut ve uzuvların konum ve hareketlerinin farkındalığı anlamına gelir. Reseptörler iç kulağın yanı sıra eklemlerde, tendonlarda ve kaslarda bulunur. Yollar karmaşıktır ve genellikle bir afferent ile bir efferent ark içerir. Propriyoseptif test aşağıdakiler gibi farklı testler içerir; pati pozisyonu, zıplama, yerleştirme ve görsel yerleştirme, daireler çizerek dönme, ekstansör postural baskı, yürüyüş ve kağıt kayma testleri. Hayvanın türüne ve büyüklüğüne bağlı olarak farklı testler kullanılabilir. Propriyoseptif testler, sorunun nörolojik olup olmadığının belirlenmesinde çok faydalıdır, ancak nöroanatomik lokalizasyona özgü değildir.

4-Segmental Spinal Refleksler
Segmental spinal refleksleri, nöroanatomik lokalizasyonun bir parçası olarak çok önemlidir.

4.1 - Torasik uzuvlara uygulanabilecek güvenilir refleksler
Çekilme refleksi - servikal şişkinlik ve brakiyal pleksus sinirlerinin değerlendirilmesi.
Ekstensor karpi radialis - kaudal servikal şişkinliğin değerlendirilmesi (C7-T2 ve radial sinir)

4.2 Pelvik uzuvlara uygulanabilecek güvenilir refleksler
Çekme refleksi- lumbar şişkinlik, femur ve siyatik sinirlerin değerlendirilmesi
Patellar refleks - L4-L6 spinal kord segmentleri ve femoral sinirin değerlendirilmesi

4.3 Perineal refleks - S1 - Cd5 ve pudendal sinirin değerlendirilmesi

Lezyon	Torasik uzuvlar	Pelvik uzuvlar
Beyin	UMN	UMN
C1-C5	UMN	UMN
C6-T2	LMN	UMN
T3-L3	Normal	UMN
L4-S2	Normal	LMN
Periferal nöropati	LMN	LMN

Tablo 2- Refleksler ve nöroanatomik lokalizasyon

5-Sensoryum
Sensoryum değerlendirmesi ağrı algısına dayanır ve spinal palpasyon ve nosisepsiyon testini içerir. Spinal palpasyon sistematik bir şekilde yapılmalı ve ağrılı olduğundan şüphelenilen alan, hastanın işbirliğini sürdürmek için en son test edilmelidir. Nazik ve derin palpasyon yapılmalıdır. Nosisepsiyon, hastanın acı verici bir uyarana bilinçli tepkisi ile değerlendirilir. Bu genellikle çekme refleksi olarak yanlış yorumlanır. Lezyonun ciddiyetinin ve prognozunun değerlendirilmesinde nosisepsiyonun değerlendirilmesi önemli olduğundan ikisini ayırt etmek zorunludur.

6-Kranial sinir muayenesi
Kranial sinir muayenesi hem refleksleri hem de yanıtları değerlendirir.
Dört aşamaya ayrılabilir:
1-Simetri değerlendirmesi,
2-Gözler,
3-Duyu,
4-Öğürme refleksi (Gag refleks)

6.1-Simetri
Çiğneme kasları (CN V), kulaklar ve dudaklar (CN VII), pupil büyüklüğü (CN II ve III), göz pozisyonu (CN III ventrolateral şaşılık), (CN IV ekstorsion) ve CN VI (medial şaşılık), palpebral fissür (CN III veya V), üçüncü göz kapağı (sempatik sinir veya CN V).

6.2-Gözler
Palpebral refleks (CN V ve VII)
Pupil ışık refleksi (CN II ve III)
Fizyolojik nistagmus, kafa bir yandan diğer yana ve yukarı-aşağı hareket ettirilerek ortaya çıkarılabilir. Patolojik nistagmus, istirahatte genellikle görülür. Farklı yönler (vertikal, horizontal, rotasyonlu) olasıdır. Bununla birlikte, bazı vakalarda istirahatte anormal göz hareketi görülmez, ancak vestibüler sistemin değerlendirilmesi sırasında gözlenebilir. Bu nedenle baş pozisyonunu değiştirmek veya patolojik pozisyonel nistagmus için hastanın sırtından bakmak önemlidir.

6.3-Duyu
Korneal duyu
Fasiyal duyu

6.4-Gag refleksi (Öğürme)
Çene tonusu (CN V)
Dil (CN XII)
Öğürme ve yutma (CN IX, X, XI)

Çeviri: Hüseyin AKSAY

Sebastien BEHR
DVM, DipECVN, MRCVS
RCVS and European Specialist in Veterinary Neurology

Neurological Examination

The neurological examination is the most important tool in neurology. It should be systematic and interpreted in light of the signalment and history, both past and present.
The aim of the neurological examination is firstly to establish the nature of the condition (neurological vs non-neurological) and then to establish the neuroanatomical localisation. Once this is done a differential diagnosis list can be formulated, before determining which diagnostic tests are most appropriate to investigate the problem further. In most cases an idea of the severity of the condition and the prognosis can also be achieved at the time of the neurological examination.

History
A complete history including previous health conditions, vaccination, worming and flea treatment status, toxin exposure, trauma and general wellbeing should always be taken. More specific questions that establish the onset (acute,insidious, chronic), progression (gradual improvement, deterioration, wax and waning and paroxysmal) and response to any treatments administered are paramount in order to formulate the differential diagnoses list.

Physical Examination
A thorough physical examination should always be performed as some systemic diseases may present with neurological signs (e.g aortic thromboembolism, Addison's disease, lymphoma...). Physical examination may also identify concurrent problems that may be more significant than the neurological status or that may contribute to an increased risk for further investigations.

Neurological Examination
The neurological examination can be divided in six sections.
1-Mentation
2-Gait evaluation
3-Proprioceptive testing
4-Segmental spinal reflexes
5-Sensorium
6-Cranial nerve examination
There is no specific order to the neurological examination however, it is best to get into a routine to prevent missing a section of the exam. This order may need to be modified depending on the patient's temperament as in some situations a complete examination is not possible.

1-Mentation
The mental status can be classified as
Normal/ Obtunded / Disorientated / Stuporous / Comatose
In somecases, the altered mental status can be accompanied by abnormal behaviour. Most commonly reported are aggression, compulsive walking, loss of learned behaviour, head pressing, star gazing and hemi-neglect syndrome. Moreover, some postures can be associated with an altered mentation (eg decerebrate rigidity). It is important to remember that altered mental status can be due to intracranial pathology as well as a metabolic abnormality such as hypoglycemia, hepatic or uremic encephalopathy. In the majority of cases these metabolic abnormalities can be identified whilst taking the history (e.g post exercise collapse/ seizures) or suspected from the signalment (portosystemic shunt in a young, small breed dog).

Posture and body position at rest
It is important to differentiate three different postures: Schiff-Sherrington, decerebrate rigidity and decerebellate rigidity. The first relates to spinal injury whereas the other two related to brain pathology. With Schiff Sherrington there is lack of inhibition to the thoracic limbs which results in increased extensor tone, however if standing, the thoracic limbs are considered normal. Regarding both intracranial postures, patients with decerebrate rigidity are

usually stuporous or comatose.
Head tilt, head turn, spinal curvature (lordosis, kyphosis or scoliosis) and stance can usually be observed at rest.

2- Gait

The aim of gait evaluation as part of the neurological examination, is to identify which limbs are affected and to classify those changes as incoordination, weakness or lameness. In some cases the presenting complaint can be due to an orthopaedic condition (eg polyarthritis) but lameness can have both a neurogenic or orthopaedic aetiology. Whilst evaluating gait, other abnormalities such as tendency to lean, fall or circle can be seen.

2.1- Ataxia

Ataxia can be defined as lack of coordination. This can arise from an afferent peripheral nerve or spinal cord lesion- proprioceptive or sensory ataxia; a vestibular disorder – vestibular ataxia, or a cerebellar disorder- cerebellar ataxia. Each usually presents with typical clinical signs related to the system affected.
Proprioceptive ataxia represents a loss of awareness of where the limbs are in space.
Vestibular ataxia is a loss of balance reflected in a head tilt, and a tendency to lean, drift, fall or roll to one side.
Cerebellar ataxia reflects the inability to modulate the gait generating systems in the brain stem resulting in abnormal "uncontrolled" limb movements. These excessive movements are usually referred to as hypermetria.

2.2- Paresis

Paresis is defined as a weakness or inability to generate movement voluntarily. This term implies some voluntary movement, whereas plegia refers to complete loss of voluntary movement. Depending on which limbs are affected the terms tetraparesis/plegia, hemiparesis/plegia, paraparesis/plegia and monoparesis/plegia should be used. There are two types of paresis as shown below:

Criteria	LMN paresis	UMN paresis
Posture	Difficulty supporting weight	Usually normal/ abnormal limb position
Gait	Short strides / Tendency to collapse	Stiff and ataxic/ delayed protraction
Motor function	Flaccid	Spastic
Segmental reflexes	Decreased to absent	Normal to increased
Resting muscle tone	Decreased to absent	Normal to increased
Muscle atrophy	Early and severe	Late and disuse

Table 1- Differentiation between upper and lower motor neuronparesis

3- Proprioception

Proprioception refers to the awareness of the position and movement of the head, body and limbs. The receptors are located in the joints, tendons and muscles as well as the inner ear. The pathways are complex and generally involve an afferent arc and an efferent arc. Proprioceptive testing includes different tests such as: paw positioning, hopping, placing and visual placing, wheel barrowing, extensor postural thrust, hemiwalking and paper sliding tests. Depending on the species and size of the animal different tests can be used. Proprioceptive testing is very helpful on establishing if the problem is neurological or not but it is not specific for the neuroanatomical localisation.

4- Segmental spinal reflexes

The segmental spinal reflexes are very important as part of the neuroanatomical localisation.
4.1 - Reliable reflexes that can be performed on the thoracic limbs
Withdrawal reflex- evaluation of cervical intumescence and brachial plexus nerves.

Extensor carpi radialis- evaluation of caudal cervical intumescence (C7-T2 and radial nerve)
4.2 Reliable reflexes that can be performed on the pelvic limbs
Withdrawal reflex- evaluation of the lumbar intumescence, femoral and sciatic nerves
Patellar reflex- evaluation of L4-L6 spinal cord segments and femoral nerve
4.3 Perineal reflex- evaluation of S1 to Cd5 and pudendal nerve.

Lesion	Thoracic limbs	Pelvic limbs
Brain	UMN	UMN
C1-C5	UMN	UMN
C6-T2	LMN	UMN
T3-L3	Normal	UMN
L4-S2	Normal	LMN
Peripheral neuropathy	LMN	LMN

Table 2- Reflexes and the neuroanatomical localisation

5- Sensorium
Sensorium evaluation relies on pain perception and includes spinal palpation and nociception testing. Spinal palpation should be performed in a systematic way and the area that is suspected to be painful should be tested last, in order to maintain patient co-operation. Gentle and deep palpation should be performed. Nociception is evaluated by conscious response of the patient to a painful stimulus. This is often misinterpreted as the withdrawal reflex. It is imperative to differentiate the two as evaluation of nociception is important in the assessment of the severity of a lesion and its prognosis.

6-Cranial nerve examination
Cranial nerve examination assesses both reflexes and responses.
It can be divided in four stages:
1- assessment of symmetry;
2-eyes;
3- sensation;
4- gag reflex.

6.1- Symmetry
Masticatory muscles (CN V), Ears and lips (CN VII); Pupil size (CN II and III); Eye position (CN III ventrolateral strabismus), (CN IV extorsion) and CN VI (medial strabismus); Palpebral fissure (CN III or V); Third eyelid (Sympathetic nerve or CN V)

6.2- Eyes
Palpebral reflex (CN V and VII)
Pupillary light reflex (CN II and III)
Physiological nystagmus can be elicited by moving the head from side to side and up and down. Pathological nystagmus when present, can usually be seen at rest. Different directions (vertical, horizontal and rotatory) are possible. However, in some cases no abnormal eye movement is seen at rest but can be observed if the vestibular system is challenged. It is therefore important to change the head position or have the patient on its back to look for pathological positional nystagmus.

6.3- Sensation
Corneal sensation
Facial sensation

6.4- Gag reflex
Jaw tone (CN V)
Tongue (CN XII)
Gagging and swallowing (CN IX, X, XI)

Simona T. RADAELLI
DVM PhD ECVN Diplomatı
Avrupa Veteriner Nöroloji Uzmanı
RCVS Veteriner Nöroloji Uzmanı

Epilepsi: Teşhis ve Yönetimi

Tanımlar
•Nöbet: Beyinde kontrolsüz hipersenkron elektriksel aktivitenin klinik görünümü olarak tanımlanır. Karakteristik olarak genelde antiepileptik ilaçlara tepki veren paroksimal kısımlardan oluşur ve kendine özgü bir EEG düzenine sahiptir.
•Epilepsi: Tekrar eden nöbet geçirme yatkınlığıdır. Epilepsi spesifik bir hastalık değil, tekrar eden nöbetler ile nitelenen kronik bir durumdur. Bir defa epileptik nöbet geçiren bir hasta epilepsi hastası olarak kabul edilmez. Epilepsi köpeklerde çoğunlukla genetik sebeplere dayanır.

Nöbetlerin Etiyolojisi
Etiyolojileri bakımından epileptik nöbetler üç ana grupta değerlendirilebilir:

1.Reaktif epileptik nöbetler: Normal bir beynin metabolik bir hastalığa ya da intoksikasyona karşı gösterdiği geçici bir tepki sebebiyle (ekstrakraniyal sebep)
2.Semptomatik (yapısal) epileptik nöbetler: Yapısal ön beyin patolojisi sebebiyle (intrakraniyal) (vasküler, anomali, dejeneratif, inflamatuar, neoplazi, travma)
3.Idiopatik epilepsi: Sebebi teşhis edilememiş ve temeli genetik olarak kabul edilmiş olan epilepsi türüdür. Diğer sebeplerin elenmesi sonucu teşhis edilir. Köpeklerdeki epilepsinin en yaygın türüdür.

Farklı teşhislerin yaş gruplarına göre listesi:

6 aydan küçük	6 ay – 6 yaş arası	6 yaş üzeri
Anomali / Malformasyon	Idiopatik	Vasküler
Metabolik	inflamatuvar	Neoplazi
Dejeneratif	Vasküler	inflamatuvar
inflamatuar	Neoplazi	Idiopatik
Idiopatik		

Araştırmalar
Teşhis değerlendirmesinin amacı hastanın nöbet geçirip geçirmediğini anlamak ve sebeplerini belirlemektir.
Seyahatler, toksinlere maruz kalma ve nöbetlerin kesin ve doğru tasvirleri de dahil olmak üzere tüm öykü hakkında bilgi toplanmalıdır. Nöbetlerin şiddetini, sıklığını ve tetikleyici etkenlerini (beslenme, egzersiz) gösteren bir video klinisyen için çok faydalı olabilmektedir.

Tam kan sayımı (CBC) için kan örneği, rutin biyokimya ve safra asit stimülasyon testi yapılmalıdır. Klinik göstergeler, tam kan sayımı ve biyokimya testlerinin sonuçlarına göre daha detaylı kan testleri yapılabilir. Bu şekilde nöbetlerin ekstrakraniyal sebeplerinin elenmesi hedeflenir.
Hayvanın yaşı ve diğer mevcut şikayetlerine bağlı olarak, Toxoplazma ve Neospora serolojisi, idrar tahlili, radyografı, ultrasonografi ve kan basıncı ölçümleri değerlendirilebilir. Kan değerleri normalse ya da intrakraniyal sebep şüphesi

var ise gelişmiş görüntüleme tetkikleri uygulanmalıdır. İleri düzey yumuşak doku kontrastı ve çok küçük lezyonları tespit edebilme özelliği sebebiyle görüntüleme tekniği olarak MR tercih edilmektedir. Ancak, kafa travmasına bağlı kafatası çatlakları, akut intrakraniyal kanamalar, tümöre bağlı lezyonlar ya da kontrast alabilen lezyonlar gibi durumlarda CT yöntemi de faydalı olabilir. Bu ileri düzey görüntülemelerden sonra hücre sayımı ve protein konsantrasyon ölçümü amaçlı omurilik sıvısı alınmalıdır.

MRI ve omurilik sıvısı alınması genel anestezi gerektirmektedir. İntrakraniyal patolojik durumlarda anestezi riski yüksek olduğundan, intrakraniyal basınç artışının önüne geçmek adına anestezi öncesi mannitol ve furosemide gibi ilaçlar kullanılabilir. İntrakraniyal basınç artışından şüphelenildiği durumlarda, beyin herniyasyonuna ve ölüme sebep verebileceği için omurilik sıvısı alınma işlemi kontraendikedir.
İdiopatik epilepsi diğer tüm sebeplerin elenmesi ile varılan bir sonuçtur: Tüm test sonuçlarının negatif olduğu durumlarda idiopatik epilepsi tanısı konur.

Epilepsi: Nasil Tedavi Ederim?
Epileptik köpeklerin ortalama %70'i antikonvülzan ilaçlara iyi tepki vermektedir. Antiepileptik ilaçlar (AED), bir çok vakada nöbetlerin sıklığını ve şiddetini azaltmaya yardımcı olabilmektedir. Nöbetlerden tamamen kurtulmak ulaşması güç bir hedeftir ve bu sebeple gerçekçi yaklaşım yöntemi tamamen tedavi etmek yerine nöbetleri kontrol altına almaktır. Nöbetlerin kontrol altına alınması, hayvanın cinsi, sahibinin uyumluluğu, AED'lerin doğru dozlanması (buna bağlı olarak serum seviyelerinin normal aralıkta seyretmesi) ve beslenme faktörleri (ör. Potasyum Bromid terapisi ile tuz seviyeleri) gibi etkenlere bağlıdır.
Antiepileptik tedavinin başlanması, hayvan status epilepticus geçirdiğinde (2-5 dakikadan fazla süren nöbet), 1 yıl içerisinde 2 ya da daha fazla küme nöbeti geçirdiğinde (24 saat içerisinde 2 ya da daha fazla nöbet), 6 ay içerisinde 2 ya da daha fazla nöbet geçirdiğinde ya da nöbetlerin sıklığı artmaya başladığında önerilir. Bu durumlar dışında hayvanın nöbet sonrası semptomları uzun ve şiddetli bir şekilde geçirdiği ya da sekonder epilepsi belirtileri gösterdiği durumlarda da tedaviye başlanması önerilir.
Epilepsi hastası bir kedi ya da köpeğin tedavisinde, olası ilaç-ilaç etkileşimini ve yan etkileri en aza indirmek adına, başlangıçtaki hedef monoterapidir. Yaygın olarak Fenobarbiton ve Potasyum Bromid gibi ilaçlar kullanılmakta olsa da, inatçı vakalarda ve/veya diğer AED'lerin yan etkilerini en aza indirmek adına ek tedavi olarak Gabapentin, Levetirasetam ve Zonisamid gibi yeni ilaçlar da popülerlik kazanmış durumdadır. Bu yeni ilaçların dezavantajı ise daha kısa olan yarılanma ömürleri (daha sık uygulanması gerekmektedir) ve yüksek maliyetleridir. Bazı AED'ler karaciğer patolojisini kötüleştirebileceği için terapi başlangıcı öncesi karaciğer fonksiyon ölçümü de dahil olmak üzere kan testlerinin tamamlanması gerekir.
Tedaviye verilen yanıtın takip edilebilmesi adına detaylı bir nöbet günlüğünün tutulması çok önemlidir. Bu günlükte nöbetlerin tarihi, sıklığı, betimi yer almalıdır. Terapi başladıktan sonra ise doz değişimleri ve kan değerleri de günlüğe eklenmelidir.

Phenobarbitone
Epilepsili hastaların tedavisinde günümüzde halen ilk tercih Fenobarbiton'dur. Doz günde iki kez olmak üzere ağızdan 3 mg/kg'dır. Tedaviye başlandıktan 2-3 hafta sonra serum seviyeleri test edilmeli ve bundan sonraki her 3-4 ayda bir ya da nöbet sıklığı arttığında testler tekrarlanmalıdır. Her 6-12 ayda bir ise safra asidi stimülasyonu testi ile karaciğer fonksiyonları takip edilmelidir.

Acil durum tedavisinde, halihazırda ilaç tedavisi altında bulunmayan ve bilinen bir karaciğer patolojisine sahip olmayan hastalarda ilaç yüklemesi tercihi Fenobarbiton'dan yana kullanılır. Doz, 24 saat içerisinde 18-24 mg/kg'dır. (kedilerde 18 mg/kg). Yükleme esnasında hasta nöbet geçiriyor ise diazepam ya da midazolam verilebilir.
Halihazırda fenobarbiton tedavisi altındaki köpeklerde ise kan değer seviyeleri göz önünde bulundurularak ağız yollu doz artırımı değerlendirilebilir.

Potassium Bromide
Bozuk karaciğer fonksiyonlarına sahip hastalarda asıl tedavi olarak ya da halihazırda fenobarbiton tedavisi altında olan hastalarda muhtemel yardımcı ilaç olarak Potasyum Bromid tercih edilir. Ağız yollu doz günde bir kez 30-60 mg/kg'dır. Kararlı duruma ulaşması 3-4 ay sürdüğünden, nöbetlerin düşük sıklıkta olduğu durumlarda ya da yardımcı ilaç olarak kullanılır.Acil durum tedavisinde, yükleme dozu 5 günlük süreye yayılan iki ya da üç doz olacak şekilde 200 mg/kg'dır. Ağız yoluyla verilirken yiyecekle birlikte verilmelidir ancak rektal yol da tercih edilebilir. (Rektal yolla tatbiki şiddetli diyare ile ilişkilendirilir). 5 günlük yükleme dozundan sonra, idame dozu olarak 20-40 mg/kg başlanabilir. 5 günlük yükleme süresi tamamlanmadan nöbetlerin kesildiği durumlarda, yan etkileri en aza indirmek adına idame dozuna başlanabilir.Potasyum bromid kedilerde kullanılmamalıdır.

Levetiracetam
Levetirasetam yeni bir ilaçtır. Karaciğerde metabolize olmadığı için karaciğer patolojisi olan hayvanlarda kullanılması güvenlidir ve çok az yan etkisi bulunur. Başlangıç dozu ağız yoluyla günde 3 kez 20-40 mg/kg'dır.
Acil durum tedavisinde genel olarak ek tedavi olarak kullanılsa da ilk tercih olarak da değerlendirilebilir. İntravenöz formülasyonu da olduğu için ikinci ilaç olarak tercih edilebilir. Doz bir kez 30-60mg/kg IV ve devamında günde üç ile dört kez olmak üzere 20 mg/kg'dır. Raporlanmış bir yan etkisi yoktur.

Imepitoin
Imepitoin'in dozu günde iki kez ağız yoluyla 10-20 mg/kg'dır. Yakın tarihli çalışmalarda, Fenobarbiton tedavisindeki hastalarda tedavi sonrası nöbet sıklığının daha düşük olduğu ve yan etkilerin daha az olduğu saptanmaktadır. Küme nöbetleri geçiren ve status epileptikus'lu köpeklerde birincil tedavi olarak kullanılmamalıdır. Birincil epilepsilerde asıl tedavi olarak ya da Fenobarbiton veya KBr'a yardımcı olarak tercih edilebilir.

Gabapentin
Gabapentin, genelleşmiş nöbetlerde ek tedavi olarak ya da kısmi nöbetlerde tek başına kullanılabilir. Ayrıca nöropatik ağrıların yönetiminde de yaygın olarak kullanılır. İsminde geçmesine rağmen Gabapentin Gaba reseptörlerine bağlanmaz, serebral korteksteki voltaj kontrollü Ca2+ kanallarını inhibe eder. Kısmen karaciğerde metabolize olur ve vücuttan böbrek yoluyla atılır. Gabapentin'in yarılanma ömrü kısadır: 2 – 4 saat. Doz aralığı ise: Ağız yoluyla günde 3 kez 10-20 mg/kg'dır.

Zonisamide
Zonisamide tek başına ya da ek tedavi olarak kullanılabilir ancak %70 oranında karaciğerde metabolize olmasından dolayı Fenobarbiton ile birlikte kullanıldığında dikkatli olunmalıdır. Zonisamide'in dozu ağız yoluyla günde iki kez 10 mg/kg'dır.
Topiramate
Topiramate hepatik bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Ek antiepileptik ilaç olarak kullanılabilir ve doz aralığı ağız yoluyla günde iki ya da üç kez 5-10 mg/kg'dır. Kilo kaybı, sedasyon ve ataksi topiramate terapisinin en yaygın görülen yan etkileridir.

Tedavi Başarısızlığı
Epilepsi tedavisi zorlayıcı olabilir. Bazı vakalarda birden çok ilaç kullanılmasına rağmen nöbet kontrolü sağlanamaz. İnatçı vakalarda genetik faktörlerin rol oynamasına rağmen diğer kontrol edilebilen faktörlerin de etkisi vardır. Sahibin yaşam tarzı değerlendirilerek (günde kaç kez düzenli şekilde ilaç verebileceği) ve ilacı düzenli vermediğinde oluşabilecek olumsuz sonuçlar sahibe iyi şekilde anlatılarak, yetersiz sahip yönetimi ve ilaç devamsızlığının önüne geçilebilir. Nöbet kontrolü başarısızlığı, yetersiz kan değer seviyeleri ve yetersiz dozajdan olduğu gibi ilaç etkileşimlerinden ve emilim bozukluklarından da kaynaklanabilir.
Antiepileptik tedaviye cevap vermeyen hastalar inatçı olarak adlandırılır.

Diet
Yakın tarihli bir çalışma ketojenik orta zincirli trigliserit diyetinin (medium-chain TAG diet – MCTD) faydalarını göstermiştir ve şu anda uygulanabilir bir diyet programı mevcuttur.
MCTD'nin faydalı etkileri aşağıdakilerden kaynaklandığı düşünülmektedir:
-Kandaki keton konsantrasyonunu artırarak alternatif bir metabolik yol oluşturmak.
-Beyindeki çoklu doymamış yağ asitlerinin konsantrasyonunu artırarak nöronal yapının bakımı ve devamlılığına katkıda bulunmak.

Cluster Seizures
Küme nöbetler yaygın nörolojik acil durumlardır. Küme nöbetler 24 saat içerisinde geçirilen 2 ya da daha fazla nöbetin oluşturduğu durum olarak tanımlanır. Üç defaya kadar olan küme nöbetler genelde ciddi bir problem olarak değerlendirilmezler ancak sıklıkları tahmin edilemezdir ve daha agresif müdahaleler gerektiren status epileptikus'a sebep olabilirler.

Sahibin evinde acil durum tedavisi olarak her zaman rektal diazepam bulunmalıdır. Rektal diazepam 24 saat içerisinde geçirilen ikinci nöbetten sonra kullanılmalıdır. Uygulama nöbet esnasında hastaya zarar vermemek için dikkatlice yapılmalıdır. Amaç nöbetsel aktivitenin uzun süren nöbetlere dönüşmesini engellemek ya da düzen olarak tanısı yapılmış küme nöbetlerinin sayısını düşürmektir. Önerilen doz 24 saat içerisinde maksimum 3 kez olmak üzere 0.5 – 2 mg/kg'dır. Rektal emilim (10 dakika), ağız yolundan ya da intramuscular enjeksiyondan daha hızlıdır. Nöbet kontrolü için ağız yoluyla diazepam tercih edilmemelidir.**Çeviri:** Esma CİVELEK

Simona T. RADAELLI
DVM PhD DipECVN MRCVS
European Specialist in Veterinary Neurology
RCVS Specialist in Veterinary Neurology
Neurology CPD

Epilepsy: Diagnosis and Management

Definitions
•Seizure clinical manifestation of an uncontrolled and hypersynchronous electrical activity in the brain, characterized by a paroxysmal episode that usually responds to antiepileptic drugs and has a typical EEG (electroencephalographic) pattern.
•Epilepsy the tendency to have repeated seizures. Epilepsy is not a specific disease, but a chronic condition characterised by recurrent seizures. A patient having a single epileptic seizure does not have epilepsy. Epilepsy has often a genetic origin in dogs.

Aetiology of Seizures
Epileptic seizures can be divided into three major groups, based on their aetiology:
1.Reactive epileptic seizures: due to a transient reaction of the normal brain to a metabolic disease or intoxication (extracranial cause)
2.Symptomatic (structural) epileptic seizures: result from structural forebrain pathology (intracranial) (vascular, anomaly, degenerative, inflammatory, neoplasia, trauma).
3.Idiopathic epilepsy: no cause identified and presumed to be genetic in origin; diagnosed by exclusion of other causes. It is the most common cause of epilepsy in dogs.
List of differential diagnoses according to age of presentation:

Less than 6 months	Between 6 months and 6 years	More than 6 years
Anomaly/ malformation	Idiopathic	Vascular
Metabolic	Inflammatory	Neoplasia
Degenerative	Vascular	Inflammatory
Inflammatory	Neoplasia	Idiopathic
Idiopathic		

Investigations
The aim of the diagnostic evaluation is to determine whether the patient is having seizures and their cause.

A compete history should be collected, including travelling, exposure to toxins and an accurate description of the seizures. Ideally, a video footage of the episodes would be very useful to the clinician, together with their severity, frequency and any triggering factors (feeding, exercise).

An initial blood sample for a complete blood count (CBC), routine biochemistry and bile acid stimulation test should be taken. Depending on clinical signs and the results of the CBC and biochemistry, further blood tests may be undertaken. This will help ruling out extracranial causes of seizures.
Depending on the age of the animal and other presenting complaints, Toxoplasma and Neospora serology, urinalysis, radiography, ultrasonography or blood pressure measurements can be considered.
If the blood work-up is normal, or if an intracranial cause is suspected, advanced imaging should then be performed. Magnetic resonance (MR) imaging is the technique of choice due to its excellent soft tissue contrast and its ability

to detect subtle lesions. However, computed tomography (CT) can be useful in some situations, for example, for the identification of skull fractures secondary to head trauma, the detection of acute intracranial haemorrhage, considerable size lesions associated with mass effect, or contrast-uptaking lesions. A cerebellomedullary cerebrospinal fluid collection should be performed for cell count and protein concentration measurements, after the advanced imaging, if required.

MRI scan and CSF collection require general anaesthesia. A higher anaesthetic risk is associated with cases of intra-cranial pathology and drugs such as mannitol or furosemide may be given prior to anaesthesia, to address an eventual increase of intracranial pressure. CSF collection may be contra-indicated if, for example, raised intracranial pressure is suspected as it could cause brain herniation and death of the animal.
Idiopathic epilepsy is diagnosed by exclusion: if all the results of the tests are negative, a diagnosis of suspected idiopathic epilepsy is made.

Epilepsy: How Do I Treat?
An average of 70% of epileptic dogs responds well to anticonvulsant medications. Daily treatments with antiepileptic drugs (AEDs) can, in many cases, help reduce frequency and/or severity of the seizures. A seizure-free status is very difficult to achieve, therefore the realistic aim of the treatment is to control the seizures, not to treat them. Seizure control is dependent on several factors that include, for example, the breed of the animal, owner's compliance, the correct dosage of AEDs (and therefore serum levels within the normal range) and dietary factors (e.g. salt levels with Potassium Bromide therapy).

It is recommended to start the AE treatment when the animal has status epilepticus (a seizure that lasts for more than 2-5 minutes), 2 or more cluster of seizures (2 or more seizures in 24 hours) in 1 year, 2 or more seizures in 6 months or the seizure frequency seems to increase, according to the diary. In case the animal suffers from severe prolonged post-ictal signs or secondary epilepsy, treatment is also recommended.
Monotherapy is the initial goal when treating any cat or dog with epilepsy, to reduce possible drug-drug interactions and adverse effects. Drugs like Phenobarbitone and Potassium Bromide are broadly used, but new drugs such as Gabapentin, Levetiracetam and Zonisamide are becoming very popular, as an add-on therapy in refractory cases and/ or to reduce the side effects of the other AEDs used. The main downsides of the newer drugs are their shorter half-lives (requiring more frequent administrations) and/or their costs. Prior to initiating therapy, blood tests including liver function, should be completed, as some AEDs can deteriorate liver pathology.
A detailed seizure diary is essential for monitoring the response to treatment. This should include dates, frequency, duration and description of the episodes. Once therapy is initiated, dates of dosage changes and blood monitoring should be added.

Phenobarbitone
Phenobarbitone is still the first drug of choice for patients with epilepsy. Dosage is 3 mg/kg BID orally. Serum levels should be tested 2-3 weeks after initial treatment and then every 3-4 months or of the seizure frequency increases. Liver function should be monitored every 6-12 months with bile acid stimulation test.
In case of emergency treatment, in patients not currently on medication and with no known liver pathology, phenobarbitone is the loading drug of choice. The dose is 18-24mg/Kg within 24 hours.(18mg/Kg in cats). Administration of diazepam or midazolam can be given if the patient seizures while being loaded.
In dogs already on phenobarbitone, an additional dose can be considered but blood levels are required to decide changes in oral dosage. A blood sample should be taken prior to the additional dose.

Potassium Bromide
Potassium bromide is the drug of choice in patients with impaired liver function or a possible second agent in patients that are already on phenobarbitone. Oral dose is 30-60 mg/kg SID. It takes up to 3-4 months to reach the steady state, therefore it is used more often in case of low seizure frequency or as an add-on treatment.
In case of emergency treatment, the loading dose is 200mg/Kg divided in two to three doses for five days. If given orally it should be given with food but it can be administered rectally (this can be associated with severe diarrhoea). After the five loading dose days, maintenance dose can be started (20-40mg/Kg). If the seizures cease before the five days loading is completed, maintenance dose can be started in order to try to minimise the side effects.
Potassium bromide should not be used in cats.

Levetiracetam
Levetiracetam is a new drug. It doesn't have liver metabolism, therefore it is safe to use in animals with liver pathology, and it has few side effects. Initial oral dose is 20-40 mg/kg TID.

In case of emergency, it is usually used as an add-on treatment, but it can also be used as first choice. Due to the intravenous formulation available, it can be the second drug of choice used. The dose is 30-60mg/Kg IV once, followed by 20mg/Kg three to four times daily. No side effects are reported.

Imepitoin
The dose of Imepitoin is 10-20 mg/kg orally BID. In recent studies, the post-treatment seizure frequency was lower with Phenobarbital than with Imepitoin and side effects were less frequent with Phenobarbital. No serum level monitoring is required. It should not be used as a primary treatment for dogs with cluster seizures and status epilepticus. It can be used as a first line anti-epileptic drug in cases of primary epilepsy and can also be used as an add-on to Phenobarbitone or KBr.

Gabapentin
Gabapentin can be used as an add-on anti-epiletic drug for generalized seizures and as a sole agent for partial seizures. It is also broadly used for the management of neuropathic pain. Despite its name Gabapentin does not bind to Gaba receptors but inhibits voltage dependant Ca2+ channels in the cerebral cortex. It is partially metabolized by the liver and is excreted renally. Gabapentin has a short half life: 2 - 4 hrs. Dose range is: 10-20 mg/kg orally TID.

Zonisamide
Zonisamide can be used as a sole agent or as an add-on, but due to its liver metabolism (70% metabolized by liver) care should be taken when used alongside Phenobarbitone. Zonisamide dosage is 10mg/kg BID orally.
Topiramate
Topiramate should be used with care in patient with hepatic impairment. It can be used as an add-on AE drug and the dose range is 5-10 mg/kg BID/TID orally. Weight loss, sedation and ataxia are the most common adverse effects of topiramate therapy.

Treatment Failure
Epilepsy treatment can be challenging. In some cases, despite the use of multiple medications, seizure control is not achieved. Genetic factors play a role in refractory cases, but other controllable factors may also be involved. Poor owner compliance and drug discontinuation can be avoided by assessing of owners' life style (number of times a day that owner can administer a drug) and good explanation of the negative consequences associated with drug discontinuation. Inadequate blood levels and inadequate dosage can be responsible for failure of seizure control (hepatic induction associated with phenobarbitone administration; KBr in dogs that regularly swim in the sea due to increase salt uptake and increase bromide clearance) as well as drug interaction/malabsorption.
Patients that do not respond to antiepileptic treatment are called refractory.

Diet
A recent study has shown the benefit of a Ketogenic medium-chain TAG diet (MCTD) and a commercial diet is now available. The MCTD resulted in a shift in the distribution of seizure frequencies per month with higher percentages of the whole population (n 21) experiencing reduced seizure frequencies, compared to the placebo-standardized diet.
The beneficial effects of MCTD are supposed to be due to:
-The ability to increase ketone concentrations in the blood, and thus provide an alternative metabolic pathway
-The ability to contribute to the maintenance of the neuronal structure via increasing concentrations of Polyunsaturated fatty acids (PUFAs) in the brain

Cluster seizures
Cluster seizures are a common neurological emergency. Cluster seizures are defined as 2 or more seizures in 24 hours. Clusters of up to three seizures are generally not a significant problem, however the frequency can be unpredictable, and they can lead to status epilepticus, that requires more aggressive interventions.
Rectal diazepam should always be available to an owner for emergency treatment at home. Rectal Diazepam should be administered after the second seizure in 24 hours. Application should be carefully discussed to avoid injury to the patient during an episode. The aim is to stop seizure activity in prolonged episodes or, in cases where clusters are the recognised pattern, to try to reduce the number of seizures. The recommended dose is 0.5 to 2mg/Kg to a maximum of three applications within 24 hours. Rectal absorption (10 minutes) is faster than oral or intramuscular injection. Oral diazepam is not a choice for seizure management.

Simona T. RADAELLI
DVM PhD ECVN Diplomatı
Avrupa Veteriner Nöroloji Uzmanı
RCVS Veteriner Nöroloji Uzmanı

Nöbetin Acil Tedavisi

Status epileptikus ve küme nöbetleri hemen müdahale gerektiren acil durumlardır. 30 saniyeden uzun süreli nöbetler ciddi sistemik zararlara ve beyin hasarına sebep olabilir.

Status epileptikus en az 3-5 dakika süren tek bir nöbet ya da aralarda bilinç kazanılmadan art arda geçirilen 2 ya da daha fazla nöbet olarak tanımlanır. Idiopatik epilepsi tanılı köpeklerin %60'ının yaşamlarının bir noktasında status epileptikus geçirdikleri belirtiliyor.

Küme nöbetleri 24 saat içerisinde geçirilen 2 ya da daha fazla nöbet olarak tanımlanır. Status epileptikus'a dönüşebileceği için sayısı 3'ü geçen küme nöbetleri acil durum olarak değerlendirilir. Bir çalışmaya göre, epileptic köpeklerin %41'i küme nöbeti geçirmektedir.

Tedavi
İlk acil müdahale 0.5 mg/kg IV Diazepam ile yapılmalıdır ve gerektiği durumlarda 3 defaya kadar tekrarlanabilir. 0.5 mg/kg dozunda Midazolam da IV ya da IM olarak kullanılabilir.
Eğer nöbetleri kontrol altına almak için yeterli gelmezse, 0.5% Dextroz ya da 0.9% tuzlu çözelti ile infüzyon olarak Diazepam 0.5-2 mg/kg/sa uygulanabilir.
Benzodiazepin'ler nöbetleri durduramazsa, uzun süreli AED kullanılabilir.
1.Fenobarbital 2-6 mg/kg IV (15-20 dk)
2.Levetirasetam 20-60 mg/kg IV ya da IM (5 dk süresince)
3.Bu AED'ler ile nöbetler kontrol altına alınamazsa, Propofol, Ketamin ya da Pentobarbital uygulanabilir ya da genel anesteziye başvurulabilir. Ancak, bu yöntemler gözetim ve ET entübasyonu gerektirmektedir.
AED tedavisinin devamında destekleyici bakım ve tanısal değerlendirme yapılmalıdır. Oksijen, IV kanül uygulaması ve kan örneği, kan basıncı ve vücut ısısı takibi yapılmalıdır. Hayvan halihazırda Fenobarbital tedavisi altında ise, kan değerleri test edilmelidir. Gerektiği durumlarda MRI ve CSF musluk testi de yapılabilir.
Nöbetler kontrol altına alındıktan sonra idame tedavisi olarak günde 2 kez oral ya da mümkün olan hallerde IM olarak 3mg/kg Fenobarbital başlanabilir. Kanda halihazırda yüksek seviyelerde Fenobarbital görüldüğü durumlarda Levetirasetam (60 mg/kg) ya da KBr (5 gün boyunca 120 mg/kg/gün) kullanılabilir.
Hasta hospitalizasyon süresince 4 saatte bir idrar için hastabakıcılığa ihtiyaç duyacaktır.

Çeviri: Esma CİVELEK

Simona T. RADAELLI
DVM PhD DipECVN MRCVS
European Specialist in Veterinary Neurology
RCVS Specialist in Veterinary Neurology
Neurology CPD

Emergency Treatment of Seizures

Status epilepticus and cluster seizures represent emergency conditions that require immediate treatment. Continuous seizure activity for longer than 30 minutes might cause severe systemic and brain damage.

Status epilepticus is defined as a continuous seizure lasting at least 3-5 minutes or two or more consecutive seizures without gaining consciousness between seizures. It is described that 60% of dogs with idiopathic epilepsy suffer from status epilepticus at some point in their life.

Cluster seizures are two or more discrete seizures in 24 hours. More than 3 seizures are considered an emergency, as they may lead to status epilepticus. In one study, 41% of epileptic dogs suffered from cluster seizures.

Treatment
Initial emergency treatment should involve Diazepam 0.5 mg/kg IV and it can be repeated up to 3 times. Midazolam can be also used at 0.5 mg.kg IV or IM.
If they fail to control the seizures, Diazepam infusion can be administered at 0.5-2 mg/kg/hr in 0.5% Dextrose or 0.9% saline.
If the Benzodiazepines are not able to stop the seizures, a long-lasting AED can be used.
1.Phenobarbital 2-6 mg/kg IV to effect (15-20 mins).
2.Levetiracetam 20-60 mg/kg IV or IM over 5 mins.
3.Failure to achieve seizure control with these AEDs, Propofol, Ketamine or Pentobarbital can be administered, or general anaesthesia can be induced, but these will require monitoring and ET intubation.
Supportive care and diagnostic evaluation should follow the AED treatment. This should include oxygen, IV cannula and blood sample, blood pressure and body temperature monitoring. If the animal is already on Phenobarbital treatment, blood levels should be tested. MRI and CSF tap could be performed if necessary.
Once the seizures are under control, maintenance treatment with Phenobarbital can be initiated at 3 mg/kg BID orally, when possible, or IM. If the animal has already high blood levels of Phenobarbital, Levetiracetam (60 mg/kg) or KBr (120 mg/kg/day for 5 days) can be loaded.
The patient will need nursing care while hospitalised, including turning every 4 hours and bladder management.

Simona T. RADAELLI
DVM PhD ECVN Diplomatı
Avrupa Veteriner Nöroloji Uzmanı
RCVS Veteriner Nöroloji Uzmanı

Kafa Travması
Kafa travması küçük hayvanlarda trafik kazaları, yüksekten düşme, ezilme yaralanmaları ve diğer hayvanların veya insanların saldırıları sonucu sıklıkla görülür.
Bu hayvanların çoğunda, bir travmadan daha fazlası beklenir (insanlardaki kafa travmalarının %60'ından daha azında) etkilenen farklı sistemlerin acil ve dikkatli değerlendirilmesi gereklidir.

Patofizyoloji
Kafa travmasını takip eden yaralanmalar primer (mekanik hasarın sonucu olarak, acil) ve seconder (primer yaralanmaları takip eden dakikalar ile günler içinde olan) olarak ayrılabilir.
Primer yaralanmalar ezikler, hematomlar veya yırtılmaları kapsar. Direkt vasküler hasar intrakranial kanamaya ve vasojenik ödeme sebep olur. Primer beyin hasarı klinisyenin kontrolünün ötesindedir ve odağı seconder beyin hasarlarının önlenmesi tanımlanması ve tedavisi olmalıdır.
Kafatası beyin dokusu, kan damarları ve serebrospinal sıvıyı (CSF) kapsayan sert bir yapıdadır. Bu 3 komponentten birinin volümünde artış olması diğerlerinden birinin volümünde azalma olmasını gerektirir aksi halde intrakranial basınç artması (ICP) ile sonuçlanır.

Normal hastalarda, intrakranial volüm artışında, intrakranial basıncın yükselmesi başlangıçta isobarik boyutsal kompanze prosesi tarafından engellenir.
Bu işlem cerebrospinal sıvının (CSF) kranial kasadan omurilik bölümüne redistrübisyonunu içerir. Bu işlem bittiğinde seconder dengeleme mekanizması başlar ve kanın, kranial kasadan uzağa yeniden dağıtılmasıyla sonuçlanır.
Bu iki mekanizma tükendiğinde, daha fazla kompensasyon sınırlıdır ve intrakranial hacimdeki (ICV) devam eden artışlar intrakranial volümün keskin şekilde artmasına ve ciddi merkezi nörolojik bulgulara sebep olur.

Serebral fonksiyonun sürdürülmesi beyne ulaşan kanın yeterli olmasına bağlıdır. Buda uygun bir serebral perfüzyon basıncına (CPP) dayanmaktadır. CPP, ortalama arter basıncı (MAP) ile intrakranial basınç veya CVP arasındaki fark olarak tanımlanır, hangisi daha büyükse.

Herhangi bir sebepten dolayı intrakranial basınç artarsa, örneğin, trafik kazasını takiben intrakranial kanama ile birlikte, serebral perfüzyon ancak MAP yükselirse korunabilir.
MAP'te belirgin yükselmeler bazı hastalarda ortaya çıkabilir ve bunlar baroreseptör cevabını tetikleyerek sonradan oluşan bradikardi ile sonuçlanabilir.
Bu durum Cushing tepkisi olarak adlandırılır ve bradikardi gösteren herhangi bir kafa travmalı hastada şüphelenilmelidir.

Acil Değerlendirme
Havayolu, nefes alma ve dolaşım muayene edilmeli ve gerektiğinde temel destek başlatılmalı.
Bu, oksijenizasyon ve entübe edilmesi, IV kanül yerleştirilmesi ve uygun sıvı tedavisini içerir.
Bu uygulamayı, tedaviyi ayarlamak ve en iyi sonucu elde etmek için, vücuttaki diğer yaralanmaları (torasik yaralanmalar, idrar kesesi ve olası iç kanama) elemek için genel bir değerlendirme izleyebilir.

Minimum laboratuvar analizi PCV, total solidleri, kan glikozu, elektrolit seviyeleri ve idrar özgül ağırlığını içermelidir.
Gerekli ise thorax ve abdomen görüntülemeleri yapılmalı.
Temel destek sağlandıktan sonra, nörolojik değerlendirme yapılır. Kafa travmalı hastalar, çeşitli derecelerde nörolojik disfonksiyon ve fiziksel yaralanma gösterebilir.
Başlangıçtaki nörolojik değerlendirmenin kayıt altına alınması, ilerlemenin izlenmesi ve, durumun iyiye yada kötüye gidişinin belirlenmesi açısından önemlidir.

Nörolojik Değerlendirme
Nörolojik değerlendirmenin amacı lezyonu lokalize etmek ve prognozu belirlemektir.
İlk nörolojik değerlendirme şunları içerir: Bilinç durumu, nefes alma düzeni, pupilla boyutu, oküler pozisyon ve oküler

hareket, motor yanıtlar. İlerlemeyi izlemek ve prognoz için küçük hayvanlarda skor sistemi (modifiye glasgow koma ölçeği) kullanılabilir. Bu her 30 dakikada bir ile bir saatte bir tekrarlanmalıdır.
Bilinç seviyesi, bozulmuş serebral fonksiyonun en gerçekçi ampirik ölçüsüdür. Duruşun değerlendirilmesi de önemlidir. (Sabit bilinç kayıplı komatöz hastalarla ilişkilendirilen zayıf prognoz.)

Ek Araştırmalar
Başlangıçtaki kan testi, thorax ve abdomen görüntülemelerinden sonra, beynin görüntülenmesi düşünülebilir. CT ve MRI değerli tekniklerdir. CT daha kısa bir sürede sonuç alma avantajına sahiptir, kafatası kırıkların ve kanama varlığının iyi değerlendirilmesini sağlar.
Diğer yandan , MRI özellikle kaudal fossa yapılarının parankimal detaylarını daha iyi sağlar.

Medikal Tedavi

Ektrakranial Tedavi
Sıvı tedavisi CPP'yi geliştirmek için intravasküler volümü yenilemeyi amaçlar. %0,9 NaCl genellikle en iyi seçimdir. Oksijenizasyon sağlanmalı ve hastalar uygulama şeklini stressiz tolere edebilmeli.
SpO2 %95'in üzerinde tutulmalıdır. İhtiyaç olursa, hiperventilasyon geçici olarak karbondioksit gerilimini azaltarak ICP azaltmak için direkt serebral vasokontriksiyon için kullanılanılabilir.
İntrakranial tedavi
Kafa pozisyonları
Hayvanın kafası 15-30 derecelik açıyla kaldırılmalı. Pozisyonu verirken venöz direnajın engellenmemesine dikkat edilmelidir.

Hiperosmolar Ajanlar
Mannitol şiddetli travma ve kafa içi basıncının artması nedeniyle klinik bozulma belirtisi olan hastalarda önerilen bir osmotik diuretiktir.
0.5 - 1,5 g/kg dozunda 20-30 dakika boyunca yavaşça uygulanabilir. Sadece normovolemik hastalarda yönetilmeli ve takibinde uygun sıvı tedavisi uygulanmalı.
Yardımcı Tedaviler
Glisemi Kontrolü
Hiperglisemi ölüm oranının artması ile ilişkilendirilebildiğinden dolayı kan glikozu monitorize edilmeli.

Ağrı Yönetimi
Çoklu yaralanmalı hastalar analjesiye ihtiyaç duyar. Opioidler kardiorespiratör depresyonun önlenmesi için dozlar ayarlandığı sürece kullanılabilir. Yarı ömrü kısa ilaçlar (fentanil gibi) veya geri dönüşümlü ilaçlar (morfin) kullanılabilir.

Antikonvulzan Terapi
Kafa travması geçiren hastalar travmadan kısa bir süre sonra veya haftalar, aylar sonrasında nöbet geçirebilirler.
Nöbetlerin yan etkileri hipertermi, hipoksemi ve serebral ödemdir. AED (antiepileptik ilaçlar) profilaktik yönetimde önerilmez fakat nöbet aktivitesi identifiye edilirse hızlıca tedaviye başlanmalıdır.

Kortikosteroidler
Kafa travmalı insanlarda kotikosteroid uygulaması, ölüm oranında artış ile ilişkilendirilmiştir.
Bu ilaçlar hiperglisemi, immunosupresyon, gecikmiş yara iyileşmesi, gastrik ülserasyon ve katabolik durumda şiddetlenme ile ilişkilendirilir. Bu nedenle kafa travmalı küçük hayvanlarda kortikosteroid kullanımı önerilmez.

Antibiyotik Terapisi
Antibiyotik uygulaması enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla başlanabilir. (Yatan hayvanlarda pneumoni.)

Prognoz ve İyileşme
Mental statü ve hiperglisemi negatif prognostik indikatör olarak identifiye edilir. Fakat, sepsis, penumoni ve nöbetler gibi komplikasyonlar zayıf prognoz ile ilişkilendirilir.
İyileşme zamanı farklılığı ve prognoz hemen resmileştirilmemelidir. İlk 24-48 saat sonucu belirlemekte çok önemlidir.

Çeviri: Esma CİVELEK

Simona T. RADAELLI
DVM PhD DipECVN MRCVS
European Specialist in Veterinary Neurology
RCVS Specialist in Veterinary Neurology
Neurology CPD

Head Trauma

Head trauma is often seen in small animals secondary to road traffic accidents, falls, crush injuries and attacks from other animals or humans. In the majority of these animals, more than one trauma is expected (up to 60% in human head trauma cases) and emergency assessment and attention to the different systems affected is required.
Pathophysiology
The injuries that follow head trauma can be divided into primary (immediate, as a result of the mechanical damage) and secondary (often happen minutes to days after primary injuries).

Primary injuries include contusions, hematomas or lacerations. Direct vascular damage causes intracranial haemorrhage and vasogenic oedema. Primary brain injuries are beyond the clinician's control and the focus should be on prevention, recognition and treatment of secondary brain injuries.

The cranial vault is a rigid structure containing brain tissue, blood vessels and cerebrospinal fluid (CSF). An increase in the volume of any one of these three components necessitates a reduction in volume of one of the others or an increase in intracranial pressure (ICP) will ensue. In normal patients, as intracranial volume increases, the increase in ICP is initially prevented by a process of isobaric spatial compensation. This involves initial redistribution of cerebrospinal fluid (CSF) from the cranial vault to the spinal compartment. Once this process is exhausted, a secondary compensatory mechanism then commences, resulting in blood also being redistributed away from the cranial vault. When these two mechanisms have been exhausted, further compensation is limited, and continuing increases in intracranial volume (ICV) will result in ICP increasing sharply, causing severe central neurological signs.

Maintenance of cerebral function is dependent on adequate blood being delivered to the brain. This, in turn, relies on an adequate cerebral perfusion pressure (CPP). CPP is defined as the difference between mean arterial pressure (MAP) and ICP or cerebral venous pressure (CVP), whichever is greater.

If ICP increases for any reason, for example, in association with an intracranial bleed following a road traffic accident, cerebral perfusion can only be maintained if MAP rises. Marked elevations in MAP may occur in some patients, and these can trigger a baroreceptor response, resulting in subsequent bradycardia. This is the so-called Cushing's response, and should be suspected in any head trauma patient that exhibits bradycardia.

Emergency Assessment
Airway, breathing and circulation should be examined and basic support initiated, if needed. This may include the administration of oxygen and intubation, placement of an IV (intravenous) cannula and appropriate fluid therapy. This can be followed by a general assessment to rule out other body injuries (e.g. evaluation of thoracic injuries, of bladder integrity and possible internal haemorrhage), in order to adjust treatment and guarantee the best outcome. A minimum laboratory database should include PCV, total solids, blood glucose, electrolyte levels and urine specific gravity. Imaging of the thorax and abdomen should be performed, if required.
Once basic support has been provided, a neurological assessment is then undertaken. Head trauma patients can present varying degrees of neurological dysfunctions and physical injuries. Recording the initial neurological assessment in essential in order to monitor progress and establish deterioration or improvement.

Neurological Assessment
The aim of the neurological assessment is to localize the lesion and determine prognosis. Initial neurological assessment includes evaluation of: state of consciousness, breathing pattern, pupil size, ocular position and movement and motor responses. A scoring system (modified Glasgow coma scale) is available for small animal use for prognosis and to monitor progress. This should be repeated every 30 minutes to one hour initially.
The level of consciousness is the most reliable empiric measure of impaired cerebral function. Assessment of posture is also important (e.g. poor prognosis associated with a comatose patient in decerebrate rigidity).

Further Investigation
After the initial blood testing and imaging of the thorax and abdomen, imaging of the brain can be considered. Both CT and MRI are valuable techniques. CT has the advantage of having a shorter acquisition time and provides good assessment of skull fractures and presence of haemorrhage. On the other hand, MRI provides a much better parenchymal details especially of the caudal fossa structures.

Medical Treatment

Extracranial Treatment
Fluid therapy aims at restoring intravascular volume to improve CPP. 0.9% NaCl is generally the best choice.
Oxygen should be provided and the patient should tolerate its administration without stress. SpO2 should be maintained above 95%. if needed, hyperventilation can be temporarily used to decrease CO2 tension for direct cerebral vasoconstriction in order to decrease ICP.

Intracranial Therapy

Head Positioning
The animal 'shead should be raised at a 15-30 angle. Care should be taken on positioning to avoid obstruction to venous drainage.

Hyperosmolar Agents
Mannitol is an osmotic diuretic that is recommended in patients with evidence of severe trauma and clinical deterioration due to increased intracranial pressure. A dose of 0.5 to 1.5g/Kg can be administered slowly over 20-30 minutes. It should only be administered to normovolaemic patients and appropriate fluid therapy should follow.

Ancillary Therapies
Glycaemia Control
Blood glucose should be monitored as hyperglycaemia has been associated with an increased mortality rate.

Pain Management
Patients with multiple injuries will need analgesia. Opioids can be used as long as the doses are adjusted in order to prevent cardiorespiratory depression. Short half life drugs (eg fentanyl) or reversible drugs (morphine) can be used.
Anticonvulsant therapy
Patients suffering from head trauma can develop seizures short after the trauma or weeks to months afterwards. Adverse effects of seizures include hyperthermia, hypoxaemia and cerebral oedema. Prophylactic administration of AED (antiepilpetic drugs) is not recommended, however treatment should be instigated immediately if seizure activity is identified.

Corticosteroids
It has been shown that corticosteroid administration in humans with head trauma is associated with increased mortality. They have been associated with hyperglycaemia, immunosupression, delayed wound healing, gastric ulceration and exacerbation of a catabolic state.
The use of corticosteroids in small animals with head trauma is therefore not recommended.

Antibiotic Therapy
Administration of antibiotics can be started in order to reduce the risk of infection (e.g. pneumonia in recumbent animals).

Prognosis and Recovery
Mental status and hyperglycaemia at the time of presentation have been identified as negative prognostic indicators. However, complications like sepsis, pneumonia and seizures are associated with a poorer prognosis.
Recovery times vary and prognosis should not be established immediately. The first 24 to 48 hours are very important in determining outcome.

Ahmet ÖZAK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
Samsun

Kranial Muayenede Anatomik Tanı; Beynin Sözlüğü

Nörolojik hastalıklarda atılacak en önemli ve ilk adım lezyonun konumunu belirlemektir. Sistemik ve doğru yapılan kraniyal muayene, lezyonun yeri, şiddeti ve hastanın prognozu hakkında bilgi verir. Muayeneyi yapan hekimin kraniyal sinirlerin seyir ve fonksiyonlarını, beynin bölümlerini ve görevlerini bilmesi gereklidir. Değerlendirme sırasında hastanın korku, heyecan gibi davranışlarının patolojik bulgulardan ayrılması önemlidir. Bunun yanında muayenenin yapıldığı yer doğru seçilmelidir, zemin kaygan olmamalı ve oda gerektiğinde tamamen karartılabilmelidir. Değerlendirme sırasında hastanın dikkatini dağıtacak koşullar bulunmamalıdır. Doğru nörolojik muayene yapabilmek için bilgi, deneyim ve uygun koşullar gereklidir, bunların herhangi birinin sağlanmaması hata payını arttıracaktır.

Başlangıçta hastanın tutulmadan ve yönlendirilmeden değerlendirilmesi, mental durum ve koordinasyon hakkında fikir verir. Eğer ayağa kalkabiliyorsa, yürüyüşün hem serbest hem kontrollü olarak değerlendirilmesi gerekir. Başın pozisyonu, yüz kaslarının simetrisi, baş boyun ve ekstremite kaslarının tonusu, kas tikleri, hiper veya hipometri gibi bulgular bu sırada belirlenebilir. Bundan sonra kraniyal sinirler hekimin tercihine ve hastanın durumuna göre istenilen sırayla değerlendirilir. Değerlendirilen refleks ve yanıtların tutarlı olduğundan emin olabilmek için gerekirse muayene defalarca tekrarlanmalı ve acele edilmeden iyi gözlem yapılmalıdır. Baş yönlendirilerek göz pozisyonunu değerlendirirken hastanın görüş alanında dikkat dağıtan unsur bulunmaması sağlanmalıdır.

Beyin, klinik olarak değerlendirilebilen bulgulara göre ön beyin (korteks - talamus), beyin sapı (mezensefalon – medulla oblongata), serebellum ve vestibüler sistem olarak 4 ana başlıkta incelenir. Ön beyin bozukluklarında genellikle davranış değişiklikleri, nöbetler, sürekli lezyon yönüne doğru daire çizerek hareket etme ve lezyonun karşı tarafındaki uzuvlarda azalmış sensorik ve propriyoseptif bulgular ortaya çıkar. Mezensefalonda, bazı olgularda değişen düzeylerde bilinç kaybı veya lezyonun bulunduğu tarafta parezis/paraliz bulgusu gözlenebilir. Serebellar bulgularda ataksi ve inkoordinasyon görülür ancak bilinç tamamen açıktır. Vestibüler sistem bozukluklarında ise başın eğik tutulması, denge kaybı, vertikal, rotatorik veya pendüler nistagmus sık olarak görülür. Periferik sinir sistemi kraniyal sinirlerin muayenesi ile değerlendirilir. Strabismus varsa göz küresinin konumu etkilenen kraniyal sinirler (III., IV. ve VI. sinirler) hakkında bilgi verir. III., VI., VIII. sinirlerin muayenesi okulosefalik refleks ile değerlendirilir. Pupillar ışık refleksi, II. ve III. sinirlerin durumunu ortaya koyar. Tehdit yanıtının değerlendirilmesi görüşü ve buna bağlı oluşan yanıtı yani, II. kraniyal sinir yanında lateral genikulat nükleus, görme merkezi ve buradan daha sonra serebellumdan geçen motor merkezlerden oluşan yanıtın da belirlenebilmesini sağlar. Palpebral refleks, yanak derisi ve burun mukozası üzerine hafif ve ağrısız uyarım V. sinirin sensorik ve VII. sinirin motor fonksiyonu hakkında bilgi verir. V. çift sinir temporal ve mandibular kasları innerve ettiği için, çalışmaması durumunda bu kaslarda atrofi gözlenir.

Düzgün şekilde yapılan kraniyal muayene, lezyonun yeri ve şiddeti hakkında hekime bilgi sağlar ve ileri tanı yöntemlerinin seçilmesine olanak tanır. Tedavi sürecinde tekrarlanarak bulguların kıyaslanması ile de prognozun değerlendirilmesi sağlanır.

Ahmet ÖZAK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs University Veterinary Faculty
Samsun, Turkey

Neuroanatomic Localisation During Cranial Examination; Dictionary of the Brain.

The first and most important step in neurological diseases is lesion localization. A systematic and correctly performed cranial examination provides information on the location and severity of the lesion and prognosis of the patient. The performing veterinarian must know the course and function of cranial nerves as well as the functional anatomy of the brain. During examination, it is imperative to separate normal behavior such as fear or anxiety from pathological findings. The surroundings must be appropriately chosen as well, the floor should not be slippery and the room should be fully dimmable if necessary. Any element that could distract the patient should be absent. Performing the neurological exam correctly requires knowledge, experience and appropriate conditions, lack of these increases the margin of error.

Inspection of the patient without handling or guiding gives the examiner an idea about its mental status and coordination. If the patient is ambulatory, both guided and unrestricted gait should be evaluated. Position of the head, symmetry of the facial muscles, muscle tone of the head, neck and extremities, muscle tics, hyper or hypometry may be detected during this period. After this, the cranial nerves must be examined in an order determined by the patient's condition and its veterinarian. The examinations should be performed over and over if necessary to be exactly sure of the reflex results or responses, and must never be rushed. The line of sight of the patient should be clear during examinations of eye position relative to head movement.

Brain is separated into 4 parts in relation to clinical findings which are the forebrain (cortex -thalamus), brainstem (mesencephalon – medulla oblongata), cerebellum and the vestibular system. Forebrain dysfunctions include behavioral changes, seizures, circling toward the lesion and decreased sensory and proprioceptive findings contralateral to the lesion. Some mesencephalon lesions cause depression/loss of consciousness or paresis/paralysis ipsilateral to the lesion. Cerebellar functions include ataxia and incoordination but the patient is fully conscious. Head tilt, balance loss, vertical, rotatory or pendular nystagmus are common findings of vestibular dysfunction. Peripheral nervous system is evaluated via cranial nerve examination. The presence of strabismus provides information on affected cranial nerves (II, IV and VI) depending on position of the globe. Cranial nerves II, VI and VIII are interpreted by exvaluating the oculocephalic reflex. The menace response test evaluates sight and the response generated, thus, cranial nerve II, lateral geniculate nucleus, visual cortex and the resulting motor response and cerebellar regulation. Palpebral reflex, slight and painless stimulation over buccal skin and inside the nostrils are used to determine the sensorium of central nerve V and motor function of VII. Since central nerve V innervates the muscles of temporal and masseter muscles, atropy occurs in its dysfunction.

Proper neurological examination allows for the selection of advanced diagnostic techniques. In addition, repeating the neurological exam during the treatment process provide information about prognosis.

Ahmet ÖZAK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
Samsun

Servikal Travmalara Doğru Yaklaşım

Servikal travmalar sonucu oluşan problemler oldukça fazladır. Servikal bölgenin anatomik yapısı, hayati organların bulunması nedeniyle bu bölge travmaları oldukça dikkate gerektiren bir durumdur. Servikal bölgenin anatomik yapısına bakacak olursak, yedi adet servikal vertebra bulunmaktadır. Oksipital bölge, atlas (C1), aksis (C2) arası ile sevikotoraksik bölge hareketli alanlardır. Aksis, atlas için pivot görevi görerek başın birçok yöne doğru hareket etmesini sağlar. Bu anatomik yapı, travmalardan en sık etkilenen bölge haline gelmesine neden olur. Bunun dışında bazı küçük köpek ırklarında (Terrier, Chihuahua, Pomeranian) atlas ve aksisdeki anatomik patolojiler (dens hipoplasisi, atlantoaksiyali birbirine bağlayan ligamentlerin gevşek veya güçsüz olması) sonucu çok küçük travmalarda bile çıkıklar oluşabilmektedir.

Servikal bölgeyi etkileyen nedenler arasında trafik kazaları, yüksekten düşme, küçük köpek/ büyük köpek kavgası, ateşli silah yaralanmaları gelmektedir. Anatomik olarak bölgeden geçen a. karotis, vagosempatik trunkus, özefagus, trakea ve n. rekurrens gibi hayati önem taşıyan yapıların bulunması nedeniyle ilk yaklaşımda hayvanın stabilizasyonuna yönelik girişimlerde bulunmalıdır. Bunun için A-B-C resisutasyon yapılması gerekebilir. Bu aşamada nörolojik muayene yapmak yanıltıcı olabilir.

Hayvan stabil ise öncelikle kranial sinir ve sonra spinal sinir muayenesi ile nörolojik lokalizasyona gidilir. Genelde C1-C5 arası lezyonlarda teraparesi-tetrapleji gözlenirken, C6-Th2 arası lezyonlarda ise bunun dışında hemiparesi, monoparesi de belirlenebilir. Genelde derin ağrı duyumu kaybolmaz. Bu da, vertebral kanalın geniş olmasının bir avantajı sayılabilir.

Servikal bölgede oluşan kırık ve/veya çıkıkların tanısı için radyografi yeterli olur, ancak şüpheli durumlarda Bilgisayarlı Tomografiden (BT) yararlanılması gerekebilir. Eğer medulla spinalis, disk ve damar gibi yumuşak dokularda incelme yapılacaksa manyetik rezonans görüntülemeden (MRG) destek alınmalıdır.

Radyografide lateral ve ventrodorsal olmak üzere iki boyutta film çekilmelidir. Burada dikkat edilmesi gereken konu kırık ve/veya çıkıktan şüphe ediliyorsa önceliğimiz lateral pozisyondur. Çünkü ventrodorsal pozisyonda spinal korda daha fazla zarar verilebilir. Ventrodorsal pozisyon gerekli ise röntgen kaseti taşıyıcıları kullanarak hayvanın lateral pozisyonda kıpırdatmadan bu çekim yapılabilir. Lateral pozisyonda, atlasın Pros. transversuslarının süperpozisyonundan dolayı densi görmek zordur. Bunun ortadan kaldırabilmesi için kafa tutularak boyuna hafif rotasyon yaptırılır. Çekimlerde artefaktların önüne geçmek ve rahat pozisyon vermek için hayvanın anestezide olması gerekir ancak anestezideki hayvanın boyun kaslarının gevşemesi nedeniyle kırık ve/veya çıkık olan bölgeye ağırlık binebilir. Bu nedenle anestezideki hayvanın taşınması ve radyografi çekimleri sırasında servikal bölgenin desteklenmesi gerekir.

Yapılan çalışmalarda tüm vertebra kırıkları içinde servikal bölge lezyonlarına daha az rastlanılmaktadır. Servikal travmalarda en çok etkilenen vertebra ise Aksis yani C2'dir. Bunun nedeni daha öncede söylendiği gibi atlasın rahat hareket etmesi için aksisin pivot görevi görmesidir. Bunun dışında küçük ırk köpeklerde atlantooksipital ve atlantoaksiyal çıkıklara rastlanılır.

Radyografik görüntü sırasında belirlenen lezyonun oluşum anında spinal korda yapmış olduğu travma çok daha fazla olduğu için röntgen görüntüleri prognozu belirlemek için yanıltıcı olabilir.

Servikal vertebraların travmatik lezyonlarında konservatif veya cerrahi tedavi tercih edilebilir. Bu tercihi yaparken, hastanın nörolojik durumu, kırığın ve /veya çıkığın derecesi, hasta sahibinin kabul edip etmemesine göre değişiklik göstermektedir.

Ahmet ÖZAK
Prof. Dr.
Ondokuz Mayıs University Veterinary Faculty
Samsun, Turkey

The Correct Approach to Cervical Traumas

Problems caused by cervical traumas are quite common. Management of traumas in this region requires special care due to its anatomical make-up and inclusion of vital structures. Considering its anatomy, the cervical region includes seven cervical vertebrae. The area between occipital region, atlas (C1), axis (C2) and cervicothoracic region are the mobile segments. Axis serves as a pivot for atlas, allowing the head to move in several directions. Due to this anatomical structure, it is the most commonly effected region for traumas. In addition some pathologies in the anatomical structure of atlas and axis (hypoplasia of the dens, weak or loose atlantoaxial ligaments) in some smaller dog breeds (Terrier, Chihuahua, Pomeranian), even slight traumas may cause dislocations.

The etiology that may effect cervical region include motor vehicle accidents, falls from heights, big dogs fighting small dogs and gunshot wounds. Because of the vital anatomical structures surrounding the region likethe carotid arteries, vagosympathetic trunk, trachea and recurrent laryngeal nerve, initial treatment should always gravitate toward stabilizing the patient. A-B-C resuscitation may be required for this end. Performing neurological examination during this period may provide false results.

If the patient is stable, the first thing to do is lesion localization by performing a spinal examination followed by a cranial examination. Lesions between C1-C5 usually cause tetraparesis/tetraplegia while lesions between C6-T2 may also cause hemiparesis or monoparesis in addition to that. Deep pain perception is usually present. This may be considered an advantage due to the wide vertebral canal in this region. Radiography is usually sufficient to diagnose cervical fractures and/or luxations but some obfuscated cases may require computed tomography (CT). If soft tissue examination, such as the spinal cord, intervertebral disks or blood vessels, is indicated then magnetic resonance imaging (MRI) should be undertaken.

Lateral and a ventrodorsal radiographs should be taken. However, if there is suspicion of a fracture or luxation, the initial radiograph should always be taken in the lateral position. This is to avoid causing damage to the spinal cord any further by ventrodorsal positioning. Id the ventrodorsal radiograph is necessary, the radiograph may be taken when the patient is laying in lateral recumbency and positioning the x-ray machine and the casette according to the patient's position. Dens is very difficult to evaluate in lateral radiographs due to the superposition of transverse processes of atlas. To avoid this the head may be turned slightly, rotating the neck. The patient should be anaesthesized during positioning for radiographs but the decrease in neck muscle tone may cause increased load in the fracture/luxation site. Because of this reason the cervical region should be supported at all times.

Previous studies indicate that cervical vertebra fractures are less common than other vertebra fractures. The most commonly effected vertebra in cervical traumas is the axis (C2). The reason for this is the aforementioned "pivot" duty of this vertebra, allowing the atlas to move freely. Other than that, atlantooccipital and atlantoaxial luxations are encountered in smaller breeds.

Because the trauma to the spinal cord may greatly surpass the actual radiographic visual, the x-ray alone is not sufficient to determine the prognosis.

Conservative or surgical treatment may be chosen in traumatic cervical lesions. This choice depens on the neurological status of the patient, severity of thr fracture/luxation and the disposition of the patient owner.

Alper BAYRAKAL
Dr.
İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Veteriner Fakültesi

Epileptoid Nöbetlerde Güncel Tanısal Ve Tedavi Yaklaşımları

Nöbet; Merkezi sinir sisteminde, nöron popülasyonlarındaki anormal aktivite nedeniyle, geçici ve istemsiz olarak gelişen nörolojik durum değişiklikleri olarak tanımlanmaktadır. Nöbet aktivitesi esnasında hastada bilinç kaybı ya da düzensizliği, artmış ya da azalmış kas tonusu ve davranış değişiklikleri gibi semptomlar gözlenebilmektedir (de Lahunta,A. ve Glass E., 2009 ss: 454-475). Epileptoid nöbetler, veteriner nörolojide oldukça sık karşılaşılan bir patoloji olarak kabul edilmektedir. Pet popülasyonu içerisinde ortalama görülme sıklığı % 2-3 olarak bildirilmiştir (Coates ve Bergman, 2005).

Nöbetlerin tanısı ve kontrolü, veteriner hekimler için her zaman oldukça stresli bir durum olmuştur. Çünkü kliniğe nöbet şikayetiyle getirilen hastaların büyük bir çoğunluğu, muayene esnasında (interiktal periyotta) herhangi bir semptom göstermediklerinden nöbetlerin tanısı veteriner hekimleri oldukça zorlamaktadır. Tedavi seçeneklerini belirleyebilmek için hasta sahibinin anlattığı aktivitenin nöbet aktivitesi olduğundan emin olunmalı ve daha sonra bu aktiviteye sebep olabilecek altta yatan nedenler belirlenerek yol izlenmelidir.
Nöbetlerin klinik aşamaları 4 ana başlık altında incelenebilmektedir.

•**Prodrom Fazı:** Bu faz, nöbet periyodunun başlamasından önceki zaman periyodunu kapsamaktadır. Hastada artan endişe, ürkeklik, gizlenme isteği gibi davranış değişimleri gözlenir.
•**Aura Fazı:** Nöbetin başlangıç fazıdır. Volta atma, yalanma, ajite bir şekilde havlama, hipersalivasyon gibi semptomlar izlenir.
•**İktus:** Aktif nöbet fazıdır. Birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar sürebilir.
•**Postiktal Periyod;** Nöbetin bu aşaması iktal fazın hemen akabinde gözlemlenir, bazen dakikalar bazen günlerce sürebilir. Hastada oryantasyon bozukluğu, istemsiz bağırsak ve mesane aktivitesi, depresyon, aşırı susama ve acıkma gibi davranışlar ve geçici körlük gibi nörolojik bozukluklar gösterebilmektedir.
Epileptoid nöbetler beynin sınırlı bir parçasında meydana gelen deşarjlardan kaynaklanabileceği gibi beyin hemisferlerinde bilateral ve eş zamanlı olarak tam deşarj şeklinde de gerçekleşebilmektedir (Lorenz ve ark. 2011, ss:384-407). Bununla birlikte, fokal olarak başlayan deşarjlar sonradan beynin diğer bölümlerine yayılarak jeneralize olabilmektedir. Bu durum nöbetlerin tiplerine göre sınıflandırılmasında önemli rol oynamaktadır.

Nöbetlerin Etiyolojilerine Göre Sınıflandırılması;
A-Reaktif Nöbetler; Sistemik, metabolik, beslenme bozukluğu veya eksojen toksine maruz kalma gibi durumlarda sağlıklı beynin vermiş olduğu tepkiler sonucunda oluşmaktadır (Podell ve ark., 1995). Nöbetlerin oluşumuna neden olan ekzojen sebep giderildiğinde hasta nöbet geçirmez.
B-Sekonder (Semtomatik) Epilepsi: Beynin bilinen ve tanısı konulabilen vasküler, yangısal, infeksiyöz, travmatik, anormal - gelişimsel, neoplastik veya dejeneretif yapısal bozukluklarından ileri gelir (de Risso,L. ve Platt,S., 2014 s:39-53). Sekonder epilepsili kedi ve köpeklerde genellikle nöbetler arası dönemde de patolojik nörolojik muayene bulgularına rastlanılmaktadır.
C-Kriptojenik Epilepsi: Bu tür epilepsiler; altta yatan beyin rahatsızlığından kuvvetle şüphelenildiği halde yapılan tüm analizlere ve incelemelere rağmen sebeplerin tespit edilemediği tekrarlayan nöbet durumlarıdır.
D-Primer (İdiyopatik) Epilepsi: Bilinen kanıtlanabilir bir klinik veya patolojik nedeni saptanamayan ve tekrarlayan nöbet ataklarıyla karakterize olan nöbetler idiyopatik epilepsi olarak adlandırılır ve genellikle genetik orjinli olduğu kabul edilmektedir (Taylor,S.M, 2014 ss:1016-1027, de Risso,L. ve Platt,S., 2014 s:39-53).

Nöbetlerin Tanısal Aşamaları
Epileptoid nöbet geçiren hastaların klinik tanısında hasta sahiplerinin nöbet esnasındaki gözlemlerinin büyük önemi vardır. Bu yüzden detaylı ve doğru alınmış bir anamnez veteriner hekim için hayat kurtarıcı olmaktadır. Genellikle nöbet geçiren hastalar klinik muayene sırasında nöbet aktivitesi göstermezler. Bu nedenle nöbet esnasında çekilmiş olan bir video, özellikle nöbetlerin karakterinin ve şiddetinin belirlenmesinde büyük rol oynar (Berendt, 2008). Alınan anamnez ile nöbetlerin uyku, egzersiz, heyecanlanma ve iştah gibi günlük olaylarla ilişkisinin belirlenmesi, nöbetlerin süresinin ve şiddetinin belirlenmesi ve nöbet sonrası dönemde hastanın göstermiş olduğu anormalliklerim ortaya

konması açısından büyük önem taşıdığı bildirilmiştir (Taylor,S.M, 2014 ss:1016-1027).
Nöbetlerin etiyolojilerinin belirlenmesinde ayırıcı tanıya gidilmesi için başlangıçta üç önemli noktaya dikkat edilmelidir.
•Hastanın eşgali,
•Hastanın ilk nöbetini geçirdiği yaş dönemi,
•Nöbet dışında hastada var olan klinik ve nörolojik anomalilerin varlığı.

Eşgal ayırıcı tanıda büyük önem arz etmektedir. Çok genç hayvanlarda nöbetlerin sebebi hidrosefalus, lizensefali gibi gelişimsel anomaliler olabileceği gibi, ilk nöbetini 6 yaş ve üzerinde geçiren hayvanlarda nöbetlerin olası sebebi olarak edinsel intrakraniyal patoloji olabileceğinden şüphe edilmelidir. Aynı şekilde idiyopatik epilepsi vakalarındaki ırk yatkınlığının varlığı ve hastaların genellikle ilk nöbetini 6 ay -6 yaş arası dönemde geçiriyor olması gibi bulguların ayırıcı tanıda eşgal ve anemnezin önemini arttırdığı bildirilmektedir.

Alınan detaylı bir anamnezi takiben hastanın klinik ve nörolojik muayenesi yapılmalıdır. Nöbet aktivitesinden kısa bir süre sonra yapılan nörolojik muayenelerde geçici körlük, bilinç kaybı, postural reaksyonlarda zayıflama gibi anomaliler gözlemlenebilmektedir. Nöbet üzerinden 24 saat ve üzeri bir süre geçmesine rağmen nörolojik anomalilerin devam etmesi durumunda nöbetlerin kaynağında intrakraniyal bir patoloji olabileceğinden şüphe edilmelidir.

Epileptik nöbet geçiren hastaların tamamında anamnez, genel klinik muayene ve nörolojik muayene aşamalarını takiben tam kan sayımı ve serum biyokimyasal değerleri (glukoz-GLU, üre, kreatinin, aspartat aminotransferaz-AST, alanin aminotransferaz-ALT, alkalen fosfataz-ALP, açlık-tokluk safra asitlerin) ölçümü ile plazma amonyak seviyesi ve elektrolit seviyelerinin (sodyum, potasyum, klor, bikarbonat) ölçülmesi önerilmektedir (Coates ve Bergman 2005, de Risso,L. ve Platt,S., 2014 ss:274-324, Taylor,S.M, 2014 ss:1016-1027).
İleri Tanısal Görüntüleme Yöntemleri;

Elektroensefalografi;
Elektroensefalografi; Beynin biyoelektriksel aktivitesinin görüntülenmesi işlemidir. Nöbet esnasında ya da nöbetlerden kısa bir süre sonrasında hastadan alınan elektroensefalografi kaydı ile anormal elektriksel aktivite ortaya konulabilmektedir. Epileptik nöbet geçiren köpeklerin yaklaşık % 65-85'inde interiktal dönem EEG anomalileriyle (paroksismal epileptiform deşarjlar) karşılaşılabilmektedir (Berendt ve ark.,1999, Jaggy ve Bernardini, 1998).

Maynetik Rezonans;
Nöbet geçiren hastalarda beynin yapısal durumunun değerlendirilmesinde kullanılan MR, herhangi bir anatomik düzlemde mükkemmel bir yumuşak doku kontrast çözünürlüğü sağlayarak varolan yapısal patolojinin görünmesine olanak tanımaktadır.
Altı aylıktan küçük ve altı yaşından büyük köpeklerde interiktal dönem nörolojik anomalilere rastlanıldığında semptomatik epilepsi sebeplerini elimine etmek amacıyla MR en uygun tanısal yöntem olarak kabul edilmektedir (Viitmaa ve ark., 2006 , Smith ve ark. 2008).

Nöbetlerde Tedavi
Epilepside tedavi 3 ana kısımdan oluşmaktadır;
•Status Epilepticus (SE) ve küme nöbetlerin acil tedavisi,
•Reaktif nöbetlerde altta yatan sebebe yönelik tedavi,
•Epileptik nöbetlerin uzun vadeli tedavisi.
On dakikadan daha uzun süre devam eden veya kısa bir süre içerisinde sık aralıklarla küme halinde gelişen nöbetler kalıcı nöron hasarıyla sonuçlanabileceğinden acil müdahale edilmesi gerekmektedir. Kontrol altına alınamayan nöbetlerde gelişen yaygın kas kontraksyonları rabdomiyoliz ve miyoglobinüriye yol açabilir. Miyoglobinüri kaslarda laktik asit artışıyla birlikte gelişen şiddetli metabolik asidozla birlikte seyrettiğinde böbrek fonksiyonlarını bozarak akut böbrek yetmezliğiyle sonuçlanabilir (de Risso,L. ve Platt,S., 2014, ss:347-373).
SE durumlarında tedaviye başlangıç ilacı olarak hızlı ve güçlü etkilerinden ötürü daha çok benzodiazepinler (diazepam, lorazepam, midazolam, vb.) tercih edilmektedir (Rosetti ve Lowenstein, 2011). Benzodiazepinlerin IV kullanımlarında solunum depresyonu, hipotansiyon ve bilinç kaybı gibi yan etkiler şekillenmektedir. Hızlı yarılanma ömürleri nedeniyle nöbetlerin uzun süreli kontrolünde tercih edilmezler (de Risso,L. ve Platt,S., 2014, ss:347-373).
Nöbetlerin kronik kontrolünde ekonomik olması ve güvenilirliğinden ötürü genellikle barbitüratlar (fenobarbital) tercih edilmektedir. Fenobarbital, nöbet deşarjı için gerekli eşiği yükselterek deşarjın komşu nöronlara yayılmasının önüne geçer (Thomas, 2010). Tedavi başlangıcında yükleme dozu olarak 12-24mg/kg damar içi olarak verilir. Küme krizler kontrol altına alındıktan sonra oral yolla 2-3mg/kg/günde 2 kez kullanımına devam edilir.

Nöbetlerin Uzun Süreli Tedavisi;

Veteriner hekimlikte epileptik nöbetlerin kronik tedavisinde ilaç seçiminde bazı etmenler sınırlamalar getirmektedir. Bunların başında yan etkiler, toksisite, ilaç toleransı, olumsuz farmakokinetik etki ve ilacın maliyeti gelmektedir. İlaç seçerken tüm bu etmenler göz önünde bulundurularak tercih yapılmalıdır. Epileptik nöbetlerin uzun süreli kontrolünde başlangıçta genellikle tek bir ilaç kullanımı (monoterapi) tercih edilmelidir (Leppik, 2000). Antikonvülzan tedaviye başladıktan sonra krizler devam ediyorsa, maksimum ilaç dozuna ya da terapatik serum konsantrasyonuna ulaşılana kadar, ilacın herhangi bir yan etkisi görülmediği takdirde doz arttırılabilir. Terapatik serum konsanstrasonuna ulaşıldığı halde nöbetlerin kontrolü sağlanamadığında kullanılan ilaçla olumsuz bir etkileşime girmeyen ikinci bir ilaç eklenerek kombine tedaviye geçilebilir (Munana, 2013).

Yakın zamana kadar epilepsili köpek ve kedilerin birincil tedavi seçenekleri fenobarbital ve potasyum bromür ile sınırlı kalmıştır. Bu geleneksel ilaçların veteriner hekimlikte epilepsi tedavisinde kullanımına devam edilse de günümüzde beşeri hekimlikte kullanılmak üzere geliştirilen yeni nesil antiepileptik ilaçlardan da yararlanılmaya başlanmıştır.

Kaynaklar

Berendt M., Hogenhaven H. ve Flagstad A. (1999): Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings, Acta Neurologica Scandinavica 99, 276–283.
Berendt, M. (2008): Epilepsy in the dog and cat: Clinical presentation, diagnosis and therapy, Europan Journal of Companion Animal Practice 18, 37-46.
Coates J.R. ve Bergman R.L. (2005): Seizures in young dogs and cats: pathophysiology and diagnosis, Compendium, 447-459.
Coates J.R. ve Bergman R.L. (2005): Seizures in young dogs and cats: pathophysiology and diagnosis, Compendium, 447-459.
De Lahunta, A. ve Glass,E., (2009) Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. (3rd Edition). Missouri, Elsevier inc.
De Risio,L., ve Platt,S., (2014): Canine and Feline Epilepsy Diagnosis and Management. Boston, CABI inc.
Jaggy A. ve Bernardini M. (1998): Idiopathic epilepsy in 125 dogs:a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. Journal of Small Animal Practice 39, 23–29.
Leppik I.E. (2000); Monotherapy and polytherapy. Neurology 55, 25–9.
Lorenz,M.D., Coates,R.M. ve Kent, M., (2011) Handbook of Veterinary Neurology (5th Edition). Missouri, Elsevier inc.
Muñana, K.R. (2013): Update: seizure management in small animal practice. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 43(5), 1127–1147.
Podell, M., Fenner, W.R. ve Powers, J.D. (1995): Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. Journal of the American Veterinary Medical Association 206, 1721–1728
Rossetti, A.O. ve Lowenstein, D.H. (2011): Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. Lancet Neurology 10, 922–930.
Smith, P.M., Talbot, C.E ve Jeffery, N.D, (2008): Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits, The Veterinary Journal 176, 320–325.
Taylor,S.M. (2014): Seizures and other paroxysmal events. İçinde Nelson,R.W. ve Couto,G. (Ed.), Small Animal Internal Medicine (5th Edition). Missouri, Elsevier inc.
Thomas, W,B. (2010): Idiopathic epilepsy in dogs and cats. Veterinary Clinics Small Animal 40, 161–179.

Alper BAYRAKAL
DVM, PhD
Istanbul University - Cerrahpasa, Faculty of Veterinary Medicine

Current Diagnosis and Treatment Approaches in Epileoptoid Seizures

Seizure is defined as transient and involuntary neurological status changes in the central nervous system due to abnormal activity in neuron populations. During seizure activity, symptoms such as loss of consciousness or disorder, increased or decreased muscle tone and behavioral changes may be observed (de Lahunta,A. ve Glass E., 2009). Epileptoid seizures are accepted as a common pathology in veterinary neurology. The average incidence in the small animal population has been reported as 2-3% (Coates and Bergman, 2005).

The diagnosis and control of seizures has always been very stressful for veterinarians. Because the majority of the patients brought to the clinic with the complaint of seizures, do not show any symptoms during the examination (interictal period), the diagnosis of seizures is very difficult for veterinarians. In order to determine the treatment options, a good anamnesis should be taken and the causes that may cause seizures should be investigated.

The clinical stages of seizures are examined under 4 main headings.
•**Prodrome Period:** This phase includes the period of time before the onset of the seizure. Behavioral changes are observed in the patient such as increased anxiety, timidity and desire to hide.
•**Aura Period:** It is the initial phase of the seizure. Symptoms such as volting, leaking, agitated barking, hypersalivation are observed.
•Ictus: This period is active seizure phase. It may take from a few seconds to a few minutes.
•**Postictal Period:** This stage of the seizure is observed immediately after the ictal phase. This phase can take sometimes minutes and sometimes days. The patient may show disorientation, involuntary bowel and bladder activity, depression, excessive thirst and hunger, and neurological disorders such as transient blindness.
Epileptoid seizures can be caused by discharges occurring in a limited part of the brain, as well as bilateral and simultaneous full discharge in brain hemispheres (Lorenz et al. 2011). However, focal discharges can be generalized by spreading to other parts of the brain. This situation plays an important role in the classification of seizures type.

Classification of Seizures according to Etiology;
A-Reactive Seizures: It occurs as a result of a healthy brain's response to systemic, metabolic, nutritional disorders or exposure to exogenous toxins (Podell et al., 1995). When the exogenous cause of seizures is removed, the patient does not have seizures.
B-Secondary (Symptomatic) Epilepsy: It is caused by known and diagnosed vascular, inflammatory, infectious, traumatic, abnormal - developmental, neoplastic or degenerative structural disorders of the brain (de Risso,L. ve Platt,S., 2014). In dogs and cats with secondary epilepsy, abnormal neurological examination findings are also observed in the interictal period.
C-Cryptogenic Epilepsy: These are cases of seizures in which the causes cannot be determined despite the underlying brain disorder is suspected and all the analyzes and investigations performed.
D-Primary (Idıopathic) Epilepsy: Idiopathic epilepsy which is generally considered to be of genetic origin seizures characterized by recurrent seizure attacks with no clinical or pathological cause. (Taylor,S.M, 2014, de Risso,L. and Platt,S., 2014 s:39-53).

Diagnosis Stages of Seizures
The observation of the patient owners during the seizure is of great importance in the diagnosis of epileptic seizures. Therefore, a detailed and accurate history is a life-saving for the veterinarian. Usually patients who have seizures do not have seizure activity during clinical examination. Therefore, video recorded during a seizure plays a major role in determining the character and severity of seizures (Berendt, 2008). Anamnesis has been reported to be of great importance in determining the relationship between seizures and daily events such as sleep, exercise, excitement and appetite, determining the duration and severity of seizures, and revealing the pathologies demonstrated by the patient in the post-seizure period (Taylor,S.M, 2014).

Three important points should be considered in determining the etiology of seizures.
•Signalment of the patient.
•The patient's age at first seizure.
•Presence of clinical and neurological abnormalities other than seizures.

Signalment is of great importance in differential diagnosis. Developmental anomalies such as hydrocephalus and lysencephaly are usually the cause of seizures in very young animals, while it is suspected that acquired intracranial pathology may be the possible cause of seizures in animals who have had their first seizure at the age of 6 years and older. Similarly, the presence of race predisposition in idiopathic epilepsy cases and the fact that patients usually have their first seizures between the ages of 6 months and 6 years have been reported to increase the importance of signalment and anamnesis in the differential diagnosis.
Following a detailed anamnesis, clinical and neurological examination should be performed. In neurological examinations performed shortly after seizure activity, anomalies such as transient blindness, loss of consciousness and weakening in postural reactions may be observed. When the cause of the seizures is an intracranial pathology, neurological anomalies persist even after a period of 24 hours or more.
In all patients with epileptic seizures, it is recommended to measure plasma ammonia level and electrolyte levels (sodium, potassium, chlorine, bicarbonate), complete blood count and serum biochemical values (glucose-GLU, urea, creatinine, aspartate aminotransferase-AST, alanine aminotransferase-ALT, alkaline phosphatase-ALP, fasting-toughness bile acids) following anamnesis, general clinical and neurological examination (Coates and Bergman 2005, de Risso,L. and Platt,S., 2014, Taylor,S.M, 2014).

Advanced Diagnostic Imaging Methods;

Electroencephalography;
Electroencephalography is the process of visualizing the bioelectric activity of the brain. Abnormal electrical activity can be demonstrated by electroencephalography recordings taken during or shortly after seizures. Approximately 65-85% of dogs with epileptic seizures can be observed with interictal EEG abnormalities (paroxysmal epileptiform discharges) (Berendt et al.,1999, Jaggy and Bernardini, 1998).
Magnetic Resonance
MRI is used to evaluate the structural state of the brain in patients with seizures. It provides an excellent soft tissue contrast resolution in any anatomical plane, allowing the appearance of existing structural pathology.
MRI is considered the most appropriate diagnostic method to eliminate the causes of symptomatic epilepsy when interictal period neurological abnormalities are encountered in dogs younger than 6 months and older than 6 years (Smith et al. 2008).

Treatment of Seizures
Treatment of epilepsy consists of 3 main parts;
•Emergency treatment of status epilepticus (SE) and cluster seizures
•Treatment of underlying cause of reactive seizures
•Long-term treatment of epileptic seizures
Because seizures that last more than ten minutes or occur frequently in a short period of time can cause permanent neuron damage, emergency treatment is required. Muscle contractions occured during seizures which is not be controlled can lead to rhabdomyolysis and myoglobinuria. When myoglobinuria is accompanied by severe metabolic acidosis associated with increased lactic acid in the muscles, it may impair renal function and result in acute renal failure (de Risso,L. and Platt,S., 2014).
In cases of SE, benzodiazepines (diazepam, lorazepam, midazolam, etc.) are preferred as the starting drug because of rapid and strong effects (Rosetti and Lowenstein, 2011). Side effects such as respiratory depression, hypotension and loss of consciousness occur in the IV use of benzodiazepines. They are not preferred for long-term control of seizures because of their fast half-life (de Risso,L. and Platt,S., 2014). In the chronic control of seizures, barbiturates (phenobarbital) are generally preferred because of their low price and reliability. Phenobarbital increases the threshold required for seizure discharge, preventing the spread of the discharge to neighboring neurons (Thomas, 2010). 12-24mg / kg is given intravenously as loading dose at the beginning of treatment. After the cluster seizures have been controlled, it is continued to be used orally 2-3mg / kg / twice a day.

Long-Term Treatment of Seizures
In veterinary medicine, some factors impede the selection of drugs in chronic treatment of seizures. These include side effects, toxicity, drug tolerance, adverse pharmacokinetic effect and cost of the drug. All these factors should

be considered when choosing the drug to be used. For the long-term control of seizures, the use of a single drug (monotherapy) is generally preferred at the beginning (Leppik, 2000). If seizures persist after initiation of anticonvulsant therapy, the dose may be increased if no side effects of the drug are observed until the maximum drug dose or therapeutic serum concentration is reached. If the control of seizures cannot be achieved although the therapeutic serum concentration is reached, a second drug is added to the treatment which does not interfere with the drug used (Munana, 2013).

Until recently, primary treatment options for dogs and cats with epilepsy have been limited to phenobarbital and potassium bromide. Although these traditional medicines continue to be used in the treatment of epilepsy in veterinary medicine, a new generation of antiepileptic drugs developed for human medicine has also started to be used today.

References;

Berendt M., Hogenhaven H. ve Flagstad A. (1999): Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings, Acta Neurologica Scandinavica 99, 276–283.
Berendt, M. (2008): Epilepsy in the dog and cat: Clinical presentation, diagnosis and therapy, Europan Journal of Companion Animal Practice 18, 37-46.
Coates J.R. ve Bergman R.L. (2005): Seizures in young dogs and cats: pathophysiology and diagnosis, Compendium, 447-459.
Coates J.R. ve Bergman R.L. (2005): Seizures in young dogs and cats: pathophysiology and diagnosis, Compendium, 447-459.
De Lahunta, A. ve Glass,E., (2009) Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. (3rd Edition). Missouri, Elsevier inc.
De Risio,L., ve Platt,S., (2014): Canine and Feline Epilepsy Diagnosis and Management. Boston, CABI inc.
Jaggy A. ve Bernardini M. (1998): Idiopathic epilepsy in 125 dogs:a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. Journal of Small Animal Practice 39, 23–29.
Leppik I.E. (2000); Monotherapy and polytherapy. Neurology 55, 25–9.
Lorenz,M.D., Coates,R.M. ve Kent, M., (2011) Handbook of Veterinary Neurology (5th Edition). Missouri, Elsevier inc.
Muñana, K.R. (2013): Update: seizure management in small animal practice. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 43(5), 1127–1147.
Podell, M., Fenner, W.R. ve Powers, J.D. (1995): Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. Journal of the American Veterinary Medical Association 206, 1721–1728
Rossetti, A.O. ve Lowenstein, D.H. (2011): Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. Lancet Neurology 10, 922–930.
Smith, P.M., Talbot, C.E ve Jeffery, N.D, (2008): Findings on low-field cranial MR images in epileptic dogs that lack interictal neurological deficits, The Veterinary Journal 176, 320–325.
Taylor,S.M. (2014): Seizures and other paroxysmal events. İçinde Nelson,R.W. ve Couto,G. (Ed.), Small Animal Internal Medicine (5th Edition). Missouri, Elsevier inc.
Thomas, W,B. (2010): Idiopathic epilepsy in dogs and cats. Veterinary Clinics Small Animal 40, 161–179.

Ateş BARUT
DVM, PHD

Veteriner Nörolojide Steroid Kullanımı: Prednizolonlamalı mı, Prednizolonlamamalı mı?

Glukokortikoidler veteriner nörolojide sıklıkla kullanılır ve steroid tedavisinin avantajları serbest radikallerden korunma, intrakranial basıncı, serebrospinl sıvı üretimin azaltarak düşürme, ve normal mikrovasküler bütünlüğü sağlama olarak sıralanabilir. Kafa travması insan ve hayvanlarda yüksek mortaliteye sahip bir problemdir. Kedi ve köpeklerde kafa travması için tek bir uygun tedavi tekniği yoktur. Glukokortikoidler serebral ödemi azaltır, yangısel cevabı düzeltir ancak özellikle şiddetli iskemi varlığında sinir hasarını arttırır. Ayrıca koagulopatiler, hiperglisemi, ve artan enfeksiyon riski gibi bir çok yan etkiye de sebep olur. Hiperglisemi şiddetli beyin hasarlarında mortalite riskini arttırır.

Akut spinal kord hasarı sonrası oluşan vasküler ve biyokimyasal olaylar detaylı bir şekilde tanımlanmıştır. En son deneysel .çalışmalar steroidlerin nöronal koruma ve restorasyon için belirgin fark yaratmadığını ortaya koymuştur. Spinal travmalarda antiinflamatuar dozlarda steroid kullanımı ilgili ödemi azaltır ve spinal kord kan akımını arttırır. Yüksek doz uygulama sindirim sistemi ülserasyonu gibi ciddi komplikasyonlar sebebi ile uygulanmamalıdır. Spinal travma hastaları teşhis sonrası palyatif medikal tedavi yerine cerrahi tedavi planlamasına alınmalıdır.
Beyin ve spinal kordda yangıya sebep olan sık görülen enfeksiyöz hastalıklar köpeklerde distemper, riketsiyoz, toksoplazmoz ve neosporioz gibi fungal ve protozoal enfeksiyonlar olarak sıralanabilir. Kedilerde de benzer enfeksiyonlar görülür ancak neosporioz ve riketsiyoz daha nadirdir. Merkezi sinir sistemi hastalığı olarak FIP sık görülür. Bakteriel enfeksiyonlar her iki türde de nadirdir ancak otitis media ya da interna ya da prostatit gibi bir sistemik septik odak varlığında oluşabilir. Steroidler diğer hastalıkların spesifik olmayan semptomlarını tedavi etmek için kullanıldığında bu risk artar. Enfeksiyöz sebepli nörolojik hastalarda glukokortikoid kullanımı uygulanırken büyük dikkat sarfedilmelidir çünkü immunsupresyon hastalığın şiddetlenmesine ve yayılmasına sebep olabilir.

Granülamatoz meningioensefalit (GME) en iyi ortaya konmuş enfeksiyöz olmayan yangısel sinir sistemi hastalığı. Altta yatan sebep bilinmemektedir. Erişkin küçük ırk köpeklerde predispozisyon mevcuttur. Prednizolon başlangıç dozu 1-2 mg/kg bid kabul edilir. Kalıcı iyileşme için prognoz zayıftır ve GME'li köpekler için hayatta kalma süresi kortizon tedavisi ile 7-1000 gün kabul edilir.

Nekrotizan meningioensefalit, pug, maltese ve yorkshire terrierlerde bir çok farklı formları tanımlanmış bir kronik progresif hastalıktır. Steroid uygulamasının hastalığın klinikseyrine etkisi olduğu ortaya konamamış olsa da bu ırklardan herhangi birinde 1-2 mg/kg/gün dozunda prednizolone uygulamasının geçici iyileşme sağladığı görülmüştür.

Steroide cevap veren menenjit-arterit sendrom özellikle genç büyük ırk köpeklerde rapor edilir. Hastalar genellikle 2 yaşından gençtir. Klinik semptomlar yüksek ateş, boyun ağrısı, hiperestezi ve serebrospinal sıvıda pelositoz olarak sıralanabilir. Hastalığın tedavisi kortizon uygulamasına dayanır. Prednizolon ilk 1-2 hafta (4m/kg/gün PO) dozda, sonra 1-2 hafta 2mg/kg/gün dozuna düşürülür. Sonra 1mg/kg/gün dozunda serebrospinal sıvı normale dönene kadar kortizon tedavisine devam edilir. Vakaların çoğunda uzun dönem tedavi şarttır. Uygun tedavi ile vakalrın %50'sinde rezolüsyon en azından 2 yıllık remisyon sağlanabilir.

Tüm beyin tümörü tiplerinde glukokortikoid tedavisi minimal destekleyici tedavinin bir parçası olarak kabul edilir ve kullanımı gerekli ve faydalıdır. Tedavi tümöre bağlı olarak gelişen edinsel hidrosefalus ya da tümör çevresi ödem gibi sekonder durumları hedef alır ve ilgili intrakranial basınç artışını azaltır. Antienflamatuar dozlarda verilen glukokortikoidler 24 saat içinde serebrospinal sıvı üretimini, vazojenik ödemi ve tümörün kan dolaşımını azaltır. Steroid uygulaması ile neoplatik hastalıklara sahip birçok hastada klinik bulgularda geçici iyileşme sağlanır. Ayrıca kesin teşhis sonrası serebral lemfoma teşhis edilen hastalarda kortikosteroid kullanımı faydalı ve gereklidir.
Hidrosefalus ventriküler sistemin anormal dilatasyonu olarak tanımlanabilir. Kedi ve köpeklerde çeşitli intrakranial patolojilere bağlı olarak mezensefalik kanalı tıkanır serebrospinal sıvı drene olamaz ve ventriküler dilatasyon şekillenir. Bu durum için uygulanan medikal tedaviler uzun dönem rezolüsyon sağlamaz ve hastalığın altında yatan sebebin tedavi edilmesi ya da ventrikül dilatasyonunun sağlanması gerekir. Glukokortikoidler serebrospinal sıvı

üretimin azaltılması, intrakranial basıncın düşürülmesi ve böylece nörojenik hasarın önlenmesi için kullanılır. 0.25-0.5 mg/kg PO bid Prednizolon uygulaması bu amaçlarla önerilir.
Serebrovasküler hastalıklar, kan dolaşım desteğindeki bozukluklara bağlı olarak gelişen beyin anormalitelerini tanımlar. Bir stroke ya da inme, akut seyirli serebrovasküler bir olaya bağlı olarak gelişen fokal nörolojik bozukluk olarak tanımlanabilir. Köpeklerde stroke sebepleri infarktüs ya da hemoraji olarak ayrılır. Glukokortikoidlerin serebrovasküler olaylarda oluşan sitotoksik ödeme olumlu bir etkisi yoktur, infarktüs ya da kanama boyutunu değiştirmez ve intrakranial basıncı etkilemez. Dolayısıyla kortikosteroid uygulamalarının beklene olumlu etkileri sağlaması mümkün değildir.

Özetle neredeyse her hekim tarafından hemen her nörolojik hastalık ya da durumda geleneksel bir yaklaşımla uygulanan kortikosteroidler veteriner nörolojide sadece belli başlı durumlarda fayda sağlar ve sadece bu durumlarda sadece antienflamatuar dozlarda uygulanmalıdır. Steroid kullanımına bağlı oluşabilecek yan etki listesinin uzunluğu göz önüne alındığında, nörolojide hekimin ilk başvurması gereken doğru ve net teşhise ulaşmaktır.

Ateş BARUT
DVM, PHD

Steroid Use in Neurology:to Prednizate or Not to Prednizate?

Glucocorticoids are commonly used in veterinary neurology, and benefits of steroid therapy include protection from free radicals, reduced intracranial pressure by decreasing production of cerebrospinal fluid, and maintenance of normal microvasculature integrity.

Head trauma has a high level of mortality in human and veterinary patients. Appropriate therapy for head trauma patients still remain contoversial in dogs and cats. Glucocorticoids have long been used in treatment of head trauma , and their administration is theoretically beneficial. Glucocoticoids reduce cerebral edema, and modulate inflamatoric response by inhibiting lipocortin production. However glucocorticoids been shown to potentiate neuronal damage when there is severe ischemia. In addition significant side effects may occur such as coagulopathies, hyperglycemia and increased risk of infection. Hyperglycemia has been associated with increased mortality in severe brain injury. The vascular and biochemical events that follow acute spinal trauma have been well reviewed. The most recent experimental studies showed that steroids does not provide a large or significant lasting benefit regarding neurologic preservation or restoration. Steroids at antiinflamatory doses can control inflammatory response to spinal truma, reduce associated edema and improve local spinal cord blood flow. High dose regimen should not be used because of the high rates of complications like GI tract ulcerations. Patents with spinal trauma should be considered for surgical management rather than medical palliation once a diagnose is made.

The common infectious diseases responsible for inflamation of the brain and its structures in dogs are canine distemper, rickettsiosis, fungal and protozoal infectious like toxoplasmosis and neosporiosis. In cats similar infections are detected but neosporiosis and rickettsiosis are less frequently reported. CNS disease FIP is common, bacterial infectious are rare but can follow otitis media or interna or a systemic septic focus such as prostatitis, especially steroids have been used to treat non-specific clinical signs of other diseases. Care should obviously be taken when administering glucocorticoids to neurologic patients that have infectios disease. Immunsuppressive properties can cause severe extension of the disease.

Granulamatous meningioencephalitis (GME) is most well documented non-infectios inflamatory disease of the nervous system. Precise cause is unkonown. Adult small breed dogs are predisposed to this condition. Initial dose of prednisolone is 1-2 mg/kg, bid. Prognosis for permanent recovery is poor, and survival time for dogs with GME treated with cortiosteroids, ranges from 7 to 1000 days.

Necrotizing meningioencephalitis is a chronic progressive disorder which has been documented in various forms in pugs, maltese and yorkshire terriers. Steroid administration has not been shown to have an effect on the clinical course of the disease in any of these breeds although some patients temporarily improve with administration of prednisolone (1-2 mg/k/day).

Steroid responsive meningitis-arteritis, has been reported frequently in young large breed dogs. Patients are often younger than 2 years of age. Clinical signs are fever, cervical pain, hyperesthesia, and pleocytosis of CSF. It is highly recommended to administer prednisolone at 4mg/kg PO q 24 hours, for 1-2 weeks, then 2mg/kg PO for 1-2 weeks, tapering 1 mg/kg q24h, until CSF become normal. Long term therapy is is necessary in most of the cases. prognosis for resolution and at least 2 years of remission with appropriate therapy is excellent in over 50% of cases. Although glucocorticoid therapy is deemed as only minimal supportive care for all types of brain tumours, it can be necessary and helpfull. The aim of the treatment is directed secondary conditions of acquired hydrocephalus and peritumoral edema as well as reducing associated intracranial pressure. Glucocorticoids given at antiinflamatoric doses can reduce CSF production, vasogenic edema, and blood supply to the tumour within 24 hours. Glucocorticoids are believed to reduce tumor associated vasogenic edema. Clinical signs improve in many patients with neoplastic disease when steroids are administered. After definitive diagnose of CNS lymphoma steroid use is effective and necessary.

Hydrocephalus, is abnormal dilatation of the ventricular system and ventrivular dilatation occur in dogs and cats because of a wide variety of intracranial disease process result in a form of stenosis of the mesencephalic aqueductor obstruction of the CSF draining pathways. Medical therapy for this condition does not usually provide long term resolution unless specific cause can be resolved with treatment. Glucocorticoids can be administered to decrease CSF production, intracranial pressure and further neurologic injury. Prednisone (0.25-0.5 mg/kg PO bid) is recommended.

Cerebrovascular disease is defined as an abnormality of the brain attributable to a disturbance in its blood suply. A stroke is a focal neurologic deficit of sudden onset resulting from a cerebrovascular accident. In dogs the cause of strokes can be classified as infarction or hemorrhage. Administration of glucocorticoids does not have a positive effect on cytotoxic edema, can alter the size of the infarction, or hemorrhage and probably does not decrease intracranial pressure.

As a summary glucocortioids are commonly used in veterinary neurology traditionally in almost all neurologic diseases and conditions. Unfortunately , clinical trials of these drugs have not proven that they have a definitive and superior role in treating most of these conditions. A definitive diagnose is always required for steroid therapy to avoid the long list of possible side effects.

BİLDİRİLER
ABSTRACTS

SS01

Düşük Doz Naltreksonun Kedi Viral Hastalıklarının Tedavisindeki Etkinliği

Mahmut VELAYİ

Endorfinler, öncelikle hipotalamus ve hipofiz bezinde olmak üzere, vücudun diğer bölgelerinde de üretilir. Bunlar opioid sınıfı ilaçlar gibi çalışırlar. Endorfin kelimesi 'Endojen' yani vücuttan gelen ve 'Morfin' bir opioid ağrı dindirici kelimelerinden alınmıştır. Endorfinlerin bağışıklık sisteminin düzenlenmesinde merkezi rol aldıkları saptanmıştır. Endorfin/Enkefalinler, hücre zarlarında opioid reseptörleri olan bağışıklık hücrelerinin gelişmesinde, farklılaşmasında ve fonksiyonlarında değişikliklere sebebiyet verebilirler. Kemik iliği hücreleri, makrofajlar, doğal öldürücü hücreler, genç timositler, T ve B lenfositlerin hepsi endorfinlerin etkisi altındadırlar.

Vücudun doğal opioid sinir iletişim maddeleri olan Endorfin/Enkefalilerin seviyelerindeki artışta, bağışıklık sistemi üzerinde, özellikle endorfin yetmezliğine bağlı bağışıklık sistemi bozuklukları olanlarda önemli pozitif etkileri bulunmaktadır.

Endorfinler sağlıklı ve güvenilir maddeler olup, bağımlılık ve yüksek doz tehlikeleri bulunmamaktadır.
Morfin, Kodein ve Heroin gibi opioid tarzı ajanların bağımlık tedavisinde, naltreksonun yüksek dozu olan 50 mg/kişi uzun zamandan beri kullanılmaktadır. Bu ilaç beyin hücrelerindeki opioid reseptörlere bağlanmada, narkotik ajanlarla yarışır. Yakın zamanda naltreksonun alkol bağımlılığı tedavisinde kullanımı (FDA) Amerika Gıda ve İlaç Dairesi tarafından onaylanmıştır.

LDN (Low Dose Naltrexon 2-5 mg/kişi) bir opioid antagonisti olarak vücuttaki hem doğal opioidlerin (endorfinlerin) hem de dışarıdan alınan opioidlerin reseptörlere bağlanmasını engeller. Yüksek dozdaki naltrekson (50mg) uygulamasında uzun süren bu blokaj, düşük dozda sadece 3-4 saat sürmektedir.Endorfinlerin seviyesindeki azalma beyine geri bildirim olarak yansır ve hipotalamusta daha fazla endorfin salgılanması uyarısını sağlar. Bu işlem 3 farklı şekilde gelişir:
•Opioid reseptörlerin üretimi artar ve böylece daha fazla endorfin yakalama şansı gelişir.
•Bu reseptörlerin hassasiyetinde artma olur, bu da yine daha fazla endorfin yakalamak demektir.
•Geri bildirimden dolayı endorfin salınımı zaten artmıştır.

İlaç 3-4 saat süre içerisinde karaciğer tarafından metabolize edilip, vücuttan elimine olduktan sonra; metabolizmada, hem çok miktarda üretilmiş endorfinler, hem de bunları bağlayan çok sayıda daha fazla bağlama kapasitesi olan reseptörler bulunmaktadır. Bu reseptörler bütün vücutta özellikle her bağışıklık hücresinde bulunmaktadırlar. Endorfin seviyesinde ki artış ortalama 18-20 saat sürmektedir ve bu etki altında bütün bağışıklık sisteminde pozitif bir düzenleme gelişir. Yapılan çoğu klinik ve laboratuvar çalışmaları doğrultusunda aşağıdaki gelişmeler saptanmıştır:
•T ve B lenfosit sayılarında artış
•NK doğal öldürücü hücrelerde artış
•Yangısal sitokinlerin seviyesinde düşüş
•Tümör büyüme faktöründe düşüş
•Mukozal iyileşmede hızlanma
•Doku yenilenmesinde ve yara iyileşmesine hızlanma
•Otoimmün sistemin regülasyonu

LDN yarattığı bu etkilerden dolayı, dünyada HIV+/AIDS, birçok otoimmün sistem bozuklukları (MS, Romatoartrit, Fibromialj vb.) ve birçok kanser vakalarının tedavisinde kullanılmaktadır.
Yaptığımız araştırmalar doğrultusunda, insan sağlığında bu kadar önemli bir ilacın Veteriner Tıbbında viral, otoimmün ve kanser hastalıklarının tedavisinde ne kadar başarılı olabileceğini klinik çalışmalarımızla araştırmaya başladık.
Polikliniğimizde 2017-2019 yılları arasında, LDN tedavisinin endike olabileceği hastalarımıza günde bir kez Naltrekson 0.1mg/kg dozunda per os olarak uyguladık. Bu uygulama neticesinde aşağıdaki sonuçları elde ettik;
•Calicivirus bulunan bir kedide dil ve ağız lezyonlarının daha hızlı iyileştiğini. (8/5)
•Plevral efüzyon bulunan, corona virüslü kedilerin torakosentez ile sıvı boşaltımından sonraki LDN kullanımı sonucu, efüzyonun tekrarlanmasında azalma görülmüş ve daha uzun yaşam süreci sağlanmıştır. (3/2)
•Islak FIP (Peritoneal efüzyonlu) tedavisinde dikkat çekici bir iyileşme saptamadık. (11/2)
•FIV + kedilerde sekonder enfeksiyona yakalanma oranında düşüş. (4/4) (Takip devam ediyor).
•Herpes virüs + kedi yavrularında korneal ülser ve keratokonjonktivit iyileşmesinde daha efektif sonuç. (7/5)
•Parvo virüs + yavru köpeklerde tedavideki başarı artışı. (2/2)

•Köpeklerde yalama granulom tedavisinde daha iyi sonuç. (4/3)
•Köpeklerdeki atopik dermatitlerde kaşıntının kontrolünde %50 azalma. (5/3)
Yukarıda yürütmekte olduğumuz çalışmalarımıza ek olarak devam eden çalışmalarımız:
•Corona virüs pozitif ve ALB/GLB oranı 0.6'nın altında olan kedilerde LDN kullanımı, operasyon, stres ve sekonder enfeksiyonların virüs mutasyonunun engellenmesi.
•Kedi ve köpeklerde diğer viral hastalıklar.
•Kedi ve köpeklerde 10'un üzerinde kanser hastalıklarının tedavi ve kontrolünde.
•Otoimmün hastalıklar.
Dünyada maalesef kedi hastalıklarının tedavisinde LDN kullanımıyla ilgili bilimsel herhangi bir çalışma yapılmamıştır ve bütün çalışmalar bireysel kalmıştır. Naltreksonun doğru dozu, yarılanma ömrü ve bio yararlılığı konusunda herhangi bir bilimsel veri bulunmamaktadır. Köpeklerde ise bu sayı 1-2' yi bulmaktadır.
LDN'nin kedi ve köpeklerin insan hastalıklarına benzer viral, otoimmün, kanser ve yangısal hastalıklarının tedavisindeki etkisi, sağlıklı ve ciddi bilimsel çalışmalara ihtiyaç doğurmaktadır.

Kaynaklar

1. Sudakin, D. Naltrexone: Not Just for Opioids Anymore. J. Med. Toxicol. 2016, 12, 71–75. [CrossRef] [PubMed]
2. Bihari, B. Low-dose naltrexone for normalizing immune system function. Altern. Ther. Health Med. 2013, 19, 56–65. [PubMed]
3. Google Search of "Low-Dose Naltrexone" on March 7th 2018. Available online: www.google.com (accessed on 7 March 2018).
4. CFS Pharmacy Shop 2018. Available online: https://www.cfspharmacy.pharmacy/human-medicine/ naltrexone-low-dose-compounded (accessed on 9 March 2018).
5. Raknes, G.; Småbrekke, L. A sudden and unprecedented increase in low dose naltrexone (LDN) prescribing in Norway. Patient and prescriber characteristics, and dispense patterns. A drug utilization cohort study. Pharmacoepidemiol. Drug Saf. 2017, 26, 136–142. [CrossRef] [PubMed]
6. Schumacher, M.; Basbaum, A.; Ramana, N. Opioid Agonists & Antagonists. In Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology, 13th ed.; Katzung, B., Trevor, A., Eds.; Wiley: Hoboken, NJ, USA, 2014; p. 531.
7. Burns, L.; Wang, H.Y. Ultra-low-dose naloxone or naltrexone to improve opioid analgesia: The history, the mystery and a novel approach. Clin. Med. Insights Ther. 2010, 2, 857–868. [CrossRef]
8. Wang, X.; Zhang, Y.; Peng, Y.; Hutchinson, M.R.; Rice, K.C.; Yin, H.; Watkins, L.R. Pharmacological characterization of the opioid inactive isomers (+)-naltrexone and (+)-naloxone as antagonists of toll-like receptor 4. Br. J. Pharmacol. 2016, 173, 856–869. [CrossRef] [PubMed]
9. Center for Substance Abuse Treatment (CSAT). Chapter 4—Oral Naltrexone. Inc. Alcohol Pharmacother. Into Med. Pract. (Treatment Improv. Protoc. Ser. No. 49); Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US): Rockville, MD, USA, 2009; p. 30.
10. Hospira Inc. Naloxone Prescribing Information 2018; Hospira Inc.: Lake Forest, IL, USA, 2018.
11. Robinson, A.; Wermeling, D.P. Intranasal naloxone administration for treatment of opioid overdose. Am. J. Heal. Pharm. 2014, 71, 2129–2135. [CrossRef] [PubMed]
12. Brown, N.; Panksepp, J. Low-dose naltrexone for disease prevention and quality of life. Med. Hypotheses 2009, 72, 333–337. [CrossRef] [PubMed]
13. Calabrese, E.J. Hormetic mechanisms. Crit. Rev. Toxicol. 2013, 43, 580–606. [CrossRef] [PubMed]
14. Younger, J.; Parkitny, L.; McLain, D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. Clin. Rheumatol. 2014, 33, 451–459. [CrossRef] [PubMed]
15. Agarwal, D.; Toljan, K.; Qureshi, H.; Vrooman, B. Therapeutic value of naltrexone as a glial modulator. Glia 2017, 65, E103–E578. [CrossRef]
16. Selfridge, B.R.; Wang, X.; Zhang, Y.; Yin, H.; Grace, P.M.; Watkins, L.R.; Ionescu, D.F.; Alpert, J.E.; Soskin, D.P.; Fava, M. Structure–Activity Relationships of (+)-Naltrexone-Inspired Toll-like Receptor 4 (TLR4) Antagonists. J. Med. Chem. 2015, 58, 5038–5052. [CrossRef] [PubMed]
17. Hutchinson, M.R.; Zhang, Y.; Brown, K.; Coats, B.D.; Shridhar, M.; Sholar, P.W.; Patel, S.J.; Crysdale, N.Y.; Harrison, J.A.; Maier, S.F.; et al. Non-stereoselective reversal of neuropathic pain by naloxone and naltrexone: Involvement of toll-like receptor 4 (TLR4). Eur. J. Neurosci. 2008, 28, 20–29. [CrossRef] [PubMed]
18. Okun, E.; Griffioen, K.J.; Mattson, M.P. Toll-like receptor signaling in neural plasticity and disease. Trends Neurosci. 2011, 34, 269–281. [CrossRef] [PubMed]
19. Wadachi, R.; Hargreaves, K.M. Trigeminal nociceptors express TLR-4 and CD14: A mechanism for pain due to infection. J. Dent. Res. 2006, 85, 49–53. [CrossRef] [PubMed]
20. Leow-Dyke, S.; Allen, C.; Denes, A.; Nilsson, O.; Maysami, S.; Bowie, A.G.; Rothwell, N.J.; Pinteaux, E. Neuronal toll-like receptor 4 signaling induces brain endothelial activation and neutrophil transmigration in vitro. J. Neuroinflamm. 2012, 9, 1. [CrossRef] [PubMed]

The Efficacy of Low Dose Naltrexone in the Treatment of Feline Viral Disease

Mahmut VELAYİ

Endorphins are primarily made in the hypothalamus and pituitary glands, though they may come from other parts of the body as well. They work similarly to a class of drugs called opioids. The name endorphin comes from the words "endogenous," which means "from the body," and "morphine," which is an opioid pain reliever.
Endorphins have been found to play a central role in the beneficial orchestration of the immune system. Endorphins/enkephalin alters the development, differentiation, and function of immune cells which have opioid-related receptors on their cell membranes. Bone marrow cells, macrophages, natural killer cells, immature thymocytes, T-Cells and B-Cell are all affected by endorphin management.

Increasing levels of the body's natural opioid neurotransmitters (endorphins/enkephalins) is projected to result in more positive management of the human immune system. Those who suffer from immunological-related disorders have low levels of endorphins.

Endorphins are healthy and safe, without the risk of addiction and overdose.
Naltrexone is a medication that blocks the effects of drugs known as opiates, or narcotics (a class that includes morphine, heroin, or codeine) Full-dose naltrexone (50mg / dose) competes with these drugs for opioid receptors in the brain. Originally used to treat dependence on opiate drugs, it now has also been approved by the U.S. Food and Drug Administration (FDA) as a treatment for alcohol dependence.

"LDN (Low Dose Naltrexone 2-5mg / dose) is an opioid antagonist that not only blocks the reception of opiates, but also the body's own endogenous opioids – endorphins. However, because LDN is administered in such a 'low dose' it is believed that LDN only briefly (for 3-4 hours) obstructs the effects of endorphins. Sensing an endorphin deficit, the hypothalamus signals for increased production of endorphins in what is called 'the rebound effect.' The rebound effect results in three things happening:

• Opioid receptor production increases in order to try and capture more endorphins.
• Opioid receptor sensitivity increases, also in order to try and capture more endorphins.
• Production of endorphins is increased in order to compensate for the perceived shortage.
Once LDN is metabolized by the liver and eliminated from the body (after 3-4 hours), the elevated levels of endorphins produced, as a result of the rebound effect, can now interact and bind with the more sensitive and more plentiful opioid receptors. These opioid receptors are found throughout the body, including virtually every cell of the body's immune system. The elevated levels of endorphins will usually last around 18-20 hours. During this time the elevated endorphins act by up-regulating vital elements of the body's immune cells. By doing so clinical and laboratory trials has been shown that elevated levels of

•Increasing T and B Lymphocyte levels
•Increasing natural killer (NK) cells
•Reducing in inflammatory cytokines
•Inhibiting Tumor Growth Factor (TGF)
•Stimulate mucosal healing
•Facilitating tissue repair and wound healing
LDN is currently used for treatment of HIV+/AIDS, a lot of immune system disease (MS, Rheumatoid arthritis, Fibromyalgia, etc.) and various cancers. In leading of our investigation about the influence of LDN in control and treatment many life treating human diseases, We started to search how much effective that this medicine on treatment of disease in Veterinary medicine.

In our clinic, in 2017-2019, we administered Naltrexone 0.1 mg / kg once a day to our patients which LDN treatment may indicate. As a result of this study, we have achieved the following results;
•There was reduction on healing period of stomatitis in Calici virus infected cats. (5/8)
•In Pleural effusion induced by Corona virus+ cats, after thoracentesis and draining of fluid, reduction in relapsing of fluid and longer survival time. (2/3)
•Unnoticeable improvement on treatment of cats corona virus + with peritoneal effusion (2/11)
•Reduction on the secondary infections in FIV+ cats. (4/4) Study is ongoing.
•Most effective outcomes on treatment of Herpes virus induced ulcerative keratitis and conjunctivitis. (5/7)
•Improvement on Canine Parvo virus enteritis treatment. (2/2)

•Good outcome on Canine lick granuloma treatment. (3/4)
•Decreased in pruritus about %50 on Canine Atopic dermatitis. (3/5)
In addition to our trials that are noticed above, we are continuing the effect of LDN in these trials:
•Preventative influence of LDN over Cats Corona virus+ with ALB/GLB ratio below 0.6 on mutation of virus gene.
•Other Viral disease in dogs and cats
•More than 10 different kinds of Canine and Feline Oncologic diseases
•Canine and Feline autoimmune diseases.
Unfortunately, there was not any scientific study about using of LDN on treatment of Feline diseases and all trials are individual. Only 1-2 studies for dogs. There is no scientific data about exact dose, half-life time and bioavailability of Naltrexone on dogs and cats.
The effect of LDN in the treatment of viral, autoimmune, cancer and inflammatory diseases similar to human diseases in cats and dogs give rise the need of serious scientific study.

References,

1. Sudakin, D. Naltrexone: Not Just for Opioids Anymore. J. Med. Toxicol. 2016, 12, 71–75. [CrossRef] [PubMed]
2. Bihari, B. Low-dose naltrexone for normalizing immune system function. Altern. Ther. Health Med. 2013, 19, 56–65. [PubMed]
3. Google Search of "Low-Dose Naltrexone" on March 7th 2018. Available online: www.google.com (accessed on 7 March 2018).
4. CFS Pharmacy Shop 2018. Available online: https://www.cfspharmacy.pharmacy/human-medicine/ naltrexone-low-dose-compounded (accessed on 9 March 2018).
5. Raknes, G.; Småbrekke, L. A sudden and unprecedented increase in low dose naltrexone (LDN) prescribing in Norway. Patient and prescriber characteristics, and dispense patterns. A drug utilization cohort study. Pharmacoepidemiol. Drug Saf. 2017, 26, 136–142. [CrossRef] [PubMed]
6. Schumacher, M.; Basbaum, A.; Ramana, N. Opioid Agonists & Antagonists. In Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology, 13th ed.; Katzung, B., Trevor, A., Eds.; Wiley: Hoboken, NJ, USA, 2014; p. 531.
7. Burns, L.; Wang, H.Y. Ultra-low-dose naloxone or naltrexone to improve opioid analgesia: The history, the mystery and a novel approach. Clin. Med. Insights Ther. 2010, 2, 857–868. [CrossRef]
8. Wang, X.; Zhang, Y.; Peng, Y.; Hutchinson, M.R.; Rice, K.C.; Yin, H.; Watkins, L.R. Pharmacological characterization of the opioid inactive isomers (+)-naltrexone and (+)-naloxone as antagonists of toll-like receptor 4. Br. J. Pharmacol. 2016, 173, 856–869. [CrossRef] [PubMed]
9. Center for Substance Abuse Treatment (CSAT). Chapter 4—Oral Naltrexone. Inc. Alcohol Pharmacother. Into Med. Pract. (Treatment Improv. Protoc. Ser. No. 49); Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US): Rockville, MD, USA, 2009; p. 30.
10. Hospira Inc. Naloxone Prescribing Information 2018; Hospira Inc.: Lake Forest, IL, USA, 2018.
11. Robinson, A.; Wermeling, D.P. Intranasal naloxone administration for treatment of opioid overdose. Am. J. Heal. Pharm. 2014, 71, 2129–2135. [CrossRef] [PubMed]
12. Brown, N.; Panksepp, J. Low-dose naltrexone for disease prevention and quality of life. Med. Hypotheses 2009, 72, 333–337. [CrossRef] [PubMed]
13. Calabrese, E.J. Hormetic mechanisms. Crit. Rev. Toxicol. 2013, 43, 580–606. [CrossRef] [PubMed]
14. Younger, J.; Parkitny, L.; McLain, D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel anti-inflammatory treatment for chronic pain. Clin. Rheumatol. 2014, 33, 451–459. [CrossRef] [PubMed]
15. Agarwal, D.; Toljan, K.; Qureshi, H.; Vrooman, B. Therapeutic value of naltrexone as a glial modulator. Glia 2017, 65, E103–E578. [CrossRef]
16. Selfridge, B.R.; Wang, X.; Zhang, Y.; Yin, H.; Grace, P.M.; Watkins, L.R.; Ionescu, D.F.; Alpert, J.E.; Soskin, D.P.; Fava, M. Structure–Activity Relationships of (+)-Naltrexone-Inspired Toll-like Receptor 4 (TLR4) Antagonists. J. Med. Chem. 2015, 58, 5038–5052. [CrossRef] [PubMed]
17. Hutchinson, M.R.; Zhang, Y.; Brown, K.; Coats, B.D.; Shridhar, M.; Sholar, P.W.; Patel, S.J.; Crysdale, N.Y.; Harrison, J.A.; Maier, S.F.; et al. Non-stereoselective reversal of neuropathic pain by naloxone and naltrexone: Involvement of toll-like receptor 4 (TLR4). Eur. J. Neurosci. 2008, 28, 20–29. [CrossRef] [PubMed]
18. Okun, E.; Griffioen, K.J.; Mattson, M.P. Toll-like receptor signaling in neural plasticity and disease. Trends Neurosci. 2011, 34, 269–281. [CrossRef] [PubMed]
19. Wadachi, R.; Hargreaves, K.M. Trigeminal nociceptors express TLR-4 and CD14: A mechanism for pain due to infection. J. Dent. Res. 2006, 85, 49–53. [CrossRef] [PubMed]
20. Leow-Dyke, S.; Allen, C.; Denes, A.; Nilsson, O.; Maysami, S.; Bowie, A.G.; Rothwell, N.J.; Pinteaux, E. Neuronal toll-like receptor 4 signaling induces brain endothelial activation and neutrophil transmigration in vitro. J. Neuroinflamm. 2012, 9, 1. [CrossRef] [PubMed]

SS02

Dişi Köpeklerde Laparoskopik Yöntemle Kısırlaştırma

Mahmut VELAYİ

Küçük hayvan veteriner pratiğinde en çok yapılan cerrahi prosedürlerden biri, dişi köpek kısırlaştırma operasyonudur. Bu operasyon daha çok geleneksel açık laparotomi ve ovariohisterektomi yöntemleriyle yapılmaktadır. Bununla birlikte, son zamanlarda yapılan bir dizi çalışmalarda ovariektomi cerrahi yaklaşımı da tercih olarak öne sürülmektedir. Çalışmalar operasyon sonrası komplikasyonlarda ve hastalık insidansında artış olmadığını göstermektedir. Ovariektomi ve ovariohisterektomi yöntemlerinin her ikisi de minimal invazif yöntemle yapılabilmektedir. Bu yöntem, hasta, hasta sahibi ve hekim için birçok avantaj sağlamaktadır. Klasik ve minimal invazif prosedürler arasında en göze çarpan fark; abdominal insizyon büyüklüğüdür. Ağrı değerlendirme çalışmalarında 2 santimetrelik bir insizyon, 4 santimetrelik bir insizyondan çok daha az ağrılı ve iki adet 1 santimetrelik insizyon, bir adet 2 santimetrelik insizyondan daha az ağrılıdır. Kesi uzunluğu klasik ovariektomi ve ovaiohisterektomide 4 ile 7 santimetre aralığında değişir. Bu operasyonlarda ovaryum kavranır ve ovaryum pedikülünü açığa çıkarmak ve ligatür koymak için, ovaryum ligamenti gerginleştirilip karın duvarından yırtılma işlemi gerçekleştirilir. Periton son derece hassastır ve şüphesiz ki ameliyat sonrası bu işlem ağrıyı artıracaktır.

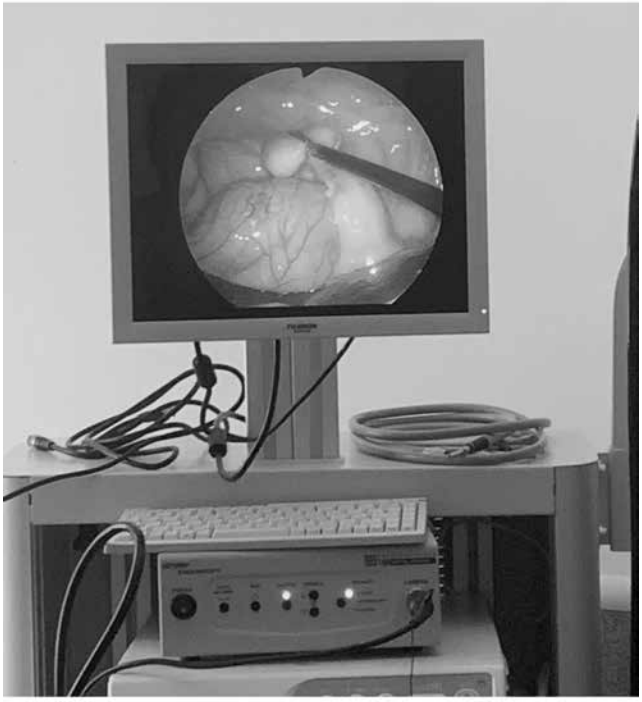
Laparoskopik cerrahi yöntemiyle kısırlaştırmanın faydaları
Birçok veteriner hekim, “Ben zaten geleneksel yöntemle dişi köpek kısırlaştırmayı 3 ile 4 santimetrelik bir kesi ile yapabiliyorum, dolayısıyla faydası nedir?” diye sorabiliyor. Ne yazık ki, klasik ameliyat yönteminde insizyon ne kadar küçükse ovaryum pediküllerinin ve serviksin açığa çıkarılması bir o kadar daha çok gerdirmeye ihtiyaç duyar ki bu da daha çok doku travması demektir. Laparoskopiyi avantajlı kılan da budur. Geleneksel yöntemle kısırlaştırılmış dişi köpeklerde yapılan laparoskopik araştırmalarda, operasyon esnasında ovaryum ligamentinin koparılma işleminin yarattığı travmaya bağlı olarak, periton ve böbrekler arasında ciddi yapışmalar olduğu tespit edilmiştir. Bu durum laparoskopik yöntemde oluşmamaktadır. İnsan cerrahisinde laparoskopik prosedürlerin, klasik cerrahi prosedürlerden daha az morbidite ve operasyon sonrası daha az ağrıya neden olduğu tespit edilmiştir. Şimdi veteriner cerrahisinde de aynı kanıya varılmıştır. Ağrı, ölçmek için zor bir parametredir. Bu amaç için, plazma kortizol, glukoz ve kreatinin fosfokinaz(CPK) konsantrasyonlarını ölçerek, aynı zamanda standart ağrı skorlama ve klasik abdomen palpasyon yönetimi kullanılarak ağrı derecelendirmeye çalışılmıştır. Son çalışmalarda rutin açık kısırlaştırma ve laparoskopik kısırlaştırma yöntemlerinde, operasyondan 24 saat önce ve post-operatif 48 saat sonrası köpeklerin rahatsızlıklarını ölçmek amacıyla, boyun tasmalarına ivme ölçer cihazı takılarak bir test gerçekleştirilmiştir. Ameliyat sonrası hareket ve aktivite istek seviyelerinde ciddi fark saptanmış ve non-invazif operasyon sonrası ağrı ve rahatsızlığın çok az olduğu tespit edilmiştir. Veteriner hekim açısından da büyük avantajlar söz konusudur. Örneğin, kanama çok daha azdır ve kontrolü de daha kolaydır. Klasik yöntem kısırlaştırmada ovaryum pedikülündeki kanama kontrolü her zaman kolay olmayabilir. Laparoskopik yöntemde herhangi bir kanama çok belirgindir, alan açık ve büyüktür. Cerrah, kolaylıkla kanama noktasını tespit edebilir ve kanayan damarı yakalayıp mühürleyerek kanamayı kolaylıkla durdurabilir. Ek olarak tüm karın içi diğer sorunlar da incelenebilir. Açık yöntemde ise, özellikle insizyon küçükse karın içi organlar hiç görülmez. Biz laparoskopik yöntemde henüz klinik belirtileri gözükmeyen, karaciğer, dalak tümörleri ve mezenteryal lenfadenopatilerine rastladık ve biyopsi yapma şansımız oldu. Zaman ise bu yöntemde başka bir avantajdır. Laparoskopiye başlayan yeni hekim için ovariektomi süresi 45 dakika ile 1 saat arasındadır. Zamanla tecrübe ile bu süreç 8-15 dakikaya düşer.

Polikliniğimizde 2018-2019 yılları arasında yaptığımız dişi köpeklerin kısırlaştırma operasyonlarında, klasik ovariektomi (n=10) ve ovariohisterektomi (n=15) ile laparoskopik ovariektomi (n=16) ve laparoskopik ovariohisterektomi (n=7) yöntemlerinin avantajlarını ve dezavantajlarını kıyaslamaya karar verdik. Özellikle bu operasyon yönetemlerinin avantajlarının ve dezavantajlarının tespitinde etkili olacak kriterler üzerinde durduk. Bütün hastalarımız için aşağıdaki analizleri yaptık.

Operasyon öncesi:
•Hemogram, Glu, Bun, Crea, Alt, Alkp, Ast, Ck
•Serum bazal kortizol
•Ekg+CkMb +Troponin i
Operasyon bitiminde:
•Ekg+CkMb +Troponin i
Operasyondan 2 saat sonra:
•Ekg+CkMb +Troponin i

Operasyondan 24 saat sonra:
•Hemogram
•Glu, Bun, Crea, Alt, Alkp, Ast, Ck
•Serum bazal kortizol
•Kan gazı analizleri
Özetle bu çalışmada, farklı operasyon yöntemleri fizyolojik parametreler, kardiyak yük değerlendirmesi, anestezik parametreler, cerrahi parametreler, ağrı skorlandırmaları, hemogram ve biyokimyasal parametreler aracılığı ile kıyaslanmıştır.
•Anestezik parametrelerde laparoskopik yöntemin üstünlüğü net olarak gözlemlenmektedir.
•Operasyon sonrası iyileşme kalitesi, klasik yönteme göre daha kısa ve sorunsuz olarak tespit edildi. Anesteziden tam olarak çıkma süreleri klasik yönteme göre daha hızlı oldu.
•Cerrahi parametrelerde operasyon süreleri arasında fark görülmedi. İnsizyon uzunluğunda, laparoskopik yöntemin üstünlüğü görülmektedir. Laparoskopik yöntemde post-operatif bir komplikasyon olmazken, klasik cerrahide bir fıtık ile karşılaşılmıştır.
•Melbourne ve Glaskov ağrı skalasına göre, hasta verilerinde laporoskopik yöntemin çok daha ağrısız olduğu tespit edildi.
•Biyokimyasal parametrelerde, serum CK ve bazal kortizol değerlerinin klasik yöntemde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.
•Fizyolojik parametreler ve kardiyak yükte anlamlı bir farklılık gözlemlenmedi.
Genel değerlendirme yapıldığında laparoskopik yöntem uygulanan hastalarımızda, çok sorunsuz bir uyanma ve operasyon sonrası konforlarının klasik cerrahiye göre çok daha iyi olduğu gözlemlenmiştir. Laparoskopik yöntemde hastalar antibiyotik kullanmak zorunda kalmamakta, klasik yöntem hastalarına göre çok daha erken taburcu edilebilmekte, evdeki yaşantısına daha hızlı adapte olmaktadır. Aynı zamanda hasta sahipleri de daha rahat ve stressiz bir süreç yaşamaktadır. Laparoskopik yöntemde yakalık kullanma gereksinimi olmaması da ciddi bir avantaj olarak gözlemlenmiştir.

İki cerrahi metodun kıyaslamasında laparoskopik cerrahi prosedürünün dezavantajları olarak:
•Laparoskopik ekipmanların pahalı ve cerrahi prosedürünün maliyetinin yüksek olması.
•Bu cerrahi yöntemin uygulanabilmesi için özel eğitim alınması.
•Hekimin sabırlı bir şekilde pratik çalışmalarına devam etmesi ve deneyimli bir hekimin yanında tecrübe kazanması.



Kaynaklar

VanGoethem B, Schaefers-Okkens A and Kirpensteijn J (2006) Making a rational choice between ovariectomy and ovariohysterectomy in the dog: a discussion of the benefits of either technique. Veterinary Surgery,

Rosewell L (2016) Laparoscopic or traditional bitch spay? A comparison of surgical technique, associated risks and benefits. Veterinary Nursing Journal,

Phypers C (2017) In Cats and Dogs Does Laparoscopic Ovariectomy Offer Advantages Over Open Ovariectomy for Postoperative Recovery Veterinary Evidence, 2(2):1-14.

Moore AH (2017) A look at laparoscopic ovariectomy in the bitch ("lap spay", "keyhole spay"). VETcpd, 3(4):52-53.

Matyjasik H, Adamiak Z, Pesta W and Zhalniarovich Y (2011) Laparoscopic procedures in dogs and cats. Polish Journal of Veterinary Sciences, 14 (2):305-316.

Hancock RB, Lanz OI, Waldron DR, Duncan RB, Broadstone RV and Hendrix PK (2005) Comparison of postoperative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpel-assisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. Vet Surg, 34(3):273-282.

Gower S and Mayhew P (2008) Canine laparoscopic and laparoscopic assisted ovariohysterectomy and ovariectomy. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 2008;30:430–440.

Freeman L (2012) Operative Laparoscopy. In: A. Hotston Moore and R. Ragni (Eds.), Clinical Manual of Small Animal Endosurgery, pp. 135–168, Oxford: Wiley-Blackwell.

Giraldez A and Bowlt K (2013) Evidence-based update onneutering options in bitches – a laparoscopic point of view. The Veterinary Nurse, 4(9), 535–539.

Burrow R, Batchelor D, Cripps P. Complications observed during and after ovariohysterectomy of 142 bitches at a veterinary teaching hospital. Vet Rec 2005;157:829–833.

Corriveau KM, Giuffrida MA, Mayhew PD and Runge JJ (2017) Outcome of laparoscopic ovariectomy and laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs: 278 cases (2003-2013). J Am Vet Med Assoc. 251(4):443-450.

Craven SL (2012) Does laparoscopic ovariectomy improve indices of patient wellbeing during surgery and immediate postoperative recovery compared to conventional neutering? Being a thesis submitted in partial fulfilment of the requirements for BSc (Honours) degree in Veterinary Nursing and Practice Management. Newport: Harper Adams University.

Culp WTN, Mayhew PD and Brown DC (2009) The effect of laparoscopic versus open ovariectomy on postsurgical activity in small dogs. Veterinary Surgery, 38(7):811–817.

Davidson EB, Moll HD and Payton ME (2004) Comparison of laparoscopic ovariohysterectomy and ovariohysterectomy in dogs. Vet Surg., 33(1):62-69.

Devitt CM, Cox RE and Hailey JJ (2005) Duration, complications, stress, and pain of open ovariohysterectomy versus a simple method of laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs. JAVMA, 227(6):921-927.

DeTora M and McCarthy RJ (2011) Ovariohysterectomy versus ovariectomy for elective sterilization of female dogs and cats: is removal of the uterus necessary? JAVMA, 239:110.

Ataide MW, de Brun MV, Barcellos LJ, et al. (2010) Laparoscopic-assisted or open ovariohysterectomy using Ligasure AtlasTMin dogs. Ciência Rural, 40(9):1974-1979.

Laparoscopic Bitch Spay

Mahmut VELAYİ

One of the most frequently performed surgical procedures in small animal practice is the bitch spay. This procedure is usually done by open laparotomy and traditionally a full ovariohysterectomy is performed. However, a number of studies have recently challenged this and recommended ovariectomy is the procedure of choice. Studies have shown no increase in post-operative complications or disease incidence.

Both ovariectomy and ovariohysterectomy can be performed using minimally invasive techniques. Indeed, this procedure has many advantages for the patient, the surgeon and the owner.

The size of the abdominal incision is the most obvious difference between conventional and minimally invasive techniques. The degree of post-operative pain is related to the size of the incision. Studies shows in pain assessment, 2cm incision is considerably less painful than a 4cm incision and two 1cm incisions are less painful than one 2cm incision. The incision length in a traditional ovariectomy or ovariohysterectomy varies from 4-7 cm and the ovary is grasped and the ovarian ligament is torn from the peritoneal wall to gain exposure of the pedicle ligation. The peritoneum is extremely sensitive and this procedure undoubtedly increases post-operative pain.

Benefits of Laparoscopic spay surgery
Many Veterinarian say that "I can do a traditional open spay through a small 3-4cm incision anyway – what advantage is there to laparoscopic approach?" unfortunately the smaller the incision for a traditional spay, the greater the tension and trauma to the tissues required to exteriorize the ovarian pedicles and cervix and consequently, the greater the advantages of the laparoscopic approach. Laparoscopic studies following routine bitch spays have shown a high incidence of adhesions between the kidney and abdominal wall due to the trauma of ovarian ligament rupture during surgery, which does not occur following laparoscopic ovariectomy or ovariohysterectomy.
It is established in human surgery that laparoscopic procedures cause significantly less morbidity and post-operative pain than traditional open procedures. This has now been well established in veterinary surgery too. Several studies have compared laparoscopic ovariohysterectomy with traditional open hysterectomy. Pain is difficult parameter to measure and attempts have been made to quantify the reaction to surgical insult by measuring plasma cortisol, glucose, and creatine phosphokinase (CPK) concentration as well as using standardized pain scoring techniques and reaction to abdominal palpation. Recent research has attempted to quantify and compare post-operative discomfort following laparoscopic ovariectomy vs. traditional open ovariectomy by measuring the patient's movements for 24 hours before and 48 hours post-surgery using accelerometers attached to the collar. They found a considerable difference in the willingness for patients to move around post-surgery implying a significant reduction in post-operative pain and discomfort with the minimally invasive approach.
From the surgeon's point of view there are many advantages too. Haemorrhage is less and can be easily controlled. Attempting to track down a bleeding ovarian pedicle in a traditional spay can be quite a challenge. In a laparoscopic procedure any bleeding is very evident and the site is exposed and magnified allowing the surgeon to pick up the vessel and seal it very easily. In additional to this the whole abdomen can be surveyed for other problems. In an open spay the abdominal contents are not seen at all – especially if the incision is small. We have seen mesenteries lymphopaties, spleen and liver tumours in laparoscopic ovariectomy and showing no abnormal clinical signs and we had the chance of doing biopsy.

Time is another advantage. Most surgeons starting out in laparoscopy will take 45 minutes to an hour to complete an ovariectomy. With experience this can be reduced to about 8-15 minutes. We have decided to compare the advantages and disadvantages of conventional (n=15) and laparoscopic ovariectomy (n=16) and laparoscopic ovariohysterectomy (n=7) in the neutering surgeries of female dogs that have been performed in our polyclinic in 2018-2019. We emphasized the criteria that will be effective in determining the advantages and disadvantages of these surgery methods. We performed the following analyzes for all our patients.
Pre-operatively:
•Hemogram, Glu, Bun, Crea, Alt, Alkp, Ast, Ck
•Basic serum cortisol level
•ECG+CkMb +Troponin i
During surgery:
•ECG+CkMb +Troponin i

2 hours post-surgery:
•ECG+CkMb +Troponin i
24 hours post-surgery:
•Hemogram
•Glu, Bun, Crea, Alt, Alkp, Ast, Ck
•Basic serum cortisol level
•Blood gases
In particular, in this study, different operating methods were compared with physiological parameters, cardiac load evaluation, anesthetic parameters, surgical parameters and pain scoring, hemogram and biochemical parameters. The superiority of laparoscopic method in anesthetic parameters is clearly observed.
Postoperative recovery quality was found to be short and problem-free compared to the classical method. Surgical parameters did not differ between the operation times. The incision length was superior in laparoscopic method. There was no postoperative complication in laparoscopic method, but one hernia was encountered in classical surgery. According to Melbourne and Glasgow pain scale, laparoscopic method was much more painless in-patient data. In biochemical parameters basic serum Cortisol and Ck level was found to be higher in the classical method. There was no significant difference in physiological parameters and cardiac load.
When the general evaluation was made, it was observed that the patients who underwent laparoscopic method had a very smooth awakening and their postoperative comfort was much better than classical surgery. In laparoscopic method, patients do not have to use antibiotics and in comparison to the classical method can be discharged much earlier than the patients and adapt to the life at home much faster and provides a more comfortable and stress-free process for the owner. The fact that there is no need to use collar in laparoscopic method has been observed as a serious advantage.

The disadvantages of laparoscopic surgical procedure in comparison of two surgical methods:
•Laparoscopic equipment being expensive. The cost of surgical procedure being high.
•Special training required to be able to apply this surgical method, patient practice of the physician and working with an experienced physician to gain experience, can be listed as disadvantages.

PS01

Kangal Irkı Bir Köpekte Üçüncü Göz Kapağı Bezinin Mast Hücreli Tümörü

Aynur DEMİR[1], Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU[1], Gülay YÜZBAŞIOĞLU ÖZTÜRK[2], İbrahim FIRAT[2]
1-İ.Ü-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
2-İ.Ü-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet: Konjonktiva ve üçüncü göz kapağı bezinin neoplazileri köpeklerde nadir görülen oküler lezyonlardır. Adenokarsinom, melanom, skuamöz hücreli karsinom, papilloma, mast hücre tümörü, lenfoma, hemanjiyom, miyoepitheliomalar ekstramedüller plazmasitom, malign periferik sinir kılıfı tümörleri ve bazal hücreli karsinomlar bu yapının bildirilen tümörleridir ve genellikle invazif karaktere sahiptirler. Mast hücre tümörleri, kedilerde yüksek prevalansa sahip, köpeklerde ise görülme sıklığı oldukça düşüktür. Deri ile özelleşmiş olan bu tümörlerin primer ekstrakutanöz olgularına ender rastlanılmaktadır. Etkilenen dokularda mast hücre degranülasyonu ve histamin salınımı kaynaklı değişen boyutta şişlik oluşumuna neden olurlar. Olguyu İ.Ü-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi Kliniği'ne getirilen 6 yaşlı, erkek, Kangal ırkı bir köpek oluşturmuştur. Kliniğimize uzun süredir sağ gözünde devam eden kızarıklık, ağrı, oküler akıntı şikâyetleriyle getirilen köpeğin yapılan oftalmolojik muayenesinde üçüncü göz kapağında protrüzyon ve foliküler konjonktivitisle birlikte oldukça büyük, sert bir şişlik fark edildi. Kitle, üçüncü göz kapağının bulbar konjonktiva yüzeyinden, kapak kenarına paralel ve 2-3 mm uzaklıktan yapılan ensizyonla gözyaşı bezi ile birlikte total olarak alındı. Ensizyon hattı 5/0 polyglaktin 910 dikiş materyali kullanılarak basit sürekli dikişle kapatıldı. Eksizyonel biyopsi ile uzaklaştırılan kitle yumuşak, 1X 1,5X 0,5 cm çapındaydı ve histopatolojik inceleme sonucu üçüncü göz kapağı bezinin mast hücreli tümörü olduğu tespit edildi. Operasyonu takip eden 2 hafta boyunca topikal ve sistemik medikal tedavi uygulanılan hastanın, tedavi sonrası klinik şikâyetlerinin tamamen ortadan kalktığı öğrenildi. Operasyondan sonraki 6 aylık süreçte herhangi bir nüks gelişmediği hasta sahibi tarafından tarafımıza iletildi. Sunulan bu olgu ile köpeklerde nadir görülen üçüncü göz kapağı bezinin mast hücreli tümörlerinin klinik, histopatolojik muayene bulguları ile sağaltım sonuçlarının paylaşılması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Bez, Köpek, Mast hücreli tümör, Sağaltım, Üçüncü göz kapağı.

Mast Cell Tumor of the Third Eyelid Gland in a Kangal Dog

Aynur DEMİR[1], Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU[1], Gülay YÜZBAŞIOĞLU ÖZTÜRK[2], İbrahim FIRAT[2]
1-IU-Cerrahpaşa Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery, Istanbul, Turkey
2-IU-Cerrahpaşa Faculty of Veterinary Medicine, Department of Pathology, Istanbul, Turkey

Abstract: Neoplasms of the conjunctiva and third eyelid gland are rare ocular lesions in dogs. Adenocarcinoma, melanoma, squamous cell carcinoma, papilloma, mast cell tumor, lymphoma, hemangioma, myoepithelioma, extramedullary plasmacytoma, malignant peripheral nerve sheath tumors and basal cell carcinomas are tumors reported in the third eyelid and are generally invasive. Mast cell tumors have a high prevalence in cats, but have a very low incidence in dogs. These tumors, which are specific to the skin, are rarely seen in primary extra cutaneous tissues and they cause variable size swelling due to mast cell degranulation and histamine release in the affected tissues. The case was a 6-year-old male, Kangal dog who was brought to Istanbul University, Cerrahpasa Veterinary Faculty Clinic. The dog was brought to our clinic with complaints of redness, pain and ocular discharge in the right eye for a long time. Ophtalmologic examination revealed follicular conjunctivitis and a large, firm swelling with protrusion of the third eyelid. Incision was made 2-3 mm from the bulbar conjunctival surface of the third eyelid parallel to the edge of the eyelid and the mass was removed with tear gland by total excisional biopsy. Incisional conjunctival mucosa was closed with 5/0 polyglactin 910 suture material with simple continuous suture. The mass was soft and fleshy, 1X 1,5X 0,5 cm in diameter with no significant capsule formation and histopathological examination revealed mast cell tumor of third eyelid gland. Topical and systemic medical treatment was applied for two weeks following the operation. It was learned that the clinical complaints of the patient disappeared completely after the treatment. No recurrence occurred during the 6-month post-operative period. In this case report, it is aimed to share the clinical and histopathological examination findings and treatment results of mast cell tumors of the third eyelid gland which is rare in dogs.

Keywords: Gland, Dog, Mast cell tumor, Treatment, Third eyelid,

PS02

Bir Kedide İris Stafilomunun Eşlik Ettiği Travmatik Kornea Perforasyonun Medikal ve Cerrahi Sağaltımı

Aynur DEMİR, Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

Özet: Kornea perforasyonu, oküler morbite nedeniyle erken müdahale gerektiren korneanın tam kalınlıktaki yırtıklarıdır. Küçük yırtıklar (örneğin <1-2mm) pıhtı ile kendiliğinden kapanabilirken, büyük olanlar aköz humorun gözden aniden dışarıya akmasına ve irisin açıklığı kapatmak için ileri doğru hareket etmesine neden olur. Bu da ön sineşi ya da yara bölgesinden irisin prolapsusuna yol açar. Tedavi kusurun büyüklüğüne, altında yatan nedene ve cerrahın tercihine bağlı olarak değişmektedir. Sunulan olgunun anamnezinde yüksekten düşme sonrası gözünde tek taraflı, aktif kanama ve gözünü kısma şikâyetiyle İ.Ü-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi Cerrahi Klinik'ine getirilen 1,5 yaşlı, kısırlaştırılmamış erkek, kedinin getirilmeden 2 saat önce düştüğü öğrenildi. Genel muayene bulguları normal olan hastanın oftalmolojik muayenesinde sağ gözün korneasında üst limbustan başlayan ve alt limbusun 2-3 mm uzağına kadar devam eden, tüm kornea katmanlarını içeren, yaklaşık 12-13 mm uzunluğunda perfore kornea yarası, sığ ön kamara, hifema, düzensiz pupil varlığı belirlendi. Yırtık yarasından irisin büyük bir kısmı prolabe olmuş, yara kenarları pıhtı ve fibrinle kaplanmıştı. Hastanın ksilazin hidroklorür (1mg/kg, intravenöz) uygulamasını takiben anestezi indüksiyonu ketamin hidroklorür (5mg/kg, intravenöz) ile gerçekleştirildi. Operasyondan 20 dk. önce midriyazis ve vazokonstriksiyon sağlayan topikal ilaçlar uygulandı. Prolabe irisin enfekte ve hasar görmüş bir kısmı iridektomi ile uzaklaştırıldı. İridal kanama durdurulduktan sonra kornea perforasyonu 8/0 poliglaktin 910 dikiş materyali ile basit ayrı dikişlerle kapatıldı. Ön kamaranın irigasyon ve aspirasyonu sonrası üçüncü göz kapağı flebi (10 gün süreyle) uygulandı. Operasyon bitiminde subkonjonktival steroid enjekte edildi. Postoperatif topikal-sistemik antibakteriyel ve antiinflamatuvar ile midriyatik ajanlar uygulandı. Bu olgu ile erken müdahale edilmediğinde göz kaybına yol açan kornea perforasyonu ve iris stafilomu olgularında görüşün sağlanmasında acil cerrahi ve uygun medikal tedavi uygulanmasının oldukça etkili olduğunu meslektaşlarımıza göstermek amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Acil, İris prolapsusu, Kedi, Kornea perforasyonu, Sağaltım.

Medical and Surgical Treatment of Traumatic Corneal Perforation Complicated with Iris Staphyloma in Cat

Aynur DEMİR, Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
Istanbul University-Cerrahpaşa Veterinary Faculty, Surgery Department, Istanbul, TURKEY

Abstract: Corneal perforation is a full-thickness rupture of the cornea that requires urgent intervention due to ocular morbidity. Small ruptures (eg <1-2mm) can be self-closing with a clot, whereas large ruptures cause the aqueous humor to flow through the eye suddenly and move the iris forward to close the open. This condition leads to anterior synechiae or prolapse of the iris from the wound site. Treatment varies depending on the size of the defect, the underlying cause and the preference of the surgeon. The study material consisted of a 1.5-year-old infertile male cat who was presented to I.U-Cerrahpasa Veterinary Faculty Surgery Clinic 2 hours ago with a complaint of unilateral active bleeding and blepharospasm in the eye after falling from a certain height. The ophthalmologic examination revealed a shallow anterior chamber, hyphema and irregular pupilla due to the 12-13 mm long corneal perforation that was starting from the upper limbus and continuing up to a distance of 2-3 mm from the lower limbus. A large part of the iris was prolapsed and the wound edges were covered with clot and fibrin. Anesthesia was induced with ketamine hydrochloride (5 mg/kg, intravenous) following xylazine hydrochloride (1 mg/kg, intravenous) administration. Twenty minutes before the operation, topical midriatics were administered. The infected and damaged part of the prolapse iris was removed by iridectomy. Corneal perforation was closed with 8/0 polyglactin 910 suture material with simple separate sutures. After irrigation and aspiration of the anterior chamber, third eyelid flap (effective for ten days) was performed. Subconjunctival steroid was injected after the surgery. Postoperative topical-systemic agents of antibacterial, anti-inflammatory and mydriatic were applied. The aim of this study is to show that in cases with corneal perforation and iris staphyloma leading to eye loss when not treated early, emergency surgery and appropriate medical treatment are very effective.

Keywords: Emergency, Iris prolapse, Cat, Corneal perforation, Treatment

PS03

Bir Kedide Travma Sonrası Simfizis Mandibula Ayrılmasına Eşlik Eden Oküler Proptozis ve Kornea Ülseri Tedavisi

Aynur DEMİR, Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

Özet: Oküler proptozis, göz küresinin dışarıya doğru anormal protrüzyonudur. Erken müdahale gerektiren gerçek bir oftalmik acildir. Orbita veya kafa travmasına bağlı meydana gelen bu durum, genellikle yüz kemiği kırıkları ile birlikte maruz kalma keratiti, korneal kuruluk ve ülserasyon, şaşılık, hifema ile birlikte seyreder. Orbita yapısından dolayı köpeklerde sık, kedilerde ise seyrek görülür. Görmenin sağlanması köpeklerin ~% 50'sinde sağlanırken kedilerde bu yüzde oldukça düşüktür. Prognoz, travmanın boyutuna, kedinin ırkına, yörüngenin derinliğine, proptozun süresine, göz bebeğinin büyüklüğüne, maruz kalma keratitinin durumuna ve diğer periyodik hasarlara bağlı olarak değişmektedir. Tedavi göz ve ekstraoküler yapıların canlılığına bağlı gözün enüklasyonu veya tarsorafi ile replasmanı sayesinde gerçekleştirilir. Bu olguda İ.Ü-Cerrahpaşa Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı Kliniği'ne travma şikayetiyle getirilen 2 yaşlı, kısırlaştırılmamış erkek bir kedideki proptozis, eksposure kerattitis ve kornea ülserinin medikal ve operatif tedavisi değerlendirildi. Hastanın klinik muayenesinde çenesinde simfizis mandibula ayrılması tespit edilirken, oftalmolojik muayenesinde sağ göz çevresinde ağrı, mukopurulent akıntı, sentral ve geniş kornea ülseri, göz küresinin kısmi protrüzyonu görüldü. Etkilenen göz korneasındaki lezyondan dolayı ön ve arka segment muayenesi ile tehdit ve pupillar ışık refleksi değerlendirmeleri yapılamadı. Simfizis mandibula ayrılması serklaj teli ile sabitlenirken, oküler proptozis geçici tarsorafı yöntemi ile yerine yerleştirildi. Tarsorofı işemi sırasında ilaçların göze temasını kolaylaştırmak amacıyla gözün lateral bölgesinde ufak bir açıklık bırakılarak yatay matres dikişi uygulandı. Operasyondan hemen sonra subkonjonktival deksametazon enjeksiyonu yapıldı. Postoperatif sistemik antibakterial ve nonsteroid ilaçlar 2 hafta, topikal ilaçlar (antibiyotik, nonsteroid, kollajenizasyonu hızlandıran ilaçlar) 4 hafta süreyle kullanıldı. Tarsorafı dikişleri 1 ay sonra alındı. Kornea sentralinde yüzlek, bir fibrozis oluşurken, gözde görüş tekrar sağlandı. Bu olgu ile prognoz açısından acil müdahalenin oldukça önemli olduğu kedilerin travma sonrası proptozisinde, uygun medikal tedavi ve cerrahi yaklaşımın önemini vurgulamak amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Göz, Kedi, Kornea ülseri, Proptozis, Symphysis mandibula

Treatment of Ocular Proptosis and Corneal Ulcer Accompanying Fracture of Symphysis Mandible in a Cat

Aynur DEMİR, Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
Istanbul University- Cerrahpaşa, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery, Istanbul, TURKEY

Abstract: Ocular proptosis is abnormal outward protrusion of the eyeball. It is an ophthalmic emergency that requires early intervention. This condition, caused by orbital or head trauma, is usually associated with keratitis, corneal dryness and ulceration, strabismus, hyphema with facial bone fractures. It is common in dogs and rarely in cats due to its orbital structure. Visual acuity is achieved in ~ 50% of dogs, while this rate is very low in cats. Prognosis varies depending on the size of the trauma, the breed of the cat, the depth of the orbit, the duration of the proptosis, the size of the pupil, the condition of exposure keratitis. Treatment involves enucleation or placement of the eye with tarsorrhaphy. In this study, a 2-year-old, non-neutered male cat was brought to I.U- Cerrahpasa Veterinary Faculty Department of Surgery with the complaint of trauma. Medical and operative treatment of proptosis, exposure keratitis and corneal ulcer were evaluated. Clinical examination revealed symphysis mandible in the jaw, ophthalmologic examination revealed pain around the right eye, mucopulent discharge, central and large corneal ulcer, partial protrusion of the eyeball. Anterior and posterior segment examination and menace and pupillary light reflexes could not be assessed due to corneal lesion. Fracture of symphysis mandible was achieved by cerclage wire fixation and protruded eyeball was replaced with temporary tarsorrhaphy. Horizontal mattress suture was performed in the tarsorrhaphy process. Subconjunctival dexamethasone was injected after the operation. Medical treatment was used for 4 weeks and tarsarofi sutures were removed 3 weeks later. There was a superficial fibrosis on the cornea but vision was provided. The aim of this case is to emphasize the importance of appropriate medical treatment and surgical approach in post-traumatic proptosis of cats in which emergency intervention is very important for prognosis.

Keywords: Eye, Cat, Corneal ulcer, Proptosis, Symphysis mandible

PS04

Trakeal Stenozu Olan Bir Köpekte İntraluminal Stent Uygulaması

Ege Güllüoğlu, M. Erman OR

Vaka olarak 8 yaşında kastre edilmiş dispne şikâyeti olan Yorkshire Terrier ırkı bir köpek ele alındı. Hastanın klinik muayenesinde tipik "kaz sesi" olarak tabir edilen ses saptandı. Yapılan radyografik incelemeler sonucunda intratorasik bölgede trakenin çapında daralma mevcut olduğu görüldü ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile incelemeler yapıldı. Bulgular neticesinde hastaya 4. evre "Trakeal Stenoz" tanısı konuldu. Hastaya Boston Scientific Wallstent® intraluminal olarak stenozun olduğu bölgeye, dijital röntgen (DR) yardımı ile yerleştirildi. Uygulama sonrasında 0. günde hastada herhangi bir semptom görülmedi. 3. Günde stent irritasyonuna bağlı olduğu düşünülen öksürük şikâyeti başladı. 30 gün süresince prednisolon ve 7 gün butarfanol ile bulgular kontrol altına alındı. 30. gün yapılan kontrolde hasta sahibi tarafından herhangi bir şikâyet iletilmedi. 60. Gün kontrolünde ise öksürüğün tekrar başladığı bildirilmiş olup 14 gün prednisolon uygulaması ile bulgular kontrol altına alındı. Ardından hastada herhangi bir solunum şikâyeti görülmemiş olup hasta halen rutin kontrollerine gelmektedir. Ülkemizde de bu yöntemin başarılı ve güvenli bir şekilde uygulanabileceğine örnek olması açısından vakanın sunulmasının yararlı olacağı kanısına varılmıştır.

Intraluminal Stent Implantation in a Dog with Tracheal Stenosis

Ege Güllüoğlu, M. Erman OR

We presented a case of 8 year old castrated male Yorkshire Terrier dog with dyspnea. In clinical examination typical "goose honking" sound noted. Radiographic examinations revealed narrowing in the intrathoracic region of trachea. Computerized tomography (CT) was performed. As a result of the findings, the patient was diagnosed with 4th stage "Tracheal Stenosis". Boston Scientific Wallstent® was implanted intraluminally to the site of stenosis with the guidance of digital x-ray (DR). No symptoms were seen on day "0" after the implantation. On the 3rd day, a dry cough complaint was seen and it was thought to be related to stent irritation. Cough were controlled with prednisolone for 30 days and butarfanol for 7 days. On the 30th day, no clinical symptoms were reported by the dogs owner. On the 60th day, cough was reported again, with prednisolone administration for 14 days clinical symptoms resolved. For now, no respiratory complaints were seen and the patient is still coming to routine check up. Conclusion, it would be beneficial to present the case in order to be an example of successful and safe application of this method in Turkey.

PS05

Bir Gine Pigde (Cavia porcellus) İntramedullar Pinle Femur Osteosentezi

Duygu Sezer
İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi ABD

Özet
Gine piglerin popülaritesinin gün geçtikçe artması veteriner hekimliğin bu alanda gelişmesinde önemli rol oynamıştır. (Pertiwi 2018) Küçük memelilerin yüksekten düşmelere bağlı kırıklarıyla sık karşılaşılır. (Krautwald-Junghanns et al. 2011) Neyse ki hasta sahipleri kırık iyileşmesi seçeneklerini göz önünde bulundurur. (Capello 2011) Küçük memelilerde eksternal fıksasyon veya intramedullar pinle kırık tedavisi lokal ve bölgesel anestezi teknikleri ve iyi bir analjezi eşliğinde yapılır (Capello 2011, Joyner et al. 2004, Hawkins 2006 , Wenger 2012) Kırık cerrahisi gine piglerde çok nadir değildir, bu yüzden de başarı oranı yüksek sonuçlar alınması için ilk tedavi olarak cerrahi onarım önerilir. Bu çalışmada da bir gine pigde femurun orta diyafizer hattındaki oblik kırığın intramedullar pinle tedavisi rapor edilmiştir.

Gine pigler Güney Amerika histrikomorf rodentleridir, monogastrik herbivorlardır. Tıknaz bir vücuda sahiptirler, kısa ekstremiteleri ve kırılgan kemikleri vardır, kuyruk yoktur. (Quesenberry ve Carpenter 2011) Bu hayvanlar aktif ve meraklıdırlar, bu nedenle de çevreyi keşfederken birtakım acı verici travmalar geçirebilirler. Bu da sıklıkla oblik, spiral veya parçalı diyafizer tibia kırıkları ve bazen de kemik çevresindeki yumuşak dokuların da etkilendiği açık kırıklar anlamına gelir. (Johnson ve Hulse 2002)

Olgumuzu İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Polikliniği'ne yüksekten düştüğü ve sol bacağını kullanamadığı şikayetiyle gelen 1,5 yaşında, 540 gr ağırlığında, aktif dişi bir gine pig oluşturmaktadır. Gine pigin iştahı ve genel durumunun iyi olduğu ancak ağrı belirtileri gösterdiği anemnezi alındı. Palpasyonda sol femur çevresi şiş, ağrılı ve krepitasyonlu idi. Radyografı sonucunda femurda orta diyafizer hatta, kapalı, basit oblik kırık tespit edildi.

Muayeneden sonraki üç gün analjezik olarak Meloksikam (Metacam 0,5 mg/kg, PO) ve mide koruyucu Ranitidin (Zantac 3.5 mg/kg PO) kullanıldı. Operasyon günü Butorfanol (Butomidor 0,5 mg/kg, SC) ile preanestezi ve Meloksikam (0,5 mg/ kg, SC) ile analjezi sağlandıktan sonra Isofluran ile genel anestezisi devam ettirildi. Antibiyotik olarak Marbofloksasin (Marbocyl 5 mg/kg, SC) tercih edildi. Monitörizasyonu yapıldı. Hasta laterolateral olarak pozisyonlandırıldıktan sonra operasyon alanı asepsi antisepsi kurallarına uygun bir şekilde hazırlandı. Femurun lateralinden yaklaşılarak retrograd intramedullar tek bir pin konuldu ve stabiliteyi yeterince sağladığı düşünülerek operasyon bölgesi kapatıldı. Kaslar için 4/0 monoflament, emilebilir; deri dikişinde ise 3/0 polipropleni dikiş materyali kullanıldı. Operasyon sonrası ilk hafta düzenli olarak takip edildi. Antibiyotik, ağrı kesici ve mide koruyucu kullanıldı. On gün içerisinde kademeli olarak bacağını kullanmaya başladı ve 4 haftada tamamen normal basış sağlandı.

Şekil 1. Diyafizer femur kırığının intramedullar pinle osteosentezi.

Gine piglerde kemikler kırılgandır ve tedavisi zor olabilmektedir. Ancak erken uzuv kullanımı için cerrahi prosedür, kırıklarda iyi bir tedavi yöntemidir. Gine piglerde tibia çok uzun, düz bir kemiktir ve çok az miktarda yumuşak doku ile çevrilidir. (Quesenberry ve Carpenter 2011) Yapısı gereği tibia kırıklarında çeşitli tedavi teknikleri uygulanabilir: bandaj, intramedullar pin, vida, serklaj teli, plaka ve eksternal fıkzatör. (Denny ve Butterworth 2006) Femur kırıklarının tedavisinde ise sıklıkla tek başına (Periat 2008) ya da serklaj ile birlikte (Aguiar et al. 2013) intramedullar pin kullanılır. Çünkü yumuşak bandaj ve lateral splint genelde yeterli stabilite ve kırık iyileşmesi sağlayamaz (Hoefer 1994) ve önerilmez. Cerrahi yaklaşımda eksternal ve diğer materyaller de kullanılabilir (Lorinson et al. 1996) ancak bu olguda kırık tipine göre tek pin yeterli bir seçenektir. Medullar boşluğu doldurmada ve denge oluşturmada tek bir Kirschner pini yeterlidir. (Denny ve Butterworth 2006)

Anestetik indüksiyondan önce preanestezi önerilmektedir. (Longley 2008) Entübasyon diğer memelilerdeki kadar kolay değildir (Brodbelt et al. 2008) biz de hastayı entübe etmedik ve anesteziye maskeyle devam ettik.

Gine pigler çok aktif hayvanlar olduğundan post operatif dönemde hareket kısıtlaması elzemdir. (Quesenberry ve Carpenter 2011) Radyografik kallus normal kırık iyileşmesinde (Piermattei et al. 1997) diğer raporlarda (Aguiar et al. 2013) ve diğer rodent türlerinde de (Keller et al. 1987) olduğu gibi gine piglerde de 21 günde oluşmaktadır.
Sonuç olarak gine piglerde diğer uzun kemikler gibi femur kırıklarında da intramedullar pin ile yeterli stabilite ve kırık iyileşmesi sağlamak mümkündür.

Anahtar Kelimler -
Gine pig, osteosentez, femur

Abstract
The popularity of guinea pig in the role of exotic pets there is an increase for specialized veterinary services. (Pertiwi 2018) In small mammals, limb fractures are a common occurrence following a fall from a height. (Krautwald-Junghanns et al. 2011) Whenever possible the option of fracture repair should be considered and proposed to the owner. (Capello 2011) Fracture repair with external fıxation and intramedullary pins has been described in small mammals, and local and regional anaesthetic techniques are widely accepted to provide good analgesia in rodents. (Capello 2011, Joyner et al. 2004, Hawkins 2006, Wenger 2012) The fracture surgery are not rare in guinea pigs, so the surgical repair is recommended in first treatment and give the highest successfully result. This paper reports the case of a complete fracture of the femur in a guinea pig treated surgically with an intramedullary pin.

Key Words
Guinea pig, osteosynthesis, femur

Kaynaklar
1.) Pertiwi N.A., Treatment in Guinea Pig (Cavy porcellus) for Fracture Left Tibia Fibula, Proc. of the 20th FAVA CONGRESS & The 15th KIVNAS PDHI, Bali Nov 1-3, 2018, 199-200.
2.) Krautwald- Junghanns, M. E., Pees P., Reese S. & Tully T. (2011) Diagnostic Imaging of Exotic Pets. 1st edn. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co., Hannover, Germany. pp246.
3.) Capello V., (2011) Common surgical procedures in pet rodents. Journal of Exotic Pet Medicine 20, 294-307.
4.) Joyner P.H., Rochat M.C. & Hoover J.P. (2004) Use of a hybrid external skeletal fıxator for repair of a periarticular tibial fracture in a Patagonian cavy. Journal of the American Veterinary Medical Association 224, 1298-301.
5.) Hawkins M.G. (2006) The use of analgesics in birds, reptils and small exotic mammals. Journal of Exotics Pet Medicine 15, 177-192.
6.) Wenger S. (2012) Anesthesia and analgesia in rabbits and rodents. Journal of Exotic Pet Medicine 21, 7-16.
7.) Quesenberry K., Carpenter J.W. Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery. Philadelphia: Elsevier, 2011. p.295-310.
8.) Johnson A.L., Hulse D.A. Fundamentals of orthopedic surgery and fracture management. In: Fossum T.W. Small Anim. Surg. 2. ed. ST. Louis: Mosby, 2002. P.821-900.
9.) Denny H.R., Butterworth S.J. Opçoes no tratamento das fraturas. In: Denny H.R., Butterworth S.J. Cirurgia ortopedica em caes e gatos. 4. ed. Sao Paulo: ROCA, 2006. p.67-102.
10.) Periat J. Femoral fracture repair in two guinea pigs. Exotic DVM, v. 10, p.3, 2008.
11.) Aguiar J., Mogridge G., Hall J. Femoral fracture repair and sciatic and femoral nerve blocks in a guinea pig. J. Small Anim. Pract. V.54, p.1-5, 2013.
12.) Hoefer H.L. Chinchillas. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., v.24, p.103-111, 1994.
13.) Lorinson D., Gressl H., Immler R. Fracture treatment in rabbits, guinea pigs and chinchillas using an external fıxator. Wien Tierarztl. Monat., v.83, p. 232-237, 1996.
14.) Longley L.A. Anaesthesia of Exotic Pets. Philadelphia: Saunders/ Elsevier, 2008. p.59-84.
15.) Brodbelt D.C., Blissitt K.J., Hammond R.A. et al. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. Vet. Anaesth. Anal., v. 35, p.365-373, 2008.
16.) Piermattei D.L., Flo G.L., Decamp C.E. Fractures of the Tibia and Fibula. In: Brinker W.O., Piermattei D.L., Flo G.L. Handbook of Small Orthopedics and Fracture Treatment. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1997. P. 581-606.
17.) Keller J., Biinger C., Andreassen T.T. et al. Bone repair inhibited by indomethacin. Effects on bone metabolism and strenght of rabbits osteotomies. Acta Orthop. Scand., v.58, p.379-383, 1987.

PS06

Bir Tavşanda Pododermatitis (Sore Hocks) Olgusu

Duygu Sezer
İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi ABD

Özet
Ülkemizde egzotik küçük memeli hastaların kliniklerimize başvurma sıklığı gün geçtikçe artsa da bazı hastalıkları hala eksik bilinmektedir. Pododermatit de bu hastalıklardan biridir. Teorik olarak hastalık bilinse de skorlama ve tedavisi ile ilgili sık yapılan eksik ve hatalar başarılı tedavi oranını düşürmektedir. Bu çalışmanın amacı bu eksik ve hataların azaltılarak başarılı tedavi oranının yükselmesidir.

Pododermatitis unilateral veya bilateral gelişen ağrılı, granülomatöz, eritematöz veya ülseratif dermatite verilen addır. Ayak lezyonları C vitamini eksikliği, obezite, düşük hijyen ve uygun olmayan kafes yapısına bağlı olarak meydana gelir. Başlangıçta kaşıntı, ağrıya bağlı vokalizasyon, isteksiz yürüyüş ve bazen tırnak düşmesi ile karakterize iken ilerleyen durumlarda sekunder enfeksiyon sonucunda sepsis görülebilir. Tavşanlarda sepsise bağlı apati ve letarji gelişir; yeme içme durur, birçok olguda da hipomotilite ve paralitik ileum gelişir. Bu noktada tedavi edilemeyen hastalar genellikle kaybedilir. Etkilenen hayvanlarda ayaklar şiş, proliferatif, hiperkeratotik, veya nekrotik yapıdadır. Enfeksiyon tendolara ilerleyebilir ya da osteomiyelit gelişebilir. (1, 2, 3) Bu leyonlarda çok tespit edilen etkenler Staphylococcus Aureus, Pseudomonas species, Bacteriodes species ve Pasteurella multocida.

Yıllardan beri pododermatitin skorlandırılması, lezyonların tanımlandırılması ve hastalığın detaylandırılması konusunda yardımcı olmaktadır. Bazı yazarlar 0 ile 4 arası skorlandırma yaparken, Mancinelli ve ark. Tarafından 2004 yılında yayımlanan makalede altı farklı lezyon derecesi tanımlanmıştır. Bunları şu şekilde sıralayabiliriz: 0 (lezyon yok), 1 ila 2 (farklı derece ve lokasyonlarda alopesi), 3 ila 5 (farklı büyüklük ve şiddette ülserler), 6 (derin ülser ve pedal fonksiyon kaybı). (4,6)

Hastalığın tedavisi zordur ve tedavi boyunca dikkatli olunmalıdır. Tırnak düşmesi, sürekli kontrol edilemeyen ayak şişliği, kronik osteoartrit, tendinit, osteomiyelit ve amiloidozisle sonuçlanabilmektedir. (3, 5) Tedavisinde altta yatan neden ortadan kaldırılır, kafes koşulları, hijyen ve uygun kalınlık (5-7 cm) ve yumuşaklıkta altlık sağlanmalıdır. (3) Yaraların durumuna göre gerekiyorsa önce cerrahi drenaj yapılır. Sonrasında her gün ayaklar ılık antiseptikli suda bekletilip cerrahi pansuman uygulaması yapılır. Sistemik antibiyotik başlanır. Vitamin C uygulamasının etkili olduğu da rapor edilmiştir. (1, 3) Ayrıca antibiyotik emdirilmiş polimetil metakrilat (AIPMMA) uygulaması ile ilgili de başarılı sonuçlar bildirilmiştir. (2) Bunların yanısıra DMSO uygulaması da kaynaklarda yer almaktadır. (3)

Olguyu 5 yaşında, dişi bir tavşan oluşturdu. Yaklaşık bir haftadır sol arka topallık ve iştahsızlık şikayetiyle kliniğimize getirildi. Palpasyonda sol tarsal eklem çevresinden parmak uçlarına kadar şişlik, lokal ısı artışı ve ağrı saptandı. Radyografik görüntülerde ise özellikle tarsal eklemde artrit ve tendinit başlangıcı olduğu belirlendi.
(Şekil 1: Artrit/ tendinit başlangıcının radyografik tespiti.)

Hastaya sistemik olarak antibiyotik (Marbocyl, 10 mg/kg, PO), yangı giderici (Metacam, 5 mg/kg, PO) ve vitamin (Hiperimmun 44, 0.5 ml/kg, PO) başlandı. Sol arka bacak diz ekleminden itibaren %0.2 klorheksidinli yaş komprese alındı ve iki günde bir değiştirildi. Lokal şişlik azaldıktan sonra (yaklaşık beşinci gün) bölge açık bırakılarak iyileşmeyi hızlandırıcı jel (Remedial) kullanılmaya başlandı. Bakım şartlarının iyileştirilmesi (vitamin- mineral içeriği yüksek olan sebze-meyve ile besleme) yumuşak ve kalın altlık sağlanması ve kafes hijyen koşullarına dikkat edilmesi önerildi
(Şekil 2: Patinin tedaviden önceki hali (grade I/III).
(Şekil 3: Patinin tedaviden sonraki hali (laminitis))

Hasta son kontrolüne geldiğinde tırnaklarını kaybetmiş olsa da ağrı veya şişlik tamamen geçmiş ayağını rahatlıkla kullanabilir vaziyetteydi.Sonuç olarak kaynaklarda antibiyotik olarak farklı preparatlara yer verilse de yan etkisinin minimum olması nedeniyle marbofloksasin tercih edilebileceğine kara verilmiştir. Bunun dışında klorheksidin de lokal olarak daha az tahriş etmesi ve etkili bir antiseptik olmasından dolayı tercih edilmiştir. Ayrıca yayınlarda sistemik yangı gidericiye sık yer verilmemesine rağmen meloksikam özellikle lokal şişliğin azalmasında etkili bulunmuştur. Bunun dışında açık yara oluşma durmuna göre tercih edilen jel veya pomadlar değişkenlik gösterebilir. Son zamanlarda kliniklerimize kuş ve küçük egzotik memelilerde daha sık gelmeye başlayan vakalardan olan pododermatitin tedavisi, skorlamanın doğru yapılması ve uygun bir bakım sağlanması halinde erken tedaviye başlanabildiği durumlarda başarılı sonuçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler
tavşan , pododermatit, skorlama

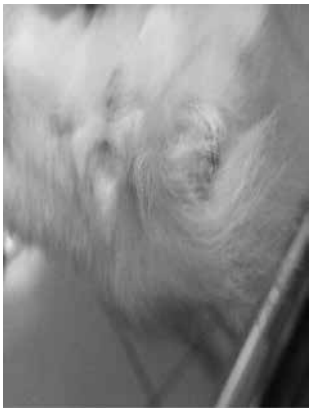
Kaynaklar

1. Hoppmann E, Barron HW (2007): Rodent dermatology. Journal of Exotic Pet Medicine. Vol 16, No 4, 238-255.
2. Jenkins JR (2001): Skin disorders of the rabbit. Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice. Vol 4, No 2, 543-563.
3. Ellis C, Mori M (2001): Skin disease of rodents and small exotic mammals. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. Vol 4, No 2, 493-542.
4. Martorell J (2014): Scoring pododermatitis in pet rabbits. Vet Rec. 174 (17), 427-8.
5. White SD, Bourdeau PJ, Meredith A (2003): Dermatologic Problems of Rabbits. Compendium. 93-100.
6. Mancinelli E, Keeble E, Richardson J & Hedley J (2014): Husbandry risk factors associated with hock pododermatitis in UK pet rabbits (Oryctolagus cuniculus). Veterinary Record. Vol. 174, No. 17, 429.

Şekiller

(Şekil 1: Artrit/ tendinit başlangıcının radyografik tespiti.)

Şekil 2: Patinin tedaviden önceki hali (grade I/III).



Şekil 3: Patinin tedaviden sonraki hali (laminitis)

Summary
Although in our country, application to our clinics of exotic small mammal patients are increasing, some diseases not known enough yet. One of this diseases is pododermatitis. Teorically disease is known but scoring and treatment has some mistakes and deficiency. So succesfully treatment rate is decreasing. This study was aimed to decrease this mistakes and deficiency and increase that succesfully treatment rate.

Key words
rabbit, pododermatitis, scoring

PS07

Sağ Kalp Yetmezliğine Bağlı Pulmoner Hipertansiyonda Tedavi Yaklaşımları: Bir Vaka Sunumu

Esma CİVELEK

Sildenafil, corpus cavernosum ve pulmoner düz kaslarda bulunan fosfodiesteraz tip 5'in (PDE-5) inhibitörüdür. PDE-5, cGMP yıkımını sağlayan bir enzimdir ve inhibisyonu dokuda cGMP artıyla sonuçlanır. Dokuda nitrik oksit birikimine ve düz kaslarda gevşemeye yol açarak vasodilatasyona sebep olur.Oral verilimi takiben hızlıca emilir ancak yağlı besinlerle beraber verildiğinde emilim gecikir. Yarılanma ömrü insanda 4 hayvanlarda 6 saattir. Primer olarak hepatik CYP 3A4 tarafından metabolize edilir. Simetidin, Eritromisin, HIV protez inhibitörleri Sildenafilin plazma konsantrasyonunu yükseltir. Alfa adrenoreseptör antagonistileri ve sildenafilin beraber uygulanması hayatı tehdit edici hipotansiyonla sonuçlanabilir. Nitrat kulanımı sildenafille beraber kontrendikedir.

Hastamızda Sildenafil başlangıç günde 3 defa kullanıldı.Öksürükte azalma, iştahta artış ve var olan hafif assiteste gerileme gözlemlendi. Sildenafil po ilk 2 dozda, verildikten yarım saat ve bir saat arayla kusmaya sebep oldu. 2 gün kullanılan antiemetik ilaçlarla beraber kusma tekrarlanmadı. Yaklaşık 1 ay kadar durumu stabil kalan hastamız halsizlik şikayeti ile tekrar kliniğimize geldi ve Sildenafil günde 2 tablete indirildi. Hipotansiyon belirtilerinde azalma gözlemlendi. Hasta sahipleri bu süre içerisinde yanlışlıkla günde 3 tablet verdiklerinde tekrar hipotansiyon görüldü. Düzenli ilaç kullanımı ile hastalığa bağlı klinik semptomlarda azalma ve stabilite gözlemlendi.Ortalama 3 ay sonra klinik belirtiler şiddetlenmeye başladı ve hasta sahipleri Patent Ductus Artesriosus için hayvanın opere edilmesi kararını aldı.

Treatment Approaches In Pulmonary Hypertension Due To Right Heart Failure : A Case Report

Esma CİVELEK

Sildenafil is a phosphodiesterase type 5 (PDE-5) inhibitor found in corpus cavernosum and pulmonary smooth muscles. PDE-5 is an enzyme that induces cGMP degradation, and its inhibition results in the appearance of cGMP increase in tissue. It causes accumulation of nitric oxide in tissue, relaxation of smooth muscles and vasodilatation. It is rapidly absorbed following oral administration but its absorption is delayed when given with fatty foods. Its half-life is 6 hours for animals and 4 hours for humans. It is primarily metabolized by hepatic CYP 3A4. Cimetidine, Erythromycin, HIV protease inhibitors raises Sildenafil plasma levels. Co-administration of alpha adrenreceptor antagonists and sildenafil may result in life-threatening hypotension. The use of nitrate is contraindicated with sildenafil.

Sildenafil was used 3 times a day initially. We observed decrease in cough, increse in apetite and regression in the existing mild ascites. Sildenafil P.O caused vomiting after the first 2 doses at half an hour and an hour apart. Vomiting was not repeated with antiemetic drugs used for 2 days. Our patient, who remained stable for about 1 month, returned to our clinic with the complaint of fatigue and Sildenafil decreased to 2 tablets per day. Symptoms of hypotension decreased. During this period, hypotension was seen again when patients accidentally given 3 tablets a day. Clinical symptoms decreased and stability was observed with regular drug use. After 3 months, the clinical symptoms began to intensify and the owners decided to let the animal to be operated for PDA.

PS08

Bir Kedide Hibernoma Olgusu

Hazal ÖZTÜRK[1], **Evrim EGEDEN[1,2]**, Özlem CALP EGEDEN[2,3], Aydın GÜREL[1]
1-İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Avcılar, İstanbul
2-Ada Veteriner Polikliniği. Sülün Sokak no: 14 1. Levent 34330 Beşiktaş, İstanbul.
3-Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Kayseri

Hibernoma oldukça nadir gözlenen iyi huylu bir tümördür ve kış uykusuna yatan hayvanlarda ve neonatal dönemde memelilerde ısı regülasyonunu sağlamada görevli kahverengi yağ dokudan köken aldığı öne sürülmektedir. Hibernoma genellikle ağrısız yavaş büyüyen bir tümördür ve cerrahi müdahale ile kitlenin çıkarılması tedavi için yeterli görülmektedir. Bu vaka sunumunda, bir kedide mezenterik yerleşim gösteren hibernoma olgusunun anlatılması amaçlanmıştır.

13 yaşında Siyam, dişi kedi motilite bozukluğu şikâyeti ile kliniğe getirildi. Kan hemogram değerleri normal bulundu, ancak total protein (8.3 g/dl), albümin (4.0 g/dl), glikoz (158 mg/dl), kan üre nitrojeni (43.0 mg/dl) ve globülin (4.3 g/dl) biyokimya değerlerinde hafif yükselmeler izlendi. Radyografi görüntüsünde kolon yakınında iyi sınırlanmış kitle gözlendi ve hastaya diagnostik laparotomi uygulandı. Operasyonda kolonun mezenterik sınırında kitle tespit edildi ve kitle tamamen çıkarıldı ve ensizyon bölgesi omentalizasyon ile kapatıldı. Alınan kitle histopatolojik inceleme için rutin işlemlerden geçirilerek parafın bloklara gömüldü ve 4 µm kalınlığında kesitler alınarak Hematoksilen Eozin ile boyandı. Buna ek olarak, doku örnekleri immunohistokimyasal inceleme için S-100 ve osteopontin antikorları ile boyandı. Histopatolojik incelemede, lobüllerden oluşan ve ince bir fibrovasküler stroma ile desteklenmiş kitle gözlendi. Neoplastik hücreler ovalden poligonale değişen morfolojiye sahip, küçük damar ağlarından zengin, vakuollü eozinofilik sitoplazma ve santral ve eksantrik yerleşim gösteren çekirdeğe sahip kahverengi yağ hücreleri izlendi. İmmunohistokimyasal boyamalarda S-100 ile orta - ileri düzeyli pozitif reaksiyon izlenirken, osteopontinde hafif düzeyde bir reaksiyon tespit edildi. Histopatolojik ve immunohistokimyasal bulgulara göre vakaya hibernoma tanısı konuldu. Postoperatif dönemde, kedinin motilite bozukluğu düzeldi, ve herhangi bir nüks durumu gözlenmedi.

Sonuç olarak, mevcut olguda kedide mezenterik hibernoma sunuldu. Karakteristik histopatolojik bulgular tanıda hibernoma için yönlendirici oldu. Ayrıca, S-100 immun boyama ile gözlenen pozitif reaksiyon, daha önceki çalışmalarla benzerlik gösterdi. Osteopontine karşı gelişen zayıf immün reaksiyon ise tümörün iyi huylu davranışını doğrular nitelikte bulundu. Kitlenin cerrahi olarak çıkarılması ile kedinin motilite sorunu düzeldi ve post-operatif dönemden beri nüks gözlenmedi.

Anahtar kelimeler: Hibernoma, mesenteriyum, kedi, S-100, osteopontin

Hibernoma in a Cat: A Case Report

Hazal ÖZTÜRK[1], **Evrim EGEDEN[1,2]**, Özlem CALP EGEDEN[2,3], Aydın GÜREL[1]
1-Istanbul University-Cerrahpasa, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Pathology, Avcılar, Istanbul
2-Ada Veterinary Policlinic Sulun Sokak No: 14 1. Levent 34330 Besiktas, Istanbul
3-Erciyes University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery, Kayseri - Turkey

Hibernoma is a very rare benign tumor and it is suggested to have originated from brown fat tissue, which is responsible for maintaining temperature regulation in hibernating animals and neonatal mammals. Hibernoma is a painless, slowly growing tumor and surgical removal of the mass is considered to be sufficient for treatment. In this case report, we aimed to describe a mesenteric hibernoma in cat.

A 13-year-old, Siamese, female cat was presented to the clinic with motility disorder. Blood hemogram values were normal, but total protein (8.3 g / dl), albumin (4.0 g / dl), glucose (158 mg / dl), blood urea nitrogen (43.0 mg / dl) and globulin (4.3 g / dl)) were found mildly increased. Radiographs showed a well-circumscribed mass nearby the colon and the patient underwent diagnostic laparotomy. At the operation, a mass was detected at the mesenteric margin of the colon. The mass was completely removed and the incision site was omentalized. The mass was routinely proceeded for histopathologic examination, embedded in paraffin blocks and tissue sections of 4 µm thickness were cut and stained with Hematoxylin and Eosin. Furthermore, S-100 and osteopontin immunostaining methods were also performed. Histopathological examination revealed a lobular mass supported by a thin fibrovascular

stroma. The neoplastic cells were found round to polygonal surrounded by small capillaries. They had eosinophilic and vacuolar cytoplasm and centrally or eccentrically located nucleus. Immunohistochemical staining showed moderate to severe positive reaction with S-100, while mild reaction with osteopontin was detected. According to histopathologic and immunohistochemical findings, the case was diagnosed as hibernoma.

As a result, the present case report showed a mesenteric hibernoma in the cat. Characteristic histopathologic findings led to the diagnosis for hibernoma. Moreover, immunohistochemical findings for S-100 were compatible with the previous studies and weak immune reaction with osteopontin confirmed the benign behavior of the tumor. The motility disorder of the cat was improved by the surgical excision of the mass, and no recurrence has been observed since the post-operative period.

Key words: Hibernoma, mesenterium, cat, S-100, osteopontin

PS09

Multiple Kutanöz Histiyositomlu Bir Köpekte Lomustin Tedavisinin Kullanımı: Olgu Sunumu

Hazal ÖZTÜRK[1], **Evrim EGEDEN**[1,2], Özlem CALP EGEDEN[2,3], Aydın GÜREL[1]
1-İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Veteriner Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Avcılar, İstanbul
2-Ada Veteriner Polikliniği. Sülün Sokak no: 14 1. Levent 34330 Beşiktaş, İstanbul.
3-Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Kayseri

Canine histiyositom, iyi huylu bir tümör olarak kabul edilir ve cinsiyet eğilimi göstermeksizin, çoğunlukla 2 yaş altındaki genç köpeklerde görülür. Multiple histiyositoma ile ise oldukça nadir karşılaşılır ve özellikle Shar Peis ırkı köpeklerde bildirilmiştir. Histiyositomlar genellikle spontan olarak gerileme gösterir ve nüks oluşumu çok nadirdir. Bu olgu sunumunun amacı multiple histiyositomlu genç bir köpeğin lomustin ile sağaltımını anlatmaktır.

1 yaşında Rottweiler, kısırlaştırılmış, dişi köpek yaygın dağılım gösteren deri lezyonları, yüksek ateş, letarji ve anoreksi şikayetleri ile kliniğe getirildi. 2 aydır mevcut olan kutanöz lezyonlar çok sayıda, progresif seyirli, ülseratif, yer yer eritemli ve düğme benzeri, çapları 0.5-2 cm arasında değişen büyüklükte gözlendi. Histopatolojik inceleme için sağ arka bacaktan deri biyopsisi alındı. Örneklerin hazırlanması rutin Hematoksilen ve Eosin boyama ve ek olarak immünohistokimya yöntemleri ile yapıldı. İncelemede; kitlenin kapsüllenmemiş, yoğun hücresellikle karakterize, histiyositik hücrelerden oluştuğu izlendi. Bununla birlikte nötrofil lökosit infiltrasyonu ile karakterize ileri düzeyli yangı gözlendi. Olguya çoklu tutulum gösteren multiple kutanöz histiyositoma tanısı konuldu. Tedavi prosedüründe kortikosteroidlere yanıt gözlense de doz düşürülmeye çalışıldığında lezyonlarda nüks gözlendi. Ancak ardından yapılan 3 aylık lomustin tedavisi süresinde herhangi bir nüks gözlenmedi.

Sonuç olarak; daha öncede belirtildiği gibi, bu olguda lomustin kullanımının multiple kutanöz histiyositoma tedavisinde başarılı sonuç gösterdiği izlendi.

Anahtar Kelimeler: Köpek, multiple, kutanöz, histiocytoma, lomustine

The Use of Lomustine Treatment in a Dog with Multiple Cutaneous Histiocytomas: A Case Report

Hazal ÖZTÜRK[1], **Evrim EGEDEN**[1,2], Özlem CALP EGEDEN[2,3], Aydın GÜREL[1]
1-Istanbul University-Cerrahpasa, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Pathology, Avcılar, Istanbul
2-Ada Veterinary Policlinic Sulun Sokak No: 14 1. Levent 34330 Besiktas, Istanbul
3-Erciyes University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery, Kayseri - Turkey

Canine histiocytoma is regarded as a benign neoplasm and seen mostly in dogs younger than 2 years of age. Multiple histiocytomas rarely occur and most frequently seen in Shar Peis. Histiocytomas usually undergo spontaneous regression, and recurrence is very rare. The aim of this case report is to present the recovering of young dog with multiple histiocytoma by treatment with lomustine.

A 1-year-old, Rottweiler, neutered female dog was presented to the clinic with complaints of multiple cutaneous lesions, high fever, lethargy and anorexia. The lesions had been present for 2 months and they were subcutaneous, progressive, ulcerative, erythematous and button-like multiple masses ranged between 0.5 to 2 cm in diameter. Skin biopsy specimens were obtained from the right hindlimb for histopathological examination. The preparation of the specimens were performed through routine Hematoxylin and Eosin staining and also immunohistochemistry. Histopathology revealed non-encapsulated, densely cellular composition of histiocytic cells, which were arranged in sheets. There was also severe inflammation characterized by neutrophil leukocyte infiltration. The case was diagnosed as multiple histiocytoma. Although the improvement had been obtained by treatment with corticosteroids, recurrence of the lesions was observed as the dose of the corticosteroids was tried to be reduced. However, no recurrence has been observed during the treatment with lomustine for 3 months.
As a result; the use of lomustine in this case was found to be successful in the treatment of multiple cutaneous histiocytomas, as previously mentioned.

Key words: Canine, multiple, cutaneous, histiocytoma, lomustine

PS10

Bir Köpekte Nöyrofibrom Olgusu

Aynur DEMİR, **Eylem BEKTAŞ BİLGİÇ,** Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Avcılar/İstanbul/TÜRKİYE

Özet: Periferal sinir tümörleri; kranial sinir kökleri, spinal sinir kökleri ve periferal sinirlerden köken alır. Periferal sinir tümörleri [periferal sinir kılıfı tümörleri (PNSTs)] seyrek olarak köpeklerde nadiren de kedilerde bildirilmiştir. Bu tümörler orta ve büyük köpek ırklarında, orta ve ileri yaş aralığında daha sık görülmektedir. Periferal sinir tümörleri başlıca kranial, spinal ve perifer sinirlerle ilişkili meydana gelirken, otonom sinir sisteminde daha az yaygınlıkta oluşmaktadırlar. Schwann hücreleri, perinöyral fibroblast ya da iki hücrenin kombinasyonundan meydana gelen bu sinir tümörleri schwannomlar, nöyrofibromlar ve nöyrofibrosarkomlar olarak sınıflandırılır.
Bu olguda; 5 yaşında, dişi, terrier ırkı köpek kliniğimize sol bacağının arkasında kısa sürede oluşan şişkinlik şikâyetiyle getirildi. Hastanın yapılan klinik muayenesinde sol femur düzeyinde katı-sert kıvamlı, kemikle bağlantısı olmayan oldukça büyük bir kitlenin varlığı farkedildi. Tanısal testler sonrasında hasta operasyona alındı. Kitle anestezi altında eksizyonel biyopsi ile uzaklaştrıldı. Histopatolojik inceleme sonucu nöyrofibroma tanısı konuldu.

Anahtar Kelimeler: Köpek, Nöyrofibroma, Periferal sinir kılıfı tümörü(PNST).

Neurofibroma Case in a Dog

Aynur DEMİR, **Eylem BEKTAŞ BİLGİÇ,** Gülşen SEVİM KARAGÖZOĞLU
Istanbul University, Veterinary Faculty, Surgery Department, Avcilar/Istanbul/TURKEY

Abstract: Peripheral nerve tumors arise in the cranial nerves, spinal nerve roots, and peripheral nerves. Peripheral nerve tumors [peripheral nerve sheat tumors (PNSTs)] are infrequently reported in dogs and rarely in cats. These tumors ocur most commonly in middle-aged to older dogs of medium and large breeds. Peripheral nerve tumors ocur mainly in the cranial, spinal and asssociated peripheral nerves and less commonly in the automic nerveus system. These tumors arise from Schwann cells, perineurial fibroblast or a combination of these two cell types. PNSTs also classified as schwannomas, neurafibromas and neurofibrosarcomas. Neurofibroma is a benign nerve-sheath tumor in the peripheral nervous system.

In this case 5 years old Terrier dog was presented which was brought to our clinic with compleint of swelling back of its left leg. In the examination a big solid swelling, unreleated the bone, was seen on the back of the left femur. After the diagnostic procedure the patient was prepared for the operation. The dog was anesthetized and performed excisional biopsy. As a result of the pathological examination that tumor type was determined neurofibroma.

Keywords: Dog, neurofibroma, peripheral nerve sheath tumor (PNST)

PS11

Kuşlarda Tanısal Radyografi: İç Organların Muayenesi

Kübra Gerbaga Özsemir, Duygu Sezer
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı

Veteriner hekimlikte görüntüleme tekniklerinin rolü giderek önem kazanmaktadır. Radrografı kuş hekimliğinde sölemik boşluğun ve ortopedik problemlerin değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılır. Kuşlarda perküsyon, kan analizleri, vücut ısısı vb. birçok tanısal test sonucu değerlendirmek için sınırlı bilgi verir ve kuşlar klinik hastalık belirtilerini uzun süre saklayabilirler. Her organ radyografide açıkça görüntülenemez. Türler arasında organların büyüklüğü, şekli ve lokalizasyonunda bazı farklılıklar vardır. Bununla birlikte radyogramın doğru değerlendirilmesi radyografik anatominin iyi bilinmesine bağlıdır.

Bu çalışmanın amacı, kuşlarda normal radyografik görüntüleri ve farklı kuş türlerinde bazı patolojik vakaları sunmaktır.

Anahtar Kelimeler: anatomi, kuş, iç organlar, radyografı

Diagnostic Radiography in Birds: Examination of Internal Organs

Kübra Gerbaga Özsemir, Duygu Sezer
Istanbul University Cerrahpaşa, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Surgery

The role of imaging techniques is becoming increasingly important in veterinary medicine.
Radiography is often used for diagnosis in avian medicine particularly coelemic cavity and orthopedic fields. Many diagnostic test results as percussion, blood analyses, body temperature, etc. have limited interpretive value in avian patients and avian patients can often hide their clinical disease signs for a long period of time. Individual organs are not always clearly visualized on all radiographs. There are some variations in species in the size, shape, and location of internal organs. However, accurate interpretation of the radiogram depends on the well-known radiographic anatomy.

The purpose of this study is to present normal radiographic images of birds and some pathological cases in different bird species.

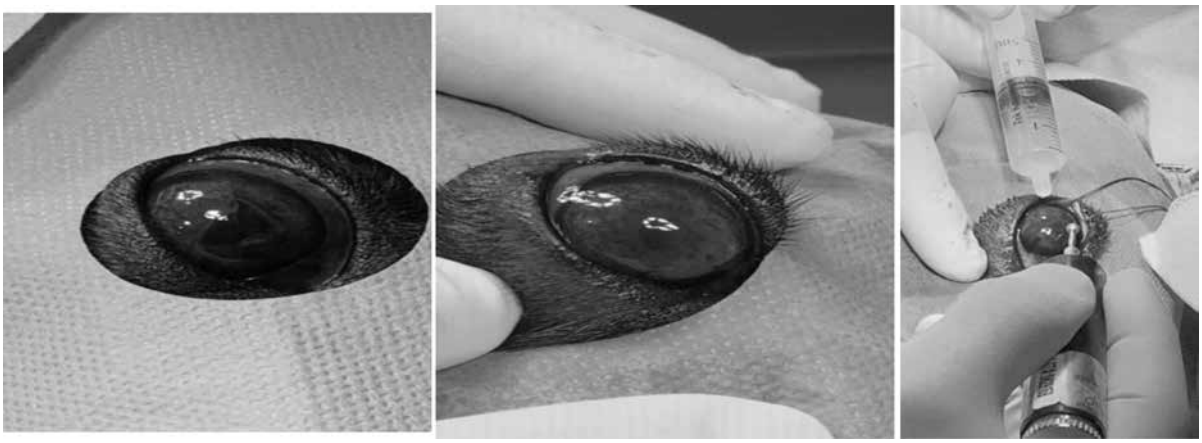
Keywords: anatomy, bird, internal organs, radiograpy

PS12

Pigmente Keratidi Olan Bir Köpekte Elmas Bur İle Süperfisiyal Keratektomi

Mahmut Velayi, Mehmet Haşim Açanal
Boğaziçi Veteriner Polikiniği

Giriş: Pigmente keratid gözün kronik irritasyonu ve inflamasyonu sonucu şekillenir. Pigmente melanin granullerinin korneada birikmesi bölgenin siyah-kahve bir renk almasına neden olur.Köpeklerde sıkça kedilerde nadir olarak görülür. Köpeklerde ırk yatkınlığı önemli bir faktördür. Brakiyosefalik ırklarda sıkça görülmektedir. Sebepleri arasında entropiyum, ektropiyum anormal kirpik yapıları, göz kapaklarının gözü tam örtemediği durumlar, kronik korneal inflamasyon, korneal ülser gibi sebepler olsada en sık sebebi kuru göz sendromudur.
Olgu: Bu bilgiler ışığında 6 yaşında erkek pug ırkı hastamızı sunmaktayız. Hasta sahibi köpeğinin son zamanlarda engellere çarptığını fark edip polikliniğimize başvurdu. Yapılan göz muayenesinde her iki gözde korneaya yaygın pigmente keratid tespit edilmiştir. Her iki gözde yapılan schirmer testinde 10 mm/dk' dan düşük çıkmıştır. Tedavi yöntemi olarak elmas bur (Allgerbrush) ile süperfisiyal keratektomi yapılıp sonrasında medikal olarak kuru göz tedavisi devam ettirilmiştir.



Sonuç: Pigmente keratid medikal olarak düzeltilmesi uzun süreçler alabilmektedir. Elmas bur ile yapılan cerrahi müdahale ile iyileşme çok daha hızlı ve medikal tedaviye göre daha radikal sonuçlar alınmaktadır. Medikal tedavi ile durumun düzeltilmesi aylar sürebilmekte ve bu süreçte hasta görme fonksiyonunu sağlayamamaktadır. Operasyon sonrası kronik kornea inflamasyonuna sebebiyet veren etkenlere karşı önlemler alındığında pigmente keratidin nüks etmediğide gözlemlenmiştir.

Superficial Keratectomy with Allgerbrush in a Dog with Pigmented Keratosis

Mahmut Velayi, Mehmet Haşim Açanal, Ceren Artıran
Boğaziçi Veteriner Polikiniği

Introduction: Pigmented keratosis is a condition caused by chronical irritation and inflammation of the eyes. The accumulation of melanine granules in cornea leads to a dark coloration (black-brown) in the area. While pigmented keratosis is very common in dogs, it rarely occurs in cats. Susceptibility of breeds in dogs is an important factor in the formation of the disease. For instance, occurence of the disease increases in the brachiocephalic dog breeds. The main cause of the disease is considered to be the dry eye syndrome. Other causes include entropium, ectropium, abnormality in eyelashes, the conditions in which the eye orbit is exposed due to problems in eyelids, chronical corneal inflammation, and corneal ulceration.
Case: Here we present a 6 years old male pug with pigmented keratosis. The owner reported that the dog was bumping into surroundings during walking. As a result of the examination, pigmented keratosis was observed to be infiltrated in the cornea in both eyes. Schirmer test results were lower than 10 mm/min in both eyes. For the treatment, superficial keratectomy was applied with an allgerbrush, followed by dry eye treatment as the standard of care.
Conclusion: Standard medical care of pigmented keratosis may be effective after a prolonged period of time. However, the prolonged time of healing over several months may bring high risks, such as blindness. Surgical intervention with an allgerbrush shortens the time of healing and thus leads to finer results when compared to standard medical care. The risk of relapse was eliminated after surgery when the preventive measures against chronical corneal inflammation were taken.

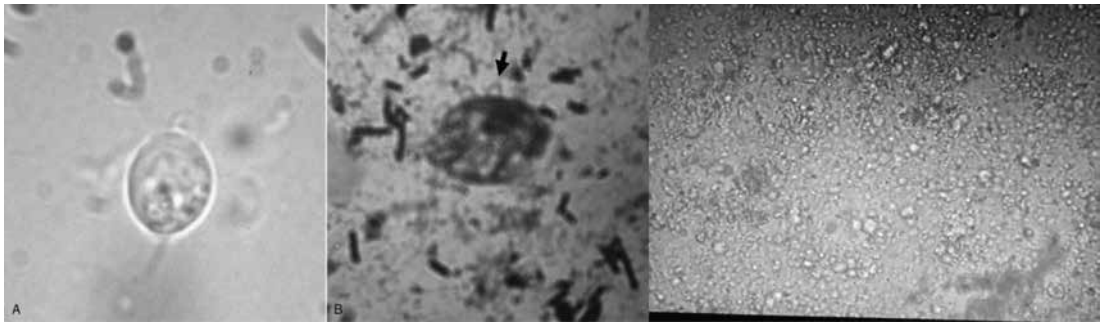
PS13

Tritrikomonas Spp. İle Enfekte Bir Abyssinian Irki Kedide Ronidazol Tedavisinin Yanıtı

Mahmut Velayi, Mehmet Haşim Açanal, Amir Eisaloo
Boğaziçi Veteriner Polikiniği

Giriş: Kedi trikomonozisi, Tritrichomonas foetus'un neden olduğu protozoer bir hastalıktır. Yakın zamanda kedi hastalıklarında rol almaya başlayan yeni bir patojen olarak tanımlanmış ve kedilerde ileum, sekum ve kolonda kolonileşerek kronik kalın bağırsak ishallerine neden olduğu ortaya konulmuştur. Trikomonozis ilk olarak 2003 yılında kronik kalın barsak ishalinin bir nedeni olarak izole edilmiştir. Enfekte kedilerin çoğunluğunu kedi yoğunluğunun fazla olduğu barınak ve kedi yetiştiriciliği yapan işletmeler oluşturmaktadır. Kedi trikomonozisinde yaş, ırk, ishal geçmişi, bakım ve beslenme koşulları ile evde farklı bir evcil hayvanın varlığı gibi faktörler risk belirlenmesinde dikkate alınmaktadır. Enfekte olan kedinin dışkısı kötü kokulu ve sıvıdan katıya değişen kıvamdadır. Bazen kanla beraber mukus içerebilmektedir. Bu bilgiler ışığında kolit bulguları olan trikomonas enfestasyonu olan hastayı sunuyoruz.

Olgu: 2 hafta önce üretim çiftliğinden alınmış 11 aylık Abyssinian ırkı dişi kedi, sahiplenildiği günden beri devam eden bazen kanlı ve mukuslu fakat genellikle cıvık dışkılama şikayeti ile polikliniğimize getirilmiştir. Genel muayenesi sonucu ekstra bir durum görülmemiştir. Kan sayımı, kan biyokimyası ve FPL (Feline Pankreatik Lipaz) değerinde bir anormallik görülmemiştir. Hastanın X-Ray bulgularında kolonda inflamasyon ve anormal gaz içeriği saptanmıştır. Natif gaita tahlilinde 400x büyütmede, hareketli trikomonas etkenleri görülmüştür. Giardia etkenine göre daha hızlı ve düzensiz hareketleri dikkat çekmiştir. Kesin teşhis için fekal sitoloji yapıldı ve wright-giemsa boyamada etkenler daha net olarak tespit edildi. Tedavide ronidazol 10 mg/kg dozdan 2 hafta boyunca uygulanmıştır.



A: Trikomonas natif muayene görüntüsü B:Giemza ile fekal sitoloji görüntüsü C: Natif muayenede tüm sahada görünüm

Sonuç: Kronik ishal ve kolit belirtileri ile seyreden vakalarda, trikomonas etkenleri atlanmamalıdır. Ronidazol kullanımı boyunca herhangi bir nörolojik yan etki gözlemlenmemiştir. Tedavinin 3. gününden sonra kolit bulguları düzelmiştir.

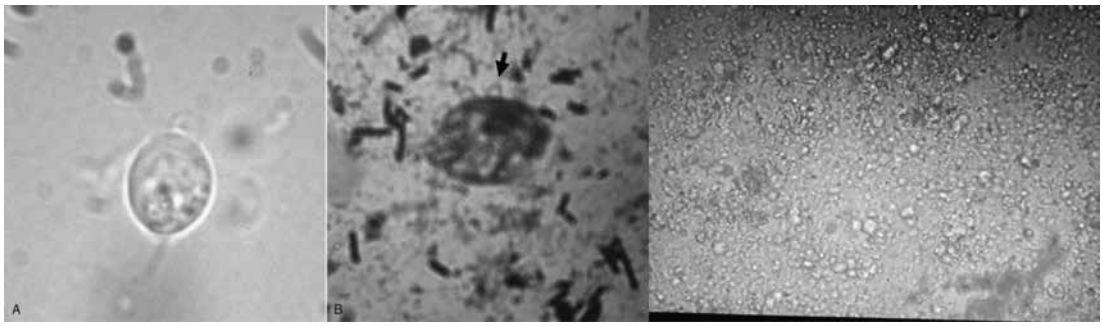
Response to Ronidazole Treatment in an Abyssinian Cat Infected with Tritrichmonas Spp.

Mahmut Velayi, Mehmet Haşim Açanal, Ceren Artıran
Boğaziçi Veteriner Polikiniği

Introduction: Trichomonosis is a protozoar disease caused by Tritrichomonas foetus. It has recently been described as a new pathogen that has started to play a role in cat diseases. Trichomonosis has been shown to colonize the ileum, secum and colon in cats, causing chronic large bowel diarrhea. Trichomonosis was first isolated in 2003 as a cause of chronic large bowel diarrhea.
Most of the infected cats are in shelters and cat breeding establishments, where cat density is high. Factors such as age, breed, disease history (including diarrhea), care and feeding conditions and the presence of a different pet at home, are taken into consideration in determining the risk factors of trichomonosis in cats. The infected cat feces may be malodorous, possess a fluid to solid consistency, and sometimes contain mucus with blood. In the light of this information, we present a patient with colitis caused by trichomonas infestation.

Case: an 11 month old, Abyssinian breed, female cat. It was taken from the breeder 2 weeks ago. The owner came to our outpatient clinic with complaints of bloody and mucous diarrhea, since the day it was adopted from the breeder.

As a result of his examination, no additional signs were observed. There was no abnormality in blood count, blood biochemistry and fpl (feline pancreatic lipase). X-ray findings of the patient detected inflammation and abnormal gas content in the colon. The native stool assay showed motile trichomonas agents at 400x magnification. The faster and more irregular movements were noted when compared to the Giardia factor. Fecal cytology was performed for differential diagnosis and the factors were more clearly determined in wright-giemsa staining. In the treatment, ronidazole was administered at a dose of 10 mg / kg for 2 weeks.



A: view of native stool assay
B: Fecal cytology wright-giemsa staining
C: view of native stool assay in all are a

Conclusion: Trichomonas agents should not be omitted in cases with chronic diarrhea and colitis symptoms. No neurological side effects were observed during the use of ronidazole. After the 3rd day of treatment, colitis findings were recovered.

PS14

Bir Köpekte Ovaryan Granuloza Hücre Tümörü ile Birlikte Seyreden KEH-Pyometra Kompleks Olgusu

Firdevs Binli[1], İpek İnan[1], Nilüfer Kuruca[2], Serhan Serhat Ay[1], Tolga Güvenç[2], **Murat Fındık[1]**
1-Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, SAMSUN
2-Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, SAMSUN

Köpeklerde ovaryumlarda en yaygın neoplazilerden biri olan granuloza hücre tümörü seks kord stromal hücrelerinden köken alır. Bu tümörler östradiol, progesteron ve a-inhibin gibi hormonların üretimini ve salgılanmasını arttırabilir (Pluhar ve ark., 1995). Seks kord stromal tümörler kısrak ve ineklerde genellikle benign iken, köpeklerde malign karakterli olabilir (Maclachlan ve Kennedy, 2002; Zanghi ve ark. 2007). Çoğu ovaryum tümörünün neden olduğu östrus siklusundaki düzensizlik, köpeklerde pyometraya neden olan uzun süren östrusa neden olabilmektedir. Bu olgu sunumunda Ondokuz Mayıs Üniversitesi Veteriner Fakültesi Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalına getirilen 7 yaşlı dişi Belçika Malinois ırkı köpekte karşılaşılan granuloza hücre tümörü ve buna bağlı gelişen pyometra olgusunun klinik yansıması ve patolojik bulguların verilmesi amaçlanmıştır. Hasta kliniğe iştahsızlık, halsizlik ve abdominal gerginlik şikayetleri ile getirildi. Proöstrüs kanaması üzerinden 2 ay geçen köpeğin fiziksel muayenesinde mukoz membranlar normal, CRT 2 sn, lenf yumruları büyük, dehidrasyon derecesi %4-6, kalp atım hızı 144 atım/dk, solunum hızı 60 solunum/dk, vücut ısısı 39,6 C olarak belirlendi. Hemogram bulgularında WBC (36,69 x 109/L), nötrofil (30,04 x 109/L) ve monosit (3,54 x 109/L) değerlerinin normal referans aralıklarından yüksek olduğu belirlendi. Reprodüktif ultrasonografide uterusta anekoik alanlar ile sol böbreğin kaudalinde heterojen görüntü veren bir kitle belirlendi. Kapalı serviks pyometra tanısıyla operasyona karar verildi. Operasyondan önce genel durumu desteklenen hastada, median hattan gerçekleştirilen operasyonda reprodüktif organların normal anatomik boyut ve pozisyonunda olmadığı görüldü. Kornu uterilerin kistik, genişlemiş ve lümenin dolu olduğu belirlendi. Sağ ovaryumun boyutlarda iken sol ovaryum hizasında portakal büyüklüğünde uterusla bağlantılı, solid bir kitle görüldü ve kitlenin ovaryum olabileceği düşünüldü. Ovaryohisterektomi sonrası yapılan ölçümlerde sol kornu uterinin 19,3 x 4,5 cm, sağ kornu uterinin 17,6 x 3,2 cm, sol ovaryum hizasındaki kitlenin ise 12x18x8 cm boyutlarında olduğu belirlendi. Dokular %10'luk tamponlu formalin solüsyonunda histopatolojik değerlendirmeye gönderildi. Rutin doku işleme sürecinden sonra yapılan kesitler Hematoksilen&Eozin histokimyasal boyanarak değerlendirildi. Histopatolojik incelemede çoğunluğu foliküler yapı gösteren neoplastik hücrelere rastlandı. Neoplastik hücreler, köpüklü sitoplazma ve yuvarlak hiperkromik çekirdeğe sahipti. Yer yer bazı bölgelerde granüloza hücreleri arasındaki eozinofilik sıvı dolu boşluklar olarak tanımlanan Call-Exner cisimleri fark edildi. Tedavi sonrasında hastanın bir yıl belirgin bir sağlık sorunu geçirmeden yaşadığı ve başka bir nedenden hayatını kaybettiği öğrenildi. Bu olgu KEH-pyometra olgularının etiyolojisinde, salgıladıkları östrojen ve progesteron nedeniyle, granuloza hücre tümörlerinin de göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Granuloza hücre tümörü; köpek; KEH-Pyometra compleks; ovaryum

A Case of CEH- Pyometra Complex with Ovarian Granulosa Cell Tumour in a Dog

Firdevs Binli[1], İpek İnan[1], Nilüfer Kuruca[2], Serhan Serhat Ay[1], Tolga Güvenç[2], **Murat Fındık[1]**
Ondokuz Mayıs University Veterinary Faculty Department of Obstetrics and Gynaecology, SAMSUN1
Ondokuz Mayıs University Veterinary Faculty Department of Pathology, SAMSUN2

Granulosa cell tumor, which one of the most common neoplasia seen in the dog ovary originates from sex chord stromal cells. Granulosa cell tumors may increase the production and release of hormones such as estradiol, progesterone and a-inhibin (Pluhar et al., 1995). Sex chord stromal tumors tend to be benign in horses or cows but may have a malignant character in dogs (Maclachlan and Kennedy, 2002; Zanghi et al., 2007). Prolonged estrus cycle caused by estrus cycle disorder due to most ovarian tumors may cause pyometra in dogs. This study aims to macroscopically and histopatologically identify the ovary and uterus of a 7 year old Belgian Malinois which was removed in ovariohysterectomy that was brought to Ondokuz Mayıs University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Gynaecology. The patient was brought to the clinic due to anorexia, lethargy and abdominal distension. Patient history of the dog revealed the last PR oestrus was 2 months ago and mucous membranes were normal, capillary refill time was 2 seconds, submandibular lymph nodes were enlarged, dehyration ratio was 4-6%, heart rate was 144/min, respiratory rate was 60/min and body temperature was 39,6oC in the physical examination. The patient's WBC (36.69 10^9/L), neutrophil (30.04 10^9/L) and monocyte (3.54 10^9/L) counts were greater than normal reference values. Reproductive ultrasonography showed anechoic regions in the uterus and heterogenous

mass in line with the left ovary caudal to the left kidney. The patient was diagnosed as close cervix pyometra and prepared for surgery. Prior to the operation, the patient's general condition was supported. The reproductive organs' shape and size were found to be abnormal during the median laparotomy. The uterine horns were seen to be cystic, engorged and enlarged. The right ovary had its normal shape and size. However, a solid mass, which was attached to the uterus and large enough to be covered with both hands was detected. Since no ovarian structures could be seen in this region, the mass was assumed to be the pathological ovary. After the explorations, ovariohysterectomy was performed to remove ovaries and uterus. During the post operative evaluation the left uterine horn was measured to be 17.6 cm long and 4.5cm wide the left horn measured 17.6cm long and 3.2cm wide and the mass at the left ovary was 12x18x8cm3 in volume. Tissues were sent for histopathological evaluation in 10% buffered formalin solution. After routine tissue processing, Hematoxylene&Eozin sections were evaluated by histochemical staining. The histopathologic evaluation showed neoplastic cells with mostly follicular characteristics. These neoplastic cells had vacuolar cytoplasms and round hyperchromic nuclei. At some regions, eosinophyllic liquid filled gaps, which are called Call-Exner Particles, were detected between granulosa cells. After the treatment, it was learned that the patient lived for a year without significant health problems and died for another reason. This case shows that granulosa cell tumors should be taken into consideration in the etiology of KEH-pyometra cases due to estrogen and progesterone secreted.

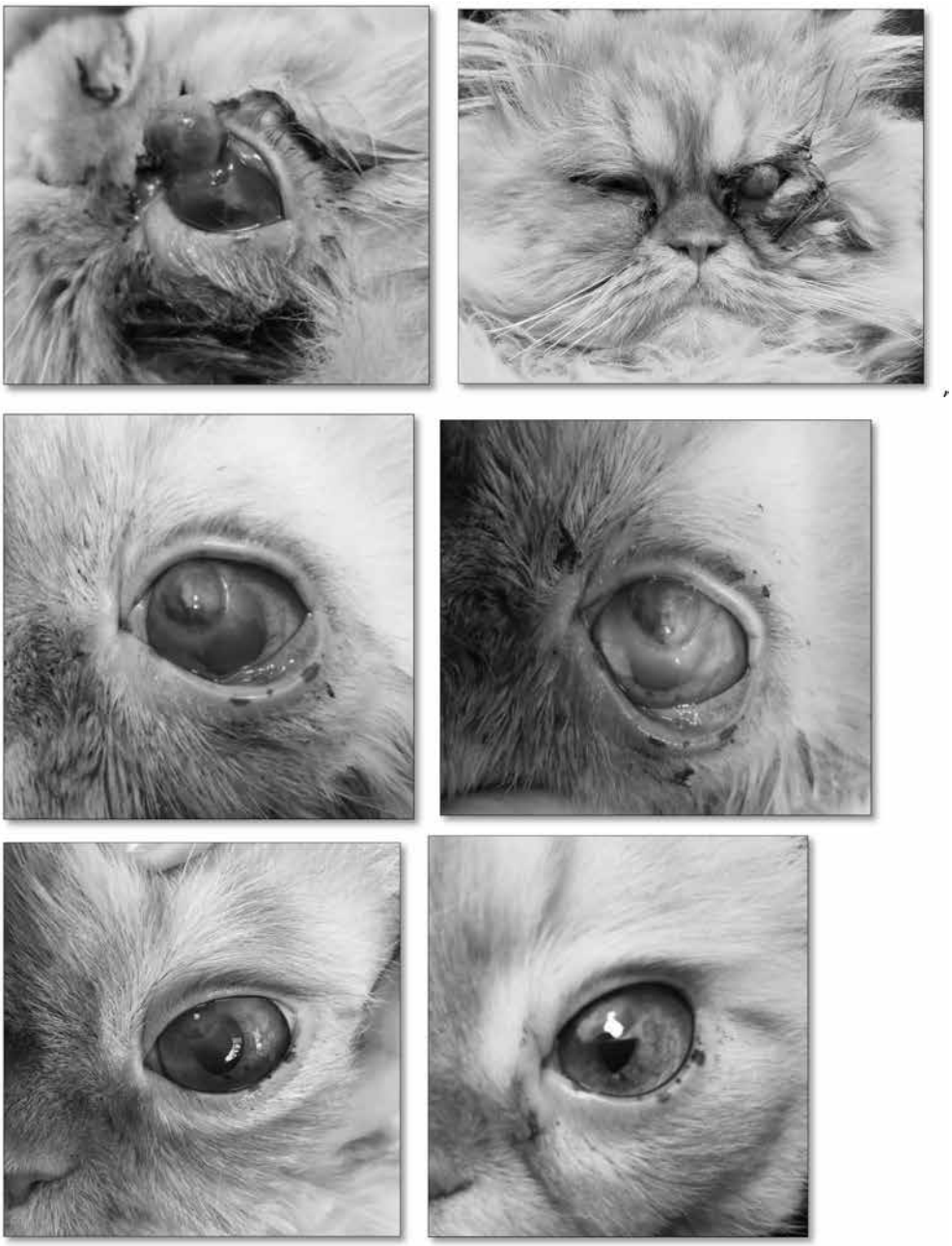
Keywords: canine; CEH- pyometra complex; Granulosa cell tumour; ovary

PS15

İran Kedisinde Şekillenen Kornea Perforasyonu ve İris Prolapsusu

Müge BİRCAN AKKARTAL[1] Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU[2]
1-Nova Veteriner Kliniği, Balıkesir, Türkiye
2-Aksaray Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç hastalıkları Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye

2 yaşlı, aşıları yapılmış, kastre edilmemiş erkek iran kedisi görüş kaybı ve yoğun gözyaşı akıntısı şikayeti ile kliniğimize getirildi. Alınan anamnezde hastanın göz probleminin 15 gün önce başladığı bu süreçte farklı kliniklerde tedavi gördüğü belirtildi. Klinik muayene de sol gözde kornea perforasyonu ve perfore alandan iris'in prolebe olduğu teşhis edilirken üveitis de dikkati çekti. Muayenede herhangi bir yabancı cisme rastlanmadı.
Sağaltımda sistemik olarak 10 gün süreyle amoksisilin+klavulanik asit kullanıldı. Hastanın gözüne ofloksasin, asetilsistein ve siklopentolat damla başlandı, yakalık takıldı. Medikal sağaltımın 5.gününde operasyona alındı. Cerrahi müdahale ile irisin inkarsere olan kısmı dikkatlice eksize edildi. Perfore alanın geniş olması ve frajilitesi sebebiyle kornea süturu uygun görülmedi. Eksizyon sonrası 3.gözkapağı flebi kaydırıldı.
Operasyon sonrası 10.günde 3.gözkapağı flebi açıldı ve sağaltıma aynı damlalarla 2 hafta daha devam edildi. 3.haftada mevcut damlalar azaltılırken tedavi hyaluronik asit damla ile devam etti. Bu süreçte göz lezyonları belirgin derecede iyileşme kaydedildi ve görme kaybının ortadan kalktığı gözlendi.



Kornea'nın tüm katlarının yıkımlanmasıyla kornea perforasyonu şekillenir. Perforasyon genellikle ya progresif derin korneal ülserden kaynaklanır ya da penetre travmalardan. Perforasyonla beraber humor aköz akar, hatta iris prolebe olur. Prolebe olan iris ödemleşir mukoid görünüm kazanır ve kısa zamanda kornea'ya yapışır. Vakit geçtikçe dışarıda kalan iris'i fibröz membran kaplar. Bu tip durumlarda kornea'ya dikiş uygulanması nadiren gerçekleşir. Bu çalışma ile korneal perforasyon ve iris prolapsusu olan bir kedide göz lezyonları değerlendirilmiş olup sağaltım sonuçları meslektaşlarımızla paylaşılmıştır.

Corneal Perforation and Iris Prolapse in a Persian Cat

Müge BİRCAN AKKARTAL[1] Ali Evren HAYDARDEDEOĞLU[2]
1-Nova Veterinary Clinic, Balıkesir, Turkey
2-Faculty of Veterinary Department of Internal Medicine, Aksaray University, Turkey

A persian cat which is two years old, vaccined, uncastred, has visited our clinic with complaint of loss of vision and an ocular discharge. According to anamnesis, the patient's eye problem started 15 days ago and was treated in different clinics.

Clinical examination revealed corneal perforation in the left eye and iris prolapse from the perforated area, while uveitis was noted. Any foreign matter was found.

Amoxicillin+clavulanic acid have been systematically used for 10 days in treatment. Ofloxacin, acetylcysteine and cyclopentolate drops have been started and elizabethan collar was applied during treatment. Patient was operated on the 5th day of medical treatment.The incarcerated part of the iris has excised carefully with surgical intervention. Corneal suture was not applied due to the wide area of perforations and its fragility. Third eyelid flap reconstructed after the excision.

On the 10th postoperative day, the third eyelid flap was opened and the treatment was continued for 2 weeks with the same drops. While reducing other drops in the third week, hyaluronic acid drops treatment has been continued. Significant improvement in eye lesions was noted during this process, and visiual loss of vision disappeared.
Corneal perforation is formed by the destruction of all layers of the cornea. Perforation is usually caused by progressive deep corneal ulcers or penetrating traumas. The humor aqueous flows with perforation and even the iris prolapse is shaped. The prolapsed iris becomes edema, gets mucoid appearance and sticks to cornea in a short span of time. Prolapsed iris is covered by fibrous membrane in the process of time. Applying suture to cornea rarely occurs in such cases. In this study, eye lesions were evaluated in a cat with corneal perforation and iris prolapse and the results of treatment were shared with our colleagues.

PS16

Kangal Irkı Yavru Bir Köpekte Ehlers Danlos Sendromu

Vildan ASLAN[1], Ahmet AKKOÇ[2], Ayşe Meriç MUTLU[2] Hakan SALCI[1]
1-Bursa Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı, 16059, Bursa-TÜRKİYE
2-Bursa Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, 16059, Bursa-TÜRKİYE

Kangal ırkı, 1,5 aylık, erkek bir köpek, sol arka ekstremite lateralinde ve vücudunun farklı yerlerinde spontan deri lezyonları oluşumu, sarkık deri ve arka ekstremiteleri üzerine yük vermekte zorlanma şikayetleriyle kliniklerimize getirildi. Hastanın genel muayenesinde, submandibular ve popliteal lenf yumrularının şişkin, diğer parametrelerinin ise normal olduğu saptandı. İnspeksiyonda, köpeğin yatar vaziyette olduğu ve sol tarsal eklem lateralinde ülseratif bir yara görüldü. Sağ gözde mikroftalmi ve alt çene kısalığı da (bragnathia inferior) mevcuttu. Ekstremite derilerinde katlanma, arka ekstremitelerde yaygın fluktuan şişkinlikler ve pelvisin dorsal kısmındaki derisinde sarkma gözlendi. Palpasyonda, tarsal ve karpal eklemlerinde hipermobilite ve laksite, genaralize deri hiperekstensibilitesi ve frajilitesi belirlendi. Radyolojik muayenede, bilateral tarsal ve karpal eklem aralıklarının genişlediği görüldü. Fluktuan bölgelerin ultrasonografik muayenesinde, sınırları belirsiz, içerisinde anekoik ve yer yer corpuskuler hiperreflektif cisimciklerin yer aldığı heterojen alanlar saptandı. Deri elastikiyet testinde belirlenen değer %21 olarak bulundu (köpek normal SEI- Skin Extensibility Index değeri %8-15). Histopatolojik incelemede epidermis ve dermisin kalınlığının belirgin derecede azaldığı, dermal kollajen ipliklerinin ince ve solgun boyanma özelliği gösterdiği, düzensiz ve iplikler arasındaki uzaklığın arttığı görüldü. Hasta sahibine patoloji hakkında bilgi verilerek hastalığın belirlenen bir tedavisinin olmadığı fakat destekleyici tedaviler ile hayatını devam ettirebileceği söylendi. Sunulan bu olguda, kangal ırkı yavru bir köpekte gözlenen Ehlers Danlos Sendrom'unun klinik ve histopatolojik bulgularının rapor edilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Yavru köpek, Ehlers Danlos sendromu (EDS), deri hiperekstensibilitesi, eklem laksitesi

Ehlers Danlos Syndrome in a Kangal Breed Puppy

Vildan ASLAN[1], Ahmet AKKOÇ[2], Ayşe Meriç MUTLU[2] Hakan SALCI[1]
1-Bursa Uludag University, Faculty of Veterinary Medicine, Departmant of Surgery, 16059, Bursa-TURKEY
2-Bursa Uludag University, Faculty of Veterinary Medicine, Departmant of Pathology, 16059, Bursa-TURKEY

A Kangal breed, 1,5 month-old, male dog was presented with the complaints of spontaneous skin lesions on lateral left hindlimb and different location of body. In general examination, the dog had lymphadenopathy on submabdibular and popliteal lenf nodules, but the other parametres were normal. At inspection, the dog was lateral recumbence and a ulserative skin wound was seen on lateral side of tarsal joints. There was also a right eye microphthalmia and bragnathia inferior. In addition, there were foldings on extremity skins, swellings with diffuse fluctuation in both hindlimbs and prolapsing in dorsally pelvis skin. In the palpation, hipermobility and laxity of tarsal and carpal joints, general skin hiperextensibility and fragility was determined. Radiological examination revealed bilaterally tarsal and carpal joints space widened. In ultrasonographic examination of fluctuation regions, with unclear limits, anechoic and some corpuscular hiperreflective particles in heterogeneous areas was detected. Skin extensibility index rate was found as %21(dog normal SEI- Skin Extensibility Index rate %8-15). Histologically, it was identified that epidermis and dermis thickness were markedley diminished, dermal collagen fibers was indicated characteristic of thin and pale staining, irregularly organized and the spaces between fibers was increased. The dog owner was informed about the pathology that there was no therapy for the disease, but consistent medical applications could allow to live long lives for the puppy. Reporting to clinical and histopathological findings of Ehler Danlos syndrome in a Kangal breed puppy was aimed with the case.

Keywords: Puppy, Ehler Danlos syndrome, skin hiperextensibility, joint laxity.

PS17

Bir Köpekte Göz Kurdu Enfeksiyonu (thelaziosis): Türkiye İçin Yeni Bir Tehdit

Pınar YALIM KÜLEKÇİ, Gültekin KÜLEKÇİ, Muhammed GÜNEY
Clubvet Madenler Mah. Palandöken Cad. Yeni Şenocak Sit A Blok No :3/A Ümraniye İstanbul

Giriş: Thelazia callipaeda tarafından oluşturulan ve "oryantal göz kurdu" olarak da adlandırılan Canin thelaziosis, Avrupa'da giderek yaygınlaşmakta olup, köpek, kedi, tilki, tavşan ve insanları enfekte etmektedir.
Erişkin T callipaeda göze ve ilişkili dokulara yerleşir. Subklinik taşıyıcı fazdan hafif ya da şiddetli epifora, konjunktivitis ve kemozis'e hatta korneal ülserlere uzanan farklı klinik bulgularla karakterizedir.

Olgu
Olgumuzu 13 Ağustos 2019 tarihinde Clubvet'e gözlerinde kızarıklık ve konjunktivit şikayeti ile getirilen 15 aylık, erkek, 50 kg bir Sivas Kangal oluşturdu.

Klinik muayenede her iki gözün konjunktivasında yoğun parazit gözlemlendi. IV uygulanan ksilazin ile sedasyonu takiben (1 mg/kg Rompun %2, 25 ml, Bayer) yaklaşık olarak 100 nematod, membrana nigtikansın altından ve konjunktivadan çıkartıldı. Takiben gözler %2-3 borik asit ile irrige edildi. Beş nematod, % 10 formalin çözeltisine koyularak identifikasyon için VetLab/İstanbul'a gönderildi.
Hastaya 0.6 mg/kg Ivermectin (Avromec, Topkim) haftada 1 kez 3 hafta boyunca uygulandı. Topikal ofloxacin, günde 4 kez birer damla,(Exocin % 0.3 göz damlası 5 ml, Allergan) ve hyalüronik asit, günde 4 kez bir damla ve günde bir kez oral meloxicam (Boehringer) 7 gün boyunca kullanıldı.
Tedaviden sonraki 21. günde hasta kontrole çağırıldı ve hastanın semptomlarının kaybolduğu, gözün önemli oranda iyileştiği belirlendi. Gözde parazite rastlanmadı.

Sonuç olarak bildirilen olguda saptanan canine ocular thelaziosis, ülkemiz köpek popülasyonu için T callipaeda tarafından oluşturulan enfeksiyonun bir risk unsuru olabileceğini gösterdi. Etkin tedavi yöntemlerinin mevcudiyetine rağmen zoonoz potansiyeli olan bu patojenin Türkiye'de endemik hale gelmesini engellemek için özellikle korunmaya yönelik daha fazla çalışma yapılması gerektiği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Köpek, Oküler thelaziasis, Thelazia callipaeda, Sivas kangal

Eyeworm İnfection (Thelaziosis) in a Dog: a New Threat For Dogs in Turkey

Pınar YALIM KÜLEKÇİ, Gültekin KÜLEKÇİ, Muhammed GÜNEY
Clubvet Madenler Mah. Palandöken Cad. Yeni Şenocak Sit A Blok No :3/A Ümraniye İstanbul

Introduction: Canine thelaziosis caused by Thelazia callipaeda also referred to as 'the oriental eye worm' is increasingly common in Europe and infects dogs, cats, foxes, rabbits, and humans.
Adult T callipaeda reside in the eyes and associated tissues. infected animals show a variety of clinical presentations, from subclinical carriage through to mild (eg, epiphora, conjunctivitis and chemosis) and severe pathology including corneal ulceration.

Case
A 15 months-old male Sıvas Kangal (50 kg) suffering from redness and conjunctivitis of both eyes presented to Clubvet/Istanbul on August 13, 2019. On clinical examination worms were detected on the conjunctiva of both eyes. Following sedation with xylasine intravenously (1 mg/kg body weight Rompun %2, 25 ml, Bayer) approximately 100 nematodes were manually recovered from beneath the nictitating membrane and conjunctival sac. Irrigation with %2-3 boric acid had been applied. Five nematodes were placed in a 10 per cent formalin solution and submitted to Merkez Lab for identification .

A dose of 0.6 mg/kg of Ivermectin given subcutaneously (Avromec, Topkim), weekly for 3 weeks. A course of topical ofloxacin, one drop four times daily, (Exocin % 0.3 eye drops 5 ml, Allergan) and hyaluronic acid, one drop four times daily and oral meloxicam once daily (Boehringer) was prescribed and continued for a further seven days. Re-examination on 21 days post-treatment showed a significant improvement in ocular comfort with a regular blink rate and lack of ocular discharge. No further worms were identified by examination or flushing of the eyes or

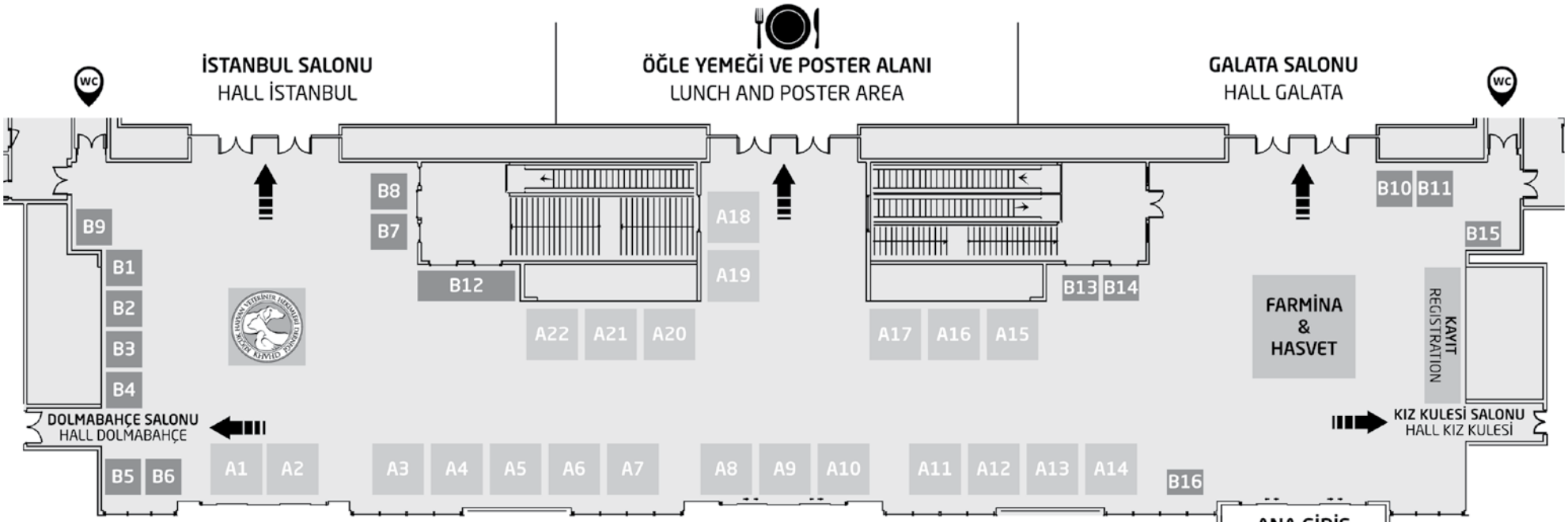
nasolacrimal ducts. No further problems have been reported since.

In conclusion, this canine ocular thelaziosis demonstrate the potential risks posed to the canine population in Turkey from infection with T callipaeda . Although effective diagnostic tests and treatments are available, more should be done to prevent this zoonotic pathogen from becoming endemic in Turkey.

Keywords: Dog, Ocular thelaziasis, Thelazia callipaeda, Sivas kangal

STANT PLANI / SPONSORLAR

EXHIBITION PLAN / SPONSORS



A1 - A2	MVM MEDİKAL
A3	MAR KİMYA BIOPETACTIVE
A4	ZOETIS
A5	CEVA HAYVAN SAĞLIĞI
A6	BOEHRINGER INGELHEIM HAYVAN SAĞLIĞI
A7	YENİÇAĞ ECZA DEPOSU
A8 - A9	ROYAL CANIN
A10	IKARUS
A11 - A12	MOPSAN VIRBAC
A13 - A14	NESTLE PURINA PETCARE
A15 - A16	ANADOLU PET
A17	BAYER
A18	SAFİR
A19	LİDER PET
A20	MSD HAYVAN SAĞLIĞI
A21	DELTA PET
A22	BETA ECZA DEPOSU

B1	ZOOVİTAL
B2	ALGENVET
B3	ELK DIAGNOSTIC
B4	ORUÇ İLAÇ
B5	ANTALYA KAFES
B6	VIP ECZA DEPOSU
B7	MEDICARE SAĞLIK HİZMETLERİ
B8	VEDAVET
B9	PET QUATRO
B10	-
B11	-
B12	BLUESAO TR
B13	-
B14	ENGELSİZ HAYVANLAR
B15	İÜ VET. FAKÜLTESİ VAŞAK KULÜBÜ
B16	VETLAB

PLATİN SPONSOR
FARMİNA & HASVET

ALTIN SPONSOR
NESTLE PURINA PETCARE

GALA YEMEĞİ SPONSORU
ROYAL CANIN

KONGRE ÇANTA SPONSORU
MAVİ

KALEM-BLOKNOT SPONSORU
NATURELVET

DESTEK SPONSORLARI
BAYER
ANADOLU PET
MVM MEDİKAL
MOPSAN - VIRBAC
ZOETIS
BLUESAO TR
BETA ECZA DEPOSU
MSD HAYVAN SAĞLIĞI
BOEHRINGER INGELHEIM
CEVA HAYVAN SAĞLIĞI
DELTA PET
IKARUS
LİDER PET
MAR KİMYA BIOPETACTIVE
YENİÇAĞ ECZA DEPOSU
ALGEN VET
ANTALYA KAFES
ELK DIAGNOSTIC
MEDICARE SAĞLIK HİZMETLERİ
PHARMAX HAYVAN SAĞLIĞI
VEDAVET
VIP ECZA DEPOSU
ZOOVİTAL
PET QUATRO
ENGELSİZ HAYVANLAR
VETLAB

MEDYA SPONSORU
PETİNFO

İndeks / Index

A
AHMET AKKOÇ 348
AHMET ÖZAK 302-305
ALİ EVREN HAYDARDEDEOĞLU 346-347
ALPER BAYRAKAL 306-311
ALPER DEMİRUTKU 195-200
AMİR EİSALOO 342
ARZU FINDIK 163-167
ATEŞ BARUT 148-150, 312-315
AYDIN GÜREL 336-338
AYNUR DEMİR 326-328, 339
AYŞE MERİÇ MUTLU 348

B
BOB DONELEY 71-113
BÜLENT ULUTAŞ 28-31

C
CEREN ARTIRAN 341-343

D
DUYGU SEZER 330-334, 340

E
EGE GÜLLÜOĞLU 329
ESMA CİVELEK 335
EVRİM EGEDEN 336-338
EYLEM BEKTAŞ BİLGİÇ 339

F
FİRDEVS BİNLİ 344-345

G
GONÇALO DA GRAÇA PEREIRA 169-184
GÜLAY YÜZBAŞIOĞLU ÖZTÜRK 326
GÜLŞEN SEVİM KARAGÖZOĞLU 326-328, 339
GÜLTEKİN KÜLEKÇİ 349-350

H
HAKAN SALCI 348
HAZAL ÖZTÜRK 336-338
HEIDI LOBPRIZE 206-217

İ
İBRAHİM FIRAT 326
İPEK İNAN ..... 344-345285 - 286

K
KÜBRA GERBAGA ÖZSEMİR 340

L
LEVENT AYDIN 68-69
LOUISE ALLUM 24-27

M
M. ERMAN OR 329
MAHMUT VELAYİ 319-325, 341-343
MARGIE SCHERK 218-259
MAURICE ZANDVLIET 185-194
MEHMET HAŞİM AÇANAL 341-343
MUHAMMED GÜNEY 349-350
MURAT FINDIK 48-51, 151-160, 344-345
MURAT ŞAROĞLU 201-204
MUSTAFA ARICAN 54-67
MÜGE BİRCAN AKKARTAL 346-347

N
NİLÜFER KURUCA 344-345
NUSRET APAYDIN 141-147

Ö
ÖZLEM CALP EGEDEN 336-338

P
PAUL FREEMAN 264-282
PINAR YALIM KÜLEKÇİ 349-350

R
RACHEL DAWN HATTERSLEY 9-23

S
SABINE GLEICH 33-47
SAVAŞ ÖZTÜRK 52-53, 161-162
SEBASTIEN BEHR 283-289
SERHAN SERHAT AY 344-345
SERHAT ÖZSOY 114-139
SIMONA RADAELLI 290-301

T
TOLGA GÜVENÇ 344-345
TONY GLAUS 260-272

V
VİLDAN ASLAN 348