

VETERİNER İÇ HASTALIKLARINDA GÜNCEL SON GELİŞMELER



Editör
BAŞAK HANEDAN



BİDGE Yayınları

**VETERİNER İÇ HASTALIKLARINDA GÜNCEL SON
GELİŞMELER**

Editör: PROF. DR. BAŞAK HANEDAN

ISBN: 978-625-372-794-9

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 26.06.2025

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ

Sistemik hipertansiyon, sürekli olarak yüksek olan sistemik arteriyel kan basıncını tanımlar. Kan basıncı çok yüksek olduğunda, vasküler sistem ve özellikle göz, böbrek, kalp ve beyin gibi önemli organlarda ilerleyici ve tahrip edici hasar riski artar. Kedi ve köpeklerde hipertansiyonun etiyoloji, prevalans, klinik bulgular, klinik bildirimler, tanı ve sağaltımı son yıllara ait bilimsel kaynakların geniş şekilde incelenmesi sonucunda kapsamlı şekilde değerlendirildi.

Kedilerde pnömoni şiddetli akciğer hasarına ve ölüme neden olabilir. Pnömoninin morfolojik şekilleri bronkopnömoni, interstisyel, bronkointerstisyel, granülatöz, aspirasyon ve piyogranülatöz pnömoni ve plevrapnömonidir. Kedilerde pnömoniye neden olan etkenler virüs, bakteri, parazit, mantar ve yabancı cisimlerdir. Ayrı bir kitap bölümünde de kedilerde pnömoniler etiyoloji, epidemiyoloji, patogenezi, klinik bulgular, tanı ve sağaltım yönlerine ait konular geniş şekilde irdelendi.

Pıhtı oluşumu; trombositler ve fibrinin kan hücreleriyle birlikte tutulmasıyla yerel kümelenme olarak tanımlanır. Bu kapsamda olmak üzere kedilerde damar içinde pıhtı oluşması halinde gelişen klinik bulgular, tanı yöntemleri ve pıhtılaşmayı engelleyen ilaçlar ve ilaç kombinasyonları ayrıntılı şekilde ele alındı.

Prof. Dr. BAŞAK HANEDAN
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ

İÇİNDEKİLER

KEDİLERDE PIHTILARIN SAĞALTIM SEÇENEKLERİNDE SON GELİŞMELER.....	5
BAŞAK HANEDAN	5
ALİ BİLGİLİ.....	5
KEDİLERDE PNÖMONİNİN SAĞALTIM SEÇENEKLERİNDE YENİ GELİŞMELER	25
ALİ BİLGİLİ.....	25
BAŞAK HANEDAN	25
KEDİ VE KÖPEKLERDE HİPERTANSİYONUN SAĞALTIMINDA SON GELİŞMELER.....	59
ALİ BİLGİLİ.....	59
BÜLENT BURAK DOĞAN.....	59

KEDİLERDE PIHTILARIN SAĞALTIM SEÇENEKLERİNDE SON GELİŞMELER

**BAŞAK HANEDAN¹
ALİ BİLGİLİ²**

Giriş

Pıhtı oluşumu; trombositler ve fibrinin kan hücreleriyle birlikte tutulmasıyla yerel kümelenme olarak tanımlanır. Oluşan pıhtının hareketiyle damar içinde tıkanıklıklar gelişir (Ware, 2007: 145e63).

Etiyoloji

Damar içinde pıhtı oluşması için risk faktörleri merkezi sinir sistemi hastalığı, kalp-damar hastalığı, yangısal bağırsak hastalığı, vitamin B eksikliği, tümör, karaciğer-safra hastalığı, böbrek hastalıkları, immün nedenli hastalıklar, hormon nedenli hastalıklar, şişmanlık, ileri yaş, anemi, böbrek transplantasyonundan sonraki zamanlar, ilaçlar, gebelik, merkezi vene kateter uygulanması, sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşma ve yüksek tansiyondur (Smith, 2012: 88;

¹ Prof. Dr., Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye, Orcid: 0000-0003-3873-0124

² Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Farmakoloji ve Toksikoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye, Orcid: 0000-0001-6819-7952

Lunsford & Mackin, 2007: 579; de Laforcade, 2012: 59; Bazzle & Brainard, 2015: 995).

Epidemiyoloji

Kedilerde aortada gelişen pıhtıya bağlı tıkanıklıklar kalp hastalığı olan kedilerin %11.6-%21'inde meydana gelebilir (Smith & ark., 2003: 73; Laste & Harpster, 1995: 492; Fox & ark., 2018: 930). Kalpte oluşan pıhtının arterde tıkanıklık oluşturma oranı; hipertrofik kardiyomyopatide %6, dilate kardiyomyopatide %5, restriktif kardiyomyopatide %6 ve özel olmayan kalp kası hastalıklarında %7'dir (Hogan & Brainard, 2015: S202).

Klinik Bulgular

Kedilerde aorta damarı içinde kan pıhtısı nedeniyle tıkanıklığa bağlı klinik bulgular sol atriyumda oluşan kan pıhtısının sistemik arterlere ani hareketiyle başlar ve bu durum etkilenen bacakta ağrı, paraliz, nabız alamama ve sonunda iskelet kası hasarına neden olur (Borgeat & ark., 2014: 102). Kan pıhtısıyla damar tıkanıklığı gelişen bacakta solgunluk, soğukluk, nabız alamama ve ağrılı motor fonksiyon yetersizliği görülür (Guillaumin & ark., 2019: 340; Guillaumin & ark., 2022: e535).

En sık nekroz yeri terminal aortadır ve arka bacaklarda çift taraflı doku nekrozu %60-71 oranlarında ve ön bacaklarda doku nekrozu %12-19 oranlarında meydana gelir (Smith & ark., 2003: 73; Hogan & ark., 2015: S306). Terminal aortada pıhtı nedeniyle tıkanıklık arka bacaklarda kan akış bozukluğuyla kas-sinir bozuklukları, parezis, paraliz, kaslarda sertlik ve ağrı ve tırnak yatağında morarmaya neden olur. Etkinleşmiş trombositlerden serotonin ve muhtemelen tromboksan A2 salınması kollateral damar daralmasıyla kas-sinir beslenme bozukluğuna neden olur (Schaub & ark., 1976: 736; Butler, 1971: 141).

Diğer organlarda doku nekrozlarının geliştiği yerler beyin, böbrek ve mezenterlerdir. Klinik bulgular sinir sistemi bozuklukları, nöbet, böbrek ağrısı, akut böbrek yetmezliği, karın ağrısı, kusma ve ani ölümdür (Smith & ark., 2003: 73; Green & Hogan, 2005: 193; Hogan & ark., 2015: S306).

Akciğer arter damarında pıhtı oluşumu ve damar içinde tıkanıklıklar seyrek olarak gelişebilmektedir ve bazen mevcut hastalıkla ilgili öldürücü komplikasyonlar meydana gelebilir. Tümör, pankreas yángısı, anemi ve kalp kası hastalıkları sürecinde kanın aşırı pıhtılaşabilmesi, damar endotel hasarı ve kanın durgunluğuna bağılı olarak akciğer damarında pıhtı ve tıkanıklıklar gelişebilir (Schermerhorn & ark., 2004: 533; Moore & ark., 2000: 245). Kedilerde arter damarının kan pıhtısı ile tıkanıklıkları ve etkilenen damarlarda beslenme bozuklukları gelişmektedir (Fuentes, 2012: 459).

Damar yatağında nekroza ek olarak gelişen klinik bulgulardan solunum sayısında artış, solunum güçlüğü, vücut sıcaklığında azalma ve kalp seslerinde değışiklikler gelişir (Laste & Harpster, 1995: 492; Schoeman, 1999: 221).

Tanı

Etkilenen bacak diğer etkilenmeyen bacağı göre kan glikoz yoğunluğunun daha düşük ve kan laktat yoğunluğunun daha yüksek olması ve damar ultrasonu gibi kriterlerin en az birisi ile tanı konulabilmektedir (Klainbart & ark., 2014: 1513; Yee & ark., 2024: 1505479).

İnsanlarda akciğer damarlarında pıhtının varlığı bilgisayarlı tomografik akciğer anjiyografisi ile gösterilmektedir (Kruger & ark., 2019: 82). Kedilerde ise bilgisayarlı tomografik anjiyografi kullanılarak kalp içi pıhtıların varlığının belirlenebildiğı ve kalp

hastalığı olan kedilerde güvenilir şekilde kullanılabildiği gösterilmiştir (Vititoe & ark., 2018: 412).

Ultrason muayenesinde akut pıhtı oluşumları anekoik olabilir ve belirlemek çok güçtür. Kronik pıhtı oluşumları genellikle kana göre ekojeniktir ve standart B-mod ultrasonla görülebilir. Bazı pıhtılar hiperekojen olabilir. Ayrıca bazı pıhtılar parçalandığı için heterojen görülebilir. Damar içinde akış olmaması ya da az akış renkli Doppler muayenesiyle belirlenebilir. Aortada gelişen bazı pıhtılar eksternal iliak damarlara ilerler ve klinik bulgular (bacanın soğuk olması, femoral nabzın alınamaması) tek taraflı ise ayrıntılı muayene gereklidir (Griffin, 2021: 835).

Von Willebrand faktör (vWF) bir endotel belirteçidir ve endotel hasarını takiben ekspresyonu artar. İnsanlarda sol atriyum fonksiyon bozukluğu ve sol atriyumda tekrar biçimlenme durumunda vWF, sol atriyumda pıhtı gelişmesinde sorumlu tutulmuştur. Sol atriyumda tekrar biçimlenme gelişen kedilerde endokardiyal endotel hasarı geliştiği ve pıhtı oluşumunda endokardiyal vWF'ün rol oynadığı gösterilmiştir (Cheng & ark., 2021: 1240).

İki boyutlu benek takip ekokardiyografi (2D-STE) duyarlılığı yüksek bir ultrason muayene yöntemidir. 2D-STE ile sol atriyal gerilme ve gerilme oranı atriyal pıhtısı olan kedilerde önemli düzeyde azalmaktadır. Sol atriyal rezervuar fazın %11'den az olması kedilerde atriyal pıhtıya bağlı tıkanıklık riskinin öngörülmesinde bir belirteç olarak kullanılabilir (Tosuwan & ark., 2023: 11). Arter içinde pıhtıyla tıkanıklık durumunda atriyal fraksiyonel kısalmada azalma arter içi pıhtıyla tıkanıklığa bağlı ölümle ilişkilendirilmiştir (Payne & ark., 2015: S318).

Arter içinde pıhtıyla tıkanıklık durumunda metabolik asidoz gelişmesi ve pvCO₂'nin 34 mmHg'dan fazla olması ölüm riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (Tosuwan & ark., 2021: 44).

Klopidogrel sağaltımı uygulanan kedilerde trombosit fonksiyonundaki azalmanın belirlenmesi için Platelet Function Analyzer 100 ve Plateletworks kullanılabilir (Ho & ark., 2017: 638).

Hastanın operasyon işlemleriyle ilgili tüm zaman sürecinde kanın aşırı pıhtılaşma eğilimi akut faz proteinleri (fibrinojen, C-reaktif protein, plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1) ve kateşolamin sentezinde artma ve trombosit yapışmasında artmayla gelişmektedir (Levi & ark., 2004: 2698).

Aşırı pıhtılaşma durumlarında homosistein, lipoprotein(a), PAI-1 ve trombinle aktive olabilen fibrinoliz inhibitöründe artmayı içerir. Yaygın şekilde belirlenen pıhtılaşma analizlerinden protrombin zamanı (PT) ya da etkinleşmiş kısmi tromboplastin zamanı (aPTT) az pıhtılaşma durumlarını belirlemek için kullanılır (Hogan & Brainard, 2015: S202).

Pıhtılaşmayı Önleyen İlaçlar

Varfarin, vitamin K'ya bağlı pıhtılaşma faktörleri II, VII, IX ve X'un oluşmasını inhibe eder. Varfarin sağaltımı uygulanan kedilerde kalpte emboli nüks oranları %24 ile %53 oranlarında bildirilmiştir. Ayrıca varfarinin yaygın şekilde görülen komplikasyonu kanamadır (Harpster & Baty, 1995: 868; Laste & Harpster, 1995: 492; Hogan & Brainard, 2015: S202).

Aspirin geriye dönüşümü olmayan şekilde tromboksan A2'nin oluşmasını önleyerek trombosit siklooksijenazı asetiller. Aspirin ayrıca endotel hücreleri içinde siklo-oksijenazı asetiller, bu durum trombosit kümelenmesini engelleme ve damar genişletici etkiler gösterir (Hogan & Brainard, 2015: S202).

Klopidogrel, trombosit zarında ADP_{2Y12} reseptörünü özel ve geriye dönüşümsüz şekilde antagonizma oluşturan 2. jenerasyon tienopiridindir (Lerner & ark., 2000: 168). Klopidogrel, sitokrom P450 izoenzimleriyle etkin metabolitine dönüştürölür (Ueda & ark.,

2021: 12522). Klopidoğrel, primer ve sekonder trombosit kümelenmesini önleyerek doğrudan antitrombosit etki gösterir ve aspirine göre daha güçlü etki oluşturur (Bhatt & ark., 2001: 363). Tam kan trombosit agregometri, P2RY1:A236G ve P2RY12:V341 varyantı olan kedilerde klopidoğrelle trombosit inhibisyonunda önemli azalmayı göstermiştir. P2RY1 geninde genetik polimorfizm, klopidoğrel sağaltımına yanıtı değiştirmektedir. Dolayısıyla klinisyenlerin P2RY1:A236G varyantı olan kedilerde alternatif ya da ek bir tromboprofilaktik sağaltımı dikkate alması gerekir (Ueda & ark., 2021: 12522). Klopidoğrel ve aspirin kullanılmasına rağmen tekrarlayan arter içi pıhtı oluşumları görülebilir (Fuentes, 2012: 459; Hogan & ark., 2015: S306).

Düşük moleküler ağırlıklı heparin, faktör X'un aktivasyonu ve daha düşük düzeye kadar trombinin (faktör IIa) aktivasyonunu engeller. Kedilerde dalteparin (100-200 IU/kg, deri altı, 12-24 saatte 1 kez) ve enoksaparin (1-1.5 mg/kg, deri altı, 12-24 saatte 1 kez) dozlarda kullanılır (Hogan & Brainard, 2015: S202).

Doku plazminojen aktivatörü kullanmanın yararları kan pıhtısının eritilmesi, kan damarında tekrar kanalların oluşması, ağrının hafiflemesi ve organ fonksiyonlarının iyileşmesidir. Komplikasyonları ise kanama, tekrar perfüzyon hasarı ve akut böbrek hasarıdır (Lansberg & ark., 2012: e601S; Powers & ark., 2019: e344). Pıhtının eritilmesinde kontraendikasyonlar; iskemi nedeniyle beyin hücrelerinde ölüm, kafa içi kanama, kafa içi kitle, damarın yapısal bozukluğu, son zamanlarda sinir sistemine yönelik operasyon, karın pelvis ameliyatı, sindirim sisteminde ülser ve aktif kanamayı kapsamaktadır (Xue & Sista, 2018: 78).

Arter içinde pıhtı gelişen kedilere enoksaparin ve klopidoğrel birlikte uygulanmasının hastaların getirilmelerinin ilk 7 günü içinde ölüm riskinin azalmasını sağladığı belirlenmiştir (Tosuwana & ark., 2021: 44).

Rivaroksaban ve apiksaban, insanlarda kullanılması onaylanan ağızdan kullanılan ve doğrudan Xa inhibitörü ilaçlardır. Rivaroksaban, sağlıklı kedilere uygulandığında öngörülebilen ve tekrarlanabilir pıhtılaşma önleyici etkiye sahiptir. Bu ilaçların kanama oluşturma riski düşüktür (Dixon-Jimenez & ark., 2015: 619).

Kedilerde Damar İçinde Pıhtılaşmayla İlgili Klinik Bildirimler

Guillaumin & ark. (2019: 340) 2 ya da daha fazla bacağın kan pıhtısıyla tıkanmasından etkilenen kedilere doku plazminojen aktivatörünü uygulayarak (1 mg/kg, 1 saatin üzerinde uygulama) pıhtının eritilmesini araştırdıkları çalışmada kan dolaşımının tekrar sağlanmasıyla hasar (5/10) ve akut böbrek hasarı (3/10) şekillendiğini ve standart sağaltım uygulanan grupla karşılaştırmada kısa süreli yaşama oranı, klinik iyileşme, kan dolaşımının tekrar sağlanmasıyla hasar oranı ya da akut böbrek hasarı oranı bakımından önemli farklılık olmadığını bildirmiştir.

Guillaumin & ark. (2022: e535) aortada akut pıhtı gelişen kedilerde doku plazminojen aktivatörü (1 mg/kg, ven içi, 1 saatin üzerinde süre boyunca), ağrı kesici (fentanil ya da buprenorfin), pıhtı oluşumunu önleyici ilaç (düşük moleküler ağırlıklı heparin örneğin enoksaparin 1 mg/kg, deri altı, 8-12 saatte 1 kez ya da dalteparin), klopidoğrel (17.5 mg/kedi, ağızdan, 24 saatte 1 kez, hasta geldiğinin 12 saati içinde), kalp hastalığına yönelik sağaltımların (oksijen, furosemid, pimobendan, dobutamin, benazepril, mirtazapin, diltiazem) uygulandığını, doku plazminojen aktivatörü kullanılmayan grupla karşılaştırmada bacakta gelişen klinik bulguların skorlarındaki azalmanın istatistik olarak farklı olmadığını, ancak 1 puan kadar düşük olduğunu, doku plazminojen aktivatörü grubunda hastaneden taburcu olma oranının %45, diğer grupta %30 olduğunu, 1 yıllık takipte doku plazminojen aktivatörü grubunda hayatta kalma oranının %33, diğer grupta ise hayatta

kalma oranının %0 olduğunu bildirmiştir. Ayrıca çalışmada ölen kedilerin otopsisinde böbrek dokularında nekroz, mide-bağırsak dokularında pıhtılaşma, sağ ya da sol böbrek arterinde pıhtılaşma, akciğerde çok sayıda pıhtılaşma, sol atriyum nekrozu, akut karaciğer, perikart ve karın içinde kanama bulguları belirlenmiştir. Doku plazminojen aktivatörü grubunda ise kanama bulgularının olmadığı saptanmıştır.

Lo & ark. (2022: 277) 26 konjestif kalp yetmezliği, 30 hipertrofik kalp hastalığı ve tekrar biçimlenmiş hipertrofik kalp hastalığı olan kedilerde rivaroksaban (2.5 mg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) ve klopidoğrelidin (18.75 mg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) etkinliğini araştırdıkları çalışmada, 18 kedinin 3'ünde arterde kan pıhtısının tekrar geliştiğini, iki ilacın uygulamasının başlandığı bütün kedilerde ortalama yaşam süresinin 257 gün olduğu, iki ilacın uygulandığı 5 kedide kanama olduğunu, 1 kedide idrarda kan olduğu ve rivaroksaban uygulaması durdurulduktan sonra 8 aya kadar idrarda kanın varlığının devam ettiğini ve kalp içi kan pıhtısı olan kedilerde kan pıhtılarının oluşmasını engellemede etkili olduklarını bildirmiştir.

Dokuz yaşında kısırlaştırılmış evcil bir kedi solunum güçlüğü ve ağızdan soluma ile veteriner hastanesine getirildiği, göğüs radyografisinin çekilmesi için sedatif olarak butorfanol (0.2 mg/kg, kas içi) uygulandığı, göğüs radyografisiyle kesin tanıya ulaşamadığı, hastaya furosemit (2 mg/kg, ven içi) ve dekzametazon (0.09 mg/kg, ven içi) uygulandığı, daha fazla sedasyon için propofol uygulandığı, kan analizinde trombosit sayısında hafif azalma, kan glikoz yoğunluğunda artma ve kan potasyum yoğunluğunda hafif azalma, sedasyondan çıktıktan sonra vücut sıcaklığında azalma (33.1 °C) belirlenmesi nedeniyle özel bir veteriner hastanesine sevk edildiği, göğüs radyografisinde bronş ve interstisyel biçimlerin belirginleştiği, kalpte büyüme, kaudal lob arterlerinin venöz damarlara göre daha geniş olduğu, furosemit (2 mg/kg, ven içi)

uygulandığı ve oksijen kabinine alındığı, ekokardiyografide akciğer yüksek tansiyonu belirlendiği (akciğer arter basıncı: 55 mmHg), elektrokardiyografide sinüs bradikardi belirlendiği, sistolik kan basıncının 85 mmHg olduğu, norepinefrin (0.3 mcg/kg/dk) uygulamasının kan basıncında değişiklik oluşturmadığı, atropin (0.01 mg/kg, ven içi) uygulandığı ancak kan basıncı ya da kalp atım sayısında değişiklik olmadığı, tekrar epinefrin (0.05 mcg/kg/dk) uygulandığı ancak solunum güçlüğünün şiddetlendiği ve solunum sayısının dakikada 100-120 aralığında değiştiğinin belirlendiği, venöz kan gazı analizinin solunum asidozunu gösterdiğinin (pH: 7.2; pCO₂: 62 mmHg; HCO₃: 25 mmol/L) belirlendiği, solunum güçlüğü şiddetlendiği için mekanik solunum desteği sağlandığı, sağ akciğer arterinde büyük pıhtı varlığının belirlendiği ve pıhtıyı eriten rekombinant doku plazminojen aktivatörü alteplaz (1 mg/kg, ven içi) uygulandığı, aPTT süresinin (212 saniye, referans aralık: 6-115 saniye) olduğu, tekrar tıkanıklık olmasını önlemek için fraksiyone olmayan heparinden sürekli infüzyon şeklinde (600 U/kg/gün) uygulandığı, nabız oksimetre değerinin %91'e yükseldiği, sistolik kan basıncının >100 mmHg yükseldiği, pıhtının çözülmesiyle akciğer yüksek tansiyonunun hafiflediği, pıhtının çözülmesinden 7 saat sonra hastanın aniden kalp ve solunumunun durduğu ve otopsi incelemesinde akciğer arterinde şiddetli pıhtı olduğu bildirilmiştir (Sutton & ark., 2022: 851106).

Diaz & ark. (2022: 154) aortada pıhtıya bağlı tıkanıklık belirlenen kedilerde doku plazminojen aktivatörünün (0.6-1.4 mg/kg doz aralığında) kullanıldığını, kedilerin %40'ının hastaneden taburcu edildiğini ve kedilerde doku plazminojen aktivatörünün etkinliği üzerine daha fazla çalışma yapılması gerektiğini bildirmiştir.

Welch & ark. (2010: 122) arter damarında kan pıhtısına bağlı tıkanıklık gelişen kedilerde doku plazminojen aktivatörünün klinik yanıtını ve yan etkilerini araştırdıkları çalışmada 11 kediye (klinik

bulguların başlaması ile sağaltım uygulama arasındaki süre: 2-12 saat) doku plazminojen aktivatörü uyguladıklarını, uygulamanın 4 saati içinde kedilerin %40'ında ve 24 saat içinde %53'ünde ekstremitelerdeki nabzın düzeldiği, 24 saat içinde %33'ünde ekstremitelerin motor fonksiyonunun düzeldiği, 11 kedide yan etkilerin görüldüğü, 5 kedide üre artışı, 5 kedide kalpte ritim bozuklukları, 4 kedide kan potasyum yoğunluğunda artış, 2 kedide asidoz, 1 kedide ani ölüm olduğu ve 3 kedinin taburcu edildiğini bildirmiştir.

Üç yaşında evcil kedi solunum güçlüğü ve hızlı solunum nedeniyle muayene için getirildiği, oksijen desteği, butorfanol, furosemit ve difenhidramin uygulandığı, göğüs boşluğunda biriken sıvının alındığı, daha sonra veteriner hayvan hastanesine sevk edildiği, serum kardiyak troponin düzeyinin (1.69 µg/L; referans aralık: 0-0.11 µg/L) arttığı, ven içi sıvı, oksijen desteği sağlandığı, D-dimerin orta düzeyde arttığı, orta düzeyde lökosit artışı, laktat dehidrogenaz, kreatin kinaz, AST, ALT düzeylerinin arttığı, sol atriyumuna yakın hiperekolik kitleye benzer yapı, perikardiyal ve plevral efüzyon belirlendiği, bilgisayarlı tomografik anjiyografi uygulandığı, sol kulakçıkta 1.6x1.2x1.2 cm yumuşak doku kitlesi saptandığı, ekokardiyografi ve bilgisayarlı tomografik anjiyografi ile kitlenin kan pıhtısı olduğunun tespit edildiği, operasyon ile aurikulektomi uygulandığı, operasyon yerinde atriyumda pıhtı oluşma riskine karşı koruyucu olarak klopidoğrel (3.4 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) uygulamasının başlatıldığı, hasta taburcu edildikten 10 gün sonra solunum güçlüğü ile tekrar getirildiği, operasyon yerinde kanama nedeniyle klopidoğrel uygulamasının durdurulduğu ve operasyon uygulandığı ve sonraki destekleyici uygulamalarla kedinin sağlığına tamamen kavuştuğu bildirilmiştir (Dvornicky-Raymond & ark., 2020: 885).

Otuz altı kedide arter damarında pıhtı belirlendiği, ven içi enoksaparin (1 mg/kg bolus enjeksiyondan sonra 3 mg/kg/gün

sürekli infüzyon şeklinde) ve ağızdan klopidoğrel (başlangıç yükleme dozu 75 mg/kedi, daha sonraki günlerde idame dozu 18.75 mg/kedi) uygulandığı, destekleyici sağaltım olarak ılık tutma, ağrı kesiciler ve burun-mide sondası ile besleme uygulandığı, enoksaparinin sürekli infüzyon şeklinde uygulandığı sırada ortalama 56 (14-168) saat sonra başlangıç anti-Xa aktivitesinin 0.81 (0.3-1.91) IU/mL ölçüldüğü, istenilen anti-Xa aralığının (0.85-1.2 IU/mL) olduğu, sağaltım sırasında komplikasyonlardan kan potasyum yoğunluğunda artma, akut böbrek hasarı, idrarda kanın varlığı, hematokrit düzeyde azalma, nöbet, koma ve kraniyal sinir fonksiyon kaybı olduğu, ortalama 166 (95-480) saat sonra 36 kedinin 17'sinin taburcu edildiği, 4 kedide 196.5 (95-332) saat sonra bacakta nekroz gelişmesi nedeniyle ötenazi uygulandığı, tek bacağın etkilendiği kedilerde %83 ve 2 bacağın etkilendiği kedilerde %29 taburcu edilme oranı belirlendiği bildirilmiştir (Mitropoulou & ark., 2022: 1977).

Kalp hastalığına bağlı arter damarında pıhtıya bağlı tıkanıklık gelişen 75 kediye klopidoğrel (18.75 mg/kedi, ağızdan, 24 saatte 1 kez) ya da aspirin (81 mg/kedi, ağızdan, 3 günde 1 kez) kullanıldığı, aspirin uygulamasına göre klopidoğrel uygulamasının tekrar pıhtı gelişme riskini önemli düzeyde azalttığı ve her iki ilacın iyi düzeyde tolere edildiği gösterilmiştir (Hogan & ark., 2015: S306).

Üç yaşında bir kedi solunum güçlüğü, iştah kaybı, idrarda hemoglobin varlığı, sarılık nedeniyle muayeneye getirildiği, trombosit sayısında azalma, şiddetli rejeneratif anemi, D-dimer düzeylerinin normal olduğu, göğüs radyografisinde ön akciğer loblarında opaklık artışı, sağ kalpte büyüme ve akciğer ödemi, plevral effüzyon, sağ ventrikül ve sağ atriyumda genişleme, ana pulmoner arterde genişleme, akciğer arter bifurkasyonunda pıhtı şüphesi olduğu, primer immün nedenli hemolitik anemi tanısı konulduğu, kan nakli, furosemit (0.5 mg/kg, ven içi), akciğer

arterinde pıhtıya bağlı tıkanıklık için dk moleküler ağırlıklı pıhtılaşma önleyici dalteparin sodyum (100 IU/kg, günde 3 kez, deri altı), immün nedenli hemolitik anemi için prednizolon (4 mg/kg/gün, deri altı), sindirim sistemini korumak için famotidin (1 mg/kg, günde 2 kez, ven içi), olası kedi enfeksiyöz anemisini sağaltmak için enrofloksasin (5 mg/kg, günde 1 kez, deri altı) uygulandığı, 4. günde solunumun iyileştiği, hospitalizasyon sırasında dalteparin sodyum, prednizolon, famotidin ve enrofloksasin uygulamasının devam ettirildiği, 14. günde solunum bulguları hafiflediği için prednizolon (4 mg/kg/gün, ağızdan), furosemit (0.5 mg/kg, günde 2 kez, ağızdan), lansoprazol (1 mg/kg, günde 2 kez, ağızdan), rivaroksaban (1 mg/kg, günde 1 kez, ağızdan), leflunomit (2 mg/kg, günde 1 kez, ağızdan) uygulandığı ve hasta kedinin hastaneden taburcu edildiği, akciğer arterindeki pıhtının artık görülmediği, solunumun stabil olduğu, karaciğer enzim artışlarından dolayı leflunomidin kullanılmasının durdurulduğu, sağaltıma mofetil mikofenolat (10 mg/kg, günde 2 kez) eklendiği, prednizolonun dozunun (3 mg/kg/gün) azaltıldığı, 56. günde aneminin düzeldiği, prednizolonun dozunun azaltılarak uygulandığı, 100. günde prednizolon ve rivaroksaban uygulamasının durdurulduğu tek başına mikofenolat mofetil (10 mg/kg, günde 2 kez) uygulamasına devam edildiği bildirilmiştir (Yoshida & ark., 2022: 930210).

Sonuç

Pıhtı oluşumu; trombositler ve fibrinin kan hücreleriyle birlikte tutulmasıyla yerel kümelenme olarak tanımlanır. Bu alışma kapsamında kedilerde damar içinde pıhtı oluşması halinde gelişen klinik bulgular, tanı yöntemleri ve pıhtılaşmayı engelleyen ilaçlar ayrıntılı şekilde ele alındı. Son yıllara ait bilimsel kaynaklar incelenerek sağaltımda en çok kullanılan ilaçlara yönelik sağaltım seçenekleri hakkında geniş şekilde bilgiler verildi.

Kaynakça

Bazzle, L. J., & Brainard, B. M. (2015). Postoperative hemostasis monitoring and management. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(5), 995-1011. Doi: 10.1016/j.cvsm.2015.04.008

Bhatt, D. L., Chew, D. P., Hirsch, A. T., Ringleb, P. A., Hacke, W., & Topol, E. J. (2001). Superiority of clopidogrel versus aspirin in patients with prior cardiac surgery. *Circulation*, 103(3), 363-368.

Borgeat, K., Wright, J., Garrod, O., Payne, J. R., & Fuentes, V. L. (2014). Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004–2012. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 102-108. Doi: 10.1111/jvim. 12249.

Butler, H. C. (1971). An investigation into the relationship of an aortic embolus to posterior paralysis in the cat. *Journal of Small Animal Practice*, 12(3), 141-158. Doi: 10.1111/j.1748-5827.1971.tb06212.x

Cheng, W. C., Wilkie, L., Kurosawa, T. A., Dobromylskyj, M., Priestnall, S. L., Luis Fuentes, V., & Connolly, D. J. (2021). Immunohistological evaluation of von Willebrand Factor in the left atrial endocardium and atrial thrombi from cats with cardiomyopathy. *Animals*, 11(5), 1240. Doi: 10.3390/ani11051240

de Laforcade, A. (2012). Diseases associated with thrombosis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(2), 59-64. Doi: 10.1053/j.tcam.2012.07.002

Diaz, D. M., Scansen, B. A., Lake, Z., Shropshire, S., Orton, E. C., & Guillaumin, J. (2022). Clinical use of tissue plasminogen activator for systemic thrombolysis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 41, 154-164. Doi: 10.1016/j.jvc.2022.02.006

Dixon-Jimenez, A. C., Brainard, B. M., Brooks, M. B., Nie, B., Arnold, R. D., Loper, D., ... & Rapoport, G. S. (2016). Pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of oral rivaroxaban in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(5), 619-629. Doi: 101111/vec.12524

Dvornicky-Raymond, Z., Lapsley, J., Janvier, V., Miranda, I., McDonaugh, S., & Hayes, G. (2020). Auriculectomy for spontaneous thrombosis of the left auricle in a domestic shorthair cat. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(8), 885-890.

Fox, P. R., Keene, B. W., Lamb, K., Schober, K. A., Chetboul, V., Luis Fuentes, V., ... & Tachika Ohara, V. Y. (2018). International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: the REVEAL study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 930-943. Doi: 10.1111/jvim.15122

Fuentes, V. L. (2012). Arterial thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7), 459-470. Doi: 10.1177/1098612X12451547

Green III, H. W., & Hogan, D. F. (2005). Suspected iatrogenic paradoxical embolization in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(3), 193-197. Doi: 10.5326/0410193

Griffin, S. (2021). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? Abdominal lymph nodes, peritoneal cavity and aorta. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(9), 835-849. Doi: 10.1177/1098612X211037874

Guillaumin, J., Gibson, R. M., Goy-Thollot, I., & Bonagura, J. D. (2019). Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16

cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 340-346. Doi: 10.1177/1098612X187781

Guillaumin, J., DeFrancesco, T. C., Scansen, B. A., Quinn, R., Whelan, M., Hanel, R., ... & Bonagura, J. D. (2022). Bilateral lysis of aortic saddle thrombus with early tissue plasminogen activator (BLASTT): a prospective, randomized, placebo-controlled study in feline acute aortic thromboembolism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(12), e535-e545. Doi: 10.1177/1098612X221135105

Harpster, N. K. & Baty, C. J. (1995). Warfarin therapy of the cat at risk of thromboembolism. In: J. D. Bonagura (Ed.), *Current veterinary therapy: XII. Small animal practice* (pp. 868-873). Philadelphia: WB Saunders.

Ho, K. K., Abrams-Ogg, A. C., Wood, R. D., O'Sullivan, M. L., Kirby, G. M., & Blois, S. L. (2017). Assessment of platelet function in healthy cats in response to commonly prescribed antiplatelet drugs using three point-of-care platelet function tests. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(6), 638-647. Doi: 10.1177/1098612X16648182

Hogan, D. F., & Brainard, B. M. (2015). Cardiogenic embolism in the cat. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S202-S214. Doi: 10.1016/j.jvc.2015.10.006

Hogan, D. F., Fox, P. R., Jacob, K., Keene, B., Laste, N. J., Rosenthal, S., ... & Weng, H. Y. (2015). Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S306-S317. Doi: 10.1016/j.jvc.2015.10.004

Hogan, D. F. (2017). Feline cardiogenic arterial thromboembolism: prevention and therapy. *The Veterinary Clinics of*

North America: Small Animal Practice, 47(5), 1065-1082. Doi: 10.1016/j.cvsm.2017.05.001

Klainbart, S., Kelmer, E., Vidmayer, B., Bdolah-Abram, T., Segev, G., & Aroch, I. (2014). Peripheral and central venous blood glucose concentrations in dogs and cats with acute arterial thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1513-1519. Doi: 10.1111/jvim.12400

Kruger, P. C., Eikelboom, J. W., Douketis, J. D., & Hankey, G. J. (2019). Pulmonary embolism: update on diagnosis and management. *The Medical Journal of Australia*, 211(2), 82-87. Doi: 10.5694/mja2.50233

Lansberg, M. G., O'Donnell, M. J., Khatri, P., Lang, E. S., Nguyen-Huynh, M. N., Schwartz, N. E., ... & Akl, E. A. (2012). Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2), e601S-e636S. Doi: 10.1378/chest.11-2302

Laste, N. J., & Harpster, N. K. (1995). A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(6), 492-500. Doi: 10.5326/15473317-31-6-492

Lerner, R. G., Frishman, W. H., & Mohan, K. T. (2000). Clopidogrel: a new antiplatelet drug. *Heart Disease (Hagerstown, Md.)*, 2(2), 168-173.

Levi, M., van der Poll, T., & Büller, H. R. (2004). Bidirectional relation between inflammation and coagulation. *Circulation*, 109(22), 2698-2704. Doi: 10.1161/01.CIR.0000131660.51520.9A

Lo, S. T., Walker, A. L., Georges, C. J., Li, R. H., & Stern, J. A. (2022). Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(4), 277-283. Doi: 1098612X211013736

Lunsford, K. V., & Mackin, A. J. (2007). Thromboembolic therapies in dogs and cats: an evidence-based approach. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(3), 579-609. Doi: 10.1016/j.cvsm.2007.01.010

Mitropoulou, A., Hassdenteufel, E., Lin, J., Bauer, N., Wurtinger, G., Vollmar, C., ... & Schneider, M. (2022). Retrospective evaluation of intravenous enoxaparin administration in feline arterial thromboembolism. *Animals*, 12(15), 1977. Doi: 10.3390/ani12151977

Moore, E. K., Morris, N., Dhupa, N., Murtaugh, R. J., Rush, E. J. (2000). Retrospective study of streptokinase administration in 46 cats with arterial thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10, 245-257. Doi: 10.1111/j.1476-4431.2000.tb00010.x

Payne, J. R., Borgeat, K., Brodbelt, D. C., Connolly, D. J., & Fuentes, V. L. (2015). Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S318-S328. Doi: 10.1016/j.jvc.2015.09.008

Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., ... & American Heart Association Stroke Council. (2019). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344-e418. Doi: 10.1161/STR.0000000000000211

Schaub, R. G., Meyers, K. M., Sande, R. D., & Hamilton, G. (1976). Inhibition of feline collateral vessel development following experimental thrombotic occlusion. *Circulation Research*, 39(5), 736-743. Doi: 10.1161/01.RES.39.5.736

Schermerhorn, T., Pembleton-Corbett, J. R., & Kornreich, B. (2004). Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 533-535. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02580.x

Schoeman, J. P. (1999). Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases (1990–1998). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1(4), 221-231. Doi: 10.1053/jfms.1999.0049

Smith, S. A., Tobias, A. H., Jacob, K. A., Fine, D. M., & Grumbles, P. L. (2003). Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992–2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 73-83. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb01326.x

Smith, S. A. (2012). Antithrombotic therapy. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(2), 88-94. Doi: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.08.002>

Sutton, B., Long Mays, E., & McLaughlin, C. (2022). Case report: successful reperfusion of pulmonary thromboembolism using tPA in a cat. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 851106. Doi: 10.3389/fvets.2022.851106

Tosuwan, J., Hunprasit, V., & Surachetpong, S. D. (2021). Usefulness of peripheral venous blood gas analyses in cats with arterial thromboembolism. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*, 9(1), 44-51. Doi: 10.1080/23144599.2021.1982335

Tosuwan, J., Surachetpong, S. D., & Hunprasit, V. (2023). Assessment of left atrial myocardial deformation using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in cats with cardiogenic and non-cardiogenic arterial thromboembolism. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*, 11(1), 11-22. Doi: 10.1080/23144599.2023.2196853

Ueda, Y., Li, R. H., Nguyen, N., Ontiveros, E. S., Kovacs, S. L., Oldach, M. S., ... & Stern, J. A. (2021). A genetic polymorphism in P2RY 1 impacts response to clopidogrel in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Scientific Reports*, 11(1), 12522. Doi: 10.1038/s41598/s41598-021-91372-3

Vititoe, K. P., Fries, R. C., Joslyn, S., Selmic, L. E., Howes, M., Vitt, J. P., & O'Brien, R. T. (2018). Detection of intra-cardiac thrombi and congestive heart failure in cats using computed tomographic angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 59(4), 412-422. Doi: 10.1111/vru.12616

Ware, W. (2007). Thromboembolic disease. In: W. Ware (Ed.), *Cardiovascular disease in small animal medicine* (1st ed., pp. 145e63). London: CRC Press.

Welch, K. M., Rozanski, E. A., Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2010). Prospective evaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(2), 122-128. Doi: 101016/j.jfms.2009.08.001

Xue, X., & Sista, A. K. (2018). Catheter-directed thrombolysis for pulmonary embolism: the state of practice. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 21(2), 78-84. Doi: 10.1053/j.tvir.2018.03.003

Yee, M., Guillaumin, J., 't Hoen, M., Cai, J., Mochel, J., & Walton, R. (2024). Utilization of peripheral glucose and lactate differences in the diagnosis of feline arterial thromboembolism: a

multi-center study. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1505479. Doi: 10.3389/fvets.2004.1505479

Yoshida, T., Mandour, A. S., Sato, M., Hirose, M., Kikuchi, R., Komiyama, N., ... & Uemura, A. (2022). Pulmonary thromboembolism due to immune-mediated hemolytic anemia in a cat: A serial study of hematology and echocardiographic findings. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 930210. Doi: 10.3389/fvets.2022.930210

KEDİLERDE PNÖMONİNİN SAĞALTIM SEÇENEKLERİNDE YENİ GELİŞMELER

ALİ BİLGİLİ¹
BAŞAK HANEDAN²

Giriş

Kedilerde pnömoni şiddetli akciğer hasarına ve ölüme neden olabilir. Pnömoninin morfolojik şekilleri bronkopnömoni, interstisyel, bronkointerstisyel, granülomatöz, aspirasyon ve piyogranülomatöz pnömoni ve plevrapnömonidir. Yangısal infiltrasyon nötrofiller ve makrofajları içerdiği zaman pnömoni şekli piyogranülomatöz olarak sınıflandırılır ve yabancı cisme bağlı hava yolu nekrozu ise aspirasyon pnömonisi olarak sınıflandırılır (Slaviero & ark., 2021; 59).

Etiyoloji

Kedilerde pnömoniye neden olan virüs kaynaklı etkenler; kedi calicivirüs (Liu & ark., 2022: 8), H1N1 influenza virüs (Pigott & ark., 2014: 715), H5N1 (Kuiken & ark., 2004: 241), H7N7 (van

¹ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Farmakoloji ve Toksikoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye, Orcid: 0000-0001-6819-7952

² Prof. Dr., Atatürk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye, Orcid: 0000-0003-3873-0124

Riel & ark., 2010: 2185), kedi herpesvirüs (FeHV) (Monne Rodriguez & ark., 2017: 922), effüzyonla karakterize olmayan kedi infeksiyöz peritonitis virüs (FIP) (Johnson, 2020; Ho & ark., 2019: 518), şiddetli akut solunum sendromu 2 (SARS-CoV-2) (Patania & ark., 2022; 696), sığır çiçek virüsü (McInerney & ark., 2016: 518), orthopoxvirüs (Hinrichs & ark., 1999: 191), bakteri kaynaklı etkenler; *Streptobacillus felis* sp. nov. (Eisenberg & ark., 2015: 2172), *Streptococcus canis* (Frymus & ark., 2015: 620), *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*), *Escherichia coli* (*E. coli*) (Kang & ark., 2024: 131), *Bartonella henselae* (*B. henselae*) (Elsmo & ark., 2018: 728), *Mycobacterium* spp. (Dağar & ark., 2024: 30), *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) (Cerna & ark., 2019: 250), *M. avium* (De Lorenzi & ark., 2020: 199), *Yersinia pestis* (*Y. pestis*), *Pasteurella* spp. (Johnson, 2020), *Mycoplasma* spp. (Randolph & ark., 1993: 387; Foster & ark., 2004: 167), *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) (Egberink & ark., 2009: 610), *Neisseria* spp. (Bolt & ark., 2024: 783), *Rhodococcus equi* (*R. equi*) (Aslam & ark., 2020: 774), *Chlamydia psittaci* (*C. psittaci*) (Hoover, Kahn & Langloss, 1978: 541; Sanderson & ark., 2021: 101), *C. felis* (Sanderson & ark., 2021: 101), *Salmonella choleraesuis* (*S. choleraesuis*) (Rodriguez, Moon & Leib, 1993: 953), *Staphylococcus* spp., *Acinetobacter* spp., *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp. (Slaviero & ark., 2021: 59), parazit kaynaklı etkenler; *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) (Evans & ark., 2017: 472), *Cytauxzoon felis* (Frontera-Acevedo & Sakamoto, 2015), *Aelurostrongylus abstrusus* (*A. abstrusus*) (Elsheikha & ark., 2016: 1), *Oslerus rostratus* (*O. rostratus*) (Brianti & ark., 2014: 3853), mantar kaynaklı etkenler; *Cryptococcus* spp. (Slaviero & ark., 2021), *Cladophialophora bantiana* (Evans & ark., 2011: 194), *Histoplasma capsulatum* (Johnson & ark., 2004: 165), *Pneumocystis carinii* (*P. carinii*) (Yuezhong, Li & Baoping, 1996: 171)'dir. Yabancı cisim kaynaklı pnömoniler (Levy, Ballegeer & Koenigshof, 2019: 356) de bildirilmiştir.

Epidemiyoloji

Japonya’da 2003-2020 yıllarında solunum yolu hastalıkları nedeniyle muayeneye getirilen 540 kedide; akciğer hastalıkları (n=125), trakea/bronş hastalıkları (n=116) ve plevra hastalıklarının (n=25) yaygın şekilde görüldüğü belirlenmiştir (Fujiwara-Igarashi & ark., 2024: e1456).

Alt solunum sistemi hastalıkları olan kedilerde bronkoalveolar lavajla elde edilen örneklerin polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) analizinde *Mycoplasma* spp. prevalansının %15 olduğu belirlenmiştir (Reed & ark., 2012: 833).

Dokuz Avrupa ülkesinde çok sayıda kedinin bir arada bakıldığı ortamlarda PCR analiziyle *B. bronchiseptica* prevalansının %5 oranında olduğu belirlenmiştir (Helps & ark., 2005: 669).

Kedilerde pnömoniye neden olan enfeksiyon kaynaklı etkenler araştırılmaktadır. Schmal-Filius & ark. (2020: 275) şiddetli pnömonisi olan 69 kediden aldıkları akciğer örneklerinde immünohistokimya yöntemiyle *P. multocida* (%34.8), *B. bronchiseptica* (%29), kedi herpesvirüs tip I (%18.8), *M. gateae* (%13), *M. felis* (%10.1) ya da düşük oranda *T. gondii* (%1.4), *C. felis*, kedi coronavirüs etkenlerini bildirmiştir. Özellikle pnömonili kedilerin akciğer dokularında *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *M. felis*, kedi herpesvirüs tip I ve *T. gondii* etkenlerini çok yüksek düzeyde saptadıklarını dolayısıyla pnömoni oluşumunda önemli rol oynadıklarını bildirmiştir.

Kedilerde *A. abstrusus* prevalansı sahipli kedilerde %1.2 (Riggio & ark., 2013: 78) ve serbest dolaşan kedilerde %50 oranlarında (Knaus & ark., 2011: 31) değiştiği saptanmıştır.

Patogenez

Virüsler solunum yoluyla alt solunum sistemine gelir ve epitel hücre hasarına, yangısal yanıt ve özellikle interstisyel

yangısal yanıtı neden olur. Çoğu virüs enfeksiyonları hayvanlarda bakteriyel bronkopnömoniye eğilim oluşturur. FIP ise granülopatöz pnömoniye neden olur (Johnson, 2020).

Kedilerde deneysel SARS-CoV-2 enfeksiyonunun interstisyel akciğer pnömonisi, bronş epitel hasarı ve tıkalıcı histiyositik bronşiyolitise neden olduğu tespit edilmiştir (Patania & ark., 2022: 696).

Kedi herpesvirüs tip I (FeHV-1) enfeksiyonu seyrek olarak pnömoniye neden olur. FeHV-1, solunum sisteminin epitel hücrelerini ve pnömositleri enfekte eder. Üst solunum sistemi epitel hücrelerinden trakea yoluyla alt solunum sistemi epitel hücrelerine ulaşır. Virüsle enfekte alanlara yoğun nötrofil göçü olur ve nekroz gelişir, doku nekrozu submukozaya kadar uzanır. Nötrofillerden salınan matriks metalloproteinaz-9 gibi proteolitik enzimler nekroza neden olur (Monne Rodriguez & ark., 2017: 922).

Kedi calicivirüsü yaygın şekilde alveol hasarı, alveol makrofaj tip II pnömositlerde fibrinli eksudasyon, akciğerde alveol makrofajlarını enfekte eder (Rodriguez, Köhler & Kipar, 2018: 1).

Solunum sisteminin epitelinde bakteriyel etkenlerin çoğalması nötrofillerin göçüne ve bu yangısal hücrelerin proteolitik enzimleri salmasına neden olur. Akciğer dokusunda reaktif oksijen türevlerinin üretilmesi artar ve bu maddeler bakterileri öldürür. Bu süreç esnasında akciğer dokusunda yangısal yanıtlar artar (Johnson, 2020).

Yangısal nötrofil ve makrofaj infiltrasyonlarıyla bakteriyel piyogranülopatöz pnömoni *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp. etkenleriyle gelişebilir (Slaviero & ark., 2021: 59).

Bartonella henselae enfeksiyonu fibrinli nekrotize ve kanamalı interstisyel pnömoni, akciğer ödemi, alveol alanlarına

nötrofil ve makrofaj göçüne ve tip II pnömosit hücre artışına neden olur (Elsmo & ark., 2018: 728).

Streptococcus canis kedilerde yaygın şekilde görülür. Patojen etken apse, üst solunum sistemi enfeksiyonu, pnömoni, menenjit, osteomyelit ve poliartrit ve sepsisemiye neden olur. *S. zooepidemicus* kedilerde irinli burun akıntısı, öksürük, sinüs yangısı, solunum güçlüğü, pnömoni ve ölüme neden olmaktadır (Frymus & ark., 2015: 620).

E. coli, sepsisemiye bağlı interstisyel pnömoniye neden olabilir (Sura & ark., 2007: 307).

C. felis (önceki adlandırma *Chlamydia psittaci* var. *felis*), akciğer dokusunda yangısal hücre göçü, interstisyel alveol septumlarında kalınlaşma, bronşlar içinde yangısal irin birikimiyle karakterize interstisyel bronkopnömoni gelişmesine neden olur (Wasissa & ark., 2021: e67).

Aelurostrongylus abstrusus konağın solunum sisteminde yangısal reaksiyonlara neden olur. Erişkin aşamaları akciğerin derin dokularında bulunur. Parazitin erişkin olmayan aşamaları granülom ve yangısal hücrelerle çevrelenir (Schnyder & ark., 2014: 1425) ve gaz değişim alanında azalmaya neden olur (Elsheikha & ark., 2016: 1).

Mantara bağlı pnömoni hastalarında granülomatöz pnömoni gelişmektedir (*Cryptococcus* spp.) (Slaviero & ark., 2021: 59).

Aspirasyon hasarı asidik mide içeriğinin ya da ağızdaki sekresyonların solunum yoluna kaçmasından kaynaklanır. Akciğerlere gelen asidik içerik ortamda bakterilerin çoğalmasına ve bakteriyel pnömoniye neden olur. Yabancı cisimler beraberlerinde bakteri ve mantar organizmalarını taşıdıkları için havayoluna kaçmasıyla akciğerde odaksal ya da loblarda pnömoniye neden olur (Dear & ark., 2020: 447).

Klinik Bulgular

Kedilerde klinik bulgular hastalığın şiddetine göre değişir. Hafif hastalıkta klinik bulgular fiziksel muayenede saptanamayabilir. Solunum şekli (solunum sayısı ve çabasında artış) tanıda erken ipucu sağlar (Dear & ark., 2020: 447).

Kedilerde akciğer hastalıklarında burun akıntısı, burundan kanlı akıntı, horlama, hapsirme, ağızdan solunum, yutma güçlüğü, solunum sayısında artma, öksürük, çabuk yorulma, zayıflama ve genel durumun kötü olmasını kapsar (Fujiwara-Igarashi & ark., 2024: e1456).

Aspirasyon pnömonisi gelişen kedilerde; solunum güçlüğü (8/28), iştahsızlık (7/28), kusma (6/28), halsizlik (5/28), öksürük (4/28), salya akıntısı/ağızdan kan gelmesi (3/28), ishal (1/28), nabız ve solunum sayısında artma, vücut sıcaklığında artma (6/28), vücut sıcaklığında azalma (3/28), anormal akciğer sesleri-bronkoveziküler seslerde artma ya da akciğer seslerinde sertleşme (17/28) bildirilmiştir (Levy, Ballegeer & Koenigshof, 2019: 356).

Kedilerde *A. abstrusus* dünyada evcil kedileri etkileyen önemli bir solunum hastalığıdır. Son konak olan kedinin bronşiyoller ve alveol kanallarında bulunur. Hafif solunum bulgularıyla solunum güçlüğü, ağzı açık şekilde solunum, öksürük, hırıltılı solunum, hapsirme ve mukopurulent burun akıntısı gibi çeşitli solunum bulgularına neden olur. Bronkointerstisyel pnömoni, göğüs boşluğunda hava ve irin birikmesine neden olur (Elsheikha & ark., 2016: 1).

Tanı

Trakeal yıkama, bronkoskopi, bronkoalveolar yıkama, ince iğne aspirasyonu ile elde edilen örneklerin analizleri solunum hastalıklarının tanısında kullanılmaktadır. Özellikle enfeksiyon nedenli hastalıklarda fırça örneği, sıvı örneği, ince iğne aspiratı ya

da biyopsi örneğinin sitolojik ve mikrobiyolojik analizleri gereklidir. Bununla birlikte kedilerde bronkoalveolar yıkama komplikasyonlara neden olabilir (Johnson & Drazenovich, 2007: 219). Bronkoskop ile değerlendirmeye rağmen bazı hastalıkların tanıları konulamayabilir (Zhu & ark., 2015: 526). Trakeabronşiyal fırça sitolojisi görülebilir endobronşiyal lezyonların doğrudan sitolojisini sağlayan hava yolu örnekleme metodudur. Öksürük bulguları olan 5 kedide yangının bronkoalveolar lavaj örneklerinde belirlendiği ve fırça sitolojisiyle 5 kedinin 4'ünde belirlendiği bildirilmiştir (Zhu & ark., 2015: 526).

Aspirasyon pnömosi olan kedilerin radyografik muayenesinde; interstisyel ve alveollerde belirginleşme ve toplam lökosit sayılarında artış bildirilmiştir (Levy, Ballegeer & Koenigshof, 2019: 356).

Virüs kaynaklı pnömoni gelişen kedilerin radyografik muayenesinde yaygın şekilde interstisyel yapıların belirginleştiği ve bakteriyel komplikasyonlar halinde ise alveollerde infiltrasyonlar saptanır (Johnson, 2020).

Bilgisayarlı tomografi gibi ileri görüntüleme teknikleri komplike pnömonilerde yarar sağlar. Göğüs ultrasonografisi sertleşen akciğer kısımlarını belirlemede ve sitoloji için akciğer örneklerinin alınmasında kullanılabilir (Dear & ark., 2020: 447).

Bakteriyel pnömonilerde akciğer radyografisi interstisyel infiltratları gösterir. Şiddetli pnömonilerde alveoller eksudatla dolar ve akciğer dokusu sertleşir (Johnson, 2020).

Nabız oksimetrisi akciğer fonksiyon bozukluğunun şiddetini ve oksijen sağaltımı gereksinimini yaklaşık olarak değerlendirmek için kullanılabilir. Arter kan gazı; oksijenlenmenin daha iyi değerlendirilmesini sağlar (Johnson, 2020).

Virüs etkenlerinin belirlenmesinde PCR ve seroloji kullanılabilir (Johnson, 2020).

A. abstrusus tanısında dışkının Baermann tekniğiyle birinci aşama larvalar (L1) identifiye edilir, ayrıca son yıllarda moleküler tanı teknikleri örneğin PCR %100 özgüllük ve %97 duyarlılık düzeyleriyle geliştirilmiştir. *A. abstrusus* enfeksiyonunda radyografi bulguları bronş, alveol ve interstisyel yapılarda belirginleşmeyi ve bilgisayarlı tomografi bulguları ise bronşlarda kalınlaşma ve lenf yumrularında büyüme gösterir (Elsheikha & ark., 2016: 1).

Sağaltım

Virüs hastalıklarının sağaltımında genel destekleyici önlemlerden deri altı ya da ven içi sıvı sağaltımı, hava yolunun nemlendirilmesi, oksijen desteği, sekonder bakteriyel etkenlere yönelik olarak geniş spektrumlu antibiyotikler uygulanır. Bu tür pnömonilerde *Mycoplasma* spp. sıklıkla bulunduğu için doksisisiklin ya da azitromisin tercihi uygun olacaktır (Johnson, 2020). *Mycoplasma* türlerine karşı tetrasiklinler, makrolitler, florokinolonlar, linkozamitler, kloramfenikol ve aminoglikozitler duyarlıdır. Hücre duvarı olmadığı için beta laktam antibiyotikler (penisilinler, sefalosporinler) *Mycoplasma* türlerine karşı etkili değildir (Greene & Chalker, 2012: 319).

Bordetella bronchiseptica sağaltımında doksisisiklin tercih edilecek bir antibiyotiktir (Coutts & ark., 1996: 19).

Yavru kedilerde kedi calicivirüs enfeksiyonu ile oluşan COX-2 ve IL-6 üretimi MEK1 inhibitörü AZD6244 (selumetinib) ile baskılandığı ve akciğer yangı ve hasarının ortadan kalktığı ve kedilerin vücut sıcaklıklarının normale döndüğü saptanmıştır (Liu & ark., 2022: 8).

Bakteriyel pnömonilerin sağaltımında mikrobiyolojik kültür sonuçları beklenirken antibiyotik kullanılmasının başlatılması gerekir. Florokinolon ve penisilin türevi sağaltımın başlangıcında en çok tercih edilen ilaçlardır. Antibiyotikler genellikle 3 haftadan daha

uzun süre kullanılır ve uzun süreli sağaltımda kullanılan ilaçlar mikrobiyolojik kültür ve duyarlılık testinden elde edilen sonuçlara göre kullanılır (Johnson, 2020).

Bronş genişletici ilaçlar, pnömoni durumunda gaz değişimini kötüleştirebilir. Ancak önemli bir klinik etkisinin olmayacağı düşünülmektedir. Teofilin ile florokinolonun birlikte kullanılması teofilin metabolizmasını engeller ve zehirlenmelere neden olabilir. Oksijen sağaltımı solunum çabasını azaltma ve klinik durumu iyileştirmede yararlıdır. Ven içi sıvı sağaltımı sistemik hidrasyonu sağlama ve solunum sekresyonlarının atılmasını kolaylaştırmada yararlıdır. %0.9'luk NaCl solüsyonu nebulizasyonu ve toraksa hafif vurma sekresyonların çıkarılmasında yararlı uygulamalardır (Johnson, 2020).

Aspirasyon pnömonisi gelişen kedilerin sağaltımında antibiyotik olarak beta laktamlar (ampisilin/sulbaktam, amoksisilin/klavulanik asit) ya da sefalosporinler, bir makrolit (azitromisin) ya da bir beta laktam ve bir makrolit ya da bir florokinolon ile birlikte uygulandığı, ayrıca oksijen sağaltımı, kristaloit sıvı sağaltımı, kusma kesici ilaçlar (ondansetron, maropitant ya da metoklopramit) ve mide asiti üretimini azaltan ilaçlar (pantoprazol ya da famotidin) uygulandığı bildirilmiştir (Levy, Ballegeer & Koenigshof, 2019: 356).

N-asetil sistein gibi ağızdan kullanılan mukolitik ilaçlar solunum sekresyonlarının atılması için yararlıdır. Ancak bu ilacın solunum yoluyla uygulanması bronşların daralmasına ve epitel toksisitesine neden olur. Bakteriyel pnömonilerin sağaltımında öksürük kesici butorfanol ya da hidrokodon gibi ilaçları kullanmak uygun değildir. Öksürük refleksini azaltma hava yollarında bulunan mukus ve artık maddelerin tutulmasına ve enfeksiyonun temizlenmesinin engellenmesine neden olur. Ayrıca furosemit, alt solunum yollarında sekresyonun kurumasına ve enfeksiyonun

şiddetlenmesine neden olacağı için kullanılmaması gerekir (Dear, 2020: 447).

Aelurostrongylus abstrusus enfeksiyonunun sağaltımında antelmintik ilaçlardan emodepsit %2.1/praziquantel %8.6 kombinasyonu (Traversa & ark., 2009a: 83), fenbendazol (50 mg/kg, ağızdan, 2 hafta süreyle) ve aylık selamektin (Gambino & ark., 2016: 2055116916646584), imidakloprit %10/moksidektin %1 (Traversa & ark., 2009b: 55; Heuer & ark., 2020: 65), eprinomectin %0.4 w/v, fipronil %8.3 w/v, (S)-metopren %10 w/v, praziquantel %8.3 w/v (Knaus & ark., 2014: 64), milbemisin oksim (4 mg/kg, ağızdan), praziquantel (10 mg/kg, ağızdan) 2 hafta ara ile (Dirven & ark., 2012: 465) uygulamaları etkili bulunmuştur.

Şiddetli *A. abstrusus* enfeksiyonunun sağaltımında destekleyici olarak yangı giderici dozlarda prednizolon (0.5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez, 10 gün süreyle), antibiyotiklerden doksisisiklin, mukolitik olarak bromheksin, bronş genişletici olarak teofilin ya da terbutalin, oksijen uygulaması, göğüs boşluğunda sıvı birikmesi durumunda göğüs boşluğundan sıvının uzaklaştırılması gereklidir (Pennisi & ark., 2015: 626).

Tablo 1. Kedilerde bakteriyel solunum sistemi enfeksiyonlarında öncelikli olarak tercih edilecek antimikrobiyal ilaçlar

Enfeksiyon	İlk sırada tercih edilecek ilaçlar
Bakteriyel bronşitis, hafif pnömoni (kedi)	Doksisiklin ağızdan. Klinik yanıtlar ve kültür ve antimikrobiyal duyarlılık testine göre gerekirse değişiklikler esas alınır.
Sistemik hastalık bulgusu olmayan örneğin yüksek ateş, halsizlik, dehidrasyon bulguları olmayan diğer hayvanlarla yoğun teması olan hayvanlarda pnömoni	Doksisiklin ağızdan. Klinik yanıtlar ve kültür ve antimikrobiyal duyarlılık testine göre gerekirse değişiklikler esas alınır.
Sepsis bulgusu olan ya da olmayanlarda pnömoni	İlk önce bir florokinolon ve bir penisilin ya da klindamisin parenteral uygulanır. Takiben klinik yanıtlar ve kültür ve antimikrobiyal duyarlılık testine göre ağızdan ilaç uygulama seçenekleri esas alınır.
Sistemik sepsis bulgusu olmayan aspirasyon pnömonisi	Ampisilin Ampisilin-sulbaktam Sefazolin

Kaynak: Lappin & ark., 2017: 279.

Tablo 2. Kedilerde solunum yolu enfeksiyonlarında antimikrobiyal sağaltım seçenekleri

İlaç	Doz	Yorumlar
Amikasin	Kedi: 10 mg/kg, ven içi, kas içi, deri altı, 24 saatte 1 kez.	Rutin kullanımı tavsiye edilmez, ancak parenteral enrofloksasin ya da siprofloksasin kontraendike ise çok ilaca dirençli organizmaların sağaltımı için yararlı olabilir. Böbrek yetmezliği olan ve dehidre olan hayvanlarda kullanılmaz.
Amoksisilin	22 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez.	<i>Pasteurella</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., bazı <i>Staphylococcus</i> spp., birçok anaerobik bakterinin sağaltımı için kullanılabilir.
Amoksisilin-klavulanat	Kediler: 12.5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez.	<i>Pasteurella</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., metisiline duyarlı <i>Staphylococcus</i> spp., birçok anaerobik bakteri, çoğu <i>B. bronchiseptica</i> etkenlerinin sağaltımı için kullanılabilir.
Ampisilin-sulbaktam	20 mg/kg, ven içi, kas içi, 6-8 saatte 1 kez.	Parenteral olarak tek başına komplike olmayan Gram pozitif ve anaerobik bakteriler için kullanılır. Yaşamı tehdit eden hastalık varsa Gram negatif etkili başka bir ilaç ile birlikte kullanılır.
Ampisilin sodyum	22-30 mg/kg, ven içi, deri altı, 8 saatte 1 kez.	Gram pozitif ve anaerobik bakterilerin sağaltımında uygulanır.
Azitromisin	5-10 mg/kg, ağızdan, 1. gün 12 saatte 1 kez ve daha sonra 3 günde 1 kez (daha uzun aralıklarda kullanımı etkili değildir).	<i>Mycoplasma</i> spp. ve etiyolojisi bilinmeyen bakteriyel hastalıklarda kullanılır. <i>T. gondii</i> ve <i>Neospora caninum</i> 'a karşı etkilidir.
Sefazolin	25 mg/kg, deri altı, kas içi, ven içi, 6 saatte 1 kez.	Komplike olmayan sekonder bakteriyel etkenlerin (Gram pozitif ve anaerobik bakteriler) sağaltımında kullanılır.

Sefadroksil	Kedi: 22 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez.	<i>Pasteurella</i> spp., bazı <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., birçok anaerobik bakterilerin sağaltımında kullanılır.
Sefoksitin	10-20 mg/kg, ven içi, kas içi, 6-8 saatte 1 kez.	Komplike olmayan sekonder bakteriyel etkenlerin (Gram pozitif ve anaerobik bakteriler) sağaltımında kullanılır.
Sefovesin	8 mg/kg, deri altı, 1 kez. 7-14 gün sonra 1 kez tekrar uygulanabilir.	<i>Pasteurella</i> spp., bazı <i>Staphylococcus pseudintermedius</i> , <i>Streptococcus</i> spp., birçok anaerobik bakterinin sağaltımı için etkili olabilir.
Kloramfenikol	Kedi: 50 mg/kedi, ağızdan, 12 saatte 1 kez.	Anaeroblara karşı etki spektrumu geniştir.
Klindamisin	Kedi: 10-15 mg/kg, ağızdan, deri altı, 12 saatte 1 kez.	Çoğu anaerobik bakteri, birçok Gram pozitif bakteri ve bazı <i>Mycoplasma</i> spp.'lere karşı etkilidir.
Doksisiklin	5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez ya da 10 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez.	<i>B. bronchiseptica</i> , <i>Mycoplasma</i> spp., <i>C. felis</i> etkenlerine karşı etkilidir.
Enrofloksasin	Kedi: 5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez.	<i>B. bronchiseptica</i> , <i>Mycoplasma</i> spp., <i>C. felis</i> , birçok sekonder Gram pozitif ve Gram negatif etkenlere karşı etkilidir.
Gentamisin	Kedi: 5-8 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez.	Rutin kullanımı tavsiye edilmemektedir. Parenteral enrofloksasin kullanımı kontraendike ise çok ilaca dirençli organizmaların sağaltımı için yararlı olabilir. Dehidre ve böbrek yetmezliği olan hayvanlarda kullanılmaz.
İmipenem-silastatin	3-10 mg/kg, ven içi, kas içi, 8 saatte 1 kez.	Çok ilaca dirençli enfeksiyonlar için rezerv antibiyotiktir. <i>Enterobacteriaceae</i> ya da

		<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 'ya (<i>P. aeruginosa</i>) karşı kullanılır.
Marbofloksasin	2.7-5.5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez.	<i>B. bronchiseptica</i> , <i>Mycoplasma</i> spp., <i>C. felis</i> , Gram pozitif ve Gram negatif etkenlere karşı etkilidir.
Meropenem	Kedi: 10 mg/kg, deri altı, kas içi, ven içi, 12 saatte 1 kez.	Çok ilaca dirençli enfeksiyonların (özellikle <i>Enterobacteriaceae</i> ya da <i>P. aeruginosa</i>) sağaltımı için özeldir.
Minosiklin	Kedi: 8.8 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez.	Doksisikline benzer ve <i>B. bronchiseptica</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. ve <i>C. felis</i> 'le ilgili solunum sistemi enfeksiyonlarında kullanılır.
Orbifloksasin	2.5-7.5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez, kediler için ağızdan süspansiyon	Süspansiyon formülasyonu kediler tarafından daha iyi tolere edilir.
Pradofloksasin	5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez, kedide tabletler kullanılırsa. 7.5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez, kedilerde süspansiyon formülasyonu kullanılırsa.	<i>B. bronchiseptica</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. ve <i>C. felis</i> (kedi), ayrıca Gram negatif ve Gram pozitif organizmalar için etkilidir. Pradofloksasinin bazı anaerobik bakterilere de etkinliği vardır.
Piperasilin-tazobaktam	50 mg/kg, ven içi, 6 saatte 1 kez, immün yanıtı olan hayvanlar için.	<i>Pseudomonas</i> türlerinin sağaltımı için kullanılır. Ayrıca yaşamı tehdit eden Gram negatif, Gram pozitif ve anaerobik bakterilerden kaynaklanan pnömoni ya da piyotoraksın sağaltımında kullanılır. <i>Mycoplasma</i> spp., <i>T. gondii</i> ve <i>Neospora caninum</i> 'a etkili değildir.

Trimetoprim-sülfametoksazol/ Trimetoprim-sülfadiazin	15 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez.	Genellikle anaerobik bakterilerle ilgili solunum sistemi enfeksiyonlarında kullanılmaz. Solunum sistemi hastalıkları için ilk sıra tercih edilecek antibiyotiklere göre etkinliği daha düşük olabilir. Keratokonjunktivitis sikka, folat eksikliği anemisi, kan bozukluklarına neden olabilir. 7 günden uzun süre sağaltım uygulanırsa Schirmer gözyaşı testi uygulanır. Keratokonjunktivitis sikka, karaciğer bozukluğu, aşırı duyarlılık, deri döküntüleri olursa kullanımı kesilir.
---	--	--

Kaynak: Lappin & ark., 2017: 279.

Kedilerde Pnömoni Bildirimleri

Bronkopnömonili 31 kedinin akciğer örneklerinin 14'ünde immünohistokimya, PCR ve bakteriyel kültür analizleri sonucunda 14'ünde *B. bronchiseptica* saptanmıştır (Taha-Abdelaziz & ark., 2016: 369).

İki yaşında evcil bir kedi halsizlik, iştah azalması ve öksürük gelişmesi nedeniyle muayeneye getirildiği, göğüsün bilgisayarlı tomografi ile muayenesinde sol kraniyal akciğer lobunda büyük bir kitle benzeri lezyon ve iki taraflı plevral sıvı birikiminin belirlendiği, sol kraniyal akciğer lobundaki kitlenin operasyon ile çıkarıldığı, bu kitlenin histopatolojik incelemesinde lokalize *T. gondii* pnömonisi belirlendiği, *T. gondii*'nin PCR ile doğrulandığı, yardımcı sağaltım olarak klindamisin (12.5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez) 28 gün süreyle uygulandığı ve kedinin 1 yıl sonra klinik olarak iyi durumda olduğu bildirilmiştir (McKenna & ark., 2021: 1547).

Ölü olarak getirilen bir sokak kedisinin otopsi incelemesinde sistemik *L. monocytogenes* enfeksiyonu, akciğer parenşiminde

yoğun nekroz alanları ve aynı zamanda plevral mezoteliyoma belirlendiği bildirilmiştir (Elbert & Rissi, 2021: 120).

Dokuz yaşında bir kedinin 3 ay süren kronik öksürüğü olması nedeniyle muayeneye getirildiği, göğüs radyografisinde akciğer loblarında interstisyel opaklık, bilgisayarlı tomografik muayenede plevral sıvı birikimi, sıvının sütümsü ve sarımsı renkte olduğu, bakteri kültüründe negatif sonuç elde edildiği, plevral sıvı içindeki makrofajlarda kedi coronavirus RNA ve viral nükleoprotein saptandığı ve FIP virüsle ilgili plevrapnömoni tanısı konulduğu bildirilmiştir (Ho & ark., 2019: 518).

Dört yaşında bir kedi; iştahsızlık ve halsizlik nedeniyle muayeneye getirildiği, kedinin muayenesinde solunum güçlüğü, sert akciğer sesleri ve 2 taraflı ses alınamayan alanlar, deride kabarık yuvarlak 2-5 mm çapta kızamık lezyonlar, kan sayımı analizinde nötrofil sayısında artma, göğüs radyografisinde sağ kraniyal ve orta akciğer loblarında opaklık ve göğüs boşluğunda az miktarda sıvı olduğu, bakteri kültüründe etken belirlenemediği, deri lezyonlarının elektron mikroskop muayenesinde çiçek virüsü etkenlerinin belirlendiği, kediye kedi interferon omega (rFeIFN- ω , 1 MU/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez), marbofloksasin (2 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez) ve klindamisin (10 mg/kg, ven içi, 12 saatte 1 kez) uygulandığı, kedinin solunum güçlüğü kötüleştiği için akciğerin sağ kraniyal ve orta kısmının operasyonla çıkarıldığı, akciğerin histopatolojik incelenmesinde fibrinli pnömoni, yoğun alveol yangısı ve inklüzyon cisimcikleri olduğu, komplikasyonlar nedeniyle ötenazi edildiği ve şiddetli pnömoni, yaygın damar yangısı, lenf yumrularında büyüme, akciğerde yoğun nekroz, inklüzyon cisimciklerinin olduğu ve sıgır çiçek virüsü ile uyumlu olduğu bildirilmiştir. Diğer 4 kedide de benzer deri ve akciğer lezyonları bildirilmiştir (McInerney & ark., 2016: 518).

Beş yaşında dışarı çıkan evcil bir kedi; 4 hafta süren burunda kabuklanma, hapşırma, horultulu solunum nedeniyle muayeneye getirildiği, 3 yıl süren eozinofilik keratokonjunktivitis nedeniyle megestrol asetat (2,5 mg, ağızdan, 48 saatte 1 kez) kullanıldığı, fiziksel muayenede horultulu solunum, burunda kızarıklık ve kabuklanma, retrofarengeal lenf yumrularında büyüme belirlendiği, kan sayım sonuçlarında önemli bir bulgu olmadığı, serum biyokimya analizinde kan glikoz yoğunluğunun 448 mg/dL (referans aralık: 72-162 mg/dL) ve fruktozamin yoğunluğunun 487 µmol/L (referans aralık: 190-365 µmol/L) düzeylere kadar yükseldiği, burun lezyonu ve retrofarengeal lenf yumrularından ince iğne aspiratları alındığı ve eozinofilik yangı belirlendiği, şeker hastalığına yönelik insülin glarjin (2 IU/kedi, deri altı, 12 saatte 1 kez) uygulandığı, kedide şeker hastalığı olduğu için megestrol asetat uygulamasının kesildiği ve eozinofilik granuloma kompleksi için siklosporin (5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez) uygulandığı, 45 gün sonra şeker hastalığında iyileşmeden dolayı insülin sağaltımının durdurulduğu, 1 ay sonra kedide iştahsızlık, öksürük başladığı ve fiziksel muayenede yüksek ateş (40.1 °C) belirlendiği, göğüs radyografisinin akciğerde nodüllerin varlığını gösterdiği, ultrason rehberli ince iğne aspirat örneklerinin alındığı, nötrofil ve makrofajların yoğun olduğu, piyogranülomatöz yangı geliştiği ve çubuk şekilli bakterilerin varlığının belirlendiği, bakteriyel pnömoni için doksisisiklin (10 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) uygulandığı, siklosporin uygulamasının durdurulduğu, eozinofilik yangının tekrarlamadığı, akciğer aspirat örneklerinin mikrobiyolojik kültür incelemesinde *Salmonella* serogrup izole edildiği, etkenin doksisisikline duyarlı olduğunun belirlendiği, 6 hafta sağaltıma devam edildiği ve kedinin akciğerinin kademeli şekilde iyileştiği bildirildi (Callegari & ark., 2014: 499).

Beş aylık yaşta bir kedinin sağ ön bacağındaki yara için sağaltım uygulandığı daha sonra İtalya'ya gönderildiği, sağ ön

bacağında şişliğin mevcut olduğu, kedinin muayenesinde hafif mikrositik normokromik anemi, yüksek ateş ve sağ preskapular lenf yumrusunda büyüme belirlendiği, yara sağaltımı ve sistemik sağaltım (amoksisilin klavulanat, 12.5 mg/kg, ağızdan 12 saatte 1 kez, 2 hafta süreyle; kedi interferon omega 1 MU/kg, deri altı, 24 saatte 1 kez, 5 gün süreyle) uygulandığı, 3 hafta sonra yavru kedide solunum güçlüğü ve radyografik muayenede bronkointerstisyel akciğer yapılarının belirginleştiği, marbofloksasin (2 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez), doksisisiklin (10 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez), gentamisin (15 mg/kg, solunum yoluyla, 24 saatte 1 kez), itrakonazol (10 mg/kg, ağızdan solüsyon, 24 saatte 1 kez), robenakoksib (2 mg/kg, deri altı, 24 saatte 1 kez), flutikazon propiyonat (250 µg, solunum yoluyla, 24 saatte 1 kez) uygulandığı ancak kedinin durumunun kötüleşmesi nedeniyle ötenazi uygulandığı, histopatolojik incelemede etkilenen organlarda piyogranulomatöz yangı ve *M. bovis* belirlendiği ve bu kediyle yaşayan diğer 4 kedide de tüberküloz pnömonisi geliştiği ve ötenazi edildiği bildirilmiştir (Cerna & ark., 2019: 250).

Sekiz aylık yaşta bir kedi; solunum güçlüğü ve abdominal solunum nedeniyle muayeneye getirildiği, 12 saat sonra öldüğü, histopatolojik incelemede akciğerde çok sayıda nodüler lezyonlar olduğu ve bu lezyonlardan *Mycobacterium* spp. belirlendiği bildirilmiştir (Dağar & ark., 2024: 203).

Yedi yaşında bir kedinin sağ arka bacağına akut topallık gelişmesi nedeniyle muayeneye getirildiği, lenfoplazmasellüller bağırsak yangısından dolayı 2 yıldır siklosporin uygulandığı, sağ arka bacak kaslarında atrofi, sağ tibiyanın muayenesinde ağrı, solunum sayısında artma, tam kan sayımında lökosit ve nötrofil sayısında artma, albümin/globülin oranında azalmanın olduğu, göğüs radyografisinde yaygın nodüler akciğer yapıları, karın ultrasonografisinde karaciğer ve mezenterik lenf yumrularında büyüme, sağ arka bacakta proliferatif osteolitik lezyonlar olduğu,

tibiyadan biyopsi örneği alındığı, derideki nodüler lezyonlar ve sağ popliteal lenf yumrusundan ince iğne aspirasyon örneklerinin alındığı, *M. avium* etkeninin belirlendiği, kedinin durumunun kötüleştiği, oksijen, sıvı, marbofloksasin (2 mg/kg, ven içi, günlük), klaritromisin (10 mg/kg, ağızdan, günde 2 kez), seftriakson (10 mg/kg, ven içi, günde 2 kez) uygulandığı ancak birkaç gün sonra öldüğü, akciğerde 0.3-0.5 cm çapında gri kazeöz nodüllerin varlığı, granülomatöz pnömoni, karaciğer, lenf yumruları, böbrek ve tibiada yangının olduğu bildirilmiştir (De Lorenzi & ark., 2020: 199).

Dört yaşında bir kedi; 3 hafta süren solunum güçlüğü nedeniyle muayeneye getirildiği, göğüs radyografisinde yaygın alveol infiltrasyonları, kan sayımında lökosit sayısında artma, ampicilin, enrofloksasin ve klindamisin uygulamasına yanıt vermediği ve ötenazi edildiği, nekropsi incelemesinde kedinin çok zayıf olduğu, trakea ve bronş lenf yumrularında büyüme, histolojik muayenede piyogranülomatöz bronkopnömoni, çok sayıda makrofaj ve nötrofillerin, az sayıda lenfosit ve plazma hücrelerinin bulunduğu, makrofajların lipit damlaları içerdiği, akciğer örneklerinin mikrobiyolojik analizinde *M. fortuitum* belirlendiği bildirilmiştir (Couto & Artacho, 2007: 543).

Sekiz yaşında bir kedi halsizlik, iştahsızlık, solunum sayısında artma, göğüs radyografisinde akciğerde kitle nedeniyle muayeneye getirildiği, bilgisayarlı tomografide akciğerin sağ arka lobunda nodüler lezyon olduğu, ince iğne aspirasyonu ile alınan örnekte çok sayıda kok ve basil etkenlerinin belirlendiği ve akciğer apsesi tanısı konulduğu, doksisiklin (8 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez) ve orbifloksasin (6.4 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) verildiği, ayrıca kedide kronik böbrek yetmezliği olduğu için telmisartan ve deri altı sıvı uygulamalarına devam edildiği, apse içeriğinde *E. coli* ve *Bacteroides* türlerinin olduğu, bu etkenlerin uygulanan antibiyotiklere duyarlı olduğunun belirlendiği ve sağaltımın bu antibiyotiklerle sürdürüldüğü, antibiyotik sağaltımından 28 gün

sonra kedide akciğer apsesinin iyileştiği ve sonraki takiplerde akciğerde apsenin tekrarlamadığı bildirilmiştir (Nishi & ark., 2022: 1).

İştahsızlık, solunum güçlüğü, solunum sayısında artma olan 3 kedinin 2'sinde lenf yumrularında büyüme, nötrofil sayısında belirgin azalma, 1 kedide submandibular lenf yumrusunda irinli yangı, akciğer radyografisinde 2 kedide çok sayıda nodüler opak alanlar, 1 kedide göğüs kafesinde hava birikimi, hafif plevral sıvı birikimi, akciğerde opaklık, 1 kedide yaygın bronkointerstisyel belirginleşme, alveol ödemi, solunum güçlüğü ve 1 kedide ampisilin, 1 kedide amoksisilin/klavulanat potasyum sağaltımına yanıt alınamama, 2 kedinin ötenazi ve 1 kedinin ölmesi üzerine histopatolojik muayenelerde akciğer parenşiminde nekroz, kanama, pıhtı, fibrinli irinli damar yangısı, nötrofil ve makrofaj birikimleri, 16s rRNA Sanger sekanslama ve tam genom sekanslamayla yeni *Neisseria* türlerinin identifiye edildiği ve embolik nekrosuppuratif pnömoni geliştiği bildirilmiştir (Bolt & ark., 2024: 783).

Bir barınakta ölen 39 kedide akut yaygın bronkopnömoni, birkaç kedide interstisyel çok odaklı piyogranülomatöz pnömoni, 4 kedide plevra yangısı ve bir kedide piyotoraks bildirilmiştir (Blum & ark., 2010: 236). 2010 yılında Kanada'da barınakta bakılan 2 erişkin kedide öldürücü *S. zooepidemicus* enfeksiyonu tanımlanmıştır (Britton & ark., 2010: 70). *S. zooepidemicus* enfeksiyonunun sağaltımında trimetoprim-sülfametoksazolün etkili olduğu bildirilmiştir (Martin-Vaquero, Da Costa & Daniels, 2011: 606).

Yaşları 2 ay ve 11 yıl arasında olan 40 kedide *R. equi* enfeksiyonu belirlenmiş olup, klinik bulgular olarak solunum güçlüğü (35/36), öksürük (5/36), solunum sayısında artma (19/36), ağzı açık solunum (13/36), akciğerin steteskopla muayenesinde çıtırtı sesleri, kan muayenesinde toplam lökosit, nötrofil ve monosit

sayısında artma, trombosit sayısında azalma, globülin düzeyinde artma (%63.8), radyografik bulgular olarak plevral sıvı birikimi, akciğer lobunun yangı nedeniyle opaklaşması, retrosternal ve/veya trakeobronşiyal lenf yumrusunda büyüme, akciğerde opaklaşma, göğüs boşluğunda hava birikmesi, alveol ve interstisyel belirginleşme, antibiyotik duyarlılık testinde sefalekssin (14 örnekte), klindamisin (2 örnekte), tetrasikline (4 örnekte) karşı dirençlilik, metronidazol ve amoksisiline karşı zayıf duyarlılık, azitromisin, eritromisin ve gentamisine karşı %100 duyarlılık, enrofloksasin (örneklerin %81.3'ünde) ve marbofloksasine (örneklerin %75'inde) karşı yeterli duyarlılık, ölen kedilerin akciğer loblarında piyogranülomatöz lezyonlar olduğu belirlenmiştir (Aslam & ark., 2020: 774).

Yedi ve 8 aylık yaşta 2 kedide subdural intrakraniyal irin ve akciğerde çok odaklı pnömoni geliştiği, serebrospinal sıvıda Gram pozitif bakteri türleri olduğu, sağaltımda mannitol (0.5 mg/kg, ven içi 20 dakikadan uzun sürede verildiği), ven içi sıvı (3 mL/kg/saat), klindamisin (20 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez), enrofloksasin (5 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez) ve deksametazon (0.2 mg/kg, ven içi, 24 saatte 1 kez, 2 gün) uygulandığı, 2 gün sonra kedinin durumunun iyileştiği, antibiyotiklerden klindamisin (11 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) ve enrofloksasinin (5 mg/kg, ağızdan, 24 saatte 1 kez) ağızdan uygulanmaya devam edildiği, kedinin 5 gün sonra hastaneden çıkarıldığı, 1 ay ağızdan enrofloksasin, 3 ay klindamisin uygulandığı ve kedinin tamamen iyileştiği bildirilmiştir (Cardy & ark., 2017: 238).

Sekiz kediye kortizon asetat 6 hafta uygulandıktan sonra *P. carinii* ile enfekte edildikten sonra kedilerde şiddetli öksürük, solunum sayısında artma ve pnömoni geliştiği, kortizon asetat uygulanmayan 8 kedide ise akciğerlerde hafif şişme meydana geldiği bildirilmiştir (Yuezhong, Li & Baoping, 1996: 171).

Üç yaşında bir kedi kabızlık nedeniyle sağaltım aldığı, burun-mide sondası yanlışıyla trakeaya takıldığı ve polietilen glikol-elektrolit solüsyonunun (PEG-ELS) akciğerlere verildiği (3 mL/kg/saat, 4 saat süreyle (48 mL) ve daha sonra 8 mL/kg/saat doza yükseltildiği), 8 saat sonra kedide solunum güçlüğü ve solunum sayısının arttığı, oksijen saturasyonunun %97 olduğu, ven içi sıvı ve PEG-ELS uygulamasının durdurulduğu, kediye oksijen uygulandığı, ampisilin sulbaktam (30 mg/kg, ven içi), enrofloksasin (5 mg/kg, ven içi) uygulandığı, kan sayım analizinde lökosit sayısında şiddetli azalma, trombosit sayısında hafif azalma, kedide solunum güçlüğü, akciğer seslerinin sert ve çıtırtılı olduğu, tek doz furosemit (1 mg/kg, ven içi), kusma kesici olarak maropitant (1 mg/kg, ven içi) ve hafif sedasyon için butorfanol (0.1 mg/kg, ven içi), izotonik kristaloit sıvı ven içi (30 mL/kg/gün) ve metoklopramit (2 mg/kg/gün), metilprednizolon (1 mg/kg, ven içi) ve takiben sürekli infüzyon şeklinde (1 mg/kg/gün) uygulandığı, ayrıca konstipasyon durumu için ilaçların uygulandığı, kan sayımı bulgularının iyileştiği, hospitalizasyonun 6 ve 7. günlerinde kedinin solunum durumunun iyileştiği, hospitalizasyonun 10. gününde hastaneden çıkarıldığı, amoksisilin/klavulanat (12.5 mg/kg, ağızdan, 12 saatte 1 kez, 10 gün süreyle), 10 günlük azaltılan dozlarda prednizolon, ayrıca konstipasyon ilaçları laktuloz (2 mL, ağızdan, 12 saatte 1 kez) ve Miralax (yemekle birlikte 1/4 çay kaşığı, 12 saatte 1 kez) uygulandığı ve kedinin tüm bu sağaltım uygulamalarından sonra kimyasal pnömoni durumunun tamamen iyileştiği bildirilmiştir (Mastrocco, Prittie & Zollo, 2024: 296).

Sonuç

Kedilerde pnömoni şiddetli akciğer hasarına ve ölüme neden olabilir. Pnömoninin morfolojik şekilleri bronkopnömoni, piyogranülomatöz, plevrapnömoni, interstisyel, bronkointerstisyel, granülomatöz ve aspirasyon pnömonisidir. Kedilerde pnömoniye neden olan etkenler virüs, bakteri, parazit, mantar ve yabancı

cisimlerdir. Bu çalışmada kedilerde pnömoniler etiyoloji, epidemiyoloji, patogeneze, klinik bulgular, tanı ve sağaltım yönleriyle ele alındı. Son yıllara ait bilimsel kaynaklar taranıp, irdelenerek sağaltımda en çok kullanılan ilaçlar ve ilaç kombinasyonlarına yönelik sağaltım seçenekleri hakkında geniş şekilde bilgiler verildi.

Kaynakça

Aslam, M. W., Lau, S. F., Chin, C. S. L., Ahmad, N. I., Rahman, N. A., Kuppusamy, K., ... & Radzi, R. (2020). Clinicopathological and radiographic features in 40 cats diagnosed with pulmonary and cutaneous *Rhodococcus equi* infection (2012–2018). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22 (8), 774-790. Doi: 10.1177/1098612X19886395

Blum, S., Elad, D., Zukin, N., Lysnyansky, I., Weisblith, L., Perl, S., ... & David, D. (2010). Outbreak of *Streptococcus equi* subsp. zooepidemicus infections in cats. *Veterinary Microbiology*, 144 (1-2), 236-239. Doi: 10.1016/j.vetmic.2009.12.040

Bolt, C. R., Singh, V. K., Wünschmann, A., Richards, H. C., Gehlhaus, K. L., & Mor, S. K. (2024). Embolic necrosuppurative pneumonia in domestic cats induced by a novel *Neisseria* species. *Veterinary Pathology*, 61 (5), 783-791. Doi: 10.1177/03009858241235392

Brianti, E., Gaglio, G., Napoli, E., Falsone, L., Giannelli, A., Annoscia, G., ... & Otranto, D. (2014). Feline lungworm *Oslerus rostratus* (Strongylida: Filaridae) in Italy: first case report and histopathological findings. *Parasitology Research*, 113, 3853-3857. Doi: 10.1007/s00436-014-4053-z

Britton, A. P., & Davies, J. L. (2010). Rhinitis and meningitis in two shelter cats caused by *Streptococcus equi* subspecies zooepidemicus. *Journal of Comparative Pathology*, 143 (1), 70-74. Doi: 10.1016/j.jcpa.2009.12.007

Callegari, C., Palermo, G., Greco, M. F., Corrente, M., Piseddu, E., Auriemma, E., & Zini, E. (2014). Pneumonia associated with *Salmonella* spp. infection in a cat receiving

cyclosporine. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 156 (10), 499-503.

Cardy, T. J., Lam, R., Peters, L. M., McLaren, P. J., Matas Riera, M., & De Decker, S. (2017). Successful medical management of a domestic longhair cat with subdural intracranial empyema and multifocal pneumonia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27 (2), 238-242. Doi: 10.1111/vec.12566

Černá, P., O'halloran, C., SjatkovskaJ, O., & Gunn-Moore, D. A. (2019). Outbreak of tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in a cattery of Abyssinian cats in Italy. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66 (1), 250-258. Doi: 10.1111/tbed.13010

Couto, S. S., & Artacho, C. A. (2007). *Mycobacterium fortuitum* pneumonia in a cat and the role of lipid in the pathogenesis of atypical mycobacterial infections. *Veterinary Pathology*, 44 (4), 543-546. Doi: 10.1354/vp.44-4-543

Coutts, A. J., Dawson, S., Binns, S., Hart, C. A., Gaskell, C. J., & Gaskell, R. M. (1996). Studies on natural transmission of *Bordetella bronchiseptica* in cats. *Veterinary Microbiology*, 48 (1-2), 19-27. Doi: 10.1016/0378-1135(95)00128-X

Dağar, O., Ateş, M. B., Ortatatlı, M., & Öztürk, F. M. (2024, April). Congenital feline tuberculosis: the first case report. *Veterinary Research Forum*, 15 (4), 203-205. Doi: 10.30466/vrf.2024.2020553.4141

De Lorenzi, G., Battaglia, L., Rovesti, G. L., Pacciarini, M., Zanoni, M., Gibelli, L. R., ... & Luppi, A. (2020). Acute lameness in a cat with disseminated mycobacteriosis. *Veterinaria Italiana*, 56 (3), 199-204. Doi: 10.12834/VetIt.2017.108.70.1

Dear, J. D. (2020). Bacterial pneumonia in dogs and cats: an update. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50 (2), 447-465. Doi: 10.1016/j.cvsm.2019.10.007

Dirven, M., Szatmári, V., van den Ingh, T., & Nijse, R. (2012). Reversible pulmonary hypertension associated with lungworm infection in a young cat. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14 (3), 465-474. Doi: 10.1016/j.jvc.2012.04.005

Egberink, H., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., ... & Horzinek, M. C. (2009). *Bordetella bronchiseptica* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (7), 610-614. Doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.010

Elbert, J. A., & Rissi, D. R. (2021). Systemic *Listeria monocytogenes* infection and concurrent pleural mesothelioma in a cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 33 (1), 120-123. Doi: 10.1177/1040638720966321

Elsmo, E. J., Fenton, H., Cleveland, C. A., Shock, B., Cunningham, M., Howerth, E. W., & Yabsley, M. J. (2018). Necrotizing interstitial pneumonia and suppurative myocarditis associated with *Bartonella henselae* infection in three Florida pumas. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 30 (5), 728-732. Doi: 10.1177/1040638718789226

Elsheikha, H. M., Schnyder, M., Traversa, D., Di Cesare, A., Wright, I., & Lacher, D. W. (2016). Updates on feline aelurostrongylosis and research priorities for the next decade. *Parasites & Vectors*, 9, 1-15. Doi: 10.1186/s13071-016-1671-6

Eisenberg, T., Glaeser, S. P., Nicklas, W., Mauder, N., Contzen, M., Aladelbi, K., & Kämpfer, P. (2015). *Streptobacillus felis* sp. nov., isolated from a cat with pneumonia, and emended descriptions of the genus *Streptobacillus* and of *Streptobacillus moniliformis*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 65 (Pt_7), 2172-2178. Doi: 10.1099/ij.s.0.000238

Evans, N., Gunew, M., Marshall, R., Martin, P., & Barrs, V. (2011). Focal pulmonary granuloma caused by *Cladophialophora bantiana* in a domestic short haired cat. *Medical Mycology*, 49 (2), 194-197. Doi: 10.3109/13693786.2010.519349

Evans, N. A., Walker, J. M., Manchester, A. C., & Bach, J. F. (2017). Acute respiratory distress syndrome and septic shock in a cat with disseminated toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27 (4), 472-478. Doi: 10.1111/vec.12621

Foster, S. F., Martin, P., Allan, G. S., Barrs, V. R., & Malik, R. (2004). Lower respiratory tract infections in cats: 21 cases (1995–2000). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6 (3), 167-180. Doi: 10.1016/j.jfms.2003.11.006

Frontera-Acevedo, K., & Sakamoto, K. (2015). Local pulmonary immune responses in domestic cats naturally infected with *Cytauxzoon felis*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 163 (1-2), 1-7. Doi: 10.1016/j.vetimm.2014.10.012

Frymus, T., Addie, D. D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., ... & European Advisory Board on Cat Diseases. (2015). Streptococcal infections in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17 (7), 620-625. Doi: 10.1177/1098612X15588454

Fujiwara-Igarashi, A., Ohshima, T., Kojima, R., Fujita, M., & Nakazawa, Y. (2024). Retrospective study of 540 cats with respiratory diseases in Japan (2003–2020). *Veterinary Medicine and Science*, 10 (3), e1456. Doi: 10.1002/vms3.1456

Gambino, J., Hiebert, E., Johnson, M., & Williams, M. (2016). Diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* verminous pneumonia via sonography-guided fine-needle pulmonary

parenchymal aspiration in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 2 (1), 2055116916646584. Doi: 10.1177/2055116916646584

Greene, C. E. & Chalker, V. J. (2012). Nonhemotropic mycoplasmal, ureaplasma, and L-form infections. In C. E. Greene (Ed), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 319–325). St Louis, Mo: Elsevier Saunders.

Helps, C. R., Lait, P., Damhuis, A., Björnehammar, U., Bolta, D., Brovida, C., ... & Graat, E. A. M. (2005). Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydomydia felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats: experience from 218 European catteries. *Veterinary Record*, 156 (21), 669-673.

Heuer, L., Petry, G., Pollmeier, M., Schaper, R., Deuster, K., Schmidt, H., ... & Böhm, C. (2020). Efficacy of imidacloprid 10%/moxidectin 1% spot-on formulation (Advocate®) in the prevention and treatment of feline aelurostrongylosis. *Parasites & Vectors*, 13, 65. Doi: 10.1186/s13071-020-3937-2

Hinrichs, U., Van De Poel, H., & Van Den Ingh, T. S. G. A. M. (1999). Necrotizing pneumonia in a cat caused by an orthopox virus. *Journal of Comparative Pathology*, 121 (2), 191-196. Doi: 10.1053/jcpa.1999.0309

Ho, J. C., Chen, H. W., Lin, C. H., & Hu, K. C. (2019). Fluid colour sign on chest ultrasonography in a cat with exudate pleural effusion and pleuropneumonia. *The Journal of Small Animal Practice*, 60 (8), 518. Doi: 10.1111/jsap.13043

Hoover, E. A., Kahn, D. E., & Langloss, J. M. (1978). Experimentally induced feline chlamydial infection (feline pneumonitis). *American Journal of Veterinary Research*, 39 (4), 541-547.

Johnson, L. R., Fry, M. M., Anez, K. L., Proctor, B. M., & Jang, S. S. (2004). Histoplasmosis infection in two cats from California. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40 (2), 165-169. Doi: 10.5326/0400165

Johnson, L. R., & Drazenovich, T. L. (2007). Flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in 68 cats (2001–2006). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(2), 219-225. Doi: 101111/j.1939-1676.2007.tb02952.x

Johnson, L. R. (2020). *Canine and Feline Respiratory Medicine* (Second Edition). John Wiley and Sons.

Kang, D., Womble, M., Cullen, J. M., Harrison, T. M., Premanandan, C., & Schreeg, M. E. (2024). Severe bronchiectasis resulting from chronic bacterial bronchitis and bronchopneumonia in a jungle cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 36 (1), 131-136. Doi: 10.1177/10406387231216181

Knaus, M., Kusi, I., Rapti, D., Xhaxhiu, D., Winter, R., Visser, M., & Rehbein, S. (2011). Endoparasites of cats from the Tirana area and the first report on *Aelurostrongylus abstrusus* (Railliet, 1898) in Albania. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 123, 31-35. Doi: 10.1007/s00508-011-1588-1

Knaus, M., Chester, S. T., Rosentel, J., Kühnert, A., & Rehbein, S. (2014). Efficacy of a novel topical combination of fipronil,(S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against larval and adult stages of the cat lungworm, *Aelurostrongylus abstrusus*. *Veterinary Parasitology*, 202 (1-2), 64-68. Doi: 10.1016/j.vetpar.2014.02.042

Kuiken, T., Rimmelzwaan, G., van Riel, D., van Amerongen, G., Baars, M., Fouchier, R., & Osterhaus, A. (2004). Avian H5N1 influenza in cats. *Science*, 306 (5694), 241-241. Doi: 10.1126/science.1102287

Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerd EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Sykes JE, Turnidge J, Weese JS. (2017). Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: Antimicrobial guidelines working group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31, 279-294. Doi: 10.1111/jvim.14627

Levy, N., Ballegeer, E., & Koenigshof, A. (2019). Clinical and radiographic findings in cats with aspiration pneumonia: retrospective evaluation of 28 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 60 (6), 356-360. Doi: 10.1111/jsap.12990

Liu, Y., Xie, Q. Q., Wang, J. G., Gu, C. C., Ji, Z. H., Xiao, J., & Liu, W. Q. (2022). Induction of COX-2 by feline calicivirus via activation of the MEK1-ERK1/2 pathway, and attenuation of feline lung inflammation and injury by MEK1 inhibitor AZD6244 (selumetinib). *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 604, 8-13. Doi: 10.1016/j.bbrc.2022.02.060

Martin-Vaquero, P., Da Costa, R. C., & Daniels, J. B. (2011). Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by *Streptococcus equi* subspecies zooepidemicus in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13 (8), 606-609. Doi: 10.1016/j.jfms.2011.04.002

Mastrocco, A., Prittie, J., & Zollo, A. M. (2024). Chemical pneumonitis secondary to accidental pulmonary polyethylene glycol–electrolyte solution infusion in a cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 34, 296-301. Doi: 10.1111/vec.13380

McInerney, J., Papasouliotis, K., Simpson, K., English, K., Cook, S., Milne, E., & Gunn-Moore, D. A. (2016). Pulmonary cowpox in cats: five cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18 (6), 518-525. Doi: 10.1177/1098612X15583344

McKenna, M., Augusto, M., Suárez Bonnet, A., & Fitzgerald, E. (2021). Pulmonary mass-like lesion caused by *Toxoplasma gondii* in a domestic shorthair cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (3), 1547-1550. Doi: 10.1111/jvim.16111

Monne Rodriguez, J. M., Leeming, G., Köhler, K., & Kipar, A. (2017). Feline herpesvirus pneumonia: investigations into the pathogenesis. *Veterinary Pathology*, 54 (6), 922-932. Doi: 10.1177/0300985817720982

Nishi, R., Ohmi, A., Tsuboi, M., Yamamoto, K., & Tomiyasu, H. (2022). Successful treatment of a lung abscess without surgical intervention in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 8 (1), 1-6. Doi: 10.1177/20551169221086434

Patania, O. M., Chiba, S., Halfmann, P. J., Hatta, M., Maemura, T., Bernard, K. A., ... & Crawford, L. K. (2022). Pulmonary lesions induced by SARS-CoV-2 infection in domestic cats. *Veterinary Pathology*, 59 (4), 696-706. Doi: 10.1177/03009858211066840

Pennisi, M. G., Hartmann, K., Addie, D. D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., ... & European Advisory Board on Cat Diseases. (2015). Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17 (7), 626-636. Doi: 10.1177/1098612X15588455

Pigott, A. M., Haak, C. E., Breshears, M. A., & Linklater, A. K. (2014). Acute bronchointerstitial pneumonia in two indoor cats exposed to the H1N1 influenza virus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24 (6), 715-723. Doi: 10.1111/vec.12179

Randolph, J. F., Moise, N. S., Scarlett, J. M., Shin, S. J., Blue, J. T., & Bookbinder, P. R. (1993). Prevalence of mycoplasmal and

ureaplasma recovery from tracheobronchial lavages and prevalence of mycoplasma recovery from pharyngeal swab specimens in dogs with or without pulmonary disease. *American Journal of Veterinary Research*, 54 (3), 387-391.

Reed, N., Simpson, K., Ayling, R., Nicholas, R., & Gunn-Moore, D. (2012). *Mycoplasma* species in cats with lower airway disease: improved detection and species identification using a polymerase chain reaction assay. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14 (12), 833-840. Doi: 10.1177/1098612X12451796

Riggio, F., Mannella, R., Ariti, G., & Perrucci, S. (2013). Intestinal and lung parasites in owned dogs and cats from central Italy. *Veterinary Parasitology*, 193 (1-3), 78-84. Doi: 10.1016/j.vetpar.2012.11.026

Rodriguez Jr, C. O., Moon, M. L., & Leib, M. S. (1993). *Salmonella choleraesuis* pneumonia in a cat without signs of gastrointestinal tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202 (6), 953-955.

Rodriguez, J. M., Köhler, K., & Kipar, A. (2018). Calicivirus co-infections in herpesvirus pneumonia in kittens. *The Veterinary Journal*, 236, 1-3. Doi: 10.1016/j.tvjl.2018/04.004

Sanderson, H., Vasquez, M., Killion, H., Vance, M., Sondgeroth, K., & Fox, J. (2021). Fatal *Chlamydia psittaci* infection in a domestic kitten. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 33 (1), 101-103. Doi: 10.1177/1040638720966960

Schnyder, M., Di Cesare, A., Basso, W., Guscetti, F., Riond, B., Glaes, T., ... & Deplazes, P. (2014). Clinical, laboratory and pathological findings in cats experimentally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. *Parasitology Research*, 113, 1425-1433. Doi: 10.1007/s00436-014-3783-2

Slaviero, M., Ehlers, L. P., Argenta, F. F., Savi, C., Lopes, B. C., Pavarini, S. P., ... & Sonne, L. (2021). Causes and lesions of fatal pneumonia in domestic cats. *Journal of Comparative Pathology*, 189, 59-71. Doi: 10.1016/j.jcpa.2021.09.005

Schmal-Filius, E., Nedorost, N., Weissenbacher-Lang, C., & Weissenböck, H. (2020). A retrospective study on the presence of selected infectious agents in lung samples of cats with pneumonia. *Acta Veterinaria Hungarica*, 68 (3), 275-284. Doi: 10.1556/004.2020.00037

Sura, R., Van Kruiningen, H. J., DeRoy, C., Hinckley, L. S., Greenberg, K. J., Gordon, Z., & French, R. A. (2007). Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*-induced acute necrotizing pneumonia in cats. *Zoonoses and Public Health*, 54 (8), 307-313. Doi: 10.1111/j.1863-2378.2007.01067.x

Taha-Abdelaziz, K., Bassel, L. L., Harness, M. L., Clark, M. E., Register, K. B., & Caswell, J. L. (2016). Cilia-associated bacteria in fatal *Bordetella bronchiseptica* pneumonia of dogs and cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 28 (4), 369-376. Doi: 10.1177/10406387166468

Traversa, D., Milillo, P., Di Cesare, A., Lohr, B., Iorio, R., Pampurini, F., ... & Heine, J. (2009a). Efficacy and safety of emodepside 2.1%/praziquantel 8.6% spot-on formulation in the treatment of feline aelurostrongylosis. *Parasitology Research*, 105, 83-90. Doi: 10.1007/s00436-009-1499-5

Traversa, D., Di Cesare, A., Milillo, P., Lohr, B., Iorio, R., Pampurini, F., ... & Heine, J. (2009b). Efficacy and safety of imidacloprid 10%/moxidectin 1% spot-on formulation in the treatment of feline aelurostrongylosis. *Parasitology Research*, 105, 55-62. Doi: 10.1007/s00436-009-1496-8

van Riel, D., Rimmelzwaan, G. F., van Amerongen, G., Osterhaus, A. D., & Kuiken, T. (2010). Highly pathogenic avian influenza virus H7N7 isolated from a fatal human case causes respiratory disease in cats but does not spread systemically. *The American Journal of Pathology*, 177 (5), 2185-2190. Doi: 10.2353/ajpath.2010.100401

Wasissa, M., Lestari, F. B., Nururrozi, A., Tjahajati, I., Indarjulianto, S., & Salasia, S. I. O. (2021). Investigation of chlamydophilosis from naturally infected cats. *Journal of Veterinary Science*, 22 (6), e67. Doi: 10.4142/jvs.2021.22.e67

Yuezhong, Y., Li, Z., & Baoping, T. (1996). Pneumonia in cats caused by *Pneumocystis carinii* purified from mouse lungs. *Veterinary Parasitology*, 61 (1-2), 171-175. Doi: 10.1016/0304-4017(95)00801-2

Zhu, B. Y., Johnson, L. R., & Vernau, W. (2015). Tracheobronchial brush cytology and bronchoalveolar lavage in dogs and cats with chronic cough: 45 cases (2012–2014). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29 (2), 526-532. Doi: 10.1111/jvim.12566

KEDİ VE KÖPEKLERDE HİPERTANSİYONUN SAĞALTIMINDA SON GELİŞMELER

ALİ BİLGİLİ¹
BÜLENT BURAK DOĞAN²

Giriş

Kan basıncı, total periferal vasküler direnç ve kalp debisinin bir ürünüdür. Kan basıncındaki kısa ve uzun süreli değişiklikler sempatik sinir sistemi tarafından ayarlanır. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu, total periferal direnç ve/veya kalp debisini artırarak (artan kronotropik ve inotropik etkiler yoluyla) kan basıncını saniyeler içinde daha yüksek seviyelere çıkarabilir, bunun aksine, sempatik sinir sisteminin ani blokajı kan basıncını 1 dakikadan kısa sürede normalin yarısına düşürebilir (Hall & ark., 2024: 71).

Beşeri hekimliğin aksine veteriner hekimlikte, hipertansiyon esas olarak sistolik kan basıncına göre belirlenir (Knies, Kooistra & Teske, 2023: 1098612X231172629). Sağlıklı köpeklerde ortalama doğrudan (arter içi) sistolik kan basınçları 144-154 mm Hg,

¹ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Farmakoloji ve Toksikoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye, Orcid: 0000-0001-6819-7952

² Doktora Öğrencisi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Farmakoloji ve Toksikoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye, Orcid: 0009-0006-8782-2702

osilometrik metot kullanılarak dolaylı ortanca sistolik kan basıncı değerleri 131-150 mm Hg, kedilerde ise ortalama doğrudan (arter içi radyotelemetrik) sistolik kan basıncı 125-126 mm Hg, dolaylı kan basıncı ölçümleri osilometrik metot kullanılarak ortanca sistolik kan basıncı 115-139 mm Hg olarak bildirilmiştir (Ware & Bonagura, 2022). Başka bir kaynakta ise köpek ve kediler için sistolik kan basıncının 120-130 mm Hg arasında değiştiği bildirilmiştir (Adejumobi, Jeremiah & Omobowale, 2022: 103).

2018 yılında yapılan Amerika Veteriner İç Hastalıkları Koleji (ACVIM) konsensus bildirisine göre köpeklerde sırasıyla sistolik kan basıncı <140 mm (milimetre) Hg normotansif, minimum riskli hedef organ hasarı; 140-159 mm Hg, prehipertansif, düşük riskli hedef organ hasarı; 160-179 mm Hg, hipertansif, orta riskli hedef organ hasarı; $\geq$ 180 mm Hg, şiddetli hipertansif, yüksek riskli hedef organ hasarı değerleri bildirilmiştir (Acierno & ark., 2018: 1803).

Sistemik hipertansiyon, sürekli olarak yüksek olan sistemik arteriyel kan basıncını tanımlar. Bu durum insanlarda olduğu gibi hayvanlar için de önemli sonuçlar doğurur. Kan basıncı çok yüksek olduğunda, vasküler sistem ve özellikle göz, böbrek, kalp ve beyin gibi kritik organlarda ilerleyici ve tahrip edici hasar riski artar. Bu organlar, hipertansiyon ve buna bağlı vasküler değişikliklerden kaynaklanan zararlara karşı oldukça savunmasız duruma gelir. Bazı hayvanlarda, hipertansiyonun akut etkileri belirgin klinik semptomlarla ortaya çıkabilir. Bu belirtiler, retina dekolmanı veya oküler hemoraji nedeniyle ani körlük, böbrek fonksiyonlarındaki hızlı bozulma, ensefalopati gibi nörolojik sorunlar ve ekokardiyografide görülen sol ventrikül hipertrofisi gibi çeşitli şiddetli sağlık sorunları şeklinde kendini gösterebilir (Ware & Bonagura, 2022).

Etiyoloji

Sistemik hipertansiyon üç gruba ayrılarak sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma sırasıyla; durumsal hipertansiyon, primer (idiyopatik) hipertansiyon ve sekonder hipertansiyon şeklindedir (Brown & ark., 2007: 542).

Durumsal hipertansiyon; esasen kan basıncı normal olan bir hayvanın hastane ortamındaki stres nedeniyle ölçülen sistolik kan basıncının sürekli olarak yükselmesidir. Köpekler veya kedilerde durumsal hipertansiyonu sağlamak için mevcut bir gerekçe bulunmamaktadır, ayrıca anksiyete veya heyecan nedeniyle kan basıncındaki artışlar, yanlış gerçek patolojik sistemik hipertansiyon teşhisine sebep olabilir (Acierno & ark., 2018: 1803).

Durumsal hipertansiyon olgularının sağlıklı köpeklerde tespit edildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Ev ortamında ve klinik ortamda kan basıncı ölçülen 14 köpeğin 5 tanesinde durumsal hipertansiyon tespit edildiği bildirilmiştir (Kallet, Cowgill & Kass, 1997: 651).

Primer (idiyopatik) hipertansiyon; “primer” veya “esansiyel” hipertansiyon terimi insanlarda genellikle altta yatan tanımlanabilir bir neden olmaksızın devam eden patolojik hipertansiyonu tanımlamak için kullanılır ve genetik, yaşam tarzı ve çevresel faktörleri içeren karmaşık çok faktörlü bir bozukluğu temsil eder. Köpeklerde idiyopatik hipertansiyon bildirilmiştir. 2018 ACVIM konsensusunda ise esansiyel yerine idiyopatik teriminin kullanılması önerilmiştir (Tippett & ark., 1987: 49; Acierno & ark., 2018: 1803). Kedilerde primer hipertansiyon oranının %18-20 olduğu bildirilmiştir, ancak son yıllarda kedilerde bildirilen idiyopatik hipertansiyon olgularında artış olduğu gözlenmektedir (Brown & ark., 2007: 542; Uzlü & Erkılcı, 2021: 88).

Sekonder hipertansiyon; kedi ve köpeklerin çoğunda görülen hipertansiyon şeklidir. Bu tür hipertansiyon, bilinen bir hastalık veya

durumun yol açtığı kalıcı ve patolojik olarak yüksek kan basıncını tanımlar. Kan basıncında artışa neden olabilecek bir ilacın kullanımı veya toksik maddelerin alınmasıyla da ilişkilendirilebilir. Hastalık durumu etkili bir şekilde sağaltılsa bile hipertansiyon devam edebilir ve sağaltım sürecinde kan basıncında artış yaşanabilir. Sekonder hipertansiyona neden olan bilinen bir durum varsa bu durum sağaltılsa dahi düzenli izleme ve değerlendirme gerektirir (Acierno & ark., 2018: 1803; Sangwan & Saini, 2023: 1).

Sekonder hipertansiyona sebep olan nedenler arasında; akut veya kronik böbrek hasarı, hiperadrenokortisizm (Cushing sendromu), hiperaldosteronizm (Conn sendromu), diabetes mellitus, feokromositoma, hipertiroidizm, intrakraniyal lezyonlar yer alır, bunlara ek olarak fenilefrin ve efedrin, fenilpropanolamin gibi alfa reseptör agonisti ilaçlar, glikokortikoidler, mineralokortikoidlerle zehirlenme ayrıca sarımsak toksisitesi ve diğer toksinlerle zehirlenmeler yer alır (Ware & Bonagura, 2022). Böbrek hastalıkları, sekonder hipertansiyonun sebepleri arasında en yaygın olanıdır (Acierno & ark., 2018: 1803). Parakuat zehirlenmesinden kaynaklı hafif hipertansiyon olguları bildirilmiştir (Cope & ark., 2004: 258). Bambu olarak bilinen *Nandina domestica* ve zambak bitkisi olarak bilinen *Lilium lancifolium* toksikasyonu kaynaklı hipertansiyon rapor edilmiştir (Berg, Francey & Segev, 2007: 857; Nagy & ark., 2023: 442). Çikolata zehirlenmeleri hipertansiyona sebep olan diğer bir durumu temsil eder, içeriğindeki bitkisel kaynaklı metilksantin teobromin ve kafein maddeleri zehirlenmeye sebep olur (Kovalkovicova & ark., 2009: 169).

Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) fazlaca uyarıldığı konjestif kalp yetmezliği ve proteinüri durumlarında sekonder hipertansiyon görülür (Ames, Atkins & Pitt, 2019: 363). Kedilerde sekonder hipertansiyona sebep olan en yaygın görülen hastalıklar; kronik böbrek yetmezliği, hipertiroidizm ve hiperaldosteronizm şeklindedir (Beeston, Jepson & Cortellini, 2022:

784). Sistemik hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği olan kedilerde olumsuz bir prognostik gösterge olan böbrek fonksiyonlarında hızlı bir düşüşe ve proteinürinin şiddetlenmesine yol açar (Jenkins & ark., 2015: 807). Kronik böbrek yetmezliği olan kedilerin sekonder hipertansiyon geliştirme riski kronik böbrek yetmezliği olmayanlara göre daha fazladır (Conroy & ark., 2019: 526). Hipertiroidizm, tiroit hormonlarının aşırı üretimi sonucu fazla miktarda tiroit hormonu kan dolaşımına katılmasıdır, bu durum metabolizmayı hızlandırır ve kalbin kasılma gücünün artması hipertansiyona sebebiyet verir (Adejumobi, Jeremiah & Omobowale, 2022: 103). Hipertiroidizmin başarılı şekilde sağaltımından sonraki 6 aylık süreç içerisinde bile hipertansiyon gelişebileceği bildirilmiştir (Stepien, 2011: 35). Ancak, hipertiroidizmlı kedilerin sekonder hipertansiyon sebebinin patolojik olmaktan ziyade durumsal veya stres kaynaklı hipertansiyon olduğu da bildirilmiştir (Stammeleer & ark., 2024: 1359). Hiperaldosteronizm diğer adıyla Conn sendromu kedilerde en sık görülen adrenokortikal bozukluktur ve sistemik hipertansiyonun en önemli sebepleri arasında yer alır. Sistemik hipertansiyonun sebebi aldosteronun fazlaca salınmasından kaynaklanır (Silvestrini, Piviani & Sanchez Masian, 2021: e11).

Köpeklerde sekonder hipertansiyona neden olan en yaygın hastalıklar; kronik böbrek yetmezliği, akut böbrek yetmezliği ve sonrasında hiperadrenokortisizm, feokromositoma ve diabetes mellitus gibi çeşitli endokrinopatilerdir (Sangwan & Saini, 2023: 1). Afferent arteriyolün genişlediği (vazodilatasyon) ve daralamadığı (vazokonstriksiyon) kronik böbrek yetmezliği durumunda hipertansiyon görülür. Köpeklerde doğal olarak ortaya çıkan kronik böbrek yetmezliği, proteinürik hastalarda (proteinürik olmayanlara kıyasla) daha hızlı ilerler ve bu ilerleme, muhtemelen kapiller tutulumda devam eden hasar, podosit kaybının hızlanması, artan

proteinüri ve glomerüloskleroz yoluyla hipertansiyon ile daha da kötüleşir (Elliott & Brown, 2020: 171).

Kediler üzerinde yapılan bir çalışmada hipertirodizmlı kedilerin normal kedilere oranla, aynı şekilde böbrek yetmezliği bulunan kedilerin de normal kedilere oranla sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri önemli ölçüde yüksek olarak belirtilmiştir. Özetle bu çalışmada şiddeti değişmekle beraber hipertansiyonun hem böbrek yetmezliği bulunan hem de hipertiroidili kedilerde gözlemlendiği bildirilmiştir, buna benzer olarak başka bir makalede böbrek yetmezliği olan kedilerin sistolik ve diyastolik kan basıncının normal kedilere oranla anlamlı şekilde daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Kobayashi & ark., 1990: 58; Taylor & ark., 2017: 288).

Cushing sendromu orta yaşlı ve yaşlı köpeklerde en sık görülen hastalıklardan biridir ve aşırı kortizol üretimiyle karakterizedir. Hipofize bağlı veya adrenal beze bağlı olabilir (Garcia San Jose & ark., 2020: 1768).

Nitrik oksit, kan basıncının düzenlenmesinde önemlidir. Hipertansif hastalarda ve hipertansiyon oluşturulmuş hayvan modellerinde nitrik oksit seviyesinde ve/veya biyoyararlanımında azalma ile eş zamanlı olacak şekilde reaktif oksijen türevleri konsantrasyonunda artış tanımlandığı bildirilmiştir (Kuczeriszka & Wasowicz, 2022: 40).

Hayvanlarda sistemik hipertansiyon, yalnızca kan basıncının uzun süre yüksek kalması ve bunun sonucunda doku ve organlarda hasara yol açması durumunda bir sorun haline gelir. Sürekli yüksek seyreden kan basıncının çeşitli organlarda oluşturduğu zarar, hedef organ hasarı olarak bilinir. Hedef organ hasarı riskine en açık olan organlar arasında böbrek, kalp, damarlar, göz ve beyin yer alır (Acierno & ark., 2018: 1803). Başka bir deyişle sürekli şekilde yüksek olarak devam eden sistolik arteriyel kan basıncının zararlı etkileri birçok organda fark edilebilir ancak en yaygın olanlar

böbrek, göz, kalp ve beyindir, bunun sebebi ise bu organlara yüksek oranda kanın drene olmasıdır (Mahadappa & ark., 2024: 100843). Hipertansiyonda hedef organ hasarına bağlı oküler etkiler bulunur, hipertansif kedilerin yaklaşık yarısında bu etkilerin gözlemlendiği bildirilmiştir (Taylor & ark., 2017: 288; Uzu & Erkılıç, 2021: 88).

Kardiyak anormallikler sistemik hipertansiyonlu kedi ve köpeklerde sıkça görülür. Hem köpek hem de kedide fiziksel muayene bulguları sistolik murmur ve/veya gallop seslerini içerebilir. Hipertansif kedi ve köpeklerde en yaygın olarak sol ventrikül hipertrofisi görülür (Acierno & ark., 2018: 1803).

Hipertansiyonun başlangıcı belirgin bulgu göstermeyebileceği için köpeklerde erken teşhis etmek zordur. Klinik belirtiler geri dönüşümü olmayan hasar oluşana kadar görülemeyebilir. Bu yüzden hipertansif sağaltımın öncelikli amacı hedef organ hasarının oluşumunu ve şiddetini azaltmaktır (Mahadappa & ark., 2024: 100843).

Tablo 1. Sekonder hipertansiyona sebep olan hastalıklar ve toksikasyonlar

Hastalıklar	İlaç Zehirlenmeleri veya Toksinler
Akut-kronik böbrek yetmezliği	Fenilpropanolamin
Hiperadrenokortisizm	Alfa-2 adrenerjik reseptör agonistleri
Hipertiroidizm	Fenilefrin, Efedrin, Psödoefedrin
Feokromositoma	Glikokortikoidler
Hiperaldosteronizm	Minerolokortikoidler
Diabetes mellitus (köpeklerde)	Eritropoietin
Kronik anemi (kedilerde)	Toceranib fosfat
	Kokain
	Metamfetamin, Amfetamin
	5-hidroksitriptofan
	Sarımsak zehirlenmesi

Kaynak: Ware & Bonagura, 2022.

Prevalans

Kedi ve köpeklerdeki hipertansiyon olgularının yaklaşık %80 oranını sekonder hipertansiyon oluşturur. Görünüşte sağlıklı olan köpeklerde sistemik hipertansiyon prevalansının %0.5-10 olduğu tahmin edilmektedir. Görünüşte normal olan kedilerdeki durumun da benzer olabileceği ve prevalansın %2 olduğu tahmin edilmektedir (Ware ve Bonagura, 2022). Hipertansiyon; kedilerin birçoğunda sekonder olarak görülürken, yaklaşık %20'lik dilimdeki kısmındaysa hipertansiyonun altında bir sebep olmadığı bildirilmiştir. Böbrek hastalıklarında hipertansiyon prevalansının köpeklerde %50-93 ve kedilerde %19.4-61 arasında değiştiği bildirilmiştir (Syme & ark., 2002: 1799; Brown & ark., 2007: 542; Sangwan & Saini, 2023: 1). Kronik böbrek yetmezliğine bağlı

sekonder olarak ortaya çıkan hipertansiyon olgularının köpeklerde %30 civarında olduğu bildirilmiştir (Bowman & ark., 2015: 1).

Sekonder hipertansiyona sahip leşişmanyazisli köpeklerde sistemik hipertansiyon prevalansı %61.5 oranında bulunmuştur. şiddetli akut böbrek yetmezliği olan köpeklerde sistemik hipertansiyon prevalansı %78 iken, kronik böbrek yetmezliği bulunan köpeklerde bu prevalansın değişken olduğu belirtilmiştir (Cortadellas & ark., 2006: 941). Yapılan başka bir çalışmada ise akut böbrek yetmezliğine bağlı ortaya çıkan sekonder hipertansiyon prevalansı hastaneye kabul sırasında %54 olan ve bu kısmın %43' şiddetli hipertansif olarak bildirilen köpeklerde hospitalizasyon sırasında bu sayılar sırasıyla %75 ve %56'ya yükseldiği bildirilmiştir (Cole & ark., 2020).

Üniversite eğitim araştırma hastanelerindeki bir rapora göre kronik böbrek yetmezliği olan kedilerin hipertansiyon prevalansı %19 ile %65 arasında değişim gösterdiği belirtilmiştir (Stiles, Polzin & Bistner, 1994: 564; Syme & ark., 2002: 1799; Taylor & ark., 2017: 288).

Kedilerin durumsal ve persiste hipertansiyonun prevalansını ölçen bir çalışmada, persiste hipertansiyonun %14.6 olduğu bildirilmiştir, ek olarak bu çalışmada yaş, stres seviyesi ve ölçüm esnasındaki vücut pozisyonu tansiyonu etkilerken cinsiyet, vücut kondisyon skoru ve canlı ağırlığın tansiyon üzerinde etkili olmadığı gözlemlenmiştir (Knies, Kooistra & Teske, 2023: 1098612X231172629). Benzer şekilde durumsal hipertansiyonun incelendiği diğer bir çalışmada ise köpeklerin ev ortamında ve klinikteki kan basıncı ölçüm sonuçları ayrı ayrı incelenmiş, bu sonuçlardaki durumsal hipertansiyon oranının %36 olduğu tespit edilmiştir (Kallet, Cowgill & Kass, 1997: 651).

Azotemik kedilerde yapılan bir çalışmada progresif ve stabil durumdaki kronik böbrek yetmezliğine bakılmış ve sekonder

hipertansiyon prevalansı sırasıyla; %40 ve %29 olarak belirtilmiştir (Chakrabarti, Syme & Elliott, 2012: 275).

Hipertroidizmlı kedilerde yapılan çalışmada tanı anındaki hipertansiyon prevalansının %10 ile %23 arasında değiştiği ve bu kedilerin aynı zamanda kronik böbrek yetmezliğine de sahip olabileceği, buna ek olarak tanı anında normotansif olan hipertiroidli kedilerin yaklaşık %25'inde hipertiroidizm başarılı bir şekilde kontrol altına alındıktan sonra hipertansiyon gelişebileceği belirtilmiştir (Taylor & ark., 2017: 288). Başka bir çalışmada yine hipertirodizmlı kediler kullanılmış olup bu kedilerin %4.3'lük kısmında hipertiroidizmden önce hipertansiyon tespit edilmiş; yine aynı çalışmada hipertiroidizmin teşhisi sırasında hipertansif olarak belirlenen kedi prevalansı %10 olarak tespit edilmiştir (Williams & ark., 2010).

Diabetes mellitusun, her iki türde de hedef organ hasarıyla olan ilişkisi seyrek olmasına rağmen, hipertansiyon olgularının kedilere oranla köpeklerde daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Syme, 2020: 67).

Yapılan bir çalışmada diyabetli 10 kediye sistemik hipertansiyona rastlanmadığı gözlemlenmiştir (Sennello & ark., 2003: 198). Başka bir çalışmada ise 66 diyabetik kedinin yalnızca %15'lik bölümünde sistemik hipertansiyon rapor edilmiştir (Al-Ghazlat & ark., 2011: 154). Prevelans düşük görünüyorsa da kedilerde hipertansiyon ve diyabet arasında bir ilişki kurulmuştur (Geddes, 2020: 1037).

Akut böbrek hasarına sahip olan kedilerin yaklaşık %59'unda hipertansiyon belgelenmiştir ve hipertansiyonun akut böbrek hasarının derecesi veya serum kreatinin yoğunluğuyla ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Geddes, 2020: 1037).

Çok sayıda köpeğin yer aldığı bir çalışmada ise hedef organ hasarı prevalansı göz, kalp ve böbrek için sırasıyla %52, %42 ve

%62 şeklinde raporlanmıştır. Yine aynı çalışmada nörolojik bulgular köpeklerin %3'ünde bildirilmiştir (Mahadappa & ark., 2024: 100843).

Sistemik hipertansiyonlu köpeklerin %60'ından fazlasında oküler lezyonlar olduğu raporlanmıştır (Ware & Bonagura, 2022). Hipertansiyonlu köpek ve kedilerdeki oküler hasar prevalansına ilişkin raporlar değişkenlik göstermekle birlikte bu oranın kedilerde %100'e kadar çıktığı gösterilmiştir (Holt, 2020: 217).

Kedilerde yapılan Cushing sendromu çalışmasında adrenal beze bağlı ve hipofize bağlı hiperadrenokortisizm prevalansı sırasıyla; %46.7 ve %20 çıkmıştır, ayrıca bu çalışmada albüminüri prevalansı adrenal beze bağlı hiperadrenokortisizmde hipofize bağlı forma göre daha yüksek olarak bildirilmiştir (Lien, Hsiang & Huang, 2010: 1).

Köpeklerde yapılan retrospektif çalışmalarda ise hiperadrenokortisizm prevalansının %31 ile %86 arasında değiştiği tespit edilmiştir (Jepson, 2020a: 101). Cushing sendromlu köpeklerde bu duruma bağlı oluşan sekonder hipertansiyonun prevalansının araştırıldığı çalışmada 66 köpek incelenmiş ve 2018 konsensus bildirisi kriterine göre bu köpeklerin 54 tanesi (%82) hipertansif olarak rapor edilmiştir. Rapor edilen 54 köpeğin ise sırasıyla; 6 tanesi (%9) düşük şiddette hipertansif, 18'i (%27) orta ve 30 (%46) tanesi de şiddetli hipertansif olarak bildirilmiştir (Garcia San Jose & ark., 2020: 1768). Köpeklerde sekonder hipertansiyonla ilgili kalp bulguları hipertansiyonlu hastaların %67'sinde fiziksel muayenede sistolik murmur, gallop sesleri ve aritmi saptanmıştır (Sangwan & Saini, 2023: 1).

Klinik Bulgular

Klinik belirtiler sekonder hipertansiyona sebep olan hastalıkla ilişkilidir. Köpeklerde ortaya çıkan belirtiler arasında;

poliüri ve polidipsi, kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik, oküler belirtiler, kusma, nöbetler, ataksi veya diğer nörolojik belirtiler ve bayılma yer alabilir (Ware & Bonagura, 2022).

Hayvan sahipleri, çok ilerlemediği sürece evcil hayvanlarındaki göz anormalliklerini seyrek olarak gözlemler ve sonuç olarak, intraretinal ödem ve intraretinal hemoraji gibi fundusta erken değişiklikler klinik hastalarda seyrek olarak görülür. Küçük, seröz retina dekolmanları klinik olarak tespit edilebilir görme bozukluğuna neden olmayabilir, ancak perivaskülitis (retinal damarların etrafında doğrusal, beyaz kılıf), retina altı ödem, retinal vasküler kıvrımlılık, retinal dejenerasyon ve papil ödemi nedeniyle şiddetli görme bozuklukları ortaya çıkabilir. Büyük hacimlerde retina altı sıvısı ile körlük yaygındır. Ani körlük veya hızla ilerleyen görme kaybı, evcil hayvanların değerlendirme için sunulduğu hastalığın geç evresi nedeniyle genellikle ilk başvuru şikayeti olur. Hipertansif hayvanlarda göz dibi muayenesi genellikle retinal kanamaları ortaya çıkarır; diğer belirtiler arasında büllöz veya tam efüzyonlu retina dekolmanı, subretinal ödem, hiperreflektif skarlar, retinal atrofi, papil ödem ve perivaskülitis yer alabilir. Vitreal veya ön kamara hemorajisi, kapalı açılı glokom ve korneal ülserasyon da görülebilir. Seyrek olarak başka bir komplikasyon da retrobulber trombüs olabilir. Bazı olgularda anormal nörolojik muayene bulguları ortaya çıkar (Holt, 2020: 217; Ware & Bonagura, 2022).

Hipertansiyondan kaynaklanan oküler değişiklikler minimum 168 mmHg sistolik kan basıncında tespit edilmiştir ve sistolik kan basıncı 180 mm Hg'den yüksek olduğunda hasar riski artmaktadır (Sangwan & Saini, 2023: 1). Ani körlük başlangıcı, efüzyonlu retinal lezyonlar, hifema, nörolojik belirtiler ve kalp hastalığı olan yaşlı kedilerde hipertansiyon düşünülmelidir. Hipertansif retinopati veya koroidopatisi olan kedilerin böbrek fonksiyon bozukluğu, hipertiroidizm ve kardiyak anormallikler açısından değerlendirilmesi gerekir (Maggio & ark., 2000).

Kedi ve köpeklerde tanımlanan hipertansiyonun nörolojik komplikasyonları, serebrovasküler hastalık ve hipertansif ensefalopatiyi içerir. Hipertansif ensefalopati ise hipertansiyona bağlı ortaya çıkan, nöbet aktiviteleri ve değişen mental davranış bozukluklarını içeren nörolojik bozukluklardan oluşan bir sendromdur (Bowman & ark., 2015: 1).

Hipertansif ensefalopati terimi insan, kedi ve köpeklerde, merkezi sinir sisteminin hipertansiyon kaynaklı oluşan fonksiyon bozukluklarını tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Hipertansif ensefalopati yüksek kan basıncından kaynaklı ölümcül komplikasyonlara sebep olur (Sangwan & Saini, 2023: 1). Postmortem bulgulara serebral ödem ve fokal hemorajiler görülür (Mahadappa & ark., 2024: 100843). Hipertansif ensefalopati ile ilişkili lezyonlar arasında serebral arterioskleroz, vazojenik beyin ödemi ve intrakraniyal hemoraji yer alır. Klinik anormallikler arasında oryantasyon bozukluğu veya diğer zihinsel değişiklikler, özellikle de depresyon yer alabilir. Ataksi, vestibüler bulgular veya diğer fokal nörolojik bozukluklar, nöbetler, yatma veya körlük gibi diğer bulgular ortaya çıkabilir. Hipertansif ensefalopati zihinsel değişikliklere, nöbetlere, pareziye, ataksiye, kollapsa, vokalizasyona veya diğer nörolojik yetersizliklere neden olabilir (Ware & Bonagura, 2022).

Hipertansiyonla ilişkili yüksek TPD, sol ventrikül duvar stresini artırabilir ve sol ventrikül hipertrofisi ile sonuçlanabilir. Bu durum hipertansif kedilerde genellikle gallop sesleri gibi oskültasyon anormalliklerine ve belki de daha az yaygın olarak üfürümlere ve aritmilere neden olabilir. Hipertrofinin derecesi hipertansiyonun büyüklüğü ile korelasyon göstermese de ekokardiyografi sıklıkla sol ventrikül hipertrofisini ortaya çıkarır. Etkilenen kedilerde seyrek olarak kalp yetmezliği veya aort damarının iç katmanında yırtılma gibi önemli komplikasyonlar bildirilmiştir (Taylor & ark., 2017: 288).

Kalp hızı genellikle normaldir, ancak bazı hipertansif hayvanlarda taşikardi veya aritmiler görülür. Hipertansiyona bağlı kalp yetmezliğinin klinik belirtileri kedilerde seyrek ve köpeklerde bildirilmemiştir (Ware & Bonagura, 2022).

Aortik yeniden şekillenme, beşeri hekimlikte hedef organ hasarı için bir belirteç olarak dilate olmuş aort ile beraber sağaltılmamış sistemik hipertansiyonun bir sonucudur, diğer bir deyişle beşeri hekimlikte sistemik hipertansiyon belirtici olarak anevrizma ve yırtılmalara sebep olabilen aorta genişlemeleri önemli bir bulgudur. Zamanla veteriner hekimlik alanındaki teşhis yöntemlerinin gelişimi, sistemik hipertansiyonda aortik değişimlerin gözlenmesine olanak sağlamıştır (Holland & ark., 2020; Sangwan & ark., 2023: 133). Aort kökünün distal segmentindeki genişleme hipertansiyonlu kedilerde, normal geriatrik kedilere kıyasla daha belirgin şekilde görülmüştür (Nelson & ark., 2002: 418).

Abdominal ultrason görüntüleri kullanılarak yapılan bir çalışmada, artmış olan abdominal aorta-vena kava kaudalis oranının sistemik hipertansiyonlu köpeklerde normal köpeklere oranla daha yüksek olduğu belirtilmiş, bu durumun insandaki sistemik hipertansiyona ve hayvan modellerine benzer şekilde olduğu rapor edilmiştir (Holland & ark., 2020). Yapılan başka bir çalışmada ise dorso-ventral/ventro-dorsal radyografi bulgusu aortada eğilme ve lateral radyografide ise aorta dilate halde ve eğilmiş olarak raporlanmıştır (Sangwan & Saini, 2023: 1).

Klinik Bildirimler

Japonya’da kediler üzerinde yapılan bir çalışmada hipertansiyonun sağaltımı için kullanılan ilaçlar incelenmiş, bu çalışmada amlodipinin yalnız başına kullanımından ziyade telmisartan ile beraber kullanımında kan basıncında anlamlı ölçüde azalma tespit edilmiştir (Morita & ark., 2024: 533).

Adrenal bez kaynaklı hiperkortizolizmlı köpeklerde trilostan sağıaltımı sırasında ya da adrenal bez alındıktan sonra sistolik kan basıncındaki değışikliklerin değlendirildiğı bir çalışmada, hipertansiyonlu köpeklerde benazepril öncelikle tercih edilecek ilaç olarak kabul edilmiş, gerekli olursa amlodipin verilmiş, sistemik hipertansiyonlu köpeklerin %22'sinde sistolik kan basınçlarını normal şekilde tutmak için birden fazla ilaca ihtiyaç göstermiş, hipertansiyonlu cerrahi sağıaltım uygulanan köpeklerde kan basıncının 3. ayda normal düzeye ulaştığı bildirilmiştir (Garcia San Jose & ark., 2024: 1768).

Schnauzer ırkı, 6 yaşında, erkek köpek kazayla 60 g pişmiş sarımsak yemiş, bu olaydan 2 gün sonra kliniğıe kusma ve koyu kahve renkte idrar yapma nedeniyle getirilmiştir. Sistolik kan basıncı 182 mm Hg'ya çıkan bu köpekte, serum biyokimyasında hipokalemi, hiperkloremi ve hipernatremi tespit edilmiş ayrıca metabolik asidoz ve hiperproteinemi saptanmıştır. Kanda Heinz cisimcikleri tespit edilip, eritrositlerde yırtılma olduğı görülmüştür. Hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesini kaybetmesi ve methemoglobine dönüşmesi sonucunda ise hipertansiyonu tetiklemiş olabileceğı çıkarımında bulunulmuştur. Tam kan sonuçlarında hematokrit değerin normal aralığın altında olduğı görülmüş buna ek olarak, lökositoz ve trombositoz tespit edilmiştir. Köpeğıe ilk olarak oksijen ve damar içi laktatlı Ringer solüsyonu uygulanmış, ardından simetidin (antiasit ilaç) ve vitamin E takviyesi yapılmıştır. Ardından hipertansiyon sağıaltımı için anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEi) olan ramipril ve diüretik olan furosemit birlikte uygulanmıştır. Ardından bu uygulamaları kan transfüzyonu ile beraber N-asetilsistein uygulaması izlemiştir. Hematokrit değeri normal aralığına döndükten sonra antihipertansif sağıaltım devam etmiştir. Köpeğın kan basıncının 4 ay sonra normale döndüğü bildirilmiştir (Kang & Park, 2010).

Tanı

Hipertansiyon kedi ve köpeklerde direkt ve indirekt metotlar kullanılarak ölçülür. Hipotansif kedi ve köpeklerde uygun olan direkt metot iken, normotansif ve hipertansif kedi ve köpeklerde indirekt metot genellikle daha güvenilirdir. İndirekt ölçümler arasında (Dalmaçyalılar'daki gibi) belirgin bir farklılık varsa direkt yöntemlere başvurulur. Direkt yöntemde doğrudan bir artere yerleştirilen kateter aracılığıyla yapılan ölçüm altın standart olarak kabul edilir, ancak bu direkt arteriyel kateterizasyon yönteminin günlük olarak bilinci yerinde olan hastalara pratikte uygulanması zordur, buna rağmen araştırma amacıyla yapılan çalışmalarda ve genel anestezi altındaki yoğun bakımda olan hastalarda kullanılması yararlıdır. İndirekt yöntemde ise kedi ve köpekler için en uygun olanlar osilometrik yöntem veya Doppler yöntemidir (Jepson, 2020b: 31; Ware & Bonagura, 2022).

Direkt metodun aksine, ölçüm esnasında uyulması gereken standartları bilen veteriner hekimlerce kolaylıkla kullanılan cihazlarla yapılan ölçümler daha hızlı ve güvenilir kabul edilmektedir. Riva-Rocci prensibi ile çalışan ve hava basıncı ile şişen, uygun ölçüdeki (ölçüm yapılan ekstremité olan ön kol, arka bacak veya kuyruğun çevresinin %30-45'i ölçülerinde) manşonların kullanıldığı osilometrik cihazlar günümüzde çokça kullanılır. İndirekt metotta ölçüm yaparken brakial, radyal, safenöz veya medyan kaudal (veya koksigeal) arterden kan akışını engellemek için bir uzuv veya kuyruk çevresine yerleştirilen şişirilebilir manşon kullanır. Diğer bir deyişle ön ayak bileği karpal mediyal arter üzerine, ön ayağın altı metakarpal palmer arter üzerine, arka bacak dizi etrafına, arka bacağın alt kısmı metakarpusun ortasına, kuyruğun ventralinde koksigeal artere manşon uygulanır (Uzlu & Erkılıç, 2021: 88; Ware & Bonagura, 2022).

İndirekt ölçüm yaparken ilk ölçüm atılmalı ve peş peşe yapılan 5-7 ölçümün ortalaması alınmalıdır. Ölçüm verileri arasında eğer önemli farklılıklar varsa bu veriler atılmalı ve süreç tekrarlanmalıdır. Bazı hastalarda ölçüm süreci devam ettikçe kan basıncı düşme eğilimi gösterir. Kan basıncı düşme eğilimi gösteren hastaların ölçümleri bir platoya ulaşılan kadar devam etmeli ve ardından 5-7 ardışık tutarlı değer kaydedilmelidir, buna karşılık bazı hastalarda sistolik kan basıncının ölçümünde verilerde ilerleyici bir artış görülebilir. Bu durum ortaya çıktığında, sonuçlar hastanın klinik bağlamında yorumlanmalıdır (Acierno & ark., 2018: 1803; Uzu & Erkilic, 2021: 88).

Kan basıncı, hipertansiyonla ilişkili olduğu bilinen hastalıklara sahip olan ve hedef organ hasarının kanıtını gösteren kedi ve köpeklerde ölçülmelidir. Her iki türde böbrek hasarı (akut veya kronik, proteinürik veya nonproteinürik), adrenal tümörler (feokromositoma veya aldosteron salgılatıcı tümörler) ve diabetes mellitusun tanısı veya şüphesi, kan basıncının değerlendirilmesi gerekliliğine sebep olur yani bu tip durumlarda kan basıncının seviyesi değerlendirilmelidir. Hedef organ hasarına sahip kedi ve köpeklerde altında yatan hastalığa bakılmaksızın mümkün olan en erken fırsatta, tıbbi müdahalenin daha ileri düzey bir organ hasarını engellemesi veya hafifletmesi amacıyla kan basıncının ölçülmesi gerekir. Kedilerde hipertiroidizmin değerlendirilmesi kan basıncının değerinin ölçülmesini içermelidir ve başarılı bir hipertiroidizm sağaltımından sonra kan basıncı yeniden ölçülmelidir. Köpeklerde de benzer şekilde hiperadrenokortisizm tanısı veya şüphesi konusunda kan basıncının değerlendirilmesi gerekir (Stepien, 2020: 219).

Tanı için yapılabilecek diğer bir uygulama ise laboratuvar testleridir. Hemogram, serum biyokimya ve idrar tahlili ile idrar protein/kreatinin oranı testleri ilk laboratuvar verilerini sağlar. Belirgin azotemi veya proteinürisi olmayan hipertansif hayvanlarda

hala mikroalbüminüri olabildiği için serum simetrik dimetilarjinin (SDMA) testi erken dönemde glomerüler hastalıkların teşhisine yardım edebilir. Serum biyokimyasal testleri normal olmasına rağmen, sistolik kan basıncı 160 mm Hg'nin üzerinde olan emekli yarış Greyhound ırklarının çoğunda mikroalbüminüri bulunduğu rapor edilmiştir (Ware & Bonagura, 2022). Köpek ve kedilerde böbreklerle ilgili şüphe duyulması durumunda detaylı bir böbrek ultrasonografi değerlendirmesi başta olmak üzere serum SDMA konsantrasyonları, glomerüler filtrasyon hızı, kantitatif olarak proteinürinin değerlendirmesi ve kediler için serum tiroksin hormon konsantrasyonu ile köpekler için serum kortizol konsantrasyonlarının değerlendirilmesi uygulanabilir ileri incelemelerdir (Uzlu & Erkalıç, 2021: 88).

Sağaltım

Sistemik hipertansiyonun sağaltımı, çoklu antihipertansif ilaç sınıflarının uygunluğu düşünüldüğünde, sınırlı şekilde istenmeyen etki/yan etki ile mümkündür. Hipertansiyonun sağaltımı konusundaki ilaçların farmakolojik gelişimi 1950'li yılların ortalarından itibaren başlamıştır. Bu zaman diliminde 1957'de spironolakton, 1970'ler klonidin, prazosin, kaptopril, verapamil, 1993 yılında losartan ve 2000 yılında aliskirenin keşfi hipertansif ilaçların keşfinin tarihçesinde yer alır (Laurent, 2017: 116).

İlaç sağaltımı söz konusu olunca her bir hasta bireysel olarak kendine özgü bulguları, çevresel şartları ve sağaltım hedefleri açısından bireysel olarak değerlendirilmeli, sağaltım bu şekilde sürdürülmelidir. Örnek olarak sekonder hipertansiyon ile ilişkili feokromositoma veya hiperaldosteronizme sebep olabilecek adrenal tümörlerin varlığında alfa ve beta blokerler, taşikardik hipertansiyonlu olgularda beta blokerler, kronik böbrek yetmezliği gibi olgularda ise proteinüri üzerinde faydalı etkileri sebebiyle

ADEi, anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB) gibi ilaçlar tercih edilmelidir (Uzlu & Erkılıç, 2021: 88).

Sistemik hipertansiyon kedi ve köpeklerde genellikle sekonder şekilde görüldüğü için antihipertansif sağaltım hipertansiyona sebep olan hastalıkla beraber başlanmalıdır. İlk olarak, sekonder hipertansiyona sebep olan hastalığın tanımlanması ve sağaltımı, hedef organ hasarının teşhisi ve sağaltımı yapılmalıdır (Acierno & ark., 2018: 1803). Diğer bir deyişle antihipertansif sağaltımda amaç vasküler hasarın ve hedef organ hasarının ilerlemesini engelleyip sistolik kan basıncını 140-150 mm Hg seviyelerinde tutmak olmalıdır. Sağaltımın yeterli olarak kabul edilebilmesi için sonraki ölçümlerde sistolik kan basıncının 159 mm Hg'den fazla çıkmaması gerekir (Ware & Bonagura, 2022). Özetle, hipertansiyon sağaltımında başlıca amaç hedef organ hasarının önüne geçmektir. İlaçla sağaltımda minimal hedef ise teşhis konulan kategorinin en azından bir kategori altına inilmesidir. Bunun sebebi ise kan basıncı seviyesi ne kadar normotansif seviyeye yaklaşırsa sağaltımın o kadar başarılı olmasıdır (Uzlu & Erkılıç, 2021: 88).

Sistemik hipertansiyonun sağaltımında kullanılan ilaçlar; ADEi, ARB, kalsiyum kanal blokerleri, alfa-1 adrenerjik reseptör blokerleri, direkt vazodilatörler, beta blokerler, tiyazit diüretikler, kıvrım diüretikler şeklindedir (Acierno & ark., 2018: 1803).

Alfa-1 adrenerjik reseptör blokerleri, adrenerjik reseptörler tarafından aracılık edilen vasokonstriktif etkiye karşı gelerek periferel vasküler direnci azaltır. Bu ilaçlar öncelikle feokromositomadan kaynaklı sistemik hipertansiyonun sağaltımında kullanılır. Fenoksibenzamin yarışmasız alfa-1 ve alfa-2 reseptör blokeridir, diğer bir alfa-1 bloker ise prazosindir (Ware & Bonagura, 2022).

Başka bir alfa bloker ilaç olmadığı zaman feokromositoma için kullanılan alfa 1 bloker ilaç prazosindir. Alfa 1 bloker ilaçla

sağaltıma başladıktan sonra, taşikardi ve aritmileri kontrol halinde tutmak için yardımcı sağaltım olarak bir beta bloker ilaç eklenebilir (Ware & Bonagura, 2022). Feokromositoma kedilerde seyrek olarak rapor edilse de olması durumunda fenoksibenzaminle beraber alfa 1 ve alfa 2 adrenerjik reseptör blokeri ve amlodipinle beraber kombinasyon sağaltımının kan basıncını kontrol etmek için kullanılabileceği belirtilir (Acierno & ark., 2018: 1803). Alfa adrenerjik reseptör blokajının periferel damar düz kaslarında oluşturduğu etki sistemik arteriyel kan basıncının düşmesine sebep olur. Veteriner hekimlikte en çok kullanılan alfa bloker ilaçlar prazosin ve fenoksibenzaminidir. Fenoksibenzamin, adrenolektomi öncesinde veya cerrahi işlemin mümkün olmadığı feokromositomaya bağlı sekonder olarak ortaya çıkan sistemik hipertansiyon durumlarında kullanılır (Spencer, 2020: 332). Köpeklerde alfa-1 adrenerjik reseptör antagonisti ilaçların tek başına hipertansiyon sağaltımında kullanılması sağaltım için yeterli etkiyi göstermez, çünkü sempatik aktiviteyi merkezi olarak artıran, hastalığın fizyopatolojisinde rol oynayan RAAS ve periferel olarak sempatik aktiviteyi artıran vücuttaki baro-reseptörler kan basıncını yükselten diğer faktörlerdir. Bu sebeple insan hekimliğinde bu ilaçlar, RAAS inhibitörleri ve/veya kalsiyum kanal blokerleriyle birlikte kan basıncının kontrolünü sağlamak için kullanılmaktadır (Elliott & Pelligand, 2020: 267).

Beta bloker ilaçlar kalbi koruyucu özelliğe sahiptir, sempatik sistem tarafından aşırı şekilde uyarılan kalpteki yıkıcı etkileri azaltarak etki eder. Beşeri hekimlikte hipertansiyonun sağaltımında ilk seçenek olarak kullanılmasa da kalp rahatsızlıklarına bağlı gelişen sistemik hipertansiyonda tercih edilir. Veteriner hekimlikte ise antihipertansif ilaç olarak sıklıkla tercih edilmez (Elliott & Pelligand, 2020: 267). Beta bloker ilaçlar; genellikle diğer antihipertansiflerle kombine olarak kullanılırken bu durumun dışında hipertiroidizme bağlı sekonder hipertansiyonlu kedilerde

artan beta adrenerjik aktivite sonucu oluşan taşikardide ve feokromositoma durumunda kullanılabilir (Elliott & Pelligand, 2020: 267; Stepien, 2002: 1).

Hem alfa hem de beta bloker bir ilaç olan labetolol ise insanlarda sıklıkla kullanılan bir antihipertansif ilaçtır. Köpeklerde yapılan retrospektif bir çalışma arteriyel kan basıncını düşürdüğünü ancak hipertansiyonun sağaltımındaki potansiyel rolünü daha fazla açığa çıkarmak için ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu bildirmiştir (Zublena, De Gennaro & Corletto, 2020: 256).

RAAS inhibitörleri; ADEi, ARB ve aldosteron antagonistlerini içerir, veteriner hekimlikte pratikte en çok tercih edilen ise ADEi'dir. ADEi, beşeri ve veteriner hekimlikte sıklıkla kalp hastalıkları, sistemik hipertansiyon ve proteinüri sağaltımında kullanılır (Acierno & ark., 2018: 1803). İlk ruhsatlı ADEi kaptoprildir, ancak çok fazla istenmeyen etkisi vardır, bu istenmeyen etkiler yapısındaki sülfhidril gruplarından kaynaklanır. Enalapril, 1990'lı yıllarda benazepril, ramipril ve imidaprilden sonraki ilk ruhsatlı veteriner ilacıdır. Bahsi geçen bu ilaçların yapısında sülfhidril grubu yoktur. Veteriner hekimlikte sıklıkla tercih edilen ADEi grubu ilaçlar özellikle enalapril, benazepril ve lisinopril (gece öksürüğü ve hipertansiyon riski düşük olduğu için)'dir (Elliott & Pelligand, 2020: 267; Uzlü & Erkilic, 2021: 88). ADEi'lerin etki mekanizması anjiyotensin-1'i anjiyotensin-2'ye dönüşümünü önleyen anjiyotensin dönüştürücü enzime (ADE) etki etmesi şeklindedir. Anjiyotensin-2 güçlü bir vasokonstriktör olduğu için onun üretiminin engellenmesi damarlarda vasodilatasyon, TPD ve kan basıncında azalma, renal efferent arteriyolde genişlemeye yol açar (Laurent, 2017: 116).

ADEi ilaçların kedilerin hipertansiyonunun sağaltımında tek başına kullanılması tavsiye edilmemektedir (Lawson & Jepson, 2021: 812). Deneysel kronik böbrek yetmezliği oluşturulan ve hafif

hipertansiyonu olan kedilerde yapılan bir çalışmada benazepril, sistemik arter basıncını sadece 10-15 mmHg azalttığı tespit edilmiştir (Brown & ark., 2001: 375). Başka bir çalışmada benazepril ve enalaprilin klinik hastaların çoğunda sistolik kan basıncını 170 mmHg'nin altına düşürmediği belirlenmiştir (Steele, Henik & Stepien, 2002: 157). Bu bildirimlere rağmen tek başına amlodipin sağaltımının sistolik kan basıncını <160 mmHg'nın aşağısına düşüremediği hastalarda amlodipine ek benazepril sağaltımının kan basıncını kontrol altına almada iyileştirici etki gösterdiği kanıtlanmıştır (Elliott & ark., 2004: 788).

ARB ilaçlar ise primer olarak anjiyotensin-2'nin tip-1 reseptörüne (AT₁) yarışmalı olarak bağlanarak etkisini gösterir. Geliştirilen ilk ARB ilaç losartan, bunu takiben kandesartan, eprosartan, irbesartan, valsartan, telmisartan ve olmesartan geliştirilmiştir. İlacın hemodinamik etkisi ADEi'lere benzer şekildedir, yani arterlerde vasodilatasyon, TPD'de azalma ve kan basıncında düşüşe sebep olur (Laurent, 2017: 116).

Başka bir deyişle anjiyotensin-2, AT₁ reseptörü vasıtasıyla, vasokonstriksiyon (efferent renal arteriyolün vasokonstriksiyonu dahildir), sodyum ve su tutulumu, aldosteron salınımı ve sempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa sebep olur. Anjiyotensin-2 tip-1 reseptör düzeyinde, RAAS'ın kronik olarak uyarıldığı birçok hastalık durumunda rol alır. Anjiyotensin-2'nin tip-1 reseptörü kalp ve böbrekteki hastalıkların oluşumunda rol oynarken, anjiyotensin tip-2 reseptörü AT₂ bu durumları dengeleyen karşıt anti-inflamatuvar, anti-fibrotik ve vazodilatör etkiyi sağlar. ARB'ler (ki bunlar anjiyotensin-2 tip-1 reseptör düzeyinde bloke eder) insanlarda hipertansiyon, proteinüri ve kalp yetmezliğinin sağaltımında kullanılırken, kedi ve köpeklerde ise bazen hipertansiyonun sağaltımında, seyrek olarak ise kedi ve köpeklerde kalp hastalıklarının sağaltımında kullanılır (Ames, Atkins & Pitt, 2019: 363).

Kedilerde yapılan bir çalışmada ağız yoluyla uygulanan telmisartanın sistemik arteriyel hipertansiyonu dūřürme konusunda etkili olduğu vurgulanmıştır (Glaus & ark., 2019: 413). Klinik olarak normal kedilerde ARB irbesartan, telmisartan ve losartanın ağızdan günde 1 kez uygulanmasıyla anjiyotensin I ile kan basıncı yanıtının hafifletilmesini karşılaştıran çalışmada telmisartanın; benazepril, irbesartan ve losartandan daha etkili olduğu belirlenmiştir (Jenkins & ark., 2015: 807). Yarıdan fazlası hipertansif olan proteinürili köpeklerde yapılan bir çalışmada telmisartan ve enalapril ilaçlarının etkileri karşılaştırılmış, telmisartan sağaltımı alan gruptaki köpeklerin sistolik kan basıncındaki dūřūřün enalapril alanlara göre daha fazla olduğu rapor edilmiştir (Lourenço & ark., 2020: 2478). Proteinürili köpeklerde yapılan retrospektif bir çalışmada ise telmisartanın tek ve kombine haldeki etkisi incelenmiş ve bu köpeklerin 31 tanesinin kan basıncı eldeki bulgulara göre sağaltım öncesi ve sonrasında ölçülmüştür, bu köpeklerin hepsinde kan basıncı belirli ölçüde azalmış ancak 6 tanesinde göze çarpan derecede azalma görülmüştür, sağaltım öncesi kan basıncı 172 mm Hg iken, sağaltım sonrasında bu düzeyin 149 mm Hg'ye gerilemiş olduğu bildirilmiştir (Lecavalier, Fifle & Javard, 2021: 1810).

Aldosteron reseptör antagonistleri sistemik hipertansiyon sağaltımında RAAS sistemini baskılamak için kullanılır. Aldosteron reseptör antagonistleri reseptörlere yarışmalı şekilde bağlanarak aldosteron ve diğer mineralokortikoid hormonların aktivasyonunu engeller. Spironolakton 1959 yılında piyasaya sürülen ilk steroid yapılı aldosteron reseptör antagonistidir. Piyasaya sürüldüğü ilk yıllarda potasyum tutan diüretikler olarak tanımlanan bu ilaç sonradan ADEi sağaltımı sonucu ortaya çıkan yüksek plazma aldosteron konsantrasyonunu önleme konusundaki özelliğiyle mineralokortikoid reseptör antagonisti olarak tanımlanmıştır. Karaciğer tarafından hızla kanrenon ve diğer metabolitlerine dönüştürölür (Azizi, 2021: 179; Elliott ve Pelligand, 2020: 267).

Hipertansiyonlu hastalarda kullanılan eplerenon ilacının deneysel olarak sağlıklı Beagle ırkı köpeklerdeki etkisi ise kalp debisi, vuru hacmi ve venöz dönüşte azalmayla sonuçlandığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar dahilinde sağlıklı köpeklerde sol atriyum büyüklüğü ve ventriküler duvar sertliği azaltabileceği bildirilmiştir (Arita, Arita & Hikasa, 2020: 5193856).

Diüretik ilaçlar beşeri hekimlikte sıklıkla uygulansa da veteriner hekimlikte ilk seçenek ilaç olarak tercih edilmez. Bunun sebebi ise, özellikle kronik böbrek yetmezliğinin hipertansif köpeklerdeki prevalansı ve istenmeyen etkileri düşünüldüğünde oluşabilecek ilaç kaynaklı dehidrasyondan dolaydır, ayrıca diüretik ilaçlar sistemik hipertansiyonun sağaltımında kedi ve köpekler üzerinde tek başına yeterli değildir. Azotemik hastalarda kullanımından kaçınılmalı veya çok dikkatli şekilde kullanılmalıdır. Tüm bunlara rağmen sıvı artışının olduğu bazı durumlarda diüretik ilaçlar sağaltımda düşünülebilir. Tiyazit veya furosemit kullanılan diüretikler arasında yer alır, bunun dışında spironolakton da bu diüretikler arasında sayılabilir (Acierno & ark., 2018: 1803; Ware & Bonagura, 2022).

Direkt etkili vasodilat rler ise kullanılan diğer ilaçlar arasındadır. Bu ilaçlar genellikle klinikte ilk seçenek sağaltım olarak tercih edilmekten ziyade diğer ilaçların kan basıncını düşüren etkilerini artırmak için kullanılır (Cohn, McInnes & Shepherd, 2011: 690). Bazı ilaçlar arterleri bazıları da venaları etkiler. Minoksidil ise venalar üzerinde çok az etki gösterir veya hiç etki göstermeden dirençli arteriyollere etki ederek vazodilatasyona sebep olur. Bu etkiyi adenosin trifosfata duyarlı potasyum kanalları üzerinden yapar (Cohn, McInnes & Shepherd, 2011: 690; Laurent, 2017: 116).

Kalsiyum kanal blokerleri de hipertansiyonun sağaltımında kullanılan ilaçlar arasında yer alır. Bu ilaçlar verapamil (benzodiazepin grubu), diltiazem ve amlodipin, nifedipin gibi

dihidropiridinlerden oluşur (Laurent, 2017: 116). Kalsiyum kanal bloke edici ilaçlar, bir grup olarak, arteriyolar ve kalp kası hücrelerindeki serbest kalsiyum konsantrasyonunu azaltarak vazodilatasyona ve kalp debisinin azalmasına neden olur. Amlodipin, vasküler düz kastaki L-tipi kalsiyum kanallarının uzun etkili bir dihidropiridin yapılı blokeridir, kayda değer kardiyak etkileri olmaksızın vazodilatör etkileri vardır. Amlodipin glomerüler afferent arteriyolları genişletir ve böylece glomerüler hipertansiyonu azaltmak için bir ADEi inhibitörü veya ARB ile sinerjik olarak hareket edebilir. Köpeklerde, ADEi inhibitörü veya ARB sağaltımı kan basıncını yeterince kontrol edemiyorsa amlodipin yararlı bir yardımcıdır (Ware & Bonagura, 2022).

Tablo 2. Ağız yoluyla verilen antihipertansif ilaçlar

İlaç Sınıfı	İlaç Adı	Oral Kullanım Dozu
ADEİ	Benazepril	Köpek: 0.5 mg/kg, 12-24 saatte 1 kez. Kedi: 0.5 mg/kg, 12 saatte 1 kez.
	Enalapril	Köpek: 0.5 mg/kg, 12-24 saatte 1 kez. Kedi: 0.5 mg/kg, 24 saatte 1 kez.
ARB	Telmisartan	Köpek/kedi: 1 mg/kg, 24 saatte 1 kez.
Kalsiyum kanal blokleri	Amlodipin	Köpek/kedi: 0.1-0.25 mg/kg, 24 saatte 1 kez. Kedi: 0.625-1.25 mg/kedi, 24 saatte 1 kez.
Alfa-1 blokleri	Prazosin	Köpek: 0.5-2 mg/kg, 8-12 saatte bir kez. Kedi: 0.25-0.5 mg/kedi, 24 saatte bir kez.
	Fenoksibenzamin	Köpek: 0.25 mg/kg, 8-12 saatte 1 kez veya 0.5 mg/kg, 24 saatte 1 kez. Kedi: 2.5 mg/kedi, 8-12 saatte 1 kez veya 0.5 mg/kedi, 24 saatte 1 kez.
	Asepromazin	Köpek/kedi: 0.5-2 mg/kg, 8 saatte 1 kez.
Direkt vazodilatör	Hidralazin	Köpek: 0.5-2 mg/kg, 12 saatte 1 kez. Kedi: 2.5 mg/kedi, 12-24 saatte 1 kez.
Aldosteron antagonisti	Spironolakton	Köpek/kedi: 1-2 mg/kg, 12 saatte 1 kez.
Beta bloker	Propranolol	Köpek: 0.2-1 mg/kg, 8 saatte 1 kez. Kedi: 2.5-5 mg/kedi, 8 saatte 1 kez.
	Atenolol	Köpek: 0.25-1 mg/kg, 12 saatte 1 kez. Kedi: 6.25-12.5 mg/kedi, 12 saatte 1 kez.
Tiyazit diüretik	Hidroklorotiyazit	Köpek/kedi: 2-4 mg/kg, 12-24 saatte 1 kez.
Kıvrım diüretik	Furosemit	Köpek/kedi: 1-4 mg/kg, 8-24 saatte 1 kez.

Kaynak: Acierno & ark., 2018: 1803.

Sonuç

Sistemik hipertansiyon, sürekli olarak yüksek olan sistemik arteriyel kan basıncını tanımlar. Kan basıncı çok yüksek olduğunda, vasküler sistem ve özellikle göz, böbrek, kalp ve beyin gibi önemli organlarda ilerleyici ve tahrip edici hasar riski artar. Hipertansiyonun klinik belirtileri; retina dekolmanı veya oküler hemoraji nedeniyle ani körlük, böbrek fonksiyonlarındaki hızlı bozulma, ensefalopati gibi nörolojik sorunlar ve ekokardiyografide görülen sol ventrikül hipertrofisi gibi çeşitli şiddetli sağlık sorunları şeklinde kendini gösterebilir. Bu çalışmada kedi ve köpeklerde hipertansiyonun etiyoloji, prevalans, klinik bulgular, klinik bildirimler, tanı ve sağaltımı kapsamlı şekilde ele alındı. Son yıllara ait bilimsel kaynaklar geniş şekilde irdelenerek sağaltımda en çok kullanılan ilaçlar ve ilaç kombinasyonlarına yönelik olarak geniş şekilde bilgiler verildi.

Kaynakça

Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). *ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1822. Doi: 10.1111/jvim.15331

Adejumobi, O. A., Jeremiah, O. T., & Omobowale, T. O. (2022). Blood pressure regulation and mechanism of hypertension development in dogs and cats: A review. *Journal of Animal Science and Veterinary Medicine*, 7(3), 103–112. Doi: 10.31248/JASVM2022.328

Al-Ghazlat, S. A., Langston, C. E., Greco, D. S., Reine, N. J., May, S. N., & Shofer, F. S. (2011). The prevalence of microalbuminuria and proteinuria in cats with diabetes mellitus. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(3), 154-157.

Ames, M. K., Atkins, C. E., & Pitt, B. (2019). The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 363–382. Doi: 10.1111/jvim.15454

Arita, S., Arita, N., & Hikasa, Y. (2020). Effects of eplerenone on blood pressure and echocardiographic and serum biochemical variables in five healthy dogs: A pilot study. *Veterinary Medicine International*, 2020(1), 5193856. Doi: 10.1155/2020/5193856

Azizi, M. (2021). Aldosterone receptor antagonists. *Annales d'Endocrinologie*, 82(3–4), 179–181. Doi: 10.1016/j.ando.2020.03.009

Beeston, D., Jepson, R., & Cortellini, S. (2022). Evaluation of presentation, treatment and outcome in hypertensive emergency in dogs and cats: 15 cases (2003–2019). *Journal of Small Animal Practice*, 63(10), 784–791. Doi: 10.1111/jsap.13530

Berg, R. I., Francey, T., & Segev, G. (2007). Resolution of acute kidney injury in a cat after lily (*Lilium lancifolium*) intoxication. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 857–859. Doi: 10.1892/0891-6640(2007)21 [857:roakii]2.0.co;2

Bowman, C. A., Witham, A., Tyrrell, D., & Long, S. N. (2015). Magnetic resonance imaging appearance of hypertensive encephalopathy in a dog. *Irish Veterinary Journal*, 68, 1-5. Doi: 10.1186/s13620-015-0033-6

Brown, S. A., Brown, C. A., Jacobs, G., Stiles, J., Hendi, R. S., & Wilson, S. (2001). Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. *American Journal of Veterinary Research*, 62(3), 375-383. Doi: 10.2460/ajvr.2001.62.375

Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., ... & Stepien, R. (2007). Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 542-558.

Chakrabarti, S., Syme, H. M., & Elliott, J. (2012). Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2), 275-281. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00874.x

Cohn, J. N., McInnes, G. T., & Shepherd, A. M. (2011). Direct-acting vasodilators. *The Journal of Clinical Hypertension*, 13(9), 690-692. Doi: 10.1111/j.1751-7176.2011.00507.x

Cole, L. P., Jepson, R., Dawson, C., & Humm, K. (2020). Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: A prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1940-1947. Doi: 10.1111/jvim.15839

Conroy, M., Brodbelt, D. C., O'Neill, D., Chang, Y. M., & Elliott, J. (2019). Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: a VetCompassTM study. *Veterinary Record*, 184(17), 526. Doi: 10.1136/vr.105100.

Cope, R. B., Bildfell, R. J., Valentine, B. A., White, K. S., Cooper, B. J., & Oncken, A. (2004). Fatal paraquat poisoning in seven Portland, Oregon, dogs. *Veterinary and Human Toxicology*, 46(5), 258-264.

Cortadellas, O., del Palacio, M. J. F., Bayón, A., Albert, A., & Talavera, J. (2006). Systemic hypertension in dogs with leishmaniasis: prevalence and clinical consequences. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(4), 941-947. Doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[941:shidwl]2.0.co;2

Elliott, J., & Brown, C. (2020). Hypertension and the kidney. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 171-185). Switzerland: Springer.

Elliott, J., Fletcher, M. G., Souttar, K., Cariese, S., & Syme, H. M. (2004). Effect of concomitant amlodipine and benazepril therapy in the management of feline hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(5), 788.

Elliott, J., & Pelligand, L. (2020). Pharmacology of antihypertensive drugs. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 267-313). Switzerland: Springer.

García San José, P., Arenas Bermejo, C., Clares Moral, I., Cuesta Alvaro, P., & Pérez Alenza, M. D. (2020). Prevalence and risk

factors associated with systemic hypertension in dogs with spontaneous hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1768-1778. Doi: 10.1111/jvim.15841

García San José, P., Pérez-Alenza, M. D., Alonso-Miguel, D., González Sanz, S., & Arenas Bermejo, C. (2024). Prevalence of systemic hypertension and control of systolic blood pressure in a cohort of 14 dogs with adrenal-dependent hypercortisolism during the first year of trilostane treatment or after adrenalectomy. *Animals*, 14(3), 511. Doi: 10.3390/ani14030511

Geddes, R. F. (2020). Hypertension: why is it critical?. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(5), 1037-1052. Doi: 10.1016/j.cvsm.2020.04.001

Glaus, T. M., Elliott, J., Herberich, E., Zimmering, T., & Albrecht, B. (2019). Efficacy of long-term oral telmisartan treatment in cats with hypertension: results of a prospective European clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 413-422. Doi: 10.1111/jvim.15394

Hall, J. E., Omoto, A. C., Wang, Z., Mouton, A., Li, X., & Hall, M. E. (2024). Pathophysiology of hypertension. In: G. L. Bakris, M. J. Sorrentino, L. J. Laffin (Eds.), *Hypertension: A volume in a companion to Braunwald's heart disease* (4th ed., pp. 71-86). Elsevier.

Holland, M., Hudson, J., Bao, Y., & Gaillard, P. (2020). Aortic to caudal vena cava ratio measurements using abdominal ultrasound are increased in dogs with confirmed systemic hypertension. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 61(2), 206-214. Doi: 10.1111/vru.12822

Holt, E. (2020). Hypertension and the eye. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 217-240). Switzerland: Springer.

Jenkins, T. L., Coleman, A. E., Schmiedt, C. W., & Brown, S. A. (2015). Attenuation of the pressor response to exogenous angiotensin by angiotensin receptor blockers and benazepril hydrochloride in clinically normal cats. *American Journal of Veterinary Research*, 76(9), 807-813. Doi: 10.2460/ajvr.76.9.807

Jepson, R. E. (2020a). Hypertension and adrenal gland disease. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 101-129). Switzerland: Springer.

Jepson, R. E. (2020b). Measurement of blood pressure in conscious cats and dogs. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 31-65). Switzerland: Springer.

Kallet, A. J., Cowgill, L. D., & Kass, P. H. (1997). Comparison of blood pressure measurements obtained in dogs by use of indirect oscillometry in a veterinary clinic versus at home. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210(5), 651-654.

Kang, M. H., & Park, H. M. (2010). Hypertension after ingestion of baked garlic (*Allium sativum*) in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72(4), 515-518. Doi: 10.1292/jvms.09-0434

Knies, M., Kooistra, H. S., & Teske, E. (2023). Prevalence of persistent hypertension and situational hypertension in a population of elderly cats in The Netherlands. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(6), 1098612X231172629. Doi: 10.1177/1098612X231172629

Kobayashi, D. L., Peterson, M. E., Graves, T. K., Nichols, C. E., & Lesser, M. (1990). Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 4(2), 58-62. Doi: 10.1111/j.1939-1676.tb03104.x

Kovalkovičová, N., Šutiaková, I., Pistl, J., & Šutiak, V. (2009). Some food toxic for pets. *Interdisciplinary Toxicology*, 2(3), 169. Doi: 10.2478/v10102-009-0012-4

Kuczeriszka, M., & Wąsowicz, K. (2022). Animal models of hypertension: The status of nitric oxide and oxidative stress and the role of the renal medulla. *Nitric Oxide*, 125, 40-46. Doi: 10.1016/j.niox.2022.06.003

Larouche-Lebel, É., Loughran, K. A., Huh, T., & Oyama, M. A. (2021). Effect of angiotensin receptor blockers and angiotensin converting enzyme 2 on plasma equilibrium angiotensin peptide concentrations in dogs with heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 22-32. Doi: 10.1111/jvim.16025

Laurent, S. (2017). Antihypertensive drugs. *Pharmacological Research*, 124, 116-125. Doi: 10.1016/j.phrs.2017.07.026

Lawson, J. S., & Jepson, R. E. (2021). Feline comorbidities: The intermingled relationship between chronic kidney disease and hypertension. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(9), 812-822. Doi: 10.1177/1098612X211037872

Lecavalier, J., Fifle, L., & Javard, R. (2021). Treatment of proteinuria in dogs with telmisartan: a retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), 1810-1818. Doi: 10.1111/jvim.16146

Lien, Y. H., Hsiang, T. Y., & Huang, H. P. (2010). Associations among systemic blood pressure, microalbuminuria and albuminuria in dogs affected with pituitary-and adrenal-dependent hyperadrenocorticism. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 52, 1-6. Doi: 10.1186/1751-0147-52-61

Lourenço, B. N., Coleman, A. E., Brown, S. A., Schmiedt, C. W., Parkanzky, M. C., & Creevy, K. E. (2020). Efficacy of

telmisartan for the treatment of persistent renal proteinuria in dogs: a double-masked, randomized clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2478-2496. Doi: 10.1111/jvim.15958

Maggio, F., DeFrancesco, T. C., Atkins, C. E., Pizzirani, S., Gilger, B. C., & Davidson, M. G. (2000). Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(5), 695-702. Doi: 10.2460/javma.2000.217.695

Mahadappa, P., Jeyaraja, K., Thirunavakkarasu, P. S., & Krishnaswamy, N. (2024). Association between systolic blood pressure and target organ damage in naturally occurring cases of systemic hypertension in the dog. *Topics in Companion Animal Medicine*, 58, 100843. Doi: 10.1016/j.tcam.2003.100843

Morita, S., Mochizuki, Y., Matsumoto, I., Horii, A., Ohmori, T., Hirao, D., ... & Fukushima, R. (2024). Use of amlodipine in the treatment of cats with systemic hypertension in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 86(5), 533-541. Doi: 10.1292/jvms.23-0444

Nagy, A. L., Ardelean, S., Chapuis, R. J., Bouillon, J., Pivariu, D., Dreanca, A. I., & Caloni, F. (2023). Emerging plant intoxications in domestic animals: A European perspective. *Toxins*, 15(7), 442. Doi: 10.3390/toxins15070442

Nelson, O. L., Reidesel, E., Ware, W. A., & Christensen, W. F. (2002). Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(4), 418-425. Doi: 10.1892/0891-6640(2002)016<0418:earcaw>2.3.co;2

Sangwan, T., & Saini, N. (2023). Systemic hypertension in companion animals: a review. *The Indian Journal of Veterinary*

Sciences and Biotechnology, 19(4), 1-6. Doi: 10.48165/ijvsbt.19.4.01

Sangwan, T., Saini, N., Anand, A., & Bisla, A. (2023). Thoracic and abdominal aortic alterations in dogs affected with systemic hypertension. *Research in Veterinary Science*, 159, 133-145. Doi: 10.1016/j.rvsc.2023.04.017

Sennello, K. A., Schulman, R. L., Prosek, R., & Siegel, A. M. (2003). Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(2), 198-201. Doi: 10.2460/javma.2003.223.198

Silvestrini, P., Piviani, M., & Sanchez Masian, D. (2021). Ischaemic myelopathy in a cat with chronic kidney disease, hyperthyroidism, and hyperaldosteronism. *Veterinary Record Case Reports*, 9(1), e11. Doi: 10.1002/vrc2.11

Spencer, S. (2020). Management of hypertension in dogs. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 332-367). Switzerland: Springer.

Stammeleer, L., Xifra, P., Serrano, S. I., Rishniw, M., Daminet, S., & Peterson, M. E. (2024). Blood pressure in hyperthyroid cats before and after radioiodine treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3), 1359-1369. Doi: 10.1111/jvim.17032

Steele, J. L., Henik, R. A., & Stepien, R. L. (2002). Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma aldosterone concentration, plasma renin activity, and blood pressure in spontaneously hypertensive cats with chronic renal disease. *Veterinary Therapeutics: Research in Applied Veterinary Medicine*, 3(2), 157-166.

Stepien, R. L. (2002). Hypertension in cats and dogs. In: *The 26th Annual Waltham Diets/OSU Symposium, Small Animal Cardiology*, 2002, USA, pp. 1-9.

Stepien, R. L. (2011). Feline systemic hypertension: diagnosis and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(1), 35-43. Doi: 10.1016/j.jfms.2010.11.008

Stepien, R. L. (2020). Chapter 22. Systemic hypertension. In: D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (1st ed., pp. 219-224), India: John Wiley and Sons

Stiles, J., Polzin, D. J., & Bistner, S. I. (1994). The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 30, 564-572.

Syme, H. M. (2020). Chapter 3. Epidemiology of hypertension. In: J. Elliott, H. M., Syme, R. E. Jepson (Eds.), *Hypertension in the dog and cat* (1st ed., pp. 67-99). Switzerland: Springer.

Syme, H. M., Barber, P. J., Markwell, P. J., & Elliott, J. (2002). Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(12), 1799-1804.

Taylor, S. S., Sparkes, A. H., Briscoe, K., Carter, J., Sala, S. C., Jepson, R. E., ... & Scansen, B. A. (2017). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of hypertension in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(3), 288-303. Doi: 10.1177/1098612X17693500

Tippett, F. E., Padgett, G. A., Eyster, G. E. O. R. G. E., Blanchard, G. A. R. Y., & Bell, T. H. O. M. A. S. (1987). Primary hypertension in a colony of dogs. *Hypertension*, 9(1), 49-58. Doi: 10.1161/01.hyp.9.1.49

Uzlu, E., & Erkıılıç, E. E. (2021). Güncel Verilerle Köpek ve Kedilerde Sistemik Hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri Veterinary Sciences-Internal Medicine-Special Topics*, 7(3), 88-96.

Ware, W. A., & Bonagura, J. D. (2022). *Cardiovascular disease in companion animals: Dog, cat and horse*, (Second edit). London: CRC Press.

Williams, T. L., Peak, K. J., Brodbelt, D., Elliott, J., & Syme, H. M. (2010). Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 863-869. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0550.x

Zublena, F., De Gennaro, C., & Corletto, F. (2020). Retrospective evaluation of labetalol as antihypertensive agent in dogs. *BMC Veterinary Research*, 16, 256. Doi: 10.1186/s12917-020-02475-4

VETERİNER İÇ HASTALIKLARINDA GÜNCEL SON GELİŞMELER

