



# SIVI SAĞALTIMI

Prof. Dr. Tarık BİLAL

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
VETERİNER FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLAR A. B. DALI

İSTANBUL - 2011

Bilal, Tarık

Sıvı Sağaltımı / Tarık Bilal. —İstanbul : İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi, 2010.  
V, 295 s.: tbl.; 24 cm.—(İstanbul Üniversitesi Yayınları; 5002. Veteriner Fakültesi  
Yayınları; 30).

ISBN 978-975-404-893-3

Kaynakça bölüm sonlarındadır.

Dizin var.

I. VETERİNER İÇ HASTALIKLARI. I. Eser adı. II. Dizi adı.

İstanbul Üniversitesi Yayın No: 5002  
Veteriner Fakültesi Yayın No: 30  
ISBN : 978-975-404-893-3

# SIVI SAĞALTIMI

**PROF. DR. TARIK BİLAL**

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
VETERİNER FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI  
İSTANBUL-2010

DM No: 022844- 11

İstanbul Üniversitesi  
Basım ve Yayınevi Müdürlüğü  
İSTANBUL – 2011  
Tel: (0212) 631 35 04-05 – (0212) 440 00 00 / 26500

## ÖNSÖZ

Düşünsel etkinliğimizi konuşma ve yazı ile düzene sokar ve ifade ederiz. Her kuşak ardından gelen kuşağa daha güzel ve mutlu bir dünya bırakma uğraşı içindedir. Ulusal, anlaşılır ve diğer dillerden bağımsız Türk Dili ise özlemimizdir. Bilim, teknoloji ve sanat dallarında yabancı dillerden alınmış kelimeler yerine Türkçe karşılıklar eşleştirme yöntemi ile bulunarak kullanılmalıdır. Dilimize geçen bu yabancı kelime ve tanımlamalar dilimizi kirletmektedir. Yabancı dil bilmek ile dilimiz içinde kullanmak farklı şeylerdir. Yabancı dil veya dilleri bilmek bireye eğitim ve kültürel açıdan zenginlik kazandırır. Ancak onu dilimiz içinde sözcük, tanımlama, fiil veya sıfat gibi dil bilgisi terimleri olarak kullanmak dilimizi kirletmektedir. Bilim, teknoloji, sanat, eğitim ve öğretim dilimize girmiş yabancı sözcükler yerine ana öğeleri Türkçe olan tanımlamalar, sözcükler ve deyimler kullanarak karmaşanın önüne geçilebildiği gibi, dilimizin üretkenliği ve güzelliği sağlanarak zaman içinde halen çok cılız olan Türkçe Bilim Dili gelişecek ve yabancı sözcüklerden arındırılmış olacaktır. Üstelik dili doğru kullanmak sadece yazar veya şairlere özgü bir davranış olarak nitelendirilemez. Herkes ana dilini anlaşılır bir şekilde kullanabilmeli, düşünce, görüş ve dileklerini anlatabilmelidir. Ana dilini bilmeyen düşüncelerini anlatmaktan yana kafasında oluşturmakta bile güçlük çeker. Kitabın yazımında yukarıda dil üzerinde değinilen ve Türkçe bilgi birikimi sağlanmadan bilim dili oluşamayacağı görüşüne özen gösterilmiştir.

Yazdıklarımın anlaşılması olduğu kanısında değilim. İçeriğin güncel, bilimsel, farklı ve ilk okumada güç olduğu izlenimi vereceği görüşündeyim. Zaten iyi yazılmış kitaplar ilk okuyuşta kolay kavranamaz. Her insana aynı yakınlık duyulmaz. Kitaba yönelim de buna benzer. Öncelikle içerik ilgiyi çeker. Kapsadığı duygu ve bilgi yoğunluğu düşünceye bağlı irdelemeler, yapı ve söylem gücü kitabın derinliklerine inildikçe fark edilir. Kitap gerçekleri görmenin ve vicdan eğitiminin aracıdır. Her kitap ayrı bir dünyadır. Küçük yaşta kitap okuma sevgisini edinmek ise zenginliktir. İnsanı kimi zaman yalnızlıktan kurtarır, kimi zaman apayrı bir yalnızlığa iter. Ancak bu kendini duyma, bilme ve tanıma dönemidir.

Konu işlenirken somut verilerden yararlanma, savunulan düşünceyi inandırıcı kanıtlarla belirgin kılma, öğrenciye olguyu yaşatma, olayın özünü kavrayacak güncel kuramsal bilgileri aktarma, uygulamalarda bulunma ve bütün bunlardan bir sonuç çıkarmak gerekir düşüncesinden hareketle; İç Hastalıkları kapsamında yeterince değinilmeyen Sıvı Sağaltımı hekimliğimizde kendine has tanımlama ve kurallardan yoksun olduğu gibi uygulama yöntemi de bilimsel değildir. Teknik yönden yetersiz olan bu derste hastalıklara göre sınıflandırma, endikasyon ve kontrendikasyon üzerinde vurgulama yapılmamış olup, hipovoleminin derecelendirilmesi, kan gaz analizi, sıvı tamamlamak için gerekli muayene yöntemlerinin ortaya konmaması ve uzun süreli enfüzyon hakkında yeterli açıklamaların yapılmaması bu kitabı yazma gerekçelerinden bazılarıdır. Tüm vücut sıvılarının dağılımı, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozuklukları,

değişik hastalıklara bağı olarak şekillenen hipovoleminin onarılması, buzağı, köpek ve kedilerde dehidrasyon nedenleri, sınıflandırılması, sağaltım yöntemleri ve kullanılan çözeltiler hakkında bilgi verilerek uzun süreli parenteral sıvı sağaltımının uygulanma yöntemleri açıklanmış, erişkin sığır ve tek turnaklılarda sıvı sağaltım uygulamalarına değinilmiştir. Hipovolemi'ye neden olan hastalıklar gruplandırılarak ele alınmış, her hastalık için sıvı sağaltımının önemi vurgulanmıştır. Kitabın diğer önemli özelliği kaynak niteliğinde oluşudur. Bu özellik metin içinde çok sayıda tablo halinde bilinçli olarak verilmiştir.

Üniversite bilimsel çalışmalar yapan, bilim ve teknoloji üreten, ülke sorunlarının çözümüne katkıda bulunan yüksek düzeyde bilimsel kuruluştur. Öğretim üyesinin görevi ise doğmaları ve kendine dayatılanları değil, bilimsel gerçekleri ortaya koymak, öğretmek ve yazıya dökmektir. Uygarlık karşıtı iş yapmalarını emreden hiçbir güce boyun eğmezler. Görevlerinin ne olduğu yüzyıllara dayanan bilim tarihi ve geleneklerinde yazılıdır. Taşıdıkları cübbeler insanın yüceliğini, aklın büyüklüğünü ve insan onurunu betimler. Bilim insanlık tarihinin sürekli gelişen ve gerçekleri ortaya koyan uluslararası birikimidir. Sağlam varsayımlara, uzun süreli gözlemlere dayanan kuramsal bilgi uygulamaya ışık tutar ve yol gösterici niteliktedir. Kuram geleceğin daha iyi kestirilmesine olanak sağlar. Kuramsal bilgisi sağlam olanlar kısa ve uzun vadede daha gerçekçi öngöründe bulunurlar. Buna karşın kuramsal bilgi eksikliği kuramın küçümsenmesine, yararlı ve yol gösterici bilgilerin bir yana itilmesine neden olur.

Bu düşünceler kapsamında Sıvı Sağaltımı başlıklı kitabın veteriner fakülteleri öğrencilerine, pratik yapan veteriner hekimlere, özellikle doktora öğrencilerine ve öğretim üyelerine yararlı olmasını, mesleğimize ve bilime katkıda bulunmasını diler, gözden kaçan yazım hatalarının hoşgörü ile karşılanmasını dilerim. Saygılarımla.

**15. Haziran. 2010  
İSTANBUL**

## SUMMARY

Fluid loss, electrolyte and acid-base balance disorders that causes many diseases take place within the scope of our field. Fluid-electrolyte and acid-base balance has to be repaired in patients with hypovolemia caused by diarrhea and vomiting from a specific or other diseases. Fluid therapy is not enough covered under the treatment of internal medicine and its application and identification methods indescribable. There was a little work done in fluid therapy according to disease classification, indications, and contraindications. Grading of hypovolemia, blood gas analysis, determination of liquid which is needed to complete the examination methods, and long-term infusion sufficient explanations are some of the reasons for writing this book. The distribution of all body fluids, fluid-electrolyte and acid-base balance disorders, repair of hypovolemia which is depending on different diseases, reasons, classification and treatment methods of dehydration in calves, dogs and cats were used to provide information about long-term parantal fluid therapy. Also bovine and equidae liquid treatment methods are mentioned briefly. Hypovolemia causing diseases are discussed in groups and for each disease emphasize the importance of fluid therapy. Another important feature of the book is that its a reference book. This feature is given deliberately in the text with numerous table.



İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ



2011/19495

|                                |            |
|--------------------------------|------------|
| İ. Ü. Kütüphane ve Dok. D. Bk. |            |
| Dem. No                        | 2011/19495 |
| Sıra No.                       |            |

|                              |      |
|------------------------------|------|
| L. H. 2010, 2011, 2012, 2013 |      |
| 2010                         | 2011 |
| 2012                         | 2013 |

## **İÇİNDEKİLER**

### **Bölüm 1. VÜCUT SIVILARININ DAĞILIMI VE DEHİDRASYON (1-17)**

1. Tüm Vücut Sıvıları
2. Sıvılarda Dengeleşim
  - Sempatik Sistemin Etkinleştirilmesi
  - Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistemi
  - Arginin-Vasopressin Sistemi
  - Atrial Natriüretik Peptidler
3. Dehidrasyon (Hipovolemi)
  - Hipotonik Dehidrasyon
  - İzotonik Dehidrasyon
  - Hipertonik Dehidrasyon
4. Hiperhidrasyon
  - Hipotonik Hiperhidrasyon
  - İzotonik Hiperhidrasyon
  - Hipertonik Hiperhidrasyon

### **Bölüm 2. ELEKTROLİT DENGİ BOZUKLUKLARI (19-82)**

- A. Sodyum Dengesi
  - 1.Sodyum
  - 2.Sodyum ve Su İlişkisi
  - 3.Hipernatremi
  - 4.Hiponatremi
  - 5.Vasopressin
  - 6.Plazma Osmolalitesi
  - 7.Kolloid Ozmotik Basınç
  - 8.Starling Gücü
  - 9.Diürez
  - 10.Polyuria/Polydipsia (PU/PD)
    - 10.1. Ortak Nedenler
    - 10.2. Ortak Olmayan ve Ender Görülen Nedenler
    - 10.3. PU/PD Tanısında Kullanılan Testler
- B. Klor Dengesi
  1. Klor
  2. Hiperkloremi ve Hipokloremi
  3. Klor ve Asit-Baz Dengesi
- C. Potasyum Dengesi

1. Potasyum
2. Hipokalemi
3. Hiperkalemi
- D. Kalsiyum Dengesi
  1. Kalsiyum
  2. Parathyroid Hormon
  3. Vitamin D
  4. Calcitonin
  5. Hiperkalsemi
  6. Hipervitaminosis D
  7. Hipoparatiroidi
- E. Fosfor Dengesi
  1. Fosfor
  2. Hipofosfatemi
  3. Hiperfosfatemi
- F. Magnezyum Dengesi
  1. Hipomagnezemi
  2. Hipermağnezemi

### **Bölüm 3. ASİT-BAZ DENGESİ (83-119)**

1. Fizyolojik Asit-Baz Dengesi (Isohydrie)
2. Organizma Tampon Sistemleri
  - Akciğerlerde Düzenleme
  - Böbreklerde Düzenleme
  - Karaciğerde Düzenleme
3. Asit-Baz Dengesinin Anlamı
  - Asidoz
    - Solunum Asidozu
    - Metabolik Asidoz
    - Karışık Asidoz
  - Alkaloz
    - 3.1.2.2. Solunum Alkalozu
  - 3.2. Asit-Baz Denge Bozukluklarının Diagnostik Anlamı

### **Bölüm 4. GÜÇLÜ İYON MODELİ (121-132)**

1. Kolaylaştırılmış Güçlü İyon Modeli
  - pH
  - Kısmi Karbondioksit Basıncı

- Güçlü İyon Farkı
- Güçlü İyon Değişiklikleri
- 2. Güçlü İyon Kaçışı
- 3. Uçucu Olmayan Zayıf Tamponlar

## **Bölüm 5. SIVI SAĞALTIMI VE ENFÜZYON ÇÖZELTİLERİ (133-162)**

- 1. Enfüzyon Yolları
- 2. Oral Yol
- 3. Komplikasyonlar
- 4. Sentral Venöz Basınç
- 5. Enfüzyon Çözeltileri
  - Kristalloidler
  - İzotonik Çözeltiler
  - Hipertonik Çözeltiler
  - Kolloidler
  - Dextran'lar
  - Jelatin Çözeltileri
  - Plazma Protein
  - Paketlenmiş Kan Eritrositleri
  - Hemoglobin Bazlı Oksijen Taşıyıcılar
  - Mannitol
  - Parenteral Beslenme Çözeltileri

## **Bölüm 6. BUZAĞILARDA SIVI SAĞALTIMI (163-206)**

- 1. Akut Viral Buzağı İshalleri
  - Rota-Corona-Parvovirus Enteritisi
- 2. Protozoa'lardan İleri Gelen İshal Olguları
  - 2.1. Cryptosporidiosis
  - 2.2. Coccidiosis
- 3. Bakteriyel İshal Olguları
  - 3.1. Colibacillosis
- 4. Sıvı ve Elektrolit Dengesizlik
- 5. Dehidrasyon
- 6. Parenteral Sıvı Sağaltımı
- 7. Genel Enfüzyon Sağaltımı
  - 7.1. Enfüzyon Volümü
  - 7.2. Asidozun Tamponlanması
- 8. Sıvı Sağaltımının Yan Etkileri

9. Oral Sıvı Sağaltımı
10. Diyet
11. Annenin Bakımı
12. Kolostrumun Önemi
13. Enfeksiyöz Olmayan Nedenler

## **Bölüm 7. KÖPEK VE KEDİLERDE SIVI-ELEKTROLİT VE ASİT-BAZ DENGİ BOZUKLUKLARI (207-233)**

1. Elektrolitlerin Emilimi
2. Mide-Bağırsak Kanalı Fizyopatolojik Değişiklikler  
İshal  
Kusma
3. Geri Kaçış (Regurgitation)
4. Köpek ve Kedilerde Parenteral Sıvı Sağaltımı
5. Kusmada Sıvı Seçimi
6. Kusma ve İshalde Sıvı Seçimi
7. İshalde Sıvı Seçimi
8. Sıvı Sağaltımının İzlenmesi
9. Aşırı Damar İçi Enfüzyon
10. Köpek ve Kedi Yavrularında Bağışıklık
11. Köpek Yavrularında Dehidrasyon

## **Bölüm 8. HASTALIKLARDA SIVI-ELEKTROLİT VE ASİT-BAZ DENGESİ (235-270)**

1. Akut Böbrek Yetersizliği
2. Kronik Böbrek Yetersizliği
3. Birincil Böbrek Yetersizliğinde Sıvı Sağaltımı
4. Gastrik Dilatasyon-Volvulus
5. Akut Pankreatitis
6. Köpek Kanlı İshal Hastalığı
7. Kalp Yetersizliği  
Dakikada Kalp Volümü  
Konjestif Kalp Yetersizliğinde Sıvı Sağaltımı
8. Peritonitis
9. Hipovolemik Şok
10. Genel Anestezi  
Postoperatif Sıvı  
Pre-operatif Sıvı

Operasyon Esnasında Sıvı  
11. Diabetik Ketoasidozis

**Bölüm 9. ERİŞKİN RUMİNANTLARDA SIVI SAĞALTIMI (271-278)**

1. Genel Bilgi
2. Akut İshal
3. Akut Rumen Asidozu
4. Alkaloz
5. Yeni Doğurmuş İnek
6. Erişkin Sığırlarda Elektrolit
7. Ketosis
8. Koyunlarda Gebelik Toksemisi
9. Sığırlarda Reflux

**Bölüm 10. TEK TIRNAKLILARDA SIVI SAĞALTIMI (279-292)**

1. Katater Uygulama
2. Sıvı Sağaltımının Programlanması
3. Egzersize Bağlı Sıvı ve Elektrolit Kaybı
4. Atlarda Sıvı Sağaltımı
5. Taylarda Sıvı Sağaltımı
6. Gastro-intestinal Sorunlu Atlarda Sıvı Sağaltımı  
6.1. Konsatipasyon



## Bölüm 1. VÜCUT SIVILARININ DAĞILIMI VE DEHİDRASYON

### 1. Tüm Vücut Sıvıları

Organizma açısından sıvı ve elektrolit denge beraber değerlendirilir. Elektrolit olarak yemek tuzu (NaCl-sodyum klorür) suda eriyerek iyon açığa çıkarır. Sıvı ve elektrolitler;

fizyolojik sıvı volümü (isovolemi),

fizyolojik elektrolit denge (isoionie),

fizyolojik ozmotik basınç (isotonie),

fizyolojik kolloid ozmotik basınç (onkotik basınç, isoosmie) ve

fizyolojik asit-baz denge (pH değeri, isohydrie) ile ilişkileri nedeniyle dengeleşimden (homeostasis-homeostaz) sorumludur.

Erişkin hayvan vücudunun %60-70'i su olup, bunun 2/3'ü (%40) hücre içi boşlukta (intraseellüler), geriye kalan 1/3'ü (%20) hücre dışı boşlukta (Ekstrasellüler= Plazma %5 + İnterstitiyel boşluk %15) yer alır. Yeni doğanlarda ise tüm vücut sıvılarının oranı %75-85 arasında değişir ve hücre içi ve hücre dışı boşluklarda dağılım eşittir (%50 intraseellüler, %50 ekstrasellüler). Her iki sıvı boşluğu elektrolitleri eş değer yoğunlukta kapsar. Bu duruma ozmotik denge (isotonie) adı verilir. Bu nedenle sıvı-elektrolit denge bozukluğu her iki boşluğu doğrudan etkiler.

Hücre dışı boşlukta sodyum ( $\text{Na}^+$ ) baskın katyon olup, onunla ilişkili anyonlar klor, hidrojen karbonat, organik asitler ve proteindir. Hücre içi boşlukta ise en önemli katyon potasyum ( $\text{K}^+$ ) olup, ilgili olduğu anyon hipofosfat ( $\text{HPO}_4$ ), sülfat ( $\text{SO}_4$ ) iyonları ve proteindir. Suyun kompartımanlar arası yayılması sonucunda iyonlar yer değiştirir. Hücre dışı boşlukta sodyum yoğunluğu arttığında ozmotik basınçta artar ve su hücre içi boşluktan hücre dışı boşluğa doğru yer değiştirir. Sodyum eksikliğinde ise tersi durum söz konusudur (isotonie). Sıvı ve elektrolit denge bozukluklarının nedenleri organ hastalıkları veya organ yetersizlikleridir.

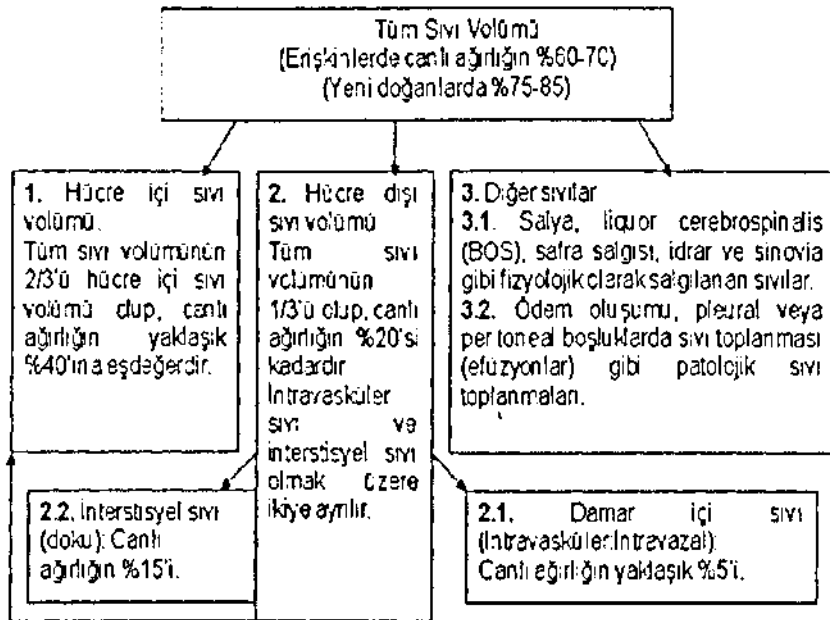
Organizmada sıvı ve elektrolit dengenin sağlanmasında değişik sistemler görev alır. Sıvı volüm düzenlemeleri ve hücre dışı boşlukta osmolarite gıdalarla sıvı alımı yanında, idrar, dışkı, solunum (evaporasyon) ve deri yoluyla sıvı atımı şeklinde düzenlenir. Osmolarite

sıvı alımındaki değişikliklerle ilgilidir (angiotensin II susuzluğu ortadan kaldırır). Sıvı atımı ise böbreklerde vasopressin etkisiyle düzenlenir.

**Tablo 1.** Sıvı-elektrolit denge bozuklukları

|                                                                                                               |                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Mide-bağırsak sistemi hastalıklarından kaynaklanan iştahsızlık, kusma, kusma+ishal veya sadece ishal olguları | Böbrek yetersizlikleri                                                                |
| Böbrek yetersizlikleri                                                                                        | Sıvı-elektrolit denge bozuklukları (elektrolit denge bozukluğu, dehidrasyon olguları) |
| Susuz kalma                                                                                                   | Organ yetersizliklerine bağlı sıvı-elektrolit denge bozukluğu                         |

**Tablo 2.** Tüm sıvı volümü



#### 1.1. Hücre içi sıvı volümü (intraseküller sıvı volümü).

Tüm sıvı volümünün 2/3'ü hücre içi sıvı volümü olup, canlı ağırlığın yaklaşık %40'ına eşdeğerdir.

### 1.2. Hücre dışı sıvı volümü (ekstrasellüler sıvı volümü)

Tüm sıvı volümünün 1/3'ü olup, canlı ağırlığın %20'si kadardır. İntravasküler ve interstisyel sıvı olmak üzere ikiye ayrılır.

1.2.1. Damar içi (intravasküler-intravazal) sıvı: Canlı ağırlığın yaklaşık %5'i kadardır.

1.2.2. İnterstisyel sıvı: Canlı ağırlığın yaklaşık %15'i kadardır (Doku sıvı volümünde artış ödem olarak isimlendirilir)

1.3. Organizmada mevcut diğer sıvılar üçüncü boşluk (transsellüler) olarak nitelendirilir. Bunlar:

1.3.1. Mide, pankreas, tükürük ve ince bağırsak salgıları, beyin-omurilik sıvısı (Liquor cerebrospinalis-BOS), safra salgısı, eklem sıvısı, pleural ve peritoneal boşluk sıvıları, idrar ve sinovia organizmada fizyolojik olarak salgılanan aköz diğer sıvılardır.

1.3.2. Ödem oluşumu, pleural veya peritoneal boşluklarda sıvı toplanması (efüzyonlar) gibi patolojik sıvı toplanmalarıdır.

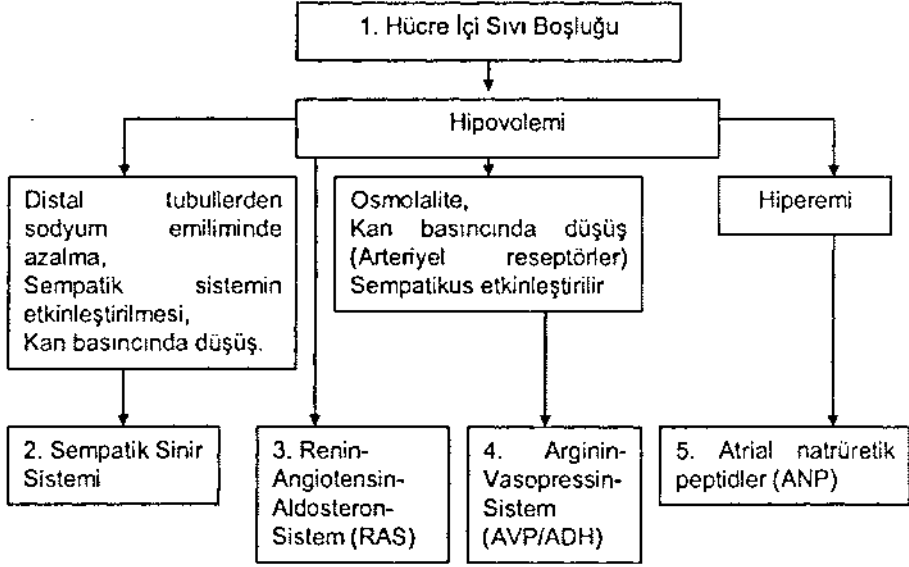
**Tablo 3.** Erişkin organizmasında sıvıların dağılımı

|                   | % Canlı ağırlık |
|-------------------|-----------------|
| Tüm vücut sıvısı  | 60              |
| Hücre içi sıvı    | 35-40           |
| Hücre dışı sıvı   | 20-25           |
| İnterstisyel sıvı | 15              |
| Kan volümü        | 8               |
| Plazma volümü     | 5               |

### 2. Sıvılarda Dengeleşim

Organizma sıvılarında dengenin (homeostatik denge) sağlanabilmesi için isovolemi (isotoni)'yi sağlayan düzenekler devreye girer. Hücre içi sıvı boşluğunda düşük basınca neden olan hipovolemi olgularında sempatik sinir sistemi, renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS), arginin-vasopressin sistem (AVP/ADH) ve atrial natriüretik peptidler (ANP) düzenleme mekanizmaları olarak devreye girer.

**Tablo 4.** İzovolemi ve izotoniye dengeleme (homeostasis) mekanizmaları



### 2.1. Sempatik Sistemin Etkinleştirilmesi

Hipovolemi olgularında böbreklerin distal tübüllerinden sodyum geri emiliminde azalma, sempatik sistemin etkin hale getirilmesi ve kan basıncında düşüş meydana gelir. Bu durumda sempatik sistem etkinleştirilerek aşağıdaki ana işlevler yerine getirilir:

Kalp sıklığı artar (taşikardi).

Prekapiller damarlarda vazokonstriksiyon gerçekleşir.

Sodyum/potasyum ATPaz pompası uyarılarak böbreklerin proksimal tübüllerinden NaCl ve su geri emilimi artar.

### 2.2. Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistem

Hipovolemi olgularında renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) etkinleştirilerek:

Kalp üzerine binen yük azaltılır ve kalp yetersizliği sağaltımına katkıda bulunur.

Renin (juxtaglomeruler aparat)

Angiotensin I

ACE (Angiotensin converting enzyme )= ACE inhibitörleri

Anjiotensin II (ASH= Aldosteron stimüle edici hormon)

Vazokonstrüksiyon

Aldosteron sentezinin stimülasyonu

Na/K-ATPase stimülasyonu

NaCl geri emiliminde artış

İyon pompasının etkinleştirilmesi gerçekleşir.

### 2.3. Arginin-Vasopressin Sistemi

Hipovolemi olgularında osmolalite, kan basıncında düşüş (arteriyel reseptörler) nedeniyle arginin-vasopressin sistemi (AVP) etkin hale getirilerek:

Periferik vazokonstrüksiyona neden olarak kan basıncı artar (vasopressin).

Suyun geri emilimi artar.

cAMP böbrek tübüllerindeki reseptörleri uyarır.

### 2.4. Atrial Natriüretik Peptidler

Hipovolemi olgularında hiperemi nedeniyle atrial natriüretik peptidler (ANP) salgılanır:

Hipernatremi halinde sağ atrium'dan salgılanırlar.

Na/K-ATPase'ı baskılar.

Hücre dışı boşluktan sodyum klorür atılımı hızlanır.

Bağırsaklardan sodyum klorür emilimi azalır.

Hücre içi boşlukta en önemli katyon potasyum (yaklaşık 30 kat fazla) olup, ilgili olduğu anyon  $\text{HPO}_4$  ve  $\text{SO}_4$  iyonları ile proteindir. Organizmada sıvı elektrolit dengenin sağlanmasından sorumlu sodyum ve potasyum elementleri iki önemli katyondur. Sodyum çoğunlukla hücre dışı boşlukta yer alır ve su metabolizması ile sıkı ilişkilidir. Potasyumun ise %95'i hücre içi boşlukta yer alır. Klor iyonları hücre dışı boşlukta yer aldığı gibi, kan plazmasının da esas anyonudur. Esas işlevi midede hidroklorik asit üretimidir. Elektrolitler suda çözünen tuzlar olup, kimyasal yönden pozitif (katyon) veya negatif (anyon) yüklü maddelerdir. Tüm vücut sıvılarında yer alırlar. Elektrolit olarak yemek

tuzu suda eriyerek iyon açığa çıkarır. Suyun kompartımanlar arası yayılması sonucunda iyonlar yer değiştirir. Hücre dışı boşlukta sodyum yoğunluğu arttığında ozmotik basınç da artar ve su hücre içi boşluktan hücre dışı boşluğa doğru geçer. Sodyum eksikliğinde ise tersi durum söz konusudur (isotonie). İnterstisyel ve hücre içi sıvıların osmolalitesi ve ozmotik basınçları eşdeğerdir. Buna karşın kan plazmasında albumin, globulin ve fibrinojen yer aldığından ozmotik basınç biraz daha yüksektir. Kan plazmasındaki bu ozmotik basınç fazlalığı doku ve hücre plazmaları arasında sıvı alış verişinde önemli rol oynar. Bu nedenle sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarında kan plazmasındaki farklılıklar araştırılır. Sıvı volüm düzenlemeleri ve hücre dışı boşlukta osmolarite gıdalarla sıvı alımına karşın, idrar, dışkı, solunum ve deri yoluyla sıvı atımı şeklinde düzenlenir. Osmolarite sıvı alımındaki değişikliklerle ilgilidir (angiotensin II susuzluğu ortadan kaldırır). Sıvı atımı ise böbreklerde vasopressin hormonunun etkisiyle düzenlenir.

Etkili dolaşım volümü sayesinde hücre dışı sıvıda doku kanlanması (perfüzyon) sağlanmış olur. Etkili dolaşım volümü üzerinde sempatik sinir sistemi, RAAS ve arginin-vasopressin etkili olur.

a. Hipotansiyon olgularında arteriyel baroreseptörler periferik sempatik tonusu artırır. Sempatik tonus artışı volümü normale döndürmek için venleri kasar (venoconstriction) ve bu şekilde venöz dönüş artar.

b. Kalp sıklığı ve miyokardial kasılabilirlik yeteneği artarak kardiyak çıkış artırılır.

c. Arteriyel vazokonstriksiyon gerçekleştirilerek sistemik damarsal direnç ve kan basıncı artar.

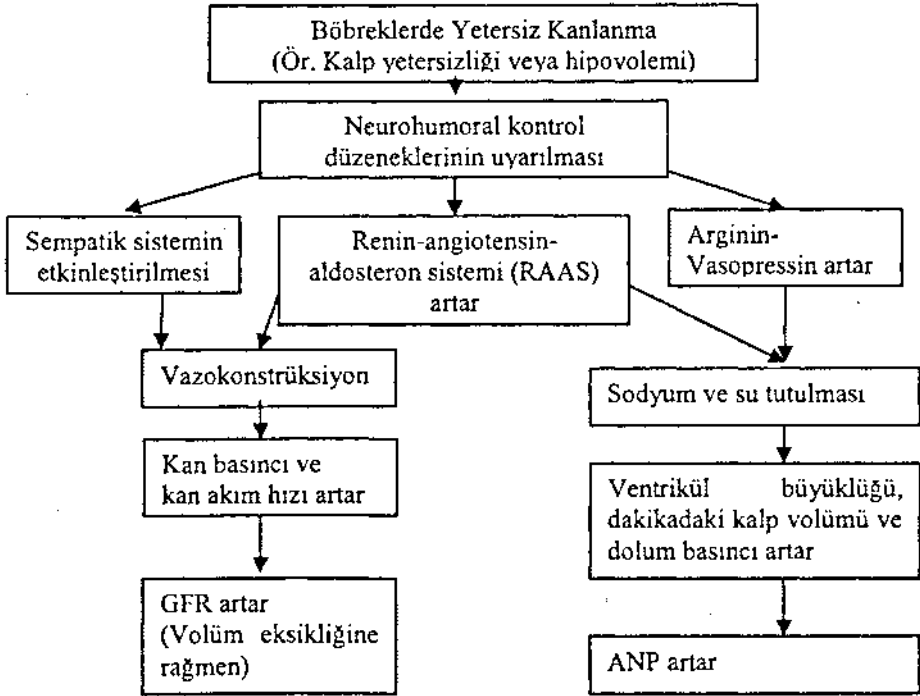
d. Renin sekresyonu artar (Angiotensin II vazokonstriktör etkilidir).

e. Böbrek tubullerinde sodyum geri Emilimi artar.

### **3. Dehidrasyon (Hipovolemi)**

Hücre dışı sıvıda (interstisyel+intravasküler) volüm azalması olup, hücre dışı ve hücre içi boşluklardan elektrolitlerin kaybı da miktardadır gerçekleşir. Diğer bir anlatımla organizmaya giren suya oranla su kaybı daha fazla.

**Tablo 5. Böbreklerde yetersiz kanlanma**



**Tablo 6. Dehidrasyon türleri ve kullanılan çözeltiler**

|                        |                                                                                                                    |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hipotonik dehidrasyon  | Hipertonik elektrolit çözeltisi (Glikoz+elektrolit)                                                                |
| İzotonik dehidrasyon   | %0.9'luk serum fizyolojik (izotonik NaCl)<br>Ringer veya Laktatlı Ringer çözeltileri<br>Tam elektrolit çözeltileri |
| Hipertonik dehidrasyon | %5'lik karbonhidrat çözeltisi<br>Yarı elektrolit çözeltileri                                                       |

**Tablo 7.** Sıvı-elektrolit denge bozuklukları tanısında kullanılan laboratuvar değişkenleri

| Değişkenler                   | Köpek                                                                                       | Kedi                                                                                        |
|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hematokrit değeri<br>(PCV %)  | 40-55                                                                                       | 25-45                                                                                       |
| Total protein (g/dL)          | 4.9-7.3                                                                                     | 6-8                                                                                         |
| Plazma osmolalitesi (mmol/kg) | 290-310                                                                                     | 290-315                                                                                     |
| Plazmada Na (mmol/L)          | 140-155 (143-151)                                                                           | 145-158                                                                                     |
| Plazma elektrolitleri         | Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> ,<br>anorganik fosfat | Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> ,<br>anorganik fosfat |

### 3.1. Hipotonik Dehidrasyon

Organizmadan sürekli ve aşırı sodyum kaybına (hiponatremi: <135 mEq/L) neden olan akut böbrek hastalıklarının poliürik fazı, diüretik kullanımı,

**Tablo 8.** Hipotonik dehidrasyon (Sodyum eksikliği)

| Nedenler                                                                                                                                                                            | Septomalar(<120 mEq/L)                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Sodyum alımında azalma<br>(Diyette tuz eksikliği)                                                                                                                                   | Susuzluk                                       |
| Böbreklerde sodyum klorür kaybı<br>Böbrek yetersizliği (Tuz kaybı)<br>Ozmotik diürezis (D.mellitus)<br>Mannitol/sorbitol uygulama<br>Diüretikler (Sodyum geri<br>emiliminde azalma) | İshal ve kusma                                 |
| Kusma ve ishalde z kaybı                                                                                                                                                            | Apatik görünüm                                 |
| Aşırı sıvı kaybı<br>(D.mellitus nedeniyle susama)                                                                                                                                   | Taşikardi ve dakikada kalp<br>volümünde azalma |

kronik böbrek hastalıkları, böbrek üstü bezi yetersizliği (Morbus Addison) ve tuz alımının azalması sonucunda hücre dışı boşlukta sodyum yoğunluğu azalır.

Aynı zamanda hücre içi sodyum miktarı da kısmen azalır. Sonuçta her iki kompartımanda basınç eşitleninceye kadar hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa su geçişi gerçekleşir. Hücre dışı sıvı volümü ve ozmolalitesi düşer. Değişikliğe maruz kalmış osmolaliteyi dengelemek için organizmadan sıvı atılması artar ve sıvı volümü hızla daralır. Bu etkiyi antidiüretik hormon (ADH) sınırlandırabilir. Aşırı sıvı kaybı sonucunda oliguri şekillenir. Hücre dışı boşluk sodyum yoğunluğu azalmış, hematokrit değer, eritrosit sayısı, hemoglobin miktarı ve total protein değeri artmıştır.

### **3.2. İzotonik Dehidrasyon**

Hücre dışı (ekstrasellüler) boşlukta su ve sodyum iyonlarının eşit oranda azalmasıdır. Bu durumda hücre dışı sıvı volümü azalırken, ozmolalite ve hücre içi sıvı volümü değişikliğe uğramaz. Hücre dışı boşluktan sıvı kaybı, dolaşımdan aşırı kan kaybı (hemorajiler), şok olgularında aşırı sekretler nedeniyle plazma kaybı gibi durumlarda hücre dışı sıvılarda ozmotik basınç değişikliğe uğramaksızın sıvı kayıpları gerçekleşir. Hücre dışı sıvı volümü azalır. Ancak hücre içi sıvı volümü değişmez. İshal, kusma, metabolik asidoz ve alkalozda şekillenir. Plazma sodyum yoğunluğu normal düzeyde kalmasına karşın, hematokrit değer, eritrosit sayısı, hemoglobin yoğunluğu ve plazma protein düzeyleri artar. İzotonik dehidrasyon hallerinde izotonik veya hipertonik sodyum klorür çözeltisi uygulanır.

**Tablo 9.** İzotonik dehidrasyon (Hücre dışı sıvı kaybı ile nitelendirilir)

| Nedenler                                                                                                                                                                    | Semptomlar                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sıvı alımında düşüş                                                                                                                                                         | Taşikardi, hipotoni ve dakikada kalp çıkışı volümünde azalma gibi dolaşım yetersizliklerine has semptomlar |
| Vücuttan izotonik sıvı kaybı                                                                                                                                                | Klinik olarak apatik görünüm                                                                               |
| Şok olguları                                                                                                                                                                | Kusma ve ishal                                                                                             |
| Kanamalar, plazma kaybı                                                                                                                                                     | Belirgin susuzluk hissi                                                                                    |
| Hipotonik sıvı kaybı<br>Salivasyon<br>Bağırsak salgıları ile sıvı kaybı<br>(Kusma ve ishal)<br>Böbreklerden sıvı kaybı<br>(Diüretik uygulama, böbrek yetersizliği olguları) | Akut prerenal böbrek yetersizliği<br>(Kronik kalp yetersizliği, hipovolemiye neden olan hastalıklar)       |
|                                                                                                                                                                             | Eksikozis                                                                                                  |

### 3.3. Hipertonik Dehidrasyon

Yetersiz su alımına bağlı olarak hücre dışı boşlukta aşırı düzeyde su ve sodyum kaybı sonucunda hipertonik dehidrasyon gerçekleşir. Hücre dışı boşlukta ozmotik basınç artmış olduğundan hücre içi boşluktan (hücrelerden) hücre dışı boşluğa doğru sıvı geçer. Hem hücre dışı, hem de hücre içi boşluklarda daralma meydana gelir. Bu nedenle sodyum, hematokrit değeri, eritrosit sayısı, hemoglobin miktarı ve plazma total protein düzeyleri artar. Hipertonik dehidrasyon hallerinde izotonik sodyum klorür ve glikoz (%5) çözeltileri ayrı, ayrı veya beraber kullanılır. Asidoz ve potasyum kaybı söz konusu ise (metabolik asidoz, ishal) laktatlı Ringer çözeltisi eklenir.

**Tablo 10. Hipertonik dehidrasyon (Su eksikliği)**

| Nedenler                                                                                                                                                                                     | Semptomlar<br>( $> 160 \text{ mEq/L}$ ) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|
| Yetersiz sıvı alımı<br>(İştahsızlık, yutma güçlüğü veya koma)                                                                                                                                | Hipovolemiye neden olan eksikozis       |
| Sıvı kaybı<br>Böbrek dışı sıvı kayıpları<br>(kusma ve ishal)<br>Böbreklerden kaynaklanan sıvı kayıpları<br>(Polyurie). D.insipidus, D.mellitus, kronik böbrek yetersizliği, ozmotik diürezis | Koma ve epilepsi semptomları            |
|                                                                                                                                                                                              | Diyabetik koma                          |
|                                                                                                                                                                                              | Taşikardi (Kalp sıklığında artış)       |
|                                                                                                                                                                                              | Susuzluk                                |

#### 4. Hiperhidrasyon

Hücre dışı sıvıda aşırı volüm artışıdır. Vücuda giren su, kaybedilenden daha fazladır.

**Tablo 11. Hiperhidrasyon**

|            |                                                                                                         |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hipotonik  | Su eliminasyonu                                                                                         |
| İzotonik   | Uzun süreli furosemid uygulamasına bağlı su ve sodyum kaybı<br>Böbrek ve kalp yetersizlikleri sağaltımı |
| Hipertonik | Furosemid uygulamaya bağlı su ve sodyum kaybı<br>%5 dekstroze + diüretik uygulama                       |

##### 4.1. Hipotonik Hiperhidrasyon

Hipotonik elektrolit veya glikoz çözeltilerinin damar içi uygulanmasına bağlı olarak hücre dışı boşluk volümü genişler ve hipotonik sodyum yoğunluğu

gerçekleşir. Hücre dışı boşlukta elektrolit yoğunluğu düşerken, hücre içi boşlukta ozmotik basınç artar. Sonuçta hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa doğru sıvı geçerek, iki kompartıman arasında sodyum dengesi (osmolalite) sağlanır. Bu şekilde hem hücre içi, hem de hücre dışı sıvı volümünde artışa (hiperhidrasyon) neden olur. Ancak, hücre dışı boşluktaki total sodyum miktarı öncesine oranla azalmıştır. Hücre dışı boşlukta dilüsyonel sodyum, hematokrit değeri, eritrosit sayısı, hemoglobin miktarı ve plazma total protein değerlerinde azalmaya neden olur. Hipotonik hiperhidrasyon su zehirlenmesinde (Wasserintoxication) gerçekleşir.

**Tablo 12.** Hipotonik hiperhidrasyon (Su zehirlenmesi-Wasserintoxication)

| Nedenler                                                                                                                                                    | Semptomlar                                                                                |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Enfüzyon hataları (Sodyum kaybı)<br>Aşırı miktarda hipotonik enfüzyon çözeltisi uygulama<br>Aşırı %5'lik dekstroz uygulama                                  | Beyin dokuda ödem<br>(Davranış bozuklukları, titremeler, koma, kramplar ve hemoglobinüri) |
| Sıvı atılımında düşüş nedenleri<br>AVP etkinliğinde artış<br>(Dekompanze kalp yetersizliği, iatrojenik AVP uygulama)<br>Böbrek yetersizliği (Oliguri-anuri) | Salivasyon, kusma ve ishal                                                                |
| Böbrek üstü bezi yetersizliği<br>(Aldosteron eksikliği)                                                                                                     |                                                                                           |
| Aşırı sıvı alımı                                                                                                                                            |                                                                                           |

#### 4.2. İzotonik Hiperhidrasyon

Organizmaya izotonik sodyum klorür çözeltisi (%0.9'luk serum fizyolojik) enfüzyon tarzında verildiğinde hücre dışı boşluğa yayılır ve osmolalitede değişikliğe neden olmaz. Bu durumda hücre içi ve hücre dışı boşluklar arasında sıvı değişimi gerçekleşmez. Diğer taraftan kalp, karaciğer ve böbrek kökenli ödem hallerinde izotonik hiperhidrasyon şekillenir. Hücre dışı

sıvı miktarında aşırı artış hematokrit değeri, eritrosit sayısı, hemoglobin konsantrasyonu ve plazma total protein değerinde azalmaya yol açar.

**Tablo 13.** İzotonik hiperhidrasyon (Hücre dışı sıvı volümünde aşırı artış)

| Nedenler                                                                                            | Semptomlar                                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Enfüzyon hataları<br>Aşırı miktarda izotonik NaCl uygulaması<br>Böbreklerin süzme yeteneğinde düşüş | Ödem<br>(Oedema pulmonum ve diğer doku ödemleri)                  |
| Böbrek yetersizliği<br>(Su ve elektrolit atılımında aksama)                                         | Ascites ve hidrotoraks gibi vücut boşluklarında sıvı toplanmaları |
| Kalp yetersizliği<br>(Dakikada kalp çıkış volümünde azalmaya bağlı düşük kanlanma gelişimi)         |                                                                   |
| Karaciğer yetersizliğine bağlı hipoalbuminemi                                                       |                                                                   |

#### 4.3. Hipertonik Hiperhidrasyon

Aşırı tuz tüketimi (tuz zehirlenmesi) veya hipertonik sodyum klorür enfüzyonuna bağlı olarak hücre dışı sıvıda sodyum yoğunluğu, dolayısıyla hücre dışı sıvı ozmotik basıncı artar ve hücrelerden su hücre dışı boşluğa çekilmiş olur. Hücre içi tuz yoğunluğu yüksek ise, hücreler küçülür. Hücre dışı sodyum yoğunluğu yüksek kaldığı sürece hematokrit değeri, eritrosit sayısı, hemoglobin miktarı ve total protein değeri düşük çıkar.

**Tablo 14. Hipertonik hiperhidrasyon (Vücutta sodyum birikmesi)**

| <b>Neden</b>                                                                                          | <b>Semptomlar</b>              |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| Aşırı tuz tüketimine neden olan (tuz zehirlenmesi)<br>Enfüzyon hataları<br>Yem ile aşırı tuz tüketimi | Oliguri-anuri                  |
| Böbrek yetersizliği nedeniyle NaCl atılmasında aksama                                                 | Oedema pulmonum                |
|                                                                                                       | Kalp üzerine aşırı yük binmesi |
|                                                                                                       | Kusma ve ishal                 |

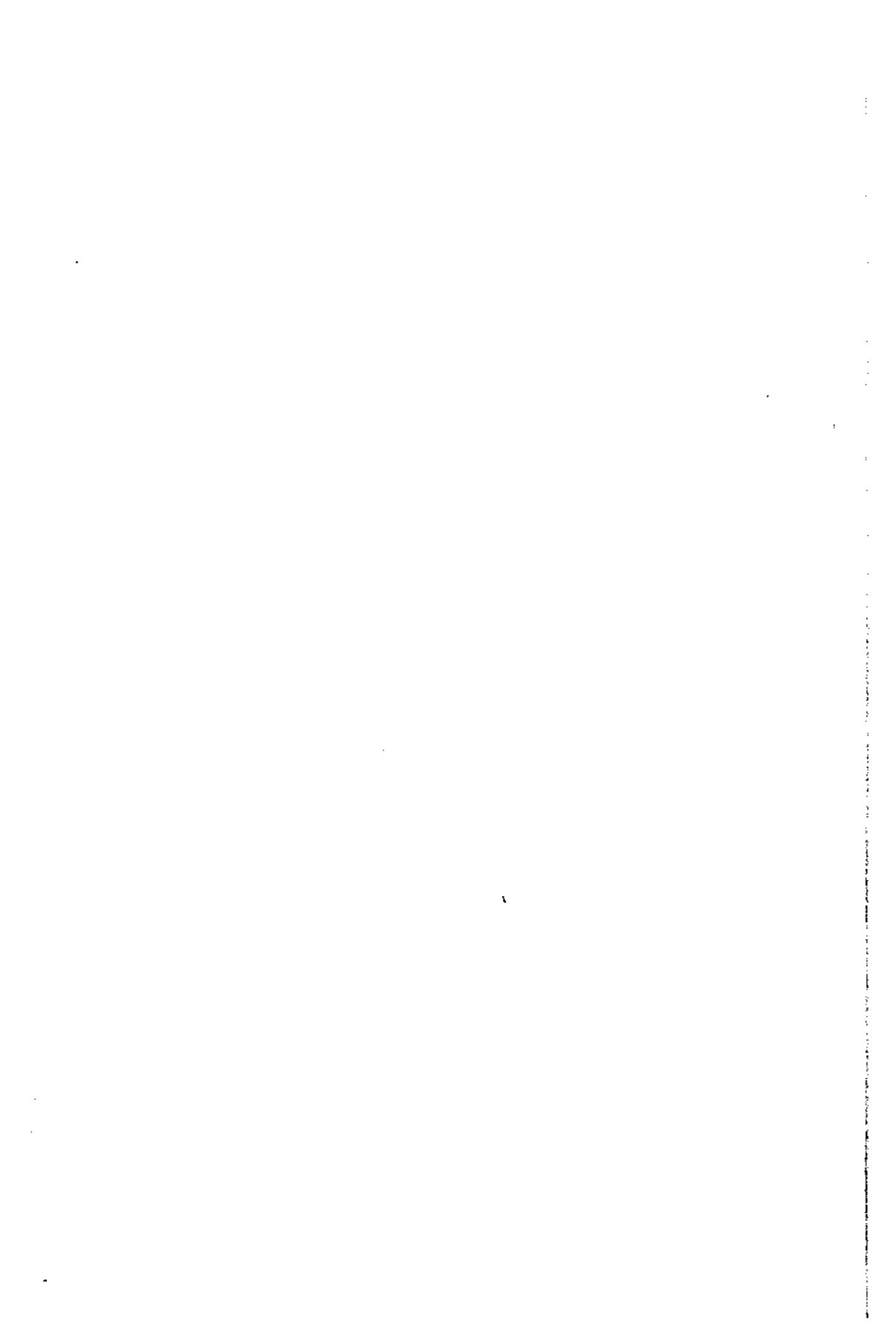
**Tablo 15. Tuz ve sıvı denge bozuklukları**

| Hücre dışı                                         | Osmolalite | Hücre dışı                                          | Hücre içi                               | Volüm                                                                 |
|----------------------------------------------------|------------|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| İsotonik dehidrasyon<br>>PCV, Hg, RBC, protein     | Değişmez   | Daralır, sıvı ve elektrolit kaybı<br>Sodyum: normal | Hücre içi volüm değişmez                | Bağırsaklar yolu ile kayıp, kanamalar, renal sıvı atımı               |
| Hipotonik dehidrasyon<br>>PCV, Hg, RBC, protein    | Azalır     | Daralır<br>< Sodyum                                 | İçinden hücre dışı boşluğa sıvı geçişi  | Böbrek veya bağırsaklardan sıvı ve sodyum kaybı                       |
| Hipertonik dehidrasyon<br>>PCV, Hg, RBC, protein   | Artar      | Daralır<br>> Sodyum                                 | Hücre içinden hücre dışına sıvı geçişi. | Yetersiz sıvı alımı, hipotonik sıvı kaybı, (enteral, renal, pulmonel) |
| İsotonik hiperhidrasyon<br><PCV, Hg, RBC, protein  | Değişmez   | Genişler<br>Sodyum: normal                          | Hücre içi volüm değişmez                | Aşırı isotonik, elektrolit enfüzyonu, nephrosis                       |
| Hipotonik hiperhidrasyon<br><PCV, Hg, RBC, protein | Artar      | Genişler<br>< Sodyum                                | Hücre dışından hücre içine sıvı geçişi  | Tuzdan yoksun sıvı enfüzyonu                                          |
| Hipertonik hiperhidrasyon<br><PCV, HgRBC, protein  | Artar      | Genişler<br>>Sodyum                                 | Hücre içinden, hücre dışına sıvı geçişi | Hipertonik elektrolitlerin aşırı enfüzyonu                            |

## Kaynaklar

- Başoğlu, A., Sevinç, M.: Evcil Hayvanlarda Metabolik ve Endokrin Hastalıklar. Bölüm 9: Sıvı ve Elektrolit Anormallikleri. Selçuk Üniversitesi Yay. 204, pp: 239-246
- Baechmann, L., Homeier, T. et al.: Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid base status of suckling calves. J. Dairy Science. 2009, 92(4), 1649-59
- Berchtold, J.: Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. Vet. Pract. 2009, 25 (1): 73-99
- Bleul, U.: Respiratory distress Syndrome in calves. Vet. North. Am.: Food Anim. Pract. 2009, 24(1), 189-34
- Constable, P.D.: Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. J.Vet. Int. Med. 2004, 18: 8-17
- Constable, P.D.: Treatment of calf diarrhea: Antimicrobial and ancillary treatments. Vet. Clin. North.Am.: Food Anim. Pract.: 2009 25(1), 101-120
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In. Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Dökmeci, İ.: Farmakoloji. Temel Kavramlar. Dağılım (57-68), Bölüm III. Elementler, Su ve Elektrolit Dengesi. 2000, pp: 575-585
- Dunn, J.K.: Disorders of Water and Sodium Balance. In. Manual of Small Animal Endocrinology. Second Ed., Ed. Andrew G. Torrance and Carmel T. Mooney. BSAVA, 1998, pp: 151-161
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Herrmann, O.: Elektrolyte in Kot und Harn von gesunden Aufzuchtkälbern im Alter zwischen 5 Tagen und Monaten. Inaugural Dissertation, LMU, 1999, pp: 24-6
- Kan, M.: The Merck Veterinary Manual. Ninth Edition, Merck&Co. Inc.Whitehouse Station, N.J.U.S.A. Ed. Kahn, M., Fluid Therapy, 2005, pp: 1404-10
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: Veterinary Fluid Therapy. Blacwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-6

- Orsini, J.A., Divers, T.J.: Manual of Equine Emergency. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1998
- Parrisius, R., Parrisius, A., Kraft, W.: Infusiontherapie bei Hund und Katze. Tierärztl. Prax. 1985, 13, 81-103
- Robinson, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987
- Rosussel, A.J.: Fluid therapy in mature cattle. Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract. 1990, 6: 111-23
- Smith, B.: Large Animal Internal Medicine, St. Luis, Mosby, 1990
- Smith, G.W.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. Vet. Clin. North. Am.: Food Anim. Pract. 2009, 25(1), 55-72



## Bölüm 2. ELEKTROLİT DENGESİZLİKLERİ

### A. Sodyum Dengesi

#### 1. Sodyum

Sodyum 22.99 Dalton moleküler ağırlığa sahip bir elektrolittir. Katyon olarak sodyum elementi hücre dışı boşlukta yüksek yoğunlukta yer alır ve hücre dışı boşluk sıvı ozmotik basıncından sorumludur (osmolalite). Etkili osmolalite tonosite olarak ifade edilir. Hücre membranı hücre dışı ve hücre içi sıvıları birbirinden ayıran zardır. Hücre içi sıvıda ozmotik (geçişimli) basınç potasyum tarafından sağlanır. Bu şekilde hücre içi ve hücre dışı sıvılardaki konsantrasyon farklılıkları dengede tutulmuş olur. Hücre dışı sıvı miktarı böbreklerden sodyum atılmasına (aldosteron) bağlı olarak değişikliğe maruz kalır. Vücuttaki sodyum miktarı bağırsaklardan emilim yoluyla sağlanırken, sodyum iyonlarının atılması %95 oranında böbrekler, %4.5 oranında dışkı ve geri kalanı da ter yoluyla gerçekleşir. Sodyum iyonunun atılması ve hücre dışı sıvıda yoğunluğunun ayarlanması aynı düzenekler tarafından sağlanır. Bu reseptörler karotis sinusunda, büyük akciğer venlerinde ve sol ventrikülde yerleşmişlerdir. Sodyum miktarındaki düşüşe hiponatremi (hyponatremie), artışa ise hipernatremi (hypernatremie) adı verilir. Hipernatremi ve hiperkloremi tuz zehirlenmesi ve susuzluğun semptomlarıdır. Sıvı kayıpları ile beraber elektrolitlerde kaybedildiği için dehidrasyona has bir parametre olarak kabul edilmez. Hücre dışı sıvıdaki sodyum konsantrasyonunda meydana gelen değişiklikler (osmolalitede düşüş veya artış) serum veya plazma sodyum düzeyi ölçülerek ortaya konabilir. Bir boşluktan diğer bir boşluğu sıvı geçişi (hiperhidrasyon) veya sıvı kaybının (dehidrasyon) saptanması gerekir.

#### 2. Sodyum ve Su İlişkisi

##### (Sodyum Pompası= $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase)

Sodyum ve potasyuma bağımlıdır. Pompa görevi yapar. Bu enzimin blokajı yoğunluk farkına karşı sodyumun hücre dışına çıkışını ve potasyumun hücre içine girişini engeller. Bu enzim hücrenin iç yüzünde ATP'yi hidrolize etmesi ile serbest kalan enerji sodyum ve potasyum katyonlarının zarlar arası (transmembraner) geçişini sağlar. Enerjiye dayalı olarak oluşan bu etkin geçiş olayına sodyum pompası ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaz) adı verilir. Enzim hücre zarında yer alır. Alfa ve beta ünitelerinden oluşur. Üç ana işleve sahiptir:

a. Hücre içinde sodyum yoğunluğunun düşük, potasyum yoğunluğunun yüksek kalmasını sağlar. Membranın her iki yüzünde gizil (potansiyel) farkı oluşturarak elektron pompa görevi yapar.

b. Uyarılabilir ya da kasılabilir dokuların kutuplaşmasını (polarizasyon) sağlar. Kutupsuzlaşma (depolarizasyon) ve yeniden kutuplanma (repolarizasyon) sırası ile sodyum girişi ve potasyum çıkışı olayıdır. Enzim burada denge oluşturur.

c. Bir taraftan iyonik farka (gradyan-gradiyent), diğer taraftan plazma membranına bağlı bir gizil enerji oluşturur. Bu enerji özellikle sodyum ile kenetli etkin taşımada kullanılır. Digital glikozidleri (dijitalikler) sodyum pompası inhibitörüdür.

**Tablo 16. Sodyum dengesi bozuklukları**

| <b>Hiponatremi</b><br>( <b>&lt; 143 mmol/L</b> )                                                                        | <b>Normonatremi</b><br>( <b>~ 145-155 mmol/L</b> )                                                                  | <b>Hipernatremi</b><br>( <b>&gt; 155 mmol/L</b> )                       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Hipotonik dehidrasyon<br>(Böbreklerden, mide-<br>bağırsak kanalından<br>sodyum kaybı veya<br>sodyum alımında<br>azalma) | İzotonik dehidrasyon<br>(Sıvı kaybı ve şok)                                                                         | Hipertonik dehidrasyon<br>(Renal ve ekstrarenal<br>sıvı kaybı)          |
| Hipotonik<br>hiperhidrasyon<br>(Su zehirlenmesi-<br>Wasserintoxikation,<br>hiponatremi)                                 | Normal durum                                                                                                        | Hipertonik<br>hiperhidrasyon (Cushing<br>sendromu, tuz<br>zehirlenmesi) |
|                                                                                                                         | İzotonik<br>hiperhidrasyon<br>Böbrek, kalp ve<br>karaciğer<br>yetersizlikleri<br>nedeniyle vücutta su<br>tutulması) |                                                                         |

**Serum sodyum konsantrasyonu:** Hiponatremi ve hipernatremi tüm vücut sodyum konsantrasyonunda azalma (hyponatremia) veya artış (hypernatremia) ile ilişkilidir. Hiponatremi sıvı ve idrar ile sodyum kaybı,

hipernatremi hücre dışı boşluktan hipotonik sıvı kaybı veya aşırı tuz alımından veya tuz içeren eriyiklerin parenteral uygulanmasından ileri gelir.

**Tablo 17.** Serum sodyum konsantrasyonu

|              | <b>Köpek (mEq/L)</b> | <b>Kedi (mEq/L)</b> |
|--------------|----------------------|---------------------|
| Hipernatremi | > 155                | > 162               |
| Hiponatremi  | < 149                | < 149               |

**Sodyumun böbreklerde işlenmesi:** Sodyum glomerulus'lar tarafından filtre edilir ve böbrek tubullerinden tekrar peritubuler kana geri emilir (reabsorption). Böbreklerde sodyumun taşınması için gerekli metabolik enerji (ATP) tubul epitel hücreleri bazolateral membranında  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -adenosinetriphosphatase ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase) pompa sistemine gerek duyar. Bu enzim sodyumun tubul hücreleri sitoplazmasından peritubuler interstisyel dokuya (interstitium) geçişini sağlar. Glomerullar tarafından filtre edilen sodyumun yaklaşık %67'si proksimal tubulden su ile beraber geri emilir (reabsorption). Proksimal tubulün başlangıcında sodyum, glikoz, aminoasitler ve fosfat sodyumla beraber luminal membrandan geçerken, hidrojen iyonları geri çıkar. Su ve sodyumun bikarbonat ile beraber nefronun bu segmentinden geri emilimi tubuler sıvıda klor konsantrasyonu artışına yol açar.

Filtre edilen sodyumun yaklaşık %25'i Henle lobundan (özellikle kalın ascendens'ten) geri emilir. Henle lobunun ince olan descendens bölümünden sodyum ve klor pasif olarak geri emilir. Kalın olan ascendens dalında sodyum luminal membranı  $\text{Na}^+$  - $\text{H}^+$  antiporter ve  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ - $2\text{Cl}^-$  cotransporter yoluyla geçer. Bu  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ - $2\text{Cl}^-$  yardımcı nakledici (cotransporter) üzerinde lop diüretikleri olan furosemide ve bumetanide etkilidir. Burada sodyumun luminal membrandan içeri girişi için kuvvetli elektromekanik eğilim söz konusudur. Filtre edilen sodyumun yaklaşık %5 kadarı distal tubul ve tubulus collectivus tarafından geri emilir. Bu bölgede sodyum luminal membranı  $\text{Na}^+$ - $\text{Cl}^-$  yardımcı taşıyıcısı (cotransporter) yoluyla geçer. Bu yardımcı taşıyıcıyı thiazide diüretikleri inhibe eder.

Filtre edilen sodyumun %3 kadarı tubulus collectivus'lardan geri emilir. Nefronun bu segmenti diyetle dalgalanma mevcut olduğunda sodyumun geri emiliminden sorumludur. Distal tubul (connecting segment) ve toplayıcı kanallarında sodyum luminal membranın esas hücrelerini edilgen olarak geçer. Sodyumun bu geçişi klor geri emilimini de kolaylaştırır. Hücrelerdeki sodyum kanalları amiloride ve triamterene diüretikleri tarafından bloke edilir. Aldosteron tubulus collectivus hücrelerinde yeralan açık sodyum kanallarının sayısını artırır.

**Sodyum dengesinin böbreklerde kontrolü (renal regülasyon):** Hücre dışı sıvı volümü vücut sodyum miktarına doğrudan bağlıdır. Organizma sodyum değişikliğine duyarlıdır. Etkili dolaşım volümünün sağlanmasında kullanılır. Sodyum dengesinin kontrolünde değişik sistemler rol oynar. Düşük basınç mekanoreseptörleri (volüm reseptörleri) kardiyak atrium'larda ve akciğer damarlarında, yüksek basınç baroreseptörleri (basınç reseptörleri) aort ark'ında (aortic arch) ve carotid sinusta (carotid sinus) dolaşım volümünün sağlanması açısından öncelikli rol oynar. Böbreklerde ise jukstaglomeruler aparat (juxtaglomerular apparatus-JGA) renin üretiminde ve salgılanmasında değişikliğe neden olarak perfüzyon basıncı üzerinde etkili olur. Sentral sinir sisteminde ve karaciğerde sodyum dengeleşiminden az da olsa sorumlu reseptörlerin varlığı da bildirilmektedir. Ancak sodyum dengesinin sağlanmasında esas olarak glomeruler filtrasyon ve tubüler geri emilim rol oynar. Böbreklerde kan akımının ve glomeruler filtrasyon hızının organizma tarafından düzenlenmesi (otoregülasyon) sistemik arteriyel basınçtaki dalgalanmaya bağlıdır.

**Glomerulotubuler denge:** 10 kilogram canlı ağırlığa sahip bir köpekte serum sodyum konsantrasyonu 145 mEq/L ve glomeruler filtrasyon hızı 4 ml/dakika/kg düzeyindedir. Bu köpekte günlük filtre edilen sodyum yükü;

$$57.6 \text{ litre/gün} \times 145 \text{ mEq/litre} = 8352 \text{ mEq/gün şeklinde olacaktır.}$$

Şayet böbrekler filtre edilen sodyum yükünün %99.5'ini geri emer ise (8310 mEq/gün) 42 mEq/gün miktarı idrar ile atılır. Glomeruler filtrasyon hızında %1 oranında artış filtre edilen sodyum yükünü  $58.2 \text{ l/gün} \times 145 \text{ mEq/L} = 8439 \text{ mEq/gün}$  olmasını sağlar. Ancak bunun sadece 8310 mEq/gün geri emildiğine göre 129 mEq/gün idrar ile atılır. Bu durumda köpekte negatif sodyum dengesi gelişir. Ancak glomerulotubuler denge bu kaybı dengeler.

**Aldosteron:** Sodyumun böbreklerden geri emilimi diyetle tuz (NaCl) alımına ve aldosteron hormonuna bağlıdır. Aldosteron böbrek üstü bezi korteksinin (adrenal korteks) Zona glomerulosa tabakası hücrelerinde sentezlenir. Üretimi ve salgılanması angiotensin II, hiperkaliemi ve adrenocorticotropichormone (ACTH) tarafından uyarılırken, dopamine ve atrial natriüretik peptidler tarafından baskılanır. Aldosteron böbrek kollektif kanallarının epitel hücreleri luminal membranındaki açık sodyum kanallarının etkinliğini ve sayısını artırarak sodyum geri emilimini artırır.

**Peritubuler kapiller faktörler (Starling forces):** Tuz (sodyum) alımının artması ve hücre dışı sıvıya yayılması sonucunda glomeruler filtrasyon hızı (GFR) ve renal plazma-kan akımı (renal plazma flow-RPF, renal blood flow-RBF) artar. Kan devinimsel (hidrostatik) basınçtaki bu artış ve peritubuler kapillerlerde onkotik basınç azalması proksimal tubullerde su ve sodyum geri

emiliminin azalmasına neden olur. Sodyum alımında azalma volüm düşüşü ile sonuçlanır. RPF glomeruler filtrasyon hızından daha da azalarak peritubuler kapillerlerde onkotik basınç artarken, kan devinimsel basınç düşer.

**Katekolamin'ler (catecholamines):** Katekolamin'lerden ileri gelen vazokonstrüksiyon böbreğin götürgen (efferent) arteriolünde, getirgen (afferent) arteriolden daha belirgin olarak gerçekleşir. Süzülen kısımdaki (filtrasyon fraksiyon) artış peritubuler kapiller kan devinimine neden olarak su ve sodyum geri emilimi etkilenir. Su basıncı (hidrostatik basınç) düşerken, parçacık basıncı (onkotik basınç) artar. Katekolaminler  $\alpha$ 1-adrenerjik etkileri ile proksimal tubulde sodyum geri emilimini uyarır. Aynı zamanda jukstaglomeruler aparatın granüler hücrelerinden renin salgılanmasını stimüle ederek  $\beta$ 1-adrenerjik etki sağlar. Anjiotensin II proksimal tubul sodyum geri emilimini stimüle eder.

**Angiotensin II:** Getirgen (afferent) arteriol kan basıncında düşüş ve jukstaglomeruler aparat granüler hücrelerinden renin salgılanmasında artış anjiotensin üretiminden kaynaklanan değişikliklerdir. Anjiotensin II götürgen arteriollerden ziyade getirgen arteriollerde daralmaya (vasoconstriction) neden olur. Sonuçta süzülen kısım artar ve peritubuler kapillerlerde Starling gücüne (hidrostatik basınçta azalma, parçacık basıncında-onkotik basınç artışı) bağlı proksimal tubulde sodyum ve geri emiliminde artış gerçekleşir. Anjiotensin II aynı zamanda proksimal tubulde sodyum ve hidrojen taşıyıcıları stimüle ederek sodyum stimülasyonunu kolaylaştırır ve adrenal bezlerden aldosteron sekresyonunu stimüle eder.

**Atrial natriüretik peptidler:** Atrial natriüretik peptidler atrium miyosit'lerinde sentezlenir ve depolanır. Atrial genişlemeye (atrial distention-dilatasyon) neden olan volüm artışı (volume expansion) hallerinde (Ör.Mitral valvul yetersizliği) salgılanırlar. Sodyumun böbrekler tarafından atılmasını kolaylaştırır. Atrial natriüretik faktör direkt olarak glomeruler filtrasyonu artırır. Kortikal sodyum geri emilimini baskılar. Anjiotensin II oluşumunu azaltarak proksimal tubulde sodyumun geri emilimini sınırlandırır. Adrenal bezler zona glomerulosa tabakasında aldosteron sekresyonunu inhibe eder.

**Basınç artışına bağlı natriüresis:** Böbreklerden sodyum ve su atılışı renal arteriel basınç artışına bağlı glomeruler filtrasyon hızı artışından ileri gelir.

**Su dengesinin kontrolü:** Hücre dışı boşluk ozmolalitesi ve serum sodyum yoğunluğu organizmada su dengesini düzenler. Hipotalamus'ta yeralan ozmoreseptörler su dengesinden sorumludur. Bu reseptörler stimüle edildiğinde vasopressin salgılanır. Vasopressin (su çıkışı) ve susama (su alımı) arasındaki denge su dengesini sağlar.

### 3. Hipernatremi

Sıvı sorunu yaşayan bütün klinik olgular hipernatremi ile ilişkilidir. Hücre dışı boşlukta meydana gelen hipertonsite ve hipernatremi sıvı kaybı, hipotonik sıvı kaybı veya diyetle sodyum (yemek tuzu) alımı ile ilişkilidir. Bazı hipernatremi olguları ise, değişik nedenlerden ileri gelen su eksikliğine bağlı iken, bazı olgular hipotonik sıvı kaybına yol açan böbrek veya böbrek dışı nedenlerden ileri gelir. Şeker hastalıklı köpeklerde ozmotik diürez amacıyla mannitolden yararlanır ve hipotonik sıvı kaybı gerçekleşir. Tuz zehirlenmesi ise öncelikle bir ruminant hastalığıdır. Köpek ve kedilerde ise hipertonic tuzlu su, sodyum bikarbonat veya sodyum fosfat gibi hipertonic sıvıların aşırı enfüzyonuna bağlı hipernatremi meydana gelir.

**Tablo 18.** Hipernatremi nedenleri

|                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Su eksikliği                    | Birincil hipodipsi (Minyatür schnauzer), susuz kalma<br>D.insipidus (Sentral ve nefrojenik kökenli)<br>Yüksek çevre ısısı<br>Ateşli olgular                                                                                                                                                         |
| Hipotonik sıvı kaybı            | Böbrek dışı nedenler: Mide-bağırsak kanalı (kusma, ishal ve ince bağırsak obstrüksiyonu), peritonitis, pancreatitis, yanıklar<br>Böbrekten kaynaklananlar: Ozmotik diürezis (D.mellitus, mannitol enfüzyonu), kimyasal diüretikler, kronik böbrek yangısı, akut böbrek yangısı, obstrüktif diürezis |
| Geçirgen olmayan çözelti yararı | Tuz zehirlenmesi (paroximal haemoglobinurie), hipertonic sıvı uygulama (hipertonik tuzlu su, sodyum bikarbonat, sodyum fosfat), hiperaldosteronizm, hyperadrenocorticism (Sendrom Cushing), mineralokortikoid uygulamaları<br>(ACTH-deoxycorticosteron acetate-DOCA)                                |

**Semptomlar:** Köpek ve kedilerde hipernatreminin klinik semptomları serum sodyum yoğunluğu 170 mEq/L'yi aştığında ortaya çıkar. Öncelikli olanları beyin doku hücrelerinden suyun ozmotik nedenlerden dolayı dışarı çıkışı ile ilgili sinirsel semptomlardır. Beyin doku volümünde hızlı azalma damarlarda ruptur ve bölgesel kanamalara (lokal hemoraji) neden olur. İştahsızlık, letarji, kusma, davranış bozukluğu, uyum eksikliği, ataksi, titremeler, koma ve ölüm gerçekleşir. Şayet hipernatremi yavaş, yavaş gelişirse (Ör. İnositol, aminoasitler) beyin doku adapte olur.

**Tablo 19.** Volüm değişikliklerinde gelişim

|              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hipervolemia | Tuz zehirlenmesi, hyperaldosteronizm, hipertonic sıvı uygulamaları                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Normovolemia | Susuz kalma: Birincil hipodipsi, sentral diabetes insipidus, nefrojenik diabetes insipidus, yüksek çevre ısısı, ateş                                                                                                                                                                                                                                         |
| Hipovolemia  | Böbrek dışı nedenler: Mide-bağırsak kanalı (Kusma, ishal, ince bağırsak obstrüksiyonu), pancreatitis, peritonitis, yanıklar<br><br>Böbrekten kaynaklanan nedenler: Ozmotik diüresis (Mannitol uygulama ve hiperglisemi), kimyasal diüretikler furosemide, ethacrynic asit), kronik böbrek yansı, nonoligurik akut renal yetersizlik, postobstrüktif diüresis |

**Sağaltım:** Hipernatremi'li hayvanlarda sıvı ve elektrolit kaybının onarılması ve mümkün ise tuzun idrar yoluyla atılmasının sağlanması sağaltımın esasını teşkil eder. Özellikle hücre dışı sıvı volümünü onarmak ve normale döndürmek gerekir. Daha sonra su ve elektrolit denge bozukluğu olan esas neden ortadan kaldırılır.

**Sadece su kaybı:** %5'lik dextrose damar içi yolla verilir. Bu çözelti kan plazmasına oranla hafif izotonik (278 mOsm/kg) olmasına karşın, glikoz kolayca hücrelere girerek metabolize olur.

**Hipotonik kayıp:** Hemorajik şok olgularında kan, plazma veya kolloid çözeltilerinin verilmesi gerekir. Eritrositlerde yeralan hemoglobin oksijen taşıma kapasitesinden sorumludur. Kan plazmasındaki proteinler veya dextran damar içi volümü tamamladığı gibi, kan onkotik basıncını da artırır. Şiddetli hipotonik kaybı olan bazı olgularda hücre dışı sıvı volümü izotonik kristalloid çözeltileri (%0.9'luk sodyum klorür, laktatlı Ringer çözeltisi) ile tamamlanır.

**Geçirgen olmayan çözelti yararı:** %5'lik dextrose enfüzyonu ile sağaltılır. Kalp ve böbrek işlevi normal olgularda hücrelerarası volümün eski haline dönüştürülmesi sorun teşkil etmez. Oliguria hallerinde ise, lop diüretikleri (furosemid, ethacrynic asit) kullanılarak hücrelerarası sıvı miktarı normale döndürülmeye çalışılır.

#### 4. Hiponatremi

Hiponatremi, hücre dışı sıvı ozmotik basıncı düşüş (hipo-ozmolalite) nedenidir. Sadece plazma ozmolalitesi ölçülerek saptanır.

**Tablo 20.** Hiponatremi nedenleri

|                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Plazma ozmolalitesi normal | Hiperlipemia (Poni hiperlipemisi), hiperproteinemia                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Plazma ozmolalitesi yüksek | Hiperglisemi, mannitol enfüzyonu                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Plazma ozmolalitesi düşük  | <b>Hipervolemi:</b> Şiddetli karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, kronik böbrek yetersizliği, yaygın yanıklar<br><b>Normovolemi:</b> Psikojenik polidipsi, antidiüretik ilaçlar, myxoedema, hipotonik sıvı enfüzyonu<br><b>Hipovolemi:</b> Aşırı kusma ve ishal, pancreatitis, peritonitis, peritoneal efüzyonlar, yanıklar, diüretik uygulama, atlarda aşırı terleme |

**Semptomlar:** Hiponatremi düşük plazma ozmolalite (Normal değer köpekte: 290-310 ve kedide: 290-315 mOsm/kg'dir) nedenidir. Köpeklerde akut su zehirlenmesinde canlı ağırlık artışı, kusma, letarji, inkoordinasyon, titremeler, koma ve ölüm gelişir. Şiddetli hiponatremi olguları akut (24-48 saat) seyirli olup, serebral ödem, koma ve ölümle sonuçlanır.

**Sağaltım:** Serum sodyum konsantrasyonunu ve ozmolalitesini artırmak gerekir. Bilinen kristalloid çözeltilerinden %0.9'luk sodyum klorür ve laktatlı Ringer'den yararlanılır. %3'lük sodyum klorür önerilmez.

#### 5. Vasopressin

(Antidiüretic hormone-ADH, Pitressin ®)

Hipotalamus'un supraoptik ve paraventriküler neuronlarının nükleuslarında sentezlenen vasopressin hormonu dokuz aminoasit peptidten yapılmış olup, neuronların axon'ları tarafından taşınarak neurohypophysis dolaşımına katılır. Vasopressin böbreklerin tubulus collectivus'larında su geri emilimini (reabsorption) ve meduller toplayıcı kanallarda üre geçirgenliğini

artırır. Vasopressin meduller ve kortikal toplayıcı kanal hücrelerinin bazolateral membranındaki  $V_2$  reseptörlerine bağlanır. Hormon-reseptör kompleksi guanine nucleotide düzenleyici proteini etkin hale sokar. Bu da hücre membranında adenyl cyclase enzimini stimüle eder. Siklik adenosin monofosfat (AMP) oluşumu bir seri hücre içi olayı başlatarak suyun tubul hücreleri boşluğuna su kanalları yoluyla girişini sağlar. Şayet vasopressin mevcut değil veya düşük konsantrasyonda ise, bu su kanalları endocytosis'de luminal membrana doğru yer değiştirir. Vasopressin'den yoksun olgularda idrar ozmolalitesi 50 mOsm/kg'ın altına sodyumdan yoksun tubuler sıvının geçişi sonucunda düşer. Kronik polyuria olgularında üre geri emilimi üzerinde vasopressinin etkisi önemlidir.

**Salgılanmanın uyarılması:** Vasopressin salgılanımında önemli uyarıcı hipotalamus'da yeralan ve plazma hipertonisini saptayan ozmoreseptörlerdir. İnsanlarda vasopressin salgılanması için gerekli eşik plazma ozmolalitesi 280 mOsm/kg olarak bildirilmektedir. Sağlıklı köpeklerde bu eşik veya hafif üstü normal kabul edilir. Sağlıklı köpeklere 40 ml/kg miktarında su verildikten bir saat sonra ortalama idrar ozmolalitesi 132 mOsm/kg (aralık 68-244) olarak ölçülmüştür. Plazma ozmolalitesinde %1-2 oranında değişiklik halinde bile en yüksek düzeyde vasopressin salgılanır. Vasopressin sistemi su atılımını azaltır. Fakat hücre dışı boşluk hipertonişi su içme isteğini artırır. Su mekanizması ozmoreseptörler ve volüm reseptörlerinin her ikisine de bağlıdır. Volüm reseptörleri angiotensin II tarafından stimüle edilir. Vasopressin salgılanmasını uyaran diğer neden hipovolemi olgularıdır. Bu durumda sol atrium, carotid sinus ve aortic sinus'taki basınç reseptörler (baroreceptors) uyarılarak vasopressin salgılanır. Kan volümünde %5-10 oranında düşüş vasopressin salgılanması için yeterlidir.

## 6. Plazma Ozmolalitesi

Vücut sıvılarındaki eriyiklerin, vücut sıvılarına oranına ozmolalite denir. Ozmoz (osmozis), farklı yoğunlukdaki iki sıvıyı birbirinden ayıran yarı geçirgen (semipermeable) bir zardan çözünmüş molekül içeren sıvıların geçişidir. Bu geçişi sağlayan güç ozmotik basınç olup, ölçüm birimi osmol'dür ( $6.023 \times 10^{23}$  molekül kütlesi). Kilogram başına düşen ve osmol olarak açıklanan çözelti içindeki içeriğin ozmotik olarak etkin parçacıklarının moleküler yoğunluğu ozmolalite ile ifade edilir. Sadece parçacıkların sayısı ile ilişkili işlev olmayıp, onların moleküler ağırlığı, sayısı, biçimi, şekli ve yükü ile de ilişkilidir.

Plazma ozmolalitesi =  $2 (Na + K) + BUN / 18 + Glikoz$

(Normal değer: 290-310 mOsm/kg)

Tüm vücut sıvılarında çözülmüş ve ozmotik olarak etkiyenler kan plazması ve idrarın ozmolalitesini teşkil eder. Kan plazması ile idrar arasında büyük bir yoğunluk farkı mevcuttur.

**Tablo 21.** Plazma ve idrar ozmolaliteleri

|                     |                                   |
|---------------------|-----------------------------------|
| Plazma ozmolalitesi | 290-310 mmol/kg H <sub>2</sub> O  |
| İdrar ozmolalitesi  | 975-2545 mmol/kg H <sub>2</sub> O |

Vücut sıvıları ve damar içi boşluk sıvı volümünün dengede kalabilmesi için sıvıların ozmolalite ve ozmotik basınçları düzenli olmak zorundadır. Su ve elektrolit dengesi ozmolalitenin sağlanmasında önemli role sahiptir. Su gıdalar ile alındığı gibi, sindirim sıvılarından, karbonhidrat, protein ve yağların oksidasyonu ile üretilen su olmak üzere üç kaynaktan sağlanır. Atılımı idrar, dışkı ve ter ile gerçekleşir. Ayrıca akciğerlerden evaporasyonla (panting) atılır. Plazma ozmolalitesinde %1-2 oranında değişiklik hipotalamus'ta yeralan ozmoreseptörler tarafından algılanır. Su alımı ve su atımı (ADH yoluyla) mekanizmaları yoluyla plazma ozmolalitesi normale döner. Yüksek dozda ADH uygulama veya karbamazepin ve klorpropamid gibi ilaçlar ile ADH sekresyonunu uyarması vücutta aşırı su tutulmasına neden olur. Hücre içi sıvının başlıca elementi olan potasyum ve daha az miktarda fosfor elementleri hücre içi ozmolalitenin ve hücre dışı sıvı elementi olan sodyum (klor beraberinde) interstisyel ve damar içi sıvıların ozmolalitelerinin sağlanmasında önemlidir. Vücutta bu elementlerin eksikliği veya fazlalığı hallerinde su ve elektrolit denge bozukluğu şekillenir ve dışarıdan yapılan girişimler ile (parenteral veya oral) bu dengesizlikler ortadan kaldırılmaya çalışılır.

İshal benzeri nedenlerle vücuttan sıvı veya vücut sıvılarındaki eriyiklerin kaybı hipo-ozmolaliteye yol açar. Normal böbrek işlevine sahip hayvanlarda hipo-ozmolalite gelişmez. Hipovolemi (dehidrasyon) renin sekresyonunda artış nedenidir. Angiotensin II arteriel vazokonstriksiyon yoluyla kan basıncını artırarak böbreklerde sodyum tutulumu (retention) sağlar.

## **7. Kolloid Ozmotik Basınc**

### **(Colloid osmotic pressure-COP, Kolloid onkotik basınç)**

Plazmada erimiş halde bulunan albumin (%60-65), globulinler (%15) ve diğer bileşikler (%20-25) kolloid ozmotik basınçtan sorumludur. Negatif yüklü proteinler ile pozitif yüklü elektrolitlerin (Na, K, Ca) yoğunluğu dengede olduğundan kolloid ozmotik basınç damar içi ve interstisyel sıvılar ile de ilişkilidir. Plazma kaybının belirlenmesinde, kan devinimsel değişikliklerin

izlenmesinde, hipoproteineminin saptanmasında ve ödem oluşumunda yararlanılır. Parenteral sıvı sağaltımı boyunca ödem oluşumunun gelişimi, akciğer arter basıncının izlenmesi, enfüzyon sonrası komplikasyonların önlenmesi veya plazma proteinlerinde düşüşe neden olan hastalıklarda ozmotik basınç ölçülür. Metabolik asidoz olgularında pH değeri düştüğünden plazma proteinlerinin elektrik yükleride azalır (böbrek yetersizliği).

**Ölçümü:** Kolloid ozmometre (Leica VET 360 Refractometer-Buffalo, New York, USA) kullanılarak idrar özgül ağırlığı (USG: Urine specific gravity), plazma, serum ve peritoneal sıvıda protein konsantrasyonun ölçülür.

**Hesaplanması:** Antikoagülsiz kan örnekleri alınarak serum elde edilir. Spektrofotometrik olarak (biüret) total protein ve albumin değerleri saptanır. Total protein değerinden albumin değeri çıkarılarak globulin değeri elde edilir. Aşağıdaki Landis-Pappenheimer eşitliğinden yararlanılarak kolloid ozmotik basınç hesaplanır.

$$\text{Ozmotik Basınç (mmHg)} = -4.384 (5.501 \times \text{Albumin}) + (2.475 \times \text{Globulin})$$

Dehidrasyonun tanısında total protein, hematokrit değeri ve albumin miktarları ölçülür. Plazmada yeralan proteinler ozmotik basınç nedeni olduğundan kan devinimsel değişkenlerin saptanmasında önemlidir. Protein yoğunluğunda düşüş (<2-3 gr/dL) ozmotik basıncı etkiler. Hipovolemiden ileri gelen prerenal böbrek yetersizliğine bağlı olarak plazma albumin yoğunluğu önemli oranda düşer.

## 8. Starling Gücü

Starling gücü sıvının kapiller yataklardaki geçirgen zarlara doğru hareketine yol açan kuvvettir. Kapiller içinde, kapiller hidrostatik basınç sıvıyı kapillerlerden dışarı ve interstisyuma doğru gitmesi için zorlar. İnterstisyel hidrostatik basınç sıvının interstisyumu terk etmesi ve kapillara girmesi için zorlar. Kapillar plazma kolloid ozmotik basıncı kapillarlardaki sıvıyı çeker ve interstisyel sıvı kolloid ozmotik basıncı interstisyumdaki sıvıyı çeker.

Kapillar zara karşı sıvının net hareketi hem hidrostatik ve ozmotik kuvvetler arasındaki dengesizliğin büyüklüğü, hem de kapiller zarın suya karşı geçirgenliği tarafından etkilenir. Kf permeabilite katsayısı olarak bilinir. Suyun kapiller membranları geçişi aşağıdaki eşitlik ile açıklanır.

$$K_f [(HP_c - HP_{if}) - (COP_c - COP_{if})]$$

$HP_c$  = Kapillar kan devinimsel (hidrostatik) basıncı

$HP_{if}$  = İnterstisyel sıvı kan devinimsel (hidrostatik) basıncı

$COP_c$  = Kapiller plazma kolloid ozmotik basıncı

$COP_{if}$  = İnterstisyel sıvı kolloid ozmotik basıncı

## 9. Diürez

Günlük normal idrar miktarından daha fazla idrar oluşumuna diürez (diüresis) adı verilir. Köpek ve kedilerde bu değer  $>1-2$  ml/kg/saat olarak sınırlandırılmıştır. Diyetin bileşimine doğrudan bağlı olmakla beraber, köpekler günde 100 ml/kg ve kediler 60 ml/kg miktarında su tüketirler. Buna karşın köpekler 20-40 ml/kg/gün, kediler ise, 20-30 ml/kg/gün idrar meydana getirirler.

**Tablo 22.** Köpek ve kedilerde normal günlük su tüketimi ve idrar oluşumu

| Değişken                                                | Köpek         | Kedi          |
|---------------------------------------------------------|---------------|---------------|
| Normal günlük su tüketimi<br>(Diyetin bileşimine bağlı) | 100 ml/kg     | 60 ml/kg      |
| Normal günlük idrar miktarı                             | 20-40 ml/kg   | 20-30 ml/kg   |
| Bir saatlik idrar miktarı                               | 0.8-1.6 ml/kg | 0.8-1.2 ml/kg |

Organizmadan sıvı kaybı mide-bağırsak, böbrekler ve mukozalar yolu ile (dermal) gerçekleşir. Çözünmüş (solüt) veya ozmotik (geçişimli) diürez böbrek tubullerinden geri emilmeyen çözünmüşlerin aşırılığından kaynaklanan idrar miktarındaki artıştır (Ör. Diabetes mellitus ve mannitol uygulamaları). Ozmotik diürez boyunca idrar ozmolalitesi plazma ozmolalitesine yaklaşır. Su diürezi ise, böbrek kollektif kanallarında eriyikten yoksun suyun geri emiliminin azalması sonucunda idrar miktarındaki artıştır (psikojenik polidipsi veya diabetes insipidus'a bağlı poliüri).

**Tablo 23.** İdrar ozmolalite değişiklikleri

|                             |                                                                              |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| İsothenuria                 | İdrar ozmolalitesi (geçişimliliği) plazmaya eşittir.                         |
| Hypothenuria                | İdrar ozmolalitesi plazmadan düşüktür.                                       |
| Hypersthenuria veya baruria | İdrar ozmolalitesi plazmadan yüksektir. Çok konsantre idrar için kullanılır. |

## 10. Polyuria ve Polydipsia (PU/PD)

Köpek ve kedilerde günlük su alımı beslenme şekline, diyetteki su miktarına, günlük bedensel etkinliğe ve çevresel koşullara bağlı olarak değişir. Normal koşullarda günlük su tüketimi köpeklerde 90 ml/kg/gün ve kedilerde 45 ml/kg/günü aşmamalıdır. Memelilerde su dengesinin kontrolünden beyin dokudaki baro ve ozmoreseptörler, arterler, kalp, mide ve orofarenks'teki duyu reseptörleri sorumludur. Normal plazma ozmolarite ve volümünü sağlamak amacıyla oral yolla su alımı (susuzluk hissi) ve böbreklerden maksimum su geri Emilimi gerçekleşir. Memelilerde vücut sıvıları saatten, saate değişen su dengesine sahiptir. Bu su dengesi birincil olarak antidiüretik hormon (ADH) tarafından sağlanır. Antidiüretik hormon hipotalamus'un supraoptik ve paraventriküler nükleusunda kısa zincirli peptidlerden sentezlenir. Bu hormon hipofiz bezi posterior lobunda akson terminallerden salgılanır. Antidiüretik hormon salgılanmasını fizyolojik olarak uyaran düzenekler plazma ozmolaritesinde artış ve doku kanlanmasındaki düşüştür. Plazma ozmolaritesindeki %2'lik bir artış antidiüretik hormon salgılanmasını stimüle eder. Hipovolemi veya hipotansiyona bağlı olarak karotid sinus ve kalp atrium'larındaki baroreseptörler antidiüretik hormon salgılanmasını sağlarlar. Antidiüretik hormonun etkisi ile böbrek nefronlarının kollektif tubullerinde (Tubulus collectivus) filtrat'tan daha fazla su geri Emilimi gerçekleşir. Bu işlem kollektif tubul lümenindeki ozmotik denge ile böbrek interstisyumundaki vasa recta kapillerlerindeki hipertonic denge eşitleninceye kadar devam eder ve geri emilen su genel dolaşıma katılır.

**Etiyoloji:** Yukarıda açıklanan fizyolojik mekanizmanın herhangi bir noktasındaki aksama çok idrar yapma (poliuri) ve çok su içme (polidipsi) ile sonuçlanır. Polidipsi'ye (PD) bağlı olarak zorunlu poliuri (PU) gelişir. Ancak, poliuri su diürezi veya eriyik diürezi (solüt diürezi-sodyum ve üre) şeklinde olup, ayrıca diürez hiperglisemiden (D.mellitus) veya yüksek tuz tüketiminden de ileri gelir. Eriyik diürezi kronik böbrek yetersizliğinden kaynaklanırken, su diürezi aşırı su alımından, böbrek medullasında kan akımının artmasından veya antidiüretik hormon duyarlılığının kaybolmasından ileri gelir. Birincil polidipsi normal böbrek işlevine karşın, çevre ısısının artması veya aşırı bedensel etkinliğe (efor) bağlı olarak su alımının artmasından ileri gelir.

Polyuri ve polidipsi'nin birçok nedeni vardır. Köpek ve kedilerde en sık rastlandığı olgular kronik böbrek yetersizliği, diabetes mellitus, köpeklerde Cushing sendromu ve kedilerde hipertiroidi olgularıdır. Pyometra'yı unutmamak gerekir. İdrar spesifik ağırlığı (urine specific gravity-UGS) >1.030-1.035 ise, PU/PD söz konusudur. Polidipsi olupta polyuri şekillenmeyen olgularda yüksek çevre ısı, düzenli bedensel etkinlik ve suyun vücutta dağılımı

akla gelir. Parenteral sıvıların aşırı uygulanması polyuri nedeni olup, polidipsi söz konusu değildir. Psikojenik polidipsi ise farklıdır.

**Klinik gelişim:** Bazı PU/PD nedenleri özgeçmiş hakkında kapsamlı bilgi edinilerek, fiziksel ve alışlagelmiş klinik muayene yöntemleri kullanılarak ortaya konabilir. Ancak bu oran düşük olup, bir çok olguda tanı konamaz. Bu nedenle ilk yapılacak iş toplanan idrarda dansitesinin ölçülmesidir. Dansitesi 1.030'dan büyük ( $>1.030$ ) idrar poliyuri belirtisi olabilir. Düzensiz, sık, sık ve ağrılı idrar yapma (strangurie, ürinasyon sayısı artmıştır) alt idrar yolları hastalıklarının (LUTD) bir semptomudur. Şayet 24 saat boyunca toplanan idrarda dansite  $<1.025-1.030$  arasında ise poliuri, polidipsi olasılığı yoktur. Bu arada günlük su alımı ile günlük idrar miktarının da hesaplanması gerekir. Poliuri-polidipsi olgularında gereken tanı testleri tam kan sayımı, biyokimyasal kan profilinin ortaya konması ve tam idrar analizidir. Bu testlerden farklı olarak yapılması gereken özel muayeneler ise, ACTH stimülasyon testi, serum  $T_4$  değerinin saptanması, düşük doz dexamethason testi (LDDST-köpekte), açlık kan glikoz değerinin ölçülmesi, kreatinin klirens testi ve eksojen antidiüretik hormon testleridir.

#### 10.1. Poliuri-Polidipsi'nin Ortak Nedenleri

Köpek ve kedilerde en önde gelen nedenler kronik böbrek yetersizliği, pyometra ve diabetes mellitus olgularıdır. Ancak köpeklerde hiperadrenokortikoizm (Cushing syndrome) ve kedilerde hipertiroidizm'e de sık rastlanır.

**a. Kronik böbrek yetersizliği:** Nefronların yıkımından kaynaklanan ozmotik diüresis meydana gelir. İdrar miktarındaki artış (poliurie) günlük su tüketiminde artış (polidipsie) ile karşılanmaya çalışılır. Çok belirgin bir üremi tablosu yoktur. Kronik böbrek yetersizliği olan köpeklerde düşük protein ve düşük tuz (tuzsuz) diyeti uygulanır.

**b. Diabetes mellitus:** Şeker hastalığı kalıcı hiperglisemi ile nitelendirilir. Plazma glikoz konsantrasyonu böbrek tübülleri geri emilim yüklenimini (renal eşik) aştığında idrara glikoz geçer (glycosuria) ve ozmotik diüresis nedeniyle su kaybı gerçekleşir. Ozmotik diüresis'e bağlı olarak idrar ile sodyum elementi atıldığı gibi, zaman içinde dehidrasyon gelişerek hipovolemiyede neden olur. Diabetes mellitus'da hipergliseminin kontrolü PU/PD'yi ortadan kaldırır.

**c. Hiperadrenokortikoizm (Cushing syndrome):** Köpeklerde PU/PD ile seyreden, sıklık olasılığı düşük bir endokrin sistem (endokrinopati) hastalığıdır. Plazma kortizol düzeyi arttığı için böbreklerde antidiüretik hormon

**Tablo 24. Köpek ve kedilerde ortak, olmayan ve ender PU/PD nedenleri**

| <b>Köpeklerde</b>                       | <b>Kedilerde</b>                        |
|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
| <b>Ortak nedenler</b>                   |                                         |
| Kronik böbrek yetersizliği veya yangısı | Kronik böbrek yetersizliği veya yangısı |
| Pyometra                                | Postobstrüktif diürez                   |
| Diabetes mellitus                       | Diabetes mellitus                       |
| Hiperadrenokortikoizm                   | Hipertiroidizm                          |
| İatrojenik                              | İatrojenik                              |
| Karaciğer hastalıkları veya şant        |                                         |
| <b>Ortak olmayan nedenler</b>           |                                         |
| Hiperkalsemi                            | Karaciğer hastalıkları                  |
| Hiperadrenokortikoizm                   | Pyometra                                |
| Pyelonefritis                           |                                         |
| Postobstrüktif diürez                   |                                         |
| <b>Ender rastlanan nedenler</b>         |                                         |
| Sentral diabetes insipidus (CDI)        | Polisitemia                             |
| Nefrojenik diabetes insipidus (NDI)     | Hiperadrenokortikoizm                   |
| Fanconi sendromu                        | Hiperkalsemi                            |
| Polisitemi                              | Pyelonefritis                           |
| Akromegali                              | Sentral diabetes insipidus (CDI)        |
| Renal glikozuri                         | Meduller yetersizlik                    |
| Hipertroidizm                           |                                         |
| Yemde yüksek sodyum                     |                                         |

(ADH) görev yapamaz. Aynı zamanda plazma kortizol konsantrasyon artışı su tüketimini artırır. Plazma kortizol düzeyi düşürüldükten sonra PU/PD kendiliğinden gerileyerek ortadan kalkar.

**d. Hipertiroidi:** Kedilerde daha sık görülen bu hastalığa zaman, zaman köpeklerde de rastlanır. Hipertiroidi'de böbrek medullasında kan akım hızı arttığı için meduller sıvı kaybına bağlı poliüri, dolayısıyla polidipsi şekillenir. Diğer taraftan tireotoksikozis'in (thyreotoxicosis) etkisi ile su içme isteği uyarılır. İlaç veya cerrahi olarak sağaltım uygulandığında ancak PU/PD'nin önü alınabilir.

**e. Pyometra:** Pyometra'lı köpek ve kedilerde antidiüretik hormonun etkisine karşı böbrek tubullerinde direnç gelişir. Ancak pyometralı bazı kedi ve köpeklerde PU/PD'ye rastlanmaz. Pyometralı köpeklerde PU/PD oluşumunun mekanizması Escherichia coli endotoksinlerinin böbrek tubullerinde antidiüretik hormona yanıtı bloke ettiği şeklinde açıklanmaktadır.

**f. Postobstrüktif diürezis:** Kısmi uretra tıkanmalarına bağlı olarak belirgin derecede postrenal azotemi (üremia) gelişir. Uretral tıkanmayı izleyen günlerde plazmada üre (blood-urea-nitrogene=BUN) ve diğer metabolik artıklar toplanmaya başlar. Bu artış sonucunda 24-48 saat içinde poliüri gelişir.

**g. Karaciğer hastalıkları:** Karaciğer hastalıkları ve portosistemik şant olguları değişik mekanizmaların etkisi sonucunda PU/PD'ye neden olur. Karaciğer paransim hücreleri işlevinde aksama üre sentezinde düşüşe yol açar. Böbreklerden üre atılımının azalması kortikomeduller bölgede ozmotik değişikliğe sebep olduğundan poliüri gelişir. Diğer taraftan hepatik ensefalopati de PU/PD nedenidir. Aşırı potasyum kaybı sonucunda hipokaliemi meydana geldiği için poliüri şekillenir. Cerrahi yöntemle portosistemik şant sağaltılmadığı sürece PU/PD ortadan kalkmaz.

**h. İatrojenik nedenler:** Parenteral sıvı ve diüretik uygulamaları sonrasında PU/PD gelişir. Antikonvülzan etkili ilaçlar ve glikokortikoidler uygulandıktan sonra da yan etki olarak PU/PD şekillenir.

## **10.2. PU/PD'de Ortak Olmayan ve Ender Görülen Nedenler**

Poliüri ve polidipsi oluşumuna ortak olmayan ve bu semptomların ender görüldüğü hastalıklarda söz konusudur.

**a. Böbrek yetersizliği:** Bazı kronik böbrek yangılarında nefronlardaki yıkım belli bölgelere yerleşmiş haldedir. Bu durumda çok belirgin bir üremi tablosu şekillenmez. Daha doğrusu üremi söz konusu değildir. Bu olgularda düşük protein ve düşük tuz diyeti uygulanarak hayvan yaşamını sürdürebildiği gibi poliüri de ortadan kaldırılmış olur.

**b. Sentral diabetes insipidus (CDI):** Sentral diabetes insipidus birincil olarak genetik ve idiopatik nedenlerden, ikincil olarak hipotalamus travma veya neoplazmalarından ileri gelir. Köpek ve kedilerde baş bölgesindeki travmalara bağlı olarak ikincil sentral etkili diabetes insipidus meydana geldiği gibi, birincil olarak iatrojenik nedenlerden de ileri gelir. Ancak hastalığın iatrojenik şekli yaş ve ırk ile ilişkilidir. Sentral diabetes insipidus sağaltımında antidiüretik hormona eşdeğer etkiye sahip (analog) desmopressin canlı ağırlığa göre 1-4 damla arasında değişen dozlarda, günde 1 veya 2 kez intranazal olarak kullanıldığında PU/PD önlenmiş olur. Diğer seçenek düşük sodyum diyeti paralelinde tiazide diüretiklerinde hydrochlorthiazide'nin (2-4 mg) günde iki kez uygulanmasıdır.

**c. Nefrojenik diabetes insipidus (NDI):** Nefrojenik diabetes insipidus böbrek tubullerinin antidiüretik hormona duyarlılığının kaybolmasından ileri gelir. Bu hastalığın biyokimyasal temeli böbrek toplayıcı kanallarında (tubulus collectivus) antidiüretik hormon reseptörlerini etkin hale sokan siklik adenosinmonofosfat (cyclic adenosine monophosphate-cAMP) eksikliğine dayanır. Nefrojenik diabetes insipidus sağaltımında da düşük protein, düşük tuz diyeti paralelinde tiazid diüretiklerinden yararlanılır.

**d. Birincil polidipsi (psikojenik poldipsi-PPD):** Büyük köpek ırklarında nedeni henüz tam olarak ortaya konulamamış, davranış bozukluklarına bağlı olduğu ileri sürülen ve günlük su tüketiminde 4-6 kat artış ile nitelendirilen polidipsi olgusudur.

**e. Meduller eriyik (solüt) kaybı (medullary washout):** Uzun süreli (bir çok gün veya daha fazla) poliüri hallerinde renal kan akımı hızlandığı için poliüri komplikasyonu olarak kan serumundaki erimiş halde bulunan sodyum atılımı hızlanır.

### **10.3. Poliüri ve Polidipsi Tanısında Kullanılan Testler**

Köpeklerde PU/PD, ACTH stimülasyon ve düşük doz dexamethasone supresyon testi ile, kedilerde ise normal serum T<sub>4</sub> konsantrasyonu, endojen kreatin klirens testi, su gereksinim testi ve eksojen antidiüretik hormona yanıt ile doğrulanır. Endojen kreatin klirens testi ve su gereksinim testleri için metabolik kafes gereklidir.

**a. Endojen kreatin klirens testi:** Bu test ile böbrek işlev endeksi olarak kabul edilen glomerular filtrasyon oranı (glomerular filtration rate-GFR) tanımlanır. Yapılışı:

İdrar kesesi sonda ile tamamen boşaltılır.

Canlı ağırlık dikkatli bir şekilde ölçülür.

Hayvan test süresince beslenmez. Ancak ad libitum su içmesi sağlanır.

Test boyunca bütün yaptığı idrar toplanır. İdeal olanı 24 saat boyunca idrar toplamaktır. Ancak 6 saat boyunca da idrar toplamak mümkündür.

İdrar toplama dönemi boyunca dönem ortasında (24 saat uygulanacak ise 12, 6 saat uygulanacaksa 3. saat) serum örnekleri alınarak kreatinin değeri ölçülür.

Testin sonunda idrar kesesindeki idrar da alınarak toplanan idrar örneklerine eklenir. Dişi köpekler sondalanabilir.

Hayvan tekrar tartılır.

Bütün toplanan idrarın volümü ölçülür ve toplanan idrarın laboratuvarında kreatinin konsantrasyonu ölçülür.

Endojen kreatinin klirens testi ile glomerular filtrasyon oranı saptandığı gibi, günlük idrar miktarı, idrardaki erimiş maddeler ve protein kayıpları da araştırılır. Bu test non-azotemik köpek ve kedilerde PU/PD'nin gelişimini izlemek için kullanılır.

ECC testinin yorumlanması: Aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

$$ECC = \frac{\text{İdrar Kreatinin Konsantrasyonu (mg/ml)} \times \text{İdrar Volümü (ml)}}{\text{Serum Kreatinin Konsantrasyonu (mg/ml)} \times C. A. (kg) \times \text{Zaman (dakika)}}$$

Serum Kreatinin Konsantrasyonu (mg/ml) x C. A. (kg) x Zaman (dakika)

Köpeklerde endojen kreatinin klirens testinin normal değeri 1.6-4.5 ml/kg/dakika olarak belirlenmiştir. Eriyik diürezinde ve zorunlu poliüri hallerinde böbrek işlevi 2 veya 3'e katlanır. Köpek ve kedilerde glomerular filtrasyon oranı endojen kreatinin klirens testinde 2 ml/kg/dakika veya 1.5 ml/kg/dakikadan az olarak hesaplanır. Sentral diabetes insipidus veya nefrojenik diabetes insipidus'lu olupta PU/PD semptomu gösteren köpek ve kedilerde glomerular filtrasyon oranı bu değerlerin üzerinde çıkar. Dehidrasyon şekillenmemiş köpeklerde PU/PD'yi doğrulamak için glomerular filtrasyon oranının belirleyen endojen kreatinin klirens testi yerine sudan yoksun bırakma testi (water deprivation test) uygulanır.

Uzun süreden beri poliüri semptomu gösteren köpeklerde kalıcı yüksek böbrek kan akım hızı nedeniyle böbrek medullasından eriyikler atılır. Bu eriyikler (başta sodyum ve üre) normal böbrek idrar konsantrasyonu sağlayan başlıca elemanlardır ve böbrek medullası interstisyel sıvıdaki eksiklikleri böbreklerin endojen ve eksojen antidiüretik hormona yanıtını azaltır veya bozar. Sonuç olarak; sudan yoksun bırakma testine veya eksojen antidiüretik hormon uygulanmasına böbreklerin yanıtı zayıf olur. Bu sorunu atlatmak için dereceli sudan yoksun bırakma testi uygulanır. Bu test hastanede veya hayvan sahibi tarafından evde yapılır. Köpeğin normal beslenmesi devam ederken günlük su

tüketimi ortalaması her gün %10 oranında azaltılır. Birincil polidipsi'li veya medullar eriyik kaybı olan köpeklerin idrarı 3-5 gün içinde konsantre hale geçer. Bu durum testin sonunda idrar dansitesi ölçülerek doğrulanır.

#### **b. Kademeli Sudan Yoksun Bırakma Testi**

Köpeğin günlük su tüketimi bir süre dikkatli bir şekilde ölçülerek ortalama günlük su tüketimi hesaplanır.

Hayvan sahibi günlük ortalama su miktarından %10 düzeyinde azaltma yaparak günlük su gereksinimini birkaç öğün halinde sağlar. Diyet değiştirilmez.

İzleyen her gün bir önceki günün %10'u kadar daha az su verilir. Fakat hiç bir zaman 60 ml/kg/günün altına düşülmez.

Hayvan sahibi köpeğin canlı ağırlığını dikkatli bir şekilde tartar ve dehidrasyon belirtilerini izler. Belirgin canlı ağırlık kaybı (>%5 canlı ağırlık) meydana geldiğinde veteriner hekime durumu bildirerek teste son verir.

**Yorum:** Sentral diabetes insipidus'lu (CDI) köpeklerde idrar ozmolalitesi plazmadan düşük (hyposthenuria) ve poliuri söz konusu olup, testin sonunda aşırı canlı ağırlık kaybına maruz kalırlar. Bu köpeklerde acilen eksojen antidiüretik hormon testi uygulanır. Köpekler kademeli sudan yoksun bırakma testine idrar dansitesinin artması (1.010-1.020) ile yanıt verirler.

#### **c. Sudan Yoksun Bırakma Testi**

PU/PD semptomları gösteren, ancak dehidrasyon şekillenmemiş köpeklerde bu test uygulanır. Birincil polidipsiyi sentral diabetes insipidus veya nefrojenik diabetes insipidus'tan ayırmak için kullanılır. Dehidrasyon veya üremi şekillenmiş olgularda sudan yoksun bırakma testi uygulanmaz. Testin uygulanışı:

İdrar kesesi kataterize edilerek boşaltılır.

Kan ve idrar örnekleri alınarak, canlı ağırlık, idrar dansitesi, plazma total protein değeri, serum ozmolalitesi spesifik testler iken, idrar ozmolalitesi, kreatinin ve BUN değerleri ve deri elastikiyeti spesifik testler değildir.

İdrar konsantrasyon ve dehidrasyon derecesi saptandıktan sonra teste devam edilir. Dehidrasyon ölçütü olarak canlı ağırlık kaybının %5 veya daha büyük olması ile plazma eriyiklerinin %5 veya daha yüksek düzeyde kayıp alınır.

(a. Sudan yoksun bırakma testi esnasında kreatinin ve BUN konsantrasyonları yükselmez.

b. Hematokrit değerin ölçülmesi dehidrasyonu tanısında endikatör değildir.

c. Deri elastikiyetinin saptanması subjektif bir değerlendirmedir.

d. İleri derecede dehidrasyon letarji, salivasyon, nöbetler ve koma sebebidir).

**Yorum:** Dehidrasyon şekillenmiş genç köpeklerde idrar dansitesi %95 oranında 1.048'den büyüktür. Normal köpeklerde idrar konsantrasyonunun artışı %5 oranında dehidrasyonla başlar (%5 canlı ağırlık kaybı) ve idrarın dansitesi 1.025'den büyüktür. Çeşitli derecelerde böbrek yetersizliği veya kronik poliürisi olan köpeklerde böbrek medullasından eriyik kaybı (sodyum ve üre) sonucunda idrar orta derecede konsantre hale gelir. Böbrek yetersizliği, birincil polidipsi, sentral diabetes insipidus ve meduller eriyik kayıplarında sudan yoksun bırakma testi sonrasında 1.020 ile 1.035 arasında değişen dansite değerleri elde edilir.

Antidiüretik hormon ölçümü radioimmunoassay (RIA) ile yapılır. Bu test sudan yoksun bırakma testi sonuçlarını doğrular. %5 oranında dehidre ve eksojen antidiüretik hormon uygulanmamış hayvanlarda plazma antidiüretik hormon düzeyi saptanır. Sentral diabetes insipidus'lu (CDI) hayvanlarda antidiüretik hormon konsantrasyonu ya düşüktür, ya da hiç yoktur. Buna karşın nefrojenik diabetes insipidus (NDI) veya birincil polidipsi (PPD) hallerinde ise, plazma antidiüretik hormon konsantrasyonu normal veya yüksektir.

#### **d. Eksojen Antidiüretik Hormon Testi**

Bu test PU/PD semptomları ile seyreden ve sudan yoksun bırakma testi uygulanamayan sentral diabetes insipidus, nefrojenik diabetes insipidus veya birincil poliüri'li köpeklere uygulanır. Vasopressin, desmopressin nazal sprey şeklinde veya desmopressin enjekte edildikten sonra idrar dansitesi ölçülür.

**Yapılışı:** Sudan yoksun bırakma testine hayvan %5 canlı ağırlık kaybedinceye ve idrarın dansitesi <1.012'de kalıncaya kadar devam edilir. 2 µg desmopressin deri altı veya damar içi yolla enjekte edilir veya 20 µg desmopressin intranazal yolla püskürtülür. Boş idrar kesine biriken idrarın her iki saatte bir 6-10 saat boyunca dansitesi ölçülür.

**e. Su yükleme ile beraber yapılan damar içi vasopressin testi:** İdrar kesesi katater ile boşaltıldıktan sonra 10 µÜ/kg dozunda vasopressin 60 dakikayı aşan sürede 1 litre %5'lik dextrose içinde kilograma 2 ml hızla verilir. İdrar örnekleri 30, 60 ve 90. dakikalarda idrar kesesi boşalınca kadar alınır.

**Yorum:** Enfüzyon uygulanan sağlıklı köpeklerde idrar dansitesi 1.012-1.033 arasında değişir. İdrar dansitesi <1.008'in altında olan hiposthenurik

**Tablo 25.** PU/PD gelişimine neden olan hastalıkların tanısında kullanılan testler

| Hastalık                                       | Tanı testleri                                                                    |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Acromegaly                                     | Büyüme hormonu testi                                                             |
| Sentral diabetes insipidus (CDI)               | Günlük su miktarının ölçülmesi, ADH testi, eksojen ADH testi                     |
| Kronik böbrek yetersizliği                     | Eksojen kreatinin klirens testi                                                  |
| Diabetes mellitus (DM)                         | Açlık kan glikoz düzeyi, plazma insülin testi                                    |
| Fanconi sendromu                               | İdrar glikoz ve aminoasit testi                                                  |
| Yüksek sodyum diyeti                           | Anemnez bilgileri                                                                |
| Hiperadrenokortikoizm                          | ACTH stimülasyon testi, dexamethason baskılama testi ve ACTH değerinin ölçülmesi |
| Hiperkalsemi                                   | Kan kalsiyum değerinin ölçülmesi, calcitrol toksikasyonu                         |
| Hipertiroidizm                                 | Serum T <sub>4</sub> , TSH testleri                                              |
| Hipoadrenokortikoizm                           | ACTH stimülasyon testi                                                           |
| Karaciğer hastalıkları veya portosistemik şant | Serum safra asitleri ve plazma amonyak düzeyinin saptanması                      |
| Nefrojenik diabetes insipidus (NDI)            | Günlük su alımı, ADH testi, eksojen ADH yanıtının araştırılması                  |
| Polisitemi                                     | RBC, Htc değerlerinin ölçülmesi, kemik iliği biyopsisi                           |
| Birincil polidipsi                             | Günlük su alımı, eksojen ADH testi ve davranış değişikliklerinin izlenmesi       |
| Pyelonefritis                                  | İdrar kültürü, US muayeneleri ve radyografi                                      |
| Pyometra                                       | Abdominal radyografi                                                             |
| Renal glikozuria                               | İdrar glikoz değerinin ölçülmesi                                                 |

köpeklerde 1.012'den itibaren artış kısmi veya sentral diabetes insipidus yanıtıdır. Nefrojenik diabetes insipidus'lu köpeklerde teste yanıt alınmaz ve dansite <1.012'nin altındadır. Sudan yoksun bırakma testi sonrasında yapılan eksojen antidiüretik hormon enjeksiyonu testi sonrasında diabetes insipidus mevcut ise idrarın dansitesi %10 oranında artar.

## B. Klor Dengesi

### 1. Klor

Klor düzeyi sodyum metabolizması ile doğrudan ilişkilidir. Elektron nötralite yasasına göre sıvılarda her iki element dengededir. Klor düzeyi kısmen bikarbonat miktarı ile de ilişkilidir. Bu nedenle metabolik alkalozda (inatçı kusma) bikarbonat düzeyi artarken, elektron nötralite yasasına göre diğer anyonlar ve bu arada klor da azalır. Klor hücre dışı boşluğun önemli anyonudur. Vücutta tüm klor miktarının sadece %12'si hücre içi boşlukta yer alır. Klor anyonu ileum'dan emilir ve hemen, hemen tamamı böbrekler yoluyla atılır. Mide mukozasındaki Beleg hücreleri yüksek düzeyde klor içerir ve içeriğe hidroklorik asit salgısında bulunurlar. Hücre dışı klor yoğunluğu plazma klor düzeyi ölçülerek ortaya konur. Plazma klor konsantrasyonu bağırsaklardan emilime göre değişir. İshal veya mide boşalmasını geciktiren gıdaya bağlı sindirim bozukluğu, abomazal deplasman, volvulus ve abomazal reflüks olgularında plazma klor yoğunluğu önemli oranda düşer.

**Tablo 26. Hipo ve hiperkloremi nedenleri**

| Hipokloremi                                           | Hiperkloremi                                                  |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Tuzdan yoksun beslenme                                | Yetersiz su alımı, susuz kalma.<br>Tuz zehirlenmesi           |
| Karnivorlarda kronik nitelikte inatçı kusma (Ör. CPV) | Bağırsak ve böbrekler yolu ile sıvı kaybı (ishal ve polyurie) |
| İshal ile seyreden hastalıklar                        | Yüksek klor içeren sıvıların enfüzyonu                        |
| Metabolik ve solunum asidozu                          | Aşırı serum fizyolojik uygulamaları                           |
| Mineralokortikoid uygulamaları                        | Metabolik alkaloz                                             |
| Sendrom Cushing                                       | Solunum asidozu                                               |

Bu nedenle abomazal yer değiştirmelerde 75 mmol/L düzeyinin altındaki klor düzeyi olumsuz öngörüm değeri olarak kabul edilir. Plazma klor düzeyinde azalma hipokloremi (hypochloremie), artış ise hiperkloremi (hyperchloremie) olarak tanımlanır.

## **2. Hiperkloremi ve Hipokloremi**

### **(Hyperchloremia and hypochloremia)**

Glomerulus'lardan filtre edilen ve böbrek tubullerinde geri emilen klor önemli bir anyondur. Sadece ozmolalitenin sağlanmasında görev yapmaz. Aynı zamanda asit-baz dengesinin düzenlenmesinden de sorumludur. Köpeklerde plazma klor yoğunluğu 122 mmol/L ve kedilerde 120 (108-130) mmol/L olup, değer venöz kan örneklerinde arteriyel kan örneklerinden 3-4 mmol/L daha düşüktür. Hücre içi klor yoğunluğu plazma klor yoğunluğundan hücre membran potansiyeli nedeniyle düşüktür. Eritrositlerde hücre içi klor iyonu yoğunluğu membran eşiği nedeniyle yüksektir.

**Klor metabolizması:** Sodyum ve klor iyonları elektronötralite yasası gereğince ince bağırsakların proksimalinden ve jejunum'dan emilir. İleum daha az emilen bağırsak parçasıdır. İleum'da bikarbonat sekresyonu ve klor absorpsiyonu her iki iyonun etkin transportu yoluyla geręekleřir. Sodyum ve klor iyonlarının %90'ı kolondan emilir. Etkin klor geri emilimi ve bikarbonat sekresyonu distal kolonda geręekleřir. Pankreas sıvısı klor iyonlarından zengin değildir.

Plazma klor yoğunluğunun düzenlenmesinden böbrekler sorumludur. Glomeruler ultrafiltrat (tubullerin başlangıcında verilen isim-filtrat-henüz geri emilim söz konusu değil) bol sodyum ve klor iyonu içerir. Filtre edilen klorun büyük kısmı böbrek tubullerinden geri emilir. Klorun taşınması sodyum ile beraber hücresel asit-baz metabolizmasına bağlı olarak geręekleřir. Böbrek tubul epitel hücreleri bazolateral membranında potasyum klorid (KCl) şeklinde geri emilen klor buradan sistemik dolaşıma katılır. Filtre edilen klorun yaklaşık %50-60'i proksimal tubuller tarafından geri emilir. Henle kulpunun kalın kolundan (ascendens) klor geri emilimi geręekleřir. Lop diüretiklerden furosemid ve bumetanide Henle kulpu üzerinde etkilidir. Parathormon proksimal tubulden bikarbonat ve klor iyonlarının geri emilimini engeller. Buna karşın glucagon, calcitonin ve antidiüretik hormon Henle kulpunun kalın bölümünde sodyum klorür naklini uyarır. Deoxycorticosterone acetate (DOCA) enjeksiyonları plazma sodyum ve bikarbonat konsantrasyonlarında artışa neden olurken, klor konsantrasyonu değişikliğe uğramaz.

### 3. Klor ve Asit-Baz Dengesi

**Metabolik asidoz:** Metabolik asidoz anion gap (AG) yönünden hiperkloremik ve normokloremik olarak ikiye ayrılır. Anion gap ölçülebilen katyonlar (sodyum ve potasyum) ile ölçülebilen anyonlar (klor ve bikarbonat) arasındaki farktır. Fizyolojik olarak anyon açığı (anion gap) mevcut değildir. Plazmanın asit-baz dengesi akciğerlerde kısmi karbondioksit basınç ( $PCO_2$ ) değişikliği ve böbreklerde tubullerden sodyum ve klor iyonlarının geri emilimi farklılaştırılarak kuvvetli iyon farkı (strong ion difference-SID) ile düzenlenir. Klor hücre dışı sıvının yaygın kuvvetli anyonudur. Sodyum ( $Na^+$ ) konsantrasyonu değişmez, klor ( $Cl^-$ ) konsantrasyonu azalırsa SID artar (hipokloremik alkalozis). Klor konsantrasyonunda artış SID değerinde azalma hiperkloremik alkalozis nedenidir.

**Metabolik alkaloz:** Klor düzeyinde düşüş ve SID artışı metabolik alkaloz nedenidir. Metabolik alkalozda klor ve bikarbonat arasındaki ilişki terstir. [SID = 34-44 mEq/L

(< 36 mmol/L: Metabolik asidoz, > 36 mmol/L: Metabolik alkaloz)

**Düzeltililebilir hypochloremia:** Klor konsantrasyonunda düşüş hipokloremik alkaloz eğilimi olup, SID artmıştır. Ancak köpek ve kedilerde tek başına hipokloremi söz konusu değildir. Mutlaka metabolik alkaloz ile ilişkilidir. Köpeklerde hiperadrenokortisizm, kedilerde akut tümör lizis sendrom, birincil hipoadrenokortisizm, anemi, hemorajik pleural efüzyon ve diyabetik ketoasidozis düzeltililebilir hipokloremi olgularıdır. Kusma konusu tartışmalıdır. Kronik solunum asidozlu köpeklerde klor iyonlarının böbrekler tarafından atılmasına bağlı plazma klor konsantrasyonu düşer. Klor eksikliğini tamamlamak amacıyla çoğunlukla %0.9'luk sodyum klorür tercih edilir. Şayet volüm tamamlamak zorunlu değilse sodyumsuz klor tuzları (potasyum klorür, amonyum klorür,  $KCl$ ,  $NH_4Cl$ ) seçenektir.

**Düzeltililebilir hiperkloremia:** Klor konsantrasyonunda artış hiperkloremik asidoz nedeni olup, SID azalmıştır. Klor konsantrasyonun ölçülmesinde kolorimetrik metotlar kullanılır. Diğer pigmentlerden hemoglobin, bilirubin ve lipemi halleri hatalı sonuç (pseudohyperchloremia) verir. Düzeltililebilir hiperkloremi halleri böbrek yetersizliğine bağlı klor tutulmasından veya kedilerde oral yolla amonyum klorür uygulamaktan geçer. Tip I renal tubuler asidoz köpeklerde hiperkloremik asidoz'dur. İshal olgularında sıvı ile beraber aşırı sodyum kaybı ve düşük klor kaybı gerçekleştiği için plazma iyon yoğunluğu düşer. Diabetes mellitus'lu hayvanlarda ketoasidozis şekillenmiş olup, AG normaldir (hyperchloremia). Keto-asitler böbrekler tarafından idrar ile atılır. Keto-asidotik kriz dönemlerinde hiperkloremi sağaltılmak zorundadır. Hospitalize edilen olgularda izotonik sodyum klorür, laktatlı Ringer çözeltisi

veya izotonik ve dekstroz (%5) karışımı hiperkloremi nedenidir. Köpeklerde tuz zehirlenmesi, kronik solunum alkalozu diğer hiperkloremi nedenleridir.

**Sonuç:** Klor hücre dışı boşluğun önemli anyonu olup, asit-baz dengesinin metabolik düzenlenmesinde önemli rol oynar. Sodyum ile beraber emilen klor iyonları asit-baz dengesinin sağlanması amacıyla böbrekler tarafından düzenlenir. Düzeltilebilir hipokloremi SID artışı ve metabolik alkaloz ile ilişkilidir. Hipokloremik metabolik alkaloz hallerinde klor uygulamak gerekir. Hipokloremiyi düzeltmek SID'i ve metabolik asidozu azaltmak gerekir.

## C. Potasyum Dengesi

### 1. Potasyum

Memeli hücrelerinde önemli hücre içi katyon potasyum, hücre dışı katyon ise sodyumdur. Na/K ATPase pompası idame gradıyanıdır. Vücut potasyumunun %98'i hücre içi, %2'si hücre dışı boşlukta yer alır ve hücre içi boşluğun ozmotik (geçişimli) basıncından sorumlu elementtir. Özellikle kas doku potasyumun %60-75'ini içerir. Normal koşullarda hücre dışı sıvı sodyum konsantrasyonu 150 mEq/L, potasyum konsantrasyonu 4 mEq/L düzeyindedir. Bu ilişki hücre içi sıvıda sodyum konsantrasyonu 10 mEq/L ve potasyum konsantrasyonu ise 150 mEq/L şeklindedir. Hücre içi potasyum normal hücre gelişimi, nükleik asit, glikojen ve protein sentezinden sorumlu enzimlerin normal işlevinden sorumludur. Diğer bir önemli görevi hücre membran potansiyelini sağlamaktır. Potasyumun hücre içi ve dışı sıvılar arasında yer değişimi serum potasyum konsantrasyonu üzerinde değişikliğe neden olur.

Potasyum elementi esas olarak bağırsakların üst kısmından (proksimal) emilerek alınır ve hücre içi boşluğa insülin ve aldosteron hormonları yardımıyla girer. Bu element %90 oranında böbrekler, %10 oranında mide-bağırsak yoluyla atılır. Hücre dışı boşlukta potasyum düzenlenmesi böbrek distal tubulleri tarafından sağlanır. Plazma potasyum düzeyi pH derecesi ile doğrudan ilişkilidir. Kedilerde referans aralık 3.5-5.6 mmol/L (Potasyum için değiştirme faktörleri: mg/dl=0.2557 mmol/L, mval/l=1.0 mmol/L) arasında seyreder. Hipokalemi (<3.5 mmol/L) hallerinde hipokalemik alkaloz (hücre dışı boşlukta bikarbonat konsantrasyonu artar ve böbreklerden klor atılımı hızlanır), hiperkalemi (>6 mmol/L) hallerinde asidoz (hücrelerden üç potasyum iyonu çıkarken yerine iki sodyum ve bir hidrojen iyonu girer) oluşur. Her iki plazma potasyum değer değişikliği plazma membran potansiyeli üzerine etkiyerek neuromusküler bozukluklara sebep olur.

Hipokalemi negatif membran potansiyel etki ile kas kasılma yeteneğinde azalmaya, düz ve çizgili kaslarda ise paralize neden olur. Hiperkalemi,

membran potansiyel üzerinde pozitif yönde etkiyerek kas kontraksiyonlarını artırır. 7-9 mmol/L potasyum düzeyi kalp aritmilerine, >10 mmol/L seviyesi ise ekstrasistol, üfürüm (flutter) gibi kalp işlev bozukluklarına, kalbin durmasına neden olur. Hipokalemi şekillenmiş hayvanların kalp izinde glikozid toleransının azalmasından ileri gelen ST segmentinde çöküş ortaya konur.

**İstirahat halinde hücre membran potansiyeli:** Hücre dışı ve içi sıvılarda potasyum konsantrasyonu arasındaki ilişki hücre membranındaki sodyum ( $\text{Na}^+$ ), potasyum ( $\text{K}^+$ ) ve adenosintrifosfataz (adenosinetriphosphatase-ATPase) tarafından sağlanır. Bu enzim pompası ( $\text{Na}^+ + \text{K}^+$  ATPase) sodyum iyonlarının hücre dışına çıkışını, potasyum iyonlarının ise hücre içine girişini sağlar. Bu şekilde potasyumun hücre içi yoğunluğu hücre dışı sıvıdan daha da yüksek hale geçer. Hücre membranı proteinler ve organik fosfatlar gibi bazı anyonları geçirmez.

**Dış potasyum dengesi:** Potasyum sadece diyet ile alınır. İnce bağırsaklardan edilgen (pasif) olarak emilir ve etkin (aktif) yolla (aldosteron sorumlu) taşınır. %95'i idrar, %5'i dışkı ile atılır. Aldosteron salgısı azaldığında potasyum sunumu da azalır. Çünkü distal nefronda potasyum salgılanması baskılanır ve böbrek medullasındaki tubulus collectivus'lardan potasyum geri emilimi artar. İskelet kasları potasyum yoğunluğu düşer. Fakat beyin ve kalp potasyum konsantrasyonları çok düşük düzeyde etkilenir.

**İç potasyum dengesi:** Potasyumun iç dengesi hücre dışı ve içi sıvılar arasındaki geçiş ile ilişkilidir. Endojen insülin salgılanması ve  $\beta_2$ -adrenerjik reseptörlerin epinefrin tarafında uyarılması, karaciğer ve kas doku hücrelerinin potasyum alımını hücre membranı sodyum, potasyum-ATPase etkinliğini artırarak sağlar. Bu hormonlar akut potasyum dağılımını düzenlerken serum potasyum konsantrasyonu üzerinde en düşük düzeyde etkili olur.

**Asit-baz dengesinin potasyum dağılımı üzerindeki etkisi:** Potasyumun hücre içi ve dışı sıvılar arasında dağılımı akut pH değişikliği ile doğrudan ilişkilidir. Asidozis olgularında potasyum iyonları hücre içi boşluktan hücre dışı boşluğa, alkalozis olgularında ise, hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa doğru geçer. Nitekim köpeklere mineral asit uygulandıktan sonra serum potasyum konsantrasyonu artar. Anesteziye edilmiş köpeklerde hiperventilasyona bağlı olarak (solunum alkalozu) serum potasyum konsantrasyonu düşer.

**Potasyumun böbreklerden atılması:** Böbrekler potasyum dengesini sağlayan öncelikli organlardır. Diyet ile alınan potasyumun fizyolojik serum potasyum düzeyi dışında kalanı atılır. Bu atılımın %90-95'i böbrekler yoluyla gerçekleşir. Potasyumun tamamı glomerulus'lardan filtre edilir. Yaklaşık %70'i su ve sodyum ile beraber proksimal tubulden, %10-20 kadarı Henle lobundan izo-ozmotik olarak geri emilir. Kan potasyum düzeyi arttığında böbreklerin

distal tubulleri yoluyla potasyum iyonları atılımı da artar. Aldosteron idrar ile potasyum atılmasında rol oynayan önemli hormondur. Böbrek üstü bezlerinin zona glomerulosa tabakasından salgılanır. Aldosteron salgısı hiperkalemi'yi ve angiotensin II'yi uyarırken, dopamin ve atrial natriüretik peptidleri baskılar. Aldosteron distal tubullerden sodyum geri emilimini, potasyum ve hidrojen iyonları sekresyonunu artırır. Temel hücrelerin luminal membranındaki sodyum kanallarının açılmasını ve sodyum, potasyum-ATPase pompasının etkinliğini sağlar. Serum potasyum düzeyinin artması aynı zamanda aldosteron serbest kalmasını artırır. Aldosteron distal tubullerden sodyum geri emilimini artırırken, potasyum ve oksijen iyonları yer değiştirir. Çok az miktarda potasyum bağırsaklar yoluyla atılır.

**Normal serum konsantrasyonu:** Vücut sıvılarındaki sodyum ve potasyum yoğunluklarının saptanmasında iyon selektif potentiometri ve flame (fleym okunur) fotometri kullanılan laboratuvar yöntemleridir. Diğer yöntemler hatalı sonuç verir. Köpek ve kedilerde normal serum potasyum konsantrasyonu 3.8-5.6 (4.3) mmol/L arasında değişir. Serum potasyum konsantrasyonu plazma potasyum konsantrasyonundan yüksektir. Çünkü potasyum pıhtılaşma olayı esnasında trombositlerden açığa çıkar. Memeli eritrositleri potasyumdan zengin oldukları için hemoliz hiperkalemi ( $U_K$  ye) nedenidir.

## 2. Hipokalemi

### (Hypokalemia)

Köpek ve kedilerde hipokalemi olguları çoğunlukla semptomsuz seyreder. Semptomatik hipokalemi ise, kassal zayıflık, PU/PD ve idrar konsantrasyon değişikliği ile nitelendirilir. Öyküde potasyum kaybına neden olan kronik kusma, diüretik uygulamaları veya hücre içi ve dışı sıvılar arasında yer değiştirmesine (insülin uygulama ve alkalozis) neden olan durumlar araştırılır. Potasyumun kısmi atılımının (fractional excretion of potassium- $FE_K$ ) saptanması renal veya renal olmayan nedenlerden potasyum kaybının ayırımına yarar ve aşağıdaki çözüm yoluna göre hesaplanır.

$$FE_K = (U_K / S_K) / (U_{Cr} / S_{Cr}) \times 100$$

$U_K$  : İdrar potasyum konsantrasyonu (mmol/L)

$S_K$  : Serum potasyum konsantrasyonu (mmol/L)

$U_{Cr}$  : İdrar kreatinin konsantrasyonu (mg/dL)

$S_{Cr}$  : Serum kreatinin konsantrasyonu (mg/dL)

Sağlıklı kedilerde  $FE_x$  değeri =  $\%10.6 \pm 2.1$  olarak ortaya konmuştur. Hipokalemili ve metabolik asidozlu köpeklerde ince bağırsak hastalığı, kronik böbrek yetersizliği, distal renal tubuler asidozis potasyum kaybının nedenleridir. İdrar ve serum potasyum konsantrasyonları kıyaslanarak aldosteronun serum potasyumunun atılması üzerindeki etkisi transtubuler potasyum gradyanı (fark-gradient-TTKG) saptanarak konur. 5 ve üzeri değer aldosteron etkisini gösterirken, 3 ve  $<3$  değeri mineralokortikoid etkisinin mevcut olmadığını gösterir. Bu değer köpek ve kedilerde potasyum denge değişikliklerini saptamaya yarar.

Potasyumun tükenmesi (hypokalemia) uzun süre diüretik veya mineralokortikoid uygulanmasına bağlıdır. Potasyumun tükenmesi ratlarda metabolik alkalozis nedeni iken, köpeklerde metabolik asidozis nedenidir. 2-4 hafta süre ile potasyum kaybına maruz kalan köpeklerde metabolik asidozis gelişir. Şayet diyet ile potasyum tamamlama yapılırsa 5 gün içinde asidozis ortadan kalkar. Kedilerde ise, kronik potasyum kaybı metabolik asidozis nedenidir.  $\%0.2$  oranında potasyum ve  $\%32$  protein içeren diyetle amonyum klorür olmaksızın kediler beslenir.

**Böbrekler üzerine etkisi:** Potasyum eksikliği böbreklerde hipokalemik nefropati'ye yol açar. Renal vazokonstriksiyon nedeniyle renal kan akımı ve glomeruler filtrasyon hızı (GFR) düşer. PU/PD gelişir. Birincil polidipsi nedeni beyinde kusma merkezinde angiotensin II konsantrasyonunda artış ve böbreklerin ADH'a karşı sorumluluğunun aksamasıdır.

**Nedenler:** Hipokalemi, potasyumun diyet ile alımında azalma, hücre içi ve dışı sıvılar arasında yer değiştirmesi, mide-bağırsak ve idrar yolları ile kaybı, Cushing sendromu ve uzun süreli kortizon sağaltımına bağlı olarak meydana gelir. Doz serum fosfat konsantrasyonuna göre ayarlanır.

**Potasyum alımında azalma:** Gıda maddeleri ile potasyum alımında azalma insanlar için önemlidir. Hekimliğimizde kedilerde idrarın asitleştirilmesi için kullanılan diyetlere bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir. İştahsızlığın uzaması, kas doku kaybı, idrar ile potasyum kaybının artması ve iştahsız hayvanlara laktatlı Ringer çözeltisinin uygulanması potasyum eksiklik nedenleridir.  $B_2$ -adrenerjik antagonist albuterol uygulanan köpeklerde şiddetli hipokalemi ( $1.9 \text{ mmol/L}$ ) gelişir.

**Hücre dışı boşluktan hücre içine yer değiştirme:** İnsülin ve glikoz akut hipokalemi olgularında potasyumun hücre içine girişini artırarak etkiler. Ayrıca potasyumun karaciğer epitel hücreleri ve iskelet kas hücreleri tarafından kullanımını sağlar. Bu nedenle hipokalemi gelişmiş köpeklerde glikoz içeren eriyikler uygulandığında bu hususun göz önüne alınması gerekir. Ayrıca şiddetli hastalık veya stres hallerinde adrenalin açığa çıkması artarak potasyumun hücre

içi boşluğa yer değiştirmesine neden olur. Alkaloz olguları (aynı zamanda bikarbonat uygulamaları) hipokaliemik olarak etkir. Bu durumda oksijen iyonları hücre içinden çıkarak tampon görevi yaparken, sodyum ve potasyum iyonları hücre içine girer.

İkincil nitelikte yaşamı tehdit edecek derecede önemli hiperkaliemi olgularında, kısa süre içinde gelişen düzenek hücre dışı boşluktan (kan) hücre içi boşluğa potasyum yer değiştirmesidir. Bu yer değiştirmede öncelikle insülin rol oynar. İnsülin potasyumun hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa geçişini artırır. Hücre içi boşlukta potasyum glikoz ile bağlanarak taşınır. Bu taşınma insüline gereksinim duyar. Diğer taraftan adrenalın karaciğerden ve kaslardan potasyumun çıkışına ve hücre membranındaki sodyum-potasyum-ATPase enzim etkinliği artışına yol açar. Bu iki kontrol düzeneği bazı hastalıklarda aksar ve klinik olarak belirgin potasyum eksikliği semptomları gelişir.

4-12 ay arasındaki Burma kedilerinde baş ve boynun ventrofleksiyon halinde tutulması, kreatinkinaz aktivitesinde artış ve ekstremitelerde kaslarında güçsüzlük ile nitelendirilen hipokalemi olguları ortaya konmuştur. Bu sendrom potasyumun hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa ani geçişi ile nitelendirilen insanların hipokalemi periyodik paralizisine benzemektedir.

**Potasyum kaybının artması:** Kayıp böbrekler ve kusma yoluyla gerçekleşir. Özellikle kronik böbrek yetersizliğinde geri emilim aksar. Diğer bir neden PU olgularında potasyum atılımındaki artıştır. Bu durum ozmotik diürezin şekillendiği Diabetes mellitus veya postobstrüktif diürezise neden olan FLUTD (Feline lower urinary tract disease) olgularında gelişir. Aldosteron üreten böbrek üstü bezi tümörleri renal potasyum kaybına neden olur.

Köpek ve kedilerde aşırı mineralokortikoid (DOCA) uygulama idrar ile potasyum kaybına neden olur. Benzer durum adrenokortikal tümör (serum potasyum konsantrasyonu  $<3.0$  mmol/L) olguları içinde geçerlidir. Hiperadrenokortikozm'li köpeklerde hipokalemi şekillenir.

Thiazid (hydrochlorthiazide) ve lop diüretikleri distal tubullerde kan akım hızı ve aldosteron salgılanmasında artışa neden olduklarından uzun süre kullanılmasına bağlı olarak hipokaliemi gelişir. Kalp yetersizliğinin sağaltımı için furasemid kullanıldığında serum potasyum konsantrasyonu (ortalama  $3.9$  mmol/L) düşer (normal köpeklerde serum potasyum konsantrasyonu ortalaması:  $4.4$  mmol/L). Captopril, furasemid ve diyetle tuz kısıtlaması uygulanan konjestif kalp yetersizliğine sahip köpeklerde serum elektrolit konsantrasyonunda belirgin değişiklikler gelişmez.

Kronik böbrek yetersizliği şekillenmiş kedilerde idrar ile potasyum kaybına bağlı hipokalemi olgularına %20-30 oranında rastlandığı

bildirilmektedir. Buna karşın kronik böbrek yetersizliğine sahip birçok köpekte serum potasyum konsantrasyonu normal sınırlar içindedir.

**Tablo 27. Hipokaliemi**

| Nedenler                                                                                                                          | Klinik Semptomlar                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Potasyum alımında yetersizlik<br>Eksik beslenme<br>Potasyumdan yoksun çözeltilerin aşırı enfüzyonu                                | Genel zayıflık<br>(Yorgunluk, apati, uyku hali)                                                                             |
| Mide-bağırsak kanalından emilim yetersizliği<br>(Kötü emilim, bölgesel enteritis)                                                 | Kalp yetersizliği semptomları                                                                                               |
| Mide-bağırsak kanalından potasyum kaybı<br>(Kusma, ishal, colitis, ileus, sürgütler)                                              | Kalp ritim bozuklukları<br>(Sinus taşikardi, supraventriküler, ventriküler ekstrasistol, atrial ve ventriküler fibrilasyon) |
| Böbrekler tarafından potasyum kaybı<br>(Akut ve kronik böbrek yetersizliklerinin poliürik fazı)<br>Uzun süreli diüretik kullanımı | PQ uzaması-ST çökmesi                                                                                                       |
| Hyperaldosteronismus<br>(Morbus Cushing ve kortikosteroid uygulama)                                                               | Atoni, özefageal işlev bozukluğu                                                                                            |
| İnsülin uygulamasına bağlı şeker koması                                                                                           | Metabolik alkaloz                                                                                                           |
| Hücre dışı boşlukta alkalosis                                                                                                     | Kas zayıflığı, idrar kesesinde felç ve reflekslerde azalma                                                                  |

Renal tubuler asidozis olguları distal renal tubuler asidozis (tip I) ve proksimal renal tubuler asidozis (tip II) olmak üzere ikiye ayrılır. Hipokalemi renal distal tubuler asidozisli kedilerde ortaya konmuştur. Aldosteron

salgılanmasında artıştan kaynaklanan hipokalemi distal renal tubuler asidozisli kedilerde bildirilmiştir. Proksimal renal tubuler asidozis (tip II) yüksek doz bikarbonat uygulamaya bağlı gelişir. Bu durumda distal nefronda sodyum ve bikarbonat iyonları artarak idrar ile potasyum kaybı gerçekleşir. Her iki olay hipokalemik nefropati olarak tanımlanır.

Köpek ve kedilerde hipokaleminin önemli diğer bir nedeni kusma ile mide içeriğinin kaybıdır. Diğer taraftan kronik ishal olguları ve klor kaybına neden olarak metabolik alkalozu yol açan kronik kusmalar hipokaliemi'ye yol açar. Klorun tükenmesi, sodyumun ağır basması, potasyum ve hidrojen iyonlarının idrar ile kaybı sonucunda metabolik alkalozis gelişir.

**Semptomlar:** Canlı ağırlık kaybı, gelişmede gerilik, iştahsızlık, parlak olmayan, kırışık kıl örtüsü gibi hastalığa özgün olmayan semptomlar kedilerde görülür. Akut hareket bozuklukları, başın dik tutulmaması, baş ve boynun ventrofleksiyon halinde tutulması, arka tarafta zayıflık veya dört ekstremitede hipermetri görülür.

**Tanı:** Kreatinkinaz (CK) ve aspartat aminotransferaz (AST) enzim etkinliğinde artış kas zayıflık belirtileridir. Çünkü hipokalemik miyopati gelişmiştir. Serum potasyum konsantrasyonu 3.0 mmol/L'nin altına düştüğünde kas zayıflığı gelişir. Kreatinin kinaz konsantrasyonu artar. Kedilerde boyun kaslarının zayıflığı nedeniyle baş ve boyun ventrofleksiyon pozisyonunda tutulur. Potasyum kaybında solunum kaslarında felç ortaya konmuştur. Hipertiroidi'li kedilerde de hipokalemi ve kasal zayıflık gelişir.

Hipokalemi olgularında ventriküler repolarizasyonda gecikme, aksiyon potansiyel süresinde ve otomatizasyonda artış nedeniyle kardiyak aritmiler ortaya çıkar. İnsanlarda hipokalemi ile ilişkili iz değişiklikleri T dalgası amplitüdünde azalma, ST segmentinde depresyon şeklindedir. U dalgaları köpek ve kedilerde görülmez. Fakat supraventriküler ve ventriküler aritmilerde rastlanır. QT aralığında uzama ve U dalgaları kronik kusma nedeniyle şiddetli hipokalemi (2.0 mmol/L) şekillenen köpeklerde ortaya konmuştur. Normal köpeklerde T dalgalarının görünümü değişkendir (pozitif, negatif veya bifazik). Bu nedenle hipokalemiye bağlı ventriküler repolarizasyonu değerlendirmek güçtür. Hipokalemi aynı zamanda miyokardiyumun refrakter periyodunu uzatır.

**Sağaltım:** Hipokalemi potasyum tuzları oral yolla alınarak (özellikle potasyum klorür) önlenabilir. Ancak hoş gitmeyen tada sahip olup, iritan niteliktedir. Potasyum damar içi verilmesi gerekli ise, dilüe edilmiş çözeltileri kalp iz değişiklikleri izlenerek uygulanır. Potasyum ve fosfat eksikliğinde, serum potasyum yoğunluğu izlenerek kullanılır. Potasyum klorür (2 mEq K<sup>+</sup>/ml) ve potasyum fosfat çözeltileri (K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> ve KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>) parenteral kullanım amacıyla hazırlanmıştır. Dipotasyum fosfat ve potasyum hidrojen fosfat

ampulleri yanında potasyum klorür %7.5 ve %22.5'lik ampuller halinde piyasada mevcut olup, %5'lik dekstrozu veya serum fizyolojik içinde verilir. 500-1000 ml'lik serumları da mevcuttur (Kadalex, Kadelex-40). Potasyum tamamlama potasyum klorid şeklinde 20-40 mmol/K/L dozunda uzun süreli enfüzyon şeklinde yapılır. Kalsiyum ve magnezyum serumları ile beraber kullanılmaz. Damar içi verilmek zorundadır. Hiperkalemi, böbrek işlev bozukluğu, potasyum koruyucu diüretikler ile beraber kullanılmaz. Asit-baz dengesizliğinde kontrendikedir. Kalp yetersizliğinde çok dikkatli kullanılır. NSAIDs'ler ve ACE inhibitörleri ile beraber kullanılmaz. Diabetik ketoasidozlu köpeklerde potasyum tamamlama dikkatli yapılmalıdır. Kronik potasyum kaybı kas kitlesinde kayba, iştahsızlığa, kusmaya ve polyuria'ya neden olur. Diüretik uygulamaya ve kusmaya bağlı hipokalemi olgularında klor çözeltilerinin 0.5 mEq/kg/saat dozunda uygulanması gerekir.

**Tablo 28.** Köpek ve kedilerde damar içi yolla potasyum tamamlama

| Serum potasyum konsantrasyonu (mmol/L) | 250 ml sıvıya eklenecek KCl (mmol/L) | 1 litre sıvıya eklenecek KCl (mmol/L) | Maksimum sıvı enfüzyon hızı (ml/kg/saat) |
|----------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|
| <2.0                                   | 20                                   | 80                                    | 6                                        |
| 2.1-2.5                                | 15                                   | 60                                    | 8                                        |
| 2.6-3.0                                | 10                                   | 40                                    | 12                                       |
| 3.1-3.5                                | 7                                    | 28                                    | 18                                       |
| 3.6-5.0                                | 5                                    | 20                                    | 25                                       |

Potasyum gluconate (e.g. Kaon, Tumul-K, Potasyum Glukonat Sirup) oral 2 mmol K/kg dozunda oral yolla verilir. Doz iki güne bölünür (Kay-Cee-L-Sirup, Fa.Geistlich Sons Lim., Chester, England). Kedilerde potasyum klorür ve potasyum bikarbonat ( $\text{KHCO}_3$ ) lezzetli olmadığı için etkili olmaz. Köpeklerde ise günde 2-44 mmol/gün canlı ağırlığa göre verilir. Fizyolojik potasyum düzeyine 3-5 gün içinde erişilir. Hipokalemi nefropatili kedilerde potasyumun gluconat'ın oral yolla başlangıç dozu 5-8 mmol/gün şeklinde olup, ikiye (b.i.d.) veya üçe (t.i.d.) bölünerek verilir. 2-4 mmol/gün azaltılarak devam edilir.

**Tablo 29.** Hipokalemi sağaltımı

|                                               |                                                                                                                                    |
|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Potasyum içeren tabletler                     | Dipotasyum fosfat ve potasyum hidrojen fosfat ampulleri (%7.5 ve %22.5)                                                            |
| Damar içi potasyum tamamlama                  | Hesaplanması:<br>$K^+-(\text{sölüsyon}) - K^+(\text{ist}) \times CA (\text{kg}) \times 0.3 = K^+-\text{gereksinimi (mmol/Hayvan)}$ |
| Cushing-sendromunda aldosteron antagonistleri | Spironolactone = Aldactone                                                                                                         |

### **3. Hiperkalemi**

#### **(Hyperkalemia)**

Böbrek işlevi sağlıklı hayvanlarda serum potasyum konsantrasyonunda artış hiperkalemi olarak tanımlanır.

**Nedenleri:** Diyet ile beraber aşırı miktarda potasyum alımı hiperkalemiye neden olmaz. Çünkü fazla potasyum böbrekler tarafından atılır. Potasyum içeren sıvıların veya ilaçların hatalı uygulamalarından kaynaklanan hiperkalemi olgularına (iatrogenic hyperkalemia) klinikte daha sık rastlanır. Propranol gibi özgün olmayan beta blokerler veya enalapril ve captoril gibi anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin (ACE) kalp yetersizliğinde kullanımı potasyum tamamlama ile beraber yapılır.

Captopril, güçlü bir ACE (angiotensin-converting enzyme) inhibitörüdür. Etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmamış olmakla beraber, tesirini renin-angiotensin-aldosteron sistemini (RAAS) inhibe ederek gösterdiği kabul edilir. Renin sentezi böbreklerde gerçekleştirilen bir enzimdir. Kana geçtikten sonra angiotensin I'in yapımında rol alır. Angiotensin I, ACE tarafından angiotensin II'ye dönüştürölür. Angiotensin II ise güçlü bir vazokontröktör madde olduğu gibi, ek olarak adrenal kortekste aldosteron yapımını stimüle ederek vücutta sodyum ve sıvı tutulmasına yol açar. ACE inhibitörleri (captopril, enalapril) angiotensin I'in angiotensin II'ye dönüşünü engeller. Captopril renin miktarının düşük olduğu hipertansiyon olgularında etkilidir. Oral yolla alındıktan 1 saat sonra plazma konsantrasyonu doruk noktaya ulaşır. Biyolojik yarılanma süresi 2-5 saat arasında değişir. Captopril diüretikler veya diğital ile sağaltımından olumlu sonuçlar alınmayan kalp yetersizliği olgularında kullanılır. Düşük tuz diyeti veya diüretik olgularında hipotansiyon gelişebilir. Bu nedenle bir hafta önce uygulamaya son vermek gerekir. Böbrek görev yetersizliği olanlarda, ciddi otoimmün hastalıklarda, kollajen doku hastalıklarında, lupus erythematosus olgularında ve ileri gebelerde kullanımı kontrendikedir.

Potasyumun hücre içi boşluktan hücre dışı boşluğa geçişi hiperkalemi nedenidir. Mineral asitlerin ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{HCl}$ ) neden olduğu akut metabolik asidozis olgularında (organik asitlerden laktik asit ve ketoasidler değil) potasyum hücre dışına çıkarak hidrojen iyonları ile yer değiştirir.

Diyabetik olgularda insülin eksikliği ve hiperozmolalite hiperkalemi nedenidir. Hiperozmolalite serum potasyum konsantrasyonunu artırır. Çünkü sıvı hücre içi boşluktan, hücre dışı boşluğa geçerken hücre içinde potasyum konsantrasyonu artar. Diyabetik köpek ve kedilerde idrar kaybı, kas dokuda kayıp, iştahsızlık ve kusma nedeni ile potasyum tamamlanmak zorundadır.

Kedi ve köpeklerde idrar ile potasyum kaybının azalması hiperkalemi oluşumu açısından önemlidir. Uretra'da tıkanma, V.urinaria'da ruptur, anuri-oliguri ile seyreden böbrek hastalıkları ve hipoadrenokortisizm önemli nedenlerdir. Oliguri ile seyreden kronik böbrek yetersizliğinde hiperkalemi şekillenir. Etilen glikol zehirlenmesi akut böbrek yetersizliğine ve hiperkalemiye neden olur. Glomeruler filtrasyon hızı düşer.

Heparin enjeksiyonu aldosteron salgılanmasını azaltır ve hiperkalemiye neden olur. Potasyum tutan diüretikler (spironolactone, amiloride, triamterene) potasyumun idrar ile atılmasını azaltarak hiperkalemiye neden olur. Triamteren luminal membranda sodyum kanallarını bloke ederek ve spironolactone aldosteron antagonisti olarak etkir.

**Semptomlar:** Hücre zarı uyarılabilirlik (eksitabilite) yeteneği ile ilişkili değişiklikleri yansıtır. Kassal zayıflık ve kalp izi değişiklikleri ile nitelendirilir. Kas zayıflıkları, kalp izi değişiklikleri (ritim bozuklukları) saptanır. Şayet serum potasyum konsantrasyonu  $>8.0$  mmol/L ise kaslarda bitkinlik belirgindir. Kronik kalp yetersizliği semptomları mevcuttur.

**Tanı:** Serum potasyum düzeyi saptanarak konur. Hiperkalemi ile ilişkili kalp izi değişiklikleri köpek ve kedilerde iyi incelenmiştir. Serum potasyum konsantrasyonu arttığında T dalgalarının amplitüdü arttığı gibi, dar veya çadırın ucu gibi sivridir. Fakat bu değişiklikler sürekli değildir. QT aralığı kısalır. Bu değişiklikler hızlı repolarizasyonu yansıtır. Orta derecede hiperkalemi olgularında PR aralığı uzar ve QRS kompleksi genişlemiştir (atrioventriküler iletinin yavaşlaması-yaygın QRS kompleksi). Amplitüdü azalmış ve genişlemiş P dalgaları elde edilir. Hiperkalemi'nin ilerlemesi atrium kaslarında iletinin aksamasına, P dalgaları amplitüdünde düşüşe ve genişlemeye neden olur. Şiddetli hiperkalemi olgularında atrial ileti kesilir (ortadan kalkar) ve P dalgaları oluşmaz. Bazı hiperkalemi olgularında QRS kompleksi ve T dalgaları kaybolarak ventriküler fibrilasyon veya ventriküler asistol gelişir. Bu durum ilerlemiş hiperkalemi hali olup, refrakter periyotta uzama ve her iki intraventriküler iletide yavaşlamadan kaynaklanır.

**Tablo 30. Hiperkalemi nedenleri**

|                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pseudohiperkalemi                                                                            | Thrombocytosis, hemolysis                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Potasyum alımında artış                                                                      | Potasyum içeren sıvıların enfüzyonu<br>İatrojenik: Kan alırken uzun süre durgunluk sağlanması veya potasyum enfüzyonu                                                                                                                                                                                                      |
| Hücre içi boşluktan, hücre dışı boşluğa potasyum geçişi                                      | Akut mineral asidozis ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ , $\text{HCl}$ )<br>İnsülin eksikliği (diabetic ketoacidosis)<br>Akut tümör lizis<br>Kardiyomiyopati kedilerde aortik tromboemboli<br>Hiperkalemik periyodik asidozis<br>Nonspesifik beta blokerler (propranolol)                                                           |
| İdrar ile potasyum atılımının azalması                                                       | Uretral obstrüksiyon, V.urinaria rupturu<br>Anuri-oliguri ile nitelendirilen böbrek yetersizliği<br>Trichuriasis, salmonellosis ve rutura neden olmuş duodenal ülser<br>Pleural sıvı drenajına başvuru chylorax<br>ACE uygulamaları<br>Potasyum tutulmasına neden olan diüretikler<br>Prostaglandin inhibitörleri, heparin |
| Akut veya kronik nefritis olguları ve potasyum kaybını engelleyen diüretikler(Spironolacton) | Kalp yetersizliği semptomları                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Hücre dışı boşluk asidozu                                                                    | PQ uzaması                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Kan nakli, hemoliz, akut nekrotik pancreatitis ve yanıklar                                   | Kalp ritim bozuklukları (Supraventriküler, ventriküler ekstrasistol, atrial ve ventriküler fibrilasyon, 1-3 derece                                                                                                                                                                                                         |

**Sağaltım:** Serum potasyum konsantrasyonunda ani artış (akut  $>6.5$  mmol/L) derhal sağaltıma alınır. Normal idrar miktarı ile nitelendirilen,

semptom göstermeyen kronik hiperkalemi olguları (5.5-6.5 mmol/L) sağaltıma alınır. Uretral obstrüksiyon söz konusu ise mutlaka idrara yol vermek gerekir. Potasyumdan yoksun sıvılardan serum fizyolojik (%0.9'luk NaCl, %0.45 NaCl) damar içi yolla verilir. Diğer taraftan potasyumdan fakir laktatlı Ringer (potasyum:4 mmol/L) veya hücre membranı üzerinde potasyum antagonisti olarak etkiyen kalsiyum glukonat çözeltisinden yararlanır. Potasyumun hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa geçişini sağlayan sodyum bikarbonat (1-2 mmol/L) ve glikoz (%5'lik dekstroz) çözeltileri kullanılır. Glikoz endojen insülin salgılanmasını artırır ve potasyum hücre içine girer. Glikoz içeren eriyikler (%5 dekstroz) veya hipertonic glikoz çözeltileri (%50'lik dekstroz (1-2 ml/kg) bu amaçla kullanılır. Glikozun insülin (0.55-1.1 IU/kg regüler insülin) ile kombine edilerek kullanılması serum potasyum konsantrasyonunda düşüşe yol açar. Potasyum penicilinle beraber kullanılmaz. Hiperkalemiye neden olan prostoglandin inhibitörleri, beta blokerler ve ACE inhibitörleri kullanılmaz. Kalsiyum glukonat çözeltisi (%10'luk ampul) 2-10 ml dozunda iz değişiklikleri takip edilerek yavaş, yavaş damar içi verilir.

Sodyum bikarbonat 1-2 mmol/kg dozunda potasyum iyonlarının hücre içine, hidrojen iyonlarının hücre dışına çıkması için kullanılır. Gerekirse doz tekrarlanır. Sağlıklı kedilere 4 mEq/kg dozunda sodyum bikarbonat damar içi yolla uygulandığında hipokalemi, hipernatremi, hiperozmolalite ve serum iyonize kalsiyum konsantrasyonunda azalma meydana gelir. Şayet sinoventriküler ritim yavaşlar ise, 0.02-0.04 mg/kg dozunda atropin yapılır. Lop veya thiazide diüretikleri distal tubuler akımı artırarak potasyum atılımını hızlandırır.

**Tablo 31. Hiperkalemi sağaltımı**

|                       |                                                                        |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------|
| Asidoz sağaltımı      | NaHCO <sub>3</sub> -enfüzyonu ve %10'luk kalsiyum glikonat, 0.5 ml/kg) |
| Alt-İnsülin-enfüzyonu | (0.3-0.5 IE/kg CA) + Glikoz (1.5 g/kg CA = 15 ml 10%'luk çözeltisi)    |
| Peritoneal dializ     |                                                                        |

#### **D. Kalsiyum Dengesi**

##### **1. Kalsiyum**

Tüm vücut kalsiyumunun %55'i iyonize kalsiyum (Ca<sup>++</sup>) şeklinde, %40'ı proteinlere ve %5'i organik asitlere bağlı olarak bulunur. İyonize kalsiyum biyolojik olarak etkindir ve normal koşullarda organizmada kalsiyum dengesi (homeostaz) sağlanmış haldedir. Kalsiyumun emilim, taşınma ve atılmasından

parathormon (PTH), kalsitonin ve vitamin D'nin etkin şekli olan 1,25-Dihydroxycholecalciferol sorumludur. İyonize kalsiyum iyonları elektromekanik yoldan kas kasılmalarında membran geçirgenliği üzerinde etkir ve iyon değişimini sağlar. Benzer görevi sinaps'larda ve endokrin bezlerde de görür. Ayrıca, enzim etkinliği artırarak pıhtılaşma mekanizmasında bazı hormonlarla beraber görev alır.

Kronik kalsiyum eksikliği gelişme dönemindeki genç hayvanlarda raşitizm (rachitism), yaşlı süt ineklerinde osteomalazi (osteomalacia) ve osteoperosiz'e neden olur. Kalsiyum düzeyinde azalmaya hipokalsemi (hypocalcemia) ve artışa hiperkalsemi (hypercalcemia) adı verilir. Paresis puerperalis'de (süt humması) %60 oranında hipokalsemi ve hipofosfatemide beraber görülür. Prepartal dönemde kan kalsiyum düzeyi ölçülerek süt hummasını saptamak olanaksızdır. Buna karşın prepartal son iki hafta içinde idrar pH değerinin ölçülmesi, NSBA, baz, potasyum ve BSQ değerlerinin saptanması önerilmektedir.

Kalsiyum iyonları ( $Ca^{2+}$ ) enzimatik reaksiyonlarda, membran transport ve dayanıklılığı, kanın pıhtılaşması, sinirsel iletinin sağlanması, neuromüsküler ileti, kas kasılmaları, damar duvarlarında düz kas tonusunun sağlanması, hormon salgılanması, kemik doku oluşumu, hepatik glikojen metabolizmasının kontrolü, hücre gelişimi ve bölünmesi olaylarında rol alır. Hücre içi kalsiyum iyonları öncelikli sorumludur. Ek olarak hücre dışı sıvı kalsiyum iyon yoğunluğu bazı organlarda (parathyroid bezi, böbrekler ve tiroid C hücreleri) hücre işlevini düzenler. Normal homeostatik (dengeleşim) kontrol mekanizmaları serum kalsiyum yoğunluğunu düzenledikleri gibi, kalsiyumun hücre içi (intraseellüler) görevini tamamlar. Normal homeostatik kontrol mekanizmaları hiperkalsemi (hypercalcemia) veya hipokalsemi (hypocalcemia) olgularında aksar. Biyokimyasal serum muayeneleri serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu, immunoreaktif paratiroid hormon (PTH) ve paratiroid hormon ile ilişkili protein (PTHrP) ve vitamin D metabolitlerini saptamak için kullanılır. Köpek ve kedilerde hipokalsemiye hiperkalsemi olgularından daha sık rastlanır.

### **Normal fizyoloji:**

**Kalsiyum dengeleşimine bakış:** Serum kalsiyum yoğunluğu paratiroid hormon, vitamin D metabolitleri ve kalsitonin tarafından düzenlenir. Paratiroid hormon ve calcitrol (1,25-dihydroxyvitamin  $D_3$ ) kalsiyum dengeleşimini sağlayan esas öğelerdir. Paratiroid hormonu serum iyonize kalsiyum konsantrasyonunun sağlanmasından dakika, dakika sorumlu iken, calcitrol gün ve gün sorumludur. Fötal dönemde ise, paratiroid bezleri ve plazenta PTHrP üretir ve parathormon reseptörlere bağlanarak kalsiyum dengesini sağlar. Doğumdan sonra paratiroid bezleri değişikliğe maruz kalarak hormon

salgılamaya başlar. Adrenal kortikosteroidler, österojenler, thyroxin, büyüme hormonu, glucagon ve prolaktin kalsiyum dengesimi üzerinde çok az etkilidir. Büyüme, laktasyon veya bazı hastalıklar üzerinde rol oynarlar.

**Tablo 32. Hipo ve hiperkalsemi nedenleri**

| Hipokalsemi                              | Hiperkalsemi                                                                   |
|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| Hipokalsemik süt humması (P.puerperalis) | Vitamin D hipervitaminosisi                                                    |
| Hipoparatiroidismus                      | Birincil veya üçüncül hiperparatiroidismus                                     |
| Kötü emilim sendromu                     | Pseudohiperparatiroidismus                                                     |
| İkincil hiperparatroidismus              | Akut asidozis                                                                  |
| Hiperkalsinoninismus                     | Neoplazmalar (öncelikle lenfosarkoma, anal bez karsinomları ve meme tümörleri) |
| Eklamsi (bazen)                          | Kronik böbrek yetersizlikleri                                                  |

Hücre dışı sıvı kalsiyum yoğunluğunun düzenlenmesinden paratiroid hormon (PTH) ve calcitrol (1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>) sorumludur. Paratiroid hormonunun önde gelen görevi kemik dokudan kalsiyum mobilizasyonu ve tubuler kalsiyum geri emilimini artırmaktır. Dolaylı olarak bağırsaklarda calcitrol sentezini, bu da kalsiyumun bağırsaklardan emilimini artırır.

Böbrekler, bağırsaklar ve kemik doku kalsiyum düzenleyici hormonların esas hedefi organlardır. Bu ilişki hücre dışı sıvı kalsiyum yoğunluğunun böbrek tubullerinden geri emilimi, diyetteki kalsiyumun bağırsaklarda taşınmasının artırılması ve kalsiyumun kemik dokuda dağılımının sağlanması şeklinde sağlanır. Bağırsaklar ve böbrekler kalsiyum dengesini sağlayan organlardır. Kalsiyumun bağırsaklardan emilimi bağırsakların patolojik değişiklikleri, içerik asiditesi, diğer diyetetik bileşiklerin varlığı, villusların bütünlüğü, ince bağırsak hastalığının varlığı ve enterositlerin calcitrol tarafından uyarılma derecesine bağlıdır. Proteine bağlı olmayan kalsiyum glomeruller tarafından filtre edilir ve fazlası böbreklerden geri emilime maruz kalır. İskelet sistemi kalsiyum ve fosforun en önemli kaynağıdır. Şayet bağırsaklarda emilim ve böbreklerden geri emilim yeterli düzeyde değil ise, normal serum kalsiyum yoğunluğu kemiklerden mobilizasyonla sağlanır. Kemiklerden kalsiyum mobilizasyonu kan kalsiyum düzeyinin akut düzenlenmesinde önemlidir. Kalsiyum ve fosfor kemiklerden kullanılabilir kalsiyum fosfat şeklinde hücre dışı sıvıya mobilize edilir. Fakat bu stoklar hızla tükenir.

Hücre dışı iyonize kalsiyum konsantrasyonu tüm kalsiyumun %55'i düzeyindedir. Şayet kan kalsiyum konsantrasyonu düşer ise, paratiroid hormon salgısı uyarılır. Paratiroid hormon sekresyonu kemik doku ve böbrekler üzerine doğrudan, bağırsaklar üzerine calcitrol yoluyla dolaylı olarak etkir. Calcitrol bağırsaklardan kalsiyum emilimini artırır. Parathormon calcitrol sentezini dolaşımdaki 25-hidroksikolekalsiferol derivelerini renal mitokondrial 1 $\alpha$ -hydroxylation etkinliği ile sağlar. Diğer taraftan calcitrol mononükleer hücrelerden osteoklastların farklılaşmasını sağlar. Parathormon osteoklast sayısının artırarak ve işlevini stimüle ederek kemik dokuda emilimi artırır.

**Kalsiyumun dağılımı:** Yaklaşık %99'u iskelet sistemindedir. Fosfor ile beraber hidroxyapatite ( $\text{Ca}_{10} \text{PO}_4 \text{OH}_2$ ) kristalleri şeklinde yer alır. İskelet kalsiyumunun büyük çoğunluğu değışikliğe uğrayabilir (%1'den küçük).

**Hücre dışı kalsiyum:** Kalsiyum plazma veya serumda üç şekilde yer alır. İyonize kalsiyum (serbest kalsiyum), kompleks veya bağı kalsiyum (fosfat, bikarbonat, sitrat ve laktat şeklinde) ve proteine bağı kalsiyum. Sağlıklı hayvanlarda tüm kalsiyum konsantrasyonunun %50-60 kadarı iyonize kalsiyum şeklindedir. Köpeklerde total serum kalsiyum konsantrasyonu proteine bağı (%34), kompleks (%10) ve iyonize kalsiyum (%56) şeklinde ortaya konmuştur. Total, iyonize ve ultrafiltrabl (iyonize+kompleks) kalsiyum konsantrasyonları ölçülebilir. İyonize kalsiyum çok önemli olup, serumun biyolojik etkin şeklidir. Proteine bağı kalsiyum biyolojik olarak etkin değildir.

**Hücre içi kalsiyum:** Hücre içi iyonize kalsiyum ( $\text{Ca}^{2+}$ ) biyokimyasal sinyallerin hücre membranını geçişinden sorumludur. Serum kalsiyum konsantrasyonundan 10.000 kat daha düşük yoğunluktadır. Sitosolik proteinlerle organellere veya hücre dışına taşınır. Membran pompa sisteminde rol oynar. Plazma membran permeabilitesi kalsiyuma karşı düşüktür.

## 2. Parathyroid Hormon

**Yapı:** Paratiroid hormon 84 aminoasitten ibaret, tek zincirli polipeptid yapıda olup, parathyroid bezi hücreleri tarafından sentezlenerek salgılanır. Köpek, sığır, domuz, rat, tavuk ve insanlarda aminoasit türleri bilinmektedir.

**Sentez ve salgılanması:** Sentez ve salgılanması paratiroid bezinde yapılır. Az miktarda hormon paratiroid bezinde depo edilir. Parathormonun serumda yarılanma süresi 3-5 dakika arasında değışir. Sentezi ve salgılanması hücre dışı iyonize kalsiyum veya calcitrol ile ilişkilidir. Paratiroid bezi hipokalsemi olgularına duyarlı olduğundan parathormon salgılanması gerçekleşir. Yüksek serum kalsiyum konsantrasyonu bez dokuda parathormon yıkımını artırır. Salgılanması ekzositozis yoluyla gerçekleşir. Şayet sentezlenen

hormon miktarı yüksek ise, direkt olarak sekreterik granüller şeklinde salgılanır. Normal dengeleşim (homeostasis) halinde parathormon salgılanması düşük miktardadır. Hipotiroidi parathormon sekresyonu için esas uyarıcıdır. Hücre dışı kalsiyum konsantrasyonunda azalma hücre içi azalmaya da neden olur. Bu durum paratiroid stimülasyonu ile sonuçlanır. Yüksek serum ve hücre içi kalsiyum konsantrasyonları parathormon sekresyonunu ve messenger RNA (mRNA) sentezini inhibe eder.

Calcitrol parathormon sentez ve salgılanmasında önemli rol oynar ve parathormon sentezini uyarır. Çünkü paratiroid bezi hücre membranları kalsiyum reseptörlerinin sentezini, hücre membranı G proteinlerini sentezini düzenler. Hücre membranı kalsiyum kanallarının işlevini düzenler.

**Parathormon sentez ve salgılanmasının baskılanması:** Kronik böbrek yetersizliği olguları ikincil hiperparatiroidizm ile beraber seyreder. Parathormon salgılanması serum kalsiyum artışını baskılar. Serum kalsiyum düzeyinde artış hızla (2-3 dakika) parathormon salgılanmasını düşürür. Calcitrol parathormon sentezini inhibe eder. Calcitrol reseptörleri (vitamin D reseptör-VDR) paratiroid hücrelerine yayılmış olup, bağırsak epitel hücrelerinde kalsiyum emilimini düzenler.

**Parathormon metabolizması ve klirensi:** Parathormon molekülleri (84 aminoasit) kan dokuda dolaşır ve 2-5 dakika içinde yarılanır. Makrofajlara bağlanarak ortadan kaldırılır. Makrofajlar moleküllere yapışarak karboksil terminallerinin serbest kalmasını sağlarlar. Bu şekilde aminoasit terminalleri fagosit yoluyla tamamen ortadan kalkar. Böbrek ve kemik doku parathormon ile temasa geçtiğinde reseptör ilişkili endositozis yoluyla yıkım gerçekleşir. Diğer taraftan parathormon glomerullardan filtre edilir. Bu esnada parathormonun karboksil terminalleri de atılmış olur. Karboksil terminalleri kalsiyum metabolizması açısından önemli değildir.

**Parathormon'un işlevi:** Parathormon kan kalsiyum düzeyini dakikadan dakikaya düzenleyen bir hormondur. Parathormonun kemik üzerindeki etkisi iki aşamalıdır. İlk olarak kemik hücreleri etkinliği artar. Parathormon kemik doku için anabolizan etkilidir. Osteoblastik kemik oluşumunu uyarır. Aşağıdaki önemli biyolojik işlevlere sahiptir.

**Tablo 33. Parathormon'un işlevi**

|                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kan kalsiyum konsantrasyonunu artırır                                                                                                  |
| Kalsiyum iyonlarının tubuler geri emilimini (reabsorption) artırır.<br>Bu şekilde idrar ile kalsiyum kaybı azalır                      |
| Kemiklerde rezorpsiyonu ve osteoklast etkinliğini artırır                                                                              |
| Proksimal tubul epitel hücreleri içinde 1 $\alpha$ -hydroxylase etkisini artırarak etkin vitamin D metabolitleri oluşumunu hızlandırır |
| Parathormon kalsiyumu iskelet sisteminden mobilize ederek hücre dışı sıvıya geçmesini sağlar                                           |

### **3. Vitamin D**

Vitamin D (calciferol) secosteroid hormon olarak tanımlanır. Cholecalciferol (vitamin D<sub>3</sub> hayvan orijinli) metaboliti 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> (calcidiol), 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> (calcitriol) ve 24,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> en çok bilinen metabolitleridir. Hayvanlarda vitamin D<sub>2</sub> (ergocalciferol-bitkisel kökenli) de biyolojik etkin olup, jenerik ismi 1,25-dihydroxyvitamin D ve calcitriol kullanılır.

**Sentez:** Vitamin D<sub>2</sub> veya D<sub>3</sub> olarak bilinir vitamin D. Vitamin D<sub>3</sub> deride güneşin ultraviyole ışınları etkisi altında 7-dihydrocholesterol'den sentezlenir. Vitamin D<sub>3</sub>'ün ön maddesi 7-dehydrocholesterol ultraviyole B ışınları altında 288 nm'de vitamin D<sub>3</sub>'e dönüşür. Ancak köpek ve kedilerde vitamin D'nin deride bu dönüşümü yeterli düzeyde değildir. Bu nedenle diyetle D vitamini gereksinim duyarlar. Diyetteki vitamin D sindirilerek bağırsaklardan emilir. Proteine bağlanır ve karaciğere taşınır. Karaciğerde hidroksilasyona maruz kalarak 25-hydroxyvitamin D (calcidiol) üretilir. Bu hidroksilasyon reaksiyonu daima düzenli değildir. Sağlıklı hayvanlarda calcidiol herhangi bir etkinliğe sahip değildir. Fakat vitamin D toksikasyonunda calcidiol karaciğerde üretilir (hiperkalsemia ve hipervitaminozis D).

Proksimal tubul epitel hücrelerinde vitamin D'nin biyolojik etkinliği önemli bir adımdır. Bu reaksiyon iyonik ve hormonal kontrol mekanizmaları ile düzenlenir ve renal hidroksilaz enzimleri katılır. İki temel enzim sistemi 25-hydroxyvitamin D'yi etkin calcitriol'e dönüştürür. Renal 24-hydroxylase enzimi de 24,25-cholecalciferole dönüştürür.

**Calcitriol sentezinin uyarılması:** Serum parathormon, calcitriol, fosfor ve kalsiyum düzeyleri böbreklerde calcitriol sentezinde esas rolü oynar. Buna karşın düşük kalsiyum ve calcitriol konsantrasyonu serum parathormon konsantrasyonunda artışa neden olur. Böbreklerde renal ferredoxin'in (renoredoxin) parathormon aracılığıyla defosforilasyonu calcitriol sentezini artırır.

**Calcitriol sentezinin baskılanması:** Hiperkalsemi ve fosfor fazlalığı calcitriol sentezini baskılar. Kalsiyum parathormon sentezi ve sekresyonunu dolaylı yoldan etkileyerek baskılar. Yüksek fosfor düzeyinin calcitriol sentezini baskılaması önemlidir.

**Calcitriol'ün görevi:** Calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D) vitamin D'nin doğal şekli olup, belirgin derecede biyolojik etkindir. Hedef hücrelerdeki calcitriol reseptörlerine bağlanır. Serum kalsiyum ve fosfor düzeylerini artırır. Önde gelen hedef organ bağırsaklardır. Calcitriol böbrekleri stimüle ederek kalsiyum ve fosforun glomeruler filtrattan geri emilimini artırır. Doğal calcitriol reseptörleri kemik, böbrek, bağırsaklar ve paratiroid bezinde yer alır. Vitamin D reseptörleri ise pankreas, meme dokusu, keratinositler, deri fibroblastları, ovarium, epitel hücreleri ve Sertoli hücrelerinde yer alır. Bağırsak epitel hücreleri ve paratiroid bezi yüksek yoğunlukta doğal calcitriol reseptörlerini kapsar ve diyetteki kalsiyum ve fosforun düzenlenmesinden sorumludur.

**Calcitriol'ün bağırsaklara etkisi:** Calcitriol kalsiyum ve fosforun bağırsak boşluğundan plazmaya taşınmasında etkilidir. Plazma membran kalsiyum pompasının (ATPase) sentezini sağlar. Ek olarak calcitriol villus fırça yüzeylerinin kalsiyum tarafından geçilmesini kolaylaştırır. Calbindin-D (28k ve 9k) sentezini sağlayarak kalsiyumun enterositlerin submikrovillusları kapsayan kenarından, aynı hücrelerin bazolateral membranına taşınmasını sağlar. Calcitriol hızlı kalsiyum naklini doğrudan uyarır.

**Calcitriol'ün kemik doku üzerindeki etkisi:** Kemik doku oluşumu ve dokunun mineralizasyonu için zorunludur. Vitamin D eksikliğinde kemik doku gelişimi aksar ve erişkinlerde osteomalacia gelişir. Normal kemik gelişimi ve büyümesi için zorunludur. Çünkü osteoblastlar, alkali fosfataz, kollajen tip I, osteocalcin ve osteopontin gibi değişik kemik proteinlerinin üretimini düzenler. Osteoblast'ların farklılaşması üzerinde etkilidir. Osteoblast'lar vitamin D reseptörlerini içerir.

**Calcitriol'ün böbrekler üzerindeki etkisi:** Glomeruler filtrattan kalsiyum ve fosforun geri emilimini kolaylaştırır. Böbrek tubullerinde 25-hydroxyvitamin D-1 $\alpha$ -hydroxylase'yi baskılar. Bu şekilde calcitriol'un aşırı üretimi engellenir. Böbrek tubul epitel hücrelerinde calbindin sentezini sağlayarak plazma membran kalsiyum pompasını etkin kılar.

**Paratiroid bezine calcitriol'ün etkisi:** Calcitriol ve parathormon kalsiyum dengesiminde (homeostaz) endokrin geri itilim (feedback) sistemi olarak etkir. Paratiroid bezinde parathormon sentezini baskılar. Uzun süreli calcitriol eksikligi paratiroid bezinde hücresele çoğalmaya neden olur.

#### 4. Calcitonin

Tiroid bezinin C hücreleri tarafından sentezlenen 32 aminoasitten ibaret polipeptid yapıda bir hormondur. Hiperkalsemiyi sınırlandırmada görev yapar. Kalsiyumdan zengin yem tüketimi sonucunda kalsitonin salgılanır. Hedef kemik doku olup, osteoklastik kemik rezorpsiyonunu inhibe eder. Yüksek doz calcitonin idrar ile kalsiyum atılmasını hızlandırır.

**Hipokalsemi'ye normal dengeleşim yanıtı:** Akut yanıt saniye ve dakikalar içinde, subakut yanıt birkaç saat içinde ve kronik yanıt günler ve haftalar sonra verilir. Hafif derecede hipokalsemi olgularında parathormon salgılanması artar. Bu artış böbreklerde kalsiyum geri emilimini ve fosforun idrar ile atılmasını artırır. Kalsiyum ve fosforun kemiklerden mobilizasyonu 1-2 saat içinde artar.

**Hiperkalsemi'ye normal dengeleşim yanıtı:** Hipokalseminin tersi durum söz konusudur. Hiperkalsemi parathormon sekresyonunda düşüş, parathormonun hücre içi yıkımında artış ve hormonun sentezinde azalma ile nitelendirilir. Kalsitonin açığa çıkmasında artış hiperkalsemiyi artırır.

**Total kalsiyum:** Sadece iyonize kalsiyum biyolojik olarak etkindir. Serum veya heparinize plazma örneklerinde kalsiyum ölçümü yapılabilir. Okzalate, sitrat ve EDTA gibi antikoagulant etkili kimyasallar kullanılmaz. Çünkü kalsiyum bu ilaçlarla bağlanarak hatalı sonuçlar verir. Total serum kalsiyum konsantrasyonu ölçüm yöntemine göre farklı çıkar. Spektrofotometrik metot, atomik absorpsiyon spektrofotometresi ve potentiometri gibi yöntemler kullanılır. Normal total serum kalsiyum konsantrasyonu 9-10 mg/dL arasında değişir (Kalsiyum referans aralığı 2.3-3.0 mmol/L arasında değişir). Sağlıklı kedi ve köpeklerde ırk veya cinsiyetin kalsiyum konsantrasyonu üzerinde etkili olmadığı ortaya konmuştur. Ancak üç aydan küçük köpeklerde ortalama serum kalsiyum konsantrasyonu 11 mg/dL, 1 yaşından büyük köpeklerde 10 (8.7-11.8) mg/dL civarındadır. Genç köpeklerde 12-15 mg/dL normal kabul edilir. Kedilerde 7.9-10.9 mg/dL olarak bildirilmektedir.

**İyonize kalsiyum:** İyonize kalsiyum, kalsiyumun biyolojik olarak etkin şeklidir. Kalsiyum iyonları hücre membranında kalsiyum özgül reseptörlere bağlanır. Hücre membranı kalsiyum reseptörleri paratiroid bezinde, tiroid bezi C hücrelerinde yer alır ve parathormon ve calcitonin düzenler. Ek olarak kalsiyum

reseptörleri böbrek tubul epitelyum hücrelerinde yer alır ve geri emilimde görevlidir.

**Tablo 34.** Kalsiyum ve parathormon ile ilişkili normal serum düzeyleri

|                                                      | <b>Köpek</b> | <b>Kedi</b> |
|------------------------------------------------------|--------------|-------------|
| Total kalsiyum (mg/dL)                               | 9-11.5       | 8-10.5      |
| (mmol/L)                                             | 2.2-3.8      | 2-2.6       |
| İyonize kalsiyum (mg/dL)                             | 5-6          | 4.5-5.5     |
| (mmol/L)                                             | 1.2-1.5      | 1.1-1.4     |
| Paratiroid hormon (pmol/L)                           | 2-13         | 0-4         |
| (pg/ml)                                              | 15-55        | 8-28        |
| Parathyroid hormon ilişkili protein (PTHrP) (pmol/L) | < 2          | < 2         |
| 25-Hydroxyvitamin D (calcidiol) (nmol/L)             | 82-285       |             |
| 1.25-Dihydroxyvitamin D (calcitriol) (pg/ml)         |              |             |
| Erişkinlerde                                         | 20-50        | 20-40       |
| 10-12 haftalık olanlarda                             | 60-120       | 20-80       |

Serum kalsiyum konsantrasyonu kalsiyum, fosfor, parathormon, calcitriol ve calcitonin arasındaki geri itilim mekanizması ile düzenlenir. Total kalsiyum konsantrasyonunun ölçümüne iyonize kalsiyumdan daha sık başvurulur. Tam kan, serum veya plazmada ölçülür. İyonize kalsiyum konsantrasyonunun saptanması için anaerobik koşullara gerek vardır. Kan pH değerinin artmaması gerekir. Çünkü kan veya serum pH değeri serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu üzerinde etkilidir. Asidik pH değeri proteine bağlı kalsiyumun dağılımına yol açar ve yoğunluk artar. Alkali pH değeri ise, iyonize kalsiyum konsantrasyonunda azalmaya neden olur. Heparinize köpek kanından iyonize kalsiyum düzeyinin saptanabilmesi için örneklerin 4-9°C'de saklanması gerekir. Fakat üç saat sonra pH değeri anormal derecede artar. İyonize kalsiyum ve pH serumda kandan daha dayanıklıdır. Silikon separator tüpler kullanılmaz. Çünkü silikon jeldeki kalsiyum iyonları serbest hale geçer. Serum iyonize kalsiyum

konsantrasyonu erişkin köpeklerde 5.1-5.8 mg/dL, erişkin kedilerde 4.6-5.4 mg/dL olarak saptanmıştır. İki yaşa kadar olan köpek ve kedilerde erişkinlerden 0.1-0.4 mg/dL fazladır.

**Paratiroid hormon:** Paratiroid hormon serum veya plazmada ölçülür. Örnekler dondurulabilir. EDTA'lı kan örneklerinde aranır. Amino terminal spesifik RIA yöntemi kullanılarak ölçülür.

**Tablo 35.** Normal serum parathormon konsantrasyonu

|       |                          |
|-------|--------------------------|
| Köpek | 2-13 pmol/L (8-45 pg/ml) |
| Kedi  | 0-4 pmol/L               |
| At    | 0-2 pmol/L               |

Paratiroid bezleri normal olduğu halde hiperkalsemi mevcut ise, parathormon düzeyi düşük, hipokalsemi hallerinde ise yüksektir. Paratiroid bezi adenomasında serum parathormon konsantrasyonu artar. Ancak bazı birincil hiperparatiroidi olgularında parathormon konsantrasyonu yüksek veya normal çıkar. Böbrekler parathormonun yıkım ve atılmasında önemli rol oynar. Glomeruler filtrasyon esnasında parathormonun karboksil terminalleri atılır. Böbrek hastalıklarının seyri esnasında parathormon karboksil terminalleri elimine edilemediği için kan serumunda birikir. Paratiroid hormon ilişkili protein (Parathyroid hormone-related protein-PTHrP): İnsan ve köpeklerde kanser ilişkili hiperkalsemi olgularında bu protein değeri ölçülür.

**Vitamin D metabolitleri:** Kalsiyum dengeleşimi (homeostazi) ile ilişkili hastalıkların (hipovitaminozis D, hipervitaminozis D ve renal hydroxylase sisteminin anormallikleri-böbrek yetersizliği) saptanması amacıyla vitamin D metabolitleri 25-hydroxyvitamin D (calcidiol) ve 1,25 dihydroxyvitamin D (calcitriol) ölçümü yapılır. Calcidiol hiper veya hipovitaminozis D olgularının saptanması için idealdir.

## 5. Hiperkalsemi

### (Hypercalcemia)

Köpek ve kedilerde az bilinen önemli bir elektrolit denge bozukluğudur. Köpeklerde kedilerden daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Yine de köpeklerde ender rastlanan bir durumdur. Ancak yaşamı tehdit eden organ bozukluklarına özellikle böbrek ve kalpte neden olur. Hiperkalsemi'de köpeklerde serum total kalsiyum konsantrasyonu 12 mg/dL'nin, kedilerde ise 11 mg/dL'nin üzerine çıkar. Hiperkalsemi olgularında iyonize kalsiyum düzeyini saptamak daha

yararlıdır. Köpeklerde iyonize serum kalsiyum konsantrasyonu köpeklerde 6 mg/dL, kedilerde 5.5 mg/dL'nin üzerinde çıkar. Patolojik ve patolojik olmayan nedenlerden ileri gelir. Kronik böbrek yetersizliği, tümör ilişkili hiperkalsemi, anal kese tümörleri, hematolojik malignantia halleri, kemik dokuya tümör metastazları, meme tümörleri, birincil hiperparatiroidizm ve vitamin D toksikasyonunda hiperkalsemi şekillenir. Köpeklerde kalsiyum referans aralığı 2.3-3.0 mmol/L arasında değişir (kalsiyum değiştirme faktörü mg/dL-0.2495 mmol/L).

Kalsiyumun vücutta %99'u kemiklerde, %0.9'u hücre membranında endoplazmik retikulumla bağlanmış halde yer alır. Sadece %0.1 oranında kan serumunda ve interstitiumda bulunur. Serum kalsiyumunun %50'si iyonize formda olup, biyolojik olarak etkindir. Geriye kalan %40'ı proteine, geri kalan %10'nu kompleks bileşikler şeklindedir.

Kalsiyum düzeyi değişik düzenleme mekanizmaları ile sağlanır. Erişkin hayvanlarda değer artışı klinik olarak pek anlamlı değildir. Vitamin D ve kalsitonin yanında parathormon (PTH) önemli düzenleyicidir. Paratiroid bezinden PTH salgılanması iyonize kalsiyum düzeyinde düşüşü stimüle eder. Parathormonun referans değeri 8-45 pg/ml arasında değişir. PTH böbrek tubullerinden kalsiyum geri emilimini artırır. Kemiklerden kalsiyum mobilizasyonu, fosforun böbreklerden atılması ve vitamin D'nin böbrek tubullerinde etkin şekle (kalzitriol) dönüşmesini PTH sağlar. Vitamin D ise bağırsaklardan kalsiyum emilmesini uyarırken, PTH sentezini engeller. Kalsitonin ise, osteoklastik etkinliği engelleyerek kalsiyum düzeyini düşürür. Av köpeklerinde fizyolojik olarak serum kalsiyum düzeyi erişkin köpeklerden hafif derecede yüksektir.

Patolojik hiperkalsemi nedenleri çoğunlukla neoplazmalar (paraneoplastik sendrom) ile ilişkilidir. Tümör türüne bağlı olmakla beraber en çok lenfosarkom olguları bildirilmektedir. Diğer hiperkalsemi nedenleri hypoadrenocortisizm, böbrek yetersizliği, vitamin D toksikasyonu ve birincil hiperparathyroidismus'tur. Yapılan çalışmalarda büyük çoğunlukla lenfosarkom olgularında hiperkalsemi saptanmıştır. Daha sonra anal bez karsinomları ve meme tümörleri gelir. Hiperkalsemi olgularında parathormon değeri 3-400 pg/ml, neoplazma olgularında ise, 3-88 pg/ml arasında değişir. Yüksek parathormon değeri böbrek yetersizliği görülür (113-400 pg/ml).

**Tablo 36. Hiperkalsemi sağıaltımı**

| Sağıaltım                              | Doz                         | Endikasyon                     | Yorum                                                                                                                     |
|----------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Volüm tamamlama</b>                 |                             |                                |                                                                                                                           |
| %0.9'luk NaCl                          | 75-100 ml/kg/gün            | Hiperkalsemia                  | Periferik ödeme sahip olgularda, konjestif kalp yetersizliğinde ve hipertansiyon olgularında sıvı uygulama kontrendikedir |
| <b>Diüretikler</b>                     |                             |                                |                                                                                                                           |
| Furosemide                             | 2-4 mg/kg (b.i.d), (t.i.d.) | Hafif ve şiddetli hiperkalsemi | Diüretik kullanmadan önce volüm tamamlamak gerekir                                                                        |
| <b>Alkalize edici ajan</b>             |                             |                                |                                                                                                                           |
| Sodyum bikarbonat                      | 1 mEq/kg                    | Şiddetli hiperkalsemi          | -                                                                                                                         |
| <b>Glikokortikoid</b>                  |                             |                                |                                                                                                                           |
| Prednisone                             | 1-2.2 mg/kg (b.i.d.)        | Hafif ve şiddetli hiperkalsemi |                                                                                                                           |
| Dexamethasone                          | 0.1-0.22 mg/kg (b.i.d.)     |                                |                                                                                                                           |
| <b>Kemik rezorpsiyon inhibitörleri</b> |                             |                                |                                                                                                                           |
| Calcitonin                             | 4-6 lÜ/kg (b.i.d.)          | Hipervitamino z D              | Kusmaya neden olabilir                                                                                                    |

| Bifosfonatlar     |                                                   |                                |                                                                                                     |
|-------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| EHDP-didronel     | 15 mg/kg<br>(b.i.d.)                              | Hafif ve ileri<br>hiperkalsemi |                                                                                                     |
| Clodronate        | 20-25 mg/kg<br>enfüzyon                           | Hafif ve ileri<br>hiperkalsemi |                                                                                                     |
| Pamidronate       | 1.3 mg/kg,<br>serum fizyolojik<br>içinde enfüzyon |                                |                                                                                                     |
| Mithramycin       | 25 µg/kg, %5<br>dekstroz içinde                   | Şiddetli<br>hiperkalsemi       | Kedi ve köpeklerde<br>kullanımı sınırlıdır.<br>Nefrotoksik, hepatoto<br>ksik ve<br>thrombocytopenia |
| Sodium EDTA       | 25-75 mg/kg                                       | Şiddetli<br>hiperkalsemi       | Nefrotoksik                                                                                         |
| Peritoneal dializ | Düşük kalsiyum<br>dializat                        | Şiddetli<br>hiperkalsemi       |                                                                                                     |

## 6. Hipervitaminozis D

### (Hypervitaminosis D)

Hipervitaminozis D'ye bağlı zehirlenme aşırı cholecalciferol (vitamin D<sub>3</sub>) veya ergocalciferol (vitamin D<sub>2</sub>) alımına bağlı olarak gerçekleşir. Vitamin D entoksikasyonu ve hiperkalsemi diyetle fazla miktarda verilmesinden veya iatrojenik olarak (hipoparatiroidi sağaltımı) meydana gelir. Calcitriol glikozidleri içeren bitkiler (Cestrum diurnum, Solanum malacoxylon, Trisetum flavescens) küçük hayvanlarda olası hiperkalsemi nedenleridir. Kedilerde C.diurnum ile ilişkili toksikasyon bildirilmiştir. Kedilerde idiyopatik hiperkalsemi şeklinde köpeklerden daha az olarak görülür. Hiperkalsemi hali mevcut olup, calcium oxalate urolitiazisi gelişir.

**Semptomlar:** İştahsızlık, letarji, kusma, tremor, konstipasyon ve poliuria şeklindedir. Köpeklerin yaklaşık %45'i ölür.

Hiperkalsemiye bağlı laboratuvar değişiklikleri (15-20 mg/dL) 24 saat içinde ortaya çıkar. Hiperfosfatemi (7-8 mg/dL), azotemia, serum calcitriol

konsantrasyonunda artış mevcuttur. Yüksek serum calcitriol konsantrasyonu lenfomali ve hiperkalsemili köpeklerde görülür.

## 7. Hipokalsemi

### (Hypocalcemia)

Serum total kalsiyum düzeyi köpeklerde 8 mg/dL, kedilerde 7 mg/dL, serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu köpeklerde 5 mg/dL ve kedilerde 4.5 mg/dL'den düşük olgular hipokalsemi olarak değerlendirilir.

**Semptomlar:** Hipoparathyroidizm ile ilgili semptomlar ortaya çıkar. Düşük serum iyonize kalsiyum düzeyi neuromusküler eksitabiliteyi artırır. Total serum kalsiyum konsantrasyonu 6.5 mg/dL'in altına düştüğünde klinik semptomlar ortaya çıkar. Bazı olgularda bu değer <5 mg/dL olarak verilmektedir. Hipokalseminin dolaşım sistemi üzerindeki etkileri hipotansiyon ve miyokardial kasılabilme yeteneğinde azalmadır. Solunum sisteminde ise solunum kaslarında felçe neden olur. Serum total kalsiyum konsantrasyonu 4 mg/dL'den az olgular sol kalp miyokardial yetersizliği ve ölümle sonuçlanır.

Kas titremeleri, parastezi, kas krampları yanında eksitasyon, saldırganlık, uyarımlara karşı aşırı duyarlılık ve çevreye uyum eksikliği sık görülen semptomlardır. Ateş, letarji, kedilerde üçüncü göz kapağının düşmesi, posterior lenticular katarakt oluşumu, taşikardi veya QT aralığının uzaması az görülen semptomlardır.

Köpeklerde kronik hiperkalsemide (birincil hypoparathyroidism) titremeler, kas tremorları ve kas krampları olarak bildirilmektedir. Hipokalsemiyi izleyen tetani olguları sentral etkili olup, idiyopatik epilepsi ile karışır. Ateş artmış kas etkinliğinden ileri gelir. Letarji ve güçsüzlük hali olguların yaklaşık 1/3'ünde görülür. Polyuria ve polydipsia psikojenik veya renal nedenlerden ileri gelir. Bu olgularda hiperkalciuria mevcut olabilir. Anterior ve posterior lenticular katarakt hem köpek, hem de kedilerde ortaya konmuştur. QT aralığında uzama, hipertansiyon veya hipotansiyon diğer semptomlardır.

Kedilerde neuromusküler semptomlar birincil hipoparatiroidizm ile ilişkili olup, klinik görünüm köpeklere benzer. İştahsızlık ve letarji hali kedilerde daha sık görülür. Üçüncü göz kapağında düşme (prolapsus) kronik hipokalsemi semptomudur.

**Ayrıncı tanı:** Kedi ve köpeklerde hipokalsemi olguları hipoalbuminemi ile karışır. Hipoalbuminemi ile ilişkili hipokalsemi olguları orta derecede serum total kalsiyum eksikliği (7.5-9 mg/dL) ile beraberdir. Kalsiyum uygulandıktan sonra serum kalsiyumunun proteine bağlı kısmı azalır.

Köpeklerde böbrek yetersizliği hipokalsemi ile karışan diğer bir hastalıktır. Kronik böbrek yetersizliğine sahip köpeklerde total serum kalsiyum düzeyi 8 mg/dL'nin, iyonize serum kalsiyum düzeyi ise 5 mg/dL'nin altında bulunmuştur. Benzer durum kronik böbrek yetersizliğine sahip kedilerde de (6.7 mg/dL) ortaya konmuştur. Bunun nedeni böbreklerde calcitriol sentezinin azalmasıdır. Urethral tıkanmaya sahip erkek kedilerde total serum kalsiyum düzeyinde %75 oranında düşük ortaya konmuştur.

Puerperal tetani (eclampsia) doğum sonrası (post partum) 1-3 hafta içinde küçük ırk dışı köpeklerde görülen bir hastalık olup, laktasyon boyunca süt ile kalsiyum kaybindan ileri gelir. Paratiroid bezi işlev yetersizliği söz konusu değildir. Hipokalsemiden kaynaklanan eclampsia olgularına hipofosfatemide eşlik eder. Kedilerde ise puerperal tetani olguları son derece enderdir.

## **8. Hipoparatiroidi**

### **(Hypoparathyroidism)**

Parathormon salgılanmasının salt veya bağıntılı (göreceli-rölatif) eksikliğinden ileri gelir. Köpeklerde hipoparatiroidi çoğunlukla idiyopatik nitelikte olup, tiroidektomi operasyonu esnasında paratiroid bezlerinin zarar görmesi veya alınmasından ileri gelir. Üçe ayrılır.

a. Paratiroid bezinde yıkım söz konusu olmaksızın parathormon sekresyonunun baskılanması (aluminyum, asparaginase, doxorubicin, cystosine arabinoside, damar içi H<sub>2</sub> reseptör antagonistlerinin uygulanması),

b. Ani gelişen kronik nitelikli hipokalsemi,

c. Paratiroid bezinin yokluğu veya yıkımı.

Düşük parathormon düzeyi hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile nitelendirilir. 1,25-dihydroxyvitamin D (calcitriol) konsantrasyonu düşer. Hipokalsemi artan üriner kalsiyum atımı (hypercalciuria), kalsiyumun bağırsaklardan emiliminde azalma (ikincil calcitriol eksikliği) ve kemik dokuda emilimin azalmasıdır. Tersisi durum fosfor için geçerlidir. Hiperfosfatemi üriner fosfor atılımının azalması (hypophosphaturia), kemik dokuda rezorpsiyonun azalması ve bağırsaklardan fosfor emiliminin azalmasından ileri gelir (ikincil calcitriol eksikliği). Böbrek tubullerindeki 25-hydroxyvitamin D- $\alpha$ -hydroxylase enzim sistemi üzerinde parathormon uyarıcı, fosfor ise baskılayıcı etkiye sahiptir. Sonuç olarak paratiroid hormonunun yokluğu ve hiperfosfatemia veya her ikisi birden calcitriol'ün renal sentezini azaltır. Calcitriol sentezinin azalması bağırsaklardan kalsiyum emiliminin azalmasına neden olur.

**Hipoparatiroidi tanısı:** Hipokalsemi ile ilişkili duruma göre değişir. Düşük serum kalsiyum düzeyi, yüksek serum fosfor yoğunluğu, normal böbrek işlevi ve düşük parathormon konsantrasyonunun beraberce varlığı ayırıcı tanıda önemlidir. Düşük serum kalsiyum ve yüksek serum fosfor düzeyleri tümör lizis sendrom ve beslenme boyunca maskelenebilir. Ancak bu tür olgularda parathormon konsantrasyonu artar. Bu nedenle hipoparatiroidi tanısı koyabilmek için düşük serum kalsiyum konsantrasyonu, yüksek serum fosfor konsantrasyonu ve böbrek işlevinin normal olması gerekir.

Birincil hipoparatiroidi olguları yaşamı boyu sağaltılmak zorundadır. Çünkü serum total kalsiyum konsantrasyonu 6.5 mg/dL'nin altındadır (4-4.9 mg/dL). 6 mg/dL'nin altında tetani veya titremeler gelişir. Şiddetli hipokalsemi (total serum kalsiyum konsantrasyonu 2.8-4.2. mg/dL) hiperfosfatemi ile ilişkili olup, kedilerde birincil hipoparatiroidinin özelliğidir.

**Hipokalsemi sağaltımı:** Puerperal tetani en sık görülen hipokalsemi nedenidir. Hipoparatiroidi ise akut veya kronik hipokalsemi nedenidir. Diğer hipokalsemi nedenleri en düşük düzeyde serum kalsiyum konsantrasyon eksikliğinden ileri gelir. Akut, subakut ve kronik olgular kalsiyum tuzları ve vitamin D metabolitleri ile beraberce yapılır. Amaç serum kalsiyum konsantrasyonunu artırmak, idrar ile atılan kalsiyum (hypercalciuria) miktarını düşürmektir. Vitamin D metabolitleri kalsiyumun düşük bağırsaklardan emilimini düzenler. Ancak hiperkalsiüria'dan tam olarak koruyamaz. İnsanlarda günde bir kez parathormonun deri altı enjeksiyonu yapılmaktadır. Sentetik human amino-terminal parathormon hekimliğimizde de kullanılabilir. Paratiroid bezi adenomaları sonucu bezin ekstirpasyonuna (parathyroidectomy) bağlı hipokalsemi ise kalıcıdır.

**Akut hipokalsemi sağaltımı:** Tetani veya titremeler ile nitelendirilen hipokalsemi olgularının sağaltımında damar içi yolla kalsiyum tuzları yapılır. 5-15 mg/kg elemental kalsiyum dozunda (%10'luk calcium gluconate çözeltisinden 0.5-1.5 ml/kg) 20 dakika içinde verilir. Kalsiyum klorid tuzu perivasküler dokuda irritasyona neden olduğu için kullanılmaz. Kalsiyum glukonat 1:1 oranında serum fizyolojik ile sulandırılabilir. Bradikardi oluşumu veya kalp izinde ST segmentinde yükselme ve QT aralığında kısalma mevcut ise enfüzyona son verilir. Kalsiyum tuzları kalp kası üzerinde kardiyotoksik etkili olup, ani ölümle sonuçlanır.

**Hipokalseminin subakut sağaltımı:** Oral yolla elemental kalsiyum tamamlama (25-50 mg/kg/gün) ve vitamin D metabolitleri (ergocalciferol, calcitriol, dihydrotachysterol) bu amaçla kullanılır. Oral kalsiyum tamamlama toz veya tablet şeklinde yapılır. Kalsiyum karbonat oral yolla kullanılan en önemli elemental kalsiyum bileşimidir. Çünkü bağırsaklarda kolay ayrışır ve

biyoyararlılığı yüksektir. Vitamin D preparatlarından ergocalciferol hipokalsemi sağaltımında kullanılır. Ergocalciferol yağda erir. Haftalarca vücut dokularını doyurur ve en yüksek etkiyi sağlar. Yarılanma süresi uzundur. Aşırı doz uygulamaları hiperkalsemiye neden olur.

Dihydratachysterol (DTH) sentetik vitamin D analogu olup, karaciğerde 1 $\alpha$ - ve 25 hydroxyl gruplarının her ikisinin de 25-hidroksilasyonunu sağlar. Uzun süre kullanılması toksik etkilidir.

Calcitriol vitamin D metabolitidir. Biyolojik yarılanma süresi kısadır. Ancak hızla en yüksek etkiyi sağlar. Diğer vitamin D metabolitlerine (calcidiol-25-hydroxyvitamin D) oranla 500 veya 1000 kat daha etkilidir. Serum kalsiyum konsantrasyonu üzerindeki hızlı artırıcı etkisi ve yarılanma süresinin kısalığı nedeniyle doz ayarlanması önemlidir. Calcitriol'ün kanda yarılanma süresi 4-6 saat arasında değişir. Biyolojik yarılanma süresi ise 2-4 gün arasında değişir. Bu özellikleri göz önüne alınarak calcitriol'ün dozu 30-60 ng/kg/gün olarak saptanmıştır. İnsanlarda kronik kullanım dozu 10-40 ng/kg/gün, günde iki kez olarak önerilmektedir. Hekimliğimizde ise, 3-4 gün süre ile 20-30 mg/kg/gün dozunda kullanılması, 10-20 ng/kg/gün dozunda devam edilmesi önerilmektedir. Bağırsak epitelinde kalsiyum naklinin sürekliliğini sağlamak için günlük doz ikiye bölünür. Sıvı formülleri kapsüllerden daha etkilidir. Hiperkalsiüri'yi azaltmak için tiazid diüretikleri kullanılır.

Olası komplikasyonların ve klinik tablonun izlenmesi gerekir. Hipokalsemi ve hiperkalsemi olguları serum kalsiyum düzeyinde kısa süreli meydana gelen değişikliklerdir. Serum total kalsiyum yoğunluğunun günlük ölçümü zorunludur. Uzun süreli sağaltım uygulanıyor ise haftalık ölçüm yeterlidir. Kalıcı hipoparatiroidi olgularında 3 ay ara ile ölçüm yapılır. Vitamin D metabolitlerinin etkisi de önemlidir. Serum kalsiyum konsantrasyonu belli seviyede kalır ise, vitamin D metabolitlerinin dozu %10-25 oranında artırılır. Ancak hiperkalsemi ölüm veya böbrek yıkım nedeni olduğundan polidipsi, poliuri, iştahsızlık, kusma ve letarji semptomları görülen olgular hiperkalsemi olarak değerlendirilmelidir. Şiddetli hiperkalsemi olgularında hospitalizasyon şarttır. Sıvı, furasemid, kortikosteroidler, calcitonin veya kombinasyonlarından yararlanılır. Vitamin D metabolitlerinden ileri gelen hiperkalsemi olgularında mutlaka kalsiyumdan yoksun diyet önerilmelidir. Çünkü kalsiyumun bağırsaklardan emilimi hipervitaminozis D nedeniyle artmıştır.

## E. Fosfor Dengesi

### 1. Fosfor

Kan serumunda fosfor anorganik fosfat, organik ester ve fosfolipidler şeklinde yer alır. Bu fosfor bileşiklerinden sadece anorganik fosfat düzeyinin saptanması tanıda anlamlıdır. Eritrositler aşırı miktarda fosfor içerdikleri için uzun süre bekletilmiş veya hemoliz şekillenmiş kan örneklerinden elde edilen plazmalardan fosfor düzeyi ölçümü hatalı sonuçlar verir. Fosfor düzeyinde düşüş hipofosfatemi (hypophosphatemie), artış ise hiperfosfatemi (hyperphosphatemie) olarak isimlendirilir.

Fosfor hücre yapısı ve işlevinde esas rol oynayan elementtir. Hücre membranı yapısında fosfolipidler ve kemik dokuda hidroksiapatit şeklinde yer alır. Aynı zamanda nükleik asitler ve fosfoproteinlerin yapısına katılır. Mitokondrial oksidatif fosforilasyonda rol oynar. Kas kontraksiyonları, sinir impulslarının iletilmesi ve epithelial transport gibi metabolik faaliyetlerde esas enerji kaynağıdır. Yüksek enerji kaynağı adenosine triphosphate (ATP)'in bünyesinde bağlıdır. Hemoglobinin oksijene olan duyarlılığını azaltan ve dokulara oksijen sunumunu kolaylaştıran 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG) bileşenidir. Siklik adenosin monofosfat (Cyclic adenosine monophosphate-cAMP) hücre içinde sentezlenen polipeptid yapıda hormonların kuryesi, ikincil mesaj verenidir. Diğer taraftan fosfatlar önemli idrar tampon maddesi olarak idrarın asiditesini titre ederler.

Fosfor yağ, protein ve karbonhidrat ara metabolizmalarında rol oynar. Hekzokinaz (hexokinase) ve fosfofruktokinaz (phosphofructokinase) gibi glikolitik yapıdaki enzimleri stimüle eder. Nikotinamid adenine dinükleotid fosfat (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-NADP\*) önemli biyokimyasal reaksiyonlarda koenzim olarak görev yapar.

**Fizikokimya:** Fosfor organizmada, fosfolipidler ve fosfat esterleri şeklinde organik, ortofosforik asit ve piyrafosforik asitlerde ise anorganik olarak yer alır. Bütün serum fosforu ortofosfat şeklindedir. Klinik laboratuvar olarak anorganik fosfat ölçülür. Serumda mevcut anorganik fosfatın yaklaşık %10-20'si proteine bağlıdır. Serbest fosfor ve bağlı fosfor her ikisi birden glomeruler filtrasyona maruz kalır. Fosfat önemli hücre içi anyondur. Hücre içi ve dışına yer değişimi hızla değişebilen serum fosfor konsantrasyonu ile ilişkilidir. Tüm vücut fosfatının %80-85'i anorganik hidroksiapatit şeklinde kemik dokuda ve %15'i kas dokuda yer alır. Yumuşak doku fosforunun çoğunluğu organik olup, kolayca anorganik forma dönüşebilir. Hücre dışı sıvı tüm vücut fosforunun %1'den azını içerir.

**Tablo 37. Hipo ve hiperfosfatemi nedenleri**

| <b>Hipofosfatemi</b>         | <b>Hiperfosfatemi</b>           |
|------------------------------|---------------------------------|
| Raşıtizm                     | Genç hayvanlarda fizyolojiktir  |
| Paresis puerperalis          | Kemik iyileşme dönemleri        |
| Fosfordan yoksun beslenme    | İkincil hiperparathyroidismus   |
| Anorexia                     | At, sığır ve koyunda kalsinozis |
| Osteomalazie                 | Akut asidozis                   |
| Primer hiperparathyroidismus |                                 |
| Kronik asidozis              |                                 |

**Normal serum konsantrasyonu:** Erişkin köpeklerde normal serum fosfor konsantrasyonu 2.5-6 mg/dL arasında olup, 1 yaşından küçük köpeklerde daha yüksektir. Sağlıklı dev köpek ırklarında serum fosfor konsantrasyonu 8.7 mg/dL'den yüksektir. Cinsiyet ile ilişkili farklılık ortaya konamamıştır. Kedilerde yaştan fosfor düzeyi üzerindeki etkisi çok düşüktür. Ancak genç kedilerde de normal serum fosfor konsantrasyonu yüksek ölçülmüştür. Büyüme hormonu fosforun renal tubuler geri emilimini artırır. Diyetle karbonhidrat oranının yüksekliği serum fosfor konsantrasyonunu düşürür. Çünkü fosfatlar hücre içi sıvıya doğru yer değiştirir. Kas doku, karaciğer ve yağ hücrelerinde fosfor ile glikolitik ara metabolizma ve glikolizis stimüle edilmiş olur. Ters durum protein için de geçerlidir. Protein alımı serum fosfor konsantrasyonunu artırır. Çünkü proteinden zengin diyet yüksek oranda fosfora sahiptir. Asit-baz denge bozuklukları serum fosfor konsantrasyonu üzerinde etkilidir. Örneğin: Solunum alkalozu glikolizisi stimüle eder. Glikolizisde fosfofruktokinazı etkinleştirir ve serum fosfor konsantrasyonu düşer. Alınan kan örneklerinde şekillenen hemolizde eritrositler (canine erythrocyte: 35  $\mu$ mol/dL, Feline erythrocyte: 26  $\mu$ mol/dL) hemolize olduğu için serum fosfor konsantrasyonu artar. Hiperlipidemi, hiperproteinemi, monoclonal gammopati, icterus ve hemoliz serum fosfor konsantrasyonunda artışa neden olur. Mannitol uygulama fosforun laboratuvar ölçümünde hatalı sonuçlar verir.

**Diyet ile alımı:** Fosfor mide-bağırsak sisteminden emilir. Kanatlı etleri, balık unu ve kırmızı et fosfordan zengindir.

**Bağırsaklardan emilim:** Organik fosfat bileşikleri mide-bağırsak kanalında hidrolize edilerek anorganik fosfor serbest hale geçer. Diyet ile alınan

fosfor ve dışkı ile atılan fosfor arasında kalan fosfor net bağırsaklardan emilen fosfor oranı olarak kabul edilir. Bu oran yaklaşık %60-70 arasında değişir. Fosfor bağırsaklarda ya pasif difüzyon veya parasellüler yolla emilir. Etkin mukozal fosfat nakli sodyum elementine bağlıdır. Calcitriol (1,25-dihydroxycholecalciferol) etkin intestinal mukozal fosfat naklini artırır. Ancak bu mekanizma sadece diyetle fosfor noksanlığı için geçerlidir. İntestinal alkali fosfat anorganik fosfat nakline yardım eder. En uygun (optimum) fosfat nakli alkali ortamda gerçekleşir. İntestinal fosfat emilimi vitamin D eksikliğinde ve kötü emilim hallerinde aksar. Paratiroid hormonunun intestinal fosfat emilimi üzerinde direk etkisi yoktur. Bu hormon 25-hydroxycholecalciferol'ün calcitriol'e dönüşümüne aracılık eder. Diyetle kalsiyum ve fosforun yüksek oranları (>3-4) intestinal fosfat emilimini baskılar. Fosfatlar kalsiyum ile bağlanarak güç emilen kalsiyum fosfat bileşikleri haline dönüşür.

**Böbreklerde işlem:** Glomerullar'den filtre edilen fosfatın %80-90'nı böbrek tubullerinde geri emilir (reabsorpsiyon). Böbrek işlev bozukluğu hiperfosfateminin önde gelen nedenidir. Parathormon renal fosfat naklinde önemli düzenleyici hormondur. Proksimal tubullerde fosfat geri emilimini ve naklini en yüksek düzeyde düşürür. Serum fizyolojik ile volüm tamamlama hallerinde fosfatların geri emilimi baskılanmış olur. Calcitonin renal tubuler fosfat geri emilimini baskılar. Yüksek doz ACTH veya glukokortikoidler renal fosfat atılımını artırır ve serum fosfor konsantrasyonunu azaltır. Volüm tamamlama idrar ile fosfat atılımını artırır.

## **2. Hipofosfatemi**

### **(Hypophosphatemia)**

**Klinik etkisi:** Hipofosfatemi bazı zarar verici etkilere sahiptir. Eritrositlerde ATP konsantrasyonunu düşürerek ve eritrosit fragilitesini artırarak kolayca hemoliz şekillenmesini sağlar. Ancak serum fosfor konsantrasyonu 1.0 mg/dL'nin altına düştüğünde hemoliz gerçekleşir. Hipofosfatemi aynı zamanda eritrositlerde 2,3-DPG (2,3-diphosphoglycerate) konsantrasyonunu düşürerek dokulara oksijen sunumunu azaltır. Lökositlerin şemotaksis, fagositoz etkinlikleri ve bakterileri öldürme yetenekleri aksar. Trombositlerde yaşam süresi kısalır. Kümeleşme yetenekleri aksar. Kemik iliğinde megakaryositozis aksar ve thrombocytopenia gelişir. Hepatik lipidozisli veya diabetik ketoasidozisli köpek ve kedilerde hemoliz gelişir. Hipofosfatemik diabetik kedilerde hemoliz geliştiği bildirilmektedir.

Hipofosfatemi'nin sinir sistemi üzerindeki etkisi rhabdomyolysis ile ilişkili sancı ve bitkinlik şeklindedir. Fosfat yoğunluğunda düşüş sentral sinir

sisteminde glikozdan yararlanmayı ve ATP üretimini azaltarak metabolik ensefalopati (metabolic encephalopathy) gelişimine neden olur. Hipofosfatemî'li köpeklerde miyokardial kasılabilme yeteneklerinde azalma, değişik asit-baz denge bozuklukları ve metabolik asidoz gelişir.

**Nedenler:** Hipofosfatemî, fosfatın hücre dışı sıvıdan hücre içi sıvıya geçişinde aksama, fosfatların atılımında artış (fosfatların renal absorpsiyonda azalma) veya fosfatların bağırsaklardan emiliminde azalma olmak üzere üç tür neden veya laboratuvarında ölçüm hatalarına bağlı olarak şekillenir.

**Tablo 38. Hipofosfatemî nedenleri**

|                                  |                                                                                                                                                                |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kötü dağılım                     | Diabetic ketoacidosis sağaltımı<br>Karbonhidrat yükleme veya insülin uygulama<br>Solunum alkalozu veya aşırı solunum<br>Total parenteral beslenme<br>Hipotermi |
| Renal geri emilimde azalma       | Birincil hiperparatiroidi<br>Renal tubuler bozukluk (Fanconi sendromu)<br>Karbonik anhidraz inhibitörü diüretikler<br>Eklampsia<br>Cushing sendromu            |
| Bağırsaklardan emilimin azalması | Diyette fosfor yetersizliği<br>Kusma<br>Kötü emilim<br>Vitamin D eksikliği                                                                                     |
| Laboratuvar hataları             | Mannitol uygulama                                                                                                                                              |

İnsülin, glikoz ve fosfatın hücre içine girerek glikozun glikolitik fosforilasyona maruz kalmasını sağlar. Glikolizis boyunca fosfatlardan da yararlanır. Solunum alkalozu fosfofruktokinazı etkin hale getirerek glikolizisi uyarır. Bu durum hiperventilasyonla beraber glikoz enfüzyonu yapılarak deneysel olarak ortaya konmuştur.

Diabetik köpek ve kedilerde hipofosfatemî riski daima söz konusudur. İnsülin eksikliği, idrar ile fosfatların kaybı ve kas etkinliği nedeniyle tüm vücut

fosforu eksilir. Yüksek doz insülin uygulama hipofosfatemiye neden olur. Diabetik ketoasidozis'li köpek ve kedilerde ileri derecede hipofosfatemi ortaya konmuştur. Fanconi sendromu Basenji ırkı köpeklerde fosfatın böbreklerden geri emiliminin azalması, fakat serum fosfor konsantrasyonunun normal kalması ile nitelendirilen bir sendromdur.

**Sağaltım:** Ağız yolu ile fosfat tamamlama yeterlidir. Damar içi yolla fosfat uygulamak hipokalsemiye, tetanilere ve yumuşak dokuda mineralizasyona yol açar. Ancak fosfor preparatlarının küçük dozlarda enjeksiyonu önerilebilir. Sodyum fosfat ve potasyum fosfat en çok kullanılanlardır. Serum fizyolojik içinde dilüe edilerek enfüzyon tarzında verilmesi daha uygundur. Koruyucu olarak fosfat uygulama diabetik ketoasidozlu köpeklerde gereklidir.

### 3. Hiperfosfatemi

#### (Hyperphosphatemia)

**Klinik etkisi:** Serum fosfor konsantrasyonunda artış serum kalsiyum konsantrasyonunda düşüşe, bu şekilde suda eriyebilir kalsiyum fosfat bileşiklerinin oluşumuna yol açar. Hipokalsemi tetani nedenidir. Hiperkalsemi ise, yumuşak doku mineralizasyonuna yol açar. Fosfor uygulandıktan sonra kemik dokuda kalsiyum ve fosforun depolanması aksar.

**Nedenleri:** Böbreklerden fosfor atılımının azalması, fosfor alımında artış veya sağaltım dönemlerine bağlı olarak gelişen hiperfosfatemi halleri başlıca nedenlerdir. Myeloblast ve lenfoblastlar normal hücrelere oranla dört kat daha fazla fosfor içerir. Bu hücrelerin yıkımına neden olan hallerde fosfat serbest hale geçer. Ancak hekimliğimizde bu konuda yapılmış çalışmalar mevcut değildir. Köpeklerde uygulanan kemoterapi, prednisolon, vincristin ve L-asparaginase uygulamaları hiperfosfatemi nedenidir. Şiddetli hiperfosfatemi (13.7-23.6 mg/dL) ve orta derecede hiperfosfatemi (7.4-7.7 mg/dL) lenfosarcoma'lı köpeklerde ortaya konmuştur. Yoğun doku yıkımına neden olan rhabdomyolysis, onunla ilişkili myoglobinuria, fosfat içeren sıvıların damar içi yolla uygulanması ve total parenteral beslenme hiperfosfatemi nedenleridir. Eritrositler fosfordan zengin olup, hemoliz sonucu açığa çıkar. Laktik asidozis ve diabetik ketoasidozis olguları, hiperfosfatemi nedenidir. Vitamin D kalsiyum ve fosforun bağırsaklarda emilimini artırır. Üç haftadan uzun süre vitamin D<sub>2</sub> uygulanan köpeklerde hiperkalsemi ve azotemi ortaya konmuş, fakat serum fosfor konsantrasyonu normal ölçülmüş, buna karşın cholecalciferol içeren rodentisidlerle zehirlenme hallerinde köpek ve kedilerde hiperkalsemi, azotemi ve hiperfosfatemi saptanmıştır. Kronik böbrek yetersizliği olan köpek ve

kedilerde atılımın ve glomeruler filtrasyon hızının azalmasına bağlı hiperfosfatemi gelişir.

Hiperfosfatemi renal 1 $\alpha$ -hydroxylase'ı baskılar. Bu baskılama 25-hydroxycholecalciferol'ün calcitrol'e dönüşünü aksatır ve bağırsaklardan kalsiyum Emilimi azalarak, serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu düşer. Hipokalsemi ve serum calcitrol konsantrasyonundaki azalma parathormon sekresyonunu uyarır. Parathormon sekresyonunda artış fosforun böbreklerden atılmasını ve kemik dokudan kalsiyum ve fosforun mobilizasyonunu artırır. Aynı zamanda calcitrol üretimini uyarır. Kedilerde idrarı asitleştirici ve fosfat içeren (pHos-pHaid) ilaçların kullanılması şiddetli hiperfosfatemi nedenidir.

**Tablo 39. Hiperfosfatemi nedenleri**

|                      |                                                                                                   |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dağılım bozukluğu    | Tümör hücrelerinde lizis, doku travmaları veya rhabdomyolysis, hemoliz, metabolik asidoz olguları |
| Alımında artış       | Parenteral fosfor uygulamaları, fosfordan zengin beslenme, vitamin D zehirlenmesi                 |
| Azalma               | Akut, kronik böbrek yetersizlikleri, uretra tıkanması, uroabdomen, hipoparatiroidi, hipertroidi   |
| Fizyolojik           | Gelişme dönemindeki köpek ve kedilerde                                                            |
| Laboratuvar hataları | Lipemia, hiperproteinemi veya ölçüm farklılığı                                                    |

**Semptomlar:** Kedilerde letarji, ataksi, kusma, kanlı ishal, muköz membranlarda renk değişikliği ve stupor bildirilmektedir.

**Sağaltım:** Düşük protein diyetleri fosfordan fakirdir. Kronik böbrek yetersizliğine sahip köpek ve kedilerde düşük protein diyetlerini tüketmek zorunludur. Diğer taraftan dehidre olgularda volüm tamamlama (serum fizyolojik+dekstroz) glomeruler filtrasyon hızını artırdığı gibi, hücre dışı sıvı fosfat konsantrasyonu da sulandırmış olur.

Fosfor bağlayıcı alüminyum veya kalsiyum içeren bileşikler hidroksid, karbonat veya acetate tuz bileşikleri şeklinde ağızdan verilir. Doz 90-100 mg/kg/gün şeklinde olup, günde bir (t.i.d) veya iki (b.i.d) verilir. Düşük doz kalsiyum acetate (50-60 mg/kg/gün) bile yeterlidir. Çünkü aşırı miktarda fosfor bağlama yeteneğindedir. Magnezyum içeren bileşiklerde etkilidir. Ancak böbrek yetersizliği olanlarda magnezyumun atılımı gerçekleşemez. Alüminyum hidroksid ve alüminyum karbonat fosfat bağlayıcı olarak kullanılır. Alüminyum içeren jeller tablet ve kapsüllere oranla köpek ve kediler tarafından daha iyi değerlendirilir. Çünkü asit pH ortamında alüminyum fosfat bileşikleri ile daha

iyi bağlanır. Alüminyum içeren fosfat bileşiklerinin konstipasyon riski mevcuttur. Kalsiyum asetat fosfat ile iyi bağlanır. Fosfat bileşiklerinin toz şeklinde verilmesi daha yararlıdır. Fosfor enjeksiyonları sodyum fosfat veya potasyum fosfat içerir. Oral yolla alüminyum karbonat (jel), alüminyum hidroksid (jel), kalsiyum karbonat acetate veya citrate tuzları önerilir. Dibazik sodyum fosfat, monobazik potasyum fosfat ve monobazik sodyum fosfat tablet şeklinde hazırlanmış fosfor bileşikleridir.

## **F. Magnezyum Dengesi**

### **1. Hipomagnezemi**

#### **(Hypomagnesiemie)**

Magnezyum elementi artı iki değerli bir katyon ( $Mg^{++}$ ) olup, organizmada bütün dokularda yer alır. Ancak, magnezyumun  $\frac{1}{4}$ 'ü iskelet sisteminde bulunur. Hücre içi yoğunluğu serum düzeyinin 15 katı kadardır. Hayvan türlerine göre farklı olmakla beraber ince bağırsaklardan emilir ve dışkı ile atılır. Çok az bir kısmı ise, idrar ve süt ile atılır. Yüksek süt verimli ineklerde magnezyum genellikle süt ile atılır. Bu nedenle yüksek süt verimli ineklerin magnezyum gereksinimi özel olarak karşılanmalıdır. Magnezyum elementi ATP-enerji metabolizmasına katılan enzimlerin etkinleştirilmesini sağlar. Hücre dışı boşlukta asetilkolin ile beraber taşınır. İneklerde magnezyum eksikliğinde perakut seyirli hipomagnezemik tetaniler meydana gelir. Özellikle magnezyumdan fakir mera otları tüketimine bağlı olarak oluşan çayır tetanileri bu gruptandır. Ancak hipomagnezemik tetaniler yavaş, yavaş gelişebilir. Serum magnezyum düzeyinde düşüş hipomagnezemi (hypomagnesiemie) olarak isimlendirilir ve tetanik kramplara yol açar. Artış ise hipermagnezemi (hypermagnesiemie) olarak tanımlanır ve uyku sendromuna neden olur.

Magnezyum doğada magnesite ve dolomite şeklinde bulunur. Kalsiyumla beraber biyolojik sistemlerde yer alan +2 değerli makro elementtir. Suda erimiş magnezyum tuzları daha iyi emilir. Atom ağırlığı 24.32 olup, 1 mEq (0.5 mmol) magnezyum 12.16 mg magnezyuma eşdeğerdir. %50-60'ı kemik dokuda yer alır. Ancak %30'u değiştirilebilir. Tüm vücut magnezyumunun %2'sinden azı hücre dışı sıvıda yer alır. Hücre dışı ve içi dağılımı potasyuma benzer. Hücre içi magnezyumun çok az bir kısmı hücre dışı boşluğa çıkar. Magnezyum bazı hücre içi enzimlerde kofaktör olarak görev yapar. Özellikle adenozin trifosfatın hidrolizi yoluyla enerji temininde adenozin trifosfataz enziminin substratıdır. Magnezyum DNA sentezinde ve kopyalanmasında (transkripsiyon), nükleik asitlerin polimerizasyonunda, ribozomların RNA'ya bağlanmasında, glikozun

fosforilasyonunda ve mitokondrial oksidatif metabolizmada rol oynayan enzimlerde kofaktör olarak magnezyum zorunludur.

**Tablo 40.** Hipo ve hipermagnezemi nedenleri

| Hipomagnezemi                                                     | Hipermagnezemi            |
|-------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Kötü emilim sendromu<br>(Yavaş gelişen magnezyum eksikliği)       | Paresis puerperalis       |
| Magnezyumdan yoksun rasyon<br>(Yavaş gelişen magnezyum eksikliği) | Böbrek yetersizliği       |
| Tetani<br>(Sığır ve koyunlarda ani olarak)                        | Eksikozis halleri         |
|                                                                   | Aşırı magnezyum enfüzyonu |

**Magnezyum kaynakları:** Yem maddeleri ve sert sular (10-30 mg/L) ile alınır. Soya, yeşil bitkiler ve tane yemler magnezyumdan zengindir.

**Emilim:** Normal koşullarda jejunum ve ileum'da sellüler transport sistem ve pasif transport yolları ile emilim gerçekleşir. Bağırsaklarda magnezyum naklinden sorumlu hormonal bir düzenek mevcut değildir. Vitamin D ve aktif metabolitlerinin aynı kalsiyumda olduğu gibi (kalsiyum kadar değil) magnezyum emilimi üzerinde etkili olduğu bildirilmektedir.

**Böbreklerde düzenleme:** Aşırı vücut magnezyumu idrar ile atılır. Plazma magnezyum konsantrasyonunun sağlanmasından böbrekler sorumludur. Diğer elektrolitlere oranla magnezyumun büyük bir kısmı proksimal nefron ve Henle kulbu tarafından geri emilir.

**Laktasyon boyunca sekresyonu:** Büyük miktarda magnezyum süt ile salgılanır. Kedi sütünde 5.7-6.6 mEq/L bulunur. Kolostrum daha fazla magnezyum içerir (9 mEq/L). Köpek sütünde 4.5-5 mEq/L arasında magnezyum saptanmıştır. Süt ineklerinde ise magnezyum konsantrasyonu 10 mEq/L düzeyinde ölçülmüştür.

**Doku magnezyum konsantrasyonu ve iyonize magnezyum:** Doku magnezyum konsantrasyonu, serum veya hücrelerde iyonize magnezyum ölçümü ve fizyolojik magnezyum dengesi gibi ölçümler yapılır. Magnezyum dengesinde meydana gelen değişiklikler serum magnezyum konsantrasyonu

ölçülerek saptanır. Serum magnezyumu proteine bağlı, anion kompleksi ve iyonize magnezyum olmak üzere üç şekildedir. Bu nedenle köpek ve kedilerde tüm serum magnezyum konsantrasyonu ve iyonize magnezyum olarak iki tür ölçüm yapılır. Kalsiyumda olduğu gibi iyonize magnezyum hücre dışı sıvıda biyolojik yönden etkindir. İyonize magnezyum iyon selektif elektrot dedektörü veya floresans prob gibi pahalı yöntemlerle ölçülebilir.

**Tablo 41.** Sağlıklı köpek ve kedilerde serum magnezyum konsantrasyonu ;

| <b>İrk</b>       | <b>Total Mg<br/>(mg/dL)</b> | <b>pH-normalize<br/>İyonize Mg (mg/dL)</b> |
|------------------|-----------------------------|--------------------------------------------|
| Köpek >16 hafta  | 1.7-2.7                     | 0.99-1.35                                  |
| Köpek < 16 hafta | 1.05-1.37                   | 1.04-1.36                                  |
| Kedi             | 1.9-2.8                     | -                                          |

**Neuromusküler ve nervöz sistem değişiklikleri:** Magnezyum eksikliği neuromusküler işlev yetersizliği ile nitelendirilir. Neural ve neuromusküler aşırı duyarlılık (hyperexcitability) hali söz konusudur. Klinik semptomlar tetani sendromu olarak tanımlanır. Kas spazmları, kramplar, aşırı solunum ve güç yitimi (asthenia=asteni-kuvvetsizlik, dermansızlık) yanında baş dönmesi (vertigo), sarsaklanma (ataksi-ataxia), nystagmus gibi semptomlar mevcuttur. Magnezyum eksikliğinde şekillenen neuromusküler semptomların patogenezi tam olarak açıklanamamıştır. Neuromusküler sistemde magnezyum ve kalsiyum arasındaki ilişkinin birbirini etkilediği, iyon konsantrasyonunda düşmenin depolarizasyon eşliğini düşürdüğü, motor ve end plaklarda neurotransmitter madde geçişi sağlanarak neuronal hipereksitabilite artmaktadır görüşü yaygındır. Düşük magnezyum konsantrasyonu kas kontraksiyonda değişikliğe ve magnezyum hücre içinde kalsiyum antagonisti olarak etkimektedir. Düşük hücre içi magnezyum konsantrasyonu sarkoplazmik retikulum'dan kalsiyum açığa çıkmasına neden olur. Bu şekilde konsantrasyon blokajı gerçekleşir.

**Kardiyak değişiklikler:** Magnezyum eksikliğinden ileri gelen aritmiler insanlarda ventriküler premature depolarizasyon, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, atrial premature kontraksiyon, atrial fibrilasyon ve supraventriküler taşikardi olarak bildirilmektedir. Magnezyum eksikliği görülen insanlarda magnezyum tamamlama sodyum, potasyum, ATPase inhibisyonu gerçekleştirilerek potasyumun miyokardial hücrelerden dışarı çıkmasını bloke eder. Magnezyum eksikliği digoxin'in miyokardial hücreler tarafından tutulmasını sağlar ve zehirlenmesi gerçekleşir.

**Kedi ve köpeklerde magnezyum eksikliğinin semptomları:** Kedi ve köpeklerde magnezyum eksikliğinden kaynaklanan klinik olgular enderdir. Sadece düşük magnezyum içeren diyetle beslenen köpeklerde deneysel olarak ortaya konmuştur. Magnezyumdan fakir diyetle beslenen köpek yavrularında 6-8 hafta sonra klinik semptomlar gelişir. İlk semptom tırnak yataklarında hiperemidir. Bu semptomu dil, göz kapakları ve oral mukozada hiperemi izler. 4-6 hafta sonra kulak kepçelerinde de hiperemi gelişir. Nedeni yüzeysel vazodilatasyondur. Magnezyumdan yoksun diyetle beslenen köpeklerde ortopedik değişiklikler de gelişir. Torasik vertebralarda, tırnaklarda ve proksimal metakarpuslarda radyolojik değişiklikler ortaya çıkar. Tırnaklar kolay kırılır hale gelir. Generalize kıl kaybı, kuyruk, göz kapakları ve abdomende kıl değişiklikleri eritematöz, desukame ve ülserli deri lezyonları gelişir. Bütün deri kuru ve mattır. Kulaklar kalınlaşmış ve kıvrımlıdır. Lakrimasyon mevcuttur. Hipotermi gelişir.

**Neuromusküler ve nervöz sistem değişiklikleri:** Nörolojik semptomlar yaklaşık bir ay sonra ortaya hipereksitabilite şeklinde çıkar. 5-7 hafta süreyle magnezyumdan yoksun diyetle beslenen köpek yavrularında konvülsiyonlar gelişir. Generalize tonik ve kolonik konvülsiyonlar şeklindedir. Konvülsiyonlar esnasında solunum sayısı artar sonra normale döner. Kesik, kesik solunum kardiyak arrest belirtisidir.

**Kardiyak semptomlar:** Serum magnezyum konsantrasyonu 0.8 mg/dL'nin altındaki köpeklerin kalp izinde T dalgasında artış ve ST segmentinde depresyon ortaya konmuştur.

**Sağaltım:** Hospitalize edilen köpek ve kedilerde magnezyum eksikliği diyeti kullanıldığında semptomlar ortaya çıkar. Magnezyum tamamlama oral veya parenteral yolla yapılır. Magnezyum tuzlarının kas içi enjeksiyonu ağrılıdır. Bu nedenle yavaş, yavaş damar içi yolla verilirler. 40-60 mg/kg/gün dozunda magnezyum sülfat yavaş, yavaş damar içi yolla köpeklerde kullanılır. En fazla üç gün süre ile verilir. Hipermagnezemi ve myasthenia olgularında magnezyum tuzlarının verilmesi kullanım sakıncası taşır (kontrendike). Böbrek yetersizliği diğer bir kullanım sakıncasıdır. Magnezyum glukonat tablet veya likid şeklinde, magnezyum oksid kapsül şeklinde, magnezyum karbonat oral yolla kullanılır. Mineral tuzları klorid, organik magnezyum tuzları acetate, aspartate, citrate, glutamate ve lactate şeklindedir. Potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, selenyum ve kobalt ile beraber bileşikleri mevcuttur. Aşırı miktarda magnezyum uygulama zehirli etkilidir. Üstelik vücutta birikir.

## 2. Hipermağnezemi

### (Hypermağnesemia)

Diyette mevcut yüksek magnezyumun böbrekler tarafından atılımının engellenmesi veya magnezyumdan zengin antiasit etkili ilaçların kullanılması sonucunda gelişir. Böbrek yetersizliğine sahip köpeklerde serum magnezyum konsantrasyonu yüksek çıkar. Kardiyovasküler sistem üzerinde toksik magnezyum dozu >6 mg/dL olarak ortaya konmuştur. Köpeklerde ortalama serum magnezyum konsantrasyonu 2.4 mg/dL arasında değişir.

**Sağaltım:** Hipermağnezemi olgularında renal atılımı hızlandırmak gerekir. Sodyum içeren serumlar ve lop diüretikleri bu amaçla uygulanır. Ancak bu uygulama esnasında serum potasyum yoğunluğu aygıt ile izlenmek (monitörizasyon) zorundadır. Çünkü hipokalemiye neden olur. Antagonist etki sağlamak amacıyla kalsiyum glikonat (50-150 mg) veya kalsiyum klorid (15-50 mg) damar içi yolla özenle verilir. Aşırı magnezyum uygulama kardiyak çıkışta artışa ve sistemik vasküler dirence (5 mEq/L), kalp izi değişikliklerine, kalp sıklığında artışa, QRS'de uzama, P-Q aralığında uzama ve en sonunda ventriküler fibrilasyona neden olarak ölüm ile sonuçlanır.

### Kaynaklar

- Angelos, S.M., Smith, B.P., George, L.W., House, J.K., Van Metre, D.C., Fecteau, G., Thacker, V.C., Angelos, J.A.: Treatment of hypernatremia in an acidotic neonatal calf. JAVMA, 1999, Vol 214, No. 9, 1364-7
- Baechmann, L., Homeier, T. et al.: Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid base status of suckling calves. J. Dairy Science. 2009, 92(4), 1649-1659
- Berchtold, J.: Intravenous fluid therapie of calves. Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract. 1999, 15, 505-31
- Bleul, U.: Respiratory distress Syndrome in calves. Vet. North. Am.: Food Anim. Pract. 2009, 24(1); 189-34
- Constable, P.D., Walker, P.G., Morin, D.E., Foreman, J.H.: Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. JAVMA, 1998, Vol 212, No. 7, 991-6
- Coskun, A., Sen, I., Guzelbektas, H., Ok, M., Turgut, K., Carmıklı, S.: Comparison of the effects of intravenous administration of isotonic and hypertonic sodium bicarbonate solutions on venous acid base status in dehydrate calves with strong ion acidosis. JAVMA, 2010, 15; 236(10), 1098-103

- Dai, G.W.: Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. In Practice 2007; 29: 404-408
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In. Fluid Therapy in Small Anim. Prac. 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Dökmeci, İ. Farmakoloji. Temel Kavramlar. Nobel Tıp Kitapevleri, 2000, pp: 582-3
- Dunn, J.K. Disorders of Water and Sodium Balance. In. Manual of Small Animal Endocrinology. Second Ed., Ed. Andrew G. Torrance and Carmel T. Mooney. BSAVA, 1998, pp: 151-161
- Grude, T.: Konzentration von L- und D-Laktat in Blut, Harn und Pansensaft von Kalbern, insbesondere von "Pansentrinkern". Tierärztl. Prax. 2003; 31: 72-7
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Kahn, M.: The Merck Veterinary Manual. Ninth Edition, Merck & Co. Inc. Whitehouse Station, N.J. U.S.A. Ed. Kahn, M., Fluid Therapy, 2005, pp: 1404-10
- Kirsch, M.: Hypokaliämische Myopathie bei der Katze. Tierärztl. Prax. 1995, 23: 167-71
- Larry, M.C.: Fluid therapy in small animal practice. JAVMA, 1980, 176, No. 2, 110-14
- Mee, J.F.: Newborn dairy calf management. Vet. Clin. North. Am., 2008, 24(1), 1-17
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: Veterinary Fluid Therapy. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26
- Robinson, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987
- Rosussel, A.J. (1990): Fluid therapy in mature cattle. Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract. 1990, 6: 111-23
- Stampfli, H.D.: D-Lactate metabolism and the clinical signs of D-lactataemia in calves. Vet. Rec. 2005, 156: 816
- Uehlinger, P., Glaus, T., Hauser, B., Reusch, C.: Differentialdiagnose der Hyperkalzämie eine retrospektive Studie über 46 Hunde. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1998, 140, 188-197

### Bölüm 3. ASİT-BAZ DENGESİ

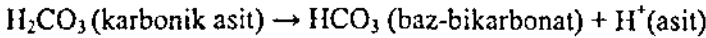
#### 1. Fizyolojik Asit-Baz Dengesi (Isohydrie)

Sorensen 1909 yılında pH (Potentia hydrogenii) değerini bir çözeltideki hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritması (-log) olarak tanımlamıştır.

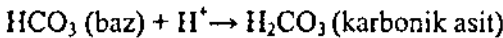
$$\text{pH} = -\log.H + a \text{ (a: Aktivite)}$$

İleri derecede sulandırılmış çözeltilerde ( $\text{H}^+$  iyon konsantrasyonu  $10^{-4}$ ) proton aktivitesi  $\text{pH} = -\log \text{H}^+$  şeklinde açıklanır.

pH skalası 0-14 arasında değişir. Asit eriyiklerde pH değeri 0-7, alkali eriyiklerde ise 7-14 arasında değişir.  $\text{pH} = 7$  nötr reaksiyon veren çözeltiler için kullanılır. Hücre dışı sıvı pH değeri 7.35-7.45 arasında değişirken, hücre içi sıvı pH değeri 6.9'dur. Arteriyel kan pH değerinin 7.35-7.45 arasında olması organizmadaki sıvılarda asit-baz dengesinin normal düzeyde seyretmesi için zorunludur. Asitler hidrojen iyonu (proton,  $\text{H}^+$ ) açığa çıkarır. Asitliğin derecesi bir çözeltideki serbest hidrojen iyonları etkinliğini belirleyen pH değeri (potentia hydrogenii) ile ifade edilir. Titre edilebilir asiditeden amaç bir litre sıvıdaki asit (veya alkali) için  $\text{pH} = 7$  oluncaya kadar harcanan asit (veya alkali) miktarıdır. Hekimlikte ise bu değer titrasyonun sona erdiği fizyolojik  $\text{pH} = 7.4$  değeridir. Protein molekülleri yapı ve metabolizma için zorunlu olup, biyolojik membranların esas maddesini teşkil eder. Hücre metabolizması, oksidatif metabolik faaliyetler (enerji temini) ve proteinlerin yıkımı sonucunda açığa çıkan asit karakterli maddelerden karbondioksit (karbonik asit) akciğerler, organik ve inorganik asitler ile karbondioksitten karbonik anhidraz reaksiyonu sonucunda açığa çıkan bikarbonat böbrekler yoluyla elimine edilir. Görüldüğü gibi hücre metabolizması sonucu açığa çıkan ve vücuttaki sıvıların pH değerini etkileyen maddeler asit niteliktedir. Buna karşın alkali (baz) niteliğinde maddeler açığa çıkmaz. Bu iki nedenle asit-baz dengeleşimini (homeostasis) sağlayan fizyolojik düzenekler asitleri tamponlamaya veya elimine etmeye yöneliktir. Organizmada fizyolojik asit-baz dengesi (isohydrie), iç ortamı düzenleyen isovolemie, isotoni ve diğer yaşamsal işlevler tarafından sağlanır. Asit adı altında hidrojen iyonları ( $\text{H}^+$ ) açığa çıkaran kimyasal olaylar akla gelir. Ör. Karbonik asidin bikarbonat ve hidrojen iyonlarına parçalanması gibi.



Bazlar ise, kimyasal sistemde hidrojen iyonlarını alırlar. Ör. Bikarbonat ve hidrojen iyonu birleşerek karbonik asit sentezi gibi.

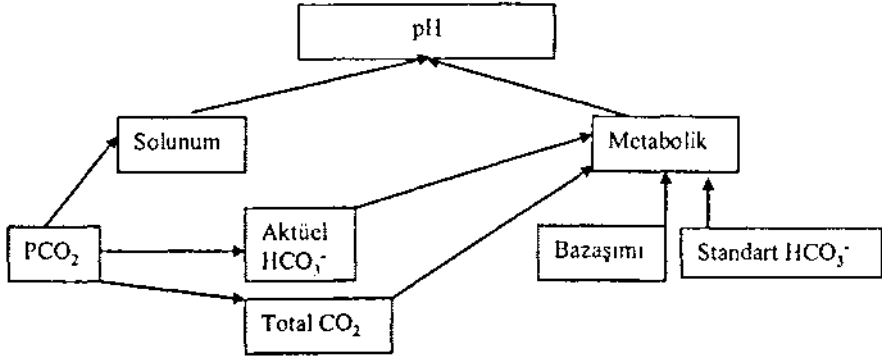


Genel olarak geçerli olan kural,

$HA \text{ (asit)} \leftrightarrow A^- \text{ (asit iyonları veya baz)} + H^+ \text{ (proton)}$  şeklindedir.

Organizmada hidrojen iyonlarının ölçümü yapılamadığı için bu asit nitelikli iyonların meydana getirdiği asidozu ortaya koymak amacıyla pH değeri ölçülür. Plazma pH değeri 7.35-7.45 arasında değişir. Hidrojen iyonlarındaki 1 nanomol/L'lik azalma veya artış pH değerinde 0.01 düzeyinde azalma veya artışa denk gelir.  $pH = 7.40$ , 40 nmol/L hidrojen iyonuna eşdeğer olup, bu pH'da bikarbonat/karbonik asit oranı 20:1 şeklindedir. Kan serumunda 35-47 nanomol/L'lik fizyolojik iyon konsantrasyon değişikliği çok düşük değerdir. Bu durum plazma sodyum içeriği ile kıyaslanacak olursa 140.000.000 nmol/L'nin yaklaşık 140 mmol/L'ye denk gelmesidir. Kanda hidrojen iyonları yoğunluğunda artış sayısız metabolik olayın etkilenmesine yol açar. Hayvanlarda fizyolojik asit-baz dengesindeki sapmalar enzim sistemlerinde değişikliğe ve proteinlerin membranlar arası geçişinde aksamaya sebep olur. Patolojik pH değişiklikleri aynı zamanda organizmada iyonizasyon olaylarının biyolojik yönden yararlanılmasını ve ilaçların farmakokinetiğini de etkiler. Organizmada asit-baz denge bozukluğu (dyshydrie), böbrek ve akciğer yetersizlikleri, kusma, kusma+ishal, sadece ishal, aşırı protein yıkımı (katabolizması) ve ketosis gibi birincil organ veya metabolizma işlevlerindeki yetersizliklerden ileri gelir. Asidoz adı altında hidrojen iyon konsantrasyonunda artış ( $H^+$ ) ve plazma bikarbonat düzeyinde azalma veya kısmi karbondioksit basıncında artış akla gelir. Sağlıklı hayvanlar için fizyolojik koşullarda hidrojen iyonu kaynak değerleri (Arteriyel: 35-45 nmol/L, venöz: 37-47 nmol/L) farklıdır. Asidozda hidrojen iyon konsantrasyonunda artış yanında, arteriyel ve venöz kan pH değerleri de düşer. Fizyolojik koşullarda sağlıklı hayvanlarda arteriyel kan pH değeri 7.35-7.45, venöz kan pH değeri 7.35-7.43 arasında değişir. Asidoz organizmada asit-baz denge bozukluğu olup, kan pH değerinde düşüş ile nitelendirilir. Hafif derecede asidoz hali solunum sistemi tarafından dengelenir (kompensasyon). Dengeleme söz konusu ise, asidemi şekillenmez. Asit-baz dengesindeki değişiklikler solunum (respiratorik) veya metabolik kökenli patolojik olaylara bağlı olarak gerçekleşir. Asit-baz dengesindeki bozuklukların (dyshydrie) patogeneğinde ishal nedeniyle bağırsaklar yoluyla bikarbonat ( $HCO_3$ ) iyonlarının kaybı veya akciğerler yoluyla karbondioksit ( $CO_2$ ) atılımının aksaması (kısmi karbondioksit basıncında artış) gerekir. Birinci halde metabolik asidoz, ikinci halde ise solunum asidozu oluşur. Yeni doğanlarda ve genç hayvanlarda aynı anda hem ishal (metabolik asidoz), hem de bronchopneumonie (solunum asidozu) sıklıkla meydana gelir (karışık tip asidoz-miks asidoz). Hücre dışı sıvıda baz artışı ( $BE_{ECF}$ ) ve standart bikarbonat ( $stand.HCO_3$ ) değerleri plazma pH değeri üzerinde etkili olana metabolik (nonrespiratuvar) bileşenlerdir.

**Tablo 42.** Henderson-Hasselbalch eşitliğine göre plazma pH değerini tanımlayan değişkenler.



## 2. Organizma Tampon Sistemleri

Organizma pH değişikliklerini (acidosis veya alkalosis) en düşük düzeyde tutabilmek için bazı tampon (buffer, tıkaç, yastık) sistemlerine sahiptir. Vücut sıvıları tampon özelliğe sahiptir. Sıvılarda yer alan H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonunun değişimi engellenerek pH değeri normal sınırlar içinde tutulur. Tampon sistemler zayıf asit veya zayıf baz ile bunların tuzlarından ibarettir. Organizmada açığa çıkan hidroklorik asit, fosforik asit ve sülfürik asit gibi anorganik ve laktik, pirüvik ve ketoasit gibi organik asitler zayıf nitelikli baz olan bikarbonat ile birleşirler. Tampon sistemler hücre dışı ve hücre içi sıvılar ile kemik dokuda yer alır.

Hücre dışı sıvıda esas olarak karbonik asidin (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>)/bikarbonata (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) oranı, monobazik sodyum fosfatın (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)/dibazik sodyum fosfata oranı (Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>), organik asitlerin organik asit tuzlara oranı ve az miktarda da fosfat ve protein bağlantıları tampon mekanizma olarak görev yapar.

Kemik dokuda yer alan tampon sistemin esasını dokudaki karbonat teşkil eder. Organizmaya asit yüklemesi, hücre dışı fosfatın kemik dokuya girişini ve kalsiyum ile sodyumun kemik dokudan çıkışını artırır.

Hücre içi boşlukta proteinler, organik ve anorganik fosfatlar ile eritrositlerdeki hemoglobin ana tamponlardır. Eritrositlerdeki hemoglobin (kan tampon kapasitesinin yaklaşık 1/3'ü), böbrek tubul hücresi ve eritrosit içi HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>/H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> sistemi ile dokulardaki protein tampon sistemi görev yapar. Hücre dışı boşlukta kantitatif olarak önemli tampon karbonik asidin bikarbonata oranıdır (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Kan pH değerini bikarbonatın (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) karbonik aside

(H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) oranı belirler. Karbonik asit değerin ölçümü mümkün olmadığından yerine saptanabilen erimiş haldeki karbondioksit (pCO<sub>2</sub>) konur. Bu şekilde kan pH değeri Henderson-Hasselbalch (H-H) denklemine göre aşağıdaki şekilde ifade edilir.

$$pH = 6.1 + \log \frac{(HCO_3)}{(H_2CO_3)}$$

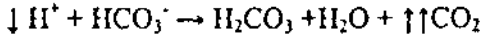
$$pH \text{ 7.4'te} = \frac{(HCO_3)}{(H_2CO_3)} = \frac{24 \text{ mmol/L}}{1.2 \text{ mmol/L}} = 20$$

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3}{0.03 \times PCO_2}$$

(6.1: Karbonik asidin yayılım-disosiyasyon sabitesi: pKa) veya

$$(H^+) = K \times \frac{(HCO_3)}{(H_2CO_3)}$$

Hidrojen iyon konsantrasyonundaki artış (asidoz, pH değerinde azalma) aşağıdaki denklemle açıklanır.



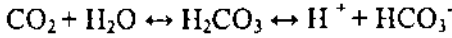
Arteriyel kan kısmi karbondioksit basıncı 40 mm Hg olup, 1.2 mmol/L karbonik asit yoğunluğuna denktir. Pay ve paydada mutlak değer ne olursa olsun, aradaki 20:1 oranı muhafaza edildiği sürece organizmadaki sıvıların pH değeri 7.4'de tutulmuş olur. Organizmada günlük olarak açığa çıkan asit miktarı 1 kg canlı ağırlık için 285 mmol/24 saat hidrojen iyonu şeklinde hesaplanmıştır.

## 2.1. Akciğerlerde Düzenleme

### (Pulmoner regülasyon)

Hücrelerdeki oksidatif metabolik olaylar sonucunda sürekli son ürün olarak karbondioksit ve su açığa çıkar. Uçucu (volatil) asitler karbondioksite dönüşebilir. Karbonhidrat ve yağların oksidasyonu sonucunda ortaya çıkan karbondioksit eritrositler tarafından tamponlanarak akciğerlere taşınır ve solunum yolu ile atılır. Sisteme asit eklendiğinde bikarbonat yoğunluğu düşer. Buna yanıt olarak akciğer ventilasyon kapasitesi artırılır ve karbonik asit konsantrasyonu yeniden 20:1 oranı gerçekleşinceye kadar azalır. Uçucu özelliği olmayan asitler (Nonvolatil asitler: Sülfat, fosfat, laktat, asetoasetat ve beta hidroksibütirat) karbondioksite dönüşemezler ve aminoasitler, fosfolipid,

fosfoproteinler ile nükleoproteinlerin yıkımı, karbonhidrat ve yağ asitlerinin tam olarak yanmaması sonucu açığa çıkarlar. Uçucu olmayan asitlerdeki hidrojen iyonlarının vücuttan atılması böbrekler tarafından gerçekleştirilir. Bu her iki son ürün organizmada oluşan asitlerin yapısına aşağıdaki eşitlik gereğince katılır.



Kuramsal olarak 30 dakika süre ile organizmada kalıcı karbondioksit oluşumu ve karbondioksit atılımının aksaması yaşamı tehdit edecek düzeyde asidemi gelişimine yol açar. Karbondioksit organizmada suda erimiş halde bulunur ve solunum faaliyetleri ile kolayca atılır. Bu olaya asit-baz dengesinin akciğerlerde düzenlenmesi (pulmoner regülasyon) adı verilir. Arteriyel kan parsiyel karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) arterlerin duvarındaki kemoreseptörleri ve Medulla oblongata'yı uyarak dakikadaki solunum volümünde artış solunum merkezi tarafından düzenlenir. Bu şekilde arteriyel kısmi karbondioksit basıncındaki artış akciğer ventilasyon kapasitesini de artırmış olur. Buna karşın parsiyel karbondioksit basıncındaki aşırı azalma solunum merkezini deprese eder. Hayvan organizmasının hücre dışı boşluğunda karbondioksit kısmi basıncı 35-44 mm Hg (4.7-5.9 kPa) arasında fizyolojik sınırlarda değişir. Karbondioksitin organizma periferinden akciğerlere taşınmasında rol oynayan venöz kan pH derecesi, arteriyel kan pH derecesinden 0.02 kadar düşüktür. Birincil respiratorik hastalıklarda alveoler hipoventilasyon gerçekleştiği için organizma asit-baz dengesi hücre içi tampon sistem ve böbrekler tarafından düzenlenir.

## 2.2. Böbreklerde Düzenleme

### (Renal Regülasyon)

Vücutta karbondioksit dışında ara metabolizma artık ürünleri sülfat, fosfat, laktat, asetoasetat ve beta hidroksi bütirat gibi uçucu olmayan (nonvolatil) asitlerdir. Bu asitlerdeki hidrojen iyonları böbrekler tarafından atılır. Asitlerin böbrekler tarafından eliminasyonu filtratta yer alan bikarbonat iyonlarının rezorpsiyon ve rejenerasyonu ile yapıldığı gibi, fosfat tamponların titrasyonu ve amonyum iyonlarının eliminasyonu (böbreklerden amonyak üretimi ile serbest kalan hidrojen iyonlarının atılması) şeklinde de yapılır. İnsanlarda uçucu olmayan asitlerin böbrekler tarafından atılan miktarı 3.3 mmol/24 saat olarak ölçülmüştür. Akciğerin uyum (adaptasyon) ve dengeleme (kompensasyon) düzenekleri asit-baz dengesi üzerinde etkili olmakla beraber, böbrekler tarafından gerçekleştirilen hidrojen iyon atımı günlerce devam eder. Böbrekler tarafından asitlerin atılması 3-5 gün içinde en uygun düzeyde seyrederken, böbreklerin ödün verme kapasitesi (kompensasyon) aşıldığında

asit-baz dengesinde normal olmayan değişiklikler meydana gelir. Akut bronchopneumonie veya inhalasyon anesteziinde oluşan akut solunum asidozunda böbreklerin kompenzasyon kapasitesi son derece sınırlıdır. Bu nedenle kan pH değeri hızla düşer.

## **2.3. Karaciğerde Düzenleme**

### **(Hepatik Regülasyon)**

Karaciğer değişik metabolik faaliyetler yanında asit-baz dengesi ile de yakın ilişkili bir organdır. Genel olarak katiyonik metabolik artıkların (belili aminoasitlerin) zararsız hale getirilmesinde (deaminasyon) görev aldığı gibi, organizmada açığa çıkan ve hidrojen iyonlarını içeren asit karakterli artıkları nötral bileşikler şekline de dönüştürür. Aniyonik aminoasitler (glutamat, aspartat) gibi aniyonik ürünleri, lactade, acetat, citrate gibi metabolik artıkları karbondioksit ve su kullanarak hidrojen iyonları haline dönüştürür (alkali etki). Karaciğerde uçucu olmayan asitler, kükürt içeren aminoasitlerin (methionin, cystein vb.) yıkımı, karbondi hidrat veya yağların metabolizması (lactad açığa çıkar) veya fosfat içeren proteinlerin katabolizması sonucunda oluşur. Uçucu olmayan asitlerin miktarında artış, iştahsızlık ve hipermetabolizma sonucunda gerçekleşir. Diğer taraftan kükürt içeren aminoasitlerin enerji temini amacıyla parçalanması (protein katabolizması) sonucunda da uçucu olmayan asitlerin miktarı artar. Sonuçta kan pH değeri düşer (acidemia).

## **3. Asit-Baz Denge Bozuklukları (Asidoz-Alkaloz)**

### **3.1. Asit-Baz Dengesinin Anlamı**

Metabolik olaylarda görev alan kan dokunun normal pH değeri 7.35-7.45 arasında değişir. Kan pH değerini bikarbonat'ın ( $\text{HCO}_3$ ) karbonik aside ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) oranı belirler. Alışılabilen uygulamalarda çok düşük olan karbonik asit konsantrasyonunun doğrudan ölçümü mümkün olmadığından, kanda erimiş halde bulunan ve ölçülebilen karbondioksit değeri saptanır. Karbonik asit yerine karbondioksit bulunduğunda kan pH değeri bikarbonatın karbondioksite oranı şeklinde olur. Karbondioksit akciğerler, bikarbonat ise böbrekler tarafından vücuttan atılır. Bu fizyolojik düzenekler sayesinde vücutta asit-baz dengesi akciğer ve böbrekler tarafından düzenlenir. Kan pH değeri düşerse, yani kanda H iyon yoğunluğu artar veya OH (baz) miktarı azalırsa metabolik asidoz, kan pH değeri artar, yani H iyon yoğunluğu azalırsa veya OH miktarı artarsa metabolik alkaloz şekillenir. Kısmi karbondioksit basıncı ( $\text{pCO}_2$ ) artarsa solunum asidozu (respiratorik), azalırsa solunum alkalozu (respiratorik) olarak isimlendirilir. Dokuların büyük bir kısmında hidrojen açığa çıkması enerji

üretimi ile ilişkili olduğundan, organizmada asidoza olan eğilim, alkaloz olan eğilimden daha fazladır. Dolayısıyla hidrojene yönelik homeostatik düzenekler, OH<sup>-</sup>'na yönelik düzeneklerden çok daha güçlüdür. Organizma pH değeri değişikliklerini kimyasal ve biyolojik tampon sistemlerle düzenler. Hücre proteinleri ve hemoglobin hücre içi, bikarbonat, organik, anorganik fosfatlar ve plazma proteinleri hücre dışı tamponlardır. Bunların en önemlisi bikarbonat'tır. Biyolojik tamponlamada kimyasal bir reaksiyon meydana gelmeden kompartımanlar arası iyon değişikliği ile pH korunmaya çalışılır. Asit-baz dengesinin sağlanmasında etkin olan hidrojen, hidroksil ve bikarbonat gibi iyonların hücre içindeki zıt yüklü iyonlarla birlikte yer değiştirmeleri veya hücre içine girmeleri söz konusudur. Normal hücre dışı hidrojen iyon (H<sup>+</sup>) konsantrasyonu 40 nmol/L'dir. Hidrojen iyonunun bu kadar düşük seviyedeki konsantrasyonun düzenlenmesi hücre işlevi için zorunludur. Hidrojen düzenlenmesi ile ilgili hücre dışı-hücre içi tamponlarla tamponlama, alveoler ventilasyonda artış (hiperventilasyon) ve böbreklerden hidrojen iyonları atılımında değişiklik yaparak plazma bikarbonat yoğunluğu kontrol edilir.

**Tablo 43. Asit-baz denge bozukluklarının özellikleri**

|                   | H | Birincil değişiklik   | Ödün verme yanıtı     | HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> / H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> (Normal 20:1) |
|-------------------|---|-----------------------|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Metabolik asidoz  |   | ↓<br>HCO <sub>3</sub> | ↓ pCO <sub>2</sub>    | Oran <20:1<br>Pay azalır                                                     |
| Solunum asidozu   |   | ↑<br>pCO <sub>2</sub> | ↑<br>HCO <sub>3</sub> | Oran <20:1<br>Payda artar                                                    |
| Metabolik alkaloz |   | ↑<br>HCO <sub>3</sub> | ↑ pCO <sub>2</sub>    | Oran >20:1<br>Pay artar                                                      |
| Solunum alkalozu  |   | ↓<br>pCO <sub>2</sub> | ↓<br>HCO <sub>3</sub> | Oran >20:1<br>Payda azalır                                                   |

**Tablo 44. Asit-baz denge bozuklukları ve nedenleri**

|           |                                                                  |
|-----------|------------------------------------------------------------------|
| Metabolik | Diabetes mellitus (ketoasidosis), şok (laktatasidosis), hipoksi, |
|-----------|------------------------------------------------------------------|

|                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| asidoz            | akut,-kronik böbrek yetersizlikleri (asitlerin organlar tarafından tutulması ve böbreklerden bikarbonat kaybı), mide-bağırsak kanalından alkali sıvıların kaybı (ishal, ileus olguları, hipersalivasyon, kusma), iştahsızlık ketosisi, aşırı klor enfüzyonu, etilen glikol, salisilat ve metanol zehirlenmeleri |
| Solunum asidozu   | Alveoler ventilasyon kapasitesini sınırlandıran hastalıklar (hava yollarında tıkanma, alveoler amfizem, pneumoni nedeniyle karbondioksit atımında azalma-hipoventilasyon), solunum merkezinin felci, karbondioksit zehirlenmesi, kalp yetersizliği, anestezi ve akciğer ventilasyon kapasitesinde daralma       |
| Metabolik alkaloz | Köpek ve kedilerde inatçı kusmalara bağlı mide içeriği ile asit kaybı (HCl), hücre içi boşlukta potasyum eksikliği (hücre dışı boşlukta alkaloz ve hipokaliemi-uretral obstruksiyon), hipokloremi, metabolik asidoz nedeniyle bikarbonat enfüzyonu                                                              |
| Solunum alkalozu  | Ateş, bakteriemi, hipoksi, encephalitis veya ilaçların etkisi ile solunum merkezinin uyarılması sonucunda meydana gelen alveoler ventilasyon kapasitesinde artış (hiperventilasyon) veya suni solunum                                                                                                           |

Akciğer ventilasyon kapasitesini görevsel veya tıkanıklığa bağlı olarak sınırlandıran hallerde karbondioksit atılamamasına bağlı solunum asidozu (respiratorik asidoz), hiperventilasyon hallerinde ise aşırı karbondioksit atımı nedeniyle solunum alkalozu (respiratorik alkaloz) şekillenir. Metabolik asidozda ise, organizmada açığa çıkan organik asitlerin miktarı arttığı gibi (aşırı hidrojen iyonu), böbrek veya mide-bağırsak sistemi hastalıkları (hidroklorik asit kaybı) nedeniyle elektrolitlerin kaybı da meydana gelmiştir.

### 3.1.1. Asidoz

Organizmada asit maddelerin artışı veya baz kaybindan ileri geldiği için pH değeri düşer ve kan dokuda acidemie şekillenir ( $\text{pH} = <7.36$ ). Asidoz, aşırı asit iyonları ( $\text{H}^+$ ) açığa çıkması, asit iyonların böbrekler ve karbondioksinin akciğer yoluyla atılımında azalma (hipoventilasyon nedeniyle solunum asidozu) veya ishal nedeniyle baz (bikarbonat) kaybindan ileri gelen bir tablodur. Hekim klinik olarak asidozun dengelenip (kompanzasyon) dengelenemediğini (dekompenzasyon) bilemez. Dengelenememe haline organizma düzenleme yeteneklerinin yeterli olmaması veya alınan önlemlerin yetersizliğinde rastlanır. Hayvanlarda şekillenen sistemik asidoz metabolik, solunum ve karışık asidoz (respiratorik-metabolik, miks) olarak üçe ayrılır. Asidozun fizyolojik etkileri,

miyokardial kasılabilme ölçütlerinde, periferik damarsal dirençte, kan basıncında ve ventriküler fibrilasyon eşliğinde azalma şeklindedir.

Kan asit-baz denge bozukluklarında elde edilen laboratuvar verileri aşağıdaki sorular kapsamında değerlendirilir.

a. Kan pH değeri değişikliğe uğramış mı? Asidemi ( $\text{pH} < 7.35$ ) veya alkalemi ( $\text{pH} > 7.45$ ) gelişip, gelişmediği?

b. Saptanan asit-baz denge bozukluğu solunum veya metabolik nedenlerden mi kaynaklanmaktadır?

c. Birincil respiratorik asit-baz denge bozukluğu, akut (yetersiz veya hiç kompenzasyonun olmaması) veya kronik nedenlerden mi kaynaklanmaktadır?

d. Birincil metabolik asit-baz denge bozukluğu anion gap artışına (veya değişmemesine) neden olmuş mu? [Metabolik asidoz söz konusu ise anion gap değeri ( $\text{AG: Na} - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$ ) saptanmalıdır.]

e. Asit-baz denge bozukluğu basit veya karışık nedenlerden mi kaynaklanmaktadır?

f. Uygun sağaltım yöntemi ortaya konmalıdır.

**Tablo 45. Asit-baz denge değişkenlerinin tanıdaki anlamı**

| Parametre                                                    | Anlamı                                                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| pH                                                           | H <sup>+</sup> iyon konsantrasyonu ölçüsü                                                                                                                      |
| PaO <sub>2</sub><br>(mm Hg, kPa)                             | Arteriyel kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınç. mm Hg veya kilopaskal olarak ölçülür                                               |
| PaCO <sub>2</sub><br>(mm Hg, kPa)                            | Birincil solunum değişikliğinin ölçüsü (uçucu H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> ). Arteriyel kanda erimiş halde bulunan karbondioksitin parsiyel basıncı          |
| ± BE<br>BE-ecf (mmol/L)                                      | Baz açığı. Metabolik değişikliklerin ölçüsü (uçucu olmayan asitler) ve tampon madde sağaltımının hesaplanması                                                  |
| Akt.- HCO <sub>3</sub><br>(mmol/L)<br>(Aktüel bikarbonat)    | Solunum ve metabolik etkiye bağlı pH ve pCO <sub>2</sub> basıncındaki değişiklikler                                                                            |
| Stand.-HCO <sub>3</sub><br>(mmol/L)<br>(Standart bikarbonat) | Standart koşullarda hidrojen karbonat iyonlarının ölçümü                                                                                                       |
| TCO <sub>2</sub> (mmol/L)                                    | CO <sub>2</sub> ' in değişik formlarının ayırıcı tanısı. Total CO <sub>2</sub>                                                                                 |
| Anion-gap (mEq/L)<br>(Anyon açığı)                           | Plazmada ölçülebilen katyonlar ile anyonlar arasındaki fark. AG = (Na <sup>+</sup> ) - (Cl <sup>-</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ). (Değer: 8-16 mEq/L) |

BE: Tam kanda baz aşımı (base excess). Fizyolojik BE değeri: 0

BE-ecf: Hücre dışı sıvıda baz aşımı

Negatif (-) BE değeri: Metabolik asidoz

Pozitif (+) BE değeri: Metabolik alkaloz

Aktüel HCO<sub>3</sub>: Ölçülen HCO<sub>3</sub>, Standart HCO<sub>3</sub>: Hesaplanan HCO<sub>3</sub>

BB: Tampon bazlar

Total karbondioksit (TCO<sub>2</sub>): CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> + HCO<sub>3</sub>

### Anyon Açığı (anion gap) Ve Asidozdaki Önemi

Serumda ve ölçülemeyen katyonlar (UC) ve ölçülemeyen anyonlar (UA) arasındaki farktır. Aşağıdaki eşitlik ile ifade edilir.

$$[Na^+] + [K^+] + [UC] = [Cl^-] + [HCO_3^-] + [UA]$$

Hayvanlarda serum potasyum yoğunluğu çok önemlidir. Bu nedenle eşitlik aşağıdaki gibi değişir.

$$[UA] + [UC] = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-] = AG$$

Ölçülemeyen katyonlar veya ölçülemeyen anyonlar AG'de değişiklik nedenidir.

Anyon gap değerinde artış ölçülemeyen anyonları (UA) artırırken, ölçülemeyen katyonları (UC) azaltır. AG değeri serum proteinlerinde (özellikle albumin), serum fosfat konsantrasyonunda ve güçlü iyonlarında (laktat, sülfat,  $\beta$ -hidroksibütirat, asetoasetat ve üremi ile ilişkili anyonlar) olumsuzlukları yansıtır. Bu nedenle AG değerinden klinikte ölçülemeyen güçlü anyonların (laktat gibi) konsantrasyonlarını saptamak amacıyla yararlanır. Plazmada elektrolit dengenin sağlanabilmesi için elektron nötrallite yasasına göre katyonların toplamı ile anyonların toplamlarının eşit olması şarttır. Pratik koşullarda bikarbonat ve klor anyonları ölçülebilirken diğer anyonlar ölçülemez. Potasyum değeri sodyum değerine göre çok küçük düzeyde olduğu için hesaplama katılmaz. Ancak denklemde sodyum katyonu yanında potasyum katyonu da artı olarak yer alır. Total katyonların yaklaşık %95'ini sodyum ve potasyum teşkil ederken, total anyonların yaklaşık %85'i klor ve bikarbonat anyonlarıdır.

$$Na^+ = (Cl^- + HCO_3^-) + (\text{ölçülmeyen anyonlar})$$

$$\text{Anyon açığı (AG, mEq)} = Na^+ (\text{mEq/L}) + K - (Cl^- + HCO_3^-) (\text{mEq})$$

şeklinde serum sodyumundan klor ve bikarbonat konsantrasyonları toplamının çıkarılması ile hesaplanır. Ölçülmeyen anyonlar aminoasit kalıntılarının iyonize olabilen karboksil grupları nedeniyle plazma proteinleri, sülfat ve fosfat anyonlarıdır. Bunların kandaki total konsantrasyonları 8-16 mEq/L'dir. 15 mEq/L'ye kadar normal kabul edilir. Anyon gap 18 mEq/L'den büyük ise metabolik asidoz olarak değerlendirilir. Klor ve bikarbonat anyonları yanında değerleri çok düşüktür. Bazı hallerde anyon açığı normal sınırlarda olsa bile asidoz gelişir. Serum protein ve fosfor konsantrasyonunda azalma pH değişikliği nedenidir. Plazma protein konsantrasyonunda 1 g/dL azalma AG değerinde 3.7 mEq/L ve plazma albumin konsantrasyonunda 1 gram/dL azalma AG değerinde 2.5 mEq/L düşüş nedenidir. Artmış anyon gap değeri metabolik asidoz (laktik asidoz, ketoasidozis ve üremik asidoz) ile salisilat, etilen glikol ve metil alkol

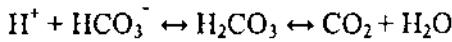
zehirlenmesinde görülür. Anyon gap değerinde azalma hipalbuminemi, hiperkalsemi, hipermagnezemi ve bazı zehirlenmelerde görülürken, bikarbonat kaybı ishal, böbreklerden kayıp, distal tubul renal, tubuler asidoz hallerinde değişikliğe maruz kalmaz.

**Tablo 46. Metabolik asidoz**

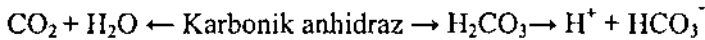
| Nedenler                                                          | Semptomlar       | Sağaltım                                                                   | Hesaplanması                                                                        |
|-------------------------------------------------------------------|------------------|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Böbrek yetersizliğinde hidrojen iyonları ( $H^+$ ) atılımı azalır | pH: < 7.36       | Enteral $Ca^{++}$ + $Na^+$ -Citrat-uygulama (sadece potasyum eksikliğinde) | $BE \times C.A. (kg) \times 0.3 = \%8.4'lük NaHCO_3$ enfüzyon çözeltisi gereksinimi |
| İshal (alkali kaybı)                                              | $pCO_2$ normal   | $NaHCO_3$ enfüzyonu (1.4% = isotonik. %4.2; %8.4 olabilir)                 | Trispufler = THAM (Sodyum yüklenmez)                                                |
| Diabetes mellitus                                                 | $HCO_3^-$ düşük  |                                                                            |                                                                                     |
| Anaerobik metabolizma (Hipoksi, şok, aşırı kassal işlev)          | $H_2CO_3$ normal |                                                                            |                                                                                     |
| Hepatopatiler (Süt asidi oluşumu)                                 | BE değeri düşük  |                                                                            |                                                                                     |
| Aşırı asit oluşumu                                                |                  |                                                                            |                                                                                     |

### 3.1.1.1. Solunum Asidozu

Solunum asidozu, uçucu asit olan karbonik asidin ( $H_2CO_3$ ) organizmadan atılmasındaki yetersizliğe (hipoventilasyon) bağlı olarak gerçekleşir. Karbondioksitin akciğer yoluyla yetersiz eliminasyonu sonucunda kan kısmi (parsiyel) karbondioksit basıncı ( $pCO_2$ ) artar (hyperkapnie:  $pCO_2 > 45$  mm Hg). Çünkü normal koşullarda doku bazında karbondioksit üretimi çok hızlıdır. Bu durum birincil hiperkapni olarak tanımlanır. Karbonik asit karbondioksit ve sudan müteşekkil olup, akciğerler tarafından karbondioksit olarak atılmadığı sürece kanda karbonik asit ve dokularda karbondioksit şeklinde birikir.



Karbondioksit akciğerler tarafından atıldığı sürece bu eşitlik sağ tarafa doğru seyreder. Atılmadığında eşitlik sola doğru çalışır ve hidrojen iyonları artışı ile sonuçlanır. Bu şekilde kan pH değeri düşerken, arteriyel kan karbondioksit basıncı ( $PaCO_2$ ) artar. Normal koşullarda eritrositlerdeki hemoglobin karbondioksit ile karbonik asit reaksiyonunu katalize eden karbonik anhidraz enzimi kapsar. Enzim etkisi ile karbondioksit eritrositlere yayılır ve açığa çıkan hidrojen iyonlarının çoğunluğu hemoglobin tarafından tamponlanır.



Bu tür asit-baz denge bozukluğu arteriyel  $pCO_2$  artışı (hyperkapnie) olup, pH, BE ve aktüel bikarbonat değerlerinde değişiklik ile nitelendirilir. Arteriyel kan karbondioksit basıncındaki artış nedeni alveoler hipoventilasyondur. Bu durumda solunum gazları değişimi engellendiği için genel yetersizlik gerçekleşir. Arteriyel karbondioksit basıncında ( $PaCO_2$ ) artış dokularda karbondioksit birikmesine neden olur. Yükselen  $pCO_2$  değeri sonucunda oluşan karbonik asit Henderson-Hasselbalch denklemindeki bikarbonat/karbondioksit oranı üzerinde etkili olarak kan pH değerinin düşmesine sebep olur.

**Tablo 47.** Hayvanlarda solunum asidozu nedenleri

|                               |                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Akciğer hastalıkları          | Pneumonie, asphexie, akciğer ödemi, akciğer fibromatosisi, tümörleri, COP/COPD, akciğer amfizemi, akciğer ödemi, hipoventilasyona neden olan solunum merkezi depresyonu                                                                                           |
| Hava yollarında tıkanmalar    | Yabancı cisim veya gıda maddelerinin hava yollarına aspirasyonu (aspirasyon pneumonie), hava yollarının mekanik tıkanması veya baskıya (kompresyon) maruz kalması, neuromusküler hastalıklar, toraks'da ağrılı durum nedenleriyle oluşan ventilasyon yetersizliği |
| Solunum merkezinin depresyonu | Nörolojik kökenli hastalıklar, narkotik veya sedatif etkili ilaçların kullanılması, solunum merkezinin narkoz, travma ve ilaç gibi nedenlerle yeterince uyarılamaması, pneumonie, ödem ve atelectasie nedeniyle akciğer yeteneğinde azalma                        |
| Nöromusküler hastalıklar      | Tetanusis, botulismus, poliomyositis, encephalitis, narkotiklerin etkisi, kas gevşeticiler, neuromusküler hastalıklar ve toraks bölgesinin ağrılı hastalıkları                                                                                                    |
| Diğer nedenler                | Diyaframatik hernia, pneumo, haemo ve pyothorax, inhalasyon narkozu, dolaşım bozuklukları ve şant                                                                                                                                                                 |

Arteriyel kanda karbondioksit miktarının artışı fizyolojik akciğer işlevi ve akciğer rezerv kapasitesini aşar. Bu durum hipoventilasyona yol açan hastalıklarda arteriyel kan karbondioksit basıncının artmasına yol açar ve birincil hiperkapni olarak isimlendirilir. Solunum asidozu hallerinde böbreklerden hidrojen iyonlarının atılması da artar. Ancak bu ödün verme yeteneği yavaş, yavaş gerçekleşir. Kan karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) 8 kPa (>60 mm Hg)'lı aştığında böbreklerin ve karaciğerin ödün verme yeteneklerinin sona erdiği kabul edilir. Sonuçta organizmada birincil solunumsal asidemi kalıcı hale gelir.

**Tablo 48.** Solunum asidozunda semptomlar ve sağaltım önlemleri

| Nedenler                                                                                    | Semptomlar                                 | Sağaltım                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Akciğer hastalıkları                                                                        | Siyanoz ve ventilasyonda azalma            | Esas hastalığın sağaltımı                      |
| Mekanik solunum<br>(Hydro-Pneumothorax;<br>Myasthenia gravis)                               | $\text{pH} = < 7.36$                       | Solunum cihazına bağlama                       |
| Kalp yetersizliğine bağlı ikincil kalp yetersizliği                                         | $\text{pCO}_2$ konsantrasyonunda artış     | ACE inhibitörleri ve bronkolitik ilaç uygulama |
| Solunum depresyonu<br>(Barbitürat, morfin ve anesteziik uygulamaları veya beyin travmaları) | $\text{HCO}_3$ normal<br>(Metabolik artış) | Solunumu düzenleme                             |
|                                                                                             | BE değeri düşer $< (-3)$                   |                                                |
|                                                                                             | Hipertoni, taşikardi, miosis               |                                                |
|                                                                                             | $\text{HCO}_3$ normal                      |                                                |

Bir günden uzun süren birincil solunum asidozu dokusal hipoksemiye neden olarak kan serumunda laktat birikmesine (hiperlaktatemi) yol açar. Sonuçta laktik asidoz (hipoksik metabolik asidoz) gelişir. Organizmada bu tür görevsel aksama birincil solunum asidozu (basit dyshydrie) olarak isimlendirilir. Solunum+metabolik asidoz ise karışık dyshydrie olarak tanımlanır. Buna en iyi örnek yeni doğanların asfeksi sendromudur (Neonatal respiratory distress syndrome-NRDS). Solunum asidozunun klinik semptomları belirleyici değildir.

Bu nedenle laboratuvar muayenelerine başvurulur. Arteriyel kan karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) artarken, pH değeri düşer (asidemi). Ödün verme düzeneklerine göre değişen bikarbonat yoğunluk artışı meydana gelir. Akut solunum asidozunda böbreklerde düzenleme nedeniyle plazma bikarbonat iyonlarında artış sınırlı düzeydedir (2-4 mmol/L). Buna karşın kronik solunum asidozunda plazma bikarbonat iyonlarında artış daha belirgindir. Solunum asidozunun klinik tablosu birincil hastalık semptomları ile bağlantılı değildir. Asidemi ve hiperkapni ( $\text{PaCO}_2 > 10$  kPa,  $> 75$  mm Hg) sonucunda sinirsel işlevlerin etkilenmesinden kaynaklanan depresse görünüm, letarji veya koma hali mevcut olabilir. Kan-beyin bariyerini (BBB) aşan karbondioksit bağılı olarak sinirsel işlev belirtileri gerçekleşir. Arteriyel kan karbondioksit basıncının ( $\text{PaCO}_2$ ) 13 kPa'ın ( $> 98$  mm Hg) üzerine çıkması narkoza benzer klinik semptomlara yol açar. Sistemik asidozun tanısı kan gaz analizleri (kan gaz analizatörü) yapılarak konur. Kan kısmi karbondioksit basıncındaki ( $\text{pCO}_2$ ) artışa organizma hemen yanıt verir. Bikarbonat oluşumu için hemoglobin devreye girer. Zamanla böbrek dengeleme düzenekleri ile artan  $\text{pCO}_2$  düzeyi distal tubul epitel hücrelerinden salgılanan karboanhidraz (Carboanhydrase) enzim aktivitesiyle karbonik asit, karbondioksit ve suya parçalanır. Böylece karbonik asidin ayrışması sonucunda bikarbonat anyonu ve protonlar oluşur. Tubulus lümen'inde açığa çıkan sodyum iyonları bikarbonat anyonları ile beraber kana geri emilir (reabsorpsiyon). Elimine edilen her bir proton beraberinde bikarbonat kullanır. Organizma akut solunum asidozunda sadece kimyasal ani reaksiyon gösterir. Ancak, bu mekanizma her zaman devreye girmez. Kronik solunum asidozunda ise azalan pH değeri genellikle kompanze edilemez. Kanda yükselen karbondioksit, bikarbonat ve H iyon oluşumunu artırır. Hidrojen iyonları bikarbonat karakterde olmayan bazıları etkileyerek kan bikarbonat düzeyi artar. Solunum asidozunun aksine metabolik asidozda puffer baz konsantrasyonu değişmez. Akciğer işlev bozukluğu hiperkapnie ve hypoxamie'ye neden olur. Glikozun anaerob parçalanmasına bağlı laktat açığa çıkar. Hiperlaktademi ve laktadasidozu şekillenir. Şekillenen asidoz zamanla solunum asidozu özelliğini yitirerek metabolik asidoza döner (karışık asidoz).

**Birincil solunum asidozunun tamponlanması:** Organizmada karbondioksit birikmesine neden olan ve alveoler ventilasyon kapasitesini sınırlandıran birincil akciğer hastalığının öncelikli sağaltımı esastır. Birincil solunum asidozunda solunum stimüle edilerek akciğerler tarafından karbondioksit ve böbrekler yoluyla uçucu olmayan asitlerdeki hidrojen iyonlarının atılması hızlanır. Solunum asidozunda dyshydri'nin ortadan kaldırılması gerekir. Solunum asidozu hiperkapnie ile nitelendirildiği için, bikarbonat çözeltileri veya diğer tampon maddeler (hidrojen karbonat, laktat, asetat, sitrat ve gluconat) açığa çıkan karbondioksiti tamponlayamaz. Laktat iyonu karaciğerde asetik asit üzerinden karbondioksit ve böylece bikarbonata

dönüşerek (bikarbonat prekürsörü) asidoz olgularında kullanılır. Ancak solunum asidozu karbondioksiti tamponlayamaz. Özellikle yeni doğanlarda görülen karışık tipte solunum ve metabolik asidoz hallerinde bu tampon maddeler (sodyum laktat, sodyum sitrat, sitrat) etkisizdir. Laktik asidoz hallerinde sodyum laktat (kontrendike) yerine sodyum bikarbonat çözeltisi kullanılır. Köpeklerde artan hidrojen iyonlarının tamponlanması ve böbrekler yoluyla atılmasının sağlanması amacıyla trometamol (THAM, Tris-puffer, Pfrimmer, Almanya) kullanılır. Trometamol (300 mmol/L), asetat (200 mmol/L), bikarbonat (160 mmol/L) ve sodyum fosfat ( $\text{Na}_2\text{PO}_4$ - 20 mmol/L) bileşiminde hazırlanmış Tribonat tampon eriyiğidir. Bu eriyik organizmada hücrelere girerek hücre içi boşlukta tampon olarak etkir. Hidrojen iyonu akseptörüdür. Solunum asidozu olgularında 0.3 molar çözeltisi damar içi yolla kullanılır. Solunumu deprese ettiğinden yapay solunum olanağı olmayan kliniklerde kullanılmaz. Bir defadan fazla verilmez ve böbrek yetersizliğinde kullanımı kontrendikedir. Meydana getirdiği alkaloz nedeniyle beyin damarlarını büzerek intrakranial basıncı artırır. Hayvanlarda trometamol kullanımı bölgesel irritasyon ve fiyatının pahalılığı gibi dezavantajlara sahiptir. Diğer taraftan etkisi yavaş, yavaş 4-8 saat içinde ortaya çıkar. Tribonat 50 ml/kg/gün dozunda kullanılır. Verilecek tampon çözeltinin hesaplanmasında aşağıdaki formülden yararlanılır.

$$\text{Trometamol çözeltisi (\%3.6) (ml)} = -\text{BE (mmol/L)} \times \text{C.A. (kg)}$$

Carbicarb (sodyum bikarbonat ve sodyum karbonat) karışık solunum-metabolik asidozda kullanılır. Eşit miktarda (0.33 mol) sodyum bikarbonat ve sodyum karbonat karışımı olup, tampon olarak kullanılır. Plazma laktat düzeyinde artışa neden olmaz. Dakikadaki kalp volümünde artışa yol açar. Kas dokuda oksijen kullanımını hızlandırır.

### 3.1.1.2. Metabolik Asidoz

Klinikte en sık karşılaşılan önemli bir asit-baz denge bozukluğudur. Hidrojen iyonlarını içeren uçucu olmayan asitlerin miktarında artış (kan pH değerinde azalma) veya plazma bikarbonat iyonları yoğunluğunda azalmaya bağlı olarak meydana gelir. Hidrojen iyon etkinliği (pH düşer) ve baz açığı (BE değeri) artarken, bikarbonat değeri ( $\text{HCO}_3$ ) düşer. Arteriyel kan parsiyel karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) normaldir. Metabolik asidozun bütün türlerinde karakteristik laboratuvar bulgusu baz azalması yani, plazma bikarbonat konsantrasyonunda düşüştür. Semptomlar kan pH değeri 7.1'in altına düştüğünde görülmeye başlar. Organizma metabolik asidoza kandaki tampon sistemler ve solunum önlemleri ile yanıt verir. İlk yapılan işlem, artan hidrojen iyonları konsantrasyonun bikarbonat veya bikarbonat olmayan tampon bazlar ile

tamponlanmasıdır. İkinci adım, metabolik asidozun solunum yoluyla kompenzasyonudur. Düşük pH değeri ve yüksek hidrojen iyon konsantrasyonu M.oblongata'daki solunum merkezini uyararak alveoler ventilasyon kapasitesini artırır. Hiperventilasyon aorta ve arteria carotis'deki kemoreseptörleri stimüle eder. Sonuçta kısmi karbondioksit basıncı ( $pCO_2$ ) düşer. Bu respiratorik kompenzasyon sonucunda bikarbonat/karbondioksit oranını ( $HCO_3/CO_2$ ) normal değer olan 20:1 oranına düşer. Aşırı bikarbonat kullanımı böbrekler için tehlikelidir. Çünkü hidrojen iyon atılımının böbrekler yoluyla artması, bikarbonat rezorpsiyon ve rejenerasyonunda rol oynar. 12-24 saat sonra hidrojen iyonları eliminasyonu aksar. Kan asit-baz dengesi bozulur. Asidozda hücre içi hidrojen iyon konsantrasyonu artarken, potasyum iyonu azalır ve hücre dışına sızar. Dolayısıyla hücre dışı boşlukta hiperkalemi şekillenir. Hekim asidozun türlerini belirlemek zorundadır.

**Tablo 49.** Metabolik asidozun türleri

|                                                      |                                                                                                                           |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Toplam asidoz<br>(Ketoasidoz, laktatasidoz)          | Asit ürünlerin oluşumunda, açığa çıkmasında artış (et ile tek yönlü beslenme, aşırı kassal faaliyet ve Diabetes mellitus) |
| Eksiklik asidozu<br>(Subtraktion asidoz-sık görülür) | Baz veya tampon maddelerin ishal ve bağırsak içeriğinin (duodenal) kusulması yoluyla kaybı                                |
| Tutulma asidozu<br>(Retention-renal asidoz)          | Böbrek yetersizliği nedeniyle asitlerin atılmasında azalmaya bağlı                                                        |
| Sulandırma asidozu<br>(Dağılım asidozu)              | Enfüzyona bağlı olarak tampon maddelerin sulandırılması                                                                   |

**a. Toplam asidoz (additionsazidose):** Organizmada aşırı asit üretimine bağlı olarak, öncelikle hidrojen iyonuna sahip uçucu olmayan asitlerdeki hidrojen iyonlarının böbrekler tarafından eliminasyonunun aksaması sonucunda toplam asidoz (doku ve karaciğer işlevi ile ilişkili) meydana gelir. Dolayısıyla organizmada aşırı asit nitelikli maddeler birikir. Böbrek hastalıkları, dolaşım bozuklukları, diabetik ketoasidosis ve laktatasidozu bu tür asidoza örnektir. D.mellitus ve açlık hallerinde ketoasidosis tablosu oluşurken, bölgesel hipoksi, şok, kolik ve aşırı kassal faaliyete bağlı laktatasidozu gerçekleşir. Hipoksemi ve hipoksi sonucunda hiperlaktatemi gelişerek laktatasidozu oluşur. Benzer durum ileri derecede karbonhidrat eksikliğine veya kullanım durumuna bağlı olarak

şekillenen karnivorlarda D.mellitus ve ruminantlarda ketosis (asetoasetat ve  $\beta$ -hydroxybutyrat) olgularında da görülür.

**b. Tutulma asidozu (Retentionazidose):** Organizmada açığa çıkan uçucu olmayan asitlerin böbrekler tarafında eliminasyonunun aksamasıdır (Retensiyon asidozu-böbrek işlev bozukluğu). Akut ve kronik böbrek yetersizliğinde köpeklerde şekillenir (üremi halleri). Glomerulo ve pyelonefritis olgularında hidrojen iyonlarının atımı yetersiz olup (retention), genellikle akut böbrek yetersizliğinden kaynaklanır. Protonların atımı hızlanmıştır.

**c. Eksiklik asidozu (Subtraktionazidose):** Organizmada açığa çıkan uçucu olmayan asitlerin ( $H^+$  iyonu) böbrekler tarafından eliminasyonunun azalması (subtraktionazidose) veya tampon maddeler tarafından aşırı sulanması sonucunda gerçekleşen asidoz şeklidir. Bu tip asidozda hücre dışı boşlukta çok aşırı miktarda tampon iyon olan bikarbonat kaybı söz konusudur. En sık rastlanan nedeni ishal olgularıdır. Atlarda ileus hallerinde ikincil mide dilatasyonuna bağlı olarak ta oluşur. Esas olarak ishal ve ileus'a bağlı hücre dışı boşlukta şekillenen bikarbonat yoğunluğunda azalmaz. Rumen içeriğinde yetersiz tampon etki salya miktarının azalmasından veya bikarbonat iyonlarının ishal ve ileus nedeniyle kaybindan kaynaklanır. Ör. İshal olgularında bağırsaklardan, diüretikler (carboanhydrase engelleyiciler) kullanıldığında böbreklerden kaybedilen bikarbonat iyonları veya tampon maddeleri içermeyen aşırı miktarda parenteral sıvı enfüzyonları gösterilebilir.

**d. Sulandırma asidozu (Verdünnungazidose):** Aşırı enfüzyona bağlı olarak tampon maddelerin sulandırılmasından ileri gelir.

#### **Metabolik Asidozun Kompensasyonu**

**Akciğerlerde düzenleme:** Akciğerler yoluyla karbondioksit eliminasyonu (ventilasyon artışı).

**Böbreklerde düzenleme:** Böbreklerden hidrojen iyonları sekresyonu. Baz ve tampon maddelerin böbreklerde tutulması.

**İntrasellüler tamponlama:** Hücrelerden hidrojen ve sodyum iyonlarının çıkması, hiperkalemi.

Kusma ile hidrojen iyonlarının eliminasyonu.

#### **3.1.1.3. Karışık Asidoz**

Solunum asidozu metabolik (böbrekler) ve metabolik asidoz solunum yoluyla kompanze edildiğinde, organizmada karışık asit-baz denge bozukluğu (solunum+metabolik) ile nitelendirilen işlevsel çelişki ortaya çıkar. Önemli

ödün verme düzenekleri olan solunum (karbondioksit) ve metabolik (laktat) mekanizmalar hidrojen iyonlarının atılmasını sağlayarak kan pH değerinin artmasını sağlarlar. Ancak kan pH değerinin 7'nin altına düşmesi sonucunda yaşam tehlikesi başlar. Karışık solunum asidoz hekimliğimizde, bronhopneumonie ve ishal ile beraber seyreden hastalıklarda, konjestif kalp yetersizliğinde, yeni doğanların asfeksi sendromunda, ileri derecede akciğer ödeminde, thorax travmalarına bağlı hipovolemik veya septik şok olgularında meydana gelir. Yeni doğanların ishal (E.coli, rota, corona, parvovirus enfeksiyonları) ve solunum güçlüğü ile beraber seyreden (bronhopneumonie-pneumonie) hastalıklarında karışık asidoz meydana gelir.

**Metabolik asidozun semptomları:** Metabolik asidozda semptomlar birincil hastalık ile yakından ilişkili olmadığı için özgün değildir. Akut metabolik asidoz olgularında kan basıncı düşer. Miyokardial kasılabilme ölçütleri olumsuz yönde etkilenir. Solunum sayısında azalma, taşikardi, yüzeysel solunum ve hemokonsantrasyon şekillenir. Solunum derinliği ve sıklığı artarak (pulmoner kompenzasyon-hiperventilasyon) pH dengelenmeye çalışılır. İleri derecede asidoz olgularında hiperpotasemiye bağlı ventriküler aritmi ve iz (EKG) değişiklikleri, periferik vazodilatasyona bağlı kan basıncında düşme (hipotansiyon) ve şok gelişim riski gibi kardiyovasküler semptomlar mevcuttur. Periferik vazodilatasyona karşın akciğer ve iç organ venlerinde vazokontraksiyon şekillenmiştir. Letarji ve bilinç kaybı nörolojik işlev bozukluğu, kusma ise diğer semptomlardır. Metabolik asit-baz denge bozukluğunun solunum yoluyla kompenzasyonu sonucunda solunum sayısı ve derinliği artar (Pulmoner regülasyon-hiperventilasyon). Solunum kompenzasyonu sonucunda arteriyel kan (aynı zamanda serebrospinal sıvı) pH değeri düşer. pH değeri ne kadar düşerse, pulmoner hiperventilasyon sonucu  $pCO_2$  atılımı o ölçüde artar. Kan pH değeri 7.20'nin altına düştüğünde artan hidrojen iyon konsantrasyonu ( $>63$  nmol/L) kardiyovasküler semptomlara neden olur. Miyokardial kasılabilme yeteneği düşer. Düşük hücre içi pH nedeniyle kalsiyum iyonları ( $Ca^{2+}$ ) miyokardiyum kontraktıl proteinlerine bağlanamaz. Sonuçta miyokardial kasılabilme ölçütleri (%EF, %FS) düşer. Aritmi veya ventriküler fibrilasyon şekillenir. Asidoz arteriyel damarlar üzerinde beta adrenerjik reseptörlerin yıkımı sonucunda dilatasyona yol açarken, periferik venler üzerinde kontraksiyona neden olur. Bu şekilde kan volümü merkezde toplanırken, periferik dolaşım yetersizliği gelişerek doku hipoksisi gelişir (periferik göllenme sonucu hipoksiye bağlı periferik doku yıkımı tehlikesi). Metabolik asidoza bağlı olarak anorganik asit miktarında artış hücre içi potasyum iyonlarının hücre dışı boşluğa geçişine neden olarak hiperkalemi (plazma potasyum düzeyinde artış,  $>10$  mmol/L-normal değer 4-5.8 mmol/L) gerçekleşir. Hiperkalemi miyokardiyal kas hücreleri membran potansiyelinde artışa neden olarak hipereksitasyona yol açar.

Solunum asidozunda kullanılan laboratuvar muayene değişkenlerine ek olarak metabolik asidozda anion gap (AG-anion gap, anionlücke-mmol/L) değeri de ölçülür. Bu parametreden metabolik asidozun ayırıcı tanısında ve sağaltımın yönlendirilmesinde yararlanılır. Plazmadaki protein, sülfat, fosfat ve organik asit gibi anyonlar alışlagelmiş olarak ölçülemez. Plazmadaki anyonların ve katyonların toplamı her zaman birbirine eşit oldukları halde, plazmada rutin olarak ölçülebilen katyonlar ile ölçülebilen anyonlar arasında fark mevcuttur. Buna anyon açığı (anion gap) denir.

Anion gap = Ölçülebilen katyonlar-Ölçülebilen anyonlar

Alışlagelmiş olarak ölçülen katyon sodyum ve potasyum, anyonlar ise, klor ve bikarbonat olarak düşünüldüğünde uygulamada;

Anion gap (mEq) =  $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  şeklinde formüle edilir.

Elektron nötralite yasasına göre bir sistemde bütün katyonların aynı sayıda anyonlar ile bağlanması gerekir. Organizmada ölçülemeyen anyonlar lactate, pyruvate, acetate, sülfat, fosfat ve anionik proteinlerdir (albumin, alfa ve betaglobulin). Ölçülemeyen katyonlar ise, kalsiyum ve magnezyum iyonları ile katyonik proteinlerdir (alfaglobulin). Plazmanın ölçülemeyen katyonlarının değeri nispeten düşük olup, organizmada ölüme neden olmadıkları gibi, anionik gap'ın ölçümünde değerlendirilmeye alınmaz. Bu nedenle ölçülebilen plazma elektrolitlerinde azalma veya artış, anion gap (AG) değeri olarak kabul edilir. Anion gap değeri metabolik asidoz türlerinden toplam asidoz ile tutulma veya çıkarma asidozu arasında ayırıcı tanıda kullanılır. Toplam asidozda AG değeri artarken, tutulma ve çıkarma asidozunda değişikliğe uğramaz. Anion gap (mmol/L) değeri ishallerde ve toplam asidoza yol açan hastalıklarda artar. Asidozlu hayvanlarda bu değeri ölçmekten amaç sağaltım amacıyla seçilecek tampon eriyiğin (laktat gibi) belirlenmesidir. Bu değer aynı zamanda dyshydrie'den kaynaklanan hastalıkların öngörüm endeksi olarak kullanılır. Kan asit-baz dengesi değişkenleri yanında anion açığı değeri de ölçülür. Ayrıca plazma sodyum, potasyum ve klor miktarları saptanır. Asit-baz dengesi üzerinde değişikliğe neden olan üç ayrı parametre mevcuttur. Bunlardan biri arteriyel kan parsiyel karbondioksit basıncı ( $\text{PaCO}_2$ ) olup, alveoler ventilasyona bağlı olarak değişikliğe uğrar. Diğer güçlü iyon farkı (SID-böbreklerde) olup, klor iyonlarının böbreklerden geri emilimine bağlı olarak değişiklik gösterir. Üçüncü parametre ise, plazma uçucu olmayan zayıf asitlerinin total konsantrasyonudur. Asit-baz dengesi hidrojen (pH), bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) veya BE değerine direkt bağlıdır. Bütün asit-baz denge bozukluklarında hangi nedenlerden dolayı hidrojen iyonlarının arttığı ortaya konmak zorundadır. Buna yanıt pH, bikarbonat ve BE değeri hesaplanarak veya ölçülerek verilebilir. Ek olarak organizma asit-baz denge homeostasisinde rol oynayan  $\text{pCO}_2$  (akciğer), güçlü

iyon farkı (SID, böbrekler) ve plazma uçucu olmayan asitlerinin total konsantrasyonudur (karaciğer veya gıdalar ile alınan tampon maddeler).

Asit-baz dengesi üzerinde etkili olan metabolik hastalıklarda sodyum ve klor plazma konsantrasyonlarının ölçülmesi de yardımcıdır. Hiperkloremik asidozda klor ve bikarbonat iyonlarının plazma konsantrasyonları artarken, sodyum konsantrasyonunda değişiklik meydana gelmez. Anorganik SID (güçlü iyon farkı-strong ion difference) değerinin hesaplanmasında sodyum ve potasyum değerleri göz önüne alınır.

$$SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + A^-)$$

Küçük hayvanlarda bu değer yaklaşık SID= 36 mmol/L (normal değer: 34-44 mEq/L) düzeyindedir. Güçlü iyon farkında azalma hiperkloremiden ileri gelir ve metabolik asidoza neden olur (SID: <36 mmol/L). Buna karşın SID değerinde artış (>36 mmol/L) hipokloremiden kaynaklanır ve metabolik alkalozu yol açar.

#### **Asidozda Tampon Sağaltımı**

Öncelikle organizmada asit-baz denge bozukluğuna neden olan birincil hastalığın saptanması ve alkali uygulamaya gerek olup, olmadığı araştırılır. Birçok asidoz olgusu organizmanın ödün verme mekanizmaları ile düzenlenmeye çalışılır. Kan pH değerinin 7.2-7.6 arasında değiştiği olgularda birincil organ veya metabolik bozukluk sağaltımının yapılması yeterlidir. Ancak kan pH değeri 7.2'nin altına düştüğünde asidozun tampon eriyikler ile sağaltılması zorunludur. Akut metabolik asidozda pH: 7.10'un altında ve ciddi kan devinimsel sorunlar mevcut ise alkali sağaltımı şarttır. pH: 7.10-7.20 arasında ise bikarbonat sağaltımı klinik tabloya göre yapılır. Bu amaçla sodyum bikarbonat veya bikarbonata dönüşen 1/6 molar (hipertonik) sodyum laktat çözeltisi, laktatlı Ringer, sodyum laktat, sodyum sitrat, disodium hidrojen sülfat ve trometamin çözeltileri verilir. Çünkü laktat karaciğerde asetik asit üzerinden karbondioksit ve bu şekilde bikarbonata dönüşür (bikarbonat prekürsörü). Ancak laktik asit artışından kaynaklanan asidoz hallerinde ve karaciğer yetersizliğinde laktatın bikarbonata dönüşümü aksadığı için sadece bikarbonat çözeltisi kullanılır. 7.20'nin üzerindeki pH değerlerinde bikarbonat uygulamaya gerek yoktur. Sadece birincil hastalığın sağaltımı yapılır.

**Birincil metabolik asidozda tampon sağaltımı:** Metabolik asidozun tanısı kan gaz analizi yapılarak konur. Vücut sıvılarında asit-baz dengesi hidrojen iyonu ile ilişkilidir. Kan veya plazmada titre (Ör. 37°C'de, 40 mm Hg, pH: 7.4) edilebilir hidrojen iyon konsantrasyonu BE değerini verir. Negatif BE değeri (-BE) baz açığını, yani karbonik asit dışı asit fazlalığını ve metabolik asidozu tanımlar. Hidrojen iyon konsantrasyonunda artış kan baz ekseninde

azalmaya neden olur. Baz artışı veya SID değeri non-respiratorik asit-baz dengesizliklerinde ölçülür. Bu analizler baz aşımı (BE) ve eksilen tampon iyonların hesaplanması açısından kan gaz analizatörü mevcut olan koşullarda zorunludur. Bu tür tamponlama sağaltımından amaç 7.2'nin altına düşen kan pH değerini alkali maddeler kullanarak tamponlamaktır. Baz aşımı (BE) istenen bikarbonat değerinden ölçülen bikarbonat değeri çıkarılarak bulunur. En çok kullanılan alkali bikarbonat iyonları ( $\text{HCO}_3^-$ ) içeren çözeltilerdir. Bikarbonat uygulamayı pH, serum  $\text{HCO}_3$  değeri yanında kan devinimsel yapı ve organ işlev bozuklukları belirler. Total bikarbonat aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

$$\text{Total HCO}_3 \text{ (mmol)} = \pm \text{BE} \times \text{C.A. (kg)} \times 0.3 \times 84/1000$$

$$(84/1000 = \%8.4' \text{ lük bikarbonat. Bikarbonat için mmol=mval})$$

$$\text{Total HCO}_3 \text{ (mmol)} = \pm \text{BE} \times \text{C.A. (kg)} \times 0.3$$

$$\text{Total HCO}_3 \text{ (mval)} = \pm \text{BE} \times \text{C.A. (kg)} \times 0.3$$

$$(\%4.2' \text{ lik, 2 ml sodyum bikarbonat çözeltisi} = 1 \text{ mval, C.A: kg})$$

(0.3 dağılım katsayısı erişkinlerde canlı ağırlığının  $\%30$ 'u olan hücre dışı boşluk için kullanılır. Yeni doğanlarda bu katsayı 0.6 olarak alınmalıdır). Diğer bir anlatımla;

$$\text{Sodyum bikarbonat: HCO}_3 \text{ (mmol)} = \text{CA} \times 0.3 \text{ (kg)} \times \pm \text{BE}$$

$$\text{BE} = \text{HCO}_3 \text{ (soll)} - \text{HCO}_3 \text{ (IST)}$$

$$1 \text{ mmol HCO}_3 = 1 \text{ ml } \%8.4' \text{ lük HCO}_3$$

Metabolik asidoz şekillenmiş olgularda molar (hipertonik) sodyum bikarbonat çözeltisi ampullerinden ( $\%8.4 \text{ NaHCO}_3$ ) yararlanılır. İzotonik sodyum bikarbonat çözeltisi ise  $\%1.4$ 'lük olarak (bazı kaynaklarda  $\%1.3$  olarak geçer) hazırlanır.  $\%4.2$ - $8.4$  oranında sodyum bikarbonat içeren hipertonic bikarbonat çözeltileri doğrudan damar içi değil de, diğer sıvıların içine katılarak uzun süreli enfüzyon tarzında verilir. Bulunan miktarın yarısının verilmesi plazma bikarbonat değerini arzulanan düzeye çıkarır. Asidozun bikarbonat çözeltisi ile hızlı bir şekilde tamponlanması sakıncalıdır. Çünkü asidoz yavaş geliştiği için merkezi sinir sistemi düşük pH'ya sahiptir. Bikarbonat enfüzyonu beyin-omurilik sıvısı pH değerinde artışa plazmadaki gibi hızlı neden olmaz. Aşırı bikarbonat enfüzyonu sonucunda kan bikarbonat değeri yükselir ve BOS ve beyin dokuda asidoz gelişir. Bilinç kaybı, konvülsiyonlar, koma ve ölüme neden olabilir. Diğer taraftan plazma pH değerinde artış hücre dışı potasyumu hücre içine kaydırabilir (hipokalemi). Ayrıca sıvı ve sodyum yüklemesi nedeniyle konjestif kalp yetersizliği gelişebilir. Bu durumda enfüzyon ara verip serum fizyolojik takılır.

Bikarbonat çözeltileri tortu oluşturdıkları için kalsiyum ve magnezyumlu serumlara katılmaz veya beraber verilmez. Kan gaz analizatörü olmayan koşullarda verilecek bikarbonat miktarının hesaplanması asidozun derecesine göre göreceli olarak yapılır. Hafif derecede asidoz olgularında verilecek bikarbonat miktarı 1-3 mval/kg, orta derecede asidoz olgularında 4-6 mval/kg ve ileri derecede asidoz olgularında 7-9 mval/kg olarak hesaplanır. Kan gazlarının ölçülememesi klinik koşullarında hayvanlardaki dehidrasyon derecesi ve pratik bikarbonat hesaplama yöntemine gidilir. Hafif dehidrasyon olgularında 1 mEq/kg, orta derece dehidrasyon olgularında 3 mEq/kg ve şiddetli dehidrasyon olgularında 5 mEq/kg dozunda bikarbonat verilir.

Sıvılarda yer alan elektrolitlerin yoğunlukları düşüktür. Bu nedenle miliekiyalan (1 Eq=1000 mEq) olarak ifade edilir. Tek değerli iyonlarda 1 Eq= mol (M) olup, iki değerli iyonlarda 1 mM= 2 mEq ve üç değerli iyonlarda 1 mM= 3 mEq şeklindedir. Hesaplanan bikarbonatın yarısı damar içi yolla yavaş, yavaş 3-5 saat içinde verilirken, geriye kalan bikarbonatın yarısı uzun süreli damar içi enfüzyon tarzında 12-24 saat içinde tamamlanır. Saha koşullarında yararlanılabilecek sodyum bikarbonat çözeltileri %4.2 veya %8.4'lük olarak ampul (%8.4) şeklinde hazırlanmıştır. 1000 ml %8.4'lük sodyum bikarbonat çözeltisi 1000 mval bikarbonat iyonu içerir (bikarbonat için çarpım faktörü 1 olup, mmol/L=mval/L). Yukarıdaki formüle göre hesaplanan verilecek bikarbonat miktarı, her bir mililitrede mevcut mval değeri göz önüne alınarak bulunur. %4.2'lik bikarbonat içeren çözeltilerin 1000 ml'sinde 500 mval bikarbonat iyonu yer aldığına göre verilecek miktar iki ile çarpılır. 0.3 dağılım katsayısı canlı ağırlığın %30'u hücre dışı sıvı volümü (yeni doğanda 0.6) olarak hesaplandığı için kullanılır. Aşırı miktarda sodyum bikarbonat kullanıldığında hipertonic şok meydana gelir. Çünkü %8.4'lük bikarbonat çözeltisinin ozmolalitesi 2000 mosmol/kg gibi yüksek olup, hayvanlarda plazma fizyolojik ozmolalitesi 280-310 mOsm/kg arasında değişir. Kalp yetersizliği olgularında hipervolemi ve ödem oluşumuna bağlı hiperhidrasyon ve hipernatremi şekillenir. Plazma proteinine bağlı iyonize kalsiyum (biyolojik etkin) miktarı azalarak hipokalsemik paresise yol açar. Hemoglobinin oksijene olan gereksinimi artar. Sonuçta dokularda oksijen kullanımı azalır. Hücre içi boşlukta ve serebrospinal sıvıda paradoksal asidoz gerçekleşir. Hipokalemi sonucunda kas membran potansiyelinde azalma meydana gelerek felç riski artar. Bikarbonat sağaltımında gereksinimin %50'si ilk 3-5 saat içinde tamamlanır. 3-5 saat ara ile kan gaz analizleri yapılarak olgu izlenir. Bikarbonat uygulaması sonucunda hipernatremi, hipervolemi, hiperkapni ve akut alkaloz gibi ciddi komplikasyonlar gelişir. Bikarbonatın olası yan etkilerinden kaçınmak amacıyla organizmanın gereksinimi olan bikarbonat miktarı hesaplanarak yarısı damar içi yolla 3-5 saat, geriye kalan yarısı 12-24 saat içinde klinik ve laboratuvar kontroller yapılarak verilir. Bikarbonat dışında bilinen karbondioksit öncülleri

laktat (izotonik 1/6 veya hipertonic-molar sodyum laktat çözeltisi), acetat, citrat (sodyum sitrat ve disodyum hidrojen sitrat çözeltileri) veya gluconat'tır. Laktat su ile birleşerek karaciğerde glikoneogenez sonucunda sentezlenir. Hidrojen ve oksijen ile karaciğer ve miyokardda okside olarak karbondioksit açığa çıkarır ve bu karbondioksit akciğerler yoluyla atılır. Asetat ise, hidrojen ve oksijen iyonu ile okside olarak su ve karbondioksite parçalanır. Karbondioksit akciğerler yoluyla atılır. Asetat oxalacetat şeklinde TCA siklusunda metabolize edilirken, oksidasyonu miyokardium, çizgili kaslar, meme bezi dokusu veya yağ dokuda gerçekleşir. Citrat ve gluconat ise oksidasyon sonucunda karbondioksit açığa çıkarır. Hekimliğimizde laktat, laktatlı Ringer çözeltisi şeklinde normoksik metabolik asidoz hallerinde (tutulma veya çıkarma asidozu) kullanılırken, hipoksik metabolik dsyhydrie, laktat asidozu, ileri derecede şok ve kalp yetersizliklerinde kullanılmaz (kontrendike). Laktat miktarı da aynı bikarbonatta olduğu gibi hesaplanır. Ancak laktat asidoz tablosu mevcut ise kesinlikle sodyum laktat çözeltileri kullanılmaz. Laktatın karaciğerde tam olarak bikarbonata dönüştürülebilmesi için, karaciğer ve kardiyovasküler sistem işlevlerinin yerinde olması zorunludur. Diğer taraftan laktat, laktat asidozda kesinlikle kullanılmaz (kontrendikedir). Plazma pH değeri 7.15'in altına düştüğünde laktatın karaciğerde metabolize edilmesi aksar. Enfüzyon çözeltilerindeki laktat iyonları L ve D izomer şeklinde hazırlanmış olup, D izomer formu organizmada değişikliğe uğramadan böbrekler tarafından atılır. L laktat formu yeni doğanlar tarafından ancak metabolize edilebilir. Bu nedenle yeni doğanlarda L laktat izomerlerini içeren enfüzyon çözeltileri (Isolyte P, laktatlı Ringer) kullanılır. Metabolik asidozlu hayvanlarda laktatın beklenen tampon etkisi nedeniyle kullanımı tartışmalıdır. Hipoksik dyshydri'de ise kullanımı kontrendikedir. Anion açığı değerinin saptanması metabolik asidoz ayırımında şarttır. Laktatın yukarıda açıklanan tartışmalı durumu nedeniyle plazma laktat düzeyini düşürmek ve kan pH değerini normale döndürmek amacıyla sodyum dichloracetat ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{CHCl}_2\text{COO}^-$ ) kullanılır. Bu madde hepatik pyruvat ve laktat dehidrogenazı etkinleştirerek azalmasına neden olur. Hipoksik laktatasidozlu köpekler üzerinde yapılan sodyum diklorasetat çalışmalarında altı saat içinde plazma laktat konsantrasyonunun azaldığı, arteriyel ve venöz kan karbondioksit basıncında değişiklik meydana gelmediği ortaya konmuştur. Ketoasidosis hallerinde acetat iyonlarının kullanılması kontrendikedir. Metabolize edilemeyen keton cisimlerinde asetat iyonları artışa neden olur.

### **Asidoz Olgularında Kullanılan Çözeltiler**

**1. Sodyum bikarbonat çözeltisi:** Asidozun sodyum bikarbonat çözeltisi ile tamponlanması amacıyla izotonik (%1.3) veya hipertonic (%8.4) çözeltilerinden yararlanılır. Çökmeye neden olduklarından kalsiyum veya

magnezyum içeren eriyiklere katılmazlar. Hipertonik çözeltiler doğrudan damar içi verilmez. Diğer çözeltilerin içine katılır. Plazma bikarbonat düzeyi 10-12 mEq/L'nin ve kan pH değeri 7.1'in altına düştüğünde asidozu tamponlamak gerekir.

Asidozun bikarbonat çözeltisi ile hızlı bir şekilde tamponlanmasından kaçınmak gerekir. Çünkü asidoz yavaş geliştiğinden merkezi sinir sistemi düşük pH ile dengelenmiş haldedir. Bikarbonat enfüzyonuna başlandığında beyin doku hücre dışı sıvısı ve BOS'un pH değerinin yükselmesi plazmaya göre daha yavaş gerçekleşir. Hızlı yapılan bikarbonat enfüzyonu beyin-omurilik sıvısı ve beyin hücre dışı sıvısında bikarbonat yoğunluğu artışı yerine kan doku bikarbonatını artırır. Bu şekilde BOS ve beyin dokuda şuur kaybı, konvülsiyonlar, titremeler, koma ve hatta ölüm ile sonuçlanan göreceli asidozis gelişir. Asidozun alkali çözeltiler ile tamponlanması esnasında plazma potasyum düzeyinin izlenmesi gerekir. Plazma pH değerinde artış hücre dışı sıvıdaki potasyumun hücre içi sıvıya geçişini sağlar. Hızlı pH artışı semptomatik hipokalemi nedenidir. Solunum asidozunda karbondioksit tutulmasına neden olan alveoler ventilasyon kapasitesini sınırlandıran esas nedenin ortadan kaldırmak gerekir.

**2. İzotonik (1/6 molar) sodyum laktat çözeltisi:** Laktat iyonu karaciğerde asetik asit üzerinden karbondioksit ve böylece bikarbonata dönüşür. Bu nedenle sodyum laktat bikarbonat ön maddesi olarak kabul edilir. Bu gerçeğe karşın laktik asit artışı ile nitelendirilen laktik asidoz olgularında sodyum laktat yerine sodyum bikarbonat kullanılır. Benzer durum karaciğer yetersizliği olgularında da söz konusudur. Hafif ve orta derecede asidoz olgularında yeğlenir.

**3. Hipertonik (molar) sodyum laktat çözeltisi:** Dehidrasyonun mevcut olmadığı ve sıvı kayıpları öngörülen asidoz olgularında yeğlenir.

**4. Trometamin çözeltisi:** Tris-buffer ve THAM olarak ta bilinir. Hidrojen iyonları akseptörüdür. Solunum asidozu olgularında 0.3 molar çözeltisi damar içi yolla kullanılır. Karbondioksiti bağlayabilir. Sodyum içermez. Ozmotik diüretik etkiye sahiptir. Solunumu deprese ettiği için yapay solunum olanaklarının mevcut olduğu ortamlarda kullanılmaz. Çözelti alkali nitelikte olduğundan enjekte edildiği yerde spazm ve tromboflebitis yapar. Bir kezden fazla verilmez. Böbrek yetersizliğinde kullanılmaz.

### 3.1.2. Alkaloz

Baz fazlalığı veya asit kaybından kaynaklanan pH değeri artışı ve kanda alkalemi ile nitelendirilen klinik tablodur. Kan pH = >7.44'ün üzerindedir. Alkaloz, endojen baz artışı (toplam alkaloz: additions alkaloz), hücre dışı

boşluktan hidrojen iyonları kaybı (eksiltme alkalozu:subtraktion alkaloz) ve karbondioksitin solunum yoluyla atılışında artış (hiperventilasyon nedeniyle solunum alkalozu) sonucu meydana gelir. Yine bununda asidozda olduğu gibi kompanze edilip, edilmediğini araştırmak gerekir. Alkaloz akciğer gaz değişiminden ileri geliyorsa solunum, metabolik nedenlerden ileri geliyorsa metabolik alkaloz adını alır. Organizmada solunum bozuklukları metabolik, metabolik bozukluklar solunum yoluyla dengelenir. Alkaloz ve asidoz hücre dışı ve içi boşlukta şekillenir. Alkalozun sistemik etkileri sistemik damarsal dirençte, serebral kan akımında ve iyonize kalsiyum düzeyinde azalma, hipokalemi ve hemoglobinin oksijene gereksinim artışı şeklindedir.

### 3.1.2.1. Metabolik Alkaloz

Metabolik alkaloz, plazma bikarbonat ve standart bikarbonat ( $\text{stHCO}_3$ ) iyonları artışı ile nitelendirililen bir çeşit asit-baz denge bozukluğudur. Baz aşım değeri (Base exces-BE) artar. Karnivorlarda aşırı asit kaybına neden olan sürekli ve inatçı kusma (CPV), sürekli diüretik uygulamaları ve karaciğer sirozu (subtraktionalkalose) veya baz artışı (additionalalkalose) sonucunda şekillenir. Ruminantlarda ise, mide-bağırsak sisteminde tıkanmalardan kaynaklanan hidrojen iyonları açığının ve hipokloreminin nedenleri abomazal yer değiştirmeler veya abomazal dilatasyon gibi hidroklorik asitten zengin içeriğin ön midelere geri geçişidir (iç kusma:abomazal reflüks). Klor iyonu bağırsaklara geçemediği için kan dokudaki bikarbonat ile yer değiştiremez ve vücutta bikarbonat birikimi gerçekleşir (alkalozis). Metabolik alkalozu neden olan durumlar bazı diüretiklerin kullanımı (thiazid, furosemid ve diğer loop diüretikleri), aşırı sodyum bikarbonat enfüzyonu, inatçı kusmaya bağlı mide içeriği ile hidrojen iyon kaybı, aşırı kortikosteroid uygulanmasına veya salgılanmasına bağlı (glikokortikoidtherapie, Cushing sendrom) böbreklerden hidrojen iyonu kaybı ve hücre içine hidrojen iyonlarının geçişinde hızlanmadır (hipokalemi).

Genellikle organizmadan klor kaybına ve volüm azalmasına (hypovolemie) bağlıdır. Bu hallerde BE, pIF,  $\text{pCO}_2$  ve aktüel bikarbonat değerinin saptanması gerekir. Organizma solunum alkalozunu kimyasal ve solunum düzenekleri ile kompenzasyon yoluna başvurur. Additional alkalozda artan bikarbonat seviyesi NB-puffer reaksiyonu ile azaltılır. Oluşan karbondioksit solunum yoluyla atılır. Ancak, subtraktion alkalozda organizma proton kaybeder. Alkalozu bağlı pH değerindeki artış sonucunda solunum merkezi hızlı bir şekilde uyarılarak solunum düzenekleri devreye girer. Alveoler ventilasyon hızlanır. Organizma oluşan alkalozu solunum ve böbrek düzenekleri ile kompanze etmeye çalışır. Hücre içi hidrojen iyonları, hücre dışı boşluktaki

potasyum iyonları ile yer değiştirir. Solunumsal kompenzasyon hipovekilasyon nedeniyle etkili olamaz. Artmış bikarbonat böbrekler yoluyla atılır.

**Tablo 50. Metabolik alkaloz**

| Nedenler                                                         | Semptomlar                                                         | Sağaltım                                                 |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Kusma (Mide içeriği yoluyla hidrojen iyonları kaybı. HCl)        | pH: > 7.44                                                         | Bağırsaklardan NaCl-kaybı veya aşırı NaCl enfüzyonu      |
| Alkali alımında artış (İatrojenik)                               | HCO <sub>3</sub> artar                                             | KCl-enfüzyonu                                            |
| Hipokaliemie                                                     | BE değeri artar                                                    | L-Arginin-Hydrochlorid enfüzyonu                         |
| Kortikosteroid konsantrasyonunda artış (Cushing sağaltıma bağlı) | pCO <sub>2</sub> normal (Artışı solunumun hızlanmasına neden olur) | Thiazide uygulama = >K <sup>+</sup> -sekresyonunda artış |
| Karaciğer yetersizliği (Metabolik atık miktarında artış)         |                                                                    |                                                          |

#### Metabolik Alkalozun Türleri

**Toplam alkaloz:** Oral yolla bikarbonat gibi bazların fazla alınması ve bitkisel diyet ile beslenmeye bağlı gelişir (addition).

**Eksilme alkaloz:** Mide içeriğinden inatçı kusma nedeniyle asit kaybı (substraktion).

#### Metabolik Alkalozun Kompenzasyonu

**Akciğerlerde düzenleme:** Akciğerler yoluyla karbondioksit tutulması (Ventilasyonda azalma).

**Böbreklerde düzenleme:** Böbreklerden hidrojen iyonları geri emiliminde artış ve baz ve tamponların böbrekler yolu ile atılması.

**Intrasellüler tamponlama:** Hücrelerden hidrojen iyonları geçişi.

**Tanı:** Metabolik alkaloz, metabolik asidoza oranla çok daha ender karşılaşılan bir asit-baz denge bozukluğudur. Tanısında klinik semptomlar (kusma gibi) yanında kan gaz analizleri de yapılır. Sürekli kusan, inatçı

kusmaya sahip köpek (CPV) ve kedilerde (Panleukopenie) kısa zaman içinde hidrojen ve klor iyonları kaybı nedeniyle metabolik alkaloz gelişir. Hidrojen kaybını telafi etmek amacıyla mide mukozası, tubul epitel hücreleri ve diğer dokularda sodyumla potasyum yer değiştirir. Eksilen hidrojen iyonlarını karşılayacak şekilde hidrojen şekillenmesi karbonik asit oluşumuna (su+karbondioksit) bağlıdır. Bu şekilde oluşan karbonik asit hidrojen ve bikarbonat iyonlarına parçalanır. Bikarbonat eksilen klor iyonu yerine geçerek iyon dengesini sağlar. Ancak plazmada artan bikarbonat metabolik alkalozun gelişmesine neden olur. İshal olgularında ise, klor ve bikarbonat gibi anyonlar yanında, sodyum, potasyum ve hidrojen gibi katyonlar da kaybolur (metabolik asidoz). Kusma devamla ishal, azotemi ve şoka kadar giden bir klinik tabloya sebep olur. Ciddi metabolik alkalozda letarji, konvülsiyon, kardiyak çıkışta azalma, supraventriküler ve ventriküler aritmiler, solunum merkezinin baskılanması sonucunda hipoventilasyon, glomeruler filtrasyon kapasitesinde düşüş ve idrar konsantrasyonunda artış gözlenir. Arteriyel kan gazları ve serum elektrolit düzeyleri saptanarak tanı konur. Volüm azlığı (klorüre yanıt verir) ve volüm fazlalığı şeklinde iki ayrı grupta değerlendirilir. İdrar klorür miktarı ölçülerek metabolik alkalozun türü saptanabilir. Hafif ( $pH=7.40-7.50$ ) ve ciddi ( $pH=7.60$ ) metabolik alkaloz olarak gruplandırılır.

**Sağaltım:** Metabolik alkaloz sağaltımında klor iyonlarını tamamlama önde gelen husustur. Bu amaçla %10'luk sodyum klorür çözeltisi yavaş, yavaş damar içi yolla 1 ml/kg/gün hesabı ile verilir. Konsantre sodyum klorür çözeltileri (%10) mutlaka damar içi yolla yavaş, yavaş verilmek zorundadır. Bu tür uygulamanın diğer bir avantajı uzun süreli enfüzyona bağlı olarak aşırı klor alımının engellenmesidir. Piyasada tek başına %10'luk sodyum klorür çözeltisi mevcut değildir. Bu nedenle metabolik alkaloz sağaltımında Ringer çözeltisi (sodyum klorür 0.860 g, potasyum klorür 0.33 g, kalsiyum klorür 0.33 g) ile serum fizyolojik (%0.9'luk NaCl) beraberce kullanılır. İleri derecede alkaloz veya hipokalemi mevcut ise, potasyum klorür de eklenmelidir. Potasyum kaybı şiddetli ishallerde ve polyuri hallerinde görülür ve kalp işlev bozukluğuna yol açar. Hafif hipokalemi olgularında 1.5 mval/kg, orta derecede hipokalemi olgularında 3.0 mval/kg ve ileri derecede hipokalemi olgularında 4.5 mval/kg dozunda potasyum tamamlama yapılır. Potasyum tamamlama %5'lik glikoz ve insülin ile kombine edilmelidir. Mide içeriği ile kaybolan elektrolitlerin yerine konması ve oluşan metabolik alkalozun sağaltımı amacıyla piyasada spesifik enfüzyon çözeltileri mevcuttur. Bu çözeltiler yüksek oranda klor içerdiği gibi, düşük sodyum iyonları da içerir.

### 3.1.2.2. Solunum Alkalozu

Düşük  $pCO_2$  kan değeri (hypokapnie) hiperventilasyona bağlıdır. Solunum alkalozu karbondioksit ve basıncının düşmesi ile nitelendirilen, solunum merkezini deprese eden ilaçlar, encephalitis, meningitis, karaciğer koması, beyin travması, COPD, konjestif kalp yetersizliği, abdominal hacim artışına neden olan efüzyon ve tümörler, yükseklik hastalığı (Brisket disease, Gerçek poliglobuli), metil alkol zehirlenmesi ve ateşe bağlı olarak şekillenir. Akciğer ödemine neden olan sol kalp yetersizliği sonucunda da solunum alkalozu gelişir. Organizma solunum alkalozunu böbreklerin ödün verme düzenekleri ve kan tampon (puffer) sistemleri ile düzenler. Akciğerlerden karbondioksit atımıyla ayrılmamış karbonik asit miktarı kanda azalırken, böbreklerden bikarbonat atımı hızlanır. Bu şekilde pH değerini normalleştirilmeye çalışır. Encephalitis, meningitis, hyperthyroidie, hepatoencephalopathie nedeniyle solunum merkezinin uyarılması, anemi, ısı vurması ve sancı gibi nedenlerle solunum merkezinin reflektör olarak uyarılması ve aşırı mekanik ventilasyon (suni solunum) nedenlerdir. Solunum asidozunda pH düşer,  $pCO_2$  artarken, alkalozunda pH yükselir,  $HCO_3$  artar.

Tablo 51. Solunum alkalozu

| Nedenler                                 | Semptomlar         | Sağaltım                    |
|------------------------------------------|--------------------|-----------------------------|
| Hiperventilasyon                         | pH: < 7.44         | Sedasyon                    |
| Beyin hastalıkları<br>(Hiperventilasyon) | $pCO_2$ düşer      | Solunum cihazına<br>bağlama |
|                                          | $HCO_3$ normal     |                             |
|                                          | Beyin hastalıkları |                             |
|                                          | BE değeri artar    |                             |
|                                          | $H_2CO_3$ düşer    |                             |

**Sağaltım:** Metabolik alkaloz çoğunlukla vücuttan klor kaybı ve hipovolemiye bağlı olarak şekillenir. Bu durumda hücre dışı sıvıya göre sodyum içeriği biraz daha fazla (155 mEq/L), fakat klor içeriği çok fazla olan fizyolojik serum damar içi verilir. Metabolik alkalozun olağan bu tipine serum fizyolojiğe duyarlı metabolik alkaloz denir. Bazı metabolik alkaloz olguları aşırı mineralokortikoid (DOCA) etkinlikten veya hücre içi ve hücre dışı sıvı bölümleri arasında hidrojen iyonu ile potasyum değiş tokuşundan ileri gelen hipokalemiye bağlı şekillenir. Bu tür hipokalemik alkaloz serum fizyolojiğe

yanıt vermez. Potasyum tamamlama yapılarak veya aşırı mineralokortikoid etkinlik düzeltilerek sağaltılır. Solunum alkalozunda oksijen inhalasyonu yapılarak PaO<sub>2</sub> normal düzeye getirilir.

**Amonyum klorürün izotonik (1/6 molar) çözeltisi:** Amonyum klorürün 1/6 molar çözeltisi %0.9'luk serum fizyolojik içinde hazırlanabilir ve damar içi yolla dikkatli bir şekilde kullanılır. Hipertonik nitelikte bu çözelti vücutta amonyum klorüre metabolize edilip üre şeklinde ortadan kaldırılır. Konvülziyonlara neden olabilir. Preparat olarak mevcut değildir.

**Arginin hidroklorür:** Karaciğerde metabolizasyonu sonucunda hidrojen iyonu açığa çıkar. L-Arginin-Hydrochlorid %21 (Braun Melsungen, Almanya) çözeltisi mililitrede 1 mmol hidrojen, 1 mmol klor ve 1 mmol arginin içeren çözeltileri 20 ml'lik ampullerde hazırlanmıştır. Arginin hidroklorür+amonyum klorür çözeltisi ülkemizde bulunmaz (Tutafusin Alk-Pfrimmer, Almanya. 250 ml): Litrede

Amonyum klorür 9.1 gr.

Arginin hkl. 21.08 gr.

Potasyum klorür 1.5 gr.

Monobazik potasyum fosfat 1.36 gr.

Sorbitol 30 gr. İçerir.

Diğer bir arginin hidroklorür ürünü L-Arginin-Hydrochlorid %21 Braun (Braun Melsungen) çözeltilisidir. Mililitrede 1 mmol hidrojen, 1 mmol klor ve 1 mmol arginin içeren 20 ml'lik ampuller şeklindedir.

### 3.2. Asit-Baz Denge Bozukluklarının Diyagnostik Anlamı

Asit-baz denge bozuklukları kan gaz analizleri yapılarak (IDEXX-Vetstat, Westbrook, Maine, USA) , kan pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> , HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, anion Gap, tCO<sub>2</sub>, BE, BE act., BE ecf., BB, st. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, st.pH, cH<sup>+</sup> değerleri saptanarak ortaya konur. Bazı aletler aynı zamanda elektrolitleri de (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> ve Cl<sup>-</sup>) ölçer. Baz aşımı (BE), aktüel ve standart bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ile total karbondioksit (TCO<sub>2</sub>) değerleri ise hesaplanır. Baz aşım değeri (BE) tam kanda mevcut pCO<sub>2</sub>'in 37°C derecede, 40 mm Hg'da titre edilebilir asiditesi olup, titrasyonun sona erdiği nokta pH= 7.400 olarak kabul edilir. BE değeri bikarbonatın normalden sapmasını ifade eder. BE değeri negatif (-) ise eksiklik (asidoz), pozitif (+) ise fazlalık (alkaloz) söz konusudur. Standart bikarbonat (stand.HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) plazma bikarbonat konsantrasyonudur. Belli koşullarda (37°C'de, oksijen ile doyurulmuş, PCO<sub>2</sub> 40 mm Hg) plazma bikarbonat

konsantrasyonudur. İnsan plazması normal standart bikarbonat değeri 24 mEq/L (dağılım 22-26 mEq/L) olarak bildirilmektedir. Sınırın altındaki değer metabolik asidoz, üstündeki değer metabolik alkaloz olarak kabul edilir. Baz artış değeri ile hesaplanır.

$$\text{Standart bikarbonat (stHCO}_3\text{)} = 0.83 \times \Delta [\text{BE}_{\text{ECF}}]$$

Aktüel plazma bikarbonat konsantrasyonu (mmol/L) ölçülmez. pH ve kısmi karbondioksit basıncından yararlanılarak H-H eşitliğine göre hesaplanır.

$$[\text{HCO}_3^-] = S \times \text{PCO}_2 \times 10^{(\text{pH} - \text{pK}1)}$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 0.0307 \times \text{PCO}_2 \times 10^{(\text{pH} - 6.129)}$$

Aktüel bikarbonat yoğunluğu pH ve PCO<sub>2</sub> ile hesaplanır. Kısmi karbondioksit basıncında birincil azalma nedeni solunum alkalozu olup, plazma bikarbonat konsantrasyonu azalır. Buna karşın kısmi karbondioksit basıncında artış (solunum asidozu) plazma bikarbonat konsantrasyonunda artış nedenidir. Her iki durumda da aktüel bikarbonat konsantrasyonu pH ve kısmi karbondioksit basıncına bağlıdır. Bu nedenle aktüel bikarbonat konsantrasyonu asit-baz denge bozukluğunun metabolik olanında kullanılır. İstenen bikarbonat değerinden ölçülen bikarbonat değeri çıkarıldığında BE değeri elde edilir. Buna karşın BE (ecf) hücre dışı boşluktaki baz aşımıdır ve kan BE değerinin ortalama %37'sine eşdeğerdir. Total karbondioksit ise, göreceli özgül olamayan bir parametredir. Bu değerdeki değişiklikler asit-baz denge bozukluğunu gösterirse de, metabolik veya solunum nedenlerinden ileri gelip, gelmediğini ayırmaya yardımcı değildir. pH değerindeki sapma iki yöne de olabilir. 7.36'dan düşük pH değeri asidoz, 7.44 üzerindeki pH değeri alkaloz olarak isimlendirilir. Ne tür pH değişikliği olursa olsun, birincil kan pCO<sub>2</sub> değişikliği solunum, birincil HCO<sub>3</sub> konsantrasyon artışı metabolik olarak tanımlanır. Laboratuvar verilerinin değerlendirilmesindeki güçlük ikincil kompenzasyon mekanizmalarının devreye girmesi ile oluşan kan değişkenleridir.

**Saptanması:** Heparinize (<1 mg heparin/ml kan) arteriyel kan alınarak gaz değerleri ölçülür. Küçükbaş hayvanlarda A.femoralis, büyük baş hayvanlarda A.carotis, taylarda digital arterden alınan kan örnekleri birkaç dakika içinde kan gaz analizatöründe ölçüme tabi tutulur. Atlarda A.carotis communis Manibrium sterni'nin 10-15 cm dorsalinde yer alır. Venöz kan örneklerinden de kan gaz analizi yapılabilir. Artere girilerek veya intra-arteriyel katater yoluyla kan alınır. Kan enjektöre kendi basıncı ile dolmalıdır. Örnek alınır alınmaz atmosferik hava ile temas etmemesi için aşağı doğru dikey olarak tutulan enjektörün ucu kendi üzerine kıvrılarak bantlanır. Cam enjektörde içerisi ile dışarı arasında gaz geçişi olmadığından kan gazları ölçümü 10 dakika içinde yapılacak ise buza koymağa gerek yoktur. Plastik enjektörde içerisi ve

dışarısı arasında gaz geçişi gerçekleştiği için enjektörün hemen buza konması zorunludur. Gerek arteriyel, gerekse venöz kan örnekleri mümkün olduğu kadar heparizine kapiller tüplere (kan gaz kapiller tüpü-Ciba Corning, 100 µl) anaerob koşullarda alınır. Tüplerin atmosferik hava ile temas etmemesi için plastik kapak ile kapatılır. Kapiller kan gaz tüpleri yanında gazları ölçmek için heparinize tek kullanımlık plastik enjektörler imal edilmiştir. Alınan gazın venöz olması, enjektörün içinde hava kalması, plastik enjektörün oksijeni geçirir olması, fazla heparin kullanılması (CO<sub>2</sub> düşük çıkar) gibi hatalar yapılabilir. Ayrıca arter ponksiyonundan ileri gelen hava veya pıhtı embolisi, hematom oluşumu, arteriyel spazm veya enfeksiyon riski söz konusudur.

**Pulse oksimetre:** Arteriyel kan gaz ölçümü olup, köpeklerde dorsal metatarsal veya femoral, kedilerde radial arter veya dijital palmar'dan kan alınır. Hemoglobin %95-100 oranında oksijen ile doymuştur. Oksijen satürasyonu oksijenlenmiş hemoglobinin total geçerli hemoglobin veya işlevsel hemoglobine oranı ile hesaplanır. Bu yöntem dokudaki nabzın arteriyel kan tarafından meydana getirildiği göz önüne alınarak infrared ışığın pulsatil frekansının absorpsiyonu ile infrared ışığın sadece iki dalga boyu ile ölçülebileceği prensibi ile çalışır. İki dalga boyunda ölçüm ile oksihemoglobin ve indirgenmiş hemoglobinin dalga boyları ölçülerek iki hemoglobin formu kombinasyonunun ortalaması hesaplanır. Ultra parlak ışın dağıtan diyotların ve güçlü kompakt mikroprosesörlerin geliştirilmesi sonucu oksijen satürasyonunun ölçen pulse oksimetre kullanılmaktadır.

**Tablo 52. Arteriyel kan asit-baz dengesi değişkenleri**

|                                  | At               | Sığır            | Köpek            | Kedi            | Koyun           | Domuz            |
|----------------------------------|------------------|------------------|------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| pH                               | 7.34-7.44        | 7.36-7.44        | 7.35-7.43        | 7.34-7.44       | 7.42            | 7.42             |
| PaO <sub>2</sub><br>(mm Hg)      | 90-100           | 98               | 85-95<br>(92.1)  | 85-95           | 98              | 98               |
| PaCO <sub>2</sub><br>(mm Hg)     | 42-48            | 35-53            | 35-45<br>(36-40) | 36-45           | 33-41           | 50               |
| Aktüel<br>bikarbonat<br>(mmol/L) | 24-28            | 22-28            | 19-24            | 19-24           | 20-30           | 20-30            |
| BE<br>(mmol/L)                   | (-2.5)<br>(+2.5) | (-2.5)<br>(+2.5) | (-2.5)<br>(+2.5) | (2.5)<br>(+2.5) | (3.5)<br>(+3.5) | (-3.5)<br>(+3.5) |

Transkutan oksijen satürasyonunun ölçümü epidermal kapiller kan değerini verir. Gazların epidermisten elektroda doğru akışını kolaylaştırmak için özel jel kullanılır.

**Tablo 53. Köpek, kedi ve atlarda arteriyel kan normal değerleri**

| Parametre             | Köpek+Kedi                   | At                                |
|-----------------------|------------------------------|-----------------------------------|
| pO <sub>2</sub>       | 12.9±1.2 kPa<br>(97±9 mm Hg) | 12.7-14.0 kPa<br>(95.3-105 mm Hg) |
| pCO <sub>2</sub>      | 4.8±0.4 kPa<br>(36±3 mm Hg)  | 4.7-6.0 kPa<br>(35.3-45 mm Hg)    |
| pH                    | 7.4±0.025                    | 7.36-7.44                         |
| HCO <sub>3</sub> akt. | 23±2 mmol/L                  | 22-26 mmol/L                      |
| BE                    | 0.2±2.2 mmol/L               | 0±3 mmol/L                        |

**Tablo 54. Venöz kan asit-baz dengesi değişkenleri**

|                                                | Köpek     | Kedi      |
|------------------------------------------------|-----------|-----------|
| <b>1. Hidrojen iyon konsantrasyonu</b>         |           |           |
| pH                                             | 7.36-7.44 | 7.21-7.35 |
| <b>2. Respiratorik parametreler(mm Hg)</b>     |           |           |
| PvCO <sub>2</sub>                              | 30-39     | 27-40     |
| PvO <sub>2</sub>                               | 30-54     | 36-54     |
| <b>3. Metabolik parametreler (mmol/L)</b>      |           |           |
| Aktüel bikarbonat (HCO <sub>3</sub> -akt)      | 17-21     | 11-17     |
| Standart bikarbonat (HCO <sub>3</sub> -stand.) | 19-22     | 14-18     |
| Tampon bazlar (BB)                             | 41-48     | 32-40     |
| Baz açığı (Base excess-BE)                     | ± 3       | ± 3-7     |
| Hücre dışı sıvı BE değeri                      | ± 3       | ± 3-7     |

**Tablo 55.** Sağlıklı ve pneumonie'li köpeklerde venöz kan asit-baz denge değerleri (Hartmann, H., Berchtold, J. 1997)

|                                                 | Sağlıklı (n:43) | Akut Brpneu. | Kronik Brpneu. |
|-------------------------------------------------|-----------------|--------------|----------------|
| pH                                              | 7.34-7.46       | 7.19         | 7.29           |
| PvCO <sub>2</sub> (kPa)                         | 4.3-6.5         | 8.95         | 9.24           |
| PvCO <sub>2</sub> (mm Hg)                       | 32-49           | 67           | 70             |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> iyonları (mmol/L) | 20-29           | 27           | 34             |
| BE (mmol/l)                                     | +1 ile -4       | -3           | +11            |

**Tablo 56.** Sağlıklı ve ishelli buzağılarda venöz kan asit-baz denge değerleri (Hartmann, H., Berchtold, J. 1997)

|                                                 | Sağlıklı  | İshal (a) | İshal (b) |
|-------------------------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| pH                                              | 7.35-7.45 | 7.00      | 7.06      |
| PvCO <sub>2</sub> (kPa)                         | 4.7-5.9   | 4.8       | 3.2       |
| PvCO <sub>2</sub> (mm Hg)                       | 35-44     | 36        | 24        |
| ± BE (mmol/L)                                   | +2 ile -4 | -23       | -28       |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> iyonları (mmol/L) | 20-29     | 8         | 5         |
| Anion gap (mmol/L)                              | 15-18     | 38        | 24        |

a: Respiratorik kompenzasyonu eksik

b: Respiratorik kompenzasyon beklenen

### Kaynaklar

Adams, L.G., Polzin, D.J.: Mixed acid-base disorders. Vet. Clin. North Am: Small Anim. Pract. 1989, 19: 307-26

Angelos, S.M., Smith, B.P., George, L.W., House, J.K., Van Metre, D.C., Fecteau, G., Thacker, V.C., Angelos, J.A.: Treatment of hypernatremia in an acidotic neonatal calf. JAVMA, 1999, Vol 214, No. 9, 1364-7

- Bacchmann, L., Homeier, T. et al.: Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid base status of suckling calves. *J. Dairy Science*. 2009, 92(4), 1649-59
- Baruche, U.: Zusammenhang zwischen Geburtsverlauf, Vitalität und verschiedenen Blutparametern beim neugeborenen Kalb. Inaugural Dissertation, LMU, 2000, pp: 48-59
- Bilal, T.: Serum Protein, Sivi-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi. In: *Veteriner Hekimlikte Laboratuvar Tanı*. Ed. T. Bilal, İ.Ü. Vet. Fak. Yay. No: 23, 2004, pp: 107-130
- Constable, P.D., Hinchliff, K.W., Muir, W.W. Comparison of anion gap and strong ion gap as predictors of unmeasured strong ion concentration in plasma and serum from horses. *Am. J.Vet. Res.* 1998; 59: 881-7
- Constable, P.D.: Clinical assesment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract.* 1999, 15: 447-471
- Constable, P.D.: Clinical assessment of acid-base status: Comparison of the Henderson-Hasselbalch and strong ion approaches. *Vet. Clin. Pathology*. Vol. 29, No: 2, 2000: pp: 115-128
- Constable, P.D.: Calculation of variables describing plasma nonvolatile weak acids for use in the strong ion approach to acid-base balance in cattle. *Am. J.Vet.Res.* 2002, 63: 482-490
- Dai, G.W.: Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. In *Practice* 2007; 29: 404-408
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd edition, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp:50-1
- Donner, H.: Referenzwerte der Serumproteine gesunder Kälber im Alter zwischen 5 Tagen und 6 Monaten. Inaugural-Dissertation, LMU, 1999, pp: 7-39
- Dunn, J.K. Disorders of Water and Sodium Balance. In: *Manual of Small Animal Endocrinology*. Second Ed., Ed. Andrew G.Torrance and Carmel T.Mooney. BSAVA, 1998, pp: 151-161
- Feddle, M.R.: Blood gas analyses on equine blood: required correction factors. *Equine Vet. J.* 1991, 23, 410-12
- Grove-White, D.H., White, D.G.: Diagnosis and treatment of metabolic asidosis in calves: a field study. *Vet. Rec.* 1993, 133, 499-501

Grove-White, D.H., Michell, A.R.: Comparison of the measurement of total carbon dioxide and strong ion difference for the evaluation of metabolic acidosis in diarrhoeic calves. *Vet. Rec.* 2001, 148, 365-70

Grude, T.: Konzentration von L- und D-Laktat in Blut, Harn und Pansensaft von Kalbern, insbesondere von "Pansentrinkern". *Tierärztl. Prax.* 2003; 31: 72-77

Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43

Hartmann, H., Berchtold, J.: Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren. *Tierärztl. Prax.* 1997, 25: 611-24

Kahn, M. C.: The Merck Veterinary Manual. Ninth Edition, Merck & Co. Inc. Whitehouse Station, N.J. U.S.A. Ed. Kahn, M., 2005, Fluid Therapy, pp: 1404-1410

Kraft, W.: Saure-Basen-Haushalt. In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Ed. Kraft, W., Dürr, U.M. 5. Aufl. Schattauer, Stuttgart, New York, 1999, pp: 166-68

Lorenz, I., Gentile, A., Klee, W.: Investigations of D-lactate metabolism and the clinical signs of D-lactataemia in calves. *Vet. Rec.* 2005, 156: 412-15

Marlin, D.J., Taylor, P.M.: Blood gas and acid-base status-art, science and relevance. *Equine Vet. J.* 1991, 23: 398-9

Mee, J.F.: Newborn dairy calf management. *Vet. Clin. North. Am.*, 2008, 24(1), 1-17

Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: Veterinary Fluid Therapy. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26

Orsini, J.A., Divers, T.J.: Manual of Equine Emergency. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1998

Packer, R.A., Cohn, L.A., et al.: D-lactic acidosis secondary to exocrine pancreatic insufficiency in a cat. *J. Vet. Int. Med.* 2005; 19: 106-110

Petrides, P.E.: Säuren und Basen. In: Physiologische Chemie. Ed. Löffler, G., Petrides, P.E., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1988, pp: 16-26

Pichler, K.: Qualitative Untersuchung zur Blutgasanalyse Vergleich zweier Geräte und verschiedener Verfahren zur Qualitätskontrolle unter

besonderer Berücksichtigung der Anwendung in der Pferdepraxis. Dissertation, LMU, 1993

Smith, G.W.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. Vet. Clin. North. Am.: Food Anim. Pract. 2009, 25(1), 55-72

Quigley, J.D., Welborn, M.G.: Influence and immunoglobulin on serum immunoglobulin concentrations in dairy calves. J. Dairy Sci. 1996, 71, 1283-87

Robertson, S.A.: Simple acid-base disorders. Vet. Clin. North Am: Small Anim. Pract. 1989, 19: 289-306

Robinson, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987

Smith, B.: Large Animal Internal Medicine, St. Luis, Mosby, 1990

Soma, L.R., Uboh, C.E., Nann, L., Gerber, A.L.: Pre-race venous blood acid-base values in Standardbred horses. Equine Vet. J. 1996, 28 (5), 390-6



## Bölüm 4. GÜÇLÜ İYON MODELİ

Asit-baz denge bozuklukları sık rastlanan metabolik ve solunum değişiklikleridir. Çünkü ileri derecede asidoz (asidemi) veya alkaloz (alkalemi) önemli ölüm nedenleridir. Kan pH'sında akut değişiklikler hücre, organ ve organizma düzeyinde işlevsel yetersizliklere neden olur. Asit-baz dengesinin tanımlanmasında alışlagelmiş (rutin) tarama yanında Henderson-Hasselbalch (H-H) eşitliği, güçlü iyon farkı (Strong ion difference-SID) ve basitleştirilmiş-kolaylaştırılmış güçlü iyon modelinden (The simplified strong ion model) yararlanılır.

Tablo 57. Asit-baz denge bozuklukları tanısına yaklaşım seçenekleri

| Tanı                        | Ölçülen Değişkenler                                                                            | Asit-Baz                  | Anominal Değişkenler                                   | Asidoz                                  | Alkaloz                                 |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
| Rutin Tarama                | Total CO <sub>2</sub>                                                                          | Nonrespiratör (Metabolik) | Anominal Total CO <sub>2</sub>                         | ↓ Total CO <sub>2</sub>                 | ↑ Total CO <sub>2</sub>                 |
| Henderson- Hasselbalch      | pH, PCO <sub>2</sub> , Hemiplazma BE <sub>PCF</sub> <sup>+</sup>                               | Solunum                   | Anominal PCO <sub>2</sub>                              | ↑ PCO <sub>2</sub>                      | ↓ PCO <sub>2</sub>                      |
|                             |                                                                                                | Nonrespiratör (Metabolik) | Anominal BE <sub>PCF</sub>                             | ↓ BE <sub>PCF</sub> (asidoz)            | ↑ BE <sub>PCF</sub> (alkaloz)           |
| Basitleştirilmiş Güçlü İyon | pH, PCO <sub>2</sub> , Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup><br>laktat, T Protein | Solunum                   | Anominal PCO <sub>2</sub> <sup>+</sup>                 | ↑ PCO <sub>2</sub>                      | ↓ PCO <sub>2</sub>                      |
|                             |                                                                                                | Nonrespiratör (Metabolik) | Anominal SID <sup>+</sup><br>Anominal A <sub>TOT</sub> | ↓ SID <sup>+</sup><br>↑ (total protein) | ↑ SID <sup>+</sup><br>↓ (total protein) |

Henderson-Hasselbalch denkleminin kan pH'sının ısı ile olan ilişkisi, protein ve sodyum düzeylerinin kan pH'sı ve kısmi oksijen basıncı ile ilişkilerini açıklamadaki yetersizliği nedeniyle kaynaklar sadece sağlıklı veya asit-baz dengesi açısından sınırdaki hayvanlarda uygulanabileceğini bildirmektedir. Plazma proteinleri ve elektrolit dengenin değişikliğe maruz kaldığı ve vücut ısısı artışı ile nitelendirilen olgularda H-H denklemi yetersiz kabul edildiğinden, asit-baz dengesinin anlaşılmasında güçlü iyon modelinden yararlanılmaktadır. Bu nedenle asit-baz dengesine yeni yaklaşım olarak güçlü iyon modeli geliştirilmiştir. Serum total protein, albumin veya fosfat yoğunlukları ölçülür. Güçlü iyon asidozuna örnek hiperkloremik asidoz, kronik böbrek yetersizliği ve alkalozuna örnek köpeklerde inatçı kusma olgularıdır.

### 1. Kolaylaştırılmış Güçlü İyon Modeli

Yüksek derecede ayrılmış ve metabolize edilmemiş iyonlar güçlü iyonlar olarak tanılanır. Güçlü katyon ve anyonların toplamaları arasındaki fark ise güçlü

iyon farkı (strong ion difference-SID) olarak ifade edilir. Bu iyonlar sindirim sisteminden kana geçer. Emildikten sonra kandaki yoğunlukları böbrekler tarafından düzenlenir. İyon farklılığının düzenlenmesi kan pH'sının akciğerler ile düzenlenmesinden daha yavaştır. Fakat kan pH'sında daha büyük değişiklikler yapabilme yeteneğindedir. Kuramsal olarak diyetteki katyon ve anyonlar, kanın güçlü iyon farklılığı üzerine tesir etme yeteneğindedir. Besinlerde bulunan başlıca katyonlar ve onların taşıdıkları yükler sodyum ( $\text{Na}^+$ ), potasyum ( $\text{K}^+$ ) ve kalsiyum ( $\text{Ca}^{++}$ ), başlıca anyonlar ve onların taşıdıkları yükler ise klor ( $\text{Cl}^-$ ), sülfat ( $\text{SO}_4^{--}$ ) ve fosfattır ( $\text{PO}_4^{--}$ ). Diyetle mevcut katyon ve anyonlar kana geçtiğinde sadece kanın güçlü iyon farklılığını değiştirir. Çok az miktarda bulunan elementler emildiğinde asit-baz durumunda önemsiz değişikliklere neden olur. Organik asitler, örneğin uçucu yağ asitleri genellikle çözünmemiş şekilde emilir. Böylece kan içinde onun hem pozitif, hem de negatif yükü ile birlikte taşınır. Onlar karaciğerde hızlı bir şekilde metabolize edilir ve kan pH'sında çok küçük değişikliğe neden olurlar. Bununla birlikte laktik asidoz olgularında laktat anyonu etkilenen hayvanın kanında oluşturulabilir ve şiddetli metabolik asidoza yol açar. Bağırsaklardan emilen katyon ve anyon parçacıklarının (partikül) sayısı arasındaki farklılık kan pH'sını belirler. Diyetin katyon-anyon farklılığı yaygın olarak her kilogramda miliekivalen (mEq/kg) olarak ifade edilir. Bu değer genellikle sodyum, potasyum, klor ve sülfat yoğunluklarından hesaplanır.

Güçlü iyon modeli asit-baz denge bozukluklarına yeni bir yaklaşım getirmektedir. Güçlü iyon modeli ve kolaylaştırılmış güçlü iyon modeli çözelti içindeki iyonların plazmada oluşturdukları kimyasal reaksiyonlarda azalma olarak ifade edilir. Özellikle karışık asit-baz denge bozukluklarının fizyopatolojisine yeni bir bakış şeklidir. Aynı zamanda hipoproteinemi ve hiperproteineminin pH üzerindeki etkisini ortaya koyar. Önemli plazma katyonları sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve anyonları klor, bikarbonat, protein, laktat, sülfat ve keto-asitlerdir. Diğer plazma iyonları (Ör. Bakır, demir, çinko, kobalt ve mangan) oksidasyon ve redüksiyon reaksiyonlarına, presipitasyona ve karmaşık reaksiyonlara katıldıkları için miktar olarak önemli değildirler. SID değerinde değişiklik albumin, globulinler ve fosfat konsantrasyonları ile ilişkilidir. Hekim geleneksel II-II eşitliği yaklaşımı yanında asit-baz dengesi gelişiminde albumin, globulin ve fosfat yoğunluklarını kullanmak zorundadır. Plazmadaki tüm güçlü iyonların ölçülmesi zor olduğundan güçlü iyon farkının tam olarak saptanması mümkün değildir. Bu nedenle ölçülen veya öngörülen güçlü iyon farkı değeri güçlü organik anyonların saptanamadığı durumlarda tercih edilir. Ölçülen güçlü iyon farkı hesaplanırken laktat değeri de göz önüne alınır. Fakat güçlü iyon farkının başlıca belirleyicileri sodyum, potasyum ve klor olduğu için laktat değerinin göz önüne alınmaması gerektiği de bildirilmektedir. Kolaylaştırılmış güçlü iyon

modeline göre asit-baz denge bozukluklarının sınıflandırılması ve yararlanılan değişkenler aşağıda verilmiştir.

**Tablo 58.** Güçlü iyon modeline göre asit-baz denge bozukluklarının sınıflandırılması

|                                               |                                                             |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Solunum asidozu                               | Kısmi karbondioksit basıncında artış ( $pCO_2$ )            |
| Solunum alkalozu                              | Kısmi karbondioksit basıncında azalma                       |
| Güçlü iyon asidozu<br>(strong ion acidosis)   | Güçlü iyon farkı (SID) azalır                               |
| Güçlü iyon alkalozu<br>(strong ion alkalosis) | Güçlü iyon farkı (SID) artar                                |
| Uçucu olmayan tampon iyon asidozu             | Plazma albumin, globulinler veya fosfat yoğunlukları artar  |
| Uçucu olmayan tampon iyon alkalozu            | Plazma albumin, globulinler veya fosfat yoğunlukları azalır |

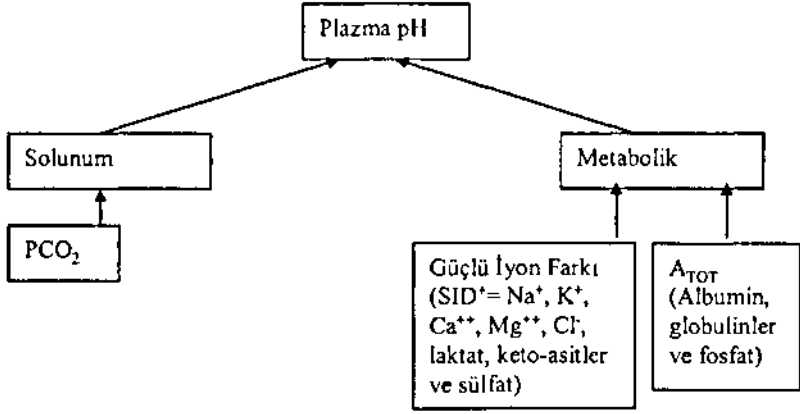
**Tablo 59.** Kolaylaştırılmış güçlü iyon modeli değişkenleri kaynak değerleri (köpek)

| pH           | $pCO_2$<br>mm Hg | $Na^+$<br>mEq/L | $K^+$<br>mEq/L | $Cl^-$<br>mEq/L | Ölçülen SID*<br>mEq/L                          | T prtn<br>g/dL | tot<br>mEq/L | SIG<br>Eq/L |
|--------------|------------------|-----------------|----------------|-----------------|------------------------------------------------|----------------|--------------|-------------|
| 7.35<br>7.43 | 35-45            | 43-151          | 3.4-4.6        | 105-117         | 34-44<br><36: Met. asidoz<br>>36: Met. alkaloz | 4.9-7.3        | 1-16         | 8, +2       |

### 1.1. pH

Organizma sıvılarında asit-baz dengesi daima dengededir (homeostasis). Akut pH değişiklikleri hücre, organ ve organizma düzeyinde değişikliklere neden olur. Çünkü pH asit-baz denge bozuklukları ile doğrudan ilişkili bir değişkendir. Solunum ve metabolik farklılığa göre etkilenen değişkenler aşağıda verilmiştir.

**Tablo 60.** Basitleştirilmiş güçlü iyon modeline göre plazma pH değerini etkileyen değişkenler (37°C)



### 1.2. Kısmi Karbondioksit Basıncı

Karbondioksit vücutta tüm hücreler tarafından üretilir. Kolayca membranları geçerek interstisyel sıvıya ve kan dokuya ulaşarak akciğerler yolu ile atılır. Arteriyel kan kısmi karbondioksit basıncı ( $PCO_2$ ) geri itilim altındaki kimyasal reseptörler tarafından kontrol altında tutulur. Bu alıcılar normal kısmi karbondioksit basıncını akciğer ventilasyon yeteneğine göre ayarlar. Arteriyel kan kısmi karbondioksit basıncında artış solunum asidozu nedenidir. Köpeklerde arteriyel (35-45 mm Hg) ve venöz kan (32-49 mm Hg) kısmi karbondioksit basınçlarıdır. Solunum sistemi hastalıklarında total karbondioksit değeri ölçülür. Plazmada total karbondioksit güçlü iyonlardan serbest kalan ve alışlagelmiş kan gaz analizi ile ölçülen değerdir.

$$CO_2 = [HCO_3^-] + \text{Çözünmüş } CO_2 + [H_2CO_3]$$

### 1.3. Güçlü İyon Farkı

(Strong ion difference)

Güçlü iyon modelinde kan plazma pH'sı, kısmi karbondioksit basıncı, net iyon yükü ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ), ölçülen SID değeri, total protein,  $A_{TOT}$  ve güçlü iyon kaçı (SIG) belirlenir. Güçlü iyon değeri plazma pH değerinin üç farklı neden ile ilişkili olduğunu ortaya koyar. Bunlar asit-baz dengeleşiminden (homeostasis) sorumlu;

Akciğerler tarafından kontrol altında tutulan kısmi karbondioksit basıncı ( $PCO_2$ ), böbrekler tarafından kontrol altında tutulan güçlü iyon farkı ( $SID = \text{Strong ion difference}$ ) ve karaciğer ve bağırsaklar tarafından kontrol altında tutulan uçucu olmayan zayıf asitlerin plazma yoğunluk ( $A_{TOT}$ ) değerleridir.  $SID$  ve  $A_{TOT}$  plazma pH değerini etkileyen metabolik (solunum dışı) değişkenlerdir.

Suda pH sınırları içinde tam olarak çözünenler elektrolitlerdir. Kısmen çözünenler ise zayıf iyonlardır. Biyolojik sıvılardaki güçlü iyonlar kan plazmasındaki sodyum, potasyum, kalsiyum ve magnezyum gibi güçlü katyonlar ile klor, plazma laktat, keto-asitler ve sülfat ( $SO_4^{2-}$ ) gibi güçlü anyon konsantrasyonları arasındaki fark ile hesaplanır. Önemli biyolojik sıvılar hücre içi sıvı (intersellüler), interstisyel sıvı (doku sıvısı) lenf içerir. Ancak kan plazması kapsamaz, kan plazması, gastrik ve pankreatik salgılardır. Ayrıca safra, tükürük, ince-kalın bağırsak salgıları, serebrospinal sıvı, sinoviyal sıvı ve diğer aköz sıvılardır. Zayıf asitlerin toplam plazma konsantrasyonu albumin, globulinler ve anorganik fosfat gibi uçucu olmayan tamponların toplam yoğunluklarıdır. Bu değer zayıf asit ve konjuge bazın ( $A^-$ ) toplamından ibarettir. Güçlü iyon farkı ( $SID$ ) güçlü katyonlar yoğunluğu toplamının, güçlü anyonlar yoğunluğu toplamından çıkarılması ile elde edilir.

$SID = [Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{2+}] - [Cl^- + \text{Diğer anyonlar (laktat, sülfat, keto-asitler)}]$

Dehidrasyon veya aşırı hidrasyon (overhidrasyon) güçlü iyon yoğunluğunda artış ve azalmaya neden olur. Organizmada normal dengeleşim alkali veya nötr niteliktedir. Dehidrasyon organizma alkali rezervini düşürür.

$SID = 34 - 44 \text{ mEq/L}$

$SID = < 36 \text{ mEq/L} = \text{Güçlü İyon Asidozu (Metabolik Asidoz)}$

$SID = > 36 \text{ mEq/L} = \text{Güçlü İyon Alkalozu (Metabolik Alkaloz)}$

#### 1.4. Güçlü İyon Değişiklikleri

a. Anorganik asitler: Güçlü iyon değişimi yeterli kapasiteye sahip (yani Cl, K, Ca, Mg) olgularda değişikliğe uğramaz. Klor konsantrasyonu ve diğer anyonlara da bağlıdır.

b. Organik asitler: Vücutta açığa çıkan laktat, keto-asit ve diğerleridir.

Güçlü iyon modeline göre plazma iyonları güçlü iyon ( $SID^+$ ), uçucu tampon iyonlar (bikarbonat =  $HCO_3^-$ ) ve uçucu olmayan tampon iyonlar ( $A^-$ ) olmak üzere üç farklı iyon şeklinde hareket ederler. Kan plazması farklı yüke sahip (bikarbonat,  $SID$  ve  $A^-$ ) iyonları kapsar. Elektron nötrallite yasasına göre

SID daima tampon bikarbonat iyon konsantrasyonu ile uçucu olmayan tampon iyon konsantrasyonunun ( $A^-$ ) toplamına eşittir.

$$([SID^+] - [HCO_3^-] - [A^-] = 0)$$

Bu eşitlik Stewart tarafından belirtilenden farklıdır.

$$([SID^+] - [HCO_3^-] - [A^-] - [CO_3^{2-}] - [OH^-] + [H^+] = 0)$$

Karbondioksit, hidroksit ve hidrojenin pH belirlenmesinde önemli olmadığı ileri sürülerek güçlü iyon modelinde üç bağımsız değişken ( $SID$ ,  $PCO_2$  ve  $A_{TOT}$ ) ve üç sabit değer ( $K_a$ ,  $K_1$ ,  $S$ ) ile pH hesaplamasının logarimetrik olarak hesabı mümkün hale gelmiştir. Asit-baz denge bozukluğu şekillenmiş olgularda bu yaklaşım H-H ile kıyaslanarak plazma bikarbonat düzeyini tahmin etmenin yararlı olmadığı sonucuna varılarak ölçülemeyen iyonların metabolik asidoz üzerinde ölçülebilen iyonlardan daha fazla olduğu sonucuna varılmıştır. Diğer taraftan solunum kökenli olmayan metabolik alkaloz olgularında (Ör. Köpeklerde inatçı kusma) asit-baz dengesinin değerlendirilmesinde plazma proteinleri konsantrasyonunun göz önüne alınması gerektiği ortaya konmuştur. Hekimliğimizde asit-baz dengesinin değerlendirilmesi amacıyla güçlü iyon yaklaşımı içinde kullanılan  $A_{TOT}$  ve  $K_a$  sabit sayısı in vivo olarak at (2.2) ve sığır (2.27) plazmalarında ortaya konmuştur. Bu şekilde güçlü iyon modeline göre pH hesaplanması mümkündür. Vena jugularis'ten alınan heparinli kan örnekleri en kısa zaman içinde kan gaz cihazında vücut ısısına göre değerlendirilerek pH, kısmi karbondioksit basıncı ve bikarbonat değeri saptanır. Diğer heparinli kan örnekleri 3000 devir /dakika devirle 10 dakika santrifüje edilerek plazma elde edilir. Plazmada total protein, albumin, sodyum, potasyum ve klor konsantrasyonları spektrofotometrik olarak ölçülür. Güçlü iyon yaklaşımında en önemli eksiklik organik anyonların (asetoasetat, sülfat, bütirat gibi) ölçülememesidir. Laktat değeri artık ölçülebilmektedir. Bu nedenle ölçülen veya tahmin edilen  $SID$  değeri kullanılır. Güçlü organik anyonlar ölçülemediğinden tahmin edilen  $SID$  değeri kullanılır. Total vücut sıvılarının büyük çoğunluğu sodyum, potasyum ve klordur. Zaten  $SID$  değerinin hesaplanmasında bu üçü kullanılır.

$SID$  bağımsız bir değişkendir. Çünkü güçlü iyonlar herhangi bir şeyden etkilenmez. Değiştirilemez. Yoğunlukları böbrekler tarafından düzenlenir. Anorganik güçlü iyonlar ( $Na$ ,  $Cl$ ) bağırsaklardan emilir ve böbrekler tarafından atılır. Organik güçlü iyonlar (laktat, keto-anyon) ve dokularda metabolik faaliyet sonucu üretilenler idrar ile atılır. Ancak vücut sıvıları içinde belli yoğunlukta yer alırlar. Plazmada yer alan güçlü iyonların hepsini saptamak mümkün olmadığından  $SID$  değerini tam olarak hesaplamak zordur. Elektron nötraliye (dengeli iyonlara sahip olmak) yasasına göre güçlü ve zayıf iyonlardaki

bu ayrışma  $SID_{app}$  olarak ifade edilir. SID değeri hesaplanırken laktat değerinden yararlanılır.

$$SID_{app} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - ([Cl^-] + [laktat^-]))$$

Bu eşitlik kabaca  $SID = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$  olarak ifade edilir.

Etkili (effective)  $SID_{eff}$  olarak;

$$SID_{eff} = 2.46 \times 10^{-3} \times pCO_2 / (10^{pH}) + [Albumin] \times (0.123 \times pH - 0.631) + [PO_4] \times (0.309 \times pH - 0.469)$$

$$SIG = SID_{app} - SID_{eff}$$

SID negatif ise, H iyon konsantrasyonu OH (hidroksil) iyon konsantrasyonundan fazladır. Çözeltilerdeki hidrojen iyon konsantrasyonu değişir ise, SID'de değişmek zorundadır. SID pozitif ve  $10^{-6}$ 'dan büyük ise, dağılım katsayısı önemli değildir ve

$$OH = SID \text{ olur.}$$

Eğer SID negatif ve  $10^{-6}$ 'dan büyük ise,

H = SID olur. Fakat bu eşitlik biyolojik sistemlerde kullanılmaz.

İdrardaki elektrolitlerin kreatine oranı ve sodyumun klora oranı üriner SID değeridir.

$$\text{Üriner SID} = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$$

Sodyum klorürün etkinliği aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanır.

$$[Na^+] - [Cl^-] - 38$$

## 2. Güçlü İyon Kaçışı

### (Strong Ion Gap-SIG)

Güçlü iyon kaçışı plazmada ölçülemeyen güçlü iyonların yoğunluğunu temsil eder. Bu nedenle plazmada ölçülemeyen güçlü iyonların saptanmasında anyon kaçışından daha spesifiktir. SIG değerinde artış isimlendirilememiş güçlü anyonlarda artış ( $>-8$ ) olarak isimlendirilir ( $SIG = -8, +2$ ). SIG değerinde artış asidoz ( $<-8$ ) ve azalma alkaloz ( $>-8$ ) belirtisidir.

$$SIG = A_{TOT} / 1 + 10 (pKa - pH) - AG$$

Güçlü iyon kaçışı plazma veya serumdaki ölçülemeyen güçlü katyon ve anyonlar arasındaki farkı temsil eder. Ölçülemeyen güçlü katyonların artışı veya ölçülemeyen güçlü anyonlarda azalmadan kaynaklanır. SIG değerinde azalma

daha sık gerçekleşir ve ölçülemeyen güçlü katyonları veya daha çok ölçülemeyen güçlü anyon artışını belgeler. SIG değeri plazmada ölçülemeyen güçlü iyonların belirlenmesinde anyon kaçışından (AG) daha isabetlidir. SIG ve AG arasında en önemli fark SIG’de ölçülemeyen güçlü katyon ve anyon farkının daha iyi hesaplanmasıdır. Bu yüzden anyon gap ölçülemeyen katyon ve anyon farkını sağlar. Bunlar güçlü olmayan tamponlardır (albumin, globulinler ve fosfat). Ölçülemeyen güçlü iyonlardan biri laktattır.

Geleneksel H-H yaklaşımında metabolik asidoz klinik olarak bikarbonatta azalma (aşırı egzersiz yapan atlarda laktik asidozun veya kontrol altına alınmamış D.mellitus’da ketoasidozun tamponlanması), klor içeren serumların aşırı enfüzyonu veya ineklerde oral yolla kalsiyum klorür ( $\text{CaCl}_2$ ) veya potasyum klorür (KCl) aşırı verilmesi sonucunda elektron nötralite yasası gereğince bikarbonat klor ile yer değiştirir. Diğer bir neden ise, sıvılar ile dışkı (buzağılarda sekretorik ishal), idrar veya tükürük ile bikarbonat kaybıdır. Bu nedenlerle plazmada azalan bikarbonat düzeyi H-H eşitliği ile ortaya konur. Asitlerin titrasyonu SIG değerini düşürür. Buda ölçülemeyen güçlü anyon farkını belgeler. Aynı zamanda serumdaki klor SIG değerini artırır. Benzer durum aşırı bikarbonat kaybında da gerçekleşir.

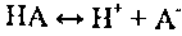
### 3. Uçucu Olmayan Zayıf Tamponlar ( $A_{TOT}$ )

Uçucu olmayan zayıf asitlerin total plazma konsantrasyonudur. Bu uçucu olmayan zayıf tamponların (Ör. Albumin, globulinler ve inorganik fosfat) plazma pH değeri üzerinde etkili olduğu ortaya konmuştur.

$$A_{TOT} = [P_{iTOT}] + [Pr_{TOT}] + \text{Albumin}$$

Proteinler çoğunlukla negatif yüklüdür. Onların kandaki yoğunlukları karaciğer işlevine bağlıdır. Kan protein düzeyi karaciğer işlevi veya plazma volümü değişiklik göstermedikçe önemli ölçüde etkilenmez. Daha önce bilinenler kapsamında plazma pH değeri üzerinde etkili olan üç değişken  $\text{PCO}_2$ , SID ve  $A_{TOT}$  değerleridir.  $A_{TOT}$  değeri uçucu olmayan zayıf asitlerin (tamponlar) değeridir. Bu eşitlikte anorganik fosfat ve albumin değişkenlerdir. Asit-baz dengesi üzerinde etkili olanlar zayıf bir asit gibi davranan proteinler, özellikle albumindir (hipoproteinemi). Anorganik fosfat düzeyinde düşüklük ancak böbrek yetersizliğinde söz konusudur. Plazma iyonları tampon ve tampon olmayan iyonlar olarak ikiye ayrılır. Tampon olmayan iyonlar güçlü iyon veya güçlü elektrolit olarak isimlendirilir. Güçlü iyonlar vücut sıvılarında iyi yayılmış olup, fizyolojik pH üzerinde etkilidir. Güçlü iyon farkı SID olarak isimlendirilir. Plazmada güçlü iyonlara seçenek olarak tampon iyonlar zayıf asit

ve bazlar olup, fizyolojik pH ile ilişkili değildir. Zayıf asitlerin dağılımı konjuge olduğu baz ile ilişkilidir.



Bu eşitlikteki zayıf asidin dağılım katsayısı ( $K_a$ )

$$(K_a) = [H^+] [A^-] / [HA] \text{ şeklinde ifade edilir.}$$

(H: Hidrojen iyon yoğunluğu.)

(HA ve A: Zayıf asitlerin ve konjuge bazın plazma yoğunluğu.)

Zayıf asitlerin tampon olarak etkinliği pKa ile ifade edilir. Bu değer zayıf asit dağılım katsayısının ( $K_a$ ) negatif logaritmasıdır. Normal plazma pH değeri 7.4 olarak kabul edilir. Plazmada yer alan zayıf asitler fizyolojik pH üzerinde değişikliğe neden olur. Fosfat ve plazma protein gruplarından imidazol'ün (histidin) pKa değeri 5.9 ve 8.9 arasında değişir.

Tampon iyonlar, uçucu tampon iyonlar ( $HCO_3^-$ ) ve uçucu olmayan tampon iyonlar (non- $HCO_3^-$ ) olarak ikiye ayrılır. Arteriyel plazma bikarbonat yoğunluğu kolayca karbondioksit basıncı ile değişikliğe maruz kalır. Buna karşın uçucu olmayan bikarbonat kapalı sistemde yer alır ve sabit haldedir. Açık tampon sistemdeki bikarbonat  $pH = pKa \pm 1.5$  arasında etkilidir. Bu nedenle bikarbonat bir örnek (homojen) tampon iyon olarak görev yapar. Güçlü iyon modeli üzerinde yürütülen diğer bir yaklaşım şekli zayıf asitlerin (HA) ve konjuge bazın (A) toplamıdır. Sistemdeki bütün zayıf asitler HA olarak temsil edilir. Plazmada uçucu olmayan zayıf asit gibidir. Albumin (Alb) yoğunluğu zayıf asit olarak etkilidir. Globulinler etkili değildir.

$$A_{TOT} = [HA] + [A^-]$$

Bu eşitlik mEq/L olarak ifade edilir. Elektron nötrallite yasasına göre

$$[SID^+] - [HCO_3^-] - [A^-] - [CO_3^{2-}] - [OH^-] + [H^+] = 0$$

Burada plazma karbonat iyonları konsantrasyonu ayrılmış (dissosiyasyon) olan bikarbonattan açığa çıkar. Güçlü iyon modelini sınırlandıran en önemli neden SID değeri saptanırken plazmadaki bütün güçlü iyonların ölçülememesidir. Laktat,  $\beta$ -hidroksibütirat, asetoasetat ve sülfat gibi değişkenler hastalık olgularında ölçülemeyebilir. Bu nedenle sodyum, potasyum, klor ve laktat değeri ile yetinilir. Venöz kan SID değeri, arteriyel kan SID değerinden 2 mEq/L daha yüksektir. Kalsiyum ve magnezyum gibi güçlü iyonların SID hesaplanmasında kullanılması ön koşul değildir. Ölçülemeyen güçlü iyonlardan  $\beta$ -hidroksibütirat ve asetat köpek ve sığırlarda ketoasidozis, sülfat ise üremi olgularında önemlidir.

Uçucu olmayan zayıf asit tamponların yoğunluğu ( $A_{TOT}$ ) ile ifade edilir. Bu değerlere göre asit-baz denge bozuklukları güçlü iyon farkı (SID), kısmi karbondioksit basıncı ( $pCO_2$ ) ve  $A_{TOT}$  değişiklikleri ile sonuçlanır.

$A_{TOT} = \text{Sabit katsayı (2.2)} \times \text{Total Protein (g/dL)} \text{ eşitliğine göre hesaplanır.}$

**Tablo 61.** İnsan ve hayvan türlerine göre  $A_{TOT}$  değeri (mEq/L)

| İnsan | Siğır     | At     | Köpek         | Koyun       |
|-------|-----------|--------|---------------|-------------|
| 19-30 | 12.1-32.9 | 15±3.1 | 15-16 (11-16) | 17.82-21.56 |

pH değerinin belirlenmesi için  $pK_a=7.06$  sabit değeri alınarak pH aşağıdaki şekilde hesaplanır.

$$pH = pK_a - \log [A_{TOT} / \text{SID} - \text{HCO}_3] - 1$$

**Tablo 62.** Henderson-Hasselblach eşitliği veya basitleştirilmiş güçlü iyon modeli ile yapılan plazma ölçüm değişkenleri ve uygulanan formüller (37°C)

| Değişken                    | Ölçüm Birimi | Formül veya Değer                                                               |
|-----------------------------|--------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| $K_1$                       | Eq/L         | $7.43 \times 10^{-7}$ ( $pK_1 = 6.129$ )                                        |
| S                           | (mM/L/mm Hg) | 0.0307                                                                          |
| $[\text{HCO}_3^-]$          | mmol/L       | $S \times pCO_2 \times 10^{(pH - pK_1)}$                                        |
| $BE_{ECF}$                  | mEq/L        | $0.93 \times \{[\text{HCO}_3^-] - 24.4 + 14.83 \times (pH - 7.40)\}$            |
| Standart $[\text{HCO}_3^-]$ | mEq/L        | $[\text{Normal HCO}_3^-] + (0.83 \times DBE_{ECF})$                             |
| Anion Gap (AG)              | mEq/L        | $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$                   |
| Ölçülen SID*                | mEq/L        | $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{laktat})$                    |
| $A_{TOT}$                   | mEq/L        | $2.2 \times (\text{Total Protein, g/dL})$                                       |
| $K_a$                       | Eq/L         | $2 \times 10^{-7}$ ( $pK_a = 6.7$ )                                             |
| Güçlü iyon kaybı. SIG       | mEq/L        | $\{2.2 \times [\text{Total Protein, g/dL}] / 1 + 10^{(6.7 - pH)}\} - \text{AG}$ |

$K_1$ : Dağılım katsayısı, S: Karbondioksitin plazmada erime katsayısı,  $K_a$ : Plazma uçucu olmayan zayıf asitleri

## Kaynaklar

- Başoğlu, A., Sevinç, M.: Evcil Hayvanlarda Metabolik ve Endokrin Hastalıklar. Selçuk Üniv. Yay. Konya, 2004, pp: 100-1
- Berchtold, J.: Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Vet. Pract.* 2009, 25 (1): 73-99
- Constable, P.D.: A simplified strong ion model for acid-base equilibria: Application on horse plasma. *J. Appl. Physiol.*, 1997, 83: 297-311
- Constable, P.D., Hinchliff, K.W., Muir, W.W.: Comparison of anion gap and strong ion gap as predictors of unmeasured strong ion concentration in plasma and serum from horses. *Am. J. Vet. Res.* 1998; 59:881-7
- Constable, P.D.: Clinical assesment of acid-base status. Strong ion difference theory. *Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract.* 1999, 15: 447-471
- Constable, P.D.: Clinical assessment of acid-base status: Comparison of the Henderson-Hasselbalch and strong ion approaches. *Vet. Clin. Pathology.* Vol. 29, No: 2, 2000: pp: 115-128
- Constable, P.D.: Calculation of variables describing plasma nonvolatile weak acids for use in the strong ion approach to acid-base balance in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63: 482-490
- Coskun, A., Sen, I., Guzelbektas, H., Ok, M., Turgut, K., Carmıklı, S.: Comparison of the effects of intravenous administration of isotonic and hypertonic sodium bicarbonate solutions on venous acide base status in dehydrate calves with strong ion acidosis. *JAVMA*, 2010, 15; 236(10), 1098-03
- Güneş, V., Çitil, M., Gökçe, G., Kırmızıgül, A.H.: Güçlü iyon farkı ve uçucu olmayan zayıf asitlerin toplam konsantrasyonu değerlerinin hesaplanması ile sağlıklı sığırlarda kolaylaştırılmış güçlü iyon modeline yaklaşımlar. *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.* 2004, 10(1): 47-51
- Kırmızıgül, A.H., Uzlu, E., Çitil, M., Güneş, V., Gökçe, G.: Sağlıklı koyunlarda güçlü iyon farkı ve uçucu olmayan zayıf asitlerin toplam konsantrasyonunun hesaplanması. *Kafkas Vet. Fak. Derg.* 2005, 11(2): 103-6
- Marshall, T.S., Constabe, P.D., Crochik, S.S.: Effect of suckling an isotonic solution of sodium acetate, sodium bicarbonate, or sodium chloride on abomasal emptying rate and luminal pH in calves. *Am. J. Vet. Rec.* 2008, 69(6): 824-31

- Russel, K.E., Hensen, B.D., Stevens, J.B. Strong ion difference approach to acid-base imbalances with clinical applications to dogs and cats. *Vet. Clin.North.Am.Small.Anim.Pract.* 1996, 26(5): 1185-201
- Sen, I., Altunok, V., Ok, M., Coşkun, A. Constable, P.D.: Efficacy of oral rehydration therapy solutions containing sodium bicarbonate or sodium acetate for treatment of calves with naturally acquired diarrhea moderate dehydration and strong ion acidosis. *JAVMA*, 2009, 1:234(7), 926-34
- Stampfli, H.D.: D-Lactate metabolism and the clinical signs of D-lactataemia in calves. *Vet. Rec.* 2005, 156: 816
- Stewart, P.A. Independent and dependent variables of acid-base control. *Resp. Physiol.* 1978; 33: 9-26
- Stewart, P.A.: Strong ions, plus carbon dioxide, plus weak acid, isolated blood plasma and isolated intracellular fluid. In: *How to Understand Acid-Base*. New York, NY: Elsevier, 1981: 110-144
- Stewart, P.A. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1983; 61: 1444-61

## Bölüm 5. SIVI SAĞALTIMI VE ENFÜZYON ÇÖZELTİLERİ

Veteriner Hekimlik pratiğinde sıvı sağaltımına aşağıdaki ana nedenlerden dolayı gerek duyulur:

Su ve sıvı denge bozuklukları.

(Euhydratation-Dehydratation-Rehydratation)

İyon ve elektrolit denge bozuklukları.

(Isoionie-Dysionie-İyon tamamlama)

Asit-baz denge bozukluğu ve tampon sağaltımı.

(Isohydrie-Dyshydrie-Tamponlama)

Enerji, metabolizma ve gıda maddeleri metabolizma değişiklikleri.

(Anabolismus-Katabolismus-Enerji tamamlama)

### 1. Enfüzyon Yolları

#### 1.1. Damar İçi Enfüzyon

##### (Intravenose, IV)

Köpek ve kedilerde damar içi enfüzyon V.cephalica antebrachii, V.saphena lateralis et medialis, V.femoralis ve V.jugularis'ten yapılır. Acil ilaç ve sıvı tamamlama açısından yararları olduğu gibi, tekrarlanan uygulamalara ve kan örneği almaya da olanak sağlar. Ancak thrombophlebitis, thromboembolie, septicemia veya bakteriyel endocarditis oluşumu gibi komplikasyonları mevcuttur. Damar içi enfüzyon kanül (metal iğne), kelebek iğne, katater ve vene oturtulan katater veya damar yolu (angiocut-venenverweilkanülen) kullanılarak yapılır. Bu amaçla köpek ve kedilerde en sık ve yaygın olarak damar yolu (Vasofix, Braunüle) kullanılır. Damar içi enfüzyona hazırlık olarak uygun ven seçilir ve çevresindeki kıllar tıraş edilir. Bazı elektrikli tıraş makineleri bu iş için uygundur. Yoksa tıraş makinesi kullanılır. Bölge %70'lik etil alkol ile dezenfekte edilir. Deri dezenfektanları da bu amaçla kullanılabilir. Bölgenin ıslak olması damar yolunun tespitini yapan flasterin yapışmasını engeller.

## 1.2. Damar Yolu

### (Anjiokat-Venenverweilkanüle)

En yaygın olarak kullanılan damar içi enfüzyon malzemesidir. Metal bir kanül dışında plastikten imal edilmiş kılıf şeklinde yer alır. İçteki ponksiyon kanülü metaldir. Ponksiyon yapmadan önce damar yolunu tespit edecek flaster koparılmış olarak hazır bekletilmelidir. Bir yardımcı tarafından tespiti yapılan köpeğin ponksiyon yapılacak veni el veya lastik (turnike) ile boğularak damar dolgun ve belirgin hale getirilir. Damar yolunun en gerisine başparmak, üzerindeki plastik kataterin dayanak yerine sağ elin işaret parmağı gelecek şekilde sağ elle tutularak kanül içinde iken vene mümkün olduğu kadar yatay pozisyonda ponksiyon yapılır. Birkaç milimetre damara girildiğinde damar yolunun gerisindeki şeffaf bölgede kanın görülmesi damara girildiğine belgedir. Birkaç milimetre damara damar yolunun hepsi (plastik kısım) itilirken, içindeki metal iğne (metal kanül) üzerindeki çıkıntıdan yararlanılarak geriye alınır ve plastik kısmı damara tam olarak oturtulur. Birkaç damla kan damlatıldıktan sonra kapağı kapatılır veya kullanılacak ise enfüzyon hortumunun konusuna iliştirilir. Bu aşamadan sonra damar yolunun tespit işlemine geçilir. Tespit işlemi son derece önemlidir. Flaster damar yolunun damar dışında kalan kısmının altından geçirilerek önce deriye daire şeklinde tutturulur. Daha sonra aynı flasterin uzantısı hem damar yolunun önünden, hem de arkasından ve üzerinden dolaştırılarak tespit tamamlanır. Üzerine koruyucu sarılır. Vene oturtulmuş ve tespiti yapılmış (fixation) plastik kanül en fazla üç gün, normal koşullarda iki gün vende kalabilir. Bükülebilir (fleksibl) nitelikte olup, hayvan hareketleri ile veni yaralamaz ve flaster ile sarıldığı için yerinden çıkmaz. Uygulanması ve kullanımı kolaydır. Ancak vene tespiti ve damara oturtulması beceri ister. Vene oturtulan plastik kanüller numara ile ifade edilen değişik büyüklüklerde imal edilmiştir. Gerek damar yolunun, gerekse kataterlerin kullanımında sterilizasyona uyulması, köpeğin yalayarak veya dişleri ile zarar vermesinin önlenmesi, maksimum 48-72 saat yerinde kalması, ponksiyon yerinde yangısal değişiklikler saptandığında damar yolu uzaklaştırılarak betadin çözeltisi ile yıkandıktan sonra steril gazlı bez ile kapatılması ve esnek sargı ile sarılması gerekir. Damar yolunda kan pıhtılaşmasından ileri gelen tıkanmalar, enjektöre çekilmiş heparinli serum fizyolojik (1 ml serum fizyolojiğe 5 ünite heparin hesaplanır) verilerek ortadan kaldırılır.

## 1.3. Kanül

Kan almak ve az miktarda sıvıları vermek amacıyla uygundur. Uzun süreli enfüzyon amacıyla kullanılması önerilmez. Çünkü enfüzyon esnasında hayvanın huzursuzlaşması kanülün damar dışına çıkmasına, paravenöz sıvı veya

kan toplanmasına yol açtığı gibi, thrombophlebitis veya damara komşu dokularda nekroz oluşumuna da yol açabilir. Kanül uygulandığında yardımcı bir personel kalıcı tespitini sürekli sağlamak zorundadır. Sığırlarda uygulanır.

#### **1.4. Kelebek İğne**

##### **(Butterfly-Venofix)**

Normal kanülün biraz geliştirilmiş şekli olup, iki yanda kanatlara sahiptir. Vene oturtulan kısmı değişik uzunlukta metalden imal edilmiştir. Ponksiyon yerinin hemen gerisindeki plastik kanatları deriye flaster ile tutturulur. Yan etkisi az olmakla beraber veteriner hekimlik pratiğinde hiç kullanılmaz.

#### **1.5. Uzun Süreli Katater**

##### **(Cavafix)**

Her venöz damar kataterize edilmez. Ancak çapı geniş venler kataterize edilebilir. Arterlerin kateterizasyonu anjiyografi, balon katater ve direkt basınç ölçümleri (CVP) gibi farklı amaçlarla yapılır. Köpeklerde V.jugularis, V.femoralis ve diğer hayvan türlerinde V.jugularis uygundur. Uzun süreli damar içi katater uygulamaları ileri derecede dehidre veya kötü dolaşım bozukluğuna sahip veya V.cephalica antebraçhii ve V.saphena lateralis et medialis'ine damar yolu yerleştirilemeyen köpeklerde yararlanır. Köpekler için üretilmiş özel kataterler mevcut değildir. Beşeri hekimlikte kullanılan 20-70 cm uzunluğa sahip kataterler dana ve taylarda kullanılır. Pahalı olması yanında kataterlerin fizyasyon, hijyenik koşulların sağlanmaması ve kalp kapacıklarında travmatik değişikliklere neden olması gibi dezavantajlara sahiptir. Damar içi yola uygulanan kataterler radyolojik olarak ortaya konabilir (radyopak). Metal kanül kateterin dışına yerleştirilmiş olup, damara ponksiyon yapıldıktan sonra katater metal kanülün içinden damara yaklaşık 2/3 oranında yerleştirilir. Parmak ile ponksiyon yerine basınç yapılarak kanül damardan geri çekilir (ponksiyon yerine basınç ekstrasat oluşmaması için devam eder) ve kataterin sonunda özel yerine tespit edilerek plastik muhafazası içine yerleştirilerek plastik muhafaza kapatılır. İleri, geri oynamaması için dikiş ile deriye tutturulur.

#### **1.6. Deri Altı Enjeksiyon**

##### **(Subcutan, S/C)**

Hafif dehidrasyon olgularında yararlanır. Kedi ve küçük boy köpeklerde, yaşlı kedilerde ve evde uygulamalarda deri altından yararlanır. Köpek ve kedilerde deri altı enjeksiyon yeri scapula'nın arkasında thorax'ın

ventral 1/3'üdür. Sıvıların emilimi ve dağılımı deri altı bağ dokusu (subcutis) tarafından gerçekleştirilir. Ancak deri altı yolla verilebilecek sıvı miktarı sınırlı olduğu gibi her çözelti deri altı yolla uygulanmaz. Dehidre köpek ve kedilerde vazokonstriksiyon nedeniyle emilebilecek sıvı miktarı sınırlı olduğu gibi, kalsiyum ve hipertonic sıvılar deri altı yolla verilmez. İzotonik sıvılar 5-10 ml/kg dozunda aseptik koşullarda deri altı verilir. Değişik noktalara enfüzyon yapılır. 6-8 saat içinde emilir. Deri altı sıvı yavaş emilir.

### **1.7. İntraperitoneal (I/P)**

Damar içi enfüzyon uygulanamayan köpek, kedi ve domuz yavrularına intraperitoneal yolla sıvılar abdominal boşluğun orta ve arka 1/3'lük kısmına verilir. Periton yüksek emilim yeteneğine sahip olmasına karşın, verilebilecek sıvılar sınırlı olduğu gibi, peritonitis riski daima söz konusudur. Hızlı yöntemdir. Ancak bakteriyel peritonitis, iç organlarda yırtılma ve adezyon gelişimi gibi risklere sahiptir. Parenteral sıvı sağaltımı rehidratasyon, hipotansiyon, elektrolit denge bozukluğu, parenteral beslenme ve bazı ilaçların uygulanması amacıyla kullanılır. Uygulama esnasında yaşamı tehdit eden bazı komplikasyonlar şekillenebilir.

## **2. Oral Yol**

### **(Per os)**

Kusma ve ishal gibi mide-bağırsak sisteminin emilim bozuklukları mevcut değil ise, mide sondası uygulanarak sıvılar oral yolla verilebilir. Köpek ve kedilerin kusma olgularında oral yolla sıvılar verilmez. Bu yöntemle buzağılarda hipertonic ve enerji bakımından zengin çözeltiler (oral rehidrasyon içecekleri veya kolostrum) hızla uygulanabilir. Taylarda hatalı mide sondası uygulama ve buzağılarda hatalı içirme yöntemleri sonucunda daima aspirasyon pneumonisi riski mevcuttur.

## **3. Komplikasyonlar**

**Thrombophlebitis, katater sepsis ve katater embolisi:** Damar içi katater uygulamada yukarıda değinilen üç öldürücü komplikasyonla karşılaşılır. Bütün kataterler enfeksiyon ve tromboflebit komplikasyonu riski taşır. Fluoroethylenpropylene (Teflon) kanüller polyvinyl chloride ve tetrafluoroethylene'den yapılanlara oranla daha az risk taşır. Hijyenik olmayan koşullarda yerleştirilen kataterler irritasyona ve enfeksiyona neden olur.

Hipertonik ve yüksek asit veya alkali çözeltilerin enfüzyonu flebitise neden olur. Flebitis belirtileri kızarıklık, ağrı, katater yerleştirilen yerde ısı artışı ile nitelendirilir. Bakteriyemi ve ikincil enfeksiyon şekillenmemiş ise vücut ısı artmaz. Normal sınırla içindedir ve sistemik semptomlar mevcut değildir. Katater uygulanan yer günlük muayene edilerek flebitis ve tromboflebitis oluşumu izlenir. Katater ilişkili sepsis generalize bitkinlik, iştahsızlık, ateş ve mental depresyon ile belirgindir. Kan kültürü yapılarak ve uygulama yeri muayene edilerek tanı konur. Kataterden kopan emboliler dolaşım yoluyla kalp, akciğerler veya vena cava'ya ulaşır. Birçok katater radyopak niteliktedir.

**Subkutan ekstrasasat:** Kataterin aşırı hareketi veya aşırı enfüzyon sonucunda uygulama yerinde şişlik, sıvı veya kan toplanmasına verilen isimdir. Bu durumda kataterde akım profili değişir. Erken fark edilir ve katater uzaklaştırılırsa ekstrasasat kendiliğinden emilir. Aşırı miktarda ekstrasasat toplanması veya irrite edici ilaçların damar dışına çıkması halinde hayvan sahibini uyarmak zorunludur.

**Aşırı sıvı:** Hızlı ve aşırı miktarda sıvı uygulamaktan ileri gelir. Kardiyak işlev yetersizliği, oliguri-anuria, anemi ve hipoproteinemia takip edilir. İzlenmesi gereken parametreler idrar çıkışı, solunum sayısı, deri turgoru ve canlı ağırlıktır. Sentral venöz basınç ölçülerek damar içine aşırı sıvı uygulama hakkında bilgi edinilir. Katater uygulamaktan kaynaklanan tromboflebitis ile ilişkili olarak *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia liquefaciens* ve *Micrococcus* spp. etkenleri izole edilmiştir.

#### 4. Sentral Venöz Basınç

##### (Central venous pressure-CVP)

Kranial ve kaudal vena cava'nın intratorasik kısmındaki ve sağ atrium'daki basınçtır. Sıvı sağaltımının yönlendirilmesinde yararlı bir tanı işlemi olarak kabul edilir. Ancak klinik koşullarında hipovolemiyi doğrulamak için kanlı yöntem (invaziv) olduğundan ölçümüne başvurulmaz. Yine de değinilecektir. CVP, kardiyak işlev ve intravasküler kan volümü hakkında bilgi sahibi olmak, sağ kalbe geri dönen venöz volümü ve kardiyak pompalama yeteneğini göreceli (rölatif) olarak değerlendirerek, hastalıkların tanısını yapmak ve en uygun paranteral sıvı sağaltımını izlemek, hipovoleminin şiddetini saptamak amacıyla ölçülür. Ancak doğrudan kardiyak çıkışı veya kan volümünü saptamaya yardımcı değildir. Buna karşın kalıcı düşük CVP hipovolemi belirtisidir. Sağ kalp dolumu hakkında bilgi verir.

Sağ atrial basınç (right atrial pressure-RAP) veya sentral venöz basınç (central venous pressure-CPV) olarak isimlendirilir. Sağ atrial basınç diastol

sonundaki sağ ventriküler basınca benzer. Sağ ventriküler end-diastolik volüm (EDV) ve basınç artar. Fakat ikisi arasındaki ilişki birbirine paralel değildir. Yüksek ventriküler volüm ventrikülü genişletir. Damar içi sıvı uygulamaları da diastol sonu volümünü (EDV) artırır. Sağ ventrikül diastol sonu basıncı kardiyak çıkış ve her bir fırlatma volümünü tanımlayan önemli değişkenlerdir. EDV artışı Frank-Starling yasası gereğince dengelenir. Şok gibi bazı olgularda her bir fırlatma volümü (schlag volume) ve kardiyak çıkışta (cardiac output) artış istenir. Amaç en uygun oksijen taşınmasını ve periferik kanlanmayı sağlamaktır. Ekokardiyografik olarak EDV ölçülür. Ama klinik olarak ölçülemez. Bunun yerine atrial basınç ölçülerek sağ ventriküler volüm hakkında bilgi edinilir. Sentral venöz basınç venöz kan volümünü yansıtır. Vasküler yatak volüm değişiklikleri basınç değişikliğine yol açar. Şayet parenteral sıvı uygulaması hızlı yapılırsa kalbe venöz kan dönüşü ve sentral venöz basınç artar. Dakikalar içinde aşırı venöz dönüş ve basınç artışı normale döndürölmeye çalışılır. Sentral venöz basınç, kardiyak çıkış ve vasküler sistem arasındaki ilişki karışık ve dinamiktir. Bu nedenle bir kez sentral venöz basınç ölçümü kardiyak çıkışı ve kan volümünü saptamaz. Genel eğilim kan volümü azaldığında sentral venöz basınç düşer şeklindedir.

CVP sağ atrial basınçtan (RAP) biraz daha yüksektir. Bu iki terim duyarlı olarak kullanılır. CVP ve RAP kardiyak çıkışı etkiler ve etkilenir. Sağ atrial basınç nitelik olarak diastolün sonunda sağ ventrikül basıncına benzer. RAP end-diastolik basınç arttığı gibi volümde artar. Sağ ventriküler end-diastolik basınç (EDP) ve end-diastolik volüm (EDV) arasındaki ilişki birbirine paralel değildir. Düşük ventriküler dolum EDV'ü ve ventriküler diastol sonu basıncını artırmaz. Sağ ventriküler volümde artış hem ventriküler diastol sonu volümünü, hem de ventriküler diastolik basıncı artırır. Klinik olarak diastol sonu volüm damar içi sıvı uygulamasına bağılı olarak artarsa ventriküler genişlemenin sınırları sonuna kadar artış gerçekleşir. Bu noktadan sonra artık fazla sıvı uygulama diastol sonu volümünü artırmaz. Buna karşın diastol sonu basınç (EDP) ve atrial basınç aşırı derecede artar.

Ventriküler diastol sonu volümü kardiyak çıkışın ve atım volümünün önemli tanımlayıcısıdır. EDV ve atım volümü arasındaki ilişki sağlıklı hayvanda nispeten paraleldir. EDV artıkça her bir atım volümü (schlag volume) ve kardiyak çıkış (cardiac output) Frank-Starling yasasına göre artar. Bir çok olguda (şok) dokulara en uygun (optimum) oksijen taşınması için hem her bir atım volümünün ve hem de kardiyak çıkışı artırmak zorunludur. Bu durum EDV'ü artırmakla gerçekleşir. EDV klinik olarak kolayca ölçülemez. Ancak atrial basınç ve ventriküler volüm değişikliklerini saptamak için yararlanılır. RAP ve EDV arasındaki ilişki birbirine paralel iken, RAP ile kardiyak çıkış arasındaki ilişki birbirine paralel değildir. RAP'daki hafif bir artış kardiyak

çıkışta büyük bir artışa neden olur. Daha büyük bir artış kardiyak çıkış önemli derecede artırmaz (Frank-Starling eğiliminde düzleşme). Daha erken aşamada aynı zamanda CVP venöz kan volümünü kalbe venöz dönüşü gösterir. Vasküler yatak basıncındaki en düşük değişikliğe uyum gösterebilir. Eğer bir sıvı hızlı bir şekilde uygulanırsa hem kalbe venöz dönüş, hem de CVP artar.

**Ölçümü:** Sentral venöz basınç su monitöründe (veya herhangi bir monitörde) ölçülür. Hayvan LL pozisyonunda yatırılarak Vena jugularis su monitörüne bağlı sentral venöz katateri ile kataterize edilerek sağ atriuma ulaşılır. LL pozisyonunda sağ atrium referans noktası CVP ölçümü sternum'un orta noktasıdır. Bunu radyolojik olarak ortaya koymak mümkündür. Manometre ve hortumlar fizyolojik serum ile doldurulur. Üç yollu musluk açılarak serum fizyolojige yol verilirken manometrede basınç ölçülür. Manometrede sıfır referans noktasıdır. Solunuma ve kalp atımına bağlı olarak dalgalanma elde edilebilir. Üç yollu musluk, 20 ml serum fizyolojik dolu enjektör ve 20 G kanül kullanılır.

**Değerlendirme:** Parenteral sıvı uygulamaları esnasında CVP ölçümü kardiyovasküler işlev hakkında önemli bilgiler sağlar. Damar içi sıvı uygulama ve intravasküler kan basıncı arttıkça venöz geri dönüş ve CVP artar. 20 ml/kg dozunda kristalloid ve 5 ml/kg dozunda kolloid enfüzyonu yapılan volüm değişikliği olmayan olgularda (övolemik) normal kalp işlevine sahip olanlarda hızlı enfüzyon CVP'de (2-4 cm H<sub>2</sub>O) en fazla artış ile sonuçlanır. Bu artış 15 dakika sonra normale döner. CVP'de en düşük artış veya artışın olmaması damar içi volümde belirgin düşüş nedenidir. CVP'de aşırı artış (>4 cm H<sub>2</sub>O'dan fazla) ya kardiyak uyumun azaldığını ya da venöz kan volümünün veya ikisinin beraber arttığını gösterir. Sentral venöz basıncın normal değere yavaş dönüşü (15 dakika) kan volümünün normale yakın olduğunu belirtisidir. Normal değere uzun sürede (>30 dakika) dönüş damar içi kan volümünün kardiyak işleve bağlı olarak artığa belgedir. Köpek ve kedilerde kalp kökenli olmayan (non-kardiyak) şok olgularında sağaltım yapılırken acil sağaltım amacıyla damar içi sıvı uygulaması CVP'nin hızlı bir şekilde artışı sağlar. Birkaç dakika içinde 2-4 cmH<sub>2</sub>O'ye ulaşmaya kadar sıvı uygulaması yapılır. CVP'de düşüş oranı kardiyak verim ile ilişkili venöz dönüş hakkında sonuç çıkarmaya yarar.

Normal kalp işlevi pleural ve intra-abdominal basınca sahip hayvanlarda CVP 10-12 mm Hg'dan daha yukarı itilmemelidir. Bu basınç aşıldığında pulmoner venöz basınç 12-15 mm Hg civarına yükselir (sol ve sağ ventriküllülerin simetrik işleve sahip oldukları kabul edilir). Bu durum akciğer ödemi artırır. Sentral venöz basınçta artış nedenleri akciğer lenf drenajında aksama, pulmoner ödem ve PAH olgularıdır. Daha fazla sıvı verilmesi kardiyak çıkışta artışa neden olmaz. Çünkü EDV artmaz. Sadece konjesyona neden olur.

Eğer daha fazla kardiyak çıkış arzulaniyor ise, pozitif inotropik ilaçlar (Dobutamine) veya periferik vazodilatatörler (Nitroprusside) uygulanır.

Sentral venöz basıncın izlenmesi yararlıdır. Oliguri ve kronik kalp yetersizliği olgularında sıvı verildiğinde CVP sağaltımın izlenmesinde kullanılır. Aşırı sıvı uygulamadan kaynaklanan yan etkileri ortadan kaldırır. Sıvı sağaltımına başlamadan değeri saptanarak 2 veya 8 saat ara ile ölçülerek izlenir. Kronik yavaş sıvı uygulamaları CVP'de belirgin artışa neden olmayabilir. Venöz sistem volüm kapasitesine ulaşınca kadar CVP'de artış dikkatli bir şekilde değerlendirilir. CVP ölçümü hastalıkların tanısında ve em uygun sıvı sağaltımı yapılmasına olanak sağlar. Sentral venöz basıncın normal değeri 2-4 cmH<sub>2</sub>O arasında değişir.

### 5. Enfüzyon Çözeltileri

Veteriner Hekimlik için hazırlanmış çözeltiler son yıllarda üretilmektedir. Buna karşın Beşeri Hekimlikte kullanılan serumlardan daha çok yararlanılır. Parenteral sıvı eriyikleri vücut ısısında (37°C) olmalı, enfüzyon yolunda hava (hava embolisi) veya pıhtı (emboli) bulunmamalı ve sıvının damar dışına çıkarak (ekstravasat) tromboflebitis oluşmamasına özen gösterilmelidir. Steril, apirojen ve vakumlu olarak hazırlanmış bu çözeltiler atmosferik hava ile temasa geçtikten sonra tekrar kullanılmaz. İdeal olan enfüzyon pompası (hız, otomatik kesme, karışım ayarı, ısıtma, alarm vb.) ile uygulamadır. Hekimliğimizde yurt dışında ve insan hekimliğinde kullanılır.

Kullanım öncesi çözelti kontrol edilir. Uygulama steril, apirojen cihazlarla damar içi yoldan yapılır. Sadece berrak, partikülsüz ve ambalaj bütünlüğü bozulmamış ürünlerden yararlanılır. Uygulama seti ürüne ilâştirildikten sonra en kısa sürede sıvı uygulama başlamalıdır. Torbadaki rezidüel havadan kaynaklanacak hava embolisini önlemek için başka enfüzyon sıvıları ile bağlantı yapılmaz. Çözelti steril uygulama seti aracılığıyla aseptik koşullarda verilir. Sisteme hava girmemesi için uygulama setinden kullanım öncesinde sıvı geçirilir ve boşa akıtılır. Ek ilaçlar aseptik koşullarda enjeksiyon uçundan bir iğne yardımı ile enfüzyon öncesi veya esnasında katılabilir. Eklenmiş ilaç çözelti ile tümüyle karışmış olmalıdır. Ek ilaç içeren çözeltiler ilaç eklendikten hemen sonra kullanılır. Daha sonra kullanmak amacıyla saklanmaz. Çözeltiye ilaç katılması veya hatalı uygulama yan etkilere ve ateşe neden olur. Tek kullanımlıktır. Kısmen kullanılmış çözeltiler atılır.

Torba (veya şişe) askı cihazına asılır. Enfüzyon seti uygulama uçundaki koruyucu kapak çıkartılır. Setinin sivri olan uç kısmı (spike-spayk) şişenin kauçuk çukurluğuna sıkıca bastırılarak çözelti set içinden geçirilir. Çözeltinin

hastaya uygulanması için setin kullanım talimatına uymak zorunludur. Çözeltiye eklenecek tüm ilaçlar ürün ile geçimli olmalıdır. Potasyum gibi yoğun ilaçlarda şişenin uygulama çıkışına yukarı pozisyonda iken hafifçe vurularak karışması sağlanır. Uygulama sırasında ilaç eklenebilir. Bu durumda setin plastik veya alüminyum açma kapama yeri (clemp-klemp) kapatılır. İlaç uygulama ucu dezenfekte edilir ve enjektöre ile ilaç çözeltiye eklenir. Çözeltisi askısından çıkarılarak ters çevrilir. Şişe veya torba eski konumuna getirilerek klemp açılır ve uygulamaya devam edilir.

### 5.1. Kristalloidler

Tüm vücut sıvıları açısından etkili, kapiller membranları geçebilen ve küçük kristal parçacıkları içeren çözeltilerdir. Bu sıvıların ozmotik dengesi hücre içi ozmolaliteye göre ayarlanmıştır. Dolaşım volümünü artırmak için damar içi yolla kullanılır. Hücre dışı boşluğa hızla dağılırlar. Hücre dışı volüm kan volümünün üç katı kadardır. Genel olarak saatte 60-90 ml/kg/saat dozunda kullanılırlar. Kristalloidler izotonik (%0.9'luk sodyum klorür ve %5'lik dekstrozun sudaki eriyiği, Laktatlı Ringer) ve hipertonic eriyikler (Hipertonik sodyum klorür, %10-20-30'luk dekstroz) şeklinde hazırlanmışlardır. Tamamlayıcı çözeltiler olup, birincil elektrolit denge bozukluğunu düzenlerler. Bu nedenle günlük elektrolit kayıplarını tamamlamak amacıyla (interstisyel ve hücre içi boşluktaki dengeyi sağlamak) kullanılırlar. İzotonik kristalloid çözeltileri hücre içi ve hücre dışı boşlukta ozmolaliteyi sağlar. %5'lik dekstrozun sudaki çözeltisi izotonik olup, ozmotik olarak etkin dekstroz molekülleri kolayca metabolize edilir. Hipotonik çözeltiler damar içi ve interstisyel doku sıvı tamamlamaları amacıyla kullanılmaz. Hipertonik tuzlu su damar içi yolla uygulandıktan sonra sıvılar hücre içi ve interstisyel boşluktan damar içi boşluğa geçerek kan devinimsel (hidrostatik) basıncı artırır.

Kristalloidler kaybolan sıvıyı yerine koymaya yarar. Sodyum klorür ve vücut sıvılarında diğer erimiş maddeleri (solüt) kapsarlar. Sıvıdaki elektrolit konsantrasyonu hücre dışı sıvıya benzer. Ancak daha az sodyum (40-60 mEq/L) içerirlerken, daha fazla potasyum (15-30 mEq/L) kapsarlar. En çok kullanılan %0.9'luk sodyum klorür çözeltisi (serum fizyolojik), laktatlı Ringer çözeltisi, Normosol-R, Plasmolyte-A'dır. Tampon çözeltilerden (lactate, acetate, gluconate, Na-bikarbonat) şok olgularında metabolik asidozu tamponlamak amacıyla yararlanır. Karaciğer paranzim hücreleri laktatı metabolize eder. Bazı vücut hücreleri de glukonat ve asetatı metabolize eder. Bu nedenlerle ileri derecede karaciğer yetersizliği olgularında bikarbonat ön maddelerini içeren çözeltiler önerilmez. Üriner obstrüksiyon ve oligurik böbrek yetersizliğinde,

hiperkalemi, hiperkalsemi ve hipokloremik metabolik alkalozis geliştiği için serum fizyolojik yeğlenir.

### 5.1.1. İzotonik Çözeltiler

**Serum fizyolojik (%0.9'luk sodyum klorür çözeltisi):** Kan elektrolit dengesine (%0.9=isotonie) eşdeğer yemek tuzu (NaCl) çözeltisidir. Bir litre bidestile su içinde 9 gram sodyum klorür çözündürülerek elde edilir. 5.5 pH değerine sahip olup, ozmolaritesi plazmanın ozmolaritesine (yaklaşık 308 mOsm/L) eşittir. 154 mEq/L sodyum ve 154 mEq/L klorür kapsar. Organizmada klor kaybının sodyum kaybından fazla, ya da en az ona eşit olduğu durumlarda sodyum klorür çözeltisi kullanılır. Serum fizyolojik koruyucu ve stabilize edici özelliğe sahiptir. İçerdiği sodyum, sodyum pompası (Na-K-ATPaz) gibi çeşitli transport mekanizmalarını kullanarak hücre zarından geçerler. Sodyum elementi nörotransmisyon, kardiyak elektrofizyoloji ve böbrek metabolizmasında önemli işleve sahiptir. Klor ise hücre dışı boşluğun önemli anyondur. Klor geri emilimi sodyum geri emilimini izler. Organizmadan sıvı kaybı daima sodyum kaybı ile beraber gerçekleşir. Terleme ile sıvı ve tuz kaybı meydana geldiği gibi, kusma, ishal, kronik böbrek yetersizliği, diüretik ilaç, travmatik-hemorajik şok, hipovolemik şok gibi hemakonsantrasyona yol açan olgularda tuz kaybı şekillenerek izotonik elektrolit denge bozulur. Bu durumlarda tamamlayıcı olarak kullanılır. Plazmadan daha yüksek oranda klor içerir. Hiperkalsemi veya hipokloremik olgularda tercih edilir. Böbrek yetersizliği, kalp yetersizliği, hipertansiyon olguları, hipoproteinemi olgularında kullanılmaz (kontrendike). Uzun süreli serum fizyolojik uygulandığında sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi izlenmelidir. Konjestif kalp yetersizliği, böbrek yetersizliği ve kortizon kullanımında sodyum klorür uygulaması dikkatli yapılır. Aşırı damar içi uygulama serum elektrolitlerini dilüe eder. Aşırı hidrasyon ve konjesyona neden olur. Akciğer ödemi şekillenir. Hipernatremi ile sonuçlanır. Sodyum içeren çözeltiler kortikosteroid uygulanan olgularda ödem ve hipertansiyona neden olur. Deri altı yolla da uygulanabilir. Enfüzyon hızı hayvanın canlı ağırlığına göre farklıdır.

**Dekstrozun sudaki çözeltisi %5:** Dekstrozdaki organizma temel enerji kaynağı olarak yararlanır. Kolay metabolize edilir ve kalori sağlar. Aynı zamanda vücut proteinleri ve azot kaybını azaltır. Glikojen birikimini destekler. Yeterli dozda verildiğinde ketozisi engeller. Su ve karbondioksit metabolize olur. Bir çeşit serbest su uygulaması olarak değerlendirilir. Parenteral sıvı sağaltımında bazen elektrolitsiz su vermek gerekir. Elektrolitler ve üre ile beraber serum osmolaritesine katkıda bulunur. Elektrolit kaybı olmaksızın su kaybında (dehidrasyon), sodyum klorür ve diğer elektrolitlerin istenmediği

toksemi olgularında, ameliyat öncesinde, oral sıvı tüketiminin kısıtlandığı hallerde, bazı ilaç ve çözeltilerin verilmesinde taşıyıcı olarak yararlanır. Şeker hastalığında dikkatli kullanılır. Uzun süreli enfüzyonu insülin sekresyonunu ters etkiler. Bunu engellemek hiperglisemiye ve bundan kaynaklanan glikozuriye en düşük düzeye indirmek için insülin ilavesi gerekir.

**Dekstroz %5 ve izotonik sodyum klorür çözeltisi:** İki farklı çözeltinin karışımıdır. Osmolaritesi yüksektir (585 mOsm/L-hipertonik). Sıvı ve elektrolit denge bozukluğu, karbonhidrat desteği, sodyum eksikliği veya hücre dışı sıvı dehidrasyonunun sağaltımında kullanılır. Hücre dışı sıvı hiperhidrasyonu, vücutta su ve sodyum tutulması, ağır böbrek yetersizliği (anüri-oligüri), kompanse edilemeyen kalp yetersizliği, hipernatremi, hiperkloremi ve generalize ödem olgularında kullanımı kontrendikedir.

**Multipl elektrolit çözeltileri (İsoionik çözeltiler):** Dengeli elektrolit (sodyum klorür, sodyum asetat, potasyum klorür, kalsiyum klorür dihidrat, sodyum glukonat, sodyum asetat, magnezyum klorür) çözeltileri şeklinde hazırlanmış olup, hücre dışı sıvı kayıplarının karşılanması ve elektrolit dengenin sağlanması amacıyla yararlanır. Operasyonlarda dehidrasyonu önleme ve sağaltımında Isolyte'in elektrolit bileşimi izotonik sodyum klorür çözeltisinden daha uygundur. Çünkü daha az tuz içerir. Bu yüzden organizmada patolojik tuz ve su tutulmasına neden olmaz. İçerdiği katyon ve anyonlar fizyolojik değerlerdedir. Negatif potasyum dengesini ortadan kaldırır. Çünkü plazma potasyumundan iki kat fazla potasyum içerir. İçerdiği asetat ve sitrat normal plazma bikarbonatının iki katına eşdeğerdir. İzotonik sodyum klorür çözeltisinde bikarbonat etkiye sahip değildir. Ayrıca klor asidoza neden olur. Bu nedenle Isolyte orta derece asidozu tamponlar ve alkolaza neden olmaz. Su ve tuz diürezine yol açar. Ameliyat esnasında sıvı kaybı (dehidrasyon), elektrolit dengesizliği (hipopotasemi) ve asidoz sık gelişen komplikasyonlardır. Bu nedenle ameliyat, ishal, diyabetik ketoasidozun komplikasyonlarını önlemede Isolyte izotonik sodyum klorür çözeltisinden daha etkilidir. Kusma, ishal ve aşırı elektrolit kayıplarında sıvı-elektrolit dengeyi sağlar. Diğer bir kullanım alanı metabolik asidoz'dur.

**Isolyte M (%5 dekstrozu):** Böbrek işlevi yerinde olan olgularda günlük elektrolit gereksinimlerini karşılayan elektrolit ve enerji kaynağıdır. Elektrolit dengeyi bozmadan hücre dışı su ve elektrolit eksikliklerini tamamlar. Bu nedenle günlük su ve elektrolit gereksinimi, aşırı terleme, su tüketiminde azalma, ishali, kusma ve hafif metabolik asidoz olgularında kullanılır. Ağır böbrek yetersizliği ve hipoparatiroidi olgularında kullanılmaz.

**Uyarı:** Potasyum içerdiğinden anüri-oligüri, böbrek yetersizliği, hemoliz, kalp ileti bozukluğu ve plazma potasyum düzeyi yüksek olgularda kullanılmaz.

Plazmanın iki katı kadar potasyum içerdiğinden alkalozda kullanımı kontrendikedir. Potasyum düzeyi ölçülmeli ve iz değişiklikleri izlenmelidir.

Bazı elektrolit çözeltilerine %5 oranında dekstroz eklenmiş haldedir. Bu şekilde günlük en düşük enerji gereksinimi de karşılanmış olur (Ör. Isolyte P, %5 Dextrose). Isolyte-P-pediyatrik) yeni doğanların günlük sıvı-elektrolit dengelerinin devamı, sıvı-elektrolit ve kalori kayıplarının karşılanması amacıyla kullanılır. Asetat, laktat ve sitrat gibi bikarbonat ön maddelerini içerir. Glikoz ise enerji kaynağıdır. Sodyum hücre dışı sıvının öncelikli katyonudur. Su dağılımı, sıvı dengesi ve vücut sıvılarında ozmotik basıncı kontrol eder. Bu nedenle sodyum, klor ve bikarbonat ile beraber vücut sıvılarında asit-baz dengesinin düzenlenmesinden sorumludur. Isolyte multi-elektrolit çözeltidir. Sodyum klorid, sodyum glukonat, sodyum asetat trihidrat, potasyum klorid ve magnezyum klorid içerir. Erişkin ve yeni doğanlarda elektrolit kaynağı olarak dehidrasyon olgularında kullanılır. Alkali özelliğe sahiptir. Aşırı enfüzyonu akciğer konjesyonuna ve ödemine neden olur. Sodyum iyonları içerdiğinden konjestif kalp yetersizliği, anüri, böbrek yetersizliği, ağır hemoliz, alkalozda (plazmadakinin iki katı bikarbonat içerir) ve kalp bloğunda kullanılmaz. Isolyte-M %5 dekstroz içinde multi-elektrolit çözeltisidir. Sodyum asetat trihidrat, potasyum klorid ve dibazik potasyum fosfat ve sodyum klorür kapsar.

**Ringer çözeltisi:** Elektrolit ve sıvı kayıplarında kullanılır. Sodyum klorür, potasyum klorür ve kalsiyum klorür içerir. İzotonik sodyum klorür çözeltisine plazma yoğunluğuna yakın potasyum ve kalsiyum eklenmiştir. İleri derecede sıvı kayıpları sağaltımında izotonik sodyum klorür yerine tercih edilir. İleri derecede metabolik asidoz, kusma, ishal, dehidrasyon olgularında sıvı ve elektrolit gereksinimini tamamlamak amacıyla kullanılır. Hipertonik bikarbonat çözeltileri ile beraber verilebilir. Hafif alkaloz ve hipokloremi sağaltımında kullanılır. Sodyum tuzları kalp yetersizliği, hipertansiyon, böbrek yetersizliği, periferik ve akciğer ödeminde dikkatli kullanılır.

**Laktatlı Ringer çözeltisi (Hartmann's çözeltisi):** Metabolize edilebilir laktat ve sodyum klorür (6 gram) kapsar. Ozmolaritesi 280 mOsm/L'dir. Elektrolit ve sıvı kaybı yanında, hafif derecede metabolik asidoz şekillendiğinde kullanılır. Ringer çözeltisine sodyum laktat (bikarbonat prekürsörü) eklenerek hazırlanmıştır. Kusma, ishal ve yanık olgularında tercih edilir. Mevcut eksikliği ve devam eden kayıpları tamamlamak için kullanılır. İçerdiği laktat (lactate) sayesinde hafif derecede asidozun tamponlanmasında ve elektrolit dengeyi düzenlemek amacıyla kullanılır. 1/3 elektrolit çözeltisi ile %5 glikoz ile beraber: 50 ml/kg/gün dozunda verilir. Olası zararlarına aşağıda değinilmiştir.

Kalsiyum içerdiği için kan ürünleri ile verilmesi uygun değildir.

Plazmadan daha düşük yoğunlukta sodyum içerir.

İçerdiği laktatın yaklaşık %56'sı karaciğerde metabolize edilir. Enfüzyonu kan laktat düzeyini artırmaz. Ama karaciğer işlevini onarır. Ancak şiddetli hiperlaktatemi ( $>9$  mmol/L) söz konusu ise kan laktat düzeyi artar. Karaciğer yetersizliği olgularında kullanımı kontrendikedir.

**Uyarı:** Dengeli elektrolit çözeltileri (Ringer çözeltileri) asetat veya laktat içerdiklerinden hipovolemi ve bütün şok olgularında başlangıç olarak kullanılır. Bu çözeltiler proteinleri ve eritrosit gibi kan bileşenlerini dilüe ettikleri gibi elektrolit ve asit-baz dengelerinde artışa neden olur. Ringer çözeltileri damar içi volümü tamamladıkları gibi periferik kanlanmayı da sağlarlar.

**Dekstroz %5 ve laktatlı Ringer çözeltisi:** Sıvı kayıpları, serum sodyum miktarında azalma (hiponatremi), hücre dışı sıvı hacminin tamamlanması, sıvı ve kalori gereksiniminin sağlanmasında ve metabolik asidozda kullanılır. Klor ve laktat anyonları yanında hücre dışı boşluk anyonlarını (sodyum, kalsiyum, potasyum, sodyum laktat ve dekstroz monohidrat içerdiğinden parenteral sıvı sağaltımında kullanılabilen çözüldür. Aşırı sıvı kayıplarında hücre dışı sıvı bileşiminde değışikliğe neden olmadan sıvı-elektrolit dengeyi sağlar. Metabolik asidoz (plazmada bikarbonat eksikliği) vücutta keton, klor ve organik asit iyonları artışından ileri gelir. Bu durumu doğuran ishal, kaşeksi, böbrek yetersizliği ve ağır enfeksiyon hastalıklarında 5-10 ml/kg dozunda kullanılır.

**Uyarı:** Karaciğer hastalıkları ve anoksi hallerinde laktat metabolizması olumsuz yönde etkilenir. Diyabet olgularında dikkatlice kullanılır.

**Asetatlı poli-iyonik çözeltiler:** Asetat (acetate) hızla vücutta metabolize edilerek 30 dakika içinde alkali etki sağlar (bikarbonat ön maddesi). Ancak bazı çözeltiler laktat veya glukonat içerir. Bunlar hafif derecede pH artışı sağlar. Kan ürünleri ile beraber kullanılmaz. Diabetik ketoasidozis olgularında asetat içeren çözeltiler kullanılmaz (kontrendike).

**Dekstroz çözeltileri:** Günlük en düşük enerji ve su gereksinimini karşılamak amacıyla hazırlanmış glikoz eriyikleridir. Çözeltide mevcut glikoz metabolize edilerek kaybolur. Geriye kalan su hücre dışı ve hücre içi sıvı eksikliğini tamamlar. %5'lik dekstrozun sudaki çözeltisi kanın elektrolit dengesine eşdeğer (izotonik) nitelikte olup, en çok yararlanılandır. Sıvı kayıplarında, anestezi ve ameliyat esnasında kullanılır. Dekstroz sadece suda iken metabolize edilir. Elektrolitleri içermez. Parenteral sıvı sağaltımında bazı hallerde elektrolit içermeyen su vermek gerekir. Tek başına su hipotonik olduğundan yaygın hemolize neden olur. Bu durumdan sakınmak için izotonik dekstroz çözeltisinden yararlanılır. Karbonhidratların sudaki eriyikleri su ve gerekli kaloriyi sağladıkları gibi, protein katabolizmasını da azaltır. Thiamin, nikotinamid ve riboflavin gibi B grubu vitaminlerin eklenmesi dekstroz metabolizmasını kolaylaştırır. Akut böbrek ve akut beyin doku yangılarında

yüksek konsantrasyonda glikoz enfüzyonu zarar vericidir. 200 mg/dL'nin üzerindeki kan glikoz konsantrasyonları serebral iskemiye neden olur. Ameliyat öncesi ve sonrasında, karaciğer, böbrek, kalp ve mide-bağırsak hastalıklarında olduğu gibi oral yolla su ve besin maddelerinin verilemediği, hipovolemi, ishal, kusma ve yüksek ateşli olgularda kullanılır. Elektrolit içermeyen dekstroz çözeltileri eritrositlerde kümeleşmeye neden olduğundan kan nakli ile beraber kullanılmaz. Uzun süre parenteral kullanılması pankreas adacıklarında aşırı yüklenmeye neden olur. Bu yükü azaltmak, hiperglisemi ve glikozuri'yi önlemek için çözeltiye insülin eklenir.

**Uyarı:** Günümüzde aşırı miktarda serum fizyolojik ve %5'lik dekstroz beraberce sıvı sağaltımı olarak uygulanmaktadır. Bu tür sıvı tamamlama kan dokuyu ve vücut sıvılarını dilüe edici (potasyum, total protein ve hematokrit değer düşer) ve asitleştirici (NaCl) etkiye sahiptir. Aşırı miktarda serum fizyolojik uygulama ise hipokalemi, hiperkloremik metabolik asidoza (non-respiratuvar) neden olur.

**Dobutabag steril IV Enfüzyon Çözeltisi (1000 µg/ml):** Dobutamin hidroklorür ve %5 dekstroz çözeltisidir. Çözeltide pH: 3.5 (2.5-5.5) olup, osmolaritesi 259 mOsm/litredir. Normal fizyolojik osmolarite 280-310 mOsm/litre arasında değişir. Hipertonik çözeltilerin ( $\geq 600$  mOsm/L) uygulanması venöz hasara yo açabilir. Dobutabag enjeksiyonluk su içinde dobutamin hidroklorür ve dekstroz içeren steril, apirojen çözeltidir. Sadece damar içi uygulanır. Doğrudan inotrop etkilidir. Birincil etkisini kalpteki  $\beta$ -reseptörleri uyararak gösterir. Bu arada hafif kronotrop, hipertansif ve vazodilatatör etkilere de neden olur. Kalp hızını artırır ve vasküler direnci düşürür. Kardiak işlevi düşük olgularda dobutamin ve isoproterenol kalp debisini benzer ölçüde artırır. Genellikle dobutamin kalp hızında belirgin bir artışa neden olmaz. Bazen taşikardi görülebilir. Atrioventriküler iletii kolaylaştırır. Dobutamin sistemik vasküler direnci düşürür. Organik kalp hastalığı ve miyokardial kasılabilme ölçütleri azalmış olgularda kısa süreli parenteral inotropik destek sağaltımı amacıyla kullanılır. Taşiaritmi, ventriküler fibrilasyon ve subaortik stenosis (SAS) olgularında kullanımı kontrendikedir.

**Tablo 63.** Kristalloidlerin içerdği elektrolitler, tampon yetenekleri ve ozmolaliteleri

| Çözelti                      | N <sup>+</sup> | K <sup>+</sup> | Cl <sup>-</sup> | Ca <sup>+</sup> | Mg <sup>+</sup> | Tampon (mEq/L)           | Kalori (Kcal/L) | Ozmolalite (mOsm/L) |
|------------------------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------------------------|-----------------|---------------------|
| %5 dextrose                  | -              | -              | -               | -               | -               | -                        | 170             | 278                 |
| Laktatlı Ringer              | 130            | 4              | 109             | 3               | -               | Laktat 28                | 9               | 272                 |
| Ringer çözeltisi             | 147            | 4              | 156             | 4.5             | -               | -                        | -               | 309                 |
| Normosol-R (Multisol-R)      | 140            | 5              | 109             | -               | 3               | Asetat 27<br>Glukonat 23 | 15              | 294                 |
| Dextrose %5 Laktatlı Ringer  | 130            | 4              | 109             | 3               | -               | Laktat 28                | 179             | 525                 |
| Fizyolojik serum (%0.9)      | 154            | -              | 154             | -               | -               | -                        | -               | 308                 |
| Dextrose(%50)                | -              | -              | -               | -               | -               | -                        | 1700            | 2535                |
| Dextrose (%5)<br>NaCl (%0.9) | 154            | -              | 154             | -               | -               | -                        | 170             | -                   |
| Potasyum klorid              | -              | 2              | 2               | -               | -               | -                        | -               | -                   |

### 5.1.2. Hipertonik Çözeltiler

Yüksek konsantrasyonda sodyum içerenleri uygulanmadan önce ve uygulandıktan sonra serum sodyum konsantrasyonları ölçülmelidir.

**Hipertonik sodyum klorür çözeltisi (%7.2'lik NaCl):** Bu çözelti plazma ve hücre dışı boşluk tonositesine oranla 8 kat daha yüksek tonositelye sahiptir. Bu fark nedeniyle ozmoz yoluyla sıvının interstisyel boşluktan damar içi (intravasküler) boşluğa geçişi sağlanır. Hipertonik tuzlu su hiperozmolar kristalloid çözeltisi olup, hipovolemiyi onarmak için tercih edilir. Fakat etkisi kısa sürelidir. Elektrolitler tekrar hücre dışı boşluğa doğru yayılırlar. Hipertonik çözeltilerin dağılım süresini kardiyak çıkış endeksleri etkiler. Genellikle %7.2'lik sodyum klorür çözeltisi (2600 mOsm/litre) şeklinde hazırlanmıştır. Hiperozmolariteye sahip eriyikler interstisyel ve hücre içi boşluklardan damar içi boşluğa hızlı sıvı geçişini sağlayarak boşluk volümünün tamamlanmasını sağlarlar. Küçük miktarlarda uygulanırlar. 4-5 ml/kg dozunda 5 veya 10 dakika süreyle enfüzyon tarzında verilir. Sodyumun hızla yayılması sonucu damar içi volüm 30 dakika içinde artarak ozmotik diürez gelişir. Hipernatremi, hiperkloremi, hipokalemi ve dehidrasyon gibi yan etkilere sahiptir. Bu nedenle hipertonik tuzlu su çözeltileri ileri derece hipovolemi olgularında volüm tamamlamak amacıyla kullanılmaz. Kristalloidler hızla hücre dışı boşluğa geçer. Hücre içi sıvıda artış doku ödeme ve bu da hücrelerin oksijenden yararlanmasını azaltır. Serebral ve pulmoner ödem olguları interstisyel ödeme örnektir. Kapiller dolaşımında yavaşlamaya neden olan hallerde ve trombozu önlemek amacıyla kullanılır. Enfüzyonunda özen gösterilmesi gereken eriyiktir.

**Hipertonik dekstroz çözeltileri (%10, 20, 30):** İleri derecede karbonhidrat eksikliğinde (enerjidefizid-Ör. Ketosis ve gebelik toksemisi), böbrek yetersizliğinde, kötü emilim, kötü sindirim ve hiperpotasemi olgularında kullanılır. Hipertonik glikoz çözeltileri vücutta kalori ve hidrasyon için gerekli suyu sağlarlar. Diürez uyarabilirler. Dekstroz tamamen metabolize edilerek vücutta protein ve azot kayıplarını azaltır. Glikojen depolanmasını artırır. Yeterli dozda kullanıldığında ketozisi azaltır veya engeller. Köpek ve kedilerde hipertrofik glikoz çözeltileri (>600 mOsm/litre) şiddetli tromboflebite neden olduklarından ekstremitelerde toplardamarlarından değil vena jugularis yoluyla uygulanır. Günlük enerji gereksinimi karşılanırken hiperglisemiye ve hiperosmolar sendroma yol açmamak gerekir. Glikoz çözeltileri saatte 0.5 gram glikoz/kg dozunda verildiğinde glikozuriye neden olmaz. En yüksek doz 0.8 g/kg olarak bildirilmektedir. Ancak böbrek eşiği aşıldığında glikozuri şekillenir. Dekstroz çözeltileri izotonik sodyum klorür çözeltileri ile beraber (%0.9 NaCl+%2.5 dextrose) sık kullanılır. Aminoasit çözeltileri ile beraber kullanılabilir. Hipertonik glikoz çözeltilerinin kullanımında dikkat edilmesi gereken hususlar söz konusudur. İntrakranial kanamalarda, kronik üremi olgularında ve ileri derecede dehidrasyon hallerinde kullanılmazlar. Kalp yetersizliğinde dikkatli kullanılır. Tromboza yol açma riskleri daima mevcuttur. Hızlı verilmeleri hiperglisemiye ve hiperosmolar sendroma yol açar. Uzun süreli kullanımında insülin sentezini olumsuz yönde etkiler. Bundan korunmak

ve hiperglisemi, ardından glikozuri oluşumunu engelleyebilmek için enfüzyona insülin katılır. Kan ve idrar glikozu düzenli olarak ölçülür. Üremik sendromda ve diabetes'de kullanılmazlar. Sadece damar içi yolla verilebilirler.

**Fructose çözeltisi (%5 levüloz):** Fruktoz kimyasal olarak beta-D-fruktopyranose olup, bal ve birçok meyvede yer alır. Ayrıca doğada mevcut disakkarid ve polisakkaridlerin yapısına girer. Parenteral fruktoz çözeltileri diğer karbonhidrat çözeltileri ile eş anlamlı kullanılır. Ancak fruktoz metabolizması farklıdır. Metabolizması için insüline gerek yoktur. Glikozdan daha kısa sürede glikojene dönüştürülür ve daha hızlı okside olarak enerji sağlar. Fruktoz enfüzyonundan sonra insüline bağımlı olmadan çabuk yıkılması ve kolayca hücrelere girebilmesi kanda fazla yükselmesini engellediği gibi, idrar ile kaybını da azaltır. Bu kazanımları nedeniyle glikozdan daha fazla fruktoz glikozuri ve osmotik diürece sebep olmadan verilebilir. Fruktoz aminoasitlerden protein sentezini kolaylaştırır. Yağların yağ asitlerine hidrolizini önler. Doğrudan trioz'lara ve daha sonra piruvik aside metabolize olur. Bir kısmı glikojene dönüşür. Fruktozun süratle kandan çekilmesi ve yararlanılması kısa sürede su fazlası sağlar (rehidrasyon). Bu şekilde elektrolit yüklemesi yapılmadan izotonik çözelti ile su sağlanmış olur. Glikozdan yararlanılmayan olgularda ve karaciğer glikojeni azaldığında kullanılır. Dekompanze kalp yetersizliği, anuri-oliguri, hiperhidrasyon, diabetik ketoasidozis ve laktik asidoziste kullanımı kontrendikedir. Hızlı enfüzyonu konjestif kalp yetersizliğine ve hücre dışı sıvı volümünde artışa neden olur.

**Sodyum bikarbonat çözeltisi:** Metabolik ve solunum asidozu olgularında hücre dışı sıvı bikarbonat konsantrasyonu düşmüş, pH ve karbondioksit bağlama yeteneği azalmıştır. Asidozu tamponlamak ve hücre içi boşluğa potasyum girişini sağlamak amacıyla sodyum bikarbonat çözeltilerinden yararlanılır. Her koşulda bikarbonat çözeltileri yavaş, yavaş damar içi verilir. Yoksa bikarbonat hızla ayrışarak karbondioksit ve su açığa çıkar. Karbondioksit  $\text{HCO}_2$  iyonları şeklinde beyin doku hücrelerine girerek ölümcül nitelikte hücre içi asidoza neden olur. Piyasada %4.2 veya %8.4'lük sodyum bikarbonat ampulleri ve 50 ml'lik şişelerde %5'lik bikarbonat çözeltileri mevcuttur. Sodyum bikarbonat uygulanacak hayvanlarda serum elektrolit düzeyleri (Na, K, Cl) ve kan gaz analizleri yapılmalı, BE değeri hesaplanmalıdır (1 g  $\text{NaHCO}_3=12 \text{ mEq}$ ). Hayvanlarda hipopotasemi veya hiperhidrasyon olmamalı, alkaloz (metabolik veya solunum) bulunmamalıdır. Hipertonik bikarbonat ampulleri serum fizyolojik içine katılarak verilir. Hipertonik bikarbonat ampulleri (%4.2-8.4) yeni doğanlarda meningeal kanamalara neden olur. İzotonik sodyum bikarbonat çözeltisi %1.4 oranında sulandırılır. Molar (hipertonik) sodyum bikarbonat ampulleri (BİSEL) %8.4'lük olup, 10 mililitrelik ampuller şeklinde hazırlanmıştır. Steril, apirojen

bu ampuller 50 ml serum fizyolojik ile sulandırıldığında %1.4'lük izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi elde edilir. Bikarbonat dozu 1 mEq/kg şeklinde uzun süreli enfüzyon tarzında verilir. Toplam bikarbonat gereksiniminin 1/3'ü %5'lik eriyik şeklinde, geriye kalan gereksinimin 2/3'ü %1.4'lük sodyum bikarbonat çözeltisi şeklinde verilir.

**1/6 Molar sodyum laktat çözeltisi (Baxter/Eczacıbaşı):** 18.7 g/litre sodyum laktat içerir. Sadece sodyum laktat içeren eriyikler olduğu gibi, sodyum laktat içeren dengeli çözeltiler %5 dekstroza Ringer laktat çözeltisi (Biosel), Isolyt, İzoleks, İzoleks-M ve İzoleks-P dengeli elektrolit çözeltileri de mevcuttur (Biosel).

**Trometamin çözeltisi [Elektrolyt-Konzentrat Tris (THAM) Pfrimmer, Almanya]:** Köpek ve kedilerde asidoz sağaltımında kullanılır. %36.34'lük çözeltisi, 20 ml'lik ampullerde olup, uygun parenteral sıvı içinde dilüe edilerek damar içi yolla enfüzyon tarzında verilir.

**Potasyum serumları (Kadalex-%0.2 Potasyum klorür+%5 dekstroza):** Aşırı diüresis hallerinde (sürekli diüretik kullanımına bağlı) böbrekler yoluyla potasyum elementi de atılmış olur. Buna bağlı olarak kan potasyum değeri düşer (hipopotasemi) ve kasların tonusu kaybolur. Benzer tablo diyabetik ketoasidozda da meydana gelir. İnatçı kusma ile nitelendirilen olgularda (CPV) ve kronik ishallerde de potasyum kaybı gerçekleşir. Ancak potasyum iyonu içeren serumlar ağır böbrek yetersizliği, oliguri-anüri, hemolitik reaksiyonlar, böbrek üstü bezi yetersizliği, kalp bloğu ve hiperpotasemi olgularında kullanılmaz. Parenteral yoldan izotonik sodyum klorür ve dekstroza gibi çözeltilerin çok fazla enfüzyonunda, Cushing sendromunda ve kortikosteroid sağaltımında potasyum tamamlama yapılır. Kullanım sahası sınırlıdır.

Potasyum eksikliği tanısında iz değişikliği olarak voltaj düşüklüğü, T dalgalarında yassılaşma, S-T segmentinde çökme ve Q-T mesafesinde uzama araştırılır. Ayrıca plazma potasyum düzeyi ölçülür. Ancak plazma potasyum düzeyi diama hücre içi potasyum düzeyini doğru olarak yansıtmaz. Özellikle hücre dışı sıvı kaybı şekillenmiş olgularda plazma potasyum düzeyi normal veya artmış olabilir. Ek olarak potasyum eksikliği ile ilgili olan genel durum bozukluğu, halsizlik ve solunum güçlüğüne varlığı araştırılır.

Potasyum ve fosfat eksikliğinde, serum potasyum yoğunluğu izlenerek kullanılır. %7.5 ve %22.5'lik ampulleri piyasada mevcuttur. %5'lik dekstroza veya serum fizyolojik içinde verilir. Kalsiyum ve magnezyum serumları ile beraber kullanılmaz. Damar içi verilmek zorundadır. Hiperkalemi, böbrek işlev bozukluğu, potasyum koruyucu diüretikler (spironolactone ve triamteren) ile beraber kullanılmaz. Spironolactone aldosteron antagonistidir. Asit-baz dengesizliğinde kontrendikedir. Kalp yetersizliğinde çok dikkatli kullanılır.

NSAIDs'ler ve ACE inhibitörleri ile beraber kullanılmaz. Dipotasyum fosfat ve potasyum hidrojen fosfat ampulleri yanında potasyum klorür ampulleri de mevcuttur. Hipokalemi, Cushing sendromu, uzun süreli kortizon ve diüretik kullanımına bağlı hipopotasemide kullanılır. Doz serum fosfat konsantrasyonuna göre ayarlanır.

**Tablo 64.** Glikoz ve elektrolit çözeltilerinin hücre dışı ve içi boşluklara dağılımı

|                                                                                              |                                                                                                                             |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| %5'lik karbonhidrat çözeltileri (izotonik)<br>(Glikoz, levüloz, xylit ve sorbit çözeltileri) | 2/3'ü hücre içine (intraseüller)<br>1/3'ü hücre dışına dağılır (ekstraseüller)                                              |
| Karbonhidratlarla beraber yarı elektrolit çözeltileri (Hipotonik+izotonik)                   | Sodyum+elektrolit= Hücre dışı boşluk<br>Karbonhidrat'ın 2/3'ü = Hücre içi boşluk<br>Karbonhidrat'ın 1/3'ü=Hücre dışı boşluk |
| Tam elektrolit çözeltileri (izotonik)                                                        | Hücre dışı boşluk                                                                                                           |
| Hipertonik elektrolit çözeltileri (Hipertonik veya konsantre elektrolit çözeltileri)         | Hücre dışı boşluk<br>(Su ile hücre içi boşluğa geçer)                                                                       |

## 5.2. Kolloidler

### (Plazma Volüm Tamamlayıcılar)

Kan onkotik basıncını artıran molekülleri içerirler. Bu moleküller hücre dışı boşluğa kristalloidlerden daha yavaş dağılır. Bu nedenle etki süreleri uzundur. Doğal (plazma ve albumin) ve sentetik olmak üzere 2 tip kolloid mevcuttur. Doğal kolloidler antijenik yapıda olup, alerjik reaksiyonlara neden olur. Sentetik kolloidler daha az antijenik özelliktedir. Fakat trombositlerin kümeleşme özelliğini azaltarak kanamalara (Dissemine intravascularcoagulopathy-DIC) neden olurlar. Küçük moleküler ağırlıklı dextran 40'da daha sıktır. %6'lık çözeltisi 10 ml/kg dozunda kullanılır.

Kolloid çözeltileri kapiller membranı geçemeyen büyük molekülü partikülleri içerir. Bazı küçük kolloid parçacıkları az da olsa kapiller membranı

geçebilir. Bu şekilde damar içi boşluk onkotik basıncı artırılmış olduğu gibi, damar içi boşluktan interstisyel dokuya su geçişi de sağlanmış olur. Şok olgularının çoğunda damar içi boşluk volümünü tamamlamak için kullanılırlar. Sentetik kolloidlerden hetastarch ve biyolojik kolloidlerden kan, plazma ve albumin mevcuttur. Kolloidler isosmoldardır. Bütün sentetik kolloidler pıhtılaşma bozukluğuna neden olabilir. Kan kaybı söz konusu ise, ideal olan kan naklidir. Hematokrit değeri düşük ise, periferik hücrelerin oksijen gereksinimi karşılanamaz. Şayet pıhtılaşma faktörleri eksik ise kan nakli veya taze donmuş plazma ile tamamlanır. Trombositler taze kanda (6-8 saat) ve plazmada bulunur. Düşük albumin veya pıhtılaşma faktörleri noksan ise, taze dondurulmuş plazma, sadece albumin değeri düşük ise, dondurulmuş plazma veya albumin çözeltisi verilir. Kolloidler doğal (albumin) ve sentetik (dextran, jelatin, hydroxyethyl nişasta preparatları) olmak üzere ikiye ayrılır. Sentetik kolloidlerin onkotik etkisi, atılma yöntemi ve yarılanma süreleri moleküler yapılarına ve moleküler ağırlıklarına göre farklıdır. Damar içi boşluktan kolloidlerin eliminasyonu glomeruler filtrasyon, damar dışına çıkma, dokularda depolanma ve mide-bağırsak sistemi tarafından gerçekleştirilir.

**Tablo 65. Kolloidlerin kullanım alanları**

|                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kolloidler kapiller dolaşım kanlanmasını kristalloidlere oranla daha iyi sağlar. Bu şekilde organizmaya aşırı miktarda sıvı yüklenmekten kaçınılmış olur                                                                                                                 |
| Kristalloidler ile gerçekleştirilemeyen onkotik basınç artışı veya hızlı volüm tamamlama hallerinde kolloidlerden yararlanır                                                                                                                                             |
| Anemik hayvanlarda (Htc: %< 25-30) sentetik kolloidler eritrosit veya kan nakli ile beraber plazma onkotik basıncını artırmak amacıyla kullanılır                                                                                                                        |
| Kapiller permeabilite artışına yol açan hastalıklarda ve hipoproteinemi (total protein <3.5 g/dL veya albumin <1.5 g/dL) hallerinde veya anesteziye bağlı sistemik yangısal yanıt sendromunda (systemic inflammatory response syndrome-SIRS) kolloid kullanımı endikedir |
| Hipertonik sentetik kolloidler kan naklinde daha fazla kolloid ozmotik basıncı artırır                                                                                                                                                                                   |
| İleri derecede kristalloid kaybına yol açan hipovolemik şok olgularında damar içi boşluk volümünü tamamlamak, beyin ve akciğerde ödem oluşumunu engellemek ve her üç boşlukta sıvı kaybına maruz kalmış hayvanlarda kolloidler kullanılır                                |
| İnterstisyel ve hücre içi sıvının tamamlanması amacıyla kolloidler kristalloidler ile beraber de kullanılır. Bu durumda kristalloid oranı %40-60 arasında değişebilir. Yoksa damar içi boşlukta kan devinimsel basınç artarak interstisyel ödeme yol açarlar             |

**Yan etkiler:** Kolloid çözeltilerinin dolaşımın yükünü artırma, pıhtılaşma bozukluğu (coagulopathie), anafilaktik reaksiyon ve hiperozmotik böbrek işlev yetersizliği gibi istenmeyen yan etkileri mevcuttur. Kan basıncında düşme

(hipotansiyon), urticaria, solunum güçlüğü, akciğer ödemi, mide-bağırsak ve anafilaktik reaksiyon semptomları gelişir. Oliguri-anuri ile nitelendirilen böbrek hastalığı, konjestif kalp yetersizliği (CHF) ve akciğer ödemi gelişmiş olgularda kolloidler özenle kullanılır. Buna karşın pıhtılaşma bozukluğu olanlarda kullanımı kontrendikedir. Ameliyat esnasında aşırı miktarda sentetik kolloid kullanımı mikropapiller kan akımını hızlandırdığı için, pıhtılaşma faktörleri yetersizliğine ve şirurjikal hemostazın sağlanmasını engeller. Bu durumda pıhtılaşma faktörlerini içeren dondurulmuş taze plazma nakli yapılır. Çünkü kolloidler doğrudan trombositler ve pıhtılaşma faktörleri üzerinde etkili olarak kanın sulanmasına (hemodilution) yol açarlar. Willebrand faktörünü (Faktör VIII) artırmak amacıyla desmopressin veya edinsel Willebrand's faktör eksikliğinde hetastarch kullanılır.

Bir çözeltide kolloid ozmotik basınç (veya onkotik basınç-KOB) albumin, globulin ve sentetik kolloidler gibi makromoleküllü bileşikler tarafından sağlanır. Dextran 40 ve dextran 70, gelatine polipeptidler, hetastarch ve plazma kolloid çözeltileri kolloid onkotik basıncı (hipovolemi) ve pıhtılaşma faktörlerini sağlamak amacıyla kullanılır. Farklı moleküler ağırlığa ( $M_w$ ) sahiptirler. Eskiden moleküler ağırlığa göre kullanılan çözeltiler günümüzde moleküler ağırlık sayısı ( $M_n$ ) ile betimlenmektedir. Bütün moleküllerin tüm ağırlığı molekül sayısına bölünerek bulunur. Dextran 70'in moleküler ağırlığı 70.000 iken, moleküler ağırlık sayısı 41.000'dir.

### 5.2.1. Dextran'lar

Sucrose içeren besi yerlerinde üretilen Leuconostoc bakterisinin ürettiği polisakkarid molekülleridir. Düşük ve yüksek moleküler ağırlıklarına göre Dextran-40 ve Dextran-70 olarak ikiye ayrılır. Dextran-40'ın plazmada yarılanma süresi 1-3 saat ve dextran-70'in 2-6 saat arasında değişir. Köpeklerde dextran-40'ın %70'i, dextran-70'in %40'ı 24 saat içinde böbreklerden değişikliğe uğramadan atılır. Karaciğerde dextran moleküllerinin çok az bir kısmı yavaş olarak glikoza metabolize edilir.

Dextran glikoz polimer karışımı olup, düşük moleküler ağırlıklı (Dextran 40) ve yüksek moleküler ağırlıklı (Dextran 70) olarak hazırlanmıştır. Veteriner pratiğinde dextran 70 daha çok kullanılır. %10'luk eriyik halinde %0.9'luk serum fizyolojik (RHEOMACRODEX %10 izotonik sodyum klorür çözeltisi) veya izotonik sodyum klorür içinde %6'lık (MACRODEX Sol. %6, dextran 70, sodyum ve klor) içinde hazırlanmıştır. Kapiller dolaşımın yetersizliği, arter ve venöz damar dolaşım bozukluklarında plazma tamamlayıcılar serum fizyolojik ile beraber kullanılır. Kan volümünün azalmış olduğu, kanama, travma, yanık ve ameliyata bağlı şok sağaltımında endikedir. Konjestif kalp yetersizliği ve

akciğer ödeminde damar sistemini aşırı yüklediği için ihtiyatlı kullanılır. Heparinle beraber kullanılmaz (hemoraji riski). Dextranın damar içi uygulama süresi 24 saat olarak hesaplanır. Kolloidal çözeltiler (dextran-Macrodex) kullanılırken kalp ve böbrek yetersizliği bulunmamalı ve dextran alerjisi mevcut olmamalıdır. Macrodex kan volümünün azaldığı, kanama, travma, yanık ve ameliyata bağlı şokların sağaltımında kullanılır. Heparinle beraber verildiğinde hemoraji riski mevcuttur. Olası yan etkileri antitrombotik etki, dextran 40'dan kaynaklanan akut böbrek yetersizliği, anafilaksi ve koagulopati şeklindedir. Dextran'dan kaynaklanan koagulopati trombosit kümeleşmesinde artış, fibrinolitik etkinlik artışı ve Willebrand faktöründe azalma şeklindedir. Köpeklerde dextran 70, 10-20 ml/kg, kedilerde 5-10 ml/kg dozunda 30-60 dakika içinde verilir. Kan ve plazma nakli diğer yöntemlerdir. Dextran maksimum 15-20 ml/kg/gün (aşırı doz DIC nedenidir).

Dextran'lar hemostazis ve alerjik reaksiyonlara neden olur. Pıhtılaşma süresini uzatırlar. Faktör VIII ile ilişkili antijeni (von Willebrand faktör) azaltarak pıhtı oluşumunu engeller. Dextran-70'in köpeklerde hızlı uygulanması faktör VIII etkinliğini azaltarak kısmi pıhtılaşma zamanının aktivasyonunu (APTT) ve kanama zamanını uzatır. Bu nedenle dextranlar sıvı sağaltımında öncelikli tercih değildir. Köpek ve kedilerde alerjik reaksiyon oranı çok düşüktür (%0.1). Uygulandıktan sonra böbrek yetersizliği bildirilmemiştir. Ancak proksimal tubullerde değişikliğe neden olduğu ortaya konmuştur.

**Hetastarch:** Glikozun sentetik polimeri olup, beyaz nişasta derivesi amylopectin hydroxyethyl nişasta preparatı (hidroksietil nişasta-HES 450/0.7) izotonik sodyum klorür çözeltisi içinde plazma hacim genişletici olarak kullanılır. %6'lık oranında hidroksietil nişasta içeren plazma hacim genişleticisi olarak (VARİHES, HAES, İSOHES) çözeltisi piyasada mevcuttur. Mısır nişastasından kısmi hidroliz ve amilopektinin hidroksietilizasyonu ile elde edilir. Kolloid ozmotik basıncı ve sentral venöz basıncı (CVP) artırır. Hipovolemi, hemorajik şok, travmatik şok, SIRS ve izovolemik hemodilüsyon olgularında kullanılır. Hipervolemi, hiperhidrasyon, staza bağlı ağır kalp yetersizliği, oliguri-anuri ile nitelendirilen böbrek yetersizliği, hemorajik diatezis hallerinde kullanılmaz. Günlük doz ve enfüzyon hızı kan kaybına ve hemokonsantrasyona göre değişir. Pıhtılaşma bozuklukları ve konjestif kalp yetersizliğinde kullanımı kontrendikedir. Glikojene benzer. Molekülleri suda kolay çözünür ve yavaşça amylase'a hidrolize olur. Hetastarch ve pentastarch olarak iki şekli mevcuttur. Hetastarch'ın preparatları 450 kDalton moleküler ağırlığa, 69.000 moleküler ağırlık sayısına sahiptir. Küçük molekülleri (<59.000: Mw) böbreklerden atılabilir veya damar endotel hücrelerini geçerek interstisyel boşluğa yayılır. Burada makrofajlar ve hücrel lizozimler tarafından metabolize edilir. Büyük molekülleri alfa amilaza yavaşça parçalanır.

Hetastarch %6'lık çözeltisi halinde sentetik kolloid olarak onkotik basıncın artırılması amacıyla kullanılır. Çünkü plazmaya oranla ucuzdur. Hipoalbuminematik köpeklerde hetastarch kolloid ozmotik basıncı artırmak, periferik ödemi azaltmak ve ödemin çözülmesini (rezolüsyon) sağlamak amacıyla kullanılır. 10-20 ml/kg dozunda köpeklerde, 5-10 ml/kg dozunda kedilerde damar içi yolla uzun süreli enfüzyon tarzında verilir. Veriliş hızı 1-2 ml/kg/saat şeklinde ayarlanır. Hetastarch'ın (Braun Medical Inc-Irvine CA) ve Oxyglobulin'in (Biopure, Cambridge MA) moleküler ağırlığı 450.000 Dalton olup, yarılanma süresi 25 saattir. Bazı köpeklerde APTT'de uzama ve trombosit sayısında düşüş gibi yan etkiler bildirilmektedir. Günde 40 ml/kg/gün dozunda verildiğinde kanamalara neden olur (DIC). 7.7-43.9 ml/kg dozunda uygulandığında kolloid ozmotik basıncı artırdığı ortaya konmuştur. 10 ml/kg dozu herhangi bir yan etkiye neden olmaz. Ancak 20-30 ml/kg dozu kanama zamanında uzama ve kan kaybında artışa neden olmuştur. Faktör VIII antijeni azalır. Anafilaktik reaksiyon köpek ve kedilerde bildirilmemektedir. Hetastarch uygulandıktan aktif pıhtılaşma zaman artışı köpeklerde 180, kedilerde 120 dakika sonra gerçekleşir.

Sentetik kolloidler interstisyel sıvı volümünü azaltmak için izotonik kristalloidler ile beraber kullanılır. Kristalloid oranı %40-60 arasında değişir. Sentetik kolloidler albumin, hemoglobin, antitrombin, trombosit veya pıhtılaşma proteinlerini içermez. Hetastarch kapiller permeabiliteyi artırmak veya aşırı volüm tamamlamak için (kafa travması, akciğer travması, miyokardial işlev yetersizliği, hipovolemik olgular) idealdir. Şayet albumin, antitrombin, pıhtılaşma faktörleri, trombositler veya eritrositler eksik ise, kan veya kan ürünleri nakledilir. Birçok olgu Htc: <20%'ye kadar dayanır. Bazı olgular ise, canlı ağırlığın %10-15'i oranında akut kan kayıplarına ödün verebilir. Canlı ağırlığın %20'si oranında akut kan kaybı kan nakli ile telafi edilir. Taze kan veya paketlenmiş eritrositler hematokrit değer %25'in üzerine çıkıncaya kadar verilir. Paketlenmiş eritrositler ve donmuş taze plazma 10-15 ml/kg dozunda, taze kan 20-25 ml/kg dozunda uygulanır. Bütün kan ürünleri 2-4 saat içinde verilir. Hızlı kan nakli yaşamı tehdit eder.

**Yan etkiler:** Deri reaksiyonları antihistaminikler ile sağaltılır. Taşikardi şekillenirse antihistaminikler ve kortikosteroidler (Ör.Prednisolon), şok şekillenirse adrenalin (0.05-0.1 mg) ve kortikosteroidler uygulanır.

**Pentastarch:** Düşük moleküler ağırlığa sahip olup, yarılanma süresi daha kısadır (2.5 saat). Hetastarch'tan daha hızlı hidrolize olur. %70'i 24 saat, %80'i bir hafta içinde atılır. Pıhtılaşmayı engeller. %10'luk eriyik halinde 10-25 ml/kg/gün köpeklerde, 5-10 ml/kg/gün dozunda kedilerde kullanılır. Nişasta preparatlarının anafilaksi, hiperozmotik böbrek işlev yetersizliği, prothrombin, kısmi tromboplastin zamanı, aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı artışı, trombosit

kümeleşmesinin azalması, faktör VIII görevinde eksiklik (edinsel Willebrand's disease) gibi yan etkileri mevcuttur.

### 5.3. Jelatin Çözeltileri

Jelatinler modifiye sığır kollajenleri olup, yarılanma süreleri kısa olduğu için enfüzyon tarzında kullanılırlar. Jelatin çözeltileri sığır kollajenin bozulması ile edilir. Bozulma işlemi için hidroklorik asit, kalsiyum hidroksid ve ısıdan yararlanılır. Diğer kolloidlerden düşük moleküler ağırlığa sahip olduklarından antijenik ve pıhtılaşma üzerindeki olumsuz etkisi en düşük düzeydedir. Jelatin çözeltilerinden kaynaklanan bağışıklık yanıtı veya histamin salgılanması ile ilişkili anafilaktik reaksiyonlar enderdir. Hipovolemik şok gelişiminde ender olan hemoraji, akut travma veya ameliyatlarda, yanık, sepsis ve peritonitis olgularında plazma volüm tamamlayıcı olarak kullanılır. Oxypolygelatine (Vetaplasma), succinylated gelatin (Gelofusine) ve urealinked gelatin (Haemaccel) olmak üzere üç tür jelatin çözeltisi mevcuttur. Vetaplasma'nın yarılanma süresi 2-4 saat arasında değişir. Oxypolygelatin A.B.D.'de diğer ikisi Avrupa'da kullanılmaktadır. Oxypolygelatin'in ortalama moleküler ağırlığı 30 kilo Dalton olup, sodyum klorid içinde %5.6'lık çözeltisinden yararlanılır. İnsanlarda yarılanma süresi 2 saattir. 5 ml/kg dozunda kullanılır. Oxypolygelatin enfüzyonunun anafilaksi, dilüsyona bağlı koagulopati, trombosit kümeleşmesinin engellenmesi ve hipoglisemi gibi yan etkileri mevcuttur. Veteriner hekimlik kullanımına sunulmuş sentetik kolloidler de mevcuttur.

### 5.4. Plazma Protein

Taze veya dondurulmuş plazma şeklinde kullanılır. Taze plazma pıhtılaşma faktörlerini ve trombositleri kapsar. Hazırlandıktan sonra dört saat içinde kullanılmak zorundadır. Plazma enfüzyonu serum albumin ve globulin konsantrasyonunu artırarak kolloid onkotik basıncı yükseltir. Yaşamı tehdit eden yan tesirlere sahip olmamakla beraber urticaria şekillenebilir. Plazma enfüzyonu esnasında ortaya çıkabilecek alerjik reaksiyonlara karşı antihistaminikler (H<sub>1</sub> ve H<sub>2</sub> blokerleri) veya kortikosteroidlerden yararlanılır.

### 5.5. Paketlenmiş Kan Eritrositleri

Paketlenmiş kırmızı kan hücreleri öncelikle düşük hematokrit değere sahip veya operasyon esnasında hematokrit değerinde düşme riski olan olgularda yararlanılır. Transfüzyondan önce çapraz reaksiyon gereklidir. En çok anemi olgularında tercih edilir. Kan tamamlama hemogloblin çözeltisi ile yapılır. Sığır

hemoglobininin elde edilen Oxyglobin bu amaçla kullanılır. Atlarda kullanımı sınırlıdır. 15-30 ml/kg dozunda kullanılır. Oksijen taşıma yeteneğindedir.

### 5.6. Hemoglobin Bazlı Oksijen Taşıyıcılar (HBOC)

Hemoglobin bazlı oksijen taşıyıcılar dokularda oksijen artışı istenen tamamlama işlevinde kullanılır. Oxyglobin 13 g/dL protein içeren saflaştırılmış ve polimerize edilmiş sığır hemoglobini (prufiye polimerize bovine hemoglobin) olup, laktatlı Ringer çözeltisine uyarlanmıştır. Yaklaşık 300 mOsm/kg ozmolaliteye ve 40 mm Hg kolloid ozmotik basınca sahiptir. Moleküler ağırlığı 200 kD olup, oksijen taşıma yeteneğindedir. Bu eriyik kanın oksijen taşıma yeteneğini artırır. Damar içi set ve enfüzyon pompası ile kullanılır. Antijen içermez. Bu nedenle çapraz reaksiyona gerek yoktur. Hemorajik şok olgularında kandan 10 kat daha etkilidir. Yanılanma süresi 30-40 saat arasında değişir. 5-7 gün içinde elimine edilir. Mukozal membranları, sclera'ya ve idrarı boyar. İnfrared teknolojisi ile bu sorun çözülür. Travma veya cerrahi müdahaleler sonucunda gelişen akut kan kayıplarında kullanılan en iyi sıvıdır. Kristalloidler tarafından kan sulanması (hemodilüsyon-PVC<%15-18) olgularında kullanılır. Hematokrit değer hemoglobin konsantrasyonu ile paralellik göstermez. Bu nedenle hemoglobin değeri düşük ölçülen (cerrahi uygulamalar veya travmalar) kayıplarda en iyisi oxyglobulin kullanmaktır. Euvolemik (immun-mediate-hemolytic anemia-IMHA) ve hipervolemik olgularda oxyglobin ihtiyatlı kullanılır. Çünkü kolloiddir. Oxyglobin köpekte oksijen taşıyıcı olarak 60-125 ml dozunda kullanılır. Damar içi volümü artırır. Juguler ven dolgunluğu, sentral venöz basınç ve solunum sayısında artış veya oskultasyonda hırıltı seslerinin alınması aşırı volüm belirtileridir. Hızla akciğer ödemi gelişir.

### 5.7. Mannitol

Ozmotik diürez (Ozmotik Diüretik) sağlamak amacıyla dekstroza yerine mannitol ve sorbitol çözeltilerinden yararlanılır. Mannitol çözeltisi (%20 sudaki çözeltisi) hücre dışı sıvı osmolaritesini artırmak ve osmotik diürezi teşvik etmek amacıyla hazırlanmış damar içi uygulamaya yönelik çözeltidir. Hipertonik mannitol çözeltisi damar içi verildikten sonra hücre dışı sıvının (ekstrasellüler) osmolaritesi arttığından osmotik basıncı dengelemek amacıyla hücre içi sıvılar hücre dışı boşluğa geçer. Sonuçta intrakranial ve göz içi basınç düşer. Mannitol glomerullardan filtre olur. %90'ını tubülüslerden geri emilmeyerek idrar ile atılır. %10 kadarı tubul epiteli hücrelerinde metabolize edilir. Mannitol'un böbreklerden yüksek oranda atılımı osmotik diüreze neden olur. Bol miktarda düşük yoğunlukta idrar şekillenir. Bu şekilde idrardaki toksik maddeler sulandırılmış olur ve tubul epiteli hücrelerinde çökmeleri engellenir. Mannitol

diürezisi esnasında tubul lümenindeki osmotik basınç toksinler veya iske mi nedeniyle hasara uğramış tubul epitel hücrelerindeki ödemi azaltır. Mannitol uygulandıktan sonra hücre dışı sıvı volümü genişler ve glomeruler filtrasyon hızı (GFR) artar. Böbrek tubullerinden sodyum geri emilimi azalır. Ancak basit volüm tamamlama işlemlerinde mannitol yerine serum fizyolojik yeğlenir. Böbreklerde süzöldükten sonra mannitol hiperozmotik etki yaparak renin salgılanmasını baskılar. Bu nedenle akut böbrek yetersizliği olgularında renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) üzerine etkili olur. Böbrek işlevleri üzerinde yararlı etkiler sağlayan atrial natriüretik peptid salgılanmasını (ANP) teşvik eder. Özel amaç için kullanılan bir parenteral sıvıdır. Kalp ve dolaşım sistemi hastalıkları, ascites ve böbrek hastalıklarına bağılı ödemin sağıaltımında veya serebral ödem olgularında kullanılır. Ayrıca akut böbrek yetersizliği (anüri) ile akut işlevsel oliguri ayırıcı tanısında, oligurik olgularda sıvı-elektrolit sağıaltımını basitleştirmek amacıyla, travmatik ve hemorajik şok olgularında, akut hipotansiyon hallerinde ve hemoglobinemik olgularda kullanılır.

**Kontrendikasyon:** İlerlemiş böbrek yetersizliğinden kaynaklanan anüri, kalp yetersizliği, ağır akciğer konjesyonu, kafa travması, su ve elektrolit azlığında kullanımı kontrendikedir.

Mannitol 0.25-0.50 g/kg dozunda damar içi yolla verilir. Günlük total mannitol dozu 2 g/kg'mı aşamaz. Yoksa sentral sinir sistemi toksikasyonu gerçekleşir. Laktatlı Ringer çözeltisinde sulandırılır. %25'lik çözeltisi damar içi yolla verildikten 20-30 dakika en geç bir saat sonra diürez izlenir. Şayet 1-2 ml/kg miktarında idrar oluşmuş ise aynı, dozda mannitol ikinci uygulama olarak yapılır. Diürez yanıtı olumsuz ise ikinci kez mannitol uygulanmaz ve peritoneal dialize gönderilir. İkinci mannitol uygulamasına da yanıt pozitif, yani 1-2 ml/kg miktarında idrar oluşuyor ise ve dehidrasyon yoksa 12-24 saat sonra 3. mannitol uygulaması yapılır. Diüresis'i sürdürmek için %5 veya 10'luk mannitol damar içi yolla 2-5 ml/dakika hızla verilir. Köpeklerde beklenen idrar miktarı 1-2 ml/kg düzeyindedir. Azotemide azalma ve idrar miktarında artış beklenen etkinin sağılandığını gösterir. Mannitol enfüzyonuna karşın oligo-anüri devam ediyor ise kullanımı kontrendikedir. Akciğer ödemi ve dekompanze kalp hastalıklarında kullanılmaz. Hiperosmolalite, hipovolemi, akciğer ödemi ve konjestif kalp yetersizliği olgularında mannitol uygulanması tartışmalıdır.

## **5.8. Parenteral Beslenme Çözeltileri**

### **(Parenteral nutrition solutions)**

Enerji ve diğ er beslenme maddelerini sağılamak amacıyla hazırlanmış çözeltiler atlarda (nörolojik işlev yetersizliği, farengeal ve özefageal obstruksiyon, travma, paralitk veya adinamik ileus olguları, enterocolitis) ve taylarda (neonatal sepsisemi ve mide-bağırsak hastalıkları) kullanılır. Yeni

doğmuş veya ciddi metabolik hastalıklara yakalanmış, sindirim kanalından emilimin gerçekleşmediği veya reflü durumlarında tayıñ tümüyle parateral yoldan beslenmesinde kullanımları endike olup, özellikle yoğun bakımda olan taylar için zorunludur. Hipoksik iskemik sendroma sahip veya prematüre taylarda damar içi beslenmede (ortalama 50 kg canlı ağırlığa sahip bir tayıda) bu kombinasyondan 4 litre civarında kullanılır. Anorektik taylarda hızla şekillenen enerji açığı ve vücut kondisyon kaybını sağlamak amacıyla verilirler. Çözeltilere vitaminler ayrıca katılır. Taylarda katater uygulamanın thrombophlebitis riski taşıdığından damar yolu yerleştirilerek verilir. Parenteral beslenme çözeltileri dekstroz (%30-50), aminoasitler (%10) ve lipitleri (%20) kapsar. Üç günlük beslenme programı kullanım kılavuzuna uygun olarak yapılır. Hiperglisemi, hiperlipidemi ve katater uygulamaya bağlı komplikasyonlar şekillenebilir. Parenteral beslenme çözeltileri uygulanan taylar başta kan glikoz ve lipit düzeyleri ölçülerek monitöriize edilmek zorundadır. Pahalı eriyiklerdir.

#### 5.8.1. Aminoasit Çözeltileri

Organizmada protein kayıplarının sağlanması amacıyla hazırlanmış aminoasitleri içeren eriyiklerdir. Beslenme yetersizliği, oral veya sindirim sistemi tarafından aminoasitlerin emilmediği olgularda aminoasit enfüzyonu yapılır. Veteriner hekimlik için hazırlanmış aminoasit çözeltileri mevcut değildir. Bileşimlerinde esansiyel ve esansiyel olmayan aminoasitleri içeren değişik çözeltiler mevcuttur. Aminoasitleri (isoleucin, lysine, methionin, phenylalanin, treonin, triptofan, valine, arginin, histidin, glycin, alanin, asparagin) içerirler. Büyük ameliyatlar, travma, yanık, kötü emilim ve kalıcı ateş olgularında kullanılırlar. 12 ml/kg hızında 20 ml/kg dozunda kullanılır (Aminoplasma %5-10, Aminosteril KE, Frcamine-III, Hepatamine, Aminosteril N-HEPA, Aminosteril KE-NEPHRO, Procalamine, Elektrolitli enjektabl %3 Aminoasit ve %3 gliserin çözeltisi). Hepa çözeltileri hepatik ensefalopati ve karaciğer yetersizliğinde, Nefro çözeltileri akut ve kronik böbrek yetersizliğinde kullanılır. Karaciğer yağlanması ve komasında kullanılmazlar. Hepatik işlevin yerinde olması zorunludur.

#### 5.8.2. Lipit İçeren Çözeltiler

##### (Lipovenös, %10-20)

Parenteral beslenmede kalori ve esansiyel yağ asitlerinin sağlamak amacıyla kullanılır. Bileşimlerinde gliserin, cholin ve soya yağı mevcuttur. Kemoterapi uygulanan köpeklerde ve kaşektik hayvanlarda kullanılır.

#### Kaynaklar

- Angelos, S.M., Smith, B.P., George, L.W., House, J.K., Van Metre, D.C., Fecteau, G., Thacker, V.C., Angelos, J.A.: Treatment of hypernatremia in an acidotic neonatal calf. JAVMA, 1999, Vol 214, No. 9, 1364-7
- Baktır, E., Baktır, G.: İlaç Rehberi. Bölüm 4, Parenteral Solüsyonlar, Gözlem Yayıncılık ve Matbaacılık LTD. ŞTİ., İstanbul, 1995, pp: 560-78
- Baechmann, L., Homeier, T. et al.: Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid base status of suckling calves. J. Dairy Science. 2009, 92(4), 1649-1659
- Berchtold, J.: Intravenous fluid therapie of calves. Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract. 1999, 15, 505-31
- Berchtold, J.: Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. Vet. Pract. 2009, 25 (1): 73-99
- Bleul, U.: Respiratory distress syndrome in calves. Vet. North. Am.: Food Anim. Pract. 2009, 24(1), 189-34
- Constable, P.D., Walker, P.G., Morin, D.E., Foreman, J.H.: Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. JAVMA, 1998, Vol 212, No. 7, 991-6
- Dai, G.W.: Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. In Practice 2007; 29: 404-408
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In. Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Dökmeci, İ. Farmakoloji. Temel Kavramlar. Nobel Tıp Kitapevleri, 2000, pp:582-583
- Gareis, A.: Die Bedeutung von Glukosezusatz zur Infusions lösung bei Kälbern mit Neugeborenendiarrhoe. Inaugural-Dissertation, LMU, 2003, pp: 18-57
- Geof, W.S.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. Vet.Clin.North.Am., 2009, 25(1), 55-72
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Herrmann, O.: Elektrolyte in Kot und Ham von gesunden Aufzuchtkälbern im Alter zwischen 5 Tagen und Monaten. Inaugural Dissertation, LMU, 1999, pp: 24-6

- Kalinbacak, A., Karakurum, M.C., Ciftci, A., Guzel, M., Cingi, C.C., Kirmizigul, A.H. Bacterial colonization of intravenous catheters in healthy dogs. *Indian Vet. J.* 2007;84: 23-25
- Kahn, M.: *The Merck Veterinary Manual*. Ed. Kahn, M., Ninth Edition, Merck&Co.Inc.Whitehouse, N.J.U.S.A., Fluid Therapy, 2005, pp: 1404-10
- Kunding, S.T., Mama, K.: Perioperative fluid therapy. *JAVMA*; 2002, Vol 221, No.8, 1112-21
- Larry, M.C.: Fluid therapy in small animal practice. *JAVMA*, 1980, Vol 176, No. 2, 110-14
- Lichtenberger, M.: Principles of Shock and Fluid Therapy in Special Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, Vol. 13, No: 3 (July), 2004, pp: 142-153
- Marshall, T.S., Constabe, P.D., Crochik, S.S. et al.: Effect of suckling an isotonic solution of sodium acetate, sodium bicarbonate, or sodium chloride on abomasal emptying rate and luminal pH in calves. *Am. J.Vet. Rec.* 2008, 69(6): 824-31
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: *Veterinary Fluid Therapy*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburg, 1989, pp: 22-26
- Orsini, J.A., Divers, T.J.: *Manual of Equine Emergency*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1998
- Özaydin, İ., Irmak, K.: Veteriner pratikte sıvı-elektrolit sağaltımı. *Veteriner Hekimler Derneği Derg.* 1991, 62, Sayı: 1-2, 36-46
- Perino, L.J., Wittum, T.E., Ross, G.S.: Effects of various risk factors on plasma protein and serum immunoglobulin concentrations of calves at postpartum hours 10 and 24. *Am. J. Vet. Res.* 2006, 195, 56: 1144-8
- Prölss, E.: Untersuchungen zum Ausscheidungverhalten von Harnstoff und Kreatinin bei an Durchfall erkrankten und wieder genesenen Kälbern. *Inaugural Dissertation, LMU*, 2001, pp: 33-53
- Schaer, M. Why did fluid therapy kill my patient?. *World Small Animal Veterinary Association Congress*, Dublin, Ireland, WSAVA/FECAVA VICAS, 2008, pp: 437-9
- Quigley, J.D., Welborn, M.G.: Influence and immunoglobulin on serum immunoglobulin concentrations in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1996, 71, 1283-7
- Robinson, N.E.: *Current Therapy in Equine Medicine*, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987

- Rosussel, A.J.: Fluid therapy in mature cattle. *Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract.* 1990, 6: 111-23
- Schanzle, K.: Retrospektive klinisch-statistische Untersuchungen zur Hypokaliemie erwachsener Rinder. Inaugural Dissertation, LMU, 2002, pp:32-3
- Schertel, E.R., Allen, D.A., Muir, W.W., Hansen, B.D.: Evaluation of a hypertonic sodium chlorid/dextran solution for treatment of traumatic shock in dogs. *JAVMA*, 1996, Vol 208, No. 3, 366-70
- Schiffner, S., Wesenauer, G., Arbeiter, K.: Der Immunglobulintransfer beim vitalen, neugeborenen Kalb. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1998, 105: 153-7
- Schmall, L.M., Muir, W.W., Robertson, J.T. (1990): Hemodynamic effects of small volume hypertonic saline in experimentally induced haemorrhagic shock. *Equine Vet. J.* 1990, 22 (4), 27-277
- Smith, B.: *Large Animal Internal Medecine*, St. Luis, Mosby, 1990
- Smith, G.W.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. *Vet. Clin. North. Am.: Food Anim. Pract.* 2009, 25(1), 55-72
- Turgut, K.: *Veteriner Klinik Laboratuar Teşhis*. Selçuk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Konya. 1997, pp: 330-368
- Wall, P.L., Nelson, L.M., Guthmiller, L.A.: Cost effectiveness of use of a solution of 6% dextran 70 in young calves with severe diarrhea. *JAVMA*, 1996, Vol 209, No. 10, 1714-15
- Walker, P.G., Constable, P.D., Morin, D.E., Foreman, J.H., Drackley, J.K., Thurmon, J.C.: Comparison of hypertonic saline-dextran solution and lactated Ringer's solution for resuscitating severely dehydrated calves with diarrhea. *JAVMA*, 1998, Vol 213, No. 1, 113-21
- Watermann, A.: Practical fluid therapy for small animals. *Small Anim., Prac.*, 1984, Vol: 6 (5), 143-50
- Waterman, A.E.: 12. Fluid Therapy and Intensive Care. In: *Canine Medicine and Therapeutics*. Ed. Chandler, E.A., Thomson, D.J., Sutton, J.B., Price, C.J., Blackwell Scientific Publications, London, Oxford, Boston, 1991, pp: 454-455

## Bölüm 6. BUZAĞILARDA SIVI SAĞALTIMI

Buzağılarda viruslar (Rota ve Coronavirus), bakteriler (E.coli) veya protozoa'lardan (Coccidiosis, Cryptosporidiosis) kaynaklanan ishal olgularında parenteral sıvı sağaltımına başvurulur. İshalli buzağılarda değişik derecelerde dehidrasyon (eksiklik), metabolik asidoz (hiperkaliemi ile beraber) ve enerji eksikliği (hipoglisemi) şekillenir. İshal olgularında parenteral sıvı sağaltımı yanında oral diyet içecekleri de kullanılır. Dehidrasyon (hypovolemia) tanısında kullanılan aşağıdaki parametrelerden bu amaçla yararlanılır.

**Tablo 66.** Buzağılarda sıvı sağaltımından amaç

|                                    |                                        |
|------------------------------------|----------------------------------------|
| Kan volümünü ve hidrasyonu onarmak | Sıvılar ile (rehidrasyon)              |
| Asit-baz dengesini tamponlamak     | Bikarbonat çözeltisi, lactade, acetate |
| Depresyonu ortadan kaldırmak       | Sıvı ve elektrolit dengenin sağlanması |
| Elektrolit dengeyi sağlamak        | Elektrolitler                          |
| Emme refleksini düzeltmek          | Glikoz, sıvı ve elektrolitler          |

### 1. Akut Viral Buzağı İshalleri

#### 1.1. Rota-Corona-Parvovirus Enteritisi

Yeni doğan buzağı ishalleri doğum sonrası ilk günden itibaren yüksek ölüm nedeni olarak değerlendirilir. Buzağının %10 oranında ilk 4 hafta içinde öldükleri çalışmalar sonucunda ortaya konmuştur.

**Etiyoloji, patogenezi:** Yeni doğanların ishal ile seyreden hastalıklarından enfeksiyöz etkenler olarak bakteriler, viruslar ve protozoa'lar sorumludur. Dünya çapında en çok bilinen etkenler Rota-Corona-Parvoviruslar, Escherichia coli (ETEC) suşları ve cryptosporidie'lerdir. Bunlardan başka BVD-virusu, Calicivirus, Picorna benzeri viruslar, Parvovirus, Salmonella'lar, Camphylobacter spp. türleri de izole edilmiştir. Bu etkenlerin tek başına meydana getirdikleri enfeksiyon ender olup, genellikle miks enfeksiyon şeklinde seyrederler. Bu nedenle yeni doğanların ishalleri birçok nedene dayalı olarak kabul edilir. Başta ince bağırsak mukozası olmak üzere kalın bağırsak mukozasında patolojik değişikliğe neden olarak sindirim faaliyetlerinin ve emilim kapasitesinin daralmasına yol açarlar. Diğer taraftan Mucosal Disease

(MD-VD), Enfeksiyöz bovine rhinotracheitis (IBR-IPV) ve Bovine adenovirüsler da buzağılarda ishale sebep olur.

**Rotavirüs'lar:** Rotavirüs'lar ilk kez 1969 yılında ishalleri buzağuların dışkılarından izole edilmiştir. Reoviridae ailesinin Rotavirüs soyundan olan bu virüsler çift sarmallı RNA içerirler. Serolojik karakterlerinin saptanmasında üç protein kullanılır. VP6 kapsid içi protein olup, rotavirüslerin grup ve alt gruplarının karakterizasyonunu sağlar. VP7 ve VP4 kapsidin dışındadır ve G ve P serotiplerini karakterize eder. G6 ve G10 izole edilen bovine rotavirüslerin serotipini belirler. Diğer hayvan türlerinde ve insanlarda da hastalığa neden olan tipleri mevcuttur. Üç aydan küçük danalarda ishale neden olurlar. Ancak en çok görüldüğü zaman aralığı ilk bir haftadır. Enfekte buzağılarda orta derecede dehidrasyon gelişmiş olmasına karşın, emme refleksi yerindedir. Ender olarak kanlı ishale neden olur. Altı haftaya kadar olan buzağuların dışkıları sulu karakterde olup, içinde mukus yer alır. Dışkının elektron mikroskopik muayenesinde rotavirüsler identifiye edilir. Rotavirüs genomu çift sarmallı RNA kapsar ve polyacrylamid jel elektroforezde genomun karakteristik 11 segmenti saptanır.

Rotavirüs ishallerinin inkubasyon periyodu 14-22 saat arasında değişir. Bu zaman içinde 65-70 nm büyüklükteki virüs partikülleri mikrovillüsler tarafından absorbe edilir ve ince bağırsakların proksimalindeki papillalara yerleşirler. Kript'ler rotavirüsler tarafından istila edilmez. Rotavirüs enfeksiyonu sonucunda kübik epitel hücreleri yıkıma maruz kalarak yassı epitelle dönüşür. Yassı epitellerin emilim yeteneği kübik epitellere oranla sınırlıdır. Rotavirüsler derin dokulara girerek kapiller ve lenf damarlarına yerleşerek Lamina propria'da eozinofil granulosit ve retikülüm hücreleri infiltrasyonuna yol açarlar. L.propria hücrelerinde karyopiknoz ve karyoreksis meydana gelir. İmmunfloresans yöntemi ile virüsler ortaya konabilir. Rotavirüsler sadece ince bağırsak mukoza hücrelerinden izole edilmez. Mezenteriyal lenf düğümleri ve akciğerden de izole edilebilir. PCR tekniği hayvan rotavirüslerinin saptanmasında veya karakterizasyonunda kullanılır. Rotavirüs enfeksiyonu üç haftalıktan küçük buzağuların önemli bir hastalığıdır. Virüsler çevrede uzun süre enfektif özelliğini yitirmezler ve birçok dezenfektanlara dirençlidirler. Rotavirüs ishalleri 5-15 günlük, coronavirüs ishalleri ise 5-30 günlük buzağılarda görülür. Rotavirüs ishali 24 saatlik buzağıda bile meydana gelebilir (Genellikle 30 gün içinde). Enfekte buzağılar depresse görünümde olup, salivasyon, sulu ishal semptomları gösterir. Dışkı gri-sarı renktedir. İştahsızlık mevcuttur. Ölüm oranı %50 düzeyindedir.

**Coronavirüs'lar:** Bovine Coronavirüs'lar ilk kez U.S.A.'da buzağuların önemli ishal etkeni olarak ortaya konmuştur. Erişkin sığırların dışkısında bulunan ve 5-30 günlük buzağılarda ishale neden olan patojen virüslerdir.

Coronavirus ishalleri dehidrasyona yol açarak ölüme neden olur. Rotaviruslar ile komplike olursa ölüm oranı daha da artar. Coronavirus'ların inkubasyon periyodu 19-24 saat arasında değişir. Rotavirusların tersine coronaviruslar bağırsak villuslarının derinlerine kadar ilerleyerek kübik yapıdaki epitellerin yassı epitele dönüşmesine yol açar. Bu şekilde villus kript oranı azalır (normali 6:1 iken 2:1'e düşer). İnce bağırsak bezlerinde yangısal eksudat ve epitellerde yassılaşma meydana gelir. L.propria'da birçok hücre piknotik olup, çekirdeklerde karyoreksis mevcuttur. Bütün bağırsak hücrelerinde floresans mikroskopik muayenede virus ortaya konabilir. Coronavirus'lar kalın bağırsaklarda da yerleştikleri için su rezorpsiyonunda azalmaya ve şiddetli ishale sebep olurlar. Lezyonlara mezenteriyal lenf düğümlerinde de rastlanır. Coronavirus ishaliinde buzağılar rotavirus ishaliinde olduğu gibi depresse değildir. Dışkı bol mukus içerir ve yumurta akına benzer. İshal günlerce sürer. Coronavirus ishallerinde ölüm oranı %1-25 arasında değişir. Makroskopik lezyonlar mevcut değildir. Bağırsaklar sıvı dışkı ile doludur. Bazı işletmelerde rota ve coronavirus enfeksiyonları beraberce seyredir.

**Parvovirus'lar:** Rota ve Coronavirus enfeksiyonlarına kural olarak bağırsaklarda rastlanırken, Parvovirus enfeksiyonlarına diğer organlarda da rastlanır. Bovine Parvovirus'lar ilk kez 1961 yılında izole edilmiştir. Etken Dünya çapında tanınmaktadır. 18-25 nm boyutlarındadır. Jejunum, ileum ve sekum kriptlerinde yerleşerek bağırsak epitel hücrelerinin emilim yeteneğini zarara uğrattır. İmmunfloresans yöntemi ile ortaya konabilirler. Bovine parvovirus ile enfekte buzağılarda lenfosit, makrofaj, plazma hücreleri ve nötrofil granulosit infiltrasyonu şekillenir. Virus bağırsak epitel hücrelerinde çoğalır. Bovine parvoviruslar yüksek patojeniteye sahiptir. Bu nedenle bağırsak epitel hücrelerinde, lenf düğümlerinde ve diğer organlarda yüksek titrede bulunurlar. Fötüs lenfoid dokularda (lenf düğümleri, dalak, thymus gibi) hiperplaziye neden olur. Sindirim sistemi dışında solunum sisteminde de yerleşerek enfeksiyona yol açar.

## **2. Protozoalar'dan İleri Gelen İshal Olguları**

### **2.1. Cryptosporidiosis**

Yeni doğanların ishal ile seyreden hastalıkları ilk iki hafta içinde değişik patojenlerden ileri gelir. *Cryptosporidium parvum* insan ve hayvanların ince bağırsaklarında yerleşen, dünya çapında yaygın bir protozoa olup, yeni doğmuş buzağılarda önemli enteropatojenidir. Hiçbir klinik semptom göstermedikleri halde yeni doğanların dışkılarında kriptosporidi oosist'lerini bulmak mümkündür. *Eimeria* alt grubundan (Sporozoa) olup, morfolojik olarak birbirinden farklı iki türü mevcuttur. *C.muris* midede (apatojen) yerleşirken,

*C.parvum* ince bağırsaklarda yerleşir ve patojendir. Kriptosporidilerden kaynaklanan enfeksiyon ve klinik semptomlar 4 haftalığa kadar olan buzağılarda görülür. Daha yaşlı danalarda ve ineklerde (%8) oosistler bulunmasına karşın, hastalık meydana gelmez.

## 2.2. Coccidiosis

*Eimeria*'lardan (*E.bovis*, *E.zürnii*) ileri gelen ve hemorajik enteritis, canlı ağırlık kaybı, iştahsızlık ve gelişme geriliği ile nitelendirilen danaların protozoer bir hastalığıdır. Sporogoni dışında yaşam siklusunu bağırsak epitel hücreleri içinde geçirirler. 6 aya kadar olan danalarda şiddetli kanlı ishale neden olur. Semptomlar en erken 21 günden (17-18) itibaren görülmeye başlar. Hastalık 3-4 hafta sürelidir. Ancak 4-5 gün içinde ölüm gerçekleşebilir.

## 3. Bakteriyel İshal Olguları

### 3.1. Colibacillosis

Patojen *E.coli* suşları tarafından meydana getirilen koliseptisemi, enterotoksemi ve enteritise (beyaz ishal) neden olan hastalıklar grubudur. 2-10 günlük buzağılar arasında rastlanırsa da, daha yaşlılarda enteritis formu görülür. Beyaz, sarı, gri veya kanlı ishal şekilleri görülür. Buzağılar için patojen oldukları saptanan *E.coli* serotipleri O78:K80, O15:K14, O8:K41, O119:K14, O9:, O101, O35, K 99 gibi enteropatojenik *E.coli* (ETEC) suşlarıdır. *E.coli* bağırsak mukozasını uyarak sıvı ve elektrolit sekresyonuna neden olan enterotoksin üretir. Termolabil (LT) ve termostabil (ST) olmak üzere iki tip olan bu toksinlerden siklik guanosin monofosfat termostabil, siklik adenosin monofosfat termolabildir. Bu enterotoksinler sodyum ( $Na^+$ ), potasyum ( $K^+$ ), klor ( $Cl^-$ ), bikarbonat ( $HCO_3^-$ ) ve su kaybına neden olurlar. 2-10 gün içinde rastlanırsa da ilk 24 saat içinde de görülebilir. İki haftadan sonra sıklığı düşer. Kolibacillosis 3-5 günlük buzağılarda, beyaz ishal şekli 3-4 günlükten dört haftalığa kadar olanlarda rastlanır. Enterotoksemik formun postpartal 2-6 saat içinde koma ile ölüme neden olduğunu bildiren kaynaklarda vardır. Her yıl hastalık görülür. Bazı işletmelerde yıllık ölüm oranı (mortalite) %60-70'e kadar çıkar.

**Tablo 67.** Buzağı ishalleri

| Etken             | Gün      | Dışkı değişikliği         |
|-------------------|----------|---------------------------|
| E.coli (K99)      | 1-7 gün  | Beyaz-sarı                |
| Rotavirus         | 1-7 gün  | Sulu kahve renkte         |
| Coronavirus       | 7-10 gün | Sulu, sarı                |
| Salmonella        | 7-28 gün | Sarı, kanlı ve pis kokulu |
| Cryptosporidiosis | 7-21 gün | Sulu, kahve renkte        |
| Cl.perfringens    | 7-28 gün | Kanlı                     |
| Coccidiaosis      | > 21 gün | Koyu kırmızı, kanlı       |

**Semptomlar:** Akut buzağı ishalleri iki tür ishale neden olur.

**a. Ozmotik ishal:** Rotavirus'lar jejunum ve proksimal ileum'un 2/3'ünde enterosit'leri yangılandırarak bağırsak epitelyum hücreleri işlevini olumsuz yönde etkiler. Zarar görmüş enterositler Lamina propria katından ayrılarak bağırsak boşluğuna dökülür. Enterosit kaybı sonucunda hücrelerin mitotik etkinlikleri artarak ve enterositler farklılaşarak tekrar krypt'ler oluşmaya başlar. Enterositlerin fırça yüzeyleri arasında karbonhidratları parçalayan laktaz (laktazu glikoz ve galaktoza parçalar) ve peptidazlar yer alır. Viral etkenlere bağlı enterositlerin yıkımı sonucunda laktaz ve peptidaz kaybı gerçekleşir. Kimus (Chymus) içinde mevcut karbonhidrat ve peptidler enzimatik olarak parçalanamazlar (Maldigestion). Fizyolojik koşullarda enterositler gıda maddeleri içindeki parçalanmış maddelerin, elektrolitlerin ve suyun rezorpsiyonunu sağlarlar. Enterositlerin yıkımı sonucunda gıda maddeleri, elektrolit ve suyu emilim yeteneği büyük ölçüde aksar (Malabsorption). Aminoasitler, monosakkaridler (glikoz ve galaktoz), yağ parçalanma ürünleri ve elektrolitler (sodyum, potasyum, klor) yeterince emilemez. Elektrolit ve sıvıların emilim oranında düşüş doğrudan bağırsaklara bağlıdır.

Maldigestiyon ve malabsorpsiyon sonucunda bağırsak lümeninde peptid, oligo ve disakkaridler, özellikle laktaz kalır ve emilemez. Bu aminoasitler, diğer karbonhidrat molekülleri ve elektrolitler ozmotik etkili olduklarından damar içi (intravazal) boşluktan bağırsak boşluğuna sıvı geçişine sebep olarak ozmotik etki yaratırlar. Laktat aktivitesindeki kayıp nedeni ozmotik ishaldir. İshalli buzağı dışkılarından yapılan muayenelerde laktat konsantrasyonunda çok az, buna karşın glikoz ve galaktoz konsantrasyonunda çok belirgin bir artış ortaya

konmuştur. Yeni doğanların akut viral ishallerinde (rota ve coronavirus enfeksiyonu) görülen enteral sıvı ve elektrolit kayıp nedeni birincil olarak ozmotik mekanizmalardan ileri gelmez. Aksine sekretorik olaylardan da kaynaklanır. Rota ve coronaviruslar aynı zamanda bütün bağırsak mukozası kriptellerindeki enterositleri tahrip eder ve villusların atrofisine sebep olur. Sonuçta sindirim ve emilim yeteneği azalır.

**b. Sekretorik ishal:** Sekretorik ishalden enterotoksik E.coli, rota ve coronavirus'lar sorumludur. E.coli bakterisi fimbria'ları (K 99) yoluyla bağırsaklara yapışarak çoğalır ve ısıya dayanıklı enterotoksin ST ile ısıya dayanıksız enterotoksin LT olmak üzere iki değişik endotoksin üretir. Bu enterotoksinler hücre kalsiyum kanallarında yapısal değişikliğe sebep olarak bağırsak mukoza hücrelerinden kalsiyumun dışarı çıkmasına yol açar. Diğer taraftan kalsiyum taşıyıcı proteine bağlandığı için monofosfat enerji yolunda (c-GMP/c-AMP) önemli role sahip guanilsiklaz (ST) ve adenilsiklaz (LT) gibi değişik hücre enzimlerinin aktivasyonu engellenmiş olur. Bu monofosfat yollarındaki engellenme iyon kanallarında değişikliğe sebep olur.

ST enterotoksini enterosit membranındaki yüksek moleküllü glikoproteine bağlanarak guanilsiklaz etkinliği ile guanozintrifosfatı fosfordan uzaklaştırarak siklik guanozinmonofosfata (cGMP) dönüştürür. Bu da klor iyonu geçişinde artış sağlayarak beraberinde sodyum ve suyun bağırsak boşluğuna geçişine neden olur. Bu şekilde hücrelerden sodyum, potasyum, klor ve hidrojen karbonat atomları hücre içi sıvı ile beraber dışarı çıkar. Hücre içi ve dışı boşluk arasında ozmotik denge bozulur. İyonlar ve sıvı bağırsak boşluğunda toplanır (sekretorik ishal). LT enterotoksinleri ise, siklik adenoazinmonofosfatazı (cAMP) uyarıcıdır. Cryptosporidie'lerin neden olduğu patolojik mekanizma henüz tam olarak açıklığa kavuşmamış olmakla beraber, hücre membranına yapıştıkları ve iyon kanallarında değişikliğe neden oldukları ileri sürülmektedir. Oositler özgül yapışma organelleri ile enterositlerin fırça benzeri yüzeyine yapışıp, mikrovillus atrofisine, kötü sindirim ve kötü emilime neden olurlar. İyonların ve sıvının bağırsak boşluğuna aşırı miktarda çıkması hücre enzimlerinin işlevini sınırlandırmakta ve emilim yeteneği azalmaktadır. Bu nedenle kriptosporidie patogenezinde sekretorik ve ozmotik ishal şekillenir.

#### 4. Sıvı-Elektrolit Dengesizlik

Tüm vücut sıvılarının (total body fluids) dağılımı yüzde olarak ifade edilir. Erişkin evcil hayvanlarda bu oran %60-70 ve yeni doğanlarda %75-85 arasında değişir. Bu nedenle yeni doğanlarda sıvı oranı en yüksek düzeydedir. Sıvıların dolaştığı boşluklar iso-osmolar nitelikte olup, su denge sağlanıncaya kadar hareket eder.

Total Vücut Sıvısı = Hücre Dışı Sıvı (1/3) + Hücre İçi Sıvı (2/3)

Hücre Dışı Sıvı= İnterstisyel Sıvı (Hücre dışı sıvının ¾'ü)+ Plazma (1/4 intravasküler)

Tüm vücut sıvılarının yüzde dağılımı yaş ve yağ oranına bağlı olduğundan ve yaşlı hayvanlarda büyük yağ depoları nedeniyle dağılım genç hayvanlardan düşüktür. Bu konuda bazı örnekler vermek gerekirse yeni doğmuş bir buzağıda tüm sıvı yüzdesi %85 iken, doğum sonrası 5-7 haftalar arasında %75'e, 2-3 aylar arasında %70'e kadar düşer. Tüm vücut sıvıları hücre içi ve hücre dışı boşluk olmak üzere iki ayrı bölümde dolaşır. Buzağılarda tüm vücut sıvısının bu iki boşluk arasında dağılımı %50, %50 iken, erişkin sığırlarda 1/3 (hücre dışı sıvı) ve 2/3 (hücre içi sıvı) oranlarında dağılır. Yeni doğanlarda bu oran yüksek olduğu için 0.6 katsayısı ile canlı ağırlık (0.6 x C.A.) çarpılmalıdır.

Hücre dışı boşluk interstisyum, plazma ve epitelial lümeninden ibarettir. Her bir sıvı boşluğu değişik membranlar tarafından birbirinden ayrıldığı için sıvılar birbirinden bağımsızdır. Hücre dışı boşlukta başta sodyum (Na<sup>+</sup>) ve ilişkili anyonu klor (Cl<sup>-</sup>) ve çok az miktarda da bikarbonat (HCO<sub>3</sub>) iyonları yer alır. Hücre içi boşlukta ise potasyum konsantrasyonu sodyum konsantrasyonundan daima yüksektir. Hücre içi ve hücre dışı boşluklar arasında iyon değişimi iyon pompası yoluyla (Ör. Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase) sağlanır. Organizmanın sıvı gereksinimi gıda maddelerinin bileşimine, iklime, yaşa ve bedensel etkinliğe göre değişir. Diğer taraftan kimyasal tepkimeler sonucunda açığa çıkan su da organizma tarafından kullanılır. Su başta dışkı ve idrar olmak üzere solunum havası (evaporasyon), deri (dış ortam ısısına, rutubete, egzersize ve vücut ısısına) ile atılır. Suyun atılması büyük oranda böbrekler tarafından sağlanır. Bu atımda plazma ozmolalitesi, volümü, sodyum ve potasyum konsantrasyonları yanında, hormonal etkilerde (ADH, aldosteron ve atriopentinler) rol oynar.

Memelilerde sıvı-elektrolitler, normal hücre ve organ işlevleri yanında, kan pH değerinin >7.35-7.45 arasında tutan asit-baz dengesini sağlamak için zorunludur. Sıvı-elektrolit ve asit-baz (kan pH) dengeleri mineral, tuz ve gıda maddeleri ile tamamlanır. Bazı hastalıklar sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluğu nedeniyle ölümle sonuçlanır. Bu nedenle sıvı ve elektrolit sağaltımı (rehidrasyon, elektrolit ve asit-baz dengesi) normal fizyolojik etkinlik için zorunludur. Sıvı ve elektrolit dengeyi sağlamaktan amaç;

Hipovolemiyi (dehidrasyon) onararak hidrasyonu sağlamak,

Kardiyovasküler işlevi normale döndürerek, kan basıncını (tension), her bir vuruş volümünü (schlag volume), kardiyak çıkışı (cardiac output) ve dakikadaki kalp volümünü (herzminutenvolume) artırmak,

Periferik kanlanmayı (perfüzyon), bu şekilde doku ve organların gereksinimi olan gıda maddeleri ve oksijeni sağlamak,

Sıvı ve elektrolit dengesini onarmak ve asit-baz dengesini tamponlamaktır.

Organizmada su kimyasal tepkimelerin cereyan ettiği sıvı ortamıdır. Aynı zamanda ısı düzenlenmesini (regülasyon) sağlar. Gıda maddelerini ve metabolik atıkları taşır. Elektrolitler hücre içi ve hücre dışı sıvılarda dağılmış (dissosiasyon) halde bulunur ve normal hücre metabolizmasında rol oynar. Bunlar sodyum, potasyum, hidrojen katyonları ile klor ve bikarbonat anyonlarıdır.

Sıvı-elektrolit dengesizlik nedenleri ishal, bağırsaklarda emilim blokajı, akut ve kronik böbrek hastalıkları, kan kaybı, aşırı salivasyon, kalıcı ateş ve sudan mahrum kalma gibi nedenlerdir. Buzağılarda öncelikli neden ishaldir. İshal nedeniyle sıvı ve volüm kaybı dehidrasyona (hipovolemi) yol açar. Vücut ısısı düşer. Nabız ve solunum sayıları artar. Bulbus oculi değişik derecelerde orbita'ya çöker (Enophthalmia). Deri elastikiyeti (turgor) kaybolur. Sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozuklukları gelişir. Sıvı kaybı bikarbonat kaybına neden olarak asidoza (kan pH<7.35) yol açar. Hızla oral veya parenteral sıvı sağaltımına başlanır.

İshalli bir buzağıda canlı ağırlığın %13-18'i kadar sıvı kaybı sonucunda hipovolemik şoktan ölüm (exitus letalis) meydana gelir. Bu durumda dışkı ve dışkıdaki su miktarı 20-30 kat kadar artmıştır. Dışkı miktarı normalin 40 katına kadar ulaşabilir. 12 saat içinde sıvı kaybı 100 ml/kg düzeyine ulaşır. Diğer ishal olgularında ishalin günlerce devam etmesi sonucu negatif sıvı ve elektrolit dengesi gerçekleşir. Klinik olarak sağlıklı buzağılarda kan plazma volümü 66 ml/kg düzeyinde iken, 3 günden beri ishalli buzağıda 55 ml/kg düzeyine düşer. Çok kısa bir zaman içinde (12 saat ile 3 gün) hızla hipovolemi gelişir. Ancak hipovoleminin derecesi hastalığın süresi ve ishalin şiddetine doğrudan bağlıdır. Organizmada sıvı kayıplarını kompanze etmek için birçok düzenek devreye girer. Dehidrasyonun böbrekler yoluyla kompenzasyonu idrardaki sıvı miktarını %38 oranında azaltılarak sağlanabilir. Kalsiyum ve sodyum içeren sıvıların uygulanması idrar ile elektrolit atılmasını %54-63 oranında etkiler. Hipotonik dehidrasyon hücre dışı boşluktaki sıvı miktarını azaltırken, hücre içi boşlukta da ozmotik basınç azalır.

## 5. Dehidrasyon

### (Hipovolemi)

İshalli buzağılarda sıvı-elektrolit ve organik maddelerin bağırsaklardan emilimi azaldığı gibi, dışkı ile ishal şeklinde normale oranla 30-40 kat daha fazla atılır. İshal nedeniyle hücre dışı sıvı kaybı gerçekleşerek kan koyulaşır (hemokonsantrasyon), hematokrit ve total protein değerleri artar. Dehidre buzağılarda ishal ile sıvı kaybı alınan sıvı miktarından fazladır. Bu durumda kan volümü hızla düşer (hipovolemi). Vücut kaslarında laktik asit üretimi artar. Böbreklerde glomeruler filtrasyon yeteneği düşer. Böbrekler vücut sıvılarında asit-baz dengesini sağlayan esas organlardır. Böbrek yetersizliği olgularında kan pH değeri aside (acidemia) kayar. İshalli buzağılarda sadece sıvı kaybı gerçekleşmez. Bikarbonatta (alkali) kaybedilerek memeli asit-baz tampon sistemi aksar. Organizma bikarbonatı normal pH değeri için kullanana dek çok bikarbonat kaybedilir. pH düzenlenmesi o ölçüde güçleşir. Bikarbonat sindirim sisteminde ve mide içeriğindeki asidik pH değerini nötralize etmek için ve ince bağırsaklarda kullanılır. Tipik bikarbonat emilim yeri kalın bağırsaklardır. İshal olgularında ince ve kalın bağırsaklardan yem maddelerinin geçiş hızı artar ve geriye emilimi aksar. Önemli miktarda bikarbonat dışkı ile atılmış olur. Fetal asidozis (acidemia) buzağılarda ölüm nedenidir.

Yeni doğmuş buzağıda canlı ağırlığın %75-85'i sıvıdan ibaret olduğundan, ishal şiddetine göre bir gün içinde canlı ağırlığın %5'i veya %10'unu kadar sıvı kaybı gerçekleşir. Eğer ishalli bir buzağı ölürse enfeksiyondan değil hipovolemik şoktanır. Yeni doğanlarda ishal ve ishale bağlı kayıp sadece hayvan sahipleri için sağaltım masrafları ve buzağı kaybı açısından sorun teşkil etmez. Aynı zamanda veteriner hekimler açısından başarı sağlayıp, sağlayamamak, zaman harcamak, parasal kayıp ve gelecek doğum sezonu sonrasında benzer ishal olgularının tekrarı yönünden sorun teşkil eder. İshallerin etiyolojisini araştırmak yanında organizma üzerinde meydana getirdiği sıvı ve elektrolit kayıpları da çok önemlidir. Sıvı kayıpları dehidrasyon semptomları ile nitelendirilir.

**Semptomlar:** B.oculi'nin orbita'ya çökmesi, deri kıvrım süresinde uzama, mukozalarda kuruluk, kapiller dolum süresinde uzama, vücudun uç noktalarında soğuma şeklinde olup, bu semptomlar dehidrasyonun derecesi oranında artar. Periferik kan basıncında düşüş plazma volümündeki azalmadan kaynaklanır. İshalli buzağılarda dehidrasyonun derecesi belli zaman aralıklarında canlı ağırlıktaki azalma izlenerek yapılır. %5-10 veya %10 oranları üzerindeki canlı ağırlık kayıpları ayakta durabilme, apati, reflekslerin kontrolü, deri turgoru, anoreksi ve oliguri semptomlarına bakılarak değerlendirilir. İleri derecede dehidrasyonda gözler orbita'ya iyice çökmüş, deri turgoru kaybolmuş,

kas tonusu ve refleksler azalmış, solunum sayısı artmış ve yüzeysel hale gelmiştir. Vücut ısı normalin altındadır. Ayakta duramaz. Dehidrasyon olularında yapılması gereken muayeneler hematokrit değerin saptanması, eritrosit sayısı, hemoglobin konsantrasyonu, üre ve total proteinin ölçülmesidir.

**Enoftalmi (enophthalmus):** Dehidrasyonun derecelendirilmesi amacıyla yararlanılan bir ölçüttür. B.oculi'nin orbita'ya çökmesi sadece akut ishal olgularında anlamlıdır. Kronik seyirli ishal olgularında ve hastalıklarda canlı ağırlık kaybı ve retrobulber yağ dokunun azalması nedeniyle anlamlı değildir.

**Tablo 68.** Buzağılarda dehidrasyonun gelişimi

| Dehidrasyon (%) | Klinik semptomlar                                                                            |
|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0               | Enophthalmus şekillenmez.Servikal deri turgor süresi < 2 sn                                  |
| 2               | Enophthalmus 1 mm, deri turgoru 3 sn, mukozal membranlar kuru                                |
| 4               | Enophthalmus 2 mm, deri turgoru 4 sn                                                         |
| 6               | Enophthalmus 3 mm, deri turgoru 5 sn                                                         |
| 8               | Enophthalmus 4 mm, deri turgoru 6 sn, ekstremiteler soğuk                                    |
| 10              | Enophthalmus 6 mm, deri turgoru 7 sn, ekstremiteler soğuk                                    |
| 12              | Enophthalmus 7 mm, deri turgoru >8 sn, perifer soğuk                                         |
| >14             | Enophthalmus >8 mm, deri turgoru >10 sn, ekstremiteler soğuk, mukoza membranlar beyaz renkte |

**Kalp sıklığı:** Aritmi veya bradikardi (<100 atım/dak.) mevcut olabilir. LL pozisyonda yatar, mental yapısı kapalı, komadaki ishallerde buzağıda kalp sıklığı 100-140 atım/dakika arasında değişir (elverişsiz öngörüm).

**Tablo 69.** Klinik semptomlara göre dehidrasyonun derecelendirilmesi

| Dehidrasyon (%) | Enophthalmia | Deri turgoru (sn) | Muköz membranlar |
|-----------------|--------------|-------------------|------------------|
| 0               | -            | <1                | Nemli            |
| 1-5             | -            | 1-4               | Nemli            |
| 6-8             | Hafif çöker  | 5-10              | Yapışkan         |
| 9-10            | <0.5 cm      | 11-15             | -                |
| 11-12           | 0.5-1 cm     | 16-45             | Kuru             |

**Hipotermi:** Buzağılarda normal vücut ısısı 38.5-39.5°C arasında değişir. Hipotermi <37.5°C'den itibaren başlar.

**Glikoz:** Süt emme döneminde olan buzağılarda kan glikoz düzeyi 99.2-162.1 mg/dL (4.4-6.9 mmol/L) arasında değişir. 39.6 mg/dL (2.22 mmol/L) değerinin altı hipoglisemi olarak kabul edilir. Zaten yeni doğmuş bir buzağıda hipoglisemik tablo (kan glikoz değeri <2.22 mmol/L) söz konusudur. Doğum esnasında ve ilk bir saat içinde enerji gereksinimi amacıyla glikojen rezervleri kullanılmaya başlar. On günden küçük, akut ishalli buzağıların %50'sinde hipoglisemi geliştiği ortaya konmuştur. Hipoglisemi glikoz rezervlerinin tükenmesine neden olan iştahsızlık, kötü sindirim veya emilim, glikoz tüketiminde artış (Ör. Soğuk, ıslak kalma), emme refleksinin ortadan kalkması ve periferik glikoz tüketiminin artmasına (insülin) bağlı olarak meydana gelir. Daha yaşlı buzağılarda glikoz toleransı daha yüksek düzeyde olmasına karşın, yeni doğmuş buzağılarda anabolik metabolizma faaliyetleri üç kat daha yüksektir. Yeni doğanlarda yağ dokunun bulunmaması ve glikoneogenezin sınırlı olması nedeniyle enerji rezervi sınırlıdır. Hipoglisemi birçok gün enerjiden fakir beslenmeye bağlı olarak ta meydana gelir. İnce bağırsaklarda villus atrofi, sindirim enzimlerinin noksanlığı veya bağırsak florasının oral antibiyotik kullanımı sonucunda tahribine bağlı olarak glikoz emilim oranı düşer. Süt emme döneminde olan ishalli buzağılarda kural süt içindeki besleyici maddelerden yararlanılmadığı şeklindedir. Hipoglisemi nedeniyle dokuların oksijene olan gereksinimi artar. Glikozun anaerobik oksidasyonu aksar ve periferik kanamalar şekillenir. Laktat konsantrasyonu artar ve endotoksik şok gelişir. Dolayısıyla glikozdan etkili olarak yararlanılamaz. Üç haftalığa kadar olan ve en az 24 saatten beri ishal görülen buzağılarda hipoglisemi şekillenir. Hipogliseminin semptomları şoka çok benzer. Ayakta duramama, güçsüzlük yanında koma veya opistotonus gibi nörolojik bulgular, dehidrasyon, bulbus

oculi'nin orbita'ya çökmesi (enophthalmus), emme refleksinin yetersizliği, letarji, hipotermi olarak sıralanır. 2 mmol/L'nin (46 mg/dL) altına düştüğünde beyin doku metabolik bozukluklarına bağlı kramplar, opistotonus ve nystagmus görülür ve hipoglisemik şok gelişir. İshal olgularında plazma glikoz düzeyi düştüğünden negatif enerji dengesi gelişir. Bir günden daha uzun süreli kötü emilim ve enerjiden fakir diyet içecekleri ile beslenme sonucunda da enerji eksikliği gelişir. Buzağılar 48 saat, kuzu ve oğlaklar 12-24 saat içinde ciddi hipoglisemiye girer. Bu süre içinde olgularda belirgin dehidrasyon gelişmez. Bu nedenle parenteral enerji gereksinimi hemen karşılanmalıdır.

**Tablo 70. Glisemi**

|                                 |                             |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 57.5 mg/dL (> 2.5 mmol/L)       | Uygun kan glikozu           |
| 23-57.5 mg/dL<br>(1-2.5 mmol/L) | Hipoglisemik olgu           |
| < 23 mg/dL (< 1 mmol/L)         | Şiddetli hipoglisemi olgusu |

**Hematokrit, üre ve total protein:** Hematokrit değer dehidrasyonun derecesini saptamada en önemli parametredir. Dehidrasyon olgularında kan plazma kaybı şekillendiği için orantısız (rölatif) poliglobulie şekillenir. Sağlıklı buzağılarda hematokrit değerinde (%35-40)  $\pm 3\%$  oranındaki değişiklik fizyolojik olarak normal kabul edilir.  $>50\%$  öngörüm açısından elverişsiz kabul edilir. Ancak buzağılarda ilk 0-6 saat içinde hematokrit değerinde  $\pm 6$  (%38), 13-36 saat içinde  $\pm 7$  (%37) ve 37-72 saat içinde  $\pm 7$  (%34) oranındaki azalma ileri derecede dehidrasyon belirtisi olarak değerlendirilir. Hematokrit değer ile beraber ortalama hücre hemoglobinin konsantrasyonu (MCHC) değerinin ölçülmesi izotonik ve hipotonik dehidrasyonun ayırıcı tanısında kullanılır. Hafif derecede ishallerli buzağılarda izotonik, orta ve ileri derecede ishallerli buzağılarda hipotonik dehidrasyon meydana gelir.

Doğum sonrası ilk dakikalar içinde hematokrit değerinde artış (%43 $\pm$ 7) intrauterin dönem sonrasında oksijen gereksiniminde artış ve doğum esnasında yaşanan hipoksi nedeniyle eritrosit depolarındaki hareketlilikten kaynaklanır. Plazma volümünde azalma hematokrit değer yanında üre konsantrasyonu ile de doğrudan ilişkilidir. Dehidrasyonun derecesini saptamada ve özellikle eksikozis'in yorumlanmasında hematokrit ve üre değerlerinden beraberce yararlanılır. Klinik dehidrasyon bulguları olan gözlerin orbita'ya çökmesi, deri turgoru, hematokrit değer, Hb miktarı ile saptamanın yanıltıcı olabileceği, en güvenilir ölçüt olarak serum üre düzeyinin saptanması önerilmektedir. Akut enteritisli buzağılar üzerinde yapılan çalışmalarda plazma volüm kaybı ile serum üre konsantrasyonu arasında paralellik ortaya konmuştur.

Değerlendirilmesi gereken diğer bir parametre de total protein miktarıdır. Ancak yeni doğanlarda total protein değerinin yorumlanmasında kolostrum alımından, protein sentezinden ve protein kaybindan ileri gelen farklılıklar söz konusudur (Bkz. İmmünglobulinler, Yeni Doğanların İç Hastalıkları, S: 138). Hematokrit değeri, hemoglobinin miktarı ve total protein değerinin ölçülmesi dehidrasyonun derecesini saptamada kullanılır. Hematokrit ve hemoglobin değerlerinde dalak kontraksiyonuna (splenik kontraksiyon) bağlı değişiklik meydana geldiği için total protein değerini saptamak daha anlamlıdır. İshalli buzağılarda hemokonsantrasyon nedeniyle üre ve kreatinin değerleri de artar. Kan üre değerinin (20-40 mg/dL, üre-nitrojen: 2.8-8.8 mmol/L) homeostatik olarak ayarlanması mümkün değildir. Çünkü üre değeri ancak protein alımına, endojen katabolik faaliyetlere ve böbrek hastalıklarına (prerenal, renal, postrenal) bağlı olarak değişikliğe uğrar. Yeni doğanlarda kreatinin değeri prenatal dönem ile ilgili olarak doğum sonrası 2-3 gün süre ile yüksektir. Buna karşın üre değeri yüksek değildir. Ancak ileri derecede ishalli buzağılarda üre değeri en fazla üç ve kreatinin değeri 1.5 kat artar. Diğer taraftan üre/kreatinin oranı ishalli buzağıların tanısında kullanılan diğer bir parametredir.

**Tablo 71.** Buzağılarda normal hematokrit değeri ve hemoglobin miktarı

|                       | Doğumdan hemen sonra | 24-26 saat |
|-----------------------|----------------------|------------|
| Hematokrit değeri (%) | ± 7 %43              | ± 6 %36    |
| Hb miktarı (mmol/L)   | 7.32±1.31            | 6.66±1.10  |

**Elektrolitler:** İshal olguları daima bağırsaklardan su ve bikarbonat (bazı) kaybı nedeniyle asit niteliktedir (Metabolik asidoz). İshal olgularında hücre dışı asidoz yanında hücre içi boşluk asidozuda gelişir. Hücre dışı sıvıda hidrojen iyonu artışı hücre içi sıvıya da geçerek hücre içi pH değeri de düşer. Potasyum hücre dışına, sodyum ve klor hücre içine girer. Sıvı ve elektrolit kayıpları şekillendiği için elektrolitlerden sodyum, potasyum ve klor miktarları saptanmalıdır. Elektrolit denge bozukluğu özel aletlerle saptanır. Sodyum miktarındaki azalma hiponatremi olarak isimlendirilir ve hastalığın süresi ve ishalin şiddeti ile ilişkilidir. Serum potasyum konsantrasyonu düşüktür (hipokalemi). Buna karşın klor değerinde önemli değişiklik meydana gelmez.

**Sodyum:** Kolostrum sodyumdan zengin süttür (4.9 mEqNa/kg/gün). Bu nedenle yeni doğmuş buzağıda sodyum eksikliği gelişmez. Ancak bazı yeni doğanlarda neonatal nefropati nedeniyle idrar ile sodyum kaybı gerçekleşir. Bu tür olgularda sodyum gereksinimi artar. Total sodyum kaybını hesaplamak için günlük idrar toplamak gerekir. Saha koşullarında ise bu mümkün olamaz.

**Potasyum:** Yeni doğanda potasyum kaybını hesaplamak zordur. Çünkü böbrekler ile kayıp, canlı ağırlık artışı, anabolik faaliyetler, septik ve katabolik olaylar söz konusudur. Kemikleşmenin tam olarak şekillenmemesi nedeniyle kalsiyum, magnezyum ve fosfor düzeyleri değişkendir.

**Kalsiyum:** İshalli buzağılarda plazma kalsiyum düzeyi kalsiyum alımının azalmasından veya kötü emilime bağlı olarak olumsuz yönde etkilenir. Sağaltım öncesinde hiperkalsemik, normokalsemik veya hipokalsemik durumda olabilirler. Metabolik asidozda kalsiyumun böbreklerden atılması hızlandığı gibi, parenteral sıvı sağaltımı nedeniyle plazma kalsiyum konsantrasyonu da düşer. Özellikle bikarbonat ile beraber yapılan parenteral sıvı sağaltımı sonucunda buzağılarda plazma kalsiyum konsantrasyonunun azalmasından kaynaklanan tetanik konvülsiyonlar meydana gelir. Bu tür olgulara deri altı yolla kalsiyum borogluconat enjekte edildiğinde tetanilerin önüne geçilir. Paranteral sıvı sağaltımına alınan ishal olgularında plazma total kalsiyum konsantrasyonu 8.9-9.2 mg/dL (2.24-2.30 mmol/L) ve iyonize kalsiyum konsantrasyonu 4.8-5.29 mg/dL (1.12-1.32 mmol/L) düzeyine düştüğünde tetaniler meydana gelir. Plazmada kalsiyum elementi plazma proteinlerine bağlı kalsiyum veya böbrekler tarafından filtre edilebilir kalsiyum şeklinde olmak üzere iki formda yer alır. Filtre edilebilir kalsiyumun yaklaşık %10'u bikarbonat, laktat veya sitrat gibi anyonlarla yer değiştirerek serbest veya iyonize kalsiyum haline dönüşür. Kalsiyumun plazma proteinlerinden özellikle albumine bağlanması pH değerine bağlıdır. PH değeri arttıkça kalsiyumun albumine bağlanma derecesi de artar. Bu nedenle alkali kan pH değeri düşük serum kalsiyum seviyesine sahiptir. Diğer taraftan kötü emilim nedeniyle ikincil olarak serum kalsiyum düzeyi düşmüştür. Sonuçta hem iyonize serum kalsiyum konsantrasyonu, hem de kalsiyumun proteine bağlanma yeteneği düşer. Bu nedenle iatrojenik (hekim tarafından meydana getirilen) hipokalsemik tetaniler ishalli buzağılarda meydana gelir. Diğer bir anlatımla parenteral sıvı sağaltımına alınan ishalli buzağılarda plazma total ve iyonize kalsiyum konsantrasyonları düşer. İshal olgularında verilmesi gereken kalsiyum miktarının hesaplanmasında total kalsiyum değerinden, iyonize kalsiyum değerinin çıkarılması gerekir. Bu şekilde bağlı kalsiyum miktarı saptanmış olur. Gerçek bağlı kalsiyum miktarının hesaplanmasında ise, bağlı kalsiyum miktarı sağlıklı danaların normal ortalama albumin seviyesi ile çarpıldıktan sonra hasta plazma albumin konsantrasyonuna bölünerek hesaplanır.

**Bağlı Kalsiyum = Total Kalsiyum - İyonize Kalsiyum**

**Gerçek Bağlı Kalsiyum = Bağlı Kalsiyum x Sağlıklı Buzağının Ortalama Albumin Düzeyi/ Plazma Albumin Düzeyi**

Bu hesaplama gerçek bağı kalsiyumun total kalsiyuma bölünmesi ile de yapılabilir. Organizmada biyolojik olarak etkin kalsiyum iyonize kalsiyumdur. Bu nedenle iyonize kalsiyum düzeyinin ölçülmesi gerekir. İshalli buzağılarda parenteral sıvı sağaltımı boyunca özellikle metabolik asidozu onarmak amacıyla bikarbonat çözeltisi de kullanıldı ise, iyonize kalsiyum düzeyi belirgin olarak düşer. Sonuçta tetanik konvülziyonlar meydana gelir. Diğer elektrolitlerden magnezyumunda tetani oluşumunda rolü vardır. Bu nedenlerle parenteral sıvı sağaltımı uygulanan ishalli buzağılarda kalsiyum, magnezyum ve potasyum içeren serumlar yanında vitamin D enjekte edilmek zorundadır.

**Hipovolemik şok:** Canlı ağırlığın %15'i ve üzerindeki sıvı kayıpları hipovolemik şoktan ölüme neden olur. Şok olgularında nabız hızlı (>140/dak) ve zayıf olup, mukozalarda kuruma, bulbul oculi'de orbita'ya ileri derecede çökme (>8 mm), kapiller dolum süresinde uzama, deri turgorunda kaybolma, vücudun uç kısımlarında soğuma, günlük idrar miktarında azalma yanında emme refleksi mevcut değildir. Laterolateral pozisyonda yatar (öngörüm açısından önemli ölçüt). İshalli buzağılarda bağırsaklar yoluyla bikarbonat kaybı, asit bileşiklerin böbrekler tarafından atılması ve hidrojen iyon artışı nedeniyle kompanze edilebilir nitelikte metabolik asidoz gelişir. İshale bağı olarak oluşan hipovolemi ve şok, doku hipoksisine sebep olarak anaerobik glikolizise yol açar. Sonuçta laktik asit (laktat) açığa çıkar.

**Tablo 72.** Dehidrasyon tanısında kullanılan değişkenler ve klinik semptomlar

| Dehidrasyon Derecesi                 | C.A. (%) | C.A. (ml/kg) | Laboratuvar bulguları                                                                                                                                                                                | Klinik semptomlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------|----------|--------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Çok az dehidrasyon                   | <5       | <50          | Yem tüketimi değişmez                                                                                                                                                                                | Semptom mevcut değildir                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Hafif veya orta derecede dehidrasyon | 5-7      | 50-70        | Yem tüketimi azalmış, Bulbus oculi orbitaya çökmüş, deri elastikiyeti ↓                                                                                                                              | Kapiller dolum zamanı uzar (>2-3 sn)<br>Hematokrit değer artar (Ör. % 43-50)<br>Metabolik asidoz şekillenir (Buzağıda BE= -5 ile -10 mmol/L arasında)                                                                                                                                                                |
| Orta ve ileri derecede dehidrasyon   | 8-10     | 80-100       | Deri kıvrımı >2 sn içinde kaybolur. B.oculi derin çöker<br>Yem tüketimi durmuştur.<br>Şok semptomları (taşikardi, zayıf ve hızlı nabız, normalden düşük vücut ısı, soğuk ekstremiteler ve nefropati) | Kapiller dolum zamanı uzar(>3 sn)<br>Htc artar (%50-57)<br>Plazma protein değeri artar (Atta: 83-95)<br>Plazma ozmolalitesi düşer<br>Metabolik asidoz şekillenir (Buzağıda:-BE değeri= -10 ile -15 mmol/L)<br>Solunum sayısı artar<br>Hiperkaliemi(>5.5 mmol/L)(kusma hariç)<br>Plazma üre ve kreatinin değeri artar |
| İleri derecede dehidrasyon           | >10      | >100         | Eksikoz ve şok semptomları mevcuttur                                                                                                                                                                 | Kapiller dolum süresi uzar (>5 sn)<br>Hematokrit değer artar (>%57)<br>Plazma protein değeri artar (>95 g/L)                                                                                                                                                                                                         |

**İdrar değişiklikleri:** İshalli buzağılarda şekillenen dehidrasyon nedeniyle böbreklerde kanlanma ve buna doğrudan bağlı olarak glomeruler filtrasyon hızı (GFR) düşer ve ADH yoğunluğu artarak oliguri gelişir.

Böbreklerde sodyum tutulması gerçekleşir. Bu şekilde hücre dışı sıvı volümü dolaylı olarak artırılmış olur. Oliguri kan basıncındaki düşüğe ve hipovolemiye yanıt olarak ortaya çıkar. Böbreklerde kanlanma uzun süreli ise, prerenal böbrek yetersizliği gelişir. Bu işlevsel düşüşler sonucunda günlük idrar miktarında azalma (oliguri) gerçekleşir. Yeni doğmuş bir buzağıda idrar az miktarda derişik (konsantre) olup, yoğunluğu (dansite) 1.005-1.012 arasında değişir. Dehidre buzağılarda ise idrar yoğunluğu 1.040-1.045 arasında değişir. Yoğunluğun saptanmasında önemli olan nokta idrarda çözünebilenlerin miktarı olduğu için dansitenin osmometre ile değil refraktometre (Leica VET 360) ile ölçülmesi zorunludur. Yeni doğan buzağıda ilk bir hafta içinde idrar pH değeri 6.89-7.09 (alkali) arasında iken, ikinci haftadan itibaren 7.5-8.5 (alkali) arasında değişir.

**Asit-baz denge değişiklikleri:** İshalli buzağılarda sıvı-elektrolit kaybı nedeniyle metabolik asidoz, daha ileri dönemde eksikozis gelişir. İleri derecede ishalleri, aktüel bikarbonat ve baz değerlerinde azalma meydana gelmiş buzağılarda öngörüm elverişsizdir. Ancak ishal olgularında metabolik asidozun derecesi ile hipovoleminin şiddeti arasında ilişki mevcut değildir. Metabolik asidoz nedeni ishal ile bikarbonat kaybı yanında hemokonsantrasyon nedeniyle düşen GFR, renal perfüzyonun azalması sonucunda üre ve kreatinin gibi azot metabolizması artıkları ve hidrojen iyon tutulmasındaki artıştır. Diğer bir metabolik asidoz nedeni laktik asidozistir. Laktik asit üretimindeki artış periferik kanlanmanın azalması nedeniyle dokuların oksijensiz kalmasına bağlı anaerobik glikolizis ve karaciğerde laktik asit tüketimindeki düşüştür. Sağlıklı 1-15 gün arasında değişen buzağılarda arteriyel kan pH değeri  $7.33 \pm 0.035$  olarak saptanmıştır.

## 6. Parenteral Sıvı Sağaltımı

Oral rehidrasyon sağaltımının sınırları bellidir. Belirgin derecede hipovolemi şekillenmiş asidotik buzağılarda uzun süreli enfüzyon sağaltımı zorunludur. Hafif derecede ishal söz konusu ise, deri altı serum uygulaması yeterli olabilir. Ancak bu tür uygulama bilimsel bir yaklaşım olarak artık değerlendirilmemektedir. Damar iç sıvı uygulaması yapıldıktan sonra kendi başına içebiliyor ise, oral rehidrasyon içecekleri ile sağaltıma devam edilebilir. İshalleri buzağılar dışkı ile günlük birkaç litre kadar sıvı kaybeder. Ölüm dehidrasyondan (hipovolemik şok) ileri gelir. Enfeksiyondan değil. İshal boyunca hipovolemiyi onarmak ve asit-baz dengesini tamponlamak zorunludur.

Organizmada sıvı hücre içi ve hücre dışı sıvı kompartımanları arasında dağılmış haldedir. Hücre dışı sıvı damarlar içinde (intravasküler) ve hücreler arası boşlukta (interstitium), hücreler içinde ise intrasellüler sıvı yer alır. Organizmada sıvı dengesi hücre dışı sıvı ozmotik dengesi ile ilişkilidir. Hücre

dışı sıvı kaybı sonucunda hem su, hem de sodyum iyon kaybı gerçekleşir. Parenteral sıvı sağaltımı organizmadan kaybolan sıvı miktarı (ishal, iştahsızlık veya açlık gibi) ve günlük idrar miktarı ölçülerek yapılır. Sıvı sağaltımına alınan hayvanlarda günlük idrar miktarı kontrol edilmek zorundadır. Oliguri ile nitelendirilen böbrek yetersizliği, konjestif kalp yetersizliği (CHF) veya hipoproteinemi olan hayvanlarda su kan plazmasından hücre dışı ve hücre içi boşluğa geçtiğinden arzulanan plazma volümü elde edilemez.

Hemoraji (operasyon dahil) ve travma olguları dışında damar içi ve interstisyel sıvıyı tamamlamak gerekir. Kan volümü, hücre dışı sıvı volümü, interstisyel sıvı volümü ve hücre içi sıvı volümü daralır. Damar içi volümü tamamlamak dolaşım işlevini kolaylaştırır. Dokuların oksijen gereksinimini karşılar. Ancak ne tip sıvı, hangi yolla, ne miktarda, ne hızla ve amaçla verilecek önemlidir. Bu sorulara doğru yanıt ancak hastalığın fizyopatolojik sonuçlarını bilmekle verilebilir. Ancak hekimliğimizde sıvı sağaltımının alışlagelmiş uygulamaları hastalığın türüne göre gruplandırılmış olmamakla beraber bu tür bir yaklaşım bilimsel olmaz. Sıvı sağaltımı planlanan rehidrasyon kurallarına göre sağlanır. Öncelikle volümün tamamlanması gerekir. Burada sıvının tip, miktar ve hızını saptamak çok önemlidir. İnterstisyel volüm eksikliği deri turgorunda uzama ve kuru muköz membranlar ile nitelendirilir. Bu boşluğu tamamlamak için izotonik çözeltilerden yararlanılır. Verilecek sıvı hızı klinik görünüme, fiziksel muayene bulgularına ve laboratuvar değişkenlerine göre farklıdır. Kardiyovasküler değişkenleri kararlı (stabil), fakat fiziksel muayenede dehidrasyon saptanan olgularda 12-24 saat içinde sıvı tamamlaması yapılmak zorundadır. Şayet interstisyel sıvı hızlı bir şekilde kaybolmuş ise, sıvı tamamlama hızlı (1-4 saat) yapılmak zorundadır. Sıvı seçiminde sıvı dozu, volümü ve tipinin seçimi önemlidir.

Yeni doğmuş bir buzağıda canlı ağırlığın yaklaşık %75-85'i sıvıdır. Bu sıvının %50'si hücre içi, geriye kalan %50'si hücre dışı boşluklara dağılmıştır (İntravazal boşluk = Plazma %7 + İnterstital boşluk %17). Canlı ağırlık 40 kg kabul edildiğinde %80 sıvı oranı yaklaşık 32 litreye eşdeğerdir. 32 litrenin %50'si yaklaşık 16 litre hücre içi sıvı, diğer 16 litresi de hücre dışı sıvıdır. Canlı ağırlığın %5'ini ishal nedeniyle kaybeden yeni doğmuş 40 kg canlı ağırlığa sahip buzağıda sıvı kaybı 2.0 litre ve %10'nunu kaybeden buzağıda 4.0 litre kadardır. Kaybolan bu sıvı miktarı oral veya parenteral sıvı sağaltımı ile yerine konmak zorundadır. Ancak yararlanılacak sıvı elektrolit çözeltilerinin seçimi, asit-baz denge (pH, BE, TCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Anion gap, SID) ve elektrolit değerlerinin (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>) ölçümü ile mümkündür.

Neonatal dönem ishalleri sığırcılık işletmelerinde en büyük ekonomik kayıp nedenlerinden biridir. Buzağı ve genç danalarda ishalin meydana getirdiği dehidrasyon ve metabolik asidoz yüksek hasta olma oranı (morbidity) ve ölüm

sıklığı (mortalite) nedenidir. Bu nedenle oral veya parenteral sıvı sağaltımına başvurulur. İshalli buzağılarda bağırsaklar yoluyla bikarbonat kaybı ve kolonlarda asit ürünlerin üretimi ve emilimi nedeniyle daima metabolik asidoz gelişir. Ek olarak doku kanlanması (periferik perfüzyon) azaldığı için laktik asit üretimi artar ve hidrojen iyonlarının böbrekler yoluyla atılımı böbreklerde kanlanma azaldığı için düşer. TCO<sub>2</sub> değeri 8 mmol/litrenin üzerindeki danalara izotonik sıvı sağaltımı (elektrolitler: sodyum 144 mmol/L, bikarbonat 35 mmol/L, potasyum 4 mmol/L, klor 113 mmol/L) verilir. Bu şekilde 1-2 aylık ishalli, metabolik asidoz şekillenmiş buzağılara 36-48 saat içinde 6-10 litre kadar parenteral sıvı sağaltımı gerekir. Bu tür parenteral sıvı uygulaması en az üç gün süre ile kulak venine damar yolu yerleştirilerek yapılır. Kulak veni kullanılamayan buzağılarda vena jugularis'ten yararlanılır. İshalli buzağılarda aşırı miktarda hücre dışı sıvı kaybı gerçekleşirken, hücre içi sıvı kaybı küçük miktarlardadır. Bu nedenle hipovolemi hücre dışı boşluk sıvı kaybı olarak tanımlanır. Diğer taraftan ishal sodyum, potasyum, klor ve bikarbonat iyonlarının bağırsaklardan kaybına yol açar. Plazma sodyum konsantrasyonu azalması sonucunda hipo-ozmotik hücre dışı sıvı (plazma ve interstisyel sıvı) oluşur. Hücre dışı sıvı hipo-ozmolalite suyun hücre dışı boşluktan hücre içi boşluğa geçişine neden olur ve hücre içi sıvı volümü artar. Uygulama koşullarında dehidrasyonun derecesi bulbus oculi'nin orbita'ya çökmesi (enophthalmus), deri turgoru, mukoz membranların kuru veya yaş oluşu, rengi, kapiller dolum zamanında uzama, hematokrit değer artışı (Htc, PCV%), hemoglobin miktarı, plazma protein konsantrasyonu ve venöz sentral basınç ölçümü yapılarak değerlendirilir. Bu muayeneler plazma ve interstisyel sıvı volümünü yansıtır. Plazma volümünde azalma hematokrit değer, plazma protein ve hemoglobin konsantrasyonunda artışa, sentral venöz basınçta (CVP) ise düşüşe yol açar. Periferik kan akım hızında azalma plazma volümünde azalma ile ilişkili olup, kuru veya beyaz renkte mukoz membranlar, kapiller dolum süresinde uzama ve vücudun uç noktalarında (ekstremiteler ve kulak uçları, nasolabial bölge) soğumaya yol açar. İnterstisyel sıvı volümünde düşüş enophthalmus, deri elastikiyetinde azalma ve kuru mukoz membranlara nedendir.

İleri derecede dehidre buzağılarda şok gelişimini ve metabolik asidozu engellemek amacıyla uzun- süreli damar içi enfüzyon tekniği (Dauertropinfusionen) zorunludur. Uzun süreli enfüzyon çözeltisi 61 NaCl %0.9, 21 NaHCO<sub>3</sub> %1.4, glikoz %10 ve su ad. 10 litre şeklinde hazırlanır. Sodyum bikarbonatın oranı (%1.4 izotonik) veya (%4.2-8.4-hipertonik) saptanan asidoz derecesine göre değişir. Sodyum bikarbonat karbondioksit ve su molekülüne parçalanır. İzotonik sodyum klorür (%0.9 NaCl), multibl elektrolit çözeltilerinden İsolYTE, İsolYT M, İsolYT P, Laktatlı Ringer çözelti ve %5 dextroz+laktatlı Ringer eriyik karışımlarından biri parenteral yoldan su ve en düşük kalori ve elektrolit gereksinimini karşılamak amacıyla kullanılır.

%5'lik Dekstroz: Parenteral yoldan su ve en düşük enerji gereksinimi.

%10-20-30 Dekstroz: Artmış ve ileri derecede enerji gereksinimi hallerinde.

%5 dextroz+%0.9 NaCl: Sodyum ve klor iyonları ile izotonik dengenin sağlanması ve en düşük enerji gereksinimi.

%0.9 NaCl: Sodyum ve klor gereksinimi.

Isolyte: Hücre dışı boşluk elektrolit kayıplarında multibl elektrolit çözeltisi.

Ringer çözeltisi: Dehidrasyon, alkaloz, hipokloremi ve ileri derecede hücre dışı sıvı kaybına bağlı multibl elektrolit çözeltisi.

Laktatlı Ringer çözeltisi: Dehidrasyon ve asidoz sağaltımında multibl elektrolit çözeltisi.

%5 dektroz+laktatlı Ringer: Dehidrasyon ve asidoz sağaltımı amacıyla multibl elektrolit çözeltisi.

Macrodex ve rheomacrodex: Plazma hacim tamamlayıcı, periferik kan akımı düzenleyici ve antitrombotik etki sağlamak amacıyla plazma hacim genişletici amaçla kullanılır.

Mannitol: İnatçı ödem, idrar miktarını artırma, zehirlenme, böbrek işlevinin korunması, kafa ve göz içi basıncın düşürülmesi amacıyla kullanılır.

1/6 M sodyum laktat: Orta ve ileri derecede metabolik asidozda kullanılır.

Yukarıdaki serumların seçiminde ve doz ayarlamasında genel duruma ve dehidrasyonun derecesine göre kabaca ilk 8-10 saat içinde 1 kg canlı ağırlığa 50-100 ml sıvı verilmesi ve 24 saat içinde bu miktarın maksimum 140 ml/kg olması gerekir. Neonatal dönem ishallerinin şekline göre sıvı seçimi, özellikle metabolik asidoz, elektrolit kaybı, üremi ve hipoglisemi göz önüne alınarak sağaltımın uygulanması zorunluluğu vardır. Hafif derecede ishalleri buzağılarda ve ishalin başlangıç döneminde oral sıvı içecekleri yeterlidir. İlerlemiş olgularda parenteral sıvı sağaltımının uzun süreli enfüzyon tekniği (Dauertropinfusionen) şeklinde yapılması zorunludur. Hipertonik bikarbonat çözeltileri (%4.2, 8.4) metabolik ve solunum asidozu hallerinde direkt olarak değil de serum fizyolojije katılarak verilir. Kalsiyum ve magnezyum içeren serumlara tortuya neden olduğu için katılmaz. %0.15-0.30 sodyum bikarbonat ve %0.3-0.4 sodyum klorür içeren bileşik serumlar da bu amaçla kullanılabilir. Bu şekilde plazma bikarbonat düzeyi 15 mEq/L'ye çıkarılarak asidoz nedeniyle şekillenen sentral sinir sistemi ve kardiyovasküler değişiklikler ortadan kaldırılmış olur. Erişkin hayvanlarda kan pH değeri 7.1'in, bikarbonat düzeyi 10-12 mEq/L'nin

altına düştüğü metabolik asidoz olgularında baz açığını kapatmak amacıyla uygulanacak %8.4'lük bikarbonat çözeltisi aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

$$- \text{BE (mmol/L)} \times 0.3 \times \text{C.A. (kg)} = (\text{mmol})/\text{hayvan}$$

$$- \text{BE (mmol/L)} \times 0.3 \times \text{C.A. (kg)} = (\text{mval}) / \text{hayvan}$$

$$(\%4.2\text{'lik, 2 ml sodyum bikarbonat çözeltisi} = 1 \text{ mval, C.A: kg})$$

(0.3 dağılım katsayısı erişkinlerde canlı ağırlığın %30'u olan hücre dışı boşluk için kullanılır. Dağılım katsayısı buzağılarda hücre dışı sıvı oranı %75-85 arasında değiştiğinden 0.6 veya en fazla 0.7 olarak alınır).

Bu eşitlikler kullanılarak hesaplanan sodyum bikarbonat miktarının 1/2'si 3-5 saat içinde uygulanır. Geriye kalan 1/2'si 12-24 saat içinde verilir. Asidozun sodyum bikarbonat çözeltisi ile hızla tamponlanmasından kaçınmak gerekir. Çünkü asidoz yavaş geliştiği için sentral sinir sistemi düşük pH derecesi ile dengelenmiş haldedir. Bikarbonat çözeltisi uygulanmaya başlandığında beyin dokudaki ekstrasellüler sıvı ve beyin-omurilik sıvısında pH değer artışı kan plazmasına göre yavaş gerçekleşeceğinden kan bikarbonat değerini artırır. Sonuçta BOS ve beyin dokuda kısmi asidoz şekillenerek konvülsiyonların gelişmesine, bilinç kaybına, koma ve ölüme neden olur. Bikarbonat sağaltımı esnasında hipernatremi, hipervolemi, hiperkapni, hipokalemi ve akut alkaloz gibi komplikasyonlar gelişebilir.

## 7. Genel Enfüzyon Sağaltımı

Yeni doğanların ishal ile seyreden hastalıklarında enfüzyon sağaltımının esasını, sıvı-elektrolit dengenin sağlanması, hipovolemiyi ortadan kaldırmak, metabolik asidozu tamponlamak, vücut kondisyonunu yerine koymak, bağırsak mukozasının normal işlevini kazanmasını sağlamak, enerji ve elektrolitlere olan gereksinimi karşılamak teşkil eder.

Emme refleksi yerinde, orta derecede ishale sahip (< 8% dehidrasyon), ayakta durabilen ve vücudun uç noktaları (kulak-ekstremiteler uç noktaları, kuyruk, nasolabial bölge) soğumamış buzağılarda oral rehidrasyon içecekleri yeterlidir. Ancak hekimliğimizde kural enteritis nedeniyle kaybedilen sıvıların parenteral olarak sağlanmasıdır. İshal görülen ve süt emme refleksi yerinde olmayan süt emme döneminde veya daha yaşlı olan buzağılarda ileri derecede dehidrasyon (deri turgoru uzamış, bulbus oculi orbita'ya çökmüş, dışkı sulu ve mukozalı), ayakta durmakta zorlanan, periferik dokuları soğumuş, BE değeri  $\leq$  8 mmol/L ve hematokrit değeri >40% olanlarda enfüzyon sağaltımı zorunludur. Ekonomik ve klinik nedenlerden dolayı parenteral sıvı sağaltımı birkaç gün süre ile uygulanır. Uzun süreli damar içi enfüzyon tekniği (24 saat süre ile)

laboratuvar kontrolleri yapılarak uygulanır. Emme refleksi yerinde ve oral yolla sağaltım uygulanan buzağılarda uzun süreli enfüzyon sağaltımı yapılmaz.

### 7.1. Enfüzyon Volümü

Emme refleksi olmayan (veya yetersiz) ishallerli buzağılarda enfüzyon sağaltımı uygulanır. Enfüzyon volümünün saptanmasında canlı ağırlık kaybına göre hesaplanan dehidrasyon derecelerinden yararlanılır.

%6 oranında kayıp hafif derecede dehidrasyon olarak nitelendirilir ve deri turgoru hafif derecede azalmıştır. Mukozalar pembe renktedir.

%8 kayıp hallerinde B.oculi orbita'ya çökmüş, deri turgoru kaybolmuş olup, mukozalar kurudur.

%10 oranında canlı ağırlık azalması sonucunda B.oculi orbita'ya iyice çöker. Deri turgoru kaybolur. Hayvan ayakta duramaz. Nasolabial bölge ve kulak uçları soğuktur.

%12'den fazla kayıplarda buzağı laterolateral pozisyonda yatmıştır. Mukozalar siyanotik olup, juguler ven palpe edilemez.

**Tablo 73.** Sıvı eksikliğinin saptanması ve tamamlanması

| Klinik tablo                                 | Enophthalmia (mm) | Deri test (sn) | kıvrım süresi | Dehidrasyon (%) | Uygulama yolu       |
|----------------------------------------------|-------------------|----------------|---------------|-----------------|---------------------|
| Ayakta durur ve emebilir                     | 2-3               | 4-5            |               | 4-6             | Oral                |
| Yardımla ayakta durur, emme refleksi azalmış | 4-6               | 6-7            |               | 8-10            | Oral veya damar içi |
| Ayakta duramaz, ememez                       | >7                | 8-10           |               | >10             | Damar içi           |

**Tablo 74.** İshal türüne ve canlı ağırlığa göre günlük sıvı gereksinimi

| Canlı ağırlık (kg)       | 30  | 40   | 50   | 60   | 70   | 80   |
|--------------------------|-----|------|------|------|------|------|
| Günlük sıvı (Litre)      |     |      |      |      |      |      |
| Yapışkan dışkı           | 4.5 | 5.5  | 6.5  | 7.5  | 8.5  | 9.5  |
| Sulu ishal               | 6.0 | 7.0  | 8.0  | 9.0  | 10.0 | 11.0 |
| Çok sulu ishal (su gibi) | 9.0 | 10.0 | 11.0 | 12.0 | 13.0 | 14.0 |

Dehidrasyonun derecesine göre saptanan sıvı eksikliğinin yarısı (%50) ilk 6 saat içinde 15-30 ml/kg/saat dozunda damar içi yolla verilir. İleri derecede dehidrasyon mevcut ise, ilk 1/2 saat içinde 2-3 ml/kg/dakika hızında sıvılar verilir. Daha sonraki saatler içinde 70-80 ml/kg dozunda devam edilir. Uygulanacak sıvı türü laktatlı Ringer veya serum fizyolojik olmalı, asidoz sodyum bikarbonat çözeltisi veya bikarbonat ön maddeleri (lactate, acetate, gluconate) ile tamponlanmalı ve enerji gereksinimi glikoz çözeltileri ile sağlanmalıdır. Glikoz çözeltileri hiper veya izotonik olarak uygulanır. Hipoglisemi ( $< 39.6 \text{ mg/dL} = 2.22 \text{ mmol/L}$ ) söz konusu ise enerji gereksiniminin %100'ü izotonik glikoz çözeltisi (%5 dextrose) ile sağlanamaz. Fruktoz, sorbitol veya xylitol gibi diğer karbonhidrat kaynaklarını içeren enfüzyon eriyikleri yeni doğanlar tarafından kötü değerlendirilir. Yüksek dozda glikoz uygulama sonucunda laktat konsantrasyonu artar ve hiperürikemi'ye neden olur. Bikarbonat konsantrasyonu ve kan pH değeri düşer. Glikoz enfüzyonu günlük en düşük enerji gereksinimini karşıladığı gibi, vücut proteinlerini ve glikoneogenezi de korur. Ancak aşırı glikoz enfüzyonu hiperglisemi, glikozuri, hiperosmolar koma ve asidozun derecesini artırma gibi riskleri taşır. İleri derecede dehidre buzağılarda yüksek dozda parenteral glikoz uygulandığında hücre dehidrasyonu nedeniyle glikoz osmolarite tehlikesi söz konusudur. Diğer taraftan aşırı glikoz enfüzyonu sonucunda karaciğer paraneşim hücreleri glikozu yağ asitlerine çevirerek trigliserid şeklinde depolar. Glikoz uygulamaları vücut ısısında artışa neden olur. Buzağılarda plazma glikoz düzeyi 8.5-9.5 mmol/L'nin üzerine çıktığında glikozuri şekillenir. Hipertonik glikoz enfüzyonları ozmotik diüresis, uyku hali, yorgunluk ve serebellar şok gibi hiperosmoler semptomlara neden olur. Parenteral beslemenin hiperglisemi, lipidemi ve hipokalemi gibi komplikasyonları mevcuttur. Bu durumlar yüksek damla hızı (2.5 ml/kg/saat hızında 500 gram glikoz 2.5 litre veya 3 ml/kg/saat 500 gram glikoz 3 litre olarak verildiğinde) ortaya çıkar. Bu nedenlerle ishalleri buzağılarda uygulanacak

laboratuvar kontrolleri yapılarak uygulanır. Emme refleksi yerinde ve oral yolla sağaltım uygulanan buzağılarda uzun süreli enfüzyon sağaltımı yapılmaz.

### 7.1. Enfüzyon Volümü

Emme refleksi olmayan (veya yetersiz) ishalli buzağılarda enfüzyon sağaltımı uygulanır. Enfüzyon volümünün saptanmasında canlı ağırlık kaybına göre hesaplanan dehidrasyon derecelerinden yararlanılır.

%6 oranında kayıp hafif derecede dehidrasyon olarak nitelendirilir ve deri turgoru hafif derecede azalmıştır. Mukozalar pembe renktedir.

%8 kayıp hallerinde B.oculi orbita'ya çökmüş, deri turgoru kaybolmuş olup, mukozalar kurudur.

%10 oranında canlı ağırlık azalması sonucunda B.oculi orbita'ya iyice çöker. Deri turgoru kaybolur. Hayvan ayakta duramaz. Nasolabial bölge ve kulak uçları soğuktur.

%12'den fazla kayıplarda buzağı laterolateral pozisyonda yatmıştır. Mukozalar siyanotik olup, juguler ven palpe edilemez.

**Tablo 73.** Sıvı eksikliğinin saptanması ve tamamlanması

| Klinik tablo                                 | Enophthalmia (mm) | Deri test (sn) | kıvrım süresi | Dehidrasyon (%) | Uygulama yolu       |
|----------------------------------------------|-------------------|----------------|---------------|-----------------|---------------------|
| Ayakta durur ve emebilir                     | 2-3               | 4-5            |               | 4-6             | Oral                |
| Yardımla ayakta durur, emme refleksi azalmış | 4-6               | 6-7            |               | 8-10            | Oral veya damar içi |
| Ayakta duramaz, ememez                       | >7                | 8-10           |               | >10             | Damar içi           |

**Tablo 74. İshal türüne ve canlı ağırlığa göre günlük sıvı gereksinimi**

| Canlı ağırlık (kg)       | 30  | 40   | 50   | 60   | 70   | 80   |
|--------------------------|-----|------|------|------|------|------|
| Günlük sıvı (Litre)      |     |      |      |      |      |      |
| Yapışkan dışkı           | 4.5 | 5.5  | 6.5  | 7.5  | 8.5  | 9.5  |
| Sulu ishal               | 6.0 | 7.0  | 8.0  | 9.0  | 10.0 | 11.0 |
| Çok sulu ishal (su gibi) | 9.0 | 10.0 | 11.0 | 12.0 | 13.0 | 14.0 |

Dehidrasyonun derecesine göre saptanan sıvı eksikliğinin yarısı (%50) ilk 6 saat içinde 15-30 ml/kg/saat dozunda damar içi yolla verilir. İleri derecede dehidrasyon mevcut ise, ilk 1/2 saat içinde 2-3 ml/kg/dakika hızında sıvılar verilir. Daha sonraki saatler içinde 70-80 ml/kg dozunda devam edilir. Uygulanacak sıvı türü laktatlı Ringer veya serum fizyolojik olmalı, asidoz sodyum bikarbonat çözeltisi veya bikarbonat ön maddeleri (lactate, acetate, gluconate) ile tamponlanmalı ve enerji gereksinimi glikoz çözeltileri ile sağlanmalıdır. Glikoz çözeltileri hiper veya izotonik olarak uygulanır. Hipoglisemi ( $< 39.6 \text{ mg/dL} = 2.22 \text{ mmol/L}$ ) söz konusu ise enerji gereksiniminin %100'ü izotonik glikoz çözeltisi (%5 dextrose) ile sağlanamaz. Fruktoz, sorbitol veya xylitol gibi diğer karbonhidrat kaynaklarını içeren enfüzyon eriyikleri yeni doğanlar tarafından kötü değerlendirilir. Yüksek dozda glikoz uygulama sonucunda laktat konsantrasyonu artar ve hiperürikemi'ye neden olur. Bikarbonat konsantrasyonu ve kan pH değeri düşer. Glikoz enfüzyonu günlük en düşük enerji gereksinimini karşıladığı gibi, vücut proteinlerini ve glikoneogenezi de korur. Ancak aşırı glikoz enfüzyonu hiperglisemi, glikozuri, hiperosmolar koma ve asidozun derecesini artırma gibi riskleri taşır. İleri derecede dehidre buzağılarda yüksek dozda parenteral glikoz uygulandığında hücre dehidrasyonu nedeniyle glikoz osmolarite tehlikesi söz konusudur. Diğer taraftan aşırı glikoz enfüzyonu sonucunda karaciğer paraneoplazmi hücreleri glikozu yağ asitlerine çevirerek trigliserid şeklinde depolar. Glikoz uygulamaları vücut ısısında artışa neden olur. Buzağılarda plazma glikoz düzeyi 8.5-9.5 mmol/L'nin üzerine çıktığında glikozuri şekillenir. Hipertonik glikoz enfüzyonları ozmotik diüresis, uyku hali, yorgunluk ve serebellar şok gibi hiperosmoler semptomlara neden olur. Parenteral beslemenin hiperglisemi, lipidemi ve hipokalemi gibi komplikasyonları mevcuttur. Bu durumlar yüksek damla hızı (2.5 ml/kg/saat hızında 500 gram glikoz 2.5 litre veya 3 ml/kg/saat 500 gram glikoz 3 litre olarak verildiğinde) ortaya çıkar. Bu nedenlerle ishalleri buzağılarda uygulanacak

enfüzyon sağaltımında elektrolit ve glikoz çözeltileri belli oranlarda olmak zorundadır. Bazı klasik kaynaklar bu oranı 1:1 şeklinde vermekle beraber, enfüzyon volümünün başlangıçta 5.5-7 litre enfüzyon sıvısı şeklinde hesaplanması, bu sıvının 10 saat içinde verilmesi ve 50-105 gram/10 saat glikoz içermesi gerekir. Takip eden günlerde tekrarlanacak sıvı uygulamaları klinik tablo ile yakın ilişkili olmakla beraber, 1-2 litre/gün dozunda devam eder. 3-4 haftalık buzağılarda oral rehidrasyon içecekleri hiçbir zaman ishal ile kaybolan sıvı ve elektrolitleri tam olarak yerine koyamaz. Bu nedenle enfüzyon sağaltımı emme refleksi göz önüne alınarak yapılır. Emme refleksi yerinde olan ishalleri buzağılara günde üç kez canlı ağırlıklarının %10'nu kadar (4.5-5 litre) yağsız süt verilir. Öncelikle elektrolitleri içeren serumlar %5'lik dekstroz çözeltisi (%dekstroz+laktatlı Ringer) ile kombine edilir. Günde 5 litre (50 kg, C.A., dehidrasyon %10) parenteral sıvı uygulanacak ise, bunun 1 litresi %5'lik dekstroz (50 gram glikoz), geriye kalanı elektrolit çözeltisi şeklinde olmalıdır. Oluşan metabolik asidozu tamponlamak amacıyla kullanılacak sodyum bikarbonat gereksinimi günlük baz açığı (-BE) değeri ölçülerek hesaplanır (Tablo 77, 78, 79). Buzağılarda aminoasit ve lipid çözeltilerinin kullanımı ekonomik nedenlerden dolayı sınırlıdır. Taylarda kullanılır.

İshal olgularında şekilleriymiş volüm eksikliğini (deficit), idame sıvı gereksinimini (maintenance) ve ileride devam edecek (on-going) sıvı kayıpları hesaplanmak zorundadır. Bazı kaynaklar volüm eksikliğinin tümünü sıvı tamamlama (replasman) olarak ifade eder. Orta veya ileri dercede dehidre ishal olgularında oral diyet içecekleri yeterli değildir. Bu tür olgularda emme refleksi yerinde ise, günde 2-3 kez süt ve diyet içeceği karışımı (2:1, 1:1 veya 1.2 oranında) vücut ısısında verilir. Yoksa sonda ile beslenir. Diyet içecekleri antidiaretikler (adsorbentia, adstringentia, antiphlogistika, syptika ve chemothreapeutika) ile birleştirilebilir. Dehidrasyon canlı ağırlığın %8'inden (>80 ml/kg) büyük ise, oral diyet içecekleri yanında paranteral sıvı sağaltımına başvurulur. Aşağıda %6-8 oranında dehidre buzağıda sıvı-elektrolit dengenin sağlanması ve asidozun tamponlanması gösterilmektedir (Tablo 75).

**Tablo 75.** 45 kg C.A. sahip %6-8 oranında dehidre buzağıda verilecek sıvı

|                                    |                      |
|------------------------------------|----------------------|
| Tamamlama sıvısı (fluid deficit)   | 3.6 litre            |
| Devam eden kayıp (on-going losses) | 3.6 litre            |
| İdame sıvı (fluid maintenance)     | 2.5 litre            |
| <b>Toplam sıvı</b>                 | <b>9.7 litre/gün</b> |

Sonraki 24 saat içinde gerçekleşecek sıvı kaybı benzer şekilde hesaplanır. Sıvı uygulama ishal ve dehidrasyonun şiddetine göre en az üç gün devam eder. 45 kg canlı ağırlığa sahip ishallerli bir buzağıda asidozu tamponlamak için gerekli total bikarbonat aşağıdaki şekilde hesaplanır. (Katsayı 0.5 olarak alınmıştır.)

$$\text{Total Bikarbonat} = \text{C.A. (kg)} \times \text{-BE (mmol/L)} \times 0.5$$

$$\text{Total NaHCO}_3 = 45 \times 14 \times 0.5 = 315 \text{ mmol}$$

2 litre izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi (13 gr/litre  $\text{NaHCO}_3$ ) yeterlidir (155 mmol/ $\text{NaHCO}_3$ ).

Başlangıç sonrası günde 8 litre sıvı (7 litre serum fizyolojik + 1 litre izotonik dekstroz verilir. Sağaltımdan 6 saat sonra ayağa kalkan, oral elektrolit çözeltileri veya süt (0.5-0.75 ml) emebilen buzağılarda öngörüm elverişlidir. 2 gün sonra daha etkin, yapışkan dışkıya sahip hale gelir.

50 kg canlı ağırlığa sahip %10 oranında dehidre buzağıda tamamlanması gereken sıvı kaybı 5 litredir. Verilecek sıvı planı hazırlanırken şimdiye kadar kaybedilen bu miktar (deficit) üzerine idame sıvı (maintenance) ve önümüzde kaybedilecek (on-going) sıvı miktarı beraberce hesaplanır. İdame sıvı 50-100 ml/kg/gün olarak günde 2.5-5 litre arasında (ortalama 3.5 lt) değişir. Önümüzdeki gün içinde kaybolacak sıvı miktarını ishalin sıklığı ve miktarını bilmediğimiz için duyarlı (kolay ölçülen sıvı miktarı-Ör. İdrar) ve duyarlı olmayan (ölçümü mümkün olmayan-dışkı ve solunum yolu ile evaporasyon gibi) sıvı kayıplarını hesaplamak zordur (on-going: 3 litre). Halihazırdaki sıvı kaybı, idame sıvı ve önümüzdeki 24 saat içinde kaybedilecek sıvı beraberce hesaplandığında 50 kg canlı ağırlığa sahip, ishallerli ve %10 oranında dehidre bir buzağıda 24 saat içinde verilmesi gereken sıvı miktarı 8-11 litre arasında değişir (Tablo 76). Benzer bir örneği diğer bir hastalık açısından değerlendirdiğimizde; 50 kg canlı ağırlığa sahip coccidiosis'li buzağıda dehidrasyonun fiziksel bulguları şekillenmiştir. %10 oranında dehidre bu olguda 5 litre sıvı kaybı söz konusudur. 2.5-5 litre idame sıvı yanında %10 oranında dehidre buzağı 24 saat içinde 8-11 litre sıvıya gerek duyar. Sondalanarak günde 4-5 kez (en az 2 kez) beslenir. Önemli olan buzağı midisinin 4.5 litre hacme sahip oluşudur. Her beslemede 2-3 litre sıvı verilir.

**Tablo 76.** Farklı hastalık gruplarında ve hayvan türünde sıvı gereksinimi (litre)

|                      | Kusma ve orta derecede ishalli köpek<br>(Dehidrasyon: ~7%; CA: 12 kg) | İleri derecede ishalli buzağı<br>(Dehidrasyon: ~10%; CA: 50 kg) | Orta derecede ishalli at<br>(Dehidrasyon: ~8%; CA: 500 kg) |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Güncel sıvı kaybı    | (70 ml/kg, CA)=0.84                                                   | (100 ml/kg, CA)=5.0                                             | (80 ml/kg, CA)=40.0                                        |
| Sıvı gereksinimi     | (60 ml/kg, CA)= 0.72                                                  | (70 ml/kg, CA)= 3.5                                             | (40 ml/kg, CA)= 20.0                                       |
| Sıvı kaybının devamı | (50 ml/kg, CA)= 0.60<br>Toplam = 2.16                                 | (60 ml/kg, CA)= 3.0<br>Toplam = 11.5                            | (20ml/kg, CA)= 10.0<br>Toplam = 70.0                       |

## 7.2. Asidozun Tamponlanması

İshal olgularında paranteral sıvı sağaltımı beraberinde veya sonrasında oluşan asidozun (Azidämie) tamponlanması gerekir. Bu amaçla sodyum bikarbonat çözeltisi ( $\text{NaHCO}_3$ ) veya acetat, citrate, lactat veya gluconat gibi metabolize edilmeleri sonucunda alkali etki gösteren çözeltilerden yararlanılır. Asidite strip test, kan gaz analizatörü veya total  $\text{CO}_2$  ölçen makineler (IDEXX-VetStat, Coulter, Harleco gibi) gibi değişik yöntemlerle ölçülür. Düşük serum bikarbonat veya total karbondioksit değeri metabolik asidozu belirler. Heparinize kan örnekleri strofor köpük ile 4 saat içinde kan gaz analizatörüne ulaştırılır.

**Tablo 77.** Taşınabilir pH metre ve kan gaz analizi ile pH saptama ve baz açığı

| Taşınabilir pH metre ile pH | Oto analizatör ile pH | Baz açığı ( $\pm$ BE) (mmol/L) |
|-----------------------------|-----------------------|--------------------------------|
| 6.8-6.94                    | 6.78-6.87             | (-31.8), (-26.22)              |
| 6.95-7.09                   | 6.88-6.96             | (-25.82), (-20.27)             |
| 7.1-7.24                    | 6.97-7.06             | (-19.88), (-14.33)             |
| 7.25-7.39                   | 7.07-7.15             | (-13.93), (-8.39)              |
| 7.4-7.54                    | 7.16-7.25             | (-7.99), (-2.4)                |
| 7.55-7.69                   | 7.26-7.35             | (-2.05), (-3.5)                |
| 7.7-7.85                    | 7.36-7.45             | (3.89), (9.83)                 |

**Tablo 78.** 8 günden küçük (<8 gün) ishalleri buzağında total sodyum bikarbonat ve asit-baz eksikliği

| Klinik tablo           | Yol  | BE mmo/L | 30 kg | 35 kg | 40 kg | 45 kg | 50 kg | 55 kg | 60 kg |
|------------------------|------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Ayakta kuvvetli emer   | Oral | 0        | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     |
| Ayakta zayıf emer      | Oral | 5        | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     |
| Sternal pozisyon       | I/V  | 10       | 150   | 175   | 200   | 225   | 250   | 275   | 300   |
| Laterolateral pozisyon | I/V  | 10       | 150   | 175   | 200   | 225   | 250   | 275   | 300   |

**Tablo 79.** 8 gün ve daha büyük (>8 gün) ishalleri buzağıda total sodyum bikarbonat ve asit-baz eksikliği

| Klinik tablo           | Yol  | Baz açığı mmol/L | 30 kg | 35 kg | 40 Kg | 45 kg | 50 kg | 55 kg | 60 kg |
|------------------------|------|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Ayakta kuvvetli emer   | Oral | 5                | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     |
| Ayakta zayıf emer      | Oral | 10               | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     |
| Sternal pozisyon       | İV   | 15               | 225   | 262.5 | 300   | 337.5 | 375   | 412.5 | 450   |
| Laterolateral pozisyon | İV   | 20               | 300   | 350   | 400   | 450   | 500   | 550   | 600   |

**Sağaltım:** Bradikardi ve hipoglisemi gelişmiş ileri derece ishal olgularında acil uygulama yapılır. Damar yolu açılarak serum fizyolojik ve izotonik sodyum bikarbonat 1:1 oranında verilir. Şiddetli asidoz olguları sodyum bikarbonat ile tamponlanır.

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (mmol)} = \text{C.A. (kg)} \times \text{BE (mmol/L)} \times 0.6$$

(Katsayısı en fazla buzağılarda 0.7 alınabilir. Alınması gereken katsayı 0.6)

Şayet total karbondioksit veya serum bikarbonat değerleri ölçülebilir ise, farklı eşitlik kullanılır.

$$\text{Gerekli NaHCO}_3 \text{ (mmol)} = \text{C.A. (kg)} \times (30\text{-bikarbonat mmol/L}) \times 0.6$$

30 normal buzağılar için venöz plazma bikarbonat düzeyidir. Erişkinlerde daha yüksektir. Bikarbonatın tamponlamadığı sistem dağılım katsayısı buzağılarda 0.6'dır. Yukarıdaki tablolardaki değerlendirme asidozun şiddetine göre 150-600 mmol bikarbonat veya 1-4 litre izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi (%1.3) ile tamamlanır. Ancak 8 günden büyük ishalleri buzağıların bağırsaklarında D-laktik asit üretimi daha fazla olduğundan 8 günden küçükler oranla 2 kat daha yüksek değerlerde metabolik asidoz gelişmiştir. Bu nedenle sternal pozisyonda yatan 8 günden küçük ishalleri bir buzağıda 1 litre izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi yeterli olurken, 8 günden büyük buzağılarda 2 litre, LL-pozisyonda yatan 8 günden küçük buzağılarda 2 litre ve 8 günden büyük

olanlarda 3.5 litre izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi damar içi yolla verilir. 55 kg canlı ağırlığa sahip ve sekiz günden büyük sternal pozisyonda yatan buzağılarda 2 litre, LL-pozisyonda yatanlarda 3.5 litre izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi verilir (Tablo 80). Oda ısısında veya soğuk ortamda parenteral sıvı sağaltımı vücut ısısında 1-2 derecelik düşüğe (hipotermi) neden olur. Bu nedenle üstten ısıtan lambalar kullanılır. Hipoglisemi %50'lik dekstroz çözeltisi ile sağaltılır.

**Tablo 80.** 8 günden küçük ve büyük buzağılarda sodyum bikarbonat gereksinimi

|         | Sternal pozisyon<br>%1.4 NaHCO <sub>3</sub> | Latero-lateral pozisyon<br>%1.4 NaHCO <sub>3</sub> |
|---------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| ≤ 8 gün | 1 litre                                     | 2 litre                                            |
| > 8 gün | 2 litre                                     | 3.5 litre                                          |

**Serebral Ödem:** Hipernatremik buzağılarda serebral ödemin sağaltımı ozmotik diüretik etkiye sahip %20'lik mannitol ile yapılır. Mannitol serebral vazokonstrüksiyona neden olarak ve kan ozmolalitesini artırarak kan akım hızını düşürür. Ancak beyin kanamaları mevcut ise kullanımı kontrendikedir. Sodyum ve klor kaybını artırır. Tekrarlanan mannitol uygulamaları serebral ödemi azalttığı için elektrolit ölçümleri zorunludur. Mannitol pahalı olduğu için buzağı ishallerinde mannitol yerine 50:50 oranında (1:1) sulandırılmış gliserin oral yolla 1 ml/kg dozunda verilir. %6'lık dextran 70 çözeltisi (%6 Gentran 70) sentetik kolloid olup, ishalleri olanlarda kullanılır. Amaç damar içi ozmotik basıncı artırarak mide-bağırsak kanalından sıvıların emilmesini sağlamak ve sistemik oksijen kullanımını artırmaktır. Diğer taraftan dokularda ödem oluşumu azalır. Sadece damar içi yolla verilebilir. Ishalleri genç danalara 250 ml %6'lık dextran 70 çözeltisi damar içi yolla verilir.

**Öngörüm:** İshal buzağılarda önemli ölüm nedenidir. Hızla hipovolemik şoka, güçlü iyon asidozuna, elektrolit denge bozukluğuna ve negatif enerji dengesine neden olur. Oral rehidrasyon çözeltileri erken verildiğinde etkilidir. 6-8 saat sonra tekrarlamak gerekir. Şayet buzağı ayakta veya sternal pozisyonda yerde yatar halde ise, ölüm riski söz konusu değildir. >%10 dehidrasyon enoftalmi, kapiller dolum süresinde uzama, soğuk ekstremiteler, depresse görünüm, ayakta duramama ve LL pozisyonda yatış olumsuz öngörüm nedenidir. Antibiyotikler buzağılarda ölüm oranını düşürür.

## 8. Sıvı Sağaltımının Yan Etkileri

### (Fluid overload, Hypervolemia)

Akciğerde ödem (pulmoner ödem) solunum güçlüğü nedenidir. Aşırı sıvı uygulama nedeniyle kalp sıklığı ve solunum sayıları artar. Alkali nitelikte bikarbonat çözeltilerinin aşırı enfüzyonu nedeniyle tetaniler oluşur. Kaslarda zayıflık (hipokalemi) meydana gelir. Gözlerde yaşarma, burun boşluğundan damla, damla sıvı gelmesi, solunum güçlüğü, solunum sayısında artış ve köpek ve kedilerde kusma hiperenfüzyon belirtileridir.

Süt yerine geçen ikame mamalar tuz içerir. İzotonik bikarbonat çözeltisi 1 litre steril suda 13 gram sodyum bikarbonat ( $\text{NaHCO}_3$ ) içerir ve 155 mmol sodyum bikarbonat kapsar. İshalli buzağılarda hiperkalemi bradikardi nedenidir. Ritim düzensizdir. Hiperkalemi nedeni düşük plazma klor düzeyi, hipoglisemi ve zayıf doku kanlanma (perfüzyon) nedenidir. Hipotermi gelişmiş buzağılarda çözeltilerin vücut sıcaklığından soğuk olarak uygulanması dakikada kalp volümünü düşürür. Sıvı uygulamasına başladıktan 60 dakika sonra idrar şekillenmiş olmalıdır. İdrar çıkışının varlığı, buzağının ayağa kalkması, silkelenmesi, çevre ile ilgilenmesi ve en önemlisi emme refleksinin varlığı olumlu öngörüm belirtileridir. İshalin devamı, depresse görünüm, LL pozisyonunda yatış ve idrarın şekillenmemesi olumsuz öngörüm nedenleridir. Üç gün içinde sıvı sağaltımından olumlu yanıt alınmaz ise, öngörüm elverişsiz kabul edilir.

## 9. Oral Sıvı Sağaltımı

Oral sıvı sağaltımı enerji ve elektrolitleri kapsar. Hasta olduğu halde emme refleksi yerinde olanlarda kullanımı endikedir. Çünkü ishalli buzağı ve danalarda elektrolit denge bozukluğu ölüm nedenidir. İshalli bir buzağıda dehidrasyon canlı ağırlığının  $\leq 8\%$  oranında ise oral rehidrasyon sağaltımı yeterlidir. Diyet içecekleri sodyum ( $\text{Na}^+$ ) ve potasyum ( $\text{K}^+$ ) iyonları ile glikoz, aminoasit ve asetat (bikarbonat öncülü) iyonları içerir. Fiyatının düşük oluşu, kolay uygulanması, riskten yoksun oluşu ve etkinliği nedeniyle yararlanır. Oral rehidrasyon çözeltileri (10 kg=1 litre) erken verildiğinde etkilidir. 6-8 saat sonra tekrarlamak gerekir. Antibiyotikler buzağılarda ölüm oranını düşürür.

Buzağı ishallerinde bağırsaklar yolu ile sıvı ve elektrolitlerin kaybı yaşamı tehdit edici boyutlardadır. İleri derecede sulu bir ishal halinde 24 saat içinde dışkı ile kaybedilen sıvı miktarı yaklaşık 4 (7) litre kadardır. Bu nedenle dehidre bir buzağıya günde üç kez 1 veya 2 litre oral rehidrasyon çözeltisi verilmelidir. Dehidrasyon oranının canlı ağırlığının  $\%8$ 'ini aşmadığı ishal olgularında oral rehidrasyon çözeltileri etkilidir. Ancak dışkı pH değeri asit

nitelikte ve dışkılarında glikoz mevcut buzağılarda oral rehidrasyon içecekleri kullanılmaz. İshal sağaltımında vücutta en kullanışlı enerji kaynağı olan glikoz (veya glycine) ve elektrolitleri içeren oral izotonik elektrolit çözeltileri (Baymix veya Lectade: A+B) piyasaya sürülmüştür. Lectade glycine, citric acid, potassium citrate, potassiumdihydrogen fosfat ve sodyum chlorid kapsarken, Baymix, sodyum, potasyum, klorür, propiyonat, asetat, sitrat ve dekstroz içerir. Bileşimlerindeki dekstroz (glycine) enerji açığını kapatırken, sodyum, potasyum gibi katyonlar ishal nedeniyle bozulan sıvı-elektrolit dengeyi, propionat, sitrat ve asetat gibi bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ) öncülleri metabolik asidozu tamponlar. Bikarbonat ön maddeleri (propiyonat, asetat, sitrat ve laktat) gastrik asiditeyi bastırmadıkları ve enteritise neden olmadıkları için metabolik asidozda doğrudan bikarbonat kullanımından daha etkilidirler. İshalli ve dehidre buzağılarda oral elektrolit eriyikleri kullanılır. Mide-bağırsak kanalında stazis (ileus) olgularında oral sıvı sağaltımı yapılmaz. Oral sıvı sağaltımında idame ve tamamlama sıvıları 24 saat üzerinde hesaplanarak 2-4 saat aralıklara bölünür. Şişe veya orogastrik entübasyonla verilir. Sistemik asidozun derecesine (pH,  $\text{TCO}_2$  veya  $\text{HCO}_3$ ) ve elektrolit kaybının şiddetine göre sıvı seçilir. İshalli buzağılarda asidoz geliştiğinden oral yolla alkalize edici ürünler bikarbonat veya metabolize edilebilir bazlar (citrate veya acetate) kullanılır.

Ayakta durabilen ve emme refleksi yerinde olan buzağılara serum takılmaz. Oral elektrolit eriyikleri ve süt ile beslenir. İlk gün 2.5 litre süt 3-4 öğün halinde, bir sonraki gün 3.5 litre süt ve daha sonraki gün 4 litre süt verilir. Her bir uygulamada özefageal tüp ile 2 litre 4 veya 6 kez uygulanır. Buzağı midesi 4.5 litre kadar hacme sahiptir. Diğer önemli husus asit-baz dengesinin onarılmasıdır. Bu durumda komple elektrolit tamamlama en iyisidir. Elektrolit çözeltileri bikarbonat içermez. 2-4 çorba kaşığı toz bikarbonat 2 litre ılık su içinde eritilerek ileri derecede asidotik buzağılara özefageal tüple verilir. Orta ve ileri derecede ishalli buzağılar yeterli beslenemez. Enerji kaynağına gereksinim duyarlar. Mısır şurubu, şeker veya diğer yüksek enerjili kaynaklardan yararlanır. Süt yerine geçen ikame mamalar yararlıdır. Ama asidozu tamponlayan madde (bikarbonat) kapsamazlar. Bikarbonat mide asidini nötralize etmek için kullanılır. İshalli buzağıda bikarbonat ile süt yerine geçen ikame mamalar beraberce kullanılmaz. Aralarında en az 2 saatlik zaman olmak zorundadır.

İshalli buzağıya öncelikle yağsız süt verilir. 15-20 dakika sonra oral rehidrasyon eriyiği sıvı dengesini sağlamak amacıyla verilir. Eğer oral rehidrasyon içeceğini isteyerek emmiyor ise, özefageal tüp ile verilir. 3-4 kez küçük porsiyonlar halinde günlük uygulanır. Ne tür elektrolit çözeltisi kullanılmalı sorusuna yanıt buzağılı sağım yapılan işletmelerde asetat ve propionat içeren eriyikler şeklindedir. Oral sıvı sağaltımına karşın 6-12 saat

sonra ayakta duramayan ve emme refleksi zayıf veya yerinde olmayan olgularda, dışkıda kan içeren, 36 saat içinde anasına dönmeyenlerde mutlak hekime başvurulur. Oral yolla sıvı ve elektrolit çözeltilerinin verilmesi emme refleksi yerinde olanlarda şişe ile mümkündür. Progastrik tüp uygulama yurt dışında yaygın olarak kullanılır. Ülkemizde yoktur. Tüp dilin üzerinden özefagusa yerleştirilerek pompa ile sıvı verilir. Tüpü trachea yoluyla akciğer yerleştirmek olasılığı mevcuttur. Ağız yolu ile sıvı tamamlama erken yapıldığında sıvı ve elektrolit sağaltımı başarılı sonuçlar sağlar. Özefagus sondası ile günde 4 veya 6 kez her biri 2 litre sıvı verilir. Ortalama buzağı midesi 4.55 litre kadardır. Sindirim sistemindeki asidik pH içeriği nötralize etmek için bikarbonat kullanılır. Ancak ishal ile atıldığından damar içi yol tercih edilir. %12 oranında dehidre buzağıda hipovolemik şok gelişir. Bu nedenle olguları %6 dehidrasyon oranının altında yakalamak gerekir. Şiddetli ishal olgularında büyük buzağılarda 2-4 çorba kaşığı kabartma tozu 2 litre ılık suda verilir. Enerji kaynağı olarak mısır şurubu, şeker veya hızlı dönüşen enerji kaynaklarından yararlanılır. Süt yerine geçen ikame mamalar kullanılır.

## 10. Diyet

İshalli buzağılara günlük canlı ağırlığının %12-15'i kadar %2 yağ oranına sahip süt veya yağsız süt (imansız süt) verilir. Preruminant olgu diyetlerindeki yağ abomasum ve bağırsaklarda salya lipazı (1/3) ve pankreas salgısındaki lipaz (2/3) tarafından hidroliz yoluyla sindirilir. Bu nedenle yağdan zengin süt (%6 yağ) ishal olgularında tam olarak sindirilmez. Substrat enzim oranı uygun olmadığı için yağ sindirilemez ve emilemez. Üstelik uzun zincirli yağ asitleri bağırsak epitel hücreleri üzerinde sekretorik etki yapar. Laksatif etki gösterir (Steatorrhoe: Yağlı dışkı). Bu nedenle ishalli buzağılar en iyisi yağdan yoksun veya az yağlı (<2%) süt ile beslenir.

İshalli buzağılarda diyet olarak yağlı süttten kaçınmak eskiden beri önerilen bir önlemdir. Bu tür olgular için diyet içecekleri üretilmiş olup, tek başına kullanıldıkları gibi süt ile beraberde verilir. Elektrolit içeren diyet içeceklerinin erken kullanılması henüz bozulmamış elektrolit denge açısından risk teşkil eder. Elektrolit çözeltileri ishal düzelinceye kadar uzun zaman kullanılır. Hipematremi ve tuz zehirlenmesi gibi komplikasyonlara sebep olabilirler. Yeni doğanların ishallerinde sıvı ve elektrolit kaybı birincil ozmotik mekanizmalardan değil, aksine gıda maddelerinin kötü emiliminden kaynaklanır. Normal yağlı süt yerine geçen ikame mamalar buzağı ishallerinde kullanılır. Süt yağı pregastrik esterazlar tarafından hidrolize edilir. Buna karşın süt yerine geçen ikame mamalarda yabancı yağ mevcuttur ve esterazlar tarafından hidrolize edilemez. İshal olguları iyileştikten sonra normal süt

kullanılabilir. Çünkü ne diyet içecekleri, ne de elektrolit çözeltileri gıda maddeleri açısından normal sütün yerini tutmaz. Rehidrasyon çözeltilerinde (2 litre) glikoz miktarı 44-75 gram arasında değişir. Yeni doğan buzağında enerji gereksinimi katabolik metabolizma olaylarının çokluğu nedeniyle fazladır. Bu gereksinim ishal hallerinde daha da artar.

**Antienfektifler:** Yeni doğanların ishalinde kullanılmak üzere oral veya parenteral yolla kullanılan birçok antimikrobiyel ilaç geliştirilmiştir. Ancak, ince bağırsak işlevinde meydana gelen emilim yeteneğinde azalma, sakkarolitik floranın baskılanması, uygun olmayan intestinal mikozis ve resistanz suş gelişimi gibi nedenlerle oral antibiyotik kullanımı endike değildir. Sadece enfeksiyon olduğu kesin olarak ortaya konmuş ishallerde antibiyotik kullanımı endikedir. Klinik gözlemler yeni doğanların komplike olmamış ishallerinde antibiyotik sağaltımının hiçbir yararı olmadığını doğrulamakla beraber, antibiyotik kullanılan buzağı ishallerinde iyileşme süresinin kıaldığı da bilimsel bir gerçektir. Yeni doğanlarda ve genç hayvanlarda ishal nedeni enfeksiyon ise, mutlak kemoterapötiklerden yararlanılır. Bakteriemi riski taşıyanlarda ve bağırsak dışında enfeksiyon kaynağına sahip buzağılarda 3 gün süre ile sistemik antibiyotik yapılır. Septik eklem yangılarının sağaltımı (punksiyon, drenaj, bandaj gibi) zor olup, yüz güldürmez. 12 veya 24 saat süre ile damar içi sıvı uygulanır. Paranteral sıvı sağaltımında serum içine kardiyotonik etkili Lanatosid-C (0.08 mg/kg-Cedilanid amp.) katılabilir. Oluşabilecek oedema pulmonum komplikasyonunu damar içi yolla 0.04 mg/kg dozunda atropin sulphate ile sağaltmak mümkündür.

**Parasempatikolitik etkili ilaçlar:** Bağırsak peristaltik hareketlerini engelleyen ve antisekretorik olarak etkiyen ilaçlar ishal olgularında kullanılır. Artmış parasempatik tonusu ortadan kaldırarak etkirler. Ancak kramplarla nitelendirilen, ağrılı ishallerde parasempatikolitikler kullanılmaz. Çünkü bu tür ishallerde bağırsak kaslarının tonusu ve motorik hareketleri artmamış, aksine azalmıştır.

**Korunma:** Buzağılar açısından önemli koruyucu faktörler temiz, kuru, havadar ve diğer yaşlı sığırlardan izole ortamlarda (2 ay süre ile padoklama) barındırılmalarıdır. Damızlık buzağılar 3 ay, diğerleri 2 ay süre ile emdirilir. Aşılama ise kesin korunma yöntemidir. Rota ve Coronavirus'lar E.coli'den farklı mekanizmaya sahiptir. E.coli toksin salgılayarak bağırsak işlevi üzerinde etkili olurken, rota ve coronavirus'lar bağırsak villus epitel hücrelerine yerleşir. Mikroskopik bakıda bağırsak villusları yüzeyinde kısalma ve villus epitellerinde dökülme saptanır. Bu tür yıkım sonucunda gıda maddelerinin emilimi aksar ve kötü sindirim ve kötü emilim gerçekleşir. Neonatal dönem ishallerinin sorun olması istenmeyen işletmelerde veteriner hekimler gelecek sezon için koruyucu önlemleri almak zorundadır. Bu amaçla aşılama dışındadır;

Buzağılar en uygun bakım ve iklim koşullarında barındırılmalı.

Doğumdan 50-55 gün önce gebe inekler özel boksa alınmalı.

Hayvan dışkıları ile bulaşma engellenmeli.

Aynı yaşta buzağılar beraberce padoklanmalı ve suni emzirme yapılmalı.

Buzağıyı ayırmak mümkün değil ise, inek ile beraber temiz, kuru ve dezenfekte edilmiş özel boksa yerleştirilmelidir.

### 11. Annenin Bakımı

İşletme büyüklüğü, hayvan popülasyonunda ve yoğunluğunda artış bakteriyel ve viral hastalıkların görülme sıklığını yükseltir. Erişkin organizmasına karşın yeni doğmuş buzağılar sağlık açısından büyük tehlike altındadır. Doğumla beraber yavru değişik zorunlu ve zorunlu olmayan patojenler ile karşı karşıya kalır. Kış aylarında buzağı ölümleri daha çok meydana gelir. Hayvan bakım kalitesi de ölüm oranını olumsuz yönde etkiler. Bayan hayvan bakıcılarının çalıştırıldığı işletmelerde buzağı ölüm oranı, erkeklerin çalıştırıldığı işletmelerden çok düşük olarak saptanmıştır. Gebelik dönemindeki beslenmede protein, vitamin A ve vitamin D yeni doğan için önemli rol oynar. Kuru dönemdeki bir inek günlük 60.000 IE vitamin A (bunun en az %50'si beta karoten olmalı) ve en az 6000 IE vitamin D almalıdır.

Rota ve coronavirus ishallerine karşı aşılama iki yöntemle yapılır. Doğumdan sonra buzağılar oral yolla aşılanır veya gebe ineklere aşı yapılır. Gebe ineklere doğumdan 12-6 hafta önce iki doz aşı yapılır. Gelecek yıl aynı ineklerin tekrar aşılanması gerekir. Rotavirus enfeksiyonu aşılama ile kontrol edilebilir. Antikorlar kolostral yolla 2-3 hafta içinde buzağıya geçer. Yeni doğmuş buzağının aşılanması veya oral yolla aşı uygulamaları başarılı olmamıştır. Üstelik kolostral antikorlar aşı virusunu nötralize ederler. Koruyucu amaçla Bovine Rota-Coronavirus kombine aşıları kullanılır. Enterotoksijenik E.coli suşları, Cl.perfringens tip C (beta toksin), rota ve coronaviruslara karşı hazırlanmış aşılar (ScourGuard 3-K/C gibi) sağlıklı gebe ineklere yapılarak buzağılarda pasif maternal bağışıklık sağlanır. Çünkü neonatal dönem buzağı ishalleri viral ve bakteriyel etkenlerden kaynaklanan kompleks hastalıklardır. Gebe inekleri karma aşılar (polivalan) ile aşılayarak (etkin bağışıklık sağlayarak) yeni doğan buzağıları ishale karşı pasif yolla (kolostral pasif transfer-FPT) koruma yöntemi ishalden ileri gelen ölüm oranını düşürür. Kuru dönemde beslenmeye dikkat edilmeli ve enerji gereksinimi 50 MJ NEL/hayvan/gün olarak hesaplanmalıdır. İlk doğumunu yapan ineklerin yavrularında ölüm oranı yüksektir. Nispeten düşük immunglobulin içeren

kolostrumlar ishal ile seyreden öldürücü hastalıklara karşı yeterli koruyucu etki sağlamaz. Kolostrum mümkün olduğu kadar erken verilmelidir. Ancak, ineğin bağışıklık yapısı yeni doğmuş buzağının kolostrum yolu ile korunmasında çok etkilidir. Hasta ineğin buzağısında ölüm riski yüksek olduğu gibi, hasta ineğin kolostrumu düşük miktarda immunglobulin içerir.

Doğumu yaklaşmış inek özel doğum boksuna alınır. Bu önlem buzağı ölümelerini en düşük düzeye indirir. Doğuma müdahale, güç doğum, özellikle zorla çekip çıkartma (ekstraksiyon forse) yüksek buzağı kayıp nedenidir. Yeni doğmuş bir buzağı fizyolojik olarak büyük miktarda glikokortikoid üretir. Glikokortikoidler hücresel bağışıklıktan sorumlu T lenfositler üzerinde baskılayıcı rol oynar. Doğuma müdahale ile elde edilmiş buzağılardaki plazma kortisol düzeyi normal doğum yapanlar ile Sezaryen ile doğum yapanlardan daha yüksek olarak ölçülmüştür.

## 12. Kolostrumun Önemi

### (Laktojen bağışıklık)

Laktojen bağışıklık kolostrumdaki immunglobulinlerin buzağı bağırsaklarında kan dolaşımına geçerek enfeksiyonlara karşı koruması olayıdır. Immunglobulinler yanında vitamin ve mineral maddelerde önemli rol oynar. Kolostrum (veya kolostral süt-ağız sütü) yoğun kıvamı, sarı-kahve rengi, kendine has kokusu, tuzlu lezzeti ve pII: 6.2-6.4 değeri ile süttten farklıdır. Sentezi doğumdan kısa bir zaman önce başlar ve doğum sonrası birkaç gün içinde normal süte dönüşür. Doğum sonrası ortalama iki hafta içinde kolostral dönem bitmiş demektir. Kolostrum içerik olarak yüksek miktarda protein (immunglobulinler) ve enerji kapsar. Aynı zamanda yüksek konsantrasyonda vitamin A, karotin, kalsiyum ve fosfor içerir. İneklerde plazantasyon epiteliokorial olduğundan buzağı intrauterin dönemde sentezlenmiş immunglobulinlerden çok az düzeyde yararlanır veya hiç yararlanamaz. İntrauterin dönemde steril olan buzağı doğum sonrası ilk gün içinde ekstrauterin yaşamda enfeksiyon riski ile karşı karşıya kalır. Çünkü spesifik savunma sistemleri gelişmemiş, organizmaya ait  $\gamma$ -globulin oluşmamıştır. İşte bu nedenle enfeksiyon etkenlerine karşı pasif yolla korunmak için (humoral=salgısal bağışıklık) kolostruma gerek vardır. Ancak buzağıda doğum sonrası 24 saat içinde antikor Emilimi sınırlanır. Bu süre gerçekte doğum sonrası ilk 6 saattir. Bu nedenle ilk kolostrumun bu süre içinde verilmesi zorunludur. Ne kadar çok erken kolostrum verilirse, emilim yeteneği o ölçüde yüksektir. Doğum sonrası ilk emmeden sonra geriye 3-12 kg kolostrum kalır. İlk 20 saat içinde kolostrumdaki immunglobulinlerin emilim yeteneği yarı yarıya düşer. Immunglobulinlerin emiliminden amaç yeni doğanı immunglobulin fraksiyonu

içinde mevcut antikorları yeni doğanın savunma sistemi içine katmak ve kendine has immunglobulin sentezi yapıncaya kadar pasif olarak buzağıyı korumaktır. Kolostrumdaki immunglobulinler ilk 24 saat içinde şiddetle azalır. Buzağı doğumdan sonra ilk saat içinde ağız sütünü almalıdır. 3 saatlik bir gecikme ishal riskini önemli oranda artırır. Kolostrumun sonda ile verilmesi bütün yorgunluğa rağmen ilk 4 saat içinde ağızdan hiçbir şey verilmese bile yeterli düzeyde immunglobulin-G serum konsantrasyonuna erişildiğini göstermektedir. Kolostrumdaki kalite düşüklüğü ishale zemin hazırlar. İlk kolostrum en az 50 gram/litre immunglobulin içermelidir. Bu nedenle her yıl buzağı kaybı sorun olan sığırcılık işletmelerinde kolostrum kalitesi test edilmeli (Kolostrometre), kötü kaliteli kolostrum karışımları kullanılmamalıdır. Seçenek olarak serum total protein fraksiyonu içindeki immunglobulinlerin durumu araştırılmalıdır. Buzağı kabaca ilk 6 saat içinde canlı ağırlığının %6'sı, ilk 24 saat içinde canlı ağırlığının %10'u kadar kolostrum almalıdır. İçecek sıcaklığı vücut ısısında (38-40°C) olmalıdır. Soğuk içeceklerde ishal riski mevcuttur. Seçenek olarak soğuk içecek şeklinde (ortalama içecek ısı 18°C) önerenler de vardır. Küçük miktarlarda alınan bu soğuk içeceklerin ağız boşluğu ve yemek borusunda ısındığı bu şekilde risk teşkil etmediği bildirilmektedir. Soğuk içecekler pH: 4.2-4.8'de saklanır ve gerekli olduğunda ad-libitum olarak verilir. İlk haftanın sonunda süt gereksinimi 5-6 litreye ulaşır. Bu durumda günde üç kez emzirme yapılmalıdır. İkinci haftanın sonunda günde iki kez emzirme yapılır veya otomatik içiciden gereksinim karşılanır. Buzağılar ikinci haftadan itibaren süt yerine geçen mamalar veya tam süt ile beslenebilir. Ancak, suni emzirme kapları ve şişeleri mikroorganizmalardan zengindir. Bu nedenle emzirme hijiyenine uyulmalıdır.

Buzağı kolostrum alıncaya kadar (2 gün süre ile) ineğin yanında kalmalıdır. Günümüzde karanlık, rutubetli ahır ortamında buzağının inek ile beraber bırakılması (buzağılı sağım) terk edilmiştir. Çünkü ahır koşulları yeni doğanlar için uygun değildir. Ahır havasındaki oksijen miktarı yeterli olmadığı gibi, solunum havasında rutubet, amonyak ve toz oranları yüksektir. En büyük tehlike yaşlı hayvanlarda hastalık meydana getirmeyen veya onların bağışık oldukları patojenlerin göbek kordonu, ağız, burun, sindirim sistemi mukozası veya göz konjunktivası yoluyla organizmaya girmeleridir. Bu patojenler diğer yaşlı hayvanların dışkı ve idrarları ile çevreyi bulaştırmış haldedir. Kısaca inek ahırları yeni doğmuş buzağılar için uygun olmayan ahır iklimi açısından risklidir. Yeni doğan buzağılar gruplar halinde padoklanmalıdır. Bu şekilde ishal ve ölüm riski ortadan kalkar. Her bir buzağının ayrı bokslarda tutulması, içine konmadan önce boksların temizlik ve dezenfeksiyonun yapılması şarttır. Ancak, basınçlı buhar sistemi ile yapılan temizlik ve dezenfeksiyon çalışmaları sonunda *Cryptosporidie* oosist'leri tahrip edilebilir. Mobil bokslar (padok) çok daha güvenli ve kullanışlıdır. Kuruluk ve güneş ışığı dezenfektan olarak etkir.

Koruyucu önlemlere karşın yeni doğanların ishaline bağlı ölüm olayları azalmamaktadır. Bu durum predispozisyon faktörlerin varlığını gündeme getirmiş ve yeni doğanların ishale bağlı ölüm olaylarındaki predispozisyon faktörlerinin araştırılmasını gerekli kılmıştır.

### 13. Enfeksiyöz Olmayan Nedenler

Bakım ve beslenme hataları buzağuların sağlığı üzerinde büyük rol oynar. Yapılan çalışmalarda bu oran %70 olarak ortaya konmuştur.

**Beslenme:** İçecek ve beslenme açısından taze, temiz, ılık, tek bir öğün şeklinde değil, düzenli aralıklarla beslenme çok önemlidir. Beslenme hatası olarak içecek ısısının farklı oluşu, düzensiz beslenme, temiz olmayan suni emzirme kapları ve aşırı beslenme ön planda gelir. Süt kapları her emzirmeden sonra kaynar su ile iyice temizlenmeli ve kurutulmalıdır. Emzirme kapları ve bulaşık meme uçları ile patojen mikroorganizmalar bulaşır. Doğum kanalı ve doğuma yardım edenlerin elleri bakteriler ile bulaşmıştır. Her buzağı için emme kabı ayrı olmalı ve süt emme dönemi boyunca bu kap kullanılmalıdır.

**İçilecek miktar ve aralık:** İlk 12 saat içinde 1-1.5 litre miktarında kolostrum 2-3 saat aralıklarla verilir. İlk hafta içinde her öğünde 1.5-2 litreyi geçmemek gerekir. İlk gün 1.5 litreden 5. güne doğru 4 litreye çıkılır. Aşırı miktarda süt rumene geri kaçıp süt içen rumen sendromuna (Pansentrinker-ruminal drinking) neden olur. Yeni doğanları beslemede önerilen bir başka program da şöyledir. İlk gün 3 veya 4 öğün halinde 0.75-1 litre süt verilir. İkinci ve üçüncü günlerde günde 3 öğün halinde 1-1.5 litre süt içirilir. 4. gün ile 7. gün arasında günde iki öğün olarak 2 veya 3 litre emzirilir. Ancak kolostrum ilk 3-6 saat içinde ad libitum olarak mutlaka verilmelidir. Bir başka kolostrum içirme planı ise şu şekildedir. Doğum sonrası ilk gün 2 litre kolostrum verilir. 7. güne kadar iki gün ara ile miktar ½ litre artırılır ve bu şekilde ilk bir hafta içinde 17 litre süt almış olur. İlk hafta içinde günde 4 kez, daha sonra bir ay tamamlanıncaya kadar günde 3 kez emzirilir. Doğum sonrası 8 hafta süre ile padoklanmalı ve aynı yaşta olanlar bir arada tutulmalıdır. Ahırdaki yakıcı gazlar (amonyak) ve rutubet yeni doğanların solunum sistemi üzerinde olumsuz olarak etkir. Kuru, havadar, sıcak, kalın altlık serilmiş, önceden dezenfekte edilmiş bokslarda buzağılar tek başına barındırılmalıdır. Sığırlar soğuğa karşı çok dirençlidirler. Buzağılarda kuru olmak koşulu ile soğuğa karşı dirençli olmakla beraber, üstü kapalı, sert kuzey rüzgarlarını almayan, kuytu, güneş ışınlarından doğrudan yararlanan ortamlarda tek veya çoklu olarak padoklanır. Önlerine iyi kaliteli, yapraktan zengin kuru yonca, çayır otu, pelet yem ve su konur. Altlık kuru ve kalın olmalıdır.

**Doğum hijiyeni:** Buzağının sağlığı açısından çok önemlidir. Dezenfekte edilmiş doğum aletleri ve yardımcıları doğuma müdahalede görev alabilir. Normal seyrinde devam eden doğuma mikroorganizmalarla bulaşma riski olduğu için müdahale edilmez. Sadece vulva ve çevresi dezenfekte edilir. Ağız ve burun boşluklarında bulunan amnion sıvısı ve zarların elle temizlenmesi konusu tartışmalıdır. Ancak göbek kordonunun bakımı özen ister. Arter bir pens ile ligatüre edildiği gibi bağlanabilir de. Göbek kordonunun dezenfeksiyonu teintürd'iode ile yapılır. İneğin buzağıyı yalayarak kurutması solunum ve dolaşım açısından olumlu olarak etkir. Doğumdan hemen sonra buzağı kayıp oranı %8.3 iken, güç doğumlarda bu oran %54.6'ya kadar çıkar.

**Özgöl olmayan bağışıklık:** Özgöl olmayan bağışıklık gebelik döneminde başlar. Özellikle bakım ve beslenme hataları bağışıklık üzerinde olumsuz yönde etkir. En fazla 7 aylık gebe inekler satın alınmalıdır. Daha ileri gebe inekler ahıra veya bölgeye has enfeksiyonlara karşı antikor oluşturma yeteneğinde değildirlir.

**Özgöl bağışıklık:** Yeni doğmuş bir buzağıda doğum sonrası direnci artırmak, burun ve ağız boşluğundaki mikroorganizmaları uzaklaştırmak, etkin ve edilgen bağışıklığı sağlamak gerekir. Yeni doğanda direnç mekanizmaları çevre ile temasa geçer, geçmez etkin hale geçer. Doğum sonrası ilk üç saat sonra aktif mikroorganizmalar üremeye başlar. E.coli enfeksiyonlarında ahıra has spesifik aşı uygulaması gerekir. Çünkü her ahır veya işletmede E.coli suşları farklıdır. Gebe inekler 14 gün ara ile iki kez aşılanmalıdır. Rota ve Coronavirus enfeksiyonlarına karşı anayı aşıl原因arak korunma yöntemi uygulanır. Bu şekilde rota ve coronavirus enfeksiyonlarına karşı oluşan antikorlar serum ve kolostrumda toplanır. Ancak ineklerde plazantasyon epiteliokhorialis tarzında olduğundan immunglobulinlerin plazenta yolu ile nakli mümkün değildir. Bu nedenle buzağı mümkün olduğu kadar erken kolostrum almalı ve bağışıklık maddelerinin pasif transferi sağlanmalıdır. Pasif bağışıklık sistemik bağışıklık sağlar. Yeni doğanlarda lokal bağırsak yangıları olmaması için kolostral yolla maternal immunglobulinlerin alınmış olması gerekir. Pasif lokal bağışıklık bağırsak boşluğunda sağlanır. Diğer taraftan inek sütündeki antikor titrasyonu iki gün içinde şiddetle düşer. İşte gebe inekleri aşıl原因aktan amaç kolostrum ve sütteki immunglobulin miktarını artırmak, kalitesini düzeltmek ve süt ile atılma süresini uzatmaktır.

Enfeksiyon ve sepsis yeni doğanlarda önemli hasta olma ve ölüm nedenleridir. Buzağılarda kolostrum pasif transfer yoluyla koruyucu etkiyi sağlar. Çünkü maternal bağışıklık maddeleri (antikorlar) plazental yolla yeni doğana geçemez. Septisemi patojen bakterilerin sistemik dolaşıma akut katılımı olup, sepsis veya septik şok değişik sistem veya organlara lokalize olur. Pasif transfer yetersizliği septisemi nedenidir. Sindirim, solunum, göbek kordonu,

uterus veya mukozal yolla E.coli (en sık), Salmonella spp., Listeria monocytogenes, Pasteurella spp., Streptococcus spp., Leptospira spp. ve Actinobacillus spp. gibi patojen türler organizmaya girer. Bitkinlik, laterolateral pozisyonda yatış, emme refleksinde azalma veya durma, ateş, son dönemlerde hipotermi ve hiperemik muköz membranlar ile nitelendirilen klinik sepsismi tablosuna neden olur. İshal, meningitis, pneumonia, arthritis veya ani ölüm gelişir.

**Klinik patoloji:** Total lökosit sayısı (WBC) enfeksiyon veya sepsiseminin aşamalarına göre artmış veya azalmış olabilir. Plazma fibrinojen konsantrasyonu (sistemik yangı endikatörü) artmıştır. İshalin varlığına veya dehidrasyonun derecesine göre biyokimyasal değişiklikler gelişir. Total protein değeri düşer (<5.5 g/dL). Hipoalbuminemi gelişir.

**Sağaltım:** Damar içi veya oral yolla sıvı, kolostrum veya plazma ve antibiyotik uygulanır. Pneumonie şekillenmiş ise oksijen inhalasyonuna başvurulur.

Yeterli ve zamanında alındığında kolostrum çevresel patojenlere karşı pasif transferi sağlar. Nitelik ve niceliğine göre değişen sürelerde (ilk 1 ay veya en geç 2-3 ay süre ile) korur. Kolostrumda öncelikli koruyucu immunglobulin IgG'dir. Ayrıca proteinleri, yağ, vitaminler ve mineral maddeleri kapsar. İdeal alma süresi ilk 6-8 saat içindedir. İnce bağırsaklarda değişikliğe uğramadan lenfatik sisteme ve kan dolaşımına katılırlar. Yeni doğan buzağıda immunglobulinlerin emilim süresi 12-24 saat arasında değişir. 45 kg canlı ağırlığa sahip buzağıda kolostrumda IgG pasif transfer için yeterlidir. İlk birkaç saat içinde 2 litre ve 12 saate kadar 2 litre daha kolostrum verilmesi en iyi korumayı sağlar. Kolostrometre ile kolostrumun özgül ağırlığı ölçülür. 1.050 dansite yüksek kalite kolostrum için belirleyicidir.

Doğum sonrası 12-24 saat içinde pasif transfer sağlanır. Kolostrum alındıktan 2 saat sonra kan serumunda IgG saptanabilir. En yüksek seviyeye 32 saat sonra ulaşır. En iyi saptama testi radial immundifüzyon (RID) testi olmakla beraber, ELISA'da kullanılır. 1.000 mg/dL (10 mg/ml) IgG veya üstü arzu edilen değerdir. Hekimliğimizde sodyum sülfid bulanıklık testi ve serum total protein ölçümlerinden de yararlanılır.

**RID:** En sık kullanılan testtir. 1.000 mg/dL veya üstü olumlu olarak değerlendirilir.

**ELISA:** Pahalıdır. Kan veya plazmadan yapılır.

**Sodyum sülfid bulanıklık testi:** Hızlı ve kolaydır. %14, %16 ve %18 sodyum sülfid çözeltisinden yararlanılır. Yüksek moleküler ağırlığa sahip

proteinler (immunglobulinler) presipite olarak bulanıklık meydana getirirler. Çinko sülfat bulanıklık testinde benzer temele dayanır.

Serum total protein 5.5 g/dL veya üstü IgG yeterli pasif transfer olarak kabul edilir. (Sınır 5.2 g/dL).

Serum gamma-glutamyltransferase (GGT) aktivitesinin saptanması: GGT büyük hayvanlarda karaciğer spesifik enzimdir. Ruminant kolostrumunda GGT konsantrasyonu yüksektir. Bu nedenle kolostrumla beslenen buzağılarda serum GGT aktivitesi erişkin serum GGT aktivitesinden 60-160 kat daha yüksek çıkar.

Tam kan gluteraldehid koagülasyon testi: Gamma globulinleri (antikorlar) pıhtılaşması esasına dayanır. Genellikle buzağılarda kullanılır.

Pasif transfer yetersizliği şekillenmiş bütün buzağılar sağaltılamayabilir. Ahır sağlık bilgisi (hijyen) ve çevre temizliği gibi doğum öncesi, esnası ve sonrasında alınması gereken sağlık önlemleri uygulanır. Doğum sonrası ilk 12 saat içinde 2-4 litre kolostrum verilir. Endocytosis sona ermiş bağırsak epitel hücrelerine sahip olgularda plazma (20 ml/kg) veya anasından taze kan nakli (1-3 litre) yapılır. Buzağılarda kan nakli ile ilişkili reaksiyonlar enderdir. Alışlagelmiş uygulamalarda çapraz reaksiyon yapılmaz. Sığırların büyük çoğunluğunda kan tipi benzerdir. İneklerden elde edilen yüksek nitelikli kolostrumlar ilk 12 saat içinde sağaltım amacıyla verilir. Kolostrum yerine geçenler kolostrum kadar etkili değildir. Sığır bazlı ürünler (colostrum replacers) litrede 100 gram IgG, yağ, protein, vitamin ve mineral maddeleri içerir. Zayıf kaliteli kolostrumlardan iyidir. A.B.D'lerinde Acquire (Amerikan Protein Birliği) ve Land O'Lakes kolostrum yerine geçenler mevcuttur. Hem kolostrum, hem de tamamlayıcılar beraber kullanılmaz.

**Tablo 81.** Buzağı kan plazmasında immunglobulin düzeyi

|                    |                                                                          |
|--------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| >15 g/L = En uygun | %13'lük Na <sub>2</sub> SO <sub>3</sub> çözeltisi ile pozitif bulanıklık |
| 15-5 g/L = Yeterli | %15'lik Na <sub>2</sub> SO <sub>3</sub> çözeltisi ile pozitif bulanıklık |
| >5 g/L = Yetersiz  | %17'lik Na <sub>2</sub> SO <sub>3</sub> çözeltisi ile pozitif bulanıklık |

Virus veya bakterilere karşı hazırlanmış özgün aşılar yanında immunmodülatörler (paraimunitatinducern) kullanılır. Buzağılarda immunglobulin çözeltisi verilir. Kolostrumun içerdiği immunglobulin miktarı >70 g/L (>1.052 g/ml) düzeyindedir. Kaynaklar >60 g/L değerinin yeterli olduğunu bildirmektedir. Ancak buzağı plazma protein düzeyi >55 g/L olmak zorundadır. Buzağının kan plazmasında immunglobulin düzeyi önemlidir.

## Kaynaklar

- Aytuğ, C.N. ve ark.: Sığır Hastalıkları. Tümü. Vet. No: 3, 1991, pp: 213-33
- Baechmann, L., Homeier, T. et al.: Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid base status of suckling calves. *J. Dairy Science*. 2009, 92(4), 1649-59
- Batmaz, H.: Sığırların İç Hastalıkları. Semptomdan Tanıya, Tanıdan Sağaltıma. 2. Baskı, VETAR Ltd. Şti. BURSA, 2010, pp: 390-395
- Besser, T.E., Gay, C.C.: The importance of colostrum to the health of neonatal calf. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1994, 10, 107-17
- Berchtold, J.: Intravenous fluid therapy of calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 1999, 15(3): 505-31
- Berchtold, J.: Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2009, Vol. 25 (1): 73-99
- Biewer, C.: Epidemiologische Erhebung in einem Praxisgebiet in Franken zu nicht-infektiösen Faktoren mit Einfluss auf Inzidenz und/oder Letalität des akuten Durchfalls junger Kälber. Inaugural-Dissertation, LMU, 2001, pp: 8-19
- Brauchle, U.: Zusammenhang zwischen Geburtsverlauf, Vitalität und verschiedenen Blutparametern beim neugeborenen Kalb. Inaugural-Dissertation, LMU, 2000, 3-35
- Butter, J.E.: Immunglobulin diversity, B-cell and antibody repertoire development in large farm animals. *Rev. Sci. Tech.* 1998, 17, 43-70
- Clark, K.J., Tamborello, T.J., Xu, Z., Mann, F.E., Bonnot, C.E., Woode, G.N.: An unusual group-A rotavirus associated with an epidemic of diarrhea among three-month-old calves. *JAVMA*, 1996, Vol 208, No. 4, 552-4
- Constable, P.D., Walker, P.G., Morin, D.E., Foreman, J.H.: Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *JAVMA*, 1998, Vol 212, No. 7, 991-6
- Dai, G.W.: Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. *In Practice* 2007; 29: 404-408
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In. *Fluid Therapy in Small Anim. Prac.* 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Dirr, L., Dirksen, G.: Dysfunktion der Schlundrinne (Pansen-trinken) als Komplikation der Neugeborenen-diarrhö beim Kalb. *Tierärztl. Prax.*, 1989, 17, 353-8
- Friedrich, A.: Untersuchungen bei Kälbern mit Pansenazidose infolge Pansen-trinkens-inbesondere pH-Wert-Dynamik und klinischer Verlauf. Inaugural-Diss. LMU, 2000, 3-24

- Gareis, A.: Die Bedeutung von Glukosezusatz zur Infusionslösung bei Kälbern mit Neugeborenenendiarrhoe. Inaugural-Diss., LMU, 2003, pp: 2-10
- Gentile, A., Scanza, S. et al.: D-Lactic acidosis in calves as a cosequence of experimentally induced ruminal acidosis. JAVMA 2004; 51: 64-70
- Geof, W.S.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. Vet.Clin.North.Am., 2009, 25(1), 55-72
- Godden, S.: Colostrum management for dairy calves. Vet. Clin. North. Am., 2008, 4(1), 19-39
- Grinberg, A., Markovics, A., Galindez, J., Lopez-Villalobos, N., Kosak, A., Tranquillo, V.M.: Controlling the onset of natural cryptosporidiosis in calves with paromomycin sulphate. Vet. Rec. 2002, 151, 606-8
- Grude, T.: Konzentration von L- und D-Laktat in Blut, Harn und Pansensaft von Kalbern, insbesondere von "Pansentrinkern". Tierärztl. Prax. 2003; 31: 72-77
- Gunnings, R.F., Wales, A.D., Pearson, G.R., Done, E., Cookson, A.L., Woodward, M.J.: Attaching and effacing lesions in the intestines of two calves associated with natural infection with *Escherichia coli* O26:H11. Vet. Rec. 2001, 148, 780-82
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Hasslinger, M.A.: Parasitologische Diagnostik. In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Kraft, W., Dürr, U.M., 5. Aufl. Schattauer, Stuttgart, New York, 1999, pp: 288-317
- Heckert, H.P., Bardella, I., Hofömann, W., Oltmer, S.: Untersuchungen zum Einfluss eines antikörperhaltigen Vollepulvers auf die aktive Immunitätsausbildung bei Kälbern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1999, 106, 10-4
- Heyn, E.: Vergleichende Untersuchungen zur IgG-Versorgung neugeborener Kälber unter verschiedenen Managementbedingungen. Inaugural-Dissertation, LMU, 2001, pp: 4-16
- Janke, B.H., Francis, D.H., Collins, J.E., Libal, M.C., Zeman, D.H., Johnson, D.D., Neiger, R.D.: Attaching and effacing *Escherichia coli* infection as a cause of diarrhea in young calves. JAVMA, 1990, Vol 196, No. 6, 897-01
- Katkaridis, M.: Epidemiologische Erhebungen zur Kälberdiarrhoe in einem Praxisgebiet in Oberbayern. Inaugural-Dissertation, LMU, 2000, pp: 2-17
- Kirsch, R.: Zur Pathologie und Bekämpfung viral bedingter Enteritiden beim Kalb. Tierärztl. Praxis 1986, 14, 211-6
- Korn, N.: Untersuchungen zur Therapie des Pansentrinkens beim Milchkalb. Inaugural-Dissertation, LMU, 2001, pp: 7-31

- Lautenschlager, A.: Retrospektive Auswertung von Korrelationen zwischen klinischen und labordiagnostischen Parametern bei Kälbern mit Durchfall unter besonderer Berücksichtigung der Harndichte. Inaugural-Dissertation, LMU, 2001, pp: 2-14
- Lona, E.F., Romero, C.: Short Communication: Low dose of colostral immunoglobulins in some cows with placental retention. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 389-391
- Lorenz, I., Gentile, A., Klee, W.: Investigations of D-lactate metabolism and the clinical signs of D-lactataemia in calves. *Vet. Rec.* 2005, 156: 412-15
- Luginbühl, A., Pfister, K.: Die Kryptosporidiose des Kalbes als schwerwiegendes bestandesproblem. *Schweiz. Arch.Tierheilk.* 1996, 138, 195-200
- Mee, J.F.: Newborn dairy calf management. *Vet.Clin.North.Am.*, 2008, 24(1), 1-1
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: *Veterinary Fluid Therapy*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26
- Miller, M., Stöber, M.: Neonatale thrombozytopenische Purpura bei einem schwarzbunten Bullenkalb. *Tierärztl. Prax.* 1987, 15, 361-4
- McNulty, M.S., Logan, E.F.: Longitudinal survey of rotavirus infection in calves. *Vet. Rec.* 1983, Vol 113, No. 15, 333-5
- McVicker, J.K., Glenda, M.S. et al.: Evaluation of a lateral-flow immunoassay for use in monitoring passive transfer of immunoglobulins in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, Vol 63, No. 2, 247-50
- Nagy, B., Pohlenz, J.: Die bovine Kryptosporidiose. *Tierärztl. Prax.* 1982, 10, 163-72
- Nylor, Y.M., Evaschuk, J.B., Zello, G.A.: Intravenous fluid therapy for diarrheic calves. *Large Animal Vet.Rounds*, March 2003, Vol. 31
- O'Handley, R.M., Cokwill, C., McAllister, T.A., Jelinski, M., Morck, D.W., Olson, M.E.: Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *JAVMA*, 1999, Vol 214, No. 3, 391-6
- Olson, E.J., Epperson, W.B., Zeman, D.H., Fayer, R., Hildreth, M.B.: Effects of an allicin-based product on cryptosporidiosis in neonatal calves. *JAVMA*, 1998, Vol 212, No.7, 987-90
- Packer, R.A., Cohn, L.A., et al.: D-lactic acidosis secondary to exocrine pancreatic insufficiency in a cat. *J.Vet. Int. Med.* 2005; 19: 106-110
- Perino, L.J., Wittum, T.E., Ross, G.S.: Effects of various risk factors on plasma protein and serum immunoglobulin concentrations of calves at postpartum hours 10 and 24. *Am. J. Vet. Res.* 1995, Vol. 56, 1144-8

- Rau, S., Kohn, B., Richter, C., Fenske, E. et al.: Der intensiv patient mit Sepsis-  
Kanine Interleukin-6 als prognostischer Parameter. Kleintierpraxis 2009,  
54:4, 201-12
- Rommel, M., Eckert, J., Kutzer, E., Körting, W., Schneider, T.:  
Veterinarmedizinische  
Parasitologie. Begründet von Josef Boch und Rudolf Supperer. 5. vollständig  
neu bearbeitete Auflage, 2000, pp: 144-7
- Quigley, J.D., Drewry, J.J.: Nutrient and immunity transfer from cow to calf  
pre-and postcalving. J. Dairy Sci. 1998, 81, 2779-90
- Schafer, S.G., Wesenauer, G. et al.: Der Immunglobulintransfer beim vitalen,  
neugeborenen Kalb. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1998, 105, 153-7
- Schlecht, K.: Untersuchungen zum Immunglobulin G-Status und zur humoralen  
Immunantwort neugeborener Kälber nach der Verfütterung von Eipulver  
zu unterschiedlichen Zeitpunkten post natum. Inaugural-Dissertation,  
LMU. 2001, pp:14-20
- Schrag, L.: Gesunde Kälber-Gesunde Rinder. Verlag L. Schober, 1980, pp: 179-  
185
- Şentürk, S.: İshalli buzağların sağaltımında hipertonic sodyum klorür ve  
dektran 70 kombinasyonunun etkileri. U.Ü.Veteriner Fakültesi, Doktora  
Tezi, 1999, Bursa
- Şentürk, S.: Effects of a hypertonic saline solution and Dextran 70 combination  
in the treatment of diarrhoeic dehydrate calves. J. Vet. Med. A, 2003, 50,  
57-61
- Stampfli, H.D.: D-Lactate metabolism and the clinical sings of D-lactataemia in  
calves. Vet. Rec. 2005, 156: 816
- Tizard, I.R.: Veterinary Immunology: an introduction. 6. Auflage, W.B.  
Saunders Comp., Philadelphia, 2000
- Ulutaş, B.: İshalli buzağlarda böbrek fonksiyon bozukluklarının incelenmesi ve  
sıvı sağaltım uygulamalarının etkinliği. Doktora Tezi, 1998,  
A.Ü.Veteriner Fakültesi
- Woodward, M.J., Gavier-Widen, D., McLaren, I.M., Wray, C., Sozmen, M.,  
Pearson,  
G.R.: Infection of gnotobiotic calves with Escherichia coli O157:H7 strain A84.  
Vet. Rec. 1999, 144, 466-70

## Bölüm 7. KÖPEK VE KEDİLERDE SIVI-ELEKTROLİT VE ASİT-BAZ DENGİ BOZUKLUKLARI

### 1. Elektrolitlerin Emilimi

**Mide:** Pariyetal hücrelerde asit sekresyonu neurokimyasal ve neurohumoral uyarıcılar tarafından gerçekleştirilir. Gastrin sekresyonu G hücreleri ve histamin mast hücrelerinden salgılanır. Köpeklerde mide mukozası asit sekresyonu 30 ml/kg/gün olarak kabaca hesaplanmaktadır. Asetilkolin ve gastrin pariyetal hücreleri stimüle eder. Midede asit sekresyonu  $H_2$  reseptör blokerleri olan cimetidine, ranitidine ve famotidin tarafından bloke edilir. Somatostatin gastrik asit ve gastrin salgılanmasını azaltır.

**Pankreas:** Ekzokrin pankreas sekresyonu gıdaların sindiriminde görev yapar. Salgıladığı enzimler mide asidini nötralize ettikleri gibi, değişik basamaklarda gıdaların sindirimini de sağlar. İnce bağırsak bakteri florasının kontrolü, cobalamin emilimi, bazı enzimlerin değiştirilmesi gibi görevleri de mevcuttur. Pankreas aciner hücreleri ve bu hücrelerin meydana getirdiği kanallar kapiller damarlar, sinirler ve lenf dolaşımı ile çevrilmiştir. Sindirim enzimlerinin sentezinden sorumlu oldukları gibi sıvı ve elektrolit sekresyonu da yaparlar. Elektrolitlerin pankreatik bileşimi uyarının türüne göre değişir. Secretin ve cholecystokinin sıvı ve elektrolit sekresyonunda beraberce etkilidir. Secretin pankreas sıvı ve elektrolit sekresyonunda önceliklidir. Gastrik asidi nötralize eden pankreatik kanallarda mevcut bikarbonattır. Pankreatik kanallar cobalamin emiliminde rol oynayan içsel (intrinsik) faktör üretir. Pankreas sekresyonu sadece gıda alımına bağlı değildir. Safra salgısı ve bağırsak hareketlerine bağlıdır.

**Bağırsaklar:** Sıvı ve elektrolitler bağırsaklardan emilir. Köpeklerde jejunum %50, ileum %35 ve kolon %10 oranında sıvıları emerken, geri kalan sıvı (~%5) dışkı ile atılır. Su ince ve kalın bağırsak epitel hücreleri tarafından edilgen yolla emilir. Emilim hücrelerarası veya parasellüler (lateral intrasellüler boşluk ve enterositler arasında bağlantı) yolla kimyasal veya elektriksel farka göre gerçekleşir. Etkin olarak taşınması yoğunluk farkına ve bütün enterositlerde yer alan sodyum potasyum pompasına bağlı olarak gerçekleşir. İnce bağırsaklarda tuz nakli parasellüler yolla yapılır.

## **2. Mide-Bağırsak Kanalındaki Fizyopatolojik Değişiklikler**

### **2.1. İshal (Diarrhoe)**

Bağırsak salgılarında artış, emilimde azalma ve içeriğin hızlı geçişi ishal olarak tanımlanır. Sekretorik ishalde kolon sekresyonu sodyumdan zengindir. Bu nedenle volüm tamamlamak amacıyla sodyum ve sudan yararlanılır. Su ve sodyum kaybı ADH salgılanmasını stimüle ederek böbreklerde su tutulmasını sağlar. Bağırsaklarda emilim yüzeyinin daralması nedenleri enfeksiyonlar (CPV gibi), cerrahi müdahaleler ve hücresel sızma (sellüler infiltrasyon) ile nitelendirilen olgulardır. Bağırsak epitel engelini yıkmaya parasellüler ve transsellüler emilim yolları ile permeabiliteyi artırır. Bağırsak içeriğinde osmolalitenin artması ise emilim oranını düşürür. Ozmotik ishalin nedenleri ani yem değişiklikleri, kötü sindirim, kötü emilim ve ozmotik lakatif sindirimdir (Bkz. Yeni Doğanların İç Hastalıkları. İÜ.Yayınları. No: 25, Sayfa: 174).

### **2.2. Kusma**

#### **(Emesis, Vomitus)**

**Prodromal dönem:** Mide bulantısı ve aşırı salivasyonla (hipersalivasyon) başlar. Alt özefageal sfinkter ve midenin proksimali gevşer.

**Öğürme ve kusmaya çalışma:** Duodenum mideye doğru kasılarak içeriği mideye sevkeder. Pylorus kasılırken midenin fundus'u gevşer. Ritmik öğürmeler ve salivasyon inhibe edilir. Bu şekilde mide içeriği karıştırılmış olur. Ekspiratorik interkostal kaslar etkinleşir (aktif hale geçme). Üst özefageal sfinkterin tonusu artar. Larenks kapanır. Öğürmeler arasında faringeal ve servikal özefagusun tonusu artar.

**Patlama şeklinde içeriğin çıkarılması:** Servikal ve faringeal özefagusun tonusu azalır. Diaframa gevşer. Alt özefageal sfinkterin tonusu azalır. Rectus abdominis kasılır. Larenks kapanır ve genohyoideus kasılır. Kusma çok çeşitli nedenlerden ileri gelir.

**Mide-bağırsak:** Gastrik (gastritis, gastrik neoplazma, gastrik ülser, pylorik stenosis, yabancı cisimler), enfeksiyonlar (CD, CPV, Salmonella, Camphylobacter, mycobacterium, fungal nedenler), paraziter bağırsak hastalıkları (köpek yavrularında ascaridiosis, tenyalar, kancalı kurt enfestasyonu), bağırsaklarda tümör, hareket bozuklukları sayılabilir.

**Mide-bağırsak dışı:** Peritoneal neoplazma, steatitis, peritonitis (septik, safra, idrar, idiyomatik) hepatobilier (neoplazma, hepatitis, hepatik encephalopathy, enfeksiyonlar, immün ilişkili hastalıklar, toksinler, cholangitis,

cholelithiasis, safra kesesi torsiyonu, apse) dalak hastalıkları (torsiyon, apse, dalak infarktı ve neoplazma), pankreas hastalıkları (pancreatitis, neoplazma, flegmon, pseudokist), böbrek (nefrolitiasis, apse, neoplazma), urogenital (pyometra, endometritis, urolitiasis), metabolik (üremi, ketoasidoz, hepatik ensefalopati, hiperkalsemi, hiper-hiponatremi, toksik (kurşun, antifiriz, etanol, theobramin, apomorfin), ilaçlar (cisplatin, methotrexate, digoxin, erythromycin), sinirsel (travma, hidrosefalus, meningitis, encephalitis, vestibuler hastalıklar, serebellar hastalıklar, epilepsi).

Kusma yem tüketiminden 10-12 saat sonra meydana gelirse midenin boşalmasında gecikme (tıkanıklık, hareket bozukluğu) söz konusudur. Kan kusma (haematemesis) akut kusmalarda veya NSAIDs'uygulamalarında görülür. Canlı ağırlık kaybı söz konusu ise, kronik bir hastalık (gastrointestinal tümör) olasılığı mevcuttur. Su tüketimi incelenir. Polidipsi pyometra ile ilişkilidir. Bu durum çoğunlukla atlanır. Abdominal sancı pancreatitis'de vardır. Diyet değişiklikleri de kusma nedenidir. Ataxia, nystagmus ve bazı davranış bozukluklarının kusmaya neden oldukları bildirilmektedir. Peritonitis'de kusma nedenidir. Ascites ise çoğunlukla portal hipertansiyona bağlıdır. Şiddetli dehidrasyon ve hipovolemik şok olgularında sıvı sağaltımı zorunludur.

Toksinler ve ilaçlar vestibular nükleus, trigem zone veya kusma merkezini uyarır. Kusma merkezi beyinde retrofasial nükleusun dorsomedialinde yer alır. Mide ve duodenum mukozasında vagusun afferent kollarının stimülasyonu sonucunda (5-HT reseptörleri) gerçekleşir. 5-hydroxytryptamine/serotonin (5-HT) enterokromafin hücrelerden salgılanır. Hastalıklar veya mide-bağırsak kanalının irritasyonu, abdominal organların, peritonun veya sentral sinir sistemi hastalıkları veya irritasyonu N.vagus'un getirgen (afferent) kolları yolu ile kusma merkezini uyarır. Mide-bağırsak sistemi proksimalinde peristaltik (proksimal gastroentestinal motilite) artışı, ince bağırsaklarda kasılma, mide içeriğinin bağırsaklara geçişinin engellenmesi, kardial'da dilatasyon ve alt özefageal sfinkterde gevşeme gastrik kusma nedenleridir. Kusma esnasında karın duvarı kasları kasılır. İntratorasik basınç düşerken, intra-abdominal basınç artar. Sonuçta mide içeriği ağızdan dışarı çıkarılır.

İnatçı ve sürekli kusma ile nitelendirilen olgular sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarına neden olur. Mide-bağırsak içeriği klor, potasyum, sodyum ve bikarbonat elektrolitlerini kapsar. İnatçı kusmalara bağlı olarak kısa süre içinde hipokloremi, hipokalemi ve hiponatremi ile nitelendirilen metabolik alkalozis gelişir. Ancak köpeklerin mide-bağırsak sistemi hastalıklarında metabolik asidozis olgularına metabolik alkalozisten daha sık rastlanır. Kusma önemli etkin savunma sistemidir. Bu şekilde vücut hızla etkili bir şekilde zehirli maddelerden veya yabancı cisimden kurtulmuş olur. Otomatik olarak refleks şeklinde ard, arda meydana gelir. Et yiyenlerde kusma bir ölçüde fizyolojiktir.

Aşırı miktarda veya sıcak veya alışkın olmadıkları yemi tüketen et yiyenler kusarlar (fizyolojik kusma). Kemik gibi yem maddelerini saklamak için toprağa gömerler. Fizyolojik kusma tek bir kez gerçekleşir. Art, arda inatçı nitelikte değildir. Hipovolemi ve alkalozu neden olmaz. Medulla'daki kusma merkezinin stimülasyonu sonucunda gerçekleşen reflektör mide içeriğinin dışarı çıkarılmasıdır. Kusma merkezinin kemoreseptör trigger zone (CTZ) yoluyla doğrudan veya dolaylı olarak uyarılmasıdır. Patolojik kusma sonucunda iki farklı içerik ile karşılaşılır.

**Mide içeriği:** Hacim olarak fazla, seröz nitelikte, köpüklü, gıda maddelerini içeren ve bazen çizgi, nokta şeklinde veya yaygın kan kapsayan mide içeriğidir. Hidroklorik asit (HCl) içerir. Sürekli ve inatçı kusmaya bağlı bu asidin kaybı metabolik alkaloz ve hipokloremi ile sonuçlanır. Klor böbreklerden sodyum bikarbonat geri emilimini sınırlandırır ve metabolik alkalozis gelişir.

**İnce bağırsak ve mide içeriği karışımı:** Mide içeriği yanında sarı renkte safra salgısını yani proksimal mide-bağırsak kanalı içeriğini (duodenal) kapsar. Safra içeren mide içeriği duodenal kanala salgılanan safra ve pankreas salgısını da içerir. Pankreatik salgı ile bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ) ve potasyum iyonları kaybolur. Bu durumda metabolik asidoz ve hipokalemi gelişir. Bu nedenle kusulan içeriğin rengi, bileşimi, miktarı ve sıklığı çok önemlidir.

**Mide bulantısı:** Köpek ve kedilerde mide bulantısını ortaya koymak güçtür. Boş yerlere kaçma, huzursuzluk, kendi etrafında gezinme, kusacak yer arama, boş, boş yalanma, yutkunma hareketleri yapma, baş ve boynun sürekli aşağıda tutulması, ileri uzatılması, kapağı doğru yönelme ve salivasyon gibi semptomlar mevcut olabildiği gibi hiçbir belirti olmadan da kusabilir. Aşırı salivasyon asit nitelikte mide içeriğini nötralize etmek içindir. Mide bulantısı fazında bazı köpekler çim yer. Boş mideye ot yiyen köpek ve kediler sabah erken kusan (early morning vomiting=Frühmorgenerbrechen) olarak isimlendirilir. Çim yemenin ve yiyip kusmanın altında çok farklı nedenlerin yattığı bildirilmektedir.

Kusma kolay tanımlanır. Larenks kapalı halde iken diyaframa ve karın kaslarının kuvvetli kasılması sonucunda mide içeriği dışarı çıkarılır. Karın duvarı kasları kuvvetle kasılırken göğüs kafesi derinlemesine hareket eder. Sırt kamburlaşır. Ağız boşluğu kapalıdır. Larenks kapalı olduğu için göğüs boşluğuna hava giremediğinden basınç düşer. Bu basınç farkı mide içeriğinin özefagusu doğru yer değiştirmesine, ilerlemesine yol açarak kusma gerçekleşir. İçerik kusulduğu anda larenks tıkalıdır ve hayvan nefes almaz. Kusmadan sonra yoğun yalanma ve yutkunma hareketleri gerçekleşir. Art, arda kusma (inatçı kusma) istenmeyen bir durumdur. Sentral sinir sisteminde kusma merkezi yer alır ve değişik nedenlerle bu merkez stimüle edilir.

**İç organlarda reseptörler:** Her organ reseptör içermekle beraber özellikle karın boşluğundaki organlar reseptörlerden zengindir. Mide-bağırsak kanalı hastalıkları, dalak, karaciğer, böbrekler ve prostat gibi organlarda yabancı cisim ve tümörler kusma nedenidir.

**Denge:** İç kulak ile küçük beyin tarafından kontrol edilir. Buna tipik örnek yolculuk esnasında kusmadır. Köpekler de özellikle yavru köpeklerde oto ile yolculuk esnasında kusma meydana gelir. İç ve orta kulak yangısı veya küçük beyin yangısı, kanama ve neoplazmalar kusma nedenidir.

**Beyin hastalıkları:** Kusma refleks olup, kusma merkezinin uyarılması sonucunda gerçekleşir. Köpeklerde epilepsi olgularında kusma meydana gelir.

**Zehirlenme ve metabolik hastalıklar:** Metaldehid, değişik ilaçlar (antibiyotikler), apomorfın, rompun, ağrı kesiciler, ağır metaller, dezenfektanlar ve zehirler kusma merkezini uyarır. Normal koşullarda kan-beyin bariyeri zehir ve ilaçlara karşı koruyucu etkilidir.

**Farenksin irritasyonu:** Reflektör kusma nedenidir. Yutak bölgesindeki yabancı cisimler veya lenf düğümlerinde büyüme kasmaya yol açar. İnsanlarda parmak basma, köpek ve kedilerde farenkse spatül ile bastırma ve telek ile irritasyonu sonucunda kusma reflektör olarak gerçekleşir.

**Mide dönmesinde başarısız kusma:** Büyük köpek ırklarında yaşamı tehdit eden bir hastalıktır (GD ve GDV). Abdominâl boşlukta mide uzun eksen boyunca yer değiştirir (volvulus). Pylorus ve kardial bölgeleri düğümlenir. İçerik ve gaz yer değiştiremez (dilatation). Cerrahi olarak organa eski pozisyonu (repozisyon) verilmez ise, 6-12 saat içinde köpek ölür. Huzursuzluk, gaz dolu abdomen ve başarısız kusma istekleri mevcuttur.

## 2.2.1. Olası Kusma Komplikasyonları

**Hipovolemik şok:** İnatçı ve sürekli kusma olgularında (CVP) sıvı kaybı hızlı gelişen dehidrasyona (hipovolemik şok) çoğunlukla ishal ile beraber neden olur.

**Elektrolit kaybı:** Et yiyenlerde mide içeriği asit niteliktedir ( $pH=7$ ). Sürekli kasmaya bağlı olarak bütün organizma pH değeri asit kaybı nedeniyle alkaliye (metabolik alkaloz) kayar. Klor ve potasyum kaybı gerçekleşir. Potasyum kas ve sinir işlevinde önemli rol oynar.

**Aspirasyon pnemonisi:** Sıvı ve gıda maddeleri trachea yoluyla akciğerlere kaçır. Öksürük, iştahsızlık, solunum güçlüğü ve ateş yaşamı tehdit eder niteliktedir.

**Özefagitis:** Özefagus yutak ile mide arasında su ve yem maddelerinin taşıyan kassal yapıya sahip bir organdır. Taşıma önden arkaya doğru peristaltik ile gerçekleşir. Tersi durumda mide içeriği özefagusa kaçır (reflux) ve refluks özefagiti olarak isimlendirilen klinik tablo gelişir. Çok ender bir durumdur. İştahsızlık, salivasyon, ağrı ve regürjitasyon belirtileridir.

**Kusma ne zaman tehlikeli?** Kusma bir savunma işlevidir. Ancak sürekli ve inatçı kusma genel durumda bozulma ve metabolik alkaloz nedenidir. Köpek yavrularında ani kusma çok önemlidir. Plastik, odun ve taş gibi yabancı cisimlerde akut sürekli kusma nedenidir. Köpekler oyun oynarken ender de olsa bu gibi yabancı cisimleri yutabilirler.

**Enfeksiyonlar:** Köpek ve kedilerde esas kusma nedenleridir. Köpeklerde CPV ve CD gibi viral hastalıklar ölümcül seyredir. Leptospirozis gibi bakteriyel ve yavru köpeklerde klinik manifeste ascaridiosis ile tek hücreli Giardia ve Isospora'lar kusma nedenidir.

Pancreatitis kısa süreli iştahsızlıktan yaşamı tehdit eden dehidrasyon, kanlı kusma, kanlı ishal ve sepsisemiye kadar değişen semptomlarla nitelendirilir. Orta ve ileri yaştaki Cocker Spaniel veya Schnauzer ırkı köpeklerde daha çok rastlanır. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber yağlı beslenme, kortizon uygulama ve metabolik bozukluklar sorumlu tutulmaktadır. İştahsızlık, kusma, safra kusma, ishal ve abdominal ağrı mevcuttur.

Colitis, kusma ve ishal ile seyredir. Çünkü kalın bağırsak ve mide aynı sinir tarafından innerve edilir. İshal mukoza parçaları ve taze kan içerir. Ancak dehidrasyon gelişmez.

**Hemorajik mide-bağırsak yangıları:** Akut seyirlidir. Yorkshire Terrier veya Chihuahua ırkı küçük boy köpek ırklarında gelişir. Hızla genel durum bozulur. İştahsızlık, ağrı, abdominal kramplar mevcuttur. CPV en güzel örnektir.

### 3. Geri Kaçış

#### (Regürjitasyon-Regurgitation)

Gıda ve sıvıların mideye ulaşmadan özefagustan geri dönerek ağız ve burun boşluğundan geri gelmesidir. Burada karın kaslarının kontraksiyonu söz konusu değildir. Regurgitasyon özefagus hastalıkları ile ilişkilidir. Kaslar pompalama görevi yapmaz. Bazen içerik yem tüketiminden hemen sonra, bazen de genişlemiş veya divertikül oluşmuş özefagustan saatler sonra geri gelir. Salya, yem maddeleri ve mukus içerir. Köpeklerde özefagus hastalıklarından kaynaklanır.

**İşlevsel nedenler:** En önemli neden köpeklerde megaözefagus olgusudur. Organ felci veya genişlemesi nedeniyle yutak ile mide arasında yem maddeleri iletimi sağlanamaz. Özefagus yapısına katılan düz kaslar kontrol edilemez. Buna karşın çizgili kaslar kontrol edilebilir. Hayvan türlerine göre düz ve çizgili kasların özefagus yapısındaki dağılımı farklıdır. Yem maddeleri ağız boşluğuna alındıktan ve çiğnendikten sonra özefagusta kendiliğinden dalgalanma şeklinde peş, peşe peristaltik meydana gelir ve lokma yutulduğunda mideye kadar gider. Ancak megaözefagus olgularında bu fizyolojik işlev aksar. Gıda ve sıvılar özefageal boşlukta oluşan divertikül içinde birikir. Köpeklerde sert gıda maddeleri sıvılara oranla özellikle birikir. Megaözefagus hastalık değildir. Semptomdur. Kas zayıflığı veya neden olan myasthenia, kas yangısı veya norö hormonal bir bozukluk sonucunda megaözefagus gelişir. Özefagusu innerve eden sinirlerin hastalıkları (neuropati) nedendir.

**Özefagus tıkanması (mekanik obstrüksiyon):** İki ana neden söz konusudur. Özefagusun yabancı cisimler ile tıkanması veya doğuştan var olan sapaklıktan (anomali) kaynaklanır. Ender olarak özefagus daralması (striktur) veya tümörler nedendir. Neoplazmalar özefagustan köken aldıkları gibi, göğüs boşluğunun herhangi bir yerinde gelişip organa basınç uygular. Sağ atrium ve mediastinal boşlukta yer alan tümör veya lenf düğümü şişlikleri özefagusa basınç uygulayarak LL radyografide organı dorsale doğru kaldırır (deviasyon) ve basınç uygular. Ender olmakla beraber Alman Kurt Köpeği ve İngiliz Bulldogge ırkı köpeklerin özefagusunda halka şeklinde damar sapaklıkları ortaya konmuştur. Bu durumda özefagus balon şeklinde genişler. Bu tür yavru köpekler iştahsızdır. Göğüs girişinde balon şeklinde özefagus şişliği solunum güçlüğüne ve ritim bozukluğuna neden olur. Cerrahi yaklaşım uygulanmaz ise, hayvan kaybedilir.

#### 4. Köpek ve Kedide Parenteral Sıvı Sağaltımı

Canlı ağırlık kaybındaki yüzde değişim ortaya konarak dehidrasyon göreceli olarak derecelendirilebilir. Dehidre olgularda hayvan türüne ve hastalık çeşidine göre hangi sıvının, ne miktarda, hangi hızda, ne yolla ve ne kadar süre verileceği önemlidir. Bu nedenle dehidre köpek ve kedilerde fiziksel klinik muayene yöntemleri yanında hematolojik, biyokimyasal kan muayeneleri yanında kan gaz ve elektrolitlerin analizi yapılır.

Oral yolla sıvı tamamlama su içebilen ve kusmayan köpek ve kediler için uygundur. Oral rehidrasyon çözeltileri sodyum, glikoz veya diğer küçük organik molekülleri kapsayan ve ishal olguları için hazırlanmış içeceklerdir. Zaten köpekler için hazırlanmış olanlar mevcut değildir. Kusma mevcut ise kullanılmaz. Bu nedenlerle klinikte buzağılarda olduğu gibi yararlanılmaz.

Hayvan isteği ile içebildiği sürece (ad libitum) parenteral sıvı sağaltımına gerek yoktur. Deri altı çözelti uygulamaları <5% canlı ağırlık kayıplarında ancak izotonik sıvılar ile mümkündür. Buna karşın %5-10 veya >%10 olgularında parenteral sıvı sağaltımı zorunludur. Çünkü hipovolemik şok veya endotoksemik şok gelişmiştir.

**Tablo 82. Dehidrasyonun canlı ağırlıkla ilişkisi (Köpek ve kedi)**

| Dehidrasyon yüzdesi (%)          | Semptomlar                                                                                                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <5                               | Klinik olarak ortaya konamaz                                                                                                                                                                                                                                 |
| 5-6: Hafif dehidrasyon           | Deri elastikiyeti hafif derecede kaybolur                                                                                                                                                                                                                    |
| 6-8: Orta derece dehidrasyon     | Deri elastikiyeti belirgin olarak azalır. Kapiller dolum süresi uzar (>2-3 saniye). Mukozalar kuru görünür ve bulbus oculi hafifçe orbita'ya çöker                                                                                                           |
| 8-10: İleri derecede dehidrasyon | Deri elastikiyeti ileri derecede kaybolur. Deride kıvrım kaybolmaz. Kapiller dolum zamanı üç saniyenin üzerindedir. Mukozalar çok kuru olup, ekstremiteler, kulak uçları ve nasolabial bölge soğuktur. Taşikardi, zayıf nabız gibi şok belirtileri mevcuttur |
| 10-12: Exitus letalis            | İleri derecede şok semptomları mevcuttur ve ölüm ile sonuçlanır                                                                                                                                                                                              |
| >12                              | Geriye dönüşü olmayan hipovolemik şok                                                                                                                                                                                                                        |

**Tablo 83. Sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarının olası nedenleri**

| Hastalık veya semptom       | Dehidrasyon türü         | Asit-baz dengesi       | Elektrolit                                                        | Sıvı sağaltımı                                                                    |
|-----------------------------|--------------------------|------------------------|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| İshal                       | İzotonik veya hipertonic | Metabolik asidoz       | Bikarbonat ve elektrolit kaybı. Kronik olgularda potasyum kaybı   | Elektrolit çözeltisi ve bikarbonat. Kronik ishallerde potasyum klorür             |
| Kusma                       | İzotonik veya hipertonic | Metabolik alkaloz      | Sodyum, klor, potasyum ve hidrojen iyonu kaybı                    | %0.9'luk sodyum klorür ve Ringer çözeltisi                                        |
| İştahsızlık                 | İzotonik                 | Hafif metabolik asidoz | Potasyum kaybı                                                    | Elektrolit çözeltisi, bikarbonat ve potasyum klorür                               |
| Generalize dehidrasyon      | Hipertonik               | -                      | -                                                                 | Elektrolit ve %5'lik dextrose                                                     |
| Hipovolemik şok             | İzotonik                 | Metabolik asidoz       | -                                                                 | Elektrolit çözeltisi, plazma tamamlayıcılar, kan nakli, ve bikarbonat veya laktat |
| Akut böbrek yetersizliği    | İzotonik veya hipertonic | Metabolik asidoz       | Potasyum artışı şekillenir. Sodyum ve klor miktarları değişkendir | Elektrolit ve bikarbonat çözeltileri                                              |
| Kronik böbrek yetersizliği  | İsotonik veya hipertonic | Metabolik asidoz       | Sodyum, potasyum ve klor iyonları kaybı                           | Elektrolit ve bikarbonat çözeltileri                                              |
| Konjestif kalp yetersizliği | Başlangıçta sodyum artar | Metabolik asidoz       | Sodyum artar                                                      | %5'lik dextrose, diüretikler ve kalp ilaçları                                     |

**Tablo 84.** Köpeklerde dehidrasyon yüzdesine göre verilecek sıvı miktarı (idame+dehidrasyon)

| % Dehidrasyon | ml/kg/gün |
|---------------|-----------|
| 5             | 110       |
| 7             | 130       |
| 10            | 160       |
| 12            | 180       |
| 15            | 210       |

### 5. Kusmada Sıvı Seçimi

Kusmanın niteliği, sıklığı ve kusulan sıvı miktarı ile içeriğin bileşimi incelenir. Nedenler, laboratuvar verileri ve semptomlar beraberce değerlendirilir. Bazı klinikler asit-baz denge bozukluğunu ölçebilme yeteneğindedir. İnatçı kusma klor ve hidrojen iyonlarının kaybı nedeniyle önemli elektrolit denge bozukluğuna neden olur. Ancak sodyum ve potasyum kayıpları nispeten düşük düzeydedir. Sonuçta metabolik alkaloz gelişir. Kusma ile duodenal içerik kaybı da gerçekleşir (metabolik asidoz). Çözeltiler ile volüm eksikliği tamamlanır.

**Tablo 85.** Kusma olgularında metabolik değişiklikler ve sıvı sağaltımı

| <b>Metabolik Alkaloz</b>                                                                                                               | <b>Metabolik Asidoz</b>                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mide içeriğinin sürekli kusulması sonucunda asit, proton, klor ve potasyum kaybı gerçekleşir                                           | Bağırsak içeriğinin kusulması nedeniyle bikarbonat kaybına bağlı metabolik asidoz gelişir                                                                 |
| Pylorus stenozu, pylorus spazmı                                                                                                        | Gastro-enteritis                                                                                                                                          |
| Pylorus veya Antrum ventriculi'de yabancı cisim                                                                                        | Üremi                                                                                                                                                     |
| Mide tümörleri                                                                                                                         | Hypoadrenokortizismus (Morbus Addison)                                                                                                                    |
| Yabancı cisim, neoplazma ve dışarıdan basınç nedeniyle tıkanma                                                                         | Jejunum veya ileum tıkanmaları                                                                                                                            |
| Safra kanallarında tıkanma nedeniyle oluşan pancreatitis olgularında bikarbonat salgılanmasında eksilme                                | Zehirlenmeler                                                                                                                                             |
| <b>Sağaltım:</b> Sıvı ve potasyum kaybı ve %0.9'luk NaCl ile tamamlanır                                                                | <b>Tanı:</b> Plazma klor düzeyi normal veya artmıştır. Potasyum değeri düşüktür (<35 mmol/L). Kas güçsüzlüğü şekillenmiştir                               |
| <b>Kontrol:</b> Laktatlı Ringer gibi alkalize edici (bikarbonat ön maddesi) özellikle sıvılar karaciğer yetersizliğinde kontrendikedir | <b>Sağaltım:</b> %0.9'luk sodyum klorür ve %5'lik glikoz çözeltileri 2:1 oranında verilir. 1 litre sıvıya 20-40 mmol KCl=10-20 ml %15'lik çözelti eklenir |

**Sıvı tamamlama:** %5-6 canlı ağırlık kaybı deri kıvrım süresinde uzamaya, hematokrit değerde artışa neden olduğundan gelecek 24 saat içinde sıvı gereksinimini karşılamak ve kusmayı durdurmak zorunludur (Bkz. Antiemetik'ler. Sayfa 14, Tablo 2. Karnivorların İç Hastalıkları. İ.Ü.Yayınları 2004, No:18). Kusmaya bağlı olarak %5 oranında dehidre ve 10 kg canlı ağılığa sahip köpekte günlük verilecek sıvı miktarı aşığıdaki gibi hesaplanır:

**Tablo 86.** Kusma olgularında günlük enfüzyon miktarı

|                                        |                  |
|----------------------------------------|------------------|
| Dehidrasyon %5 x C.A. (kg) = 5 x 10 kg | 0.5 litre        |
| Devam eden kayıp (1 x kusma)           | 0.1 litre        |
| Günlük gereksinim (50 ml/kg/C.A.)      | 0.5 litre        |
| <b>Toplam:</b>                         | <b>1.1 litre</b> |

Yukarıdaki örnek sadece kusma semptomu gösteren (Örnekte 1 kusma) farklı dehidrasyon yüzdesine ve kusma sayısına sahip olgularda çarpılarak uygulanabilir. Hipovolemik şok riski nedeniyle enfüzyon hızının ayarlanması önemlidir. İleri derece dehidre olgularda ilk 1 saat içinde 50-100 ml/kg canlı ağırlık dozunda enfüzyon yapılırken, hesaplanan geri kalan çözelti miktarı 23 saate yayılır. Kusmaya bağlı olarak hafif derecede dehidrasyon şekillenmiş olgularda kristalloid (laktatlı Ringer veya %0.9'luk sodyum klorür) çözeltisi yeterlidir. Ancak hipovolemik şok semptomları (ileri derecede dehidre: >%8-10) söz konusu ise, ek uygulamalar gereklidir. Bu tür olgularda başlangıç dozu 60-90 ml/kg/saat dozunda sıvı uygulanarak periferik doku kanlanması sağlanmaya çalışılır. Şiddetli mide bağırsak hastalığına maruz kalmış köpeklerde kristalloid miktarı düşürülerek Ör. 5 ml/kg/saat NaCl içinde %6'lık dextran 10-20 ml/kg/gün dozunda damar içi yolla verilir. Kolloidler hipoproteinemi olgularında etkilidir.

## 6. Kusma ve İshalde Sıvı Seçimi

Kusma ve ishale bağlı olarak gelişen volüm eksikliği, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarının uygun çözeltiler ile sağaltılması gerekir. Vücut ısısı, kalp sıklığı, deri elastikiyeti, kapiller dolum zamanı ve enoftalmus gibi fiziksel hipovolemi değişkenleri yanında hematokrit değer, total protein konsantrasyonu, idrar dansitesi, serum sodyum, potasyum, klor, total karbondioksit ve glikoz değerleri ölçülür. Mide bağırsak yangılarında kan gaz ve sentral basınç ölçümleri (CVP) ve idrar çıkışı saptanmalıdır. Ancak asit-baz dengesini saptamak her koşulda olası değildir. Çünkü kan gaz analizleri gerekir.

Normal asit-baz dengesine sahip ve hafif derecede metabolik asidoz şekillenmiş köpeklerde 24 saat süre ile laktatlı Ringer çözeltisi yeterlidir. Çünkü laktat bikarbonat ön maddesidir. Uzamış ishal, inatçı kusma ve iştahsızlık olgularında küçük miktarda potasyum tamamlamaya (Tablo 28) serum potasyum düzeyi ölçülerek başvurulur. Şiddetli metabolik asidoz olguları (pH=<7.1, HCO<sub>3</sub> < 10 mEq/L) ise, sodyum bikarbonat (1 mEq/kg) ile

tamponlanır. Sodyum bikarbonat uygulama yavaş, yavaş serum fizyolojik içinde yapılır. 0.5 mEq/kg 15 dakika içinde verilir. Baz eksikliğinin negatif (-BE) olduğu metabolik asidoz olguları, molar sodyum bikarbonat ampulleri (%8.4: hipertonic. 10 ml) 50 ml serum fizyolojik ile sulandırılarak elde edilen %1.4'lük izotonik sodyum bikarbonat çözeltisi ile tamponlanır. Bikarbonatın dozu 1 mEq/kg olup, uzun süreli enfüzyon tarzı tercih edilir. Tüm bikarbonat gereksiniminin 1/3'ü %5'lik bikarbonat çözeltisi halinde, geriye kalan gereksinim (2/3) ise %1.4'lik olarak verilir. Bu şekilde serebrospinal sıvıda asidoz engellenmiş olur. Metabolik alkaloz olgularında ise, %0.9'luk sodyum klorür ve potasyum klorür (KCl) damar içi uygulanır. Kusma ve ishal olgularında antiemetik, antiasit ve koruyucu amaçla antibiyotikler (cephalosporin'ler, ampicilline) birleştirilerek kullanılır.

10 kg canlı ağırlığa sahip, %7 oranında dehidre kusma ve ishal semptomları mevcut köpekte 24 saat içinde verilmesi gereken sıvı miktarı aşağıdaki eşitliğe göre hesaplanır.

Tamamlanması Gereken Volüm = Eksiklik Volümü+Sürdürülmesi Gereken Volüm

Tamamlanması Gereken Volüm (ml) = %7 Dehidrasyon +CA (kg) x 1000 x 0.80

Tamamlanması Gereken Volüm (ml) = [0.07 x 10 kg x 1000 x 0.80] + [(10 x 30) + 70]  
= [560] + [370] = 930 ml

**Tablo 87.** Kusma ve ishal semptomu gösteren köpekte sıvı miktarı

|                                                                                                                         |                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Korumak için gerekli miktar<br>(Genç köpek, küçük köpek ırkları, ateş ve yüksek çevre ısısında doz 2 kat artırılabilir) | 40-60 ml/kg/24 saat      |
| Dehidrasyon derecesine göre eksiklik                                                                                    | 50-150 ml/kg             |
| Devam eden kayıp (ishal+kusma)                                                                                          | 200 ml/kg/24 saate kadar |

## 7. İshalde Sıvı Seçimi

Sıvı-elektrolit kaybı ve asit-baz denge bozukluğu (metabolik asidoz) ile nitelendirilen ishal olgularında hiponatremi veya hipernatremi, hipokalemi ve metabolik asidoz gelişir. Metabolik asidoz normal anion gap (AG) değeri yanında düşük klor ve aşırı bikarbonat kaybı sonucu gelişir. Şayet ishal şiddetli kusma ile beraber ise, daha ağır seyreder. CPV olgularında metabolik alkaloz ile beraber hipokloremi, metabolik asidozdan daha sık rastlanmaktadır. Kusma mevcut olmayan ve sadece ishal görülen iştahsız köpeklerde isotonik dehidrasyon gerçekleşir. İzotonik dehidrasyonda hücre dışı boşlukta sıvı ve elektrolit kaybı meydana gelirken, sodyum kaybı söz konusu değildir. Sodyum değeri normal sınırlardadır. Ancak hematokrit değeri, hemoglobin miktarı, eritrosit sayısı ve protein değişkenleri artmıştır. Ek olarak mide-bağırsak kanalı ve böbrekler yoluyla potasyum kaybı da gerçekleşir. Böbrekler yoluyla asitlerin atılması sonucunda orta derecede metabolik asidoz gelişir.

İshal ile aşırı miktarda sıvı kaybı söz konusudur. Kan sodyum düzeyi artar ve bu durumda hipertonic dehidrasyon gelişir. Hipertonik dehidrasyonda hematokrit değeri, hemoglobin miktarı, eritrosit sayısı ve protein miktarları artar. Kronik ishalde ek olarak potasyum ve bikarbonat eksikliği de meydana gelir. Bu nedenlerle sağaltımda poliiyonik elektrolit çözeltileri verilirken, aynı zamanda metabolik asidoz tamponlanmak zorundadır. Volüm eksikliğini hesaplamak için;

10 kg canlı ağırlığa sahip, %7 oranında dehidre ishalleri bir köpekte ilk 24 saat içinde ne kadar sıvı volümü tamamlanmalı sorusuna yanıt aşağıdaki şekilde verilir:

$$\text{Tamamlanması Gereken Volüm (ml)} = \text{Dehidrasyon \%} \times \text{C.A. (kg)} \times 1000^b \times 0.80$$

$$\text{Tamamlanması Gereken Volüm (ml)} = 0.07 \times 10 \times 1000 \times 0.80 = 560 \text{ ml}$$

$$b = 1000 \text{ ml} = 1 \text{ kg}$$

**Tablo 88.** Günlük idame sıvı, dehidrasyon yüzdesine göre (%5-15) sıvı tamamlama ve enfüzyon hızının canlı ağırlıkla ilişkisi

| C A.<br>(kg) | İdame-sıvı-(ml/gün)<br>(60ml/kg/gün: <30·kg)<br>(40·ml/kg/gün: >30·kg) | % Dehidrasyon |      |      |      |      | Enfüzyon-<br>hızı<br>(ml/saat) | Enfüzyon-<br>hızı<br>(ml/saat) |
|--------------|------------------------------------------------------------------------|---------------|------|------|------|------|--------------------------------|--------------------------------|
|              |                                                                        | %5            | %7   | %10  | %12  | %15  | %5                             | %10                            |
| 1            | 60                                                                     | 50            | 70   | 100  | 120  | 150  | 5                              | 7                              |
| 2            | 120                                                                    | 100           | 140  | 200  | 240  | 300  | 9                              | 13                             |
| 3            | 180                                                                    | 150           | 210  | 300  | 360  | 450  | 14                             | 20                             |
| 4            | 240                                                                    | 200           | 280  | 400  | 480  | 600  | 18                             | 27                             |
| 5            | 300                                                                    | 250           | 350  | 500  | 600  | 750  | 23                             | 33                             |
| 10           | 600                                                                    | 500           | 700  | 1000 | 1200 | 1500 | 46                             | 66                             |
| 15           | 900                                                                    | 750           | 1050 | 1500 | 1800 | 2250 | 65                             | 100                            |
| 20           | 1200                                                                   | 1000          | 1400 | 2000 | 2400 | 3000 | 91                             | 133                            |
| 25           | 1500                                                                   | 1250          | 1750 | 2500 | 3000 | 3750 | 114                            | 166                            |
| 30           | 1800                                                                   | 1500          | 2100 | 3000 | 3600 | 4500 | 137                            | 200                            |
| 35           | 1400                                                                   | 1750          | 2450 | 3500 | 4200 | 5250 | 131                            | 204                            |
| 40           | 1600                                                                   | 2000          | 2800 | 4000 | 4800 | 6000 | 150                            | 233                            |
| 50           | 2000                                                                   | 2500          | 3500 | 5000 | 6000 | 7500 | 187                            | 291                            |
| 60           | 2400                                                                   | 3000          | 4200 | 6000 | 7200 | 9000 | 225                            | 350                            |

## 8. Sıvı Sağaltımının İzlenmesi

Sıvı sağaltımından amaç doku performansını sağlamak, doku kayıplarını tamamlamak ve günlük sıvı gereksinimini karşılamaktır. Sıvı uygulama yanında pozitif sıvı dengesi de sağlanmış olur. Gerekli sıvının yerine ulaşması (hidrasyon eksikliği) sıvı gereksinim volümü olarak değerlendirilir. Sıvı eksikliği;

Canlı Ağırlık X % Dehidrasyon olarak ifade edilir.

Fiziksel muayeneler ile dehidrasyon tahmin edilebilir. Litredeki sıvı eksikliği litredeki sıvı kaybıdır. Bu hesaplama hipovolemik şoktaki sıvı gereksinimini tahmin etmeye yarar. Hipovolemik şok sağaltımı için gerekli sıvı miktarı uygulanan sıvı kaybının 2-4 katı kadar olabilir. İdeal sıvı gereksinimi hayvanların sıvı volümünü dengede tutmak için gerekli volümdür. Vücut sıvısı değişikliği değildir. Günlük sıvı gereksinimi ml/kg/gün olarak ifade edilir.

Köpeklerde bazal enerji gereksinimi (BER) ise canlı ağırlığa bağlı değildir. Vücut yüzeyi ile ilişkilidir. Kedilerde bazal enerji gereksinimi 50-60 kgCal/kg/gün, enerji gereksiniminin idamesi (MER) 70-80 kCal/kg/gün olarak hesaplanmaktadır.

$$BER (kg/gün) = 97 w^{0.655}$$

(W: Canlı ağırlık)

Köpek ve kedilerde idame sıvı gereksinimi 40-60 ml/kg/gün olarak bildirilmektedir. Küçük boy köpek ırklarında ise, bu değer <40 ml/kg/gündür.

Sürdürülebilir oran köpeklerde 66 ml/kg/gün, kedilerde 44 ml/kg/gün olarak hesaplanır. Volümün sürdürülebilmesi normal devam eden sıvı kaybının (ongoing losses) hesaplanması ile doğrudan ilişkilidir. İdame sıvı miktarına ek olarak idrar ve dışkı gibi devam eden sıvı kayıpları duyarlı (sensible), kusma, terleme, solunumla (evaporasyon-panting) atılan sıvı kayıpları duyarsız (insensible) kayıp olarak ifade edilir. PU/PD olgularında ise sıvı gereksinimi hesaplanamaz. Gerekli idame dozun yaklaşık 2/3'ü (27-40 ml/kg/gün) sıvı kaybının duyarlılığını (ölçümü kolay) gösterir ve 1/3'ü (13-20 ml/kg/gün) kaybın (dışkı ve solunumla sıvı kaybı) gösterir. Günlük idame sıvı miktarı 10 kg canlı ağırlık için 600 ml civarında olabilir. Bunun 400 ml'si duyarlı, 200 ml'si duyarsız sıvı kaybı olarak hesaplanır. Sıvı eksikliğinin tahmininde devam eden sıvı kaybının hesabı gereklidir. 24 saatin üstündeki gereksinim hızlı bir şekilde sıvı uygulama şeklinde yapılır (60 ml/kg/gün).

Devam eden sıvı kayıpları kolayca belirlenemez veya hayvanlarda hesaplanamaz. Ancak sıvı sağaltımının hesaplanmasında çok önemlidir. Devam eden sıvı kayıplarının tahmini yapılabilir. Ki bu kusma, ishal, polyuri, yara ve yanıklar, drenaj, peritoneal, pleural kayıplar, ağrı, ateş ve kan kaybından ibarettir. Ameliyat esnasında kan kaybının miktarına maruz kalan dokulardaki kanamaya ve aspire edilen sıvı miktarına bağlıdır. Ameliyat esnasında 4x4 cm boyutlarındaki gaz peti kan ile dolduğunda yaklaşık 15 ml kan kaybı söz konusudur. Kan kaybının her bir mililitresi için 3 ml kristalloid hesaplanarak devam eden kayıp tahmin edilmeli ve dikkatli bir şekilde tamamlama yapılmalıdır.

Klinik belirtilerin gözlemlenmesi, canlı ağırlık, üre, hematokrit değer, total protein ve idrar dansitesinin (USG) saptanması ile hastanın yorumlanması yapıldıktan sonra devam eden günlerdeki sıvı gereksinimi hesaplanmak zorundadır. Bu nedenle sıvı sağaltımının yeniden uygun olarak planlanması zorunludur. Başlangıç hidrasyonu, yetersizliğin tahmini, kusma ve ishal gibi geçici kayıpların ilk değerlendirmeden fazla oluşu, aşırı hızlı sıvı enfüzyonu ve sıvı ve elektrolitlerin idrar ile kaybı hatalı damar içi katater kaybı, 3. boşluk sıvı kaybı gibi hücre dışı kısımlara uygulanan sıvı kaybı sensibl kaybın daha fazla oluşu, panting, ateş gibi duyarsız kayıpların daha fazla oluşunu kapsar.

Fiziksel muayeneler ile sıvı kaybı sadece tahmin edilebilir. İlk birkaç gün içinde fiziksel ve laboratuvar muayeneler uygulanır (C.A., Htc, total protein). Tam fiziksel muayene, deri turgoru ve dikkatli toraks oskültasyonunu kapsar. Günde 1 veya 2 kez sıvı sağaltımı uygulanan dehidre olgularda günde 1-2 kez fiziksel muayene yapılarak hematokrit değer, canlı ağırlık, total protein ve üre değeri saptanır. Takip için en önemli parametre canlı ağırlıktır. Sürekli sıvı uygulanan hayvanlarda aynı muayeneler yapılır. Günde 1-2 kez tartılır. 1 kilo canlı ağırlık kazanmak veya kaybetmek ancak 1 litre sıvı kaybetmek veya

kazanmakla eşdeğerdir. Çünkü 1 kg canlı ağırlık artışı 1 gün içinde gerçekleşmez. Dehidre olgularda rehidrasyonun başarılı olabilmesi için kilo kazanmak ve bundan sonra canlı ağırlık nispeten sabit kalmalıdır.

**İdrar çıkışı:** Sıvı sağaltımı başladıktan sonra idrar miktarı izlenir. Akut böbrek yetersizliği olgularında belirgin oliguri-anuri'den şüphelenilir. Özellikle etilen glikol zehirlenmesinde. Damar içi sıvı uygulandığında ve böbrek işlevinden şüphelenildiğinde idrar oluşum hızı izlenmek zorundadır. Sağlıklı köpeklerde normal idrar miktarı 1-2 ml/kg/saat arasında değişir. Parenteral sıvı uygulamasından önce idrar dansitesi saptanır. Sıvı uygulamasından sonra tekrar dansite ölçülerek böbrek işlevi izlenir. Böbrek işlevi yerinde olup ta dehidre olgularda idrar dansitesi yoğundur. Köpeklerde 1.030 ve kedilerde 1.040'ın üzerindedir. Parenteral sıvı uygulandıktan sonra idrar dansitesi normale döner.

Dehidre olgularda fizyolojik durum incelenmeli, şayet oliguri mevcut ise (renal işlev yerinde değilse), günlük sıvı sağaltımı 4 saat aralıklarla yapılmalıdır. Her 4 saatlik periyotlarla hesaplanan tahmin edilemeyen volüm artışı önceki 4 saatteki idrara eşit uygulanır. Bu da sıvı girişi ve çıkışı olarak tanımlanır. Bu şekilde aşırı hidrasyon riski en düşük düzeyde tutulur. Şayet oliguri devam ederse canlı ağırlığın %5'i için eşit miktarlarda günlük sıvı volümünde artış varsayım üzerinde dehidrasyonun başlangıç tahminleri üzerinde hesaplanır.

Diabetes mellitus'lu köpeklerde polyuri (diüresis) mevcuttur. Aynı zamanda diabetik ketoasidoz nedeniyle aşırı miktarda keton cisimleri açığa çıkar ve metabolik asidoz gelişir. Diabetes'li köpeklerde insülin yanında elektrolit çözeltisi, bikarbonat ve potasyumlu serumlar kullanılır. Glikoz çözeltilerinin kullanılması kontrendikedir. Özellikle böbrek üstü bezi tümörlerinden ileri gelen Cushing sendromunda aldosteron sekresyonu ön plandadır. Sonuçta ikincil diabetes mellitus ve metabolik asidoz gelişir. Bu nedenlerle elektrolit çözeltileri, potasyum klorür ve asidozun sağaltımında kullanılan serumlardan yararlanılır.

Akut ve kronik böbrek hastalıklarında değişik elektrolit denge bozukluğu gerçekleşir. Genellikle metabolik asidoz oluşur. Elektrolit ve asit-baz dengesini sağlayan serumlar kullanılır.

Konjestif kalp yetersizliğinde vücutta anormal derecede sıvı ve sodyum (tuz) tutulur. Asit-baz dengesi metabolik asidoza doğru kayar. Kalp ilaçlarının kullanımı yanında %5'lik glikoz çözeltisi verilir. Ödem hallerinde sodyumdan yoksun eriyikler ve diüretikler kullanılır. Tuzsuz diyet önerilir. Sağaltım çok düşük düzeyde potasyum enfüzyonu ile desteklenebilir. Dobutamin hidroklorür içeren serumlardan (Dobutabag) yararlanılır.

Hipovolemik şokta hem sıvı, hem de sodyum kaybı ön plandadır. Hipoksi ve hipoksemi sonucunda metabolik asidoz oluşur. Elektrolit çözeltileri yanında plazma tamamlayıcılar ve asidozu tamponlayan sodyum bikarbonat tampon çözeltisi uygulanır.

**Laboratuvar muayeneleri:** Kusma, ishal, iştahsızlık gibi değişik nedenlerden kaynaklanan sıvı kayıplarının (dehidrasyon-hipovolemi) hesaplanmasında hematokrit değer, kan üre-nitrojen konsantrasyonu (BUN-blood urea-nitrogene) veya üre, idrar dansitesi, total protein değerlerinin ölçülmesi zorunludur. Dehidre olgularda hemoglobün, total protein, üre (BUN) ve hematokrit değer artar. Hemokonsantrasyon şekillenir. İdrar dansitesi artar. Böbrek işlevi yerinde fakat dehidre köpeklerde idrar dansitesi 1030 (normal değer 1015-1030), kedilerde ise 1040 (normal değer: 1015-1040)'ın üzerine çıkar. İleri derecede dehidre köpeklerde idrar dansitesi maksimum 1060, kedilerde ise 1080'e kadar yükselebilir. Çünkü dehidrasyon nedeniyle böbreklerde kan akım hızı azaldığından glomerular filtrasyon kapasitesi düşmüş ve prerenal azotemi (BUN ve üre konsantrasyonunda artış) şekillenmiştir.

Total protein ve hematokrit değerinde dehidrasyonun derecelendirilmesine yardımcıdır. Ancak her hayvan türünde hücre içi ve dışı sıvı kaybını doğru olarak yansıtmaz. Çünkü hematokrit değer tek tınaklılarda splenik kontraksiyon nedeniyle hızla artar. Buna karşın total protein konsantrasyonunda normal total protein değerine göre artış yüzdesi hesaplanarak, canlı ağırlığın %9'u vasküler volüm kabul edildiğinde bu değer %30'u alınarak hücre dışı sıvı volümü hesaplanır. Bu hesaplamada hücre içi sıvı kaybı yer almaz. Burada teorik olarak değinilen hesaplamalardan pratikte yararlanılmaz. Bunun yerine hafif derecede dehidrasyon hallerinde günlük 40-60 ml/kg, orta derecede dehidrasyonda 60-80 ml/kg ve ileri derecede dehidrasyonda 80-120 ml/kg dozunda sıvılar verilir. Köpek canlı ağırlığı ne kadar fazla ise, uzun süreli damar içi enfüzyonda dakikada verilecek damla miktarı o ölçüde artar. İri boy köpek ırklarında 80 damla/dakika, orta boy köpek ırklarında 30-60 damla/dakika, küçük boy köpek ırklarında <30 damla/dakika hızla sıvılar verilir. İleri derecede dehidre köpeklerde enfüzyonun başlangıcında damla sayısı artırılabilir.

Köpeklerde fizyolojik arteriyel kan pHI değeri 7.32-7.42 ve kedilerde 7.32-7.40 arasında değişir. Baz aşımı ise (BE), total negatif iyonları veya anyonları tanımlar. BE değeri modern kan gaz analizatörleri ile otomatik olarak ölçülür. Hesaplama yöntemi ise kan pHI değerinden standart bikarbonat miktarının (mval/l) çıkartılması ile yapılır. Venöz kan pHI ve BE değerleri, arteriyel kan pHI ve BE değerlerine oranla biraz daha düşük, buna karşın venöz kan bikarbonat miktarı arteriyel kan bikarbonat miktarından yüksektir. Dehidrasyonun derecesi ve türü saptandıktan sonra verilecek sıvı çeşitleri

(elektrolit, glikoz, potasyum, bikarbonat, sodyum, klor, plazma tamamlayıcılar vb.) ortaya konur.

**Tablo 89.** Venöz kan asit-baz denge değişkenleri

|                                                   | <b>Köpek</b> | <b>Kedi</b> |
|---------------------------------------------------|--------------|-------------|
| 1. Hidrojen iyon konsantrasyonu değişkeni         |              |             |
| pH                                                | 7.36-7.44    | 7.21-7.35   |
| 2. Solunum değişkenleri (mm Hg)                   |              |             |
| pCO <sub>2</sub>                                  | 30-39        | 27-40       |
| pO <sub>2</sub>                                   | 30-54        | 36-54       |
| 3. Metabolik değişkenler (mmol/L)                 |              |             |
| Aktüel bikarbonat<br>(HCO <sub>3</sub> -akt)      | 17-21        | 11-17       |
| Standart bikarbonat<br>(HCO <sub>3</sub> -stand.) | 19-22        | 14-18       |
| Tampon bazlar (BB)                                | 41-48        | 32-40       |
| Baz açığı<br>(Base excess-BE)                     | ± 3          | ± 3-7       |
| Hücre dışı sıvı BE değeri                         | ± 3          | ± 3-7       |

**Tablo 90. Elektrolitler**

| Değişkenler (mmol/L) | Köpek   | Kedi    | At      |
|----------------------|---------|---------|---------|
| Potasyum             | 3.5-5.1 | 3-4.8   | 2.8-4.5 |
| Sodyum               | 140-155 | 145-158 | 125-150 |
| Magnezyum            | 1.3-1.6 | 1.3-1.6 | 0.7-0.9 |
| Kalsiyum             | 2-3     | 2-3     | 2.5-3.4 |
| Klor                 | 96-113  | 110-130 | 95-105  |
| Total protein (g/L)  | 56-75   | 55-78   | 55-75   |

**Total protein:** Plazma albumin ve globulin değerleri plazma volüm ve doku hidrasyonundan sorumludur. Travma, kan kaybı ve yangılar nedeniyle plazma değeri düşer. Total protein ve hematokrit değer sıvı sağaltımı veya kan nakli konusunda beraberce değerlendirilir.

**Laktat:** Kas doku ve eritrositlerde privat'tan anaerobik metabolizma sonucunda üretilen laktat, karaciğerde glikoneogenez yolu ile glikoza dönüşen glikojenik etkili bir maddedir. Vücutta üretimi ve kullanımı denge halinde olup, periferik hipoksi neticesinde yoğunluğu kan plazmasında artar. Bu nedenle laktattan periferik kanlanma sorunlarının (Perfusionsstörungen) ve hastalık öngörümünü (prognosis) belirleyici olarak yararlanılır. Bu nedenle birçok hastalıkta öngörüm belirlenmesi açısından plazma laktat yoğunluğu ölçülmektedir. Kalp yetersizliği, hipovolemi ve kanamalar periferik kanlanma oranını düşürerek veya engelleyerek periferik hipoksiye neden olur. Gastrik dilatasyon-volvulus'lu köpeklerde plazma laktat yoğunluğu 6 mmol/L'ye kadar çıkar ve elverişsiz öngörüm belirtisidir. GDV maruz kalmış köpeklerin %90'ında plazma laktat değeri 9.0 mmol/L'den yüksek olarak ölçülmüştür. Laktat değerinde artış metabolik asidozdan kaynaklandığı gibi, şok ile de ilişkilidir. 4 mmol/L'den büyük ishali buzağılarda ve 9.1 mmol/L'den büyük laktat değerine sahip sancılı atlarda öngörüm elverişsiz olarak ifade edilmektedir.

Venöz Kan Normal Laktat Değeri = < 1.0 mmol/L (9 mg/100 ml)

> 3.8 mmol/L (34 mg/100 ml) laktat değeri olumsuz öngörüm nedenidir.

**Tablo 91.** Köpek ve kedilerde bazı laboratuvar değişkenleri

| <b>Değişkenler</b>                                    | <b>Köpek</b>            | <b>Kedi</b>            |
|-------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------|
| Hematokrit değeri (%)                                 | 40-55                   | 25-45                  |
| Total protein (g/dL)                                  | 56-75                   | 55-78                  |
| Venöz kan laktat (mmol/L)                             | < 1.0                   | < 1.0                  |
| Kan plazma ozmolaritesi<br>(mmol/kg H <sub>2</sub> O) | 290-310                 | 290-315                |
| Laktat<br>(olumsuz öngörüm nedeni-mmol/L)             | > 3.8<br>(34 mg/100 ml) | >3.8<br>(34 mg/100 ml) |

**Tablo 92. Hastalıklara göre sıvı seçimi**

| Hastalık                                      | Na  | Cl  | K        | HCO <sub>3</sub> | Volüm    | Sıvı türü                                                         |
|-----------------------------------------------|-----|-----|----------|------------------|----------|-------------------------------------------------------------------|
| İshal olguları                                | ↓   | ↓   | ↓        | ↓                | ↓        | Normosol-R+KCl<br>Laktatlı<br>Ringer+KCl                          |
| Pyloric obstr.                                | ↓   |     | ↓        | ↑                | ↓        | %0.9 NaCl+KCl                                                     |
| Dehidrasyon                                   | ↑   |     | N        | N/↓              | ↓        | Normosol-R+KCl<br>L.Ringer+KCl<br>%0.9 NaCl + KCl<br>+% 5dextrose |
| Konjestif kalp<br>yetersizliği                | N/↓ | N/↓ | N        | N                | ↑        | %0.45 NaCl+<br>%2.5dextrose+KCl<br>, %5 dextrose                  |
| Karaciğer hast.<br>Son aşama                  | N/↑ | N/↑ | ↓        | ↓                | ↑        | %0.45 NaCl +<br>%2.5<br>dextrose+KCl                              |
| Akut böbrek<br>yetersizliği<br>Oliguri, anuri |     |     | ↑<br>N/↓ | ↓<br>↓           | N/↓<br>↓ | Normosol-R<br>%=0.9 NaCl<br>Laktatlı<br>Ringer+KCl                |
| Kronik böbrek<br>yetersizliği                 | N/↓ | N/↓ | N        | ↓                | N/↓      | Normosol-R<br>Laktatlı Ringer,<br>%0.9 NaCl                       |
| Adrenokortikal<br>yetersizlik                 | ↓   | ↓   | ↓        | N/↓              | ↓        | %0.9 NaCl                                                         |
| Diyabetik<br>ketoasidoz                       | ↓   | ↓   | ↓        | N/↓              | ↓        | %0.9 NaCl+KCl                                                     |

N: Normal

Şiddetli mide-bağırsak yangılarında, endotoksemik şok olgularında (ateş, normalin altında ateş, taşikardi, solunum sayısında artış, kapiller dolum süresinde uzama, hiperemik mukoz membranlar, lökositlerde sola kayma, toksik nötrofiller, düşük CVP-sentral venöz basınç) sıvı sağaltımı yanında geniş spektrumlu antibiyotik, glikokortikoid, oksijen inhalasyonu, glikoz ve bikarbonat kullanılır. Hastalıkların fizyopatolojik değişiklikleri temel alınarak aşağıdaki tabloda verilen bilgiler kapsamında davranılır.

## 9. Aşırı Damar İçi Enfüzyon

### (Overhydration)

Enfüzyon sağaltımından amaç öncelikle damar içi boşluğun (intravazal=intravasküler) sıvı ve elektrolitler açısından dengelenmesidir. Bu boşluk sadece sıvı içermez. Eritrositler çoğunlukta olmak üzere diğer şekilli elementleri (lökositler ve trombositler) kapsar. Damar içi boşluktan kaybolan sıvı volümü 60 dakika içinde tamamlanmak zorundadır. Kediler enfüzyon sağaltımına köpeklerden daha duyarlıdır. Aşırı enfüzyon bu hayvan türünde daha ciddi komplikasyonlara yol açar.

Damar içi yolla aşırı miktarda (overinfusion) sıvı verildiğinde huzursuzluk, solunum sayısında artış (taşipnoe) ve yaş öksürük gibi semptomlar gelişir. Daha sonra hayvan apatik hal alır. Ayakta ancak ekstremiteleri dışı açarak durur. Şayet kusma mevcut ise enfüzyona derhal son verilir. Öksürük ve solunum güçlüğü akciğer ödeminin belirtileridir. Çoğunlukla akciğer ödemi gelişir. Bundan önce seröz burun akıntısı, chemosis ve akciğer oskultasyonunda pulmoner konjesyon belirtileri (sertleşmiş veziküler sesler, solunum sayısında artış, krepitan-cırtırtılı harharalar) alınır. Daha sonra hayvanın durumu gittikçe kötüleşir. Burun akıntısı ve gözyaşı gibi seröz mukozalarda sulanma, polyuri veya ishal aşırı enfüzyonun semptomlarıdır. Ascites ve exophthalmus ender rastlanan diğer semptomlardır. Sadece kan basıncı ölçülerek hiperenfüzyona bağlı tansiyon ortaya konabilir.

## 10. Köpek Ve Kedi Yavrularında Bağışıklık

Köpek yavruları kör ve sağır doğar. Bu olumsuzluklara karşın diğer duyu organlarında sınırlama mevcut değildir. Köpek yavruları süt dişleri diş etine gömülü olarak doğar. Bu şekilde meme başlarına zarar vermezler. Doğumdan sonraki 3-5 haftalar arasında süt dişleri çıkmaya başlar. Gebeliğin sonuna doğru döl yatağı gerilir. Oksijen yetersiz hale gelir ve bu eksikliğin doğumu başlattığı kabul edilmektedir. Tüm köpek yavruları 1 saat ile 36 saat arasında doğar.

Bugüne değin bir batında 33 adet yavru yapan Massif ırkı bir köpek en fazla sayıda doğum olarak saptanmıştır. Gebelik süresi 63 gün olup, doğumdan önce vücut ısısı 1 C° düşer. Annelik içgüdüğü ile yavru zarlarını yırtar ve yer. Bu şekilde sütünü indirir. Köpek yavrularının hepsi kör ve sağır olup, yürümekten acizdir. Doğumdan sonraki 7. günde gözleri açılır, ancak görmez. 10.günden itibaren görmeye başlar. İki hafta sonra kulakları duyar. 4 aylık olduklarında havlamaya başlarlar. İlk 7 haftayı analarının ilgisi ile atlatırlar.

Köpek yavrularında ısı düzenleme (regülasyon), bağışıklık, hidrasyon, metabolizma ve hepatik işlev yetersizlikleri de mevcuttur. Bu oluşum travma, enfeksiyonlar, dehidrasyon, hipoglisemi veya düşük vücut ısısı gibi birçok olumsuzluğa zemin hazırlar. Bu nedenlerle yavru kayıp oranı doğum sonrası ilk hafta içinde %55-60 düzeylerine kadar çıkabilir.

Sağlıklı bir bağışıklık sistemine sahip olmayan köpek yavruları risk altındadır. Mikroorganizmalar, kimyasal maddeler, ilaçlar ve diğerleri kolayca organizmaya girer. Antijenik yapıdaki bu maddeler korumasız köpek yavrularında ölümcül olarak etkir. Organizmada özgül olmayan savunma işlevi (non-spesifik immune function) ve özgül savunma işlevi (spesifik immune function) olmak üzere iki tip savunma işlevi söz konusudur.

Özgül olmayan bağışıklık işlevleri engel (bariyer) görevi yapan muköz membranlar (ağız mukozası, burun mukozası, sindirim sistemi mukozası, göz konjunktivası) ve göbek kordonudur. Deride engel görevi yapar.

Özgül bağışıklık sistemi ise iki tip koruyucu işleve sahiptir. Hücresel bağışıklık yanıtı (cellular immune response) T hücreleri olarak isimlendirilen özel hücreler tarafından ve salgısal (humoral) bağışıklık yanıtı ise, kan dolaşımında antikör olarak isimlendirilen protein molekülleri tarafından gerçekleştirilir.

Zayıf yavru sendromu (Fading Puppy Syndrome) yeni doğmuş köpek-kedi yavrularında vücuttan ısı kaybı (hipotermi), depresyon, emmeyi kabul etmeme ve dehidrasyon sonucu ölümlerle sonuçlanan klinik tablodur. Bu tür kedi ve köpek yavrularının stres altında oldukları veya kan dolaşımlarında bakteriyel enfeksiyon veya neonatal septisemi geliştiği kabul edilmektedir. Antikordan zengin ilk süt (kolostrum) yeni doğmuş köpek yavrularında pasif bağışıklığı sağlar. Kedi ve köpek yavrularında doğum öncesi pasif bağışıklık kısmen (%20 oranında) transplazental yolla gerçekleşir. Kolostral edilgen (pasif) bağışıklığı yavru köpekler kendileri sağlayamaz ve belli bir zaman sonra pasif bağışıklık zayıflar. Bu nedenle aktif bağışıklık sağlanmak zorundadır. Aktif (etkin) bağışıklık gerçekleştirilmez ise, aşırı bağışıklık eksikliği nedeniyle viral ve bakteriyel enfeksiyonlar mide-bağırsak kanalı, ürogenital sistem, solunum sistemi, göz konjunktivası, burun mukozası veya deri ile organizmaya girer.

Yavru köpekler kolostrum alır. Fakat bu süre kısadır. Üstelik kolostrum o bölgede sık görülen patojen virus ve bakterilere (CPV, CD, HCC, Leptospirosis, Kennel) karşı nitelik ve nicelik olarak yeterli düzeyde antikor içermelidir. Ancak köpek sütü IgA proteinlerini içerir. Mide-bağırsak kanalında yüzeylere yapışarak koruyucu etki sekretorik bağışıklık şeklinde gerçekleşir. Bu nedenle doğumsal IgA eksikliği yavru köpeklerde erken dönemde mide-bağırsak hastalıkları gelişiminde büyük risktir. Köpek-kedi yavruları dört haftalık olduğunda bağışıklık sistemi işlev kazanmaya ve antikor üretmeye başlar. 4-16 haftalık dönem içinde yavru kökenli antikorlar maternal antikorlardan daha yüksek düzeydedir. Pasif lokal bağışıklık, pasif sistemik bağışıklık gibi görev yapar ve enfeksiyonların kan dolaşımına geçmesini engellerler. Pasif sistemik bağışıklık kan dolaşımında enfeksiyöz etkenlere karşı çalışır. Köpek ve kedi yavrularında pasif bölgesel bağışıklık sistemik hastalıklara karşı önemli rol oynar. Birçok enfeksiyon orofarens'te başlar. Maternal antikorlar 6-8 haftalar arasında düşüktür. 12-16 haftaya kadar önemini yitirirler.

Köpek ve kedilerde laktasyonun kolostral dönemi doğum sonrası 72 saatten sonra devam etmez. Bundan sonra kedi ve köpek yavruları süt ile korunur. Süt kolostruma benzer. Antikorları içerir. Ancak antikorlar düşük seviyede olup, IgG ve IgA sınıfındandır. IgG antikorları mide asitleri tarafından yıkıma maruz kalır. IgA'lar ise, sindirim salgı ve işlevlerine dirençlidir. Süt içindeki antikorlar ağız, mide-bağırsak mukozası yüzeyinde enfeksiyonlara karşı koruyucu etki yapar. Gıda maddelerindeki patojen mikroorganizmalar sütteki antikorların yıkımı gerçekleşir. IgG antikorları ağız boşluğu, orofarens ve özefagusta, IgA antikorları mide-bağırsak kanalı üzerinde etkilidir.

Köpeklerde taban yastıkları tek terleyen yerdir. 5. tırnak uzak akrabalarından kalan tırnak olup, yer ile teması yoktur. Yüksektedir. Köpeklerin burun boşlukları 200 milyon koku reseptörü kapsar. İnsanlarda ise 5 milyon. Bu nedenle 10 gün önce bardağa elini süren bir insanı köpek koklayarak bulabilir. 1 ml insan kanında 1.000.000 T lenfosit bulunur. 200.000 ml'nin altına düştüğünde bağışıklık iflas eder. Tüberküloz yavaş gelişen bir hastalıktır. Tüberküloz basilini makrofajlar girdikleri yerde hapsederler.

## 11. Köpek Yavrularında Dehidrasyon ve Sıvı Sağaltımı

Altı haftalıktan küçük köpek yavrularında (enik=the puppy) dehidrasyon farklı bir sorundur. Olgunlaşmamış deri, böbrekler ve yüksek metabolik oran sıvı kaybını artırır. Yaşamı tehdit eden kısa sürede şoka sürüklenen ve ölümlle sonuçlanan tablodur. Köpek yavrularında idrar renksiz ve berraktır. İdrarın altın sarısı renge dönmesi dehidrasyon belirtisidir. Vücut ısısında düşüş ortam sıcaklığına bağlıdır. Damar içi, deri altı, interosseus, intraperitoneal veya oral

yollarla sıvı tamamlama yapılır. Damar içi yol yeğlenir. Küçük köpek yavrularında juguler ven, daha büyük boy köpek yavrularında sefalik ven, damara girilemez ise, interosseus yol tercih edilir. Deri altı sıvı uygulama beklenen etkiyi sağlamaz. İntraperitoneal yol bakteriyel peritonitis riski taşır.

### Kaynaklar

- Adams, L.G., Polzin, D.J.: Mixed acid-base disorders. Vet. Clin. North Am: Small Anim. Pract. 1989, 19: 307-26
- Batmaz, H., Yılmaz, Z., Topal, A., Görgül, S.O., Şentürk, S.: Effects of hypertonic sodium chloride, hypertonic sodium chloride+sodium bicarbonate and hypertonic sodium chloride+Ringer's lactate solution in the treatment of dogs with experimentally induced endotoxaemia. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 27 (2003), 339-347
- Bilal, T.: Serum Protein, Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi. In: Veteriner Hekimlikte Laboratuvar Tanı. Ed. T. Bilal, İ.Ü. Vet. Fak. Yay. 2004, No: 23, pp: 107-130
- Coenen, C., Neigr, R.: Untere Harnwegerkrankungen der Katze: Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD). Kleintierpraxis 52: 11, 2007, 717-729
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In: Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Dunn, J.K.: Disorders of Water and Sodium Balance. In: Manual of Small Animal Endocrinology. Second Ed., Ed. Andrew G. Torrance and Carmel T. Mooney. BSAVA, 1998, pp: 151-161
- Elwood, C., Devauchelle, P., Eliot, J. et al.: Emesis in dogs: a review. J. Small. Anim. Pract. 2010, 51, 4-22
- Gorddard, A., Leisewitz, A.L.: Canine Parvovirus. Vet. Clin. North. Am.: Small Anim. Pract. 2006, Vol. 40(6), 1041-53
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Hartmann, H., Berchtold, J.: Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren. Tierärztl. Prax. 1997, 25: 611-24
- Jacob, F., Polzin, D.J., Osborne, C.A., et al.: Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. JAVMA, 2005, 22, 393-400

- Kahn, C.M.: The Merck Manual. Ninth Edition, Merck&CO., INC. Whitehouse Station, NJ. U.S.A. 2005
- Kraft, W.: Saure-Basen-Haushalt. In: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Ed. Kraft, W., Dürr, U.M. 5. Auf. Schattauer, Stuttgart, New York, 1999, pp: 166-68
- Lichtenberger, M.: Principles of Shock and Fluid Therapy in Special Species. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 2004, Vol. 13, No: 3 (July), pp: 142-153
- Marlin, D.J., Taylor, P.M.: Blood gas and acid-base status-art, science and relevance. Equine Vet. J. 1991, 23: 398-9
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: Veterinary Fluid Therapy. Blacwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburg, 1989, pp: 22-26
- Packer, R.A., Cohn, L.A., et al.: D-lactic acidosis secondary to exocrin pancreatic insufficiency in a cat. J.Vet. Int. Med. 2005; 19: 106-110
- Petrides, P.E.: Säuren und Basen. In: Physiologische Chemie. Ed.Löffler, G., Petrides, P.E., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1988, pp: 16-26
- Rau, S., Kohn, B., Richter, C., Fenske, E. et al.: Der intensiv patient mit Sepsis-Kanines Interleukin-6 als prognostischer Parameter. Kleintierpraxis 2009, 54:4, 201-12
- Robertson, S.A. (1989): Simple acid-base disorders. Vet. Clin. North Am: Small Anim. Prac. 1989, 19: 289-306
- Roudebush, P., Polzin, D.J., Adams, L.G., Towell, T.L., Forrester, S.D.: An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. J.Small Anim. Pract. 2010, 51, 244-252
- Zacher, L.A., Berg, J., Shaw, P.S., Kudrey, R.K.: Assessing changes in plasma lactade concentration in dogs with gastricdilatation-volvulus. JAVMA, 2007, 236, 892-897



## Bölüm 8. HASTALIKLARDA SIVI-ELEKTROLİT VE ASİT-BAZ DENGESİ

### 1. Akut Böbrek Yetersizliği

Tek bir böbrekte yaklaşık 200.000 nefron protein metabolizması son ürünlerini atarken organizmanın sıvı ve elektrolit dengesini de düzenler. Nefronların yıkıma maruz kalması sonucunda metabolik artıklar atılamaz ve vücutta birikir. Böbreklerde dejenerasyonun ilerlemesi elektrolitlerin atılmasına, anemi ve hipertansiyona yol açar.

Böbrekler 4 ana fizyolojik işleve sahiptir.

Vücuttan başta protein metabolizması artıkları olan üre ve kreatinin olmak üzere metabolik ürünlerin atılması.

Sıvı-elektrolit dengenin dengelenmesi (stabilizasyon).

Eritropoietin üretimi (kemik iliğinde eritropoez'de rol oynar).

Renin enzimi üretimi (kan dolaşımın düzenler).

Değişik nedenlerden ileri gelen böbrek yangılarının bazıları geri dönüşü mümkün olan, oligo-anuri, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluğu ile nitelendirilen, protein yıkım (katabolizma) artıklarının organizmada biriktiği hastalık tablosudur. Pre-renal (işlevsel), renal (paranşimatöz) ve post-renal (obstrüktif) nedenlerden ileri gelir.

#### Nedenler:

**Pre-renal işlevsel akut böbrek yetersizliği:** Böbreklerde görevsel yetersizliğe sebep olan ve böbrek dışından kaynaklanan nedenler şok olguları, konjestif kalp yetersizliği ve bazı ilaç uygulamalarıdır. Nedenler böbrek işlevi için gerekli olan sıvı ve elektrolit dengesini ve böbrek içi kan devinimsel basıncı etkileyerek akut böbrek yetersizliğine sebep olur. Dolaşım ve sıvı-elektrolit denge bozuklukları sonucunda böbrekler süzme görevini tam olarak yerine getiremez. Böbreğe gelen kan debisi azaldığından renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) uyarılır. Bu şekilde böbrek korteksindeki nefronlara giden kan akımı artırılmaya çalışılır. Ancak, dolaşım yetersizliği ve akut şok olgularında hipovolemi geliştiği için Henle kulpunda ve proksimal tubullerde sodyum ve

suyun geri emilimine bağılı oligo-anuri şekillenir. İdrarın ozmolalitesi ( $>500$  mOsm/kg), dansitesi ( $>1.025$ ) ve idrar kreatinin oranı ile plazma kreatinin oranı ( $>20:1$ ) artar.

### **Renal veya paranşimatöz (organik) akut böbrek yetersizliği: Akut**

tubulointerstisyel böbrek lezyonlarına sebep olan iskemik, toksik ve enfeksiyöz nedenlerden ileri gelir. Böbrek kökenli akut böbrek yetersizliğinde bazen oliguri-anuri, bazen poliuri veya normal idrar çıkışı gerçekleşir.

**Tablo 93.** Akut böbrek yetersizliğine yol açan böbreğe ait nedenler

|                                                |                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Glomeruler ve tubuler lezyonlar (post-iskemik) | Cerrahi müdahaleler, travmalar, pigment metabolizması bozuklukları (hemoglobin, miyoglobin), kardiyovasküler kollaps ve dehidrasyon olguları                                         |
| Tubullerde lezyona sebep olan toksik nedenler  | Organik bileşikler, ethylene-glikol (antifiriz zehirlenmesi), antibiyotikler, AINS, uçucu anestezişiklerden methoxyflurane, konsantre iyot preparatları, ensektisid ve fungisidler   |
| Diğer nedenler                                 | Akut glomerulonefritis, renal arterlerde tromboz, akut interstisyel nefrite neden olan hastalıklar (leptospirosis, adenovirus tip I enfeksiyonu ve enterobakteriler) ve hiperkalsemi |

**Patogenez:** Oligo-anuri ile nitelendirilen akut tubulo-interstisyel nefrititis patogenezi üç aşamalıdır. İlk dönemde azot metabolizması atıkları kan dokuda birikir. İdrar miktarı azalır. İkinci aşamada oligo-anuri nedeniyle böbreğin kan devinimsel (hemodinamik) yapısı bozulur. Glomeruler filtrasyon hızı düşer. Üçüncü aşamada böbrek tubulleri tıkanır ve tubullerde biriken tubuler idrar tekrar kana geri emilir.

Getirgen (afferent) arteriolün vazokonstrüksiyonu sonucunda böbrek içi (intrarenal) kan akımı azaldığı için glomerular filtrasyon yeteneği de aksar ve oliguri meydana gelir. Arteriollerin vazokonstrüksiyonu sonucunda toksinler veya iskemik olağandışı durum nefropatiye sebep olur. Proksimal tubullerden sodyumun geri emilimi azalır. Bu eksiklik macula densa'yı uyarak renin-angiotensin-aldosteron sistemini (RAAS) uyarır ve sonuçta getirgen arterioller daralır. Tubullerin tıkanması sonucunda intratubuler basınç artışı gerçekleşerek tubul epitel hücrelerinde ödem ve glomerular filtrasyon hızında azalma meydana gelir. Vasodilatatör etkili renal prostoglandinler (prostoglandin E)

açığa çıkarak aldosteronun etkisi sınırlanır. Filtrasyon basıncı ( $P_{uf}$ ) ve glomerular permeabilite katsayısının ( $K_f$ ) çarpımından ibaret olan glomerular filtrasyon debisi (DFG) düşer.

$$DFG = P_{uf} \times K_f$$

Tubul epitel hücrelerinin nekrozuna bağlı hücre döküntüleri ve silindirler tubullerin tıkanmasına sebep olarak oligo-anuri gerçekleşir. Ozmotik diüretik olan mannitol enfüzyonu tubul tıkanmalarını neden olur. Meydana gelen oligo-anuri, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarına sebep olur. Sonuçta hızlı gelişen bir dehidrasyon, iştahsızlık (anorexia) ve ishal ortaya çıkar. İdrardaki kreatinin miktarı ile kan plazmasındaki kreatinin miktarının birbirine oranı artar ( $<10/1$ ). İdrarın ozmolalite'si 300 mOsm/kg düzeyine yükselir.

En son aşamada (3. Faz) interstisyel ödem ortadan kalkar, böbrek kan basıncı normale dönerek tubuler permeabilite onarılmaya başlar. Üremik sendrom nedeniyle birikmiş atıklar idrar miktarı artarak (diüresis) elimine edilmeye çalışılır. Ozmolalite normale döner. Tubuler geri emilim ADH hormonunun etkisi ile fizyolojik sınırlara döner. Ancak bu poliüri hali ciddi elektrolit, özellikle potasyum kaybına sebep olur.

**Tablo 94.** Akut böbrek yetersizliğine yol açan ilaçlar

|                                            |                                                                                                 |
|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Antibiyotikler                             | Sefalosporinler, penisilinler, sulfonamidler ve tetrasiklinler                                  |
| Vazodilatör ve anti-aritmik etkili ilaçlar | Enzim inhibitörleri, hydralazine, procainamide                                                  |
| Bağışıklık sistemini baskılayanlar         | Azathioprine, cyclophosphamide, cyclosporinler, penicillamin                                    |
| NSAIDs'lar                                 | Salisilatlar, ibuprofene, ketoprofene, phenacetin, phenylbutazone, acetaminophene, indomethacin |
| Antimitotikler                             | Methotrexate, daunorubicine, cisplatin                                                          |
| Antifungal                                 | Amphotericin B                                                                                  |

**Post-renal akut böbrek yetersizliği:** Post-renal veya obstruktif akut böbrek yetersizliği urethra'da meydana gelen tıkanmalardan kaynaklanır. Özellikle besi danalarının urolithiasis'inde ve erkek kedilerin alt üriner sistem

hastalığında (FLUTD) bu durum gerçekleşir. İdrarın birikmesi sonucunda geriye doğru basınç artışına bağlı olarak glomerular filtrasyon debisi ve böbrek kan akım hızı düşer. Tubuler sekresyon ve geri emilim aksar. Glomerular filtrasyon hızı düşer. Sonuçta üremi, kreatinemi, fosfatemi, kalem, plazmada ozmolalite artışı ve metabolik asidoz meydana gelir. İdrar kesesinde aşırı miktarda biriken idrar kesenin rupturuna sebep olur (üremiden ölüm). Tam tıkanma halleri 3-6 gün içinde ölümle sonuçlanır.

**Tanı:** Akut böbrek yetersizliği tanısında öykü yanında, üç değişik yetersizliğin ayırıcı tanısı etiyolojik nedenlerin ortaya konması, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonların araştırılması gerekir.

Klinik muayene bulgularının değerlendirilmesi, hastalığın öyküsü, plazma üre ve kreatinin değişkenlerinin ölçülmesi ve strip testler ile idrar muayenesi yapılır. Şok durumu, hemolitik sendrom hali, leptospirozis gibi hastalıkların varlığı, uretra tıkanması, vesica urinaria rupturu, nefrotoksik ilaç kullanımı, anestezi ve nefrotoksik maddeler ile temas gibi durumlar hakkında bilgi edinilir. Klinik muayenede iştahsızlık, dehidrasyon, ishal, idrar miktarı (oligo-anurie veya polyurie gibi), idrar yapma (dysurie, pollakiurie) veya abdomen hacminin artışı gibi (uoperitoneum), anemi, icterus, konjesyon, kalp ve dolaşım sistemi yetersizlik semptomları (aritm, kalp sıklığında artış) araştırılır. Gerekir ise uretra sondalanır. Bütün durumlarda mutlaka kan üre ve kreatinin değeri saptanmalıdır.

**Ayırıcı tanı:** Her üç yetersizliğin birbirinden ayrılması öngörüm ve sağaltım açısından zorunludur. Klinik muayene pre ve post-renal akut böbrek yetersizliğinin tanısında büyük öneme sahiptir. Pre-renal akut böbrek yetersizliğinde şok gelişimi araştırılır. Post-renal akut böbrek yetersizliğinde vesica urinaria palpasyonu, sondalanması, radyografisi, ultrasonografisi, büyük hayvanlarda rektal muayene, doğrudan ve dolaylı radyografik ve ultrasonografik muayeneler yapılır.

Renal kökenli akut böbrek yetersizliğinde idrar dansitesinin ölçülmesi, strip test ile idrarın muayenesi, idrar sedimentinin mikroskopik bakışı ve biyokimyasal kan muayenelerinden yararlanılır. Refraktometre ile yapılan idrar dansite ölçümünde pre-renal akut böbrek yetersizliğinde dansite artarken, renal akut böbrek yetersizliğinde düşer.

**Strip test muayenesi:** Semikantitatif bir muayene yöntemidir. Renal akut böbrek yetersizliğinde belirgin derecede proteinuri mevcuttur. Hemoliz ile seyreden durumlarda bilirubinuri de vardır. Leucocytourie ve hematuri post-renal nedenlerden ileri gelir.

**Tablo 95. Akut böbrek yetersizliğinde (ABY) ayırıcı tanı**

|                                  | Pre-renal ABY | Renal ABY  | Post-renal ABY                   | Diürez mevcut ABY         | ABY başlangıç | Oligo-anurik ABY | ABY son aşama |
|----------------------------------|---------------|------------|----------------------------------|---------------------------|---------------|------------------|---------------|
| Üre                              | ↑↑↑           | ↑↑↑        | ↑↑↑                              | ↑↑                        | ↑ veya ↑↑     | ↑↑↑              | ↑↑↑           |
| Kreatinin                        | ↑             | ↑↑↑        | ↑↑↑                              | ↑↑                        | ↑ veya ↑↑     | ↑↑↑              | ↑↑↑           |
| Potasyum                         | =             | ↑          | ↑                                | =                         | = a ↓         | = a ↑            | = a ↑         |
| Bikarbonatlar                    | = a ↓         | ↓ a =      | ↓ a =                            | ↓ a =                     | = a ↓         | = a ↓            | ↓             |
| Fosfatlar                        | = a ↑         | ↑↑         | ↑↑                               | ↑                         | ↑ veya ↑↑     | ↑↑               | ↑↑            |
| İdrar volümü                     | ↓             | ↓ a<br>↓↓↓ | ↓↓↓ a<br>↓                       | = a ↑↑↑                   | ↑↑↑ a =       | ↓ a ↓↓↓          | ↓ a ↓↓↓       |
| Dansite                          | ↑             | ↓          | ↓                                | ↓                         | ↓             | ↓                | ↓             |
| İdrar kreatinin/plazma kreatinin | >20           | <10        | -                                | <10                       | <10           | <10              | <5            |
| İdrar-Na mmol/L                  | <20           | >40        | -                                | >40                       | >40           | >40              | -             |
| Na-klirensi (%)                  | <+0           | >10        | -                                | >10                       | >10           | >10              | -             |
| Öykü                             | Oliguri       | Oliguri    | Oliguri-anuri, dysuri pollakiuri | Diürez normal veya artmış | PU-PD         | Oliguri          | Oliguri       |

**Sediment muayenesi:** Renal akut böbrek yetersizliğinde idrar sedimentinde sayısız silindirler (granüler, epitelial, lökosit, eritrosit) ve kalsiyum okalat kristalleri bulunur. Pre-renal böbrek yetersizliğinde idrar sediment bulguları olumsuzdur. Post-renal böbrek yetersizliğinde ise, hematuri, leucocytourie veya kristalluri görülür. Biyokimyasal idrar muayenesinde idrar kreatinin miktarının plazma kreatinin miktarına oranı araştırılır.

## **Komplikasyonlar**

Sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozuklukları böbrek yetersizliklerinin komplikasyonlarıdır. Akut böbrek yetersizliğinde hücre dışı sıvıda derecesi böbrek yetersizliğinin türüne bağlı dehidrasyon gelişirken, pre ve post renal akut böbrek yetersizliklerinde dehidrasyon çok belirgin değildir. Özellikle diürez ile seyreden böbrek yetersizliklerinde çok belirgindir.

Renal veya post-renal akut böbrek yetersizliğinde hiperkalemi gelişir. Bu durum kardiyak değerlendirme açısından yaşamsal öneme sahiptir ve acil önlem alınması gerekir. Hiperkalemi yanında hipokalemi de aynı derecede tehlikelidir. Bu nedenle kan potasyum düzeyi mutlaka ölçülmeli ve izlenmelidir. Renal akut böbrek yetersizliğinde hipokalsemi, nefropati hallerinde ise, hiperkalsemi meydana gelir. Hipoalbuminemi ve hiperfosfatemi kalsiyum depolarında azalmaya sebeptir.

Akut böbrek yetersizliğinde özellikle oligo-anurik formda metabolik asidozis meydana gelir. Metabolik asidozis şekillenmiş bazı hayvanlarda miyokardial kasılabilme ölçütleri değişikliğe uğrar. Akut böbrek yetersizliğinin bir semptomu da eritropoietin sentezinin aksamasından kaynaklanan normokrom, normositer rejeneratif anemidir. Hemoliz ve hemoraji ile seyreden hastalıklarda da anemi oluşur. Diğer komplikasyonlar olarak septisemi, solunum, sindirim veya uriner sistem enfeksiyonlarıdır.

### **Sağaltım:**

**Pre-renal böbrek yetersizliğinin sağaltımı:** Amaç kan devinimsel düzenleme yaparak böbrek işlevini normale döndürmek ve diürezis sağlamaktır. Bu amaçla gerekli ise kan nakli veya makromoleküler çözeltiler kullanılır. Dehidrasyon şekillenmiş ise, serum fizyolojik (%0.9'luk serum fizyolojik), laktatlı Ringer veya elektrolit çözeltilerinden yararlanılır. Ancak kardiyak mitral dekompensasyon ve miyokardiyopati veya akciğerde ödem oluşum riski nedeniyle parenteral sıvı sağaltımına düşük hızla (5-10 ml/kg/saat) başlanır. Hipokalemi olgularında potasyum 0.5 mmol/kg/saat dozunda verilir.

**Renal kökenli akut böbrek yetersizliğinin sağaltımı:** Nedene göre değişen sağaltım önlemleri alınır. Sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluğunu onarmak amacıyla genellikle laktatlı Ringer çözeltisi kullanılır. Ciddi metabolik asidoz ( $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$ ) söz konusu ise, tamponlamak amacıyla bikarbonat enfüzyonu yapılır. Bikarbonat enfüzyonu esnasında tetani krizleri ortaya çıkabilir. Oligo-anurik olgularda forse diürez tercih edilir. Sıvı eksikliği olan olgulara laktatlı Ringer, hiperkalemi şekillenmiş olgularda şayet potasyum düzeyi  $> 7 \text{ mmol/L}$ 'den fazla ise sodyum bikarbonat 1-2 mmol/kg dozunda

damar içi veya kalsiyum glikonat %10'luk çözelti halinde 0.5 ml/kg dozunda damar içi yolla enfüzyon tarzında kalp iz muayenesi ile eş zamanlı olarak verilir. Şayet enfüzyon esnasında iz değişiklikleri saptanır ise enfüzyona son verilir. Metabolik asidozun tamponlanması amacıyla bikarbonat düzeyi <15 mmol/L'nin altında ise, sodyum bikarbonat verilir.

**Diyetetik önlemler:** Akut böbrek yetersizliğinde yıkım (katabolik) faaliyetleri ön plandadır. Bu nedenle karbonhidrat ve protein yönünden dengeli beslenme gerekir. Protein yıkımına bağlı olarak aşırı miktarda azot bileşiği açığa çıkar ve üremik sendrom gelişir. Ancak akut böbrek yetersizliğinde kalori gereksinimi tam olarak ortaya konamamıştır. Normal olgularda 132 kal/kg miktarında kalori gereksinimi hesap edilir. Protein ve karbonhidrat gereksinimi ağız yolu ile sağlanır. Çok ciddi olgularda karbonhidrat ve protein gereksinimi parenteral olarak aminoasit çözeltisi, lipit emülsiyonların kullanımı veya hipertonic glikoz (%20-30) verilerek sağlanır. Lipit emülsiyonları aminoasit içermez. Bu çözeltiler hipertonic olduklarından flebitis riski taşırlar. Bu nedenle jugular ven tercih edilir.

**Ürenin uzaklaştırılması:** Bu işlem diüretik kullanarak veya peritoneal ve hemodializ yapılarak yerine getirilir.

**Forse diüresis:** Akut böbrek yetersizliğinde organizmada biriken azot bileşiklerini diüretik ilaçlar ile atılmaya çalışılır. Ancak diüretikler kullanılırken sıvı-elektrolit ve asit-baz dengeleri korunmalıdır. Akut böbrek yetersizliğine neden olan paranşimatöz ve birincil nitelikteki böbrek yangılarında mannitol veya furasemid tercih edilir.

Mannitol 0.25-0.50 g/kg dozunda damar içi yolla verilir. Uygulamadan bir saat sonra diürez izlenir. Şayet 1-2 ml/kg miktarında idrar oluşmuş ise aynı dozda mannitol ikinci uygulama olarak yapılır. Diürez yanıtı olumsuz ise mannitol uygulanmaz ve peritoneal dialize gönderilir. İkinci mannitol uygulamasında da yanıt pozitif, yani 1-2 ml/kg miktarında idrar oluşuyor ise ve dehidrasyon yoksa 12-24 saat sonra 3. mannitol uygulaması yapılır.

Aminoglikozidlerden ileri gelen akut böbrek yetersizliğinde nefrotoksik etkili olduğundan furosemid kullanılmaz. Furosemid diğer bir diüretik olup, 5-10 mg/kg dozunda damar içi yolla 10-30 dakika içinde verilir. Uygulamadan 30 dakika sonra 1-2 ml/kg miktarında idrar oluşmuş ise, ilaca yanıt pozitif olarak kabul edilir ve ikinci furasemid uygulamasına aynı birinci uygulamada olduğu gibi ancak doz düşürülerek (2-4 mg/kg/İV) geçilir. Üçüncü furasemid uygulaması 8 saat sonra ikinci dozda yapılır. Şayet ilk furasemid uygulamasında diüretik ilaca yanıt olumsuz ise, ya furasemid (2-4 mg/kg/İV) ve dopamin (2-5 µg/kg/dak/İV) bileşimi denenir veya peritoneal dializ yöntemine baş vurulur.

**Öngörüm:** Akut böbrek yetersizliğinde kalıcı oliguria, dializin mümkün olmaması ve diüretik uygulama nedeniyle öngörüm elverişsizdir. Anuri ile nitelendirilen akut böbrek yetersizliği ethyleneglycol (antifiriz) entoksikasyonuna bağlı olarak gerçekleşir ve öngörüm elverişsizdir.

## 2. Kronik Böbrek Yetersizliği

**Nedenler:** Kronik böbrek yetersizliğine yaş, genetik nedenler, iklim ve hastalıklar yol açar. Son yıllarda kan basıncında artış, düşük potasyum düzeyi, uygun olmayan diyet ve diş hastalıkları neden olduğu ortaya konmuştur. Maine Coon, Abessinier, Siam, Rusya mavis, Burma ve Balinesen ırkı kediler hastalığa eğilimlidir. Daha çok yaşlı kedilerde saptanmasına karşın her yaşta görülebilir. Struvit oluşumuna eğilim idrar yollarında potasyum emilimini azaltır ve hipokalemi şekillenerek metabolik asidoz gelişir. Düşük potasyum düzeyi kronik böbrek yetersizliğinin olası nedeni olup, erken sinyal olarak kabul edilir. Normal sınırların altında potasyum değeri ölçülür.

Ağız boşluğu, diş ve diş etlerinin yıllık kontrolü gerekir. Diş taşlarının uzaklaştırılması, dişlerin temizlenmesi kedi ve köpek sağlığı için zorunludur. Çünkü ağız ve diş hastalıkları kronik böbrek yetersizliği nedenidir. Anestezi ve cerrahi müdahaleler esnasında bakteriler ve zehirler böbrekler üzerinde olumsuz yönde etkir. Böbrekler ve kan basıncı arasında ilişki söz konusudur. Denge kan basıncı böbrekler üzerinde olumlu rol oynar. Yüksek kan basıncı ise böbrekler için tehlikelidir. Nefronlar normal yük kapasitesini aşarak çalışır ve kronik böbrek yetersizliği gelişir.

Yaşla bağlı olarak böbrek işlevinde sınırlandırma, belli ırklarda böbrek hastalığına eğilim artışı, bakteriyel ve viral enfeksiyonlar (leukose veya FIP) ve beslenme nedenleri sayılabilir. Böbrek işlev bozukluğu genellikle yaşlı kedilerde meydana gelir. Evde bakılan kedilerde hatalı besleme (kötü sindirilebilir protein Ör. Soya proteini) sorumlu tutulmaktadır. Son çalışmalar bazı aşılarda kronik böbrek yetersizliğine neden olduğunu ortaya koymuştur. Lenfositik-plazmasitik interstisyel nefrite bağışıklık ile ilişkili reaksiyonlar neden olur. Feline herpesvirus I, calicivirus ve panleukopenia virus (FVRCP) aşısı Crandell-Reese Feline Kidney (CRFK) hücrelerinde hazırlanır. CRFK proteinlerini içeren FVRCP aşısına karşı kedi böbrek dokusunda reaksiyon olarak ifade edilmektedir.

**Akut-kronik ayırıcı tanısı:** Akut böbrek yetersizliği aniden ortaya çıkar ve oliguri (idrar oluşumunda azalma) ile nitelendirilir. Öncelikli nedeni idrar yapmanın (urination) engellenmesi, böbrekleri tutan hastalıklar, travma, zehirli

maddelerin (etilen glikol, küf önleyiciler, pas çözücüler) alınması ölümcül seyreder. Bu tür olguların öngörümü elverişsizdir.

Kronik böbrek yetersizliği ilerleyici tipte, geriye dönüşü olmayan böbrek işlev bozukluğudur. Klinikte çoğunlukla bu tipe rastlanır ve böbreklerin %70'nin tahrip gerçekleştiğinde yavaş, yavaş gelişir. Öncelikle kedi ve köpeklerde ölüm nedenidir. Bir kedi 7 yaşına ulaştığında yıllık kontrollerde kan, idrar analizleri ve kan basıncının ölçülmesi gerekir. Erken tanı konan böbrek yetersizliği olgularında uygun diyet ve enfüzyon sağaltımı ile olgu etkin kalabilir ve yaşamını sürdürebilir.

**Semptomlar:** Suya düşkünlük (polydipsie), aşırı idrar yapma (polyuria), iştahsızlık, kusma, canlı ağırlık kaybı, kıllarda matlaşma ve kırıxıklık hastalığa özgül olmayan semptomlardır. Böbreklerin %30 kapasite ile çalışması yeterlidir. Günden güne metabolik atıkları atamaz ve kan dolaşımında birikirler. Bu birikime bağlı olarak kusma, iştahsızlık, canlı ağırlık kaybı, dehidre görünüm ve kılların kolay dökülmesi gibi semptomlar gelişir.

**Tanı:** Kronik böbrek yetersizliğine benzer semptomlarla seyreden hastalıklar ayırıcı tanıda söz konusudur. Kesin tanı için tam idrar analizi ve kan muayeneleri gerekir. Kreatinin ve üre değeri artar. Böbrek hastalıkları tanısında canlı ağırlık, deri turgoru ve diğer yaşamsal veriler yanında hematokrit değeri (PCV%), total protein, BUN, serum kreatinin, serum fosfor, sodyum, potasyum ve klor değerleri ölçülür. Ek olarak kan gaz analizleri yapılır. Tam idrar analizi (komple idrar analizi), idrarda protein/kreatinin oranı, idrar kültürü, böbrek görüntüleme (radyografi, ultrasonografi, ekskretör urografi, böbrek biyopsisi ve bilgisayarlı tomografi gibi tanı) yöntemlerinden yararlanılır. Kan gaz analizi asit-baz dengesi, metabolik veya solunum değişkenlerini ortaya koyar.

**Tablo 96.** Köpek, kedi ve atlarda bazı idrar değişkenleri

|       | İdrar oluşumu (ml/kg/saat) | İdrar dansitesi |
|-------|----------------------------|-----------------|
| Köpek | > 1                        | 1016-1040       |
| Kedi  | > 0.5                      | 1016-1040       |
| At    | 1-2 (günde 3-10 litre)     | 1020-1060       |

**Sağaltım:** Kronik böbrek yetersizliğinin sağaltımı mümkün değildir. Hasta kontrol altında tutulur. Diyet, ilaç ve hidrasyon sağlanır. ACE inhibitörleri veya kalsiyum kanal blokerleri kronik böbrek yetersizliğini geriletir. Kan damarları dilate olarak kan basıncı düşer ve böbrek kan akımı böbreğe zarar vermeyecek duruma gelir. Bazı ülkelerde dializ ve böbrek nakli

gibi çalışmalar yapılmaktadır. Hekim proteini azaltılmış diyet önererek metabolik artıkların azalmasını sağlar. Bu şekilde böbrekler daha az miktarda metabolik artığı elimine eder. Yüksek sindirilebilir nitelikte protein kullanılır. Tuz ve fosfordan fakir diyet önerilir. Su daima taze olmalıdır.

**Öngörüm:** Üre >100 mg/dL ve kreatinin >4 mg/dL'nin üzerinde ise öngörüm elverişsizdir.

### 3. Birincil Böbrek Yetersizliğinde Sıvı Sağaltımı

Birincil böbrek yetersizliği, görevsel ve histopatolojik böbrek lezyonlarına bağlı kan dokuda protein metabolizması artıklarının (üre ve kreatinin) birikmesine neden olur. Böbreklerin elimine etme yeteneğinin (excretory function-reversible or irreversible) en az %75 oranında kaybolması sonucunda kan üre-nitrojen (BUN) ve serum kreatinin yoğunlukları artar. Birincil böbrek yetersizliği akut ve kronik nedenlerden kedi ve köpeklerde benzer sıklıkla meydana gelir. Ancak kronik böbrek yetersizliği yaşlı kedilerde, yaşlı köpeklerden daha sık meydana gelir. Her iki tür böbrek yetersizliği oligürik ve non-oligürik olarak gruplandırılır.

**Tablo 97.** Sıvı sağaltımına gerek duyulan böbrek yetersizlik sendromları

| Yaygın olanlar                                                                                                                                    | Yaygın olmayanlar                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| İdrar artışı ile nitelendirilen kronik böbrek yetersizliği<br>(Poliürik kronik böbrek yetersizliği)<br>(Polyuric chronic renal failure)           | İdrar azalması ile nitelendirilen kronik böbrek yetersizliği<br>(Oliguric chronic renal failure) |
| İdrar azalması-yokluğu ile nitelendirilen akut böbrek yetersizliği<br>(Oligoanürik akut böbrek yetersizliği)<br>(Oligoanuric acute renal failure) | Nefrotik sendrom<br>(Nephrotic syndrome)                                                         |
| İdrar azalması ile nitelendirilmeyen akut böbrek yetersizliği<br>(Oligürik olmayan akut böbrek yetersizliği)<br>(Nonoliguric acute renal failure) |                                                                                                  |

Kronik böbrek yetersizliği çoğunlukla poliüri ile nitelendirilir. Ancak kronik enfekte olgular klinik olarak oligürik ve dehidre görünüme sahiptir. Bunun yanında akut böbrek yetersizliği şekillenmiş köpek ve kediler oligürik veya nonoligürik yapıdadır. İlerlemiş klinik semptomlar ve olağandışı laboratuvar verileri ile nitelendirilen üremik olgularda (üremik kriz) parenteral sıvı sağaltımı gereklidir. Sıvı sağaltımından amaç hücre dışı sıvı volümünü tamamlamak, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluklarını onarmak ve azotemi düzeyini düşürmektir. Üremik kedi ve köpeklerde parenteral sıvı sağaltımı diğer sağaltım önlemleri ile desteklenmek zorundadır.

Üremik olgularda oral veya deri altı sıvı uygulamaları etkili değildir. Çünkü azotemik olgularda kusma mevcut olduğundan, su ve elektrolitlerin mide-bağırsak kanalından emilimi mümkün değildir. Orta derecede veya şiddetli dehidrasyon şekillenmiş ise, deri altı sıvı uygulamasında emilim gerçekleşmez. Diğer taraftan fazla miktarda sıvının deri altı yolla verilmesi mümkün değildir. Bu nedenlerle üremik olgularda dehidrasyonun onarılması mutlaka parenteral damar içi sıvı uygulaması şeklinde yapılır. Damar yolu açılarak rehidrasyon sağlanmaya çalışılır. Sıvı gereksinimi aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

$$\% \text{ Dehidrasyon} \times \text{Canlı Ağırlık (kg)} = \text{Sıvı (litre)}$$

Diğer bir uygulama şekli 80-180 ml/kg/gün dozunda iki veya üç kez sıvı verilmesidir. Hipovolemik şok mevcut ise, sentral venöz basınç ölçülerek 90 ml/kg/saat dozunda sıvı verilir. Diğer sıvılar idrar volümü, kusma, ishal ve kardiyovasküler sistem izlenerek yaklaşık 20 ml/kg/gün dozunda kullanılır. Birincil böbrek yetersizliği şekillenmiş köpeklerde idrar oluşumu değişkendir. Bu nedenlerle sıvı uygulandıktan sonraki 24-48 saat içinde ya katater yerleştirilerek veya metabolik kafes kullanılarak oluşan idrar miktarı izlenir. Kedilerde ise, sıvı sağaltımı boyunca idrar kesesi palpe edilerek (V.urinaria rupturuna dikkat) veya radyolojik ve ultrasonografik olarak idrar oluşumu izlenir.

Oliguria hali, az su içme (hypodipsia), iştahsızlık (anorexia), kusma, ishal ve şiddetli intrarenal yıkım sonucu şekillenen hipovolemiye bağlı olarak gerçekleşir. Oliguria için  $<0.27$  ml/kg/saat,  $0.48$  ml/kg/saat ve  $1.0-2.0$  ml/kg/saat olmak üzere üç farklı değer verilmektedir. Sağlıklı köpek ve kedilerde  $1.0$  ml/kg/saatten ( $24$  ml/kg/saat) daha az idrar oluşumu mutlak oliguria (absolute oliguria), damar içi enfüzyon süresince  $1.0-2.0$  ml/kg/saat göreceli (rölatif) oliguria olarak kabul edilir. Hücre dışı sıvı volümünü tamamlamak ve dehidrasyonu ortadan kaldırmak amacıyla damar içi yolla sıvı

uygulandığında sağlıklı böbrekler sert (canlı, kamçılanmış) diüresis (brisk diuresis-2.0-5.0 ml/kg/saat) yanıtı verirler.

**Sıvı kalitesi:** Başlangıçta damar içi boşluğu doldurmak amacıyla çoğunlukla serum fizyolojik (%0.9 NaCl) önerilir. Bu sıvı yüksek miktarda tuz içerirken, potasyum içermez. Serum sodyum konsantrasyonunun ölçülmesi hipotonik veya izotonik sıvı kullanımının seçiminde yardımcıdır. Hipotonik sıvılar (%2.5'lik dextrose içinde 0.45% NaCl çözeltisi ve %5'lik dextrose) hipernatremiden kaçınılması gereken olgularda kullanılır. Serum sodyum konsantrasyonu normal olan olgularda izotonik izonatremik sıvılar (Lactated Ringer çözeltisi veya %0.9'luk NaCl) kullanılır. Çok ender olarak hipertonic sodyum klorür çözeltisi (%3'lük NaCl) semptomatik hiponatremik olgularda kullanılabilir. İzotonik sodyum klorür çözeltileri hiponatremik olgularda serum sodyum konsantrasyonunu normale döndürmek için kullanılır. Dextrose, mannitol, furosemide ve dopamine (veya kombinasyonları) diüretik etkili olup, normal hayvanlara uygulandığında glomeruler filtrasyon hızını, böbreklerde kan akım hızını, tubuler kan akımını ve ozmoler klirensi artırır. Ozmotik diürezis amacıyla %20'lik dextrose'dan yararlanılır. Laktatlı Ringer poliiyonik çözelti olup, dehidrasyon ve elektrolit kayıplarında damar içi yolla kullanılır. Günde iki veya üç kez verilir.

**Mannitol:** Ozmotik diürez sağlamak amacıyla dekstroz yerine mannitol'den yararlanılır. Mannitol uygulandıktan sonra hücre dışı sıvı volümü (ekstrasellüler) genişler ve glomeruler filtrasyon hızı artar. Tubuler sodyum geri emilimi azalır. Ancak basit volüm tamamlama işlemlerinde mannitol yerine serum fizyolojik yeğlenir. Böbreklerde süzöldükten sonra mannitol hiperozmotik etki yaparak renin salgılanmasını baskılar. Bu nedenle akut böbrek yetersizliği olgularında renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) üzerinde etkilidir. Mannitol böbrek işlevleri üzerinde yararlı etkiler sağlayan atrial natriüetik peptid salgılanmasını teşvik eder. %20'lik çözeltisi damar içi yolla verildikten 20-30 dakika sonra diüresis başlar. Azotemide azalma ve idrar miktarında artış beklenen etkinin sağlandığını gösterir. Diüresis'i sürdürmek için %5 veya 10'luk mannitol damar içi yolla 2-5 ml/dakika hızla verilir. Mannitol laktatlı Ringer çözeltisinde dilüe edilir. Günlük tüm mannitol dozu 2 g/kg'ı aşamaz. Yoksa sentral sinir sistemi toksikasyonu gerçekleşir. Arzulanan idrar miktarı 1-3 ml/dakika arasında değişir. Hiperosmolalite, hipovolemi, akciğer ödemi ve konjestif kalp yetersizliği olgularında mannitol uygulanması tartışmalıdır.

**Furosemid:** Furosemid'den (Amp.Lasix) dekstroz ve mannitol ile elde edilemeyen diüretik etkiyi sağlamak amacıyla yararlanılır. Bu lob diüretiği Henle kulpunun ascendens kolundan klor geri emilimini baskılar. 2-4 mg/kg

dozunda damar içi yolla verilir. Bu doz 30-60 dakika içinde beklenen etkiyi sağlamaz ise, doz iki katına (yüksek doz furosemid uygulama) çıkarılır. Her 8 saatte bir yapılır. Çok yüksek dozları (50 mg/kg gibi) köpeklerde hipotansiyon, apati ve sendelemeye, kedilerde 10 mg/kg dozları apati ve anorexia'ya yol açar.

**Dopamine ve diğer dopaminerjik ajanlar:** Dopamin bir katekolamin olup, iki alt tip dopamin reseptörü (DA-1 ve DA-2) arasında etkilidir.  $\alpha$ - ve  $\beta$ -adrenerjik reseptörler gibi. Adrenerjik reseptörler arasındaki ilişki yararlanmayı sınırlandırır. Taşikardi, sistemik ve renal vasküler dirençte artış ve vazokontrüksiyon şekillenir. Dopamin reseptörleri her iki vasküler ve tubuler yüzeyde yer alır. Dopamin reseptörlerinin renal vazodilatasyonu düzenlediği köpek, rat ve kemirici böbreği üzerinde gösterilmiştir. Ancak kedilerde ispatlanmamıştır. Rat, kemirici ve insan böbreklerinin proksimal renal tubulleri uyarıldığında sodyum ve su geri emilimini baskılayan spesifik dopamin reseptörlerini içerdikleri ortaya konmuştur.

Postsinaptik DA-1 reseptörü renal, mezenterik, koroner ve serebral yatakta vazodilatasyona neden olur. İkinci tip dopamin reseptörleri (DA-2) postganglionik sinaptik sinirlerin uçlarında ve ganglionlarda yerleşmişlerdir. Bu reseptörlerin etkinleştirilmesi norepinefrin salgılanmasını baskılar. Bu reseptörler beyindeki kusma merkezinde yerleşmiştir. Dopamin uygulandıktan sonra renal kan akımı arttığı için (vazodilatasyon) glomeruler filtrasyon hızı da artar. Dopamin enfüzyonuna böbreklerin yanıtı doza ve hayvan türüne göre farklıdır. Böbrek dozunda (0.2-2.0  $\mu\text{g/kg/dakika}$ ) dopamine her iki dopamine reseptörünü (DA-1, DA-2) etkinleştirirken,  $\beta$ -adrenerjik reseptörler yüksek dozda (2-5  $\mu\text{g/kg/dakika}$ ),  $\alpha$ -adrenerjik reseptörler ise çok yüksek dozda ( $>5 \mu\text{g/kg/dakika}$ ) etkinleştirir. Bu nedenlerle dopaminin ideal böbrek dozu ( $>5 \mu\text{g/kg/dakika}$ ) olarak alınmalıdır. Böbreklerde  $\alpha$ -adrenerjik reseptörler böbrek tubul epitel hücrelerine yerleşmiştir. Stimüle edilecek olurlarsa antidiüretik ve antinatriüretik etki gösterirler. Fenoldopam spesifik DA-1 reseptör antagonisti olup, dopamine oranla daha özgüdür ve köpeklerde vazodilatasyona neden olur. Köpekler tarafından iyi tolere edilir. Sağlıklı kedilerde dopamine bağlı diüresis meydana gelir. Ancak glomerüler filtrasyon hızı ve renal kan akımı hızlanmaz. Çünkü kedilerin böbrek damarlarında ve tubullerinde özgül dopamin reseptörleri mevcut değildir. Dopamin sodyum bikarbonat veya diğer alkali sıvılara katılmaz. Çünkü alkali ortamda edilgen hale geçer. Dopamin uygulanmadan önce mutlaka %0.9'luk sodyum klorür (500 ml) veya laktatlı Ringer çözeltisi ile sulandırılır. Metoclopramide kusma durdurucu bir ilaçtır. Dopamin enfüzyonu ile beraber kullanımı tartışmalıdır. Köpeklerde dopamine (2-5  $\mu\text{g/kg/dakika}$ ) ve furosemid (1 mg/kg/saat) beraber kullanılabilir.

**Kan:** Böbrek yetersizliği nedeniyle renal eritropoietin (EPO) sentezi düşer. Eritrositlerin yaşam süresi yarılanır. Yeni eritrositlerin (retikulositler ve çekirdekli eritrositler) üretimi yeterli değildir. Mide-bağırsak kanalında ülserler nedeniyle kan kaybı (melena) gerçekleşir. Üremiye bağlı olarak gerçekleşen kan kaybı, trombosit işlevinde yetersizliğe neden olur. Ülserlerde H-2 reseptör blokerleri (cimetidine, ranitidine, famotidine, nizatidine) ve sucralfat ile sağaltılarak kan kaybı ortadan kaldırılır. Kan nakli veya paketlenmiş eritrosit enfüzyonu hematokrit değer %20'den aşağıya düştüğünde endikedir. Hematokrit değeri %20-25 arasında olan köpeklerde kan nakli zorunludur.

**Beslenme:** Birincil böbrek yetersizliği katabolik (katabolizma-yıkım) yapıya sahiptir. Çünkü vücut proteinleri yıkıma maruz kalır. Kan serumunda BUN veya üre ve hidrojen iyon konsantrasyonları artar. Şiddetli üremi görülen bazı olgular iştahsız olup, protein ve kalori beslenme bozukluğuna (malnutrisyon) maruz kalmışlardır. BUN değeri >100 mg/dL'in üzerindeki azotemik olgular kendiliğinden beslenemez. Mide-bağırsak kanalında ülser oluşumu, kusmanın merkezi uyarımı ve azotemi nedeniyle üremik olgularda yem tüketimi yetersizdir. Bu tür olgularda dializ zorunludur. Uzamış akut böbrek yetersizliği veya kronik böbrek yetersizliğine sahip iştahsız üremik olgularda endojen protein yıkımını azaltmak amacıyla suni beslenme önerilir. Zorla besleme ile başarı sonuçlar elde edilemez. Yüksek kaliteli protein miktarı düşürülür. Tümü ile parenteral beslenme tartışmalıdır. Tek biçim glikoz çözeltileri ile kalori gereksinimi karşılanamadığı gibi, endojen proteinlerin katabolizması da engellenemez. Bunun yerine %20-25'lik dekstroz çözeltisi kalori gereksinimini karşılamak amacıyla verilir. 0.3 g/kg/gün dozunda aminoasit çözeltisi parenteral beslenme amacıyla kullanılır. Nazogastrik tüp uygulayarak enteral beslenme sıvı sağaltımı ile azotemi azalttıktan sonra yapılabilir. Ancak kedi ve köpeklerde nazogastrik tüp uygulanmak zor olup, sürdürmek mümkün değildir.

**Sıvı sağaltımı etkisinin izlenmesi:** Üremik kriz şekillenmiş olgularda ilk üç gün çok önemlidir. Bu nedenle hayvan hastaneye yatırılmalı, 24 saat süre ile damar içi serum uygulanmalı, kusma, ishal izlenmeli ve günlük en düşük enerji gereksinimi karşılanmalıdır. Günlük idrar miktarı ve özellikle sıvı uygulamasından sonra oluşan idrar miktarı ölçülmelidir. Hematokrit değer ve total plazma protein konsantrasyonu 48 saat ara ile ölçülür. Bu iki değişken intravasküler rehidrasyon hakkında bilgi verir. Kan kaybı hallerinde her bir değişken ayrı, ayrı saptanır. Mikrohmatokrit değer ölçülür. Kalıcı oliguria hali (persistent oliguria), serum kreatinin konsantrasyonu ve BUN artışı ile beraberdir.

**Tablo 98.** Hematokrit (PCV) ve total protein (TPP) değerlerinin sıvı sağaltımı ile ilişkisi

|                                    |                                       |
|------------------------------------|---------------------------------------|
| İntravasküler rehidrasyon          | PCV ve TPP konsantrasyonu azalır      |
| Overhidrasyon<br>(Aşırı hidrasyon) | PCV ve TPP konsantrasyonu aşırı düşer |
| Dehidrasyon                        | PCV ve TPP konsantrasyonu artar       |

**Üremik krizde sıvı sağaltımı sonuçları:** Azotemi ve üreminin klinik semptomları ortadan kalkıncaya ve böbreklerin boşaltım işlevi (ekskresyon) eski haline dönünceye kadar sıvı sağaltımı uygulanır. Boşaltım işlevi geri dönülemez düzeyde ilerlemiş yetersizlik olgularında sıvı sağaltımı yeterli değildir. Bu durumda serum üre, nitrojen, creatinine, fosfor ve diğer üremik ürünlerin yoğunlukları artmıştır. İleri derecede üremi şekillenmiş olgularda euthanasia önerilir. Elektrolit dengesizlik, asit-baz denge bozukluğu, üremik maddelerin vücutta tutulması, hormonal görev yetersizliği, hematolojik değişiklikler ve kötü beslenme nedeniyle iyileşme şansı düşüktür.

#### **4. Gastric Dilatation Volvulus**

##### **(Magendilatation-Volvulus Kompleks-MDV)**

Gastrik dilatasyon (GD) veya gastrik dilatasyon-volvulus (GDV) yaşamı tehdit eden, akut seyirli, şiddetli hipovolemi ile seyreden ve acil müdahale edilmesi gereken bir hastalıktır. Ölüm oranı kaynaklarda ~43% olarak bildirilmektedir. Olguların büyük çoğunluğunda hipovolemik şok, dissemine intravasküler koagulopati (DIC), endotoksemi ve aritmi (%42) komplikasyonları gelişir. Aritmi nedenleri iskemi, hipotansiyon, asit-baz denge bozukluğu, miyokardı deprese eden faktörlerin açığa çıkması, TNF, IL-1 ve elektrolit denge bozukluğudur. Kalp kasında işlevsel ve yapısal değişiklikler meydana gelir. 8 ay ile 10 yaş arasındaki büyük boy köpek ırklarında ortaya konmuştur. Midede hacim artışı (Gastrik distensiyon) nedeniyle vena cava caudalis obstrüksiyona maruz kaldığından hızla hipovolemik şok gelişir. Dalanın mide ile beraber torsiyonu, abdominal organlarda konjesyon ve endotoksik şok nedeniyle hipovolemik kriz gelişir.

**Nedenler:** Köpeklerde GDV oluşumuna zemin hazırlayan nedenler şunlardır:

Yerden yüksek mama vermek hava yutmaya (aerofaji) neden olur.

Kuru köpek mamalarının sürekli tüketilmesi,

30 mm'den büyük mamaların verilmesi,

Sofra artığı yemlerle beslenme,

Kuru ve yaş mama karışımı ile beslenenlerde GDV riski yüksektir.

Gastrik dilatasyon-volvulus olgularında sıvı-elektrolit ve asit-baz dengeleri bozulur. Metabolik asidoz ve hipokalemi şekillenir. Metabolik asidoz doku kanlanması azalmaya, anaerobik metabolizma ve laktik asit birikimine neden olur. Kısa süre içinde gastrik nekroz gelişir. Kardiyak aritmi hipotansiyon nedenidir. Bazı olgularda DIC (%8) gelişir. DIC olgularında kan nakli yapılır. Septisemi şekillenme olasılığı düşüktür (%2.5).

**Semptomlar:** 2-24 saat içinde ortaya çıkar. Kalp sıklığı 51-315/dakika arasında değişir. 180 atım/dakika taşikardi olarak nitelendirilir.

**Tanı:** GDV olgularında hematokrit değeri daima yüksektir (%55 civarında). Gastrik iğne ile mideden gaz alındıktan sonra sağ lateral ve dorsoventral radyografi alınır. GDV olguları sırt üstü yatırılmaz. Çünkü aspirasyon pnemonisi riski mevcuttur. Sağ lateral radyografide mide ters C harfi şeklinde, dorso-ventral bakıda ise pylorus cardia'nın altında görülür. Omentum major mideni üstünde ise dönme vardır. Dönme saat yönünde 270 derecedir. Pylorus cardia'nın altına kayar. Kardiotroponin I (cTnI) ve laktat değerleri normalden çok az yükselir. 3-7 gün sonra ulaşılan olgularda öngörüm elverişsizdir. Trombositopeni gelişir.

**Ayırıcı tanı:** Basit gastrik hacim artışı, ince bağırsak düğümlenmesi (intestinal volvulus), splenik torsiyon, diaframatik hernia ve lumbal disk hastalıkları gelir.

**Sağaltım:** Acil olarak gastrik iğne ile midedeki gaz alınır (dekompenzasyon). Sedasyon sağlanarak gastrik tüp yerleştirilir. Foley katateri kontrendikedir. Peröz yerleştirilen sonda 13. interkostal aralığı geçmemelidir. Yoksa mide perforasyonu gerçekleşir. GDV olgularında kesin sağaltım ameliyattır. Cerrahi olarak eski pozisyon (repozisyon) verilir. Elektrolit dengesi düzenlenmiş, dekompenzasyon sağlanmış ve kalp sıklığı yazdırılmış olgularda gastropeksi operasyonu yapılır. Dalakta nekroz var mı araştırılır. Mide mukozası siyah renkte ise, en fazla ülserler gelişir. Bu ülserler öldürücü değildir. Köpek iyileşir. Midede morarma mevcut ise, 5 gün içinde perforasyon gerçekleşir. Nekrotik mide kısımları mevcut ise, rezeksiyon şarttır. Aritmi mevcut ise, lidocain (9 mg/kg), bradikardi mevcut ise, atropin sülfat yapılır.

**Yapılması gerekenler:** İlk yapılması gereken işlem şok sağaltımıdır. Bu amaçla sıvı uygulamasında bulunulur. GDV olgularında laktatlı Ringer (60-90 ml/kg/saat) sefalik veya juguler ven yoluyla verilir. Vena cava obstrüksiyonu nedeniyle arka bacak kullanılmaz. GDV olgularında 60 ml/kg/saat dozunda %0.9'luk sodyum klorür ve devamı 20 ml/kg/saat, hipertonic tuzlu su (5 ml/kg, %7.5'lik NaCl ve %6 dextran 70) bileşimi daha etkilidir. Hipertonik tuzlu su (%7.5'lik NaCl) V.cephalica veya V.jugularis yoluyla 4-5 ml/kg dozunda 5-10 dakika süre ile verilir. Hetastarch 5-10 ml/kg dozunda 10-15 dakika süre ile verilir. Bu aşamada sefazolin yapılması gerekir. Gentamycine nefrotoksik etkili olduğundan kullanılmaz. Şok olgularının sağaltımında kortikosteroid uygulama eskiden beri tartışmalıdır. Ancak son yıllarda steroidler şok olgularında artık kullanılmamaktadır. Sodyum bikarbonat ve potasyum tamamlama ancak kan gaz analizi yapılabilirse uygundur. GDV olgularında metabolik asidoz, metabolik alkaloz, solunum asidozu ve solunum alkalozunun her biri gelişebilir. HCl bağırsaklara geçemediği için metabolik asidoz, solunum sayısı arttığı ve mide akciğere basınç yaptığından solunum asidozu gelişir. Bu nedenlerle kan gazlarına bakmadan bikarbonat önerilmez.

**Operasyon sonrası bakım:** Monitörize edilerek kalp izi alınır. Kan gaz değişikliği mevcut ise, asidoz gelişmiştir. Kusma riski açısından yumuşak gıdalarla beslenir. Gastrik ülser oluşumunu engellemek için sucralfat 0.5-1 gr oral yolla verilir.

**Öngörüm:** GDV olgularında klinik semptomlar geliştikten sonra 6 saat geçerse öngörüm elverişsizdir. Plazma laktat düzeyi öngörüm saptamak amacıyla ölçülür. Laktat konsantrasyonunda [Venöz kan normal laktat değeri: <1.0 mmol/L. (9 mg/100 ml)] artış midede nekroz belirtisidir. 6.6 mmol/L'nin üstü kesin gastrik nekroz değeridir. DIC mevcut ise, heparin ve plazma nakli yapılır.

## 5. Akut Pankreatitis

Köpek ve kedilerde kusma ve ishale bağlı hipovolemik şok, dehidrasyon, hemorajik diathezis ve yaşam kaybı ile nitelendirilen bir hastalıktır. Kedilerde iştahsızlık ve canlı ağırlık kaybı ön plandadır. Nedeni henüz ortaya konamamıştır.

**Nedenler:** Köpek ve kedilerde pancreatitis iki türdür. Ekzokrin pankreas enzim salgılar ve bağırsaklara sindirim amacıyla gönderir. Diğer kısmı (the islets) insülin salgılar. İnsülin normal kan şekerinin kontrolü ve vücut hücreleri tarafından glikozun kullanılabilmesi için şarttır. Pancreatit'in nedeni tam olarak

bilinmemektedir. Yağlı diyet ve aşırı kilo neden olarak gösterilmektedir. Dachshunds, Yorkies, Silkies ve minyatür bazı ırklar için genetik eğilim ortaya konmuştur. Siyam kedilerinde sık görülür. Amilaz ve lipaz ölçümü kedilerde tanıda kullanılmaz.

Aktif pankreatik enzimler (trypsin, fosfolipaz, kollajenaz, elastaz) ve yangısal mediatörler (kallikrein'ler, kininler, serbest radikaller, komplement bileşikleri ve tromboplastinler) aktif formları pankreatik doku ve kan damarlarından salgılanır. Aktif faktör XII (Hageman's faktörü) ve tripsin pıhtılaşma, fibrinolitik aktivite, kinin ve komplementin etkinleştirilmesinden sorumludur. Pankreası savunma mekanizmalarını tripsinojen sınırlandırır. Dolaşımdaki alfa-1 tripsin ve alfa-2 makroglobulin etkin enzimlerle bağlanır ve sistemik yıkımı engeller.

**Patogenez:** Pankreasın savunma sistemi aksadığında pankreatik kapiller permeabilite artar ve sıvı pankreas içine ve abdominal boşluğa sızar. Yangısal araçlar ve pankreas enzimleri konsantrasyonu artar. Aşırı miktarda lökosit yangısal pankreas kısımlarına sızar. Pankreasın kan damarlarında tromboz şekillenerek pankreatik nekroz gelişir. Mide-bağırsak kanalından bakterilerin ulaşması sonucunda pankreatik nekroz, yangı veya pankreatik apse gelişir. Hipovolemik şok, kardiyovasküler yetersizlik, pleural efüzyon, hepatik yıkım gibi sapmalar gerçekleşir.

**Semptomlar:** Akut pankreatitis'de akut kusma, abdomen kranialinde ağrı, pyrexia, serum lipaz ve amilaz artışı (köpek), US'de hipoekoik pankreasta genişleme mevcuttur.

**Tanı:** Şiddetli dehidrasyon (kuru muköz membranlar, deri elastikiyetinde kaybolma, kapiller dolum süresinde uzama ve enophthalmus) ve hipovolemik şok (taşikardi, zayıf periferik nabız) nedenidir. Dehidrasyon belirtileri lökositoz (sola kayma, left shift), hematokrit değerinde artış, total protein ve prerenal azotemide artıştır. Ayrıca akut pankreatitisde ALT, ALP etkinliği artar. Hiperkolesterolemi, hiperglisemi ve lipemi görülür. Klasik olarak serum amilaz, lipaz ve TLI (trypsine-like immunoreactivity) değerleri (köpek: 5-35 µg/L, kedi: 12-82 µg/L) artar. Amilaz diğer organlar ve lipaz mide tarafından salgılanır. Serum canine pancreatic lipase immunoreactivity (cPLI) için kit geliştirilmiş olup, %82 oranında belirleyicidir.

**Sağaltım:** Akut pankreatit'de damar içi sıvı sağaltımı kusma ve ishal ile kaybedilen sıvıyı tamamlamak (hipovolemi) için zorunludur. Ancak hipovolemik şok bu şekilde önlenemez. Laktatlı Ringer çözeltisi hipovolemiyi ortadan kaldırmak ve dehidrasyonu onarmak amacıyla 44-66 ml/kg/gün dozunda kullanılır. Potasyum tamamlama 20 mEq/L, KCl ile yapılır (Tıkanma

olgularında kontrendike). Ancak serum potasyum düzeyi saptanmak zorundadır. Plazma nakli (6-12 ml/kg) önerilir. Köpek ve kedilerin akut pankreatit olgularında hipokalemi, hipoglisemi, hiponatremi, hipokloremi, hipoalbuminemi ve azotemi gelişir. Hipoglisemi mevcut ise, %5'lik dextrose uygulanır. DIC riski mevcut ise heparin (75-150 İÜ/kg, 4x6) kullanılır. Akut pancreatitis'de elektrolit denge sağlanır. Antiemetik etkili chlorpromazine (0.5 mg/kg, 1x4) veya metoclopramide (0.2-0.4 mg/kg, 1x3) kullanılır. Mide-bağırsak kanalında tıkanmalarda metoclopramide kullanmak kontrendikedir.

Hipotansiyon hızlı volüm tamamlama ile ortadan kaldırılır. Laktatlı Ringer veya %0.9'luk NaCl başlangıçta 70-90 ml/kg dozunda 1 saat veya gereksinim doğrultusunda 2 saat süre ile verilir. Köpekte denge ve yaşamsal belirtiler sağlandığında 15-25 ml/kg dozunda devam edilir. Damar içi sıvı tamamlama %5'lik dextrose ve %0.9'luk NaCl çözeltisi ile devam eder. Bu esnada potasyum klorid tamamlanır (3-5 mEq/kg, C.A./gün) ve vitamin B kompleks enfüzyona katılır. Hipoproteinemik olgularda taze plazma nakli yapılır. Bu plazma onkotik basıncını, ödem, pleural efüzyon, akciğer ödemi ve böbrek yetersizliği gelişimini engeller. Kedilerde doz köpeklerin ½'si kadardır.

Volüm tamamlanan olgularda günlük idrar oluşumu izlenmek zorundadır. Oliguri-anuri lop diüretifi furosemid ile ortadan kaldırılmaya çalışılır. Hiperozmotik plazmaya sahip köpeklerde ozmotik diürezis gelişir. Anuri boyunca etkisiz force diürezis öldürücü nitelikte akciğer ödemi gelişimine yol açar. %5'lik dextrose çözeltisi enerji sağlamak amacıyla birkaç gün daha devam eder. 5-7 gün içinde besleme başlamalıdır. Kan glikoz düzeyi 300 mg/dL'nin üzerine ulaştığında regüler kristalize zinc insülin ½ ünite/kg dozunda hiperglisemiye karşı kullanılır.

Pankreatit normalde akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Akut pankreatit hafif olarak seyredebilir. Ancak ikinci tipi olan hemorajik pankreatit öldürücü niteliktedir. Akut pankreatit olgularında kan devinimsel değişiklikler onarılmaya çalışılır. Sağaltım esnasında besleme şarttır. Kusma olduğu sürece ağızdan beslenmez. Bu durumda damar içi besleme yapılır. Ancak bu tür besleme köpeklerde risk teşkil eder. Aminoasit ve lipit eriyikleri köpeklerde pankreatik sekresyonu uyarır. Damar içi yolla besleme kataterden kaynaklanan flebitis, sepsisemi, plazma hiperozmolaritesi gibi yan etkilere sahiptir. Yüksek sindirilebilir özellikte düşük yağ, yüksek karbonhidrat, düşük protein içeren mamalar (Hills-i/d, Raltson, Purina, Iams) kullanılır. Üç gün sonra kusma kesilirse iyileşme başlar.

## 6. Köpek Kanlı İshal Hastalığı

### (Canine Parvovirus-CPV)

Canine parvovirus enfeksiyonu CPV-tip-2 tarafından köpeklerde meydana getirilen çok bulaşıcı ve öldürücü viral bir hastalıktır. Köpek şovları, barınaklar, pet mağazaları ve sergiler bulaş açısından risk teşkil eder.

**Semptomlar:** Enfekte köpeklerin büyük çoğunluğunda inatçı kusma, iştahsızlık şiddetli ishal ve depresse görünüm mevcuttur. Mide içeriği gıda, mukoza, bol sıvı, safra ve kan içerir. Başlangıçta seröz olup, 1-2 gün içinde hemorajik nitelik kazanır. Dışkı ise çok sulu ve koyu kan rengindedir. Çok pis kokar. Genç köpekler ileri derecede hipovolemi ve eksikozisden (Exsikkose) 2-4 gün içinde ölürlür.

**Tanı:** Hipovolemik şok nedeniyle eritrosit sayısı ve hematokrit değer yüksek çıkar. CPV olgularında hematokrit değer en yüksek %77 olarak ölçülmüştür. Hastalıkta kan kalsiyum düzeyi olumsuz yönde etkilenmez. Buna karşın plazma klor ve sodyum düzeyleri düşer. Hipokaliemi (en düşük potasyum düzeyi 2.2 mval/L olarak ölçülmüş) gelişir. Buna karşın potasyum tamamlamaya gerek duyulmaz. Akut CPV-2 tanısında iki yöntem kullanılır:

**Seroloji:** Serumda antikorlar ilk klinik semptomlar ortaya çıkmadan mevcuttur. Klinik semptom gösteren aşılanmamış CPV olgularının varlığı hemagglutinasyon inhibisyon testi (HAI) veya immunfloresans antikor (IFA) testleri ile ortaya konur. Her iki test özel alet ve uzman personele gereksinim duyar. Klinikte hızlı dot-ELISA metodu CPV-2 antikorlarını saptamak amacıyla kullanılır. IgG ve IgM CPV antikorlarını ortaya koyar. HAI test total IgG ve IgM titresi seviyesi saptanır.

**Dışkı testi:** Dışkıda CPV antijenlerini saptama esasına dayalı kalitatif, monoklonal immüno-kromatografik test (FASTest PARVO Strip MegaCor, Horbranz, Austria) kullanılır. Az miktarda dışkı test sulandırıcısı ile sulandırılarak test yatağına yayılır ve 1 dakika sonra okunur. Pembe renkli bant oluşumu olumlu olarak değerlendirilir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) DNA saptanması esasına dayanır.

**Sağaltım:** Canine parvovirus enfeksiyonu kendine özgü bir sağaltım yöntemine tabi tutulmaz. Oseltamivir (INN-Tamiflu) antiviral etkili ilaç olup, hücrelere yeni virus girişini engeller. Oral yolla kapsül veya süspansiyon şeklinde kullanılır. İnce bağırsak kript hücrelerinde virus çoğalmasını, mide-bağırsak kanalında bakteri kolonizasyonunu ve toksin oluşumunu sınırlandırır. Hastalığın şiddeti ve yatış süresini kısaltır.

Köpek kanlı ishal hastalığında uygulanacak enfüzyon miktarı hematokrit değeri ve canlı ağırlığa göre değişir. Yüksek hematokrit değeri ve şok tablosu damar içi enfüzyonu zorunlu kılar. Oluşan asidoz alkali ile tamponlanır ve elektrolit dengesini sağlar. Ek olarak aminoasit ve karbonhidrat içeren enfüzyon çözeltilerinden yararlanılır. Bağırsak motilitesini azaltmak için butylscopolamin (2-4 mg/kg) ve metoclopramid (0.5-1.0 mg/kg) günde iki veya üç doz olarak yapılır. İkincil enfeksiyona karşı ampicilline veya chloramphenicol (80-100 mg/kg) günlük dozunda doz üçe bölünerek yapılır.

CPV'de damar içi yolla kristalloidler veya kolloidler yanında antiemetikler (metoclopramide, ondansetron ve prochlorperazin), antibiyotikler (cefexitin, metronidazole veya enrofloxacin) kullanılır. Sıvılar kusma ilaçları ve antibiyotiklerden sonra uygundur. Elektrolit çözeltilerine B kompleks preparatları ve potasyum klorid katılabilir. Ancak bütün tıkanma olgularında (GDV, pylorus stenozu ve FLUTD gibi) potasyum tamamlama kontrendikedir. Köpek yavrularında da (puppy) damar içi uygulama tercih edilir. Potasyum eksikliği potasyum içeren çözeltilerle yapılır. Günlük verilmesi gereken potasyum miktarı mVal olarak hesaplanır.

Potasyum Miktarı (mVal)=Çözelti ve plazma arasındaki fark (mVal) x CA x Faktör 0.4

Hiperimmün serumlardan da yararlanılır. Deri altı uygulama apseye neden olur. Bu nedenle enfüzyon çözeltisine katılması gerekir. Rekombinant feline interferon-w (rFeIN-w-INTERCAT) serum fizyolojik içinde 1 ml dozunda kullanılır. İnterferonun antiviral aktivitesi köpek interferonuna benzer. İnterferon reseptörleri köpek hücreleri yüzeyine yapışarak antiviral ve immunolojik aktiviteyi artırır.

**Öngörüm:** CPV'de ölüm oranı (mortalite-letalite) %40 düzeyindedir. 3 aydan küçük köpek yavrularında bu oran %50, 4 aydan büyük olanlarda ise, %34.3 düzeyindedir Rottweiler ve Alman Kurt köpeği daha sık hastalandıkları gibi diğer köpek ırklarına oranla daha yüksek ölüm oranına sahiptirler.

## 7. Kalp Yetersizliği

Kalp yetersizliğinde sıvı sağaltımını değerlendirebilmek için kalp ile ilişkili dakikada kalp volümü, kan basıncı, ön ve art yükleri bilmek gerekir. Atrioventriküler kapak yetersizliği, dilatatif ve konjestif kalp yetersizlikleri damar içi volüm artışına karşı çok duyarlıdır.

## 7.1. Dakikada Kalp Volümü ve Frank Starling Yasası

### (Herzminutenvolumen-HMV)

Termodilüsyon kalp katateri veya oksijen alımı ve arteriovenöz oksijen farkı (Fick prensibi) veya endikatör sulandırma metodu ile hesaplanır. 500 kg canlı ağırlığa sahip bir atta istirahat halinde 40 atım/dakika kabul edilir ve bu şekilde dakikadaki kalp volümü 38 litre/dakika olarak hesaplanır. Ön ve art yük ise yasa gereğidir.

**Tablo 99.** Köpek, kedi ve atta dakikada normal kalp volümü

|       |                       |                |
|-------|-----------------------|----------------|
| Köpek | ~ 1.5 (1.1-2.1) ml/kg | x Kalp sıklığı |
| Kedi  | ~ 0.7-1 ml/kg         | x Kalp sıklığı |
| At    | 1.9 ml/kg             | x Kalp sıklığı |

**Ön yük (preload):** Ventriküle dönen kan ve son kontraksiyondan sonra sol ventrikülde kalan kan miktarı toplamıdır. Ölçülebilir. Her kontraksiyonda ventriküldeki kanın yaklaşık %50'si dolaşıma atılır. Ön yükü artıran nedenler venlerde kasılma, kan volümünde artış, valvuler yetersizlik nedeniyle ventrikül kan volümünde artış, ventrikülden fırlatılan kan miktarında azalmadır. Ön yükü azaltan nedenler ise, venlerde dilatasyon, kan volümünde azalma (hipovolemi) ve son kontraksiyonda atılan kan volümündeki artıştır.

**Art yük (afterload):** Sadece teorik olarak ifade edilir. Doğrudan ölçülmez. Ventrikülün maruz kaldığı direnci tanımlar. Artış nedenleri ventriküler volüm artışı, arteriyel vasomotor tonus (arteriyel vasküler direnç) artışı ve ventriküler duvar kalınlığında azalmadır. Art yükte azalma nedenleri ise, ventriküler volümde azalma, arteriyel vasomotor tonusta azalma ve ventriküler duvar kalınlığında artıştır. Arteriyel vasküler basınç art yükü ve kan basıncını doğrudan etkiler.

**Sistemik Perfüzyon Basıncı = Sistemik Kan Basıncı Ortalaması – Sentral Venöz Basıncı (Sağ Atrial Basıncı)**

**Pulmoner Perfüzyon Basıncı = Pulmoner Arter Ortalama Basıncı – Ortalama Pulmoner Venöz Basıncı**

## 7.2. Konjestif Kalp Yetersizliğinde Sıvı Sağaltımı

Kalp yetersizliği olguları parenteral sıvı sağaltımı için ideal bir hastalık değildir. Çünkü volüm tamamlama işlemi venöz basıncı artırdığı gibi, sodyum retensiyonu (tutulması) ve ödem riski de taşır. Kalp hastalarına su ad libitum olarak verilir. Diyetle ise sodyum kısıtlamasına gidilir. Konjestif kalp yetersizliği olan köpeklerde sıvı sağaltımı anorexia, dehidrasyon, böbrek yetersizliği, hipokalemi, dijital toksikasyonu, gastroenteritis, anemia ve diabetes mellitus gibi bazı metabolizma hastalıklarının seyri esnasında endikedir. Şayet genel anestezi ve katater uygulama gibi işlemlere başvurulacaksa sıvı sağaltımı zorunludur.

**Sıvı volümü:** Dehidrasyonun derecesine, canlı ağırlık, oral su alımı, günlük idrar miktarı, total serum protein, kreatinin, sodyum konsantrasyonları ve sistemik arteriyel kan basıncı ölçülerek minimum sıvı enfüzyonu (30-40 ml/kg/gün) ile başlanır. Günlük sıvı miktarı yavaş, yavaş ve damar içi yolla verilir. Akciğer ödemi ve pleural effüzyona neden olmamak için 24 saate yayılır. %2.5'lik dextrose içinde %0.45'lik NaCl veya laktatlı Ringer çözeltilerinden biri tercih edilir. Ancak ileri derecede şok, kalp yetersizliği, laktat asidozu ve hipoksik metabolik asidozda laktatlı Ringer kullanılmaz. Tam elektrolit çözeltileri ise kullanılmaz. Buna karşın düşük dozda kolloid kullanılabilir. Ancak kolloidler dolaşım sisteminden kristalloidlere oranla daha zor elimine edilir. Üstelik kolloid çözeltileri taşıyıcı olarak %0.9'luk sodyum klorür içerir. Uygun doz 1/3 oranında elektrolit çözeltisi ile glikoz vermek veya 1 kısım laktatlı Ringer çözeltisi, 2 kısım %5'lik glikoz ile beraber programlanmasıdır. %0.45'lik sodyum klorür ve %5'lik glikoz eriyikleri 2-5 ml/kg/saat hızında önerilir.

Diüretik sağaltımının hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkalozis olmak üzere üç tür komplikasyonu söz konusudur. Digitalis entoksikasyonu anorexia ve kusma benzeri semptomlarla nitelendirilir. Kalp yetersizliğine maruz kalmış köpeklerde hiponatreminin sağaltımı güç olmakla beraber tuzsuz diyeti iyi tolere ederler.

Sistemik vasküler basıncı düşüren, inotrop etkili dobutamin hidroklorür çözeltisi (Dobutag 1000 µg/ml) kısa süreli parenteral inotropik destek sağaltımı olarak kullanılır. Akış hızını ml/saat ya da damla/dakika olarak kontrol edebilmek için kalibre edilmiş elektronik enfüzyon cihazı ile verilir. Düşük doz (0.5-1.0 µg/kg/dakika ile başlanır. Kalp sıklığı, ektopik etkinliğin varlığı, kan basıncı, idrar oluşumu ve mümkün ise sentral venöz basınç ya da pulmoner wedge basıncı ve kalp debisi ile hasta yanıtı izlenir. Subaortik stenoz olgularında kullanımı kontendikedir.

**Olgunun izlenmesi:** Kalp hastaları klinik, hematolojik, kardiyak ve kan devinimsel yapı değişiklikleri yönünden gözlem altında tutulur. Vücut ısısı, solunum sayısı, derinliği, solunum sesleri, kalp sıklığı, ritmi, muköz membranlar, kapiller dolum zamanı, nabız ve arteriyel kan basıncı ölçülür. Klinik yönden stabil olup, olmadığı yakından izlenir.

## 8. Peritonitis

Peritoneal boşluğun (abdominal boşluk) yangısına verilen isimdir. Birincil peritonun hematojen yangısı (Ör.Feline Infectious Peritonitis) veya ikincil (kimyasal veya septik) olarak gruplandırılır. Generalize (diffüz) veya bölgesel (lokal) olarak yerleşir. Kimyasal peritonitiser safra, idrar veya peritoneal salgılardan kaynaklanır. En çok ikincil olanlar görülür. Birincil generalize peritonit örneği Feline Infectious Peritonitis'dir. Diğer genel peritonitis türleri idrar kesesi, safra kesesi veya bağırsaklarda ruptur veya nekrozuna bağlıdır. Mide-bağırsakta yabancı cisimler, gastrik-dilatasyon ve volvulus olguları veya nekrotik cholecystitis'tir. Pankreas apsesi ve prostat apsesi de nedendir.

## 9. Hipovolemik Şok

**(Kan hacim düşüklüğü, Hypovolemic shock)**

**Etiyoloji, patogenez:** Hipovolemi kesin veya göreceli nitelikte olup, şok olgularında sık gerçekleşir. Hemorajik şok da hipovolemi nedenidir. Çünkü kan volümünde belirgin derecede azalma söz konusudur. Hemoperitoneum dalak veya karaciğer neoplazmalarından, pıhtılaşma bozukluklarından, mide-bağırsak sistemindeki kanamalardan, epistaksis ve arterlerin veya diğer büyük kan damarlarının yırtılmasından ileri gelir. Nonhemorajik şok ise göreceli hipovolemi ile ilişkilidir. Çünkü doğrudan damar içi boşluktan kan kaybı söz konusu değildir. Nonhemorajik şok olgularında öncelik plazma hacim kaybı, ya da venöz boşluklarda kan birikimi nedendir. Mutlak veya nispi hipovolemiden ileri gelir.

Hipovolemi mutlak (absolute hypovolemia-hemoraji) veya göreceli (rölatif) olarak gruplandırılır. Mutlak hipovolemi damar yıkımı, kusma, ishal, diabetes insipidus nedeniyle aşırı miktarda sıvı veya kan kaybına bağlı olarak gerçekleşir. Canlı ağırlığın %10'undan daha küçük sıvı kayıpları herhangi bir şok semptomuna neden olmaz. Damar içi sıvının %20 oranında azalması sonucunda akut şok gelişir. Kan basıncı düşerken, kalbin sıklığı artar.

Hemorajik şok (akut kan kaybı) mutlak hipovolemi nedeni olup, damar içi kan volümü azalır. Dalak veya hepatik neoplazmalardan ileri gelen hemorajilere bağlı hemoperitoneum olguları, pıhtılaşma bozuklukları (antikoagulant etkili rodentisid ve trombositopeni), mide-bağırsak kanamaları, burun kanaması (epistaxis), arter ve diğer büyük damarların travmaya bağlı yırtılması (laserasyon) sonucunda hipovolemik şok gelişir. Hemorajik olmayan şok (non-hemorrhagic) doğrudan damar içi boşluktan kan kaybı dışındaki nispi hipovolemi olgularıdır. Anafilaktik şok ise, immunglobulin E ile ilişkili vazoeaktif maddelerin salgılanmasından ileri gelen, yoğun vazodilatasyon ve dolaşımdaki kanın %60-80 oranında periferde göllenmesinden ileri gelir. Rölatif hipovolemi hallerinde periferik direnç gelişir ve damarlardaki sıvı volümü azalır. Venöz dönüş azaldığı için kardiak çıkışta azalır. Dolayısıyla kan basıncı düşer.

**Semptomlar:** Damar içi boşluk sıvı volümü azaldığı için kan basıncı düşer. Kalbin sıklığı artar. Hipovolemik şok ilerlerse kompenzasyon mekanizmaları etkisiz kalır.

**Sağaltım:** Şok sağaltımında sıvının iyi dağılımı, elektrolitler (kristalloidler, laktat veya Ringer), kolloidler (ozmotik basınç) ve oksijen tamamlayıcı çözeltiler (Oxyglobin ) olmak üzere dört ana başlıktan yararlanır. Kan basıncı, kardiak çıkış ve kalp sıklığını düzene sokmak amacıyla kolloidler (dextran, hipertonic tuzlu su veya hetastarch) kullanılarak parenteral sıvı sağaltımı yapılır. Hematokrit değeri %20'nin altına düşmüş ise, kan nakli şarttır. İlerleyici karakterli hipovolemik şok olgularında kalp işlevlerini düzenlemek ve kan basıncını artırmak amacıyla dopamin veya dobutamin (Dobutag çözeltisi) damar içi yolla enfüzyon tarzında verilir. Şayet çok ilerlemiş hipovolemik şok tablosu gelişmiş ise, norepinefrin (1-10 µg/kg/dakika) veya epinefrin (0.005-1 µg/kg/dakika) uygulanır.

Şokun şiddetine göre doz 15 dakika ile 1 saate yayılan süre içinde kristalloidlerden de yararlanır. Kedi ve köpeklerin şok olgularında arzu edilen kristalloid hızı 50 ml/kg olarak başlar. 1 kg canlı ağırlığa sahip köpek ve kedide 50 ml kristalloid kullanılır. Ancak köpeklerde kristalloid dozu 80 ml/kg'dır. 1 kg canlı ağırlığa sahip köpeğe şokun şiddetine göre 80 ml kristalloid verilebilirken 10 kg canlı ağırlığa 800 ve 20 kg C.A.'ğa 1600 ml kristalloid enfüzyonu yapılır. Kedide şokun şiddetine göre en fazla 50 ml/kg dozunda kristalloid enfüzyonu yapılabilir. 5 kg canlı ağırlığa sahip kedide 250 ml gibi.

**Tablo 100. Şok olgularında sıvı seçimi**

| Sıvı tipi                                                | Doz                                                           | Endikasyon                                                              |
|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Kristalloidler:<br>(Laktatlı Ringer ve serum fizyolojik) | 80 ml/kg (köpek)<br>50 ml/kg (kedi)                           | Akut volüm tamamlama, interstisyel sıvı tamamlama                       |
| Hipertonik çözeltiler:<br>(%7'lik NaCl, %23.4'lük NaCl)  | 4 ml/kg, 5 dakikadan fazla %7'lik çözelti                     | Normal hidrate hayvanlarda akut volüm tamamlama                         |
| Kolloidler:<br>Tam kan<br>Plazma                         | 22 ml/kg/saat maksimum<br>10-20 ml/kg                         | %30 kan kaybında<br>Onkotik basınç kaybında ve hemostatik hastalıklarda |
| Paketlenmiş RBC                                          | Htc                                                           | Hemolitik anemias, oksijen taşıyıcı olarak                              |
| Hemoglobün bazlı oksijen taşıyıcı (Oxyglobin)            | 15-30 ml/kg                                                   | Hemolitik anemi, akut damar içi volüm kaybı                             |
| Hetastarch, pentastarch                                  | 10-20 ml/kg başlangıç, bolus (köpek)<br>20 ml/kg/gün enfüzyon | Akut volüm tamamlama, onkotik basınç kaynağı                            |

Şok özellikle septik şok olgularında küçük miktarda (3-5 ml/kg) hipertonic tuzlu su (%3-14) tek başına veya kolloid çözeltiler (%6 dextran-70, hetastarch) ile beraber kristalloid olarak kullanılır. %7'lik sodyum klorür (2.400 mOsm/L) kolloidler ile beraber kullanıldığında sıvı interstisyel boşluktan damar içi boşluğa geçerek periferik veya akciğer ödemi azaltılır. Bu şekilde kardiyak dolum, her bir kardiyak fırlatma volümü, kardiyak çıkış ve arteriyel kan basıncı ve dokulara oksijen sunumu onarılmış olur. Ancak hipertonic tuzlu su tek başına uygulanırsa bu onarım kısa süreli (<30 dakika) olur.

**Tablo 101. Volüm tamamlama**

|                 | Sıvı (l L) | Plazma volüm tamamlama (ml) | Doz (ml/lb) |
|-----------------|------------|-----------------------------|-------------|
| Laktatlı Ringer | 194        | 10-20                       | 1           |
| Dextran 70      | 650        | 24                          | 5-10        |
| %6 Hetastarch   | 710        | 24                          | 5-10        |
| Oxyglobin       | 1.000      | 6+saat                      | 5-10        |

**Tablo 102. Şok olgularında sıvı sağaltımı**

|   |                                                                                                                                                                                                                                                         |
|---|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | Nabız saptanamıyorsa kardiyopulmoner canlandırma (Cardiopulmonary resuscitation -CPR) amacıyla 2-5 maddeler uygulanır                                                                                                                                   |
| 2 | Şayet nabız zayıf veya zor palpe ediliyorsa (SAP< 80 mm Hg) laktatlı Ringer çözeltisi (60 ml/kg) dozunda başlanır. Hematokrit değeri ve total protein değeri ölçülür                                                                                    |
| 3 | Sentral venöz basınç enfüzyon boyunca izlenir. CVP: >15 cmH <sub>2</sub> O                                                                                                                                                                              |
| 4 | Şayet hematokrit değeri <%20 veya total protein <3.5 gr/dL ise; 5-15 ml oxyglobin veya kan nakli veya kolloid çözeltisi (paketlenmiş hücre, plazma) veya sentetik kolloidler (dextran, hetastarch) verilir                                              |
| 5 | Nabızın onarılması (SAP=80 mm Hg) ile nitelendirilir. Şayet düşük ise devam edilir                                                                                                                                                                      |
| 6 | Kalp hastalığı veya aritmi mevcut değilse ve hematokrit değeri %20'nin altına düşmemiş ise, kristalloidler kullanılır. Şayet kalp yetersizliği veya aritmi mevcut ise 5-10 ml/kg plazma, dextran 70 veya hetastarch veya oxyglobin yavaş, yavaş verilir |
| 7 | Hematokrit değeri %20'den büyük ve total protein değeri 3.5 mg/dL'nin üzerinde ise, sıvı sağaltımı yapılır                                                                                                                                              |

**Kan ürünleri:** Hemorajik şok olgularında kan nakli, paketlenmiş eritrosit PRBCs veya hemoglobinin bazlı oksijen taşıyıcı çözelti (HBOC-Oxyglobin) yeğlenir. Klinik belirtilerin izlenmesi, iç. veya dış kan kaybının saptanması gerekir. Akut kan kaybının oranı hematokrit değeri ve eritrosit sayısı saptanarak ortaya konamaz. Çünkü bu değerler akut kan kaybindan birkaç saat sonraki durumu yansıtır. Klinik belirtileri gözlemek veya kan kaybının miktarını belirlemek, kan mı yoksa kan ürünü mü verileceğinin kararını kolaylaştırır. Hayvanlar hematokrit değeri %10-15'i kadar kayba kan nakli uygulanmaksızın ödümler olabilirler. %20'sinden fazla kan kayıplarında kan nakli ve parenteral sıvı sağaltımına gerek vardır. %50'den fazla akut kan kaybı ise ölümlü sonuçlanır. Diğer bir yaklaşım şekli ise, hematokrit değeri %22'nin altına düştüğünde köpeklerde 10-20 ml/kg ve kedilerde 5-10 ml/kg dozunda kan naklinin gerçekleştirilmesidir. Verilecek kan miktarı, yaklaşık kan kaybının yüzdesi ile kan hacminin çarpılmasıyla elde edilebilir (90 ml/kg köpeklerde ve 70 ml/kg kedilerde). Kan nakline tepki yakından izlenmeli ve aşırı kan nakli, transfüzyon reaksiyonları, metabolik asidoz veya hipokalsemi (yüksek dozlarda antikoagulantlardan kaynaklanan) gibi olası komplikasyonlara dikkat edilir.

Hemoglobinin kaynaklı oksijen taşıyıcı çözeltilerden oksiglobin sığır orijinli polimerize edilmiş hemoglobindir. Plazmaya hemoglobinin kaynağı sağlayarak, hızlı bir şekilde oksijen taşıma kapasitesini artırır. Oksijen taşıma kapasitesinin dışında, oksiglobin, kanda bir kolloid etkisi oluşturur. Bu onu yeniden canlandırmada ideal bir sıvı yapar. Oksijen taşıma yeteneğinin olumlu etkisine bağlı olarak dışardan ayrıca oksijen gerekmez. Tam kanla karşılaştırıldığında, oksiglobin yüksek P-50'ye (hemoglobine %50 doymuş kısmi oksijen basıncı) sahiptir. Buda onu dokulara daha kolay taşınabilir kılar. Oksiglobinin oksijen yakınlığı, kırmızı kan hücrelerinde olduğu gibi, 2,3-difosfoglislerata değil, kloride bağlıdır. Oksiglobinin yarı ömrü doza bağlıdır ve klinik olarak kullanışlı dozlarda (5-15 ml/kg) 24 saattir. Kolloid onkotik basıncı yaklaşık 28 mm Hg'dır. Oda sıcaklığında raf ömrü 3 yıldır. En sık görülen yan etkisi geçici oluşu ve muköz membranların ve skleranın renksizleşmesi ve sentral venöz dolaşımda artıştır. Sentral venöz basınçla ilişkili artış, şoktaki hayvanlar için avantaj olabilir. Oksiglobin uygulamanın öncelikli endikasyonu hemolize bağlı anemi, kan kaybı veya eritropoietik etkinlik yetersizliğidir. Hipovolemik veya hemorajik şok ve özellikle SIRS sendromunda kullanılır. Oksijen taşıma yeteneği yanında kolloid etkilerinden yararlanır. Hemoglobinin kaynaklı oksijen taşıyan çözeltiler ile yapılan hipertansif yeniden canlandırmanın, anaerobik metabolizmayı şiddetli kanamalardan sonra tersine çevirdiğine dair kanıt mevcuttur. Karaciğer yaralanması üzerine yapılan çalışmada, HBOC-201 ile hipotansif yeniden canlandırmanın faydalı etkileri ortaya konmuştur. Buna rağmen şok olgularında, küçük dozlarda oksiglobin bile

etkili oksijen taşınmasını sağlar. Etkili olması için iç ve dış kanama kontrol altına alınmalıdır. Oksiglobinin kolloidal etkileri, oksijen taşıma yeteneğine ek olarak, maksimum hacim tamamlama ve oksijen taşınmasında tercih edilmesine neden olur. Sentetik kolloidler (Hetastarch) sadece kolloidal etki sağlar ve kardiyak çıkışı destekler; ama oksijen taşıma kapasitesine sahip değildir. En yüksek köpeklerde 90 ml/kg ve kedilerde 45 ml/kg dozunda hetastarch veya diğer kolloidler kullanılabilir.

**Tablo 103. Sentetik kolloidler**

| Kolloid    | Moleküler ağılık (Dalton) | Moleküler ağılık sınırı (Dalton) | Yarılan -ma zamanı (Saat) | Kolloid onkotik basınç mmHg | Yoğunluk (%) | En yüksek su bağlama (ml su/gr kolloid) |
|------------|---------------------------|----------------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------|-----------------------------------------|
| Dextran 70 | 70.000                    | 10.000-80.000                    | 25                        | -                           | 6            | 29                                      |
| Hetastarch | 450.000                   | 10.000-3.4milyon                 | 25                        | 30                          | 10           | 20                                      |
| Oxyglobin  | 65.000-130.000            | >500.000                         | 30-40                     | -                           | 13           | -                                       |

## 10. Genel Anestezi

Ovariohisterektomi veya kastrasyon uygulanacak sağlıklı köpeklerde hematokrit değeri, total protein konsantrasyonu, glikoz konsantrasyonu ve sistolik kan basıncı ölçülerek poli-iyonik sıvılar kullanılır. Operasyon boyunca sıvı sağaltımında izo-iyonik sıvılar 10 ml/kg/saat hızında verilir. Bu başlangıç dozudur. En çok kullanılan kristalloid %0.9'luk NaCl, laktatlı poli-iyonik sıvı (laktatlı Ringer çözeltisi), asetat Ringer çözeltisi, Normosol-R, Plasma-Lyte ve Isolyte'dir.

### 10.1. Postoperatif Sıvı

Operasyon sonrasında yem tüketimi ve su alımının durması nedeniyle sıvı kaybı gerçekleşir. Bu nedenle operasyon sonrasında sıvı sağaltımı zorunludur. Üstelik oral ilaç ve su alımı kontrendikedir. Bu nedenle sürekli sıvı uygulamasına devam edilir. Genel anestezi öncesi, esnası ve sonrasında

enfüzyon sağaltımına gerek vardır. Sadece kısa süreli narkozda (erkek kedi kastrasyonu) parenteral sıvı sağaltımına gerek duyulmaz.

**Tablo 104.** Perioperatif sıvı sağaltımın öncelikleri

|                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Operasyon öncesi dönem<br>(Pre-operatif) | <p>Dehidrasyonu onarmak</p> <p>Elektrolit kaybını önlemek</p> <p>Asit-baz dengesini tamponlamak</p> <p>Pıhtılaşma bozukluklarında kan veya plazma nakli</p> <p>Hipoproteinemi hallerinde onkotik basıncı artırmak</p> <p>Damar içi sıvı volümünü artırarak her bir fırlatma volümünü, kardiyak çıkışı ve dakikadaki kalp volümünü artırmak</p> <p>Anestezinin etkinliğini sağlamak</p> <p>Kardiyovasküler volümü muhafaza etmek</p> |
| Operasyon boyunca<br>(Intra-operatif)    | <p>Damar içi sıvı volümünü muhafaza etmek</p> <p>Akut kanamalarda kan veya volüm tamamlama</p> <p>Operasyon öncesi dönemde başlanan dehidrasyon, elektrolit ve asit-baz dengesinin devamını sağlamak</p> <p>Operasyon boyunca solunum yoluyla (evaporation) kaybolan sıvıyı (panting) yerine koymak</p>                                                                                                                             |
| Operasyon sonrası<br>(Postoperatif)      | <p>Operasyon esnasında kaybedilen sıvı ve elektrolitleri sağlamak ve asit-baz dengesini tamponlamak</p> <p>Volüm eksikliklerini onarmak</p> <p>Kanama, hematoma, kusma, ishal, PU/PD, ateş, hipertermi, terleme kayıplarını telafi etmek</p>                                                                                                                                                                                        |

Operasyon boyunca bağırsaklardan hiçbir sıvı emilmez. Buna karşın olgu idrar ve salya ile eriyik, solunum havası ile (evaporation) ise su kaybeder. Küçük hayvanlarda her tür operasyon öncesi sıvı sağaltımına gerek duyulmaz. Ör. Dişi köpeklerin kısırlaştırılması. Buna karşın birkaç günden beri kusan, orta

veya ileri derecede dehidre olgularda operasyon öncesi enfüzyon sağaltımı zorunludur. 10 kg canlı ağırlığa sahip %10 oranında dehidre bir köpekte sıvı kaybı 1000 ml kadardır. Kusma durdurucu semptomatik olarak yapılır. 3 saatlik bir zaman dilimi içinde 10 kg canlı ağırlığa sahip bir köpek yaklaşık 200 ml sıvı kaybeder. Kusma ile klor iyonlarını kaybettiği için metabolik alkaloz gelişir. Bu nedenle enfüzyon çözeltisi olarak serum fizyolojik veya laktatlı Ringer seçilir. Bu şekilde perioperatif faz sonunda genel durum belirgin olarak düzelir. Mukozalar nemlenir. Kapiller dolum süresi kısalır. Narkozdan önce damar içi volümün yeterince doldurulması amacıyla 50 ml kolloid (5 ml/kg-Venofundin. B.Braun) verilir. Kolloid çözeltisinin yararı damar boşluğunu terk etmemesi ve periferik perfüzyonu onarmasıdır. Modern kolloidler 135.000 Dalton moleküler ağırlığa sahip olup, pratikte anafilaksi, böbrek işlev veya pıhtılaşma bozukluklarına neden olmaz.

**Tablo 105. Köpeklerde dehidrasyonun değerlendirilmesi**

| Dehidrasyon (%) | Klinik değişiklikler                                                                                                                                        |
|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| < 5             | Dehidrasyon ile ilişkili semptomlar mevcut değildir. Sıvı kaybının arttığını belirten öykü alınır                                                           |
| 5-6             | Kuru mukozalar ve deri elastikiyetinde hafif azalma                                                                                                         |
| 6-8             | Hafif-orta derecede deri elastikiyetinde azalma, kuru mukozalar, B.oculi orbita'ya çıkmış                                                                   |
| 10-12           | Deri elastikiyetinde ileri derecede azalma, kapiller dolum zamanı >3 saniye, soğuk perifer, B.oculi orbita'ya iyice çıkmış, taşikardi, hızlı ve zayıf nabız |
| 12-15           | Yoğun şok belirtileri, kapiller dolum zamanı >3 saniye, laterolateral pozisyonda yatış                                                                      |
| >15             | Yaşam belirtileri mevcut değildir                                                                                                                           |

Anestezi boyunca elektrolit kaybı gerçekleşmez. Ancak mukozalar ve solunum yoluyla elektrolitten yoksun su kaybı (panting) gerçekleşir. İnhalasyon narkozunda bu kayıp daha yüksek düzeydedir. Narkoz esnasında idrar oluşumu devam eder ve idrar laktatlı Ringer çözeltisinden 10 kat daha fazla potasyum içerir. Bu tür sıvı kaybında laktatlı Ringer ve elektrolit çözeltileri (1/3 Na, 5 kat daha fazla K-Normafundin) tercih edilir. Laktat içermeyen Ringer çözeltisi ve %0.9'luk NaCl tampon madde içermediği ve metabolik asidoza neden olduğu için narkoz esnasında yüksek miktarda verilmez. Bu anlatılan durum 1 saati

aşmayan operasyonlar için söz konusudur. Daha kısa süreli operasyonlarda elektrolit içeren eriyiklerden yararlanılır.

Hipotonik etkili glikoz çözeltilerinin aşırı enfüzyonu böbreklerde yıkayıcı etki yaparak kan konsantrasyonunda kayba neden olur ve poliüri ile sonuçlanır. Buna bağlı olarak kompenzatorik polidipsi geliştiğinden, narkoz altındaki köpekte bu durum dikkate alınmalıdır. Narkoz esnasında taşikardi şekillenirse hipovolemi gelişmiştir. Sıvı hızı artırılırsa kalp sıklığı düşer. Kristalloidlerden tam elektrolit çözeltileri (köpek 10 ml/kg, kedi: 5 ml/kg), kolloid çözeltileri (Venofundin-Köpek: 3-5 ml/kg, kedi: 1-3 ml/kg) veya Oxyglobin verilir. 1 ml Oxyglobin 3 ml kanın bağladığı oksijeni bağlar.

Postoperatif sıvı sağaltımı olgunun klinik görünümüne ve anestezinin tür ve süresine göre değişir: Hipovolemi, hipotermi, hipotansiyon, asit-baz denge bozukluğu ve ağrı olası postoperatif komplikasyonlardır. 1/3 veya 2/3 oranında elektrolit içeren eriyikler (Sterofundin-HGS, Normofundin OP) komplikasyonsuz postoperatif faz için uygundur.

## 10.2. Pre-operatif Sıvı

Anestezi ve operasyon boyunca sıvı dengelenmesinin normal düzeneği bozulur. Uygun sıvı dengesinin sürdürülmesi amacıyla her iki dönemde de olgu sıvı almak zorundadır. Pre-operatif dönem sıvı sağaltımından aşağıdaki başlıklarda toplananlar amaçlanır.

a. Venöz girişi sürdürmek ve devamını sağlamak amacıyla sıvı enfüzyonu az miktarda (3 ml/saat) yapılır. Bu doz pre-operatif dönemde ve acil durumlarda dolaşımın hızını devam ettirir.

b. Fizyolojik değişikliklerin ölçümü ve anestezi ile ilişkili fizyolojik değişiklikleri saptamak için.

c. Kayıp sıvının tamamlanması için. Operasyon boyunca olgu sıvı alamaz. Metabolik su üretimi düşer. Aynı zamanda salya, idrar ve mide-bağırsak kanalı salgıları (mide, duodenum, safra, pankreas salgıları) yoluyla sıvı kaybı gerçekleşir. Solunum yoluyla da sıvı evaporasyonu gerçekleşir.

d. Hastalık nedeniyle kaybedilen sıvı kayıplarını yerine koymak ve devam eden kayıpları tamamlamak (replasman).

Kaybedilen sıvı volümü cerrahi uygulamanın tipine, cerrahın becerisine, ameliyat öncesi duruma ve anestezi tarafından kullanılan ekipmana bağlıdır.

ADH sekresyonunda artış travma ve cerrahi hipotansiyon veya hipovolemiye bağlıdır. Operasyon esnasında açığa çıkan stres hormonları (kortizol, katekolaminler ve renin) sıvı hemostazı ve pre-operatif sıvı teminini bozulmasında rol oynayabilir.

Hayvanın sıvı hemostazı anesteziden önce mümkün olduğu kadar normal olmalıdır. Bütün anesteziyeler dolaşım ve böbrek işlevleri üzerinde olumsuz etkiye sahiptir. Dikkat edilmesi gereken denge bozukluğu acil yönden sınıflandırılır. Hipovolemiyi onarmak için bazıları düzeltilirken, bazılarının onarılması uzun sürer (hipernatremi gibi). Sorunu çözmeden önce birkaç uygulama gerekli olabilir (akut böbrek yetersizliği ile ilişkili hipervolemi gibi).

### 10.3. Operasyon Esnasında Sıvı Sağaltımı

Aşağıdaki durumlara doğrudan bağlıdır.

- a. Hastanın önceden nasıl hazırlandığına bağlıdır.
- b. Fark edilemeyen sıvı kayıplarında ne kadar sıvı kaybı oluşur.
- c. Anestezi türü ve cihazı kullanımına bağlı olarak ne kadar sıvı kaybı gerçekleşecektir. Kuru gazlar nemli gazlardan daha fazla sıvı kaybına yol açar.
- d. Kardiyak çıkış ve damar tonusunda değişikliklere bağlıdır.
- e. Cerrahi sırasında maruz kalan dokuların yapısı ve miktarına bağlıdır.
- f. Kan kaybının miktarına bağlıdır.

**Kristalloidler:** Anesteziye alınan köpekte 132 ml/kg/gün ve kedide 80 ml/kg/gün sıvı sağaltımına devam eden kayıpların (ongoing losses) tamamlanması amacıyla devam edilir. Kayıplar bu önerilen dozdan daha düşük olabilir. Çünkü anesteziye edilen olgularda metabolik sıvı oranı anesteziye edilmemiş istirahat halindeki hayvanlardan daha düşüktür. Solunumla atılan kayıp nedeniyle anestezide artmış olabilir ve durum kan devinimsel yapıda değişikliğe neden olarak sıvı sağaltımını gerektirir. Bu nedenle anestezi esnasında izotonik sıvı çözeltisi kullanmak gerekli bir hal almıştır. Herhangi bir sodyum artışı operasyon sonrası dönemde böbrekler tarafından atılabilir.

Operasyona bağlı kan volümündeki akut değişiklikleri hemoglobin ve albumin kan serumu değişiklikleri belirler. Kan serumu içerik değişiklikleri kan volümü akut değişikliğini belgeler. PCV/protein oranı ölçülür. Damara verilen kristalloidlerin yaklaşık %33'ü interstisyel boşluğa tekrar dağılır. İnterstisyel

sıvı boşluğu damar içi sıvı boşluğunun tam olarak 2 katıdır ve izotonik sıvı tamamlama çözeltisi damar içi boşluğa uygulandığında volümün yaklaşık %33'ü dağılır. Kan volümünü %5 oranında artırmak için olguya 36 ml/kg/saat 20 dakika süre ile kristalloid enfüzyonu yapılmalıdır. 10 ml/kg/saat başlangıç dozu intraoperatif dönem kristalloid başlangıcı için uygundur.

## 11. Diabetik Ketoasidozis

Kontrol altına alınamamış diabetik ketoasidoz için en iyisi insülin ve sıvı sağaltımıdır. İnsülin enjeksiyonu iskelet kası ve yağ doku tarafından glikoz kullanmasını sağlar. Bu hepatik glikoz sentezinin azalmasını ve ketozisin önlenmesini aydınlatıcı olur. Diabetik hayvanların beslenmesi sırasında her bir hayvanın bakımını sağlayan en az yaşam riskini taşır. Karbonik asidin onarımının gecikmesi birkaç faktör katkı sağlar. İdrar ile atılan ketoasit anyonu vücutta uzaklaştırılmış olur. Bu şekilde idrar ile atılan ketoasit anyonu bikarbonatı metabolize edemez. Sıvı ve insülin sağaltımına alınanlarda iyileşme yüksek anyon kaçışlı olgularda daha hızlıdır. Çünkü tekrar tutulmuş olan ketoanyonlar metabolize edilmiştir. Böylece alkaliyi tutarak yüksek anyon gap'lı metabolik asidozlu diabetik olgular hiperkloremik metabolik alkalozlu olgulardan daha sağlıklı olabilir.

Diabetik ketoasidoz olgularında sodyum bikarbonat kullanımına karşı tartışma söz konusudur. Çünkü sodyum bikarbonat uygulandıktan sonra sentral sinir sisteminde asidoz gelişir. Kan-beyin bariyeri karbondioksitin geçişine izin verebilir. Sodyum bikarbonat uygulandıktan sonra hücre dışı sıvıda pH yükselir.  $\text{HCO}_3^- / \text{PCO}_2$ 'de olduğu gibi. Sonuçta karbondioksit sentral sinir sistemine yayılır ve pH değeri düşer. Bu durum paradoksal sentral sinir sistemi asidozu olarak isimlendirilir.

Diabetik ketoasidoz fizyopatolojisi dokulara oksijen taşımayı da etkiler. Kronik asidoz oksijen/hemoglobin ayırım eğrisini sağa doğru değiştirir. Diğer taraftan diabette fosfor eksikliği 2,3 difosfoglisarat konsantrasyonunu eritrositlerde düşürür ve oksijen/hemoglobin geri emilimini sola doğru değişmesine neden olur. Asidozun bikarbonat, insülin ve sıvı ile sağaltımına alınması asidozun düzelmesine yarar ve oksijen/hemoglobin ayırım eğrisine benzer etkir.

## Kaynaklar

- Baatz, G.: Zehn Jahre klinische Erfahrung mit der caninen Parvovirose (CPV-2 Infektion). Tierarztl. Prax. 1992, 20, 69-78
- Batmaz, H., Yılmaz, Z., Topal, A., Görgül, S.O., Şentürk, S.: Effects of hypertonic sodium chloride, hypertonic sodium chloride+sodium bicarbonate and hypertonic sodium chloride+Ringer's lactate solution in the treatment of dogs with experimentally induced endotoxaemia. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 2003, 27, 339-347
- Bertoy, E.H., Nelson, R.W., Feldman, E.C.: Effect of lente insulin for treatment of diabetes mellitus in 12 cats. JAVMA, 1995, 206: 1729-31
- Coenen, C., Neigr, R.: Untere Harnwegerkrankungen der Katze: Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD). Kleintierpraxis 2007, 52: 11, 717-729
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In: Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd edition, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Elliot, D.A., Nelson, R.W., Reusch, C.E. et al.: Comparison of serum fructosamine and blood glycosylated hemoglobin concentration for assessment of glycemic control in cats with diabetes mellitus. JAVMA, 1999, 214: 1794-98
- Gorddard, A., Leisewitz, A.L.: Canine Parvovirus. Vet. Clin. North. Am.: Small Anim. Pract. 2006, Vol. 40(6), 1041-1053
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Hess, R.S., Saunders, H.M. et al.: Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fetal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995), JAVMA 1998, 213: 665-670
- Kahn, C.M.: The Merck Manual. Ninth Edition, Merck&CO., INC. Whitehouse Station, NJ. U.S.A. 2005
- Kovacevic, A., Burgener, I., Lombard, C.W.: Holteruntersuchungen, Kariotroponine und Laktat beim Magendilatation-Volvulus-Komplex. Tierärztliche Prax., Ausgabe: Kleintiere/Heimtiere, 2001, 4/2001, 70-71
- Lem, K.Y., Fosgate, G.T., Narby, B., Steiner, J.M.: Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. JAVMA 2008; 223(9): 1425-31
- Nelson, R.W., Lynn, R.C., Wagner-Mann, C.C., Michels, G.M.: Efficacy of protamin zinc insulin for treatment of diabetes mellitus in cats. JAVMA, 2001, Vol 218, No.1, 38-42
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: Veterinary Fluid Therapy. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26

- Minagawa, T., Ishiwata, K., Kajmota, T.: Feline interferon- $\gamma$  treatment on canine parvovirus infection. *Vet. Microbiology*, 1999, Vol. 69, 1-2, 51-53
- Rau, S., Kohn, B., Richter, C., Fenske, E. et al.: Der intensiv patient mit Sepsis- Kanines Interleukin-6 als prognostischer Parameter. *Kleintierpraxis* 2009, 54:4, 201-12
- Saunders, H.M., Van Winkle, T.J., Drobatz, K. Et al.: Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2001; 15: 274
- Schaer, M.: The Perls of acute Pancreatitis in the dog and cat. WSAVA. May 11-14, 2005, Mexico City, Meksika
- Schertel, E.R., Allen, D.A., Muir, W.W. et al.: Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus. *JAVMA* 1997, 210(2): 226-30
- Steiner, J.M.: Diagnosis of acute pancreatitis. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 2003; 33: 1181-95
- Swift, N.C., Marks, S.L., Maclachlan, N.J., Norris, C.R.: Evaluation of serum feline trypsin-like immun reactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *JAVMA* 2000; 217:37-42
- Şentürk, S., Temizel, M., Kaya, G., Kavukcu, F.: Kuzuların enzootik pnömonilerinde plazma laktat konsantrasyonunun prognostik değeri. *Veterinarium* (2002), 13, 1:46-9
- Şentürk, S., Çetin, M., Gölcü, E., Udum, D.: Akut ve kronik böbrek yetersizliğine sahip köpeklerde lipid profilinin değerlendirilmesi. *U.Ü.Vet. Fak. Derg.* 2003, 22, 1-2
- Waner, T., Mazar, S., Nachmias, E., Korn-Kornblatt, E., Harrus, S. (2003): Evaluation of a dot ELISA kit for canine parvovirus and canine distemper virus immunoglobulin M (IgM) antibodies. *Vet. Rec.* 2003, 152, 588-591
- Williams, D.A., Steiner, J.M.: Canine Exocrine Pancreatic Disease. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 2009; pp: 1482-1487
- Yılmaz, Z., Şentürk, S., Gölcü, E., Yalçın, E., İlçöl, Y., Torun, S., Temizel, M.: Comparison of the effects of classical fluid therapy and total parenteral nutrition in the treatment of dogs with gastroenteritis. *J.Fak. Vet. Med.* 2001, 20, 51-57
- Zoran, D.L.: Pancreatitis in cats: Diagnosis and management of a Challenging Disease. *J.Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2006, 42:1-9

## Bölüm 9. ERİŞKİN RUMİNANTLARDA SIVI SAĞALTIMI

### 1. Genel Bilgi

Parenteral sıvı sağaltımına çoğunlukla buzağı, kuzu, oğlak, tay, kedi-köpek yavruları veya erişkin karnivorlarda gerek duyulur. Erişkin ve küçük ruminantlarda ise bazı özel hastalıklarda yararlanılır. Çünkü erişkinlerde uygulama zorlukları yanında sıvı sağaltımı ekonomik değildir. Enerji ve yağ metabolizması hastalıkları olan ketozis, lipomobilizasyon sendromu (yağlı karaciğer sendromu), koyunların gebelik toksemisi ve cerrahi müdahaleler esnasında ve sonrasında serumlardan yararlanılır. Ayrıca akut ishal, akut rumen asidozu, rumen alkalozu, rumen kokuşması ve abomazal reflüks olgularında parenteral sıvı sağaltımından yararlanılır. Yüksek sağaltım etkinliği, riskten yoksun oluşu, nedeniyle uzun süreli enfüzyon tekniği (24 saate yayılan) tercih edilir. Hazır beşeri hekimlik için lisansı alınmış serumların ruminantlarda kullanımı ekonomik değildir. Bu nedenle sığır kliniklerinde bidestile su (Aqua destillata) ile hazırlanmış 10 litrelik serumlardan yararlanılır. Sığırlar sindirim kanalından sıvıları tam olarak absorbe edemez. Bu gerçek sağlıklı sığırın dışkı yoğunluğuna bakarak anlaşılabilir. Dehidrasyon sıvı kaybı ile sıvı alımı arasındaki ilişkidir. Aşırı sıvı kaybına bağlı ölüm nedenleri köpek ve kedilerde kusma, kusma ile beraber ishal, buzağı, tay ve kuzularda ishal, her üç hayvan türünde PU/PD, kan kaybı, veziküler stomatitis nedeniyle aşırı salivasyon ve ateş olgularıdır. Organizmadan sıvı kaybı hipovolemiye, elektrolit ve asit-baz denge bozukluğuna neden olur.

Sığırlarda oral sıvı sağaltımını pratikte sınırlandıran nedenler mevcuttur. Damar içi yolla kullanılan çözeltiler hem pahalı, hem de zaman alıcıdır. Hipovolemik şok gelişimini sınırlandırmak amacıyla kullanılır. Agger's sığır pompası geliştirilmiş olup, sıvıyı doğrudan rumene gönderir. Kolay, hızlı ve yardımcı gerektirmeyen bir tekniktir. İshal, abdominal şirurji, endotoksik mastitis, akut rumen asidozu, ketozis, baskılayıcı abdominal hastalıklar, özellikle sol abomazal deplasman (LDA) olgularında dehidrasyon gelişir. Dehidre ineklere pompa ile sıvı, gıda maddeleri veya metabolik hastalıklardan korunmak amacıyla büyük miktarda sıvı verilir.

Süt ineklerinde sıvı sağaltımına 48 saat içinde %30 oranında süt kaybı gerçekleştiğinde başvurulur. Dehidre ineklerde hipokloremi ve hipokalemi gelişir. Çünkü süt verimi klor ve potasyum iyonları tutulmasına neden olur. Akut rumen asidozu olgularında rumen ozmolaritesi artarak dolaşımdan rumen duvarı yoluyla su içeriğe geçer. Danalar için hazırlanan ürünlerle ineklerde dehidrasyonu sağlamak mümkün değildir. Bu ürünlerin bazıları hipertonic ve

alkali niteliktedir. Hipertonik ürünlerin kullanılması rumen sıvısında tonositeyi artırır. Bu durumda dolaşımdan rumen sıvısı yoluyla sıvı içeriğe geçerek dehidrasyonu artırır. Üstelik hipertonik rumen içeriği yem tüketimine bağlıdır. Bu nedenle dehidrasyon olgularında anorexia arzulanmaz.

## 2. Akut İshal

Sığır ve koyunların akut ishal olgularında sıvı elektrolit dengeyi sağlamak amacıyla parenteral sıvı sağaltımı uygulanır. Damar içi uygulama yanında oral yoldan da yararlanılır. Serum fizyolojik, tam elektrolit çözeltisi ve günlük en düşük enerji gereksinimi için %5'lik dextrose'dan yararlanılır. Dehidre ineklerde sodyum, potasyum ve klor kaybı ön plandadır. Bu iyonlar rehidrasyon formülünde olmak zorundadır. Subklinik hipokalsemi durumu göz önüne alınmalıdır. Dehidre olgularda böbrek kan akım hızı düşer. Hipokalemi ve hipokloremi bikarbonat atılmasını sınırlandırır.

Yem tüketmeyen ineklerde aşağıdaki oral sıvı sağaltımı denenebilir.

|                            |          |
|----------------------------|----------|
| Sodyum klorür              | 155 gr   |
| Potasyum klorür            | 50 gr    |
| Kalsiyum propionat         | 16 gr    |
| Magnezyum sülfat 7.hidrate | 4 gr     |
| Ilık su                    | 20 litre |

600 kg canlı ağırlığa sahip hücre dışı sıvı kaybı %5 olan bir inekte 30 kg canlı ağırlık kaybı söz konusudur. 20 litre tamamlama (replasman) sıvısı eksikliği kapatabilir. Daha ileri derecede dehidre olgularda 40 litre gerekebilir. Yem tüketmeyen ineklere enerji kaynağı olarak glycerol veya propylene glycol verilir.

## 3. Akut Rumen Asidozu

İshal ve akut rumen asidozu olguları metabolik asidoz nedenidir. Akut rumen asidozu (barley poisoning-arpa) özel bir olgudur. Kan dokuda ve tüm vücut sıvılarında sıvı-elektrolit ve asit-baz dengeleri yeniden sağlanarak dehidrasyon onarılrken metabolik asidoz tamponlanır. Genelde enfüzyon sağaltımı akut ishale bağlı dehidrasyonu ve metabolik asidozu onarmak amacıyla yapılır.

Metabolik asidozun tamponlanması zorunludur. Bu işlem damar içi yolla 5 litre %5'lik bikarbonat enfüzyonu ile yapılır. Oral sıvı tamamlamadan dolaşım volümünü artırmak amacıyla yararlanılır. Antiasit içeren sıvılar hidrojen iyonlarını ortadan kaldırır. İçerik pH değeri artar. Laktobasilli'lerin karbonhidratları fermente etmesini inhibe eder. Akut rumen asidozunda oral antiasit olarak sodyum bikarbonat tercih edilir. Asit bağlama yeteneği pH: 5-7 arasında en yüksektir. Ancak yüksek bikarbonat konsantrasyonu etkiyi sınırlandırdığı gibi, timpani riski de taşır. Antiasitlerin içine magnezyum oksid riskleri azaltmak için katılır:

Sodyum bikarbonat 200 gram

Magnezyum oksid 110 gram

Ilık su 20 litre eritilip rumene verilir.

Rehidrasyonu sağlamak amacıyla izotonik veya elektrolit dengeli çözeltilerden yararlanılır. Enfüzyon çözeltisi %0.9'luk sodyum klorüre ek olarak 10 litre serumda 3 gram potasyum klorür olacak şekilde düzenlenir (87 gram NaCl + 3 gram KCl: 10 litre destile su). Dengeli elektrolit çözeltileri serum fizyolojik ile beraber kullanılır. İleri derece dehidre erişkin bir sığırdaki tek başına sıvı ve elektrolit çözeltisinden günlük 50 litre/hayvan ve koyunda 8 litre/hayvan miktarında verilmesi gerekir.

Metabolik asidozu tamponlamak amacıyla %8.4'lük sodyum bikarbonat ( $\text{NaCO}_3$ ) ampullerinde 10 adet kullanılır (84 gram  $\text{NaCO}_3$ +1 litre su). Bikarbonat gereksiniminin yapılamadığı ortamlarda 0.1-0.2 gr/kg canlı ağırlık dozunda hipertonic bikarbonat (%8.4) çözeltisi kullanılır. Hipertonik bikarbonat çözeltisinin %30 oranında (1/3) verilmesi, daha sonra izotonik bikarbonat çözeltisinin (%1.4) kullanılması gerekir. Hipertonik bikarbonat çözeltileri uygulanırken ortaya çıkan titremeler enfüzyon ile ilişkilidir. Hemen enfüzyona son verilerek serum fizyolojik uygulanır. Bikarbonat dozu ise BE değerine göre hesaplanır.

$\text{Sodyum Bikarbonat (mmol/L)} = \text{C.A. (kg)} \times 0.3 \times \text{-BE}$

#### 4. Alkaloz

Dehidre ineklerde çoğunlukla metabolik alkaloz gelişir. Özellikle abomazal deplasmanlarda (LDA), abomazal volvulus ve abomazal konstipasyonlarda, travmatik reticulitis, abomazal ülser oluşumuna neden olan hastalıklar, peritonitis, böbrek hastalıkları, mastitis, metritis ve iştahsızlık ile nitelendirilen gastrointestinal stazis olgularında alkaloz gelişir. Nedeni abomazumdaki hidroklorik asit üretim ve emiliminin aksaması ve diyetdeki

kasyon/anyon dengesinden (dietary cation-anion balance-DCAB) yararlanamamaktır. Rumen alkalozu ve kokuşmasında rumen boşaltılmadığı sürece öngörüm elverişsizdir. Uzun süreli damar içi enfüzyon karaciğeri toksinlerden korumak amacıyla ketosisteki gibi uygulanabilir.

### 5. Yeni Doğurmuş İnek

Doğum boyunca veya uzamış doğuma bağlı olarak dehidrasyon gelişmiş ineklerde klinik veya subklinik süt humması riski söz konusudur. Bu tür kişisel risk taşıyan süt ineklerine 500 gr kalsiyum propionat (100 gr kalsiyum içerir) magnezyum tuzları ile beraber verilir. Kalsiyum propionat glikojenik enerji kaynağı olarak görev yapar. Kalsiyumsuz enerji kaynağı seçeneği olarak glycerol veya propylene glycerol kullanılır. 1 litre glycerol ve propylene glycerol 2:1 oranında ketozis riskini ortadan kaldırır. Doğum sonrası kalsiyum ve enerji tamamlayan oral sıvıların kullanılması buzağı ile ilişkili bozukluk riski taşır. Distokia ve süt humması riski gibi.

Şiddetli toksemi (toksik mastitis) gibi perakut olgularda sıvı sağaltımına başvurulur. Ekonomik ve pratik nedenlerle erişkinlerde zordur. Prensipler yeni doğanlara ve küçük hayvanlara benzer. 100 ml/kg dozunda erişkinde sıvı uygulanır. Total sıvı volümü 50 litreye kadar ulaşır. 5 litrelik serumlardan yararlanılır.

### 6. Erişkin Sığırdaki Elektrolit

Doğum sonrası dönemde hipokalsemi (milk fever) veya hipofosfatemi şeklinde karşılaşılır. Körpe çayır otları tüketen süt ineklerinde hipomagnezemik tetani (stagers) ve elektrolit denge bozukluğu meydana gelir. Bu tür olgularda volüm eksikliği (dehidrasyon) şekillenmez. Fakat kardiyak veya diğer elektrolit sorunları ortaya çıkar. Tek başına veya kombine edilerek elektrolitler kullanılır. Hipoglisemi ve ketosizde %40'lık glikoz (dextrose) kullanılır.

### 7. Ketosis

İnekler ilk laktasyon haftasında süt sentezi nedeniyle yüksek enerji ve glikoza gerek duyar. Bu eksiklik (energie defizit) öncelikle (birincil) lipoliz ile sağlanır. Ketosizde uzun süreli enfüzyon tekniği kullanılarak enerji dengesi düzenlenir. Hipoglisemi ortadan kaldırılarak lipoliz ve ketogenez engellenir. Lipomobilizasyon sendromu ketosise benzer. Ek olarak aminoasit ve cholin damar içi yolla verilir.

**Sağaltım:** Birincil ketoziste en önemli husus kan glikoz düzeyini artırmaktır. Bu amaçla glikoz çözeltisi enfüzyonu veya sodyum propionat, propilenglikol gibi glikoplastik ilaçların oral yolla verilmesi, glikokortikoid veya ACTH enjekte ederek glikoneogenezin uyarılması gerekir. Diğer taraftan rasyonda enerji dengesi sağlanarak ve taze rumen sıvısı verilerek (5-10 litre) ön midelerde sindirim stimüle edilmelidir. Ketoziste olumlu antiketojenik özellikler olan glikojen sentezinin yönlendirilmesi, hücrelerin kolayca glikoz alması ve kullanmasının sağlanması, plazma serbest yağ asitleri miktarının düşürülmesi, süt veriminin geriletilmesi amacıyla insülin enjeksiyonu yapılır. İnsülin mutlaka glikokortikoidler veya glikoz enfüzyonu ile beraber kullanılmalıdır.

**Sıvı sağaltımı:** %10'luk glikoz eriyiği bu amaçla uygundur. Şayet %10'luk glikoz eriyiği klinikte hazırlanacak ise 10 litre bidestile (pirojenden yoksun) suya 1000 gram glikoz yanında 45 gram NaCl eklenir. Bu bileşime 1.5 gram KCl'de katılabilir. Ancak potasyum içeren çözeltileri birçok gün kullanılmaktan kaçınmak gerekir.

İleri derecede ketozis olgularında %10'luk glikoz çözeltisinden 10 litre damar yolu kullanılarak 12-24 saat içinde verilir. Glikozun hücrelere taşınmasını sağlamak amacıyla insülin ise, 200-400 IE/hayvan başına deri altı yolla yapılır. İnsülinin kısa sürede yarılanması söz konusudur. Bu nedenle protamin çinko depo insülin tercih edilir ve doz çok kez tekrarlanabilir. Ancak 5-6 gün sonra iyileşme belirtileri meydana gelmez ise, ikincil ketozise neden olan dislocatio abomasi dextra veya sinistra üzerinde durulmalıdır.

Birincil ketozis etiyolojisinde belirtilen esas neden olan hypoglycemia'nın normale döndürülmesi amacıyla hipertonic glikoz çözeltileri (%20-30'luk dextrose) uzun süreli damar içi enfüzyon tarzında 1-4 litre arasında kullanılır. Ancak, ileri derecede ketozis olgularında %10'luk glikoz çözeltisinden 12-24 saat içinde vane kateter oturtularak ortalama 10 litre kadar vermek daha akılcı bir sağaltım yöntemidir. Glyconeogenesis'i etkin hale getirmek amacıyla kortikosteroidlerden prednisolon (150-200 mg), dexamethasone (10-20 mg), betamethasone (100-400 İÜ), flumethasone (1-5 mg), isoflupredon acetate (10-20 mg) triamcinolone acetate (12-20 mg) veya ACTH (Corticotropin-Z) 150-300 İÜ dozunda kullanılır.

Pratik koşullarda glikoz çözeltilerinin hızlı uygulanması nedeniyle glikoz böbreklerden hızla atılmaya başlar (renal glikoz atılımı %20-30). Bu nedenle tercih edilmez. Bunun yerine uzun süreli damar içi enfüzyon tekniği kullanılır. Seçenek olarak aşağıdaki şekillerde glikoz uygulamaları önerilir:

%50'lik glikoz çözeltisi: 500 kg canlı ağırlığa sahip bir süt ineğine 200 ml/saat miktarında maksimum 0.2 g/kg/saat dozunda 6-8 saat içinde damar içi yolla verilir.

%20'lik glikoz+%0.9'luk sodyum klorürün 1:1 oranında karışımı: 600 kg canlı ağırlığa sahip bir süt ineğinde 600 ml/saat dozunda (0.1 g/kg/saat) 24 saat süre ile uygulanır.

500 ml ılık suda eritilmiş 500 gram glikoz günde iki kez oral yolla verilir.

Günlük (24 saat) uzun süreli enfüzyon tekniğinde doz 10-30 litre arasında değişir. Kulak venine yerleştirilen damar yolu ile uygulanır. Günde bir kez glikoz, hematokrit değeri ve idrar muayenesi semikantitatif idrar çubukları ile yapılır. Sütte aseton, idrarda keton cisimleri, plazmada beta-hydroxybutyrate, asetat, glikoz ve serbest yağ asitleri ölçülür. Ketozisde burada değinilmeyecek olan diğer sağaltım önlemleri de mevcuttur. Bunlar başlık halinde;

Rasyon düzenleme, ketojen etkili yem maddelerinin rasyondan çıkarılması,

Birincil nedenin sağaltımı,

Lezzetli yemlerin birçok öğün halinde verilmesi,

Rumen stimülasyonu (100-500 gram maya),

Günde bir kez sağım,

Glikoplastik etkili propylenglycol veya sodyum propionattan 100-150 gram oral yolla verilmesi,

Glikoneogenezi ve süt veriminde düşüşü onarmak için glikokortikoid uygulama (prednisolone 100-200 mg, dexamethason 10-30 mg),

Lipolizi engellemek için 100-200 IU depo insülin,

Lipolizi engellemek amacıyla oral yolla niacin,

Damar içi yolla Brotizolam (Mederantil) yem tüketimini artırmak için,

Karaciğer koruyucu ve destekleyici sağaltım önlemleri.

**Öngörüm:** Ketozis'de elverişli öngörüm belirtisi tekrar arzulanan yem tüketimine bu şekilde süt verimine geri dönmektir.

## 8. Koyunlarda Gebelik Toksemisi

Hızla gebeliğin sona erdirilmesinden sonra (Kaiserschitt-Cesarean veya gebeliğin endüksiyonu) uzun süreli damar içi enfüzyon tekniği sağaltımının esasını teşkil eder. Vena jugularis'e yerleştirilen damar yolu yardımı ile 24 saat içinde 1-2 litre ketozisde kullanılan %10'luk glikoz çözeltisi verilir.

Glikoz çözeltisinin diğer bir kullanım şekli %20'lik glikoz çözeltisi (0.2 gram glikoz/kg/saat) ve %0.9'luk serum fizyolojik karışımı 6-8 saat süre ile uzun süreli enfüzyon tarzında uygulanmasıdır.

Günde iki kez 15 gram sodyum propionat veya 60 gram propylenglycol yem içinde verilir.

12-15 mg prednisolon veya 1-1.5 mg dexamethason deri altı veya kas içi yolla yapılır.

24-30 İÜ protamin çinko insülin deri altı yolla uygulanır.

1 gram niacin yem içinde verilir.

Ruminal propionat sentezini yönlendirmek amacıyla yem içinde 10 mg monensin günde iki kez verilir.

## 9. Sığırlarda Reflux

Pylorus stenozu veya ileus hallerinde (abomazal deplasmanlar, ince bağırsak invaginasyonu ve torsiyonlu sekum dilatasyonu) abomazumdaki hidroklorik asit rumene geri kaçır (abomazal reflüks veya iç kusma). Buna bağlı olarak rumen içeriğinde klor yoğunluğu artar. Hipokloremik metabolik alkaloz gelişir. Olguların cerrahi sağaltımı öncesinde ve sonrasında uzun süreli damar içi enfüzyon tekniği uygulanır. Günlük enfüzyon miktarı 20-30 litre arasında değişir. %0.9'luk sodyum klorür çözeltisi yanında %5'lik dextrose (10 litrede 500 gram glikoz olacak şekilde) ve 10 litre serumda 10 gram potasyum klorür olacak şekilde sıvı sağaltımı uygulanır.

### Kaynaklar

Angelos, S.M., Smith, B.P., George, L.W., House, J.K., Van Metre, D.C., Fecteau, G., Thacker, V.C., Angelos, J.A.: Treatment of hypernatremia in an acidotic neonatal calf. JAVMA, 1999, Vol 214, No. 9, 1364-7

Baruche, U.: Zusammenhang zwischen Geburtsverlauf, Vitalität und verschiedenen Blutparametern beim neugeborenen Kalb. Inaugural Dissertation, LMU, 2000, pp: 48-59

- Berchtold, J.: Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Vet. Pract.* 2009, 25 (1): 73-99
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd edition, W.B.Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp: 50-1
- Donner, H.: Referenzwerte der Serumproteine gesunder Kälber im Alter zwischen 5 Tagen und 6 Monaten. Inaugural-Dissertation, LMU, 1999, pp: 7-39
- Godden, S.: Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North. Am.*, 2008, 4(1), 19-39
- Grove-White, D.H., White, D.G.: Diagnosis and treatment of metabolic acidosis in calves: a field study. *Vet. Rec.* 1993, 133, 499-501
- Grove-White, D.H., Michell, A.R.: Comparison of the measurement of total carbon dioxide and strong ion difference for the evaluation of metabolic acidosis in diarrhoeic calves. *Vet. Rec.* 2001, 148, 365-70
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Hartmann, H., Berchtold, J.: Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren. *Tierärztl. Praxis.* 1997, 25: 611-24
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: *Veterinary Fluid Therapy*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26
- Metzner, M., Hofmann, W., Laiblin, C.: Untersuchungen zur Wirksamkeit intravenös verabreichter hoher Glukosemengen bei der Behandlung der Ketose des Rindes. *Tierärztl. Praxis* 1993, 21: 289-93
- Quigley, J.D., Welborn, M.G.: Influence and immunoglobulin on serum immunoglobulin concentrations in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1996, 71, 1283-87
- Smith, B.: *Large Animal Internal Medicine*, St. Luis, Mosby, 1990
- Smith, G.W.: Treatment of calf diarrhea: Oral fluid therapy. *Vet. Clin. North. Am.: Food Anim. Pract.* 2009, 25(1), 55-72
- Stampfli, H.D.: D-Lactate metabolism and the clinical signs of D-lactataemia in calves. *Vet. Rec.* 2005, 156: 816

## Bölüm 10. TEK TIRNAKLILARDA SIVI SAĞALTIMI .

### 1. Katater Uygulama

Erişkin atlarda kaybolan sıvı (deficit), idame (sürdürülebilir) sıvı ve devam eden sıvı kaybı şeklinde kritik olgularda sıvı sağaltımına başvurulur. Ancak erişkin tek tırnaklılarda parenteral sıvı sağaltımı uygulamaları ekonomik değildir. Uzunluk ve çapları farklı kataterler bu amaçla kullanılır. Kataterin niteliği uygulanacak sıvıların akışkanlık (viskozite), hız ve kullanım süresine göre değişir. Teflon kataterler her üç günde bir değiştirilir. Poliüretan kataterler vende iki hafta süre ile kalabilir. Bakteriemi, septisemi ve endotoksik olgularda poliüretan veya silikon kataterler kullanılır. Erişkin at katateri 14 G çapta ve 5.25 inches (inç-1 in.=2.54 cm) uzunluktadır. Plazma ve kan ürünlerinin akışkanlığı yüksek olduğundan akım hızı yavaştır. Minyatür atlarda ve taylarda erişkinlerden farklı kataterlerden yararlanılır. Polipropilen (Medicut), teflon (Angiocath), poliüretan (Mila) materyallerden yapılmış kataterler mevcuttur. En düşük trombojenik etki teflon kataterlerdedir. Kataterlere çoğunlukla bandaj uygulanmaz. Hızla müdahale edebilmek için uygulama yerine antibiyotikli pomatlar sürülebilir. Deride enfeksiyonu azaltmak için heparinli (10 İÜ/ml) serum fizyolojik ile katater yıkanır. Enfüzyon seti kalibre edilmiş sıvı pompası (enfüzyon pompası) ile beraber kullanılır. Atlar için uzun enfüzyon seti mevcut değildir. Taylarda plastik torba çözeltiler tercih edilir. Ayarlanmış (kalibrasyon) sıvı pompaları sistemde hava mevcut olduğunda, torba boşaldığında veya kataterde sorun meydana geldiğinde alarm verir. En yüksek sıvı akım hızı 999 ml/saat olarak ayarlanmıştır. Bu erişkin atlar için yeterli değildir. LL pozisyonunda yatan taylarda ve enfüzyon ile ilaç kombine edilen olgularda pompa tercih edilir. Aşırı miktarda sıvı verilmek isteniyorsa peristaltik pompalar (saatte 20 litre) yeğlenir. Katater juguler, torasik lateral, sefalik ve saphenous venlerden birine yerleştirilir. Juguler ven dışında bir başka vene katater yerleştirilecek olursa (Ör. Ekstremité) bandaj yapılır.

**Oral besleme tüpü:** Tıkanmadan kaynaklanan kolik veya idame sıvı uygulamasına başvurulacak ise, damar içi enfüzyona seçenek olarak oral sıvı uygulamaya başvurulur. Ayrıca enteral beslemeden de yararlanılır. Tay ve erişkin atlar için üretilmiş nazogastrik beslenme sondaları üretilmiştir.

**Tablo 106.** Atlarda kullanılan kataterler ve özellikleri

| Materyal      | Ticari adı             | Tip | Trombojenite | Yararlanma süresi |
|---------------|------------------------|-----|--------------|-------------------|
| Polypropelene | Medicut                | -   | +++++        | < 24 saat         |
| Teflon        | Damar yolu (Angiocath) | -   | ++++         | 48 saat           |
| Polyuethane   | Mila/Arrow             | -   | ++           | 3 hafta           |
| Silicone      | Centrasil              | -   | +            | 60 gün            |

## **2. Sıvı Sağaltımının Programlanması**

Sıvı sağaltımı eksikliği tamamlama veya volüm açısından kaybolmuş sıvı, idame (sürdürülebilir) ve devam eden kayıp (ongoing losses) üzerinden planlanır. Atlarda idame doz oral yolla elektrolit çözeltiler ile sağlanabilir. Damar içi yolla idame sıvı sağaltımına düşük sodyum, yüksek kalsiyum, potasyum ve magnezyum hallerinde başvurulur. Atlarda tamamlama sağaltımı dehidrasyon ve devam eden sıvı kaybına göre yapılır. Sıvı sağaltımında 3 ana soru yöneltilir:

Ne kadar sıvı vermem gerekir?

Ne tip sıvıları vermem gerekir?

Ne hızda sıvı vermeliyim?

Verilecek Sıvı Volümü = İdame Sıvı (maintenance) + Dehidrasyon Onarımı (deficit)+ Devam Eden Kayıp (ongoing losses) şeklinde hesaplanır.

Taylarda idame sıvı dozu = 70 ml/kg/gün olarak hesaplanmalıdır.

Dehidrasyonun Onarılması : % Dehidrasyon x Canlı Ağırlık (kg)

**Tablo 107.** Atlarda dehidrasyonun derecelendirilmesi

| Dehidrasyon (%) | Kalp Sıklığı (Sıklık/dak) | Kapiller Dolum Zamanı (sn) | Htc/TP (%;gr/dL) | Creatinine (mg/dL) |
|-----------------|---------------------------|----------------------------|------------------|--------------------|
| 6               | 40-60                     | 2                          | 40/7             | 1.5-2              |
| 8               | 61-80                     | 3                          | 45/7.5           | 2-3                |
| 10              | 81-100                    | 4                          | 50/8             | 3-4                |
| 12              | > 100                     | > 4                        | > 50; > 8        | > 4                |

**Devam eden kayıp (ongoing losses):** Çoğunlukla saptanamaz. Aldığı sıvı ile kaybettikleri (ishal, idrar, ter vb.) izlenir. Kalp sıklığı, Htc/total protein oranı ve kreatin değeri parenteral sıvı uygulanan atlarda günde iki kez ölçülür.

**Sıvının tipi:** Hastalığın durumuna ve biyokimyasal gelişime göre değişir. Sıvı sağaltımında ilk yapılacak iş hipovoleminin onarılması, elektrolit eksikliğinin dengelenmesi, hipoglisemi ve asit-baz denge bozukluğunun şekillenip, şekillenmediğinin ortaya konması ve dengesizliklerin (sıvı-elektrolit ve asit-baz) tamponlanmasıdır. Sıvı tamamlamada iki tür sıvıdan yararlanılır.

**%0.9'luk NaCl ve poli-iyonik elektrolit çözeltileri:** Serum sıvı-elektrolit denge bozukluğunda tercih edilir. Serum fizyolojik %0.9 oranında sodyum klorür içerir ve kan izotonik dengesine eşdeğerdir. Uzun süre elektrolit çözeltisi kullanıldığında hipernatremi, hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi gelişir. Atlarda kalsiyum ve potasyum tamamlama mide-bağırsak hastalığı nedeniyle oral yolla olarak yoksa yapılır. Her iki elektrolit kas işlevi ve vasküler tonus için zorunludur.

Atlarda metabolik asidoz diğer hayvan türlerinde olduğu gibi bikarbonat çözeltileri ile tamponlanır. Akut metabolik asidozda bikarbonat tamamlama aşağıdaki işlevlere sahiptir:

**pH: <7.2= Akut asidoz.** Dehidrasyon ile ilişkilidir. Sıvı tamamlama idrar oluşumunu ve böbrek işlevini normalleştirir. Her gün yarış egzersizi (3-10 km) yapan atlarda oluşan laktik asidozu tamponlamak için 20-30 ml %8.4'lük sodyum bikarbonat ampulleri 1 litre serum fizyolojik içinde verilir.

### 3. Egzersize Bağlı Sıvı ve Elektrolit Kaybı

#### (Exercise-induced fluid and electrolyte losses)

Yarışa katılan tek tırnaklılarda kaybolan sıvı ve elektrolit miktarları ölçülür. Köpeklerde terleme vücut ısısı düzenlenmesinde doğrudan sorumlu değildir. Bu işi akciğerler yolu ile su kaybederek he heleme (evaporasyon, panting) şeklinde yapar. Atların tersine ter ile sodyum ve klor kaybı gerçekleşmez. Bu nedenle yarış köpeklerinde evaporasyon ile kaybedilen su oral yolla rehidrasyon formülü içinde tamamlanır. Bu konuda aşırı elektrolit ve sıvı kayıpları nedeniyle ishal olgularında olduğu gibi elektrolit çözeltilerinin enfüzyonu da önerilmektedir.

Birisi yarış atları, diğeri uzun süre tahammül koşusu yapan (endurance) atlar olmak üzere iki tip yarış söz konusudur. 3-10 km arasında egzersiz yapan atlar kısa süreli egzersiz olarak nitelendirilir. Bu tür kısa süre koşanlarda çok belli belirsiz dehidrasyon gelişir. Fakat depolanmış enerji ve aşırı terleme nedeniyle şiddetli metabolik laktik asidoz gelişir. Bu tür atlara 2-10 litre su içinde 200-500 mmol sodyum ve 100-500 mmol potasyum katılarak oral rehidrasyon sağlanabilir.

Tahammül koşusu yapan (80-100 km) veya saatte 10-18 km/saat hızla koşan atlarda sıvı-elektrolit ve asit-baz denge sorunları farklıdır. Bu tür koşu atlarında enerji karbonhidrat ve yağların aerobik metabolizması yoluyla sağlanır. Enerji kaynakları tükeninceye kadar en düşük düzeyde metabolik değişiklikler meydana gelir. Ancak yaz aylarında veya çevre ısısının ve rutubetinin yüksek olduğu mevsimlerde durum farklıdır. 80 km mesafe koşan bir atta sıvı kaybı canlı ağırlığın %7'si (~35 litre) oranındadır. Bu kaybın yaklaşık 6 litresi kan plazmasında meydana gelir. Ter ile su ve elektrolit kaybı gerçekleşir. Sadece su kaybı ise, solunum yoluyla evaporasyon şeklinde gerçekleşir. Ter hipertonic kayba yol açar. Beraberinde sodyum, potasyum ve kısmen klor iyonları kaybolur. Atların ter salgısı potasyumu ve klordan zengindir. O halde at hiponatremik, hipokalemik ve hipokloremik yapıdadır. Bu eksikliklerin aşırı miktarda su ile karşılanması mümkün değildir. Bu nedenle uzun mesafe koşan atlarda hemokonsantrasyon (Htc: %60) ve klor iyonlarının kaybı sonucunda metabolik alkaloz gelişir. Ter ile kalsiyum kaybı sonucunda hipokalsemi gelişerek diyaframa dahil neuromusküler spazm meydana gelir. Ter ile magnezyum kaybı ise hipomagnezemik tetani riski taşır. Şiddetli olaylarda sonuç olarak glikojen depolarının tükenmesi hipoglisemi ile sonuçlanır ve serbest yağ asitleri yoğunluğu artar.

**Sağaltım:** Serin havalarda atlarda sorun ortaya çıkmaz. Soğuk su ve yem maddeleri koşu sonrası verilmez. Alıştırılarak yavaş, yavaş verilir. Hücre dışı boşluğu doldurmak amacıyla serum fizyolojik veya Hartmann (Ringer)

çözeltisinden yararlanılır. Nazogastrik sonda ile de sıvı verilebilir. Hipoglisemi olgularında 50-100 gram/saat dozunda dekstroz damar içi verilir. %10-20'lik kalsiyum boroglukonat (100-300 ml/CA) ve 10 mmol/L potasyum serum fizyolojik içinde verilir.

Bazı aşırı kas faaliyetinde bulunmuş ve yarış sonrası parenteral sıvı sağaltımına alınmamış tek tırnaklılarda birkaç gün sonra ekstertional rhabdomyolysis gelişir. Bu atlar depresse görünümde olup, iştahsızdır. Kas yıkımı, myoglobinemia/uria, ileus ve çoğunlukla laminitis gelişmiştir. Sağaltımında kas yıkımını engellemek, sıvı-elektrolit dengeyi sağlamak ön plandadır. NSAIDs'lar ve kortikosteroid yanında parenteral sıvı sağaltımına başvurulur. Koruyucu amaçla dantrolene sodium, vitamin E ve selenyum önerilmektedir.

**Uyarı:** Damar içi bikarbonat uygulama kalsiyum içeren serumlar ile beraber yapılmaz.

Kronik metabolik asidoz olgularında (Ör. İshal) devam eden bikarbonat kaybı hesaplanmalıdır. At ishallerinde oral yolla bikarbonat tamamlama devam eden bikarbonat kaybı için iyi bir örnektir.

Toz olarak bikarbonat 1 gr  $\text{NaHCO}_3 = 12 \text{ meQ of HCO}_3$

Şok olgularında ilk 1 saat içinde sıvı sağaltımı 60 ml/kg dozunda yapılır. Daha sonra 24 saatlik uygulanacak miktar programlanır. Damar içi sıvı sağaltımını takiben oral tamamlama yapılır. Oral sıvı aşağıdaki bileşimdedir.

|                          |      |
|--------------------------|------|
| NaCl                     | 10 g |
| $\text{NaHCO}_3$         | 15 g |
| KCl                      | 75 g |
| $\text{K}_2\text{HPO}_4$ | 60 g |
| QS 21 litre su           |      |

#### 4. Atlarda Sıvı Sağaltımı

Erişkin atlarda dehidrasyon ve şok olguları sağaltımı veya anestezi altında kan basıncının desteklenmesi amacıyla olmak üzere iki nedenden dolayı sıvı sağaltımına gerek duyulur. Erişkin tek tırnaklılarda dehidrasyon enteritis veya sıcak iklimlerde aşırı sıvı kaybindan ileri gelirken, şok gastrointestinal kriz (kolik) veya toksemiye (mastitis, metritis, veya salmonellosis) bağlı olarak meydana gelir. Atlarda dehidrasyon ve şok sağaltımı köpek ve kedilerdeki temel ilkelere dayanır. Steril olmayan sıvılar kullanılmaz. Atlar steriliteye ve

pirojeniteden yoksunluğa çok duyarlıdır. Dehidre atlarda muköz membranlar kuru olup, juguler ven yavaş dolgunlaşır. Ekstremiteler ve kulak uçları soğuktur. Deri kıvrım süresi uzar. Kalp sıklığı artar (taşikardi) ve kapiller dolum süresi uzar. Hemokonsantrasyon (Htc ve total protein değerleri↑) ve prerenal azotemi nedeniyle plazma kreatinine ve üre değerleri yükselir.

3-5 litrelik Hartmann (Ringer) çözeltisi atlarda tercih edilir. 20 ml/kg/saat dozunda 500 kg canlı ağırlığa sahip bir atta saatte 10 litre izotonik eriyik verilir. Çoğunlukla Hartmann çözeltisi kullanılır. Hipokalemik olgularda potasyum çözeltisi damar içi yolla 20-40 mmol/kg dozunda kullanılır. Kalsiyumda benzer şekilde tamamlanır. Ancak bikarbonat ile beraber verilmez. Çünkü tortu oluşumuna (presipitation) yol açar. Hızlı etki sağlamak için hipertonic tuzlu su eriyiği (%7.2) 4 ml/kg dozunda fizyolojik serumla volüm tamamlama yerine kullanılır. Erişkin atlarda kolloidlerden ender yararlanır. Çünkü pahalıdır. Sadece taylarda plazma nakline başvurulur. Dehidrasyonu onarmak devam eden (ongoing) sıvı kaybını tamamlamak amacıyla sıvı sağaltımı yapılır. Uygulama yolu, sıvının tipi gibi hususlarda planlama yapılır. Klinik olarak dehidre bir atta;

Atlarda çok aşırı sıvı kayıp nedeni kolon, sekum veya ileus ve konstipasyonda şekillenir. Devam eden sıvı kaybı (ongoing losses) anterior enteritis (proksimal enteritis), gastrik reflüks ile beraber ve şiddetli ishal olgularıdır. Atlarda damar içi sıvı uygulama oral yola göre pahalıdır. Flebitis, hava embolisi ve katater embolisi riski taşır. Sıvılar yavaş, yavaş uygulanır. Erişkin atlarda 14 G katater kullanılarak saatte 10-20 litre sıvı verilebilir. Sıvı kaybının devamı (ishal, su içmeme gibi) ayrıca hesaplanır.

Sıvı sağaltımı ne zaman, nasıl yapılır?

Dehidrasyon (%) x C.A. (kg) = Sıvı Eksikliği (litre)

500 kg canlı ağırlığa sahip bir atta dehidrasyon oranı %5 olduğunda;

$0.05 \times 500 = 25$  litre

500 kg canlı ağırlığa sahip bir atta dehidrasyon oranı %8 olduğunda;

$0.08 \times 500 = 40$  litre tamamlanması gereken sıvı miktarı olarak hesaplanır.

~ 25 litre = İdame sıvı (15-35)

**Tablo 108.** Erişkin atlarda parenteral sıvı uygulama

| Damar                  | Üstünlük                   | Zarar                   | Katater özellikleri                                    |
|------------------------|----------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------|
| V.jugularis            | Kolay                      | Tromboz ölüm nedeni     | Tay: 16-14 G<br>Erişkin: 14 G                          |
| V.cephalica            | -                          | Bandaj ister            | Tay: 18-16 G<br>Erişkin: 16 G,<br>3 inch (2.54 cm x 3) |
| V.thoracica latheralis | Daha az mobilite nedenidir | Yerleştirmek zor        | Erişkin: 14-16 G<br>5 inch (2.54x5)                    |
| V.saphenous            | -                          | Erişkinlerde uygulanmaz | Tay: 16 G,<br>3 inch (2.54x3)                          |

Katater çap, uzunluk, trombojenik özellikleri, bükülebilirlik ve kullanım süreleri yönünden sınıflandırılır. Çap artarsa verilecek sıvı hızı da artar. Yapıldığı materyale vücudun reaksiyonu kataterin trombojenisite olarak ifade edilir.

**Tablo 109.** Atlarda çok kullanılan sıvı tipinin at plazması ile kıyası

| Sıvı                       | mOsm/L | Na  | K   | Ca   | Mg  | Cl  | pH   | Mol.Ağ. |
|----------------------------|--------|-----|-----|------|-----|-----|------|---------|
| Normal at plazması         | 285    | 135 | 3.5 | 11.7 | 1.9 | 105 | 7.35 | 60      |
| %0.9 NaCl- Laktatlı Ringer | 308    | 154 | -   | -    | -   | 154 | 5.0  | -       |

### 5. Taylarda Sıvı Sağaltımı

Yeni doğan bir tayda sıvı sağaltımı yapabilmek için yeni doğan fizyolojisini (neonatal physiology) bilmek gerekir. Hipovolemi ve dehidrasyonu sağaltmak, idame ve devam eden sıvı kaybını tamamlamak amaçlanır. Volüm

tamamlamak için kristalloidler veya kolloidlerden yararlanılır. Son yıllarda güçlü iyon farkını dengelemek tercih edilmektedir. Serum fizyolojik asit nitelikli çözelti olup, fazla miktarda verildiğinde belirgin hiperkloremik asidoz gelişir. Kolloid tamamlama ise pahalıdır.

**Hipovolemi (septik şok) için sıvı sağaltımı:** Septik şok sağaltımında sıvı 20 ml/kg dozunda 5-20 dakika süre ile verilir. Bu şekilde tayda doku kanlanması sağlanır. Nabız kalitesi, periferik ısınma, bağırsak seslerinin geri dönmesi, idrar üretimi ve çevre ile ilişki kanlanmanın sağlandığını gösterir. Sıvı uygulama gerekli ise, tekrarlanır. Yeni doğanda şiddetli septik şok tablosu mevcut ise, 200 ml/kg dozunda ilk 1-2 saat içinde sıvı verilir. Ancak taylarda,

$$50 \text{ kg C.A.} = 20 \text{ ml/kg} = 1000 \text{ ml (10-20 dakika)}$$

**Glikoz tamamlama:** Bütün yeni doğanlarda glikoz tamamlama gereklidir. Yeni doğanda kan glikoz düzeyi glikoz mobilizasyonu ve glikoz yararlanması toplamından ibarettir. Doğum öncesi normal fötüs tüm glikoz gereksinimini plazental yolla sağlar. Glikozun plazental yolla fötusa transferi 4-8 mg/kg/dakika arasında değişir (tay fötüsü: 6.8 mg/kg/dakika, buzağı fötüsü: 5 mg/kg/dakika). Plazentitis veya diğer kısırağa ait nedenlerden kaynaklanan fötal stres hallerinde fötüs yüksek glikoz depolarından etkin glikogeneze başlar. Doğum öncesi glikogenezis başlamış yeni doğmuş taylarda glikoz 25-35 mg/dL düzeyindedir. Bu seviye doğumdan sonra 2-4 saat süreyle devam eder. Sağlıklı taylarda glikogenezis sorunsuz devam eder. Ancak perinatal dönem hastalıklarına maruz kalırsa çok ciddi hipoglisemik tablo gelişir. Yeni doğan tayda glikogenezis olsun, olmasın glikoz tamamlamak gerekir. Bu amaçla 4-8 mg/kg/dakika hızında enfüzyon yapılır. Yeni doğanlar eksojen glikoz enfüzyonunu iyi tolere ederler ve ilk 1 saat içinde glikoz düzeyi artar. 4 mg/kg/dakika en iyi başlangıç dozudur. Sepsis veya septik şok tablosu mevcut ise, 9 mg/kg/dakika hızı tercih edilir. Ör.

$$50 \text{ kg C.A. Tay} \rightarrow 4 \text{ mg/kg/dakika}$$

$$50 \text{ kg} \times 4 \text{ mg/kg/dakika} = 200 \text{ mg/dakika} \times 60 \text{ dakika/saat}$$

$$\%5 \text{ dextrose} = 50 \text{ mg/ml; sıvı hızı} = 240 \text{ ml/saat}$$

$$6 \text{ mg/kg/dakika için} = 240 \text{ ml/saat, \%7.5 dextrose}$$

$$8 \text{ mg/kg/dakika} = 240 \text{ ml/saat, \%10 dextrose}$$

Eksojen glikoz uygulamaya bazı taylar uyum sendromu (Fehlanpassungsyndrome-FAS) eksikliği nedeniyle ödü veremezler. Sağlıklı fötusun kan glikoz düzeyi kısarak tarafından ayarlanır. Perinatal dönem stres hallerinde yüksek kan glikoz değeri insüline yanıt vermez. Eksojen glikoz uygulamada benzer türde etkir. Yeni doğmuş ve hiperglisemik taylarda

enfüzyon hızını, sepsis durumu (hiperglisemi) ve insülin yanıtı gelişip, gelişmediğini araştırmak gerekir. İnsülin yanıtı gelişmeyen hiperglisemi olgularında değişik derecelerde hücresel dehidrasyon geliştiği gibi, glikozdan kaynaklanan diürezis şekillenerek sıvı ve elektrolit kaybı meydana gelir. Şayet orta derecede hiperglisemi (<250 mg/dL) mevcutsa glikoza bağlı diürez gelişmez. Bu nedenle her hipoglisemi olgusunda insülin sağaltımına başvurulmaz.

Eksojen insülin tamamlama regüler insülin ile glikoz kontrolü için yapılır.

Regüler insülin: 0.00125-0.2 İÜ/kg/saat

Genellikle 0.0125 İÜ/kg/saat dozunda başlanır ve 4-6 saat sonra tekrarlanır. Serum fizyolojik içinde sulandırılarak verilir. Albumin çözeltilerine katılmaz.

**İdame sıvı:** İdame sıvı tamamlama metabolik faaliyetlere, katabolik faaliyetlere, elde olmayan sıvı kayıplarına (rutubet, ventilasyon oranı, çevre ısı, vücut yüzeyi) mide-bağırsak sisteminden sıvı kayıpları, idrarın ozmotik basıncı gibi nedenlerle bağlı olarak değişir. Bu faktörler değişken olduğu için net olarak sürdürülmesi gereken sıvı miktarı tam olarak ortaya konamaz. Yeni doğanların acil bakım ünitelerinde (foal resuscitation-canlandırma) çevre ısı ve rutubeti kontrol edilir. Fakat vücut yüzeyinden ve solunum yoluyla gerçekleşen evaporasyon volümü hesaplanamaz. Bu volüm küçük boy hayvanda daha düşüktür. 1.5 kg ile 70-80 kg arasında değişen canlı ağırlığa sahip yeni doğan mevcuttur.

**Tablo 110.** Taylarda canlı ağırlık dilimlerine göre sıvı programlama

|                                    |                             |
|------------------------------------|-----------------------------|
| 10 kg canlı ağırlık (1-10)         | 100 ml/kg/gün               |
| İkinci 10 kg canlı ağırlık (11-20) | 50 ml/kg/gün                |
| > 20 kg canlı ağırlık              | 25 ml/kg/gün                |
| Örnek: 50 kg canlı ağırlık (tay)   |                             |
| 10 kg canlı ağırlık için           | 1000 ml/gün                 |
| İkinci 10 kg canlı ağırlık için    | 500 ml/gün                  |
| 30 kg canlı ağırlık için           | 750 ml/gün                  |
| <b>Toplam:</b>                     | 2250 ml/gün veya 94 ml/saat |

## 6. Gastrointestinal Sorunlu Atlarda Sıvı Sağaltımı

Atlarda sıvı ve elektrolitleri büyük çoğunluğu sekum ve kalın bağırsaklardan emilir. Günlük sıvı kaybı ise dışkı, idrar, ter ve akciğerler (evaporasyon) yoluyla gerçekleşir. Günlük sıvı tüketimi yemin bileşimine, iklim koşullarına ve egzersize bağlı olarak 15-35 litre arasında değişir. Sıvı ve elektrolit dengedeki patolojik değişiklikler bağırsaklarda tıkanma (intestine obstruction), patolojik durum değişiklikleri ve enteritis olgularıdır.

Bağırsak tıkanmaları (şiddetli ve sürekli kolik) hipovolemi nedenidir. Çünkü mide-bağırsak kanalının proksimalinde sıvı ve elektrolit emilimi yerine sekresyonu ön plandadır. Bağırsakların proksimalinde tıkanma emilim yüzeyini daralttığı için o ölçüde şiddetli hipovolemi gelişir. Bunun dışında mide mukozası klor iyonları salgılar. Klor kuvvetli asitlerden hidroklorik asidin (HCl) anyonudur. Bu anyon tıkanma sonucunda ince bağırsaklara geçemediği ve emilemediği için metabolik alkaloz gelişir. Buna karşın mide-bağırsak kanalının distalinde meydana gelen geçiş bozuklukları daha az şiddetli hipovolemiye neden olur. Bu durum bize ince bağırsakları hasta atlarda sıvı gereksiniminin daha önemli olduğunu göstermektedir. Kolondan önceki bağırsak kısımlarında meydana gelen tıkanmalar bikarbonat iyonları sekresyonu nedeniyle organizmada asidoz gelişimine neden olur.

Patolojik durum değişiklikleri (Darmstrangulation) çok şiddetli hipovolemi nedenidir. Çünkü bağırsaklarda emilim oranı azalırken, açığa çıkan toksinler ve bunların emilimi artar. Bağırsak kısımlarında gelişen nekroz bağırsaklardaki bakterilerin kan dolaşımına geçişine (septisemi) neden olur. Aynı zamanda peritoneal boşluğa da ulaşırlar (peritonitis). İntravasküler boşluktaki sıvı peritoneal boşluğa geçer ve hipovolemik şok gelişir.

Atların enteritisleri akut veya kronik seyirlidir. İnce bağırsak yangıları (enteritis) kötü emilim, kötü sindirim sendromları ve enterotoksinlerden ileri gelen hipersekresyona neden olur. Buna bağlı olarak geçişimli (ozmotik) veya salgısal (sekretorik) ishal meydana gelir. Ör. Erişkin atların akut salmonellosis olgularında günlük dışkı ile sıvı kaybı 80 litreye kadar ulaşır. Perakut seyirlidir ve ölümle sonuçlanır.

**Tablo 111.** Erişkin bir atta (~450 kg, C.A.) tüm vücut sıvılarının dağılımı

| Sıvı türü       | Volüm (litre) | Dağılım (% C.A.) |
|-----------------|---------------|------------------|
| Hücre içi sıvı  | ~180          | ~%40             |
| Hücre dışı sıvı | ~90           | ~%20             |
| Kan plazması    | ~23           | ~%5              |
| Kan volümü      | ~36           | ~%8              |

Hücre dışı sıvının (%20) geriye kalan %7'lik oranı (%5+8=13) kan dokuda yer alan korpusküler elementlerdir (eritrosit+lökosit+trombosit). Bunun canlı ağırlığa oranı yaklaşık %3.5 düzeyindedir. Bu temel kavramlar kapsamında uygulanması gereken sıvı sağaltımı yaşamı tehdit edecek düzeyde hipovolemik şok tablosu gelişip, gelişmediğine göre değişir. Dehidre olguda araştırılacak ikinci husus hücre dışı sıvı, elektrolitler ve asit-baz dengesi açısından incelenmesidir. Dehidrasyonun derecesini saptamak amacıyla hematokrit değer, plazma protein ve kan üre değerinin saptanması yanında genel dehidrasyon tablosundan yararlanılır. Sodyum tamamlama önemli olup, aşağıdaki formüle göre yapılır.

Sodyum Eksikliği = Plazma Fizyolojik Sodyum (mmol/L) – Ölçülen Plazma Sodyum (mmol/L) x C.A. (kg)

Atlarda paroksimal bağırsak kısımlarındaki tıkanmalar hipokloremi açısından önemlidir. Bu tür olgularda NaCl veya tam elektrolit çözeltileri uygulanır. Elektrolit çözeltisi ile Dextran-70 çözelti bileşiminin kullanılması daha uygundur.

Distal bağırsak kısımlarındaki tıkanmalarda elektrolitler yanında asetat, laktat veya bikarbonat gibi alkali ön madde (bikarbonat prekürsörü) çözeltilerden yararlanılır. Strangulasyon olgularında asidemi (kan pH= <7.20) bikarbonat çözeltisi [%4.2 veya 0.5 molar (= 1000 mosmol/kg), %1.3'lük izotonik] kullanılır. Bikarbonat gereksinimi venöz kan BE değeri ölçülerek hesaplanır. Bu tür olgularda potasyum tamamlama potasyum içeren serum veya ampuller ile yapılır.

Potasyum Eksikliği (mmol/L)= Arzulanan Plazma Potasyum – Ölçülen Plazma Potasyum x C.A. (kg) X 0.3

Mide-bağırsak işlev bozukluğuna sahip atlarda enerji ve protein gereksiniminin karşılanması önemlidir. Enerji temini amacıyla %10'luk veya

50'lik glikoz, protein gereksinimi için aminoasit çözeltilerinden yararlanılır. Ayrıca artı enerji sağlamak amacıyla lipit emülsiyonlarından da yararlanılır.

Erişkin dehidre atlarda oral yolla beslenme komplikasyonlara neden olur. Nazogastrik sonda uygulamaktan kaynaklanan rhinitis, nazofarengeal travma, gastrik irritasyon, aerofaji, kanama, kolik ve en önemlisi aspirasyon pneumonie riskidir. Parenteral sıvı uygulamalarında ise, venöz tromboz, flebitis ve sepsis riski daima söz konusudur. Parenteral sıvı sağaltımında 10 litre veya 20 litrelik serumlar kullanılır.

Mide-bağırsak kanalı (Gastrointestinal tract-GIT) gıda maddeleri ve sıvıların emilim işlevine sahiptir. Vücut sıvıları dışarıdan gıdalarla veya su olarak alır. Buna karşın salya bezleri, mide, pankreas, karaciğer ve ince bağırsaklar canlı ağırlığın %6-7'si oranında iç sıvı sekresyonunda bulunurlar. Mide tıkanmaları (pylorus stenozu) metabolik alkaloz ve hipokalemi ile komplike olur. Çünkü mide salgılarındaki klor ve potasyum iyonlarından yoksun kalır. Buna karşın ishal olguları metabolik asidoz ve hipokalemiye neden olur. Çünkü dışkı ile bikarbonat ve potasyum kaybı gerçekleşir.

## **6.1. Konstipasyon**

### **(Impaction colic)**

Erişkin atlarda sık rastlanılan kalın bağırsak ve sekum hastalığıdır. Nazogastrik sonda ile sürgüt uygulama yanında sıvı sağaltımı yapılır. Sistemik toksemi belirtisi olmayabilir. Abdominal sancı ve çok hafif dehidrasyon şekillenmiştir. Nazogastrik sonda ile sıvı uygulama damar içi sıvı sağaltımına oranla daha yararlıdır. Günlük idame sıvı 500 kg canlı ağırlığa sahip bir at için 25 litre kadardır. 20 litre kadar sıvı damar içi yolla 14 G kataterle hızla verilirken, 8 litre su nazogastrik sonda ile 2 saatte bir verilir. Fiziksel muayene bulguları devam edecek olursa damar içi veya sonda ile sıvı uygulamaya bir sonraki gün devam edilir. Kardiyovasküler şok söz konusu ise, 4 ml/kg veya 2 litre 500 kg canlı ağırlık için hipertonic, tuzlu su (%7'lik NaCl) verilir. Dehidrasyon tükenme sendromu (exhaustion syndrome) ile sonuçlanabilir. Laboratuvar olanaklarının mevcut olmadığı saha koşullarında fiziksel muayene bulguları ile yetinilir. Taylar daha düşük canlı ağırlıkları nedeniyle durum farklıdır. Aseptik koşullarda V.jugularis kataterize edilerek yeni doğmuş tayda idame sıvı 4-5 ml/kg/saat dozunda verilir. Taylarda hızlı sıvı tamamlama hiçbir zaman canlı ağırlığın %8'inden büyük olmamalıdır. Çoğunlukla laktatlı Ringer çözeltisi tercih edilir.

$$0.08 \times 45 \text{ kg} = 3.6 \text{ litre}$$

## Kaynaklar

- Berchtold, J.: Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Vet. Pract.* 2009, 25 (1): 73-99
- Bilal, T.: Serum Protein, Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi. In: *Veteriner Hekimlikte Laboratuvar Tanı*. Ed. T. Bilal, İ.Ü. Vet. Fak. Yay. 2004, No: 23, pp: 107-130
- Constable, P.D.: Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *J.Vet. Int. Med.* 2004, 18: 8-17
- Dai, G.W.: Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. In *Practice* 2007; 29: 404-408
- DiBartola, S.P.: Disorders of Sodium and Water. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2nd edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000, pp:50-1
- Fedde, M.R.: Blood gas analyses on equine blood: required correction factors. *Equine Vet. J.* 1991, 23, 410-12
- Hartmann, H.: Flüssigkeitstherapie. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 1995, pp: 39-43
- Hartmann, H., Berchtold, J.: Pathogenese und Diagnostik von systemischen Azidosen bei Tieren mit Schlussfolgerungen für wirksame Therapieverfahren. *Tierärztl. Prax.* 1997, 25: 611-24
- Kraft, W.: Saure-Basen-Haushalt. In: *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. Ed. Kraft, W., Dürr, U.M. 5. Auf. Schattauer, Stuttgart, New York, 1999, pp: 166-68
- Marlin, D.J., Taylor, P.M.: Blood gas and acid-base status-art, science and relevance. *Equine Vet. J.* 1991, 23: 398-9
- Michell, A.R., Bywater, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W., Waterman, A.E.: *Veterinary Fluid Therapy*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, 1989, pp: 22-26
- Orsini, J.A., Divers, T.J.: *Manual of Equine Emergency*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1998
- Petrides, P.E.: Säuren und Basen. In: *Physiologische Chemie*. Ed. Löffler, G., Petrides, P.E., Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1988, pp: 16-26

- Pichler, K.: Qualitative Untersuchung zur Blutgasanalyse Vergleich zweier Geräte und verschiedener Verfahren zur Qualitätskontrolle unter besonderer Berücksichtigung der Anwendung in der Pferdepraxis. Dissertation, LMU, 1993
- Robinson, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987
- Smith, B.: Large Animal Internal Medicine, St. Luis, Mosby, 1990
- Soma, L.R., Uboh, C.E., Nann, L., Gerber, A.L.: Prerace venous blood acid-base values in Standardbred horses. Equine Vet. J. 1996, 28 (5), 390-6

## DİZİN

### A

- ACE inhibitörü 41
- ADH 20
- Adenilsiklaz 144
- Adrenalin 133
- Afterload (art yük) 220
- Akut böbrek yetersizliği 201
  - Ayırıcı tanısı 203
  - Sağaltım 205
  - Diyet ve öngörüm 206
  - Akut-kronik ayırıcı tanısı 207
- Akut ishal 233
- Akut pankreatit 215
- Akut rumen asidozu 233
- Aktüel bikarbonat 77, 97, 194
- Aldosteron 16
- Alkaloz 92
- Aminoasit çözeltileri 137
- Amonyum klorür 96
- Angiotensin II 16
- Anorganik asitler 106
- ANP 4, 17
- Anyon açığı (AG) 78, 86, 100, 110
- Arginin hidroklorür 96
- Asetatlı çözeltiler 124
- Asidoz 77
- Asit-baz dengesi 70, 75
  - Diyagnostik anlamı 96
  - Asidozda tampon sağaltım 88,

162

Tamponlama 162

Atlarda sıvı tamamlama 288

A<sub>TOT</sub> 104, 108, 110

AVP 4

### B

- Bağışıklık 196
- Baz aşımı (BE) 88, 98, 99, 194
- BB 194
- BE<sub>ECF</sub> 77, 110
- Bazal enerji gereksinimi 191
- Böbrek yetersizliğinde sıvı 208
- BUN 209

### C

- Calcitriol 46, 49
- Calcitonin 51
- Canine parvovirus infection 217
- Captoral 39, 42
- Carbicarb 83
- Cavafix 114
- Coccidiosis 143
  - Sıvı kaybı 162
- Colibacillosis 143
- Coronavirus 141
- cTLI ve cPLI 216
- Cryptosporidiosis 142
- Cushing sendrom 27

### D

- D vitamini 49
- Hipervitaminosis D 55

- Dakikada kalp volümü 219  
Damar içi sıvı 2  
Damar yolu 112  
Dehidrasyon (Hipovolemi) 6, 147  
    Buzağıda derecelendirme 149  
    Köpek ve kedide  
derecelendirme 186, 227  
    Atlarda derecelendirme 281  
    Tanıda değişkenler 153  
    Yavru köpeklerde 198  
Dekstroz 121, 123  
Deoxycorticosteron acetate (DOCA)  
33, 39  
Deri kıvrım süresi (turgor) 148  
Dextran-40 ve 70, 131  
Diabetik ketoasidozis 229  
Diarrhoe 180  
Diürez 23  
    Potasyum tutan diüretikler 43  
Diyet 167, 172  
    Diyet içecekleri 165  
Dobutabag 125  
Dobutamin 118, 221  
Doğum hijyeni 172  
Dopamin 211
- E**  
Egzersize bağlı sıvı kaybı  
    Normal ve dayanıklılık  
egzersizi 282  
    Bikarbonat tamamlama 283  
Eksiklik asidozu 84
- Eksojen ADH testi 30  
Ekstrasellüler (hücre dışı) sıvı 1  
Ekstravasat 115  
Ekzokrin pankreas 179  
Emboli 115  
Emesis 180  
Enddiastolik basınç 116  
Endocytosis 175  
Endojen kreatin klirensi (ECC) 28  
Enfüzyon volümü 159  
    Çözeltiler ve pompa 119  
    Hız 193  
Enofthalmia 148  
Eritropoietin 212  
Erişkin atta sıvı dağılımı 284  
Epinefrin 222  
Exitus letalis 147, 186
- F**  
FASTest 218  
Feline interferon 219  
Fizyolojik asit-baz dengesi 70  
Frank Starling 116, 219  
Fruktoz çözeltisi 127  
Fosfor 59  
    Serum konsantrasyonu 60  
    Hipofosfatemi 62  
    Hiperfosfatemi 63  
Furosemid 211
- G**  
Gamma-glutamyltransferase 174

Gastrin 179  
 Gastrik-dilatasyon-volvulus 213  
 Gastrointestinal sorunlu atlar 288  
 Gaz analizatörü 162  
 Gebe ineklerin aşılması 195  
 Glikoz 149  
 Glisemi 150  
 Glomerular filtrasyon debisi 202  
 Glomerulotubuler denge 16  
 Gluteraldehid koagülasyon testi 175  
 Guanilsiklaz 144  
 Güçlü iyon 102  
     Sınıflandırma ve değişkenler  
 104  
     Farkı 105  
     Kaçış (SIG) 107  
 Günlük su tüketimi 23

## **H**

Haemathemesis 181  
 Handerson-Hasselbalch 73, 110  
 Hematokrit değeri 7, 150  
 Hemoglobin 151  
 Hetastarch 132, 215  
 Hiperenfüzyon 116  
 Hepatik regülasyon 75  
 Hipoglisemi 160  
 Hipo-hiperkalsemi 46, 53  
 Hipo-hiperfosfatemi 60, 62  
 Hiperhidrasyon 9  
 Hipo-hiperkloremi 32  
 Hipo-hipermagnezemi 65, 68

Hipokalemi 37, 39  
 Hiperhidrasyon 9  
 Hiperkalemi 42  
     İz değişiklikleri 44  
 Hipernatremi 14, 17, 19  
 Hipertonik sodyum klorür 126  
 Hipervitaminosis D 55  
 Hipoparatiroidi 57  
 Hipotonik dehidrasyon 7  
 Hipertonik dehidrasyon 8  
 Hipotonik hiperhidrasyon 9  
 Hipertonik hiperhidrasyon 10  
 Hiponatremi 14, 19  
 Hipotermi 149  
 Hipovolemi 3, 6  
 Hipervolemi 18, 164  
 Hipovolemik şok 153, 221  
     Sıvı seçimi 223  
     Şokta volüm tamamlama 223  
     Kan ürünleri 224  
 Hücre içi sıvı 2, 145  
 Hücre dışı sıvı 2  
     Sıvı karbondioksit basıncı 74  
 Homeostatik denge 3  
 Hyposthenuria 23

## **İ**

İç kusma 277  
 İdame sıvı 161  
 İdrar oluşumu 192, 208  
     Ozmolalite 21  
     İdrar dansitesi 24, 193, 208

Miktar 23  
İdrar değişkenleri 208  
İmmunglobulin düzeyi 175  
İnce bağırsak içeriği 181  
İnsülin  
Doz 236  
Regüler insülin 245  
Tayda insülin 287  
İnterstisyel sıvı 2  
İntrasellüler sıvı 1  
İshal 180  
Sıvı 189  
İsoionie 112  
İsohydrie 70, 112  
İsolyte 122  
İsothenuria 23  
İsovolemi 1  
İyonize kalsiyum 51, 152  
İyonize magnezyum 67  
İzoionik çözeltiler 121  
İzotonik dehidrasyon 10

## **J**

Jelatin çözeltiler 133  
Juxtaglomerular aparat 15

## **K**

Kadalex 128  
Kademeli sudan yoksun bırakma 29  
Kalp yetersizliği 219  
Kalsiyum 45  
Bağlı kalsiyum 152

Hiperkalsemi 53  
Hipokalsemi 55  
İyonize kalsiyum 51  
Kan gaz analizatörü 162  
Kan volümü 3  
Kan asit-baz değişkenleri 98, 99  
Karbonik asit 73  
Katater  
Uygulama ve türleri 280  
Komplikasyonları 115  
Katekolaminler 16  
Kelebek iğne 113  
Kemoreseptör triger zone 182  
Ketosis  
Sıvı sağaltımı 236  
Diğer sağaltım yöntemleri  
234  
Kf 23  
Klor 32  
Klor-asit-baz 33  
Kolloidler 130  
Sentetik kolloidler 225  
Kolloid ozmotik basınç 22, 23  
Kolostrum  
İçilecek miktar ve aralık 172  
Kolostrometre 171  
Konjestif kalp yetersizliği 220  
Konstipasyon 248  
Koyunlarda gebelik toksemisi 237  
Kreatinin 204  
Kronik böbrek yetersizliği 207

Köpek ve kedi yavrularında  
bağışıklık 196  
Kristalloidler 119

Veriliş hızı 223

Kusma komplikasyonları 183  
Kusmada sıvı 187  
Kusma+ishalde sıvı 188

## L

Laktik asidoz 90  
Laktat 107, 194, 195  
Hiperlaktatemi 81  
Laktatlı Ringer çözeltisi (Hartmann)  
123  
Laktojen bağışıklık 170  
Lidocain 214  
Lipovenös 137

## M

Magnezyum 65  
Serum konsantrasyonu 67  
Hipermagnezemi 68  
Mannitol 135  
Mannitol'e yanıt 206, 210  
Metabolik alkaloz 92  
Metabolik asidoz 79, 83  
Mide içeriği 182

## N

Nefrojenik diabetes insipidus 27  
Nitroprusside 118  
Normonatremi 14

Normovolemi 18  
Nonvolatil asitler 73  
NRDS 81

## O

Oliguria 210  
Operasyonda sıvı  
Postoperatif sıvı 226  
Preoperatif sıvı 228  
Oral besleme tüpü 279  
Oral sıvı sağaltımı 165  
Oseltamivir 218  
Osmolalite 7, 13, 20  
Oxyglobulin 134, 224  
Oxypolygelatine 133  
Overhidrasyon 164, 196  
Ozmometre 22  
Ozmotik denge (izotoni) 1  
Ozmotik basınç 5  
Ozmotik ishal 144

## Ö

Ön yük 220  
Ölçülemeyen anyonlar 79  
Öngörüm (ishalli buzağıda) 164  
Özefagus tıkanması 185  
Özgül bağışıklık 173

## P

Pankreatik enzimler 216  
Parathormon 47, 52  
Paratiroid ilişkili hormon 45, 53

- Parenteral beslenme 136
- Parenteral sıvı sağaltımı 154
- Parvovirus 142
- Pentastarch 133
- Periferik perfüzyon 5
- Peritonitis 221
- Persistent oliguria 213
- pH 70, 104
- Plazma volümü 3
  - Osmolalite 7, 195
  - Fibrinojen 174
  - Protein 175
  - Tamamlama 223
- Pre-renal nedenler 201
- Progastrik tüp 166
- Polyuria/polydipsia (PU/PD) 24
- Post-renal nedenler 203
- Postoperatif sıvı 226
- Potasyum 34
  - Çözeltileri ve eksikliği 128
  - Kısmi atılımı 37
  - Tamamlama 41
  - Serum konsantrasyonu 36, 41
  - Atlarda potasyum tamamlama 289
- Preload (ön yük) 220
- Pulmoner regülasyon 73
- Pulse oksimetre 98
- Psikojenik polidipsi 28
- Pyometra 26
- R**
- RAAS 4
- Radial immundifüzyon testi 174
- Refraktometre 154
- Reflux 238
- Regurgitation (Geri kaçış) 184
- Renal nedenler 201
- Renal regülasyon 15, 74
- Ringer çözeltisi 123
- Rotavirus 140
- Ruminantlarda sıvı 230
- S**
- Saatlik idrar 23
- Sabah erken kusan 182
- Sağ atrial basınç (RAP) 117
- Sekretorik ishal 144
- Sempatik sinir sistemi 3
- Sentral diabetes insipidus (CDI) 27
- Sentral venöz basınç (CVP) 116
- Sentetik kolloidler 225
- Serebral ödem 164
- Serum fizyolojik 120
- SID 33, 87, 106
- SIG 107, 108, 110
- Sıvı-elektrolit dengesizlik 145
- Sıvı eksikliğinin saptanması 159
  - Sıvı volümü 2, 155
  - Sıvılarda dengeleşim 3
  - Sıvı gereksinimi (günlük) 159
  - Devam eden kayıp 161
  - Aşırı sıvı 164
  - Emilim yeri 179

- Sıvı sağaltımı 185  
 Kusmada sıvı 187  
 Kusma+ishalde sıvı 188  
 İshalde sıvı 189  
 İzlenmesi 191  
 Tamamlama (şok) 224  
 Operasyonda sıvı 228  
 Erikin attı sıvı 289  
 Tayda sıvı 287  
 Sodyum 7, 13  
   Serum sodyum 14, 194  
   Eksikliği 7  
 Sodyum bikarbonat 91  
   Bikarbonat çözeltileri 127,  
 157  
   Bikarbonat gereksinimi 158  
   İshalli buzağıda bikarbonat  
 160  
   Bikarbonat tamamlama (<8  
 gün, >8 gün) 158, 164  
   Kolostrumda bikarbonat 151  
 Sodyum denge bozuklukları 14  
 Sodyum-potasyum pompası 13  
 Sodyum sülfat bulanıklık testi 174  
 Solunum alkalozu 76, 95  
 Solunum asidozu 76, 79  
 Solunum asidozunun tamponlanması  
 82  
 Spayk 119  
 Spironalacton 43, 128  
 Starling gücü 16, 22  
 Standart bikarbonat 77, 97, 110, 194  
 Steatorrhoe 167  
 Strip test 204  
 Strong ion gap 107  
 Succinylated gelatin 133  
   Sodyum 13  
   Su eksikliği 9  
   Su ve sodyum kaybı 8  
   Fazlalığı 11  
   Sodyum pompası 13  
 Su zehirlenmesi 10  
 Sudan yoksun bırakma testi 30  
 Sulandırma asidozu 85  
 T  
 Tamamlama sıvısı 161  
 Tampon sistemler 72  
 Tampon bazlar (BB) 194  
 Taylarda idame sıvı 285  
   Sıvı hızı 286  
   C.A. dilimlerine göre sıvı 287  
 Teflon katater 279  
 Tetani oluşumu 152  
 Thiazide 39  
 Thrombophlebitis 115  
 Transsellüler sıvı 2  
 Tripsin-like immunoreactivity (cTLI)  
 216  
 Trometamol 82, 92, 128  
 Toplam asidoz 84  
 Total bikarbonat 88, 161  
 Total kalsiyum 51, 152  
 Total protein 7, 150, 174

Tutulma asidozu 84  
Tüm sıvı volümü 2, 145  
Tuz ve sıvı 11  
Tuz zehirlenmesi 10

**Z**  
Zayıf yavru 197

**U**  
Uçucu olmayan zayıf tamponlar 105,  
108  
Urealinked gelatin (Haemaccel) 134  
Uyum sendromu 286

**Ü**  
Üre 150, 204  
Üre-nitrojen 151  
Üriner SID 107 V  
Varihes 132  
Vasopressin 20  
Venöz kan asit-baz değerleri 99, 100,  
194  
Venöz kan laktat 195  
Vetaplasma (Oxypolygelatine) 133  
Villus-cript oranı 141  
Vitamin D 49  
Venöz kan asit-baz değişkenleri 98  
Venöz kan laktat 194  
Vomitüs 179

**W**  
Willebrand 129, 130

**Y**  
Yeni doğanda enfüzyon 157

## Yazar Hakkında

Ali BİLAL ve Zeynep BİLAL'in 5. çocuğu olarak 24. Ekim. 1948 tarihinde Bartın'da doğdum. İlk öğretimi Hendekyanı ilk okulunda, orta öğretimi Bartın Orta Okulunda tamamladıktan sonra Bartın Lisesine yazılarak 1966-1967 döneminde mezun oldum. Bartın ili, Kozcağız ilçesi, Akıncılar köyünde bir yıl süre ile (1967-1968) öğretmen vekili olarak çalıştım. 3 Eylül 1968 Bartın depreminden sonra Orman İşletme Müdürlüğüne girerek muhasebe servisinde 22 ay süre ile geçici orman işçisi olarak görev yaptım. 1970 yılında girdiğim sınavla Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesini seçerek kayıt yaptırdım ve Haziran 1975'te Veteriner Hekim olarak mezun oldum. Eylül 1975'te Çankırı İli Merkez Veterineri olarak atandım. 1973 yılında kurulmuş bulunan İ.Ü.Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar anabilim dalı araştırma görevliliği sınavına girerek kazandım ve 11 Nisan 1976 gününde atanarak Prof.Dr.Cemal Nadi AYTUĞ'un yanında göreve başladım. Doktora çalışmamı yarıda keserek 1979 yılı aralık ayında Gemlik Askeri Harasına yedek subay eğitimi amacıyla katıldım. Kuleli Askeri Lisesinde 1981 yılı Nisan ayı sonunda tamamlayarak terhis oldum ve fakülte'deki görevime döndüm. 1983 yılında doktora çalışmasını tamamladım ve 1986 yılında yardımcı doçent kadrosuna atandım. Fakültemiz 1987 yılı 1 Şubat'ında İ.Ü. Avcılar yerleşkesine taşınmak zorunda kaldı. 1995 yılında doçent ünvanı alabildim. 2000 yılı Mart ayında profesör kadrosuna atandım. Halen İ.Ü.Veteriner Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim dalında görev yapmaktayım.

Bugüne değin Veteriner İç Hastalıkları kapsamına giren konularda 60 adet bilimsel çalışma ve 3 adet doktora tezi yöneticiliğinde bulundum. Fransa ve Almanya'da Veteriner İç Hastalıkları kapsamında çalışmalara ve yabancı dil kurslarına katıldım. Almanca, İngilizce ve Fransızca dillerine sahibim. 1997 yılından beri Veteriner İç Hastalıkları kapsamında yer alan Veteriner Ultrasonografi, Klinik Muayene Yöntemleri, Laboratuvar Tanı, Sığır İç Hastalıkları, Tek Tınaklıların İç Hastalıkları ve Beslenmesi, Karnivorların İç Hastalıkları, Koyun-Keçilerin İç Hastalıkları ve Beslenmesi, Domuzların İç Hastalıkları ve Beslenmesi, Yeni Doğanların İç Hastalıkları, Kedi ve Köpeklerin Deri Hastalıkları ve Kedi ve Köpeklerde Kardiyoloji başlıklı kitapları yazdım.

Haziran-2010

Prof. Dr. Tarık BİLAL

Avcılar-İSTANBUL



İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
MERKEZ KÜTÜPHANESİ



2011/19495

Kitabın Satış Fiyatı : 41,50 - TL  
Öğrenciye İnd. Satış Fiyatı : 33,20 - TL