

Veteriner Hekimliği

Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar

Editor

Zehra BOZKURT



LIVRES DE LYON

2023

Veteriner Hekimliği

Veteriner Hekimliği

Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar

Editor

Zehra BOZKURT



LIVRE DE LYON

Lyon 2023

Veteriner Hekimliği

Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar

Editor

Zehra BOZKURT



LIVRE DE LYON

Lyon 2023

Veteriner Hekimliği: Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar

Editor • Prof. Dr. Zehra BOZKURT • Orcid: 0000-0001-8272-7817

Cover Design • Motion Graphics

Book Layout • Motion Graphics

First Published • October 2023, Lyon

ISBN: 978-2-38236-598-4

copyright © 2023 by Livre de Lyon

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

Publisher • Livre de Lyon

Address • 37 rue marietton, 69009, Lyon France

website • <http://www.livredelyon.com>

e-mail • livredelyon@gmail.com



LIVRE DE LYON

ÖN SÖZ

“Tek Sağlık” insan, hayvan ve ekosistem sağlığının birbirine bağlı olduğu gerçeğine dayanarak sağlık çalışanlarının ve bilim insanlarının bu alanlar arasındaki ilişkileri ve etkileşimleri aydınlatma ve etkili çözümler oluşturma çabalarını kapsamaktadır. Veteriner hekimlik Tek Sağlık yaklaşımının temel bir bileşenidir. Nanoteknoloji, genom sekansı ve yeni nesil yazılımlar gibi son teknolojilerden yararlanan veteriner bilimleri hastalıkların epidemiyoloji, klinik denemelere dayanan yeni tedavi yöntemlerinin ve cerrahi tekniklerin geliştirmesi, ilaçlar ve aşıların geliştirilmesi ile test edilmesi, zoonotik hastalıkların kontrolü, antibiyotik direncinin önlenmesi, hayvan refahının artırılması ve üretim zincirinin tüm aşamalarında gıda kaynaklı sağlık risklerinin azaltılması gibi karmaşık problemlerin çözümlerine yönelik modern analiz, bulgular ve araştırmalarla tek sağlık stratejisine önemli katkılar yapmaktadır.

Veteriner Hekimliği Modern Analiz, Bulgu ve Araştırmalar kitabı hayvan sağlığı alanında yapılan bazı güncel araştırmalar ile Tek Sağlık prensibi kapsamında hayvan ve halk sağlığına katkı sağlayabilecek önemli bilgiler sunan çok değerli altı farklı bölümden oluşmaktadır. Kitapta, tarım ve gıda sektöründe ekonomik kayıplar yanında hayvan sağlığı ve refahı ile gıda güvenliği ve kalitesini önemli ölçüde etkileyen jejunal hemorajik sendrom ve solunum sistemi hastalıklarının etiyoloji, epidemiyoloji, patogenezi, klinik bulgular, tanı, tedavi ve koruma tedbirleri ile ekokardiyografik tarama detaylı şekilde sunulmuştur. Sağladığı duygusal iyi olma hali ile fiziksel aktivite, sosyal etkileşim, moral ve motivasyonla halk sağlığını destekleyen evcil hayvanların bazı sağlık problemlerine ilişkin iki bölüm köpek ve kedi hastalıklarına dair yapılan yeni araştırmaları ve güncel bilgileri kapsamaktadır. Köpeklerde osteoartrit ve kedilerde diyafram hernisinde patofizyoloji, klinik belirtiler ile yeni tanı ve tedavi yöntemlerine ilişkin bilgiler verilmiştir. Bu bölümler alandaki diğer bilim insanlarına yeni bilgiler sunmakta ve bu hastalıklardan korunmaya ilişkin iyi hayvan bakımı ve genetik yatkınlıklar konusunda oluşturduğu farkındalıkla sorumlu sahipliğe doğrudan önemli bir katkı sağlamaktadır. Kitap, geniş ilgi alanlarından okuyuculara süt sığırlarının sağlığı ve refahını etkileyen altlık yönetimi ile kedilerin zoonoz hastalıkları gibi gıda güvenliği ile hayvan ve halk sağlığı alanlarında risklerinin yönetimine ilişkin çok kapsamlı bilgiler sunmaktadır. Sağlıklı süt sığırlarından sağlıklı ve kaliteli süt elde edilebilmesi için sütçü işletmelerde koruyucu alt yapı, hayvan bakım ve idaresi ile kaliteli

altlığa ilişkin detaylar sunulmuştur. Ayrıca kitapta yer alan kedilerin bakteriyel, viral, paraziter ve mantar zoonozları ile uyuz ve akar istilalarına ilişkin aydınlatıcı bilgiler özellikle kedi sahiplerinin kendi sağlığı, aile üyelerinin sağlığı ve halk sağlığının korunması ile veteriner hekimleri veya diğer hayvan sağlığı profesyonellerinin sağlığı yönünden potansiyel risklerin yönetimi için kıymetli bir rehber ve farkındalık sağlamaktadır.

Veteriner bilimleri alanında yeni araştırmalar, modern analiz ve bulgular, hayvan sağlığı, halk sağlığı ve gıda güvenliği alanlarına dair çok önemli bilgileri bu kitapta toplayan altı bölümün yazarları olan kıymetli bilim insanlarına özenli araştırmaları için ve her bir bölümü bilimsel yönden titizlikle inceleyen çok değerli hakemlere katkılarından ve desteklerinden dolayı teşekkür ederiz. Ayrıca kitabımızın hazırlanması ve yayınlanmasına ilişkin tüm editöryal süreçte ve baskı sırasında emeği geçenlere ayrı ayrı teşekkürü bir borç biliriz. Hayvan, çevre ve halk sağlığı alanlarına katkı yapabilecek özgün içeriğiyle bu kitabın öğrenciler, akademisyenler, sağlık çalışanları ile çiftçiler ve hayvan sahiplerine faydalı olmasını temenni ederiz.

Prof. Dr. Zehra BOZKURT

Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Zootekni Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

İÇİNDEKİLER

	ÖN SÖZ	I
BÖLÜM I.	SİĞİRLARDA JEJUNAL HEMORAJİK SENDROM	1
	<i>İlker Yusuf AKINCI</i>	
BÖLÜM II.	SÜT SİĞİRCİLİĞİNDE ALTLIK YÖNETİMİ VE HAYVAN SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ	13
	<i>Yavuz MUSABEŞEOĞLU & Reyda KIYICI</i>	
	<i>İbrahim TAŞAL & Mehmet KARACA</i>	
BÖLÜM III.	BUZAĞILARIN SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARINDA EKOKARDİYOĞRAFİNİN ÖNEMİ	27
	<i>Bilal İLGİNOĞLU & Canberk BALIKÇI</i>	
BÖLÜM IV.	KÖPEKLERDE OSTEOARTRİTİS	61
	<i>Yusuf KOÇ & Zülfükar Kadir SARITAŞ</i>	
BÖLÜM V.	KEDİLERDE DİYAFRAM HERNİSİ	89
	<i>Doğukan POLAT</i>	
BÖLÜM VI.	KEDİ ZOONUZ HASTALIKLARI	119
	<i>Reyda KIYICI & Hasan Altan AKKAN & Mehmet KARACA</i>	

BÖLÜM I

SIĞIRLARDA JEJUNAL HEMORAJİK SENDROM

Jejunal Hemorrhagic Syndrome in Cattle

İlker Yusuf AKINCI¹

¹(Vet. Hek. Dr.), Tarım ve Orman Bakanlığı
Hasköy İlçe Tarım ve Orman Müdürlüğü,
E-mail:ilkeryusufakinci@gmail.com
ORCID: 0000-0002-8507-7458

1. Giriş

Hemorajik bağırsak sendromu, ölü bağırsak ve klostridial enteritis olarak bilinen jejunal hemorajik sendromu (JHS) her mevsimde, her yaştaki sütçü sığırı etkileyebilen ince bağırsaklarda yoğun kanamayla birlikte obstrüksiyona neden olan büyük pıhtı oluşumlarıyla karakterize ve akut nekro-hemorajik tipte sporadik seyirli ölümcül bir hastalıktır (Kırbaş ve Özdemir, 2011; Midla, 2002; Socket, 2004; Çiftçi ve ark., 2012). Birçok sığır işletmesinde JHS'nin insidansı %10'dan aşağıda olmasına rağmen hastalığın yüksek süt verimine sahip ineklerde görülmesi ile birlikte mortalite oranlarının yüksekliği ekonomik açıdan kayıplara neden olmaktadır (McGuirk, 2014).

2. Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Jejunal hemorajik sendromun etiyojisinde; *Clostridium perfringens* (*Cl. perfringens*) tip A, rasyon içerisindeki düzensizlikler, *Aspergillus fumigatus* (*A. Fumigatus*) ve stresin olduğu belirtilmektedir. Ancak hastalığı hangi etkenin tetiklediği tam olarak anlaşılamamıştır (Elhanafy ve ark., 2013, Kırbaş ve Özdemir, 2011, Midla, 2002, Sockett, 2004).

Hastalığın ana etkeninin tam olarak belli olmamasına rağmen *Cl. perfringens* tip A'nın ana etiyolojik ajan olduğu düşünülmektedir (Kirkpatrick

ve ark., 2001; Dennison ve ark., 2002; Ceci ve ark., 2006). *Cl. perfringens* gram pozitif, sporlu, aneorob bir bakteri olup çeşitli hayvan türlerinde hemorajik ve nekrotik enteritise sebep olmaktadır. *Cl. perfringens* tip A hayvanların intestinal sisteminin normal florasında yaygın olarak bulunmaktadır. Bu yüzden intestinal sistemde hastalıkların önemli bir etkeni olarak ortaya çıkabilmektedir. (Kırbaş ve Özdemir, 2011). Hastalıkta *Cl. perfringens*'in alfa ve beta 2 toksinlerinin önemli bir rol oynadığı bildirilmektedir (Kirkpatrick ve ark., 2001; Ceci ve ark., 2006). Hayvanlara yüksek enerjili rasyonların verilmesi intestinal sistemde *Cl. perfringens* tip A'nın aşırı üremesine olanak sağlar. Bu bakteriden salınan alfa ve beta toksinler intestinal hücrelerde nekroza ve hemorajik enteritise neden olur (Dennison ve ark., 2005, Manteca ve ark., 2002). Amerika'da, Kanada'da, İtalya'da ve İran'da yapılan çeşitli çalışmalarda JHS'ye *Cl. perfringens* tip A ile bu bakteriden salınan alfa ve beta toksinlerin neden olduğu bildirilmiştir (Dennison ve ark., 2002; Abutarbush ve Radostits, 2005; Ceci ve ark., 2006; Tajik ve ark., 2010). Ancak bazı çalışmalarda da JHS'li olguların tamamından bakteri tespiti yapılamayacağı rapor edilmiştir (Ceci ve ark., 2006; Çiftçi ve ark., 2019).

Yapılan çalışmalarda *A. fumigatus* ve hemorajik bağırsak sendromu arasında potansiyel bir ilişkinin olduğu belirtilmektedir (Forsberg, 2003; Sockett, 2004). *A. fumigatus* samanda ve mısır silajında oldukça yaygın olarak bulunan bir küftür. Hayvan yemleri *A. fumigatus* mikotoksinleriyle kontamine olabilmektedir (Elhanafy ve ark., 2013). *A. fumigatus* ile kontamine silajlarda sığırlar için toksik olan gliotoksin, fumiklavin, ve tremorgenler bulunabilmektedir (Cole ve ark., 1977). Gliotoksinin immunsupresant, apoptotik ajan olması ile birlikte ve *A. fumigatus*'un potansiyel virülens faktörü olduğu bildirilmektedir (Reeves ve ark., 2004; Bauer ve ark., 1989). Yapılan bir çalışmada JHS'den ya da diğer gastrointestinal sistem bozukluklarından ölen hayvanların büyük bir çoğunluğunda *Cl. perfringens* tip A izole edilmesine rağmen sadece bir hayvanda *A. fumigatus* izole edilmiştir (Sockett, 2004). Ancak bu mantarın hastalığın etiolojisinde primer ajan olup olmadığı ya da fungal toksinlerin ineklerin immun sistemlerini baskılayıp baskılamadığı aydınlatılamamıştır (Elhanafy ve ark., 2013).

Jejunal hemorajik sendromu vakalarının %60'ı laktasyonun ilk 100 gününde, %20'si laktasyonun ortalarında görülmektedir. Hastalık %90 oranında 2. laktasyonda veya daha yaşlı ineklerde oluşmaktadır (Kirkpatrick ve Timms, 2001). İneklerin süt üretiminin ve yem alımının nispeten yüksek olduğu laktasyon döneminde hastalığın oluşma riskinin yüksek olması besinsel

kaynaklı olabileceğini düşündürmektedir. Çünkü yüksek enerjili total miks rasyonla (TMR) besleme hastalığın gelişim riskini arttırmaktadır (Dennison ve ark., 2002). Lif bakımından yetersiz ve kolay sindirilebilir karbonhidratlı yemlerin beslemede kullanılması hayvanların ince bağırsaklarında aşırı miktarda karbonhidrat birikmesine neden olmaktadır. Bu durum hayvanların normal florasında bulunan klostridial organizmaların hızla çoğalmasına ve toksin üretmesine neden olan ortamı oluşturmaktadır (Godden, 2003).

Bovine somatotropin uygulamasının ineklerde kuru madde alımı ve süt verimini arttırdığı bu nedenle yem tüketiminin artışıyla hastalığın gelişim riskinin de artabileceği bildirilmiştir (Berghaus ve ark., 2005). Jejunal hemorajik sendromunun gelişim riskini arttıracak bir diğer faktör ise TMR'ye eklenen proteinin kalitesi ve miktarıdır. Kuru baklagil türevi proteinler gastrointestinal sistemde *Cl. perfringens* tip A'nın hızla üremesine olanak sağlamaktadır (Elhanafy ve ark., 2013). Sürü büyüklüğü de jejunal hemorajik sendromunun gelişmesine etki etmektedir. Sürü büyüklüğü arttıkça hastalığın klinik bulgularına sahip en az 1 ineğinde görülme olasılığı artmaktadır (Berghaus ve ark., 2005).

3. Patogenez

Cl. perfringens doğada ve hayvanların normal intestinal florasında yaygın olarak bulunmaktadır. Bu bakteri hayvanın ölümünden sonra intestinal sistemde hızla çoğalmakta, bağırsak duvarını istila etmekte ve pütrifikasyon sürecine katkı sağlamaktadır. Sonuç olarak ölü hayvanlardan alınan doku örneklerinden etkenin izolasyonu ve bakteriyel analizlerin diagnostik önemi tartışmalıdır (Elhanafy ve ark., 2013). Jejunal hemorajik sendromlu hayvanlarda antemortem *Cl. perfringens* tip A'nın enterik proliferasyonu ve intraluminal toksin üretimi, sekonder olarak bir ya da birden fazla tetikleyici olayın gerçekleşmesiyle alakalı multifaktöriyel bir durumdur (Dennison ve ark., 2005). Alfa toksin *Cl. perfringens*'in tüm suşlarında bulunmaktadır ve fosfolipaz C aktivitesine sahip çinko içeren bir metalloproteindir (Titball ve ark., 1999). Alfa toksin, fosfaditilkolin ve sfingomyelinden zengin olan konakçı hücre membranının dış tabakasının ve hücre membranındaki fosfolipidlerin parçalanmasına neden olur (Naylor ve ark., 1998). Toksine maruz kalan hücrelerden araşidonik asit aracılığıyla tromboksanlar, lökotrienler ve prostaglandinler üretilmektedir. Bu durum lokal inflamasyon yanıtı başlatarak intestinal mikrovaskülerite bütünlüğünü bozmakta ve lümen içerisinde kontrol edilemeyen bir kanamayla sonuçlanmaktadır. İnce bağırsak bütünlüğünün bozulması ve mukozal permeabilitenin kaybolmasıyla normal florada bulunan gram negatif bakteriler

ve *Cl. perfringens* tip A'nın ürettiği alfa toksin kan dolaşımına geçer ve şiddetli toksemiye neden olur. İntestinal geçişin uzamasıyla birlikte toksik amid ve fenollerin sistemik dolaşıma geçmesinden dolayı bağırsaklarda oto-intoksikasyona bağlı mekanik ya da fonksiyonel tıkanıklıklar oluşmaktadır (Radostits, 2007).

Aspergillus fumigatus tarafından üretilen mikotoksinler, hayvanlarda immün sistemi baskılamakta ve etkenin enfektivitesini daha da arttırabilmektedir (Elhanafy ve ark., 2013). Etkenin potansiyel virülens faktörü olan gliotoksinin aynı zamanda immün baskılayıcı özelliği de bulunmaktadır (Reeves ve ark., 2004; Bauer ve ark., 1989). Bu toksik madde kemik iliğinden köken alan makrofajlarda, dentritik hücrelerde ve CD8 T hücrelerde apoptozise neden olmaktadır. Ayrıca gliotoksinin tümör nekrozis alfa (TNF- α) ve interlökin-12 üretimini azalttığı tespit edilmiştir. Gliotoksin enfekte makrofajların CD8 T hücreleri tarafından tanınmasını azaltmaktadır (Kuphaff ve Hof, 2006).

4. Klinik Bulgular

Jejunal hemorajik sendromu, perakut veya akut seyirlidir. Genel olarak hastalığın başlangıcından 12-36 saat sonra hayvanlarda ölüm şekillenmektedir (Kırbaş ve Özdemir, 2011).

İntestinal vaskülarite bütünlüğünün bozulması ile birlikte etkilenen intestinal segmentte kanın birikimi sonucunda obstrüksiyon, azalmış dışkı çıkışı, rumen motilitesinin amplitüdü ve frekansında azalma, depresyon, anoreksi, abdomende ağrı, diş gıcırdatma, dehidrasyon taşikardi, görülebilmektedir (Abutarbush ve Radostits, 2005, Dennison ve ark., 2002; Elhanafy ve ark., 2013). Dışkı rengi kırmızı veya kırmızıdan siyaha kadar değişebilmekte ve içerisinde pıhtı parçaları içerebilmektedir (Abutarbush ve Radostitis, 2005, Dennison ve ark., 2002, Tajik ve ark., 2010). Oskültasyonda rumen motilitesinde azalmayla birlikte sağ abdomende çalkantı ve metalik çınlama (ping) sesleri duyulabilmektedir. Ayrıca *Cl. perfringens*'e bağlı gaz oluşumu ile abomazumda dilatasyon meydana gelebilmektedir (Dennison ve ark., 2002; Ceci ve ark., 2006). Rektal palpasyonda ise kolonda dilatasyon, ileumda şişkinlik ve rumende distensiyon hissedilmektedir (Dennison ve ark., 2002; Abutarbush ve ark., 2005).

Perakut vakalarda aşırı zayıflık, abdominal genişleme, terminal dönemde hızlı ve zayıf nabız, taşipne, ekstremitelerde soğukluk, normal veya subnormal vücut sıcaklığı, dışkının kanlı ya da sadece kan veya kan pıhtıları içerdiği gözlenmektedir (Kırbaş ve Özdemir, 2011).

4.1. Ultrasonografik Bulgular

Abdominal ultrasonografide özellikle jejunumun proksimali olmak üzere ince bağırsak lümeninde genişleme ve intestinal duvarda kalınlaşma gerçekleşmektedir. Genişlemiş lümen içerisinde kan pıhtıları homojen ekojenik olarak, sıvı içerikle karışık bir şekilde hipoekojenik olarak görülmektedir. Karın boşluğu içerisindeki fibrin yapıları ve serbest sıvı ultrason muayenesiyle belirlenebilir. Karın boşluğu içerisinde görülen fibrin yapıları bağırsaklarda bir perforasyon durumunun göstergesi olarak görülmekte ve peritonitise neden olmaktadır (Braun ve ark., 2010, Dennison ve ark., 2002). Ultrasonografi hastalığın teşhisinde önemli bir tanı aracı olmasına rağmen her vakada kesin teşhis yapılamamaktadır (Braun ve ark., 2010).

4.2. Hematolojik ve Biyokimyasal Bulgular

Hematolojik olarak JHS'de lökositozis ve nötrofilî görülmektedir (Smith ve ark., 2019). Bu durumun yangısal sitokinlerin uyarımı ile kemik iliğinden nötrofillerin salınımına veya hastalık sürecinden kaynaklı strese bağlı oluşabileceği bildirilmiştir (Abutarbush ve ark., 2010). Biyokimyasal olarak hastalıkta hipokalemi, hipokloremi, metabolik alkaloz, hiperglisemi, hipoalbuminemi, fibrinojen miktarında artış, hipokalsemi, hipermagnezemi görülebilmektedir (Dennison ve ark., 2002; Abutarbush ve ark., 2005; Ceci ve ark., 2006; Smith ve ark., 2019). Hastalıkta hipokalemik, hipokloremik metabolik alkalozun görülmesi abomazal sekresyonların ince bağırsağa aktarılamaması ile birlikte proksimal ince bağırsaktaki fonksiyonel/mekanik tıkanıklıklardan ileri gelmektedir (Braun ve ark., 2010). Ayrıca aspartat aminotransferaz, sorbitol dehidrogenaz, gama glutamil dehidrogenaz ve laktat dehidrogenaz enzimleri ile kan üre nitrojeni ve kreatin kinaz değerlerinde artış olabilmektedir (Dennison ve ark., 2002; Abutarbush ve ark., 2005; Ceci ve ark., 2006).

5. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Jejunal hemorajik sendromunun tanısı klinik semptomlar, laboratuvar testleri, rektal muayene ve transabdominal ultrason bulguları ile kombine bir şekilde yapılabilmektedir (Kirkpatrick ve ark., 2001; Dennison ve ark., 2002; Abutarbush ve ark., 2005; Ceci ve ark., 2006; Smith ve ark., 2019).

Transabdominal ultrasonografide bağırsak segmentlerinde gaz veya sıvı birikimi nedeniyle distensiyon görülebilmektedir. Ayrıca ince bağırsak lümeni

içerisindeki hemoraji ve pıhtı oluşumlarına bağlı olarak ekojenite de artış olmaktadır (Dennison ve ark., 2002; Braun ve ark., 2010).

Laparoskopik cerrahi ya da nekropsi de JHS'li sığırlarda ince bağırsakta şiddetli distensiyon tablosu görülmektedir. Çoğunlukla jejunumda olmak üzere ince bağırsaklarda devitalizasyon tespit edilmektedir. Nekropside etkilenen bağırsak segmenti oldukça hassas, gergin, lümen içerisinde kanamayla birlikte jelatin benzeri pıhtı oluşumları dikkat çekmektedir. Seroza yüzeyinde fibrin parçaları görülebilmektedir (Mamak ve Borkü, 2019). Ayrıca ince bağırsaklarda nekrohemorajik enteritis tablosu ile lümeni tıkayabilecek tarzda intramural kanamalar tespit edilebilmektedir (Çitil ve ark., 2012).

Mikroskopik bakıda jejunum epitelinde nekroz, lamina propriya ile submukozada kanama, bölgesel nekrozlarla birlikte *Cl. perfringens*'i gösteren çomak benzeri bakteriler görülebilmektedir (Çitil ve ark., 2012).

Cl. perfringens'in intestinal sistemin normal florasında bulunması ve bağırsaklarda postmortem durumda hızlıca çoğalması nedeniyle bakteriyel kültür sonuçları pozitiflik verebilmektedir. Bu yüzden anemnez ve klinik bulguları hastalık ile uyumlu vakalardan postmortem numune alımları olabildiğince erken yapılmalıdır. Ayrıca *Cl. perfringens*'in neden olduğu enteritis tablosunun tespitinde farklı toksin (alfa, beta, beta-2, epsilon, iota) tiplerinin gen dizilimlerini belirleyen multipleks PCR (mPCR) **yöntemi** de kullanılabilir. (Simpson ve ark., 2018). Filamentöz yapıdaki mantarların tanımlanmasında makroskopik ve mikroskopik olarak morfolojik özelliklerin incelenmesi standart yöntemdir. Fenotipik özellikler *Aspergillus spp.*'nin cins anlamında ayırt edilmesine olanak sağlarken tür tipi için yetersiz kalmaktadır. Teşhiste mikolojiye ek olarak moleküler yöntemlerin kullanımı da gittikçe artmaktadır. Multipleks PCR metodunda, *Aspergillus spp.* **türlerinin** hızlı tespiti ve ayırımında mikrosatellit markerlar kullanılarak veya spesifik gen dizilimleri (beta-tubulin, aktin ve hidrofobin) hedeflenerek teşhis yapılmaktadır. Ayrıca tür tayininde restriksiyon parça uzunluk polimorfizm-PCR (RFLP-PCR), microsphere-based Luminex ve Matrix-assisted laser desorption ionization –time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS) testleride kullanılabilir (Lamoth, 2016). Yüksek performanslı sıvı kromatografisi ve kütle spektrofotometrisi (LC-MS/MS) yöntemiyle yemlerde mantar türlerinin taraması yapılabilmektedir (Gott ve Schwandt, 2021).

Hemorajik bağırsak sendromu indigesyon, sekal dilatasyon, enteritis, abomazal ülser, volvulus, bağırsak invaginasyonları ve ileusa neden olan peritonitis durumları ile karışabilmektedir. İleal impakt durumunda rektal

muayenede bağırsak segmentlerinde distensiyon hissedilmektedir (Radostits, 2007). Laparoskopji ile impakt durumu diğer faktörlerden ayırt edilebilmektedir. Abomazal ülserlerde JHS'de olduğu gibi dışkıda taze kan bulunmamaktadır. Sığırlarda indigesyonda dışkıda melena ya da taze kan bulunmaz iken JHS'nin neden olduğu şok tablosu da görülmemektedir. Sıvı tedavisi ve kalsiyum tuzları ile tedaviyi takiben enteritli sığırlarda fekal atılım devam ederken JHS'li hayvanlarda ise genellikle dışkı çıkışı olmamaktadır. İntestinal volvulus ve invaginasyonlar ise deneysel laparotomi ile JHS'den ayırt edilebilmektedir (Mamak ve Borkü, 2019).

6. Tedavi ve Koruma

Medikal tedavi olarak destekleyici uygulamalar ön planda olmaktadır. Ancak bu uygulamaların perakut ve akut vakalarda başarı şansı düşüktür. Hayvanlarda intestinal nekrozis ile ilişkili peritonitis, şok ve ileus tablosu gelişirse medikal tedavi tek başına yeterli olmamaktadır (Kırbaş ve Özdemir, 2011).

Hastalığın erken safhalarında yapılan cerrahi girişimlerle başarı sağlanabilmektedir. Ancak ilerlemiş vakalarda cerrahi yöntemlerinde başarı şansı düşüktür (Elhanafy ve ark., 2013). Yapılan bir çalışmada medikal olarak tedavi edilen 8 vakadan 7 tanesinin öldüğü buna karşılık cerrahi girişimde bulunulan 13 vakadan 9 tanesinin öldüğü bildirilmiş olup cerrahi girişim uygulanan vakalarda prognozun medikal tedaviye kıyasla biraz daha iyimser olduğu rapor edilmiştir (Dennison ve ark., 2002). Cerrahi uygulamaları arasında masaj yolu ile pıhtı parçalarının çözülmesi, enterotomi ile pıhtıların uzaklaştırılması veya etkilenen bağırsak segmentinin rezeksiyonu bulunmaktadır (Smith ve ark., 2019). Manuel olarak pıhtı parçalarının uzaklaştırılmasının enterotomi, rezeksiyon ve anastomoz yöntemlerine kıyasla daha başarılı olduğu bildirilmiştir (Abutarbush ve ark., 2005).

Medikal tedavide antimikrobiyal ajanlar, non-steroid antiinflamatuvarlar, laksatif uygulamalar ve sıvı sağaltımı bulunmaktadır (Dennison ve ark., 2002; Elhanafy ve ark., 2013; Kırbaş ve Özdemir, 2011, Smith ve ark., 2019). Antimikrobiyal olarak prokain penisilin G (22.000 IU/kg), seftiofur sodyum (2.2 mg/kg, IV, IM), sefazolin, oksitetrasiklin (10 mg/kg, IV) ve sulfadoksin trimetropim (16 mg/kg, IV) kullanılabilir (Smith ve ark., 2019). Ağrı ve şokun kontrolü için fluniksın meglumin 1,1 mg/kg intravenöz yolla uygulanabilmektedir (Dennison ve ark., 2002). Laksatif amaçlı oral magnezyum oksit ve magnezyum sülfat, yağlı sürgüt olarak parafin likit kullanılabilir (Kırbaş

ve Özdemir, 2011). Yapılan bir çalışmada intravenöz lidokain uygulamasının JHS'li etçi ırk bir boğada iyi tolere edildiğini ancak ilacın prokinetik etkisinin ne kadar başarılı olduğu belirtilmemektedir. Aynı çalışmada intravenöz pantoprazolün kısa süreli uygulanmasının gastrointestinal sistem üzerinde koruyucu bir etki yarattığı ancak etken maddenin uzun süreli kullanımının abomazal pH'yı arttırarak enteropatojenik bakterilerin çoğalmasına neden olabileceği belirtilmiştir (Smith ve ark., 2019).

Mide ve gastrointestinal sistemde aşırı miktarda şeker, nişasta ve çözünebilir protein varlığı hastalığın gelişimine zemin hazırlamaktadır. Rasyonun net enerjisi, lif içeriği ve yem partiküllerinin uzunluğuyla birlikte besleme sıklığı, farklı süt verimi olan gruplardaki rasyon değişim oranları, TMR uygulamalarının değerlendirilip incelenmesi ile besinsel kaynaklı sorunlar daha aza indirgenebilmektedir (Simpson ve ark., 2018). Sütçü ineklerde maksimum süt üretimine ulaşmak için aşırı miktarda konsantre yem kullanımı rumen asidozuna neden olmaktadır. Subakut rumen asidozu ve JHS arasında ilişki olduğu belirtilmektedir (Tajik ve ark., 2010). Bu nedenle JHS vakalarında eş zamanlı subakut rumen asidozu varlığının araştırılması ayrıca rasyondaki karbonhidrat ve lif seviyelerinin incelenmesi gerekmektedir. Hastalık riskinin bulunduğu dönemlerde hayvanlar stresten uzak tutulmalı, silajların çürüyen ve küflenmiş kısımları atılmalı, *Cl. perfringens* tip A enfeksiyonlarına karşı karma toksoid aşılama yapılmalıdır (Elhanafy ve ark., 2013). Silaj türü yemlerde düşük pH (<4,5) seviyelerini sağlayabilmek için homofermantatif bakteriler eklenebilmektedir. *Clostridium* türlerini inhibe eden nitrat seviyelerinin düşük olduğu tahıl grubu yemlerde silolama aşamasında laktik asit bakterileri eklenerek (100.000 cfu/g) yemlerde hızlı bir asidifikasyon sağlanmakta ve silajdaki etkenlere ait sporlar azaltılabilmektedir (Queiroz ve ark., 2018).

7. Sonuç

Jejunal hemorajik sendromunda yoğun ve maliyetli tedavi yöntemlerine rağmen prognoz oldukça zayıftır. Hastalıktan korunma yöntemlerinde dengeli rasyon modelleri ön plana çıkmaktadır. Rasyonun formülasyonu ve karışımı dikkatle hazırlanmalıdır. Klostridial enfeksiyonları engellemek için *Cl. perfringens*'e karşı veya otolog toksoid aşılama programları kullanılmalıdır.

Kaynaklar

1. Kırbaş A, Özdemir H. Sütçü sığırlarda hemorajik bağırsak sendromu. NWSA Veterinary Science. 2011;6(2):10-17.
2. Midla LT. Jejunal hemorrhage syndrome. Tri-State Dairy Nutrition Conference, India, 2012.
3. Sockett DC. Hemorrhagic bowel syndrome. Proceedings of the 2nd Mid-Atlantic Nutrition Conference, Maryland, 2004;139-145.
4. Çiftçi MK, Yavuz O, Hatipoğlu F, Özdemir Ö. Holstein Irkı Bir İnekte Hemorajik Bağırsak Sendromu: Olgu Sunumu. Kafkas Univ Vet Fak Derg. 2012;18(3):527-530.
5. Kirkpatrick MA, Timms LL, Kersting KW, Kinyon JM. Case report: jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. Bovine Pract. 2001;35:104–116.
6. Elhanafy MM, French DD, Braun U. Understanding jejunal hemorrhage syndrome. Vet Med Today. 2013;243(3):352-358.
7. Dennison AC, VanMetre DC, Callan RJ, Dinsmore P, Mason GL, Ellis RP. Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997–2000). J Am Vet Med Assoc. 2002;221:686–689.
8. Ceci L, Paradies P, Sasanelli M, ve ark. Haemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: possible role of Clostridium perfringens type A in the disease complex. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006;53:518–523.
9. Dennison AC, VanMetre DC, Morley PS, Callan RJ, Plampin EC, Ellis RP. Comparison of the odds of isolation, genotypes and in vivo production of major toxins by Clostridium perfringens obtained from the gastrointestinal tract of dairy cows with hemorrhagic bowel syndrome or left-displaced abomasum. JAVMA. 2005;227:132–138.
10. Manteca C, Daube G, Jauniaux T, ve ark. A role for the Clostridium perfringens β 2 toxin in the bovine enterotoxemia?. Vet Microbiol. 2002;86:191-202.
11. Abutarbush SM, Radostits O. Jejunal hemorrhage syndrome in dairy and beef cattle: 11 cases (2001 to 2003). Can Vet J. 2005;46:711–715.
12. Kalender H, Kılıç A, Atıl E. Enterotoxemia in a cow due to Clostridium perfringens type A. TURK J Vet Anim Sci. 2007;31(1):83-84.
13. Smith JS, Zhou X, Merkatoris PT, Klostermann CA, Breuer RM. Medical Management of Hemorrhagic Bowel Syndrome in a Beef Bull. Case Reports in Veterinary Medicine. 2019;1-5.

14. Tajik J, Mohammadi GR, Rad M, Barati A. Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle in Iran: a case report. *Iran J Vet Res Shiraz Univ.* 2010;11:180–183.

15. Forsberg N. New findings on jejunal hemorrhagic syndrome. *Hoard's Dairyman.* 2003;311.

16. Cole RJ, Kirksey JW, Dorner JW, ve ark. Mycotoxins produced by *Aspergillus fumigatus* species isolated from moldy silage. *J Agric Food Chem.* 1977;25:826–830.

17. Reeves EP, Messina CG, Doyle S, Kavanagh K. Correlation between gliotoxin production and virulence of *Aspergillus fumigatus* in *Galleria mellonella*. *Mycopathologia.* 2004;158:73–79.

18. Bauer J, Gareis M, Bott A, Gedek B. Isolation of a mycotoxin (gliotoxin) from a bovine udder infected with *Aspergillus fumigatus*. *J Med Vet Mycol.* 1989;27:45–50.

19. Godden S. Jejunal hemorrhage syndrome in adult dairy cattle. 6th Western Dairy Management Conf. 2003;179–184.

20. Berghaus RD, McCluskey BJ, Callan RJ. Risk factors associated with hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;226:1700–1706.

21. Titball RW, Naylor CE, Basak AK. The *Clostridium perfringens* alpha-toxin. *Anaerobe.* 1999;5:51–64.

22. Naylor CE, Eaton JT, Howells A, ve ark. Structure of the key toxin in gas gangrene. *Nat Struct Biol.* 1998;5:738–746.

23. Radostits OM, Gay GC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine.* 10th ed. London: Saunders; 2007;380-382.

24. Kupfahl C, Hof H. Gliotoxin-mediated suppression of innate and adaptive immune functions directed against *Listeria monocytogenes*. *Med Mycol.* 2006;44:591–599.

25. Braun U, Schmid T, Muggli E, ve ark. Clinical findings and treatment in 63 cows with haemorrhagic bowel syndrome. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2010;152:515–522.

26. Mamak M, Börkükü MK. Hemorrhagic bowel syndrome in cattle. *MAE Vet Fak Derg.* 2019;4(2):108-112.

27. Simpson KM, Callan RJ, Van Metre DC. Clostridial Abomasitis and Enteritis in Ruminants. *Vet Clin N Am.-Food Anim Pract.* 2018;34(1):155-184.

28. Lamoth F. *Aspergillus fumigatus*-Related Species in Clinical Practice. *Front Microbiol.* 2016;7:683.

29. Gott P, Schwandt MS. Mycotoxins in dairy cattle: What we know and what we can do. Aabp Proceedings, October, Salt Lake City, Utah, 2021.

30. Queiroz OCM, Ogunade IM, Weinberg Z, Adesogan AT. Silage review: Foodborne pathogens in silage and their mitigation by silage additives. JDS. 2018;101(5):4132-4142.

BÖLÜM II

SÜT SIĞIRCILIĞINDA ALTLIK YÖNETİMİ VE HAYVAN SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ

Base Management in Dairy Cattle and Its Effects on Animal Health

**Yavuz MUSABEŞEOĞLU¹ & Reyda KIYICI² &
İbrahim TAŞAL³ & Mehmet KARACA⁴**

¹(Öğr. Gör.), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı
E-mail: yavuz_musabeseoglu@hotmail.com
ORCID: 0000-0001-6152-7787

²(Dr. Öğr. Üyesi), Burdur Mehmet Akif
Ersoy Üniversitesi, Gıda Tarım Hayvancılık
Meslek Yüksek Okulu, Bitkisel ve
Hayvansal Üretim Bölümü, Süt ve
Besi Hayvanı Yetiştiriciliği Programı,
E-mail: rkiyici@mehmetakif.edu.tr,
ORCID 0000-0002-0667-5477

³(Prof. Dr.), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner
Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı
E-mail: ibrahimtasal@hotmail.com
ORCID: 0000-0003-4632-3115

⁴(Prof. Dr.), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi,
Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
E-mail: mkaraca@mehmetakif.edu.tr,
ORCID 0000-0002-6070-2819

1. Giriş

Tarım, ülkemiz ekonomisi açısından önemli bir sektördür. Bu sektörde modern tarım tekniklerinin yaygınlaşması ile birlikte tarımsal üretimin daha rasyonel yapılabileceği uygun alanların belirlenmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Bir tarımsal işletme kurulurken, birçok faktöre dikkat edilmelidir. (1)

2. İşletme Yerleşimi

İşletmenin kurulacağı yerin seçimi, işletme kurulduktan sonra değiştirilmesi zor ve yüksek maliyetli olacağından, işletmeler açısından oldukça önemlidir. En uygun işletme yeri, işletme faaliyetlerin en az maliyet ile en fazla kazanç elde edilebilecek ve sürdürülebilir bir şekilde yapılmasına olanak tanıyacak yer olmasıdır. (1)

İşletmelerin kuruluşunda yer seçimini pek çok faktör etkiler. İnşaata başlanmadan önce barınaklar, yem depoları, dışkı biriktirme havuzları ve binalar arası mesafe göz önünde bulundurularak gerekli alan iyi hesaplanmalıdır. (2) Ancak ülkemizde belirli bir kural çerçevesinde yapılması zorunlu tutulmadığından yer seçimi, işletme sahibinin kendi fiziki olanakları ve bilgisine göre yapılmaktadır. Bu durum hatalı yer seçiminden kaynaklanan sorunlara yol açmaktadır. Bu sorunlar iklim koşulları, topoğrafya, arazi durumu, toprak koşulları, ulaşım, su, enerji ve doğal ısı kaynaklarına ulaşılabilirlik gibi coğrafi olarak uygun olmayan yerlerde görülmektedir. (1) İşletme yeri olarak yüksek bir bölgenin seçilmesi yağmur sularının, barınaklar, yem depoları ya da yollar haricine yönlendirilmesini mümkün kılarak drenaj açısından avantaj sağlar. Bunun için %2-5'lik bir eğim yeterli olur. Doğal ya da sonradan şekillendirilen suni yükseltiler hayvanların özellikle yağışlı mevsimlerde daha kuru bir alanda dinlenebilmeleri için yararlı olabilir. Ayrıca bu tür yükseltiler diğer gezinti alanlarına göre daha az maliyetlidir. (2) Yer seçimi nedeniyle meydana gelen sorunlar ise, işletmelerin hammadde temini, pazarlama, ulaşım ve diğer altyapı sorunları ile bu sorunların giderilmesi için ek harcamalara neden olmaktadır. (1)

Özellikle yoğun kar yağışının ve sert rüzgarların olduğu coğrafi koşullarda rüzgar bariyerlerinin kullanılması hem rüzgar hem de kar mücadelesinde yararlı olur. Bu amaçla da doğal yükseltiler ya da ağaçlardan faydalanılabilir. Ayrıca işletmeye ulaşımın her mevsim ve hava koşulunda geliş gidiş açısından elverişli olması gerekir. (2)

3. Dışkı Yönetimi

Tüm işletmeler için ideal bir dışkı yönetim sisteminden bahsetmek mümkün değildir. Her sistemin kendine özel avantaj ve dezavantajları vardır. Fakat her sistem kendine özgü temel özelliklere sahiptir ve başarılı bir dışkı yönetimi için bazı hususların iyi bilinmesi gerekir. Dışkı toplama, depolama ve ortadan kaldırma konusundaki yetersizlik, su, hava ve toprağın kirlenmesi anlamına gelir. (2) Boyacı ve ark., (2011), gübrenin önlem alınmaksızın rastgele yığınlar halinde biriktirilmesinin, yüzey ve taban suyunun kirlenmesinde etkili olacağı sonucuna varmışlardır. (3)

Dışkı yönetim programları; iyi bir hayvan sağlığı ve kaliteli süt üretimi için temiz barınak ve binalar, toprağın, yeraltı ve yüzey su kaynaklarının kirlenmesinin önlenmesi, koku ve kirliliğin azaltılması, sinek ve kemirgenlerin üremelerinin kontrol altına alınması ile dışkı bertaraf uygulamalarının ilgili yasalara aykırı olmaması gibi ortak amaçlara sahip olmalıdır. (2) Avrupa birliği'nde nitrat direktifi uygulamaları ve Türkiye'de uygulanabilirliğinin araştırıldığı çalışmada, yer altı ve yerüstü su kaynaklarında tarım kaynaklı nitrat kirliliğinin azaltılması için 1991 yılında kabul edilen Nitrat Direktifi ile eylem planlarının uygulanması sonucu 15 ülkenin izleme ve raporlamada ilerleme gösterdiği bildirilmiştir. Üye ülkeler arasında yer alan Çek Cumhuriyeti'nde başarıyı etkileyen temel sorunun gübre depolama tesisinin kurulmasında olduğu ve bu durumun gübre depoları inşasının yüksek maliyetinden kaynaklandığı bildirilirken, Polonya'da ise çiftliklerin genellikle küçük ölçekli olması ve çiftliklerin yarısında gübre ve atık depolama sistemlerinin olmamasının etkili olduğu bildirilmiştir. (3)

Dışkı yönetim planları içerisinde en önemli aşama dışkı ve diğer atıkların miktarının hesaplanmasıdır. İşletmelerde dışkı ve diğer atıkların hesaplanması için; üretilen dışkı miktarı, altlık miktarı, sağımhane atıkları, doğrudan depolama alanına düşen ya da yüzey suyu şeklinde gelen yağmur suları, depolama havuzlarından buharlaşma, yıkama sularının miktarının bilinmesi gerekir. Yukarıdaki veriler doğrultusunda, işletmeler dışkı depolama havuzlarını yaparken aşağıdaki formülü kullanabilirler. (2)

Depolama hacmi = Dışkı + Altlık materyali + Sağımhane atıkları + Yıkama suları + Yağmur suları – Buharlaşma. (2)

Gübre deposu, inşaat tekniklerine uygun şekilde yapılmalı ve gübre depolama alanları, sıkıştırılmış zemin ve gübre deposunun tabanına uygun eğim verilerek projelendirilmelidir. Türk çevre mevzuatına göre gübre depolama alanları, üç ay süreyle gübrenin depolanabileceği boyutlarda düzenlenmelidir.

(4) Süt inekleri 450 kg'lık canlı ağırlık başına günde 34-45 litre (31-47 kg) gübre üretirler. Gübre, idrar ve dışkının bir karışımı olup %12-14 kuru madde (%86-88 su) içerir. Gübre ve kuru madde miktarı tüketilen rasyon, hayvanın yaşı ve süt verimine bağlı olarak oldukça farklılık gösterir. Farklı canlı ağırlığa sahip sığırların günlük dışkı üretim miktarı Tablo 3.1'de gösterilmiştir. (2)

Tablo 3.1. Süt ineklerinin günlük dışkı üretim miktarları. (2)

Dönem	Canlı Ağırlık (kg)	Günlük Dışkı Üretimi			Su (%)	Yoğunluk (kg/m ³)	Toplam Kuru Madde (kg)	Toplam Uçucu Madde (kg)
		kg	m ³	litre				
Düve	67	5.85	0.006	5.70			0.63	0.54
	112	9.45	0.009	9.12	88	1041.3	1.04	0.86
	337	29.25	0.028	28.50			3.06	2.61
Laktasyon	450	47.70	0.048	48.64	88	993.24	4.50	3.83
	630	66.60	0.067	68.02			6.30	5.36
Kuru	450	36.90	0.036	36.86	88	993.24	4.27	3.65
	630	51.75	0.051	52.06			5.98	5.08

4. Yataklıklar ve Yataklık Yönetimi

Yüksek verim potansiyeline sahip olan süt ineklerinin sağlığını ve üretkenliğini belirleyen temel faktörler bulunmaktadır. Bunlar; ekonomik ve dengeli beslenme, hastalıklardan korunma, hayvan refahı ve yüksek üreme yeteneğidir. İşletmelerdeki süt ineklerinin iyi beslenmesi, rahat bir ortamda barınması ve genetiğinin imkân verdiği verim kapasitesine ulaşması için gereken zamanın verilmesi gerektiği bildirilmektedir. (5) İneklere dinlenebilecekleri temiz, kuru ve rahat bir yüzey sağlamak, her gün yaklaşık 6-12 saat dinlenerek geçirdikleri için sağmal ineklerin refahı için önemlidir. (6) Süt sığırcılığında yataklıkların önemini şu şekilde özetleyebiliriz; ineklerin sağlıklı ve üretken olabilmeleri için dinlenebilecekleri yumuşak, kuru ve rahat bir yüzeye ihtiyaçları vardır. Yataklık, ineklerde konfor ve yatma süresini dolayısıyla da süt üretimi ve işletmenin karlılığını etkileyen önemli bir faktördür. Yataklık aynı zamanda süt işletmelerinde ekonomik olarak da dikkat edilmesi gereken bir husustur. Derin yataklık kullanılan duraklar, daha az yataklık materyalinin kullanıldığı kauçuk yataklıklara göre daha konforludur. (2) Son yıllarda verim seviyelerini en üst seviyeye çıkarmak için, süt inekleri ile barınak sistemleri arasındaki etkileşimi incelemek amacı ile araştırmalar da yapılmaktadır. (7)

İneklerin, her gün 10-12 saatlerini dinlenerek geçirebilmeleri için temiz, kuru ve konforlu bir yüzeye ihtiyaçları vardır. Özellikle beton gibi sert zeminlerde yatmaya zorlandıklarında ineklerin yatma sürelerinin azaldığı, ayakta geçirdikleri sürelerin arttığı görülür. (2) Beton zeminler yaygın olarak kullanılan zeminlerdir, dayanıklı, kolayca temizlenebilir ve makul fiyatlı ancak yeterince temizlenmezse sert ve kaygandır. Hayvanların %80'inden fazlası, 0,35'lik düşük sürtünme katsayısına sahip sert yüzey nedeniyle, klinik veya subklinik olarak laminite eğilimlidir, yürüme ve ayakta durmada dezavantaja, yüksek oranda topuk erozyonuna ve daha yüksek tırnak büyümesine ve aşınmasına neden olur. (6) Hayvanların yaşadıkları ahır, mera, padok gibi yerlerin barınma şartlarının ayak hastalıklarının oluşumunda etkili olduğu bildirilmektedir. Özellikle barınak düzeni, hijyeni ve zeminin durumu oldukça önemlidir. (8) Sert yüzeyler aynı zaman da tarsal eklem lezyonlarında artışa neden olmaktadır. Bu durum ineklerin yattıkları süre içerisinde de yeterli rahatlığa sahip olmadıkları anlamına gelir. Tarsal eklem lezyonu ile karşılaşılma sıklığı, derin altlıklı duraklarda barındırılan ineklerde, kauçuk yataklık kullanılan duraklarda barındırılan ineklere göre daha düşüktür. (2) Barınak planlaması yapılırken hayvanlar için ideal konfor ortamının oluşturulması gerekmektedir. (9)

Daha yumuşak altlık kullanımı aynı zamanda durak zemininin beton olmasına göre daha sağlıklı bir tırnak anlamına da gelmektedir. Tırnağa bağlı hastalıklar ile karşılaşılma sıklığı, kauçuk yataklık kullanılan barınaklarda, kum yataklık kullanılanlara göre daha yüksektir. Benzer şekilde, konfor indeksi kum yataklık kullanılan duraklarda barındırılan ineklerde, kauçuk yataklık kullanılan duraklarda barındırılan ineklere göre daha yüksektir. Ayrıca yataklık materyali olarak kum ya da talaşın kullanıldığı derin altlıklı duraklar, hızar talaşı dökülen kauçuk yataklı duraklara göre inekler tarafından daha çok tercih edilmektedir. (2) Kum, sıcak mevsimde bile hayvanların en iyi yatma yüzeyi olarak benimsemeleri nedeniyle, altın standart yatak malzemesi olarak bilinir. Yıkanmış kumun kullanımı, düşük nem içeriği nedeniyle bakteri üremesi azaldığından daha rahattır. (6) Kum idrarı veya sütü emmez, bu nedenle bakteri üremesini desteklemez ve düşük mastitis insidansına neden olur. (10) Kauçuk yataklıklar pahalıdır ve ayrıca tırnak büyümesine neden olur. Süt ineklerinin memelerinin kirlenmesi nedeniyle yüksek mastitis insidansı bildirilmektedir. (6) Barınakların, süt ineklerine dinlenmeleri için imkân vermesi, temiz olması, herhangi bir yaralanmayı önleyebilecek şekilde tasarlanması, zeminin kaygan olmaması ve rahat bir alan sunması gerektiği söylenmektedir. (5)

Yataklık amacıyla kullanılan pek çok yapay veya doğal materyalden bahsedilebilir. Sentetik materyaller arasında, içerisinde kırılmış kauçuk ya da poliüretan köpük bulunduran yataklar, inekler tarafından sert kauçuk altlık, su yatağı ya da betona kıyasla daha fazla tercih edilmektedir. Yatak materyali bazı uygulamalar ile daha konforlu hale getirilebilir. Örneğin kırılmış kauçuk içeren yataktan oluşan yataklık materyalinin üzerine hızar talaşı dökülmesi ineklerin yatma sürelerini arttırır. Diğer yandan, sentetik materyallerin zaman içerisinde elastikiyetini yitirdikleri bilinmelidir. (2) Talaş, iyileştirilmiş havalandırma sağlar ve uyumludur. Bunlar bölgesel olarak temin edilebilen altlık malzemeleridir, ancak hayvan kullanımıyla birlikte artan nem ve gübre içeriği nedeniyle bakteri çoğalmasını teşvik eder. Sentetik şilte kullanımı işçiliği azaltır ancak yatma konforunda azaltmaktadır. Ayrıca diz eklemi lezyonlarını ve topallığı artırma dezavantajına sahiptir. Altlık olarak köpük şiltesi kullanılan hayvanlarda diz lezyonları yüksek oranda görülmektedir. (6) Süt ineği işletmelerinde kullanılan yataklar çeşitli tercih testlerine konu edilmiştir. Bu konu ile ilgili yapılan araştırmalarda çoğunlukla farklı yüzeylerin farklı şekillerde karşılaştırıldığı belirtilmiştir. (11) Çalışmaların genel sonucu süt ineklerinin “yumuşak” yüzeyleri tercih ettiği ortaya konulmuştur. (12)

Özellikle kum, talaş, saman gibi sentetik olmayan yataklık materyalinin kullanıldığı durakların konvansiyonel tarzda yani geriye (sıyırğı yoluna) doğru eğimli olması halinde yeterli konforu sağlayabilecek miktardaki altlığın durak yüzeyinde tutulması zorlaşır. Dolayısıyla modern barınaklarda duraklar, kullanılacak altlık materyaline göre tasarlanmakta ve durak yüzeyinden akabilecek materyalin kullanımı planlanıyorsa yeterli rahatlığı sağlayabilecek altlığı içinde tutabilecek havuz tarzı duraklar yapılmaktadır. (2) Farklı yatak malzemelerini karşılaştırdıklarında, ineklerin en çok talaş ile kaplı yatağın bulunduğu duraklarda yatmayı seçtiğini, en az ise kağıt ile kaplı beton durakları kullanmayı tercih ettiklerini ifade etmektedirler. (5)

Talaş, saman gibi organik altlık materyalinin kullanıldığı duraklarda ineklerin meme başı bakteri sayısının, kum gibi organik olmayan materyal kullanılan duraklardaki ineklere göre daha yüksek olduğu, henüz kesin bir kanıt sayılmasa da bu durumun potansiyel bir mastitis etkeni olduğu bildirilmektedir. Yataklık konusundaki bir diğer önemli sorun da rahatlığın temin edilmesi için kullanılan çok miktardaki altlığın diğer yandan dışkıyla kirlenerek hijyen skorunu kötüleştirmesidir. (2)

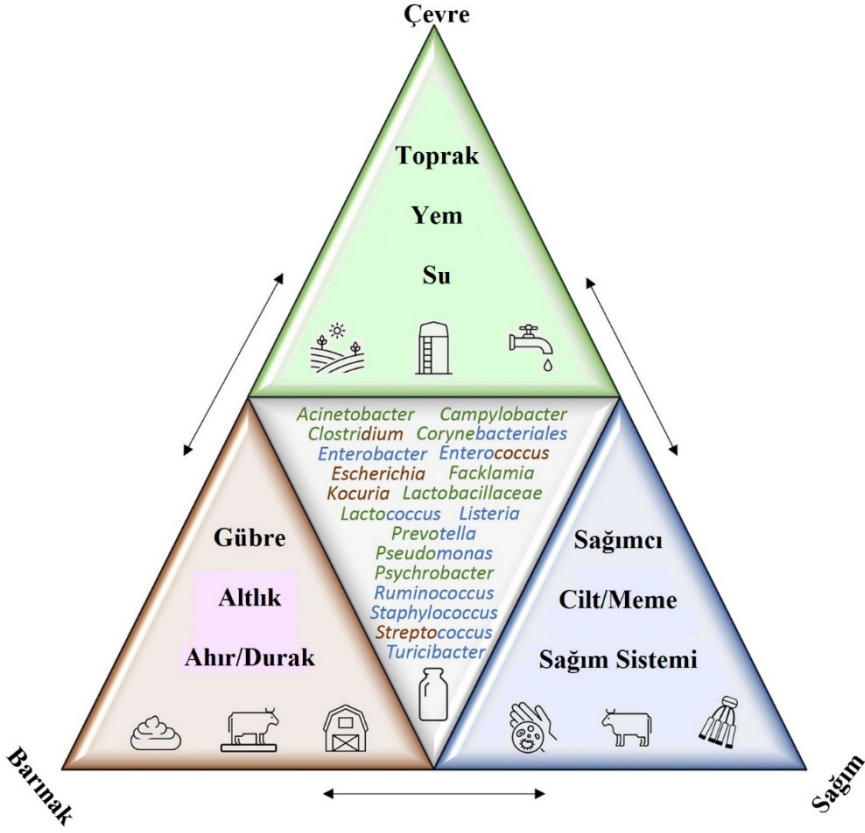
Dinlenme, beslenme ve ruminasyon davranışının, bir ineğin sağlığı, refahı ve üretkenliği için en önemli doğal davranışlar olarak kabul edildiği

belirtilmektedir. (13) Altlık açısından yetiştiricilerin elinde çok sayıda seçenek vardır. Kullanılacak olan altlık tipi tercihinde; maliyet, erişim kolaylığı, altlığın sağladığı konfor, işletmelerdeki dışkı tahliye ve yönetim sistemi (kanallar, biriktirme alanları vb.) ve altlığın kolay yönetilebilir olması (uzaklaştırma, depolama vb.) gibi faktörler dikkate alınmalıdır. Ülkesel ya da bölgesel farklılıklar kullanılan altlık materyalinin maliyetini ve kullanılabilirliğini etkiler. (2)

5. İşletme Yönetimindeki Eksikliklerin Neden Olabileceği Sonuçlar

İnekler günde 12 ila 14 saatini yatarak geçirirler. Bu nedenle yatak, meme ucunun çevresel mastitis patojenlerine maruz kalmasının önemli bir kaynağıdır. Birden fazla çalışma, yataklıkta bulunan bakterilerin meme ucundaki bakteri yükü ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Özellikle yataklıklardaki yüksek koliform sayılarının, yeni koliform enfeksiyonları için artan bir risk faktörü oluşturduğu belirtilmiştir. (14) Bakteriler hayatta kalmak için organik besinlere ve neme ihtiyaç duyduğundan, yataklıklardaki bakteri sayısının genellikle katı gübreler veya gübre olmayan organik yataklarda (örneğin talaş, saman) inorganik yataklara kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir. (15) Yeni kuma göre geri kazanılmış kum daha yüksek mikroorganizma seviyelerine sahip olabileceğinden, yeni kum ile karşılaştırıldığında daha yüksek yataklık bakteri sayısını destekleyebilmektedir. (16)

Süt çiftliği ortamının, çiğ süt ve süt ürünlerinin mikrobiyal bileşimi üzerindeki etkisi bir süredir belirtilmektedir. Süt çiftliklerinde çeşitli mikroorganizmaları barındıran çok sayıda uygun ortam bulunmaktadır. Mikroorganizmaların çiftlik ortamından çiğ süte kontaminasyonu, çiftçi hijyeni, hayvancılık uygulamaları, sürü sağlığı ve sürü barınakları gibi faktörlerden etkilenebilir. Ayrıca çiğ sütün mikrobiyal bileşimi; (Şekil 5.1) sütün kalitesi, işlenebilirliği ve güvenliği için oldukça önemlidir. (17)



Şekil 5.1. Süt çiftliklerinde çiğ süt mikrobiyotasının kökenleri. Çift oklar, 3 ana kaynak (yani çevre, barınak ve sağım) arasındaki mikrobiyal dağılımı gösterir. Sağım sırasında kaynaklardaki (köşelerdeki) mikroorganizmalar çiğ süte (ortadaki) aktarılır. Bakteriler açıklama amacıyla verilmiştir. (18)

Çiğ sütün kontaminasyon yollarına ilişkin mevcut bilgiler, taşımadan önce çiftlik koşulları, yönetim uygulamaları ve çiğ sütün kalitesi arasındaki etkileşime dair kanıt sağlar. Bu nedenle çiğ süt ve süt ürünlerinin kalitesini ve güvenliğini artırmak çiftlik mikrobiyal ortamını oluşturan çok sayıda uygun ortamın daha iyi anlaşılmasını gerektirir. (18) Silajdan, altlık malzemelerinden ve gübreden yüksek düzeyde Mezofilik Spor (MS) ve Termofilik Spor (TS) izole edildiğinden, dökme tank sütünde bulunan MS ve TS'nin büyük bir kısmının çiftlik ortamından kaynaklandığı düşünülmektedir. (19)

Cryptosporidium, insanlarda ishalleri hastalıkların önemli bir nedenidir. Ayrıca, çiftlik hayvanları, vahşi memeliler, balıklar ve kuşlar da dahil birçok

hayvanda enfeksiyona neden olur. *Cryptosporidium* esas olarak fekal-oral kontaminasyon yoluyla bulaşır (kontamine su veya gıdanın yutulması yoluyla ya da enfekte kişiler veya hayvanlarla temasın ardından), ancak solunum yolu enfeksiyonları da rapor edilmiştir. (20) *Cryptosporidiosis*, insanlarda, özellikle genç bireylerde asemptomatikten şiddetli ishale ve ölüme kadar değişen çeşitli semptomlara ve hayvanlarda klinik belirtilere neden olur. İnsanlarda olduğu gibi, yenidoğan buzağuların klinik belirtiler gösterme ve ookist dökme olasılığı daha yüksektir ve parazit en yaygın olarak ince bağırsağın epitelyumunu enfekte ederek enfeksiyona, villöz kısalmaya, atrofiye ve bağırsak geçirgenliğinde artışa neden olmaktadır. (21) Çiftlik hayvanlarında *cryptosporidiosis*'in neden olduğu üretim kayıplarına ve zoonotik bulaşma potansiyeline rağmen, çeşitli aşı denemeleri yapılmış olmasına rağmen ticari olarak mevcut bir aşı yoktur. (22) Su yollarının yakınında dışkılayan çiftlik hayvanları ve çiftlik hayvanı gübresinin yayılması da insanlara ve diğer hayvanlara daha geniş bir çevresel bulaşma kaynağı olabilir. (23)

Yeni doğan buzağularda göbek kordonu doğumu takiben koaptuktan sonra herhangi bir komplikasyon olmaması durumunda ortalama 5. günde kapanır. Göbek bölgesi; yeni doğan buzağularda göbek kordonunun kısa kesilmesi veya kopması, göbek kordonu bakımının yeterince yapılmaması, barınak ortamının hijyenik olmaması, kolostrumun yeterli ölçüde alınamaması, pasif antikor geçişi ve kalıtsal özellikler gibi birçok faktöre bağlı olarak patojen mikroorganizmaların yayılması için elverişli bir ortam oluşturur. Bu durum göbek bölgesi lezyonlarının oluşmasında önemli rol oynamaktadır. (24) Neonatal bakım ve beslenme ile barınak hijyeni açısından bakıcıların bilinçlendirilmesi oluşabilecek lezyonların engellenmesinde etkili olabilir. (25) Beton zemin üzerindeki hayvanlar, daha az yatma süresine sahiptirler ve daha fazla ayakta durmak zorunda kalırlar. Bu durum fertilitate, güç doğum, plasenta retensiyonu gibi üreme sorunlarının, görülme olasılığını artırmaktadır. (6)

Barınaklarda sürekli tutulan hayvanlarda ayak hastalıklarının arttığı bildirilmiştir. Digital dermatitis, interdigital hiperplazi, solea ülseri ve erozyonu, interdigital nekrobasiloz ile beyaz çizgi hastalığı gibi lezyonların kapalı tutulan süt sığırlarında daha fazla görüldüğü bildirilmektedir. (26) Gübrenin altlık olarak kullanılması, idrar ve diğer atıkların bertarafı için ahır zemininde gerekli olan %3-4'lük eğimin verilmemesi, atık kanallarının olmaması ve mera dönüşü hayvanların ayak havuzundan geçirilmemesi gibi faktörler ayak hastalıklarının oluşmasında etkilidir. (27) Sığırların devamlı olarak melas ve küspe gibi asidik rasyonlarla beslenmesi, ahır zemininin gaita ve idrar karışımı

çamurla kaplı olması tırnağın yumuşamasına neden olmaktadır. (28) Ayrıca topallık süt verimini azaltmakta, hayvanın sürü ömrünü kısaltmakta ve üreme performansını azaltmaktadır. Süt sığırlarında genetik olarak ayak hastalıklarına yatkınlığının düşük olduğu (%15-20) dikkate alındığında, iyi bir ayak sağlığı uygun bakım, barınak, beslenme, hijyen gibi koruyucu önlemlerle büyük oranda sağlanabilir. (29)

Kullanışsız ahır zemini şartları beraberinde gelişen kötü ahır hijyeni; hayvan refahının bozulması, bağışıklığın baskılanması ve bütün bunların sonucunda farklı sistem ve dokularda bakteriyel, viral, mikotik, protozoar ve paraziter hastalıkların meydana gelmesinde etkin role sahiptir. Ahır zemininin enfekte dışkı ile kaplı olması başta ayak hastalıkları olmak üzere solunum sistemi, sindirim sistemi, göz ve meme enfeksiyonlarının oluşumuna da ortam hazırlar. (30)

6. Sonuç

Sürü sağlığı ve yönetimini verimli bir şekilde sağlayabilmek için bazı önlemlerin başlangıçta alınması gerekmektedir. Bu konuda ilk aşama işletmenin kurulacağı yerin doğru seçilmesi, işletmenin bölgedeki mevsim şartlarına uygun olacak şekilde ve maliyetler gözetilerek yapılması gerekmektedir. İşletme yerinin seçimi yapıldıktan sonra, işletme inşa edilirken alt yapı sorunları iyi hesap edilmelidir çünkü işletmenin inşa edilmesinden sonra hem değiştirmesi pek mümkün olmamakta hemde daha maliyetli olmaktadır. Tüm bunlar yapılırken; çevre hijyeni, hayvan sağlığı ve insan sağlığı gözetilerek yapılmalıdır. Son olarakta altlıklar amacına uygun şekilde seçilmelidir. Kullanılacak her altlık materyalinin kendi içinde avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır bunlar dikkate alınmalıdır. Altlık ve zemin temizliğinde teknolojik gelişmelerin yakından takip edilmesi, iş gücünü ve maliyeti azaltma hususunda işletmelere yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Altlıklar hem hijyen açısından hemde hayvan refahı açısından önem arz etmektedir. Hayvan refahının yüksek tutulması demek; daha yüksek verim elde etmek, daha sağlıklı hayvanlar yetiştirmek, daha karlı bir işletme elde etmek demektir ve en önemliside daha sağlıklı süt ve süt ürünleri elde ederek insan sağlığını koruma anlamı taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Mercan Y, Yılmaz E, Sezgin F, Ünal HB. Tarımsal İşletme Yeri Seçiminde Coğrafi Bilgi Sistemi Destekli Çok Ölçütlü Karar Analizi Uygulamaları. Gaziosmanpaşa bil. araşt. derg. 2017;6, 88-102.
2. Orman A. Sığırlarda Sürü Sağlığı ve Yönetimi. In: Batmaz H. 1. Baskı, Bursa: Alfa Akademi Basım Yayım Dağıtım Ltd. Şti, 2015;s:29-42.
3. Boyacı S, Akyüz A, Kükürtcü M. Büyükbaş hayvan barınaklarında gübrenin yarattığı çevre kirliliği ve çözüm olanakları. Res. J. Agric. Sci. 2011;(1), 49-55.
4. Çayır M, Atılgan A, Hasan ÖZ. Büyükbaş hayvan barınaklarındaki gübrelilikler ve su kaynaklarına olan durumlarının incelenmesi. Süleyman Demirel Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi 2012;7(2), 1-9.
5. Erzurum O. Sağmal ineklerde tercih edilen yataklık malzemeleri ile verim ilişkisinin incelenmesi. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Konya/Türkiye. 2019.
6. Singh R. Dairy Cattle Bedding: Importance And Recent Advances. Southern Regional Station, National Dairy Research Institute, Adugodi, Bangalore. 2022.
7. Abade CC, Fregonesi JA, Von Keyserlingk MAG, Weary DM. Dairy cow preference and usage of an alternative freestall design. J. Dairy Sci. 2015;98(2), 960-965.
8. Keskin E. Gaziantep ve yöresinde gözlenen sığır ayak hastalıklarının insidansı ve tedavileri üzerine gözlemler/Observations on the incidence and treatment of foot diseases of cattle in Gaziantep region. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Elazığ/Türkiye. 2016.
9. Norring M, Valros A. The effect of lying motivation on cow behaviour. Appl. Anim. Behav, 2016;176, 1-5.
10. Bey R, Reneau JK, Farnsworth R. Manage bedding to control bacteria and reduce udder infections. University of Minnesota College of Veterinary Medicine. 2002
11. Calamari L, Calegari F, Stefanini L. Effect of different free stall surfaces on behavioural, productive and metabolic parameters in dairy cows. Appl. Anim. Behav. Sci. 2009;120(1-2), 9-17.
12. Manninen E, De Passillé AM, Rushen J, Norring M, Saloniemi H. Preferences of dairy cows kept in unheated buildings for different kind of cubicle flooring. Appl. Anim. Behav. Sci. 2002;75(4), 281-292.

13. Krawczel P, Grant R. Effects of cow comfort on milk quality, productivity and behavior. In NMC Annual Meeting Proceedings. 2009;(pp. 15-24).

14. Patel K, Godden SM, Royster E, Crooker BA, Timmerman J, Fox L. Relationships among bedding materials, bedding bacteria counts, udder hygiene, milk quality, and udder health in US dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2019; 102(11), 10213-10234.

15. Rowbotham RF, Ruegg PL. Bacterial counts on teat skin and in new sand, recycled sand, and recycled manure solids used as bedding in freestalls. *J. Dairy Sci.* 2016;99(8), 6594-6608.

16. Kristula MA, Rogers W, Hogan JS, Sabo M. Comparison of bacteria populations in clean and recycled sand used for bedding in dairy facilities. *J. Dairy Sci.* 2005;88(12), 4317-4325.

17. Doyle CJ, Gleeson D, O'Toole PW, Cotter PD. Impacts of seasonal housing and teat preparation on raw milk microbiota: a high-throughput sequencing study. *Appl. Environ. Microbiol.* 2017;83(2), e02694-16.

18. Ouamba AJ, Gagnon M, LaPointe G, Chouinard PY, Roy D. Graduate Student Literature Review: Farm management practices: Potential microbial sources that determine the microbiota of raw bovine milk. *J. Dairy Sci.* 2022.

19. Miller RA, Kent DJ, Boor KJ, Martin NH, Wiedmann M. Different management practices are associated with mesophilic and thermophilic spore levels in bulk tank raw milk. *J. Dairy Sci.* 2015;98 (7), 4338-4351.

20. Sponseller JK, Griffiths JK, Tzipori S. The evolution of respiratory cryptosporidiosis: evidence for transmission by inhalation. *Clin. Microbiol. Rev.* 2014;27(3), 575-586.

21. Zahedi A, Ryan U. Cryptosporidium—an update with an emphasis on foodborne and waterborne transmission. *Res. Vet. Sci.* 2020;132, 500-512.

22. Tomazic ML, Rodriguez AE, Lombardelli J, Poklepovich T, Garro C, Galarza R, Schnittger L. Identification of novel vaccine candidates against cryptosporidiosis of neonatal bovines by reverse vaccinology. *Vet. Parasitol.* 2018;264, 74-78.

23. Vermeulen LC, Benders J, Medema G, Hofstra N. Global Cryptosporidium loads from livestock manure. *Environmental science & technology*, 2017;51(15), 8663-8671.

24. Yurdakul İ, Kulualp K, Yalçın M. Buzağılarda Göbek Bölgesi Lezyonlarının Klinik ve Sağaltım Yönünden Değerlendirilmesi: 100 Olgulu Retrospektif Bir Çalışma. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 2021;14(1), 67-72.

25. Belge A, Bakır B, Atasoy N, Alkan I. Buzağılarda göbek lezyonları. Van Vet J, 1996;7(1), 14-17.

26. Murray RD, Downham DY, Clarkson MJ, Faull WB, Hughes JW, Manson FJ, Ward WR. Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. Vet. Rec. 1996;138(24), 586-591.

27. Rodriguez-Lainz A, Hird DW, Carpenter TE, Read DH. Case-control study of papillomatous digital dermatitis in southern California dairy farms. Prev. Vet. Med. 1996;28(2), 117-131.

28. Anteplioğlu H. Kliniğimizde sığırlarda rastladığımız topallıklar ve bunların nedenlerine toplu bir bakış. Ankara Univ Vet Fak Derg. 1978;25(01).

29. İzci C, Erdal FÇ. Süt Sığırlarında Topallık: Verimlilik ve Çiftlik Ekonomisine Etkileri. Bursa Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi, 2021;35(2), 451-466.

30. Gül Y. Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları (Sığır, Koyun-Keçi). 3. Baskı, Türkiye: Medipres Matbaacılık Ltd. Şti.; 2012.

BÖLÜM III

BUZAĞILARIN SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARINDA EKOKARDİYOĞRAFİNİN ÖNEMİ

The Importance of Echocardiography in Respiratory System Diseases of Calves

Bilal İLGİNOĞLU¹ & Canberk BALIKÇI²

*¹(Tezli Yüksek Lisans Öğr.), Harran Üniversitesi Veteriner
Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
E-mail: bilal_ilginoglu@outlook.com
ORCID: 0009-0001-1510-9194*

*²(Dr. Öğr. Üyesi), Harran Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç
Hastalıkları Ana Bilim Dalı
E-mail: canberkbalicki@gmail.com
ORCID: 0000-0001-7473-5163*

1. Giriş

Sığırların solunum yolu hastalık kompleksi (BRDC), sığır yetiştiricinin tüm aşamalarında önemli bir sorun teşkil eder. Solunum yolu hastalıkları her tür ve her yaş grubundaki sığırlar için oldukça duyarlı ve çiftlik gibi bazı üretim ortamlarında salgın ve ölümlerin en önemli sebeplerinden biridir. Son zamanlarda yapılan araştırmalarda, solunum sistemi hastalıklarının süttan kesim öncesi buzağılarda görülen ölümlerin %24,5'inden sorumlu olduğu ve süttan kesilmiş buzağıdaki ölümlerin ise %44,8'ini oluşturduğu bildirilmektedir. Mastitis, topallık, metabolik hastalıklar ve üreme bozuklukları gibi problemler erişkin süt ineklerinde solunum sistemi hastalıklarına göre daha çok önemli olmasına rağmen erişkin süt ineklerinde solunum yolu hastalıklarına bağlı ölümlerin %9,6'sını ve yıllık bazda %2,5'unun oluşturmaktadır. (1) 3 haftalıktan

büyük buzağlarında solunum sistemi hastalıkları sağlık sorunlarının %21'ini oluştururken bu oran tüm buzağların %8'ini oluşturmaktadır. (2)

Solunum sisteminin birincil görevi solunan havadaki oksijen ile vücutta metabolik olaylar sonucu meydana gelen karbondioksitin alveollerde yer değiştirmesini sağlamaktır. Solunum sisteminin bu ana görevi dışında kan depolamak, kortikosteroid, serotonin, prostaglandin gibi bazı biyoaktif maddeleri metabolize etmek, anjiyotensini aktive etmek, asit-baz dengesini sağlamak, vücut sıcaklığı, sıvı dengesinin düzenlemeye yardımcı olmak gibi görevleri de bulunmaktadır. Akciğerlerde karbondioksit ile oksijen değişiminde yetersizliğe neden olan birçok faktör vardır. Solunan havada oksijen miktarının azlığı veya bazı zararlı gazların bulunması solunum fonksiyonunu bozan en önemli faktördür. Havalandırmanın iyi olmadığı metan ve amonyak gibi bazı zararlı gazlar ile karbondioksit miktarı artmakta oksijen miktarı azalmaktadır. Solunum yollarında meydana gelen yangı, ödem, konjesyon, tümör, apse ve daralma gibi patolojik farklılıklar solunum havasının akciğere ilerlemesini engellemekte ve solunum fonksiyonunu aksatmaktadır. Tüm bunların yanı sıra sığır akciğerlerinin lobar yapıda olup temizleme kapasitesinin düşük olması, farengyal sıvıların akciğere doğru ilerlediğinde pulmoner hipertansiyon (PH) oluşma risk yüksekliği, soğuk havalarda ventilasyon kapasitelerinin azalması, akciğer fagositoz kapasitesinin diğer türlere göre düşük olması, vücut büyüklüklerine oranla akciğerin daha küçük olması ve çevresel değişimlere daha duyarlı olması nedeniyle solunum sistemi hastalıklarına yatkınlık diğer hayvan türlerine göre daha fazla olduğu bilinmektedir. (3)

Köken olarak pnömonilerin çoğu hayvanlarda bronkojenik olarak gerçekleşir. Buna karşın köken olarak hematojen de olabilir. Kimi virüsler hafif şiddetli enfeksiyon oluştururken kimileri ise şiddetli enfeksiyon oluştururlar. Çoğunlukla virüslere bağlı olan enfeksiyonlarda sekonder olarak bakteriyel enfeksiyonlar gelişir. Yapılan prevalans çalışmasında Amerika'daki kliniklerde BRD insidansının %14,4, ölümden sonra bakılan sığırlarda akciğer lezyonlarının prevalansının ise %29,7 ile %77 arası olduğu belirlenmiştir. (4)

Tüm bu verilere göre, solunum yolu hastalıkları sığır yetiştiricileri için muazzam bir önem arz etmektedir. Yıllarca bu sorunun çözümüne ilişkin anlayışımızı geliştirmek için önemli çabalar harcanmasına, hastalıklara neden olan etkene yönelik aşı teknolojisi, tedavi ve koruyucu önlemlerdeki gelişmelere rağmen, solunum yolu hastalıkları sığırlar için en önemli sorunlardan biri olmaya devam etmektedir. (5)

2. Sığırlarda Solunum Sistemi Hastalıkları

Pnömoni, fibrinöz plöropnömoni ve bronşiyal pnömoni solunum sistemi hastalıklarına verilen adlardır. Sütten kesilmeyen buzağılarda solunum sistemi hastalıkları ishal ile seyreden hastalıklardan sonra ikinci en önemli problemler olurken bu durum sütten kesilen buzağılarda birinci neden olarak bilinmektedir. Enzootik pnömoni olarak tanımlanan, çoğunlukla bakteriyel ve viral ajanlar bu kompleksi oluşturmaktadır. Ortaya çıkma nedenleri çoğunlukla ortamdaki aşırı toz ve/veya yüksek toksinlerin solunması, primer enfeksiyonlar ve strestir. (6) Besi sığırcılığı işletmelerinde görülen solunum sistemi hastalıkları (SSH) damızlık işletmelerindeki kadar önemli bir problem olmaktadır. Pnömoniler ve alt solunum yolu enfeksiyonları, üst solunum yolu enfeksiyonlarına göre daha çok maddi kayıplara sebep olmaktadır. (7- 9) Tahmini olarak, SSH'den dolayı tedavi maliyeti hayvan başına 15,57 dolar olduğu Amerika Birleşik Devletleri'nde bildirilmektedir. (9) Ülkemizde solunum sistemi hastalıkları bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte görülme oranı %22-59,7 arasında değişim göstermekle birlikte, besi sığırlarında ise %50-70 arası solunum sistemine bağlı ölümlerin görüldüğü bildirilmiştir. (10, 11)

Sığırlarda solunum yolu hastalıklarında birçok etiyolojik faktör rol oynamaktadır. Patolojik sendrom, patojen, konakçı (hayvan) ve çevresel faktörlerin etkileşiminden kaynaklanır. Pnömoni virüsler, bakteriler veya her ikisinin karışımı, mantarlar, parazitler ve fiziksel ve kimyasal etkenlerle ilişkilendirilebilir. Çevresel faktörler konağın bağışıklık durumunu ve müdafaa sistemlerini etkileyebildiği gibi bunun yanı sıra aşırı yoğun ve yeterli olmayan havalandırma gibi etkenler hayvanlar arasında enfeksiyöz etkenlerin bulaşmasına katkıda bulunur. Stres, viral ve paraziter enfeksiyonlar sıklıkla konakçının bağışıklık sistemini zayıflatır. Enfeksiyöz ajanlar, özellikle ilk hastalığa neden olan virüsler, hayvanın savunma mekanizmasını etkileyerek alt solunum yollarında bakteri kolonizasyonuna yol açar. (12) Pulmoner hipertansiyon, hipoksi-hiperkapni, viral ve bakteriyel pnömoniler, aspirasyon pnömonisi, solunum sistemini etkileyen travma, anafaksi ve pnömotoraks neonatal dönemde solunum sistemini etkileyen problemler arasında gösterilmektedir. (13)

3. BRD Etiyolojisi

3.1. Çevresel Faktörler

Sığır solunum sistemi hastalıklarının oluşmasına neden olan çevresel faktörler; yağışın azalması ve aşırı yağış, aşırı olumsuz hava şartları, çok yüksek

hava sıcaklığı, yoğun fırtınalar, süttten hatalı kesim, toz, yetersiz ventilasyon, taşıma, kalabalık, ısı stresi, çamur, yüksek veya düşük nem gibi etkenler olarak sıralanabilir. Bunların yanı sıra nüfusun artması sebebiyle büyükbaş hayvan eti tüketimine olan talebin artması büyük işletmelerin küçük işletmelere oranla daha çok tercih edilmesine neden olması sığırlara çevresel faktörlere daha fazla maruz kalmasına neden olduğu bildirilmektedir. (14-16)

3.2. Enfeksiyöz Etkenler

Sığırlarda görülen solunum sistemi hastalıklarında viral etkenler Bovine viral diyare virus (BVDV), Parainfluenza virus tip-3 (PI-3), Bovine herpes virus-1 (BHV-1), Bovine respiratuar sinsityal virus (BRSV, IBR) olup, bakteriyel etkenler ise *Mycoplasma bovis* (MB), *Pasteurella multocida* (PM), *Mannheimia haemolytica* (MH), *Histophilus somni* (HS) olarak bilinmektedir. (17)

3.2.1. Viral Etkenler

3.2.1.1. Bovine Herpes Virus-1 (BHV-1)

Alfa herpes virus ailesine ait olan bovine herpes virus-1 erkek sığırlarda balanopostitise, dişi sığırlarda vaginitis ve tüm sığırlarda solunum sistemi hastalıkları, konjunktivitis ve neonatal ölümlere neden olabilmektedir. (18) BHV 3 farklı tip olarak tanımlanmaktadır. Bunlar kendi aralarında genomik ve antijenik farklılıklara sahiptir. Sığırlarda merkezi sinir sistemi semptomları gösteren farklı bir BHV tipi tespit edilmiştir. BHV-1.3 olarak isimlendirilen bu yeni tip virus BHV-1 ile benzer antijenik yapılar göstermesine rağmen farklılıklar da içermektedir. Virusun sinirsel dokularda ya gizli seyrettiği ya da bu dokularda tahribat oluşturduğu BHV-1 ile akut enfeksiyondan iyileşen hayvanlarda kolayca görülebilir. (19) İnfeksiyöz püstüler balanopostitise veya enfeksiyöz püstüler vulvovaginitise BHV-1 2b alt tipi neden olur iken İnfeksiyöz Bovine Rhinotracheitis (IBR) hastalığın solunum formuna ise BHV-1 tip-2a sebep olmaktadır. (20) Klinik bulgu olarak IBR'de anoreksi, öksürük, ateş, nazal akıntı ve apati şekillendiği bildirilmiştir. (21) Zajac ve ark. (22) beyinin trigeminal ganglionlarına sığır herpes virüs tip-5' in yerleşebileceği ve çırpınma hareketleri, kendi etrafında dönme, körlük, kas tremorları, inkoordinasyon, başını dayama gibi klinik bulgular ortaya çıkardığı ve bunun sonucunda meningoensefalitise neden olabileceği ve yüksek mortalite ile seyredebileceği bildirilmiştir. Bunun yanı sıra Gratzek ve ark. (23) buzağılara virusun diyareye sebep olabileceğini bildirmektedir. Aşıların, inaktif, subunit ve modifiye canlı virüs aşısı (MLV) BHV-1 enfeksiyonuna karşı mevcut olduğu bildirilmiştir.

3.2.1.2. Bovine Viral Diyare Virus (BVDV)

Faviridae virüs ailesine ait *Pestivirus* üyesi olan BVDV bir RNA virusudur. (24) Bunun yanı sıra Mishra ve ark. (25) *Pestivirus* cinsine ait BVDV-3 (*Pestivirus* H) olarak tanımlanan virus hobi-like *Pestivirus* olarak adlandırılmıştır. Kendi içinde 21 alt tipe ayrılan Tip-1 genotipi ve 4 alt tipe ayrılan Tip-2 genotipi bulunmaktadır. (26) Dünya çapında ekonomik olarak en önemli hastalıklardan biri olarak görülen BVDV zayıf ve doğmasal defektli buzağılara, uzamış doğum aralığına, aborta, prematüre doğumlara, morbidite ve mortaliteye sebep olabilmektedir. (27) Farklı sistemleri etkileyen bir hastalık olan BVDV solunum, sindirim, reproduktif ve immun sistem etkilemektedir. Persiste enfekte buzağı (PE) veya abortlara, immunsupresyon, öksürük, nazal akıntı ve diyareye sebep olmaktadır. Yaşamları boyunca virus saçan BVDV'ye karşı immuntoleranslı PE hayvanlar sürüdeki diğer sağlıklı hayvanlar için bulaş kaynağı olabilirler. (28) Enfeksiyon zamanındaki gebelik dönemine, hayvanın immun durumuna ve virüs suşuna bağlı olarak BVDV enfeksiyonunun klinik görünümü şekillenmektedir. (29) PE enfekteli buzağı doğumu sığırlarda gebeliğin yaklaşık olarak 45-125 gününde BVDV ile enfekte olması nedeniyle sonuçlanabilmektedir. (30) Fötusun transplasental enfeksiyonu ile birlikte fötüsün ölümü gebeliğin 50 ile 100 günü arasında gerçekleşebilir. (31,32) Fötüsün enfekte olmasından sonraki günlerden aylara kadar uzayan bir süreç içerisinde abort şekillenebilir. (33) Buzağılarda önemli bir şekilde teratojenik etkiye sahip olan BVDV enfeksiyonu ayrıca transplasental enfeksiyon ile birçok konjenital defekt gebeliğin 100-150 günleri arasında şekillenmesi mümkündür. (34) Pulmoner hipoplazi, optik sinir nörit, alopesi, alt çene kısalığı, büyümede gerileme, artrogripozis, timik hipoplazi, katarakt, mikrooftalmi, serebellar hipoplazi ve mikroensefalopati bu konjenital defektler olarak sıralanabilir. (35) Taghipour ve ark. (36) doğumun ilk dönemlerinde BVDV tespit edilen iki buzağıda kas titremelerini varlığını belirlemişlerdir. Peterhans ve ark. (37) bazı BVDV ile hastalık durumlarında trombositopenik sendromun şekillenebileceğini ve buna bağlı olarak kanlı bir ishal, enjeksiyon bölgesinde kanama, epistaksis, hifema, mukozal hemoraji gibi klinik semptomların gösterilebileceği ifade edilmiştir. Sığırlarda sürü genelinde yüksek bulaşma ve mortaliteye sahip olduğu ve hastalığın mukozal hastalık şeklinde genellikle 6 ay ile 2 yaş arasında görüldüğü bildirilmiştir. (38) Chase ve ark. (39) immunsupresif bir etkisiyle sahip olan BVDV *Pasteurella multocida* ve *Mannheimia haemolytica* gibi sekonder bakteriyel enfeksiyonlarında patojenite kazanarak BRDC'ye sebep olduğunu belirtmişlerdir. Fagositozis, kemotaktik, mikrobiyel aktivite, interferon üretimi gibi kalıtsal immun sistemin birçok farklı

bileşenini etkilenmesinin bu immunsupresif etkinin sebep olduğunu ifade etmişlerdir.

3.2.1.3. *Parainfluenza Virüs Tip 3 (PI-3)*

BRDC'ye sebep olan en önemli patojenlerden birisi olan sığır PI-3 *Paramyxovirus* ailesinin bir üyesidir. (40) Ateş, solunum güçlüğü, anoreksi, öksürük ve baz durumlarda ishal sığırlarda hastalığın semptomları olarak görülebilmektedir. Genellikle primer viral ve sekonder bakteriyel enfeksiyonlarla birlikte seyredebileceğinden bronşial pnömoniye neden olabilen PI-3 virüsünün immunsupresif etkileri de olabilmektedir. (41,42) Irsik ve ark. (43) hipertermi, nazal ve oküler akıntılar, dispne, öksürük, iştahsızlık ve bazen de ishal gibi semptomların PI-3 enfeksiyonuna sahip sığırlarda şekillenebileceğini belirtmişlerdir. Tip 3a, 3b ve 3c olmak üzere 3 farklı PI-3 tanımlanmıştır. (44) Maidana ve ark. (45) buzağılarda PI-3' ün stresli durumlarda sekonder hastalıklara sebep olarak akciğer dokusunda doku zararı ve bağışıklığın baskılanmasına neden olduğunu belirtmişlerdir. *Parainfluenza* virus koyun, keçi, deve, ve sığır gibi ruminantlarda hastalığa sebep olabilmektedir. PI-3 ile enfeksiyona yakalanan ruminantlarda diğer viral ve bakteriyel enfeksiyonlar ile karışık enfeksiyon şekillenebilmektedir buna bağlı olarak immunsupresif ve sekonder enfeksiyonlara PI-3 virüsünün neden olabileceğini göstermektedir. (46)

3.2.1.4. *Respiratuar Sinsityal Virus (BRSV)*

BRDC'ye neden olan BRSV genç ruminantlarda solunum sistemi hastalıklarının önem arz eden etkenlerinden biridir. (47) Üst ve alt solunum yollarına affinite gösteren negatif sarmallı ve bölümlenmemiş bir RNA virüsü olan BRSV, *Paramyxoviridae* familyasına ait *Pneumovirinae* alt ailesindeki *Pneumovirus* cinsine ait olduğu bilinmektedir. Laryngopharyngitis, tracheobronchitis, rhinitis ve hastalığın ilerleyen seviyelerinde ise akciğer oskultasyonunda belirgin bir harhara ile birlikte bronşitis, taşipnea ve öksürük, hastalığın klinik semptomları olarak gözlemlenebilmektedir. Bunun yanı sıra hipertermi, anoreksi ve depresyon hali de buzağılarda şekillenebilmektedir. (48) Baker ve ark. (49) dispne şiddetinin artması, ağzı açık solunumun şekillenmesi ve geçici bir diyarenin oluşması BRSV enfeksiyonu bulunan sığırlarda hastalık ilerledikçe ortaya çıkabileceğini belirtmişlerdir. Bunu yanı sıra enfeksiyon şiddetinin artması ile birlikte akciğer alveollerinde perforasyon şekillenebilmekte

ve omuz ve sırt bölgelerinde amfizemin varlığı gelişebilmektedir. Koyunlar temel rezervuar olmamasına rağmen bu virüsle sığırlara benzer bir şekilde enfekte olabilmektedir. (50) Genel olarak bulaşma hava yoluyla oluşmaktadır. (51) Ayrıca sığırlar arasındaki direkt yayılım, sürüye yeni giren hasta hayvanlar aracılığı ile oluşabilir. Etkenin çiftlik çalışanlarının neden olduğu çapraz kontaminasyon ile aktarımı, çiftlik işletmeleri için büyük risk faktörü olarak gösterilebilmektedir. (52)

3.2.2. Bakteriyel Etkenler

3.2.2.1 Mannheimia haemolytica ve Pasteurella multocida

Bakteriyel etkenlerden olan *Pasteurella multocida* ve *Mannheimia haemolytica*, BRDC'de önemli bakteriyel etkenlerinden olarak bilinen *Pasteurella* ailesinin iki üyesidir. (53) Tipik olarak bu bakteriler ruminantların nazofarangeal bölgesinin mikrobiyomunda bulunmakta ve herhangi bir patoloji meydana getirmemektedir. Fakat bu etkenler üst solunum yollarında baskı ve virus etkenlerine bağlı olarak hastalık durumlarında oportunistik patoloji kazanımı göstermektedir. Suppuratif pnömoni daha çok *Pasteurella multocida* ile ilişkilendirilirken akut fibrinöz pleuropnömoniye ise *Mannheimia haemolytica* tarafından sebep olan pnömoni tipidir. (54) Wilson ve ark. (55) yaygın hemorajiler, septik şok, solunum güçlüğü, hipertermi ve ödem gibi semptomların *Pasteurella multocida* ile enfekte sığırlarda görülebileceği ve bunun yanı sıra enfeksiyon semptomlarının ortaya çıkmasıyla kayıpların şiddetli ve mortalitenin %100'e kadar yükselebileceğini belirtmişlerdir.

3.2.2.2. Histophilus Somni

Üretilmesi güç ve gram negatif bir bakteri olan *Histophilus somni* *Pasteurella* ailesi üyesidir. (56) Enfeksiyonun ilerlemesi ruminantlarda *Histophilus somni* ile direkt olarak ya da başka fırsatçı etkenlerin varlık sebebi ile meydana gelmektedir. Hastalığa predispozisyon olarak kötü bakım besleme, kötü havalandırma ve kalabalık ahırlarda barındırma sayılabilmektedir. (57) Abort, septisemi, miyokarditis eklem yangısı, meningoensefalitis semptomları sığırlarda görülebilirken ayrıca küçük ruminant ve bizonlarda, solunum hastalıkları gibi problemler *Histophilus somni* sebepli görülebilmektedir. (58,59) Confer ve ark. (60) miyokarditis ve tromboembolik meningoensefalitis sebebiyle sığırlarda ani ölümlerin şekillenebileceğini ifade etmişlerdir. Dış membran proteinleri, immunglobulin bağlayıcı protein, ekzopolisakkaritler

ve lipooligosakkaritler *Histophilus somni* ile hastalığın virulens faktörleridir. Hastalığın patogeneğinde rol oynayan histamin üretimi de aynı zamanda bu etkenle bağlantılı olmaktadır. (61)

3.2.2.3. *Mycoplasma Bovis*

Ekonomik olarak büyük kayıplara sebep olabilen *Mycoplasma bovis* sığırlarda birden fazla hastalığa neden olan bakteriyel bir etkidir. *Mycoplasma bovis*'in BRDC ile ilişkilendirilmesi, kronik pnömoni ve poliartrit sendrom şekillenmesinden dolayıdır. (62) Yüzey antijenleri gibi özellikleri bakımından çok farklı sitoplazmik membran proteinlerine sahip mikoplazma türlerinde ayrıca hücre duvarı bulunmamaktadır. (63) Diğer mikoplazma türleri mastitisli sütçü sığırlardan etkilenmiş ruminantların sütünden yalıtılarak yapılmasına rağmen muhtemel olarak *Mycoplasma bovis* en önemli etken olarak bilinmektedir. (64) Genellikle hafif olan *Mycoplasma bovis* pnömonisi ayrıca sağaltımı sağlanamayacak kadar gelişen hastalığın teşhisi oldukça güç olabilmektedir. *Mycoplasma bovis* enfeksiyonunun erken tanısı belirtişi ruminantlarda otitis media sonucu başı sallama, pneumoni ve nadiren de meningitis bulguları tespit edilmektedir. (65) Kanda ve ark. (66) ile Alberti ve ark. (67) sığırlarda suppuratif otitis media, meningitis, dekubit bölgesinde apse oluşumları, enfeksiyöz keratokonjunktiviti, reproduktif hastalıklar ve endokardit gibi problemlerin *Mycoplasma bovis* kaynaklı gelişebileceğini belirtmişlerdir. Gondaira ve ark. (68) *Mycoplasma bovis*' in immunsupresif bir etkiye sahip olduğu ve bunu yoğun T lenfosit tüketimi gerçekleştirdiğini ifade etmişlerdir. Yine benzer bir şekilde Sajiki ve ark. (69) *Mycoplasma bovis*'in yardımcı T lenfosit işlevlerini baskıladığını ve lenfositlerde apoptozise neden olduğunu bildirmişlerdir.

4. BRD'nin Patogenezi

Bakteriyel etkenlerin çoğu ve *Mannheimia haemolytica* gibi ruminantların solunum sistemi problemleri ile en bilinen ilişkide olan etkenler hastalık yapmaksızın ruminantların normal olarak nazofarengeal mukozasında var olmaktadır. (70) Hasta olmayan ruminantlarda çok hassas bir denge olduğu bilinmektedir bu denge solunum yollarının üst tarafında mutual bir yaşam kurarak mikroflorası ile patolojik özellikte olan bakteriler arasındaki ilişki olmaktadır. Akciğerde bulunan mukosiliar sistemin görevlerinden biri, buraya afinite gösteren patojen mikroorganizmaları, immun yanıt kapsamında, bölgeden uzaklaştırmaktır. Mukosiliar aktivitenin gerçekleştirdiği immun

yanıttaki çeşitli bozunumlar ise BRDC'nin predispozisyonları olarak nitelendirilebilmektedir. (71)

BRDC, aerosol etkiler sebebiyle hava yoluyla bulaşmaktadır. Organizmaya üst solunum sistemi aracılığı ile havada bulunan toz, damlacık, spor, alerjen, bakteri, virus ve partiküller alınabilmektedir. Partiküller üst solunum yollarına bölgesel savunma sistemini oluşturan mukosiliar bariyer mekanizması aracılığı ile tutulur, dışarıya atılması öksürük ve nazal akıntı ile gerçekleşir. Bunlara ilaveten, mukuslu salgıda var olan çeşitli etmenler ile mikroorganizmaların aktivasyonları baskılanmaktadır. Partiküller ve alt solunum yollarına kadar ulaşan hastalık etkenleri alveoler makrofajlar tarafından elimine edilmektedir. Vücutta problemlere karşı bağışıklık sisteminin enfeksiyon ajanlarına karşı verdiği cevap; konakçının yaşı, ırkı, etkeninin virulansı ve çevresel faktörlere göre farklılıklar gösterebilmektedir. Hastalık ajanları solunum sisteminin mukozal yüzeyine adheze olarak yayılım göstermeleri tüm uygun koşulların bir araya gelmesi ile meydana gelmektedir. Hücrelerin membran permabilitelerinin hasara uğraması ile peroksit yığılmasına (oksidasyon) yol açması patojenlerin bir takım enzimatik etkileriyle gerçekleşmektedir. Netice itibariyle surfaktan molekülünün ve yüzeysel savunmaların koruyucu etkisi ortadan kalkar. Böylelikle, lokal yangısal reaksiyonları takiben, akciğerde hiperemi, ödem ve bronkopnömoni tablosu gelişir. Eksudat artışı, solunum frekansında artış anormal derecede oluşan sekresyon ve öksürük bu tabloya eşlik ederek klinik tabloyu oluşturur. (12,72,73)

5. BRD'nin Klinik Bulguları

Akut veya kronik olarak BRD'nin klinik semptomları farklılık gösterebilmektedir. Taşipne, kıl örtüsü kalitesin de bozulma, mukuslu veya seröz okulonazal bir akıntı hastalığın akut formunda meydana gelmektedir. Bunun yanı sıra olarak kuru, sert ve bazen de yaş ve tarzındaki öksürük klinik bulgular arasında yer almaktadır. Sertleşmiş sesler akciğer oskultasyonda duyulabilmektedir. Buna karşın belirsiz bir tablo kronik formda şekillenebilir. Mukuslu veya mukopurulent okulo-nazal akıntıya sahip olmaları ile birlikte buzağuların etrafa karşı ilgileri azalmış olabilmekte ve anoreksi görülebilmektedir. Hafif hipertermi izotermi olma durumu görülebilmektedir. Bunu yanı sıra ani başlayan öksürük de görülebilmektedir. (74)

Hastalığın mukozal şeklinin şiddetli durumunda yüksek vücut sıcaklığı, depresyon, bitkinlik, yeme bozukluğu, solunum ve kalp frekansında yükseliş

meydana gelmektedir. Yapılan araştırmalar olguların dil, ağız kenarları, dudak, diş eti ve arka sert damak bölgesinde stomatitis ile karşılaşılabilceğini göstermektedir. Başlangıç olarak klinik sinyaller 2-3 gün sonra şiddetli bir ishal başlayabileceği ve çok kötü kokulu ve kanlı olabileceği bilinmektedir. Kilo kaybı, ileri düzeyde zayıflama ve iştahsızlık hastalığın mukozal formunun kronik formunda görülebilir. Bunun yanı sıra kronik timpani de hastalığın bu formunda görülebilmektedir. (35)

Genel olarak süttten kesilme sonrası dört hafta içinde buzağuların solunum sistemi hastalıklarına ait semptomlar gelişir. Klinik bulgular bir veya daha fazla virus ve bakterinin solunum sistemi problemine yol açması nedeniyle genellikle değişken olabilir. Depresyon, iştahsızlık ve donuk gözler erken dönemde ortaya çıkan klinik bulgular olabilmektedir. Düzenli olarak vücut sıcaklığı kontrolü yapılan bu buzağular diğer sağlıklılarından ayrılmalıdır. Solunum sistemi enfeksiyonunun buzağulardaki erken belirtisi vücut sıcaklığının 40,0 °C'nin üzerine çıkması ile kendini gösterir. Hipertermi, depresyon, kafanın düşmesi, halsizlik, iştahsızlık, nazal akıntı, ishal, hızlı ve yüzeysel solunum, öksürük ve ani ölümler ise hastalığın ilerleyen dönemlerindeki klinik bulgular olarak kendini gösterdiği bildirilmektedir. (73)





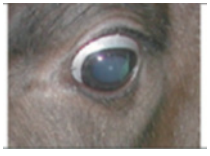




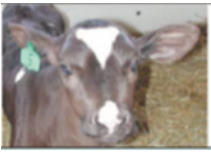





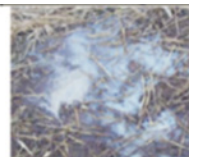
6. BRD'nin Tanısı

6.1. Klinik Tanı

Solunum sistemi hastalığı kompleksinin tanısı sığırlarda farklı yöntemler ile yapılmaktadır. İnceleme ve klinik skorlama yöntemi klasik metot olarak bilinen yöntemdir. Bu yöntemin geliştirilmesi Perino ve Apley (11) tarafından gerçekleştirilmiş ve ruminant solunum sistemi hastalıkları kompleksi puanlaması bitkin görünümünü ilgilendirmeksizin stresli bir durum skor-1 olarak, adımların mühim bir şekilde dağılması ılımlı bir bitkinlik skor-2, belirli bir adım bozukluğu ve yoğun stres durumu için skor-3, yerinden kalkamama ve kasılma hali ise skor-4 olarak gruplandırılmıştır. (11)

Buna ilaveten Madison Wisconsin Üniversitesi veteriner hekimleri tarafından geliştirilen sistem (Buzağı Sağlık Skoru, BSS) sığırların solunum sistemi hastalıklarında kullanılacak, daha önceden bildirilmiş 3 skorlama sistemi arasında en uygunu olarak gösterilmektedir (Tablo 1). (75) BSS sisteminin 55,4% sensitivite ve 58% spesifiteye sahip olduğu bildirilmektedir. (76)

Tablo 1: Madison Wisconsin Üniversitesi buzağı sağlık skorlaması (75)

Buzağı Sağlık Skoru Kriterleri			
0	1	2	3
Vücut sıcaklığı			
37,7-38,3	38.3-38,9	38.9-39,4	≥39,5
Öksürük			
Yok	Sadece tek öksürük	Tekrarlayan veya spontan gelişen öksürük	Tekrarlayan öksürük
Burun akıntısı			
Normal akıntı	Az miktarda tek taraflı bulutlu akıntı	İki taraflı bulutlu akıntı veya aşırı mukuslu akıntı	Fazla, iki taraflı mukopurulent akıntı
			
Göz skoru			
Normal	Az miktarda oküler akıntı	Orta miktarda iki taraflı akıntı	Fazla miktarda oküler akıntı
			
Kulak skoru			
Normal	Kulak ve kafa sallama	Tek taraflı hafif düşüş	Baş eğme ve iki taraflı düşüş
			
Dışkı skoru			
Normal	Yarı şekilli, macun kıvamlı	Gevşek ama yüzeyde kalabilir	Sulu yüzeyde dağılır
			

6.2. Hematolojik ve Biyokimyasal Tanı

Lökositozis, hiperfibrinojenemi, nötrofili, ve akut faz protein konsantrasyonundaki yükselme hematolojik bulgular olarak görülmekte (77), bunun yanı sıra hipomagnezyum, hipokalemi, hipofsfotemi, demir ve alkalin fosfat (ALP) seviyesinde azalma bilirubin ve aspartat amino transferaz (ALT) seviyelerinde artma şekillenmesi ise BRDC ile ilgili biyokimyasal bulgular olarak belirlenmiştir. (78)

6.3. Serolojik Tanı

Enzim-bağlı immunosorbent testi (ELISA) metodu ya da izolasyon testleri kullanılarak BRSV, BVDV, BHV-1 ve PI-3, gibi virus etken antijenleri tanımlanabilmektedir. (79) Bunun yanı sıra, BRDC'yi belirlemek için virüs nötralizasyon testi, immunohistokimya, komplement fiksasyon testi, aglutinasyon testi, çoklu polimerize zincir reaksiyonu (PZR) testleri gibi testler de kullanılmaktadır. (80)

6.4. Tanısal Görüntüleme

Büyük ruminant hekimliğinde fazlaca ultrasonografi ve radyografi gibi tanı amacı ile görüntüleme yöntemleri yapılmaktadır. Pnömoninin antemortem tanısı için gerekli olan her iki tanısal araçta noninvaziv bir tekniktir. (81) Ruminantların akciğer patolojilerinin tanısında radyografinin kullanımı çok pratik bir yöntem değildir. Bunun sebebi malzeme fiyatları, hastanın kontrol altına almak için sakinleştirici madde kullanımı, x-ray ışınlarının etkisi altında kalma gibi sebeplerde ötürü olmaktadır. Ultrasonun kullanımı ise günümüzde akciğer hastalıklarının tanısında giderek yaygınlaşmaktadır. (82) Flöck (83) yaptığı ultrason çalışmasında çeşitli akciğer hastalığına sahip olan sığırlarda pulmoner ödemli hayvanlarda ultrason bulgusu olarak ekojenik karakterde çok sayıda yıldızlı kuyruk artefaktı alanlar olduğunu belirtmiştir. Yapılan aynı çalışmada bronkopnömonili bir sığırın göğüs bölgesi ultrasonunda akciğer yüzeyinde milier bir hipoekoik tarzda bir bölge ve bu bölgenin distal tarafında yine yıldızlı kuyruk artefaktının varlığını belirlemişlerdir. Akciğerlere konsolidasyonunda belli bir alana kolonize olan hiperekoik tarzda bir ekojenite ve bu yapıyı karaciğer paraneşimine benzer bir alan olarak ifade etmişlerdir. Pleural efüzyonu olan bir hastada pleural yüzeyde dağınıklık ve göğüs duvarı ile pleural boşluk arasında hipoekoik ekojeniteye sahip serbest sıvı oluşumu akciğer ultrasonunda görüldüğünü bildirmektedir. (83)

6.5. Respiratorik Sekresyonlar

Pnömoni olgularında en yaygın kullanılan diagnostik prosedür eksudatın ve sekresyonların uygun metotlar ile alımı ve örneklerin laboratuvar muayenesidir. İdeal antimikrobiyal ajanı belirlemek için nazal svaplar, trahebronşiyal aspiratlar, bronkoalveolar lavaj ve sitolojik muayene örneklerinde patojenlerin izolasyonu yapılmaktadır. Bazı türlerde nazal svap kullanımının uygun olmayabilmektedir. Buna örnek olarak *Mycoplasma bovis* verilebilir. (84)

6.6. Nekropsi ve Makroskopik Tanı

Patolojik değişiklikler akut pnömonide üç farklı durumda kendini göstermektedir. İlk şekilde akciğerin kranial loblarında pulmoner doku konsolidasyonu fark edilebilir ve bu dokularda nekrozisin şekillenmesi koyu kırmızı ve gevrek kıvam alması ile kendini göstermektedir. İkinci durumda ise yoğun kırmızı/gri hepatizasyon akciğerlerde kendini belirgin bir konsolidasyon biçiminde göstermektedir, nekroz ve irinli bir içerik durumu belirginleşmektedir. Üçüncü durumda karakterize konjesyon şekillenme alveolar epitelyal hiperplazi, interstisyel amfizem, pulmoner ödem ve hiyalin membran şekillenmesi ile kendini göstermektedir. (85)

7. BRD'nin Tedavisi

Solunum sistemi hastalıkları hayvancılık işletmelerde hem geciken tedaviler hem de hastalığın şiddetli seyretmesi nedeniyle ölümler neden olabilmektedir. Saha şartlarında yapılabilen yanlış ve gereksiz tedavi uygulamaları ekonomik yükün artmasına ve kayıplara neden olmaktadır. Bundan dolayı doğru tanı ile mümkün olan spesifik tedavi prosedürlerinin uygulanması gerekmektedir. (84)

Hastalığın bakteriyal etiyojili seyrindeki sağaltımında antibiyotik tedavisi ilk uygulama olmalıdır. Sulfanamid ve geniş spektrumlu antibiyotikler *Pasteurella* spp. etkenine karşı duyarlıdır. Antibiyotiklere karşı direnç gelişmesi sağaltımda önemli bir sorun teşkil eder. Antibiyotikler en az üç gün, iyileşme sağlanamayan hastalıklarda ise daha uzun süre kullanılmalıdır. (3) Laktatemi, ağzı açık solunum ve siyanoz durumu meydana gelmeden önce antibiyotik tedavisi başlatılmalıdır. En sık tercih edilen antibiyotikler arasından etkisi uzun olan tektrasiklinler (oksitetrasiklin 20 mg/kg, canlı ağırlık (CA), intramuskuler (i.m.), florokinolonlar (enrofloksasin 7,5 mg/kg, CA, subkutan (s.c.), makrolidler (tulatomisin 2,5 mg/kg, CA) gibi antibiyotikler yer almaktadır. Buzağılarda solunum sistemi hastalığının tedavisinde nebulize olarak 1 mg/kg dozda seftiour

etkilidir. Steroid türevi ilaçlardan trimsinolon (hayvan başına 5 mg' a kadar), flumetazon (0.5 mg/hayvan başına), hidrokortizon (hayvan başına 300 mg' a kadar), kortizon (hayvan başına 500 mg' a kadar), prednizolon (hayvan başına 20 mg' a kadar), deksametazon (2-5 mg/hayvan başına) ve betametazon (2-10 mg/hayvan başına) kullanılabilir. Nonsteroid antienflamatuar ilaçlardan meloksikam (0,5 mg/kg CA, s.c., intravenöz (i.v.), ketoprofen (3 mg/kg CA, i.v., i.m.), karprofen (1,4 mg/kg CA, i.v., s.c.), flunixin meglum (2,5 mg/kg CA), tolfenamik asit (2 mg/kg CA, i.m.) ve metamizol sodyum (10-50 mg/kg CA, i.m., i.v.) kullanılmaktadır. Mukolitik olarak sığırlarda bromheksidin kullanılmaktadır. Solunum sistemi hastalıkları kompleksinde bronkodilatör olarak çoğunlukla teofilin (1-10 mg/kg yavaş bir şekilde i.v. yolla) ve atropin sülfat (0,06 mg/kg, s.c.) kullanılmaktadır. Pulmoner ödem varlığında ise en yaygın kullanılan diüretik olan furosemid 1 mg/kg CA dozunda i.v. yolla kullanılmaktadır. (74)

Perakut problemlerin varlığında kısa sürede oksijen tedavisine başlanmalı ve yine solunum analeptiği olarak içinde %5-10 CO₂ bulunan oksijen, nikitamid, amfetamin maleat, leptazol ve kafein kullanılabilir ve bunun yanı sıra ağırlı olan öksürük varlığında sekresyon çok kalın değilse amonyum klorürü ve potasyum iyodür, öksürük yumuşaksa ve bronşiyal eksudat çoksa biosolven gibi stimulan ekspektoranlar kullanmasına öncelik verilmelidir. (3)

8. Aşılama ve Korunma

Hastalar akut salgınlarda sürüden ayrı tutulmalıdır. Erken tanı koyabilmek için bir arada olan hastaların her gün vücut sıcaklığı ölçülmelidir. Yem içerisine klortetrasiklin katılması hastalığın her yıl görüldüğü yerlerde bulaşma ve ölüm oranlarını düşürebileceği bildirilmektedir. Viral etkenlere karşı yapılan aşuların kullanılmasının faydası vardır. *P. haemolytica* ve *P. multocida* bu etkenlere karşı yapılmış aşuların etkinliği güvenilir olmayıp bu amaçla MLV kullanımının kısmen yararlı olduğu belirlenmiştir. (3)

Canlı ve inaktif ölü aşular BRDC'ye karşı kullanılmaktadır. (86) Stilwell ve ark. (87) yaptıkları bir çalışmada BRDC' de morbidite oranının %75 oranında düşmesini MLV ve inaktif şuşları içeren bir aşının (Risposal 4®, Pfizer, Belçika) sağladığını belirtmişlerdir. Wildman ve ark. (88) tip-2 ve tip-1 BVDV, IBR virus içeren MLV aşularıyla karışık olarak *M. haemolytica* ve *P. Multocida*'nın toksoidlerinin aynı anda uygulanmasıyla ve bu aşı karışımlarının erken bir şekilde kullanılmasıyla aşı etkinliğinin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Yalnızca MLV ya da MLV ile birlikte *M. haemolytica* ve *P. multocida*'nın bakterin/toksoid aşılılarıyla birlikte kullanılmasının inaktif aşılara nazaran süttten kesim zamanında besi sığırlarında BRDC' ye bağlı ölüm ve bulaşma oranını daha fazla bir oranda azalttığını bildirilmektedir. (89)

9. Ruminant Ekokardiyografisi

9.1. Ekokardiyografi Cihazının Özellikleri

Parça bakımından ekokardiyografinin beş ana unsuru vardır.

- 1-Alıcı: Cılız gelen sinyalleri alır ve güçlendirir.
- 2-Ekran: Değişik seviyelerdeki ultrasonik sinyalleri gösterir.
- 3-Transducer: Amacı ultrasonik ses üreterek vücuda ses demetlerinin gönderilmesini sağlamaktır.
- 4-Hafıza: Kayıtlar üzerinde hesaplamalar yapılması ve görüntü video kayıtlarının depolanmasını sağlar.
- 5-Ses kaynağı.

Ekokardiyografi aleti kendinde bulunan yazılımlar sayesinde ses dalgalarının kalpten geri dönmesi ile B-Mod, M-mod ve Doppler görüntülerinin iki boyutlu görüntülenmesini gerçekleştirilir. (90)

Ekokardiyografi cihazları sabit ve taşınabilir olarak kullanım amaçlarına göre sınıflandırılmaktadır. Daha sıklıkla hasta başında taşınabilir sistemlerin kullanılması hekimin hareket kabiliyetini arttırarak hızlı tanı konula bilinmesine avantaj sağlar. Üniversite ve bazı özel kliniklerde bulunan sabit sistemler daha ayrıntılı kardiyak değerlendirme programlarına sahiptirler. (91)

9.2. Ekokardiyografik Muayenede Prob Seçimleri

Phased-array (Faz dizilimli) probu olarak adlandırılan ve geometrik şekli önem taşıyan bu prob ekokardiyografide kullanılmaktadır. Vücut içindeki ses demetinin dağılımını bu şekli sayesinde sağlamaktadır. Sektör veya mikrokonveks problara göre tercih edilmesi kostalar arasındaki dar bölgeden kalbin daha net görüntülenmesinde etkili olduğu için kardiyolojik veya phased-array problar daha fazla kullanılmaktadır. (92)

Işık veya bir renkli nokta şeklinde olan ve probun üzerinde çıkıntı şeklinde olan probların tümünde bulunan referans işareti vardır. Fayda olarak bunlar iki şeye yarar; birinci olarak probdan yönlen ses demetinin doğrusunu belirler.

Sağ ve solunda bir sembol olarak ultrason makinalarında görünmesi ise ikinci faydasıdır, bu sembol sayesinde probun referans markının nereye doğru olduğu ultrason muayenesi sırasında görülebilmektedir. (92)

9.3. Ekokardiyografik Muayene için Hastanın Hazırlanması

Muayenede en faydalı olarak özel delikli muayene masalarının kullanılması gerekmektedir fakat standart muayene masasıyla da yapılabilir. Kaliteli bir ekokardiyografi muayenesi interkostal aralığı içine alacak şekilde kalbin en iyi atım yeri palpe edilip tıraşlanarak probun deriyle temasının sağlanabilmesi ile yapılabilir. Büyük bir öneme sahip olan uygun akustik pencerenin seçilmesi tıraşlanan bölgeden kalbin görüntülenmesinde fayda sağlar. Probu yerleştirilmesi özellikle akciğerin en az düzeyde hava ile kaplı olduğu alana ve toraks duvarında bulunan kemik yapısından kaçınarak ses demetinin geçişini kemik doku ve hava alanlarında uzaklaştırmasını sağlayarak yapılmalıdır. Bu durumda probun toraks duvarının distalinde kostalar arasına yerleştirilmesi ile sağlanır. Kalbin hem sağ hem de sol taraftan görüntüsünün alınması tam olarak değerlendirilmesi için gerekli olmaktadır. Hayvan yan tarafına yatırılarak tıraşlı bölgesi muayene masasının boşluğuna denk gelecek şekilde ayarlanmalıdır ve Küçük ruminant ve buzağılarda ayakta durma pozisyonunda da bakılabilmektedir. (91,94-96)

9.4. Ekokardiyografide Görüntü Oluşumu

Temel olarak, vücut yüzeyi ile ultrason probu arasındaki irtibatı sağlamak için ultrasonik jel kullanılması ile gerçekleştirildikten sonra ses dalgasının oluşumu izoelektrik kristaller tarafından transduser içinde gerçekleşir. Kısa ve kuvvetli elektrik implusları sıkıştırılması kristallerde gerçekleşerek istenilen frekansta ses dalgası oluşması sağlanmaktadır. Dokuda saçılıp kırılıp yayılıp absorbe edilmesi amacı ile muayenesi yapılacak alana ses dalgaları gönderilip bölgeden yansıyan ses dalgaları transdüserin titreşmesini sağlayarak elektrik enerjisi dönüşümü izoelektrik kristalleri tarafında dönüştürülüp bilgisayarda işlenerek görüntü oluşumu sağlanır. (95,97-99)

9.5. Ekokardiyografi Muayene Teknikleri

9.5.1. İki Boyutlu (2d) Ekokardiyografi Muayenesi

Gerçek zamanlı görüntülemenin oluşması 2D ekokardiyografi muayenesi ile her dokuda sağlanabilmektedir. Dayanak olarak vücuttan geri dönen sinyallerin

süresi ve yoğunluğunun analizi bu iki boyutlu görüntüleme tekniğinde kendini göstermektedir. Doku dışına sızan sıvılar, bozukluklar, tümörler ve damarsal yapıların değerlendirilmesi iki boyutlu bu teknik ile yapılabilmektedir. Bunun yanı sıra kalpteki yapılar açı ve kesitlerin kapsamlı bir çerçevede muayenesi bu metot ile sağlanmaktadır. (91,92,95,100)

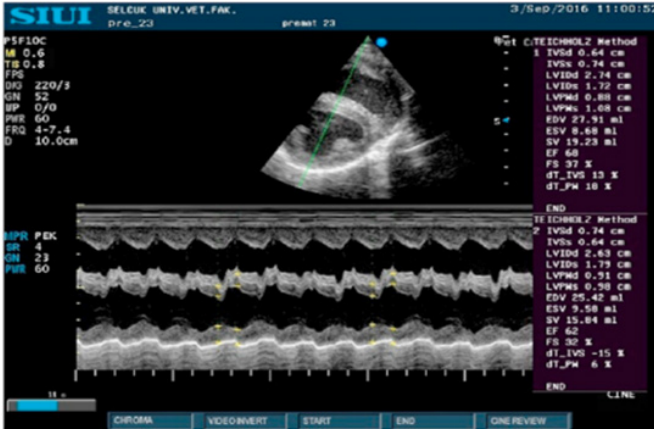
Kalp dilatasyonlarının teşhisi miyokard ve yapısı bakımından kalp kapakçıklarının anormal hareketliliğinin, ventriküler işlevlerin muayenesinde kullanılabilme ve bunların yanı sıra kalp odacıklarının dört boşluklu boyutlarının değerlendirilmesinde, kalp duvarı kalınlığının ve iç boşluklar arasındaki münasebeti belirlemede yararlı bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Kardiyak dilatasyonların tanısı ve miyokard ve kalp kapakçıklarının yapısı, hareket anormallikleri ve ventriküler fonksiyonun belirlenmesinde kullanılabilir. (91,92)

2D ekokardiyografik muayene metot olarak kardiyak bölgenin üç ortogonal ve iki düzlem plan üzerinde farklı açı ve kesitlerde kardiyak bölgenin içyapılarının görüntülenmesini sağlamaktadır. Bunun yanı sıra kalp boşluk dilatasyonlarının teşhisinin konulması ile birlikte miyokard nicelik, morfolojik olarak kalp kapakçıkları ve hareket farklılıklarına bakılarak ayrıca ventriküler işlevlerin tespitinde kullanılan sağlamlığı kanıtlanmış bir ekokardiyografi muayene tekniği olduğu bilinmektedir. (95,97)

9.5.2. M-mod Ekokardiyografi Muayenesi

Manası bakımından M-mod kavramı hareket (motion) olarak adlandırılmaktadır. Muayenede bakılan bölüm tek boyutlu olarak görülmektedir. (91) Bir bakıma pek yeni olmayan bu teknik tek boyutludur ve zamana göre tetkik edilen bu modda anatomik yapıdan geri dönen eko prop tarafından tespit edilerek monitörde devamlı yatay tarama ile kendini gösterir. Bu teknik faaliyete geçince meydana gelen renkli çizgi uzun eksen ya da kısa eksen analiz edilecek görüntü üzerine yerleştirilir bu sayede hareketsiz yapılar ise doğrusal çizgiler hareketli yapılar ise eğriler halinde kendini göstermektedir. (94-96)

Kardiyak bölgenin durumu tek boyutlu olarak M- mod görüntüleme tekniği ile yapılmakta ve yapılan değerlendirmelerle kalp duvarının kalınlığı, sistolik işlev, parametreler, perikardiyum ve kardiyak bölge boşluklarının boyutları ile ilişkili değerlendirmeler elde edilebilir (Resim 1). (92,95,96,101,102)



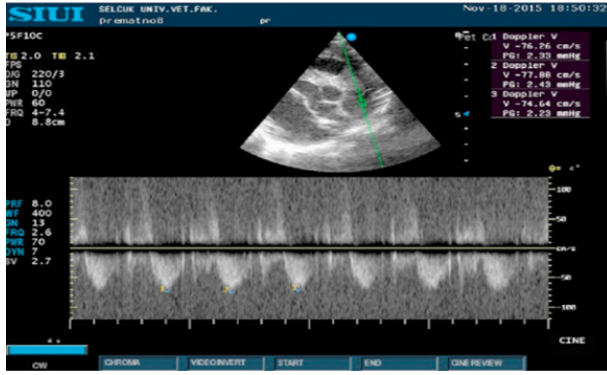
Resim 1: M-mod ekokardiyografi görüntüsü (102)

9.5.3. Doppler Ekokardiyografi

Doppler ekokardiyografi ile ultrason dalgasının frekansındaki sapmaların değerlendirmesi yapılabilmektedir. İşlevi bakımından ventriküllerin hesaplanması, kan akımının intrakardiyak bakımdan analiz edilmesi, hızı bakımından kan akışını hesaplanması, valvuler daralmalar ve kapak yetersizliğinin teşhisinde, delik genişliklerinin analizinde doppler muayenesi kullanımı kuvvetli ve non-invaziv bir teknik olarak bilinmektedir (Resim 2). (92, 95-97,102)

1843 yılında doppler etki ilk olarak tanımlanmış ve hareketli olan bir kaynaktan meydana gelen sesin frekansında algılanan farklılıktır. Frekansın artması yaklaşan kaynaktan gerçekleşir ve dalga boyu kısalır, uzaklaşan kaynaktan ise dalga boyu uzamaktadır. Bu yöntemde ses dalgalarının kanın içinden geçen alyuvarlara gidip gelmesi ile meydana gelen frekans değişikliklerinden faydalanılarak elde edilmektedir. İki parametre bu yöntemde kullanılmaktadır; birincisi proba bağlı akım tarafını tespit eden doppler kayması faz farklılığı, geri gelen sesin frekansı giden frekansın sesinden yüksekse kayma pozitif, eğer tam zıttı gerçekleşir ise negatif olarak bilinmektedir. İkincisi ise kan akımının hızını tespit eden frekans kayması miktarı olarak bilinmektedir. (92,94,95,97,102)

Teknik olarak büyük damarlarda ve kalpteki kanın akım şiddetini ve tarafının ölçümü doppler ekokardiyografi ile yapılmaktadır. Bu muayene yöntemi büyük kan damarları ve kalpte ölçülebilen hemodinamik farklılıkların ve kalp dinlemesindeki tespitlerin güvenilirliğinin belirlenmesinde en faydalı yöntem olarak bilinmektedir. (94)



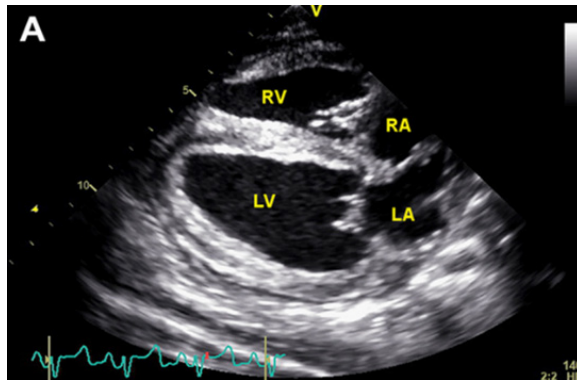
Resim 2: Pulse dalga doppleri ile kan akım hızı ölçümü (sağ parasternal kısa eksen) (102)

9.6. Ekokardiyografik Düzlemler

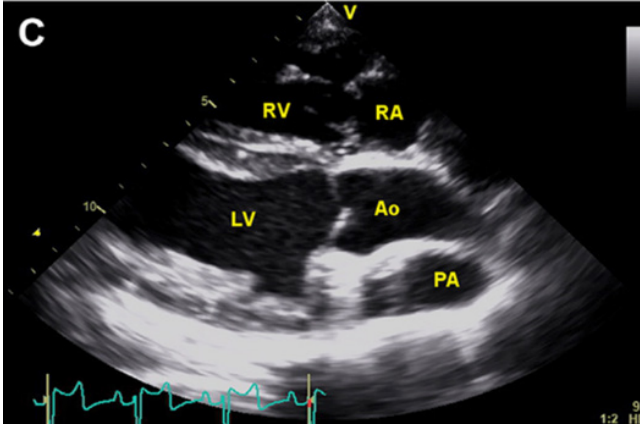
Başlıca iki düzlem ekokardiyografik muayeneler ve ölçümlerde kullanılmaktadır. Bu düzlemler enlemesine (kısa eksen) ve uzunlamasına (uzun eksen) olarak ifade edilmektedir. (97)

9.6.1. Uzun Eksen

Tanım olarak uzun eksen düzlemi kalp yüzeyinin en ucundan bazisine kalbin uzun eksenine aynı yönde, sol ventrikül boşluğuna enlemesine kesit yapılması ile meydana gelen bölge olarak bilinmektedir. Uzunlamasına kardiyak eksene tarama düzleminin paralel oryantasyonunun yaptırılmasıyla sağ ve sol parasternal uzun eksen görüntülerinin elde edildiği bildirilmiştir (Resim 3,4). (95,97,100,102,103)



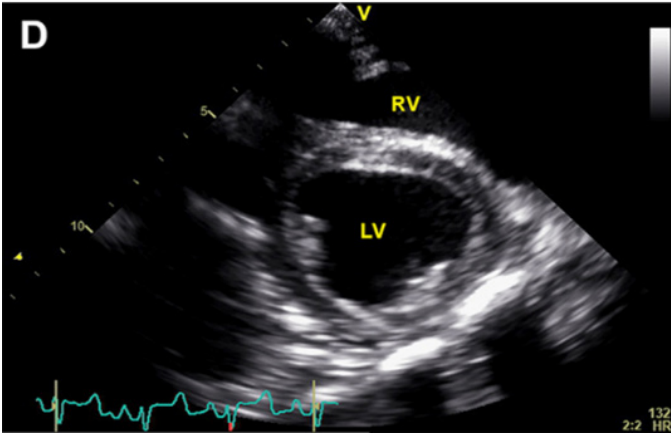
Resim 3: Sağ parasternal uzun eksen de dört boşluklu görüntüde sağ ventrikül (RV), Sağ atriyum (RA), Sol ventrikül (LV), Sol atriyum (LA) (95)



Resim 4: Sağ parasternal uzun eksende beş boşluklu görüntüde sağ ventrikül (RV), sağ atriyum (RA), sol ventrikül (LV), pulmoner arter (PA), aorta (Ao) (95)

9.6.2. Kısa Eksen

Oluşum olarak görüntü dikey bir şekilde kalbin uzun eksenine ışınların yönlendirilmesiyle kısa eksen görüntüleri meydana gelmektedir. Tanım olarak ise kısa eksen düzlemini, kalbin uzun eksenini dikey, enlemesine olarak ise aort, mitral kapak ve sol ventrikülü kesen düzlem olarak tanımlanmaktadır (Resim 5). (95,97,100,102,103)



Resim 5: Sağ parasternal kısa eksen sol ventrikül (LV), Sağ ventrikül (RV) (95)

9.7. Ekokardiyografinin Kullanım Alanları

Ekokardiyografinin kullanıldığı durumlar şunlardır;

- Kardiyomiyopatiler gibi kalp kasına tesir eden problemlerin belirlenmesi
- Kalp fonksiyonlarını değerlendirmesi
- Yapısı bakımından kalbin kapak ve hareketlerinin kesin olarak değerlendirilmesi
 - Kalınlığı ve hareketi bakımından kalpte ölçümlerin yapılması
 - Formu ve boyutları bakımından kalp boşluklarının değerlendirilmesi
 - Aort ve pulmoner arter (PA) gibi ana atar damarların çap ve yapısının analiz edilmesi
- Çevresinde sıvı bulunan kalpte sıvı miktarının, cinsinin ve kalınlık bakımından perikart zarının değerlendirilmesi
 - Doğusal kalp rahatsızlıkları veya bu sebeple gerçekleşen cerrahi müdahalelerin kontrol edilmesi
 - Kitle ve pıhtı bakımından kalbin ölçümlerinin yapılması
 - Asites ve pulmoner efüzyonun temel sebebinin tespiti amacıyla yapılmaktadır. (92,97)

10. Buzağuların Solunum Sistemi Hastalıklarında Ekokardiyografinin Yeri

Buzağılardaki bronkopnömoni, bir ekopati olduğu ve daha yoğun üretim sistemlerini zayıflattığı için ulusal ekonomi için bir risk oluşturmaktadır. Bronşlarda, bronşiyollerde, akciğer parankimi ve pleurada yangısal değişiklikler ile karakterizedir. Enfeksiyöz ajanların, hayvanın maruz kaldığı konak savunması ve yönetimi ile ilişkisi, hastalığın başlıca klinik belirtilerinin ortaya çıkmasına yol açar. BRD'nin klinik evrimi ayrıca pulmoner ödem, sepsis ve pulmoner hipertansiyon gibi ciddi ikincil değişikliklere sahip olabilir veya hatta konjestif kalp yetmezliğine yol açan miyokardit vakalarında olduğu gibi diğer yapıların tutulumunun bir sonucu olabileceği bildirilmektedir. (104)

Morfolojik ve ritmik tanı EKG ile gerçekleştirilebilir. Kalp hastalıklarında aritmiler sık olarak gelişmektedir. Fakat aynı zamanda sekonder olarak da sistemik hastalıklarda sıklıkla oluşmaktadır. Kalbi etkileyerek aritmiye yol açan çok geniş bir medikal durum listesi vardır. Bu liste splenik hastalıkların veya gastrik dilatasyonun yol açtığı ventriküler aritmilere, hiperkaleminin neden olduğu atrial fluttere, pneumoni gibi solunum sistemi hastalıkları nedeniyle

gelişebilen solunum güçlüğü'nün neden olduğu aritmilerden, intrakraniyal hastalıkların neden olduğu bradiartimilere kadar dağılım göstermektedir. (92)

Standart olarak iki boyutlu ve doppler ekokardiyografi ile kardiyak outputun hesaplanması sağlanmaktadır. Ekokardiyografi dolaşım yetmezliği olan hastalarda tanı, takip ve tam bir hemodinamik değerlendirmede kullanılan en ideal aygıt olmaktadır. (105,106) Ekokardiyografi kardiyak hastalık teşhisinde altın standart olarak kullanılan non-invaziv bir yöntemdir. (107) 2D ve M mod ekokardiyografide tespit edilen interventriküler septumda şekillenen düzleşme, sağ ventriküler dilatasyon ve sağ ventrikül eksantrik hipertrofisi gibi durumlar PH'u akla getirmelidir. (92,95,102,103,108-111) Pulmoner arteriyel basıncın doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesinde, "trikuspid veya pulmoner kapaktaki regürjitan akımın maksimum velositesinin modifiye Bernoulli denklemi [$\text{Basınc} \text{ gradiyenti}/\Delta P=4 \times V^2$ (maksimum velosite)] kullanılarak hesaplanmasıyla" belirlenebilir. Ölçümler pulmoner stenoz veya trikuspid kapak displazisi gibi durumların yokluğunda gerçekleştirilir. (102,112) Ayrıca ekokardiyografik muayenede sol ventrikül diastolik volümde azalma ve paradoksal septal hareketler de belirlenebilmektedir. (106) Pulmoner arteriyel hipertansiyonu şiddeti doppler ekokardiyografiden elde edilen veriler ışığında hafif, orta ve şiddetli olacak şekilde sınıflandırmak mümkündür. (113)

Akut solunum sistemi hastalarında, akciğer hasarının tedavisi esas olarak akciğer koruyucu ventilasyon ile destekleyici tedaviye dayanır; ancak bu durumla ilişkili pulmoner vasküler yaralanma, sağ ventrikül ve sistemik hemodinamik üzerindeki etkileriyle birlikte başka bir terapötik hedef olarak kabul edilmektedir. Bu bağlamda, doppler ekokardiyografinin hasta başı kullanımı umut verici ve klinik açıdan faydalı bir araç olarak öne çıkmaktadır. (114)

Yapılan bir çalışmada akciğer hastalığı olan üç inekte pulmoner hastalığın bir sonucu olarak artmış pulmoner arter basınçları, kronik pnömonili iki inek ve akut pnömonili bir inekte tanımlanmıştır. Konjestif sağ kalp yetmezliği, artmış pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül hipertrofisinin klinik belirtilerine dayanarak, bir ineğe kor pulmonale teşhisi konulmuştur. İki ineğin pulmoner arter basıncında artış ve sağ kalp yetmezliği belirtileri tespit edilmiş, ancak sağ ventrikül hipertrofisi tanımlanmamıştır. İneklerin ikisinde ventral ödem ve egzersiz intoleransı varlığı tespit edilmiştir. Tüm ineklerde juguler venöz distansiyon ve artmış sağ atriyal ve pulmoner arter basıncı var olduğu görülmüştür. Periferik arteriyel, iki inekte azaldığı ve üçüncü inekte ölçülmediği tespit edilmiştir. Sonuç olarak alçak rakımlarda sığırlarda konjestif kalp yetmezliğinin

nadir bir nedeni olmasına rağmen, klinik olarak sağ kalp yetmezliği olan sığırlarda pulmoner hipertansiyon düşünülmesi gerektiği bildirilmektedir. (115)

Solunum problemi olan bir buzağıda yapılan bir çalışmada hastayı değerlendirme için üç test yapılmıştır. Bunlar ekokardiyografi, kardiyak troponin I ölçümü ve Holter ile EKG ölçümüdür. Ekokardiyografide ventriküler kontraktilitede azalma gözlemlenmiştir. Kardiyak troponin I değeri sağlıklı buzağıya göre daha yüksek (0,07 ng/mL), holter ile yapılan EKG hiçbir değişiklik göstermediği tespit edilmiştir. Olgunun yedi gün sonra öldüğü bildirilmektedir. (104) Bu çalışma, solunum güçlüğü bulunan buzağılarda ekokardiyografi değişimleri olduğunu gösterir niteliktedir.

Yapılan başka bir çalışmada ise kronik paraziter pnömoni bir keçide sekonder olarak gelişen kor pulmonalenin ekokardiyografik bulguları değerlendirilmiş olup, kalbin sağ parasentral eksen “dört odacıklı” görünümüne ekokardiyografik olarak bakıldığında erken ventriküler sistolde, sol ventriküle kıyasla şiddetli sağ ventrikül dilatasyonu gösterdiği bildirilmektedir. Bu durum karşılaştırıldığında sağ ventrikül sol ventriküle nazaran ciddi şekilde dilate olduğu tespit edilmiştir. Hem sağ hem de sol atriyum da dilatasyon bildirilmiştir. (116)

On iki yetişkin koyun (60-80 kg) üzerinde yapılan bir çalışmada sol PA (LPA) ligasyonu, ana PA kafının yerleştirilmesi ve RV basınç monitörünün yerleştirilmesi ile monitörize edilmiştir. PA manşonu ve RV basınç monitörü subkutan portlara bağlanmıştır. Olgulara 9 hafta boyunca haftada iki kez RV basıncı, PA kaf basınçları ve karışık venöz kan gazı ölçümleri ile PA kateter uygulaması yapılmıştır. Bu modelin başlangıcında ve bitiş noktasında, ventriküler fonksiyon ve boyutları ekokardiyografi kullanılarak değerlendirilmiştir. Bunun sonucunda, RV ortalama ve sistolik basıncı 1. haftada sırasıyla 28 ± 5 ve 57 ± 7 mmHg’den 9. haftada 44 ± 7 ve 93 ± 18 mmHg’ye (ortalama \pm standart sapma) yükseldiği tespit edilmiştir. Ekokardiyografi PH ve RV yermezliği’nin karakteristik bulgularını, özellikle RV dilatasyonunu, artmış duvar kalınlığını ve septal eğriliği göstermiştir. Kan oksijen saturasyonu ve PA kaf basıncı ve PA basıncının değişen RV fenotiplerini ortaya çıkarmak için kullanılabileceğini göstermektedir. Daha hızlı bir PA kateterizasyon stratejisi kan oksijen saturasyonu $< \%65$ ’te ani düşüşe yol açarak RV dekompanasyonuna işaret ederken, daha yavaş, daha tempolu bir strateji fizyolojik kan oksijen saturasyonu’nun $\%70-80$ ’de korunmasına yol açtığı tespit edilmiştir. Hızlandırılmış stratejiyi deneyimleyen bir hayvan, 9. haftaya kadar birkaç litre pleural efüzyon ve metabolik asidoz geliştirdiği gözlemlenmiştir. (117) Bu çalışma, oksijen

satürasyonunda azalma ile indüklenen pulmoner arteriyal hipertansiyon ile sağ kalp yetmezliğinin ilişkisini göstermektedir. Bu durum, solunum sistemi hastalıklarında görülebilen oksijen satürasyonu azalmasının da kardiyak patoloji oluşabileceğini destekler niteliktedir.

11. Sonuç

Buzağları solunum sisteme hastalıklarında aşı, tedavi ve koruyucu hekimlikteki tüm gelişmelere rağmen hem buzağı sağlığı hem de yetiştiricilerin ekonomik çıkarları açısından önemli bir problem olmaya devam etmektedir. Buzağların hem solunum sistemi ile kardiyovasküler sistem arasındaki bilimsel verilere dayalı (104,118) solunum sistemi hastalıklarında ekokardiyografik çalışmaların az olması da göz önünde bulundurularak bu kapsamda yapılacak çalışmaların hastalığın erken tanısı, tedavide başarı oranı, hastalığın prognozunun ve diğer hastalıklar ile ilişkisinin değerlendirilmesi açısından önem arz etmektedir.

Kaynakça

- 1) Strating A. Centers for Epidemiology and Animal Health NAHMS. Dairy '96, Reference of 1996 Dairy Management Practices. 1996;1:1-41.
- 2) Wineland N. Centers for Epidemiology and Animal Health NAHMS. Beef '97, Reference of 1997 Beef Cow-Calf Health & Health Management Practices 1997;2:1-38.
- 3) Yusuf G, Arik K, Taner D, ve ark. Geviş Getiren Hayvanların İç Hastalıkları. Türkiye:Medipress; 2012:1-231.
- 4) Griffin D, Chengappa MM, Kuszak J, McVey DS. Bacterial Pathogens of The Bovine Respiratory Disease Complex. Vet Clin North Am Food Anim Pract .2010;26(2):94-381.
- 5) Robert JC, Franklyn BG. Biosecurity and Bovine Respiratory Disease. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2002;18(1): 57-77.
- 6) Taylor JD, Fulton RW, Lehenbauer TW, Step DL, Confer AW. The Epidemiology of Bovine Respiratory Disease: What is The Evidence for Predisposing Factors? Can Vet J. 2010;51:1095–1102.
- 7) Ames TR, Baker JC, Wikse SE. The Bronchopneumonias (Respiratory Disease Complex of Cattle, Sheep, and Goats). In: Large Animal Internal Medicine, Edit.: BP Smith, Third Edition, Mosby. USA; 2002:551-570.

8) Bagley CV. (1997) Preventing calf losses. <http://extension.usu.edu/files/agpubs/beef07.pdf> Erişim tarihi:10 Ağustos 2023

9) Lorenz I, Earley B, Gilmore J, Hogan I, Kennedy E, More SJ. Calf Health from Birth to Weaning. III. Housing and Management of Calf Pneumonia. *Ir Vet J.* 2011;64:14.

10) Aslan V. Evcil Hayvanların İç Hastalıkları, Mimoza Basım Yayım ve Dağıtım A.Ş., KONYA 1994;13-44.

11) Perino LJ, Apley M. Bovine Respiratory Disease, In: Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice, Edit., RA Smith, WB Saunders Company, Philadelphia, USA; 1999.

12) Valles JA. Acute Interstitial Pneumonia in Feedlot Cattle. Masters of Science Thesis, Kansas State University, Department of Clinical Sciences College of Veterinary Medicine, Manhattan, Kansas; 2010 s.1-42.

13) Hilton WM. Where Have We Been, Where are We Now, and Where do We Want to Go? *Anim Health Res Rev.* 2014;15(2):2-120.

14) Henry B, Charmley E, Eckard R, Gaughan JB, Hegarty R. Livestock Production in a Changing Climate: Adaptation and Mitigation Research in Australia. *Crop Pasture Sci.* 2012;63:191-202.

15) Derek M. Review of BRD pathogenesis: the old and the new. *Anim Health Res Rev.* 2014;15(2):166-168.

16) Coumou D, Rahmstorf SA. Decade of Weather Extremes. *Nat Clim Change.* 2012;2:491-496.

17) Panciera RJ, Confer AW. Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2010;26:191-214.

18) Jones C, Chowdhury SA. Review of the Biology of Bovine Herpesvirus type 1 (BHV-1), Its Role as a Cofactor in The Bovine Respiratory Disease Complex and Development of Improved Vaccines. *Anim Health Res.* 2007;8:187-205.

19) Bryant TC, Rogers KC, Stone ND, Miles DG. Effect of Viral Respiratory Vaccine Treatment on Performance, Health and Carcass Traits of Auction-Origin Feeder Steers. *Bov Prac.* 2008;42:98-103.

20) Raaperi K, Orro T, Viltrop A. Epidemiology and Control of Bovine Herpesvirus 1 Infection in Europe. *Vet J.* 2014;201;249-256.

21) Nettleton P, Russell G. Update on Infectious Bovine Rhinotracheitis. *In Pract.* 2017;39:255-272.

22) Zajac MP, Ladelfa MF, Kotsias F, Muylkens B, Thiry J, Thiry E, Romera SA. Biology of Bovine Herpesvirus 5. *Vet J.* 2010;184:138-145.

23) Gratzek JB, Peter CP, Ramsey FK. Isolation and Characterization of A Strain of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Associated with Enteritis in Cattle: Isolation, Serologic Characterization, and Induction of The Experimental Disease. *Am J Vet Res.* 1966;27:1567-1572.

24) Nandi S, Kumar M, Manohar M, Chauhan RS. Bovine Herpes Virus Infections in Cattle. *Anim Health Res.* 2009;10:85-98.

25) Smith DB, Gregor M, Jens B, ve ark. Proposed Revision to The Taxonomy of the Genus Pestivirus, Family Flaviviridae. *J Gen Viro.* 2017;98:2106-2112.

26) Mishra N, Rajukumar K, Pateriya A, ve ark. Identification and Molecular Characterization of Novel and Divergent Hobilike Pestiviruses from Naturally Infected Cattle in India. *Vet Microbiol* 2014;174:239-246.

27) Yesilbag K, Alpay G, Becher P. Variability and Global Distribution of Subgenotypes of Bovine Viral Diarrhea Virus. *Viruses.* 2017;9(6):128.

28) Richter, Karin L, Walter B, ve ark. Pinior A Systematic Worldwide Review of The Direct Monetary Losses in Cattle Due to Bovine Viral Diarrhoea Virus Infection. *Vet J.* 2017;2208087 .

29) Lanyon SR, Hill FI, Reichel MP, Brownlie J. Bovine Viral Diarrhoea: Pathogenesis and Diagnosis. *Vet J.* 2014;199:201-209.

30) Givens MD, Marley MSD, Jones CA, ve ark. Protective Effects Against Abortion and Fetal Infection Following Exposure to Bovine Viral Diarrhea Virus and Bovine Herpesvirus 1 During Pregnancy in Beef Heifers That Received Two Doses of A Multivalent Modified-live Virus Vaccine Prior to Breeding. *Am J Vet Res.* 2012;241:484-495.

31) Falkenberg SM, Bauermann FV, Ridpath JF. Characterization of Thymus-Associated Lymphoid Depletion in Bovine Calves Acutely or Persistently Infected with Bovine Viral Diarrhea Virus 1, Bovine Viral Diarrhea Virus 2 or Hobi-like Pestivirus. *Arch Virol.* 2017;162:3473-3480.

32) Duffell SJ, Harkness JW. Bovine Virus Diarrhoeamucosal Disease Infection in Cattle. *Vet Rec.* 1985;117:240-245.

33) Sprecher DJ, Baker JC, Holland RE, Yamini B. An Outbreak of Fetal and Neonatal Losses Associated with The Diagnosis of Bovine Viral Diarrhea Virus. *Theriogenology.* 1991;36:597-606.

34) Kahrs RF. *Viral Diseases of Cattle*, Ames, Iowa State University Press. 1981;299.

35) Baker JC. The Clinical Manifestations of Bovine Viral Diarrhea Infection. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1995;11:425-445.

- 36) Taghipour BT, Khodakaram TA, Mousakhani F, NEKOUIE JO. Occurrence of Congenital Tremor in Holstein Calves due to Infection with BVDV in Two Industrial Dairies from Tehran and Kerman Provinces (case report). *IJVR*. 2011;7:92-96.
- 37) Peterhans E, Jungi TW, Schweizer M. BVDV and Innate Immunity. *Biologicals*. 2003;31:107-112.
- 38) Scharnbock B, Franz-Ferdinand R, Veronika R, ve ark. Analysis of Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV) Prevalences in The Global Cattle Population. *Sci Rep*. 2018;8(1):1-15.
- 39) Chase CC, Neelu T, Mahmoud F D, Susan E M, Mrigendra K. Immune Response to Bovine Viral Diarrhea Virus-looking at Newly Defined Targets. *Am J Vet Res* 2015;16:4-14.
- 40) Leal E, Cun L, Zhanzhong Z, ve ark. Isolation of A Divergent Strain of Bovine Parainfluenza Virus Type 3 (BPIV3) Infecting Cattle in China. *Viruses*. 2019;11(6):489.
- 41) Ellis JA. Bovine Parainfluenza-3 Virus. *Vet Clin Food Anim Pract*. 2010;26:575-593.
- 42) Sobhy NM, Christiana R.B, Sunil K, ve ark. Surveillance, Isolation and Complete Genome Sequence of Bovine Parainfluenza Virus Type 3 in Egyptian Cattle. *J Vet Med*. 2017;5:8-13.
- 43) Irsik M, Michael L, Ted S, Mark Spire, Joseph Deen R. Estimating the eEffects of Animal Health on The Performance of Feedlot Cattle. *Bov Pract*. 2006;65-74.
- 44) Neill JD, Ridpath JF, Valayudhan BT. Identification and Genome Characterization of Genotype B and Genotype C Bovine Parainfluenza Type 3 Viruses Isolated in The United States. *BMC Vet Res*. 2015;11:112.
- 45) Maidana SS, Patricia ML, Gustavo C, ve ark. Isolation and Characterization of Bovine Parainfluenza Virus Type 3 from Water Buffaloes (*Bubalus Bubalis*) in Argentina. *BMC Vet Res*. 2012;8:1-83.
- 46) Newcomer BW, John DN, Patricia KG, ve ark. Serologic Survey for Antibodies Against Three Genotypes of Bovine Parainfluenza 3 Virus in Unvaccinated Ungulates in Alabama. *Am J Vet Res*. 2017;78:239-243.
- 47) Jim K. Impact of bovine respiratory disease (BRD) from the perspective of the canadian beef producer. *Anim Health Res*. 2009;10:109-110.
- 48) Lebedev M, Heather AM, Victoria NM, Paul W, Francisco RC, Laurel J. Gershwin Analysis of Lung Transcriptome in Calves Infected With Bovine Respiratory Syncytial Virus and Treated with Antiviral and/or Cyclooxygenase Inhibitor. *PLoS One*. 2021;16:e0246695.

49) Baker JC, Ellis JA, Clark EG. Bovine Respiratory Syncytial Virus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1997;13:425-454.

50) Masot AJ, Kelling CL, Lopez O, Sur JH, Redondo E. In Situ Hybridization Detection of Bovine Respiratory Syncytial Virus in The Lung of Experimentally Infected Lambs. *Vet Pathol.* 2000;37:618-625.

51) Ohlson A, Emanuelson U, Traven M, Alenius S. The Relationship Between Antibody Status to Bovine Corona Virus and Bovine Respiratory Syncytial Virus and Disease Incidence, Reproduction and Herd Characteristics in Dairy Herds. *Acta Vet Scand.* 2010;52(1):1-7.

52) Saa LR, Perea A, Jara DV, ve ark. Prevalence of and Risk Factors for Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV) Infection in Non-vaccinated Dairy and Dualpurpose Cattle Herds in Ecuador. *Trop Anim Health Prod.* 2012;44:1423-1427.

53) Beker M, Rose S, Lykkebo CA, Douthwaite S. Integrative and Conjugative Elements (ICEs) in Pasteurellaceae Species and Their Detection by Multiplex PCR. *Frontiers Microbiol.* 2018;9:1329.

54) Welsh RD, Dye LB, Payton ME, Confer AW. Isolation and Antimicrobial Susceptibilities of Bacterial Pathogens from Bovine Pneumonia: 1994-2002. *J Vet Diagn.* 2004;16:426-431.

55) Wilson BA, Ho M. *Pasteurella Multocida*: From Zoonosis to Cellular Microbiology. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26:631-655.

56) Angen Q, Peter A, Peter K, Henrik C, Reinier M. Proposal of *Histophilus Somni* Gen. Nov., sp. Nov. For The Three Species Incertae Sedis '*Haemophilus Somnus*', '*Haemophilus Agni*' and '*Histophilus Ovis*'. *Int J System Evol Microbiol.* 2003;53:1449-1456.

57) Gagea MI, Kenneth GB, Tony van D, ve ark. Diseases and Pathogens Associated with Mortality in Ontario Beef Feedlots. *J Vet.* 2006;18:18-28.

58) Ward ACS, Glen CW, Bruce C, Patrick JC, Karen FA, Lynette BC. *Haemophilus Somnus* (*Histophilus Somni*) in Bighorn Sheep, *CJVR* 2006;70:34-42.

59) Dyer NW. *Haemophilus Somnus* Bronchopneumonia in American Bison (Bison Bison). *J Vet.* 2001;13:419-421.

60) Confer AW. Update on Bacterial Pathogenesis in BRD. *Anim Health Res Rev.* 2009;10:145-148.

61) Corbeil LB. *Histophilus Somni* Host-parasite Relationships. *Anim Health Res Rev.* 2007;8:151160.

62) Nicholas RA, Ayling RD. *Mycoplasma Bovis*: Disease, Diagnosis, and Control. *Res Vet Sci.* 2003;74:105-112.

63) Maunsell FP, Chase C. *Mycoplasma Bovis*: Interactions with The Immune System and Failure to Generate an Effective Immune Response. *Vet Clin Food Anim Pract.* 2019;35:471-483.

64) Lysnyansky I, Mor F, Ruben SR., ve ark. An Overview of *Mycoplasma Bovis* Mastitis in Israel (2004-2014). *Vet J.* 2016;207:180-183.

65) Maunsell FP, Donovan GA. *Mycoplasma Bovis* Infections in Young Calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2009;25:139-177.

66) Kanda TS, Tanaka M, Suwanruengsri E, ve ark. Bovine Endocarditis Associated with *Mycoplasma Bovis*. *J Comp Pathol* 2019;171:53-58.

67) Alberti A, Maria Filippa A, Bernardo C, ve ark. Molecular and Antigenic Characterization of A *Mycoplasma bovis* Strain Causing an Outbreak of Infectious Keratoconjunctivitis. *J Vet* 2006;18:41-51.

68) Gondaira S, Koji N, Takahiro T, ve ark. Immunosuppression in Cows Following Intramammary Infusion of *Mycoplasma bovis*. *Infect Immun.* 2020;88:521-519.

69) Sajiki Y, Satoru K, Shinya G, ve ark. The Suppression of Th1 Response by Inducing TGF-beta1 from Regulatory T Cells in Bovine Mycoplasmosis. *Front Vet Sci.* 2020;7:609443.

70) McMullen C, Trevor WA, Renaud L, ve ark. Topography of The Respiratory Tract Bacterial Microbiota in Cattle, *Microbiome.* 2020;91:1-15.

71) Bell RL, Turkington HL, Cosby SL. The Bacterial and Viral Agents of BRDC: Immune Evasion and Vaccine Developments. *Vaccines.* 2021;9(4):337.

72) Arda M, Ömer A, Arif A, ve ark. Mukozal Yüzeylelerde Bağışıklık Mekanizması, *Immunoloji, Medisan Yayınevi* 1998;99-104.

73) Mike A. Bovine Respiratory Disease: Pathogenesis, Clinical Signs, and Treatment in Lightweight Calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2006;22:399-411.

74) Joshi V, Vinodh K, Pruthvishree BS, ve ark. Bovine Respiratory Disease- an Updated Review. *J Clin Immunol.* 2016;18:86-93.

75) McGuirk SM. Disease Management of Dairy Calves and Heifers. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2008;24:139-153.

76) Buczinski S, Forte G, Francoz D, Belanger AM. Comparison of Thoracic Auscultation, Clinical Score, and Ultrasonography as Indicators of Bovine Respiratory Disease in Preweaned Dairy Calves. *JVIM.* 2013;28(1):234-242.

77) Richeson JT, Pablo JP, Elizabeth BK, ve ark. Association of Hematologic Variables and Castration Status at The Time of Arrival at a Research Facility

with the Risk of Bovine Respiratory Disease in Beef Calves. J Am Vet Med Assoc. 2013;143(7):1035-1041.

78) Martin SW, Lumsden JH. The Relationship of Hematology and Serum Chemistry Parameters to Treatment for Respiratory Disease and Weight Gain in Ontario. Feedlot. 1987;51(4):499-505.

79) Autio T, Pohjanvirta T, Holopainen R, ve ark. Etiology of Respiratory Disease in Non-Vaccinated, Non-medicated Calves in Rearing Herds. Vet Microbiol. 2007;119:256-265.

80.) Jamali H, Mojtaba R, Sepideh F, ve ark. Prevalence, Characterization and Antibiotic Resistance of *Pasteurella multocida* Isolated from Bovine Respiratory Infection. Vet J. 2014;202:381-383.

81) Ollivett TL, Buczinski S. On-farm use of Ultrasonography Forbovine Respiratory Disease. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016;32:19-35.

82) Braun U. Traumatic Pericarditis in Cattle: Clinical, Radiographic and Ultrasonographic Findings. Vet J. 2009;182:176-186.

83) Flock M. Diagnostic Ultrasonography in Cattle With Thoracic Disease. Vet J. 2004;167:272-280.

84) Gülersoy E, Şen İ. Sığırların Solunum Sistemi Hastalığı Kompleksi. Türkiye Klin J Vet Sci Intern Med-Special Topics. 2017;3(2):114-121.

85) Andrews AH. Calf Respiratory Diseases. In: Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Editors. Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle, Edition 2, Oxford, Blackwell Science 2008;239-248.

86) Theurer ME, Larson RL, White BJ. Systematic Review and Meta-analysis of the Effectiveness of Commercially Available Vaccines Against Bovine Herpesvirus, Bovine Viral Diarrhea Virus, Bovine Respiratory Syncytial Virus, and Parainfluenza Type 3 Virus for Mitigation of Bovine Respiratory Disease Complex in Cattle. J Am Vet Med Assoc. 2015;246:126-142.

87) Stilwell G, Miguel M, Nuno C, Miguel SL. Effect of a Quadrivalent Vaccine Against Respiratory Virus on the Incidence of Respiratory Disease in Weaned Beef Calves. Prevent Vet Med 2008;85:151-157.

88) Wildman BK, Tye P, Sameeh MAP. ve ark. A Comparison of 2 Vaccination Programs in Feedlot Calves at Ultra-high Risk of Developing Undifferentiated Fever/bovine Respiratory Disease. Can Vet J. 2008;49:463-472.

89) Chamorro MF, Palomares RA. Bovine Respiratory Disease Vaccination Against Viral Pathogens: Modifiedlive Versus Inactivated Antigen Vaccines, Intranasal Versus Parenteral, What is The Evidence?. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2020;36:461-472.

- 90) Ertürk N, Özkanlar Y. Kedi ve Köpeklerde Kalp Hastalıklarında Ekoakrdiyografik Tanı Yöntemleri. Türkiye Klinikleri J Vet Sci. 2014;5(1):9-17.
- 91) Civelek T. Kedi ve Köpeklerde Klinik Pratikte Ekokardiyografi, 1.Baskı, Nobel Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 2017;1-76.
- 92) Turgut K. Klinik Kedi ve Köpek Kardiyolojisi, 1.Baskı, Nobel Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. İstanbul 2017;145-230.
- 93) Öztürker G. Parvoviral Enteritisli Köpeklerde Ekokardiyografik Değerlendirmeler. Yüksek Lisans Tezi. Kırıkkale Üniversitesi. 2019;1-84.
- 94) Kibar M. Veteriner Ekokardiyografi, 1.Baskı, Ayrıntı Basım yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti. 2017;1-88.
- 95) Mitchell KJ, Schwarzwald CC. Echocardiography for The Assessment of Congenital Heart Defects in Calves. Vet Clin Food Anim Pract 2016;32(1):37-54.
- 96) Hallowell GD, Potter TJ, Bowen IM. Reliability of Quantitative Echocardiography in Adult Sheep and Goats. BMC Vet Res. 2012;8:1-11.
- 97) Kayar A. Erişkin Kangalırkı Köpeklerde M-Mod ve 2 Boyutlu (2-D) Ekokardiyografi Teknikleri ile Kardiyak Referans Parametrelerinin Saptanması, İstanbul Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Doktora Tezi. İstanbul. 2001;1-95.
- 98) Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH. Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound Techniques and Differential Diagnoses, second ed. Elsevier 2010;1-370.
- 99) Secrest S. Basic Principles of Ultrasonography. <https://www.vetfolio.com/learn/article/basic-principles-of-ultrasonography>, 2019. Erişim Tarihi: 15 Ağustos 2023.
- 100) Mitchell C, Peter SR, Lori AB, ve ark. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. JASE. 2018;32(1):1-64.
- 101) Ekokardiyografi Modları, Ankara Üniversitesi. http://vetrad.veterinary.ankara.edu.tr/?page_id=325 2018. Erişim tarihi 15 Ağustos 2023.
- 102) Naseri A, Turgut K, Sen I, Ider M. Chronological Echocardiographic Evaluation of Left Ventricular Systolic and Diastolic Function in Term and Premature Neonatal Calves. Theriogenol. 2020;158:461-469.
- 103) Naseri A, Sen I, Turgut K, Guzelbektas H, Constable P. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function in Neonatal Calves with Naturally Occurring Sepsis or Septic Shock due to Diarrhea. Res Vet Sci. 2019;126:103-112.

104) Souza RM, Batista CF, Santos KR, Gomes RC, Bertagnon HG, Libera AM. Highly Complex Respiratory Changes in Calf. *Braz J Vet.* 2018;1:1-6.

105) Vincent JL, Weil MH. Fluid Challenge Revisited. *Crit Care Med.* 2006;34:1333-1337.

106) Wiedemann HP, Herbert PW, Arthur PW, ve ark. Comparison of Two Fluid-management Strategies in Acute Lung Injury. *N Engl J Med.* 2006; 354:2564-2575.

107) Borgarelli MD, Chiavegato S, Crosara K. ve ark. Prevalence and Prognostic Importance of Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *J Vet Intern Med.* 2015;29:569-574 .

108) Bakirel U, Ayvaz Ö. Kalp Damar Bozuklukları. Edt: Altuğ N. Kedi ve Köpeklerin Klinik Hekimliği. 3. Baskı. Güneş Tıp Kitabevi Ankara. 2019;236

109) Johnson L, Boon j, Orton EC. Clinical Characteristics of 53 Dogs with Doppler-derived Evidence of Pulmonary Hypertension: 1992-1996. *J Vet Intern Med.* 1999;13:440-447.

110) Pyle RL, Abbott J, Maclean H. Pulmonary Hypertension and Cardiovascular Sequelae in 54 Dogs. *Intern J Appl Res Vet Med.* 2004;2(2):99-109.

111) Glaus TM, Soldati G, Maurer R, Ehrensperger F. Clinical and Pathological Characterisation of Primary Pulmonary Hypertension in A Dog. *Vet Rec.* 2004;154:786-789.

112) Locatelli C, Daniela M, Ilaria S, ve ark. Retrospective İnvestigation on The Prevalence of Pulmonary Hypertension in Dogs with Bronchial and Upper Respiratory Diseases. *Mac Vet Rev.* 2016;39(1):83-90.

113) Serres FJ, Valérie C, Renaud T, ve ark. Doppler Echocardiography-derived Evidence of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: 86 Cases (2001-2005). *J Am Vet Med Assoc.* 2006;229(11):1-8.

114) Mayo P, Mekontso-Dessap A, Vieillard-Baron A. Myths About Critical Care Echocardiography: The Ten False Beliefs That Intensivists Should Understand. *Intensive Care Med.* 2015;6:1103-1106.

115) Kenneth LA, Jeff WT. Pulmonary Hypertension and Cardiac Insufficiency in Three Cows with Primary Lung Disease. *J Vet Int Med.* 1992;6:214-219.

116) Buczinski S, Pinard J, Ferrouillet C, ve ark. Echocardiographic Findings in A Goat with Cor Pulmonale Secondary to Chronic Parasitic Pneumonia. 2012;150(2):81-85.

117) Ukita R, John WS, Kelly W, ve ark. A Large Animal Model for Pulmonary Hypertension and Right Ventricular Failure: Left Pulmonary Artery Ligation and Progressive Main Pulmonary Artery Banding in Sheep. *Jove J.* 2021;15(173):1-23.

118) Bouhemad B, Fabio F, Kris L, ve ark. Echocardiographic Doppler Estimation of Pulmonary Artery Pressure in Critically Ill Patients with Severe Hypoxemia. *ASA.* 2008;108(1):55-62.

BÖLÜM IV

KÖPEKLERDE OSTEOARTRİTİS

Osteoarthritis in Dogs

Yusuf KOÇ¹ & Zülfükar Kadir SARITAŞ²

¹(Arş. Gör.) Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

E-mail: ykoc03@hotmail.com

ORCID No: 0000-0002-6342-5466

²(Prof. Dr.) Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

E-mail: zksaritas@hotmail.com

ORCID No: 0000-0002-7659-6635

1. Giriş

Dejenereatif eklem hastalığı olarak da bilinen osteoarthritis, ağrı/acı, sertlik, şişkinlik ve sinovial sıvıdaki değişiklikler nedeniyle topallıkla seyreden kronik yangısal bir eklem hastalığıdır (1-4). Osteoarthritis kıkırdak, sinoviyal sıvı ve kemik dahil olmak üzere tüm sinoviyal eklemi etkiler. Hastalık kıkırdak ve yumuşak doku dejenerasyonu, kemik marjiniinde hipertrofi ve sinoviyal membranlarındaki değişikliklerle karakterizedir. Mekanik stresin, etkilenen eklemlerdeki biyokimyasal faktörlerdeki değişiklikleri indüklediği düşünülmektedir (2,5).

Hastalık süreci, eklemlerdeki kıkırdağı onarmak için kıkırdak hücrelerinden salınan protein miktarını sınırlar; buna kıkırdağın oyulması ve yıpranması denir. Bu çukurlaşma ve yıpranma, proteoglikanların enzimatik parçalanması nedeniyle kıkırdağın elastikiyetini ve koruyucu yüzeyini kaybetmesine neden olur (6). Kıkırdak parçalanmaya ve tamamen bozulmaya devam ederken, kemikler arasında sürtünmeye bağlı olarak da yumuşak dokuların kalınlaşması ve eklemdede hareket kaybı şekillenir. Normal yaralanma ve onarım dengesini

korumaya çalışan kıkırdak yıprandıkça normal şeklini kaybetmeye başlar ve eklemler arasındaki boşluk daralır (2).

Osteofit oluşumu, bağların ve eklem kapsülünün kemiğe bağlandığı yerde başlar. Ayrıca sıvı dolu kistler oluşur ve eklem boşluğunda yüzen kemik ve kıkırdak parçaları bulunabilir. Eklem ve kemiklerdeki tüm değişiklikler ağrıya, hacim artışına ve şişkinleşmeye neden olabilir (2).

2. Hastalığa Genel Bakış

Osteoarthritis, yüz yılı aşkın süredir bilinen bir hastalıktır (7). Osteoarthritis, insanlarda ve köpeklerde en sık görülen artritisi şeklidir. Artritisi hemen hemen her türünde, eklemlerin şeklinde değişikliklere yol açan kemik veya kıkırdak kaybı vardır (2). Fibröz, kartilajinöz ve sinoviyal olmak üzere üç farklı eklem türü vardır. Fibröz ve kartilajenöz eklemler, fibröz dokular veya hiyalin kıkırdaktan oluşur, çok az harekete izin veren veya hiç harekete izin vermeyen yapıdadırlar. Sinoviyal eklemler, eklemlerin serbestçe hareket etmesine izin veren sinoviyal eklem kapsülü oluşturan sinovyal sıvı ve yoğun düzensiz fibröz dokudan oluşur. Köpeklerde kalça, omuz ve dirsek eklemi en çok osteoarthritis gelişen eklemlerdir. Ayrıca vertebra faset eklemleri, karpal, tarsal ve hatta metakarpofalangeal & metatarsofalangeal eklemlerde de şekillenebilir (8,9). Kolumna vertebralis boyunca uzanan eklemler de artritise eğilimlidir. Servikal, torasik ve lumbal spinal segmentler boyunca ve torakolumbal ve lumbosakral bileşmelerde ağrı ve spondiloz belirtileri görülebilir (2,9).

Sinoviyal eklem kapsülündeki sinovyal sıvı, eklem kıkırdağı için besin sağlar. Ekleme kayganlık özelliği kazandırır ve şok emici bir yastık görevi görür (1,2). Hiyalin kıkırdaktan oluşan eklem kıkırdağı, kollajenler, proteoglikanlar ve kollajen olmayan proteinlerin ekstraselüler matriks içine gömülmüş kondrositlerden oluşan avasküler bir yapıdadır (2).

Eklem kıkırdağı, sürtünmeyi azaltır ve sinovyal eklemlerin hareketini ağrısız hale getirir (10). Yüksek oranda tip II kolajen içeren hiyalin kıkırdak, yükten gelen basıncı subkondral kemik üzerine dağıtarak bir amortisör görevi görür. Sağlıklı eklemlerde, hasar ve onarım sürecinde kondroblastlar ve kondroklastlar arasında ince bir denge vardır. Ancak; osteoartritiste ağrı ve şişkinleşmeye neden olabilen osteoblastların aşırı üretimi şekillendiğinde bu denge bozulur. Osteoartritisi birçok nedeni ve risk faktörü vardır; ancak kıkırdak kaybolduğunda eklem özelliğini kaybeder ve işlevsiz hale gelir (11).

Osteoarthritis, dört aşamadan oluşan ilerleyici bir hastalıktır. Osteoartritisi birinci aşamasında, küçük kemik üremeleri şekillenmeye başlar. Kondrosit

metabolizmasının etkilenmesi ve matriksi yok eden enzimler olan metalloproteinazların (MMP'ler) üretimini artırması nedeniyle kıkırdak matriksi parçalanmaya başlar. Kıkırdak lezyonlarının önemi, mevcut kolajenaz seviyeleri (MMP-1) ile ilişkilendirilebilir (12). Kıkırdak lezyonları kıkırdağın işlevini bozarak eklemlerde sürtünmeyi ve yangıyı artırarak ağrıya yol açar. Osteoartritisin ikinci aşaması, hafif aşama olarak kabul edilir. Bu aşamada, kıkırdak lezyonları nedeniyle kemik aşınmaya başlar. Aşınmalar, normal eklem hareketini etkileyen yeni kemik üremesine (osteofitlere) neden olabilir. Bu aşamada, proteoglikan ve kollajen fragmanları sinoviyal sıvıya salınır. Eklem kıkırdağındaki belirgin proteoglikan kaybı geri döndürülemez ve süreç eklem dejenerasyonu ile sonuçlanır (13).

Üçüncü aşama, orta derecede osteoartritis olarak kabul edilir. Kemikler arasında bulunan kıkırdak incilir ve yastık görevini kaybeder. Kemikler arasındaki boşluk da daralarak bitişik subkondral kemikler arasında sürtünmeye neden olur. Üçüncü aşamada semptomlar daha şiddetlidir ve yangı oluşmaya başlar. MMP, sitokinler (interlökin-1) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) dahil olmak üzere sinovyal makrofajların üretimi gerçekleşir (6,13). Sinovyal makrofajlar üretildikten sonra kıkırdağa difüzyonla geçerler ve dokuları yıkımlar ve kondrositleri indüklerler. Osteoartritisin dördüncü ve son aşaması şiddetli osteoartritis olarak kabul edilir ki; bu aşamada eklem aralığı önemli ölçüde azalır, kıkırdak neredeyse yok olur ve eklem hareketliliği büyük ölçüde kaybolur (13). Osteoartritisin erken tanısı, eklemde daha fazla yıkımlanmayı önlemek ve semptomları hafifletmek için çok önemlidir (2).

3. Patofizyoloji

Eklemlerdeki yangı, primer afferent nöron duyarlılığının artmasıyla periferik duyarlılaşmaya ve ayrıca merkezi sinir sistemindeki nössiseptif nöronların aşırı uyarılabilirliğiyle merkezi duyarlılaşmaya neden olur (14). Yangı mediatörleri ya doğrudan yüksek eşikli reseptörleri aktive ederek ya da, daha yaygın olarak nössiseptif nöronları günlük uyarılara duyarlı hale getirerek rol oynar. Hasarlı eklemler ve duysal sinir sistemi etkileşimleri sadece ağrıya neden olmakla kalmaz, aynı zamanda hastalığın seyrini de etkileyebilir (15).

Hem kıkırdakta hem de sinovyumda sentezlenen proinflatuar sitokinler, eklemde bozulmasına katkıda bulunan biyolojik olarak aktif maddeler zincirini güçlendirir (16). Nitrik oksit (NO) hem fizyolojik hem de patofizyolojik yollarda yer alan önemli bir araçtır. Eklem fizyolojisinde esas olarak katabolik işlemlerde rol oynar. NO, kalsiyumdan bağımsız ve dolayısıyla uzun ömürlü

olan ve uzun bir süre boyunca büyük miktarlarda NO üreten indüklenebilir nitrik oksit sentazın (iNOS) aktivasyonu yoluyla üretilir (17). NO, kıkırdak kültüründe proteoglikanların ve kolajenin sentezini inhibe eder ve doku inhibe edici metalloproteinazlar (TIMP's) tarafından kontrol altında tutulan MMP'lerin sentezini yukarı doğru düzenler. NO'nun ayrıca eklem dokularında apoptoza aracılık ettiği ve interleukin (IL)-18 ve IL-1 dönüştürücü enzim gibi proinflamatuvar sitokinlerin ekspresyonuna da aracılık ettiği bilinmektedir (18,19). Matriks metalloproteinazlar, hemen hemen her yangısal hastalık durumunda her yerde bulunan bir grup endopeptidazdır. MMP'ler ve TIMP'ler arasındaki homeostatik denge, doku yeniden şekillenmesini ve sentezi kontrol eder (20). Eklem içinde MMP'ler sinovyal hücreler, kıkırdak, ligamentositler (fibroblastlar) ve lökositler tarafından üretilir. Aslında, tam olarak substratlarına bağlı olarak kollajenazlar, jelatinazlar, stromelisinler ve membran tipi olarak karakterize edilebilirler (15).

OA'daki yıkımlayıcı ve patolojik faktörler arasında siklooksijenaz-2 (COX-2), PGE₂, IL-1 β , MMP-13, iNOS, TNF- α ve nükleer faktör kapp B (NF-kB) vardır. COX-2, araşidonik asit (AA) yolunun bir izozimidir ve AA yolunun ağrı ve yangı-patolojik belirtileri ile ilişkili birkaç eikozanoid sentezinde görev alır. PGE₂, COX-2 metabolizmasının bir son ürünüdür ve en sık olarak ağrı ve yangıdaki klinik sonucuyla tanınır. İnterleukin-1 β ve TNF- α , OA patogenezinin aracılık eden birincil sitokinlerdir. Çalışmalar, OA hastalarının sinovyal sıvısında, sinovyumunda ve kıkırdak dokusunda anormal derecede yüksek seviyelerde IL-1 β ve TNF- α bulunduğunu göstermiştir (21,22). In vitro çalışmalar, hem IL-1 β hem de TNF- α 'nın prostaglandinlerin salgılanmasını uyardığını ve kolajenaz, jelatinaz, proteoglikanaz, stromelisin ve plazminojen aktivatörü gibi matriks yıkan proteinazların aktivitesini arttırdığını göstermiştir (23,24). IL-1 β fizyolojik olarak TNF- α 'dan daha güçlü olmasına rağmen, hayvan çalışmaları iki sitokinin sinerjik olarak kıkırdak bozulmasını uyararak hareket ettiğini ve tek başına her iki sitokinle gözlemlenen hasarı aştığını göstermektedir. IL-1 β ve TNF- α ayrıca COX-2 ve iNOS enzimlerinin sentezini indükler, PGE₂ ve NO seviyeleri yükselir. Bu da kıkırdak bozulması, matriks sentezinin inhibisyonu ve kondrosit apoptozuna yol açar. İnterlökinler (IL-1 β) ayrıca fibroblastları tip I ve III kolajen üretmeleri için uyarır. Bu, OA hastalarında eklem kapsülünün fibrozuna katkıda bulunabilir (15).

MMP-13 (kolajenaz 3), hücre dışı proteinazlar tarafından bölündüğünde aktive olan inaktif bir protein olarak salgılanır. MMP-13, tip II kolajenin bozunması da dahil olmak üzere konakçı hücre dışı matriks proteinlerinin

parçalanmasında ve yeniden modellenmesinde kilit bir rol oynar. Tip II kollajenin üçlü sarmalını ve agrekanın çekirdek proteinini parçalayarak, kırıkta matriks yapısında büyük geri dönüşü olmayan yıkıma yol açar. Bunu yaparken, kırıkta biyofiziksel özellikleri modifiye edilerek OA'da bulunan anormal biyomekanik kuvvetlere karşı dayanıklılığı azalır. MMP-13'ün kırıkta derin bölgesinde (dikey bölge) artış gösterir ve OA lezyon alanlarında olduğu kadar bu bölgede de majör bir katabolik faktör olarak kabul edilir (25-27).

Çeşitli sitokinler tarafından iNOS stimülasyonunun etkisi altında, OA kırıkta aşırı miktarda NO üretir. NO'nun kırıkta matriks makromoleküllerinin sentezini inhibe ederek ve OA'da ekstraselüler matriksin azalmasına katkıda bulunabilecek kondrosit ölümünü indükleyerek artrit lezyonların gelişimine katkıda bulunduğu öne sürülmüştür. NO'nun kondrositlerdeki IL-1 reseptörü antagonistinin sentezini azalttığı da bilinmektedir ki; muhtemelen bu, hücreler üzerindeki gelişmiş IL-1 β etkisinden sorumlu bir durumdur. NO'nun kırıkta yüzeyel tabakasından (teğet bölge) daha derin bölgeye difüzyonu da daha derin seviyede MMP-13 sentezi düzeyinin artmasına katkıda bulunabilir. TNF- α gibi sitokinlerin aşırı üretimi, MMP'ler gibi matriks yıkan enzimlerin üretimini yukarı doğru düzenlerken proteoglikanlar ve tip II kollajen üretimini engelleyerek kırıkta matriks bozunmasını uyarır. Bu tür sitokinler aynı zamanda COX-2 ve iNOS ekspresyonunu yukarı doğru düzenler: PGE₂ ve NO sentezinin artmasına yol açar (15).

Hemen hemen tüm hayvan hücre tiplerinde bulunan NF- κ B (aktifleştirilmiş B hücrelerinin nükleer faktör kappa-hafif zincirli güçlendiricisi), DNA transkripsiyonunu kontrol eden bir protein kompleksidir. NF- κ B, enfeksiyona karşı immün yanıt düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. NF- κ B'nin yanlış düzenlenmesi kanser, yangı ve otoimmün hastalıklar, septik şok, viral enfeksiyon ve uygun olmayan bağışıklık gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Kısaca, NF- κ B'nin sitokin üretiminden ve hücre sağkalımından sorumlu bir protein olduğu anlaşılabilir. Uyarılmamış hücrelerde, NF- κ B dimerleri sitoplazmada I κ B'ler (I κ B inhibitörü) adı verilen bir inhibitör ailesi tarafından tutulur. I κ B proteinleri, NF- κ B proteinlerinin nükleer lokalizasyon sinyallerini maskeler ve onları sitoplazmada inaktif halde tutar. NF- κ B'nin aktivasyonu, I κ B proteinlerinin sinyal kaynaklı bir bozunması ile başlatılır. Bu durum, öncelikle I κ B kinaz adı verilen bir kinazın aktivasyonu yoluyla gerçekleşir. I κ B'nin bozulmasıyla, NF- κ B kompleksi daha sonra çekirdeğe girmek üzere serbest kalır ve burada NF- κ B için yakınlarda DNA bağlama bölgelerine sahip spesifik genlerin ekspresyonuna yol açabilir. Yangıdaki düzenleyici rolü nedeniyle, NF- κ B'ye

genellikle yangı yolunu açan “anahtar” etmenler olarak nitelendirilir. Anti-karsinojenik ve anti-inflamatuar aktiviteye sahip olduğu öne sürülen birçok doğal ürünün (anti-oksidanlar dahil) NF-kB’yi inhibe ettiği ve bir dizi şifalı bitki ve diyet bitkisinden elde edilen özlerin etkili inhibitörler olduğu gösterilmiştir.

OA’nın yangı bileşeni, hastalığın farklı evrelerinde daha yaygındır. Çoğu OA hastasının sinoviyal sıvısında mononükleer hücre sayısı, immünooglobulin ve kompleman seviyeleri artış gösterir. Sinoviyal membran, yangısal hücrelerin infiltrasyonu ile membran hiperplazisi dahil olmak üzere kronik yangı belirtileri gösterir. Yangı muhtemelen OA ‘in ağırlı semptomlarında önemli bir rol oynar. OA sıklıkla osteofit oluşumu ile sonuçlanır. Osteofitler, hyalin ve fibröz kıkırdak ile kaplıdır ve enkondral ossifikasyona benzer bir süreçle oluşurlar. Eklemde sinovyum, perikondrium ve periosteumun birleştiği yerde bulunurlar. Kondrofit ve osteofit büyümesi, aynı zamanda genişleyen kemik tümörü ağrısının yaygın bir kaynağı olan, zengin şekilde innerve edilmiş periosteumun kalınlaşması ve gerilmesine neden olur (15).

Entesofit terimi, ligament, tendon ve kapsülün kemiğe yapıştığı yerde meydana gelen kemik proliferasyonlarını ifade eder. OA eklemi çevreleyen ligament ve kaslar OA ağrısına katkıda bulunur. Ligamentöz nöroreseptörler esas olarak eklemi uzamsal oryantasyonunu veya eklem pozisyonu farkındalığını belirlemeye hizmet etse dahi, doku gerilmesi de ağrıyı tetikler. OA’ya eşlik eden kas zayıflığı da ağrı ve topallık ile ilişkilidir. Hasarlı OA eklemi içindeki nöroreseptörlerin uyarılması, kas dokusunun sürekli uyarılmasına neden olan bir refleks arkını uyarabilir. Kas spazmı ve kas yorgunluğu, OA ağrısına büyük ölçüde katkıda bulunabilir. Hafif kas travması muhtemelen, kas nöroreseptörlerini daha fazla mekanik stimülasyona karşı hassaslaştıran yangısal mediatörlerin salınmasına neden olur. Lokal duyarlılık genellikle bradikinin ve PGE₂ gibi yangı mediatörlerinin salınmasından kaynaklanır. Nöroreseptörler, kas, fasya ve tendonlarda bulunur ve kastan gelen afferent sinir lifleri, dorsal omuriliğin nispeten geniş bir bölgesine dağıldığından, kas ağrısının zayıf lokalizasyonu yaygındır. Menisküs yırtılması ve parçalanmasından kaynaklanan ağrı, eklem kapsülü ağrı reseptörlerinin uyarılmasından ve belki de menisküsün dış üçte birindeki C liflerinin uyarılmasından kaynaklanır (28).

4. Osteoartritisin Tanısı

Osteoartritis sıklıkla gözden kaçan veya normal yaşlanma süresiyle ilişkilendirilen bir hastalık sürecidir. Aslında, belli anatomik yerleri etkileyen ve tanımlanabilir, predispoze nedenleri olan çok spesifik bir hastalıktır (9).

Osteoarthritis, köpeklerde en sık görülen artrit türüdür ve yaşlı köpeklerdeki kronik ağrının en yaygın nedenidir. Köpeklerin koşması, zıplaması ve diğer yorucu egzersizlerin kıkırdığı sürekli aşındırması, instabilite, uyumsuzluk, dengesiz yük taşıma, eklem içi kıkırdak üzerinde ömür boyu anormal stres gibi nedenler kronik yangıya yol açarak osteoartrite predispozisyon oluşturur (9,29). Predispoze nedenlerin örnekleri arasında dirsek ve kalça displazisi, ortopedik operasyonlar, ön çapraz bağın kopması, eklem kırıkları, travma veya ekstremitelerde angüler deformiteleri yer alır. Bu hastalık süreçlerinden herhangi birinde, eklemde sürekli bir yangısal durum vardır ve vücut, kemik proliferasyonu veya OA ile bölgeyi stabilize etmeye çalışır. Arthritis genellikle büyük ve dev ırk köpekleri (Alman Çoban Köpeklerini, Labrador Retriever, Sibiryaya kurdu, Rottweiler gibi) küçük ırk köpeklerden daha fazla etkiler. İri ve dev ırk köpeklerde klinik belirtiler çok daha şiddetlidir ve hastalık daha erken yaşlarda ortaya çıkar (9). Bir yaşından büyük köpeklerde osteoarthritis prevalansı %20'ye kadar çıkabilir, orta yaşlı ve yaşlı köpekler daha yüksek risk altındadır. Arthritis tanısı konulan köpekler uyusuk olma eğilimindedir, oturma veya yatma pozisyonundan hareket etmekte zorluk çekerler, etkilenen eklemi yalama veya ısırma, huzursuzluk, uykusuzluk, sıcak yer arama, topallık ve ağrı belirgindir. Ayrıca eklemlerde krepitasyon, sertlik, kas atrofisi şekillenir. Hayvanlarda soğuk topallık görülür, eklem kapsülü fibrozu ve osteofit oluşumuna bağlı olarak eklemdeki hareket aralığı (ROM) azaldığı için adım boyu kısalır (2,9,15).

4.1. Ağrının Değerlendirilmesi

Osteoarthritis'in doğru tanısı ve erken tedavisi için altı aylık veya yıllık aralıklarla yapılan muayenelerde ağrı değerlendirilmesinin de eklenmesi önemlidir. OA'lı hayvanlar zamanla ağrılarını gizlemeyi öğrendiklerinden kapsamlı bir miyofasiyal ağrı değerlendirmesinin gerçekleştirilmesi, hastadaki ağrının kaynağını bulmada önemli bir araçtır. Fiziksel muayenedeki gibi, servikal kaslar, paraspinal kaslar ve her bir ekstremitede ilişkili ana kas gruplarını içeren kas palpasyonuna sistematik bir yaklaşım gerekir. Bazı hayvanların çiğneme kaslarında da gerilmeler olur. Bu bölgenin muayenesi de yapılmalıdır. Kas gerginliği veya hassasiyeti olan alanlar, primer bir sorunla ilişkili olabilir veya diğer alanlardaki ağrı veya nörolojik kayıplara sekonder olabilir. Bu nedenle ağrının kaynağını belirlemek için ortopedik ve nörolojik muayene yapılması gerekmektedir (9).

Yaşlı hayvanlardaki ağrının altında yatan nedeni bilmek; osteosarkoma, mantar hastalığı, osteomyelitis, septik sinovitis ve yumuşak doku yaralanması gibi diğer hastalıkları ekarte etmek açısından önemlidir (9).

4.2. Radyografik Muayene

Ayakta çekilen radyografiler ışığında osteoartrit değerlendirilirken eklem aralığının daralması veya ablasyonu, subkondral kemikteki dansite artışı (eburnasyon), eklem kenarlarında yeni kemik oluşumu (osteofitöz), eklem deformitesi eklem kenarları, eklem kapsülünün ve destekleyici bağların bağlanma yerlerinde proliferatif ve litik değişiklikler, menisküs kalsifikasyonu ve parsiyel ya da tam ankiloz durumlarına dikkat edilir. (15). Bunlar arasında osteofitler, subkondral kemik sklerozu, yeniden şekillenme ve eklem aralığı daralması en yaygın görülen bulgulardır. Osteofitler OA'nın karakteristik bulgularıdır, eklem düşük strese maruz kalan bölgelerinde gelişir ve genellikle marjinal yerleşim gösterir. Osteofitlerin, eklem yüzeyinin sınırında kondroblastlar ve kırıkdağ oluşumu ile sinovyumun metaplasizinden kırıkdağa dönüştüğüne inanılmaktadır (30). Radyografik olarak osteofitler, eklem kenarlarında yeni kemik dokusu olarak görülür. Başlangıçta sinoviyal membran tarafından kaplanan periartiküler bölgelerde gelişirler. Periosteal ve sinoviyal osteofitler, periosteum veya sinoviyal membrandan gelişebilir ve özellikle diz eklemine medial tarafında yer aldığı zaman, destek olarak adlandırılır. Osteofit oluşumu, eklem kapsülünün kemiğe bağlandığı yerde veya entesofit olarak adlandırılan ligament veya tendon insersiyonunda gelişebilir. Osteofitler ağrıya neden olur ve radyolojik değerlendirmelerde eklem aralığını daralttıkları gözlenir (31). Aşırı yük taşıyan eklemlerde, eburnasyon, kist oluşumu, düzleşme ve deformite (32) dahil olmak üzere OA'ya eşlik eden subkondral kemik değişiklikleri gösterir. Fiziksel muayene ile topallığın yeri belirlendikten sonra, radyografiler ilgilenilen bölge hakkında morfolojik bilgi sağlayabilir. Radyografik bulgular, hastalık semptomları ve yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi gibi osteoartrit risk faktörlerinin tümü, hızlı ve oldukça öngörülebilir eklem bozulması riskini tahmin etmeye yardımcı olabilir. Fiziksel muayeneler sırasında hasta sızlanma, ısırma veya uzaklaşmaya çalışma gibi ağrı belirtileri gösterebilir. Radyografik bulgular, kemikler arasındaki kırıkdağın parçalanması ve eklemlerdeki yangıyı gösterebilir (9,15). Kemik lezyonlarının gelişiminin zaman alması, kalıcı kırıkdağ hasarının radyografik değişikliklerden önce gerçekleşmesi, septik artrit'deki değişikliklerin 14–17 gün sürmesi, eroziv olmayan immün aracılı artropatilerde kemik lezyonlarının olmayabileceği, osteoartrit ilişkili değişiklikler, neoplazi veya eklem hastalığının enfeksiyöz nedenleriyle ilişkisinin ayırt edilememesi radyografinin yetersiz kaldığı durumlardır (15).

Değerlendirilecek anatomik yapıya bağlı olarak ek tanısal görüntüleme yöntemlerinden yararlanılabilir (15).

4.3. Artroskopi

Çeşitli eklem hastalıklarının tanı ve tedavisinde kullanılan artroskopi minimal invaziv bir yöntemdir (Tablo 1.4). Artroskopi tekniğiyle, eklemlerdeki dejeneratif değişiklikler radyografik olarak belirginleşmeden önce tanısı konabilir. Eklem yüzeylerinin, eklem kapsülünün ve eklem içi yapıları büyütülerek izlenir. Artroskopi, eklemlerin tanısal değerlendirmesi, gevşek parçaların veya yabancı cisimlerin çıkarılması, septik artritlerde debridman, osteofit eksizyonu, romatoid artrit (RA) ile sinoviektomi ve kontraktürlerin artrolizi dahil olmak üzere çeşitli durumlarda kullanılmaktadır. Ekipmanın pahalı olması ve teknik uzmanlık gerekli olmasına rağmen, artroskopi ile ilişkili çok az komplikasyon vardır. Deneyimsiz cerrahlar iyatrojenik eklem kırırdağı travmasına neden olabilirler. Topoğrafik anatomi bilgisi artroskopist için çok önemlidir. Artroskopiye izleyerek oluşan şişkinlik, işlemden sonraki 24-48 saat içinde ortadan kalkar ve artrotomiye kıyasla hastanın iyileşme süresi oldukça kısadır (15).

4.4. Artrosentez

Sinoviyal sıvı analizi, tanı ve tedavi için daha fazla bilgi edinilmesini sağlar. Yangısal hastalıkları non-inflamatuvar olmayan hastalıktan ayırt etmekte kullanılır. Yangı belirlendiğinde, septik olup olmadığına bakılır. Tüm aspiratların sitolojik olarak incelemesi (çekirdekli hücrelerin sayısı, tipi ve bütünlüğü) yapılmalıdır. Herhangi bir yangısal artrit durumunda kültür ve duyarlılık testi yapılması da önerilir. Septik olmayan yangısal eklem hastalığının nedeninin belirlenmesi zor olabilir ve genellikle daha fazla tanı testi gerektirir (örn. riketsiyal seroloji, antinükleer antikor, lupus eritematozus [LE] hazırlığı, romatoid faktör testi vb). İşlem yapılırken sedasyon ya da genel anestezi gerekir. Prosedür aseptik olarak yapılmalıdır (33). Poliartropatilerde normal görünen eklemler dahil, birden fazla eklemde örnek alınmalıdır (15). Osteoartritli hastalara doğru bir şekilde tanıyı koymak, ağrıyı hafifletmeye, daha fazla yıkımlanmayı önlemeye ve genel olarak yaşam kalitesini artırmaya yardımcı olacak bir gelecek planı oluşturmaya yardımcı olacaktır (2).

4.5. Eklem Hareket Sınırının Ölçülmesi

Osteoartritli hayvanlarda, eklem hareket ettirme yeteneğinde bir azalma olan sınırlı hareket açıklığı (ROM) görülür. Osteoartritin tüm semptomları olan ağrı, sertlik ve şişkinlik, hareketliliği engelleyebilir. Hareket aralığının

ölçülmesi, eklem yüzeyinin, eklem kapsülünün, bağların ve kasların hangi durumda olduğunun belirlenmesine yardımcı olabilir (34). Hareket aralığının değerlendirilmesi, insan hekimliğinde yaygın olarak kullanılmaktadır ve artrit tanısı konulan köpek hasta sayısı gün geçtikçe arttığı için, veteriner hekimlikte daha popüler hale gelmektedir. Evrensel Goniometri, insanlarda ve diğer türlerde hareket aralığını ölçmek için yaygın olarak tercih edilen bir ölçüm yöntemidir (35). Goniometre, ön ve arka ekstremitedeki eklem hareketliliğinin fleksiyon ve ekstansiyon derecelerini ölçmek için kullanılan uygun fiyatlı, güvenilir, yaygın olarak kullanılan, non-invazif bir yöntemdir (2).

4.6. Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Artrit olgularında eklemlerdeki yangı derecesini belirlemek için çok sayıda kan testi kullanılabilir. Yangıyı değerlendirmek için tam kan sayımı ve serum biyokimya panelleri ile birlikte eritrosit sedimentasyon hızı testi kullanılır. Sedimentasyon oranı, sedimentasyon hızı ve Westergreen sedimentasyon hızı olarak da bilinen eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) testi, enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar ve artrit ile ilişkili yangıyı saptamak için uzun yıllardır kullanılan hızlı ve basit bir testtir. ESR testi, spesifik olmadığı için C-reaktif protein, antinükleer antikor (ANA), RF gibi diğer kan testlerine ek olarak kullanılır. Tipik olarak, herhangi bir etkenin ya da hastalığın vücutta yangıya yol açtığından şüphelenildiğinde (Örn; artrit gibi), ESR testleri istenir. ESR, kırmızı kan hücrelerinin bir saatlik bir süre içinde çökme hızıdır. Bir saat sonra, kırmızı kan hücrelerinin sedimentasyon hızı saatte milimetre plazma (mm/saat) olarak ifade edilir (36). Köpek ve kedilerdeki normal aralıklar Tablo 1'de listelenmiştir. Artritlerde ESR uzar (2).

Tablo 1: Eritrosit Sedimentasyon Hızının Normal Aralığı

Tür	Normal aralık (mm/saat)
Kedi	0-12
Köpek	0-5

5. Hastalık Yönetimi ve Tedavisi

Evcil hayvan sahiplerinin OA'nın ömür boyu süren bir hastalık olduğunu konusunda bilgilendirilmeleri son derece önemlidir. Hastalık tedavi edilemez, sadece kontrol altına alınabilir. Hastalığı kontrol etmeye yönelik yaklaşım, hastalık şiddeti ve lokalizasyonuna göre değişim gösterir. Evcil hayvan

sahiplerinin, artritisi ağrısının normal yaşlanma sürecinin bir parçası olması gerekmediğini anlamalarına yardımcı olmak en önemli ilk adımdır; ardından ağrı yönetimi, eklem koruması, beslenme desteği ve güçlendirmeden oluşan bir piramit oluşturmak, evcil hayvan sahiplerinin keyif alacağı doğal bir ilerleme haline gelebilir (9).

Osteoartritisi hayvanlar, invaziv ve non-invaziv önlemleri içeren çeşitli yaklaşımlarla tedavi edilir. Osteoartritisi yönetmedeki hedefler, yangıyı azaltarak ve kıkırdak yıkımlanmasının ilerlemesini yavaşlatarak, eklem ağrısını en aza indirmeyi, eklem hareketliliğini artırmayı ve sonuçta yaşam kalitesini arttırmayı içerir. Bu hedeflere ulaşmak için, çeşitli geleneksel farmasötikler, deneysel tedaviler, nutrasötikler ve takviyeler ve kök hücre tedavisi, akupunktur ile fizik tedavi ve kilo verme ve egzersiz programları gibi yaşam değişikliği uygulanır (2,9,15).

5.1. Geleneksel Tedaviler

5.1.1. Ağrı Yönetimi

Ağrıyı kontrol altına almak, tedavinin en önemli ilk adımıdır. Ağrının kontrol altına alınmasıyla hayvanlar güç ve hareketlilik kazanır ve nutrasötikler gibi daha yavaş etkili tedavilerin etki göstermeye başlaması için süre sağlar. Ağrıyı yönetmek için kullanılacak ilaç ve modalitelerin yelpazesi çok geniştir ve her birinin biraz farklı yararları ve yan etkileri vardır (2,9,15).

5.1.2. Steroid Olmayan Antiinflatuar İlaçlar

Osteoartritisi farmakolojik yönetiminde, steroid veya nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAID) kullanılır. Bu ilaçlar altta yatan sorunu çözmez; sadece ağrı ve yangıyı kontrol altına alırlar. NSAİİ'ler, hücreler tarafından üretilen ve yangıyı destekleyen kimyasal ailesi olan prostaglandinlere karşı çalışır. Yangı; ağrı, ateş ve trombosit kümelenmesinde artışa neden olur (1,2). Prostaglandin üreten hücrelere siklooksijenaz (COX) adı verilir. COX enzimlerinin iki formu vardır; COX-I, trombosit kümelenmesini destekleyen ve mideyi koruyan prostaglandinler üretirken, COX-II enzimleri, ağrı ve yangıdan sorumlu prostaglandinleri üretir. NSAİİ'ler COX enzimlerinin her iki formunu da inhibe ettiğinden, NSAİİ'ler ülserasyon, perforasyon, kusma, anoreksi, melena ve karın ağrısı gibi gastrointestinal yan etkilere neden olabilir (9,34).

Asetilsalisilik asit, modern tıpta kullanılan ilk NSAİİ'dir ve halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Asetilsalisilik asit, yan etkilerine karşın, nispeten

ucuz olması nedeniyle osteoartritli köpekler için veteriner hekimlikte yaygın olarak tavsiye edilir. Ancak araştırmalar, kondrositlerin kolajen ve proteoglikan üretimini azaltabileceğini ve zamanla kırıkta bozulmasını artırabileceğini göstermiştir (1). Asetilsalisilik asit ayrıca kanın pıhtılaşmasını 4-7 gün uzatması bakımından benzersiz bir NSAİİ'dir. Bu da asetilsalisilik asiti, osteoarthritis olgusundan ziyade, kalp krizlerine ve felçlere neden olan kan pıhtılarını önlemesi açısından ideal bir ilaç yapar. Osteoarthritis tedavisinde asetilsalisilik asit ile ilişkili birçok sorun olduğundan, diğer NSAİİ'ler daha popüler hale gelmiştir (2).

Veteriner hekimler tarafından osteoarthritis hastaları için asetilsalisilik asit dışında yaygın olarak reçete edilen altı tip NSAİİ ilaç (karprofen, derakoksib, etodolak, meloksikam, tepoksalin, firokoksib, tramadol, gabapentin ve amantadin gibi) vardır (9).

Karaciğer, böbrek veya GI hastalığından etkilenen veya NSAİİ uygulamasını tolere edemeyen hayvanlarda ağrı tedavisi için çok sayıda başka seçenek mevcuttur. Gabapentin köpekler ve kediler için minimum yan etki ile kullanılabilir, ancak sahipleri uygulamaya başlarken olası sedasyon konusunda uyarılmalıdır. Bu ilaç, belirgin OA'sı olan kedilerde uzun süreli ağrı yönetimi için harika bir seçenektir. Çünkü NSAİİ'ler gibi ilaçlara göre daha düşük yan etki riski vardır (37,38). Köpeklerde veya kedilerde sedasyonu en aza indirmek için, gabapentin uygulamasına düşük dozlarda başlanabilir ve her bir hasta için yavaş yavaş etkili doza yükseltilebilir. Gabapentin 8 saatte bir olacak şekilde dozlanır, ancak uzun süreli tedavi için veya karaciğer veya böbrek fonksiyonları bozulmuş hayvanlarda günde iki kez dozlama daha uygun olabilir (39,40). Gabapentin çok güvenli olduğundan, uygun ağrı kontrolü sağlanana kadar dozlar zamanla artırılabilir (9).

Amantadin, genellikle iyi tolere edilen ve çoğu OA hastasının uzun süreli, kontrol edilemeyen ağrının kontrolünde kullanılabilen başka bir ilaçtır. Amantadin, ağrı algısı için beyne gönderilen ağrı sinyallerini yükseltmekten sorumlu olan N-metil-D-aspartik asit reseptörleri (NMDA reseptörleri) olarak adlandırılan sinir sistemi içindeki reseptörleri devre dışı bırakır. Amantadin, NSAİİ'lerle (41) sinerjiktir ancak uzun süreli ağrı tedavisi için tek başına da kullanılabilir. Amantadin bir miktar ajitasyona veya GI rahatsızlığına neden olabilir, ancak genellikle geriatrik ve durumu kötü olan hastalar tarafından bile iyi tolere edilir (9).

Tramadol, köpeklerde ve kedilerde ağrıyı azaltmak için serotonin ve adrenerjik reseptörler üzerinde de etki gösteren ve veteriner hekimlikte yaygın

olarak kullanılan sentetik bir opioid ilacıdır. Bu ilacın biyoyararlanımı ve yarılanma ömrü türler ve bireyler arasında değişkenlik gösterdiğinden, OA ağrısının uzun süreli tedavisi için tek başına tramadol güvenilir değildir. Artritis ağrısının akut evresi ve şiddetli ağrı için tramadol çok faydalıdır. Tramadol daha kısa süreli veya akut ağrılara karşı çok daha etkilidir. Tramadolün biyoyararlanımı kedilerde değişken olduğundan ve köpeklerde (42) yarı ömrü kısa olduğundan, yeterli ağrı kontrolünü sağlamak için sık dozlama (köpeklerde 4-8 saatte bir) ve takip ağrı değerlendirmeleri gereklidir. Tramadol, seçici serotonin geri alım inhibitörleri ve monoamin oksidaz inhibitörleri ile etkileşime neden olabilir, bu nedenle bu ilaçları kullanan hastalarda tramadol' dikkatli kullanılmalıdır. Ayrıca, opioid duyarlılığı olan hastalarda; disfori, ajitasyon ve sedasyon, tramadol uygulamasının olası yan etkileridir (9).

5.1.3. Kortikosteroidler

Genellikle steroid olarak adlandırılan kortikosteroidler ve glukokortikosteroidler hayat kurtarıcı olabilir ve kesinlikle köpeklerin ve insanların yaşam kalitesini artırır. Kortizon, adrenal bezin korteksinde doğal olarak bulunan bir hormondur. Kortiko ön ekinin geldiği yer burasıdır. Kortikosteroidler, seks hormonlarını üreten aynı kimyasal bazdan üretilir (43). Kortizol, bir hayvan strese girdiğinde doğal olarak üretilir; ancak yapay kortizol, doğal olarak üretilen kortizolden 5-6 kat daha güçlüdür. Doğal veya ilaç kaynaklı herhangi bir kortizol üretimi, olumsuz bir geri bildirimle sahtedir ve doğal üretimi yavaşlatır veya durdurur. Doğal olarak üretilen kortizolün baskılanması tipik olarak 12-48 saat içinde gerçekleşir ve sürecin tekrar başlaması birkaç gün sürer (44). Steroid kullanımını hızlı bir şekilde durdurmak, yorgunluk, eklem ağrısı, katılık, hassasiyet ve ateşi içeren yoksunluk sendromuna neden olabilir. Kortikosteroidler, veteriner hekimlikte en çok kullanılan ve yanlış kullanılan ilaçlardır. Steroidler, stres tepkisi, bağışıklık sistemi sorunları, yangı, besin metabolizması ve kandaki elektrolit seviyelerinin korunması için kullanılır (2).

Kortikosteroidler, ağrı ve yangıyı gidermede son derece etkili olduklarından artritli hastalarda kullanımı yaygındır. Steroidler, yangıyı durdurabilen ve NSAİİ'lere benzer şekilde prostaglandin üretimini durdurabilen arazişik asit üretimini engeller. Ancak, steroid kullanırken vücut, anti-inflamatuvar özellikleri immunosupresan özelliklerden ayıramaz. Bu nedenle steroidler, yangıyı baskılamak için düşük dozlarda, immunosupresan olarak ise yüksek dozlarda kullanılmaktadır. Steroidler vücudun hemen hemen tüm hücrelerini etkilediğinden faydaları yaygındır, ancak yan etkileri uzun süreli ve yıkıcı olabilir

(45). Steroid kullanımının dozuna ve süresine göre değişen yan etkiler arasında stomatit, kilo alımı, osteoporoz, hiperglisemi (diyabet), katarakt, uykusuzluk, gastrointestinal kanama ve ülserler, immunsupresyon, sıvı tutulması, damar sertliği bulunur. Ayrıca kalp hastalığı ve aseptik nekroz riskinde artışa neden olur. Steroid kullanımına bağlı yan etki olasılığını azaltmak için, günlük olarak ve 3-4 aydan fazla steroid kullanımından kaçınılmalıdır. Steroid kullanımının yıkıcı yan etkileri nedeniyle, osteoartrit hastalarını tedavi etmek için akupunktur, nutrasötikler ve terapi gibi alternatif tıp yöntemleri kullanılabilir (2).

5.2. Deneysel Tedaviler

5.2.1. İnsülin Büyüme Faktörü-I

İnsülin büyüme faktörü-I (IGF-I), karaciğer tarafından üretilen sinovyal sıvı yoluyla eklem kıkırdağına ulaşarak büyüme destekleyen bir peptittir. IGF-I kondrositler tarafından da sentezlenebilir (46). IGF-I yavrularda büyüme için önemlidir ancak yetişkinlerde de anabolik etkilere sahip olmaya devam eder. IGF-I, büyüme hormonları tarafından uyarılır ve interlökin-1'in proteoglikan yıkımını uyarma yeteneğini engelleyerek kıkırdağın yapısal ve işlevsel bütünlüğünü korumasına yardımcı olur. Fakat, malnutrisyon durumunda, hormon ve reseptör duyarsızlığı ve sinyal iletimindeki başarısızlık, büyüme etkileyebilir ve kıkırdak sağlığına zarar verebilir. Geçmiş çalışmalar, IGF-I'in kıkırdak ve kemikte bol miktarda bulunması nedeniyle IGF-I'in osteoartrit ve osteoporoz gelişiminde önemli olabileceğini göstermiştir. Bu nedenle, kıkırdak hasarını ve osteoartritin ilerlemesini önleyebileceği öne sürülmüştür (46). Bunun nedeni, IGF-I'in normal hücre büyümesi ve kıkırdağın düzenlenmesinde ve homeostazisinde rol oynamasıdır. Erişkinlerde tümör gibi bir hasar oluşursa bu kemik dokusunun aşırı büyümesine yol açarak osteoartrite neden olabilir (47).

5.2.2. Oral Doksisisiklin

Geniş spektrumlu, bakteriyostatik bir antibiyotik olan doksisisiklin, bakteriyel enfeksiyonlarda ve sıtmayı tedavi etmek için yaygın olarak kullanılır. Bununla birlikte, doksisisiklin'in osteoartrit üzerindeki etkilerini incelemek için hayvanlar üzerinde ön çalışmalar yapılmıştır. Tetrasiklin analogunun düşük dozlarının, özellikle doksisisiklin, kıkırdak bozulmasında önemli bir rol oynayan MMP'leri inhibe edebileceği tahmin edilmektedir. Doksisisiklinin yağda daha fazla çözünmesi nedeniyle, osteoartritli köpeklerde ana hasar bölgesi olan

sinoviyal eklem gibi bölgelere nüfuz edebilir. Johns Hopkins Arthritis Merkezi (1995) tarafından yürütülen bir çalışmada, doksisisiklin oral uygulamasının deneklerde, diz eklemine daralmasını önlediği gösterildi. Çalışmalar ayrıca doksisisiklin oral uygulamasının, osteoartritis sürecinde hayati bir rol oynayan eklem kıkırdağı hasarının şiddetini azaltabileceğini göstermiştir (48). Yapılan bir çalışmada köpeklerde doksisisiklin kullandıktan 6 aydan sonra, köpeklerin eklem hareketliliğinde, ağrı ve topallık şiddetinde önemli iyileşme belirtileri görülmüş (49). Oral doksisisiklin ve köpeklerdeki osteoartritis ve topallık üzerindeki terapötik etkileri konusunda daha ileri çalışmalar yapılmalıdır (2).

5.2.3. Sodyum Pentosan Polisülfat

İnsanlardaki interstisyel sistitis tedavisi için yapılmış olan sodyum pentosan polisülfat, anti-inflamatuvar ve antiartritis özelliği olan yarı sentetik, polisülfatlı bir polisakkarittir ve hastalığı modifiye eden osteoartritis ilacı (DMAOD) olarak sınıflandırılır. Sodyum pentosan polisülfat yapısal olarak glikozaminoglikanlara benzer. Sodyum pentosan polisülfat da heparine benzer şekilde pıhtılaşmayı engeller ancak aynı güce sahip değildir. Sodyum pentosan polisülfat Avrupa'da 40 yılı aşkın bir süredir araştırılmaktadır. Ancak, son zamanlarda anti-artritis özelliklerini artırmak için kalsiyum ile birleştirilmiştir (50). Sodyum pentosan polisülfat kıkırdak sentezleyen kondrositleri uyarır, sinoviyumun biyosentezini indükler ve kıkırdak matrisi yıkımlanması engeller ve yangısal süreci kolaylaştıran araşidonik asiti baskılar (2).

Sodyum pentosan polisülfatın üç aylık bir rahatlama sağlanarak 5-7 gün aralıklarla eklem içine enjekte edilmesi önerilir. MMP'leri inhibe ederek ve kıkırdak yapısını ve biyokimyayı koruyarak osteoartritis tedavisinde kullanım alanı bulmaktadır. Hafif mide-bağırsak rahatsızlığı dışında, başka yan etkiler kaydedilmemiştir. Bu nedenle, önerilen dozun üç katında bile nispeten güvenli olan ve minimal yan etkilere sahip olan sodyum pentosan polisülfat, köpeklerde osteoartritis tedavisi için daha popüler bir alternatif tedavi haline gelmektedir (50). Kas içine karşı oral yolun biyoyararlanımını değerlendirmek için daha fazla *in vivo* çalışmanın yapılması gerekmektedir (2).

5.2.4. Glikoaminoglikanlar: Glukozamin ve Kondroitin Sülfat

Vücut yaşlandıkça glukozamin üretimi yavaşlar; bu nedenle eklem hastalıklarından korunmak için glukozamin takviyesi yapmak önemlidir. En bol bulunan monosakkarit olan glukozamin (2-amino-2-deoksi-D glukoz), şeker ve

amino asitlerden oluşan doğal olarak oluşan bir bileşiktir. Glukozamin, beşeri tıpta yaklaşık 40 yıldır kullanılmaktadır (44). Glukozamin sülfat, glukozamin hidroklorür ve N-asetilglukosamin olmak üzere üç farklı glukozamin çeşidi vardır. Bunlar arasında, glukozamin sülfat artritis tedavisinde daha etkili olabilir çünkü sülfat kıkırdak üretmek için gereklidir ve diğer iki glukozamin formunda sülfat bulunmamaktadır (44).

Glukozamin takviyeleri, kabukluların dış iskeletlerinden ve mısır veya buğday gibi tahılların fermantasyonundan elde edilir (51). Glukozamin, eklem içi kayganlığı ve şok emici rol oynaması ve sağlıklı kıkırdak ve eklem işlevini sürdürmesi nedeniyle, özellikle artritisli hastalar için en yaygın kullanılan nutrasötiklerden biridir (44). Glukozamin, glikosile edilmiş proteinlerin ve lipidlerin, glikozaminoglikanların biyokimyasal sentezinde öncüdür. Glikozaminoglikanlar, eklem kıkırdağının ve eklem kıkırdağının ekstraselüler matriksin ana bileşenidir. Glukozamin ayrıca, hasarlı kıkırdağın yeniden onarımına yardımcı olur ve kıkırdak için bir yapı taşıdır. Glukozamin, bozunma enzimlerinin sentezini inhibe ederek, ekstraselüler matriksin sentezini artırarak ve eklemdeki kondrositlerinin apoptozunu azaltarak anti-inflamatuar etkinlik gösterir (44). Glukozamin ayrıca tırnak büyümesi, tendonlar, deri, gözler, eklem sıvısı, ligament, kalp kapakçıkları, sindirim, solunum ve idrar yollarının mukus salgılanmasında rol oynar (51). Glukozamin takviyelerinin önerilen dozda kullanıldığında çok az yan etkisi vardır veya hiç yoktur; ancak önerilen dozun üzerinde alınırsa pankreas hücrelerine zarar verebilir ve diyabet riskini artırabilir. Kısa vadeli yan etkiler mide rahatsızlığı, kabızlık, ishal, baş ağrıları ve kızarıklıklardır (2).

Glukozamin takviyeleri genellikle kondroitin sülfat ile birleştirilir (9). Bir glikozaminoglikan çeşidi olan kondroitin sülfat, hasarlı bağ dokusunun onarımına katkıda bulunur (3,9,52). Kondroitin sülfat, eklem kıkırdağında, kemiklerde, tendolarda, korneada ve kalp kapakçıklarında en çok bulunan glikozaminoglikanlardan biridir (3). Eklemlerin hidrasyonunu sağlayarak ve mevcut kıkırdak yıkımını azaltarak stres yaralanmalarına karşı da faydalıdır. Çalışmalarda, kondroitin sülfat takviyesinin subkondral kemik ve sinoviyal eklemlere kan dolaşımını en üst düzeye çıkaracağını bildirmiştir. Kondroitin sülfat, eklem kıkırdağı ve eklem yapısı için hayati öneme sahiptir, çünkü kolajen fibrillerini bağlayabilir ve kıkırdak matriksinin ve sinoviyal sıvının bozulmasını önleyerek kondroprotektif bir ajan olarak kullanılır (3). Kondroitin sülfat takviyesi önemlidir, çünkü vücut yaşlandıkça daha az kondroitin sülfat üretilir ve eklemi osteoartritise yatkın hale getiren keratin sülfat gibi diğer

glikozaminoglikanlar üretilir. Ayrıca, kondroitin sülfat ağızdan alındığında %70'e varan biyoyararlanımı olduğu belirtilmektedir ve buda diğer takviyelerin ve nutrasötiklerin biyoyararlanımından önemli ölçüde daha fazladır. Genel olarak, glukozamin kondroitin sülfat ve eklemle ilgili diğer glikozaminoglikanlar, nispeten güvenli görünmektedir ve herhangi bir uzun vadeli yan etki göstermezler. Böylelikle, glikozaminoglikanlar köpeklerde osteoartritis tedavisi için popüler bir alternatif tedavi yöntemi haline gelmektedir (43,51).

Polisülfatlanmış glikozaminoglikanlar, OA tedavisi için köpeklerde ve kedilerde kas içine veya deri altına enjekte edilebilir. Araştırmalar biraz sınırlı olsa da, topallık üzerindeki faydalı etkilerin yanı sıra kondroprotektif etkileri gösteren mevcut araştırmalar umut vericidir (9).

5.2.5. Kök Hücre Tedavisi

Kök hücre tedavisi, akupunktur ve masaj terapisi, osteoartritis semptomları gösteren köpekleri tedavi etmek için kullanılan popüler yöntemler haline gelmektedir. Osteoartritis tedavilerinin çoğu insanlar ve köpekler için aynı olsa da, kök hücre tedavisi yalnızca köpekler için mevcuttur. Anti-inflamatuar ajanlar artritli köpekler için yaşam kalitesini iyileştiremediğinde, bir sonraki seçenek kök hücre tedavisi olabilmektedir. İlk olarak 2005 yılında Amerikan Hayvan Hastanesi'nden Dr. Brian Voynick tarafından keşfedilen bu tedavi yöntemi, osteoartritis veya kalça displazisi olan köpekler için uygulanmaktadır. Kök hücreler, inflamasyon sürecini engellemeye ve hasarlı dokuyu onarmaya yardımcı olabilen trombosit açısından zengin plazmadır. Kök hücre tedavisi hücrelerin yağ veya kemik iliği dokularından izolasyonuna dayanır. Daha sonra laboratuvar şartlarında üretildikten sonra, hastanın etkilenen eklemlerine geri enjekte edilir. Kök hücre tedavisinin bir avantajı da, köpeğin kendi hücreleri olması ve bu nedenle reddedilme riskinin daha düşük olmasıdır. Mezenkimal kök hücreler, eklemdeki hasarı onardığı tahmin edilen yangı önleyici kimyasalların salınmasından sorumludur. Ancak, hasarlı eklem içine enjekte edildiğinde etki şekli hakkında çok az şey bilinmektedir. Kök hücre tedavisi nispeten yeni bir yöntemdir ve köpeklerde osteoartritisin tedavisi ve önlenmesi için umut verici etkilere sahip gibi görünse de pahalı bir tedavidir. Tedavinin sonuçları hastadan hastaya ve osteoartritisin ciddiyetine göre değişebilir (53).

Yapılan iki ayrı çalışmada, yağ kaynaklı mezenkimal kök ve rejeneratif hücrelerin dirsek ve kalça OA ve ağrı tedavisi için yararlı etkilerini göstermiştir (9,54, 55).

5.2.6. *Nutrasötikler ve Doğal Ürünler*

Farmasötikler, yüksek toksisite ve yan etki riskine sahiptir, bu nedenle; gıda takviyeleri şeklinde alternatif tedaviler için arayışlar artmaktadır. Nutrasötik terimi, bir hastalığın önlenmesi ve tedavisi de dahil olmak üzere tıbbi veya sağlıkla ilgili faydalar sağlayan, tipik olarak bitki bazlı bir gıda olarak tanımlanır (56). Gıda takviyelerinin hastalıkları tedavi etmek için kullanılması, gıdaların sağlığa faydalarını öngördüğü tıbbın babası Hipokrat'a (MÖ 460-377) kadar dayanmaktadır (57).

Nutrasötikler geleneksel yiyecekler ve geleneksel olmayan yiyecekler olarak iki türe ayrılır. Geleneksel gıda, potansiyel sağlık nitelikleri hakkında yeni bilgiler içeren doğal, tam gıda olarak tanımlanır. Örneğin, somon ve diğer deniz ürünlerindeki omega-3 yağ asitleri, istenmeyen kolesterolü düşürmeye yardımcı olur. Omega-3 yağ asitlerinin insanlarda ve hayvanlardaki kronik yangıya karşı faydaları iyi bilinmektedir. OA, eklemlerdeki kronik yangının bir sonucudur, bu nedenle OA hastaları için diyet programına omega-3 yağ asitlerinin dahil edilmesi uygundur. Evcil hayvanın diyetindeki yağ asitlerinin oranı, hücre zarlarının yapısına ve sistematik olarak yağ asidi oranlarına dönüştürülür (46). Omega-3 yağ asitleri, sinovyal zarlar ve diğer eklem ile ilgili yapılarıdaki yangı kaskadının büyüklüğünü azaltacaktır (47). Çünkü omega-3 yağ asitlerinin kalp sağlığı, böbrek sağlığı, atopik hastalığın iyileştirilmesi, neoplazinin nüksetmesi ve hatta oranın düşürülmesi dahil olmak üzere pek çok ek sağlık üzerine yararı vardır. Çoğu geriatrik köpek ve kedinin diyetine mükemmel bir katkı sağlarlar. Omega-3 yağ asitleri güvenlidir (9).

Geleneksel olmayan gıdalar, tarım, ekin ve hayvan yetiştiriciliğinden veya geleneksel gıdaların besin değerini artırmak için besin ve içerik maddelerinin eklenmesinden elde edilir. Örnekler arasında kalsiyumla güçlendirilmiş portakal suyu; vitaminlerle güçlendirilmiş süt; vitaminler, mineraller ve omega 3'lerle güçlendirilmiş ürünler bulunmaktadır. Farmasötiklerin aksine, nutrasötiklerin veya geleneksel olmayan gıdaların FDA düzenlemeleri yoktur (56). Nutrasötiklerin sağlık beyanlarına ilişkin çok az düzenleme olmasına rağmen, güvenlik önceden sağlanmalıdır. Bu nedenle, sağlık uzmanları hastalarına önermeden önce bir nutrasötik hakkında kapsamlı, bağımsız testler bildirilmelidir. Araştırma sürecinde, nutrasötikler potansiyel veya yerleşmiş nutrasötikler olarak sınıflandırılabilir. Nutrasötikler, belirli bir sağlık veya tıbbi faydaya yönelik umut verici bir yaklaşım sağlarken, yerleşik nutrasötiklerin iddia edilen faydalarını destekleyen çok sayıda, bağımsız, akran denetiminden

geçmiş araştırma bildirimleri vardır (50,57). Bitkisel ilaçların, düşük maliyeti ve çok az veya hiç yan etkisi olmadığı inancı nedeniyle popülaritesini artırmaktadır. Geçmişte nutrasötikler, hepatit, kronik kalp hastalığı, deri hastalıkları, yaralar ve artrit dahil olmak üzere çeşitli hastalıkların tedavisinde çiftlik hayvanları için yaygın bir kullanılan bir yöntemdi (43). Bazı nutrasötikler, eklem kıkırdağındaki bozulmayı önleyerek ve kıkırdağın onarımını artırarak artritisin (Tablo 2) ilerlemesini engeller (2).

Tablo 2: Osteoarthritis tedavisinde kullanılan bazı nutrasötikler

Askorbik asit	Hyaluronik asit
Avokado/Soya fasülyesi sabunlanmayanları	Hidrolize kolajen
Akgünlük bitkisi ekstratı (<i>Boswellia serrata</i>)	Metilsülfonilmetan
Bromelain (Ananas bitkisi özütü)	Süt ve hiperimmün süt
Kedi pençesi otu	Çoklu doymamış yağ asiti
Kondroitin sülfat	Fitosiyenin
Setil miristoleat yağı	Siyah frenk üzümü (<i>Ribes nigrum</i>)
Kuş burnu (<i>Rosa canina</i>)	Kürkümün
Çitosan	Selenyum
Flavonoidler	Silisyum
D vitamini	E vitamini
Glukozamin SO ₄ /Asetil/HCl	Zerdeçal
Zencefil	Yeşil dudaklı midye
Söğüt kabuğu	Şeytan pençesi bitkisi

5.2.7. Farmakolojik Olmayan Ağrı Tedavisi

Düşük seviyeli lazer, köpek ve kedilerde kronik ağrıların yönetiminde kullanılan yardımcı tedavi yöntemlerinden biridir. Düşük seviyeli lazerin mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olsa da, artrit durumlarında ağrıyı, kas spazmını azaltır ve etkilenen bölgelerdeki dolaşımı hızlandırır (58,59). Düşük seviyeli lazer, hayvanlardaki ağrıyı azaltmak için kullanılan ağrı şiddeti yüksek olsa bile köpekler ve kediler tarafından çok iyi tolere edilebilen invaziv olmayan bir tedavi yöntemidir (9).

Akupunktur, bilimsel ve metodolojik bir yaklaşımla kullanıldığında, ağrı yönetimi piramidine mükemmel bir katkı sağlayabilir. İğne yerleştirme işlemi

genellikle ağrısızdır ve çoğu hayvan akupunktur tedavi seansı boyunca rahat bir şekilde uyur. Evcil hayvanlarının hareketliliğinde ve ağrı seviyesinde fark edilecek seviyede değişiklik oluşur. Akupunktur tek başına OA'ya sekonder topallığı büyük ölçüde hafifletmek için yeterli olmasa da, evcil hayvanları rahatlatır ve yaşam kalitelerini önemli ölçüde artırır (60).

Akupunktur, topallık ve kompenzasyondan kaynaklanan sırt ağrısını ve ayrıca OA ağrısından kaynaklanan gergin, ağrılı kasları tedavi etmek için kullanılabilir. Medikal akupunkturun tüm mekanizmaları bilinmemekle birlikte, akupunkturun ağrıyı azaltma yollarından bazıları; endojen endorfin salınımı, lokal kas spazmının çözülmesi ve omuriliğe ağrı iletiminin azaltmasıdır (37). Güvenli olduğu ve kedilerde iyi tolere edildiği için, oral ilaçları tolere edemeyen geriatrik kediler için mükemmel bir seçenektir (38).

Nemli ısı, OA'lı evcil hayvanlarda ağrıyı azaltmanın, dolaşımı iyileştirmenin ve eklem sertliğini azaltmanın harika bir yoludur. Akut yaralanmalarda ve şişkinliklerde ısıdan kaçınılması gerekse de, sahiplerinin hayvanları evde daha rahat hale getirmeleri için alternatif oluşturur (59). Soğuk uygulama, akut yaralanmalarda bölgedeki ağrı iletimini ve yangıyı azaltarak rahatlama sağlar (9).

5.3. Kilo kontrolü, Egzersiz ve Fiziksel Rehabilitasyon

Osteoartriti tedavi ederken ana hedefler ağrı ve yangıyı azaltmak, eklem fonksiyonunu iyileştirmek, artritis nedenini ortadan kaldırmak veya kontrol etmek ve hatta, süreci durdurmaktır. Tedavi ya terapi yoluyla ya da ilaç kullanımı yoluyla gerçekleşebilir (2,9).

Obezite, küçük hayvanlarda çok yaygındır ve osteoartritis gelişimine katkıda bulunan önemli bir risk faktörüdür. Ek olarak, yaşlı köpeklerde obezite, kraniyal çapraz bağ hasarı gibi yumuşak doku yaralanmalarına zemin hazırlayabilir. Yağ dokusu proinflatuardır ve metabolik olarak aktif sitokinleri sentezleme yeteneğine sahiptir. Obez hayvanlarda hareket etme isteğinde azalma olur (61,62). Kilo kontrolü için köpeklere sıkı bir diyet uygulayarak eklemler üzerine binen mekanik stres azaltılabilir. Obezite ve obeziteye yol açan hareketsizlik, eklem üzerine uygulanan ekstra basınç nedeniyle eklem daha hızlı aşınmasına neden olabilir. Vücut ağırlığına eklenen her pound için dizlere üç pound ve kalçalara altı pound fazladan basınç eklenmektedir (2).

Çalışmalar, kalori alımını azaltmanın ve tek başına kilo vermenin OA'nın klinik belirtilerini azaltacağını ve hareketliliği iyileştireceğini göstermiştir (9,63). Tedavi planına kilo verme programı da dahil edilerek, köpeğin alması gereken ilaç miktarı azaltılabilir. Dişiler, yaşlı köpekler ve Beagle, Dachshund, Colli ve

Labrador Retrieverler gibi belirli ırklar obeziteye daha yatkındır. Bu nedenle, vücut ağırlığını önlemek ve kontrol etmek için diyet planı uygulanmalıdır. Diyetler, yüksek protein ve düşük yağ içeriğine sahip olmalıdır. Uygun bir diyetin yanı sıra, köpek için değiştirilmiş bir egzersiz planı da oluşturulmalıdır. Egzersiz programı, hareket aralığını ve kas kütlelerini korurken kilo vermeye yardımcı olabilir. Yürüme veya yüzme gibi düşük etkili değiştirilmiş egzersizler ayrıca eklemi destekleyen yapıları, kasları, bağları, tendonları ve eklem kapsüllerini güçlendirebilir (2,9).

Güç ve hareketlilik kaybı, geriatrik hastalar için bir kısır döngüdür. Bu nedenle, evcil hayvanlarda OA yönetiminde fiziksel rehabilitasyon uygulamaları çok önemlidir. Fiziksel rehabilitasyonun amacı, ağrıyı azaltmak ve işlevi iyileştirmektir. Uygun farmasötik ağrı yönetimi uygulanmadan önce hayvanlardan ağrıyı şiddetlendirecek terapötik egzersizler veya aktiviteler yapmalarının istenmediğinden emin olunmalıdır. Başlangıç tedavileri, hastanın ağrı seviyesi hala yüksekken, transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu, termoterapi ve düşük seviyeli lazer kullanımını içerir (56). Hasta egzersize başlayacak kadar rahat olduğunda, kullanım için bir terapötik egzersiz programı geliştirilebilir. Veteriner hekim ziyaretleri sırasında ve sahiplerinin evde kullanması için değiştirilmiştir. İnsanlarda, hem aerobik hem de güçlendirme egzersizleri, OA'nın neden olduğu ağrıyı azaltmada faydalıdır. Aynı şey evcil hayvanlar için de geçerlidir, bu nedenle, yürüyüşler çok kısa olsa bile, sahiplerini belirtilen güçlendirme egzersizlerine ve düzenli bir yürüyüş programına katılmaya teşvik etmek önemlidir. Terapötik egzersiz, kardiyovasküler işlevi ve gücü geliştirmeye yardımcı olabilir, dengeyi ve hareket aralığını da geliştirir. Kediler terapötik egzersizleri iyi tolere eder ve kendilerini daha rahat hissetmeye başladıklarında genellikle evde oyunlara katılırlar (2).

Yüzme ve su altı koşu bandında yürüme, geriatrik hasta için en iyi terapötik egzersizler arasında yer alır. Bu yöntemle, köpeğin suda olması nedeniyle mümkün olan en düşük etkiyle egzersiz yapılır. Eklemler üzerindeki baskı suda en aza indirilirken, daha geniş aktif hareket sağlar ve ağrı azalır (9).

Genel olarak, başarılı bir tedavi programı oluşturmak için evcil hayvan sahibinin kararlı ve öğrenmeye istekli olması, diyet ve egzersizin izlenmesi ve diyet sonrası kilo takibinin aylık olacak şekilde yapılması gerekir (2).

5.4. Cerrahi Tedavi

Cerrahi müdahale çoğunlukla tetikleyici nedenlerin çıkarılmasını (örneğin, birleşik olmayan anconeal süreç [UAP], parçalanmış koronoid süreç [FCP],

eklem faresi osteofitleri, osteokondritis dissekans [OCD] lezyonları) ve/veya etkilenen bir eklemi stabilize etme girişimlerinde oluşur.

Operasyonların endike olduğu durumlar aşağıda sıralanmıştır.

- Çapraz bağ kopmaları ve/veya menisküs yırtıkları.
- Semptomatik medial veya lateral patellar luksasyon.
- FCP ve UAP.
- “Konservatif yönetime” yanıt vermeyen kalça displazisi.
- Son aşama: tarsal veya karpal hastalık, diz hastalığı, kalça hastalığı ve dirsek hastalığı.
- Kronik omuz çıkığı.
- OCD lezyonları (15).

6. Sonuç

Günümüzde osteoartritis, invaziv ve noninvaziv yollarla tedavi edilebilir veya yönetilebilir bir hastalıktır (43). Yakın geçmişte, artritis için tedavi seçenekleri tipik olarak tek başına veya diğer hastalık modifiye edici ajanlarla kombinasyon halinde verilen NSAİİ’lerdi. NSAİİ’ler (COX enzim inhibitörleri) ağrıyı ortadan kaldırır, ancak aktif hastalığın belirti ve semptomlarını ortadan kaldırmaz ve kıkırdağı onarmaz. Son yıllarda, NSAİİ’lerin kronik kullanımı, gastrointestinal (GI) kanama ve renal ve hepatik disfonksiyon dahil olmak üzere çok sayıda yan etki ile ilişkilendirilmiştir. Aspirin ve ibuprofen gibi antiinflamatuvar ilaçlar, COX enzimlerinin (COX-I ve COX-II) spesifik olmayan inhibitörleridir (2).

Yangısal prostaglandinlerin üretimini engelleyerek terapötik etkilerini sağlarlar, ancak aynı zamanda konstitütif prostaglandinlerin üretimini de inhibe ederek GI kanaması gibi yan etkilere neden olurlar. Tip II kıkırdak, şilajit, 5-loxin, avokado/soya fasulyesi (64) ve kurkumin gibi nutrasötikler, insanlarda ve hayvanlarda antiartritik ve antiinflamatuvar kullanımları nedeniyle büyük bir popülerlik kazanmıştır. Ancak alternatif tıp ile durumun düzeleceğine dair bir garanti yoktur. Bu nedenle, bu yeni tedavilerin kalitesinden emin olmak için daha fazla güvenlik ve etkinlik testlerinin yapılması gerekmektedir (2,9).

Kaynakça

1) Vaughn-Scott T, Taylor JH. The pathophysiology and medical management of canine osteoarthritis. *JS Africa Assoc.* 1997;68:21-25.

- 2) Bland SD. Canine osteoarthritis and treatments: a review. *Vet Sci Dev.* 2015;5(2).
- 3) Aragon CL, Hofmeister EH, Budsberg SC. Systematic review of clinical trials of treatments for osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2007;230(4):514-521.
- 4) Altınel L, Sahin O, Köse KC, ve ark. Healing of osteochondral defects in canine knee with avocado/soybean unsaponifiables: a morphometric comparative analysis. *J Dis Relat Surg.* 2011;22(1):48-53.
- 5) Korkmaz M, Turkmen R, Demirel HH, Saritas ZK. Effect of boron on the repair of osteochondral defect and oxidative stress in rats: an experimental study. *Biol Trace Elem Res.* 2015;187:425-433.
- 6) Reid DM, Miller CG. *Clinical Trials in rheumatoid arthritis and osteoarthritis.* Berlin, Germany. Springer Science & Business Media. 2008.
- 7) Nelson AE, DeVellis RF, Renner JB. Quantification of the whole-body burden of radiographic osteoarthritis using factor analysis. *Arthr Res Ther.* 2011;13:R176.
- 8) Franklin SP, Park RD, Egger EL. Metacarpophalangeal and metatarsophalangeal osteoarthritis in 49 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2009;45:112-117.
- 9) Rychel JK. Diagnosis and treatment of osteoarthritis. *Top Companion Anim Med.* 2010;25(1):20-25.
- 10) Bos PK, Van Melle LM, Van Osch GJVM. Articular cartilage repair and the evolving role of regenerative medicine. *Open Access Surg.* 2010;3:109-122.
- 11) Eyre DR, Weis M, Wu J. Articular cartilage collagen: an irreplaceable framework?. *Eur Cells Mater.* 2010;12:57-63.
- 12) Rajat S, Manisha S, Robin S. Nutraceuticals: a review. *Inter Res J Pharmacol.* 2012;3:95-99.
- 13) Renberg WC. Pathophysiology and management of arthritis. *Vet Clin Sm Anim.* 2005;35:559-64.
- 14) Schaible HGT, Ebersberger A, Von Banchet GS. Mechanisms of pain in arthritis. *Ann NY Acad Sci.* 2002;966:343-354.
- 15) Fox SM. *Multimodal management of canine osteoarthritis,* Florida, USA. CRC Press. Boca Raton 2017.
- 16) Doom M, De Bruin T, De Rooster H, van Bree H, Cox E. Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament. *Vet Immunol Immunopathol.* 2008;125(1-2):143-161.

17) Weinberg JB, Fermor B, Guilak F. Nitric oxide synthase and cyclooxygenase interactions in cartilage and meniscus: Relationships to joint physiology arthritis, and tissue repair. *Subcell Biochem.* 2007;42: 31–62.

18) Gyger O, Botteron C, Doherr M, Zurbriggen A, Schawalder P, Spreng D. Detection and distribution of apoptotic cell death in normal and diseased canine cranial cruciate ligaments. *Vet J.* 2007;174(2):371-377.

19) Boileau C, Martel-Pelletier J, Moldovan F, ve ark. The in situ up-regulation of chondrocyte interleukin-1-converting enzyme and interleukin-18 levels in experimental osteoarthritis is mediated by nitric oxide. *Arthritis Rheum.* 2002;46(10):2637-2647.

20) Nagase H, Visse R, Murphy G. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. *Cardiovasc Res.* 2006;69: 562–573.

21) Aigner T, Kurz B, Fukui N, Sandell L. Roles of chondrocytes in the pathogenesis of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2002;14(5):578-584.

22) Scanzello CR, Umoh E, Pessler F, ve ark. Local cytokine profiles in knee osteoarthritis: elevated synovial fluid interleukin-15 differentiates early from end-stage disease. *Osteoarthr Cartilage.* 2009;17(8):1040-1048.

23) Bunning RA, Russell RG. The effect of tumor necrosis factor alpha and gamma-interferon on the resorption of human articular cartilage and on the production of prostaglandin E and of caseinase activity by human articular chondrocytes. *Arthritis Rheum.* 1989;32:780–784.

24) Campbell IK, Piccoli DS, Roberts MJ, Muirden KD, Hamilton JA. Effects of tumor necrosis factor α and β on resorption of human articular cartilage and production of plasminogen activator by human articular chondrocytes. *Arthritis Rheum.* 1990;33(4):542-552.

25) Moldovan F, Pelletier JP, Hambor J, Cloutier JM, Martel-Pelletier J. Collagenase-3 (matrix metalloproteinase 13) is preferentially localized in the deep layer of human arthritic cartilage in situ. In vitro mimicking effect by transforming growth factor β . *Arthritis Rheum.* 1997;40(9):1653-1661.

26) Freemont AJ, Byers RJ, Taiwo YO, Hoyland JA. In situ zymographic localisation of type II collagen degrading activity in osteoarthritic human articular cartilage. *Ann Rheum Dis.* 1999;58(6): 357-365.

27) Martel-Pelletier J, Welsch DJ, Pelletier JP. Metalloproteinases and inhibitors in arthritic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2001;15(5):805–829.

28) Mine T, Kimura M, Sakka A, Kawai S. Innervation of nociceptors in the menisci of the knee joint: an immunohistochemical study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120:201-204.

29) Ray A, Ray BK. An inflammation-responsive transcription factor in the pathophysiology of osteoarthritis. *Biorheology*. 2008;45(3-4):399-409.

30) Moskowitz R. Bone remodeling in osteoarthritis: subchondral and osteophytic responses. *Osteoarth Cartilage*. 1999;7: 323–324.

31) Cicuttini FM, Baker J, Hart DJ, Spector TD. Association of pain with radiological changes in different compartments and views of the knee joint. *Osteoarthr Cartilage*. 1996;4(2):143-147.

32) Morgan JP. Radiological pathology and diagnosis of degenerative joint disease in the stifle joint of the dog. *J Small Anim Pract*. 1969;10:541–544.

33) Lozier SM, Menard M. Arthrocentesis and synovial fluid analysis. In: *Current Techniques in Small Animal Surgery*, Ed: Bojrab MJ. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998:1057.

34) Lin H, Shin F, Hou S. Digital imaging measuring of hip joint range of motion in dogs. *Taiwan Vet J*. 2013;39:110-118.

35) Ates S, Hallaceli C, Hallaceli H. Goniometric measurements of the angular values of the joints in the fore- and hindlimbs of kangal dogs. *Israel J Vet Med*. 2011;66:166-170.

36) Kampfrath T. ESR Blood Test (Erythrocyte Sedimentation Rate). American Association for Clinical Chemistry. Accessed April 2023. 2022

37) Mathews, KA. Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Vet Clin Small Anim*. 2008;38:1365-1414.

38) Robertson SA. Managing pain in feline patients. *Vet Clin North Am Small Anim*. 2008;38:1267-1290.

39) Vollmer KO, von Hodenburg A, Kolle EU. Pharmacokinetics and metabolism of gabapentin in rat, dog and man. *Arzneimittelforschung*. 1986;36(5): 830-839.

40) Radulovic LL, Türck D, von Hodenberg A, Vollmer KO, McNally WP, Dehart PD, Hanson BJ, Bockbrader HN, Chang T. Disposition of gabapentin (neurontin) in mice, rats, dogs and monkeys. *Drug Metab Dispos*. 1995;23(4):441-448.

41) Lascelles BDX, Gaynor JS, Smith ES, ve ark. Amantadine in a multimodal analgesic regimen for alleviation of refractory osteoarthritis pain in dogs. *J Vet Intern Med*. 2008;22(1):53-59.

42) Kukanich B, Papich MG. Pharmacokinetics of tramadol and the metabolite O-desmethyltramadol in dogs. *J Vet Pharmacol Ther*. 2004;27:239-246.

43) Verma AK, Tiwari R, Karthik K, Chakraborty S, Deb R, Dhama K. Nutraceuticals from fruits and vegetables at a glance: A review. *J Bio Sci*. 2013;13(2):38.

44) Simoens S, Laekeman G. Pharmacotherapeutic aspects of treating knee osteoarthritis with glucosamine sulfate. *Health*. 2010;2:705-707.

45) Fields, T. Steroid side effects: how to reduce corticosteroid side effects. *HSS J*. 2021.

46) Lloyd ME, Hart DJ, Nandra D, ve ark. Relation between insulin-like growth factor-I concentrations, osteoarthritis, bone density, and fractures in the general population: the Chingford study. *Ann Rheum Dis*. 1996;55(12):870-874.

47) Velloso CP. Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *Br J Pharm*. 154:557-558.

48) Brandt, K. D. (1995). Modification by oral doxycycline administration of articular cartilage breakdown in osteoarthritis. *J Rheum Suppl*. 2008;43:149-151.

49) Nganvongpanit K, Pothacharoen P, Suwankong N, Ong-Chai S, Kongtawelert P. The effect of doxycycline on canine hip osteoarthritis: design of a 6-months clinical trial. *J Vet Sci*. 2009;10(3):239-247.

50) Ghosh P. The pathobiology of osteoarthritis and the rationale for the use of petnosan polysulfate for its treatment. *Semin Arthr Rheum*. 1999;28:211-267.

51) Nancy SJ, Vangsness CT. Critical appraisal of the role of glucosamine and chondroitin in the management of osteoarthritis of the knee. *Nutr Diet Suppl*. 2010;2:13-25.

52) Johnston SA, McLaughlin RM, Budsbers SC. Nonsurgical management of osteoarthritis in dogs. *Vet Clin Small Anim*. 2008;38:1449-1470.

53) Franklin SP. Surgery STAT: Stem cell therapy in canine medicine. 2013.

54) D'Altilio MD, Peal A, Alvey M. Therapeutic efficacy and safety of undenatured type-II collagen singly or in combination with glucosamine and chondroitin in arthritic dogs. *Tox Mech Meth*. 2001;17:189-196.

55) Singh P, Rani B, Chauhan AK. Healthy living with nutraceuticals. *Intern Res JPharmacol*. 2012;2:12-14.

56) Rajat S, Manisha S, Robin S, Sunil K. Nutraceuticals: A review. *International research Journal of pharmacy*, 2012;3(4):95-99.

57) Sanghi D, Avasthi S, Srivastava RN. Nutritional factors and osteoarthritis: a review article. *Inter J Med Up*. 2008;4:42- 53.

58) Hegedüs B, Viharos L, Gervain M, Gálfi M. The effect of low-level laser in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Photomed Laser Surg*. 2009;27(4):577-584.

59) Millis DL. Physical therapy and rehabilitation in dogs, In: Handbook of Veterinary Pain Management (ed 2). Eds: Gaynor JS, Muir WW. St Louis, Mosby Elsevier, 2009:507-537.

60) Kapatkin AS, Tomasic M, Beech J. Effects of electrostimulated acupuncture on ground reaction forces and pain scores in dogs with chronic elbow joint arthritis. *J Am Vet Med Assoc.* 2006;228(9):1350-1354.

61) Bokarewa M, Nagaev I, Dahlberg L, Smith U, Tarkowski A. Resistin, an adipokine with potent proinflammatory properties. *J Immunol.* 2005;174(9):5789-5795.

63) Budsberg SC, Bartges JW. Nutrition and osteoarthritis in dogs: does it Help?. *Vet Clin Small Anim.* 2006;36:1307-1323.

62) Vuolteenaho K, Koskinen A, Kukkonen M, ve ark. Leptin enhances synthesis of proinflammatory mediators in human osteoarthritic cartilage—mediator role of NO in leptin-induced, IL-6, and IL-8 production. *Mediators Inflamm.* 2009.

64) Altinel L, Saritas ZK, Kose KC, Pamuk K, Aksoy Y, Serteser M. Treatment with unsaponifiable extracts of avocado and soybean increases TGF- β 1 and TGF- β 2 levels in canine joint fluid. *Tohoku J Exp Med.* 2007;211(2):181-186.

BÖLÜM V

KEDİLERDE DİYAFRAM HERNİSİ

Diaphragmatic Hernia in Cats

Doğukan POLAT¹

¹ (Öğr. Gör. Dr.) Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi
Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı, Burdur, Türkiye

E-mail: dpolat@mehmetakif.edu.tr

ORCID: 0000-0001-8430-6282

1. Giriş

Diyaftram torasik ve karın boşlukları arasında muskulotendinöz bir plakadır (1). Kısa bir ifadeyle diyafram fıtığı, diyaframın yırtılması nedeniyle abdominal iç organların göğüs boşluğuna geçmesi şeklinde tanımlanır (2). Travma, köpek ve kedilerde diyafram fıtığının en sık nedenidir ve vakaların %85'ini oluşturur. Doğmasal nedenlerle oluşan diyafram fıtıkları %15'lik bir kısmı oluşturur. Diyafram fıtıklarından kaynaklanan patolojik etkiler, kardiyorespiratuvar dinamik veya fıtıklaşmış organlar üzerindeki etkilerden kaynaklanmaktadır. Fıtıklaşmış iç organlar yangılanabilir, inkarsere olabilir, tıkanabilir veya boğulabilir (3). Birçok olguda diyafram fıtıkları, travmatik bir sebeple akut olarak klinik belirti göstermektedir. Ancak bazı olgularda, klinik belirtilerin ortaya çıkması için travmadan sonra belli bir sürenin geçmesi gerekmektedir (4), Ancak doğmasal diyafram fıtığı bulunan bazı hayvanlar, yaşamları boyunca asemptomatiktir ve bu fıtıklar, otopsi veya torasik radyografi ile tesadüfen teşhis edilir (3). Diyafram fıtığı çoğu zaman asemptomatik kalabildiği için bilinen travma öyküsü olan veya olmayan, solunum güçlüğü bulunan tüm hastalar dikkatlice muayene edilmeli, radyolojik ve ultrasonoğrafik muayenelere başvurulmalıdır.

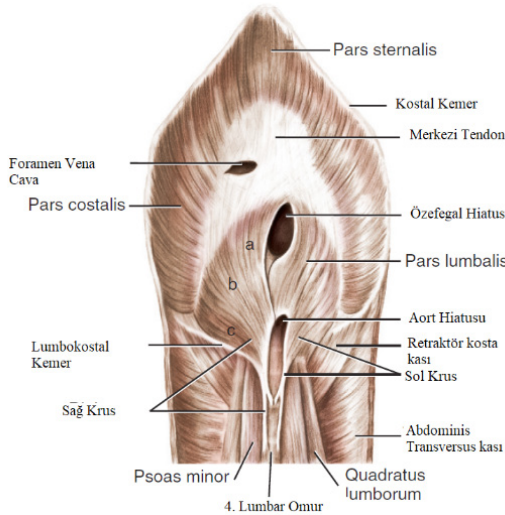
2. Hernia Diyaframatika

Diyafram fitiği, abdominal iç organların diyaframdaki anormal açıklıklar yoluyla torasik boşluğa yer değiştirmesidir (5).

2.1. Anatomi

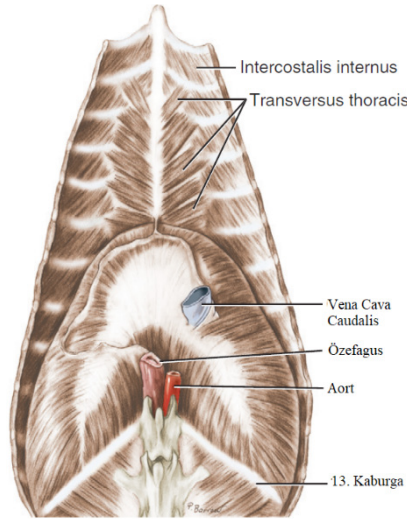
Diyafram torasik ve karın boşlukları arasında muskulotendinöz bir plakadır (1-3,6-15). Üçgen şeklindeki merkezi tendon diyaframın yaklaşık %21'ini kaplar (10,11). Bir kubbe gibi kranial olarak torasik boşluğa çıkıntı yapar. Diyaframın dışbükey torasik yüzeyi Facies thoracalis olarak adlandırılır. Facies thoracalis akciğerlere bitişik olarak uzanır. Endotel fasya ve plevra ile kaplanır. İçbükey abdominal kısmı ise Facies abdominalis olarak adlandırılır. Transversal fasya ve periton ile kaplıdır. Periferik olarak, vücut boşluklarını ayıran bu duvar bel omurunun ventral yüzeylerine, kaburgaların medial yüzeylerine ve sternumun dorsal yüzeyine yapışır. Diyaframın lifleri bu iskelet kısımlarında ortaya çıkar ve merkezi tendona doğru yayılır (1,2,8). Diyafram kasları tendonu her taraftan çevreler. Kas kısmı merkezi tendinöz kısımdan daha zayıftır ve bu nedenle yırtılmaların çoğu burada meydana gelir (6).

Diyaframın kaslı kısmı, her tarafta merkezi tendonu çevreler ve kas lifleri, radyal doğrultuda ikinciye akar. Her iki tarafta pars lumbalis ve bir pars costalis ile pars sternalis'e ayrılmıştır (Şekil 2.1) (1,2,8,9,12,16).



Şekil 2.1. Diyaframın abdominal kısmı (1).

Diyaframın sol ve sağ kostal kasları, on üçüncü kaburganın medial proksimal kısmından, onikinci kaburganın distal kısmından, onbirinci kaburganın costokondral kavşağından, onuncu ve dokuzuncu kaburgaların hepsinden ve sekizinci kostal kıkırdaklardan kaynaklanan tek tip bir tabaka oluşturur. Üçüncü ve dördüncü bel omurunun alt kısmından sağ krus ve sol krus başlar (2,3,13,14). Sağ krus sol krustan büyüktür. İki krus arasında hiatus aorticus denilen bir delik bulundurulur. Aort, azigos ve hemiazigos damarlar ile ductus thorasicusun lomber siternisi aort hiatusundan geçer. Hiatus aorticus şekillendikten sonra paramedian olarak her iki krus merkezi tendona doğru ilerler ve birleşerek ikinci delik olan hiatus esophagus'u şekillendirir. Hiatus esophageus'tan esophagus truncus vagalis dorsalis, truncus vagalis ventralis ile a. esophagea'nın dalları geçer. Üçüncü delik olan foramen venae cavae merkezi tendondan geçer ve sadece venae cavae caudalis bu delikten seyrederek (Şekil 2.2.) (1-3,8,12-14,16).



Şekil 2.2. Diyaframın torasik yüzü (1).

Kostal kaslar merkezi olarak uzanır ve diyaframatik merkezi tendonun abaksiyel sınırlarına yerleşir. Sternal kaslar cartilago xiphoideadan başlar ve yukarıya doğru radial tarzda uzanır. Sol ve sağ kostal kaslarla sürekli eşlenmemiş bir medial kastır (3,13).

Diyaframın tek motor innervasyonu frenik sinirlerdendir. Kedilerde, frenik sinirler dördüncü, beşinci ve altıncı servikal sinirlerden elde edilir. Kostal kaslar, kısmen dördüncü sinirden, daha çok da beşinci sinirden türetilen aksonlar

tarafından sağlanırken, krus kas sistemi ise, esas olarak altıncı ve kısmen beşinci sinir sinirlerinden aksonlar tarafından beslenir (3,9,13).

2.4. Hernia Diyaframatikanın Çeşitleri

Kedilerde diyafram defektleri yaygındır ve en sık travma sonucu ortaya çıkar (17). Diyafram fitikleri genellikle etiyojoloji ile sınıflandırılır. Çünkü, hiatus fitiği dışında, gerçek diyafram fitikleri nadirdir. Sahte diyafram fitiklerinde fitikleşmiş iç organlar bir kese içinde yer almamakla beraber, plevral kavite veya perikardiyal kese içinde serbest kalır (3,13). Konjenital diyafram defektleri peritoneoperikardiyal fitikler, hiatal fitikler ve nadiren gerçek diyaframatik veya pleuroperitoneal fitiklerdir (6,9,17).

2.4.1. Travmatik Hernia Diyaframatika

Travmatik diyafram fitiği, abdominal visceranın, bozulmuş diyafram yoluyla torasik boşluğa bir çıkıntı yapmasıdır (5,18-20). Travma, köpek ve kedilerde diyafram fitiğinin en sık nedenidir ve vakaların %85'ini oluşturur (2,3,6,9,10-13,18-20). Otomobiller travmanın baş kaynağını oluşturur. Ancak düşme ve delici yaralanmalar dahil olmak üzere her türlü künt travma herniasyona neden olabilir (2,3,5,6,10,13,15,16,21).

Travmatik diyaframatik herni doğada akut veya kronik olabilir. Bilinen bir travma meydana gelir. Diyaframatik herni ile ilgili klinik bulgular 2 haftadan daha uzun bir süre boyunca mevcut olursa kronik olarak kabul edilir (6). Diyaframın yaralanması doğrudan veya dolaylı kaynaklı olabilir. Torakoabdominal bıçak ve ateşli silah yaralanmasından kaynaklanan doğrudan yaralanmalar hayvanlarda nadiren görülür. Torakosentezin iyatrojenik zedelenmesi, torakosentez sırasında uygun olmayan şekilde yerleştirilmiş göğüs drenajları veya orta hatlı bir laparotomi ensizyonunun ksiphoid işleminden daha rostral olarak uzatılmasıyla oluşabilir (12,13).

Diyaframın dolaylı olarak yaralanmasına yönelik mekanizmanın, glottis açıkken intraabdominal basınçta (IAP) ani bir artış olduğu düşünülmektedir. Sessiz inspirasyon sırasında pleuroperitoneal basınç gradyanı normalde 7 ila 20 cmH₂O arasında değişir, ancak maksimum inspirasyonda 100 cmH₂O'nun üstüne çıkar. Glottis açıkken karın boşluğuna kuvvet uygulanması bu gradyanı daha da artırır ve visseranın herniasyonu genellikle diyafram yırtılmasından hemen sonra olur (2,3,6,9,13,16,19,20).

Otomobil travmasının doğası gereği, çoklu sistem yaralanması ve şok olgusu travmatik diyafram fitiklerinde potansiyel komplikasyonlardır. Göğüs

boşluğu ve organları, kas-iskelet sistemi travmalı köpek ve kedilerin % 39'undan fazlasında ağır şekilde yaralanmaktadır. Akciğer kontüzyonu, plevral efüzyon, hemotoraks, pnömotoraks ve kaburga kırığı gibi yaralanmalar bu yaralanmaların en sık görülenleridir (3,13,19). Travma sonrası uzun kemik kırığı bulunan küçük hayvanların yaklaşık %2'sinde diyafram fıtığı şekillendiği bildirilmektedir (3,12,13,19). Travmatik diyafram fıtığı ile diyaframatik kostal kaslar merkezi tendondan daha sık rupture olurken, daha güçlü krural kaslar nadiren rupture olur (13, 3, 9, 14, 16, 12, 22).

Genel olarak, diyafram yırtıklarının dağılımı köpek ve kedilerde sol ve sağ taraflı olmak üzere eşit oranda, %15 oranında çift taraflı veya çoklu yırtık şeklindedir. Köpeklerde kostal kastaki yırtılma oranı çevresel (%40), radyal (%40) veya kombinasyonu şeklinde (%20) iken, kedilerin çevresel yırtığı (%59), radyal (%18) ve her ikisinin kombinasyonu (%23) şeklindedir (3, 9, 10, 12, 23). En sık fıtıklaşan organ karaciğerdir. Fıtıklaşmış diğer organlar azalan sıklık sırasına göre, ince bağırsak, mide, dalak, omentum, pankreas, kolon, sekum ve uterustur (18, 13, 3, 2, 9, 16, 2015, 12, 14, 22). Bir olguda ise 2 yaşlı kısırlaştırılmış erkek bir kedide böbreğin fıtıklaştığı görülmüştür (21).

Diyaframatik yırtığın büyüklüğü ve yeri, anatomik yakınlık, destekleyici bağların uzunluğu veya bireysel organların mezenteriyyle birlikte, karın organlarının herniasyonu üzerinde bir etkiye sahiptir (19, 2, 5, 12 22). Sağ taraflı yırtıklarda karaciğer, ince bağırsak ve pankreas herniye olma eğilimindedir. Ancak solda mide, dalak ve ince bağırsağın herniasyonu daha yaygındır. (13, 3, 9, 23).

Diyafram fıtıklarından kaynaklanan patolojik etkiler, kardiyorespiratuvar dinamik veya fıtıklaşmış organlar üzerindeki etkilerden kaynaklanmaktadır. Fıtıklaşmış iç organlar yangılanabilir, inkarsere olabilir, tıkanabilir veya boğulabilir. Bu zararlı etkiler genellikle, organlar üzerinden geçerken diyafram yırtığının kenarından uygulanan basınçtan veya fibröz yapışmaların ve gerilmelerin oluşumundan kaynaklanır (13, 3).

2.4.2. Doğusal Peritoneoperikardial Herni

Peritoneoperikardiyal diyafram hernisi kedilerde sık görülen doğuştan anomalidir (24, 25, 3, 2, 26, 10, 27, 28, 11, 5).

Peritoneoperikardiyal diyafram fıtığı bulunan hayvanlarda, transversal septumun anormal gelişimi sonucu diyaframın ventral kısmında bir boşluk veya kolayca rupture olan olağandışı ince ventral diyaframatik doku ile sonuçlanır

ve abdominal visseral organların perikardiyal kese içine fitiklaştığı gözlenir (Şekil 2.5.) (29, 6, 25, 30, 20, 27, 3, 9, 26, 28, 31).



Şekil 2.5. Peritoneoperikardiyal hernili ve abdominal efüzyonlu kedinin lateral grafisinde büyümüş kardiyak silüetin görünümü (28).

Transversal septumun anormal gelişimi nedenleri arasında genetik bozukluklar, doğum öncesi yaralanma ve teratojenik ajanlar bulunur (28). Anormal gelişime neden olan yaralanma ve teratojenik ajanlara örnek olarak rahim içi daralma, vasküler bozulma, karaciğer diyetlerinde Vitamin A gibi retinoidler ve steroid uygulaması gibi olayların gelişimsel kusurlara katkıda bulunduğu tespit edilmiştir (32).

Peritoneoperikardiyal diyafram fitiği genellikle doğumda bulunur. Ancak, etkilenen hayvanlar uzun süre asemptomatik ve tanı konmamış olarak kalabilir. (25, 3). Peritoneoperikardiyal diyafram fitiği 2 yaş ve üstü kedilerde en sık görülen doğumsal kalp defektidir (29, 25, 32, 31). İran kedileri, Himalaya kedileri, Maine Coons kedileri ve yerli uzun tüylülere de dahil olmak üzere tüm uzun tüylü ırklarda çok fazla görülen bir orta hat defekti olarak tanımlanmaktadır (32).

Konjenital peritoneoperikardiyal diyafram hernisinde, perikardiyal keseye sıkça fitiklaşan organlar arasında karaciğer, falsiform ligament, omentum, dalak, ince bağırsak ve nadiren mide bulunur (24, 13, 3, 28). Fitiklaşmış iç organlar doğrudan plevral boşluklara girmese de, dolaylı pulmoner kompresyon solunum yetmezliğine neden olur. Fıtık içinde abdominal visseranın tıkanması veya boğulması, efüzyonun genellikle perikardiyal kese veya periton boşluğu ile sınırlı olması haricinde, travmatik fıtık için daha önce tarif edilenlerle aynı sonuçlara neden olur. Perikardiyal kesede efüzyonun iç organ tarafından tutulması veya fitiklaşmış bir midenin şişmesi kardiyak tamponad üretir, sağ kalp yetmezliği belirtileri venöz dönüş müdahale sonucu ortaya çıkar (25, 9, 13, 3). Peritoneoperikardiyal diyafragma fitiğinin nadir görülen komplikasyonları ise, hepatic kist, safra kesesi torsiyonu ve rupturu, karaciğer lobunun tıkanmasına

bağlı sekonder miyelolipomatozis veya portal hipertansiyon gelişimi olarak sıralanabilir (3). Peritoneoperikardiyal herni, sternal defektler, kranyal orta hat abdominal duvar fitiği, göbek fitiği, intrakardiyak defektler ve pulmoner vasküler hastalık dâhil diğer konjenital anormalliklerle birlikte ortaya çıkabilir. Bir varyant Morgagni (veya retrosternal) fitiği içerir. Konjenital anormalliklerin peritoneoperikardiyal diyafram fitiği ile kombinasyonları, yalnızca memeli türlerinde sporadik olarak meydana gelir ve kalıtsal değildir (29, 3, 2, 9, 26).

Yapılan retrospektif bir çalışmada (29), 2000-2007 yılları arasında 5270 kedinin 31'inde (%0.59) peritoneoperikardiyal herni tanısı koyulmuş ve tanı koyulan kedilerin ortalama yaşının 48 ay olduğu görülmüştür. Bu 31 kedinin 17'sinin erkek ve 14'ünün dişi olduğu ifade edilmektedir. Cerrahi müdahaleden sonra 31 kедiden sadece 1'inin (%3.2) kurtarılamadığı belirtilmektedir. Sunulan bir vaka raporunda (24), 4 yaşında önceden de doğum yapmış hamile bir kedide hiçbir klinik belirti olmadan peritoneoperikardiyal herninin yanı sıra doğmasal kranial ventral abdominal herni ve sternal yarık olduğu tespit edilmiştir. Reimer ve ark. (2004) tarafından yapılan çalışmada ise, konservatif ve cerrahi sağaltım seçenekleri karşılaştırılmış olup, 29 kedi konservatif, 37 kedi ise cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Konservatif tedavi uygulanan hastalarda bu yöntemi seçmelerindeki asıl nedenin fitiğin birinci sorun olmaması ve yaşlarının ileri olması olarak açıklanmaktadır. Cerrahi tedavi seçilen hastaların 34'ü ve konservatif olarak tedavi edilen hastaların 26'sının normal olarak yaşamına devam ettiği belirtilmektedir.

2.4.3. Doğmasal Pleuroperitoneal Herni

Konjenital pleuroperitoneal herni (gerçek fıtık) nadirdir ve diyaframatik gelişim sırasında plöroperitoneal kanal boyunca pleuroperitoneal membranın eksik gelişimi veya füzyon yetersizliğinden kaynaklanmaktadır (6, 3, 9, 11). Gerçek diyaframatik veya pleuroperitoneal fıtıklar, diyaframın torasik yüzeyindeki serozanın bozulmadan kaldığı subtotal diyaframatik defektler olarak tanımlanır. Böylece plevral ve peritoneal boşluklar arasında doğrudan iletişimi önler. Pleura ile periton arasındaki kollajen veya kas dokusunun büyümesinin erken durmasının doğuştan bir kusur olarak görüldüğü düşünülmektedir (17). Fıtıklar krusun sol lumbar kasın orta kısmının 1-2 cm defekt şeklinde yokluğundan ya da her iki krus ve merkezi tendon parçalarının olmaması ve bunun sebep olduğu büyük defekt nedeniyle oluşur (13, 3, 11).

Sol dorsolateral diyafram defektleri yoluyla mide, dalak ve ince bağırsağın herniasyonu ölümcüldür. Hayvanlar ya doğumda ölmekte veya siyanoz ve dispne

ile doğumdan kısa bir süre sonra ölmektedirler. Konjenital pleuroperitoneal fitıkta patofizyolojik olayların travmatik fitik olgularına benzediği bildirilmektedir. Solunum yetmezliğine bağlı gelişen ani ölüm olaylarının, göğüs boşluğundaki midenin şişmesine bağlı akciğerlerin göğüs boşluğunda sıkışması ve kollabe olması nedeniyle olduğu ifade edilmektedir (13, 3).

Yapılan bir çalışmada (17), 15 aylık kısırlaştırılmış dişi kedide ataksi ve mental değişiklik nedeniyle veteriner hekime başvurulması sonucu yapılan ultrasonografik ve radyolojik muayene sonucu, diyaframın sağ ventral kısmında kardiyak silüet kaudal sınırına kadar ulaşan yumuşak doku opasitesi tanımlanmıştır. Kedinin geçmişinde respiratorik disfonksiyona dair klinik bulgular görülmediği bildirilmesine rağmen, yapılan operatif müdahale neticesinde diyaframda tespit edilen defekt içinde karaciğerin fitikleştiği görülmüştür.

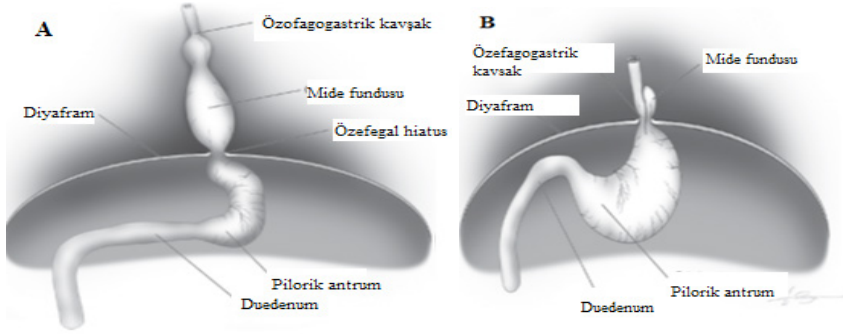
2.4.4. Hiatal Herni

Hiatal herni, distal özofagusun ve midenin bir bölümünün torasik boşluğa hareket etmesini sağlayan diyaframdaki bir kusurdur (33). Hiatal herni (HH), alt özofagus sfinkteri yetmezliğine ve sonrasında gastroözofagal reflüye katkıda bulunan bir faktördür (34). Köpek ve kedilerde çeşitli HH tipleri ortaya çıkar.

Tip I, mide ve gastroözofageal kavşağın defekt boyunca kraniyal olarak hareket ettiği “kayan” bir fitiktir. Proksimal mide ve gastroözofegal kavşağın, hiatusta ilerleyebilmesi nedeniyle “kayma” terimi kullanılmaktadır. Bu özellik bazen bu tip fitikları tanısal bir sorun haline getirir.

Tip II herniasyonu, mide fundusu ve muhtemelen diğer karın iç organlarının hiatus içinden ve göğse kraniyal olarak yerinden çıkması ve gastroözofegal kavşağın normal pozisyonunda sabit kalmasıdır. Buna paraözofageal hiatal hernide denir.

Tip III, hem tip I hem de II herniasyon özelliklerine sahiptir ve hayvanlarda nadiren görüldüğü bildirilmiştir. Tip IV, abdominal visceranın “kese” içinde yer aldığı düşünülen torasik boşluğa herniasyonu ile komplike olan tip III herniasyondur. Bu aynı zamanda kedilerde nadir olarak görülmektedir (Şekil 2.6) (33).



Şekil 2.6. A-Toraks boşluğuna kaymış alt özofagus sfinkteri ile kayan hiatal herni. B-Alt özofagus sfinkteri hala normal pozisyondayken, mide fundusu ile torasik kaviteye fıtıklaşan paraözofageal hiatal herni (33).

Hiatal herni'nin en yaygın şekli, genellikle 12 aylık veya daha küçük olan hayvanlarda teşhis edilen Tip I' dir. Diyafram fıtığına yol açan travma öyküsü olan hayvanların nadir de olsa diyafram fıtığının cerrahi onarımından sonra HH komplikasyonunun olabildiği belirtilmektedir. HH Tip I ile ilişkili en sık görülen bulgu gastroözofagal reflüdür. Bu nedenle, kalıcı regürtasyon, kusma, ptiyalizm ve ara sıra hematezi görülmektedir (33).

Tip II (paraözofageal) HH, Tip I (kayan) HH ile birleşmediği sürece (Tip III ve Tip IV) Tip I (kayan) HH'den daha az görülür ve eşzamanlı megaözofagus olmadıkça, gastroözofagal reflü ile nadiren ilişkilidir (Bright R., 1990, 33). Çoğu durumda, klinik bulgular muhtemelen torasik kavite içindeki mide ve/veya diğer abdominal organların varlığından kaynaklanır. Solunum ve kalp yetmezliği abdominal viscera tutulmasından kaynaklanabileceği için buna dispne, halsizlik veya kollaps da eşlik eder (33).

2.5. Hernia Diyaframatikanın Patofizyolojisi

2.5.1. Hernia Diyaframatikanın Respiratorik Sonuçları

Dispne, diyafram hernisinde en sık görülen klinik bulgudur. Akciğerlerle paryetal pleural temas normalde 0,5 ila 1,0 mm Hg'lik negatif intrapleural basınçla sağlanır. Diyaframın yırtılmasıyla, akciğerlerle paryetal pleural temas kaybolur. Pleural ve peritoneal basınç eşitlenir ve abdominal ve torasik duvar kasları diyaframın işlevini üstlenir. Eş zamanlı göğüs duvarı kontüzyonu, kaburga kırığı ve göğüs kafesi ile ilişkili ağrı ve mekanik faktörler torasik genişlemeyi sınırlar. Fıtıklaşmış organlar ve pleural boşluğun hava ile sıkışması neticesinde oluşan

atelektazi neticesinde, hipoventilasyon, ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ve hipoksi meydana gelmektedir. Fıtıkla sonuçlanan travma ayrıca şoka, efektif perfüzyonda azalmaya, doku hipoksisine ve multiorgan yetmezliğine neden olabilmektedir (13, 3, 9).

2.5.2. Hernia Diyaframatikanın Kardiyovasküler Sonuçları

Kardiyak aritmi (özellikle ventriküler taşikardi), fıtık hastalarının yaklaşık %12'sinde tespit edilmiştir. Bu durum doku perfüzyonunu azaltmakta ve şokun gelişmesine neden olmaktadır. Solunum fonksiyonlarının yanlış eşleşmesine neden olan pulmoner damar geçirgenliği, pulmoner ödem ve hipoventilasyondaki artışla birlikte solunum yetmezliği gelişmekte, bu nedenle şok daha hızlı ve ciddi bir şekilde oluşmaktadır. Perikardiyal kesede efüzyonun, fıtıklaşmış abdominal iç organın hapsolması, tutulması veya fıtıklaşmış bir midenin şişmesi sonucu kalp tamponadı oluşur ve venöz dolaşıma müdahale sonucu sağ kalp yetmezliği belirtileri ortaya çıkar (13, 3).

2.5.3. Hernia Diyaframatikanın Gastrointestinal Sonuçları

Diyafram hernisinde mide ve bağırsağın fıtık alanında sıkışması, sindirilmiş maddelerin kısmen veya tamamen geçişinin durmasına ve tıkanmaya neden olabilir. Mide herniasyonundan sonra mide timpanisi oluşabilir. Bu durum neticesinde, kaudal vena kava ve akciğerler göğüs boşluğunda sıkışmakta ve ani ölüm gerçekleşmektedir. Gastrointestinal sistemin tıkanmasının sonuçları, tıkanmanın meydana geldiği seviyeye bağlıdır. Mide çıkışının ve proksimal duodenal tıkanıklığın tekrarlayan kusmaya neden olduğu ve bunun sonucunda dehidrasyon, metabolik alkaloz, elektrolit düzensizlikleri, değişmiş kalp elektrik iletimi ve kas güçsüzlüğü bulgularının görüldüğü bildirilmektedir (3, 9).

2.5.4. Hernia Diyaframatikanın Hepatik Sonuçları

Sağ taraflı fıtıkta, bir veya daha fazla karaciğer lobu sıklıkla toraksa girer. Ancak karaciğer herniasyonu sol taraflı diyaframatik fıtıklarda görülür. Karaciğer herniasyonunun ana etkileri hepatik venöz staz, hepatik nekroz, safra yolu tıkanıklığı ve sarılıktır. Normalde hepatik venöz sistem boyunca bir basınç geçişi vardır. Basınçlar portal damarda 8-12 mm Hg, intrahepatik sinüzoidlerde 3-4 mm Hg, hepatik damarlarda ve kaudal vena kavada 0.5-1 mm Hg'dır. Kaudal vena kava ve hepatik damarlar ince duvarlı, düşük basınçlı kaplardır ve kolayca sıkıştırılır. Karaciğer herniasyonu ile karaciğerin bu damarlara karşı basıncı veya bu damarların dolanması, karaciğer venöz çıkışında tıkanma ile sonuçlanır.

Hepatik venlerde veya kaudal vena cavadaki basınçta artış, intrahepatik sinüzoidal basıncı 0.85 mm Hg seviyesi üzerinde yükseltir ve ilgili karaciğer loblarının konjesyonuna neden olur. Sonuç olarak, hepatic lenfatik damarların boyutunda bir artış olur ve bol miktarda hepatic lenf, karaciğer kapsülü yoluyla damar dışına çıkar. Lobun konumuna bağlı olarak hızlı hidrotoraks, perikardiyal sıvı, asites veya bir kombinasyon birikimi oluşur. Hidrotoraks ve asites karaciğer fitiği olan hayvanların yaklaşık % 30'unda gelişir. Sıvı tipik olarak modifiye edilmiş bir sero-sanguin transudattır. Plevral efüzyon zaman zaman karaciğer dışındaki fitiklaşmış iç organlara eşlik eder. Hemitoraks, şilotoraks, safra plöriti ve pnömotoraks fitikleri karmaşıklaştırabilir. (13, 3, 9).

2.6. Klinik Belirtileri

2.6.1. Travmatik Hernia Diyafragmatikanın Belirtileri

Birçok olguda diyafram fitikleri, travmatik bir sebeple akut olarak klinik belirti göstermektedir. Ancak bazı olgularda, klinik belirtilerin ortaya çıkması için travmadan sonra belli bir sürenin geçmesi gerekmektedir. Kronik diyafram yırtığı, fitiklaşan midenin genişlemesi ve pleural efüzyon oluşması sonucunda, akut hale geçebilmektedir. Dispne ve taşipne, travma sonrası ve şok nedeniyle şekillenen semptomlarla birlikte sık karşılaşılan bulgulardır. Toraks perküsyonunda, kalbin apeksinde duyulan seste yer değişikliği ve etkilenen tarafta yoğunluk artışı saptanabilmektedir. Toraks oskültasyonun da ise, kalp seslerinin zor duyulup akciğer sesleri hiç duyulmazken mide sesleri belirlenebilmektedir (4).

Travmatik diyafram fitiklerinin klinik bulgularını dört başlık altında toplamak mümkündür:

1. Fitiklaşan organ veya organların fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıkan belirtiler: Mide veya bağırsak gibi sindirim sistemi organlarının fitiklaşması sonucunda kusma ve anoreksi görülebilmektedir. Safra kesesi ile birlikte oluşan hepatic boğulma sonucunda sarılık gelişebilmektedir.

2. Fitiklaşan organ veya organların toraks boşluğundaki organlar üzerine basınç yapması sonucu oluşan belirtiler: Fitiklaşan organların toraks boşluğunu doldurmasını takiben bu organlar kalbe, akciğerlere ve büyük damarlara basınç yapar ve yerlerinin değişmesine sebep olabilmektedir. Akciğere yapılan basınç sonucunda solunum yetmezliği, ateletazi gelişmektedir ve bunlara bağlı olarak hipoksi, dispne ve siyanoz saptanmaktadır. Bu durum bazen ani ölümler ile sonuçlanabilmektedir. Dispne'den dolayı hayvanların oturma pozisyonunu

tercih ettiği görülür. Sırt kamburlaşır ve karın yukarıya doğru çekilir. Kalbe ve büyük damarlara yapılan basınç nedeniyle kardiyovasküler belirtiler şekillenir ve venöz durgunluğa bağlı olarak şok gözlenmektedir.

3. *Fıtıklaşan organların fıtık deliği vasıtasıyla sıkılıp boğulması sonucu ortaya çıkan belirtiler:* Başta, karaciğer loblarının ya da dalağın boğulması sonucunda gelişen kan durgunluğu, hidrotoraks, asites ve ölüm görülebilmektedir. Daha az olarak kan durgunluğu ve pleural sıvı artışı gelişebilmektedir. Bunlar da toraks organları üzerine basınç yapmaktadır.

4. *Fıtıklaşan organlara bağlı fiziksel belirtiler:* Toraks kafesinde şekilsel olarak bozukluklar şekillenebilmektedir. Abdominal palpasyonda bazen arcus kostalisin altında toraks boşluğuna doğru uzanan bir kordon saptanabilmektedir. Toraks boşluğunun oskültasyonunda boğuk kalp ve akciğer sesleri duyulur. Mide veya bağırsak fıtıklarında peristaltığe bağlı olarak mide bağırsak sesleri duyulabilmektedir. Perküsyonda sıvı bulunması halinde, sıvı hattının ve fıtıklaşan organlara göre timpanik bir sesin saptanması mümkün olabilmektedir (4).

2.6.2. Doğmasal Hernia Diyafragmatikanın Belirtileri

Doğmasal diyafram fıtığı bulunan bazı hayvanlar, yaşamları boyunca asemptomatiktir. Bu fıtıklar, otopsi veya torasik radyografi ile tesadüfen teşhis edilir. Hunt ve Johnson (2018) doğmasal diyafram hernisinin, kedilerde % 40 oranında rastlantısal olarak tespit edildiğini ifade etmektedir. Klinik belirtilerin varlığı fıtığın derecesine bağlı olarak değişebilmektedir (28).

Klinik belirtiler gastrointestinal, kardiyovasküler ve solunum sistemlerinde patolojiden kaynaklanabilir. Solunum belirtileri dispne, taşipne, öksürük veya hırıltılı solunum olabilir. Gastrointestinal işaretler arasında anoreksi, polifaji, kusma veya diyare bulunur (6, 3, 28). Yenidoğan yavrular eşzamanlı vücut duvarı defektleri gösterebilir veya katı gıdalara geçtikten sonra klinik belirtiler gelişebilir. Spesifik olmayan diğer bulgular arasında kilo kaybı, karın ağrısı, asites, egzersiz intoleransı, şok ve kollaps sayılabilir. Karaciğer tıkanması bulunan hayvanlarda, muhtemelen hepatik ensefalopatiden kaynaklanan kafayı duvara dayama, körlük ve kasılmalar bildirilmiştir (3, 28).

Fiziksel muayene bulguları olağanüstü olabilir. Oskültasyon, eşlik eden kalp defekti nedeniyle boğulmuş kalp seslerini, anormal şekilde yerleştirilmiş kalp seslerini veya kalp üfürümlerini ortaya çıkarabilir. Diğer bulgular arasında palpasyonda boş bir karın boşluğu ve göğüs boşluğunda mide seslerinin bulunması sayılabilir (3, 28). Bununla birlikte, birçok hayvan asemptomatiktir. Kedilerde

görülen eşzamanlı durumlar arasında kardiyomiyopati, böbrek yetmezliği, solunum yolu enfeksiyonu, perikardiyal kist ve efüzyon, polikistik böbrek hastalığı, hipertiroidizm, idrar yolu tıkanması, şilotoraks, nöbetler, diyabetes mellitus, lineer yabancı cisimler, bağırsaklarda invaginasyon, gastroenteritis ve enflamatuar barsak hastalığı sayılabilir (28). Karaciğer lobunda sıkışma nedeniyle sağ taraflı kalp yetmezliği belirtileri olabilir (3).

2.7. Tanı

Diyaframatik fıtık olaylarında tanısız olarak radyolojik ve ultrasonografik yöntemler sıklıkla tercih edilir (20, 2). Travma nedeniyle hasta muayene edildiğinde veya dispneik bir hasta (travma öyküsü olan veya olmayan) geldiğinde diyafram hernisi düşünülmelidir. Travma öyküsü olmayan genç bir hayvanda diyafram hernisi tanısı konduğunda konjenital diyafram malformasyonundan şüphelenilmelidir (2).

2.7.1. Radyografi

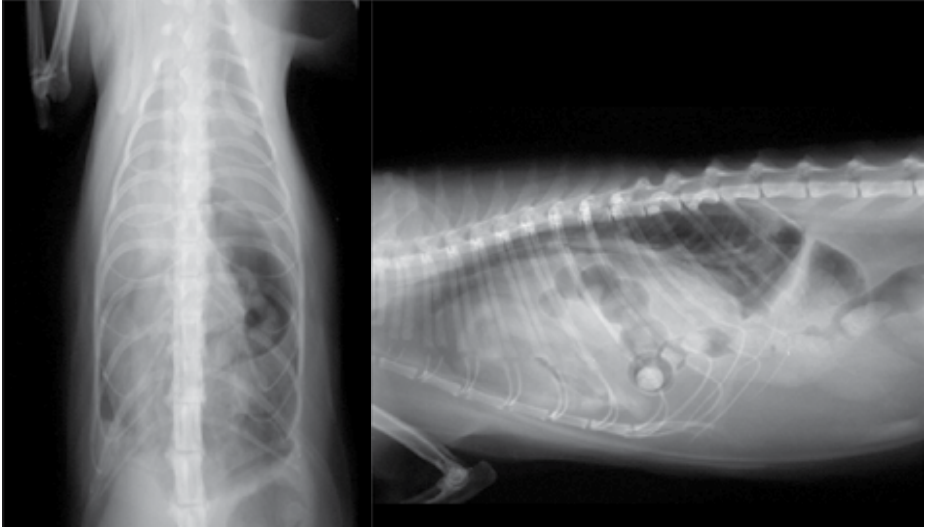
Radyografi diyafram fıtığı tanısı için en yararlı testtir ve kullanılan ilk görüntüleme yöntemidir (6, 17, 13, 3, 2, 28, 22, 23). Torasik radyografiler, özellikle dispne veya kırık kanıtı olan ciddi travma geçiren tüm hastalardan alınmalıdır. Bununla birlikte, aşırı kısıtlama ve mücadeleden kaçınılmalıdır. Diyaframa fıtığı olan hayvanlar zaten ciddi solunum ve kardiyovasküler disfonksiyona sahip olabilir (2, 13, 3).

Torakstaki karın yapılarının tanımlanması diyafram fıtığının kesin bir işaretidir (12, 14, 22). İnce barsak gaz dolduğunda kolayca tanınır. Sıvı dolduğunda, boru şeklinde bir yapı olarak görünür. Mide gaz, sıvı veya yutulmuş maddeler ile dolu olabilir. Ek olarak, gastrik rugal kıvrımlar toraks içindeki mideyi tanımlamak için bir belirteç sağlayabilir (Randall, 2018). Fıtıklaşmış karın dokuları, özellikle diğer radyografik diyafram herniasyonu bulguları olmadığında pulmoner bir kitle olarak yanlış tanıya sebep olabilir (35). White ve ark. (2003), 8 yaşında bir kedide 5 haftadır süre gelen öksürük şikâyeti neticesinde toraks bölgesinin radyografisini çekmişler ve kalple diyafram arasında yumuşak doku yoğunluğu tespit etmişlerdir. Yapılan torakotomi neticesinde, kitlenin fıtıklaşmış karaciğer dokusu olduğunu gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

2.7.1.1. Direkt Radyografi

Lateral radyografilerde normal diyaframatik silüet, kubbe şeklindeki cupula ile temas halinde veya kardiyak silüeti gölgeleyen kavisli bir profile sahiptir. Kruslar, sol lateral yaslanma ile birbirlerini çapraz olarak geçerler ve sağ lateral yaslanma ile paralellerdir. Ventrodorsal görünümünde diyafram, krusları içeren tek kubbeli bir gölge veya üçlü kubbeli bir yonca yaprağı görünümünde gölge olarak gözlenir. Diyaframın radyografik görünümü esas olarak solunum, yerçekimi, şekil ve radyografik konumlandırmadan etkilenir. Diyafram fıtığı tanısı için en kullanışlı radyolojik muayene yöntemi lateral radyografidir (6, 13, 3). İdeal olarak, lateral ve ventrodorsal (VD) veya dorsoventral (DV) görüşler elde edilmelidir. Solunum sıkıntısı çeken hastalarda, hastaya stresi en aza indirmek için VD'ye göre DV görünümü tercih edilir. VD veya DV radyografi önce fitik tarafını belirlemek için elde edilmelidir. Fıtık tarafı belirlendiğinde, lateral radyografi, fitik tarafı aşağı bakacak şekilde elde edilebilir. Hastanın fitik tarafı yukarı gelecek şekilde lateral yerleştirilmesi, torasik yapılarda mediastinal bir kaymaya neden olabilir ve bu da solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir. Lateral radyografi, hasta ayakta dururken veya sternal yatma sırasında yatay bir ışın kullanılarak da elde edilebilir (6).

Diyaframın normal hattında kısmi kayıp, diyafram fıtığı bulunan hayvanların % 66 ile % 97'sinde bulunur ve tek başına bu bulgu tanısaldır (20, 13, 3, 36). Obez hastalarda normal diyaframı görselleştirebilme yeteneği, diyafram hattının kaybının, böyle bir hastada meydana geldiğinde yırtılmış diyaframın bir işareti olarak algılanabilme ihtimalini arttırır (36). Toraksta visseral organların görsellenmesi tanısaldır. Alınan radyografilerde vakaların %61'inde ince barsakların, % 35' inde dalak, karaciğer veya midenin fıtıklaştığı gözlenmiştir. Lateral radyografide kalbin yer değiştirdiği ya da kalp silüetinin kaybolduğu da gözlenebilir. Buna ek olarak, karaciğer fıtıklaştığında gastrohepatik ligament aracılığıyla pilorus ve duodenum kraniale doğru yer değiştirir. Akciğer kollapsı ve pleural sıvının şekillendiği durumlarda DV alınan radyografi bu patolojilerin görüntülenmesini kolaylaştırır. Ancak pleural sıvının varlığı torasik boşlukta detay kaybına yol açacağından diğer patolojilerin görüntülenmesini engelleyebilir. Torakosentez, sıvı analizi, hipoventilasyonu hafifletmek ve radyografik kaliteyi artırmak için yapılabilir. Çok miktarda sıvı alındıktan sonra bile tanı radyografileri alınamayabilir (13, 3).



Şekil 2.10. Bir kedide diyafram hernisinin lateral ve ventrodorsal torasik grafisi (Diyaframın ventral sınırı görünmez ve göğüs boşluğunda içi gaz veya sıvı dolu abdominal organlar görülebilir) (9).

2.7.1.2. Kontrast Radyografi

Kontrast çalışmaları nadiren belirtilmesine rağmen, diyafram fitiği gastrointestinal sistemin kontrastlı radyografisi neticesinde teşhis edilebilmektedir (3). Gastrointestinal sistemin baryumla alınan radyografisi, kısmi gastrointestinal tıkanıklık ve daha sonra kontrast maddenin gecikmiş geçişi nedeniyle nondiagnostik olabilmektedir. Tarihsel olarak tavsiye edilen diğer radyografik görüntüleme teknikleri arasında pnömoperitoneografi, pozitif kontrastlı pleurografi, portografi, kolesistografi ve anjiyografi sayılabilir. Diyafram defekti iç organlar tarafından tıkanırorsa, pnömoperitoneografi ve pozitif kontrastlı peritoneografi ile yanlış negatif sonuçlar elde edilir. Aksi takdirde, pozitif kontrastlı peritoneografi, kontrast madde plevral sıvı veya asites ile seyreltiğinde tanı için hassas bir tekniktir (13, 3).

2.7.1.2.1. Gastrointestinal Sistemin Kontrast Radyografisi

Gastrointestinal sistemde pozitif kontrast radyografi amacıyla değişik form ve yoğunluklarda Baryum Sülfat kullanılmaktadır. Bu amaçla rutin olarak, koloidal olarak hazırlanmış baryum sülfat 3 ana formda, çeşitli isimler altında satışa sunulmuştur (37).

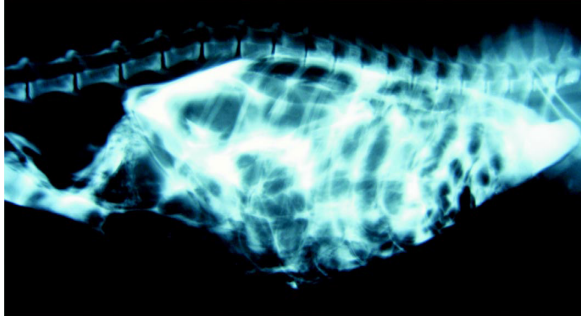
Baryum sülfat pratik olarak hayvanın büyüklüğüne göre 15-100 ml dozunda kullanılmaktadır. Kontrast maddenin verilmesinden sonra, 1., 15., 60. ve 120. dakikalarda grafler alınır. Gerekğinde 1 saat ara ile tekrarlanır (37). Gastrointestinal perforasyondan şüpheli durumlarda, baryum sülfat yerine, yüksek ozmolar [Meglumine diatrizoate, Sodyum diatrizoate (Urografin, Schering, Almanya)] veya düşük ozmolar [Iohexol (Omnipaque, Opakim, İrlanda)] iodine preparatları kullanılmaktadır. Iohexol, suda eriyebilen, non-iyonik, düşük ozmolar özellikte (300 mg/ml) ve peritonitise yol açmaksızın peritondan absorbe edilebilen bir kontrast maddedir. Bu kontrast maddelerin oral kullanılmalarındaki en önemli dezavantajları hipertonsitelerinden dolayı, bağırsak lumenine su çekerek dehidrasyon ve hipovolemik şok sonucu ölüme kadar varabilen ciddi komplikasyonlara yol açabilmeleridir. Düşük ozmolar iodine preparatlarında 520- 600 mOsm/kg olan osmolalite bu sorunları önemli ölçüde yaratmazken, 1900-2100 mOsm/kg tonisiteli yüksek ozmolar preparatlar ciddi sorunlara yol açabilmektedirler. Ayrıca, bu maddelerin akciğere aspirasyonu, şiddetli pulmoner ödem ve ölüme sonuçlanabilmektedir (37). Torasik kavite içinde baryum dolu iç organların varlığı, diyafram fitiğinin kesin olarak tanısıdır (13, 3).

2.7.1.2.2. Pozitif Kontrast Peritonografi (Şeliografi)

Pozitif kontrast peritonografi, abdominal organların radyografik değerlendirilmesi ve hernia tanısında kullanılan bir tekniktir. En önemli endikasyonları, diyaframatik, inguinal, ventral ve umbilikal herniaların varlığı ve fitikleşen organların değerlendirilmesidir. Kolay ve çabuk uygulanabilen bir radyografi tekniğidir. Gerekli ekipmanların hazırlanmasından sonra hayvan ventrodorsal pozisyonda yatırılır. Kartilago ksiphoideanın iki parmak altından, median hattaki kılların traşı yapıldıktan sonra bölgenin dezenfeksiyonu yapılır. Peritoneal boşluğa steril bir kanülle yavaş yavaş girilerek abdominal organların yaralanmaması için dikkat edilir. Peritoneal boşlukta olduğumuzu doğrulamak için peritoneal boşluğa girdiğimiz kanülün konusuna bir damla steril serum fizyolojik damlatılır. Eğer abdominal boşlukta isek konusta bulunan serum fizyolojik damlası kanül boyunca içeriye doğru ilerler. Böylece abdominal boşlukta olduğumuz doğrulanmış olur. Daha sonra steril bir enjektör kanüle takılarak, enjektörün pistonu geri çekilir. Eğer kan ya da sindirim sistemine ait bir içerik gelmiyorsa 1-2 ml/kg dozunda kontrast madde abdominal boşluğa enjekte edilir. Kontrast maddenin yayılması için hayvan birkaç kez 360 derece döndürülür. Şiddetli solunum güçlüğü bulunan hernia diyaframatika şüpheli olgularda, hayvanın baş aşağı tutulması tehlikeli olabilmektedir. Kontrast

maddenin yayılması işleminden sonra, ventrodorsal (VD), dorsoventral (DV), sağ ve sol lateral pozisyonlarda olmak üzere radyogramlar alınır (37).

Hernia diyaframatika'nın tanısında değerlendirilmesi gereken radyografik kriterler, Toraks boşluğunda kontrast maddenin bulunması, bu bulguya tüm olgularda rastlanmayabilir. Özellikle asites veya hidrotoraksa bağlı olarak verilen kontrast maddenin dilüe olması ya da adezyonlara bağlı olarak diyaframdaki yırtığın kapanması yanılığa yol açabilmektedir. Abdomende normal karaciğer lob hattının bulunmaması, tanıda orta derecede değere sahip bir kriterdir. Normal diyafram hattının kaybolması, hernia diyaframatika tanısında en önemli kriterdir. Toraks boşluğunda herhangi bir abdominal organın bulunması, önemli bir kriterdir (Şekil 2.11) (37).



Şekil 2.11. Diyaframa hernisinin laterolateral pozitif kontrast şeliografisi (5).

2.7.1.3. Ultrasonografi

Radyografi ile tanı belirsiz ise tanı ultrasonografi ile doğrulanabilir. Ultrasonografinin diyafram fitiklarının tanısında kullanımının daha doğru olduğu görülmüştür (17, 20). Ultrasonografi ile diyafram fıtığı tanısı için % 93 kesinliğe sahip olduğu gösterilmiştir (3).

Diyaframın radyografilerdeki konumu normal olarak bitişik hava ile doldurulmuş kaudal ve aksesuar akciğer loblarının konumundan çıkarılır. Bu nedenle, eğer akciğer plevral sıvı ile konsolide edilirse, çökerse veya diyaframdan uzaklaştırılırsa, diyaframın konumu görünmez olur. Bu etki nedeniyle, diyaframın pozisyonunun görselleştirilememesi, diyafram yırtılmasının güvenilir bir işareti değildir. Aksine, ultrason görüntülerinde diyaframın pozisyonu normal olarak, diyafram ile yakından zıt olan karaciğerin kranial yönünden çıkar (22).

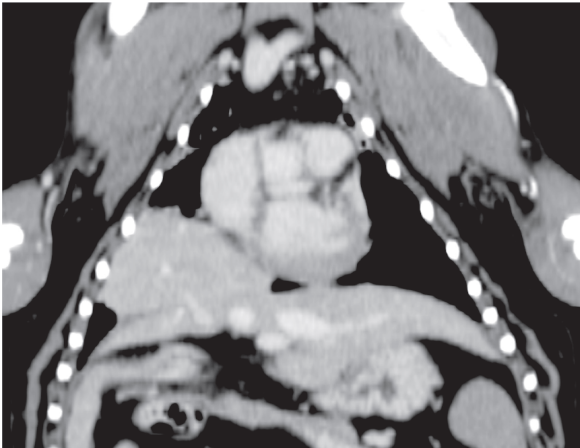
Ultrasonografi özellikle plevral efüzyonlu hayvanlarda faydalıdır, çünkü sıvı mükemmel bir ultrason iletici ortamdır. Transdüser kafayı diyaframın beklenen

konumuna sadece kranial olan ve ileri tararken interkostal bir alana yerleştirerek, fitiklaşmış organlar tanımlanabilir ve plevral sıvıdan ayırt edilebilir. Alternatif olarak, kaudal toraks, karaciğer veya fitiklaşmış organları bir pencere olarak kullanarak, subkostal yaklaşım yoluyla diyafram lezyonları için ultrasonografik olarak incelenebilir. Bu görünümde diyafram ultrason ışınına dik olarak yönlendirilir ve karaciğerin kranial yüzeyine bitişik olarak tanımlanabilir. Bazı hastalarda, yırtık diyaframik kas kalıntıları, soluk hareketiyle birlikte hareket ederek yankısız plevral sıvıda görülebilir. Karaciğer ve dalak karakteristik ekojenik yapıya sahiptir, araya giren bir diyafram çizgisi olmadan kalbe bitişik bu organların konumu, diyafram fitiğini gösterebilir. Ultrasonografide diyaframik yırtık veya fitiklaşmış organlar her zaman tanımlanamaz, ancak, plevral sıvının boşaltılmasına gerek kalmadan anormal pozisyonlardaki viseral organları saptamak için ultrasonografi kullanılabilir (13, 3).

Yapılan bir çalışmada (22), iki önemli ultrasonografik işaret belirlendiği bildirilmektedir. Birincisi transhepatik bir pencere kullanıldığında düzensiz veya asimetrik bir kranial hepatik sınır gözlenmesidir. İkincisi, abdominal veya interkostal pencerelerden elde edilen görüntülerde kalbe lateral karın viseralinin görülmesidir.

2.7.1.4. Bilgisayarlı Tomografi

Toraksın bilgisayarlı tomografi (BT) muayenesi tanısal bilgi verir. Ancak BT genellikle diyafram fitiği tanısı için gerekli değildir. BT, hangi organların herniasyon yaptığını ve fitiğin yerini daha iyi tanımlamak ve fitiği, kaudal torasik veya diyaframatik kitlelerden ayırabilmek (Şekil 2.12.) amacıyla kullanılmaktadır (14).



Şekil 2.12. Bilgisayarlı tomografide sağ kaudal torakstaki fitiklaşmış bir karaciğer lobunun görünümü (14).

2.8. Sağaltım

Diyaframatik hernilerin sağaltımı operatif olarak yapılmaktadır.

2.8.1. Hastanın Operasyona Hazırlığı

İlk tedavi protokolü, hastaların klinik belirtilerinin ciddiyetine bağlıdır. İlk tedavinin amacı hastayı stabilize etmek ve acil ameliyat gerekiyor mu onun kararını vermektir (6). Travmatik diyafram fıtığının cerrahi olarak düzeltilmesi, en erken fırsatta, diğer yaralanmalar da dikkate alınarak, stabil bir hastada gerçekleştirilir (38). Cerrahi işlemde gecikmeler hastayı abdominal vissera ile akciğerlerin sıkıştırılmasından dolayı hayatı tehdit eden hipoventilasyon riskine sokar. Bu durum, sol taraflı diyafram rupturu ve midenin herniasyonu olan hayvanlarda hızla gelişebilir. Akut gastrik gaz distansiyonu etkili bir pnömotoraks üretir. Midenin sol göğüs duvarından mideye sokulan hipodermik bir iğne ile acil dekompresyonu gerçekleştirilir, ardından ameliyat yapılır. Alternatif olarak, bir orogastrik tüpün geçişi denenebilir (3).

Diyaffram fıtığı, kırık onarımından daha yüksek önceliğe sahiptir. Hasar görmüş karın organlarının onarımı ve tıkanıklığın, hapsedilmenin ve karın iç organlarının boğulmasının düzeltilmesi için laparotomi ile birlikte herniorafi yapılır. Stabil olan hayvanlarda, ek prosedürün aşırı anestezi süresini uzatmaması şartıyla, kesin kırık onarımı ile hemen herniorafi takip edilebilir. Alternatif olarak, fıtık onarımı için hayvanı tekrar anestezi etmeden önce herniorafiden sonra 3 ile 7 gün beklemektir (3).

Ventral toraks ve abdominal bölge operasyon için traşlanır ve hazırlanır. Olası bir torakostomi tüpü prosedürü için toraksın lateral kısmı da aynı şekilde hazırlanır. Torasik duvar hazırlığı ve ameliyatı sırasında, hastanın başını ve toraksını yükseltmek ve akciğerler üzerindeki baskıyı hafifletmek için masayı eğmek gerekebilir. Antibiyotik kullanımı, hayvanın durumuna, iskemi veya nekroz varlığına, öngörülen cerrahi süreye ve intraoperatif kontaminasyon beklentisine bağlıdır (3, 38, 15).

İntravenöz kateterizasyon, sıvı tedavisi, yeterli kardiyorespiratuvar izleme, hipotermik hastalarda bir ısıtma yastığı uygulaması, solunum sıkıntısı belirtileri gösteren hayvanlarda preoksijenizasyon standart perioperatif önlemlerdir (6, 39, 20, 38, 3, 23). İzotonik kristalloidler, sentetik kolloidler, hipertonic salin veya bunların kombinasyonları uygulanabilir. Kan ürünlerinin uygulanması da gerekebilir (6, 39). Fiziksel muayeneye göre plevral efüzyon veya pnömotoraks şüphesi varsa veya görüntülemeye dikkat çekiyorsa torakosentez gerekebilir (6).

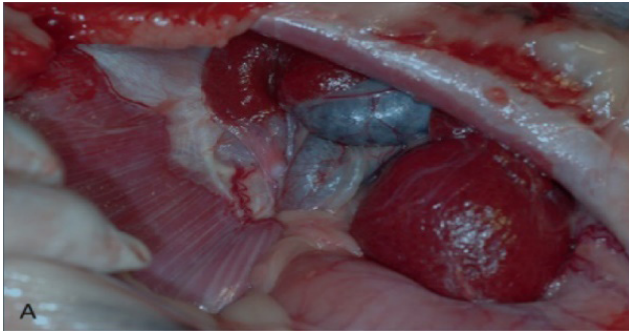
Hayvanlar stabilizasyon sırasında ve genel anestezi öncesi analjezik almalıdır. Bu sayede kostal kırıkları olan vakalarda solunum kolaylaştırılmış

ve linea alba'nın kapatılmasını kolaylaştırmak için falciform ligament eksize edilebilmektedir. Lateral bağlantılar künt olarak, kesilerek ya da elektrokoter kullanılarak serbest bırakılabilir ancak kranial ligamentin başlangıcı kesilmeden önce ligatüre edilmelidir. Operasyon sahasını rahat görmek ve kranial abdominal boşluğu daha iyi ortaya çıkarmak için ihtiyaca göre ekartör kullanılabilir. Eğer peritoneal ve pleural sıvı mevcut ise aspire edilmesi gerekmektedir (20, 3).

2.8.2.1. Hernianın Redüksiyonu

Travmatik hernilerde birden fazla yırtık olabilir, bu nedenle tüm diyaframın kapsamlı bir incelemesi yapılmalıdır (38, 3). Nazik traksiyonla birçok fitik redükte edilebilir. İnkansere olan karaciğer ve dalak sık sık tıkanır ve frajilleşir, yırtılmayı önlemek için dikkatli muamele gerekir. Şişmiş, deforme olmuş, sirozlaşmış veya yanlış yerleştirilmiş lobların yeniden konumlandırılmasında kaudal vena kavanın dolaştırılması veya tıkanması önlenir. Geniş ve kolay şekil verilebilen şerit retraktör karaciğer loblarının yerleştirilmesine yardımcı olur (3).

Fitik içeriği, şişmiş veya plevral boşluğa yapışık olduğu için veya fitik halkası küçük olduğundan indirgenemezse, majör frenik damarlar, frenik sinirler ve kaudal vena kavadan kaçınılarak diyaframdaki yırtık büyütülür (Şekil 2.14). İntratorasik adezyonlar, kaudal median sternotomi ile laparotomi insizyonunun uzatılmasını gerektirebilecek doğrudan gözlem altında bölünmüştür. 7-14 günden daha az olan serosal adezyonlar öncelikle fibrin ve az organize fibrovasküler dokudan oluşur, bu nedenle digital manipülasyon ile hafifçe bozulabilirler. Olgunlaşmış organize yapışıklıklar, uygun bir rezeksiyon tekniği kullanılarak kesin keskin ayrılma, elektrokoter veya ilgili organlardan birinin (omentum, karaciğer veya akciğer) kesilmesiyle bölünür (3, 38).



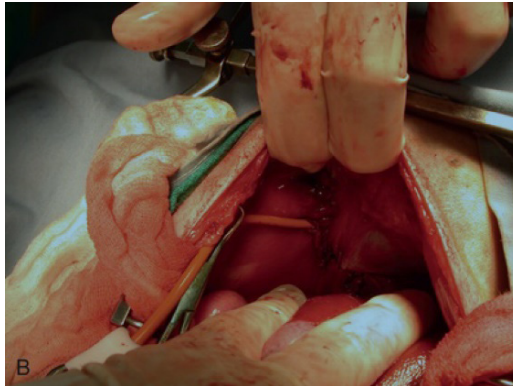
Şekil 2.14. Kronik radyal travmatik diyaframa hernisinin intraoperatif görünümü (3).

2.8.2.2. Akciğer Reinflasyonu

Eğer bir lateral torakostomi tüpü yerleştirilmediyse, diyaframdaki son bir veya iki sütür bağlanmadan önce, diyaframatik defektin içinden dar ölçülü bir torasik drenaj veya bebek besleme tüpü yerleştirilir. Postoperatif yakın dönemde pnömotoraks drenajına ihtiyaç duyulduğunda tüp laparotomi insizyonundan çıkmasına izin verilir. Hava yolu basınçları, özellikle fitik kronik olduğunda veya travmadan kaynaklanan akciğer hasarı kanıtları olduğunda, 20 cmH₂O basıncını geçmemelidir. Travmatize akciğerlerin aşırı şişirilmesi, postoperatif olarak intrapulmoner kanama, pulmoner ödem ve pnömotoraksa neden olan pulmoner parankimi ruptürü ile sonuçlanır. Kronik ateletatik akciğerler kademeli reexpansion ile yeniden şişirilmelidir, çünkü aşırı basınçlarla hızlı reexpansion, çökmüş vasküler yatakların reperfüzyon yaralanmasına ve ameliyattan birkaç saat sonra pulmoner ödem gelişimine neden olur (3).

2.8.2.3. Fitik Deliğinin Kapatılması

Herniorafi öncesi torasik kavite ılık salinle yıkanabilir. Tüm karın organları canlılık açısından dikkatlice incelenir. Fıtıklaşmış karaciğer lobları konjesyonlu ve şişmiştir, ancak, normal hepatik dolaşımın yeniden kurulması üzerine genellikle canlı kalırlar ve lobektomi nadiren gereklidir. Gerekirse, lateral torasik duvar içinden ve plevral boşluğa bir torakostomi tüpü yerleştirilebilir. Tüpün çukurlu ucu diyafram yırtığında göz önünde canlandırılır ve ucunun ventral toraksta uygun şekilde yerleştirilmesine izin verilir. Alternatif olarak, tüp diyafram kapağından ve karın dışından çıkarılabilir (Şekil 2.15). Fıtık onarımından sonra negatif basıncın tekrarlanması gerekli değildir ve zararlı olabilir, bu nedenle, ameliyattan sonra torasik tahliye gerektiğinde veya lokal anesteziklerin yerleştirilmesi için bir yol sağlamak için torakostomi tüpleri öncelikle yerleştirilir.



Şekil 2.15. Torakostomi tüpünün herniorafi sonrası dışarı çıkarılması (3).

Herniorafiyi kolaylaştırmak için, mobil abdominal viseraller kaudal olarak geri çekilir veya salin ile nemlendirilmiş laparotomi süngerlerine sarılır ve dışa aktarılır. Karaciğer, geniş, kolay şekil verilebilen şerit retraktör ile kaudal olarak yer değiştirilir. Kronik fitıkların kenarlarının iyileşmeyi teşvik etmesi için tazelenme, rezeksiyon veya debridman ihtiyacı tartışmalıdır, ancak şu anki görüş gerekli olmadığı yönündedir. Diyaframın yırtık kenarlarının rezeksiyonu dezavantajlıdır çünkü kusurun boyutunu artırır ve dikişlerin tutma gücünü azaltabilir. Bazı kronik fitıklarda, kenarların etrafındaki kaslar kendi etrafında yuvarlanabilir, atrofiye olabilir ve skar dokusu ile büzülebilir ama fibröz dokunun kesilmesi diyaframatik kas sisteminin normal pozisyonuna dönmesine izin verebilir (3).

Taze travmatik fitıkların doku sınırlarının yanyana getirilmesi nispeten kolaydır ve kaslar sıklıkla yeterli gevşekliğe sahiptir, böylece gerginlik problem olmaz. Kompleks diyaframik yırtıklar, her bir bileşenin köşelerine yerleştirilmiş bir dizi dikiş ipliği ile geçici olarak yaklaştırılabilir. Sütür kapatma, özellikle yırtıklar herhangi bir hiatusa yaklaştığında genellikle dorsalden ventrale başlar. Uzun iğne tutucular ve parmak forsepsleri dorsal dokulara ulaşmak için yararlıdır. Tercih edilen sütür, emilemeyen ve çok-filamentli sütürler de kullanılmış olmasına rağmen, genellikle 2.0 ila 3.5 metrik ebatlarda (3-0 ila 0 USP) emilebilir sentetik malzemedir (örneğin polidioksanon veya poliglikonat). Sütür deseni, basit ayrı, sürekli veya sürekli kilitli şeklinde olabilir. Düğümlü monofilament emilebilir dikişlerin sert, keskin kesimli uçları karın iç organlarına zarar verebileceği için, kesintisiz dikişler kesilmiş bir dikiş deseni üzerinde tercih edilir (3, 9, 38).

Kaudal vena cava'nın yanına yerleştirilen dikişler, venöz dönüşünü engellemek için dikkatlice yerleştirilmeli ve sıkılmalıdır. Vena kavanın sütürlerle sıkışması, diyaframdaki gerilim veya karaciğerin dolanması, intrahepatik venöz drenaj basınçlarının artması nedeniyle asitese neden olabilir. Diyaframın çevresel yırtıklarında diyaframı torasik duvara yaklaştırmak zor olabilir, bu fitıkları kapatmak için sütürler, kostal kemer ve karın duvarı etrafına sabitlenebilir. Tamamen anatomik bir onarım olmasa da, diyaframın rostral ilerlemesi tatmin edici klinik sonuçlar verir. Herniorafi üzerindeki gerginlik, bir kostanın proksimalinde ve distalinde kemik kesicileri ile enlemesine kesit yaparak bir kosta ve torasik duvar kas sisteminin mobilizasyonu sağlanarak hafifletilebilir (3).

Kronik olarak yırtılmış diyaframın atrofisi ve fibrotik kasılması dikişlerle kapatılamayacak bir kusur oluşturabilir. Kapama seçenekleri arasında omentum, kas, karaciğer, fasya, polipropilen ağ veya silikon kauçuk tabaka bulunur. Omentum anjiyojenezi uyarır ve yara iyileşmesini destekler. Omental fleplerin

geliştirilmesi kolaydır ve antijenik değildir aynı zamanda minimum donör bölge morbiditesi yapar. Omentum fitik onarımı için tek başına yeterli desteği sağlamak için çok zayıftır.

Transversus abdominis, rektus abdominis ve latissimus dorsi kas flepleri, diyafram fitikleri da dâhil olmak üzere diyaframın kusurlarını kapatmak için kedi ve köpeklerde başarıyla kullanılmıştır. Abdominal kas flepleri ile kapatılan büyük diyafram defektleri az yapışma sağlar ve hayvanlar büyüdükçe genişler. Flapler, geliştirildiğinde kusurdan yaklaşık %10 daha büyük olmalıdır. Transversus abdominis kullanıldığında, peritonun kaudal olarak yönlendirilmiş dikdörtgen şeklinde flebi ve transversal abdominal kasın, on üçüncüncü kaburga üzerinde temeli ile yükseltilir. Kanat öne yansıtılır, böylece periton tamir edilen diyafram defektinin parietal pleurası olur. Kusurlar ayrıca otolog fasya ile kapatılabilir. Deney hayvanlarında, otolog fasya kapanması, olgun bağ dokuları tarafından sızan ve minimal adezyonlara neden olan sert bir tendinöz onarımla sonuçlanmıştır. Doğal dokular defektin kapatılmasını sağlamak için yetersizse, sentetik implantlar veya kolajen ksenogreftleri kullanılabilir. İmplantlar, Teflon ile güçlendirilmiş silikon tabaka, polipropilen ağ ve Gore-Tex içerir. Domuz submukozasından türetilen liyofilize kollajen tabakası hava sızdırmaz, sentetik ağa göre daha az aşındırıcıdır ve sonunda otojen doku ile değiştirilebilmektedir. İntratorasik adezyon oluşumunu azaltmak için bazı cerrahlar yabancı materyali takmadan önce defektin torasik tarafına omentum diker (3).

2.8.2.4. Negatif Basıncın Sağlanması

Diyafram defekti kapatıldıktan sonra torasik drenaj katateri kullanılarak, toraks boşluğundaki hava yavaş bir şekilde boşaltılmalıdır. Bu esnada diyafram hattı kontrol edilerek, eğer hava sızıntısı oluyor ise sızıntıya sebep olan defekt ya da defektler ek dikişler ile kapatılmaktadır. Bu yöntem ile negatif basınç sağlanmaktadır. Toraks boşluğu içerisindeki hava drene edildikten sonra diyafram konkav formunu yeniden kazanmakta ve kardiyak kontraksiyonlar kolaylıkla görülebilmekte ya da palpe edilebilmektedir (3)

2.8.3. Post Operatif Bakım

Hayvanın gönüllü alımını sürdürmesine kadar bakım sıvısı gereksinimleri devam eder (Byers, 2014, 3). Tam kalorik replasmanı sağlamak amacıyla nazogastrik, nazoözefageal veya özofagostomi tüpü yerleştirilebilir. Kusmayı engellemek amacıyla antiemetik ilaçlar kullanılabilir (Byers, 2014). Karaciğer fitiği, yaralanması veya içi boş karın organları perfore edilmediği sürece terapötik

antibiyotikler gereksizdir (3, 38, 23). Daha etkin solunuma izin vermek için yeterli ağrı kesilmesi esastır, narkotik analjezikler, interkostal sinir blokları ile birlikte kullanılmalıdır. Bupivakain ayrıca torakotomi tüpü yoluyla intrapleural olarak da uygulanabilir. Oksijen iyileşme döneminde, özellikle hipoksik ve / veya dispne hastalarında faydalıdır (38, 23).

Hastanın kardiyovasküler ve solunum durumu, dolaylı veya doğrudan arter basıncı, merkezi venöz basınç ve periferik veya arteriyel oksijen satürasyonunun ölçümü ile izlenir. Ameliyat sonrası yakın gözlem ve yaşamsal bulguların izlenmesi, mukoza rengi, solunum paterni ve kılcal dolun zamanı esastır. Ciddi derecede hipotermik hale gelen hastalar, zorunlu hava ısıtma battaniyeleri veya benzer şekilde güvenli bir yöntem kullanılarak 1 ila 2 saat içinde normotermiye döndürülür (3).

Hastalar ağrı, ventilasyon perfüzyon anomalileri, pnömotoraks, hemotoraks, sıkı göğüs bandajları, anestezi ajanlar veya narkotiklerin bir sonucu olarak yetersiz torasik genişlemeden hipoventilasyon, hipoksi ve solunum asidozu gelişebilir. Hipoksili hastalar, yüz maskesi, burun entübasyonu veya bir oksijen kafesi tarafından verilen oksijenle tedavi edilir. Torakostomi tüpü, önemli sıvı veya hava birikimini engellemek için nazıkçe aspire edilir ve toraks, çatırtı, hırıltı veya boğuk kalp seslerinin varlığı için oskülte edilir. Hipoksi devam ederse torasik radyografi ve kan gazı analizi yapılmalıdır (3).

Komplike olmayan vakaların çoğunda, yazarlar pnömotoraksın boşaltılması için karın içinden yerleştirilmiş bir bebek besleme tüpü kullanır. Bu tüp, genellikle 6 saat sonra, başka bir hava, kan veya sıvı toplanmadan sonra geri çekilir. Bununla birlikte, devam eden plevral hava veya sıvının birikmesi riski yüksek olarak kabul edilirse, bir torakostomi tüpünün yerleştirilmesi, erken teşhis ve solunum yetmezliğinin düzeltilmesine izin verir. Bu gibi durumlarda torakostomi tüpü ve çıkış yarası povidon-iyot merhem, steril gazlı bezle ve gevşek uygulanmış bir bandajla kaplanır. Negatif intrapleural basınç, sıvı ve havanın aralıklı veya sürekli emme tahliyesi ile sağlanır. Önemsiz miktarda hava ve 2 ila 3 mL / kg / gün'den az sıvı biriktiğinde, torakostomi tüpü çıkarılır. Bazı klinisyenler, yeniden pulmoner ödem ödemesini önlemek amacıyla göğüste az miktarda rezidüel hava bırakır (3, 38).

2.8.3.1. Akciğer Ödeminin Reekspansiyonu

Reekspansiyon pulmoner ödeminin karmaşık bir nedeni vardır ve kapiller permeabilitesinin artmasına neden olan akciğer genişlemesine inflamatuvar bir tepkinin sonucu olarak oluştuğu varsayılır. Bu durum muhtemelen alveoler kılcal

membranda genişleme sonucu mekanik yaralanmayla ilişkili ve yeni şişirilmiş akciğere dönen kan akışının alveoler kılcal membranda reperfüzyon hasarına neden olmaktadır (19, 3). Bu hasara sekonder olarak oluşan inflamatuvar etkinin patogeneğinde inflamatuvar mediatörleri (IL-8 ve monosit kemoatraktan protein) rol alır (40). Klinik bulgular radyografik değişikliklerden önce gelebilir. Tedavi hemodinamik desteği ve oksijen, diüretikler ve bronkodilatörlerin verilmesini içerir. Yanıt vermeyen hastalarda hipoksemiye gidermek için ventilasyon ve pozitif ekspirasyon sonu basınç gerekebilir (19, 3).

2.9. Prognoz

Hayvanların yaklaşık %15'i, anestezi ve travmatik diyafram fituklarının cerrahi düzeltilmesi için getirilmeden önce ölmektedir. Preoperatif ölümler hipoventilasyon, abdominal vissera ile akciğerlerin sıkışması, şok, multiorgan yetmezliği ve kardiyak disritmilerden kaynaklanmaktadır. Muayene, radyografi ve periton drenajı için kısıtlamalar da bazı hayvanların ölümüne neden olur. İndüksiyon, anestezinin kritik bir aşamasıdır ve entübasyonda ve ventilasyonun kontrolünde aşırı gecikme ölümle sonuçlanabilir. Ameliyat sırasındaki ölümlerde kötü anestezi yönetimi ve yetersiz havalandırma gösterilmiştir. Travmatik bir diyafram fıtığı bulunan hayvanlar için ameliyat sonrası prognoz, %52'lik bir hayatta kalma oranının bildirildiği 1980'den bu yana ilerleme kaydettiği ve günümüzde %89 oranına ulaştığı bildirilmektedir (3).

2.10. Komplikasyonlar

Ameliyat sonrası erken dönemde diyafram rupturu düzeltilmesinden sonraki ölümcül komplikasyonlar esas olarak pnömotoraks, hemotoraksta veya özellikle kedilerde reekspansiyon pulmoner ödemdir. Reekspansiyon pulmoner ödem, torasik boşluktan havayı boşaltmak için akciğerleri maksimum derecede şişirmek için pozitif basınçlı ventilasyon kullanımı ile ilişkilidir. Mekanik ventilasyonun neden olduğu barotravma ve önceden çökmüş akciğerlerin yeniden oksijenlenmesinden kaynaklanan reperfüzyon hasarı da gelişiminde rol oynayabilir. Reekspansiyon pulmoner ödem gelişirse, hayvan oksijen ve aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon ile desteklenmelidir (38). Postoperatif ölüm nedeni olarak özellikle bağırsakta veya böbrekte visceral hasar olduğu da bildirilmiştir. Diğer erken ameliyat sonrası komplikasyonlar arasında atelettazi, plevral efüzyonlar, kardiyak aritmiler, şok ve yara açılması yer almaktadır (38). Komplikasyonlar hastaların % 50'sinde şekillenebilmektedir. Hayatı tehdit edici komplikasyonlar arasında pnömotoraks, ilk travmadan kaynaklanan

organ yetmezliği veya herniasyon, enfeksiyon sonrası pulmoner ödem ve ani kalp durması sayılabilir. Postoperatif ölümlerle sonuçlanan komplikasyonlar iki gruba ayrılır. Ameliyattan sonraki ilk 24 saatte görülen ölüm, hemotoraks, pnömotoraks, pulmoner ödem, şok, plevral efüzyon ve kardiyak ritmi nedeniyle oluşur. Ameliyattan sonra ortaya çıkan ikincil ölümler, gastrointestinal sistemin yırtılmasına, tıkanmasına, boğulmasına ilişkin veya fitikle ilgisi olmayan hastalıklar nedeniyledir. Diğer komplikasyonlar, postoperatif asites, gastrik ülserasyon, özofajit, megaözofagus, hiatal herni ve diyafram fitiği nüksünü içerir. İnterkostal aralıktan geçen poliglaktin 910 sütürleri ile tamir edilen travmatik fitik nüks oranlarının köpekler için % 4, kediler için % 5 olduğu bildirilmektedir (3).

3. Sonuç

Diyafram fitiği kedilerde veteriner hekimlerinin sıkça karşılaştığı bir durumdur. Karın organlarının göğüs boşluğuna fıtklaşması sonucu dispne en belirgin klinik işarettir. Bazı travmatik diyafram fitiği vakalarında ve doğmasal diyafram fitiği vakalarında hastalar çoğunlukla asemptomatik olduğu için yardımcı tanı yöntemlerinin özellikle beraber kullanılması teşhis için çok yardımcı olmaktadır. Doğmasal diyafram fitikleri genetik yatkınlığı bulunan İran kedileri, Himalaya kedileri, Maine Coons kedileri ve yerli uzun tüylüler de dâhil olmak üzere tüm uzun tüylü ırklarda çok fazla görülen bir ortahat defekti olduğu için bu tür kedilerin muaynesinin daha dikkatli yapılması, yeni doğanlarında katı gıdaya geçmeden önce radyolojik ya da ultrasonografik muayenelerin yapılması önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Evans HE ve DeLahunta A (2013). *Diaphragm*. In: Evans HE ve DeLahunta A. (Eds), Miller's Anatomy of the Dog, Fourth Edition. p:222-224.
2. Levine SH (1987). Diaphragmatic Hernia. *Vet Clin Small Anim Vol. 17, No. 2*.
3. Hunt GB ve Johnson KA (2018). *Diaphragmatic Hernias*. In: Johnston SA, Tobias KM. (Eds.), Veterinary Surgery Small Animal, Second Edition. p:3691-3718.
4. İmren HY, Ağaoğlu Z, Akgül Y, Alaçam E, Aslan V, Aslanbey D, Aytuğ N, Başoğlu A, Batmaz H, Börkür K, Görgül S, Gül Y, Kaya M, Kurtdede A, Özlem MB, Şahal M, Turgut K, Yanık K, Yılmaz K (1988). Kedi ve Köpek Hastalıkları. Ankara: Medisan Yayınevi, s:595-596.

5. Ozer K, Guzel O, Devcioglu Y, Aksoy O (2007). Diaphragmatic hernia in cats: 44 cases. *Medycyna Wet.*, 63 (12).

6. Blake CA (2018). *Diaphragmatic Hernia*. In: Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski E. (Eds), Textbook of Small Animal Emergency Medicine, First Edition. p:298-303.

7. Clugston R ve Greer JJ (2007). Diaphragm development and congenital diaphragmatic hernia. *Seminars in Pediatric Surgery* 16, 94-100.

8. Dursun N (2008). Veteriner Anatomi I. 8 Baskı. Ankara: Medisan Yayınevi, s:234-235.

9. McClaran JK (2013). *Diaphragmatic and Peritoneopericardial Diaphragmatic Hernias*. In: Monnet E. (Eds), Small Animal Soft Tissue Surgery, First Edition. p:278-285.

10. Monnet E ve Fransson BA (2015). *Diaphragmatic and Inguinal Herniorrhaphy*. In: Fransson BA, Mayhew PD. (Eds), Small Animal Laparoscopy and Thoracoscopy, First Edition. p:236-242.

11. Orton EC (2018). *Diaphragm*. In: Orton EC, Monnet E. (Eds), Small Animal Thoracic Surgery, First Edition. p:139-146.

12. Ragni RA ve Moore AH (2007). Diaphragmatic rupture in dogs and cats Part 1: Diagnosis. *UK Vet - Vol 12 No 2*.

13. Hunt GB ve Johnson KA (2003). *Diaphragmatic, Pericardial and Hiatal Hernia*. In: Slatter D. (Eds), Textbook of Small Animal Surgery, Third Edition. p:471-487.

14. Randall EK (2018). *Canine and Feline Diaphragm*. In: Thrall DE. (Eds), Veterinary Diagnostic Radiology, First Edition. p:633-648.

15. Sullivan M ve Reid J (1990). Management of 60 cases of diaphragmatic rupture. *JSAP* 31, 425-430.

16. Radlinsky MA (2016). *Pleural Space Disease: Diaphragmatic Hernia*. In: Aronson LR. (Eds), Small Animal Surgical Emergencies, First Edition. p:306-312.

17. Cariou MPL, Shihab N, Kenny P, Baines SJ (2009). Surgical management of an incidentally diagnosed true pleuroperitoneal hernia in a cat. *JFMS* 11, 873-877.

18. Besalti, O., Pekcan, Z., Caliskan, M., & Aykut, Z. G. (2011). A retrospective study on traumatic diaphragmatic hernias in cats. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 58(3), 175-179.

19. Baines SJ (2016). *Diaphragmatic Herniorrhaphy*. Griffon D and Hamaide A. (Eds), Complications in Small Animal Surgery, First Edition. p:375-382.

20. Fossum TW (2017). *Small Animal Surgery (Küçük Hayvan Cerrahisi)*. Çev: Saydam GA, Malatya: Medipres, s:1002-1010
21. Katic N, Bartolomaeus E, Böhler A, Dupre G (2007). Traumatic diaphragmatic rupture in a cat with partial kidney displacement into the thorax. *JSAP* 48, 705–708.
22. Spattini G, Rossi F, Vignoli M, Lamb CR (2003). Use of Ultrasound to Diagnose Diaphragmatic Rupture in Dogs and Cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 44, No. 2, 226-230*.
23. Worth AJ ve Machon RG (2005). Traumatic Diaphragmatic Herniation: Pathophysiology and Management. *Compendium Vet Article 1* 178-191.
24. Bismuth C ve Deroy C (2017). Congenital cranial ventral abdominal hernia, peritoneopericardial diaphragmatic hernia and sternal cleft in a 4-year-old multiparous pregnant queen. *JFMS Open Reports* 1-6.
25. Burns CG, Bergh MS, McLoughlin MA (2013). Surgical and nonsurgical treatment of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats: 58 cases (1999–2008). *JAVMA, Vol 242, No. 5, March 1, 2013*.
26. Monnet E (2013). *Congenital Pericardial Diseases*. In: Monnet E. (Eds), *Small Animal Soft Tissue Surgery, First Edition*. p:817-819.
27. Hodgkiss-Geere HM, Palermo V, Liuti T, Philbey AW, Marques A (2015). Pericardial cyst in a 2-year-old Maine Coon cat following peritoneopericardial diaphragmatic hernia repair. *JFMS Vol. 17(4)* 381– 386.
28. Nikiphorou X, Chiotti R, Patsikas MN, Papazoglou LG (2016). Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat. *J Hellenic Vet Med Soc, 67(3)*.
29. Banz AC ve Gottfried SD (2010). Peritoneopericardial Diaphragmatic Hernia: A Retrospective Study of 31 Cats and Eight Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc, 46:398-404*.
30. Evans SM ve Biery DN (1980). Congenital Peritoneopericardial Diaphragmatic Hernia in the Dog and Cat: A Literature Review and 17 Additional Case Histories. *Veterinary Radiology, Vol . 21, No. 3, 108-116*.
31. Reimer SB, Kyles AE, Filipowicz DE, Gregory CR (2004). Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987–2002). *JAVMA, Vol 224, No. 5*.
32. Margolis C, Pipan MZ, Demchur J, Or M, Hnethorn P, Casal ML (2018). Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a family of Persian cats. *JFMS Open Reports* 1– 5.
33. Bright R (2013). *Hiatal Hernia*. In: Monnet E. (Eds), *Small Animal Soft Tissue Surgery, First Edition*. p:321-328.

34. Bright RM, Sackman JE, DeNovo C, Toal C (1990). Hiatal hernia in dog and cat: A retrospective study of 16 cases. *JSAP* 31, 244-250

35. White, J. D., Tisdall, P. L. C., Norris, J. M., & Malik, R. (2003). Diaphragmatic hernia in a cat mimicking a pulmonary mass. *Journal of feline medicine and surgery*, 5(3), 197-201.

36. Lamb CR (2004). Radiology Corner: Loss of the Diaphragmatic Line as a Sign of Ruptured Diaphragm. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 45(4), 305-306.

37. Alkan Z (1999). Veteriner Radyoloji. *Mina Ajans*. s:214-250.

38. Ragni RA ve Moore AH (2007). Diaphragmatic rupture in dogs and cats Part 2: Treatment. *UK Vet - Vol 12 No 3*.

39. Byers CG (2014). *Trauma / Environmental Emergencies*. In: McMichale M. (Eds), *Handbook of Canine and Feline Emergency Protocols*, Second Edition. p:267-269.

40. Sherman SC (2003). Reexpansion Pulmonary Edema: A Case Report and Review of the Current Literature. *The JEM*, Vol. 24, No. 1, 23-27.

BÖLÜM VI

KEDİ ZOONOZ HASTALIKLARI

Feline Zoonotic Diseases

Reyda KIYICI¹ & Hasan Altan AKKAN² & Mehmet KARACA³

¹(Dr. Öğr. Üyesi), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Gıda Tarım Hayvancılık Meslek Yüksek Okulu, Bitkisel ve Hayvansal Üretim Bölümü, Süt ve Besi Hayvanı Yetiştiriciliği Programı, E-mail: rkiyici@mehmetakif.edu.tr, ORCID 0000-0002-0667-5477

²(Prof. Dr.), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı E-mail: hasanaltanakkan@mehmetakif.edu.tr, ORCID 0000-0002-5115-7687

³(Prof. Dr.), Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı E-mail: mkaraca@mehmetakif.edu.tr, ORCID 0000-0002-6070-2819

1. Giriş

İnsanları etkileyen bulaşıcı hastalıkların çoğu hayvan kökenlidir. «Yeni ortaya çıkan hastalıklar için Asya Pasifik stratejisi: 2010» raporu, ortaya çıkan insan enfeksiyonlarının yaklaşık %60'ının doğası gereği zoonotik olduğunu ve bu patojenler arasında %70'ten fazlasının yaban hayatı türlerinden kaynaklandığını tahmin etmektedir. (1)

“Zoonoses” terimi, Yunanca hayvan anlamına gelen “Zoon” ve hastalık anlamına gelen “nosos” kelimesinden türemiştir. Dünya Sağlık Örgütü'ne

(WHO) göre, omurgalı hayvanlardan insanlara veya insanlardan hayvanlara doğal olarak bulaşan herhangi bir hastalık veya enfeksiyon, zoonoz olarak sınıflandırılır. (2)

Evcil hayvan sahiplenmenin ve hayvanlar ile bir arada yaşamının, psikolojik açıdan insan sağlığına faydalarının yanı sıra kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde, stresin azaltılmasında da önemli ölçüde etkili olduğu yapılan araştırmalar sonucunda gösterilmiştir. (3) Bununla birlikte evcil hayvanlardan insanlara bulaşabilecek potansiyel hastalıkların ve özellikle bağışıklığı baskılanmış bireylerin evcil hayvanlarla yakın etkileşiminde ortaya çıkabilecek tehlikelerin bilmesi son derece önemlidir. Zoonotik enfeksiyonlar açısından yüksek risk taşıyan diğer grup ise özellikle uzun süreli hayvan teması veya mesleki maruziyeti olan veteriner hekimler, hayvan bakıcıları ve laboratuvar araştırmacılarıdır. (4)

Zoonotik enfeksiyonların sınırlanması belirli önleyici tedbirler ile mümkündür. Veteriner hekimlerin ve doktorların risk altındaki kişileri belirlemek, riski değerlendirmek, uygun müdahaleleri önermek veya uygulamak, bulaşmayı önlemek ve hastalık sonuçlarını iyileştirmek için birlikte çalışması önemlidir. (4) Veteriner hekimler ve doktorlar zoonotik hastalıklar hakkında özel bilgileri paylaşmak için birbirleriyle iletişim kurmalıdır. Zoonozları ele alma sorumluluğu sıklıkla doktorlar tarafından yapılır ve bu durum evcil hayvan sahiplerinin çoğu zaman gereksiz yere hayvanlarını bırakmaları telkini ile sonuçlanır. (4) Zoonotik hastalıkların bulaşması, ısırık yoluyla, çizikler veya doğrudan hayvanla temas ile; hayvan dokuları, tükürük, idrar ve diğer vücut sıvıları veya salgıları ile temas yoluyla; dışkı ile kontamine yiyecek, içecek veya ortak ortamdan alınan materyallerin yutulmasıyla; enfekte hayvanlardan aerosol ve damlacık yoluyla ve eklem bacaklılar ve diğer omurgasız vektörler aracılığıyla gerçekleşebilir.

2. Bakteriyel Zoonozlar

2.1. Karışık Aerobik ve Anaerobik Bakteriyel Enfeksiyonlar

Kedi ısırıkları en sık el, üst ekstremiteler ve birkaçı alt ekstremitelerde görülmektedir. Mağdurların çoğu kadındır ve ortalama yaş 39'dur. Tıbbi yardım için acil servise başvurular genellikle pürülan olmayan ancak enfekte yara ile ilişkilidir, vakaların bir kısmında pürülan yaralar ve bazen de apse vardır. Yaralarda genellikle 2 ila 13 farklı izolat gelişir ve bunların içinde yaralardan kültürlenmiş hem aerobik hem de anaerobik bakteri bulunur. Pasteurella türleri, ayrıca streptokoklar, stafilokoklar, Neisseria, Corynebacterium, Moraxella,

Bacteroides (özellikle Bacteroides tectus dahil çok sayıda başka bakteri), Fusobacterium ve Porphyromonas spp izolatları görülür. Neredeyse tüm izolatlar, kedilerin normal florasında bulunmaktadır. (5)

2.2. Campylobacteriosis

Campylobacter spp mikroaerofilik, Gram-negatif, kavisli, hareketli, çubuk şeklinde bir bakteri grubudur. Organizma, klinik olarak sağlıklı ve ishalleri hayvanların gastrointestinal kanallarında yaşayan ve kedi dışkısından izole edilmiş hareketli, kavisli, mikroaerofilik, Gram negatif bir çubuktur. Yeni sahiplenilmiş genç kedilerin taşıyıcı olma olasılığı daha yüksektir. İshalleri kediler daha büyük bir zoonotik risk oluşturur. Çoğu insan enfeksiyonu vakası, kontamine gıdalardan, özellikle az pişmiş kümes hayvanlarından ve sudan kaynaklanır. (6) Fekal-oral bulaşma, kontamine gıda, süt ve suya doğrudan temas veya yutulmasıyla gerçekleşir. (6) Bakteriye saçılım ve enfeksiyon genç hayvanların, kalabalık barınaklarda veya ortak kulübelere yaşayan evcil hayvanların klinik olarak hasta hayvanla teması halinde daha fazla görülmektedir. İshal ve kısa süreli gastroenterit köpek ve kedilerde en sık görülen belirtilerdir. Ancak bazı durumlarda hepatobiliyer hastalık, bakteriyemi ve uzamış ishal meydana gelebilir. (7) Kusma, ishal, ateş ve karın ağrısı gibi gastroenterit belirtilerinin yanı sıra, baş ağrıları insanlarda en sık görülen klinik belirtileridir. Septik artrit, sepsisemi, hemolitik üremi sendromu, menenjit, kolit, apandisit, Guillain-Barré sendromu, immünoproliferatif ince bağırsak hastalığı, adenit, miyokardit ve kolesistit hastalığın yaygın olmayan komplikasyonlarıdır. (8) Bakteriyemi, nakil yapılan hastalarda, diğer bağışıklığı baskılanmış kişilerde, çok genç ve çok yaşlılarda görülür. Sepsisemi ve ishallerin nüksetmesi bu tür kişiler için yüksek risk oluşturur. (9)

Kedi temasından sonra ve yemekten önce ellerin yıkanmasıyla enfeksiyon önenebilir. Ayrıca kediler çiğ veya az pişmiş et ile beslenmemelidir. Terapi semptomatik tedaviden oluşur. Eritromisin veya florokinolonlar (yani siprofloksasin, levofloksasin, moksifloksasin) gibi antimikrobiyal ajanların erken başlandığında ishalleri azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır. Antimikrobiyallerin gıda üreten hayvanlar için bir büyüme destekleyicisi olarak yemlerde kullanılmasının bu dirençten sorumlu olduğundan şüphelenilmektedir. Bazı şirketler ve ülkeler, bu ajanların evcil hayvanlarda veya gıda üreten hayvanlarda profilaksi veya büyümeyi artırmak için değil, yalnızca terapötik amaçlarla kullanılmasını teşvik etmiştir. (5)

2.3. *Salmonella Enterica*

Salmonella, yaygın morbidite ve mortaliteye neden olan Gram negatif, fakültatif anaerobik basillerdir. Bilinen iki türden biri olan *Salmonella enterica*, 2400'den fazla serotipi kapsar ve *S. bongori*, soğukkanlı hayvanlardan, çevreden ve nadiren insanlardan izole edilir. (10) Tifo veya enterik ateşe neden olan *Salmonella enterica* serotipleri olan serotip Typhi ve serotip Paratyphi insan patojenleridir. Kalan zoonotik serotipler, çok çeşitli hayvan rezervuarlarında bulunur; birçoğu insanlarda çeşitli hastalıklara neden olabilir, ancak enterik ateşe neden olmazlar. (11) Bulaşma fekal-oral veya doğrudan temas yoluyla gerçekleşir ve kontamine et, yumurta, vücut sıvıları, fomitler ve dışkı önemli enfeksiyon kaynaklarıdır. (12) Kedilerin enfekte kuşları yutması veya kuş besleyicilerle temasından kaynaklanan Typhimurium “ötücü kuş humması”, olarak adlandırılmaktadır. Domuz kulağı ve çiğ gıda diyetleri ile beslenen kediler kolaylıkla *Salmonella* kapabilirler. (13) Hayvanlar tipik olarak asemptomatik *Salmonella* taşıyıcılarıdır fakat klinik hastalık stres veya hastalık ortamında gelişir. (12) Kedi *Salmonella* enfeksiyonları genellikle akut olarak ortaya çıkar. İshal veya diğer gastrointestinal belirtiler görülmekle birlikte nadiren septisemi ve sistemik hastalığa neden olur. İnsanlar asemptomatik olarak enfekte olabilir veya ishal, nadiren ateş ve geçici bakteriyemi ile sınırlı kalan bir hastalık gelişebilir. Uzamış bakteriyemi ve sepsis özel durumlarda ortaya çıkar ve menenjit, osteomyelit veya endokardit gibi lokalize enfeksiyonlara neden olabilir. Benzer şekilde, HIV enfeksiyonuna, immünsüpresif tedaviye ve diğer immünosüpresif koşullara karşı hücre aracılı bağışıklığı bozulmuş kişiler, tedaviden sonra tekrarlayabilen uzun süreli bakteriyemi ve ciddi sistemik ve lokalize enfeksiyonlar açısından risk altındadır. (11) Bebekler ve orak hücreli anemisi, hemoglobino patileri olan, sıklıkla osteomyelit veya septik artritis şikayeti olan kişiler yüksek risk altında gösterilmektedir. (11) Yaşlı kişiler, tedavi için hem ameliyat hem de antibiyotik gerektiren kalıcı bakteriyemiye yol açan aterosklerotik anevrizma enfeksiyonu ile doktorlara başvurabilirler. (11)

Genellikle çocuklar doğrudan fekal-oral maruziyetten sonra enfeksiyon alırlar. Kediler enfekte gıdalardan, özellikle sakatat, canlı av, pişmemiş et veya balık unu veya kontamine sudan enfeksiyon kapabilirler. Bu potansiyel kontamine ürünlerden herhangi biri ile kediyi besleyen kişilerin ellerini iyi yıkaması gerekir. Bununla birlikte, üretici tarafından kontamine olmuş ticari evcil hayvan mamasının işlenmesi de risk faktörü oluşturmaktadır. Yalnızca güvenilir ticari rasyonlarla beslenen kedilerde enfeksiyon prevalansı çok düşüktür; yine

de sağlıklı görünen kedilerin %18 kadarı, gıda maddeleri kısıtlanmadığında da enfekte olabilir veya taşıyıcı olabilir. Enfekte kediler dışkıyla olduğu kadar ağızdan ve konjunktival yolla da organizmaları saabilirler. Su kapları gibi kürkleri de kirlenebilir. Hastalığı gastroenterolojik bir hastalık, ishal, aşırı salivasyon veya kusma veya ateşli sistemik bir hastalık olarak gösterebilirler. Enfeksiyon anne karnında da oluşabilir. 7 haftalıktan kek yavru kediler bakteriyemik olsa bile semptom göstermeyebilir. İnsan salmonellozunun özellikleri asemptomatik, enterokolit, bakteriyemi ile enterik ateş, metastatik komplikasyonlar ve kronik bir taşıyıcı durum olarak ayrılabilir. Enterokolit, kampilobakteriyoz, şigeloz, viral hastalık ve bulaşıcı olmayan ishal hastalıkları gibi diğer enfeksiyöz ishalleri hastalıklardan ayırt edilmelidir. Kuluçka süresi 6 ila 48 saattir. Kramp, karın ağrısı, kusma, mide bulantısı ve ishal yaygındır. Tanı dışkı kültürlerinden veya kan kültürlerinden organizmanın izolasyonu ile konur. Enfeksiyonların çoğu asemptomatik veya hafiftir ve kendi kendini sınırlar ve antimikrobiyal tedavi gerektirmez. Bununla birlikte enterik ateş, bakteriyemi veya metastatik komplikasyonlar gibi ciddi enfeksiyonu olan hastalarda veya bağışıklığı baskılanmış konaklarda antimikrobiyal tedavi savunulmaktadır. Antimikrobiyal seçimi, ampirik tedavi için yerel direnç paternleri dikkate alınarak belirlenmelidir. Salmonella'da artan çoklu ilaç direnci insidansı olmuştur. Bu durum ampisilin, kloramfenikol, trimetoprim-sülfametoksazol, sefalosporinler ve florokinolonlara karşı direnci içerir. Ampirik tedavi, yerel duyarlılık paternlerine dayanmalıdır. Kedileri sevdikten, p kutularını değiştirdikten, kedileri çiğ balık veya et ürünleri ile besledikten sonra elleri iyi yıkamak hastalığın önlenmesi açısından önem arzeder. (5)

2.4. *Stafilokok Aureus*

S. aureus, kediler de dahil olmak üzere çeşitli evcil hayvanlardan kültürlenmiştir. İnsan türleri ve kedi türleri ayırt edilemez. Bununla birlikte *S. aureus* bir insan kommensal organizması iken, kedilerin genellikle kendi stafilokok türleri vardır. Hayvanlar, insan temasından kaynaklanan metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) suşları ile kolonize olabilir. Kedilerde MRSA enfeksiyonu ters zoonoz olarak kabul edilir; ancak bir kez kolonize edildiğinde, bu kediler insan enfeksiyonu için potansiyel bir rezervuar görevi görür. Sonuç olarak, okullarda, bakım evlerinde veya hastane koğuşlarında evcil hayvan ziyareti gibi uygun klinik durumlarda kedileri sevdikten sonra el dekontaminasyonu düşünülmelidir. (5)

2.5. Bordetelloz

Bordetella bronşiseptika, insanlarda, özellikle çocuklarda boğmaca benzeri bir hastalığa (boğmaca) neden olan Gram negatif bir kokobasildir. Laboratuvar ve evcil kediler dahil olmak üzere sağlıklı veya klinik olarak hasta hayvanların solunum yollarında bulunabilir. Prevalans, barınak veya barınak gibi toplu ortamlarda yaşayan kedilerde çok daha yüksektir. B. bronşiseptika ile enfekte köpeklerde öksürük (kennel öksürüğü) yaygın olmakla birlikte, hastalık ateş, burun akıntısı, hapşırma, submandibular lenfadenopati ve uyuşukluk ile kendini gösteren enfekte kedilerde genellikle çok daha az belirti gösterir. Kedilerde öksürük genellikle, pnömoni ile ilişkili olabilir. Üst solunum yolu hastalığı olan 100 kedi üzerinde yapılan bir çalışmada, kedilerin %26'sında B.bronchiseptika enfeksiyonu görülmüştür. Bulaşma, enfektif solunum damlacıklarına maruz kalma veya doğrudan temas yoluyla gerçekleşir. Trakeobronşit köpeklerde en sık görülen formdur. Bunu rinit, tracheitis, bronşit, pnömoni ve nadiren yaygın enfeksiyon izler. Bağışıklığı yeterli olmayan insanlar genellikle bu patojene maruz kaldıklarında klinik hastalık geliştirmezler. Bununla birlikte akciğer nakli olan çocuklarda, immünosupresif ilaçlarla tedavi edilen bireylerde, HIV ile enfekte hastalarda ve diğer immün sistemi baskılanmış kişilerde hafif ila şiddetli solunum yolu hastalığı bildirilmiştir. Bu tür hastalar, insanlarda enfeksiyona neden olabileceğinden, modifiye edilmiş canlı köpek burun içi aşısı veya yakın zamanda aşılanmış hayvanlarla temastan da kaçınmalıdır. (14)

Organizmanın rutin besiyerlerinde üretilmesi zordur ve klinik laboratuvarlar tarafından yanlış tanımlanabilir. Çocuklukta boğmaca aşısından gelişebilecek olası çapraz bağışıklık yetişkin insanlarda büyük olasılıkla koruyucu olmayan seviyelere inmiş olacaktır. Florokinolonlar in vitro duyarlılığa sahiptir ve tedavi için başarıyla kullanılırken, trimetoprim, kloramfenikol ve sülfonamidlere direnç bildirilmiştir. (5)

2.6. Bartonelloz (Kedi Tırmağı Hastalığı)

Bartonella türleri aerobik, Gram negatif, hücre içi basillerdir. En az 8'i insanlarda hastalığa neden olan yaklaşık 20 Bartonella türü tanımlanmıştır (B. bacilliformis, B. henselae, B. quintana, B. elizabethae, B. clarridgeiae, B. grahamii, B. vinsonii subsp. arupensis, B. vinsonii subsp. berkhoffii). B. bacilliformis ve B. quintana'nın rezervuarı insanlardır ve diğer türlerin rezervuarları arasında evcil kediler, küçük kemirgenler ve daha az sıklıkla köpekler bulunur. (15)

Klinik *B. henselae* bakteriyemisine sahip kediler genellikle genç, pire istilasına uğramış, serbest dolaşan veya çok kedili yaşam koşullarından gelen kedilerdir. Pire ve pire dışkısına maruz kalma, kediler arasında bulaşmayı artırır ve kedi piresi *Ctenocephalides felis*, bulaşma için birincil vektördür. Pireler, bakteriyemik kedilerden alınan *Bartonella* organizmalarını kanla besler ve dışkıyla dışarı atar. Mevcut veriler, kedilerin büyük olasılıkla taşıyıcı pirelerin kan emmesi sırasında kontamine tükürüğün kusmasıyla enfekte olduğunu göstermektedir. (16) Enfekte pire dışkısının yaralara, pençelere ve ağızlara bulaşması ve enfekte pire ve dışkının yutulması kediden kediye bulaşmada rol oynayabilir. (17) İnsanlara enfeksiyonun bulaşması, *Bartonella* spp ile kontamine pençeler ile insan derisinde oluşturulan sıyrıklar (kedi tırmağı ateşi) veya potansiyel olarak kontamine hayvan ısırıkları yoluyla doğrudan gerçekleşir. (16) Kediler asemptomatik olabilir veya ateş görülebilir. Lenfadenopati, üveit, kas ağrısı, nefrit, miyokardit, apseler, stomatit, diş eti iltihabı ve nörolojik enflamatuvar hastalıklar görülebilir. Köpeklerde ateş, lenfadenopati, endokardit, rinit ve peliosis hepatit gözlenebilir. *B. henselae* enfeksiyonu insanlarda subklinik olabilir veya enfeksiyonun giriş bölgesinde papüller veya püstüllerle birlikte ağrılı lenfadenopati, ateş ve halsizlik dahil olmak üzere kedi tırmağı hastalığının yaygın belirtileri görülebilir. Kedi tırmağı hastalığının olağandışı klinik belirtileri arasında Parinaud's oküloglandüler sendromu, ensefalit, glomerülonefrit, üveit, retinit, nöroretinit, menenjit, endokardit, hepatit, pnömoni ve osteomyelit yer alır. HIV ile enfekte hastalar, lösemi ve diğer maligniteleri olan kişiler ve organ nakli yapılan hastalarda ciltte (kutanöz basiller anjiomatoz), karaciğer veya dalakta (basiller pelyoz) ve diğer organlarda bakteriyemi ve anjiyoproliferatif lezyonlar gösterebilir. (18) Diğer çalışmalar, HIV ile enfekte kişilerde daha yüksek bir *Bartonella* spp seroprevalansı tanımlamıştır, bu da dünya genelinde bağışıklığı baskılanmış popülasyonlarda artan bir duyarlılık ve daha yüksek teşhis edilmemiş ve kronik enfeksiyon oranları olduğunu göstermektedir. (19)

Yaralanma, kedi ısırması veya tırmalaması veya kedinin yalaması sonucu hastalık bulaşır. Yaralanmadan yaklaşık 1 hafta sonra (3 ila 10 gün), hastaların %25 ila 60'ında yaralanma bölgesinde genellikle fark edilmeyen bir birincil papül veya püstül (0,5 ila 1 cm) görünebilir. Papül veziküler hale gelebilir ve kabuklanabilir. Papülden sonra (5 ila 120 gün sonra; ortalama, 2 hafta) hassas, bölgesel lenfadenopati gelişebilir. Genellikle 3 haftadan uzun süren adenopati vakaların yarısında tek semptom olabilir ve vakaların yaklaşık %15'inde süpürasyon olabilir. Bu genellikle bağışıklık sistemi sağlam kişilerde iyi huylu ve kendi kendini sınırlayan bir hastalık olduğundan (6 ila

12 hafta), genellikle fark edilmez ve bildirilmez. Bazı sağlıklı hastalarda grip benzeri belirtiler görülür. Tıbbi yardım arayan hastaların çoğu, özellikle baş ve boyun bölgesini içeriyorsa, ateş (genellikle düşük dereceli hastaların %50'si) veya adenopati nedeniyle başvurur. Sonuç olarak, ayırıcı tanıda genellikle bu sorunlara odaklanılır. Adenopatinin alanına bağlı olarak, streptokokal farenjit, enfeksiyöz mononükleoz, toksoplazmoz, sitomegalovirüs enfeksiyonu, sifiliz, lenfogradüloz venereum, selülit, Hodgkin hastalığı ve diş apsesi gibi çeşitli hastalıklardan ayırt edilmelidir. Eşlik eden semptomlar arasında yorgunluk ve kırıklık (%28), ateş (38.5 ila 41°C) (%31), splenomegali (%12), kasiskelet sistemi belirtileri (artropati, miyalji, tendinit) (%11), ekzantem (%4), parotis şişmesi (%2) ve nöbetler (%1 ila 2). Diğer sendromlar arasında oküler granülom (Parinaud's oküloglandüler sendromu: Konjunktival granülom, periauriküler adenopati ve süpüratif olmayan konjonktivit), eritema nodozum, trombositopenik purpura, figürat eritem, osteomyelit, pnömoni ve karaciğer apsesi yer alır. En ciddi komplikasyon, akut ensefalopati gelişimi ve bilinç değişikliğidir. Ensefalopatide de genellikle 2 hafta içinde kendiliğinden iyileşme olağandır. Bartonella henselae'nin ayrıca insanlarda, özellikle yaşlılarda alışılmadık bir endokardit nedeni olduğu bildirilmiştir. Yaşlılarda lenfadenopati genellikle yoktur. İnsan bartonellozunda atipik vakalar meydana gelebilir ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda çeşitli ve sıra dışı belirtiler olabilir. Kediler intra-eritrositik subklinik bakteriyemi üreten B.henselae için doğal rezervuar konakçısıdır. Organizma endokardite neden olabilmesine rağmen, doğal olarak enfekte olmuş kediler birkaç ay boyunca subklinik bakteriyemi sürdürebilir. El konulan veya önceden başıboş bırakılan kedilerin bakteriyemik olma olasılığı, uzun süreli evde yaşayan kedilerden daha fazladır. Bakteriyemi ile ilişkili diğer faktörler, pire varlığı (Bartonella'yı bir kediden diğerine kolayca bulaştırabilir) ve kedinin yaşının 1 yaşından küçük olmasıdır. Kediler, organizmaya doğal olarak maruz kalmaktan kaynaklanabilecek yaşla birlikte enfeksiyona karşı artan bir bağışıklık geliştirir. Sınırlı denemeler, kedilerin insanlarda kullanılanlara benzer çeşitli antimikrobiyallerle (örneğin tetrasiklinler, kinolonlar) Bartonella enfeksiyonunun tedavi edilebileceğini göstermiştir. Tanı genellikle klinik gerekçelerle konur. Kedi teması öyküsü (genellikle olgunlaşmamış bir kedi ile) ve mümkünse bir yaralanma bölgesinin tanımlanması araştırılmalıdır. Teşhisi sürdürmek için olağandışı bir neden varsa, o zaman granüloamatöz enflamasyonu, tercihen yıldız şeklinde mikroapseleri gösteren bir lenf nodu biyopsi örneği destekleyicidir. Modifiye edilmiş bir Warthin-Starry boyası ile boyama organizmaları gösterebilir. Ancak bu testin, kullanımının seyrekliği,

pozitif kontrollerin bulunmayışı ve çeşitli diğer teknik faktörler nedeniyle birçok patoloji laboratuvarında yorumlanması zordur. Organizmanın insan örneklerinden izolasyonu idealdir, ancak aynı zamanda doğru besiyeri kullanılsa bile çoğu laboratuvar için teknik olarak zordur. Buna karşılık, enfekte kedilerden izolasyon, yüksek sayıda organizma nedeniyle oldukça faydalıdır. Organizma yavaş büyüyen (2 ila 3 hafta), Gram-negatif bir bakteridir. CDC agarın yanı sıra çikolata agarda da ürer. Koloniler küçük, hemolitik olmayan, pürüzlü, kuru ve sarıdan griye değişen renktedir. İnsan kanlı agarda üreme at veya koyun kanlı agardan daha fazladır. Oksidaz ve katalaz negatiftir ve X faktörüne bağımlıdır. Yakın zamanda *B. henselae* ile enfeksiyonun serolojik kanıtları da yararlıdır, ancak testler genellikle ya mevcut değildir ya da standardize edilmemiştir. Yeni, modifiye edilmiş bir immüno Floresan-antikör testinin, hem immüno globulin G (IgG) hem de immüno globulin M (IgM) bileşenleri için %85'lik bir duyarlılığa ve %98'lik bir özgüllüğe sahip olduğu kaydedilmiştir. IgM 3 aydan daha kısa bir süre pozitif kalır ve IgG zamanla azalır, hastaların %25'i >1 yıl süreyle seropozitif kalır; titreler ile klinik belirtiler veya hastalık süresi arasında bir ilişki bulunamamıştır. Terapi esas olarak destekleyicidir. Nekrotik bir odağın aspirasyonu eksizyona tercih edilir ve bazı durumlarda gerekli olabilir. Kronik olarak drene olan sinüs yolları gelişebilir. Antimikrobiyal tedavinin rolü belirsizliğini korumaktadır. Son veriler, basilli anjiyomatozis ve hepatosplenik hastalığın, belirsiz nedenlerle antimikrobiyal tedaviye tipik CSD'den daha olumlu (hızlı ve tutarlı) yanıt verdiğini göstermektedir. Granülomlardaki organizmalar, antibakteriyellerin penetrasyonundan korunabilir. Rifampin, hepatosplenik vakalarda başarılı bir şekilde ve hızlı bir yanıt oranıyla kullanılmıştır. Doksisisiklin ve rifampinin kombinasyonu, CSD ile ilişkili retiniti tedavi etmek için başarıyla kullanılmıştır. *Bartonella* organizmaların makrolide duyarlı olduğu belirtilmiştir ve raporlar, azitromisin tipik CSD tedavisindeki klinik başarısına dikkat çekmiştir. Duyarlılık çalışmaları, suşların diğer antibiyotiklere karşı çeşitli şekillerde duyarlı olabileceğini ve suştan suşa çok fazla varyasyon olduğunu göstermiştir. Klinik başarı ve başarısızlık gentamisin, tetrasiklinler, siprofloksasin ve sülfametoksazol-trimetoprim dahil olmak üzere aynı antimikrobiyal ajanlara atfedilmiştir. *B. henselae*'nin geniş spektrumlu sefalosporinlere *in vitro* direnci, klinik terapötik başarısızlıkla ilişkilidir. Hastalığın önlenmesi için evcil hayvanlarda pire kontrolü yapılmalıdır. Özellikle bağışıklığı baskılanmış müstakbel evcil hayvan sahiplerinin bir veteriner hekimle sahiplenilecek evcil hayvanın sağlığı hakkında görüşerek sahiplenme işlemini gerçekleştirmesi önerilir. Kediler için aşı mevcut değildir. Muhtemel

bir evcil kedinin kan kültürü ve gerekirse, sonraki antimikrobiyal tedavi, belirli ev durumları için ihtiyatlı olabilir. (5)

2.7. *Capnocytophaga*

Capnofilik Gram-negatif *Capnocytophaga* spp basili, bağışıklığı baskılanmış kişilerde ciddi hastalığa neden olur. Kediler, *C. canimorsus*, *C. cyanoderma* ve *C. cynodegmi*'nin rezervuarlarıdır. İnsanlara bulaşma, ısırma ve tırmalama yaralanmaları yoluyla gerçekleşir. Pek çok tür, özellikle *C. canimorsus* kedilerin normal oral mikroflorasının bir parçasıdır ve bağışıklığı yeterli insanlarda klinik sorunlara neden olma olasılığı düşüktür. Şok, yaygın intravasküler pıhtılaşma (DIC) ve ölümlerle birlikte şiddetli sepsis asplenik kişilerde *Capnocytophaga* enfeksiyonlarından kaynaklandığı görülmüştür. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan kişiler, yaşlılar, bağışıklığı baskılayan durumlar, alkolizm ve daha seyrek olarak sağlıklı kişiler de ciddi enfeksiyonlar geçirebilir. (20) Penisilinler, klindamisin, makrolidler ve kinolonlar dahil olmak üzere birçok antibiyotik, *Capnocytophaga* enfeksiyonlarının tedavisinde etkilidir (21)

2.8. *Pastörelloz*

Pasteurella multocida, fakültatif olarak anaerobik, Gram negatif bir basildir ve neredeyse tüm kedi türleri bu organizmayı orofarinkslerinde normal floralarının bir parçası olarak taşırlar. Ek olarak, kediler patilerini yaladıklarında, aslında pençelerine *P. multocida* bulaştırmış olurlar. *P. multocida*, insanlarda enfekte köpek ve kedi ısırığı yaralarıyla yaygın olarak ilişkilendirilmiştir. Kedi ısırıkları ve tırmalamaları sonucu oluşan yaraların çoğunda enfeksiyon oluşmazken, enfeksiyon oluşması durumunda tıbbi olarak müdahale edilmesi önemlidir. Çoğu insan tanıdığı kediler tarafından ısırılır veya tırmalanır ve bu yaralanmalar kediyi tutarken meydana gelir. Kedi ısırıkları, köpek ısırıklarından daha sık enfekte olur. Kedinin dişleri küçük ama keskindir ve el ısırıldığında eklemlere, kemiklere ve tendonlara kolaylıkla nüfuz edebilir. Kedi ısırıklarını takip eden enfeksiyonlar genellikle selülidir. Gri renkli, kötü kokulu bir akıntıyla birlikte seyrederek lenfanjit veya bölgesel adenopati yoktur. Bununla birlikte septik artrit, tenosinovit ve osteomyelit de olabilir. Sonuç olarak, ellerdeki yaralar (özellikle bir eklem yakınına gelenler) gibi orta-şiddetli yaralarda profilaktik tedavi olarak antimikrobiyal tedavinin kullanılması enfeksiyon prevalansını azaltır. Hayvan ısırıkları patojeni derin yumuşak dokulara ve bazen

de kemiğe taşıyabilir. *Pasteurella multocida* hem insanlarda hem de hayvanlarda yara enfeksiyonlarına, bağışıklığı yeterli bireylerde geniş bir klinik özellik yelpazesine ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde ciddi sistemik bakteriyemiye neden olabilir. (22)

Tedavide genellikle amoksisilin-klavulanik asit gibi bir antimikrobiyal ajanla gerçekleştirilir. *Pasteurella*'ya karşı aktiviteye sahip alternatif ajanlar tri metoprim-sülfametoksazol, doksisisiklin, florokinolonlar (siprofloksasin, levofloksasin, moksifloksasin) ve muhtemelen sefuroksim aksetili içerebilir. Profilaksi için tedavi süresi 3 ila 5 gün iken, selülit gibi yerleşik bir enfeksiyon için tedavi genellikle 7 ila 14 gün gerektirir. Septik artritis ve osteomyelitis gibi daha ciddi komplikasyonlar, uzun süreli antimikrobiyal kürleri gerektirir. Nadiren, anti-enflamatuar ajanlar, az sayıda vakada sonradan gelişen travma sonrası artriti azaltabilir. Bazı bölgelerde kuduz profilaksisi düşünülebilir. Tetanoz aşısı, hastanın aşıları güncel değilse uygulanmalıdır. (5)

2.9. *Yersinia Pestis*

Veba etkeni olan *Yersinia pestis*, pireler tarafından bulaşan, fakültatif anaerobik, Gram-negatif bir kokobasildir. Hemen hemen tüm memeli türlerini enfekte edebilir. Kediler ve kemirgenler rezervuardır. Veba hem sakin hem de epizootik dönemlerle benzersiz bir şekilde karakterize edilir. (23) Enzootik bölgelerde vebanın kalıcılığı zorunlu bir pire-kemirgen-pire yaşam döngüsüne bağlıdır; bu döngüde yerleşik pireler, en uygunu epizootik dönemlerde olmak üzere çayır köpekleri, sincaplar ve diğer kemirgen konakçılarda kronik bakteriyemiye sürdürür. Evcil hayvan enfeksiyonu, pire ısırıklarından veya enfekte hayvanlarda avlanmadan kaynaklanabilir. Kediler vebaya karşı oldukça hassastır ve ısırıklar ve bakteriyel aerosolizasyon yoluyla insanlar için klinik hastalık seyrini önemli ölçüde azaltan köpeklerden daha büyük bir risk oluşturur. (24) Ancak köpekler, enfekte pirelerin veya enfekte hayvanların ve karkasların mekanik olarak taşınması yoluyla insan ve kedi enfeksiyonunu da kolaylaştırabilir. (24) İnsan enfeksiyonu, enfekte kemirgen pirelerinin ısırması, enfekte hayvan dokularına ve pnömonik veba hastalarıyla yakın temas ve organizmaların solunması yoluyla oluşur. Kedilerde ve insanlarda görülen hastalık, hıyarcıklı veba (bubos olarak bilinen büyük ölçüde büyümüş, iltihaplı ve abse lenf bezleri ile karakterize edilir), septisemik veba (ateş, şok ve DIC ile birlikte) ve pnömonik vebayı içerir. (24) Köpeklerin klinik belirtiler gösterme olasılığı daha düşüktür. Sistemik hastalık son derece kötü bir prognoz ile sonuçlanır.

2.10. Tularemi

Francisella tularensis Gram negatif aerobik bir basildir. Doğal konakçılar arasında tavşanlar, kemirgenler, tarla fareleri, misk sıçanları ve sincaplar bulunur; rezervuar konakçıları genellikle subklinik olarak enfekte olur. Kediler, doğada nadiren enfekte olan köpeklere göre (belki de enfeksiyona karşı büyük hassasiyetlerinden dolayı) hastalığın taşınmasına daha sık etki eden bir konakçıdır. (25) İnsanlara ve evcil hayvanlara bulaşma, artropod kaynaklı bulaşma (keneler ve geyik sinekleri), enfekte avın yutulması, enfekte dokulara temas, aerosol, ısırma ve tırmalama yoluyla gerçekleşir. Enfekte kediler ateş, sarılık, oral ülserler, lenfadenopati ve hepatosplenomegali gösterir ve köpekler nadiren klinik tularemi belirtileri gösterir. İnsanlarda enfeksiyon, glandüler, ülseroglandüler, okuloglandüler, orofaringeal ve tifo tularemi dahil olmak üzere çeşitli sendromlara yol açar. Sendrom tipleri kısmen organizmanın giriş yoluna bağlıdır. Tularemi, insanlarda nadiren atipik pnömoni nedenidir ve hem bağışıklığı yeterli hem de bağışıklığı baskılanmış konaklarda öldürücü olabilir. (26)

Tulareminin ülseroglandüler formu en yaygın olanıdır ve bölgesel adenopatiye ve ülseratif deri lezyonlarına neden olur. Bu tezahür, stafilokok veya streptokok enfeksiyonu, *P. multocida*'ya bağlı ısırık yarası enfeksiyonu ve CSD dahil olmak üzere diğer deri enfeksiyonlarından ayırt edilmelidir. Ülseroglandüler hastalığı olan hastaların %15'inde balgam üretimi olmaksızın pnömoni gelişebilir. Organizmanın izolasyonu zor olduğundan ve başarılı olursa laboratuvar teknisyenleri için sağlık riskleri oluşturabileceğinden, çoğu vakaya uyumlu bir klinik tablo ve antikör titreleri ile teşhis konur. Standart tedavi streptomisindir (7 ila 14 gün boyunca kas içine 10 ila 20 mg/kg vücut ağırlığı/gün). Tetrasiklinler ve kloramfenikol başarıyla kullanılmıştır, ancak artmış nüks oranları ile ilişkilendirilebilir. Florokinolonlar ve seftriakson gibi bazı sefalosporinler, *F. tularensis*'e karşı *in vitro* aktiviteye sahiptir ancak klinik etkinliği belgeleyen daha fazla çalışma gereklidir. (5)

2.11. Leptospiroz

Leptospira türleri oldukça hareketli, zorunlu aerobik spiroketlerdir. Memeli rezervuarların proksimal renal tübüllerinde kolonize olur. (27) *Leptospira* enfekte hayvanların idrariyle saçılır. İnsanlar enfekte idrarla temas, enfekte dokularla doğrudan temas veya leptospira etkeni ile kontamine toprak ve su ile temas yoluyla enfekte olurlar. (27) Enfeksiyonun sonucu, konakçıya ve leptospiral

suşa göre değişir ve kronik olarak enfekte olmuş hayvanların asemptomatik olma olasılığı daha yüksektir. (28) Kedilerde genellikle klinik leptospirosis gelişmez. İnsanlarda hastalık asemptomatik seyredebileceği gibi baş ağrısı, miyalji ile karakterize ateşli bir hastalık olarak görülebilir. Ateşli hastalığı Weil sendromu, DIC ve kanama, aseptik menenjit, solunum yetmezliği, kalp tutulumu ve üveitin de dahil olduğu iki fazlı bir hastalık tablosu takip edebilir. (28) Bağışıklığı baskılanmış bireylerde spesifik olarak az sayıda sendrom tanımlanmıştır; ancak araştırmalar, bağışıklığı baskılanmış kişilerde daha yavaş bir iyileşme ve fulminan hastalık olduğunu öne sürüyor. Hem hücresel hem de humoral bağışıklık tepkileri, enfeksiyona karşı koruyucu bağışıklığın ortaya çıkmasına yardımcı olur. (28) Leptospira türleri Beta laktamlara, makrolidlere, tetrasiklinlere, florokinolonlara ve streptomisin'e duyarlıdır. (29)

2.12. Mikobakteriyoz

Mikobakteriler hem zorunlu hem de fakültatif türleri içeren aside dayanıklı, aerobik bakterilerdir. (30) Kedi tüberkülozuna en sık *M. microti*, *M. bovis* ve nadiren de *M. tuberculosis* etkenleri neden olmaktadır. *M. bovis* ve *M. tuberculosis* sığır ve insan teması yoluyla kedileri etkileyebilir. Kedilerde enfeksiyon genellikle solunum belirtileri (*M. tuberculosis*) veya mide-bağırsak belirtileri (*M. bovis*) ile sonuçlanır. *Mycobacterium tuberculosis* kompleksinin bir üyesi olan *M. bovis*, kedileri enfekte edebilir ve sahipleri için zoonotik riskleri taşıyabilir. Enfekte kediler tipik olarak ev dışı yaşam tarzı ve avlanma davranışı öyküsü ile ortaya çıkar. Olgularda en çok kutanöz granülomlar görülmektedir. *Mycobacterium microti*, öncelikle bir kemirgen patojeni olmasına rağmen, insanlarda olası bir enfeksiyon kaynağı olarak kedilerde tespit edilmiştir. *M. microti* enfeksiyonu olan kedilerde genellikle kutanöz granülomlar görülür. (31) *Mycobacterium bovis*, sığır tüberkülozunun etkeni olduğu için hayvan sağlığı açısından önemli bir patojendir. (32) Tüberküloz potansiyel olarak zoonotik karakterde bir hastalıktır ve enfekte kedilerin nadir de olsa insanlara hastalık bulaştırabildiklerine dair vaka raporları bulunmaktadır. *Mycobacterium bovis* ile enfekte olmuş özellikle de irinli akıntılı lezyonu olan kedilere maruz kalan insanların enfeksiyon açısından değerlendirilmesi önerilmektedir. *Mycobacterium microti*'nin kedilerden insanlara bulaşması ile ilgili bir bulguya rastlanılmamasından dolayı bu etken zoonotik olarak kabul edilmemektedir. Ancak, *M. tuberculosis* ve *M. bovis*'in ise antrozoonoz karakterde olabileceği ve bu etkenlerin insandan kediye bulaştığı gözlenmiştir. (33) Tedavi uygulanırsa, bunun uzun süreli olması gerekir. Tedavi yan etkilere sebep olabileceğinden,

kedilerin tedavi sırasında klinik açıdan takip edilmesi önemlidir. (34) Tedavi edilmeyen vakalarda, enfekte kediler hem sahibine hem de çevreye potansiyel bir enfeksiyon kaynağı oluşturur. Tedavide kullanılacak temel ilaçlar: izoniyazid, rifampisin, etambutol, pirazinamid veya morfozinamid, streptomisin'dir. Tedavi süresi altı aydır. Tedavinin ilk iki ayından sonra ilaç sayısı azaltılmaktadır. Bazı özel durumlarda tedavi süresi uzatılabilmektedir.

2.13. Koksiseloz (Q Ateşi)

Koksiella burnetii hücre içi Gram negatif bir bakteridir ve sorgu ateşinin (Q ateşi) etiyolojik ajanıdır. Birincil rezervuar konakçıları arasında sığır, koyun ve keçiler bulunur, ancak köpekler ve kediler de enfekte olabilir. (35) Bulaşma, enfektif materyaller veya hayvanlarla doğrudan temas yoluyla gerçekleşir. Birçok insan vakasında bulaşmanın inhalasyon yoluyla olduğu bildirilmiştir. (35) İnsanlar için özellikle doğum yapan kediler enfeksiyon kaynağıdır. Mesleki maruziyet enfeksiyon açısından daha yüksek risk oluşturur. (26) Q humması kedilerde iştahsızlık, ateş, uyuşukluk ve aborta neden olabilir. Bağışıklığı yeterli olmayan insanlarda subklinik enfeksiyonlar veya atipik pnömoni, baş ağrısı, hepatit, ateş ile hastalık seyreder. Kalp kapak hastalığı veya vasküler greftleri olan kişiler, endokardit veya diğer endovasküler enfeksiyonlar nedeniyle kronik Q ateşi hastalığı bakımından risk altındadır. (35) Oral doksisisiklin (14 gün boyunca her 12 saatte bir 100 mg) akut hastalık için tercih edilen tedavidir. Florokinolonlar kullanılmasına rağmen, kullanımları için sınırlı destekleyici klinik veriler vardır. Yapılan çalışmalar ile makrolidlerin etkili olmadığı belirlenmiştir. (5)

2.14. Erysipelothriks Enfeksiyonu

Erysipelothriks rhusiopathiae topraktan, sudan ve hayvanlardan izole edilebilen, coğrafi olarak yaygın, fakültatif, Gram-pozitif bir çubuktur. İnsan hastalığı genellikle hayvan temasıyla edinilen selülit ile ilişkilidir ve genellikle mezbahe çalışanlarında görülür. Erysipelothriks. rhusiopathiae, kedi ısırıklarında sekonder enfekte yaradan izole edilmiştir. İnsanlarda hastalık lokal eklemde ağrı veya sertlik ile ilişkili ağrılı, ülserli ve ilerleyici papüler bir deri lezyonu ile kendini gösterebilir. Hastalık kendi kendini sınırlayabilir ve yaklaşık 3 hafta içinde kaybolur. Vaskülitik bir döküntü ve endokardit içerebilen insanda yayılmış bir form da oluşabilir. Kaynak hayvanlar genellikle klinik olarak hasta değildir. Erysipelothriks tonsillarum köpeklerde septisemi ve endokardite neden

olduğu gösterilmiştir, ancak henüz insan hastalığı ile ilişkilendirilmemiştir. Penisilin veya bir sefalosporin ile tedavi, yayılmış hastalıkta olduğu kadar lokalize vakalarda da yararlı olabilir. (5)

2.15. Şarbon

Şarbon, *Bacillus anthracis*'in neden olduğu, büyük, Gram pozitif, spor oluşturan çubuk şeklinde bir bakteridir. İnsanlardaki enfeksiyonlar, neredeyse her zaman, enfekte hayvanlar veya yan ürünleri (özellikle keçi kılı) ile temasın sonucudur. Birçok tropikal ve subtropikal bölgenin alkali toprağı, evcil hayvanlarda toprak kaynaklı sistemik bir hastalıkla sonuçlanan bitkisel spor gelişimine izin verir. Evcil otoburlar en yüksek enfeksiyon prevalansına sahiptir ve kediler genellikle etkilenmez. Etken toprakta yıllarca canlılığını koruyabilir. Kedilerde şarbon, üst gastrointestinal sistemin iltihaplanması, ödemi ve nekrozu ile kendini gösterir. Bölgesel lenf bezleri, karaciğer ve dalağa yayılım sıklığı. İnsanlarda enfeksiyon genellikle enfekte dokular, karkaslar veya hayvan derisinin işlenmesinden kaynaklanır. (5)

İnsanlarda kutanöz lezyonlar vakaların %95'inden fazlasını oluşturur. Maruziyetten bir ila beş gün sonra, enfeksiyon bölgesinde küçük ve genellikle kaşıntılı bir papül oluşabilir. Bölge ağrısız olmasına rağmen ödem gelişir; lezyon büyür ve merkez nekrotik hale gelir. Bölgesel adenopati ve lenfanjit cilt lezyonu ile ilişkili olabilir. Ayırıcı tanı, kahverengi münzevi örümcek ısırığı, CSD, eritema gangrenozum, tularemi ve vebayı içerir. Teşhis eksüdanın Gram boyanması ve organizmanın izolasyonu ile konur. Tanıdan şüpheleniliyorsa laboratuvar uyarılmalıdır. Birkaç serolojik test mevcuttur, ancak hızlı ilerleyen vakalarda yardımcı olmaz. 7 ila 10 gün boyunca intravenöz penisilin G ve ardından oral penisilin ile tedavi genellikle deri hastalığı için etkilidir. Penisiline dirençli *B. anthracis*'e ilişkin nadir raporlar vardır. Solunum şarbonunun teşhis edilmesi zordur ve bu nedenle genellikle ölümcüldür. (5)

2.16. *Helicobacteriosis*

Helicobacter canis, *Helicobacter felis*, *Helicobacter bilis*, *Helicobacter cinaedi*, *Helicobacter baculiformis* ve *Helicobacter heilmannii* dahil olmak üzere artan sayıda *Helicobacter* türü kedilerin mide mukozasından izole edilmiştir. *Helicobacter bizzozeronii* (*H. heilmannii*), gastritli birkaç kişiden izole edilmiştir. Bazı raporlarda, kediler hastalıkla ilişkilendirilmiştir ve birinin nedensel olarak insan hastalığıyla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Kedi

izolatlarının çoğu ampicilin, klaritromisin ve tetrasikline duyarlıyken, *H. felis* suşu metronidazole direnç göstermiştir. (5)

2.17. Anaerobiospirillum İshal

Anaerobiospirillum türleri, insanlarda ishal vakalarıyla ilişkilendirilen bipolar flagella kümelerine sahip anaerobik sarmal bakterilerdir. İki tür, Anaerobiospirillum succiniciproducens ve Anaerobiospirillum thomasii ishallerden izole edilmiştir. *A. succiniciproducens*, insan bakteriyemisi ve sepsisinin bir nedeni olarak gösterilmiştir. *A. thomasii*, insan ishallerinin bir nedeni olarak gösterilmiştir. İnsan hastalığı 3 ila 7 gün süren ishal, ateş, karın ağrısı ve kusmayı içerir. Sonuç olarak, kediler insan hastalığında bir vektör olarak hareket edebilir. (5)

2.18. Yersinia Psödotüberküloz Gastroenterit

Y. psödotüberküloz, insan ishallerinin, bazen akut apandisit taklit eden yaygın karın hastalığının ve sepsisin iyi bilinen bir nedenidir. Serotipleme ve endonükleaz kısıtlama analizi, iki küçük çocuğun kedi dışkıyla kirlenmiş bir bahçedeki su birikintilerinden su içtikten sonra enfekte ve semptomatik hale geldiğini kanıtladı. Kediler asemptomatik taşıyıcılar olabilir ama aynı zamanda anoreksiya, kusma ve şiddetli ishal ile birlikte klinik enfeksiyon sergileyebilirler ki bu büyük olasılıkla kış ve ilkbaharda ortaya çıkar. (5)

3. Viral Zoonozlar

3.1. Kuduz

Kedilerde kuduzun kuluçka süresi 1-3 aylık dönemi kapsar. Bu süre zarfında vücuda giren virüs sinir sistemine son olarak beyne ulaşır. Kedilerde kuduz belirtileri standart olarak kuluçka süresinden sonra ortaya çıkar. Kediler belirtiler ortaya çıkmadan birkaç gün önce kuduzu yayabilir. Bu nedenle, bu hastalığa karşı tedbir alınması insan sağlığı açısından da belirleyici öneme sahiptir. (5)

3.2. Sığır Çiçeği (Kedi Ortopoksu)

Sığır çiçeği, çiçek hastalığı ile ilişkili bir Avrasya Ortopoksvirüsüdür ve kemirgenler enfeksiyon için olası rezervuarlardır (tahta fareleri, yer sincapları ve gerbiller). (36) İnsanlara kemirgen rezervuarlarıyla temas (çizikler, ısırıklar ve doğrudan temas dahil) ve evcil hayvanlarla, özellikle kemirgen rezervuarlarını

avlayan kedilerle temastan sonra bulaşır. Enfekte kediler sıklıkla deri lezyonları ve hafif klinik hastalık gösterirler. Pox lezyonları, insanlarda immünokompetan konakçılarda organizma giriş noktalarında tanımlanır. Atopik dermatiti olan kişilerde ve kortikosteroid alan kişilerde ciddi yayılmış enfeksiyonlar bildirilmiştir. Kemirgen avlayan kırsal kesimde yaşayan kediler genellikle tesadüfi konakçılardır. Kediler genellikle baş, boyun veya ön ayaklarda bir ısırık veya deri yarası kaynaklanan tek bir lezyonla başlar. Kedilerin nezle ve ishal belirtileri göstermesiyle yayılma meydana gelir; sekonder bakteriyel enfeksiyonlar da meydana gelir. Hem kediden kediyeye bulaşma hem de kediden insana bulaşma bildirilmiştir. Temastan sonra temel hijyen kurallarına uyulduğu takdirde kediden insana bulaşma pek olası değildir. (5)

4. Paraziter Zoonozlar

4.1. *Opisthorchiasis*

Opisthorchis felineus, ara sıra insanlara bulaşabilen, kedilerin yaygın bir karaciğer keleşidir. Kediler gibi balık yiyen memelilerin bir hastalığıdır. Embriyonlu yumurtalar, kesin konakçı tarafından dışkı ile atılır. Yumurtalar, belirli salyangoz türleri tarafından yutulur ve serkarya olarak tatlı suya salıncaya kadar gelişir ve burada ara balık konağına nüfuz eder. İnsan enfeksiyonu, nadir veya çığ enfekte balıkların yenmesinden kaynaklanır. Parazitler safra kanallarında olgunlaşarak yetişkinlere dönüşür. Hastaların çoğu asemptomatiktir; ancak kolanjit ve hepatit belirtileri gelişebilir. Teşhis, dışkı örneğinde yumurta bulunmasıyla konur. Prazikuantel tedavi için kullanılır. (5)

4.2. *Dipilidiyazis*

Dipylidium caninum, insanları, genellikle çocukları enfekte edebilen yaygın bir kedi tenyasıdır. Pireler, daha sonra sistiserkus aşamasına dönüşen yumurtaları yerler. Pireler yutulduktan sonra bağırsak yolunda tenya gelişir; insanlar pire yediklerinde enfekte olurlar. Hastada eozinofili ve hafif gastrointestinal rahatsızlık gelişebilir. Teşhis, bir dışkı örneğinde proglottidlerin gösterilmesi ile konur. Prazikuantel, alternatif olarak niklozamid tedavi için kullanılır. Bu hastalığın eozinofilinin diğer paraziter nedenlerinden ayırt edilmesi gerekir. (5)

4.3. *Bağırsak Nematodları (Yuvarlak Solucanlar)*

Helmantik yuvarlak kurtlar (*Ascaridler*) ve kancalı kurtlar, evcil hayvanlarda yaygın olarak görülen zoonotik enfeksiyonlardır. Kediler

Toksokara cati'nin kesin konakçılarıdır. (37) Helminthlerle enfekte olan kediler, subklinik enfeksiyon, anemi, gastrointestinal hastalık, solunum belirtileri ve sistemik belirtiler gösterebilir. İnsanlara bulaşma, embriyonlu yumurtaların oral yolla alınmasıyla gerçekleşir. Enfeksiyon hafif veya subklinik seyredebileceği gibi visseral veya oküler larva migranlarına neden olabilir. (38) Baylisascaris enfeksiyonu insanlarda yıkıcı nörolojik ve oküler hastalıklara neden olabilir. Yetişkin kancalı kurtlar, etobur bağırsaklarında yaşar. Yumurtalar dışkı ile geçerek uygun sıcaklık, gölge, nem ve toprak tipine sahip ortamlarda yumurtadan çıkarlar. Enfektif olmayan larvalar ortaya çıkar, enfektif larvalara dönüşür, konak dermisine nüfuz eder, akciğerlere göç eder, öksürük ile yutulur ve nihai konakta bağırsaklara geri döner. İnsanlara bulaşma cilde nüfuz etmesiyle gerçekleşir. İnsan kancalı kurt enfeksiyonu kutanöz larva migranlarına ve nadiren eozinofilik enterite neden olur. Birkaç vakada miyozit bildirilmiştir. (39) Kediler transplasental olarak enfekte olabilir veya enfekte dışkıların ağız yoluyla alınması şeklinde enfekte olabilir. Yutulduktan sonra, yumurtalar ince bağırsakta açılır ve karaciğer ve akciğerler dahil olmak üzere diğer organlara göç eder. Öksürülen ve daha sonra yutulan organizmalar ince bağırsak lümeninde olgunlaşır. Dışkı ile atılan yumurtalar daha sonra toprakta gelişir ve olgunlaşması haftalar alır. İnsan enfeksiyonu, enfekte toprak veya hayvan dışkısının yutulmasından kaynaklanır ve en çok pikalı yeni yürümeye başlayan çocuklarda veya kedilerin dışkıladığı alanlarda oynayanlarda görülür. Çoğu insan enfeksiyonu asemptomatiktir. Bazı hastalarda parazitin pulmoner migrasyonundan öksürük, hırıltı veya astım gelişir. Bazı hastalar hepatomegali, karın ağrısı ve eozinofili ile doktora başvurur. Bu, Strongyloidiasis, Trichinosis, Ascariasis, Anisakiasis, Schistosomiasis ve Echinococcosis gibi diğer parazitler hastalıklardan ayırt edilmelidir. Organizma vücudun herhangi bir yerine göç edebilir ve retinada yerleşerek körlüğe neden olabilir. Tanı genellikle klinik gerekçelerle konur. Serolojik çalışmalar mevcuttur ancak spesifik değildir. Organizma nadiren tesadüfen doku biyopsi örneklerinde bulunur. Bu hastalık formunun tedavisi öncelikle semptomatiktir, çünkü hastalık genellikle kendi kendini sınırlar. Daha yaygın olarak, kediler Ancylostoma braziliense ile enfekte olur ve ardından yumurta döker. Bu aynı zamanda kedilerin dışkıladığı alanlarda oynayan çocukların da bir hastalığıdır. Larvalar insan derisi ile temas eder ve deri altına girerek kaşıntı ve parestezilere neden olur. Lezyon, serpijinöz bir yol boyunca eritematöz hale gelebilir. Eozinofili mevcut olabilir. Hastalık genellikle kendi kendini sınırlar ancak oral veya topikal olarak tiabendazol ile tedavi edilebilir. (5)

5. Riketsial Zoonozlar

5.1. Ehrlichiosis ve Anaplazmoz

Ehrlichiae, birçok hayvanda ve insanlarda kene kaynaklı hastalığa neden olan zorunlu, hücre içi, riketsiyal organizmalardır. En az iki Ehrlichia türü (Ehrlichia chaffeensis ve Ehrlichia ewingii) ve Anaplasma phagocytophilum insanlarda hastalıklara neden olur. Tarihsel olarak bu hastalıklara toplu olarak “insan ehrlichiosis” adı verilmiştir. Bazı Ehrlichia türleri, memeli konakçıları çapraz enfekte eder. Bu nedenle kediler, insan enfeksiyonu için rezervuar veya bekçi görevi görebilir. Kediler deneysel olarak E. chaffeensis ile aşılanarak enfekte edilebilir. Bu organizma ateşli bir hastalığa neden olabilir. Kediler arasındaki bulaşma yolları bilinmemektedir ve kedilerden insanlara bulaşma belgelenmemiştir. (5)

5.2. Rickettsia Felis (Pire Kaynaklı Benekli Ateş) ve Rickettsia Typhi (Murin Typhus)

Fare tifüsünün etken maddesi olan R. typhi dünya çapında bir dağılıma sahiptir ve klasik olarak şehir faresi pireleriyle ilişkilendirilir. İnsanlar, pire ısırıkları ve beslenme sırasında pire dışkısının yaraya bulaşması yoluyla hastalığı kaparlar. Yeni tanımlanmış bir riketsiyal organizma olan R. felis, tesadüfi konakçı olan insanlara, transovarial ve transstadial bulaşma yoluyla enfekte olabilen kedi piresi (Ctenocephalides felis) tarafından bulaştırılır. Dünya çapında insan vakaları bildirilmiştir. İnsanlarda hastalık ateşli bir ekzantem olarak kendini gösterir ve muhtemelen genel olarak kabul edildiğinden daha yaygındır. Ekzantem kolaylıkla gözden kaçabilir ve hastalarda sıklıkla baş ağrısı (%40 ila %90), karaciğer enzimlerinde yükselme ve öksürük (%15 ila %40) görülür. (5)

6. Protozoa

6.1. Leishmaniasis

Leishmaniasis, Leishmania cinsinin parazitik protozoalarından kaynaklanır. Parazitler köpeklerde, tilkilerde, kemirgenlerde ve insanlarda yaşar. 40'tan fazla kedi leishmaniasis vakalarında bildirilmiştir. Portekiz'de yakın zamanda yapılan bir çalışmada, sokak kedilerinin %30'unun kanında Leishmania DNA'sı tespit edildi ve kedilerin Leishmania infantum'un alışılagelmiş bir rezervuarı olarak hareket edebileceği **öne sürüldü. Leishmaniasis** genellikle tatarcıkların

ısırmısıyla bulaşır. Leishmaniasis'in iki formu vardır. Kala-azar veya visseral leishmaniasis adı verilen daha ciddi form, iç organları etkileyerek ateş, anemi, splenomegali ve ciltte renk değişikliğine neden olur. Tedavi edilmezse ölümcül olabilir. Kutanöz olan ikinci form, ısırık bölgesinde derin izler bırakabilir. (5)

6.2. *Cryptosporidium*

Zorunlu hücre içi coccidian *Cryptosporidium* türleri; buzağular, kuzular, oğlaklar ve domuz yavruları dahil olmak üzere çeşitli omurgalı konakçıların solunum ve gastrointestinal sistemlerini enfekte eder. *Cryptosporidium parvum* ve *C. hominis* en önemli insan türleridir ve *C. canis* (köpekler) ve *C. felis* (kediler) enfeksiyona karışan daha az yaygın suşlardır. (40) Hayvanlarda tanımlanan tüm cryptosporidial suşlar, özellikle de evcil hayvan sahipleri yaşlı, çok genç veya bağışıklığı baskılanmışsa potansiyel olarak zoonotik olarak kabul edilmelidir. (41)

Bulaşma, öncelikle dışkıdaki enfeksiyöz sporlanmış oositler, kontamine yiyecek ve suların yutulması, kişiden kişiye doğrudan temas ve potansiyel olarak inhalasyon yoluyla fekaloraldir. Sinekler gibi mekanik böcek vektörleri de kistin dağılmasına katkıda bulunabilir. Bağışıklığı yeterli olmayan insanlarda ve evcil hayvanlarda enfeksiyon genellikle subklinikdir veya kendi kendini sınırlar. Hastalık sulu ishal, gaz, miyalji ve olası solunum belirtileri ile karakterizedir. Kronik inatçı ishal, AIDS hastalarında ve diğer bağışıklığı baskılanmış kişilerde görülür. (42)

HIV hastalarında hastalık, sadece ishale değil aynı zamanda kolesistite de neden olur. İshal genellikle suludur; kramp, karın ağrısı, ateş ve kusma ile seyredir. Bağışıklığı yeterli olmayan hastalarda bazen hastalığın hafif ve kendi kendini sınırlayan bir şekli vardır. Bağışıklığı baskılanmış hastalarda terapötik müdahale girişimlerini gerektiren uzun süreli ve şiddetli bir seyir vardır. Elektrolit dengesizliği ile birlikte kilo kaybı ve hacim kaybı hastaneye yatmayı bile gerektirebilir. Enfeksiyon genellikle ince bağırsaktadır. Cryptosporidial kolesistit sağ üst kadranda karın ağrısı, kusma ve ultrasonda kalınlaşmış safra kesesi duvarı ve dilate kanallar ile kendini gösterebilir. HIV hastalarında sitomegalovirüs taşsız kolesistitten ayırt edilmelidir. Cryptosporidia'nın, akciğer hastalığındaki rolü iyi tanımlanmamış olmasına rağmen, bağışıklığı baskılanmış konakçıların balgamından ve akciğer dokusundan da izole edilmiştir. Tanı dışkı örneklerinde veya doku biyopsi örneklerinde organizmanın görülmesi ile konur. Dışkı örneklerinin rutin yumurta ve parazit muayenesi bu patojeni tanımlamada başarısız olur. Çünkü

son derece küçüktür ve tanımlama için özel boyalar veya immünoagnostik testler gereklidir. Kediler için pozitif bir test, aktif enfeksiyonla ilişkilendirilmeyebilir. Nitazoxanide bağışıklığı yeterli konakçılarda etkilidir, ancak HIV ile enfekte hastalarda etkili değildir. (5)

6.3. *Giardiasis*

Kamçılı *Giardia* türleri dünya çapında önemli, su kaynaklı zoonozlardır. *Giardia lamblia* (syn *G. intestinalis*, *G. duodenalis*) dünya çapında yaygın bir alt tiptir. *G. intestinalis* enfeksiyonuna duyarlı rezervuar konakçıları arasında insanlar, köpekler, kediler, kunduzlar, kemirgenler, inekler, kobaylar ve insan olmayan primatlar bulunur. *G. intestinalis* toplulukları, belirli konak rezervuarlarıyla ilişkilidir. Bununla birlikte rutin mikroskopi ile *Giardia* türlerini ayırt etmek son derece zordur. Bu nedenle klinisyenler herhangi bir *Giardia* enfeksiyonunu potansiyel olarak zoonotik olarak değerlendirmelidir. Bulaşma, öncelikle kontamine yiyecek ve sudaki dayanıklı enfektif kistler yoluyla, enfekte hayvanlarla doğrudan temas yoluyla ve mekanik olarak sinekler ve böcekler yoluyla olabilmektedir. İnsandan insana, insandan hayvana veya hayvandan hayvana doğrudan veya fekal-oral olarak bulaşma gerçekleşebilir. (43) Bağışıklığı yeterli evcil hayvanlarda ve insanlarda enfeksiyon genellikle hafif veya subklinikdir. Bununla birlikte, bağışıklığı baskılanmış kişilerde ve evcil hayvanlarda enfeksiyon kronik ishale, kilo kaybına ve bağırsak emilim bozukluğuna yol açabilir. Fembendazol *giardia* ve birçok intestinal parazit türüne karşı etkilidir, nadiren yan etkilere neden olur ve hamilelerde kullanılabilir. (44) Metranidazol diğer gastrointestinal mikroorganizmalara karşı etkisi açısından yararlı olabilir ancak yüksek doz kullanıldığında (30mg/kg) kusma, anoreksi, ataksi ve nistagmus gibi yan etkilere sebep olacağından dikkatli kullanılmalıdır. (45) Albendazol'un miyelosupresyon potansiyeli nedeniyle kedilerde kullanımından kaçınılmalıdır. (46)

6.4. *Toksoplazmoz*

Toksoplazma gondii, dünya çapında prevalansı yüksek olan zorunlu bir hücre içi koksidiyen protozoon parazittir. Duyarlı konakçılara bulaşma, toprak kontaminasyonu nedeniyle enfektif ookistlerin gıda veya su ile alınmasıyla gerçekleşir; bradizoit içeren doku kistleri ile çiğ veya uygun şekilde pişirilmemiş dokuların yutulması, aerosol ve nadiren kan nakli veya organ nakli yoluyla gerçekleşir. Toksoplazma dikey olarak veya avlanma yoluyla da bulaşabilir. Böcekler bazen mekanik vektörler olarak görev alabilir. (47) Diğer birçok

memeli ve kuş (köpekler dahil) ara konak olarak görev yapsada, kediler kesin konakçılardır. Sadece kedi sahibi olmanın toksoplazmoz için önemli bir risk olmadığı dikkate alınmalıdır. (48)

Evcil kediler ve akrabaları, *T. gondii*'nin kesin konakçılarıdır. Her gün milyonlarca ookist dışkıyla atılır ve istila edilmiş yiyecek veya suyun yutulması kedilerde hastalığa neden olabilir. Kedilerin ookist atılımı kendi kendini sınırlar ve ilk enfeksiyondan sonra sadece 1 ila 3 hafta içinde ortaya çıkar. Kedilerde konjenital veya laktasyonel bulaşmanın (takizoitler) yanısıra kontamine etlerdeki doku kistlerinin (bradizoitler) yutulması (en yaygın olanı) da hastalığa yol açabilir. Etkenin yutulmasının ardından, bradizoitler enfekte kastan salınır ve kedinin ince bağırsağının epitelyumuna nüfuz eder. Daha sonra parazit, bağırsak epitelinde gelişir ve dokulara yayılırken, dışkıyla geçen sporlanmamış ve enfektif olmayan ookistleri oluşturana kadar çeşitli aşamalardan geçer. Bu sürecin tamamlanması 3 gün ile 3 hafta arasında sürebilir. Enfekte olmayan ookistler döküldükten 2-3 gün sonra ıklime ve sıcaklığa bağlı olarak sporlanmaya başlarlar ve toprakta 1 yıl boyunca enfektif ve canlı kalabilirler. <4°C veya >37°C'de sporlanma olmaz; sonuç olarak, hastalık soğuk ve kurak iklimlerde daha az yaygındır. İnsanlarda enfeksiyon, doku kistleri içeren pişmemiş veya az pişmiş besi hayvanı etinin (özellikle domuz veya keçi) yenilmesinden sonra ortaya çıkabilir; yutma muhtemelen zoonotik bulaşmanın en yaygın yöntemidir. Binlerce organizma içerebilen doku kistleri, iskelet kası, kalp kası ve beyin dokusunda yaygındır. Bununla birlikte, kedi dışkısının biriktiği alanlarda kedi kumunu değiştirirken sporlanmış dışkı ookistlerine maruz kalma sonucu insanlarda enfeksiyon gelişebilir. (5)

İnsanlarda hastalığın klinik spektrumu çeşitlidir ve hastalığın asemptomatik formları (yaygın) ve akut veya kronik semptomatik formları görülebilir. İnsanda konjenital bulaşma hamilelik sırasında genellikle asemptomatik olarak akut bir şekilde enfekte olduğunda ortaya çıkar. Bu spontan düşük veya ölü doğumla sonuçlanabilir. Bu tür maruziyetten sonra doğan bebeklerde farklı oranlarda mental ve psikomotor gerilik, serebral kalsifikasyonlar, koryoretinit, sarılık, hepatosplenomegali, anemi ve pnömonide dahil olmak üzere çok çeşitli sekeller geliştirebilmektedir. Transplasental geçiş insidansı ve konjenital hastalığın ciddiyeti, maternal serokonversiyonun meydana geldiği gebelik yaşına bağlıdır. (5) Bağışıklığı yeterli bireylerin yaklaşık %10 ila 20'si, genellikle tedavi gerektirmeyen servikal adenopati ile semptomatik toksoplazmoz gösterir. Bu bölgesel adenopati, streptokoksik farenjit, enfeksiyöz mononükleoz, Hodgkin hastalığı, CSD, sarkoidoz ve sitomegalovirüs enfeksiyonu gibi diğer durumlara

da bağlı olabilir. Hastalık belirtileri hem değişkindir hem de spesifik değildir. Diğer semptomlar arasında ateş, halsizlik, yorgunluk, miyaljiler, boğaz ağrısı ve kızarıklık sayılabilir. Çoğu hastalık vakası kendi kendini sınırlar ve nadiren 3 ila 6 aydan uzun sürerken, bazı hastalarda depresyon da dahil olmak üzere uzun süreli semptomlar görülür. Bazı enfeksiyonlar miyokardit, pnömoni, retina hastalığı veya ensefalit gelişimi ile yayılır. Yaygın akut bir kutanöz toksoplazmoz formu oluşabilir. HIV ile enfekte hastalar ve kanser hastaları (özellikle kemoterapi görenler) dahil olmak üzere bağışıklığı baskılanmış konakçılarda beyin apsesi, retinit, ensefalopati, pnömoni ve hepatit dahil olmak üzere daha ciddi hastalık belirtileri gözlenebilir. Bağışıklığı baskılanmış hastalar her zaman akut toksoplazmoz veya tekrarlayan (yeniden etkinleşen) hastalığın herhangi bir komplikasyonu için tedaviye ihtiyaç duyar. (5) Teşhis, serolojik çalışmalar, organizmanın kan veya vücut sıvılarından izole edilmesi, sitolojik olarak gösterilmesi, trofozoitin histolojik olarak gösterilmesi ile konur. Vakaların çoğu serolojik yöntemlerle teşhis edilir. Bazen yanlış pozitif veya yanlış negatif test sonuçları meydana gelebilir. Bununla birlikte, negatif bir serolojik test sonucu, bağışıklığı yeterli bir bireyde neredeyse tanıyı güçleştirir. Kedilerde, IgG'yi ölçen pozitif bir seroloji testi sonucu, kedinin bir maruz kalma riski olmadığını gösterir, çünkü önceki maruz kalma sırasında ookist saçılma aşaması zaten oluşmuştur. (5)

Terapi ihtiyacı, konağın bağışıklık durumuna, konak savunmasına ve enfeksiyonun konumuna bağlıdır. Standart tedaviyi sülfadiazin ve pirimetamin olmuştur. Terapi süresi, belirli konak faktörlerine ve enfeksiyon bölgesine bağlıdır. HIV ile enfekte hastalarda hastalığın önlenmesi, Pneumocystis jiroveci pnömonisinin önlenmesi için kullanılan sülfonamid bazlı bileşiklerin kullanımı ile gerçekleştirilebilir. Bir AIDS hastasında serebral toksoplazmoz geliştirse, uzun süreli tedavi gerektirecektir. Sülfadiazin yerine trimetoprim-sülfametoksazol kullanılmıştır. Sülfonamid alerjisi olan hastalar için klindamisin artı pirimetamin ile alternatif tedavi savunulmuştur. Spiramycin, hamile kadınların ve konjenital enfeksiyonu olan bebeklerin tedavisinde kullanılmıştır. (5) Kediler titiz canlılardır ve sürekli kendilerini temizlerler. Bu sebeple kürklerinde 1-5 günlük enfeksiyöz ookist içeren dışkı bulaşğını tutma ihtimalleri pek yoktur. (49) Kedilerin kendini temizleme hassasiyetinden dolayı veteriner hekimlerde veya kedi sahiplerinde seroprevalans artmaz. Brezilya'da yapılan bir araştırmada, köpeklerin de bulaşmada mekanik vektörler olarak görev yapabilme potansiyeli işaret edildi. (50) AIDS hastalarında ensefalit yaygındır. (51)

7. Mantar Zoonozları

7.1. Sistemik Mikozlar

Coccidioides immitis, toprak kaynaklı bir mantar patojenidir. (52) Sistemik mikozlar insanlarda, köpeklerde ve kedilerde klinik hastalığa neden olabilir. (53) Herhangi bir nedenle bağışıklığın baskılanması, etkilenen hastalarda, özellikle hücre aracılı bağışıklığı bozulmuş kişilerde daha fazla morbiditeye ve sistemik mikozlardan yayılan hastalığa neden olabilir. (54)

7.2. Sporotrikoz

Sporotrikozun etiyolojik ajanı olan *Sporothrix schenckii*, toprakta, kir, saman, diken, kıymık ve bitkiler dahil olmak üzere organik materyallerde bulunan saprofitik dimorfik bir mantardır. İnsanlarda enfeksiyon, mantarla doğrudan temas, derinin delinmesi, enfektif konidilerin solunması veya büyük ülserli kutanöz mantar lezyonları olan kedilerle doğrudan temas yoluyla oluşur. (55) Organizmayı pençelerinde veya ağızlarında pasif olarak taşıyan hayvanlar tırmalama ve ısırma yolu ile diğer hayvanları enfekte. Küf konidileri vücuda alınır, maya formuna dönüşür ve lenfatik dolaşım boyunca yayılır. Sporotrikoz, hem kedilerde hem de insanlarda lenfatik dolaşım yolları boyunca ülsere nodüller ve papüller ile karakterize kutanöz patolojiye neden olur. Bağışıklığı yeterli konakçılar genellikle kutanöz patolojinin ötesine geçmez. (55) Bağışıklığı baskılanmış bireylerin yaygın hastalıktan muzdarip olma olasılığı daha yüksektir. (56)

Sporothrix schenckii kedi ısırığı veya tırmalaması ile doğrudan bulaştıktan sonra verrüköz veya eritematöz ülsere ve nodüler deri enfeksiyonuna neden olabilen endemik bir mantardır. Kedilerde, lezyonlar baş, uzuvlar veya kuyruk tabanında görülür ve genellikle savaş yarası apselerine benzer drene edici delici yaralardır. Kediler yalayarak ve tımarlayarak hastalığı daha fazla yayabilir. İnsanlarda sporotrikoz, enfekte toprağın solunmasından sonra nodüler pulmoner lezyonlara da neden olabilir. Kutanöz sporotrikoz, ülsere olabilen ve eritematöz sınırları kaldırabilen ağrısız, pürüzsüz veya verrüköz lezyonlar distal ekstremitelerde daha yaygındır. Lezyonlar koyu kırmızı veya morumsu bir renge sahip olabilir. İkincil lezyonlar lenfatik kanallar boyunca ve lenf düğümlerinde oluşabilir. Osteoartiküler hastalık da oluşur ve elleri, dirsekleri, ayak bileklerini ve dizleri etkileyebilir. AIDS hastalarında menenjit ve parankimal beyin lezyonları dahil olmak üzere yaygın hastalık gelişebilir. (5)

Tanı doku veya kan kültürü ile konur. Biyopsi örnekleri granümatöz değişiklikleri ortaya çıkarır, ancak organizmanın örneklerde tanımlanması

genellikle zordur. Doymuş bir potasyum iyodür çözeltisi ile tedavi uygulanmaktadır. Hastalara günde üç kez 5 ila 10 damla çözelti ile başlanır, günde üç kez 40 ila 50 damlaya veya yan etkiler (örn. bulantı, ishal, anoreksi ve parotis büyümesi) tedaviyi sınırlandıran kadar artırılır. Yapılan çalışmalarda insanların itrakonazol tedavisine yanıt verdiği görüldü. (5)

7.3. *Dermatofitoz ve Malassezia Enfeksiyonu*

Dermatofit enfeksiyonları, kedi ve köpeklerde *Microsporum* ve *Trichophyton spp*'den kaynaklanır. İnsanlara enfektif lezyonlar, enfekte evcil hayvanların deri ve tüyleri, çevredeki tüy ve pullar veya fomitlerle doğrudan temas yoluyla bulaşır. Yakın tarihli bir rapor, zoonotik insan enfeksiyonlarının çoğunluğunun, muhtemelen artan virülansa sahip tek bir genotipten kaynaklandığını ileri sürdü. (57)

Kediler, kaslarda ve lenf düğümlerinde ve fistül yollarında apseler oluşturan bir aktinomiset olan *Dermatophilus congolensis* ile enfekte olabilir. Enfekte kedilerle ilgilenen insanlar yanlışlıkla enfekte olabilir. İnsan enfeksiyonu, temas bölgesinde eksüdatif, püstüller bir dermatit ile kendini gösterir. Lezyonlar 2 hafta içinde kendiliğinden düzelir ve genellikle antimikrobiyal tedavi gerektirmez. Kedilerde tüyler lezyonun çevresinden kesilmeli ve kuru tutulmalıdır. Tekrarlanan banyo, iyot çözeltilerinin uygulanması ve bazı durumlarda penisilin ile ilgili bileşiklerin kullanımı terapötiktir. (5)

7.4. *Cryptococcus*

Cryptococcus neoformans çevrede maya formunda yaygın olarak bulunur. Organizmalar, kuş pisliklerinden (özellikle kedi enfeksiyonu ile ilişkili olabilecek güvercin pisliklerinden), çürümüş yapraklardan, ağaç kabuğundan, meyvelerden, sebzelerden, tozdan, havadan ve talaştan izole edilebilir. Bulaşma, enfektif mayaların solunması yoluyla gerçekleşir, ancak kutanöz bulaşma da enfeksiyona neden olabilir. Kediler, özellikle kuşlarla teması sürdürüyorlarsa enfeksiyon açısından yüksek risk altındadır. (58) Kedilerde *C. neoformans* enfeksiyonunun birincil klinik tezahürü rinittir, ancak bağışıklığı baskılanmış kedilerde deri nodülleri, lenfadenopati, oküler hastalık, merkezi sinir sistemi hastalığı ve yayılmış hastalık görülebilir. (58)

7.5. *Histoplazmoz*

Histoplasma capsulatum'un serbest yaşayan misel aşaması toprakta büyür ve hem mikro hem de makrokonidi üretir. Mikrokonidilerin solunması vücutta

maya fazına dönüşmesine ve ardından akciğer enfeksiyonuna yol açar ve bu da yayılmaya neden olabilir. Kuş pisliği ile organik olarak zenginleştirilmiş toprak, insan maruziyetinin en sık görülen kaynağıdır. Kediler ayrıca histoplazmoza karşı hassastır ve hayvanları ve insanları içeren yaygın kaynaklı salgınlar meydana gelmiştir. Çoğu sistemik mantar enfeksiyonunda olduğu gibi, hayvandan hayvana veya hayvandan insana doğrudan bulaşma olası değildir. 4 yaşından küçük kediler ve dişi kediler histoplazmoz geliştirmeye daha yatkın görünmektedir. Irk tercihi yoktur. Yaygın hastalık geliştiren enfekte kediler genellikle ölür ancak ülserli deri lezyonları da geliştirebilir. Doğrudan kediden insana bulaşma bildirilmemiştir. Kedilerde histoplazmoz itrakonazol ile tedavi edilebilir. İnsan hastalığı, itrakonazol veya amfoterisin B ile tedavi edilebilir. (5)

7.6. Dermatofitoz

Evcil kediler, kürklerinde ve derilerinde çok çeşitli küf ve maya barındırabilir. Semptomatik hastalık görülebileceği gibi asemptomatik taşıyıcılık da meydana gelebilir. Bu organizmalar arasında Epidermophyton floccosum, Microsporum spp. ve Trichophyton spp bulunur. Dermatofitler hayvanlar arasında, potansiyel olarak hayvanlardan insanlara ve ayrıca insanlardan hayvanlara yayılır. Genellikle, enfeksiyöz artrosporların çevreye yayıldığı, aylarca canlı kaldığı kıl shaftı ve kıl folikülü enfeksiyonu içerir. Kedilerde Microsporum canis kaynaklı dermatofitler daha yaygın olarak görülmektedir. Kedi tüyü ile kontamine olmuş fomitler de vektör görevi yapabilir. Kuluçka süresi genellikle 1 ila 3 haftadır. (5)

8. Uyuz

“Yedi yıl kaşıntısı” olarak bilinen bir duruma neden olan Sarcoptes scabiei, kedilere ve insanlara bulaşabilir. Uyuz akarları, genellikle deriye girdikleri bölgelerde kaşıntılı, papüler lezyonlarla kendini gösteren insan konakçılarda aşırı duyarlılığa neden olur. Kaşıntı geceleri artar. Kedi uyuzu akarları, yaşam döngülerini tamamlamak için insan derisine giremezler, bu nedenle deri kazıma testi tanısal değildir. Aksine, klinik belirtiler ile tanı konur. Terapi, etkilenen evcil hayvanı akarlardan arındırmaktan, çamaşır ve yatak takımlarını yıkamaktan oluşur. (5)

9. Cheyletiella Akarı İstilasası

Cheyletiella türleri, bazıları kedileri istila edebilen ve ara sıra insan istilasına neden olabilen hayvan akarlarıdır. (5)

10. Sonuçlar

Evcil hayvan beslerken patojenlerin zoonotik bulaşmasını önlemek için ihtiyati tedbirler gereklidir. Evcil hayvanların uygun koruyucu ilaçlarla rutin ve düzenli olarak bakımın yapılması veteriner hekim kontrollerinin aksatılmaması bulaşmanın önlenmesi için son derece önemlidir. Bağışıklığı baskılanmış evcil hayvan sahiplerinin kedileri ev içerisinde tutulmalı, avlanmalarına izin verilmemelidir. Parazit enfestasyonu, pireler ve keneler için rutin olarak tedavileri yapılmalıdır. Evcil hayvan sahipleri, kedilerinin tırnaklarını kısa ve temiz tutmalıdır. Genital sekresyonlar yoluyla bulaşıcı hastalık olasılığını azaltmak için evcil hayvanlar kısırlaştırılmalıdır. Bağışıklığı çeşitli nedenlerle baskılanmış kişiler, stresli, kalabalık koşullardan kaynaklanan gastrointestinal belirtilere sahip genç hayvanları sahiplenmemelidirler. Hamile ve bağışıklığı baskılanmış kişiler dışkı ve çöp kutuları ile temastan kaçınmalı, değiştirilmiş canlı intranasal Bordetella aşılı ile temas etmemelidir. El yıkama ve uygun dezenfektan kullanımı dahil olmak üzere iyi hijyen alışkanlıkları edinmelidir. Evcil hayvan sahipleri evcil hayvanlarına çiğ et vermemelidir. En önemli önleyici yöntem veteriner hekim uyarılarını dikkate alarak, kontrolleri aksatmamaktır. Veteriner hekimler, hayvan sahiplerine çeşitli bulaşıcı hastalıkların hayvandan insana bulaşma riskleri hakkında bilgi vermeli tavsiyelerde bulunmalıdır. Ek olarak, veteriner hekim hasta bir hayvanı tedavi ediyorsa, hastasına benzer klinik belirtiler sergileyen hane halkı üyelerini yakından sorgulamalıdır. Doktorlar, insanlara enfeksiyon bulaşmasını önlemek ve hastalara danışmanlık yapabilmek için evcil hayvan bulaşıcı hastalıkları ve riskleri konusunda farkındalığı korumalıdır. Bağışıklığı baskılanmış evcil hayvan sahiplerine özel tıbbi tavsiyelerde bulunulmalıdır. Doktorların ve veteriner hekimlerin iş birliği içinde çalışmaları, kapsamlı tıbbi yönetim planı yapmaları hem insanların hem de evcil hayvanların sağlıklı uzun yaşam oranlarını en üst düzeylere çıkaracaktır.

Kaynakça

1. Manila: WHO Regional Office for the Western Pacific. Available online: https://iris.wpro.who.int/bitstream/handle/10665.1/7819/9789290615040_eng.pdf (accessed on 20 July 2020).
2. World Health Organization. WHO Health Topic Page: Zoonoses. Available online: <https://www.who.int/topics/zoonoses/en/> (accessed on 20 July 2020).
3. Rabinowitz PM, Gordon Z, Odofin L: Pet-related infections. *Am Fam Physician* 76:1314-1322, 2007

4. Kahn LH: Confronting zoonoses, linking human and veterinary medicine. *Emerg Infect Dis* 12:556-561, 2006
5. Goldstein EJC, and Abrahamian FM. 2015. Diseases transmitted by cats. *Microbiol Spectrum* 3(5):IOL5-0013-2015.
6. Fox JG: Enteric bacterial infections, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 339-343
7. Oswald GP, Twedt DC, Steyn P: *Campylobacter jejuni* bacteremia and acute cholecystitis in two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 30:165-169, 1994
8. The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University, 2009. Available from: URL: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/campylobacteriosis.pdf>
9. Kotton CN: Zoonoses in solid-organ and hematopoietic stem cell transplant recipients. *Clin Infect Dis* 44:857-866, 2007
10. Brenner FW, Villar RG, Angulo FJ, et al: *Salmonella* nomenclature. *J Clin Microbiol* 38:2465-2467
11. Gordon MA: *Salmonella* infections in immunocompromised adults. *J Infect* 56:413-422, 2008
12. Greene CE: Enteric bacterial infections, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 355-360
13. Finley R, Reid-Smith R, Ribble C, et al: The occurrence and antimicrobial susceptibility of *Salmonellae* isolated from commercially available pig ear pet treats. *Zoonoses Public Health* 55:455-461, 2008
14. Greene CE: Immunocompromised people and shared human and animal infections, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, p 1058
15. Inoue K, Maruyama S, Kabeya H, et al: Exotic small mammals as potential reservoirs of zoonotic *Bartonella* spp. *Emerg Infect Dis* 15:526-532, 2009
16. Guptill-Yoran L, Breitschwerdt EB, Chomel BB: Bartonellosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 510-524
17. Brunt J, Guptill L, Kordick DL, et al: American Association of Feline Practitioners 2006 panel report on diagnosis, treatment, and prevention of *Bartonella* spp. infections. *J Feline Med Surg* 8:213-226, 2006
18. Kahr A, Kerbl R, Gschwandtner K, et al: Visceral manifestation of cat scratch disease in children. A consequence of altered immunological state. *J Infect Dis* 182:116, 2000

19. Pape M, Kollaras P, Mandraveli K, et al: Occurrence of *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana* among human immunodeficiency virus-infected patients. *Ann N Y Acad Sci* 1063:299-301, 2005
20. Bonatti H, Rossboth DW, Nachbaur D, et al: A series of infections due to *Capnocytophaga* spp. in immunosuppressed and immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect* 9:380- 387, 2003
21. Kolotronis A. Susceptibility of *Capnocytophaga* to antimicrobial agents. *J Chemother.* 1995;7:414–416.
22. Freshwater A: Why your housecat's trite little bite could cause you quite a fright: a study of domestic felines on the occurrence and antibiotic susceptibility of *Pasteurella multocida*. *Zoonoses Public Health* 55:507-513, 2008
23. Eisen RJ, Gage KL: Adaptive strategies of *Yersinia pestis* to persist during inter-epizootic and epizootic periods. *Vet Res*40:1, 2008
24. Macy D: Plague, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 439-446
25. Greene CE, DeBey BM: Tularemia, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 446-451
26. Theiler RN, Rasmussen SA, Treadwell TA, et al: Emerging and zoonotic infections in women. *Infect Dis Clin North Am* 22:755-772, 2008
27. Greene CE, Sykes JE, Brown CA, et al: Leptospirosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 402-417
28. McBride AJA, Athanazio DA, Reis MG, et al: Leptospirosis *Curr Opin Infect Dis* 18:376-386, 2005
29. Faine S, Adler B, Bolin C, Perolat P. *Leptospira* ve leptospirosis. 2. *MediSci*; Melbourne: 1999.
30. Lennox AM: Mycobacteriosis in companion psittacine birds: a review. *J Avian Med Surg* 21:181-187, 2007
31. Greene CE: Mycobacterial infections, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 462-477
32. O'Halloran C, Ioannidi O, Reed N, Murtagh K, Dettemering E, et al. Tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in pet cats associated with feeding a commercial raw food diet. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2019; 21: 667-681.
33. Une Y, Mori T. Tuberculosis as a zoonosis from a veterinary perspective. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 2007; 30: 415-425

34. (Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Mycobacterium and Related Acid-Fast Bacteria*. Medical Microbiology 8th ed. Chapter 22. 2016: pp.218-232.

35. The Center for Food Security and Public Health, Iowa State University. Available from: URL:http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/q_fever.pdf

36. Bennett M, Gaskell RM, Baxby D: Poxvirus infection, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 158-160

37. Overgaauw PAM: Aspects of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Crit Rev Microbiol* 23:233-251, 1997

38. Pivetti-Pezzi P: Ocular toxocariasis. *Int J Med Sci* 6:129-130, 2009

39. Heukelbach J, Feldmeier H: Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larval migrans. *Lancet Infect Dis* 8:302-309, 2008

40. Scorza AV, Lappin MR: Detection of *Cryptosporidium* spp. In feces of cats and dogs in the United States by PCR assay and IFA. *J Vet Int Med* 19:437, 2005

41. Smith RP, Chalmers RM, Elwin K, et al: Investigation of the role of companion animals in the zoonotic transmission of cryptosporidiosis. *Zoonoses Public Health* 56:24-33, 2009

42. Bajer A: *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. infections in humans, animals and the environment in Poland. *Parasitol Res* 104:1-17, 2008

43. Batchelor DJ, Tzannes S, Graham PA, et al: Detection of endoparasites with zoonotic potential in dogs with gastrointestinal disease in the UK. *Transbound Emerg Dis* 55:99-104, 2008

44. Companion Animal Parasite Council. Recommendations: giardiasis. Accessed June 2009 at <http://capcvet.org/recommendations/Giardia.html>.)

45. Caylor KB, Cassimatis MK. Metronidazole neurotoxicosis two kittens. *JAAHA* 2001;37:258-262.)

46. (Stokol T, Rndolph JF, Nachbar S, et. al. Development after albendazole administration in a dog and cat. *JAVMA* 1997;210:1753-1756.)

47. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 30:1217-1258, 2000

48. Kramer L: Human toxoplasmosis and the role of veterinary clinicians. *Int J Med Sci* 6:133-134, 2009

49. Dubey JP, Lappin MR: Toxoplasmosis and neosporosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 754-768

50. Etheredge GD, Michael G, Muehlenbein MP, et al: The roles of cats and dogs in the transmission of *Toxoplasma* infection in Kuna and Embera children in eastern Panama. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 16:176-186, 2004

51. Glaser CA, Angulo FJ, Rooney JA: Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 18:14-24, 1994

52. Greene RT: Coccidioidomycosis and paracoccidioidomycosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 598-608

53. Kauffman CA: Endemic mycoses: blastomycosis, histoplasmosis, and sporotrichosis. *Infect Dis Clin North Am* 20:645- 662, 2006

54. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol* 125:47-70, 2008

55. Rosser EJ, Dunstan RW: Sporotrichosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 608-612

56. Oliveira-Neto MP, Mattos M, Lazera M, et al: Zoonotic sporotrichosis transmitted by cats in Rio de Janeiro, Brazil: a case report. *Dermatol Online J* 8:5, 2002

57. Sharma R, de Hoog S, Presber W, et al: A virulent genotype of *Microsporium canis* is responsible for the majority of human infections. *J Med Microbiol* 56:1377-1385, 2007

58. Malik R, Krockenberger M, O'Brien CR, et al: Cryptococcosis, in Greene CE (ed): *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (ed 3). St Louis, Elsevier, 2006, pp 584-598

